

ασθενείς ωφελούνται περισσότερο από έναν απινιδωτή, η χρησιμότητα των πληροφοριών των καταγραφών περιορίζεται ενδεχομένως από την ποιότητα των στοιχείων που συλλέγονται. Τα νοσοκομεία και οι γιατροί αναγκάζονται τώρα να εισαγάγουν στοιχεία σε αυτές τις καταγραφές ως όρο για την ασφαλιστική κάλυψη. Αυτά είναι πολυάσχολα εργαστήρια που βιάζονται και δεν έχουν πραγματικό κίνητρο για να το κάνουν - αναγκάζονται βασικά να το κάνουν. Έτσι είμαι ανήσυχος για το εάν τα στοιχεία πρόκειται να είναι ακριβή. Εάν η εισαγωγή δεδομένων πρόκειται να αντιμετωπισθεί ως γραφειοκρατικό φορτίο, τότε έχει βασικά γίνει ένα ζήτημα συμμόρφωσης περισσότερο παρά ενθουσιώδης επιστημονική προσπάθεια. Έτσι δεν είμαι αισιόδοξος γι' αυτό. Βεβαίως, οι γιατροί προτιμούν τις τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες για να τους υπαγορευτούν αλλαγές στην πρακτικής τους. Εντούτοις, από την άποψη της αποκάλυψης πιθανών περιορισμών στη θεραπεία με ICD ή των πιθανών κινδύνων με ορισμένες συσκευές, θεωρώ ότι τα στοιχεία των καταγραφών μπορεί να είναι λίγο πιο χρήσιμα.

Medscape: Ποιο είναι το μέλλον της πρωτογενούς πρόληψης; Ποιοι τομείς έρευνας σας συναρπάζουν;

Dr. Simons: Η διαστρωμάτωση κινδύνου είναι αυτό που με ενδιαφέρει περισσότερο. Προς το παρόν, εμφυτεύουμε πολλούς απινιδωτές για να σώσουμε 1 ζωή, κάτι που βασίζεται στην τρέχουσα κλινική πρακτική και τα τρέχοντα τυχαίοποιημένα στοιχεία. Οι μελέτες που σχεδιάστηκαν την τελευταία δεκαετία έριξαν ένα μεγάλο δίχτυ και προσπάθησαν να τραβήξουν πολλούς ασθενείς και απέδωσαν ένα σχετικά μικρό συνολικό απόλυτο όφελος θνησιμότητας. Σκέφτομαι ότι η πρόκληση στην επόμενη δεκαετία πρόκειται να είναι πώς μπορούμε να γίνουμε λίγο εκλεκτικότεροι σχετικά με τον πληθυσμό των ασθενών μας χωρίς να χάσουμε ασθενείς που χρειάζονται πραγματικά αυτή τη θεραπεία. Η διαστρωμάτωση κινδύνου είναι προφανώς ο τρόπος που θα συμβεί αυτό. Δεδομένου ότι έχουμε πεπερασμένους οικονομικούς πόρους, όλοι αναμένουμε με ενδιαφέρον το χρόνο που θα έχουμε έναν σαφή αλγόριθμο που θα μας επιτρέπει να υπερβούμε τα κλινικά χαρακτηριστικά όπως το ΚΕ, η παρουσία ή η απουσία ΣΝ και η ΣΚΑ, αλλά μάλλον να έχουμε μια συγκεκριμένη δοκιμασία την οποία να μπορούμε να εφαρμόσουμε στους ασθενείς προκειμένου να αποφασίσουμε εάν η προφυλακτική εμφύτευση απινιδωτή είναι πράγματι απαραίτητη και ενδεχομένως χρήσιμη. Από την προοπτική μου, σκέφτομαι ότι τα TWA είναι ο καλύτερος υποψήφιος για τώρα.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *NEJM* 2005; 352: 225-237.
2. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *NEJM* 2002; 346: 877.
3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. MADIT Investigators. *NEJM* 1996; 335: 1933-1940.
4. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al., for the MUSTT Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *NEJM* 1999; 341: 1882-1890.
5. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *NEJM* 2004; 350: 2151-2158.
6. Bigger JT Jr, for the CABG Patch Trial Investigators. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. *NEJM* 1997; 337: 1569-1575.
7. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P; on behalf of the DINA-MIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *NEJM* 2004; 351: 2481-2488.
8. Friedman PL, Stevenson WG. Unsustained ventricular tachycardia-to treat or not to treat? *NEJM* 1996; 335: 1984-1985.
9. Bloomfield DM, Bigger JT, Steinman RC, et al. Microvolt T-wave alternans and the risk of death or sustained ventricular arrhythmias in patients with left ventricular dysfunction. *JACC* 2006; 47: 456-463.
10. De Sutler J, De Bacquer D, Jordaens L, et al. Intensive lipid-lowering therapy and ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease and internal cardioverter defibrillators. HRS 2006 Meeting; May 17-20, 2006; Boston, MA.
11. Goldberger JJ, Subacius H, Schaechter A, et al. Effects of statin therapy on arrhythmic events and survival in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy: a DEFINITE substudy. HRS 2006 Annual Scientific Sessions; May 17-20, 2006; Boston, MA.

Ηλεκτροφυσιολογικά/Βηματοδοτικά Νέα *Αντώνης Σ. Μανώλης*

Το Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο θα γίνει στην Αθήνα (Hilton) στις 2-4/11/06.

Το Συνέδριο του AHA θα γίνει στο Chicago στις 12-15/11/06.

Το Συμπόσιο της Βοστώνης για την κολπική μαρμαρυγή (Boston AF Symposium) θα γίνει στις 11-13/1/07.

Το Σεμινάριο των Ομάδων Εργασίας της ΕΚΕ θα γίνει στις 2/07.

Το Συνέδριο του ACC θα γίνει στη Ν. Ορλεάνη στις 24-27/3/07.

Το Συνέδριο της HRS θα γίνει στο Denver στις 9-12/5/2007.

Το EuroPCR θα γίνει στη Βαρκελώνη στις 22-25/5/07.

Το Europace 2007 θα γίνει στη Λισσαβώνα στις 24-27/6/07.

Το "Cardiology Update 2008", Διεθνές Συνέδριο Καρδιολογίας του Γ.Ν. Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός», θα γίνει στις 17-19 Απριλίου 2008, στην Αθήνα (Ξενοδοχείο Caravel) (<http://users.otenet.gr/~asm/>)

Πίνακας: Μελέτες πρωτογενούς πρόληψης ΑΚΘ με ICD

Μελέτη (έτος)	N	Χαρακτηριστικά ασθενών	Αποτέλεσμα	Απόλυτη ↓ κινδύνου (%)	RRR (%)	NNT	Απόλυτη ↓ κινδύνου ανά έτος (%)
MADIT I³ (1996)	196	ΚΕ ≤35%, παλαιό ΕΜ, μη εμμένουσα ΚΤ, θετική ΗΦΜ με μη καταστέλλομενη ΚΤ	Σημαντική ↓ της θνητότητας (p=0,09)	23	54	4,4	10,1
MUSTT⁴ (1999)	704	ΚΕ≤40%, ΣΝ, μη εμμένουσα ΚΤ, θετική ΗΦΜ	Σημαντική ↓ της θνητότητας (p=0,01)	18	49	5,6	5,5
MADIT II² (2002)	123 2	ΚΕ≤30%, παλαιό ΕΜ	Σημαντική ↓ της θνητότητας (p=0,016)	8,3	23	12	2,2
SCD-HeFT¹ (2004)	252 1	ΚΕ≤35%, ΣΚΑ (ΝΥΗΑ κατηγορίας II ή III)	Σημαντική ↓ της θνητότητας (p=0,07)	8,3	23	12,0	2,2
DEFINITE⁵ (2004)	458	ΚΕ≤35%, μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, ΚΕΣ ή μη εμμένουσα ΚΤ	Μη σημαντική ↓ θνητότητας (p=0,08)	6,2	35	16,1	2,6
CABG-Patch⁶ (1997)	900	ΚΕ≤35%, παθολογικό ΗΚΓ συγκερασμού, υποβολή σε CABG	Καμία ↓ θνητότητας	N/A	N/A	N/A	N/A
DIMAMIT⁷ (2004)	674	ΚΕ≤35%, μέσα σε 4-40 ημ. μετά από ΕΜ, είτε ↓ μεταβλητότητα καρδιακής συχνότητας ή αυξημένη μέση καρδιακή συχνότητα		N/A	N/A	N/A	N/A

ΑΚΘ= αιφνίδιος καρδιακός θάνατος, CABG= αορτοστεφανιαία παράκαμψη, ΣΚΑ= συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, ΚΕ= κλάσμα εξώθησης, ΗΦΜ= ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, ΕΜ= έμφραγμα μυοκαρδίου, ΚΕΣ= κοιλιακές έκτακτες συστολές, ΚΤ= κοιλιακή ταχυκαρδία, NNT= αριθμός ασθενών που χρειάζεται να λάβει ICD για να σωθεί μία ζωή, ΝΥΗΑ= ταξινόμηση Εταιρείας Νέας Υόρκης, RRR= μείωση σχετικού κινδύνου, ΗΚΓ= ηλεκτροκαρδιογράφημα, N/A= μη διαθέσιμο, ↓ =μείωση/μειωμένη.

Όχι τόσο αιφνίδια η επέλευση του αιφνιδίου θανάτου

Μεταξύ 5831 κλήσεων για επείγουσα βοήθεια, 406 αφορούσαν ασθενείς με καρδιακή ανακοπή, εκ των οποίων 66% είχαν γνωστή καρδιοπάθεια. Σε 72%, η ανακοπή επήλθε στο σπίτι, και σε 67% επήλθε μπροστά σε μάρτυρα. Πληροφορίες για προηγηθέντα συμπτώματα ήταν διαθέσιμες στο 80% (n=323) από τους 406 ασθενείς και στους 274 με την ανακοπή μπροστά σε μάρτυρα. Τα συμπτώματα ήσαν παρόμοια και στις 2 ομάδες. Τυπική στηθάγχη για 120 λεπτά (διάμεση τιμή) είχαν 25% από τους 274 με την ανακοπή μπροστά σε μάρτυρα και το 33% όσων είχαν συμπτώματα διάρκειας <1 ώρα. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο αιφνίδιος θάνατος επέρχεται συχνά στο σπίτι μπροστά σε συγγενείς και μετά από παρατεταμένη περίοδο τυπικών προειδοποιητικών συμπτωμάτων, ενισχύοντας την άποψη ότι πέρα από τους εξωτερικούς απινιδωτές, θα πρέπει να δοθεί βάρος σε προγράμματα εκπαίδευσης ασθενών υψηλού κινδύνου και των συγγενών τους (Mueller et al, *Circulation* 2006; 114:1146).

Όλοι οι υποψήφιοι για αμφικολιακή βηματοδότηση χρειάζονται κάλυψη με απινιδωτή;

Σε 191 ασθενείς με ανθεκτική καρδιακή ανεπάρκεια που έλαβαν αμφικολιακό απινιδωτή για πρωτογενή (n=120) ή δευτερογενή (n=71) πρόληψη, παρέμβαση (ηλεκτρική θεραπεία) του απινιδωτή έγινε σε 21% και 35% αντίστοιχα στις 2 ομάδες σε 1,5 χρόνο. Δεν κατέστη δυνατόν να προσδιοριστούν δείκτες πρόβλεψης αυτής της παρέμβασης. Ως εκ τούτου οι συγγραφείς συμπεράναν πως όλοι οι ασθενείς υποψήφιοι για αμφικολιακή βηματοδότηση θα πρέπει να λάβουν μικτή συσκευή (CRT-ICD) (Ypenburg et al, *JACC* 2006; 48: 464).

Η CARE-HF (Extension Phase) συνεχίζει να καταδεικνύει όφελος της αμφικολιακής βηματοδότησης στα 3 χρόνια

Στα 3 χρόνια η αμφικολιακή βηματοδότηση μείωσε κατά 40% τους θανάτους [από 38% (154/404) στο 25% (101/409)]. Μείωση του θανάτου παρατηρήθηκε τόσο στο θάνατο από καρδιακή ανεπάρκεια (κατά 45%) όσο και στον αιφνίδιο θάνατο (46%) (Cleland et al, *EHJ* 2006; 27: 1928).

Η απόφραξη του χώρου εξόδου αυξάνει τον αιφνίδιο θάνατο στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια;

Μεταξύ 917 ασθενών με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, 288 (31%) είχαν απόφραξη του χώρου εξόδου με κλίση πίεσεως σε ηρεμία (≥ 30 mmHg). Σε διάμεσο διάστημα 5 ετών, η θνητότητα ή η καρδιακή μεταμόσχευση ήταν υψηλότερη σε όσους είχαν απόφραξη (13,5% έναντι 9,9%). Η απόφραξη συνδεόταν επίσης από μεγαλύτερη επίπτωση αιφνιδίου θανάτου και εκφόρτισης του απινιδωτή, ενώ σε πολυπαράγοντιακή ανάλυση, η απόφραξη του χώρου εξόδου ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης αιφνιδίου θανάτου/ εκφόρτισης απινιδωτή (αύξηση κατά 2,4 φορές) (Elliot et al, *EHJ* 2006; 27: 1933).

Η θεραπεία με απινιδωτή μετατρέπει τον κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου σε επακόλουθο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας (MADIT II)

Σε αναδρομική ανάλυση της μελέτης MADIT II σε 1218 ασθενείς, ο κίνδυνος καρδιακής ανεπάρκειας ήταν 1,4-1,6 φορές μεγαλύτερος σε όσους έλαβαν απινιδωτή. Η εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας συνδεόταν με μεγαλύτερη θνητότητα κατά 3,8 φορές. Οι διπλοεστιακοί απινιδωτές μάλιστα συνδέονταν με μεγαλύτερη θνητότητα μετά την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας από ότι οι μονοεστιακές συσκευές. Οι συγγραφείς αναρωτιούνται αν οι ασθενείς αυτοί θα έπρεπε να έχουν λάβει πρόσθετα αμφικολιακή βηματοδότηση ή καλύτερη (βέλτιστη) φαρμακευτική αγωγή (Goldenberg et al, *Circ* 2006; 113: 2810).

Πρόκληση διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας με τη δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση σε νεαρούς ασθενείς με κ-Κ Αποκλεισμό: Αναβάθμιση σε αμφικολιακό σύστημα

Σε 6 ασθενείς ηλικίας 11 ± 3.6 ετών με κ-Κ αποκλεισμό (2 συγγενή, 1 μετα-χειρουργικό και 1 επίκτητο) και μόνιμο βηματοδότη που ανέπτυξαν καρδιακή ανεπάρκεια και διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (2 ήταν σε κατάλογο για μεταμόσχευση), έγινε αναβάθμιση σε αμφικολιακό σύστημα. Η αμφικολιακή βηματοδότηση μείωσε το εύρος του QRS, βελτίωσε το κλάσμα εξώθησης και την τελοδιαστολική διάμετρο. Όλοι οι ασθενείς βελτιώθηκαν και βγήκαν από τα αντι-καμπικά φάρμακα και τον κατάλογο για μεταμόσχευση (Moak et al, *JCE* 2006;17:1068).

Στο έμφραγμα ο κίνδυνος κοιλιακής μαρμαρυγής προσδιορίζεται από το βαθμό ανόσπασης του ST και το οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου

Σε μελέτη 330 ασθενών με πρώτο έμφραγμα (STEMI) που επιβίωσαν από πρωτοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή (KM) και 372 ασθενών ομάδας ελέγχου, ανευρέθη μεγαλύτερη ανόσπασση του ST (odds ratio-OR 1.59 ανά 10-mm ανόσπασσης του ST) και συχνότερο οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου στην πρώτη ομάδα (43,1% έναντι 25,1%, OR 2,72) (Dekker et al, *Circulation* 2006; 114: 1140).

Ισχυρότερος ο συνδυασμός αμιωδαρόνης με περιτοπρίλη ή λοσαρτάνη στην πρόληψη της κοιλιακής μαρμαρυγής

Σε τυχαιοποιημένη μελέτη σε 177 ασθενείς με ιδιοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή (κM), συγκρίθηκαν 3 ομάδες εκάστη με 59 ασθενείς: αμιωδαρόνη, αμιωδαρόνη συν λοσαρτάνη, αμιωδαρόνη συν περιτοπρίλη. Υποτροπή κM μετά τις 14 ημέρες έως τους 24 μήνες παρατηρήθηκε σε 41%, 19% και 24% αντίστοιχα ($p=0.02$). Στις ομάδες με τη συνδυασμένη θεραπεία η διάμετρος του αριστερού κόλπου ήταν σημαντικά μικρότερη σε σύγκριση με την πρώτη ομάδα (Yin et al, *EHJ* 2006; 27: 1841).

Η ικανότητα επιβράδυνσης της καρδιακής συχνότητας υποσχόμενος προγνωστικός δείκτης

Σε 3 μετεμφραγματικούς πληθυσμούς Μονάχου ($n=1455$), Λονδίνου ($n=656$) και Ούλου (Φινλανδία) ($n=600$), δοκιμάστηκε ο δείκτης επιβράδυνσης της καρδιακής συχνότητας σε 24ωρα Holter, και βρέθηκε ότι ήταν καλύτερος προγνωστικός δείκτης θανάτου από τη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, με ισχυρότερη ικανότητα πρόβλεψης σε ασθενείς με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης (Bauer et al, *Lancet* 2006; 367: 1674).

Εμφύτευση συμπαγούς ηλεκτροδίου με χρήση καθετήρα σε κλασικές και εναλλακτικές θέσεις

Νέας τεχνολογίας συμπαγή (χωρίς αυλό) λεπτά (4.1-Fr) βηματοδοτικά ηλεκτρόδια, εμφυτεύθηκαν μέσω πηδαλιουχούμενων καθετήρων με επιτυχία σε 338 ασθενείς σε 56 διεθνή κέντρα σε κλασικές ($n=177$) και εναλλακτικές ($n=161$) ενδοκαρδιακές θέσεις, με εξαιρετες μετρήσεις μέχρι τους 18 μήνες παρακολούθησης και αποδεκτές επιπλοκές (Gammage et al, *PACE* 2006; 29: 858).

Καρδιακός βηματοδότης χωρίς ηλεκτρόδια! Επιστημονική φαντασία ή πραγματικότητα;

Σε 5 πειραματικές μελέτες σε γουρουνάκια δοκιμάστηκε σύστημα νέας τεχνολογίας που αποτελείται από υπερηχητικό μεταδότη που διοχετεύει ενέργεια από το στήθος σε ηλεκτρόδιο-λήπτη που βρίσκεται σε επαφή με το μυοκάρδιο και μετατρέπει την ενέργεια υπερήχων σε ηλεκτρική ενέργεια ικανή να επιτύχει καρδιακή βηματοδότηση! Στο προσωρινό αυτό σύστημα τα ηλεκτρόδια-λήπτες ήσαν ενσωματωμένα πάνω στο άκρο ηλεκτροκαθετήρων που τοποθετήθηκαν σε διάφορα ενδοκαρδιακά σημεία. Επιτυχής καρδιακή βηματοδότηση ήταν εφικτή σε 30 ενδοκαρδιακά σημεία στο δεξιό κόλπο, δεξιά κοιλία και αριστερή κοιλία με μέση άμεση ηλεκτρική παροχή 1,4 V, και με υπερηχητικο-εξαρτώμενη ηλεκτρική παροχή 1,8 V με μηχανικό δείκτη 0.6 στο σημείο λήψης κατά την υπερηχητικο-εξαρτώμενη βηματοδότηση σε βάθος ~ 11 cm από το θωρακικό τοίχωμα. Χρησιμοποιώντας δύο ηλεκτρόδια-λήπτες, κατεδείχθη αμφικολιακή βηματοδότηση σε όλα τα πειράματα. Μικροσκοπική εξέταση δεν κατέδειξε μηχανικές ή θερμικές βιοεπιδράσεις (Echt et al, *HR* 2006; 3: 1202). Οι μελέτες αυτές κατέδειξαν το εφικτό και ασφαλές της εφαρμογής αυτής της νέας

και επαναστατικής ασύρματης τεχνολογίας, ωστόσο δεν υποδεικνύουν τον τρόπο εμφύτευσης των ενδοκαρδιακών ηλεκτροδίων-ληπτών, πιθανότατα για λόγους ευρεσιτεχνίας, αλλά αυτή η διευκρίνιση δεν γίνεται ούτε στο ιστότοπο των ευρεσιτεχνιών (www.uspto.gov/patft/index.html) (Patents No. 7,050,849 & 7,006,864).

Η δεξιά κοιλιακή βηματοδότηση προκαλεί δυσσυγχρονισμό σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή μετά από κατάλυση του κ-K κόμβου

Σε 55 ασθενείς με ανθεκτική κολπική μαρμαρυγή (κΜ) που υποβλήθηκαν σε κατάλυση του κολποκοιλιακού (κ-K) κόμβου και εμφύτευση βηματοδότη, έγινε επαναληπτική υπερηχογραφική εξέταση μετά από 3,8 έτη. Η εξέταση κατέδειξε ανάπτυξη δυσσυγχρονισμού της αριστερής κοιλίας σε 27 (49%) ασθενείς, οι οποίοι ταυτόχρονα εμφάνισαν επιδείνωση των συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας, μείωση του κλάσματος εξώθησης και αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου, σε αντίθεση με όσους δεν εμφάνισαν δυσσυγχρονισμό, οι οποίοι δεν είχαν επιδείνωση των συμπτωμάτων τους, της συστολικής λειτουργίας και των όγκων της αριστερής κοιλίας (Tops et al, *JACC* 2006; 48: 1642).

Μόνον σε ασθενείς με συμπτώματα NYHA II. Είναι οικονομικά ωφέλιμος ο απινιδωτής (Μελέτη SCD-HeFT)

Σε μελέτη κόστους-οφέλους της μελέτης SCD-HeFT (κλάσμα εξώθησης $\leq 35\%$), ο απινιδωτής είχε ασύμφορο κόστος στα 5 έτη (\$127503 ανά ποιοτικό έτος-QALY), πλην της κατηγορίας II κατά NYHA (\$29872), και μόνον μετά από 8 & 12 έτη ήταν οικονομικά ωφέλιμος (\$88657 & \$58510 ανά QALY) (Mark et al, *Circulation* 2006; 114: 135).

Υψηλός ο κίνδυνος αιφνιδίου θανάτου στο σύνδρομο βραχέος QT

Σε 29 ασθενείς με σύνδρομο βραχέος QT η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 30 έτη (διακύμανση 4-80). Συμπτώματα είχαν οι 18 (62%): καρδιακή ανακοπή οι 10 (34%) (σε 2 η ανακοπή επήλθε στους πρώτους μήνες ζωής), συγκοπή οι 7 (24%) και προσυγκοπή 1. Το QT ήταν ≤ 320 ms και το QTc ≤ 340 ms. Απινιδωτή έλαβαν οι 14 και κινιδίνη οι 10. Σε διάμεση παρακολούθηση 23 μηνών, 1 ασθενής έλαβε απινιδω-

ση από τη συσκευή, ενώ κανένας από όσους έπαιρναν κινιδίνη δεν είχε αιφνίδιο θάνατο ή συγκοπή (Giustetto et al, *EHJ* 2006; 27: 2440).

Ο προαθλητικός έλεγχος μειώνει αποτελεσματικά τον αιφνίδιο θάνατο στους αθλητές

Σε διάστημα 26 ετών (1979-2004) έγινε μεγάλη πληθυσμιακή Ιταλική μελέτη αιφνιδίου θανάτου σε νέα άτομα 12-35 ετών, αθλητές και μη-αθλητές στην περιοχή Βένετο, και παράλληλη μελέτη 42386 αθλητών σε 2 περιόδους (1982-1992 & 1993-2004). Κατεγράφησαν 55 αιφνίδιοι θάνατοι σε αθλητές με προαθλητικό έλεγχο και 265 σε άτομα χωρίς προαθλητικό έλεγχο. Η ετήσια επίπτωση αιφνιδίου θανάτου μειώθηκε κατά 89% στους αθλητές μετά τον υποχρεωτικό προαθλητικό έλεγχο (που περιλαμβάνει πλην της κλινικής εκτίμησης και ΗΚΓ) σε σύγκριση με τη μη-σημαντική μεταβολή στους μη-αθλητές. Η μεγαλύτερη μείωση επήλθε λόγω λιγότερων θανάτων από τις μυοκαρδιοπάθειες. Κατά την περίοδο της μελέτης, σε 879 αθλητές (455 και 424 στις αντίστοιχες περιόδους) δεν εγκρίθηκε η συμμετοχή στα αθλήματα λόγω καρδιαγγειακών αιτιών (Corrado et al, *JAMA* 2006; 296: 1593).

Ενδιαφέροντα άρθρα ανασκόπησης & άλλα: νέες κατευθυντήριες οδηγίες για τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (*JACC* 2006; 48:1064 / *Circ* 2006; 114: 1088 / *EHJ* 2006;27:2099), έλεγχος παιδιών με οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου (Wren, *Heart* 2006; 92: 1001), ανακλήσεις συσκευών (Saksena, *JICE* 2005; 14:135), νέες κατευθυντήριες οδηγίες για την κολπική μαρμαρυγή (*JACC* 2006;48:854 / *Circ* 2006;114:700 / *EHJ* 2006; 27: 1979), δοκιμασία αδενοσίνης για τη διάγνωση ανεξήγητης συγκοπής (Parry et al, *EHJ* 2006; 12: 1396), αντιμετώπιση κολπικής μαρμαρυγής (Lip et al, *Heart* 2006;92:1177), πρακτικές οδηγίες για την απομόνωση των πνευμονικών φλεβών (Kanj et al, *HR* 2006; 3: 866), προσαρμοστικές πρωτεΐνες (ankyrins) (Mohler, *JCE* 2006; 17:1153), γονιδιακή θεραπεία & στελεχιαία κύτταρα (Yankelson & Gepstein, *PACE* 2006; 29:996), σύστημα ρενίνης-αγγειοτασίνης & κολπική μαρμαρυγή (Patlolla et al, *PACE* 2006; 29: 1006), (RF ablation & άλλα (<http://users.otenet.gr/~asm/>)).