

με δυό λόγια, όλες οι ιδιοπαθείς
VT από το ενδοκάρδιο της LV

ποιές είναι οι ILVVT

- οι ταχυκαρδίες από τους χώρους εξόδου
 - RVOT
 - LVOT
 - τον αριστερό κόλπο του Valsalva, LSV
 - τον δεξιό, RSV
- εστιακές ταχυκαρδίες από το ενδοκάρδιο της LV
 - συνήθως μεταξύ AV/MV, προς τη βάση της καρδιάς

ποιές είναι οι ILVVT

- οι δεσμιδικές ταχυκαρδίες (fascicular LV VT)
 - συνήθως από την οπίσθια δεσμίδα του αριστερού σκέλους (LPF)
 - η ταχυκαρδία “Belhassen”, που ανατάσσεται με βεραπαμίλη
- από τους θηλοειδείς (papillary muscle VT)
 - μάλλον όχι “ιδιοπαθείς”: αιφνίδιος θάνατος σε MVP (Basso, 2015)

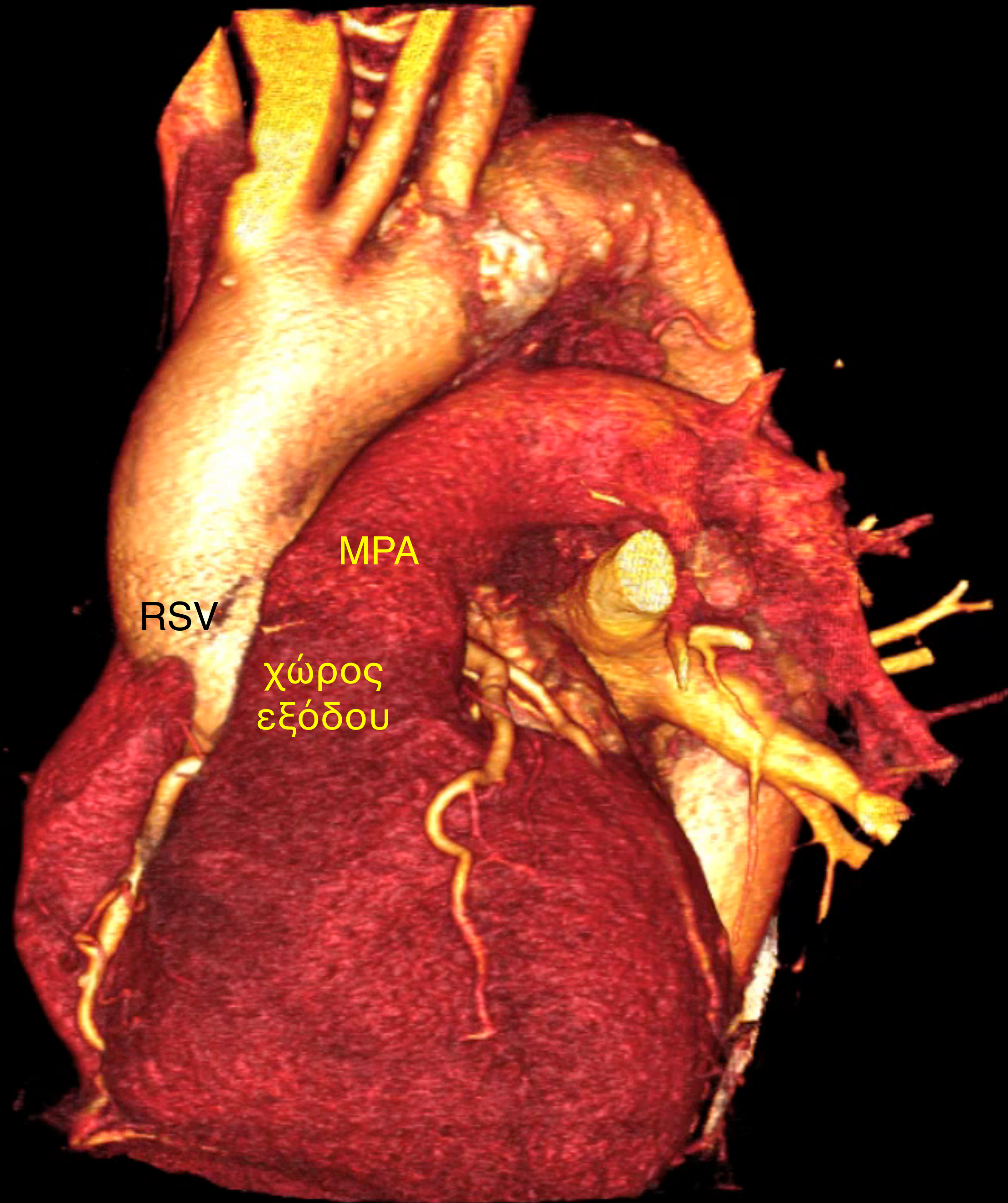
RA

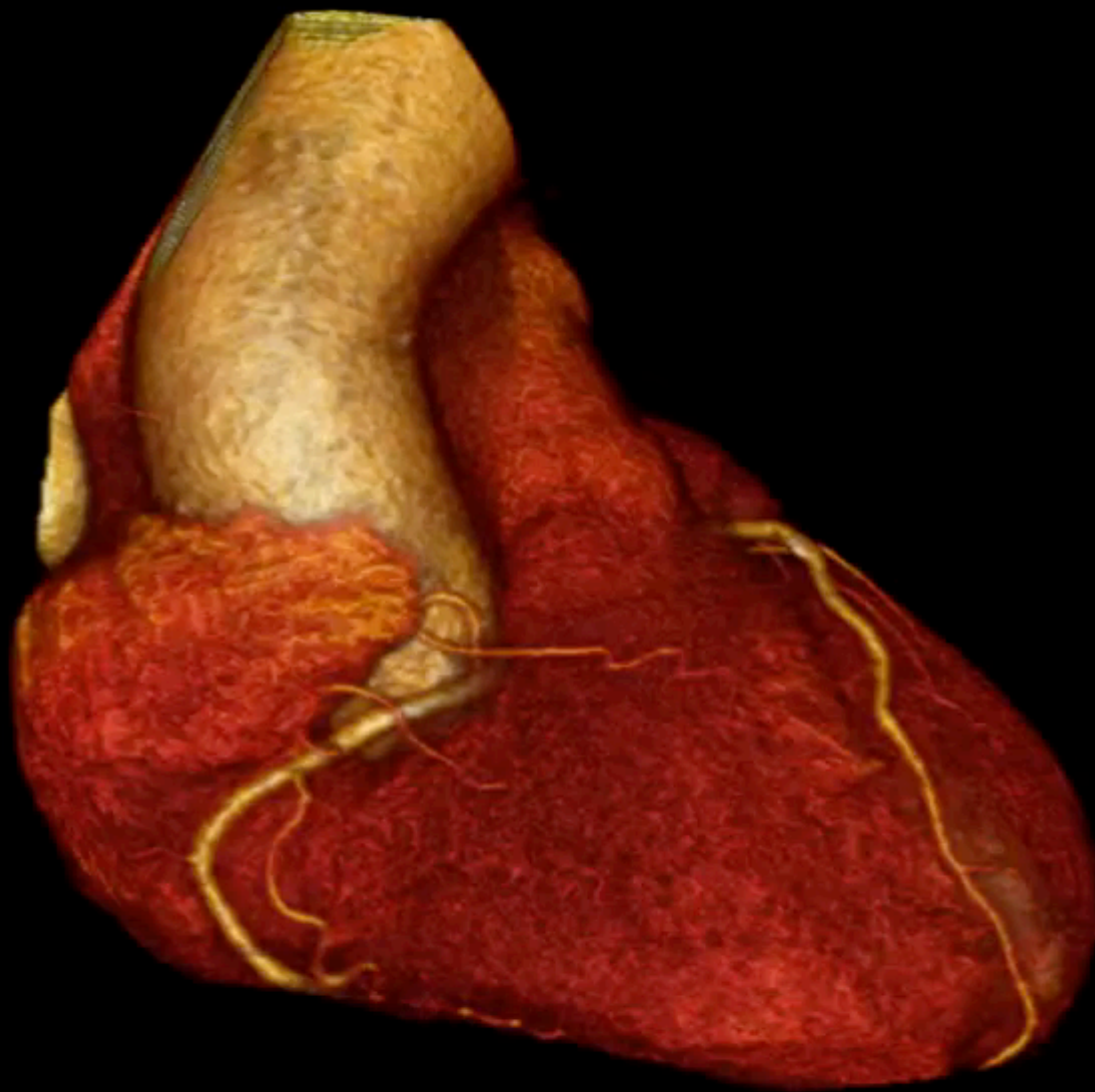
RSV

MPA

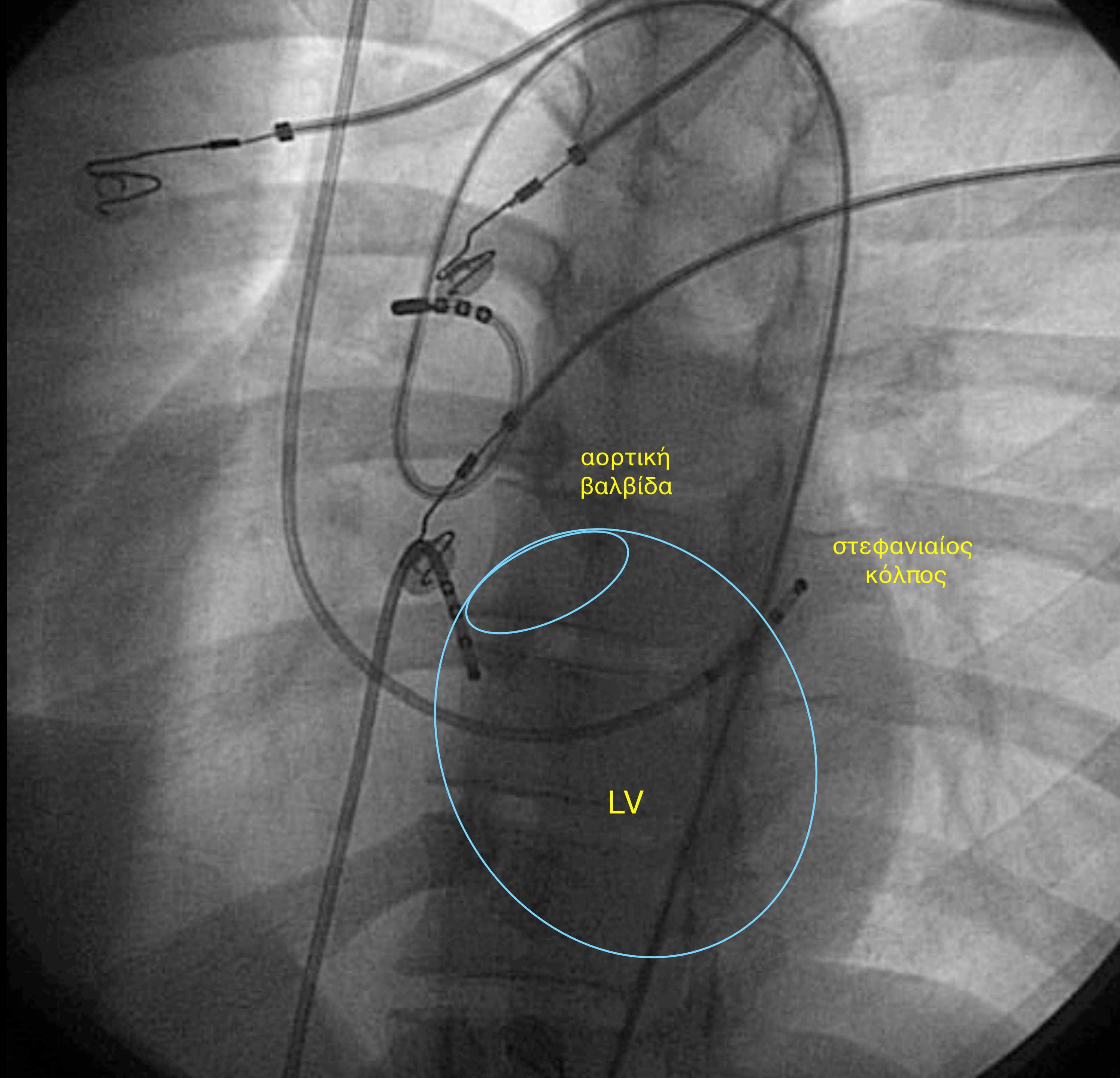
χώρος
εξόδου

LP





χρειάζεται χαρτογράφηση και των δυό
ΟΤ (αλλά και των κόλπων του Valsalva)
στις “ταχυκαρδίες από τον χώρο εξόδου”



αορτική
βαλβίδα

στεφανιαίος
κόλπος

LV

Image size: 512 x 512
View size: 1273 x 1168
WL: 127 WW: 255

Cape Inda ABLATION (25 y , 20 y)
-- unnamed
1
1

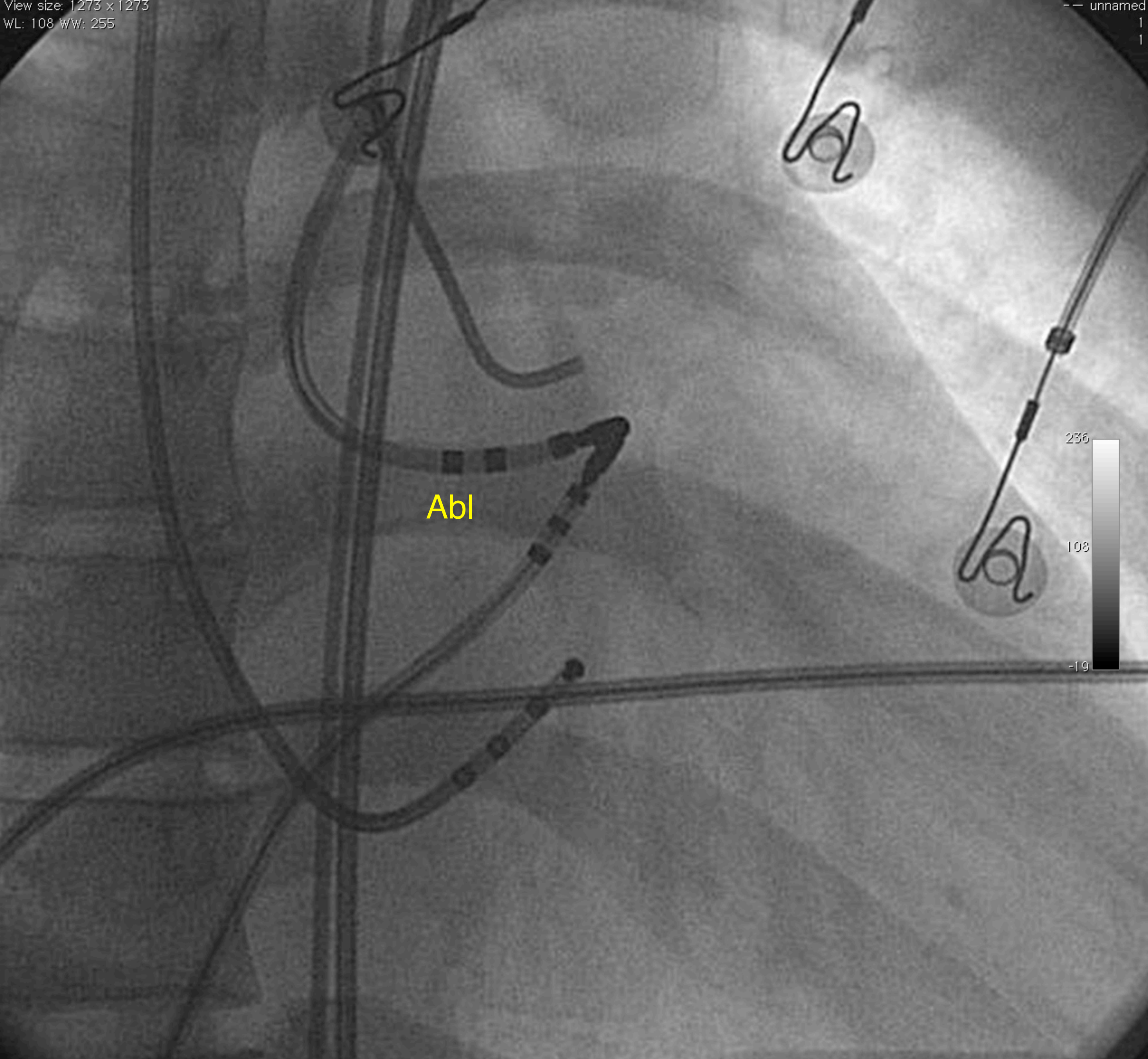
RVOT

Map

255
128
0

Zoom: 249% Angle: 0
Im: 4/15
JPEGBaseline

10/8/07 2:44:29 p.m.
Made In OsiriX

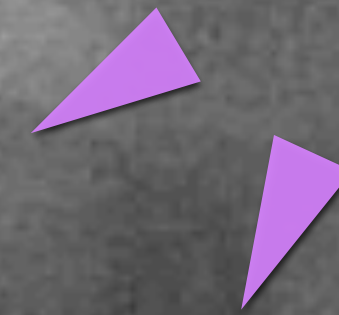


Abl



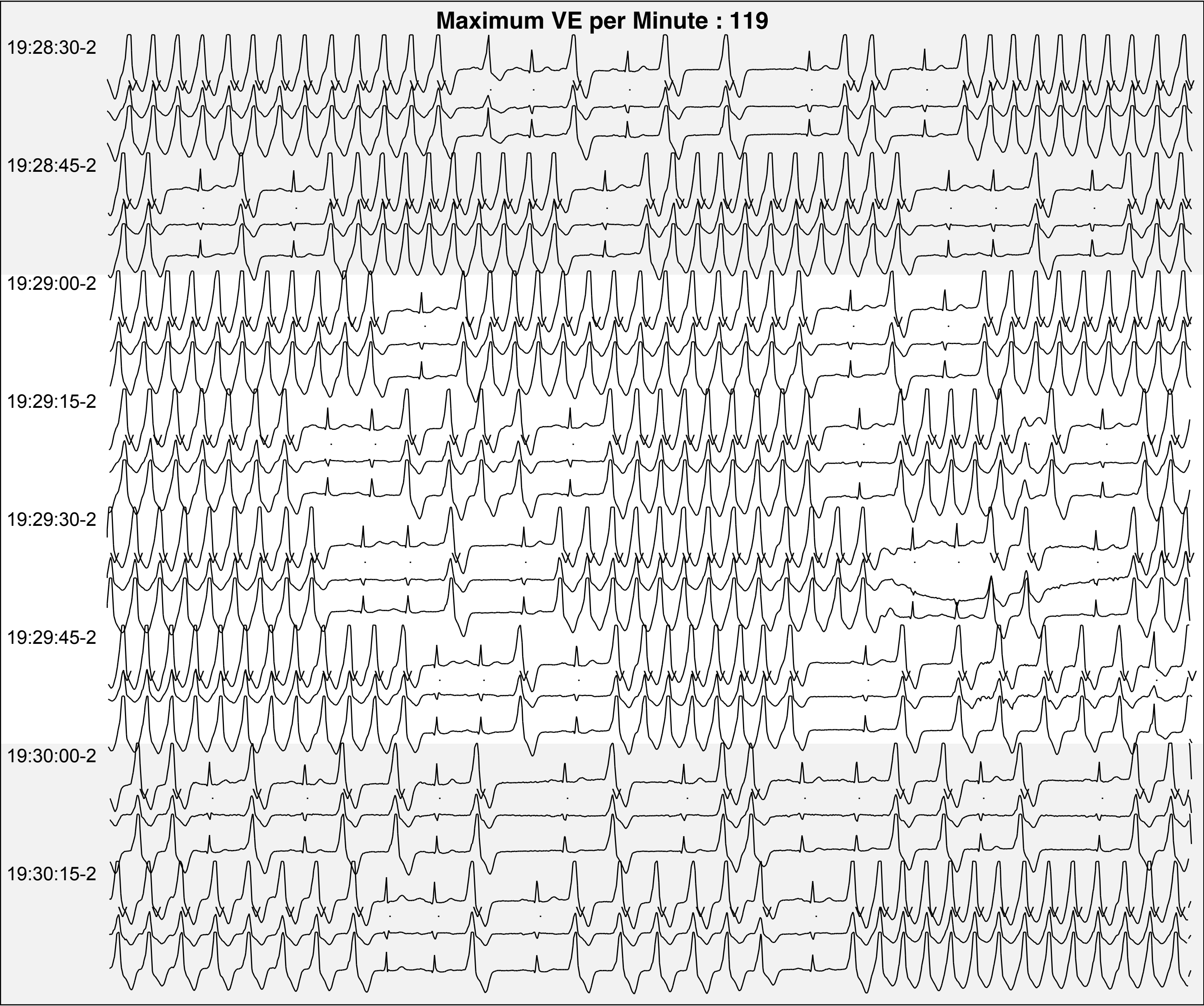
κατάλυση εστιακής VT από τον LSV

εγγύτητα του στελέχους

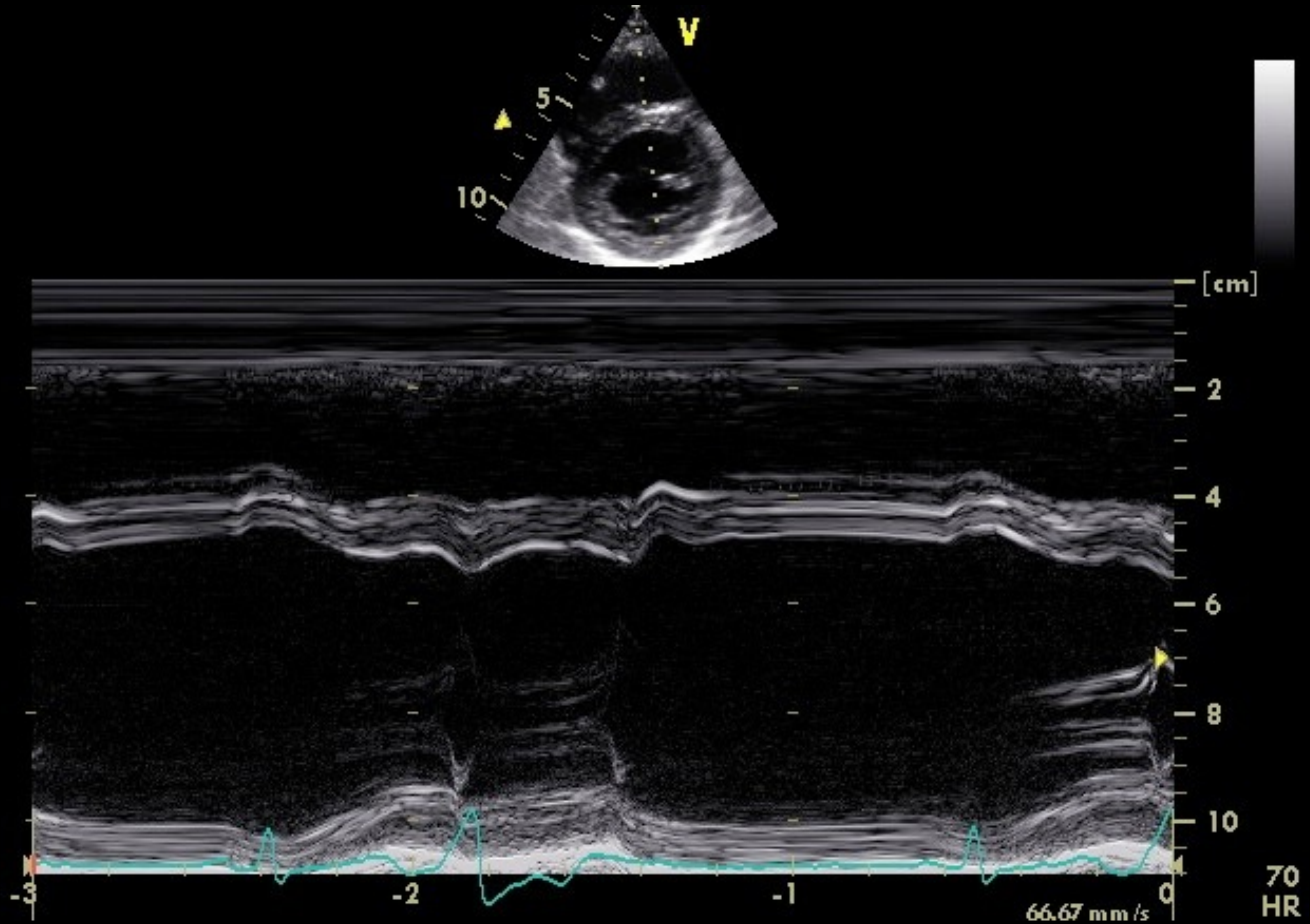


πως παρουσιάζονται:

- με πολύ συχνές VPD (ή ακατάπαυστη NSVT)
- σπανιότερα, με εμμένουσα μονόμορφη VT
- ήπια συστολική δυσλειτουργία (από τις αρρυθμίες)



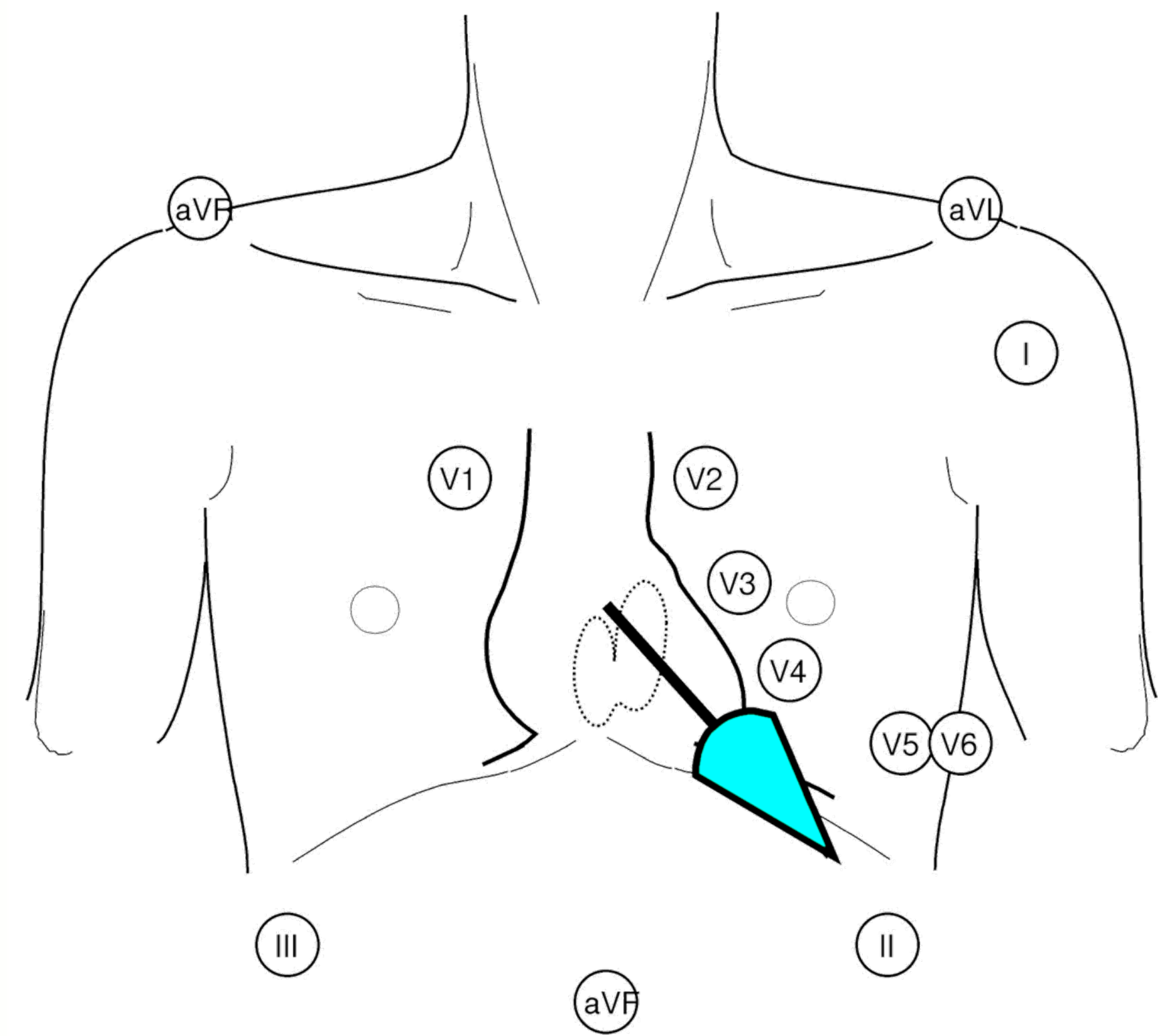
Η “αποκεκρυμμένη” βραδυκαρδία ως αιτία συστολικής δυσλειτουργίας

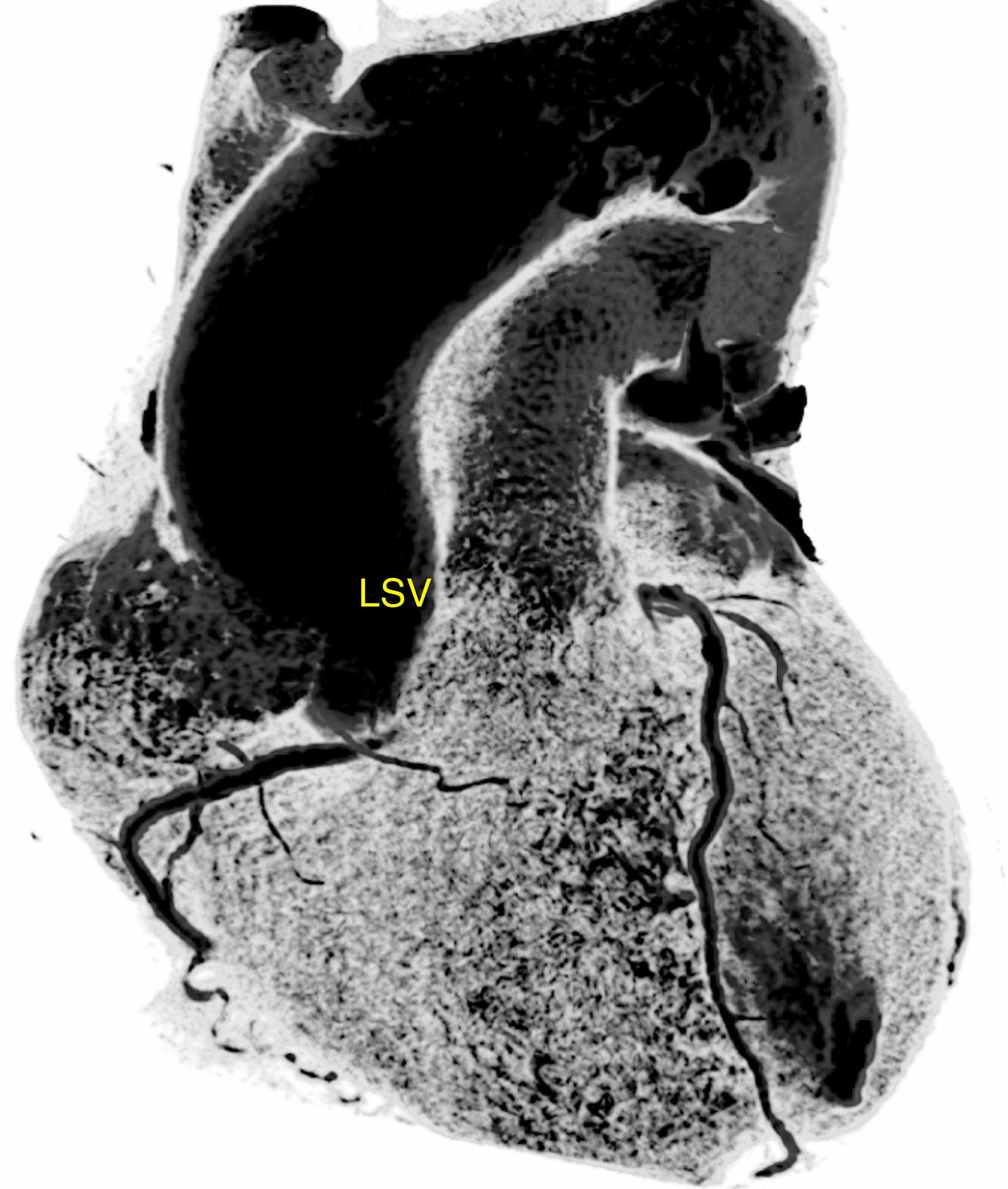
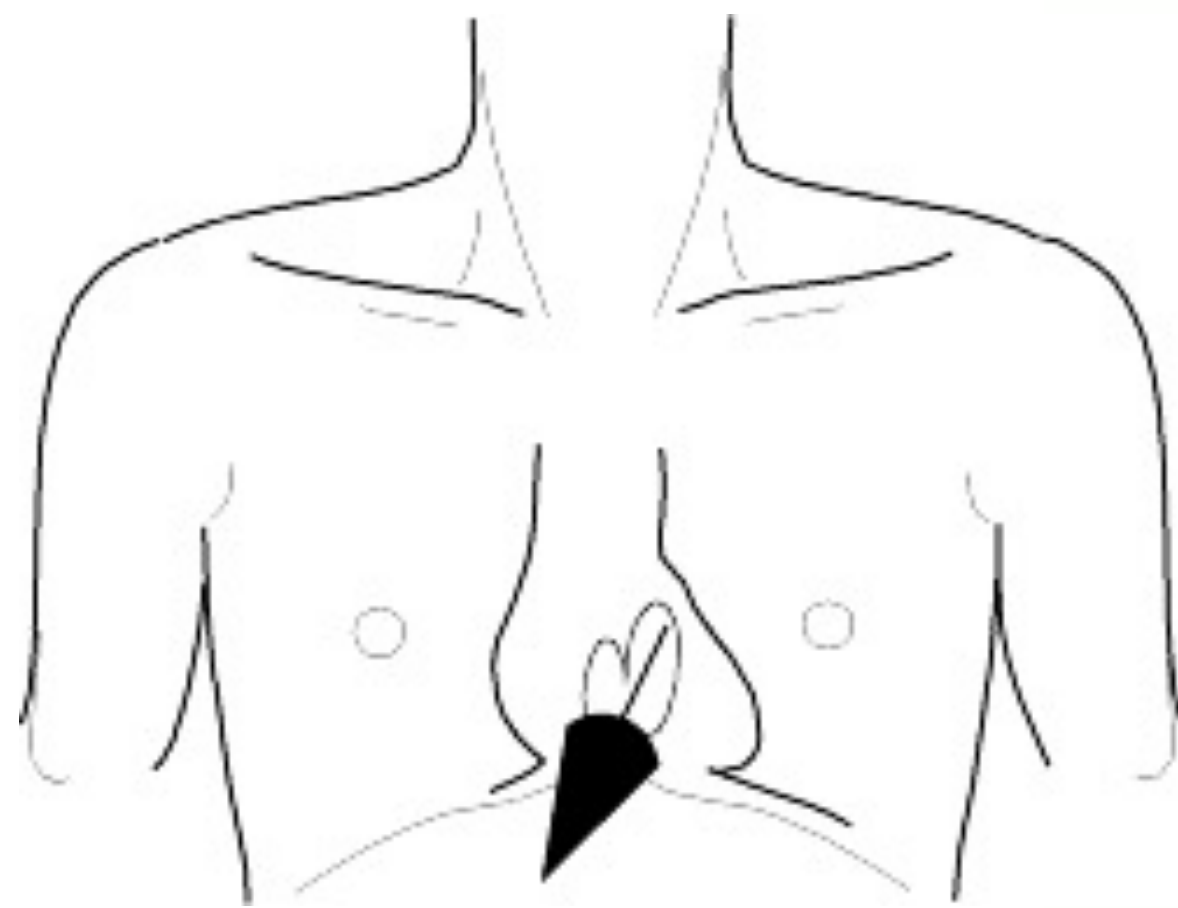


ΠΩΣ ΤΙΣ ΑΝΑΓΝΩΡΙΖΟΥΜΕ?

(τις αρρυθμίες από τους χώρους εξόδου)

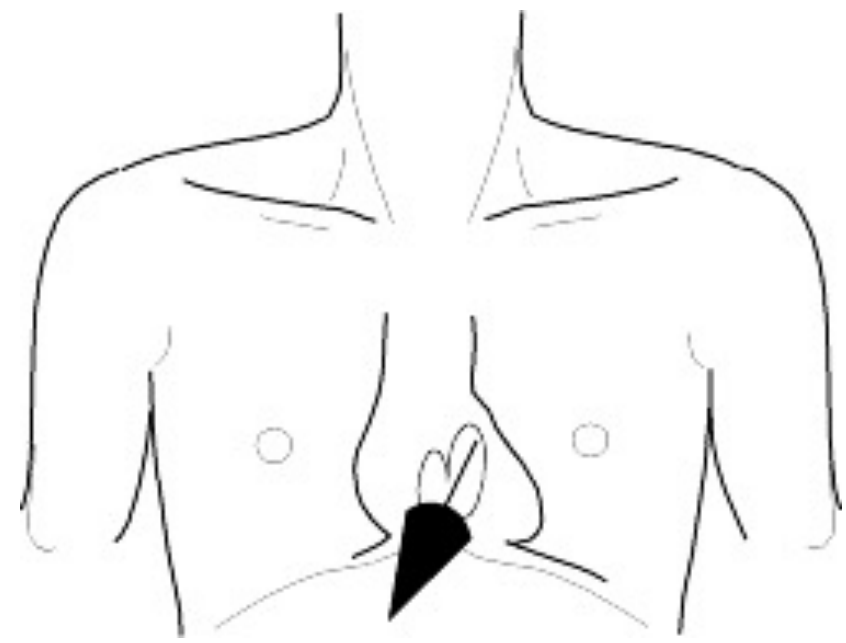
- έχουν φυσιολογικό άξονα (κάθετο), στο ΗΚΓ
- αν έρχονται από αριστερά (LVOT / SV), έχουν θετικότητα στις V1-2
- αδρή επικαρδιακή χαρτογράφηση μέσω του στεφανιαίου κόλπου πριν πάμε στη ρίζα της αορτής



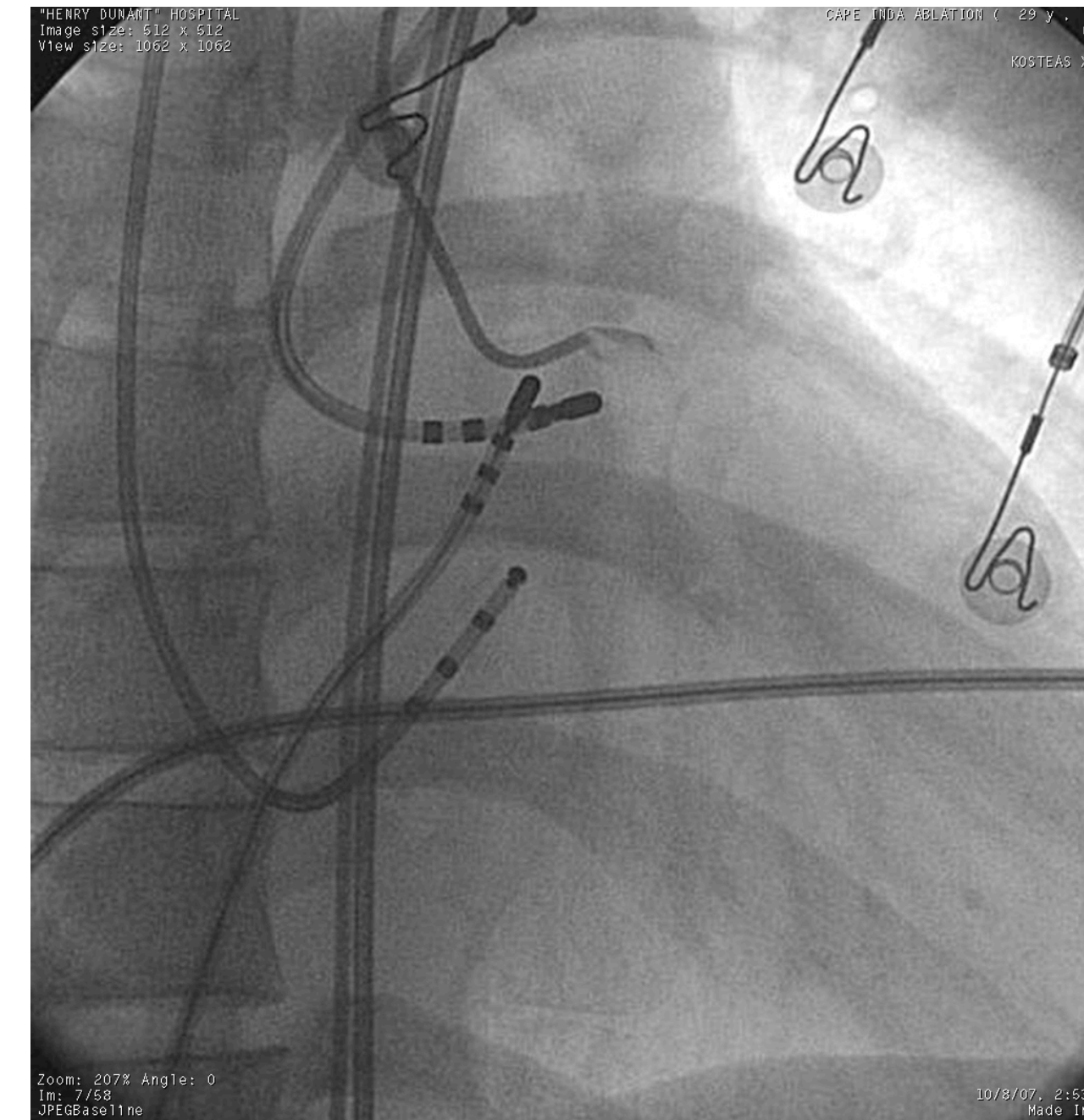
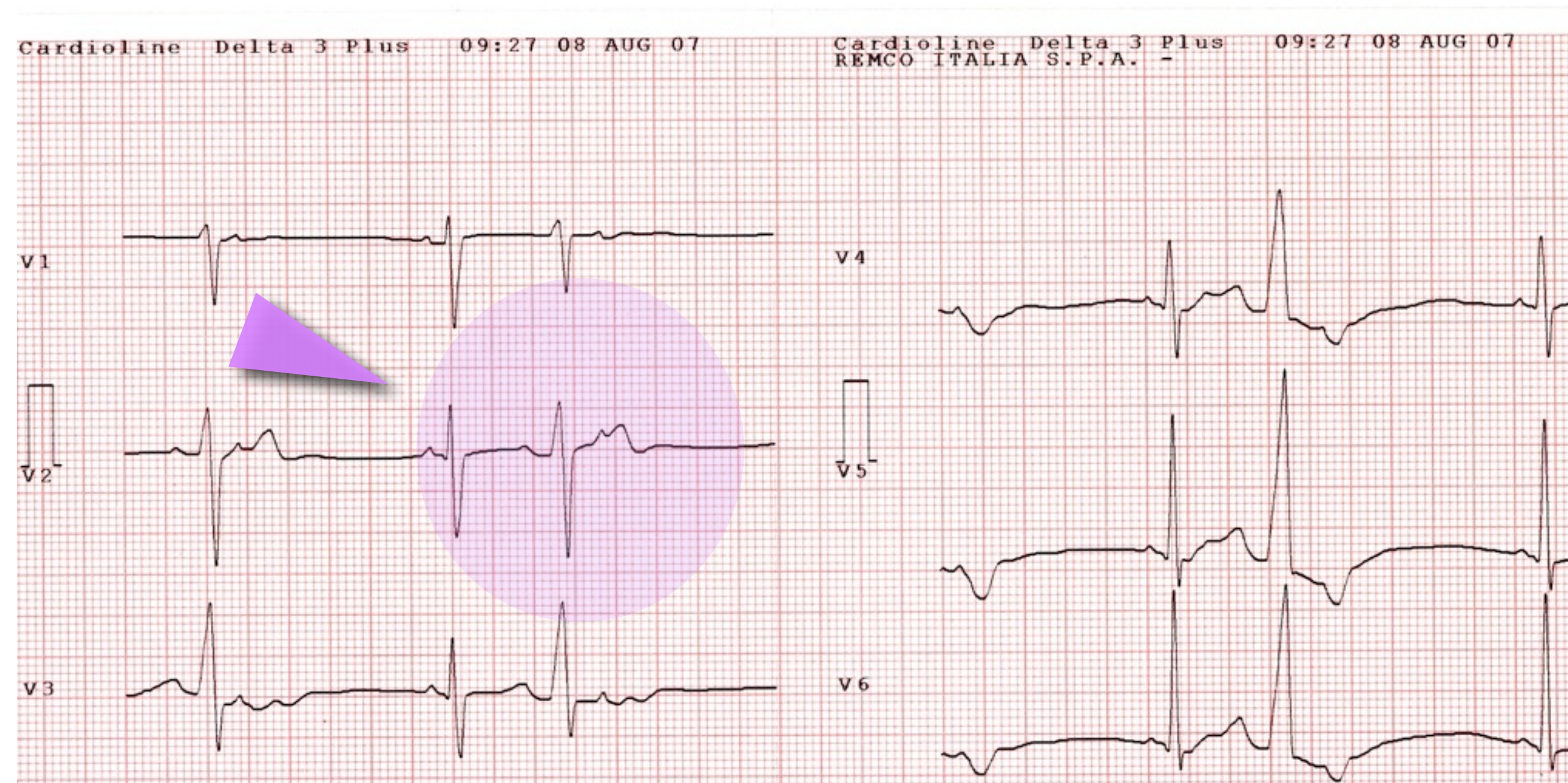
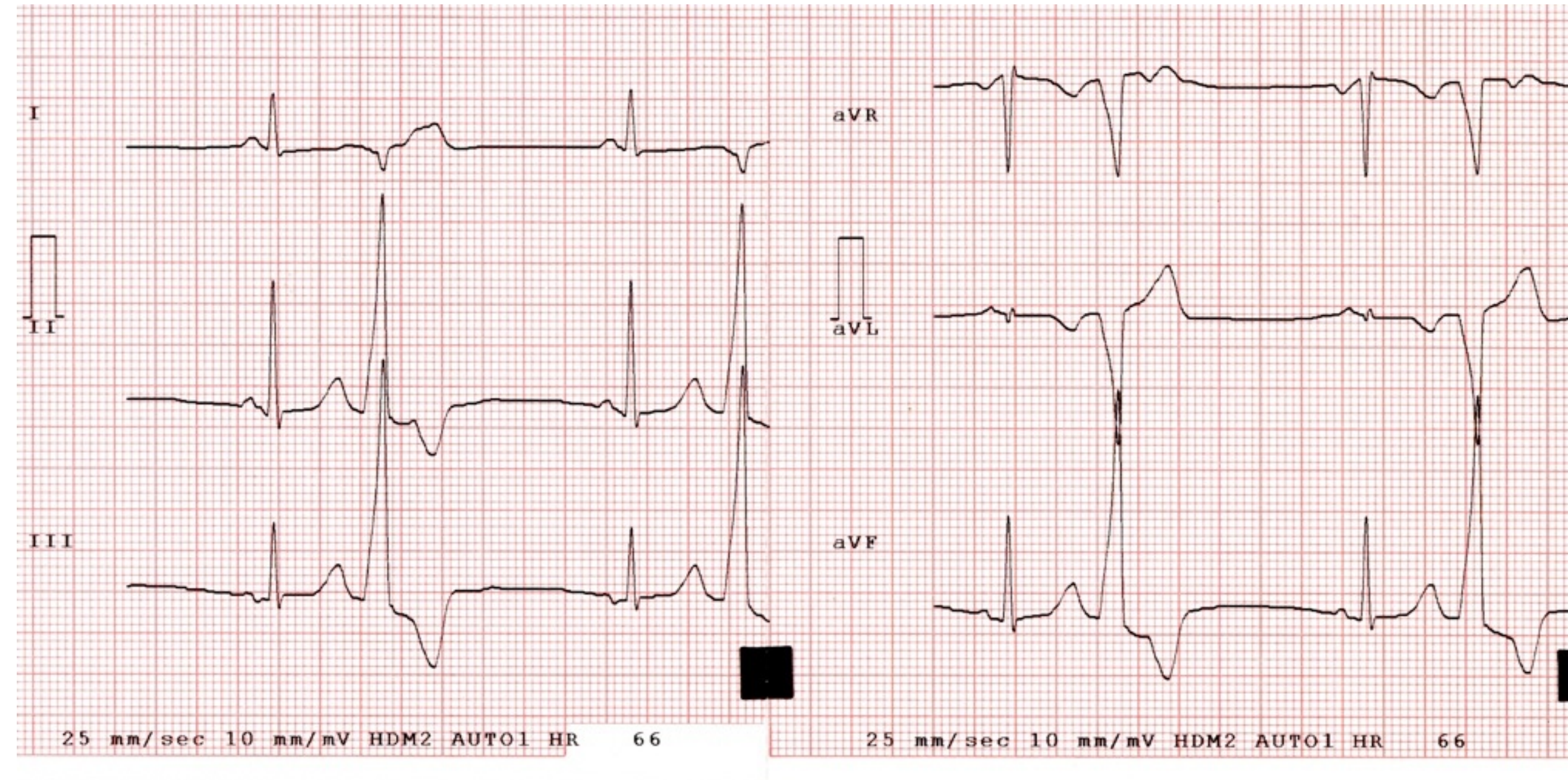


αν έρχονται από αριστερά, θα έχουν λίγη θετικότητα στις δεξιές προκάρδιες (rS στις V1-2)

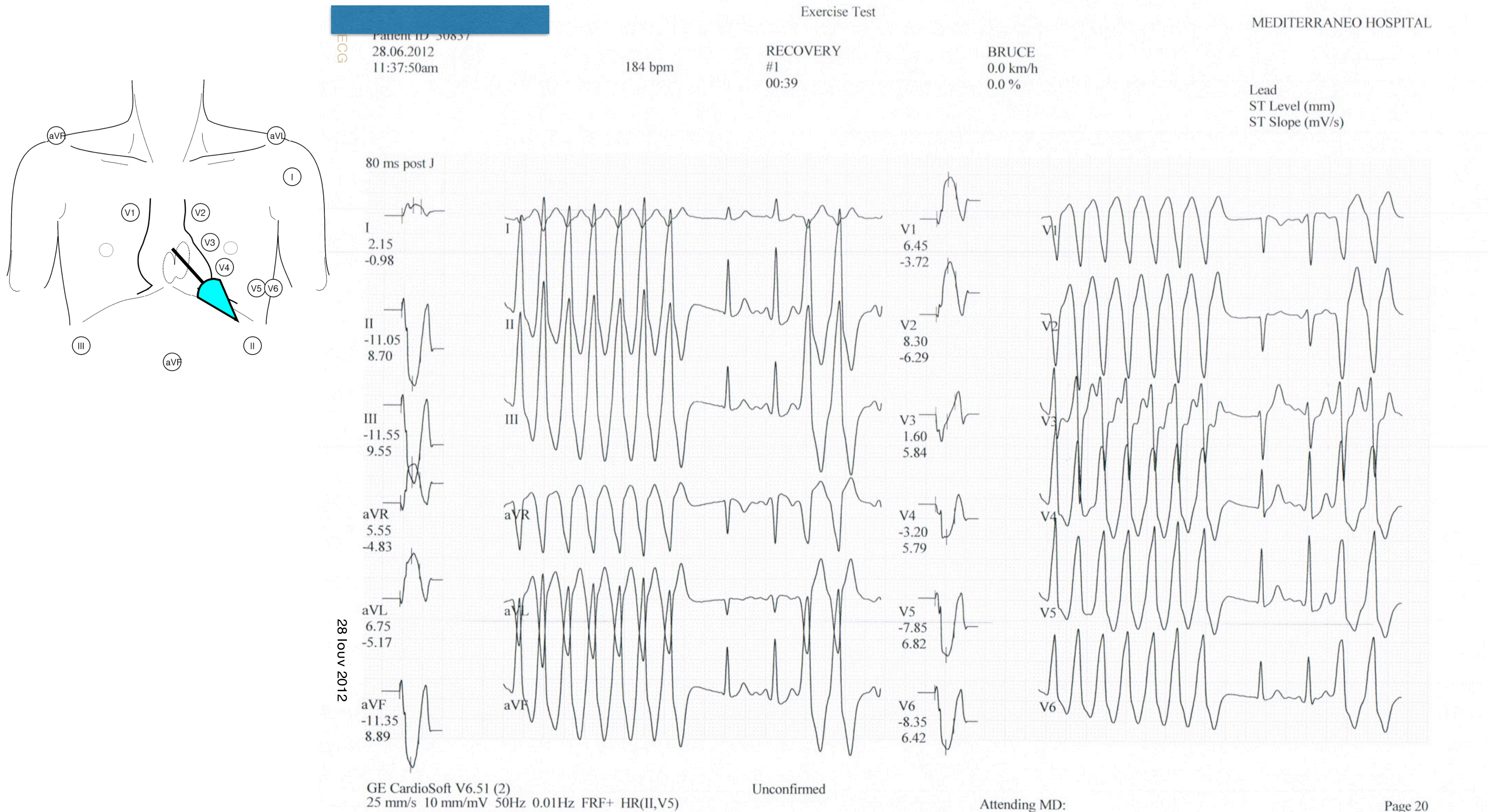
εστιακές VPD από τον αριστερό κόλπο Valsalva



σαφές r, με
μετάπτωση < V3

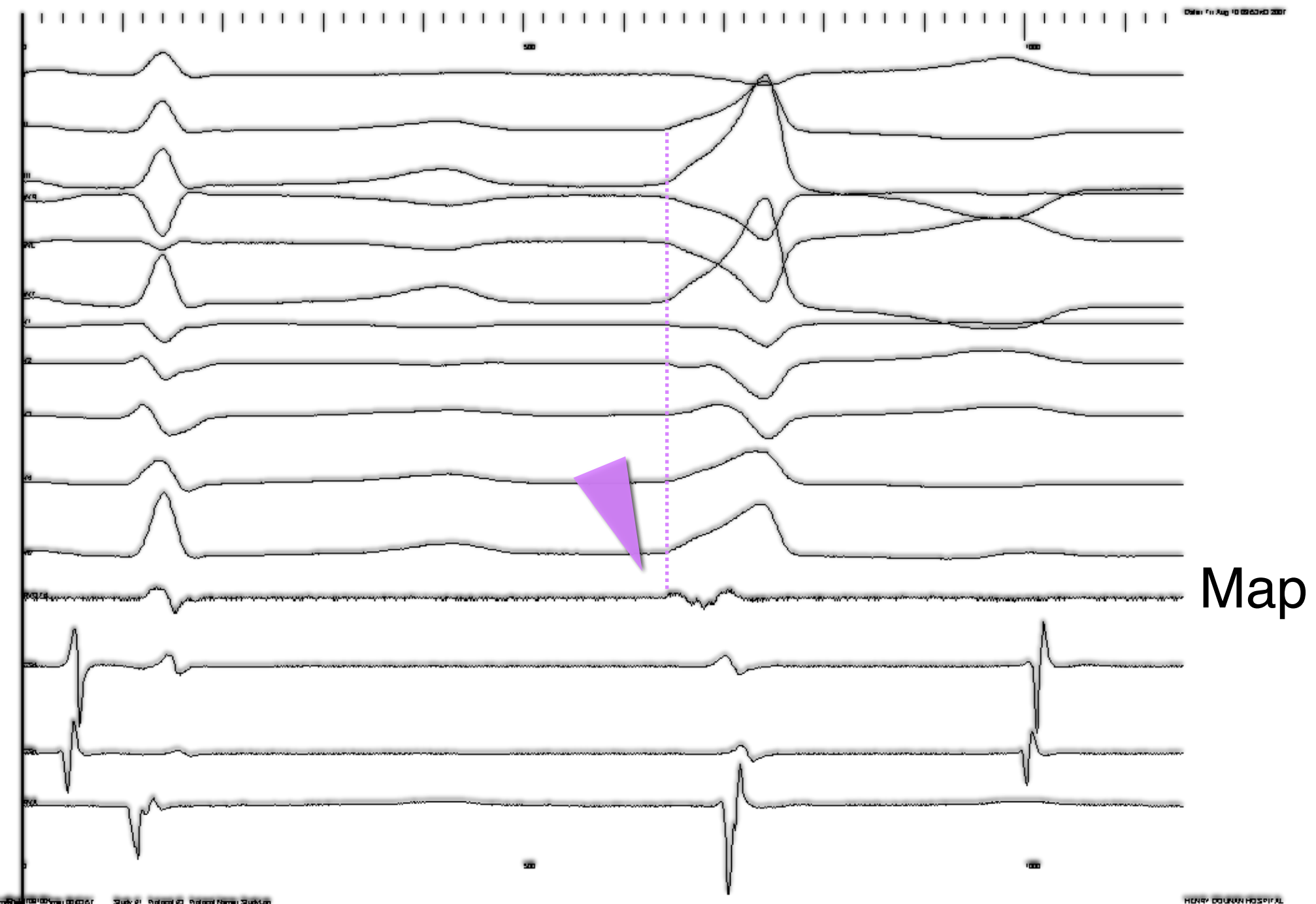
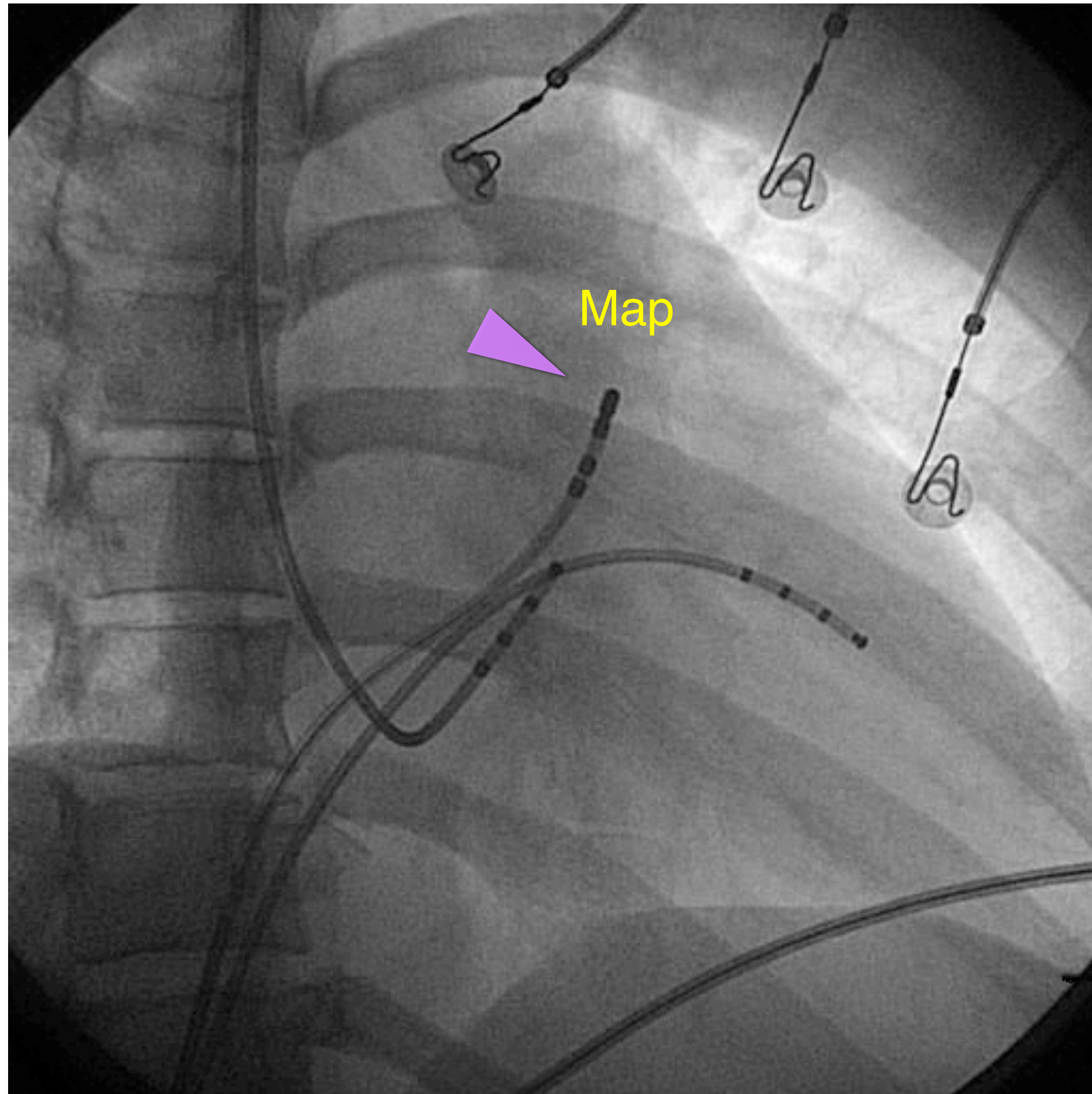


RVOT VT



μορφολογία QS στις V1-3, και μετάπτωση > V3

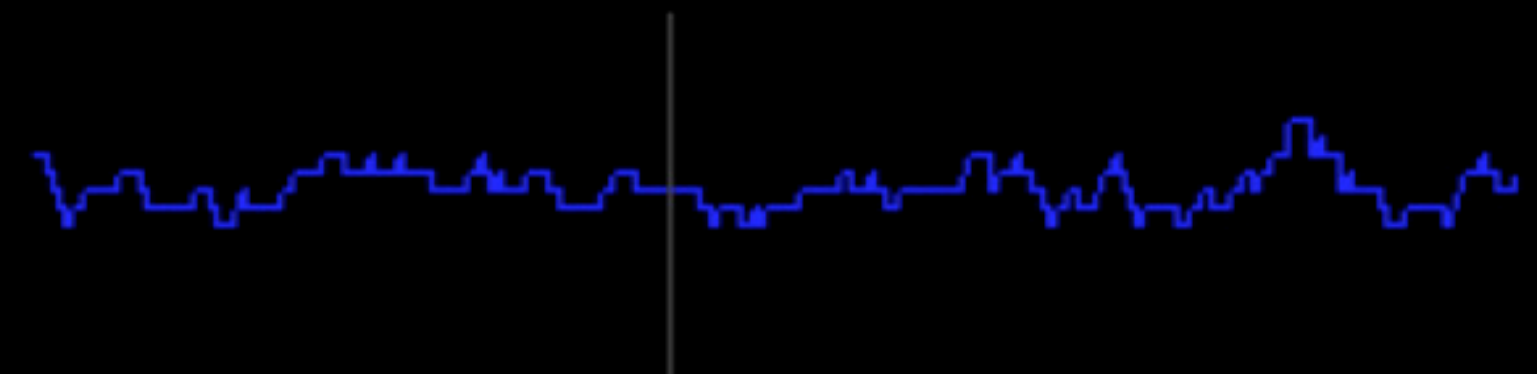
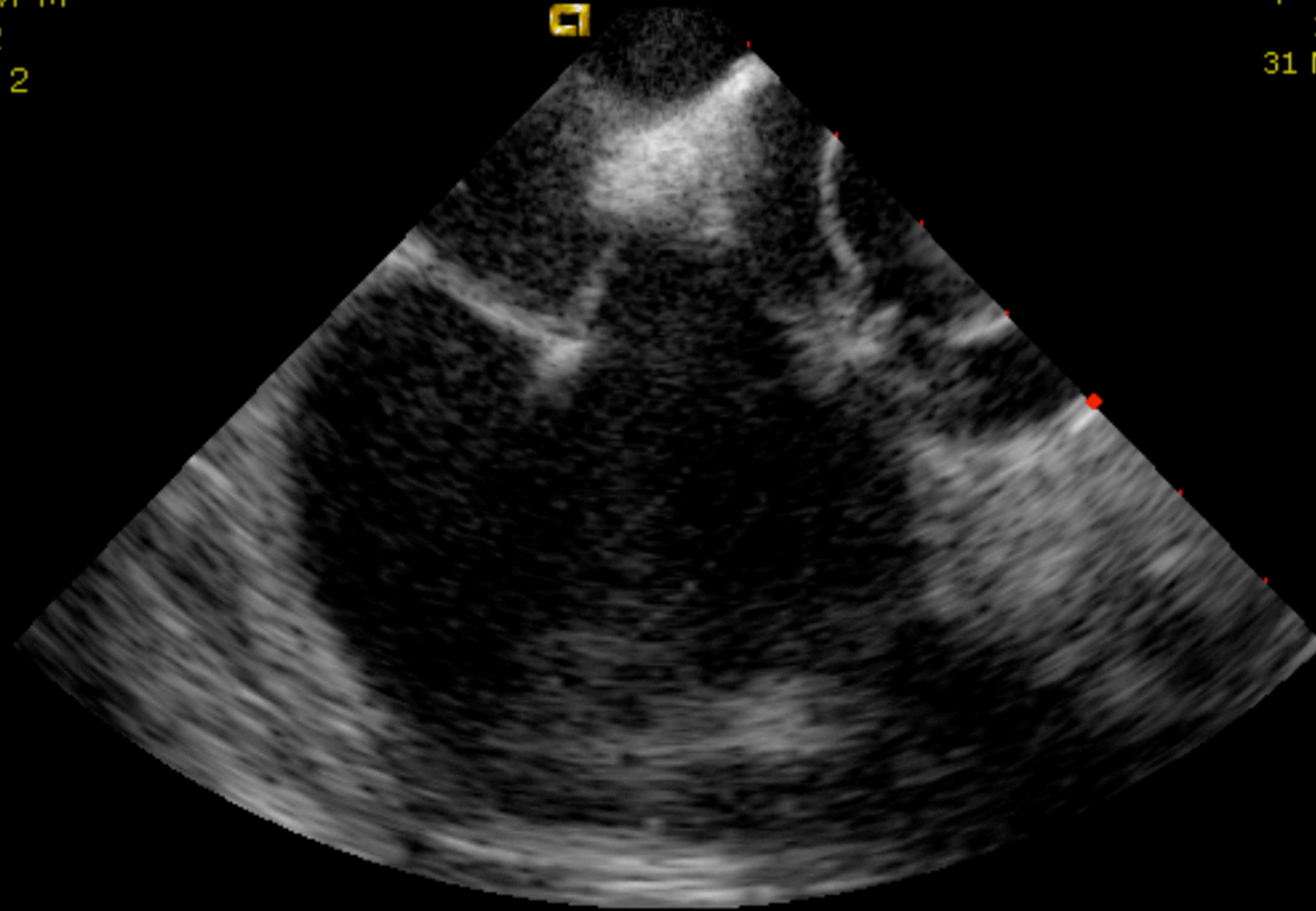
Χαρτογράφηση του RVOT



αναζήτηση πρώιμης δραστηριότητας και ομοιότητας με βηματοδότηση

AcuNav 8F Pwr M
MI 0.5 TIs 0.2
Comp 4 PProc 2
GN 26/ /
46fps 7.6cm
Freq H

Loop 114 / 162
12:35:03
31 Mar 2011

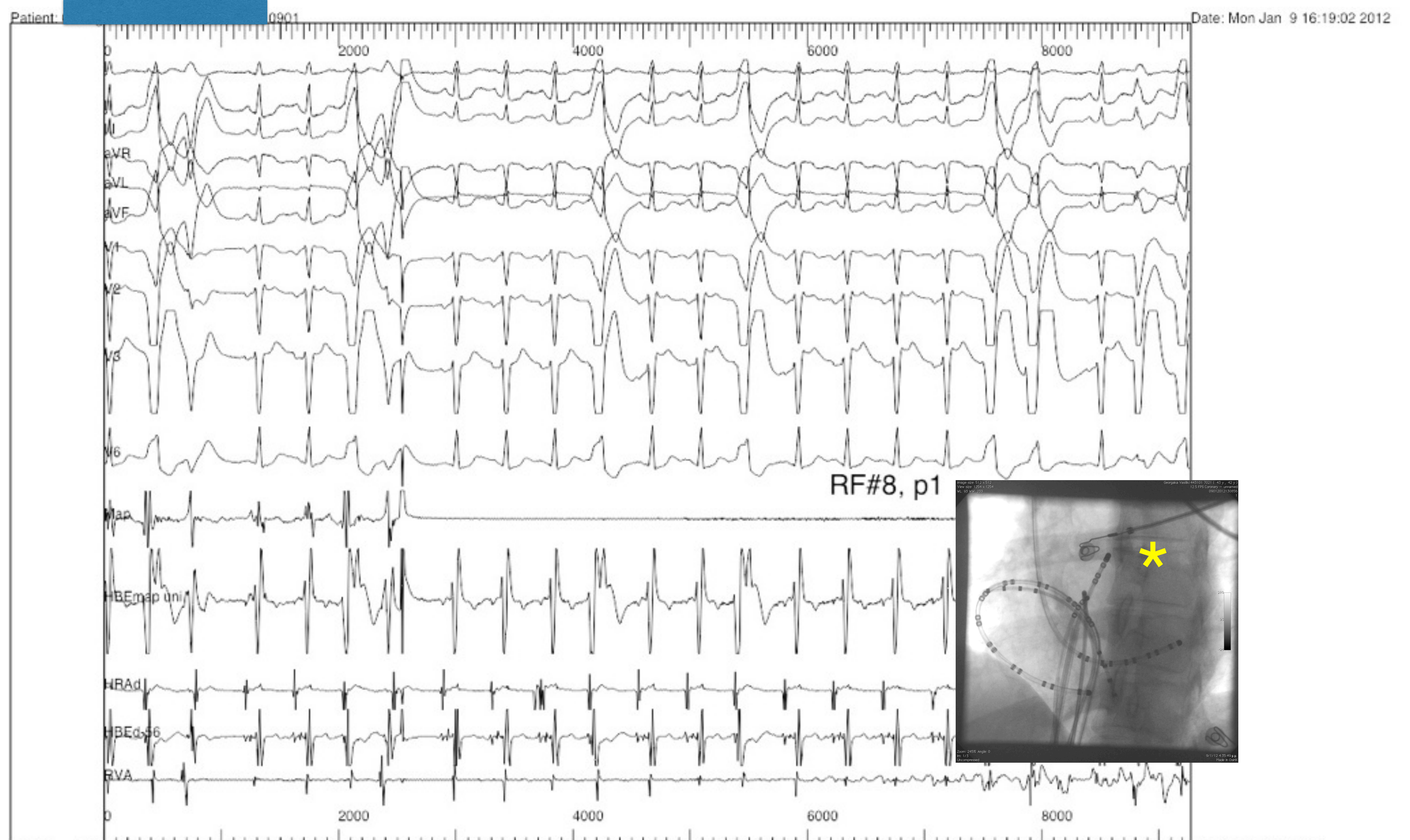


Zoom: 221% Angle: 0
Im: 25/59
JPEGLossless:Non-hierarchical:Process14

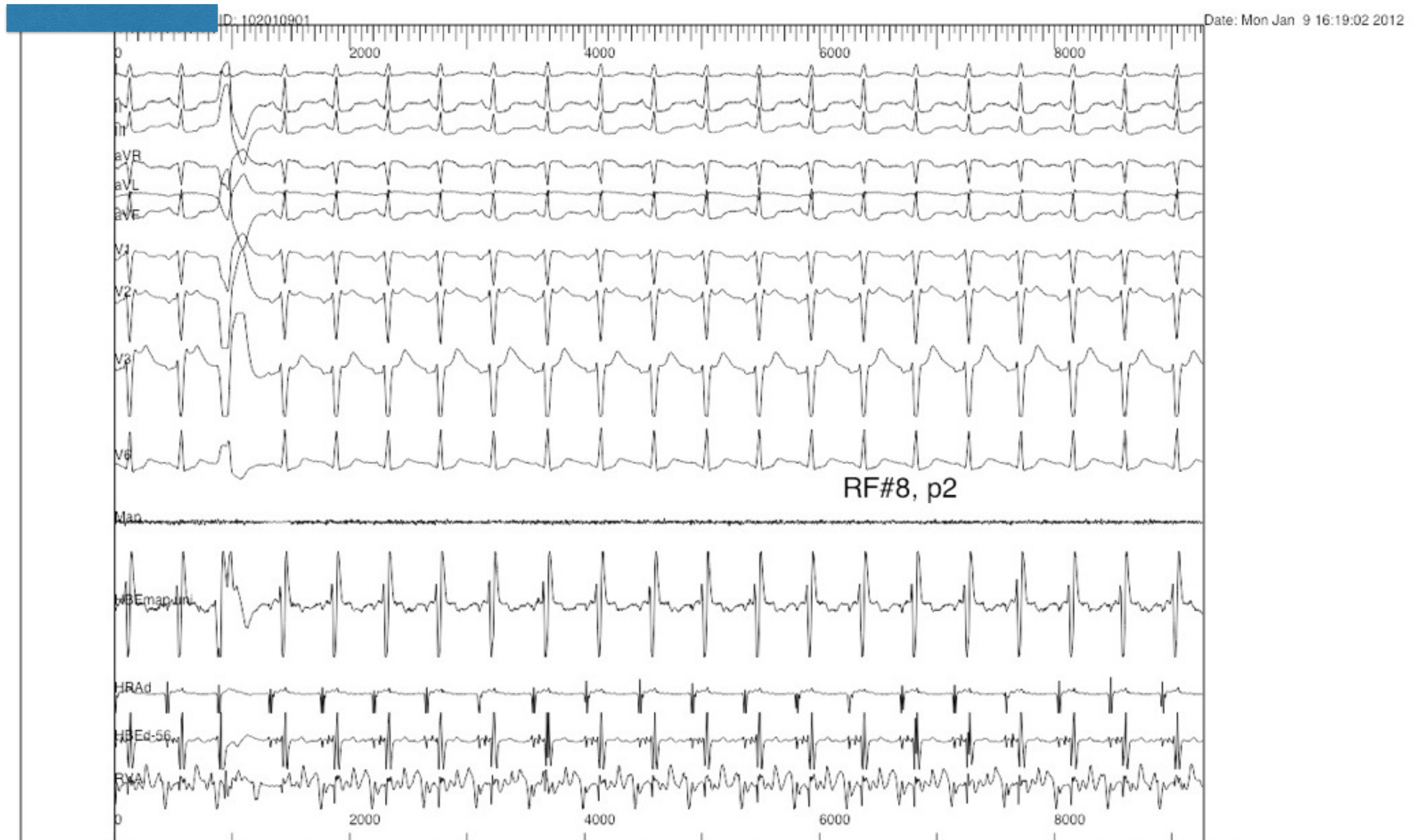
31/3/11, 12:35:03 μμ
Made In Horos

με ICE, φαίνονται καλά οι κόλποι του Valsalva, τα στόμια LCA/RCA και οι επιπλοκές (λ.χ. φυσαλίδες)

έναρξη βλάβης

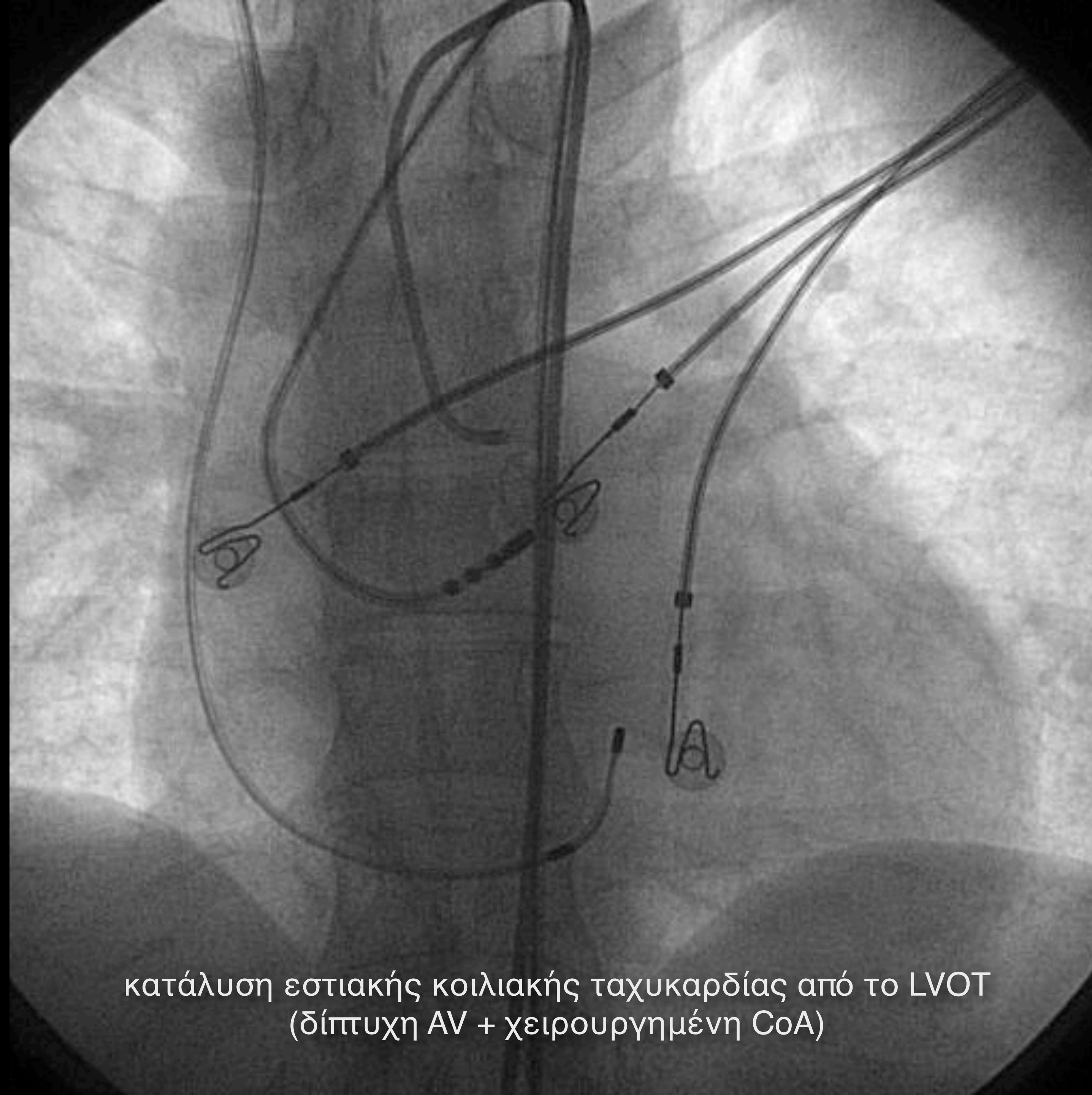


εξάλειψη των VPD σε < 10 s

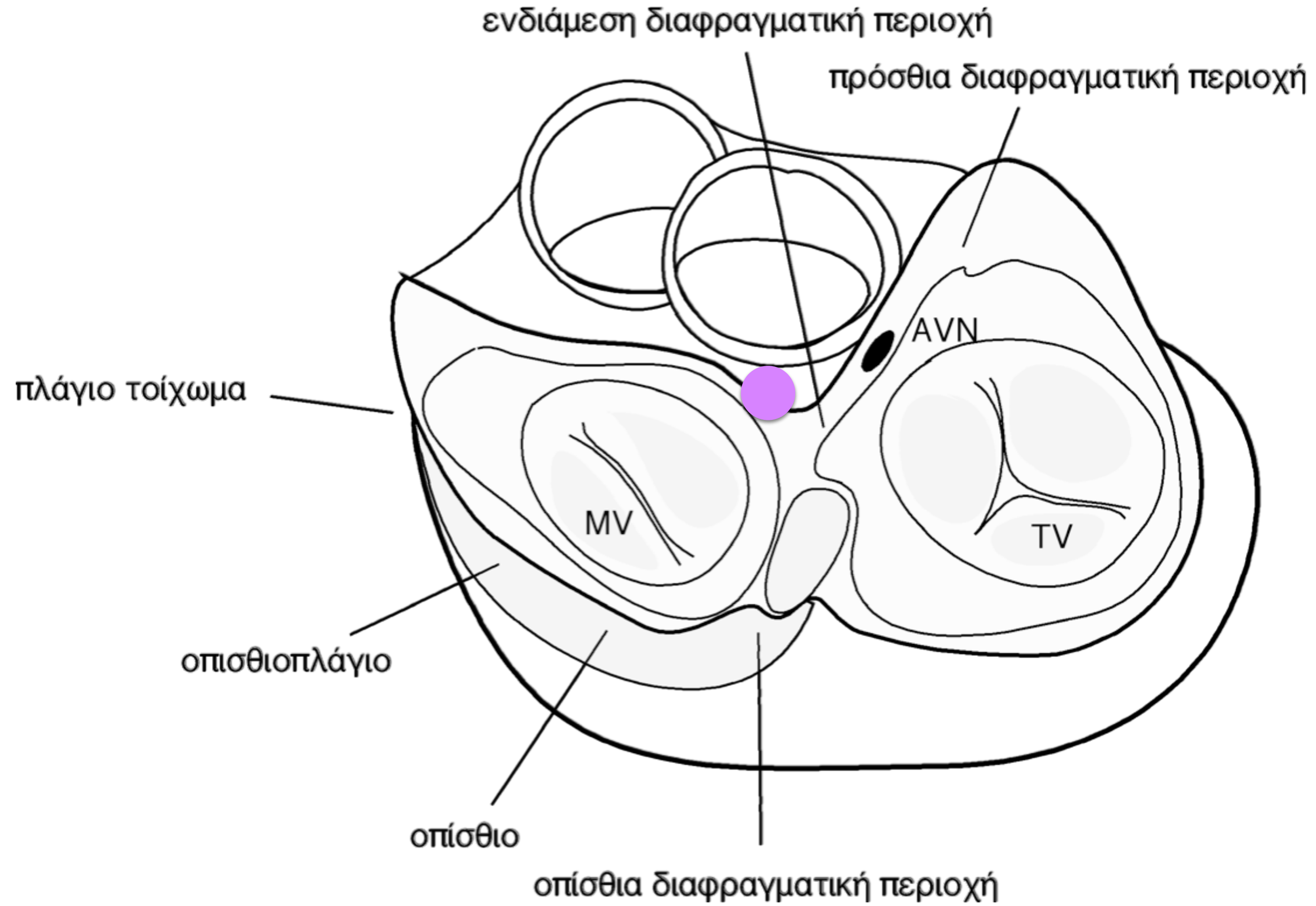


Ποιές είναι οι ILVVT

- οι ταχυκαρδίες από τους χώρους εξόδου
 - RVOT
 - LVOT
 - τον αριστερό κόλπο του Valsalva, LSV
 - τον δεξιό, RSV
- εστιακές ταχυκαρδίες από το ενδοκάρδιο της LV
 - συνήθως μεταξύ AV/MV, προς τη βάση της καρδιάς
- οι δεσμιδικές ταχυκαρδίες (fascicular LV VT)
 - συνήθως από την οπίσθια δεσμίδα του αριστερού σκέλους (LPF)
 - η ταχυκαρδία “Belhassen”, που ανατάσσεται με βεραπαμίλη
- από τους θηλοειδείς (papillary muscle VT)
 - μάλλον όχι “ιδιοπαθείς”: αιφνίδιος θάνατος σε MVP (Basso, 2015)

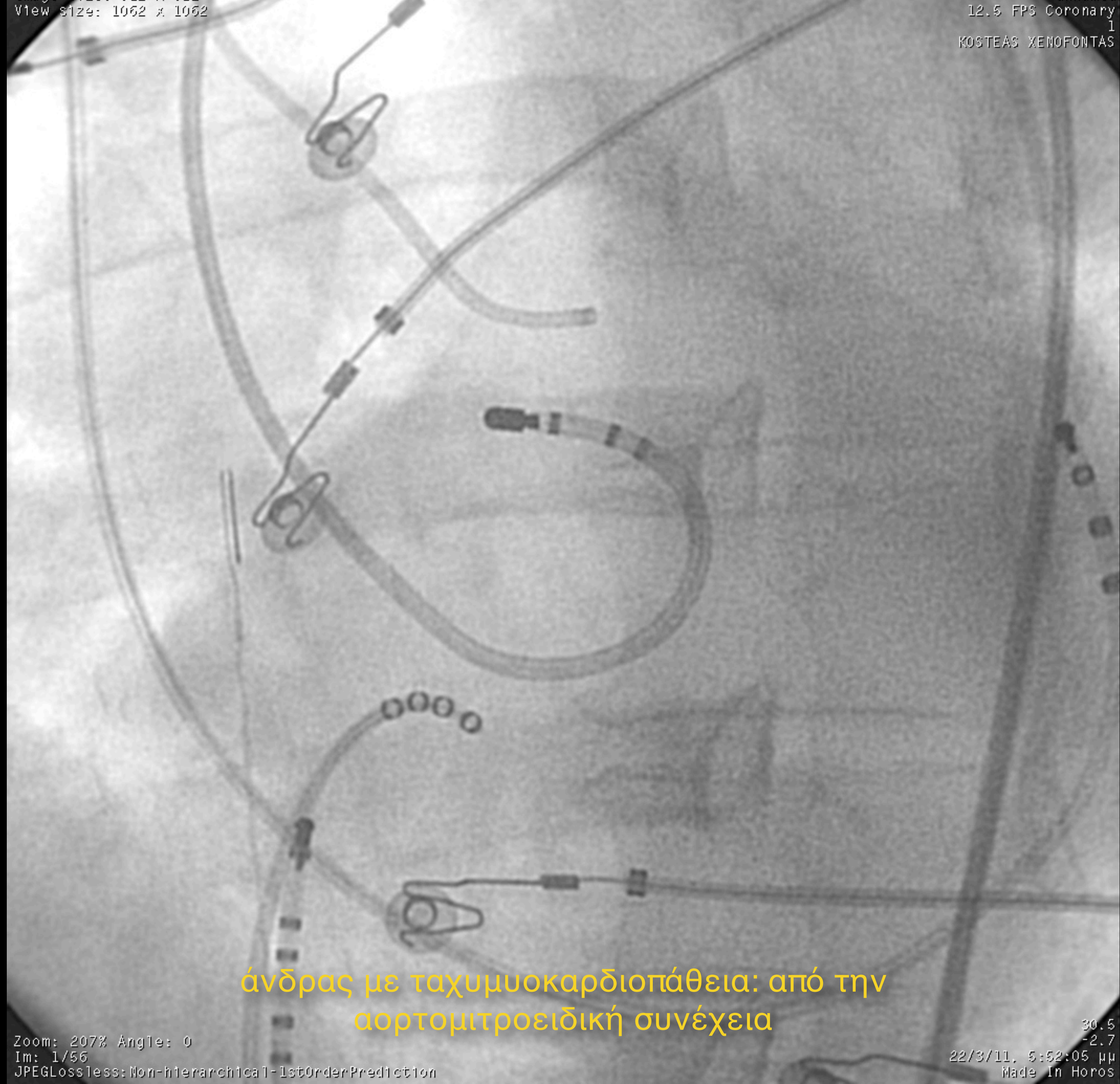


κατάλυση εστιακής κοιλιακής ταχυκαρδίας από το LVOT
(δίπτυχη AV + χειρουργημένη CoA)



View size: 1062 x 1062

12.5 FPS Coronary
1
KOSTEAS XENOFONTAS



άνδρας με ταχυμυοκαρδιοπάθεια: από την
αορτομित्रοειδική συνέχεια

Zoom: 207% Angle: 0
Im: 1/56
JPEGLossless:Non-hierarchical-1stOrderPrediction

30.5
-2.7
22/3/11, 5:52:05 μμ
Made In Horos

Ποιές είναι οι ILVVT

- οι ταχυκαρδίες από τους χώρους εξόδου
 - RVOT
 - LVOT
 - τον αριστερό κόλπο του Valsalva, LSV
 - τον δεξιό, RSV
- εστιακές ταχυκαρδίες από το ενδοκάρδιο της LV
 - συνήθως μεταξύ AV/MV, προς τη βάση της καρδιάς
- οι δεσμιδικές ταχυκαρδίες (fascicular LV VT)
 - συνήθως από την οπίσθια δεσμίδα του αριστερού σκέλους (LPF)
 - η ταχυκαρδία “Belhassen”, που ανατάσσεται με βεραπαμίλη
- από τους θηλοειδείς (papillary muscle VT)
 - μάλλον όχι “ιδιοπαθείς”: αιφνίδιος θάνατος σε MVP (Basso, 2015)



Ludwig Aschoff
(1866-1942)

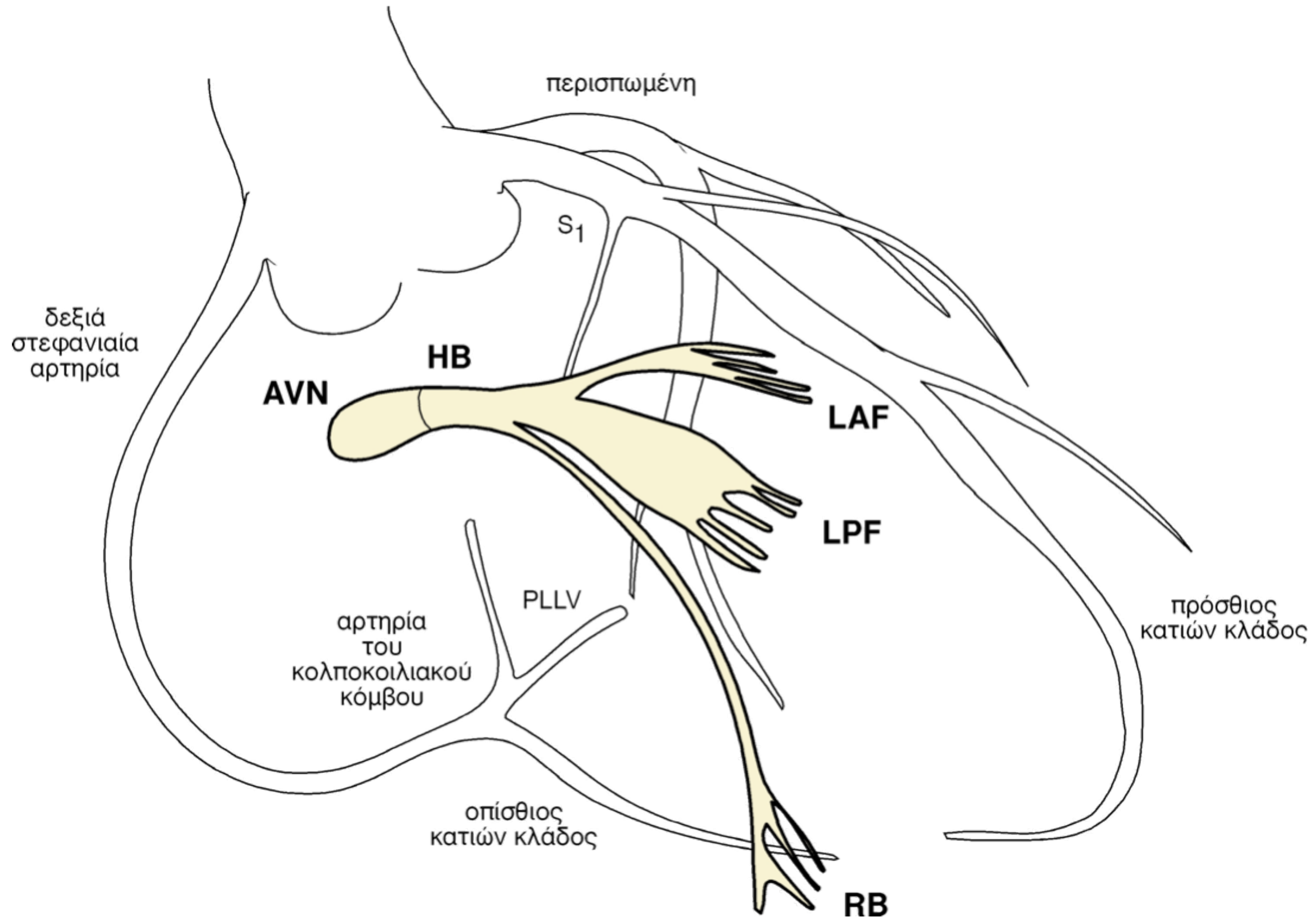


Sunao Tawara
(1873-1952)



Mauriccio Rosenbaum
(1921-2003)

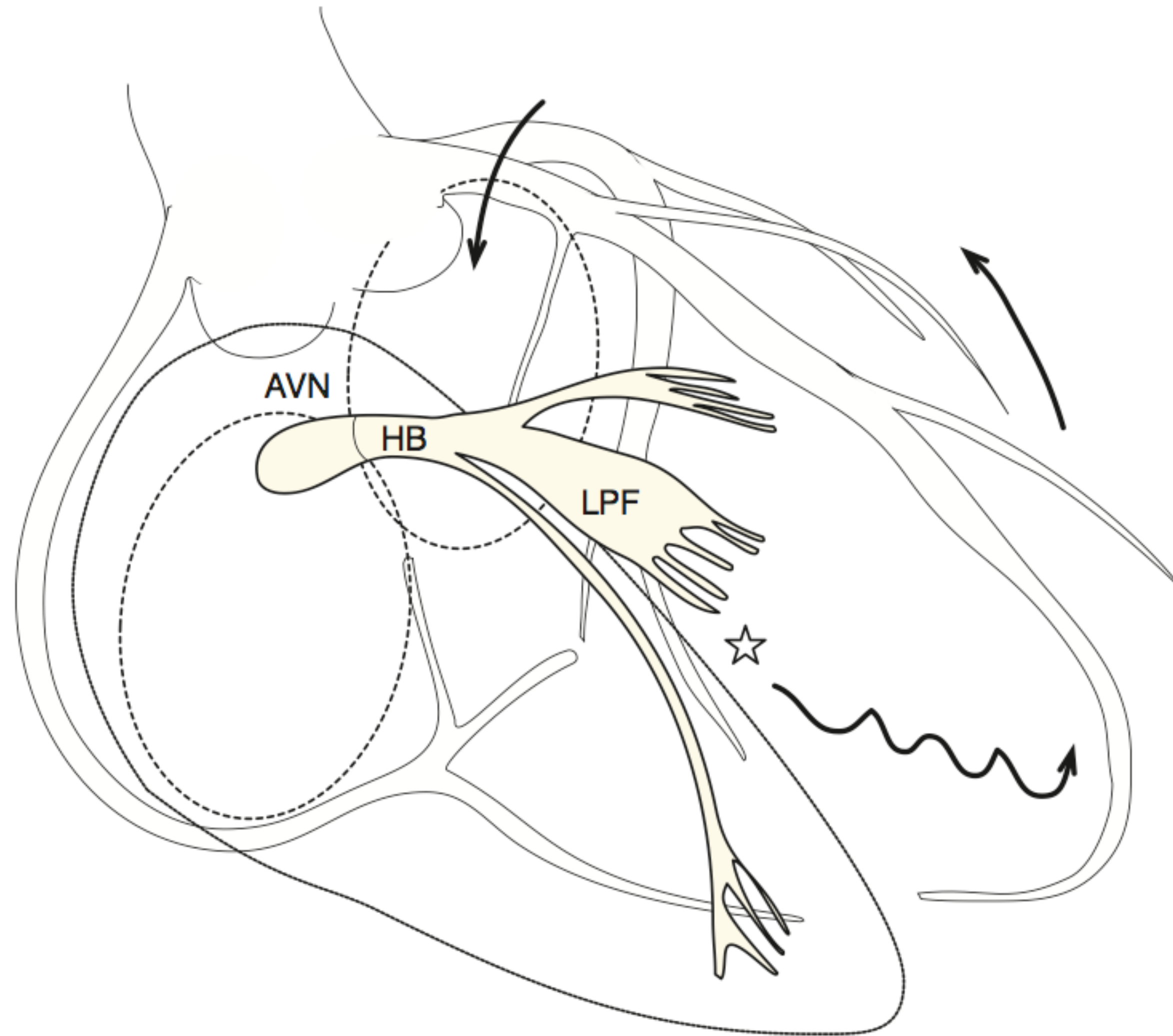
Το ερεθισμαγωγό σύστημα



η ιδιοπαθής δεσμιδική ταχυκαρδία (FVT)



B. Belhassen
Tel-Aviv



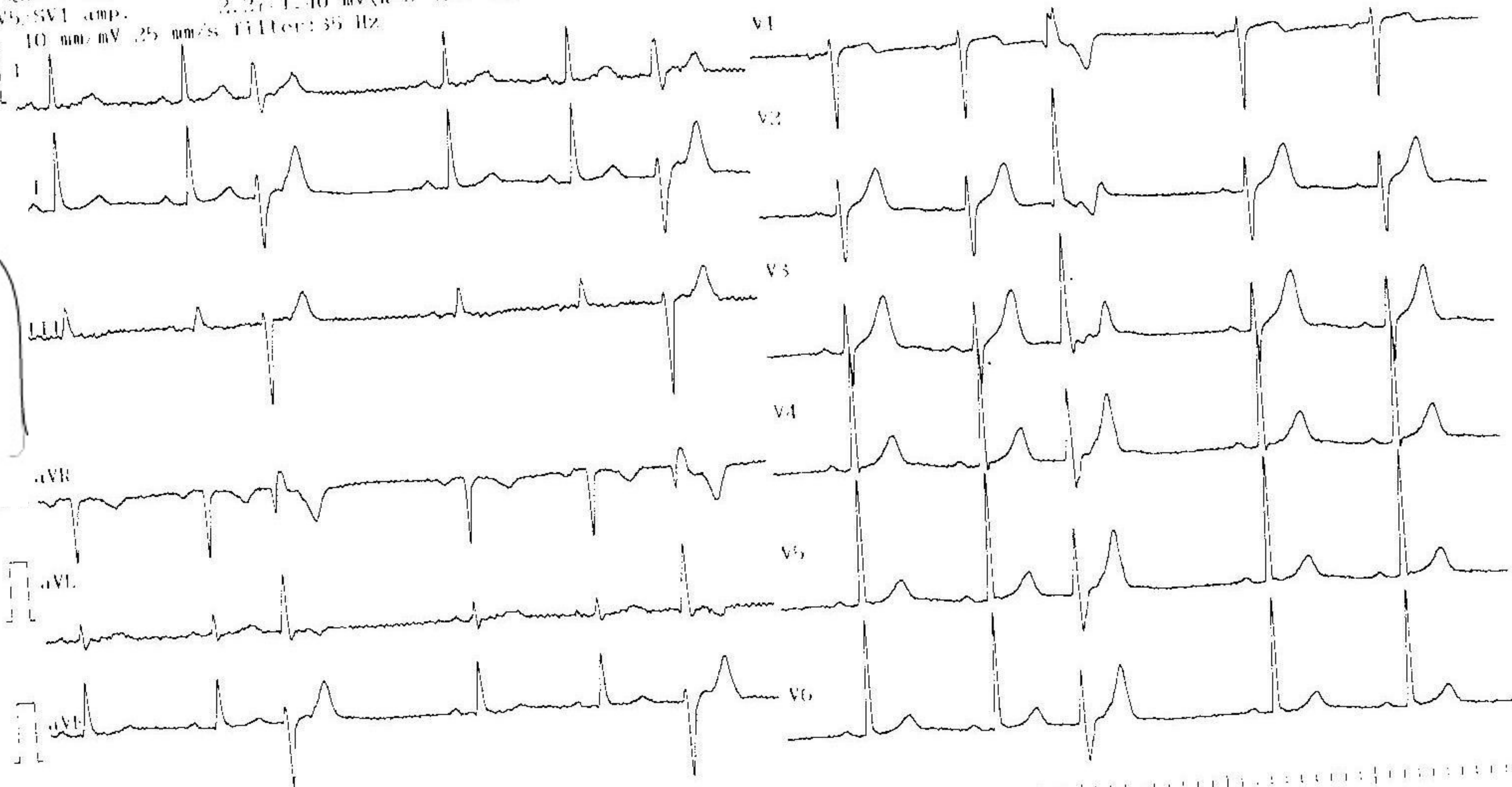
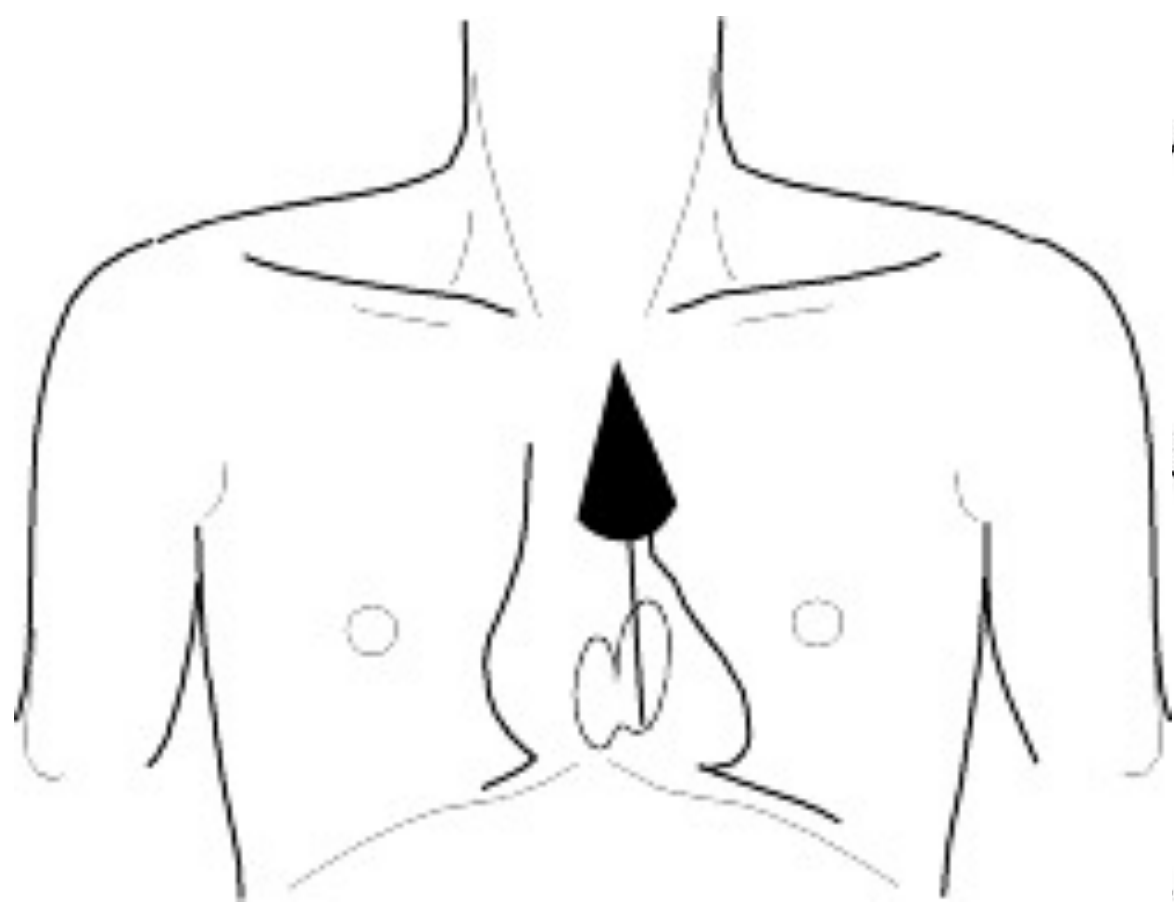
συνήθως από την οπίσθια δεσμίδα, ή ταχυκαρδία Belhassen: αριστερός άξονας και BBB (συνήθως RBBB, αλλά μπορεί και LBBB), με σχετικά στενό QRS



Medication:

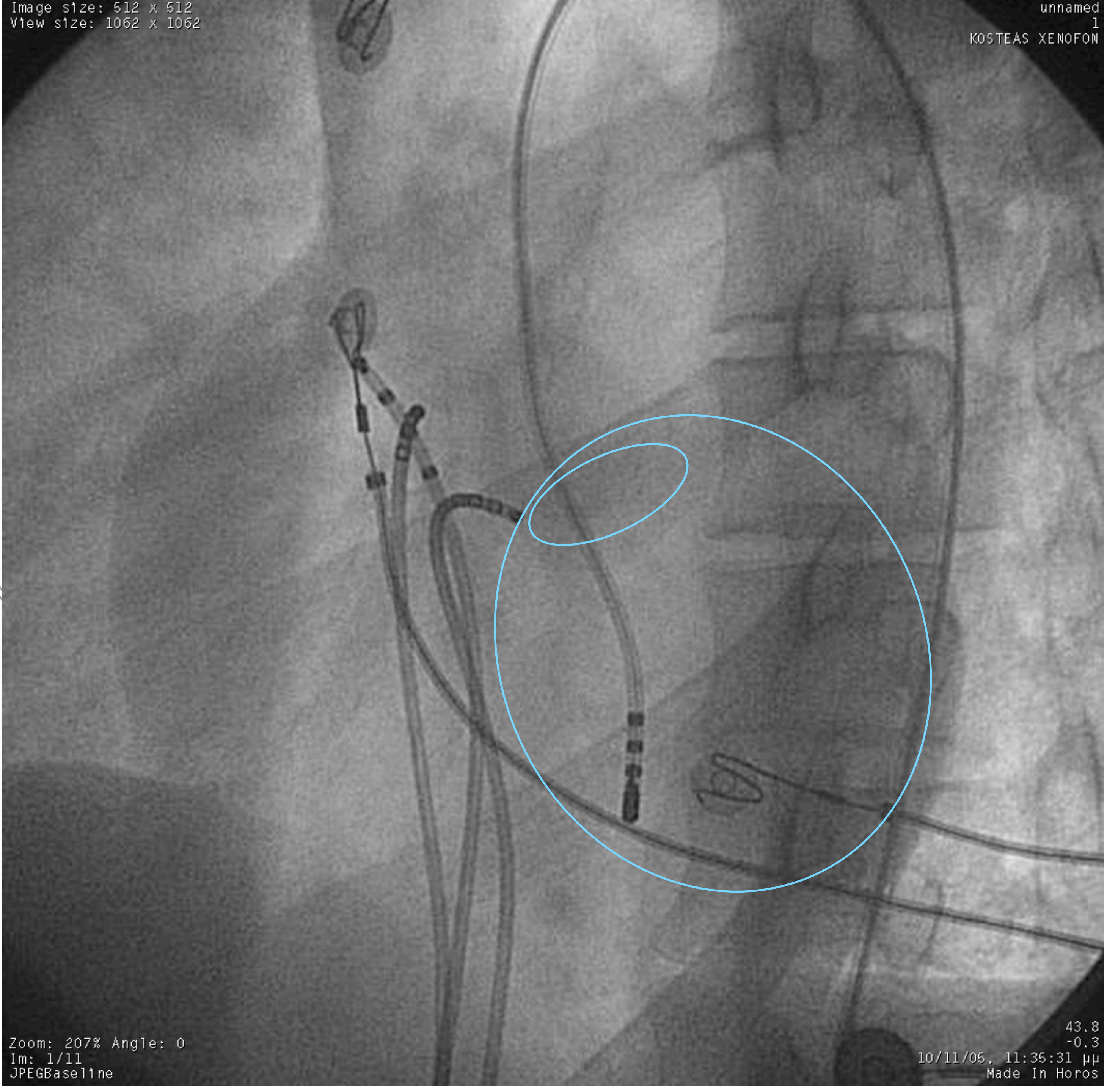
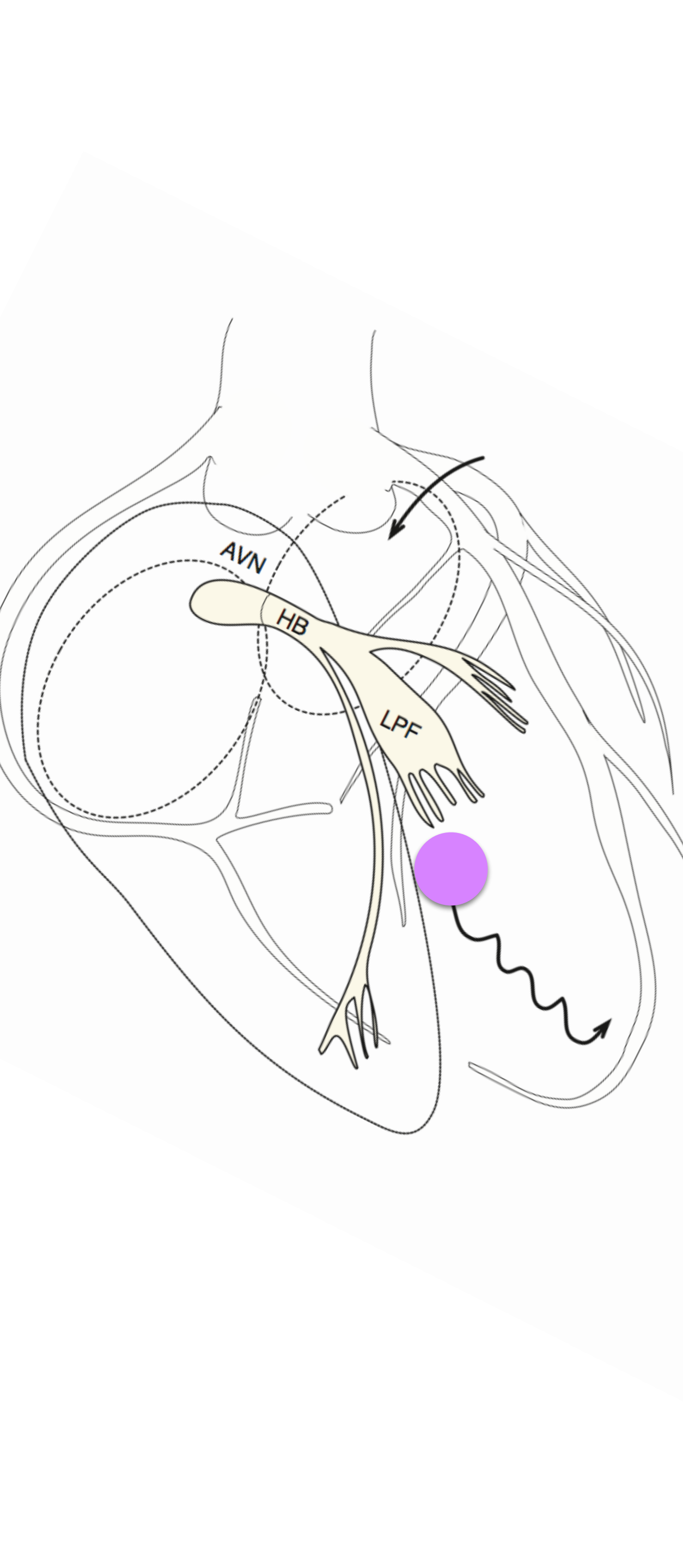
Encountered Report

Vent. rate 66 bpm
PR int. 174 ms
QRS dur. 86 ms
QT/QTc int. 386/100 ms
P/QRS/T axis 17°/45°/18°
RV5/SV1 amp. 2.27/1.40 mV (R/S 3.67 mV)
10 mm/mV 25 mm/s Filter: 35 Hz

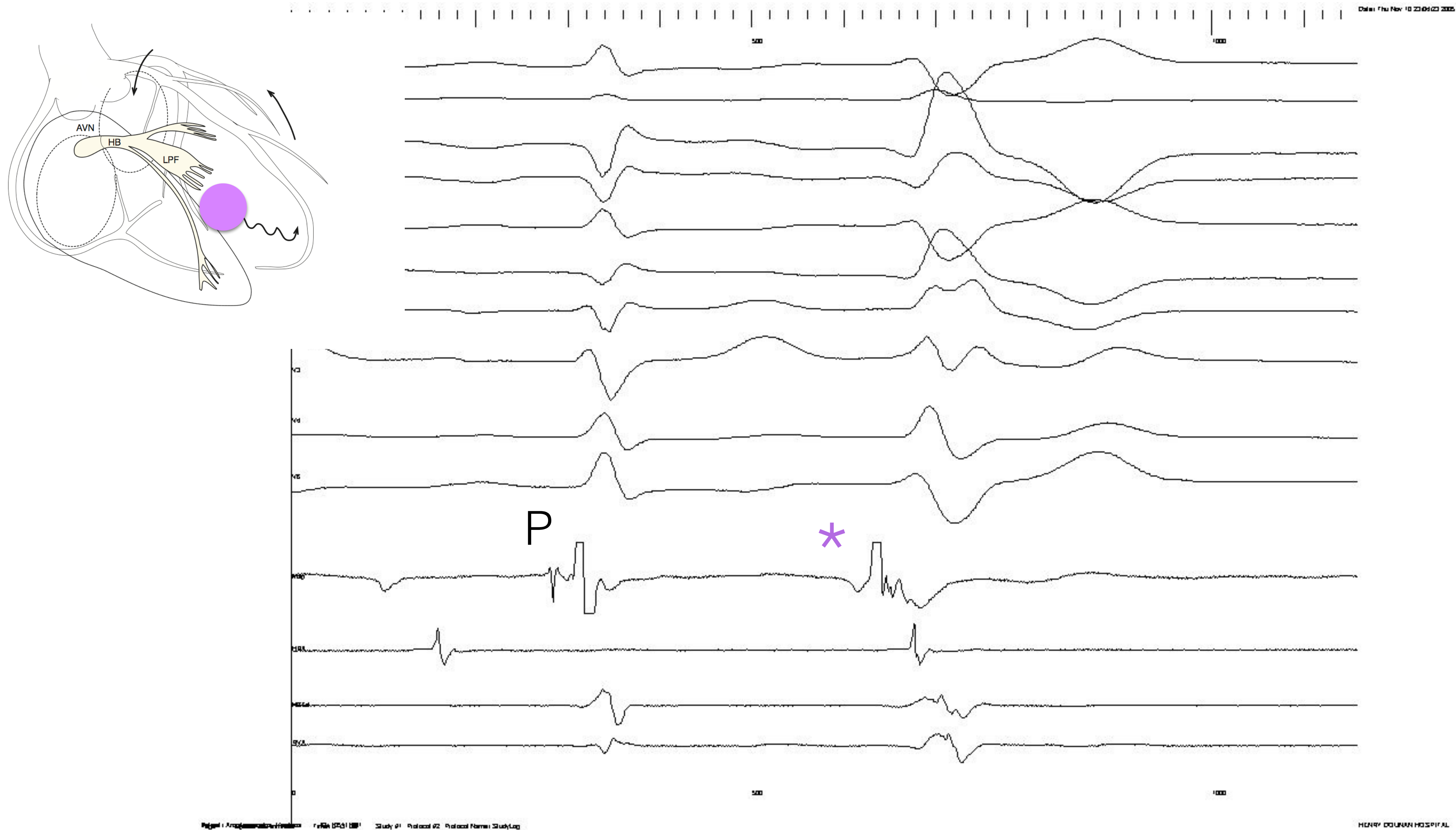


L.A.S. Medical Center

002E 01 20 01 01 06



δυναμικό Purkinje στην θέση κατάλυσης (σε φλεβοκομβικό ρυθμό) και μεγάλη πρωϊμότητα (στη VPD)



Ποιές είναι οι ILVVT

- οι ταχυκαρδίες από τους χώρους εξόδου
 - RVOT
 - LVOT
 - τον αριστερό κόλπο του Valsalva, LSV
 - τον δεξιό, RSV
- εστιακές ταχυκαρδίες από το ενδοκάρδιο της LV
 - συνήθως μεταξύ AV/MV, προς τη βάση της καρδιάς
- οι δεσμιδικές ταχυκαρδίες (fascicular LV VT)
 - συνήθως από την οπίσθια δεσμίδα του αριστερού σκέλους (LPF)
 - η ταχυκαρδία “Belhassen”, που ανατάσσεται με βεραπαμίλη
- από τους θηλοειδείς (papillary muscle VT)
 - μάλλον όχι “ιδιοπαθείς”: αιφνίδιος θάνατος σε MVP (Basso, 2015)

από τους θηλοειδείς

- όχι “ιδιοπαθείς” στην ουσία, αλλά πρέπει να ψάξουμε για να βρούμε παθολογία (συνήθως με CMR)
- περυσινά στοιχεία από την C. Basso τις συνδέουν με την πρόπτωση μιτροειδούς (ιδίως όταν είναι “bileaflet”) και αιφνίδιο θάνατο
- πάντως, μάλλον έχουν σχέση με τις “μηχανοηλεκτρικές αρρυθμίες” (Δ. Σιδεράς) στην υπερτασική καρδιοπάθεια

Arrhythmia/Electrophysiology

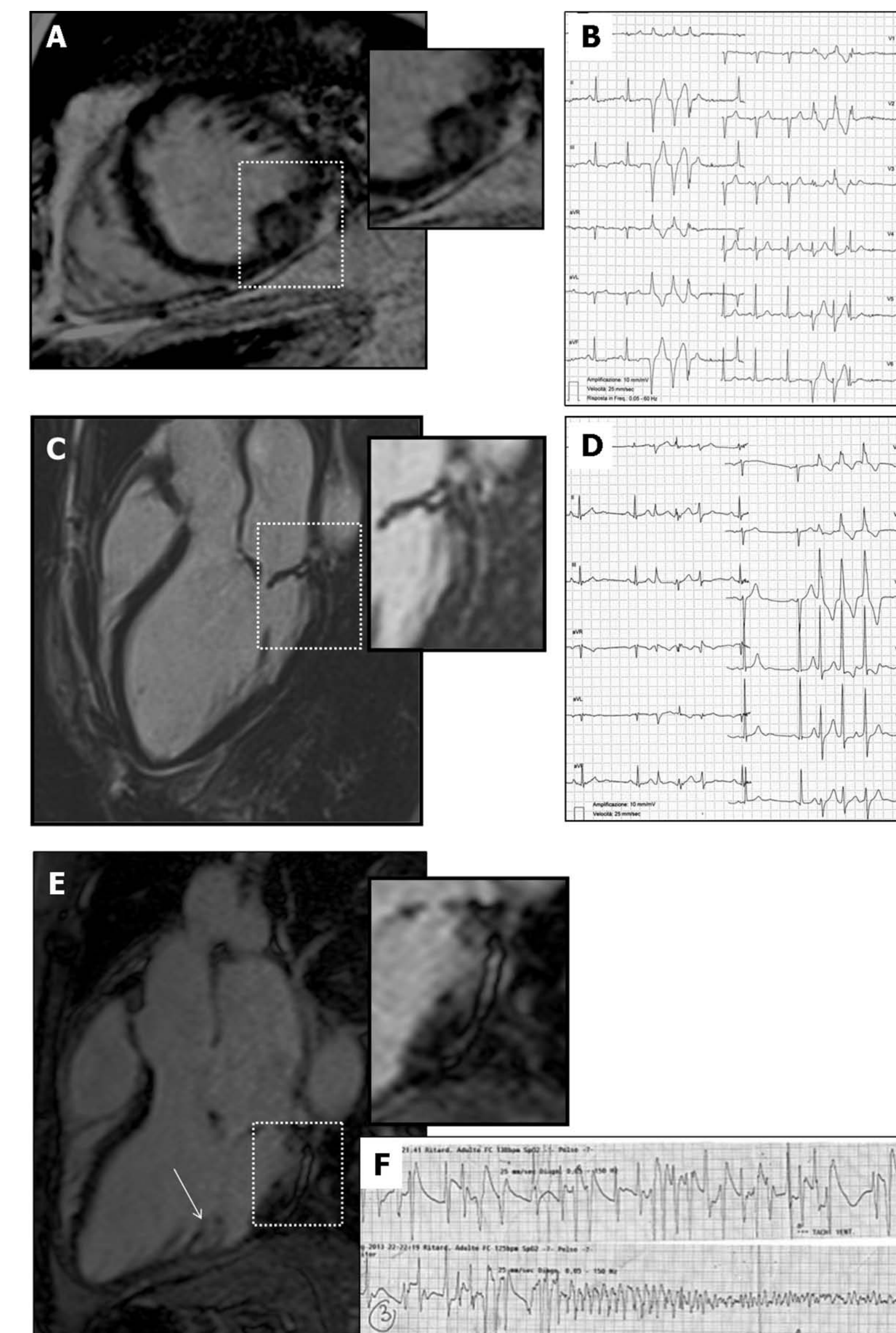
Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death

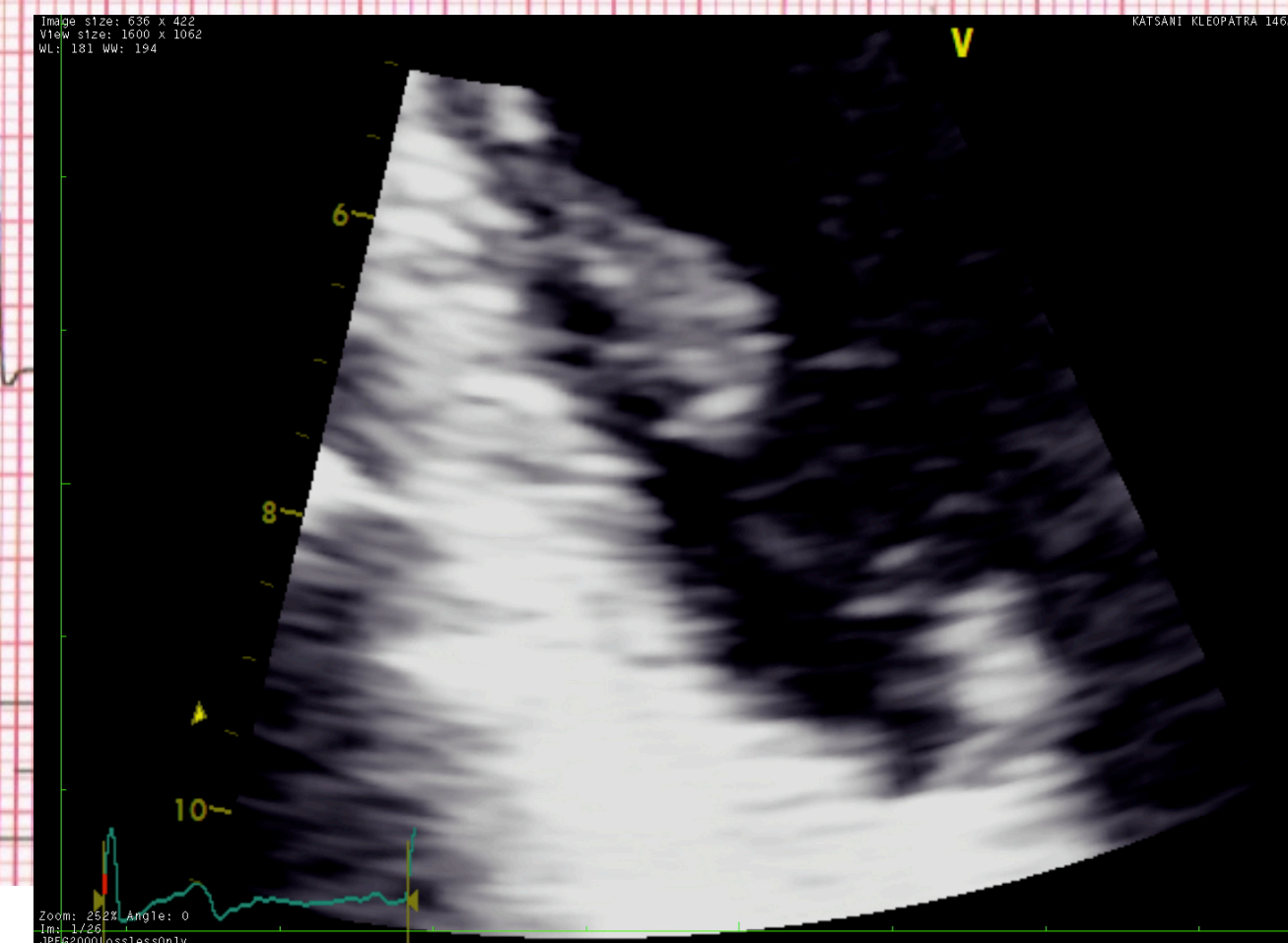
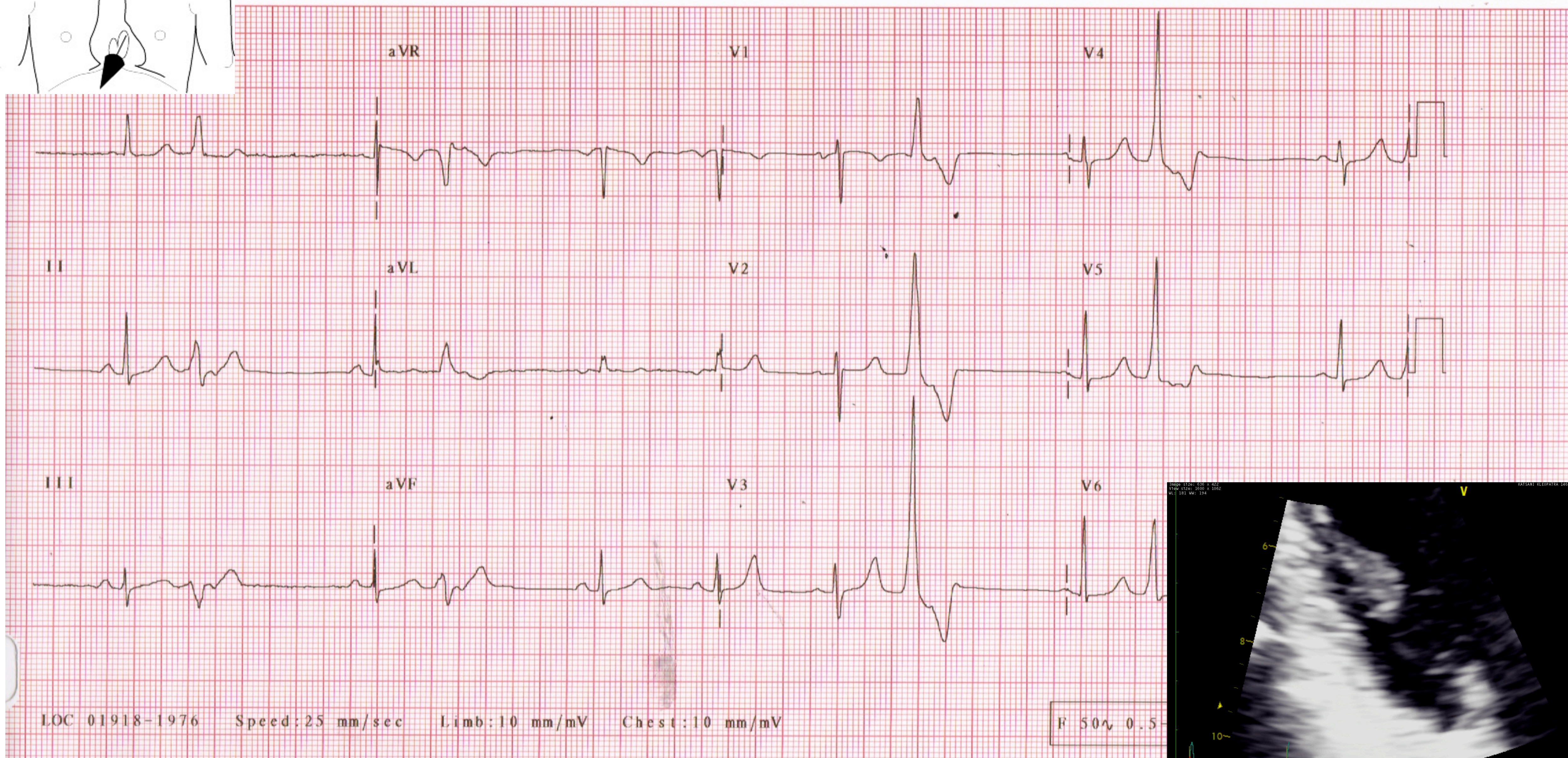
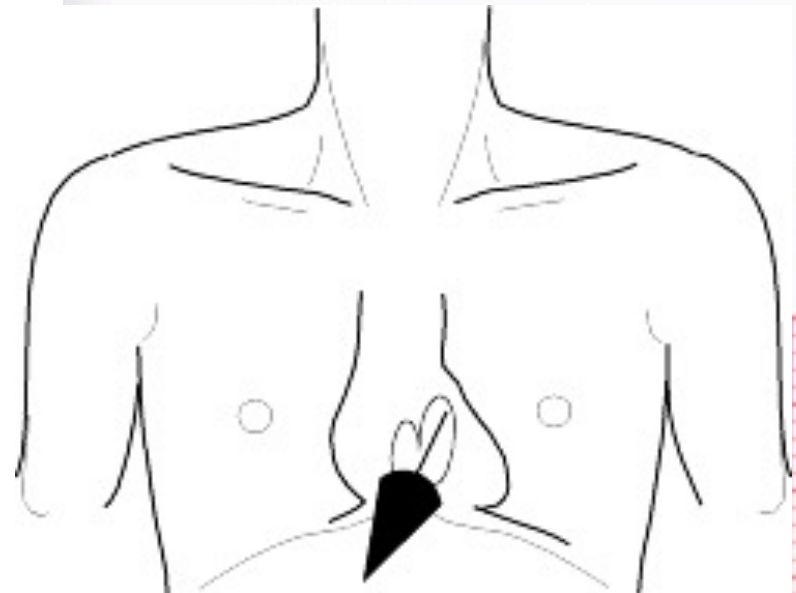
Cristina Basso, MD, PhD*; Martina Perazzolo Marra, MD, PhD*; Stefania Rizzo, MD, PhD;
Manuel De Lazzari, MD; Benedetta Giorgi, MD; Alberto Cipriani, MD;
Anna Chiara Frigo, MSc; Ilaria Rigato, MD, PhD; Federico Migliore, MD, PhD;
Kalliopi Pilichou, PhD; Emanuele Bertaglia, MD; Luisa Cacciavillani, MD, PhD;
Barbara Baucé, MD, PhD; Domenico Corrado, MD, PhD; Gaetano Thiene, MD; Sabino Iliceto, MD

Background—Mitral valve prolapse (MVP) may present with ventricular arrhythmias and sudden cardiac death (SCD) even in the absence of hemodynamic impairment. The structural basis of ventricular electric instability remains elusive.

Methods and Results—The cardiac pathology registry of 650 young adults (≤ 40 years of age) with SCD was reviewed, and cases with MVP as the only cause of SCD were re-examined. Forty-three patients with MVP (26 females; age range, 19–40 years; median, 32 years) were identified (7% of all SCD, 13% of women). Among 12 cases with available ECG, 10 (83%) had inverted T waves on inferior leads, and all had right bundle-branch block ventricular arrhythmias. A bileaflet involvement was found in 70%. Left ventricular fibrosis was detected at histology at the level of papillary muscles in all patients, and inferobasal wall in 88%. Living patients with MVP with (n=30) and without (control subjects; n=14) complex ventricular arrhythmias underwent a study protocol including contrast-enhanced cardiac magnetic resonance. Patients with either right bundle-branch block type or polymorphic complex ventricular arrhythmias (22 females; age range, 28–43 years; median, 41 years), showed a bileaflet involvement in 70% of cases. Left ventricular late enhancement was identified by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in 93% of patients versus 14% of control subjects ($P<0.001$), with a regional distribution overlapping the histopathology findings in SCD cases.

Conclusions—MVP is an underestimated cause of arrhythmic SCD, mostly in young adult women. Fibrosis of the papillary muscles and inferobasal left ventricular wall, suggesting a myocardial stretch by the prolapsing leaflet, is the structural hallmark and correlates with ventricular arrhythmias origin. Contrast-enhanced cardiac magnetic resonance may help to identify in vivo this concealed substrate for risk stratification. (*Circulation*. 2015;132:556–566. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016291.)





PLI

PLI

PLI

View size: 1480 x 935
WL: 236 WW: 596

tf2d18_retro_SHORT AX — tf2d18_retro_SHORT AX
1
51

