



Αλεξάνδρειο
Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό
Ίδρυμα Θεσσαλονίκης

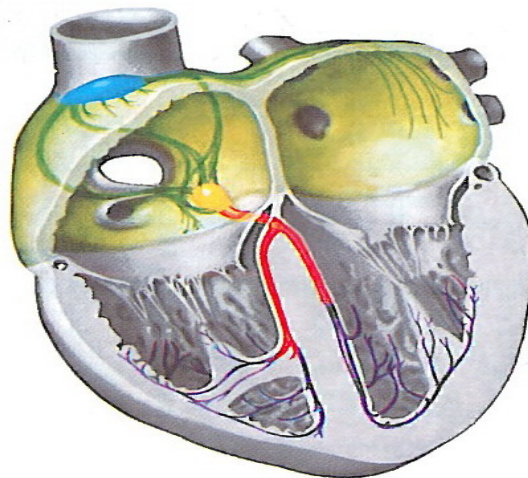
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ – ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ:
Δρ ΛΑΦΑΡΑΣ Θ. ΧΡΗΣΤΟΣ - ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ
Νοσηλευτικές παρεμβάσεις



ΤΣΑΡΣΙΤΑΛΙΔΟΥ ΠΑΡΘΕΝΑ
ΤΣΙΓΚΑ ΑΓΟΡΑΣΤΗ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2007

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
1.ΤΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	2
2. ΗΛΕΚΤΡΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	6
3. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΡΡΥΘΜΙΟΓΕΝΕΣΗΣ	7
4. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ	12
Α) I. ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟ.....	13
• Φλεβοκομβική ταχυκαρδία	13
• Φλεβοκομβική ταχυκαρδία επανεισόδου.....	14
• Φλεβοκομβική βραδυκαρδία	15
• Φλεβοκομβική ή αναπνευστική αρρυθμία.....	16
II. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΝΟΣΟΥΝΤΟΣ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟΥ	17
1)Φλεβοκομβική βραδυκαρδία	18
2) Φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός	19
α. Φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός πρώτου βαθμού	19
β. Φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός δευτέρου βαθμού	19
γ. Φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός τρίτου βαθμού	21
3) Φλεβοκομβική παύση	22
4) Σύνδρομο βραδυκαρδίας-ταχυκαρδίας.....	23
B) ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΚΟΛΠΟΥΣ.....	25
• Πρόωρες κολπικές συστολές	25
• Παροξυντική κολπική ταχυκαρδία.	26
• Κολπικός πτερυγισμός	27
• Κολπική Μαρμαρυγή.....	28
• Περιπλανώμενος βηματοδότης	31
Γ) I. ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΚΟΜΒΟ.....	32
• Κομβικές αρρυθμίες.....	32
• Κομβικός ρυθμός εκ διαφυγής.....	33
• Κομβικές έκτακτες συστολές.....	34
• Κομβική ταχυκαρδία.....	34
• Ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο.....	35
II. ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ.....	37
• Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός.....	40
• Δεύτερου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός	41
• Τρίτου βαθμού ή πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός.....	43
ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ	45
III. ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΠΡΟΔΙΕΓΕΡΣΗΣ	46
Άλλες μορφές συνδρόμου προδιέγερσης.....	49
Σύνδρομο Lown-Ganong-Levine.....	49
Σύνδρομο προδιεγέρσεως από ίνες Mahaim.....	49
Δ) ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΑΠΟ ΤΙΣ ΚΟΙΛΙΕΣ	49
• Έκτακτες κοιλιακές συστολές.....	50
• Κοιλιακή ταχυκαρδία.....	53
α. Ταχυκαρδία από ιδιοκοιλιακό ρυθμό ή επιταχυνόμενη κοιλιακή ταχυκαρδία.....	56
β. Πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (torsades des pointes) ή σύνδρομο με μακρό Q-T.....	57
γ. Κοιλιακή ταχυκαρδία του χώρου εξόδου της δεξιάς κοιλίας.....	58
• Κοιλιακή μαρμαρυγή	59
• Κοιλιακός πτερυγισμός.....	61

5) ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ.....	62
6) ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ.....	70
Α. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	72
Β. ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	84
Γ. Η ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΩΝ	93
7) ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	99
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	105
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	106

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αρρυθμία ονομάζεται κάθε διαταραχή του καρδιακού ρυθμού. Συνήθως εκφράζεται ως βραδυαρρυθμία ή ταχυαρρυθμία. Οι καρδιακές αρρυθμίες αποτελούν διαταραχές της παραγωγής της ηλεκτρικής διέγερσης ως προς τη συχνότητα, τη ρυθμικότητα και την εστία παραγωγής τους. Προκαλούνται από πλήθος καρδιακών και εξωκαρδιακών αιτιών και πολύ συχνά έχουν ασυμπτωματική διαδρομή και βρίσκονται κατά την κλινική εξέταση των ασθενών. Πολλές φορές μετά από έντονη συναισθηματική φόρτιση ή μετά από σωματική προσπάθεια η καρδιά μπορεί να χτυπά δυνατά και γρήγορα. Αυτό θεωρείται απόλυτα φυσιολογικό και δεν χρειάζεται διερεύνηση. Υπάρχουν όμως και φορές που η αίσθηση αυτή έρχεται χωρίς καμιά προφανή αιτία οπότε θεωρείται αναγκαίο η αναζήτηση άμεσης ιατρικής βοήθειας. Η ακριβής διάγνωση μίας αρρυθμίας έχει ιδιαίτερη σημασία. Ανάλογα με τη μορφή της αρρυθμίας είναι δυνατόν να εξαχθούν συμπεράσματα σε σχέση με τη δυνατότητα διασφάλισης ηλεκτρικής ή αιμοδυναμικής σταθερότητας για τον ασθενή^{1,2}.

1.ΤΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το ερεθισματαγωγό σύστημα απαρτίζεται, από ιστολογική και ηλεκτροφυσιολογική άποψη, εξειδικευμένο τμήμα του μυοκαρδίου, που έχει ως αποστολή την παραγωγή της ηλεκτρικής διέγερσης και την αγωγή της στις διάφορες περιοχές του εργατικού μυοκαρδίου. Αποτελείται από το **φλεβόκομβο, τα διακομβικά δεμάτια, τον κολποκοιλιακό κόμβο, το δεμάτιο του His, τα σκέλη του δεματίου και τις τελικές ίνες του Purkinje**. Τα τμήματα αυτά, συγκροτούμενα από διάφορα είδη κυττάρων και κατά τόπους, από κολλαγόνες, ελαστικές και δικτυωτές ίνες συνιστούν ανατομικά μορφώματα με ξεχωριστές ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες.

Ο φλεβόκομβος ή κόμβος των Keith και Flack αποτελεί ωοειδή σχηματισμό μεγέθους $20 \times 3 \times 1 \text{mm}$ αναπτυγμένο γύρω από την αρτηρία του φλεβόκομβου. Εντοπίζεται στο υπελικαρδιακό στρώμα του οπισθίου τοιχώματος του δεξιού κόλπου, κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας και αποτελείται από τα κύτταρα P, από τα μεταβατικά κύτταρα και από μυοκαρδιακές ίνες του δεξιού κόλπου. Τα κύτταρα P είναι ωχρά, έχουν ευμεγέθη πυρήνα, περιέχουν μικρό αριθμό μυικών ινιδίων και παρουσιάζουν ιδιαίτερο ηλεκτροφυσιολογικό ενδιαφέρον, διότι αποτελούν την έδρα παραγωγής της αυτόματης διαστολικής εκπόλωσης. Τα μεταβατικά έχουν ενδιάμεσα μορφολογικά γνωρίσματα, μεταξύ των απλουστέρων κυττάρων P και των πολυπλοκότερης υφής ινών του εργατικού μυοκαρδίου, ενώ η φυσιολογική τους σημασία δεν είναι επαρκώς γνωστή. Οι μυοκαρδιακές ίνες παρεμβάλλονται μεταξύ των προηγούμενων κυττάρων και χρησιμεύουν για τη μεταφορά της ηλεκτρικής διέγερσης προς το τοίχωμα του δεξιού κόλπου. Με την πάροδο των ετών τα κύτταρα του φλεβόκομβου υφίστανται λιπώδη διήθηση, ενώ τα δίκτυα των κολλαγόνων και των ελαστικών του ινών γίνονται πυκνότερα. Ο φλεβόκομβος διαθέτει το πλουσιότερο νευρικό δίκτυο της καρδιάς, το οποίο αποτελείται από άφθονες αδρενεργικές και χολινεργικές ίνες και από γαγγλιακά κύτταρα, μέσω των οποίων το αυτόνομο νευρικό σύστημα ασκεί τις ρυθμιστικές του επιδράσεις, κυρίως στα κύτταρα P.

Τα διακομβικά δεμάτια. Η αγωγή της φλεβοκομβικής διέγερσης προς τον κολποκοιλιακό κόμβο και προς τον αριστερό κόλπο γίνεται δια του κολπικού μυοκαρδίου, σπανιότερα δε δια των τεσσάρων διακομβικών δεματίων. Από αυτά, το πρόσθιο, το μέσο και το οπίσθιο πορεύονται εντός του μεσοκολπικού διαφράγματος και καταλήγουν στα ανώτερα και πλάγια τμήματα του κολποκοιλιακού κόμβου (James, 1963), ενώ το τέταρτο, γνωστό και ως δεμάτιο του Bachman, αποτελεί την

εναλλακτική οδό αγωγής της φλεβοκομβικής διέγερσης προς τον αριστερό κόλπο και πορεύεται στην οροφή της καρδιακής αυτής κοιλότητας.

Τα διακομβικά δεμάτια αποτελούνται από επιμήκεις λεπτές μυϊκές ίνες, πτωχές σε μυϊκά ινίδια, που μοιάζουν τόσο με τις ίνες του εργατικού μυοκαρδίου, όσο και με τις ίνες του δεματίου του His. Η φυσιολογική σημασία τους δεν είναι επακριβώς γνωστή. Οι Sommer και Jennings (1986) υποστηρίζουν ότι, με αυστηρά ηλεκτροφυσιολογικά κριτήρια, δεν αποτελούν εξειδικευμένες οδούς αγωγής, ενώ οι Zipes και Maloy (1987) υποστηρίζουν ότι αποτελούνται από κοινές μυοκαρδιακές ίνες, οι οποίες, λόγω του προσανατολισμού, του μεγέθους και της γεωμετρίας τους ευνοούν την ταχύτερη αγωγή προς τον κολποκοιλιακό κόμβο. Από μερικούς συγγραφείς υποστηρίζεται ότι η λειτουργία τους δεν είναι συνεχής και ότι υπό φυσιολογικές συνθήκες περιορίζεται στο να συγχρονίζει τις διεγέρσεις που φθάνουν στον κολποκοιλιακό κόμβο και ειδικότερα να αποκλείει αυτές που φθάνουν με καθυστέρηση (James, 1966).

Ο κολποκοιλιακός κόμβος. Δεύτερο σε σπουδαιότητα τμήμα του ερεθισματοαγωγού συστήματος είναι ο κολποκοιλιακός κόμβος (Tawara, 1906), ο οποίος μαζί με το δεμάτιο του His αποτελεί τη μοναδική γέφυρα φυσιολογικής επικοινωνίας μεταξύ του κολπικού και του κοιλιακού συγκυτίου. Έχει σχήμα ωοειδές, διαστάσεις 6*2mm και αποτελείται από κύτταρα όμοια με αυτά του φλεβοκόμβου. Βρίσκεται κάτω από το ενδοκάρδιο του δεξιού κόλπου, στο οπίσθιο τμήμα της βάσης του μεσοκολπικού διαφράγματος και περιβάλλεται από τα στόμια του στεφανιαίου κόλπου και της κάτω κοίλης φλέβας και από τη βάση της πρόσφυσης της διαφραγματικής γλωχίνας της τριγλώχινας (James, 1961).

Ο κολποκοιλιακός κόμβος είναι περιοχή βραδείας αγωγής και σήμερα πιστεύεται ότι η βηματοδοτική του ικανότητα είναι μικρή. Στο 85 με 90% των ανθρώπινων καρδιών, η αιμάτωση του ΚΚ κόμβου γίνεται από έναν κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας που εκφύεται στο σημείο που διασταυρώνεται οπίσθια η ΚΚ και η μεσοκοιλιακή αύλακα. Στις υπόλοιπες καρδιές ο ΚΚ κόμβος αιματώνεται από κλάδο της περισπώμενης αρτηρίας.

Ίνες στο κατώτερο τμήμα του ΚΚ κόμβου μπορεί να παράγουν αυτόματα ερεθίσματα. Η κύρια λειτουργία του ΚΚ κόμβου είναι η τροποποίηση της αγωγής του ερεθίσματος που προέρχεται από τους κόλπους στις κοιλίες, συντονίζοντας έτσι τη συστολή των κόλπων και των κοιλιών.

Μεταξύ του κολποκοιλιακού κόμβου και του τοιχώματος του στεφανιαίου κόλπου ανευρίσκονται γάγγλια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, τα οποία πιστεύεται ότι αποτελούν υποδοχείς ειδικών ερεθισμάτων ή ενδιάμεσο σταθμό μετάδοσης

παρασυμπαθητικών ώσεων προς τον κολποκοιλιακό κόμβο. Η βραδυκαρδία και οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής, που παρατηρούνται στα εμφράγματα του κάτω τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, είναι πιθανό να προκαλούνται από διέγερση των γαγγλίων αυτών.

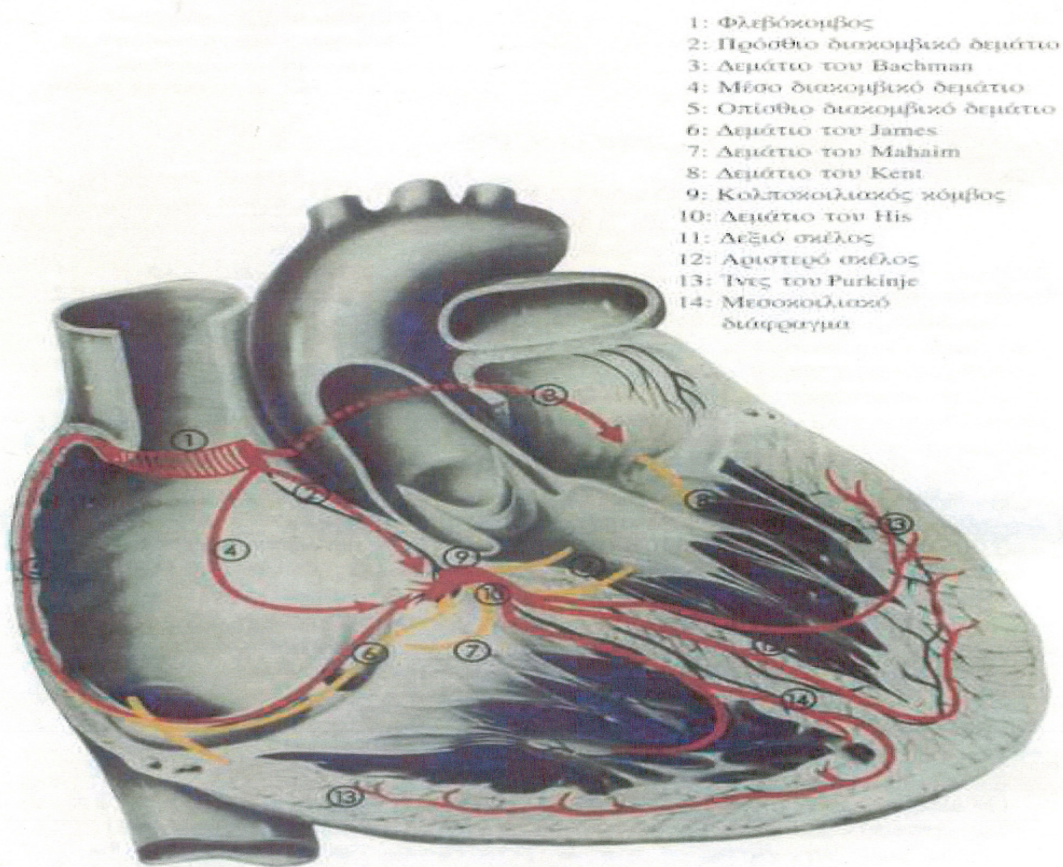
Το δεμάτιο του His αποτελεί τη συνέχεια του κατώτερου τμήματος του κολποκοιλιακού κόμβου. Βρίσκεται στο κατώτερο τμήμα της μεμβρανώδους μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και έχει στενές ανατομικές σχέσεις με τους ινώδεις δακτυλίους της μιτροειδούς και της αορτικής βαλβίδας. Έχει συνήθως σχήμα κυλινδρικό, μήκος 10-20mm και διάμετρο 1-2mm. Αμέσως μετά την έκφυσή του από τον κολποκοιλιακό κόμβο διέρχεται διαμέσου πυκνής μάζας συνδετικού ιστού για να πορευθεί κατόπιν στην αριστερή πλευρά της μεμβρανώδους μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Ιστολογικώς αποτελείται από κύτταρα εργατικού μυοκαρδίου και από ευμεγέθεις ίνες του Purkinje (Sommer και Johnson, 1968). Οι ίνες του Purkinje αποτελούνται από τα μυοκύτταρα του Purkinje, τα οποία είναι βραχύτερα και έχουν μεγαλύτερη διάμετρο από τα κοινά μυοκαρδιακά κύτταρα. Περιέχουν επίσης περισσότερα μιτοχόνδρια, άφθονο γλυκογόνο και διαθέτουν ένα καλά αναπτυγμένο σύστημα εμβολίμων δίσκων, οι οποίοι, όπως είναι γνωστό, αποτελούν περιοχές χαμηλών αντιστάσεων, μέσω των οποίων γίνεται διάχυση ιόντων καλίου. Χάρη στην υφή τους αυτή, διευκολύνουν την ταχύτερη αγωγή της ηλεκτρικής διέγερσης, σε σύγκριση με τα παρακείμενα κύτταρα του εργατικού μυοκαρδίου. Οι ίνες του εργατικού μυοκαρδίου και οι ίνες του Purkinje διατάσσονται παραλλήλως, κατά τον επιμήκη άξονα του δεματίου και, με την παρεμβολή ελύτρων συνδετικού ιστού, διαχωρίζονται σε μικρές ομάδες. Η διάταξη αυτή ευνοεί την αγωγή της ηλεκτρικής διέγερσης κατά τον επιμήκη άξονα του δεματίου

Τα σκέλη του δεματίου του His (His, 1893) αποτελούν την προς τα κάτω συνέχεια του δεματίου και είναι δύο, το δεξιό και το αριστερό.

Το δεξιό έχει σχήμα κυλινδρικό και τις περισσότερες φορές αποτελεί την ανατομική συνέχεια του δεματίου του His προς την κορυφή, σπανιότερα δε εκφύεται υπό αμβλεία γωνία. Έχει πάχος 1mm και πορεύεται υπενδοκαρδιακώς στη δεξιά πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, μέχρι τη βάση του προσθίου θηλοειδούς μυός της τριγλώχινας, όπου τριχοτομείται σε πρόσθιο, οπίσθιο και πλάγιο κλάδο. Οι κλάδοι αυτοί καταλήγουν στο υπενδοκαρδιακό δίκτυο των ινών του Purkinje, που διανέμεται στο ελεύθερο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας και στο κατώτερο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Το αριστερό σκέλος, σε αντίθεση με το δεξιό, παρουσιάζει μεγαλύτερη μορφολογική ποικιλία. Η έκφυσή του από το δεμάτιο του His γίνεται άλλοτε με ευρεία και άλλοτε με στενή βάση, έχει μήκος 5-10mm και διακλαδίζεται ριπιδοειδώς σε αρκετούς πρωτεύοντες κλάδους, που επικοινωνούν μεταξύ τους. Ο ανώτερος ή πρόσθιος κλάδος πορεύεται στο πρόσθιο τοίχωμα του χώρου εκροής της αριστερής κοιλίας και κατευθύνεται προς τον πρόσθιο θηλοειδή μυ της μιτροειδούς. Ο οπίσθιος ή κατώτερος είναι βραχύτερος και παχύτερος και πορεύεται κατά μήκος του οπισθίου τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, κατευθυνόμενος προς τον οπίσθιο θηλοειδή μυ. Πολλοί συγγραφείς περιγράφουν και τρίτο λεπτότερο κλάδο κατευθυνόμενο προς το μεσοκοιλιακό διάφραγμα (Demoulin και Kulbertus, 1972).

Οι τελικές ίνες του Purkinje αποτελούν τη συνέχεια των σκελών του δεματίου του His και αποτελούνται από μυοκύτταρα του Purkinje. Διανέμονται σε όλες τις περιοχές των κοιλιακών τοιχωμάτων πλην του ανώτερου κεντρικού τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και δύο εκτεταμένα δίκτυα, ένα υπενδοκαρδιακό, που είναι περισσότερο αναπτυγμένο και ένα υπεπικαρδιακό ³.



Εικόνα 1 : Το ερεθισματαγωγό σύστημα.

2. ΗΛΕΚΤΡΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς εξαρτάται από τον αυτοματισμό, τη διεγερσιμότητα και την αγωγιμότητα του μυοκαρδίου.

Αυτοματισμός : Τα κύτταρα του συστήματος παραγωγής και αγωγής της διέγερσης έχουν αυτοματισμό έχουν δηλαδή την ιδιότητα να παράγουν ηλεκτρικά ερεθίσματα. Πέραν των εξειδικευμένων αυτών κυττάρων, αυτοματισμό είναι δυνατόν να εμφανίσουν και τα κοινά μυοκαρδιακά κύτταρα σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις όπως ο τοξικός δακτυλιδισμός ή η οξεία ισχαιμία.

Διεγερσιμότητα : Είναι η δυνατότητα του μυοκαρδιακού κυττάρου να εκπολώνεται υπό την επίδραση ενός ηλεκτρικού ή μηχανικού ερεθίσματος. Η εκπόλωση του μυοκαρδιακού κυττάρου ακολουθείται από μια χρονική περίοδο κατά την οποία το μυοκαρδιακό κύτταρο δε διεγείρεται οσηδήποτε και εάν είναι η ισχύς του ερεθίσματος. Η περίοδος αυτή ονομάζεται απόλυτη ανερέθιστη περίοδος και εκφράζεται (όσον αφορά τα μυοκύτταρα των κοιλιών) από τη χρονική διάρκεια του συμπλέγματος QRS του ηλεκτρογραφήματος. Ως σχετική ανερέθιστη περίοδος είναι η χρονική περίοδος κατά την οποία ένα πολύ ισχυρό ερέθισμα μπορεί να διεγείρει το μυοκάρδιο. Χρονικά αντιστοιχεί με το διάστημα ST και το κύμα T.

Εν τούτοις, είναι δυνατόν σε ορισμένη φάση της σχετικής ανερέθιστης περιόδου που αντιστοιχεί στη κορυφή του κύματος T το μυοκάρδιο να διεγερθεί με επίδραση ακόμα και ενός ασθενούς σε ένταση ερεθίσματος και να προκληθεί κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή των κοιλιών. Το ερέθισμα αυτό μπορεί να είναι μια έκτακτη συστολή ή βηματοδοτική διέγερση ή μία ισχυρή πλήξη στο θώρακα. Η χρονική φάση που αντιστοιχεί στη κορυφή του κύματος T χαρακτηρίζεται ως «ευάλωτη» ή «τρωτή».

Αγωγιμότητα : Είναι η ιδιότητα μετάδοσης και επέκτασης του ερεθίσματος σε όλο το μυοκάρδιο. Η μικρότερη ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος παρατηρείται στην περιοχή σύνδεσης του κόλπου με το κολποκοιλιακό κόμβο (50mm/sec) ενώ η μεγαλύτερη στο σύστημα αγωγής του δεματίου His και των ινών Purkinje (2000-3000mm/sec). Η ταχύτητα αγωγής εξαρτάται από το ποσό των ιόντων που εισέρχονται στο κύτταρο κατά τη φάση της διέγερσης. Η επέκταση του ερεθίσματος γίνεται ταχύτερα σε φορά παράλληλη προς τις μυϊκές ίνες συγκριτικά με την κάθετη φορά. Ο τρόπος αυτός αγωγής ονομάζεται ανισότροπη αγωγή¹.

3. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΡΡΥΘΜΙΟΓΕΝΕΣΗΣ

Οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τις καρδιακές αρρυθμίες διαιρούνται γενικά στις εξής κατηγορίες: *διαταραχές της παραγωγής του ερεθίσματος, διαταραχές της αγωγής του ερεθίσματος ή συνδιασμό τους*. Ωστόσο, είναι σημαντικό να γνωρίζουμε κανείς ότι τα διαγνωστικά εργαλεία που διαθέτουμε προς το παρόν δεν μας επιτρέπουν να καθορίσουμε με σαφήνεια τους ηλεκτροφυσιολογικούς μηχανισμούς που είναι υπεύθυνοι για πολλές κλινικά εμφανιζόμενες αρρυθμίες ή την ιοντική τους βάση.

Διαταραχές της παραγωγής του ερεθίσματος

Οι διαταραχές της κατηγορίας αυτής χαρακτηρίζονται από ακατάλληλο ρυθμό εκφόρτισης του φυσιολογικού βηματοδότη, του φλεβοκόμβου (π.χ. φλεβοκομβικός ρυθμός ταχύτερος ή βραδύτερος από αυτόν που απαιτείται για τις φυσιολογικές ανάγκες του ασθενούς) ή από εκφόρτιση ενός έκτοπου βηματοδότη που ελέγχει το ρυθμό των κόλπων ή των κοιλιών. Η εκφόρτιση των βηματοδοτών που βρίσκονται σε έκτοπες θέσεις, οι οποίοι συχνά καλούνται *λανθάνοντες* ή *βοηθητικοί βηματοδότες*, μπορεί να λάβει χώρα σε ίνες που εντοπίζονται σε διάφορα τμήματα των κόλπων, του στεφανιαίου κόλπου και των πνευμονικών φλεβών, των ΚΚ βαλβίδων και του συστήματος His Purkinje. Ενώ φυσιολογικά, η έκτοπη φυσιολογική δραστηριότητα σε μία από αυτές τις λανθάνουσες θέσεις εμποδίζεται να φτάσει στο επίπεδο του ουδού του δυναμικού, λόγω της υπερκεραστικής καταστολής από τον πιο γρήγορα εκφορτιζόμενο φλεβοκόμβο ή λόγω της ηλεκτρονικής καταστολής από παρακείμενες ίνες, μπορεί να εκδηλωθεί, όταν ο ρυθμός εκφόρτισης του φλεβοκόμβου επιβραδυνθεί ή όταν σημειωθεί αποκλεισμός σε κάποιο επίπεδο μεταξύ του φλεβοκόμβου και της θέσης του έκτοπου βηματοδότη και επιτρέπει τη διαφυγή του λανθάνοντα βηματοδότη στο φυσιολογικό ρυθμό εκφόρτισης του τελευταίου.

Εναλλακτικά, ο ρυθμός εκφόρτισης του λανθάνοντα βηματοδότη μπορεί να επιταχυνθεί ακατάλληλα για να αναλάβει τον έλεγχο του καρδιακού ρυθμού από το φλεβοκόμβο, ο οποίος εκφορτίζεται με κανονική συχνότητα.

Φυσιολογικός αυτοματισμός

Η ιοντική βάση του αυτοματισμού εξηγείται από το καθαρό κέρδος των ενδοκυττάρων θετικών φορτίων στη διάρκεια της διαστολής. Στη μεταβολή αυτή συμβάλλει ένας δίαυλος που εξαρτάται από το δυναμικό ενεργοποιούμενος από αρνητικά δυναμικά της τάξης των -50 με -60 mV, δηλαδή ένα εσωμόλο βηματοδοτικό ρεύμα που ενεργοποιείται από την υπερπόλωση. Στο δυναμικό αυτό, ενεργοποιείται το

I_f , που δημιουργείται από έναν σχετικά μη-εκλεκτικό διάυλο στα μονοσθενή κατιόντα. Η υπερπόλωση αυξάνει το ρυθμό ενεργοποίησης του και στα -70mV η χρονική σταθερά της ενεργοποίησης κυμαίνεται από 2 μέχρι 4 seconds. Το I_f πιθανόν υπόκειται σε βραδεία διαστολική εκπόλωση που λαμβάνει χώρα μεταξύ των -90 και των -60mV στις ίνες Purkinje. Αν και τόσο τα ιόντα Na^+ , όσο τα ιόντα K^+ μπορούν να λειτουργήσουν ως μεταφορείς ιόντων, το I_f δημιουργείται κυρίως από τα Na^+ σε πιο αρνητικά ενδοκυττάρια δυναμικά. Τα εξωκυττάρια ιόντα K^+ ενεργοποιούν το I_f , αλλά η $[\text{Na}^+]_o$ δεν επηρεάζει την αγωγιμότητα του.

Παθολογικός αυτοματισμός

Ο παθολογικός αυτοματισμός μπορεί να προκύψει από κύτταρα με μειωμένα μέγιστα διαστολικά δυναμικά, συχνά σε δυναμικά μεμβράνης που κυμαίνονται από θετικές τιμές ως -50mV , όταν το I_K και το $I_{Ca,L}$ μπορούν να είναι λειτουργικά.

Στους ρυθμούς που οφείλονται στον αυτοματισμό μπορεί να περιλαμβάνονται οι βραδείς κολπικοί, κομβικοί και κοιλιακοί ρυθμοί διαφυγής, συγκεκριμένοι τύποι κολπικών ταχυκαρδιών (όπως είναι εκείνοι που προκαλούνται από τη δακτυλίτιδα ή ίσως εκείνοι που προέρχονται από τις πνευμονικές φλέβες), οι επιταχυνόμενοι κομβικοί (μη παροξυσμική κομβική ταχυκαρδία) και οι ιδιοκοιλιακοί ρυθμοί, όπως και η παρασυστολία.

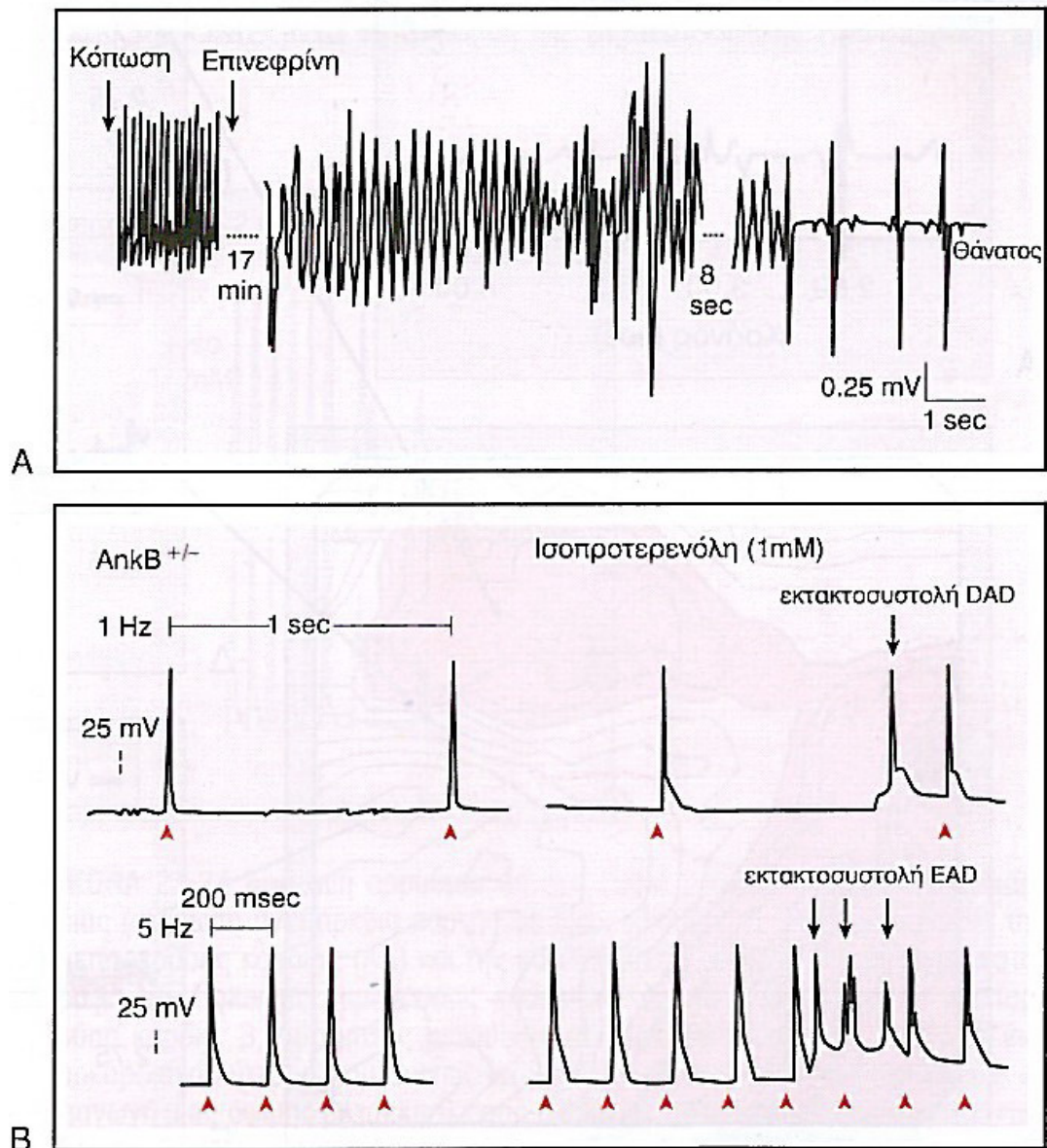
Πυροδοτούμενη δραστηριότητα

Η πυροδοτούμενη δραστηριότητα οφείλεται σε μετεκπολώσεις, οι οποίες είναι εκπολωτικές ταλαντώσεις του δυναμικού της μεμβράνης που επάγονται από ένα ή περισσότερα προηγηθέντα δυναμικά ενεργείας. Έτσι, η πυροδοτούμενη δραστηριότητα είναι βηματοδοτική δραστηριότητα που ακολουθεί έναν ή περισσότερους παλμούς, χωρίς τους οποίους θα δημιουργούνταν ηλεκτρική ηρεμία. (εικόνα 2).

Αυτές οι εκπολώσεις μπορούν να λάβουν χώρα πριν ή μετά την πλήρη επαναπόλωση των ινών και ορθότερα ονομάζονται *πρώιμες μετεκπολώσεις* (ΠΜΕ), όταν οφείλονται σε μειωμένο επίπεδο του δυναμικού της μεμβράνης των φάσεων 2 (τύπος 1) και 3 (τύπος 2) του δυναμικού ενεργείας των καρδιακών κυττάρων και *όψιμες μετεκπολώσεις* (ΟΜΕ) όταν συμβαίνουν μετά την ολοκλήρωση της αναπόλωσης (φάση 4), γενικά σε πιο αρνητικό δυναμικό της μεμβράνης από εκείνο που προκαλεί τη γένεση των ΠΜΕ. Δεν φτάνουν όλες οι μετεκπολώσεις τον ουδό του δυναμικού, αλλά αν το φτάσουν, μπορούν να πυροδοτήσουν μία άλλη εκπόλωση, κι έτσι να αυτοδιαγωνίζονται.

Παρασυστολία

Κλασικά, η παρασυστολία έχει συνδιαστεί με τη λειτουργία μιας σταθερής συχνότητας, ασύγχρονα εκφορτιζόμενου βηματοδότη. Ο συγχρονισμός του δεν μεταβάλλεται από τον επικρατούντα ρυθμό, προκαλεί εκπόλωση, όταν το μυοκάρδιο είναι ικανό να διεγερθεί και τα διαστήματα μεταξύ των εκφορτίσεων είναι πολλαπλάσια ενός βασικού διαστήματος. Ο πλήρης αποκλεισμός εισόδου, συνεχής ή διαλείπων, μονώνει και προστατεύει την παρασυστολική εστία από περιβάλλοντα ηλεκτρικά γεγονότα και ευθύνεται για αυτή τη συμπεριφορά.



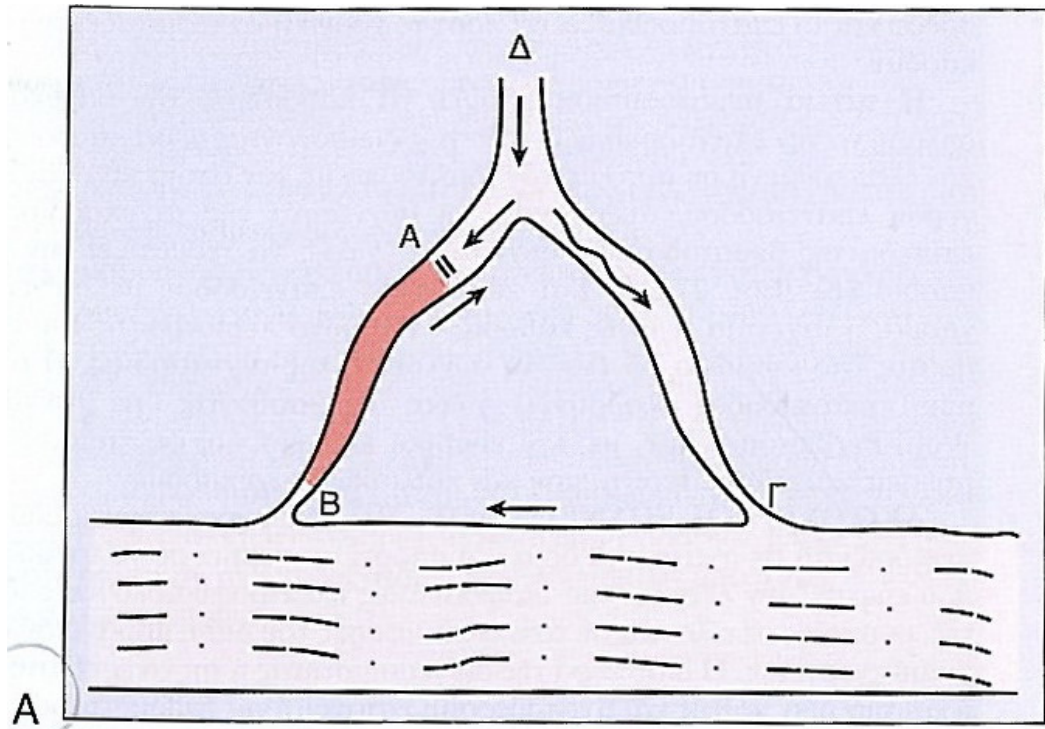
Εικόνα 2: Πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία και αιφνίδιος θάνατος σε ένα ζωικό μοντέλο συνδρόμου μακρού QT τύπου 4. Α, Ηλεκτροκαρδιογράφημα μετά από κόπωση και χορήγηση επινεφρίνης σε έναν ετερόζυγο επίμου για μία μετάλλαξη απώλειας της λειτουργίας σε ένα γονίδιο που κωδικοποιεί την αγκυρίνη-B (ΑγκΒΥ'). Πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (10Γ330Β5 σε ροίπιεδ) εμφανίστηκε 17 περίπου λεπτά μετά τη χορήγηση της επινεφρίνης, ακολουθούμενη από σημαντική βραδυκαρδία και θάνατο 2 λεπτά μετά την αρρυθμία. Β, Διαμεμβρανικά δυναμικά ενέργειας σε απλά μυοκαρδιακά κύτταρα από επίμους ΑγκΒΥ' στις συχνότητες που υποδεικνύονται. Η οξεία έκθεση στην ισοπροτερενόλη οδήγησε στην επαγωγή όψιμων και πρώιμων μεταεκπολώσεων που οδηγούν σε έκτακτες συστολές

Διαταραχές της Αγωγής του Ερεθίσματος

Η επιβράδυνση και ο αποκλεισμός της αγωγής μπορεί να οδηγήσει σε βραδυαρρυθμίες ή ταχυαρρυθμίες. Οι πρώτες εμφανίζονται όταν το εξαπλούμενο ερέθισμα αποκλείεται και ακολουθείται από ασυστολία ή από ένα βραδύ ρυθμό διαφυγής, ενώ οι δεύτερες όταν η επιβράδυνση και ο αποκλεισμός προκαλούν διέγερση επανεισόδου. Πολλοί παράγοντες που περιλαμβάνουν τόσο τις ενεργητικές όσο και τις παθητικές ιδιότητες της μεμβράνης καθορίζουν την ταχύτητα της αγωγής του ερεθίσματος και το αν η αγωγή είναι επιτυχής. Μεταξύ των παραγόντων αυτών είναι η αποτελεσματικότητα του εξαπλούμενου ερεθίσματος, όσον αφορά στη διέγερση των κυττάρων, που συσχετίζεται με την ένταση και το ρυθμό της ανόδου της φάσης 0, η διεγερσιμότητα του ιστού στον οποίο άγεται το ερέθισμα και η γεωμετρία του ιστού.

Επανείσοδος

Η ηλεκτρική δραστηριότητα στη διάρκεια κάθε φυσιολογικού καρδιακού κύκλου αρχίζει από το φλεβόκομβο και συνεχίζεται μέχρι να διεγερθεί ολόκληρη η καρδιά. Κάθε κύτταρο ενεργοποιείται με τη σειρά του και το καρδιακό ερέθισμα εξασθενεί όταν έχουν εκφορτιστεί όλες οι ίνες και είναι πλήρως ανερέθιστες. Στη διάρκεια αυτής της απόλυτης ανερέθιστης περιόδου, το καρδιακό ερέθισμα «δεν έχει που να πάει». Πρέπει να εξαλειφθεί και να ξαναρχίσει από το επόμενο φλεβοκομβικό ερέθισμα. Αν, ωστόσο, μια ομάδα ιών που δεν ενεργοποιήθηκε στη διάρκεια του αρχικού κύματος της εκπόλωσης, ανακτήσει τη διεγερσιμότητά της ώστε να εκφορτιστεί πριν την εξάλειψη του ερεθίσματος, μπορεί να λειτουργήσει ως σύνδεσμος για να επαναδιεγείρει περιοχές που μόλις εκφορτίστηκαν και έχουν πλέον ανανήψει από την αρχική εκπόλωση. Σε μία τέτοια διαδικασία έχουν δοθεί ποικίλα ονόματα, τα οποία όλα σημαίνουν περίπου το ίδιο πράγμα: επανείσοδος, διέγερση επανεισόδου, κίνηση σε κύκλο, αμοιβαία συστολή ή συστολή ηχούς ή αμοιβαία ταχυκαρδία⁴.



Εικόνα 3: Διάγραμμα επανεισόδου που δημοσιεύτηκε από τους Schmitt και Erlanger το 1928. Μία ίνα του Purkinje (Δ) διαχωρίζεται σε δυο οδούς (B και Γ), οι οποίες συνδέονται με το κοιλιακό μυοκάρδιο. Υποτίθεται ότι το αρχικό ερέθισμα πορεύεται προς τα κάτω (Δ), αποκλείεται ορθόδρομα στη θέση A (τόξο ακολουθούμενο από διπλή γραμμή), αλλά συνεχίζει αργά την κάθοδο του από το Γ (ελικοειδές τόξο) και διεγείρει το κοιλιακό μυοκάρδιο. Στη συνέχεια, το ερέθισμα επανεισέρχεται στον άλλο κλάδο της ίνας του Purkinje στο B και διεγείρει ανάδρομα τα A και Δ. Αν το ερέθισμα συνεχίσει την αγωγή του από το Δ στο κοιλιακό μυοκάρδιο και προκαλέσει κοιλιακή εκπόλωση, θα δημιουργηθεί έκτακτη κοιλιακή συστολή από επανεισόδο. Η συνέχιση του είδους αυτού επανεισόδου θα προκαλέσει κοιλιακή ταχυκαρδία.

4. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Υπάρχουν διάφορες ταξινομήσεις των αρρυθμιών με βάση την εστία παραγωγής τους (π.χ. υπερκοιλιακές-κοιλιακές), το μηχανισμό πρόκλησής τους (π.χ. επανείσοδος-αυξημένος αυτοματισμός) κ.λ.π. Επίσης μία ακόμη ταξινόμηση με βάση την **τοπογραφική-ανατομική διαίρεση** είναι η εξής:

Αρρυθμίες που παράγονται στο φλεβοκόμβο

Αρρυθμίες που παράγονται στους κόλπους

Αρρυθμίες που παράγονται στην περιοχή του κολποκοιλιακού κόμβου

Αρρυθμίες που παράγονται στις κοιλίες⁵

Πριν περιγραφούν οι αρρυθμίες θεωρήθηκε σκόπιμο να αναφερθεί με συντομία ο φυσιολογικός καρδιακός ρυθμός, δηλαδή ο φλεβοκομβικός και στη συνέχεια να μελετηθεί η κάθε αρρυθμία χωριστά.

Φλεβοκομβικός ρυθμός είναι ο φυσιολογικός καρδιακός ρυθμός, του οποίου το ερέθισμα ξεκινάει από το φλεβοκόμβο. Κύρια χαρακτηριστικά του φλεβοκομβικού ρυθμού είναι τα ακόλουθα:

- Ισορρυθμία ανάμεσα στα διαδοχικά R-R επάρματα.
- Καρδιακή συχνότητα μεταξύ 60-100 σφύξεις το λεπτό.
- Πριν από κάθε QRS σύμπλεγμα προηγείται P έπαρμα.
- Τα φλεβοκομβικά P επάρματα είναι θετικά σε όλες τις απαγωγές, εκτός

από την aVR στην οποία είναι αρνητικά.

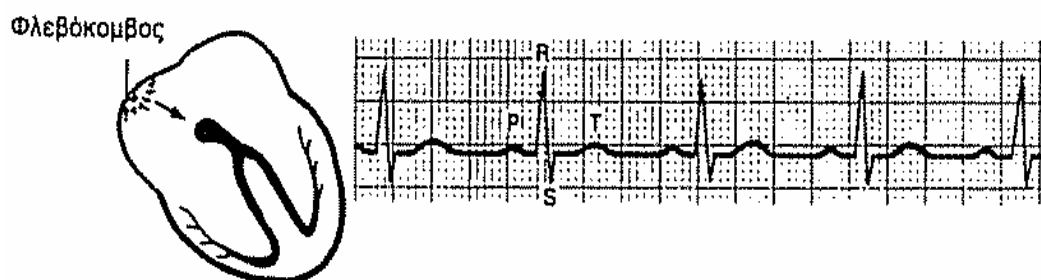
- Το P-R διάστημα είναι σταθερό και κυμαίνεται μεταξύ 0,12''-0,20''.

- Η μορφολογία των P επαρμάτων της κάθε απαγωγής είναι σταθερή.

- Σε διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος η καρδιακή

συχνότητα αυξάνει (άσκηση-υπέρπνοια-πυρετός)⁶.

Α) Ι. ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟ



Εικόνα 4: Φυσιολογικός φλεβοκομβικός ρυθμός. Όλα τα ερεθίσματα προέρχονται από το φλεβόκομβο και τα συμπλέγματα στο ΗΚΓ έχουν ρυθμική κατανομή με συχνότητα 60-100/min.

- **Φλεβοκομβική ταχυκαρδία**

Φυσιολογικά ο φλεβόκομβος βηματοδοτεί την καρδιά με συχνότητα 60-100 σφ./min.(Εικόνα 4). Ως φλεβοκομβική ταχυκαρδία χαρακτηρίζεται η καρδιακή συχνότητα πάνω από 100 σφύξεις/min και μέχρι 180 σφύξεις/min, που εμφανίζεται ρυθμική και με P στο ΗΚΓ όμοια με τα P του φλεβόκομβου. (Εικόνα 5)

Δεν οφείλεται σε πρωτοπαθή διαταραχή του φλεβόκομβου, αλλά είναι αποτέλεσμα διαφόρων μορφών stress που συνοδεύουν τον πυρετό, την υπόταση, τη θυρεοτοξίκωση, την αναιμία, το άγχος, την κόπωση, την υποβολαιμία, την πνευμονική εμβολή, τη μυοκαρδιακή ισχαιμία, την καρδιακή ανεπάρκεια και το shock. Επίσης μπορεί να προκληθεί από φάρμακα ή διάφορες άλλες ουσίες (ατροπίνη, κατεχολαμίνες, θυροξίνη, καφεΐνη, αλκοόλ) και από φλεγμονή.

Τα άτομα με φλεβοκομβική ταχυκαρδία μπορεί να είναι ασυμπτωματικά ή να έχουν αίσθημα παλμών, δηλαδή να αντιλαμβάνονται την αυξημένη καρδιακή συχνότητα .Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνονται όλες οι υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες, καθώς και η κοιλιακή ταχυκαρδία, όταν προϋπάρχει αποκλεισμός σκέλους ή εμφανισθεί αλλοδρομία. Η διάγνωση συνήθως είναι εύκολη και γίνεται από το κλασικό ΗΚΓ, στο οποίο διαπιστώνεται η φυσιολογική μορφολογία των P. Χειρισμοί που διεγείρουν το πνευμονογαστρικό, μπορεί να επιβραδύνουν την ταχυκαρδία, αλλά δεν την αποκαθιστούν.

Η θεραπεία της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας γίνεται με την αντιμετώπιση της αιτίας που την προκάλεσε. Δε χρειάζεται βιαστική αντιμετώπιση με φάρμακα που επιβραδύνουν το φλεβοκομβικό ρυθμό, αλλά αναζήτηση της αιτίας, η οποία μερικές

φορές μπορεί να είναι ιδιαίτερα σοβαρή (π.χ. πνευμονική εμβολή, παρατεινόμενη ισχαιμία, καρδιακή ανεπάρκεια) και να χρειάζεται ειδική θεραπεία. Αν αποκλεισθούν σοβαρές αιτίες και η ταχυκαρδία είναι επίμονη, μπορεί να χορηγηθούν β-αναστολείς, εφόσον δεν υπάρχει αντένδειξη⁵.



Εικόνα 5: Φλεβοκομβική ταχυκαρδία. η εκπόλωση της καρδιάς γίνεται με γρηγορότερο ρυθμό (>100/min). Τα συμπλέγματα στο ΗΚΓ έχουν ρυθμική κατανομή.

- **Φλεβοκομβική ταχυκαρδία επανεισόδου**

Ευθύνεται για το 5-10% των παροξυντικών υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών. Η καρδιακή συχνότητα είναι συνήθως 130-140 σφύξεις/min. Τα P μοιάζουν πολύ με τα P του φλεβόκομβου και αποδίδεται σε μηχανισμό επανεισόδου, το κύκλωμα του οποίου βρίσκεται στο φλεβόκομβο και στους ιστούς του κόλπου γύρω από αυτόν.

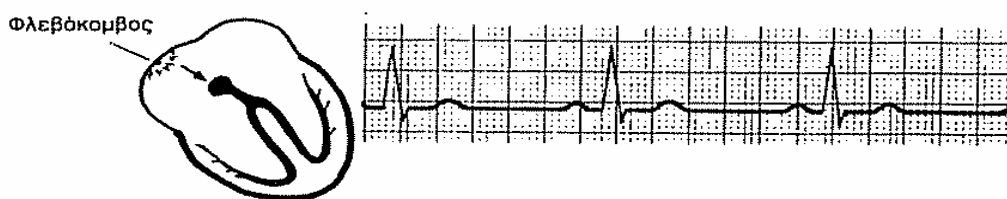
Οι ασθενείς μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί, να εμφανίζουν αίσθημα παλμών ή ζάλη. Εμφανίζεται σε τελείως φυσιολογικά άτομα, αλλά συνηθέστερα παρατηρείται σε ηλικιωμένα άτομα με οργανική καρδιοπάθεια, οπότε μπορεί να προκληθούν συμπτώματα από την υποκείμενη νόσο.

Η διάγνωση γίνεται με το κλασικό ΗΚΓ, στο οποίο διαπιστώνονται τα φλεβοκομβικά P. Χειρισμοί που αυξάνουν τον τόνο του πνευμονογαστρικού, μπορεί να επιβραδύνουν το ρυθμό αρχικά και να διακόψουν απότομα την ταχυκαρδία. Δεδομένου ότι ο κολποκοιλιακός κόμβος και τα σκέλη δε συμμετέχουν στο κύκλωμα, μπορεί η φλεβοκομβική ταχυκαρδία επανεισόδου να συνοδεύεται από κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή αποκλεισμό σκελών, χωρίς την τελευταία περίπτωση να μεταβάλλεται η καρδιακή συχνότητα. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τη φλεβοκομβική ταχυκαρδία, άλλες παροξυντικές υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες, τον κολπικό πτερυγισμό και την κοιλιακή ταχυκαρδία (από την τελευταία, όταν προϋπάρχει ή αναπτυχθεί αποκλεισμός σκέλους). Η αρρυθμία αυτή μπορεί να προκληθεί και να διακοπεί σε

ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, με τη χρησιμοποίηση προγραμματισμένων πρόωρων κολπικών συστολών. Η θεραπεία με βεραπαμίλη ή β-αναστολείς είναι συνήθως αποτελεσματική⁵.

- **Φλεβοκομβική βραδυκαρδία**

Αναγνώριση στο ΗΚΓ. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία εντοπίζεται σε έναν ενήλικα όταν ο φλεβοκόμβος εκπολώνεται με συχνότητα μικρότερη των 60 ώσεων/λεπτό. Τα επάρματα P έχουν φυσιολογική μορφή και εμφανίζονται πριν από κάθε σύμπλεγμα QRS, συνήθως με ένα σταθερό διάστημα PR μεγαλύτερο από 120 msec. Συνήθως συνυπάρχει φλεβοκομβική αρρυθμία.



Εικόνα 6: Φλεβοκομβική βραδυκαρδία. Όλα τα ερεθίσματα παράγονται στο φλεβοκόμβο, αλλά με βραδύτερο ρυθμό (<60/min). Τα συμπλέγματα στο ΗΚΓ έχουν ρυθμική κατανομή.

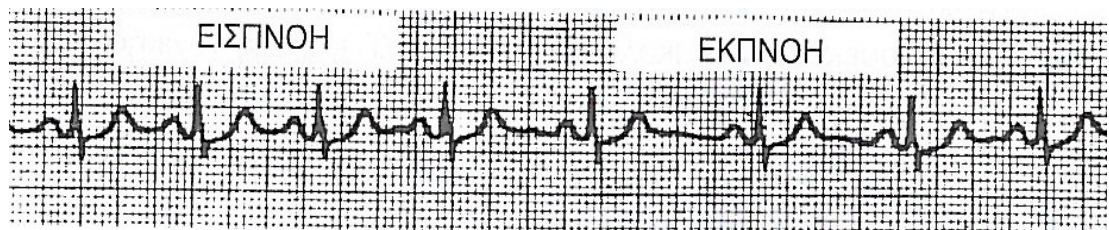
Κλινικά χαρακτηριστικά. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία μπορεί να προκληθεί από πλεονάζοντα παρασυμπαθητικό και/ ή μειωμένο συμπαθητικό τόνο, ως αποτέλεσμα φαρμάκων ή ανατομικών μεταβολών στον φλεβοκόμβο. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η συμπτωματική φλεβοκομβική βραδυκαρδία οφείλεται στις επιδράσεις φαρμάκων. Η ασυμπτωματική φλεβοκομβική βραδυκαρδία συχνά συμβαίνει σε υγιείς νεαρούς ενήλικες, ιδιαίτερα σε καλά γυμνασμένους αθλητές, ενώ ο επιπολασμός της μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας. Κατά τη διάρκεια του ύπνου, η καρδιακή συχνότητα μπορεί να μειωθεί στους 30-40 παλμούς/ λεπτό, ιδιαίτερα στους εφήβους και στους νεαρούς ενήλικες με σημαντική φλεβοκομβική αρρυθμία, που παράγει κάποιες φορές παύσεις 2 ή περισσότερων δευτερολέπτων. Κολπική βραδυκαρδία μπορεί να προκληθεί από οφθαλμικό χειρουργείο, στεφανιαία αγγειογραφία, μηνιγγίτιδα, ενδοκρανιακούς όγκους, αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, τραχηλικούς και μεσοθωρακικούς όγκους καθώς και από συγκεκριμένες παθογόνες καταστάσεις όπως σοβαρή υποξία, νόσος Chagas, μυξοίδημα, υποθερμία, ινοεφυλιστικές αλλοιώσεις, ανάρρωση από κάποιες μολύνσεις, gram-αρνητική σήψη και διανοητική κατάθλιψη. Φλεβοκομβική βραδυκαρδία συμβαίνει επίσης στη διάρκεια του έμετου ή της αγγειοπαρασυμπαθητικής συγκοπής και μπορεί να παραχθεί από διέγερση του καρωτιδικού κόλπου ή από τη χορήγηση παρασυμπαθητικο-μιμητικών φαρμάκων,

λιθίου, αμιοδαρόνης, φαρμάκων αναστολής των β-αδρενεργικών υποδοχέων, κλονιδίνη, προπαφαινόνη ή ανταγωνιστές του ασβεστίου. Ενστάλαξη στον επιπεφυκότα β-αναστολέων για γλαύκωμα μπορεί να προκαλέσει ανωμαλίες στο φλεβόκομβο ή στον AV κόμβο, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους.

Στις περισσότερες περιπτώσεις η φλεβοκομβική βραδυκαρδία είναι μία καλοήγησ αρρυθμία και μπορεί να είναι στην πραγματικότητα ευεργετική, παράγοντας μεγαλύτερες περιόδους διαστολής και αυξάνοντας το χρόνο διαστολικής κοιλιακής πλήρωσης. Μπορεί όμως να σχετιστεί με συγκοπή που προκαλείται από ένα ανώμαλο αυτόνομο αντανακλαστικό (καρδιοανασταλτικό). Φλεβοκομβική βραδυκαρδία συμβαίνει στο 10-15% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και είναι περισσότερο συχνή όταν οι ασθενείς εξετάζονται τις πρώτες ώρες του εμφράγματος. Εκτός και εάν συνοδεύεται από αιμοδυναμική αστάθεια ή αρρυθμίες, η φλεβοκομβική βραδυκαρδία γενικά σχετίζεται με περισσότερο ευνοϊκή έκβαση μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε σχέση με την παρουσία φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας. Είναι συνήθως παροδική και συμβαίνει περισσότερο συχνά στη διάρκεια κατώτερου παρά πρόσθιου εμφράγματος του μυοκαρδίου, ενώ έχει σημειωθεί και στη διάρκεια επαναιμάτωσης με θρομβολυτικούς παράγοντες. Η βραδυκαρδία μετά την ανάνηψη από καρδιακή ανακοπή σχετίζεται με πτωχή πρόγνωση⁴.

- **Φλεβοκομβική ή αναπνευστική αρρυθμία**

Στη φλεβοκομβική αρρυθμία τα ερεθίσματα παράγονται κανονικά στο φλεβόκομβο όπως και φυσιολογικά, με μόνη τη διαφορά ότι η συχνότητα μεταβάλλεται από στιγμή σε στιγμή, ανάλογα με τη φάση της αναπνοής. Κατά την εισπνοή παρατηρείται αύξηση της καρδιακής συχνότητας και επιβράδυνση κατά την εκπνοή. Αποδίδεται σε ελαφρές αλλαγές του τόνου του πνευμονογαστρικού, εμφανίζεται στην παιδική και την εφηβική ηλικία και αποτελεί σχεδόν φυσιολογικό φαινόμενο. Η διάγνωση γίνεται από το ΗΚΓ. Η φλεβοκομβική αρρυθμία κατά κανόνα δεν παρουσιάζει κλινικά συμπτώματα και δεν χρειάζεται θεραπεία.⁶



Εικόνα 7: Φλεβοκομβική αναπνευστική αρρυθμία

II. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΝΟΣΟΥΝΤΟΣ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟΥ

Ο όρος «**Σύνδρομο Νοσούντος Φλεβοκόμβου**» (Sick Sinus Syndrome, SSS) δημιουργήθηκε το 1967 από τον Lown και αναφερόταν στις διαταραχές του φλεβοκομβικού ρυθμού που ακολουθούν την ηλεκτρική ανάταξη υπερκοιλιακών αρρυθμιών. Τον όρο παρέλαβε στη συνέχεια η Ferrer η οποία διεύρηνε το βάθος της έννοιας «Σύνδρομο Νοσούντος Φλεβοκόμβου» (ΣΝΦ) με σχεδόν ολόκληρο το νοσολογικό φάσμα που εκτείνεται στο σύγχρονο διαγνωστικό ορίζοντα⁷.

Πρόκειται περί οργανικής βλάβης του φλεβοκόμβου, η οποία συχνά συνδιάζεται με παρόμοια βλάβη του κολποκοιλιακού κόμβου και του κοιλιακού συστήματος αγωγής His-Purkinje. Αποτέλεσμα αυτής της παθήσεως είναι η διαταραχή στην παραγωγή και αγωγή του ερεθίσματος στην καρδιά.

Ο ασθενής με σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου συνήθως παρουσιάζεται με μόνιμη ή παροδική φλεβοκομβική βραδυκαρδία κάτω των 50 σφύξεων/λεπτό, η οποία δεν οφείλεται σε φαρμακευτική επίδραση ή διέγερση του παρασυμπαθητικού. Είναι χαρακτηριστικό ότι η βραδυκαρδία αυτή ελάχιστα επηρεάζεται από την σωματική κόπωση, την ενδοφλέβια χορήγηση ατροπίνης, από καταστάσεις που συνοδεύονται από αύξηση της καρδιακής συχνότητας, όπως ο πυρετός, ο υπερθυρεοειδισμός, η σοβαρή αναιμία κ.α. Συνήθως η φλεβοκομβική βραδυκαρδία είναι αποτέλεσμα ελατωμένης εκπομπής ερεθισμάτων από το φλεβοκόμβο.

Σε αρκετές περιπτώσεις η φλεβοκομβική ταχυκαρδία εναλλάσσεται με ρυθμό εκ διαφυγής, κομβικό ή ιδιοκοιλιακό. Τούτο συμβαίνει όταν η συχνότητα του φλεβοκόμβου είναι πολύ χαμηλή και οπωσδήποτε μικρότερη της ιδιοσυχνότητας του κολποκοιλιακού κόμβου ή του ιδιοκοιλιακού κέντρου. Και εδώ η κλινική εξέταση και το ΗΚΓ μπορεί να εκδηλώνεται με αποκλεισμό σκέλους του δεματίου του His (συνηθέστερα αριστερό πρόσθιο ημιαποκλεισμό) ή κολποκοιλιακό αποκλεισμό 1^{ου}, 2^{ου}, ακόμη και 3^{ου} βαθμού. Τις πιο πολλές φορές η διαταραχή της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας δεν είναι σοβαρή και σε ορισμένες περιπτώσεις η διαπίστωση της μπορεί να γίνει μόνο με το ηλεκτρόγραμμα του His (αύξηση διαστήματος H-V).

Μια άλλη κλινική και ΗΚΓική εκδήλωση του συνδρόμου νοσούντος φλεβοκόμβου είναι εναλλαγή βραδυκαρδίας και ταχυαρρυθμίας από παροδική εγκατάσταση (για λεπτά, ώρες ή ημέρες) μαρμαρυγής ή πτερυγισμού των κόλπων ή και παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας. Στις ταχυκαρδικές κρίσεις η καρδιακή συχνότητα είναι πάνω από 100 σφ/λεπτό, σπανίως μπορεί να φθάσει και 200 σφ/λεπτό, τούτο δε γίνεται πιθανότατα στους ασθενείς εκείνους που δεν εμφανίζουν σοβαρές διαταραχές της

κολποκοιλιακής αγωγιμότητας. Αυτή η κλινική μορφή στη βιβλιογραφία είναι γνώστη και ως σύνδρομο βραδυκαρδίας-ταχυκαρδίας. Η ΗΚΓφική διάγνωση γίνεται εάν καταγραφεί το τέλος της ταχυκαρδίας, οπότε κατά κανόνα ακολουθεί ένας πολύ βραδύς ρυθμός με συχνότητα 35-40 σφ/λεπτό ή και μικρότερη.

Η φυσική εξέλιξη των παροξυσμικών ταχυαρρυθμιών είναι η μόνιμη μαρμαρυγή των κόλπων. Το σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου μπορεί να το υποπτευθεί κανείς και σε μαρμαρυγή ή πτερυγισμό των κόλπων, εάν η καρδιακή συχνότητα είναι χαμηλή, κάτω των 60 σφ/λεπτό, χωρίς ο ασθενής να παίρνει δακτυλίτιδα, αναστολέα των β-αδρενεργικών υποδοχέων ή άλλο βραδυκαρδιακό φάρμακο. Η ΗΚΓφική διάγνωση του συνδρόμου νοσούντος φλεβοκόμβου γίνεται ευκολότερα με συνεχή επί 24ώρου καταγραφή σε μαγνητοταινία κατά τη δοκιμασία Holter⁸.

Το Σ.Ν.Φ. εκδηλώνεται με μία ή περισσότερες από τις παρακάτω **μορφές**:

1) Μεγάλη, επίμονη και μη αναμενόμενη φλεβοκομβική βραδυκαρδία.

2) Φλεβοκομβο-κολπικό αποκλεισμό 1^{ου}, 2^{ου} ή 3^{ου} βαθμού.

3) Φλεβοκομβική παύση (arrest) μικρής ή μεγάλης διάρκειας, ακολουθούμενη ή όχι από ρυθμούς διαφυγής.

4) Σύνδρομο βραδυκαρδίας-ταχυκαρδίας, που αποτελεί συνδυασμό μιας από τις προηγούμενες εκδηλώσεις με επεισόδια υπερκοιλιακής ταχυαρρυθμίας⁵.

1) Φλεβοκομβική βραδυκαρδία

Τα φυσιολογικά όρια παραγωγής φλεβοκομβικών ερεθισμάτων στον ενήλικο πληθυσμό κυμαίνονται μεταξύ 60 και 100 παλμών ανά λεπτό. Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία μπορεί να είναι μόνιμο ή παροδικό φαινόμενο, συχνότητες δε, κοντά στους 60/λ δεν υποδηλώνουν υποχρεωτικά νόσο του φλεβοκόμβου. Είναι γνωστή η βραδυκαρδία των αθλητών, ιδίως των δρομέων μεγάλων αποστάσεων. Είναι επίσης γνωστό ότι, με την πρόοδο της ηλικίας, η καρδιακή συχνότητα μειώνεται.

Μερικοί συγγραφείς, για λόγους περισσότερης διαγνωστικής ακριβείας, υποβιβάζουν τα κατώτερα φυσιολογικά όρια της καρδιακής συχνότητας μέχρι τους 50/λ. Εννοείται ότι, στους συμπτωματικούς ασθενείς, συχνότητες 50-60/λ θεωρούνται κατ'αρχήν ύποπτες και αξιολογούνται πάντοτε με ειδικές δοκιμασίες.

Η αξιολόγηση μιας ΦΒ με βάση μόνο κριτήρια συχνότητας μπορεί να είναι απατηλή. Η σοβαρότητα κρίνεται σε συσχέτισμό με τα ειδικότερα κυκλοφορικά δεδομένα του ασθενούς. Για παράδειγμα μια φλεβοκομβική συχνότητα 40/λ μπορεί να είναι καλά ανεκτή από ένα νέο άτομο με καλή εγκεφαλική κυκλοφορία, ενώ μπορεί να

δημιουργεί σοβαρά προβλήματα στον ηλικιωμένο ασθενή με μειονεκτική εγκεφαλική παροχή.

Όπως και αν συμβαίνει, μια ΦΒ, έστω και σοβαρή, δε σημαίνει πάντα οργανική βλάβη του φλεβοκόμβου. Μια παρασυμπαθητικοτονία, περισσότερο ή λιγότερο έκδηλη, μπορεί να προκαλέσει βαθμό ΦΒ. Η χορήγηση ατροπίνης, καθώς παραμερίζει την παρασυμπαθητική καταπίεση, διευκολύνει τη διάγνωση.

Η ΦΒ, ακόμα και η ασυμπτωματική, δε φαίνεται να είναι πάντα ένα απλό, ίσως ασήμαντο γεγονός: Μερικοί αιφνίδιοι θάνατοι παιδιών και νεαρών αθλητών μπορεί να είναι αποτέλεσμα ΣΝΦ με μόνη κλινική εκδήλωση ΦΒ ή και επιπρόσθετες διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής⁷.

2) Φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός

(ΦΚΑ, SINO-ATRIAL BLOCK)

Εξυπακούεται ότι ο ΦΚΑ προϋποθέτει την παραδοχή ενός φλεβοκομβικού δακτυλίου-ηθμού, αναλόγου με τον ηλεκτρικό ηθμό του κολποκοιλιακού κόμβου. Ο αποκλεισμός του φλεβοκομβικού ερεθίσματος μπορεί να συμβαίνει τόσο μέσα στον φλεβοκόμβο όσο και στον δακτύλιο ηθμό. Όπως και στην κολποκοιλιακή αγωγή, διακρίνουμε κι εδώ τρία μέρη:

α. Φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός πρώτου βαθμού

Η διαταραχή αυτή αφορά στην καθυστέρηση εξόδου της διέγερσης από το φλεβοκόμβο προς τον κόλπο. Το ΗΚΓ δεν μπορεί να ανιχνεύσει τον αποκλεισμό αυτό. Τούτο οφείλεται στο γεγονός, ότι δε γνωρίζουμε πότε ακριβώς αρχίζει το ενδοκομβικό δυναμικό ενεργείας, ώστε να το χρησιμοποιήσουμε σαν αφετηρία του χρονικού διαστήματος «φλεβοκόμβος-κόλπος» (Φ-Κ). Το μόνο που γνωρίζουμε είναι το τέλος του διαστήματος («κόλπος»), το οποίο συμπίπτει με την αρχή του κύματος Ρ.

β. Φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός δευτέρου βαθμού

Εδώ διακρίνονται δύο κατηγορίες :

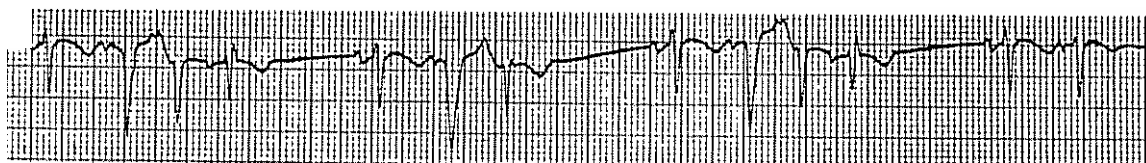
1. Αποκλεισμός τύπου I, Wenckebach (W). Δεν παρατηρείται συχνά, πρόκειται δε για ένα περισσότερο ή λιγότερο τυπικό W φαινόμενο. (Εικόνα 8). Επειδή δεν είναι δυνατόν να καταγραφεί η προοδευτική επιμήκυνση του διαστήματος Φ-Κ, η *διάγνωση βασίζεται σε έμμεσα κριτήρια:*

α) Προοδευτική βράχυνση του Ρ-Ρ διαστήματος μέχρι την έκπτωση ενός Ρ.

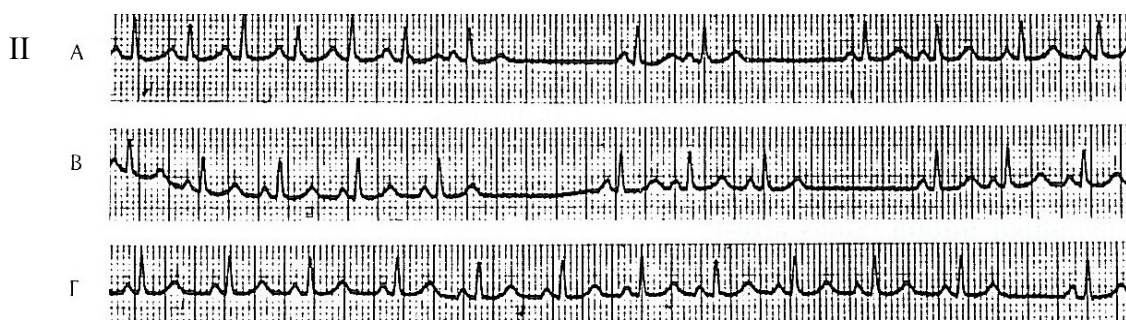
β) Η παύλα που αντιστοιχεί στον αποκλειόμενο φλεβοκομβικό ερέθισμα είναι βραχύτερη από το διπλάσιο του αμέσως προηγούμενου P-P.

γ) Το πρώτο P-P που ακολουθεί την παύλα είναι μεγαλύτερο από εκείνο που προηγείται από αυτή.

I



Η V1 απαγωγή, κοριτσιού 19 ετών με φλεβοκομβοκολπικό Wenckebach. Η ασθενής ανέφερε «ταχυπλαμίες» και όχι άδικα, καθώς η μέση κοιλιακή συχνότητα κάθε περιόδου W είναι υψηλή. Σε κάθε περίοδο διακρίνεται μια προδευτική βράχυνση του P-P διαστήματος μέχρι απουσία ενός P (παύλα). Τα οψιμότερα P κύματα κάθε περιόδου καταγράφονται ταυτόχρονα με το προηγούμενο T. Η παραμόρφωση ορισμένων κοιλιακών συμπλεγμάτων είναι αποτέλεσμα αλλοδρομίας.



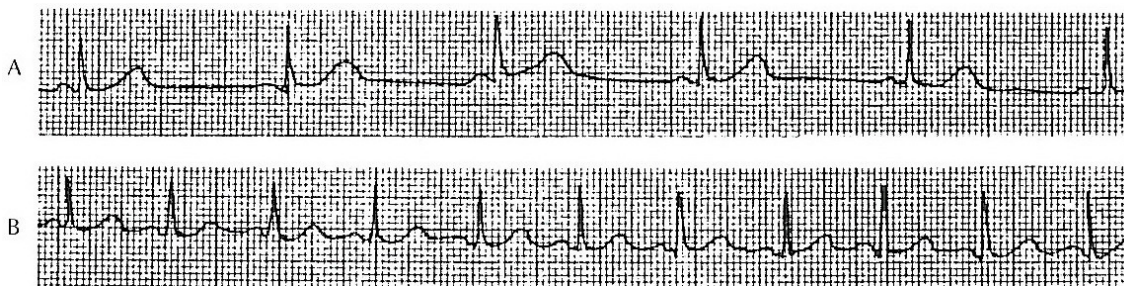
Εικόνα 8: Γυναίκα 72 ετών με επεισόδια ζάλης. Οι τρεις εγγραφές αποτελούν συνέχεια του ίδιου ΗΚΓ. Α.: Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, πιθανόν φλεβοκομβική, με μήκος κύκλου 365 ms (165/λ). Στον τελευταίο κύκλο της πρώτης ακολουθίας το P απομακρύνεται από το T και το αντίστοιχο P-P γίνεται 440 ms. Το επόμενο T (τελευταίο) μένει χωρίς υπερκείμενο P και ακολουθεί η παύλα μήκους 1140 ms. Πρόκειται επομένως για ένα άτυπο φλεβοκομβοκολπικό Wenckebach (W) υψηλού βαθμού, 3:1. Στη συνέχεια, η ταχυκαρδική συχνότητα υποβιβάζεται (μήκος κύκλου 525 ms) και το W επαναλαμβάνεται στις επόμενες, καθώς διαπιστώνεται επιμήκυνση του P-P που προηγείται από κάθε παύλα.

2. Αποκλεισμός τύπου II. Είναι συνηθέστερος από τον I. Σε αντίθεση με τον ΦΚΑ-I, ο II χαρακτηρίζεται από σχετικά σταθερά P-P διαστήματα και, κατά καιρούς, έκπτωση ενός ή περισσοτέρων P. (Εικόνα 9) Έτσι έχουμε αποκλεισμό 2:1 (συνηθέστερος), σπανιότερα δε 3:1. Γίνεται αντιληπτό, ότι η παύλα είναι ακέραιο ή σχεδόν ακέραιο (λόγω αναπνευστικής αρρυθμίας) πολλαπλάσιο του βασικού P-P

διαστήματος. Καμιά φορά, η παύλα είναι λίγο βραχύτερη από το αναμενόμενο, έστω κι αν ο ασθενής παύσει για λίγο να αναπνέει. Τούτο αποδίδεται σε επιτάχυνση της αγωγής Φ-Κ εξαιτίας μιας καλύτερης ανάνηψης του περικομβικού δακτυλίου κατά τη διάρκεια της παύλας.

Ειδικά, ο αποκλεισμός 2:1 μπορεί να υποδύεται ΦΒ. Η διάκριση από την τελευταία είναι αδύνατη, εκτός αν παρεμβάλλονται στην εγγραφή και διαστήματα με αγωγή Φ-Κ 1:1 ή αν, μετά χορήγησης ατροπίνης, διπλασιάζεται η συχνότητα. (Εικόνα 9)

Κατά τη διάρκεια της παύλας που ακολουθεί ο ΦΚΑ, είναι δυνατόν να ενεργοποιηθούν δευτερεύουσες βηματοδοτικές εστίες. Καταγράφονται έτσι συστολές ή/και ρυθμοί από διαφυγή, προέλευσης κολπικής, κομβικές (Tawara), σπανιότερα δε κοιλιακής. Οι συστολές εκ διαφυγής προδικάζουν ευνοϊκότερη πρόγνωση καθώς η δευτερεύουσα βηματοδοτική εστία αναλαμβάνει την ενεργοποίηση των κοιλιών κατά τη διάρκεια της παύλας. Όχι σπάνια, εν τούτοις, στους ασθενείς με ΣΝΦ, συστολές από διαφυγή δε σημειώνονται. Τούτο συνηγορεί για πλέον διάχυτη βλάβη που εκτείνονται σ' ολόκληρο το κολπικό διαμέρισμα μέχρι και τον κολποκοιλιακό κόμβο(κολπική νόσος).



Εικόνα 9: Άνδρας ηλικίας 24 ετών, απαγωγή II. A: Φλεβοκομβική βραδυκαρδία (46/λ). B: Ύστερα από ενδοφλέβια χορήγηση 2 mg ατροπίνης, η συχνότης διπλασιάζεται (92/λ). Η απάντηση αυτή δηλώνει ότι επρόκειτο, σύμφωνα με κάθε πιθανότητα, για φλεβοκομβοκολπικόν αποκλεισμό 2:1, ο οποίος λύθηκε με την ατροπίνη.

Υ. Φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός τρίτου βαθμού

Δε διακρίνεται ΗΚΓφικά, διότι, όπως και στον ΦΚΑ-I, δεν καθορίζεται η αφετηρία του ενδοκομβικού δυναμικού ενεργείας.

Φυσικά, όπως και στον αντίστοιχο κολποκοιλιακό αποκλεισμό, αναμένεται κι εδώ άλλοτε άλλη διάρκεια της παύλας. Στις περιπτώσεις αυτές, την ηλεκτρική καθοδήγηση της καρδιάς αναλαμβάνει μια υποκείμενη εστία κολπική ή, συνηθέστερα, κομβική (Tawara). Και στην πρώτη περίπτωση, περισσότερο όμως στη δεύτερη, η επικουρική ηλεκτροδότηση μπορεί να αναγνωρισθεί από την παραλλαγμένη μορφολογία των κυμάτων P που, ειδικά στην ταβαρική τους προέλευση, θα είναι αρνητικά στις

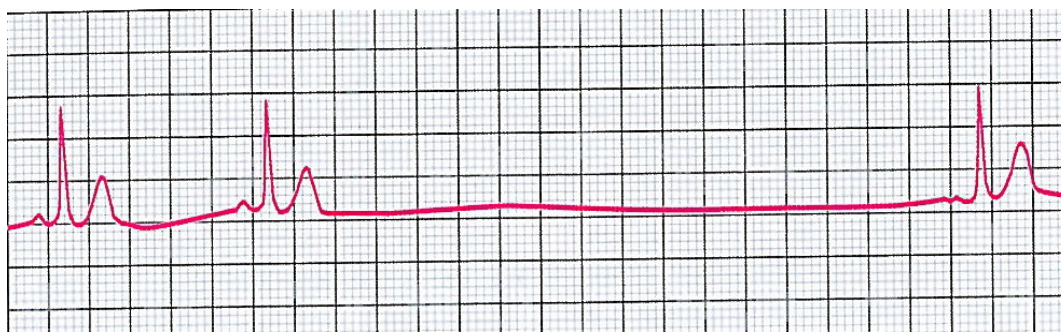
απαγωγές II, III, VF. Άλλοτε πάλι οι παύλες είναι βραχείας διάρκειας, πάντοτε όμως, η διάρκεια τους προβλέπεται σαν ακέραιο πολλαπλάσιο του βασικού P-P διαστήματος⁷.



Εικόνα 10: Φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός 3^{ου} βαθμού. Η καταγραφή μοιάζει με αυτή της φλεβοκομβικής παύσης, αλλά η συνολική διάρκεια της είναι ακέραιος πολλαπλάσιος του βασικού φλεβοκομβικού ρυθμού (μαύρο βάλος: υπερκοιλιακή συστολή διαφυγής)

3) Φλεβοκομβική παύση

Η φλεβοκομβική παύση οφείλεται σε διαταραχή της διέγερσης του φλεβοκόμβου. Ο φλεβοκόμβος δεν παράγει ένα ή περισσότερα ερεθίσματα με αποτέλεσμα να προκαλείται διαφορετικής έκτασης παύση, που οφείλεται στην μη εκπόλωση των κόλπων. Η απουσία του P επάρματος και το ακόλουθο PP διάστημα δεν είναι συνήθως πολλαπλάσιο του φυσιολογικού PP διαστήματος. Η παύση αυτή διακόπτεται, είτε από κάποιο άλλο βηματοδότη διαφυγής από τον κολποκοιλιακό κόμβο ή τις κοιλίες, που αναλαμβάνουν τη βηματοδότηση της καρδιάς ή από το φλεβοκόμβο που ξαναρχίζει τη λειτουργία του.



Εικόνα 11: Φλεβοκομβική παύση διάρκειας 3,4 sec ενδεικτική δυσλειτουργίας του φλεβοκόμβου

Α ί τ ι α. Τα αίτια μπορεί να οφείλονται σε οργανικές παθήσεις του μυοκαρδίου (έμφραγμα, εκφυλιστική νόσο του φλεβοκόμβου) ή στην επίδραση φαρμάκων (δακτυλίτιδα, ανταγωνιστές των διαύλων του ασβεστίου) ή σε έντονη διέγερση του πνευμονογαστρικού.

Κ λ ι ν ι κ ή ε ι κ ό ν α. Συνήθως η αρρυθμία αυτή είναι παροδική χωρίς κλινικά συμπτώματα, εκτός αν δεν αναλάβει κάποιος άλλος βηματοδότης από κατώτερα κέντρα τη βηματοδότηση των κοιλιών⁶.

4) Σύνδρομο βραδυκαρδίας-ταχυκαρδίας (Βραδύ-ταχύ)

Οι προηγούμενες βραδυκαρδικές εκδηλώσεις, παροδικές ή μόνιμες, μπορεί να διακόπτονται από ταχυκαρδικά επεισόδια, κυρίως υπερκοιλιακής προέλευσης. Μπορεί να εμφανισθούν σχεδόν όλα τα είδη των υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών :Κολπική ταχυσυστολία, πτερυγισμός, μαρμαρυγή, ακόμη και ταχυκαρδία τύπου κομβικής επανεισόδου. Φαίνεται ότι η κολπική μαρμαρυγή έρχεται πρώτη σε συχνότητα.

Τα ταχυκαρδικά επεισόδια δεν συνδέονται πάντα άμεσα με τον πάσχοντα φλεβόκομβο. Μπορεί να είναι αποτέλεσμα συνοδών και, περισσότερο ή λιγότερο, διάχυτων κολπικών αλλοιώσεων.

Ιδιαίτερη σημασία δίδεται στη στιγμή της ανάταξης της αρρυθμίας: Η τελευταία ασκεί σημαντική ηλεκτρική καταπίεση σ'έναν επισφαλή φλεβόκομβο.Με την κατάπαυση του «ταχυκαρδικού μαστιγώματος» ο πάσχων φλεβόκομβος μπορεί να καθυστερήσει σημαντικά να αναλάβει λειτουργία. Καταγράφεται τότε παύλα, της οποίας οι συνέπειες είναι ανάλογες του μήκους της και της ηλικίας του ασθενούς.

Η αξιολόγηση του συνδρόμου βράδου-τάχου πρέπει να γίνεται με πολλή προσοχή, καθώς υπάρχει δυνατότης πολλαπλής αιτίας των ενοχλημάτων του ασθενούς.

- από το ταχυκαρδικό επεισόδιο
- από τη μεταταχυκαρδική παύλα
- από την ενδιάμεση βραδυκαρδία
- από όλα τα πιο πάνω

Καρδιακή συχνότητα ηρεμίας <50/λ μπορεί να είναι καλά ανεκτή, ιδίως αν αυτή αυξάνεται στην κόπωση.Στη φάση όμως της ταχυαρρυθμίας μπορεί να παρουσιάζονται ποικίλα ενοχλήματα, όπως καταβολή, ζάλες, εφίδρωση. Πολλά από αυτά αποδεικνύονται ψυχογενή εξ αιτίας του άγχους που συνοδεύει την αρρυθμία, σήμερα η συσχέτιση αιτίας και ενοχλημάτων είναι δυνατή με τη βοήθεια του περιπατητικού ΗΚΓ (holter), μπορεί δε να έχει ιδιαίτερη θεραπευτική σημασία⁷.



Εικόνα 12: Σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου με βραδυκαρδία –ταχυκαρδία.

Επάνω: είναι προφανής η διαλείπουσα φλεβοκομβική ανακοπή με συνδεσμικές ώσεις εκ διαφυγής σε ακανόνιστα διαστήματα (κόκκινοι κύκλοι επάνω).

Κάτω: Σ' αυτή τη συνεχή καταγραφή από την απαγωγή παρακολούθησης, ένα σύντομο επεισόδιο κολπικού περικοπής ακολουθείται από σχεδόν 5'' ασυστολίας πριν συνεχίσει ο κομβικός ρυθμός εκ διαφυγής. Ο ασθενής γίνεται προσυγκοπτικός στο σημείο αυτό.

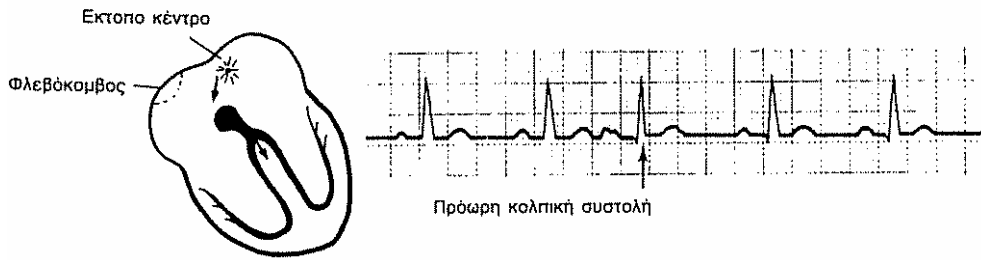
B) ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΚΟΛΠΟΥΣ

- **Πρόωρες κολπικές συστολές**

Οι πρόωρες κολπικές συστολές απαντώνται στο 60% των ατόμων στο γενικό πληθυσμό. Συνήθως δεν προκαλούν συμπτώματα και δεν γίνονται αντιληπτές. Σε ορισμένες όμως περιπτώσεις εκδηλώνονται με αίσθημα παλμών ενώ είναι δυνατόν να αποτελέσουν ερέθισμα για την εκδήλωση υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας.

Οι πρόωρες κολπικές συστολές χαρακτηρίζονται από πρόωρα κύματα P, τα οποία συνήθως έχουν διαφορετική μορφολογία από τα φλεβοκομβικά P. (Εικόνα 13) Εμφανίζονται συχνά τόσο σε φυσιολογικά άτομα όσο και σε ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια. Ως προδιαθετικοί παράγοντες μπορεί να δράσουν η κόπωση, συγκινησιακές καταστάσεις, ο καφές, το αλκοόλ, το κάπνισμα, ο γαστρικός φόρτος, ισχαιμία ή έμφραγμα του κόλπου και φάρμακα ή τοξικές ουσίες. Οι Π.Κολ.Σ. συνήθως δε συνοδεύονται από συμπτώματα, αλλά σε ορισμένα άτομα προκαλούν αίσθημα παλμών.

Η διάγνωση γίνεται με την καταγραφή του καρδιακού ρυθμού στο ΗΚΓ, στην απαγωγή που φαίνονται καλά τα κύματα P. Τα πρόωρα P εμφανίζονται νωρίτερα από το αναμενόμενο φλεβοκομβικό P και έχουν συνήθως διαφορετική μορφολογία. Άγονται στις κοιλίες με QRS φυσιολογικής μορφολογίας, τα οποία όμως μερικές φορές έχουν εικόνα αποκλεισμού, συνήθως δεξιού σκέλους (αλλόδρομη αγωγή). Όταν τα P είναι πολύ πρόωρα, μπορεί να μην άγονται στις κοιλίες, οπότε πρέπει να αναζητούνται προσεκτικά πάνω στο κύμα T του προηγούμενου καρδιακού κύκλου, στο οποίο προκαλούν μικρή παραμόρφωση. Ο κύκλος που ακολουθεί την Π.Κολ.Σ. είναι συνήθως λίγο μεγαλύτερος από τον κανονικό κύκλο, επειδή η Π.Κολ.Σ. είναι ίδιος με τον κανονικό κύκλο. Μπορεί ακόμη να είναι αρκετά μεγαλύτερος ώστε να αποτελεί πλήρη αναπληρωματική παύλα (λόγω καταστολής του φλεβόκομβου). Το PR της Π.Κολ.Σ. είναι τόσο μεγαλύτερο όσο πρωιμότερο είναι το P, όπως προαναφέρθηκε, σε πολύ πρώιμες Π.Κολ.Σ. το ερέθισμα δεν άγεται στις κοιλίες⁵.



Εικόνα 13: Πρόωρη κοιλιακή συστολή. Η συστολή (βέλος) προέρχεται από πρόωρη διέγερση των κόλπων από έκτοπο κέντρο. Το κύμα P, όταν είναι εμφανές στο ΗΚΓ, έρχεται νωρίτερα από το αναμενόμενο φλεβοκομβικό P και έχει συνήθως διαφορετική μορφολογία. Το PR εμφανίζει συχνά παράταση, το QRS έρχεται πρόωρα, αλλά εμφανίζει φυσιολογικό εύρος και μορφολογία.

- **Παροξυντική κοιλιακή ταχυκαρδία.**

Η παροξυντική κοιλιακή ταχυκαρδία χαρακτηρίζεται από σειρά επανειλημμένων έκτακτων κοιλιακών συστολών με συχνότητα 140-250 το λεπτό. Αρχίζει αιφνίδια και υποχωρεί απότομα αν και μερικές φορές υποτροπιάζει. Η διάρκεια της κρίσης ποικίλλει από λίγα λεπτά μέχρι ημέρες. Χαρακτηριστικά της κοιλιακής παροξυντικής ταχυκαρδίας : Καρδιακή συχνότητα κυμαίνεται μεταξύ 140-250 σφύξεις το λεπτό. Είναι απόλυτα ρυθμική, δηλ. η χρονική διάρκεια μεταξύ των R-R διαστημάτων είναι ίσια.

Τα P επάρματα δεν είναι πάντοτε ορατά είτε γιατί έχουν χαμηλά δυναμικά ή γιατί χάνονται μέσα στο T έπαρμα της προηγούμενης συστολής.

Τα QRS συμπλέγματα έχουν συνήθως κανονικό εύρος, γιατί η ενδοκοιλιακή αγωγή του ερεθίσματος γίνεται κανονικά μέσα από τη φυσιολογική οδό. (Εικόνα 14)



Εικόνα 14: Παροξυντική κοιλιακή ταχυκαρδία με συχνότητα περίπου 200 σφύξεις /λεπτό

Αίτια. Είναι τα ίδια με τη φλεβοκομβική ταχυκαρδία με επιπλέον τη ρευματική καρδιοπάθεια, αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια, πνευμονική εμβολή και το σύνδρομο Wolff- Parkinson- White.

Κλινική Εικόνα. Η κλινική εικόνα ποικίλλει, εξαρτάται από τα αίτια. Η παροξυντική κοιλιακή ταχυκαρδία δεν παρουσιάζει συνήθως κλινικά συμπτώματα, εκτός αν υπάρχει οργανική καρδιοπάθεια ή η ταχυκαρδία παρατείνεται και με

καρδιακή συχνότητα πάνω από 200 σφύξεις το λεπτό. Μερικοί άρρωστοι παραπονούνται για αίσθημα προκάρδιων παλμών, ελαφρά δύσπνοια, ζάλη ή λιποθυμία. Σε περιπτώσεις, όμως, καρδιακής πάθησης και κυρίως όταν παρατείνεται ταχυκαρδία, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του ΚΛΟΑ, πτώση της ΑΠ, στηθάγχη ή συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας⁶.

- **Κολπικός πτερυγισμός**

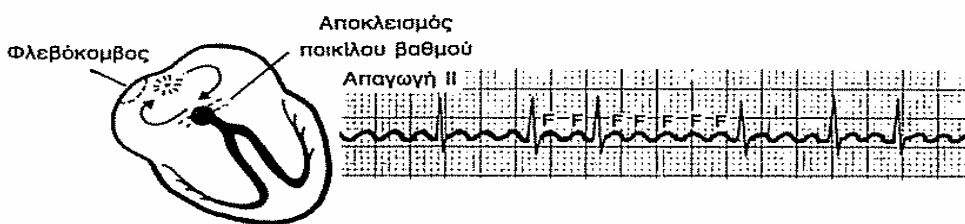
Στον κολπικό πτερυγισμό οι κόλποι εκπολώνονται ρυθμικά, με συχνότητα που κυμαίνεται από 280-300 φορές/min, ενώ στις κοιλίες άγεται ορισμένος αριθμός των κολπικών διεγέρσεων, συνήθως σταθερός, που εξαρτάται από την αγωγιμότητα του κολποκοιλιακού κόμβου.

Για τη γένεση του ενοχοποιείται ο μηχανισμός επανεισόδου, αλλά σε μερικές περιπτώσεις δεν αποκλείεται ως αιτία ο αυξημένος αυτοματισμός. Το κύκλωμα επανεισόδου δημιουργείται εντός του δεξιού κόλπου και περιλαμβάνει και τη ζώνη του μυοκαρδίου που ονομάζεται ισθμός, η οποία εντοπίζεται στη βάση του δεξιού κόλπου, στην περιοχή μεταξύ της τριγλώχινας, της κάτω κοίλης φλέβας και του στεφανιαίου κόλπου. Σπάνια εμφανίζεται με παροξυντική μορφή, σε φυσιολογικά άτομα, αλλά η χρόνια μορφή συνδυάζεται κατά κανόνα με οργανική καρδιοπάθεια. Μπορεί να συνοδεύει οποιαδήποτε καρδιακή νόσο, βαριά πνευμονική νόσο ή τοξικές και μεταβολικές επιδράσεις, όπως π.χ. ο αλκοολισμός και η θυρεοτοξίκωση. Επίσης μπορεί να εμφανισθεί σε ασθενείς με σύνδρομο WPW, οπότε αν η ανερέθιστη περίοδος του παρακαμπτηρίου δεματίου είναι μικρή, μπορεί να εμφανισθεί αγωγή προς τις κοιλίες.

Οι ασθενείς μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί ή να εμφανίζουν αίσθημα παλμών, ζάλη, υπόταση, σπάνια λιποθυμική προσβολή και πολύ σπάνια εμβολικά επεισόδια. Η καρδιακή συχνότητα εξαρτάται από την κολποκοιλιακή αγωγή και να είναι ασταθής. Συνήθως κυμαίνεται μεταξύ 140-150 σφύξεων/min, γιατί η συνηθέστερη αγωγή προς τις κοιλίες είναι 2:1. Με διέγερση του συμπαθητικού από οποιαδήποτε αιτία αυξάνει η καρδιακή συχνότητα, συνήθως διπλασιάζεται, ενώ με διέγερση του πνευμονογαστρικού μπορεί αμέσως να υποδιπλασιαστεί. Η επισκόπηση του φλεβικού σφυγμού στις σφαγίτιδες είναι χρήσιμη στη διάγνωση, γιατί αποκαλύπτει το μεγάλο αριθμό των κυμάτων α, που είναι ίσος με τον αριθμό των κολπικών διεγέρσεων. Η παρουσία κολπικού πτερυγισμού πρέπει να θεωρείται ύποπτη σε κάθε ασθενή με καρδιακή συχνότητα 140-150 σφύξεις/min. Η κολπική διέγερση (κύματα F του πτερυγισμού) στην περίπτωση αυτή δεν είναι συνήθως εμφανής στο ΗΚΓ. Προσεκτική

μάλαξη των καρωτίδων όμως ελαττώνει την κολποκοιλιακή αγωγή και αποκαλύπτει τα κύματα F, που προσδίδουν την χαρακτηριστική πριονωτή εμφάνιση στην ισοηλεκτρική γραμμή του ΗΚΓ. (Εικόνα 15). Η παρουσία 280-300κυμάτων α στο φλεβικό σφυγμό ενισχύει τη διάγνωση. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τις άλλες υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες και από την κοιλιακή ταχυκαρδία, όταν το QRS είναι διευρυμένο (προϋπάρχων αποκλεισμός σκέλους, αλλοδρομία, αγωγή διαμέσου παρακαμπτήριου δεματίου).

Η φυσική εξέλιξη και πρόγνωση των ασθενών εξαρτάται κυρίως από την υποκείμενη καρδιοπάθεια. Συχνά ο πτερυγισμός ματαπίπτει σε κολπική μαρμαρυγή, πράγμα που διευκολύνει τον καλύτερο έλεγχο της καρδιακής συχνότητας με φάρμακα. Κολπικός πτερυγισμός εμφανίζεται σχετικά συχνά αμέσως μετά από αορτοστεφανιαία παρακαμπτήρια εγχείρηση και χρειάζεται άμεση αντιμετώπιση, γιατί μπορεί να επιβαρύνει αιμοδυναμικά τον ασθενή όταν βρίσκεται σε ασταθή αιμοδυναμική κατάσταση⁵.

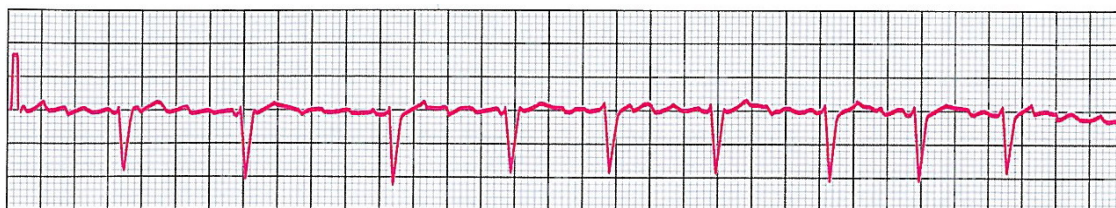


Εικόνα 15: Κολπικός πτερυγισμός. Υπάρχει ρυθμική κυκλική διέγερση των κόλπων με συχνότητα 280-300 /min. Στο ΗΚΓ η κολπική διέγερση δίνει τα κύματα F, τα οποία είναι ρυθμικά και δίνουν στην ισοηλεκτρική γραμμή (η οποία εξαφανίζεται) την εικόνα κόψης πριονιού. Τα συμπλέγματα QRS είναι ρυθμικά ή σπανιότερα άρρυθμα και η συχνότητα τους εξαρτάται από την κολποκοιλιακή αγωγή. Συνηθέστερα παρατηρείται αγωγή 2:1, δηλαδή τα P είναι διπλάσια σε αριθμό από τα QRS.

- **Κολπική Μαρμαρυγή**

Η κολπική μαρμαρυγή είναι συνηθής αρρυθμία και εκδηλώνεται κατά παροξυσμούς (παροξυσμική) ή κατά μόνιμο τρόπο. Η κολπική μαρμαρυγή ουσιαστικά χαρακτηρίζεται από ασυστολία του κόλπου. Η κολπική διέγερση (κύμα P) καταργείται και υποκαθίσταται από μικρά ακανόνιστα επάρματα που ονομάζονται μαρμαρυγικά κύματα. Η κολπική μαρμαρυγή είναι δυνατόν να είναι ιδιοπαθής χωρίς δηλαδή παθολογικό υπόστρωμα ή να αποτελεί ευρήμα πολλών συστηματικών παθήσεων κυρίως όμως καρδιοπαθειών

Ο χαώδης ρυθμός της κοιλιακής μαρμαρυγής και τα χαρακτηριστικά μαρμαρυγικά κύματα f (διακρινόμενα καλύτερα στις επαγωγές V₁, II, III, aVF) συνήθως δεν αφήνουν αμφιβολία για τη διάγνωση της αρρυθμίας αυτής. Πιστεύεται ότι εκπηγάζει από πολλαπλά μικροκυκλώματα επανεισόδου, εντοπισμένα κυρίως στον αριστερό κόλπο, τα οποία εκπολώνονται σε εξαιρετικά υψηλές συχνότητες (350-800 bpm). Ωστόσο, έχουν περιγραφεί τελευταία και εστιακές μορφές κοιλιακής μαρμαρυγής, οι οποίες έχουν εξαλειφθεί με τη μέθοδο της διαδερμικής κατάλυσης. Λόγω της σχετικά μεγάλης ανερέθιστης περιόδου του κ-Κ κόμβου και της βαθμιαία επιβραδυνόμενης αγωγής του, τα περισσότερα κοιλικά ερεθίσματα διακόπτονται εντός του κόμβου (κρυπτική αγωγή-concealed conduction). Επομένως η κοιλιακή συχνότητα σπάνια ξεπερνά τις 180-200 bpm., ακόμη και όταν ο κ-Κ κόμβος έχει πολύ βραχεία ανερέθιστη περίοδο. Ωστόσο, όταν υπάρχει παραπληρωματικό δεμάτιο με δυνατότητα κ-Κ αγωγής, ο κ-Κ κόμβος παρακάμπτεται και η κοιλιακή συχνότητα μπορεί να φθάσει σε επικίνδυνα επίπεδα⁷ (Εικόνα 16).



Εικόνα 16: Μαρμαρυγή των κόλπων: Άρρυθμα, φυσιολογικού εύρους, συμπλέγματα QRS με απουσία κυμάτων P και χαρακτηριστικά μαρμαρυγικά κύματα.

ΑΙΤΙΑ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ

Καρδιακά αίτια	Μη Καρδιακά Αίτια
1. Ρευματικές βαλβιδοπάθειες	• Υπερθυρεοειδισμός
2. Ισχαιμία του μυοκαρδίου	• Υποξεία- Υπερκαπνία
3. Υπέρταση	• Υπερβολική λήψη αλκοολούχων ποτών
4. Καρδιοπνευμονικές επεμβάσεις	• Παρασυμπαθητικοτονία
5. Μυοκαρδίτιδες- Μυοκαρδιοπάθειες	• Λοιμώξεις πνευμόνων
6. Μεσοκολπική επικοινωνία	
7. Καρδιακή ανεπάρκεια	

Κλινική εικόνα

Τα συμπτώματα που συνοδεύουν την κολπική μαρμαρυγή εξαρτώνται από τη συχνότητα των κοιλιών, την καρδιακή λειτουργία, συνυπάρχοντα ιατρικά προβλήματα, κ.λ.π. Οι περισσότεροι ασθενείς αισθάνονται παλμούς, προσυγκοπή, ζάλη, κόπωση και δύσπνοια. Μία μειοψηφία ασθενών είναι ασυμπτωματικοί και η κολπική μαρμαρυγή ανακαλύπτεται τυχαία. Κατά τη φυσική εξέταση ασθενούς με κολπική μαρμαρυγή παρατηρείται ελαφρά διακύμανση της έντασης του πρώτου καρδιακού τόνου, απουσία των κολπικών κυμάτων Α στο σφαγιτιδικό σφυγμό, και φυσικά άρρυθμη κοιλιακή συχνότητα. Χαρακτηριστικά ιδίως όταν η κοιλιακή συχνότητα είναι αυξημένη, η καρδιακή συχνότητα είναι χαμηλότερη όταν μετρείται περιφερικά (π.χ. κερκιδικός σφυγμός) απ'ότι όταν μετρείται κεντρικά, (ακρόαση καρδιάς) λόγω της ύπαρξης φρουδών συστολών (δηλ. συστολές που δεν οδηγούν σε εξώθηση όγκου παλμού λόγω ανεπαρκούς πλήρωσης της αριστερής κοιλίας)⁹.

Δύο είναι οι αιμοδυναμικές συνέπειες συστολής της κολπικής μαρμαρυγής : η απώλεια της κολπικής συστολής και συμμετοχής της στη διατήρηση της καρδιακής παροχής, και η ταχεία κοιλιακή συχνότητα με την επακόλουθη ανεπαρκή πλήρωση της κοιλίας που οδηγεί σε περαιτέρω ελάττωση της καρδιακής παροχής καθώς και μείωση της στεφανιαίας αιμάτωσης. Στην καρδιά με ήδη κατασταλαμμένη λειτουργία η αιμοδυναμική αυτή επιβάρυνση από την κολπική μαρμαρυγή μπορεί να αποβεί κρίσιμη, ιδιαίτερα σε ασθενείς με διαστολική δεισλειτουργία που έχουν σημαντική εξάρτηση από την κολπική συστολή (όπως π.χ. στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια), ή ασθενείς με στεφανιαία ανεπάρκεια την οποία επιτείνει η αυξημένη κοιλιακή συχνότητα. Η μακροχρόνια επίπτωση μη καλά ελεγχμένης σχετικά ταχείας κοιλιακής ανταπόκρισης σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή μπορεί να αποβεί λίαν σοβαρή, με την ανάπτυξη ή επιδείνωση σημείων ή συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας λόγω ανάπτυξης «ταχυκαρδιακής μυοκαρδιοπάθειας», η οποία όμως είναι αναστρέψιμη μετά τον έλεγχο της κοιλιακής συχνότητας. Επί πλέον ως γνωστόν η κολπική μαρμαρυγή δημιουργεί το έδαφος για το σχηματισμό κολπικών θρόμβων και ως εκ τούτου προδιαθέτει σε περιφερικές ή πνευμονικές εμβολές⁷.

Επιδημιολογία

Η κολπική μαρμαρυγή είναι ή πιο συχνή επίμονη αρρυθμία που συναντάται στην κλινική πράξη. 2 με 5 % των ανθρώπων ηλικίας άνω των 60 ετών υποφέρει από χρόνια κολπική μαρμαρυγή.

Η επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής αυξάνει με την ηλικία και είναι ελαφρώς συχνότερη στους άνδρες από τις γυναίκες. Ηχοκαρδιογραφικώς η κολπική μαρμαρυγή συσχετίζεται με διάταση του αριστερού κόλπου, υπερτροφία των τοιχωμάτων της αριστεράς κοιλίας και με χαμηλό κλάσμα εξώθησεως.

Το μεγαλύτερο ποσοστό της νοσηρότητας και μέρος της θνητότητας οφείλεται στα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Χωρίς αντιπηκτική θεραπεία ο ετήσιος κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου είναι 4 με 5%. Περίπου 1 στα 5 εγκεφαλικά επεισόδια οι ασθενείς έχουν κολπική μαρμαρυγή.

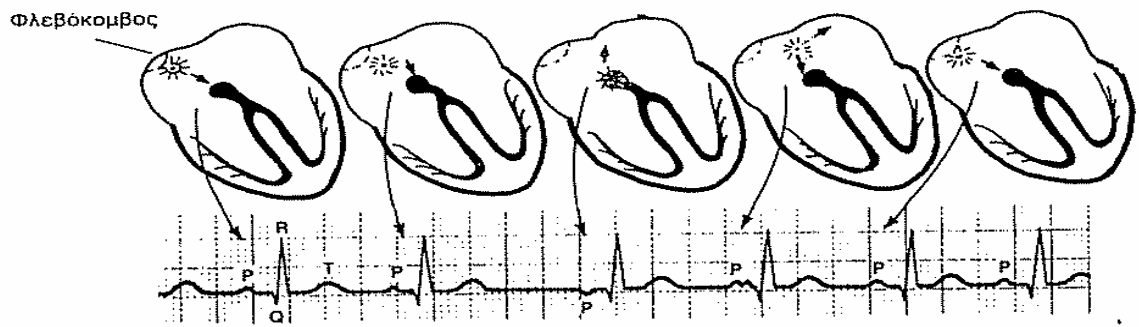
Η κολπική μαρμαρυγή είναι σπάνια στις πρώτες δύο δεκαετίες της ζωής. Στο έμβρυο και το νεογνό, η κολπική μαρμαρυγή σχεδόν πάντα συνοδεύεται με παραπληρωματικό κολποκοιλιακό δεμάτιο. Η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να συμβεί σε ασθενείς με ιστορικό καρδιοχειρουργικής επέμβασης διόρθωσης συγγενούς καρδιοπάθειας. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο κολπικός πτερυγισμός μπορεί να είναι συχνότερος⁹.

Συμπερασματικά

Οι τέσσερις σημαντικές πλευρές της AF είναι :

- Η αιτιολογία
 - Ο έλεγχος της κοιλιακής συχνότητας
 - Η πρόληψη των επανεμφανίσεων
 - Η πρόληψη των θρομβοεμβολικών επεισοδίων.
-
- **Περιπλανώμενος βηματοδότης**

Αυτή η αρρυθμία χαρακτηρίζεται από περιπλάνηση του βηματοδοτικού κέντρου της καρδιάς από το φλεβόκομβο σε λανθάνοντα βηματοδοτικά κέντρα του κόλπου ή του κολποκοιλιακού κόμβου. Η μετατόπιση από το ένα βηματοδοτικό κέντρο στο άλλο γίνεται προοδευτικά και συνοδεύεται από μεταβολή του διαστήματος RR, PR και της μορφολογίας των κυμάτων P. Δεν χρειάζεται καμιά θεραπεία, έκτος αν προκύψουν συμπτώματα από τη βραδυκαρδία. Αποδίδεται σε αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού⁵ (Εικόνα 17).



Εικόνα 17: Περιπλανώμενος βηματοδότης. Τα ερεθίσματα παράγονται σε διάφορα σημεία των κόλπων. Στο ΗΚΓ παρατηρούνται κύματα P ποικίλης μορφολογίας, καθώς και μεταβολές στη διάρκεια των διαστημάτων PR, PP και RR.

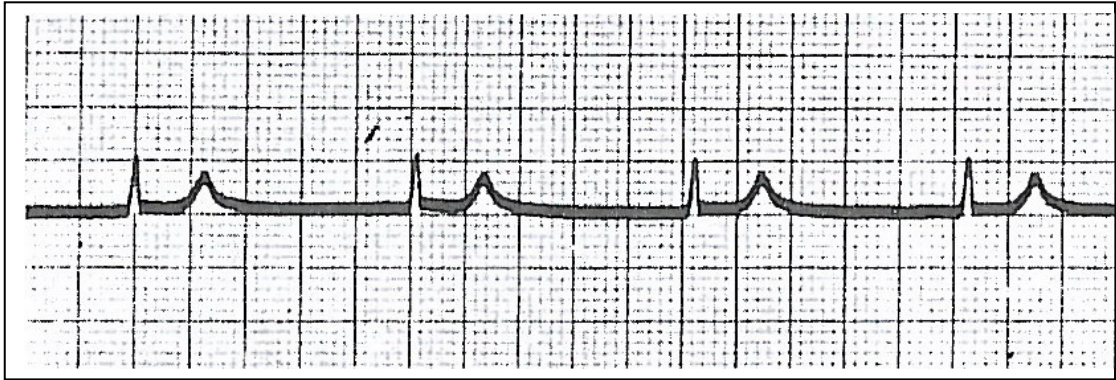
Γ) Ι. ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΚΟΜΒΟ

• Κομβικές αρρυθμίες

Ο κομβικός ρυθμός αναφέρεται σε αρρυθμία που το ερέθισμα ξεκινάει από την περιοχή του κολποκοιλιακού κόμβου δηλ. πάνω στον κολποκοιλιακό κόμβο και μέσα από το δεμάτιο του HIS.

Οι κομβικοί ρυθμοί μπορεί να χωριστούν σε δύο κατηγορίες ανάλογα με τη συχνότητα. Στους βραδείς κομβικούς ρυθμούς με συχνότητα 40-60 σφύξεις το λεπτό, που είναι συνήθως ρυθμοί διαφυγής, τις πρόωρες κομβικές συστολές και την κομβική ταχυκαρδία. Ηλεκτροκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά του κομβικού ρυθμού είναι :

- Ρυθμός κανονικός ρυθμικός
- Στον κομβικό ρυθμό εκ διαφυγής η καρδιακή συχνότητα είναι 40-60 σφύξεις το λεπτό, στον επιταχυνόμενο 60-100 το λεπτό και στην κομβική ταχυκαρδία 100-220 σφύξεις το λεπτό.
- Το P έπαρμα ανάλογα με τη θέση παραγωγής του ερεθίσματος προηγείται, συμπίπτει ή ακολουθεί το QRS σύμπλεγμα. Είναι συνήθως θετικό στην απαγωγή aVR και αρνητικό στις απαγωγές II, III και aVF
- Το P-R διάστημα όταν το P προηγείται του QRS συμπλέγματος είναι < 0,12
- Το QRS σύμπλεγμα είναι φυσιολογικό



Εικόνα 18: Κομβικός ρυθμός

Όταν ο κολποκοιλιακός κόμβος λειτουργεί σαν βηματοδότης, οι κόλποι διεγείρονται παλίνδρομα προς την αντίθετη κατεύθυνση με αποτέλεσμα να δημιουργείται θετικό P έπαρμα στην απαγωγή aVR και αρνητικό στη II και την III (αντίθετα ακριβώς από ότι συμβαίνει στο φυσιολογικό φλεβοκομβικό ρυθμό.).

Το P έπαρμα μπορεί να προηγείται ή να ακολουθεί το QRS σύμπλεγμα, να συμπίπτει ή να χάνεται μέσα σ' αυτό. Η διέγερση στις κοιλίες φθάνει δια της φυσιολογικής οδού, επομένως η εκπόλωση των κοιλίων γίνεται φυσιολογικά, οπότε το QRS σύμπλεγμα είναι φυσιολογικό⁶.

- **Κομβικός ρυθμός εκ διαφυγής**

Κομβική συστολή εκ διαφυγής είναι μια συστολή, που εμφανίζεται μετά από μια παύλα, επειδή ο φυσιολογικός βηματοδότης (φλεβόκομβος) της καρδιάς δεν λειτούργησε. Συνεπώς η κομβική συστολή εκ διαφυγής αποτελεί ένα μηχανισμό άμυνας και επομένως δεν πρέπει να καταστέλλεται. Μετά από μια κομβική συστολή εκ διαφυγής μπορεί ο φλεβόκομβος να αναλάβει και να λειτουργήσει ξανά, αλλά αν αυτό δεν συμβεί, τότε είναι δυνατόν να συνεχίσει ένας βραδύς κομβικός ρυθμός εκ διαφυγής, δηλαδή μια σειρά από αλληπάληλες κομβικές συστολές διαφυγής με συχνότητα 40-60 σφύξεις το λεπτό.

Αίτια. Φυσιολογικά κομβικές συστολές εκ διαφυγής παρατηρούνται σε αθλητές με φλεβοκομβική βραδυκαρδία. Αλλωστε κομβικές συστολές εκ διαφυγής μπορεί να οφείλονται σε τοξική επίδραση της δακτυλίτιδας σε OEM σε εκφυλιστική νόσο του φλεβοκόμβου ή σε αυξημένο τόνο του πνευμονογαστρικού.

Κλινική εικόνα. Συνήθως δεν προκαλεί συμπτώματα⁶.

- **Κομβικές έκτακτες συστολές.**

Κομβικές έκτακτες συστολές είναι πρόωρες συστολές που οφείλονται σε έκτοπο ερέθισμα, που προέρχεται από ένα έκτοπο κέντρο του κολποκοιλιακού κόμβου ή του δεματίου του HIS. Είναι όμοιες με τις κολπικές έκτακτες συστολές, εκτός από το P έπαρμα, που όταν υπάρχει είναι αρνητικό στις απαγωγές II, III και aVF και θετικό στην aVR.

Αίτια. Κομβικές έκτακτες συστολές μπορεί να προκαλέσουν η ισχαιμία ή το OEM η νικοτίνη ο καφές και φάρμακα όπως η δακτυλίτιδα.

Κλινική εικόνα. Οι πρώιμες κομβικές και οι πρώιμες κολπικές συστολές δεν παρουσιάζουν κλινικά συμπτώματα γιαυτό και η θεραπεία τους είναι ίδια⁶.

- **Κομβική ταχυκαρδία**

Η κομβική ταχυκαρδία όπως και η κολπική ταχυκαρδία αποτελείται από τρεις ή περισσότερες αλληπάλλληλες κομβικές έκτακτες συστολές. Οφείλεται σε ταχεία παραγωγή ερεθισμάτων που προέρχονται από κάποια εστία του κολποκοιλιακού κόμβου. Χαρακτηριστικό της κομβικής ταχυκαρδίας είναι ότι η καρδιακή συχνότητα κυμαίνεται μεταξύ 100-200 σφύξεις το λεπτό το QRS σύμπλεγμα είναι φυσιολογικό και το P έπαρμα δεν είναι συνήθως ορατό. (Εικόνα 19)

Η διάκριση μεταξύ κομβικής ταχυκαρδίας και κολπικής ταχυκαρδίας είναι δύσκολη γιαυτό οι ταχυκαρδίες αυτές καλούνται συνήθως υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες.

Αίτια Η παρουσία επιταχυνόμενου κομβικού ρυθμού και κομβικής ταχυκαρδίας σημαίνει σοβαρή βλάβη του φλεβόκομβου. Οι ταχυκαρδίες αυτές παρατηρούνται σε OEM κάτω τοιχώματος οξύ ρευματικό πυρετό χειρουργικές επεμβάσεις της καρδιάς και δηλητηρίαση από δακτυλίτιδα.

Κλινική εικόνα Η αρρυθμία συνήθως δεν προκαλεί κλινικά συμπτώματα. Η παράταση της όμως μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του ΚΛΟΑ και θα χρειαστεί θεραπεία⁶.



Εικόνα 19: Κομβική ταχυκαρδία περίπου 150 σφύξεις /λεπτό

- **Ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο**

Η κολποκοιλιακή κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου αντιπροσωπεύει το συνηθέστερο μηχανισμό υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας στους ενήλικες, αποτελούσα το 50-60% όλων των (ρυθμικών) υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών. Η ταχυκαρδία αυτή είναι συχνότερη στις γυναίκες.

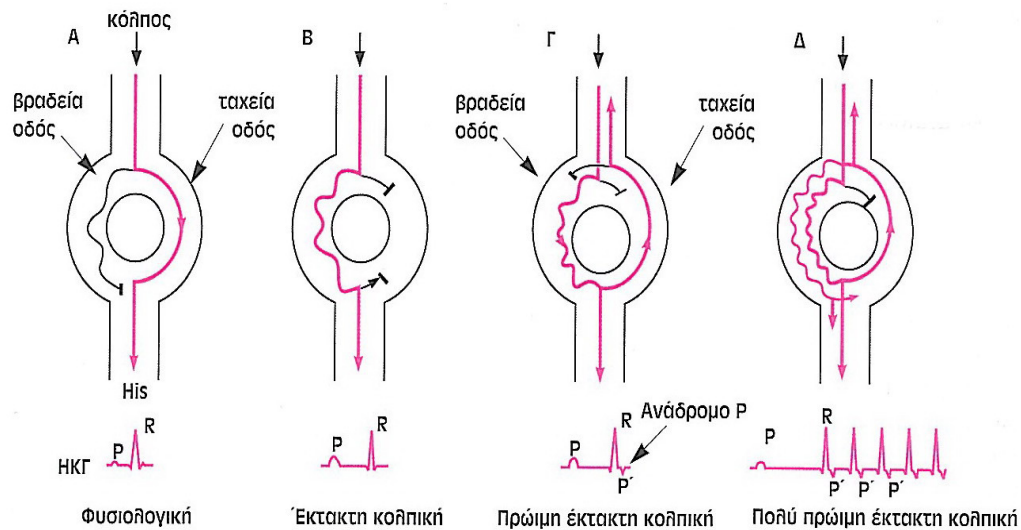
Αιτιολογία

Ως αιτιολογία της ταχυκαρδίας δεν αναφέρεται κανένα παθολογικό αίτιο. Αντίθετα, υπεύθυνοι παράγοντες θεωρούνται η διαφορά στη ταχύτητα αγωγής και την ανερέθιστη περίοδο μεταξύ των δύο οδών αγωγής μέσα στο κολποκοιλιακό κόμβο που ονομάζονται ταχεία και βραδεία οδός. Η βραδεία οδός συνήθως βρίσκεται έξω από τον κολποκοιλιακό κόμβο προς την είσοδο του στεφανιαίου κόλπου. Αυτό έχει πρακτική σημασία στη θεραπεία με κατάλυση (RF-Ablation).

Παθογενετικός μηχανισμός (Εικόνα 20)

Η ταχυκαρδία αρχίζει και σταματά συνήθως λόγω της παρουσίας εκτάκτων κολπικών συστολών. Έτσι ενώ η φλεβοκομβική συστολή άγεται από τη ταχεία οδό του κολποκοιλιακού κόμβου η οποία χαρακτηρίζεται από μεγάλη ταχύτητα αγωγής και παρατεταμένη ανερέθιστη περίοδο, η πρώιμη κολπική συστολή βρίσκει την ταχεία οδό σε ανερέθιστη περίοδο και άγεται από τη βραδεία οδό αγωγής του κολποκοιλιακού κόμβου η οποία παρουσιάζει μικρή σχετικά ανερέθιστη περίοδο. Επειδή η βραδεία οδός χαρακτηρίζεται από μικρή ταχύτητα αγωγής, το PR διάστημα της έκτακτης κολπικής συστολής είναι παρατεταμένο.

Εάν η πρώιμη κολπική συστολή διέλθει από τη βραδεία οδό, συναντήσει την ταχεία οδό σε μη ανερέθιστη περίοδο ανέρχεται ανάδρομα δημιουργώντας κύκλωμα επανεισόδου και κατά συνέπεια συνθήκες έναρξης ταχυκαρδίας. Με παρόμοιο μηχανισμό κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας είναι δυνατόν μια έκτακτη κολπική συστολή να διέλθει από την ταχεία οδό και να δημιουργήσει συνθήκες ανερέθιστου περιόδου αυτής (ταχείας οδού). Αυτό οδηγεί δε διακοπή του κυκλώματος της ταχυκαρδίας γιατί το ερέθισμα που κατέρχεται από τη βραδεία οδό δεν μπορεί να εισέλθει πλέον στη ταχεία οδό. Με τον τρόπο αυτό τερματίζεται η ταχυκαρδία.



Εικόνα 20: Μηχανισμός επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο. Α. Η φυσιολογική φλεβοκομβική συστολή διέρχεται μόνο από την ταχεία οδό του κολποκοιλιακού κόμβου (Διάστημα PK: 130 msec). Β. Η έκτακτη κολπική συστολή διέρχεται μόνο από την βραδεία οδό και έχει παρατεταμένο χρόνο αγωγής (Διάστημα PR: 260 msec). Γ. Η πρόωπη έκτακτη συστολή άγεται και αυτή από τη βραδεία οδό (PR: 300 msec) είναι όμως δυνατόν να ανέλθει από την ταχεία ανάδρομα και να διεγείρει ανάδρομα τον κόλπο (ανάδρομη κολπική συστολή-ηχώ κολπική P'). Δ. Η πολύ πρόωπη έκτακτη κολπική κατέρχεται επίσης από τη βραδεία οδό με μεγαλύτερη όμως καθυστέρηση (PR: 380 msec). Εν τούτοις είναι δυνατόν αφού διεγείρει ανάδρομα τους κόλπους να κατέλθει ξανά στις κοιλίες (από τη βραδεία οδό) δημιουργώντας κύκλωμα επανεισόδου με εκδήλωση υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, τα συμπλέγματα QRS είναι στενά, όμοια με τα QRS των φλεβοκομβικών συστολών και έχουν συχνότητα 150-250 παλμούς/ λεπτό. Κύματα P είναι δυνατόν να μη καταγράφονται εφ'όσον η κολπική διέγερση συμπίπτει με την κοιλιακή (Εικόνα 21) ή είναι ανάδρομα και καταγράφονται στο τέλος του συμπλέγματος QRS. (Εικόνα 20)



Εικόνα 21: Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία από επανείσοδο στον κολποκοιλιακό κόμβο χωρίς να διακρίνονται επάρματα

Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα της ταχυκαρδίας μπορεί να περιλαμβάνει αίσθημα παλμών, υπόταση, συγκοπτικά επεισόδια ή πνευμονικό οίδημα. Η βαρύτητα της κλινικής εικόνας εξαρτάται από τη συχνότητα και τη διάρκεια της ταχυκαρδίας αλλά και από τη συνύπαρξη άλλης καρδιοπάθειας (στεφανιαία νόσος, βαλβιδοπάθειες, μυοκαρδιοπάθειες κλπ.) οπότε και επιδεινώνεται η κλινική εικόνα. Σε υψηλές συχνότητες, η πλήρωση της αριστερής κοιλίας περιορίζεται, η καρδιακή παροχή ελαττώνεται και οι πιέσεις του κόλπου και των πνευμονικών τριχοειδών αυξάνουν. Όταν υπάρχει σταθερή ανάδρομη αγωγή προς τον κόλπο είναι δυνατόν να εμφανισθούν ευμεγέθη σφαγιτιδικά κύματα α (Cannon waves) κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας¹.

II. ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ

Ο ΚΚΑ περιλαμβάνει κάθε καθυστέρηση ή διακοπή της κολποκοιλιακής αγωγής. Κατά τη διάρκεια του AV αποκλεισμού ο αποκλεισμός μπορεί να συμβεί στον AV κόμβο, στο δεμάτιο του His ή στα σκέλη. Σε κάποιες περιπτώσεις αποκλεισμού σκέλους το ερέθισμα μπορεί μόνο να καθυστερήσει και όχι να αποκλειστεί πλήρως στο σκέλος, ωστόσο το σύμπλεγμα QRS που προκύπτει μπορεί να μην είναι διακριτό από το σύμπλεγμα QRS που γεννάται από τον πλήρη αποκλεισμό σκέλους⁴.

Η πρόγνωση εξαρτάται από το ανατομικό επίπεδο της διαταραχής σε συνάρτηση βέβαια με την ολική πρόγνωση της υποκείμενης οργανικής καρδιοπάθειας. Έτσι, την πιο καλοήγητη πορεία έχουν οι κομβικές διαταραχές σε υγιή νέα άτομα. Ενώ την πιο επιβαρυσμένη πρόγνωση έχει η υποκομβική νόσος ασθενών με βαριές μυοκαρδιοπάθειες⁷.

ΑΙΤΙΑ κολποκοιλιακού αποκλεισμού

Συγγενής κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Έλλειμμα μεσοκολπικού διαφράγματος, διορθωμένη μετάθεση μεγάλων αρτηριών, αλλά και πολλές συγγενείς καρδιοπάθειες.

Συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός χωρίς άλλη οργανική καρδιοπάθεια

Πρωτοπαθείς αιτίες

Μυοκαρδιοπάθειες –υπετροφική, αλκοολική κ.α

Νόσος Lev

Νόσος Lenerge

Δευτεροπαθείς αιτίες

Ισχαιμική καρδιοπάθεια

Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και ασταθής στηθάγχη

Χρόνια ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια με παλαιό έμφραγμα

Σταθερή νόσος των στεφανιαίων αγγείων χωρίς έμφραγμα

Στηθάγχη τύπου Prinzmetal

Βαλβιδοπάθειες της αορτής και της μιτροειδούς

Νεοπλάσματα

Διθητικές παθήσεις

Αιμοχρωμάτωση, σαρκοείδωση Νευρομυϊκές παθήσεις (πχ, μυοτονική δυστροφία, σύνδρομο Kearns –Sayre)

Νόσοι του συνδετικού ιστού

Σκληροδερμία, δερματομυοσίτιδα, ερυθρενιάση λύκος, ρευματοειδής αρθρίτιδα, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, κοκκιωμάτωση Wegener

Οξύς ρευματικός πυρετός

Λοιμώξεις

Οξεία λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα

Μυοκαρδίτιδες

Βακτηριακές –σύφιλις, διφθερίτια, κοκκύτης, φυματίωση, νόσος Lyme

Ιογενείς –ιλαρά, παρωτίτιδα, λοιμώδης μονοπυρήνωση

Παρασιτικές –νόσος Chagas

Τραυματικές κακώσεις

Καρδιοχειρουργική, καρδιακός καθετηριασμός, κατάλυση με ραδιοσυχνότητα

Ακτινοθεραπεία

Φάρμακα

Κρίσεις δρεπανοκυτταρικής αναιμίας

Υποξαιμία (π.χ. αποφρακτική άπνοια ύπνου)

Ηλεκτρολυτικές διαταραχές (π.χ. υπερκαλιαιμία)

Λειτουργικές διαταραχές

Βαγοτονία

Νευραγγειακές διαταραχές (κοινή λιποθυμία, υπερευαισθησία καρωτιδικού κόλπου)

Βήχας, κατάποση⁷

Ταξινόμηση

Συμβατικά χωρίζεται σε αποκλεισμό πρώτου, δεύτερου και τρίτου βαθμού, μία ταξινόμηση που υποδηλώνει με αδρό τρόπο την κλινική βαρύτητα της διαταραχής καθώς και την απώτερη πρόγνωση.

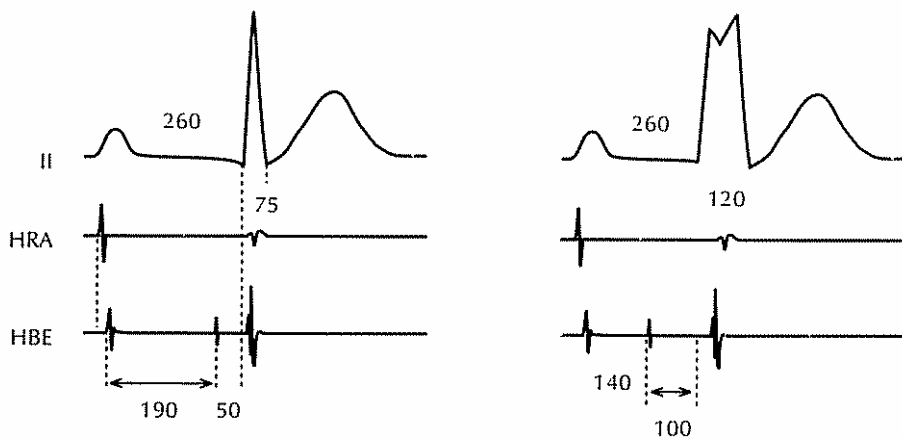
Στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό πρώτου βαθμού όλα τα P άγονται μεν, αλλά με κάποια καθυστέρηση. Όταν μερικά άγονται, άλλα όμως διαλειπόντως αποκλείονται, τότε έχουμε αποκλεισμό δευτέρου βαθμού. Στον πλήρη ή τρίτου βαθμού αποκλεισμό η κολποκοιλιακή αγωγή χάνεται τελείως με ανεξάρτητη και διαχωρισμένη από τους κόλπους κοιλιακή δραστηριότητα.

Χρησιμοποιείται επίσης μερικές φορές και ο όρος υψηλού βαθμού αποκλεισμός για τις περιπτώσεις με 2:1, 3: 1 ή μεγαλύτερη αναλογία αγωγής και διατήρηση του κολποκοιλιακού συγχρονισμού.

Δεν πρέπει να ξεχνάμε πως η ταξινόμηση των αποκλεισμών είναι καθαρά περιγραφική, χωρίς να αντιστοιχεί σε συγκεκριμένο ανατομικό επίπεδο. Κάθε τμήμα του ερεθισματοαγωγού συστήματος, από τους κόλπους έως και την περιφέρεια του δικτύου His- Purkinje, μπορεί να είναι υπεύθυνο για οιονδήποτε τύπο αποκλεισμού. Όμως, σε πολλές περιπτώσεις υπάρχει στενή συσχέτιση μεταξύ του τύπου αποκλεισμού και της εστίας της βλάβης, ιδίως αν συνεκτιμηθεί το εύρος του QRS και τα κλινικά δεδομένα. Το πιο κρίσιμο, μάλιστα ερώτημα που πρέπει να απαντήσουμε, είναι κατά πόσον υπάρχει υποκομβική διαταραχή της αγωγής, δηλαδή νόσος του συστήματος His-Purkinje. Και αυτό, γιατί η νόσος του ερεθισματοαγωγού, πέραν από τον κολποκοιλιακό κόμβο, συνοδεύεται από υψηλό κίνδυνο βραδυαρρυθμικών επιπλοκών⁷.

- **Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός**

Στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό πρώτου βαθμού κάθε P ακολουθείται από ένα QRS, αλλά με P-R μακρότερο των 200 ms (0,2 s). Το όριο των 200 ms είναι συμβατικό και ισχύει για τους ενήλικους που βρίσκονται σε συνθήκες ηρεμίας και δεν παίρνουν φάρμακα που καταστέλλουν την κολποκοιλιακή αγωγή. Η παράταση του P-R συνήθως δεν ξεπερνά τα 400 ms και μπορεί να κυμαίνεται ανάλογα με την καρδιακή συχνότητα ή τον τόνο του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Αν το QRS είναι στενό, τότε η καθυστέρηση εντοπίζεται σχεδόν πάντοτε (>90%) στον κολποκοιλιακό κόμβο, οπότε το διάστημα A-H παρατείνεται, ενώ το H-V δεν ξεπερνά το φυσιολογικό όριο των 55 ms. Αντίθετα, σε ασθενείς με ευρύ QRS και πρώτου βαθμού ΚΚΑ, η βλάβη μπορεί να επεκτείνεται και στο σύστημα His-Purkinje, σε ποσοστό έως και 40%. Σε αυτήν την περίπτωση, το διάστημα H-V θα είναι παρατεταμένο (εικόνα 22).



Εικόνα_22: Η σημασία του εύρους του QRS στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό πρώτου βαθμού. Και στις δύο περιπτώσεις, το διάστημα P-R είναι παρατεταμένο με 1:1 κολποκοιλιακή αγωγή. Στο αριστερό σχήμα, όπου το QRS είναι στενό (75 ms), βλέπουμε πως η καθυστέρηση εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο, μια και το A-H είναι παρατεταμένο, με φυσιολογικό H-V. Αυτή θα ήταν μια τυπική καταγραφή σε νέο άτομο με αυξημένο τόνο του παρασυμπαθητικού, χωρίς οργανική καρδιοπάθεια. Στο δεξί σχήμα όμως, το QRS είναι ευρύ και έχει μορφολογία αποκλεισμού σκέλους. Ο τυπικός ασθενής θα είχε, ως πούμε, ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και τριδεσμιδικό αποκλεισμό. Εδώ το A-H είναι φυσιολογικό, αλλά το H-V (που αντανακλά την υποκομβική αγωγή) φτάνει στα 100 ms. Σε αυτή την περίπτωση, ο κίνδυνος συγκοπής από αυθόρμητο κολποκοιλιακό αποκλεισμό, αλλά και κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, είναι πολύ υψηλότερος. HBE ηλεκτρόγραμμα του δεματίου του His, HRA δεξιός κόλπος (διαστήματα σε ms)

Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός πρώτου βαθμού είναι ένα συχνό τυχαίο εύρημα σε ασυμπτωματικούς νέους, ιδίως όταν έχουν έντονη αθλητική δραστηριότητα. Στα υγιή αυτά άτομα δεν οφείλεται σε δομική βλάβη του κόμβου, αλλά μάλλον αντανακλά μία δυναμική διαταραχή της αγωγής, που διορθώνεται καθώς αποσύρεται ο τόνος του παρασυμπαθητικού μετά από άσκηση ή χορήγηση ατροπίνης. Σπάνια έχει απώτερες επιπτώσεις, με εξαίρεση μία ασυνήθιστη, κληρονομική μορφή κολποκοιλιακού αποκλεισμού, όπου οι διαταραχές της αγωγής είναι μη αναστρέψιμες, προοδευτικά επιδεινώνονται και η επίπτωση αιφνίδιου, βραδυαρρυθμικού ίσως θανάτου είναι αυξημένη. Όταν το QRS είναι ευρύ, η παράταση του P-R συνήθως αντανακλά διαταραχή της ενδοκοιλιακής αγωγής στο σύστημα His-Purkinje, δηλαδή χρόνια δι- ή τριδεσμιακό αποκλεισμό, που, βέβαια, έχει πολύ πιο σοβαρή επίπτωση στην πρόγνωση.

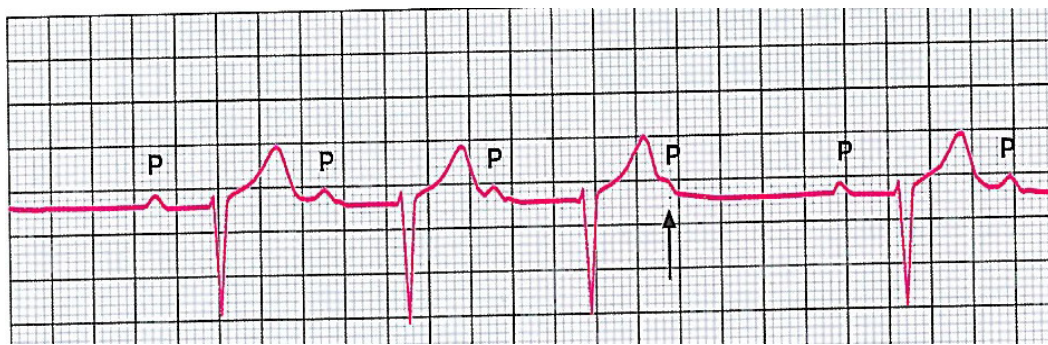
Σε ορισμένες περιπτώσεις, η διακολλική (και όχι, όπως συνήθως, η κολποκοιλιακή) καθυστέρηση μπορεί να είναι υπεύθυνη για την παράταση του διαστήματος P-R. Το διάστημα P-A, που αντανακλά την αγωγή κατά μήκος των εξειδικευμένων ενδοκολλικών οδών, θα είναι παθολογικό. Αυτό παρατηρείται πιο συχνά στις συγγενείς καρδιοπάθειες, ιδίως την ανωμαλία Ebstein της τριγλώχινας και τα ελλείμματα του ενδοκαρδιακού προσκεφαλαίου⁷.

- **Δεύτερου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός**

Σε αντίθεση με τον κολποκοιλιακό αποκλεισμό 1^{ου} βαθμού όπου η παράταση του PR διαστήματος είναι σταθερή σε κάθε καρδιακό κύκλο, στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό 2ου βαθμού η διαταραχή είναι διαλείπουσα. Μορφές 2ου βαθμού κολποκοιλιακού αποκλεισμού είναι το Mobitz I και Mobitz II.

Mobitz I ή φαινόμενο Wenckebach : (Εικόνα 23) Στη διαταραχή αυτή η βλάβη βρίσκεται στον κολποκοιλιακό κόμβο και ηλεκτροκαρδιογραφικά εκδηλώνεται με προοδευτική αύξηση του PR διαστήματος μέχρις ότου ένα έπαρμα P δεν ακολουθείται από σύμπλεγμα QRS (δεν άγεται η κολπική διέγερση). Έτσι το πρώτο PR διάστημα που άγεται είναι μικρότερο από το τελευταίο αγόμενο PR διάστημα πριν από τη φλεβοκομβική παύλα. Στη διαταραχή τύπου Wenckebach, ενώ το PR διάστημα προοδευτικά αυξάνει, το RR διάστημα προοδευτικά ελαττώνεται. Το φαινόμενο Wenckebach συνήθως είναι καλοήθης διαταραχή της κολποκοιλιακής αγωγής που οφείλεται σε παρασυμπαθητικοτονία ή σε τοξική δράση φαρμάκων. Το φαινόμενο

Wenckebach του κολποκοιλιακού κόμβου σπανίως εξελίσσεται σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό όπως π.χ. συμβαίνει στο οξύ κατώτερο έμφραγμα. Όμως και σε αυτή την περίπτωση πρόκειται περί κολποκοιλιακού αποκλεισμού στον κολποκοιλιακό κόμβο ο οποίος συνοδεύεται από σταθερή αιμοδυναμικά εικόνα και δεν απαιτεί ειδική θεραπεία.



Εικόνα 23: 2^ο βαθμού ΚΚ.Α. (Mobitz I, φαινόμενο Wenckebach) : Προοδευτική αύξηση του διαστήματος PR με αδυναμία τελικά ενός κύματος P (βέλος) να αχθεί προς τις κοιλίες.

Mobitz II: (Εικόνα 24) Στη διαταραχή αυτή η βλάβη του συστήματος της κολποκοιλιακής αγωγής εντοπίζεται στο δεμάτιο του His και συχνότερα στην περιοχή His-Purkinje. Ηλεκτροκαρδιογραφικά η βλάβη καταγράφεται ως μη αγόμενο κύμα P (μη αγόμενη κολπική διέγερση). Η διακοπή αγωγής του κύματος P εμφανίζεται αιφνίδια και διαλειπόντως χωρίς να καταγράφεται οποιαδήποτε μεταβολή του PR διαστήματος. Ενίοτε είναι δυνατόν να υπάρχει σχέση αγομένων κυμάτων P προς μη αγόμενα P 2:1 ή 3:1 τα οποία είναι δυνατόν να εναλλάσσονται με διαστήματα φυσιολογικής αγωγής κυμάτων P.

Οι κυριότερες αιτίες που προκαλούν αποκλεισμό τύπου Mobitz II είναι το πρόσθιο διαφραγματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου καθώς και η εκφύλιση και ασβέστωση του συστήματος κολποκοιλιακής αγωγής.

Η διαταραχή Mobitz II οδηγεί χωρίς προειδοποίηση σε πλήρη κολποκοιλιακό – αποκλεισμό με χαμηλή συχνότητα. Ο ρυθμός αυτός είναι συνήθως αιμοδυναμικά και ηλεκτρικά ασταθής και για το λόγο αυτό η διαταραχή τύπου Mobitz II απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση με μόνιμο βηματοδότη προτού εξελιχθεί σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό¹.



Εικόνα 24: 2^ο βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός (Mobitz II): Φυσιολογικό διάστημα PR με αδυναμία μιας κολπικής συστολής (P) (βέλη) να αχθεί προς τις κοιλίες.

- **Τρίτου βαθμού ή πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός**

Στον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό καμία κολπική διέγερση (P) δεν άγεται προς τις κοιλίες, οι οποίες διεγείρονται από βηματοδοτικό κέντρο, που μπορεί να εντοπίζεται στην περιοχή του κολποκοιλιακού κόμβου ή περιφερικότερα⁵.

Ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός συνήθως είναι επίκτητος και σε λίγες περιπτώσεις συγγενής. Ο επίκτητος αποκλεισμός πιο συχνά οφείλεται σε χρόνιες εκφυλιστικές αλλοιώσεις του δεματίου του His και των σκελών του (νόσος του Lenegre) για το λόγο αυτό προ της εγκατάστασής του, το ΗΚΓ πολλές φορές δείχνει διαταραχές αγωγής του ερεθίσματος τύπου μονοδεσμικού (π.χ. αποκλεισμό δεξιού σκέλους) ή διδεσμικού αποκλεισμού ή διαταραχές αγωγής Mobitz I. Ο χρόνιος αυτός πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός αποτελεί κλασική ένδειξη τοποθέτησης τεχνητού βηματοδότη.

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μια δεύτερη και όχι σπάνια αιτία πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Εδώ το έμφραγμα συνηθέστερα είναι κατώτερο, συχνά το κέντρο διαφυγής βρίσκεται ψηλά προς τον κολποκοιλιακό κόμβο, ο δε αποκλεισμός κατά κανόνα είναι παροδικός. Προ της εγκατάστασής αυτού του αποκλεισμού το ΗΚΓ μπορεί να δείξει 2^ο βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, συνηθέστερα δε περιόδους του φαινομένου Wenckenbach. Συνιστάται προσωρινή τεχνητή βηματοδότηση εάν τα κοιλιακά συμπλέγματα QRS είναι διευρυμένα, αραιά, κάτω από 38-40/λ, ιδίως όταν συνυπάρχει αρτηριακή υπόταση ή έχει συμβεί συγκοπτική κρίση.

Άλλοτε ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός οφείλεται σε οξύ έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος. Εδώ η διαταραχή της αγωγής οφείλεται σε βλάβη των σκελών του συστήματος αγωγής του His από την εκτεταμένη μυοκαρδιακή προσβολή. Για το λόγο αυτό η πρόγνωση είναι βαρύτερη, ακόμη και εάν τοποθετηθεί ο ενδεικνυόμενος τεχνητός βηματοδότης. Στο πρόσθιο έμφραγμα, προ της εγκατάστασής του πλήρους

κολποκοιλιακού αποκλεισμού, το ΗΚΓ μπορεί να δείξει αποκλεισμό του σκέλους του δεματίου του His ή διαταραχές αγωγής Mobitz II.

Ο επίκτητος πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός συνήθως χαρακτηρίζεται από κέντρο διαφυγής που βρίσκεται ψηλά προς το δεμάτιο του His και τον κολποκοιλιακό κόμβο. Τούτο αποτελείται από αυτοματικά κύτταρα με βηματοδοτική σταθερότητα και συχνότητα εκπομπής σχετικά υψηλή, 40-50/λή μεγαλύτερη. Τα συμπλέγματα QRS δεν είναι διευρυσμένα. Ο συγγενής κολποκοιλιακός αποκλεισμός σπανίως εκδηλώνεται με συγκοπτικές κρίσεις ή άλλα συμπτώματα, αλλά παρ' όλα αυτά, είναι φρόνιμο να εμφυτεύεται μόνιμος βηματοδότης, επειδή σε μερικές περιπτώσεις υπάρχει κίνδυνος αιφνίδιου θανάτου.



Εικόνα 25: 3ου βαθμού, πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός με στενά QRS συμπλέγματα: Ανεξάρτητα φλεβοκομβικά κύματα P προς τα συμπλέγματα QRS. Τα συμπλέγματα QRS έχουν μικρότερη συχνότητα (ρυθμός διαφυγής) από τα φλεβοκομβικά κύματα P. Η βλάβη αφορά συνήθως σημείο του συστήματος αγωγής πάνω από το HIS



Εικόνα 26: 3^{ου} βαθμού, πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός με ευρέα QRS συμπλέγματα: Η βλάβη αφορά συνήθως σημείο του συστήματος αγωγής κάτω από το His..

Κλινική εικόνα

Σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό με σταθερή καρδιακή συχνότητα, 35-40/λ ή μεγαλύτερη, συχνά οι ασθενείς δεν έχουν συμπτώματα. Όμως μπορεί ορισμένοι εξ' αυτών να εμφανίσουν εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας (δύσπνοια κ.ά.), εγκεφαλικής ισχαιμίας (ζάλη, αδυναμία) ή και στεφανιαίας ανεπάρκειας εάν συνυπάρχουν αποφρακτικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών.

Στους περισσότερους ασθενείς η καρδιακή συχνότητα είναι ασταθής και

εμφανίζονται κρίσεις Adams-Stokes. Οι κρίσεις αυτές είναι συγκοπτικές, οφείλονται σε ισχαιμία του εγκεφάλου και χαρακτηρίζονται από απώλεια συνειδήσεως, ωχρότητα του προσώπου και, εάν διαρκούν άνω των 15 sec, κυάνωση, βαθειά ρεγχώδη αναπνοή και σπασμούς. Συγκοπτικές κρίσεις που διαρκούν πάνω από 60 sec είναι συνήθως θανατηφόρες, εκτός εάν γίνει καρδιακή ανάνηψη.

Η τελική διάγνωση γίνεται με το ηλεκτροκαρδιογράφημα εάν η βλάβη είναι μόνιμη, και με το Holter εάν εμφανίζεται παροδικά και διαλείποντος⁸.

ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ

Ο κολποκοιλιακός διαχωρισμός (atrioventricular dissociation). Είναι ένας μη ειδικός ορός που μπορεί να δημιουργήσει σύγχυση, ιδίως όταν χρησιμοποιείται ως συνώνυμο του πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Αυτό όμως δεν είναι σωστό, επειδή το ίδιο φαινόμενο συναντάται και σε άλλες αρρυθμίες. Για παράδειγμα, στις κοιλιακές ταχυκαρδίες συχνά παρατηρείται ανεξάρτητη κολπική δραστηριότητα, δηλαδή ο υποκείμενος φλεβοκομβικός ρυθμός, εκτός αν υπάρχει παλίνδρομη αγωγή. Το ίδιο ισχύει και για τις κομβικές ταχυκαρδίες, αλλά και κάθε αυτοματικό ρυθμό που εξορμάται από τον κόμβο ή το σύστημα αγωγής. Με απλά λόγια, όποτε ένας «κατώτερος» βηματοδότης επιταχύνεται, χωρίς όμως να επηρεάζεται η λειτουργία του φλεβοκόμβου, έχουμε κολποκοιλιακό διαχωρισμό. Πρόκειται λοιπόν για ένα ηλεκτροκαρδιογραφικό σημείο που συναντάται σε πολλές ταχύ- ή βραδυαρρυθμίες και δεν ισοδυναμεί με κλινική διάγνωση.

Οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής αποτελούν καθημερινό πρόβλημα, που είναι κατά βάση απλό στην επίλυση του, αρκεί όμως να μην αποκοπεί από τις ιδιαίτερες κλινικές περιστάσεις. Τις πιο πολλές φορές, το ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας κρύβει το κλειδί της διάγνωσης και σε λίγες μόνο περιπτώσεις χρειάζεται αιματηρός ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος.

Με ορθολογική και εστιασμένη διερεύνηση, αλλά και, όποτε είναι απαραίτητο, προσεκτικά επιλεγμένες παρεμβάσεις, μπορούμε να επιτύχουμε βελτίωση της ποιότητας ζωής, καθώς και της επιβίωσης σε ορισμένους ασθενείς⁷.

III. ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΠΡΟΔΙΕΓΕΡΣΗΣ

Στα σύνδρομα προδιέγερσης οι κοιλίες διεγείρονται νωρίτερα από τον αναμενόμενο χρόνο που χρειάζεται να φτάσει το ερέθισμα στο κοιλιακό μυοκάρδιο διαμέσου του κολποκοιλιακού κόμβου. Αυτό γίνεται διαμέσου διαφόρων ανωμαλιών κολποκοιλιακών συνδέσεων των παραπληρωματικών δεματίων. Τα παραπληρωματικά αυτά δεμάτια αποτελούνται από μικρές μυοκαρδιακές ίνες. Το πιο γνωστό παραπληρωματικό ή αλλιώς παρακαμπτήριο δεμάτιο είναι αυτό του KENT που συνδέει τους κόλπους με τις κοιλίες βραχυκυκλώνοντας τον κολποκοιλιακό κόμβο. Επειδή η αγωγή διαμέσου των παρακαμπτήριων δεματίων είναι συνήθως ταχύτερη από εκείνη διαμέσου του κολποκοιλιακού κόμβου, ένα τμήμα των κοιλιών διεγείρεται πριν ακόμα το ερέθισμα φτάσει στο υπόλοιπο τμήμα τους διαμέσου του κολποκοιλιακού κόμβου. Η συχνότερη μορφή προδιέγερσης είναι το σύνδρομο Wolff-Parkinson-White (WPW), στο οποίο το δεμάτιο του kent μπορεί να εντοπίζεται σε οποιοδήποτε τμήμα του κολποκοιλιακού δακτυλίου (δεξιά ή αριστερά) ή στην αρχική μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Ορισμένοι ασθενείς έχουν περισσότερα από ένα παρακαμπτήρια δεμάτια⁵.

Στο **Wolff-Parkinson-White (WPW)** το ΗΚΓ παρουσιάζει:

Βράχυνση του διαστήματος PR<0,11 δευτερόλεπτα

- **Κύμα Δ**, δηλαδή πάχυνση του αρχικού τμήματος του R ή S ή QS λόγω της βραδείας εξαπλώσεως του ερεθίσματος στα πρώτα τμήματα του κοιλιακού μυοκαρδίου από την κάθοδο του ερεθίσματος μέσω του δεματίου του Kent. Το κύμα Δ μπορεί να μην είναι εμφανές σε όλες τις απαγωγές.

- **Διεύρυνση του συμπλέγματος QRS>0,11 sec.** Η διεύρυνση αυτή είναι ανάλογη με τη βράχυνση του διαστήματος PR, έτσι ώστε η διάρκεια του διαστήματος PJ (J, όριο μεταξύ τέλους QRS και ενάρξεως ST) να παραμένει σταθερή και οπωσδήποτε κάτω των 0,26 δευτερολέπτων.

- **Δευτεροπαθείς διαταραχές της αναπόλωσης** με πτώση του ST και αρνητικοποίηση του T στις απαγωγές που επικρατεί το R.

Τύποι Α και Β

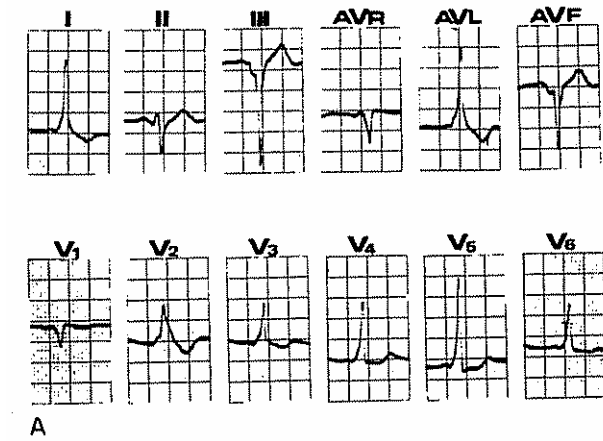
Περιγράφονται δύο τύποι WPW, ο Α και ο Β. Ο τύπος Α χαρακτηρίζεται από ψηλό έπαρμα R στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές, μπορεί να συγχέεται με αποκλεισμό του δεξιού σκέλους, εμφανίζεται δε όταν το δεμάτιο του Kent συνδέει τον αριστερό κόλπο με την αριστερή κοιλία. Ο τύπος Β χαρακτηρίζεται από κοιλιακό σύμπλεγμα QS στις

δεξιές προκάρδιες απαγωγές και μοιάζει με εικόνα αποκλεισμού του αριστερού σκέλους. Εμφανίζεται όταν το δεμάτιο του Kent συνδέει το δεξιό κόλπο με τη δεξιά κοιλία. Οι ΗΚΓφικές μεταβολές του συνδρόμου Wolff-Parkinson-White δεν είναι πάντοτε μόνιμες. Ενώτε εμφανίζονται διαλειπόντως, είναι δε δυνατόν κατά τη λήψη του ΗΚΓ να σημειώνονται σε μία σειρά καρδιακών κύκλων και εν συνεχεία να εξαφανίζονται.

Αίτια και κλινική σημασία

Το σύνδρομο WPW συνηθέστερα απαντά σε άτομα χωρίς έκδηλη ανωμαλία από το καρδιαγγειακό σύστημα. Όμως μπορεί να παρατηρηθεί και σε άτομα που πάσχουν από πρόπτωση της μιτροειδούς, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, υπερθυρεοειδισμό ή νόσο του Ebstein. Επίσης μπορεί να εμφανίζεται σε πολλά μέλη της ίδιας οικογένειας και να μεταδίδεται κληρονομικά⁸.

Οι ασθενείς με σύνδρομο **WPW** είναι επιρρεπείς σε διαταραχές του ρυθμού. Η συχνότερη αρρυθμία στα άτομα αυτά είναι ταχυκαρδία επανεισόδου, που χρησιμοποιεί τον κολποκοιλιακό κόμβο για κάθοδο του ερεθίσματος στις κοιλίες και το δεμάτιο του Kent για άνοδο του ερεθίσματος στους κόλπους (**ορθόδρομη ταχυκαρδία**). Τα QRS στην περίπτωση αυτή έχουν φυσιολογικό εύρος, εκτός αν εγκατασταθεί λειτουργικός αποκλεισμός σκέλους. Σπάνια μπορεί να εμφανίσουν ταχυκαρδία επανεισόδου, δηλ. το ερέθισμα κατεβαίνει στις κοιλίες από το δεμάτιο του Kent και ανεβαίνει στους κόλπους από τον κολποκοιλιακό κόμβο (**αντίδρομη ταχυκαρδία**). Στην περίπτωση αυτή τα QRS προέρχονται αποκλειστικά από διέγερση των κοιλίων διαμέσου του δεματίου του Kent, είναι διευρυμένα και αλλόκοτα σε εμφάνιση. Οι ασθενείς με σύνδρομο WRW εμφανίζουν σχετικά συχνά κολπική μαρμαρυγή είτε ως εξέλιξη της ταχυκαρδίας επανεισόδου είτε από μια πρόωρη κολπική ή κοιλιακή συστολή (η τελευταία ανεβαίνει στους κόλπους από το δεμάτιο του Kent), που βρίσκει τους κόλπους σε ασταθή ηλεκτρική κατάσταση. Όταν το δεμάτιο του Kent έχει ανερέθιστη περίοδο < 250 msec, επιτρέπει τη δίοδο πολλών ερεθισμάτων με αποτέλεσμα να διεγείρονται οι κοιλίες με συχνότητα που μπορεί ορισμένες φορές να ξεπεράσει τις 300 σφύξεις/min. Εκτός από την αιμοδυναμική επιβάρυνση, που είναι αναμενόμενη στις περιπτώσεις αυτές, μπορεί οι κοιλίες να μεταπέσουν σε μαρμαρυγή. Σπανιότερα εμφανίζεται κολπικός πτερυγισμός, στον οποίο επίσης, κάτω από ανάλογες ηλεκτροφυσιολογικές συνθήκες, μπορεί τα ερεθίσματα από τους κόλπους (επάρματα F) να άγονται στις κοιλίες διαμέσου του δεματίου του Kent. Τα QRS, τόσο σε κολπική μαρμαρυγή όσο και σε κολπικό πτερυγισμό, όταν η αγωγή γίνεται διαμέσου του δεματίου του Kent, είναι διευρυμένα και αλλόκοτα σε εμφάνιση⁵ (Εικόνα 27).



Εικόνα 27: Πλήρες ΗΚΓ ασθενούς με σύνδρομο WPW.

Η κλινική εικόνα των ασθενών με σύνδρομο WPW ποικίλλει από ασθενή σε ασθενή. Το φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων περιλαμβάνει από έντονα συμπτωματικούς μέχρι τελείως ασυμπτωματικούς ασθενείς.

Οι ασθενείς που έχουν συμπτώματα από επανειλημμένα επεισόδια ταχυκαρδιών συνήθως παραπονούνται για αίσθημα παλμών που συνοδεύεται πολλές φορές από προκάρδια δυσφορία, δύσπνοια, ζάλη ή ακόμη συγκοπτικά επεισόδια. Αιφνίδιος θάνατος είναι σπάνιος αλλά είναι ένα τραγικό συμβάν που μπορεί να συμβεί σε ασθενείς με δεμάτια με πολύ βραχεία ανερέθιστη περίοδο. Σπάνια μπορεί να είναι και η πρώτη εκδήλωση της νόσου. Η συχνότητα αιφνίδιου θανάτου στο σύνδρομο WPW υπολογίζεται ότι είναι ένας στους 1000 ασθενείς ανά έτος και συνήθως είναι συνέπεια κοιλιακής μαρμαρυγής με υπερβολικά ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση και αγωγή μέσω του παραπληρωματικού δεματίου.

Η ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση εκφυλίζεται τότε σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Το ιστορικό συγκοπτικών επεισοδίων συνήθως δεν μπορεί να καθορίσει την καλή ή την κακή πρόγνωση σε αυτούς τους ασθενείς, τα δε συγκοπτικά επεισόδια αποδίδονται σε νευροορμονικές διαταραχές κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας, παρά στην ταχεία αγωγή μέσω του παραπληρωματικού δεματίου.

Εκτός από τους ασθενείς με έντονα ενοχλήματα, υπάρχουν άλλοι οι οποίοι κατά καιρούς έχουν μόνο ήπια ενοχλήματα, όπως αίσθημα παλμών, ή είναι τελείως ασυμπτωματικοί⁷.

Άλλες μορφές συνδρόμου προδιέγερσης

Σύνδρομο Lown-Ganong-Levine

Η ανώμαλη αγωγή του ερεθίσματος από τους κόλπους στις κοιλίες γίνεται δια ινών, οι οποίες παρακάμπουν μεγάλο μέρος του κολποκοιλιακού κόμβου, όπου φυσιολογικά γίνεται η επιβράδυνση της αγωγής. Οι ίνες αυτές καταλήγουν συνήθως στο ουραίο τμήμα του κολποκοιλιακού κόμβου, έτσι ώστε στη συνέχεια η εξάπλωση της διεγέρσεως στο κοιλιακό μυοκάρδιο γίνεται δια της φυσιολογικής οδού. Εδώ το ΗΚΓ δείχνει βραχύ διάστημα $PR < 0,11$ δευτερόλεπτα, αλλά με φυσιολογικό σύμπλεγμα QRS και χωρίς διαταραχές του ST και T. Όπως και στο κλασικό σύνδρομο προδιεγέρσεως, οι ασθενείς με σύνδρομο Lown-Ganong-Levine είναι επιρρεπείς σε παροξυσμούς υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας.

Σύνδρομο προδιεγέρσεως από ίνες Mahaim

Οι ίνες Mahaim ξεκινούν χαμηλά από το ουραίο τμήμα του κολποκοιλιακού κόμβου ή από το δεμάτιο του His, παρακάμπουν το δεμάτιο και τα σκέλη του His και καταλήγουν στο κοιλιακό μυοκάρδιο. Έτσι η εξάπλωση της διεγέρσεως στις κοιλίες αρχίζει ανώμαλα δια του μυϊκού ιστού και όχι δια των ινών του Purkinje. Αποτέλεσμα αυτής της διαταραχής είναι η εμφάνιση κύματος δ και η διεύρυνση του συμπλέγματος QRS, ενώ το διάστημα PR παραμένει φυσιολογικό, διότι η κάθοδος του ερεθίσματος μέχρι την ουρά του κολποκοιλιακού κόμβου υφίσταται τη φυσιολογική επιβράδυνση στον κόμβο. Στο σύνδρομο αυτό εμφανίζονται επίσης παροξυσμοί υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας⁸.

Δ) ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΑΠΟ ΤΙΣ ΚΟΙΛΙΕΣ

Κοιλιακές Αρρυθμίες ονομάζονται οι πρόωρες ή έκτοπες εκπολώσεις των κοιλιών από κέντρα που εντοπίζονται στις κοιλίες, δηλαδή στο δεμάτιο του His ή περιφερικότερα.

Αίτια των κοιλιακών αρρυθμιών

Οι συνηθέστερες αιτίες κοιλιακών αρρυθμιών είναι:

α) Η στεφανιαία νόσος. Υπολογίζεται ότι άνω των 70% των περιπτώσεων κοιλιακής ταχυκαρδίας, που απασχολούν τους κλινικούς, είναι αποτέλεσμα οξείας ή χρόνιας στεφανιαίας νόσου.

β) Η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και η μυοκαρδίτιδα είναι επίσης συχνές αιτίες κοιλιακών αρρυθμιών.

γ) Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια αποφρακτικού ή μη τύπου επίσης ευθύνεται για κοιλιακές ταχυκαρδίες.

δ) Το σύνδρομο συγγενούς ή επίκτητου μάκρου QT διαστήματος

ε) Η πρόπτωση της μιτροειδούς.

στ) Οι αρρυθμίες μετά χειρουργική διόρθωση συγγενών καρδιοπαθειών.

ζ) Η αρρυθμιολόγος δεξιά κοιλία.

η) Ιδιοπαθείς κοιλιακές ταχυκαρδίες⁷.

Ταξινόμηση

Οι κοιλιακές αρρυθμίες μπορούν να ταξινομηθούν στις παρακάτω κατηγορίες:

1) Έκτακτες κοιλιακές συστολές

2) Κοιλιακή ταχυκαρδία

3) Κοιλιακή μαρμαρυγή

4) Κοιλιακός πτερυγισμός

• Έκτακτες κοιλιακές συστολές

Πρώιμες κοιλιακές συστολές ανευρίσκονται στο 60% των ατόμων στο γενικό πληθυσμό και στο 80% των ασθενών μετά από Ο.Ε.Μ.

Όταν εμφανίζεται ένα έκτακτο ερέθισμα, προερχόμενο από τις κοιλίες, που διεγείρει την καρδιά πριν το αναμενόμενο φυσιολογικό ερέθισμα του φλεβοκόμβου, τότε η διέγερση αυτή της καρδιάς ονομάζεται έκτακτη (πρόωρη) κοιλιακή συστολή.

Το έκτακτο ερέθισμα παράγεται στο κοιλιακό μυοκάρδιο, και επεκτείνεται στις κοιλίες καθυστερημένο με ανώμαλη κατεύθυνση με αποτέλεσμα οι κοιλίες να διεγείρονται ασυγχρόνιστα.

Η έκτακτη κοιλιακή συστολή στο ΗΚΓ χαρακτηρίζεται από:

1. Πρόωρη εμφάνιση ενός κοιλιακού συμπλέγματος QRS, το οποίο έχει ανώμαλο σχήμα και αυξημένο εύρος, μεγαλύτερο από 0,12 sec.

2. Αναστραμμένο έπαρμα T, όταν το QRS είναι ανώμαλο και στις απαγωγές που επικρατεί το έπαρμα R.

3. Αυξηση του διαστήματος T-P, δηλαδή αναπληρωματική παύλα λόγω αποκλεισμού ενός φλεβοκομβικού ερεθίσματος, που βρίσκει τις κοιλίες στην ανερέθιστη περίοδο της έκτακτης συστολής.

4. Απουσία επάρματος P πριν από το QRS.

Από πλευράς μορφολογίας,σχέσεως και αριθμού οι πρώιμες κοιλιακές συστολές χαρακτηρίζονται ως:

- Μονόμορφες ή μονοεστιακές (Εικόνα 28)
- Πολύμορφες ή πολυεστιακές (Εικόνα 29)
- Με μορφή διδυμίας εάν μετά από κάθε φλεβοκομβική συστολή ακολουθεί μια πρώιμη κοιλιακή ή τριδυμίας εάν μετά από δύο φλεβοκομβικές ακολουθεί μια πρώιμη κοιλιακή συστολή.

- Μονήρης καθώς και 2 (ζεύγος) ή 3 (τριάδα)σε σειρά κοιλιακές συστολές.

Εάν ο αριθμός των πρώιμων κοιλιακών συστολών είναι άνω των 3 σε σειρά και η συχνότητα τους μεγαλύτερη του 100 ανά λεπτό τότε χαρακτηρίζονται ως κοιλιακή ταχυκαρδία.

Εάν οι πρώιμες συστολές εμφανίζονται με ορισμένη απόσταση μεταξύ τους η οποία είναι σταθερό πολλαπλάσιο μιας αρχικής τιμής χαρακτηρίζονται ως παρασυστολές και η εστία προέλευσης τους ως παρασυστολικό κέντρο.Οι παρασυστολές δεν καταστέλλονται από τα ηλεκτρικά ερεθίσματα γιατί το κέντρο παραγωγής τους διαθέτει μηχανισμό αποκλεισμού εισόδου του ηλεκτρικού ερεθίσματος.



Εικόνα 28: Μονόμορφες πρώιμες κοιλιακές συστολές (βέλη)



Εικόνα 29: Πολύμορφες πρόωμες κοιλιακές συστολές (βέλη).

Αίτια: Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές είναι η συχνότερη αρρυθμία, που μπορεί να παρουσιαστεί σε οποιαδήποτε ηλικία με ή χωρίς οργανική καρδιοπάθεια. Σε υγιή άτομα η κόπωση, το κάπνισμα, ο καφές, τα οινόπνευματώδη ποτά και οι νευροφυτικές διαταραχές είναι συνήθη αίτια. Ορισμένα φάρμακα, όπως ισοπροτερενόλη, αδρεναλίνη, δακτυλίτιδα και αμινοφιλίνη, μπορεί να προκαλέσουν κοιλιακές έκτακτες συστολές. Είναι δυνατόν να παρατηρηθούν σε ασθενείς με οποιαδήποτε καρδιοπάθεια. Ιδιαίτερα στο OEM είναι η συχνότερη αρρυθμία που τις πρώτες 6 ώρες φθάνει το 10%-20% των κοιλιακών αρρυθμιών ή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση ή σε ευερέθιστο μυοκάρδιο υποξία, υποκαλαιμία, αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών ή μηχανικό ερεθισμό από τον καθετήρα κατά τον καθετηριασμό της καρδιάς⁶.

Κλινική εικόνα: Οι πρόωμες κοιλιακές συστολές μπορεί να είναι τελείως ασυμπτωματικές και να ανευρίσκονται σε τυχαία καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Είναι όμως δυνατόν να εκδηλωθούν με αίσθημα παλμών όταν συνοδεύονται από αναπληρωματική παύλα. Στην περίπτωση αυτή ο ασθενής δεν αισθάνεται την πρόωμη συστολή αλλά αισθάνεται τη φυσιολογική συστολή που ακολουθεί την πρόωμη. Ειδικότερα λόγω της αυξημένης διάρκειας πλήρωσεως της αριστερής κοιλίας μετά την έκτακτη συστολή (αναπληρωματική παύλα) αυξάνεται η ένταση της φυσιολογικής συστολής που ακολουθεί. Είναι επίσης δυνατόν να

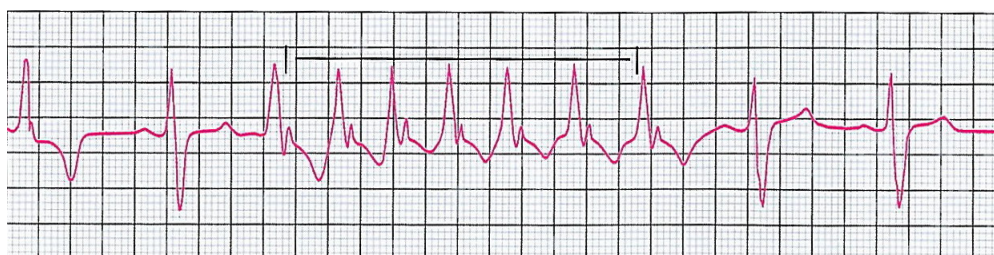
εκδηλωθούν με αίσθημα δυσφορίας ιδιαίτερα στον τράχηλο όταν υπάρχει ανάδρομη αγωγή της πρώιμης συστολής ή διαχωρισμός μεταξύ του φλεβοκομβικού P και της πρώιμης κοιλιακής συστολής. Στην περίπτωση αυτή η συστολή του κόλπου λαμβάνει χώρα με κλειστές τις κολποκοιλιακές βαλβίδες και δημιουργεί παλινδρόμηση αίματος προς τις φλέβες του τραχήλου. Σε ορισμένους ασθενείς με πολλές πρώιμες συστολές ή συχνά επεισόδια διδυμίας είναι δυνατόν να παρατηρηθεί συγκοπτικό επεισόδιο ή αίσθημα ζάλης. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι πρώιμες συστολές δεν συνοδεύονται από ικανό όγκο παλμού με αποτέλεσμα να μην αυξάνεται η καρδιακή παροχή κατά την προσπάθεια ή την άσκηση¹.

- **Κοιλιακή ταχυκαρδία**

Ως κοιλιακή ταχυκαρδία ορίζεται ο καρδιακός ρυθμός που έχει προέλευση κάτω από το δεμάτιο του His και αποτελείται τουλάχιστον από τρία διαδοχικά συμπλέγματα QRS. Η συχνότητα της κοιλιακής ταχυκαρδίας κυμαίνεται από 70-250σφ/λεπτό ανάλογα με το είδος της ταχυκαρδίας και συνήθως ανευρίσκεται κοιλιακός διαχωρισμός. Η κοιλιακή ταχυκαρδία παράγεται στην αριστερή ή τη δεξιά κοιλία και χαρακτηρίζεται ως εμμένουσα εάν διαρκεί πέραν των 30 sec ή προκαλεί συμπτώματα χαμηλής παροχής-αιμαδυναμική επιβάρυνση (Εικόνα 30) ή μη εμμένουσα εάν διαρκεί λιγότερο από 30 sec. (Εικόνα 31) Κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας, οι κόλποι συστέλλονται είτε με ορθόδρομη διέγερση από το φλεβόκομβο ανεξάρτητα από τις κοιλίες ή με ανάδρομο διέγερση από τις κοιλίες.



Εικόνα 30: Κοιλιακή ταχυκαρδία: Ρυθμικά και ευρέα συμπλέγματα QRS με απουσία διαστήματος ST και κύματος T.



Εικόνα 31: Μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία με συχνότητα 160 παλμούς/λεπτό

Αιτιολογία

Η κοιλιακή ταχυκαρδία έχει ως υπόστρωμα κατά κανόνα οργανική καρδιοπάθεια.

1.Σ.Ν.

2.Μυοκαρδιοπάθειες

3.Υπερτασική καρδιοπάθεια

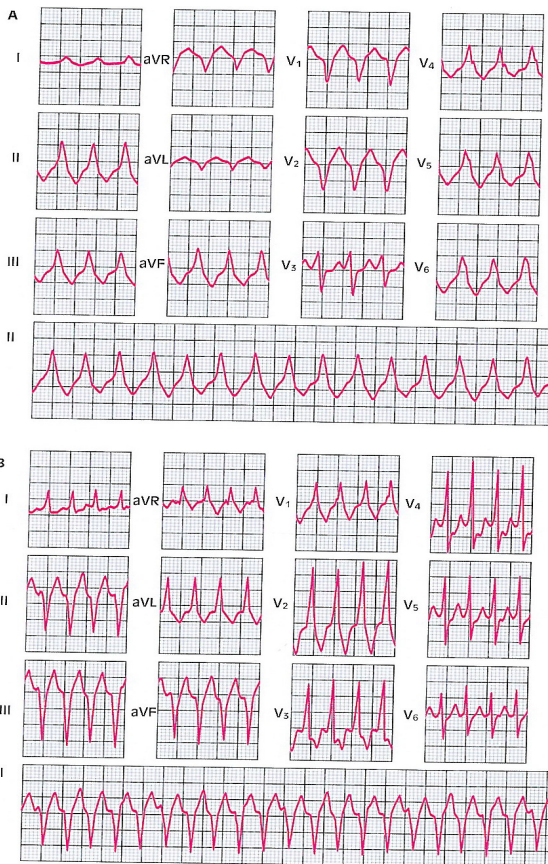
4.Βαλβιδοπάθειες

5.Μεταβολικές διαταραχές.

Εάν η κοιλιακή ταχυκαρδία παραταθεί συνήθως μεταπίπτει σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Όταν η κοιλιακή ταχυκαρδία δεν έχει παθολογικό υπόστρωμα χαρακτηρίζεται ως καλοήθης και συνήθως προέρχεται από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας. (Εικόνα 32)

Παθογενετικός μηχανισμός

Η κοιλιακή ταχυκαρδία έχει ως ηλεκτροφυσιολογικό υπόστρωμα συνηθέστερα την επανείσοδο αλλά είναι δυνατόν να οφείλεται σε μηχανισμό της πυροδοτούμενης δραστηριότητας ή αυξημένου αυτοματισμού.



Εικόνα 32:

A. Κοιλιακή ταχυκαρδία από τη δεξιά κοιλία με συχνότητα 190/min : Ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών όπου καταγράφεται QRS σύμπλεγμα με μορφολογία αποκλεισμού του αριστερού σκέλους με κατώτερο άξονα που προέρχεται από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας.

B. Ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών όπου καταγράφεται κοιλιακή ταχυκαρδία από την αριστερή κοιλία με συχνότητα 240/min. Το QRS παρουσιάζει μορφολογία αποκλεισμού δεξιού σκέλους

Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα χαρακτηρίζεται από την παρουσία ευρέων ρυθμικών QRS συμπλεγμάτων με συχνότητα > 100 παλμών /λεπτό. Ενίοτε είναι δυνατόν τα QRS συμπλέγματα να μην είναι απόλυτα ρυθμικά. Παθολογικά σημεία της κοιλιακής ταχυκαρδίας είναι ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός καθώς και η παρουσία συστολών συγχωνεύσεως ή συστολών καταλήψεως. Οι συστολές συγχωνεύσεως οφείλονται σε συγχώνευση μιας υπερκοιλιακής συστολής με την κοιλιακή συστολή. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα η συστολή συγχωνεύσεως καταγράφεται με αρχικό κύμα παρόμοιο με το αντίστοιχο του QRS της φλεβοκομβικής συστολής. Η συστολή καταλήψεως είναι η φυσιολογική συστολή η οποία βρίσκει το κολποκοιλιακό κόμβο σε μη ανερέθιστη περίοδο και άγεται στις κοιλίες με φυσιολογικό QRS σύμπλεγμα το οποίο παρεισφύει μεταξύ των ευρέων QRS συμπλεγμάτων της κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Μορφολογικά οι κοιλιακές ταχυκαρδίες χαρακτηρίζονται ως **μονόμορφες**, **πολύμορφες** και **αμφίδρομες** ανάλογα με τη μορφολογία του συμπλέγματος QRS και του άξονά του.

Η κοιλιακή ταχυκαρδία αρχίζει συνήθως με μια έκτακτη κοιλιακή συστολή. Η έκτακτη κοιλιακή συστολή στην οξεία ισχαιμία συνήθως είναι ιδιαίτερα πρόωμη πλησίον της κορυφής του T (R πάνω στο T), ενώ η κοιλιακή ταχυκαρδία που έχει ως υπόστρωμα άλλες καρδιοπάθειες, αρχίζει με όψιμη έκτακτη κοιλιακή συστολή. Η μη παροξυσμική κοιλιακή ταχυκαρδία (επιταχυνόμενη) είναι δυνατόν να αρχίζει με χαμηλότερη συχνότητα και επιταχύνεται προοδευτικά.

Κλινική εικόνα

Η σοβαρότητα της κλινικής εικόνας εξαρτάται αφ'ενός από τη συχνότητα και τη διάρκεια της ταχυκαρδίας και αφ'ετέρου τη βαρύτητα της υποκείμενης νόσου. Η κοιλιακή ταχυκαρδία χαρακτηρίζεται συνήθως από αιμοδυναμική αστάθεια. Ο ασθενής εμφανίζει αίσθημα παλμών με δυσφορία και πτώση της αρτηριακής πίεσεως. Σπάνια, η κοιλιακή ταχυκαρδία είναι ολιγοσυμπτωματική ή καλώς ανεκτή. Αυτό συνήθως συμβαίνει στην περίπτωση της καλοήθους κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Κλινική εξέταση

Στην κλινική εξέταση διαπιστώνεται μεταβολή της εντάσεως του 1^{ου} τόνου κατά την ακρόαση της καρδιάς, με πιθανή παρουσία εμφανών και ευμεγέθων σφραγιτιδικών κυμάτων (Cannon waves) κατά την επισκόπηση του τραχήλου. Τα ευρήματα αυτά οφείλονται στην ανεξάρτητη συστολή κόλπων και κοιλίων (κολποκοιλιακός διαχωρισμός).

Πρόγνωση

Η πρόγνωση της κοιλιακής ταχυκαρδίας εξαρτάται από την υποκείμενη νόσο. Η εμφάνιση εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας τις πρώτες έξι εβδομάδες μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συνοδεύεται από θνησιμότητα 75% τον πρώτο χρόνο. Αντίστοιχα οι ασθενείς με μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία μετά από έμφραγμα παρουσιάζουν τριπλάσια θνησιμότητα τον πρώτο χρόνο, συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν την εμφανίζουν. Αντίθετα, οι ασθενείς με κοιλιακή ταχυκαρδία χωρίς υποκείμενη νόσο εμφανίζουν καλή πρόγνωση.

Διαφορική διάγνωση της κοιλιακής ταχυκαρδίας γίνεται με υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με ευρύ QRS σύμπλεγμα. Το ευρύ QRS σύμπλεγμα της υπερκοιλιακής οφείλεται είτε σε αλλοδρομία (αγωγή με αποκλεισμό του δεξιού ή του αριστερού σκέλους του δεματίου του His) ή σε αγωγή μέσω παραπληρωματικού δεματίου. Επί εδάφους κολπικής μαρμαρυγής είναι δυνατόν να παρατηρηθεί αγωγή μέσω παραπληρωματικού δεματίου οπότε τα QRS συμπλέγματα της ταχυκαρδίας είναι ευρέα και τελείως άρρυθμα¹.

Άλλες μορφές κοιλιακής ταχυκαρδίας

α. Ταχυκαρδία από ιδιοκοιλιακό ρυθμό ή επιταχυνόμενη κοιλιακή ταχυκαρδία

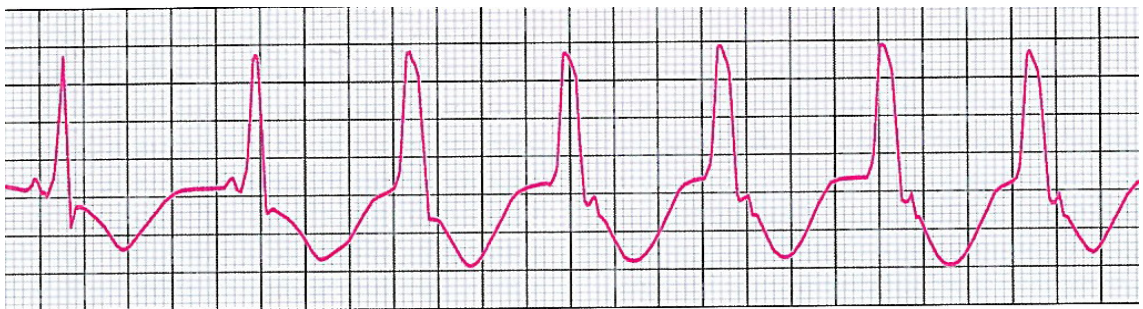
Πρόκειται για ταχυκαρδία οφειλόμενη σε αυτοματικό κύτταρο των κοιλιών, που εκπέμπει ερεθίσματα σε συχνότητα ίση ή μεγαλύτερη από τη συχνότητα του φλεβόκομβου. Υπενθυμίζεται ότι φυσιολογικά η καρδιά λειτουργεί με τα φλεβοκομβικά ερεθίσματα, διότι η συχνότητα εκπομπής ερεθισμάτων από τα αυτοματικά κύτταρα του φλεβοκόμβου είναι μεγαλύτερη από την ιδιοσυχνότητα εκπομπής των αυτοματικών κυττάρων του κοιλιακού μυοκαρδίου. Εάν όμως από κάποια αιτία αυξηθεί η συχνότητα εκπομπής ερεθισμάτων σε αυτοματικά κύτταρα των κοιλιών, ώστε να είναι μεγαλύτερη από τη συχνότητα του φλεβόκομβου, τότε οι κοιλίες λειτουργούν με τα κοιλιακά αυτοματικά κύτταρα και έχουμε ταχυκαρδία από ιδιοκοιλιακό ρυθμό.

Σε κοιλιακή ταχυκαρδία από αυξημένο ιδιοκοιλιακό ρυθμό το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) δείχνει τα ανώμαλα, διευρυμένα συμπλέγματα QRS μάλλον ρυθμικά, όπως ακριβώς και στην παροξυσμική κοιλιακή ταχυκαρδία, με τη διαφορά ότι εδώ η συχνότητα είναι σχετικά μικρή 70-100/λ ή λίγο μεγαλύτερη και

μεγάλη η απόσταση της 1^{ης} συστολής της ταχυκαρδίας από την προηγούμενη φλεβοκομβική, επειδή ουσιαστικά πρόκειται για ρυθμό διαφυγής.

Η σχετικά χαμηλή κοιλιακή συχνότητα δεν προκαλεί αιμοδυναμικές διαταραχές και η λειτουργία του υπεύθυνου αυτοματικού κυττάρου είναι σταθερή, ώστε να μην υπάρχει κίνδυνος κοιλιακής μαρμαρυγής.

Η ταχυκαρδία από αυξημένο ιδιοκοιλιακό ρυθμό δεν έχει ανάγκη θεραπείας. Συνηθέστερα παρατηρείται κατά την οξεία φάση του εμφράγματος, κατά την οποία λέγεται ότι ίσως είναι συχνότερη από την παροξυσμική κοιλιακή. Ο φλεβοκομβικός ρυθμός συνήθως αποκαθίσταται αυτομάτως και ενίοτε μετά χορήγηση ατροπίνης⁸.

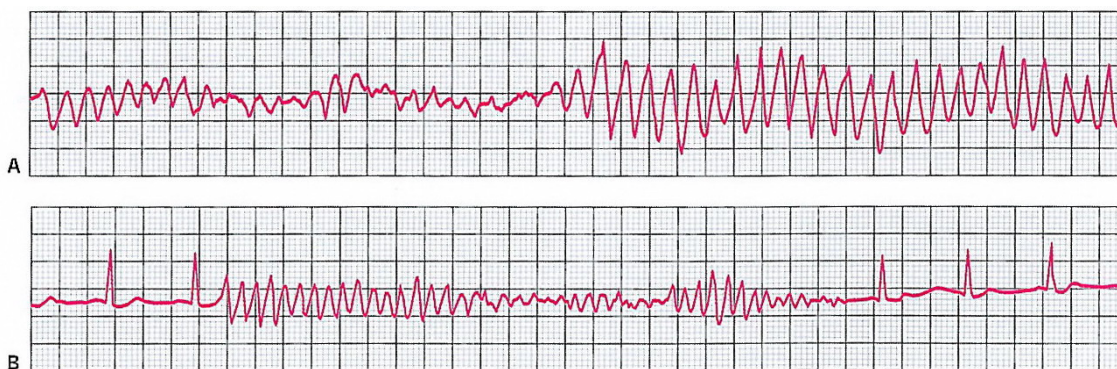


Εικόνα 33: Επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός με συχνότητα 110 παλμούς /λεπτό. Ο κοιλιακός ρυθμός κυριαρχεί επί του φλεβοκομβικού λόγω μεγαλύτερης συχνότητας.

β. Πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία (torsades des pointes) ή σύνδρομο με μακρό Q-T.

Στην ταχυκαρδία αυτή παρατηρείται εναλλαγή της μορφολογίας, του μεγέθους και του ηλεκτρικού άξονα των κοιλιακών συμπλεγμάτων QRS. Η κοιλιακή συχνότητα είναι αρκετά μεγάλη 150-200/λ ή περισσότερο και χαρακτηριστικό των ανωμάτων και διευρυμένων συμπλεγμάτων QRS είναι ότι εμφανίζονται «δίκην ριπιδίου» και καταλήγουν σε οξεία κορυφή «ζενίθ» για μια ομάδα συστολών και σε οξύ ναδίρ για μια επόμενη ομάδα. Από την εναλλαγή της οξείας καταλήξεως προς τα πάνω και προς τα κάτω η πολύμορφη αυτή ταχυκαρδία είναι γνωστή και ως torsades des pointes.

Είναι σοβαρή διαταραχή του καρδιακού ρυθμού και συχνά εμφανίζεται ως επιπλοκή μερικού ή πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού με ή χωρίς συγκοπτικές κρίσεις. Συνηθισμένο εύρημα πριν ή μετά την ταχυκαρδία είναι η παράταση του διαστήματος QT, η οποία πιθανόν να είναι υπεύθυνη για την εκδήλωση αυτής της αρρυθμίας.



Εικόνα 34: Torsades de Pointes:

A. Πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία με μορφολογία δίκην ριπιδίου. Το ύψος, το εύρος και ο άξονας του συμπλέγματος QRS μεταβάλλεται συνεχώς.

B. Η πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία κατά κανόνα αυτοτερματίζεται

Αίτια του torsades des pointes είναι:

- Συγγενή, όπου ευρίσκεται σταθερά παρατεταμένο διάστημα QT και υπάρχει πάντοτε διέγερση του συμπαθητικού συστήματος.
- Επίκτητα, με σταθερή παράταση του QT αλλά χωρίς διέγερση του αδρενεργικού συστήματος. Συνηθέστερες αιτίες είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η υποκαλιαιμία, η λήψη αντιαρρυθμικών φαρμάκων όπως η κινιδίνη, η αμιωδαρόνη κ.α.

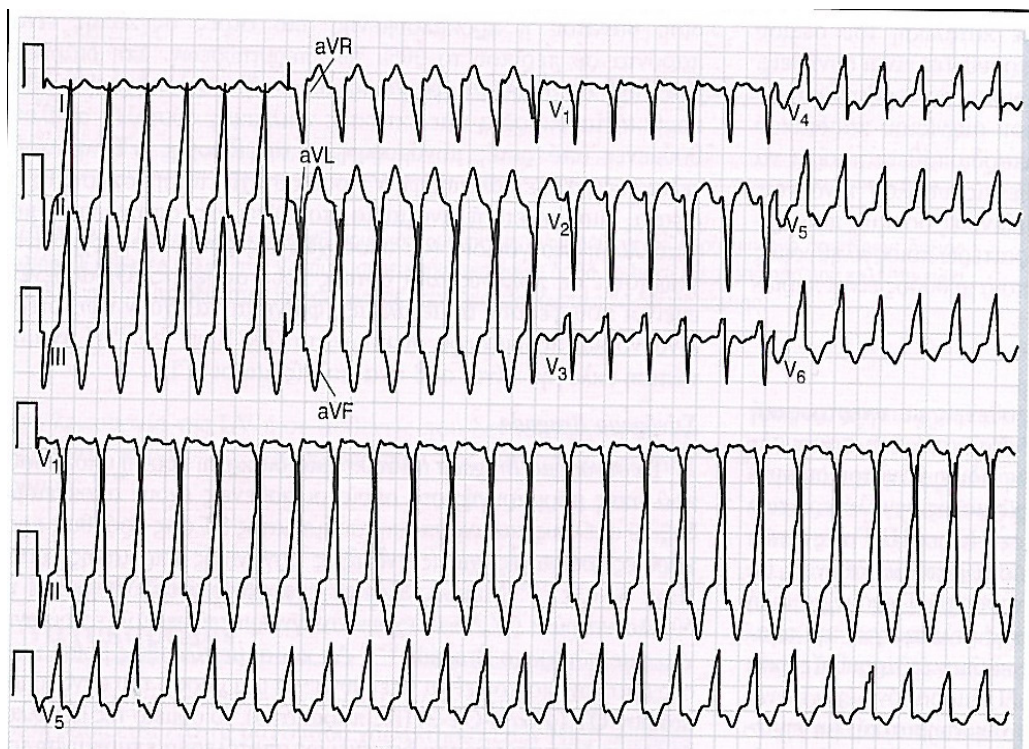
Θεραπεία του συνδρόμου με μακρό QT:

- Επίκτητο: 1) Αιτιολογική με διακοπή του υπεύθυνου φαρμάκου, διόρθωση υποκαλιαιμίας κ.λ.π., 2) Αύξηση της καρδιακής συχνότητας με χορήγηση β-διέγερη (ισοπροτερενόλη) ή με προσωρινή τεχνητή βηματοδότηση, 3) Ενδοφλέβια χορήγηση θειικού μαγνησίου (1-3 γρ.)
- Συγγενές: 1) Οι μέγιστες δόσεις των β-αναστολέων προς βράχυνση του QT με πολύ καλά αποτελέσματα. Επί αποτυχίας αυτών 2) Χειρουργική εκτομή του αριστερού αστεροειδούς γαγγλίου⁸.

γ. Κοιλιακή ταχυκαρδία του χώρου εξόδου της δεξιάς κοιλίας.

Πρόκειται για μια οντότητα που έχει περιγραφεί πρόσφατα και συναντάται σε άτομα με φυσιολογική καρδιά χωρίς οργανικό υπόστρωμα της μυοκαρδιοπάθειας. Έχει μορφολογία αποκλεισμού αριστερού σκέλους με κάθετη απόκλιση του άξονα. Αυτές οι ταχυκαρδίες μπορεί να εμφανίζονται κατά την άσκηση και ανατάσσονται με χορήγηση

αδενοσίνης ή βεραπαμίλης. Η πρόγνωσή τους είναι καλοήθης, αλλά δεν είναι σπάνια τα έντονα συμπτώματα (π.χ. προσυγκοπή) καθώς επίσης και η εκδήλωση της μορφής ταχυμυοκαρδιοπάθειας με σοβαρή συστολική δυσλειτουργία. Στις μέρες μας, η θεραπεία εκλογής είναι η κατάλυση με ραδιοσυχνότητα, που έχει πάνω από 95% επιτυχία⁸.



Εικόνα 35: Κοιλιακή ταχυκαρδία προερχόμενη από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας. Η ταχυκαρδία αυτή χαρακτηρίζεται από μορφολογία αποκλεισμού αριστερού σκέλους στη V₁ και έναν κατώτερο άξονα.

- **Κοιλιακή μαρμαρυγή**

Η κοιλιακή μαρμαρυγή αποτελεί διάχυτη και χαώδη εκπόλωση των κοιλιών σε βαθμό που να μη προκύπτει αποτελεσματική σύσπαση του μυοκαρδίου και εξώθηση αίματος στους ιστούς. Αν δεν αναταχθεί σε 3-5 λεπτά, καταλήγει σε θάνατο του ασθενούς. Η διάγνωση της γίνεται όταν σε ασθενή με απώλεια της συνείδησης καταγραφεί στο ΗΚΓ άμορφη και ανώμαλη κυματοειδής παραμόρφωση της ισοηλεκτρικής γραμμής, χωρίς να είναι δυνατή η διάκριση των κυμάτων P, των συμπλεγμάτων QRS, του τμήματος ST και των κυμάτων T. Αποτελεί την αρρυθμία με την οποία συνήθως καταλήγουν οι ασθενείς, ανεξάρτητα από την πρωτοπαθή καρδιακή ή εξωκαρδιακή νόσο⁵.

Αίτια κοιλιακής μαρμαρυγής

Εμφανίζεται πάντα σαν επιπλοκή οργανικών παθήσεων της καρδιάς. Τα πιο συχνά αίτια είναι:

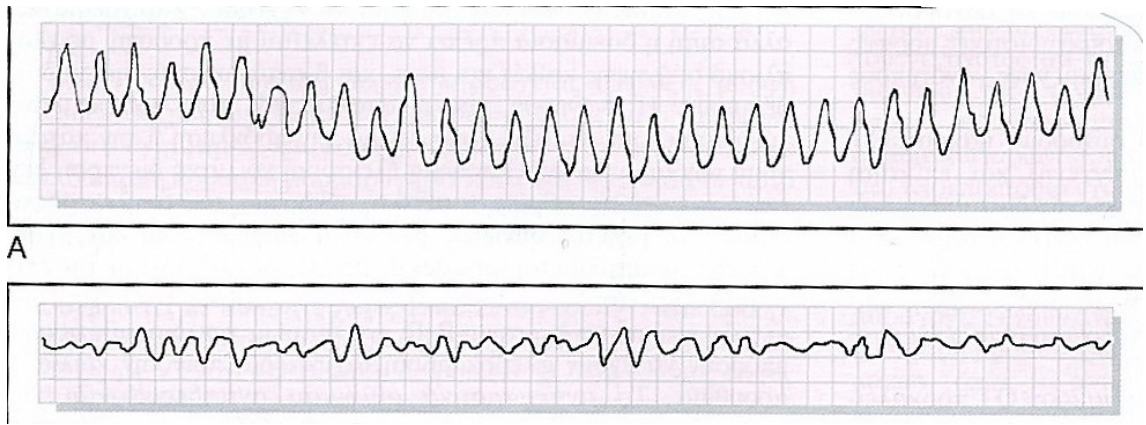
- Στεφανιαία νόσος ιδιαίτερα το έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Ιδιοπαθής βλάβη της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς
- Μυοκαρδιοπάθειες
- Υπερτασική καρδιοπάθεια
- Βαλβιδοπάθειες
- Σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές (δηλαδή μεγάλες αυξήσεις ή μειώσεις του καλίου, του ασβεστίου και άλλων ηλεκτρολυτών στο αίμα)
- Άλλες μεταβολικές διαταραχές⁸.

Κοιλιακή μαρμαρυγή μπορεί να συμβεί στη διάρκεια χορήγησης αντιαρρυθμικών φαρμάκων υποξίας, ισχαιμίας, κολπικής μαρμαρυγής και πολύ ταχέων κοιλιακών συχοτήτων στο σύνδρομο προδιέγερσης, μετά από ηλεκτρικό σοκ που χορηγείται στη διάρκεια καρδιοανάταξης ή τυχαία από ακατάλληλα γειωμένο εξοπλισμό, καθώς και στη διάρκεια ανταγωνιστικής κοιλιακής βηματοδότησης για τον τερματισμό VT⁴.

Κλινική εικόνα

Από την κοιλιακή μαρμαρυγή μπορεί να προηγηθούν κοιλιακές έκτακτες συστολές, κοιλιακή ταχυκαρδία ή να εμφανιστεί αιφνίδια χωρίς καμία προειδοποίηση. Ο άρρωστος ξαφνικά χάνει τις αισθήσεις του, γίνεται ωχρός και εμφανίζει αραιά και ρεγχώδη αναπνοή. Ο σφυγμός είναι απηλάφητος και η λήψη της ΑΠ αδύνατη. Η κυκλοφορία σταματάει τελείως, ακολουθεί κύνωση, διαστολή (μυδρίαση) της κόρης των οφθαλμών και σπασμοί λόγω ανοξίας του εγκεφάλου. Αν δεν αποκατασταθεί η καρδιακή λειτουργία μέσα σε 3-4' επέρχεται ο θάνατος.

Μόλις διαπιστωθεί η κοιλιακή μαρμαρυγή πρέπει να γίνει ηλεκτρική απινίδωση με ασυγχρόνιστη κένωση συνεχούς ηλεκτρικού ρεύματος. Αν μετά την απιδίνωση δεν αποκατασταθεί ο καρδιακός ρυθμός, συνεχίζει η καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση και η χορήγηση φαρμάκων⁶.



Εικόνα 36: Κοιλιακός πτερυγισμός και κοιλιακή μαρμαρυγή. Α, Τα συμπλέγματα με εμφάνιση ημιτονοειδούς κύματος που συμβαίνουν σε συχνότητα 300 ώσεων/λεπτό είναι χαρακτηριστικά του κοιλιακού πτερυγισμού. β, Η ακανόνιστη κυματοειδής βασική γραμμή χαρακτηρίζει την κοιλιακή μαρμαρυγή

- **Κοιλιακός πτερυγισμός**

Είναι πολύ σπανιότερος από την παροξυσμική κοιλιακή ταχυκαρδία και συνηθέστερα παρατηρείται σε προχωρημένο στάδιο κατά το οποίο ο ασθενής πρόκειται να πέσει σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

Χαρακτηριστικά του ηλεκτροκαρδιογραφήματος κοιλιακού πτερυγισμού είναι η μεγάλη συχνότητα των κοιλιακών συμπλεγμάτων QRS, η ρυθμικότητα και η σημαντική αύξηση του εύρους αυτών. Τα πολύ διευρυσμένα QRS οφείλονται στη μεγάλη αύξηση του χρόνου ενδοκοιλιακής αγωγής. Συνήθως δεν διακρίνεται το τμήμα ST, ούτε το έπαρμα T και στην ταχυκαρδία αυτή η ηλεκτροκαρδιογραφική καμπύλη εμφανίζεται σαν μια συνεχής μεγάλου εύρους κύμανση.

Η κλινική κατάσταση του ασθενούς είναι σοβαρή και χαρακτηρίζεται από πτώση της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης. Συνιστάται επείγουσα ανάταξη της αρρυθμίας συνήθως με ηλεκτρικό shock¹⁰.

5) ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Η διαγνωστική προσέγγιση των ασθενών με ύποπτη ή τεκμηριωμένη αρρυθμία αποσκοπεί: (α) Στην ακριβή διάγνωση του είδους της αρρυθμίας, (β) Στην αναζήτηση κάποιας υποκείμενης καρδιοπάθειας, η οποία μπορεί να σχετίζεται αιτιολογικά με την αρρυθμία ή να επιβαρύνεται σημαντικά από αυτή. (γ) Σε διαπίστωση διαταραχών ή καταστάσεων που προδιαθέτουν σε διαταραχές του ρυθμού⁵.

Κατά την αντιμετώπιση των κλινικών αρρυθμιών πρέπει να αξιολογήσουμε και να θεραπεύσουμε τον ασθενή ως σύνολο και όχι μόνο τη διαταραχή του ρυθμού. Μερικές αρρυθμίες είναι επικίνδυνες ανεξαρτήτως της κλινικής κατάστασης (π.χ., κοιλιακή μαρμαρυγή, VF), ενώ άλλες είναι επικίνδυνες εξαιτίας της κλινικής κατάστασης (π.χ., κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση σε ασθενή με σοβαρές στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών). Μερικές αρρυθμίες, όπως τα πρώιμα κοιλιακά συμπλέγματα (PVCs), μπορεί να έχουν έντονη συμπτωματολογία αλλά να μη σχετίζονται με κάποια ανεπιθύμητη κατάληξη, ενώ ορισμένοι ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή που δεν έχουν κανένα απολύτως σύμπτωμα μπορεί παρ' όλα αυτά, να διατρέχουν σημαντικό κίνδυνο εγκεφαλικού. Η αξιολόγηση του ασθενούς ξεκινά με προσεκτικό **ιστορικό** και **φυσική εξέταση** και θα πρέπει συνήθως να προχωρά από την πιο απλή στην πιο περίπλοκη δοκιμασία, από τη λιγότερο επεμβατική και ασφαλέστερη στην πιο επεμβατική και επικίνδυνη και από τις λιγότερο ακριβές εξωνοσοκομειακές εκτιμήσεις σε εκείνες που απαιτούν εισαγωγή στο νοσοκομείο και εξελιγμένες, δαπανηρές διαδικασίες⁴.

Αν δεν καταστεί δυνατή η διάγνωση με τη βασική αυτή προσέγγιση ή αν χρειάζονται ειδικότερα στοιχεία για τον καθορισμό της πρόγνωσης και την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας, εφαρμόζονται ειδικές εξετάσεις, που περιλαμβάνουν την **ηχωκαρδιογραφία**, τη συνεχή 24ωρη καταγραφή του ρυθμού με **Holter monitor**, τη **δοκιμασία κόπωσης**, διάφορες δοκιμασίες με **χειρισμούς** ή **φάρμακα**, την **καταγραφή του ΗΚΓ από τον οισοφάγο** και την **ηλεκτροφυσιολογική μελέτη**.

Ιστορικό

Τα κύρια συμπτώματα που προκαλούν οι αρρυθμίες και πρέπει να αναζητούνται στο ιστορικό είναι το αίσθημα παλμών, ο θωρακικός πόνος (ιδιαίτερα όταν υπάρχει υποκείμενη στεφανιαία νόσος), τα προλιποθυμικά ή λιποθυμικά επεισόδια και η καρδιακή ανεπάρκεια. Οι εκδηλώσεις αυτές δεν είναι ειδικές για τις αρρυθμίες και

χρειάζεται αναζήτηση όλων των αιτιών που τις προκαλούν⁵.

Κατά την εκτίμηση ασθενούς με γνωστή ή ύποπτη αρρυθμία, αρκετές σημαντικές πληροφορίες θα πρέπει να ληφθούν για να βοηθήσουν στον προσδιορισμό της διάγνωσης ή να καθοδηγήσουν τον περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο. Ο τρόπος έναρξης ενός επεισοδίου μπορεί να δώσει στοιχεία σχετικά με τον τύπο της αρρυθμίας ή της κατάλληλης θεραπευτικής επιλογής. Για παράδειγμα, το αίσθημα παλμών που εμφανίζεται κατά την άσκηση, το φόβο ή το θυμό συχνά προκαλείται από ευαίσθητες στις κατεχολαμίνες αυτόματες ή πυροδοτούμενες ταχυκαρδίες που ενδέχεται να ανταποκριθούν σε αναστολείς των αδρενεργικών υποδοχέων· το αίσθημα παλμών που συμβαίνει κατά την ηρεμία ή που ξυπνά τον ασθενή ενδέχεται να είναι αποτέλεσμα διέγερσης του παρασυμπαθητικού, όπως κατά την κολπική μαρμαρυγή. Ζάλη ή συγκοπή που συμβαίνει κατά την εφαρμογή ενός πολύ σφικτού κολάρου κατά το ξύρισμα του λαιμού ή τη στροφή της κεφαλής υποδηλώνουν υπερευαισθησία του καρωτιδικού κόλπου. Ο τρόπος τερματισμού των επεισοδίων μπορεί, επίσης, να βοηθήσει αν το αίσθημα παλμών μπορεί να τερματιστεί άμεσα με το κράτημα της αναπνοής, το χειρισμό Valsava ή άλλους χειρισμούς διέγερσης του παρασυμπαθητικού. Είναι πιθανό ο κολποκοιλιακός κόμβος (ΚΚ) να αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι του κυκλώματος της ταχυκαρδίας περιστασιακά, οι εστιακές κολπικές ταχυκαρδίες ή οι VTs τερματίζονται με χειρισμούς διέγερσης του πνευμονογαστρικού. Οι ασθενείς θα πρέπει να ερωτώνται πόσο συχνά συμβαίνουν τα επεισόδια, πόσο διαρκούν και πόσο σοβαρά είναι τα συμπτώματά τους. Αυτά τα χαρακτηριστικά μπορούν να καθοδηγήσουν τους ιατρούς πόσο επιθετικά και γρήγορα χρειάζεται να καταστρώσουν ένα διαγνωστικό και θεραπευτικό πλάνο (ένας ασθενής με καθημερινά επεισόδια που σχετίζονται με προσυγκοπή ή σοβαρή δύσπνοια απαιτεί μια πιο ενδελεχή εκτίμηση από κάποιον με σπάνια επεισόδια ήπιου αισθήματος παλμών και κανένα άλλο σύμπτωμα). Οι ασθενείς μπορεί μερικές φορές να καταγράφουν την καρδιακή τους συχνότητα κατά τη διάρκεια του επεισοδίου (ταχεία ή βραδεία, ρυθμική ή άρρυθμη) με τη μέτρηση του σφυγμού τους άμεσα ή με τη χρήση αυτόματου καταγραφέα αρτηριακής πίεσης ή καρδιακής συχνότητας. Τα χαρακτηριστικά του τρόπου έναρξης και η συχνότητα των επεισοδίων μπορούν να μας καθοδηγήσουν στην επιλογή των διαγνωστικών δοκιμασιών.

Θα πρέπει να αναζητηθεί ένα λεπτομερές φαρμακευτικό και διαιτητικό ιστορικό. Ορισμένα ρινικά αποσυμφορητικά μπορούν να προκαλέσουν επεισόδια ταχυκαρδίας, ενώ οι οφθαλμικές σταγόνες βήτα- αδρενεργικών αναστολέων για τη θεραπεία του γλαυκώματος μπορούν μέσω των δακρυικών πόρων, να απορροφηθούν συστηματικά

και να προκαλέσουν συγκοπή λόγω βραδυκαρδίας. Τα διαιτητικά συμπληρώματα, ειδικά αυτά που περιέχουν εφεδρίνη, μπορούν να προκαλέσουν αρρυθμίες. Μια συνεχώς αυξανόμενη λίστα φαρμάκων μπορεί να επηρεάσουν άμεσα ή έμμεσα την κοιλιακή επαναπόλωση και να προκαλέσουν ταχυαρρυθμίες που συνδυάζονται με μακρό QT διάστημα. Ο ασθενής θα πρέπει να ερωτάται σχετικά με την παρουσία συστηματικής πάθησης που μπορεί να συνδέεται με αρρυθμίες, όπως η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η θυρεοτοξίκωση, η περικαρδίτιδα ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Οικογενειακό ιστορικό διαταραχών του ρυθμού συχνά υπάρχει στο σύνδρομο μακρού QT, σε υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και μυϊκή ή μυοτονική δυστροφία⁴.

Φυσική εξέταση

Η εξέταση του ασθενούς κατά τη διάρκεια ενός συμπτωματικού επεισοδίου μπορεί να είναι αποκαλυπτική. Προφανώς, η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση αποτελούν σημαντικές παραμέτρους και θα πρέπει να μετρώνται. Η εκτίμηση της σφαγιτιδικής φλεβικής πίεσης και της κυματομορφής της μπορεί να αποκαλύψει τις ταχείες ταλαντώσεις του κολπικού περυγισμού ή τα «δίκην κανονιού» κύματα ενδεικτικά συστολής του δεξιού κόλπου απέναντι σε μια κλειστή τριγλώχινα βαλβίδα σε ασθενείς με ΚΚ διαχωρισμό σε διαταραχές όπως ο πλήρης ΚΚ αποκλεισμός ή VT. Η μεταβολή της έντασης του πρώτου καρδιακού τόνου δίνει παρόμοιες πληροφορίες.

Οι χειρισμοί κατά τη διάρκεια της ταχυκαρδίας μπορεί να έχουν διαγνωστική και θεραπευτική αξία. Ο χειρισμός Valsalva ή η μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου προκαλεί μια παροδική αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού στον ΚΚ κόμβο. Οι ταχυαρρυθμίες που εξαρτώνται από τον ΚΚ κόμβο για τη συνέχισή τους μπορούν να τερματιστούν ή να επιβραδυνθούν με αυτούς του χειρισμούς αλλά μπορεί και να μην υποστούν καμία μεταβολή.

Η προσεκτική ακρόαση για καρωτιδικά φύσηματα πρέπει πάντα να προηγείται οποιασδήποτε προσπάθειας καρωτιδικής μάλαξης, καθώς υπάρχουν αναφορές εμβολικών επεισοδίων που συνδέονται με τη μάλαξη. Η περιοχή του καρωτιδικού κόλπου, στον αρτηριακό διχασμό, ψηλαφάται με τα δύο δάκτυλα στη γωνία της κάτω γνάθου, μέχρι να γίνει αντιληπτός ένας καλός σφυγμός. Ακόμα και αυτή η ελάχιστη πίεση ενδέχεται να προκαλέσει μια απάντηση υπερευαισθησίας σε προσβεβλημένα άτομα. Αν δεν υπάρχει κανένα αρχικό αποτέλεσμα, εκτελείται μάλαξη με μια από άκρη σε άκρη ή περιστροφική κίνηση των δακτύλων πάνω από την περιοχή μέχρι και για πέντε δευτερόλεπτα. Αρνητική απάντηση είναι η απουσία ΗΚΓικής επίδρασης μετά από 5 δευτερόλεπτα πίεσης ικανής να προκαλέσει ήπια δυσφορία. Επειδή οι αποκρίσεις

στην καρωτιδική μάλαξη μπορούν να διαφέρουν μεταξύ των δύο πλευρών, ο χειρισμός μπορεί να επαναληφθεί στην αντίθετη πλευρά. Οι δύο πλευρές δε θα πρέπει ποτέ να διεγείρονται ταυτόχρονα.

Τα φυσικά ευρήματα μπορούν να υποδείξουν την παρουσία δομικής καρδιοπάθειας (και, συνεπώς, γενικά μιας κλινικά σοβαρότερης κατάστασης με χειρότερη πρόγνωση) ακόμα και επί απουσία επεισοδίου αρρυθμίας. Για παράδειγμα, μια παρεκτοπισμένη προς τα πλάγια ή δυσκίνητική καρδιακή ώση, ένα φύσημα λόγω ανεπάρκειας ή στένωσης ή ένας τρίτος καρδιακός τόνος σε μεγαλύτερης ηλικίας ενήλικα μπορεί να υποδηλώνουν σημαντική μυοκαρδιακή ή βαλβιδική δυσλειτουργία ή βλάβη⁴.

Η **ακτινογραφία του θώρακα** είναι χρήσιμη για την επισημάνση κάποιας συνοδού καρδιοπάθειας, η οποία μπορεί να διαγνωσθεί ακριβέστερα και να αξιολογηθεί με Mmode, 2-Διαστάσεων και Doppler ηχοκαρδιογραφία.

Το ΗΚΓ ηρεμίας αποτελεί το σπουδαιότερο ίσως διαγνωστικό μέσο στη διάρκεια της αρρυθμίας, αλλά και στα μεσοδιαστήματα μπορεί να δώσει χρήσιμες πληροφορίες.

Αρχικά καταγράφεται ένα ΗΚΓ 12 απαγωγών. Επιπρόσθετα, μια μακρά καταγραφή με τη χρήση της απαγωγής που εμφανίζει διακριτά κύματα P συχνά βοηθά στην ενδεδειγμένη ανάλυση. Συνήθως αυτή είναι μια από τις κατώτερες απαγωγές (II, III, AvF) και περιστασιακά η V1 ή η aVR. Το ΗΚΓ που λαμβάνεται κατά τη διάρκεια ενός επεισοδίου αρρυθμίας μπορεί να είναι από μόνο του διαγνωστικό, προλαμβάνοντας την ανάγκη για περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο.

Κάθε αρρυθμία θα πρέπει να προσεγγίζεται με συστηματικό τρόπο για να απαντηθούν διάφορα σημαντικά ερωτήματα: όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, πολλές από αυτές συνδέονται με τα χαρακτηριστικά του κύματος P και υποτιμούν τη σημασία της προσεκτικής αξιολόγησης του ΗΚΓ για αυτά. Αν τα κύματα P είναι ορατά, είναι οι κολλικές και κοιλιακές συχνότητες ταυτόσημες. Είναι τα P-P και τα P-R διαστήματα κανονικά ή ακανόνιστα; Αν είναι ακανόνιστα, είναι σταθερή και επαναλαμβανόμενη η διαταραχή; Υπάρχει κύμα P που να σχετίζεται με κάθε σύμπλεγμα QRS; Το κύμα P φαίνεται να προηγείται («ευρύ RP» διάστημα) ή να έπεται («στενό RP» διάστημα) του QRS συμπλέγματος. Είναι τα επακόλουθα RP και PR διαστήματα σταθερά; Είναι όλα τα κύματα P και τα συμπλέγματα QRS ταυτόσημα; Είναι το άνωσμα του κύματος P φυσιολογικό ή παθολογικό; Είναι φυσιολογική η διάρκεια των P, PR, QRS και QT; Μόλις τεθούν αυτές οι ερωτήσεις, πρέπει να αξιολογήσουμε τη σημασία της αρρυθμίας με βάση την κλινική κατάσταση⁴.

Το **ΗΚΓ στην κόπωση** μπορεί να αποκαλύψει διαταραχές του ρυθμού, που εμφανίζονται με κόπωση (π.χ. κοιλιακή ταχυκαρδία, πλήρης κολλοκοιλιακός

αποκλεισμός σε ασθενείς με διαταραχή της ενδοκοιλιακής αγωγής), δείχνει την ικανότητα του φλεβόκομβου να ανταποκρίνεται φυσιολογικά ή όχι στην κόπωση και γενικά βοηθάει στην αξιολόγηση του καρδιαγγειακού συστήματος.

Η συνεχής 24ωρη καταγραφή του ρυθμού με **Holter monitor** επιτρέπει ποιοτική και ποσοτική εκτίμηση των διαταραχών του ρυθμού, συσχέτιση με τα συμπτώματα, τυχαία καταγραφή άγνωστων αρρυθμιών και εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της αντιαρρυθμικής θεραπείας. Ένα από τα πλεονεκτήματα αυτής της μεθόδου είναι η καταγραφή του ρυθμού στη διάρκεια των καθημερινών δραστηριοτήτων του ασθενούς. Πολλοί ασθενείς όμως εμφανίζουν αρρυθμίες σε πολύ αραιά διαστήματα, οπότε η καταγραφή τους είναι δύσκολη.

Η χρησιμοποίηση ειδικού **οισοφαγικού ηλεκτροδίου** βοηθάει στη διάγνωση των αρρυθμιών, γιατί επιτρέπει την καταγραφή της κολπικής δραστηριότητας, η οποία συχνά δεν είναι εμφανής στο ΗΚΓ. Μπορεί ταυτόχρονα να χρησιμοποιηθεί για βηματοδότηση των κόλπων τόσο για διαγνωστικούς όσο και για θεραπευτικούς σκοπούς⁵.

Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη

Μέσα σε λίγες δεκαετίες η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη εξελίχθηκε σε ένα πολυμορφικό εργαλείο διερεύνησης των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού. Μπορούμε να την εφαρμόσουμε στην καρδιά όπως ένα μικροσκόπιο, για μελέτη της λεπτής της υφής, αλλά και σαν γυάλινη σφαίρα που μας αποκαλύπτει την απώτερη πρόγνωση⁷.

Με την τελειοποίηση των τεχνικών μέσων έγινε δυνατή η εκλεκτική, καταγραφή των δυναμικών σε διάφορες περιοχές της καρδιάς, η βηματοδότηση για διαγνωστικούς ή θεραπευτικούς σκοπούς, η ενδοκαρδιακή και η επικαρδιακή χαρτογράφηση των ηλεκτρικών δυναμικών και η προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση της καρδιάς. Οι τεχνικές αυτές αποδείχθηκαν πολύτιμες για την αναγνώριση των μηχανισμών αρρυθμογένεσης και ιδιαίτερα για την εντόπιση των ηλεκτρικών κυκλωμάτων αγωγής του φαινομένου της επανεισόδου και των εστιών αρρυθμογένεσης, ενώ ταυτόχρονα άνοιξαν το δρόμο για τη χειρουργική θεραπεία των αρρυθμιών.

Η κλινική ηλεκτροφυσιολογική εξέταση αποτελεί επεμβατική εργαστηριακή μέθοδο καταγραφής και μελέτης των ενδοκοιλοτικών δυναμικών σε διάφορες θέσεις της καρδιάς, ιδιαίτερα δε στις περιοχές του φλεβοκόμβου, του κολποκοιλιακού κόμβου και του δεματίου του His.

Η κλινική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού πραγματοποιείται σε ειδικά οργανωμένο εργαστήριο, που λειτουργεί συνήθως στα

πλαίσια του αιμοδυναμικού εργαστηρίου. Η διαγνωστική αποτελεσματικότητα της μεθόδου εξαρτάται από τον εξοπλισμό του εργαστηρίου, από το είδος της αρρυθμίας και της υποκείμενης καρδιοπάθειας, καθώς και από την εμπειρία της ομάδας των καρδιολόγων και των τεχνικών, που πρέπει να είναι άριστα εκπαιδευμένοι στην τεχνική του καρδιακού καθετηριασμού, στην εφαρμογή των διαφόρων πρωτοκόλλων ηλεκτροφυσιολογικής έρευνας και στην ερμηνεία των ευρημάτων³.

Βασικό πρωτόκολλο

Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη γίνεται 48 ώρες μετά τη διακοπή των περισσότερων αντιαρρυθμικών φαρμάκων και ένα περίπου μήνα μετά τη διακοπή της αμιωδαρόνης. Συνηθέστερη οδός προσπέλασης των καρδιακών κοιλοτήτων είναι η μηριαία φλέβα, ενώ η αριστερή υποκλείδια και η βραχιόνια χρησιμοποιούνται για την προώθηση του καθετήρα προς το στεφανιαίο κόλπο. Η καταγραφή των διαστημάτων αγωγής και η απλή βηματοδότηση γίνονται με ένα απλό ζεύγος καθετήρων, μεγέθους 6-7 French, στις περιπτώσεις όμως που γίνεται ταυτόχρονη καταγραφή, των ενδοκοιλοτικών δυναμικών, απαιτούνται, δύο ζεύγη καθετήρων. Για την πραγματοποίηση των περισσότερων ηλεκτροφυσιολογικών εξετάσεων αρκεί συνήθως ένας τετραπολικός καθετήρας, με ηλεκτρόδια που απέχουν μεταξύ τους 1 ως 10 mm. Εφόσον πρόκειται να χρησιμοποιηθούν περισσότεροι από δύο καθετήρες, θα πρέπει να γίνεται ενδοφλέβια χορήγηση ηπαρίνης.

Οι συνηθέστερες θέσεις καταγραφής και διέγερσης είναι οι περιοχές του φλεβοκόμβου και της κάτω κοίλης φλέβας, το μεσοκολπικό διάφραγμα, το ωτίο του δεξιού κόλπου, το δεμάτιο του His και επιλεγμένες περιοχές της δεξιάς κοιλίας. Η εγγραφή των δυναμικών της αριστερής κοιλίας γίνεται σπανιότερα, ενώ η μελέτη των δυναμικών του αριστερού κόλπου γίνεται έμμεσα δια του στεφανιαίου κόλπου³.

Ειδικά πρωτόκολλα

Τα πρωτόκολλα εργασίας για την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη των αρρυθμιών είναι πολλά και επιλέγονται ανάλογα με τις υπάρχουσες ενδείξεις. Κατά την πρώτη φάση της εξέτασης μετρώνται τα διαστήματα της κολποκοιλιακής αγωγής και οι ανερέθιστες περίοδοι, ενώ σε δεύτερο χρόνο μελετάται η ανταπόκριση της καρδιάς στη βηματοδότηση και στην προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση. Σε ειδικές περιπτώσεις γίνεται και η ενδοκαρδιακή ή η επικαρδιακή χαρτογράφηση, που αποσκοπεί στην εντόπιση των κολποκοιλιακών και κοιλιακών οδών επανεισόδου και των εστιών αρρυθμογένεσης. Σε ειδικές, τέλος, περιπτώσεις οι παραπάνω εξετάσεις επαναλαμβάνονται μετά από τη χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων³.

Η δυναμική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη

Η έρευνα της ηλεκτροφυσιολογικής συμπεριφοράς της καρδιάς κατά τη βηματοδότηση και κατά την προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση, με ταυτόχρονη ή μη χορήγηση φαρμάκων, αποτελεί τη δυναμική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη και στηρίζεται στην αρχή ότι η φυσιολογική καρδιά ανταποκρίνεται στις προκλητές αυτές διαταραχές κατά προβλεπόμενο τρόπο.

Η δυναμική ηλεκτροφυσιολογική έρευνα αποβλέπει στον έλεγχο της λειτουργίας του φλεβοκόμβου, στη μελέτη των ιδιοτήτων της ενδοκοιλιακής, της κολποκοιλιακής και της ενδοκοιλιακής αγωγής και στην ενεργοποίηση των μηχανισμών αρρυθμογένεσης, που αποβλέπουν στην εκτίμηση των φαρμακολογικών αποτελεσμάτων και των ηλεκτρικών επιδράσεων επί της αγωγής³.

Ενδείξεις αιματηρής ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης

A. Καθιερωμένες ενδείξεις

Διερεύνηση βραδυαρρυθμιών

-αναζήτηση συμπληρωματικών δεδομένων σε ασθενείς με συμπτωματικές βραδυαρρυθμίες

-εξακρίβωση του ανατομικού επιπέδου κολποκοιλιακού αποκλεισμού

Διάγνωση, και θεραπεία ταχυαρρυθμιών .

-εξακρίβωση του μηχανισμού ταχυκαρδιών με στενό QRS

-εξακρίβωση του μηχανισμού ταχυκαρδιών με ευρύ QRS

-αναπαραγωγή ταχυκαρδιών που έχουν τεκμηριωθεί κλινικά, με σκοπό τη χαρτογράφηση πριν επιχειρηθεί μη-φαρμακολογική θεραπεία (κατάλυση με ραδιοσυχνότητα, χειρουργική, εξαίρεση)

-αναζήτηση προκλητών ταχυκαρδιών ώστε να σχεδιασθεί η φαρμακολογική θεραπεία σε ασθενείς με σποραδικά επεισόδια αυθόρμητων .αρρυθμιών

Διερεύνηση συγκοπτικών επεισοδίων

-έλεγχος της κολποκοιλιακής αγωγής και αναζήτηση προκλητών κοιλιακών ταχυαρρυθμιών

Διερεύνηση παραπληρωματικών κολποκοιλιακών συνδέσεων

-διαστρωμάτωση κινδύνου ασθενών με εμφανή προδιέγερση

B. Ερευνητικές ενδείξεις

Εκτίμηση του κινδύνου αιφνίδιου ταχυαρρυθμικού θανάτου

-μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

-υπόστρωμα μυοκαρδιοπάθειας

-κλινική καρδιακή ανεπάρκεια⁷

Επιπλοκές ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης

Επιπλοκές οφειλόμενες στην εισαγωγή καθετήρων

- Αλλεργικές αντιδράσεις
- Λοιμώξεις
- Αιμορραγικές και θρομβοεμβολικές επιπλοκές
- Πνευμονική εμβολή
- Πνευμοθώρακας
- Αγγειακές κακώσεις
- Ισχαιμικά αγγειακά επεισόδια

Επιπλοκές οφειλόμενες στην ενδοκαρδιακή παρουσία καθετήρων και την προγραμματισμένη διέγερση

- Αιμοπερικάρδιο/επιπωματισμός
- Κολπική μαρμαρυγή
- Κοιλιακή ταχυκαρδία /μαρμαρυγή
- Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
- Διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής
- Υπόταση ή προαρρυθμική δράση από τα χορηγούμενα φάρμακα
- Θάνατος⁷

6) ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Η αντιμετώπιση των ασθενών με καρδιακές αρρυθμίες έχει εξελιχθεί σημαντικά τα τελευταία 40 χρόνια. Στα μέσα της δεκαετίας του 1960 οι ασθενείς με βραδυαρρυθμίες αντιμετωπίζονταν με ογκώδεις εμφυτεύσιμους βηματοδότες, οι μπαταρίες των οποίων είχαν διάρκεια ζωής λιγότερο από 5 χρόνια, ενώ η συχνότητα βηματοδότησης τους ήταν σταθερή. Οι ασθενείς με ταχυαρρυθμίες αντιμετωπίζονταν μόνο με φάρμακα τα οποία ήταν περιορισμένα. Στα τέλη της δεκαετίας του 1960, η χειρουργική αντιμετώπιση — με την προοπτική της θεραπείας και όχι απλώς της καταστολής των ταχυαρρυθμιών — αποτελούσε πραγματικότητα. Εφαρμόστηκε πρώτη φορά στο σύνδρομο Wolff- Parkinson-White και αργότερα επεκτάθηκε και σε άλλες μορφές υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών (ΥΚΤ) και κοιλιακών ταχυκαρδιών (ΚΤ). Η κατάλυση με καθετήρα (αρχικά με συνεχές ρεύμα μέσω ενός εξωτερικού απινιδιστή και αργότερα με υψίσυχο ρεύμα) για τη θεραπεία των ταχυαρρυθμιών, πραγματοποιήθηκε για πρώτη φορά στη δεκαετία του 1980, ενώ τις δεκαετίες που ακολούθησαν υπέστη περαιτέρω βελτίωση. Αυτή η μορφή θεραπείας υποκατέστησε ένα μεγάλο μέρος της χειρουργικής και φαρμακευτικής αγωγής ΥΚΤ και ΚΤ σε ασθενείς χωρίς ανατομικές βλάβες της καρδιάς που έχρηζαν αντιμετώπισης, ενώ παράλληλα περιέλαβε και άλλες μορφές ενέργειας. Τέλος, στις αρχές της δεκαετίας του 1980 αναπτύχθηκε ο εμφυτεύσιμος καρδιομετατροπέας- απινιδιστής (ICD) ο οποίος καθιερώθηκε στη θεραπευτική αντιμετώπιση σοβαρών -δυσνητικά θανατηφόρων- κοιλιακών αρρυθμιών σε ασθενείς με οργανική βλάβη της καρδιάς. Ορισμένοι ασθενείς έχουν ανάγκη συνδυασμού των τρόπων αυτών αντιμετώπισης («υβριδική» θεραπεία, όπως ICD και αντιαρρυθμικά φάρμακα ή χειρουργική επέμβαση και ICD). Η φαρμακευτική αντιμετώπιση των αρρυθμιών, η οποία κάποτε αποτελούσε τη μοναδική επιλογή, σήμερα στις περισσότερες περιπτώσεις διαδραματίζει υποστηρικτικό ρόλο⁴.

Η θεραπεία των καρδιακών αρρυθμιών αποσκοπεί στην αιτιολογική και συμπτωματική αντιμετώπιση των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού, ιδιαίτερα δε στη διόρθωση των προκαλούμενων αιμοδυναμικών και μεταβολικών διαταραχών και στην πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου. Παρά το πλήθος των χρησιμοποιούμενων θεραπευτικών μέσων, εξακολουθεί να αποτελεί ένα από τα δυσκολότερα κεφάλαια της κλινικής θεραπευτικής, διότι πολλά βασικά ερωτήματα, που σχετίζονται με την αιτιολογία, την επιδημιολογία, τη φυσιοπαθολογία, τη διάγνωση και την εργαστηριακή μελέτη των καρδιακών αρρυθμιών εξακολουθούν να παραμένουν αναπάντητα. Το

πλήθος των αιτίων, η ποικιλία του παθολογοανατομικού και του παθοφυσιολογικού υποστρώματος και η μεταβλητότητα των μηχανισμών αρρυθμιογένεσης, ιδιαίτερα δε των κοιλιακών αρρυθμιών, δυσχεραίνουν την επιλογή της θεραπείας και επιβάλλουν, περισσότερο από κάθε άλλη παθολογική κατάσταση, την εξατομίκευση της αγωγής³.

Πριν όμως από κάθε αντιαρρυθμική θεραπεία θα πρέπει να καθορισθεί: (1) Αν πράγματι η αρρυθμία χρειάζεται θεραπεία. (2) Αν έχουν διορθωθεί όλοι οι αναστρέψιμοι παράγοντες που προδιαθέτουν σε αρρυθμίες (π.χ. ηλεκτρολυτικές και μεταβολικές διαταραχές, καρδιακή ανεπάρκεια, ισχαιμία, λοίμωξη). (3) Αν υπάρχουν τα απαραίτητα στοιχεία-πληροφορίες για την επιλογή της καλύτερης αντιαρρυθμικής θεραπείας. (4) Αν ο κίνδυνος της αντιαρρυθμικής θεραπείας είναι μεγαλύτερος από την ίδια την αρρυθμία.

Κάθε αρρυθμία που προκαλεί συμπτώματα (υπόταση, λιποθυμία, στηθάγχη, καρδιακή ανεπάρκεια) ή μπορεί να προκαλέσει αιφνίδιο θάνατο πρέπει να θεραπεύεται. Προφυλακτική αντιαρρυθμική θεραπεία πρέπει να χορηγείται, αφού συνεκτιμηθούν όλα τα δεδομένα. Π.χ. ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή στις πρώτες ώρες οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου δε χρειάζονται υποχρεωτικά μακροχρόνια αντιαρρυθμική θεραπεία, γιατί οι πιθανότητες υποτροπής είναι μικρές και ο κίνδυνος από την αντιαρρυθμική θεραπεία όχι ασήμαντος. Αντίθετα, ασθενείς που εμφανίζουν κοιλιακή μαρμαρυγή χωρίς οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, έχουν μεγάλο κίνδυνο υποτροπής της μαρμαρυγής και πρέπει να καλύπτονται με αντιαρρυθμική αγωγή. Επίσης, οι υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες είναι καλά ανεκτές από φυσιολογικά άτομα, ενώ δημιουργούν έντονα συμπτώματα και μεγάλη αιμοδυναμική επιβάρυνση σε ασθενείς με ορισμένες καρδιοπάθειες (π.χ. στεφανιαία νόσο, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, στένωση μιτροειδούς).

Για τις ασυμπτωματικές αρρυθμίες η απόφαση δεν είναι λιγότερο δύσκολη. Π.χ. ασυμπτωματικά επεισόδια μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας είναι συνήθως αθώα, αλλά μπορεί να αποτελούν προάγγελο σοβαρής εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας. Η απόφαση για προφυλακτική αντιαρρυθμική θεραπεία προσκρούει στις παρενέργειες των αντιαρρυθμικών φαρμάκων, οι οποίες μερικές φορές είναι απειλητικές ακόμη και για τη ζωή του ασθενούς, όπως π.χ. επιδείνωση της κοιλιακής ταχυκαρδίας που μπορεί να συμβεί σε ποσοστό 5-15% των περιπτώσεων. Εξάλλου σε ασθενείς με εκτακτοσυστολική κοιλιακή αρρυθμία μετά οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου υπάρχει αυξημένος κίνδυνος αιφνίδιου θανάτου, ο οποίος όμως δε φαίνεται να μειώνεται με την αντιαρρυθμική θεραπεία⁵.

Οι αρρυθμίες αντιμετωπίζονται θεραπευτικά με τρεις τρόπους, που εφαρμόζονται μεμονωμένα ή σε συνδυασμό:

- ✚ Φαρμακευτική αντιμετώπιση
- ✚ Ηλεκτρική θεραπεία,
- ✚ Χειρουργική θεραπεία.

A. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα αντιπροσωπεύουν μια σημαντική φαρμακευτική μερίδα, στην οποία η σύγχρονη θεραπευτική είχε επενδύσει σημαντικές προσδοκίες. Αναμφίβολα πολλά εξ αυτών συνέβαλαν στη μείωση της νοσηρότητας ή/και της θνητότητας των καρδιοπαθών ασθενών. Σήμερα ωστόσο, οι μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες κατέστησαν ευκρινέστερη την περιορισμένη αξία πολλών εξ αυτών, τις συγκεκριμένες ενδείξεις τους, καθώς και το ενδεχόμενο της προαρρυθμικής δράσης τους.

Η ευρύτερα χρησιμοποιούμενη ταξινόμηση των αντιαρρυθμικών φαρμάκων είναι εκείνη κατά Vaughan Williams, σύμφωνα με την οποία τα αντιαρρυθμικά ταξινομούνται σε 4 κατηγορίες ανάλογα με τις ηλεκτροφυσιολογικές τους ιδιότητες και την επίδραση τους στους διαύλους και τους υποδοχείς των καρδιακών κυττάρων⁷.

Η ταξινόμηση αυτή έχει ορισμένα αναπόφευκτα μειονεκτήματα. Δηλαδή ορισμένα φάρμακα, όπως π.χ. η σοταλόλη, η αμιωδαρόνη και το βρετύλιο, έχουν περισσότερους από ένα μηχανισμό δράσης και ταξινομούνται με κριτήριο την κυριότερη δράση τους. Επιπλέον σημαντικά φάρμακα, όπως π.χ. η δακτυλίτιδα, δεν περιλαμβάνονται στην ταξινόμηση των Vaughan-Williams⁵.

Ομάδα I. Τα φάρμακα της κατηγορίας αυτής αναστέλλουν τους διαύλους ταχείας αγωγής νατρίου, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την ταχύτητα ανόδου της φάσης O - ταχεία εκπόλωση- του δυναμικού ενέργειας και διακρίνονται σε τρεις υποομάδες:

Ομάδα IA. Μειώνουν την ταχύτητα ανόδου της φάσης O, δηλ. την ταχύτητα αγωγής, και αυξάνουν τη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας, δηλ. επιμηκύνουν την ανερέθιστη περίοδο: κινιδίνη, προκαϊναμίδη, δισοπυραμίδη.

Ομάδα IB. Μειώνουν λιγότερο την ταχύτητα ανόδου της φάσης O και βραχύνουν τη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας: λιδοκαΐνη, μεξιλετίνη, φαιντοϊνή.

Ομάδα IF. Μειώνουν σημαντικά την ταχύτητα ανόδου της φάσης O και επομένως την ταχύτητα αγωγής, ενώ επηρεάζουν ελάχιστα ή καθόλου την ανερέθιστη περίοδο: φλεκαϊνίδη, προπαφενόνη.

Ομάδα II. Τα φάρμακα της κατηγορίας αυτής είναι οι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων, προπρανολόλη, τιμολόλη, μετοπρολόλη κ.λπ., οι οποίοι προκαλούν έμμεσο αποκλεισμό των βραδέων διαύλων ασβεστίου και επίσης μειώνουν την κλίση της φάσης 4 -αυτόματη διαστολική εκπόλωση- του δυναμικού ενέργειας στους κόμβους και στις ίνες του Purkinje.

Ομάδα III. Τα φάρμακα της κατηγορίας αυτής αναστέλλουν τους διαύλους καλίου, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την αναπόλωση και επομένως αυξάνουν τη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας, δηλ. επιμηκύνουν σημαντικά την ανερέθιστη περίοδο: αμιωδαρόνη, σοταλόλη, βρετύλιο.

Ομάδα IV. Τα φάρμακα της κατηγορίας αυτής αναστέλλουν τους διαύλους ασβεστίου στον κολποκοιλιακό κόμβο (βεραπαμίλη, διλτιαζέμη).

ΟΜΑΔΑ ΙΑ

Τα φάρμακα της ομάδας ΙΑ δρουν κυρίως αναστέλλοντας τους διαύλους ταχείας αγωγής νατρίου (φάση Ο του δυναμικού ενέργειας). Τα φάρμακα της κατηγορίας αυτής είναι η κινιδίνη, η δισοπυραμίδη και η προκαϊναμίδη, τα οποία στις συνηθισμένες θεραπευτικές συγκεντρώσεις επιμηκύνουν την αποτελεσματική ανερέθιστη περίοδο του μυοκαρδίου και μειώνουν την ταχύτητα αγωγής⁷.

Προκαϊναμίδη

Η προκαϊναμίδη έχει παρόμοιες ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες με την κινιδίνη, ενώ οι αντιχολινεργικές της ιδιότητες είναι ηπιότερες. Μεταβολίζεται κυρίως σε N-acetyl procainamide (NAPA), η οποία έχει ασθενέστερες ηλεκτροφυσιολογικές δράσεις και αποβάλλεται από τους νεφρούς. Επειδή η προκαϊναμίδη έχει βραχύ χρόνο μέσης ζωής, χορηγείται συνήθως με τη μορφή δισκίων βραδείας απελευθέρωσης (Procainamide Durules) σε ώρα διαστήματα, ενώ η συνηθισμένη μορφή πρέπει να χορηγείται κάθε 3-4 ώρες. Έχει τις ίδιες θεραπευτικές ενδείξεις με την κινιδίνη και μπορεί να χρησιμοποιείται εναλλακτικά με εκείνη, δεδομένου ότι μια αρρυθμία ανθεκτική στο ένα φάρμακο μπορεί να απαντήσει στο άλλο. Άτυπη κοιλιακή ταχυκαρδία μπορεί να προκληθεί (σπανιότερα) και από την προκαϊναμίδη. Δεν αυξάνει τα επίπεδα της δακτυλίτιδας στον ορό.

Από τις σπουδαιότερες παρενέργειες είναι ο φαρμακευτικός ερυθματώδης λύκος, σε ποσοστό 20- 30%, μετά μακροχρόνια χορήγηση του φαρμάκου. Εκδηλώνεται με αρθραλγίες, πυρετό, ηπατομεγαλία, πλευροπेरικαρδίτιδα και σπάνια αιμορραγική περικαρδίτιδα, που μπορεί να εξελιχθεί σε καρδιακό επιπωματισμό. Από τους νεφρούς

και τον εγκέφαλο δεν υπάρχουν συνήθως εκδηλώσεις. Σε ποσοστό 60-70% των ασθενών, που θεραπεύονται με προκαϊναμίδη, ανιχνεύονται αντιπυρηνικά αντισώματα, αλλά αν δεν υπάρχουν κλινικές εκδηλώσεις, δε συνιστάται η διακοπή του φαρμάκου.⁵

Δισοπυραμίδη

Έχει ίδιες ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες με τα δύο προηγούμενα φάρμακα, με τα οποία αποτελεί την υποομάδα IA, αλλά πολύ εντονότερη αντιχολινεργική δράση, χωρίς καθόλου συμπαθητικολυτικές ιδιότητες. Έχει **έντονη αρνητική ινότροπη δράση** (σε αντίθεση με την κινιδίνη και την προκαϊναμίδη που έχουν ήπια) και γι' αυτό πρέπει να αποφεύγεται ή να δίνεται με προσοχή σε ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Έχει τις ίδιες ενδείξεις με την κινιδίνη και την προκαϊναμίδη. Μπορεί να αυξήσει την αγωγή (1:1) σε κολλικό πτερυγισμό, αν δεν προηγηθεί χορήγηση δακτυλίτιδας, ενώ δεν αυξάνει τα επίπεδα της τελευταίας στον ορό⁵.

ΟΜΑΔΑ IB

Τα φάρμακα της ομάδας IB, ως σύνολο, αναστέλλουν το ταχύ ρεύμα νατρίου (τυπική δράση ομάδας I), ενώ επίσης βραχύνουν τη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας. Κύριοι εκπρόσωποι της ομάδας αυτής είναι η λιδοκαΐνη, η μεξιλετίνη και η φαιντοΐνη. Αυτά τα φάρμακα δρουν εκλεκτικά στο νοσούν ή ισχαιμικό μυοκάρδιο, όπου προάγουν τον αποκλεισμό της αγωγής, οπότε διακόπτονται τα κυκλώματα επανεισόδου⁷.

Λιδοκαΐνη

Η λιδοκαΐνη (xylocaine) είναι το κλασικό φάρμακο που χορηγείται ενδοφλεβίως για την καταστολή των κοιλιακών αρρυθμιών που συνοδεύουν το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και τις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Δεν έχει κύριο ρόλο στον έλεγχο των χρόνιων υποτροπιάζουσών κοιλιακών αρρυθμιών.

Η λιδοκαΐνη δρα κατά προτίμηση στην ισχαιμική καρδιά, όπου μειώνει τη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας και βραχύνει την ανερέθιστη περίοδο του κοιλιακού μυοκαρδίου. Επίσης καταστέλλει την παθολογική αυτοματία χωρίς να επηρεάζει το φυσιολογικό αυτοματισμό. Η λιδοκαΐνη είναι αποτελεσματικότερη παρουσία υψηλής συγκέντρωσης εξωκυτταρίου καλίου, και επομένως για να έχουμε καλύτερο αποτέλεσμα πρέπει πριν από τη χορήγηση της να διορθωθεί η υποκαλιαιμία.

Στα πλαίσια οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου η λιδοκαΐνη χορηγείται επί συμπλοκής κοιλιακής αρρυθμιογένεσης, ενώ αποτελεί το φάρμακο εκλογής επί επιμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας και μαρμαρυγής. Η προφυλακτική χρήση λιδοκαΐνης, απεναντίας, δε φαίνεται να βελτιώνει σημαντικά τη θνητότητα κατά το οξύ

έμφραγμα του μυοκαρδίου. Επίσης το πιθανό κέρδος από τη χορήγηση της αντισταθμίζεται από τον κίνδυνο τοξικότητας⁷.

Προπαφενόνη

Η προπαφενόνη είναι ένα σχετικά νέο αντιαρρυθμικό με ιδιότητες της ομάδας ΙΓ, δηλ. αναστέλλει τους διαύλους ταχείας αγωγής νατρίου μειώνοντας την ταχύτητα ανόδου του δυναμικού-ενέργειας. Η μείωση της αγωγιμότητας αφορά όλο τον καρδιακό ιστό συμπεριλαμβανομένου του κόλπου και του φλεβόκομβου. Επίσης έχει ήπια β-ανασταλτική και βαγολυτική δράση. Ως αποτελεσμάτων παραπάνω αυξάνει το PR, διευρύνει το QRS, χωρίς να επιδρά σημαντικά στο διάστημα QT.

Σε μεγάλες δόσεις έχει αρνητική ινότροπη δράση, γεγονός που δημιουργεί πρόβλημα σε ασθενείς με προϋπάρχουσα δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Λόγω των έντονων διακυμάνσεων στο μεταβολισμό της προπαφενόνης, η δόση της πρέπει να εξατομικεύεται. Η διακύμανση των επιπέδων του πλάσματος και των χρόνων ημιζωής (2-10 ώρες σε φυσιολογικούς, 12-32 ώρες σε άτομα με παθολογικό μεταβολισμό) ίσως να εξηγούνται από γενετικές διαταραχές του ηπατικού μεταβολισμού.

Η συνιστώμενη δόση είναι 150-300 mg 3 φορές ημερησίως, μέχρι 1200 mg την ημέρα, με μερικούς ασθενείς να χρειάζονται να λάβουν το φάρμακο 4 φορές την ημέρα, ενώ άλλοι μόνο 2 φορές.

Όπως και τα άλλα φάρμακα της κατηγορίας ΙΓ, η προπαφενόνη μπορεί να αλληλεπιδρά αρνητικά με τα φάρμακα που καταστέλλουν τη λειτουργία των κόμβων, την ενδοκοιλιακή αγωγιμότητα ή την ινότροπη κατάσταση. Η προπαφενόνη αυξάνει ουσιαστικά τα επίπεδα της διγοξίνης στο πλάσμα και την αντιπηκτική δράση της βαρφαρίνης.

Η προπαφενόνη είναι συνήθως καλά ανεκτή και θεωρείται σχετικά ασφαλής στις συμπτωματικές, απειλητικές για τη ζωή, κοιλιακές αρρυθμίες, στην καταστολή υπερκοιλιακών αρρυθμιών, συμπεριλαμβανομένων εκείνων του συνδρόμου WPW, όπως επίσης και στην πρόληψη υποτροπών κολπικής μαρμαρυγής.

Η προπαφενόνη έχει δοθεί σε συνδυασμό με κινιδίνη ή προκαϊναμίδη, για τη θεραπεία των κοιλιακών εκτάκτων συστολών.

Οι παρενέργειες είναι δοσοεξαρτώμενες. Οι καρδιακές παρενέργειες περιλαμβάνουν παράταση του PR, διεύρυνση του QRS και αποκλεισμούς αγωγής, όπως επίσης και καταστολή του φλεβοκόμβου. Σπάνια προκαλείται συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια από τη μέτρια αρνητική ινότροπη δράση της. Αυτές και άλλες καρδιακές παρενέργειες οδήγησαν στη διακοπή του φαρμάκου στο 25% των ασθενών

της μελέτης ESVEM (Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring). Η προαρρυθμική δράση εκδηλώνεται ως αδιάκοπη ταχυκαρδία με ευρέα QRS, τυπική των παραγόντων της ομάδας I, και ευθύνεται κυρίως για την αυξημένη ολική θνητότητα της μελέτης CASH.

Σχετικές αντενδείξεις είναι οι προϋπάρχουσες διαταραχές στο επίπεδο του φλεβοκόμβου, του κολποκοιλιακού κόμβου ή των σκελών και η μειωμένη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας. Το βρογχικό άσθμα είναι επίσης σχετική αντένδειξη, ειδικά όταν η δόση της προπαφενόνης ξεπεράσει τα 450 mg ημερησίως, πιθανόν λόγω των ήπιων ιδιοτήτων β-αναστολέα που έχει το φάρμακο⁷.

ΟΜΑΔΑ II

Αποκλειστές των β-υποδοχέων

Στην ομάδα II κατατάσσονται οι αποκλειστές των β-υποδοχέων. Τα φάρμακα αυτά καταλαμβάνουν τους β-υποδοχείς των κυτταρικών μεμβρανών και ανταγωνίζονται τις δραστηριότητες των κατεχολαμινών. Κατά συνέπεια τα φαρμακολογικά τους αποτελέσματα είναι πολλά. Η αντιαρρυθμική τους δράση οφείλεται κυρίως στην ελάττωση της κλίσης της καμπύλης κατά τη φάση 4 του δυναμικού δράσεως, που έχει ως συνέπεια την ελάττωση της ιδιοσυχνότητας εκπόλωσης των φυσιολογικών και των παθολογικών κέντρων αυτοματισμού. Άλλοι έμμεσοι αντιαρρυθμικοί μηχανισμοί αναπτυσσόμενοι από τα φάρμακα αυτά είναι η ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης.

Τα σπουδαιότερα φάρμακα της ομάδας είναι η αλπρενολόλη, η ατενολόλη, η μετοπρολόλη, η ναδολόλη, η οξπρενολόλη, η πιντολόλη, η προπρανολόλη, η σοταλόλη και η τιμολόλη. Η απορρόφηση τους από το γαστρεντερικό βλεννογόνο είναι γρήγορη και το μέγιστο φαρμακολογικό τους αποτέλεσμα εκδηλώνεται σε 1-3 ώρες. Ο χρόνος ημισείας ζωής τους κυμαίνεται από 3-5 ώρες. Εξαιρέση αποτελούν η ατενολόλη και η ναδολόλη, που έχουν χρόνο ημισείας ζωής 6-9 ώρες η πρώτη και 11-24 η δεύτερη.

Η προπρανολόλη και η σοταλόλη σε μεγάλες πλασματικές πυκνότητες ασκούν και πρόσθετες φαρμακολογικές επιδράσεις, η πρώτη κατά την εκπόλωση και η δεύτερη κατά την επαναπόλωση, που είναι ανεξάρτητες του αδρενεργικού αποκλεισμού. Πρέπει να τονισθεί ότι κανένα από τα φάρμακα της ομάδας αυτής δεν επηρεάζει το δυναμικό ηρεμίας, τη Vmax της εκπόλωσης ή το εύρος του δυναμικού δράσεως. Επομένως δεν μεταβάλλουν ούτε την ταχύτητα αγωγής ούτε την ανερέθιστη περίοδο.

Τα ηλεκτροφυσιολογικά αποτελέσματα των β-αποκλειστών in vivo μοιάζουν με αυτά που παρατηρούνται in vitro, αλλά τροποποιούνται ανάλογα με τον τόνο του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Τα κύρια αποτελέσματα τους ασκούνται επί του

φλεβοκόμβου και του κολποκοιλιακού κόμβου: Ο αποκλεισμός των β-υποδοχέων παρατείνει το χρόνο ανάνηψης του φλεβοκόμβου και το διάστημα A-H, χωρίς να επηρεάζει το διάστημα H-V. Στο επιφανειακό ηλεκτροκαρδιογράφημα προκαλούν παράταση του PR διαστήματος, χωρίς να επηρεάζουν όμως τη διάρκεια του QRS ή του Q-T.

Η προπρανολόλη, η οξπρενολόλη και η αλπρενολόλη, σε μεγάλη συγκέντρωση, προκαλούν τοπικά αναισθητικά αποτελέσματα, που έχουν ως συνέπεια την ελάττωση της αγωγιμότητας του νατρίου δια των διαύλων της κυτταρικής μεμβράνης. Η ιδιότητα αυτή είναι περισσότερο έκδηλη στα μερικώς εκπολωμένα κύτταρα του ισχαιμικού μυοκαρδίου, στα οποία οι β-αποκλειστές επιβραδύνουν την αγωγή και παρατείνουν την ανερέθιστη περίοδο. Η ατενολόλη και η μετοπρολόλη σε μικρές δόσεις είναι καρδιοεκλεκτικά φάρμακα, ενώ η πιτολόλη έχει και ενδογενή συμπαθητικομιμητική ενέργεια, χάρη στην οποία αποφεύγεται η πρόκληση βραδυκαρδίας εν ηρεμία.

Οι σπουδαιότερες ενδείξεις για τη χορήγηση των αποκλειστών των β-υποδοχέων είναι η μακροχρόνια αντιμετώπιση της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας, που οφείλεται σε θυρεοτοξίκωση και των κοιλιακών ταχυκαρδιών που εμφανίζονται κατά την κόπωση, η μακροχρόνια προ- φύλαξη από την πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία τύπου torsades de pointes και από τις αρρυθμίες, που συνοδεύουν τα ηλεκτροκαρδιογραφικά σύνδρομα με παρατεταμένο Q-T (σύνδρομα Jerwell-Lange-Nielsen και Romano-Ward). Αποτελούν επίσης φάρμακα εκλογής για την επιβράδυνση της κοιλιακής ανταπόκρισης επί κολπικής μαρμαρυγής ή πτερυγισμού, εφόσον χορηγούνται μαζί με τη δακτυλίτιδα.

Η απότομη διακοπή των αποκλειστών των β-υποδοχέων οδηγεί σε ταχυκαρδία, που επιμένει για αρκετό χρονικό διάστημα και η οποία, σε αρρώστους με στεφανιαία νόσο, μπορεί να προκαλέσει ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αρνητική ινότροπη δράση τους μπορεί να προκαλέσει καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ οι συνηθέστερες διαταραχές του ρυθμού, που μπορούν να προκαλέσουν στον άρρωστο είναι ο φλεβοκομβοκολπικός και ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός, η κομβική και η κοιλιακή ταχυκαρδία. Η μακροχρόνια θεραπεία με σοταλόλη μπορεί να οδηγήσει σε εμφάνιση πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας τύπου torsades de pointes. Ποτέ σχεδόν δεν θα πρέπει να γίνεται ταυτόχρονη ενδοφλέβια χορήγηση β-αναστολέων και βεραπαμίλης, διότι και τα δύο φάρμακα έχουν αρνητική ινότροπη και χρονότροπη δράση και μπορούν να προκαλέσουν καρδιακή ανεπάρκεια και κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Οι σπουδαιότερες εξωκαρδιακές παρενέργειες των αποκλειστών των β-υποδοχέων είναι ο βρογχόσπασμος και η αποφρακτική αρτηριοπάθεια, που οφείλονται σε αποκλεισμό των β_2 υποδοχέων των βρόγχων και των περιφερικών αρτηριών, η

σωματική κόπωση, τα ψυχρά άκρα, η ελάττωση της σεξουαλικής ικανότητας, η αϋπνία και οι παραισθήσεις. Σε διαβητικά άτομα που βρίσκονται υπό θεραπεία δια ινσουλίνης, πρέπει να χορηγούνται με ιδιαίτερη προσοχή, διότι είναι, δυνατό να. καλύψουν την κλινική εικόνα ενός επερχομένου υπογλυκαιμικού κώματος.

Αν και η γενική αντιαρρυθμική αποτελεσματικότητα των αποκλειστών των β-υποδοχέων είναι μικρότερη των φαρμάκων της ομάδας I αποτελούν εντούτοις τη μοναδική ομάδα φαρμάκων, που παρουσιάζουν καρδιοπροστατευτικά αποτελέσματα και ελαττώνουν τη θνητότητα κατά τη μετεμφραγματική περίοδο, κυρίως λόγω της αντιμαρμαρυγικής τους ιδιότητας³

Εσμολόλη

Είναι καρδιοεκλεκτικός β-αναστολέας, που χορηγείται ενδοφλεβίως και έχει πολύ βραχεία δράση. Χρησιμοποιείται για επείγουσα μείωση της καρδιακής συχνότητας σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμό, καθώς και σε μεγάλη, μη αντιρροπιστική, φλεβοκομβική ταχυκαρδία, που δε γίνεται ανεκτή από τον ασθενή. Μεταβολίζεται από την εστεράση των ερυθρών αιμοσφαιρίων και ο χρόνος υποδιπλασιασμού της είναι 9 λεπτά, Η συχνότερη επιπλοκή είναι η υπόταση, που σχετίζεται με τη δόση, ενώ μπορεί να παρατηρηθούν σπανιότερα βραδυαρρυθμίες, αποκλεισμοί και αρνητική ινότροπη δράση στο μυοκάρδιο⁵.

ΟΜΑΔΑ III

Στην ομάδα III ανήκουν τα φάρμακα αμιωδαρόνη, σοταλόλη και βρετύλιο, τα οποία προκαλούν παράταση της διάρκειας του δυναμικού δράσεως. Χάρη στην ιδιότητα τους αυτή αποδείχθηκαν εξαιρετικά χρήσιμα για την καταπολέμηση του φαινομένου της επανεισόδου.

Χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία και την προφύλαξη από τις υπερκοιλιακές και κοιλιακές αρρυθμίες. Επί κολπικής μαρμαρυγής και πτερυγισμού ελαττώνουν την κοιλιακή ανταπόκριση και αποτελούν φάρμακα εκλογής για τη θεραπεία των δύο αυτών αρρυθμιών, που επιπλέκουν το σύνδρομο WPW³.

Αμιωδαρόνη

Η αμιωδαρόνη, που θεωρείται εκπρόσωπος των αντιαρρυθμικών φαρμάκων της ομάδας III, χρησιμοποιήθηκε αρχικά ως αντιστηθαγικό φάρμακο, πριν αναγνωρισθούν οι αντιαρρυθμικές της ιδιότητες. Είναι ένα από τα πιο αξιόλογα αντιαρρυθμικά φάρμακα, τόσο για υπερκοιλιακές όσο και κοιλιακές αρρυθμίες. Είναι αποτελεσματική για τις ταχυκαρδίες επανεισόδου στην περιοχή του κόμβου και στο σύνδρομο WPW,

την κοιλιακή μαρμαρυγή και τον κοιλικό πτερυγισμό, καθώς και την κοιλιακή ταχυκαρδία. Στα μειονεκτήματα της περιλαμβάνεται το μεγάλο διάστημα που χρειάζεται για επίτευξη θεραπευτικών επιπέδων στον ορό, πράγμα που παρακάμπτεται με αρχική ενδοφλέβια χορήγηση δόσης φόρτισης. Η ηλεκτροφυσιολογική της δράση εκδηλώνεται με παράταση του δυναμικού δράσης και της ανερέθιστης περιόδου όλων των καρδιακών ιστών, επιβράδυνση της συχνότητας του φλεβόκομβου και παράταση της κολποκοιλιακής αγωγής. Έχει επίσης αντιαδρενεργικές ιδιότητες, καθώς και απευθείας αγγειοδιασταλτική δράση. Έχει αρκετές παρενέργειες, οι περισσότερες από τις οποίες είναι δόσοεξαρτώμενες. Με μικρές δόσεις (200 mg την ημέρα με διακοπή δύο ημέρες την εβδομάδα) διατηρείται η αποτελεσματικότητα της για αρκετές αρρυθμίες και ελαχιστοποιούνται οι παρενέργειες. Η αμιωδαρόνη είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική σε ασθενείς με παροξυσμική κοιλιακή μαρμαρυγή, που οφείλεται σε αυξημένο τόνο του παρασυμπαθητικού (εμφανίζεται μετά τα γεύματα, τις βραδυνές ώρες ή στη διάρκεια του ύπνου). θεωρείται επίσης από τα καλύτερα αντιαρρυθμικά φάρμακα για τις αρρυθμίες που εμφανίζονται σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Από τις παρενέργειες της πρέπει να τονισθούν ιδιαίτερα η επίταση της δραστηριότητας των αντιπηκτικών της ομάδας της δικουμαρόλης, της διγοξίνης και της κινιδίνης, δεδομένου ότι μπορεί να χορηγείται σε συνδυασμό με τα φάρμακα αυτά. Από τις πιο επικίνδυνες επιπλοκές της είναι η ταχυκαρδία torsade de pointes. Παρατηρείται συνήθως όταν χορηγούνται ταυτόχρονα διουρητικά φάρμακα και αποδίδεται στην παράταση του QT, η οποία ανήκει στις ηλεκτροφυσιολογίες επιδράσεις του φαρμάκου. Επίσης σοβαρή και επικίνδυνη παρενέργεια θεωρείται η πνευμονική ίνωση⁵.

Σοταλόλη

Είναι β-αναστολέας, αλλά προκαλεί παράταση του δυναμικού δράσης και φυσικά του διαστήματος QT, ανεξάρτητα από τη β-ανασταλτική της ιδιότητα. Είναι χρήσιμη για την αντιμετώπιση υπερκοιλιακών και κοιλιακών αρρυθμιών, αλλά ενοχοποιήθηκε για ταχυκαρδία torsade de pointes, ιδιαίτερα σε ασθενείς που έπαιρναν ταυτόχρονα διουρητικά φάρμακα.

ΟΜΑΔΑ IV

Αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου

Στην ομάδα αυτή ανήκουν φάρμακα με διαφορετική χημική σύνθεση, τα οποία έχουν την ιδιότητα του εκλεκτικού αποκλεισμού των διαύλων ασβεστίου, που βρίσκονται στις κυτταρικές μεμβράνες των διεγειρομένων κυττάρων. Με την παρεμπόδιση της εισόδου του ιονισμένου ασβεστίου μέσα στο κυτταρόπλασμα,

παρεμποδίζουν μια ολόκληρη σειρά βασικών κυτταρικών λειτουργιών, αλλά κυρίως την παραγωγή των χημικών και ηλεκτρικών σημάτων που διεγείρουν το κύτταρο. Οι ακριβείς ηλεκτροφυσιολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους προκαλούνται τα αποτελέσματα αυτά δεν έχουν διευκρινισθεί και αποτελούν ακόμα αντικείμενο εντατικής έρευνας.

Οι σπουδαιότεροι αποκλειστές ασβεστίου, που χρησιμοποιούνται στην κλινική, ανήκουν στις ακόλουθες τρεις ομάδες: (α) στις φενυλαλκυλαμίνες, με κυριότερο εκπρόσωπο της ομάδας τη βεραπαμίλη, (β) στις βενζοθειαζεπίνες, με κυριότερο, εκπρόσωπο τη διλτιαζέμη και (γ) στις 1, 4-διϋδροπυριδίνες, με κυριότερο εκπρόσωπο τη νιφεδιπίνη. Στην καρδιολογία χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση των υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών, των αποφρακτικών μυοκαρδιοπαθειών, της αρτηριακής υπέρτασης και της στηθάγχης Prinzmetal.

Τα σπουδαιότερα φαρμακολογικά τους αποτελέσματα στο κυκλοφορικό σύστημα και στα άλλα συστήματα οργάνων είναι τα ακόλουθα:

(1) Στο φλεβόκομβο και στον κολποκοιλιακό κόμβο παρεμποδίζουν την εκπόλωση και την αγωγή της ηλεκτρικής διέγερσης

(2) Στο εργατικό μυοκάρδιο ελαττώνουν τη συσταλτικότητα και επηρεάζουν τη φάση του plateau.

(3) Στα περιφερικά αγγεία, στις στεφανιαίες αρτηρίες, στα εγκεφαλικά αγγεία, στα πνευμονικά αγγεία και στις φλέβες προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών, με συνέπεια την ελάττωση των αγγειακών αντιστάσεων και της φλεβικής επιστροφής.

(4) Στις λείες μυϊκές ίνες των υπολοίπων σπλάχνων προκαλούν ανάλογα αποτελέσματα, όπως χάλαση του βρογχοσπασμού και του σπασμού του οισοφάγου, ελάττωση της κινητικότητας του γαστρεντερικού σωλήνος, χάλαση του σπασμού της μήτρας κλπ.

(5) Ελαττώνουν την έκκριση της ινσουλίνης και γενικότερα των ορμονών, των κατεχολαμινών, του σιέλου, των δακρύων και της γαστρίνης.

(6) Παρεμποδίζουν τη δραστηριοποίηση των ουδετεροφίλων λευκών αιμοσφαιρίων και των αιμοπεταλίων³.

Βεραπαμίλη

Από τους ανταγωνιστές Ca, η βεραπαμίλη εμφανίζει την εντονότερη αντιαρρυθμική δράση. Δεν έχει δράση στα φυσιολογικά κύτταρα που χαρακτηρίζονται από **ταχεία απάντηση** (κολπικό και κοιλιακό μυοκάρδιο, ίνες του Purkinje). Μπορεί όμως να καταστείλει την ηλεκτρική δραστηριότητα των κυττάρων αυτών, όταν καταστούν παθολογικά από κάποια νόσο. Η δράση της εκδηλώνεται στα κύτταρα που

χαρακτηρίζονται από **βραδεία απάντηση** (φλεβοκόμβος, κολποκοιλιακός κόμβος) και συνίσταται σε ελάττωση της αγωγιμότητας και αύξηση της ανερέθιστης περιόδου. Για το λόγο αυτό αυξάνει το διάστημα A-H χωρίς να επηρεάζει το διάστημα H-V ούτε το εύρος του QRS. Μπορεί να προκαλέσει φλεβοκομβική βραδυκαρδία. Σε φυσιολογικά άτομα αυτό δεν είναι συνηθισμένο, γιατί αυξάνεται η συχνότητα του φλεβοκόμβου αντανακλαστικά από διέγερση του συμπαθητικού, λόγω της αγγειοδιαστολής που προκαλεί η βεραπαμίλη. Έχει σημαντική αρνητική ινότροπη δράση, γι' αυτό πρέπει να χορηγείται προσεκτικά σε ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Όταν οι ασθενείς παίρνουν και β-αναστολείς, χρειάζεται μεγαλύτερη προσοχή, γιατί εκτός της συνδυασμένης αρνητικής ινότροπης δράσης, μπορεί να προκληθεί και σημαντική βραδυκαρδία. Χορήγηση Ca και ισοπροτερενόλη μπορούν να χρησιμοποιηθούν στις περιπτώσεις αυτές, μέχρι να τοποθετηθεί προσωρινός βηματοδότης.

Θεωρείται φάρμακο εκλογής για ανάταξη των παροξυστικών υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών, όταν δεν ανταποκριθούν σε χειρισμούς που αυξάνουν τον τόνο του πνευμονογαστρικού. Για τις ίδιες αρρυθμίες μπορεί να χρησιμοποιηθεί προφυλακτικά, όταν η διγοξίνη από μόνη της αποδειχθεί αναποτελεσματική. Την κολπική μαρμαρυγή ή τον πτερυγισμό σπάνια τις ανατάσσει, αλλά είναι χρήσιμη για τον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας στις περιπτώσεις αυτές. Μπορεί να χορηγηθεί ακόμη και σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και παροξυστική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, όταν δεν υπάρχει σοβαρή υπόταση, δεδομένου ότι η ανάταξη της ταχυκαρδίας υπεραντισταθμίζει την επιβάρυνση από την αρνητική ινότροπη δράση. Αντενδείκνυται σε ασθενείς με σύνδρομο WPW και κολπική μαρμαρυγή με κολποκοιλιακή αγωγή από το παρακαμπτήριο δεμάτιο, γιατί αυξάνει την κοιλιακή συχνότητα και μπορεί να οδηγήσει σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Στις κοιλιακές ταχυκαρδίες συνήθως δεν είναι αποτελεσματική⁵.

ΑΛΛΟΙ ΑΝΤΙΑΡΡΥΘΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Αδενοσίνη

Αποτελεί το φάρμακο πρώτης εκλογής για την ανάταξη της παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας με στενά QRS. Η αδενοσίνη έχει πολλαπλές κυτταρικές δράσεις, όπως η διάνοιξη των διαύλων καλίου, με αποτέλεσμα τη βράχυνση της διάρκειας του δυναμικού ενέργειας στο κολπικό μυοκάρδιο. Η αδενοσίνη ανταγωνίζεται τις επιδράσεις του cAMP στα μυοκαρδιακά κύτταρα. Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η καταστολή του φλεβοκόμβου και κυρίως του κολποκοιλιακού κόμβου. Οι ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες ανταγωνίζονται από την θεοφυλλίνη και τη διπυριδαμόλη.⁷

Διγοξίνη

Η καρδιακή δράση των γλυκοσιδών της δακτυλίτιδας έχει αναγνωριστεί εδώ και αιώνες. Η διγοξίνη χρησιμοποιείται για τον έλεγχο των υπερκοιλιακών αρρυθμιών, και κυρίως τον έλεγχο της κοιλιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια της κολπικής μαρμαρυγής. Η χρήση της διγοξίνης έχει μειωθεί εξαιτίας της διάθεσης παραγόντων με μεγαλύτερη δραστικότητα και μεγαλύτερο εύρος μεταξύ θεραπευτικών και τοξικών επιπέδων.

Φάρμακα	Κύριες παρενέργειες Αντιαρρυθμικών Φαρμάκων
Ευλοκαΐνη	Ζάλη, παραισθησίες ,σύγχυση, παραλήρημα, λήθαργος, κώμα , σπασμοί.
Κινιδίνη	Υπόταση , ναυτία, έμετοι , διάρροια , ανορεξία , κοιλιακά άλγη , «κιγχοτισμός»: εμβοές , απώλεια ακοής , οπτικές διαταραχές , σύγχυση , ψύχωση , απώλεια συνείδησης (από άτυπη κοιλιακή ταχυκαρδία)
Προκαΐναμίδη	Φαρμακευτικός ερυθματώδης λύκος , ναυτία , έμετος , υπόταση ίλιγγος, ψύχωση .
Δισοπυραμίδη	Αντιχολινεργικές : επίσχεση ούρων , δυσκοιλιότητα , θάμβος στην όραση , γλαύκωμα .
Διφαινυλδαντοΐνη	Νυσταγμός , αταξία , νοθρότητα , λήθαργος , ναυτία , έμετοι , εξάνθημα , υπερτροφία ούλων , μεγαλοβλαστική αναιμία , υπερπλασία λεμφαδένων , υπεργλυκαιμία , περιφερική νευροπάθεια , υπασβεστιαμία .
Βρετύλιο	Ορθοστατική υπόταση , παροδική υπέρταση , ταχυκαρδία , επιδείνωση αρρυθμιών .
Τοκαϊνίδη	Ζάλη , τρόμος , παραισθησίες , αταξία , σύγχυση , ναυτία , έμετοι .
Αμιωδαρόνη	Πνευμονική ίνωση , αύξηση ηπατικών ενζύμων , εναπόθεση του φαρμάκου στους κερατοειδείς , κυανόφαιη απόχρωση του δέρματος , υπερ – υπο – θυρεοειδισμός, ναυτία, ανορεξία, δυσκοιλιότητα, βραδυκαρδία, αυξησή δράσης αντιπηκτικών και επιπέδων διγοξίνης, μυοπάθεια κεντρικών μυών, περιφερική νευροπάθεια, τρόμος, ίλιγγος, αταξία, διαταραχές ύπνου.

Δυστυχώς δε βρέθηκε ακόμη το ιδεώδες αντιαρρυθμικό φάρμακο και για τα περισσότερα η διαφορά της θεραπευτικής από την τοξική δόση είναι μικρή. Η κατανομή των δόσεων για τα περισσότερα αντιαρρυθμικά φάρμακα βασίζεται στο μισό χρόνο ζωής- απομάκρυνσης (υποδιπλασιασμού) του φαρμάκου. Όταν χορηγείται δόση φόρτισης, τα διαστήματα των μετέπειτα δόσεων είναι ίσα με το διάστημα που χρειάζεται να απομακρυνθεί η μισή ποσότητα του φαρμάκου από τον οργανισμό. Αν δεν χρησιμοποιηθεί δόση φόρτισης, η επίτευξη σταθερών επιπέδων είναι συνάρτηση του χρόνου υποδιπλασιασμού του φαρμάκου. Το 94% των σταθερών επιπέδων επιτυγχάνεται μετά διάστημα ίσο με τέσσερις χρόνους υποδιπλασιασμού και το 99% μετά επτά χρόνους υποδιπλασιασμού του φαρμάκου. Το ίδιο ισχύει και για την απομάκρυνση του φαρμάκου, όταν διακόπτεται η χορήγηση του. Από τα παραπάνω γίνεται προφανές ότι φάρμακα με μεγάλο χρόνο υποδιπλασιασμού αργούν να φτάσουν σε σταθερά επίπεδα στον ορό και φυσικά αργούν να απομακρυνθούν όταν διακόπτεται η χορήγησή τους. Κατά τρόπο ανάλογο, φάρμακα με μικρό χρόνο ζωής πρέπει να χορηγούνται πολύ συχνά και γι' αυτό είναι ακατάλληλα για χορήγηση από το στόμα, εκτός αν χορηγηθούν σε ειδική μορφή (Retard), που επιτρέπει τη βραδεία απελευθέρωση και απορρόφηση του φαρμάκου.

Μεγάλη σημασία έχει και η **οδός απομάκρυνσης του φαρμάκου**. Τα περισσότερα φάρμακα απομακρύνονται από τους νεφρούς ή το ήπαρ, πράγμα που καθιστά απαραίτητη τη γνώση της λειτουργικής ακεραιότητας των οργάνων αυτών για τη ρύθμιση της δοσολογίας. Επίσης σημασία έχει η **απορρόφηση** του φαρμάκου από το έντερο, η **δραστηκότητα των μεταβολικών του προϊόντων** και η **αλληλεπίδραση** μεταξύ διαφόρων φαρμάκων. Π.χ. τα επίπεδα της δακτυλίτιδας στον ορό αυξάνουν, όταν ο ασθενής υποβάλλεται ταυτόχρονα σε θεραπεία με κινιδίνη ή βεραπαμίλη. Διαφορές στη φαρμακοκινητική μπορεί να προκύψουν σε ηλικιωμένα άτομα, σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, καθώς και σε άτομα με διαφορετικά ενζυματικά συστήματα, που καθορίζονται γενετικά και επιταχύνουν το μεταβολισμό ορισμένων φαρμάκων, όπως π.χ. της προκαϊναμίδης.

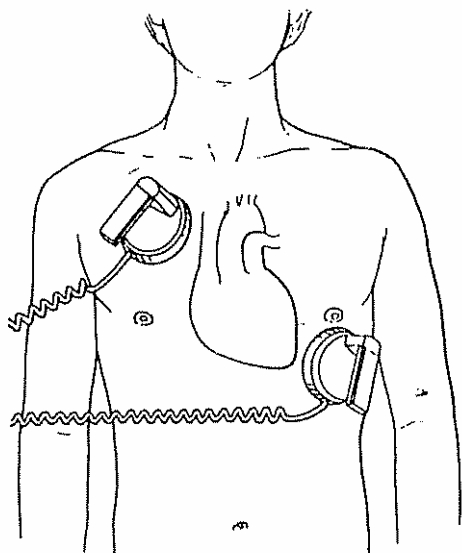
Παρά τη μεγάλη πρόοδο που συντελέστηκε στην εποχή μας, η αντιαρρυθμική φαρμακευτική θεραπεία επιλέγεται **εμπειρικά**. Όπως προαναφέρθηκε, κριτήρια σωστής επιλογής είναι η αποτελεσματικότητα της θεραπείας σε συνδυασμό με την απουσία παρενεργειών. Οι κυριότερες παρενέργειες των αντιαρρυθμικών φαρμάκων φαίνονται στον πίνακα 2.

Πρέπει να τονισθεί ότι η σπουδαιότερη παρενέργεια των περισσότερων

αντιαρρυθμικών φαρμάκων είναι η επιδείνωση της αρρυθμίας του ασθενούς (**αρρυθμιογόνος δράση**). Τα αντιαρρυθμικά συχνά χρησιμοποιούνται σε συνδυασμούς. Η συνδυασμένη χορήγηση τους μπορεί να επιτύχει καλύτερη αποτελεσματικότητα και να μειώσει τις παρενέργειες, γιατί επιτρέπει χρησιμοποίηση μικρότερων δόσεων από το κάθε φάρμακο που χορηγείται⁵.

B. ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ηλεκτρική θεραπεία των αρρυθμιών περιλαμβάνει: **(α)** Την ανάταξη μιας υπερκοιλιακής ή κοιλιακής ταχυαρρυθμίας με *συγχρονισμένη προς το QRS χορήγηση συνεχούς ρεύματος ή με απινίδωση*. **(β)** Την εμφύτευση βηματοδότη ή ειδικής συσκευής που ανιχνεύει την αρρυθμία και την ανατάσσει αυτόματα, είτε με *συγχρονισμένη χορήγηση ρεύματος είτε με απινίδωση*. **(γ)** Ηλεκτρική κατάλυση (*ablation*)⁵.



Εικόνα 37

α) Συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη και απινίδωση

Η συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη και η απινίδωση αποτελούν τη θεραπεία εκλογής για ταχυαρρυθμίες που προκαλούν αιμοδυναμική επιβάρυνση του ασθενούς ή είναι ανθεκτικές στη φαρμακευτική αντιαρρυθμική αγωγή.

Στη συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη χρησιμοποιούνται σχετικά χαμηλές ποσότητες συνεχούς ηλεκτρικού ρεύματος από ειδική συσκευή, που έχει τη δυνατότητα να απελευθερώνει την ηλεκτρική ενέργεια χρονικά ακριβώς πάνω στο σύμπλεγμα QRS. Ο συγχρονισμός με το σύμπλεγμα QRS γίνεται, για να μη προκληθεί κοιλιακή μαρμαρυγή, αν η χορήγηση του ρεύματος γίνει στη φάση της επαναπόλωσης (κύμα T).

Για το λόγο αυτό τα QRS πρέπει να είναι ευδιάκριτα και να έχουν αρκετό ύψος σε σύγκριση με τα κύματα T. Σε αντίθετη περίπτωση, πρέπει να γίνεται απινίδωση, η οποία χρησιμοποιείται κυρίως για ανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής και απαιτεί υψηλότερες ενέργειες συνεχούς ηλεκτρικού ρεύματος, που χορηγείται ασύγχρονα. Η ηλεκτρική ανάταξη των υπερκοιλιακών και κοιλιακών ταχυκαρδιών είναι σχεδόν πάντοτε αποτελεσματική με ποσότητες ρεύματος που κυμαίνονται από 10-200 Joules. Λιγότερο αποτελεσματική ίσως είναι σε αρρυθμίες που οφείλονται σε τοξικό δακτυλιτιδισμό, οπότε μπορεί να ακολουθήσουν διαταραχές του ρυθμού, οι οποίες μερικές φορές είναι δύσκολο να αντιμετωπισθούν. Η ανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής με απινίδωση είναι αποτελεσματική σε ποσοστό 89% στην πρώτη και 98% στη δεύτερη προσπάθεια. Χορηγούνται 400 Joules. Σπάνια μπορεί να απαιτηθούν υψηλές δόσεις ρεύματος (800-1200 Joules), πράγμα που μπορεί να γίνει με σύνδεση 2-3 απινιδωτών, δεδομένου ότι η μέγιστη χωρητικότητα κάθε συσκευής είναι 400 Joules.

Όταν η ηλεκτρική ανάταξη είναι προγραμματισμένη και δε γίνεται κάτω από επείγουσες συνθήκες, πρέπει να ενημερώνεται ο ασθενής για το είδος της θεραπείας, να είναι νηστικός από 6-8 ώρες και να μην εμφανίζει ηλεκτρολυτικές και μεταβολικές διαταραχές. Η δακτυλίτιδα είναι προτιμότερο να διακόπτεται από την προηγούμενη ημέρα, μολονότι ο κίνδυνος επιπλοκών σε άτομα που παίρνουν δακτυλίτιδα (χωρίς ενδείξεις τοξικού δακτυλιτιδισμού) είναι ελάχιστος. Πρέπει να υπάρχει ετοιμότητα για καρδιοαναπνευστική ανάνηψη. Προηγείται αναισθησία με διαζεπάμη ενδοφλεβίως (ενδοφλέβια γραμμή είναι πάντοτε απαραίτητη), για να εξασφαλισθεί αμνησία στον ασθενή. Οι ακροδέκτες του απινιδωτή (paddles) καλύπτονται με ειδική ηλεκτρολυτική αλοιφή. Τοποθετούνται με τρόπο που να εφάπτονται καλά με το σώμα του ασθενούς, ο ένας στο 1^ο -2^ο μεσοπλεύριο διάστημα δεξιά του στέρνου και ο άλλος στην κορυφή της καρδιάς.

Οι κύριες **επιπλοκές**, που συμβαίνουν σπάνια, είναι η κοιλιακή μαρμαρυγή (εμφανίζεται σπάνια σε καλά συγχρονισμένη ανάταξη και συχνότερα όταν δεν υπάρχει συγχρονισμός με το σύμπλεγμα QRS) και η συστηματική εμβολή. Η κοιλιακή μαρμαρυγή πρέπει να αναταχθεί αμέσως με απινίδωσή. Η εμβολή στη συστηματική κυκλοφορία ελαχιστοποιείται, όταν άτομα υψηλού κινδύνου (π.χ. με στένωση μιτροειδούς, σχετικά πρόσφατη κολπική μαρμαρυγή, προσθετικές βαλβίδες, ανεύρυσμα αριστερής κοιλίας, καρδιακή ανεπάρκεια, ιστορικό προηγούμενης εμβολής) υποβάλλονται σε αντιπηκτική θεραπεία από το στόμα για 15-20 ημέρες πριν και μετά την ανάταξη. Η ηλεκτρική ανάταξη δεν προκαλεί βλάβη στο μυοκάρδιο και πρέπει να επιχειρείται άφοβα στις περιπτώσεις όπου ενδείκνυται⁵.

β) Καρδιακή βηματοδότηση¹

Η βηματοδότηση της καρδιάς στοχεύει κυρίως στην αντιμετώπιση των βραδυαρρυθμιών και επιτυγχάνεται με το βηματοδότη. Ο βηματοδότης είναι μια συσκευή η οποία αποτελείται από συσσωρευτή και ηλεκτρονικό κύκλωμα και ο οποίος μέσω ηλεκτροδίων διεγείρει τον καρδιακό μυ (Εικόνα 38). Η βηματοδοτική διέγερση μπορεί να γίνει σε οποιοδήποτε τμήμα του μυοκαρδίου στη πράξη όμως γίνεται από το δεξιό κόλπο και τις δύο κοιλίες. Εάν η βηματοδότηση της καρδιάς είναι αναγκαία για μικρό χρονικό διάστημα τότε χρησιμοποιείται εξωτερική πηγή ενέργειας (εξωτερικός ή προσωρινός βηματοδότης). Εάν η βηματοδότηση της καρδιάς είναι απαραίτητη για μεγάλο χρονικό διάστημα, τότε εμφυτεύεται μόνιμος βηματοδότης.

Η βηματοδότηση είναι δυνατόν να καταστεί επικίνδυνη εάν πραγματοποιείται κατά την περίοδο αναπόλωσης του μυοκαρδίου των κοιλιών και ιδιαίτερα στην κορυφή του κύματος T του ηλεκτροκαρδιογραφήματος οπότε είναι δυνατόν να προκληθεί κοιλιακή μαρμαρυγή. Αυτό μπορεί να συμβεί σε βηματοδότη σταθερής συχνότητας η λειτουργία του οποίου δεν αναστέλλεται από τη κοιλιακή διέγερση. Ο βηματοδότης σταθερής συχνότητας ως τύπος βηματοδότη έχει αποσυρθεί από το εμπόριο. Ο κίνδυνος αυτός παρακάμπτεται με την κατ' επίκληση βηματοδότηση. Ο βηματοδότης κατ' επίκληση αισθάνεται την κοιλιακή διέγερση και αναστέλλεται από αυτή ενώ σε απουσία κοιλιακής διέγερσης βηματοδοτεί σε σταθερή απόσταση από το τελευταίο έπαρμα QRS.

Προσωρινός ή εξωτερικός βηματοδότης

Ο προσωρινός βηματοδότης συνήθως τοποθετείται όταν εκδηλωθεί παροδικός πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Αυτό συμβαίνει συνηθέστερα σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κατωτέρου τοιχώματος. Όταν ο φλεβοκομβικός ρυθμός αποκατασταθεί τότε αφαιρείται ο εξωτερικός βηματοδότης. Αναλυτικότερα οι ενδείξεις προσωρινής βηματοδότησης αναγράφονται στον παρακάτω πίνακα

Ενδείξεις Προσωρινής Βηματοδότησης

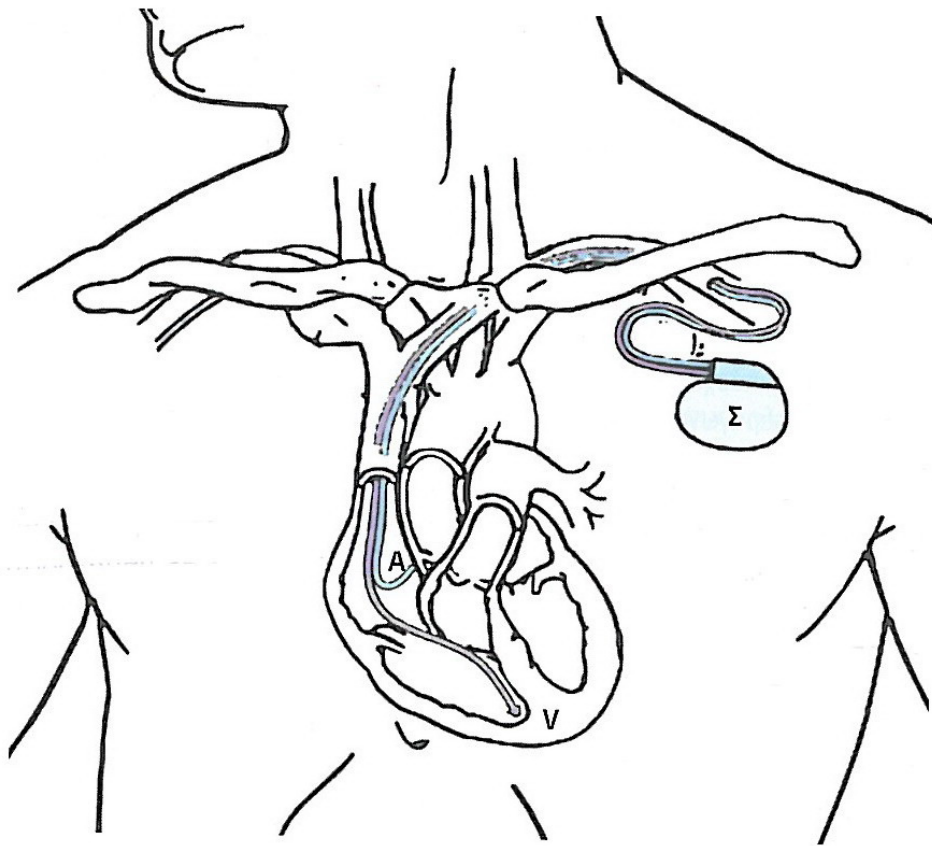
- ❖ Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή τριδεσμικός αποκλεισμός σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
- ❖ Μη ανατασσόμενη με φάρμακα βραδυκαρδία (<40 παλμοί/λεπτό) σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
- ❖ Σε γενική αναισθησία όταν υπάρχει διαταραχή αγωγιμότητας στο σύστημα παραγωγής και αγωγής της διεγέρσεως.
- ❖ Κατά τη διάρκεια καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων.

Μόνιμος βηματοδότης

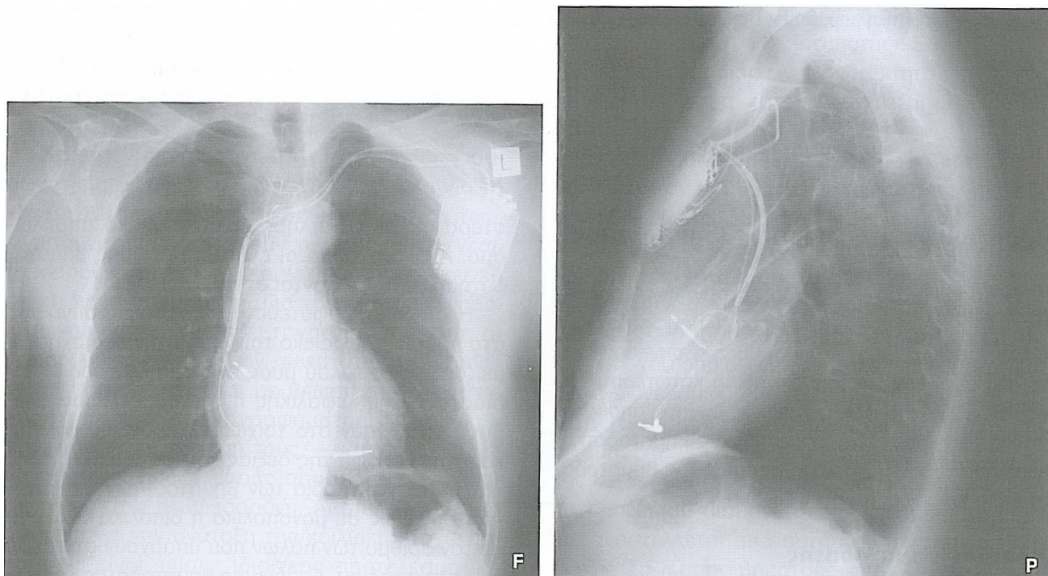
Ο μόνιμος βηματοδότης εμφυτεύεται συνηθέστερα σε χρόνιο πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Η συσκευή εμφυτεύεται υποδορίως συνήθως στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα, στην περιοχή του μείζονος θωρακικού μυός ενώ τα ηλεκτρόδιά του διαμέσου της κεφαλικής ή της υποκλειδίου φλέβας καταλήγουν στο τοίχωμα του δεξιού κόλπου και στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας (Εικόνες 38 -39). Τα ηλεκτρόδια των βηματοδοτών διακρίνονται συνήθως σε μονοπολικά ή διπολικά ανάλογα με τον αριθμό των πόλων που υπάρχουν στο άκρο του ηλεκτροδίου. Ο μόνιμος βηματοδότης είναι επίσης δυνατόν να εμφυτευθεί υποδορίως στο κοιλιακό ή θωρακικό τοίχωμα. Στην περίπτωση αυτή το ηλεκτρόδιο φθάνει στο επικάρδιο πάνω στο οποίο συρράπτεται. Η ενδοκαρδιακή βηματοδότηση θεωρείται πλέον αποτελεσματική συγκριτικά με την επικαρδιακή και έχει επικρατήσει στη καθ' ημέρα πράξη. Ο χρόνος λειτουργίας ενός βηματοδότη κυμαίνεται περί τα 6 χρόνια, απαιτείται όμως συνεχής παρακολούθηση της λειτουργίας του ανά εξάμηνο. Οι ενδείξεις μόνιμης βηματοδότησης αναγράφονται στον παρακάτω πίνακα

Ενδείξεις Μόνιμης Βηματοδότησης

- ❖ Χρόνιος πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός
- ❖ Κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου Mobitz II
- ❖ Νόσος του φλεβόκομβου
- ❖ Επιμένων κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2^{ου} ή 3^{ου} βαθμού 2-3 εβδομάδες μετά το έμφραγμα
- ❖ Διδεσμικός ή τριδεσμικός αποκλεισμός με συγγοπτικά επεισόδια ή διαταραχές αγωγιμότητας στο δεμάτιο του His κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη



Εικόνα 38: Διαφλέβιος Μόνιμος Βηματοδότης. Αποτελείται από το συσσωρευτή Σ και τα δυο ηλεκτρόδια (A: κοιλιακό, V: κοιλιακό).



Εικόνα 39: Ακτινογραφία θώρακος (F+P) σε ασθενή με εμφυτευμένο βηματοδότη – απινιδωτή (προσθιοπίσθια και πλάγια λήψη)

Τύποι βηματοδότησης

Οι τύποι βηματοδότησης προσδιορίζονται από 3 γράμματα σε σειρά. Κάθε γράμμα δίδει συγκεκριμένη πληροφορία όσον αφορά το τρόπο βηματοδότησης του βηματοδότη.

Το πρώτο γράμμα αναφέρεται στη κοιλότητα όπου γίνεται η βηματοδότηση **A** (Atrium): κόλπος, **V** (Ventricle): κοιλία, **D** (Dual): Αφορά και τις δύο κοιλότητες δηλαδή τον κόλπο και την κοιλία.

Το δεύτερο γράμμα αναφέρεται στη κοιλότητα όπου το ηλεκτρόδιο αισθάνεται την ηλεκτρική διέγερση.

Το τρίτο γράμμα αναφέρεται στην απάντηση του βηματοδότη όσον αφορά την αίσθηση της ηλεκτρικής διέγερσης. **I** (Inhibition): αναστολή, **T** (Trigger): πυροδότηση, **D** (Dual): Αφορά και τις δύο ιδιότητες, δηλαδή αναστολή και πυροδότηση. Το γράμμα **O** σηματοδοτεί τη μηδενική λειτουργία.

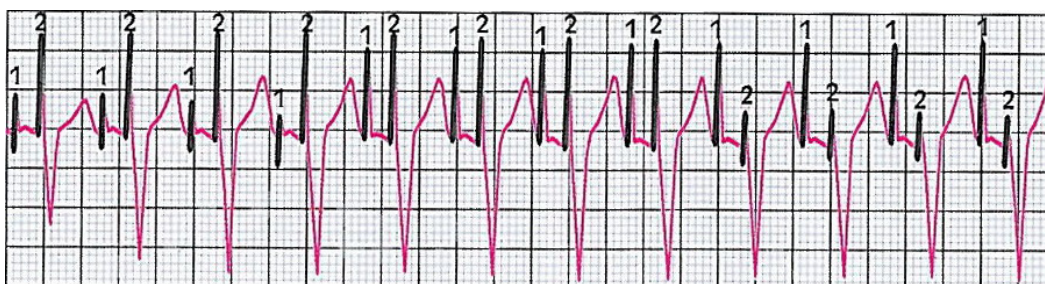
Πρόσθετο γράμμα είναι δυνατό να αναγραφεί ως τέταρτο κατά σειρά. Αυτό το γράμμα σηματοδοτεί το τρόπο λειτουργίας του βηματοδότη ή του ηλεκτροδίου π.χ. το γράμμα **R** (Rate) αναφέρεται στο βηματοδότη με αυτορυθμιζόμενο ρυθμό όπως είναι ο βηματοδότης **VVIR** ή ο βηματοδότης **DDDR**.

Τύπος **VVI**:

Είναι βηματοδότης κατ' επίκληση ο οποίος βηματοδοτεί την κοιλία (**V**), το ηλεκτρόδιό του αισθάνεται την ενδογενή ηλεκτρική διέγερση της κοιλίας (**V**) και αναστέλλεται από αυτήν (**I**). Ο τύπος **VVIR** διαθέτει και σύστημα αυτόματης μεταβολής του ρυθμού.

Τύπος **AAI**:

Ο βηματοδότης αυτός διαθέτει ένα ηλεκτρόδιο όπως και ο προηγούμενος αλλά βηματοδοτεί μόνο κόλπο (**A**), αισθάνεται την ενδογενή ηλεκτρική διέγερση του κόλπου (**A**) και αναστέλλεται από αυτήν (**I**) όταν την ανιχνεύει. Χρησιμοποιείται σε ασθενείς με νόσο του φλεβόκομβου οι οποίοι έχουν φυσιολογική κολποκοιλιακή αγωγή.



Εικόνα 40: Κολπική και κοιλιακή βηματοδότηση με βηματοδότη **DDD**. Το πρώτο ερέθισμα (1, κολπικό) ακολουθεί κύμα P. Το δεύτερο ερέθισμα (2, κοιλιακό) ακολουθεί σύμπλεγμα **QRS**. (ηλεκτρικό ερέθισμα - μαύρες γραμμές).

Τύπος DDD:

Ο βηματοδότης αυτός διαθέτει δύο ηλεκτρόδια (κολπικό και κοιλιακό) και είναι δυνατόν να αισθάνεται την ηλεκτρική διέγερση του κόλπου ή της κοιλίας και να βηματοδοτεί τις κοιλότητες αυτές σύμφωνα με τον προγραμματισμό του. Μπορεί επίσης να αναστέλλει τη διέγερση του κολπικού ή του κοιλιακού ηλεκτροδίου ή να βηματοδοτεί διαδοχικά τον κόλπο και την κοιλία όταν είναι απαραίτητο (Εικόνα 40). Όλες αυτές οι ιδιότητες του εκφράζονται από το γράμμα (D). Επίσης, ο βηματοδότης αυτός μπορεί να προγραμματισθεί και να λειτουργήσει ως βηματοδότης άλλης μορφής εάν αυτό είναι αναγκαίο (π.χ. .VVI ή AAI).

Σε περιπτώσεις κολπικής μαρμαρυγής ο βηματοδότης είναι ρυθμισμένος να αναστέλλει αυτόματα τη λειτουργία του κολπικού ηλεκτροδίου και να μεταβάλλεται σε VVI άλλως θα υπήρχε ο κίνδυνος να αισθάνεται τα μαρμαρυγικά ηλεκτρικά κύματα της κολπικής διέγερσης και να δίνει εντολή βηματοδότησης στο κοιλιακό ηλεκτρόδιο με ανάλογη, υψηλή συχνότητα και επακόλουθο την εκδήλωση κοιλιακής ταχυκαρδίας. Σε περιπτώσεις έκτοπης κολπικής ταχυκαρδίας ο βηματοδότης ρυθμίζεται, ώστε να μην επιτρέπει κοιλιακή διέγερση (ανταπόκριση) πέραν μιας ορισμένης συχνότητας.

Εάν ο ασθενής διαθέτει παραπληρωματικό δεμάτιο με κοιλιολοπική αγωγιμότητα που άγει δηλαδή το κοιλιακό ερέθισμα στο κόλπο, τότε είναι δυνατόν το ερέθισμα να συλλαμβάνεται από το κολπικό ηλεκτρόδιο και να ενεργοποιείται ακολούθως το κοιλιακό ηλεκτρόδιο με αποτέλεσμα να δημιουργείται ταχυκαρδία φαύλου κύκλου. Στις περιπτώσεις αυτές ο βηματοδότης πρέπει να προγραμματίζεται ανάλογα (με διακοπή της αίσθησης του κολπικού ηλεκτροδίου για ορισμένο χρονικό διάστημα μετά την κοιλιακή, βηματοδότηση) ούτως ώστε να αποφεύγεται η ταχυκαρδία φαύλου κύκλου.

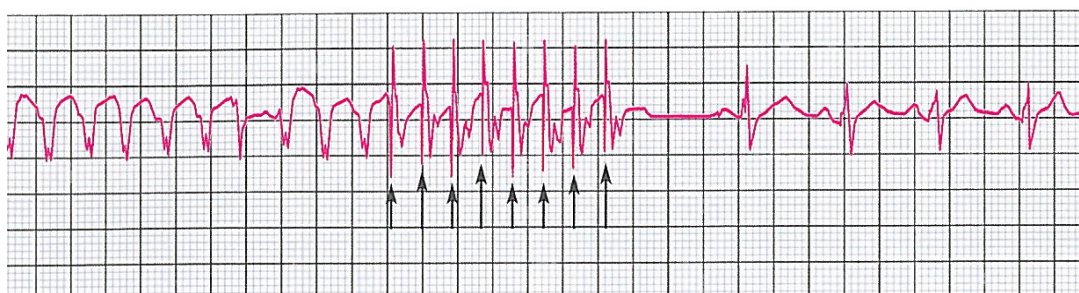
Τύπος VDD:

Ο βηματοδότης του τύπου αυτού βηματοδοτεί μόνο την κοιλία (V) ενώ αισθάνεται την ηλεκτρική διέγερση του κόλπου και της κοιλίας (D). Ο βηματοδότης αυτός μπορεί να διαθέτει ένα μόνο ηλεκτρόδιο που να βηματοδοτεί την κοιλία ενώ παράλληλα έχει τη δυνατότητα να αισθάνεται την κολπική διέγερση και να καθορίζει τον κοιλιακό ρυθμό βηματοδότησης ανάλογα με τις μεταβολές του φλεβοκομβικού ρυθμού.

Αντιταχυκαρδιακός βηματοδότης

Ο βηματοδότης αυτός έχει τη δυνατότητα να ανιχνεύει την υπερκοιλιακή ή την κοιλιακή ταχυκαρδία και να απελευθερώνει ηλεκτρικά ερεθίσματα μεμονωμένα ή πολλαπλά. Στόχος του βηματοδοτικού ερεθίσματος είναι να υπεισέλθει στο κύκλωμα επανεισόδου και να διεγείρει το τμήμα της οδού που βρίσκεται σε μη ανερέθιστη

περίοδο ούτως ώστε το ενδογενές ερέθισμα του κυκλώματος επανεισόδου να συναντήσει το τμήμα αυτό σε ανερέθιστη φάση και έτσι το κύκλωμα να αδρανοποιηθεί (Εικόνα 41). Ο αντιταχυκαρδιακός βηματοδότης ενδείκνυται σε περιπτώσεις ταχυκαρδιών επανεισόδου που εμφανίζονται σε οποιοδήποτε τμήμα του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα όμως αποτελεσματική είναι η λειτουργία του σε περιπτώσεις ταχυκαρδιών με συμμετοχή του κολποκοιλιακού κόμβου ή με συμμετοχή παραπληρωματικών δεματίων καθώς και σε ταχυκαρδίες επανεισόδου του κόλπου ή των κοιλιών. Η χρήση των βηματοδοτών αυτών έχει περιορισθεί σημαντικά λόγω ανάπτυξης της θεραπείας των υπερκοιλιακών αρρυθμιών με υψίσυχο ρεύμα (ablation)¹.



Εικόνα 41: Αντιταχυκαρδιακή βηματοδότηση με 8 σε σειρά έκτακτα ηλεκτρικά ερεθίσματα (βέλη) τα οποία διακόπτουν την κοιλιακή ταχυκαρδία και αποκαθιστούν φλεβοκομβικό ρυθμό.

Εμφύτευση αυτόματου απινιδωτή

Σε ασθενείς με επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής, τα οποία ανατάσσονται με ηλεκτρικό shock και δεν προλαμβάνονται με φαρμακευτική θεραπεία, συνιστάται η υποδόρια εμφύτευση ενός μικρού απινιδωτή, μεγέθους ίσου με το μέγεθος που είχε τα πρώτα χρόνια η γεννήτρια ενός βηματοδότη, με τον οποίο παρακολουθείται ο καρδιακός ρυθμός και γίνεται αυτόματη ανάταξη της κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής.

Η εμφύτευση ενός απινιδωτικού συστήματος γίνεται συνήθως διαφλέβια και η γεννήτρια τοποθετείται στο θωρακικό τοίχωμα. Τα πιο πολλά συστήματα αποτελούνται από ένα διαφλέβιο ηλεκτρόδιο ή και δύο όταν διαθέτουν δυνατότητα διεστιακής βηματοδότησης. Η εξάπλωση της χρήσης των εμφυτεύσιμων απινιδωτών έχει αλλάξει ριζικά στην αντιμετώπιση των κοιλιακών ταχυαρρυθμιών. Η αρρυθμική θνητότητα εξαλείφεται σχεδόν απόλυτα, ότι δηλαδή έχει γίνει παλαιότερα με τους βηματοδότες και τον βραδυαρρυθμικό αιφνίδιο θάνατο. Η ολική πρόγνωση, όμως, κι' εδώ εξαρτάται από τη βαρύτητα της υποκείμενης οργανικής καρδιοπάθειας, κάτι που θα πρέπει να συνεκτιμάται πάντοτε στην καθημερινή κλινική πράξη⁸.

γ) Ηλεκτρική κατάλυση

Η ηλεκτρική κατάλυση στοχεύει στην οριστική θεραπεία της αρρυθμίας με την καταστροφή του κυκλώματος επανεισόδου ή της αρρυθμογόνου εστίας. Η καταστροφή του κυκλώματος γίνεται με τη βοήθεια της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης η οποία εντοπίζει τις οδούς που συγκροτούν το κύκλωμα. Στη συνέχεια, με τη βοήθεια ενός ηλεκτροδίου η ηλεκτρική ενέργεια μετατρέπεται σε θερμική και καταστρέφει μία από τις οδούς του κυκλώματος της επανεισόδου. Κατ' αυτό το τρόπο αδρανοποιείται το κύκλωμα. Η ηλεκτρική κατάλυση στην καθ' ημέρα πράξη εφαρμόζεται σε περιπτώσεις όπως:

- **Το σύνδρομο WPW (Wolff-Parkinson- White) και γενικότερα οι ταχυκαρδίες που προκαλούνται από παραπληρωματικά δεμάτια.** Ιδιαίτερα χρήσιμη είναι η μέθοδος αυτή για τη κατάλυση δεματίων με αποκεκρυμμένη (κοιλιοκολπική) αγωγή. Οι ταχυκαρδίες αυτές ενεργοποιούνται συνήθως από έκτακτες κοιλιακές συστολές. Η διέγερση αυτή των κοιλιών άγεται ανάδρομα μέσω του κοιλιοκολπικού δεματίου προς τον κόλπο τον οποίο διεγείρει πρόωρα. Στη συνέχεια, η κολπική διέγερση κατέρχεται μέσω της φυσιολογικής οδού (κολποκοιλιακός κόμβος) και εκπολώνει τις κοιλίες δημιουργώντας κύκλωμα επανεισόδου. Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη αποκαλύπτει τη θέση του παραπληρωματικού δεματίου καθώς και την ανάδρομη αγωγή και ακολούθως επιχειρείται η κατάλυση του.
- **Ταχυκαρδίες επανεισόδου μέσα στο κολποκοιλιακό κόμβο**
- **Κοιλιακές ταχυκαρδίες:** Ιδιαίτερα επιτυχής είναι η κατάλυση των καλοηθών κοιλιακών ταχυκαρδιών που προέρχονται από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας. Γενικότερα στις κοιλιακές ταχυκαρδίες εντοπίζεται η εστία της ταχυκαρδίας με ειδική συσκευή χαρτογράφησης και εφόσον πρόκειται για κύκλωμα επανεισόδου επιχειρείται η κατάλυση του.
- **Ταχυαρρυθμίες από μαρμαρυγή ή πτερυγισμό των κόλπων:**

Κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής επιχειρείται σε περιπτώσεις παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής. Στις περιπτώσεις αυτές η κολπική μαρμαρυγή συνήθως πυροδοτείται από εστίες ηλεκτρικής δραστηριότητας περί τα στόμια των πνευμονικών φλεβών όπου με ειδικό χαρτογραφικό καθετήρα επιχειρείται η κατάλυση της αρρυθμογόνου εστίας.

Στον κολπικό πτερυγισμό η ηλεκτρική κατάλυση του κυκλώματος επανεισόδου στην περιοχή του ισθμού εφαρμόζεται με υψηλό ποσοστό επιτυχίας (85%) και αποτελεί οριστική θεραπεία για την αρρυθμία αυτή.

Οι υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες με υψηλή κοιλιακή ανταπόκριση οι οποίες είναι ανθεκτικές στη φαρμακευτική αγωγή αντιμετωπίζονται με ηλεκτρική κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου ή του δεματίου του His. Συνέπεια της κατάλυσης είναι η μετατροπή της ταχυαρρυθμίας σε βραδυαρρυθμία ή η εκδήλωση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού ο οποίος αντιμετωπίζεται με εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη. Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός είναι δυνατόν να αποφευχθεί στις περιπτώσεις που καταλύεται μία εκ των δύο οδών (συνήθως βραδείας) αγωγής του κολποκοιλιακού κόμβου (τροποποίηση της λειτουργίας του κόμβου)¹.

Γ. Η ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

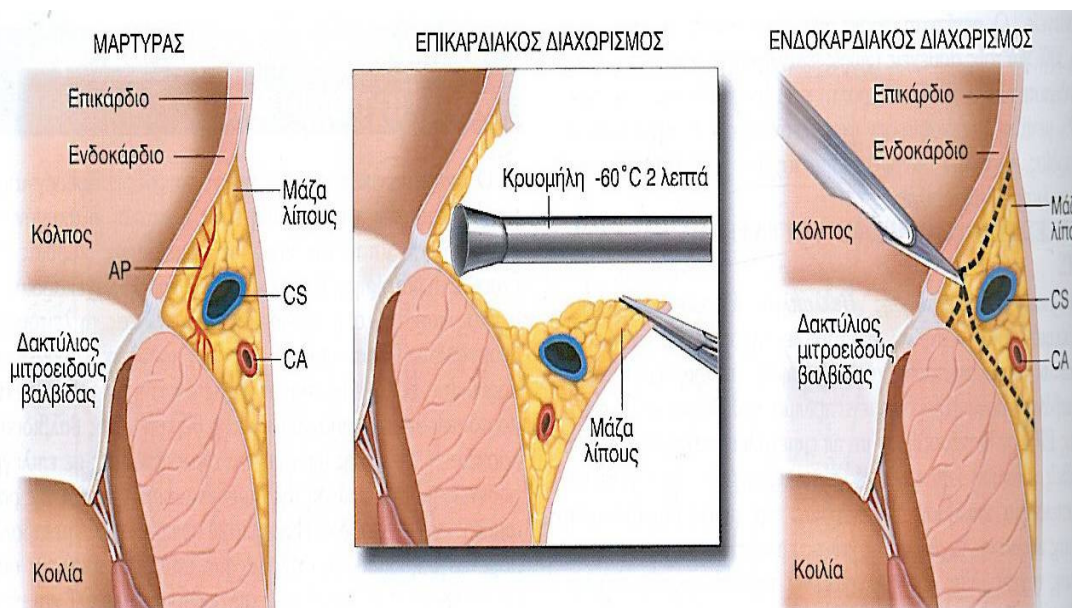
Ο αντικειμενικός σκοπός της χειρουργικής προσέγγισης στην αντιμετώπιση της ταχυκαρδίας είναι η εκτομή, η απομόνωση ή η αποκοπή του ιστού του κρίσιμου σημείου της καρδιάς για την έναρξη, τη διατήρηση ή την αναπαραγωγή της ταχυκαρδίας, διατηρώντας παράλληλα ή ακόμα και βελτιώνοντας τη λειτουργία του μυοκαρδίου. Πέρα από την άμεση χειρουργική προσέγγιση της αρρυθμίας, οι έμμεσες προσεγγίσεις όπως η ανευρυσματεκτομή, η αορτοστεφανιαία παράκαμψη και η θεραπεία της βαλβιδικής ανεπάρκειας ή στένωσης μπορούν να είναι ωφέλιμες σε επιλεγμένους ασθενείς με τη βελτίωση της αιμοδυναμικής τους και της ροής του αίματος στο μυοκάρδιο. Η καρδιακή συμπαθεκτομή μεταβάλλει την αδρενεργική επίδραση στην καρδιά, ενώ σε ορισμένους ασθενείς και συγκεκριμένα εκείνους με σύνδρομο μακρού QT και υποτροπή της κοιλιακής ταχυκαρδίας, υπήρξε αποτελεσματική⁴.

Υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες

Χειρουργικές επεμβάσεις πραγματοποιούνται για ασθενείς (ενήλικες και παιδιά) με κολπικές ταχυκαρδίες, κολπικό πτερυγισμό, κομβική επανείσοδο και ΚΚ επανείσοδο (Εικ. 42). Η κατάλυση με καθετήρα RF αντιμετωπίζει επαρκώς τη συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών αυτών και για το λόγο αυτό έχει αντικαταστήσει την άμεση χειρουργική παρέμβαση, εκτός από τους ασθενείς στους οποίους η κατάλυση με καθετήρα RF δεν είναι επιτυχής ή εκείνους που πρέπει να υποβληθούν σε ταυτόχρονη καρδιοχειρουργική επέμβαση. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μια προηγηθείσα απόπειρα με κατάλυση με καθετήρα RF περιπλέκει τη χειρουργική επέμβαση με την εξάλειψη της επιφάνειας του φυσιολογικού ιστού που υπάρχει στην ΚΚ αύλακα της καρδιάς ή με την μετατροπή των ιστών σε πολύ εύθρυπτους. Κάποιοι ασθενείς με κολπικές

ταχυκαρδίες είναι δύσκολο επίσης να υποβληθούν σε κατάλυση με καθετήρα RF επειδή έχουν πολλαπλές εστίες οι οποίες χρήζουν χειρουργικής επέμβασης.

Η επέμβαση Maze, η οποία αναπτύχθηκε για την αντιμετώπιση ασθενών με κολπική μαρμαρυγή, εξαλείφει την αρρυθμία μειώνοντας σε μέγεθος τη μάζα του κολπικού ιστού τόσο, που δεν είναι σε θέση να αναπαράγει τα κυκλώματα επανεισόδου που ευθύνονται για την κολπική μαρμαρυγή



Εικόνα 42: Σχηματικό διάγραμμα στο οποίο απεικονίζονται οι δύο προσεγγίσεις για τη χειρουργική διακοπή ενός παράπλευρου δεματίου.

Το αριστερό πλαίσιο παρουσιάζει την αριστερή κολποκοιλιακή αύλακα και το αγγειακό της περιεχόμενο, τον στεφανιαίο κόλπο (CS) και την περισπώμενη στεφανιαία αρτηρία (CA). Πολλαπλά παράπλευρα δεμάτια (AP) διατρέχουν τη μάζα λίπους. Το πλαίσιο στη μέση απεικονίζει την προσέγγιση του επικαρδιακού διαχωρισμού και το πλαίσιο στα δεξιά παρουσιάζει τον ενδοκαρδιακό διαχωρισμό. Αμφότερες οι προσεγγίσεις καθαρίζουν τη μάζα λίπους και διακόπτουν κάθε παράπλευρο δεμάτιο.

Κοιλιακή ταχυκαρδία

Σε αντίθεση προς τους ασθενείς με υπερκοιλιακές αρρυθμίες, οι υποψήφιοι που προορίζονται για τη χειρουργική αντιμετώπιση των κοιλιακών αρρυθμιών συχνά πάσχουν από σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, η οποία γενικά προκαλείται από στεφανιαία καρδιοπάθεια. Το αίτιο της υποκείμενης καρδιοπάθειας επηρεάζει τον τύπο της επιτελούμενης χειρουργικής επέμβασης. Οι υποψήφιοι είναι οι ασθενείς με

ανθεκτικές στα φάρμακα, συμπτωματικές, υποτροπιάζουσες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, οι οποίοι σε ιδανικές περιπτώσεις εμφανίζουν δυσκινησία σε τμήμα του τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας (ουλή ή ανεύρυσμα) με διατηρημένη τη λειτουργικότητα των υπολοίπων τμημάτων, οι ασθενείς που δεν έχουν ωφεληθεί από προηγούμενες προσπάθειες κατάλυσης με καθετήρα ή όσοι δεν είναι υποψήφιοι για κατάλυση με καθετήρα λόγω της αιμοδυναμικής τους αστάθειας κατά τη διάρκεια της κοιλιακής ταχυκαρδίας ή την παρουσία θρόμβου στην αριστερή κοιλία. Στους ασθενείς με μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, τα χειρουργικά αποτελέσματα είναι πιο πτωχά.

Ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Η αρρυθμία σε όλους σχεδόν τους ασθενείς που πάσχουν από κοιλιακή ταχυκαρδία, η οποία σχετίζεται με ισχαιμική καρδιοπάθεια, ανεξαρτήτως της διαμόρφωσης της στο ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας, ξεκινά από την αριστερή κοιλία ή από την πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος της αριστερής κοιλίας. Η μορφή του ΗΚΓ της κοιλιακής ταχυκαρδίας μπορεί να αλλάξει από το πρότυπο του δεξιού σκελικού αποκλεισμού σε εκείνο του αριστερού σκελικού αποκλεισμού, χωρίς να υπάρξει αλλαγή στη θέση της πρωιμότερης διαστολικής ενεργοποίησης, υποδηλώνοντας ότι η θέση του κυκλώματος εντός της αριστερής κοιλίας παραμένει η ίδια και συχνά κοντά στο διάφραγμα, με αλλαγή όμως της οδού εξόδου.

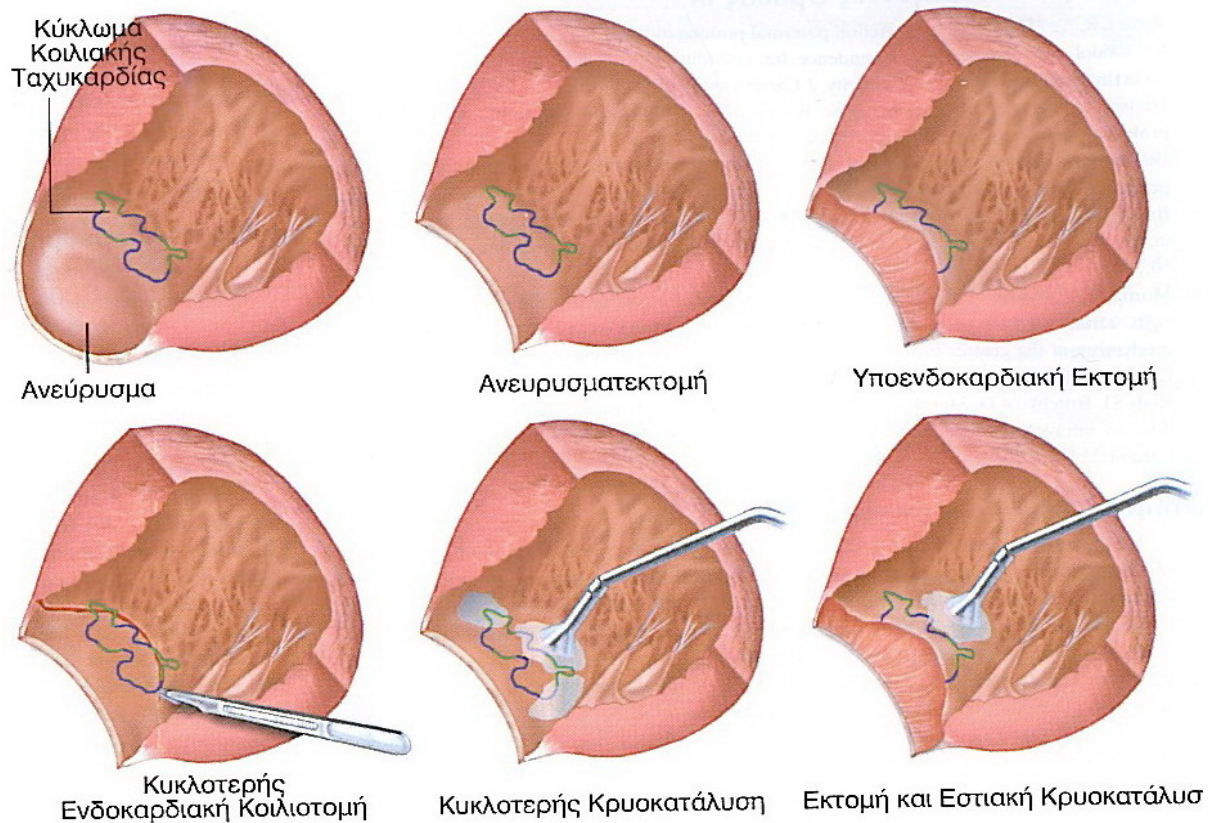
Οι έμμεσες χειρουργικές προσεγγίσεις μεταξύ των οποίων και η καρδιοθωρακική συμπαθεκτομή, η αορτοστεφανιαία παράκαμψη, η ανευρυσματεκτομή της αριστεράς κοιλίας και η εκτομή της εμφραγματικής περιοχής με ή χωρίς αορτοστεφανιαία παράκαμψη, είναι επιτυχείς στο 20 με 30% των αναφερομένων περιπτώσεων. Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη ως κυρία θεραπευτική προσέγγιση γενικώς είναι επιτυχής μόνο στους ασθενείς που εμφανίζουν κοιλιακή ταχυκαρδία κατά τη διάρκεια ισχαιμίας, όπως επίσης και στους ασθενείς που πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια η οποία σχετίζεται με ισχαιμία, κάποιες φορές όμως είναι χρήσιμη και στους ασθενείς με στεφανιαία καρδιοπάθεια που ανένηψαν από αιφνίδιο θάνατο και οι οποίοι δεν εμφανίζουν αρρυθμίες που επάγονται με EPS. Οι ασθενείς αυτοί έχουν μια σαφή σχέση ανάμεσα στα επεισόδια της κοιλιακής αρρυθμίας και στην άμεσα προηγηθείσα σοβαρή ισχαιμία, ενώ δεν εμφανίζουν καμία ένδειξη εμφράγματος ή την ελάχιστη ανωμαλία στην κινητικότητα των τοιχωμάτων και διατηρούν στο σύνολο της τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Αρρυθμίες όπως εμμένουσα μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία ή μόνο πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία, σπανίως επηρεάζονται από τη χειρουργική επέμβαση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, παρόλο που σε ορισμένους ασθενείς

μπορεί να μειώσει τη συχνότητα των αρρυθμικών επεισοδίων και να αποτρέψει καιν ούρια ισχαιμικά συμβάματα⁴

Χειρουργικές τεχνικές

Γενικά χρησιμοποιούνται δύο τύποι άμεσων χειρουργικών επεμβάσεων: η εκτομή και η κατάλυση (Εικ. 43). Η πρώτη άμεση χειρουργική προσέγγιση για την κοιλιακή ταχυκαρδία ήταν η κυκλοτερής ενδοκαρδιακή κοιλιοτομή, η οποία με τη χρήση μιας διατοιχωματικής κοιλιοτομής απομόνωνε την ενδοκαρδιακή ουλή η οποία αναγνωρίζονταν οπτικά σήμερα η διαδικασία σπανίως εφαρμόζεται.

Η λογική της υποενδοκαρδιακής εκτομής βασίζεται στο ότι έχει διαπιστωθεί από πειραματικά (σε ζώα) και κλινικά δεδομένα ότι οι αρρυθμίες που έπονται ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου εγείρονται κυρίως από τα υποενδοκαρδιακά όρια ανάμεσα στους φυσιολογικούς και στους εμφραγματικούς ιστούς. Κατά την υποενδοκαρδιακή εκτομή λαμβάνει χώρα η απόσπαση μιας στοιβάδας του ενδοκαρδίου πάχους 1- έως 3- mm, συχνά κοντά στο χείλος ενός ανευρύσματος, το οποίο μέσω διαδικασιών χαρτογράφησης έχει διαπιστωθεί ότι αποτελεί θέση της πιο πρώιμης ενεργοποίησης που έχει καταγραφεί κατά τη διάρκεια της κοιλιακής ταχυκαρδίας. Ορισμένες βέβαια ταχυκαρδίες μπορούν να εγείρονται από το επικάρδιο. Οι ταχυκαρδίες που εγείρονται πλησίον της βάσης των θηλοειδών μυών αντιμετωπίζονται με τη χρήση κρυομήλης που έχει ψυχθεί στους -70°C. Η κρυοκατάλυση μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για την απομόνωση περιοχών της κοιλίας στις οποίες δεν είναι δυνατή η εκτομή, ενώ συχνά συνδυάζεται με εκτομή. Η προσέγγιση με laser τύπου neodymium:yttrium-aluminum-garnet, έχει χρησιμοποιηθεί με ικανοποιητική επιτυχία όμως ο εξοπλισμός είναι δαπανηρός και δύσκολος στη λειτουργία του⁴.



Εικόνα 43: Σχηματικό διάγραμμα που εμφανίζει τις χειρουργικές επεμβάσεις για την αντιμετώπιση της μετεμ-φραγματικής κοιλιακής ταχυκαρδίας (vT) με ανεύρυσμα στην αριστερή κοιλία. Απεικονίζει μια αριστερή κοιλία με έμφραγμα, ανοικτή κατά μήκος του πλάγιου τοιχώματος με άποψη του διαφράγματος και των θηλοειδών μυών. Το κύκλωμα της ταχυκαρδίας (άνω αριστερά) ακολουθεί μια ελικοειδή πορεία πλησίον της περιοχής όπου το ανεύρυσμα συναντά το φυσιολογικό μυοκάρδιο και κάποιες φορές είναι επιφανειακό, ενώ άλλες κινείται βαθύτερα (πράσινες γραμμές). Η απλή σνευρυσματεκτομή η οποία αφήνει ένα τμήμα του ανευρύσματος για τα ράμματα συχνά αποτυγχάνει να περιορίσει το κύκλωμα και δεν θεραπεύει την αρρυθμία. Με τη χρήση της υποενδοκαρδιακής εκτομής αφαιρείται μια στοιβάδα του ενδοκαρδίου και του υποκείμενου ιστού συμπεριλαμβάνοντας τουλάχιστον και ένα μέρος του κυκλώματος της ταχυκαρδίας. Η εκτομή αυτή έχει ως αποτέλεσμα την εξάλειψη της ταχυκαρδίας. Η κυκλοτερής ενδοκαρδιακή κοιλιοτομή προσπαθεί να απομονώσει ηλεκτρικά το κύκλωμα χωρίς την αφαίρεση ιστού, όμως στην πραγματικότητα πιθανώς να είναι αποτελεσματική λόγω διατομής τμημάτων του κυκλώματος. Η κρυο-κατάλυση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να απομονώσει κυκλικά την εμφραγματική ζώνη ή σε συνδυασμό με την εκτομή του νεκρωτικού ιστού που βρίσκεται πολύ βαθιά στο τοίχωμα, για να είναι ασφαλές να αφαιρεθεί

Αποτελέσματα

Για τις κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, η εγχειρητική θνητότητα κυμαίνεται από 6 έως 23% και τα ποσοστά επιτυχίας, τα οποία ορίζονται ως απουσία υποτροπής των αυτόματων κοιλιακών αρρυθμιών, κυμαίνονται από 59 έως 98%. Σε πεπειραμένα κέντρα, η εγχειρητική θνητότητα μπορεί να κυμαίνεται σε ποσοστό 5% στους σταθερούς ασθενείς που υποβάλλονται σε εκλεκτικές διαδικασίες ενώ το 85 έως 95% αυτών που επιβιώνουν να είναι απαλλαγμένοι από επαγώγιμες ή αυτόματες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες. Τα ποσοστά μακροπρόθεσμης υποτροπής κυμαίνονται από 2 έως 38% και συσχετίζονται με τα αποτελέσματα μετεγχειρητικής ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης του ασθενούς με διέγερση. Η εγχειρητική επιβίωση επηρεάζεται έντονα από το βαθμό δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Η εγχειρητική θνητότητα κατά την εμφύτευση ICD άνευ θωρακοτομής είναι μικρότερη του 1% ενώ το ετήσιο ποσοστό θνητότητας από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο είναι μικρότερο του 1%. Σήμερα, οι θεραπευτικές χειρουργικές διαδικασίες που εφαρμόζονται είναι λίγες λόγω της διαφοράς στην επιβίωση και στη διάρκεια νοσηλείας μεταξύ της χειρουργικής επέμβασης και της εμφύτευσης ICD. Εξάλλου, τα ποσοστά επιτυχίας της κατάλυσης με καθετήρα σε ασθενείς που έχουν ICD αλλά εμφανίζουν συχνά επεισόδια κοιλιακής ταχυκαρδία έχουν επίσης βελτιωθεί⁴.

7) ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Ορισμένες αρρυθμίες είναι σχετικά ακίνδυνες, άλλες όμως είναι προειδοποιητικά σημεία καρδιακής ανακοπής.

Οι αρρυθμίες μπορεί να μειώσουν τον κατά λεπτό όγκο αίματος, να ρίξουν την αρτηριακή πίεση και να ελαττώσουν την αιμάτωση του εγκεφάλου, της καρδιάς, των νεφρών, του δέρματος των μυών και της γαστρεντερικής οδού. Συχνά προκαλούν επεισόδια παροδικής εγκεφαλικής ισχαιμίας ή έχουν σαν συνέπεια καρδιακή ανεπάρκεια και στηθάγχη. Οι κλινικές εκδηλώσεις των αρρυθμιών εξαρτώνται από τη συχνότητα της κοιλιακής συστολής, την κατάσταση της καρδιάς και τις ψυχολογικές αντιδράσεις του αρρώστου¹¹.

Τα προβλήματα που αντιμετωπίζει ο άρρωστος με βραδυαρρυθμίες είναι:

- (α) Βράχυνση αναπνοής
- (β) Κόπωση μετά από προσπάθεια (Μείωση δραστηριοτήτων)
- (γ) Αιμοδυναμικό ανισοζύγιο
- (δ) Ζάλη και λιποθυμία

Τα προβλήματα που αντιμετωπίζει ο άρρωστος με ταχυαρρυθμίες είναι:

- (α) αίσθημα παλμών
- (β) ζάλη και λιποθυμία
- (γ) Βράχυνση αναπνοής (ανεπαρκής οξυγόνωση ιστών)
- (δ) Προκάρδια δυσφορία και πόνος
- (στ) Αγωνία –φόβος επικείμενου θανάτου¹²

Σκοποί της Νοσηλευτικής Φροντίδας.

- (1) Θεραπεία οποιασδήποτε αιτίας που προκαλεί την αρρυθμία
- (2) Διόρθωση καρδιακής λειτουργίας

α) Σε βραδυαρρυθμία, ο σκοπός της παρέμβασης είναι η αύξηση της συχνότητας του καρδιακού παλμού.

β) Σε ταχυαρρυθμία, ο σκοπός είναι η επιβράδυνση ή καταστολή της εστίας διέγερσης

- (3) Αποκατάσταση αιμοδυναμικού ανισοζυγίου
- (4) Διατήρηση επαρκούς αερισμού
- (5) Απαλλαγή του αρρώστου από το άγχος

Νοσηλευτική Φροντίδα

- Σύνδεση του αρρώστου με Monitor για τη συνεχή παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού καθώς και των ζωτικών σημείων. Ενεργοποίηση του Alarm και προσδιορισμός ορίων ασφαλείας.
- Χορήγηση O₂ με ρινικό καθετήρα για τη διόρθωση της υποξυγοναιμίας και σύνδεση του αρρώστου με οξύμετρο.
- Χορήγηση φαρμάκων σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες με εφαρμογή σταγονομετρικής αντλίας στα ενδοφλέβια διαλύματα για την ακριβή ρύθμιση της ροής των φαρμάκων.
- Παρακολούθηση του αρρώστου για την ανταπόκριση του στη θεραπεία καθώς και για τυχόν εμφάνιση παρενεργειών απ' τα φάρμακα.
- Λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις και παρακολούθηση των επιπέδων καλίου καθώς και τυχόν ενζυμικής δραστηριότητας. Ενημέρωση του γιατρού για τα αποτελέσματα.

Ειδικότερα:

Για τις βραδυαρρυθμίες

Όταν η βραδυκαρδία δεν προκαλεί συμπτώματα δεν χρειάζεται φαρμακευτική θεραπεία, αλλά συνιστάται προσεκτική παρακολούθηση του ΗΚΓ και της γενικής κατάστασης του αρρώστου. Αν η αρρυθμία οφείλεται σε τοξική δράση φαρμάκων (π.χ. β-blocker, digoxin κ.α.) γίνεται διακοπή των φαρμάκων και περιμένουμε έως ότου αποβληθούν από τον οργανισμό. Σε OEM αν η καρδιακή συχνότητα είναι <40 σφύξεις το λεπτό και συνοδεύεται από κοιλιακές έκτακτες συστολές χορηγείται ατροπίνη 0,5-1 mg ΕΦ, η οποία αυξάνει τη συχνότητα και παράλληλα υποχωρούν οι έκτακτες συστολές. Σε περίπτωση που η βραδυκαρδία επιμένει και προκαλεί συμπτώματα χορηγείται ισοπροτερενόλη ΕΦ στον ορό. Η χορήγηση της δεν πρέπει να παρατείνεται, γιατί μπορεί να προκαλέσει ταχυκαρδία και στηθάγχη. Ο νοσηλευτής εφαρμόζει σταγονομετρική αντλία, ρυθμίζει τη ροή των σταγόνων του φαρμάκου, παρακολουθεί το ΗΚΓ, τα ζωτικά σημεία, αξιολογεί το αποτέλεσμα και ενημερώνει το γιατρό. Αν παρά την αγωγή η αρρυθμία επιμένει ίσως χρειαστεί η εισαγωγή προσωρινού ή μόνιμου βηματοδότη, αυτό θα εξαρτηθεί από το αίτιο⁶.

Η νοσηλευτική φροντίδα αρρώστου με βηματοδότηση περιλαμβάνει τα εξής:

Στην προσωρινή βηματοδότηση:

- Αναγραφή στο φύλλο φροντίδας του τύπου της βηματοδότησης και του τρόπου εφαρμογής και λειτουργίας (συνεχής ή όχι)
- Ενημέρωση του φύλλου νοσηλευτικής φροντίδας, όταν κάτι αλλάζει

- Παρακολούθηση της απόδοσης λειτουργίας του βηματοδότη
- Βαθμιαία διακοπή (παροδική ή μόνιμη) της βηματοδότησης
- Έλεγχος περιοχής εισαγωγής του καθετήρα στη φλέβα, για σημεία φλεγμονής. Καθημερινός καθαρισμός δέρματος με αντισηπτικό διάλυμα και εφαρμογή αλοιφής αντιβιοτικού
 - Ακινητοποίηση άνω άκρου, αν χρησιμοποιείται φλέβα του βραχίονα
 - Ασκήσεις πλήρους τροχιάς άκρου μετά την αφαίρεση του καθετήρα
 - Καλή γείωση όλων των ηλεκτρικών συσκευών που χρησιμοποιούνται κοντά στον άρρωστο
- Αποφυγή φυσικής επαφής με τον άρρωστο κάθε ατόμου που χειρίζεται ηλεκτρικές συσκευές
 - Παρακολούθηση και σημείωση παρουσίας ή απουσίας ΗΚΓ
 - Αντικατάσταση του βηματοδότη, αν δεν δίνει ώσεις
 - Αλλαγή της θέσης του αρρώστου ή επανεφαρμογή του καθετήρα, αν ο άρρωστος παρουσιάζει μικρούς μυϊκούς σπασμούς στο κοιλιακό τοίχωμα ή λόξυγκα
- Σε περίπτωση ανακοπής:
 - Επαναλειτουργία του βηματοδότη, αν δεν είναι σε λειτουργία. Κλήση γιατρού
 - Αύξηση των mA
 - Αύξηση της συχνότητας των ώσεων, αν είναι κάτω από 60/min
 - Ετοιμασία για απινίδωση, αν είναι ανάγκη.¹²

Στη μόνιμη βηματοδότηση:

- Προεγχειρητική ετοιμασία
 - Προετοιμασία του αρρώστου και της οικογένειάς του για τη διαδικασία και για το τι αναμένεται μετά την εφαρμογή του βηματοδότη, όπως πόνος, αποχρωματισμός της περιοχής, αίσθημα βάρους. Ακόμα, για το τι πρέπει να κάνει προκειμένου να προληφθούν επιπλοκές
 - Εξασφάλιση ψυχολογικής υποστήριξης
- Μετεγχειρητική νοσηλευτική αγωγή:
 - Χρησιμοποίηση άσηπτης τεχνικής στην αλλαγή της χειρουργημένης περιοχής και χορήγηση αντιβιοτικών για μερικές μέρες για πρόληψη λοίμωξης.
 - Συνεχής καταγραφή και παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού. Επαλήθευση σωστής λειτουργίας του βηματοδότη. Όταν η συχνότητα σφυγμού του αρρώστου πέσει κάτω από την προκαθορισμένη τιμή (αν πρόκειται για μοντέλο κατ' επίκληση), πρέπει να εμφανίζεται μια αιχμή στο ΗΚΓ. Μετά από αυτό, πρέπει να ακολουθεί ένα

σύμπλεγμα QRS, αν ο βηματοδότης συλλαμβάνει τον καρδιακό παλμό. Αν οι αιχμές του βηματοδότη δεν ακολουθούνται από σύμπλεγμα QRS ή αν ο ρυθμός λειτουργίας της καρδιάς του αρρώστου πέσει πολύ χαμηλά και δεν υπάρχουν αιχμές του βηματοδότη, ο βηματοδότης δεν λειτουργεί καλά και πρέπει να ειδοποιηθεί ο γιατρός.

- Εξασφάλιση ασφαλούς ηλεκτρικού περιβάλλοντος
- Περιορισμός, αρχικά, κίνησης άνω άκρου στην πλευρά του οποίου έγινε η εμφύτευση και απαγόρευση αλλαγής θέσης του αρρώστου (μία ως τρεις ημέρες), για προαγωγή σχηματισμού ινώδους ιστού γύρω από το βηματοδότη.

- Πρόληψη βήχα και εμέτων για αποφυγή παρεκτόπισης των ηλεκτροδίων.

- Θέση ύπτια με ανυψωμένο το κεφάλι κατά 30°

- Βαθιές αναπνοές, ασκήσεις κάτω άκρων και χρησιμοποίηση αντιεμβολικών καλτσών

- Βοήθεια αρρώστου να κάνει παθητικές κινήσεις πλήρους τροχιάς του ώμου, για αποφυγή αγκύλωσης

- Παροχή ψυχολογικής υποστήριξης με ευκαιρίες στον άρρωστο να εκφράζει τους φόβους και τις αγωνίες του¹².

Η αποκατάσταση και η μακροχρόνια φροντίδα αρρώστου με μόνιμο βηματοδότη συμπεριλαμβάνουν:

Διδασκαλία του αρρώστου και της οικογένειας του για:

- Κάρτα-ταυτότητα

- Αποφυγή υπερέκτασης των μυών του άνω άκρου και του θώρακα

- Χρήση χαλαρών ρούχων γύρω από την περιοχή εμφύτευσης

- Αποφυγή επαφής με φούρνους μικροκυμάτων, θεριστικές μηχανές και μηχανές πλοίων και αυτοκινήτων

- Ενημέρωση οδοντογιατρού, νοσοκομείου (αν εισαχθεί για άλλη αιτία) και υπηρεσίας ελέγχου αεροδρομίων για το βηματοδότη

- Μπάνιο και ντους (είναι ακίνδυνα)

- Καθημερινό έλεγχο του κερκιδικού σφυγμού, που πρέπει να λαμβάνεται για ένα πλήρες λεπτό της ώρας

- Σημεία που δείχνουν ανεπαρκή λειτουργία του βηματοδότη και επιβάλλουν άμεση ειδοποίηση του γιατρού:

- Αξιοσημείωτες μεταβολές στη συχνότητα σφυγμού

- Επανεμφάνιση ζάλης, λιποθυμίας, οιδήματος, δυσκολίας στην αναπνοή και αισθήματος παλμού

- Τακτικός έλεγχος (check-up) (προτιμότερο σε μια κλινική βηματοδότη). Σήμερα

γίνεται διατηλεφωνική αξιολόγηση της λειτουργίας της μπαταρίας και των ηλεκτροδίων¹².

Για τις ταχυαρρυθμίες

Ο νοσηλευτής χορηγεί φάρμακα όπως:

Δακτυλίτιδα, Κινιδίνη, Λιδοκαΐνη Αμιωδαρόνη, Προκαΐναμίδη, Προπρανολόλη. Κατά τη χορήγηση δακτυλίτιδας, επειδή υπάρχει ο κίνδυνος τοξικού δακτυλιτιδισμού, θα πρέπει να παρακολουθεί και να ενημερώνει τον άρρωστο για τις παρενέργειες του φαρμάκου, όπως κεφαλαλγίες, ναυτία, διάρροια, βραδυκαρδία. Αν διαπιστωθούν διακόπτεται το φάρμακο, ενημερώνεται ο γιατρός και δίνονται νέες οδηγίες. Πριν την χορήγηση κάθε δόσης **δακτυλίτιδας** πρέπει να γίνεται μελέτη του καρδιογραφήματος, λήψη σφύξεων σε ολόκληρο λεπτό και αξιολόγηση του ρυθμού.

Κατά τη χορήγηση **κινιδίνης** παρακολουθείται ο άρρωστος για γαστρεντερικές διαταραχές, ίλιγγο και εμβοές. Η αντιμετώπιση είναι ανάλογη της δακτυλίτιδας. Κατά τη χορήγηση **λιδοκαΐνης** θα πρέπει να ρυθμίζεται η ακριβής ροή του φαρμάκου γιατί η αυξημένη ροή μπορεί να προκαλέσει τοξικές εγκεφαλικές εκδηλώσεις (ζάλη –ίλιγγος) μέχρι και θάνατο.

Η **αμιωδαρόνη** όπου χορηγείται ενδοφλέβια θα πρέπει να χορηγείται από μεγάλη φλέβα, γιατί στις περιφερικές φλέβες μπορεί να προκαλέσει έντονο ερεθισμό, με ερυθρότητα και πόνο. Ο νοσηλευτής ανακουφίζει τον ασθενή από τα συμπτώματα με επάλειψη τοπικά κατά μήκος του αγγείου με αντιφλεγμονώδη αλοιφή ή υγρά επιθέματα. Η **προκαΐναμίδη** όταν χορηγείται I.V. προκαλεί υπόταση ενώ η **προπρανολόλη** δεν χορηγείται όταν υπάρχει καρδιακή ανεπάρκεια.

Ο νοσηλευτής σε ασθενείς με αντιπηκτική θεραπεία αποφεύγει τις άσκοπες φλεβοκεντήσεις και τις ενδομυϊκές ενέσεις για την πρόληψη αιματώματος. Χορηγεί το αντιπηκτικό την ίδια ώρα κάθε ημέρα για να διατηρείται σταθερή η στάθμη στο αίμα. Φροντίζει τον πηκτολογικό έλεγχο και ενημερώνει το γιατρό για τη ρύθμιση της δόσης.

Όταν ο ασθενής εξέρχεται από το νοσοκομείο του συνιστά να παίρνει το φάρμακο την ίδια ώρα κάθε ημέρα, να ελέγχει το χρόνο προθρομβίνης (ΧΠ) και να επισκέπτεται το γιατρό στην καθορισμένη ημερομηνία. Να χρησιμοποιεί μαλακιά οδοντόβουρτσα, ηλεκτρική ξυριστική μηχανή για την αποφυγή τραυματισμών. Να παρακολουθεί για πετέχειες, αιμάτωμα ή ρινορραγία. Να ελέγχει το χρώμα των ούρων και των κοπράνων για ίχνη αίματος και να συμβουλεύεται το γιατρό⁶.

Εκτός από την χορήγηση των αντιαρρυθμικών φαρμάκων ο νοσηλευτής συνεργάζεται με τον γιατρό σε δύο ακόμη θεραπευτικές μεθόδους:

(1) Διέγερση του πνευμονογαστρικού, με ειδικούς χειρισμούς από το γιατρό, όπως

η μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου και η πίεση του βολβού των οφθαλμών, οι οποίες επιφέρουν μείωση της καρδιακής συχνότητας και προοδευτική επαναφορά στο φυσιολογικό ρυθμό. Οι χειρισμοί αυτοί πρέπει να γίνονται με πολύ προσοχή και κάτω από συνεχή παρακολούθηση του ΗΚΓ, γιατί μπορεί να προκληθεί φλεβοκομβική παύση μέχρι και ασυστολία. Πριν αρχίσει η διαδικασία, ο νοσηλευτής συνδέει τον άρρωστο στον καρδιογράφο ή στο Monitor και παρακολουθεί το ρυθμό σε όλη τη διάρκεια ενημερώνοντας τον γιατρό. Κατά την εφαρμογή της διαδικασίας ο άρρωστος πρέπει να είναι ξαπλωμένος γιατί ο χειρισμός μπορεί να προκαλέσει λιποθυμία.

(2) Απινίδωση

Ο νοσηλευτής, θα πρέπει να έχει πάντοτε έτοιμο τον απινιδωτή. Δηλαδή να είναι συνδεδεμένος με το ρεύμα ,ή να είναι φορτισμένος,αν εργάζεται με μπαταρία. Τα ηλεκτρόδια θα πρέπει να είναι τακτοποιημένα και να υπάρχουν κοντά αυτοκόλλητα και αγωγιμη αλοιφή. Πριν την απινίδωση συνδέεται ο άρρωστος με τα ηλεκτρόδια, γίνεται επάλειψη της επιφάνειας των πλακών με αλοιφή, για την προστασία του δέρματος του αρρώστου από εγκαύματα.

Κατά την εκτέλεση της απινίδωσης πρέπει να γίνεται ηλεκτρική απομόνωση του αρρώστου, αυτού που κάνει την απινίδωση και όλων των παρευρισκομένων. Κανένας δεν πρέπει να έρχεται σε επαφή με τον άρρωστο ή το κρεβάτι του. Αποσυνδέονται O₂, monitor, στηθοσκόπιο κ.ά. Η τάση του ρεύματος είναι μεγάλη και υπάρχει κίνδυνος διοχέτευσης του ηλεκτρικού ρεύματος. Μετά την απινίδωση γίνεται έλεγχος του παλμού της καρωτίδας, επανασύνδεση του ΗΚΓ, του monitor και του οξυγόνου, καθώς επίσης και έλεγχος του καρδιακού παλμού. Τέλος, ο νοσηλευτής καταγράφει με κάθε λεπτομέρεια όλες τις δραστηριότητες στο φύλλο αξιολόγησης του αρρώστου¹¹.

Σημαντικός είναι ο ρόλος του νοσηλευτή στην εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος, καθώς και στην ψυχολογική υποστήριξη του αρρώστου στις παραπάνω επίπονες διαδικασίες. Θα πρέπει να ενθαρρύνει τον άρρωστο και να βρίσκεται κοντά του, φροντίζοντας για την μείωση της συναισθηματικής του φόρτισης. Ο νοσηλευτής παρέχοντας άμεση και ολοκληρωμένη νοσηλεία και φροντίδα ενισχύει τον άρρωστο και του δίνει θάρρος να ξεπεράσει το πρόβλημά του και το stress, που του δημιουργεί.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Οι αρρυθμίες αποτελούν ένα μεγάλο και ετερόκλητο κεφάλαιο της καρδιολογίας. Ορισμένες αρρυθμίες προκαλούν αθώα ενοχλήματα και άλλες πάλι μπορούν να προκαλέσουν το θάνατο μέσα σε λίγα λεπτά.

Σήμερα, με την εξέλιξη των φαρμάκων και της τεχνολογίας, οι αρρυθμίες αντιμετωπίζονται με επιτυχία, όποτε αυτό κρίνεται απαραίτητο. Σημαντική προϋπόθεση, για να συμβεί όμως αυτό, αποτελεί η ενημέρωση του ασθενούς για τα δυνητικά συμπτώματα και η ευαισθητοποίηση του, για να προστρέξει στη βοήθεια ενός ειδικού καρδιολόγου, που θα τον οδηγήσει σε διαγνωστικό έλεγχο, για την εντόπιση και αντιμετώπιση του προβλήματός του.

Αν αντιμετωπίζεται ένα τέτοιο πρόβλημα προσεγγίστε το με σύνεση και χωρίς πανικό, πάντα με τη βοήθεια εξειδικευμένου ιατρικού προσωπικού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1.ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Θ. ΚΡΕΜΑΣΤΙΝΟΣ:Επίτομη Κλινική Καρδιολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Αθήνα 2005
- 2.INTERNET health.in.gr
- 3.ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ . ΤΣΙΚΩΤΗΣ, Εισαγωγή στη μελέτη των καρδιακών αρρυθμιών, Θεσ/νίκη 1990
- 4.BRAUNWALD Καρδιολογία, Εκδόσεις Mendor 7^η Έκδοση Τόμος 1, Εκδόσεις Mentor 2005
- 5.Επίτομη Καρδιολογία Κοντόπουλου University studio press Θεσσαλονίκη 1991
6. ΔΗΜΗΤΡΑ Β. ΑΚΥΡΟΥ, (Διδάκτων Νοσηλ. Πανεπιστ. Αθηνών) Εγχειρίδιο καρδιολογικής νοσηλευτικής, Γ' έκδοση, Αθήνα 2005
- 7.Π.Κ. ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ, Χ.Ι. ΣΤΕΦΑΝΑΔΗΣ, Χ.ΜΠΟΥΝΤΟΥΛΑΣ Καρδιακές Παθήσεις, Τόμος Β, Β' έκδοση, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, Α.Ε. Αθήνα 2001
- 8.INTERNET in.cardiology
- 9.ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑ, Τόμος ΙΧ, Τεύχος 5, Σεπτέμβριος –Οκτώβριος 2004, ΕΛ. Ι.ΚΑΡ.
- 10.ΠΑΥΛΟΥ ΤΟΥΤΟΥΖΑ Καρδιολογία Επιστημονικές Εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισιάνος Αθήνα 1987
11. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ Κ. ΑΘΑΝΑΤΟΥ, Παθολογική και Χειρουργική Κλινική Νοσηλευτική, Έκδοση Ζ', Αθήνα 2004
- 12.ΑΝΝΑ ΣΑΧΙΝΗ ΚΑΡΔΑΣΗ, ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΟΥ, Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, 2^{ος} τόμος, Β' έκδοση, 2004