

Κεφάλαιο 2

Καρδιακές Αρρυθμίες

1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Ευστάθιος Κ. Ηλιοδρομίτης

ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟ-ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

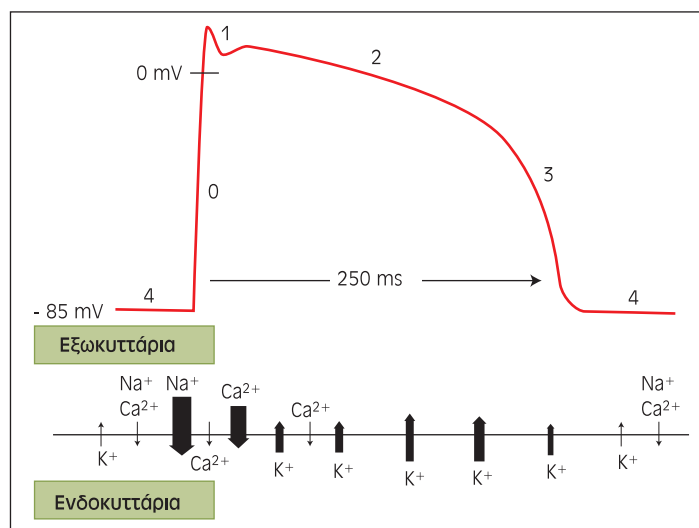
Οι κόλποι και οι κοιλίες διαθέτουν δύο ειδών κύτταρα τα οποία συμμετέχουν στο μηχανικό και το ηλεκτρικό έργο της καρδιάς. Τα εργατικά κύτταρα συμμετέχουν στο μηχανικό έργο της καρδιάς ως αναρροφητικής και καταθλιπτικής αντλίας ενώ τα άλλα κύτταρα είναι εξειδικευμένα για το ηλεκτρικό έργο της δηλαδή την παραγωγή και την αγωγή του ερεθίσματος. Με την ορθή λειτουργία των κυτταρικών αυτών σχηματισμών πραγματοποιούνται οι κύριες ιδιότητες του καρδιακού μυός, δηλαδή η δυνατότητα βράχυνσης που ονομάζεται συσταλτικότητα, η ικανότητα περιοδικής παραγωγής ηλεκτρικού ερεθίσματος που ονομάζεται αυτοματισμός, η δυνατότητα εκπόλωσης μετά από την επίδραση ενός ερεθίσματος το οποίο εφαρμόζεται σε κατάλληλο χρόνο και επιφέρει την διεγερσιμότητα του κυττάρου και η ικανότητα αγωγής του ηλεκτρικού ερεθίσματος από κάποιο τμήμα σε κάποιο άλλο που ονομάζεται αγωγιμότητα.

Ο φλεβοκόμβος, ο οποίος ευρίσκεται στο άνω τμήμα του δεξιού κόλπου πλησίον της εκβολής της άνω κοίτης φλέβας, είναι ο κύριος κυτταρικός σχηματισμός της παραγωγής του ηλεκτρικού ερεθίσματος, δηλαδή είναι ο φυσιολογικός βηματοδότης της καρδιάς. Αυτό οφείλεται διότι η αυτόματη εκπόλωση του φλεβοκόμβου γίνεται συχνότερα και επικρατεί κάθε άλλου σχηματισμού. Ωστόσο όλα τα κύτταρα, τόσο του κοιλιακού όσο και του κοιλιακού μυοκαρδίου, μπορούν σε κάποια χρονική στιγμή και κάτω από ορισμένες συνθήκες να αποκτήσουν αυτοματισμό και να προκαλέσουν ηλεκτρική εκπόλωση είτε στιγμιαία είτε για μικρό ή μεγάλο χρονικό διάστημα. Το ηλεκτρικό ερέθισμα που παράγεται από τα κύτταρα του φλεβοκόμβου προκαλεί εκπόλωση του κοιλιακού μυοκαρδίου και στην συνέχεια δια μέσου του κοιλιοκοιλιακού κόμβου και του συστήματος αγωγής, δηλαδή του δεματίου του His και των ινών Purkinje, μεταφέρεται στο κοιλιακό μυοκάρδιο. Στον κοιλιοκοιλιακό κόμβο υπάρχει μια φυσιολογική καθυστέρηση της αγωγής του ερεθίσματος και με τον τρόπο αυτό παρεμποδίζεται η ταχεία εκπόλωση των κοι-

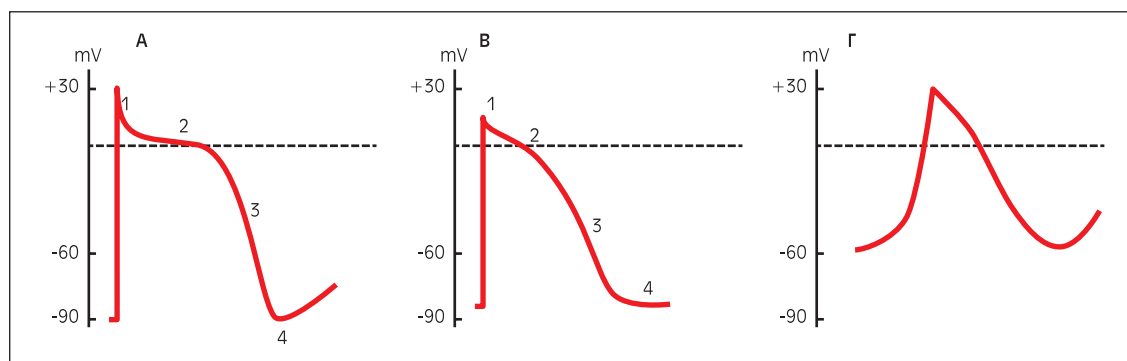
λίων σε περιπτώσεις υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών με αυξημένη συχνότητα όπως η κοιλική ταχυκαρδία, ο κοιλικός πτερυγισμός και η κοιλική μαρμαρυγή.

Τα κύτταρα του συστήματος παραγωγής και αγωγής του ερεθίσματος εμφανίζουν διαφορά δυναμικού μεταξύ του εσωτερικού του κυττάρου και του εξωκυτταρίου χώρου. Η διαφορά του δυναμικού δεν είναι σταθερή αλλά μεταβάλλεται συνεχώς στην διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Η μέτρηση της διαφοράς δυναμικού γίνεται με ειδικά κρυσταλλικά μικροηλεκτρόδια που τοποθετούνται στο εσωτερικό του κυττάρου και η καταγραφή των μεταβολών στις διάφορες χρονικές φάσεις συνιστά το δυναμικό ενεργείας.

Οι φάσεις του δυναμικού ενεργείας ονομάζονται φάση 0 όπου γίνεται ταχεία εκπόλωση του κυττάρου, φάση 1 όπου πραγματοποιείται μια πρώιμη ταχεία επαναπόλωση, φάση 2



ΕΙΚΟΝΑ 1 • Σχηματική απεικόνιση των διαφόρων φάσεων του δυναμικού ενεργείας στο φυσιολογικό μυοκαρδιακό κύτταρο. Η κατεύθυνση των βελών δείχνει την κίνηση των ιόντων προς το εσωτερικό ή το εξωτερικό του κυττάρου. Από την Καρδιολογία Χ.Ι. Στεφανάδη.



ΕΙΚΟΝΑ 2 • Απεικόνιση των φάσεων δυναμικού ενεργείας των ινών Purkinje (Α), του εργατικού μυοκαρδίου (Β) και του φλεβοκόμβου (Γ). Παρατηρούμε διαφορές μεταξύ των κυτταρικών σχηματισμών στις 4 φάσεις του δυναμικού ενεργείας και στο μέγεθος, την διάρκεια και την συνολική μορφολογία του. Από την Παθολογία των μελών ΔΕΠ του τομέα Παθολογίας 2002.

που υπάρχει επιπέδωση του δυναμικού (plateau), φάση 3 που γίνεται η τελική ταχεία επαναπόλωση και φάση 4 ηρεμίας και διαστολικής εκπόλωσης (Εικόνα 1). Οι φάσεις αυτές είναι ίδιες για όλα τα κύτταρα αλλά η μορφή, η ταχύτητα ανόδου της φάσης 0 και το μέγεθος του δυναμικού διαφέρει μεταξύ των κυτταρικών σχηματισμών (Εικόνα 2). Η συνολική διάρκεια του δυναμικού ενεργείας είναι μικρότερη στον φλεβοκόμβο, το κοιλιακό μυοκάρδιο και τον κοιλιοκοιλιακό κόμβο και μεγαλύτερη στις ίνες του Purkinje. Στην φάση 0, υπάρχει ταχεία αύξηση του δυναμικού ενέργειας από τα -90mV μέχρι τα +30mV στις ίνες του Purkinje δηλαδή το συνολικό ύψος φθάνει να είναι 120mV ενώ αντίστοιχα στον φλεβοκόμβο το δυναμικό της φάσης 0 αρχίζει από τα -60mV και έχει βραδύτερη άνοδο και μικρότερο ύψος.

Κατά την φάση 0 υπάρχει αυξημένη διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης στα ιόντα Na^+ με αποτέλεσμα την ταχεία είσοδο τους στο εσωτερικό του κυττάρου και την απότομη αύξηση του δυναμικού ενεργείας από την αρχική ηλεκτροαρνητική τιμή σε ηλεκτροθετική τιμή. Μετά την ταχεία είσοδο του Na^+ ακολουθεί η φάση 1 της πρώιμης ταχείας επαναπόλωσης όπου το δυναμικό ενεργείας κινείται από την θετική τιμή που απέκτησε στην προηγούμενη φάση προς την τιμή 0 λόγω απενεργοποίησης της εισόδου ιόντων Na^+ και ενεργοποίησης των ιόντων K^+ προς το εξωτερικό του κυττάρου. Η επόμενη φάση 2 αποτελεί το plateau όπου υπάρχει σχετική ισορροπία μεταξύ των εισερχομένων ιόντων Ca^{2+} και των εξερχομένων ιόντων K^+ και Cl^- . Η επόμενη φάση 3 είναι της τελικής ταχείας επαναπόλωσης όπου διακόπτεται η προς τα έσω είσοδος των ιόντων Ca^{2+} και επικρατεί η προς τα έξω κίνηση των ιόντων K^+ . Τέλος κατά την φάση 4 της διαστολικής επαναπόλωσης υπάρχει μικρή αύξηση του δυναμικού της κυτταρικής μεμβράνης στα κύτταρα της παραγωγής και αγωγής του ερεθίσματος όπως ο φλεβοκόμβος και οι ίνες του Purkinje λόγω περιορισμού της εξόδου των ιόντων K^+ και μικρής εισόδου ιόντων Na^+ και Ca^{2+} ενώ παραμένει επίπεδο στα κύτταρα του εργατικού κοιλιακού και κοιλιακού μυοκαρδίου (Εικόνα 2). Όταν το δυναμικό της μεμβράνης αποκτήσει μια συγκεκριμένη τιμή που αποτελεί τον ουδό διεγέρσεως του κάθε κυττάρου επαναλαμβάνεται ο κύκλος με την ταχεία είσοδο ιόντων Na^+ δηλαδή την φάση 0 της ταχείας εκπόλωσης.

Η διακίνηση των ιόντων δια μέσου της μεμβράνης γίνεται με ειδικούς διαύλους (κανάλια) η λειτουργία των οποίων ελέγχεται από συγκεκριμένα γονίδια. Γενετικοί ή εξωτερικοί παράγοντες που δρουν σε συγκεκριμένο γονιδιακό υπόστρωμα είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε διαταραχή της λειτουργίας των καναλιών αυτών και να προκαλέσουν μεταβολή του δυναμικού ενεργείας με αποτέλεσμα την εμφάνιση παθολογικών καταστάσεων όπως το σύνδρομο μακρού QT και το σύνδρομο Brugada. Οι καταστάσεις

αυτές παρουσιάζουν χαρακτηριστικές εικόνες στο ΗΚΓ επιφανείας και ο κλινικός γιατρός οφείλει να τις αναζητά και να τις αναγνωρίζει διότι ευθύνονται για την εμφάνιση θανατηφόρων αρρυθμιών.

Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα, ανάλογα με την κατηγορία που ανήκουν, αποκλείουν συγκεκριμένους διαύλους ιόντων με αποτέλεσμα την τροποποίηση του δυναμικού ενεργείας. Αυτό έχει ως συνέπεια την αλλαγή των ηλεκτρικών ιδιοτήτων του κυττάρου δηλαδή του αυτοματισμού, της αγωγιμότητας και της διεγερσιμότητας.

ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Η κλινική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη πραγματοποιείται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο το οποίο είναι εξοπλισμένο με ειδικό καταγραφικό μηχανήμα και ειδικό ηλεκτρικό διεγέρτη που μπορεί να προκαλεί ηλεκτρική εκπόλωση σε προκαθορισμένο χρόνο. Το αιμοδυναμικό εργαστήριο με τον προαναφερθέντα εξοπλισμό καθώς επίσης και με διάφορα πλέον εξειδικευμένα όργανα ηλεκτρικής χαρτογράφησης της καρδιάς ονομάζεται ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο.

Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη περιλαμβάνει ένα ευρύ διαγνωστικό και θεραπευτικό φάσμα. Συγκεκριμένα καταγράφεται η τοπική ηλεκτρική δραστηριότητα του μυοκαρδίου και προκαλείται ηλεκτρική του ιστού σε διάφορα τμήματα με την χρήση ειδικών ηλεκτροδίων. Με τον τρόπο αυτό γίνεται η διάγνωση και η μελέτη καταστάσεων που περιλαμβάνουν από απλές διαταραχές της παραγωγής και της αγωγής του ερεθίσματος μέχρι σύμπλοκες αρρυθμίες η θεραπεία των οποίων είναι ανεπιτυχής με τα υπάρχοντα φάρμακα.

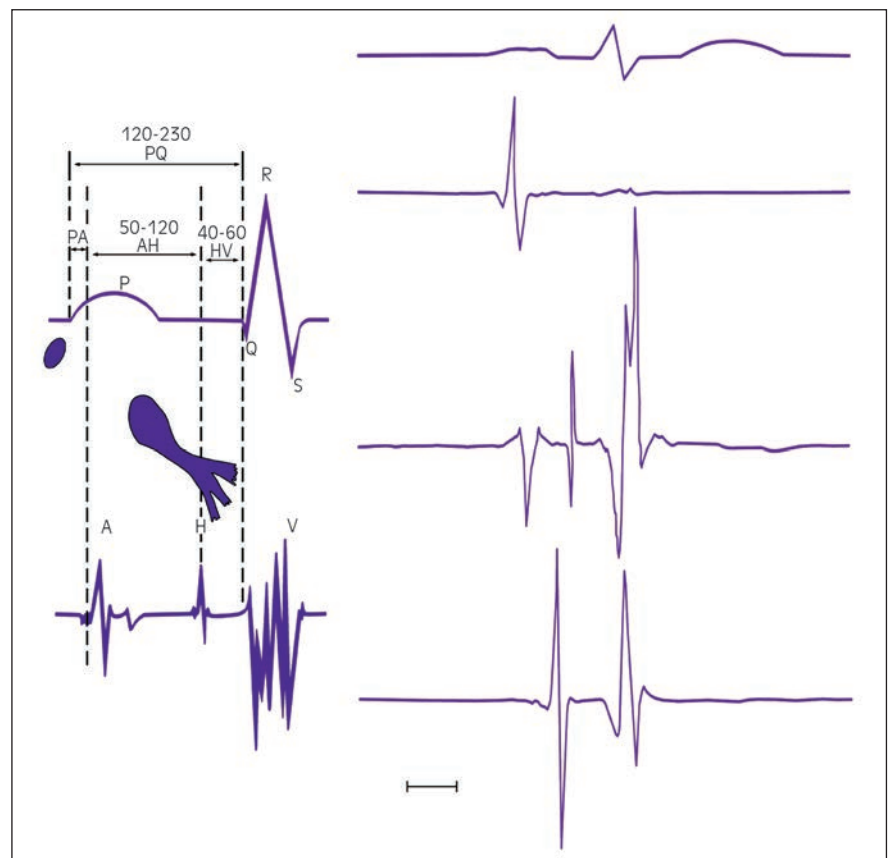
Κατά την απλή ηλεκτροφυσιολογική μελέτη γίνεται εισαγωγή τριών ηλεκτροδίων από μια περιφερική φλέβα όπως π.χ η μηριαία φλέβα. Στην συνέχεια με ακτινοσκοπικό έλεγχο τα ηλεκτρόδια προωθούνται στην κάτω κοίλη φλέβα και με κατάλληλους χειρισμούς εισάγονται στις δεξιές κοιλότητες της καρδιάς. Συγκεκριμένα το ένα ηλεκτρόδιο τοποθετείται στον δεξιό κόλπο, το δεύτερο ηλεκτρόδιο στην είσοδο της δεξιάς κοιλίας αμέσως κάτω από την τριγλώχινα βαλβίδα και το τρίτο ηλεκτρόδιο στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Το κοιλιακό ηλεκτρόδιο προωθείται και εφάπτεται με το τοίχωμα του δεξιού κόλπου κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας. Στην περιοχή αυτή ευρίσκεται ο φλεβοκόμβος και με τον τρόπο αυτό καταγράφουμε την δραστηριότητα του. Το κοιλιακό ηλεκτρόδιο εφόσον υπάρχει λειτουργία του φλεβοκόμβου καταγράφει ένα ηλεκτρικό σήμα που ονομάζεται κύμα Α από την ήληξη Atrium. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει εκπόλωση των κόλπων μετά από την ηλεκτρική δραστηριότητα του φλεβοκόμβου. Το δεύ-

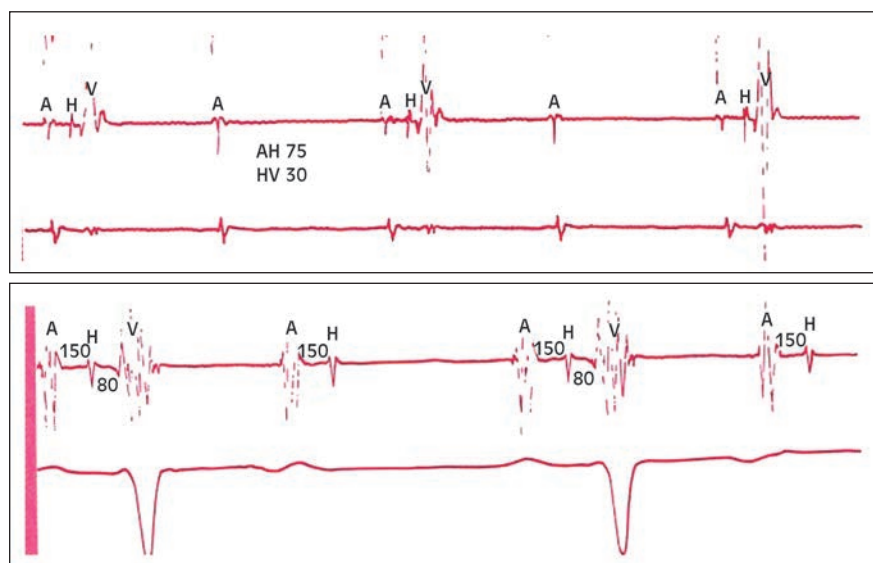
τερο ηλεκτρόδιο το οποίο βρίσκεται σε επαφή με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα αμέσως κάτω από την τριγλώχινα, στην περιοχή που διέρχεται το σύστημα αγωγής καταγράφει ένα ηλεκτρικό σήμα που λέγεται κύμα H από την λέξη His. Το τρίτο ηλεκτρόδιο το οποίο τοποθετείται στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας καταγράφει ένα ηλεκτρικό σήμα που λέγεται V από την λέξη Ventricle. Από τα τρία αυτά ηλεκτρόδια έχουμε συνεπώς την καταγραφή τριών ηλεκτρικών σημάτων του A του H και του V που μας πληροφορούν ότι το ηλεκτρικό ερέθισμα ξεκίνησε από τον φλεβόκομβο και εκπόλησε τον κόλπο (A), διήλθε από τον κοιλποκοιλιακό κόλπο Aschoff-Tawara και έφθασε στο δεμάτιο του His και τέλος εκπόλησε τον μυοκαρδιακό ιστό και προκάλεσε την διέγερση της δεξιάς κοιλίας (κύμα V). Μπορούμε να φαντασθούμε τα τρία ηλεκτρόδια ως τρεις σταθμούς ελέγχου της ηλεκτρικής κίνησης που μας δίδουν πληροφορίες για τον χρόνο που κάνει το ηλεκτρικό ερέθισμα για να διέλθει από συγκεκριμένα σημεία. Φυσιολογικά το διάστημα A-H είναι 55-130msec και το διάστημα H-V 30-55msec. Αυτό σημαίνει ότι σε φυσιολογικές καταστάσεις ο χρόνος που απαιτείται από την εκπόλωση των κόλπων μέχρι την εκπόλωση του δεματίου του His πρέπει να είναι μικρότερος των 130msec. Παράταση αυτού του διαστήματος σημαίνει ότι υπάρχει καθυστερημένη διέλευση, δηλαδή διαταραχή της κοιλποκοιλιακής αγωγής στο επίπεδο του κοιλποκοιλιακού κόμβου. Παράταση του διαστήματος H-V πέραν των 55msec σημαίνει διαταραχή της αγωγής του ερεθίσματος κάτω από το επίπεδο του κοιλποκοιλιακού κόμβου δηλαδή στο σύστημα His-Purkinje. Το κάθε ηλεκτρόδιο πρέπει να είναι σε σωστή θέση, να δίνει ευκρινές ηλεκτρικό σήμα και να μην υπάρχουν παράσιτα που δυσχεραίνουν την καταγραφή (Εικόνα 3). Το κοιλιακό ηλεκτρόδιο πρέπει να δίδει ένα μεγάλο κύμα A και κατά την ηλεκτρική εξωτερική βηματοδότηση να προκαλεί διέγερση του κοιλιακού μυοκαρδίου με σχετικά χαμηλό ηλεκτρικό ερέθισμα χωρίς να δημιουργεί πόνο ή άηλη ενόχληση στον ασθενή. Το ηλεκτρόδιο του His είναι σε σωστή θέση όταν καταγράφει ευκρινές σήμα H το δε σήμα A και V αυτού του ηλεκτροδίου έχουν περίπου το ίδιο ύψος. Είναι σημαντική η ευκρινής καταγραφή του His διότι καθορίζει το επίπεδο της βλάβης δηλαδή εάν αυτή εντοπίζεται πάνω από ή κάτω από τον κοιλποκοιλιακό κόμβο. Τέλος το κοιλιακό ηλεκτρόδιο πρέπει να μας δίνει ευκρινές κύμα V και η βηματοδότηση της δεξιάς κοιλίας

να γίνεται με σχετικά χαμηλή εξωτερική ηλεκτρική διέγερση χωρίς και πάλι να προκαλείται πόνος ή δυσφορία στον ασθενή.

Όταν υπάρχουν διαταραχές της αγωγής είπαμε ότι διαπιστώνεται παράταση των φυσιολογικών τιμών. Σε σοβαρότερες διαταραχές υπάρχει πιθανότητα πλήρους διακοπής της αγωγής από το ένα σημείο στο άλλο. Σε περίπτωση δηλαδή πλήρους διακοπής της αγωγής στον κοιλποκοιλιακό κόμβο θα έχουμε καταγραφή του κύματος A χωρίς να υπάρχει καταγραφή του H διότι το ερέθισμα δεν έφθασε ποτέ στο επίπεδο του δεματίου του His. Επίσης εάν υπάρχει πλήρης διακοπή της αγωγής του ερεθίσματος στο επίπεδο του δεματίου του His τότε θα έχουμε καταγραφή του ηλεκτρικού σήματος AH χωρίς όμως συνέχεια, δηλαδή χωρίς καταγραφής του V διότι το ερέθισμα δεν έφθασε ποτέ στο κοιλιακό μυοκάρδιο (Εικόνα 4). Όπως γίνεται αντιληπτό είναι πιθανόν να υπάρχουν πολλαπλές διαταραχές στο σύστημα αγωγής που εκφράζονται είτε με ταυτόχρονη καθυστέρηση της αφίξεως του ερεθίσματος από τα διάφορα σημεία και αυτό εκφράζεται με παράταση τόσο του AH όσο και του HV διαστήματος ή με παροδική πλήρη διακοπή της αγωγής τόσο στο επίπεδο του κοιλποκοιλιακού κόμβου όσο και στο σύστημα His-Purkinje του δεματίου και των σκελών. Στο σημείο αυτό πρέπει να τονισθεί ότι επί πλήρους και παρατεταμένης διακοπής της αγωγής του ερεθίσματος σε κάποιο επίπεδο του συστήματος αγωγής επέρχεται συγκοπή του ασθενούς. Στις περισσότερες όμως περιπτώσεις η πλήρης διακοπή είτε είναι παροδική για ένα ή λίγους καρδιακούς κύκλους είτε κάποιο άηλο έκτοπο κοιλιακό κέντρο, το οποίο έχει μικρή καρδιακή συχνότητα, αναλαμβάνει και προκαλεί την εκπόλωση των κοιλιών. Η κλινική ηλεκτροφυσιολογία διαπιστώνει η αποκαλύπτει την ύπαρξη των διαταραχών της αγωγής και ανάλογα με την σοβαρότητα τους θέτει την ένδειξη για την εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη ή επισημαίνει την ανάγκη διακοπής εξωτερικών παραγόντων, όπως διάφορα φάρμα-

ΕΙΚΟΝΑ 3 • Ταυτόχρονη απεικόνιση του ΗΚΓ, των ανατομικών σχηματισμών και των ηλεκτρικών δυναμικών από την ηλεκτροφυσιολογική καταγραφή (αριστερά). Δεξιά απεικονίζεται ταυτόχρονη καταγραφή του ΗΚΓ και των ηλεκτρικών δυναμικών του κοιλιακού ηλεκτροδίου (κύμα A), του ηλεκτροδίου που τοποθετείται στην είσοδο της δεξιάς κοιλίας (κύματα A-H-V) και του ηλεκτροδίου που ευρίσκεται στον στεφανιαίο κόλπο. (κύματα A-V). Από την Καρδιολογία Δ.Θ. Κρεμαστινού.





ΕΙΚΟΝΑ 4 • Αποκλεισμός της κοιλιοκοιλιακής αγωγής 2:1 με διακοπή της αγωγής στον κοιλιοκοιλιακό κόμβο, πάνω από το δεμάτιο του His όπου μετά το κύμα A δεν ακούθεται κύμα H (άνω τμήμα εικόνας) και κάτω από το δεμάτιο του His όπου υπάρχει φυσιολογική αγωγή μέχρι το δεμάτιο His και διακοπή αμέσως μετά από αυτό. (κάτω τμήμα εικόνας).

κα, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, η ισχαιμία του μυοκαρδίου και άλλα τα οποία προκαλούν τις διαταραχές αυτές. Κατά την κλινική ηλεκτροφυσιολογία οι διαταραχές της αγωγής αναζητούνται όχι μόνο σε βασικές συνθήκες ηρεμίας αλλά και σε συνθήκες αυξημένης καρδιακής συχνότητας. Συγκεκριμένα γίνεται βηματοδότηση από το ηλεκτρόδιο που βρίσκεται στον δεξιό κόλπο με προοδευτικά αυξανόμενη συχνότητα και καταγράφεται η κοιλιοκοιλιακή αγωγή. Φυσιολογικά σε νέα άτομα χωρίς πρόβλημα η αγωγή πρέπει να είναι ένα προς ένα για κάθε ερέθισμα μέχρι την συχνότητα των 150 παλμών ανά λεπτό δηλαδή κάθε κοιλιακό ερέθισμα πρέπει να προκαλεί μία κοιλιακή διέγερση και συνεπώς να υπάρχει καταγραφή των κυμάτων A, H και V. Σε μεγαλύτερη βηματοδοτική συχνότητα διαπιστώνεται προοδευτικά μια παράταση του A-H διαστήματος, δηλαδή μια καθυστέρηση της διέλευσης του ερεθίσματος δια του κοιλιοκοιλιακού κόμβου και τέλος σε ακόμη πιο μεγάλη συχνότητα καταγράφεται δύο προς ένα αγωγή, δηλαδή σε κάθε δύο κοιλιακά ερεθίσματα υπάρχει μια διέγερση των κοιλιών. Σε μεγαλύτερης ηλικίας άτομα δικαιολογείται καθυστέρηση της αγωγής σε μικρότερη καρδιακή συχνότητα όπως π.χ. 120 ανά λεπτό. Κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη καταγράφεται η συχνότητα που προκαλεί καθυστέρηση ή πλήρη διακοπή της αγωγής. Όπως γίνεται αντιληπτό όσο μικρότερη είναι η βηματοδοτική συχνότητα που προκαλεί καθυστέρηση ή διακοπή της αγωγής τόσο σοβαρότερο είναι το πρόβλημα. Επίσης όσο χαμηλότερο είναι το επίπεδο της βλάβης τόσο πιο σημαντικό το πρόβλημα. Σε φυσιολογικά άτομα η διαταραχή κατά την ταχεία κοιλιακή βηματοδότηση διαπιστώνεται πάντα στο επίπεδο του κοιλιοκοιλιακού κόμβου ενώ αντίθετα διαταραχή της αγωγής μέσα ή κάτω από το δεμάτιο του His και μάλιστα σε βασικές συνθήκες ή σε μικρή βηματοδοτική συχνότητα υποδηλώνει σοβαρό πρόβλημα στην αγωγή. Στην βασική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη προσδιορίζεται επίσης η ανερέθιστη περίοδος των διαφόρων περιοχών όπως του κοιλιακού μυοκαρδίου ή των έκτοπων δεματίων.

Εκτός από τις διαταραχές της αγωγής του ερεθίσματος κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη ελέγχονται και οι διαταραχές της παραγωγής του ερεθίσματος. Όπως είναι γνωστό ο φλεβοκόμβος αποτελεί την βασική πηγή του ηλεκτρικού ερεθίσματος, είναι δηλαδή ο φυσιολογικός βηματοδότης της καρδιάς ο οποίος επιβάλλει τον δικό του ρυθμό και επικρατεί των άλλων κέντρων. Ο φλεβοκόμβος προκαλεί μια εκπόλωση κάθε 750msec έως 1000msec δηλαδή έχει μια συχνότητα που κυμαίνεται από 60 έως

80 παλμούς το λεπτό. Αυτό αποτελεί την βασική φλεβοκομβική συχνότητα. Είναι όμως πιθανό λόγω ενδογενών ή εξωγενών διαταραχών του φλεβοκόμβου αυτός να λειτουργεί με μειωμένη συχνότητα κάτω των 50 ανά λεπτό ή να προκαλούνται παροδικές ή μόνιμες παύσεις αυτού ή ακόμη να διακόπτεται η λειτουργία του από κοιλιακή μαρμαρυγή ή άλλης μορφής κοιλιακή ταχυκαρδία με ποικίλη κοιλιακή ανταπόκριση και εν συνεχεία να επανέρχεται μια βραδεία φλεβοκομβική συχνότητα (σύνδρομο ταχυκαρδίας-βραδυκαρδίας). Τα συνθεστέρα αίτια ενδογενούς διαταραχής του φλεβοκόμβου είναι η εκφύλιση του και η αντικατάσταση των βηματοδοτικών κυττάρων από ινώδη συνδετικό ιστό, η ισχαιμία ή νέκρωση του φλεβοκόμβου από στεφανιαία νόσο και η καταστροφή του από αιμορραγία ή άλλο παθολογικό αίτιο. Στους εξωγενείς παράγοντες περιλαμβάνονται διάφορα φάρμακα που επηρεάζουν την λειτουργία του, όπως αντιαρρυθμικά, β-αναστολείς και ορισμένοι ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου, ηλεκτρολυτικές διαταραχές όπως η υπερκαλιαιμία, ορισμένες αυτοάνοσες παθήσεις ή διηθητικές νόσοι, παθολογικές καταστάσεις όπως ο υποθυρεοειδισμός και τέλος τραυματισμός και καταστροφή του κατά την διάρκεια καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων και ιδιαίτερα σε διόρθωση συγγενών καρδιοπαθειών.

Για να αποκαλυφθεί διαταραχή του φλεβοκόμβου εφαρμόζονται διάφορα πρωτόκολλα ταχείας κοιλιακής βηματοδότησης. Σε ένα από αυτά γίνεται διαδοχική βηματοδότηση με συχνότητα 100, 110 και 120 ανά λεπτό για ένα λεπτό και ελέγχεται ο χρόνος ανανήψεως του φλεβοκόμβου δηλαδή ο χρόνος που μεσοβαίνει για να αναδυθεί φλεβοκομβική δραστηριότητα μετά την διακοπή της εξωτερικής βηματοδότησης. Έτσι για παράδειγμα εάν μετά την διακοπή της εξωτερικής βηματοδότησης για ένα λεπτό με συχνότητα 120 ανά λεπτό, ο φλεβοκόμβος εμφανισθεί 1450msec μετά το τελευταίο εξωτερικό βηματοδοτικό ερέθισμα, λέμε ότι ο χρόνος ανανήψεως του είναι 1450msec. Αυτό όμως δεν είναι αντικειμενικό γιατί εξαρτάται από την υπάρχουσα ενδογενή συχνότητα και έτσι στην πράξη εφαρμόζεται ο διορθωμένος χρόνος ανανήψεως του φλεβοκόμβου δηλαδή ο χρόνος που προκύπτει από την ανάδυση του φλεβοκόμβου μετά την αφαίρεση της βασικής συχνότητας του ασθενούς. Ο φυσιολογικός χρόνος ανανήψεως του φλεβοκόμβου είναι μικρότερος των 550msec. Έτσι στο παράδειγμα μας εάν ο βασικός κύκλος του ασθενούς είναι 1000msec, δηλαδή 60 παλμοί ανά λεπτό ο διορθωμένος χρόνος ανανήψεως είναι 450msec (1450-1000) δηλαδή φυσιολογικός. Αντίθετα εάν ο βασικός κύκλος είναι 750msec, δηλαδή 80 παλμοί ανά λεπτό, ο διορθωμένος χρόνος ανανήψεως είναι 700msec (1450-750) δηλαδή πάνω από τα φυσιολογικά όρια των 550msec.

Με την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη γίνεται καταγραφή των εκπολήσεων διαφόρων κέντρων που προκαλούν έκτοπες ταχυ-

καρδίες με μηχανισμό αυξημένου αυτοματισμού η πυροδοτούμενης δραστηριότητας και μελετώνται τα κυκλώματα που προκαλούν ταχυκαρδίες με τον μηχανισμό επανεισόδου. Για την τελευταία περίπτωση γίνεται εισαγωγή ενός επί πλέον ηλεκτροδίου από μια μεγάλη περιφερική φλέβα, συνήθως την υποκλείδιο, το οποίο προωθείται και εισάγεται στον στεφανιαίο κόλπο. (Εικόνα 3). Το ηλεκτρόδιο αυτό έχει πολλούς πόλους και το τελικό άκρο του καταγράφει το δυναμικό που διέρχεται από το πλάγιο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας ενώ το κεντρικό μέρος του καταγράφει το δυναμικό που διέρχεται εγγύς του στομίου του στεφανιαίου κόλπου. Σε περίπτωση υπάρξεως εκτόπων δεματίων όπως συμβαίνει στο σύνδρομο Wolf-Parkinson-White διαπιστώνεται η ανατομική θέση διελεύσεως του εκτόπου δεματίου και προσδιορίζονται τα ανατομικά σημεία από τα οποία διέρχεται το ηλεκτρικό ερέθισμα που πιθανόν προκαλεί ταχυκαρδία επανεισόδου. Με την χρήση ειδικών καθετήρων που συνδέονται με ειδικές συσκευές χορηγείται υψίσυχνο εναλλασσόμενο ρεύμα που προκαλεί τοπική καταστροφή του ιστού που συμμετέχει στην δημιουργία του κυκλώματος επανεισόδου και έτσι θεραπεύονται οι ταχυκαρδίες επανεισόδου. Η θεραπεία αυτή ονομάζεται ηλεκτρική κατάλυση (ablation) και εφαρμόζεται όχι μόνο σε έκτοπα δεμάτια αλλά και σε οποιοδήποτε τμήμα της καρδιάς που υπάρχει κύκλωμα επανεισόδου όπως πχ το κοιλιακό μυοκάρδιο όταν υπάρ-

χουν συνθήκες δημιουργίας κοιλιακής ταχυκαρδίας από επανείσοδο. Ηλεκτρική κατάλυση εφαρμόζεται επίσης για την καταστροφή κάποιας έκτοπης εστίας που προκαλεί αρρυθμία από αυξημένο αυτοματισμό.

Το ηλεκτρόδιο της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης πολλές φορές οδηγείται δια μέσου του ωοειδούς τρήματος στον αριστερό κόλπο και είτε χορηγεί υψίσυχνο εναλλασσόμενο ρεύμα για κατάλυση έκτοπου δεματίου που διέρχεται από το πλάγιο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας είτε απομονώνει και καταλύει έκτοπες εστίες αυξημένης ηλεκτρικής δραστηριότητας στα στόμια η εντός των πνευμονικών φλεβών που ευθύνονται για την δημιουργία κοιλιακής μαρμαρυγής. Τέλος υπάρχουν εξαιρετικά εξελιγμένοι καθετήρες που παρέχουν σημαντικές πληροφορίες και ταυτόχρονη χρωματική απεικόνιση της ηλεκτρικής δραστηριότητας στον χώρο και στον χρόνο ενώ ήδη έχει αρχίσει η εξ αποστάσεως παρέμβαση και ηλεκτρική θεραπεία με την βοήθεια ειδικών ηλεκτρικών υπολογιστών.

Συμπερασματικά η κλινική ηλεκτροφυσιολογία διαγιγνώσκει διαταραχές της παραγωγής και της αγωγής του ερεθίσματος, αποκαλύπτει την παρουσία αρρυθμιών και διαπιστώνει τον μηχανισμό τους και συμβάλλει στην διάγνωση, την παρακολούθηση αλλά και την θεραπεία αρρυθμιών πολλές από τις οποίες είναι εξαιρετικά επικίνδυνες για την ζωή του ασθενούς και ανθεκτικές στα αντιαρρυθμικά φάρμακα.

Βιβλιογραφία

1. Κρεμαστινός ΔΘ: Καρδιολογία. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
2. Στεφανάδης ΧΙ: Παθήσεις της Καρδιάς. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
3. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών: Παθολογία από το ΔΕΠ του τομέα Παθολογίας Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης (2002)
4. Braunwald: Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine, Braunwald E, Zipes DP, Libby P (editors), 6th Edition Saunders, 2001.
5. Cardiac electrophysiology from cell to bedside. Zipes DP, Jalife J. 2nd Edition Sunders., 1995.
6. Clinical cardiac electrophysiology. Josephson ME, 2nd Edition Lea & Febiger, 1993.

2. ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Πολυχρόνης Δηλαβέρης
Δημήτριος Τούσουλης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύστημα παραγωγής και αγωγής των ερεθισμάτων στην καρδιά συνίσταται από το φλεβοκόμβο που εντοπίζεται σε βάθος μικρότερο από 1mm από την επιφάνεια του επικαρδίου, πλάγια της τελικής αύλακας του δεξιού κόλπου στο σημείο εκβολής της άνω κοίτης φλέβας στο δεξιό κόλπο, τον κοιλποκοιλιακό κόμβο, το δεμάτιο του His με τα σκέλη του και τις ίνες Purkinje που διαδίδουν την ηλεκτρική διέγερση σε ολόκληρη την έκταση του κοιλιακού μυοκαρδίου προκαλώντας τη συγχρονισμένη συστολή των κοιλιών.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΙΟΝΤΙΚΩΝ ΚΑΝΑΛΙΩΝ- ΦΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ

Η ηλεκτρική διέγερση της καρδιάς περιλαμβάνει τη δίοδο ιόντων μέσω ιοντικών καναλιών. Τα ιόντα Na^+ , K^+ , Ca^{2+} και Cl^- αποτελούν τους κύριους φορείς φορτίων και η κίνησή τους διαμέσου της κυτταρικής μεμβράνης προκαλεί τη ροή ρεύματος που προκαλεί τη διέγερση των μυοκαρδιακών κυττάρων. Το δυναμικό ενεργείας της κυτταρικής μεμβράνης των καρδιακών κυττάρων αποτελείται από 5 φάσεις: φάση 0 – ταχεία εκπόλωση, φάση 1 – πρώιμη ταχεία αναπόλωση, φάση 2 – plateau, φάση 3 – τελική ταχεία αναπόλωση και φάση 4 - δυναμικό ηρεμίας της κυτταρικής μεμβράνης και διαστολική εκπόλωση

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΡΡΥΘΜΙΟΓΕΝΕΣΗΣ

Οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τις καρδιακές αρρυθμίες (Πίνακας 1) διαίρουνται γενικά στις εξής κατηγορίες: διαταραχές στην παραγωγή του ερεθίσματος, διαταραχές στην αγωγή του ερεθίσματος ή συνδυασμός τους. Ο παθολογικός αυτοματισμός, η πυροδοτούμενη δραστηριότητα και η επανείσοδος αποτελούν τους κύριους μηχανισμούς αρρυθμιογένεσης.

Οι ταχυαρρυθμίες διακρίνονται σε υπερκοιλιακές και κοιιλιακές.

ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ

Μία ταχυκαρδία με φυσιολογικού εύρους QRS σύμπλεγμα υποδεικνύει ότι η κοιιλιακή αγωγή επέρχεται ταχέως μέσα από φυσιολογική διέγερση του συστήματος His-Purkinje και επομένως, ο ρυθμός έχει υπερκοιλιακή προέλευση. Οι υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες ξεκινούν πάνω από τις κοιλίες στην περιοχή του φλεβοκόμβου, στους κόλπους ή την κοιλποκοιλιακή σύνδεση ή προέρχονται από ένα κύκλωμα επανεισόδου που περιλαμβάνει τον κοιλποκοιλιακό κόμβο ως το ορθόδρομο σκέλος της αγωγής των ερεθισμάτων στις κοιλίες διαμέσου του φυσιολογικού συστήματος His-Purkinje.

Οι υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες μπορεί να είναι παροξυσμικές, που είναι συχνά ασυμπτωματικές, ή να συνοδεύονται από συμπτώματα, όπως είναι το αίσθημα παλημών, η κόπωση, η δύσπνοια, η δυσφορία, η προσυγκοπή και σπανιότερα η συγκοπή. Η παροξυσμική ταχυκαρδία που έχει αιφνίδια έναρξη και τερματι-

σμό συνηθέστερα οφείλεται σε κοιλποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου ή σε κοιλποκοιλιακή κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου. Η τελευταία μπορεί να τερματιστεί με βαγοτονικούς χειρισμούς. Η πολυουρία που παρατηρείται συχνά σε υπερκοιλιακές αρρυθμίες οφείλεται σε απειευθέρωση κοιλιακού νατριουρητικού πεπτιδίου από τους κόλπους, λόγω των αυξημένων πιέσεων στους κόλπους ως αποτέλεσμα της συστολής τους με κλειστές τις κοιλποκοιλιακές βαλβίδες.

Η διαγνωστική τεκμηρίωση βασίζεται τόσο στο ΗΚΓ 12 απαγωγών, όσο και στο 24ωρο ΗΚΓ (Holter), τη δοκιμασία κόπωσης και την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη.

Εάν το σύμπλεγμα QRS είναι ευρύ (>120 msec), τότε είναι σημαντικό να γίνει διάκριση μεταξύ υπερκοιλιακής και κοιιλιακής ταχυκαρδίας. Η ταχυκαρδία με ευρέα QRS συμπλέγματα μπορεί να διακρίνεται σε τρεις ομάδες:

- 1) Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με αποκλεισμό σκέλους.** Εμφανίζεται μόνο κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας, οπότε ένα από τα σκέλη του δεματίου βρίσκεται σε ανερέθιστη περίοδο. Μπορεί να συμβεί με οποιαδήποτε υπερκοιλιακή αρρυθμία.
- 2) Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με κοιλποκοιλιακή αγωγή ενός παραπληρωματικού δεματίου.** Μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια κοιλιακής ταχυκαρδίας, κοιλιακής μαρμαρυγής, κοιλιακού πτερυγισμού και αντίδρομης κοιλποκοιλιακής ταχυκαρδίας επανεισόδου. Ένα ευρύ QRS με εικόνα αποκλεισμού του αριστερού σκέλους μπορεί να παρουσιαστεί με ορθόδρομη αγωγή μέσω άλλων τύπων επικουρικών οδών, όπως κοίποδεσμιδικό, κομποδεσμιδικό ή κομβοκοιλιακό δεμάτιο ή μέσω ενός κοιλποκοιλιακού δεματίου με ιδιότητες κοιλποκοιλιακού κόμβου (ίνες Mahaim).
- 3) Κοιλιακή ταχυκαρδία.** Εάν δεν τεθεί η ειδική διάγνωση μίας ταχυκαρδίας από ευρέα QRS συμπλέγματα, οι ασθενείς θα πρέπει να θεραπεύονται για κοιιλιακή ταχυκαρδία που, ενδεχομένως, να

Πίνακας 1. Μηχανισμοί αρρυθμιογένεσης

Διαταραχές στην παραγωγή του ερεθίσματος

Αυτοματισμός

- Φυσιολογικός αυτοματισμός
- Παθολογικός αυτοματισμός

Πυροδοτούμενη δραστηριότητα

- Πρώιμες μετεκπονώσεις
- Όψιμες μετεκπονώσεις

Παρασυστολή

Διαταραχές στην αγωγή του ερεθίσματος

Αποκλεισμός που εξαρτάται από την επιβράδυνση

Φάση 3 ή αποκλεισμός που εξαρτάται από την ταχυκαρδία.

Φθίνουσα αγωγή

Επανείσοδος

- Ανατομική επανείσοδος
- Λειτουργική επανείσοδος

απαιτήσει και συγχρονισμένη καρδιομετατροπή σε περίπτωση αιμοδυναμικής αστάθειας.

Άμεση αντιμετώπιση ταχυκαρδίας με στενά QRS συμπλέγματα

Για την αντιμετώπιση ταχυκαρδίας με στενά QRS συμπλέγματα και σταθερά RR διαστήματα σε αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή μπορούν να επιχειρηθούν, αρχικά, βαγοτονικοί χειρισμοί (δοκιμασία Valsalva, μάλαξη καρωτιδικού κόλπου, εμβάπτιση του προσώπου σε κρύο νερό) και, σε περίπτωση αποτυχίας, αντιαρρυθμικά φάρμακα. Τα φάρμακα εκλογής είναι η τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP) και οι ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου. Η ενδοφλέβια χορηγούμενη αδενοσίνη είναι το προτιμώμενο φάρμακο, λόγω της ταχείας έναρξης και της βραχείας διάρκειας ημιζωής, εκτός από τις περιπτώσεις ασθενών με βαρύ άσθμα.

Άμεση αντιμετώπιση ταχυκαρδίας με ευρέα QRS συμπλέγματα

Σε αιμοδυναμικά ασταθή ταχυκαρδία με ευρέα QRS συμπλέγματα γίνεται άμεσα καρδιοανάταξη με συνεχές ρεύμα. Η αιμοδυναμικά σταθερή ταχυκαρδία με ευρέα QRS συμπλέγματα διακόπτεται με ενδοφλέβια χορήγηση προκαϊναμίδης, σοταλολόλης ή αμιωδαρόνης.

ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ ΜΗ ΕΞΑΡΤΩΜΕΝΕΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΚΟΜΒΟ

Φλεβοκομβική ταχυκαρδία

Η ταχυκαρδία σε έναν ενήλικα καθορίζεται ως ρυθμός ταχύτερος από 100 παλμούς/λεπτό. Κατά τη διάρκεια φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας, ο φλεβόκομβος έχει συχνότητα εκπόλωσης μεταξύ 100 και 180 παλμούς/λεπτό. Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία αποτελεί μία φυσιολογική απόκριση σε πολλά ερεθίσματα (π.χ. άσκηση, συναισθηματική κατάσταση, μειωμένη καρδιακή παροχή, υπόταση) ή παθολογικές καταστάσεις (π.χ. παθήσεις του θυρεοειδούς, λοιμώξεις) και αναγνωρίζεται εύκολα. Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία γενικά έχει σταδιακή έναρξη και τερματισμό. Τα επάρματα P έχουν φυσιολογική μορφή, αλλά μπορεί το μέγεθος τους να αυξηθεί και το έπαρμα να γίνει οξυκόρυφο. Η αντιμετώπιση θα πρέπει να επικεντρώνεται στην αιτία της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας. Σε ενδοκρινολογικούς ασθενείς, η αιτία είναι συνήθως προφανής (π.χ. αιμορραγία, σήψη, ανησυχία). Σε εξωτερικούς ασθενείς, η αιτία μπορεί να είναι περισσότερο δυσδιάκριτη. Οι πιο συνήθεις αναστρέψιμες αιτίες περιλαμβάνουν τον υπερθυρεοειδισμό, την αναιμία, το διαβήτη (αυτόνομη νευροπάθεια) και την υπογκαιμία. Η διακοπή του καπνίσματος, του αλκοόλ, του καφέ, του τσαγιού ή άλλων διεγερτικών, όπως οι συμπαθητικομιμητικοί παράγοντες στις ρινικές σταγόνες, μπορεί να βοηθήσει.

Απρόσφορη φλεβοκομβική ταχυκαρδία

Είναι η επίμονη φλεβοκομβική ταχυκαρδία που δεν οφείλεται σε ανάλογο φυσικό, συναισθηματικό, παθολογικό ή φαρμακολογικό stress. Απρόσφορη φλεβοκομβική ταχυκαρδία παρατηρείται κατά 90% στις γυναίκες. Η μέση ηλικία εμφάνισης είναι 38 ± 12 έτη. Τα κύρια συμπτώματα που αναφέρονται από τους ασθενείς είναι αίσθημα παλμών, βράχυση της αναπνοής, ζάλη ή και προσυγκοπτικά επεισόδια. Θεραπευτικά χορηγούνται β αναστολείς ή ανα-

στολείς των διαύλων ασβεστίου, μεμονωμένα ή σε συνδυασμό. Ένας εκλεκτικός αναστολέας του βηματοδοτικού ρεύματος (If), η ιβαμπραδίνη, μπορεί να είναι χρήσιμη στην αντιμετώπιση κάποιων ασθενών με απρόσφορη φλεβοκομβική ταχυκαρδία.

Έκτακτες κολπικές συστολές

Οι έκτακτες συστολές είναι από τις πιο συνηθισμένες αιτίες ενός ακανόνιστου σφυγμού. Μπορούν να δημιουργηθούν σε οποιαδήποτε περιοχή της καρδιάς – πιο συχνά στις κοιλίες, λιγότερο συχνά στους κόλπους και στην περιοχή της κοιλιοκοιλιακής σύνδεσης και σπάνια στο φλεβόκομβο. Η διάγνωση των έκτακτων κολπικών συστολών αναδεικνύεται στο ΗΚΓ από την παρουσία ενός πρώιμου επάρματος P με διάστημα PR που υπερβαίνει τα 120 msec. Έκτακτες κολπικές συστολές μπορούν να συμβούν σε διάφορες καταστάσεις, όπως στη διάρκεια μιας λοίμωξης, φλεγμονής ή ισχαιμίας του μυοκαρδίου, ή μπορεί να προκληθούν από μια ποικιλία φαρμάκων, από καταστάσεις έντασης ή από καπνό, αλκοόλη και καφεΐνη. Οι έκτακτες κολπικές συστολές δεν απαιτούν, γενικά, θεραπεία. Σε συμπτωματικούς ασθενείς ή όταν οι έκτακτες κολπικές συστολές προκαλούν την έναρξη ταχυκαρδιών, τότε μπορεί να χορηγηθούν δακτυλίτιδα, β αναστολείς ή ανταγωνιστές ασβεστίου.

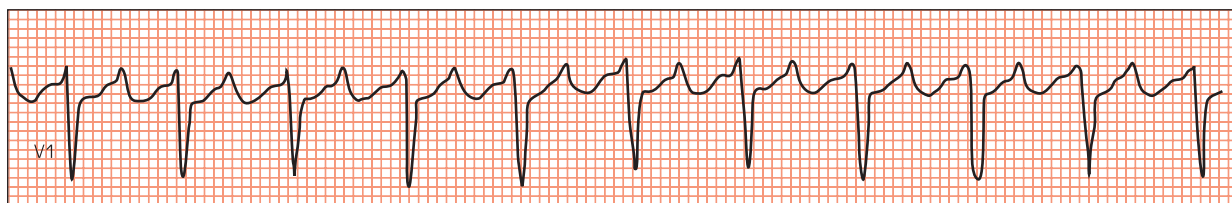
Κολπική ταχυκαρδία

Οι κολπικές ταχυκαρδίες κατηγοριοποιούνται ευρύτερα ως εστιακές (προερχόμενες από μια μικρή περιοχή του κόλπου με την κολπική διέγερση να προέρχεται από αυτή την εστία) ή μακροεπανεισόδου (ένα σχετικά μεγάλο κύκλωμα επανεισόδου, που χρησιμοποιεί εμπόδια της αγωγής για τη δημιουργία του κυκλώματος). Ο κολπικός πτερυγισμός είναι ο συνθεότερος τύπος κολπικής ταχυκαρδίας μακροεπανεισόδου.

Η εστιακή κολπική ταχυκαρδία έχει γενικά μια κολπική συχνότητα 150 με 200 παλμούς/λεπτό με μορφολογία του επάρματος P διαφορετική από το φλεβοκομβικό έπαρμα P. Ανάλογα με την κλινική περίπτωση, μπορούν να χορηγηθούν δακτυλίτιδα, β αναστολείς ή ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου, για την επιβράδυνση της κοιλιακής συχνότητας, και στη συνέχεια, εάν η κολπική ταχυκαρδία επιμένει, μπορούν να προστεθούν αντιαρρυθμικά φάρμακα τάξης IA, IC, ή III. Οι επεμβάσεις κατάλυσης με καθετήρα είναι συνήθως αποτελεσματικές στην εξαφάνιση της κολπικής ταχυκαρδίας, ανάλογα με το μηχανισμό και την υποκείμενη καρδιακή νόσο. Εάν κολπική ταχυκαρδία εμφανιστεί σε ασθενή που λαμβάνει δακτυλίτιδα, θα πρέπει αρχικά να θεωρηθεί ότι το φάρμακο είναι υπεύθυνο για την αρρυθμία.

Η πολυεστιακή κολπική ταχυκαρδία χαρακτηρίζεται από κολπικές συχνότητες μεταξύ 100 και 130 παλμών/λεπτό, με αξιοσημείωτη ποικιλία στη μορφολογία των επαρμάτων P και συνολικά ακανόνιστα διαστήματα PP (Εικόνα 8). Στα διαγνωστικά κριτήρια της πάθησης αυτής περιλαμβάνεται η παρουσία επαρμάτων P με τρεις τουλάχιστον διαφορετικές μορφολογίες.

Ο κολπικός πτερυγισμός (Εικόνα 1) είναι ένας κολπικός ρυθμός μακροεπανεισόδου. Η κολπική συχνότητα στη διάρκεια ενός τυπικού κολπικού πτερυγισμού είναι συνήθως 250 με 350 παλμούς/λεπτό, αν και περιστασιακά είναι μικρότερη, ιδιαίτερα όταν ο ασθενής αντιμετωπίζεται με αντιαρρυθμικά φάρμακα, τα οποία μπορούν να μειώσουν τη συχνότητα έως συνήθως τους 200 παλμούς/λεπτό. Αν συμβεί αυτή η επιβράδυνση, οι κοιλίες μπορούν να αποκριθούν με τρόπο 1:1 στη βραδύτερη κολπική συ-



ΕΙΚΟΝΑ 1 • Ηλεκτροκαρδιογράφημα ασθενούς με κοιλιακό πτερυγισμό.

χνότητα. Συνήθως η κοιλιακή συχνότητα είναι περίπου 300 παλμοί/λεπτό και, σε ασθενείς που δεν αντιμετωπίζονται, η κοιλιακή συχνότητα είναι η μισή της κοιλιακής, δηλαδή 150 παλμοί/λεπτό. Το ΗΚΓ εμφανίζει πανομοιότυπα, επαναλαμβανόμενα, κανονικά πριονωτά πτερυγικά κύματα και ενδείξεις συνεχούς ηλεκτρικής δραστηριότητας (έλλειψη ισοηλεκτρικού διαστήματος μεταξύ των πτερυγικών κυμάτων), που γίνονται καλύτερα ορατά στις απαγωγές II, III, aVF ή V1. Ο κοιλιακός πτερυγισμός είναι λιγότερο συνήθης από την κοιλιακή μαρμαρυγή. Μπορεί να συμβεί ως αποτέλεσμα κοιλιακής διάτασης από μεσοκοιλιακά ελλείμματα, πνευμονική εμβολή, στένωση ή ανεπάρκεια της μιτροειδούς ή τριγλώχινας βαλβίδας, ή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αλλά μπορεί επίσης να συμβεί (σπάνια) χωρίς υποκείμενη καρδιακή νόσο.

Η καρδιομετατροπή είναι συνήθως η αρχική αντιμετώπιση επιλογής για τον κοιλιακό πτερυγισμό, καθώς άμεσα και αποτελεσματικά επαναφέρει τον φλεβοκομβικό ρυθμό. Η καρδιοανάταξη μπορεί να επιτευχθεί με τη χορήγηση συγχρονισμένου shock συνεχούς ρεύματος (DC), σχετικά χαμηλής ενέργειας (50 Joules). Εάν η καρδιομετατροπή προκαλέσει κοιλιακή μαρμαρυγή, χορηγείται ένα δεύτερο shock με υψηλότερο επίπεδο ενέργειας.

Αν και ο κίνδυνος θρομβοεμβολικού επεισοδίου είναι μικρότερος από ότι στην κοιλιακή μαρμαρυγή, οι ασθενείς με κοιλιακό πτερυγισμό φαίνεται να διατρέχουν κίνδυνο για θρομβοεμβολή αμέσως μετά την ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Γενικά, οι ενδείξεις για αντιπηκτική θεραπεία σε ασθενείς με κοιλιακό πτερυγισμό είναι παρόμοιες με αυτές για τους ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή.

Για την επιβράδυνση της κοιλιακής συχνότητας, μπορεί να χορηγηθεί βεραπαμίνη ή διλτιαζέμη. Η αδενοσίνη προκαλεί έναν παροδικό κοιλιοκοιλιακό αποκλεισμό και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αποκάθιση των πτερυγικών κυμάτων, εάν υπάρχει αμφιβολία για τη διάγνωση της αρρυθμίας. Γενικά δεν θα τερματίσει τον κοιλιακό πτερυγισμό, ενώ μπορεί να προκαλέσει κοιλιακή μαρμαρυγή. Η εσμολόλη, ένας β αδρενεργικός αναστολέας, με χρόνο ημιζωής 9 λεπτά, μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την επιβράδυνση της κοιλιακής συχνότητας. Εάν ο πτερυγισμός δεν μπορεί να αναταχθεί ηλεκτρικά, να τερματιστεί με βηματοδότηση ή να επιβραδυνθεί με τα προαναφερθέντα φάρμακα, τότε μπορεί να χορηγηθεί δακτυλίτιδα, μόνη ή σε συνδυασμό με ανταγωνιστές ασβεστίου ή β αναστολείς. Έχει δείξει ότι η IV χορήγηση αμιωδαρόνης επιβραδύνει την κοιλιακή συχνότητα το ίδιο αποτελεσματικά με τη διγοξίνη. Η κατάλυση με καθετήρα χορήγησης υψίσυχνου ρεύματος του τυπικού πτερυγισμού (αντιωρολογιακού και ωρολογιακού) είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική στη θεραπεία της αρρυθμίας αυτής κι έχει μακροχρόνιο ποσοστό επιτυχίας 90 με 100%. Επειδή η κατάλυση στον κοιλιακό πτερυγισμό είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική με μικρό κίνδυνο, μπορεί να προσφερθεί εναλλακτικά στη φαρμακευτική θεραπεία.

ΚΟΙΛΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Η κοιλιακή μαρμαρυγή (KM) αναγνωρίζεται στο ηλεκτροκαρδιο-

γράφημα (ΗΚΓ) επιφανείας από τον ακανόνιστο κοιλιακό ρυθμό και την απουσία συμβατών με το QRS κυμάτων P. Επιδημιολογικές μελέτες που βασίστηκαν σε βραχείες ΗΚΓ καταγραφές και στην καταγραφή συμπτωμάτων έχουν υπολογίσει τον επιπολασμό της KM στο γενικό πληθυσμό στο 0.5-1%. Ο επιπολασμός της KM αυξάνεται με την ηλικία.

Τύποι κοιλιακής μαρμαρυγής

Ως επεισόδιο KM ορίζεται η καταγραφή KM σε ΗΚΓ καταγραφή διάρκειας τουλάχιστον 30 δευτερολέπτων.

- Παροξυσμική KM ορίζεται η παρουσία υποτροπών KM (≥ 2 επεισόδια) τα οποία αυτοτερματίζονται εντός 7 ημερών. Επεισόδια KM διάρκειας <48 ώρες τα οποία τερματίζονται με ηλεκτρική ή φαρμακευτική ανάταξη ταξινομούνται επίσης ως επεισόδια παροξυσμικής KM.
- Εμμένουσα KM ορίζεται ως KM που επιμένει πέρα από τις 7 ημέρες. Επεισόδια KM στα οποία έχει ληφθεί η απόφαση να αναταχθούν ηλεκτρικά ή φαρμακευτικά μετά τις 48 ώρες και πριν τις 7 ημέρες ταξινομούνται επίσης ως επεισόδια εμμένουσας KM.
- Μακροχρόνια εμμένουσα KM ορίζεται ως η KM που έχει διάρκεια μεγαλύτερη από 12 μήνες.
- Μόνιμη ή χρόνια KM ορίζεται ως η KM στην οποία έχει ληφθεί η απόφαση τόσο από τον ασθενή όσο και από τον γιατρό ότι δεν θα γίνει προσπάθεια ανάταξης σε φλεβοκομβικό ρυθμό ανεξάρτητα από την διάρκεια της. Εφόσον αλλιάξει η απόφαση για την ανάταξη της KM τότε αυτή πρέπει να αναταξινομηθεί ως εμμένουσα ή μακροχρόνια εμμένουσα KM ανάλογα με τη διάρκειά της.

Προδιαθεσικοί παράγοντες

Η KM συνδέεται με ποικιλία καρδιαγγειακών νοσημάτων τα οποία συντελούν στην εδραίωση της αρρυθμίας όπως η υπέρταση, η καρδιακή ανεπάρκεια, οι βαλβιδοπάθειες, οι μυοκαρδιοπάθειες, η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς, η στεφανιαία νόσος, οι διαταραχές του θυρεοειδούς, η υπνική άπνοια, ο σακχαρώδης διαβήτης, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η νεφρική νόσος και η παχυσαρκία.

Επιπλοκές κοιλιακής μαρμαρυγής

Η παρουσία της KM διπλοσιάζει τη θνητότητα ανεξάρτητα από άλλους γνωστούς παράγοντες κινδύνου. Οι ασθενείς χωρίς δομική καρδιοπάθεια (lone KM), ειδικά αυτοί που είναι μικρότεροι των 60 ετών, εμφανίζουν παρόμοια θνητότητα με τον γενικό πληθυσμό.

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί την πιο σοβαρή επιπλοκή της KM. Ένα στα πέντε εγκεφαλικά οφείλονται στην KM. Πρέπει να τονιστεί ότι τα εγκεφαλικά που οφείλονται στην KM είναι πιο σοβαρά, συνοδεύονται από αυξημένη θνητότητα και μόνιμη αναπηρία, ενώ επίσης υποτροπιάζουν και πιο συχνά. Επειδή πολλή από τα

επεισόδια ΚΜ είναι ασυμπτωματικά, ένα σημαντικό ποσοστό κρυπτογενών εγκεφαλικών (στα οποία δεν έχει αναγνωριστεί η αιτία στην αρχική διερεύνηση) αποδίδεται επίσης στην ΚΜ.

Διαγνωστική προσπάθεια

Το ΗΚΓ επιφανείας εμφανίζει απολήτως ακανόνιστα RR διαστήματα (απόλυτη αρρυθμία) και απουσία εμφανών κυμάτων P στο ΗΚΓ επιφανείας. Επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής διαγιγνώσκονται συχνά επίσης κατά την 24ωρη ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή (Holter). Στη φυσική εξέταση εμφανίζεται ακανόνιστος ρυθμός, ακανόνιστη αίσθηση στη ψηλάφηση των σφαγιτίδων και διακύμανση στην ένταση του πρώτου καρδιακού τόνου και στην συστολική αρτηριακή πίεση. Δεν συνάδει πάντα ο αριθμός των καρδιακών συστολών στην ακρόαση με τον αριθμό των περιφερικών σφύξεων, ειδικά όταν η καρδιακή συχνότητα είναι ταχεία.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η διαχείριση των ασθενών με κοιλιακή μαρμαρυγή στοχεύει αφενός στην μείωση των συμπτωμάτων, όταν αυτά υπάρχουν, και στην πρόληψη σοβαρών επιπλοκών που σχετίζονται με την ΚΜ. Η πρόληψη των επιπλοκών επιτυγχάνεται με την αντιπηκτική αγωγή, τον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας και την επαρκή θεραπεία των συνοδών παραγόντων κινδύνου και καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Με τη χρήση του CHA2DS2-VASc score (Πίνακας 2) υπολογίζεται ο αιμορραγικός κίνδυνος. Το θήλυ φύλο δεν θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου και δεν προσμετράται σε ασθενείς ηλικίας <65 ετών με πραγματικά ιδιοπαθή (lone) ΚΜ, οπότε και δεν συνιστάται η έναρξη αντιπηκτικής αγωγής. Σε όλες τις άλλες περιπτώσεις όπου το score είναι 1 συνιστάται αγωγή με αντιπηκτικά παρά με αντιαιμοπεταλιακά ενώ σε score μεγαλύτερο του 2 θεωρείται αναμφίβολη η αξία της αντιπηκτικής αγωγής. Η πρόληψη του εγκεφαλικού με την ασπιρίνη έχει μέτρια αποτελεσματικότητα ενώ συνοδεύεται από παρόμοια με τα αντιπηκτικά ποσοστά μείζονων αιμορραγιών.

Ο έλεγχος συχνότητας είναι απαραίτητος στους περισσότερους ασθενείς με ΚΜ εκτός εάν η καρδιακή συχνότητα είναι ήδη αργή. Ο έλεγχος ρυθμού επιβάλλεται επιπλέον στους ασθενείς που παραμένουν συμπτωματικοί παρά τον έλεγχο συχνότητας αθλή και σε αυτούς που είναι νέοι και ενεργητικοί.

Ανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής μπορεί να επιτευχθεί σε ασθενείς χωρίς οργανική καρδιοπάθεια με από του στόματος αγωγή με αντιαρρυθμικά της κατηγορίας Ic (προπαφαινόνη, φλεκαϊνί-

δη), είτε με ενδοφλέβια χορήγηση βερνακαλάντης, είτε αμιωδαρόνης. Εναλλακτικά μπορεί να επιχειρηθεί ηλεκτρική ανάταξη.

Έλεγχος της συχνότητας μπορεί να επιτευχθεί με διγοξίνη, β-αποκλειστές, βεραπαμίλη και διλτιαζέμη.

Τα τελευταία χρόνια μπορεί να επιχειρηθεί και κατάλυση της κοιλιακής μαρμαρυγής. Είναι μία επεμβατική μέθοδος που στοχεύει σε βελτίωση των συμπτωμάτων σε ασθενείς γενικά χαμηλού καρδιαγγειακού κινδύνου και μικρής ηλικίας, αφού σε αυτές τις περιπτώσεις έχει καλύτερα αποτελέσματα.

ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Κοιλιακές αρρυθμίες είναι ποικίλες διαταραχές του καρδιακού ρυθμού που έχουν την προέλευσή τους στην αριστερή ή τη δεξιά κοιλία. Η προγνωστική τους σημασία ποικίλει από τις καλοήστερες έως τις πλείον επικίνδυνες που μπορεί να οδηγήσουν και στον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Στις κοιλιακές αρρυθμίες συμπεριλαμβάνονται τόσο οι «αθώες» μονήρεις κοιλιακές εκτακτοσυστολές όσο και οι κακοήθεις κοιλιακές αρρυθμίες, όπως είναι η εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή. Ανάμεσα στις δύο αυτές κατηγορίες κοιλιακών αρρυθμιών εντάσσονται οι δυνητικά κακοήθεις κοιλιακές αρρυθμίες που μπορεί να εμφανιστούν με τη μορφή πυκνής κοιλιακής εκτακτοσυστολικής αρρυθμίας, κοιλιακών ζευγών ή ριπών μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας (με διάρκεια <30 sec). Την επικινδυνότητα των κοιλιακών αρρυθμιών καθορίζουν, σε μεγάλο βαθμό, το είδος και η βαρύτητα της υποκείμενης καρδιοπάθειας.

ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΕΚΤΑΚΤΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ

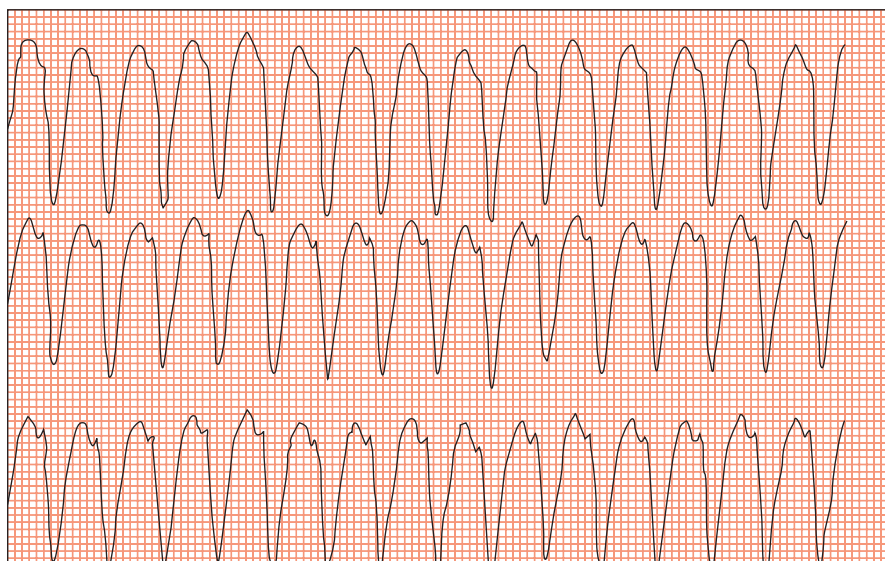
Μία κοιλιακή έκτακτη συστολή είναι μία πρώιμη συστολή με ευρύ QRS (>120 msec, συνήθως >160 msec) που έχει ανώμαλη μορφολογία και διαφέρει σημαντικά από το σύμπλεγμα QRS της φλεβοκομβικής συστολής. Στις περισσότερες περιπτώσεις, οι κοιλιακές έκτακτες συστολές είναι ασυμπτωματικές ή προκαλούν ήπια συμπτώματα (αίσθημα προκάρδιων παλμών). Από τις βιοχημικές εξετάσεις αποκλείεται η ύπαρξη ηλεκτρολυτικών διαταραχών (κυρίως υποκαλιαιμίας και υπομαγνησιαιμίας) ή υπερθυρεοειδισμού. Το ηχοκαρδιογράφημα διερευνά το ενδεχόμενο ύπαρξης δομικής διαταραχής της καρδιάς, ενώ η 24ωρη ΗΚΓκν καταγραφή (Holter) και η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να αποκαλύψουν πιο σύνθετες μορφές κοιλιακών αρρυθμιών σε σχέση με το ΗΚΓ ηρεμίας, καθώς και στοιχεία ενδεικτικά υποκείμενης καρδιοπάθειας. Απουσία υποκείμενης καρδιακής νόσου, η παρουσία κοιλιακών έκτακτων συστολών συνήθως δεν έχει επίπτωση στη επιβίωση ή στον περιορισμό της δραστηριότητας, ενώ τα αντιαρρυθμικά φάρμακα δεν ενδείκνυνται.

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ

Κοιλιακή ταχυκαρδία ορίζεται η παρουσία τριών ή περισσότερων διαδοχικών κοιλιακών συστολών με συχνότητα που μπορεί να κυμαίνεται από 100 έως 250 σφύξεις/λεπτό. Διακρίνεται σε εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, όταν διαρκεί περισσότερο από 30 sec ή απαιτείται η ανάταξή της με ιατρικούς χειρισμούς προ της παρέλευσης των 30 sec λόγω αιμοδυναμικής αστάθειας και σε μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία όταν τερματίζεται αυτόματα σε χρόνο μικρότερο από 30 sec (Εικόνα 2).

Πίνακας 2. CHA2DS2-VASc score

Παράγοντες κινδύνου	Score
C Καρδιακή ανεπάρκεια	1
H Υπέρταση	1
A Ηλικία ≥75 ετών	2
D Διαβήτης	1
S Εγκεφαλικό/θρομβοεμβολικό επεισόδιο	2
V Αγγειακή νόσος (στεφανιαία νόσος/περιφερική αγγειοπάθεια)	1
A Ηλικία 65-74 ετών	1
Sc Θήλυ φύλο	1
Μέγιστο score	9



ΕΙΚΟΝΑ 2 • Κοιλιακή ταχυκαρδία.

καρδιάς οι εμφυτεύσιμοι απινιδωτές σχετίζονται με καλύτερη επιβίωση χρήσιμοι δε θεραπευτικά είναι οι β-αποκλειστές και η αμιωδαρόνη καθώς και η θεραπεία του υποστρώματος που προκαλεί την ταχυκαρδία εφόσον αυτό είναι δυνατό.

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Πρόκειται για εξαιρετικά ταχείς κοιλιακούς ρυθμούς που δεν επιτρέπουν σύσπαση της καρδιάς, με αποτέλεσμα την παύση της κυκλοφορίας, την απώλεια των αισθήσεων του ασθενούς και το θάνατο μέσα σε διάστημα 3 έως 5 λεπτών, εκτός αν γίνει καρδιοαναπνευστική ανάνηψη και διακοπή της αρρυθμίας. Η κοιλιακή μαρμαρυγή που οφείλεται σε αναστρέψιμα αίτια ή επισυμβαίνει κατά την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου (πρώτες 48 ώρες) έχει καλή πρόγνωση μακροπρόθεσμα. Όταν, όμως, δε σχετίζεται με την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, παρουσιάζει μεγάλο ποσοστό υποτροπής και έχει κακή πρόγνωση. Η κοιλιακή μαρμαρυγή απαιτεί ανάταξη με απινίδωση. Χρησιμοποιείται ασύγχρονο ηλεκτρικό shock 200-400 Joules. Η αντιμετώπιση θα πρέπει να στοχεύει στη βασική υποστήριξη των ζωτικών σημείων και στην καρδιοαναπνευστική ανάνηψη. Για τη δευτερογενή πρόληψη ισχύει ότι και στην κοιλιακή ταχυκαρδία.

Τα συμπτώματα μπορεί να είναι ήπια, όπως αίσθημα παλμών, ζάλη, αδυναμία έως πολύ σοβαρά, όπως στηθάγχη, δύσπνοια, προσυγκοπή, συγκοπή ή και καρδιογενής καταπληξία.

Η αντιμετώπιση της κοιλιακής ταχυκαρδίας περιλαμβάνει τη διακοπή του οξέος επεισοδίου και την πρόληψη ή καταστολή των υποτροπών.

Η κοιλιακή ταχυκαρδία που συνοδεύεται από σημαντική υπόταση, στηθάγχη, δύσπνοια ή συμπτώματα εγκεφαλικής ισχαιμίας θα πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα με συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιομετατροπή (DC shock). Η εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία που δεν προκαλεί αιμοδυναμική αστάθεια μπορεί να αναταχθεί φαρμακευτικά με τη χορήγηση αμιωδαρόνης IV, λιδοκαΐνης ή προκαϊναμίδης. Για τη δευτερογενή πρόληψη της κοιλιακής ταχυ-

Βιβλιογραφία

1. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J. 2015;36:2793-2867.
2. Heidebuchel H, Verhamme P, Alings M, et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology. 2013;15:625-51.
3. European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology. 2010; 12: 1360-420.
4. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation--developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology. 2012; 14: 1385-413.
5. Shah M, Akar FG, Tomaselli GF. Molecular basis of arrhythmias. Circulation. 2005;112:2517-29.

3. Η ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

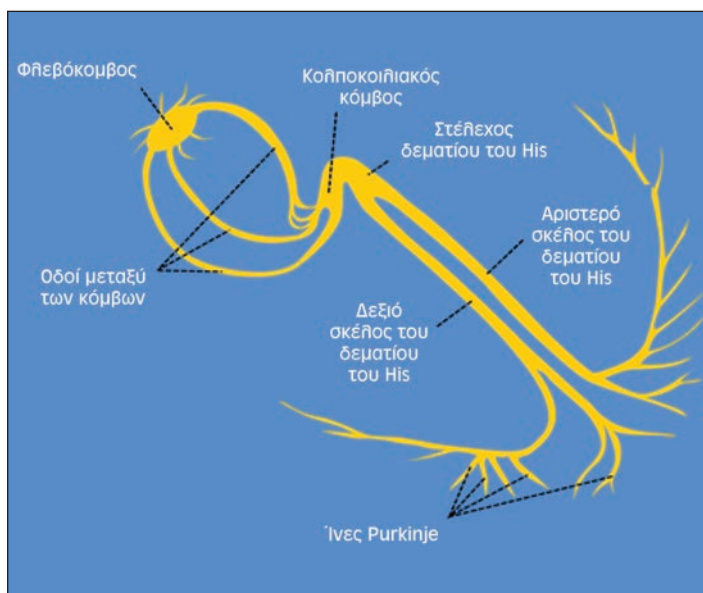
Σκεύος Σιδηρής
Ευάγγελος Οικονόμου
Δημήτριος Τούσουλης

1. ΟΡΙΣΜΟΣ - ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ - ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ - ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η καρδιά για να επιτελέσει τον φυσιολογικό της ρόλο χρειάζεται αφενός να λειτουργεί με ορισμένη συχνότητα που να καλύπτει τις μεταβολικές ανάγκες των ιστών και αφετέρου το ερέθισμα να μεταδίδεται στην καρδιά με τέτοιο τρόπο ώστε να εξασφαλίζεται η διαδοχική κοιλιοκοιλιακή συστολή και ο διακοιλιακός και ενδοκοιλιακός συγχρονισμός. Οι ρυθμική αυτή λειτουργία της καρδιάς επιτυγχάνεται μέσω της ομαλής λειτουργίας του συστήματος αγωγής και παραγωγής των ερεθισμάτων (Εικόνα 1).

Η γένεση των καρδιακών ερεθισμάτων γίνεται φυσιολογικά στον φλεβόκομβο που εντοπίζεται στο δεξιό κόλπο και αποτελεί τον φυσιολογικό βηματοδότη της καρδιάς. Το ερέθισμα στη συνέχεια εξαπλώνεται γρήγορα στους δύο κόλπους προκαλώντας τη συστολή τους. Στη συνέχεια το ερέθισμα φθάνει στον κοιλιοκοιλιακό κόμβο, ο οποίος είναι τοποθετημένος στη βάση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, στο σημείο ένωσης του κόλπου με την κοιλία. Από τον κοιλιοκοιλιακό κόμβο το ερέθισμα μεταφέρεται με εξειδικευμένα δεμάτια (δεξιό σκέλος του δεματίου του His και αριστερό σκέλος του δεματίου του His που στη συνέχεια χωρίζεται σε πρόσθιο αριστερό ημισκέλος και οπίσθιο αριστερό ημισκέλος) και με τις ίνες Purkinje σε ολόκληρη την έκταση του κοιλιακού μυοκαρδίου προκαλώντας τη συγχρονισμένη συστολή των κοιλιών.

Ο φυσιολογικός καρδιακός ρυθμός είναι ο φλεβοκομβικός και με τον όρο αυτό εννοούμε ότι δεν υπάρχει αρρυθμία από προσωρινή ή μονιμότερη επικράτηση κέντρου εκπομπής ερεθισμάτων έξω από τον φλεβόκομβο ο οποίος χαρακτηρίζεται από κανονική παραγωγή ερεθισμάτων που κυμαίνονται μεταξύ 60 και 100 παλμών ανά λεπτό, ανάλογα και με την ηλικία του ατόμου.



ΕΙΚΟΝΑ 1 • Το σύστημα αγωγής της καρδιάς.

Οι διαταραχές αγωγής οδηγούν είτε σε απλή καθυστέρηση ή στον αποκλεισμό του ερεθίσματος σε κάποιο επίπεδο του συστήματος αγωγής από το φλεβόκομβο μέχρι τις ίνες Purkinje. Όταν η διέγερση δεν φθάσει στις κοιλίες λόγω αποκλεισμού σε κάποιο επίπεδο, ένας δευτερεύων βηματοδότης εκδηλώνει τον αυτοματισμό του και έτσι το άτομο επιβιώνει. Αν όμως υπάρχει μειωμένος αυτοματισμός και δεν ανιχνεύεται το δευτερεύον κέντρο, παύει η καρδιακή λειτουργία.

Όσον αφορά τη συχνότητα εμφάνισης των διαφόρων βραδυαρρυθμιών που απαιτούν την εμφύτευση βηματοδότη αυτή δεν μπορεί να προσδιοριστεί με ακρίβεια καθώς από διάφορες σειρές ασθενών φαίνεται ότι υπάρχουν μεγάλες διαφορές που μπορεί να οφείλονται στην ετερογένεια των υπό μελέτη πληθυσμών.

Οι βραδυαρρυθμίες μπορεί να οφείλονται είτε σε διαταραχές της παραγωγής του ερεθίσματος από τον φλεβόκομβο είτε σε διαταραχές της αγωγής του ερεθίσματος δια μέσου του ερεθισματογωγού συστήματος της καρδιάς.

Όσον αφορά τα αίτια των βραδυαρρυθμιών είναι σημαντικό αρχικά να καταταχθούν σε αναστρέψιμα και μη καθώς έχει μεγάλη σημασία για την περαιτέρω αντιμετώπιση. Τα κύρια αίτια των βραδυαρρυθμιών φαίνονται στον Πίνακα 1.

Οι συχνότερες βραδυαρρυθμίες συνοψίζονται στον Πίνακα 2 και περιγράφονται εν συντομία στη συνέχεια.

2. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Όσον αφορά την κλινική εικόνα αυτή μπορεί να ποικίλει. Ο ασθενής μπορεί σπάνια να είναι ασυμπτωματικός. Συχνά αναφέρει αίσθημα παλημών με τη μορφή «διακοπών» της καρδιακής λειτουργίας. Συχνά εμφανίζονται επεισόδια επαπειλούμενης απώλειας συνείδησης όπως και παροδικά επεισόδια απώλειας συνείδησης βραχείας διάρκειας. Ακόμα ο ασθενής μπορεί να εμφανίζει βραδυκαρδία ή και κόπωση-δύσπνοια προσπάθειας.

Φλεβοκομβική βραδυκαρδία

Είναι κλινικά σημαντική όταν η καρδιακή συχνότητα πέφτει κάτω από 50 συστολές /λεπτό. Ωστόσο νέα υγιή και γυμνασμένα άτομα μπορεί να εμφανίζουν καρδιακή συχνότητα έως 35 συστολές/λεπτό χωρίς να εμφανίζουν συμπτώματα.

Φλεβοκομβική Παύση

Φλεβοκομβική παύση είναι η παροδική, στιγμιαία ή παρατεταμένη, αδυναμία σχηματισμού του ερεθίσματος μέσα στο φλεβόκομβο. Στο ΗΚΓ εκδηλώνεται με παρουσία κανονικών επαρμάτων P, QRS και T και την παροδική, στιγμιαία ή παρατεταμένη, εμφάνιση μακράς παύλας- παύσης που ανάλογα με τη διάρκεια της μπορεί να τερματίζεται με την εμφάνιση κοιλιακού, κομβικού, ή κοιλιακού συμπλέγματος διαφυγής. Είναι συνήθως επικίνδυνη όταν είναι συμπτωματική ή διαρκεί πάνω από 3 ή 6 δευτερόλεπτα.

Πίνακας 1. Κύρια αίτια βραδυαρρυθμιών

• Ιδιοπαθής εκφύλιση (ηλικία)	• Ακτινοβολία θώρακα
• Έμφραγμα ή ισχαιμία	• Υποθυρεοειδισμός
• Διηθητικές νόσοι (Σαρκοείδωση, Αμυλοείδωση, Αιμοχρωμάτωση)	• Υποθερμία
• Νοσήματα κοιλιαγώνου (Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, Σκληρόδερμα, Μυοτονική δυστροφία)	• Νευρολογικές διαταραχές
• Χειρουργικό τραύμα	• Ηλεκτρολυτικές διαταραχές (Υποκαλιαιμία, Υπερκαλιαιμία)
• Αντικατάσταση βαλβίδας	• Οικογενείς (familial) παθήσεις
• Διόρθωση συγγενούς καρδιοπάθειας	
• Μεταμόσχευση καρδιάς	• Λοιμώδη νοσήματα (φυματίωση, σύφιλη, μυοκαρδίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, Νόσος του Chagas, Νόσος του Lyme, Εξωγενή αίτια)
• Ηλεκτρική διατομή του κοιλιοκοιλιακού κόμβου	• Σύνδρομο οφειλόμενα σε διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος-Νευρογενής συγκοπή
• Σύνδρομο υπερευαίσθητου καρωτιδικού κόλπου	• Διαταραχές λόγω θέσης (μετά από βήχα, ούρηση, αφόδευση, έμετο)
• Φάρμακα, π.χ β-αδρενεργικοί αναστολείς, Αναστολείς των διαύλων ασβεστίου, Κληονιδίνη, Δακτυλίτιδα, Αντιαρρυθμικά	

Σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου

Το σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου αφορά οργανική βλάβη του φλεβοκόμβου που συνεπάγεται διαταραχή στην παραγωγή και αγωγή του ερεθίσματος. Εκδηλώνεται με διάφορες μορφές, όπως είναι η σοβαρή φλεβοκομβική βραδυκαρδία, η βραχεία ή παρατεταμένη φλεβοκομβική παύση με ρυθμό διαφυγής, η παρατεταμένη φλεβοκομβική παύση και καρδιακή ασυστολία, η χρόνια κοιλιακή μαρμαρυγή με βραδεία κοιλιακή ανταπόκριση που δεν οφείλεται σε φάρμακα.

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Ο πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός χαρακτηρίζεται από παράταση του διαστήματος PR πάνω από 0,20 sec, συνήθως 0,21- 0,40 sec, καμία φορά έως και 0,60 sec.. Η απλή παράταση του διαστήματος PR, χωρίς άλλες ενδείξεις διαταραχών της αγωγής στο δεμάτιο του His ή τα σκέλη του, έχει καλή πρόγνωση και δε χρειάζεται θεραπεία.

Στον δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, τα φλεβοκομβικά ερεθίσματα κατέρχονται στο κοιλιακό μυοκάρδιο με διαλείποντα τρόπο. Παρατηρείται ότι ορισμένα από τα κύματα P δεν ακολουθούνται από σύμπλεγμα QRS. Η σχέση P: QRS μπορεί να είναι 2:1, 3:1, 3:2, 4:3, και ούτω καθεξής, ή μπορεί να αλλιάζει. Στον τύπο Mobitz I του κολποκοιλιακού αποκλεισμού δευτέρου βαθμού παρατηρούνται: προοδευτική παράταση του διαστήματος PR μέχρι να αποκλειστεί ένα κύμα P, με αντίστοιχη προοδευτική βράχυνση του διαστήματος RR. Η ΗΚΓφική αυτή εικόνα χαρακτηρίζει το φαινόμενο Wenckebach, που αποτελεί την ηπιότερη μορφή κολποκοιλιακού αποκλεισμού δευτέ-

ρου βαθμού. Η πρόγνωση του τύπου I ή Mobitz I κολποκοιλιακού αποκλεισμού δευτέρου βαθμού είναι καλή. Θεραπεία συνιστάται μόνο στις συμπτωματικές περιπτώσεις. Στον τύπο Mobitz II κολποκοιλιακό αποκλεισμό δευτέρου βαθμού υπάρχει διαλείπων αποκλεισμός των κυμάτων P με τη μορφή 2:1, 3:1, 4: 1, κ.ο.κ. με σταθερή διάρκεια του διαστήματος PR. Η θεραπεία στη μορφή αυτή του κολποκοιλιακού αποκλεισμού συνιστάται στην εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη, ιδίως εάν συνοδεύεται από επεισόδια ζάλης ή συγκοπτικές κρίσεις.

Στον τρίτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, υπάρχει πλήρης αδυναμία των υπερκοιλιακών ερεθισμάτων να κατέλθουν στο κοιλιακό μυοκάρδιο λόγω μόνιμης οργανικής βλάβης του συστήματος αγωγής. Η κοιλιακή και κοιλιακή δραστηριότητα είναι ανεξάρτητες η μία από την άλλη. Οι κοιλίες διεγείρονται από ένα έκτοπο ιδιοκοιλιακό κέντρο που βρίσκεται περιφερικά της θέσης του αποκλεισμού και έχουν χαμηλή συχνότητα

3. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ - ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού πρέπει να διαφοροδιαγνωστούν από μία σειρά άλλων διαταραχών που μπορούν να προκαλέσουν παρόμοια συμπτώματα και απώλεια συνείδησης. Βασικό ρόλο στην διαγνωστική προσπέλαση έχει το ιστορικό, η φυσική εξέταση και το ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή 24-48 ωρών (καταγραφή Holter). Κατά την διάρκεια της καταγραφής, ο ασθενής ακολουθεί τις συνήθεις δραστηριότητες του. Με τον τρόπο αυτόν μπορούν να ανιχνευθούν επεισόδια βραδυκαρδίας ή ταχυκαρδίας που δεν καταγράφονται κατά την απλή ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή. Παρατεταμένες καταγραφές (έως 2 χρόνια) μπορούμε να επιτύχουμε σήμερα με το εμφυτεύσιμο holter.

Με τη δοκιμασία ανακλίσεως (ο ασθενής τοποθετείται σε κρεβάτι με γωνία 70-80° ως προς το οριζόντιο επίπεδο για 20-40 λεπτά και καταγράφεται η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα) μπορούμε να διαγνώσουμε ως αιτία των συγκοπτικών επεισοδίων τη νευροκαρδιογενή συγκοπή.

Πίνακας 2. Βραδυαρρυθμίες

• Φλεβοκομβική Βραδυκαρδία	• Σύνδρομο ταχυκαρδίας-Βραδυκαρδίας
• Φλεβοκομβική παύση	• Περιπλανώμενος βηματοδότης
• Φλεβοκομβοκοιλιακός αποκλεισμός	• Ρυθμοί διαφυγής (κομβικός-ιδιοκοιλιακός)
• Σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου	• Κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη βοηθά σημαντικά στην διερεύνηση των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού. Η εξέταση αυτή γίνεται σε ειδικά οργανωμένα κέντρα. Εισάγονται καθετήρες-ηλεκτρόδια, τα οποία τοποθετούνται σε διάφορα σημεία του κοιλιακού και κοιλιακού μυοκαρδίου. Από τα ηλεκτρόδια αυτά καταγράφονται τα ενδοκαρδιακά ηλεκτρογράμματα και μελετάται η αγωγή της ηλεκτρικής εκπόλωσης και η χρονική διάρκεια αυτής καθιστώντας δυνατή τη διαπίστωση διαταραχών της καρδιακής αγωγής.

4. ΠΟΡΕΙΑ- ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Όσον αφορά την πρόγνωση των βραδυαρρυθμιών με την αφαρμογή των τεχνητών βηματοδοτών αυτή έχει καταστεί άριστη σε αντίθεση με το παρελθόν που αποτελούσε σημαντικό αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας.

5. ΒΑΣΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Η μόνιμη τεχνητή βηματοδότηση εφαρμόζεται σε περιπτώσεις επικίνδυνων για τη ζωή του ασθενούς βραδυκαρδιών που έχουν το χαρακτήρα της μονιμότητας. Οι παθήσεις στις οποίες μπορεί να παρουσιαστεί κίνδυνος, και συνεπώς ένδειξη για εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη, είναι οι εξής:

- 1) Πάθηση φηβεοκόμβου (SSS)
- 2) Κοιλιοκοιλιακός αποκλεισμός
- 3) Διδεσμικός ή τριδεσμικός αποκλεισμός
- 4) Νευρογενής συγκοπή α) Σύνδρομο υπερευαίσθητου καρωτιδικού κόλπου β) Συγκοπή από βραδυκαρδία κατόπιν δοκιμασίας ανακλίσσεως
- 5) Μυοκαρδιοπάθεια

Ειδικά στην περίπτωση του κοιλιοκοιλιακού αποκλεισμού ένδειξη βηματοδότησης υπάρχει όταν αυτός είναι συμπτωματικός ή σε περίπτωση ασυμπτωματικής ασυστολίας διάρκειας 3 ή 6 δευτερολέπτων. Ο τεχνητός ηλεκτρονικός βηματοδότης παράγει μικρά ηλεκτρικά σήματα-ερεθίσματα σαν το φυσικό βηματοδότη, τα οποία διεγείρουν την καρδιά με τη βοήθεια καλωδίων (ηλεκτρόδια), κάνοντας την έτσι να συστέλλεται και να αντλεί μια ικανοποιητική ποσότητα αίματος στο σώμα. Κάθε βηματοδότης αποτε-

λείται από τη γεννήτρια (μπαταρία) στην οποία είναι ενσωματωμένο και το ηλεκτρονικό κύκλωμα. Τα ηλεκτρικά ερεθίσματα που παράγει μεταβιβάζονται στην καρδιά με τη βοήθεια καλωδίων, των οποίων το ένα άκρο είναι συνδεδεμένο με το βηματοδότη και το άλλο με την καρδιά. Ο βηματοδότης και το ηλεκτρόδιο μαζί αποτελούν το σύστημα βηματοδότησης.

Πριν από την τελική απόφαση για εμφύτευση του βηματοδότη, θα πρέπει να αποκλειστούν αναστρέψιμες αιτίες διαταραχών του καρδιακού ρυθμού (ιδίως του ΚΚ αποκλεισμού), όπως είναι η νόσος Lyme, η αθλητική καρδιά, η παρασυμπαθητικοτονία, η ισχαιμία, η τοξική επίδραση φαρμάκων και οι μεταβολικές ή ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και χαμηλό κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας οι οποίοι διατρέχουν υψηλό κίνδυνο αρρυθμιών και οι οποίοι είναι ταυτόχρονα και κατάλληλοι υποψήφιοι για θεραπεία καρδιακού επανασυσχετισμού (διεύρυνση QRS συμπλέγματος) υποβάλλονται σε εμφύτευση αμφικοιλιακού απινιδωτή αντί για εμφύτευση αμφικοιλιακού βηματοδότη. Η συσκευή αυτή αφενός διορθώνει τον ασυσχετισμό των κοιλιών και αυξάνει τη δύναμη της καρδιάς, αφετέρου θεραπεύει τις επικίνδυνες για τη ζωή ταχυαρρυθμίες, προλαμβάνοντας την εμφάνιση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Η επιλογή των κατάλληλων υποψηφίων για εμφύτευση αμφικοιλιακού απινιδωτή γίνεται από το θεράποντα καρδιολόγο με βάση τις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες.

Επιπλοκές Βηματοδοτών

Μια σειρά από επιπλοκές μπορεί να εμφανιστούν με τη χρήση των βηματοδοτών που μπορούν να αφορούν τόσο την επεμβατική πράξη της εμφύτευσης όσο και τη λειτουργία του ηλεκτρονικού κυκλώματος των βηματοδοτών. Μεταξύ των επιπλοκών πρωτεύοντα ρόλο έχουν οι λοιμώξεις είτε της θήκης του βηματοδότη είτε και του συστήματος των ηλεκτροδίων με πρόκληση ενδοκαρδίτιδας. Τα τελευταία χρόνια έχει αρχίσει και από την Α' Πανεπιστημιακή καρδιολογική κλινική η εμφύτευση βηματοδοτών ενδοκοιλιακά στην καρδιά χωρίς τη χρήση καλωδίων τεχνολογία που αναμένεται να επεκταθεί στο μέλλον, ενώ σε εξέλιξη βρίσκεται και τεχνολογία που θα επιτρέπει την ασύρματη φόρτιση της γεννήτριας του βηματοδότη μειώνοντας έτσι τις επανεμβάσεις για αντικατάσταση της γεννήτριας του βηματοδότη.

Βιβλιογραφία

1. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J. 2013;34:2281-329.
2. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J. 2015;36:2793-2867.
3. Task Force for the D, Management of S, European Society of C, European Heart Rhythm A, Heart Failure A, Heart Rhythm S, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J. 2009; 30:2631-71.
4. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J. 2010;31: 2677-87.

4. ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Σπυρίδων Δευτεραίος

ΟΡΙΣΜΟΙ - ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ - ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Ο όρος «αιφνίδιος θάνατος» είναι περιγραφικός και παρότι είναι ίσως εύκολο να αντιληφθεί κανείς αδρά τι υποδηλώνει ο όρος, ο επακριβής ορισμός είναι εξαιρετικά δυσχερής, κάτι το οποίο καθίσταται πρόδηλο και από το πλήθος των ορισμών που έχουν κατά καιρούς προταθεί.

Αιφνίδιος θάνατος είναι ο μη τραυματικός, μη αναμενόμενος θάνατος, ο οποίος επέρχεται εντός το πολύ μιας ώρας από την έναρξη των συμπτωμάτων σε ένα φαινομενικά υγιές άτομο. Αν ο θάνατος επήλθε απουσία μαρτύρων, ο ορισμός ισχύει εφόσον είναι γνωστό ότι το άτομο βρισκόταν σε καλή κατάσταση υγείας 24 ώρες πριν το συμβάν.

Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) είναι ο αιφνίδιος θάνατος για τον οποίο υπάρχει υποψία ότι επήλθε ως απότοκο καρδιακής νόσου. Η υποψία αυτή τίθεται όταν το άτομο είναι γνωστό ότι έπασχε από κάποιο, συγγενές ή επίκτητο, δυνητικά θανατηφόρο καρδιακό νόσημα ή όταν διαπιστώνεται κατά τη νεκροτομή κάποια συγκεκριμένη καρδιαγγειακή ανωμαλία (π.χ. στεφανιαία νόσος, πάθηση του μυοκαρδίου, των βαλβίδων ή των μεγάλων αγγείων κ.λπ.) ή στην περίπτωση που κατά τη νεκροψία-νεκροτομή δεν ανευρίσκεται κανένα προφανές καρδιακό ή εξωκαρδιακό αίτιο που να επέφερε το θάνατο.

Η υποπερίπτωση του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου κατά την οποία ο νεκροτομικός και τοξικολογικός έλεγχος δεν διαπιστώνουν πιθανό αίτιο θανάτου και η καρδιά ευρίσκεται φυσιολογική στο μακροσκοπικό και στον ιστολογικό έλεγχο, ενώ έχουν αποκλειστεί και εξωκαρδιακά αίτια θανάτου, αναφέρεται ως **σύνδρομο αιφνιδίου αρρυθμικού θανάτου**.

Εξαιρετικά σημαντική προϋπόθεση σε όλες τις ανωτέρω περιπτώσεις είναι να μην έχει επέλθει ο θάνατος ως αποτέλεσμα προϋπάρχουσας χρόνιας τελικής νόσου.

Η εκτίμηση της **συχνότητας** του ΑΚΘ είναι αρκετά δυσχερής.

Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι υφίστανται σημαντικές γεωγραφικές διαφοροποιήσεις στη συχνότητά του, με υψηλότερη ετήσια επίπτωση στις χώρες με υψηλότερο επιπολασμό στεφανιαίας νόσου. Υπολογίζεται ότι η ετήσια επίπτωσή του στην Ευρώπη είναι 0,5-1,5 ανά 1000 άτομα. Υπολογίζεται ότι από το σύνολο των ΑΚΘ περί το 75% σχετίζεται με τη στεφανιαία νόσο, με τις μισές περιπτώσεις να αντιπροσωπεύουν είτε πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου είτε ΑΚΘ σε ασθενείς χωρίς χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου για ΑΚΘ. Γενικώς, παρότι οι ομάδες υψηλού κινδύνου (π.χ. ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος και χαμηλό κλάσμα εξώθησης) παρουσιάζουν μεγαλύτερη σχετική συχνότητα ΑΚΘ, σε απόλυτους αριθμούς οι περισσότεροι ΑΚΘ σημειώνονται σε ασθενείς που ανήκουν σε ομάδες χαμηλού σχετικού κινδύνου (αφού οι ομάδες αυτές είναι πολυπληθέστερες από τις ομάδες υψηλού κινδύνου) (Εικόνα 1).

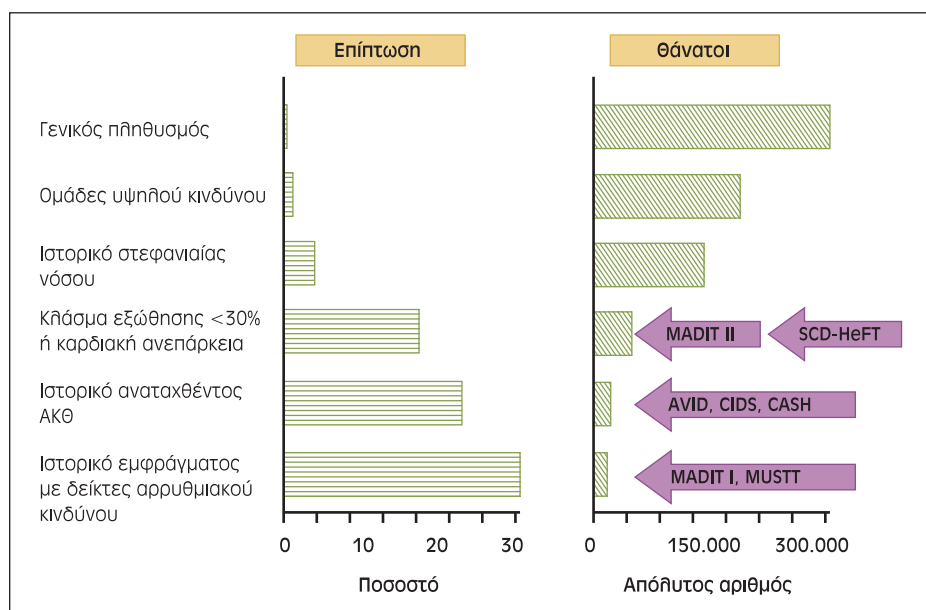
Τα **υποκείμενα αίτια** του ΑΚΘ, δηλαδή οι καρδιακές παθήσεις που οδηγούν σε αυτόν, διαφέρουν μεταξύ νέων και πιο ηλικιωμένων ατόμων. Στους νέους (<40 ετών) κυριαρχούν οι διαυλοπάθειες, οι μυοκαρδιοπάθειες (υπερτροφική, διατακτική, αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας), οι μυοκαρδίτιδες, οι συγγενείς ανωμαλίες (κυρίως των στεφανιαίων αρτηριών) και η κατάχρηση ουσιών. Στους πιο ηλικιωμένους συχνότερα αίτια είναι η στεφανιαία νόσος, η καρδιακή ανεπάρκεια και οι βαλβιδοπάθειες.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

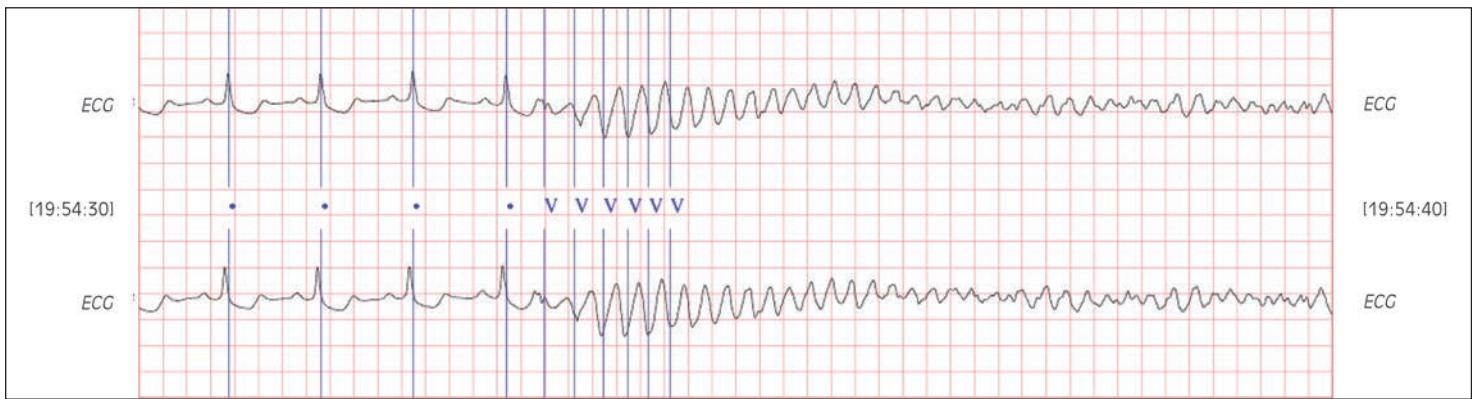
Στην συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων ΑΚΘ ο μηχανισμός μέσω του οποίου επιφέρεται η διακοπή της καρδιακής λειτουργίας και κατ' επέκταση ο θάνατος είναι αρρυθμικός. Ο ρυθμός ο οποίος καταγράφεται συχνότερα κατά το χρόνο του ΑΚΘ είναι η **κοιλιακή μαρμαρυγή** (Εικόνα 2). Συγκεκριμένα, έχει δειχθεί σε μελέτες ότι στο 75-80% των περιπτώσεων ΑΚΘ καταγράφεται

κατά σειρά συχνότητας κοιλιακή μαρμαρυγή, πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία ή μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία, ενώ στο 15-20% ο υποκείμενος αρρυθμικός μηχανισμός είναι βραδυκαρδιακός, κυρίως κοιλιοκοιλιακοί αποκλεισμοί και αυστολία.

Πρέπει να σημειωθεί ότι αυτά τα ποσοστά μόνο ως ενδεικτικά μπορούν να εκλαμβάνονται,



ΕΙΚΟΝΑ 1 • Συχνότητα αιφνιδίου θανάτου ως ποσοστό του αναφερόμενου πληθυσμού (αριστερά) και απόλυτοι αριθμοί αιφνιδίων καρδιακών θανάτων (δεξιά). Στα βέλη, ονόματα κλινικών δοκιμών οι οποίες μελέτησαν την αντίστοιχη ομάδα ασθενών. Από Myerburg RJ et al. Circulation 1992, 85:12-10.



ΕΙΚΟΝΑ 2 • Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος οφειλόμενος σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Καταγραφή σε Holter ρυθμού.

καθώς τα περιστατικά στα οποία έχουμε ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή κατά την έναρξη του αρρυθμικού επεισοδίου είναι λίγα, ενώ στις περιπτώσεις που καταγράφεται κάποιος ρυθμός μετά την εκδήλωση του ΑΚΘ (συνήθως από το προσωπικό των υπηρεσιών πρώτης βοήθειας) δεν είναι βέβαιο ότι αυτός αντιπροσωπεύει την πρωτογενή αρρυθμική διαταραχή (για παράδειγμα, ένας πλήρης κοιλιοκοιλιακός αποκλεισμός μπορεί να εξελιχθεί σε κοιλιακή μαρμαρυγή).

Αυτό που φαίνεται να είναι ξεκάθαρο, είναι ότι οι ανωτέρω αρρυθμικές εκδηλώσεις αντιπροσωπεύουν το μηχανισμό και όχι την αιτία θανάτου, αποτελώντας την κοινή κατάσταση των δομικών και λειτουργικών διαταραχών, οι οποίες επιφέρονται από τα διάφορα καρδιακά νοσήματα. Αυτό προκύπτει και *ex juvantibus* από το γεγονός ότι ο καλύτερος τρόπος να μειωθεί ο κίνδυνος ΑΚΘ, τόσο σε επίπεδο ατόμων, όσο και σε επίπεδο πληθυσμού είναι η επιθετική διόρθωση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

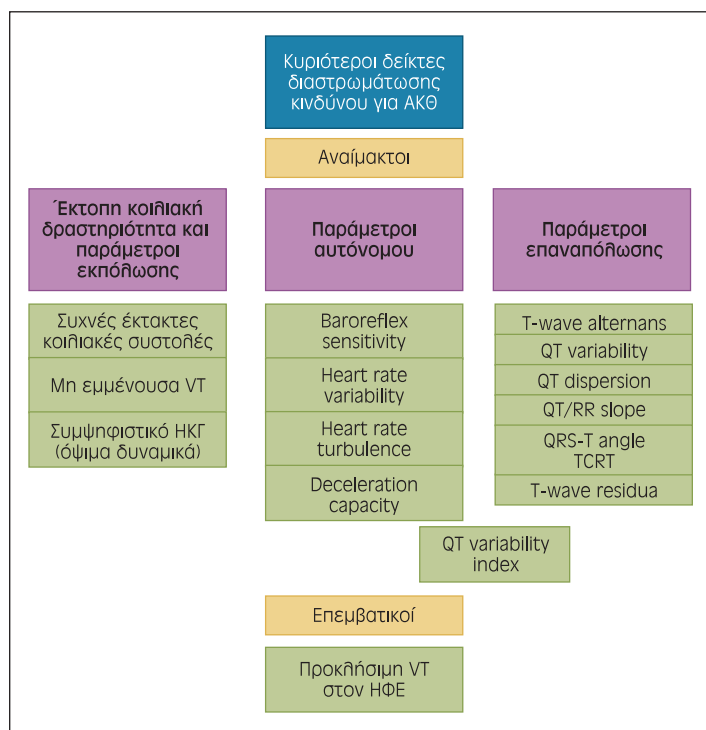
ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Από τα αναφερθέντα επιδημιολογικά δεδομένα, αλλή και το γεγονός ότι ο ΑΚΘ αφορά άτομα τα οποία είναι μέχρι εκείνη τη στιγμή υγιή, τουλάχιστον φαινομενικά, καθίσταται κατανοητή η μεγάλη σημασία της δυνατότητας να προβλεφθεί ο ΑΚΘ ή σωστότερα του προσδιορισμού της πιθανότητας που έχει ένα άτομο να πεθάνει αιφνιδώς. Η σημασία αυτής της διαστρωμάτωσης κινδύνου έχει αυξηθεί ακόμα περισσότερο τα τελευταία χρόνια, λόγω της ύπαρξης πλέον μιας αποτελεσματικής θεραπευτικής επιλογής για την πρόληψη του ΑΚΘ. Τη δυνατότητα αυτή την προσφέρει ο εμφυτευόμενος καρδιομετατροπέας-απινιδωτής (ICD), η εμφύτευση του οποίου θα πρέπει να γίνεται σε άτομα με πραγματικά υψηλό κίνδυνο ΑΚΘ (τόσο λόγω οικονομικών περιορισμών, όσο και λόγω των ενδεχομένων επιπλοκών που σχετίζονται με τη συσκευή και την εμφύτευσή της, αλλά και της επίπτωσης που μπορεί να έχει στην ποιότητα ζωής του ασθενή που τη δέχεται).

Παρά τις προσπάθειες που έχουν γίνει σε αυτόν τομέα, γεγονός είναι ότι λείπουν διαγνωστικά εργαλεία με αρκετά υψηλή θετική προγνωστική αξία. Στο γενικό πληθυσμό, μια αδρή διαστρωμάτωση κινδύνου γίνεται ουσιαστικά με βάση το ηλεκτροκαρδιογράφημα, το οποίο πραγματοποιείται σε συγκεκριμένες υπο-ομάδες, όπως για παράδειγμα στα πλαίσια του προαθητικού ελέγχου. Σε ό,τι αφορά τους νέους, αν και σε έναν αριθμό ατόμων ο

ηλεκτροκαρδιογραφικός έλεγχος μπορεί να δώσει ενδείξεις για την παρουσία κληρονομικών αρρυθμικών διαταραχών, οι οποίες σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ΑΚΘ (π.χ. υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας, σύνδρομο Brugada κ.ά.) έχουν εκφραστεί αμφιβολίες για την αποτελεσματικότητα αυτών των πρακτικών, δεδομένου ότι σημαντικό είναι το ποσοστό τόσο των ψευδώς θετικών ευρημάτων (ευρήματα στο ηλεκτροκαρδιογράφημα τα οποία οδηγούν σε περαιτέρω εξετάσεις χωρίς να διαπιστώνεται τελικά κάποιο καρδιακό νόσημα), όσο και των ψευδώς αρνητικών (φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα σε άτομα τα οποία στο μέλλον θα εκδηλώσουν ΑΚΘ). Στα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα, δεδομένης της συσχέτισης του ΑΚΘ με τη στεφανιαία νόσο, ουσιαστικά η εκτίμηση του κινδύνου για ΑΚΘ ταυτίζεται με την εκτίμηση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου, με τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο να συσχετίζονται και με αυξημένο κίνδυνο ΑΚΘ.

Στα άτομα με ισχαιμική καρδιοπάθεια, ο ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης που διαθέτουμε και χρησιμοποιούμε για τη λήψη κλινικών αποφάσεων είναι το **κλάσμα εξώθησης** της αριστερής κοιλίας. Ωστόσο, επειδή όπως προαναφέρθηκε, ο μεγαλύτερος απόλυτος αριθμός περιστατικών ΑΚΘ σημειώνεται στην ομάδα των ασθενών με χαμηλό κίνδυνο (στην περίπτωση αυτή με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης), αποτελεί διαρκή ερευνητικό στόχο η δημιουργία εργαλείων για τον εντοπισμό ασθενών με ισχαιμική καρδιοπάθεια και υψηλό κίνδυνο ΑΚΘ, παρά το διατηρημένο κλάσμα εξώθησης. Διάφορες τεχνικές έχουν προταθεί και δοκιμαστεί, όπως το συμπηφιστικό ηλεκτροκαρδιογράφημα (όψιμα δυναμικά), η μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας (heart rate variability), η ευαισθησία των τασεοϋποδοχέων (baroreflex sensitivity), η μικροεναλλασγή του κύματος T (microvolt T-wave alternans) κ.ά. (Εικόνα 3). Ωστόσο, αν και όλοι αυτοί οι δείκτες έχουν δείξει σε κάποιες μελέτες να συσχετίζονται με τον κίνδυνο καρδιακού θανάτου, η προγνωστική τους ακρίβεια για τον ΑΚΘ, και πιο συγκεκριμένα η θετική προγνωστική τους αξία, δεν είναι αρκετά υψηλή ώστε να μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην κλινική πράξη, τουλάχιστον σύμφωνα με τις ισχύουσες Κατευθυντήριες Οδηγίες. Οι ίδιοι δείκτες έχουν μελετηθεί και για τη διαστρωμάτωση κινδύνου ασθενών με στεφανιαία νόσο και επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης, αλλά και εκεί δεν έχουν ενταχθεί στους αλγόριθμους λήψης κλινικών αποφάσεων. Στους ασθενείς αυτούς η διαστρωμάτωση κινδύνου για ΑΚΘ εξακολουθεί να στηρίζεται στο κλάσμα εξώθησης και στη **συμπτωματολογία καρδιακής ανε-**



ΕΙΚΟΝΑ 3 • Τεχνικές διαστρωμάτωσης αρρυθμικού κινδύνου. Συντομογραφίες: *ΗΚΓ*: ηλεκτροκαρδιογράφημα, *ΗΦΕ*: ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος, *VT*: κοιλιακή ταχυκαρδία.

πάρκειας κατά New York Heart Association (NYHA). Η **ηλεκτροφυσιολογική μελέτη** (και συγκεκριμένα η πρόκληση εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής κατά την προγραμματισμένη κοιλιακή διέγερση με συγκεκριμένα πρωτόκολλα χορήγησης ερεθισμάτων) (Εικόνα 4) έχει επίσης σημαντική προγνωστική αξία σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια και χαμηλό κλάσμα εξώθησης (ενώ συζητείται η αξιοπιστία της ως διαστρωματωτή κινδύνου σε ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου και διατηρημένο κλάσμα εξώθησης).

Στα άτομα με μυοκαρδιοπάθειες και κληρονομούμενες διαταραχές σχετιζόμενες με αρρυθμικά συμβάματα, οι δείκτες αυξη-

μένου κινδύνου ΑΚΘ διαφοροποιούνται ανάλογα με το νόσημα. Έτσι, ενδεικτικά, στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, το πάχος των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας είναι ισχυρός προγνωστικός δείκτης, ενώ στο σύνδρομο μακρού QT η διορθωμένη διάρκεια του διαστήματος QT συσχετίζεται αξιόπιστα με τον κίνδυνο ΑΚΘ.

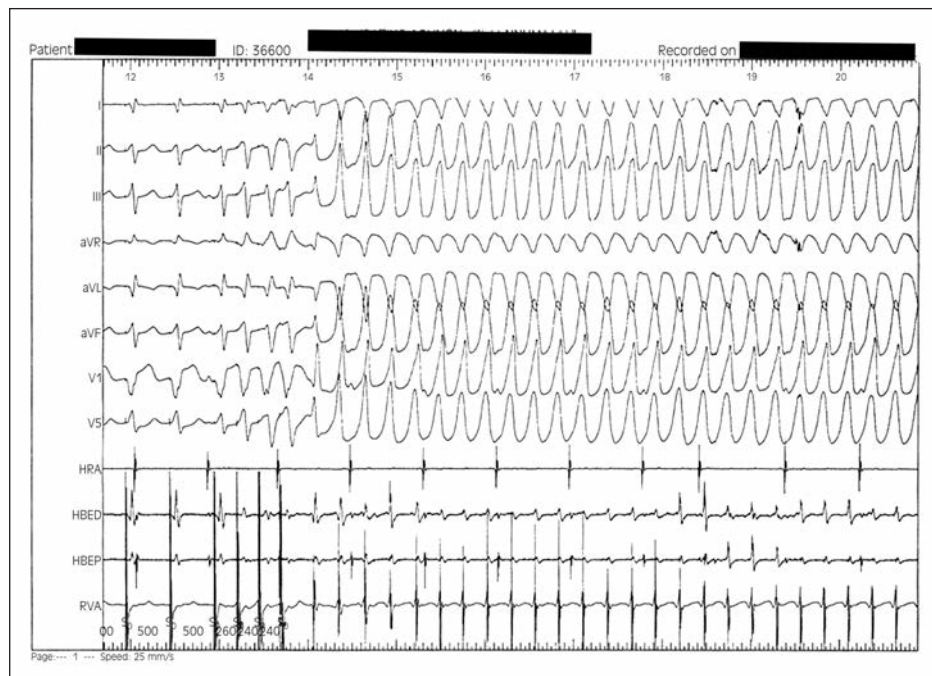
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Θεραπευτική αντιμετώπιση υποκείμενης πάθησης. Η αποτελεσματική αντιμετώπιση τόσο του υποκείμενου νοσήματος (στεφανιαίας νόσου, βαλβιδοπάθειας κ.λπ.), όσο και συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου ή παθολογικών καταστάσεων (π.χ. σακχαρώδους διαβήτη, δυσλιπιδαιμίας κ.λπ.), αποτελεί θεμέλιο λίθο της θεραπείας πρόληψης του ΑΚΘ. Για παράδειγμα, η στεφανιαία επαναιμάτωση αποτελεί θεραπεία εκλογής όταν εκδηλωθεί κοιλιακή μαρμαρυγή σε έδαφος ισχαιμίας.

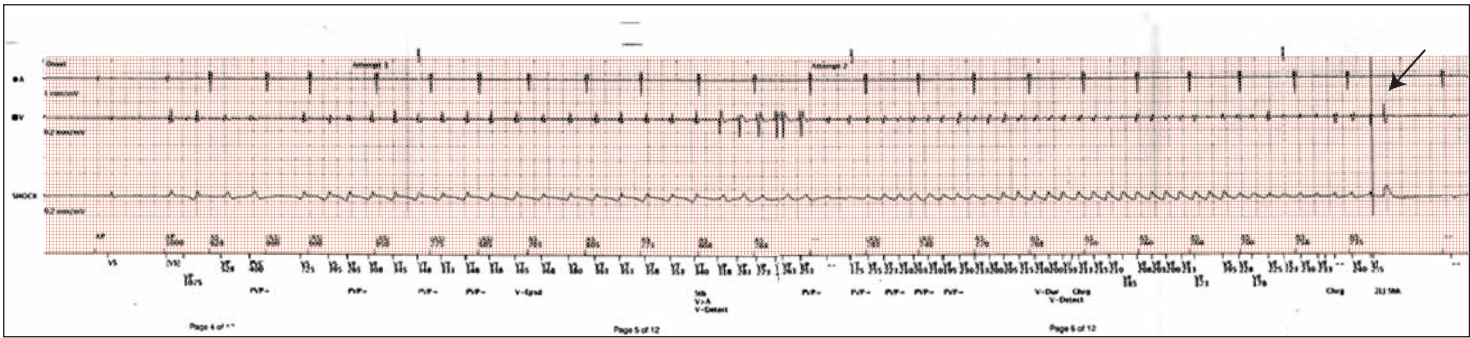
Αντιαρρυθμικά φάρμακα. Παρότι ο μηχανισμός του ΑΚΘ περιλαμβάνει σε μεγάλο ποσοστό, όπως προαναφέρθηκε, κάποια κοιλιακή ταχυαρρυθμία, η χρήση αντιαρρυθμικών φαρμάκων δεν έχει δείξει ότι προσφέρει κάποιο όφελος ως προς την πρόληψη του ΑΚΘ, αν εξαιρεθούν οι β-αποκλειστές σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών (π.χ. ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου ή με καρδιακή ανεπάρκεια). Αντιθέτως, τα περισσότερα αντιαρρυθμικά φάρμακα έχουν προαρρυθμική δράση, μπορούν δηλαδή να προκαλέσουν ή να ευοδώσουν επικίνδυνες για τη ζωή αρρυθμίες. Έτσι, με εξαίρεση τους β-αποκλειστές τα αντιαρρυθμικά έχουν πολύ περιορισμένες ενδείξεις για την πρόληψη του ΑΚΘ. Οι β-αποκλειστές, η αμιοδαρόνη και η σοταλόλη, μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς με εμφυτευμένο ICD με σκοπό τη μείωση των εκφορτίσεων της συσκευής. Επίσης, τα φάρμακα αυτά έχουν ένδειξη σε ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο ΑΚΘ, οι οποίοι όμως δεν πληρούν τα κριτήρια ή δεν επιθυμούν εμφύτευση ICD.

Εμφυτεύσιμοι απινιδωτές. Οι ICD (Εικόνα 5) αντιπροσωπεύουν σήμερα το πιο αποτελεσματικό θεραπευτικό μέσο πρόληψης του

ΑΚΘ και έχει αποδειχθεί ότι σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών παρατείνουν την επιβίωση και μειώνουν τη συχνότητα ΑΚΘ, εφόσον ο ασθενής δεν πάσχει από νοσήματα που περιορίζουν το προσδόκιμο επιβίωσής του σε λιγότερο από 1-2 χρόνια. Οι πρώτοι απινιδωτές εμφυτεύονταν με χειρουργική επέμβαση, ενώ σήμερα εμφυτεύονται υποδορίως, όπως οι κοινές βηματοδότες, και συνδέονται με ένα,



ΕΙΚΟΝΑ 4 • Πρόκληση κοιλιακής ταχυκαρδίας στα πλαίσια ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης σε ασθενή με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η κοιλιακή ταχυκαρδία εισάγεται με χορήγηση τριών έκτακτων ερεθισμάτων με συζευκτικό διάστημα 250 ms, 240 ms και 240 ms, αντίστοιχα, μετά από 8 οδηγείσματα με μήκος κύκλου 500 ms.



ΕΙΚΟΝΑ 5 • Καταγραφή ηλεκτρογραμμάτων από εμφυτευμένο απινιδωτή στον ασθενή της Εικόνας 4. Κοιλιακή μαρμαρυγή, η οποία ανατάσσεται από τη συσκευή με χορήγηση shock 21J.

δύο ή τρία διαφλέβια ηλεκτρόδια με τις καρδιακές κοιλότητες (με τη δεξιά κοιλία στην περίπτωση μονοεστιακού συστήματος, επιπροσθέτως με το δεξιό κόλπο στην περίπτωση διεστιακού συστήματος και επιπλέον με την αριστερή κοιλία στην περίπτωση αμφικοιλιακού βηματοδότη-απινιδωτή για θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού). Πρόσφατη τεχνολογική εξέλιξη είναι τα εμφυτεύσιμα απινιδωτικά συστήματα χωρίς διαφλέβια ηλεκτρόδια (τοποθετούνται εξολεκλήρου υποδορίως).

Οι ενδείξεις για την εμφύτευση ICD είναι συγκεκριμένες και προσδιορίζονται από τις τρέχουσες Κατευθυντήριες Οδηγίες. Αφορούν είτε πρωτογενή πρόληψη του ΑΚΘ (δηλαδή την εμφύτευση ICD σε άτομα χωρίς προηγούμενο ιστορικό ΑΚΘ ή αιμοδυναμικά σημαντικής κοιλιακής ταχυαρρυθμίας), είτε δευτερογενή πρόληψη (σε άτομα τα οποία έχουν επιβιώσει από ΑΚΘ ή αιμοδυναμικά σημαντική κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή). Σε αδρές γραμμές οι ενδείξεις αυτές έχουν ως εξής (για πιο συγκεκριμένες πληροφορίες και επίπεδα συστάσεων μπορεί κανείς να ανατρέξει στα κείμενα των Κατευθυντήριων Οδηγιών της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας ή των αντίστοιχων επιστημονικών οργανώσεων των ΗΠΑ):

- Σε ό,τι αφορά τη **δευτερογενή πρόληψη** του ΑΚΘ, συνιστάται η εμφύτευση ICD σε ασθενείς οι οποίοι επιβίωσαν από κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακή ταχυκαρδία με συνοδό αιμοδυναμική αστάθεια ή συκοπή και οι οποίοι έχουν προσδόκιμο επιβίωσης σε καλή λειτουργική κατάσταση τουλάχιστον 1 έτος. Εφόσον, το άτομο πάσχει από δομική καρδιοπάθεια υπάρχει ένδειξη για ICD εφόσον καταγράφηκε εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, ανεξάρτητα από το αν ήταν αιμοδυναμικά σημαντι-

κή. Σημειώνεται ότι θα πρέπει να εξετάζεται το κατά πόσον η κοιλιακή ταχυαρρυθμία οφειλόταν σε κάποιο αναστρέψιμο παράγοντα, ο οποίος μπορεί ενδεχομένως να διορθωθεί.

- Σε ό,τι αφορά την **πρωτογενή πρόληψη**, σε ασθενείς με συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια και κλάσμα εξώθησης $\leq 35\%$ υπό βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή για τουλάχιστον 3 μήνες και με προσδόκιμο επιβίωσης σε καλή λειτουργική κατάσταση τουλάχιστον 1 έτος συνιστάται εμφύτευση ICD, ανεξάρτητα από το αν η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ισχαιμικής ή μη ισχαιμικής αιτιολογίας. Εδώ θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς αυτοί (με καρδιακή ανεπάρκεια) με τα συγκεκριμένα χαρακτηριστικά συχνά έχουν και ένδειξη για εμφύτευση συστήματος καρδιακού επανασυγχρονισμού (αμφικοιλιακού βηματοδότη), οπότε στην περίπτωση αυτή μπορεί να εμφυτευθεί αμφικοιλιακός βηματοδότης-απινιδωτής.
- Στα πλαίσια πρωτογενούς πρόληψης ΑΚΘ συνιστάται η εμφύτευση ICD κατά περίπτωση σε ασθενείς με συγκεκριμένα νοσήματα σχετιζόμενα με αυξημένο κίνδυνο κοιλιακών ταχυαρρυθμιών, κληρονομικά (π.χ. σύνδρομο Brugada, σύνδρομο μακρού QT κ.ά.) ή επίκτητα (π.χ. καρδιοπάθεια νόσου Chagas), εφόσον οι ασθενείς έχουν κάποια χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου, τα οποία εξειδικεύονται ανάλογα με το υποκείμενο νόσημα.

Πρέπει να σημειωθεί ότι οι παραπάνω γενικές αρχές διαφοροποιούνται σε μείζονα ή ελάσσονα σημεία τους καθώς αναθεωρούνται οι σχετικές Κατευθυντήριες Οδηγίες, ενσωματώνοντας νέα ερευνητικά ευρήματα. Είναι, επομένως, απαραίτητη η ενημέρωση από τα πιο πρόσφατα κείμενα των Κατευθυντήριων Οδηγιών.

Βιβλιογραφία

1. Kusumoto FM, Calkins H, Boehmer J, et al. HRS/ ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials. J Am Coll Cardiol 2014;64: 1143-77.
2. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Europace. 2006;8: 746-837.
3. Deftereos S, Giannopoulos G, Kossyvakis C, et al. Relation of ventricular tachycardia/fibrillation to beta-blocker dose maximization guided by pacing mode analysis in nonpacemaker-dependent patients with implantable cardioverter-defibrillator. Am J Cardiol 2011; 107:1812-7.