

Άντιμετώπιση τῆς ἑκτακτοσυστολικῆς κοιλιακῆς ἀρρυθμίας τὸ ἔτος 2016. Μέρος 2^ο: Διαγνωστικὴ προσπέλαση καὶ θεραπευτικὴ στρατηγική.

Σκεῦος Κ. Σιδερῆς

Διευθυντῆς Καρδιολογίας, Κρατικὴ Καρδιολογικὴ Κλινικὴ, Γ.Ν.Α. Ἴπποκράτειο

Στέφανος Μ. Ἀρχοντάκης

Ἐπιστημονικὸς Συνεργάτης, Α' Πανεπιστημιακὴ Καρδιολογικὴ Κλινικὴ, Γ.Ν.Α. Ἴπποκράτειο

Κωνσταντῖνος Ἀθ. Γκατζούλης

Ἀναπληρωτῆς Καθηγητῆς Καρδιολογίας, Ὑπεύθυνος Ἀναίμακτου καὶ Ἐπεμβατικοῦ Ἐργαστηρίου Ἠλεκτροφυσιολογίας, Α' Πανεπιστημιακὴ Καρδιολογικὴ Κλινικὴ, Γ.Ν.Α. Ἴπποκράτειο

Ἡλίας Γ. Σωτηρόπουλος

Ἐπιμελητῆς Καρδιολογίας, Κρατικὴ Καρδιολογικὴ Κλινικὴ, Γ.Ν.Α. Ἴπποκράτειο

Πέτρος Β. Ἀρσένος

Ἐπιστημονικὸς Συνεργάτης, Α' Πανεπιστημιακὴ Καρδιολογικὴ Κλινικὴ, Γ.Ν.Α. Ἴπποκράτειο

Κωνσταντῖνος Τραχανᾶς

Εἰδικευόμενος Καρδιολογίας, Κρατικὴ Καρδιολογικὴ Κλινικὴ, Γ.Ν.Α. Ἴπποκράτειο

Ἀλέξανδρος Β. Κασιακόγιας

Εἰδικευόμενος Καρδιολογίας, Κρατικὴ Καρδιολογικὴ Κλινικὴ, Γ.Ν.Α. Ἴπποκράτειο

Δημήτριος Μ. Τούσουλης

Καθηγητῆς Καρδιολογίας, Διευθυντῆς Α' Πανεπιστημιακῆς Καρδιολογικῆς Κλινικῆς, Γ.Ν.Α. Ἴπποκράτειο

Ἰωάννης Ε. Καλλικιάζαρος

Συντονιστῆς Διευθυντῆς Καρδιολογίας, Κρατικὴ Καρδιολογικὴ Κλινικὴ, Γ.Ν.Α. Ἴπποκράτειο

Εἰσαγωγή

Οἱ ἑκτακτες Κοιλιακὲς Συστολὲς (ΕΚΣ), ἀποτελοῦν συχνὸ εὔρημα στὴν καθημέραν κλινικὴ πράξη. Ἀντιπροσωπεύουν μιὰ συχνὴ αἰτία αἰσθήματος παλμῶν, ἀν καὶ εἶναι δυνατὸν ἐπίσης νὰ ἀνιχνεύονται τυχαῖα στὸ ἠλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) 12-ἀπαγωγῶν ἢ στὴν 24ωρη περιπατητικὴ ΗΚΓραφικὴ καταγραφή μετὴ μορφὴ εὐρέων συμπλεγμάτων QRS (>120 ms), τῶν ὁποίων δὲν προηγοῦνται κύματα Ρ. Ἡ διαγνωστικὴ σημασία τῶν ΕΚΣ ποικίλλει σημαντικά: Στὶς περισσότερες περιπτώσεις ἢ πρόγνωση εἶναι ἐξαιρετικὴ, ἀκόμα καὶ ὅταν οἱ ΕΚΣ εἶναι ἰδιαίτερα συχνές, ὑπὸ τὴν προϋπόθεση ὅτι δὲν ἀνιχνεύ-

εἶται ὑποκείμενη καρδιοπάθεια. Ἀπὸ τὴν ἄλλη μεριά, ὅταν συνδυάζονται μετὰ παρουσία ὑποκείμενης δομικῆς ἢ “ἠλεκτρικῆς” (κληρονομικῆς καναλοπάθειας) καρδιολογικῆς νόσου, ἡ ἐμφάνιση ΕΚΣ ἔχει συσχετιστεῖ μετὰ αὐξημένο κίνδυνο αἰφνίδιου θανάτου.

Στὸ προηγούμενο τεῦχος τοῦ περιοδικοῦ ἔγινε ἀναφορὰ στὴν κλινικὴ σημασία τῆς κοιλιακῆς ἑκτακτοσυστολικῆς ἀρρυθμίας σὲ ἀσθενεῖς μετὰ διαφορετικὲς κλινικὲς καρδιολογικὲς ὀντότητες καὶ περιγράφηκε ἡ θεραπευτικὴ στρατηγικὴ ποὺ θὰ πρέπει νὰ ἀκολουθεῖται σὲ κάθε μιὰ ἀπὸ αὐτές. Στὸ παρὸν 2^ο μέρος τοῦ ἄρθρου γίνεται ἀνασκόπηση τῆς διαγνωστικῆς προσπέλασης καὶ

των θεραπευτικών στρατηγικών σε ασθενείς που παρουσιάζονται με έκτακτοσυστολική κοιλιακή δραστηριότητα, με βάση την υπάρχουσα κλινική εμπειρία και γνώση.

I. Διαγνωστική προσέγγιση ασθενών με έκτακτοσυστολική δραστηριότητα

Ίστορικό και Φυσική εξέταση

Παρά το γεγονός ότι οι περισσότεροι ασθενείς με έκτακτοσυστολική άρρυθμία είναι ασυμπτωματικοί, ή πιδ συχνή κλινική εκδήλωση είναι το αίσθημα παλμών. Άλλα σχετικά συμπτώματα είναι ή δύσπνοια, τὸ θωρακικό άλγος, ή αδυναμία, οί κύπτοι στὸν τράχηλο και ή ζάλη. Με τή λήψη τοῦ ιστορικοῦ θὰ πρέπει νὰ διευκρινίζεται ή παρουσία, ή έναρξη, ή συχνότητα και ή διάρκεια τῶν συμπτωμάτων, καθὼς και τὸ κατὰ πόσον αὐτὰ ἐπηρεάζουν σημαντικά τὴν ποιότητα τῆς ζωῆς τοῦ ἀσθενοῦς. Ἐπίσης, θὰ πρέπει νὰ διερευνᾶται ἂν τὰ συμπτώματα σχετίζονται ή πυροδοτοῦνται ἀπὸ ἄλλες καταστάσεις, π.χ. οί θέσεις τοῦ σώματος, ὅπως ή κατάκλιση στὴν ἀριστερὴ πλάγια θέση, τὸ ψυχικὸ στρες, ή ἄσκηση, ή καφεΐνη ή ή χρήση ἄλλων διεγερτικῶν οὐσιῶν.

Τὸ προηγούμενο ἱατρικὸ ἱστορικὸ τοῦ ἀσθενοῦς θὰ πρέπει νὰ ἐρωτᾶται γιὰ τὴν ἀποκάλυψη πιθανῆς δομικῆς καρδιακῆς νόσου, ὅπως στεφανιαία νόσος, ἔμφραγμα τοῦ μυοκαρδίου, συμφορητικὴ καρδιακὴ ἀνεπάρκεια, και κληρονομικὲς παθήσεις, ὅπως ή YMK ή οί διαυλοπάθειες. Τὰ νοσήματα τοῦ ἀναπνευστικοῦ συστήματος, ὅπως ή σαρκοείδωση, ή πνευμονικὴ ὑπέρταση ή ή ἀποφρακτικὴ ἄπνοια-ὑπνου, θὰ μπορούσαν ἐπίσης νὰ σχετίζονται, ἐνῶ εἶναι σημαντικό νὰ διερευνᾶται ή παρουσία ἱστορικοῦ ἐνδοκρινολογικῶν παθειῶν.

Ἐνα λεπτομερὲς ἱστορικὸ τῶν λαμβανόμενων φαρμάκων ἀπὸ τὸν ἀσθενῆ ἔχει ἰδιαίτερη σημασία με ἔμφαση στοὺς α- και β-ἀδρενεργικοὺς ἀγωνιστὲς και τοὺς ἀγωνιστὲς τῶν ὑποδοχέων ντοπαμίνης. Ἐπιπλέον, θὰ πρέπει νὰ διερευνᾶται ή πιθανὴ λήψη ἄλλων συμπαθομιμητικῶν φαρμάκων ή μη-συνταγογραφημένων συμπληρωμάτων, συμπεριλαμβανομένων ἐλιξιρίων και ποτῶν, καθὼς πολλὰ ἐμπορικὰ προϊόντα, που κυκλοφοροῦν γιὰ τὴν ἀντιμετώπιση τῆς χρονίας κόπωσης και τὴν αὔξηση τῆς ἐνεργητικότητας, περιέχουν σημαντικὲς ποσότητες καφεΐνης ή ἄλλων διεγερ-

τικῶν οὐσιῶν. Θὰ πρέπει, τέλος, νὰ διερευνᾶται ή πιθανὴ λήψη οὐσιῶν, ὅπως ή κοκαΐνη, ή ἀμφεταμίνη, ή μεθαμφεταμίνη κ.ο.κ.

Ἀκόμα, θὰ πρέπει νὰ λαμβάνεται ἕνα προσεκτικὸ οἰκογενιακὸ ἱστορικὸ, ἰδιαίτερα τοῦ ΑΚΘ σε πρώτου βαθμοῦ συγγενεῖς, καθὼς και ή παρουσία κληρονομικῶν καρδιακῶν παθήσεων ή στεφανιαίας νόσου σε νέα ἡλικία στὸ στενὸ συγγενικὸ περιβάλλον. Ἡ ἀποκάλυψη θετικοῦ οἰκογενειακοῦ ἱστορικοῦ συχνῆς έκτακτοσυστολικῆς ἀρρυθμίας, δομικῆς καρδιοπάθειας, ΑΚΘ ή συγκοπῆς θὰ πρέπει νὰ κινητοποιεῖ τὸν ἐνδελεχῆ ἔλεγχο τοῦ ἀσθενοῦς, με ἰδιαίτερη βαρῦτητα στὸν ἀποκλεισμὸ τῶν κληρονομικῶν διαυλοπαθειῶν.

Ἡ φυσικὴ εξέταση εἶναι συνήθως φυσιολογικὴ σε ἀσθενεῖς ἀκόμα και με συχνῆς ΕΚΣ. Ἡ κλινικὴ εξέταση θὰ πρέπει, κυρίως, νὰ προσανατολίζεται στὸν ἀποκλεισμὸ κάποιας δομικῆς καρδιοπάθειας, π.χ. αὔξημένη σφαγιτιδικὴ φλεβικὴ πίεση, τριζόντες πνευμόνων, παθολογικὸς ἀρτηριακὸς σφυγμὸς, περιφερικὰ οιδήματα, φουσίματα ή ἄλλοι παθολογικοὶ καρδιακοὶ ἤχοι.

Σε γενικὲς γραμμές, ἕνα λεπτομερὲς ἱστορικὸ βοηθᾶ στὴν ἀναγνώριση τῶν ἀσθενῶν ὑψηλοῦ κινδύνου, οί ὁποῖοι θὰ χρειαστοῦν περαιτέρω σταδιοποίηση κινδύνου. Ἡ πρόγνωση και ή θεραπεία θὰ πρέπει νὰ ἐξατομικεύονται ἀνάλογα με τὸ φορτίο τῶν συμπτωμάτων και τὴ σοβαρότητα τῆς ὑποκείμενης καρδιοπάθειας συμπληρωματικὰ με τὴν κλινικὴ εἰκόνα.

ΗΚΓ 12-ἀπαγωγῶν

Τὸ κλασικὸ ἡλεκτροκαρδιογράφημα ἡρεμίας 12-ἀπαγωγῶν ἐπιτρέπει κατ' ἀρχὴν τὸν χαρακτηρισμὸ και τὴν ἐντόπιση τῶν ΕΚΣ. Ἐπιπλέον, ἐπιτρέπει τὴν ἀναγνώριση σχετικῶν σημαντικῶν ἡλεκτρικῶν διαταραχῶν, ὅπως τὸ μακρὸ ή βραχὺ διάστημα QT, τὴ μορφολογία τύπου Brugada, τὴν ἀναγνώριση ἀλλοιώσεων ἐνδεικτικῶν ARVC/D ή ἡλεκτρολυτικῶν διαταραχῶν. Ἐπίσης, μπορεί νὰ κατευθύνει τὴ διαγνωστικὴ σκέψη σε ἰσχυαμικὴ ή κάποια ἄλλη δομικὴ καρδιοπάθεια, ή παρουσία τῆς ὁποίας θὰ μπορούσε νὰ ἐξηγήσει και τίς ΕΚΣ. Ἀκόμα, ή διάρκεια τοῦ συμπλέγματος QRS και ή παρουσία διαταραχῶν ἐπαναπόλωσης εἶναι ἀναξάρτητοι προγνωστικοὶ παράγοντες ΑΚΘ. Σε ὀρισμένες μελέτες, ή κατάσπαση τοῦ διαστήματος ST και οί διαταραχῆς τοῦ κύματος T συσχετίστηκαν

μέ αύξηση του κινδύνου καρδιαγγειακού θανάτου και του ΑΚΘ κατά 4 φορές.¹ Τέλος η πρόωγη επαναπόλωση στο ΗΚΓράφημα έχει επίσης συσχετιστεί με αύξημένο κίνδυνο θανάτου από καρδιαγγειακά αίτια.²

Έξετάσεις αίματος

Θα πρέπει να λαμβάνεται αίμα για τη διενέργεια ενός γενικού αιματολογικού και βιοχημικού ελέγχου και ελέγχου του θυρεοειδούς, με ιδιαίτερη προσοχή στην εξέταση των ηλεκτρολυτών του αίματος και τη διόρθωση πιθανής υποκαλιαιμίας και υπομαγνησιαμίας, οι οποίες έχουν συσχετιστεί με την έκτακτοσυστολική κοιλιακή δραστηριότητα.

Περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή Holter

Σε περιπτώσεις παρουσίας ένδεικτικών συμπτωμάτων άρρυθμίας, όπου όμως το ΗΚΓράφημα 12-άπαγωγών δεν είναι διαγνωστικό, η περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή Holter αποτελεί εξαιρετικά χρήσιμη εξέταση. Στις πρόσφατα δημοσιευθείσες κατευθυντήριες οδηγίες της ESC, συνιστάται η περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή (class IA), καταγραφείς γεγονότων (event loop recorders) (class IB) και οι εμφυτεύσιμες συσκευές καταγραφής (class IB) επί ισχυρής ύποψίας κοιλιακών άρρυθμιών, όταν τα συμπτώματα είναι σποραδικά και η καταγραφή με το συμβατικό ΗΚΓράφημα δεν αποκαλύπτει τις πιθανολογούμενες αυτές άρρυθμίες.³ Είναι σημαντικό οι ασθενείς να κρατούν σημειώσεις των χρονικών στιγμών που αισθάνονται τα συμπτώματά τους κατά την περίοδο της καταγραφής.

Η περιπατητική ΗΚΓραφική καταγραφή Holter για τουλάχιστον 24 ώρες είναι η συχνότερα χρησιμοποιούμενη μέθοδος και αποτελεί συχνά κομβικό σημείο της διερεύνησης ενός ασθενούς με πιθανολογούμενη ή γνωστή έκτακτοσυστολική κοιλιακή άρρυθμία, επειδή μπορεί να ποσοτικοποιήσει το άρρυθμικό φορτίο, να έντοπίσει την άρρυθμιογόνο εστία και να αναγνωρίσει τη συνύπαρξη ΚΤ. Έπιπλέον, μπορεί να καταγράψει και άλλες σχετικές με τα συμπτώματα άρρυθμίες, όπως υπερκοιλιακές άρρυθμίες ή βραδυκαρδία. Η διαπίστωση, επίσης, αν η έκτοπία είναι μονόμορφη ή πολυεστιακή και του εάν αυτή είναι σύμπλοκη, είναι άλλες σημαντικές πληροφορίες

της εξέτασης. Οι μονόμορφες ΕΚΣ υποδηλώνουν μηχανισμούς πυροδοτούμενης δραστηριότητας, ενώ η πολυεστιακή μορφολογία των ΕΚΣ παραπέμπει σε ύπαρξη ύποκειμενης καρδιακής νόσου. Από την άλλη μεριά η παρουσία μεΚΤ μπορεί να υποδηλώνει αύξημένο κίνδυνο ΑΚΘ σε όρισμένες κατηγορίες ασθενών, όπως προαναφέρθηκε, σε σχέση με τις μεμονωμένες. Παρόλα αυτά, τόσο το ΗΚΓράφημα όσο και η ΗΚΓραφική καταγραφή Holter ύστερούν στο ότι καταγράφουν στιγμιότυπα μόνο του ρυθμού του ασθενούς. Μερικοί ασθενείς περιγράφουν συμπτώματα έκτακτοσυστολικής άρρυθμίας σποραδικά ανά μερικές μέρες ή εβδομάδες, όποτε στις περιπτώσεις αυτές τόσο το ΗΚΓράφημα όσο και η 24ωρη ή 48ωρη καταγραφή Holter είναι άπιθानο να καταγράψουν κάποια αξιόλογη πληροφορία.

Ενώ η 24ωρη ή 48ωρη συνεχής καταγραφή Holter είναι η ένδειξιμένη σε ασθενείς που περιγράφουν καθημερινά συμπτώματα, οι καταγραφείς γεγονότων (conventional event monitors) είναι περισσότερο χρήσιμοι, όταν τα συμπτώματα είναι σποραδικά, εξαιτίας της περισσότερο έκτεταμένης περιόδου καταγραφής. Ένας καταγραφείς περιπατητικής ηλεκτροκαρδιογραφίας για 30 ημέρες (wearable loop recorder) είναι εξαιρετικά χρήσιμος σε αυτές τις περιπτώσεις. Η συσκευή έχει τη δυνατότητα καταγραφής μακρών περιόδων του καρδιακού ρυθμού και αποθήκευσής τους ηλεκτρονικά, όταν ο ασθενής ενεργοποιήσει τη συσκευή. Η κινητή εξωνοσοκομειακή καρδιακή τηλεμετρία (mobile outpatient cardiac telemetry) είναι η περισσότερο έντατική μορφή καταγραφής, μη-έπεμβατικά, του καρδιακού ρυθμού, που είναι αυτή τη στιγμή διαθέσιμη και η οποία προσομοιάζει με την συνεχή ένδο νοσοκομειακή ηλεκτροκαρδιογραφική τηλεμετρία. Πρόκειται για μία συσκευή που φοριέται από τον ασθενή με τη μορφή γιλέκου και παρέχει συνεχή καταγραφή, ανίχνευση σε πραγματικό χρόνο και δυνατότητα ενεργοποίησης του καταγραφέα συμπτωμάτων από τον ασθενή. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για μέχρι 6 μήνες.

Πιο πρόσφατα, οι εμφυτεύσιμες συσκευές ΗΚΓραφικής καταγραφής (implantable loop recorders, ILRs), που επιτρέπουν την καταγραφή του ΗΚΓραφήματος μέχρι και για 3 έτη, εισήχθησαν στην κλινική πράξη. Φαίνεται ότι μπορεί να είναι

ιδιαίτερα χρήσιμες στη διάγνωση σοβαρών ταχυαρρυθμιών και βραδυαρρυθμιών σε ασθενείς με άπειλητικά για τη ζωή συμπτώματα, όπως ή συγκοπή, όπου όμως οι πιθανολογούμενες αυτές άρρυθμίες δεν έχουν καταγραφεί με μη-έπεμβατικά μέσα. Η μελέτη CARISMA, που πραγματοποιήθηκε σε μετεμφραγματικούς ασθενείς, μεταξύ άλλων μελέτησε 1.393 ασθενείς με ΚΕΑΚ $\leq 40\%$, στους οποίους τοποθετήθηκε ILR για 1.9 \pm 0.5 έτη. Συνολικά, διαπιστώθηκε η παρουσία σημαντικών ταχυαρρυθμιών ή βραδυαρρυθμιών σε 46% των ασθενών, ενώ μεταξύ των άλλων άρρυθμιών καταγράφηκε μεΚΤ στο 13%, εκΤ στο 3% και ΚΜ στο 3% των ασθενών.⁴ Οι νεότερες γενιές των συσκευών αυτών διαθέτουν πιο προηγμένους αλγόριθμους, ενώ έχουν ευκολότερη διαδικασία εμφύτευσης και μικρότερο μέγεθος και είναι πιθανό να οδηγήσουν σε περισσότερο έκτεταμένη χρήση του ILR στην κατηγορία των ασθενών με έκτακτοσυστολική κοιλιακή άρρυθμία.

Διαθωρακική Ύπερηχοκαρδιογραφία

Η ύπερηχοκαρδιογραφία, αποτελεί μια ασφαλή, διαδεδομένη, αξιόπιστη και φτηνή τεχνική για την αναγνώριση πιθανών δομικών καρδιακών διαταραχών. Στην περίπτωση των ασθενών με κοιλιακή έκτοπία, ή χρησιμότητα της ύπερηχοκαρδιογραφίας βρίσκεται κυρίως στην αναγνώριση κάποιας σχετιζόμενης καρδιοπάθειας, όπως στεφανιαίας νόσου, ΜΙΔΜΚ, βαλβιδοπαθειών ή ΥΜΚ, ή γνώση των οποίων θα επηρεάσει τη θεραπευτική αντιμετώπιση της άρρυθμίας και θα παράσχει πληροφορίες σχετικές με την πρόγνωση. Οι κοιλιακές άρρυθμίες οι προερχόμενες από τη δεξιά κοιλία θα πρέπει, επίσης, να κινητοποιήσουν τον ιατρό, ώστε να διερευνήσει την ύπαρξη άνωμαλιών των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, όπως ή δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας. Επιπλέον, σε ασθενείς με κοιλιακή έκτοπη δραστηριότητα, ο ρόλος της ύπερηχοκαρδιογραφίας είναι σημαντικός για την εκτίμηση της λειτουργικότητας της άριστερης κοιλίας και του ΚΕΑΚ, όπως και άλλων παραμέτρων, π.χ. διαστολική δυσλειτουργία, υπερτροφία της άριστερης κοιλίας, κυρίως στην υποκατηγορία των ασθενών υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη άπειλητικών για τη ζωή κοιλιακών άρρυθμιών ή ΑΚΘ, όπως οι μετεμφραγματικοί ασθενείς. Δεν υπάρχει ένδειξη για επαναλη-

πτικές ύπερηχοκαρδιογραφικές εξετάσεις, εκτός αν υπάρχει αλλαγή στην κλινική κατάσταση του ασθενούς ή κάποιος παράγοντας που μπορεί να επηρεάσει τη θεραπευτική απόφαση, όπως στην περίπτωση της μυοκαρδιοπάθειας της προκαλούμενης από την έκτακτοσυστολική δραστηριότητα. Η Διαθωρακική Ύπερηχοκαρδιογραφική μελέτη μαζί με το ΗΚΓράφημα ήρεμίας 12-άπαγωγών συνιστάται να πραγματοποιείται νωρίς για την εκτίμηση όλων των ασθενών με καταγεγραμμένες μη-έμμενουσες και έμμενουσες κοιλιακές άρρυθμίες, με σκοπό την ανίχνευση πιθανής υποκείμενης καρδιακής νόσου, συμπεριλαμβανομένου και των κληρονομικών και επίκτητων μυοκαρδιοπαθειών (class IB).³

Ήλεκτροκαρδιογραφική Δοκιμασία Κόπωσης (ΗΔΚ) σε Κυλιόμενο Τάπητα

Η άσκηση προκαλεί μια σειρά από σημαντικές αλλαγές από πλευράς φυσιολογίας, οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν στην πρόκληση των καρδιακών άρρυθμιών, συμπεριλαμβανομένων και την ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, καθώς και αύξηση των κυκλοφορούντων κατεχολαμινών. Οι παραπάνω αλλαγές μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα αυξημένο αυτόματισμό των μυοκαρδιακών κυττάρων, προαγωγή της πυροδοτούμενης δραστηριότητας και αύξηση στη συχνότητα των έκτοπων συστολών, που μπορεί να ενεργοποιήσουν κυκλώματα επανεισόδου. Η ΗΔΚ προσομοιάζει με τις συνθήκες της αυξημένης φυσικής δραστηριότητας ή του στρες, καταστάσεις που έχουν αναγνωριστεί ότι μπορούν να πυροδοτήσουν άπειλητικές για τη ζωή κοιλιακές άρρυθμίες σε όρισμένες περιπτώσεις.

Η δοκιμασία κόπωσης χρησιμοποιείται παραδοσιακά για την μη-έπεμβατική εκτίμηση της πιθανότητας ύπαρξης μυοκαρδιακής ισχαιμίας, και μαζί με το ιστορικό και τη φυσική εξέταση βοηθάει στην εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της ESC, που δημοσιεύτηκαν το 2015, ενδείκνυται σε ασθενείς με έκτακτοσυστολική κοιλιακή άρρυθμία, στα πλαίσια του διαγνωστικού ελέγχου για ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια (class IB).³

Επιπλέον, στην περίπτωση κλινικής ύποψιας για την ύπαρξη υποκείμενης καναλοπάθειας, ή ΗΔΚ μπορεί να χρησιμοποιηθεί στα πλαίσια της

περαιτέρω διερεύνησης. Η CPVT, η οποία εκδηλώνεται με την εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών, συγκοπής ή ακόμα και ΑΚΘ πυροδοτούμενων από την άσκηση ή το ψυχικό στρες, μπορεί να αποκαλυφθεί με την ΗΔΚ. Επίσης, το σύνδρομο LQT1, το οποίο αποτελεί υπο-τύπο του LQTS, και το οποίο οφείλεται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο KCNQ1, έχει επίσης συσχετιστεί με ΑΚΘ κατά την άσκηση.⁵ Τέλος, έχει παρατηρηθεί ότι η ΗΚΓραφική μορφολογία του συνδρόμου Brugada μπορεί να αποκαλυφθεί κατά τη διάρκεια της φάσης της αποκατάστασης της ΗΔΚ. Οι Grimster και συν. ανακοίνωσαν πρόσφατα την περίπτωση ενός άρρενα συμπτωματικού ασθενή 33 ετών με θετικό οικογενιακό ιστορικό ΑΚΘ, ο οποίος παρουσίασε μια μεταβολή στη μορφολογία του ΗΚΓγραφήματος από τύπο 2 σε τύπο 1 κατά τη διάρκεια της φάσης της αποκατάστασης της ΗΔΚ.⁶ Ακόμα, η ιδιοπαθής ΚΤ είναι γενικά κατεχολαμινο-ευσταθής αρρυθμία και συχνά πυροδοτείται από την άσκηση ή την έγχυση κατεχολαμινών, όπως η ισοπροτερενόλη και η επινεφρίνη. Η ΗΔΚ συχνά χρησιμοποιείται στη διερεύνηση της αρρυθμίας αυτής, η οποία μπορεί να πυροδοτηθεί στη φάση της κόπωσης ή στη φάση της αποκατάστασης. Παρόλα αυτά, η ενεργοποίηση παρατηρείται μόνο στο 25-50% των ασθενών αυτών, ενώ σε όρισμένες περιπτώσεις η άσκηση μπορεί να καταστείλει την έκτοπη κοιλιακή δραστηριότητα.⁷

Ενώ αρχικά η παρουσία κοιλιακών αρρυθμιών, προκαλούμενων από την άσκηση σε υγιή άτομα, δεν συσχετίστηκε με δυσμενή πρόγνωση, η πλειοψηφία των νεότερων μελετών, όπως η Paris Prospective Study, τώρα υποθέτουν ότι συσχετίζεται με αύξημένη μακροχρόνια καρδιαγγειακή θνησιμότητα και νοσηρότητα.⁸ Συνεπακόλουθα, η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αναγνώριση και διερεύνηση των καρδιακών αρρυθμιών, ιδιαίτερα αυτών που εμφανίζονται κατά την άσκηση, ιδιαίτερα όταν συνοδεύονται από συμπτώματα κατά την άσκηση, όπως ταχυκαρδία, αίσθημα παλμών ή συγκοπή. Οι πληροφορίες που συλλέγονται μπορεί να χρησιμοποιηθούν συμπληρωματικά με αυτές από την περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφία και την ΗΦΜ.

Τέλος, η ΗΔΚ μπορεί να δώσει πληροφορίες σχετικές με την πρόγνωση των ασθενών με κατεχολαμινο-πυροδοτούμενες αρρυθμίες, εξαιτίας του

ότι οι κοιλιακές αρρυθμίες, που εμφανίζονται στα πλαίσια μιας ΗΔΚ, είναι ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες για καρδιαγγειακή θνησιμότητα, ενώ όταν συνδυάζονται με ΕΚΣ κατά την ήρεμια ο κίνδυνος αυξάνει σημαντικά.⁹ Η παρουσία κοιλιακών αρρυθμιών σχετιζόμενων με την κόπωση αυξάνει τη θνησιμότητα στους 12 μήνες κατά 3 φορές συγκριτικά με τους ασθενείς που εκδηλώνουν αρρυθμίες μόνο κατά την ήρεμια.¹⁰ Το αναμενόμενο εύρημα είναι η αύξηση της συχνότητας των ΕΚΣ ή η παρουσία ΚΤ κατά την άσκηση ή στη φάση της αποκατάστασης. Μια μεγάλη μελέτη, που συμπεριελάμβανε 29.244 ασθενείς, έδειξε ότι η παρουσία κοιλιακών αρρυθμιών πυροδοτούμενων στα πλαίσια μιας ΗΔΚ, κατά τη φάση της αποκατάστασης, προέβλεπε αύξημένο κίνδυνο θανάτου.¹¹

Στις κατευθυντήριες οδηγίες της ESC, που δημοσιεύτηκαν το 2015, η ΗΔΚ ενδείκνυται σε ασθενείς με γνωστή ή πιθανολογούμενη πυροδοτούμενη με την άσκηση κοιλιακή αρρυθμία, όπως η CPVT, για διαγνωστικούς ή προγνωστικούς λόγους (class IB) ή για τη διερεύνηση της ανταπόκρισης της αρρυθμίας στη φαρμακευτική αγωγή ή τη θεραπεία κατάλυσης (class IIaC).³

Άλλες ηλεκτροκαρδιογραφικές τεχνικές

Η συμψηφιστική ηλεκτροκαρδιογραφία (ΗΚΓράφημα συγκερασμού, SAECG), ή έναλλαγή του κύματος T (T Wave Alternans, TWA), ή διασπορά του διαστήματος QT (QT dispersion), ή μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού (heart rate variability) και η ευαισθησία των τασεοϋποδοχέων (baroreflex sensitivity) μπορεί να είναι χρήσιμες τεχνικές στα πλαίσια της διάγνωσης και της διαστρωμάτωσης κινδύνου, σε ασθενείς με κοιλιακές αρρυθμίες ή σε αυτούς που εμφανίζουν ύψηλο κίνδυνο για την ανάπτυξη απειλητικών για τη ζωή κοιλιακών αρρυθμιών. Επί του παρόντος, το ΗΚΓράφημα συγκερασμού και η έναλλαξη του κύματος T έχουν αποδείξει τη μεγαλύτερη αρνητική προγνωστική αξία.¹² Στις κατευθυντήριες οδηγίες της ESC, συστήνεται το SAECG στα πλαίσια της διαφοροδιάγνωσης δομικής καρδιακής νόσου, π.χ. ARVC/D, προκειμένου να βελτιώσουν τη διαγνωστική ακρίβεια και την ακρίβεια της διαστρωμάτωσης κινδύνου σε ασθενείς με έκτακτοσυστολική αρρυθμία ή σε ασθενείς ύψηλου κινδύνου για την ανάπτυξη κοιλιακών αρρυθμιών (class IB).³

Άλλες μη-έπεμβατικές απεικονιστικές μέθοδοι

Άσυμπτωματικοί ασθενείς, χωρίς ύποπτα στοιχεία από το ιστορικό και τη φυσική εξέταση, με φυσιολογικό ΗΚΓγράφημα και ύπερηχοκαρδιογραφική μελέτη, που δεν εμφανίζουν κακοήθεις άρρυθμίες στην 24ωρη ή 48ωρη ήλεκτροκαρδιογραφική περιπατητική καταγραφή, συνήθως δεν απαιτούν άλλη διερεύνηση. Η Άξονική Τομογραφία καρδιάς, ή Μαγνητική Τομογραφία καρδιάς και το PET (positron-emission tomography) θα πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ειδικές μόνο περιπτώσεις, όπως στα πλαίσια της διερεύνησης Συγγενών Καρδιοπάθειων, ΥΜΚ ή ARVC/D.

Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη

Η ακρίβεια της εξέτασης ποικίλλει σημαντικά, και εξαρτάται από τη φύση και τη σοβαρότητα της υποκείμενης καρδιακής νόσου, την παρουσία ή απουσία αυτόματης ΚΤ, τη φαρμακευτική θεραπεία που λαμβάνει ο ασθενής, το πρωτόκολλο της προγραμματισμένης κοιλιακής διέγερσης που χρησιμοποιείται και τη θέση της διέγερσης. Η υψηλότερη διαγνωστική ακρίβεια και επαναληψιμότητα παρατηρείται σε μετεμφραγματικούς ασθενείς.¹³ Η παρουσία ΕΚΣ σε μετεμφραγματικούς ασθενείς ή σε αυτούς με υψηλό κίνδυνο για ΑΚΘ, ιδιαίτερα αν αυτές είναι συχνές ή έχουν σύμπλοκη μορφολογία, δικαιολογεί την περαιτέρω διερεύνηση με σκοπό την εκτίμηση μελλοντικού άρρυθμικού κινδύνου. Η ΗΦΜ είναι πιθανότατα χρήσιμη σε αυτές τις περιπτώσεις, δηλαδή σε μετεμφραγματικούς ασθενείς με συμπτώματα ένδεικτικά κοιλιακών ταχυαρρυθμιών, όπως αίσθημα παλμών, προσυγκοπή και συγκοπή.³ Στη μελέτη MADIT, η πρόκληση ΚΤ σε ασθενείς με καταγεγραμμένη μεΚΤ σε καταγραφή Holter προσδιόρισε έναν πληθυσμό υψηλού κινδύνου για ΚΤ/ΚΜ.¹⁴ Σε κοιλιακές ταχυαρρυθμίες προερχόμενες από το χώρο έξόδου ή ΗΦΜ γίνεται με παρόμοιο τρόπο με τις υπόλοιπες κατηγορίες ΚΤ και ο στόχος είναι να τεθεί ή ακριβής διάγνωση και να καθοδηγηθεί ή θεραπεία της κατάλυσης δια μέσθ διαδερμικού καθετήρα ύψισυχνου ρεύματος. Από την άλλη μεριά, η αξία της ΗΦΜ παραμένει αμφιλεγόμενη σε άλλες δομικές καρδιακές νόσους και επί του παρόντος συστήνεται, αλλά όχι ισχυρά, στην ΜΙΑΜΚ (class IIbB), όπου υπάρχουν ισχυρότερες ένδειξεις ότι μπορεί να αποτελέσει ένα χρήσιμο εργαλείο

στη διαστρωμάτωση κινδύνου και την ARVC/D (class IIbC).^{3,15,16}

II. Θεραπεία της έκτακτοσυστολικής κοιλιακής άρρυθμίας

Σε ασθενείς με συχνή έκτακτοσυστολική κοιλιακή άρρυθμία, ή άποφυγή των παραγόντων, που μπορεί να επιδεινώσουν την κατάσταση, όπως το κάπνισμα, το αλκοόλ και η χρήση καφεΐνης, είναι πιθανό να μειώσει τη συχνότητα των ΕΚΣ. Ωστόσο, λίγα στοιχεία υπάρχουν για να υποστηρίξουν τη στρατηγική της άποφυγής των έκλυτικών παραγόντων και της μεταβολής της συμπεριφοράς στη θεραπεία των ΕΚΣ. Σε μιὰ παλαιότερη μελέτη, σε 81 άνδρες, δεν αναδείχθηκε όφελος από ένα πρόγραμμα πλήρους άποχης από την καφεΐνη και το κάπνισμα, λήψης περιορισμένης μόνο ποσότητας αλκοόλ και αύξησης της φυσικής δραστηριότητας.¹⁷ Μεγαλύτερη σημασία έχει ο αποκλεισμός της ύπαρξης υποκείμενης καρδιοπάθειας ή άλλων καταστάσεων, που μπορεί να οδηγούν στην εμφάνιση ΕΚΣ, όπως οι ήλεκτρολυτικές διαταραχές και η τοξικότητα των φαρμάκων.

Οι περισσότεροι ασθενείς είναι άσυμπτωματικοί και η αντίαρρυθμική φαρμακευτική άγωγή ως θεραπεία ρουτίνας στους ασθενείς αυτούς, ακόμα και με συχνές ΕΚΣ, δεν δικαιολογείται από τα μέχρι σήμερα δεδομένα. Η διαβεβαίωση για την καλοήγη φύση της κατάστασης είναι η καλύτερη παρέμβαση, από τη στιγμή που δεν ανιχνεύεται υποκείμενη καρδιακή νόσος. Για τους συμπτωματικούς ασθενείς, εκτός από τον έλεγχο των έκλυτικών παραγόντων της άρρυθμίας, άλλες πιθανές θεραπευτικές στρατηγικές είναι η φαρμακευτική καταστολή και η θεραπεία κατάλυσης. Παρόλα αυτά, ασθενείς χωρίς δομική καρδιοπάθεια και με χαμηλό φορτίο ΕΚΣ συνήθως δεν χρειάζονται ειδική θεραπεία και ο καθησυχασμός είναι ή μόνη ένδεικνυόμενη παρέμβαση, παρότι ότι τα συμπτώματα μπορεί μερικές φορές να προκαλέσουν άγχος. Όταν το άρρυθμικό φορτίο είναι μεγαλύτερο, τυπικά 15-20%, με αποτέλεσμα αύξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη μυοκαρδιοπάθειας προκαλούμενης από την έκτακτοσυστολική δραστηριότητα ή με ύψηλου κινδύνου χαρακτηριστικά, π.χ. βραχύ συζευκτικό διάστημα, μπορεί να απαιτηθεί θεραπεία ακόμα και σε άσυμπτωματικούς ασθενείς.

Ἡ εἰσαγωγή στὴν κλινικὴ πράξη, τὶς τελευταῖες δεκαετίες, τῆς θεραπείας τῶν ἐμφυτεύσιμων ἀντιταχυκαρδιακῶν βηματοδοτῶν-ἀπινιδωτῶν ἀποδείχθηκε σωτήρια γιὰ τὴ ζωὴ ἑκατομμυρίων ἀσθενῶν παγκοσμίως. Εἶναι ἀπολύτως τεκμηριωμένο ἀπὸ ἓνα μεγάλο ἀριθμὸ σημαντικῶν κλινικῶν μελετῶν, ὅτι οἱ συσκευὲς αὐτὲς βελτιώνουν τὴν πρόγνωση προλαμβάνοντας τὸν ΑΚΘ καὶ παρατείνοντας τὴ ζωὴ ἀσθενῶν μὲ διαφορετικὲς καρδιακὲς νόσους, ποὺ διατρέχουν ὑψηλὸ κίνδυνο ΑΚΘ. Ἡ ἐμφύτευση μπορεῖ νὰ γίνῃ στὰ πλαίσια τῆς δευτερογενοῦς πρόληψης, σὲ ἀσθενεῖς ποὺ ἔχουν ἐπιβιώσει ἀπὸ ἀπειλητικὴ γιὰ τὴ ζωὴ κοιλιακὴ ταχυαρρυθμία εἴτε στὰ πλαίσια τῆς πρωτογενοῦς πρόληψης, σὲ ἀσθενεῖς ποὺ δὲν ἔχουν ὅμως ὑποστῆ ἐμμένονσα κοιλιακὴ ταχυαρρυθμία, διαπιστώνεται, ὅμως, ὅτι εἶναι “ὑψηλοῦ κινδύνου” κατὰ τὴ διαστρωμάτωση μὲ ἀνάιμακτες ἢ ἐπεμβατικὲς μεθόδους. Στὸν **Πίνακα 1** ἀναφέρονται περιληπτικὰ οἱ ἰσχυρότερες ἐνδείξεις γιὰ τὴν τοποθέτηση τῶν ΕΑΒΑ σύμφωνα μὲ τὶς τρέχουσες κατευθυντήριες ὁδηγίες.

Φαρμακευτικὴ Θεραπεία

Δὲν ὑπάρχουν ἀποδείξεις, ὅτι ἡ καταστολὴ τῶν ΕΚΣ διὰ τῆς ἀντιαρρυθμικῆς φαρμακευτικῆς θεραπείας βελτιώνει τὴν πρόγνωση καὶ, ἐπομένως, δὲν θεωρεῖται πλέον θεραπευτικὸς στόχος γιὰ τὴν πρόγνωση τοῦ θανάτου σὲ ἀσυμπτωματικοὺς μετεμφραγματικούς ἀσθενεῖς ἢ σὲ ἀσθενεῖς μὲ μυοκαρδιοπάθεια. Ἐπιπλέον, ὀρισμένα ἀντιαρρυθμικὰ φάρμακα, ὅπως ἡ φλεκαϊνίδη καὶ ἡ ἐνκαϊνίδη) ἔχουν συσχετιστεῖ μὲ αὐξημένη θνησιμότητα λόγω τοῦ φαινομένου τῆς προαρρυθμίας. Ἡ μελέτη CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) ἔδειξε ὅτι, ἡ χρῆση τῶν ἀντιαρρυθμικῶν φαρμάκων τῆς κατηγορίας I συσχετίζεται μὲ αὐξημένη πιθανότητα ἀρρυθμικοῦ θανάτου, παρὰ τὴν ἐπιτυχή καταστολὴ τῆς ἑκτακτοσυστολικῆς ἀρρυθμίας, σὲ μετεμφραγματικούς ἀσθενεῖς.¹⁸ Σήμερα, ἡ θεραπεία ποὺ ἔχει τὸ σημαντικότερο ἀποτέλεσμα, ὅσον ἀφορᾷ στὴ μείωση τῆς ἐπίπτωσης τοῦ αἰφνίδιου θανάτου σὲ ἀσθενεῖς μὲ χαμηλὸ ΚΕΑΚ, ὅπως καὶ σὲ αὐτοὺς μὲ ΥΜΚ, ΑRVC/D ἢ κληρονομικὲς καναλοπάθειες, στοὺς ὁποίους διαπιστώνεται αὐξημένος κίνδυνος ΑΚΘ, μὲ μὴ-ἐπεμβατικὲς καὶ ἐπεμβατικὲς τεχνικὲς σταδιοποίησης κινδύνου, εἶναι ἡ ἐμφύτευση ἐνὸς ΕΑΒΑ.^{3,12} Ἡ μελέτη AVID,

σὲ ἀσθενεῖς μὲ ἱστορικὸ καρδιακῆς ἀνακοπῆς, ἔδειξε σημαντικὰ μεγαλύτερη μείωση τῆς ὀλικῆς θνησιμότητας καὶ τῆς ἐπίπτωσης τοῦ ΑΚΘ μὲ τὴν ἐμφύτευση ΕΑΒΑ, συγκριτικὰ μὲ τὴ χορήγηση ἀμιωδαρόνης.¹⁹ Ἡ μελέτη MADIT II, ἡ ὁποία συμπεριέλαβε ἀσθενεῖς μὲ ἱστορικὸ παλαιοῦ ἐμφράγματος μυοκαρδίου καὶ ΚΕΑΚ μικρότερο ἀπὸ 30%, ἔδειξε σημαντικὴ μείωση τῆς συνολικῆς θνησιμότητας στὴν ὁμάδα τῶν ἀσθενῶν ποὺ ἔλαβαν ΕΑΒΑ σὲ σύγκριση μὲ αὐτοὺς ποὺ δὲν ἔλαβαν.¹⁷ Ἡ μελέτη SCD-HeFT τεκμηρίωσε τὴν ἀποτελεσματικότητα τῆς θεραπείας τοῦ ΕΑΒΑ τόσο σὲ ἰσχυαμικὴ ὥσο καὶ σὲ μὴ-ἰσχυαμικὴ μυοκαρδιοπάθεια.²⁰ Τέλος, ἡ μελέτη DEFINITE, σὲ ἀσθενεῖς μὲ ΜΙΑΜΚ, ΚΕΑΚ <36% καὶ καταγεγραμμένη μεΚΤ ἢ >10 ΕΚΣ/ῶρα στὴν περιπατητικὴ καταγραφή, ἔδειξε μείωση τῆς ὀλικῆς θνησιμότητας καὶ τοῦ ΑΚΘ μὲ τὴ συνδυασμένη φαρμακευτικὴ θεραπεία καὶ ΕΑΒΑ σὲ σύγκριση μὲ τὴ βέλτιστη φαρμακευτικὴ θεραπεία μόνο.²¹

Οἱ **β-ἀναστολεῖς** εἶναι φάρμακα δραστικὰ στὴν καταστολὴ τῆς ἑκτακτοσυστολικῆς δραστηριότητας καὶ ἐπὶ ἐνδείξεως χορήγησης φαρμακευτικῆς ἀγωγῆς, θὰ πρέπει νὰ εἶναι ἡ πρώτη ἐπιλογή. Στὸς καρδιοεκλεκτικούς β-ἀναστολεῖς περιλαμβάνεται ἡ ἀτενολόλη, ἡ βηταξολόλη, ἡ μετοπρολόλη καὶ ἡ ναδολόλη, ἐνῶ οἱ μὴ-καρδιοεκλεκτικοὶ β-ἀναστολεῖς, ὅπως ἡ προπρανολόλη, συνταγογραφοῦνται σήμερα περιορισμένα. Ἐπιδροῦν κυρίως μὲσῶ τῆς δράσης τους στοὺς β1 ἀδρενεργικούς ὑποδοχείς, μὲ ἀποτέλεσμα τὴν μείωση τοῦ ἐνδοκυττάρου c-AMP καὶ συνεπακόλουθα τῆς μείωσης τοῦ αὐτοματισμοῦ. Ἡ ἀναστολὴ τῶν β1 ἀδρενεργικῶν ὑποδοχέων ἔχει, ἐπίσης, ἀρνητικὴ χρονότροπὴ ἐπίδραση, μειώνοντας τόσο τὴ βασικὴ φλεβοκομβικὴ συχνότητα ὥσο καὶ τὴν κολποκοιλιακὴ κομβικὴ ἀγωγιμότητα. Ἐπίσης, εἶναι ἀποδεδειγμένη ἡ εὐνοϊκὴ τους ἐπίδραση στὴ μείωση τῆς θνησιμότητας καὶ στὴ βελτίωση τῆς μακροχρόνιας πρόγνωσης σὲ ἀσθενεῖς μὲ στεφανιαία νόσο, παλαιὸ ἔμφραγμα τοῦ μυοκαρδίου, ἰσχυαμικὴ καρδιακὴ ἀνεπάρκεια ἢ ἄλλη μυοκαρδιοπάθεια, καὶ θὰ πρέπει ἐπομένως νὰ ἀποτελοῦν μέρος τῆς χρόνιας φαρμακευτικῆς ἀγωγῆς σὲ ὅλες αὐτὲς τὶς περιπτώσεις. Γιὰ τὶς προκαλούμενες μὲ τὴν ἄσκηση ΕΚΣ, ἀπὸ τὴν ἄλλη, δὲν θὰ πρέπει νὰ χορηγεῖται φαρμακευτικὴ ἀγωγή σὲ κάθε περίπτωση, παρὰ μόνον ἂν ὑπάρχει καταγεγραμμένη

ισχαμιά ή ΕΚΤ. Η χορήγηση β-άναστολέων είναι ή θεραπεία έκλογης και στις περιπτώσεις αυτές. Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι ή εύκολη κόπωση, ή δύσπνοια, ή κατάθλιψη, και ή μείωση της libido. Άρκετοι άσθενείς πάντως, με άσθμα ή περιφερική αρτηριακή νόσο, ανέχονται καλά τὰ φάρμακα αυτά, παρὰ τὸν φόβον γιὰ τὴν πρόκληση βρογχόσπασμου ή διαλείπουσας χωλότητας, αντίστοιχα. Σημαντικὴ βραδυκαρδία είναι ἕνα ἐνδεχόμενο τῆς χρήσης τῶν β-άναστολέων και ἐκδηλώνεται με συμπτώματα, ὅπως ζάλη, κεφαλαλγία ή και συγκοπή. Τὰ φάρμακα αυτά θὰ πρέπει, ἐπομένως, νὰ χρησιμοποιοῦνται με προσοχή σὲ άτομα με νόσο φλεβοκόμβου ή διαταραχὲς τῆς κολποκοιλιακῆς ἀγωγιμότητας. Θὰ πρέπει, τέλος, νὰ εἰπωθεῖ ὅτι, ἐνὼ οἱ β-άναστολεῖς χρησιμοποιοῦνται ἐκτεταμένα σὴν κλινικὴ πράξη με καλά ἀποτελέσματα σὴν περιπτώσεις κοιλιακῶν ἀρρυθμιῶν προερχόμενων ἀπὸ τὸν ΧΕΔΚ, μιὰ μελέτη ἔδειξε ὅτι ἀτενολόλη μείωσε ἐλάχιστα τὴ συχνότητα τῶν ΕΚΣ και τῶν συμπτωμάτων, χωρὶς στατιστικὴ σημαντικότητα συγκριτικὰ με τὸ placebo.²²

Ἡ **ἀμιωδαρόνη** ἀποτελεῖ ἀντιαρρυθμικὸ φάρμακο τῆς κατηγορίας III με πολὺπλευρες δράσεις και μικτὲς φαρμακολογικὲς ιδιότητες, με πρωτεύουσα τὴν ἀναστολὴ τῶν διαύλων K⁺. Ἡ παράταση τοῦ διαστήματος QT είναι πιθανὴ παρενέργεια τοῦ φαρμάκου και μπορεῖ νὰ παρατηρηθεῖ ιδιαίτερα ὅταν συγχωρηγεῖται με παράγοντες ποὺ μπορεῖ νὰ ἔχουν παρόμοια ἐπίδραση σὲ QT. Ἡ ἀμιωδαρόνη είναι ιδιαίτερα ἀποτελεσματικὴ σὴν καταστολὴ τῆς ἐκτακτοσυστολικῆς κοιλιακῆς δραστηριότητας, ἀλλὰ μπορεῖ νὰ ἔχει σοβαρὲς ανεπιθύμητες ενέργειες. Ἡ τοξικότητα τοῦ φαρμάκου περιλαμβάνει τὸν θυρεοειδῆ ἀδένα, τὸ ἥπαρ, τὸ δέρμα, τοὺς ὀφθαλμοὺς και τοὺς πνεύμονες και τὸ ἐνδεχόμενο αὐτὸ θὰ πρέπει νὰ ἐλέγχεται τακτικὰ στοὺς ἀσθενεῖς ποὺ λαμβάνουν μακροχρόνια θεραπεία με ἀμιωδαρόνη. Ἡ θέση τῆς ἀμιωδαρόνης ὡς δευτέρας γραμμῆς ἀντιαρρυθμικὸ φάρμακο, μετὰ τοὺς β-άναστολεῖς, ὑποστηρίζεται και ἀπὸ εὐρήματα τῆς μελέτης Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival, ή ὁποία ἔδειξε ὅτι οἱ μικρὲς ἡμερησικὲς δόσεις τοῦ φαρμάκου, π.χ. 200 mg/ἡμέρα, σὲ μετεμφραγματικούς ἀσθενεῖς με ἐπίμονες, ἀσυμπτωματικὲς, σύμπλοκες ἀρρυθμίες μειώνουν τὴ θνησιμότητα σὲ πρῶτο ἔτος μετὰ τὸ ἔμφραγμα τοῦ μυοκαρ-

δίου.²³ Τὰ εὐρήματα αὐτὰ ἐπιβεβαιώνονται και ἀπὸ τὴ μεταγενέστερη μελέτη CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial), σὴν ὁποία καταγράφηκε σχετικὴ μείωση τοῦ κινδύνου γιὰ ἀρρυθμικὸ θάνατο ή διασωθεῖσα ΚΜ κατὰ 48.5%, παρόλο ποὺ δὲν διαστώθηκε σημαντικὴ διαφορὰ σὴν ὀλικὴ ή τὴν καρδιακὴ θνησιμότητα.²⁴ Ἐπιπλέον, μιὰ μετα-ἀνάλυση, ποὺ περιελάμβανε 6.500 ἀσθενεῖς με παλαιὸ ἔμφραγμα τοῦ μυοκαρδίου και καρδιακὴ ἀνεπάρκεια, με μέση συχνότητα σὴν περιπατητικὴ καταγραφή 18 ΕΚΣ/ῶρα, ἔδειξε ὅτι ή ἀμιωδαρόνη ὀδήγησε σὲ μείωση τῆς ὀλικῆς θνησιμότητας κατὰ 13%.²⁵ Παρόλα αὐτὰ, σὴ μελέτη SCD-HeFT δὲν παρατηρήθηκε μείωση τῆς θνησιμότητας σὲ ἀσθενεῖς με λειτουργικὸ στάδιο καρδιακῆς ἀνεπάρκειας NYHA II και III και ΚΕΑΚ<36%.²⁰

Οἱ **μη-διυδροπυριδινικοὶ ἀναστολεῖς τῶν διαύλων ἀσβεστίου (βεραπαμίλη και διλτιαζέμη)** ἔχουν βρεθεῖ ιδιαίτερα ἀποτελεσματικοὶ σὴν καταστολὴ τῆς ἐκτακτοσυστολικῆς κοιλιακῆς δραστηριότητας σὲ ἀσθενεῖς χωρὶς δομικὴ καρδιακὴ νόσο. Ἡ ἀποτελεσματικότητά τους είναι ιδιαίτερα ὑψηλὴ σὴ δεσμιδικὴ (fascicular) κοιλιακὴ ἀρρυθμία, ὅπου ἀποτελοῦν και τὴν θεραπεία ἐκλογῆς. Και οἱ δύο αὐτοὶ παράγοντες μειώνουν τὴ βασικὴ καρδιακὴ συχνότητα και ἐπιβραδύνουν τὴν κολποκοιλιακὴ ἀγωγιμότητα διὰ τοῦ κολποκοιλιακοῦ κόμβου. Οἱ ἀσθενεῖς με προδιάθεση σὴ βραδυκαρδία και τὸν κολποκοιλιακὸ ἀποκλεισμὸ μπορεῖ νὰ παρουσιάσουν ζάλη και συγκοπή. Οἱ παράγοντες αὐτοὶ θὰ πρέπει, ἐπίσης, νὰ χρησιμοποιοῦνται με προσοχή στοὺς ἀσθενεῖς με καρδιακὴ ἀνεπάρκεια, λόγω τῆς δυνητικῆς ἀρνητικῆς ἰνότηροπης δράσης τους. Συμπερασματικὰ, οἱ ἀναστολεῖς τῶν διαύλων ἀσβεστίου ἀποτελοῦν μιὰ πολὺ λογικὴ ἐπιλογή σὲ νέους ἀσθενεῖς χωρὶς ὑποκείμενη καρδιακὴ νόσο, ὅταν ἀπαιτεῖται καταστολὴ τῆς ἐκτακτοσυστολικῆς δραστηριότητας.

Ἡ **σοταλόλη** είναι φάρμακο ποὺ χρήζει ἐιδικῆς ἀναφορᾶς, ἕξαιτίας τοῦ ὅτι ἔχει ταυτόχρονα δράσεις β-άναστολέων και ἀντιαρρυθμικῶν φαρμάκων τῆς κατηγορίας III, ἀναστέλοντας τοὺς διαύλους K⁺ και παρατείνοντας τῆς ἐπαναπόλωση τοῦ μυοκαρδίου. Μπορεῖ νὰ είναι ιδιαίτερα ἀποτελεσματικὴ σὴν καταστολὴ τῆς ἐκτακτοσυστολικῆς κοιλιακῆς δραστηριότητας, ἔχοντας ὡς μειονέκτημα τὴν παράταση τοῦ διαστήματος

QT και την πυροδότηση, σπάνια, πολύμορφης KT τύπου torsades de pointes. Έτσι, για μεγαλύτερη ασφάλεια, η έναρξη του φαρμάκου θα πρέπει να γίνεται ένδοξοκομειακά, υπό ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση, με συνεχή τηλεμετρία, προκειμένου να ανιχνευθεί έγκαιρα πιθανή παράταση του διαστήματος QT.

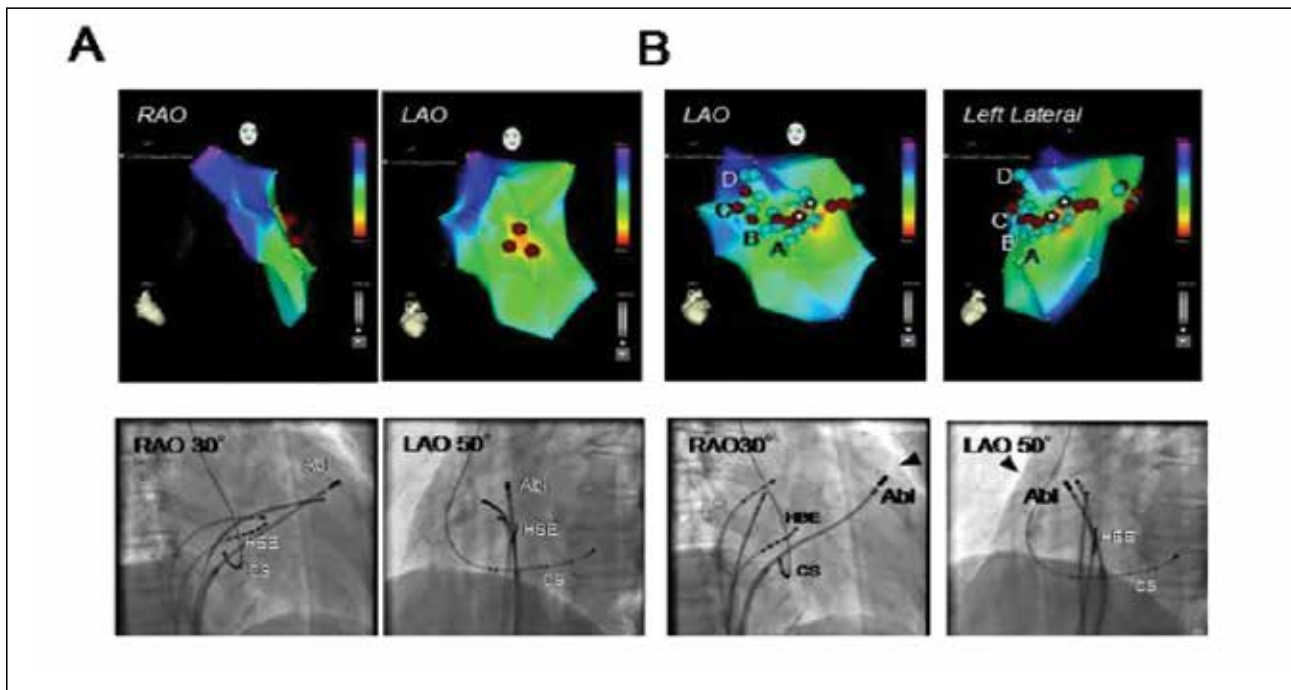
Η **φλεκαϊνίδα και η προπαφενόνη** είναι αντιαρρυθμικά φάρμακα της κατηγορίας IC, τα οποία έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία των ΕΚΣ σε ασθενείς χωρίς δομική καρδιακή νόσο. Αντίθετα, η χορήγησή τους αντενδείκνυται σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια και/ή κοιλιακή δυσλειτουργία, εξαιτίας της αρνητικής ινότροπης και της προ-αρρυθμικής τους δράσης. Οι παράγοντες αυτοί χρησιμοποιούνται αρκετά συχνά στην κλινική πράξη με πολύ καλά αποτελέσματα, ενώ σε όρισμένες μελέτες εμφάνισαν μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα από τους β-αναστολείς και τη σοταλόλη. Η δοφετιλίδη, επίσης, ένας αντιαρρυθμικός παράγοντας της κατηγορίας III, έχει μελετηθεί σε ασθενείς με προκλητή έμμενουσα KT. Φαίνεται να έχει παρόμοια δραστηριότητα αλλά καλύτερη άνοχη σε σύγκριση με τη σοταλόλη.²⁶ Το φάρμακο φαίνεται να έχει ικανοποιητικό προφίλ, όσον αφορά στην ασφάλεια της χορήγησης, αλλά λίγα είναι γνωστά για την αποτελεσματικότητά του σε ασθενείς με ΕΚΣ και μεKT. Η **ξυλοκαΐνη**, τέλος, μπορεί να είναι χρήσιμη στην καταστολή της έκτακτοσυστολικής κοιλιακής δραστηριότητας κατά την περιεμφραγματική περίοδο.

Θεραπεία διαδερμικής κατάλυσης της αρρυθμιογόνου έστιας δια μέσου καθετήρα ύψισυχνου ρεύματος (Radiofrequency Catheter Ablation, RFA)

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, η διαδερμική κατάλυση δια μέσου καθετήρα ύψισυχνου ρεύματος είναι μια ασφαλής και αποτελεσματική τεχνική για τη θεραπεία της έκτακτοσυστολικής κοιλιακής αρρυθμίας. Στις περισσότερες περιπτώσεις είναι θεραπευτική, ενώ σε άλλες μειώνει σημαντικά το φορτίο της αρρυθμίας.

Η επέμβαση πραγματοποιείται στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο, υπό συνθήκες μερικής νάρκωσης, με ένδοφλέβια φάρμακα, όπως η μιδαζολάμη ή η φεντανύλη, αν και σε αρκετά κέντρα προτιμάται η γενική αναισθησία, ιδιαίτερα στις

περισσότερο χρονοβόρες, σύνθετες και απαιτητικές επεμβάσεις. Δια μέσου της μηριαίας όδοϋ, ειδικοί κατευθυνόμενοι καθετήρες τοποθετούνται στα κατάλληλα καρδιακά διαμερίσματα. Η επικαρδιακή κατάλυση, η οποία απαιτεί πρόσβαση στην επιφάνεια της καρδιάς μέσω π.χ. του περικαρδιακού χώρου, χρησιμοποιείται σπανιότερα, αλλά σε όρισμένες περιπτώσεις είναι ιδιαίτερα χρήσιμη. Η χαρτογράφηση της αρρυθμιογόνου έστιας πραγματοποιείται με διάφορες τεχνικές, ή συνηθέστερα χρησιμοποιούμενη από τις οποίες είναι η χαρτογράφηση ενεργοποίησης (activation mapping). Η αρρυθμιογόνος έστια εντοπίζεται με βάση το χρονισμό των ηλεκτρογραμμάτων (πρωιμότερη ενεργοποίηση) και την προσεκτική ανάλυση της μορφολογίας των μονοπολικών ηλεκτρογραμμάτων για τις ιδιοπαθείς KT, ενώ για τις KT, επί εδάφους υποκείμενης καρδιοπάθειας, αναζητείται ο ισθμός ή η έξοδος του κυκλώματος επανεισόδου με την ανίχνευση μεσοδιαστολικών ή προσυστολικών δυναμικών, αντίστοιχα. Συμπληρωματικά, σε ασθενείς με αίμοδυναμικά σταθερή ΕΚΤ είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί η τεχνική της παράσυρσης (entrainment mapping) για την καλύτερη ταυτοποίηση και του βασικού ισθμού σε σχέση με άλλες παράπλευρες έστιες (bystander sites). Στη συνέχεια ο καθετήρας της κατάλυσης κατευθύνεται στα συγκεκριμένα αυτά σημεία, όπου και χορηγούνται βλάβες. Η τεχνική αυτή έχει πολύ υψηλά ποσοστά επιτυχίας, θα πρέπει όμως να υπάρχει αρκετά μεγάλη περίοδος έκτακτοσυστολικής δραστηριότητας, προκειμένου να γίνει η χαρτογράφηση. Σε κάθε περίπτωση, το ΗΚΓ-Γράφημα 12-άπαγωγών θα πρέπει να μελετάται προσεκτικά προδ της επέμβασης. Η χαρτογράφηση βηματοδότησης (pace mapping) αποτελεί μία εναλλακτική τεχνική, στην οποία δεν απαιτείται η διαρκής παρουσία έκτακτοσυστολικής αρρυθμίας. Κατά τη διάρκεια αυτής, πραγματοποιείται βηματοδότηση από διαφορετικά σημεία κατά τη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού και συγκρίνεται η μορφολογία των συμπλεγμάτων QRS κατά τη βηματοδότηση με αυτά κατά την κλινική ταχυκαρδία. Περιοχές, που κατά τη βηματοδότησή τους εμφανίζουν ταυτόσημη μορφολογία στο ΗΚΓΓράφημα με αυτή της κλινικής έκτακτοσυστολικής αρρυθμίας, παριστούν περιοχές βραδείας άγωγής (ισθμός) και αποτελούν στόχο της κατάλυσης. Παρόλο που η χαρτογράφηση βηματοδό-



Εικόνα 1. Διαδερμική κατάλυση δια μέσον καθετήρα ύψίσυχνου ρεύματος (Radiofrequency Catheter Ablation, RFA) στον Χώρο Έξόδου της Δεξιάς Κοιλίας (ΧΕΑΚ), με τη βοήθεια συστήματος ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης (CARTO) της έκτοπης εστίας (από Morita N, Iida T, Akira U, Kobayashi Y Extensive preferential pathway ablation for the elimination of premature ventricular contractions arising from the right ventricular outflow tract. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2013;13:88-93).

τησης είναι λιγότερο ακριβής από τη χαρτογράφηση ενεργοποίησης, η οποία προτιμάται από τους περισσότερους ηλεκτροφυσιολόγους, ώστόσο μπορεί να είναι χρήσιμη όταν υπάρχει απόλυτη (12/12) ταυτοποίηση της έκτακτης και της βηματοδοτικής συστολής. Σε πολλές περιπτώσεις, οι δύο τεχνικές χρησιμοποιούνται συμπληρωματικά κατά τη διάρκεια της ίδιας επέμβασης. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η χαρτογράφηση βηματοδότησης χρησιμοποιείται αφού η περιοχή ενδιαφέροντος έχει εντοπιστεί μέσω της χαρτογράφησης ενεργοποίησης. Τέλος, η χαρτογράφηση βηματοδότησης είναι χρήσιμη σε περιπτώσεις καταστολής της αρρυθμίας μετά από τη χορήγηση αναισθησίας. Στις περιπτώσεις ύπαρξης υποκείμενης δομικής καρδιοπάθειας στόχος είναι η τροποποίηση του αρρυθμογενούς υποστρώματος του ένδοκαρδιακού ιστού (ή/και του έπικαρδίου) μετά, κατά προτίμηση, διπολική χαρτογράφηση. Η ανίχνευση διπολικών δυναμικών μεγέθους ≥ 1.5 mV είναι ένδεικτική υγιούς ιστού, ενώ η ούλη χαρακτηρίζεται από δυναμικά μεγέθους < 0.5 mV. Περιοχές με δυναμικά 0.5-1.5 mV αποτελούν την “γκρίζα ζώνη”. Οι έπεμ-

βάσεις κατάλυσης διαρκούν συνήθως από 2 έως 6 ώρες, ανάλογα με τα καρδιακά διαμερίσματα που εμπλέκονται, τη συχνότητα των ΕΚΣ και άλλους παράγοντες.

Τελευταία παρατηρείται σημαντική πρόοδος στην τεχνική της RFA, με την εισαγωγή των συστημάτων ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης (ΣΗΧ), τα οποία έχουν τη δυνατότητα συλλογής στοιχείων από διαφορετικά σημεία για τη δημιουργία της τρισδιάστατης αναπαράστασης της πορείας του ηλεκτρικού ερεθίσματος στο μυοκάρδιο και την παρουσίαση των δεδομένων αυτών με τη μορφή ενός έγχρωμου χάρτη (**Εικόνα 1**). Η συνηθέστερη τεχνική για τη δημιουργία του χάρτη είναι, και στην περίπτωση αυτή, η χαρτογράφηση ενεργοποίησης (activation map). Τα συστήματα αυτά (π.χ. CARTO® Biosense Webster Inc και EnSite NavX Velocity® St Jude Medical και τελευταία το σύστημα Rhythmia Mapping®, Rhythmia Medical, Boston Scientific Inc.) μειώνουν σημαντικά την ανάγκη ακτινοσκόπησης και αποτελούν το θεμέλιο λίθο σήμερα στην κλινική πράξη. Παράλληλα, έχουν αναπτυχθεί εξειδι-

κευμένα συστήματα καθετήρων, δεδομένου ότι, βασική παράμετρος για την επίτυχη εξέλιξη της επέμβασης της κατάλυσης με τα ΣΗΧ αποτελεί η επαρκής επαφή του καθετήρα με τον μυοκαρδιακό ιστό, προκειμένου να επιτευχθεί ο επαρκής προσδιορισμός του αρρυθμιολογίου υποστρώματος. Όταν δεν καθίσταται δυνατό να προκληθεί έμμενουσα αρρυθμία στο εργαστήριο ή αυτή δεν είναι καλά ανεκτή, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η τεχνική της χαρτογράφησης βηματοδότησης, ενώ πρόσφατα είναι διαθέσιμο και ένα σύστημα, που συγκρίνει αυτόματα τα σήματα που καταγράφονται κατά τη βηματοδότηση με αυτά της αυτόματη προκαλούμενης αρρυθμίας (PaSo[®] module). Επίσης, μέσω των συστημάτων χαρτογράφησης χωρίς επαφή (non-contact mapping), όπως το σύστημα Ensite Array[®] St. Jude Medical Inc., είναι δυνατόν να γίνει η ταυτόχρονη καταγραφή του έρεθίσματος από πολλαπλά σημεία, μέσω καθετήρων με πολλαπλά ηλεκτρόδια, και η δημιουργία έτσι τρισδιάστατων χαρτών. Βασικό πλεονέκτημα αποτελεί η δυνατότητα δημιουργίας αξιόπιστων χαρτών ακόμα και με μία μονή ΕΚΣ. Το γεγονός αυτό καθιστά τα συστήματα αυτά ιδιαίτερα χρήσιμα, όταν δεν καθίσταται δυνατό να προκληθεί έμμενουσα αρρυθμία στο εργαστήριο ή αυτή δεν είναι καλά ανεκτή, όποτε τα παραπάνω ΣΗΧ με επαφή (contact mapping) μειονεκτούν. Τα παραπάνω, σε συνδυασμό με τη βελτίωση των απεικονιστικών τεχνικών όπως η cMRI και η εισαγωγή του ένδοκαρδιακού υπερηχοκαρδιογραφήματος, την εξέλιξη των καθετήρων, με αποτέλεσμα καλύτερη επαφή και άρα δημιουργία πιο αξιόπιστων ηλεκτροανατομικών χαρτών, καθώς και την εισαγωγή στην κλινική πράξη νεότερων πολυπολικών καθετήρων χαρτογράφησης, οδήγησαν στη βελτίωση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της RFA.

Στους πιθανούς κινδύνους της επέμβασης περιλαμβάνονται οι άσταθεις αρρυθμίες, για τις οποίες μπορεί να απαιτηθεί αντιταχυκαρδιακή βηματοδότηση για τη διακοπή τους ή σπανιότερα εξωτερική απινίδωση. Η καρδιοαναπνευστική ανακοπή εντός του εργαστηρίου είναι σπάνια. Σπάνιες, αλλά δυνητικά απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές είναι, επίσης, η περικαρδιακή συλλογή και ο επιπολισμός. Παρόλα αυτά, ο θάνατος στις περιπτώσεις αυτές είναι εξαιρετικά απίθα-

νο γεγονός. Άλλες δυνητικές επιπλοκές της RFA είναι η βλάβη του έρεθισμααγωγού συστήματος, που συχνά απαιτεί την εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη, η βλάβη των στεφανιαίων αγγείων, η οποία απαιτεί άμεση αντιμετώπιση και η βλάβη του διαφράγματος. Επίσης, η θεραπεία κατάλυσης στις άριστερες κοιλότητες ενέχει έναν μικρό κίνδυνο για αγγειακό έγκεφαλικό επεισόδιο, που προλαμβάνεται με την ενδοφλέβια χορήγηση ήπαρίνης κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Οι τοπικές αγγειακές επιπλοκές της μηριαίας φλέβας, όπως το αιμάτωμα, το ψευδοανεύρυσμα ή η fistula είναι συχνότερες αλλά όχι απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές. Παρόλα αυτά, ενώ είναι γενικά αντιμετωπίσιμες, μπορεί να αυξήσουν σημαντικά τη νοσηρότητα της επέμβασης.

Η θεραπεία διαδερμικής κατάλυσης, δια μέσου καθετήρα ύψισυχνου ρεύματος, έχει αναγνωριστεί σήμερα ως μία επιτυχής τεχνική για την καταστολή της συχνής, συμπτωματικής έκτακτο-συστολικής κοιλιακής αρρυθμίας, όταν η φαρμακευτική θεραπεία έχει αποτύχει ή δεν μπορεί να εφαρμοστεί. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η συμβολή της στην καταπολέμηση των συμπτωμάτων των προκαλούμενων από τις ΕΚΣ,²⁷ στη μείωση των έκφορτίσεων από τους ΕΑΒΑ²⁸ και στην αναστροφή της μυοκαρδιοπάθειας της προκαλούμενης από τη συχνή έκτακτοσυστολική δραστηριότητα.²⁸ Παρόλα αυτά, περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες για τη διαπίστωση της μακροχρόνιας αποτελεσματικότητας της θεραπείας αυτής στην καταστολή της κοιλιακής έκτοπιας.

Οι παραπάνω εξελίξεις αποτυπώνονται και στις νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες του 2015 της ESC, όπου ο ρόλος της θεραπείας της κατάλυσης είναι τόσο αναβαθμισμένος όσο και καλύτερα προσδιορισμένος. Σε ασθενείς με δυσλειτουργία της άριστερης κοιλίας, που παρουσιάζονται με ΕΚΤ και φέρουν ΕΑΒΑ, η θεραπεία κατάλυσης μέσω καθετήρα συστήνεται σε υποτροπιάζουσες έκφορτίσεις της συσκευής λόγω έμμενουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας (class IB) ή ακόμα και μετά το πρώτο επεισόδιο κοιλιακής ταχυκαρδίας (class IIaB).³ Οι ένδειξεις αυτές αναφέρονται κυρίως σε ασθενείς με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια.³ Επιπλέον, η κατάλυση συστήνεται στην οξεία φάση σε ασθενείς με δυσλειτουργία της άριστερης κοιλίας/δομική καρδιοπάθεια (scar-related heart disease),

Πίνακας 1. Ένδειξεις “class I” για την τοποθέτηση Έμφυτεύσιμου Άντιταχυκαρδιακού Βηματοδότη - Άπινιδωτή (EABA) στα πλαίσια της πρόληψης του Αιφνίδιου καρδιακού Θανάτου (ΑΚΘ) και της θεραπείας των κοιλιακών ταχυαρρυθμιών

	*παρ.
Στεφανιαία Νόσος	
Άσθενείς με δυσλειτουργία της άριστερης κοιλίας εξαιτίας προηγούμενου έμφράγματος του μυοκαρδίου και ΚΕΑΚ $\geq 35\%$, λειτουργικής τάξης κατά NYHA II ή III, που βρίσκονται υπό βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία, έχει μεσολαβήσει χρονικό διάστημα τουλάχιστον 6 εβδομάδων από το όξύ έμφραγμα και έφόσον το προσδόκιμο επιβίωσης είναι τουλάχιστον 1 έτος και το λειτουργικό status του ασθενούς ικανοποιητικό (πρωτογενής πρόληψη)	3
Άσθενείς με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια (χωρίς αναστρέψιμες αιτίες και >48 ώρες μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου) που βρίσκονται υπό βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία, έφόσον το προσδόκιμο επιβίωσης είναι τουλάχιστον 1 έτος και το λειτουργικό status του ασθενούς ικανοποιητικό, όταν αυτοί παρουσιάζονται με αιμοδυναμικά άσταθη έμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή (δευτερογενής πρόληψη)	3
Μη-Ισχαιμική Διατακτική Μυοκαρδιοπάθεια (ΜΙΑΜΚ)	
Άσθενείς με ΜΙΑΜΚ και ΚΕΑΚ $\leq 35\%$, λειτουργικής τάξης κατά NYHA II ή III, που βρίσκονται υπό βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία για χρονικό διάστημα ≥ 3 μηνών, έφόσον το προσδόκιμο επιβίωσης είναι τουλάχιστον 1 έτος και το λειτουργικό status του ασθενούς ικανοποιητικό (πρωτογενής πρόληψη)	3
Άσθενείς με ΜΙΑΜΚ που εμφανίζονται με αιμοδυναμικά άσταθη έμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή, έφόσον το προσδόκιμο επιβίωσης είναι τουλάχιστον 1 έτος και το λειτουργικό status του ασθενούς ικανοποιητικό (δευτερογενής πρόληψη)	3
Άρρυθμιόγonos Δυσπλασία/Μυοκαρδιοπάθεια της Δεξιάς Κοιλίας (ARVC/D)	
Άσθενείς με ARVC/D και ιστορικό άποτραπέντος αιφνίδιου καρδιακού θανάτου και αιμοδυναμικά άσταθη κοιλιακή ταχυκαρδία (δευτερογενής πρόληψη)	3
Ύπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια (ΥΜΚ)	
Άσθενείς με ΥΜΚ που επιβίωσαν καρδιοαναπνευστικής άνακοπής συνεπεία κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής ή σε αυτούς με καταγεγραμμένη αυτόματη έμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία συνοδευόμενη από αιμοδυναμική άστάθεια ή συγκοπή, έφόσον το προσδόκιμο επιβίωσης είναι τουλάχιστον 1 έτος (δευτερογενής πρόληψη)	7
Περιοριστικού τύπου Μυοκαρδιοπάθεια (ΠΜΚ)	
Άσθενείς με ΠΜΚ και έμμένουσα κοιλιακή ταχυαρρυθμία που προκαλεί αιμοδυναμική άστάθεια, έφόσον το προσδόκιμο επιβίωσης είναι τουλάχιστον 1 έτος και το λειτουργικό status του ασθενούς ικανοποιητικό (δευτερογενής πρόληψη)	3
Καναλοπάθειες	
Άσθενείς με διάγνωση συνδρόμου Brugada οί όποιοι: (α) είναι έπιζώντες καρδιακής άνακοπής ή/και (β) έχουν καταγεγραμμένη αυτόματη έμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία με ή χωρίς συγκοπή (δευτερογενής πρόληψη)	3,29
Άσθενείς με σύνδρομο μακροϋ- QT διαστήματος (LQTS) και προηγούμενη καρδιακή άνακοπή, ταυτοχρόνως με τη χρήση των β-άναστολέων (δευτερογενής πρόληψη)	3,29
Άσθενείς με σύνδρομο βραχέος- QT διαστήματος (SQTS), οί όποιοι: (α) είναι έπιζώντες καρδιακής άνακοπής ή/και (β) έχουν καταγεγραμμένη αυτόματη έμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία με ή χωρίς συγκοπή (δευτερογενής πρόληψη)	3,29
Άσθενείς με Κατεχολαμινεργική Πολύμορφη Κοιλιακή ταχυκαρδία (CPVT) που επέζησαν καρδιακής άνακοπής ή όταν υπάρχει καταγεγραμμένη στο ιστορικό ύποτροπιάζουσα συγκοπή ή πολύμορφη/άμφίδρομη κοιλιακή ταχυκαρδία παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία, συμπληρωματικά της θεραπείας με β-άναστολείς (με ή χωρίς φλεκαϊνίδη) (δευτερογενής πρόληψη)	3,29
Συγγενείς Καρδιοπάθειες	
Άσθενείς με ΣΚ, οί όποιοι είναι έπιζώντες καρδιοαναπνευστικής άνακοπής (δευτερογενής πρόληψη)	3
Άσθενείς με ΣΚ, που παρουσιάζονται με συμπτωματική έμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, άφου προηγηθεί αιμοδυναμική και ήλεκτροφυσιολογική άξιολόγηση (δευτερογενής πρόληψη)	3
Άσθενείς με ΣΚ με φυσιολογία που περιλαμβάνει δυό κοιλίες, όταν το κλάσμα έξωθήσεως της συστηματικής άριστερης κοιλίας είναι <35% και το λειτουργικό στάδιο (παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική άγωγή) είναι τάξης NYHA II ή III (πρωτογενής πρόληψη)	3
Έκτακτοσυστολική Κοιλιακή Άρρυθμία στη δομικά φυσιολογική καρδιά	
Έπιβίωσαντες άσθενείς από ιδιοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή Άσθενείς που εμφανίζουν κοιλιακή ταχυκαρδία τύπου torsade de pointes σχετιζόμενη με βραχύ συζευκτικό διάστημα	3

*παρ.: Βιβλιογραφική Παραπομπή

ποὺ παρουσιάζονται με ἀδιάκοπη κοιλιακὴ ταχυκαρδία ἢ ἠλεκτρικὴ θύελλα, ποὺ ὀδηγεῖ σὲ πολλαπλὲς ἐκφορτίσεις τοῦ EABA (class IB).³ Ἀκόμα, σὲ δυσλειτουργία τῆς ἀριστερῆς κοιλίας/δομικὴ καρδιοπάθεια, ἂν δὲν καταγραφεῖ ΕΚΤ, ἀλλὰ ὁ ἀσθενὴς παρουσιαστῆ με συμπτωματικὴ ἐκτακτοσυστολικὴ κοιλιακὴ ἀρρυθμία με τὴ μορφὴ ριπῶν με ΚΤ ἢ μεμονωμένων ΕΚΣ, ὅπως καὶ σὲ ταχυμυοκαρδιοπάθεια σχετιζόμενη με τὴ συχνὴ ἐκτακτοσυστολικὴ ἀρρυθμία, ἢ θεραπεία κατάλυσης συστήνεται με ἔνδειξη “class IIaB”.³ Ἀπὸ τὴν ἄλλή μεριά, σὲ ἀσθενεῖς με ἐκτακτοσυστολικὴ ἀρρυθμία προερχόμενη ἀπὸ τὸν ΧΕΔΚ, ποὺ ἀποτελοῦν καὶ τὴ μεγάλη πλειοψηφία τῶν περιπτώσεων ἐκτακτοσυστολικῆς κοιλιακῆς ἀρρυθμίας, χωρὶς ὑποκείμενη καρδιοπάθεια, ἢ κατάλυση συνιστᾶται σὲ συμπτωματικοὺς ἀσθενεῖς ἢ/καὶ ἀποτυχία τῶν ἀντιαρρυθμικῶν φαρμάκων ἢ ἔκπτωση τῆς λειτουργίας τῆς ἀριστερῆς κοιλίας ἐξαιτίας τοῦ ὑψηλοῦ ἀρρυθμικοῦ φορτίου με ἔνδειξη “class IB”.³ Ὅπως προαναφέρθηκε, με περισσότερο ἢ λιγότερο ἰσχυρὴ ἔνδειξη, ἢ θεραπεία κατάλυσης ἐνδείκνυται ἀκόμα σὲ ἀρκετὲς περιπτώσεις ἀσθενῶν με ΜΙΔΜΚ, ARVC/D, σύνδρομο Brugada, συγγενεῖς καρδιοπάθειες ἐνηλίκων καὶ ἄλλες μορφές κοιλιακῆς ἐκτακτοσυστολικῆς ἀρρυθμίας χωρὶς ὑποκείμενη δομικὴ καρδιοπάθεια πλὴν τῆς προερχόμενης ἀπὸ τὸν ΧΕΔΚ (βλέπε ἀντίστοιχη παράγραφο, μέρος 1^ο).³ Σὲ ἀρκετὲς ἀπὸ αὐτὲς τὶς περιπτώσεις, ἀκόμα καὶ ὅταν ἢ κατάλυση τῶν ἐστιῶν τῆς ΚΤ ἢ τῆς ΚΜ εἶναι ἐπιτυχής, ἢ ἔνδειξη γιὰ ἐμφύτευση EABA παραμένει.

Συμπέρασμα

Ἡ μεμονωμένη ἢ σύμπλοκη ἐκτακτοσυστολικὴ κοιλιακὴ ἀρρυθμία ἀποτελεῖ συχνὸ εὔρημα στὴν καθημέραν κλινικὴ πράξι, καὶ παρὰ τὸ ὅτι δὲν συνιστᾶ ἀπὸ μόνη τῆς μιὰ ὁμοιογενῆ κλινικὴ ὄντοτητα, μπορεῖ νὰ σηματοδοτεῖ τὴν παρουσία κάποιας ὑποκείμενης καρδιοπάθειας. Ἐπομένως, ἢ ἀνεύρεση τέτοιων ἀρρυθμιῶν θὰ πρέπει νὰ κινητοποιήσει τὸν κλινικὸ ἰατρό προκειμένου, σὲ πρώτη φάση, νὰ ἀποκλειστῆ ἢ πιθανότητα ὑποκείμενης καρδιακῆς νόσου, ἢ παρουσία τῆς ὁποίας εἶναι ὁ ἰσχυρότερος προγνωστικὸς παράγοντας αὐξημένου κινδύνου αἰφνίδιου καρδιακοῦ θανάτου. Ἀπὸ τὴν ἄλλή μεριά, σὲ ἄτομα χωρὶς δομικὴ καρδιακὴ νόσο με ἐκτακτοσυστολικὴ ἀρρυθμία, ἀκόμα καὶ ἂν αὐτὴ εἶναι συχνή, ἢ πρόγνωση εἶ-

ναι ἐξαιρετικὴ. Ἡ καταστολὴ τῶν ΕΚΣ με τὴ χρῆση ἀντιαρρυθμικῶν φαρμακευτικῶν παραγόντων δὲν συνιστᾶται ὡς θεραπεία ρουτίνας, παρὰ μόνον σὲ περιπτώσεις συμπτωματικῶν ἀσθενῶν ἢ σὲ κίνδυνο ἀνάπτυξης μυοκαρδιοπάθειας ὡς ἀποτελέσματος τῆς συχνῆς ἐκτακτοσυστολικῆς δραστηριότητας. Ἐπιπλέον, σὲ ἀσθενεῖς με δομικὴ καρδιακὴ νόσο, στοὺς ὁποίους διαπιστώνεται αὐξημένος κίνδυνος ΑΚΘ, καθὼς ἐπίσης καὶ σὲ αὐτοὺς με δομικὰ φυσιολογικὴ καρδιά, στοὺς ὁποίους ὅμως καταγράφονται πολλαπλοὶ παράγοντες ὑψηλοῦ κινδύνου γιὰ ΑΚΘ, π.χ. πρόκληση ἐμμένουσας κοιλιακῆς ταχυκαρδίας κατὰ τὴν προγραμματισμένη κοιλιακὴ διεγερση, συγκοπὴ, παρουσία ὄψμων δυναμικῶν στὸ ΗΚΓγράφημα συγκερασοῦ, ἢ θεραπευτικὴ παρέμβαση ἐκλογῆς εἶναι ἢ ἐμφύτευση ἐνδὸς EABA. Τὰ τελευταῖα χρόνια ἔχει ἀναβαθμιστῆ ὁ ρόλος τῆς θεραπείας κατάλυσης διὰ μέσου καθετήρα ὑψίσυχνου ρεύματος γιὰ τὴν καταστολὴ τῆς συχνῆς ἢ/καὶ συμπτωματικῆς ἐκτακτοσυστολικῆς κοιλιακῆς ἀρρυθμίας. Ἡ παρέμβαση αὐτὴ ἔχει θέση τόσο σὲ ἀσθενεῖς χωρὶς ὑποκείμενη καρδιοπάθεια ὅσο καὶ σὲ αὐτοὺς με δομικὴ νόσο καὶ εἶναι σὲ ἀρκετὲς περιπτώσεις θεραπευτικὴ, ἄλλοτε ἔχει ἐπικουρικὸ χαρακτῆρα στὴν ἐμφύτευση EABA καὶ σὲ κάθε περίπτωσιν προσφέρει συμπτωματικὴ ἀνακούφιση στὸν ἀσθενῆ. Γενικά, θὰ πρέπει νὰ χρησιμοποιεῖται σὲ περιπτώσεις ἀσθενῶν με ὑψηλὸ φορτίο ἔκτοπης δραστηριότητας ἢ ταχυμυοκαρδιοπάθειας λόγω τῆς συχνῆς ἐκτακτοσυστολικῆς ἀρρυθμίας, ὅταν δὲν ἐπαρκεῖ ἢ αὐτοὶ δὲν ἀνέχονται τὴ φαρμακευτικὴ ἀγωγή, ἂν καὶ σὲ ἀρκετὲς περιπτώσεις τείνει νὰ γίνῃ ἢ θεραπεία πρώτης γραμμῆς.

Βιβλιογραφία

1. Kors A, de Bruyne MC, Hoes AW, et al. T axis as an indicator of risk of cardiac events in elderly people. *Lancet* 1998; 352:601-605.
2. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009;361:2529-2537.
3. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015; 36:2793-2867.

4. Bloch Thomsen PE, Jons C, Raatikainen MJ, et al. Long-term recording of cardiac arrhythmias with an implantable cardiac monitor in patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction: the Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) study; Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) Study Group. *Circulation* 2010; 122:1258-1264.
5. Kaufman ES, Priori SG, Napolitano C, et al: Electrocardiographic prediction of abnormal genotype in congenital long QT syndrome: Experience in 101 related family members. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:455-461.
6. Grimster A, Segal OR, Behr ER. Type I Brugada electrocardiogram pattern during the recovery phase of exercise testing. *Europace* 2008;10:898-899.
7. Gill JS, Prasad K, Blaszyk K, et al. Initiating sequences in exercise induced idiopathic ventricular tachycardia of left bundle branch-like morphology. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:1873-1880.
8. Jouven X, Zureik M, Desnos M et al. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med* 2000;343:826-833.
9. Beckerman J, Mathur A, Stahr S, et al. Exercise-induced ventricular arrhythmias and cardiovascular death. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2005;10:47-52.
10. Podrid PJ, Graboyas TB. Exercise stress testing in the management of cardiac rhythm disorders. *Med Clin North Am* 1984;68:1139-1152.
11. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, et al: Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med* 2003;348:781-790.
12. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Europace* 2014;16:1257-1283.
13. Bachinsky WB, Linzer M, Weld L, Estes NA 3rd. Usefulness of clinical characteristics in predicting the outcome of electrophysiologic studies in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1992;69:1044-1049.
14. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
15. Gatzoulis KA, Vouliotis AI, Tsiachris D, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in a nonischemic dilated cardiomyopathy population: reappraisal of the role of programmed ventricular stimulation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:504-512.
16. Goldberger JJ, Subačius H, Patel T, Cunnane R, Kadish AH. Sudden cardiac death risk stratification in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:1879-1889.
17. Katritsis DG, Zareba W, Camm AJ. Nonsustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1993-2004.
18. Echt D, Liebson P, Mitchell B, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST I). *N Engl J Med* 1991;324:781-788.
19. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1576-1583.
20. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
21. Heidenreich PA, Lee TT, Massie BM: Effect of beta-blockade on mortality in patients with heart failure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:27-34.
22. Krittayaphong R, Bhuripanyo K, Punlee K, et al: Effect of atenolol on symptomatic ventricular arrhythmia without structural heart disease: a randomized placebo controlled study. *Am Heart J* 2002;144:e10.
23. Burkart F, Pfisterer M, Kiowski W, et al. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1711-1718.
24. Cairns A, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet* 1997;349:675-682.
25. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. *Lancet* 1997;350:1417-1424.
26. Boriani G, Lubinski A, Capucci A, et al: A multicentre, double-blind randomized crossover comparative study on the efficacy and safety of dofetilide vs sotalol in patients with inducible sustained ventricular tachycardia and ischaemic heart disease. *Eur Heart J* 2001;22:2180-2191.
27. Darrieux FC, Scanavacca MI, Hachul DT, et al: Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular contractions originating in the right ventricular outflow tract. *Arq Bras Cardiol* 2007;88:265-272.
28. Bogun F, Crawford T, Reich S, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm* 2007;4:863-867.
29. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm* 2013;10:e85-108.