

Διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής

Ξενοφών Φρ. Κωστέας

Εισαγωγή

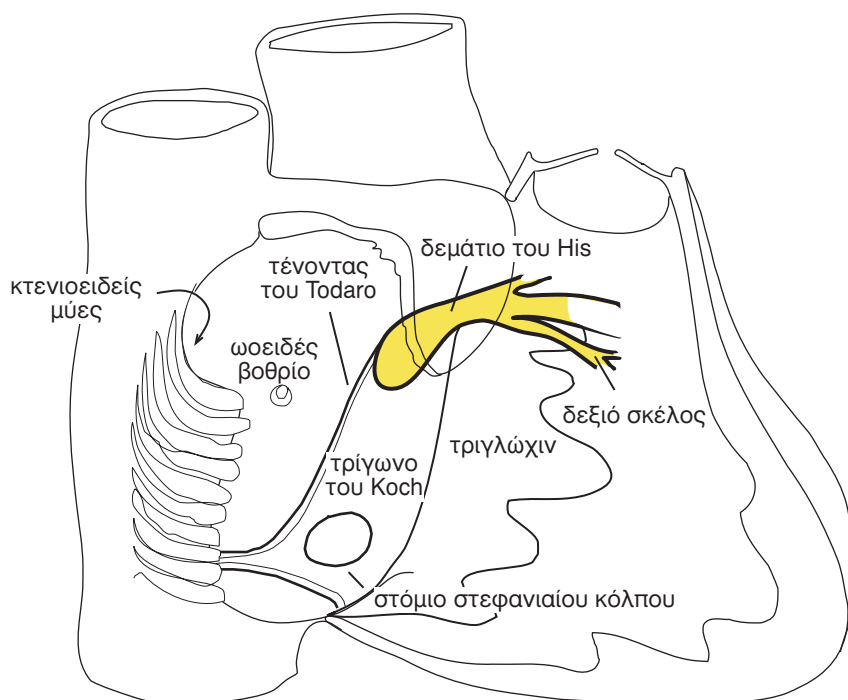
Όταν συνοδεύουν άλλες οργανικές καρδιοπάθειες, οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής είναι υπεύθυνες για ένα σημαντικό ποσοστό νοσηρότητας, καθώς και θνητότητας από βραδυαρρυθμικές επιπλοκές. Από την άλλη μεριά, όμως, τις συναντούμε και σε φυσιολογικά νέα άτομα, στα οποία ελάχιστα επηρεάζεται η λειτουργική κατάσταση ή η επιβίωση. Είναι λοιπόν αναγκαίο να προσεγγίσουμε το πρόβλημα με ορθολογικό τρόπο και σε συνάρτηση με τις ιδιαίτερες κλινικές περιστάσεις. Αυτός, εξ άλλου, είναι και ο μόνος τρόπος για να διαπιστώσουμε αν η μόνιμη βηματοδότηση θα ωφελήσει το συγκεκριμένο ασθενή.

Αλλά ακόμα και τότε, τα πράγματα δεν είναι απλά. Η σημασία της νόσου του ερεθισματοαγωγού συστήματος μερικές φορές ξεφεύγει από τα στενά πλαίσια της βηματοδότησης. Αυτό ισχύει κατ' εξοχή για τους ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια και παθολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας, που διερευνώνται για συγκοπτικά επεισόδια. Σε αυτές τις περιπτώσεις, οι διαταραχές της αγωγής μπορεί να σηματοδοτούν υψηλό κίνδυνο αρρυθμικού, αλλά όχι απαραίτητα βραδυαρρυθμικού, αιφνιδίου θανάτου. Θα ήταν, δηλαδή, απρόσφορο να περιορίσουμε την προσοχή μας στη μελέτη του δένδρου της κολποκοιλιακής αγωγής, αγνοώντας την ύπαρξη του δάσους μιάς βαριάς ισχαιμικής καρδιοπάθειας, για παράδειγμα. Σε αυτές, όπως και σε κάθε περίπτωση άλλωστε, θα χρειασθεί να ανατρέξουμε σε μερικές βασικές γνώσεις γύρω από την παθοφυσιολογία του συστήματος αγωγής, καταφεύγοντας όμως στο τέλος στην προσεκτική κλινική κρίση.

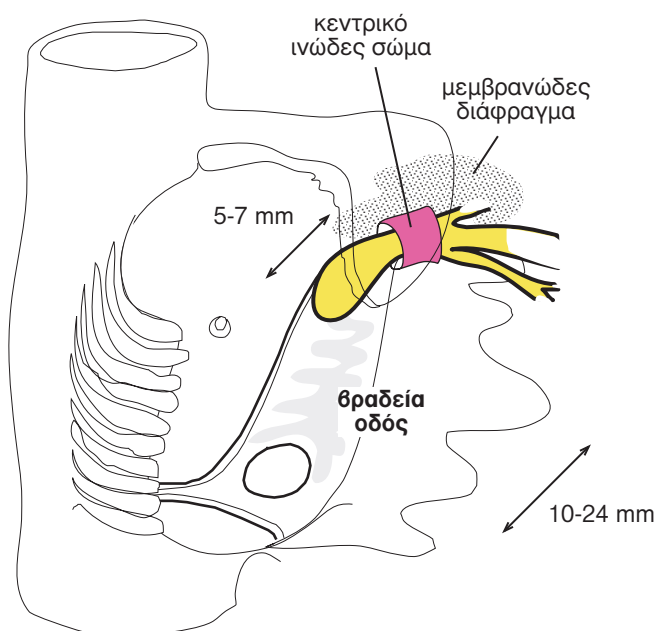
Ανατομία του συστήματος αγωγής

Είναι χρήσιμο να εξοικειωθούμε με την ανατομία του δεξιού κόλπου, μια και εκεί βρίσκεται η αφετηρία του συστήματος κολποκοιλιακής αγωγής. Ο κολποκοιλιακός κόμβος καταλαμβάνει την κορυφή του τριγώνου του Koch, που είναι μία λωρίδα κολπικού μυοκαρδίου μεταξύ της διαφραγματικής γλωχίνας της τριγλώχινας, της κάτω κοίλης φλέβας και του τένοντα του Todaro (Εικόνα 2.1). Το τρίγωνο του Koch αποτελεί τον πυθμένα του οπίσθιου διαφραγματικού χώρου, όπου εκβάλλει ο στεφανιαίος κόλπος και φιλοξενούνται μεταβατικές ζώνες κολπικού μυοκαρδίου, καθώς συγκλίνουν προς τον κυρίως κόμβο [1].

Σε αυτό το σημείο, ο κολποκοιλιακός κόμβος είναι μία επιφανειακή δομή μήκους 5-7 mm, που σχηματίζει το δεμάτιο του His (Εικόνα 2.2). Οι διαστάσεις του δεματίου του His είναι 6-20 mm μήκος και 2 mm πλάτος, χωρίς σαφές όριο μετάπτωσης από τον κυρίως κόμβο [2, 3]. Σχεδόν αμέσως, το δεμάτιο του His καταδύεται στον ινώδη σκελετό της καρδιάς με τον κορμό του αρχικά καλυμμένο από το κεντρικό ινώδες σώμα. Ο κυρίως κολποκοιλιακός κόμβος δεν είναι ομοιογενής αλλά χωρίζεται, λειτουργικά τουλάχιστον, σε τρεις ζώνες: τις AN, N και NH. Η βραδύτερη αγωγή παρατηρείται στη ζώνη N, που είναι και ο ασθενέστερος κρίκος της αλυσίδας [4].

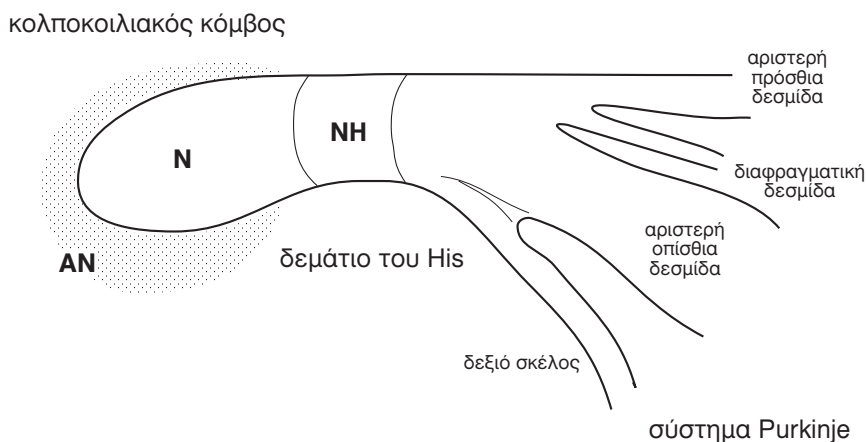


Εικόνα 2.1 Τα ανατομικά ορόσημα της δεξιάς καρδιάς. Στο σχήμα διακρίνεται το τρίγωνο του Koch, μία λωρίδα κολπικού μυοκαρδίου που αφορίζεται από τον τένοντα του Todaro (τη συνέχεια δηλαδή της ευσταχιανής βαλβίδας), την κάτω κοίλη φλέβα και τη διαφραγματική γλωχίνα της τριγλώχινας. Το τρίγωνο του Koch αποτελεί επίσης τον πυθμένα του πυραμιδοειδούς οπίσθιου διαφραγματικού χώρου και στη κορυφή του, βρίσκεται ο κολποκοιλιακός κόμβος. Νέα δεξιά καρδιά με AVN ορό.eps



Εικόνα 2.2 Οι ανατομικές σχέσεις του συστήματος αγωγής. Ο κολποκοιλιακός κόμβος καταλαμβάνει τη κορυφή του τριγώνου του Koch, όπου συγκλίνουν οι ενδοκολπικές οδοί αγωγής, σχηματίζοντας τη βραδεία οδό. Το δεμάτιο του His καταδύεται αμέσως στον ινώδη σκελετό της καρδιάς και το αρχικό του τμήμα περιβάλλεται από το κεντρικό ινώδες σώμα. Στο σημείο αυτό βρίσκεται και η μεμβρανώδης μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος που έρχεται σε συνέχεια με τη ρίζα της αορτής από την αριστερή πλευρά.

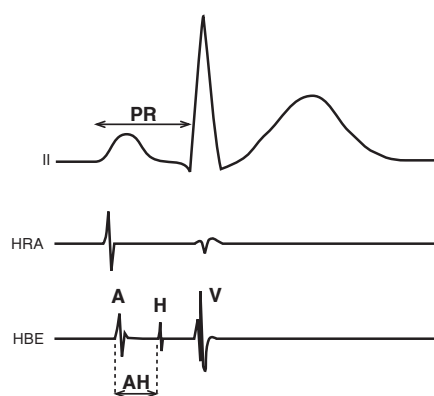
Η ζώνη NH αποτελεί το εγγύς όριο του δεματίου του His και από αυτή κατάγονται οι ίνες Purkinje, που διανέμονται σε όλη την έκταση του κοιλιακού μυοκαρδίου μέσω του αριστερού και δεξιού σκέλους. Με τη σειρά του, το αριστερό σκέλος χωρίζεται σε δύο διακριτές δεσμίδες, από τις οποίες η αριστερή οπίσθια είναι πλατύτερη (Εικόνα 2.3) [5]. Η τριδεσμιδική διαμόρφωση του συστήματος His-Purkinje είναι συμβατή με την ηλεκτροκαρδιογραφία των διαταραχών ενδοκοιλιακής αγωγής, που συνήθως εκδηλώνεται με τη μορφή “ημιαποκλεισμών” ή, πιο σωστά, δεσμιδικών αποκλεισμών [6]. Μία τέταρτη, διαφραγματική, δεσμίδα αναγνωρίζεται σε ιστολογικά παρασκευάσματα της βασικής μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, αλλά όχι πάντοτε [3].



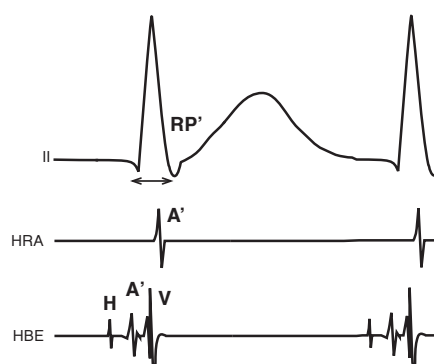
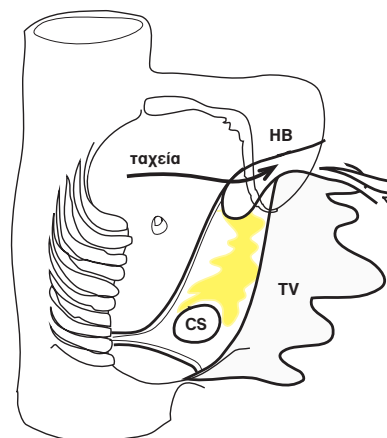
Εικόνα 2.3 Τα επιμέρους τμήματα του ερεθισματοαγωγού συστήματος (σχηματικά). Ο κυρίως κολποκοιλιακός κόμβος αποτελείται από τη ζώνη N, όπου συγκλίνουν οι κολποκομβικές (AN) οδοί. Από τη ζώνη NH ξεκινάει το σύστημα His-Purkinje που χωρίζεται σε δύο σκέλη: το δεξιό και το αριστερό. Με βάση την ανατομία και τις ηλεκτροφυσιολογικές του ιδιότητες, το σύστημα του αριστερού σκέλους είναι επίσης τριδεσμιδικό και αποτελείται από τη διαφραγματική δεσμίδα, την αριστερή πρόσθια και αριστερή οπίσθια δεσμίδα. Τη μεγαλύτερη συμμετοχή στη κολποκοιλιακή καθυστέρηση, δηλαδή στο διάστημα P-R, έχει ο κυρίως κόμβος, που είναι και η έδρα της εκπτωτικής αγωγής. Από το δεμάτιο του His και πέρα, οι ίνες έχουν τα ηλεκτροφυσιολογικά χαρακτηριστικά των κυττάρων Purkinje, μοιάζουν δηλαδή περισσότερο με τα μυοκαρδιακά κύτταρα.

Οι διπλοί δρόμοι του κολποκοιλιακού κόμβου

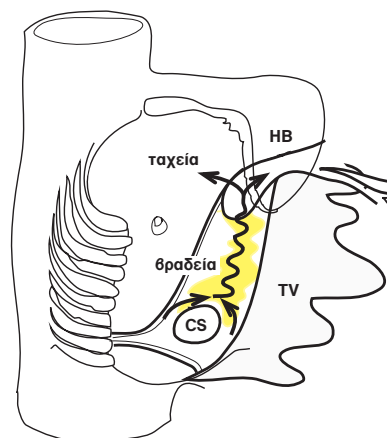
Στο μυοκάρδιο του δεξιού κόλπου απλώνεται ένα δαιδαλώδες δίκτυο εξειδικευμένων δρόμων αγωγής, που συγκλίνουν προς τον κολποκοιλιακό κόμβο [7]. Σχηματίζονται έτσι δύο κύριες λεωφόροι με ιδιαίτερα ηλεκτροφυσιολογικά χαρακτηριστικά, χωρίς όμως να είναι και μακροσκοπικά εμφανείς: η ταχεία και η βραδεία οδός. Η βραδεία οδός, που λέγεται και “α”, καταλαμβάνει το τρίγωνο του Koch. Φαίνεται πως η ανισοτροπία της περιοχής αυτής, δηλαδή η πολυεπίπεδη, λοξή και διαπλεκόμενη διαρρύθμιση των ιστών είναι υπεύθυνη για τη βραδύτερη ταχύτητα αγωγής. Αντίθετα, η ταχεία (“β”) οδός έχει ταχύτερη αγωγή αλλά και υψηλότερη ανερεθιστότητα, αποκλείεται δηλαδή ευκολότερα. Η θέση της όμως δεν είναι ακριβώς γνωστή, αν και είναι υπεύθυνη για την διεκπεραίωση της μεταφοράς του κολπικού ερεθίσματος στη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού. Η διπλή πύλη εισόδου στο κολποκοιλιακό κόμβο αποτελεί το ανατομικό υπόστρωμα της ταχυκαρδίας επανεισόδου (Εικόνα 2.4) [8-10].



φλεβοκομβικός ρυθμός

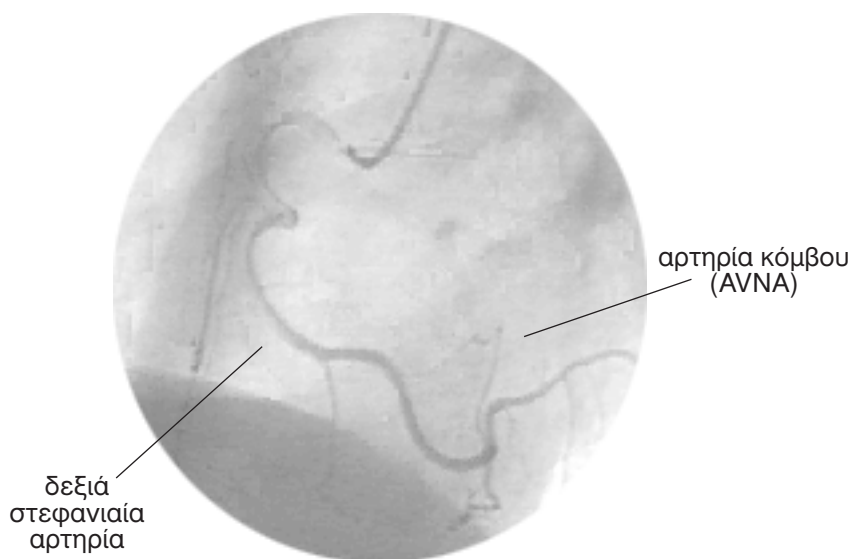


κοινή ταχυκαρδία επανεισόδου στον κόμβο



Εικόνα 2.4 Η λειτουργία της βραδείας οδού του κολποκοιλιακού κόμβου. Στο επάνω σχήμα φαίνεται η αγωγή του φλεβοκομβικού P μέσω της ταχείας οδού. Στη διάρκεια του φλεβοκομβικού ρυθμού, η βραδεία οδός μένει σιωπηλή. Οι διπλές οδοί αποτελούν το υπόστρωμα της κοινής ταχυκαρδίας επανεισόδου στο κολποκοιλιακό κόμβο (κάτω σχήμα). Η ταχυκαρδία ανεβαίνει κατά μήκος της βραδείας οδού, κάνει μία “φουρκέτα” μέσα στο κολποκοιλιακό κόμβο και επιστρέφει προς τους κόλπους μέσω της ταχείας οδού, οπότε ολοκληρώνεται το κύκλωμα. Κάθε περιστροφή συνοδεύεται και από ένα QRS, ενώ το ανάδρομο P συνήθως κρύβεται στο τέλος του QRS, με βραχύ διάστημα R-P'. Όπως φαίνεται και στο σχήμα, η θέση της βραδείας οδού είναι *οπίσθια*, δηλαδή μέσα στο τρίγωνο του Koch. Αντίθετα, η ταχεία οδός είναι μία *πρόσθια* δομή. CS στόμιο στεφανιαίου κόλπου, HB δεμάτιο του His, HBE ηλεκτρογράμμο δεματίου His, HRA ηλεκτρογράμμο δεξιού κόλπου, TV τριγώνω

Υπάρχουν δύο σπάνια, αλλά χαρακτηριστικά σημεία λειτουργίας της βραδείας οδού στο ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας. Όταν, στη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού, βλέπουμε ξαφνική εναλλαγή μεταξύ φυσιολογικού και παρατεταμένου P-R, αυτό σημαίνει πως η αγωγή μεταπίπτει μεταξύ της ταχείας και βραδείας οδού, με βραχύ και μακρύ P-R αντίστοιχα [11]. Ενα ανάλογο φαινόμενο μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και εναλλαγή βραδείας με ταχεία ανταπόκριση δημιουργώντας δύο ξεχωριστούς πληθυσμούς συχνотήτων. Σε αυτή τη περίπτωση, η βραδεία οδός, που έχει καλύτερη ανερεθιστότητα, είναι υπεύθυνη για την ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση.



Εικόνα 2.6 Αρτηριογραφία της δεξιάς στεφανιαίας σε αριστερή λοξή προβολή, όπου φαίνεται η αρτηρία του κολποκοιλιακού κόμβου (AVNA). Στην πιο συνήθη περίπτωση, η αρτηρία εκκλύεται από το άνω τμήμα της κυρίαρχης δεξιάς στεφανιαίας, στο ύψος του οπίσθιου κατιόντα κλάδου. Στους υπόλοιπους ασθενείς ο κόμβος αιματώνεται από το αριστερό σύστημα, με κλάδους της περισπωμένης αρτηρίας.

Αυτόνομο νευρικό σύστημα

Η αυτόνομη νεύρωση της καρδιάς εξορμά από το καρδιακό πλέγμα γύρω από το αορτικό τόξο, όπου το πνευμονογαστρικό νεύρο συνοδεύει κλάδους των αυχενικών γαγγλίων του συμπαθητικού, τα καρδιακά νεύρα. Από εκεί διανέμεται στους κόλπους, το φλεβόκομβο, τον κολποκοιλιακό κόμβο καθώς και τις στεφανιαίες αρτηρίες [12]. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα δίνει πλούσια νεύρωση στον κολποκοιλιακό κόμβο αλλά και τα αρχικά τμήματα του δεματίου του His.

Εκφυλιστικές παθήσεις και νόσος του φλεβοκόμβου

Υπάρχουν δύο πρότυπες, αν και σπάνιες, μορφές των εκφυλιστικών παθήσεων του ερεθισματοαγωγού: η νόσος Lev και η νόσος Lenègre (Πίνακας 1). Στους ηλικιωμένους ασθενείς συναντάται ο τύπος Lev, όπου το εγγύς τμήμα του συστήματος αγωγής συμμετέχει στην “σκλήρυνση” του ινώδους σκελετού της καρδιάς από τη γήρανση και τη χρόνια αιμοδυναμική καταπόνηση. Η νόσος Lenègre εμφανίζεται σε νέους ασθενείς με ιδιοπαθή νόσο του ερεθισματοαγωγού, που εκτείνεται κατά κύριο λόγο στη περιφέρεια των σκελών και το σύστημα His-Purkinje [14-16] (Εικόνα 2.7).

Στη καθημερινή κλινική πράξη η πιο συνήθης αιτία δυσλειτουργίας του ερεθισματοαγωγού είναι η νόσος του φλεβοκόμβου, στην οποία οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις δρασκελίζουν τα ανατομικά ορόσημα και δέν τυποποιούνται εύκολα. Συμμετέχουν δηλαδή ο φλεβόκομβος, ο κολποκοιλιακός κόμβος, το σύστημα His-Purkinje και συχνά όλο το κολπικό μυοκάρδιο. Αλλά και κάθε καρδιακή πάθηση που πλήττει γειτονικές δομές, όπως τη ρίζα της αορτής, τους δακτυλίους των κολποκοιλιακών βαλβίδων ή το τρίγωνο του Koch, εμπλέκει έμμεσα το ερεθισματοαγωγό σύστημα [17]. Η βαλβιδική στένωση αορτής, η ενδοκαρδίτιδα του αορτικού δακτυλίου και οι ισχαιμικές βλάβες στη βάση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, συχνά συνοδεύονται από σοβαρές διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής [3].

Πίνακας 1. Οι αιτίες κολποκοιλιακού αποκλεισμού

Συγγενής κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Ελλειμμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος, διορθωμένη μετάθεση μεγάλων αρτηριών,
αλλά και πολλές συγγενείς καρδιοπάθειες
Συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός χωρίς άλλη οργανική καρδιοπάθεια

Πρωτοπαθείς αιτίες

Μυοκαρδιοπάθειες – υπερτροφική, αλκοολική, κ.α.
Νόσος Lev
Νόσος Lenègre

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

Διηθητικές παθήσεις

Αιμοχρωμάτωση, σαρκοείδωση
Νευρομυϊκές παθήσεις (π.χ. μυοτονική δυστροφία, σύνδρομο Kearns-Sayre)

Νόσοι του συνδετικού ιστού

Σκληροδερμία, δερματομυοσίτιδα, ερυθματώδης λύκος, ρευματοειδής αρθρίτιδα,
αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, κοκκιωμάτωση Wegener
Οξύς ρευματικός πυρετός

Λοιμώξεις

Οξεία λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα

Μυοκαρδίτιδες

Βακτηριακές - σύφιλις, διφθερίτιδα, 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

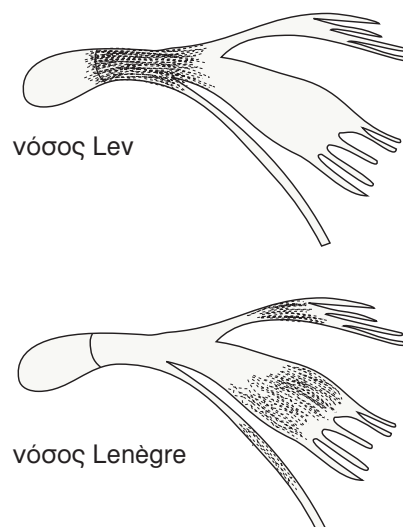
Βαγοτονία

Νευραγγειακές διαταραχές (κοινή λιποθυμία, υπερευαισθησία καρωτιδικού κόλπου)
Βήχας, κατάποση

Πίνακας 2. Ταξινόμηση των κολποκοιλιακών αποκλεισμών

	ΚΡΙΤΗΡΙΑ	ΣΧΟΛΙΑ
Πρώτου βαθμού	P-R > 200 ms	
Δευτέρου βαθμού		
<i>Mobitz I (Wenckebach)</i>	- το πρώτο P-R μιάς περιόδου Wenckebach είναι (συνήθως) βραχύτερο από το τελευταίο - τα διαστήματα P-R προοδευτικά επιμηκύνονται, αλλά με διαρκώς μειούμενη διαφορά μεταξύ τους (ΔPR) - προοδευτική βράχυνση των R-R - η παύση είναι μικρότερη από το διπλάσιο του διαστήματος P-P	Πρόκειται συνήθως για διαταραχή της αγωγής που εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο. Είναι, επίσης, πολύ συχνές οι “άτυπες” περίοδοι Wenckebach, που δεν συμμορφώνονται με αυτούς τους κανόνες.
<i>Mobitz II</i>	- ξαφνικός αποκλεισμός ενός P - σταθερά διαστήματα P-P και R-R - η παύση είναι ίση με το διπλάσιο του διαστήματος P-P	Η εστία του αποκλεισμού συχνά είναι υποκομβική, δηλαδή οφείλεται σε νόσο του συστήματος His-Purkinje
<i>2:1 (“υψηλού βαθμού”)</i>	αποκλεισμός των φλεβοκομβικών P με λόγο P:QRS = 2	Με τον ίδιο τρόπο περιγράφονται οι 3:1, 4:1, κ.τ.λ. αποκλεισμοί.
Πλήρης	η κολπική και η κοιλιακή δραστηριότητα είναι ανεξάρτητες μεταξύ τους	Συνήθως η κοιλιακή συχνότητα είναι βραδεία, με κολποκοιλιακό διαχωρισμό. Η συχνότητα του ρυθμού (κοιλιακής) διαφυγής εξαρτάται από το ανατομικό επίπεδο και είναι τόσο βραδύτερη όσο πιο περιφερειακή είναι η εστία που αναλαμβάνει τη βηματοδότηση της καρδιάς.
Παροξυσμικός	ξαφνική εμφάνιση πλήρους ΚΚΑ, χωρίς προηγουμένως να υπάρχουν ενδείξεις διαταραχής της κολποκοιλιακής αγωγής	

ΚΚΑ κολποκοιλιακός αποκλεισμός



Εικόνα 2.7 Οι δύο πρότυπες μορφές της εκφυλιστικής νόσου του ερεθισματοαγωγού συστήματος: τύποι Lev και Lenègre. Στη νόσο Lev (επάνω), η ίνωση και ασβέστωση εντοπίζονται στο εγγύς τμήμα του συστήματος αγωγής, ενώ στη Lenègre (κάτω) συμμετέχουν κυρίως τα σκέλη και οι τελικοί τους κλάδοι. Στη κλινική πράξη, είναι συνήθως δύσκολο να διαφοροποιηθούν οι δύο αυτές μορφές.

Διάγνωση και ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα

Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός (ΚΚΑ) περιλαμβάνει κάθε καθυστέρηση ή διακοπή της κολποκοιλιακής αγωγής. Συμβατικά χωρίζεται σε αποκλεισμό πρώτου, δευτέρου και τρίτου βαθμού, μία ταξινόμηση που υποδηλώνει με αδρό τρόπο την κλινική βαρύτητα της διαταραχής καθώς και την απώτερη πρόγνωση (Πίνακας 2). 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 [18].

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. Σε αυτό το κείμενο θα προτιμήσουμε την απλή αναφορά στο λόγο αποκλεισμού, μια και η χρήση του όρου “υψηλού βαθμού αποκλεισμός” παραπέμπει στην κλινική βαρύτητα της διαταραχής, κάτι που δεν ισχύει πάντοτε. Τέλος, ο όρος *παροξυσμικός κολποκοιλιακός αποκλεισμός* περιγράφει τη ξαφνική και παροδική εμφάνιση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού, χωρίς προηγούμενος να υπάρχουν ενδείξεις διαταραχής της αγωγής.

Δέν 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 επιπλοκών. Ο γενικός κανόνας, δηλαδή, είναι πως η πρόγνωση εξαρτάται από το ανατομικό επίπεδο της διαταραχής, σε συνάρτηση βέβαια με την ολική πρόγνωση της υποκείμενης οργανικής καρδιοπάθειας. Έτσι, την πιο καλοήγη πορεία έχουν οι κομβικές διαταραχές σε υγιή νέα άτομα, ενώ την πιο επιβαρυνμένη πρόγνωση έχει η υποκομβική νόσος ασθενών με βαριές μυοκαρδιοπάθειες. Στη καθημερινή πράξη, θα αντιμετωπίσουμε ασθενείς που ανήκουν στις ακραίες αυτές ομάδες, αλλά και σε όλο το κλινικό συνεχές που εκτείνεται μεταξύ τους.

Ιστορικό και αντικειμενική εξέταση

Συμπτώματα

Τα συμπτώματα που συνοδεύουν τις διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής καλύπτουν κι αυτά ένα ευρύ φάσμα, ενώ μερικές φορές μπορεί να είναι τελείως ανεξάρτητα από την ηλεκτροκαρδιογραφική βαρύτητα του αποκλεισμού (Πίνακας 3). Στη μία άκρη βρίσκουμε ασυμπτωματικούς ασθενείς, με σοβαρή νόσο του ερεθισματογωγού συστήματος, που αποκαλύπτεται μετά από τυχαία κλινική εξέταση. Αυτή είναι, για παράδειγμα, η πιο συνηθισμένη παρουσίαση του συγγενούς πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Από την άλλη μεριά, δέν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις όπου έντονα υποκειμενικά συμπτώματα ή ακόμα και συγκοπή, οφείλονται σε ήπιες, παροδικές διαταραχές της αγωγής. Έτσι λοιπόν, η προσεκτική αξιολόγηση των συμπτωμάτων έχει την ίδια σημασία με την ακριβή ηλεκτροφυσιολογική διάγνωση. Για να μάθουμε δε να βαθμολογούμε σωστά τις πληροφορίες από το ιστορικό, είναι απαραίτητο να εξοικειωθούμε με τους πολλούς τρόπους που εκδηλώνονται οι διαταραχές της αγωγής [19].

Ο αιφνίδιος θάνατος και το σύνδρομο Adam-Stokes είναι σίγουρα οι πιο δραματικές βραδυαρρυθμικές επιπλοκές. Η κλασική περιγραφή του συνδρόμου Adam-Stokes [20] αφορά στους ασθενείς με παροξυσμικό πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και επεισόδια ξαφνικής συγκοπής, χωρίς πρόδρομα συμπτώματα. Μέχρι και πριν από λίγες δεκαετίες, προτού δηλαδή εξαπλωθεί η μόνιμη βηματοδότηση, το σύνδρομο Adam-Stokes είχε απογοητευτική πρόγνωση. Μάλιστα, αυτοί οι ασθενείς οδηγούνται στον αιφνίδιο θάνατο με πολλούς μηχανισμούς. Η ξαφνική βραδυκαρδία, που σε έδαφος βαριάς οργανικής καρδιοπάθειας μπορεί να φθάσει έως και την πλήρη ασυστολία, έχει προφανείς αιμοδυναμικές επιπτώσεις, αλλά είναι και έντονα αρρυθμιογόνος. Πολλοί, δηλαδή μπορεί να πεθαίνουν ξαφνικά, όχι όμως σε ασυστολία, αλλά από πολύμορφες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες που προκαλούνται από τις μακρές παύσεις. Αυτές μοιάζουν με τις ταχυκαρδίες τύπου ριπιδίου (torsades de pointes), που επίσης είναι βραδυεξαρτώμενες και, όταν ανατάσσονται αυθόρμητα, εκδηλώνονται με συγκοπή. Βέβαια, ο κίνδυνος συγκοπής ή αρρυθμικών επιπλοκών δέν υπάρχει σε όλες τις περιπτώσεις. Σε γενικές γραμμές, η συγκοπή και ο βραδυαρρυθμικός αιφνίδιος θάνατος είναι εξαιρετικά σπάνιες, όταν οι ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές είναι ήπιες, όπως λ.χ. στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό πρώτου βαθμού. Όμως, καθώς αυξάνει η βαρύτητα του κολποκοιλιακού αποκλεισμού, τόσο πιο πιθανή γίνεται η εκδήλωση σοβαρών βραδυαρρυθμικών επιπλοκών. Έτσι, οι περισσότεροι ασθενείς με πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό θα εμφανίσουν, αργά ή γρήγορα, συγκοπτικά επεισόδια, ενώ εκτίθενται κάθε στιγμή σε κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου που, παραδόξως, μπορεί να είναι ταχυαρρυθμικός.

Πιο συχνή, όμως, είναι η παρουσίαση με μάλλον ηπιότερα συμπτώματα, που οφείλονται στις αιμοδυναμικές επιπτώσεις της βραδυκαρδίας. Ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός συνήθως συνοδεύεται από ζάλη ή αδυναμία, δηλαδή προσυγκοπτικά συμπτώματα, ιδίως στην όρθια θέση. Όταν συνυπάρχει συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, η παρουσίαση μπορεί να είναι βαρύτερη, με σύνδρομο χαμηλής παροχής ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Το ίδιο ισχύει και για τους ασθενείς με βαλβιδοπάθειες.

Πίνακας 3. Κλινικά ευρήματα

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

χωρίς συμπτώματα	• η τυχαία ανεύρεση σοβαρών διαταραχών της αγωγής σε ΗΚΓ ρουτίνας είναι πολύ συχνή, ιδίως στις περιπτώσεις συγγενούς πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού. • οι διαταραχές με ήπια ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα (όπως λ.χ. ο Mobitz I κολποκοιλιακός αποκλεισμός), έχουν συνήθως και ελαφρές κλινικές εκδηλώσεις.
αίσθημα παλμών	
προσυγκοπτικά συμπτώματα	ξαφνική ζάλη και αδιαθεσία, τάση για λιποθυμία
συγκοπή	τα επεισόδια Adam-Stokes αντιπροσωπεύουν τη πιο τυπική περίπτωση συγκοπής σε ασθενείς με βαριά νόσο του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Είναι, όμως, μάλλον σπάνια. Θα πρέπει επίσης να διερευνάται και η πιθανότητα ταχυαρρυθμικής αιτιολογίας συγκοπής σε ορισμένους ασθενείς.
συμπτώματα χαμηλής παροχής	τα βαρύτερα συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται σε ασθενείς με σοβαρή οργανική καρδιοπάθεια.
καρδιακή ανεπάρκεια	δύσπνοια, εύκολη κόπωση
αιφνίδιος θάνατος	δέν είναι πάντοτε βραδυαρρυθμικός (δηλαδή από κοιλιακή ασυστολία). Η έντονη βραδυκαρδία μπορεί να προκαλέσει πολυμορφικές κοιλιακές ταχυαρρυθμίες τύπου torsades de pointes.

ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

αρτηριακή πίεση	η ΑΠ συχνά είναι υψηλή σε ασθενείς με πλήρη ΚΚΑ
κύματα κανονίου	πρόκειται για υψηλά κύματα a στο σφαγιτιδικό σφυγμό, που οφείλονται στη συστολή των κόλπων ενώ οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι κλειστές. Συνήθως εμφανίζονται περιοδικά, στον πλήρη ΚΚΑ με υποκείμενο φλεβοκομβικό ρυθμό.
πρώτος τόνος	οι μεταβολές της έντασης του πρώτου τόνου ακολουθούν πιστά τις μεταβολές του διαστήματος P-R. Αυτό το εύρημα συναντάται, σε κάποιο βαθμό, σε όλους τους τύπους αποκλεισμού, αρκεί βέβαια να διατηρείται ο φλεβοκομβικός ρυθμός.
διχασμός του δευτέρου τόνου	
φυσήματα	συστολικά φυσήματα εξώθησης ή και φυσήματα από διαστολική ανεπάρκεια μιτροειδούς.

ΑΠ αρτηριακή πίεση, ΗΚΓ ηλεκτροκαρδιογράφημα, ΚΚΑ κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Αντικειμενική εξέταση

Στον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό παρατηρείται, μερικές φορές, αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η υπέρταση, εξάλλου, είναι ένας πρόσφορος αντισταθμιστικός μηχανισμός, ώστε να διατηρηθεί η καρδιακή παροχή, σε καταστάσεις έντονης βραδυκαρδίας. Εξετάζοντας τις σφαγίτιδες, μπορούμε να παρακολουθήσουμε την κολπική δραστηριότητα, μια και αντανακλάται με πιστότητα στο κύμα α του φλεβικού σφυγμού. Μάλιστα, εκεί βασίσθηκε η πρώτη περιγραφή των περιόδων Wenckebach. Όταν χάνεται ο κολποκοιλιακός συγχρονισμός, η συστολή των κόλπων συμπίπτει με περιόδους που οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι κλειστές, δημιουργώντας έτσι ένα υψηλό έπαρμα α ή αλλιώς κύμα κανονίου (canon A). Ο μεταβαλλόμενος χρονισμός των P σε σχέση με τα QRS, προκαλεί επίσης διακυμάνσεις στον πρώτο καρδιακό τόνο. Ένα χαρακτηριστικό σημείο από την αντικειμενική εξέταση στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό πρώτου βαθμού, είναι η μείωση της έντασης του πρώτου τόνου, επειδή η προσυστολική περίοδος παρατείνεται ανάλογα, οπότε οι κολποκοιλιακές βαλβίδες επιστρέφουν αθόρυβα στην κλειστή θέση. Αντίστοιχα, στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό δεύτερου βαθμού, τύπου Mobitz I, ο πρώτος τόνος γίνεται προοδευτικά πιο βύθιος, καθώς αυξάνεται το διάστημα P-R.

Ευρήματα στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο

Με βάση το ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών (ΗΚΓ), η κλινική εκτίμηση των διαταραχών της αγωγής είναι σχετικά απλή υπόθεση και μπορεί να γίνει με αποδεκτό περιθώριο λάθους. Οι πληροφορίες από την αιματηρή μελέτη του ερεθισματογωγού συστήματος εισάγουν ένα πρόσθετο επίπεδο πολυπλοκότητας, που στις μέρες μας σπάνια είναι απαραίτητο. Είναι χρήσιμο όμως να μάθουμε να “βλέπουμε” τη καταγραφή του His πίσω από το ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας, μια και η κατανόηση των παθήσεων του ερεθισματογωγού θα ήταν αδύνατη χωρίς τις πληροφορίες που έχει προσφέρει το ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο. Εξ άλλου, η εξοικείωση με την ηλεκτροφυσιολογία της κολποκοιλιακής αγωγής έχει και πρακτική αξία στις μεθοριακές περιπτώσεις. Η παραπομπή, λοιπόν, για ηλεκτροφυσιολογική μελέτη εξακολουθεί να έχει σημαντικό ρόλο στη κλινική πράξη, ιδίως όταν πρέπει να αναζητηθούν κοιλιακές ταχυαρρυθμίες σε ασθενείς με συγκοπή (Πίνακας 4) [21].

Η εκτίμηση της λειτουργίας του συστήματος αγωγής γίνεται με επισκόπηση των ενδοκοιλοτικών ηλεκτρογραμμάτων που καταγράφονται από τους διαγνωστικούς καθετήρες (Εικόνα 2.8). Με αυτόν τον τρόπο είναι δυνατή η μέτρηση της ταχύτητας αγωγής και με τη βοήθεια βηματοδοτικών χειρισμών, της ανερεθιστότητας του κολποκοιλιακού κόμβου καθώς και του συστήματος His-Purkinje (Πίνακας 5). Η ταχύτητα αγωγής μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου αντιπροσωπεύεται από το διάστημα A-H, ενώ το H-V αντανακλά την υποκομβική αγωγή. Πριν το ερέθισμα φθάσει στον κόμβο, θα χρειασθεί να διανύσει τους εξειδικευμένους δρόμους αγωγής αλλά και όλο το κολπικό μυοκάρδιο. Η διακολλπική αυτή καθυστέρηση είναι συνήθως πολύ μικρή και εκφράζεται από το διάστημα P-A. Τη μεγαλύτερη συμμετοχή στη καθυστέρηση του ερεθίσματος (δηλαδή του διαστήματος P-R) έχει η περιοχή N που είναι επίσης η εστία της εκπτωτικής αγωγής, μιάς χαρακτηριστικής ιδιότητας του κόμβου. Όταν υπάρχουν διαταραχές σε ηρεμία, η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη μπορεί να εντοπίσει το επίπεδο αλλά και τη βαρύτητα του προβλήματος [22, 23]. Αν, για παράδειγμα, το A-H είναι παρατεταμένο, ενώ το διάστημα H-V είναι φυσιολογικό, τότε η καθυστέρηση της αγωγής οφείλεται σε δυσλειτουργία του κολποκοιλιακού κόμβου. Στις περιπτώσεις με παθολογικό H-V (> 55 ms) ή αποκλεισμό του ερεθίσματος μετά την εγγραφή του επάρματος H, μπορούμε με ασφάλεια να πούμε πως η διαταραχή της αγωγής αφορά το δεμάτιο του His ή το σύστημα Purkinje, είναι δηλαδή υποκομβική. Αυτή είναι μία κρίσιμη πληροφορία, επειδή οι επιπτώσεις της νόσου του His-Purkinje στην απώτερη πρόγνωση είναι πολύ σοβαρές.

Πίνακας 4. Ενδείξεις ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης σε ασθενείς με επίκτητες διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής

Ενδειξη I - η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη έχει απόλυτη ένδειξη

1. Συμπτωματικοί ασθενείς με κολποκοιλιακό αποκλεισμό, για τους οποίους υπάρχει κλινική υποψία νόσου του συστήματος His-Purkinje που πρέπει να τεκμηριωθεί.
2. Ασθενείς με κολποκοιλιακό αποκλεισμό 2ου ή 3ου βαθμού, που παραμένουν συμπτωματικοί μετά την εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη. Σε αυτές τις περιπτώσεις θα πρέπει να αποκλεισθεί το ενδεχόμενο κοιλιακών ταχυαρρυθμιών.
3. Συμπτωματικοί ασθενείς με χρόνια διαταραχή της ενδοκοιλιακής αγωγής, π.χ. διδεδυμικό αποκλεισμό. Όπως και στο (2), θα πρέπει να αναζητηθούν προκλητές κοιλιακές ταχυαρρυθμίες.

Ενδειξη II - η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη μάλλον ενδείκνυται, χωρίς όμως να υπάρχει γενική ομοφωνία. Πρόκειται για περιπτώσεις όπου τα κλινικά δεδομένα είναι αντικρουόμενα

1. Ασθενείς με αποκλεισμό 2ου ή 3ου βαθμού, στους οποίους η εντόπιση του ανατομικού επιπέδου της διαταραχής θα συμβάλει στη κλινική αντιμετώπιση.
2. Ασθενείς με κολποκοιλιακό αποκλεισμό που πιθανώς οφείλεται σε αποκεκρυμμένες κομβικές εκπολώσεις (δηλαδή "ψευδοαποκλεισμό")
3. Ασυμπτωματικοί ασθενείς με αποκλεισμό σκέλους, που ξεκινούν θεραπεία με αρνητικά δρομότροπα φάρμακα και πρέπει να εκτιμηθεί η ασφάλεια της αγωγής.

Ενδειξη III - η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη δεν ενδείκνυται σε αυτές τις περιπτώσεις

1. Συμπτωματικοί ασθενείς με τεκμηριωμένη σχέση των συμπτωμάτων και των αυθόρμητων διαταραχών της αγωγής.
2. Ασυμπτωματικοί ασθενείς με παροδικό κολποκοιλιακό αποκλεισμό που συνδυάζεται με φλεβοκομβική βραδυκαρδία (π.χ. νυκτερινές περίοδοι Wenckebach).
3. Ασυμπτωματικοί ασθενείς με χρόνιες διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής.

Δες και παραπομπή: [21]

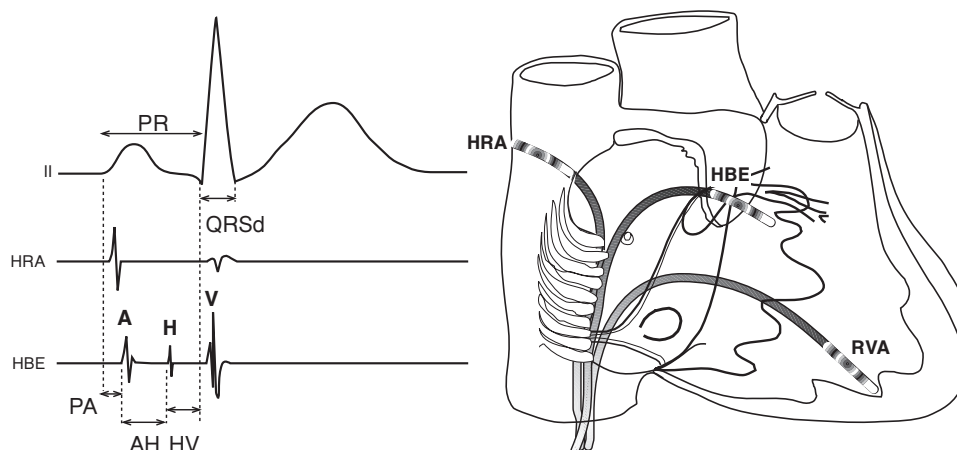
Πίνακας 5. Φυσιολογικές μετρήσεις και ευρήματα

Διαστήματα ηρεμίας	ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ *
διάστημα P-R	PR	120 – 200 ms
διάστημα P-A	PA	10 – 55 ms
διάστημα A-H	AH	45 – 140 ms
εύρος QRS	QRSd	< 120 ms
διάστημα H-V	HV	35 – 55 ms
εύρος επάρματος H	Hd	15 – 25 ms
<i>Λειτουργία κολποκοιλιακού κόμβου και συστήματος His-Purkinje</i>		
σημείο Wenckebach	AVNW	500 – 350 ms
σημείο 2:1 στο κολποκοιλιακό κόμβο	AVN 2:1	500 – 350 ms
ERP του δεματίου His		H1 – H2 < 400 ms †
HV μετά από χορήγηση προκαϊναμίδης		<< 100 ms

AVN (atrioventricular node) κολποκοιλιακός κόμβος, ERP (effective refractory period) δραστική ανερέθιστη περίοδος

† ο υποκομβικός αποκλεισμός με κολπική βηματοδότηση < 150/min, δηλαδή μήκος κύκλου > 400 ms, σηματοδοτεί υψηλό (περίπου 50%) κίνδυνο εμφάνισης πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού [18, 25, 26]. Σε συχνότητες > 150/min, μπορεί να αποτελεί φυσιολογικό εύρημα που όμως απαιτεί συνεκτίμηση κλινικών και ηλεκτροφυσιολογικών δεδομένων.

* τα μεγέθη σε ms μετατρέπονται σε σφύξεις ανα λεπτό με το τύπο: σφύξεις = 60000 / διάστημα



Εικόνα 2.8

Τα ενδοκοιλιακά ηλεκτρογράμματα κατά τη μελέτη του His και η μέτρηση των βασικών διαστημάτων σε ηρεμία. Ο διάυλος HRA καταγράφει τη κολπική δραστηριότητα στο ελεύθερο τοίχωμα του δεξιού κόλπου, δηλαδή το έπαρμα A που αντιστοιχεί με το P της επιφανείας. Το έπαρμα H οφείλεται στην εκπόλωση του δεματίου του His και καταγράφεται από τον καθετήρα HBE που τοποθετείται στη περιοχή του κολποκοιλιακού κόμβου. Το διάστημα A-H στην καταγραφή αυτή αντανακλά την αγωγή διά μέσου του κυρίως κόμβου, ενώ το διάστημα H-V την ταχύτητα της υποκομβικής αγωγής. Στη διάρκεια της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης είναι βέβαια απαραίτητο να σημειώσουμε το διάστημα P-R αλλά και το εύρος του QRS (QRSd), που αποτελούν χρήσιμους δείκτες της ακεραιότητας του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Εκτός από τη καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας, μπορούμε

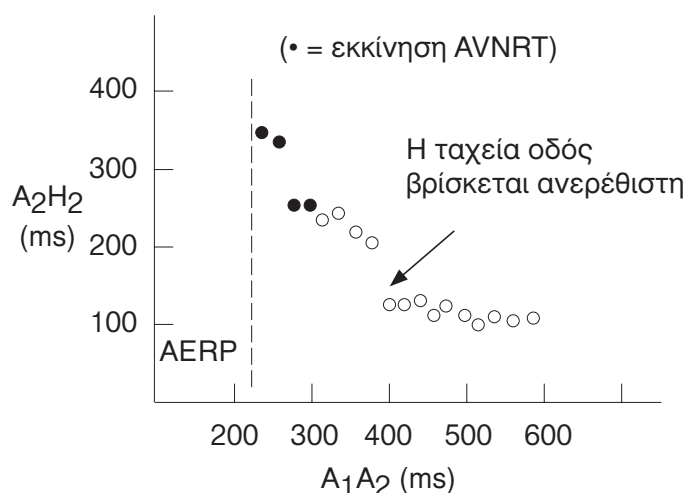
επίσης να παρατηρήσουμε την απάντηση σε βηματοδοτικούς χειρισμούς. Ο σκοπός της λεγόμενης “μελέτης του His” είναι να εντοπίσει το επίπεδο του προβλήματος, αλλά και να εκτιμήσει τη βαρύτητα της διαταραχής της αγωγής.

HRA (high right atrium) ελεύθερο τοίχωμα δεξιού κόλπου, HBE (His bundle electrogram) ηλεκτρογράμμα δεματίου του His, RVA (right ventricular apex) ηλεκτρόδιο βηματοδότησης στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Διαστήματα και καθετήρες.eps

Με ταχεία κολπική βηματοδότηση διαπιστώνεται το σημείο όπου ο κολποκοιλιακός κόμβος εμφανίζει συμπεριφορά Wenckebach. Μόλις επιταχυνθεί η κολπική συχνότητα, παρατηρείται συνήθως 2:1 κολποκοιλιακή αγωγή με αποκλεισμό στο επίπεδο του κόμβου. Βέβαια, δεν είναι παθολογικό να εμφανίζεται κολποκοιλιακός αποκλεισμός με ταχεία βηματοδότηση, παρά μόνον όταν αυτό συμβαίνει σε σχετικά χαμηλή συχνότητα, χωρίς να ευθύνονται εξωγενείς παράγοντες, όπως η λήψη φαρμάκων με αρνητική δρομότροπη δράση. Αντίστοιχα, η εμφάνιση υποκομβικού αποκλεισμού κατά την ταχεία βηματοδότηση με λιγότερες από 150 σφύξεις/min, είναι ένα παθολογικό εύρημα, που υποδηλώνει δομική βλάβη του ερεθισματοαγωγού και σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης αυθόρμητου κολποκοιλιακού αποκλεισμού [24-26]. Σε μερικές περιπτώσεις βαριάς νόσου του συστήματος His-Purkinje, παρατηρείται διπλή εγγραφή του επάρματος H, το “διχασμένο (split) His”.

Όταν τα ευρήματα είναι οριακά, μπορούμε να καταφύγουμε σε φαρμακολογικές δοκιμασίες [27]. Για παράδειγμα, η χορήγηση ατροπίνης σε ασθενή με πρώιμη εμφάνιση Wenckebach, που οφείλεται σε βαγοτονία, θα επαναφέρει τη φυσιολογική κολποκοιλιακή αγωγή, εφόσον δεν συνυπάρχει δομική βλάβη του κόμβου. Το ίδιο αποτέλεσμα έχει και η ισομετρική άσκηση. Η βραδεία ενδοφλέβια έγχυση προκαϊναμίδης καταστέλλει την υποκομβική αγωγή, αποκαλύπτοντας έτσι τις εφεδρείες του συστήματος His-Purkinje [28, 29].

Η μελέτη της αγωγής ολοκληρώνεται με προγραμματισμένη κολπική διέγερση, δηλαδή με την εισαγωγή πρώιμων ερεθισμάτων, ώστε να διαπιστωθεί η λειτουργία της βραδείας οδού (Εικόνα 2.9) και η δυνατότητα εκκίνησης ταχυκαρδίας επανεισόδου.

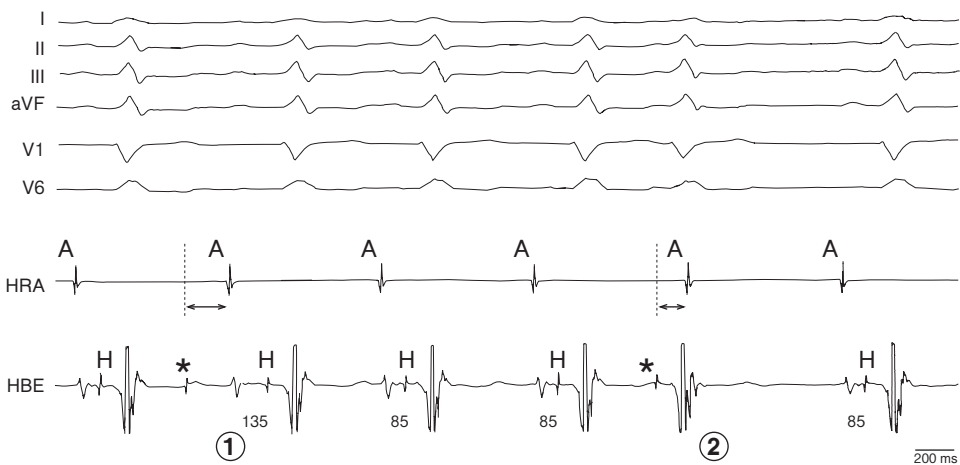


Εικόνα 2.9

Διπλοί δρόμοι κολποκοιλιακού κόμβου κατά τη προγραμματισμένη κολπική διέγερση. Καθώς εφαρμόζονται πρώιμες κολπικές συστολές με ολοένα βραχύτερη σύζευξη (A1A2), η ταχεία οδός του κολποκοιλιακού κόμβου εμφανίζει εκπτωτική αγωγή με προοδευτική αύξηση του A2H2 έως τη δραστική ανερέθιστη περίοδο της. Πέρα από αυτό το σημείο (βέλος), η βραδεία οδός διεκπεραιώνει το διάστημα A2H2 που βεβαίως είναι μακρύτερο. Όταν δημιουργηθούν κριτικές καθυστερήσεις στο κύκλωμα, εμφανίζεται ένα σύμπλεγμα ηχούς και ξεκινά η ταχυκαρδία

επανεισόδου στο κολποκοιλιακό κόμβο (AVNRT). Αξίζει να σημειωθεί πως η βραδεία οδός έχει μεν χαμηλότερη ταχύτητα αγωγής, αλλά καλύτερη ανερεθιστότητα.

Τέλος, είναι απαραίτητο να διαπιστωθεί η παρουσία ανάδρομης, δηλαδή κοιλιοκολπικής, αγωγής. Σε ένα ποσοστό 30% ή και παραπάνω, οι ηλικιωμένοι ασθενείς με νόσο του φλεβοκόμβου και βαριές διαταραχές της αγωγής διατηρούν ακέραια τη δυνατότητα του κόμβου για ανάδρομη αγωγή. Μετά την εμφύτευση βηματοδότη θα είναι επιρρεπείς στην εμφάνιση συνδρόμου βηματοδότη ή ταχυκαρδιών με τη συμμετοχή της γεννήτριας (PMT, pacemaker mediated tachycardias), προβλήματα που μπορούν να αποφευχθούν με σωστή επιλογή και προγραμματισμό του συστήματος. Η παρουσία ανάδρομης αγωγής, σχετίζεται επίσης με αύξηση των θρομβοεμβολικών επιπλοκών σε ασθενείς με νόσο του φλεβοκόμβου και μονοεστιακούς κοιλιακούς βηματοδότες, πιθανώς επειδή αυξάνεται το φορτίο κολπικής μαρμαρυγής [30, 31].



Εικόνα 2.10 Αποκεκρυμμένη αγωγή (concealed conduction) στον κολποκοιλιακό κόμβο. Σε αυτό το παράδειγμα φαίνεται πως οι σποραδικές πρώιμες εκπολώσεις του δεματίου του His (αστερίσκοι) επηρεάζουν το καρδιογράφημα χωρίς να γίνονται οι ίδιες φανερές. Η μεν πρώτη (1) άγετα ανάδρομα προς τον κολποκοιλιακό κόμβο και προκαλεί ήπια καθυστέρηση της αγωγής του επόμενου κοιλιακού επάρματος P (με A-H 135 αντί του αναμενόμενου 85 ms). Η δεύτερη πρώιμη “His-εκτακτοσυστολή” εμφανίζεται λίγο πριν το A, που, όταν φθάνει με τη σειρά του στον κόμβο, τον βρίσκει ανερέθιστο οπότε και αποκλείεται (2). Σε αυτόν το μηχανισμό οφείλεται ο “ψευδοαποκλεισμός”, που μόνο με ηλεκτροφυσιολογική μελέτη μπορεί να αποκαλυφθεί.

Εκπτώτικη και αποκεκρυμμένη αγωγή

Πρόκειται για φαινόμενα που συναντώνται συχνά κατά τη μελέτη του κολποκοιλιακού κόμβου και καθρεφτίζονται μερικές φορές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας. Η *εκπτωτική αγωγή* (decremental conduction) είναι ένας τύπος αγωγής, όπου οι ιδιότητες της ίνας αλλάζουν κατά μήκος της με τέτοιο τρόπο, ώστε το δυναμικό ενέργειας προοδευτικά γίνεται ασθενέστερο ως ερέθισμα για τα τμήματα που βρίσκονται σε ηρεμία εμπρός του. Με πιο απλά λόγια, η εκπτωτική αγωγή είναι υπεύθυνη για τη προοδευτικά μεγαλύτερη καθυστέρηση καθώς αυξάνεται η πρωιμότητα της εκπόλωσης στη ζώνη N του κολποκοιλιακού κόμβου (Εικόνα 2.9). Η *αποκεκρυμμένη αγωγή* (concealed conduction) αφορά στην ατελή αγωγή κατά μήκος της ίνας που επηρεάζει τη συμπεριφορά της μετά την επόμενη διέγερση [32, 33]. Ένα

παράδειγμα εκπτώτικης αγωγής είναι το φαινόμενο Wenckebach, ενώ στην αποκεκρυμμένη αγωγή αποδίδεται η βραδεία κοιλιακή ανταπόκριση κατά τη διάρκεια κοιλιακών αρρυθμιών, αλλά και μερικές ηλεκτροκαρδιογραφικά άδηλες διαταραχές της αγωγής (Εικόνα 2.10).

Αναίμακτη διάγνωση των διαταραχών της κολποκοιλιακής αγωγής

Όταν η εκφυλιστική νόσος του ερεθισματοαγωγού ανακύπτει ως κλινικό πρόβλημα, σχεδόν αμέσως γεννιέται το ερώτημα της μόνιμης βηματοδότησης. Ένας χρήσιμος γενικός κανόνας είναι ότι οι βαριές διαταραχές που εντοπίζονται στο σύστημα His-Purkinje, έχουν κακή πρόγνωση χωρίς βηματοδότηση, ακόμα κι αν είναι ασυμπτωματικές. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις θα πρέπει να διερευνηθεί η σχέση της ηλεκτροκαρδιογραφικής διαταραχής με τα συμπτώματα του ασθενή και η καλύτερη μέθοδος είναι η συνεχής παρακολούθηση. Αυτός, εξάλλου, είναι ο πιο αξιόπιστος τρόπος να αποκλεισθεί το ενδεχόμενο συμπτωματικών ταχυαρρυθμιών, που σίγουρα έχουν πολύ μεγαλύτερη κλινική σημασία σε ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια. Οι τεχνικές ηλεκτροκαρδιογραφικής παρακολούθησης είναι πολλές, αλλά πιο συχνά χρησιμοποιείται η εικοσιτετράωρη καταγραφή Holter. Λιγότερο διαδεδομένη είναι η καταγραφή επεισοδίων (event recordings), που έχει εφαρμογή όταν τα συμπτώματα εμφανίζονται σποραδικά, με ελεύθερα μεσοδιαστήματα.

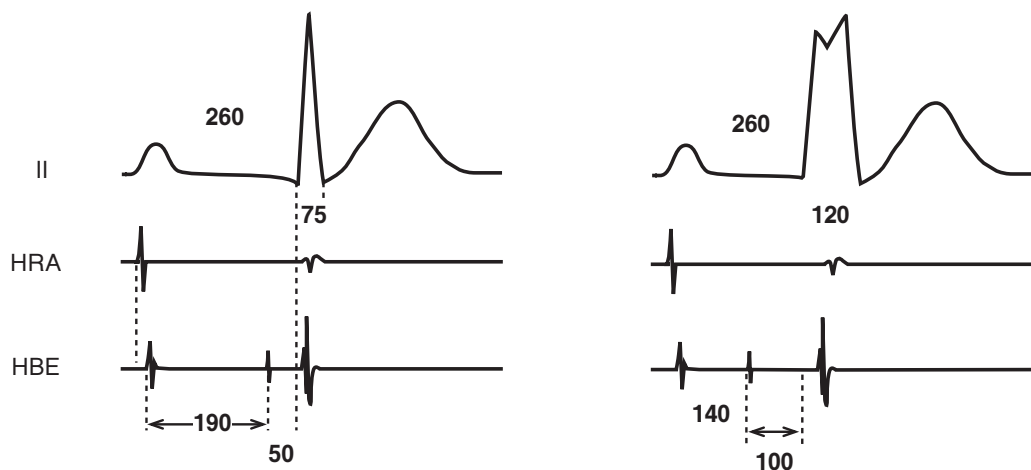
Σε γενικές γραμμές, την υψηλότερη διαγνωστική αξία έχουν οι αυθόρμητες διαταραχές της αγωγής, ιδίως όταν συνοδεύονται από συμπτώματα προ- ή πλήρους συγκοπής. Αλλά και όταν λείπουν τα συμπτώματα, δέν είναι λίγες οι φορές που η ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση αποκαλύπτει διαταραχές με άμεσο κλινικό αντίκτυπο, όπως λ.χ. παροδικά επεισόδια πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού σε ασθενείς με τριδεσμιδικό αποκλεισμό. Τέλος, δέν πρέπει να ξεχνάμε πως μία απλή και αξιόπιστη μέθοδος αναίμακτης διερεύνησης του ερεθισματοαγωγού συστήματος είναι και η δοκιμασία κόπωσης, που ελέγχει δυναμικά τη χρονότροπη απόκριση του φλεβοκόμβου καθώς και την κολποκοιλιακή αγωγή.

Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό πρώτου βαθμού κάθε P ακολουθείται από ένα QRS, αλλά με P-R μακρύτερο των 200 ms (0,2 s). Το όριο των 200 ms είναι συμβατικό και ισχύει για τους ενήλικες, που βρίσκονται σε συνθήκες ηρεμίας και δεν παίρνουν φάρμακα που καταστέλλουν την κολποκοιλιακή αγωγή. Στα παιδιά, για παράδειγμα, ένα P-R > 180 ms είναι παθολογικό, αν και πάντα θα πρέπει να συνεκτιμάται ο πιθανός ρόλος της βαγοτονίας. Η παράταση του P-R συνήθως δέν ξεπερνά τα 400 ms και μπορεί να κυμαίνεται ανάλογα με τη 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 δέν 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 2.11).

Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός πρώτου βαθμού είναι ένα συχνό τυχαίο εύρημα σε ασυμπτωματικούς νέους, ιδίως όταν έχουν έντονη αθλητική δραστηριότητα [34]. Στα υγιή αυτά άτομα, δέν 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 [35]. Όταν το QRS είναι ευρύ, η παράταση του P-R συνήθως αντανακλά διαταραχή της ενδοκοιλιακής αγωγής στο σύστημα His-Purkinje, δηλαδή χρόνιο δι- ή τριδεσμιδικό αποκλεισμό, που, βέβαια, έχει πολύ πιο σοβαρή επίπτωση στην πρόγνωση.

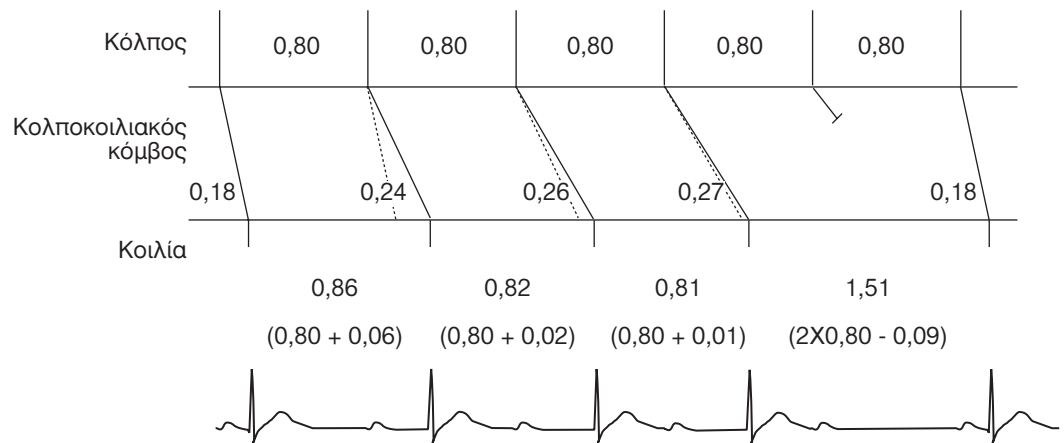


Εικόνα 2.11 Η σημασία του εύρους του QRS στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό πρώτου βαθμού. Και στις δύο περιπτώσεις, το διάστημα P-R είναι παρατεταμένο με 1:1 κολποκοιλιακή αγωγή. Στο αριστερό σχήμα, όπου το QRS είναι στενό (75 ms), βλέπουμε πως η καθυστέρηση εντοπίζεται στο κολποκοιλιακό κόμβο μιά και το A-H είναι παρατεταμένο, με φυσιολογικό H-V. Αυτή θα ήταν μιά 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, ας 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 αυτήν την περίπτωση, ο κίνδυνος συγκοπής από αυθόρμητο κολποκοιλιακό αποκλεισμό, αλλά και κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, είναι πολύ υψηλότερος. HBE ηλεκτρόγραμμα δεματίου του His, HRA δεξιός κόλπος (διαστήματα σε ms)

Σε ορισμένες περιπτώσεις, η διακολλπική (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 ενδοκολλπικών οδών, θα είναι παθολογικό. Αυτό παρατηρείται πιο συχνά στις συγγενείς καρδιοπάθειες, ιδίως την ανωμαλία Ebstein της τριγλώχινας και τα ελλείμματα του ενδοκαρδιακού προσκεφαλαίου [19].

Δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό δευτέρου βαθμού, ένα ή περισσότερα P αποκλείονται, προκαλώντας μία βραχεία παύση στο καρδιακό ρυθμό. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ακολουθεί συνήθως ένα χαρακτηριστικό μοτίβο, στο οποίο βασίζεται η παραδοσιακή διαίρεση στους τύπους Mobitz I και Mobitz II [36, 37]. Στη κατηγορία των αποκλεισμών δευτέρου βαθμού ανήκει επίσης και ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός “υψηλού βαθμού” (advanced, ή high-grade block), όπου παρατηρείται αγωγή με λόγο 2, 3 ή περισσότερα P προς ένα QRS. Ενα τυπικό τέτοιο παράδειγμα είναι ο 2:1 κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Χωρίς ενδοκοιλιοτικές καταγραφές είναι αδύνατο να αποδοθεί σε Mobitz I ή II μηχανισμό και γι’ αυτό αποτελεί ξεχωριστή οντότητα.



Εικόνα 2.12 Σχηματική παράσταση της τυπικής περιόδου Wenckebach στο κολποκοιλιακό κόμβο. Το διάστημα P-R προοδευτικά παρατείνεται με όλο και μικρότερη διαφορά ($\Delta P-R$). Έτσι, μετά το πρώτο σύμπλεγμα με P-R 0,18 s, η παράταση κατά 0,06 s (σε 0,24 s) είναι υπεύθυνη για τη μικρή καθυστέρηση του επόμενου QRS. Καθώς επαναλαμβάνεται το φαινόμενο, η απόσταση μεταξύ των QRS μικραίνει περιοδικά, μέχρι το P που αποκλείεται (με λόγο 5 προς 4). Έτσι, στο ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας εμφανίζονται μικρές ομάδες QRS, οι “πατημασιές του Wenckebach”.
(βασισμένο σε γράφημα από το: Scheinman, MM. Atrioventricular nodal conduction and refractoriness. Pacing Clin Electrophysiol 1993;16:592-8)

Τύπος Mobitz I (Wenckebach)

Στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό δεύτερου βαθμού τύπου Mobitz I, το διάστημα P-R επιμηκύνεται προοδευτικά, μέχρι ένα P που αποκλείεται (Εικόνα 2.12). Η τυπική περίοδος Wenckebach αποκτά έτσι τα εξής χαρακτηριστικά [38]:

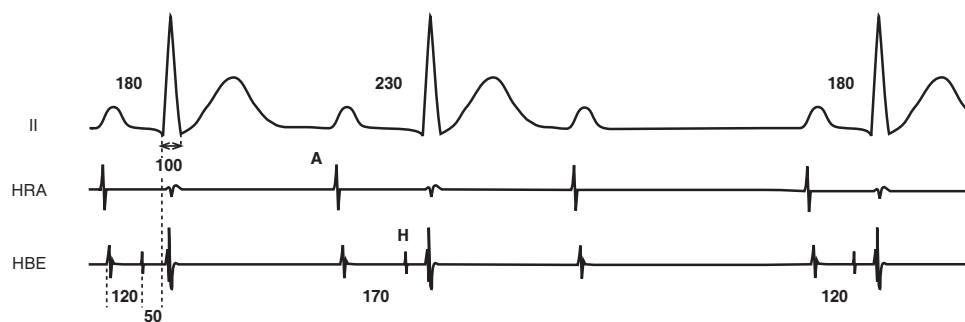
- προοδευτική επιμήκυνση του P-R
- η διαφορά μεταξύ των P-R (ή το $\Delta P-R$) ελαττώνεται στη διάρκεια της ακολουθίας, προκαλώντας
- προοδευτική βράχυνση των R-R
- η παύση μεταξύ του τελευταίου QRS μίας περιόδου και του αμέσως επομένου, είναι μικρότερη από το διπλάσιο του διαστήματος P-P

Ομως, οι εξαιρέσεις σε αυτούς τους κανόνες είναι πολύ συχνές. Μάλιστα, όσο πιο μακρά είναι μία ακολουθία, τόσο πιθανότερο είναι να εμφανίζει άτυπα χαρακτηριστικά [39]. Μπορεί, δηλαδή, το διάστημα P-R να διατηρείται σταθερό για πολλούς κύκλους πριν από τον αποκλεισμό, αλλά και να μικραίνει ακόμα [40] στις ακολουθίες με λόγο P:QRS > 6:5. Ενα, επίσης άτυπο εύρημα, είναι όταν η μεγαλύτερη αύξηση του P-R παρουσιάζεται στον τελευταίο, αντί για τον δεύτερο κύκλο. Αυτές οι μορφολογικές διαφορές, στην ουσία έχουν ελάχιστη ή καμμία κλινική σημασία, εκτός βέβαια αν, μετά από βιαστική επισκόπηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, καταλήξουμε σε εσφαλμένη διάγνωση Mobitz II αποκλεισμού. Ενας χρήσιμος πρακτικός κανόνας είναι η σύγκριση του πρώτου P-R μετά από τον αποκλεισμό, σε σχέση με τα προηγούμενα. Ακόμα και στις άτυπες ακολουθίες, το πρώτο P-R είναι συνήθως λίγο μικρότερο.

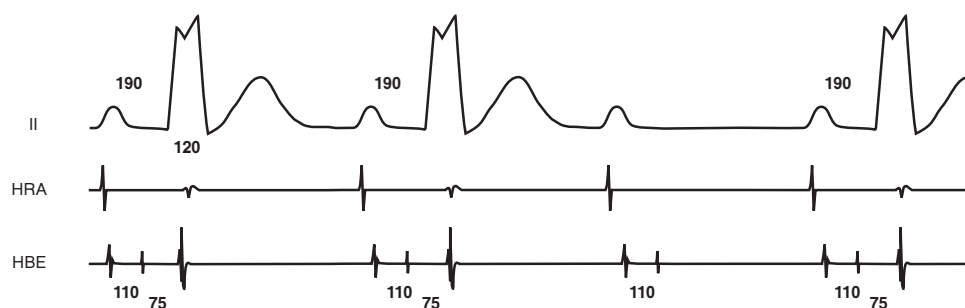
Τύπος Mobitz II

Ο ξαφνικός αποκλεισμός ενός φλεβοκομβικού P, χωρίς να προηγείται προοδευτική παράταση του P-R, χαρακτηρίζει τον κολποκοιλιακό αποκλεισμό δεύτερου βαθμού, τύπου Mobitz II [3, 18, 19, 24, 38].

2ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, Mobitz I (Wenckebach)



2ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, Mobitz II



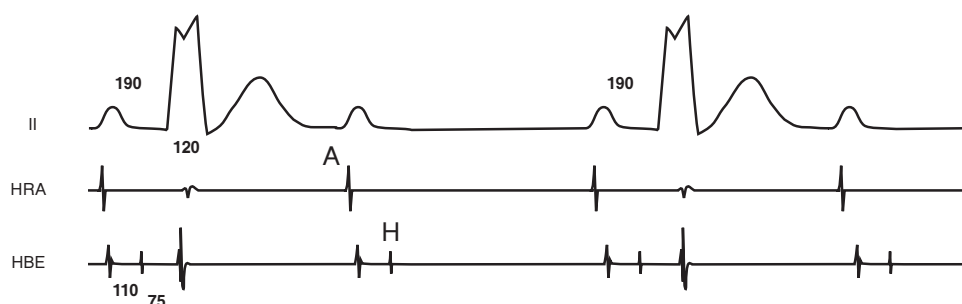
Εικόνα 2.13 Δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός: διάκριση μεταξύ τύπων Mobitz I και II. Στο επάνω σχήμα, ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός με 3:2 κολποκοιλιακή αγωγή και προοδευτική αύξηση του διαστήματος P-R μέχρι το P που δεν άγεται. Αυτή είναι μία περίοδος Wenckebach (δηλαδή Mobitz I), όπου η καθυστέρηση της αγωγής εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο, επειδή το διάστημα A-H επιμηκύνεται και το αποκλεισμένο A δεν ακολουθείται από έπαρμα H, δεν εκπολώνει δηλαδή το δεμάτιο του His. Αντίθετα, στο κάτω σχήμα το P αποκλείεται χωρίς προηγουμένως να φαίνεται παράταση του P-R. Αυτό είναι ένα χαρακτηριστικό εύρημα του μηχανισμού Mobitz II. Η διαταραχή της αγωγής εντοπίζεται στο σύστημα His-Purkinje, κάτι που υποδηλώνεται και από το εύρος του QRS και την παράταση του διαστήματος H-V (φυσιολογικά είναι < 55 ms). Πρέπει να σημειωθεί πως δεν ισχύει πάντοτε ότι ο αποκλεισμός τύπου Mobitz I εντοπίζεται στο κολποκοιλιακό κόμβο, ενώ ο Mobitz II στο δεμάτιο του His ή πέρα από αυτό. Δεν παύει όμως να είναι ένας χρήσιμος γενικός κανόνας. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται όταν εμφανίζεται άτυπη περιοδικότητα Wenckebach (βλέπε κείμενο), γιατί αυτές οι περιπτώσεις συγχέονται με Mobitz II αποκλεισμό. HBE ηλεκτρόγραμμα δεματίου του His, HRA δεξιός κόλπος (διαστήματα σε ms)

Η διαφοροποίηση από τον τύπο Mobitz I είναι εύκολη (Εικόνα 2.13), αρκεί να εμφανίζονται τα τυπικά ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα, που, δυστυχώς, μερικές φορές λείπουν. Οι μορφολογικές διαφορές μεταξύ τους, αντανακλούν την παθοφυσιολογία του αποκλεισμού. Στον τύπο Mobitz I (Wenckebach), η εστία της βλάβης είναι συνήθως ο κολποκοιλιακός κόμβος, ενώ στον τύπο Mobitz II η διαταραχή της αγωγής μπορεί να εντοπίζεται στο δεμάτιο του His ή υποκομβικά [41]. Μάλιστα, η πιο συνηθισμένη εμφάνιση Mobitz II αποκλεισμού είναι σε ασθενείς με αποκλεισμό σκέλους και ευρύ QRS, στους οποίους ο κίνδυνος περαιτέρω επιδείνωσης της αγωγής, δηλαδή εμφάνισης πλήρους ΚΚΑ, είναι υψηλός. Γι' αυτόν το λόγο, οι υποκομβικές διαταραχές που εκδηλώνονται με Mobitz II αποκλεισμό απαιτούν μόνιμη βηματοδότηση.

2:1 και “υψηλού βαθμού” κολποκοιλιακός αποκλεισμός

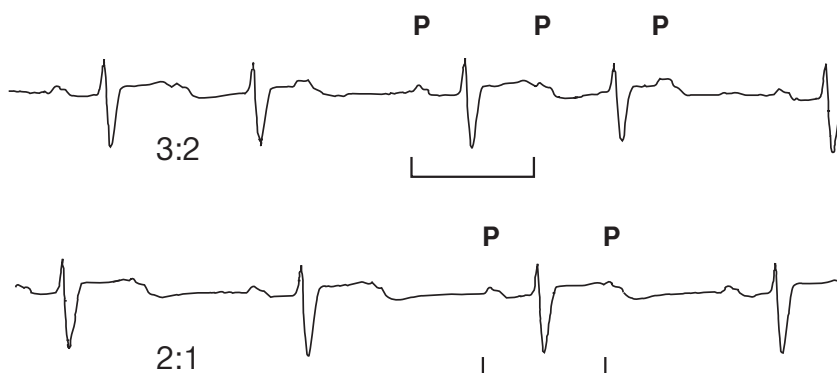
Ο αποκλεισμός 2:1 αποτελεί ξεχωριστή οντότητα, επειδή είναι αδύνατη η αποκάλυψη του μηχανισμού με βάση το ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας (Εικόνα 2.14). Μπορεί, δηλαδή, να οφείλεται σε Mobitz I αποκλεισμό στο επίπεδο του κόμβου ή και τύπου Mobitz II διαταραχή της υποκομβικής αγωγής.

υποκομβικός 2:1 αποκλεισμός



Εικόνα 2.14 Υποκομβικός 2:1 κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Η εστία του αποκλεισμού είναι στο σύστημα His-Purkinje, με μηχανισμό Mobitz II και διατήρηση, διαλειπόντως βέβαια, του κολποκοιλιακού συγχρονισμού. Το διάστημα A-H είναι φυσιολογικό, άρα η αγωγή στον κολποκοιλιακό κόμβο γίνεται χωρίς καθυστέρηση. HBE ηλεκτρόγραμμα δεματίου του His, HRA δεξιός κόλπος (διαστήματα σε ms)

Η διάκριση μερικές φορές γίνεται έμμεσα, όταν παρατηρείται αυθόρμητη μετάπτωση μεταξύ περιόδων Wenckebach και 2:1 αγωγής (Εικόνα 2.15), κάτι που θα ταίριαζε περισσότερο με κομβική, τύπου Mobitz I, διαταραχή.

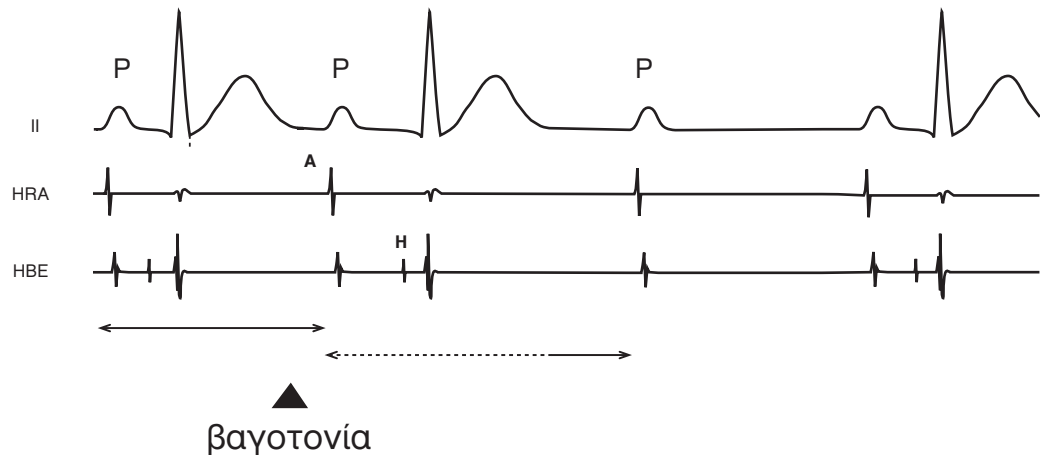


Εικόνα 2.15 Εναλλαγή μεταξύ περιόδων 3:2 Wenckebach και 2:1 κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Σ' αυτήν την περίπτωση, ο 2:1 αποκλεισμός είναι πολύ πιθανό να οφείλεται σε Mobitz I μηχανισμό και μάλλον αντανακλά διαταραχή της αγωγής στον κολποκοιλιακό κόμβο. Βέβαια, χωρίς ενδοκοιλιακές καταγραφές δεν μπορούμε να αποκλείσουμε τη περίπτωση υποκομβικού αποκλεισμού με 2:1 αγωγή, ιδίως όταν το εύρος του QRS είναι παθολογικό.

Για πολλούς, θεωρείται φρόνιμο να ενοχοποιείται το σύστημα His-Purkinje, ακόμα και χωρίς αποδείξεις, ιδίως όταν το εύρος του QRS είναι παθολογικό.

Η ανίχνευση της βαγοτονίας

Συνήθως, η διακύμανση του αυτόνομου νευρικού συστήματος επηρεάζει τη συχνότητα του φλεβοκομβικού ρυθμού και την κολποκοιλιακή αγωγή ταυτόχρονα. Έτσι, οι διαταραχές της αγωγής που οφείλονται σε βαγοτονία συνοδεύονται από σχετική βραδυκαρδία, δηλαδή κάποιου βαθμού επιμήκυνση του διαστήματος P-P (Εικόνα 2.16).



Εικόνα 2.16 Αποκλεισμός Mobitz I (Wenckebach) από ξαφνική αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού. Ο αποκλεισμός του P συνοδεύεται από επιμήκυνση του διαστήματος P-P, δηλαδή επιβράδυνση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Όταν συμπίπτουν χρονικά τα δύο αυτά ευρήματα, ο αποκλεισμός οφείλεται στην καταστολή της κομβικής αγωγής από μία αιχμή του παρασυμπαθητικού. Αυτό είναι ένα συνηθισμένο φαινόμενο στη διάρκεια του ύπνου.
HBE ηλεκτρόγραμμα δεματίου του His, HRA δεξιάς κόλπος

Στη διάρκεια μακρών καταγραφών, που περιλαμβάνουν περιόδους ύπνου, δεν είναι σπάνιος ο συνδυασμός βαθιάς βραδυκαρδίας και κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Αυτές οι διαταραχές είναι εξαιρετικά καλοήθεις και σπάνια προκαλούν συμπτώματα. Εκτός από λίγες εξαιρέσεις, όπου κρίνουμε πως ο ασθενής εκτίθεται σε κίνδυνο σοβαρότερων αρρυθμικών επιπλοκών, δεν απαιτείται μόνιμη βηματοδότηση.

Προσδιορισμός του ανατομικού επιπέδου του αποκλεισμού: γιατί είναι απαραίτητος;

Συνήθως η κλινική διερεύνηση των διαταραχών της αγωγής γίνεται με το νου στην ανάγκη μόνιμης βηματοδότησης. Η γενική αρχή που θα πρέπει να διέπει τη σκέψη μας είναι πως όλες οι συμπτωματικές διαταραχές απαιτούν βηματοδότηση, ανεξάρτητα από το βαθμό ηλεκτροκαρδιογραφικής βαρύτητας, αρκεί βέβαια να μην οφείλονται σε αναστρέψιμα αίτια. Όταν, δηλαδή, υπάρχουν συμπτώματα που με ασφάλεια μπορούν να αποδοθούν στη βραδυκαρδία, τότε τα πράγματα είναι σχετικά απλά. Από την άλλη μεριά όμως, δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις, που σοβαρές διαταραχές της αγωγής αποκαλύπτονται στη διάρκεια τυχαίας εξέτασης, χωρίς συνοδά συμπτώματα. Η κλινική απόφαση για βηματοδότηση, βασίζεται τότε στην απώτερη πρόγνωση, δηλαδή τον κίνδυνο εμφάνισης συμπτωματικών βραδυαρρυθμικών επιπλοκών στο μέλλον.

Σε γενικές γραμμές, οι διαταραχές που εντοπίζονται στον κολποκοιλιακό κόμβο έχουν καλοήγη πρόγνωση, ακόμα και χωρίς βηματοδότηση, αν και αυτό δεν είναι απόλυτο. Αντίθετα, οι υποκομβικές διαταραχές σχετίζονται με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Όταν αντιμετωπίζουμε μεθοριακές περιπτώσεις, όπου το ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας είναι μη διαγνωστικό, η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη μπορεί να προσδιορίσει με ακρίβεια

την ανατομική εντόπιση της διαταραχής και τον κίνδυνο βραδυαρρυθμικών επιπλοκών.

Τρίτου βαθμού ή πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Στον πλήρη αποκλεισμό, η κολπική δραστηριότητα δεν έχει σχέση με την κοιλιακή συχνότητα, χάνεται δηλαδή τελείως η κολποκοιλιακή αγωγή. Η καρδιακή συχνότητα τότε αντανakλά τη λειτουργία ενός κατώτερου βηματοδοτικού κέντρου και είναι τόσο βραδύτερη, όσο πιο περιφερειακή είναι η καταγωγή του ρυθμού διαφυγής [3, 18, 19, 24, 38].

Όταν ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός εντοπίζεται στο επίπεδο του κόμβου, ο ρυθμός διαφυγής έχει στενό QRS (εκτός βέβαια αν προϋπήρχε αποκλεισμός σκέλους) και συχνότητα 40-60/min. Αντίθετα, στον υποκομβικό πλήρη ΚΚΑ, η ιδιοκοιλιακή συχνότητα διαφυγής είναι πολύ βραδύτερη, με μορφολογία ευρέος QRS (Εικόνα 2.17). Η κολπική δραστηριότητα είναι ανεξάρτητη και στις δύο περιπτώσεις, ενώ μερικές φορές παρατηρείται μία χαρακτηριστική διακύμανση του φλεβοκομβικού ρυθμού, η κοιλιοφασική αρρυθμία.

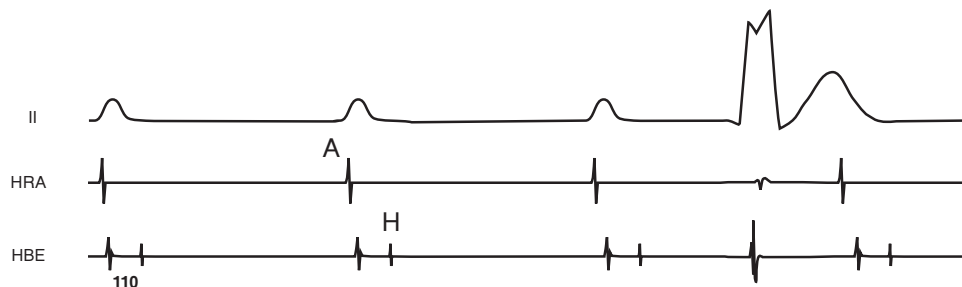
Όπως και σε όλες τις διαταραχές της αγωγής, ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός μπορεί να είναι παροδικός, από την ξαφνική αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού συστήματος ή άλλη αναστρέψιμη αιτία (Εικόνα 2.18). Στην περίπτωση που ο αποκλεισμός εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο, η πρόγνωση είναι καλοήθης, αν, βέβαια, εξαιρέσει κανείς τις αιμοδυναμικές ή τις προαρρυθμικές συνέπειες της βραδυκαρδίας. Η πρόγνωση, όμως, είναι διαφορετική όταν πρόκειται για υποκομβικό αποκλεισμό, που συνήθως οφείλεται σε εκτεταμένη νόσο του συστήματος His-Purkinje ασθενών με βαριά οργανική καρδιοπάθεια.

Οι ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια και υποκομβικό πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό (Εικόνα 2.19), αντιπροσωπεύουν τον τυπικό πληθυσμό με σύνδρομο Adam-Stokes. Πρόκειται, μάλιστα, για μία υποομάδα με υψηλή θνητότητα από βραδυ αλλά και ταχυαρρυθμικό αιφνίδιο θάνατο, στην οποία η μόνιμη βηματοδότηση βελτιώνει σαφώς την ποιότητα ζωής, αλλά και την επιβίωση.

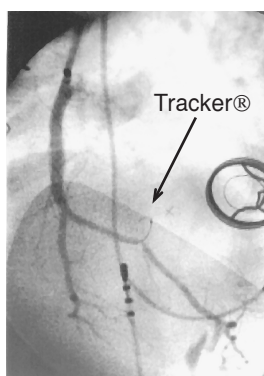
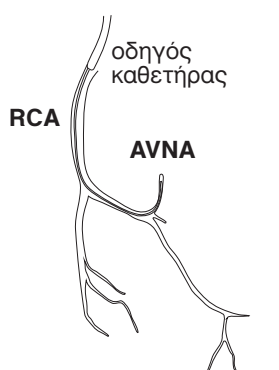
Ο κολποκοιλιακός διαχωρισμός (atrioventricular dissociation)

Είναι ένας μη ειδικός όρος 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 ανάδρομη αγωγή. Το ίδιο ισχύει και για τις κομβικές ταχυκαρδίες, αλλά και κάθε αυτοματικό ρυθμό που εξορμά 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 ταχυ- ή βραδυαρρυθμίες και δεν ισοδυναμεί με κλινική διάγνωση.

υποκομβικός πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός



Εικόνα 2.17 Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός στο επίπεδο του δεματίου του His, σε ασθενή με σύνδρομο Adam-Stokes. Η κομβική αγωγή είναι φυσιολογική, μια και το διάστημα A-H δεν είναι παρατεταμένο, ενώ ο ρυθμός διαφυγής έχει ευρύ QRS και συχνότητα < 40/min. HBE ηλεκτρογράμμο δεματίου His, HRA δεξιός κόλπος (διαστήματα σε ms)

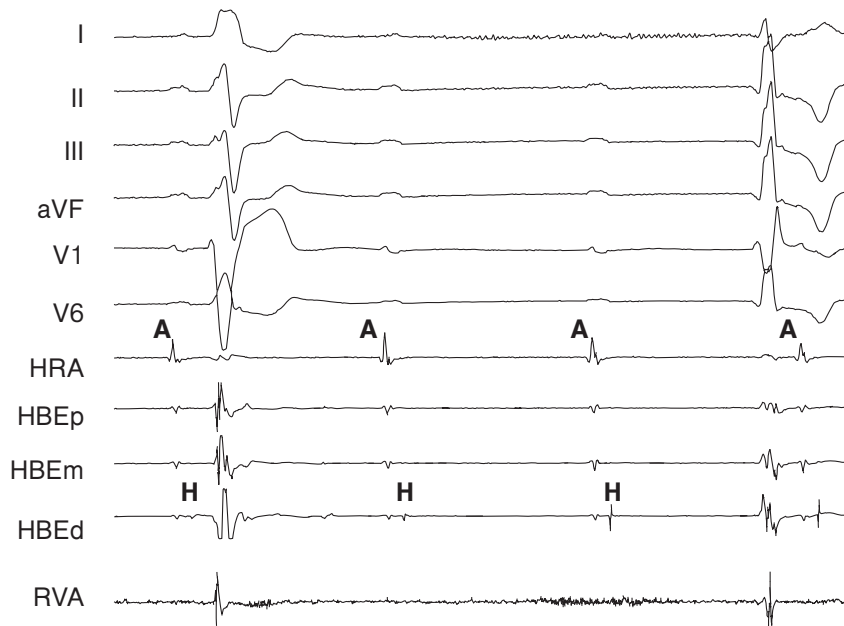


ενδοστεφανιαία έγχυση 2 μ g ACh



πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Εικόνα 2.18 Ενδοστεφανιαία έγχυση ακετυλχολίνης στην αρτηρία του κολποκοιλιακού κόμβου. Στην ακτινοσκοπική εικόνα φαίνεται η δεξιά στεφανιαία αρτηρία (σε αριστερή λοξή προβολή), με ένα καθετήρα ενδοστεφανιαίας έγχυσης στο ύψος της αρτηρίας του κολποκοιλιακού κόμβου ("Tracker"). Πρόκειται για ασθενή με χρόνια κολπική πτερυγιστική υποβλήθηκε σε κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου με αιθανόλη. Η δοκιμαστική έγχυση 2 μ g ακετυλχολίνης προκαλεί αμέσως πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό με βραδύ ρυθμό διαφυγής. Σε αυτόν το μηχανισμό πιθανώς οφείλονται οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής που συνοδεύουν τα οξεία κατώτερα έμφραγματα. Στην εικόνα φαίνεται επίσης ένας καθετήρας κατάλυσης στην κάτω κοίλη φλέβα καθώς και ένας τετραπολικός καθετήρας βηματοδότησης στην αριστερή κοιλία. ACh ακετυλχολίνη, AVNA αρτηρία κολποκοιλιακού κόμβου, RCA δεξιά στεφανιαία αρτηρία (τροποποιημένο, από το: Costeas XF και συν.

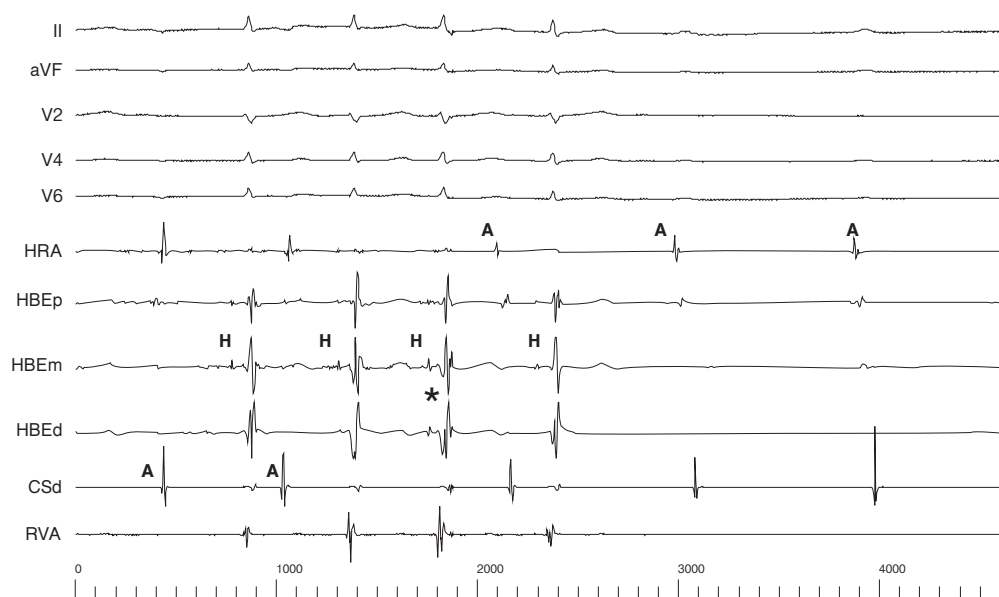


Εικόνα 2.19 Υποκομβικός πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός σε ασθενή με χρόνια τριδεσμιδικό αποκλεισμό και σύνδρομο Adam-Stokes. Ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός και αμέσως μετά το πρώτο σύμπλεγμα εμφανίζεται πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός και κομβικός ρυθμός διαφυγής με μορφολογία αποκλεισμού δεξιού σκέλους. Το πρώτο P της εγγραφής άγεται προς τις κοιλίες με αποκλεισμό αριστερού σκέλους και παρατεταμένο P-R, δηλαδή τριδεσμιδικό αποκλεισμό. Το κολπικό έπαρμα A, που αντιστοιχεί στο P της επιφανείας, ακολουθείται από τη καταγραφή H με στενό A-H. Αυτό σημαίνει πως η αγωγή δια μέσου του κόμβου είναι φυσιολογική και πως ο αποκλεισμός οφείλεται σε διαταραχή της αγωγής πέρα από το επίπεδο του His (δηλαδή υποκομβική). Αυτή η καταγραφή μας φέρνει επίσης στη σκέψη, πως στους ασθενείς με ευρύ QRS, ο τριδεσμιδικός αποκλεισμός αποτελεί τον προθάλαμο του πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού.
HBE ηλεκτρόγραμμα δεματίου His, HRA δεξιός κόλπος, RVA ηλεκτρόγραμμα από τη κορυφή της δεξιάς κοιλίας

Παροξυσμικός κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Σε μερικές περιπτώσεις βλέπουμε ξαφνικά να εμφανίζεται πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, για μερικά συμπλέγματα, χωρίς προηγουμένως να υπάρχουν ενδείξεις διαταραχής της αγωγής (Εικόνα 2.20).

Αυτή η “εν αιθρία” παρουσίαση κολποκοιλιακού αποκλεισμού, μπορεί να οφείλεται σε πολλούς μηχανισμούς, που όμως δύσκολα ανιχνεύονται με τις συνήθεις διαγνωστικές τεχνικές [38]. Στους ασθενείς με παροξυσμικό ΚΚΑ, απαιτείται συνήθως μόνιμη βηματοδότηση.



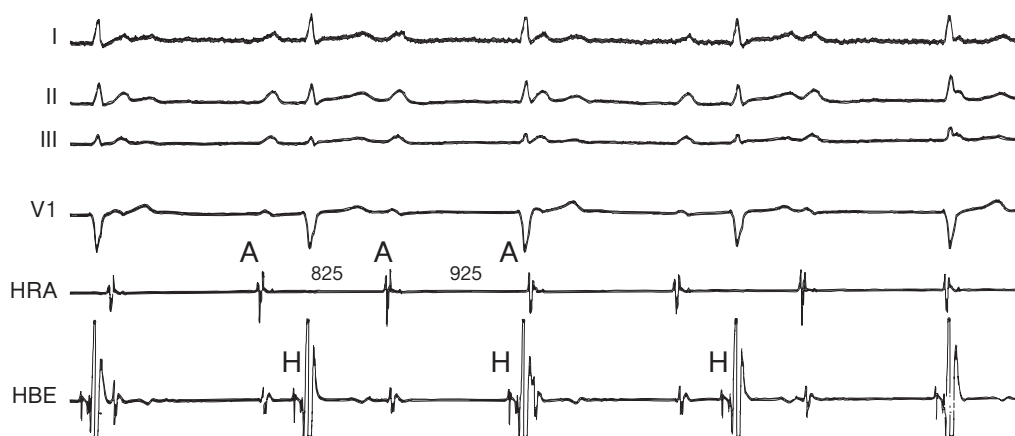
Εικόνα 2.20 Παροξυσμικός πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός σε ηλικιωμένο ασθενή με νόσο του φλεβοκόμβου και συγκοπτικά επεισόδια. Το ηλεκτρογράμμα του δεματίου του His μας βοηθά στην εντόπιση της διαταραχής, που εδώ είναι στο επίπεδο του κολποκοιλιακού κόμβου, μια και το κολπικό έπαρμα A δεν ακολουθείται από εγγραφή H. Σ' αυτήν την καταγραφή φαίνονται δύο ακόμα χαρακτηριστικά ευρήματα της νόσου του φλεβοκόμβου: οι κολπικές έκτακτες συστολές αλλά και οι "His-εκτακτοσυστολές" (αστερίσκος), που διακρίνονται από το φλεβοκομβικό P, με βάση τον διαφορετικό τους μετωπιαίο άξονα αλλά και την χρονική ακολουθία των ενδοκοιλοτικών ηλεκτρογραμμάτων. CSd στεφανιαίος κόλπος, HBE ηλεκτρογράμμα δεματίου του His, HRA δεξιός κόλπος, RVA κορυφή της δεξιάς κοιλίας.

Συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Η συγγενής μορφή του πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού μπορεί να εμφανισθεί σε έδαφος συγγενούς καρδιοπάθειας, αλλά και σε άτομα με φυσιολογική καρδιά. Μία συγγενής ανωμαλία, που σχετίζεται σχεδόν προβλέψιμα με εμφάνιση διαταραχών της αγωγής στην εφηβεία έως και την ενήλικη ζωή, είναι η L-μετάθεση των μεγάλων αρτηριών ή "συγγενώς διορθωμένη μετάθεση". Τα άτομα με L-μετάθεση έχουν δύο λειτουργικά ικανές, αλλά ανεστραμμένες κοιλίες, χωρίς εμφανείς φαινοτυπικές ανωμαλίες ή κλινικά ευρήματα καρδιοπάθειας, οπότε και ξεφεύγουν από τον έγκαιρο εντοπισμό. Είναι, όμως, συχνή η όψιμη εμφάνιση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού [42] και γι' αυτό χρειάζονται προσεκτική παρακολούθηση. Στις περισσότερες συγγενείς καρδιοπάθειες που συνοδεύονται από σοβαρές διαταραχές της αγωγής, ο αποκλεισμός οφείλεται σε υποπλασία του κολποκοιλιακού κόμβου ή ατελή σύνδεση με το δεμάτιο του His, οπότε το QRS έχει φυσιολογικό εύρος. Όταν οι κόλποι είναι διατεταμένοι από τη χρόνια αιμοδυναμική επιβάρυνση, μπορεί επίσης να συμμετέχουν στη καθυστέρηση της αγωγής [19]. Μερικές μορφές αποκλεισμού, όπως αυτή που συνδέεται με τα πρωτογενή ελλείμματα μεσοκοιλιακού διαφράγματος, έχουν οικογενή επίπτωση [35, 43].

Ο συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός χωρίς άλλη οργανική καρδιοπάθεια είναι μια ξεχωριστή οντότητα, που σχετίζεται με την ύπαρξη αντισωμάτων έναντι ριβοπρωτεϊνών SS-α/Ro και SS-β/La [44, 45] και — υποκλινική μερικές φορές — νόσο του συνδετικού ιστού στη μητέρα [46]. Ο αποκλεισμός σχεδόν πάντοτε εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο, που ενδεχομένως αποτελεί το στόχο των αντισωμάτων μόλις διασχίσουν τον πλακούντα. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο ρυθμός έχει στενό QRS, είναι

δηλαδή κομβικός, με διαχωρισμό του επάρματος A από το ζεύγος H-V (Εικόνα 2.21) και πρόσφορη αύξηση της συχνότητας κατά την άσκηση. Μπορεί μάλιστα να πρόκειται για τελείως ασυμπτωματικά νέα άτομα που, αυξάνοντας τον όγκο παλμού μέσω του μηχανισμού Frank-Starling, πετυχαίνουν πλήρη αιμοδυναμική αντιστροφή [47]. Δεν είναι όμως σπάνιες οι επιπλοκές από την εμβρυϊκή ζωή κιόλας, όπου μπορεί να εμφανισθεί καρδιακή ανεπάρκεια (ύδρωπας), προαρρυθμία ή και αποβολή [48]. Συχνά επίσης βρίσκουμε στοιχεία υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Σε μεγαλύτερα άτομα εγκυμονεί ο κίνδυνος συγκοπής αλλά και αιφνίδιου θανάτου από βραδυεξαρτώμενες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες (τύπου ριπιδίου), χωρίς να υπάρχουν αξιόπιστοι προγνωστικοί δείκτες ώστε να γίνει εξατομικευμένη διαστρωμάτωση. Στις μέρες μας, η μόνιμη βηματοδότηση θα πρέπει να εφαρμόζεται σε όλους τους ασθενείς που φθάνουν στην εφηβεία, ακόμα κι αν δεν έχουν συμπτώματα [49].



Εικόνα 2.21 Συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός σε νέο ασθενή χωρίς άλλη οργανική καρδιοπάθεια. Ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός, με κολποκοιλιακό διαχωρισμό και ρυθμό διαφυγής με στενό QRS. Ο αποκλεισμός εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο, μιά και το κολπικό A δεν ακολουθείται από έπαρμα H. Το H, που εγγράφεται αμέσως πριν το QRS, δείχνει πως ο ρυθμός διαφυγής είναι χαμηλός κομβικός, χωρίς να επηρεάζεται από το φλεβοκόμβο. Τέλος, παρατηρείται “κοιλιοφασική” (ventriculophasic) φλεβοκομβική αρρυθμία, που είναι ένα συχνό εύρημα στον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό.
HBE ηλεκτρόγραμμα δεματίου His, HRA δεξιός κόλπος (διαστήματα σε ms).

Εχουν περιγραφεί κι άλλες μορφές μεμονωμένης νόσου του ερεθισματοαγωγού σε υγιή — κατά τα άλλα — νέα άτομα, με άγνωστη παθοφυσιολογία και μάλλον υψηλό κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου [16, 50].

Διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής και χρόνιος δεσμιδικός αποκλεισμός

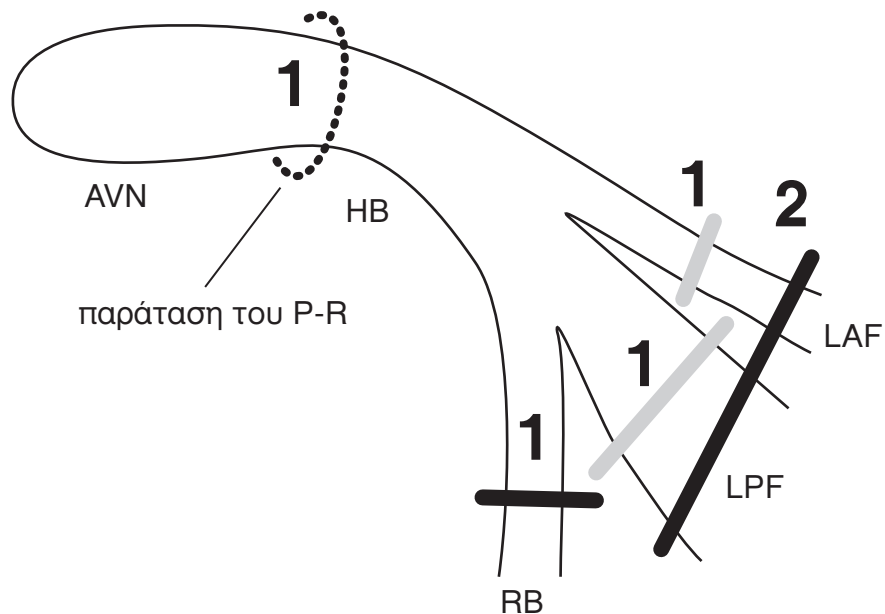
Το ερεθισματοαγωγό σύστημα πέρα από το δεμάτιο του His, έχει τριδεσμιδική διαμόρφωση, και διακλαδίζεται καλύπτοντας όλο το κοιλιακό μυοκάρδιο. Η νόσος του συστήματος His-Purkinje, προκαλεί ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις που αντανακλούν πιστά αυτήν την αρχιτεκτονική. Ετσι, όταν η αγωγή του ερεθίσματος διακόπτεται κατά μήκος ενός σκέλους, το QRS διευρύνεται (σε ≥ 120 ms) αποκτώντας μορφολογία αποκλεισμού σκέλους. Το ίδιο ισχύει και για τους αποκλεισμούς μεμονωμένων δεσμιδών, με τη διαφορά ότι η παράταση του QRS είναι μικρότερη (Πίνακας 6).

Πίνακας 6. Οι διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής

ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ		
Αποκλεισμός δεξιού σκέλους	RBBB	• QRSd ≥ 120 ms • R, rSR' ή qR στη V1 • πλατιά S στις I, aVL, V6 • πλατύ τελικό r στην aVR
Αποκλεισμός αριστερού σκέλους	LBBB	• QRSd ≥ 120 ms • πλατύ, κομβωμένο R χωρίς έπαρμα q στις I, aVL και V6 • rS στην V1
Αριστερός πρόσθιος δεσμιδικός αποκλεισμός	LAFB	• μικρή παράταση του QRSd • μετωπιαίος άξονας QRS $< -45^\circ$ • qR στις I, aVL • rS στις II, III και aVF
Αριστερός οπίσθιος δεσμιδικός αποκλεισμός	LPFB	• μικρή παράταση του QRSd • μετωπιαίος άξονας QRS $> 90^\circ$ • qR στις II, III και aVF • rS στις I, aVL
Μη-ειδική διαταραχή της ενδοκοιλιακής αγωγής	IVCD	• παράταση του QRSd

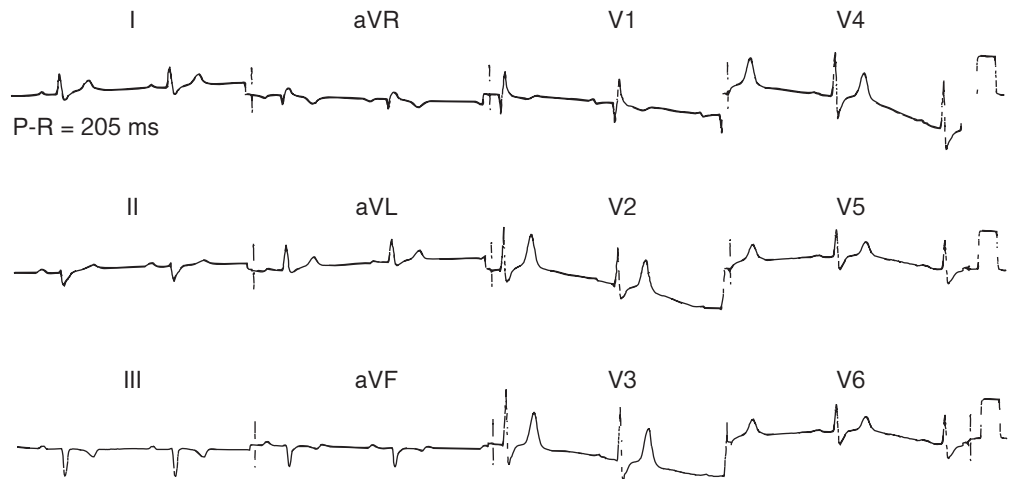
QRSd = εύρος QRS (φυσιολογικά < 120 ms)

Η ηλεκτροκαρδιογραφία των αποκλεισμών σκέλους, καθώς και των “ημιαποκλεισμών” [6] ή, πιο σωστά, των δεσμιδικών αποκλεισμών, βασίζεται στο τριδεσμιδικό πρότυπο (Εικόνα 2.22) και προσφέρει χρήσιμες πληροφορίες, που ξεφεύγουν από τα στενά πλαίσια της κολποκοιλιακής αγωγής. Κατ’ αρχήν, λόγω της έκτασής του, το δίκτυο Purkinje εμπλέκεται σε όλες τις παθήσεις που προσβάλλουν το κοιλιακό μυοκάρδιο. Ετσι, η βαρύτητα των διαταραχών της ενδοκοιλιακής αγωγής, αντιστοιχεί με την ανατομική έκταση της μυοκαρδιοπάθειας, εκτός βέβαια από τις περιπτώσεις όπου οι αλλοιώσεις έχουν περιοχική κατανομή, όπως για παράδειγμα στην ισχαιμική καρδιοπάθεια. Σχεδόν πάντοτε συμμετέχει επίσης και το εγγύς τμήμα του συστήματος His-Purkinje, αλλά και ο κολποκοιλιακός κόμβος ακόμα, ιδίως στους δι- και τριδεσμιδικούς αποκλεισμούς. Στο ΗΚΓ επιφανείας, αυτό γίνεται φανερό από την παράταση του P-R, δηλαδή το άθροισμα των καθυστερήσεων στον κολποκοιλιακό κόμβο και το δεμάτιο του His. Όμως, παρ’ όλη τη διάχυτη δυσλειτουργία του συστήματος αγωγής, η εμφάνιση πλήρους ΚΚΑ σε ασθενείς με χρόνιο δι- ή τριδεσμιδικό αποκλεισμό, είναι μάλλον σπάνια. Σε γενικές γραμμές, η επίπτωση πλήρους ΚΚΑ δεν ξεπερνά το 2-4% κατ’ έτος, εκτός αν το διάστημα H-V είναι πολύ παρατεταμένο (> 75 ms) είτε υπάρχουν σοβαρές υποκομβικές διαταραχές, οπότε φθάνει έως και το 24% [51-55].



Εικόνα 2.22 Οι δεσμιδικοί αποκλεισμοί και ένας απλός τρόπος ταξινόμησης με βάση το ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας. Όταν το P-R είναι παρατεταμένο είτε το QRS έχει μορφολογία αποκλεισμού σκέλους ή δεσμίδας, προσθέτουμε τους βαθμούς που αντιστοιχούν στο επίπεδο της διαταραχής. Για παράδειγμα, ο συνδυασμός αποκλεισμού δεξιού σκέλους και αριστερού πρόσθιου δεσμιδικού αποκλεισμού μπορεί να περιγραφεί ως διδεσμιδικός ($= 1 + 1$) αποκλεισμός. Με ανάλογο τρόπο, ο αποκλεισμός του αριστερού σκέλους που συνοδεύεται από παράταση του P-R, αποτελεί τριδεσμιδικό ($= 1 + 2$) αποκλεισμό. AVN κολποκοιλιακός κόμβος, HB δεμάτιο του His, LAF αριστερή πρόσθια δεσμίδα (του αριστερού σκέλους), LPF αριστερή οπίσθια δεσμίδα, RB δεξιό σκέλος.

Είναι, λοιπόν, αναμενόμενο πως οι διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής επηρεάζουν δυσμενώς την πρόγνωση ασθενών με οργανική καρδιοπάθεια. Στην πιο απλή περίπτωση, αποτελούν δείκτες καρδιαγγειακής νοσηρότητας, ενώ μπορεί να σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο αρρυθμικών επιπλοκών. Τα επιδημιολογικά δεδομένα από τη μελέτη Framingham, έχουν διαφωτίσει την φυσική πορεία των χρόνιων διαταραχών της ενδοκοιλιακής αγωγής. Εκεί, η ετήσια επίπτωση ενδοκοιλιακών αποκλεισμών ήταν 0,13%, με πιο συχνή την εμφάνιση αποκλεισμού της αριστερής πρόσθιας δεσμίδας. Η εμφάνιση αποκλεισμού αριστερού σκέλους, συχνά συνέπιπτε με κάποιο καρδιαγγειακό γεγονός, αντίθετα με τον αποκλεισμό δεξιού σκέλους, που είχε συνήθως σιωπηλή εγκατάσταση. Σε όλες τις περιπτώσεις, οι αποκλεισμοί σκέλους, είχαν στενή συσχέτιση με την ύπαρξη νόσου των στεφανιαίων αγγείων, αλλά και της συνολικής καρδιαγγειακής θνητότητας σε αυτόν τον πληθυσμό [56, 57]. Ενώ δηλαδή η εμφάνιση πλήρους ΚΚΑ είναι μάλλον σπάνια, η ολική θνητότητα μπορεί να είναι έως και 20 φορές υψηλότερη στους ασθενείς με χρόνιες διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής. Ο θάνατος σε αυτές τις περιπτώσεις είναι συνήθως αιφνίδιος, και πιο συχνά οφείλεται σε κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή.



Εικόνα 2.23 Τριδεσμιδικός αποκλεισμός στο ΗΚΓ επιφανείας. Ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός, με πρώτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, αποκλεισμό του δεξιού σκέλους καθώς και αριστερό πρόσθιο δεσμιδικό αποκλεισμό. Παρόλο που το ΗΚΓ δεν έχει εντυπωσιακές αλλοιώσεις, αποκαλύπτει εντούτοις σοβαρή νόσο του ερεθισματοαγωγού συστήματος. ΗΚΓ ηλεκτροκαρδιογράφημα

Η διερεύνηση της συγκοπής σε ασθενείς με χρόνια δεσμιδικό αποκλεισμό

Όπως είδαμε, θα ήταν λάθος να περιορισθούμε στη μελέτη της κολποκοιλιακής αγωγής, όταν πρόκειται για ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια και χρόνιους ενδοκοιλιακούς αποκλεισμούς. Η διαστρωμάτωση του κινδύνου πρέπει να ξεκινήσει από την ακριβή ανατομική διάγνωση, που σχεδόν πάντοτε απαιτεί στεφανιογραφία. Αμέσως ακολουθεί η εκτίμηση του αρρυθμικού κινδύνου, τόσο όσον αφορά στις βραδυαρρυθμικές επιπλοκές και τον κίνδυνο κολποκοιλιακού αποκλεισμού [58], όσο και στο ενδεχόμενο κοιλιακών ταχυαρρυθμιών [24, 59, 60]. Εδώ, η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη συμβάλλει ουσιαστικά στην ορθολογική σχεδίαση της αγωγής, που συχνά απαιτεί μόνιμη βηματοδότηση σε συνδυασμό με εξατομικευμένη αντιταχυαρρυθμική θεραπεία [61, 62].

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός στο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

Σοβαρές διαταραχές της αγωγής, δηλαδή δευτέρου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, παρατηρούνται στην οξεία φάση του εμφράγματος σε ποσοστό 4 έως 30% [63] (Πίνακας 7). Στην απλούστερη περίπτωση, ο μηχανισμός οφείλεται στη βαγοτονία που συνοδεύει την παρουσίαση των κατώτερων εμφραγμάτων και εκδηλώνεται με φλεβοκομβική βραδυκαρδία, Mobitz I ή υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό που απαντούν στην ατροπίνη [64] (Εικόνα 2.24). Όταν το QRS είναι στενό, η διαταραχή είναι εντοπισμένη στον κυρίως κολποκοιλιακό κόμβο και συνήθως αντανακλά την αναστρέψιμη ισχαιμία του κόμβου, χωρίς δομική βλάβη. Υπάρχει επίσης η πιθανότητα να οφείλεται στην τοπική υπερκαλιαιμία ή τη δράση μεταβολιτών που απελευθερώνονται από το ισχαιμικό μυοκάρδιο, όπως η ενδογενής αδενosίνη [65]. Ο ρυθμός διαφυγής σ' αυτές τις περιπτώσεις είναι κομβικός με συχνότητα 40-60/min, ενώ μερικές φορές εμφανίζεται βραδυεξαρθρώμενος αποκλεισμός αριστερού σκέλους [66]. Η βελτίωση της αγωγής με χορήγηση ανταγωνιστών των πουρινεργικών υποδοχέων, όπως για παράδειγμα η θεοφυλλίνη, είναι συμβατή με το ρόλο της αδενosίνης στις παροδικές διαταραχές της αγωγής, αλλά και τις υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες που εμφανίζονται στο οξύ έμφραγμα [67]. Ο πλήρης κολποκοιλιακός

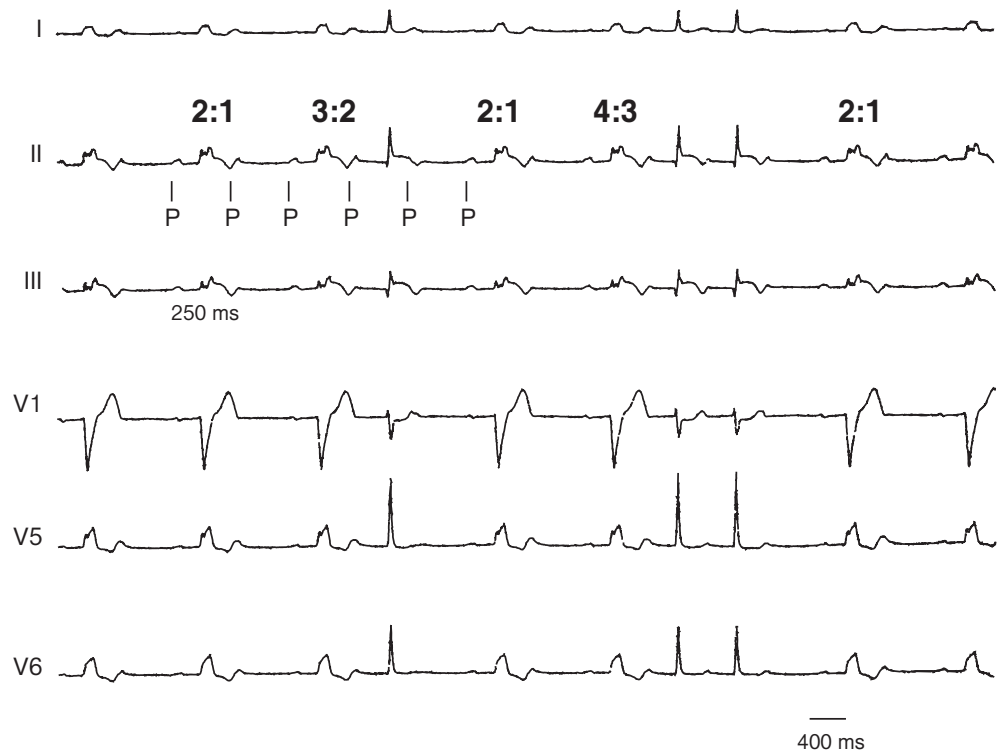
αποκλεισμός που επιπλέκει τα κατώτερα εμφράγματα και έχει στενό QRS, συνήθως υποχωρεί σε λίγες ημέρες και δεν απαιτείται μόνιμη βηματοδότηση [68]. Από την άλλη μεριά, οι νέες διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής, όπως η εμφάνιση αποκλεισμού της αριστερής πρόσθιας δεσμίδας, σηματοδοτούν πιο εκτεταμένη νόσο των στεφανιαίων αγγείων και συμμετοχή του πρόσθιου κατιόντα [69].

Πίνακας 7. Κολποκοιλιακός αποκλεισμός στο οξύ έμφραγμα

	<i>ΚΑΤΩΤΕΡΟ / ΟΠΙΣΘΙΟ</i>	<i>ΠΡΟΣΘΙΟ</i>
Επίπτωση	10-15%	2%
Ανατομική εντόπιση	κολποκοιλιακός κόμβος	σύστημα His-Purkinje
Αιτιολογία	βαγοτονία, ισχαιμία, απελευθέρωση μεταβολιτών, ενδογενής αδενοσίνη	ισχαιμική νέκρωση
Συνήθης τύπος αποκλεισμού	Mobitz I (Wenckebach) ή πλήρης ΚΚΑ	Mobitz II ή διδεσμιδικός αποκλεισμός με ξαφνική, όψιμη, εμφάνιση πλήρους ΚΚΑ
Ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα	βραδυκαρδία, παράταση του A-H ή αποκλεισμός στο επίπεδο του κόμβου	παράταση του H-V ή υποκομβικός αποκλεισμός
Ρυθμός διαφυγής	κομβικός, με στενό QRS > 40/min	ιδιοκοιλιακός, με ευρύ QRS < 40/min
Αιμοδυναμικές επιπτώσεις	συνήθως όχι	συνήθως ναι
Θεραπεία	παρατήρηση, ατροπίνη, προσωρινή βηματοδότηση	προσωρινή βηματοδότηση
Μόνιμη βηματοδότηση	σπάνια	ναί
Πρόγνωση	30% θνητότητα	80% θνητότητα

ΚΚΑ κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Σημείωση: σε μερικές περιπτώσεις, τα ευρήματα είναι μικτά. Για παράδειγμα, δεν είναι απίθανο σε ένα κατώτερο έμφραγμα, να δούμε υποκομβικό αποκλεισμό με παράταση του H-V [129]. Στη διαδρομή πρόσθιων εμφραγμάτων, επίσης, συχνά έχουμε ευρήματα δυσλειτουργίας του κολποκοιλιακού κόμβου.



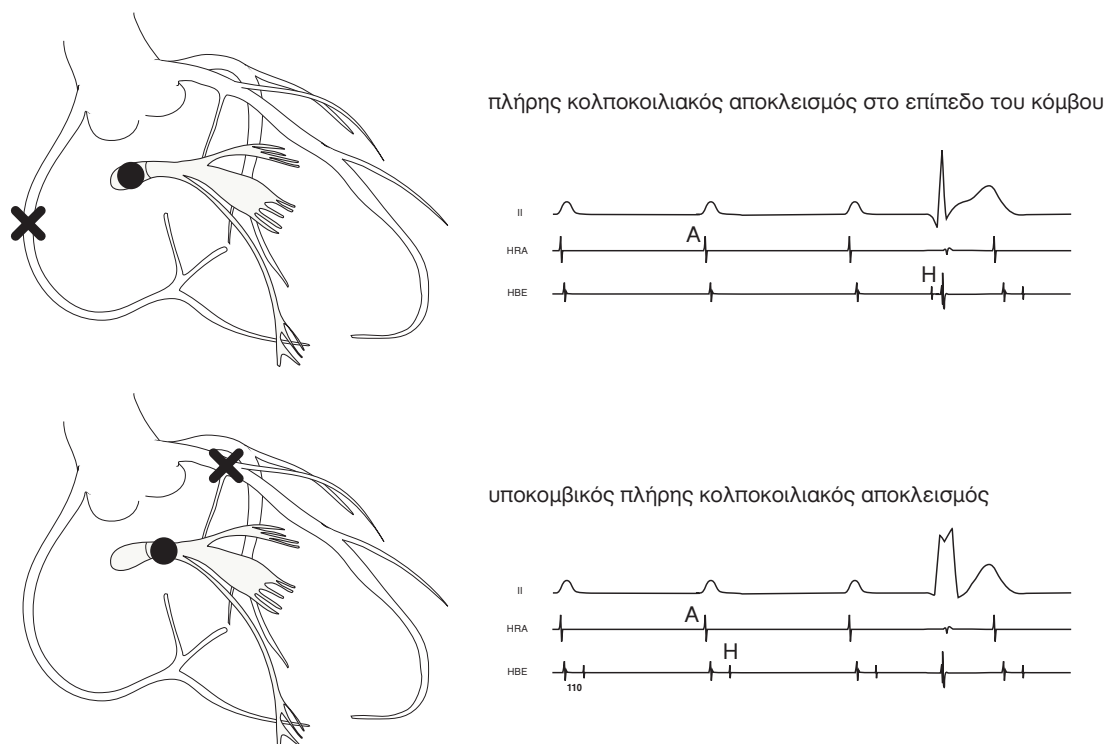
Εικόνα 2.24 Ασθενής με οξύ κατώτερο έμφραγμα και ένα δύσκολο ηλεκτροκαρδιογράφημα: ποιές διαταραχές ρυθμού παρατηρούνται; Κατ'αρχήν, ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός με ελαφρά ανάσπαση του τμήματος PR που δημιουργεί την υποψία για συνοδό κολπικό έμφραγμα. Το διάστημα P-R στα αγόμενα συμπλέγματα είναι μακρύ (250 ms) και αυτό αντανakλά την βραδεία αγωγή από ισχαιμία του κολποκοιλιακού κόμβου. Τα QRS εμφανίζονται καθ'ομάδες, και τούτο μας κάνει αμέσως να σκεφθούμε πως πρόκειται για περιόδους Wenckebach. Ο ασθενής εκδηλώνει Mobitz I κολποκοιλιακό αποκλεισμό και εναλλαγή μεταξύ περιόδων 2:1, 3:2 και 4:3 Wenckebach. Τέλος, η διεύρυνση του QRS με αποκλεισμό αριστερού σκέλους φαίνεται να είναι βραδυεξαρτώμενη - ένα ακόμα συνηθισμένο εύρημα. (τροποποιημένο, από το: Josephson, M και Wellens JJ. How to approach complex arrhythmias)

Αντίθετα με τα κατώτερα εμφράγματα, οι διαταραχές της αγωγής στη διαδρομή των πρόσθιων εμφραγμάτων οφείλονται πiό συχνά σε νέκρωση του συστήματος His-Purkinje [70], οπότε και ο ρυθμός διαφυγής είναι βραδύς, με συχνότητα μικρότερη από 50/min και ευρύ QRS (Εικόνα 2.25). Η βλάβη είναι δηλαδή υποκομβική, συνήθως μη αναστρέψιμη και σε αυτές τις περιπτώσεις χρειάζεται μόνιμη βηματοδότηση.

Η ενδοκοιλιακή αγωγή μπορεί επίσης να επηρεαστεί κατά την οξεία φάση του εμφράγματος, οπότε εμφανίζονται νέοι αποκλεισμοί σκέλους ή δεσμιδικό αποκλεισμοί. Πιο συχνός είναι ο αριστερός πρόσθιος δεσμιδικός αποκλεισμός, που παρουσιάζεται στο 7% των εμφραγμάτων. Ακολουθεί, με συχνότητα 4%, ο αποκλεισμός αριστερού σκέλους, ενώ αποκλεισμός δεξιού σκέλους βρίσκεται σε 2% περίπου [3]. Η νέα εμφάνιση αποκλεισμού σκέλους σηματοδοτεί υψηλό κίνδυνο αυθόρμητου κολποκοιλιακού αποκλεισμού, ιδίως όταν συνδυάζεται με παράταση του P-R ή συμμετέχουν διαλειπόντως και τα δύο σκέλη [71].

Σε γενικές γραμμές, η εμφάνιση διαταραχών της αγωγής, ιδίως όταν συνοδεύεται από διεύρυνση του QRS (και παράταση του H-V), έχει κλινική σημασία που ξεφεύγει από τα στενά πλαίσια της βηματοδότησης, προσωρινής είτε μόνιμης. Ένας νέος αποκλεισμός δεξιού σκέλους κατά την οξεία φάση ενός κατώτερου εμφράγματος, για παράδειγμα, αντανakλά μεγαλύτερης έκτασης ισχαιμική νέκρωση και έτσι σχετίζεται με αυξημένη πρώιμη θνητότητα, ανεξάρτητα από

τις βραδυαρρυθμικές επιπλοκές [72]. Στις πρόσφατες πολυκεντρικές μελέτες θρομβόλυσης, αποκλεισμός σκέλους στο ΗΚΓ εισαγωγής βρέθηκε σε 4% μόνο των ασθενών, ήταν όμως ένας υποπληθυσμός που είχε κατά πολύ βαρύτερη κλινική πορεία [73-76]. Οι απώτεροι θάνατοι στους ασθενείς με εκτεταμένο έμφραγμα μπορεί να οφείλονται σε καρδιακή ανεπάρκεια ή κοιλιακές ταχυαρρυθμίες και γι' αυτό το λόγο η μόνιμη βηματοδότηση δεν επηρεάζει τη συνολική πρόγνωση.



Εικόνα 2.25 Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός στο οξύ έμφραγμα. Στα κατώτερα εμφράγματα (επάνω σχήμα), η ισχαιμική βλάβη περιορίζεται συνήθως στον κολποκοιλιακό κόμβο, οπότε το QRS είναι στενό, με κομβικό ρυθμό διαφυγής. Το κολπικό έπαρμα A δεν ακολουθείται από εγγραφή H, που σημαίνει πως ο αποκλεισμός εντοπίζεται στο επίπεδο του κόμβου. Σπάνια απαιτείται μόνιμη βηματοδότηση σε αυτές τις περιπτώσεις. Αντίθετα, στο οξύ πρόσθιο έμφραγμα (κάτω), νεκρώνεται το σύστημα His-Purkinje προκαλώντας υποκομβική διαταραχή της αγωγής και διεύρυνση του QRS. Πολύ συχνά, ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός εγκαθίσταται με ξαφνικό τρόπο, μπορεί όμως και μετά από μία περίοδο διδεδυμικού ή Mobitz II κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Στην πιο τυπική περίπτωση, οι διαταραχές της αγωγής που παρουσιάζονται στη διαδρομή των κατώτερων εμφραγμάτων είναι παροδικές, σε αντίθεση με αυτές των πρόσθιων εμφραγμάτων. Βέβαια, η έκταση του εμφράγματος, και όχι οι διαταραχές της αγωγής, καθορίζουν την απώτερη πρόγνωση. HBE ηλεκτρογράμμο δεματίου His, HRA δεξιός κόλπος (διαστήματα σε ms).

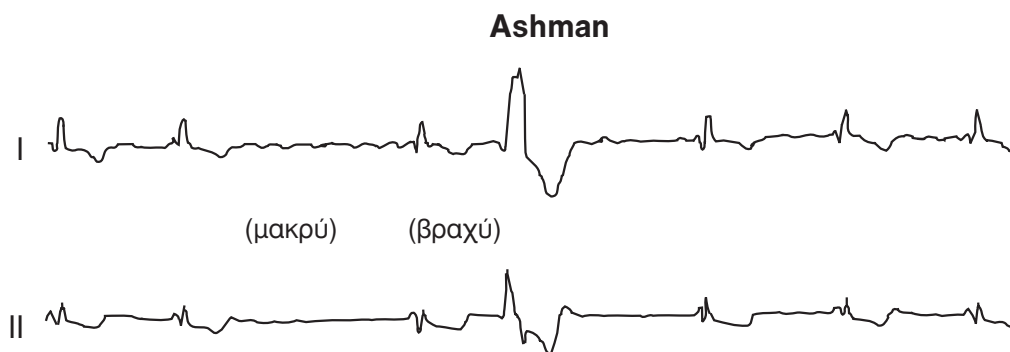
Πότε χρειάζεται μόνιμη βηματοδότηση;

Ένδειξη μόνιμης βηματοδότησης μετά από οξύ έμφραγμα υπάρχει σε όλες τις περιπτώσεις βαριάς δυσλειτουργίας του ερεθισματοαγωγού συστήματος, ακόμα και όταν είναι ασυμπτωματικές (Πίνακας 9). Ετσι, ο πλήρης ή και δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός που συνοδεύονται, ακόμα και διαλειπόντως, από αποκλεισμό σκέλους απαιτούν μόνιμη βηματοδότηση, όπως επίσης και οι συμπτωματικές διαταραχές οιασδήποτε βαρύτητας [77, 78]. Για τα κατώτερα εμφράγματα που επιπλέκονται από πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό με στενό QRS, είναι φρόνιμο να περιμένουμε έως και για δύο εβδομάδες την αυθόρμητη επιστροφή της αγωγής [68].

Κολποκοιλιακή αγωγή στη κολπική μαρμαρυγή

Εκτός από την εισαγωγή της κολποκοιλιακής καθυστέρησης, ώστε να επιτευχθεί καλύτερη αιμοδυναμική απόδοση στη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού, ή ύπαρξη του κόμβου φαίνεται πως έχει ακόμα έναν τελεολογικό ρόλο: την προστασία από ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση. Στις περιπτώσεις κολπικού πτερυγισμού, η επιβράδυνση οφείλεται μάλλον σε αποκεκρυμμένη αγωγή των κυμάτων F διαμέσου του κολποκοιλιακού κόμβου. Διεisdύοντας στον κόμβο, τα πτερυγικά κύματα εκπολώνουν τη ζώνη N, που μένει ανερέθιστη, αποκλείοντας έτσι τη διάβαση προς τις κοιλίες, συνήθως με λόγο 3 ή 4 προς ένα.

Όμως ο μηχανισμός της κολποκοιλιακής αγωγής στην κολπική μαρμαρυγή δεν είναι καλά τεκμηριωμένος, ούτε το ίδιο απλός. Είναι κι εδώ πιθανό πως το φαινόμενο της αποκεκρυμμένης διεξόδου σε συνδυασμό με την εκπτωτική αγωγή που χαρακτηρίζει τα κομβικά κύτταρα, ευθύνονται για την ακανόνιστη κοιλιακή συχνότητα [33]. Από την άλλη μεριά, σε μερικούς ασθενείς παρατηρούνται δύο εντελώς διαφορετικοί μεταξύ τους πληθυσμοί R-R διαστημάτων. Η κοιλιακή συχνότητα, δηλαδή, μπορεί να κυμαίνεται για ώρες μεταξύ 40 και 60/min, ενώ σε άλλες περιόδους μπορεί να είναι κατά πολύ ταχύτερη χωρίς εμφανή επίδραση του συμπαθητικού – στη διάρκεια του ύπνου, για παράδειγμα. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η λειτουργία της βραδείας οδού του κολποκοιλιακού κόμβου, που έχει βραχύτερη ανερεθιστότητα, είναι υπεύθυνη για τη ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση [79]. Αυτός είναι, εξάλλου, ο μηχανισμός με τον οποίο η κατάλυση της βραδείας οδού μπορεί να ελέγξει τη καρδιακή συχνότητα σε ανθεκτικές μορφές χρόνιας κολπικής μαρμαρυγής [80-82]. Τέλος, έχει εκφρασθεί η ακραία άποψη ότι δεν υπάρχει καθόλου κολποκοιλιακή αγωγή στη διάρκεια κολπικής μαρμαρυγής, αλλά η κοιλιακή ανταπόκριση οφείλεται στην χαώδη και τυχαία λειτουργία ενός κομβικού βηματοδότη που υφίσταται τις ηλεκτροτονικές επιδράσεις των κόλπων [33, 83].



Εικόνα 2.26 Το φαινόμενο Ashman. Σε αυτό το ηλεκτροκαρδιογράφημα φαίνεται κολπική μαρμαρυγή με αλλοδρομία και βραδεία ανταπόκριση. Μετά από μια ακολουθία μακρού-βραχέος R-R διαστήματος, παρατηρείται διαφορετική μορφή αλλοδρομίας, που συνήθως έχει μορφολογία αποκλεισμού αριστερού σκέλους. Σε μερικές περιπτώσεις το φαινόμενο επιμένει για μερικά συμπλεγμάτα, δίνοντας την εντύπωση μη-εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας, κάτι που βέβαια δεν μπορεί να αποκλεισθεί με βεβαιότητα από το ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας.

Το φαινόμενο Ashman

Ενα ιδιαίτερο ηλεκτροκαρδιογραφικό εύρημα της σταθερής κολπικής μαρμαρυγής είναι η αλλοδρομία τύπου Ashman, που δίνει την εντύπωση σποραδικών κοιλιακών έκτοπων συμπλεγμάτων (Εικόνα 2.26). Όταν μάλιστα επιμένει, δύσκολα διακρίνεται από ριπές κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Η κολποκοιλιακή αγωγή στις νευραγγειακές διαταραχές

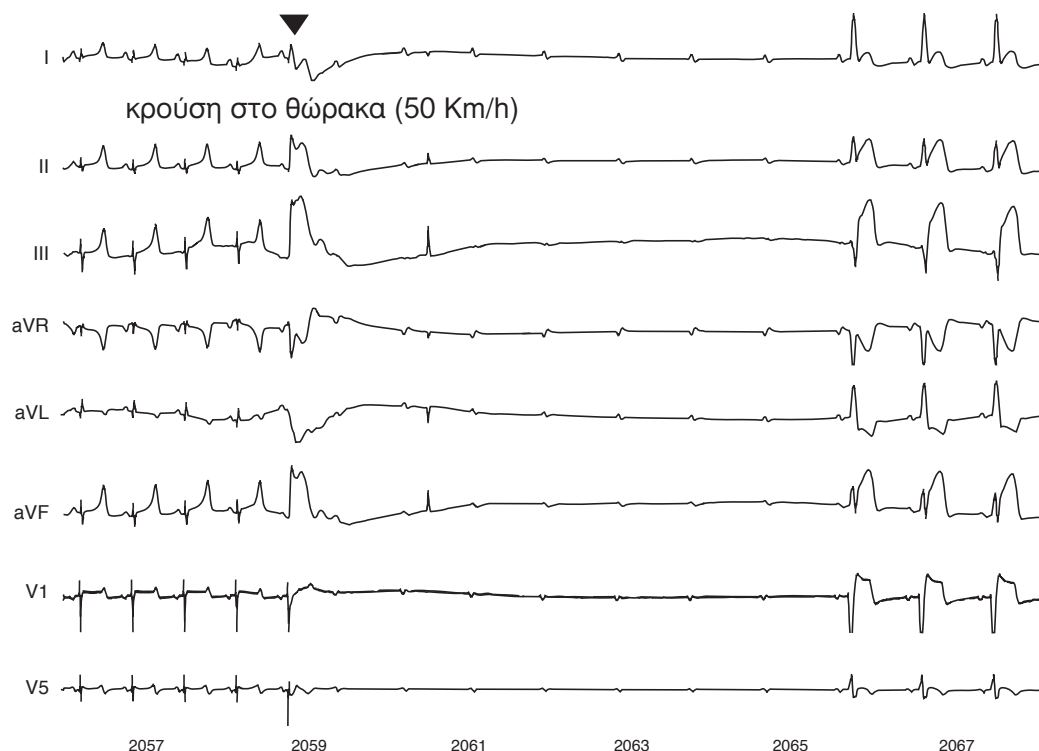
Η κοινή λιποθυμία ή συγκοπή νευραγγειακού τύπου, είναι μια συχνή αιτία απώλειας συνείδησης σε νέα άτομα με φυσιολογική καρδιά. Στη πιο τυπική της μορφή, οφείλεται στην απρόσφορη κινητοποίηση του αντανακλαστικού Bejold-Jarisch, δηλαδή τον παράδοξο συνδυασμό βαθειάς υπότασης και έντονης βραδυκαρδίας. Η στιγμή της συγκοπής μερικές φορές συνοδεύεται από διαταραχές της αγωγής, όπως για παράδειγμα παροξυσμικό κολποκοιλιακό αποκλεισμό, αν και πιο συνηθισμένη είναι η πλήρης ασυστολία για λίγα δευτερόλεπτα. Παρόμοιες διαταραχές εμφανίζονται στο σύνδρομο υπερευαίσθητου καρωτιδικού κόλπου, καθώς και σε υγιή άτομα με αυξημένο τόνο του παρασυμπαθητικού [34, 84-86]. Το ενδεχόμενο υποκλινικής ισχαιμίας, ιδίως στη κατανομή της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, πρέπει επίσης να αποκλεισθεί σε μερικές περιπτώσεις συγκοπής νευραγγειακού τύπου [87, 88].

Αλλά και στη νόσο του φλεβοκόμβου, είναι πιθανό μία δυσαυτονομική διαταραχή να είναι συνυπεύθυνη για την ξαφνική, παροδική απώλεια συνείδησης. Αν μελετήσουμε ένα τυπικό πληθυσμό ηλικιωμένων ασθενών με νόσο φλεβοκόμβου, θα δούμε πως μερικοί μόνο έχουν νευρολογικά συμπτώματα και αυτό μπορεί να είναι ανεξάρτητο από το βαθμό δυσλειτουργίας του φλεβοκόμβου. Για παράδειγμα, ασθενείς με σποραδικές παύσεις > 3 s, μπορεί να είναι λιγότερο συμπτωματικοί από άλλους, που εκδηλώνουν ηπιότερες ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές. Οι ασθενείς με συγκοπή, συνήθως έχουν παθολογική απάντηση στη δοκιμασία ανάκλισης και τη μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου, που σημαίνει πως συνυπάρχει μία αυτονομική διαταραχή, ενδεχομένως με κοινή παθοφυσιολογία [89]. Με τον ίδιο μηχανισμό εξηγείται το φαινόμενο της έντονης καταστολής των “κατώτερων” βηματοδοτών σε ασθενείς που εμφανίζουν μεγάλες παύσεις, χωρίς εμφάνιση ρυθμού διαφυγής για πολλά δευτερόλεπτα.

Commotio Cordis

Ο λατινικός όρος “commotio cordis” αναφέρεται στην διάσειση της καρδιάς μετά από κλειστή κάκωση του θώρακα. Αυτή είναι μια κατάσταση που πρόσφατα ενοχοποιήθηκε για ανεξήγητους θανάτους μετά από αυτοκινητιστικά δυστυχήματα και στη διάρκεια αθλοπαιδιών, χωρίς παθολογοανατομικά ευρήματα καρδιακής κάκωσης, δηλαδή θλάσης (contusion).

Η χαμηλής ενέργειας κρούση στο θώρακα, σε πειραματόζωα τουλάχιστον, μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες και φαίνεται πως ο τύπος τους εξαρτάται από τον συγχρονισμό με το καρδιακό κύκλο [90]. Όταν η κρούση συμπίπτει με το έπαρμα T, προκαλείται κοιλιακή μαρμαρυγή, ενώ, με QRS-σύγχρονα χτυπήματα, βλέπουμε κολποκοιλιακό αποκλεισμό (Εικόνα 2.27) ή ασυστολία. Αυτές οι παρατηρήσεις ενδεχομένως εξηγούν το θάνατο νέων ατόμων μετά από κλειστή κάκωση του θώρακα από τον αερόσακκο αυτοκινήτων ή μπάλες, χωρίς να προκαλούνται ανατομικές βλάβες του μυοκαρδίου, των μεγάλων αγγείων ή διαχωρισμός στεφανιαίων αρτηριών.



Εικόνα 2.27 Πειραματικό commotio cordis σε γουρούνι βάρους 10 Kg. Η κλειστή κάκωση του πρόσθιου θώρακα από μπάλα του μπέηζμπολ με ταχύτητα 50 Km/h προκαλεί παροξυσμικό πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Παρατηρούνται επίσης ανασπάσεις του ST/T που προοδευτικά εξαφανίζονται. Αυτή είναι μία τυπική καταγραφή commotio cordis σε πειραματόζωα, όταν η κάκωση συμπίπτει χρονικά με το QRS. Μερικοί από τους θανάτους μετά από αυτοκινητιστικά δυστυχήματα ή στη διάρκεια αθλοπαιδιών, ενδεχομένως οφείλονται σε αυτόν το μηχανισμό. (από το αρχείο του Mark S. Link, New England Medical Center)

Διαταραχές της αγωγής στην εσωτερική παθολογία

Πολλές συστηματικές παθήσεις συνοδεύονται από διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής. Μερικές είναι ασυμπτωματικές και αντανakλούν τη μυοκαρδιακή συμμετοχή που υπάρχει, για παράδειγμα, στις μεταβολικές παθήσεις ή τις νόσους του συνδετικού ιστού (Πίνακας 1). Σε αυτές τις περιπτώσεις, όπως στην αμυλοείδωση [91] ή τη μυοτονική δυστροφία, η κλινική σημασία των διαταραχών της αγωγής αντιστοιχεί με αυτήν που θα είχαν σε οποιαδήποτε οργανική καρδιοπάθεια. Συχνή είναι η εμφάνιση αναστρέψιμων διαταραχών της αγωγής, που οφείλονται σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές (π.χ. υπερκαλιαιμία και υπερμαγνησιαιμία) ή ενδοκρινολογικές παθήσεις, όπως ο υποθυρεοειδισμός. Παροδικός κολποκοιλιακός αποκλεισμός εκδηλώνεται επίσης και στη διαδρομή λοιμώξεων, ιδίως όταν συνοδεύονται από καρδίτιδα. Το πιο τυπικό παράδειγμα είναι η νόσος Lyme, όπου οι διαταραχές της αγωγής υποχωρούν μετά από επιτυχή αντιμικροβιακή θεραπεία [92-94]. Μάλιστα, γι' αυτόν ακριβώς το λόγο θα πρέπει να διερευνάται με ορολογικές δοκιμασίες η πιθανότητα οξείας λοίμωξης από *Borrelia burgdorferi*, σε κάθε νέο ασθενή με πλήρη ΚΚΑ και στενό QRS. Στη καθημερινή πράξη θα συναντήσουμε ακόμα λειτουργικές διαταραχές της αγωγής, σε ασθενείς με σαχαρώδη διαβήτη [95] ή αποφρακτική άπνοια ύπνου [96, 97].

Πίνακας 8. Φάρμακα που καταστέλλουν την κολποκοιλιακή αγωγή

Δακτυλίτιδα	η δακτυλίτιδα προκαλεί κομβική διαταραχή της αγωγής που, σε ένα βαθμό, αντανakλά τις βαγοτονικές της ιδιότητες. Συνήθως εμφανίζεται ΚΚΑ πρώτου βαθμού ή δευτέρου βαθμού Mobitz I (Wenckebach), ακόμα και σε θεραπευτικές συγκεντρώσεις.
Αντιαρρυθμικά φάρμακα	
Ομάδα IA – δισοπυραμίδη, κινιδίνη, προκαϊναμίδη	υποκομβική καθυστέρηση (αύξηση του HV)
Ομάδα IC – προπαφαινόνη, φλεκαϊνίδα	η προπαφαινόνη έχει επίσης αντιαδρενεργική δράση (β αναστολή)
Ομάδα II – β αδρενεργικοί αναστολείς	
Ομάδα III – αμιωδαρόνη, σοταλόλη, βρετύλιο	
Ομάδα IV – αναστολείς διαύλων ασβεστίου	ιδίως η βεραπαμίλη και διλτιαζέμη
Αδενοσίνη	στις φαρμακολογικές δοκιμασίες απεικόνισης με θάλλιο, μπορεί να προκαλέσει παροδικό πλήρη ΚΚΑ
Διάφορα	π.χ. ιντερλευκίνη-2

ΚΚΑ κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Ιατρογενής κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Φάρμακα που επιδεινώνουν την κολποκοιλιακή αγωγή

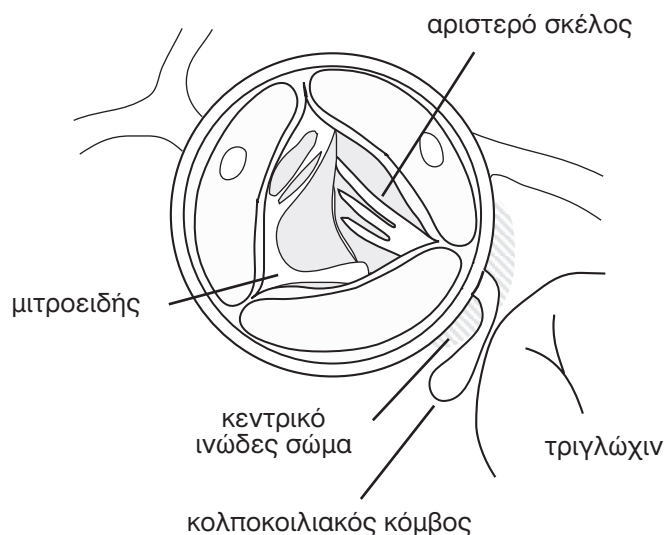
Δέν είναι ασυνήθιστο τα χορηγούμενα φάρμακα να ευθύνονται για τη νέα εκδήλωση διαταραχών της κολποκοιλιακής αγωγής (Πίνακας 8). Οι β αναστολείς και οι ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου επιδρούν άμεσα στη ταχύτητα αγωγής και την ανερεθιστότητα του κολποκοιλιακού κόμβου, προκαλώντας πρώτου βαθμού έως και πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, ιδίως στις περιπτώσεις που προϋπάρχει νόσος του ερεθισματοπαγούς. Όταν μάλιστα χορηγούνται σε συνδυασμό, οι βραδυαρρυθμικές επιπλοκές είναι πολύ πιο συχνές [98]. Ανάλογος κίνδυνος εγκυμονεί στη χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων, πολλά από τα οποία έχουν αρνητικά δρομότροπες ιδιότητες, με περισσότερους από ένα μηχανισμό. Η προπαφαινόνη, για παράδειγμα, είναι ένας ισχυρός αποκλειστής των διαύλων νατρίου, αλλά έχει και β ανασταλτική δράση. Η αμιωδαρόνη, που συνδυάζει ηλεκτροφυσιολογικές δράσεις από τις τέσσερες ομάδες Vaughan-Williams, καταστέλλει άμεσα την κολποκοιλιακή αγωγή, ακόμα και κατά την φάση οξείας φόρτισης του φαρμάκου. Η βαγομιμητική δράση της διγοξίνης εκδηλώνεται με ελαφρά παράταση του P-R, σπάνια όμως προκαλεί σοβαρές διαταραχές της αγωγής σε θεραπευτικές συγκεντρώσεις. Από την άλλη μεριά, ο τοξικός δακτυλιδισμός συχνά συνοδεύεται από Mobitz I ή υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, που αντανakλούν την έντονη καταστολή της κομβικής αγωγής. Ακόμα και τότε, όμως, συνήθως δέν εμφανίζονται υποκομβικές διαταραχές (π.χ. τύπου Mobitz II), μια και η δακτυλίτιδα δέν επηρεάζει την αγωγή στο σύστημα His-Purkinje.

Διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής στην αναισθησία και γενική χειρουργική

Οι ξαφνικές αιμοδυναμικές μεταβολές, οι απότομες διακυμάνσεις του τόνου του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η σιωπηλή ισχαιμία αλλά και τα αγγειοδραστικά φάρμακα, αυξάνουν την πιθανότητα εκδήλωσης βραδυαρρυθμικών επιπλοκών σε ορισμένους ασθενείς. Οι χειρουργικοί χειρισμοί μπορούν επίσης να έχουν άμεση καρδιοανασταλτική δράση, όπως για παράδειγμα το οφθαλμοκαρδιακό αντανάκλαστικό που κινητοποιείται από την έλξη των οφθαλμοκινητικών μυών [99]. Γι'αυτούς τους λόγους, θα πρέπει να γίνεται μία προσπάθεια εντοπισμού των ασθενών υψηλού κινδύνου, στους οποίους η προσωρινή βηματοδότηση θα είχε προφυλακτικό ρόλο [100]. Ένας απλός γενικός κανόνας είναι πως οι ενδείξεις προφυλακτικής προσωρινής βηματοδότησης σχεδόν ταυτίζονται με αυτές της μόνιμης βηματοδότησης [101]. Ένας ασθενής με χρόνιο τριδεσμιδικό αποκλεισμό και ιστορικό προσυγκοπής, για παράδειγμα, απαιτεί προφυλακτική αρχικά, αλλά και μόνιμη βηματοδότηση σε δεύτερο χρόνο. Η τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με χρόνιες διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής, συνήθως δεν είναι απαραίτητη [102].

Επεμβάσεις

Καθετηριασμός της καρδιάς. Δεν είναι σπάνια η εμφάνιση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού κατά τον καθετηριασμό της δεξιάς καρδιάς, όταν προϋπάρχει αποκλεισμός του αριστερού σκέλους [103]. Με ανάλογο τρόπο, η μηχανική κάκωση του συστήματος αγωγής στο χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας μπορεί να προκαλέσει παροδική καθυστέρηση της αγωγής, ακόμα και στη διάρκεια διαγνωστικής στεφανιογραφίας [104, 105]. Σε μία περίπτωση βαλβιδοπλαστικής της μιτροειδούς με μπαλόνι Inoue χρειάστηκε μόνιμη βηματοδότηση [106].

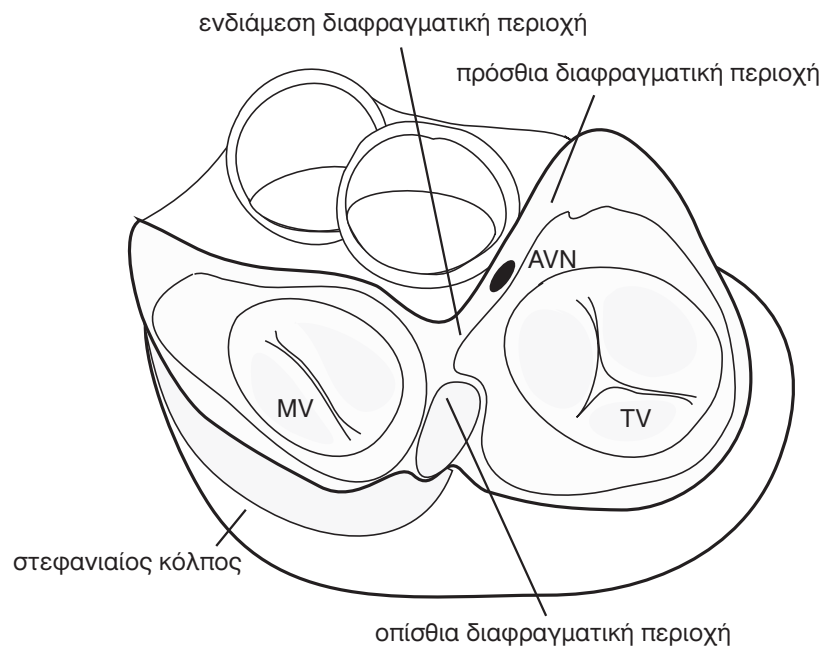


Εικόνα 2.28 Η στενή σχέση του συστήματος αγωγής με τον αορτικό δακτύλιο, όπως φαίνεται από τη θέση του χειρουργού. Διακρίνεται ο χώρος εξόδου της αριστερής κοιλίας, από όπου περνάει το αριστερό σκέλος, καθώς αναδύεται από τον ινώδη σκελετό της καρδιάς. Ο κολποκοιλιακός κόμβος βρίσκεται κι αυτός πολύ κοντά στη ρίζα της αορτής. (τροποποιημένο από το: Hurst JW, Atlas of the heart, 1988)

Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός επιπλέκει πιο συχνά τις αντικαταστάσεις της αορτικής βαλβίδας (περίπου 5% των επεμβάσεων), τη μυεκτομή του διαφράγματος καθώς και πολλές

χειρουργικές διορθώσεις συγγενών καρδιοπαθειών. Η δυσλειτουργία του ερεθισματοαγωγού μπορεί να είναι παροδική, όταν η ανατομική βλάβη περιορίζεται σε οίδημα ή ισχαιμία του συστήματος αγωγής, αλλά πολλές φορές είναι μη αναστρέψιμη (Εικόνα 2.28). Η μετεγχειρητική εμφάνιση αποκλεισμού του δεξιού σκέλους συνοδεύει σχεδόν όλες τις διορθώσεις τετραλογίας Fallot και αντανακλά τη κάκωση του συστήματος αγωγής αλλά και την δεξιά κοιλιοτομία, που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο κοιλιακών ταχυαρρυθμιών και αιφνιδίου θανάτου.

Η επίπτωση των διαταραχών της κολποκοιλιακής αγωγής στις επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, συμπεριλαμβάνοντας και τους ασυμπτωματικούς αποκλεισμούς σκελών, κυμαίνεται γύρω στο 20% [107] και είναι πιθανό να σχετίζεται με την εφαρμογή υποθερμικής καρδιοπληγίας [108]. Στη πλειοψηφία των ασθενών οι διαταραχές υποχωρούν μέσα στους πρώτους μήνες παρακολούθησης και δεν επηρεάζουν την πρόγνωση, εκτός βέβαια αν αντανακλούν περιεγχειρητικό έμφραγμα [109]. Ενώ όμως η πρόγνωση σε γενικές γραμμές είναι καλοήθης, σε μερικές περιπτώσεις απαιτείται μόνιμη βηματοδότηση. Οι παράμετροι που προβλέπουν τη μακρόχρονη εξάρτηση από τη βηματοδότηση είναι: η εμφάνιση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού και η παρατεταμένη (> 120 min) διάρκεια καρδιοπνευμονικής παράκαμψης. Στη κλινική πράξη, η απόφαση για μόνιμη βηματοδότηση μπορεί να μετατεθεί όχι αργότερα από την έκτη ή την ένατη μετεγχειρητική ημέρα, όταν ο ρυθμός διαφυγής έχει ευρύ ή στενό QRS, αντίστοιχα [110].

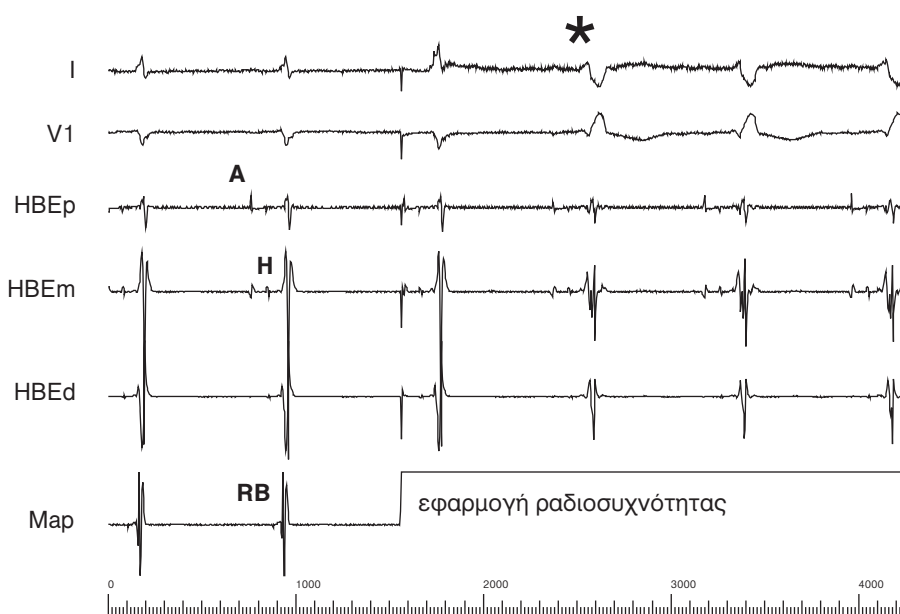


Εικόνα 2.29 Τα διαφραγματικά παραπληρωματικά δεμάτια και η στενή ανατομική σχέση τους με τον κολποκοιλιακό κόμβο. Όταν επιχειρείται κατάλυση δεξιών πρόσθιων ή ενδιάμεσων διαφραγματικών δεματίων, ο κίνδυνος πρόκλησης κολποκοιλιακού αποκλεισμού είναι σχετικά υψηλότερος. AVN κολποκοιλιακός κόμβος, MV μυοειδής, TV τριγλώχιν

Κατάλυση με ραδιοσυχνότητα. Οι διαταραχές της αγωγής είναι μία σπάνια (0-1,4%) επιπλοκή της κατάλυσης παραπληρωματικών δεματίων με ρεύμα ραδιοσυχνότητας [111]. Η πρόκληση ιατρογενούς κολποκοιλιακού αποκλεισμού είναι βέβαια πιο πιθανή, όταν οι βλάβες ραδιοσυχνότητας εφαρμόζονται σε περιοχή που γειτονεύει με τον κόμβο, κάτι που είναι απαραίτητο στις περιπτώσεις των δεξιών πρόσθιων και ενδιάμεσων διαφραγματικών δεματίων (Εικόνα 2.29) [111, 112]. Οι ταχυκαρδίες επανεισόδου στο κολποκοιλιακό κόμβο

αντιμετωπίζονται στις μέρες μας με κατάλυση της βραδείας οδού και χαμηλή (< 2%) επίπτωση κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Σε μερικούς ασθενείς όμως, η ταχεία οδός έχει οπίσθια θέση, δηλαδή στο εσωτερικό του τριγώνου του Koch και αυτή η ανατομική παραλλαγή αυξάνει το κίνδυνο επιπλοκών [113]. Στην ηπιότερή της μορφή, η κάκωση της ταχείας οδού εκδηλώνεται με παράταση του P-R, που μπορεί να συνοδεύεται και από συμπτώματα συνδρόμου βηματοδότη [114]. Για να καταλάβουμε τη σημασία της χαρτογράφησης της ταχυκαρδίας, αρκεί να σκεφθούμε πώς η τυπική βλάβη που δημιουργείται από την εφαρμογή ρεύματος ραδιοσυχνότητας έχει διάμετρο περίπου 5 mm, δηλαδή όσο είναι το μήκος του κολποκοιλιακού κόμβου.

Σε ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή και ταχεία ανταπόκριση παρά τη φαρμακευτική αγωγή, μπορούμε να επιχειρήσουμε κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου με ρεύμα ραδιοσυχνότητας ή άλλες τεχνικές [115], για ανακούφιση των συμπτωμάτων αλλά και υποστροφή της ταχυμυοκαρδιοπάθειας που προκαλείται από την υψηλή καρδιακή συχνότητα. Είναι απαραίτητο, βέβαια, να εφαρμόζεται ταυτόχρονα και μόνιμη βηματοδότηση, που πρέπει να ξεκινά από υψηλή βασική συχνότητα για μία περίοδο 1 - 3 μηνών, ώστε να αποφεύγεται η εμφάνιση βραδυεξαρθρώμενων κοιλιακών ταχυαρρυθμιών [116].



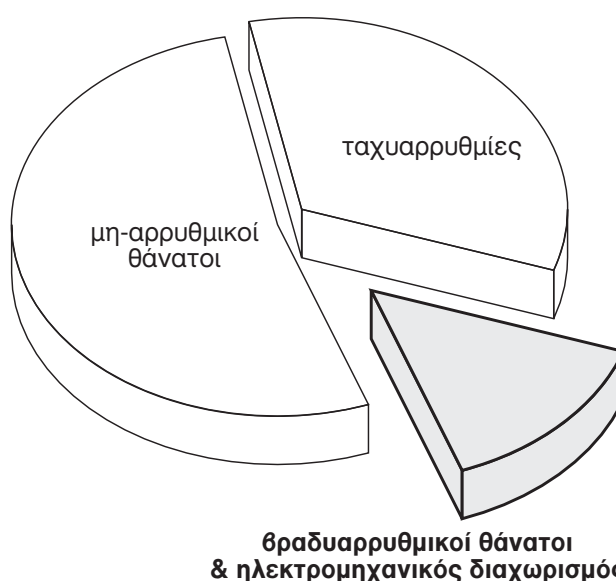
Εικόνα 2.30 Κατάλυση του δεξιού σκέλους σε ασθενή με κοιλιακή ταχυκαρδία σκελικής επανεισόδου. Οι κοιλιακές ταχυκαρδίες σκελικής επανεισόδου (BBRV) είναι σπάνιες ταχυκαρδίες, που συνήθως εμφανίζονται σε έδαφος διατατικής μυοκαρδιοπάθειας. Πρόκειται για ένα τύπο μονόμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας, που περιστρέφεται αντιωρολογιακά μεταξύ του αριστερού και του δεξιού σκέλους. Η κατάλυση του δεξιού σκέλους με ρεύμα ραδιοσυχνότητας διακόπτει το κύκλωμα, εμποδίζοντας την εκκίνηση της ταχυκαρδίας. Εδώ, στον καθετήρα χαρτογράφησης, εγγράφεται ένα μικρό έπαρμα (RB) που αντιστοιχεί στην εκπόλωση του δεξιού σκέλους. Η εφαρμογή ραδιοσυχνότητας σε αυτήν τη θέση, προκαλεί, σχεδόν αμέσως, αποκλεισμό δεξιού σκέλους (αστερίσκος). HBE ηλεκτρογράμμο δεματίου του His, Map καθετήρα χαρτογράφησης, RB έπαρμα δεξιού σκέλους (διαστήματα σε ms)

Το ερεθισματογωγό σύστημα γίνεται επίσης στόχος κατάλυσης και στις κοιλιακές ταχυκαρδίες σκελικής επανεισόδου (BBRV, bundle-branch reentry ventricular tachycardia). Αυτή είναι μία σπάνια μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία, που

οφείλεται σε μακροεπανεϊσόδο στο σύστημα His-Purkinje ασθενών με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Αντίθετα με τις κοιλιακές ταχυκαρδίες που εξορμούν από παλαιό έμφραγμα, το κύκλωμα της ταχυκαρδίας σκελικής επανεϊσόδου είναι αυστηρά περιγεγραμμένο στο δίκτυο His-Purkinje. Συνήθως περιστρέφεται με αντιωρολογιακή φορά από το αριστερό στο δεξιό σκέλος, προσδίδοντας έτσι στην ταχυκαρδία μορφολογία αριστερού σκέλους. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η κατάλυση του δεξιού σκέλους διακόπτει το κύκλωμα, εμποδίζοντας την εκκίνηση της ταχυκαρδίας, με καλά αποτελέσματα [117]. Η εφαρμογή ρεύματος ραδιοσυχνότητας προκαλεί, όπως αναμένεται, αποκλεισμό δεξιού σκέλους στη διάρκεια φλεβοκομβικού ρυθμού (Εικόνα 2.30).

Συγκοπή και βραδυαρρυθμικός αιφνίδιος θάνατος

Οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής μπορούν να εκδηλωθούν με ξαφνική, παροδική απώλεια συνείδησης, δηλαδή συγκοπή. Τα προσυγκοπτικά συμπτώματα, όπως η ξαφνική ζάλη και αδυναμία, είναι μεν λιγότερο δραματικά, έχουν όμως την ίδια κλινική σημασία. Η ορθολογική εκτίμηση του προβλήματος θα πρέπει να επιχειρείται σε συνάρτηση με το οργανικό υπόστρωμα του ασθενούς, ποτέ ανεξάρτητα από αυτό. Η ξαφνική λιποθυμία σε μία νέα γυναίκα, για παράδειγμα, διαφέρει πολύ από τη συγκοπή ενός ηλικιωμένου άνδρα με ισχαιμική καρδιοπάθεια. Είναι χρήσιμο, μάλιστα, να χωρίσουμε με αδρό τρόπο τους ασθενείς σε τέσσερις ομάδες: στη πρώτη βρίσκονται τα νέα άτομα με φυσιολογική καρδιά που πιο συχνά παρουσιάζονται με νευραγγειακού τύπου διαταραχή, δηλαδή την κοινή – βαγοτονική – λιποθυμία. Δρασκελίζοντας το φάσμα της ηλικίας φτάνουμε στους ασθενείς με νόσο του φλεβοκόμβου, χωρίς όμως άλλη οργανική καρδιοπάθεια. Αμέσως ακολουθούν οι ασθενείς με χρόνιες διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής, όπως ο τριδεσμιδικός αποκλεισμός, αλλά με καλή συστολική λειτουργία και χωρίς σημαντική νόσο των στεφανιαίων αγγείων ή βαλβιδοπάθεια. Στην τέταρτη και πιο επιβαρυσμένη ομάδα, ανήκουν ασθενείς με σοβαρή οργανική καρδιοπάθεια οιασδήποτε αιτιολογίας, για παράδειγμα διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, που συχνά συνοδεύεται από διεύρυνση του QRS στο ΗΚΓ επιφανείας. Η νοσηρότητα από βραδυαρρυθμικές επιπλοκές, ακολουθεί μία κλίση που είναι παράλληλη με τη βαρύτητα της οργανικής καρδιοπάθειας, μέχρι που για τις μυοκαρδιοπάθειες, να αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα αρρυθμικής θνητότητας (Εικόνα 2.31).



Εικόνα 2.31 Αιφνίδιος θάνατος στις μυοκαρδιοπάθειες. Οι πιθανές αιτιολογίες περιλαμβάνουν μη-αρρυθμικούς μηχανισμούς (όπως π.χ. ανεπάρκεια αντλίας ή έμφραγμα με καρδιογενή καταπληξία), ταχυαρρυθμίες και σε

περίπου 20-30% των περιπτώσεων, βραδυαρρυθμίες ή ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό. Στη καλύτερη περίπτωση, η μόνιμη βηματοδότηση θα επηρεάσει μόνον αυτόν τον παράγοντα αρρυθμικής θνητότητας, εκτός αν συνοδεύεται από εξατομικευμένη (φαρμακολογική ή μη-) αντιταχυαρρυθμική αγωγή.

Είναι απαραίτητο να θυμόμαστε πως τα υγιή άτομα σπάνια λιποθυμούν εξ αιτίας κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Από την άλλη μεριά, η συγκοπή σε ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια είναι πιο συχνά ταχυαρρυθμικής αιτιολογίας, ακόμα και όταν υπάρχουν διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής, όπως, για παράδειγμα, χρόνιος διδεσμιδικός αποκλεισμός [60, 118]. Οι διαταραχές της αγωγής που προκαλούν συγκοπή, συνήθως οφείλονται σε εκτεταμένη τριδεσμιδική νόσο [19], η οποία, με τη σειρά της, σχεδόν πάντοτε αντανακλά σοβαρή οργανική καρδιοπάθεια. Με απλά λόγια, οι αυθόρμητες διαταραχές της αγωγής αποτελούν, μερικές φορές, ευαίσθητους δείκτες υψηλού κινδύνου για αιφνίδιο θάνατο, χωρίς όμως ειδικότητα όσον αφορά στον τρόπο θανάτου. Οι ασθενείς με μυοκαρδιοπάθειες συνήθως πεθαίνουν ξαφνικά από πολύμορφες κοιλιακές ταχυκαρδίες και κοιλιακή μαρμαρυγή. Σε ένα τέτοιο ανατομικό υπόστρωμα, η έντονη βραδυκαρδία είναι εξαιρετικά αρρυθμογόνος.

Πρέπει, λοιπόν, να αντιμετωπίζουμε και αυτήν την όψη του νομίσματος. Η συγκοπή στις μυοκαρδιοπάθειες απαιτεί προσεκτικά εστιασμένους κλινικούς χειρισμούς, που αποσκοπούν στη διαστρωμάτωση του κινδύνου και την προστασία από όλες τις αρρυθμικές επιπλοκές [61, 62]. Η μόνιμη βηματοδότηση δεν μπορεί να επηρεάσει, παρά μόνον τον βραδυαρρυθμικό κίνδυνο, εκτός αν συνοδεύεται από εξατομικευμένη (φαρμακολογική ή μη) αντιταχυαρρυθμική αγωγή.

Μόνιμη βηματοδότηση

Η μοναδική μέθοδος που μπορεί να αλλάξει την φυσική εξέλιξη των διαταραχών της κολποκοιλιακής αγωγής, είναι η μόνιμη βηματοδότηση. Όμως, χωρίς ορθολογική εφαρμογή, με εξατομίκευση της θεραπείας στις ιδιαίτερες κλινικές περιστάσεις, το όφελος διαχέεται ή και εξαφανίζεται ακόμα [119, 120]. Οι αποφάσεις μας θα πρέπει να βασίζονται στις πληροφορίες γύρω από τις παθήσεις του ερεθισματοαγωγού συστήματος, αλλά και την τεχνογνωσία της εποχής (Πίνακας 9). Τα πράγματα είναι συνήθως απλά, όταν εμφανίζονται αυθόρμητες διαταραχές που συνοδεύονται από συμπτώματα, μια και τότε ο ρόλος της βηματοδότησης είναι προφανής. Αντίθετα, η εφαρμογή της βηματοδότησης με σκοπό τη βελτίωση της επιβίωσης σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, απαιτεί περίσκεψη και, όπως είδαμε πιο πάνω, περαιτέρω διαγνωστική διερεύνηση.

“Φυσιολογική” τεχνητή βηματοδότηση

Η εξομίωση της φυσιολογικής κολποκοιλιακής αγωγής αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς στόχους της μόνιμης βηματοδότησης στις μέρες μας [121]. Βέβαια, την προστασία από βραδυαρρυθμικό θάνατο προσφέρουν και τα πιο απλά, μονοεστιακά, βηματοδοτικά συστήματα. Για μερικές ομάδες ασθενών όμως, την ίδια σημασία θα είχε κάθε χειρισμός που αποσκοπεί σε αιμοδυναμική βελτίωση, μια και έτσι επηρεάζεται έμμεσα η ποιότητα ζωής, αλλά και η επιβίωση [122, 123].

Πίνακας 9. Ενδείξεις μόνιμης βηματοδότησης στις διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής

Ενδειξη I - η μόνιμη βηματοδότηση έχει απόλυτη ένδειξη

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός 3ου βαθμού, σε οποιοδήποτε ανατομικό επίπεδο, με:

- βραδυκαρδία, και συμπτώματα που αποδίδονται στον ΚΚΑ
- ταχυαρρυθμίες, που απαιτούν βραδυκαρδική αγωγή
- παύσεις $\geq 3,0$ s, ή ρυθμοί διαφυγής $< 40/\text{min}$
- μετά από κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου
- μετεγχειρητικός ΚΚΑ, που δεν αναμένεται να υποχωρήσει αυθόρμητα
- νευρομυϊκές παθήσεις με ΚΚΑ (π.χ. δυστροφία Erb, μυοτονική δυστροφία, κ.α.)

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2ου βαθμού, σε οποιοδήποτε ανατομικό επίπεδο, που συνοδεύεται από συμπτωματική βραδυκαρδία

Χρόνια διαταραχή της ενδοκοιλιακής αγωγής, δηλαδή δι- και τριδεσμιδικός αποκλεισμός, με:

- παροξυσμικό πλήρη ΚΚΑ
- ΚΚΑ 2ου βαθμού, τύπου Mobitz II

Μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου:

- υποκομβικός ΚΚΑ 2ου βαθμού, με αποκλεισμό σκέλους ή ΚΚΑ 3ου βαθμού
- παροδικός υποκομβικός ΚΚΑ 2ου ή 3ου βαθμού, με αποκλεισμό σκέλους. Μπορεί να χρειάζεται ΗΦΕ για τον προσδιορισμό του ανατομικού επιπέδου.
- συμπτωματικός ΚΚΑ 2ου ή 3ου βαθμού

Ενδειξη II – η μόνιμη βηματοδότηση μάλλον ενδείκνυται, χωρίς όμως να υπάρχει γενική ομοφωνία. Τα κλινικά δεδομένα σε αυτές τις περιπτώσεις είναι αντικρουόμενα.

IIa – τα διαθέσιμα δεδομένα είναι υπέρ της βηματοδότησης

- ασυμπτωματικός ΚΚΑ 3ου βαθμού, σε οποιοδήποτε ανατομικό επίπεδο, με μέση συχνότητα στη διάρκεια της ημέρας $\geq 40/\text{min}$
- ασυμπτωματικός ΚΚΑ 2ου βαθμού, τύπου Mobitz II
- ασυμπτωματικός ΚΚΑ 2ου βαθμού, τύπου Mobitz I, στο επίπεδο του His (ή υποκομβικά), που διαπιστώνεται στη διάρκεια ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης
- ΚΚΑ 1ου βαθμού με συμπτώματα συνδρόμου βηματοδότη, που βελτιώνονται κατά την προσωρινή διεστιακή βηματοδότηση
- ασθενείς με δι- και τριδεσμιδικό αποκλεισμό, που διερευνώνται για συγκοπή και αφού αποκλεισθεί το ενδεχόμενο κοιλιακών ταχυαρρυθμιών
- παράταση διαστήματος H-V > 100 ms
- υποκομβικός αποκλεισμός στη διάρκεια ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης

IIb – ο ρόλος και η αποτελεσματικότητα της βηματοδότησης είναι λιγότερο καλά τεκμηριωμένες

- ΚΚΑ 1ου βαθμού με μεγάλη παράταση του διαστήματος P-R, σε ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και καρδιακή ανεπάρκεια
- επιμένων ΚΚΑ 2ου ή 3ου βαθμού μετά από έμφραγμα, που εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο

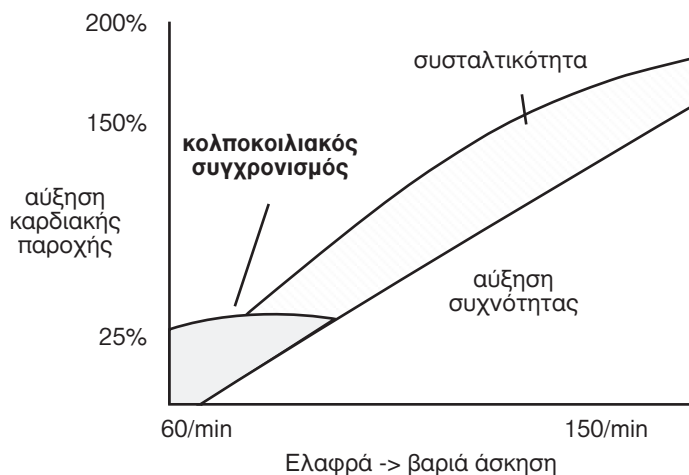
Ενδειξη III - η μόνιμη βηματοδότηση δεν ενδείκνυται σε αυτές τις περιπτώσεις

- ασυμπτωματικός ΚΚΑ 1ου βαθμού
- ασυμπτωματικός ΚΚΑ 2ου βαθμού, τύπου Mobitz I, στο επίπεδο του κολποκοιλιακού κόμβου ή με άγνωστη εντόπιση
- ΚΚΑ από δευτερογενή αίτια, που αναμένεται να υποχωρήσει αυθόρμητα (π.χ. από τοξικότητα φαρμάκων, νόσο Lyme, κ.λ.π.)
- δεσμιδικό αποκλεισμό, χωρίς συμπτώματα ή αυθόρμητο ΚΚΑ
- ασυμπτωματικός τριδεσμιδικός αποκλεισμός
- παροδικές διαταραχές της αγωγής μετά από οξύ έμφραγμα, χωρίς διεύρυνση του QRS.
- δεσμιδικό αποκλεισμό μετά από οξύ έμφραγμα

ΗΦΕ ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος, ΚΚΑ κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Δες και παραπομπές: [77, 130, 131]

Αν μελετήσουμε το ρόλο του κολποκοιλιακού συγχρονισμού με αυτό το πνεύμα, θα δούμε πως το αιμοδυναμικό όφελος του κολπικού “λακτίσματος” είναι μέγιστο σε συνθήκες ηρεμίας (Εικόνα 2.32), φθάνοντας έως και στο 20% του όγκου παλμού [124]. Καθώς το καρδιακό έργο αυξάνει στη διάρκεια της κόπωσης, η επιτάχυνση του φλεβοκομβικού ρυθμού και η αύξηση της συσταλτικότητας αναλαμβάνουν ολοένα μεγαλύτερη συμμετοχή [119, 125].



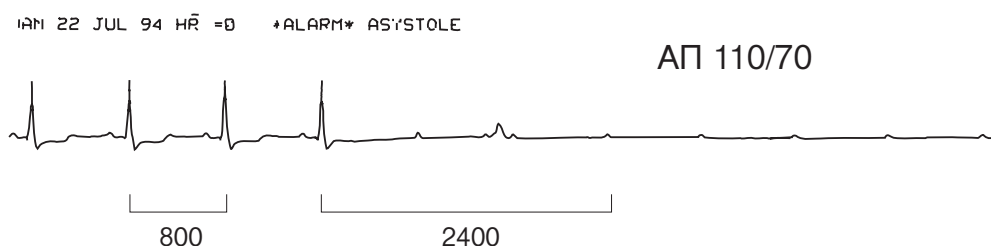
Εικόνα 2.32 Ο ρόλος του φυσιολογικού κολποκοιλιακού συγχρονισμού. Σε αυτό το σχηματικό διάγραμμα φαίνεται πως η κολποκοιλιακή αλληλουχία έχει τη μεγαλύτερη συμμετοχή σε συνθήκες ηρεμίας. Καθώς το καρδιακό έργο αυξάνει κατά την άσκηση, η σκυτάλη παραδίδεται στη χρονότροπη απόκριση και την αύξηση της συσταλτικότητας, που αναλαμβάνουν την ενίσχυση της καρδιακής παροχής.

Φαίνεται, δηλαδή, πως η διατήρηση του φυσιολογικού κολποκοιλιακού συγχρονισμού είναι κατ' εξοχήν χρήσιμη σε ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και σχετικά περιορισμένες καθημερινές δραστηριότητες. Αυτοί, μάλιστα, συνήθως εμφανίζουν σοβαρές διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής (π.χ. τριδεσμιδικό αποκλεισμό με παράταση του P-R) αλλά και διακοιλιακή καθυστέρηση. Η διεστιακή βηματοδότηση με βραχύ κολποκοιλιακό διάστημα, ή ακόμα και η πολυεστιακή βηματοδότηση που αποσκοπεί στην

επαναφορά της φυσιολογικής αλληλουχίας εκπόλωσης, έχουν εφαρμοσθεί με ενθαρρυντικά αποτελέσματα [126, 127]. Με ανάλογο μηχανισμό ίσως, η βηματοδότηση με βραχύ κολποκοιλιακό διάστημα μπορεί να διορθώσει τις διαταραχές χάλασης σε ασθενείς με διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας [128].

Επίλογος

Οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής αποτελούν καθημερινό πρόβλημα, που είναι κατά βάση απλό στην επίλυσή του, αρκεί όμως να μην αποκοπεί από τις ιδιαίτερες κλινικές περιστάσεις. Τις πιο πολλές φορές, το ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας κρύβει το κλειδί της διάγνωσης (Εικόνα 2.33) και σε λίγες μόνο περιπτώσεις χρειάζεται αιματηρός ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος.



Εικόνα 2.33 Τεχνούργημα σε συνεχή τηλεμετρική καταγραφή που δίνει την εντύπωση πως πρόκειται για καρδιακή παύση. Αρκεί όμως να ακολουθήσουμε τα QRS για να αποκαλυφθεί πως δεν υπάρχει κολποκοιλιακός αποκλεισμός με κοιλιακή ασυστολία, αλλά αποκόλληση των ηλεκτροδίων. Στις διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής το ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας κρύβει, σε πολλές περιπτώσεις, το κλειδί της διάγνωσης.

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 ασθενείς.

Ευχαριστώ τον Κωνσταντίνο Στράτο, που μου έδωσε πολύτιμες συμβουλές για την αιμάτωση του συστήματος αγωγής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Dean JW, Ho SY, Rowland E, Mann J, Anderson RH: Clinical anatomy of the atrioventricular junctions. J Am Coll Cardiol 1994, 24: 1725-1731.
2. Titus JL: Normal anatomy of the human cardiac conduction system. Mayo Clin Proc 1973, 48: 24.
3. Denes P: Conduction abnormalities: His-Purkinje disease, in Podrid PJ και Kowey PR, (ed): Cardiac arrhythmia: Mechanisms, diagnosis and management. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995, pp 1051-1071.
4. Paes de Carvalho A, DeAlmeida DF: Spread of activity through the atrioventricular node. Circ Res 1960, 8: 801-809.

5. Dhala A, Gonzalez Zuelgaray J, Deshpande S, Blanck Z, Biehl M, Sra J, et al: Unmasking the trifascicular left intraventricular conduction system by ablation of the right bundle branch. *Am J Cardiol* 1996, 77: 706-12.
6. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, The hemiblocks. 1970, Oldsmar, FL: Tampa Tracings.
7. Scheinman MM: Atrioventricular nodal conduction and refractoriness. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993, 16: 592-598.
8. Mazgalev TN: The dual AV nodal pathways: are they dual and where are they? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997, 8: 1408-1412.
9. McGuire MA, Janse MJ, Ross DL: "AV nodal" reentry, Part II: AV nodal, AV junctional, or atrionodal reentry? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993, 4: 573-586.
10. Ho SW, McComb JM, Scott CD, Anderson RH: Morphology of the cardiac conduction system in patients with electrophysiologically proven dual atrioventricular nodal pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993, 4: 504-512.
11. Fisch C, Mandrola JM, Rardon DP: Electrocardiographic manifestations of dual atrioventricular node conduction during sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1997, 29: 1015-22.
12. Bharati S, Lev M: Anatomy of the normal conduction system, disease-related changes, and their relationship to arrhythmogenesis, in Podrid PJ και Kowey PR, (ed): *Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis, and management*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995, pp 1-16.
13. James TN, Burch GE: Topography and blood supply of the human interventricular septum. *Circulation* 1958, 17: 391.
14. Lenègre J: Etiology of bilateral bundle branch block fibrosis in relation to complete heart block. *Progr Cardiovasc Dis* 1964, 6: 409.
15. Lev M: Anatomical basis for atrioventricular block. *Am J Med* 1964, 37: 742.
16. Stumpp JW, Schneider J, Bôr W: Drowning of a girl with anomaly of the bundle of His and the right bundle branch. *Am J Forensic Med Pathol* 1997, 18: 208-10.
17. Bharati S, Lev M, The cardiac conduction system in unexplained sudden death. 1990, Mount Kisco, NY: Futura.
18. Josephson ME: Atrioventricular conduction, *Clinical Cardiac Electrophysiology: techniques and interpretations*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993, pp 96-116.
19. Kastor JA: Atrioventricular block, in Kastor JA, (ed): *Arrhythmias*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1994, pp 145-200.
20. Wood P: *Diseases of the Heart and Circulation*, J. B. Lippincott, Philadelphia, 1968, pp 245.
21. Zipes D, DiMarco J, Gillette P, Jackman W, Myerburg R, Rahimtoola S: ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. *J Am Coll Cardiol* 1995, 26:
22. Narula O, Cohen L, Samet P, Lister J, Scherlag B, Hildner F: Localization of AV conduction defects in man by recording of the His bundle electrogram. *Am J Cardiol* 1970, 25: 228.
23. Narula O, Scherlag B, Samet P, Javier R: Atrioventricular block: localization and classification by His bundle recordings. *Am J Med* 1971, 50: 146-165.
24. Josephson ME: Intraventricular conduction disturbances, *Clinical Cardiac Electrophysiology: techniques and interpretations*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993, pp 117-149.
25. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R, Swiryn R, Deedwania PC, Smith T, et al: Significance of block distal to the His bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979, 60: 1455.
26. Dhingra RC, Wyndham C, Bauernfeind R, Swiryn R, Deedwania PC, Smith T, et al: Sudden death in patients with chronic bifascicular block. *Arch Intern Med* 1977, 137: 1005.
27. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, Gianfranchi L, Bartoletti A, Bottoni N, et al: Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope: the diagnostic value of ATP testing. *Circulation* 1997, 96: 3921-7.
28. Josephson M, Caracta A, Ricciutti M, Lau S, Damato A: Electrophysiologic properties of procainamide. *Am J Cardiol* 1974, 33: 596.
29. Scheinman M, Weiss A, Shaffar E, Benowitz N, M R: Electrophysiologic effects of procainamide in patients with interventricular conduction delay. *Circulation* 1974, 49: 422.

30. Sutton R, Kenny RA: The natural history of sick sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1986, 9: 1110-1114.
31. Hesselton AB, Parsonnet V, Bernstein AD: Deleterious effect of long-term single-chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome: The hidden benefits of dual chamber pacing. *J Am Coll Cardiol* 1992, 19: 1542-1549.
32. Robles de Medina EO, Bernard R, Coumel P: WHO-ISFC Task Force. Definition of terms related to cardiac rhythm. *Am Heart J* 1978, 95: 796-806.
33. Meijler FL, Wittkampf FHM: Role of the atrioventricular node in atrial fibrillation, in Falk RH και Podrid PJ, (ed): *Atrial fibrillation: mechanisms and management*. Raven Press, New York, 1992, pp 59-80.
34. Δεληγιάννης ΑΠ, Γαλιτσάνος ΣΙ, Μαμαδάς ΓΠ: Διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και της αγωγιμότητας σε αθλητές δρόμων αντοχής. *Ελλ Καρδιολ Επιθ* 1992, 33: 324-329.
35. Sarachek NS, Leonard JJ: Familial heart block and sinus bradycardia: classification and natural history. *Am J Cardiol* 1972, 29: 451.
36. Mobitz W: Uber die unvollstandige Storung der Erregungsuberleitung swischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzens. *Z Gesampte Exp Med* 1924, 41: 180.
37. Mobitz W: Uber den partiellen Herzblock. *Z Klin Med* 1928, 107: 449.
38. Rardon DP, Miles WM, Mitrani RD, Klein LS, Zipes DP: Atrioventricular block and dissociation, in Zipes DP και Jalife J, (ed): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1995, pp 935-942.
39. Denes P, Levy L, Pick A, Rosen KM: The incidence of typical and atypical A-V Wenckebach periodicity. *Am Heart J* 1975, 89: 26-31.
40. Pinski SL, Tchou PJ, Trohman RG: Paradoxical shortening of the second PR interval during 3:2 atrioventricular nodal block. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996, 7: 1091-4.
41. Damato A, Lau S, Pattern R, al. e: A study of atrioventricular conduction in man using premature atrial stimulation and His bundle recordings. *Circulation* 1969, 40: 61-69.
42. Connelly MS, Liu PP, Williams WG, Webb GD, Robertson P, McLaughlin PR: Congenitally corrected transposition of the great arteries in the adult: functional status and complications [see comments]. *J Am Coll Cardiol* 1996, 27: 1238-43.
43. Emanuel R, O'Brien K, Somerville J, Jefferson K, Hedge M: Association of secundum atrial septal defect with abnormalities of atrioventricular conduction or left axis deviation: genetic study of 10 families. *Br Heart J* 1975, 37: 1085-1092.
44. Scott JS, Maddison PJ, Taylor PV, Esscher E, Scott O, Skinner RP: Connective-tissue disease, antibodies to ribinucleo-protein, and congenital heart block. *N Engl J Med* 1983, 309: 209-212.
45. Smeenk RJ: Immunological aspects of congenital atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997, 20: 2093-7.
46. Michaels M, Engle MA: Congenital complete heart block: an international study of the natural history. *Cardiovasc Clin* 1972, 4: 85-101.
47. Pinsky WW, Gillette PC, Garson A, McNamara DG: Diagnosis, management and long-term results of patients with congenital complete atrioventricular block. *Pediatrics* 1982, 69: 728-33.
48. Groves AM, Allan LD, Rosenthal E: Outcome of isolated congenital complete heart block diagnosed in utero [see comments]. *Heart* 1996, 75: 190-4.
49. Michaelsson M, Riesenfeld T, Jonzon A: Natural history of congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997, 20: 2098-101.
50. James TN, St Martin E, Willis PW, 3rd, Lohr TO: Apoptosis as a possible cause of gradual development of complete heart block and fatal arrhythmias associated with absence of the AV node, sinus node, and internodal pathways. *Circulation* 1996, 93: 1424-38.
51. Guimond C, Puech P: Intra-His bundle blocks (102 cases). *European Journal of Cardiology* 1976, 4: 481.
52. Dhingra R, Palileo E, Strasberg R, Swiryn S, Bauernfeind R, Wyndham C, et al: Significance of HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1981, 64: 1265.
53. Scheinman M, Peters R, Sauve M, J D, Abbott J, Cogan J, et al: Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982, 50: 1316.

54. Ursell S, Habbab MDA, El-Sherif N: Atrioventricular and intraventricular conduction disorders: Clinical aspects, in El-Sherif N και Samet P, (ed): Cardiac Pacing and Electrophysiology. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1991, pp 140-169.
55. Petrac D, Radic B, Birtic K, Gjurovic J: Prospective evaluation of infrahisal second-degree AV block induced by atrial pacing in the presence of chronic bundle branch block and syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996, 19: 784-92.
56. Schneider JF, Thomas HE, Kreger BE, McNamara PM, Sorbie P, Kannel WB: New acquired left bundle branch block. The Framingham Study. *Ann Int Med* 1979, 90: 303.
57. Schneider JF, Thomas HE, Kreger BE, McNamara PM, Sorbie P, Kannel WB: New acquired right bundle branch block. The Framingham Study. *Ann Int Med* 1980, 92: 37.
58. Jordaens L: Are there any useful investigations that predict which patients with bifascicular block will develop third degree atrioventricular block? [editorial]. *Heart* 1996, 75: 542-3.
59. Fizri M, Lerman B, Marchlinski P, Buxton A, Josephson M: Electrophysiologic evaluation of syncope in patients with bifascicular block. *Am Heart J* 1983, 106: 693-697.
60. Morady F, Higgins J, Peters R, Schwartz A, Shen B, Bhandari A, et al: Electrophysiologic testing in bundle branch block and unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1984, 54: 587-591.
61. DiMarco J: Electrophysiologic studies in patients with unexplained syncope. *Circulation* 1987, 75(suppl III): III140-143.
62. Benditt DG: Pathophysiology and causes of syncope, in Podrid PJ και Kowey PR, (ed): Cardiac arrhythmia: Mechanisms, diagnosis and management. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995, pp 1073-1084.
63. Berger PB, Ryan TJ: Inferior myocardial infarction high risk subgroups. *Circulation* 1990, 81: 401-411.
64. Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y: Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984, 4: 35-38.
65. Clemp HP, Belardinelli L: Effect of adenosine on atrioventricular conduction. I: Site and characterization of adenosine action in the guinea pig atrioventricular node. *Circ Res* 1986, 59: 427.
66. Adgey AA, Pantridge JF: Acute phase of myocardial infarction. *Lancet* 1971, 2: 501.
67. Bertolet BD, Hill JA, Kerensky RA, Belardinelli L: Myocardial infarction related atrial fibrillation: role of endogenous adenosine. *Heart* 1997, 78: 88-90.
68. Barold SS: American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for pacemaker implantation after acute myocardial infarction. What is persistent advanced block at the atrioventricular node? [editorial]. *Am J Cardiol* 1997, 80: 770-4.
69. Assali A, Sclarovsky S, Herz I, Solodky A, Sulkes J, Strasberg B: Importance of left anterior hemiblock development in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997, 79: 672-4.
70. Hackel DB, Wagner G, Ratliff NB: Anatomic studies of the cardiac conducting system in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1972, 83: 77.
71. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M: The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 1. Clinical characteristics, hospital mortality, and one-year follow-up. *Circulation* 1978, 58: 679.
72. Berger PB, Ruocco NAJ, Ryan TJ, Frederick MM, Jacobs AK, Faxon DP: Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI-II. *J Am Coll Cardiol* 1992, 20: 533-540.
73. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994, 343: 311-322.
74. Moreno AM, Alberola AG, Tomas JG, Chavarri MV, Soria FC, Sanchez EM, et al: Incidence and prognostic significance of right bundle branch block in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolytic therapy. *Int J Cardiol* 1997, 61: 135-41.
75. Moreno MA, Tomas GJ, Alberola GA, Chavarri VM, Soria CFJ, Sanchez ME, et al: Incidence, clinical characteristics, and prognostic significance of right bundle-branch block in acute myocardial infarction: a study in the thrombolytic era. *Circulation* 1997, 96: 1139-44.
76. Sgarbossa EB, Pinski SL, Topol EJ, Califf RM, Barbagelata A, Goodman SG, et al: Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristics and outcome in the thrombolytic era. GUSTO-I Investigators. *Global Utilization*

- of Streptokinase and t-PA [tissue-type plasminogen activator] for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1998, 31: 105-10.
77. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V: Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Pacemaker Implantation). *J Am Coll Cardiol* 1991, 18: 1-13.
 78. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996, 28: 1328-428.
 79. Asano Y, Saito J, Yamamoto T, Uchida M, Yamada Y, Matsumoto K, et al: Electrophysiologic determinants of ventricular rate in human atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995, 6: 343-9.
 80. Blanck Z, Dhala AA, Sra J, Deshpande SS, Anderson AJ, Akhtar M, et al: Characterization of atrioventricular nodal behavior and ventricular response during atrial fibrillation before and after a selective slow-pathway ablation. *Circulation* 1995, 91: 1086-94.
 81. Markowitz SM, Stein KM, Lerman BB: Mechanism of ventricular rate control after radiofrequency modification of atrioventricular conduction in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 1996, 94: 2856-64.
 82. Tebbenjohanns J, Pfeiffer D, Schumacher B, Jung W, Manz M, Lüderitz B: Slowing of the ventricular rate during atrial fibrillation by ablation of the slow pathway of AV nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995, 6: 711-5.
 83. Meijler FL, Jalife J, Beaumont J, Vaidya D: AV nodal function during atrial fibrillation: the role of electrotonic modulation of propagation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996, 7: 843-61.
 84. Sra J, Singh B, Blanck Z, Dhala A, Akhtar M: Sinus tachycardia with atrioventricular block: an unusual presentation during neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998, 9: 203-7.
 85. Jensen Urstad K, Saltin B, Ericson M, Storck N, Jensen Urstad M: Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scand J Med Sci Sports* 1997, 7: 274-8.
 86. Holly RG, Shaffrath JD, Amsterdam EA: Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports Med* 1998, 25: 139-48.
 87. Ascheim DD, Markowitz SM, Lai H, Engelstein ED, Stein KM, Lerman BB: Vasodepressor syncope due to subclinical myocardial ischemia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997, 8: 215-21.
 88. Kovac JD, Murgatroyd FD, Skehan JD: Recurrent syncope due to complete atrioventricular block, a rare presenting symptom of otherwise silent coronary artery disease: successful treatment by PTCA. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997, 42: 216-8.
 89. Brignole M, Menozzi C: Are there "hidden" causes of neurocardiogenic syncope?, in Blanc J-J, Benditt D και Sutton R, (ed): *Neurally mediated syncope: pathophysiology, investigations and treatment*. Futura Publishing Company, Inc., Armonk, New York, 1996,
 90. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Udelson JE, Vecchiotti MA, VanderBrink BA, et al: An experimental model of sudden due to low energy chest wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med* 1998, 338: 1805-1811.
 91. Reisinger J, Dubrey SW, Lavalley M, Skinner M, Falk RH: Electrophysiologic abnormalities in AL (primary) amyloidosis with cardiac involvement. *J Am Coll Cardiol* 1997, 30: 1046-51.
 92. Κάνδυλας ΙΔ, Αποστολόπουλος ΘΔ, Πέγκας ΠΙ, Γιαλάφος ΙΗ: Νόσος Lyme, καρδίτις Lyme: και στην Ελλάδα. *Ελλ Καρδιολ Επιθ* 1996, 37: 400-404.
 93. Santino I, Dastoli F, Sessa R, Del Piano M: Geographical incidence of infection with *Borrelia burgdorferi* in Europe. *Panminerva Med* 1997, 39: 208-14.
 94. Dam EP, Jonker DR, Hoorntje JC: Temporary decrease in heart rate in Lyme carditis during treatment with antibiotics. *Heart* 1996, 76: 289-90.
 95. Okamoto M, Hashimoto M, Yamada T, Sueda T, Ohishi Y, Karakawa S: Postprandial atrioventricular block in a patient with diabetes mellitus. *Intern Med* 1997, 36: 579-81.
 96. Stegman SS, Burroughs JM, Henthorn RW: Asymptomatic bradyarrhythmias as a marker for sleep apnea: appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker therapy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996, 19: 899-904.

97. Grimm W, Hoffmann J, Menz V, Köhler U, Heitmann J, Peter JH, et al: Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol* 1996, 77: 1310-4.
98. Kjeldsen SE, Syvertsen JO, Hedner T: Cardiac conduction with diltiazem and beta-blockade combined. A review and report on cases. *Blood Press* 1996, 5: 260-3.
99. Grover VK, Bhardwaj N, Shobana N, Grewal SP: Oculocardiac reflex during retinal surgery using peribulbar block and nitrous narcotic anesthesia. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998, 29: 207-12.
100. Gauss A, Hübner C, Radermacher P, Georgieff M, Schütz W: Perioperative risk of bradyarrhythmias in patients with asymptomatic chronic bifascicular block or left bundle branch block: does an additional first-degree atrioventricular block make any difference? *Anesthesiology* 1998, 88: 679-87.
101. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzner NR, et al: Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery [see comments]. *Circulation* 1996, 93: 1278-317.
102. Schindler I, Gauss A, Hübner C, Radermacher P, Georgieff M, Schütz W: Regional anesthesia in the elderly: indications and contraindications
Perioperative risk of bradyarrhythmias in patients with asymptomatic chronic bifascicular block or left bundle branch block: does an additional first-degree atrioventricular block make any difference? *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1997, 111: 209-11.
103. Abernathy WS: Complete heart block caused by the Swan-Ganz catheterization. *Chest* 1974, 65: 349.
104. Gupta PK, Haft JI: Complete heart block complicating cardiac catheterization. *Chest* 1972, 61: 185.
105. Kimbiris D, Dreifus LS, Linhart JW: Complete heart block occurring during cardiac catheterization in patients with preexisting bundle branch block. *Chest* 1974, 65: 95-97.
106. Evora PR, Finzi LP, Haddad J, Secches AL, Ribeiro PJ, Vicente WV: [Complete heart block after percutaneous mitral valvotomy with Inoue balloon]. *Arq Bras Cardiol* 1996, 66: 149-52.
107. Chu A, Califf RM, Pryor DB: Prognostic effect of bundle branch block related to coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1987, 59: 798-803.
108. O'Connell JB, Wallis D, Johnson SA, Pifarre R, Gunnar RM: Transient bundle branch block following use of hypothermic cardioplegia in coronary artery bypass surgery: high incidence without perioperative myocardial infarction. *Am Heart J* 1982, 103: 85-91.
109. Mustonen P, Hippeläinen M, Vanninen E, Rehnberg S, Tenhunen Eskelinen M, Hartikainen J: Significance of coronary artery bypass grafting-associated conduction defects. *Am J Cardiol* 1998, 81: 558-63.
110. Glikson M, Dearani JA, Hyberger LK, Schaff HV, Hammill SC, Hayes DL: Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1997, 80: 1309-13.
111. Plumb VJ: Catheter ablation of the accessory pathways of the Wolff-Parkinson-White syndrome and its variants [Review]. *Progr Cardiovasc Dis* 1995, 37: 295-306.
112. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Chang MS: Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of anteroseptal, midseptal, and para-Hisian accessory pathways. Implication for radiofrequency catheter ablation. *Chest* 1996, 109: 730-40.
113. Engelstein ED, Stein KM, Markowitz SM, Lerman BB: Posterior fast atrioventricular nodal pathways: implications for radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996, 27: 1098.
114. Kim YH, O'Nunain S, Trouton T, Sosa-Suarez G, Levine RA, Garan H, et al: Pseudo-pacemaker syndrome following inadvertent fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993, 4: 178-182.
115. Costeas XF, Berul CI, Foote CB, Homoud MK, Marx GR, Smith JJ, et al: Transcoronary ethanol ablation of the atrioventricular node in a young patient with tricuspid atresia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998, 21: 620-623.
116. Geelen P, Brugada J, Andries E, Brugada P: Ventricular fibrillation and sudden death after radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997, 20: 343-8.

117. Tchou P, Jazayeri M, Denker S, Dongas J, Caceres J, Akhtar M: Transcatheter electrical ablation of the right bundle branch. A method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry. *Circulation* 1988, 78: 246.
118. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Amat-Y-Leon F, Wyndham C, et al: Syncope in patients with chronic bifascicular block. *Ann Int Med* 1974, 81: 302-306.
119. Harthorne JW, Strathmore NF: DDD versus VVIR pacing: Physiologic option versus convenient excuse, in Barold SS και Mugica J, (ed): *New Perspectives in Cardiac Pacing*. Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, NY, 1991, pp 313-24.
120. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK, et al: Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. *Pacemaker Selection in the Elderly Investigators [see comments]*. *N Engl J Med* 1998, 338: 1097-104.
121. Costeas XF, Schoenfeld M: The rationale for adaptive-rate pacing, *Adaptive-rate pacing: perspectives in cardiac rhythm management*. Cardiac Pacemakers, Inc., 1993, pp 1-18.
122. Alpert MA, Curtis JJ, Sanfelippo JF, Flaker GC, Walls JT, Mukerji V, et al: Comparative survival after permanent ventricular and dual chamber pacing for patients with chronic high degree atrioventricular block with and without preexistent congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1986, 7: 925-32.
123. Alpert MA, Curtis JJ, Sanfelippo JF, Flaker GC, Walls JT, Mukerji V, et al: Comparative survival following permanent ventricular and dual-chamber pacing for patients with chronic symptomatic sinus node dysfunction with and without congestive heart failure. *Am Heart J* 1987, 113: 958-65.
124. Braunwald EH, Fram CJ: Studies on Starling's law of heart: IV. Observations on the hemodynamic function of the left atrium in man. *Circulation* 1961, 24: 633.
125. Kristensson B-E, Arnman K, Rydén L: The haemodynamic importance of atrioventricular synchrony and rate increase at rest and during exercise. *Eur Heart J* 1985, 6: 773-8.
126. Daubert C, Ritter P, Cazeau S, Leclercq C: Pacing in congestive heart failure: is it of any value?, in Rosenqvist M, (ed): *Cardiac pacing: new advances*. W. B. Saunders, London, 1997, pp 3-25.
127. Daubert JC, Ritter P, Le Breton H, Gras D, Leclercq C, Lazarus A, et al: Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998, 21: 239-245.
128. Modena MG, Rossi R, Carcagnà A, Molinari R, Mattioli G: The importance of different atrioventricular delay for left ventricular filling in sequential pacing: clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996, 19: 1595-604.
129. Amat-y-Leon F, Dhingra R, Denes P, Wyndham C, Chuquimia R, Rosen K: The clinical spectrum of chronic His bundle block. *Chest* 1976, 70: 747.
130. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB, Jr., et al: ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Executive Summary--a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 1998, 97: 1325-35.
131. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1996, 94: 2341-50..

