



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

Παραμένει Δεύτερης Επιλογής Ένδειξη (Class 2A/Επίπεδο Μαρτυρίας C) η Κατάλυση της Κολπικής Μαρμαρυγής και Μόνον σε Συμπτωματικούς Ασθενείς Ανθεκτικούς στα Φάρμακα & με Πολλούς Περιορισμούς

Σύμφωνα με τη νέα δήλωση των εταιρειών HRS/EHRA/ECAS/ACC/AHA/STS (HR 2007; 4 (6): 816-861), υιοθετείται η ένδειξη των Οδηγιών ACC/AHA/ESC του 2006 για την κύρια ένδειξη κατάλυσης της κολπικής μαρμαρυγής (κΜ), δηλ. σαν εναλλακτική λύση της φαρμακοθεραπείας σε συμπτωματικούς ασθενείς με μικρή ή καθόλου διάταση του αριστερού κόλπου (ένδειξη 2A, μαρτυρία C). Τονίζεται ότι θα πρέπει να προηγείται αγωγή των προκαλούντων ή αναστρέψιμων αιτιών της κΜ πριν από την έναρξη της φαρμακοθεραπείας. Η κατάλυση ορίζεται ως δεύτερης γραμμής θεραπεία για όλες τις κατηγορίες ασθενών. Είναι αποδεκτή μόνον επι παρουσίας συμπτωματικής κΜ ανθεκτικής ή μη-ανεκτικής σε 1 τουλάχιστον κατηγορίας 1 ή 3 αντιαρρυθμικό φάρμακο. Η παρουσία θρόμβου στον αριστερό κόλπο είναι απόλυτη αντένδειξη για την κατάλυση. Λόγω της απαιτητικής τεχνικής και των σοβαρών επιπλοκών που ενέχει η επέμβαση, οι κίνδυνοι και τα οφέλη θα πρέπει να ζυγισθούν πολύ προσεκτικά.

Ο υψηλός κίνδυνος διάτρησης του μυοκαρδίου στους υπερήλικες και οι θρομβοεμβολικές επιπλοκές με τη χαμηλότερη πιθανότητα επιτυχίας επί μεγάλης διάτασης του αριστερού κόλπου, πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη. Επίσης η επιτυχία είναι πολύ μικρότερη σε εμμένονσα κΜ μεγάλης χρονικής διάρκειας. Επιπλέον λόγω της μεγάλης πιθανότητας υποτροπής της κΜ μετά την κατάλυση, δεν συνιστάται διακοπή της αντιπηκτικής αγωγής ιδιαίτερα σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, ιστορικό υπέρτασης, ηλικία >75, διαβήτη, ή προηγούμενο εγκεφαλικό. Επομένως, η επιθυμία ασθενούς για διακοπή της αντιπηκτικής αγωγής δεν πρέπει

να συνιστά ένδειξη για την επέμβαση. Στις επιπλοκές περιλαμβάνονται θάνατος σε 0.5% ή τουλάχιστον μία μείζονα επιπλοκή σε ~6% (!), σύμφωνα με παγκόσμια καταγραφή των επεμβάσεων, η οποία μάλλον υποεκτιμά την πραγματική συχνότητα των επιπλοκών. Σε αυτές ανήκουν ο καρδιακός επιποματισμός (μέχρι 6%), η στένωση των πνευμονικών φλεβών (<10%), ο τραυματισμός του οισοφάγου και το συνήθως θανατηφόρο κολπο-οισοφαγικό συρίγγιο (<0.25%), τραυματισμός του φρενικού νεύρου (<0.48%), θρομβοεμβολή (<7%), εμβολή αέρος, νέες μετεπεμβατικές αρρυθμίες (5-15%), αγγειακές επιπλοκές (<13%), οξεία απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας, τραυματισμός του πνευμονογαστρικού και τέλος επιπλοκές από την παρατεταμένη έκθεση στην ακτινοβολία.

Ο Καρδιακός Επανασυγχρονισμός και ο Ρόλος της Ηχοκαρδιογραφίας

Από το άρθρο ανασκόπησης των: Agler DA, et al. *J Am Soc Echocardiography* 2007; 20: 76-90

Μετάφραση - Επιμέλεια: Ηλέκτρα Παπαδοπούλου & Προκόπης Στρουμπούλης, Α΄ Καρδιολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. “Ο Ευαγγελισμός”

Η θεραπεία του καρδιακού επανασυγχρονισμού (CRT) έχει καθιερωθεί σαν μέθοδος θεραπείας ασθενών με σοβαρού βαθμού συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (AK), ευρύ QRS και κλινική εικόνα καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ) ανθεκτικής στη φαρμακευτική αγωγή. Σκοπός της είναι ο επανασυγχρονισμός της κοιλιακής εκπόλωσης και της κοιλιακής μηχανικής συστολής.

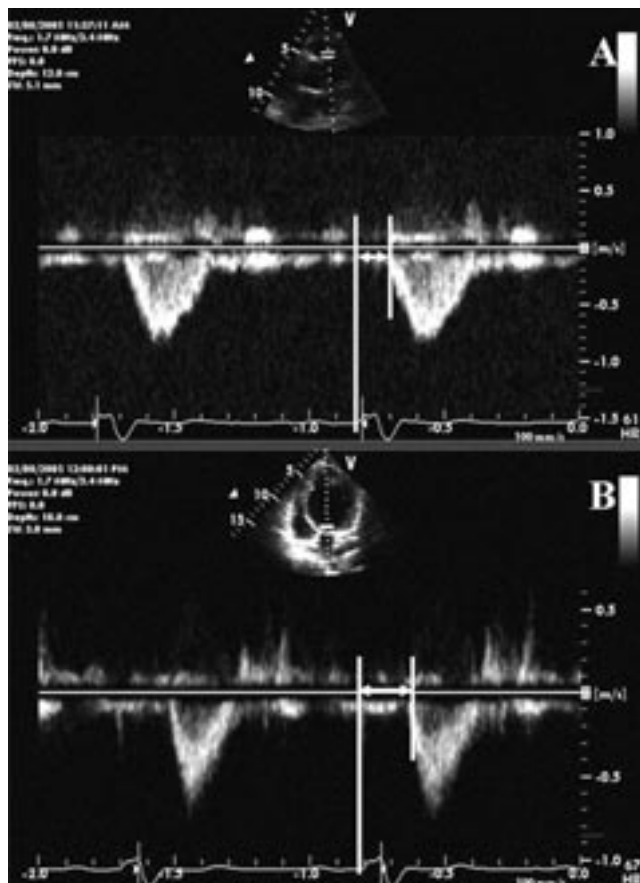
Η ηχοκαρδιογραφία, έχει καθιερωθεί ως μια χρήσιμη μέθοδος για την επιλογή ασθενών, πιθανών υποψηφίων για CRT καθώς και για την εκτίμηση του θεραπευτικού αποτελέσματος. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται διάφορες τεχνικές όπως το M-mode, το παλμικό Doppler (PW), το συνεχές Doppler (CW), και τέλος το ιστικό Doppler (TDI).

Εκτίμηση του διακοιλιακού δυσσυγχρονισμού

Η διακοιλιακή μηχανική καθυστέρηση ή αλλιώς

διακοιλιακός δυσσυγχρονισμός αναπαριστά τη διαφορά ανάμεσα στο χρόνο έναρξης της σύσπασης της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας. Τα διαγράμματα ταχύτητας στην αορτική και στην πνευμονική με το παλμικό και το συνεχές Doppler χρησιμοποιούνται για να καθορίσουν τις διαφορές στον συγχρονισμό της σύσπασης μεταξύ δεξιάς και αριστερής κοιλίας μετρώντας την απόσταση από το κύμα Q μέχρι την έναρξη της καμπύλης στο διάγραμμα των ταχυτήτων στην πνευμονική και στην αορτή (Εικ. 1). Αυτά τα διαστήματα χρόνου αντιστοιχούν στην προεξωθητική περίοδο (PEP) και στην ηλεκτρομηχανική καθυστέρηση της έναρξης της κοιλιακής συστολής. Οι διαφορές ανάμεσα στην PEP της δεξιάς κοιλίας και στην PEP της αριστερής κοιλίας είναι φυσιολογικά λιγότερο από 40 msec. Επιπροσθέτως μετρήσεις του χρόνου εξώθησης (ejection time-ET) της κοιλίας ή του χρονικού διαστήματος από τη διάνοιξη έως το κλείσιμο της αορτικής βαλβίδας μπορεί επίσης να είναι χρήσιμες σε ασθενείς με ΚΑ. Ο λόγος LV PEP/LV ET είναι ένας δείκτης απόδοσης της αριστερής κοιλίας και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να εκτιμήσει την αποτελεσματικότητα της CRT.

Οι καταγραφές με Doppler (συνεχές /παλμικό) απαιτούν τις κατάλληλες ρυθμίσεις στο gain και στα

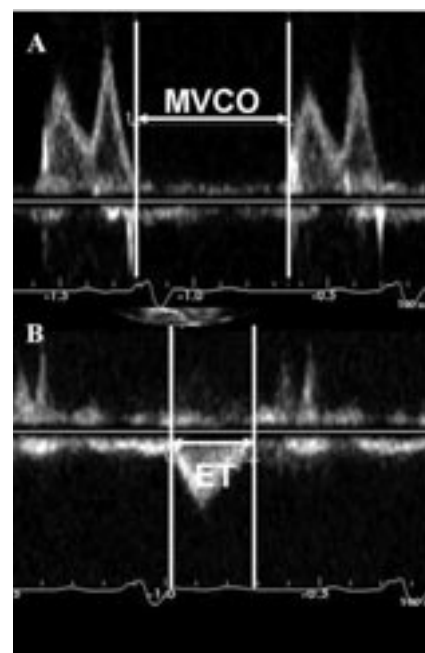


Εικ 1. Παλμικό doppler των ταχυτήτων στο χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας (A) και της αριστερής κοιλίας (B). Ο χρόνος από το Q ως την έναρξη της ροής στην πνευμονική αρτηρία (111 msec) είναι βραχύτερος συγκρινόμενος με το χρόνο από το Q ως την έναρξη της ροής στην αορτή (174 msec) κι αυτό αποτελεί δείκτη διακοιλιακού δυσσυγχρονισμού.

τοιχωματικά φίλτρα ώστε να αναδεικνύονται το άνοιγμα και το κλείσιμο των βαλβίδων σε ταχύτητες σάρωσης 100 mm/s. Πρέπει να καταγράφονται 3 καρδιακοί κύκλοι στη φάση της εκπνοής. Το διάγραμμα ταχύτητας στη ΔΚ λαμβάνεται στο βραχύ άξονα παραστερνικά και της αριστερής κοιλίας το διάγραμμα ταχυτήτων λαμβάνεται στην κορυφαία τομή των 5 κοιλοτήτων. Εάν χρησιμοποιείται παλμικό Doppler το δείγμα όγκου τοποθετείται εγγύς στην πνευμονική βαλβίδα (στο χώρο εξόδου της ΔΚ) και στο χώρο εξόδου της ΑΚ 5 mm εγγύτερα της αορτικής βαλβίδας. Είναι σημαντική η καθαρή απεικόνιση του ΗΚΓφικού σήματος για την αναγνώριση της έναρξης του QRS. Ως έναρξη του QRS αναγνωρίζεται η αρχική θετική ή αρνητική απόκλιση από την ισοηλεκτρική γραμμή που ακολουθεί το κύμα P.

Περιορισμοί των μεθόδων με το Doppler για την ανεύρεση διακοιλιακού δυσσυγχρονισμού αποτελούν η παράταση της PEP της ΔΚ και η βράχυνση του ET της ΔΚ σε ασθενείς με αυξημένες πνευμονικές πιέσεις και συστολική δυσλειτουργία της ΔΚ. Η PEP της ΑΚ μπορεί να μην αντανακλά με ακρίβεια το χρόνο ισοογκωτικής συστολής και να είναι παρατεταμένη εξαιτίας της παράτασης του PR και QRS διαστήματος σε συνδυασμό με τον επηρεασμένο ρυθμό αύξησης της πίεσης στην ΑΚ (dP/dt) σε ασθενείς με ΚΑ.

Ο δείκτης μυοκαρδιακής λειτουργίας (myocardial performance index-MPI) είναι χρήσιμος για να εκτιμηθεί η συστολική και διαστολική λειτουργία σε ασθενείς με ΚΑ. Μέτρηση του διαστήματος από το κλείσιμο της έως τη διάνοιξη της αορτικής βαλβίδας που περιλαμβάνει το χρόνο εξώθησης (ET) της ΑΚ καταγράφεται στην Εικ 2. Ο MPI αντανακλά τα διαστήματα της ισοογκωτικής συστολής και χάλασης. Ο MPI της ΑΚ είναι ευαίσθητος σε μεταβολές του προφορτίου και μπορεί να μην καθορίζει εάν η δυσλειτουργία της ΑΚ είναι αποτέλεσμα ανωμαλιών της ισοογκωτικής συστολής



Εικ 2.Α. Μετρήσεις του χρονικού διαστήματος από το κλείσιμο έως τη διάνοιξη της μιτροειδούς βαλβίδας. (MVCO-mitral valve closure to opening). B. Χρόνος εξώθησης ΑΚ (ET). Ο υπολογισμός του δείκτη μυοκαρδιακής λειτουργίας (MPI) είναι 0,92 (φυσιολ. τιμές <0,45).

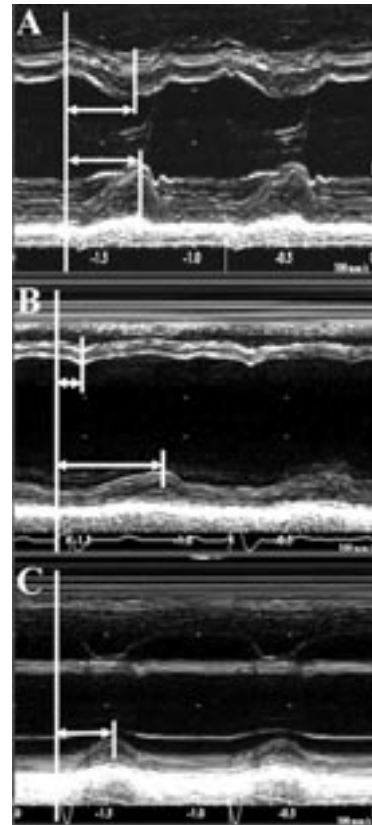
ή/και της χάλασης. Εν τούτοις ο MPI μειώνεται λόγω των βελτιώσεων που συμβαίνουν μετά από συσκευή CRT στη συστολή και διαστολή της ΑΚ. Αυτό μπορεί να οφείλεται στην επίδραση της ισοογκωτικής σύσπασης και στη μικρότερη αύξηση του χρόνου ισοογκωτικής χάλασης η οποία είναι σχετικά αμετάβλητη ή μπορεί να αυξηθεί μετά από CRT σαν αποτέλεσμα μείωσης των πιέσεων πλήρωσης της ΑΚ.

Το TDI μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να καθορίσει τον διακοιλιακό δυσσυγχρονισμό μετρώντας από τη χρονική στιγμή της έναρξης του QRS μέχρι την κορυφή (peak) των ταχυτήτων στη συστολή (Sm) του ελεύθερου τοιχώματος της ΔΚ συγκρινόμενο με το πλάγιο βασικό τοίχωμα της ΑΚ στην κορυφαία τομή των 4 κοιλοτήτων. Η παρουσία του διακοιλιακού δυσσυγχρονισμού καθορίζεται από τη σημαντική διαφορά στο διάστημα Q-Sm μεταξύ των σημείων εξ αιτίας μακρύτερου Q-Sm διαστήματος στο βασικό πλάγιο τοίχωμα. Μετά από CRT, η καθυστέρηση ανάμεσα στα τμήματα μειώνεται κι αυτό αποτελεί δείκτη βελτίωσης του διακοιλιακού συγχρονισμού.

Εκτίμηση του ενδοκοιλιακού δυσσυγχρονισμού

Η ενδοκοιλιακή μηχανική καθυστέρηση ή ενδοκοιλιακός δυσσυγχρονισμός χαρακτηρίζεται είτε από πρώιμη είτε από καθυστερημένη συστολή τμημάτων της ΑΚ ως αποτέλεσμα καθυστερημένης μετάδοσης του κύματος εκπόλωσης και έχει ως συνέπεια τη μείωση της συστολικής απόδοσης της ΑΚ. Η ηχοκαρδιογραφία m-mode μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να καθορίσει τη διαφορά στο χρονισμό της συστολής του διαφραγματικού τοιχώματος συγκρινόμενη με το οπίσθιο τοίχωμα. Ο δείκτης (cursor) στο m-mode τοποθετείται κάθετα στο διάφραγμα και στο οπίσθιο τοίχωμα στη βάση της ΑΚ στον επιμήκη άξονα παραστερνικά. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν επίσης και τομές κατά το βραχύ άξονα παραστερνικά. Οι ρυθμίσεις στο gain πρέπει να γίνουν ώστε να υπάρχει υψηλής ποιότητας απεικόνιση ενδοκοιλιακά της κινητικότητας του οπισθίου και διαφραγματικού τοιχώματος της ΑΚ. Οι μετρήσεις περιλαμβάνουν το χρόνο από την έναρξη του Q έως την κορυφή (peak) της οπίσθιας μετατόπισης του διαφραγματικού τοιχώματος της ΑΚ μετά το QRS και έως την κορυφή (peak) της συστολικής πρόσθιας μετατόπισης του οπισθίου τοιχώματος σε ταχύτητα σάρωσης 100 mm/s (Εικ. 3). Η διαφορά ανάμεσα στα δύο χρονικά διαστήματα χαρακτηρίζεται ως SPWMD (septal posterior wall-motion delay). Μείωση του SPWMD μετά από CRT σχετίζεται με βελτίωση του κλάσματος εξώθησης της ΑΚ και της κλινικής εικόνας του ασθενούς. Περιορισμούς στον υπολογισμό του SPWMD αποτελούν το κακό ακουστικό παράθυρο, παλαιότερο διαφραγματικό ή οπίσθιο έμφραγμα ή ανώμαλη κίνηση του διαφράγματος λόγω υπερφόρτωσης όγκου της ΔΚ.

Η απεικόνιση δύο διαστάσεων έχει επίσης χρησιμοποιηθεί για να καθοριστεί ο δυσσυγχρονισμός πλάγιου-διαφραγματικού τοιχώματος αναλύοντας διαδοχικές εικόνες. Η ηχοκαρδιογραφία τριών διαστάσεων μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να εκτιμήσει τον δυσσυ-



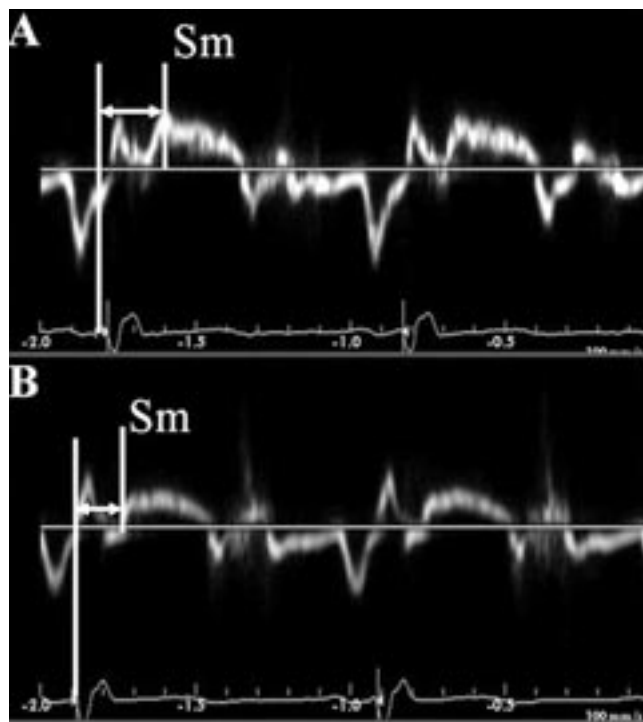
Εικ 3.Α. Η διαφορά στο χρονισμό μεταξύ της κορυφής της συστολής του διαφραγματικού και του οπισθίου τοιχώματος είναι 30 msec.**Β.** Ασθενής με LBBB και ανώμαλη καθυστέρηση στην κίνηση μεταξύ διαφραγματικού και οπισθίου τοιχώματος διάρκειας 410 msec. **Γ.** Ηχοκαρδιογραφία m-mode σε ασθενή χωρίς κάποια κίνηση μεσοκοιλιακού διαφράγματος κατά τη συστολή.

χρονισμό των τοιχωμάτων της ΑΚ αναλύοντας την κίνηση των τοιχωμάτων της ΑΚ σε πολλαπλές κορυφαίες λήψεις στη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Αυτή η προσέγγιση δίνει τη δυνατότητα καλύτερης ανάλυσης για την εκτίμηση του δυσσυγχρονισμού της ΑΚ σε σχέση με την απλή εικόνα. Η εικόνα τριών διαστάσεων σχηματίζεται από την κατά βήμα και αντιωρολογιακή στροφή του probe από την 4 κοιλοτήτων έως την εικόνα των δύο κοιλοτήτων στον κορυφαίο επιμήκη άξονα. Τουλάχιστον 3 καρδιακοί κύκλοι απαιτούνται με την αναπνοή να κρατείται στη φάση της εκπνοής για κάθε ακολουθία λήψης. Τα όρια της τελοσυστολής και της τελοδιαστολής ορίζονται για να καθοριστούν οι όγκοι της ΑΚ, περιλαμβάνοντας εκτιμήσεις συνολικού και τοπικού κλάσματος εξώθησης. Στη μέθοδο 3D μπορεί να γίνει ανασυνδυασμός και μετά την εξέταση του ασθενούς στο μηχάνημα των υπερήχων. Περιορισμοί των μεθόδων 2D και 3D αποτελούν ο μακρός χρόνος που απαιτείται για την ανάλυση, ο ασαφής πολλές φορές καθορισμός των ορίων του ενδοκαρδίου, καθώς και η παρουσία κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κολπικής μαρμαρυγής.

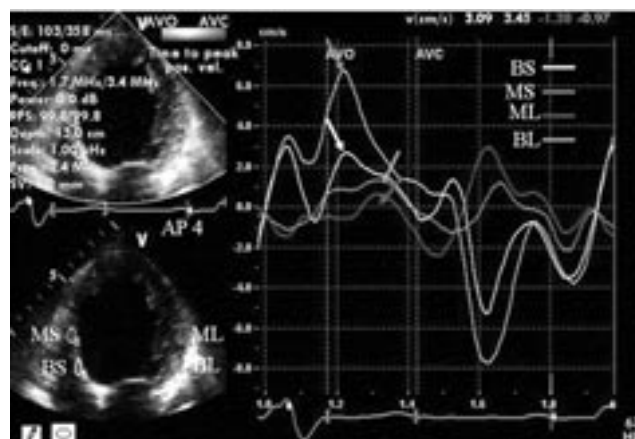
Στο PW TDI ο καθορισμός του χρονισμού των ταχυτήτων της μυοκαρδιακής συστολής είναι ένα σημαντικό κομμάτι ηχοκαρδιογραφικό για την εκτίμηση ασθενών με ΚΑ πριν και μετά από CRT. Το μεγάλο πλεονέκτημα του PW TDI είναι η εξαιρετική χρονική ανάλυση για τον καθορισμό της τμηματικής ηλεκτρομηχανικής καθυστέρησης και το γεγονός ότι είναι διαθέσιμο στα περισσότερα μηχανήματα υπερήχων. Η φυσιολογική ενδοκοιλιακή καθυστέρηση είναι λιγότερο από 65 msec. Το ενδιαφέρον είναι ότι ο μηχανικός δυσσυγχρονισμός που ορίζεται ως διαφορές μεγαλύτερες

από 65 msec στο διάστημα Q-Sm μεταξύ τμημάτων της ΑΚ και δεν είναι πάντοτε παρών σε ασθενείς με ΚΑ και ευρύ QRS. Αντίθετα ο δυσσυγχρονισμός μπορεί να είναι παρών σε ασθενείς με ΚΑ και στενό QRS. Το υπερηχογράφημα 2 διαστάσεων στις κορυφαίες τομές (4 και 2 κοιλοτήτων) χρησιμοποιείται για την τοποθέτηση του δείγματος όγκου σε συγκεκριμένο τμήμα του μυοκαρδίου για να μετρηθεί το διάστημα Q-peak Sm και το διάστημα Q έως την έναρξη του Sm (Εικ. 4). Το μήκος του δείγματος όγκου κατά τον άξονα πρέπει να είναι 4 έως 15 mm. Μια μικρότερη περιοχή πρέπει να αναζητείται όταν τμήματα της ΑΚ είναι λεπτά και υποκινητικά. Είναι σημαντικό το μηχάνημα υπερήχων να έχει εξειδικευμένο software για PW TDI. Η κλίμακα των ταχυτήτων πρέπει να έχει ρυθμιστεί για φάσμα ταχυτήτων 20 cm/s πάνω και κάτω από τη γραμμή του μηδενός γιατί η κίνηση του μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται από χαμηλές ταχύτητες. Το gain του φάσματος του Doppler πρέπει συχνά να μειώνεται και τα φίλτρα να ρυθμίζονται ώστε να φαίνονται καθαρά οι γραμμές της έναρξης και της κορυφής (peak) του Sm των κυματομορφών της ταχύτητας. Το φάσμα ταχυτήτων του TDI πρέπει να καταγράφεται με ταχύτητα σάρωσης 100 mm/s και ενώ κρατιέται η αναπνοή στη φάση της εκπνοής. Το ΗΚΓ πρέπει να είναι ευκρινές. Η ηλεκτρική μηχανική καθυστέρηση καθορίζεται ως ο μέσος όρος του διαστήματος από την έναρξη του QRS έως την κορυφή (ή έναρξη) του Sm της ταχύτητας σε τουλάχιστον 3 καρδιακούς κύκλους.

Ο τρόπος μέτρησης των χρονικών διαστημάτων από την έναρξη του κύματος Q στο ΗΚΓ μέχρι τη μέγιστη συστολική ταχύτητα των τοιχωμάτων υπό εξέταση (Sm) φαίνεται στην εικόνα 5. Ο αριθμός των μυοκαρ-



Εικ 4. Μετρήσεις του ιστικού Doppler από το Q έως το peak (A) και έως την έναρξη (B) του Sm.



Εικ 5. Κορυφαία τομή 4-κοιλοτήτων που δείχνει τις τοποθετήσεις του δείγματος όγκου στη βάση, στο μέσο διαφραγματικό και στο πλάγιο τοίχωμα με τις αντίστοιχες κυματομορφές για κάθε θέση. Τα διαφραγματικά τμήματα εμφανίζουν νωρίτερα το peak και μεγαλύτερες ταχύτητες σε σύγκριση με τα πλάγια τμήματα.

διακών τμημάτων που θα πρέπει να αξιολογούνται ποικίλλει και δεν έχει καθοριστεί. Στο μοντέλο των 4 τμημάτων περιλαμβάνονται τα βασικά τμήματα της αριστεράς κοιλίας (μεσοκοιλιακού, πλαγίου, κατωτέρου και προσθίου) από την κορυφαία 4 κοιλοτήτων και κορυφαία δύο κοιλοτήτων απεικόνιση, ενώ στο μοντέλο των 6 τμημάτων περιλαμβάνονται και τα βασικά τμήματα από την κορυφαία κατά τον επιμήκη άξονα απεικόνιση. Με αυτή την προσέγγιση ωστόσο η μελέτη δυσσυγχρονισμού περιλαμβάνει μόνο βασικά τμήματα της αριστεράς κοιλίας. Έτσι έχει προταθεί η χρήση του μοντέλου των 12 τμημάτων που περιλαμβάνει τα βασικά αλλά και τα μέσα τμήματα της αριστεράς κοιλίας. Η σημαντικότερη παράμετρος για τον καθορισμό του δυσσυγχρονισμού στην αριστερή κοιλία είναι η μέγιστη διαφορά του χρόνου από την έναρξη του κύματος Q στο ΗΚΓ μέχρι τη μέγιστη συστολική μυοκαρδιακή ταχύτητα (δηλ. Q- μέγιστο Sm ή Q- έναρξη Sm) μεταξύ των μυοκαρδιακών τμημάτων που περιλαμβάνονται στην αξιολόγηση του ενδοκοιλιακού δυσσυγχρονισμού. Αυτές ακριβώς οι μετρήσεις του ηλεκτρομηχανικού δυσσυγχρονισμού φαίνεται ότι έχουν προγνωστική αξία όσον αφορά την αιμοδυναμική και κλινική απόκριση του ασθενούς κατά τη θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού.

Υπάρχουν κάποιοι περιορισμοί όσον αφορά τη σωστή χρήση του παλμικού ιστικού Doppler για τον καθορισμό της ηλεκτρομηχανικής καθυστέρησης και του ενδοκοιλιακού δυσσυγχρονισμού. Χρειάζεται προσοχή στην ποιότητα των κυματομορφών που θα χρησιμοποιηθούν στη μέτρηση του χρόνου Q- Sm. Μία αρχική θετική απόκλιση της συστολικής ταχύτητας που συμβαίνει κατά τη διάρκεια του QRS αντανάκλα την κίνηση του τοιχώματος κατά την ισοογκωτική συστολή και όχι την μηχανική συστολή της αριστεράς κοιλίας και τη μέγιστη συστολική ταχύτητα που συμβαίνουν μετά το QRS. Η μέτρηση των συστολικών ταχυτήτων Sm των διαφόρων μυοκαρδιακών τμημάτων δεν μπορεί να γί-

νει ταυτόχρονα κατά τη διάρκεια του ίδιου καρδιακού κύκλου. Η πτωχή κορυφαία απεικόνιση της αριστεράς κοιλίας και η αδυναμία τοποθέτησης του δείγματος όγκου του παλμικού Doppler παράλληλα προς το μυοκαρδιακό τμήμα που μελετάται αποτελούν αιτίες σφάλματος κατά την εκτίμηση του κοιλιακού δυσσυγχρονισμού. Μπορεί να μην υπάρχει σαφώς καταγεγραμμένη μέγιστη ταχύτητα S_m , οπότε σε αυτή την περίπτωση πρέπει να χρησιμοποιηθεί το διάστημα από την έναρξη του κύματος Q στο ΗΚΓ μέχρι την έναρξη του κύματος που παριστά την συστολική μυοκαρδιακή ταχύτητα. Είναι σαφές ότι οι μετρήσεις και στα υπόλοιπα μυοκαρδιακά τμήματα θα πρέπει να γίνουν με παρόμοιο τρόπο. Λεπτά ή εμφραχθέντα μυοκαρδιακά τμήματα μπορούν επίσης να επηρεάσουν τις μετρήσεις των χρονικών διαστημάτων μέχρι την έναρξη ή την κορύφωση της συστολικής ταχύτητας S_m . Φαίνεται πάντως ότι στην πλειονότητα των ασθενών είναι δυνατή η καταγραφή των κυματομορφών της συστολικής ταχύτητας για τα βασικά τμήματα της αριστερής κοιλίας. Δεν φαίνεται όμως να ισχύει το ίδιο και για τα μέσα μυοκαρδιακά τμήματα. Επίσης δεν έχει ακόμη ξεκαθαριστεί πόσα τμήματα της αριστεράς κοιλίας θα πρέπει να περιλαμβάνονται στη μελέτη για τον καθορισμό της έκτασης του δυσσυγχρονισμού³². Τέλος, οι ταχύτητες που καταγράφονται στις κορυφαίες απεικονίσεις αντανakλούν τη βράχυνση μόνο κατά τον επιμήκη άξονα της αριστερής κοιλίας και δεν περιλαμβάνουν τη βράχυνση κατά τον εγκάρσιο άξονα.

Έγχρωμο ιστικό Doppler

Περιλαμβάνει τη μέθοδο TSI (tissue synchronization imaging) δηλαδή τη μέθοδο έγχρωμης κωδικοποίησης του χρόνου που απαιτείται για να φθάσει το κάθε μυοκαρδιακό τμήμα στην κορύφωση της συστολικής ταχύτητας, τη μέθοδο tissue tracking δηλ. έγχρωμη κωδικοποίηση της μετατόπισης των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας κατά τον επιμήκη άξονα και τη χρήση του strain και strain rate (παραμόρφωση και ρυθμός παραμόρφωσης) της αριστεράς κοιλίας. Η μέθοδος TSI αναδεικνύει το χρόνο μέχρι τη μέγιστη συστολική ταχύτητα για διάφορα μυοκαρδιακά τμήματα, κωδικοποιώντας με πράσινο χρώμα την τοιχωματική κίνηση των τμημάτων που παρουσιάζουν προωμότερη σύσπαση και με κόκκινο αυτή τμημάτων με πιο καθυστερημένη έναρξη της συστολής. Χρησιμοποιούνται οι κορυφαίες απεικονίσεις 4 και δύο κοιλοτήτων και κατά τον επιμήκη άξονα. Τουλάχιστον τρεις καρδιακοί κύκλοι καταγράφονται κατά τη διάρκεια των οποίων ο ασθενής δεν αναπνέει και απαιτείται ειδικό software για την ανάλυση των δεδομένων. Το πλεονέκτημα της χρήσης του έγχρωμου ιστικού Doppler είναι η δυνατότητα που παρέχει να γίνουν οι διάφορες μετρήσεις ταυτόχρονα, δηλαδή στον ίδιο καρδιακό κύκλο για μυοκαρδιακά τμήματα που βρίσκονται σε αντιδιαμετρικές θέσεις σε κάθε δεδομένη τομή- απεικόνιση και οι μετρήσεις να γίνονται offline. Τα μειονεκτήματα της μεθόδου είναι ότι απαιτείται πολύ καλή απεικόνιση του ενδοκαρδίου και πολύ υψηλή συχνότητα frame rate >90 frames/sec.

Βελτιστοποίηση της κολπο-κοιλιακής καθυστέρησης

Η βελτίωση της συστολικής απόδοσης μετά την εφαρμογή της θεραπείας επανασυγχρονισμού μπορεί να επηρεασθεί από την κολποκοιλιακή καθυστέρηση (κ -Κκ) που έχει προγραμματισθεί. Η βέλτιστη κ -Κκ μπορεί να καθοριστεί είτε με τη μελέτη της διαμυτροειδικής ροής όπως καταγράφεται στην κορυφαία 4 κοιλοτήτων απεικόνιση ή με τη μελέτη της καταγραφής της συστολικής ταχύτητας σε σχέση με το χρόνο δια της αορτικής βαλβίδας στην κορυφαία απεικόνιση πέντε κοιλοτήτων (VTI= velocity- time integral).

Με τη μέθοδο της διαμυτροειδικής ροής γίνεται καταγραφή αυτής τόσο σε προγραμματισμένη παρατεταμένη κ -Κκ (π.χ. >160 msec) όσο και σε βραχεία κ -Κκ (δηλ. <70 msec). Εν συνεχεία γίνεται μέτρηση του χρονικού διαστήματος από την έναρξη του κύματος Q ή το βηματοδοτικό spike έως τη σύγκλιση της μιτροειδούς. Η βέλτιστη κ -Κκ ορίζεται ως η διαφορά τα χρονικών διαστημάτων Q-σύγκλιση μιτροειδούς σε παρατεταμένη ή βραχεία κ -Κκ η οποία στη συνέχεια αφαιρείται από την προγραμματισμένη παρατεταμένη κ -Κκ. Είναι σημαντικό κατά την εφαρμογή της μεθόδου οι ασθενείς να βηματοδοτούνται αμφικολιακά. Για την καταγραφή της διαμυτροειδικής ροής, το δείγμα όγκου θα πρέπει να τοποθετηθεί μεταξύ των γλωχίνων της μιτροειδούς στην άκρη αυτών και η καταγραφή να γίνει με ταχύτητα 100 mm/sec. Η σύγκλιση της μιτροειδούς πρέπει να είναι καθαρά καταγεγραμμένη και συμβαίνει περίπου ταυτόχρονα με το κύμα R του ΗΚΓ και πάντως όχι αργότερα από το κύμα S.

Η μέθοδος δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε περίπτωση κολπικής μαρμαρυγής ή σε αυξημένη καρδιακή συχνότητα με συγχώνευση των κυμάτων E και A. Επιπλέον εάν η κ -Κκ είναι προγραμματισμένη μεταξύ 60 και 80 msec τότε η διάρκεια του κύματος A μειώνεται αλλά αυξάνει ο συνολικός χρόνος διαστολικής πλήρωσης. Στην περίπτωση όπου παρατηρείται το κύμα E να είναι χαμηλό και το κύμα A υψηλό ($A > E$) με φυσιολογικό ή παρατεταμένο χρόνο επιβράδυνσης, τότε η διαμυτροειδική ροή δεν φαίνεται να επηρεάζεται από τη μεταβολή της κ -Κκ, ιδίως όταν οι πιέσεις πλήρωσης της αριστερής κοιλίας είναι φυσιολογικές.

Η καταγραφή του αορτικού VTI γίνεται είτε με την τοποθέτηση του παλμικού Doppler στο χώρο εξόδου της αριστεράς κοιλίας ή με τη χρήση του συνεχούς Doppler εάν δεν υπάρχει στένωση της αορτικής βαλβίδας. Η καταγραφή των βασικών τιμών γίνεται πριν την έναρξη της θεραπείας επανασυγχρονισμού ή με προσωρινή διακοπή αυτής. Στην συνέχεια ξεκινώντας από τιμή κ -Κκ 200 msec γίνεται προοδευτική μείωση κατά 20 msec της κ -Κκ μέχρι μία ελάχιστη τιμή κ -Κκ 60 msec. Σε κάθε προγραμματισμένη τιμή κ -Κκ και μετά αμφικολιακή βηματοδότηση VDD για 10 καρδιακούς κύκλους γίνεται μέτρηση του VTI σε 3-5 διαδοχικούς καρδιακούς κύκλους και λαμβάνεται η μέση τιμή. Η βέλτιστη κ -Κκ καθορίζεται από τη μέγιστη αύξηση του VTI. Το βασικό μειονέκτημα της μεθόδου είναι ότι απαιτεί αρκετό χρόνο για τη συμπλήρωση της μελέτης. Επίσης έχει παρατηρηθεί ότι υπάρχει μεταβλητότητα στο μετρούμενο VTI από καρδιακό κύκλο σε καρδιακό

κύκλο. Αυτό το πρόβλημα περιορίζεται με τη χρήση του συνεχούς Doppler και τη χρήση του μέσου όρου από ένα ικανό αριθμό μετρήσεων. Η μέγιστη συστολική ταχύτητα ροής δια της αορτικής βαλβίδας μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον καθορισμό της βέλτιστης κ-Κκ όταν οι τιμές του VTI είναι παρόμοιες.

Μεταξύ των δύο μεθόδων που περιγράφηκαν υπάρχουν κάποιες διαφορές όταν εφαρμόζονται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και συστολική δυσλειτουργία. Η καθυστερημένη σύγκλιση της μιτροειδούς καθυστερεί την έναρξη της ισοογκωτικής συστολής και το ρυθμό της αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης (dp/dt). Αντίθετα, ο όγκος παλμού καθορίζεται κατά τη διάρκεια της φάσης εξώθησης ή αφού η πίεση στην αριστερή κοιλία έχει αυξηθεί αρκετά ούτως ώστε να διανοιχθεί η αορτική βαλβίδα. Έτσι σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που μπορεί να χρειάζονται μία ελαφρά αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας για διατήρηση του όγκου παλμού, ο προγραμματισμός κ-Κκ που μειώνει την τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας μπορεί να μειώνει και το κλάσμα εξώθησης. Φαίνεται ότι η μέθοδος που χρησιμοποιεί το αορτικό VTI είναι προτιμότερη αφού αντανάκλα άμεσα τη συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Επίσης προκαταρκτικά αποτελέσματα έδειξαν ότι η κ-Κκ που προκαλεί το μέγιστο αορτικό VTI έχει επίσης ευνοϊκή επίδραση στη διαστολική πλήρωση της αριστεράς κοιλίας.

Ηχοκαρδιογραφική εκτίμηση κατά την κολπική και τη διαδοχική κοιλιακή βηματοδότηση

Ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που φέρουν διπλοεστιακό βηματοδότη λόγω προηγηθέντος υψηλού βαθμού κ-Κ αποκλεισμό, μπορούν να λάβουν με αναβάθμιση συσκευή CRT. Σε αυτή την περίπτωση μπορεί να αποδειχθεί πολύ δύσκολος ο καθορισμός της βέλτιστης κ-Κκ. Σε μία μελέτη, ασθενείς με CRT υπεβλήθησαν σε υπερηχογραφικές –Doppler μετρήσεις του διακαί ενδο-κοιλιακού δυσσυγχρονισμού κατά τη διάρκεια δικού τους ρυθμού και εν συνεχεία κατά τη διάρκεια κολπικής βηματοδότησης με συχνότητα 10 bpm παραπάνω από τη βασική τους συχνότητα. Κατά τη διάρκεια της κολπικής βηματοδότησης δεν υπήρξε βελτίωση των μετρήσεων που αντανάκλουν τον ενδοκοιλιακό δυσσυγχρονισμό. Περισσότερο παρατεταμένα διαστήματα κ-Κκ ήταν απαραίτητα κατά τη διάρκεια της κολπικής βηματοδότησης. Ωστόσο σε μερικούς ασθενείς παράταση της κ-Κκ πάνω από 40 msec σε σχέση με την κ-Κκ κατά τη διάρκεια του αυτόχθονος καρδιακού ρυθμού απεδείχθη καταστροφική. Σε μία άλλη μελέτη αναφέρθηκε ότι απαιτούνται μακρύτερα διαστήματα κ-Κκ κατά τη διάρκεια κολπικής βηματοδότησης ή ήπιας σωματικής άσκησης σε σχέση με την ύπτια θέση ηρεμίας. Είναι φανερό ότι απαιτείται περισσότερη μελέτη για να εξακριβωθεί ο βαθμός στον οποίο η κολπική βηματοδότηση ή οι μεταβολές στην καρδιακή συχνότητα κατά τις καθημερινές δραστηριότητες μεταβάλλουν τη βέλτιστη κ-Κκ στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και αμφικοιλιακή βηματοδότηση.

Μερικές συσκευές CRT δίνουν τη δυνατότητα η αριστερά κοιλία να βηματοδοτείται πριν από τη δεξιά ή και αντίστροφα (κοιλιο-κοιλιακή καθυστέρηση/ V-V delay). Το χρονικό διάστημα της κοιλιο-κοιλιακής καθυστέρησης ποικίλλει από 0 έως 80 msec. Διάφορες ηχοκαρδιογραφικές μέθοδοι έχουν αναπτυχθεί για τον προσδιορισμό της βέλτιστης κοιλιο-κοιλιακής καθυστέρησης. Σε αυτές περιλαμβάνονται ο προσδιορισμός του αορτικού VTI με το Doppler, ο προσδιορισμός της καθυστέρησης της συστολής του μεσοκοιλιακού διαφράγματος σε σχέση με το οπίσθιο τοίχωμα με το m-mode, και ο προσδιορισμός των δεικτών δυσσυγχρονισμού με τη χρήση του ιστικού Doppler. Τα αποτελέσματα των μελετών αυτών αποκάλυψαν μερικά σημαντικά στοιχεία: 1. Η κ-Κκ θα πρέπει να καθορίζεται πριν από την κοιλιο-κοιλιακή καθυστέρηση. 2. Στις περισσότερες περιπτώσεις η βέλτιστη κοιλιο-κοιλιακή καθυστέρηση περιλαμβάνει την ενεργοποίηση της αριστεράς κοιλίας 20 με 40 msec πριν από τη δεξιά κοιλία. 3. Ρύθμιση της κοιλιο-κοιλιακής καθυστέρησης σε τιμή μεγαλύτερη των 40 msec είναι σπάνια και 4. Σε μερικούς ασθενείς, η βέλτιστη CRT επιτυγχάνεται με την ταυτόχρονη βηματοδότηση δεξιάς και αριστερής κοιλίας.

Συπεράσματα

Είναι φανερό ότι η ηχοκαρδιογραφία μπορεί να βοηθήσει στην αξιολόγηση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια και να βοηθήσει στο να τεθεί η ένδειξη της θεραπείας καρδιακού επανασυγχρονισμού δίνοντας τη δυνατότητα πολλαπλών τρόπων εκτίμησης της διακοιλιακής και ενδοκοιλιακής ηλεκτρομηχανικής καθυστέρησης. Επιπλέον, μετά την εμφύτευση της συσκευής αμφικοιλιακής βηματοδότησης ο ρόλος της ηχοκαρδιογραφίας είναι καθοριστικός για τον προσδιορισμό της βέλτιστης κολποκοιλιακής και κοιλιοκοιλιακής καθυστέρησης.

Αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας με κλινική εικόνα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου – Πιθανή μυοκαρδίτιδα;

*Νικόλαος Παρζακόνης, Σπυρίδων Κουλούρης,
Θεόδωρος Κρατημένος, Δημήτριος Σακελλαρίου,
Αντώνης Σ. Μανώλης
Γ.Ν. Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός»*

Γυναίκα ηλικίας 58 ετών προσήλθε στην Κλινική με συσφιγτικό οπισθοστερνικό άλγος συνοδευόμενο από αίσθημα παλμών και λιποθυμική τάση από ωρών. Το ΗΚΓ επιφανείας έδειξε ρυθμική ταχυκαρδία με ευρέα QRS συμπλέγματα (διάρκειας 160 ms) με μορφολογία LBBB, αριστερό άξονα και μήκος κύκλου 390 ms (154 bpm) (Εικόνα 1). Η ταχυκαρδία ανατάχθηκε ηλεκτρικά με τη δεύτερη προσπάθεια εξωτερικής συγχρονισμένης απινίδωσης (150 & 200 joules). Το ΗΚΓ

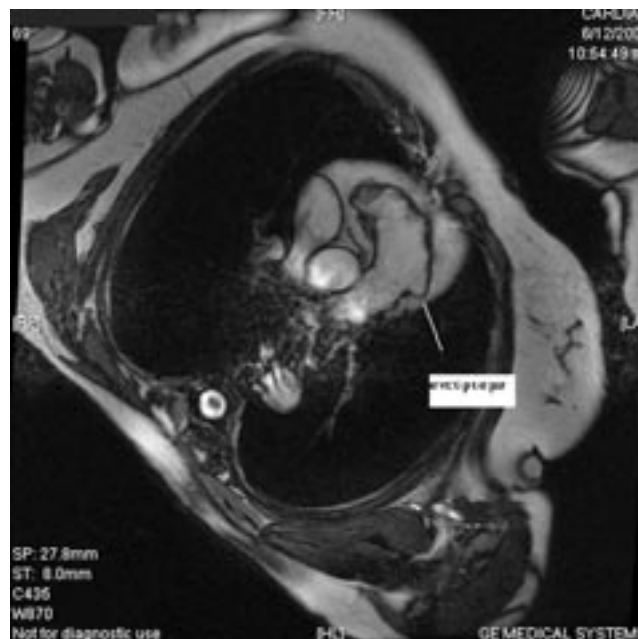


Εικόνα 1

μετά την ανάταξη έδειξε φλεβοκομβικό ρυθμό 63 bpm με αριστερό άξονα, αρνητικά κύματα T στις απαγωγές D II, D III, aVF, V1-V6 και φυσιολογικά διαστήματα (PR: 160 ms, QRS: 100 ms, QT: 420 ms, QTc: 429 ms) (Εικόνα 2). Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της η ασθενής παρουσίασε θετική ενζυμική κίνηση (μέγιστη τιμή τροπονίνης T 1,62 ng/ml). Το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με χορήγηση Th²⁰¹ και διπυριδαμόλης έδειξε μικρής έκτασης ουλή στο κορυφαίο τμήμα της αριστερής κοιλίας, χωρίς αναστρέψιμη ισχαιμία και η στεφανιογραφία δεν ανέδειξε σημαντικές στενώσεις των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών. Στο υπερηχογράφημα καρδιάς η αριστερή κοιλία ήταν φυσιολογικών διαστάσεων με καλή συσταλτικότητα χωρίς τμηματικές υποκινησίες και με κλάσμα εξώθησης 65%, ενώ η δεξιά κοιλία παρουσίαζε διάταση του χώρου εξόδου και κρύπτη μικρού μεγέθους στην κορυφή και στη βάση της καθώς και εμφανή moderator band. Η υπερηχογραφική εικόνα καθώς και η τυπική μορφολογία της κοιλιακής ταχυκαρδίας έθεσαν την υπόνοια αρρυθμογόνου δυσπλαστικής δεξιάς κοιλίας η οποία επιβεβαιώθηκε με τη μαγνητική τομογραφία (Εικόνα 3). Θα πρέπει να σημειωθεί ότι παρόμοιο επεισόδιο με οπισθοστερνικό άλγος, θετική ενζυμική κίνηση και κοιλιακή ταχυκαρδία της ίδιας μορφολογίας που ανατάχθηκε φαρμακευτικά είχε παρουσιάσει η ασθενής 6



Εικόνα 2



Εικόνα 3

μήνες πριν από το παρόν επεισόδιο. Η ασθενής τέθηκε σε αμιωδαρόνη και αρνήθηκε την εμφύτευση μόνιμου απινιδωτή.

Η αρρυθμογόνος δυσπλαστική δεξιά κοιλία αποτελεί μια ιδιαίτερη μορφή μυοκαρδιοπάθειας με γενετικό υπόστρωμα και ποικίλη κλινική πορεία. Το φάσμα της εκτείνεται από το ένα άκρο που χαρακτηρίζεται από κλινικά σιωπηρές μυοπαθητικές μεταβολές του μυοκαρδίου της δεξιάς κοιλίας οι οποίες αποκαλύπτονται κατά τη νεκροτομική μελέτη νεαρών ασυμπτωματικών ατόμων που υπέστησαν αιφνίδιο θάνατο λόγω εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας και κοιλιακής μαρμαρυγής, μέχρι το άλλο άκρο της που χαρακτηρίζεται από σοβαρή αμφικοιλιακή διάταση, έκπτωση της συσταλτικότητας και καρδιακή ανεπάρκεια. Το ειδικό ιστολογικό χαρακτηριστικό της αρρυθμογόνου δυσπλαστικής δεξιάς κοιλίας είναι η αντικατάσταση του φυσιολογικού μυοκαρδιακού με ινολιπώδη ιστό. Εντούτοις, η ανεύρεση συχνά συνοδού διήθησης από T-λεμφοκύτταρα καθώς και η ανίχνευση ιών coxsackie και adenovirus στο μυοκάρδιο έχουν οδηγήσει στη διατύπωση της υπόθεσης ότι προσβολές μυοκαρδίτιδας χαρακτηρίζουν πιθανά τα αρχικά στάδια της νόσου ιδίως στις περιπτώσεις μη-οικογενούς προσβολής. Παρότι η υπόθεση αυτή αποτελεί ακόμα αντικείμενο διχογνωμίας, εξηγεί πιθανά την κλινική εικόνα της ασθενούς μας με την εμφάνιση κοιλιακής ταχυκαρδίας επί εδάφους οπισθοστερνικού άλγους, θετικής ενζυμικής κίνησης και φυσιολογικών επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hughes SE, McKenna WJ. New insights into the pathology of inherited cardiomyopathy. *Heart* 2005; 91: 257-264
2. Chronic right-sided myocarditis mimicking arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Hum Pathol* 2000; 31: 618-621

Απρόσφορες Εκφορτίσεις Εμφυτεύσιμου Απινιδωτή σε Ασθενή με Long QT Syndrome από Ηλεκτρομαγνητική Παρεμβολή κατά τη Διέλευσή της από Δημόσια Έργα

Σωκράτης Παστρομάς, Σπυρίδων Κουλούρης
Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»

Πρόκειται για γυναίκα ασθενή 33 ετών στην οποία εμφυτεύθηκε ICD τον Δεκέμβριο του 2006 λόγω επεισοδίου καρδιακής ανακοπής σε έδαφος συνδρόμου μακρού QT. Μέχρι το επεισόδιο που περιγράφουμε δεν είχε συμβεί εκφόρτιση του απινιδωτή, δόκιμη ή απρόσφορη. Η ασθενής περιγράφει τις εκφορτίσεις του απινιδωτή κατά την προσέλευσή της στην εργασία της περνώντας δίπλα από πεζοδρόμιο όπου εκτελούνταν δημόσια έργα και λειτουργούσαν διάφορα μηχανήματα (κομπρεσέρ, εκσκαφείς). Στην εικόνα παρατίθεται το ηλεκτρογράμμα και το ΗΚΓ που καταγράφηκαν τη στιγμή των εκφορτίσεων του απινιδωτή. Είναι σαφές πως ο απινιδωτής αναγνωρίζει τα παράσιτα ως κοιλιακή μαρμαρυγή και εκφορτίζεται απρόσφορα σύμφωνα με τους προγραμματισμένους αλγόριθμους. Συνολικά η ασθενής υπέστη 5 απρόσφορες εκφορτίσεις με 18, 24, και 29,5 Joules.

Από τη βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί περιστατικά απρόσφορης εκφόρτισης απινιδωτών από διάφορες πηγές ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας όπως κινητά τηλέφωνα, ξυριστικές μηχανές, πλυντήρια ρούχων, ανιχνευτές μετάλλων σε αεροδρόμια καθώς ακόμη και κατά τη διάρκεια ντους. Δεν υπάρχει αναφορά για ηλεκτρομαγνητική παρεμβολή από μηχανήματα παρομοίου τύπου με αυτά που πιθανώς προκάλεσαν τις εκφορτίσεις στο συγκεκριμένο περιστατικό. Με την ολοένα και αυξανόμενη χρήση των εμφυτεύσιμων απινιδωτών διαπιστώνεται πως καθημερινές δραστηριότητες μπορούν να επηρεάσουν την ομαλή λειτουργία τους και συνιστάται η προσοχή των ασθενών όταν εκτίθενται σε συγκεκριμένες πηγές ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kolb C, Schmieder S, Schmitt C. Inappropriate shock delivery due to interference between a washing machine and an implantable cardioverter defibrillator. *JICE* 2002; 7: 255-256.
2. Chiladakis JA, Davlouros P, Agelopoulos G, Manolis AS. In vivo testing of digital cellular telephones in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *EHI* 2001; 22: 1337-1342
3. Sabate X, Moure C, Nicolas J, et al. Washing machine associated 50 Hz detected as ventricular fibrillation by an implanted cardioverter defibrillator. *PACE* 2001; 24: 1281-1283
4. SL. Pinski, RG. Trohman. Interference in Implanted Cardiac Devices, Part I. *PACE* 2002; 25(9); 1367-1381.

Διάγνωση και Θεραπεία της Κατεχολαμινεργικής Πολύμορφης Κοιλιακής Ταχυκαρδίας

Carlo Napolitano, * Silvia G.Priori, **
*Molecular Cardiology, IRCCS Fondazione Maugeri,
Pavia, Italy; **Πανεπιστήμιο Pavia, Pavia, Italy

Μετάφραση-Επιμέλεια: Ιωάννης Χαβελές, Α' Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Η κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia-CPVT) αναφέρθηκε για πρώτη φορά από τον Reid και τους συνεργάτες του το 1975 και στη συνέχεια από τον Coumel και τους συνεργάτες του το 1978. Περιγράφηκε σαν μια οικογενής διαταραχή σε ασθενείς με δομικά υγιή καρδιά που χαρακτηρίζεται από πρόκληση κατά την άσκηση ή τη συγκίνηση κοιλιακών αρρυθμιών με χαρακτηριστική μορφολογία που είναι δυνατόν να καταλήξουν σε συγκοπή ή ακόμα και σε αιφνίδιο θάνατο. Από τότε που οι πρώτες γονιδιακές μεταλλάξεις του υποδοχέα της ρυανοδίνης ταυτοποιήθηκαν το 2001, εδραιώθηκε η άποψη ότι η CPVT προκαλείται από ανεξέλεκτη ενδοκυττάρια απελευθέρωση Ca^{2+} από το σαρκοπλάσματικό δίκτυο. Μετέπειτα πειραματικές μελέτες κατέδειξαν ότι τέτοιες διαταραχές στη διακίνηση του ενδοκυττάρου Ca^{2+} προκαλούν αρρυθμίες μέσω μηχανισμών όψιμων μεταδυναμικών και πυροδοτούμενης δραστηριότητας. Το άρθρο αυτό συνοψίζει τη σύγχρονη γνώση για τη διάγνωση και θεραπεία της CPVT και αποσκοπεί στην καλύτερη αντιμετώπισή της ώστε να ελλατωθούν τα απειλούντα τη ζωή συμβάματα στους ασθενείς με αυτή τη δυνητικά θανατηφόρα διαταραχή.

Κλινική Εικόνα και Διάγνωση

Η επαγόμενη από άσκηση/συγκίνηση συγκοπή είναι η πιο συχνή πρώτη εκδήλωση της CPVT. Η μέση ηλικία έναρξης είναι μεταξύ 7 και 9 ετών παρόλο που μεταγενέστερη έναρξη έχει επίσης αναφερθεί. Περίπου το 30% των ατόμων αναφέρουν οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου καρδιακού θανάτου πριν την ηλικία των 40 ετών, ενώ ο αιφνίδιος θάνατος μπορεί να αποτελέσει την πρώτη εκδήλωση της νόσου σε μερικές περιπτώσεις.

Το ΗΚΓ ηρεμίας σε ασθενείς με CPVT συνηθέστερα είναι φυσιολογικό, αν και μερικοί συγγραφείς έχουν αναφέρει επίμονη βραδυκαρδία και άλλοι έχουν παρατηρήσει εμφανή κύματα U. Αυτά τα ευρήματα δεν είναι σταθερά και δεν είναι αρκούντως ειδικά για τη διάγνωση. Η τυπική εικόνα ενός ασθενούς με CPVT που καταφεύγει για πρώτη φορά σε έναν ειδικό είναι αυτή του νεαρού ατόμου που έχει εκδηλώσει ένα ή περισσότερα συγκοπτικά επεισόδια αλλά έχει φυσιολογικά ΗΚΓ και υπερηχογράφημα. Λόγω αυτών των εκδηλώσεων η αιτία της συγκοπής μπορεί εύκολα να αποδοθεί σε νευρολογικές διαταραχές και η διάγνωση της

CPVT έχει τεθεί στη δική μας σειρά με καθυστέρηση 2 ± 0.8 χρόνων από την πρώτη εμφάνιση των συμπτωμάτων. Αυτή η καθυστέρηση στη διάγνωση θα πρέπει να αποφεύγεται γιατί η νόσος έχει υψηλή θνητότητα.

Αρρυθμίες στη CPVT

Οι κοιλιακές αρρυθμίες στην CPVT τυπικά εμφανίζονται με μεταβολή του άξονα του QRS κατά 180° από συστολή σε συστολή, με τη χαρακτηριστική εικόνα δηλαδή της αμφίδρομης (bidirectional) κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Η έναρξη της έκτοπης δραστηριότητας κατά την άσκηση εμφανίζεται σταθερά σε καρδιακή συχνότητα $>110-120$ bpm. Η πολυπλοκότητα και η συχνότητα της αρρυθμίας προοδευτικά επιδεινώνεται καθώς η άσκηση αυξάνεται. Αν η άσκηση δεν διακοπεί η αμφίδρομη κοιλιακή ταχυκαρδία μπορεί να εκφυλιστεί σε πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή. *Οι κατεχολαμινεργικές πολύμορφες κοιλιακές αρρυθμίες δεν αναπαράγονται κατά την προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση.*

Οι κατεχολαμινεργικές πολύμορφες κοιλιακές αρρυθμίες μπορεί να προέρχονται από το χώρο εξόδου τόσο της δεξιάς όσο και της αριστερής κοιλίας (συχνότερα της τελευταίας), όπως και από την κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Σε μερικούς ασθενείς η εναρκτηρία συστολή της ταχυκαρδίας δεν προέρχεται πάντα από την ίδια εστία, πράγμα που συνηγορεί υπέρ πολυεστιακής αρχής της ταχυκαρδίας. Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι καμία απαγωγή στο ΗΚΓ δεν είναι κατάλληλη για την ανίχνευση της αμφίδρομης μορφολογίας της ταχυκαρδίας.

Οι υπερκοιλιακές αρρυθμίες αποτελούν κι αυτές μέρος του φαινότυπου της πολύμορφης κατεχολαμινεργικής κοιλιακής ταχυκαρδίας. Μεμονωμένες κολπικές έκτοπες συστολές, μη εμμένουσα υπερκοιλιακή ταχυκαρδία και βραχείες ριπές κολπικής μαρμαρυγής παρατηρούνται συχνά κατά την άσκηση με τρόπο έναρξης παρόμοιο με αυτό των κοιλιακών αρρυθμιών. Προκειμένου να διασαφηνιστεί ο ρόλος της πυροδοτούμενης δραστηριότητας σαν μηχανισμού αρρυθμιών στην CPVT, είναι ενδιαφέρον να σημειώσουμε ότι ο ταχύς υπερκοιλιακός ρυθμός που προκαλείται από υπερκοιλιακή ταχυκαρδία μπορεί να δρα σαν πυροδότης για την ανάπτυξη όψιμων επαναπολώσεων και πυροδοτούμενης δραστηριότητας στην κοιλία.

Η CPVT θα πρέπει να περιλαμβάνεται στην διαφορική διάγνωση όλων των περιπτώσεων ιδιοπαθούς κοιλιακής μαρμαρυγής (VF), ιδιαίτερα αν συνυπάρχει αδρενεργικό ερέθισμα. Το 2002 πρώτοι αναφέραμε μεταλλάξεις RyR2 σε ασθενείς με ιδιοπαθή VF. Πιο πρόσφατα ο Krahn και συνεργάτες του έδειξαν ότι σε 10 (56%) από 18 ασθενείς που επιβίωσαν από ανεξήγητη καρδιακή ανακοπή (φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες, φυσιολογική κοιλιακή λειτουργία και φυσιολογικό ΗΚΓ) τέθηκε η διάγνωση της κατεχολαμινεργικής πολύμορφης VT. Συνολικά αυτές οι πληροφορίες φαίνεται να υποστηρίζουν την άποψη ότι η CPVT αποτελεί αιτία αδρενεργικά-πυροδοτούμενης (άσκηση/συγκίνηση) ιδιοπαθούς VF.

Ανεξάρτητα από την κλινική εκδήλωση (συγκοπή ή αναταχθείσα ανακοπή) το πιο σημαντικό διαγνωστικό βήμα είναι η ικανότητα να αναπαραχθεί η τυπική αρρυθμιολογική εικόνα της κοιλιακής ταχυκαρδίας κατά τη δοκιμασία κόπωσης ή κατά τη χορήγηση ισοπροτερονόλης. Το Holter ρυθμού επίσης μπορεί να προσφέρει σημαντικές πληροφορίες στους ασθενείς που το ψυχολογικό stress αποτελεί τον κύριο πυροδότη.

Μερικοί συγγραφείς έχουν προτείνει την ύπαρξη μιας πιθανής συσχέτισης μεταξύ της CPVT και του συνδρόμου Andersen-Tawil, μιας κληρονομούμενης αρρυθμιολογικής διαταραχής προκαλούμενης από μεταλλάξεις στο γονίδιο KCNJ2.

Το σύνδρομο Andersen-Tawil χαρακτηρίζεται από καρδιακές (παράταση QT, εμφανή U κύματα) και εξωκαρδιακές (δυσμορφίες προσώπου, περιοδική παράλυση) εκδηλώσεις. Είναι ενδιαφέρον ότι και εμείς και άλλοι έχουμε παρατηρήσει περιπτώσεις του συνδρόμου Andersen-Tawil με αμφίδρομη VT παρόμοια με αυτή της CPVT. Με βάση αυτά λοιπόν, έχει προταθεί και έλεγχος για μεταλλάξεις στο γονίδιο KCNJ2 σαν μέρος του διαγνωστικού ελέγχου στην κατεχολαμινεργική πολύμορφη VT.

Φαίνεται πάντως ότι η αμφίδρομη VT σε ασθενείς με σύνδρομο Andersen-Tawil, ιδιαίτερα σ αυτούς που παρουσιάζουν και οριακή επιμήκυνση του QT διαστήματος, θα πρέπει να θεωρείται μίμηση του φαινότυπου της κλασικής CPVT. Πραγματικά υπάρχουν διαφορές μεταξύ των φαινοτύπων που σχετίζονται με τα δύο γονίδια. Ο αιφνίδιος θάνατος είναι εξαίρεση μεταξύ των φορέων της μετάλλαξης KCNJ2 που παρουσιάζουν το σύνδρομο Andersen-Tawil. Επίσης, οι αδρενεργικοί πυροδοτές είναι τυπικό εύρημα στην RyR2 κατεχολαμινεργική πολύμορφη VT, ενώ προσεχτική διαγνωστική προσέγγιση που περιλαμβάνει νευρολογική εξέταση και ανίχνευση δυσμορφιών προσώπου οδηγεί τη διάγνωση προς την κατεύθυνση του συνδρόμου Andersen-Tawil.

Ο Ρόλος του Γενετικού Ελέγχου στην CPVT

Η κατεχολαμινεργική πολύμορφη VT μπορεί να έχει και αυτοσωματικό επικρατή και υπολειπόμενο τρόπο κληρονομικότητας. Ο αυτοσωματικός επικρατής χαρακτήρας κληρονομικότητας απαντάται συχνότερα και οφείλεται σε μεταλλάξεις του γονιδίου του καρδιακού υποδοχέα ρυανοδίνης RyR2 που προκαλεί ανεξέλεκτη απελευθέρωση Ca^{2+} από το σαρκοπλασματικό δίκτυο κατά την αναπόλωση. Η αυτοσωματικά υπολειπόμενη κατεχολαμινεργική πολύμορφη VT οφείλεται σε μεταλλάξεις του καρδιακού γονιδίου καλσεκουεστρίνης CASQ2. Η CASQ2 είναι μία πρωτεΐνη του σαρκοπλασματικού δικτύου που ρυθμίζει το ισοζύγιο του Ca^{2+} και παίζει ενεργό ρόλο στον έλεγχο της απελευθέρωσης ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο στο κυτταρόπλασμα.

Περίπου το 50-55% των ασθενών με κατεχολαμινεργική πολύμορφη VT φέρουν RyR2 μεταλλάξεις. Επειδή η περιογή κωδικοποίησης του RyR2 είναι μία από τις μεγαλύτερες στο ανθρώπινο γονιδίωμα, γενετι-

κά τέστ θα ήταν χρονοβόρα και θα σχετίζονταν με υψηλό κόστος. Παρόλα αυτά πρέπει να τονίσουμε ότι ολόκληρη η περιοχή κωδικοποίησης του RyR2 γονιδίου θα πρέπει να αναλύεται, αφού όπως έδειξε μια μελέτη από μόνο του το “target screening” (π.χ. ανάλυση των εξονίων που έχουν προηγούμενα σχετισθεί με κατεχολαμινεργική πολύμορφη VT) έχει ευαισθησία μόλις 40%. Γενετικός έλεγχος θα πρέπει να πραγματοποιείται σε όλα τα άτομα με επιβεβαιωμένα επεισόδια κατεχολαμινεργικής πολύμορφης VT και ενδεχόμενα και σε περιπτώσεις με ιδιοπαθή VF όταν αναγνωρίζεται αδρενεργικός πυροδότης. CASQ2 screening συνιστάται σε όλα τα μέλη ενός γενεαλογικού δένδρου που παρουσιάζει χαρακτηριστικές υπολειπόμενης κληρονομικότητας καθώς επίσης και σε όλες τις σποραδικές κατεχολαμινεργικές πολύμορφες VT μορφές με αρνητικό RyR2 screening ακόμα και σε απουσία οικογενούς επίπτωσης. Ανάμειξη ετεροζυγωτών φορέων μπορεί να εμφανιστεί σε οικογένειες χωρίς συγγένεια εξ αίματος. Με τη χρήση μιας τέτοιας λογικής προσέγγισης γενετικού ελέγχου, το ποσοστό των επιτυχώς γενετικά τυποποιημένων ασθενών με κατεχολαμινεργικών πολύμορφων VT φτάνει περίπου το 55-60%.

Οι θορυβώδεις κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου ενισχύουν την ανάγκη χρήσης γενετικού ελέγχου για προσυμπτωματική διάγνωση, προληπτική θεραπεία και αναπαραγωγικό έλεγχο.

Φυσική Πορεία και Ανταπόκριση στη Θεραπεία

Οι σειρές που καταγράφουν τη φυσική ιστορία των κληρονομούμενων αρρυθμογόνων νοσημάτων μετά την αρχική περιγραφή μιας κλινικής οντότητας με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά, στη συνέχεια καταγράφουν όλο και λιγότερο σοβαρούς φαινότυπους. Αυτό αποδίδεται στο γεγονός ότι ενώ αρχικά αναγνωρίζονται οι πιο σοβαρές περιπτώσεις, στη συνέχεια επειδή οι γιατροί ενημερώνονται για την ασθένεια και η διακριτική ικανότητα των διαφόρων διαγνωστικών εξετάσεων βελτιώνεται, τείνουν να καταγράφονται όλο και μεγαλύτερα ποσοστά ασυμπτωματικών ασθενών.

Είναι ενδιαφέρον πάντως ότι η γενική αυτή αρχή φαίνεται να μη βρίσκει εφαρμογή στην περίπτωση της κατεχολαμινεργικής πολύμορφης VT. Το 2002 αναφέραμε στοιχεία που έδειξαν ότι τα συγκοπτικά επεισόδια που πυροδοτούνται από άσκηση/συγκίνηση συνέβαιναν στο 67% των ασθενών και ο νεανικός αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ανιχνευόταν στο 33% των ασθενών μεταξύ 30 οικογενειών. Αυτά τα στοιχεία επιβεβαιώθηκαν από Ιάπωνες ερευνητές το 2003, από μια Ευρωπαϊκή μελέτη το 2005 και από μια μετανάλυση των στοιχείων μας για 119 ασθενείς, που έδειξε ότι περίπου 80% των ασθενών εμφάνισαν καρδιακά συμβάματα πριν την ηλικία των 40 ετών. Αυτά τα στοιχεία που αφορούν τη σοβαρότητα της νόσου ενισχύονται από το υψηλό επίπεδο της διεισδυτικότητας του γονιδίου της νόσου (75%-80% σύμφωνα με τις μεγαλύτερες διαθέσιμες μελέτες). Συνεπώς βασιζόμενοι στις τρέχουσες πληροφορίες, η κατεχολαμινεργική πολύμορφη

VT πρέπει να θεωρείται μία από τις σοβαρότερες κληρονομούμενες αρρυθμογόνες διαταραχές.

Θεραπεία

Οι β-αναστολείς αποτελούν τη θεραπεία εκλογής για την κατεχολαμινεργική πολύμορφη VT με βάση τις αρχικές μελέτες και ενδείκνυνται τόσο για τη χρόνια όσο και για την οξεία θεραπεία της εμμένουσας VT. Δημοσιευμένες αναφορές για την μακράς διάρκειας αποτελεσματικότητα των β-αναστολέων έχουν δώσει αντικρουόμενα στοιχεία. Ενώ η ομάδα του Leenhardt και του Postma ανέφεραν σχεδόν πλήρη πρόληψη υποτροπών από καρδιακά συμβάματα με εξαίρεση τους ασθενείς που δεν συμμορφώνονταν, εμείς αλλά και άλλοι παρατηρήσαμε υποτροπές των καρδιακών συμβαμάτων ή ελλιπή προστασία από προκαλούμενες από την άσκηση αρρυθμίες. Περαιτέρω αποδείξαμε ότι περίπου οι μισοί από τους ανθεκτικούς ασθενείς που έλαβαν έναν εμφυτεύσιμο καρδιομετατροπέα-απινιδωτή (ICD) και παρέμειναν σε υψηλές δόσεις β-αναστολέων είχαν πρόσφορη εκφόρτωση της συσκευής μέσα στους 20 μήνες παρακολούθησης. Χρειάζεται να γίνουν μεγαλύτερες μελέτες για να αποσαφηνιστεί ο ρόλος των β-αναστολέων. Χωρίς αμφιβολία η δοκιμασία κόπωσης και το Holter ρυθμού βοηθούν σημαντικά στην τιτλοποίηση της αρχικής δόσης του β-αναστολέα (στο κέντρο μας, η αρχική ημερήσια δόση ναδολόλης ήταν 1,5-2 mg/kg). Αυτός ο έλεγχος θα πρέπει να συνεχίζεται σε τακτική βάση με στόχο το βέλτιστο έλεγχο των αρρυθμιών.

Εναλλακτικές φαρμακευτικές θεραπείες έχουν προταθεί αλλά έχουν αναφερθεί αποτυχίες με τη χρήση ανταγωνιστών ασβεστίου και αμιωδαρόνης. Άλλοι συγγραφείς έχουν αναφέρει μερική αποτελεσματικότητα με τη χρήση βεραπαμίλης σε ένα περιστατικό αλλά αυτό δεν έχει επιβεβαιωθεί από άλλους ερευνητές. Συνεπώς δεν έχει αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα άλλων φαρμάκων μόνων τους ή σε συνδυασμό με β-αναστολείς. Αν και η εμφύτευση ICD ενδείκνυται για όλους τους ασθενείς που επιβίωσαν από καρδιακή ανακοπή, αυτή πρέπει οπωσδήποτε να πραγματοποιείται στους ασθενείς με υποτροπή συγκοπής - εμμένουσας VT παρά τη βέλτιστη χρόνια θεραπεία με β-αναστολείς. Οι β-αναστολείς επίσης ενδείκνυνται για όλους τους σιωπηλούς φορείς RyR2 μετάλλαξης.

Συμπέρασμα και Μελλοντικές Προοπτικές

Η ιατρική κοινότητα έχει εργαστεί μεθοδικά για να συγκεντρώσει αρκετές πληροφορίες για την κλινική εκδήλωση και διάγνωση της κατεχολαμινεργικής πολύμορφης VT. Αναλύσεις για τη φυσική ιστορία και τις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου αναδεικνύουν μία σοβαρή διαταραχή που έχει εύκολη διάγνωση στην πλειονότητα των ασθενών λόγω της τυπικής εικόνας των αρρυθμιών που συμβαίνουν κατά την δοκιμασία κοπώσεως. Παρόλα αυτά λόγω του χαμηλού δείκτη κλινικής υποψίας μεταξύ των γιατρών η διάγνωση μπορεί πολλές φορές να καθυστερήσει βάζοντας σε κίνδυνο τους

ασθενείς για την εμφάνιση απειλητικών για τη ζωή αρρυθμιών.

Με εξαίρεση τους β-αναστολείς καμία άλλη φαρμακευτική θεραπεία δεν έχει αποδειχθεί αποτελεσματική. Οι ασθενείς που παρά τη βέλτιστη χρόνια θεραπεία με β-αναστολείς εμφανίζουν υποτροπές αρρυθμιών είναι υποψήφιοι για εμφύτευση ICD. Ο σχεδιασμός πειραματικών και κλινικών μελετών είναι εξαιρετικά σημαντικός για την ανάδειξη στον μέλλον νέων αποτελεσματικών θεραπειών.

Ηλεκτροφυσιολογικά/Βηματοδοτικά

Νέα

Αντώνης Σ. Μανώλης, Δημήτρης Σακελλαρίου,
Σπύρος Κουλούρης

Το ετήσιο Συνέδριο της ESC θα γίνει στη Βιέννη στις 1-5/9/2007

Το Συνέδριο TCT θα γίνει στην Washington στις 20-25/10/2007

Το 28^ο Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο θα γίνει στη Ρόδο (Rodos Palace) στις 25-27/10/2007

Το Συνέδριο του AHA θα γίνει στο Orlando στις 4-7/11/2007

Το 57^ο ετήσιο Συνέδριο του ACC θα γίνει στο Chicago στις 29/3-1/4/2008

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

Επιπλοκές Απινιδωτικών Ηλεκτροδίων στη Δεκαετία

Σε 990 ασθενείς που έλαβαν απινιδωτή, 148 (15%) εμφάνισαν δυσλειτουργία απινιδωτικών ηλεκτροδίων σε διάστημα 31 μηνών (διάμεσος χρόνος παρακολούθησης). Η 5ετής & 8ετής αντοχή των ηλεκτροδίων ήταν 85% και 60% αντίστοιχα. Η αποτυχία τους αυξήθηκε προοδευτικά και στα 10 χρόνια έφτασε το 20% ($p < 0.001$). Η δυσλειτουργία εμφανίστηκε τόσο στα παλαιά όσο και στα νεότερα μοντέλα. Οι ασθενείς με δυσλειτουργία ηλεκτροδίων ήταν γενικά νεότεροι σε ηλικία και συχνότερα γυναίκες. Η εμφύτευση πολλαπλών ηλεκτροδίων συσχετιζόταν με υψηλότερη τάση για δυσλειτουργία στα απινιδωτικά ηλεκτρόδια. Οι κυριότερες επιπλοκές ήταν ρήξη της μόνωσης (56%), ρήξη αγωγού (12%), απώλεια κοιλιακής σύλληψης (11%), παθολογική αντίσταση ηλεκτροδίου (10%) και απώλεια ανίχνευσης (10%) (Kleeman et al, *Circulation* 2007; 115: 2474).

Το Μεταβολικό Σύνδρομο Αυξάνει τον Κίνδυνο Αιφνιδίου Θανάτου – Προοπτική Μελέτη Paris I

Στη μελέτη Paris I διερευνήθηκε η θνητότητα σε διαχρονική παρακολούθηση 21 ετών σε 6678 μεσήλι-

κες άνδρες οι οποίοι στη βασική εξέταση δεν είχαν διαβήτη ή στεφανιαία νόσο. Η επίπτωση του μεταβολικού συνδρόμου ήταν 14.4-16.7%, ανάλογα με τον ορισμό. Το μεταβολικό σύνδρομο αύξησε τον κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου κατά 68% και μη-αιφνιδίου θανάτου κατά 38%, μετά τη διόρθωση για τους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο (Empana et al, *EHIJ* 2007; 28: 1149).

Ηλικία, Συμπαρομαρτούσες Νόσοι, Προηγούμενη Καρδιακή Ανεπάρκεια Επιδρούν Δυσμενώς στην Επιβίωση των Ασθενών με Απινιδωτή

Σε 2467 ασθενείς με απινιδωτή στο Οντάριο του Καναδά εξετάστηκαν οι παράγοντες που συνδέονται με τη θνησιμότητα. Η μέση ηλικία ήταν 63 έτη για τους άνδρες ($n=1944$) και 59.8 για τις γυναίκες ($n=523$). Η θνησιμότητα στο 1 και στα 2 χρόνια ήταν 7.8% και 14%. Μεγαλύτερη ηλικία στην εμφύτευση αύξησε την κίνδυνο θανάτου με αναλογία κινδύνου (hazard ratio-HR) 2.05 και 3.00 για ασθενείς ηλικίας 65-74 & ≥ 75 ετών, αντίστοιχα. Το φύλο δεν ήταν προγνωστικός δείκτης. Συμπαρομαρτούσες νόσοι που συνοδεύονταν από υψηλότερο κίνδυνο θανάτου ήταν περιφερική αγγειοπάθεια (HR 1.50), πνευμονοπάθεια (HR 1.35), και νεφρική νόσος (HR 1.57). Πολλοί ασθενείς είχαν ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας (46%) με αυξημένη αναλογία κινδύνου για θάνατο (HR 2.33). Περισσότερα συμπαρομαρτούντα προβλήματα επέφεραν μεγαλύτερο κίνδυνο με HR, διορθωμένο για ηλικία, φύλο, & καρδιακή ανεπάρκεια, 1.72, 2.79 και 2.98 για όσους είχαν 1, 2 και ≥ 3 συμπαρομαρτούσες νόσους, αντίστοιχα (Lee et al, *JACC* 2007; 49: 2408).

Ο Μη-ικανοποιητικός Έλεγχος της Συχνότητας σε Ασθενείς με Μόνιμο Βηματοδότη λόγω Συνδρόμου Νοσούντος Φλεβοκόμβου Αυξάνει τα Συμπτώματα και τις Ημέρες Νοσηλείας

Μελετήθηκαν 333 ασθενείς με σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου στους οποίους είχε εμφυτευτεί μόνιμος DDDR βηματοδότης και καταγράφηκε η κοιλιακή ανταπόκριση κατά τη διάρκεια επεισοδίων κολπικής ταχυαρρυθμίας καθώς και τα συμπτώματα και οι ημέρες νοσηλείας κατά τη διάρκεια των επεισοδίων αυτών. Το 26% των ασθενών κατά τη διάρκεια των επεισοδίων κολπικής ταχυαρρυθμίας παρουσίασαν καρδιακή συχνότητα > 100 bpm. Στους ασθενείς αυτούς παρατηρήθηκε μεγαλύτερη συχνότητα νοσηλείων και μεγαλύτερος αριθμός συμπτωμάτων (αίσθημα παλμών, δύσπνοια, ζάλη κλπ) κατά τη διάρκεια των κολπικών ταχυαρρυθμιών. Οι συγγραφείς καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι πρέπει να δίνεται μεγαλύτερη έμφαση στη σωστή ρύθμιση της καρδιακής συχνότητας στους ασθενείς αυτούς (Boriani G, et al, *Am Heart J* 2007; 154: 193)

Τετρατισμός "Θύελλας" Πολύμορφης Κοιλιακής Ταχυκαρδίας με Κατάλυση σε Ασθενή με Ιδιοπαθή Κοιλιακή Ταχυκαρδία της Αριστερής Κοιλίας

Σε ασθενή με πολλά επεισόδια πολύμορφων κοιλιακών ταχυκαρδιών, η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη αποκάλυψε την ύπαρξη ιδιοπαθούς κοιλιακής ταχυκαρδίας

της αριστερής κοιλίας και με κατάλυση επετεύχθη καταστολή των υποτροπιάζοντων πολύμορφων κοιλιακών ταχυκαρδιών (PVT). Ως πιθανός μηχανισμός πρόκλησης των PVT προτείνεται η παράταση του QT διαστήματος που προκλήθηκε λόγω της ηλεκτρικής αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας από τη μακροχρόνια ταχυκαρδία (Shan et al, *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 777)

Η Χρήση Κοκαΐνης Συνδέεται με Αυξημένο Ουδό Απινιδώσης

Στην αναδρομική αυτή μελέτη μελετήθηκαν 130 διαδοχικοί ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εμφύτευση απινιδωτή (ICD) από το 2002 μέχρι το 2005. Ανάμεσα σε αυτούς υπήρχαν 11 ασθενείς (8.46%) οι οποίοι είχαν ιστορικό χρήσης κοκαΐνης κατά το παρελθόν. Οι ασθενείς αυτοί ήταν νεότεροι (48.2 ± 10 έναντι 60.1 ± 12.3 έτη $p = 0.0026$) και είχαν σε μικρότερο ποσοστό από τους υπόλοιπους στεφανιαία νόσο (36.3% έναντι 72.2% $p = 0.032$). Ο μέσος ουδός απινιδώσης κατά την εμφύτευση ήταν σημαντικά μεγαλύτερος για τους ασθενείς με ιστορικό χρήσης κοκαΐνης (27.9 ± 7.8 J) έναντι των υπολοίπων (14.5 ± 4.1 , J $p = 0.00018$) (Chen et al, *JCE* 2007; 722).

Σημαντικό το Όφελος του Καρδιακού Επανασυγχρονισμού και σε Ασθενείς με Κολπική Μαρμαρυγή

Σε προοπτική μελέτη παρατήρησης 263 ασθενών, καρδιακός επανασυγχρονισμός εφαρμόστηκε σε 96 (37%) με χρόνια κολπική μαρμαρυγή (κΜ) και σε 167 (63%) με φλεβοκομβικό ρυθμό (ΦΡ). Οι ηχοκαρδιογραφικές & κλινικές παράμετροι αξιολογήθηκαν πριν και 3 & 12 μήνες μετά την επέμβαση. Ως ανάστροφη αναδιαμόρφωση ορίστηκε η μείωση $\geq 10\%$ του τελοσυστολικού όγκου. Τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών των δυο ομάδων ήταν παρόμοια, αλλά οι ασθενείς με κΜ είχαν μικρότερους τελοσυστολικούς και τελοδιαστολικούς όγκους και μεγαλύτερη διάμετρο αριστερού κόλπου. Η κατηγορία κατά NYHA, η βλεπτη βιάδιση, η ποιότητα ζωής, το κλάσμα εξώθησης και η ανεπάρκεια μιτροειδούς ήταν όλα σημαντικά βελτιωμένα στους 3 & 12 μήνες και στις δύο ομάδες και οι μεταβολές παρόμοιες. Η ανάστροφη αναδιαμόρφωση στους 3 & 12 μήνες ήταν 74% & 82% (κΜ) και 77% & 83% (ΦΡ) αντίστοιχα. Μετά 1 έτος, ανάταξη επήλθε σε 25% των ασθενών με κΜ. Στο 1 έτος σημειώθηκαν σημαντικές μειώσεις στις νοσηλείες των ασθενών και στις δύο ομάδες (84% & 90%). Η θνησιμότητα ήταν σχεδόν παρόμοια (7.3% στην κΜ & 10.2% στο ΦΡ) (Paul et al, *AJC* 2007; 99: 1252).

Αδόκιμη Εκφόρτιση Απινιδωτή σε Ασθενή με Σύνδρομο Brugada λόγω Αλληλεπίδρασης του Νέου με Παλιό Ηλεκτροδίο

Σε 52χρονη γυναίκα με σύνδρομο Brugada στην οποία είχε τοποθετηθεί απινιδωτής το 1998, έγινε 5 χρόνια αργότερα αντικατάσταση της γεννήτριας αλλά και του ηλεκτροδίου λόγω δυσλειτουργίας του τελευταίου. Το 2006, η ασθενής χωρίς να έχει συμπτώματα

παρουσίασε εκφορτίσεις από τον απινιδωτή οι οποίες όπως αποδείχτηκε ήταν αδόκιμες και οφειλόταν σε 'παράσιτα'. Τα 'παράσιτα' αυτά οφείλονταν σε αλληλεπίδραση του παλαιού ηλεκτροδίου που είχε παραμείνει στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας και του απομακρυσμένου άκρου του καινούριου ηλεκτροδίου κατά την διάρκεια της κοιλιακής συστολής. Συνιστάται από τους συγγραφείς προσοχή στο σημείο που τίθεται το καινούριο ηλεκτροδίο σε περίπτωση αντικατάστασης προκειμένου να αποφεύγονται παρόμοιες αδόκιμες εκφορτίσεις των απινιδωτών (Sacher F et al, *JCE* 2007 Jun).

Η Χρήση Στατινών και Αναστολέων του Συστήματος Ρενίνης Αγγειοτενσίνης δεν Μειώνει τον Κίνδυνο Υποτροπής της Κολπικής Μαρμαρυγής Μετά από Κατάλυση

Σε αναδρομική μελέτη 177 διαδοχικών ασθενών που υπεβλήθησαν σε ablation των πνευμονικών φλεβών λόγω παροξυσμικής ή εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής η μέση διαχρονική παρακολούθηση ήταν 13.8 ± 8.6 μηνών μετά την επέμβαση. Στο διάστημα αυτό το 72% των ασθενών ήταν σε φλεβοκομβικό ρυθμό και δεν είχαν υποτροπή της κολπικής μαρμαρυγής. Από τους 50 ασθενείς που ελάμβαναν στατίνες το 66% δεν είχε υποτροπή της κολπικής μαρμαρυγής καθώς και το 55% αυτών που ελάμβαναν α-MEA και το 94% αυτών που ελάμβαναν αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ARB). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση κατά Cox η χρήση στατινών και αναστολέων του συστήματος ρενίνης αγγειοτενσίνης δεν μείωσε τον κίνδυνο υποτροπής της κολπικής μαρμαρυγής. Παρόλα αυτά στους ασθενείς που λάμβαναν ARBs υπήρχε μια τάση μείωσης του κινδύνου [HR 0.17, (95% CI: 0.02-1.34) $p = 0.09$] (Al Chekakie et al, *JCE* 2007 Jun)

Εμφάνιση Μυοκαρδιοπάθειας Tako Tsubo μετά από Κατάλυση στον Αριστερό Κόλπο.

Δύο γυναίκες εμφάνισαν συμπτώματα συμβατά με μυοκαρδιοπάθεια Tako Tsubo μετά από ablation στον αριστερό κόλπο για υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Είναι οι πρώτες περιπτώσεις αυτής της σπάνιας μορφής μυοκαρδιοπάθειας που περιγράφονται μετά από ablation. Ως παθοφυσιολογικός μηχανισμός προτείνεται από τους συγγραφείς η καταστροφή από το ablation των γαγγλιονικών πλεγμάτων του αυτόνομου νευρικού συστήματος το οποίο έχει σαν αποτέλεσμα την υπολειπουργία του παρασυμπαθητικού συστήματος και ακολούθως την αύξηση του τόνου του συμπαθητικού που είναι και η γενεσιουργός αιτία της μυοκαρδιοπάθειας (Derntl et al, *JCE* 2007; 18: 667-671).

Η δράση της Σετιριζίνης στο Συγγενές Σύνδρομο Μακρού QT

Μελετήθηκε η επίδραση της σετιριζίνης, ενός αναστολέα των υποδοχέων ισταμίνης, σε ασθενείς με συγγενές σύνδρομο μακρού QT προκειμένου να ελεγχθεί η ασφάλεια χορήγησής της στους ασθενείς αυτούς. Στη μονή τυφλή τυχαιοποιημένη αυτή μελέτη συμμετείχαν 15 ασθενείς με σύνδρομο μακρού QT τύπου I, 15 ασθενείς με σύνδρομο μακρού QT τύπου II και 15 υγιείς

εθελοντές οι οποίοι έλαβαν 10 mg σετιριζίνης ή placebo και υπεβλήθησαν κατόπιν σε δοκιμασία κοπώσεως όπου καταγραφόνταν συνεχώς το εύρος του QT. Σε καμία κατηγορία ασθενών δεν παρατηρήθηκε αύξηση του QT διαστήματος γεγονός που συνηγορεί υπέρ της ασφαλούς χρήσης της σετιριζίνης στους ασθενείς με συγγενές σύνδρομο μακρού QT (Hekkala et al, *JCE* 2007; 18: 691)

Η Αποφυγή της Βηματοδότησης της Δεξιάς Κοιλίας Βελτιώνει τις Αιμοδυναμικές Παραμέτρους σε Ασθενείς με Αμφικοιλιακή Βηματοδότηση

Σε 17 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που έφεραν αμφικοιλιακό βηματοδότη, μετρήθηκε το dP/dt της αριστερής κοιλίας υπο τις εξής συνθήκες: α) μετά από ταυτόχρονη βηματοδότηση των κοιλιών β) αριστερή κοιλιακή βηματοδότηση πριν την αίσθηση του αυτόχθονου ηλεκτρογράμματος της δεξιάς κοιλίας και γ) αριστερή κοιλιακή βηματοδότηση μετά την αίσθηση του αυτόχθονου ηλεκτρογράμματος της δεξιάς κοιλίας. Το καλύτερο dP/dt της αριστερής κοιλίας επετεύχθη με τη βηματοδότηση πρώτα της αριστερής κοιλίας και με την ταυτόχρονη βηματοδότηση και των δύο κοιλιών. Οι συγγραφείς συμπεραίνουν ότι η συγχρονισμένη βηματοδότηση της αριστερής κοιλίας (αριστερή βηματοδότηση – δεξιά αίσθηση) προσφέρει αιμοδυναμικά οφέλη παρόμοια με αυτά της ταυτόχρονης αμφικοιλιακής βηματοδότησης (Lee et al, *JCE* 2007; 18: 497).

Η Αμφικοιλιακή Βηματοδότηση Προκαλεί Παράταση του Διαστήματος QT αλλά Σπανίως Προκαλεί Torsade de Pointes

Σε 176 ασθενείς με ισχαιμική (n=128) ή μη-ισχαιμική (n=48) μυοκαρδιοπάθεια με συμπτωματολογία NYHA II (8%) ή III (92%) και μέσο κλάσμα εξωθήσεως 24%, εφαρμόστηκε αμφικοιλιακή βηματοδότηση. Η αμφικοιλιακή βηματοδότηση οδήγησε σε μικρή αλλά σημαντική μείωση της διάρκειας του QRS (148±9 ms vs 178±10 ms, p<0.0001). Ωστόσο, το διάστημα QT αυξήθηκε στα 470±34 ms vs 445±32 ms (p<0.0001). Το διάστημα JT κατά την αμφικοιλιακή βηματοδότηση ήταν σημαντικά βραχύτερο από ότι κατά την αριστερή κοιλιακή βηματοδότηση. Σε διαχρονική παρακολούθηση 24±6 μηνών, ένας ασθενής παρουσίασε υποτροπιάζουσα πολύμορφη ΚΤ (torsade de pointes) που εξαλείφθηκε μόλις η αριστερή κοιλιακή βηματοδότηση διεκόπη (Bhatia et al, *JCE* 2007; 18: 623).

Βέλτιστη Θέση του Αριστερού Κοιλιακού Ηλεκτροδίου Καθοδηγούμενη από Ηχογραφική Ανάλυση του Περιμετρικού Strain

Απεικόνιση του περιμετρικού strain (circumferential strain analysis) βασισμένη στην ιχνηλάτιση των ακουστικών δεικτών στον διδιάστατο υπέρηχο έγινε σε 47 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, μέσης ηλικίας 59 ετών, 1 ημέρα, 3 και 10 μήνες μετά την εμφύτευση αμφικοιλιακού βηματοδότη. Ως βέλτιστη θέση ηλεκτροδίου ορίστηκε η σύμπτωση ή η γειτνίαση του τμήματος του μυοκαρδιακού τοιχώματος με το οψιμότερο συστολικό strain πριν τον επανασυγχρονισμό με το

τμήμα όπου είχε τοποθετηθεί το ηλεκτρόδιο. Η σύμπτωση της υποτιθέμενης θέσης του ηλεκτροδίου βασισμένη στην ανάλυση strain και της πραγματικής θέσης του ήταν υψηλή (κ=0.847). Σε 10 μήνες, η αύξηση του κλάσματος εξωθήσεως, η μείωση του τελοδιαστολικού & τελοσυστολικού όγκου, & η αύξηση της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου ήταν όλες μεγαλύτερες στους ασθενείς με βέλτιστη (n=28) ή όχι (n=19) θέση ηλεκτροδίου. Ο μόνος προγνωστικός δείκτης της μεταβολής των όγκων στους 10 μήνες ήταν η απόσταση μεταξύ του τμήματος με το οψιμότερο συστολικό strain πριν από τον επανασυγχρονισμό και του τμήματος με τη θέση του ηλεκτροδίου (Becker et al, *Eur Heart J* 2007; 28: 1211).

Κοινός μάλλον ο Μηχανισμός των Ιδιοπαθών Κοιλιακών Αρρυθμιών του Χώρου Εξόδου

Συνολικά 36 (28%) από 127 ασθενείς με αρρυθμίες του χώρου εξόδου παρουσιάστηκαν με κλινική αρρυθμία την εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΤ), 46 (36%) με μη-εμμένουσα ΚΤ, και 45 (35%) με κοιλιακές εκτακτοσυστολές. Οι εστίες ήταν παρόμοιες και στις 3 ομάδες εντοπιζόμενες στο 82% στο χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας. Η εμμένουσα ΚΤ ήταν πιθανότερο να προκληθεί κατά την άσκηση στην ομάδα με την εμμένουσα ΚΤ (10 από 15 ασθενείς, 67%) από ότι στις άλλες 2 ομάδες (p<0.01). Εμμένουσα ΚΤ του χώρου εξόδου προκλήθηκε κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη στο 78% των ασθενών με εμμένουσα ΚΤ, 48% των ασθενών με μη-εμμένουσα ΚΤ και 4% των ασθενών με κοιλιακές εκτακτοσυστολές. Η αδενοσίνη ήταν παρόμοιας αποτελεσματική και στις 3 ομάδες. Η παρατήρηση ότι περίπου 50% των ασθενών με μη-εμμένουσα ΚΤ και περίπου 5% των ασθενών με κοιλιακές εκτακτοσυστολές έχουν προκλητή εμμένουσα ΚΤ που συμπεριφέρεται ταυτόσημα με όσους παρουσιάζονται με εμμένουσα ΚΤ (π.χ. ευαίσθητοι στην αδενοσίνη), προτείνει ότι μάλλον οι ταχυκαρδίες του χώρου εξόδου δεν είναι ξεχωριστές οντότητες αλλά έχουν παρόμοιο μηχανισμό (Kim et al, *JACC* 2007; 49: 2035).

Η Χορήγηση Shock από τους Εμφυτευμένους Απινιδωτές Αυξάνει τον Εναλλασσόμενο του Κύματος T

Σε 65 ασθενείς με μόνιμο εμφυτευμένο απινιδωτή μετρήθηκε ο εναλλασσόμενος του κύματος T (TWA), πριν και μετά τη χορήγηση shock 3 μήνες μετά την εμφύτευση. Ο TWA αυξήθηκε σημαντικά μετά τη χορήγηση shock (από 9.6 ± 0.5 σε 11.9 ± 0.6 microV) και αυτές οι αλλαγές συσχετιζόταν με αλλαγές στα επίπεδα επινεφρίνης στο αίμα των ασθενών αυτών. Συμπερασματικά η χορήγηση shock προκαλεί αστάθεια στην αναπόλωση της αριστερής κοιλίας γεγονός που μπορεί να αυξάνει τον προαρρυθμικό κίνδυνο μετά τη χορήγηση shock (Lampert R et al. *JCE* 2007; 18: 512)

Η Υπερηχογραφική Εκτίμηση της Οξείας Αιμοδυναμικής Απάντησης στον Επανασυγχρονισμό Προβλέπει τη Μακροχρόνια Κλινική Έκβαση

Σε 53 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια μέσης ηλικίας 69 ετών και χαμηλό μέσο κλάσμα εξώθησης

(22%), ευρύ QRS (169 ms) και ενδείξεις για καρδιακό επανασυγχρονισμό (CRT) δεν υπήρχαν διαφορές στα χαρακτηριστικά των μεταξύ ασθενών με ισχαιμική (n=37) και μη-ισχαιμική (n=16) μυοκαρδιοπάθεια. Ο υπέρηχος έγινε εντός 24 ωρών από την εμφύτευση με τη συσκευή ανοικτή και κλειστή. Η οξεία απάντηση μετρήθηκε με το συνεχές Doppler της ανεπάρκειας μιτροειδούς ως το dP/dt της αριστερής κοιλίας. Ως ανταποκρινόμενοι ασθενείς ορίστηκαν με $\Delta dP/dt > 25\%$. Η κλινική απάντηση βασίστηκε στις νοσηλείας και τη θνητότητα στους 12 μήνες. Οι οξείως ανταποκριθέντες ασθενείς είχαν σημαντικά καλύτερη έκβαση ($p=0.004$) ανεξάρτητα από την αιτιολογία της μυοκαρδιοπάθειας (Touroux et al, *EJHJ* 2007; 28: 1143).

Οι Επιπτώσεις της Αμφικοιλιακής Βηματοδότησης σε Ασθενείς που Ανέπτυξαν Καρδιακή Ανεπάρκεια λόγω Βηματοδότησης της Δεξιάς Κοιλίας επί Εδάφους Πλήρους Κολποκοιλιακού Αποκλεισμού

Μελετήθηκαν οι αιμοδυναμικές συνέπειες της αμφικοιλιακής βηματοδότησης αμέσως μετά καθώς και 12 μήνες μετά από την αναβάθμιση DDD βηματοδότη σε αμφικοιλιακό σε 18 ασθενείς που ανέπτυξαν καρδιακή ανεπάρκεια λόγω βηματοδότησης από τη δεξιά κοιλία. Οι ασθενείς έφεραν μόνιμο βηματοδότη λόγω πλήρους κ-Κ αποκλεισμού και ανέπτυξαν καρδιακή ανεπάρκεια σε χρονικό διάστημα 81 ± 10 μηνών από την εμφύτευση. Αμέσως μετά την αναβάθμιση του βηματοδότη σε αμφικοιλιακό σύστημα βελτιώθηκε η συστολική και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Ένα χρόνο μετά βελτιώθηκε το λειτουργικό στάδιο των ασθενών κατά NYHA, μειώθηκε ο αριθμός των εισαγωγών σε νοσοκομεία, μειώθηκε η τελοδιαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας κατά $7 \pm 2\%$ και το κλάσμα εξωθήσεως αυξήθηκε κατά $23 \pm 7\%$. Τα ευεργετικά αποτελέσματα της αναβάθμισης αποδίδονται από τους συγγραφείς στην αναστροφή της αναδιαμόρφωσης (reverse remodeling) της αριστερής κοιλίας (Shimano et al, *Europace* 2007 Jun).

Κλινικοί Προγνωστικοί Παράγοντες για Ανάπτυξη Κολπικής Μαρμαρυγής σε Ασθενείς με Σύνδρομο Brugada

Μελετήθηκαν 115 ασθενείς με ΗΚΓφικές αλλοιώσεις ύποπτες για σύνδρομο Brugada. Συγκεκριμένα 28 με αλλοιώσεις τύπου I, 56 με τύπου II και 31 με τύπου III και συγκρίθηκαν με 85 υγιείς εθελοντές παρόμοιας ηλικίας και φύλου. Επεισόδια παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής (κΜ) ευρέθηκαν σε 15 από τους 28 ασθενείς με αλλοιώσεις τύπου I (53%) και σε καμία άλλη από τις ομάδες εξεταζόμενων. Και οι 15 ασθενείς στους οποίους παρουσιάστηκε παροξυσμική κΜ, είχαν στο παρελθόν τουλάχιστον ένα απειλητικό για τη ζωή τους καρδιακό σύμβαμα. Οι συγγραφείς καταλήγουν ότι ο σημαντικότερος προγνωστικός παράγοντας για την εμφάνιση κΜ σε σύνδρομο Brugada είναι η παρουσία ιστορικού επικίνδυνου για τη ζωή καρδιακού συμβάντος στο παρελθόν (Babai Bigi et al, *Europace* 2007; May).

Χωρίς Αναγνωρίσιμα Ειδικά Χαρακτηριστικά η Ηλεκτρική Θύελλα στο Σύνδρομο Brugada, ενώ η Ισοπροτερενόλη είναι Αποτελεσματική στην Καταστολή της

Από 67 ασθενείς με σύνδρομο Brugada, μέσης ηλικίας 46 ετών, 7 εμφάνισαν ηλεκτρική θύελλα κοιλιακής μαρμαρυγής, 39 ήσαν συμπτωματικοί με τεκμηριωμένη κοιλιακή μαρμαρυγή ή/και συγκοπή και 21 ήσαν ασυμπτωματικοί. Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των 3 ομάδων στα κλινικά, εργαστηριακά, ΗΚΓικά & ηλεκτροφυσιολογικά χαρακτηριστικά. Ωστόσο στην πρώτη ομάδα τα αρρυθμικά συμβάματα ήταν περισσότερα σε σύγκριση με τις άλλες δύο ομάδες. Η έγχυση ισοπροτερενόλης (μέση δόση 0.003 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ για 24 ημέρες κατά μέσο όρο) κατέστειλε τελείως τη θύελλα της κοιλιακής μαρμαρυγής και αντικαταστάθηκε επιτυχώς με per os φάρμακα (δενοπαμίνη, κινιδίνη, ισοπροτερενόλη, σιλοσταζόλη & βεπριδίλη) μόνα ή σε συνδυασμό (Ohgo et al, *HR* 2007; 4: 695).

Οικογενής Διαταραχή Κολποκοιλιακής Αγωγής Οφειλόμενη σε Γονιδιακή Μετάλλαξη

Σε 4 μέλη μιας οικογένειας τα οποία παρουσίαζαν ΗΚΓφικές αλλοιώσεις συμβατές με διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής (αποκλεισμός δεξιού σκέλους, πρόσθιος αριστερός ημισκελικός αποκλεισμός, υπερτροφία κόλπων και σε κάποιες περιπτώσεις σοβαρή δυσλειτουργία του κολποκοιλιακού κόμβου), κλινικά συμβάματα αναφέρθηκαν μόνο σε ηλικίες > 60 έτη. Από το γονιδιακό έλεγχο βρέθηκε μία μετάλλαξη στην $\gamma 2$ υπομονάδα της πρωτεϊνικής κινάσης που ενεργοποιεί το AMP (PRKAG2) και η οποία μεταδιδόταν με τον αυτοσωματικό επικρατούντα τύπο (Charron P, *Europace* 2007 May).

Ηλεκτρομαγνητικές Παρεμβολές σε Ασθενείς με Απινιδωτή που Υποβάλλονται σε Ενδοσκοπήση

Στην προοπτική αυτή μελέτη μετείχαν 41 ασθενείς (28 άνδρες και 13 γυναίκες) με μόνιμο εμφυτευμένο απινιδωτή που υποβλήθηκαν σε 52 συνολικά ενδοσκοπήσεις του γαστρεντερικού συστήματος σε διάστημα 17 μηνών. Η μέση συχνότητα ανίχνευσης κοιλιακής ταχυκαρδίας ήταν 164.7 bpm και όλοι οι απινιδωτές είχαν προγραμματιστεί να ανιχνεύουν τις ταχυαρρυθμίες αλλά είχαν κλειστή τη λειτουργία των θεραπειών. Δεκαοκτώ από τις ενδοσκοπήσεις απαίτησαν λήψη βιοψίας ή πολυποδεκτομή και σε 10 από αυτές χρειάστηκε η χρήση συσκευής καυτηριασμού. Μετά τις επεμβάσεις σε καμία από τις συσκευές δεν ανιχνεύτηκε η παρουσία ηλεκτρομαγνητικών παρεμβολών ή επεισόδια ταχυαρρυθμίας (Kluger et al, *PACE* 2007; 30:734).

Ριζική Αντιμετώπιση Λοιμώξεων Βηματοδοτών & Απινιδωτών Μόνον με Πλήρη Αφαίρεση των Συστημάτων

Σε συνολικά 189 ασθενείς, μέσης ηλικίας 71 ετών, με λοίμωξη συσκευής βηματοδότη (n=138) ή απινιδωτή (n=51) από τη Mayo Clinic, 69% είχαν λοίμωξη θήκης και 23% ενδοκαρδίτιδα. Ο λευκός σταφυλόκοκκος ευθυνόταν για 42% των λοιμώξεων και ο χρυσίζων για

το 29%. Σχεδόν όλοι (98%) οι ασθενείς είχαν πλήρη εκφύτευση του συστήματος. Η διάμεση διάρκεια της αντιβίωσης μετά την αφαίρεση ήταν 18 ημέρες για μόλυνση της θήκης & 28 ημέρες για ενδοκαρίτιδα (28 για το χρυσίζοντα και 14 για το λευκό σταφυλόκοκκο). Σε διάμεση παρακολούθηση ~ 6 μηνών η πλήρης ίαση ανήλθε στο 96% (Sohail et al, *JACC* 2007; 49: 1851).

Η Πρόκληση Υποθερμίας στα Θύματα Εξωνοσοκομειακής Καρδιακής Ανακοπής Μπορεί να Βελτιώσει την Έκβαση

Συνολικά 125 ασθενείς με εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν κλασική αντιμετώπιση με ή χωρίς ενδοφλέβιο ψυχρό ορό. Από τους 63 ασθενείς που τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν ψυχρό ορό, οι 49 (78%) έλαβαν έγχυση 500-2000 ml φυσιολογικού ορού θερμοκρασίας 4° C πριν να φθάσουν στο νοσοκομείο. Σε αυτούς η μέση μείωση της θερμοκρασίας ανήλθε στους 1.24±1° C με θερμοκρασία κατά την άφιξη στο νοσοκομείο στους 34.7° C, ενώ στους υπολοίπους η θερμοκρασία ήταν 35.7° C (p<0.0001). Η μείωση αυτή της θερμοκρασίας δεν συνοδευόταν από επιβλαβείς συνέπειες που αφορούσαν στην αρτηριακή πίεση, καρδιακή συχνότητα, οξυγόνωση, εμφάνιση πνευμονικού οιδήματος ή νέα ανακοπή. Τα δευτερογενή καταληκτικά σημεία, ανάκτησης των αισθήσεων και έξοδος από το νοσοκομείο, είχαν τάση προς βελτίωση στους ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή που τυχαιοποιήθηκαν στη λήψη ψυχρού ορού. Οι συγγραφείς με βάση τα αποτελέσματα αυτής της πιλοτικής μελέτης προτείνουν τη διερεύνηση των επιδράσεων αυτής της προσέγγισης στη νευρολογική έκβαση των ασθενών σε μεγαλύτερες μελέτες, ειδικά σε ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή (Kim et al, *Circulation* 2007; 115: 3064).

Υψηλή Θνησιμότητα & Νοσηρότητα σε Θυρεοτοξίκωση από Αμωδαρόνη & Επιδείνωση με τη Λήψη Πρεδνιζόνης

Από 84 ασθενείς με θυρεοτοξίκωση από αμωδαρόνη, στο πρωτοπαθές καταληκτικό σημείο (θάνατος, μεταμόσχευση καρδιάς, νοσηλεία για καρδιακή ανεπάρκεια ή αρρυθμία ή επιπλοκές της θεραπείας, έμφραγμα μυοκαρδίου) έφθασαν 47 (56%) ασθενείς. Ασθενείς (n=27) που έλαβαν πρεδνιζόνη είχαν χειρότερη έκβαση (p=0.003) (Conen et al, *JACC* 2007; 49: 2350).

Γυναίκες με Σύνδρομο Μακρού QT έχουν Μειωμένο κίνδυνο για Καρδιακά Συμβάματα κατά την Εγκυμοσύνη, αλλά Αυξημένο στους 9 Μήνες μετά τον Τοκετό, Ειδικά με Γονότυπο LQT2

Σε 391 γυναίκες με σύνδρομο μακρού QT κατά την πρώτη γέννηση, ο κίνδυνος για καρδιακά συμβάματα (συγκοπή, ανακοπή ή αιφνίδιος θάνατος) ήταν μειωμένος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (HR 0.28). Αντίθετα κατά τους ακόλουθους 9 μήνες μετά τον τοκετό ο κίνδυνος ήταν αυξημένος (HR 2.7). Ανάλυση γονότυπου (n=153) έδειξε ότι γυναίκες με γονότυπο LQT2 είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους γονότυπους LQT1 & LQT3. Ο κίνδυνος μετά τον τοκετό μειώθηκε με τη χρήση β-αναστολέων (HR 0.34) (Seth et al, *JACC* 2007; 49: 1092).

Ενδιαφέροντα άρθρα ανασκόπησης & άλλα:

Εμμένονσα κοιλιακή ταχυκαρδία σε υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια κορυφής, ενδοκοιλιακή απόφραξη και ανευρυσματική διάταση κορυφής της αριστερής κοιλίας (Sanghvi & Tracy, *PACE* 2007, 30:799), γενετική αρρυθμογενούς δυσπλασίας της δεξιάς κοιλίας (Janiszewska & Markiewicz-Loscot, *EuroPace* 2007, 9: 259), συστάσεις της επιτροπής ειδικών για τη διενέργεια ablation στην κοιλιακή μαρμαρυγή (*EuroPace* 2007, 9:335 & *HR* 2007;4 (6): 816), τεχνική διενέργειας δια-διαφραγματικής παρακέντησης (Cheng & Calkins, *JCE* 2007;18: 686), μηχανισμοί αιφνιδίου θανάτου σε επιζώντες εμφραγματίες (Bunch et al, *Circulation* 2007; 115: 2451), ιδιοπαθείς κοιλιακές αρρυθμίες του χώρου εξόδου (Kim et al, *JACC* 2007; 49: 2035), καρδιακός επανασυγχρονισμός (Burkhardt & Wilkoff, *Circulation* 2007; 115: 2208), σύνδρομο μακρού QT & εγκυμοσύνη (Seth et al, *JACC* 2007; 49: 1092), θυρεοειδοτοξίκωση από αμωδαρόνη (Conen et al, *JACC* 2007; 49: 2350), καταγραφή μονοφασικών δυναμικών ενέργειας (Moore & Franz, *JCE* 2007; 18: 787), κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (Mohamed et al, *JCE* 2007; 18: 791 & Napolitano & Priori, *HR* 2007; 4: 675), το σταυροδρόμι της Ηλεκτροφυσιολογίας (Josephson, *HR* 2007; 4: 658), RF ablation & άλλα (www.evangelismos.dom.gr).

