

Θεραπεία Καρδιακού Έπανασυγχρονισμού

Στυλιανός Α. Παρασκευαΐδης

Ήλεκτροφυσιολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Ματθαίος Β. Διδάγγελος

Ειδικευμένος Καρδιολόγος, Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σμαρῶ Α. Δήμου

Καρδιολόγος, Ξπίατρος 424 ΓΣΝΕ

Γεώργιος Α. Σταυρόπουλος

Έπιμελητής Α΄, Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν. "Γπλοκράτειο", Θεσσαλονίκη

Δημήτριος Μ. Κωνσταντίνου

Καρδιολόγος, Πανεπιστημιακός Ύπότροφος, Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Χαράλαμπος Ι. Καρβούνης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Διευθυντής Α΄ Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Είσαγωγή

Η Θεραπεία Καρδιακού Έπανασυγχρονισμού (ΘΚΕ - Cardiac Resynchronization Therapy - CRT) αποτελεί σήμερα μία καλά έδραιωμένη και άποδεκτή θεραπευτική παρέμβαση σε άσθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, έπηρεασμένη λειτουργικότητα της άριστερης κοιλίας (ΑΚ) και εύρο σύμπλεγμα QRS. Η έφαρμογή της, για περισσότερα από 20 χρόνια πλέον, μόνο έπαναστατική θα μπορούσε να χαρακτηριστεί, αφού έδωσε έλπίδα σε άσθενείς με τελικού σταδίου καρδιακή ανεπάρκεια, για τους όποιους μόνη θεραπευτική έπιλογή αποτελούσε η μεταμόσχευση καρδιάς.^{1,2,3}

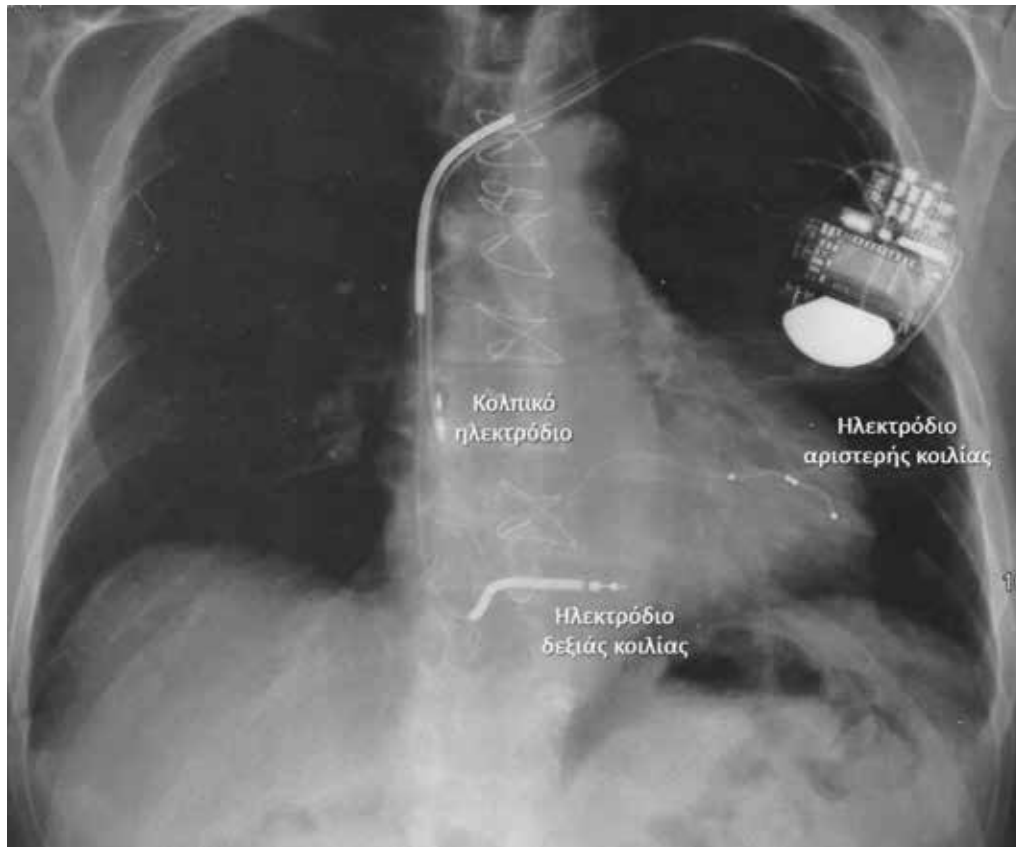
Ίστορική άναδρομή

Ήδη από το 1925, μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν, ότι η έπιφανειακή διέγερση του μυοκαρδίου μπορούσε να βελτιώσει διάφορες αίμοδυναμικές παραμέτρους κατά τον καρδιακό κύκλο.

Τη δεκαετία του '80, η δυνατότητα ποσοτικοποίησης τμηματικών διαταραχών κινητικότητας

του μυοκαρδίου, μέσω της ραδιοϊσοτοπικής κοιλιογραφίας, όδήγησε στην άνακάλυψη, ότι ό άποκλεισμός του άριστερου σκέλους του δεματίου του His (Left Bundle Branch Block - LBBB) έλάττωνε το διαστολικό χρόνο πλήρωσης, καθώς και τη συνεισφορά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος στη φάση έξώθησης της ΑΚ.

Τη δεκαετία του '90 άρχισε να άναδύεται η συσχέτιση μεταξύ του ήλεκτρικού δυσυγχρονισμού και της λειτουργικότητας της ΑΚ. Φάνηκε λοιπόν, ότι οι διαταραχές άγωγιμότητας προκαλούν έπιβράδυνση της συστολικής φάσης και έλαττωμένη διαστολική πλήρωση της ΑΚ, με έπακόλουθα την έλαττωμένη συσταλτικότητα της ΑΚ, τη διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου, την ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας, την άναδιαμόρφωση της ΑΚ και το δυσυγχρονισμό των θηλοειδών μυών. Άρχισαν έτσι οι πρώτες προσπάθειες για βηματοδότηση της ΑΚ, με δεδομένο το εύνοϊκότερο αίμοδυναμικό προφίλ σε σχέση με τη βηματοδότηση μόνο της δεξιάς κοιλίας. Από το 1983 έως το 1995 διάφορες ομάδες έφάρμοσαν κλινικά διαφόρων



Εικόνα 1. Αμφικοιλιακό απινιδωτικό σύστημα ΘΚΕ

τύπων άρχεγονα άμφικοιλιακά βηματοδοτικά συστήματα, δείχνοντας βελτίωση στη λειτουργική ικανότητα των άσθενών και στη λειτουργικότητα της ΑΚ, έλάττωση της πίεσης ένσφίνωσης και αύξηση της καρδιακής παροχής.

Άπό τò 2001 ξεκίνησαν πλέον οί τυχαιοποιημένες μελέτες (MUSTIC, PATH-HF, MIRACLE) για τὰ βηματοδοτικά συστήματα ΘΚΕ (CRT-P), δείχνοντας βελτίωση στην άπόσταση βάδισης, στην ποιότητα ζωής, στην ικανότητα πρòς άσκηση, στο κλάσμα έξώθησης της ΑΚ, στη μέγιστη κατανάλωση O_2 και άναστροφή της άρνητικής άναδιαμόρφωσης της ΑΚ. Τò έπόμενο βήμα ήταν ή προσθήκη δυνατότητας άπινίδωσης στα συστήματα ΘΚΕ (CRT-D) και ή μελέτη MIRACLE ICD έδειξε ότι αυτό ήταν άσφαλές, διατηρώντας τὰ κλινικά όφέλη της ΘΚΕ.

Οί δύο μελέτες, πòυ καθιέρωσαν τελικά τη ΘΚΕ στην καρδιακή ανεπάρκεια, ήσαν ή COMPANION (CRT-P και CRT-D) και ή CARE-HF (μόνο CRT-P), οί όποιες, έκτòς των άλλων,

έδειξαν έλάττωση της θνητότητας και των έπαν-εισαγωγών στο νοσοκομείο.^{1,2,3}

Καρδιακòς δυσσυγχρονισμòς

Ό καρδιακòς δυσσυγχρονισμòς διακρίνεται σε ήλεκτρικò και μηχανικò.

Ήλεκτρικòς δυσσυγχρονισμòς

Σε φυσιολογικές συνθήκες τò μυοκάρδιο διεγείρεται άπό ένα ένιαίο ήλεκτρικò κύμα, τò όποιο διαδίδεται μέσω του συστήματος His-Purkinje, προκαλώντας συγχρονισμένη έκπόλωση των κοιλιών. Διάφορες παθολογικές καταστάσεις, πòυ μπορεί νά επηρεάσουν αυτό τò σύστημα, έχουν ως άποτέλεσμα την καθυστερημένη διεγερση διαφόρων περιοχών του μυοκαρδίου. Αυτό εκδηλώνεται με τη διεύρυνση του QRS συμπλέγματος στο ΗΚΓ 12-άπαγωγών και όνομάζεται ήλεκτρικòς δυσσυγχρονισμòς. Έπιπλέον, όσο μεγαλύτερη είναι ή διάρκεια του QRS τόσο χαμηλότερο είναι τò κλάσμα έξώθησης της ΑΚ και τόσο χειρότερα τὰ συμπτώματα του άσθενοϋς.⁴



Εικόνα 2: Φλεβογραφία μέσω του στεφανιαίου κόλπου για τον προσδιορισμό της βέλτιστης θέσης τοποθέτησης του ηλεκτροδίου της άριστερης κοιλίας.

Μηχανικός δυσσυγχρονισμός

Ο μηχανικός δυσσυγχρονισμός είναι η «κλινική» έκδηλωση του ηλεκτρικού δυσσυγχρονισμού. Υπάρχουν 3 τύποι:

A. Ένδοκοιλιακός: Έντος της ΑΚ, κυρίως σε ασθενείς με LBBB, όπου παρατηρείται πρόωμη εκπόλωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και καθυστερημένη του πλαγίου τοιχώματος της ΑΚ.

B. Διακοιλιακός: Μεταξύ της άριστερης και δεξιάς κοιλίας, λόγω καθυστερημένης εκπόλωσης της άριστερης, λόγω του LBBB.

Γ. Κολποκοιλιακός: Μεταξύ κόλπων και κοιλιών, λόγω καθυστερημένης ή απύουσας αγωγής από τον κολποκοιλιακό κόμβο.

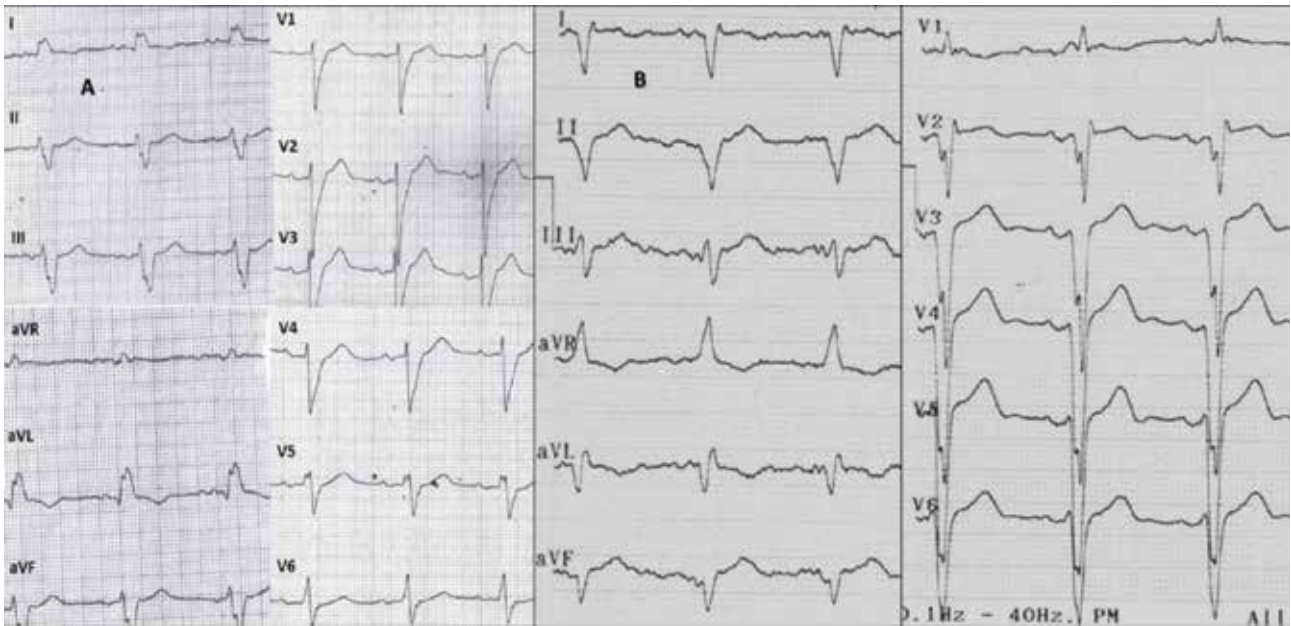
Όποιαδήποτε μορφή μηχανικού δυσσυγχρονισμού μπορεί να παρατείνει τις περιόδους ισοογκομετρικής σύσπασης και ισοογκομετρικής χάλασης, επιδεινώνοντας την καρδιακή λειτουρ-

γικότητα. Επιπλέον, ο δυσσυγχρονισμός και η διάταξη της ΑΚ οδηγούν σε σημαντική ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας και δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών.

Αν και η διεύρυνση του QRS συμπλέγματος είναι ο καλύτερος δείκτης δυσσυγχρονισμού, μπορεί να υπάρχει μηχανικός δυσσυγχρονισμός και χωρίς διεύρυνση του QRS, όταν, για παράδειγμα, πάσχουν μικρά τμήματα του μυοκαρδίου με μικρή συνολικά μάζα, σε σχέση με το σύνολο της καρδιάς, όποτε οι ηλεκτρικές μεταβολές είναι αδύνατο να ανιχνευτούν από το ΗΚΓγράφημα επιφανείας και να τροποποιήσουν το QRS σύμπλεγμα.⁴

Καρδιακή αναδιαμόρφωση (Remodeling)

Η καρδιακή αναδιαμόρφωση είναι συνέπεια του παρατεταμένου καρδιακού δυσσυγχρονισμού και εκδηλώνεται κλινικά με διάταξη της ΑΚ, επιδείνωση της συστολικής και διαστολικής λειτουρ-



Εικόνα 3. Α. ΗΚΓράφημα πριν (LBBB) και Β. ΗΚΓράφημα μετά την τοποθέτηση συστήματος ΘΚΕ. Παρατηρούμε την αλλαγή του άξονα (άπαγωγές I, aVL θετικές, άπαγωγή V1 άρνητική στο Α, ενώ αντίθετα οι I και aVL γίνονται άρνητικές και θετικοποιούνται οι άπαγωγές V1 και aVR) λόγω της άμφικολιακής βηματοδότησης (προηγείται το ηλεκτροδίο της άριστερης κοιλίας).

γίας και επιδείνωση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας.

Σύστημα ΘΚΕ

Το σύστημα ΘΚΕ (Εικόνα 1) σχηματίζεται πρακτικά από την προσθήκη ενός βηματοδοτικού ηλεκτροδίου για την ΑΚ, σε έναν κλασικό βηματοδότη ή άπινιδωτή, που διαθέτει ένα ηλεκτρόδιο για τη δεξιά κοιλία και πιθανόν ένα για τον δεξιό κόλπο. Το ηλεκτρόδιο της δεξιάς κοιλίας τοποθετείται, συνήθως, στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας, ενώ αυτό της ΑΚ τοποθετείται, μέσω του στεφανιαίου κόλπου, επίκαρδιακά στο πλάγιο ή όπισθοπλάγιο τοίχωμα της ΑΚ (Εικόνα 2), όπου στον LBBB παρατηρείται ή πιδ καθυστερημένη εκπόλωση. Η ενεργοποίηση και των δύο ηλεκτροδίων έχει ως αποτέλεσμα τη συγχρονισμένη βηματοδότηση των δύο κοιλιών.⁴

ΗΚΓ 12-άπαγωγών κατά την εφαρμογή συστήματος ΘΚΕ

Η ανάλυση του ΗΚΓραφήματος κατά τη ΘΚΕ-άμφικολιακή βηματοδότηση δεν είναι εύκολη, λόγω των πολλαπλών ηλεκτρικών κυμάτων που συγχωνεύονται. Για να εκτιμήσουμε αν

υπάρχει συνεισφορά της βηματοδότησης της ΑΚ, πρέπει να εξετάσουμε τη μορφολογία του συμπλέγματος QRS στις προκάρδιες άπαγωγές.⁵

Το QRS, κατά την άμφικολιακή βηματοδότηση, παρουσιάζει συνήθως επικρατών κύμα R στις άπαγωγές V1-V2, ένδεικτικό συμμετοχής της βηματοδότησης από την ΑΚ (Εικόνα 3). Παρ' όλα αυτά ένα επικρατών κύμα R στην άπαγωγή V1 δεν είναι αποδεικτικό άμφικολιακής βηματοδότησης, καθώς μερικές φορές ενδέχεται ή βηματοδότηση από την ΑΚ και μόνο να προκαλεί τέτοια μορφολογία. Χρειάζεται λοιπόν έλεγχος της μορφολογίας του QRS με βηματοδότηση εναλλάξ μόνο από τη δεξιά και μόνο από την άριστερη κοιλία, για να μπορεί να αξιολογηθεί συγκριτικά.

Ένα κατεξοχήν άρνητικό σύμπλεγμα QRS στην άπαγωγή V1 χρήζει περαιτέρω έλεγχου. Δεν σημαίνει και αυτό όμως σίγουρα ότι είναι ανεπαρκής ή ΘΚΕ, καθώς μπορεί να είναι αποτέλεσμα λανθασμένης τοποθέτησης του ηλεκτροδίου της V1, καθυστερημένης διέγερσης από το ηλεκτρόδιο της ΑΚ, μετατόπισης ή ακατάλληλης θέσης του ηλεκτροδίου της ΑΚ (στη μέση ή πρόσθια καρδιακή φλέβα).

Μηχανισμοί δράσης της ΘΚΕ στο μυοκάρδιο

Η ΘΚΕ φαίνεται ότι άσκει πολλαπλές επιδράσεις και σε διάφορα επίπεδα στο πάσχον μυοκάρδιο:^{1,4}

1. Μεταγραφικοί παράγοντες: ο δυσσυγχρονισμός στην καρδιακή ανεπάρκεια προκαλεί αύξημένη έτερογένεια στην έκφραση γονιδίων από διάφορα τμήματα της ΑΚ, κάτι το οποίο φαίνεται να ελαττώνει ή ΘΚΕ.

2. Πρωτείνες των μιτοχονδρίων: η ΘΚΕ οδηγεί σε αλλαγές στο πρωτεϊνικό επίπεδο των μιτοχονδρίων, με ενίσχυση των παραγόντων που χρησιμεύουν ως καύσιμα για φωσφορύλιωση και παραγωγή ενέργειας.

3. β-ύποδοχείς: η ΘΚΕ βελτιώνει τη λειτουργικότητα των β-αδρενεργικών υποδοχέων και τη διαχείριση του άσβεστίου από το μυοκύτταρο, ενισχύοντας την αποτελεσματικότητά του.

4. Δυναμικό δράσης: η παράταση του δυναμικού δράσης στο πλάγιο, σε σύγκριση με το πρόσθιο τοίχωμα της ΑΚ, που παρατηρείται στο δυσυγχρονισμό, βελτιώνεται με τη ΘΚΕ.

5. Ηλεκτρικός κοιλιακός συγχρονισμός: η ΘΚΕ δημιουργεί ένα μοτίβο διάδοσης του ερεθίσματος διαφορετικό από αυτό του LBBB, όπου η βάση της δεξιάς κοιλίας και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ενεργοποιούνται πιδ άργα σε σχέση με τον LBBB, ενώ το ελεύθερο τοίχωμα της ΑΚ ενεργοποιείται προωμότερα.

6. Μηχανικός κοιλιακός συγχρονισμός: η ανομοιογένεια στο χρονισμό της σύσπασης μεταξύ προσθίου και πλάγιου τοιχώματος της ΑΚ βελτιώνεται με τη ΘΚΕ.

7. Κολποκοιλιακός συγχρονισμός: η βράχυνση, μέσω του ρυθμιζόμενου AV delay του βηματοδότη

ένος μακρού διαστήματος κολποκοιλιακής άγωγής (PR διάστημα) μέσω της ΘΚΕ, βελτιστοποιεί την πίεση παλμού και τη συσπαστικότητα της ΑΚ.

8. Ανάστροφη αναδιαμόρφωση: τελικό αποτέλεσμα όλων των άνωτέρω είναι να μεταβληθεί ή σχέση πίεσης-όγκου της ΑΚ, με μία προς τα άριστερά μετατόπιση της καμπύλης να υποδηλώνει έπίτευξη ανάστροφης (βελτιούμενης) αναδιαμόρφωσης.

Κλινικά όφελή της ΘΚΕ

Πληθώρα μεγάλων τυχαιοποιημένων μελετών έχουν δείξει σημαντικά κλινικά όφελή της ΘΚΕ (με ή χωρίς άπινιδωτή) σε έπιλεγμένους πάντα πληθυσμούς άσθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Όλες έξ' αυτών συμπεριέλαβαν άσθενείς με κλάσμα έξώθησης ΑΚ $\leq 35\%$ ή $\leq 30\%$, διευρυσμένο QRS $\geq 120\text{msec}$ ή $\geq 150\text{msec}$ και κυρίως συμπτωματικούς άσθενείς NYHA III/IV (λίγες NYHA I/II).⁴

Σημαντικά κλινικά όφελή αποτέλεσαν:⁴

1. Η αύξηση της απόστασης βάδισης στην 6-λεπτη δοκιμασία βάδισης.

2. Η αύξησης της μέγιστης κατανάλωσης O₂ (peak VO₂) στην καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης.

3. Βελτίωση της ποιότητας ζωής (όπως άξιολογείται μέσα από έρωτηματολόγιο).

4. Βελτίωση της λειτουργικής κλάσης κατά NYHA.

5. Μείωση των είσαγωγών στο νοσοκομείο για έπιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας.

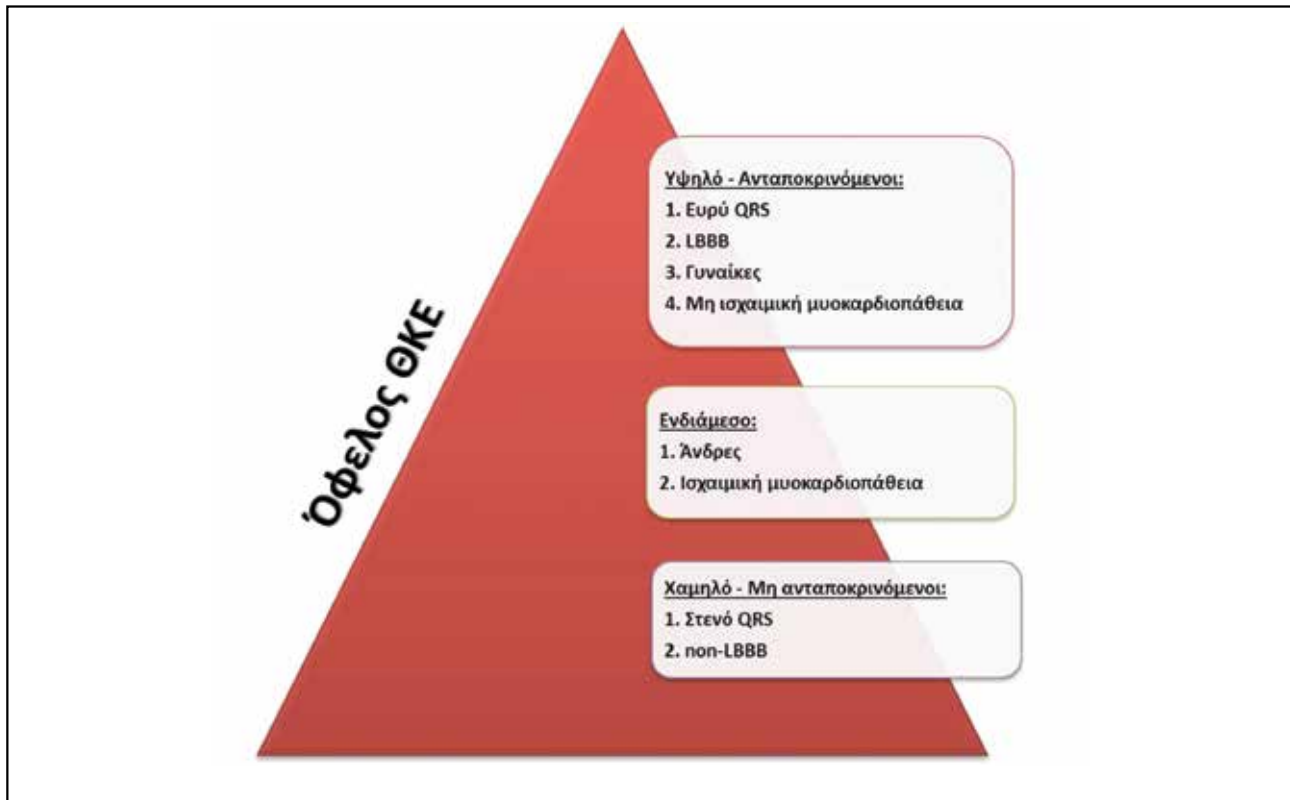
6. Βελτίωση του κλάσματος έξώθησης.

7. Βελτίωση της ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας.

8. Έλάττωση της θνητότητας.

Συγκριτικά αποτελέσματα ΘΚΕ με και χωρίς άπινιδωτή στην πρωτογενή πρόληψη⁶

	ΘΚΕ με άπινιδωτή (CRT-D)	ΘΚΕ χωρίς άπινιδωτή (CRT-P)
Έλάττωση θνητότητας	Παρόμοια αποτελέσματα, αλλά έλαφρώς καλύτερη	Παρόμοια αποτελέσματα, αλλά έλαφρώς χειρότερη
Έπιπλοκές	Περισσότερες	Λιγότερες
Κόστος	Ύψηλότερο	Χαμηλότερο



Εικόνα 4. Όφελος της ΘΚΕ ανάλογα με τα χαρακτηριστικά των ασθενών.

Άνταποκρινόμενοι (responders) και μη-άνταποκρινόμενοι (non-responders) στη ΘΚΕ

Περίπου 30% των ασθενών, που θα λάβουν σύστημα ΘΚΕ, δεν θα πετύχουν τα κλινικά όφελη που αναμένονται, παρά το ότι έχουν διευρυσμένο QRS και χαρακτηρίζονται ως μη-άνταποκρινόμενοι στη ΘΚΕ. Οί άκριβείς αιτίες του φαινομένου αυτού δεν έχουν ακόμη διευκρινιστεί και αποτελούν σημείο έντατικής έρευνας σήμερα. Κάποιες από τις θεωρίες, που έχουν αναπτυχθεί για να ερμηνεύσουν το φαινόμενο, είναι:^{2,4}

1. Μη συνεχής βηματοδότηση: το μέγιστο όφελος από τη ΘΚΕ επιτυγχάνεται, όταν το ποσοστό βηματοδότησης είναι όσο το δυνατόν πιο κοντά στο 100%, όποτε οποιοσδήποτε αποκλίσεις ελαττώνουν το αναμενόμενο όφελος, όπως συμβαίνει σε κολπική μαρμαρυγή ή σε παρουσία πολλών εκτάκτων κοιλιακών συστολών.

2. Άπουσία μηχανικού δυσυγχρονισμού: πράγματι κανένας, μέχρι, σήμερα δείκτης δυσυγχρονισμού δεν μπορεί να προβλέψει την απάντηση στη θεραπεία.

3. Μυοκαρδιακή ούλη: η παρουσία ούλης στο σημείο επαφής του ηλεκτροδίου της ΑΚ φαίνεται ότι ελαττώνει την απόδοση της βηματοδότησης.

4. Η θέση του ηλεκτροδίου: ιδανικά το ηλεκτρόδιο θα έπρεπε να τοποθετείται στη θέση της πιο καθυστερημένης ηλεκτρομηχανικής διέγερσης, κάτι το οποίο δεν είναι πάντοτε εφικτό για ανατομικούς λόγους. Επίσης η επικαρδιακή τοποθέτηση του ηλεκτροδίου και κατ'έπекταση διάδοση του ερεθίσματος ενδέχεται να μην είναι τόσο αποτελεσματική όσο η ενδοκαρδιακή, που αποτελεί τη φυσιολογική όδο διάδοσης του ερεθίσματος.

Πολύπλευρες προσπάθειες γίνονται συνεχώς σήμερα, προκειμένου να αυξηθούν τα ποσοστά απάντησης των ασθενών στη ΘΚΕ μέσω της προσεκτικής επιλογής ασθενών (Εικόνα 4), της βελτιστοποίησης της θέσης τοποθέτησης του ηλεκτροδίου της ΑΚ, του έλεγχου της αυτόχθονης συχνότητας και ρυθμού, της βελτιστοποίησης διαφόρων παραμέτρων της συσκευής μετά την εμφύτευση (ύπερηχογραφικό έλεγχο, με αυτόματους αλγορίθμους του κατασκευαστή κ.λπ.).

Τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες

Σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Έταιρείας οι ένδειξεις για ΘΚΕ είναι:⁶

Ένδειξεις ΘΚΕ σε ασθενείς με φλεβοκομβικό ρυθμό		
Σύσταση	Ίσχύς ένδειξης	Έπίπεδο τεκμηρίωσης
1. LBBB με διάρκεια QRS>150ms: χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με ΚΕΑΚ≤35% και NYHA II, III ή περιπατητική IV παρὰ τὴ βέλτιστη φαρμακευτικὴ ἀγωγή.	I	A
2. LBBB με διάρκεια QRS 120-150ms: χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με ΚΕΑΚ≤35% και NYHA II, III ή περιπατητική IV παρὰ τὴ βέλτιστη φαρμακευτικὴ ἀγωγή.	I	B
3. Non-LBBB με διάρκεια QRS>150ms: χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με ΚΕΑΚ≤35% και NYHA II, III ή περιπατητική IV παρὰ τὴ βέλτιστη φαρμακευτικὴ ἀγωγή.	IIa	B
4. Non-LBBB με διάρκεια QRS 120-150ms: χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με ΚΕΑΚ≤35% και NYHA II, III ή περιπατητική IV παρὰ τὴ βέλτιστη φαρμακευτικὴ ἀγωγή.	IIb	B
5. Αντένδειξη σε χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με διάρκεια QRS<120ms.	III	B

LBBB: αποκλεισμός ἀριστεροῦ σκέλους, NYHA: New York Heart Association, ΚΕΑΚ: κλάσμα ἐξώθησης ἀριστερῆς κοιλίας

Ένδειξεις ΘΚΕ σε ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή		
Σύσταση	Ίσχύς ένδειξης	Έπίπεδο τεκμηρίωσης
1. Άσθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, εὐρὸν QRS καὶ ἐλαττωμένο ΚΕΑΚ. 1A) Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με ΚΕΑΚ≤35%, διάρκεια QRS≥120ms καὶ NYHA III ἢ περιπατητικὴ IV παρὰ τὴ βέλτιστη φαρμακευτικὴ ἀγωγή καὶ με δεδομένο ὅτι μπορεῖ νὰ ἐπιτευχθεῖ ποσοστὸ ἀφικοιλιακῆς βηματοδότησης κοντὰ στὸ 100%. 1B) Μπορεῖ νὰ ἐπιχειρηθεῖ καὶ κατάλυση τοῦ κολποκοιλιακοῦ κόμβου σὲ περιπτώσεις μὴ ἐπαρκοῦς ἀμφικοιλιακῆς βηματοδότησης.	IIa	B
2. Άσθενείς με μὴ ἐλεγχόμενη καρδιακὴ συχνότητα, ποὺ εἶναι ὑποψήφιοι γιὰ κατάλυση μέσω καθετῆρα τοῦ κολποκοιλιακοῦ κόμβου καὶ ἔχουν ἐλαττωμένο ΚΕΑΚ.	IIa	B

NYHA: New York Heart Association, ΚΕΑΚ: κλάσμα ἐξώθησης ἀριστερῆς κοιλίας

Ένδείξεις για αναβάθμιση ή de novo ΘΚΕ σε ασθενείς με κλασική ένδειξη για τοποθέτηση βηματοδότη και καρδιακή ανεπάρκεια

Σύσταση	Ίσχύς ένδειξης	Έπίπεδο τεκμηρίωσης
1. Αναβάθμιση σε ΘΚΕ από συμβατικό βηματοδότη ή άπινιδωτή: καρδιακή ανεπάρκεια με ΚΕΑΚ≤35% και ύψηλο ποσοστό κοιλιακής βηματοδότησης σε ΝΥΗΑ ΙΙΙ ή περιπατητική ΙV, παρὰ τὴ βέλτιστη φαρμακευτικὴ ἀγωγή.	I	B
2. De novo ΘΚΕ: καρδιακή ανεπάρκεια με ἐλαττωμένο κλάσμα ἐξώθησης καὶ ἀναμενόμενο ὑψηλὸ ποσοστὸ κοιλιακῆς βηματοδότησης προκειμένου νὰ μειωθεῖ ὁ κίνδυνος ἐπιδείνωσης τῆς καρδιακῆς ἀνεπάρκειας.	IIa	B

ΝΥΗΑ: New York Heart Association, ΚΕΑΚ: κλάσμα ἐξώθησης ἀριστερῆς κοιλίας

Ένδείξεις για ταυτόχρονη ΘΚΕ καὶ ἀπινιδωτὴ (CRT-D)

Σύσταση	Ίσχύς ένδειξης	Έπίπεδο τεκμηρίωσης
1. Ὄταν πρόκειται νὰ ἐμφυτευθεῖ ἀπινιδωτὴς, συνιστᾶται ἡ ταυτόχρονη τοποθέτηση συστήματος ΘΚΕ, ὅταν αὐτὸ ἐνδείκνυται.	I	A
2. Ὄταν πρόκειται νὰ τοποθετηθεῖ σύστημα ΘΚΕ, θὰ μπορούσε νὰ ἐμφυτευθεῖ ταυτόχρονα καὶ ἀπινιδωτὴς, ὅταν: <ul style="list-style-type: none"> • Τὸ προσδόκιμο ἐπιβίωσης εἶναι > 1 ἔτος • Ὁ ἀσθενὴς βρῖσκεται σὲ σταθερὴ ΝΥΗΑ ΙΙ κλάση • Συνυπάρχει στεφανιαία νόσος (χαμηλὸ καὶ ἐνδιάμεσο MADIT score) • Δὲν ὑπάρχουν σοβαρὲς συννοσηρότητες (ἀντίθετα, σὲ περιπτώσεις καρδιακῆς ἀνεπάρκειας τελικοῦ σταδίου, σοβαρῆς νεφρικῆς ἀνεπάρκειας /αἰμοκάθαρσης, σοβαρῶν συννοσηροτήτων, καχεξίας συνιστᾶται ἡ τοποθέτηση ἀπλοῦ βηματοδοτικοῦ συστήματος ΘΚΕ CRT-P)	IIa	B

ΝΥΗΑ: New York Heart Association, ΚΕΑΚ: κλάσμα ἐξώθησης ἀριστερῆς κοιλίας

Μελλοντικὲς προοπτικὲς

Τὸ μέλλον τῆς ΘΚΕ περιλαμβάνει τὸν ἐντοπισμὸ ἀσθενῶν, πὸν μπορούν νὰ ὠφεληθοῦν ἀπὸ τὴ ΘΚΕ καὶ δὲν ἔχουν συμπεριληφθεῖ ὡς τῶρα σὲ κλινικὲς μελέτες, ὅπως οἱ ἀσθενεῖς με κολπικὴ μαρμαρυγὴ, αὐτοὶ με σχετικὰ στενὸ QRS (διάρκεια <130msec), ἀσθενεῖς με RBBB καὶ ἀσθενεῖς με καρδιακὴ ἀνεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα ἐξώθησης (ΚΑδΚΕ).^{2,4} Εἰδικὰ γιὰ τοὺς ἀσθενεῖς με RBBB, φαίνεται ὅτι ὁ ἀμυγῆς ἀποκλεισμὸς τοῦ δεξιοῦ σκέλους δὲν διαταράσσει τὴ φυσιολογι-

κὴ ἠλεκτρικὴ διέγερση-ἐκπόλωση τῆς ἀριστερῆς κοιλίας, γι' αὐτὸ πιθανῶς δὲν ὀφελοῦνται ἀπὸ τὴ ΘΚΕ. Παρόλα αὐτά, μπορεῖ ὁ ἀποκλεισμὸς τοῦ δεξιοῦ σκέλους νὰ ἀποκρύπτει μικροδιαταραχὲς ἀγωγῆς τοῦ ἀριστεροῦ σκέλους ἢ ἄλλες μὴ εἰδικὲς διαταραχὲς ἐνδοκοιλιακῆς ἀγωγῆς, ἐξηγώντας κατὰ κάποιον τρόπο τὸ μερικὸ ὄφελος τῆς ΘΚΕ σὲ ἀσθενεῖς με RBBB.⁴

Ἐπίσης, ἡ ἐνδοκαρδιακὴ τοποθέτηση στὴν ἀριστερὴ κοιλία βηματοδότη χωρὶς ἠλεκτρόδια (leadless), σὲ ἀσθενεῖς με ἀποτυχία ἐμφύτευσης

ήλεκτροδίου στο στεφανιαίο κόλπο ή σε μη ανταποκρινόμενους στη ΘΚΕ, βρίσκεται σε επίπεδο κλινικών μελετών με έλπιδοφόρα αποτελέσματα.⁷

Συμπέρασμα

Η ΘΚΕ αποτελεί μία αποτελεσματική θεραπευτική παρέμβαση για επίλεγμένους ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και παρατεταμένο QRS διάστημα, προσφέροντας ελάττωση της νοσηρότητας και της θνητότητας. Η ΘΚΕ οδηγεί τόσο σε βραχυπρόθεσμη όσο και μακροπρόθεσμη βελτίωση της καρδιακής δομής και λειτουργίας, βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής και, σε επιλεγμένους πληθυσμούς, και την επιβίωση. Η συνεχιζόμενη έρευνα αποσκοπεί στην ελάττωση του ποσοστού των μη-ανταποκρινόμενων στη ΘΚΕ και στην αύξηση των επιλέξιμων ασθενών για τέτοιου είδους θεραπεία.

Βιβλιογραφία

1. Leyva F, Nisam S, Auricchio A. 20 years of cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(10):1047-58.
2. Yu CM, Hayes DL. Cardiac resynchronization therapy: state of the art 2013. *Eur Heart J*. 2013;34(19):1396-403.
3. Prinzen FW, Vernooij K, Auricchio A. Cardiac resynchronization therapy: state-of-the-art of current applications, guidelines, ongoing trials, and areas of controversy. *Circulation*. 2013;128(22):2407-18.
4. Jaffe LM, Morin DP. Cardiac resynchronization therapy: history, present status, and future directions. *Ochsner J*. 2014;14(4):596-607.
5. van Stipdonk A, Wijers S, Meine M, Vernooij K. ECG Patterns In Cardiac Resynchronization Therapy. *J Atr Fibrillation* 2015;7(6):1214.
6. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, Cleland J, Deharo JC, Delgado V, Elliott PM, Gorenek B, Israel CW, Leclercq C, Linde C, Mont L, Padeletti L, Sutton R, Vardas PE. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2013;15(8):1070-118.
7. Auricchio A, Delnoy PP, Butter C et al. Feasibility, safety, and short-term outcome of leadless ultrasound-based endocardial left ventricular resynchronization in heart failure patients: results of the wireless stimulation endocardially for CRT (WiSE-CRT) study. *Europace*. 2014;16(5):681-8.



«Φρουτιέρα, φρούτα και κρασοπότηρο»

Pablo Picasso