



ΡΥΘΜΟΣ

ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΔΕΛΤΙΟ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ & ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

Διευθυντής Σύνταξης: Αντώνης Σ. Μανώλης

Μέλη: Σπυρίδων Κουλούρης, Δημήτρης Σακελλαρίου, Σωκράτης Παστρωμάς, Έκτωρ Άννινος

URL: www.evangelismos.dom.gr

Από τη Σύνταξη

Καρδιοεγκεφαλική Αναζωογόνηση (Cardiocerebral Resuscitation - CCR)

Η ερευνητική ομάδα από την Tucson, Arizona των ΗΠΑ έχει εφαρμόσει από το 2003 τη δικιά της προσέγγιση στην καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση, την καρδιοεγκεφαλική αναζωογόνηση (CCR), γιατί είχε πεισθεί από έρευνα δεκαετιών ότι οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες είναι λανθασμένες, και παρατήρησησε δραματική βελτίωση στα ποσοστά επιβίωσης των θυμάτων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής (*J Am Coll Cardiol* 2009, 53:149). Η πρόταση και η μέθοδος της ομάδος συνίσταται σε 3 στοιχεία: 1) συνεχείς καρδιακές μαλάξεις από παρερρισκόμενους στην ανακοπή, 2) νέο αλγόριθμο προχωρημένης ανάνηψης (ACLS), & 3) επιθετική φροντίδα μετά την ανάνηψη με θεραπευτική υποθερμία & πρόωμη παρέμβαση μέσω καθετηριασμού & στεφανιογραφίας.

Η καρδιοεγκεφαλική ανάνηψη προτείνει τις συνεχείς καρδιακές μαλάξεις χωρίς τον από του στόματος αερισμό όπως πλέον και άλλες ομάδες έχουν πρόσφατα προτείνει (βλ. "Ρυθμός" τεύχος 6, Απρίλιος 2007) (<http://www.evangelismos.dom.gr>). Για την ACLS, προτείνεται άμεση ή καθυστερημένη απινίδωση ανάλογα με τη φάση της κοιλιακής μαρμαρυγής βασισμένη σε 3φασικό μοντέλο. Για τους παρερρισκόμενους την ώρα της ανακοπής, με πρόσβαση σε αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή, και για το προσωπικό του ασθενοφόρου που καταφθάνουν κατά την ηλεκτρική φάση (δηλ. τα πρώτα 4-5 λεπτά της ανακοπής από κοιλιακή μαρμαρυγή), συνιστάται άμεση απινίδωση. Ωστόσο, για το προσωπικό που φθάνει μετά την ηλεκτρική φάση, στην κυκλοφορική φάση της ανακοπής κατά την οποία το μυοκάρδιο έχει ξοδεύσει αρκετές από τις ενεργειακές του εφεδρείες, συνιστώνται καρδιακές μαλάξεις που αιματώνουν την καρδιά τόσο πριν όσο και μετά την απινίδωση. Καθυστερεί η διασωλήνωση, υπερβολικοί αερισμοί αποφεύ-

γονται, ενώ συνιστάται η πρόωμη χορήγηση αδρεναλίνης. Για την αποφυγή των υπερβολικών αερισμών, κοινό χαρακτηριστικό των παραϊατρικών και ιατρικών ομάδων, συνιστάται απλή παθητική χορήγηση οξυγόνου. Η μέθοδος CCR έχει αυξήσει δραματικά το ποσοστό επιβίωσης στις υποομάδες ασθενών που έχουν πιθανότητες ανταπόκρισης, δηλ. εκείνους με ανακοπή ενώπιον μαρτύρων και εκείνους με ρυθμό που μπορεί να απινιδωθεί (Εικόνα 1).

Για ασθενείς που παραμένουν σε κόμα μετά την ανάνηψη, προτείνεται η υποθερμία και ο καρδιακός καθετηριασμός (πλην αντενδείξεων), ακόμη και εν απουσία κλασικών ηλεκτροκαρδιογραφικών σημείων εμφράγματος ή ισχαιμίας. Βεβαίως η CCR δεν προτείνεται για ασθενείς με αναπνευστική ανακοπή οι οποίοι θα χρειασθούν πρόωμους αερισμούς και κλασική ανάνηψη.

Οι 3 Ψυλώνες της Καρδιοεγκεφαλικής Αναζωογόνησης:

1. CCC (continuous chest compressions)/μόνον καρδιακές μαλάξεις από οποιονδήποτε παρερρισκείται στην καρδιακή ανακοπή.

2. Καρδιοεγκεφαλική ανάνηψη από το προσωπικό του ασθενοφόρου που φθάνει κατά την κυκλοφορική φάση της κοιλιακής μαρμαρυγής (π.χ., >5 min).

α) 200 CCCs (καθυστερήσε τη διασωλήνωση, το δεύτερο άτομο τοποθετεί τα αυτοκόλλητα απινίδωσης & ξεκινά την παθητική χορήγηση O₂ μέσω φαρυγγικού αεραγωγού και μάσκας με ροή 10 - 15 L/min).

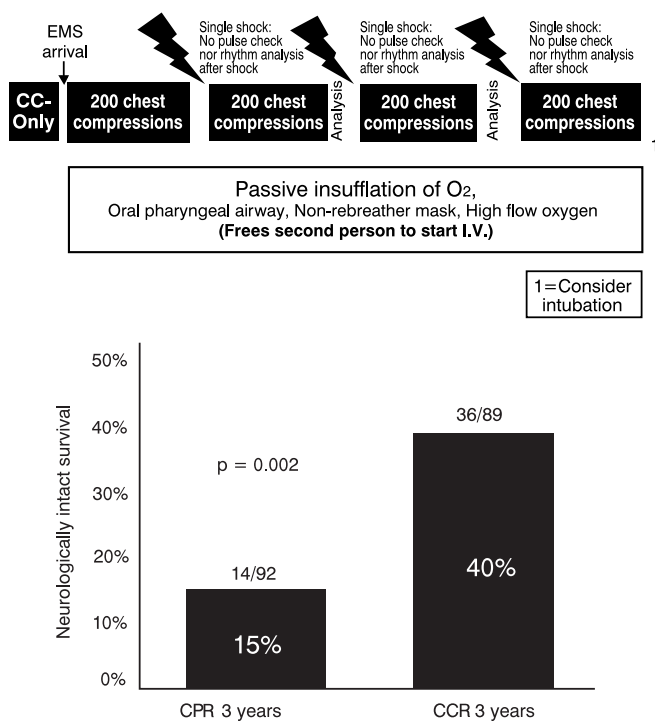
β) Μια ηλεκτρική ανάταξη, εάν ενδείκνυται χωρίς έλεγχο του σφυγμού αμέσως μετά.

γ) 200 CCCs πριν από τον έλεγχο σφυγμού ή ανάλυση του ρυθμού.

δ) Αδρεναλίνη (ΕΦ ή ενδοοστικά) το ταχύτερο δυνατόν.

ε) Επανάλαβε το (β) & το (γ) 3 φορές. Διασωλήνωσε, εάν δεν υπάρξει αυτόματη επιστροφή της κυκλοφορίας μετά από 3 κύκλους.

ζ) Συνέχισε τις προσπάθειες ανάνηψης με ελάχιστες διακοπές των μαλάξεων μέχρι επιτυχίας ή απόφασης διακοπής.



Εικόνα 1. Απεικονίζεται η διαφορά επιβίωσης με την κλασική μέθοδο ανάνηψης (15%) και την καρδιοεγκεφαλική ανάνηψη (40%) (JACC 2009, 53:149).

3. Η μετά την ανάνηψη φροντίδα να συμπεριλάβει την ήπια υποθερμία (32-34° C) για ασθενείς που παραμένουν σε κώμα μετά την ανάνηψη. Επείγουσα στεφανιογραφία και πιθανή διαδερμική παρέμβαση πλην αντενδείξεων.

Κολπική Μαρμαρυγή & Σύνδρομο Brugada

Francis J et al, JACC 2008; 51(12): 1149-53

Επιμέλεια-Μετάφραση: Νίκος Σακελλάρης- Έκτωρ Άννινος - Α' Καρδιολογική Κλινική ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Το σύνδρομο Brugada χαρακτηρίζεται από εικόνα RBBB, ανάσπαση του τμήματος ST στις απαγωγές V1-V3 του ΗΚΓ και από τάση για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Πολλές μελέτες έχουν συνδέσει τη γενετική βάση του συνδρόμου με μεταλλάξεις σε γονίδια που κωδικοποιούν την α υπομονάδα του διαύλου Na^+ . Πιο πρόσφατες μελέτες το συσχετίζουν με μεταλλάξεις στα γονίδια των α και β υπομονάδων των διαύλων Ca^{2+} και στο γονίδιο του ομοιάζοντος στην αφυδρογονάση 1 της 3-φωσφορικής γλυκερόλης ενζύμου (glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1-like/GPD1L). Τα 4 αυτά γονίδια, από μακρού ταυτοποιηθέντα, έχουν εκτιμηθεί ως υπόλογα για το 28% περίπου του συνδρόμου Brugada. Έτσι, το 72% των περιπτώσεων παραμένει μη ταυτοποιημένο γονοτυπικά. Το χαρακτηριστικό γνώρι-

σμα του συνδρόμου Brugada είναι οι επικίνδυνες για τη ζωή κοιλιακές αρρυθμίες. Το αρρυθμογόνο υπόστρωμα του συνδρόμου μπορεί να μην περιορίζεται στο επίπεδο των κοιλιών.

Παρόμοιες διαταραχές συμβαίνουν και στους κόλπους και μπορεί να ευθύνονται για κολπικές ταχυαρρυθμίες επανεισόδου. Σήμερα, κολπικές ταχυαρρυθμίες αναγνωρίζονται συχνότερα σε ασθενείς με σύνδρομο Brugada και η επίπτωσή τους αναφέρεται μεταξύ 6%-38%. Η επαγωγιμότητα των κολπικών αρρυθμιών ποικίλλει από 3-100%. Οι Bordachar και συν., έχουν υποστηρίξει ότι η νόσος είναι πιο προχωρημένη στους ασθενείς με σύνδρομο Brugada και κολπικές αρρυθμίες. Μια από τις μεγαλύτερες μελέτες που εξετάζουν το ζήτημα δημοσιεύθηκε από τους Sacher και συν. Σε αναδρομική πολυκεντρική (14 κέντρα) εκτίμηση 220 ασθενών με σύνδρομο Brugada που έφεραν εμφυτεύσιμο απινιδωτή, 32 από αυτούς παρουσίασαν υπερκοιλιακή αρρυθμία, με 23 (10% του συνόλου) να έχουν κολπική μαρμαρυγή.

Η κολπική μαρμαρυγή (AF) είναι η συχνότερη κολπική αρρυθμία που ανευρίσκεται στο σύνδρομο Brugada, αν και έχουν περιγραφεί περιπτώσεις κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου και κ-Κ ταχυκαρδίας επανεισόδου με παραπληρωματικό δεμάτιο. Μερικές μελέτες αναφέρουν επιμήκυνση του διαστήματος A-H και H-V. Αυτές οι μεταβολές σημειώνονται κυρίως σε ασθενείς με μεταλλάξεις στο γονίδιο SCN5A και σχετίζονται με δευτεροπαθώς μειωμένη διεγερσιμότητα του συστήματος αγωγής λόγω μείωσης της δραστηριότητας των διαύλων Na^+ . Πιστεύεται ότι η δραστηριότητα του πνευμονογαστρικού συμβάλλει στην ανάσπαση του ST και επιβραδύνει την κ-Κ αγωγή στο σύνδρομο Brugada όπως και στην έναρξη της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής. Οι Bordachar και συν., σημείωσαν ότι ασθενείς με H-V > 55 ms είχαν σημαντικά περισσότερες κολπικές αρρυθμίες από εκείνους με φυσιολογική τιμή (66% προς 85%, $p < 0,001$).

Κλινικά προγνωστικά σημεία AF στο σύνδρομο Brugada

Οι Bigi και συν., μελέτησαν τα κλινικά προγνωστικά σημεία AF στο σύνδρομο Brugada. Από 28 ασθενείς με τύπου 1 ανάσπαση του ST, οι 15 είχαν παροξυσμική AF. Όλοι αυτοί είχαν στο παρελθόν επικίνδυνα για τη ζωή καρδιακά συμβάματα (8 είχαν συγκοπή, 2 κοιλιακή μαρμαρυγή, 4 πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία και 1 ματαιωθέντα αιφνίδιο καρδιακό θάνατο). Η πολυπαραγοντική ανάλυση δεν έδειξε συσχέτιση μεταξύ διαφόρων παραμέτρων όπως το μέγεθος του αριστερού κόλπου, η ηλικία και η διασπορά του κύματος P.

Μη επεμβατική εκτίμηση

Οι κολπικές ταχυκαρδίες πυροδοτούνται από κολπικές πρώιμες συστολές, όπως φαίνεται στις καταγρα-

φές Holter. Η πρωιμότητα και η R-on-T μορφολογία αυτών των συστολών υποδεικνύουν ύπαρξη εστίας στις πνευμονικές φλέβες ή μηχανικής επανεισόδου φάσης 2. Η παρουσία κολπικών αρρυθμιών έχει συσχετισθεί με προκλητές κοιλιακές αρρυθμίες σε ασθενείς με σύνδρομο Brugada. Άτομα με αυτόματο χαρακτηριστικό ΗΚΓ έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν κολπικές αρρυθμίες παρά εκείνα στα οποία η ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα επάγεται με φαρμακευτική πρόκληση όπως με φλεκαϊνίδη. Μεγαλύτερη επίπτωση κολπικών αρρυθμιών παρατηρείται σε όσους φέρουν απινιδωτή, πιθανότατα διότι αυτοί εμφάνιζαν παράγοντες κινδύνου για αιφνίδιο θάνατο και βαρύτερη μορφή συνδρόμου Brugada.

Το συμψηφιστικό ΗΚΓ έχει χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της επιρρέπειας στην εμφάνιση AF. Η διάρκεια του φιλτραρισμένου κύματος P είναι παρατεταμένη σε ασθενείς με σύνδρομο Brugada. Σε μια σχετική μελέτη η μέση διάρκεια αυτού ήταν $143 \pm 12,9$ ms σε παρουσία συνδρόμου Brugada και $129,6 \pm 10,1$ ms στην ομάδα ελέγχου ($p < 0,01$). Παρόμοια ευρήματα αναφέρονται από τον Osaka και συν., στη μελέτη των οποίων, η μέση διάρκεια του φιλτραρισμένου P ήταν $143,7 \pm 10,3$ ms στους ασθενείς σε σχέση με $122,3 \pm 9$ ms στην ομάδα ελέγχου ($p < 0,0001$).

Επεμβατική εκτίμηση (Ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος)

Όπως τεκμηριώνεται από ηλεκτροφυσιολογικές (ΗΦ) μελέτες, στο σύνδρομο Brugada η ευερεθιστότητα των κόλπων είναι αυξημένη. Το κολπικό δυναμικό ενέργειας διαρκεί περισσότερο ($80,3 \pm 18$ ms σε σχέση με $59,3 \pm 9,2$ ms στους υγιείς, $p < 0,001$). Όπως αναφέρθηκε, αν και η σχέση μεταξύ παρατεταμένων κολπικών δυναμικών ενέργειας και κολπικής μαρμαρυγής φαίνεται ξένη προς τη διαισθητική μας κατανόηση, η αυξημένη ευπάθεια των κόλπων μπορεί να οφείλεται στο ότι ταυτόχρονα αυξάνεται η διασπορά της επαναπόλωσης και της ανερέθιστης περιόδου, όπως και στο κοιλιακό μυοκάρδιο. Αυτή η υπόθεση είναι μεταξύ πολλών που περιμένουν να αποδειχθούν.

Ο παρατεταμένος χρόνος ενδοκολπικής αγωγής μπορεί να συμβάλλει στη γένεση κολπικών αρρυθμιών. Οι Morita και συν., αναφέρουν ότι η απόλυτη ανερέθιστη περίοδος του δεξιού κόλπου δεν είναι παρατεταμένη στο σύνδρομο Brugada, αλλά είναι σημαντικά παρατεταμένος ο χρόνος ενδοκολπικής αγωγής ($168 \pm 17,5$ ms σε σχέση με 131 ± 13 ms, $p < 0,001$). Προγραμματισμένα έκτακτα κολπικά ερεθίσματα προκαλούν AF σε ασθενείς χωρίς αυθόρμητη κλινική αρρυθμία. Και οι 11 ασθενείς που μελετήθηκαν από τους Yamada και συν., παρουσίασαν AF προκλητή σε πρωτόκολλο που χρησιμοποιούσε πάνω από 2 έκτακτα ερεθίσματα από το δεξιό άνω κόλπο. Σ' αυτούς, η μέση ανερέθιστη περίοδος του δεξιού κόλπου, σε μήκος κύκλου 600 ms ήταν $196 \pm 28,3$ ms, δηλαδή μη σημαντικά διαφορετική από την ομάδα ελέγ-

χου ($206 \pm 22,3$ ms). Άλλες μελέτες, χρησιμοποιώντας μονήρη έκτακτα ερεθίσματα, ανέφεραν πολύ μικρότερη συχνότητα πρόκλησης AF. Οι Eckardt και συν., εφαρμόζοντας ένα έκτακτο κολπικό ερέθισμα προκάλεσαν AF μόνο σε 1 από τους 35 μελετηθέντες ασθενείς, ενώ άλλοι 9 ανέπτυξαν άλλες υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες. Στη σειρά των Morita και συν., με μονήρη κολπικά ερεθίσματα, AF προκλήθηκε σε 8 από 14 ασθενείς. Και στις 2 αυτές σειρές οι ασθενείς παρουσίαζαν κλινικά επεισόδια AF. Οι Morita και συν., ανέφεραν 8 ασθενείς με προκλητή AF. Οι 6 δεν είχαν αυθόρμητη ενώ ο 1 από τους 7 με αυθόρμητη AF δεν είχε προκλητή αρρυθμία. Ως προκλητή AF ορίστηκε αυτή που προκαλείται με προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση και διαρκεί περισσότερο από 30 sec. Σε έναν από τους εξεταζομένους η AF προκλήθηκε από έγχυση ισοπροτερενόλης. Σ' αυτές τις μελέτες σημαντικός περιορισμός είναι ότι η προκλητή αρρυθμία είναι ασθενές υποκατάστατο της κλινικής.

Σημασία της κολπικής μαρμαρυγής στο σύνδρομο Brugada σε ασθενείς με ICD

Οι κολπικές αρρυθμίες είναι σημαντική αιτία αδόκιμων εκφορτίσεων των εμφυτεύσιμων απινιδωτών στους ασθενείς με σύνδρομο Brugada. Σε μια μελέτη το ποσοστό των αδόκιμων εκφορτίσεων (14%) ξεπέρασε εκείνο των δόκιμων (10,5%). Οι διπλοεστιακοί ICDs προλαμβάνουν τέτοιες απρόσφορες εκφορτίσεις σε ασθενείς με παροξυσμική AF αλλά αυτό το πλεονέκτημα πρέπει να συνεκτιμάται με τις αυξημένες επιπλοκές που συνοδεύουν την τοποθέτηση του κολπικού ηλεκτροδίου. Άλλη επιλογή, λιγότερο επεμβατική και ενίοτε απλούστερη είναι η χρήση φαρμάκων που μειώνουν την καρδιακή συχνότητα. Στους ασθενείς χωρίς τεκμηριωμένη AF, για να αποφύγουμε αδόκιμες εκφορτίσεις των μονοεστιακών απινιδωτών συνιστάται προσεκτικός προγραμματισμός τους. Οι Kharazi και συν., αναφέρουν παρόμοια ευρήματα. Στη μελέτη τους 41% είχαν απρόσφορες και 17% πρόσφορες εκφορτίσεις. Από τους 5 ασθενείς με αδόκιμες εκφορτίσεις, οι 2 είχαν AF. Οι Sacher και συν. βρήκαν ότι οι αδόκιμες εκφορτίσεις ήταν 2,5 φορές συχνότερες από τις δόκιμες. Στη μελέτη τους η εκφόρτιση απόδόθηκε σε υπερκοιλιακή ταχυκαρδία σε 9 από τους 45 ασθενείς που δέχθηκαν αδόκιμες εκφορτίσεις (196 από τους ασθενείς τους έφεραν μονοεστιακό ICD, ενώ 24 έφεραν διπλοεστιακό).

Γενετική βάση

Την τελευταία 10ετία έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στην εξακρίβωση της γενετικής βάσης του συνδρόμου Brugada. Το γονίδιο SCN5A που κωδικοποιεί την α υπομονάδα του διαύλου Na^+ ήταν το πρώτο που συνδέθηκε με το εν λόγω σύνδρομο. Περισσότερες από 100 μεταλλάξεις στο γονίδιο αυτό έχουν συσχετισθεί με το σύνδρομο τα τελευταία χρόνια. Ορισμένες από αυ-

τές έχουν μελετηθεί σε συστήματα έκφρασης που συνεπάγονται απώλεια της λειτουργικότητάς τους οφειλόμενης σε: 1) αποτυχία έκφρασης του διαύλου Na^{+2}) μεταβολή της ενεργοποίησης, αδρανοποίησης ή επανενεργοποίησης του ρεύματος του διαύλου Na^{+} (I_{Na}) σε σχέση με το δυναμικό και το χρόνο 3) είσοδο του διαύλου σε ενδιάμεση κατάσταση απενεργοποίησης από την οποία ανανήπτει με αργότερο ρυθμό ή 4) επιταχυσμένη απενεργοποίηση αυτού. Μεταλλάξεις στο γονίδιο SCN5A ενοχοποιούνται για περίπου 15% των βεβαιωμένων περιπτώσεων συνδρόμου Brugada. Μεγαλύτερη επίπτωση τέτοιων μεταλλαγών έχει αναφερθεί σε οικογενείς παρά σε σποραδικές περιπτώσεις. Ο αρνητικός έλεγχος του SCN5A δεν αποκλείει τυχαίες μεταλλάξεις, επειδή στη διερεύνηση ρουτίνας δεν ελέγχονται η περιοχή του υποκινητή, μεταλλάξεις κρυπτικών διατιμήσεων ή η παρουσία μεγάλων επαναδιατάξεων.

Οι Hong και συν., αναφέρουν για πρώτη φορά σε μια οικογένεια με σύνδρομο Brugada δυσλειτουργία διαύλου Na^{+} από ντρονική μετάλλαξη που ενεργοποίησε μια κρυπτική θέση ματίσματος του mRNA του SCN5A . Απάλειψη θραυσμάτων των τμημάτων 2 και 3 της περιοχής IV του SCN5A προκάλεσαν πλήρη απώλεια λειτουργίας. Οι Bezzina και συν., πρόσφατα έδωσαν μια ενδιαφέρουσα απόδειξη που υποστηρίζει την υπόθεση ότι ο πολυμορφισμός της περιοχής του υποκινητή του SCN5A , που είναι κοινός στους Ασιάτες, τροποποιεί την καρδιακή αγωγιμότητα και μπορεί να συντελεί στον υψηλό επιπολασμό του συνδρόμου στον ασιατικό πληθυσμό. Ανάλυση της αλληλουχίας του υποκινητή αναγνωρίστηκε μια παραλλαγή απλοτύπου αποτελούμενη από 6 πολυμορφισμούς με σχεδόν πλήρη ανισορροπία σύνδεσης, εμφανιζόμενη στο 22% των αλληλομόρφων στους Ασιάτες και απουσίαζε στους λευκούς και τους μαύρους. Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι η μεταγραφή του γονιδίου των διαύλων Na^{+} στην ανθρώπινη καρδιά ποικίλλει σημαντικά στα διάφορα άτομα και φυλές και μπορεί να συνδυάζεται με διαφορετικές ταχύτητες αγωγής και προδιάθεση για αρρυθμία.

Μια δεύτερη θέση στο χρωμόσωμα 3, κοντά στο SCN5A , έχει πρόσφατα συνδεθεί με το σύνδρομο σε μια μεγάλη οικογένεια στην οποία το σύνδρομο σχετίζεται με προοδευτική νόσο της αγωγής, χαμηλή ευαισθησία στην προκαϊναμίδη και σχετικά καλή πρόγνωση. Το γονίδιο πρόσφατα αναγνωρίστηκε ως το GPD1L , μετάλλαξη του οποίου οδηγεί σε μείωση του I_{Na} . Το τρίτο και τέταρτο γονίδιο που συσχετίζονται με το σύνδρομο Brugada κωδικοποιούν τις $\alpha 1$ (CACNA1C) και β (CACNB2b) υπομονάδες του διαύλου Ca^{2+} τύπου L. Μεταλλάξεις στις υπομονάδες αυτές μπορεί να οδηγήσουν σε βραχύτερο του φυσιολογικού QT διάστημα, δημιουργώντας μια νέα κλινική οντότητα με το συνδυασμό συνδρόμου Brugada και βραχέος QT. Καθώς η γενετική βάση του συνδρόμου Brugada δεν έχει διαλευκανθεί πλήρως, διαταραχές πέραν των διαύλων Na^{+} , Ca^{2+} ή του GPD1L πιθανόν να ενοχοποιηθούν στο μέλλον. Η κολπι-

κή μαρμαρυγή έχει συνδεθεί με μεταλλάξεις σε αμφοτέρους τους διαύλους Na^{+} και Ca^{2+} της καρδιάς καθώς και με περιπτώσεις συνδρόμου Brugada που δεν μπορούν να αποδοθούν σε κάποιο από τα γνωστά γονίδια. Η παρατήρηση αυτή υποδεικνύει ότι το υπεύθυνο υπόστρωμα για την κοιλιακή αρρυθμογένεση μπορεί να συμβάλει και στη δημιουργία κολπικών αρρυθμιών.

Κυτταρικοί και ιοντικοί μηχανισμοί

Τα διαθέσιμα στοιχεία υποστηρίζουν την υπόθεση ότι οι ηλεκτροκαρδιογραφικές και αρρυθμιολογικές εκδηλώσεις του συνδρόμου Brugada προκαλούνται από ενίσχυση των ενδογενών ετερογενειών των πρώιμων φάσεων του δυναμικού ενεργείας στους διάφορους τύπους κοιλιακών μυοκαρδιακών κυττάρων. Η ενίσχυση αυτή είναι δευτερογενές φαινόμενο σε μια διαδικασία επανεξισορρόπησης των ιοντικών ρευμάτων που δρουν κατά τη φάση 1 και περιλαμβάνει μείωση του I_{Na} ή του ρεύματος του καναλιού Ca^{2+} , είτε αύξηση οποιουδήποτε εξωμόλου ρεύματος. Ανάσπαση του ST παρόμοια με την παρατηρούμενη στο σύνδρομο Brugada παρουσιάζεται ως συνέπεια της επίτασης της κόμβωσης του δυναμικού ενέργειας που οδηγεί στην απώλεια του θόλου του δυναμικού ενέργειας στο επικάρδιο της δεξιάς κοιλίας, όπου το παροδικό εξωμόλο ρεύμα I_{to} κυριαρχεί. Η απώλεια του θόλου οδηγεί σε αύξηση της διατοιχωματικής και επικαρδιακής διασποράς της επαναπόλωσης. Η πρώτη, ευθύνεται για την ανάσπαση του ST και τη δημιουργία ευπαθούς παραθύρου στο κοιλιακό τοίχωμα. Η δεύτερη, οδηγεί σε επανείσοδο φάσης 2, η οποία προκαλεί τη στενά συζευγμένη έκτακτη συστολή που συλλαμβάνει το κοιλιακό μυοκάρδιο στο ευπαθές παράθυρο (ευάλωτη ζώνη) εκκλύοντας την κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή. Η παρουσία εκσεσημασμένου I_{to} φαίνεται να είναι προϋπόθεση για την εξέλιξη των μηχανισμών αυτών, ενώ η παρουσία του στο επικάρδιο της δεξιάς κοιλίας εξηγεί, γιατί το σύνδρομο Brugada είναι νόσος της δεξιάς κοιλίας.

Η ύπαρξη ενισχυμένου I_{to} στους κόλπους και η παρατήρηση ότι επεισόδια AF πυροδοτούνται από στενά συζευγμένες κολπικές έκτακτες συστολές, ενισχύει την πιθανότητα ότι παρόμοιο υπόστρωμα με το υπεύθυνο για την ανάπτυξη κοιλιακών αρρυθμιών, ενοχοποιείται και για τη κολπική μαρμαρυγή στους ασθενείς με σύνδρομο Brugada. Ωστόσο χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για να τεκμηριωθεί η υπόθεση αυτή.

Σχετική με το θέμα είναι μια πρόσφατη αναφορά που στοιχειοθετεί μεζόνες διαφορές στην ηλεκτροφυσιολογία των κολπικών και κοιλιακών καναλιών Na^{+} σε καρδιά σκύλου. Αυτές οι μελέτες δείχνουν ότι το $V_{0,5}$ απενεργοποίησης στη σταθερά κατάσταση είναι 16 mV ηλεκτροαρνητικότερο στα κολπικά παρά στα κοιλιακά μυοκύτταρα, γεγονός που καθιστά ένα μεγάλο μέρος των καναλιών Na^{+} μη διαθέσιμο στο φυσιολογικό δυναμικό ηρεμίας. Το ενδογενώς θετικότερο δυναμικό ηρεμίας

των κόλπων (-83 mV) σε σχέση με των κοιλιών (-87 mV) συμβάλλει στη διαφορά διαθεσιμότητας των διαύλων μεταξύ των δύο καρδιακών κοιλοτήτων. Αυτά τα ευρήματα υποστηρίζουν ότι η επίδραση ορισμένων μεταλλάξεων του SCN5A μπορεί να είναι μεγαλύτερη στους κόλπους και μπορούν να προδιαθέσουν ευκολότερα για ανάπτυξη AF παρά για κοιλιακές αρρυθμίες.

Αν και οι γενετικές μεταλλάξεις οι υπεύθυνες για το σύνδρομο Brugada κατανέμονται εξίσου σε άνδρες και γυναίκες, ο φαινότυπος του συνδρόμου είναι 8-10 φορές επικρατέστερος στους άνδρες. Η βάση για αυτή τη σχετιζόμενη με το φύλο διάκριση έχει αποδειχθεί ότι οφείλεται σε πιο επιτεταμένο I_{to} που δημιουργεί μεγαλύτερη κόμβωση στο δυναμικό ενέργειας του επικαρδίου της δεξιάς κοιλίας των ανδρών. Δεν είναι γνωστό, αν αυτή η διάκριση επεκτείνεται και στον επιπολασμό της κολπικής μαρμαρυγής. Οι μελέτες στις οποίες εκτιμήθηκε ο συνδυασμός AF με το σύνδρομο Brugada περιελάμβαναν κυρίως άνδρες. Όλοι οι ασθενείς στις σειρές των Morita και συν., και Yamada και συν., με και χωρίς AF, ήταν άνδρες, όπως και η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών στις αναφορές των Itoh και συν., και Park και συν., Η έκταση στην οποία μεταλλάξεις του SCN5A μη σχετιζόμενες φαινομενικά με το σύνδρομο μπορεί να σχετίζονται με AF δεν έχει καθοριστεί. Είναι αξιοπρόσεκτο ότι μεταλλάξεις στο εν λόγω γονίδιο που συνδέονται με AF έχουν αναφερθεί σε συγγενείς απόμων με ιδιοπαθή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια.

Στη μελέτη των Olson και συν., μεταξύ μελών οικογενειών με μεταλλάξεις του SCN5A, 38% είχαν διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (μέση ηλικία διάγνωσης 47,9 έτη) και 43% είχαν κολπική μαρμαρυγή (μέση ηλικία διάγνωσης 27,8 έτη). Θα ήταν ενδιαφέρουσα ανάλογη μελέτη στις οικογένειες ασθενών με σύνδρομο Brugada.

Περιορισμοί των μελετών

Πολλές από τις μεγάλες σειρές ασθενών με σύνδρομο Brugada δεν αναφέρουν την επίπτωση ή τα χαρακτηριστικά των κολπικών αρρυθμιών, π.χ. Brugada και συν., 547 ασθενείς, Eckardt και συν., 212 ασθενείς, Priori και συν., 200 ασθενείς. Η μόνη μεγάλη μελέτη που αναφέρεται σε κολπική αρρυθμία ήταν η αναδρομική ανάλυση από τον Sacher και συν., σε 220 ασθενείς με σύνδρομο Brugada και εμφυτεύσιμο απινιδωτή. Επειδή η μελέτη ήταν αναδρομική, δεν υπήρχαν ηλεκτροφυσιολογικά δεδομένα για την κολπική μαρμαρυγή. Για αυτό το λόγο, χρειάζονται μεγαλύτερες μελέτες με προοπτική και λεπτομερή εκτίμηση της AF και άλλων κολπικών αρρυθμιών στο σύνδρομο Brugada, ώστε να καθοριστεί η σχέση μεταξύ των δύο.

Ένας άλλος περιορισμός είναι ότι η AF συχνά είναι ασυμπτωματική ακόμα και σε «συμπτωματικούς» ασθενείς, με αποτέλεσμα η πραγματική συχνότητα της κολπικής μαρμαρυγής να υποεκτιμάται. Ο βαθμός στον οποίο η AF είναι προκλητή στο σύνδρομο Brugada

μπορεί επίσης να υποεκτιμάται, επειδή συμπτωματικοί ασθενείς συχνά δεν υπόκεινται σε ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο (ΗΦΕ). Η Δεύτερη Συναινετική Αναφορά (second consensus report) που δημοσιεύθηκε το 2005, συνιστά τη διενέργεια ΗΦ ελέγχου στους συμπτωματικούς ασθενείς με σκοπό να εκτιμηθεί το δυναμικό υπερκοιλιακής αρρυθμογένεσης.

Εκπαιδευτικά Quiz Ηλεκτροφυσιολογίας

*A. Παππής, X. Γράσσο, M. Κοντογιάννη, M. Σηφάκη, E. Καλκανδής, A. Κρανίδης
Καρδιολογική Κλινική ΓΝ Δυτικής Αττικής
«Η Αγία Βαβάρα»*

1) Σε ταχυκαρδία με ευρέα QRS στο ΗΚΓ, υπέρ της κοιλιακής ταχυκαρδίας και κατά της υπερκοιλιακής με αλλοδρομίας είναι τα κάτωθι χαρακτηριστικά. Ποιο είναι λάθος;

- A. Παρουσία κολποκοιλιακού διαχωρισμού.
- B. Διάρκεια του QRS συμπλέγματος > 0,14 s.
- C. Σύμφωνη θετικότητα ή σύμφωνη αρνητικότητα του QRS συμπλέγματος στις προκάρδιες απαγωγές.
- D. Ανάδρομο Wenckebach.
- E. Εάν υπάρχει μορφολογία αποκλεισμού του αριστερού σκέλους στην απαγωγή V1 να υπάρχει μικρής διάρκειας R κύμα.
- F. Εάν υπάρχει αποκλεισμός δεξιού σκέλους στην απαγωγή V1 το αρχικό R κύμα να είναι υψηλότερο.

2) Σε ποια μορφής κοιλιακή ταχυκαρδία (VT) η κατάλυση με υψίσυχνο ρεύμα έχει τα καλύτερα αποτελέσματα;

- A. Σε VT σε ισχαιμική καρδιομυοπάθεια.
- B. Σε VT σε δυσπλαστική δεξιά κοιλίας.
- C. Σε VT σε διατακτικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια, που δεν οφείλεται σε BBB reentry.
- D. Στην ιδιοπαθή VT του χώρου εξόδου της δεξιάς κοιλίας.
- E. Στην ιδιοπαθή αριστερή VT.

3) Ποιο από τα παρακάτω φάρμακα δεν σχετίζεται με παράταση του διαστήματος Q-T στο ΗΚΓ

- A. Αντιαρρυθμικά κατηγορίας IA.
- B. Μακρολίδες.
- C. Αντιελονοσιακά φάρμακα.
- D. Ορισμένα αντιμυκητιασικά φάρμακα.
- E. Εκλεκτικά αντισταμινικά.
- F. Τρίκυκλα αντικαταθλιπτικά.
- G. Νευροληπτικά.
- H. Mg^{+2} (ενδοφλέβια χορήγηση).

4) Σε ποια από τις παρακάτω καταστάσεις δεν υπάρχει ένδειξη τοποθέτησης απινιδωτή;

- A. Ισχαιμική καρδιομυοπάθεια με ιστορικό συγκοπής λόγω εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας (KT).

- B. Ισχαιμική καρδιομυοπάθεια με μη εμμένουσα. ΚΤ και πρόκληση εμμένουσας ΚΤ κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη.
- C. Διατατικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια με Κ.Ε. 25%.
- D. Μετά από ανάνηψη από ιδιοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή.
- E. Σε ασθενή 12 ημέρες μετά από πρόσθιο έμφραγμα που προκάλεσε δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (ΚΕ <35%).

5) Ποιο από τα κάτωθι φάρμακα μειώνει τον υνδό απινίδωσης ενός εμφυτεύσιμου απινιδωτή;

- A. Φλεκαϊνίδη.
- B. Λιδοκαΐνη.
- C. Χρόνια χορήγηση αμωδαρόνης.
- D. Κινιδίνη.
- E. Προπαφαινόνη.
- F. Βρετύλιο.
- G. Σοταλόλη.

6) Ποιο από τα παρακάτω φάρμακα δεν επηρεάζει τη λειτουργία του φλεβόκομβου;

- A. Το αντιυπερτασικό α – μεθυλτόπα.
- B. Το αντιυπερτασικό ρεξερπίνη.
- C. Το αντιυπερτασικό κλονιδίνη.
- D. Οι οφθαλμικές σταγόνες με β-αναστολέα.
- E. Η σιμετιδίνη.
- F. Το λίθιο.
- G. Η φαινοτοΐνη.
- H. Η ερυθροποιητίνη.

7) Ποιο από τα παρακάτω αντιαρρυθμικά φάρμακα έχει την μικρότερη προαρρυθμική δράση;

- A. Κινιδίνη.
- B. Προκαΐναμίδη.
- C. Δισοπυραμίδη.
- D. Σοταλόλη.
- E. Αμωδαρόνη.
- F. Ιμποπιλίδη.
- G. Ντοφετιλίδη.
- H. Μεξιλετίνη.

8) Υψηλού κινδύνου καταστάσεις για αιφνίδιο θάνατο είναι οι κάτωθι, εκτός από μία. Ποια;

- A. Κοιλιακή ταχυκαρδία.
- B. Κοιλιακή μαρμαρυγή.
- C. Τρίτου βαθμού κ-Κ απόκλεισμός με μη σταθερό ρυθμό διαφυγής.
- D. Σύνδρομο WPW με ταχεία κ-Κ αγωγή κατά την κολπική μαρμαρυγή.
- E. Σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου

9) Κοιλιακή ταχυκαρδία εξ επανεισόδου μπορεί να συμβεί στις κάτωθι καταστάσεις εκτός από:

- A. Προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

- B. Διατατικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια.
- C. Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.
- D. Καναλοπάθειες.
- E. Ηλεκτρολυτικές διαταραχές και υποξία.

10) Υπάρχουν μη στεφανιαίες παθήσεις - καταστάσεις που συνδέονται με κοιλιακές ταχυαρρυθμίες. Ποιες είναι μεταξύ αυτών που περιγράφονται πιο κάτω;

- A. Διατατικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια.
- B. Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.
- C. Κύηση.
- D. Σαρκοείδωση - νόσος Chagas.
- E. Long QT syndrome.
- F. Στεφανιαίος σπασμός.
- G. Σύνδρομο WPW.
- H. Πρόπτωση μιτροειδούς.
- I. Δυσπλαστική δεξιά κοιλία.
- J. Φυσιολογική καρδιά.
- K. Όλες οι ανωτέρω.

11) Ποια από τις κάτωθι παθήσεις κάνει σε μεγαλύτερο ποσοστό μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία (NSVT)

- A. Στεφανιαία νόσος με παλαιό έμφραγμα του μυοκαρδίου.
- B. Διατατικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια.
- C. Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.
- D. Υπερτασική υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.
- E. Πάθηση της αορτικής βαλβίδας.

12) Σχετικά με τις ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες των φαρμάκων της κατηγορίας IA (κινιδίνη, προκαΐναμίδη, δισοπυραμίδη) υπάρχουν ορισμένα δεδομένα. Ποια είναι λάθος;

- A. Είναι φάρμακα που κυρίως καταστέλλουν τον αυτοματισμό
- B. Είναι φάρμακα που αυξάνουν την ανερέθιστη περίοδο
- C. Είναι φάρμακα που μειώνουν την ταχύτητα αγωγής
- D. Είναι φάρμακα ιδιαίτερα δραστικά στην κολπική μαρμαρυγή.

Ηλεκτροφυσιολογικά/Βηματοδοτικά Νέα

*Αντώνης Σ. Μανώλης, Δημήτρης Σακελλαρίου,
Σωκράτης Παστρωμάς*

Το συνέδριο *Boston AF Symposium* θα γίνει στη Βοστώνη στις 15-17/01/2009.

Τα Σεμινάρια των Ομάδων Εργασίας της ΕΚΕ θα γίνουν στη Θεσσαλονίκη στις 12-14/2/09.

Το συνέδριο του ACC θα γίνει στο Orlando στις 29-31/03/2009.

Το συνέδριο της **HRS** θα γίνει στη Βοστώνη στις 13-16/05/2009.

Το **Europace** θα γίνει στο Βερολίνο στις 21-24/06/2009.

Το συνέδριο της **ESC** θα γίνει στη Βαρκελώνη στις 29/8-2/9/2009

Το συνέδριο του **AHA** θα γίνει στο Orlando στις 14-18/11/2009.

Ανάστροφη Αναδιαμόρφωση αλλά όχι Κλινική Βελτίωση με τον Επανασυγχρονισμό σε Ασθενείς με NYHA I ή II (μελέτη REVERSE)

Από 610 ασθενείς με ήπια συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας NYHA I ή II, QRS ≥ 120 ms & KE $\leq 40\%$, που έλαβαν αμφικολιακή βηματοδότηση, 419 τυχαιοποιήθηκαν σε ενεργή βηματοδότηση και 191 σε ανενεργή επί 12 μήνες. Το πρωτοπαθές καταληκτικό σημείο ήταν ίδιο και για τις δύο ομάδες (16% & 21% αντίστοιχα είχαν επιδείνωση συμπτωμάτων). Ωστόσο, οι δείκτες ανάστροφης αναδιαμόρφωσης ($p < 0,0001$), και ο χρόνος έως την πρώτη νοσηλεία (hazard ratio: 0,47, $p = 0.03$) ήταν ευνοϊκότεροι στην πρώτη ομάδα. Η θνησιμότητα ήταν περίπου ίδια (2,2% vs 1,6%). Οι επιπλοκές (16%) δεν διέφεραν στις 2 ομάδες (Linde et al, *JACC* 2008, 52: 1834).

Μη-τυχαιοποιημένη Ανάλυση Ευνοεί τον Απινιδωτή έναντι του Βηματοδότη για την Επιβίωση των Ασθενών με Καρδιακό Επανασυγχρονισμό

Μεταξύ 542 ασθενών με αμφικολιακή βηματοδότηση, η συνολική θνησιμότητα ήταν χαμηλότερη στους 395 ασθενείς που έλαβαν απινιδωτή (CRT-D) σε σύγκριση με 147 ασθενείς που έλαβαν μόνο βηματοδότη (CRT-P): 18,5% vs. 38,8%, $\chi^2 = 25,11$, $P < 0,001$. Ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (OR = 4,885, $P = 0,005$), σακχαρώδη διαβήτη (OR = 4,130, $P = 0,003$), & ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής (OR = 1,473, $P = 0,036$) – είχαν υψηλότερο κίνδυνο θανάτου, ενώ αγωγή με β-αναστολέα (OR = 0,330, $P = 0,002$) ή συσκευή με απινιδωτή (OR = 0.334, $P = 0.003$) συνοδεύονταν από χαμηλότερη θνητότητα (Bai et al, *JCE* 2008, 19: 1259).

Έλλειψη Κλινικών Προγνωστικών Δεικτών για τη Βελτιστοποίηση της Ρύθμισης του Διακοιλιακού Χρόνου Αγωγής (V – V delay) στους Ασθενείς με Αμφικολιακούς Βηματοδότες

Για την αξιολόγηση των επεμβατικών και μη μεθόδων που προτείνονται από τη βιβλιογραφία όσον αφορά στη βελτιστοποίηση του V – V delay σε όσους φέρουν αμφικολιακό βηματοδότη βάσει των υπάρχουσων

κατευθυντήριων οδηγιών, μελετήθηκαν προοπτικά 47 ασθενείς, μέσης ηλικίας $64,9 \pm 12,7$ ετών, με καρδιακή ανεπάρκεια στους οποίους εμφυτεύθηκε αμφικολιακός βηματοδότης. Οι ασθενείς ήταν σε φλεβοκομβικό ρυθμό (83%) και κολπική μαρμαρυγή και προ της εμφύτευσης το 51% αυτών είχαν αποκλεισμό αριστερού σκέλους (LBBB), το 17% είχαν ενδοκοιλιακή καθυστέρηση αγωγής (IVCD) και το 21% βηματοδοτούνταν από τη δεξιά κοιλία. Το 62% των ασθενών ήταν άρρενες, η μέση διάρκεια του QRS ήταν 152 ± 29 ms, η μέση τιμή του LVEF ήταν $26 \pm 8\%$ και το 60% έπασχαν από μη ισχαιμικής αιτιολογίας καρδιακή ανεπάρκεια. Συνολικά στο 82% των ασθενών απαιτούνταν διαδοχική βηματοδότηση (sequential) με το 69% να έχει ανάγκη βηματοδότησης αρχικά από την αριστερή κοιλία, ώστε να επιτυγχάνεται η βέλτιστη καρδιακή απόδοση όπως αυτή ερμηνεύεται από τον υπολογισμό του ολοκληρωμένου χρόνου - ταχύτητας της αορτής (VTI). Στον πληθυσμό αυτόν κανένα από τα κλινικά χαρακτηριστικά που αξιολογήθηκαν, συμπεριλαμβανομένων της αιτιολογίας της καρδιακής ανεπάρκειας, της διάρκειας του QRS, του LVEF, του ρυθμού προ της εμφύτευσης ή του χρόνου καθυστέρησης της κ-Κ αγωγής, ήταν προγνωστικά μιας βέλτιστης ταυτόχρονης ή διαδοχικής μορφής βηματοδότησης αμφοτέρων των κοιλιών (Fischer A et al, *J Interv Card Electrophysiol* 2009 Jan 16).

Επιβίωση μετά από Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο – Η Επίδραση του Δείκτη CHADS(2) και της Κολπικής Μαρμαρυγής

Η μελέτη αυτή εξέτασε τη θνησιμότητα από κάθε αιτία στους ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (AEE) με τεκμηριωμένη ή μη κολπική μαρμαρυγή (κΜ) και την επίδραση του δείκτη CHADS(2). Μελετήθηκε ένας πληθυσμός από 10.5074 ασθενείς, 31.821 (30,3%) με τεκμηριωμένη κΜ και 73.253 (69,7%) χωρίς κΜ από τη Swedish Stroke Registry κατά τη διάρκεια των ετών 2001-2005. Τα δεδομένα όσον αφορά στη θνησιμότητα και το CHADS(2) score πριν το AEE ανακτήθηκαν από αντίστοιχες καταγραφές του Σουηδικού συστήματος υγείας. Ο σχετικός κίνδυνος (RR) διορθωμένος όσον αφορά στην ηλικία και το φύλο ήταν 1,46 (1,43 - 1,49) για τους αρρώστους με κΜ έναντι αυτών χωρίς κΜ. Η ηλικία άνω των 75 ετών τριπλασίασε τον κίνδυνο θανάτου και ήταν ο μόνος σημαντικότερος προγνωστικός δείκτης, ακολουθούμενος από την ύπαρξη συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, προηγούμενου εγκεφαλικού επεισοδίου και διαβήτη. Λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς με κΜ και CHADS(2) score 1 - 6 επέζησαν περισσότερο από 5 χρόνια, ενώ οι αντίστοιχοι με CHADS(2) score 0 είχαν 73% πιθανότητα επιβίωσης. Στους ασθενείς με κΜ, ο σχετικός κίνδυνος θανάτου ήταν 6,05 (CI: 2,26-6,95) στους ασθενείς με το υψηλότερο έναντι αυτών με το χαμηλότερο CHADS(2) score, ενώ η αντίστοιχη τιμή

για τους ασθενείς χωρίς κΜ ήταν 7.93 (CI: 7,01-8,97) (Henriksson KM et al, *Int J Cardiol* 2009 Jan 12).

Ο Επιπολασμός της Παράτασης του QT και του Συνδρόμου Μακρού QT σε Εφήβους με Συγκοπή

Σε 664 μαθητές λυκείου με ιστορικό ενός ή και περισσότερων συγκοπτικών επεισοδίων και σε 560 μαθητές χωρίς ανάλογο ιστορικό διενεργήθηκε ΗΚΓ 12-απαγωγών. Ως σημαντική παράταση του QT θεωρήθηκε η τιμή του διορθωμένου QTc > 470 ms στα αγόρια και > 480 ms στα κορίτσια. Η διάγνωση του συνδρόμου μακρού QT (LQTS) τέθηκε βάσει του score Schwartz. Οι περισσότεροι μαθητές είχαν μόνο 1 επεισόδιο συγκοπής (66,1%), 2 επεισόδια το 16,9%, 3 επεισόδια το 11,6%, και ≥4 επεισόδια το 5,4%. Τα περισσότερα επεισόδια δεν σχετιζόταν με σωματική προσπάθεια. Η κατανομή του QTc στον πληθυσμό της μελέτης ήταν παρόμοια με αυτή της ομάδας ελέγχου με μέση τιμή QTc 405,1±23,2 έναντι 402,5±23,4 ms, αντίστοιχα. Μόλις ένα αγόρι (0,15%) στον πληθυσμό της μελέτης πληρούσε τα κριτήρια διάγνωσης LQTS (score ≥4). Έτσι, διαπιστώνεται πως ο επιπολασμός του LQTS σε εφήβους με συγκοπή στη μελέτη αυτή είναι πολύ χαμηλός (Khositseth A et al, *Int J Cardiol*. 2009; 131: 405-7).

Πρόληψη Υποτροπιάζουσας Ιδιοπαθούς Κολπικής Μαρμαρυγής (Ione AF) με τη Χορήγηση Ραμπριλίνης σε Νορμοτασικούς Ασθενείς

Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν 62 ασθενείς που προσήλθαν στο ΤΕΠ με πρωτοεμφανιζόμενη κολπική μαρμαρυγή (AF), αφού αποκλείστηκε η πιθανότητα οργανικής καρδιοπάθειας, εξωκαρδιακών νοσημάτων ή υπέρτασης, καταστάσεων δηλαδή που σχετίζονται άμεσα με την εμφάνιση AF. Αυτό έγινε μετά από φυσική εξέταση, με βάση το ιατρικό ιστορικό, το υπερηχογράφημα καρδιάς, την εκτίμηση της αρτηριακής πίεσης, των θυρεοειδικών ορμονών, των κατεχολαμινών ούρων, των ηλεκτρολυτών του ορού, της γλυκόζης πλάσματος και των αερίων του αρτηριακού αίματος. Μετά την ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό με τη χορήγηση ενδοφλέβιας προπαφαινόνης, οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν είτε σε ραμπριλίλη 5 mg/ημερησίως (n=31) είτε σε εικονικό φάρμακο (n=31). Στη συνέχεια ακολούθησε κλινική εξέταση και τοποθέτηση Holter ρυθμού κάθε 3 μήνες. Μετά από διάστημα 3 ετών, υποτροπές κολπικής μαρμαρυγής εμφάνισαν μόνο 3 ασθενείς που έλαβαν ραμπριλίλη και 10 ασθενείς υπό εικονικό φάρμακο (p < 0,03, Kaplan-Meier, log-rank test). Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης κανείς από τους ασθενείς δεν εμφάνισε αρτηριακή υπέρταση ή άλλο καρδιακό ή εξωκαρδιακό νόσημα που να είναι γνωστό πως σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής. Έτσι, πιστοποιήθηκε σε όλους τους ασθενείς η ύπαρξη ιδιοπαθούς κολπικής μαρμαρυγής (Ione AF) (Belluzzi F et al, *JACC* 2009; 53: 24-9).

Διάγνωση Παροξυσμικής Κολπικής Μαρμαρυγής σε Ασθενείς με Εμφυτεύσιμους Βηματοδότες: Σύσχέτιση των Συμπτωμάτων με άλλες Παραμέτρους

Στόχος της μελέτης ήταν η προοπτική παρακολούθηση ασυμπτωματικών ασθενών με εμφυτευμένο βηματοδότη (για σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου) όσον αφορά στην εμφάνιση επεισοδίων παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής (κΜ). Οι ασθενείς που εντάχθηκαν στη μελέτη έφεραν διπλοεστιακό βηματοδότη με αλγόριθμους διάγνωσης κΜ και κατέγραφαν σε ειδικό ημερολόγιο τα συμπτώματά τους. Αναλύθηκαν τα επεισόδια κΜ διάρκειας >30 sec. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (16 ± 6 μήνες) μελετήθηκαν 102 ασθενείς. Από αυτούς οι 13 (13%) παρουσίασαν μόνιμη κΜ και αποκλείστηκαν από την μελέτη. Στους εναπομείναντες 89 ασθενείς κατεγράφησαν 1.245 επεισόδια κΜ στους 66 από αυτούς. Από τους ασθενείς κατεγράφησαν συμπτώματα σε 1.141 περιπτώσεις, αλλά μόνο στο 21% των περιπτώσεων τα συμπτώματα επαληθεύτηκαν με καταγραφή κολπικής μαρμαρυγής στο βηματοδότη. Η ευαισθησία και η θετική προγνωστική αξία των συμπτωμάτων στην αναγνώριση κολπικής μαρμαρυγής ήταν 19 και 21% αντίστοιχα. Οι συγγραφείς καταλήγουν ότι πολλοί ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα συμβατά με κολπική μαρμαρυγή χωρίς όμως να καταγράφονται επεισόδια στο βηματοδότη. Η ευαισθησία και η θετική προγνωστική αξία των συμπτωμάτων σε ασθενείς με μόνιμους βηματοδότες είναι χαμηλή (Quirino G et al. *PACE* 2009; 32: 91-8).

Ενδιαφέροντα άρθρα ανασκόπησης & άλλα:

Φαρμακευτική αγωγή κολπικής μαρμαρυγής (Morrow & Reiffel, *PACE* 2009, 32: 108), Προαθλητικός έλεγχος (Corrado et al, *JACC* 2008, 52:1981 & Pelliccia et al, *JACC*, 52: 1990), non-contact mapping (*JCE* 2009; 20: 123-126), απεικονιστικές μέθοδοι στον καρδιακό επανασυγχρονισμό (Ypenburg et al, *PACE* 2008, 31: 1475 & 31: 1628), ρεύματα καλίου στις αρρυθμίες (Ravens & Cerbai, *Europace* 2008, 10: 1133), μοριακή βάση κατεχολαμινεργικής πολύμορφης ΚΤ (Györke, *HR* 2009, 6: 123), θεραπεία βαγοτονικής συγκοπής (Kuriachan et al, *HR* 2008, 5: 1609), μηχανική αφαίρεση βηματοδοτικών & απινιδωτικών ηλεκτροδίων (Bongiorni et al, *EHJ* 2008, 29: 2886), RF ablation και άλλα (www.evangelismos.dom.gr).

Απαντήσεις στο Quiz Ηλεκτροφυσιολογίας

- | | | |
|------|------|-------|
| 1. F | 5. G | 9. E |
| 2. D | 6. H | 10. K |
| 3. H | 7. H | 11. B |
| 4. E | 8. E | 12. A |