

και τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας, αύξηση του κλάσματος εξώθησης και μείωση των εισαγωγών για επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας). Υπενθυμίζεται ότι η μελέτη εξέτασε την επίδραση της αμφικοιλιακής βηματοδότησης σε ασθενείς με λειτουργικό στάδιο I ή II, QRS  $\geq 120$  ms και κλάσμα εξωθήσεως  $\leq 40\%$ .

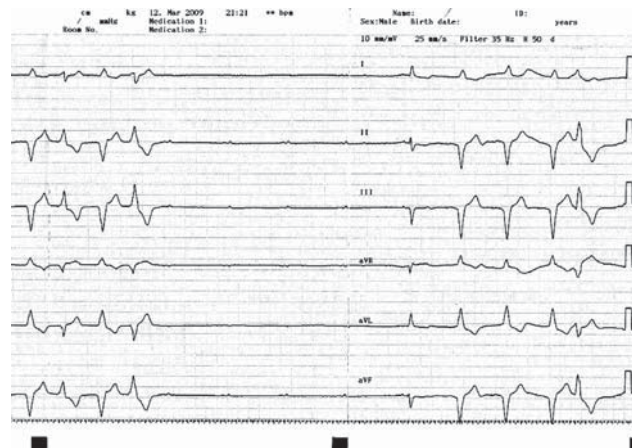
Τέλος, στη μελέτη **IRIS** μελετήθηκε η επίδραση της πρώιμης εμφύτευσης ICD μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου στην επιβίωση. Μετείχαν 900 ασθενείς με κλάσμα εξώθησης  $< 40\%$  και αυξημένη καρδιακή συχνότητα, ή μη εμμένονσα κοιλιακή ταχυκαρδία, οι οποίοι είχαν υποστεί οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου από 5 ως 31 ημέρες πριν. Οι μισοί από αυτούς τυχαιοποιήθηκαν στην εμφύτευση ICD επιπλέον της βέλτιστης αγωγής. Στο τέλος της 3ετούς παρακολούθησης δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην ολική θνητότητα ανάμεσα στις δύο ομάδες. Αξιολογήματα είναι ότι ενώ παρατηρήθηκε μια οριακή μείωση των αιφνιδίων θανάτων στην ομάδα των ασθενών με ICD ( $p=0,049$ ), σημειώθηκε μια αύξηση των μη αιφνιδίων θανάτων σε αυτούς τους ασθενείς ( $p=0,001$ ).

## Ενδιαφέρον Περιστατικό

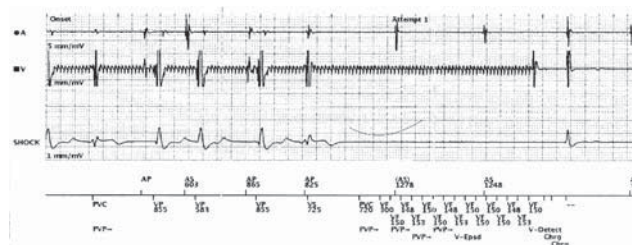
### Συγκοπτικά Επεισόδια σε Ασθενή με Διατακτική Μυοκαρδιοπάθεια και ICD

Επιμέλεια: Σωκράτης Παστρομάς, Σπυρίδων Κουλούρης, Α' Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν.Α.  
«Ο Ευαγγελισμός»

Ασθενής ηλικίας 42 ετών προσήλθε στο ΤΕΠ του Νοσοκομείου μας αιτιώμενος επανειλημμένα συγκοπτικά επεισόδια τις τελευταίες ημέρες. Ο ασθενής έπασχε από ιδιοπαθή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (KE  $\sim 35\%$ ) και από 6μήνου έφερε διπλοεστιακό εμφυτεύσιμο απινιδωτή (TELIGEN®, Boston Scientific) στα πλαίσια δευτερογενούς πρόληψης λόγω εμμενουσών μονόμορφων κοιλιακών ταχυκαρδιών. Ο ασθενής ήταν σε πλήρη αγωγή με β-αναστολέα, α-MEA, επλερενόνη, φουροσεμίδη, στατίνη, αμιωδαρόνη και ασπιρίνη. Αμέσως μετά την προσέλευσή του στο ΤΕΠ ο ασθενής εμφάνισε επεισόδιο απώλειας συνείδησης και ταυτόχρονα καταγράφηκε το ηλεκτροκαρδιογράφημα τη στιγμή του επεισοδίου:



Άμεσα διενεργήθηκε interrogation του ICD και η ανασκόπηση των ηλεκτρογραμμάτων κατά τη στιγμή του επεισοδίου είχε την εξής μορφολογία:



Από το ηλεκτρόγραμμα διαπιστώνεται πως στο κοιλιακό κανάλι (V) καταγράφονται παράσιτα που καταγράφονται στη ζώνη θεραπείας της κοιλιακής μαρμαρυγής (VF) της συσκευής και η συσκευή αναγνωρίζει και αρχίζει να φορτίζει τους πυκνωτές (charging). Ταυτόχρονα, η συσκευή καθώς αισθάνεται κοιλιακή δραστηριότητα αναστέλλει τη βηματοδότηση (oversensing) με συνέπεια ο ασθενής που είναι βηματοδοεξαρθώμενος να εμφανίζει συγκοπή. Διαπιστώθηκε πως η αντίσταση του κοιλιακού ηλεκτροδίου ήταν ελαττωμένη σε σχέση με την τελευταία καταγραφή (από 953Ω σε 545Ω) και επομένως μια λογική εξήγηση θα μπορούσε να ήταν η ρήξη της μόνωσης (insulation) του ηλεκτροδίου που μπορεί να προκαλεί τα πιο πάνω παράσιτα. Πραγματικά, από το θεράποντα καρδιολόγο διαπιστώθηκε ρήξη της μόνωσης του κοιλιακού ηλεκτροδίου το οποίο αντικαταστάθηκε επιτυχώς.

### Ηλεκτροφυσιολογικά/Βηματοδοτικά Νέα

Αντώνης Σ. Μανώλης, Δημήτρης Σακελλαρίου,  
Σωκράτης Παστρομάς

Το συνέδριο της **HRS** θα γίνει στη Βοστώνη στις 13-16/05/2009.