



ΡΥΘΜΟΣ

ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΔΕΛΤΙΟ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ & ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

Διευθυντής Σύνταξης: Αντώνης Σ. Μανώλης

Μέλη: Σπυρίδων Κουλούρης, Δημήτρης Σακελλαρίου, Σωκράτης Παστρωμάς

URL: www.evangelismos.dom.gr

Από τη Σύνταξη

Βλαπτική η Βηματοδότηση στην Κορυφή της Δεξιάς Κοιλίας στον κ-Κ Αποκλεισμό: Σημείο προς Αποφυγή

Αθροίζονται συνεχώς νεότερα βιβλιογραφικά δεδομένα που επιβεβαιώνουν τη βλαπτική επίδραση της βηματοδότησης στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Σε μελέτη 304 ασθενών με επίκτητο κ-Κ αποκλεισμό που έλαβαν κλασικό βηματοδότη, ενώ δεν είχαν προηγούμενο ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας, μετά από διάμεση παρακολούθηση ~ 8 ετών, 79 (26%) ανέπτυξαν νεοεμφανισθείσα καρδιακή ανεπάρκεια. Στην πολυπαραγοντιακή ανάλυση κατεδείχθη η συσχέτιση εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας με τη μεγαλύτερη ηλικία κατά την εμφύτευση του βηματοδότη (*hazard ratio*-HR 1,06), με τη στεφανιαία νόσο (HR 1,98), και με το ευρύτερο βηματοδοτικό QRS (HR 1,27). Επιπλέον, η καρδιαγγειακή θνητότητα ήταν σημαντικά μεγαλύτερη σε όσους είχαν καρδιακή ανεπάρκεια μετά από βηματοδότηση της κορυφής της δεξιάς κοιλίας (36,7% vs. 2,7%, $P < 0,001$) (Zhang et al, JCE 2008; 19: 136).

Μια πιθανή εξήγηση για τις βλαπτικές επιδράσεις της βηματοδότησης στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) είναι ότι η βηματοδότηση αυτή μιμείται τον αποκλεισμό του αριστερού σκέλους (LBBB) (ιατρογενής δυσσυνγχρονισμός). Μάλιστα σε περιπτώσεις δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας ή υποκείμενης ενδοκοιλιακής καθυστέρησης, η παράταση που προκαλεί η βηματοδότηση αυτή στην εκπόλωση της αριστερής κοιλίας είναι κατά πολύ μεγαλύτερη από εκείνη σε φυσιολογική καρδιά (Varma, JCE 2008; 19: 114).

Σε παιδιά με συγγενή ή επίκτητο πλήρη κ-Κ αποκλεισμό που βηματοδοτούνται για μακρό χρονικό διάστημα, ο ιατρογενής δυσσυνγχρονισμός οδηγεί σε επιδείνωση της λειτουργίας και μορφολογίας της αριστερής κοιλίας και μάλιστα ένα ποσοστό ~ 7% εμφανίζει καρδιακή ανεπάρκεια. Οι βλαπτικές αυτές συνέπειες της κλασικής βηματοδότησης μπορεί να αποφευχθούν πιθανόν με βηματοδότηση σε εναλλακτικές θέσεις (χώρο εξόδου ΔΚ, δεμάτιο του His, κορυφή αριστερής κοιλίας) ή με την αμφικοιλιακή βηματοδότηση (Vanagt et al,

PACE; 31, Suppl 1: S24). Μελλοντικές τυχαίοποιημένες μελέτες, όπως η PREVENT-HF και η BLOCK-HF, που θα συγκρίνουν τη δεξιά με την αμφικοιλιακή βηματοδότηση, πιθανόν να δώσουν πιο καθοριστικά στοιχεία για τη σωστή προσέγγιση σε ασθενείς με και χωρίς συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας που χρειάζονται βηματοδότηση για κλασικές ενδείξεις (de Teresa et al, Europace 2007; 9: 442 & Curtis et al, JCE 2007; 18: 965). Οι πρώτες ενδείξεις, όπως αυτές από τη μελέτη HOBIPACE, είναι θετικές για τα πλεονεκτήματα της αμφικοιλιακής βηματοδότησης, τουλάχιστον σε ασθενείς ($n=30$) με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης- $KE \leq 40\%$) που έχουν κλασική ένδειξη αντιβραδυκαρδιακής βηματοδότησης (Kindermann et al, JACC 2006; 47: 1946). Προς το παρόν ίσως η αποφυγή της βηματοδότησης της κορυφής της ΔΚ, επιλέγοντας εναλλακτικές θέσεις (μεσοκοιλιακό διάφραγμα με παραχίσιες θέσεις ή χώρο εξόδου) σε όσους θα βηματοδοτούνται συνεχώς στην κοιλία (μόνιμος πλήρης κ-Κ αποκλεισμός) ή χρησιμοποιώντας μοντέλα βηματοδοτών με αλγόριθμους ελαχιστοποίησης της κοιλιακής βηματοδότησης σε όσους έχουν νόσο φλεβοκόμβου ή διαλείποντα πλήρη κ-Κ αποκλεισμό, να είναι ένα πρώτο βήμα για τη μείωση των δεινών της κλασικής βηματοδότησης (Manolis AS, PACE 2006; 29: 298 & Gillis et al, PACE 2006; 29: 697).

Η Σχέση Μεταξύ Κολπικής Μαρμαρυγής και Κολπικού Πτερυγισμού. Μηχανισμοί και Κλινικές Εφαρμογές.Albert L.Waldo, MD, Gregory K.Feld, MD.
JACC 2008; 51: 779Μετάφραση – Επιμέλεια: Ιωάννης Α. Χαβελές,
Α' Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Η ύπαρξη στενής σχέσης μεταξύ κολπικής μαρμαρυγής (ΚΜ) και κολπικού πτερυγισμού (ΚΠ) έχει από καιρό αναγνωρισθεί. Έτσι, ασθενείς που αρχικά έχουν εκδηλώσει ΚΜ εκδηλώνουν επίσης ΚΠ και αντίστροφα, ενώ συχνά οι δύο αυτές αρρυθμίες συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Επίσης τα αντιαρρυθμικά κατηγορία ΙΑ και ΙC

όπως και η αμωδαρόνη που χρησιμοποιούνται κατά της ΚΜ μπορούν να προκαλέσουν εμμένοντα ΚΠ. Αυτές οι συσχετίσεις δεν είναι συμπτωματικές αλλά αντανακλούν τη στενή σχέση μεταξύ των δύο αυτών αρρυθμιών όσον αφορά στην παθοφυσιολογία τους. Παρακάτω συνοψίζουμε τα στοιχεία που αναδεικνύουν αυτή τη σχέση και δίνουμε έμφαση στην κλινική σημασία τους.

Ρόλο κλειδί σε αυτή τη σχέση είναι το γεγονός ότι ο κλασσικός ΚΠ είναι ρυθμός μακρο – επανεισόδου, όπου το κύμα (επανεισόδου) κινείται προς τα πάνω προς το μεσοκολπικό διάφραγμα και προς τα κάτω προς το ελεύθερο τοίχωμα του αριστερού κόλπου (RA) και αντίστροφα. Το κύκλωμα επανεισόδου περιλαμβάνει τον κοίλο-τριγωνοειδή (canotri-cuspid) ισθμό (CTI) και σχεδόν πάντα ξεκινά σαν ΚΜ ποικίλης διάρκειας. Φαίνεται ότι η ανάπτυξη ΚΜ είναι προαπαιτούμενο για την εμφάνιση στη συνέχεια ΚΠ αφού κατά τη διάρκεια της ΚΜ δημιουργείται μια λειτουργική ζώνη αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών, οπότε προλαμβάνεται η δημιουργία μικρο – κυκλώματος επανεισόδου τοπικά. Έτσι, η ύπαρξη αυτής της ζώνης αποκλεισμού καθορίζει αν θα δημιουργηθεί εμμένονσα ΚΜ ή ΚΠ. Φαίνεται ότι στη συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων χωρίς προϋπάρχουσα ΚΜ, δεν μπορεί να υπάρξει ΚΠ εκτός εάν η ζώνη αυτή προϋπάρχει για ανατομικούς λόγους. Σε αυτή την περίπτωση η προϋπάρχουσα ΚΜ δεν είναι απαραίτητη για δημιουργία ΚΠ.

Άλλος ένας παράγοντας που καθορίζει εάν θα προκύψει ΚΜ ή ΚΠ, αποτελεί το μήκος κύκλου (CL) του ΚΠ. Αν αυτό είναι αρκετά βραχύ, θα προκαλέσει αγωγή ινιδισμού, που εκδηλώνεται κλινικά ως ΚΜ. Έτσι, σε πολλές περιπτώσεις δε μπορεί να προκληθεί ΚΜ όταν δε έχει προϋπάρξει ταχύς ΚΠ.

Οι μηχανισμοί γένεσης του κλασσικού κολπικού περυσισμού και η σημασία του αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών.

Με βάση μελέτες χαρτογράφησης σε φυσιολογικό κόλπο σκύλων, καθώς και ανυσματικές αναλύσεις ΗΚΓ σε ανθρώπους, ο Lewis συμπέρανε ότι ο ΚΠ οφείλεται σε επανείσοδο γύρω απ' τις μεγάλες φλέβες. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι ερευνητές αυτοί είχαν μεγάλη δυσκολία να προκαλέσουν ΚΠ σε φυσιολογικούς κόλπους. Στη συνέχεια, οι Rosenblueth και Garcia – Ramos, διαπίστωσαν ότι για να μη δημιουργηθεί βραχύ κύκλωμα επανεισόδου, είναι απαραίτητη η παρουσία μιας ζώνης αποκλεισμού μεταξύ της άνω και κάτω κοίλης φλέβας. Δημιούργησαν έτσι μια γραμμή αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών με μια βλάβη σε φυσιολογικό κόλπο σκύλου, οπότε προκάλεσαν ΚΠ. Η χαρτογράφηση του ΚΠ ανέδειξε επανείσοδο μεταξύ των κοίλων φλεβών.

Χρόνια αργότερα, οι Frame και συν. παρήγαγαν μια παρόμοια βλάβη με αυτή των Rosenblueth και Garcia – Ramos, αλλά με επέκταση αυτής προς το ωτίο του δεξιού κόλπου, δημιουργώντας έτσι μια βλάβη σχήματος Υ και αποδεικνύοντας πως ο προκαλούμενος

ΚΠ ήταν αποτέλεσμα επανεισόδου γύρω από τον τριγωνοειδή δακτύλιο. Αναγνώρισαν ότι η βλάβη σχήματος Υ δημιούργησε όρια περιορίζοντας το κύκλωμα επανεισόδου στον τριγωνοειδή δακτύλιο, ενώ συγχρόνως προστάτευαν το κύκλωμα από βραχεία επανείσοδο εντός αυτού. Εγινε έτσι φανερό ότι, το block μεταξύ των κοίλων φλεβών έπαιξε θεμελιώδη ρόλο στην παθγένεση του ΚΠ, ενώ η βλάβη Υ προκαλούσε απλά μια παραλλαγή του κυκλώματος.

Μια λειτουργική γραμμή αποκλεισμού στην περιοχή μεταξύ των κοίλων φλεβών είναι επίσης απαραίτητη στο μοντέλο της "άσηπτης περικαρδίτιδος" στους σκύλους, ανεξάρτητα αν το μοντέλο του κυκλώματος επανεισόδου είναι σχήματος απλού κύκλου, ή σχήματος 8. Στη δεύτερη περίπτωση, η λειτουργική γραμμή αποκλεισμού βρίσκεται πιο εμπρός και δεν συνεχεται καν με καμία κοίλη φλέβα. Παρόλα αυτά, είναι θεμελιώδους σημασίας στη δημιουργία σταθερού ΚΠ και προλαμβάνει βραχεία επανείσοδο εντός του βασικού κυκλώματος επανεισόδου.

Με βάση τα παραπάνω βλέπουμε ότι ο διακολπικός αποκλεισμός δεν είναι απαραίτητος για τη δημιουργία όλων των μορφών ΚΠ. Μελέτες από τον Allesie και συν του "μοντέλου της έγχυσης ακετυλοχολίνης" στους σκύλους, έδειξαν πως ο ΚΠ εξ επανεισόδου μπορεί να συμβεί σε κάθε κόλπο ακόμα και επί έλλειψης οδηγού ανατομικού υποστρώματος. Το μήκος κύκλου στο μοντέλο αυτό ήταν ποικίλο μεταξύ 65-145 ms, αλλά ενεργοποιούσε τον κόλπο με 1:1 αγωγή. Η απουσία αγωγής ινιδισμού συνέβαινε σχεδόν με βεβαιότητα διότι η ακετυλοχολίνη βράχυνε σημαντικά τη δραστική ανερέθιστη περίοδο του κόλπου (ERP).

Τα παραπάνω αποτελούν τα πειραματικά μοντέλα του ΚΠ στα οποία το κύμα επανεισόδου κυκλοφορεί γύρω από τη λειτουργική γραμμή αποκλεισμού που δεν εντοπίζεται απαραίτητα στην περιοχή ανάμεσα στις κοίλες φλέβες. Περιλαμβάνουν σποραδικό ΚΠ σε σκύλο που μελετήθηκε από τους Boineau και συν. καθώς και ένα μοντέλο μεγέθυνσης του δεξιού κόλπου από τους Boyden και Hoffman. Ένα μοντέλο ανεπάρκειας μιτροειδούς σε σκύλους που μελετήθηκε από τους Cox και συν., έδειξε ύπαρξη αρκετών κυκλωμάτων, εκ των οποίων ένα δεν είχε ανατομικό υπόστρωμα.

Αυτά λοιπόν είναι μοντέλα στα οποία μια βλάβη στο δεξιό κόλπο δημιουργείται μια ζώνη αποκλεισμού γύρω από την οποία κυκλοφορεί το κύμα επανεισόδου. Αυτός ο μηχανισμός ΚΠ μπορεί να συμβεί σε ασθενείς μετά από χειρουργική αποκατάσταση συγγενών καρδιακών ελλειμμάτων που περιλαμβάνουν τομές μιας ή περισσότερων περιοχών ελευθέρου τοιχώματος δεξιού κόλπου. Πάντως σε περίπου 2/3 αυτών των ασθενών, το κύκλωμα επανεισόδου είναι κλασσικού τύπου και περιλαμβάνει τον ισθμό. Το γιατί ο κλασσικός περυσισμός μπορεί να εκδηλωθεί σε αυτούς τους ασθενείς εξηγήθηκε από τους Tomita και συν. που έδειξαν ότι σε φυσιολογικούς κόλπους σκύλων μια ικανοποιητική σε μέγεθος βλάβη στο ελεύθερο τοίχωμα του δεξιού κόλπου, που συχνά συνοδεύει διορθώσεις συγγενών ανωμαλιών, μπορεί να αναπτύξει μια λειτουργική επέκταση από μία σχηματισμένη ζώνη αποκλεισμού (π.χ. η

χειρουργική βλάβη) προς τη μια ή και τις δύο κοίλες φλέβες όταν εμφανιστεί ΚΜ. Αυτή η ζώνη αποκλεισμού επιτρέπει την ανάπτυξη ενός κύματος επανεισόδου που οδεύει προς τα άνω στο μεσοκολπικό διάφραγμα και προς τα κάτω στο ελεύθερο τοίχωμα του δεξιού κόλπου ή αντίστροφα, περιλαμβάνοντας και τον ισθμό (π.χ όπως στο κύκλωμα επανεισόδου του κλασσικού ΚΠ). Στην περίπτωση που δεν αναπτυχθεί λειτουργική επέκταση της ζώνης αποκλεισμού, ο ΚΠ συμβαίνει λόγω επανεισόδου στη βλάβη. Αυτό το μοντέλο σε σκύλους αποτελεί ουσιαστικά την πειραματική επιβεβαίωση του κλινικού παραδείγματος και δίνει έμφαση στη σπουδαιότητα της ζώνης αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών. Τέλος ένα μοντέλο ΚΠ λόγω επανεισόδου γύρω από μία βλάβη που οφείλεται σε απόκλιση και επακόλουθη επαναστόμωση των πνευμονικών φλεβών, περιγράφηκε από τους Ghanti και συν. σε καρδιές σκύλων και ανθρώπων.

Περισσότερες μελέτες σε ασθενείς

Μελέτες χαρτογράφησης ΚΠ σε ανθρώπους έχουν περαιτέρω ξεκαθαρίσει τη γνώση μας στο κύκλωμα επανεισόδου του ΚΠ, ενώ έχουν επιβεβαιώσει τη σημασία της ζώνης αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών. Τα όρια στο κύκλωμα επανεισόδου του κλασσικού ΚΠ περιλαμβάνουν την άνω ή την κάτω κοίλη φλέβα ή και τις δύο, καθώς και μία ζώνη απόκλεισμού μεταξύ των δύο τους στην περιοχή της crista terminalis. Οι Cosio και συν. πρωταρχικά τόνισαν την ύπαρξη αυτής της γραμμής αποκλεισμού στους ασθενείς με ΚΠ και θεώρησαν ότι ο απόκλεισμός ήταν λειτουργικός. Μία άλλη ομάδα υποστήριξε ότι ο απόκλεισμός είναι ανατομικός. Όπως και να είναι σίγουρα ο απόκλεισμός στην περιοχή αυτή είναι πολύ σημαντικός στην παθογένεια του ΚΠ.

Ο ρόλος της κολπικής μαρμαρυγής στην ανάπτυξη κολπικού πτερυγισμού

Όπως φαίνεται από τις μελέτες σε ζώα και ασθενείς, ο ΚΠ συνήθως δεν ξεκινά αυτόματα μετά από μια έκτακτη συστολή ή προκαλούμενη ταχεία κολπική βηματοδότηση. Συνήθως, της έναρξης του προηγείται ένας μεταβατικός ρυθμός (ΚΜ) ποικίλης διάρκειας όπως φαίνεται στην Εικόνα 1.

Μελέτες σε ζώα παρέχουν κάποιες εξηγήσεις γιατί η ΚΜ συνήθως προηγείται της έναρξης του ΚΠ. Όπως έχει ήδη αναπτυχθεί προηγούμενα, μια γραμμή απόκλεισμού είναι απαραίτητη μεταξύ άνω και κάτω κοίλης φλέβας προκειμένου να αναπτυχθεί ένα σταθερό ισοδύναμο του ΚΠ αλλά αυτή η γραμμή συνήθως δεν υπάρχει. Όπως φαίνεται στα μοντέλα σκύλων της άσηπτης περικαρδίτιδος και τα μοντέλα μεγέθυνσης του δεξιού κόλπου, κατά τη διάρκεια του μεταβατικού ρυθμού (ΚΜ) αναπτύσσεται μια κριτική ζώνη αποκλεισμού, συμπληρώνοντας έτσι το απαραίτητο όριο μεταξύ των κοίλων φλεβών. Μετά τη δημιουργία αυτού του ορίου, μπορεί να αναπτυχθεί σταθερός ΚΠ. Αν δεν αναπτυχθεί αυτό το λειτουργικό στοιχείο του κυκλώ-

ματος επανεισόδου του ΚΠ, η ΚΜ είτε θα γίνει εμμένουσα, είτε θα αυτοαναταχθεί σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Φαίνεται λοιπόν ότι δεν μπορεί να υπάρξει κολπικός πτερυγισμός αν δεν αναπτυχθεί γραμμή αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών, ενώ η παροδική κολπική μαρμαρυγή που προηγείται σχεδόν πάντα του ΚΠ, φαίνεται πως αναλαμβάνει αυτό το ρόλο όπως στα πειραματικά μοντέλα. Έτσι, είναι απόλυτα λογικό να συμπεράνουμε ότι δεν υπάρχει ΚΠ χωρίς προηγούμενη ΚΜ.

Περισσότερα στοιχεία που διερευνούν την αναγκαιότητα της ύπαρξης ζώνης αποκλεισμού προκειμένου να παραχθεί ΚΠ, προέρχονται από μελέτες σε σκύλους με περικαρδίτιδα τόσο κατά την αυτόματη ΚΜ όσο και κατά τη μετατροπή του ΚΠ σε ΚΜ, με τριφωσφορική αδενοσίνη. Στις μελέτες αυτές η μετατροπή του ΚΠ σε ΚΜ σχετίζεται με βράχυνση του μήκους κύκλου της λειτουργικής γραμμής αποκλεισμού, που οδηγεί σε ΚΜ. Ο σταθερός ΚΠ επέστρεψε όταν υπήρξε επανεμφάνιση μιας ικανού μήκους ζώνης αποκλεισμού που αναδιαμόρφωσε το όριο μεταξύ των κοίλων φλεβών για δημιουργία και διατήρηση σταθερού ΚΠ.

Η μεταβατική, λοιπόν, ΚΜ συνήθως προηγείται του ΚΠ αλλά αυτό δεν συμβαίνει πάντοτε. Μερικοί ασθενείς μπορούν ήδη να έχουν έναν πολύ υψηλού βαθμού ή πλήρη αποκλεισμό στην περιοχή μεταξύ των κοίλων φλεβών. Άλλη εξήγηση μπορεί να είναι ότι η λειτουργική ζώνη αποκλεισμού μπορεί να έχει ήδη σχηματιστεί στη μεταξύ των κοίλων φλεβών περιοχή επαγόμενη από διαλείπουσα κολπική βηματοδότηση βραχέος μήκους κύκλου.

Μηχανισμοί κολπικής μαρμαρυγής: Ο ρόλος της αγωγής ινιδισμού σαν αποτέλεσμα κολπικού πτερυγισμού με βραχύ μήκος κύκλου

Οι Moe και Abildskow πρότειναν την υπόθεση των πολλαπλών κυματιδίων επανεισόδου σαν μηχανισμό της κολπικής μαρμαρυγής. Αυτός ο μηχανισμός υποστηρίχθηκε από μοντέλα υπολογιστών και από μελέτες χαρτογράφησης προκλητής κολπικής μαρμαρυγής σε σκύλους με βάση το μοντέλο με την έγχυση ακετυλοχολίνης του Allesie. Μεταγενέστερες μελέτες ανέδειξαν έναν άλλο μηχανισμό εισόδου που οφείλεται σε αγωγή ινιδισμού στον κόλπο που δημιουργείται από: 1) ένα απλό σταθερό κύκλωμα επανεισόδου βραχέος μήκους κύκλου, 2) πολλαπλά ασταθή κυκλώματα επανεισόδου βραχέος μήκους κύκλου, ή 3) μια μικρή εστία που εκπολώνει το κολπικό μυοκάρδιο σε βραχύ μήκος κύκλου.

Οι Schuessler και συν. σε in vitro παρασκευάσμα δεξιού κόλπου σκύλου μετά χορήγηση ακετυλοχολίνης, έδειξαν ότι η δημιουργία κυκλώματος επανεισόδου σχήματος 8 βραχέος μήκους κύκλου (περίπου 45 ms) παρήγαγε αγωγή ινιδισμού. Επακόλουθες μελέτες σε κόλπους προβάτων από τους Skanes και συν., τους Mandapati και συν. σε μοντέλο σκύλου άσηπτης περικαρδίτιδος του Matsuo, καθώς και το μοντέλο της κοιλιακής βηματοδότησης σε σκύλους με καρδιακή ανεπάρκεια από τον Ryu, έδειξαν ότι ένα μονό, σταθερό

κύκλωμα επανεισόδου, κύρια στον αριστερό κόλπο, μπορεί να οδηγήσει τον κόλπο σε ινιδική αγωγή. Φαίνεται λοιπόν πως ένα μονό κύκλωμα επανεισόδου μπορεί να προκαλέσει ΚΜ. Αξιοσημείωτο είναι ότι στις μελέτες που προαναφέραμε, το κύκλωμα επανεισόδου (δηλ. ο πολύ γρήγορος ΚΠ) που προκάλεσε τελικά την ΚΜ, εισηχθη με διαλείπουσα βηματοδότηση, που στην αρχή προκάλεσε παροδική ΚΜ

Το ότι ένας ταχύς ΚΠ μπορεί να είναι η αιτία κλινικής ΚΜ έχει δειχθεί και σε μελέτες καρδιοχειρουργημένων ασθενών ή μετά από ablation με καθετήρα. Επίσης μελέτες χαρτογράφησης από τους Cox και Kopings, κατά τη διάρκεια επέμβασης αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή επαγόμενη από βηματοδότηση έδειξαν ασταθή κυκλώματα επανεισόδου βραχέος μήκους κύκλου στο δεξιό κόλπο. Αυτό συμφωνεί με τις μελέτες των Kumagai και συν. που έδειξαν στο μοντέλο άσηπτης περικαρδίτιδας σκύλου ότι ασταθή κυκλώματα επανεισόδου βραχέος μήκους κύκλου, μπορούν να επηρεάσουν τον κόλπο και να προκαλέσουν αγωγή ινιδισμού, οπότε και ΚΜ. Φαίνεται λοιπόν πως σταθερά κυκλώματα επανεισόδου είναι δυνατόν να δημιουργηθούν στους κόλπους κάτω από ορισμένες συνθήκες. Όταν η ταχύτητα μετάδοσης του ερεθίσματος μέσα στα κυκλώματα αυτά είναι πολύ μεγάλη προκύπτει αγωγή ινιδισμού που με τη σειρά της μπορεί να οδηγήσει σε ΚΜ. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι για περισσότερες από 4 δεκαετίες ομάδα ερευνητών απ' το Μεξικό θεωρούσε ότι επανεισόδος μπορεί να εμφανιστεί γύρω από μια πνευμονική φλέβα ή μια απ' τις κοιλίες φλέβες, αλλά το μετρούμενο μήκος κύκλου θα ήταν πολύ βραχύ για να εξηγήσει κλινικό ΚΠ. Είναι λοιπόν προφανές ότι τα κυκλώματα επανεισόδου μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση ΚΜ μέσω αγωγής ινιδισμού.

Περισσότερο πρόσφατα στοιχεία για τους μηχανισμούς της ΚΜ στον άνθρωπο προέρχονται από μελέτες ενδοκοιλιακών δυναμικών που καταγράφηκαν με καθετήρες ηλεκτροφυσιολογίας καθώς και από δεδομένα που προέρχονται από πολυεστιακή χαρτογράφηση κατά τη διάρκεια εγχειρήσεων ανοικτής καρδιάς. Οι ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες έδειξαν ότι ρυθμοί βραχέος μήκους κύκλου που ξεκινούν από ≥ 1 των πνευμονικών φλεβών μπορούν να οδηγήσουν σε ΚΜ ακόμα και να τη διατηρήσουν. Οι μηχανισμοί αυτοί πυροδότησης της ΚΜ από τις πνευμονικές φλέβες δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί προς το παρόν, αλλά φαίνεται πως η επανεισόδος γύρω από τις πνευμονικές φλέβες μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο. Σε μελέτες χαρτογράφησης σε χρόνια ΚΜ κατά την εγχείρηση ανοικτής καρδιάς, 7 από τους 9 ασθενείς είχαν μια περιοχή γρήγορου κανονικού ρυθμού, στον αριστερό κόλπο που ήταν πιθανότατα η αιτία παραγωγής αγωγής ινιδισμού στον υπόλοιπο κόλπο. Ο μηχανισμός παραγωγής αυτού του γρήγορου κανονικού ρυθμού παραμένει προς το παρόν άγνωστος.

Κλινική σημασία

Η κατανόηση του ρόλου της ΚΜ στην ανάπτυξη ΚΠ

έχει σημασία από κλινική άποψη. Έτσι, δεν πρέπει να μας κάνει εντύπωση ότι:

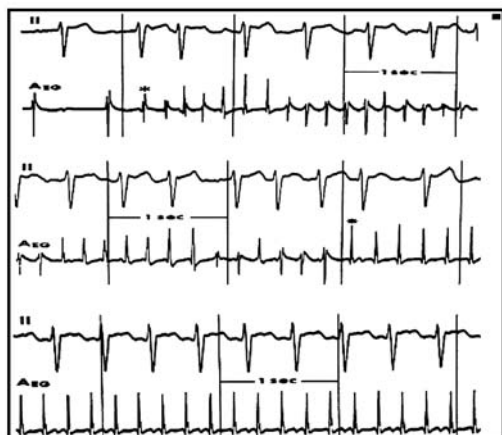
1. Τρεις στους 4 ασθενείς με ΚΠ εκδηλώνουν και ΚΜ,
2. Μετά επιτυχή κατάλυση (ablation) του ισθμού για θεραπεία ΚΠ, έως και 70% των ασθενών αναπτύσσουν στη συνέχεια και ΚΜ, ενώ πριν δεν είχαν ποτέ αναπτύξει ΚΜ. Η εξήγηση που προτείνουμε είναι πως η ΚΜ δεν μπορεί πλέον να μετατραπεί σε ΚΠ μετά το ablation αφού δεν υπάρχει ο ισθμός σαν μείζον συστατικό του κυκλώματος επανεισόδου του ΚΠ. Έτσι τώρα η ΚΜ μπορεί να γίνει κλινικά εμφανής, και
3. Αντιαρρυθμικά φάρμακα με ιδιότητες αναστολέων διαύλων καλίου (Ia, Ic, αμιωδαρόνη) σχετίζονται με υψηλή επίπτωση μετατροπής υποτροπιάζουσας ΚΜ σε ΚΠ λόγω προκαλούμενου (από την ΚΜ) λειτουργικού αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών. Η κατανόηση των ανωτέρω μπορεί να βοηθήσει στην επίλυση μερικών κλινικών μυστηρίων και εξηγήσει την παθογένεση μερικών κλινικών φαινομένων. Χρόνια πριν ο Interian περιέγραψε μία περίπτωση ασθενούς που εμφάνιζε κ-Κ κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου (AVNRT) και κολπικό πτερυγισμό. Μετά την κατάλυση της βραδείας κολποκοιλιακής οδού για θεραπεία της AVNRT, θεραπεύτηκε και ο ΚΠ. Η υπόθεση ήταν πως τα κυκλώματα επανεισόδου των δύο αρρυθμιών μοιράζονταν κοινές οδούς που περιελάμβαναν και τη βραδεία οδό που καυτηριάστηκε.

Πάντως, αν λάβουμε υπόψη και τα δύο φαινόμενα της ταχυκαρδίας επαγόμενης από ταχυκαρδία και τη σχέση μεταξύ ΚΜ και ΚΠ βρίσκουμε μια πιο ικανοποιητική εξήγηση. Έτσι, η AVNRT έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση ΚΜ σε πολλούς ασθενείς. Η εξήγηση είναι ότι ο ρυθμός της εμμένουσας AVNRT αναδιαμορφώνει τον κόλπο ώστε βραχύνεται δραματικά η δραστική ανερέθιστη περίοδος. Αυτό ευαισθητοποιεί τον κόλπο για έναρξη ΚΜ μέσω έκτακτων κολπικών συστολών. Σε μερικούς ασθενείς η ΚΜ θα προκαλέσει τη δημιουργία μιας ζώνης αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών οπότε θα εκδηλωθεί ΚΠ. Αν κάποιος καυτηριάσει τη βραδεία οδό της AVNRT, δεν θα υπάρχουν πλέον επεισόδια εμμένουσας ταχυκαρδίας που να αναδιαμορφώνουν τον κόλπο και θα μειωθεί η πιθανότητα πρόκλησης ΚΜ από έκτακτες κολπικές συστολές υποτιθέμενα δημιουργούμενες από όψιμα δυναμικά στις πνευμονικές φλέβες. Αν δεν δημιουργηθεί ΚΜ δεν θα δημιουργηθεί και ΚΠ. Αυτή η εξήγηση είναι και λογικά αλλά και παθοφυσιολογικά πιο ικανοποιητική. Η παραπάνω εξήγηση έχει εφαρμογή και στη σχέση μεταξύ AVNRT και συνδρόμου Wolff – Parkinson – White με ΚΠ, οπότε κατάλυση της κολποκοιλιακής αγωγής σε αυτούς τους ασθενείς με ΚΜ οδηγεί σε σημαντική ελάττωση έως 94% στην ΚΜ.

Ο Kalbfleisch δημοσίευσε μια παρόμοια με την προηγούμενη μελέτη. Επειδή υπάρχει η πιθανότητα η AVNRT και ο ΚΠ να μοιράζονται στα κυκλώματα επανεισόδου τους μια κοινή περιοχή γύρω από τον κολποκοιλιακό κόμβο, απέδειξε ότι μπορεί να προκληθεί ΚΠ σε ασθενείς με AVNRT που ποτέ δεν είχαν εμφανίσει ΚΠ, ενώ συγχρόνως διερεύνησε αν το φαινόμενο

μενο αυτό μπορεί να επηρεαστεί από την κατάλυση της βραδείας οδού του κολποκοιλιακού κόμβου. Στη μελέτη αυτή, ο ΚΠ παράχθηκε από ταχεία κολπική βηματοδότηση που πρώτα παρήγαγε ΚΜ. Βρέθηκε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ AVNRT και ΚΠ, αλλά βρέθηκε επίσης ότι η κατάλυση της βραδείας οδού δεν επηρέασε τη συχνότητα πρόκλησης ΚΠ. Οι μελέτες λοιπόν αυτές έδειξαν ότι αν και η AVNRT και ο ΚΠ μπορούν να εμφανιστούν στον ίδιο ασθενή, η επιτυχής κατάλυση της βραδείας οδού δεν θεραπεύει και τον ΚΠ. Εάν, εμφανιστεί για οποιοδήποτε λόγο ΚΜ, μπορεί επίσης να εμφανιστεί και ΚΠ. Επειδή όψιμη ανάπτυξη ΚΜ είναι πιθανό να συμβεί, η ανάπτυξη ΚΠ είναι επίσης πιθανή. Έτσι σε ασθενείς με AVNRT (ή AVRT) και τυπικό ΚΠ, η κατάλυση που παράγει αμφίδρομο αποκλεισμό του ισθμού αποτελεί αποδεκτό τρόπο θεραπευτικής αντιμετώπισης.

Άλλη σημαντική κλινική συνέπεια των ανωτέρω αφορά τη σημαντική συσχέτιση μεταξύ ΚΠ και διόρθωσης των συγγενών καρδιοπαθειών. Όπως προαναφέρθηκε η εντόπιση και το μήκος των χειρουργικών τομών στον κόλπο συσχετίζονται με όψιμο μετεγχειρητικό ΚΠ. Είναι προφανούς κλινικής σημασίας το γεγονός ότι πρέπει να επιλεχθούν προσεκτικά οι τομές και οι βλάβες που θα δημιουργηθούν ώστε να μη δημιουργηθεί κριτική γραμμή αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών. Τέλος, είναι αξιοσημείωτο το ότι η κατάλυση με καθετήρα για θεραπεία της ΚΜ μερικές φορές συνδέεται με την επακόλουθη ανάπτυξη ΚΠ. Οι περισσότερες περιπτώσεις ΚΠ είναι λόγω βλαβών επανεισόδου ή κυκλωμάτων γύρω απ' το μιτροειδικό δακτύλιο, ενώ μερικές περιπτώσεις οφείλονται σε κυκλώματα εξαρτώμενα από τον ισθμό. Πιθανότατα δημιουργείται μια ζώνη αποκλεισμού μεταξύ των κοίλων φλεβών από την πλευρά του αριστερού κόλπου με τις γραμμές κατάλυσης, που αποσκοπούν να απομονώσουν τη δεξιά άνω και κάτω πνευμονική φλέβα. Αυτές οι γραμμές δημιουργούν το ανατομικό υπόστρωμα του κολπικού περυσισμού. Αυτή η γνώση μας βοηθά ενδεχομένως να αποφύγουμε αυτή την επιπλοκή ή να δημιουργήσουμε προληπτικά μια διπλής κατεύθυνσης γραμμή αποκλεισμού στην περιοχή του ισθμού.



Εικόνα 1. Συνεχής ταυτόχρονη καταγραφή της ΗΚΓφικής απαγωγής II και ηλεκτρογράμματος του δεξιού κόλπου στον ίδιο ασθενή. Παρατηρούμε ότι στην πρώτη καταγραφή μια έκτακτη κολπική συστολή εισάγει ΚΜ. Η ΚΜ μεταπίπτει στη συνέχεια σε ΚΠ.

Εκπαιδευτικά Quiz στην Καρδιακή Βηματοδότηση

Δημήτρης Τσιλάκης, Αθανάσιος Κρανίδης, Α' Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

1. Σε ασθενή που φέρει βηματοδότη από 2 μήνες παρατηρείται στο ΗΚΓ επιφανείας 12 απαγωγών spike χωρίς επακόλουθο QRS σύμπλεγμα. Ποιό από τα κάτωθι είναι σωστό;

- A) Υπάρχει αποκλεισμός εξόδου (exit block).
- B) Ο βηματοδότης δεν είναι σωστά προγραμματισμένος.
- Γ) Υπάρχει μετατόπιση του βηματοδοτικού ηλεκτροδίου.
- Δ) Υπάρχει ρήξη του ηλεκτροδίου.
- Ε) Όλα τα ανωτέρω.

2. Σε ασθενή που τοποθετήθηκε βηματοδότης προ δύο ημερών και έχει υποδόριο εμφύσημα παρατηρείται διαλείπουσα απώλεια βηματοδότησης στο ΗΚΓ. Στη βηματοδοτική θήκη υπάρχει παγίδευση αέρα. Ποιό από τα κάτωθι είναι σωστό ;

- A) Η αιτία είναι το υποδόριο εμφύσημα.
- B) Υπάρχει απώλεια μόνωσης του βηματοδοτικού ηλεκτροδίου.
- Γ) Η αιτία είναι η παγίδευση αέρα στη βηματοδοτική θήκη.
- Δ) Όλα τα ανωτέρω.

3. Κατά το βηματοδοτικό έλεγχο παρατηρείται έκδηλη μείωση της βηματοδοτικής αντίστασης σε σχέση με την ανευρεθείσα κατά την εμφύτευση του βηματοδότη προ 2 ετών. Ποιό από τα κάτωθι είναι σωστό;

- A) Υπάρχει ρήξη του βηματοδοτικού ηλεκτροδίου.
- B) Υπάρχει απώλεια μόνωσης του βηματοδοτικού ηλεκτροδίου.
- Γ) Ο προγραμματισμός της βηματοδότησης δεν είναι ο κατάλληλος.
- Δ) Κανένα από τα ανωτέρω.

4. Ασθενής στον οποίο τοποθετήθηκε προ δύο ημερών αμφικολιακός βηματοδότης αναφέρει εκσεσημασμένο λόξυγκα. Ποιό από τα κάτωθι είναι λάθος ;

- A) Υπάρχει διάτρηση δεξιάς κοιλίας με επακόλουθο βηματοδοτική διέγερση του διαφράγματος.
- B) Υπάρχει βηματοδοτική διέγερση του φρενικού νεύρου από το ηλεκτροδίο που έχει εμφυτευθεί για βηματοδότηση της αριστερής κοιλίας μέσω του στεφανιαίου κόλπου.
- Γ) Υπάρχει βηματοδοτική διέγερση του φρενικού νεύρου μέσω του ηλεκτροδίου που το άκρο του έχει εμφυτευθεί στο πλάγιο τοίχωμα του δεξιού κόλπου.
- Δ) Κανένα από τα πιο πάνω.

Ηλεκτροφυσιολογικά/Βηματοδοτικά Νέα

Αντώνης Σ. Μανώλης, Δημήτρης Σακελλαρίου,
Σωκράτης Παστρωμάς

Το «*Cardiology Update 2008*», Διεθνές Συνέδριο Καρδιολογίας του Γ.Ν. Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός», θα γίνει στις 17-19 Απριλίου 2008, στην Αθήνα (Ξενοδοχείο Caravel) (www.evangelismos.dom.gr & www.cardiologyupdate.dom.gr)

Το συνέδριο της *HRS* θα γίνει στο San Francisco στις 14-17/5/2008.

Το *CardioStim 2008* θα γίνει στη Nice στις 18-21/6/2008
Το Πανευρωπαϊκό Καρδιολογικό Συνέδριο (*ESC*) θα γίνει στο Μόναχο στις 30/8-3/9/08.

Το Συνέδριο *TCT* θα γίνει στην Washington στις 12-17/10/2008.

Το 29ο *Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο* θα γίνει στην Αθήνα (Hilton) στις 30/10-1/11/2008.

Το Συνέδριο του *AHA* θα γίνει στη Νέα Ορλεάνη στις 8-12/11/2008.

Το Συνέδριο *EuroPace* θα γίνει στο Βερολίνο στις 21-24/6/09.

Συσχέτιση της Εμφάνισης Κολπικής Μαρμαρυγής με το Γενετικό και Ηλεκτροφυσιολογικό Υπόβαθρο σε Ασθενείς με σύνδρομο Brugada.

Στη μελέτη αυτή που συμμετείχαν 73 ασθενείς με σύνδρομο Brugada, καταγράφηκαν η ύπαρξη μετάλλαξης στο γονίδιο SCN5A, η παρουσία δυσμενών κλινικών ευρημάτων (ιστορικό συγκοπής, ύπαρξη τεκμηριωμένης κοιλιακής μαρμαρυγής και οικογενειακό ιστορικό αφνιδίου θανάτου) και συσχετίστηκαν με την εμφάνιση επεισοδίων κολπικής μαρμαρυγής. Επίσης μελετήθηκαν και συσχετίστηκαν με τα ανωτέρω και ηλεκτροφυσιολογικές παράμετροι. Στους 10 από τους 73 ασθενείς παρουσιάστηκαν επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής και από την ανάλυση των δεδομένων προκύπτει ότι κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς με ιστορικό συγκοπής (60,0% vs. 22,2%, $p < 0,03$) και τεκμηριωμένης κοιλιακής μαρμαρυγής (40,0% vs. 14,3%, $p < 0,05$). Αντίθετα η εμφάνιση μετάλλαξης στο SCN5A αν και σχετίζεται με τις ηλεκτρο-φυσιολογικές παραμέτρους δε σχετίζεται με την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής (Kusano et al, *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51: 1083).

Η Χορήγηση Ν-Ακετυλοκουστεΐνης Μειώνει την Εμφάνιση Κολπικής Μαρμαρυγής Μετεγχειρητικά

Στην προοπτική τυχαιοποιημένη διπλή τυφλή αυτή μελέτη μελετήθηκαν 115 ασθενείς οι οποίοι υπεβλήθη-

σαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή αντικατάσταση βαλβίδας. Όλοι λάμβαναν τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή και οι μισοί έλαβαν Ν-ακετυλοκουστεΐνη, ενώ οι άλλοι μισοί δεν έλαβαν. Μελετήθηκε η επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής διάρκειας >5 min στις δύο αυτές ομάδες. Οι 15 από τους 115 ασθενείς εμφάνισαν κολπική μαρμαρυγή και η συχνότητα εμφάνισης ήταν σημαντικά μικρότερη στην ομάδα των ασθενών που έλαβαν Ν-ακετυλοκουστεΐνη (5,2% έναντι 21,1%, $P = 0,019$), εύρημα το οποίο ενισχύει τη συμμετοχή του οξειδωτικού stress στην παθογένεση της κολπικής μαρμαρυγής μετεγχειρητικά (Ozaydin et al *Europace* 2008; 10: 391).

Μείωση της Θνητότητας από Κολπική Μαρμαρυγή τις Τελευταίες Τρεις Δεκαετίες

Στη μελέτη αυτή παρακολούθηθηκαν για ένα χρονικό διάστημα 35 ετών, 1627 ασθενείς που έλαβαν βηματοδότη και κατά την εμφύτευση βρισκόταν σε κολπική μαρμαρυγή. Οι γυναίκες επέζησαν σημαντικά μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από τους άνδρες (91,9 έναντι 72,1 μήνες, $p: 0,025$) αν και ο μέσος όρος ηλικίας τους κατά την ένταξη στη μελέτη ήταν μεγαλύτερος. Επίσης η μέση επιβίωση σχεδόν διπλασιάστηκε την τελευταία δεκαετία (139,8 μήνες στη δεκαετία του '90 έναντι 66,8 στη δεκαετία του '70, $p < 0,001$) δείχνοντας τη σημαντική βελτίωση της επιβίωσης των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή με τις σύγχρονες θεραπευτικές παρεμβάσεις (Asbach et al, *Europace* 2008; 10: 451).

Μείωση του Τόνου του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος της Καρδιάς σε Ασθενείς που έχουν Ανταποκριθεί στην Αμφικοιλιακή Βηματοδότηση (responders)

Παρακολούθηθηκαν 16 ασθενείς οι οποίοι έλαβαν αμφικοιλιακό βηματοδότη για ένα χρονικό διάστημα 9.2 ± 3.2 μηνών. Ως ανταποκρινόμενοι στην αμφικοιλιακή βηματοδότηση θεωρήθηκαν οι ασθενείς που είχαν βελτίωση του κλάσματος εξωθήσεως $\geq 5\%$, βελτίωση της κλάσης κατά NYHA >1 και απουσία νοσηλειών λόγω απορρύθμισης καρδιακής ανεπάρκειας. Η συμπαθητική νεύρωση της καρδιάς μελετήθηκε με σπινθηρογράφημα με ^{123}I – metaio-dobenzyl – guanidine (^{123}I -MIBG). Στους 8 ασθενείς που ανταποκρίθηκαν στην αμφικοιλιακή βηματοδότηση παρατηρήθηκε μικρότερη απορροφή του ^{123}I – MIBG κατά την περίοδο της παρακολούθησης ($p=0,002$) που αντιστοιχεί σε μείωση της συμπαθητικής νεύρωσης της καρδιάς. Επίσης παρατηρήθηκε μια μετρίου βαθμού συσχέτιση της αύξησης του κλάσματος εξωθήσεως και της μείωσης της απορροής του ^{123}I -MIBG ($r = 0,52, p = 0,04$), γεγονός που δείχνει την παράλληλη βελτίωση της συστολικής λειτουργίας με τη μείωση της συμπαθητικής νεύρωσης στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που ανταποκρίνονται στην αμφικοιλιακή βηματοδότηση (Burri et al, *Europace* 2008 ;10: 379).

Η Θνητότητα των Ασθενών Μετά την Εμφύτευση Μόνιμων Απινιδωτών είναι Μεγαλύτερη από Αυτή που Αναφέρεται στις Μελέτες Πρωτογενούς και Δευτερογενούς Πρόληψης

Στην αναδρομική αυτή μελέτη που διενεργήθηκε σε ένα κέντρο εμφύτευσης ICD στην Αμερική μελετήθηκαν 286 ασθενείς που έλαβαν ICD το χρονικό διάστημα από 1 Ιουνίου 2000 μέχρι 31 Δεκεμβρίου 2003. Η ετήσια θνητότητα ανερχόταν στο 11,3% μετά την εμφύτευση, ενώ στις διάφορες μελέτες κυμαίνεται από 2 ως 9%. Ειδικά στους ασθενείς με κλάσμα εξωθήσεως <25% η θνητότητα στον πρώτο χρόνο ήταν 27,2% και στα 3 χρόνια 50,5%. Η χρήση διγοξίνης και διουρητικών σχετίζεται σύμφωνα με τη μελέτη με μειωμένη επιβίωση (σχετικός κίνδυνος 1,86, $p = 0,0046$ και 1,59, $p = 0,024$ αντίστοιχα). Αντίθετα οι αναστολές του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης βελτιώνουν την επιβίωση (σχετικός κίνδυνος 0,50, $p; 0,0038$) των ασθενών αυτών (Thibodeau et al, *Am J Cardiol* 2008; 101: 861).

Η Αμφικοιλιακή Βηματοδότηση Δρα Ευεργετικά και στους Ηλικιωμένους Ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια

Στη μελέτη αυτή μελετήθηκε η επίδραση της αμφικοιλιακής βηματοδότησης σε ασθενείς ηλικίας >75 ετών, μια ηλικιακή ομάδα που δεν εκπροσωπείται επαρκώς στις περισσότερες μελέτες. Για το σκοπό αυτό μελετήθηκαν προοπτικά 266 διαδοχικοί ασθενείς στους οποίους εμφυτεύτηκε αμφικοιλιακός βηματοδότης. Οι 107 από αυτούς (ποσοστό 40%) ήταν ηλικίας >75 ετών (μέσος όρος ηλικίας 79 έτη). Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν στους 3, 12 και 24 μήνες από την εμφύτευση. Η βελτίωση στις διάφορες κλινικές (βελτίωση κλάσης NYHA, απουσία νοσηλειών για καρδιακή ανεπάρκεια) και υπερηχοκαρδιογραφικές παραμέτρους (βελτίωση κλάσματος εξωθήσεως, μείωση της ανάστροφης αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας) ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες ασθενών. Ακόμα και στους 39 ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 80 ετών που συμπεριλαμβάνονταν στην ομάδα των ηλικιωμένων παρατηρήθηκαν παρόμοια βελτίωση στην κλινικοεργαστηριακή τους εικόνα μετά την εμφύτευση αμφικοιλιακού βηματοδότη (Delnoy et al, *Am Heart J* 2008; 155: 746)

Η Κατάλυση (Ablation) του Κολποκοιλιακού Κόμβου στην Εμμένουσα Κολπική Μαρμαρυγή Συνοδεύεται Από Υψηλή Επιβίωση και Εξακολουθεί να Αποτελεί μια Θεραπευτική Επιλογή

Προκειμένου να μελετηθεί η μακρόχρονη επιβίωση και νοσηρότητα των ασθενών που υποβάλλονται σε ablation του κολποκοιλιακού κόμβου και μόνιμη βηματοδότηση από τη δεξιά κοιλία σε ασθενείς με συμπτωματική εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή, μελετήθηκαν 121 ασθενείς. Στους ασθενείς αυτούς διενεργήθηκε ablation του κολποκοιλιακού κόμβου και παρακολού-

θήθηκαν για $4,3 \pm 3,3$ έτη. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στη λειτουργική κατάταξη κατά NYHA και στην τελοδιαστολική διάμετρο στο τέλος της παρακολούθησης. Αντίθετα η τελοσυστολική διάμετρος μειώθηκε (από 37 ± 9 σε 34 ± 7 mm, $p=0,03$) και η κλασματική βράχυνση βελτιώθηκε (από 28 ± 10 σε 34 ± 9 , $p = 0,02$). Η βελτίωση αυτή αφορούσε αποκλειστικά τους 45 ασθενείς που κατά τη στιγμή της επέμβασης ήταν ήδη σε καρδιακή ανεπάρκεια. Η συνολική θνητότητα στα έτη της παρακολούθησης ήταν 26% και η ποιότητα ζωής των ασθενών, όπως αυτή εκτιμήθηκε με ειδικά ερωτηματολόγια, ήταν ικανοποιητική. Έτσι οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου παραμένει μια εναλλακτική θεραπευτική προσέγγιση σε ασθενείς με συμπτωματική κολπική μαρμαρυγή και σχετίζεται με βελτίωση τόσο της επιβίωσης όσο και της ποιότητας ζωής (Tan et al, *Europace* 2008 10: 412).

Αρρυθμολογικά Νέα από το ACC 2008

Σημαντικές και με μεγάλο ενδιαφέρον μελέτες παρουσιάστηκαν και φέτος στο 57ο ετήσιο συνέδριο του ACC που πραγματοποιήθηκε στο Chicago από τις 29/3/08 έως 1/4/08. Από το χώρο της αρρυθμολογίας τέσσερις είναι οι κυριότερες μελέτες που ανακοινώθηκαν (CARISMA, HAT, REVERSE, TRENDS).

Η CARISMA μελέτησε 1369 ασθενείς αμέσως μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και με κλάσμα εξωθήσεως <40%. Στους 297 από αυτούς εμφυτεύτηκε loop recorder. Στα πρώτα δύο έτη της παρακολούθησης παρατηρήθηκαν πολλές αρρυθμίες στους ασθενείς αυτούς (κολπική μαρμαρυγή στο 1/3 των ασθενών, βραδυαρρυθμία στο 1/5 και κοιλιακή ταχυαρρυθμία στο 1/10 των ασθενών). Στο 87% των περιπτώσεων οι επικίνδυνες αυτές αρρυθμίες ήταν ασυμπτωματικές. Στο τέλος της διετούς παρακολούθησης σε 24 ασθενείς (8%) τοποθετήθηκε μόνιμος βηματοδότης ή απινιδωτής.

Η μελέτη HAT είχε στόχο να απαντήσει στο ερώτημα αν αυξάνεται η επιβίωση στους ασθενείς μετρίου κινδύνου για αιφνίδιο θάνατο με τη χρησιμοποίηση στο σπίτι τους εξωτερικού αυτόματου απινιδωτή. Μελετήθηκαν 7001 ασθενείς οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν σε δύο ομάδες. Η μία είχε αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή στο σπίτι ο οποίος χρησιμοποιούταν προτού κληθεί ασθενοφόρο και ξεκινήσει ΚΑΡΠΑ και η δεύτερη ομάδα δεν είχε απινιδωτή και η πρώτη κίνηση ήταν κλήση σε ασθενοφόρο και ΚΑΡΠΑ. Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν για χρονικό διάστημα 3 ετών. Στο τέλος της παρακολούθησης δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην επιβίωση ανάμεσα στις δύο ομάδες ασθενών.

Η μελέτη REVERSE μελέτησε την επίδραση της αμφικοιλιακής βηματοδότησης σε ασθενείς με ήπιου βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια. Από τους 610 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια NYHA I και II, QRS>120 msec και κλάσμα εξώθησης-EF<40% που μελετήθηκαν, στους μισούς τοποθετήθηκε αμφικοιλιακός βηματοδότης και οι άλλο μισοί συνέχισαν μόνο με τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή. Στο τέλος του ενός έτους παρακολούθησης παρατηρήθηκε στους ασθενείς που έλαβαν αμφικοιλιακό βηματοδότη μείωση της αναδια-

μόρφωσης της αριστερής κοιλίας όπως αυτή εκτιμάται από το δείκτη τελοσυστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας (LVESVi) καθώς και μείωση των νοσηλειών λόγω καρδιακής ανεπάρκειας.

Η μελέτη **TRENDS** μελέτησε 2486 ασθενείς οι οποίοι έφεραν εμφυτευμένη συσκευή αναγνώρισης κολπικής ταχυκαρδίας/μαρμαρυγής και είχαν ένα ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (καρδιακή ανεπάρκεια, διαβήτης, προηγούμενο εγκεφαλικό, υπέρταση ή ηλικία >65 ετών). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι όταν η συσκευή ανιχνεύσει κολπική ταχυκαρδία ή κολπική μαρμαρυγή για >5,5 ώρες έστω και για 1 ημέρα το μήνα αυξάνεται στο διπλάσιο ο κίνδυνος εμφάνισης θρομβοεμβολικού επεισοδίου.

Ενδιαφέροντα άρθρα ανασκόπησης & άλλα:

Κολπική μαρμαρυγή και σύνδρομο Brugada (Francis and Antzelevitch, *JACC* 2008; 51: 1149), σύγκριση

ablation και αντιαρρυθμικών φαρμάκων για τη θεραπεία της κολπικής μαρμαρυγής (Noheria et al, *Arch Intern Med* 2008; 168: 581), μετα-ανάλυση κλινικών μελετών σύγκρισης αλγορίθμων διακρίσεως αρρυθμιών στη μία ή και στις δύο κοιλότητες και η συνεισφορά τους στην πρόληψη αδόκιμων εκφορτίσεων μόνιμων απινιδωτών. (Theuns et al, *Int J Cardiol* 2008;125:352), το μεταβολικό σύνδρομο αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής (Watanabe et al. *Circulation* 2008; 117: 1255), RF ablation & άλλα (www.evangelismos.dom.gr).

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΣΤΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΑ QUIZ

1. Η σωστή απάντηση είναι η **E**.
2. Η σωστή απάντηση είναι η **A**.
3. Η σωστή απάντηση είναι η **B**.
4. Η σωστή απάντηση είναι η **A**.