

ιατρικά ανάλεκτα

Τόμος Δ΄ Τεύχος 2 Απρίλιος - Ιούνιος 2016



Αφίερωμα στις Διαταραχές του Ερεθισματογωγού Συστήματος της Καρδιάς

ΟΜΙΛΟΣ ΥΓΕΙΑ



ISSN 1790-4045
Τριμηνιαία Έκδοση των Νοσοκομείων του Ομίλου ΥΓΕΙΑ

Διανέμεται δωρεάν

ιατρικά ανάλεκτα

ΟΜΙΛΟΣ ΥΓΕΙΑ



Τριμηνιαία έκδοση των ΥΓΕΙΑ, ΜΗΤΕΡΑ, ΛΗΤΩ
και HYGEIA HOSPITAL TIRANA του Ομίλου ΥΓΕΙΑ
ISSN 1790-4045

Επιτροπή Σύνταξης

Κωστής Γεωργιλής

Παθολόγος - Λοιμωξιολόγος,

Διευθυντής Β' Παθολογικής Κλινικής του ΥΓΕΙΑ

Ελπίδοφόρος Δουράτσος

Μαιευτήρας - Γυναικολόγος,

Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου του ΛΗΤΩ

Γεώργιος Καλλιπολίτης

Μαιευτήρας - Γυναικολόγος,

Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου του ΜΗΤΕΡΑ

Βασίλειος Πρασόπουλος

Πυρηνικός Ιατρός, Πρόεδρος

Επιστημονική Ένωσης Ιατρών ΥΓΕΙΑ

Ελευθερία Κρικέλη

Παθολόγος, Διευθύντρια

Α' Παθολογικής Κλινικής ΜΗΤΕΡΑ

Μένη Σακλαμάκη - Κοντού

Νεογνολόγος Παιδίατρος, Διευθύντρια Μονάδας

Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών ΜΗΤΕΡΑ

Διευθυντής Σύνταξης

Ιωάννης Αποστολάκης

Παθολόγος,

Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ

(i.apostolakis@hygeia.gr)

Βοηθοί Διευθυντή Σύνταξης

Ιωάννης Πατούλης

Χειρουργός του ΥΓΕΙΑ

(ipatoulis@hygeia.gr)

Εμμανουήλ Δ. Παπαδάκης

Ειδικός Παθολόγος του ΥΓΕΙΑ

(e.papadakis@hygeia.gr)

Δημοσιογραφική Επιμέλεια

Μαριλένα Καραμήτρου

Δημοσιογράφος,

Υπεύθυνη Γραφείου Τύπου Ομίλου ΥΓΕΙΑ

(m.karamitrou@hygeia.gr, τηλ.: 210 6867044)

www.hygeia.gr, www.mitera.gr, www.letogroup.gr

Εκδότης

Media2day Εκδοτική Α.Ε.

Υπεύθυνος

Χρήστος Ζαρίφης (zarifis@media2day.gr)

Δημιουργικό

Τάσος Λοβέρδος, Άντζελα Σοφιανοπούλου

Επιμέλεια Ύλης

Χρήστος Γαδ

Παραγωγή

MEDIA2DAY ΕΚΔΟΤΙΚΗ Α.Ε.

Παπανικολή 50, Χαλάνδρι 15232

Τηλ.: 210 6856120 | fax: 210 6843704

Άρθρα

68

Ανατομία του ερεθισματογωγού
συστήματος της καρδιάς
Βασίλης Τσακρακλίδης

76

Φυσιολογία του συστήματος αγωγής
Εμμανουήλ Ν. Καρατζής

80

Φλεβοκομβοκολπικοί αποκλεισμοί:
μια παραγνωρισμένη καρδιολογική
οντότητα
Κωνσταντίνος Δ. Μάλλιος

85

Ενδοκολπικός αποκλεισμός
Παναγιώτης Κ. Μάλλιος

89

Πρώτου, δευτέρου και υψηλού βαθμού
κολποκοιλιακός αποκλεισμός
Σωτήρης Καλιαμπάκος

93

Πλήρης (ή τρίτου βαθμού)
κολποκοιλιακός αποκλεισμός
Νίκος Δ. Γεωργακόπουλος
Στέλιος Μ. Κωνσταντινίδης

97

Αρρυθμιολογικές διαταραχές
μετά από δισαδερμική
αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας
Κωνσταντίνος Σπάργιας

100

Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη
στις διαταραχές κολποκοιλιακής αγωγής
Θεόδωρος Αποστολόπουλος

103

Νόσος του φλεβοκόμβου
Νικόλαος Παπανικολάου
Νίκος Ιωάννου

106

Συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός
αποκλεισμός
Γεώργιος Τσάκωνας

109

Καρδιακές διαταραχές αγωγής
σε αθλητές
Αθανάσιος Γ. Πιπιλής

113

Διάγνωση οξέως και παλαιού
εμφράγματος του μυοκαρδίου
επί συνύπαρξης πλήρους αριστερού
σκελικού αποκλεισμού
Παναγιώτης Κ. Μάλλιος

116

Η άσκηση ωφελεί χειρουργούς
και ασθενείς
Νίκος Μπουμπούλης

Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Τα ΙΑΤΡΙΚΑ ΑΝΑΛΕΚΤΑ είναι τριμηνιαίο περιοδικό γενικής ύλης και απευθύνεται στους γιατρούς κάθε ειδικότητας. Δεκτά για δημοσίευση είναι άρθρα γραμμένα από γιατρούς των Νοσοκομείων του Ομίλου ΥΓΕΙΑ και από επιστήμονες συναφών επαγγελματίων. Τα άρθρα πρέπει να έχουν επίκαιρο επιστημονικό ενδιαφέρον, να είναι βιβλιογραφικά πλήρως τεκμηριωμένα, σύντομα, μέχρι 1.200 λέξεις, γραμμένα με σαφήνεια, κατανοητά από γιατρούς όλων των ειδικοτήτων, όχι μόνο από τους ειδικούς επί του θέματος που πραγματεύονται. Κύριο κομμάτι του περιοδικού αποτελούν οι ανακοινώσεις περιπτώσεων, οι σύντομες ανασκοπήσεις, τα επίκαιρα θέματα. Δεκτές, επίσης, διδακτικές απεικονίσεις, κοιζ, δοκιμασίες αυτοελέγχου. Για τη μορφή του άρθρου και την αναγραφή της βιβλιογραφίας παρακαλούνται οι συγγραφείς να συμβουλευθούνται προηγούμενα τεύχη του περιοδικού. Όλα τα άρθρα ελέγχονται από συντακτική επιτροπή, η οποία κρίνει αν το άρθρο είναι κατάλληλο προς δημοσίευση ως έχει ή ύστερα από υποδεικνυόμενες τροποποιήσεις. Μετά την έγκριση της συντακτικής επιτροπής, το άρθρο υπόκειται σε συντακτικές και γραμματικές διορθώσεις, οι οποίες μπορεί να περιλαμβάνουν και περικοπές φράσεων ή ολόκληρων παραγράφων, ώστε να γίνει περισσότερο περιεκτικό και εύληπτο.

Απαγορεύεται η αναδημοσίευση και γενικά η αναπαραγωγή, μερική ή ολική, περιληπτική ή κατά παράφραση ή διασκευή του περιεχομένου του περιοδικού, με οποιοδήποτε μέσο και τρόπο, χωρίς έγγραφη άδεια του εκδότη και του ιδιοκτήτη. Η άποψη των συντακτών των άρθρων δεν εκφράζει απαραίτητα και την επίσημη άποψη του εκδότη και του ιδιοκτήτη.

Γράμμα από τη σύνταξη

Οι βλάβες και οι διαταραχές του ερεθισματογωγού συστήματος της καρδιάς είναι αρκετά συχνές, ιδιαίτερα στους υπερήλικες.

Παρότι αποτελεί εξειδικευμένο θέμα ακόμα και για τους καρδιολόγους, η δυνατότητα των υπόλοιπων ιατρών να υποπτευθούν την ύπαρξη τέτοιου είδους διαταραχής από το ΗΚΓ και να ζητήσουν τη γνώμη του καρδιολόγου μπορεί να αποβεί επ' ωφελεία του ασθενούς.

Με τη σκέψη αυτή η Επιτροπή Σύνταξης των «Ιατρικών Αναλέκτων» ζήτησε από τον κ. Κ. Μάλλιο, ο οποίος στη μακρά ιατρική του πορεία έχει ασχοληθεί ιδιαίτερος με τις καρδιακές αρρυθμίες, να συντονίσει το αφιέρωμα αυτού του τεύχους. Τον ευχαριστούμε και από τη θέση αυτή, όπως και τους συγγραφείς των άρθρων, οι οποίοι με λεπτομερή ακρίβεια και τρόπο κατανοητό αναπτύσσουν τα θέματα που τους ανατέθηκαν.

Ιωάννης Αποστολάκης

Ανατομία του ερεθισματογωγού συστήματος της καρδιάς

Βασίλης Τσακρακλίδης
 Παθολογοανατόμος
 vatsakraklides@outlook.com.gr

Κύριο έργο της καρδιάς είναι η κυκλοφορία του αίματος, έργο που η καρδιά διεκπεραιώνει επιτυχώς χάρη στη συσπαστική ικανότητα των μυϊκών ινών που αποτελούν τη συντριπτική πλειονότητα των κυττάρων στο τοίχωμά της. Αυτό το καθαρά μηχανικό έργο δε θα μπορούσαν να επιτελέσουν οι γραμμωτές μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου αν δε λάμβαναν την απαραίτητη ώθηση από μια μικρή κατηγορία ιδιόμορφων κυττάρων, που, αν και δεν έχουν μεγάλες μορφολογικές διαφορές από τα μυϊκά κύτταρα, έχουν τη μοναδική ικανότητα να παράγουν αυτομάτως ηλεκτρική ενέργεια και στη συνέχεια να τη μεταδίδουν στα μυοκαρδιακά κύτταρα. Τα κύτταρα αυτά αποτελούν το ερεθισματογωγό σύστημα της καρδιάς, την ανατομία και ιστολογία του οποίου θα προσπαθήσουμε να σκιαγραφήσουμε στις ακόλουθες γραμμές, με βάση τα βεβαίως βιβλιογραφικά δεδομένα. Προσωπική πείρα για το ερεθισματογωγό σύστημα της καρδιάς δεν απέκτησα. Παρότι εργάστηκα εντατικά ως παθολογοανατόμος για 38 χρόνια, δεν είχα την τύχη να εξετάσω ιστολογικά περιπτώσεις που αφορούσαν το ερεθισματογωγό σύστημα. Οι λίγες περιπτώσεις παθολογίας της καρδιάς που είχα την ευκαιρία να μελετήσω σε νεκροτομές ή βιοψίες καρδιάς, αφορούσαν καρδιακούς όγκους ή στεφανιαία νόσο.

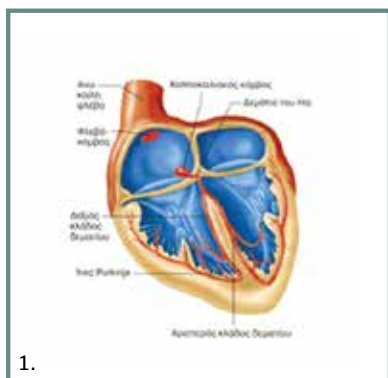
Κύρια ανατομικά και λειτουργικά στοιχεία του ερεθισματογωγού συστήματος της καρδιάς αποτελούν ο φλεβόκομβος, ο κολποκοιλιακός κόμβος και το δεμάτιο του His. Η εικόνα 1 δείχνει ότι υπάρχει ασυνέχεια του φλεβόκομβου με το υπόλοιπο ερεθισματογωγό σύστημα.

Υπάρχουν πολλές απόψεις σχετικά με τον τρόπο που καλύπτεται το κενό αυτό, απόψεις που θα εκθέσουμε στη συνέχεια.

Φλεβόκομβος

Ο φλεβόκομβος είναι ο βηματοδότης της καρδιάς. Εδώ δημιουργούνται αυτομάτως οι ρυθμικές ηλεκτρικές διεγέρσεις (60-100/λεπτό) που αρχίζουν με την εκπόλωση των εξειδικευμένων κυττάρων του φλεβοκόμβου. Το παραγόμενο δυναμικό ενέργειας διαδίδεται με καθορισμένη σειρά σε όλη την καρδιά με ταχύτητα 30-50 μέτρα το δευτερόλεπτο. Στόχος είναι η συστολή των κόλπων και κατόπιν των κοιλιών.

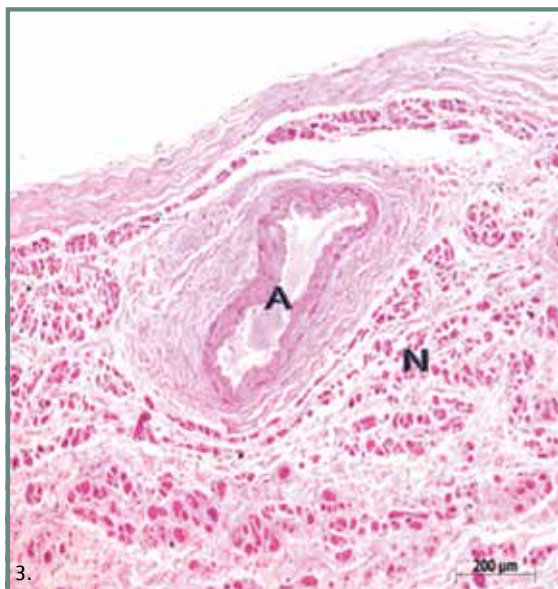
Ο φλεβόκομβος, που περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1907 από τους Keith και Flack (εικόνα 2) είναι αποπλατυσμένη ωοειδής ανατομική περιοχή μήκους 10-20 χιλ. και πάχους μέχρι 5 χιλ. στη συμβολή της άνω κοίλης φλέβας και του τοιχώματος του δεξιού κόλπου. Η κεφαλή του φλεβόκομβου εκτείνεται προς τη μεσοκοιλιακή αύλακα, ενώ το ουραίο τμήμα του εκτείνεται προς το στόμιο της κάτω κοίλης φλέβας. Σε αδρές γραμμές, το σχήμα του φλεβόκομβου θυμίζει μπανάνα. Στις περισσότερες περιπτώσεις η θέση του φλεβόκομβου είναι υποεπικαρδιακή, 1 χιλ. υπό το επικάρδιο. Η επιπολής μοίρα του φλεβόκομβου επικαλύπτεται από το λιπώδη ιστό που καταλαμβάνει το χώρο μεταξύ επικαρδίου και μυοκαρδίου (εικόνα 3). Ο φλεβόκομβος είναι η τελευταία ανατομική περιοχή της καρδιάς που εξακολουθεί να πάλλεται μετά το θάνατο της καρδιάς.



Εικ. 1. Σχηματική εικόνα του ερεθισματογωγού συστήματος.



Εικ. 2. Οι Βρετανοί επιστήμονες Sir Arthur Keith (1866-1955) και Martin Flack (1882-1931) που ανακάλυψαν το φλεβόκομβο το 1907.



Εικ. 3. Ιστολογική εικόνα εγκάρσιας διατομής του φλεβόκομβου. Τα κύτταρα του φλεβόκομβου διατάσσονται γύρω από την κεντρική αρτηρία (Α) του κόμβου, είναι μικρότερα, λεπτότερα και ωχρότερα από τις γύρω μυοκαρδιακές ίνες του δεξιού κόλπου (Ν), που καταλαμβάνουν όλο το οπτικό πεδίο. Ανάμεσά τους παρεμβάλλεται λιπώδης ιστός. Στο άνω μέρος της εικόνας η επιφάνεια του επικαρδίου.

Στο 55%-60% των περιπτώσεων ο φλεβόκομβος αιματώνεται από κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και στο 40%-45% των περιπτώσεων από κλάδο της αριστεράς περισπώμενης στεφανιαίας αρτηρίας, ενώ στο 11% των περιπτώσεων και από τις δύο στεφανιαίες αρτηρίες. Η αρτηρία μπορεί να πλησιάζει το φλεβόκομβο κατά τη φορά των δεικτών του ωρολογίου ή σε αντίθετη φορά, περικλείοντας κυκλωτερώς το στόμιο της άνω κοίλης φλέβας με το κολπικό τοίχωμα.

Ιστολογική εικόνα

Ιστολογικώς, ο φλεβόκομβος αναγνωρίζεται εύκολα με την ασθενή μεγέθυνση του μικροσκοπίου. Αναγνωρίζονται τρία είδη κυττάρων. Αυτά είναι: τα ίδια κύτταρα του φλεβόκομβου, τα μεταβατικά κύτταρα και τα κολπικά μυοκαρδιακά κύτταρα. Τα ίδια κύτταρα είναι μικρού μεγέθους (3-10 μ), ωσειδή επικηκυσμένα, αραιοχρωματικά, με λίγες εγκάρσιες γραμμώσεις, συγκρινόμενα με τα κύτταρα του μυοκαρδίου. Τα ίδια κύτταρα ονομάζονται και Ρ κύτταρα (από το pale = ωχρό), λόγω της ασθενούς χρώσεώς τους στις ιστολογικές τομές. Το κυτταρόπλασμά τους περιλαμβάνει λιγότερα μιτοχόνδρια και λιγότερα και βραχύτερα σαρκομερή, σε σύγκριση με τα συστατά μυοκαρδιακά κύτταρα. Άλλο χαρακτηριστικό των Ρ κυττάρων είναι οι σπάνιοι και απλοί εμβόλιοι δίσκοι (βλέπε εκτενή αναφορά παρακάτω), που παρεμβάλλονται στα άκρα παρακειμένων κυττάρων. Τα ίδια κύτταρα σχηματίζουν μικρές, αναστομούμενες αθροίσεις, περιβαλλόμενες από ινώδη



Εικ. 4. Ο διάσημος Γερμανός ερευνητής ιατρός Karl Albert Ludwig Aschoff (1866-1942) και ο Ιάπων μαθητής του Sunao Tawara (1873-1952), που ανακάλυψαν τον κολποκοιλιακό κόμβο το 1906.

συνδετικό ιστό και περιβάλλον κυκλωτερώς την τροφοφόρο αρτηρία του φλεβόκομβου. Στην περιφερική μείρα του φλεβόκομβου παρατηρούνται μικρές αθροίσεις εργατικών μυοκυττάρων περιβαλλόμενες από λιπώδη ιστό, ενώ τα γύρω εργατικά κολπικά μυοκύτταρα συνδέονται στενά μεταξύ τους, χωρίς την παρεμβολή λιποκυττάρων. Η μετάδοση της ηλεκτρικής διέγερσης, η οποία γεννάται στα βηματοδοτικά Ρ κύτταρα του φλεβόκομβου, λόγω της ιστολογικής δομής του φλεβόκομβου, είναι βραδεία μέσα στο φλεβόκομβο και επιταχύνεται όταν μεταδοθεί στα γύρω κολπικά μυοκαρδιακά κύτταρα. Τα Ρ κύτταρα θεωρούνται η πηγή των καρδιακών διεγέρσεων και παρατηρούνται τόσο στο φλεβόκομβο όσο και στον κολποκοιλιακό κόμβο.

Τα Μεταβατικά ή Τ (εκ του Transitional) κύτταρα είναι επιμήκη, με χαρακτηριστικά ενδιάμεσα μεταξύ αυτών των Ρ κυττάρων και των συνήθων μυοκαρδιακών κυττάρων. Παρατηρούνται κυρίως στο όριο μεταξύ των αθροίσεων Ρ κυττάρων και των μυοκαρδιακών κυττάρων. Τα Τ κύτταρα έρχονται σε άμεση επαφή με τους επαφή, ενώ στις θέσεις που γειτνιάζουν με το μυοκάρδιο, μεταξύ τους παρεμβάλλονται εμβόλιοι δίσκοι. Σε ορισμένες θέσεις, ευδιάκριτες δεσμίδες Τ κυττάρων αφορίζουν τα Ρ κύτταρα από το μυοκάρδιο, ενώ σε άλλες θέσεις γλωσσιδές Τ κυττάρων εισχωρούν στο κολπικό μυοκάρδιο. Καθώς τα Τ κύτταρα έρχονται σε επαφή τόσο μεταξύ τους όσο και με τα Ρ κύτταρα, θεωρείται ότι αποτελούν το λειτουργικό μονοπάτι με το οποίο οι διεγέρσεις από το φλεβόκομβο μεταδίδονται στο κολπικό μυοκάρδιο.

Το τρίτο είδος κυττάρων του φλεβοκόμβου είναι τα κολπικά μυοκαρδιακά κύτταρα. Γλωσσιδές αυτών των κυττάρων εισχωρούν μέσα στο φλεβόκομβο.

Μεγάλες διαφορές έχουν παρατηρηθεί στην κυτταρική δομή του φλεβόκομβου ανάμεσα σε βρέφη και ενήλικους. Στο φλεβόκομβο των βρεφών προέχουν τα Ρ κύτταρα, ενώ στην ενήλικων τα Τ κύτταρα. Επίσης, στους ενήλικους ο φλεβόκομβος περιβάλλεται από αυξημένο

αριθμό λιποκυττάρων.

Λεπτή υφή

Παρότι ο κύριος ρόλος των κυττάρων του ερεθισματαγωγού συστήματος και των συνήθων συσταλών μυοκαρδιακών κυττάρων είναι διαφορετικός, πολλά από τα χαρακτηριστικά τους που διακρίνονται με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο είναι πανομοιότυπα. Πέρα από το γεγονός ότι διαθέτουν έναν κεντρικό πυρήνα, όλα τα μυοκαρδιακά κύτταρα περιλαμβάνουν τυπικές σειρές σαρκομερών, που αποτελούν τις λειτουργικές μονάδες των μυοσυσταλτικών κυττάρων, όλα περιέχουν μιτοχόνδρια που παράγουν την ενέργεια που είναι απαραίτητη για τη λειτουργία τους και όλα έχουν ένα σαρκοπλασματικό δίκτυο, που έχει ως αποστολή τη χάλαση του κυττάρου. Τα κύτταρα του ερεθισματαγωγού συστήματος (P κύτταρα και T κύτταρα), διαφέρουν από τα μυοσυσταλτικά κύτταρα, κατά κύριο λόγο, στη σύσταση και κατανομή της κυτταρικής μεμβράνης και των παραγώγων της.

Κολποκοιλιακός κόμβος

Ο κολποκοιλιακός κόμβος ανακαλύφθηκε το 1893 από τον Ιάπωνα Sunao Tawara (1863-1934) μετά από έρευνες δύομισι ετών στο εργαστήριο του διάσημου Γερμανού ανατόμου και φυσιολόγου καθηγητή Ludwig Aschoff (1866-1942). Παρότι στην πρώτη δημοσίευση της ανακάλυψης δεν υπήρχε το όνομα του καθηγητή (ο Aschoff αρνήθηκε την ευγενική προσφορά του μαθητή του), ο κολποκοιλιακός κόμβος ονομάστηκε κόμβος των Aschoff Tawara (εικόνα 4). Ο κολποκοιλιακός κόμβος θα μπορούσε αυθαίρετα να ονομασθεί θυρωρός των κοιλιών, γιατί ελέγχει τη μοναδική οδό από την οποία διέρχεται υποχρεωτικά το ηλεκτρικό ρεύμα από τους κόλπους στις κοιλίες.



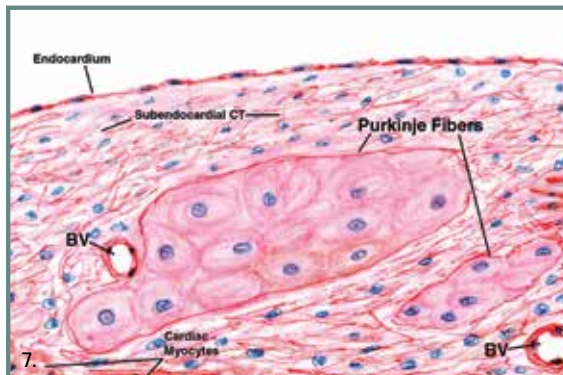
Εικ. 5. Wilhem His Jr. Ελβετός καρδιολόγος και ανατόμος, μετέπειτα καθηγητής στο Πανεπιστήμιο του Βερολίνου (1863-1934).

Ο κολποκοιλιακός κόμβος εντοπίζεται στο μυοκάρδιο, κάτω ακριβώς από το ενδοκάρδιο του δεξιού κόλπου, μπροστά από το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου και πάνω από την πρόσφυση της τοιχωματικής γλακίνας της τριγλώχινας βαλβίδας, παρασκευάζεται δε εύκολα κατά τη νεκροτομή. Κύτταρα εντοπιζόμενα στο κατώτερο τμήμα του κολποκοιλιακού κόμβου έχουν την ικανότητα αυτόματης παραγωγής ηλεκτρικού δυναμικού, όπως τα P κύτταρα του φλεβόκομβου, ικανότητα η οποία εκδηλώνεται μόνον όταν ο φλεβόκομβος παύει να λειτουργεί. Ωστόσο, κύρια λειτουργία των κυττάρων του κολποκοιλιακού κόμβου δεν είναι η δημιουργία ηλεκτρικού δυναμικού (αυτή είναι δουλειά του φλεβόκομβου), αλλά η καθυστέρηση της διαβίβασης της ηλεκτρικής διέγερσης των κόλπων προς τις κοιλίες και ο συντονισμός της σύσπασης των κόλπων και των κοιλιών. Η καθυστέρηση της διαβίβασης της ηλεκτρικής διέγερσης, η οποία διαρκεί 0,1 δευτερόλεπτα, έχει κομβική σημασία για τη φυσιολογική λειτουργία της καρδιάς: δίνει την ευκαιρία στους κόλπους να προωθήσουν το περιεχόμενό τους στις κοιλίες, πριν αυτές αρχίσουν να συστέλλονται. Επίσης, προστατεύει τις κοιλίες από τις κολπικές αρρυθμίες, όπως η κολπική μαρμαρυγή και ο πτερυγισμός, ελατώνοντας τη συχνότητα των δυναμικών ενέργειας που μεταδίδονται στις κοιλίες.

Τα P κύτταρα αποτελούν τον λειτουργικό κυτταρικό πληθυσμό τόσο του φλεβόκομβου όσο και του κολποκοιλιακού κόμβου. Έχουν χαρακτηριστική εμβρυϊκού τύπου εμφάνιση, δεν αναστομούνται μεταξύ τους και χαρακτηρίζονται από τη σχετική απουσία ηλεκτροσκιερού υλικού στο κυτταρόπλασμά τους. Πέρα από έναν μικρό σχετικάς έκκεντρο πυρήνα, στο κυτταρόπλασμά τους περιλαμβάνουν λίγα μόνο μικρού μεγέθους μιτοχόνδρια και αραιό πληθυσμό μιτοϊνιδίων που αποτελούνται από βραχεία σαρκομερή σε ακανόνιστη κατανομή. Σε λίγες μόνο θέσεις έρχονται σε άμεση μεταξύ τους επαφή και δεν παρουσιάζουν αναγνωρίσιμους με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο εμβόλιμους δίσκους ή άλλους τύπους ειδικών συνδέσεων



Εικ. 6. Λήψη ηλεκτροκαρδιογράμματος σε παλαιότερες εποχές. Ο ασθενής έχει βουτηγμένα τα δυο του χέρια και το αριστερό του πόδι σε δοχεία γεμάτα με αλμυρό νερό.



Εικ. 7. Δυο αθροίσεις ινών Purkinje. Σημειώστε το μεγαλύτερο μέγεθος των ινών Purkinje σε σχέση με όλα τα άλλα κύτταρα [υπενδοκαρδιακού συνδετικού ιστού (CT) ή μυοκαρδιακά (cardiac myocytes), (BV=φλεβίδια)]. Η εικόνα αυτή δικαιώνει τους πρώτους ερευνητές που υποστήριξαν ότι οι ίνες Purkinje είναι χονδροκύτταρα.

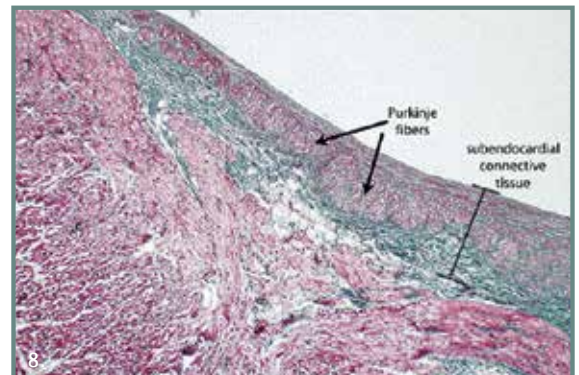
με παρακείμενα κύτταρα. Εικάζεται ότι η σπανιότητα των συνδέσεων μεταξύ των κυττάρων αυτών σχετίζεται με τη βραδύτητα της μετάδοσης των ηλεκτρικών ώσεων εντός τόσο του φλεβόκομβου όσο και του κολποκοιλιακού κόμβου. Σε περίπτωση που ο φλεβόκομβος παύει να λειτουργεί, ο κολποκοιλιακός κόμβος εξακολουθεί να πάλλεται.

Στο 85%-90% των ανθρώπων η τροφοφόρος αρτηρία του κολποκοιλιακού κόμβου αποτελεί κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Στο υπόλοιπο 10%-15% η τροφοφόρος αρτηρία αποτελεί κλάδο της αριστεράς περιπωμένης αρτηρίας.

Δεμάτιο του His

Το δεμάτιο του His ανακαλύφθηκε από τον Wilhem His Jr. (1863-1934) το 1893 (εικόνα 5). Αρχίζοντας από το ουραίο τμήμα του κολποκοιλιακού κόμβου, το δεμάτιο του His διαπερνά το κέντρο του ινώδους σώματος και συνεχίζει την πορεία του μέσω του ινώδους δακτυλίου ως ενιαίο στέλεχος καθώς διαπερνά το μεμβρανώδες διάφραγμα. Ο ινώδης συνδετικός ιστός του κεντρικού ινώδους σώματος και του μεμβρανώδους διαφράγματος περιτυλίγουν το στέλεχος του δεματίου His, το οποίο μπορεί να δίνει λεπτούς κλάδους προς το κεντρικό ινώδες σώμα. Τα κύτταρα που απαρτίζουν το αρχικό τμήμα του δεματίου His είναι ετερογενή και μοιάζουν με αυτά του κολποκοιλιακού κόμβου, ενώ τα κύτταρα στο ουραίο τμήμα του είναι όμοια με τα κύτταρα που απαρτίζουν τα δύο σκέλη του δεματίου His.

Τα δυο σκέλη του δεματίου His αποχωρίζονται από το στέλεχος στο ανώτερο όριο του μυώδους μεσοκοιλιακού διαφράγματος, αμέσως κάτω από το μεμβρανώδες



Εικ. 8. Ιστολογική τομή τοιχώματος κοιλίας με τριχρωματική χρώση Masson. Απεικονίζεται το ενδοκάρδιο με πολυάριθμες αθροίσεις ινών Purkinje, περιβαλλόμενες από ινώδη συνδετικό ιστό (connective tissue - μπλε χρώμα). Το κυτταρόπλασμα των μυοκαρδιακών κυττάρων (κάτω και αριστερά) χρωματίζεται με πωσίνη κόκκινο.

διάφραγμα, με τα κύτταρα του αριστερού σκέλους να πέφτουν καταρρακτώδως ως συνεχής στιβάδα προς το διάφραγμα, κάτω από τη μη στεφανιαία γλωκίνα της αρτηκικής βαλβίδας. Το δεξιό σκέλος συνεχίζει την πορεία του ακέραιο μέσα στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, ως απευθείας συνέχεια του κεντρικού σκέλους και στη συνέχεια πορεύεται στη δεξιά επιφάνεια του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την κορυφή της δεξιάς κοιλίας και προς τη βάση του προσθίου θηλοειδούς μυός (εικόνα 1).

Η πορεία του αριστερού σκέλους μπορεί να παρουσιάζει πολλές ανατομικές παραλλαγές, οι οποίες να μη συμβιβάζονται με την άποψη της ύπαρξης δύο μόνο κλάδων του δεματίου His. Πάντως, στην κλινική πρακτική, η άποψη της ύπαρξης των τριών σκελών (ενός αριστερού και δύο δεξιών) παραμένει χρήσιμη. Το δεμάτιο του His σε όλο το μήκος του περιβάλλεται από ινώδη συνδετικό ιστό, εκτός από τις ακροτελεύτιες διακλαδώσεις του, που αποτελούνται από ίνες Purkinje.

Ο ινώδης συνδετικός ιστός που περιβάλλει το δεμάτιο του His χρησιμεύει ως μονωτικό. Μόνωση που διασφαλίζει ότι η ροή του ηλεκτρικού ερεθίσματος θα γίνει από την κορυφή προς τη βάση της καρδιάς (στο σημείο αυτό ασθυμηθούμε την ιδιοφυή ιδέα της δυνατότητας καταγραφής του ηλεκτρικού ρεύματος της καρδιάς με το ηλεκτρογράμμα του δεματίου του His, που υπήρξε ορόσημο για την καρδιολογία - εικόνα 6).

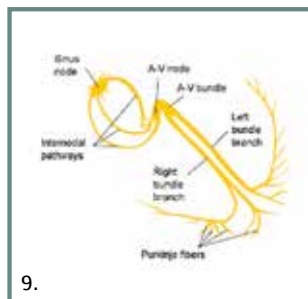
Κλάδοι από την πρόσθια και οπίσθια κατιούσα στεφανιαία αρτηρία προμηθεύουν άφθονο αίμα στο άνω τμήμα του μυώδους μεσοκοιλιακού διαφράγματος, καθιστώντας έτσι το δεμάτιο του His ανθεκτικό σε περιπτώσεις ισχαιμίας, εκτός εάν η ισχαιμία είναι εκτεταμένη.

Ίνες του Purkinje

Οι ίνες του Purkinje (εικόνα 7) είναι κύτταρα εξειδικευμένα στην ταχεία διαβίβαση των ηλεκτρικών ερεθισμάτων. Ανακαλύφθηκαν για πρώτη φορά το 1845 από τον Τσέχο ανατόμο και φυσιολόγο Jan Evangelist Purkinje, ο οποίος ίδρυσε για πρώτη φορά στον κόσμο εργαστήριο φυσιολογίας στην Πρωσία το 1839. Οι ίνες Purkinje έχουν διάμετρο 70-80 μ, αποτελώντας τα ευρύτερα κύτταρα της καρδιάς (τα μυοκαρδιακά κύτταρα των κόλπων έχουν διάμετρο 6-8 μ και των κοιλιών 15-20 μ). Αυτός είναι ένας από τους λόγους για τους οποίους τα κύτταρα αυτά είναι οι ταχύτεροι διαβιβάστες των ηλεκτρικών διεγέρσεων στο καρδιακό τοίχωμα (ταχύτητα 4 m/s, εξαπλάσια από την ταχύτητα αγωγής στα μυοκαρδιακά κύτταρα και 150 φορές μεγαλύτερη από την ταχύτητα αγωγής της διέγερσης στο φλεβόκομβο και τον κολποκοιλιακό κόμβο). Ο δεύτερος λόγος είναι ότι οι ίνες Purkinje παρουσιάζουν την υψηλότερη αναλογία εμβόλιμων δίσκων από όλα τα καρδιακά κύτταρα. Οι δε χασματοσυνδέσεις τους περιέχουν κονεξίνη Cx40, μια πρωτεΐνη που προκαλεί διαύλους υψηλής ταχύτητας, σε ποσότητες τουλάχιστον τριπλάσιες από εκείνες των μυοκαρδιακών ινών. Από τη στιγμή που το ηλεκτρικό ερέθισμα φθάσει στο δεμάτιο του His, σε 0,03 δευτερόλεπτα μεταβιβάζεται μέχρι το τελευταίο μυοκαρδιακό κύτταρο των κοιλιών.

Ιστολογικώς, οι ίνες Purkinje έχουν άφθονα γραμμοειδώς διατεταγμένα μυοϊνίδια, τα οποία δεν είναι συγκεντρωμένα στην περιφέρεια του κυττάρου, αλλά κατανέμονται ομοιομερώς σε όλη την έκταση του κυτταροπλάσματος του κυττάρου. Κατά τόπους, η διάταξη των μυοϊνιδίων διακόπτεται και το κενό πληρούται από κοκκία γλυκογόνου, μιτοχόνδρια και σαρκοπλασματικούς δικτυωτούς σωληνίσκους. Λόγω του μεγάλου συγκριτικά μεγέθους τους και της μεγάλης περιεκτικότητάς τους σε γλυκογόνο, οι ίνες Purkinje είναι ευδιάκριτες στις ιστολογικές τομές.

Οι ίνες Purkinje αποτελούν το τελευταίο τμήμα του ερεθισματοαγωγού συστήματος, καθώς βρίσκονται στις απολήξεις των τελικών διακλαδώσεων του δεματίου His. Εντοπίζονται στην υπενδοκαρδιακή μούρα του μυοκαρδίου αμφοτέρων των κοιλιών και μεταδίδουν σχεδόν συγχρόνως την καρδιακή διέγερση σε όλο το πάχος του μυοκαρδίου των κοιλιών (εικόνας 8 και 9). Μία ίνα Purkinje μπορεί να μεταδώσει την ηλεκτρική διέγερση σε χίλιες μυοκαρδιακές ίνες των κοιλιών. Οι ίνες Purkinje εισδύουν μόνο στο ένα τρίτο του πάχους του μυοκαρδίου και είναι αριθ-



Εικ. 9. Σχηματική παράσταση του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Απεικονίζονται ο φλεβόκομβος (sinus node), ο κολποκοιλιακός κόμβος (A-V node), το δεμάτιο του His και οι δύο κλάδοι του, καθώς και οι ίνες Purkinje. Απεικονίζονται επίσης οι δέσμες διακοπτικών μυοκαρδιακών ινών (internodal pathways), που υποστηρίζεται ότι συνδέουν το φλεβόκομβο με τον κολποκοιλιακό κόμβο.

μητικά λιγότερες στη βάση των κοιλιών και στις κορυφές των θηλοειδών μυών. Οι ίνες Purkinje είναι περισσότερο ανθεκτικές στην ισχαιμία από τις συνήθεις μυοκαρδιακές ίνες, καθώς μεγάλο μέρος του γλυκογόνου που περιέχουν στο κυτταρόπλασμά τους μεταβολίζεται αναεροβίως.

Διαβίβαση του ηλεκτρικού ερεθίσματος από το φλεβόκομβο στον κολποκοιλιακό κόμβο

Έχουμε περιγράψει το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς, χωρίς να έχουμε ασχοληθεί καθόλου με το δρόμο που ακολουθεί το ηλεκτρικό ερέθισμα για να μεταδοθεί από το φλεβόκομβο στον κολποκοιλιακό κόμβο. Το θέμα αυτό το αφήσαμε τελευταίο γιατί αποτελεί αντικείμενο μακροχρόνιων ζωηρών συζητήσεων. Πολλοί ερευνητές διατείνονται ότι στους κόλπους υπάρχουν ομάδες κυττάρων που έχουν ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες διαφορετικές από τα υπόλοιπα κύτταρα των κόλπων.

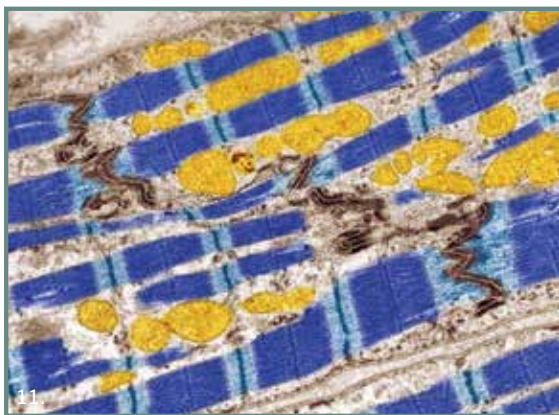
Το ζητούμενο είναι να αποδειχθεί, πρώτον, αν τα κύτταρα αυτά αποτελούν οδό μεταβίβασης των ηλεκτρικών διεγέρσεων του φλεβόκομβου στον κολποκοιλιακό κόμβο και, δεύτερον, αν μπορεί τα κύτταρα αυτά να αναγνωρισθούν μορφολογικά. Οι Bachmann, Wenckebach και Bachmann-James έχουν περιγράψει τρεις ομώνυμες οδούς που συνδέουν τους δύο κόμβους και αποτελούνται από μεταβατικά κύτταρα και κολπικά κύτταρα. Μόνο στην αρχή και στο πέρας των οδών αυτών παρατήρησαν επίσης λίγες ίνες Purkinje. Με τα αυστηρά ιστολογικά κριτήρια που έθεσε ο Aschoff από το 1910, οι δρόμοι αυτοί δεν μπορούν να χαρακτηρισθούν ως δεμάτια, γιατί:

- ▶ δεν περιβάλλονται από ινώδη συνδετικό ιστό,
- ▶ δεν αποτελούνται από ομοιόμορφες ίνες,
- ▶ οι ίνες δε συνδέονται μεταξύ τους.

Αντίθετα, οι Janse και Anderson υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχουν οδοί αποτελούμενες από διαφορετικά κύτταρα, αλλά το ερέθισμα μεταδίδεται από τα συνήθη κολπικά μυοκαρδιακά κύτταρα. Πιθανόν είναι να υπάρχουν στο κολπικό τοίχωμα οδοί βέλτιστης μετάδοσης του ηλεκτρικού

σήματος, όμως αυτές να μην αποτελούνται από διαφορετικό είδος κυττάρων, αλλά μόνον από κολπικά μυοκαρδιακά κύτταρα. Πρόσφατες παρατηρήσεις με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο δείχνουν ότι η συγκριτικά μεγαλύτερη ταχύτητα μεταβίβασης της διέγερσης στους κόλπους παρά στις κοιλίες, οφείλεται στην παρουσία ινών Purkinje στο κολπικό τοίχωμα. Η μετάδοση της ηλεκτρικής διέγερσης από τον αριστερό στο δεξιό κόλπο, γίνεται με τις τρεις οδούς που αναφέρθηκαν παραπάνω και κυρίως με την οδό Bachmann.

Εδώ θα πρέπει να αναφέρουμε τις ιδιαιτερότητες που παρουσιάζει το μυοκάρδιο των κόλπων από αυτό των κοιλιών. Το κολπικό μυοκάρδιο αποτελείται από ταινίες ή δεσμίδες δύο ή τριών μικρού μεγέθους ελλειπτικών κυττάρων (6-8 μ πλάτος, 20 μ μήκος) σε στενή μεταξύ τους επαφή, ενώ οι μυοκαρδιακές ίνες των κοιλιών έχουν μεγαλύτερο πλάτος, 15-20 μ και μεγαλύτερο μήκος 100 μ. Το σαρκείλημα παρακειμένων κολπικών κυττάρων χωρίζεται από ένα χάσμα μέχρι 0,2-0,3 μ και ακολουθεί κυματοειδή πορεία κατά μήκος του χείλους του κυττάρου. Στις θέσεις όπου το διάστημα μεταξύ των κυττάρων είναι πολύ μικρό, το σαρκείλημα σχηματίζει οριζοντίως φερόμενους βραχείς εμβόλιμους δίσκους. Σχηματίζονται επίσης σπάνιες βραχείες συνδέσεις στα πέρατα των κυττάρων, οι οποίες μοιάζουν περισσότερο με τους συνήθεις εμβόλιμους δίσκους που παρατηρούνται στο μυοκάρδιο των κοιλιών, στο ότι φέρονται καθέτως προς τον επιμήκη άξονα των κυττάρων και έχουν κλιμακωτή και όχι ευθεία διάταξη. Η ιδιορρυθμία αυτή στην υφή του μυοκαρδίου των κόλπων επιτρέπει τη μετάδοση της διεγέρσεως τόσο δια μέσου των πλάγιων συνδέσεων όσο και των τελικών ακραίων συνδέ-



Εικ. 10. Ιστολογική τομή μυοκαρδίου κόλπων, όπως φαίνεται με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Τα σαρκομερή είναι μπλε, τα μιτοχόνδρια κιτρινωπά και οι κλιμακωτοί εμβόλιμοι δίσκοι, καφετί.

σεων. Επομένως, φαίνεται εύλογη η αυξημένη πιθανότητα το μυοκάρδιο των κόλπων σε σχέση με το μυοκάρδιο των κοιλιών, να παρουσιάζει άτυπους τρόπους μετάδοσης της ηλεκτρικής διέγερσης, επανεισαγωγής της διέγερσης, συσσώρευσης των διεγέρσεων και ελαττωματικής μετάδοσης δια μέσου μιας ή περισσότερων μεσοκυτταρίων συνδέσεων. Η ποικιλία και η αφθονία της επαφής μεταξύ των επιφανειών παρακειμένων κολπικών κυττάρων ίσως βοηθά στην εξήγηση ενός επίμονου μακροχρόνιου αποδιοργανωμένου ρυθμού, όπως παρατηρείται στην κολπική μαρμαρυγή.

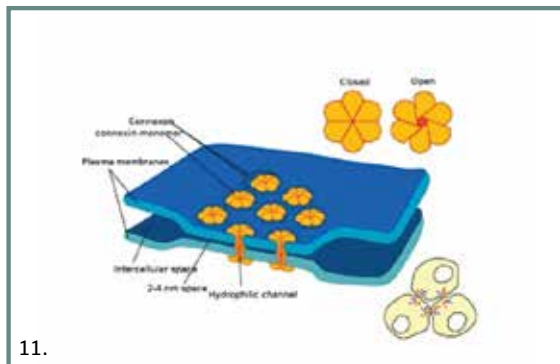
Νεύρωση του ερεθισματογωγού συστήματος και του μυοκαρδίου των κοιλιών

Ο κολποκοιλιακός κόμβος και το δεμάτιο His περιλαμβάνουν πλούσιο δίκτυο χολινεργικών και αδρενεργικών ινών, το οποίο είναι τρεις φορές πυκνότερο από αυτό του κοιλιακού μυοκαρδίου. Νευρικοί κλάδοι του παρασυμπαθητικού που νευρώνουν τον κολποκοιλιακό κόμβο εισδύουν στο καρδιακό τοίχωμα στη συμβολή της κάτω κοίλης φλέβας και του αριστερού κόλπου, κοντά στο στόμιο το στεφανιαίου κόλπου. Χωρίς να είναι απόλυτα ξεκάθαρο, λόγω πολλών επικαλύψεων, φαίνεται ότι το δεξιό συμπαθητικό και το δεξιό πνευμονογαστρικό νεύρο επηρεάζουν περισσότερο τον φλεβόκομβο παρά τον κολποκοιλιακό κόμβο, ενώ το αριστερό συμπαθητικό και αριστερό πνευμονογαστρικό επηρεάζουν περισσότερο τον κολποκοιλιακό κόμβο παρά τον φλεβόκομβο.

Ο ερεθισμός του δεξιού αστεροειδούς γαγγλίου προκαλεί φλεβοκομβική ταχυκαρδία με μικρότερη επίδραση στη λειτουργία του κολποκοιλιακού κόμβου, ενώ ο ερεθισμός του αριστερού αστεροειδούς γαγγλίου προκαλεί μετατόπιση του φλεβοκομβικού βηματοδότη και βράχυνση του χρόνου αγωγής στον κολποκοιλιακό κόμβο. Ωστόσο, ο ερεθισμός του αριστερού πνευμονογαστρικού στην περιοχή του αυχένα επιβραδύνει το ρυθμό των ηλεκτρικών ώσεων και ο ερεθισμός του δεξιού πνευμονογαστρικού επιβραδύνει το χρόνο αγωγής των ώσεων στον κολποκοιλιακό κόμβο. Ο ρυθμός μεταβίβασης των ώσεων στο δεμάτιο His δεν επηρεάζεται από τον ερεθισμό είτε του συμπαθητικού είτε του παρασυμπαθητικού.

Εμβόλιμοι δίσκοι

Με το πέρας της περιγραφής του ερεθισματογωγού συστήματος θα μιλήσουμε διεξοδικότερα για ένα μοναδικό ιστο-



Εικ. 11. Σχηματική εικόνα χασματοσυνδέσμων (με κίτρινο χρώμα). Εντοπίζεται στο στενότερο τμήμα του μεσοκυττάρου διαστήματος. Επάνω δεξιά απεικονίζονται δυο χασματοσυνδέσεις, μία κλειστή και μία ανοικτή. Κάτω δεξιά απεικονίζεται η σύνδεση τριών παρακείμενων μυοκυττάρων με τις χασματοσυνδέσεις

λογικό χαρακτηριστικό που παρατηρείται στο σύνολο των μυοκαρδιακών κυττάρων, αυτό των εμβόλιμων δίσκων. Οι εμβόλιμοι δίσκοι αποτελούν σύνθετες ανατομικές δομές απαρτιζόμενες από στοιχεία του σαρκειλήματος, οι οποίες παρατηρούνται μόνο στην καρδιά και πουθενά αλλού στο ανθρώπινο σώμα. Παρεμβάλλονται μεταξύ παρακείμενων μυοκαρδιακών κυττάρων και χρησιμεύουν τόσο για τη διατήρηση της συνοχής των κυττάρων που συνδέουν (σε όλες τις φάσεις της λειτουργίας τους), όσο και για τη μετάδοση ηλεκτρικού δυναμικού και ιόντων ασβεστίου από κύτταρο σε κύτταρο. Οι εμβόλιμοι δίσκοι είναι ανατομικές θέσεις επιβράδυνσης της μετάδοσης της ηλεκτρικής ώσεως, ο βαθμός όμως της επιβράδυνσης διαφέρει από την ανατομική θέση στην οποία βρίσκονται (φλεβοκόμβος, κολποκοιλιακός κόμβος, ίνες του Purkinje, μυοκαρδιακά κύτταρα των κόλπων, μυοκαρδιακά κύτταρα των κοιλιών).

Κάθε εμβόλιμος δίσκος αποτελείται από τρία μέρη: τις συμβολές προσκόλλησης, τα δεσμοσώματα και τις χασματοσυνδέσεις (εικόνας 10 και 11). Οι συμβολές προσκόλλησης αποτελούνται από λεπτά νημάτια ακτίνης τα οποία συνδέονται με τα ινίδια σαρκομερών παρακείμενων κυττάρων και τα βοηθούν να διατηρήσουν τη συνοχή τους.

Τα δεσμοσώματα αποτελούν το μεγαλύτερο μέρος του εμβόλιμου δίσκου και αποτελούνται από ινίδια δεσμίνης, που συνδέουν παρακείμενα μυοκύτταρα ισχυρότερα απ' ό,τι οι συμβολές προσκόλλησης, ώστε αυτά να παραμένουν στενά συνδεδεμένα κατά τη φάση της σύσπασης και της διαστολής.

Οι χασματοσυνδέσεις βρίσκονται στο στενότερο σημείο του χάσματος που χωρίζει δύο παρακείμενα μυοκαρδιακά κύτταρα. Τούτο έχει εύρος 3 nm, ενώ στο ευρύτερο ση-

μείο του έχει εύρος 25 nm. Οι χασματοσυνδέσεις έχουν ως κύριο δομικό συστατικό την πρωτεΐνη κοννεξίνη 43 και αποτελούν διαύλους επικοινωνίας των μυοκαρδιακών κυττάρων. Μέσω αυτών πραγματοποιείται η διάχυση ιόντων από κύτταρο σε κύτταρο, ώστε κύματα εκπόλωσης να διατρέχουν από άκρου εις άκρον τα καρδιακά τοιχώματα, και η καρδιά να πάλλεται ταυτόχρονα και ρυθμικά ως ενιαίο σώμα (χασματοσυνδέσεις, όχι όμως οργανωμένους εμβόλιμους δίσκους, διαθέτουν και οι λείες μυϊκές ίνες, οι οποίες, όπως και οι καρδιακές ίνες επιτελούν ακούσιες κινήσεις, και χρησιμεύουν στην ταχεία μετάδοση της ηλεκτρικής διέγερσης).

Η διάταξη πλείστων εμβόλιμων δίσκων στα κολπικά κύτταρα διαφέρει σημαντικά από αυτήν που παρουσιάζουν τα μυοκαρδιακά κύτταρα των κοιλιών: είναι βραχείς, ευθύγραμμοι και φέρονται παράλληλα προς τον επιμήκη άξονα των μυϊκών ινών. Λίγοι μόνο εμβόλιμοι δίσκοι στο κολπικό τοίχωμα παρεμβάλλονται καθέτως στα άκρα των μυϊκών ινών και έχουν κλιμακωτή διάταξη. Σε αντίθεση, οι εμβόλιμοι δίσκοι στο τοίχωμα των κοιλιών έχουν χαρακτηριστική κλιμακωτή διάταξη και εντοπίζονται στα πέρατα των κυττάρων (εικόνα 11).

Οι ίνες Purkinje που είναι οι ταχύτεροι μεταβιβαστές της ηλεκτρικής διέγερσης, είναι αυτές που έχουν τους περισσότερους, τους μεγαλύτερους και πλέον σύνθετους εμβόλιμους δίσκους.

Εν κατακλείδι, παρότι το ερεθισματοπαγώ σύστημα ανακαλύφθηκε πριν από 100 και πλέον χρόνια και έκτοτε έχουν γραφεί πολυάριθμες σχετικές μελέτες, ακόμα εξακολουθούν να υπάρχουν πολλά ερωτήματα σχετικά με την υφή και τη λειτουργία των κυττάρων που το αποτελούν, τόσο σε φυσιολογικές όσο και σε παθολογικές καταστάσεις. Μόνο πρόσφατα, με την εφαρμογή των νεότερων τεχνικών της ανοσοϊστοχημείας, κατέστη δυνατή η διάκριση των κυττάρων του ερεθισματοπαγωγού συστήματος από αυτήν των εργατικών κυττάρων του παλλόμενου μυοκαρδίου. Η διαλεύκανση των κύριων ανατομικών και φυσιολογικών χαρακτηριστικών των κυττάρων του ερεθισματοπαγωγού συστήματος θα οδηγήσει στην καλύτερη κατανόηση του τρόπου δημιουργίας και διατήρησης του φυσιολογικού καρδιακού ρυθμού, αλλά και του τρόπου εμφάνισης και διατήρησης ανώμαλου ρυθμού στην καρδιά, ενώ θα ανοίξει το δρόμο για τη δημιουργία βιολογικών βηματοδοτών από βλαστοκύτταρα στο προσεχές μέλλον.

Ευχαριστίες: Ευχαριστώ τον Εξαιρετικό φίλο καρδιολόγο Γρηγόρη Σκαμπαρδώνη για τη συμβολή του στη διαμόρφωση αυτού του άρθρου

Abstract

Tsakraklides V. Anatomy of cardiac conduction system. Iatrika Analekta 2016; 4: 68-75

Normal cardiac beating depends on the coordinated activity of specialized myocytes. These particular myocytes, which morphologically differ in certain features from the contractile cardiomyocytes, are able to generate spontaneous impulses and conduct them to the whole heart muscle. In the heart these specialized cells are mutually connected and form an anatomical and physiological unit, called the heart conduction system. The main parts of this system are: the Sinoatrial node, the Atrioventricular node, the Bundle of His and Purkinje fibers. Sinoatrial node is the pacemaker of the heart. Electrical impulses generated automatically in the node are transmitted to the atrioventricular node. The bundle of His and Purkinje fibers carry the electrical impulse to the last myocyte and make the heart ventricles contract coordinated. The pathway of impulse transmission from sinoatrial node through the atria wall to the atrioventricular node is not clearly defined anatomically.

Βιβλιογραφία

1. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, et al. *The anatomy of the cardiac conduction system*. Clin Anatomy, 2009; 22: 99-137.
2. Asadi R. *Conduction system of the heart*. <http://emedicine.medscape.com/article/1922987>.
3. Atkinson, Inada S, Li J, et al. *Anatomical and molecular mapping of the left and right ventricular His-Purkinje conduction networks*. J Molec Cell Cardiol. 2011; 51: 689-701.
4. Bachmann J. *The interauricular time interval*. Am J Physiol. 1908; 41: 309-320.
5. Eliska O. *Purkinje fibers of the Heart conduction System. The history and present relevance of the Purkinje discoveries*. Cas. Lek. Ces. 2006; 145: 329-335.
6. Jansen MJ, Anderson RH. *Specialized internodal atrial pathways-facts or fiction*. Eu J Cardiol. 1974; 2: 117-136.
7. Legato MJ. *Ultrastructure of the Atrial, Ventricular, and Purkinje Cell, with special reference to the genesis of arrhythmias*. <http://circ.ahajournals.org>.
8. Martinez-Palomo A, Alanis J, Benites D. *Transitional cardiac cells of the conductive system of the dog heart. Distinguishing morphological and electrophysiological features*. J Cell Biol. 1970; 47: 1-17.
9. Vedantham V. *New approaches to biological pacemakers: Links to sinoatrial node*. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/molmed.2015.10.002>.
10. Waller BF, Gering LE, Branyas NA, et al. *Anatomy, Histology and Pathology of the Cardiac conduction System: Part 1*. Clin. Cardiol. 1993; 16, 347-352.

Φυσιολογία του συστήματος αγωγής

Εμμανουήλ Ν. Καράτζης MD, PhD, FESC

Καρδιολόγος, Συνεργάτης ΥΓΕΙΑ, Άμισθος συνεργάτης τμήματος Αξονικού και Μαγνητικού Τομογράφου ΥΓΕΙΑ
mkaratzis@hygeia.gr

Η ανθρώπινη καρδιά δημιουργεί ηλεκτρισμό και στη συνέχεια μεταδίδει το σήμα του μέσω του συστήματος αγωγής σε όλο το μυοκάρδιο. Με το ηλεκτρικό αυτό ερέθισμα τα μυοκαρδιακά κύτταρα οδηγούνται σε προοδευτική και συντονισμένη μυοκαρδιακή σύσπαση, ώστε να εξωθηθεί αίμα και να επιτευχθεί αποτελεσματική για τις ανάγκες του σώματος καρδιακή παροχή.

Πρώτος ο Theodor Wilhelm Engelmann (1897) δημοσίευσε ότι υπάρχει ηλεκτρική δραστηριότητα και μετάδοση ηλεκτρικού ερεθίσματος σε μυοκαρδιακά κύτταρα κολπικού μυοκαρδίου βατράχων, ενώ 39 έτη αργότερα ο Thomas Lewis μέτρησε την ταχύτητα μετάδοσης σε μυοκάρδιο κυνός.

Από τότε διατυπώθηκαν πολλές θεωρίες, ενώ άλλες βελτιώθηκαν, και σήμερα γνωρίζουμε ότι η μετάδοση της ηλεκτρικής αγωγής μέσα στο μυοκάρδιο είναι μια διαδικασία συντονισμένων ενεργειών από διάφορες ενδοκυτταρικές και μεμβρανικές πρωτεΐνες. Τα μυοκαρδιακά κύτταρα διατηρούν ένα διαμεμβρανικό δυναμικό με τη βοήθεια πρωτεϊνών που σχηματίζουν ιοντικά κανάλια, αλλά και ιοντικές αντλίες με κατανάλωση ενέργειας. Με τους μηχανισμούς αυτούς επιτυγχάνεται διαφορά δυναμικού μεταξύ εσωτερικού και εξωτερικού της μεμβράνης. Διάφοροι γενετικοί πολυμορφισμοί επηρεάζουν τη μετάδοση ηλεκτρικών δυναμικών σε επίπεδο κυττάρου και σχετίζονται με καρδιακές αρρυθμίες.

Το σύστημα αγωγής αποτελείται από 5 κύρια στοιχεία: το φλεβόκομβο, τον κολποκοιλιακό κόμβο, το δεμάτιο του His, το αριστερό και δεξιό κολπικό δεμάτιο και τις ίνες του Purkinje (εικόνα 1), για τα οποία θα γίνει λόγος

στη συνέχεια.

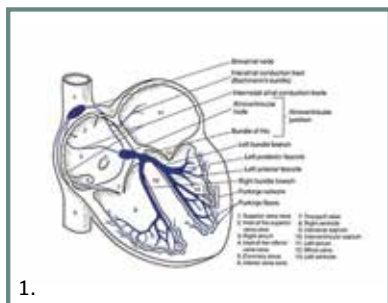
Σύστημα αγωγής σε κυτταρικό επίπεδο Κανάλια ιόντων

Δύο κύριες δυνάμεις καθορίζουν την κίνηση των ιόντων δια μέσου της κυτταρικής μεμβράνης: η διαφορά συγκέντρωσης ιόντων ενδοκυτταρικά - εξωκυτταρικά (χημικό δυναμικό) και η ηλεκτρική διαφορά δυναμικού γύρω από την κυτταρική μεμβράνη (ηλεκτρικό δυναμικό). Το διαμεμβρανικό δυναμικό (ΔΔ) αποτελεί τη διαφορά ηλεκτρικού δυναμικού ενδοκυτταρικά και εξωκυτταρικά, έτσι ώστε όταν υπάρχει μετακίνηση θετικά (+) φορτισμένων ιόντων μέσα στο κύτταρο, το ΔΔ γίνεται περισσότερο θετικό και, όταν τα θετικά φορτισμένα ιόντα μετακινούνται έξω από το κύτταρο, το ΔΔ γίνεται περισσότερο αρνητικό (-).

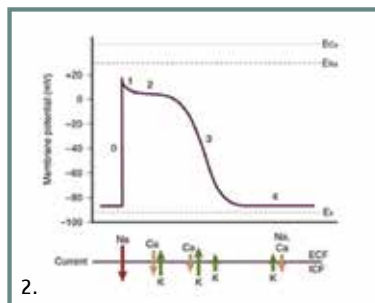
Τα κανάλια ιόντων συμβάλλουν στο να διατηρούνται διαφορές δυναμικού μεταξύ του εσωτερικού και του εξωτερικού των μυοκαρδιακών κυττάρων. Μάλιστα είναι εκλεκτικά προς ένα συγκεκριμένο τύπο ιόντων, ενώ το άνοιγμα ή κλείσιμο ενός καναλιού ρυθμίζεται χρονικά από συγκεκριμένο τρέχον ύψος θετικού ή αρνητικού ΔΔ, επιτρέποντας ή μη τη διέλευση ιόντων δια μέσου αυτών. Σε κάποια κανάλια, όπως αυτά του Na^+ , υπάρχει χρονική ρύθμιση ανοίγματος και κλεισίματος.

Δυναμικά ενέργειας και μετάδοση της αγωγής

Το δυναμικό ενέργειας (εικόνα 2) είναι μια ηλεκτρική διεγερση που δημιουργείται από μια αλληλουχία ροής ιόντων μέσα από τα ιοντικά κανάλια της κυτταρικής μεμβράνης και που οδηγεί σε σύσπαση μυοκαρδιακών κυττάρων και τελικά σε καρδιακή συστολή. Το δυναμικό ενέργειας στα



Εικ. 1. Το σύστημα μετάδοσης της ηλεκτρικής αγωγής στην καρδιά.



Εικ. 2. Το δυναμικό ενέργειας και η μετάδοση της αγωγής.

μυοκαρδιακά κύτταρα αποτελείται από 5 στάδια (φάσεις 0-4), που επαναλαμβάνονται κυκλικά. Το δυναμικό ενέργειας ξεκινά και ολοκληρώνεται στη φάση 4.

► **Φάση 4 (φάση ηρεμίας):** Τα μυοκαρδιακά κύτταρα σε φάση ηρεμίας παρουσιάζουν ΔΔ 90mV λόγω μιας διαρκούς σταθερής ροής εξωκυτταρικά ιόντων K⁺. Σε αυτήν τη φάση τα κανάλια ιόντων Na⁺ Ca²⁺ παραμένουν κλειστά.

► **Φάση 0 (εκπόλωση):** Ένα δυναμικό ενέργειας που μπορεί να πυροδοτηθεί από γειτονικά μυοκαρδιακά κύτταρα ή «βηματοδοτικά κύτταρα» συντελεί ώστε το ΔΔ να ανέλθει πάνω από 90 mV. Τότε ταχύτα κανάλια Na⁺ ανοίγουν το ένα μετά το άλλο και εισέρχεται Na⁺ μέσα στο μυοκαρδιακό κύτταρο, ανεβάζοντας έτσι το ΔΔ στο 70 mV, που αποτελεί ουδό δυναμικού στα κύτταρα, δηλαδή όριο στο οποίο μεγάλος αριθμός από ταχύτα κανάλια Na⁺ έχουν ανοίξει για να δημιουργήσουν ένα επαρκές ρεύμα Na⁺ με κατεύθυνση το εσωτερικό του κυττάρου. Αυτή η ενέργεια οδηγεί στην άνοδο του ΔΔ στα επίπεδα 0 mV και λίγο θετικότερα για μια πολύ βραχεία χρονική περίοδο που λέγεται overshoot, όπου τα ταχύτα κανάλια Na⁺ κλείνουν σε συγκεκριμένη χρονική στιγμή (χρονική ρύθμιση). Παράλληλα, όταν το ΔΔ είναι πάνω από το επίπεδο 40 mV, ανοίγουν κανάλια L-type («long-opening») Ca²⁺ και προκαλούν σταθερή ήπια εισροή Ca²⁺.

► **Φάση 1 (πρώιμη επαναπόλωση):** Το ΔΔ είναι τώρα ελαφρά θετικό. Έτσι κάποια από τα κανάλια K⁺ ανοίγουν για λίγο προκαλώντας μια ήπια προς τα έξω ροή ιόντων K⁺ με αποτέλεσμα το δυναμικό μεμβράνης να επιστρέφει στα 0mV.

► **Φάση 2 (φάση plateau):** Τα L-type κανάλια Ca²⁺ είναι ακόμη ανοικτά και υπάρχει μια μικρή σταθερή προς τα έξω ροή ιόντων Ca²⁺. Ενώ αντίθετα τα κανάλια K⁺ συνεχίζουν την προς τα έξω ροή, με αποτέλεσμα αυτά τα αντίθετα κανάλια να βρίσκονται σε ισορροπία και να δημιουργείται plateau στο ΔΔ, το οποίο βρίσκεται λίγο κάτω από τα 0mV σε όλη αυτήν τη φάση 2.

► **Φάση 3 (επαναπόλωση):** Σταδιακά τα κανάλια Ca²⁺ απενεργοποιούνται, με αποτέλεσμα η προς τα έξω ροή K⁺ τώρα να υπερτερεί, προκαλώντας την αρνητική φόρτιση στο ΔΔ, το οποίο τελικά καταλήγει στο 90mV προετοιμάζοντας το κύτταρο για ένα νέο κύκλο εκπόλωσης. Έτσι επιστρέφουμε στην αρχική φάση 4.

Δυναμικό ενέργειας στα βηματοδοτικά μυοκαρδιακά κύτταρα

Τα βηματοδοτικά μυοκαρδιακά κύτταρα έχουν το μοναδικό χαρακτηριστικό του αυτοματισμού και δεν απαιτούν

εξωτερική διέγερση για να ξεκινήσουν τη διαδικασία του δυναμικού ενέργειας. Εκπολώνονται και επαναπολώνονται ρυθμικά και αυτόματα όταν θα επιτευχθεί ο κατάλληλος ουδός στο ΔΔ. Τα κύτταρα αυτά έχουν μεταβλητότητα στο ΔΔ και το δυναμικό ενέργειας δε διαχωρίζεται σε καθορισμένες φάσεις. Επίσης, τα κύτταρα αυτά έχουν λιγότερα κανάλια K⁺ με αποτέλεσμα το ΔΔ ηρεμίας να μην είναι ποτέ λιγότερο από 60mV. Από τη στιγμή που τα ταχύτα κανάλια Na⁺ χρειάζονται ΔΔ 90mV για να ενεργοποιηθούν, είναι απενεργοποιημένα και έτσι δεν έχουμε ταχύτα εκπόλωση.

Ο αυτοματισμός είναι μια ιδιότητα μυοκαρδιακών κυττάρων που βρίσκονται στο φλεβόκομβο, στον κολποκοιλιακό κόμβο και στις ίνες του Purkinje.

Τα μυοκαρδιακά κύτταρα, καθώς και τα βηματοδοτικά κύτταρα, βρίσκονται ηλεκτρικά συνδεδεμένα μέσω χασματικών συνδέσεων έτσι ώστε, όταν ένα βηματοδοτικό κύτταρο διεγείρεται, να μπορεί με τη σειρά του να διεγείρει όλα τα γειτονικά κύτταρα ταυτόχρονα, με αποτέλεσμα οι καρδιακές κοιλότητες να συσπώνται ταυτόχρονα. Επίσης, τα βηματοδοτικά κύτταρα με τη μεγαλύτερη ικανότητα αυτοματισμού (ταχύτερη εκπόλωση και επαναπόλωση) είναι αυτά που θα καθορίσουν την καρδιακή συχνότητα, αφού υπερτερούν των λιγότερο ταχέων βηματοδοτικών κυττάρων.

Ανερέθιστη περίοδος

Ανερέθιστη περίοδος είναι ο χρόνος από τη φάση 0 μέχρι την επόμενη πιθανή εκπόλωση του μυοκαρδιακού κυττάρου, δηλαδή όταν το ΔΔ θα έχει επιστρέψει στα αντίστοιχα αρνητικά επίπεδα που θα επιτρέψουν τη λειτουργία αρκετών καναλιών Na⁺ και άρα την έναρξη μιας νέας εκπόλωσης. Τα μυοκαρδιακά κύτταρα έχουν πιο παρατεταμένη ανερέθιστη περίοδο από άλλα μυϊκά κύτταρα έτσι ώστε οι καρδιακές κοιλίες να έχουν αρκετό χρόνο για κένωση και πλήρωση πριν από μια νέα καρδιακή συστολή

Αλληλουχία καρδιακής εκπόλωσης στα τμήματα του συστήματος αγωγής

Ο φλεβόκομβος (Sinoatrial node) εντοπίζεται στο δεξιό κόλπο, πλησίον της εκβολής της άνω κοίλης φλέβας. Ο φλεβόκομβος στους ενήλικες έχει μήκος -10 mm και πλάτος -3 mm. Περιλαμβάνει συνδετικό ιστό (κολλαγόνο και ινοβλάστες), καθώς και τα χαρακτηριστικά κύτταρα «P», τα οποία θεωρούνται ως τα κύρια βηματοδοτικά κύτταρα. Λόγω της ανατομικής του κατασκευής ο φλεβόκομβος κατά κάποιο τρόπο «απομονώνεται» από τα γύρω κολπικά μυ-

οκαρδιακά κύτταρα έτσι ώστε να ασκεί τη λειτουργία του χωρίς να επηρεάζεται από τα ηλεκτρικά δυναμικά των γύρω κυττάρων. Από το φλεβόκομβο υπό φυσιολογικές συνθήκες γεννιέται το δυναμικό ενέργειας (action potential), από το οποίο ξεκινά η καρδιακή συστολή με ενδογενή ρυθμό 60-100 σφυγμούς/λεπτό και, μέσω του δεματίου του Bachmann, η ηλεκτρική εκπόλωση ταξιδεύει για να διεγείρει τον αριστερό κόλπο, ενώ μέσω του κολπικού ιστού το ρεύμα εκπόλωσης ταξιδεύει στον κολποκοιλιακό κόμβο (Atrioventricular node) και τον διεγείρει (εικόνα 1). Δεν υπάρχει άμεση ηλεκτρική σύνδεση μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών πέρα από τον κολποκοιλιακό κόμβο.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος, ο οποίος εντοπίζεται στο δεξιό τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος στην οπισθοκατώτερη περιοχή, έχει ενδογενή δυνατότητα βηματοδότησης με 40-60 σφυγμούς/λεπτό. Ο κολποκοιλιακός κόμβος επιτρέπει την αγωγιμότητα με μια πολύ βραχεία καθυστέρηση (περίπου 0,1 δευτερόλεπτο) επειδή αποτελείται από μυοκαρδιακά κύτταρα με βραδύτερη δυνατότητα μετάδοσης ηλεκτρικού ρεύματος. Αυτή η μικρή παύση έχει δύο σημαντικές λειτουργίες. Επιτρέπεται στους κόλπους να συσπαστούν και να υπάρχει πλήρης κένωση από αίμα στις κολπικές κοιλότητες πριν από την κοιλιακή ενεργοποίηση. Η παύση αυτή επιτρέπει επίσης στον κολποκοιλιακό κόμβο να φιλτράρει και να περιορίσει τα ηλεκτρικά ερεθίσματα που θα φτάσουν στις κοιλίες, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια παθολογικής υπερκοιλιακής ταχείας δραστηριότητας (κολπικοί ή, γενικά, υπερκοιλιακοί ρυθμοί).

Μετά τη διέλευση του ερεθίσματος από τον κολποκοιλιακό κόμβο το ερέθισμα διαδίδεται ταχέως μέσω του δεματίου His και μέσω του αριστερού και δεξιού δεματίου στις ίνες Purkinje. Το δεξιό σκέλος (Right bundle branch - RBB) εκπολώνει τη δεξιά κοιλία, ενώ το αριστερό σκέλος (Left bundle branch - LBB) εκπολώνει την αριστερή κοιλία και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Τελικά και τα δύο δεμάτια καταλήγουν στις ίνες του Purkinje, δηλαδή μικροσκοπι-

κές ίνες που διαδίδουν το ερέθισμα μέσα στο μυοκάρδιο. Οι ίνες αυτές βρίσκονται διάσπαρτες στο μυοκάρδιο των κοιλιών με ενδογενή δυνατότητα βηματοδότησης 20-40 σφυγμούς/λεπτό. Μέσω αυτών των ινών το ηλεκτρικό ερέθισμα απλώνεται μέσα στα μυοκαρδιακά κύτταρα και οδηγεί στη σύσπασση των κοιλιών μέσα από τη μετατροπή της ηλεκτρικής διέγερσης σε μηχανική ενέργεια και της διέγερσης των πρωτεϊνών που είναι υπεύθυνες για τη μυοκαρδιακή βράχυνση.

Μια οργανωμένη ρυθμική συστολή απαιτεί επαρκή και διαδοχική διάδοση των ηλεκτρικών ερεθισμάτων μέσω του συστήματος αγωγής. Για παράδειγμα το ερέθισμα ταξιδεύει στο σύστημα His-Purkinje με τέτοιο τρόπο που η συστολή των θηλοειδών μυών προηγείται αυτής των κοιλιών, έτσι ώστε να αποφευχθεί η παλινδρόμηση αίματος μέσω των κολποκοιλιακών βαλβίδων.

Νευρολογική τροποποίηση της συσταλτικότητας

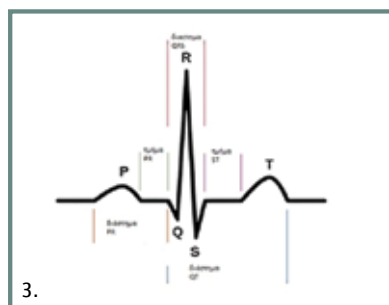
Η καρδιά νευρώνεται από προσαγωγούς και απαγωγούς νευρώνες τόσο του παρασυμπαθητικού όσο και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Μεταγαγγλιακές συμπαθητικές ίνες από τα παρασπονδυλικά συμπαθητικά γάγγλια νευρώνουν τους κόλπους τις κοιλίες και το σύστημα αγωγής. Η παρασυμπαθητική νεύρωση περιορίζεται στις απαγωγές ίνες του παρασυμπαθητικού συστήματος που νευρώνουν το φλεβόκομβο και τον κολποκοιλιακό κόμβο.

Τόσο ο συμπαθητικός όσο και ο παρασυμπαθητικός τόνος ασκούνται στην καρδιά σε ηρεμία, αλλά ο τόνος του συμπαθητικού προεξάρχει.

Οι συμπαθητικοί νευρώνες απελευθερώνουν νορεπινεφρίνη, μια κατεχολαμίνη που διεγείρει τους β1 υποδοχείς στα μυοκαρδιακά κύτταρα, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η καρδιακή συχνότητα, να επιταχύνεται η αγωγιμότητα μέσα από τον κολποκοιλιακό κόμβο, να αυξάνεται η συσταλτικότητα, καθώς επίσης και η χάλαση μετά τη συστολή.

Οι παρασυμπαθητικοί νευρώνες εκκρίνουν ακετυλχολίνη, η οποία διεγείρει τους M2 μουσκαρινικούς υποδοχείς στα μυοκαρδιακά κύτταρα ελαττώνοντας την καρδιακή συχνότητα.

Η καρδιακή συχνότητα του φλεβόκομβου επιταχύνει προοδευτικά κατά την έναρξη σωματικής άσκησης με την απόσυρση του παρασυμπαθητικού συστήματος και με την αύξηση του τόνου του συμπαθητικού, καθώς και λόγω νευροορμονικής ρύθμισης, ενώ επιβραδύνει ανάλογα όταν αρχίσει να αποσύρεται ο τόνος του συμπαθητικού συστήματος.



Εικ. 3. Η μορφολογία του ΗΚΓ/φύματος.

ΗΚΓ/φρημα

Η λειτουργία του συστήματος αγωγής της καρδιάς μπορεί να απεικονιστεί και να αναλυθεί με τη χρήση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ/φρημα - εικόνα 3). Ο ηλεκτρικός παλμός που γεννιέται στο φλεβόκομβο μεταδίδεται στο δεξιό και αριστερό κόλπο εκπολώνοντας τα κοιλικά μυοκαρδιακά κύτταρα, που απεικονίζεται στο ΗΚΓ σαν κύματα Ρ. Η κοιλιακή εκπόλωση απεικονίζεται σαν σύμπλεγμα QRS, ενώ το κύμα Τ αντιστοιχεί στην κοιλιακή επαναπόλωση. Η μορφολογία του ΗΚΓ/φρηματος παρέχει μετρήσιμα χαρακτηριστικά που αξιολογούν τη λειτουργία του συστήματος αγωγής. Η καρδιακή συχνότητα αντανακλά τη λειτουργία του φλεβόκομβου. Το διάστημα PR παριστά το χρόνο που το ερέθισμα χρειάζεται για να διεγείρει τους κόλπους, καθώς και την καθυστέρηση του ερεθίσματος

στον κολποκοιλιακό κόμβο μέχρι να ξεκινήσει η εκπόλωση των καρδιακών κοιλιών. Το διάστημα QRS απεικονίζει την κοιλιακή εκπόλωση, ενώ το διάστημα QT την κοιλιακή εκπόλωση και επαναπόλωση.

Η φυσιολογική λειτουργία του συστήματος αγωγής βασίζεται στην εύρυθμη λειτουργία πολύπλοκων μηχανισμών σε επίπεδο μυοκαρδιακού κυττάρου, συνδέσεων μυοκυττάρων και αλληλεπίδρασης με νευροορμονικούς μηχανισμούς ομοιόστασης. Η αστοχία στη λειτουργία αυτών των μηχανισμών ή η τροποποίησή τους ενδογενώς ή εξωγενώς, μπορεί να συντελέσει σε προβλήματα μυοκαρδιακής παραγωγής και διάδοσης ηλεκτρικού ερεθίσματος και, κατά συνέπεια, τροποποίηση της καρδιακής παροχής, με συνέπειες που πλέον αφορούν όλο τον οργανισμό και που μπορεί να επέλθουν σταδιακά ή και αιφνίδια.

Abstract

Karatzis E. Cardiac Conduction System Physiology. *Iatrika Analekta*, 2016; 4: 76-79

Human heart creates electricity and propagates electric impulse all over myocardium gradually so as to lead in cardiac contraction and blood flow supply for whole body circulation. Pacemaker cells create action potential, that is transmitted to myocardial cells. Every cell has 5 phases of depolarization and repolarization that is performed by complicated mechanisms of membrane ion pumps. Sympathetic and parasympathetic system as well as neurohormonal activation modulates cardiac conduction system function.

Βιβλιογραφία

1. Engelmann TW. *Ueber die Leitung der Erregung im Herzmuskel*. Pflügers Arch 1875; 11: 465-480.
2. Lewis T, Meakins J, White PD. *The excitatory process in the dog's heart. Part I. The auricles*. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1914; 205: 375-420.
3. Nerbonne JM, Kass RS. *Molecular physiology of cardiac repolarization*. Physiol Rev. 2005; 85: 1.205-1.253.
4. Amin AS, Tan HL, Wilde AA. *Cardiac ion channels in health and disease*. Heart Rhythm. 2010; 7: 117-126.
5. Baruscotti M, Bucchi A, DiFrancesco D. *Physiology and pharmacology of the cardiac pacemaker ("funny") current*. Pharmacol Ther 2005; 107: 59-79.
6. DiFrancesco D, Borer JS. *The funny current: cellular basis for the control of heart rate*. Drugs. 2007; 67 Suppl 2: 15-24.
7. Bers DM. *Cardiac excitation-contraction coupling*. Nature. 2002; 10; 415 (6868): 198-205.
8. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, et al. *The anatomy of the cardiac conduction system*. Clin Anat 2009; 1: 99-113.
9. Renwick J, Kerr C, McTaggart R, et al. *Cardiac electrophysiology and conduction pathway ablation*. Can J Anaesth. 1993; 40: 1.053-1.064.
10. Thomas GD. *Neural control of the circulation*. Adv Physiol Educ. 2011; 35: 28-32.

Φλεβοκομβοκολπικοί αποκλεισμοί: μια παραγνωρισμένη καρδιολογική οντότητα

Κωνσταντίνος Δ. Μάλλιος

Καρδιολόγος, Επίτιμος Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ

mallioscostas@gmail.com

Η αγωγή του ερεθίσματος από τον κόμβο των Keith-Flack προς τις κοιλίες για τη διέγερσή τους, δύναται να διαταραχθεί στο κολπικό, στο κολποκοιλιακό και στο κοιλιακό επίπεδο. Απόρροια πολλών παθολογικών καταστάσεων, οξέων ή χρόνιων, με ή χωρίς κλινική σημειολογία, η ανωμαλία αυτή της αγωγής εξωτερικεύεται ΗΚΓ/φικά με τη μορφή αντίστοιχων αποκλεισμών ποικίλλοντα βαθμού.

Η διαταραχή της αγωγής του ερεθίσματος από το κέντρο της παραγωγής του προς το κολπικό μυοκάρδιο για τη διέγερσή του, έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση των Φλεβο-Κομβο-Κολπικών Αποκλεισμών (ΦΚΚΑ) με τις ανάλογες κλινικές και ΗΚΓ/φικές τους εκδηλώσεις.

Παρότι η πρώτη περιγραφή της ανωμαλίας αυτής της αγωγής έγινε πριν από 50 και πλέον χρόνια (1964), αρκετά συχνά διαφεύγει της προσοχής στην καθ' ημέραν ιατρική πράξη, με απρόβλεπτες ή ακόμη και επικίνδυνες ενίοτε συνέπειες για τον ασθενή.

Συχνότητα

Η επίπτωσή τους κυμαίνεται μεταξύ 0,8-1 τοις χιλίοις και εξαρτάται βασικά από το υπόστρωμα, παθολογικό ή μη, στο οποίο αναπτύσσονται. Έτσι παρατηρούνται συχνότερα στα ηλικιωμένα άτομα, όπως και στα πάσχοντα από διάφορα καρδιαγγειακά νοσήματα. Η συχνότητά τους είναι μικρότερη στα άτομα της μαύρης φυλής.

Αιτιολογία

Οι ΦΚΚΑ είναι πολλαπλής αιτιολογίας και παράγοντες που ενοχοποιούνται για την εμφάνισή τους είναι οξείες ή χρόνιες. Στην πρώτη κατηγορία υπάγονται το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (και ιδιαίτερα του κάτω τοιχώματος), οι μυοκαρδίτιδες (κατ' εξοχήν οι ιογενούς αιτιολογίας), η

λήψη φαρμάκων (δακτυλίτιδα, κινιδίνη, προκαϊναμίδη, β αναστολείς, αναστολείς ασβεστίου κ.ά.) και οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υπερκαλιαιμία).

Η λειτουργική εκφύλιση των κυττάρων του φλεβοκόμβου, όπως συμβαίνει π.χ. στους πάσχοντες από αμυλοείδωση, είναι η χρόνια αιτία της πρόκλησής τους. Αυθεντικές περιπτώσεις ΦΚΚΑ έχουν παρατηρηθεί κατά τον ύπνο στη διάρκεια βραδυκαρδιακών επεισοδίων και μάλιστα σε μεγαλύτερη συχνότητα στους αθλητές έναντι παρόμοιας ηλικίας μη αθλούμενων ατόμων (37% και 6% αντίστοιχα).

Παθογένεια

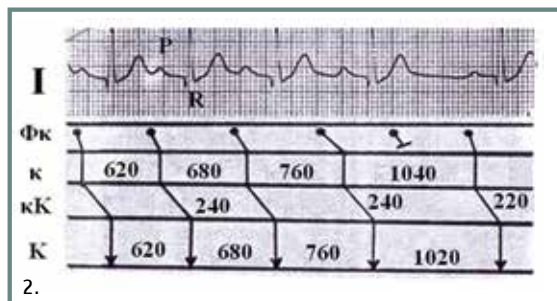
Ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες έδειξαν ότι οι υπεύθυνοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί πρόκλησης της εν λόγω διαταραχής της αγωγής είναι τρεις: ο αμφίδρομος αποκλεισμός εισόδου και εξόδου του ερεθίσματος στον κόμβο των Keith-Flack, ο μονοδρομικός αποκλεισμός εξόδου και η αδυναμία παραγωγής ερεθίσματος από τα φλεβοκομβικά κύτταρα.

Κλινική εικόνα

Οι κλινικές εκδηλώσεις των ΦΚΚΑ ποικίλλουν και συνιστούν βασικά το σύνδρομο του νοσούντος φλεβοκόμβου. Το πάσχον άτομο μπορεί να είναι εντελώς ασυμπτωματικό και να μην υπάρχει κανένα κλινικό εύρημα. Άλλοτε, στην κλινική εξέταση μπορεί να διαπιστωθεί ακροαστικά βραδυκαρδία, με ή χωρίς αρρυθμία, εκδηλούμενη με αίσθημα κακουχίας, ζάλης, ιλίγγων ή και συγκοπτικών κρίσεων. Η αδυναμία αύξησης της καρδιακής συχνότητας στην προσπάθεια είναι συνηθισμένη διαπίστωση και εν ολίγοις παθognωμονικό εύρημα και αποδίδεται σε χρονότροπη ανεπάρκεια.



Εικ. 1. ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού τύπου Luciani-Wenckebach μορφής 9:8 (Βέλος - απουσία επάρματος P).



Εικ. 2. ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού τύπου Luciani-Wenckebach μορφής 5:4 (τύπος I κατά Bouvrain).

Διάγνωση

Η διάγνωση των ΦΚΚΑ είναι πάντοτε ΗΚΓ/φική και επιτυγχάνεται μετά από λεπτομερή μελέτη και ανάλυση των επιμέρους στοιχείων του ΗΚΓ/φύματος, ενώ θεωρείται εκ των ων ουκ άνευ η λήψη άριστης ποιότητας ΗΚΓ/φικού διαγράμματος. Δύναται να είναι παροξυσμικοί ή μόνιμοι.

Στην πρώτη περίπτωση το σύννηθες ΗΚΓ/φρημα είναι συχνά φυσιολογικό και η διαπίστωσή τους μπορεί να επιτευχθεί μόνο μετά από πολύωρη ΗΚΓ/φική παρακολούθηση με την τεχνική Holter ρυθμού.

Οι ΦΚΚΑ, όπως και οι αντίστοιχοι κολποκοιλιακοί, διακρίνονται σε τρεις βαθμούς και τα ΗΚΓ/φικά τους ευρήματα είναι τα κατωτέρω:

1. Πρώτου βαθμού ΦΚΚΑ

Συνίσταται σε αύξηση της διάρκειας του χρόνου της αγωγής από τη στιγμή της παραγωγής του ερεθίσματος στο φλεβοκομβό μέχρι τη διέγερση του κολπικού μυοκαρδίου. Δεν υπάρχει ΗΚΓ/φική έκφραση του φαινομένου και κατ'επέκταση δεν είναι δυνατή η διάγνωσή του ΗΚΓ/φικά. Πιθανολογείται η ύπαρξη της ανωμαλίας αυτής της ενδοκοιλιακής αγωγής, όταν με την ευκαιρία εμφάνισης έκτακτης υπερκοιλιακής συστολής διαπιστωθεί αιφνίδια αύξηση της διάρκειας του επόμενου φλεβοκομβικού διαστήματος PP και υπό την προϋπόθεση ότι δεν έχει επηρεαστεί η λειτουργική ικανότητα του φλεβοκόμβου και η καρδιακή συχνότητα κυμαίνεται στα φυσιολογικά επίπεδα. Μόνο ηλεκτροφυσιολογική μελέτη δύναται να βεβαιώσει την ύπαρξη πρώτου βαθμού ΦΚΚΑ.

2. Δευτέρου βαθμού ΦΚΚΑ

Είναι η πιο συχνή μορφή αποκλεισμού. Κατ'αυτήν παρατηρείται διαλείπουσα απουσία της φλεβοκομβικής διέγερσης (απουσία φλεβοκομβικού κολπικού επάρματος P), η οποία εκδηλώνεται ΗΚΓ/φικά με δύο μορφές (αποκλεισμός τύπου I και II κατά Blumberger).

► Τύπος I. Ονομάζεται και ΦΚΚΑ με διαταραχές της

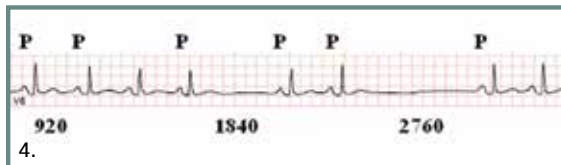


Εικ. 3. ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού μορφής Luciani-Wenckebach (τύπος II κατά Bouvrain).

ενδοκοιλιακής αγωγής τύπου περιοδικού ρυθμού Luciani-Wenckebach και είναι η συχνότερη μορφή του δευτέρου βαθμού (περίπου 20%). Οφείλεται στην προοδευτική αύξηση της διάρκειας του χρόνου της φλεβοκομβολογικής αγωγής του ερεθίσματος μέχρι την εμφάνιση του αποκλεισμού. Χαρακτηρίζεται ΗΚΓ/φικά από τη μεταβολή της διάρκειας των PP διαστημάτων και την ύπαρξη διαλείπουσων φλεβοκομβικών αναστολών ποικίλης διάρκειας, πλην όμως μικρότερης από το διπλάσιο του βραχύτερου διαστήματος PP, και συγκεκριμένα:

- Εάν το εύρος καθυστέρησης της ενδοκοιλιακής αγωγής ελαττώνεται στην εξέλιξη της αρρυθμίας, φαινόμενο πιο σύννηθες, η διάρκεια των κολπικών κύκλων (διαστήματα PP) ελαττώνεται προοδευτικά πριν από τη φλεβοκομβική αναστολή (εικόνα 1).
- Εάν το εύρος καθυστέρησης της ενδοκοιλιακής αγωγής αυξάνεται (τύπος I κατά Bouvrain), η διάρκεια των κολπικών κύκλων (διαστήματα PP) αυξάνεται προοδευτικά πριν της αναστολής (εικόνα 2).
- Εάν το εύρος καθυστέρησης της ενδοκοιλιακής αγωγής ποικίλλει κατά την εξέλιξη του φαινομένου (τύπος II κατά Bouvrain), η διάρκεια των κολπικών κύκλων (διαστήματα PP) αυξομειώνεται προοδευτικά πριν από την αναστολή (εικόνα 3). Η διάγνωση της μορφής αυτής του ΦΚΚΑ είναι εύκολη στις περιπτώσεις που η ανωμαλία της αγωγής είναι της μορφής 4:3 και ανωτέρω, ενώ είναι δυσχερής και απαιτείται εμπειριστατωμένη μελέτη του ΗΚΓ/φικού διαγράμματος στην περίπτωση αποκλεισμού μορφής 3:2.

► Τύπος II. Χαρακτηρίζεται από τη διαλείπουσα εμφάνιση φλεβοκομβικών αναστολών πολλαπλάσιας διάρκειας του βασικού φλεβοκομβικού ρυθμού (διάστημα PP). Σε μερικές περιπτώσεις, ιδιαίτερα σε ασθενείς με φλεβοκομβική αρρυθμία, η διάρκεια της αναστολής είναι μικρότερη από το ακριβές ακέραιο πολλαπλάσιο του βασικού ρυθμού. Το ακριβές όριο των διαφορών γίνεται αποδεκτό όταν δεν ξεπερνά τα 100ms. Η αναστολή



Εικ. 4. ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού 2:1 και 3:1.

οφείλεται στη μη διέγερση του κοιλιακού μυοκαρδίου συνεπεία αποκλεισμού της διέγερσης εντός του φλεβοκόμβου (αποκλεισμός εξόδου) και εκδηλώνεται συνήθως με τη μορφή του 2:1 ή 3:1 αποκλεισμού (εικόνα 4). Η διάγνωση της μορφής ΦΚΚΑ 2:1 δυσχεραίνεται στις περιπτώσεις στις οποίες η ύπαρξή της δε συνοδεύεται από φυσιολογική φλεβοκομβολοπική αγωγή (1:1), πριν ή μετά την εμφάνιση του φαινομένου (εικόνα 5).

3. Τρίτου βαθμού (πλήρης) ΦΚΚΑ

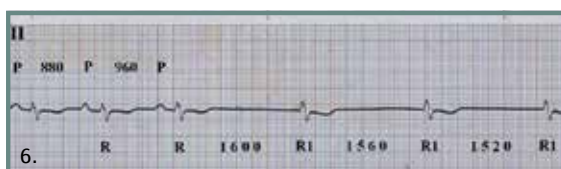
Οφείλεται στην απουσία κοιλιακής διέγερσης λόγω πλήρους αποκλεισμού του ερεθίσματος εντός του κόμβου των Keit-Flack και εκδηλώνεται ΗΚΓ/φικά με αναστολή, η οποία θεωρητικά είναι πολλαπλάσια εκείνης της διάρκειας του βασικού ρυθμού και της οποίας προηγείται και έπεται φυσιολογικό διάστημα PP.

Η εμφάνιση ρυθμού διαφυγής, υπερκοιλιακής ή κοιλικής προέλευσης χαμηλής κατά κανόνα συχνότητας (40-60/min), εκτός από την απουσία των φλεβοκομβικών επαγμάτων P, είναι η συνήθης ΗΚΓ/φική εικόνα της ανωμαλίας αυτής της ενδοκοιλιακής αγωγής. Επί μεγάλης διάρκειας αναστολής, η παλίνδρομη εκ μέρους του ρυθμού υποκατάστασης κοιλιακή διέγερση είναι συνηθισμένο ΗΚΓ/φικό φαινόμενο (εικόνα 6).

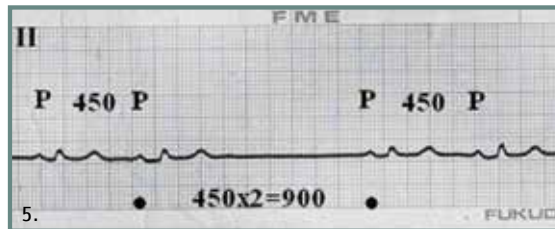
Συνοπάρχοντα ΗΚΓ/φικά ευρήματα

Τα συνηθέστερα ΗΚΓ/φικά ευρήματα που συνοπάρχουν στις περιπτώσεις ΦΚΚΑ και μπορεί να συνδέονται αιτιολογικά με την ύπαρξή τους, είναι τα κατωτέρω:

1. Ρυθμοί διαφυγής: Όταν η αναστολή λόγω της ύπαρξης του ΦΚΚΑ είναι μεγάλης διάρκειας είναι συχνή η εμφάνιση ρυθμών διαφυγής. Συνήθως πρόκειται για



Εικ. 6. ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού, τύπου Luciani-Wenckebach και πλήρης. Πρώτου βαθμού κοιλιοκοιλιακός αποκλεισμός με διασταχή της ενδοκοιλιακής αγωγής.



Εικ. 5. ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού 2:1.

κομβικούς ρυθμούς της ίδιας κατά κανόνα μορφολογίας με το βασικό ρυθμό. Η παλίνδρομη κοιλιακή διέγερση είναι πιθανή και το αρνητικό έπαρμα P, δύναται να προηγείται, να έπεται του κοιλιακού συμπλέγματος QRS ή να συγκαλύπτεται υπ' αυτού (εικόνα 7). Κοιλιακοί ρυθμοί διαφυγής με φυσιολογική κατά κανόνα κοιλιοκοιλιακή αγωγή (διάστημα PR) και σπανιότερα κοιλικοί (εικόνα 8 - ένδειξη βαρύτερης πρόγνωσης του ΦΚΚΑ) αποτελούν συχνό ΗΚΓ/φικό εύρημα.

2. Έκτακτες κοιλιακές συστολές: Είναι συχνές και η παρουσία τους συμβάλλει στην εμφάνιση παραπλήσιων εικόνων με εκείνες του ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού, από τις οποίες πρέπει να διαφοροδιαγνωστούν. Πρόκειται για ΗΚΓ/φικό φαινόμενο, που η γνώση του υπήρξε αρκετά χρήσιμη στην ηλεκτροφυσιολογική μελέτη του κοιλιακού μυοκαρδίου.

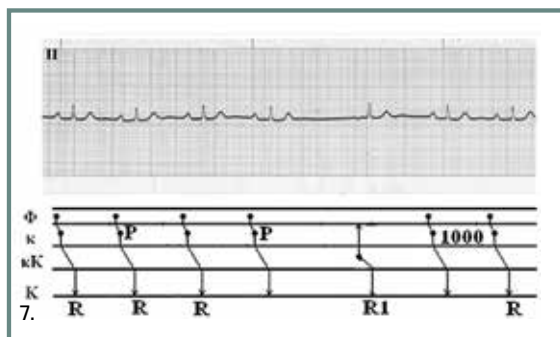
3. Κοιλιακές αρρυθμίες: Κοιλιακή μαρμαρυγή, κοιλιακός πτερυγισμός και κοιλιακή ταχυκαρδία με ποικίλλοντα βαθμού κοιλιοκοιλιακό αποκλεισμό (ταχυσυστολία) είναι οι συχνότερες αρρυθμίες που υπάρχουν στα άτομα με ΦΚΚΑ και απαρτίζουν το σύνδρομο του νοσούντος φλεβοκόμβου.

4. Κοιλιοκοιλιακοί και ενδοκοιλιακοί αποκλεισμοί: Οι διαταραχές της κοιλιοκοιλιακής είναι συχνές και συνοπάρχουν περίπου στο 20% των περιπτώσεων με ΦΚΚΑ (εικόνες 9, 10). Πλήρης αριστερός και δεξιός σκελικός αποκλεισμός υπάρχει στο 10% των περιπτώσεων, ενώ ΗΚΓ/φικά ευρήματα αποκλεισμού του πρόσθιου κλάδου του αριστερού σκέλους του δεματίου του His στο 30%.

Διαφορική διάγνωση

Πριν τεθεί η διάγνωση του ΦΚΚΑ, πρέπει να αποκλειστούν ορισμένες παθολογικές καταστάσεις οι οποίες δίνουν παρεμφερείς ΗΚΓ/φικές εικόνες και συγκεκριμένα:

1. Περιπλανώμενος βηματοδότης: Πρόκειται για υπερκοιλιακό ρυθμό του οποίου τα κοιλιακά επάρματα P αλληλοδιαδόχως αλλάζουν μορφολογία. Συγχρόνως παρατηρείται μεταβολή της διάρκειας των κοιλικών κύκλων (δια-



Εικ. 7. Κολποκοιλιακός αποκλεισμός πρώτου βαθμού. ΦΚΚΑ 3:1. Κομβική διαφυγή.



Εικ. 8. ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού 2:1. Κολποκοιλιακός αποκλεισμός δευτέρου βαθμού Mobitz II, 4:3. Έκτακτη κοιλιακή συστολή.

στήματα RR) και του χρόνου της κολποκοιλιακής αγωγής (η διάρκεια του διαστήματος PR δύναται να είναι και μικρότερη των 120 ms). Παρατηρείται ιδιαίτερα όταν η βασική καρδιακή συχνότητα ελαττώνεται, ενώ η εμφάνιση κολπικών ρυθμών διαφυγής συμμετέχει στη μορφολογική εμφάνιση των κολπικών συμπλεγμάτων (επάρματα P θετικής και αρνητικής μορφολογικής απεικόνισης).

2. Κολπική παράλυση: Χαρακτηρίζεται από την παντελή απουσία φλεβοκομβικών επαρμάτων P και την εμφάνιση ρυθμών διαφυγής, συνήθως κομβικής προέλευσης. Η διαφορική διάγνωση από το ΦΚΚΑ τρίτου βαθμού επιτυγχάνεται μόνο με ηλεκτροφυσιολογική μελέτη του κολπικού μυοκαρδίου, το οποίο στην περίπτωση της κολπικής παράλυσης είναι ανενεργό στα τεχνητά ηλεκτρικά ερεθίσματα.

3. Χρονότροπη ανεπάρκεια: Εκδηλώνεται με χαμηλή καρδιακή συχνότητα λόγω δυσλειτουργίας του φλεβοκόμβου και, σε αντίθεση με τους ΦΚΚΑ, χαρακτηρίζεται από την αδυναμία των πασχόντων να αυξήσουν την καρδιακή συχνότητα πέραν των 120/min στη δοκιμασία κοπώσεως.

4. Σύνδρομο υπερευαισθησίας του καρωτιδικού κόλπου: Χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση κοιλιακής ασυστολίας (απουσία κοιλιακών συμπλεγμάτων QRS), η οποία προκαλείται συνήθως λόγω διακοπής της κολπικής δραστη-

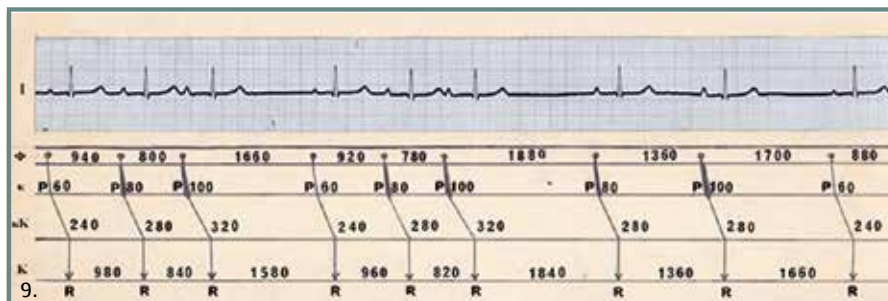
ριότητας συνεπεία δυσλειτουργίας του φλεβοκόμβου και σπανιότερα λόγω αποκλεισμού της διέγερσης στο σύστημα της κολποκοιλιακής αγωγής. Η ΗΚΓ/φική εμφάνιση της φλεβοκομβικής αναστολής μετά από μάλαξη των καρωτιδικών βολβών διαφοροδιαγιγνώσκει την ανωμαλία της αγωγής από την αντίστοιχη συνεπεία ΦΚΚΑ.

5. Έκτακτες υπερκοιλιακές συστολές: Έκτοπες κολπικές διεγέρσεις που δε μεταβιβάζονται στις κοιλίες, δύναται να δημιουργήσουν ΗΚΓ/φικά ψευδή εικόνα ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού τύπου II, ενώ η εμφάνιση έκτακτων συστολών υπό μορφή διδυμίας ή τριδυμίας ψευδή εικόνα αποκλεισμού τύπου I (μορφή Luciani-Wenckebach).

6. Αναπνευστική αρρυθμία: Επιβράδυνση της καρδιακής συχνότητας κατά την εκπνοή και επιτάχυνση στη διάρκεια της εισπνοής αποτελεί φυσιολογικό φαινόμενο και παρατηρείται σε νέα άτομα, αθλητές και ηλικιωμένους. Όταν η «αρρυθμία» είναι έκδηλη, δύναται να προσομοιάζει με ΦΚΚΑ δευτέρου βαθμού τύπου I (μορφή Luciani-Wenckebach), από τον οποίο πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί. Η πρόκληση άπνοιας αποκαθιστά στο φυσιολογικό την ΗΚΓ/φική εικόνα όταν πρόκειται για αναπνευστική αρρυθμία.

Θεραπεία

Η διαπίστωση της αιτίας πρόκλησης του ΦΚΚΑ και η



Εικ. 9. ΦΚΚΑ, ενδοκοιλιακός και κολποκοιλιακός αποκλεισμός, τύπου περιόδου ρυθμού Luciani-Wenckebach.



Εικ. 10. Τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός και ΦΚΚΑ 4:1. Έκτακτες κοιλιακές συστολές με ανάδρομη αγωγή.

αντιμετώπισή της είναι η πρώτη θεραπευτική ενέργεια, ενώ η ενδοφλέβια χορήγηση ατροπίνης συνιστάται στις περιπτώσεις με έκδηλη βραδυκαρδία. Όταν η αιτιολογική θεραπεία είναι ανέφικτη ή αναποτελεσματική και η

κλινική συμπτωματολογία έκδηλη (συγκοπτικές κρίσεις, φλεβοκομβικές αναστολές μεγάλης διάρκειας) επιβάλλεται η μόνιμη τεχνητή βηματοδότηση, με ή χωρίς κοιλιακό απινιδωτή.

Abstract

Mallios C. Sinoatrial blocks. *Iatrika Analekta*, 2016; 4: 80-84

Sinoatrial blocks result from dysfunction of the sinoatrial node (sinus of Keith-Flack) and caused by many diseases. Sinoatrial blocks are distinguished to three degrees, first, second and complete. Second degree and complete sinoatrial block can be diagnosed with an ECG. They often accompany other arrhythmias and it is mandatory to differentiate from other similar electrocardiographical images. The unsuccessful treatment of the sinoatrial blocks cause leads to implantation of a pacemaker with or without defibrillator.

Βιβλιογραφία

- Greenwood RJ, Finkelstein D. *Sino atrial block*. Springfield HL, Charles C Thomas 1964.
- Bouvrain Y, Slama R, Temkine J. *Le bloc sino-auriculaire et les «maladie s du sinus»*. Arch. Mal. Coeur. 1967; 60: 753-773.
- Jensen PN, Gronroos NN, Chen LY, et al. *Incidence of and risk factors sick sinus syndrome in the general population*. JACC 2014; 64: 531-538.
- De Rony L. *Maladie de l oreillette*. Arch. Mal. Coeur 2005; 98 (Special V): 42-47.
- Taboulet P. *La conduction intracardiaque. Partie I. Physiopathologie et blocs de conduction supranodeaux*. AFMU 2014.
- Surawicz B, Knilans TK, Chou. *Electrocardiography in clinical practice*. Ed. 6th. WB Saunders Co. Philadelphia, 2008.
- Olgin JE, Zipes DP. *Specific arrhythmias. Diagnosis and treatment*. In: *Braunwald's Heart Disease*. Ed 7th Elsevier-Saunders, Philadelphia, 2005.
- Davy JM, Nessner, Pollene P, et al. *Les aspects electrocardiographiques du bloc sino-auriculaire*. Arch. Mal. Coeur. 1994; 87 (Special I): 41-46.
- Mattu A, Brody W. *ECGs for the Emergency Physician 2*. BMJ Books 2008.
- Surawicz B, Childers R, Deal BJ., et al. *ACC/AHA recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram*. Circulation 2009; 119: 235-240.
- Sodeca GH, Domanovits H, Meroma G, et al. *Compromising bradycardia management in the emergency department*. Resuscitation, 2007; 73: 96-102.
- Mangrum JM, DiMateo JP. *The valuation and management of tachycardia*. N. Engl. J. Med. 2000; 342: 703-709.
- Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, et al. *2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Rhythm Society*. JACC; 61: e6-e75.

Ενδοκολπικός αποκλεισμός

Παναγιώτης Κ. Μάλλιος

Καρδιολόγος, Επιστ. Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ
malliospanos@gmail.com

Το ηλεκτρικό καρδιακό ερέθισμα γεννιέται στο φλεβόκομβο, που εδράζεται στο δεξιό κόλπο στην περιοχή της εκβολής της άνω κοίλης φλέβας, και κατόπιν μεταβιβάζεται με ταχύτητα περίπου 0,5 m/sec στο δεξιό και στον αριστερό κόλπο. Η παραγόμενη ηλεκτρική διέγερση μεταβιβάζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο μέσω του προσθίου, μέσου (δεμάτιο Wenckebach) και κατωτέρου κολπικού δεματίου (δεμάτιο Thorel). Μέρος του προσθίου κολπικού δεματίου είναι το δεμάτιο του Bachmann, το οποίο αποτελείται από μυοκαρδιακές ίνες που διασχίζουν το δεξιό κόλπο μεταξύ της άνω κοίλης φλέβας και της ανιούσας αορτής (εικόνα 1).

Η μεταβίβαση της διέγερσης από το φλεβόκομβο στον αριστερό κόλπο επιτελείται φυσιολογικά μέσω των ινών του Bachmann. Η καθυστέρηση ή η διακοπή της μεταβίβασης του ερεθίσματος στο ανωτέρω δεμάτιο έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση ενδοκολπικής διαταραχής της αγωγής. Η ηλεκτροκαρδιογραφική εξωτερική του εκφράζεται με διαταραχές του κολπικού επάρματος P και συγκεκριμένα με αύξηση της διάρκειάς του, μεταβολή της μορφολογικής του απεικόνισης και αύξηση της απόκλισης του μέσου ηλεκτρικού άξονα μεταξύ του αρχικού και τελικού του τμήματος (δεξιός και αριστερός κόλπος αντίστοιχα).

Αιτιολογία

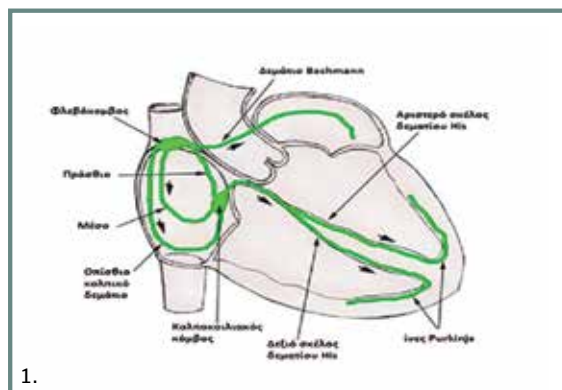
Τα παθολογοανατομικά ευρήματα που σταθερά ανευρίσκονται σε περιπτώσεις ενδοκολπικού αποκλεισμού είναι

κυτταρική καταστροφή και αντικατάσταση με ίνες κολλαγόνου και γλυκαγόνου. Με αυτόν τον τρόπο διαταράσσεται η φυσιολογική αρχιτεκτονική των κόλπων. Η διάρκεια του επάρματος P φαίνεται πως συσχετίζεται με την ποσότητα κολλαγόνου που εναποτίθεται ανάμεσα στα κύτταρα του κολπικού μυοκαρδίου. Παρά την αύξηση της επίπτωσης του αποκλεισμού με την αύξηση της ηλικίας δεν έχει βρεθεί υπεύθυνος παθογενετικός μηχανισμός. Πολλές συνοσπρότητες, όπως η στεφανιαία νόσος, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης έχουν ενοχοποιηθεί, χωρίς ωστόσο να έχει βρεθεί στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την εξέλιξη του ενδοκολπικού αποκλεισμού. Επίσης, έχει φανεί ότι διάταση του κολπικού τοιχώματος όπως σε περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας, ενδέχεται να οδηγήσει σε εμφάνιση ενδοκολπικού αποκλεισμού.

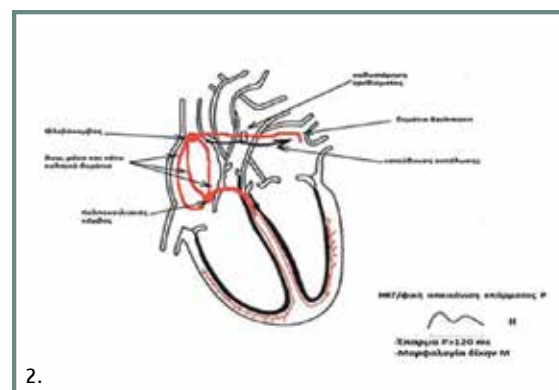
Διάγνωση

Ηλεκτροκαρδιογραφικά ο ενδοκολπικός αποκλεισμός, όπως και οι λοιποί αποκλεισμοί, εκδηλώνεται υπό τρεις μορφές:

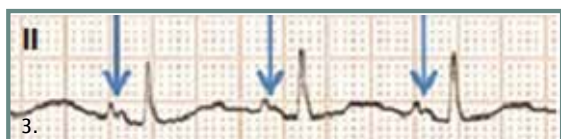
1. Ο πρώτου βαθμού ενδοκολπικός αποκλεισμός, ο οποίος αντιστοιχεί σε καθυστέρηση της αγωγής εντός του δεματίου του Bachmann, χαρακτηρίζεται από την αύξηση της διάρκειας του επάρματος P (>120ms) και τη δίκην M μορφολογία του, με απόσταση διάρκειας ≥ 40 ms μεταξύ των δυο κορυφών του (εικόνα 2). Τα ανωτέρω ευρήματα είναι



Εικ. 1. Διαγραμματική απεικόνιση ερεθισματοαγωγού συστήματος καρδιάς.



Εικ. 2. Σχηματική απεικόνιση ενδοκολπικού αποκλεισμού πρώτου βαθμού (τροποποιημένο από Chabra L και συν.).



Εικ. 3. Πρώτου βαθμού ενδοκοιλιακός αποκλεισμός. Κολπικά επάρματα με διάρκεια 130ms και μορφολογία δίκην M (Βέλν).

περισσότερο εμφανή στην κλασική απαγωγή II και την προκάρδια V1 (αύξηση της αρνητικής φάσης του κολπικού επάρματος) (εικόνα 3).

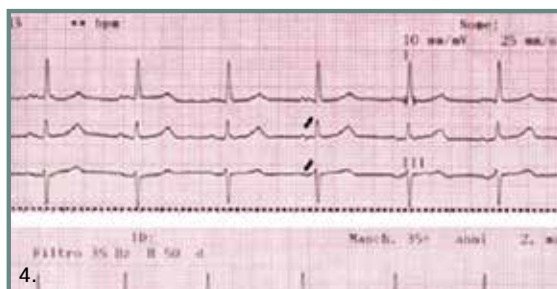
2. Στο δεύτερου βαθμού ενδοκοιλιακό αποκλεισμό καταγράφονται σποραδικά φλεβοκομβικές συστολές με επάρματα P και ηλεκτροκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά που πληρούν τα κριτήρια του ενδοκοιλιακού αποκλεισμού, όπως περιγράφεται ανωτέρω.

3. Στον τρίτου βαθμού ενδοκοιλιακό αποκλεισμό η αγωγή δια του δεματίου του Bachmann διακόπτεται ολοσχερώς. Η διέγερση του αριστερού κόλπου επιτελείται ανάδρομα από ερέθισμα που προέρχεται από το μέσο και κατώτερο κολπικό δεμάτιο. Η ΗΚΓ/φική του εξωτερική συστάται στην αύξηση της διάρκειας του κολπικού επάρματος P (>120ms), στη δίμορφη μορφολογική του απεικόνιση (\pm) στις απαγωγές II, III και aVF και στην αύξηση της απόκλισης του μέσου ηλεκτρικού άξονα στο μετωπιαίο επίπεδο μεταξύ του αρχικού και τελικού τμήματός του (γωνία >90°, συνήθως περίε των 120°) (εικόνα 5, 6).

Διαφορική διάγνωση

Οι ενδοκοιλιακοί αποκλεισμοί θα πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκονται από τα «μιτροειδικά» P που ανευρίσκονται στην περίπτωση διάτασης αριστερού κόλπου. Ο πρώτου βαθμού ενδοκοιλιακός αποκλεισμός είναι συχνό εύρημα σε άτομα με διάταση του αριστερού κόλπου, μπορεί ωστόσο να βρεθεί και σε ηλικιωμένα άτομα που δεν έχουν. Στην περίπτωση μεμονωμένου ενδοκοιλιακού αποκλεισμού, το αρνητικό στοιχείο του επάρματος P στην απαγωγή V1, δεν είναι τόσο έκδηλο όσο σε περιπτώσεις διατεταμένου αριστερού κόλπου.

Κατά αντιστοιχία ο τρίτου βαθμού ενδοκοιλιακός αποκλεισμός είναι πολύ ειδικός (90%), αλλά όχι ευαίσθητος δείκτης της διάτασης του αριστερού κόλπου. Μεμονωμένα, αν και σπάνια, μπορεί να βρεθεί σε ηλικιωμένα άτομα, σε ασθενείς με περικαρδίτιδα, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ή οξεία απορρύθμιση καρδιακής ανεπάρκειας. Συνεπώς, η ύπαρξη ενδοκοιλιακού αποκλεισμού στο ηλεκτροκαρδιογράφημα δε θα πρέπει να συγχέεται με την ύπαρξη



Εικ. 4. Δεύτερου βαθμού ενδοκοιλιακός αποκλεισμός. Συνεχής καταγραφή (απαγωγές I, II, III), παροδική εμφάνιση φλεβοκομβικού επάρματος P, με αρνητική τελική απόκλιση (Βέλος-απαγωγές II, III) και αποκατάσταση μετά 7 συστολές (αστερίσκος).

διάτασης του αριστερού κόλπου.

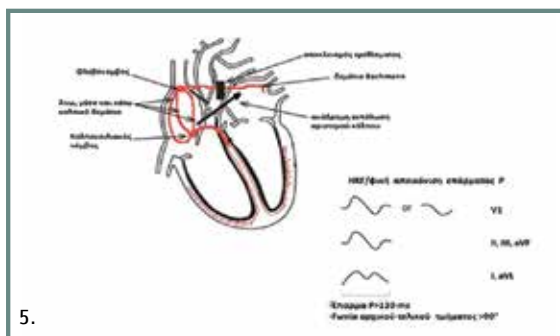
Συχνότητα

Ο επιπολασμός του ενδοκοιλιακού αποκλεισμού αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας. Απαντάται μόνο στο 9% των ατόμων ηλικίας μικρότερης των 35 χρόνων, ενώ βρίσκεται στο 40%-60% των ατόμων ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών. Επίσης, ενδοκοιλιακοί αποκλεισμοί απαντούν στο ένα τρίτο των νοσοκομειακών ασθενών. Είναι σκόπιμο να αναφερθεί ότι, παρά τον υψηλό επιπολασμό, πρόκειται για ηλεκτροκαρδιογραφική οντότητα που συχνά υποδιαγιγνώσκεται κλινικά.

Κλινική σημασία

Η παρουσία ενδοκοιλιακού αποκλεισμού πρώτου βαθμού, όπως έχει φανεί από μελέτες του Spodick και άλλων είναι δείκτης κακής λειτουργικότητας του αριστερού κόλπου. Η καθυστέρηση της ενδοκοιλιακής αγωγής έχει φανεί ότι συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής και ολικής θνητότητας. Ο τρίτου βαθμού ενδοκοιλιακός αποκλεισμός σχετίζεται ισχυρά με την εμφάνιση παροξυσμικών υπερκοιλιακών ταχυαρρυθμιών, όπως η κολπική μαρμαρυγή και ο κολπικός πτερυγισμός. Ο Bayes da Luna και οι συνεργάτες του παρακολούθησαν 16 ασθενείς με τρίτου βαθμού ενδοκοιλιακό αποκλεισμό και καρδιακή νόσο και 22 άτομα με πρώτου βαθμού και αντίστοιχα κλινικά χαρακτηριστικά.

Η πρώτη ομάδα είχε πολύ υψηλότερο ποσοστό εμφάνισης παροξυσμικών υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών (κολπικός πτερυγισμός, κολπική μαρμαρυγή), 94%, έναντι 28% στη δεύτερη ομάδα ($P < 0,001$). Αν και μικρός ο αριθμός των ασθενών που μελετήθηκαν, είναι ενδεικτικό ότι ο τρίτου βαθμού ενδοκοιλιακός αποκλεισμός προδιαθέτει στην εμφάνιση αυτού του τύπου αρρυθμιών.

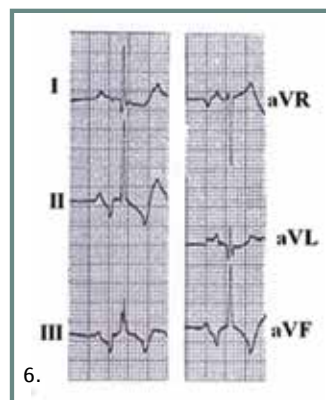


Εικ. 5. Σχηματική απεικόνιση τρίτου βαθμού ενδοκοιλιακού αποκλεισμού (τροποποιημένο από Chabra L και συν.).

Σε άλλη μελέτη παρακολούθησαν 122 ασθενείς χωρίς ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε θεραπεία κατάλυσης τυπικού ισθμοεξαρτώμενου κολπικού πτερυγισμού. Κατά την περίοδο παρακολούθησης, το 57% των ασθενών παρουσίασε κολπική μαρμαρυγή. Η επίπτωση ήταν μεγαλύτερη σε ασθενείς με ΗΚΓ/φικά χαρακτηριστικά τρίτου βαθμού ενδοκοιλιακού αποκλεισμού έναντι αυτών που δεν είχαν (71% έναντι 39%). Συνεπώς, η ύπαρξη του είναι δείκτης εμφάνισης νέας κολπικής μαρμαρυγής και σε ασθενείς που υποβάλλονται σε κατάλυση τυπικού κολπικού πτερυγισμού. Επίσης, φαίνεται ότι η παρουσία ενδοκοιλιακού αποκλεισμού είναι δείκτης εμφάνισης νέας κολπικής μαρμαρυγής σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, οι οποίοι φέρουν αμφικολιακό βηματοδότη.

Μελετήθηκαν 99 άτομα εκ των οποίων 37 (38%) πληρούσαν τα κριτήρια τρίτου βαθμού ενδοκοιλιακού αποκλεισμού. Η επίπτωση εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής ήταν μεγαλύτερη στα άτομα που είχαν ΗΚΓφικά χαρακτηριστικά αποκλεισμού και συγκεκριμένα 62% έναντι 28% (P<0,003).

Η ύπαρξη επίσης παράτασης της διάρκειας του επάρματος P, όπως στην περίπτωση του ενδοκοιλιακού αποκλεισμού, έχει συσχετιστεί με την αυξημένη επίπτωση



Εικ. 6. Τρίτου βαθμού ενδοκοιλιακός αποκλεισμός. Διάρκεια κολπικού επάρματος 180ms, ± μορφολογική εμφάνιση στις απαγωγές II, III και aVF.

κολπικών αρρυθμιών (κολπική μαρμαρυγή και κολπικός πτερυγισμός) σε ασθενείς με σύνδρομο υπνικής άπνοιας.

Θεραπεία

Ο Bayes da Luna και οι συνεργάτες του μελέτησαν περαιτέρω τους 16 προαναφερθέντες ασθενείς, στους οποίους ωστόσο χορηγήθηκε αντιαρρυθμική αγωγή. Το ποσοστό εμφάνισης παροξυσμικών αρρυθμιών ήταν σαφώς μικρότερο και συγκεκριμένα 25% (έναντι 94%). Προτείνεται λοιπόν από τους συγγραφείς η χορήγηση αντιαρρυθμικής αγωγής σε ασθενείς με ενδοκοιλιακό αποκλεισμό τρίτου βαθμού, προκειμένου να προληφθούν αρρυθμιολογικά επεισόδια.

Η παρουσία του επίσης σε ασθενείς με μυοκαρδιοπάθεια ή βαλβιδοπάθεια, επιβάλλει τον έλεγχό τους ανά τακτά διαστήματα με Holter ρυθμού προκειμένου να διαγνωστούν τέτοιου είδους ασυμπτωματικές αρρυθμίες και να αποφασιστεί αν είναι αναγκαία η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής για πρόληψη πιθανών θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Δεν ενδείκνυται ωστόσο η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής για πρόληψη εμβολικών επεισοδίων σε ασθενείς με πλεκτροκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά ενδοκοιλιακού αποκλεισμού, τα οποία δεν έχουν ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής/κολπικού πτερυγισμού.

Abstract

Mallios PC. Interatrial block. *Iatrika Analekta*, 2016; 4: 85-88

Interatrial block is an arrhythmologic entity which is often misdiagnosed and underreported in bibliography. In correlation to other forms of heart blocks, it is classified into three forms according to P-wave morphology and duration. First, second and third (or advanced) degree of interatrial block has been described. Interatrial block is of great importance, as it is has been consistently associated with atrial arrhythmias such as atrial fibrillation and atrial flutter.

Βιβλιογραφία

1. Ariyaratna V, Asad N, Tandar A, et al. *Interatrial Block Pandemic Prevalence, Significance, and Diagnosis*. Chest 2005; 970-975.
2. Bayes de Luma A. *Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report*. J Electrocardiol 2012; 445-451.
3. Chabra L, Devadoss P, Chaubey VK, et al. *Interatrial block in the modern era*. Curr. Cardiol. Rev. 2014; 10: 181-189.
4. Mehrzad R, Spodick DH. *Interatrial block: a virtual pandemic requiring attention*. Iran J Med Sci. 2014; 39: 84-93.
5. Bayes de Luma A. *The ECG for beginners*. Wille-Blackwell 2014.
6. Baranchuk A, Conde D, Enriquez A, et al. *P-wave duration or P morphology? Intraatrial block: seeking for the holygrail to predict AF recurrence*. Ann. Noninvasive Electrocardiol. 2014; 00: 1-3.
7. Sadiq Ali F, Enriquez A, Conde D. *Advanced Intraatrial Block Predicts New Onset Atrial Fibrillation in Patients with Severe Heart Failure and Cardiac Resynchronization Therapy*. Noninvasive Electrocardiol. 2015; 20: 586-591.
8. Marano M, D'Amato A, Bayes de Luna A. *Electrocardiographic diagnosis of interatrial block*. G Ital Cardiol. 2015; 16: 190-191.
9. Conde D1, Seoane L, Gysel M, et al. *Bayes' syndrome: the association between interatrial block and supraventricular arrhythmias*. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2015; 13: 541-550.
10. Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R. *New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key*. Europace. 2015; 17: 1.289-1.293.

Πρώτου, δευτέρου και υψηλού βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Σωτήρης Καλιαμπάκος

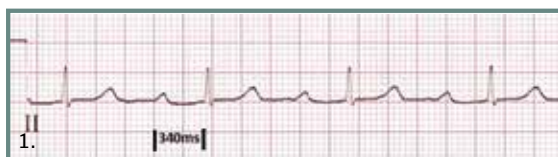
Καρδιολόγος, Επιμελητής Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ
skalialia@otenet.gr

Ως κολποκοιλιακός αποκλεισμός (ΚΚΑ) ορίζεται η καθυστέρηση ή η διακοπή της μετάδοσης του ηλεκτρικού ερεθίσματος από τους κόλπους στις κοιλίες. Μπορεί να είναι παροδική ή μόνιμη, οφείλεται δε σε ανατομική ή λειτουργική διαταραχή στο σύστημα αγωγής της καρδιάς. Τον διακρίνουμε σε τρεις τύπους (βαθμούς). Στον πρώτο βαθμό, όπου υπάρχει καθυστέρηση της αγωγής χωρίς να «χάνονται» καρδιακές συστολές (διατηρείται η κολποκοιλιακή διαδοχή που οδηγεί σε καρδιακή συστολή). Στον δεύτερο βαθμό, όπου, αντίθετα, «χάνονται» συστολές, συνήθως, με ορισμένη μορφή-αναλογία κολπικών και κοιλιακών συστολών 2:1, 3:2. Η αναλογία αυτή μπορεί να είναι αυξημένη 3:1, 4:1, 5:1 και τότε πρόκειται για υψηλού βαθμού ΚΚΑ. Τέλος, στον τρίτο βαθμό (πλήρη), όπου οι κόλποι και οι κοιλίες συστέλλονται εντελώς ανεξάρτητα, με αποτέλεσμα να καταργείται οποιαδήποτε κολποκοιλιακή διαδοχή.

Πρώτου Βαθμού ΚΚΑ

Χαρακτηρίζεται από την παράταση της διάρκειας του PR διαστήματος, που φυσιολογικά κυμαίνεται από 120 έως 200ms (εικόνα 1). Το διάστημα PR εκφράζει την εκπόλωση των κόλπων και τη μετάδοση της αγωγής στον κολποκοιλιακό κόμβο, στο δεμάτιο του His, τα σκέλη και τις ίνες Purkinje στο κοιλιακό μυοκάρδιο. Η διάρκεια του διαστήματος PR μπορεί να είναι παθολογική και σε απουσία καρδιακής πάθησης.

Μπορούμε να εντοπίσουμε το σημείο του συστήματος αγωγής που είναι υπεύθυνο για την καθυστέρηση της κολποκοιλιακής αγωγής. Όταν το αυξημένης διάρκειας PR διάστημα ακολουθεί στενό (φυσιολογικού εύρους) QRS σύμπλεγμα, η διαταραχή αφορά συνήθως την κολπική



Εικ. 1. Πρώτου βαθμού ΚΚΑ (διάρκεια διαστήματος PR= 340ms).

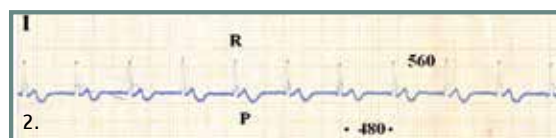
εκπόλωση ή την αγωγή στον κολποκοιλιακό (ΚΚ) κόμβο στο 20%-80% των περιπτώσεων.

Η συχνότερη εντόπιση της διαταραχής της αγωγής στον πρώτου βαθμού ΚΚΑ είναι ο ΚΚ κόμβος (στο 90% των περιπτώσεων). Κύριες αιτίες αποτελούν ο αυξημένος τόνος του παρασυμπαθητικού, η λήψη αποκλειστών διαύλων ασβεστίου, δακτυλίτιδας και β-αποκλειστών.

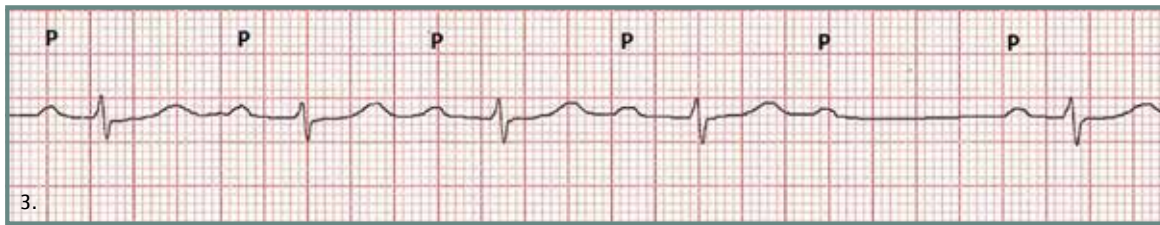
Διαταραχές της αγωγής που εντοπίζονται στο δεμάτιο του His, στα σκέλη ή τις ίνες Purkinje σπάνια προκαλούν παράταση του PR. Φάρμακα που αποκλείουν τους διαύλους νατρίου (κινιδίνη, δισοπυραμίδη, προκainaμίδη) μπορούν να ευνοήσουν αυτές τις διαταραχές

Στη συνύπαρξη παράτασης της διάρκειας του διαστήματος PR και διεύρυνσης του QRS συμπλέγματος αποδίδονται δύο τύποι διαταραχών. Στον πρώτο, παρατηρούμε παράταση του διαστήματος PR και αποκλεισμό του δεξιού σκέλους (RBBB) και τότε η καθυστέρηση της αγωγής αφορά τον ΚΚ κόμβο, το δεμάτιο του His ή το αριστερό σκέλος. Στο δεύτερο συνυπάρχει παράταση του διαστήματος PR με διδεσμιδικό αποκλεισμό (RBBB με LAH ή LPH δηλαδή πρόσθιο ή οπίσθιο ημισκελικό αποκλεισμό αντίστοιχα) και η διαταραχή εντοπίζεται στον κόμβο ή στη δεσμίδα που παραμένει λειτουργικά άθικτη.

Το ΗΚΓ/φνημα μας δίνει χρήσιμες πληροφορίες για το σημείο της διαταραχής και την αντίστοιχη κλινική σημασία. Διάστημα PR >300 ms με φυσιολογικό QRS σύμπλεγμα προδίδει νόσο στον ΚΚ κόμβο, ενώ επί διαστήματος PR μεταξύ 200 και 300 ms, δε διακρίνεται εύκολα το επίπεδο της βλάβης. Η συνύπαρξη με ευρύ QRS συνήθως αφορά διαταραχή της αγωγής στα σκέλη του δεματίου του His. Σε πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου προσβάλλεται η ηλεκτρική δραστηριότητα κυρίως στα σκέλη ή τις δεσμί-



Εικ. 2. Πρώτου βαθμού ΚΚΑ (PR= 480ms). Διάρκεια κοιλιακού κύκλου 560ms.



Εικ. 3. ΚΚΑ δευτέρου βαθμού-Mobitz I ή ρυθμός Luciani-Wenckebach 5:4.

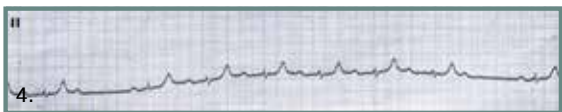
δες, ενώ σε κατώτερο έμφραγμα διαταράσσεται η αγωγή στον ΚΚ κόμβο και αυτό γιατί αιματώνεται από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία.

Τέλος, η παράταση του διαστήματος PR μπορεί να είναι τέτοιας αυξημένης διάρκειας, ώστε το κολπικό έπαρμα P να συγχέεται με το κοιλιακό έπαρμα T του προηγούμενου κύκλου, δίνοντας έτσι την εντύπωση ύπαρξης κομβικού ρυθμού (εικόνα 2). Η χορήγηση ατροπίνης λόγω της βαγολυτικής της δράσης συνήθως ευοδώνει τη φλεβοκομβο-κολπική αγωγή και μειώνει το διάστημα PR. Παρόμοια δράση ασκεί και η σωματική άσκηση.

Η πρόγνωση του πρώτου βαθμού ΚΚΑ παραμένει αβέβαιη. Σε μεγάλη φινλανδική μελέτη η επίπτωση της παράτασης του διαστήματος PR ανήλθε σε 2,1% και η σύγκριση με άτομα με φυσιολογικό ΗΚΓ δεν ανέδειξε διαφορά στην επιβίωση. Αντίθετα στην Framingham Heart Study σε 7.575 άτομα, η επίπτωση ήταν 1,6% και συγκριτικά εμφάνισαν μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης κολπικής μαρμαρυγής ή εμφύτευσης μόνιμου βηματοδότη. Τέλος, σε μια προοπτική μελέτη με 938 ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο η επίπτωση είναι αρκετά μεγαλύτερη (9,3%) και οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν στατιστικά σημαντική αύξηση των νοσηλείων λόγω καρδιακής ανεπάρκειας, της καρδιαγγειακής και της ολικής θνητότητας.

Η κλινική προσέγγιση του ασθενή με πρώτου βαθμού ΚΚΑ έχει αρχικό στόχο να διερευνήσει το επίπεδο της καθυστέρησης της αγωγής. Έτσι, σε διάστημα PR>300 ms και φυσιολογικού εύρους σύμπλεγμα QRS η βλάβη αφορά τον ΚΚ κόμβο και δε χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση. Σε συνύπαρξη ευρέος συμπλέγματος QRS, η βλάβη πιθανότατα βρίσκεται κάτω από το επίπεδο του ΚΚ κόμβου και τότε η πιθανότητα επέκτασης σε δευτέρου ή και τρίτου βαθμού ΚΚΑ είναι αυξημένη και συχνά απρόβλεπτη. Για το λόγο αυτό συνιστάται ηλεκτροφυσιολογική μελέτη για την ακριβή μέτρηση της διάρκειας του HV διαστήματος. Σε περιπτώσεις με διάστημα HV>100 ms συνιστάται η εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη.

Γενικά, η εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη αφορά ένα



Εικ. 4. ΚΚΑ δευτέρου βαθμού-Mobitz I ή ρυθμός Luciani-Wenckebach 7:6.

μικρό ποσοστό ασθενών. Συνιστάται επίσης σε παρουσία «συνδρόμου βηματοδότη», όπου διαταράσσεται η κολποκοιλιακή αλληλουχία και όταν συνυπάρχει νευρομυϊκή ασθένεια λόγω συχνής επιδείνωσης του βαθμού του ΚΚΑ.

Δευτέρου Βαθμού ΚΚΑ

Διακρίνεται σε τρεις τύπους: Mobitz I ή ρυθμός Luciani-Wenckebach, Mobitz II και υψηλού βαθμού.

ΚΚΑ τύπου Mobitz I

Στον τύπο Mobitz I ή ρυθμός Luciani-Wenckebach παρατηρείται προοδευτική αύξηση της διάρκειας του διαστήματος PR ώσπου «να χαθεί» μία καρδιακή συστολή λόγω ενός μη αγόμενου κολπικού επάρματος P. Η διάρκεια της αναστολής είναι μικρότερη του διπλάσιου βραχύτερου κοιλιακού κύκλου.

Πρέπει να επισημανθεί ευθύς εξ αρχής ότι σε περιπτώσεις ΚΚΑ 2:1 είναι δύσκολη η διάκριση μεταξύ Mobitz I και II. Αν η διάρκεια του διαστήματος PR είναι μεγαλύτερη των 300 ms ή το σύμπλεγμα QRS είναι στενό (φυσιολογικού εύρους), η βλάβη βρίσκεται συνήθως στον ΚΚ κόμβο (τύπος I). Η χορήγηση ατροπίνης βελτιώνει την ΚΚ αγωγή και επιβεβαιώνει επίσης την ύπαρξη αποκλεισμού τύπου Mobitz I. Η μάλαξη του καρωτιδικού βολβού επιδεινώνει επίσης τον τύπο αποκλεισμού Lucian-Wenckebach, ενώ παραδόξως μπορεί να βελτιώσει την αγωγή στον αποκλεισμό τύπου Mobitz II, γιατί η επιβράδυνση της συχνότητας του φλεβοκόμβου που προκαλείται, δίνει περισσότερο χρόνο στην επαναπόλωση κάτωθεν του ΚΚ κόμβου.

Διακρίνονται 2 τύποι αποκλεισμού Mobitz I, ο κλασικός και ο άτυπος. Στον κλασικό τύπο η βλάβη της αγωγής βρίσκεται κυρίως στον ΚΚ κόμβο, αλλά σπανιότερα και σε άλλα σημεία, π.χ. στη φλεβοκομβοκολπική αγωγή, και μπορεί να παρατηρηθεί στην ορθόδρομη κολποκοιλιακή αγωγή, στην ανάδρομη κοιλιοκολπική αγωγή ή με τη μορφή «αποκλεισμού εξόδου» στην εκτακτοσυστολική αρρυθμία και στην παρασυστολία. Ανεξάρτητα του σημείου εντόπισης της βλάβης, η ΗΚΓ/φική έκφραση του φαινομένου, συνήθως της μορφής του αποκλεισμού 3:2, 4:3, 5:4, παραμένει η ίδια. Το μεγαλύτερο εύρος καθυστέρησης της αγωγής παρατηρείται συνήθως κατά τη διάρκεια του δευτέρου καρδιακού κύκλου και ακολούθως μειώνεται προοδευτικά. Λόγω της μεταβολής αυτής η διάρκειά των κοιλιακών κύκλων (διαστήματα RR) μειώνεται σταδιακά



Εικ. 5. ΚΚΑ τύπου Mobitz II (5:4).

(αύξηση καρδιακής συχνότητας) (εικόνα 3).

Στην άτυπη μορφή η αναλογία του αποκλεισμού είναι 6:5, 7:6 ή και περισσότερο. Εκτιμάται ότι οφείλεται σε μεταβολή της συχνότητας του φλεβοκόμβου, μέσω μηχανισμών του αυτόνομου νευρικού συστήματος που επηρεάζει τη διάρκεια του διαστήματος PR.

Στις περιπτώσεις αυτές το μεγαλύτερο εύρος της καθυστέρησης συνήθως επιτελείται με προοδευτική αύξηση στη διάρκεια του τελευταίου καρδιακού, οπότε η διάρκεια των διαστημάτων RR αυξάνεται σταδιακά (ελάττωση καρδιακής συχνότητας) (εικόνα 4).

Τα άτομα με ΚΚΑ τύπου Mobitz I ή ρυθμού Luciani-Wenckebach είναι συνήθως ασυμπτωματικά. Ωστόσο, αν η φλεβοκομβική συχνότητα είναι χαμηλή και ο αποκλεισμός είναι της μορφής 2:1, 3:2 προκαλούνται συμπτώματα υποάρδευσης (κόπωση, ζάλη, συγκοπή, προσυγκοπή) ή καρδιακής ανεπάρκειας. Μπορεί να συμβεί σε υγιή άτομα, προχωρημένης ηλικίας και στα λαμβάνοντα φάρμακα που μπλοκάρουν τον ΚΚ κόμβο (δακτυλίτιδα, β αποκλειστές, αποκλειστές διαύλων σβεστίου). Σε αντίθεση με τον Mobitz II, εξελίσσεται σπάνια σε πλήρη ΚΚ αποκλεισμό.

Όχι σπάνια εμφανίζεται σε νέους, υγιείς και αθλητές μεγάλων αποστάσεων (σε μελέτη αναφέρεται επίπτωση 2%-10%) και έχει αποδοθεί σε αυξημένη παρασυμπαθητική δραστηριότητα ή σε εγγενείς μηχανισμούς της αγωγής στον ΚΚ κόμβο. Παρατηρείται και σε άτομα με υποκείμενη καρδιοπάθεια που συνεπάγεται νόσο του ΚΚ κόμβου, σε στεφανιαίους ασθενείς (οξύ κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου και τότε δηλώνει αυξημένη θνητότητα επί μη επαναιμάτωσης) και σπανιότερα μετά από επεμβάσεις επιδιόρθωσης της μιτροειδούς βαλβίδας, τετραλογίας Fallot και μεσοκοιλιακής επικοινωνίας.

Πρώτο μέλημα της αντιμετώπισης της διαταραχής είναι η αναζήτηση αναστρέψιμων αιτιών, όπως ισχαιμία μυοκαρδίου, αυξημένη βαγοτονία και πιθανή υπεύθυνη φαρμακευτική αγωγή. Στη συνέχεια αναζητούνται πιθανά συμπτώματα. Επί απουσίας συμπτωμάτων η αντιμετώπιση είναι συντηρητική και σύσταση για αποφυγή αγωγής που μπορεί να επιδεινώσει το φαινόμενο. Σε επείγουσες καταστάσεις η χορήγηση ατροπίνης βοηθά αναστέλλοντας την επιβράδυνση της αγωγής στον ΚΚ κόμβο.

Σε παρουσία συμπτωμάτων και σε απουσία αναστρέψιμων αιτιών υπάρχει απόλυτη ένδειξη εμφύτευσης μόνιμου βηματοδότη, ενώ αντίστοιχη ένδειξη υπάρχει και στις περιπτώσεις με «σύνδρομο βηματοδότη». Ο κατάλληλος



Εικ. 6. Υψηλού βαθμού 3:1 ΚΚΑ.

τύπος βηματοδότη είναι ο διεστιακός (DDD), που εξασφαλίζει την κολποκοιλιακή αλληλουχία. Στους ασυμπτωματικούς ασθενείς δεν συνιστάται εμφύτευση βηματοδότη και προτείνεται τακτική παρακολούθηση με ΗΚΓ/φικό έλεγχο κάθε 6-12 μήνες εκτός αν εμφανιστούν σχετικά συμπτώματα.

Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη προτείνεται μόνο σε παρουσία συμπτωμάτων που ενδέχεται να συνδέονται με τη βλάβη και βηματοδότης συνιστάται αν αποδειχθεί βλάβη κάτω του ΚΚ κόμβου λόγω σημαντικής πιθανότητας εξέλιξης σε πλήρη ΚΚ αποκλεισμό. Τέλος, η συνύπαρξη ευρέως συμπλέγματος QRS θέτει ως πιθανή την επιδείνωση της διαταραχής στο άμεσο μέλλον και άρα πιο ασφαλή θεραπευτική αντιμετώπιση την εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη. Σε κάθε περίπτωση απουσιάζουν οι μεγάλες διεθνείς πολυκεντρικές μελέτες που θα θέσουν σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες.

ΚΚΑ τύπου II

Στον τύπο Mobitz II η διάρκεια του διαστήματος PR διατηρείται σταθερή μέχρις ότου μια κολπική διέγερση P αποτύχει -ξαφνικά- να προκαλέσει κοιλιακή συστολή. Η κολπική συχνότητα παραμένει σταθερή (εικόνα 5).

Η βλάβη στο σύστημα αγωγής αφορά στο 20% των περιπτώσεων το δεμάτιο του His και το υπόλοιπο τα σκέλη. Όταν η διαταραχή αφορά τα σκέλη παρατηρείται συνήθως μεταβολή του άξονα του συμπλέγματος QRS και αντίστοιχη εικόνα σκελικού αποκλεισμού. Στα 2/3 των ασθενών αυτών παρατηρείται διδεσμιδικός ή τριδεσμιδικός αποκλεισμός. Το PR μπορεί να είναι φυσιολογικό ή οριακά αυξημένο.

Συναντάται συχνά σε ηλικιωμένα άτομα με ίνωση στο σύστημα αγωγής, σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή πάθηση (π.χ. στεφανιαία νόσος) και σε λαμβάνοντες φάρμακα που μπλοκάρουν τον ΚΚ κόμβο. Αν η καρδιακή συχνότητα είναι 60-100/min και οι εκπίπτουσες συστολές σπάνιες, δεν υπάρχουν σοβαρά συμπτώματα. Αντίθετα, σε χαμηλή ΚΣ και συχνές μη αγόμενες συστολές εμφανίζονται συμπτώματα χαμηλής καρδιακής παροχής, καρδιακής ανεπάρκειας και συχνά πλήρης απώλεια της συνείδησης (συγκοπή, κρίσεις Adams-Stokes). Η άσκηση και η χορήγηση ατροπίνης ενδέχεται να επιδεινώσει την κλινική συμπτωματολογία.

Οι ασθενείς με ΚΚΑ τύπου Mobitz II που πρέπει να υποβληθούν σε ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, σύμφωνα με τις συστάσεις της task force ACC/AHA 2007, είναι οι συμπτω-

Indication for pacing in patients with persistent bradycardia			
<ul style="list-style-type: none"> • Acquired AV block. Pacing is indicated in patients with third- or second-degree type 2 AV block irrespective of symptoms. 	I	C	*
<ul style="list-style-type: none"> • Acquired AV block. Pacing should be considered in patients with second-degree type 1 AV block which causes symptoms or is found to be located at intra- or infra-His levels at EPS. 	IIa	C	*
<ul style="list-style-type: none"> • Acquired AV block. Pacing is not indicated in patients with AV block which is due to reversible causes. 	III	C	*

Εικ. 7. Κατευθυντήριες οδηγίες βηματοδότησης της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (2013).

ματικοί στους οποίους δεν έχει αποδειχθεί συσχέτιση συμπτωμάτων και διαταραχής της αγωγής, ως και οι έχοντες βηματοδότη και συνεχίζουν να εμφανίζουν συμπτώματα (ένδειξη I).

Η αρχική προσέγγιση και των ασθενών με Mobitz II διερευνά την ύπαρξη αναστρέψιμων αιτιών (ισχαιμία, φάρμακα κ.λπ.). Ανεξαρτήτως συμπτωμάτων και λόγω πολύ υψηλής πιθανότητας εξέλιξης σε πλήρη ΚΚ αποκλεισμό, συνιστάται εμφύτευση μόνιμου διεστιακού βηματοδότη DDD, ενώ μονοεστιακός βηματοδότης VVI τοποθετείται μόνο σε επείγουσες καταστάσεις. Νευρομυϊκές παθήσεις, όπως η μυοτονική δυστροφία, το σύνδρομο Keams-Sayre και η δυστροφία του Erb παρουσιάζουν συχνά σοβαρές

διαταραχές της ΚΚ αγωγής και πρέπει έγκαιρα να αντιμετωπίζονται με εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη.

Υψηλού βαθμού ΚΚΑ

Στη μορφή αυτή του ΚΚΑ δύο ή περισσότερα κολπικά επάρματα P δεν άγονται στις κοιλίες (αποκλεισμός 3:1, 4:1, 5:1 κ.λπ.) με αποτέλεσμα να υπάρχει η αντίστοιχη κοιλιακή ασυστολία, διαχωρίζεται δε από τον πλήρη ΚΚΑ γιατί διατηρείται κάποιος βαθμός κολποκοιλιακής διαδοχής (εικόνα 6). Η κλινική σημειολογία, τα σημεία εντόπισης της διαταραχής της αγωγής και η θεραπευτική αντιμετώπιση του υψηλού βαθμού, ουσιαστικά δε διαφέρουν εκείνων του αποκλεισμού δευτέρου βαθμού τύπου Mobitz II.

Παρουσιάζονται, τέλος, οι πιο πρόσφατες κατευθυντήριες συστάσεις από τη Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία (2013) για τις ενδείξεις βηματοδότησης στις περιπτώσεις κολποκοιλιακού αποκλεισμού (εικόνα 7).

Abstract

Kaliambakos S. Types of atrioventricular block. *Iatrika Analekta*, 2016; 4: 89-92

Atrioventricular block is defined as the slowing or the interruption of the conduction which can be permanent or intermittent, anatomical or functional. The level of the block can be identified with the use of the ECG, as it determines the prognosis and the treatment of the underlying disease. Usually if the PR interval is prolonged and the QRS interval is narrow, no further investigation is needed. A wide QRS is sign of serious abnormality. Symptoms in type I (Luciani-Wenckebach/Mobitz I) atrioventricular block may lead to the implantation of pacemaker. On the other hand, a pacemaker is always needed in type II (Mobitz II) atrioventricular block. Treatment of high grade atrioventricular block is the same as in Mobitz II. Reversible causes of atrioventricular block such as ischemia, drugs etc must always be sought.

Βιβλιογραφία

1. Zehender M, Meinertz T, Keul J, et al. *ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance*. Am Heart J 1990; 119: 1.378-1.381.
2. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, et al. *Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes*. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1.033-1.037.
3. Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, et al. *Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first degree atrioventricular block*. JAMA 2009; 301: 2.571-2.575.
4. Crisel RK, Farzaneh-Far R, Na B, et al. *First-degree atrioventricular block is associated with heart failure and death in persons with stable coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study*. Eur Heart J 2011; 32: 1.875-1.881.
5. Aro AL, Anttonen O, Kerola T, et al. *Prognostic significance of prolonged PR interval in the general population*. Eur Heart J 2014; 35: 123-130.

Πλήρης (ή τρίτου βαθμού) κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Νίκος Δ. Γεωργακόπουλος

Καρδιολόγος, Αναπλ. Διευθυντής Β' Καρδιολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ
ngeorgakopoulos@hygeia.gr

Στέλιος Μ. Κωνσταντινίδης

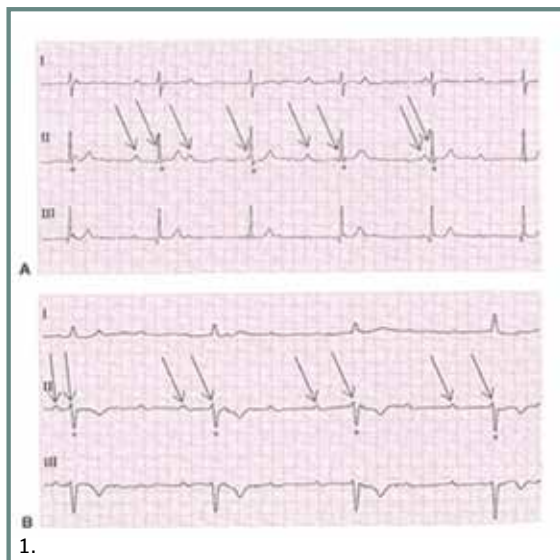
Καρδιολόγος, Διευθυντής Β' Καρδιολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ
s.konstantinidis@hygeia.gr

Πλήρης (ή τρίτου βαθμού) κολποκοιλιακός αποκλεισμός ονομάζεται ο καρδιακός ρυθμός όταν κανένα κολπικό ερέθισμα δεν άγεται προς τις κοιλίες. Η κοιλιακή δραστηριότητα -και επομένως η κλινική εικόνα- καθορίζεται από τον κοιλιακό ρυθμό διαφυγής ο οποίος εκπορεύεται από κάποια περιοχή του συστήματος αγωγής που βρίσκεται περιφερικά από το σημείο του αποκλεισμού (εικόνα 1).

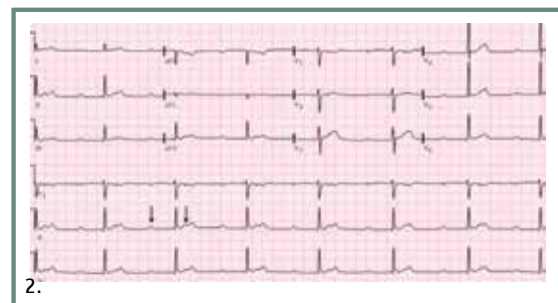
Στον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, οι κόλποι μπορεί να οδηγούνται από το φλεβόκομβο (φλεβοκομβικός ρυθμός) ή να βρίσκονται σε κολπική ταχυκαρδία, κολπικό πτερυγισμό ή κολπική μαρμαρυγή. Αντίθετα, η κοιλιακή συχνότητα καθορίζεται από το ρυθμό διαφυγής (κομβικός ή κοιλιακός), ο οποίος είναι κατά κανόνα σχεδόν απόλυτα ρυθμικός, καθώς οι περιοχές από τις οποίες αυτός προέρχεται (κατώτερος κολποκοιλιακός κόμβος, σύστημα His/

Ryckinje ή περιφερικά τμήματα του συστήματος αγωγής) δεν επηρεάζονται ιδιαίτερα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Μπορεί ωστόσο να υπάρχει κάποια μεταβλητότητα του διαστήματος ανάμεσα στις κολπικές συστολές (P-P). Αυτό συμβαίνει στην κοιλιοφασιακή φλεβοκομβική αρρυθμία, η οποία απαντά στο 30% των περιπτώσεων πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού, όπου το διάστημα ανάμεσα σε δύο κολπικές συστολές (P-P) που περιέχει μια κοιλιακή συστολή (σύμπλεγμα QRS), είναι βραχύτερο από το διάστημα P-P που δεν περιέχει σύμπλεγμα QRS (εικόνα 2). Ο μηχανισμός του φαινομένου δεν έχει διευκρινιστεί, αλλά πιθανώς σχετίζεται με τη μηχανική δράση της κοιλιακής συστολής στο κολπικό μυοκάρδιο και τη μεταβαλλόμενη χρονότροπη δράση του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Ο ρυθμός διαφυγής στον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό είναι γενικά βραδύς. Όταν ο αποκλεισμός συμβαίνει ψηλά στον κόμβο, ο ρυθμός διαφυγής συνήθως εκπορεύεται από τον κατώτερο κολποκοιλιακό κόμβο (περιφερικότερα του αποκλεισμού), έχει συχνότητα 40 έως 60 σφίξεις ανά λεπτό και το σύμπλεγμα QRS είναι σχετικά στενό (εκτός αν προϋπάρχει αποκλεισμός σκέλους). Όταν η περιοχή του αποκλεισμού είναι πιο περιφερικά (δεμάτιο του His ή σκέλη αυτού), η συχνότητα του ρυθμού διαφυγής είναι 20 έως 40 σφίξεις ανά λεπτό και



Εικ. 1. Καταγραφές ρυθμού (απαγωγές I, II και III) σε ασθενείς με πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Τα επάρματα P δεν έχουν καμία σχέση με τα συμπλέγματα QRS με αποτέλεσμα συνεχή μεταβολή του διαστήματος PR (βέλη), ενώ υπάρχει ρυθμός διαφυγής (αστερίσκοι) είτε από τον κόμβο (Α, στενά συμπλέγματα QRS) ή από περιφερικότερα κέντρα (Β, κοιλιακός ρυθμός διαφυγής με ευρέα συμπλέγματα QRS).



Εικ. 2. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός και κοιλιοφασιακή φλεβοκομβική αρρυθμία. Το διάστημα P-P που περιέχει σύμπλεγμα QRS (βέλη) είναι βραχύτερο από τα διαστήματα P-P που δεν περιέχουν σύμπλεγμα QRS.



Εικ. 3. Διάγραμμα Lewis, το οποίο περιγράφει την αγωγή του ερεθίσματος κατά τον κολποκοιλιακό διαχωρισμό. Λόγω εμφάνισης επιταχυνόμενου κομβικού ρυθμού, τα κολπικά ερεθίσματα (από το 4ο και μετά) προσκρούουν στην ανερέθιστη περίοδο του κολποκοιλιακού κόμβου (μαύρες μπάρες) και «φυσιολογικά» δεν άγονται προς τις κοιλίες. Το τελευταίο κολπικό ερέθισμα φθάνει στον κολποκοιλιακό κόμβο μετά τη συμπλήρωση της ανερέθιστης περιόδου του τελευταίου και άγεται κανονικά.

το σύμπλεγμα QRS είναι ευρύ.

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός και κολποκοιλιακός διαχωρισμός

Η διάκριση ανάμεσα στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό και τον κολποκοιλιακό διαχωρισμό είναι σημαντική. Κοινό τους χαρακτηριστικό είναι η αδυναμία του κολπικού ερεθίσματος να μεταδοθεί προς τις κοιλίες. Στην περίπτωση του κολποκοιλιακού αποκλεισμού υπάρχει αδυναμία του κολποκοιλιακού κόμβου ή του συστήματος His/Purkinje να άγει το ηλεκτρικό ερέθισμα, ενώ στην περίπτωση του κολποκοιλιακού διαχωρισμού η αδυναμία αγωγής οφείλεται στη φυσιολογική ανερεθιστότητα του συστήματος αγωγής λόγω προηγηθείσας συστολής. Στην περίπτωση αυτή, το κολπικό ερέθισμα προσκρούει στην ανερέθιστη περίοδο του συστήματος αγωγής και, φυσιολογικά, δεν άγεται (εικόνα 3).

Στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό, η κοιλιακή συχνότητα είναι σχεδόν πάντα μικρότερη από την κολπική (η κοιλιακή συχνότητα καθορίζεται από το ρυθμό διαφυγής). Όταν η κοιλιακή συχνότητα είναι μεγαλύτερη από την κολπική, ο ρυθμός είναι κατά κανόνα κολποκοιλιακός διαχωρισμός.

Οι αιμοδυναμικές συνέπειες του πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού συνήθως μετρίζονται από τον κομβικό ή τον κοιλιακό ρυθμό διαφυγής. Σπάνια, ωστόσο, σε περιπτώσεις αιφνίδιας εγκατάστασης πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού, ειδικά εάν μέχρι τη στιγμή του αποκλεισμού υπήρχε φυσιολογική 1:1 κολποκοιλιακή αγωγή, μπορεί να μην εμφανιστεί άμεσα ρυθμός διαφυγής με αποτέλεσμα συγκοπτικά επεισόδια ή και αιφνίδιο θάνατο (εικόνα 4).

Η ηλεκτροφυσιολογική καταγραφή των δυναμικών από το δεμάτιο του His έχει δείξει ότι ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός μπορεί να συμβεί σε τρεις πιθανές ανατομικές περιοχές (εικόνα 5):

- ▶ Εγγύς (δηλαδή πάνω από το επίπεδο του δεματίου του His και συνήθως ψηλά στον κολποκοιλιακό κόμβο).
- ▶ Εντός του δεματίου του His.
- ▶ Περιφερικά, στο άνω τμήμα του δεματίου του His ή στα σκέλη αυτού.

Γενικά, η πρόγνωση των ασθενών με κολποκοιλιακό αποκλεισμό σχετίζεται με το σημείο του αποκλεισμού. Εάν το σημείο αυτό είναι εγγύς του δεματίου του His, η πρόγνωση είναι γενικά καλή, ενώ εάν το σημείο του αποκλεισμού είναι περιφερικά, η πρόγνωση είναι δυσμενέστερη, καθώς αυτό συνδυάζεται συχνά με βραδύτερο ρυθμό διαφυγής, αλλά και οργανική καρδιακή νόσο.

Ηλεκτροκαρδιογραφικά κριτήρια πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού

- ▶ Ανεξάρτητη κολπική και κοιλιακή δραστηριότητα.
- ▶ Κολπική συχνότητα (σχεδόν πάντα) μεγαλύτερη από την κοιλιακή συχνότητα (επάρματα P περισσότερα από τα συμπλέγματα QRS).
- ▶ Κοιλιακός ρυθμός από διαφυγή (κομβική ή κοιλιακή) ή από τεχνητό βηματοδότη.
- ▶ Όταν η κοιλιακή συχνότητα είναι μεγαλύτερη από την κολπική, πρόκειται πιθανότατα για κολποκοιλιακό διαχωρισμό.
- ▶ Για την ασφαλή διάγνωση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού, θα πρέπει η κολπική συχνότητα να μην είναι σημαντικά μεγαλύτερη από 100 σφίξεις ανά λεπτό και κατά προτίμηση να είναι χαμηλότερη από το όριο αυτό. Ο λόγος είναι ότι ταχεία κολπική συχνότητα (φλεβοκομβική ή άλλη κολπική ταχυκαρδία), ειδικά αν οφείλεται σε φαρμακευτική (π.χ. χορήγηση ατροπίνης) ή άλλη τεχνητή δράση (π.χ. κολπική βηματοδότηση), μπορεί να επιδεινώσει προσωρινά την κολποκοιλιακή αγωγή και να μετατρέψει τον 1ου ή 2ου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό σε πλήρη. Η ηλεκτροφυσιολογική βάση του φαινομένου αυτού είναι η μερική και σε μεταβαλλόμενο επίπεδο διεύθυνση του ηλεκτρικού ερεθίσματος στο σύστημα αγωγής, η οποία λόγω της αυξημένης κολπικής συχνότητας, διατηρεί το σύστημα αγωγής σε μια κατάσταση μόνιμης μερικής εκπόλωσης και αδυναμίας αγωγής.

Αίτια πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού

- ▶ Ισχαιμική καρδιακή νόσος.
- ▶ Εκφυλιστικές νόσοι συστήματος αγωγής (νόσος Lenegre, νόσος Lev).



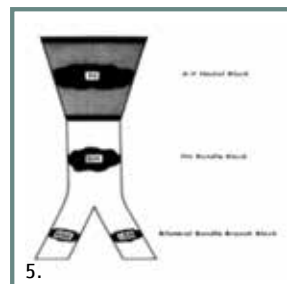
Εικ. 4. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός χωρίς εμφάνιση ρυθμού διαφυγής.

- ▶ Ασβέστωση/εκφύλιση δεματίου His (π.χ. σε στένωση αορτής).
- ▶ Τοξικότητα φαρμάκων (β-αναστολείς, αναστολείς δι-αύλων ασβεστίου, αντιαρρυθμικά φάρμακα, δακτυλίτιδα), υποξία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές.
- ▶ Λοιμώδη αίτια (ρευματικός πυρετός, μυοκαρδίτιδα, νόσος Lyme, νόσος Chagas).
- ▶ Ρευματικές νόσοι (όπως αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, νόσος Reiter, σκληρόδερμα, ρευματοειδής αρθρίτιδα), διηθητικές νόσοι του μυοκαρδίου (κυρίως αμυλοείδωση, σαρκοείδωση), νευρομυοπαθητικές διαταραχές.

Συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Ο συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός αποδίδεται σε ατελή εμβρυϊκή ανάπτυξη του κολποκοιλιακού κόμβου. Η καρδιά είναι συνήθως δομικά φυσιολογική ή μπορεί να υπάρχει συγγενής καρδιοπάθεια (όπως ινοελάστωση, μετάθεση των μεγάλων αγγείων, μονήρης κοιλία, μεσοκοιλιακή ή και μεσοκολπική επικοινωνία). Υπάρχει συσχέτιση του συγγενούς πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού με νόσους κολλαγόνου στη μητέρα.

Στις περισσότερες περιπτώσεις το σημείο του αποκλεισμού είναι εγγύς του δεματίου του His και ο ρυθμός διαφυγής είναι κομβικός, με φυσιολογικό ή σχεδόν φυσιολογικό σύμπλεγμα QRS. Ασυμπτωματικά παιδιά με συγγενή πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και ικανοποιητικό ρυθμό διαφυγής δεν απαιτούν θεραπεία. Μόνιμη βηματοδότηση συνιστάται σε ασθενείς με συμπτωματική βραδυκαρδία, σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με μέση καρδιακή συχνότητα κάτω από 50 σφίξεις ανά λεπτό και στις περιπτώσεις ρυθμού διαφυγής με ευρύ σύμπλεγμα QRS, καθώς στις περιπτώσεις αυτές ο κίνδυνος ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας ή εμφάνισης αιφνιδίου θανάτου είναι αυξημένος.



Εικ. 5. Ανατομικές περιοχές πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού. N: Κολποκοιλιακός κόμβος, BH: Δεμάτιο του His, RBB, LBB: Δεξιά, αριστερό σκέλος αντίστοιχα.

Αντιμετώπιση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού

Σε ασθενείς με επίκτητο πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, ιδιαίτερα όταν είναι συμπτωματικοί, απαιτείται μόνιμη βηματοδότηση. Εξαιρεση αποτελούν ασθενείς με πιθανά αναστρέψιμη αιτία κολποκοιλιακού αποκλεισμού (π.χ. υπερδοσολογία βραδυκαρδιακών φαρμάκων, λοιμώδη αίτια) όπου αρχικά μπορεί να εφαρμοστεί προσωρινή βηματοδότηση.

Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός απαντά σε ποσοστό 8% έως 13% των ασθενών με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Στα εμφράγματα κατώτερου τοιχώματος, το σημείο του αποκλεισμού είναι σχεδόν πάντα ψηλά στον κολποκοιλιακό κόμβο και ο ρυθμός διαφυγής είναι συνήθως κομβικός με στενό σύμπλεγμα QRS και συχνότητα >40 σφίξεις ανά λεπτό. Στα πρόσθια εμφράγματα, το επίπεδο του αποκλεισμού είναι συνθέστερα χαμηλά, στην περιοχή του δεματίου του His ή των σκελών και ο ρυθμός διαφυγής είναι κατά κανόνα βραδύς με ευρέα συμπλέγματα QRS. Προσωρινή βηματοδότηση είναι απαραίτητη σε όλα τα πρόσθια εμφράγματα που επιπλέκονται από πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, αλλά και στα κατώτερα εμφράγματα, όταν ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός συνδυάζεται με πολύ βραδύ ρυθμό διαφυγής ή υπόταση.

Εάν ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός παραμένει πέραν των 48 έως 72 ωρών, συνιστάται εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη. Σε περιπτώσεις που ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός είναι παροδικός, αλλά παραμένει σκελικός αποκλεισμός (που δεν προϋπήρχε), συνιστάται επίσης εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη, καθώς στις περιπτώσεις αυτές το επίπεδο του αποκλεισμού είναι συνήθως περιφερικά από το δεμάτιο του His.

Abstract

Georgakopoulos ND, Konstantinidis SM. Third-degree (complete) heart block. Iatrika Analekta, 2016; 4: 93-96

Third-degree atrioventricular (AV) block (also referred to as third-degree heart block or complete heart block) is a disorder of the cardiac conduction system where there is no conduction through the atrioventricular node (AVN). Therefore, complete dissociation of the atrial and ventricular activity exists. The ventricles are driven from an escape rhythm, which can originate anywhere from the AVN (relatively narrow QRS complexes, rate usually in the 40s) to the bundle-branch Purkinje system (wider QRS complexes, rate usually <40ppm). It is important to realize that not all patients with AV dissociation have complete heart block. For example, patients with ventricular tachycardia often have AV dissociation, but not complete heart block; in this example, AV dissociation is due to the ventricular rate being faster than the intrinsic sinus rate. On electrocardiography (ECG), complete heart block is represented by QRS complexes being conducted totally independent of the P waves. AV block results from various pathologic states causing infiltration, fibrosis, or loss of connection in portions of the cardiac conduction system. Third-degree AV block is usually acquired and is more common later in life, but a congenital variety also exists. Initial evaluation of patients with complete heart block consists of determining symptoms, assessing vital signs, and looking for evidence of compromised peripheral perfusion. Treatment of third-degree AV block is based on the level of the block. It is important to withdraw any potentially aggravating or causative medications, if not contraindicated. Initial treatment efforts should focus on assessing the need for temporary pacing and initiating the pacing. Most patients whose heart block is not otherwise treatable will require a permanent pacemaker or, in case other specific co-morbidities exist, an implantable cardioverter defibrillator (ICD).

Βιβλιογραφία

1. Wagner GS. *Third-Degree Atrioventricular Block*. In Wagner GS (editor): *Marriott's Practical Electrocardiography*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2014, 12th Edition; 414- 418.
2. Rardon D, Miles W, Zipes D. *Third-degree AV Block*. In: Zipes D, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, WB Saunders, 2013, 6th Edition; 454-459.
3. Sholler GF, Walsh EP. *Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects*. *Am Heart J* 1989; 118: 1.193-1.198.
4. Ross BA, Pinsky WW, Driscoll DJ. *Complete Atrioventricular Block*. In Gillette PC, Garson A (eds): *Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing*. Philadelphia, WB Saunders, 1990; 306-316.

Αρρυθμιολογικές διαταραχές μετά από διαδερμική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας

Κωνσταντίνος Σπάργγιας

Καρδιολόγος, Διευθυντής Τμήματος Διαδερμικών Βαλβίδων ΥΓΕΙΑ
kspargias@hygeia.gr

Η διαδερμική/διακαθετηριακή αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας (Transcatheter Aortic Valve Replacement - TAVR) χρησιμοποιείται την τελευταία δεκαετία και αποδεικνύεται πλέον αποτελεί μια αποτελεσματική και ασφαλή θεραπεία της σοβαρής στένωσης της αορτικής βαλβίδας. Εισήχθη αρχικά ως θεραπεία για ανεγχείρητους και υψηλού κινδύνου ασθενείς (συνήθως ηλικιωμένους με πολλαπλές συννοσηρότητες), αλλά σταδιακά επεκτείνεται ως θεραπεία ισότιμη (και πιθανώς ανώτερη) της κλασικής χειρουργικής αντικατάστασης και σε χαμηλότερου κινδύνου ασθενείς. Οι πιο πρόσφατες μελέτες σε μεσαίου κινδύνου ασθενείς έδειξαν υψηλότερη πρώιμη επιβίωση με τη διαδερμική σε σχέση με την κλασική χειρουργική αντικατάσταση.

Έπειτα από την πρώτη εμπορική εμφύτευση το 2002, περισσότερες από 350.000 έχουν πραγματοποιηθεί παγκοσμίως και η αύξηση της αποδοχής και χρήσης της μεθόδου είναι εντυπωσιακή.

Δύο είναι πιο διαδεδομένες και μελετημένες συσκευές: η Edwards SAPIEN Family με τη SAPIEN 3 σήμερα σε χρήση (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA), και η Medtronic CoreValve με την Evolut R σήμερα σε χρήση (Medtronic, Minneapolis, MN, USA), ενώ τα τελευταία χρόνια έχουν κυκλοφορήσει και νέες συσκευές, που όμως δεν έχουν ακόμα δοκιμαστεί σε μεγάλες πολυκεντρικές τυχαίοποιημένες μελέτες.

Η TAVR αδιαμφισβήτητα έχει βελτιώσει την ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών και έχει βελτιώσει το προσδόκιμο επιβιώσής τους, ωστόσο συνδέεται, συγκριτικά με τη χειρουργική αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας, με ειδικά αρρυθμιολογικά συμβάντα όπως είναι ο αποκλεισμός του αριστερού σκέλους (LBBB) και η συχνότερη ανάγκη εμφύτευσης μόνιμου βηματοδότη, ειδικά όταν χρησιμοποιείται η σειρά βαλβίδων της Medtronic.

Η αορτική βαλβίδα βρίσκεται σε στενή ανατομική επαφή με το σύστημα αγωγής του ηλεκτρικού ερεθίσματος και συγκεκριμένα με το δεμάτιο του HIS και το αριστερό σκέλος. Επομένως, οποιαδήποτε συμπίεση, ερεθισμός,

εκκύμωση και οίδημα που προκαλούνται στην περιοχή τόσο κατά τη χειρουργική όσο και από τη διαδερμική αντικατάσταση βαλβίδας μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία του.

Εξαιτίας αυτής της ανατομικής συσχέτισης παρατηρούνται συχνά διαταραχές της αγωγιμότητας σε ασθενείς με ασθενωμένες αορτικές βαλβίδες έπειτα από διαδερμικές αντικαταστάσεις. Το stent της πρόθεσης σε συνδυασμό με το σύστημα τοποθέτησης και τα άκαμπτα οδηγά σύρματα προσθέτουν επιπλέον μηχανική πίεση στο κοιλιακό τοίχωμα και ειδικότερα στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα και στο σύστημα αγωγής. Η θέση, η ένταση και η διάρκεια αυτών των μηχανικών δυνάμεων σε συνδυασμό με τα ανατομικά χαρακτηριστικά του ασθενούς καθορίζουν το είδος και τη διάρκεια των διαταραχών αγωγής, από παροδικές βλάβες στο ερεθισματοαγωγό σύστημα μέχρι μόνιμες και από αποκλεισμό του αριστερού σκέλους μέχρι πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Οι αυτοεκτεινόμενες διαδερμικές βαλβίδες προκαλούν σαφέστερα πιο συχνά διαταραχές αγωγιμότητας σε σχέση με τις εκτεινόμενες με μπαλόνι, πιθανότατα λόγω της συνεχούς τάσης έκπτυξης αυτών μέχρι να λάβουν το τελικό τους μέγεθος.

Ο αποκλεισμός του αριστερού σκέλους (Left Bundle Branch Block - LBBB) είναι μια αρκετά συχνή διαταραχή που εμφανίζεται μετά από αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας τόσο διαδερμικά όσο και χειρουργικά. Τα ποσοστά κυμαίνονται όσον αφορά την TAVR από 6% έως 60% ανάλογα με τον τύπο της βαλβίδας και συγκεκριμένα 30%-60% για τη Medtronic CoreValve και 6%-12% για την Edwards SAPIEN. Ο αποκλεισμός του αριστερού σκέλους γενικά είναι ευρέως μελετημένος από ηλεκτροφυσιολογικής άποψης και είναι γνωστό ότι προκαλεί δυσσυχρονισμό και σε ασθενείς με χαμηλό κλάσμα εξώθησης (<35%) συνδέεται με αυξημένη θνησιμότητα. Σε αυτούς του ασθενείς ενδείκνυται η εμφύτευση αμφικοιλιακού συστήματος βηματοδότησης με ή χωρίς απινιδωτή. Η επίδραση του αποκλεισμού του αριστερού σκέλους σε ασθενείς έπειτα από διαδερμική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας είναι λιγότερο γνωστή, καθώς αρκετές μελέτες αναφέρουν

αυξημένη καρδιακή θνητότητα σε αυτούς τους ασθενείς, ενώ άλλες δεν επιβεβαιώνουν αυτά τα αποτελέσματα. Δύο πιθανοί μηχανισμοί εμπλέκονται ενδεχομένως: σε ασθενείς με χαμηλό ή οριακά χαμηλό κλάσμα εξώθησης το LBBB συμβάλλει σε περαιτέρω δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και μπορεί να είναι η αιτία της αυξημένης θνητότητας, ενώ σε ασθενείς με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης μια περαιτέρω τέτοια επιδείνωση της λειτουργίας του ερεθισματογωγού συστήματος μπορεί να μην έχει συνέπειες.

Σε επιβεβαίωση της παραπάνω θεωρίας είναι ότι η επιβίωση των ασθενών με LBBB και βηματοδότη είναι καλύτερη αυτών με LBBB χωρίς βηματοδότη και χειρότερη από τους ασθενείς χωρίς αποκλεισμό του αριστερού σκέλους, πιθανόν γιατί ο βηματοδότης προστατεύει από βραδυκαρδίες ή πλήρεις κολποκοιλιακούς αποκλεισμούς.

Τα ποσοστά εμφύτευσης μόνιμου βηματοδότη μετά από διαδερμική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας κυμαίνονται από 6% έως και 28% ανάλογα και πάλι με τον τύπο της βαλβίδας (28% για την CoreValve και 6% για την Edwards SAPIEN) σε αντίθεση με τη χειρουργική αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας, που τα ποσοστά είναι περί το 3%-8%. Στην TAVR το 33%-50% των εμφυτεύσεων βηματοδοτών γίνεται τις πρώτες 24-48 ώρες, σε αντίθεση με τη χειρουργική επέμβαση που γίνεται μετά την έκτη ημέρα. Επιπλέον, πάνω από το 50% των διαταραχών αγωγής που προκαλούνται κατά την TAVR είναι αναστρέψιμες σε διάστημα περίπου 7 ημερών. Για το λόγο αυτό οι κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας συνιστούν αναμονή και παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού για 7 ημέρες μετά τη διαδερμική αντικατάσταση. Παρότι αυτή η οδηγία μπορεί να εμποδίζει τη γρήγορη

κινητοποίηση του ασθενούς και το εξιτήριο είναι καλό να ακολουθείται κατά το δυνατόν, καθώς η εμφύτευση βηματοδότη δεν είναι άμοιρη επιπλοκών τόσο επεμβατικών (βραχυπρόθεσμων όπως αιματώματα, πνευμοθώρακα, επιπωματισμό κ.ά. και μακροπρόθεσμων όπως λοιμώξεις θήκης και ενδοκαρδίτιδες), αλλά και κλινικών καθώς η συνεχής βηματοδότηση της δεξιάς κοιλίας σχετίζεται με μείωση του κλάσματος εξώθησης και της απόδοσης της αριστερής κοιλίας.

Η επίπτωση των διαταραχών αγωγιμότητας μετά από διαδερμική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας φαίνεται ότι μειώνεται διαχρονικά, γεγονός που αποδίδεται τόσο στις τεχνολογικές βελτιώσεις των βαλβίδες νεότερων γενεών όσο και στην αυξανόμενη εμπειρία βέλτιστης εμφύτευσης.

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε διαδερμική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας είναι πιο ευάλωτοι, καθώς είναι μεγαλύτερης ηλικίας, παρουσιάζουν περισσότερες συνοσηρότητες, ενώ παράλληλα για αρκετά χρόνια έχουν επιβαρυνμένο μεταφορτίο, λόγω της στένωσης της αορτής, με αποτέλεσμα οι αλλοιώσεις του μυοκαρδίου να είναι πιο συχνά μη αναστρέψιμες. Η έγκυρη και γρήγορη διάγνωση των διαταραχών της αγωγής, αλλά και η σωστή τους αντιμετώπιση, τόσο χρονικά όσο και κλινικά, συμβάλλουν στην περαιτέρω βελτίωση των αποτελεσμάτων της τεχνικής.

Στο Νοσοκομείο ΥΓΕΙΑ το τμήμα Διαδερμικών Βαλβίδων έχει πλέον εμπειρία περισσότερων των 800 εμφυτεύσεων διαδερμικών βαλβίδων και, σε άψογη συνεργασία με το Τμήμα Ηλεκτροφυσιολογίας, αντιμετωπίζονται επιτυχώς όλες οι αρρυθμιολογικές διαταραχές που προκύπτουν κατά τη νοσηλεία, αλλά και τη στενή παρακολούθηση αυτών των ασθενών.

Abstract

Spargias K. Cardiac arrhythmias after TAVR. *Iatrika Analekta*. 2016; 4: 97-99

Transcatheter aortic valve replacement (TAVR) has been established as an effective and safe therapy of severe aortic stenosis and its use has been unceasingly expanding from the inoperable and high-risk patients to include lower intermediate risk patients. Cardiac conduction disorders have been among the specific complications of this treatment, principally when a self-expanding valve is implanted. This article describes the features of such abnormalities and their management.

Βιβλιογραφία

1. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. PARTNER Trial Investigators. *Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery*. N Engl J Med. 2010; 363: 1.597-1.607.
2. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. PARTNER Trial Investigators. *Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients*. N Engl J Med. 2011; 364: 2.187-2.198.
3. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, et al; U.S. CoreValve Clinical Investigators. *Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis*. N Engl J Med. 2014; 370: 1.790-1.798.
4. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. PARTNER 2 Investigators. *Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients*. N Engl J Med. 2016; 374: 1.609-1.620.
5. Thourani VH, Kodali S, Makkar RR, et al. *Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate-risk patients: a propensity score analysis*. Lancet. 2016; 387: 10.034: 2.218-2.225.
6. Urena M, Rodes-Cabau J. *Managing heart block after transcatheter aortic valve implantation: from monitoring to device selection and pacemaker indications*. EuroIntervention. 2015; 11 Suppl W: W101-105.
7. Mouillet G, Lellouche N, Yamamoto M, et al. *Outcomes following pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation with CoreValve® devices: Results from the FRANCE 2 Registry*. Catheter Cardiovasc Interv. 2015; 86: E158-166.
8. Papavasileiou LP, Halapas A, Chrisocheris M, et al. *Sudden Death After Transcatheter Aortic Valve Implantation. Are Bradyarrhythmias Always The Cause?* JAFIB. 2015; 8: 39-41.
9. Siontis GC, Jüni P, Pilgrim T, et al. *Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis*. J Am Coll Cardiol. 2014; 64: 129-140.
10. Urena M, Webb JG, Cheema A, et al. *Impact of new-onset persistent left bundle branch block on late clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve*. JACC Cardiovasc Interv. 2014; 7: 128-136.
11. van der Boon RM, Houthuizen P, Urena M, et al. *Trends in the occurrence of new conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation*. Catheter Cardiovasc Interv. 2015; 85: E144-152.
12. Dizon JM, Nazif TM, Hess PL, et al. PARTNER Publications Office. *Chronic pacing and adverse outcomes after transcatheter aortic valve implantation*. Heart. 2015; 101: 1.665-1.671.

Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη στις διαταραχές κολποκοιλιακής αγωγής

Θεόδωρος Αποστολόπουλος

Καρδιολόγος, Δ/ντής Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας, Βηματοδοτών & Απινιδωτών ΥΓΕΙΑ

TApostolopoulos@hygeia.gr

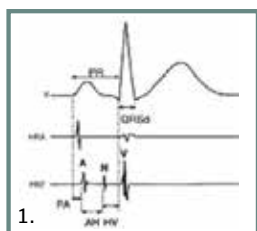
Συνήθως η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (ΗΦΜ) δεν είναι απαραίτητη για τη διάγνωση και τον καθορισμό της θεραπείας στις διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής καθώς οι αναίμακτες τεχνικές (ΗΚΓ/φρημα, Holter monitoring, δοκιμασία κόπωσης) όταν παρουσιάζουν σαφή ευρήματα, επαρκούν. Ωστόσο, η ΗΦΜ μπορεί να δώσει χρήσιμες πληροφορίες:

1. Σε περιπτώσεις συμπτωματικών ασθενών (συγκοπή, προ-συγκοπή), στους οποίους η διαταραχή κολποκοιλιακής αγωγής είναι πιθανή αιτία, αλλά δεν έχει γίνει δυνατό να τεκμηριωθεί, ή σε ασθενείς με αμφίβολα ΗΚΓ/φρικά ευρήματα.
2. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή καρδιακή ανεπάρκεια, όταν υπάρχει αμφιβολία αν τα συμπτώματα οφείλονται σε κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή σε κοιλιακή ταχυκαρδία.
3. Σε ορισμένους ασθενείς με 2ου ή 3ου βαθμό κολποκοιλιακό αποκλεισμό, η ΗΦΜ μπορεί να εντοπίσει το επίπεδο του αποκλεισμού και να καθορίσει την πρόγνωση της διαταραχής και την ανάγκη για θεραπεία.

Φυσιολογική κολποκοιλιακή αγωγή στην ΗΦΜ

Η κολποκοιλιακή αγωγή στο ΗΚΓ εκφράζεται από το PR διάστημα, το οποίο κυμαίνεται από 120 έως 200 msec και περιλαμβάνει την ενεργοποίηση των κόλπων, του κολποκοιλιακού κόμβου, του δεματίου His, των σκελών και των ινών Purkinje. Η μέτρηση των διαφόρων διαστημάτων κατά μήκος του ερεθισματοαγωγού συστήματος της καρδιάς, προϋποθέτει την καταγραφή ενδοκαρδιακών ηλεκτρογραμμάτων με τη χρήση ειδικών καθετήρων - ηλεκτροδίων από το δεξιό άνω κόλπο (HRA) και την περιοχή του δεματίου His (HBE) (εικόνα 1).

Στην ΗΦΜ, το RA διάστημα εκφράζει το χρόνο ενδοκολ-



Εικ. 1. Καταγραφή ενδοκαρδιακών διαστημάτων με τη χρήση ηλεκτροδίων στο δεξιό άνω κόλπο (HRA) και το δεμάτιο His (HBE). A = ηλεκτρόγραμμα δεξιού κόλπου, H = ηλεκτρόγραμμα His, V = ηλεκτρόγραμμα δεξιάς κοιλίας.

πικής αγωγής που κυμαίνεται από 20 έως 60 msec. Το AH διάστημα εκφράζει το χρόνο αγωγής από τον κατώτερο δεξιό κόλπο μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου μέχρι το δεμάτιο του His (HBE). Κυμαίνεται μεταξύ 50-120 msec και επηρεάζεται σημαντικά από τον τόνο του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η διάρκεια του δυναμικού του δεματίου His είναι μέχρι 30 msec, ενώ η διαταραχή αγωγής στο σημείο αυτό μπορεί να παρουσιαστεί επίσης με μορφή κατακερματισμού (fractionation) ή διαχωρισμού (split) του ηλεκτρογράμματος His (εικόνα 2). Το HV διάστημα υπολογίζεται από την αρχή του ηλεκτρογράμματος His μέχρι την αρχή της πιο πρώιμης κοιλιακής εκπόλωσης στο ΗΚΓ επιφανείας και κυμαίνεται από 35 έως 55 msec.

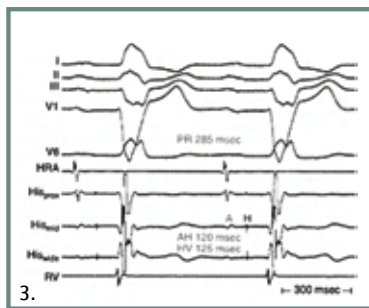
Εντόπιση της θέσης της διαταραχής κολποκοιλιακής αγωγής στην ΗΦΜ

Η εντόπιση της θέσης γίνεται από την ανάλυση του ηλεκτρογράμματος His (HBE) σε βασικές συνθήκες, αλλά και με φαρμακολογικές δοκιμασίες και κολπική ή κοιλιακή βηματοδότηση, που μπορούν να αποκαλύψουν μια λανθάνουσα διαταραχή.

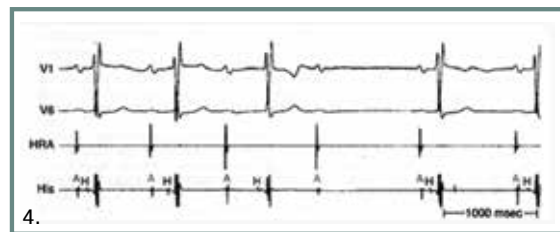
1. Σε βασικές συνθήκες παράταση του HV >100msec (εικόνα 3) ή του HBE >30 msec (με ή χωρίς κατακερματισμό), συνιστούν σοβαρή διαταραχή αγωγής από το δεμάτιο του His και πέραν, με υψηλή πιθανότητα εξέλιξης σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και ως εκ τούτου ένδειξη για τοποθέτηση μόνιμου τεχνητού βηματοδότη. Ακόμα σοβαρότερη



Εικ. 2. Διαχωρισμός ηλεκτρογράμματος His. Στο κανάλι His dist καταγράφονται δύο ηλεκτρογράμματα His (H-H') με χρονική απόσταση 102 msec.



Εικ. 3. Παράταση HV διαστήματος (125 msec) σε ασθενή με 1ου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό και αποκλεισμό αριστερού σκέλους (LBBB).



Εικ. 4. Δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, τύπος I, στο επίπεδο του κολποκοιλιακού κόμβου.

διαταραχή είναι ο υποκομβικός αποκλεισμός (infranodal block), κατά τον οποίο το κολπικό ηλεκτρόγραμμα ακολουθείται από ΗΒΕ, αλλά όχι από κοιλιακό ηλεκτρόγραμμα.

2. Κατά την ταχεία κολπική βηματοδότηση σε προοδευτικά βραχύτερους κύκλους παρατηρείται φυσιολογικά ανάλογη επιμήκυνση του ΑΗ διαστήματος, ενώ το ΗV διάστημα παραμένει σταθερό, μέχρι να εμφανιστεί φαινόμενο Wenckebach με επίπεδο αποκλεισμού τον κολποκοιλιακό κόμβο (κολπικό ηλεκτρόγραμμα που δεν ακολουθείται από ΗΒΕ). Σε διαταραχή του κολποκοιλιακού κόμβου εμφανίζεται φαινόμενο Wenckebach σε βραδύτερη κολπική βηματοδότηση (π.χ. μήκος κύκλου >500 msec), που δε βελτιώνεται μετά από χορήγηση ατροπίνης ή ισοπροτερόλης. Σε διαταραχή του δεματίου His και πέραν, με την ταχεία κολπική βηματοδότηση, μπορεί να αποκαλυφθεί διεύρυνση ή διαχωρισμός του ΗΒΕ ή ακόμα και υποκομβικός αποκλεισμός.

Παρακάτω εξετάζονται τα ευρήματα της ΗΦΜ στις διάφορες μορφές διαταραχών κολποκοιλιακής αγωγής, με βάση το ΗΚΓ/φρημα.

Α. Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό

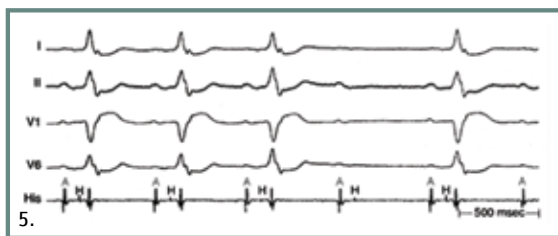
► Παράταση του ΡΑ διαστήματος με φυσιολογικά ΑΗ και ΗV διαστήματα είναι ενδεικτικά καθυστερημένης ενδοκοιλιακής αγωγής.

► Παράταση του ΑΗ >130msec με φυσιολογικό ΗV διάστημα υποδεικνύουν καθυστέρηση ενδοκομβικής αγωγής. Διττοί οδοί στον κολποκοιλιακό κόμβο μπορεί να προκαλούν παροδική, απότομη εμφάνιση 1ου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό (με αντίστοιχη απότομη παράταση του ΑΗ - το λεγόμενο «jump» στο ΗΒΕ), λόγω αποκλεισμού του ερεθίσματος στην «ταχεία» οδό και αγωγή μέσω της «βραδείας» οδού του κολποκοιλιακού κόμβου. Αυτό αποτελεί υπόστρωμα για κομβική κολποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου (AVNRT).

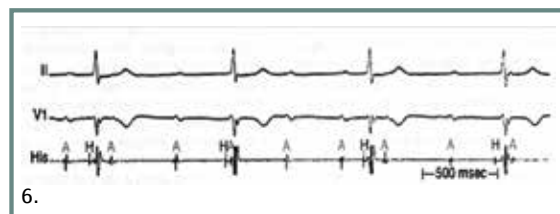
► Παράταση του ΗV >55msec, με ή χωρίς παράταση του ΗΒΕ ή διαχωρισμού His, είναι διαγνωστικά νοσήσιμα συστήματος His - Purkinje. Επιπλέον, η παράταση του ΗV συνδυάζεται σχεδόν πάντοτε με διεύρυνση του QRS και χαρακτηρίζει τη διάχυτη και ανομοιογενή διαταραχή του υποκομβικού συστήματος αγωγής. Σημειώτεον ότι, ακόμα κι αν μία δεσμίδα έχει φυσιολογική αγωγή, τότε και το ΗV διάστημα είναι φυσιολογικό.

Β. Δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό

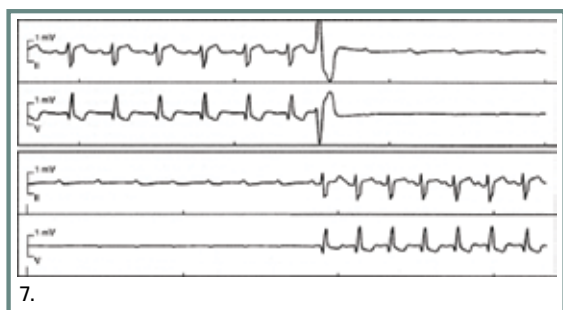
► Ο τύπος 1 (Wenckebach block) παρουσιάζει διάφορα ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα ανάλογα με το επίπεδο αποκλεισμού. Συνηθέστερα ο αποκλεισμός συμβαίνει στο επίπεδο του κολποκοιλιακού κόμβου, οπότε παρατηρείται σταδιακή παράταση του ΑΗ διαστήματος, έως ότου ένα κολπικό ηλεκτρόγραμμα να μην ακολουθείται από ΗΒΕ και κοιλιακό ηλεκτρόγραμμα (εικόνα 4). Σπανιότερα, ο αποκλεισμός παρατηρείται στο επίπεδο του δεματίου His (Intrahisian Weckenbach block), οπότε πέραν της καταγραφής διαχωρισμένου ΗΒΕ (split His) καταγράφεται προοδευτική απομάκρυνση των δύο εκπόλωσης του ΗΒΕ, έως ότου η πρώτη εκπόλωση να μην ακολουθείται από τη δεύτερη. Επίσης, σπάνια ο αποκλεισμός με αυτήν τη μορφή εμφα-



Εικ. 5. Δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, τύπος 2.



Εικ. 6. Πλήρης κολποκοιλιακό αποκλεισμό στο επίπεδο του κολποκοιλιακού κόμβου.



Εικ. 7. Παροξυσμικός κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

νίζεται στο επίπεδο των σκελών, οπότε καταγράφεται προοδευτική παράταση του HV διαστήματος, μέχρι τη στιγμή που κάποιο ΗΒΕ δεν ακολουθείται από κοιλιακή εκπόλωση.

► Στον τύπο 2 (Mobitz II), που στο ΗΚΓ/φνημα χαρακτηρίζεται από σταθερό PR διάστημα όλων των αγόμενων P μέχρι να συμβεί ξαφνική απώλεια QRS (δηλαδή αγωγής προς τις κοιλίες), το επίπεδο αποκλεισμού είναι περιφερικότερα του κολποκοιλιακού κόμβου (infranodal block). Ως εκ τούτου, κατά την ΗΦΜ, στις μεν αγόμενες συστολές καταγράφεται συνήθως παράταση του HV διαστήματος ή διαχωρισμός του ΗΒΕ, στις δε αποκλειόμενες συστολές παρατηρείται ΗΒΕ που δεν ακολουθείται από κοιλιακή εκπόλωση (εικόνα 5).

Γ. Τρίτου βαθμού (πλήρης) κολποκοιλιακός αποκλεισμός

► Αν το επίπεδο αποκλεισμού είναι στον κολποκοιλιακό κόμβο, τότε συνήθως το ΗΚΓ/φνημα παρουσιάζεται με στενά QRS και στην ΗΦΜ, παρότι τα κολπικά ηλεκτρογράμματα είναι διαχωρισμένα από τα κοιλιακά, πριν από κάθε κοιλιακό ηλεκτρόγραμμα καταγράφεται σταθερά ένα ΗΒΕ (εικόνα 6).

► Αν το επίπεδο αποκλεισμού είναι στο σύστημα His-Purkinje, τότε μετά από κάθε κολπικό ηλεκτρόγραμμα α-

κολουθεί ένα ΗΒΕ, ωστόσο τα κοιλιακά ηλεκτρογράμματα είναι πλήρως διαχωρισμένα από το ΑΗ σύμπλεγμα.

► Στην ειδική περίπτωση του παροξυσμικού (πλήρους) κολποκοιλιακού αποκλεισμού (εικόνα 7), που χαρακτηρίζεται από αιφνίδια και επιμένουσα απώλεια αγωγής προς τις κοιλίες, με αποτέλεσμα πολλές φορές παρατεταμένη ασυστολία που οδηγεί σε προσυγκοπή, συγκοπή ή ακόμα και αιφνίδιο θάνατο, η σημασία της ΗΦΜ παραμένει αβέβαιη. Η μέθοδος θεωρείται χαμηλής ευαισθησίας για τη διάγνωση της συγκεκριμένης οντότητας. Στην περίπτωση που συνυπάρχει διαταραχή στο σύστημα His - Purkinje, μπορεί να καταγραφεί παράταση του HV διαστήματος, ωστόσο δεν υφίσταται συγκεκριμένος προγνωστικός δείκτης για την εμφάνιση του παροξυσμικού κολποκοιλιακού αποκλεισμού.

Συμπέρασμα

Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (ΗΦΜ) αποτελεί ένα χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο στις περιπτώσεις διαταραχών της κολποκοιλιακής αγωγής. Παρότι συνήθως η απόφαση για τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη λαμβάνεται από το συνδυασμό κλινικών ευρημάτων με τις αναιμάκτες τεχνικές, η ΗΦΜ μπορεί να καθοδηγήσει την τελική απόφαση σε αβέβαιες περιπτώσεις, αποκαλύπτοντας τη διαταραχή, που δεν είναι εμφανής με άλλη μέθοδο και ιδιαίτερα καθορίζοντας επακριβώς το σημείο της κατά μήκος του ερεθισματογωγού συστήματος. Κατά κανόνα, όσο περιφερικότερα διαπιστώνεται με την ΗΦΜ η διαταραχή της αγωγής (από το δεμάτιο του His και πέραν), τόσο η πρόγνωση καθίσταται δυσμενέστερη και η τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη πλέον επιβεβλημένη.

Abstract

Apostolopoulos T. Electrophysiology study of disorders of atrioventricular conduction system. *Iatrika Analekta*, 2016; 4: 100-102

Electrophysiology study (EPS) is a useful diagnostic tool in cases of disorders of atrioventricular conduction system. Although the decision of implanting a permanent pacemaker usually is based on the correlation of symptoms with ECG findings or other non-invasive tests (Holter monitoring, TST), EPS can help diagnose an equivocal ECG pattern, or define the site of the conduction disorder, if that is required for decision making.

Βιβλιογραφία

1. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology. A companion to Braunwald's Heart Disease*. 2nd edition, 2012; 175-193.
2. Josephson ME. *Atrioventricular conduction*. In: *Clinical Cardiac Electrophysiology*. 4th edition, 2008; 93-113.
3. Fisch C, Knoebel S. *Electrocardiography of clinical arrhythmias*. 2000; 315-344.

Νόσος του φλεβοκόμβου

Νικόλαος Παπανικολάου
Καρδιολόγος, ΥΓΕΙΑ
nikolaos.d.papanikolaou@gmail.com
Νίκος Ιωάννου
Καρδιολόγος, ΥΓΕΙΑ
nikos.er.ioannou@gmail.com

Ο φλεβοκόμβος είναι ο ανατομικός βηματοδότης της καρδιάς. Πρόκειται για έναν επικαρδιακό σχηματισμό μεγέθους περίπου 1,5x5x2 mm, που εντοπίζεται στο δεξιό κόλπο στο άνω μέρος της τελικής αύλακος, επί τα δεξιά του στομίου εκβολής της άνω κοίλης φλέβας. Από το κέντρο του διέρχεται η αρτηρία του φλεβοκόμβου, η οποία τον αιματώνει. Μεγάλος αριθμός συμπαθητικών και παρασυμπαθητικών νευρών απολήγουν εντός των ορίων του φλεβοκόμβου. Ιστολογικά ο φλεβοκόμβος αποτελείται από εξειδικευμένα μυοκαρδιακά κύτταρα με ελάχιστη συσταλτική ικανότητα.

Ο όρος νόσος φλεβοκόμβου περιλαμβάνει κάθε δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου και αφορά την απρόσφορη φλεβοκομβική βραδυκαρδία, τη φλεβοκομβική παύση, τον κολποκοιλιακό αποκλεισμό εξόδου και το σύνδρομο ταχυβραδυκαρδίας. Μπορεί να εμφανιστεί σε κάθε ηλικία, αλλά αποτελεί κατά κύριο λόγο νόσο των ηλικιωμένων, με μέση ηλικία εμφάνισης τα 68 έτη. Ο ακριβής επιπολασμός της νόσου δεν μπορεί εύκολα να οριστεί, αλλά υπολογίζεται σε 1 στους 600 καρδιοπαθείς ηλικίας άνω των 65 ετών.

Κλινική εικόνα

Η νόσος του φλεβοκόμβου εκδηλώνεται με πληθώρα κλινικών εκδηλώσεων, ενώ ορισμένοι ασθενείς μπορεί να είναι και ασυμπτωματικοί.

1. Η συγχοπή ή τα προσυγχοπτικά επεισόδια είναι τα πιο θορυβώδη συμπτώματα. Κόπωση, σπληνάγχη και δύσπνοια αποτελούν λιγότερο ειδικά ευρήματα.
2. Το αίσθημα παλμών μπορεί να είναι το κύριο ενόχλημα στο σύνδρομο ταχυβραδυκαρδίας. Η τεκμηρίωση των επεισοδίων αρρυθμίας μπορεί να είναι δύσκολη λόγω της σποραδικότητας και της παροδικής τους φύσης.

Αιτιολογία

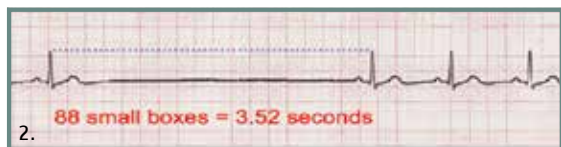
Η ιδιοπαθής εκφύλιση του φλεβοκόμβου είναι η πιο συχνή ενδογενής αιτία και η συχνότητά της αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας. Το οξύ στεφανιαίο επεισόδιο επίσης είναι συνήθης αιτία βραδυαρρυθμιών και απαντάται στο 25%-30% των στεφανιαίων επεισοδίων.

Ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα

1. Ως απρόσφορη φλεβοκομβική βραδυκαρδία (εικόνα 1) ορίζεται η φλεβοκομβική συχνότητα μικρότερη των 50 παλμών ανά λεπτό, που δεν αυξάνεται με τη φυσική προσπάθεια και πρέπει να διαχωρίζεται από τη βραδυκαρδία ηρεμίας, που μπορεί να είναι φυσιολογική σε αθλητές ή κατά τον ύπνο.
2. Φλεβοκομβική παύση (εικόνα 2) συμβαίνει όταν ο φλεβοκόμβος αποτυγχάνει να εκπολωθεί εγκαίρως. Παύσεις μικρότερες των τριών δευτερολέπτων μπορούν να παρατηρηθούν μέχρι και στο 11% των φυσιολογικών ενηλίκων, ιδίως σε αθλητές, χωρίς να είναι παθολογικές. Παύσεις, όμως, μεγαλύτερες των τριών δευτερολέπτων γενικά θεωρούνται παθολογικές και είναι ενδεικτικές υποκείμενης παθολογίας ιδίως σε ασθενείς σε εγρήγορση.
3. Ο φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός εξόδου, αν και μοιάζει με τη φλεβοκομβική παύση, ηλεκτροκαρδιογραφικά διαφοροποιείται από το γεγονός ότι η παύση είναι πολλαπλάσια του PP διαστήματος. Ο υψηλού βαθμού φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός δεν μπορεί να διακριθεί από τη φλεβοκομβική παύση και αντιμετωπίζεται ουσιαστικά με τον ίδιο τρόπο.
4. Σύνδρομο ταχυβραδυκαρδίας (εικόνα 3), γνωστό και ως σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου. Χαρακτηρίζεται από επεισόδια φλεβοκομβικής ή κομβικής βραδυκαρδίας,



Εικ. 1. Φλεβοκομβική βραδυκαρδία.



Εικ. 2. Φλεβοκομβική παύση.

που εναλλάσσονται με επεισόδια κολπικών ταχυκαρδιών, συνηθέστερα με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή.

Διαγνωστικές εξετάσεις

Διακρίνονται σε επεμβατικές και μη επεμβατικές. Οι επεμβατικές χρησιμοποιούνται όταν με μη επεμβατικές δεν καταλήξουμε σε διάγνωση.

A. Μη επεμβατικός έλεγχος

1. ΗΚΓ/φνημα. Η αρχική προσέγγιση πρέπει να περιλαμβάνει ένα ΗΚΓ/φνημα 12 απαγωγών, ακολουθούμενο από τοποθέτηση συσκευής συνεχούς καταγραφής (Holter ρυθμού) 24 ή 48 ωρών εάν χρειαστεί. Για πιο αραιά συμβάματα μπορεί να εμφυτευθεί υποδορίως ένας καταγραφέας (loop recorder). Η διενέργεια δοκιμασίας κοπώσεως μπορεί να τεκμηριώσει τη χρονότροπη ανεπάρκεια του φλεβοκόμβου.

2. Δοκιμασία του αυτόνομου νευρικού συστήματος:

A. Με μάλαξη του καρωτιδικού βολβού μπορεί να διακριθεί η δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου από την υπερευαισθησία του καρωτιδικού βολβού. Η δεύτερη οντότητα χαρακτηρίζεται από παύση της λειτουργίας του φλεβοκόμβου ίση ή μεγαλύτερη των 3 sec ή και πτώση της αρτηριακής πίεσης ίση ή μεγαλύτερη των 50 mmHg μετά από μάλαξη του καρωτιδικού βολβού.

B. Δοκιμασία ανάκλισης (Tilt Testing), που αποκαλύπτει δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και όχι νόσο του φλεβοκόμβου.

Γ. Φαρμακευτική δοκιμασία με ατροπίνη και προπρανολόλη, η οποία αναδεικνύει την ενδογενή συχνότητα του φλεβοκόμβου χωρίς την επίδραση του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Αν η συχνότητα αυτή είναι μικρότερη της αναμενόμενης για την ηλικία του ασθενή, δείχνει δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου.

B. Επεμβατικός έλεγχος.

Περιλαμβάνει τον προσδιορισμό του χρόνου ανανήψεως του φλεβοκόμβου και του χρόνου της φλεβοκομβοκολπικής αγωγής κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη.

► Χρόνος ανανήψεως του φλεβοκόμβου ονομάζεται ο χρόνος που απαιτείται για να λειτουργήσει πάλι ο φλεβοκόμβος μετά από ταχεία κολπική βηματοδότηση. Συγκεκριμένα, καθυστέρηση μεγαλύτερη των 1.400 ms θεωρείται παθολογική, ενώ διορθωμένη καθυστέρηση μεγαλύτερη των 550 ms είναι ενδεικτική δυσλειτουργίας του φλεβοκόμβου.

Οι περιορισμοί αυτής της δοκιμασίας είναι:

1. Αποτελεί έμμεση μέτρηση που δε διαχωρίζει τον χρόνο φλεβοκομβοκολπικής αγωγής από τον καρδιακό αυτοματισμό.

2. Μπορεί εσφαλμένα να βρεθεί βραχύτερος (αν υπάρχει φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός εισόδου κατά τη διάρκεια κολπικής βηματοδότησης) ή μακρύτερος (αν υπάρχει φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός εξόδου), γεγονός που μειώνει την ειδικότητα της μεθόδου.

3. Ο χρόνος ανανήψεως του φλεβοκόμβου δεν είναι παρατεταμένος σε όλους τους ασθενείς με δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου γεγονός που μειώνει την ευαισθησία της μεθόδου.

► Χρόνος φλεβοκομβοκολπικής αγωγής: Αφού καθοριστεί ο βασικός φλεβοκομβικός ρυθμός (διάστημα A1-A1), διενεργείται κολπική διέγερση (A2) με προοδευτικά αυξανόμενη συχνότητα μέχρι να επιτευχθεί αναστολή της φλεβοκομβικής λειτουργίας. Το επόμενο αυτόματο φλεβοκομβικό ερέθισμα ονομάζεται A3. Ως χρόνος φλεβοκομβοκολπικής αγωγής ορίζεται η διαφορά (A2-A3)-(A1-A1). Η δοκιμασία προϋποθέτει ότι ο αυτοματισμός του φλεβοκόμβου δεν επηρεάζεται από βηματοδότηση, ότι ο χρόνος εισόδου του ερεθίσματος στο φλεβοκόμβο είναι ίσος με το χρόνο εξόδου και ότι δεν υπάρχει έκτοπος βηματοδότης.

Θεραπεία

Η θεραπεία για συμπτωματική νόσο μπορεί να είναι φαρμα-



Εικ. 3. Κολπική ταχυκαρδία - φλεβοκομβική παύση - φλεβοκομβικός ρυθμός.

κευτική, επεμβατική με βηματοδότη ή συνδυασμός των δύο.

1. Η συσχέτιση συμπτώματος με καταγεγραμμένη αρρυθμία είναι ένδειξη βηματοδότησης. Ένδειξη επίσης είναι η αναγκαιότητα χορήγησης φαρμάκων που τυχόν προκαλούν τη φλεβοκομβική δυσπραγία.
2. Φαρμακευτική αγωγή, η οποία καταστέλλει τον αυτοματισμό του φλεβοκόμβου, πρέπει να διακόπτεται αν είναι δυνατόν. Αν αυτό δεν μπορεί να γίνει, ίσως είναι απαραίτητο να τοποθετηθεί προσωρινός ή μόνιμος βηματοδότης.
3. Σε ασθενείς με σύνδρομο ταχυ-βραδυκαρδίας συνήθως εμφυτεύεται βηματοδότης για την προστασία από τα ε-

πεισόδια βραδυκαρδίας και χορηγούνται αντιαρρυθμικά φάρμακα για έλεγχο των ταχυκαρδιών.

4. Η άμεση αντιμετώπιση συμπτωματικών ασθενών με βραδυκαρδία περιλαμβάνει τη χορήγηση: α) ατροπίνης ενδοφλεβίως, β) την τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη όταν η φαρμακευτική αγωγή δεν αποδίδει, γ) ισοπροτερένολη ενδοφλεβίως ως προσωρινή αγωγή μέχρι την εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη.
5. Η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής για την πρόληψη θρομβωτικών επεισοδίων κρίνεται αναγκαία, εφόσον δεν αντενδείκνυται.

Abstract

Papanikolaou N, Ioannou N. Sinus node disease. Iatrika Analekta, 2016; 4: 103-105

Sinus node dysfunction (SND) has a wide range of presentations others more dramatic like syncope and presyncope and others more subtle like fatigue angina shortness of breath and palpitations. The most common cause of SND is idiopathic degenerative disease and sinus node ischaemia after acute coronary syndromes. The most characteristic and diagnostic electrocardiographic finding is a sinus pause longer than 3 seconds. In occasions less obvious a non invasive testing may follow including a 24 or 48 hour Holter, autonomic testing like tilt test or pharmacologic testing with atropine or propranolol. When non invasive techniques fail invasive testing may follow. Therapy usually is achieved with the implantation of a pacing device, but in some cases the simple stopping of drugs causing sinus dysfunction has positive results.

Βιβλιογραφία

1. Santosh S. *Oommen Bradycardias, Atrioventricular Block, Asystole and Pulsless Electrical Activity*. In Brian P. Griffin *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, USA Lippincott Williams & Wilkins. 2013; 391-395.
2. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al. *ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on practice guidelines (writing committee to revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices)*. J Am coll cardiol. 2008; 51: 2.085-2.105.
3. Murphy JG, Wright RS. *Applied Anatomy of the Heart and Great Vessels*. In Joseph G. Murphy, Margaret A. Lloyd, *Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook*. 4th Edition. New York. 2013; 40-41.

Συγγενής πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Γεώργιος Τσάκωνας

Καρδιολόγος, Επιμελητής Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ

gtsakonas@hygeia.gr

Ως κολποκοιλιακός αποκλεισμός (ΚΚΑ) ορίζεται η καθυστέρηση ή η διακοπή της μετάδοσης της ηλεκτρικής διέγερσης της καρδιάς από τους κόλπους προς τις κοιλίες, που οφείλεται σε ανατομική ή λειτουργική βλάβη του συστήματος αγωγής. Η διαταραχή της αγωγής μπορεί να είναι παροδική ή μόνιμη, ενώ η μετάδοση του ερεθίσματος μπορεί να καθυστερεί, να είναι διαλείπουσα ή να απουσιάζει εντελώς.

Η συχνότερη συγγενής διαταραχή της αγωγής είναι ο πλήρης ή τρίτου βαθμού ΚΚΑ, ο οποίος για πρώτη φορά περιεγράφηκε το 1901 από τον Γάλλο, L. Μορζιού, ο οποίος επίσης παρατήρησε την οικογενή εμφάνιση και τη συσχέτισή του με κρίσεις Adams-Stokes και θάνατο. Η εμφάνιση βραδυκαρδίας του κυήματος (40-80 bpm) ως εκδήλωση πλήρους αποκλεισμού σημειώθηκε για πρώτη φορά το 1921 και είναι το πρώτο κλινικό σημείο αυτής της διαταραχής στις περισσότερες περιπτώσεις. Η επίπτωση του συγγενούς πλήρους ΚΚΑ ποικίλλει στις διάφορες μελέτες από 1:15.000 έως 1:22.000 νεογνά που γεννιούνται ζωντανά. Ωστόσο, πλήρης αποκλεισμός μπορεί να εμφανιστεί και κατά τη διάρκεια της ενδομήτριας ζωής.

Αιτιολογία

Ο συγγενής αποκλεισμός συχνά σχετίζεται με υποκείμε-

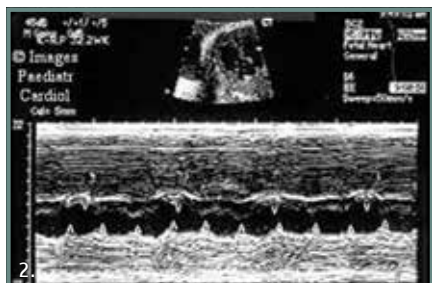
νη ανατομική συγγενή καρδιακή πάθηση. Οι συχνότερες μορφές παθήσεων, οι οποίες σχετίζονται με αποκλεισμό περιλαμβάνουν τον ισομερισμό του αριστερού κόλπου (left atrial isomerism), που συχνά συνοδεύεται από έλλειμμα του κολποκοιλιακού διαφράγματος (atrioventricular septal defect) και πολυσπληνία, καθώς επίσης και την αριστερή μετάθεση των μεγάλων αρτηριών της καρδιάς. Όταν διαγιγνώσκεται κατά τη νεογνική και βρεφική περίοδο, περίπου το 1/3 των περιπτώσεων συγγενών διαταραχών της αγωγής σχετίζονται με ανατομική βλάβη. Στην ενδομήτρια ζωή, η διάγνωση του συγγενούς αποκλεισμού που σχετίζεται με δομική πάθηση, αφορά στις μισές περίπου περιπτώσεις. Υπάρχει υψηλή συσχέτιση του συγγενούς αποκλεισμού με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια στην ενδομήτρια ζωή και ως εκ τούτου με πτωχή πρόγνωση.

Ο νεογνικός λύκος (παλιότερα γνωστός ως μητρικός λύκος) ευθύνεται για το 60%-90% των περιπτώσεων συγγενούς πλήρους ΚΚΑ συνολικά. Θεωρείται υπεύθυνος για σχεδόν όλες τις περιπτώσεις που εμφανίζονται στην κύηση και στη νεογνική περίοδο και μόνο λίγες περιπτώσεις εμφανίζονται αργότερα (5% σε μια αναφορά). Ο νεογνικός λύκος θεωρείται μορφή «παθητικά επίκτητης» αυτοάνοσης πάθησης, στην οποία μητρικά αυτοαντισώματα στις ενδοκυττάρια ριβονουκλεοπρωτεΐνες Ro (SS-A) και La (SS-B) περνούν τον πλακούντα και προκαλούν βλάβη στην προηγούμενης φυσιολογική καρδιά του εμβρύου.

Ο μηχανισμός πρόκλησης του νεογνικού λύκου δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί, αλλά υπάρχουν ενδείξεις ότι στην αρχή της ζωής του το κύμα έχει μια δομικά φυσιολογική καρδιά και αγωγό σύστημα. Περίπου τη 12η εβδομάδα της κύησης μητρικά IgG αντισώματα έναντι των Ro και La ενδοκυττάρια ριβονουκλεϊνικών πρωτεϊνών μεταφέρονται ενεργητικά μέσω του πλακούντα και πιστεύεται ότι συνδέονται με ειδικά κύτταρα του εμβρυϊκού αγωγού συστήματος. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα έναν κύκλο φλεγμονής, ουλοποίησης και τελικά ίνωσης. Στην ενδομήτρια ζωή η κορύφωση στην εμφάνιση βραδυκαρδίας είναι μεταξύ της 18ης και 24ης εβδομάδας της κύησης, που αντιστοιχεί σ' ένα «παράθυρο» περίπου 6 εβδομάδων μεταξύ της



Εικ 1. Εμβρυϊκός ύδρωπας (παρουσία περικαρδιακής και πλευριτικής συλλογής σε έμβρυο).



Εικ. 2. M-mode εμβρύου. Πλήρης ΚΚΑ (Α, V = κολπικές και κοιλιακές συστολές αντίστοιχα).

μεταφοράς μητρικών IgG αντισωμάτων και της έναρξης βλάβης τους συστήματος αγωγής. Ο βαθμός καρδιακού αποκλεισμού μπορεί να ποικίλλει από πρώτου έως τρίτου βαθμού, αλλά οι περισσότερες περιπτώσεις που διαγιγνώσκονται στην κύηση είναι τουλάχιστον δευτέρου βαθμού ή και μεγαλύτερου αποκλεισμού. Η θνητότητα είναι υψηλή ειδικά σε κύματα που εμφανίζονται με ύδρωπα και είναι άνω του 20% (εικόνα 1).

Ο νεογνικός λύκος συνήθως διαγιγνώσκεται λόγω της εμφάνισης χαμηλής καρδιακής συχνότητας στο νεογνό και της απουσίας ανατομικής καρδιακής ανωμαλίας. Έλεγχος ορού του μητρικού αίματος αποκαλύπτει αντισώματα έναντι του Ro ή και La, όπως ανιχνεύονται με τη δοκιμασία ELISA. Η συχνότητα εμφάνισης νεογνικού λύκου εκτιμάται σε 2%-3% όλων των κυήσεων σε γυναίκες με anti-Ro και anti-La αντισώματα, ενώ η συχνότητα ανέρχεται στο 18% περίπου εάν ήδη έχει γεννηθεί προηγουμένως προσβεβλημένο από λύκο παιδί.

Σε ασθενείς που δεν πάσχουν από νεογνικό λύκο ή σημαντική συγγενή καρδιοπάθεια, οικογενώς κληρονομούμενη διαταραχή της αγωγής είναι συχνά υπεύθυνη για ΚΚΑ. Σε μια αναδρομική μελέτη με 141 παιδιά στα οποία διαγνώσθηκε ΚΚΑ από την ενδομήτρια ζωή μέχρι την ηλικία των 15 ετών (51% κορίτσια, 84% ασυμπτωματικά, 71% με πλήρη αποκλεισμό κατά τη διάγνωση και με ένα επιπλέον 21% προοδευτικής επιδείνωσης από ατελή σε πλήρη αποκλεισμό), 112 ασθενείς (79%) υπεβλήθησαν σε εμφύτευση βηματοδότη (αφορούσε περιπτώσεις ασυμπτωματικών ατόμων, κατά κύριο λόγο για προφύλαξη από συγκοπτικά επεισόδια). Σε παρακολούθηση 11,6 ετών δεν υπήρξε κανείς θάνατος ή περίπτωση διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας.

Χρησιμοποιώντας την ίδια μελέτη των 141 ασθενών, ελήφθησαν σειρές ΗΚΓ/φνημάτων (screening) από 130 γονείς των παιδιών και συγκρίθηκαν με 130 υγιών (controls). Οι γονείς των παιδιών με ΚΚΑ ήταν σημαντικά πιθανότερο να παρουσιάσουν ανωμαλίες αγωγής συγκρινόμενα με τα

υγιή άτομα της ομάδας ελέγχου και περιλάμβαναν πλήρη ή ατελή αποκλεισμό δεξιού σκέλους (39% vs 2%), πλήρη ή ατελή αποκλεισμό αριστερού σκέλους (15% vs 3%) και παράταση της διάρκειας του PR διαστήματος (19% vs 0%). Οι συγγραφείς του άρθρου εκτιμούν ότι υπάρχει 91% πιθανότητα να κληρονομηθεί μεμονωμένη διαταραχή αγωγής.

Ειδικότερα, οικογενής κολποκοιλιακός αποκλεισμός, που χαρακτηρίζεται από προοδευτική αύξηση του βαθμού του αποκλεισμού, μπορεί να μεταβιβάζεται με αυτοσωματικό επικρατούν γονίδιο. Μια μορφή αποκλεισμού της αγωγής έχει χαρτογραφηθεί στο γονιδιακό τόπο στο χρωμόσωμα 19q13 και ένα άλλο στο χρωμόσωμα 3q21, όπου κωδικοποιείται το κανάλι Νατρίου SCN5A. Αρκετές μεταλλάξεις του SCN5A έχουν συσχετιστεί με αποκλεισμό στο κολποκοιλιακό σύστημα αγωγής. Κάποιες από αυτές τις μεταλλάξεις προκαλούν ΚΚΑ στην παιδική ηλικία, ενώ άλλες στη μέση, και έχουν αποκληθεί ως κληρονομική νόσος του Lenegre. Σε μερικές οικογένειες με μεταλλάξεις στο SCN5A ΚΚΑ ή άλλες διαταραχές αγωγής, μπορεί να εμφανιστούν με ή χωρίς διατακτική μυοκαρδιοπάθεια.

Κλινική πορεία

Η προοπτική των ασθενών με συγγενή αποκλεισμό εξαρτάται κυρίως από την παρουσία ή την απουσία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Αν ο αποκλεισμός εκδηλώνεται ως βραδυκαρδία (<55bpm) κατά την ενδομήτρια περίοδο, υπάρχει υψηλή πιθανότητα θανάτου, ενδομήτριου ή νεογνικού (έως και 85%).

Εάν ο αποκλεισμός το πρώτον διαγνωσθεί μετά τον τοκετό, η πρόγνωση προφανώς είναι καλύτερη διότι τα κύματα υψηλού κινδύνου δεν επιβίωσαν. Η επιβίωση νεογέννητων με συγγενή αποκλεισμό και απουσία ανατομικής καρδιακής πάθησης ήταν περίπου 85%. Σε αρκετά -αν όχι όλα- θα απαιτηθεί εμφύτευση μόνιμου τεχνητού βηματοδότη. Αν ο συγγενής αποκλεισμός πρωτοεμφανιστεί πέραν της βρεφικής ηλικίας, η προοπτική επιβίωσης είναι ευνοϊκή. Οι ασθενείς αυτοί συνήθως δεν πάσχουν από σοβαρή ανατομική καρδιακή πάθηση και η επιβίωση υπερβαίνει το 85%. Και αυτά τα παιδιά, όμως, σχεδόν πάντοτε χρειάζονται εμφύτευση βηματοδότη, καθώς και αντιμετώπιση της υποκείμενης καρδιακής πάθησης.

Τέλος, κάποιοι ασθενείς θα διαγνωστούν με πιθανό συγγενή αποκλεισμό όψιμα στην παιδική ή εφηβική περίοδο. Αυτοί οι ασθενείς είναι πρακτικά άπιθανο να πάσχουν

από δομική καρδιακή νόσο και τείνουν να έχουν καλή πρόγνωση μετά την εμφύτευση βηματοδότη. Εν τούτοις, καλό είναι να υπενθυμίζεται ότι μπορεί να εμφανιστούν απειλητικά για τη ζωή συμβάματα, όπως η πρώτη εκδήλωση βραδυκαρδίας, καθώς επίσης και όψιμος κίνδυνος ανάπτυξης διάτασης της αριστερής κοιλίας και ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας, πιθανόν λόγω ύπαρξης από μακρού βραδυκαρδίας ή αυτοάνοσης προσβολής της καρδιάς.

Μακροχρόνια πρόγνωση

Πλήρης ΚΚΑ που εμφανίζεται στην ενδομήτριο ζωή ή την νεογνική περίοδο και οφείλεται κυρίως σε νεογνικό λύκο, σχετίζεται με υψηλή πρώιμη θνητότητα (εικόνα 2). Σε 175 περιπτώσεις που περιγράφηκαν σε δύο αναφορές, 29 (17%) απεβίωσαν είτε στη διάρκεια της κύησης είτε στους 3 πρώτους μήνες της ζωής. Η επιβίωση φαίνεται να σχετίζεται με την ηλικία της κύησης κατά τη γέννηση, με τους απογόνους προ της 34ης εβδομάδας να έχουν υψηλότερη θνητότητα, σε σχέση με αυτούς που γεννώνται αργότερα (52% έναντι 9%). Παιδιά με πρώτου ή δευτέρου βαθμού αποκλεισμό κατά τη γέννηση, μπορούν να αναπτύξουν αργότερα πλήρη ΚΚΑ.

Νήπια και μικρά παιδιά με πλήρη ΚΚΑ, που είναι ασυμπτωματικά, συνήθως παραμένουν έτσι στην όψιμη

παιδική, εφηβική και ενήλικη ζωή. Παρ' όλα αυτά, ο περιορισμός δυνατότητας για άσκηση και η θνητότητα κατά την παιδική ηλικία δεν είναι αμελητέα. Παιδιά με μέση καρδιακή συχνότητα μικρότερη των 50 bpm και ενδείξεις ασταθούς κομβικού ρυθμού διαφυγής κινδυνεύουν περισσότερο. Ακόμη, ασθενείς που ήταν ασυμπτωματικοί καθ' όλη την παιδική ηλικία, βρίσκονται σε αυξανόμενο κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου. Σε μια ανασκόπηση με 102 ασθενείς χωρίς συμπτώματα, μέχρι την ηλικία των 15 ετών, 27 (26%) απεβίωσαν αυτοί είχαν διαδοχικά συγχοπτικά επεισόδια, 8 από τα οποία ήταν θανατηφόρα. Έξι από αυτά τα 8 επεισόδια ήταν η πρώτη εμφάνιση συγχοπής.

Οι ασθενείς εκείνοι που δεν εμφανίζουν συμπτώματα ή επεισόδια συγχοπής, υποφέρουν από τις επιπτώσεις της βραδυκαρδίας. Η κοιλιακή συχνότητα τείνει να μειώνεται προοδευτικά και βραδέως με την ηλικία. Σε αντιστάθμισμα της χαμηλής καρδιακής συχνότητας, η καρδιά διατείνεται για να παράξει υψηλό όγκο παλμού.

Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε υπερτροφία και τελικά σε καρδιακή ανεπάρκεια. Γενικά, η πρόγνωση μετά από εμφύτευση μόνιμου τεχνητού βηματοδότη είναι άριστη. Παρ' όλα αυτά εκτιμάται ότι το 5%-11% των ασθενών θα αναπτύξουν μακροπρόθεσμα καρδιακή ανεπάρκεια παρά την εμφύτευση βηματοδότη.

Abstract

Tsakonas G. Congenital complete atrioventricular block. Iatrika Analekta, 2016; 4: 106-108

Congenital complete atrioventricular block is a rare disorder with an incidence varying from about 1 in 15.000 to 1 in 22.000 live births. It may be associated with high mortality and morbidity. Neonatal lupus which may cause congenital heart block is considered a form of passively acquired autoimmune disease. Maternal autoantibodies against the intracellular ribonucleoproteins Ro (SS-A) and La (SS-B), cross the placenta and injure the fetal heart. Congenital atrioventricular block in patients with structural heart disease carry a higher morbidity and mortality, which is determined more by the underlying structural congenital heart disease than it is by the need for a pacemaker.

Βιβλιογραφία

1. Morquio L. *Sur une maladie infantile et familiale caracterisee par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et epileptiforme et la mort subite.* Arch Med Enfants. 1901; 4: 467-475.
2. White P, Eustis R. *Congenital heart block.* Am J Dis Child. 1921; 22: 299.
3. Buyon JP, Kim MY, Copel J, et al. *Anti Ro/SSA antibodies and congenital heart block:necessary but not sufficient.* Arthritis Rheum 2001; 44: 1.723-1.727.
4. Friedman DM, Duncanson LJ, Glickstein J, et al. *A review of congenital heart block.* Images Paediatr Cardiol. 2003; 5: 36-48.
5. Baruteau AE, Fouchard S, Behagel A, et al. *Characteristics and long-term outcome of non-immune isolated atrioventricular block diagnosed in utero or early childhood: a multicentre study.* Eur Heart J 2012; 33: 622-629.
6. Eliasson H, Sonesson SE, Salomonsson S, et al. *Outcome in young patients with isolated complete atrioventricular block and permanent pacemaker treatment: A nationwide study of 127 patients.* Heart Rhythm 2015; 12: 2.278-2.284.

Καρδιακές διαταραχές αγωγής σε αθλητές

Αθανάσιος Γ. Πιπιλής

Καρδιολόγος, Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ

a.pipilis@hygeia.gr

Το θέμα των διαταραχών της αγωγής σε αθλητές έχει κλινικό ενδιαφέρον από δύο πλευρές. Ο κλινικός ιατρός οφείλει να γνωρίζει ποιες διαταραχές αγωγής συναντώνται συχνά σε αθλητές, αλλά δεν αποτελούν πραγματική παθολογική κατάσταση. Εξάλλου ο καρδιολόγος, και ειδικότερα ο ασχολούμενος με την ηλεκτροφυσιολογία, θα κληθεί να αποφανθεί κατά πόσον ένας αθλητής με εκδηλωμένες διαταραχές της αγωγής δύναται να συμμετέχει σε ανταγωνιστικά αθλήματα.

Η φυσική άσκηση προκαλεί λειτουργικές αλλαγές στον καρδιακό ρυθμό, που ενδεχομένως να είναι τόσο έκδηλες που να πρέπει να διαφοροδιαγνωσθούν από παθολογικές καταστάσεις. Οι πλέον συχνές διαταραχές της αγωγής που καταγράφηκαν σε ΗΚΓ/φήματα 1.005 αθλητών υψηλών επιδόσεων, ηλικίας 24 ετών ήταν: φλεβοκομβική βραδυκαρδία (61%), 1ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός (12%), ατελής αποκλεισμός δεξιού σκέλους (20%), πλήρης αποκλεισμός δεξιού σκέλους (1%), πλήρης αποκλεισμός αριστερού σκέλους (1%).

Οι διαταραχές της αγωγής σε αθλητές παρουσιάζονται αναλυτικότερα στη συνέχεια:

1. Φλεβοκομβικές διαταραχές

Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία είναι η συχνότερη διαταραχή που απαντάται σε αθλητές. Οφείλεται στην παρασυμπαθητικοτονία και είναι εντονότερη σε αθλητές υψηλών επιδόσεων ιδίως σε αθλήματα αερόβιας αντοχής (π.χ. μαραθώνιος). Συνήθως η παρατηρούμενη βραδυκαρδία είναι της τάξης των 40-50 σφ/μίν, αλλά κατά τον ύπνο δεν είναι σπάνια η καταγραφή βραδυκαρδίας ακόμα και κάτω από 35 σφ/μίν. Ανεξάρτητα από τον αριθμό των



Εικ. 1. Μετάπτωση φλεβοκομβικού ρυθμού σε κομβικό ρυθμό σε νεαρή αθλήτρια (δρομέας βιάδων). Καταγραφή Holter.

σφίξεων, η φλεβοκομβική βραδυκαρδία εφόσον παραμένει ασυμπτωματική και υπάρχει φυσιολογική αύξηση των σφίξεων στην άσκηση, θεωρείται καλοήθης κατάσταση. Εάν υπάρχει βραδυκαρδία κάτω από 30 σφ/μίν ή παύσεις διάρκειας μεγαλύτερης των 3 sec κατά την εγρήγορση (και όταν υπάρχουν συμπτώματα που πιθανόν αποδίδονται στη βραδυκαρδία), απαιτείται να αποκλειστεί η ύπαρξη νόσου φλεβοκόμβου. Ο αποκλεισμός του συνδρόμου νοσούντος φλεβοκόμβου θα γίνει όταν δεν υπάρχουν συμπτώματα ζάλης, όταν η καρδιακή συχνότητα αποκαθίσταται με την άσκηση ή με συμπαθομιμητικά φάρμακα και όταν διατηρείται ικανοποιητική μέγιστη συχνότητα κατά την άσκηση.

Η αναπνευστική αρρυθμία και οι φλεβοκομβικές παύσεις που διαρκούν πάνω από 2 sec είναι επίσης συχνό εύρημα σε αθλητές. Τη νύχτα πιθανόν να υπάρχει κομβικός ρυθμός (σπανιότερα) ή έκτοπος κοιλιακός ρυθμός (συχνότερα), χωρίς αυτές οι διαταραχές να εμπνέουν ανησυχία εφόσον ο κανονικός φλεβοκομβικός ρυθμός αναλαμβάνει με την έναρξη σωματικής δραστηριότητας (εικόνα 1).

2. Διαταραχές ενδοκοιλιακής και ενδοκοιλιακής αγωγής

Διφασικά κύματα P έχουν περιγραφεί σε αθλητές χωρίς απαραίτητα να υπάρχει διάταση των κόλπων. Αντίθετα, η διάταση της δεξιάς κοιλίας σε αθλητές αντοχής μπορεί να εξηγήσει τον ατελή δεξιό σκελικό αποκλεισμό ή την κόμβωση του κύματος R στις κατώτερες απαγωγές ή τις V1-V2. Ο ατελής αποκλεισμός του δεξιού σκέλους (με QRS <120 msec) εμφανίζεται σε 35%-50% των αθλητών (ενώ μόνο σε 10% στον γενικό πληθυσμό). Δεν απαιτείται περαιτέρω έλεγχος για αυτήν τη διαταραχή εκτός αν υπάρχει υποψία για ύπαρξη μεσοκοιλιακής επικοινωνίας. Πλήρης αποκλεισμός δεξιού ή αριστερού σκέλους (QRS >120 msec) είναι ασυνήθεις διαταραχές (<2% των αθλητών) και δεν μπορούν να είναι συνέπεια αθλητικής δραστηριότητας. Ο δεξιός σκελικός αποκλεισμός είναι μάλλον καλοήθης κατάσταση, εκτός αν συνυπάρχει και αριστερός ημισκελικός αποκλεισμός. Ο αριστερός σκελικός αποκλεισμός απαιτεί έλεγχο για υποκείμενο νόσημα, όπως και

σε μη αθλούμενους. Δοκιμασία κόπωσης, υπερηχοκαρδιογράφημα και 24ωρη καταγραφή Holter είναι συχνά οι αναγκαίες περαιτέρω εξετάσεις. Έλεγχος απαιτείται και σε συχνοεξαρτώμενο αριστερό σκελικό αποκλεισμό ιδίως αν αυτός εμφανίζεται σε χαμηλή καρδιακή συχνότητα, όμως δεν υπάρχουν ισχυρά δεδομένα που να καθοδηγούν την κλινική πρακτική.

3. Διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής

Η πλέον συχνή διαταραχή είναι ο 1ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, δηλαδή η παράταση του PR διαστήματος (35%). Ακολουθεί ο δευτέρου βαθμού τύπου I (Wenchebach) αποκλεισμός (10%). Έτσι, σε 24ωρη καταγραφή σχεδόν το 1/3 των αθλητών έχει τέτοιες διαταραχές, που όμως αποκαθίστανται με την έναρξη σωματικής δραστηριότητας ή με υπέρνοια και αποδεικνύεται έτσι η καλοήθης φύση αυτών των διαταραχών. Ο πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός με PR <300 msec τις περισσότερες φορές βελτιώνεται με την άσκηση και θεωρείται σημαντική διαταραχή. Η υπερβολική παράταση του PR διαστήματος (ιδίως αν συνυπάρχει διεύρυνση QRS) πρέπει να μελετηθεί περαιτέρω με δοκιμασία κόπωσης, 24ωρο Holter και ενδεχομένως ηλεκτροφυσιολογική μελέτη. Υψηλότερου βαθμού αποκλεισμοί, ιδίως όταν καταγράφονται εκτός ύπνου και μάλιστα όταν δεν αποκαθίστανται με την άσκηση, έχουν οργανικό υπόστρωμα και απαιτούν έλεγχο για υποκείμενη παθολογία. Μερικές φορές είναι δύσκολη η διάκριση μεταξύ Wenchebach 2:1 και πραγματικού Mobitz 2:1 αποκλεισμού.

Ο πλήρης (3ου βαθμού) κολποκοιλιακός αποκλεισμός, όταν είναι συγγενής, μπορεί να μη δίνει συμπτώματα και ο ασθενής να έχει καλή ανοχή στην κόπωση. Όμως, τελευταία υπάρχει η τάση να τοποθετείται βηματοδότης διότι μακροχρόνια αναπτύσσεται καρδιακή δυσλειτουργία.

4. Σύνδρομο προδιέγερσης

Το σύνδρομο Wolff-Parkinson-White δε σχετίζεται με αθλητική δραστηριότητα. Παρατηρείται στο 0,1%-0,3% του γενικού πληθυσμού και έχει την ίδια επίπτωση και στους αθλητές. Η πιθανότητα αιφνίδιου θανάτου υπολογίζεται σε 0,15% ανά έτος σε ασυμπτωματικά άτομα. Αντίθετα, απλή βράχυνση του PR διαστήματος (<120 msec) χωρίς κύμα δ μπορεί να είναι φυσιολογική παραλλαγή σε αθλητές, αν και μπορεί να υποκρύπτει σύνδρομο Lown-Ganong-Levine ή οργανική μυοκαρδιακή βλάβη (νόσος Fabry,

μυοκαρδιοπάθεια). Γενικά, στα σύνδρομα προδιέγερσης η 24ωρη καταγραφή ρυθμού, η δοκιμασία κόπωσης και οι φαρμακολογικές δοκιμασίες μπορούν να εκτιμήσουν τον κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου σε περίπτωση εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής. Η διαλείπουσα παρουσία της προδιέγερσης ή η αιφνίδια εξαφάνισή της στην κόπωση υποδεικνύει μακρά ανερέθιστη περίοδο στο παραπληρωματικό δεμάτιο και επομένως χαμηλή καρδιακή συχνότητα σε περίπτωση κολπικής μαρμαρυγής και μικρό κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου.

Οδηγίες για συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες

Πρόσφατα η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) και το Αμερικανικό Κολλέγιο Καρδιολογίας (ACC) εξέδωσαν οδηγίες-συστάσεις για την ικανότητα ή την απαγόρευση συμμετοχής σε αθλητικές δραστηριότητες για άτομα με διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις. Υπάρχει ειδικό κεφάλαιο για τις διαταραχές αγωγής με σαφείς οδηγίες κατά περίπτωση.

Βραδυκαρδία

▶ Αθλητές με φλεβοκομβική βραδυκαρδία, φλεβοκομβοκοιλιακό αποκλεισμό, φλεβοκομβικές παύσεις και αναπνευστική αρρυθμία χωρίς συμπτώματα δύνανται να συμμετέχουν σε όλες τις ανταγωνιστικές αθλητικές δραστηριότητες εκτός αν υπάρχει υποκείμενη οργανική καρδιοπάθεια ή άλλη αρρυθμία.

▶ Αθλητές με συμπτωματική βραδυκαρδία πρέπει να ελεγχθούν για ύπαρξη οργανικής καρδιοπάθειας και να θεραπευθούν γενικά με την εμφύτευση βηματοδότη. Μέχρι τη συμπλήρωση του ελέγχου, δεν επιτρέπεται η προπόνηση και ο ανταγωνισμός. Εάν η θεραπεία της βραδυκαρδίας εξαλείψει τα συμπτώματα, δύνανται να συμμετέχουν σε ανταγωνιστικά αθλήματα εκτός εάν αυτό απαγορεύεται λόγω οργανικής καρδιοπάθειας

Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός

▶ Ασυμπτωματικοί αθλητές χωρίς οργανική καρδιοπάθεια και πρώτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό (αλλά όχι υπερβολικά παρατεταμένο PR διάστημα και στενό QRS) δύνανται να συμμετέχουν σε όλα τα ανταγωνιστικά αθλήματα, εκτός εάν υπάρχουν ευρήματα που υποδεικνύουν προοδευτική επιδείνωση προς υψηλότερου βαθμού αποκλεισμό που θα επέφερε συμπτώματα.

▶ Ασυμπτωματικοί αθλητές με 1ου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό στους οποίους εμφανίζεται 2ου βαθμού τύπου I (Wenckebach) κολποκοιλιακός αποκλεισμός με την άσκηση, πρέπει να ελεγχθούν με ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (ΗΦΕ) για πιθανή ύπαρξη διαταραχών σε χαμηλότερο επίπεδο (δεμάτιο His).

Δευτέρου βαθμού τύπου I (Wenckebach) κολποκοιλιακός αποκλεισμός

▶ Ασυμπτωματικοί αθλητές με δομικά φυσιολογική καρδιά και 2ου βαθμού τύπου I (Wenckebach) κολποκοιλιακό αποκλεισμό και με βελτίωση της αγωγής κατά την άσκηση δύνανται να συμμετέχουν σε όλα τα ανταγωνιστικά αθλήματα.

▶ Ασυμπτωματικοί αθλητές με δομική ανωμαλία της καρδιάς και βελτίωση της αγωγής του δευτέρου βαθμού τύπου I (Wenckebach) κολποκοιλιακού αποκλεισμού κατά την άσκηση δύνανται να συμμετέχουν σε αθλητικές δραστηριότητες αρκεί αυτό να επιτρέπεται από τη δομική καρδιοπάθεια.

▶ Αθλητές με δευτέρου βαθμού τύπου I (Wenckebach) κολποκοιλιακό αποκλεισμό που δε βελτιώνεται κατά την άσκηση, πρέπει να ελεγχθούν με ΗΦΕ και πιθανόν να χρειαστούν βηματοδότηση.

▶ Σε αθλητές με δευτέρου βαθμού τύπου I (Wenckebach) κολποκοιλιακό αποκλεισμό και συνυπάρχοντα σκελικό αποκλεισμό ή άλλη ένδειξη κινδύνου προόδου προς υψηλότερο βαθμό αποκλεισμού, πρέπει να ελεγχθούν με ΗΦΕ και πιθανόν να χρειαστούν βηματοδότηση

Δευτέρου βαθμού τύπου II (Mobitz) κολποκοιλιακός αποκλεισμός

▶ Αθλητές με δευτέρου βαθμού τύπου II (Mobitz) κολποκοιλιακό αποκλεισμό και ευρύ QRS χρειάζονται εμφύτευση βηματοδότη και υπόκεινται στους αθλητικούς περιορισμούς που ισχύουν για ασθενείς με βηματοδότη.

▶ Σε ασυμπτωματικούς αθλητές με δευτέρου βαθμού τύπου II (Mobitz) κολποκοιλιακό αποκλεισμό και στενό QRS η εμφύτευση βηματοδότη είναι λογική επιλογή (όμως η ένδειξη είναι λιγότερο ισχυρή).

Σκελικός αποκλεισμός

▶ Ασυμπτωματικοί αθλητές με αποκλεισμό δεξιού σκέλους που δεν εμφανίζουν περιόδους δευτέρου τύπου II ή τρίτου βαθμού αποκλεισμού (είτε αυτόματα είτε κατά την άσκηση) δύνανται να συμμετέχουν σε ανταγωνιστικά

αθλήματα αρκεί να μην υπάρχει υποκείμενη καρδιακή νόσος που να υπαγορεύει διαφορετικά.

▶ Ασυμπτωματικοί αθλητές με μόνιμο ή συχνοεξαρτώμενο αριστερό σκελικό αποκλεισμό, που δεν αναπτύσσουν δευτέρου τύπου II ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, δύνανται να συμμετέχουν σε ανταγωνιστικά αθλήματα αρκεί ο κατάλληλος έλεγχος να αποβεί αρνητικός.

▶ Σε αθλητές με ανησυχητικά συμπτώματα και παρουσία αποκλεισμού αριστερού σκέλους, συνιστάται η διενέργεια ΗΦΕ. Σε φυσιολογικό HV διάστημα και φυσιολογική ανταπόκριση της κολποκοιλιακής αγωγής με τη βηματοδότηση, επιτρέπεται η συμμετοχή σε ανταγωνιστικές αθλητικές δραστηριότητες. Εξαιρούνται όσοι αθλητές έχουν απαγορευτική οργανική καρδιοπάθεια.

▶ Αθλητές με ανώμαλη κολποκοιλιακή αγωγή (με HV > 90 msec) ή αποκλεισμό σε επίπεδο His-Purkinje χρήζουν μόνιμης βηματοδότησης.

Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός

▶ Ασυμπτωματικοί αθλητές χωρίς καρδιοπάθεια, που έχουν ρυθμό διαφυγής με QRS <120 msec, καρδιακή συχνότητα >40 σφ/μίν και με πρόσφορη αύξηση κατά την άσκηση, καθώς και ανοχή στην κόπωση ίδια με την επιθυμητή κατά την αθλητική δραστηριότητα, δύνανται να συμμετέχουν σε δραστηριότητες χωρίς περιορισμό.

▶ Αθλητές με συμπτωματικό κολποκοιλιακό αποκλεισμό, καρδιακή συχνότητα ηρεμίας <40 σφ/μίν, διάρκεια QRS >120 msec έχουν ένδειξη για βηματοδότηση πριν συμμετάσχουν σε ανταγωνιστικά αθλήματα.

▶ Σε αθλητές με οργανική καρδιοπάθεια και συγγενή πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, η απόφαση για συμμετοχή αθλητισμό (με ή χωρίς εμφύτευση βηματοδότη) εξαρτάται από την υποκείμενη νόσο.

▶ Αθλητές με επίκτητο πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό πρέπει να αντιμετωπιστούν με μόνιμο βηματοδότη ανεξαρτήτως συμπτωμάτων, υποκείμενης καρδιοπάθειας ή ανοχής στην κόπωση εκτός εάν ο αποκλεισμός οφείλεται σε πλήρως αναστρέψιμο αίτιο.

▶ Σε αθλητές με οργανική καρδιοπάθεια και επίκτητο πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό η απόφαση για συμμετοχή αθλητισμό εξαρτάται από την υποκείμενη νόσο.

▶ Προτού επιτραπεί σε αθλητές με μόνιμο βηματοδότη να συμμετάσχουν σε αθλητικές δραστηριότητες πρέπει να πραγματοποιηθεί δοκιμασία κοπώσεως ώστε να πιστοποιηθεί ότι η ανοχή στην κόπωση αντιστοιχεί στο έργο του

συγκεκριμένου αθλήματος

Αθλητές με βηματοδότη

► Γενικά οι αθλητές με μόνιμο βηματοδότη δύνανται να μετέχουν σε αθλητικές δραστηριότητες εφόσον δεν υπάρχουν συμπτώματα ή απαγορευτική οργανική καρδιοπάθεια.

► Αθλητές που είναι βηματοδοτοεξαρτώμενοι πρέπει να αποφεύγουν αθλήματα όπου ο κίνδυνος σωματικού τραυματισμού δυνατόν να προκαλέσει βλάβη στην συσκευή.

► Προστατευτικό εξάρτημα είναι χρήσιμο σε αθλήματα φυσικής επαφής των αθλουμένων για αποφυγή βλάβης της συσκευής

Abstract

Pipilis A. Cardiac conduction abnormalities in athletes. *Iatrika Analekta*, 2016; 4: 109-112

Athletes commonly present with conduction disturbances at a level above the atrioventricular node. In asymptomatic cases if the conduction is not worsening with exercise and if there is no structural heart disease they can participate in sports.

Βιβλιογραφία

1. Pelliccia A, et al. *Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes*. *Circulation* 2000; 102: 278-284.
2. Corrado D, et al. *Recommendations for interpretation of 12-lead ECG in the athlete*. *Eur Heart J* 2010; 31: 243-259.
3. Zipes D, et al. *Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. Task Force 9: Arrhythmias and conduction defects*. *JACC* 2015; 66: 2.412-2.423.

Διάγνωση οξέος και παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου επί συνύπαρξης πλήρους αριστερού σκελικού αποκλεισμού

Παναγιώτης Κ. Μάλλιος

Καρδιολόγος, Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ
malliospanos@gmail.com

Η συχνότητα εμφάνισης των διαταραχών της αγωγής δια του αριστερού σκέλους του δεματίου του His αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας και συγχρόνως είναι συχνό ΗΚΓ/φικό εύρημα πολλών παθολογικών καταστάσεων. Όσον αφορά τη στεφανιαία νόσο (οξύ και παλαιό έμφραγμα του μυοκαρδίου), ενώ αποτελεί συχνή αιτία εμφάνισης της ενδοκοιλιακής αυτής διαταραχής της αγωγής (περίπου 20%), η διάγνυσή της δυσχεραίνεται όταν συνυπάρχει με πλήρη αριστερό σκελικό αποκλεισμό.

Η ανωτέρω διαγνωστική δυσχέρεια οφείλεται στην ανώμαλη διέγερση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και στην ύπαρξη δευτεροπαθών αλλοιώσεων της κοιλιακής επαναπόλωσης, που παρατηρούνται στην ανωμαλία αυτή της ενδοκοιλιακής αγωγής.

Η διέγερση της αριστερής κοιλίας εξ ολοκλήρου από δεξιά προς τα αριστερά έχει σαν αποτέλεσμα τη μεταβολή του αρχικού άξονα της κοιλιακής εκπόλωσης (πρώτα 40 ms του συμπλέγματος QRS). Συνέπεια της ανώμαλης αυτής διέγερσης είναι η απουσία κύματος q στις απαγωγές στις οποίες θα αναμενόταν (I, aVL, V5 και V6) και, αντίθετα, η παρουσία του συχνά στις προκάρδιες απαγωγές V1 και V2, με αποτέλεσμα την κάλυψη παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η παρατηρούμενη ανάσπαση και κατάσπαση του διαστήματος ST από την ισοηλεκτρική γραμμή και η αρνητικοποίηση του επάρματος T στις περιπτώσεις αποκλεισμού του αριστερού σκέλους του δεματίου του His δυσχεραίνει τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Παρά τις υπάρχουσες δυσκολίες, η επισταμένη μελέτη



Εικ. 1. ΗΚΓ/φημα άντρα ηλικίας 64 χρονών με τυπική σπληθαική συνδρομή.

του ΗΚΓ/φήματος μπορεί να θέσει τη διάγνωση τόσο του οξέος όσο και του παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου επί εδάφους πλήρους αριστερού σκελικού αποκλεισμού.

Επί ύπαρξης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, η διάγνωση του τίθεται ΗΚΓ/γικά στο 50% περίπου των περιπτώσεων και στηρίζεται στις προκαλούμενες μορφολογικές αλλοιώσεις του διαστήματος ST. Τα εν προκειμένω διαγνωστικά κριτήρια (κριτήρια Sgarbossa) είναι τα εξής:

1. Ανάσπαση του διαστήματος $ST \geq 1$ mm σε αξονική αρμονία με το κοιλιακό σύμπλεγμα (QRS θετικό), 5 βαθμοί.
2. Κατάσπαση του διαστήματος $ST \geq 1$ mm στις απαγωγές V1, V2 ή και V3 σε αξονική αρμονία με το κοιλιακό σύμπλεγμα (QRS αρνητικό), 3 βαθμοί.
3. Ανάσπαση του διαστήματος $ST > 5$ mm σε αξονική δυσαρμονία με το κοιλιακό σύμπλεγμα (π.χ. στις απαγωγές V1, V2 όπου το QRS είναι αρνητικό), 2 βαθμοί.

Σύνολο βαθμών άνω των 3 υποδηλώνει αυξημένες πιθανότητες ύπαρξης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (ειδικότητα 90%, αλλά ευαισθησία περίπου 35%).

Προς παράκαμψη των ανωτέρω δυσχερειών προτάθηκε όχι ο προσδιορισμός της κατάσπασης του διαστήματος ST, αλλά ο καθορισμός της σχέσης ST/T στις απαγωγές V1, V4. Έτσι, όταν ο λόγος ST/T είναι $\geq 0,2$ και τουλάχιστον 2 mm η ανάσπαση, οι πιθανότητες παρουσίας οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι αυξημένες (ευαισθησία και ειδικότητα 90% αντίστοιχα).

Στην εικόνα 1 παρουσιάζεται το ΗΚΓ/φημα άντρα ηλικίας 64 χρονών με τυπική σπληθαική συνδρομή, από τη μελέτη του οποίου διαπιστώνονται τα κατωτέρω:

- ▶ Ρυθμός φλεβοκομβικός συχνότητας 75/min με φυσιολογική τη μορφολογική εμφάνιση των κοιλιακών επαρμάτων P.
- ▶ Διάρκεια κοιλιοκοιλιακής αγωγής φυσιολογική (PR=200 ms).
- ▶ Κοιλιακά συμπλέγματα διευρυμένα (QRS=160-180 ms) μορφολογίας πλήρους αποκλεισμού του αριστερού σκέλους του δεματίου του His.
- ▶ Μορφολογικές μεταβολές διαστήματος ST και

συγκεκριμένα:

- Κυρτή ανάσπαση από την ισοηλεκτρική γραμμή στις απαγωγές: I, aVL και V4 1 mm, V5 5 mm, V6 11 mm, V1 9 mm, V2 12 mm και V3 16 mm.

- Κυπελλοειδής κατάσπαση 1-2 mm στις απαγωγές II, III και aVF.

► Αρνητικό έπαρμα T στις απαγωγές I, aVL και V4 (1-1,5 mm).

Εν κατακλείδι συνύπαρξη δύο από τα τρία κριτήρια (πρώτο και τρίτο, δηλαδή σύνολο βαθμών 7), ενώ η σχέση ST/T στις απαγωγές V1 και V2 είναι 0,4 και 0,9 αντίστοιχα.

Διάγνωση: Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου επί εδάφους πλήρους αποκλεισμού του αριστερού σκέλους του δεματίου του His.

Επίσης, η διαπίστωση ενός ή περισσότερων από τα κατωτέρω ΗΚΓ/φικά ευρήματα καθιστά λίαν πιθανή την παρουσία παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου επί συνύπαρξης πλήρους αριστερού σκελικού αποκλεισμού.

1. Παρουσία κύματος Q σε δυο τουλάχιστον απαγωγές στις οποίες, λόγω του υπάρχοντος αποκλεισμού, αυτό δε θα αναμενόταν (I, aVL, V5 και V6). Ανάλογα με την εντόπιση του κύματος Q στις ανωτέρω απαγωγές, θα πρόκειται περί παλαιού προσθίου ή προσθιοπλάγιου εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επιβοηθητική είναι η ύπαρξη του κύματος Q αντίστοιχα προς τις απαγωγές II, III και aVF, προκειμένου για διαφραγματική εντόπιση του εμφράγματος.

2. Σημείο των Cabrera-Friedland. Πρόκειται για κόμβωση διάρκειας $\geq 0,04$ sec, η οποία εντοπίζεται συνήθως στα ανώτερα δυο τρίτα του ανιόντος σκέλους του S επί κοιλιακών συμπλεγμάτων μορφολογίας rS ή QS τουλάχιστον σε δύο από τις δεξιές ή μέσες προκάρδιες απαγωγές. Η συννηθέστερη εντόπισή του είναι στην απαγωγή V2 ή V3 (παλαιό προσθιοδιαφραγματικό έμφραγμα - ευαισθησία 50% και ειδικότητα 85%).

3. Σημείο των Charman-Pearce. Πρόκειται για κόμβωση στο ανιόν σκέλος του επάρματος R στις κλασικές (I, II, III, aVL και aVF) ή αριστερές προκάρδιες απαγωγές

(V5, V6), ανάλογα με την εντόπιση της νέκρωσης, δηλαδή αν πρόκειται για πρόσθια, διαφραγματική, πλάγια ή προσθιοπλάγια.

4. Σημείο του Meyer. Πρόκειται για συμπλέγματα μορφολογίας W ή QrS αντίστοιχα προς τις απαγωγές V3-V5 (παλαιό πρόσθιο έμφραγμα).

5. Προοδευτική ελάττωση του ύψους του επάρματος r ή R από την απαγωγή V1 ή V2 στην απαγωγή V4 (παλαιό πρόσθιο έμφραγμα).

6. Ύπαρξη επάρματος r αυξημένου ύψους στην απαγωγή V1. Η συνύπαρξή του με νεκρωτικό κύμα Q στην απαγωγή V6 αποτελεί πολύ ειδικό σημείο (100%) για τη διάγνωση παλαιού προσθιοδιαφραγματικού εμφράγματος.

7. Κύμα S στις απαγωγές I, aVL ή και V5, V6 (παλαιό πρόσθιο ή προσθιοπλάγιο έμφραγμα).

8. Σημείο του Scherf. Πρόκειται για έκτακτη κοιλιακή συστολή, αριστερής προέλευσης (μορφολογία πλήρους δεξιού σκελικού αποκλεισμού), η οποία εμφανίζει το χαρακτηριστικό της νέκρωσης κύμα Q.

9. Ύπαρξη υπερκοιλιακών συστολών με φυσιολογική διάρκεια των συμπλεγμάτων τους που παρουσιάζουν νεκρωτικό κύμα Q. Η εμφάνιση των συστολών αυτών είναι δυνατή όταν ο αποκλεισμός του σκέλους είναι διαλείπων (λειτουργικός) ή συνυπάρχει το φαινόμενο της υπεραγωγιμότητας. Το ΗΚΓ/φμα της εικόνας 2 ανήκει σε άντρα ηλικίας 75 χρονών, ο οποίος στην ελαφρά κόπωση παρουσίαζε προκάρδιο δυσφορία που παρερχόταν με την ανάπαυση. Από τη μελέτη του διαπιστώνονται τα κατωτέρω ευρήματα:

► Ρυθμός φλεβοκομβικός με φυσιολογική τη μορφολογική εμφάνιση των κολπικών επαρμάτων P.

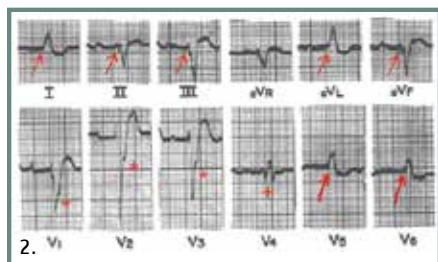
► Διάρκεια κολποκοιλιακής αγωγής 240 ms.

► Κοιλιακά συμπλέγματα μορφολογίας πλήρους αριστερού σκελικού αποκλεισμού (QRS=200ms) επί των οποίων επισημαίνονται:

- Σημείο των Cabrera-Friedland (απαγωγές V1-V3).
- Σημείο των Charman-Pearce (κλασικές απαγωγές I, II, III, aVL aVF και στις προκάρδιες V5,V6).
- Σημείο του Meyer. Κοιλιακό σύμπλεγμα μορφολογίας W (+) στην απαγωγή V4.

• Αλλοιώσεις του διαστήματος ST συμβατές με την ύπαρξη της διαταραχής της ενδοκοιλιακής αγωγής.

Διάγνωση: Παλαιό έμφραγμα του μυοκαρδίου επί εδάφους πλήρους αποκλεισμού του αριστερού σκέλους του δεματίου του His. Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός.



Εικ. 2. ΗΚΓ/φμα άντρα ηλικίας 75 χρονών με προκάρδιο δυσφορία στην ελαφρά κόπωση.

Abstract

Mallios PC. The diagnosis of acute and previous myocardial infarction in the setting of complete left bundle branch block. Ιατρικά Ανάλεκτα, 2016; 4: 113-115.

The electrocardiographic diagnosis of an acute or previous myocardial infarction is very difficult in the presence of complete left bundle branch block (LBBB). The existence of specific electrocardiographic signs makes it possible to diagnose infarction in this setting. We present two cases of acute and subacute myocardial infarction respectively, combined with complete LBBB.

Βιβλιογραφία

1. Sgarbossa E, Pirski SL, Balbagelta A, et al. *Electrocardiographic diagnosis of evolution of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block.* N. Engl J. Med. 1996; 334: 481-487.
2. Sgarbossa E. *Value of the ECG in suspected acute myocardial infarction with left bundle branch block.* J. Electrocardiology 2000; 34 Supl.: 187-196.
3. Lopes RD, Siha H, Fu Y, et al. *Diagnosis acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block.* Am. J. Cardiol. 2011; 106: 782-788.
4. Jain S, Ting H, Bell M, et al. *Utility of left bundle branch block as a diagnosis criterion for acute myocardial infarction.* Am. J. Cardiol. 2011; 107: 1.111-1.116.
5. Smith SW, Dood KW, Henry TD, et al. *Diagnosis ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. with the ST-elevation to S wave ratio in modified Sgarbossa rule.* Ann. Erngr. Med. 2012; 60:766-775.
6. Neeland IJ, Kontos ME, de Lemos JA. *Evolution considerations in the management of patients with left bundle branch block and suspected myocardial infarction.* JACC 2012; 60: 96-105.
7. Chapman MG, Pearce MC. *Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarctus in the presence of left bundle-branch block.* Circulation, 1957; 16: 558-571.
8. Deharo JC. *Bloc de branche gauche: aspects electrocardiographiques et pronostiques.* Arch. Mal. Coeur, 2000 (Special III); 93: 31-37.

Η άσκηση ωφελεί χειρουργούς και ασθενείς

Νίκος Μπουμπούλης

Καρδιοχειρουργός, Αναπλ. Διευθυντής Β' Καρδιοχειρουργικής Κλινικής ΥΓΕΙΑ

nickbouboulis@yahoo.com

Άσκηση. Απλά και μόνο ακούγοντας τη λέξη προκαλείται νευρική και άγχος: «Πρέπει να κάνω περισσότερο», «Δεν υπάρχει χρόνος», «Είναι επίπονο, αλλά το ξέρω, είναι καλό για μένα». Αυτές είναι μερικές μόνο από τις φράσεις που ακούγονται συχνά.

Όλοι έχουμε διαπιστώσει τη διαφορά που κάνει η άσκηση στους ασθενείς μας στη μετεγχειρητική περίοδο. Ας συγκρίνουμε έναν ασθενή που δεν κάνει δουλειά γραφείου, με έναν υπέρβαρο ασθενή που κάθεται στον καναπέ πολλές ώρες τη μέρα και τρέφεται ανθυγιεινά. Συνήθως, ο πρώτος πετάγεται έξω από το κρεβάτι, αμέσως μετεγχειρητικά «αλωνίζει» το διάδρομο της κλινικής και ανυπομονεί να πάρει εξιτήριο. Ο «καναπέ - τσιπς» είναι κατάκοιτος, χρειάζεται τρεις νοσηλευτές για να τον/τη βοηθήσουν να σηκωθεί, παραμένει περισσότερο από όσο χρειάζεται και αυξάνει το κόστος νοσηλείας. Η άσκηση, βέβαια, δεν είναι ωφέλιμη μόνο για τους ασθενείς μας, αλλά και για τους γιατρούς και ειδικότερα αυτούς με χειρουργική ειδικότητα. Οι περισσότερες μελέτες συνιστούν να ασκούμεσθε τουλάχιστον με 150 λεπτά μέτριας έντασης ή τουλάχιστον 75 λεπτά έντονης έντασης αερόβια δραστηριότητα κάθε εβδομάδα. Δραστηριότητες μέτριας έντασης θεωρούνται εκείνες στις οποίες έχουμε αύξηση του καρδιακού ρυθμού και του αριθμού των αναπνοών, αλλά είναι δυνατόν να μιλήσουμε άνετα. Δραστηριότητες έντονης έντασης είναι εκείνες στις οποίες ο καρδιακός ρυθμός αυξάνεται περισσότερο, η αναπνοή μας γίνεται πιο βαριά και η ομιλία είναι πιο δύσκολη. Οι αερόβιες ασκήσεις θα πρέπει να διαρκούν τουλάχιστον 10 λεπτά και στην ιδανική περίπτωση, θα πρέπει να επαναλαμβάνονται πέντε ή περισσότερες φορές την εβδομάδα. Όλοι οι υγιείς ενήλικες θα πρέπει επίσης να εκτελούν ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης δύο ή περισσότερες φορές την εβδομάδα. Η υψηλής έντασης διαλειμματική προπόνηση (>85% VO₂peak ή >90% HRpeak παρεμβάλλοντας 2 έως 3 λεπτά χαλάρωμα)* παρέχει σχεδόν διπλάσια οφέλη από την συνεχή μέτριας έντασης άσκηση. Τακτική άσκηση (≥4 φορές την εβδομάδα) και παρατεταμένης διάρκειας (≥45 λεπτά) έχει αποδειχθεί από την πλειοψηφία των μελετών ότι συμβάλλει περισσότερο στη

βελτιστοποίηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας. Τα άτομα χωρίς αθλητική δραστηριότητα μπορούν να ξεκινήσουν με περπάτημα πλέον των 10 λεπτών κάθε μέρα για αρκετές εβδομάδες ώστε να φτάσουν σταδιακά τα συνιστώμενα επίπεδα δραστηριότητας για τους υγιείς ενήλικες.

Η Ελλάδα έχει το χαμηλότερο ποσοστό αθλούμενων στο φυσικό περιβάλλον (33% έναντι 40% στην Ε.Ε.), καθώς και τους περισσότερους πολίτες που δεν ασκούνται ποτέ (49% έναντι 30%, που είναι ο κοινοτικός μέσος όρος). Στις Ηνωμένες Πολιτείες μόνο το ήμισυ των ενηλίκων ακολουθούν τις ελάχιστες προϋποθέσεις άσκησης.

Οφέλη της άσκησης

Πιθανώς, το πιο γνωστό όφελος της άσκησης είναι ο έλεγχος του σωματικού βάρους. Το άτομο που ασκείται καίει περισσότερες θερμίδες ανά λεπτό από ένα άλλο σε κατάσταση ηρεμίας. Επιπλέον, η άσκηση μειώνει την όρεξη, συμβάλλοντας περαιτέρω στον έλεγχο του βάρους. Σημαντικές βιοχημικές αλλαγές λαμβάνουν χώρα με την τακτική άσκηση. Παρατηρείται αύξηση των επιπέδων της HDL μειώνοντας τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης και ελάττωση της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης μειώνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή άλλων επιπλοκών της αθηροσκλήρωσης. Πέρα από τα οφέλη στο καρδιαγγειακό, υπάρχουν και επιδράσεις στο συναισθηματικό τομέα. Η άσκηση φαίνεται να συμβάλλει στην απελευθέρωση ενδορφινών οι οποίες μας κάνουν να νοιώθουμε ευφορία και αισιοδοξία, μειώνουν το στρες και αυξάνουν την αυτοεκτίμηση. Με το γήρας επέρχεται απώλεια μυϊκής και οστικής μάζας. Η άσκηση επιβραδύνει τη διαδικασία αυτή, επιτρέποντάς να παραμείνουμε δραστήριοι ως τα 80-90 χρόνια.

Υπάρχουν αρκετά δεδομένα που δείχνουν ότι ο αριθμός των νευρώνων στον εγκέφαλο δεν είναι προκαθορισμένος κατά τη γέννηση. Με την κατάλληλη διέγερση, περιοχές του εγκεφάλου που είναι υπεύθυνες για τη μάθηση και τη μνήμη μπορούν να αναπτύξουν νέους νευρώνες. Έχει περιγραφεί ότι μια πρωτεΐνη, η Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) απελευθερώνεται και ενισχύεται η ανάπτυξη

Εν νέων νευρώνων και νέων συνάψεων μεταξύ των ήδη υπάρχοντων. Αυτό οδηγεί σε βελτίωση της γνωστικής λειτουργίας. Ποια είναι η κατάλληλη διέγερση; Μα, φυσικά, η άσκηση! Επίσης, ενισχύονται οι φλοιικές διεργασίες στην εκμάθηση κινητικών δεξιοτήτων. Φαίνεται, λοιπόν, ότι η άσκηση μπορεί να μας κάνει ακόμα πιο έξυπνους.

Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι άτομα με σωματική δραστηριότητα 1-2 φορές την εβδομάδα είχαν μειωμένο κίνδυνο θνησιμότητας από καρδιαγγειακή νόσο ή καρκίνο σε σύγκριση με άτομα χωρίς φυσική δραστηριότητα και το όφελος αυτό αυξανόταν όταν η συχνότητα ήταν 3-5 φορές την εβδομάδα.

Άσκηση - εφαρμογές (Apps)

Τι μπορεί να μας εμπνεύσει να ασκηθούμε; Μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε την τεχνολογία και την πληροφορική. Αρκετές έξυπνες εφαρμογές (π.χ. RunKeeper, Nike+Running) είναι διαθέσιμες και μπορούν να μας παρακινήσουν να φτιάξουμε ένα πρόγραμμα προσαρμοσμένο στον καθένα ατομικά και να ελέγχονται οι επιδόσεις και η πρόοδος μας. Για ποδηλάτες υπάρχουν αντίστοιχες εφαρμογές (π.χ. Strava, Map My Ride, Zwift) που επιτρέπουν να καταγράφουμε τις επιδόσεις μας στις βόλτες, να συναγωνιζόμαστε με άλλους και να κάνουμε πιο ενδιαφέρουσα την άσκησή μας. Για όσους προτιμούν τη γιόγκα, μια εξαιρετική δραστηριότητα που διατηρεί την ευελιξία του σώματός μας, μπορούν να συμβουλευθούν την εφαρμογή Daily Yoga. Η δημιουργία ομάδας με συναδέλφους για κοινή άσκηση και η συμμετοχή σε διοργανώσεις (π.χ. Γύρος της Αθήνας) αποτελούν σημαντικά κίνητρα για έναρξη και συνέχιση σε τακτική βάση της αθλητικής δραστηριότητας. Το ζητούμενο είναι να καταστεί η άσκηση διασκέδαση, για να

έχει μέλλον. Η καλή φυσική κατάσταση και η διατήρηση υγιεινών συνθηκών άσκησης και διατροφής από πλευράς του γιατρού εμπνέουν τους άλλους, συμπεριλαμβανομένων των ασθενών. Ειδικά για τους γιατρούς με χειρουργική ειδικότητα, θα βελτιωθεί η αντοχή σε πολύωρες επεμβάσεις και θα παρατείνεται η επαγγελματική μας δραστηριότητα, πράγμα που θα μας κάνει να αισθανόμαστε καλύτερα και να είμαστε πιο παραγωγικοί. Πρέπει, λοιπόν, να φτιάξουμε ένα πρόγραμμα που να χωρά και η άσκηση στις καθημερινές μας δραστηριότητες. Να έχουμε κατά νου τα αποτελέσματα πολύ πρόσφατης μελέτης, ότι η αντικατάσταση ωρών καθιστικών συνθηκών με μια ίση ποσότητα ήπιας δραστηριότητας σχετίστηκε με 14% μειωμένο κίνδυνο θνησιμότητας, ενώ η αντικατάσταση με μέτρια έως έντονη δραστηριότητα σχετίζεται με 50% μείωση του κινδύνου θνησιμότητας.

** Η μέγιστη πρόσληψη O₂ (VO₂max) αποτελεί δείκτη της μέγιστης λειτουργικής ικανότητας του οργανισμού και για το λόγο αυτό έχει καθιερωθεί ως το βασικότερο κριτήριο αξιολόγησης της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας. Ορίζεται ως η μέγιστη ποσότητα O₂ που χρησιμοποιείται κατά την εκτέλεση άσκησης που κινητοποιεί μεγάλες μυϊκές ομάδες με μέση ή ψηλή ένταση, για παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Η ποσότητα μπορεί να εκφραστεί σε απόλυτες τιμές (Lt/min) ή σχετικές τιμές (ml/kg/min). Οι τιμές κυμαίνονται για έναν μη ασκούμενο άτομο μέσης ηλικίας από 30 ml/kg/min και φθάνουν μέχρι 80-87 ml/kg/min σε νεαρούς αθλητές αγωνισμάτων αντοχής.*

** Τρόπος υπολογισμού της μέγιστης καρδιακής συχνότητας (maximum heart rate, MHR) κατά την άσκηση: 220 - ηλικία (χρόνια).*

Abstract

Bouboulis N. Exercise Benefits Surgeons, as well as Patients. Iatrika Analekta, 2016; 4: 116-118

We all easily see the difference exercise makes for our patients in the postoperative period. Exercise is not only good for our patients, but it also is good for surgeons. Specific recommendations exist for the most advantageous exercise-protocols to optimize cardiovascular health. Unfortunately, half or less of adults exercise on a regular basis. Probably the most well-known benefit of exercise is weight control. Major biochemical changes also occur with regular exercise reducing the risk of atherosclerosis. Emotional benefits, reduction of the rate of aging and improvement of the learning and memory functions can be obtained by exercising. Several apps are available that can help motivate, track, and instruct us. Being fit and developing good exercise habits inspires others, including patients. People who are physically active for at least 7 hours a week have a 40% lower chance of premature death.

Βιβλιογραφία

1. O'Donovan G, Blazevich AJ, et al. *The ABC of Physical Activity for Health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences*. J Sports Sci. 2010; 28(6): 573-591.
2. Penedo, Frank J, et al. *Exercise and well-being: a review of mental and physical health benefits associated with physical activity*. Current Opinion in Psychiatry 2005; 18(2): 189-193.
3. Taubert M, Villringer A, Lehmann N. *Endurance Exercise as an "Endogenous" Neuro-enhancement Strategy to Facilitate Motor Learning*. Frontiers in Human Neuroscience. 2015; 9: 692-700.
4. Schmid D, Ricci C, et al. *Replacing Sedentary Time with Physical Activity in Relation to Mortality*. Med Sci Sports Exerc. 2016; 26.
5. Singh M, Neva JL, Staines R. Behavioural Brain Research 2016; 301: 19-26
6. Chen-Yi Wu, Hsiao-Yun Hu, et al. *The association of physical activity with all-cause, cardiovascular, and cancer mortalities among older adults*. Preventive Medicine 2015; 72: 23-29.

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΤΜΗΜΑΤΑ

ΥΓΕΙΑ & ΜΗΤΕΡΑ

Σύγχρονες
εγκαταστάσεις

Πρώτοποριακός
εξοπλισμός

Εξειδικευμένο
ιατρικό και
τεχνολογικό προσωπικό

Σε ετοιμότητα
24 ώρες / 365 ημέρες

Τα απεικονιστικά Τμήματα των Νοσοκομείων ΥΓΕΙΑ και ΜΗΤΕΡΑ, απαρτίζουν ένα σύγχρονο Κέντρο, από τα μεγαλύτερα σε έκταση και δυναμικότητα στο χώρο της απεικόνισης στην Ελλάδα.

- \ Αξονική - Μαγνητική Τομογραφία
- \ Ακτινοδιαγνωστικό - Παιδοακτινολογικό
- \ Γενικοί Υπέρηχοι - Υπέρηχοι Καρδιάς
- \ Επεμβατική Ακτινολογία
- Συστήματα Αγγειογραφίας
- \ Ψηφιακοί Μαστογράφοι
- \ PET-CT
- \ Πυρηνική Ιατρική (γ-Camera)

ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ

- \ 4 πολυτομικοί αξονικοί τομογράφοι (4-16-64 και 128 τομών/sec)
- \ 4 μαγνητικοί τομογράφοι: ένας των 3 Tesla, δύο των 1,5 Tesla και ένας ανοικτός 1 Tesla (ΜΗΤΕΡΑ)
- \ Σύγχρονο συγκρότημα ποζιτρονιακής τομογραφίας (PET/CT)
- \ 4 πλήρη συστήματα αγγειογραφίας που καλύπτουν όλες τις ειδικότητες (νευροακτινολογία, επεμβατική ακτινολογία καρδιολογία, αγγειοχειρουργική)
- \ Υβριδικό χειρουργείο, το μοναδικό στη χώρα μας και ένα από τα ελάχιστα που υπάρχουν στην Ευρώπη
- \ 3 ψηφιακοί μαστογράφοι
- \ 38 μηχανήματα υπερήχων όλων των τύπων
- \ 7 μηχανήματα κλασσικής ακτινολογίας και ακτινοσκόπησης για όλες τις ανάγκες
- \ 2 γ-camera: με δύο κεφαλές εκ των οποίων η μία με flat panel CT
- \ 14 C-arm ακτινοσκοπικά και φορητά ακτινολογικά για τις ανάγκες των ορθών, των χειρουργείων και όλων των ειδικών μονάδων (νεογνών, ΜΕΘ, κτλ.)



Ενημερωθείτε για τις ιατρικές μας υπηρεσίες,
για θέματα υγείας, τις νεότερες επιστημονικές
εξελίξεις, καθώς και τα πρωτοποριακά
προγράμματα υγείας που σχεδιάζουμε
αποκλειστικά για εσάς... με ένα μόνο κλικ!



Android



iOS

⬇ Κατεβάστε τώρα την εφαρμογή του Ομίλου ΥΓΕΙΑ στο κινητό ή το tablet σας

αναζητώντας τις λέξεις ΥΓΕΙΑ, ΜΗΤΕΡΑ, ΛΗΤΩ, ΥΓΕΙΑΝΕΤ, ΥΓΕΙΑ ΤΙΡΑΝΩΝ
στο appstore ή google play.

