

τεκπαίδευσης μου στην ηλεκτροφυσιολογία στο Ααλστ του Βελγίου. Ο καθηγητής Roland Stroobandt με εξειδίκευση στη βηματοδότηση, οργανωτής σεμιναρίων για μετεκπαιδευόμενους στην ηλεκτροφυσιολογία και βηματοδότηση, συνεπικουρούμενος στις παρουσιάσεις από τα υπέροχα σχήματα του ηλεκτρονικού μηχανικού Alfons Sinnaeve, αποτελεί εγγύηση για μία τεκμηριωμένη και αξιόπιστη παρουσίαση του, για πολλούς, δύσκολου και δυσνόητου θέματος της βηματοδότησης. Το βιβλίο αποτελεί ένα πολύτιμο βοήθημα για τον αρχάριο στο πεδίο, αλλά και για τον προχωρημένο βηματοδοτιστή που θα κάνει μια επανάληψη ευχάριστη μέσα από ένα βιβλίο αισθητικά ευχάριστο ως απολαυστικό.

Από τον Serge Barold πληροφορήθηκα, ότι η επόμενη προσπάθεια των συγγραφέων είναι ένας εικονογραφημένος οδηγός για τους αυτόματους εμφυτεύσιμους απινιδωτές. Έχει περισσότερες δυσκολίες, μου είπε, αλλά θα τα καταφέρουμε. Δεν υπάρχει καμμία αμφιβολία και το περιμένουμε.

Ηλεκτροφυσιολογικά/Βηματοδοτικά Νέα

Αντώνης Σ. Μανώλης

- Το "Cardiology Update 2006", Διεθνές Συνέδριο Καρδιολογίας του Γ.Ν. Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός», θα γίνει στις 13-15 Απριλίου 2006, στην Αθήνα (Ξενοδοχείο Caravel) (<http://users.otenet.gr/~asm/>)
- Το ετήσιο Συνέδριο της Heart Rhythm Society θα γίνει στη Βοστώνη στις 17-20/5/06
- Το Cardiosim 2006 θα γίνει στη Νίκαια στις 14-17/6/06
- Το Συνέδριο της ESC θα γίνει στη Βαρκελώνη στις 2-6/9/06
- Το Πανελλήνιο καρδιολογικό Συνέδριο θα γίνει στην Αθήνα στις 2-4/11/06
- Το Συνέδριο του AHA θα γίνει στο Chicago στις 12-15/11/06

Αποτελεσματική η διαδερμική αφαίρεση μολυσμένων ηλεκτροδίων ακόμη και παρουσία μεγάλων (> 1 cm) εκβλαστήσεων

Σε 53 ασθενείς με μεγάλες (> 1cm) εκβλαστήσεις ηλεκτροδίων, η αφαίρεση έγινε με διαδερμική προσέγγιση σε 30 και χειρουργικά σε 23 ασθενείς. Η διαδερμική τεχνική ήταν επιτυχής στους 29 χωρίς περαιτέρω επιπλοκές, ενώ 1 υποβλήθηκε σε εγχείρηση λόγω ρήξης του ηλεκτροδίου. Αντίθετα η περι-εγχειρητική θνητότητα στη χειρουργική ομάδα ανήλθε στο 5.7% (3 ασθενείς) (Ruttmann et al, *PACE* 2006, 29:231).

Στο 24% στην ηλικία των 55 ετών ανέρχεται ο διαβίον κίνδυνος εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής στους άνδρες και στο 22% στις γυναίκες (Μελέτη του Rotterdam)

Σε 6608 άτομα ηλικίας ≥ 55 ετών σε μέση διάρκεια ~ 7 ετών, ανευρέθη ότι ο επιπολασμός της κολπικής μαρμαρυγής ανήλθε στο 5.5%, από 0.7% σε ηλικία 55-59 ετών ως το 17.8% μετά τα 85 έτη. Ο διαβίον κίνδυνος ανήλθε στο 23.8% στους άνδρες και 22.2% στις γυναίκες (Heeringa et al, *Eur Heart J* 2006, 27:949).

Υπερτερεί η χρόνια αμφικοιλιακή βηματοδότηση της δεξιάς κοιλιακής βηματοδότησης μετά από κατάλυση του κ-K κόμβου για κολπική μαρμαρυγή (μελέτη PAVE)

Σε 184 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κατάλυση του κ-K κόμβου για κολπική μαρμαρυγή έγινε τυχαιοποίηση σε αμφικοιλιακή (n=103) ή δεξιά κοιλιακή (n=81) βηματοδότηση. Τα καταληκτικά σημεία της μελέτης ήταν η βλεπτή βάνη, η ποιότητα ζωής και το κλάσμα εξώθησης. Στους 6 μήνες μετά την κατάλυση, οι ασθενείς με τον κοιλιακό επανασυγχρονισμό είχαν σημαντική βελτίωση στην βλεπτή βάνη (61% αύξηση σε σύγκριση με 24%), χωρίς σημαντική διαφορά στην ποιότητα ζωής, αλλά σημαντική αύξηση στο κλάσμα εξώθησης (0.46 ± 0.13 vs 0.41 ± 0.13) σε σύγκριση με τους ασθενείς με τη δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση. Μεγαλύτερο όφελος είχαν ασθενείς με κλάσμα εξώθησης $\leq 45\%$ ή λειτουργική κατάσταση κατά NYHA II/III σε σύγκριση με ασθενείς με φυσιολογικό κλάσμα και συμπτώματα κατηγορίας I (Doshi et al, *JCE* 2005, 16:1160).

Μεταξύ των 2 μεθόδων Doppler (VTI vs mitral inflow) βελτιστοποίησης της κ-K καθυστέρησης στον επανασυγχρονισμό, υπερτερεί η αορτική μέθοδος VTI

Σε 40 ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, διευρυσμένο QRS και μέσο κλάσμα εξώθησης 26%, που υποβλήθηκαν σε επανασυγχρονισμό, συγκρίθηκαν οι 2 μέθοδοι Doppler για τη βελτιστοποίηση της κ-K καθυστέρησης: μεγιστοποίηση του αορτικού velocity time integral (aortic VTI method) και βελτιστοποίηση του χρονισμού σύγκλεισης της μιτροειδούς ταυτόχρονα με την έναρξη της κοιλιακής συτολής (mitral inflow method). Η βέλτιστη κ-K καθυστέρηση που υπολογίστηκε από τη μέθοδο VTI οδήγησε σε αύξηση του αορτικού VTI κατά $19 \pm 13\%$ σε σύγκριση με $12 \pm 12\%$ αύξηση από τη μέθοδο mitral inflow. Η βέλτιστη κ-K καθυστέρηση με τη μέθοδο VTI ήταν σημαντικά μεγαλύτερη από τη βέλτιστη κ-K καθυστέρηση που υπολογίστηκε με τη μέθοδο της εισροής της μιτροειδούς (mitral inflow) (119 ± 34 vs 95 ± 24 ms, $p < 0.001$) (Kerlan et al, *HR* 2006; 3:148).

Πρόωρη διακοπή της μελέτης ACTIVE-W λόγω υπερχής της γουαρφαρίνης έναντι ασπιρίνης & κλοπιδογρελής

Το πρωτοπαθές καταληκτικό σημείο της μελέτης ACTIVE-W ήταν εγκεφαλικό, άλλο εμβολικό, έμφραγμα ή αγγειακός θάνατος, στο οποίο υπερείχε σαφώς η ουαρφαρίνη έναντι του συνδυασμού ασπιρίνης και κλοπιδογρελής σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή (3.9% vs 5.6% ανά έτος, $p=0.0002$, RR 1.45). Η αντιπηκτική αγωγή επίσης υπερείχε στη μείωση των εγκεφαλικών επεισοδίων (1.4% vs 2.4% ανά έτος, $p=0.0006$) (AHA 2005).

Μόνο το 1/3 των θυμάτων αιφνιδίου θανάτου έχουν χαμηλό κλάσμα εξώθησης

Στη μελέτη αιφνιδίου θανάτου του Oregon έγινε εκτίμηση του κλάσματος εξώθησης σε 121 (17%) από τις 714 περιπτώσεις αιφνιδίου θανάτου. Ήταν σοβαρά μειωμένο ($\leq 35\%$) σε 36 (30%), ήπια ως μέτρια επηρεασμένο (36-54%) σε 27 (22%), και φυσιολογικό ($\geq 55\%$) σε 58 (48%) περιπτώσεις. Όσοι είχαν φυσιολογικό κλάσμα διακρίνονταν από τη νεότερη ηλικία, υψηλότερο ποσοστό γυναικών, μεγαλύτερη επίπτωση επιληψίας και χαμηλότερη επίπτωση στεφανιαίας νόσου. Οι συγγραφείς συμπέραναν πως μόνον το 1/3 των ασθενών είχαν σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και επομένως πληρούσαν τα κριτήρια για προληπτική εμφύτευση του αυτόματου απινιδωτή (Stecker et al, *JACC* 2006;47:1161).

Πρόκληση μη-εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας (KT) στο Dobutamine Stress Echo που είναι αρνητικό για προκλητή ισχαιμία, προοιωνίζεται μειωμένη επιβίωση μόνον σε ασθενείς με μέτρια χαμηλό κλάσμα εξώθησης (0.35-0.45)

Σε 65 (5.1%) από 1266 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε Dobutamine Stress Echo εμφανίστηκε μη-εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία (KT). Στη διάρκεια 3 ετών δεν υπήρξε αυξημένη θνητότητα στις 2 ομάδες με και χωρίς KT. Σε ασθενείς με αρνητική εξέταση για προκλητή ισχαιμία, η επιβίωση ήταν παρόμοια είτε είχαν είτε δεν είχαν KT όταν το κλάσμα εξώθησης (KE) ήταν >0.45 . Ωστόσο, σε ασθενείς χωρίς προκλητή ισχαιμία και μέτρια επηρεασμένο KE (0.35-0.45), όσοι είχαν KT είχαν σημαντικά μειωμένη επιβίωση (Cox et al, *AJC* 2005, 96:1293).

Η αμφικοιλιακή βηματοδότηση δεν ωφελεί τους ασθενείς με ουλή στο οπισθοπλάγιο τοίχωμα

Από 40 ασθενείς με προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια (NYHA III/IV), κλάσμα εξώθησης $\leq 35\%$, QRS >120 ms, LBBB και χρόνια στεφανιαία νόσο, με μαγνητική τομογραφία έγινε εντόπιση της διατοιχωματι-

κής μυοκαρδιακής ουλής στο οπισθοπλάγιο τοίχωμα σε 14 (35%). Στους 6 μήνες σε αυτούς τους ασθενείς σε σύγκριση με όσους δεν είχαν τέτοια ουλή κατεδείχθη με TDI χαμηλή ανταπόκριση σε κλινικές και υπερηχογραφικές παραμέτρους (14% vs 81%, $p<0.05$). Επιπλέον, ο δυσσυγχρονισμός δεν μετεβλήθη μετά την αμφικοιλιακή βηματοδότηση. Αντίθετα, ασθενείς χωρίς οπισθοπλάγιο ουλή και με σοβαρό δυσσυγχρονισμό έδειξαν εξαιρετική ανταπόκριση (95%) σε σύγκριση με όσους είχαν οπισθοπλάγιο ουλή ή/και απόντα δυσσυγχρονισμό (Bleeker et al, *Circulation* 2006, 113:969).

Κλινική εμπειρία 31 ετών με “πυρηνικούς” βηματοδότες

Μεταξύ 1973 και 1987, 164 “πυρηνικοί” βηματοδότες εμφυτεύθηκαν σε 139 ασθενείς στο ιατρικό κέντρο Newark Beth Israel (NJ, USA). Σε 31 χρόνια, 12 (9%) ασθενείς είναι ακόμη εν ζωή. Τα προβλήματα που προέκυψαν δεν διέφεραν από εκείνα σε ασθενείς με κοινούς βηματοδότες, εκτός του ότι οι επανεγχειρήσεις ήταν λιγότερες. Οι περισσότεροι ασθενείς απεβίωσαν, κυρίως (54%) από καρδιακά αίτια, έχοντας τον αρχικό ακόμη βηματοδότη. Σε συμπέρασμα, οι πυρηνικοί βηματοδότες ήταν ασφαλείς και αξιόπιστοι και η μακρότερη διάρκεια τους και οι λιγότερες επανεγχειρήσεις αντιστάθμισαν το μεγαλύτερο αρχικό κόστος (Parsonnet et al, *PACE* 2006, 29:195).

Αντιαρρυθμικές οι στατίνες?

Σε 654 ασθενείς της μελέτης MADIT-II έγινε κατηγοριοποίηση ανάλογα με το ποσοστό ημερών που ελάμβαναν στατίνες. Η αθροιστική επίπτωση θεραπείας του απινιδωτή για κοιλιακή ταχυαρρυθμία ή καρδιακού θανάτου, όποιο επήλθε πρώτο, ήταν σημαντικά μειωμένη σε όσους έκαναν $>90\%$ χρήση στατινών σε σύγκριση με μικρότερη χρήση στατινών. Η χρονο-εξααρθρωμένη στατίνη:όχι στατίνη αναλογία κινδύνου ήταν 0.65 (ή 0.72 μετά από διόρθωση για άλλες μεταβλητές) για τα αρρυθμικά ή καρδιακά συμβάματα (Vyas et al, *JACC* 2006, 47:769).

Επεισόδια κοιλιακής ταχυαρρυθμίας συχνά ανατάσσονται στη μη-ισχαιμική μυοκαρδιο-πάθεια / προσοχή στη χρήση της ηλεκτροθεραπείας του απινιδωτή ως υποκατάστατο/ισοδύναμο του αιφνιδίου θανάτου

Σε σειρά 458 ασθενών με μη-ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια στη μελέτη DEFINITE μελετήθηκαν τα ενδοκαρδιακά ηλεκτρογράμματα των ηλεκτρικών θεραπειών του απινιδωτή στους ασθενείς που έλαβαν δόκιμη απινίδωση. Κατ'αρχήν υπήρξαν 15 αιφνίδιοι θάνατοι ή καρδιακές ανακοπές στην ομάδα με τη φαρμακοθεραπεία και μόνον 3 τέτοια επεισόδια στην ομάδα του απινιδωτή. Σε αντίθεση, από τους 229 ασθενείς στην ομάδα του απινιδωτή, 33 έλαβαν 70 δόκιμες απινιδώσεις. Ο αριθμός των ο-

λικών αρρυθμικών συμβαμάτων που περιλαμβάνει τα συγκοπτικά επεισόδια ως δυνητικά αρρυθμικά συμβάματα ήταν παρόμοιος και στις 2 ομάδες (συγκοπή + αιφνίδιοι θάνατοι/καρδιακές ανακοπές στη συμβατική ομάδα = αιφνίδιοι θάνατοι + ICD shocks + συγκοπή στην ομάδα του ICD). Σε συμπέρασμα, οι δόκιμες απινιδώσεις επέρχονται συχνότερα από ότι ο αιφνίδιος θάνατος στην ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, γεγονός που προτείνει ότι τα επεισόδια μη-εμμένουσας κοιλιακής ταχυαρρυθμίας αυτοανατάσσονται σε τέτοιους ασθενείς, πιθανότατα λόγω απουσίας επιπροστιθέμενης μυοκαρδιακής ισχαιμίας (Ellenbogen et al, *Circulation* 2006, 113:776).

Ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια και φυσιολογική μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας έχουν καλή πρόγνωση και δεν ωφελούνται από τον απινιδωτή

Σε 274 ασθενείς της μελέτης DEFINITE με μη-ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και μέσο κλάσμα εξώθησης 21%, έγινε εκτίμηση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας (HRV). Στα 3 χρόνια σε ασθενείς με HRV (SDNN) >113 ms δεν υπήρξαν θάνατοι ανεξάρτητα από τη λαμβανόμενη θεραπεία (ICD vs control). Τη μεγαλύτερη θνητότητα είχαν ασθενείς με σοβαρά επηρεασμένη HRV (<81 ms), και όσοι απεκλείστησαν από την ανάλυση της HRV λόγω κολπικής μαρμαρυγής ή συχνής κοιλιακής εκτοπίας (Rashba et al, *HR* 2006, 3:281).

β-αναστολείς και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο ηλεκτρικής θύελλας, ιδιαίτερα σε χαμηλό κλάσμα εξώθησης (<25%) και ευρύ QRS (≥120 ms)

Σε 162 ασθενείς με απινιδωτή, 22 (14%) εμφάνισαν ηλεκτρική θύελλα σε μέσο διάστημα 14 μηνών. Πολυπαράγοντική ανάλυση έδειξε ότι κλάσμα εξώθησης <25%, εύρος QRS ≥120 ms, και έλλειψη θεραπείας με β-αναστολέα και αναστολέα μετατρεπτικού ενζύμου συσχετιζόνταν με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης ηλεκτρικής θύελλας, ενώ η λήψη αμιωδαρόνης και δίγοξίνης, η ένδειξη εμφύτευσης απινιδωτή και η ηλικία δεν είχαν συσχέτιση (Arya et al, *AJC* 2006, 97:389).

Δια-διαφραγματική (trans-septal) παρακέντηση με ασφάλεια και υψηλή επιτυχία

Από τις απαντήσεις σε ερωτηματολόγιο από 33 ηλεκτροφυσιολογικά κέντρα που διενήργησαν 5520 επεμβάσεις κατάλυσης με την transseptal τεχνική, το μεγαλύτερο ποσοστό (78%) έγινε για κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής. Η παρακέντηση έγινε με 99% επιτυχία και ποσοστό επιπλοκών περίπου 0.8% (De Ponti et al, *JACC* 2006, 47:1037).

“Αδενοσινο-ευαίσθητη” συγκοπή σε ηλικιωμένες γυναίκες, ξεχωριστή οντότητα?

Σε 214 ασθενείς με συγκοπή αγνώστου αιτιολογίας που έγινε η δοκιμασία με τη χορήγηση τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP), επήλθε κοιλιακή παύση ≥6 sec σε 19 (8.9%). Η αναλογία θετικών δοκιμασιών ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες (14.3%) απ’ότι στους άνδρες (2.2%). Δέκα ασθενείς (4.7%) είχαν θετική δοκιμασία ATP και θετική δοκιμασία ανακλίσεως (tilt test). Αυτές οι περιπτώσεις, αποκλειστικά γυναίκες, ήταν μεγαλύτερης ηλικίας στο πρώτο συγκοπτικό επεισόδιο σε σύγκριση με τους 67 ασθενείς με αρνητική δοκιμασία ATP αλλά με θετικό tilt test. Η μέση διάρκεια των παύσεων ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες. Σε μέσο διάστημα 31 μηνών, υπήρξε υποτροπή συγκοπής σε 25% των ασθενών (Perennes et al, *JACC* 2006, 47:594).

Η πλειονότητα των περιπτώσεων οικογενούς δυσπλασίας της δεξιάς κοιλίας οφείλονται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο της πλακοφυλλίνης-2

Σε 56 ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια για αρρυθμογενή δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας διενεργήθηκε γενετική εξέταση για μεταλλάξεις στο γονίδιο της πλακοφυλλίνης (plakophilin-2 gene - PKP2). Σε 24 (43%) από αυτούς τους ασθενείς ανευρέθησαν 14 διαφορετικές (11 νέες) μεταλλάξεις του γονιδίου. Οι μεταλλάξεις του γονιδίου PKP2 ανευρέθησαν σε 70% των ασθενών με οικογενή δυσπλασία, αλλά σε κανέναν με μη-οικογενή δυσπλασία (van Tintelen et al, *Circulation* 2006, 113:1650).

Ενδιαφέροντα άρθρα ανασκόπησης & άλλα: δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας (Kies et al, *HR* 2006, 3:225), αρρυθμίες μετά από μεταμόσχευση κυττάρων για αναγέννηση του μυοκαρδίου (Peters, *JCE* 2005, 16:1255), γενετική συνδρομού WPW (*JCE* 2005, 16: 1258), ο ρόλος της γενετικής ανάλυσης στην καρδιολογία (Priori & Napolitano, *Circulation* 2006, 113:1130 & 1136), δυσσυγχρονισμός με τη δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση (Sweeney & Prinzen, *JACC* 2006, 47: 282), βλαπτικές συνέπειες δεξιάς κοιλιακής βηματοδότησης (Manolis, *PACE* 2006, 29: 298), ιατρογενές LBBB (Kappos et al, *Hosp Chronicles* 2006, 1, Suppl), ICD troubleshooting (Swerdlow & Friedman, *PACE* 2006, 29:70), μη-κλασιικές ενδείξεις για επανασυγχρονισμό (Glikson et al, *Hosp Chronicles* 2006, 1, Suppl), υπερηχοκαρδιογραφία και επιλογή ασθενών για καρδιακό επανασυγχρονισμό (Burri & Lerch, *HR* 2006, 3:474), καρδιακός επανασυγχρονισμός (Abraham, *Progr Cardiovasc Dis* 2006, 48:232), TDI & δυσσυγχρονισμός (Bank & Kelly, *J Card Fail* 2006, 12:154), (RF ablation & άλλα (<http://users.otenet.gr/~asm/>)).