



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ: «ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ»

---

## Διπλωματική Εργασία

Θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής και του κολπικού  
πτερυγισμού σε νοσοκομείο της Θεσσαλονίκης

Μεταπτυχιακός Φοιτητής:  
Απόστολος Πεχλεβάνης, Νοσηλεύτης Τ.Ε.

Επιβλέπων Καθηγητής: Επαμεινώντας Ζακυνθινός

ΛΑΡΙΣΑ 2010

## **Διπλωματική Εργασία**

**Θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής και του κολπικού  
πτερυγισμού σε νοσοκομείο της Θεσσαλονίκης**

**Μεταπτυχιακός Φοιτητής:  
Απόστολος Πεχλεβάνης, Νοσηλεύτης Τ.Ε.**

**Τριμελής Επιστημονική Επιτροπή: Επαμεινώντας Ζακυνθινός  
Ζωή Δανιήλ  
Δημοσθένης Μακρής**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	ΣΕΛ.
Περιεχόμενα .....	3-4
Ευχαριστίες .....	5
Περίληψη.....	6
Summary.....	8
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	10
1.Εισαγωγή.....	10
2.ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ.....	11
2.1 Εννοιολογικοί ορισμοί.....	11
2.2 Αιτιοπαθογένεια της κολπικής μαρμαρυγής.....	12
2.3 Κλινική εξέταση.....	13
2.4 Ηλεκτροφυσιολογικοί μηχανισμοί.....	14
2.5 Παράγοντες κινδύνου για κολπική μαρμαρυγή.....	16
2.6 Πρόγνωση της κολπικής μαρμαρυγής.....	17
2.7 Θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής.....	18
2.7.1 Έλεγχος καρδιακής συχνότητας.....	19
2.7.2 Αποκατάσταση και διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού.....	20
Α) Φαρμακευτική αντιμετώπιση.....	21
Β) Καρδιοανάταξη σε κολπική μαρμαρυγή.....	23
Γ) Μόνιμη βηματοδότηση και κολπική μαρμαρυγή.....	24
Δ) Επεμβάσεις κατάλυσης κολπικής μαρμαρυγής.....	24
2.8 Θρομβοεμβολικά επεισόδια και αντιπηκτική αγωγή.....	27
3.ΚΟΛΠΙΚΟΣ ΠΤΕΡΥΓΙΣΜΟΣ.....	29
3.1 Εννοιολογικοί ορισμοί .....	29
3.2 Αιτιοπαθογένεια του κολπικού πτερυγισμού.....	29
3.3 Κλινική εξέταση.....	31
3.4 Θεραπευτική αντιμετώπιση κολπικού πτερυγισμού.....	32
3.4.1 Οξεία φαρμακευτική και μη φαρμακευτική αντιμετώπιση.....	32
3.4.2 Χρόνια φαρμακευτική αντιμετώπιση.....	34
3.5 Αντιπηκτική αγωγή και κολπικός πτερυγισμός.....	36

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	36
4. Σκοπός.....	37
5. Υλικό - Μέθοδος.....	37
5.1 Ερωτηματολόγιο.....	37
5.2 Διαδικασία .....	37
5.3 Δείγμα .....	38
5.4 Στατιστική ανάλυση .....	39
6. Αποτελέσματα.....	39
7. Γενική Συζήτηση - Συμπεράσματα.....	69
8.ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....	72
9. ΦΟΡΜΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ.....	73
10. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	79

## Ευχαριστίες

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στα πλαίσια του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών « Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας » της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, κατά το ακαδημαϊκό έτος 2010. Αισθάνομαι την υποχρέωση να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή κ. Επαμεινώντα Ζακυνθινό για την υποστήριξη και την εμπιστοσύνη που μου παρείχε καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της εργασίας αυτής.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω από τα βάθη της καρδιάς μου τους γονείς μου, την σύζυγό μου και τα παιδιά μου για την αγάπη και την συμπαράσταση τους στην προσπάθειά μου αυτή.

Ξεχωριστά θέλω να ευχαριστήσω τους ειδικευόμενους καρδιολόγους κ.κ Κωνσταντίνο Τσιππσή και Γεώργιο Παπανικολάου.

Θεσσαλονίκη, Αύγουστος 2010

Απόστολος Χ. Πεχλεβάνης

# ΠΕΡΙΛΗΨΗ

## Εισαγωγή.

Η κολπική μαρμαρυγή είναι από τις πιο συχνές αρρυθμίες, ενώ τα συμπτώματά της είναι ποικίλης βαρύτητας. Μπορεί να είναι παροξυσμική, εμμένουσα ή μόνιμη και έτσι η αντιμετώπισή της είναι εξατομικευμένη σε κάθε ασθενή. Η θεραπεία της περιλαμβάνει φαρμακευτική αγωγή για διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού ή έλεγχο της κοιλιακής συχνότητας, ενώ σε ορισμένους ασθενείς επιλέγεται η μη φαρμακευτική αντιμετώπιση όπως ηλεκτρική ανάταξη, εμφύτευση κολπικού βηματοδότη, χειρουργική επέμβαση και κατάλυση με καθετήρα. Στην αντιμετώπισή της περιλαμβάνεται και η αντιπηκτική θεραπεία.

Ο κολπικός πτερυγισμός είναι η πιο συχνή κολπική ταχυαρρυθμία μετά την κολπική μαρμαρυγή. Οφείλεται σε μηχανισμό επανεισόδου, με το κύκλωμα να εντοπίζεται κυρίως στον δεξιό κόλπο. Σε αιμοδυναμικά ασταθή ασθενή γίνεται άμεση ηλεκτρική ανάταξη. Σε αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή χορηγούνται φάρμακα που μπλοκάρουν τον κολποκοιλιακό κόμβο(έλεγχο κοιλιακής ανταπόκρισης) ή ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό ηλεκτρικά, φαρμακευτικά ή ταχεία κολπική βηματοδότηση.

## Σκοπός

Η παρούσα διπλωματική εργασία έχει σκοπό να καταγράψει, να αξιολογήσει και να συσχετίσει τις τάσεις στην θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής και του κολπικού πτερυγισμού σε νοσοκομείο της Θεσσαλονίκης.

## Υλικό και Μέθοδοι

Η συλλογή του υλικού πραγματοποιήθηκε με την ανώνυμη συμπλήρωση της αντίστοιχης φόρμας καταγραφής. Με τη μέθοδο αυτή συμπληρώθηκαν 106 φόρμες. Οι ερωτήσεις εστιάζονται στο τμήμα του νοσοκομείου στο οποίο λαμβάνει χώρα η θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής και του κολπικού πτερυγισμού, στον τρόπο ανάταξης (φαρμακευτική ή μη φαρμακευτική), στα φαρμακευτικά σκευάσματα εκλογής στην αντιμετώπιση των συγκεκριμένων αρρυθμιών, στο χρόνο παραμονής των ασθενών στο

νοσοκομείο μετά από επιτυχή ανάταξη, στις παρακλινικές εξετάσεις που ζητούνται και στη σύσταση ή όχι ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης.

### **Αποτελέσματα.**

Τα περισσότερα περιστατικά αντιμετωπίστηκαν στη στεφανιαία μονάδα. Ο μέσος όρος ηλικίας ( $\pm$  τυπική απόκλιση) των ασθενών ήταν  $70,22 \pm 13,27$  έτη. Ο μέσος όρος Δείκτης Μάζας Σώματος ( $\pm$  τυπική απόκλιση) των ασθενών ήταν  $29,70 \pm 3,80$ . Ο μέσος χρόνος παραμονής του ασθενούς μετά την ανάταξη παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής είναι συνήθως 24 ώρες.

Για την ανάταξη της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής και του κολπικού πτερυγισμού το φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε είναι η αμιωδαρόνη. Το συχνότερα χρησιμοποιούμενο φάρμακο για τη διατήρηση φλεβοκομβικού ρυθμού σε ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, χωρίς καρδιακή νόσο, είναι η προπυφαινόνη και αμέσως μετά, η αμιωδαρόνη.

Αντιπηκτική θεραπεία που συστήθηκε στις περισσότερες περιπτώσεις ΚΜ και του ΚΠ, είναι οι ανταγωνιστές βιταμίνης Κ, με μεγάλη διαφορά από την ασπιρίνη και την κοπιδογρέλη.

Διατεταμένο αριστερό κόλπο ( $>45\text{mm}$ ) είχαν λίγοι ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή ή με πτερυγισμό, ενώ το ένα τρίτο των ασθενών με εμμένουσα ΚΜ και τα τρία τέταρτα των ασθενών με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή, είχαν αριστερό κόλπο  $>45\text{mm}$ .

Οι κατευθυντήριες οδηγίες προτείνουν έλεγχο θυρεοειδικής λειτουργίας, συνήθως στο πρώτο μόνο επεισόδιο, ενώ στο εν λόγω νοσοκομείο, γινόταν ως ρουτίνα σε όλους σχεδόν τους ασθενείς.

### **Συμπεράσματα.**

Από τους 106 ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν στην έρευνα, οι άντρες ήταν περισσότεροι και ο μέσος όρος ηλικίας είναι  $>70$  ετών. Σύμφωνα με τα Guidelines του 2010, η ΚΜ είναι πιο συχνή στον ανδρικό πληθυσμό και σε ηλικίες άνω των 70.

Οι περισσότεροι ασθενείς προέρχονταν από την Θεσσαλονίκη, ήταν έγγαμοι, μέσης εκπαίδευσης, ηλικίας άνω των 60 και με Δείκτη Μάζας Σώματος που τους κατέτασσε στην κατηγορία των υπέρβαρων ή των παχύσαρκων.

Στα δύο τρίτα των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή ή με κολπικό πτερυγισμό, συστήθηκε η λήψη φαρμακευτικής αγωγής για πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αυξάνονταν με τη βαρύτητα της κολπικής μαρμαρυγής (παροξυσμική  $<$ εμμένουσα  $<$ μόνιμη) αλλά και με την ηλικία.

# Summary

## Introduction

Atrial fibrillation is one of the commonest arrhythmias and its symptoms may vary in severity. It may be paroxysmal, persistent or permanent and its treatment is individualized for each patient and includes medicinal treatment to maintain the sinus rhythm or control of the ventricular rate, while in some patients non-pharmacological treatments, such as cardioversion or ablation. In atrial fibrillation treatment anticoagulation is also used.

Atrial flutter is the most common atrial tachyarrhythmia after atrial fibrillation. It is caused to a re-entry mechanism, where the circuit is located primarily in the right atrium. In a hemodynamically unstable patient immediate cardioversion is tried, while in hemodynamically stable patients medications are administered, that block the atrio-ventricular node (ventricular response control) or cardioversion to sinus rhythm by electrical or pharmacological means or a fast atrial pace-maker.

## Aim

The aim of the present study was to record, assess and associate the therapeutic tendencies in the treatment of atrial fibrillation and atrial flutter of a hospital in Thessaloniki.

## Material and methods

The collection of the data took place by the anonymous completion of a record form. By this method 106 forms were completed. The questions focused on the location in the hospital that the treatment of the atrial fibrillation or atrial flutter took place, the method of cardioversion (pharmaceutical or not pharmaceutical), the pharmaceutical products selected for the treatment of specific arrhythmias, the duration of stay of the patients in the hospital after a successful treatment, the laboratory tests required and the recommendation of electrophysiological study.

## Results

Most cases were treated in the coronary unit. The average age ( $\pm$  standard deviation) of patients was  $70.22 \pm 13.27$  years, while their average Body Mass Index ( $\pm$  standard deviation) was  $29.70 \pm 3.80$ . The average duration of stay of the patient after the treatment of a paroxysmal atrial fibrillation was usually 24 hours.

For the cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation and atrial flutter the medicine used was amiodarone. The most commonly used medication for the control of sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation without a cardiac disease was propafenone and following amiodarone.

Anticoagulant drugs recommended in most cases of atrial fibrillation or atrial flutter was vitamin K antagonists, much more often than aspirin and clopidogrel.



Dilated right atrium (>45mm) was found in few patients with paroxysmal atrial fibrillation or flutter, but in one third of patients with persistent atrial fibrillation and three quarters of patients with permanent atrial fibrillation.

Relevant guidelines recommend thyroid function tests usually only in the first episode, while in the specific hospital such tests were routinely performed in almost all patients.

### **Conclusions**

Among the 106 cases included in this study, more patients were men and the mean age was > 70 years old. According to 2010 guidelines, atrial fibrillation is commonest in male population of age greater than 70. Most patients came from Thessaloniki, were married, of middle education, age over 60 and a Body Mass Index that classified them in the overweight or obese group.

In two thirds of patients with atrial fibrillation or atrial flutter medicinal treatment was recommended for the prevention of thromboembolic episodes. The frequency of coronary heart disease and cerebrovascular accidents was increased with the increased severity of atrial fibrillation (paroxysmal < persistent < permanent) but also with age.

## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) είναι η πιο συχνή αρρυθμία και οι άντρες επηρεάζονται πιο συχνά από τις γυναίκες. Η συχνότητα εμφάνισής της στον πληθυσμό, κυμαίνεται από < 0,5% στην ηλικία 40-50 ετών. Στους ηλικιωμένους παρατηρείται σημαντική αύξηση της συχνότητάς της, που φτάνει σε ποσοστό 5-15% για άτομα με ηλικία 70-80 ετών (ESC guidelines 2010. Iskos D, et al. 1997).

Το 1/3 περίπου των εισαγωγών στα νοσοκομεία λόγω διαταραχών του καρδιακού ρυθμού, οφείλονται σε περιπτώσεις κολπικής μαρμαρυγής. Οι

ασθενείς με ΚΜ, παρουσιάζουν μακροπρόθεσμα αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και καρδιακής ανεπάρκειας. Η θνησιμότητα ασθενών με κολπική μαρμαρυγή, είναι διπλάσια σε σύγκριση με άτομα με φλεβοκομβικό ρυθμό, χωρίς καρδιακή νόσο.

Έχει αποδειχθεί ότι μόνο η αντιθρομβωτική θεραπεία μειώνει τους θανάτους που σχετίζονται με την ΚΜ (ESC guidelines 2010).

Ο κολπικός πτερυγισμός, ένας άλλος τύπος αρρυθμίας που παράγεται στον καρδιακό κόλπο, παρατηρείται λιγότερο συχνά και μπορεί να εξελιχθεί σε κολπική μαρμαρυγή. Εμφανίζεται σε ποσοστό 25-30% ασθενών με κολπική μαρμαρυγή. Ο παροξυσμικός κολπικός πτερυγισμός παρουσιάζεται σε ασθενείς χωρίς οργανική καρδιακή νόσο, ενώ ο επίμονος κολπικός πτερυγισμός υποκρύπτει ρευματική ή ισχαιμική καρδιακή νόσο ή μυοκαρδιοπάθεια.

Ο επιπολασμός της ΚΜ σε αρρώστους με αριστερή κοιλιακή δυσλειτουργία και καρδιακή ανεπάρκεια, ανέρχεται στο 4%-50%. Η ΚΜ είναι επίσης συχνή επιπλοκή μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, επιπλοκή υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, συγγενών καρδιοπαθειών (παρούσες στην γέννηση) και σύνδρομο προδιέγερσης.

## **2. ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ (ΚΜ)**

### **2.1 Εννοιολογικοί ορισμοί.**

Η ΚΜ είναι μια πολύπλοκη νόσος που αυξάνει τον κίνδυνο αγγειακών εμβολικών εγκεφαλικών επεισοδίων έως και πέντε φορές, επιδεινώνει την πρόγνωση των ασθενών με καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, διπλασιάζει την θνητότητα και απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση (Levy S, et al 1998, Wolf PA, et al 1998).

Η ΚΜ ανήκει στις υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες και χαρακτηρίζεται από ασυντόνιστη κολπική δραστηριότητα, που έχει σαν επακόλουθο περιορισμό της κολπικής μηχανικής συστολής και τη λίμναση του αίματος στους κόλπους,

με αποτέλεσμα τον σχηματισμό θρόμβων. Είναι η συχνότερα εμφανιζόμενη αρρυθμία στις δυτικές χώρες και θεωρείται καλοήθης αρρυθμία.

## **2.2 Αιτιοπαθογένεια της κολπικής μαρμαρυγής.**

Στην ΚΜ, πολλά ερεθίσματα ξεκινούν και εξαπλώνονται στους κόλπους. Ο ρυθμός που προκύπτει είναι αποδιοργανωμένος, ταχύς και ανώμαλος. Επειδή τα ερεθίσματα ταξιδεύουν στους κόλπους με ακανόνιστο τρόπο, οι κόλποι είναι ανίκανοι να συσταθούν με κανονικό ρυθμό.

Η καρδιακή συχνότητα στους κόλπους μπορεί να ποικίλει από 300 έως 600 παλμούς το λεπτό. Ευτυχώς ο κολποκοιλιακός κόμβος περιορίζει τον αριθμό των ερεθισμάτων που οδεύουν στις κοιλίες. Η καρδιακή συχνότητα που προκύπτει είναι ιδιαίτερα άρρυθμη και ένας ασθενής χωρίς φαρμακευτική αγωγή, με κανονική ΚΚ αγωγιμότητα, παρουσιάζει περίπου από 100 με 160 σφύξεις το λεπτό (Wells JL, et al. 1978).

Οι ασθενείς με σύνδρομο Wolf Parkinson White (WPW), όταν παρουσιάσουν κολπική μαρμαρυγή, η κοιλιακή συχνότητα μπορεί να φτάσει μέχρι 300 παλμούς/λεπτό και να οδηγήσει σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Η κοιλιακή συχνότητα ελέγχεται πιο αποτελεσματικά στην κολπική μαρμαρυγή από ότι στον κολπικό πτερυγισμό, με φάρμακα όπως η δακτυλίτιδα, οι β-αναστολείς και η βεραπαμίλη.

Η διάγνωση της κολπικής μαρμαρυγής βασίζεται στο ΗΚΓ. Η ηλεκτρική δραστηριότητα καταγράφεται ως λεπτές και ανώμαλες διακυμάνσεις της βασικής γραμμής, με κυμαινόμενα δυναμικά και μορφολογία. Χαρακτηρίζεται από συνεχή και άρρυθμη κολπική ηλεκτρική δραστηριότητα, εξ αιτίας των χαοδών ηλεκτρικών ρευμάτων στους κόλπους. Τα φυσιολογικά κύματα P είναι απόντα και ταυτόχρονα απουσιάζει το ισοηλεκτρικό διάστημα μεταξύ των QRS συμπλεγμάτων. Η ασυγχρόνιστη αυτή ηλεκτρική διέγερση έχει σαν αποτέλεσμα την δυσλειτουργία της κολπικής συσταλτικότητας. Η διαταραχή αυτή αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, έως και 5 φορές περισσότερο από τον κίνδυνο που διατρέχουν τα άτομα με φλεβοκομβικό ρυθμό (Lauracis A, et al. 1996). Ταυτόχρονα, η άρρυθμη και

ταχεία κολπική συχνότητα μπορεί να προκαλέσει άρρυθμη και ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση.

Η κολπική μαρμαρυγή πρέπει να διαχωρίζεται από τον κολπικό πτερυγισμό, που διακρίνεται από επαναλαμβανόμενες διακυμάνσεις της βασικής γραμμής, με αποτέλεσμα μια πριονωτή εικόνα στο ΗΚΓ. Επίσης, από την πολυεστιακή κολπική ταχυκαρδία (multifocal atrial tachycardia- MAT) που χαρακτηρίζεται από πρώιμες κολπικές εκτακτοσυστολές. Η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να φέρει καταστροφικά αποτελέσματα σε ασθενείς με ελαττωμένη κοιλιακή λειτουργία, διότι παρεμποδίζει την διαστολική κοιλιακή πληρότητα. ( Benjamin Ej et al. 1998)

Συνοδεύεται με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα και έχει σημαντική επιβάρυνση στο σύστημα υγείας (Benjamin Ej et al. 2009).

Σε αρκετούς ασθενείς η ΚΜ έχει τον χαρακτήρα χρόνιας και προϊούσας πάθησης. Τα πρώτα επεισόδια της ΚΜ έχουν μορφή παροξυσμικής αρρυθμίας που αυτοανατάσσονται σε λίγα λεπτά ή λίγες ώρες. Με την πάροδο του χρόνου όμως, τα επεισόδια κρατούν περισσότερο και η ΚΜ παίρνει την μορφή επίμονης αρρυθμίας και ανατάσσονται με φαρμακευτική αγωγή ή ηλεκτρικά, σε φυσιολογικό φλεβοκομβικό ρυθμό. Όταν η ΚΜ παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα χωρίς καμιά προσπάθεια ανάταξης, επέρχονται σοβαρές μεταβολές (μοριακές και οργανικές) στους κόλπους, που έχουν ως αποτέλεσμα τη δυσκολία διατήρησης του φλεβοκομβικού ρυθμού. Ο μηχανισμός εμφάνισης της ΚΜ και η θεραπευτική μεθοδολογία που θα εφαρμοστεί, εξακολουθούν να προβληματίζουν τον ιατρικό κόσμο.

Η ύπαρξη της κολπικής μαρμαρυγής δε σημαίνει κατ' ανάγκη και ύπαρξη οργανικής καρδιακής νόσου. Η πιθανότητα για την εμφάνισή της διπλασιάζεται με κάθε δεκαετία ζωής και το μέγεθος του προβλήματος θα αυξηθεί κατά 2,5 φορές μέσα στις επόμενες 10ετίες, λόγω του φαινομένου της αύξησης της γήρανσης του πληθυσμού (Go As, Hylek Em, et al. 2001).

## 2.3 Κλινική εξέταση.

Στην κλινική εξέταση υπάρχει πλήρης αρρυθμία (ανώμαλος σφυγμός), η ένταση του πρώτου καρδιακού τόνου μεταβάλλεται και απουσιάζει ο τέταρτος καρδιακός τόνος, λόγω απουσίας συντονισμένων κολπικών συστολών. Τέλος, απουσιάζουν τα α κύματα στον σφαγιτιδικό παλμό.

Σε ασθενείς με ταχεία κοιλιακή συχνότητα, παρατηρείται διαφορά μεταξύ του σφυγμού που ψηλαφάται σε περιφερική αρτηρία και σε εκείνο που ακούγεται με το στηθοσκόπιο. Όταν ο ρυθμός της ΚΜ γίνεται ομαλός, τότε είναι πιθανό ο ασθενής να έχει αναταχθεί σε φλεβοκομβικό ρυθμό ή να έχει μεταπέσει σε κολπικό πτερυγισμό ή σε κολπική ταχυκαρδία.

Απαραίτητη κρίνεται η λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού, η φυσική εξέταση, η λήψη ΗΚΓφήματος για την επιβεβαίωση του ρυθμού (ΚΜ) και έλεγχος αιματολογικός, θυρεοειδούς, ήπατος και νεφρών. Η ακτινογραφία θώρακος χρησιμοποιείται για την εκτίμηση του πνευμονικού παρεγχύματος και την ύπαρξη πνευμονικής νόσου. Το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα είναι χρήσιμο για την παρουσία βαλβιδικής νόσου και εκτίμηση του μεγέθους των κόλπων.

Σε περίπτωση ηλεκτρικής ανάταξης, χρήσιμο είναι το διοισοφάγειο ηχοκαρδιογράφημα. Η προσεκτική υπερηχογραφική διαβεβαίωση είναι χρήσιμη, ώστε να αποκλειστεί η παρουσία θρόμβου στον αριστερό κόλπο (κυρίως στο ωτίο). Στην περίπτωση παρουσίας θρόμβου, χορηγείται αντιπηκτική αγωγή ώστε οι τιμές του INR να είναι μεταξύ 2-3, για τρεις τουλάχιστον εβδομάδες και μετά να γίνει η ηλεκτρική ανάταξη ( Falk R. 2001 ).

Κατά καιρούς, έχουν γίνει διάφορες προτάσεις για τα συστήματα ταξινόμησης της κολπικής μαρμαρυγής. Κάποιο όμως που να περιλαμβάνει όλες τις περιπτώσεις, δεν υπάρχει. Ένα από τα συστήματα που ακολουθείται έχει ως εξής:

**A. Η παροξυσμική ΚΜ** με κύρια χαρακτηριστικά, την αιφνίδια έναρξη ταχεία διάρκεια (λιγότερο από 48 ώρες) και απότομη διακοπή. Πολύ συχνά παρουσιάζεται σαν αποτέλεσμα νευροφυτικών διαταραχών και διακρίνεται σε παρασυμπαθητικοτονική και συμπαθητικοτονική.

**Β. εμμένουσα:** εισβάλλει παροξυσμικά, αλλά η διάρκειά της είναι πάνω από 48 ώρες και μπορεί να αναταχθεί είτε αυτόματα είτε παρεμβατικά.

**Γ. μόνιμη ΚΜ.** Διαρκεί επ' αόριστο, χωρίς να υπάρχει περίπτωση αυτόματης ανάταξης ( Gallanger M, et al, 1998).

Όταν ο ασθενής έχει πάνω από δύο επεισόδια, τότε η ΚΜ χαρακτηρίζεται ως υποτροπιάζουσα (ACC/AHA/ESC guidelines 2006). Στους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή πρέπει να ελέγχεται ο θυρεοειδής αδένας, ώστε να αποκλειστεί η θυρεοτοξίκωση.

Η ιδιοπαθής ΚΜ (Ione AF) εμφανίζεται με την μορφή της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής, κυρίως σε ασθενείς κάτω των 60 ετών και αντιπροσωπεύει το 50% της παροξυσμικής ΚΜ. Από την ιδιοπαθή ΚΜ πρέπει να αποκλειστούν οι ασθενείς που παρουσιάζουν ενδείξεις κολπικής μυοκαρδίτιδας, ελαφράς διαστολικής δυσλειτουργίας, αυτοάνοση διαταραχή, ανισορροπία του αυτόνομου νευρικού συστήματος και δυσλειτουργία του φλεβόκομβου. Από τους παράγοντες κινδύνου η καρδιακή ανεπάρκεια είναι σε πρωτεύοντα ρόλο ενώ σε δευτερεύοντα ρόλο είναι οι βαλβιδοπάθειες (Levy S, et al. 1999).

### **2.3 Ηλεκτροφυσιολογικοί μηχανισμοί**

Η έναρξη και διατήρηση της ΚΜ έχει συνδεθεί με τους εξής μηχανισμούς:  
- με τις ταχείες εκφορτίζουσες εστίες. είτε αυτές είναι αυτόματες ή πυροδοτούνται από κάποιο λόγο.

- με το αυτόνομο νευρικό σύστημα, το οποίο μπορεί να πυροδοτήσει κάποια δραστηριότητα και κατόπιν αφού τροποποιήσει το δομικό υπόστρωμα να εμφανίσει αρρυθμία.

- με ανωμαλίες του δομικού υποστρώματος που αναπτύσσονται και δημιουργούν την επανείσοδο των ρευματιδίων.

**Μηχανισμοί πυροδότησης.** Τα λεία μυϊκά κύτταρα που υπάρχουν στις θωρακικές φλέβες, διαφέρουν ηλεκτροφυσιολογικά από αυτά του ενδοκαρδίου. Τα φλεβικά κύτταρα έχουν βραχύτερη λειτουργική ανερέθιστη περίοδο και την δυνατότητα ταχύτερης εκφόρτισης από το ενδοκάρδιο. Η ταχεία εκφόρτιση των λείων μυϊκών κυττάρων των θωρακικών φλεβών, οδηγεί σε έναρξη και διατήρηση της ΚΜ, διότι το καρδιακό ενδοκάρδιο δεν μπορεί να συγχρονιστεί με τις ταχείες εκφορτίσεις. Η κατάλυση ή η απομόνωση των στομιών των πνευμονικών φλεβών, οδηγεί στην απομόνωση των πυροδοτικών εστιών και αποτρέπει την εμφάνιση αρρυθμίας σε ασθενείς με αυτό τον μηχανισμό.

**Αυτόνομο νευρικό σύστημα.** Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα βραχύνει την ανερέθιστη περίοδο και αυξάνει την ετερογένειά της, ενώ όταν διεγείρεται το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, ευνοείται η εμφάνιση της ΚΜ και αυξάνεται η αυτοματικότητα των εκφορτιζουσών εστιών.

**Υπόστρωμα.** Οι διαταραχές του δομικού υποστρώματος οδηγούν σε ΚΜ. Σε ασθενείς με ιδιοπαθή ΚΜ, έχουν ενοχοποιηθεί η μυοκαρδίτιδα και η φλεγμονή. Σε ασθενείς με δομική καρδιακή νόσο, αιμοδυναμικές διαταραχές και νευροορμονικές καταστάσεις, παρατηρείται διάμεση ίνωση και διάταση του κόλπου, που οδηγεί σε αλλαγή των ηλεκτροφυσιολογικών ιδιοτήτων των κυττάρων.

## 2.5 Παράγοντες κινδύνου για κολπική μαρμαρυγή.

Η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να οφείλεται σε οξείες αναστρέψιμες καταστάσεις. Είναι λοιπόν σημαντικό να βρεθούν οι καταστάσεις αυτές και να διορθωθούν. Αναστρέψιμοι παράγοντες κινδύνου είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι πρόσφατες χειρουργικές επεμβάσεις στην καρδιά, ο υποθυρεοειδισμός, η τοξίκωση από αιθυλική αλκοόλη, η περικαρδίτιδα, η μυοκαρδίτιδα και η οξεία πνευμονική νόσος. Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ είναι σημαντικός παράγοντας για εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής. Η



κατανάλωση πάνω από τρία αλκοολούχα ποτά ημερησίως, για μεγάλο χρονικό διάστημα, αυξάνει σε ποσοστό έως 33%, τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΜ.

Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε καρδιακούς και εξωκαρδιακούς. Καρδιακοί παράγοντες για την εμφάνιση της ΚΜ είναι: η στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας, το σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου, η μυοκαρδιοπάθεια που απαντάται στο 10% των ασθενών με ΚΜ και το σύνδρομο Wolff-Parkinson- White. Η στεφανιαία νόσος είναι παρούσα σε ποσοστό 20% των ασθενών με ΚΜ (ESC guidelines 2010).

Εξωκαρδιακοί παράγοντες για την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής είναι: η κατανάλωση αιθυλικής αλκοόλης, η θυρεοτοξίκωση και η προχωρημένη ηλικία. Πρόσφατα, σαν παράγοντες κινδύνου για ΚΜ, έχουν αναγνωρισθεί η αποφρακτική υπνική άπνοια, η παχυσαρκία και η φλεγμονή, όπως αντανακλάται στα αυξημένα επίπεδα της C- αντιδρώσας πρωτεΐνης.

Οι ασθενείς με αποφρακτική υπνική άπνοια, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για επανεμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής μετά από ηλεκτρική ανάταξη.

Η παχυσαρκία που ανευρίσκεται στο 25% των ασθενών με ΚΜ (BMI 27,5% Kg/m<sup>2</sup>) και η φλεγμονή, αναγνωρίζονται όλο και περισσότερο στην εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής.

Ιδιαίτερα σημαντικός παράγοντας για την εμφάνιση της ΚΜ είναι η υπέρταση. Από τα αντιυπερτασικά φάρμακα οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ΜΕΑ) και οι α<sub>2</sub>-αποκλειστές είναι χρήσιμοι για την πρόληψη της ΚΜ.

Στους παράγοντες της κολπικής ΚΜ συγκαταλέγονται η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) και η διάταση του αριστερού κόλπου.

Η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ανευρίσκεται στο 30% των ασθενών με ΚΜ, ενώ η ΚΜ ανευρίσκεται σε ποσοστό άνω του 30-40% των ασθενών με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και εξαρτάται από την βαθύτερη αιτία και την σοβαρότητα της καρδιακής ανεπάρκειας.

Στην παθογένεση της κολπικής μαρμαρυγής ρόλο παίζουν και οι διατροφικοί παράγοντες. (MAYO CLINIC 2008).

## 2.6 Πρόγνωση της κολπικής μαρμαρυγής.

Η ΚΜ προκαλεί σημαντικά προβλήματα στην ποιότητα ζωής. Όταν η ΚΜ είναι εμμένουσα, είναι προγνωστικός παράγοντας για ΑΕΕ.

Η μείωση της ποιότητας ζωής αποδίδεται στην εύκολη κόπωση, τον τακτικό έλεγχο του χρόνου προθρομβίνης ( PT), στις αρκετές και συχνές εισαγωγές στο νοσοκομείο για έλεγχο ρυθμού και συχνότητας, στη θεραπεία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας. Η ΚΜ συνοδεύεται από αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα που σχετίζεται με θρομβοεμβολικές επιπλοκές (εγκεφαλικά επεισόδια) και επιδείνωση τυχόν υπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας (Wolf PA, et al. 1991).

Η θνησιμότητα ( all-cause mortality ) ασθενών με κολπική μαρμαρυγή είναι διπλάσια σε σύγκριση με άτομα με φλεβοκομβικό ρυθμό χωρίς καρδιακή νόσο (Furbeg CD, et al. 1994, Kannel WB,etal.1983,Krahn AD, et al. 1995).

Η ιδιοπαθής ΚΜ, παρ' ότι δεν συνδέεται με προϋπάρχουσα καρδιακή πάθηση, μπορεί να έχει κακή πρόγνωση (Jouven X, et al. 1999).

## 2.7 Θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής.

Στους στόχους της θεραπευτικής αντιμετώπισης της κολπικής μαρμαρυγής περιλαμβάνονται η πρόληψη των θρομβοεμβολικών επεισοδίων και η βελτίωση ή η αποκατάσταση της συππωματολογίας. Για την βελτίωση των συμπτωμάτων είναι απαραίτητος ο έλεγχος της κοιλιακής συχνότητας και στη συνέχεια η ανάταξη και διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Σε πρωτοεμφανιζόμενη κολπική μαρμαρυγή, ο ασθενής πρέπει να ελέγχεται για θυρεοτοξίκωση, για πνευμονική εμβολή, στένωση μιτροειδούς και περικαρδίτιδα. Η θεραπεία που θα ακολουθηθεί, εξαρτάται από την κλινική συμπτωματολογία του ασθενή. Όταν συνοδεύεται με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση που προκαλεί υπόταση, δύσπνοια και στηθάγχη, η άμεση ηλεκτρική ανάταξη είναι η θεραπεία εκλογής. Η απόφαση για ανάταξη

εξαρτάται από την πιθανότητα επιτυχούς ανάταξης και αποκατάστασης του ρυθμού σε φλεβοκομβικό και στην συνέχεια η διατήρησή του. Προγνωστικοί δείκτες που σχετίζονται αρνητικά με την διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, είναι η διάρκεια της κολπικής μαρμαρυγής και το μέγεθος του αριστερού κόλπου.

Οι στρατηγικές θεραπευτικής αντιμετώπισης της κολπικής μαρμαρυγής είναι δύο. Η μία αφορά την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού και την διατήρησή του με κάθε μέσο (ΕΡ), φαρμακευτικό ή επεμβατικό και η άλλη αφορά τον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας (ΕΣ) (Gronefeld GC, et al.2003, Carlson J, et al. 2003, Hagens VE, et al.2005, Wyse DG, et al.2002).

Ανεξάρτητα από την στρατηγική που θα ακολουθηθεί σε κάθε περιστατικό, δεν πρέπει να διαφεύγει από τον γιατρό η απόφαση για λήψη αντιθρομβωτικής θεραπείας.

Η αποκατάσταση της ΚΜ και διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού μπορεί να επιτευχθεί με φαρμακευτικά μέσα, με ηλεκτρική ανάταξη ή επεμβατικά μετά από ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (γραμμοειδείς βλάβες στους κόλπους, καταλύσεις εστιών που εκφορτίζουν ηλεκτρικά, διεστιακή βηματοδότηση). Η στρατηγική ελέγχου του ρυθμού εξασφαλίζει βελτίωση των συμπτωμάτων, μικρότερο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο και ανάστροφη ηλεκτρική και δομική αναδιαμόρφωση των κόλπων.

Με τη στρατηγική ελέγχου της συχνότητας, εξασφαλίζονται πιο λίγες επιπλοκές και παρενέργειες λόγω του ότι δεν χορηγούνται αντιαρρυθμικά φάρμακα και δεν γίνεται ηλεκτρική ανάταξη. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα το μικρότερο κόστος νοσηλείας των ασθενών στο νοσοκομείο.

### **2.7.1 Έλεγχος καρδιακής συχνότητας (ΕΣ).**

Ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας στην ΚΜ είναι βασικός και έχει στόχο την βελτίωση των αιμοδυναμικών συνθηκών του ασθενή. Ο έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει και την κατάσταση σε ηρεμία αλλά και την κατάσταση του ασθενή κατά την κόπωση, ώστε να προσαρμόζεται και η δοσολογία της φαρμακευτικής αγωγής. Τα κριτήρια του ΕΣ διαφέρουν. Συνήθως κυμαίνονται

στους 60-80 παλμούς ανά λεπτό σε κατάσταση ηρεμίας και 90-115 παλμούς ανά λεπτό σε μέτρια κόπωση. Επίσης, πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν και η καθημερινότητα του ασθενή όσον αφορά την σωματική του κόπωση. Η επιλογή του φαρμάκου και η δοσολογία πρέπει να εξατομικεύονται.

Οι φαρμακευτικές ουσίες που μπορούν να χορηγηθούν για έλεγχο συχνότητας είναι η εσμολόλη, η μετοπρολόλη, η προπρανολόλη, η διλτιαζέμη και η βεραπαμίλη σε ασθενείς χωρίς παραπληρωματικό δεμάτιο.

Στην χρόνια ΚΜ ο έλεγχος της συχνότητας είναι απαραίτητος, ειδικά όταν ο μέσος όρος των σφύξεων είναι πάνω από 100/min. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την χορήγηση φαρμάκων, όπως είναι η δακτυλίτιδα και η αμιωδαρόνη, σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Η αμιωδαρόνη έχει καλά αποτελέσματα σε ασθενείς με παραπληρωματικό δεμάτιο. (ACC/AHA/ESC guidelines 2006).

Οι β-αποκλειστές και οι αναστολείς ασβεστίου δεν προτιμούνται σε ασθενείς με μειωμένη καρδιακή παροχή, λόγω της αρνητικής ινότροπης δράσης τους. Η δακτυλίτιδα είναι μεν αποτελεσματική στον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας αλλά μόνο σε κατάσταση ηρεμίας και όχι σε κόπωση. Η αμιωδαρόνη έχει πολλές ανεπιθύμητες ενέργειες σε μακροχρόνια χρήση. Η αποτυχία των φαρμάκων αυτών, οδηγούν στον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας με επεμβατικά μέσα όπως η κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου, με στόχο τον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή την τροποποίηση της αγωγής του κολποκοιλιακού κόμβου.

Ενδείξεις κατάλυσης του κολποκοιλιακού κόμβου και τοποθέτησης βηματοδότη, είναι η αποτυχία της φαρμακευτικής αγωγής, όσον αφορά τον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας, οι επιπλοκές από την φαρμακευτική αγωγή, οι περιπτώσεις ασθενών με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση και χαμηλό κλάσμα εξώθησης και η καρδιακή ανεπάρκεια με αμφικοιλιακή βηματοδότηση.

## **2.7.2 Αποκατάσταση και διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού (EP)**

Οι κόλποι στην κολπική μαρμαρυγή είναι συνήθως παθολογικοί και έχουν μεγάλο μέγεθος. Έτσι η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού σχετίζεται με την διάταση του αριστερού κόλπου και την διάρκεια της ΚΜ.

Όσο πιο συχνά είναι τα επεισόδια της κολπικής μαρμαρυγής σε έναν ασθενή τόσο μεγαλύτερες είναι και οι πιθανότητες να παραμείνει ο ασθενής με την ΚΜ.

Η αποκατάσταση και διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού επιτυγχάνεται με την χορήγηση φαρμάκων και επεμβατικά.

## **A. Φαρμακευτική αντιμετώπιση**

Οι συχνότερα χρησιμοποιούμενες ουσίες είναι η προπαφαινόνη, η αμιωδαρόνη, η φλεκαϊνίδη, η ιμπουτιλίδη και λιγότερο η σοταλόλη.

Σήμερα η δακτυλίτιδα χρησιμοποιείται μόνο για τον έλεγχο της κολπικής μαρμαρυγής και όχι για ανάταξη (Fuster V et al 2001).

Στις περιπτώσεις όπου η άμεση ανάταξη δεν κριθεί απαραίτητη, ο ασθενής μπορεί να λάβει δακτυλίτιδα (IV ή per os) με β-αναστολέα ή ανταγωνιστή ασβεστίου, με στόχο τον έλεγχο της κοιλιακής συχνότητας στις 60-80 σφύξεις στο λεπτό σε κατάσταση ηρεμίας(κατακεκλιμμένος) και όχι πάνω από 100 σφύξεις μετά από ήπια δραστηριότητα. Ο συνδυασμός των φαρμάκων είναι δυνατό να ελέγξει την κοιλιακή συχνότητα. Όταν δεν υπάρχει κοιλιακή δυσλειτουργία, προτιμάται ο β-αναστολέας που ελέγχει καλύτερα την κοιλιακή συχνότητα στην άσκηση. Ο έλεγχος της κοιλιακής συχνότητας με δακτυλίτιδα σε ήπια δραστηριότητα είναι περιορισμένος.

Για την διακοπή της αρρυθμίας και την διατήρηση του φλεβοκομβου χορηγούνται αντιαρρυθμικά φάρμακα τύπου Ia, Ic Και III. Φάρμακο εκλογής για την ανάταξη και την διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού σε ασθενείς με δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας είναι η αμιωδαρόνη. Έχει όμως ένα σημαντικό μειονέκτημα: παρενέργειες που αφορούν τις διαταραχές του θυρεοειδούς, φλεβίτιδα, υπόταση, την ίνωση του πνεύμονα, τις εναποθέσεις στον κερατοειδή, στο δέρμα, στα περιφερικά νεύρα και στο ήπαρ. Το ενδιαφέρον των ερευνητών στρέφεται προς την ανεύρεση νέων αντιαρρυθμικών φαρμάκων, με κύριο στόχο την αύξηση της αποτελεσματικότητας της φαρμακευτικής αγωγής, με όσο το δυνατόν

λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ( Ehrlich JR, et al. 2009 , Conway E, et al.2009).

Η δρονεδαρόνη, είναι ένα από τα νεότερα αντιαρρυθμικά φάρμακα και είναι ένα παράγωγο της αμιωδαρόνης από το οποίο έχει γίνει αφαίρεση του ιωδιούχου μέρους και έχει σκοπό την μείωση των παρενεργειών στο ελάχιστο (Delfaut P, et al.1998 , Saksena S, et al. 2002).

Η δρονεδαρόνη έχει ανασταλτική δράση ( ρεύματα καλίου νατρίου και ασβεστίου) και σε μερικές περιπτώσεις είναι πολύ πιο ισχυρή από την αμιωδαρόνη ( Gillis AM, et al.1999).

Η βασική διαφορά της από την αμιωδαρόνη είναι ότι έχει μικρότερο χρόνο ημίσειας ζωής. Η σταθερή κατάσταση (steady state) επιτυγχάνεται σε 5-7 μέρες από την λήψη του φαρμάκου ,χωρίς να υπάρχει η ανάγκη δόσης φόρτισης όπως στην αμιωδαρόνη. (Saksena S, et al.2002). Κατά την χορήγησή της συνιστάται η μέτρηση των τιμών της κρεατινίνης στο πλάσμα 7 ημέρες μετά την έναρξη χορήγησης της δρονεδαρόνης. Μία αύξηση της κρεατινίνης πλάσματος έχει παρατηρηθεί με τη χορήγηση δρονεδαρόνης τόσο σε υγιή άτομα όσο και σε ασθενείς. Αυτή η αύξηση εμφανίζεται σύντομα μετά την έναρξη της θεραπείας και η τιμή φθάνει σε σταθερά επίπεδα (plateau)μετά από 7 ημέρες. Εάν παρατηρηθεί μία αύξηση της κρεατινίνης πλάσματος, αυτή η τιμή θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως η νέα τιμή αναφοράς, λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι κάτι τέτοιο μπορεί να είναι αναμενόμενο με τη χρήση δρονεδαρόνης. Η αύξηση της κρεατινίνης πλάσματος δε θα πρέπει να οδηγήσει απαραίτητα σε διακοπή της θεραπείας με αναστολείς MEA ή Ανταγωνιστές των Υποδοχέων Αγγειοτασίνης II.

Η προπαφαινόνη, η κινιδίνη και η φλεκαϊνίδα δεν θα πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με χαμηλό κλάσμα εξώθησης. Η σοταλόλη είναι αποτελεσματικότερη σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και στεφανιαία νόσο ενώ η φλεκαϊνίδα και η προπαφαινόνη είναι αποτελεσματικότερες σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή χωρίς οργανικό υπόστρωμα και καλό κλάσμα εξώθησης. Η κινιδίνη δεν χορηγείται πλέον λόγω των πολλαπλών παρενεργειών της. Όταν όμως κριθεί απαραίτητη η χορήγησή της, αυτή θα είναι μόνο για ανάταξη και όχι για έλεγχο του ρυθμού.

Η επιλογή του φαρμάκου πρέπει να γίνεται με βάση τις πιθανές παρενέργειες και την πιθανή εμφάνιση προαρρυθμίας.

Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα χορηγούνται και πριν από την ηλεκτρική ανάταξη. Συνήθως χορηγούνται λίγες μέρες πριν ή και ώρες με σκοπό να αποτρέψει την τυχόν υποτροπή της κολπικής μαρμαρυγής μετά από ανάταξη.

Οι ασθενείς που ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου και έχουν ΚΜ πάνω από δύο ημέρες, πρέπει να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή. Η αντιπηκτική αγωγή πρέπει να έχει στόχο ώστε το INR να κυμαίνεται μεταξύ 2,0 έως 3,0 για τουλάχιστον 3-4 εβδομάδες πριν από την ανάταξη και 3-4 εβδομάδες μετά την ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό (ACC/AHA/ESC guidelines 2006).

Για άμεση ανάταξη, πρέπει ο ασθενής να υποβάλλεται σε διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα ώστε να αποκλειστεί η ύπαρξη θρόμβου. Ταυτόχρονα να γίνεται έναρξη ηπαρίνης και στην συνέχεια να ξεκινά η αντιπηκτική αγωγή.

Για να αποκατασταθεί η λειτουργία του κόλπου μετά την ανάταξη πρέπει να περάσουν τουλάχιστον 4 εβδομάδες, οπότε και η λήψη των αντιπηκτικών για 4 εβδομάδες είναι απαραίτητη.

## **B. Καρδιοανάταξη σε κολπική μαρμαρυγή.**

Η συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιοανάταξη μετατρέπει την κολπική μαρμαρυγή σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Παραπάνω έγινε αναφορά σε παλιά και νέα φαρμακευτικά σκευάσματα που χορηγούνται για την ανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής. Η συντηρητική αυτή θεραπεία για την κολπική μαρμαρυγή έχει αρκετές αποτυχίες, παρά την ανακάλυψη του μηχανισμού δράσης των φαρμάκων. Οι αποτυχίες αυτές οδηγούν στη μη φαρμακευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής ώστε να βρεθεί λύση στο πρόβλημα ( Θεοχάρης ΣΚ, Χαρμπής ΚΠ, 2000).

Η συγχρονισμένη εξωτερική ηλεκτρική καρδιονάταξη, μετά από πρόσφατες μελέτες, είναι αποτελεσματική , ασφαλής και με μικρό κόστος (cost-effect), ειδικά σε ασθενείς με ΚΜ μη βαλβιδικής αιτιολογίας (Eckman HM, et al. 1998).

Παράγοντες που προδιαθέτουν στην αποτυχία της ηλεκτρικής ανάταξης, είναι η χρονική διάρκεια της ΚΜ, η ιδιοσυστασία του σώματος του ασθενή που επηρεάζει τη θωρακική αντίσταση και η θέση και το μέγεθος των ηλεκτροδίων. Όταν υπάρχει μεγάλη θωρακική αντίσταση ( παχύσαρκοι ασθενείς) , μειώνεται

η χορηγούμενη ενέργεια από την ηλεκτρική κένωση στους κόλπους (Lown B, et al. 1962, Ewy GA, et al. 1982).

Σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας, η χορηγούμενη ενέργεια για την καρδιοανάταξη πρέπει να αυξάνεται σταδιακά (AHA, 1992).

Τα 200 joules είναι η καταλληλότερη και αποτελεσματικότερη ηλεκτρική εκκένωση για την ανάταξη εμμένουσας ΚΜ, ενώ 50-100 joules είναι αποτελεσματικά σε ΚΜ με διάρκεια λιγότερη από 72 ώρες. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των ηλεκτρικών εκκενώσεων εξαρτώνται από το ύψος και τον αριθμό της χορηγούμενης ενέργειας.

Από την κλινική εμπειρία στο νοσοκομείο που εργάζομαι η χορήγηση 200 Joules περιόρισε τον αριθμό των ηλεκτρικών εκκενώσεων και τις βλάβες στους σκελετικούς μύες.

Η ηλεκτρική καρδιοανάταξη είναι ασφαλής μετά από χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής. Ο κίνδυνος για κοιλιακή μαρμαρυγή είναι της τάξεως του 5%, ενώ αυξάνει σε περιπτώσεις που ο ασθενής παρουσιάζει υποκαλιαιμία, υπερδοσολογία από δακτυλίτιδα και ισχαιμία μυοκαρδίου. Στις περιπτώσεις όπου υπάρχουν ενδείξεις για δυσλειτουργία του φλεβόκομβου πρέπει να προηγείται η τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη(ESC και NASPE, 2003).

## **Γ. Μόνιμη βηματοδότηση και κολπική μαρμαρυγή.**

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, τα αντιαρρυθμικά φάρμακα αποτελούν την πρώτη γραμμή θεραπευτικής προσέγγισης. Η αυξημένη όμως συχνότητα των υποτροπών και η ανθεκτικότητα στη συμβατική θεραπεία, οδήγησε στην ανάπτυξη διαφόρων μη φαρμακολογικών μεθόδων.

Η μόνιμη βηματοδότηση ενδείκνυται στην πρόληψη της ΚΜ όταν συνυπάρχει σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου (ΣΝΦ) και υπάρχει ένδειξη για τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη (Vardas PE, et al. 2007).

Στόχος της βηματοδότησης είναι η καταστολή των έκτακτων κοιλιακών συστολών και η βελτίωση του ηλεκτροφυσιολογικού υποστρώματος του ηλεκτρικά πάσχοντος κολπικού μυοκαρδίου. Παρά την βελτίωση του



ηλεκτροφυσιολογικού υποστρώματος, δεν παρατηρήθηκε και μείωση των υποτροπών της ΚΜ (Saksena S, et al,2002).

#### **Δ. Επεμβάσεις κατάλυσης κολπικής μαρμαρυγής (ablation).**

Τα επεισόδια της κολπικής μαρμαρυγής δεν μπορούν πάντα να ελεγχθούν ικανοποιητικά με φαρμακευτική αγωγή. Σε αυτές τις περιπτώσεις η τροποποίηση ή η διακοπή του κολποκοιλιακού κόμβου με υψίσυχο ρεύμα μπορεί να είναι και η μόνη θεραπεία. Στην παραπάνω περίπτωση η τοποθέτηση ενός VVI-R προσωρινού βηματοδότη πρέπει πάντα να προηγείται. Η επέμβαση κατάλυσης του ΚΚ κόμβου και η εμφύτευση VVIR βηματοδότη, βελτιώνει τη δυνατότητα άσκησης, τη λειτουργική κατάσταση των ασθενών, το κλάσμα εξώθησης και μακροχρόνια την ποιότητα ζωής των ασθενών. Επίσης, παρατηρήθηκε μείωση στις νοσηλείες των ασθενών μετά από επεμβάσεις κατάλυσης (Wood MA, et al.2000).

Όταν συνυπάρχει διαταραχή του κολποκοιλιακού κόμβου, η εμφύτευση διπλοεστιακού βηματοδότη με ταυτόχρονη χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων, μπορεί να ελαττώσει τις υποτροπές της ΚΜ.

Στην περίπτωση αυτή, η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να παραμείνει και χωρίς θεραπεία στους υπερήλικες ασθενείς, λόγω της χαμηλής κοιλιακής συχνότητας. Σε αυτή την κατηγορία των ασθενών, με την καρδιοανάταξη ελλοχεύει ο κίνδυνος υπερκοιλιακών ή κοιλιακών αρρυθμιών ή ακόμη και ασυστολία, γεγονός ιδιαίτερα επικίνδυνο για τον ασθενή.

Ένδειξη για κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής έχουν οι ασθενείς που ενώ δεν έχουν οργανική καρδιοπάθεια, παρουσιάζουν συχνές υποτροπές ανθεκτικές σε φάρμακα. Η δυσανεξία στα φάρμακα αποτελεί ακόμη μια σοβαρή ένδειξη για επεμβατική κατάλυση. Επίσης ενδείκνυται και σε ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια, όπου η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού είναι σημαντική.

Η απομόνωση των πνευμονικών φλεβών έχει σκοπό την διακοπή της ηλεκτρικής σύνδεσης μεταξύ των πνευμονικών φλεβών και του μυοκαρδίου του αριστερού κόλπου. Με την παρέμβαση αυτή συντελείται η διακοπή της αγωγής των ερεθισμάτων που προέρχονται από αρρυθμογόνες εστίες εντός των πνευμονικών φλεβών, με αποτέλεσμα την κατάργηση ενός εκ των πιο βασικών παθοφυσιολογικών πρόκλησης παροξυσμών κολπικής μαρμαρυγής.

Οι σύγχρονες επεμβάσεις κατάλυσης περιλαμβάνουν:

- χρήση με ειδικό ηλεκτρόδιο (καθετήρας) ή ειδικών μπαλονιών κρυοθερμίας, για την ανίχνευση της ηλεκτρικής δραστηριότητας όλων των πνευμονικών φλεβών (Chun KR, et al. 2009).
- την εφαρμογή σημειακών βλαβών με στόχο την απομόνωση των πνευμονικών βλαβών με τη χρήση ειδικού κυκλικού καθετήρα Lasso (Ouyang F, et al. 2004)
- την ανατομική απομόνωση των πνευμονικών φλεβών με την βοήθεια του συστήματος της ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης (Pappone C, et al. 1999).

Οι επεμβάσεις κατάλυσης με γραμμοειδείς βλάβες που προκαλούνται στον αριστερό κόλπο και γίνονται σε συνδυασμό με την απομόνωση των πνευμονικών φλεβών, έχουν στόχο την κατάλυση του μιτροειδικού ισθμού, με σύνδεση του στομίου της αριστερής κάτω πνευμονικής φλέβας και του μιτροειδικού δακτυλίου ή την κατάλυση της οροφής του αριστερού κόλπου με σύνδεση του στομίου της αριστερής άνω και της δεξιάς άνω πνευμονικής φλέβας. Οι επεμβάσεις κατάλυσης με γραμμοειδείς βλάβες στον μιτροειδικό ισθμό ή στην οροφή του αριστερού κόλπου, μειώνουν σε σημαντικό βαθμό την εμφάνιση υποτροπών κολπικής μαρμαρυγής ( Jais P, et al. 2004),( Hocini M, et al. 2005), ( Knecht S, et al. 2008).

Με το σύστημα της ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης(mapping), κατασκευάζεται το μοντέλο του αριστερού κόλπου και στη συνέχεια χορηγείται υψίσυχνο ρεύμα γύρω από τις πνευμονικές φλέβες. Τα ποσοστά επιτυχίας κυμαίνονται ανάλογα με την εμπειρία του κέντρου και για τις δύο μεθόδους κατάλυσης. Χαρακτηριστικό γνώρισμα των παραπάνω επεμβάσεων είναι ότι η βελτίωση της κατάστασης των ασθενών γίνεται προοδευτικά και σε διάστημα 3-6 μηνών. Πολλά κέντρα εφαρμόζουν ταυτόχρονα και αντιαρρυθμική αγωγή για το διάστημα αυτό (Willems S, et al. 2006).

Σε ασθενείς που δεν εμφανίζουν έκτακτες κοιλιακές συστολές, είναι δύσκολη η κατάλυση της εστίας. Οι εστίες που δίνουν το ερέθισμα είναι σε περισσότερες της μίας πνευμονικής φλέβας.

Οι επεμβάσεις αυτές εμφανίζουν επιπλοκές σε ποσοστό 6% και συχνά είναι θανατηφόρες. (Carrato R, et al. 2005).

Οι πιο σημαντικές επιπλοκές είναι: ο επιπωματισμός, η στένωση των πνευμονικών φλεβών, ο σπασμός των στεφανιαίων (κυρίως της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας) και η επικοινωνία του αριστερού κόλπου με τον οισοφάγο, η οποία μπορεί να αποβεί και θανατηφόρα όταν η διάγνωση της δεν γίνει εγκαίρως. Επίσης υπάρχει και ο κίνδυνος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου 2% ακόμη και υπό αντιπηκτική αγωγή.

Το ποσοστά επιτυχίας της κατάλυσης κυμαίνονται μεταξύ 70-85% ( Wazni OM, et al.2005, Pappone C, et al,2006).

Το ερώτημα που προκύπτει είναι ποιοι από τους αρρώστους θα πρέπει να υποβάλλονται στην επεμβατική αυτή θεραπεία και αν θα εφαρμόζεται όταν θα έχει αποτύχει η συντηρητική θεραπεία με φάρμακα. Η ύπαρξη θρόμβου μέσα στον αριστερό κόλπο αποτελεί απόλυτη αντένδειξη για την κατάλυση της κοιλιακής μαρμαρυγής (Calkins H, et al.2007).

## **2.8 Θρομβοεμβολικά επεισόδια και αντιπηκτική αγωγή.**

Την σχέση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ) ανά ηλικία σε ασθενείς με ΚΜ, καταγράφει η μελέτη Framingham. Το μισό των ασθενών με ΑΕΕ που οφείλονται σε κοιλιακή μαρμαρυγή αφορά ασθενείς με ηλικία άνω των 70 ετών (Wolf PA, et al. 1987).

Μια σειρά από παράγοντες αυξάνουν τον κίνδυνο για ΑΕΕ 5% ανά έτος, ενώ σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή, μειώνεται ο κίνδυνος κατά 3 φορές (Risk factors for stroke, 1994).

Η αξιολόγηση του κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε κοιλιακή μαρμαρυγή γίνεται με το σχήμα CHADS<sub>2</sub>. Το αρκτικόλεξο CHADS<sub>2</sub> προκύπτει από τα αρχικά των αντίστοιχων όρων, καρδιακή ανεπάρκεια- υπέρταση-ηλικία άνω των 75 ετών-διαβήτης-ιστορικό ΑΕΕ, στα αγγλικά. Σχεδιάστηκε για την εκτίμηση κινδύνου αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με ΚΜ.

<b>Congestive Heart Failure</b>	<input type="checkbox"/> Yes +1
<b>Hypertension history</b>	<input type="checkbox"/> Yes +1
<b>Age <math>\geq</math> 75</b>	<input type="checkbox"/> Yes +1
<b>Diabetes Mellitus history</b>	<input type="checkbox"/> Yes +1
<b>Stroke symptoms previously or TIA</b>	<input type="checkbox"/> Yes +2

(Gage BF, et al. 2001)

Για να προσδιοριστεί ο κίνδυνος δίδεται από ένας βαθμός για καρδιακή ανεπάρκεια- υπέρταση-ηλικία άνω των 75 ετών-διαβήτης και δύο βαθμοί για ιστορικό ΑΕΕ. Σε ασθενείς με ΚΜ, χωρίς παράγοντες κινδύνου για θρομβοεμβολή, συνιστάται ασπιρίνη. Σε ασθενείς με ένα παράγοντα μετρίου κινδύνου, συνιστάται ασπιρίνη 325mg καθημερινά ή κουμαρινικά παράγωγα, ώστε το INR να είναι 2,0-3,0. Εναλλακτική λύση είναι και χορήγηση κλοπιδογρέλης.

Για την θεραπευτική αντιμετώπιση του ΑΕΕ στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2008 του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων, προτείνεται και η χορήγηση τριφλουσάλης. Η πρόταση αυτή στηρίζεται στις διπλές τυχαιοποιημένες μελέτες TACIP και TAPIRSS, που προτείνουν το φάρμακο ως ισάξιο της ασπιρίνης και το βασικότερο με λιγότερες παρενέργειες (Culebras A, et al. 2004, Guidelines for management of ischemic Stroke, 2008).

Η μελέτη NASPEAF αξιολόγησε την χρησιμότητα της τριφλουσάλης στην πρόληψη εμβολικών επεισοδίων σε περιπτώσεις ασθενών με ΚΜ. Η μελέτη συνέκρινε την τριφλουσάλη με την ασενοκουμαρόλη και τον συνδυασμό τους σε χρόνια ή παροξυστική ΚΜ. Οι ασθενείς με υψηλό κίνδυνο για ΑΕΕ ελάμβαναν ασενοκουμαρόλη ή τον συνδυασμό.

Σε ασθενείς με ΚΜ με έναν παράγοντα υψηλού κινδύνου ή με περισσότερους από έναν παράγοντες μετρίου κινδύνου, συνιστάται αντιπηκτική αγωγή με στόχο το INR να είναι 2,0-3,0.

Οι ασθενείς που έχουν πάνω από δύο παράγοντες κινδύνου για εμβολικά επεισόδια, πρέπει να λαμβάνουν αντιπηκτική θεραπεία σύμφωνα με τις

οδηγίες των ACC/AHA/ESC, διότι υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να δημιουργηθεί θρόμβος στον αριστερό κόλπο και το ωτίο, εξ αιτίας της κυκλοφορικής στάσης του αίματος. Σε ασθενείς χωρίς παράγοντες κινδύνου πρέπει να συνιστάται η λήψη ασπιρίνης.

Η μη βαλβιδική κολπική μαρμαρυγή είναι η πάθηση που προκαλεί εγκεφαλικά εμβολικά έμφρακτα 5 έως 7 φορές περισσότερο, ενώ το 20-25% των ισχαιμικών ΑΕΕ οφείλονται σε καρδιογενή έμβολα. Σε κολπική μαρμαρυγή μεγαλύτερο κίνδυνο για ΑΕΕ διατρέχουν οι πάσχοντες από στένωση μιτροειδούς, αυτοί που έχουν μη βαλβιδική ΚΜ και ιστορικό εμβολικού επεισοδίου ή παροδικού ΑΕΕ, καθώς επίσης και οι διαβητικοί υπερτασικοί ασθενείς. Οι παραπάνω ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν απαραίτητα αντιπηκτική αγωγή.

Σε ασθενείς κάτω των 65 ετών με φυσιολογικό ΗΚΓ, ο κίνδυνος για εμβολικό επεισόδιο είναι χαμηλός. Στους ασθενείς με ιδιοπαθή κολπική μαρμαρυγή ο κίνδυνος είναι πολύ πιο χαμηλός, όταν απουσιάζουν οι παράγοντες κινδύνου.

Ενώ τα κουμαρινικά παράγωγα πρέπει να έχουν στόχο την ρύθμιση του INR μεταξύ 2,0 έως 3,0 δεν πρέπει να διαφεύγει όμως ο κίνδυνος που διατρέχει ο ασθενής με αντιπηκτική αγωγή. Η ενδοκράνια αιμορραγία μπορεί να προκληθεί από υψηλές δόσεις αντιπηκτικού, από αρτηριακή υπέρταση και στους υπερήλικες από πτώση, τραυματισμό ή μη ορθολογική λήψη του αντιπηκτικού φαρμάκου.

Ο κίνδυνος για εμβολικό επεισόδιο με αντιπηκτική αγωγή μειώνεται, από 4,5% κατά έτος στους ασθενείς που δεν λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή, σε 1,4% κατά έτος στους ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή. Η ασπιρίνη μειώνει τον κίνδυνο κατά 44%.

### **3.ΚΟΛΠΙΚΟΣ ΠΤΕΡΥΓΙΣΜΟΣ (ΚΠ)**

#### **3.1 Εννοιολογικοί ορισμοί**

Ο κολπικός πτερυγισμός αποτελεί την δεύτερη πιο συχνή ταχυαρρυθμία μετά την κολπική μαρμαρυγή (Jolly WA, et al.1991).

Αν και μπορεί να συνυπάρχει ανά διαστήματα με την κοιλιακή μαρμαρυγή και ανήκει και αυτή στις υπερκοιλιακές αρρυθμίες, έχει διαφορετικά ηλεκτροκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά και διαφορετική παθοφυσιολογία. Στον κοιλιακό πτερυγισμό οι κόλποι εκπολώνονται ρυθμικά. Είναι ένας οργανωμένος κοιλιακός ρυθμός με συχνότητα 250-350 σφίξεις/λεπτό, ενώ στις κοιλίες άγεται ορισμένος αριθμός των κοιλιακών διεγέρσεων, συνήθως σταθερός, που εξαρτάται από την αγωγιμότητα του κοιλιοκοιλιακού κόμβου.

### **3.2 Αιτιοπαθογένεια του κοιλιακού πτερυγισμού.**

Η γένεση του οφείλεται στο μηχανισμό επανεισόδου. Ο τυπικός κοιλιακός πτερυγισμός είναι ένας ρυθμός επανεισόδου που δημιουργείται εντός του δεξιού κόλπου και περιλαμβάνει και τη ζώνη του μυοκαρδίου που ονομάζεται ισθμός (Olshansky B, et al 1990).

Ανατομικά καθορίζεται προς τα εμπρός από τον δακτύλιο της τριγλώχινας και προς τα πίσω από την τελική ακρολοφία και την ευσταχιακή βαλβίδα. Η κατεύθυνση επανεισόδου στον τυπικό πτερυγισμό είναι αντιωρολογιακή και ωρολογιακή στον άτυπο. Στους δύο αυτούς τύπους πτερυγισμού, η συχνότητα και η μορφολογία των κυμάτων F είναι σταθερή και ομοιόμορφη. Άλλοι τύποι κοιλιακού πτερυγισμού είναι η κοιλιακή μακροεπανείσοδος και η επανείσοδος που οφείλεται σε ιδιοπαθή ίνωση των κόλπων (Cosio FG, et al 1990).

Η κοιλιακή συχνότητα στον τυπικό κοιλιακό πτερυγισμό είναι 250-350 σφύξεις/λεπτό και μπορούν να μειωθούν στις 200 σφύξεις/λεπτό με αντιαρρυθμική αγωγή.

Η καρδιακή συχνότητα εξαρτάται από την κοιλιοκοιλιακή αγωγή και να είναι ασταθής. Συνήθως κυμαίνεται μεταξύ 140-150 σφύξεων/λεπτό γιατί η συνηθέστερη αγωγή προς τις κοιλίες είναι 2:1 δηλαδή υπάρχει 2:1 αποκλεισμός.

Σε ορισμένες περιπτώσεις (παιδιά, σε υπερθυρεοειδικούς ασθενείς, σε σύνδρομο προδιέγερσης όταν ο κοιλιοκοιλιακός κόμβος άγει ταχέως), η

κοιλιακή συχνότητα φτάνει τους 300 παλμούς/λεπτό και μπορεί να εξελιχθεί σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Στον τυπικό πτερυγισμό, το ΗΚΓ έχει την εικόνα πριονωτών πτερυγικών κυμάτων F με συνεχή ηλεκτρική δραστηριότητα (Cardiovasc Electrophysiol 2001).

Στον αντιωρολογιακό πτερυγισμό τα κύματα F είναι αρνητικά στις απαγωγές II, III, aVF και V<sub>6</sub> και θετικά στη V<sub>1</sub>. Στον ωρολογιακό κολπικό πτερυγισμό τα κύματα F είναι στις II,III και aVF. Η μάλαξη των καρωτίδων ή η χορήγηση αδενοσίνης ελαττώνει την κοιλιακή συχνότητα και αναδεικνύει τα κύματα F, που προσδίδουν την χαρακτηριστική πριονωτή εμφάνιση στην ισοηλεκτρική γραμμή του ΗΚΓ. Σε σπάνιες περιπτώσεις, μπορεί με την μάλαξη να αποκατασταθεί ο φλεβοκομβικός ρυθμός.

### 3.3 Κλινική εξέταση

Κατά την κλινική εξέταση ο ασθενής μπορεί να είναι ασυμπτωματικός ή να εμφανίζει αίσθημα παλμών, ζάλη, υπόταση, σπάνια λιποθυμική προσβολή και πολύ σπάνια εμβολικά επεισόδια. Η παρουσία 280-300 κυμάτων α στο φλεβικό σφυγμό ενισχύει τη διάγνωση. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τις άλλες υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες και από την κοιλιακή ταχυκαρδία, όταν το QRS είναι διευρυμένο.

Η πρόγνωση των ασθενών εξαρτάται κυρίως από την υποκείμενη καρδιοπάθεια. Συχνά μεταπίπτει σε κολπική μαρμαρυγή. Αυτό διευκολύνει τον καλύτερο έλεγχο της καρδιακής συχνότητας με φάρμακα. Κολπικός πτερυγισμός εμφανίζεται σχετικά συχνά αμέσως μετά από αορτοστεφανιαία παρακαμπτήρια επέμβαση και χρειάζεται άμεση αντιμετώπιση, γιατί μπορεί να επιβαρύνει αιμοδυναμικά τον ασθενή όταν βρίσκεται σε ασταθή αιμοδυναμική κατάσταση. Ο παροξυσμικός κολπικός πτερυγισμός παρουσιάζεται σε ασθενείς χωρίς οργανική καρδιακή νόσο, ενώ ο επίμονος κολπικός

πτερυγισμός υποκρύπτει ρευματική ή ισχαιμική καρδιακή νόσο ή μυοκαρδιοπάθεια.

Στον κολπικό πτερυγισμό παρατηρείται διάταση των κόλπων που μπορεί να οφείλεται σε στένωση ή ανεπάρκεια της μιτροειδούς και της τριγλώχινας, χρόνια κοιλιακή δυσλειτουργία, πνευμονικά έμβολα. Τοξικοί παράγοντες όπως υπερθυρεοειδισμός, αλκοολισμός και περικαρδίτιδα προκαλούν κολπικό πτερυγισμό.

### **3.4 Θεραπευτική αντιμετώπιση κολπικού πτερυγισμού.**

Η αντιμετώπιση του κολπικού πτερυγισμού στηρίζεται στην αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς. Σε αιμοδυναμικά ασταθή ασθενή επιλέγεται η άμεση ηλεκτρική ανάταξη, ενώ σε αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή επιλέγεται ο έλεγχος της κοιλιακής ανταπόκρισης ή η ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

#### **3.4.1 Οξεία φαρμακευτική και μη φαρμακευτική αντιμετώπιση.**

Σε αιμοδυναμικά ασταθή κολπικό πτερυγισμό αρχική θεραπεία εκλογής είναι η συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη για την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με την χορήγηση συγχρονισμένου συνεχούς ρεύματος χαμηλής ενέργειας (50 Joules). Αν η ανάταξη προκαλέσει κολπική μαρμαρυγή, χορηγείται πάλι ρεύμα πιο υψηλότερης ενέργειας (ESC και NASPE, 2003).

Σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς χορηγείται ρεύμα υψηλότερης ενέργειας.

Όταν υπάρχει 2:1 ΚΚ αποκλεισμός και ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός, χορηγούνται φάρμακα που μπλοκάρουν τον ΚΚ κόμβο με σκοπό να ελεγχθεί η κοιλιακή ανταπόκριση.

Εναλλακτική μέθοδο ανάταξης αποτελεί και η υπερκέραση του ΚΠ με ταχεία κολπική βηματοδότηση. Είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική μετά από χειρουργική επέμβαση καρδιάς, καθώς οι ασθενείς αυτοί έχουν πάνω τους



επικαρδιακά ηλεκτρόδια. Επίσης, η κολπική βηματοδότηση μπορεί να επιτευχθεί και με διοισοφάγειο ηλεκτρόδιο (Doni F, et al.2000).

Η κλινική εικόνα μπορεί να βελτιωθεί με την τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη για ταχεία κολπική βηματοδότηση. Η κολπική βηματοδότηση μπορεί να διακόψει τον κολπικό πτερυγισμό και να τον μετατρέψει σε φλεβοκομβικό ρυθμό ή κολπική μαρμαρυγή. Ο κίνδυνος για θρομβοεμβολικό επεισόδιο στον κολπικό πτερυγισμό είναι πιο μικρός απ'ότι στην κολπική μαρμαρυγή και εμφανίζεται με την ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

Η ενδοφλέβια έγχυση βεραπαμίλης και διλτιαζέμης απέδειξε την ταχεία επιβράδυνση της κοιλιακής συχνότητας, με κύρια ανεπιθύμητη ενέργεια υποτασικά επεισόδια (Ellenbogen KA, et al. 1991) (Rinkenberger RL, et al).

Η χορήγηση διγοξίνης μειώνει την κοιλιακή ανταπόκριση σε ασθενείς με ΚΠ. Τα αποτελέσματα της δράσης είναι ορατά μετά από μια ώρα και η διάρκειά της είναι μέχρι έξι ώρες. Σήμερα η διγοξίνη δεν αποτελεί θεραπεία για τον ΚΠ, απλά επιλέγεται ως φάρμακο σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας ( Jordaens L, et al. 1997, DAAF, 1997).

Σε αποτυχία ανάταξης του κολπικού πτερυγισμού φαρμακευτικά ή ηλεκτρικά και όταν δεν μπορέσει να ελεγχθεί η κοιλιακή συχνότητα, χορηγείται δακτυλίτιδα μόνη, ή σε συνδυασμό με ανταγωνιστές διαύλων ασβεστίου και β-αναστολείς ( Farshi R, et al. 1999).

Η δακτυλίτιδα δεν μπορεί να ανατάξει τον πτερυγισμό, μπορεί όμως να τον μετατρέψει σε κολπική μαρμαρυγή και μετά να αναταχθεί σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

Από αντιαρρυθμικά φάρμακα μπορεί να χορηγηθεί ιβουτιλίδη, η οποία και θεωρείται ο πλέον αποτελεσματικός παράγοντας για την φαρμακευτική ανάταξη του ΚΠ. Είναι βραχείας δράσης (3-6 ώρες) και μπορεί να δοθεί ενδοφλέβια για την ανάταξη του κολπικού πτερυγισμού. Ο ασθενής θα πρέπει να παρακολουθείται για 6 ώρες μετά την χορήγησή της. Ο κίνδυνος που υπάρχει κατά την διάρκεια της έγχυσης ή αμέσως μετά την έγχυση είναι να προκληθεί ριπτιδοειδής κοιλιακή ταχυκαρδία. Για το λόγο αυτό δεν πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με δομική καρδιακή νόσο, παρατεταμένο QT διάστημα και νόσο του φλεβόκομβου ( Volgman AS, et al. 1998).

Η προπαφαινόνη και φλεκαϊνίδη έχουν μικρά ποσοστά επιτυχίας για την ανάταξη του ΚΠ σε φλεβοκομβικό ρυθμό (Suttorp MJ, et al. 1990).

Η αμιωδαρόνη και σοταλόλη επηρεάζουν την αγωγή στον ΚΚ κόμβο αλλά δεν είναι αποτελεσματικά φάρμακα στην ανάταξη του ΚΠ, ωστόσο χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο της κοιλιακής ανταπόκρισης ( Vos MA, et al. 1998).

Η αδενοσίνη προκαλεί παροδικό ΚΚ αποκλεισμό και αναδεικνύει τα πτερυγικά κύματα F. Για επείγουσα μείωση της καρδιακής συχνότητας σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμό είναι η εσμολόλη, (καρδιοεκλεκτικός β-αναστολέας με μικρό χρόνο ημίσειας ζωής) καθώς και σε μεγάλη, μη αντιρροπιστική φλεβοκομβική ταχυκαρδία, που δε γίνεται ανεκτή από τον ασθενή. Μεταβολίζεται από την εστεράση των ερυθρών αιμοσφαιρίων και ο χρόνος υποδιπλασιασμού της είναι 9 λεπτά, Η συχνότερη επιπλοκή είναι η υπόταση που σχετίζεται με τη δόση, ενώ μπορεί να παρατηρηθούν και βραδυαρρυθμίες, αποκλεισμοί και αρνητική ινότροπη δράση στο μυοκάρδιο.

Η αδενοσίνη δεν ανατάσσει τον πτερυγισμό και μπορεί να προκαλέσει κολπική μαρμαρυγή.

Η αμιωδαρόνη είναι το ίδιο αποτελεσματική με την δακτυλίτιδα στον έλεγχο της κοιλιακής συχνότητας.

Σε επίμονο κολπικό πτερυγισμό χρησιμοποιούνται αντιαρρυθμικά τύπου I<sub>A</sub>, I<sub>C</sub> και III με την προϋπόθεση να ελεγχθεί η κοιλιακή συχνότητα με δακτυλίτιδα, βεραπαμίλη ή β-αναστολείς. Τα αντιαρρυθμικά τύπου I μειώνουν την κολπική συχνότητα του πτερυγισμού και διευκολύνουν την 1:1 αγωγή στον κολποκοιλιακό κόμβο δίνοντας υψηλές κοιλιακές συχνότητες.

Σε περιπτώσεις ασθενών που ο πτερυγισμός είναι επίμονος με τα φάρμακα τύπου I και II, γίνεται διακοπή και χορηγείται δακτυλίτιδα σε συνδυασμό με β-αναστολέα ή ανταγωνιστές ασβεστίου. Όταν ο ΚΠ είναι πάνω από 48 ώρες, πρέπει να δοθεί αντιπηκτική αγωγή.

Στον κολπικό πτερυγισμό εφαρμόζεται ότι και στην κολπική μαρμαρυγή. Πριν από την ανάταξη πρέπει οι τιμές του INR να κυμαίνονται από 2 έως 3 και να μην υπάρχει θρόμβος κατά την εξέταση με διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα. Η χορήγηση της αντιπηκτικής αγωγής πρέπει να γίνεται είτε υπάρχει θρόμβος είτε όχι.

Στον κολπικό πτερυγισμό η ηλεκτρική κατάλυση του κυκλώματος επανεισόδου στην περιοχή του ισθμού, με καθετήρα υψίσυχνου ρεύματος, εφαρμόζεται με υψηλό ποσοστό επιτυχίας (85%) και αποτελεί οριστική θεραπεία για την αρρυθμία αυτή. Η μέθοδος της ηλεκτρικής κατάλυσης εφαρμόζεται σε περιπτώσεις ασθενών με υποτροπιάζοντα και ανθεκτικά στα φάρμακα επεισόδια.

Σε ασθενείς που φέρουν διεστιακό βηματοδότη, απινιδωτή ή προσωρινά επικαρδιακά ηλεκτρόδια μπορεί να γίνει κολπική βηματοδότηση υπερκέρασης για την ανάταξη του ΚΠ.

### **3.4.2 Χρόνια φαρμακευτική αντιμετώπιση**

Αποτελεσματική στην ανάταξη του κολπικού πτερυγισμού είναι και η ενδοφλέβια χορήγηση προκαϊναμίδης. Είναι όμως γνωστό ότι η χρόνια χορήγησή της συνδέεται με την ανάπτυξη πυρηνικών αντισωμάτων, αρθραλγίες και ακοκκιοκυτταραιμία.

Η δισοπυραμίδη είναι αποτελεσματική στην πρόληψη του ΚΠ μετά από επιτυχή ανάταξη. Λόγω όμως της αρνητικής ινóτροπης δράσης της, προκαλεί καρδιακή ανεπάρκεια και επιδείνωση του ΚΚ αποκλεισμού (Nakazawa H, et al. 2000).

Στην χρόνια φαρμακευτική αντιμετώπιση του ΚΠ με κινιδίνη έχει παρατηρηθεί αυξημένη θνητότητα, ενώ πολλοί από τους ασθενείς που την ελάμβαναν, διέκοψαν την αγωγή λόγω διαταραχών από γαστρεντερικό σύστημα ( Coplen SE, et al. 1990).

Η φλεκαϊνίδη έχει μέτρια αποτελεσματικότητα στην πρόληψη υποτροπών ΚΠ αλλά λίγες παρενέργειες. Δεν έχει δράση β-αποκλειστή όπως η προπαφαινόνη και έτσι δεν προκαλεί βραδυκαρδία (Naccarelli GV, et al.1996).

Η προπαφαινόνη είναι πιο αποτελεσματική από την κινιδίνη αλλά το ίδιο αποτελεσματική με την σοταλόλη στην διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού (Lee SH, et al.1996, Reimold SC, et al. 1993).

Σε περιπτώσεις που έχει χρησιμοποιηθεί η αμιωδαρόνη για τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, διαπιστώθηκε πιο αποτελεσματική από την κινιδίνη και με τις λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες (Kerlin NZ, et al.1996).

Από τα παραπάνω βλέπουμε ότι είναι δύσκολο να επιτευχθεί ο έλεγχος της αρρυθμίας φαρμακευτικά και για τον λόγο αυτό η φαρμακευτική αντιμετώπιση του κοιλιακού πτερυγισμού με φάρμακα, δεν είναι πλέον η θεραπεία εκλογής.

Νεότερο φάρμακο είναι η δρονεδαρόνη, ανάλογο αμιωδαρόνης και με παρόμοιο μηχανισμό δράσης. Είναι αποτελεσματικό και ασφαλές όσον αφορά την πρόληψη του ΚΠ και δεν έχει ανεπιθύμητες ενέργειες από το θυρεοειδή αδέννα (Touboul P, et al.2003).

Σε ασθενείς με υποτροπιάζοντα ΚΠ και σε ασθενείς οι οποίοι επιθυμούν την επεμβατική από την φαρμακευτική θεραπεία, συνιστάται η κατάλυση μέσω 2-4 εκ. μεταξύ του τριγλωχινικού δακτυλίου και της κάτω κοίλης φλέβας, ώστε να διακοπεί το κύκλωμα στο σημείο του ισθμού.

Η τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη συνιστάται σε ασθενείς με εμμένοντα ΚΠ ,με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση. Με την τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη επιτυγχάνεται η κατάλυση του ΚΚ κόμβου.

### **3.5 Αντιπηκτική αγωγή και κοιλιακός πτερυγισμός**

Όπως και στην ΚΜ έτσι και στον ΚΠ έχουν παρατηρηθεί εμβολικά επεισόδια 1,7- 7%. Η παρουσία θρόμβου στον κόλπο κυμαίνεται από 0-34% σε ασθενείς με κοιλιακό πτερυγισμό που δεν λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή και η συχνότητα αυξάνεται σε περιπτώσεις που ο ΚΠ διαρκεί πάνω από 48 ώρες (Seidl K, et al.1998). Οι παράγοντες κινδύνου για εμβολικό επεισόδιο είναι οι ίδιοι όπως και στην κοιλιακή μαρμαρυγή , υπέρταση, στεφανιαία νόσος, σακχαρώδης διαβήτης, ιστορικό ΑΕΕ, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και ο ασθενής να είναι πάνω από 75 ετών (Halligan SC, et al. 2004).

Οι ενδείξεις για αντιπηκτική αγωγή στον κοιλιακό πτερυγισμό και την κοιλιακή μαρμαρυγή είναι ίδιες. Η ανάταξη του κοιλιακού πτερυγισμού θα πρέπει να γίνεται μόνο όταν το INR είναι μεταξύ 2 και 3 για τρεις εβδομάδες ή όταν η διάρκεια του ΚΠ είναι κάτω από 48 ώρες και δεν υπάρχει θρόμβος

μετά διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα. Η χρόνια θεραπεία με κουμαρινικά παράγωγα, δεν αντενδείκνυται στον ΚΠ όταν υπάρχουν παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ (ESC και NASPE, 2003).

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

### **4.Σκοπός**

Η παρούσα διπλωματική εργασία έχει σκοπό να καταγράψει, να αξιολογήσει και να συσχετίσει τις τάσεις στην θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής και του κολπικού πτερυγισμού σε νοσοκομείο της Θεσσαλονίκης.

### **5.Υλικό και Μέθοδοι**

Η συλλογή του υλικού πραγματοποιήθηκε με την ανώνυμη συμπλήρωση της αντίστοιχης φόρμας καταγραφής. Οι ερωτήσεις της φόρμας καταγραφής εστιάζονται στο τμήμα του νοσοκομείου στο οποίο λαμβάνει χώρα η θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής και του κολπικού πτερυγισμού, στον τρόπο ανάταξης (φαρμακευτική ή μη φαρμακευτική), στα φαρμακευτικά σκευάσματα εκλογής στην αντιμετώπιση των συγκεκριμένων αρρυθμιών, στο χρόνο παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο μετά από επιτυχή ανάταξη, στις παρακλινικές εξετάσεις που ζητούνται και στη σύσταση ή όχι ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης.

#### **5.1 Φόρμα καταγραφής**

Η φόρμα καταγραφής αποτελείται από 26 ερωτήσεις οι οποίες αφορούν, την κολπική μαρμαρυγή (παροξυσμική, εμμένουσα και μόνιμη) και τον κολπικό πτερυγισμό. Οι ερωτήσεις που δεν αφορούσαν το περιστατικό που καταγραφόταν την κάθε φορά, δεν συμπληρώθηκαν.

Καταγράφηκαν επίσης τα δημογραφικά στοιχεία των συμμετεχόντων, όπως η ηλικία, το φύλο, η οικογενειακή κατάσταση, ο δείκτης μάζας σώματος, ο τόπος διαμονής και το μορφωτικό επίπεδο.

## 5.2 Διαδικασία

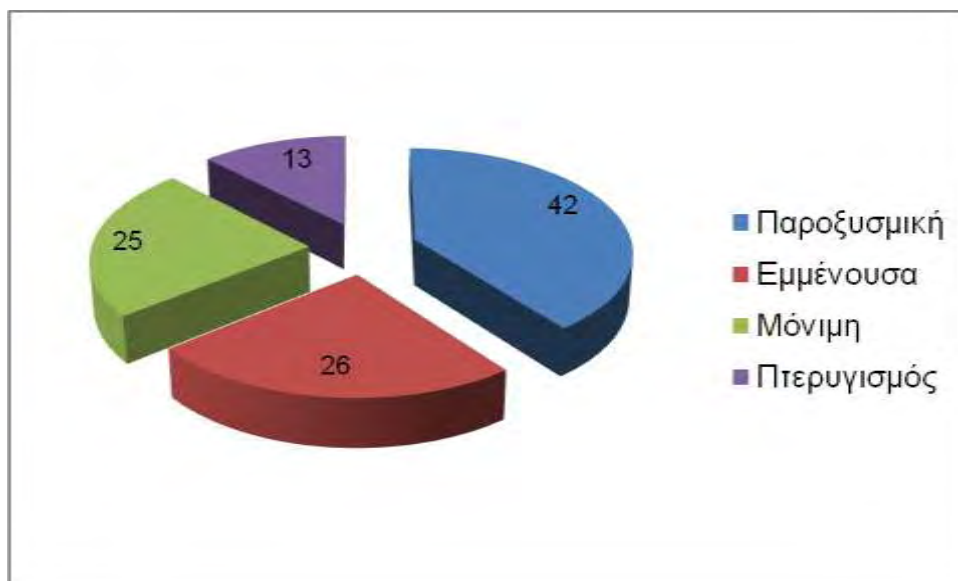
Η έρευνα διεξήχθη από τον Ιανουάριο 2010 μέχρι τον Αύγουστο του 2010. Ο ερευνητής συμπλήρωσε προσωπικά την φόρμα καταγραφής για κάθε συμμετέχοντα και του εξηγούσε τους στόχους και τη φύση της έρευνας. Επίσης τον διαβεβαίωνε για την ανωνυμία και την εμπιστευτικότητα της μελέτης, για τη στατιστική φύση της παρουσίασης των αποτελεσμάτων και απαντούσε σε οποιεσδήποτε ερωτήσεις ή/και απορίες.

Στην όλη διαδικασία μαζί με τον ασθενή και τον ερευνητή ήταν παρών και ο εκάστοτε εφημερεύων ιατρός.

Με τη μέθοδο αυτή συμπληρώθηκαν 106 φόρμες καταγραφής. Οι ασθενείς οι οποίοι άρχισαν να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή και προγραμματίστηκαν για ηλεκτρική ανάταξη, η φόρμα καταγραφής συμπληρώθηκε με την δεύτερη εισαγωγή στο νοσοκομείο δηλαδή όταν ήταν έτοιμοι για ηλεκτρική ανάταξη. Οι ασθενείς οι οποίοι μπήκαν σε αντιπηκτική αγωγή και προγραμματίστηκαν για ηλεκτρική ανάταξη και δεν εμφανίστηκαν στην προγραμματισμένη ημερομηνία είτε γιατί αυτοανατάχθηκαν είτε γιατί πήγαν σε άλλο Νοσοκομείο λόγω τους συστήματος εφημεριών, συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα έρευνα κατά την πρώτη τους εισαγωγή στο Νοσοκομείο.

## 5.3 Δείγμα

Από τα πρωτόκολλα που αναλύθηκαν, όπως φαίνεται και στο διάγραμμα που ακολουθεί, τα 42 (39,6%) αφορούσαν παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, περίπου ίσος αριθμός εμμένουσα και μόνιμη (26 και 25 πρωτόκολλα, 24,5% και 23,6% αντίστοιχα) και τα 13 (12,3%) αφορούσαν κολπικό πτερυγισμό, εκ των οποίων ο ένας ασθενής νοσηλεύτηκε για παροξυσμική μαρμαρυγή και κολπικό πτερυγισμό ταυτόχρονα. Τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών παρουσιάζονται στα αποτελέσματα.



Σχήμα 1. Κατανομή του αριθμού των πρωτοκόλλων της έρευνας ανά είδος αρρυθμίας.

Είδος αρρυθμίας	Αριθμός πρωτοκόλλων	Ποσοστό επί τοις εκατό
Παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή	42	39,6
Εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή	26	24,5
Μόνιμη κολπική μαρμαρυγή	25	23,6
Κολπικός πτερυγισμός	13	12,3

Πίνακας 1. Κατανομή του αριθμού των πρωτοκόλλων της έρευνας ανά είδος αρρυθμίας.

#### 5.4 Στατιστική ανάλυση

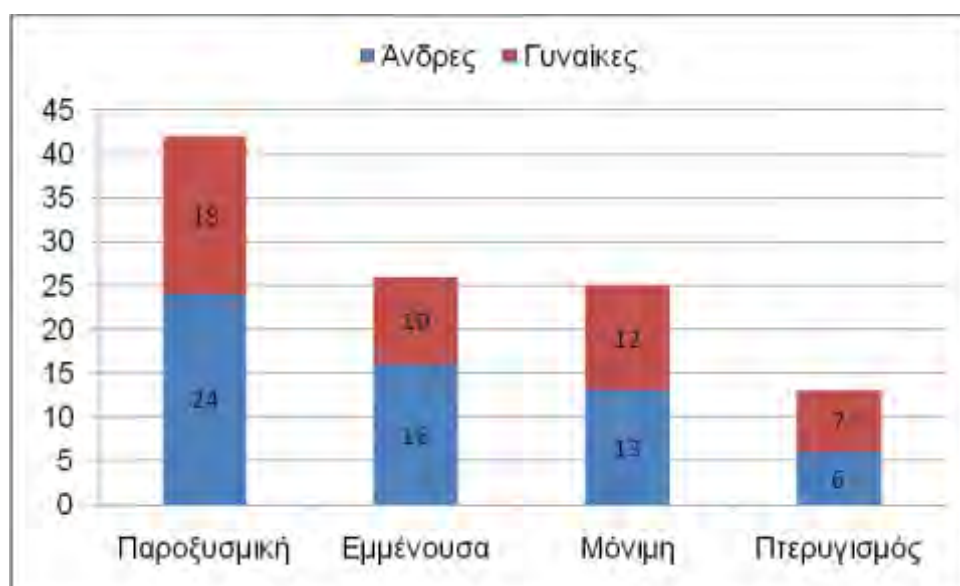
Για την πραγματοποίηση της στατιστικής ανάλυσης χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό SPSS for Windows, έκδοση 15. Το επίπεδο του στατιστικού σφάλματος ορίστηκε σε  $P=0,05$ .

Πίνακες και σχήματα (πίτσας, ιστογράμματα, σωρευμένα ιστογράμματα κλπ) χρησιμοποιήθηκαν για τη γραφική απεικόνιση των αποτελεσμάτων. Οι μέσοι όροι, οι τυπικές αποκλίσεις, οι αριθμοί και τα ποσοστά κάθε κατηγορίας ασθενών αναφέρθηκαν κατά περίπτωση.

Για τη σύγκριση του αριθμού των ανδρών και γυναικών χρησιμοποιήθηκε το binomial test. Για τη διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ δύο ονομαστικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το τεστ του  $\chi^2$ . Για τη σύγκριση των μέσων όρων περισσότερων από δύο ομάδων χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) και, όποτε προέκυπτε στατιστική σημαντικότητα, εφαρμόστηκε ο post-hoc έλεγχος Honestly Significant Difference του Tukey.

## 6. Αποτελέσματα

Από τους 106 ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν στην έρευνα, οι 47 (44,3%) ήταν γυναίκες και οι 59 (55,7%) ήταν άντρες. Παρότι οι άντρες ήταν περισσότεροι, αυτή η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (*binomial test*,  $P=0,285$ ). Η κατανομή αντρών και γυναικών στην καθεμιά από τις τέσσερις κατηγορίες αρρυθμίας φαίνεται στον Πίνακα 2. Δεν υπήρχε διαφορά στο είδος της αρρυθμίας ως προς το φύλο των ασθενών ( $\chi^2(3)=1,013$ ,  $P=0,798$ ).



Σχήμα 2. Κατανομή του αριθμού των πρωτοκόλλων της έρευνας ανά φύλο και ανά είδος αρρυθμίας.

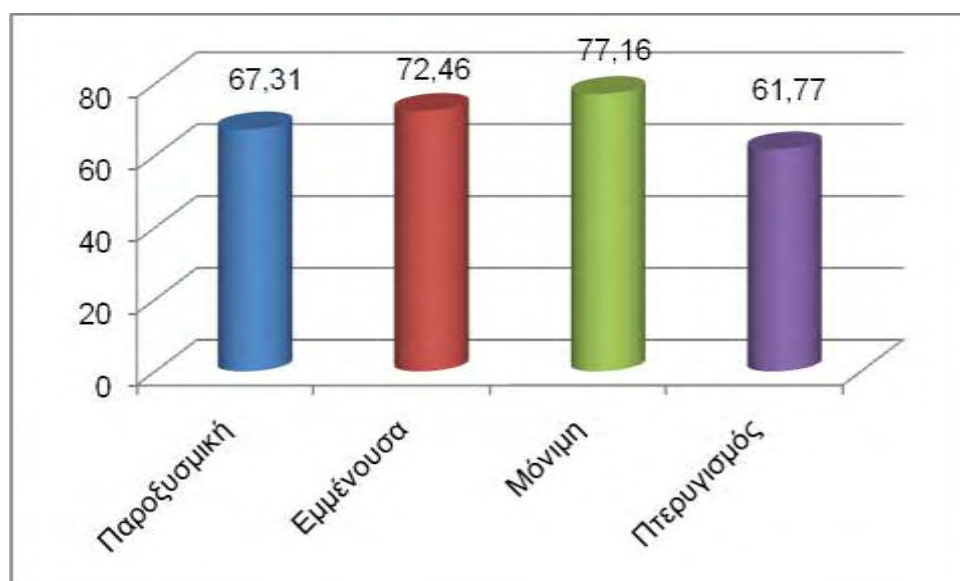
Είδος αρρυθμίας	Ανδρες αριθμός (%)	Γυναίκες αριθμός (%)
Παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή	24 (40,68%)	18 (38,3%)
Εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή	16 (27,12%)	10 (21,28%)



<b>Μόνιμη κοιλπική μαρμαρυγή</b>	13 (22,03%)	12 (25,53%)
<b>Κοιλπικός πτερυγισμός</b>	6 (10,17%)	7 (14,89%)
<b>Σύνολο</b>	59 (100%)	47 (100%)

Πίνακας 2. Κατανομή του αριθμού των πρωτοκόλλων της έρευνας ανά φύλο και ανά είδος αρρυθμίας.

Ο μέσος όρος ηλικίας ( $\pm$  τυπική απόκλιση) των ασθενών ήταν  $70,22 \pm 13,27$  έτη. Από την ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) προέκυψε ότι ένας τουλάχιστον μέσος όρος ήταν διαφορετικός από τους άλλους ( $F(3,102)=5,61, P=0,001$ ), ενώ από το post-hoc test του Tukey διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με μόνιμη κοιλπική μαρμαρυγή είχαν μεγαλύτερη κατά μέσο όρο ηλικία από τους υπόλοιπους. Στο Σχήμα 3 και στον αντίστοιχο πίνακα φαίνονται οι μέσοι όροι και οι τυπικές αποκλίσεις της ηλικίας των ασθενών ανά είδος αρρυθμίας.

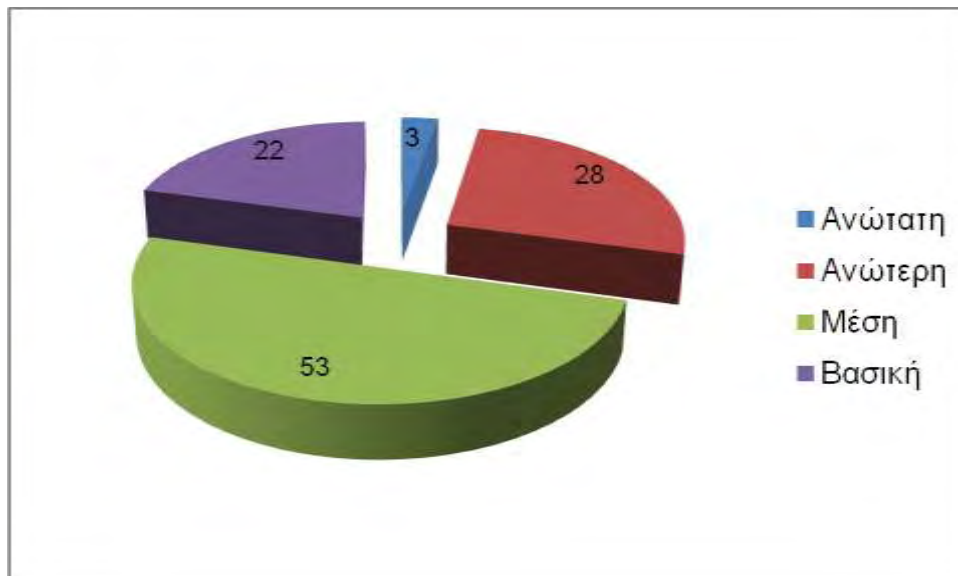


Σχήμα 3. Μέσος όρος της ηλικίας των ασθενών ανά είδος αρρυθμίας.

Είδος αρρυθμίας	Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση Ηλικίας
Παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή	67,31	12,58
Εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή	72,46	12,69
Μόνιμη κολπική μαρμαρυγή	77,16	11,39
Κολπικός πτερυγισμός	61,77	13,69
<b>Σύνολο</b>	<b>67,31</b>	<b>12,58</b>

Πίνακας 3. Μέσος όρος και τυπική απόκλιση της ηλικίας των ασθενών ανά είδος αρρυθμίας.

Οι μισοί ασθενείς της έρευνάς μας είχαν μέση εκπαίδευση (Γυμνάσιο ή/και Λύκειο) ενώ οι υπόλοιποι μοιράστηκαν μεταξύ βασικής (Δημοτικό) και ανώτερης (ΤΕΙ, μεταλυκειακή) εκπαίδευσης ( $\chi^2(3)=48,19, P=0,001$ ). Μόνο 3 άτομα ήταν απόφοιτοι Πανεπιστημίου (ποσοστό 2,8%). Αντίστοιχα, οι περισσότεροι ασθενείς μας ήταν έγγαμοι (78,3%), ενώ πολύ λιγότεροι ήταν χήροι ή άγαμοι ( $\chi^2(3)=169,92, P=0,001$ ). Το εκπαιδευτικό επίπεδο και η οικογενειακή κατάσταση των συμμετεχόντων στην έρευνά μας φαίνονται στους Πίνακες 4 και 5 και στα Σχήματα 4 και 5, αντίστοιχα.



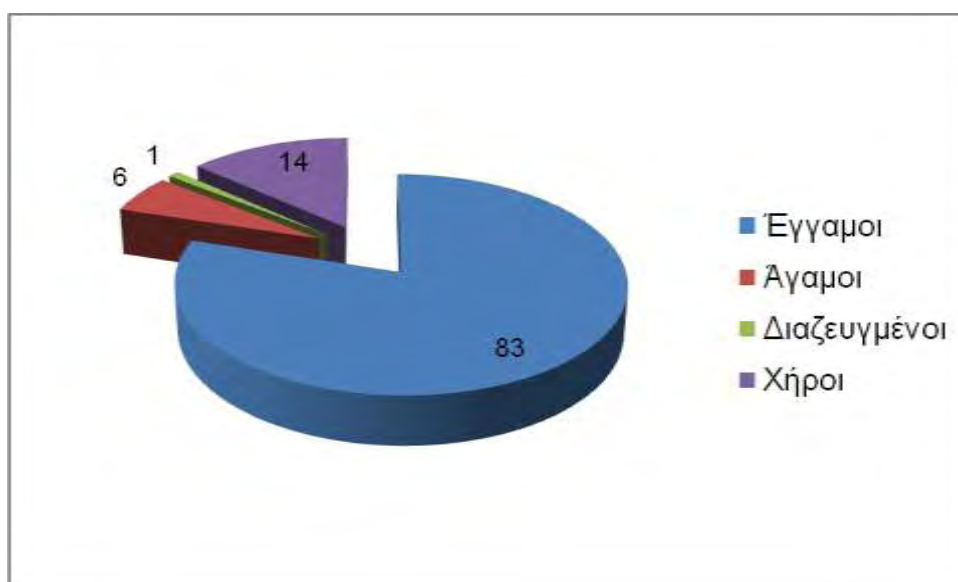
Σχήμα 4. Κατανομή του αριθμού των ασθενών της έρευνας ανά εκπαιδευτικό επίπεδο.

Εκπαιδευτικό επίπεδο	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
Ανώτατη	3	2,8
Ανώτερη	28	26,4
Μέση	53	50,0
Βασική	22	20,8

Πίνακας 4. Κατανομή του αριθμού των ασθενών της έρευνας ανά εκπαιδευτικό επίπεδο.

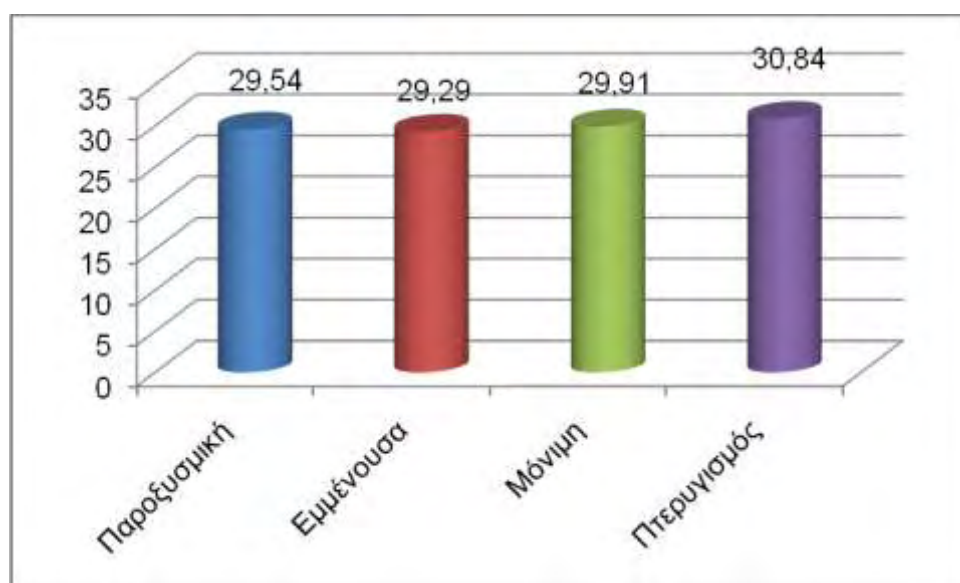
Οικογενειακή κατάσταση	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
Έγγαμοι	83	78,3
Άγαμοι	6	5,7
Διαζευγμένοι	1	0,9
Χήροι	14	13,2

Πίνακας 5. Κατανομή του αριθμού των ασθενών της έρευνας με βάση την οικογενειακή κατάσταση.



Σχήμα 5. Κατανομή του αριθμού των ασθενών της έρευνας με βάση την οικογενειακή κατάσταση.

Με βάση το ύψος και το βάρος των ασθενών, όπως καταγράφηκε στα πρωτόκολλα της έρευνας, υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματός τους. Ο μέσος όρος Δείκτης Μάζας Σώματός ( $\pm$  τυπική απόκλιση) των ασθενών ήταν  $29,70 \pm 3,80$ . Από την ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) προέκυψε δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των μέσων όρων του Δείκτη Μάζας Σώματος των διαφορετικών ειδών αρρυθμίας μεταξύ τους στο δείγμα μας ( $F(3,102)=0,59, P=0,621$ ). Στο Σχήμα 6 και στον αντίστοιχο πίνακα φαίνονται οι μέσοι όροι και οι τυπικές αποκλίσεις του Δείκτη Μάζας Σώματος των ασθενών ανά είδος αρρυθμίας.



Σχήμα 6. Μέσος όρος του Δείκτη Μάζας Σώματος των ασθενών ανά είδος αρρυθμίας.

Είδος αρρυθμίας	Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση
Δείκτη Μάζας Σώματος		
Παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή	29,54	3,52
Εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή	29,29	3,85
Μόνιμη κολπική μαρμαρυγή	29,91	3,76
Κολπικός πτερυγισμός	30,84	4,78
<b>Σύνολο</b>	<b>29,70</b>	<b>3,80</b>

Πίνακας 6. Μέσος όρος και τυπική απόκλιση του Δείκτη Μάζας Σώματος των ασθενών ανά είδος αρρυθμίας.

Ολοκληρώνοντας με τα δημογραφικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά των ασθενών που καταγράφηκαν, αξίζει να σημειωθεί ότι 99 από τους 106 ασθενείς (ποσοστό 93,4%) προέρχονταν από την ευρύτερη περιφέρεια της Θεσσαλονίκης, ενώ μόνον 7 προέρχονταν από τις γύρω περιοχές της Χαλκιδικής, Πέλλας, Νάουσας, Θάσου και Καρδίτσας.

## Παροξυσμική κοιλιακή μαρμαρυγή

Συνολικά καταγράφηκαν 42 ασθενείς με παροξυσμική κοιλιακή μαρμαρυγή και ένας με παροξυσμική κοιλιακή μαρμαρυγή και κοιλιακό πτερυγισμό. Εξ ορισμού, η έναρξη των συμπτωμάτων της κοιλιακής μαρμαρυγής ήταν μικρότερη των 48 ωρών σε όλα τα περιστατικά. Το ιστορικό των ασθενών σχετικά με τα επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής φαίνεται στον Πίνακα που ακολουθεί.

Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν αιμοδυναμικά σταθεροί και είχαν προηγούμενη κοιλιακή μαρμαρυγή που είτε αυτοανατάχθηκε είτε ανατάχθηκε με φαρμακευτική ή/και ηλεκτρική αντιμετώπιση. Περισσότεροι από τους μισούς δεν ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη κοιλιακής μαρμαρυγής ή για πρόληψη θρομβοεμβολής.

Στοιχεία ιστορικού	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
<b>Έναρξη των συμπτωμάτων</b>		
Έναρξη <48h	43	100,00
<b>Αιμοδυναμική σταθερότητα</b>		
Αιμοδυναμικά ασταθής	9	20,93
Αιμοδυναμικά σταθερός	34	79,07
<b>Προηγούμενα επεισόδια ΚΜ</b>		
Κανένα επεισόδιο ΚΜ	14	32,56
Προηγούμενη ΚΜ αυτοανατάχθηκε	18	41,86
Προηγούμενη ΚΜ ανατάχθηκε φαρμακευτικά ή/και ηλεκτρικά	11	25,58
<b>Λήψη Φαρμακευτικής Αγωγής (ΦΑ) για πρόληψη ΚΜ</b>		
Δεν ελάμβανε ΦΑ για ΚΜ	26	60,47
Πρόληψη ΚΜ	12	27,91
Πρόληψη συχνότητας	5	11,63

<b>Λήψη ΦΑ για πρόληψη θρομβοεμβολής (ΘΕ)</b>		
Δεν ελάμβανε ΦΑ για ΘΕ	25	58,14
Ελάμβανε ΦΑ για ΘΕ	13	30,23
Ελάμβανε αλλά διέκοψε	5	11,63
<b>Αντιαρρυθμική αγωγή για την πρόληψη ΚΜ μετά την ανάταξη του πρώτου επεισοδίου</b>		
Δόθηκε	32	74,42
Δεν δόθηκε	11	25,58

Πίνακας 7. Στοιχεία ιστορικού των ασθενών με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή (n=43).

Στον ακόλουθο Πίνακα καταγράφονται τα συνοδά νοσήματα των ασθενών αυτής της ομάδας κατά την είσοδό τους στο νοσοκομείο. Μεταξύ των άλλων νοσημάτων συγκαταλέγονται οι διαταραχές θυρεοειδούς (4 ασθενείς), η υποκαλιαιμία (1 ασθενής), η στένωση μιτροειδούς (1 ασθενής), η αγχώδης συνδρομή (1 ασθενής), η πάρεση προσωπικού (1 ασθενής) και η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (1 ασθενής), ενώ δήλωσαν επίσης συμπτώματα όπως οπισθοστερνικό άλγος (3 ασθενείς), θόλωση όρασης (1 ασθενής), καταβολή (1 ασθενής) και δυσφορία (1 ασθενής). Τρεις από τους ασθενείς αυτούς ήταν υπό αιμοκάθαρση.

<b>Συνοδά νοσήματα</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Αρτηριακή υπέρταση</b>	36	83,72
<b>Δυσλιπιδαιμία</b>	14	32,56
<b>Στεφανιαία νόσος</b>	1	2,33
<b>Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο</b>	1	2,33
<b>Σακχαρώδης διαβήτης</b>	7	16,28
<b>Άλλο</b>	11	25,58

Πίνακας 8. Συνοδά νοσήματα των ασθενών με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή (n=34).

Οι διάφορες λεπτομέρειες αντιμετώπισης των ασθενών αυτών παρουσιάζονται στον Πίνακα 9. Στους περισσότερους ασθενείς έγινε έλεγχος ρυθμού, ενώ άμεση ηλεκτρική ανάταξη έγινε στο 18,6% των περιπτώσεων (8 ασθενείς). Σχεδόν όλοι οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν στη στεφανιαία μονάδα, ενώ το φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε για την αντιμετώπιση ήταν κυρίως η αμιωδαρόνη (65,12% των περιπτώσεων) και λιγότερο η προπαφαινόνη (20,93% των περιπτώσεων) ή άλλα φάρμακα.

<b>Στοιχεία αντιμετώπισης</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Στρατηγική</b>		
Έλεγχος ρυθμού	30	69,77
Έλεγχος συχνότητας	4	9,30
Αντι-ΘΕ με έλεγχο συχνότητας	1	2,33
Άμεση ηλεκτρική ανάταξη	8	18,60
<b>Τμήμα όπου έγινε η ανάταξη</b>		
Στεφανιαία μονάδα	41	95,35
Θάλαμος καρδιολογικής κλινικής	2	4,65
<b>Φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε για την ανάταξη</b>		
Αμιωδαρόνη	28	65,12
Προπαφαινόνη	10	32,26
Ιμπουτιλίδη	1	2,33
Αδενοσίνη	1	2,33
b-blocker+διγοξίνη	1	2,33
Δε χορηγήθηκε / δε σημειώθηκε	2	4,65

Πίνακας 9. Στοιχεία αντιμετώπισης των ασθενών με παροξυσμική κοιλιακή μαρμαρυγή (n=43).

Στον Πίνακα 10 φαίνεται η φαρμακευτική αγωγή διατήρησης που επιλέχθηκε για τους ασθενείς μετά την αντιμετώπιση της παροξυσμικής κοιλιακής μαρμαρυγής τους. Περίπου στα δύο τρίτα των ασθενών συστήθηκε η λήψη φαρμακευτικής αγωγής για πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων και στους περισσότερους αυτούς η προτιμητέα αγωγή ήταν οι ανταγωνιστές της



βιταμίνης Κ. Η φαρμακευτική αγωγή που χορηγήθηκε για διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού ήταν κυρίως προπαφαινόνη ή αμιωδαρόνη και λιγότερο άλλα φάρμακα.

Μετά από επιτυχή ανάταξη της αρρυθμίας τους, περίπου οι μισοί ασθενείς παρέμειναν 6-24 ώρες στο νοσοκομείο, ενώ οι υπόλοιποι μισοί πάνω από 24 ώρες.

<b>Στοιχεία αντιμετώπισης</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Χρόνος παραμονής μετά την επιτυχή ανάταξη</b>		
1-3 ώρες	1	2,33
3-6 ώρες	0	0,00
6-24 ώρες	21	48,84
πάνω από 24 ώρες	21	48,84
<b>Σύσταση ΦΑ για πρόληψη ΘΕ σε ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο ή άλλους παράγοντες κινδύνου</b>		
Συστήθηκε	29	67,44
Δε συστήθηκε	14	32,56
<b>Φάρμακο που επιλέχθηκε</b>		
Ασπιρίνη 100mg	9	31,03*
Ασπιρίνη 100mg+κλοπιδογρέλη	3	10,34*
Ανταγωνιστής βιταμίνης Κ	17	58,62*
<b>Συχνότητα μέτρησης INR</b>		
Κάθε μέρα	26	89,66*
Κάθε εβδομάδα	3	10,34*
<b>Φάρμακο για διατήρηση φλεβοκομβικού ρυθμού</b>		
Προπαφαινόνη	14	32,56
Σοταλόλη	4	9,30
Αμιωδαρόνη	12	27,91

Δακτυλίτιδα	2	4,65
b-blocker	2	4,66
Διλτιαζέμη	2	4,65
Δισοπυραμίδη	1	2,33
Φλεκαϊνίδη	2	4,65
Κανένα (λόγω 1 <sup>ου</sup> επεισοδίου)	1	2,33
Δε σημειώθηκε / δε χορηγήθηκε	3	6,98

\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=29) των ασθενών που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη θρομβοεμβολής.

Πίνακας 10. Στοιχεία αντιμετώπισης των ασθενών με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή (n=43).

Οι Πίνακες 11 και 12 περιέχουν στοιχεία για τις παρακλινικές εξετάσεις των ασθενών αυτής της ομάδας. Όλοι οι ασθενείς είχαν εξετάσεις θυρεοειδούς, ενώ σχεδόν όλοι γενική αίματος και υπερηχοκαρδιογράφημα, ενώ λίγοι είχαν δοκιμασία κόπωσης και Holter ρυθμού 24ώρου. Ο έλεγχος του INR τους έγινε ως επί το πλείστον σε νοσοκομείο, ενώ 3 ασθενείς βρέθηκαν με αυξημένες διαστάσεις > 45mm.

Παρακλινικές εξετάσεις	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
<b>Εργαστηριακός έλεγχος ασθενών</b>		
Γενική αίματος	42	97,67
Ορμόνες θυρεοειδούς	43	100,00
Υπερηχοκαρδιογράφημα	37	86,05
Δοκιμασία κόπωσης	4	9,30
Σπινθηρογράφημα με θάλλιο	0	0,00
Στεφανιογραφία	0	0,00
Holter ρυθμού 24ώρου	8	18,60
Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη	0	0,00
<b>Εργαστήριο όπου έγινε έλεγχος INR</b>		
Νοσοκομείο	37	94,88*

Ιδιωτικό εργαστήριο	1	2,56*
Δε σημειώθηκε	1	2,56*
<b>Διαστάσεις αριστερού κόλπου</b>		
> 45mm	3	8,57**
< 45mm	32	91,43**

\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=39) των ασθενών που είχαν μετρήσεις INR.

\*\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=35) που είχαν υπερηχοκαρδιογράφημα στο φάκελό τους.

Πίνακας 11. Καταγραφή παρακλινικών εξετάσεων στους ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή (n=43).

<b>Παράμετρος εξέτασης</b>	<b>Μέσος όρος</b>	<b>Τυπική απόκλιση</b>	<b>Εύρος τιμών</b>
INR	2,20	0,53	0,92-3,50
Συστολική πνευμονική πίεση (RVSP)	31,71	6,71	19-53
Κλάσμα εξώθησης (EF) αριστερής κοιλίας (%)	60,14	7,80	44-74
Τελοδιαστολική διάμετρος αριστερής κοιλίας (mm)	50,14	6,41	34-62

\* Για τους (n=39) ασθενείς που είχαν μετρήσεις INR.

\*\* Για τους ασθενείς (n=35) που είχαν υπερηχοκαρδιογράφημα στο φάκελό τους.

Πίνακας 12. Μέσος όρος και τυπική απόκλιση των διαφόρων παραμέτρων των παρακλινικών εξετάσεων στους ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή (n=43).

## Εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή

Συνολικά καταγράφηκαν 26 ασθενείς με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή. Το ιστορικό των ασθενών σχετικά με τα επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής φαίνεται στον Πίνακα που ακολουθεί.

Η έναρξη των συμπτωμάτων της κολπικής μαρμαρυγής ήταν μεγαλύτερη των 48 ωρών σε 9 ασθενείς (34,62%), ενώ ήταν αγνώστου ενάρξεως στους υπόλοιπους. Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν αιμοδυναμικά σταθεροί και είχαν προηγούμενη κολπική μαρμαρυγή που ανατάχθηκε με φαρμακευτική ή/και ηλεκτρική αντιμετώπιση. Περίπου τα δύο τρίτα των ασθενών ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη κολπικής μαρμαρυγής / συχνότητας και για πρόληψη θρομβοεμβολής.

Στοιχεία ιστορικού	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
<b>Έναρξη των συμπτωμάτων</b>		
>48 ωρών	9	34,62
Αγνώστου ενάρξεως	17	65,38
<b>Αιμοδυναμική σταθερότητα</b>		
Αιμοδυναμικά ασταθής	2	7,69
Αιμοδυναμικά σταθερός	24	92,31
<b>Προηγούμενα επεισόδια ΚΜ</b>		
Κανένα επεισόδιο ΚΜ	4	15,38
Προηγούμενη ΚΜ αυτοανατάχθηκε	3	11,54
Προηγούμενη ΚΜ ανατάχθηκε φαρμακευτικά ή/και ηλεκτρικά	19	73,08
<b>Λήψη Φαρμακευτικής Αγωγής (ΦΑ) για πρόληψη ΚΜ</b>		
Δεν ελάμβανε ΦΑ για ΚΜ	8	30,77
Πρόληψη ΚΜ	8	30,77
Πρόληψη συχνότητας	10	38,46

<b>Λήψη ΦΑ για πρόληψη θρομβοεμβολής (ΘΕ)</b>		
Δεν ελάμβανε ΦΑ για ΘΕ	5	19,23
Ελάμβανε ΦΑ για ΘΕ	17	65,38
Ελάμβανε αλλά διέκοψε	4	15,38
<b>Αντιαρρυθμική αγωγή για την πρόληψη ΚΜ μετά την ανάταξη του πρώτου επεισοδίου</b>		
Δόθηκε	18	69,23
Δεν δόθηκε	8	30,77

Πίνακας 12. Στοιχεία ιστορικού των ασθενών με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή (n=26).

Στον ακόλουθο Πίνακα καταγράφονται τα συνοδά νοσήματα των ασθενών αυτής της ομάδας κατά την είσοδό τους στο νοσοκομείο. Μεταξύ των άλλων νοσημάτων συγκαταλέγονται οι διαταραχές θυρεοειδούς (4 ασθενείς), η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (2 ασθενείς) και η αναιμία (1 ασθενής), ενώ δήλωσαν επίσης συμπτώματα όπως ιλιγγική συνδρομή (1 ασθενής) και δυσφορία (1 ασθενής). Ένας ασθενής έπασχε από νευρίνωμα Norton, ένας είχε υποστεί αορτοστεφανιαία παράκαμψη και μια ασθενής είχε υποστεί μαστεκτομή.

<b>Συνοδά νοσήματα</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Αρτηριακή υπέρταση</b>	19	73,08
<b>Δυσλιπιδαιμία</b>	8	30,77
<b>Στεφανιαία νόσος</b>	2	7,69
<b>Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο</b>	0	0,00
<b>Σακχαρώδης διαβήτης</b>	3	11,54
<b>Άλλο</b>	11	42,31

Πίνακας 13. Συνοδά νοσήματα των ασθενών με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή (n=26).

Οι διάφορες λεπτομέρειες αντιμετώπισης των ασθενών αυτών παρουσιάζονται στον Πίνακα 14. Στους περισσότερους ασθενείς έγινε έλεγχος συχνότητας, ή άμεση ηλεκτρική ανάταξη. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν στη στεφανιαία μονάδα.

<b>Στοιχεία αντιμετώπισης</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Στρατηγική</b>		
Έλεγχος ρυθμού	7	26,92
Έλεγχος συχνότητας	8	30,77
Αντι-ΘΕ με έλεγχο συχνότητας	3	11,54
Άμεση ηλεκτρική ανάταξη	8	30,77
<b>Τμήμα όπου έγινε η ανάταξη</b>		
Τμήμα επειγόντων περιστατικών	2	7,69
Στεφανιαία μονάδα	24	92,31
<b>Η ανάταξη εμμένουσας ΚΜ έγινε</b>		
Ηλεκτρικά	12	46,15
Φαρμακευτικά	11	42,31
Έλεγχος συχνότητας	3	11,55
<b>Ηλεκτρική ανάταξη εμμένουσας ΚΜ μετά από αποτυχία ΦΑ</b>		
Ναι	12	
Όχι	14	
<b>Φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε για την εμμένουσα ΚΜ</b>		
Αμιωδαρόνη	9	
Προπafenόνη	5	
Διλτιαζέμη	2	
Μετοπρολόλη	1	

Πίνακας 14. Στοιχεία αντιμετώπισης των ασθενών με εμμένουσα κοιλιακή μαρμαρυγή (n=26).

Στον Πίνακα 15 φαίνεται η φαρμακευτική αγωγή διατήρησης που επιλέχθηκε για τους ασθενείς μετά την αντιμετώπιση της κοιλιακής μαρμαρυγής τους. Στους περισσότερους ασθενείς συστήθηκε η λήψη φαρμακευτικής αγωγής για πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων και μάλιστα η προτιμητέα αγωγή ήταν οι ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ. Σε πάνω από τους μισούς ασθενείς συστήθηκε η μέτρηση του INR ημερησίως (κατά την νοσηλεία τους στην εντατική).

Μετά από επιτυχή ανάταξη της αρρυθμίας τους, περίπου το ένα τρίτο των ασθενών παρέμειναν 6-24 ώρες στο νοσοκομείο, ενώ τα υπόλοιπα δύο τρίτα πάνω από 24 ώρες.

<b>Στοιχεία αντιμετώπισης</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Χρόνος παραμονής μετά την επιτυχή ανάταξη</b>		
1-3 ώρες	0	0,00
3-6 ώρες	0	0,00
6-24 ώρες	9	34,62
πάνω από 24 ώρες	17	65,38
<b>Σύσταση ΦΑ για πρόληψη ΘΕ σε ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο ή άλλους παράγοντες κινδύνου</b>		
Συστήθηκε	23	88,46
Δε συστήθηκε	3	11,54
<b>Φάρμακο που επιλέχθηκε</b>		
Ασπιρίνη 100mg	2	8,70*
Ασπιρίνη 100mg+κλοπιδογρέλη	0	0,00*
Ανταγωνιστής βιταμίνης Κ	21	91,30*
<b>Συχνότητα μέτρησης INR</b>		
Κάθε μέρα	12	57,14**
Κάθε εβδομάδα	6	28,57**
Κάθε μήνα	2	9,52**

\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=23) των ασθενών που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη θρομβοεμβολής.

\*\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=21) των ασθενών που ελάμβαναν ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ.

Πίνακας 15. Στοιχεία αντιμετώπισης των ασθενών με εμμένουσα κοιλιακή μαρμαρυγή (n=26).

Οι Πίνακες 16 και 17 περιέχουν στοιχεία για τις παρακλινικές εξετάσεις των ασθενών αυτής της ομάδας. Όλοι οι ασθενείς είχαν εξετάσεις θυρεοειδούς, ενώ σχεδόν όλοι γενική αίματος και υπερηχοκαρδιογράφημα, ενώ λίγοι είχαν δοκιμασία κόπωσης και Holter ρυθμού 24ώρου. Ο έλεγχος του INR τους έγινε ως επί το πλείστον σε νοσοκομείο, ενώ 3 ασθενείς βρέθηκαν με διάμετρο αριστερού κόλπου > των 45mm.

Παρακλινικές εξετάσεις	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
<b>Πριν την προγραμματισμένη φαρμακευτική ανάταξη</b>		
Έγινε υπερηχοκαρδιογράφημα	10	76,92 <sup>+</sup>
Έγινε διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα	2	15,38 <sup>+</sup>
Δεν έγινε υπερηχοκαρδιογράφημα	1	7,69 <sup>+</sup>
<b>Πριν την προγραμματισμένη ηλεκτρική ανάταξη</b>		
Έγινε υπερηχοκαρδιογράφημα	8	61,54 <sup>++</sup>
Έγινε διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα	1	7,69 <sup>++</sup>
Δεν έγινε υπερηχοκαρδιογράφημα	4	30,77 <sup>++</sup>
<b>Εργαστηριακός έλεγχος ασθενών</b>		
Γενική αίματος	26	100,00
Ορμόνες θυρεοειδούς	25	96,15
Υπερηχοκαρδιογράφημα	25	96,15
Δοκιμασία κόπωσης	2	7,69



Σπινθηρογράφημα με θάλλιο	0	0,00
Στεφανιογραφία	1	3,85
Holter ρυθμού 24ώρου	4	15,38
Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη	1	3,85
<b>Εργαστήριο όπου έγινε έλεγχος INR</b>		
Νοσοκομείο	16	64,00*
Κ.Υ. - Π.Ι.	5	20,00*
Ιδιωτικό εργαστήριο	4	16,00*
<b>Διαστάσεις αριστερού κόλπου</b>		
> 45mm	8	30,77**
< 45mm	16	61,54**

\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=13) των ασθενών που είχαν προγραμματισμένη φαρμακευτική ανάταξη.

+ Ποσοστά % επί του αριθμού (n=13) των ασθενών που είχαν προγραμματισμένη ηλεκτρική ανάταξη.

\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=25) των ασθενών που είχαν μετρήσεις INR.

\*\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=24) που είχαν υπερηχοκαρδιογράφημα στο φάκελό τους.

Πίνακας 16. Καταγραφή παρακλινικών εξετάσεων στους ασθενείς με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή (n=26).

Παράμετρος εξέτασης	Μέσος όρος	Τυπική απόκλιση	Εύρος τιμών
INR	2,12	0,46	1,00-2,80
Συστολική πνευμονική πίεση (RVSP)	35,65	12,29	20-75
Κλάσμα εξώθησης (EF) αριστερής κοιλίας (%)	58,63	8,30	40-74
Τελοδιαστολική διάμετρος αριστερής κοιλίας (mm)	51,92	7,50	32-70

\* Για τους (n=25) ασθενείς που είχαν μετρήσεις INR.

\*\* Για τους ασθενείς (n=24) που είχαν υπερηχοκαρδιογράφημα στο φάκελό τους.

Πίνακας 17. Μέσος όρος και τυπική απόκλιση των διαφόρων παραμέτρων των παρακλινικών εξετάσεων στους ασθενείς με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή (n=26).

### Μόνιμη κολπική μαρμαρυγή

Συνολικά καταγράφηκαν 25 ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή. Το ιστορικό των ασθενών σχετικά με τα επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής φαίνεται στον Πίνακα που ακολουθεί.

Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν αιμοδυναμικά σταθεροί και είχαν εξαρχής μόνιμη κολπική μαρμαρυγή. Τα δύο τρίτα των ασθενών ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη συχνότητας καθώς και για πρόληψη θρομβοεμβολής.

Στοιχεία ιστορικού	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
<b>Έναρξη των συμπτωμάτων</b>		
<48 ωρών	2	8,00
>48 ωρών	2	8,00
Αγνώστου έναρξεως	21	84,00
<b>Αιμοδυναμική σταθερότητα</b>		
Αιμοδυναμικά ασταθής	4	16,00
Αιμοδυναμικά σταθερός	21	84,00
<b>Προηγούμενα επεισόδια ΚΜ</b>		
Κανένα επεισόδιο ΚΜ	0	0,00
Προηγούμενη ΚΜ αυτοανατάχθηκε	1	4,00
Προηγούμενη ΚΜ ανατάχθηκε φαρμακευτικά ή/και ηλεκτρικά	3	12,00
Μόνιμη κολπική μαρμαρυγή	21	84,00
<b>Λήψη Φαρμακευτικής Αγωγής (ΦΑ) για πρόληψη ΚΜ</b>		
Δεν ελάμβανε ΦΑ για ΚΜ	5	20,00

Πρόληψη ΚΜ	3	12,00
Πρόληψη συχνότητας	17	68,00
<b>Λήψη ΦΑ για πρόληψη θρομβοεμβολής (ΘΕ)</b>		
Δεν ελάμβανε ΦΑ για ΘΕ	5	20,00
Ελάμβανε ΦΑ για ΘΕ	19	76,00
Ελάμβανε αλλά διέκοψε	1	4,00
<b>Αντιαρρυθμική αγωγή για την πρόληψη ΚΜ μετά την ανάταξη του πρώτου επεισοδίου</b>		
Δόθηκε	17	68,00
Δεν δόθηκε	4	16,00

Πίνακας 18. Στοιχεία ιστορικού των ασθενών με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή (n=25).

Στον ακόλουθο Πίνακα καταγράφονται τα συνοδά νοσήματα των ασθενών αυτής της ομάδας κατά την είσοδό τους στο νοσοκομείο. Μεταξύ των άλλων νοσημάτων συγκαταλέγονται η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (4 ασθενείς), τα διάφορα Ca (3 ασθενείς), η αναιμία (2 ασθενείς), ο υποθυρεοειδισμός (1 ασθενής), η κατάθλιψη (1 ασθενής), η ανεπάρκεια μιτροειδούς (1 ασθενής), η βραδυκαρδία (1 ασθενής), η εγκεφαλοπάθεια (1 ασθενής), η κίρρωση ήπατος (1 ασθενής) και η καρδιακή ανεπάρκεια (1 ασθενής), ενώ δήλωσαν επίσης συμπτώματα όπως προλιποθυμικό επεισόδιο (1 ασθενής) και δυσφορία (1 ασθενής). Ένας από τους ασθενείς είχε περικαρδιακή συλλογή.

<b>Συνοδά νοσήματα</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Αρτηριακή υπέρταση</b>	14	56,00
<b>Δυσλιπιδαιμία</b>	8	32,00
<b>Στεφανιαία νόσος</b>	4	16,00
<b>Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο</b>	3	12,00
<b>Σακχαρώδης διαβήτης</b>	5	20,00
<b>Άλλο</b>	19	76,00

Πίνακας 19. Συνοδά νοσήματα των ασθενών με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή (n=25).

Οι διάφορες λεπτομέρειες αντιμετώπισης των ασθενών αυτών παρουσιάζονται στον Πίνακα 20. Σε όλους τους ασθενείς έγινε έλεγχος συχνότητας. Λίγο περισσότεροι από τους μισούς αντιμετωπίστηκαν στη στεφανιαία μονάδα, ενώ οι υπόλοιποι στο θάλαμο της καρδιολογικής κλινικής. Τα φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν για τον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας ήταν οι b-blockers (9 ασθενείς), η διλτιαζέμη (6 ασθενείς) ή άλλα φάρμακα.

<b>Στοιχεία αντιμετώπισης</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Στρατηγική</b>		
Έλεγχος ρυθμού	0	0,00
Έλεγχος συχνότητας	21	84,00
Αντι-ΘΕ με έλεγχο συχνότητας	1	4,00
Άμεση ηλεκτρική ανάταξη	3	12,00
<b>Τμήμα όπου έγινε η ανάταξη</b>		
Στεφανιαία μονάδα	14	56,00
Θάλαμος καρδιολογικής κλινικής	11	44,00
<b>Φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε για έλεγχο της καρδιακής συχνότητας</b>		

b-blocker	10
Βεραπαμίλη	4
Διλτιαζέμη	6
Δακτυλίτιδα	3
Αμιωδαρόνη	2
Ατενολόλη	1

Πίνακας 20. Στοιχεία αντιμετώπισης των ασθενών με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή (n=25).

Στον Πίνακα 21 φαίνονται διάφορες αποφάσεις φαρμακευτικής αντιμετώπισης των ασθενών. Περίπου στα δύο τρίτα των ασθενών συστήθηκε η λήψη φαρμακευτικής αγωγής για πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων και στους περισσότερους αυτούς η προτιμητέα αγωγή ήταν οι ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ.

Στοιχεία αντιμετώπισης	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
<b>Χρόνος παραμονής μετά τον έλεγχο συχνότητας</b>		
1-3 ώρες	0	0,00
3-6 ώρες	0	0,00
6-24 ώρες	4	16,00
πάνω από 24 ώρες	17	68,00
<b>Σύσταση ΦΑ για πρόληψη ΘΕ σε ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο ή άλλους παράγοντες κινδύνου</b>		
Συστήθηκε	20	80,00
Δε συστήθηκε	4	16,00
<b>Φάρμακο που επιλέχθηκε</b>		
Ασπιρίνη 100mg	3	15,00*
Ασπιρίνη 100mg+κλοπιδογρέλη	1	5,00*

Ανταγωνιστής βιταμίνης Κ	16	80,00*
<b>Συχνότητα μέτρησης INR</b>		
Κάθε μέρα	7	43,75**
Κάθε εβδομάδα	7	43,75**
Κάθε μήνα	2	12,50**

\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=20) των ασθενών που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη θρομβοεμβολής.

\*\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=16) των ασθενών που ελάμβαναν ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ.

Πίνακας 21. Στοιχεία αντιμετώπισης των ασθενών με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή (n=25).

Οι Πίνακες 22 και 23 περιέχουν στοιχεία για τις παρακλινικές εξετάσεις των ασθενών αυτής της ομάδας. Όλοι οι ασθενείς είχαν εξετάσεις θυρεοειδούς, ενώ σχεδόν όλοι γενική αίματος και υπερηχοκαρδιογράφημα, ενώ λίγοι είχαν ηλεκτροφυσιολογική μελέτη και Holter ρυθμού 24ώρου. Ο έλεγχος του INR τους έγινε ως επί το πλείστον σε νοσοκομείο, ενώ οι περισσότεροι ασθενείς βρέθηκαν με αυξημένες διαστάσεις αριστερού κόλπου > 45mm.

Παρακλινικές εξετάσεις	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
<b>Εργαστηριακός έλεγχος ασθενών</b>		
Γενική αίματος	24	96,00
Ορμόνες θυρεοειδούς	25	100,00
Υπερηχοκαρδιογράφημα	23	92,00
Δοκιμασία κόπωσης	0	0,00
Σπινθηρογράφημα με θάλλιο	0	0,00
Στεφανιογραφία	0	0,00
Holter ρυθμού 24ώρου	5	20,00
Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη	2	8,00
<b>Εργαστήριο όπου έγινε έλεγχος INR</b>		
Νοσοκομείο	13	72,22*
Κ.Υ. - Π.Ι.	1	5,56*
Ιδιωτικό εργαστήριο	3	16,67*

Άλλο	1	5,56*
<b>Διαστάσεις αριστερού κόλπου</b>		
> 45mm	17	77,27**
< 45mm	5	22,73**

\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=18) των ασθενών που είχαν μετρήσεις INR.

\*\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=22) που είχαν υπερηχοκαρδιογράφημα στο φάκελό τους.

Πίνακας 22. Καταγραφή παρακλινικών εξετάσεων στους ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή (n=25).

<b>Παράμετρος εξέτασης</b>	<b>Μέσος όρος</b>	<b>Τυπική απόκλιση</b>	<b>Εύρος τιμών</b>
<b>INR</b>	2,14	0,48	1,20-3,10
<b>Συστολική πνευμονική πίεση (RVSP)</b>	42,41	11,28	25-70
<b>Κλάσμα εξώθησης (EF) αριστερής κοιλίας (%)</b>	52,68	8,60	36-69
<b>Τελοδιαστολική διάμετρος αριστερής κοιλίας (mm)</b>	55,00	8,48	33-70

\* Για τους (n=18) ασθενείς που είχαν μετρήσεις INR.

\*\* Για τους ασθενείς (n=22) που είχαν υπερηχοκαρδιογράφημα στο φάκελό τους.

Πίνακας 23. Μέσος όρος και τυπική απόκλιση των διαφόρων παραμέτρων των παρακλινικών εξετάσεων στους ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή (n=25).

## Κολπικός πτερυγισμός

Συνολικά καταγράφηκαν 13 ασθενείς με κολπικό πτερυγισμό. Το ιστορικό των ασθενών σχετικά με τα επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής φαίνεται στον Πίνακα που ακολουθεί.

Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν αιμοδυναμικά σταθεροί και δεν είχαν κανένα προηγούμενο επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής. Τα δύο τρίτα των ασθενών δεν ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη κολπικής μαρμαρυγής ούτε για πρόληψη θρομβοεμβολής.

Στοιχεία ιστορικού	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
<b>Έναρξη των συμπτωμάτων</b>		
Έναρξη <48h	7	53,85
Έναρξη >48h	0	0,00
Αγνώστου ενάρξεως	6	46,15
<b>Αιμοδυναμική σταθερότητα</b>		
Αιμοδυναμικά ασταθής	2	15,38
Αιμοδυναμικά σταθερός	11	84,62
<b>Προηγούμενα επεισόδια ΚΜ</b>		
Κανένα επεισόδιο ΚΜ	10	76,92
Προηγούμενη ΚΜ αυτοανατάχθηκε	0	0,00
Προηγούμενη ΚΜ ανατάχθηκε φαρμακευτικά ή/και ηλεκτρικά	2	15,38
Μόνιμη κολπική μαρμαρυγή	1	7,69
<b>Λήψη Φαρμακευτικής Αγωγής (ΦΑ) για πρόληψη ΚΜ</b>		
Δεν ελάμβανε ΦΑ για ΚΜ	9	69,23
Πρόληψη ΚΜ	1	7,69
Έλεγχος συχνότητας	3	23,08
<b>Λήψη ΦΑ για πρόληψη θρομβοεμβολής (ΘΕ)</b>		
Δεν ελάμβανε ΦΑ για ΘΕ	9	69,23
Ελάμβανε ΦΑ για ΘΕ	4	30,77



Ελάμβανε αλλά διέκοψε	0	0,00
<b>Αντιαρρυθμική αγωγή για την πρόληψη ΚΜ μετά την ανάταξη του πρώτου επεισοδίου</b>		
Δόθηκε	8	61,54
Δεν δόθηκε	4	30,77

Πίνακας 24. Στοιχεία ιστορικού των ασθενών με κοιλιακό πτερυγισμό (n=13).

Στον ακόλουθο Πίνακα καταγράφονται τα συνοδά νοσήματα των ασθενών αυτής της ομάδας κατά την είσοδό τους στο νοσοκομείο. Μεταξύ των άλλων νοσημάτων συγκαταλέγονται η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (1 ασθενής), ο υποθυρεοειδισμός (1 ασθενής) και η βαλβιδοπάθεια (1 ασθενής), ενώ δήλωσαν επίσης συμπτώματα όπως αίσθημα παλμών (1 ασθενής) και δυσφορία (1 ασθενής).

<b>Συνοδά νοσήματα</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Αρτηριακή υπέρταση</b>	8	61,54
<b>Δυσλιπιδαιμία</b>	4	30,77
<b>Στεφανιαία νόσος</b>	0	0,00
<b>Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο</b>	1	7,69
<b>Σακχαρώδης διαβήτης</b>	2	15,38
<b>Άλλο</b>	5	38,46

Πίνακας 25. Συνοδά νοσήματα των ασθενών με κοιλιακό πτερυγισμό (n=13).

Οι διάφορες λεπτομέρειες αντιμετώπισης των ασθενών αυτών παρουσιάζονται στον Πίνακα 26. Σχεδόν σε όλους τους ασθενείς έγινε άμεση ηλεκτρική ανάταξη. Όλοι οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν στη στεφανιαία μονάδα, ενώ τα φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν για τον έλεγχο ρυθμού ήταν κυρίως η αμιωδαρόνη (6 ασθενείς) και η προπαφαινόνη (5 ασθενείς).

<b>Στοιχεία αντιμετώπισης</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Στρατηγική</b>		
Έλεγχος ρυθμού	2	15,38
Έλεγχος συχνότητας	0	0,00
Αντι-ΘΕ με έλεγχο συχνότητας	0	0,00
Άμεση ηλεκτρική ανάταξη	11	84,62
<b>Τμήμα όπου έγινε η ανάταξη</b>		
Στεφανιαία μονάδα	13	100,00
<b>Πρώτη επιλογή</b>		
Φαρμακευτική	9	
Ηλεκτρική	5	
<b>Φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε για ανάταξη κοιλιακού πτερυγισμού</b>		
Αμιωδαρόνη	6	46,15
Προπαφαινόνη	5	38,46
Σοταλόλη	1	7,69
<b>Φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε για ανάταξη παροξυσμικού ΚΠ</b>		
Αμιωδαρόνη	2	
Προπαφαινόνη	2	
Αδενοσίνη	2	
<b>Ηλεκτρική ανάταξη ΚΠ μετά από αποτυχία ΦΑ</b>		
Ναι	1	
Όχι	1	

Πίνακας 26. Στοιχεία αντιμετώπισης των ασθενών με κοιλιακό πτερυγισμό (n=13).

Στον Πίνακα 27 φαίνονται διάφορες αποφάσεις φαρμακευτικής αντιμετώπισης των ασθενών. Περίπου στα δύο τρίτα των ασθενών συστήθηκε

η λήψη φαρμακευτικής αγωγής για πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων και στους περισσότερους αυτούς η προτιμητέα αγωγή ήταν οι ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ. Η φαρμακευτική αγωγή που χορηγήθηκε για διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού ήταν κυρίως προπαφαινόνη.

Μετά από επιτυχή ανάταξη της αρρυθμίας τους, οι περισσότεροι ασθενείς πάνω από 24 ώρες στο νοσοκομείο.

<b>Στοιχεία αντιμετώπισης</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Ποσοστό επί τοις εκατό</b>
<b>Χρόνος παραμονής μετά την επιτυχή ανάταξη</b>		
1-3 ώρες	1	7,69
3-6 ώρες	0	0,00
6-24 ώρες	4	30,77
πάνω από 24 ώρες	8	61,54
<b>Σύσταση ΦΑ για πρόληψη ΘΕ σε ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο ή άλλους παράγοντες κινδύνου</b>		
Συστήθηκε	9	69,23
Δε συστήθηκε	3	23,08
<b>Φάρμακο που επιλέχθηκε</b>		
Ασπιρίνη 100mg	3	33,33*
Ασπιρίνη 100mg+κλοπιδογρέλη	0	0,00*
Ανταγωνιστής βιταμίνης Κ	7	77,78*
<b>Συχνότητα μέτρησης INR</b>		
Κάθε μέρα	6	46,15**
Κάθε εβδομάδα	5	38,46**
Κάθε μήνα	1	7,69**
<b>Φάρμακο για διατήρηση φλεβοκομβικού ρυθμού</b>		
Προπαφαινόνη	5	38,46

Σοταλόλη	1	7,69
Αμιωδαρόνη	1	7,69

\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=9) των ασθενών που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη θρομβοεμβολής.

\*\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=11) των ασθενών που είχαν μετρήσεις INR.

Πίνακας 27. Στοιχεία αντιμετώπισης των ασθενών με κολπικό πτερυγισμό (n=13).

Οι Πίνακες 28 και 29 περιέχουν στοιχεία για τις παρακλινικές εξετάσεις των ασθενών αυτής της ομάδας. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς είχαν γενική αίματος, εξετάσεις θυρεοειδούς και υπερηχοκαρδιογράφημα, ενώ ένας είχε Holter ρυθμού 24ώρου. Ο έλεγχος του INR τους έγινε σε όλους σε νοσοκομείο, ενώ δύο ασθενείς βρέθηκαν με διαστάσεις αριστερού κόλπου > των 45mm.

Παρακλινικές εξετάσεις	Αριθμός ασθενών	Ποσοστό επί τοις εκατό
<b>Πριν την προγραμματισμένη φαρμακευτική ανάταξη</b>		
Έγινε υπερηχοκαρδιογράφημα	1	
Έγινε διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα	1	
<b>Εργαστηριακός έλεγχος ασθενών</b>		
Γενική αίματος	12	92,31
Ορμόνες θυρεοειδούς	12	92,31
Υπερηχοκαρδιογράφημα	11	84,62
Δοκιμασία κόπωσης	2	15,38
Σπινθηρογράφημα με θάλλιο	0	0,00
Στεφανιογραφία	0	0,00
Holter ρυθμού 24ώρου	1	7,69
Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη	0	0,00
<b>Εργαστήριο όπου έγινε έλεγχος INR</b>		
Νοσοκομείο	11	100,00*
Κ.Υ. - Π.Ι.	0	0,00*

Ιδιωτικό εργαστήριο	0	0,00*
Άλλο	0	0,00*
<b>Διαστάσεις αριστερού κόλπου</b>		
> 45mm	2	18,18**
< 45mm	9	81,82**

\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=11) των ασθενών που είχαν μετρήσεις INR.

\*\* Ποσοστά % επί του αριθμού (n=11) που είχαν υπερηχοκαρδιογράφημα στο φάκελό τους.

Πίνακας 28. Καταγραφή παρακλινικών εξετάσεων στους ασθενείς με κολπικό πτερυγισμό (n=13).

<b>Παράμετρος εξέτασης</b>	<b>Μέσος όρος</b>	<b>Τυπική απόκλιση</b>	<b>Εύρος τιμών</b>
INR	1,94	0,41	1,00-2,50
Συστολική πνευμονική πίεση (RVSP)	33,00	8,90	25-58
Κλάσμα εξώθησης (EF) αριστερής κοιλίας (%)	58,00	5,46	46-65
Τελοδιαστολική διάμετρος αριστερής κοιλίας (mm)	52,00	8,76	34-64

\* Για τους (n=11) ασθενείς που είχαν μετρήσεις INR.

\*\* Για τους ασθενείς (n=21) που είχαν υπερηχοκαρδιογράφημα στο φάκελό τους.

Πίνακας 29. Μέσος όρος και τυπική απόκλιση των διαφόρων παραμέτρων των παρακλινικών εξετάσεων στους ασθενείς με κολπικό πτερυγισμό (n=13).

## 7. Γενική συζήτηση – Συμπεράσματα

Σε αυτήν τη μελέτη καταγράφηκαν και αναλύθηκαν διάφορα στοιχεία σχετικά με την αντιμετώπιση ασθενών με διάφορους τύπους κολπικής μαρμαρυγής και κολπικού πτερυγισμού. Σε ένα χρονικό διάστημα οκτώ μηνών καταγράφηκαν 106 πρωτόκολλα (περιστατικά) σε ισάριθμες φόρμες καταγραφής. Τα περισσότερα περιστατικά που καταγράφηκαν αφορούσαν παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, λιγότερα εμμένουσα ή μόνιμη και τα λιγότερα είχαν κολπικό πτερυγισμό. Παρότι οι άντρες ήταν λίγο περισσότεροι, δε διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά στη συχνότητα των διαφόρων αρρυθμιών μεταξύ των δύο φύλων, πιθανότατα λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος. Σε ό,τι αφορά την ηλικία, οι ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή έτειναν να είναι πιο ηλικιωμένοι, κάτι που ταιριάζει με την αύξηση της συχνότητας της μαρμαρυγής με την αύξηση της ηλικίας (Iskos et al., 1997). Οι περισσότεροι ασθενείς προέρχονταν από την ευρύτερη περιφέρεια της Θεσσαλονίκης, ήταν έγγαμοι, μέσης εκπαίδευσης, ηλικίας άνω των 60 και με Δείκτη Μάζας Σώματος που τους κατατάσσει στην κατηγορία των υπέρβαρων ή των παχύσαρκων.

Σε όλες τις παθήσεις περίπου το ένα πέμπτο των ασθενών είχε αιμοδυναμική αστάθεια. Κάποιο ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής που είτε αυτοανατάχθηκε είτε ανατάχθηκε με παρέμβαση είχαν τα δύο τρίτα των ασθενών με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, ενώ για τον κολπικό πτερυγισμό το ποσοστό αυτό ήταν γύρω στο ένα τέταρτο των ασθενών.

Οι περισσότεροι ασθενείς που είχαν παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμό δεν ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή ούτε για αρρυθμία ούτε για θρομβοεμβολή, ενώ τα δύο τρίτα των ασθενών με εμμένουσα και το 80% των ασθενών με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή ελάμβαναν αντίστοιχη φαρμακευτική αγωγή. Μετά την ολοκλήρωση της αντιμετώπισης της αρρυθμίας τους περίπου στα δύο τρίτα των ασθενών με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή ή με κολπικό πτερυγισμό και στους περισσότερους ασθενείς με εμμένουσα ή μόνιμη κολπική μαρμαρυγή συστήθηκε η λήψη φαρμακευτικής αγωγής για πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Στους περισσότερους από αυτούς η προτιμητέα αγωγή ήταν οι ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ.

Η αρτηριακή υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης ήταν κατά σειρά τα πιο συχνά συνοδά νοσήματα ανεξαρτήτως πάθησης. Η

συχνότητα της στεφανιαίας νόσου και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αυξάνονταν με τη βαρύτητα της κολπικής μαρμαρυγής (παροξυσμική <εμμένουσα <μόνιμη) αλλά και με την ηλικία.

Σχεδόν όλοι οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν στη στεφανιαία μονάδα, εκτός από τους ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή που κατά το ήμισυ περίπου αντιμετωπίστηκαν σε θάλαμο καρδιολογικής κλινικής. Μετά από επιτυχή ανάταξη της αρρυθμίας τους, περίπου οι μισοί ασθενείς με παροξυσμική και το ένα τρίτο των ασθενών με άλλου είδους αρρυθμία παρέμειναν 6-24 ώρες στο νοσοκομείο, ενώ οι υπόλοιποι πάνω από 24 ώρες.

Υπερηχοκαρδιογράφημα έγινε σχεδόν σε όλους τους ασθενείς, ενώ δοκιμασία κόπωσης ή Holter ρυθμού 24ώρου σε μικρό ποσοστό από αυτούς. Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη πραγματοποιήθηκε μόνο σε ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή. Τέλος, διατεταμένο αριστερό κόλπο (>45mm) είχαν λίγοι ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή ή με πτερυγισμό, ενώ το ποσοστό αυτό αυξάνονταν στο ένα τρίτο των ασθενών με εμμένουσα και στα τρία τέταρτα των ασθενών με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή.

Κύριος στόχος στην θεραπευτική αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής και του κολπικού πτερυγισμού είναι η πρόληψη των προδιαθεσικών παραγόντων.

Πρέπει κυρίως να ρυθμίζεται σωστά η αρτηριακή πίεση, (παράγων ιδιαίτερα σημαντικός για την εμφάνιση της ΚΜ), η κατανάλωση της αιθυλικής αλκοόλης, η παχυσαρκία και η φλεγμονή. Τα προαναφερθέντα, ενοχοποιούνται όλο και περισσότερο για την εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής. Ο έλεγχος για αποφρακτική υπνική άπνοια, αποτελεί επίσης μέρος της πρόληψης.

Από την χορήγηση των αντιαρρυθμικών φαρμάκων, βλέπουμε τη μερική αποτελεσματικότητά τους και τον κίνδυνο για την εμφάνιση προαρρυθμίας. Εξάλλου, είναι γνωστή και η τοξικότητα των αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Οι ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται συχνά σε εξετάσεις για έλεγχο του θυρεοειδούς αδένου.

Δεν πρέπει να μας διαφεύγει και ο κίνδυνος που διατρέχουν οι ασθενείς για αιμορραγία, από τη μη σωστή λήψη (υπερδοσολογία) των κουμαρινικών παραγώγων, αλλά και τον κίνδυνο για ΑΕΕ από υποδοσολογία και μη σωστή ρύθμιση του INR. Δεν πρέπει να υποβαθμίζουμε και την ταλαιπωρία του ασθενή, από τον τακτικό έλεγχο για τη σωστή ρύθμιση του INR.

Είναι ορατή η ανάγκη εξεύρεσης νέων φαρμάκων με μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα και λιγότερες παρενέργειες, τόσο στα αντιαρρυθμικά όσο και στα αντιθρομβοεμβολικά.

Σημαντικό ρόλο παίζει και η ολοκληρωμένη ενημέρωση των ασθενών αλλά και όλων των πολιτών για τους κινδύνους από την κολπική μαρμαρυγή και τον κολπικό πτερυγισμό, έτσι ώστε να μην λαμβάνεται αφήφιστα η εμφάνιση της πάθησης.

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες, δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην ποιότητα ζωής ανάμεσα στον έλεγχο ρυθμού και τον έλεγχο συχνότητας.

Σχετικά με τις διάφορες εξετάσεις, οι κατευθυντήριες οδηγίες προτείνουν έλεγχο θυρεοειδικής λειτουργίας συνήθως στο πρώτο μόνον επεισόδιο, ενώ στο νοσοκομείο μας γινόταν ως ρουτίνα σε όλους σχεδόν τους ασθενείς.

Το τεστ κοπώσεως προτείνεται, όταν υπάρχει υποψία μυοκαρδιακής ισχαιμίας, πριν την έναρξη αντιαρρυθμικών της ομάδας IC ή για τη μελέτη της επάρκειας του ελέγχου του ρυθμού σε ασθενείς με εμμένουσα ή μόνιμη κολπική μαρμαρυγή. Στο δικό μας δείγμα, τεστ κοπώσεως χορηγήθηκε κυρίως σε παροξυσμική, εμμένουσα μαρμαρυγή και κολπικό πτερυγισμό (ποσοστά 9,3%, 7,7% και 15,4%) αλλά σε κανέναν με μόνιμη μαρμαρυγή.

Η καταγραφή με Holter 24ώρου προτείνεται μόνον εφόσον υπάρχει αμφιβολία για τη σωστή διάγνωση του τύπου της αρρυθμίας ή ως τρόπος αξιολόγησης του ελέγχου του ρυθμού. Στους ασθενείς μας, χρησιμοποιήθηκε στο ένα πέμπτο περίπου των ασθενών με οποιοδήποτε τύπο μαρμαρυγής (18,6%, 15,4% και 20,0% για παροξυσμική, εμμένουσα και μόνιμη) και λιγότερο σε ασθενείς με πτερυγισμό (7,7%). Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη έγινε μόνο σε τρεις ασθενείς μας (έναν με εμμένουσα και δύο με μόνιμη μαρμαρυγή). Δεδομένου ότι η μελέτη αυτή προτείνεται για τη διερεύνηση ταχυκαρδίας με ευρύ QRL σύμπλεγμα, την εκτίμηση ύπαρξης προδιαθετικών παραγόντων όπως η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία και βέβαια την αναζήτηση περιοχών όπου θα γίνει θεραπευτική καυτηρίαση (ablation), είναι πιθανόν ότι στους ασθενείς μας μάλλον ο τρίτος λόγος ήταν ο περισσότερο συχνός. Το σπινθηρογράφημα με θάλλιο και η στεφανιογραφία ήταν μελέτες που δε χρησιμοποιήθηκαν ως ρουτίνα στη διερεύνηση των ασθενών μας, αφού η καθεμιά πραγματοποιήθηκε μόνο σε έναν ασθενή.



## 8. ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΚΜ	= Κολπική μαρμαρυγή
ΚΠ	= Κολπικός πτερυγισμός
ΑΕΕ	= Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
ΚΚΑ	= Κολποκοιλιακός αποκλεισμός
ΗΚΓ	= Ηλεκτροκαρδιογράφημα
ΜΕΑ	= Μετατρεπτικό ένζυμο αγγειοτενσίνης
ΕΣ	= Έλεγχος συχνότητας
ΕΡ	= Έλεγχος ρυθμού
ΣΝΦ	= Σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου
ΘΕ	= Θρομβοεμβολή
ΦΑ	= Φαρμακευτική αγωγή

## ΔΟΜΗ ΦΟΡΜΑΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

Ημερομηνία συμπλήρωσης.....

Φύλο:

Άνδρας ..... Γυναίκα .....

Έτος γέννησης .....

Βάρος ..... Ύψος.....BMI.....

Μορφωτικό επίπεδο:

εκπαίδευση..... Ανώτατη εκπαίδευση..... Ανώτερη

..... Μέση εκπαίδευση..... Βασική

Οικογενειακή κατάσταση: έγγαμος.... άγαμος..... διαζευγμένος....χηρεία.....

Τόπος κατοικίας.....

0. Τι είδους αρρυθμία αντιμετωπίζουμε;

α) Παροξυσμική

β) Εμμένουσα

γ) Μόνιμη

δ) Πτερυγισμός

1. Έναρξη των συμπτωμάτων της κοιλιακής μαρμαρυγής (ΚΜ);

α) < 48 ωρών

β) > 48 ωρών

γ) αγνώστου ενάρξεως

2. Κλινική κατάσταση του ασθενή

α) Αιμοδυναμικά ασταθής

β) Αιμοδυναμικά σταθερός

3. Από το ιστορικό του ασθενή αναφέρεται:

α) κανένα επεισόδιο κοιλιακής μαρμαρυγής

β) προηγούμενα επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής που αυτοανατάχθηκαν

γ) προηγούμενα επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής που ανατάχθηκαν

φαρμακευτικά ή ηλεκτρικά

δ) μόνιμη κοιλιακή μαρμαρυγή

4.A Ο ασθενής ελάμβανε φαρμακευτική αγωγή για AF:

- α) όχι δεν ελάμβανε κανένα φάρμακο
- β) ελάμβανε φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη AF
- γ) ελάμβανε φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη συχνότητας

4.B Ο ασθενής ελάμβανε φαρμακευτική αγωγή για πρόληψη θρομβοεμβολής?

- α) Δεν ελάμβανε
- β) ελάμβανε
- γ) διέκοψε την φαρμακευτική αγωγή

5. Η στρατηγική θεραπευτικής αντιμετώπισης που επιλέχτηκε ήταν:

- α) έλεγχος ρυθμού
- β) έλεγχος συχνότητας
- γ) έναρξη αντιθρομβοεμβολικής αγωγής με έλεγχο συχνότητας για μελλοντική ηλεκτρική ανάταξη
- δ) άμεση ηλεκτρική ανάταξη

6. Συνοδά νοσήματα κατά την είσοδο στο νοσοκομείο

- α) αρτηριακή υπέρταση
- β) δυσλιπιδαιμία
- γ) στεφανιαία νόσο
- δ) εγκεφαλικό επεισόδιο
- ε) σακχαρώδης διαβήτης
- στ) άλλο.....

7. Τμήμα στο οποίο έγινε η ανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής σε αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή είναι:

- α) ΤΕΠ
- β) θάλαμο βραχείας νοσηλείας
- γ) στεφανιαία μονάδα
- δ) θάλαμος καρδιολογικής κλινικής

8.Ποιο από τα παρακάτω φάρμακα χρησιμοποιήθηκε για την ανάταξη της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής;

- α) αμιωδαρόνη
- β) προπαφαινόνη
- γ) κινιδίνη
- δ) ιμπουτιλίδη

9.Ο χρόνος παραμονής του ασθενή στο νοσοκομείο, μετά την επιτυχή ανάταξη παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής ήταν:

- α) 1-3 ώρες
- β) 3-6 ώρες
- γ) 24 ώρες
- δ) πάνω από 24 ώρες

10.Δόθηκε αντιαρρυθμική αγωγή για πρόληψη της ΚΜ μετά την ανάταξη του πρώτου επεισοδίου κολπικής μαρμαρυγής ;

- α) ναι
- β) όχι

11.Συστήθηκε η λήψη αγωγής για πρόληψη θρομβοεμβολής στον ασθενή, με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή χωρίς καρδιακή νόσο και χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου;

Ηλικία 25-50έτη	ναι	όχι
Ηλικία 50-75έτη	ναι	όχι
Ηλικία >75 έτη	ναι	όχι

12.Εάν ναι , ποιά είναι το φάρμακο που επιλέχτηκε;

- α) Ασπιρίνη 100
- β) Ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη
- γ) ανταγωνιστής βιταμίνης Κ

13.Χρησιμοποιήθηκε η ηλεκτρική ανάταξη για την ανάταξη της εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής μετά από αποτυχία της φαρμακευτικής αγωγής;

- α) ναι
- β) όχι

14.Ποιό το χρησιμοποιούμενο φάρμακο για τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού σε ασθενείς με παροξυσμική ΚΜ χωρίς καρδιακή νόσο;

- α) προπαφαινόνη
- β) σοταλόλη
- γ) κινιδίνη
- δ) αμιωδαρόνη
- ε) δακτυλίτιδα

15.Σε ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή χωρίς καρδιακή νόσο, ποιό φάρμακο χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας;

- α) b-blockers
- β) βεραπαμίλη
- γ) διλτιαζέμη
- δ) δακτυλίτιδα
- ε) αμιωδαρόνη

16.Η ανάταξη εμμένουσας της ΚΜ σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή έγινε:

- α) ηλεκτρικά
- β) φαρμακευτικά

17. Σε φαρμακευτική ανάταξη εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής το φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε ήταν:

- α) αμιωδαρόνη IV
- β) ιμπουτιλίδη IV
- γ) προπαφαινόνη p.o
- δ) σοταλόλη p.o

18. Πριν την προγραμματισμένη φαρμακευτική ανάταξη της εμμένουσας ΚΜ (με αντιπηκτική αγωγή για 3 τουλάχιστον εβδομάδες) έγινε:

- |                                      |     |     |
|--------------------------------------|-----|-----|
| α) υπερηχοκαρδιογράφημα              | ναι | όχι |
| β) διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα | ναι | όχι |

19. Πριν την προγραμματισμένη ηλεκτρική ανάταξη της εμμένουσας ΚΜ (με αντιπηκτική αγωγή για 3 τουλάχιστον εβδομάδες) έγινε:

- |                                      |     |     |
|--------------------------------------|-----|-----|
| α) υπερηχοκαρδιογράφημα              | ναι | όχι |
| β) διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα | ναι | όχι |

20. Στο υπερηχοκαρδιογράφημα, οι τιμές που βρέθηκαν ήταν:

- α) < 45mm
- β) >45mm
- γ) Συστολική πνευμονική πίεση (RVSP)
- δ) κλάσμα εξώθησης (EF) αριστερής κοιλίας
- ε) ΤΔΔ ΑΚ

21. Στα πλαίσια εργαστηριακού ελέγχου της παροξυσμικής ΚΜ έγινε σε όλους τους ασθενείς:

- |                              |     |     |
|------------------------------|-----|-----|
| α) γενική αίματος            | ναι | όχι |
| β) ορμόνες θυρεοειδούς       | ναι | όχι |
| γ) υπερηχοκαρδιογράφημα      | ναι | όχι |
| δ) δοκιμασία κόπωσης         | ναι | όχι |
| ε) σπινθηρογράφημα με θάλλιο | ναι | όχι |
| στ) στεφανιογραφία           | ναι | όχι |

- |                              |     |     |
|------------------------------|-----|-----|
| ζ) Holter ρυθμού 24ωρου      | ναι | όχι |
| η) ηλεκτροφυσιολογική μελέτη | ναι | όχι |

22. Οι τιμές INR στην προγραμματισμένη ηλεκτρική ανάταξη της εμμένουσας ΚΜ ήταν στο επιθυμητό εύρος;

.....

23. Το εργαστήριο που έγινε έλεγχος του INR ήταν:

- α) Νοσοκομείο
- β) κέντρο υγείας – περιφερειακό ιατρείο
- γ) ιδιωτικό εργαστήριο
- δ) άλλο.....

24. Η συχνότητα μέτρησης του INR είναι:

- α) κάθε μέρα
- β) κάθε εβδομάδα
- γ) κάθε μήνα

25. Στην ανάταξη του κοιλιακού πτερυγισμού η πρώτη επιλογή ήταν:

- α) φαρμακευτική
- β) ηλεκτρική

26. Ποιό από τα παρακάτω φάρμακα χρησιμοποιήθηκαν για την ανάταξη του κοιλιακού πτερυγισμού;

- α) αμιωδαρόνη
- β) προπαφαινόνη
- γ) σοταλόλη
- δ) ιμπουτιλίδη
- ε) δακτυλίτιδα

## 9. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation; antithrombotic therapy for patients with atrial fibrillation(table 13):35. JACC 2006;Volume 48-4:E149-E227
2. AHA standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care.JAMA 1992, 268:2171-302.
3. ACC/AHA/NASPE Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Executive Summary. Circulation 2003;108:1871-1909.
4. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study.Circulation 1998;98:946–52.
5. Benjamin EJ, et al. Variants in ZFX3 are associated with atrial fibrillation in individuals of European ancestry. *Nat Genet.* 2009;41:879–81.
6. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham Heart Study. Circulation 1998; 98:946-952
7. Cappato R, Calkins H, Chen S-A, et al. Prevalence and causes of atrial outcome in catheter ablation of atrial fibrillation.J Am Coll Cardiol 2009; 53:1798-1803.
8. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. Circulation 2005; 111:1100-1105
9. Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ Jr, Davies DW, Haines DE, Haissaguerre M, Iesaka Y, Jackman W, Jais P, Kottkamp H, Kuck KH, Lindsay BD, Marchlinski FE, McCarthy PM,



Mont JL, Morady F, Nademanee K, Natale A, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Ruskin JN, Shemin RJ: HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2007;4:816–861.

10. Carlsson J, Miketic , Windeler J, et al; STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(10):1690-6.

11. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia (NASPE Position Paper). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:852-856.

12. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation*. 1990 Oct; 82(4): 1106–16.

13. Chun Kyoung-Ryul Julian; Schmidt Boris; Metzner Andreas; Tilz Roland; Zerm Thomas; Köster Ilka; Fünkrantz Alexander; Koektuerk Buelent; Konstantinidou Melanie; Antz Matthias; Ouyang Feifan; Kuck Karl Heinz The 'single big cryoballoon' technique for acute pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a prospective observational single centre study. *European heart journal* 2009;30(6):699-709.

14. Cosio FG, Giocolea A, Lopez-Gil, et al. Atrial endocardial mapping in the rare form of atrial Flutter. *Am J Cardiol*. 1990;66(7):715-20.

15. Delfaut P, Saksena S, Prakash A, et al. Long-term outcome of patients with drug-refractory atrial flutter and fibrillation after single- and dual-site right atrial pacing for arrhythmia prevention. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1900–8.

16. Doni F, Manfredi M, Piemonti C, et al. New onset atrial flutter termination by overdrive transoesophageal pacing: effects of different protocols of stimulation. *Europace*. 2000;2(4):292-6.
17. Eckman HM, Falk HR, Pauker SG. Cost – effectiveness of therapies for patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Archives of internal Medicine* 1998, 158: 15,10-24.
18. Ellenbogen KA, Dias VC, Plumb VJ, Heywood JT, Mirvis DM. A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multi center study. *J Am Coll Cardiol*. 1991 Oct; 18(4): 891–7.
19. Ehrlich JR, Hohnloser SH. Milestones in the management of atrial fibrillation. Heart Rhythm. 2009 Nov;6(11 Supl):S62-7. Epub 2009 Sep 1.
20. Ewy GA. Influence of paddle-electrode location and size on success of cardioversion. *N Engl J Med* 1982, 306:174-5.
21. Farshi R, Kistner D, Sarma JS, et al. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: crossover open-label study of five drug regimens. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:304 –10.
22. Falk R. Atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1067-1078
23. . Furbeg CD, Psaty BM, Manollo TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-41
24. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al; American College of Cardiology; American Heart Association; European Society of Cardiology; North American Society of Pacing and Electrophysiology. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice

Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22(20):1852-923.

25. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. *JAMA*. 2001 Jun 13;285(22):2864-70.

26. Gallagher MM, Camm J. Classification of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998;82:18N-28N.

27. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285:2370-2375.

28. Gillis AM, Wyse DG, Connolly SJ, et al. Atrial pacing periblation for prevention of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 1999;99:2553-2558.

29. Gronefeld GC, Lillenthal J, Kuck KH, Hohnloser SH; Pharmacological intervention in Atrial Fibrillation (PIAF) Study investigators. Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation. Results from a prospective randomized study. *Eur Heart J* 2003;24(15):1430-6.

30. Culebras A, Rotta-Escalante R, Vila J, et al. and the TAPIRSS investigators. Triflusal vs aspirin for prevention of cerebral infarction: A randomized stroke study. *Neurology* 2004; 62:1073-1080.

31. Guidelines for management of ischemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008 The European Stroke Organization Executive Committee and the ESO Writing Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25:457-507.

32. Halligan SC, Gersh BJ, Brown RD, et al. The natural history of lone atrial flutter. *Ann Intern Med* 2004;140:265-268.
33. Hagens VE, Van Veldhuisen DJ, Kamp O, et al;Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. Effect of rate and rhythm control on left ventricular function and cardiac dimensions in patients with persistent atrial fibrillation: results from Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation (RACE) study. *Heart Rhythm* 2005;2(1):19-24.
34. Hocini M, Sanders P, Jais P, et al., Prevalence of pulmonary vein disconnection after anatomical ablation for atrial fibrillation: consequences of wide atrial encircling of the pulmonary veins, *Eur Heart J*, 2005;26:696–704.
35. Iskos D, Fahy GJ, Lurie KG, et al. Nonpharmacologic treatment of Atrial Fibrillation. Current and evolving strategies. *Chest* 1997, 112: 1079-90.
36. Jais P, Hocini M, Hsu LF, Sanders P, Scavee C, Weerasooriya R, Macle L, Raybaud F, Garrigue S, Shah DC, Le Metayer P, Clementy J, Haissaguerre M: Technique and results of linear ablation at the mitral isthmus.*Circulation* 2004;110: 2996-3002.
37. Jordaens L, Trouerbach J, Calle P, Tavernier R, Derycke E, Vertongen P, Bergez B, Vandekerckhove Y. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo [see comments]. *Eur Heart J*. 1997 Apr; 18(4): 643–8.
38. Jordaens L, Trouerbach J, Calle P, Tavernier R, Derycke E, Vertongen P, Bergez B, Vandekerckhove Y. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo [see comments]. *Eur Heart J*. 1997 Apr; 18(4): 643–8.

39. Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetierc P. Idiopathic atrial fibrillation as a risk for mortality: the Paris Prospective Study I. *Eur Heart J*. 1999; 20:896-899
40. Jolly WA, Ritchie WJ: Auricular flutter and fibrillation. *Heart* 2: 177, 1910-1911
41. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983;106:389-96
42. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995;98:476-84
43. Kerin N Z; Faitel K; Naini M The efficacy of intravenous amiodarone for the conversion of chronic atrial fibrillation. *Amiodarone vs quinidine for conversion of atrial fibrillation*. *Archives of internal medicine* 1996;156(1):49-53.
44. Knecht S., M. Hocini, M. Wright, N. Lellouche, M. D. O'Neill, S. Matsuo, I. Nault, V. S. Chauhan, K. J. Makati, M. Bevilacqua, *et al.* Left atrial linear lesions are required for successful treatment of persistent atrial fibrillation *Eur. Heart J.*, October 1, 2008; 29(19): 2359 - 2366.
45. Laupacis A, Cuddy TE. Prognosis of individuals with atrial fibrillation. *Can J Cardiol* 1996; 12 (suppl A): 14A-16A.
46. Laupacis A, Keown P, Pus N, Krueger H, Ferguson B, Wong C, Muirhead N (1996). A study of the quality of life and cost-utility of renal transplantation. *Kidney International* 50 (1), 235-420.
47. Levy S, Breithardt G, Cambell RWF et al. Atrial fibrillation- Current knowledge and recommendations for management. Working Group Report. *Eur Heart J* 1998;19:1294.

48. Lee SH, Chen SA, Chiang CE, Tai CT, Wen ZC, Wang SP, Chang MS. Comparisons of oral propafenone and quinidine as an initial treatment option in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: a double-blind, randomized trial. *J Intern Med.* 1996 Mar; 239(3): 253–60.
49. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. *JAMA.* 1962;182:548–555
50. Nakazawa H, D.A Lythall, J Noh, N Ishikawa, K Sugino, K Ito, and S.M.C Hardman. Is there a place for the late cardioversion of atrial fibrillation?. A long-term follow-up study of patients with post-thyrotoxic atrial fibrillation. *Eur Heart J* (2000) 21(4): 327-333 doi:10.1053/euhj.1999.1956
51. Naccarelli GV, Dorian P, Hohnloser SH, Coumel P. Prospective comparison of flecainide versus quinidine for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation/flutter. The Flecainide Multicenter Atrial Fibrillation Study Group. *Am J Cardiol.* 1996 Jan 25; 77(3): 53A–9A.
52. Ouyang F, Bansch D, Ernst S, et al. Complete isolation of left atrium surrounding the pulmonary veins: new insights from the double-Lasso technique in paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004;110(15):2090-6.
53. Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo AL. Demonstration of an area of slow conduction in human atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1990 Dec;16(7):1639–1648
54. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1999;100:1203-8.
55. Pappone C, Augello G, Sala S, Gugliotta F, Vicedomini G, Gulletta S, Paglino G, Mazzone P, Sora N, Greiss I, Santagostino A, LiVolsi L, Pappone N, Radinovic A, Manguso F, Santinelli V. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Dec 5;48(11):2340-7. Epub 2006 Oct 16.

56. Reimold SC, Cantillon CO, Friedman PL, Antman EM. Propafenone versus sotalol for suppression of recurrent symptomatic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 71: 558-63.
57. Rinkenberger RL, Prytowsky EN, Heger JJ, et al. Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1980;62(5):996-1010.
58. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 1994;154:1449–145
59. Saksena S, Prakash A, Ziegler P, et al. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1140–50.
60. Saksena S, Prakash A, Ziegler P, et al. Early crossover in a prospective study of pacing therapy in patients with Bradycardia and symptomatic atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:713
61. Seidl K, Hauer B, Schwick NG, Zellner D, Zahn R, Senges J. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1998 Sep 1;82(5):580–583
62. Suttorp MJ, Kingma JH, Jessurun ER, Lie-A-Huen L, van Hemel NM, Lie KI. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Dec;16(7):1722–1727
63. The Digitalis in Acute Atrial Fibrillation (DAAF) Trial Group. Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation. Results of a randomized, placebo-controlled multicentre trial in 239 patients. *Eur Heart J*. 1997 Apr; 18(4): 649–54.

64. Touboul P, Brugada J, Capucci A, Crijns HJ, Edvardsson N, Hohnloser SH. Dronedronone for prevention of atrial fibrillation: a dose-ranging study. *Eur Heart J*. 2003 Aug;24(16):1481-7.
65. The study was conducted in Olmsted County, MN, where Mayo Clinic and the Olmsted Medical Center provide medical care ..... 2008 Mayo Foundation for Medical Education and Research .... *J Epidemiol Community Health* . 2006;60(4):351-356.
66. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2007;28:2256-2295.
67. Volgman AS, PA Carberry, B Stambler, WR Lewis, GH Dunn, KT Perry, JT Vanderlugt, and PR Kowey. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998;31:1414-1419
68. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, Ruda MY, Van Wijk LV, Harry JD, Perry KT, Touboul P, Steinbeck G, Wellens HJ. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. The Ibutilide/Sotalol Comparator Study Group. *Heart*. 1998 Jun;79(6):568-75.
69. Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, et al., Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial, *JAMA*, 2005; 293(21):2634–40.
70. Wells JL Jr, Karp RB, Kouchoukos NT, MacLean WAH, James TN, Waldo AL: Characterization of atrial fibrillation in man. Studies following open heart surgery. *PACE* 1: 426, 1978



71. Willems S, Klemm H, Rostock T, Brandstrup B, Ventura R, Steven D, Risius T, Lutomsky B, Meinertz T: Substrate modification combined with pulmonary vein isolation improves outcome of catheter ablation in patients with persistent atrial fibrillation: a prospective randomized comparison. *Eur Heart J*. 2006 Dec;27(23):2871-8. Epub 2006 Jun 16.
72. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch Intern Med*. 1987 Sep; 147(9): 1561–4.
73. Wolf PA, Mitchell JB, Baker CS, et al. Impact of atrial fibrillation on mortality, stroke, and medical costs. *Ann Intern Med* 1998;158:229.
74. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke*. 1991 Aug; 22(8): 983–8.
75. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, et al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation*. 2000;101:1138-1144.
76. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1825-33.
77. Θεοχάρης ΣΚ, Χαρμπής ΚΠ. Μη μη φαρμακευτική θεραπεία κοιλιακής μαρμαρυγής . *Καρδιά και Αγγεία* 2000, 6: 515-523.