

Αιμοδυναμική και επιλογή τύπου καρδιακής βηματοδότησης

Bruce S Stambler, Dwight W Reynolds

Η καρδιακή βηματοδότηση σε ένα ασθενή είναι δυνατό να έχει είτε ευεργετικές, είτε καταστροφικές επιδράσεις στην αιμοδυναμική του κατάσταση και την κλινική του εικόνα. Η επιλογή της κατάλληλης συσκευής για την αποκατάσταση του καρδιακού ρυθμού σε κάθε περίπτωση, καθώς και η σωστή αντιμετώπιση κάθε ασθενή ο οποίος φέρει εμφυτευμένη μόνιμη βηματοδοτική συσκευή, απαιτούν την κατανόηση των κυρίων παραμέτρων που επηρεάζουν την αιμοδυναμική κατάστασή του. Η ενασχόληση με τις αιμοδυναμικές παραμέτρους της καρδιακής βηματοδότησης, και οι γνώσεις που έχουν αποκτηθεί πάνω σε αυτές, έχουν αναπτυχθεί σε μεγάλο βαθμό τις τελευταίες πέντε δεκαετίες, σε συνδυασμό με την εξέλιξη της τεχνολογίας που χρησιμοποιείται στην καρδιακή βηματοδότηση. Παρ' ότι οι γενικές γνώσεις πάνω στην αιμοδυναμική έχουν παίξει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη περίπλοκων λειτουργιών βηματοδότησης, η ανάπτυξη της τεχνολογίας έχει με τη σειρά της βοηθήσει στην επέκταση των γνώσεών μας πάνω στην αιμοδυναμική του καρδιαγγειακού συστήματος, τόσο γενικά, όσο και σε σχέση με τη βηματοδότηση.

Ενώ οι πρώτες συσκευές βηματοδοτών ήταν τεχνολογικά επαρκείς, ώστε να προλαμβάνουν την εμφάνιση συμπτωματικής βραδυκαρδίας, ο στόχος τις τελευταίες δεκαετίες είναι η επίτευξη «φυσιολογικής» βηματοδότησης. Πολλές είναι οι μεταβλητές των βηματοδοτικών συστημάτων οι οποίες είναι δυνατό να επηρεάσουν την αιμοδυναμική λειτουργία της καρδιάς. Ο ιδανικός λειτουργών βηματοδότης θα πρέπει να διατηρεί και να βελτιώνει την καρδιακή συχνότητα, τον κολποκοιλιακό συγχρονισμό και την κοιλιακή διέγερση σε επιθυμητά επίπεδα, ώστε η καρδιακή παροχή να ανταποκρίνεται στις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού του ασθενούς, τόσο στην ηρεμία, όσο και την άσκηση. Η ιδέα και ο ορισμός της φυσιολογικής βηματοδότησης έχουν αναπτυχθεί σε συνδυασμό με την κατανόηση της σχετιζόμενης με τη βηματοδότηση αιμοδυναμικής κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος, καθώς και με την εξέλιξη της τεχνολογίας. Σήμερα, οι στόχοι της φυσιολογικής βηματοδότησης περιλαμβάνουν τη διατήρηση και βελτίωση του κολποκοιλιακού συγχρονισμού, την ελαχιστοποίηση της βηματοδότησης της δεξιάς κοιλίας, ώστε να αποφευχθεί ο κοιλιακός δυσσυχρονισμός, τη χρήση εναλλακτικών θέσεων βηματοδότησης, ούτως ώστε η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς να είναι η καλύτερη δυνατή, καθώς και την επιλογή ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, οι οποίοι θα υποβληθούν σε θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού. Η βέλτιστη αιμοδυναμική λειτουργία σε έναν βηματοδοτούμενο ασθενή εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τις περίπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ των ρυθμίσεων του βηματοδοτικού συστήματος (π.χ. του τύπου της βηματοδότησης, της θέσης των βηματοδοτικών καλωδίων, της βηματοδοτικής συχνότητας, της ανταπόκρισης στη συχνότητα, των κολποκοιλιακών σχέσεων, τις ακολουθίες ενεργοποίησης των κόλπων και των κοιλιών, της συχνότητας βηματοδότησης της δεξιάς κοιλίας κ.λπ.), και του υποστρώματος από την πλευρά του ασθενούς (π.χ. του κολπικού ρυθμού, της ικανοποιητικής εγγενούς χρονότροπης από-

ντησης, της κολποκοιλιακής και κοιλιακής αγωγής, της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, του ιστορικού καρδιακής ανεπάρκειας ή/και εμφράγματος του μυοκαρδίου κ.λπ.).¹

Οι βασικές αρχές της φυσιολογικής βηματοδότησης, με την πιο ευρεία, έννοια περιλαμβάνουν την εξασφάλιση του κατάλληλου κολποκοιλιακού συγχρονισμού, και τη διατήρηση του καρδιακού ρυθμού εντός φυσιολογικών ορίων. Τα θέματα αυτά συζητώνται στο κεφάλαιο αυτό, μαζί με ένα πρακτικό οδηγό καθορισμού του τύπου της βηματοδότησης βάσει αυτών των αιμοδυναμικών και φυσιολογικών παραμέτρων. Σε καμία περίπτωση δεν είναι πλήρης ακόμα η κατανόηση της αιμοδυναμικής της καρδιακής βηματοδότησης. Οι γνώσεις μας σε αυτό το επίπεδο θα εξακολουθούν να αυξάνονται με την πάροδο του χρόνου, και μπορούν να εφαρμοστούν στην αντιμετώπιση ασθενών με βηματοδότη. Ακόμα και 50 χρόνια μετά την έναρξη χρήσης βηματοδοτών, η αναζήτηση του ιδανικού ή φυσιολογικού καρδιακού βηματοδότη δεν έχει ακόμη πλήρως επιτευχθεί.

Κολποκοιλιακός συγχρονισμός

Οι αιμοδυναμικές επιδράσεις του κολποκοιλιακού συγχρονισμού έχουν μελετηθεί εδώ και αιώνες, όμως εντατικότερα μετά τη δεκαετία του 1960, ιδίως μετά την ανάπτυξη της διαδοχικής κολποκοιλιακής βηματοδότησης.²⁻⁴ Η εφαρμογή της βηματοδότησης 2 κοιλοτήτων (διαδοχική κολποκοιλιακή βηματοδότηση) το 1962 σχεδιάστηκε για να αποφευχθεί ο κολποκοιλιακός δυσσυχρονισμός, ο οποίος παρατηρούνταν επί κοιλιακής βηματοδότησης μόνο, και είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της αιμοδυναμικής κατάστασης των ασθενών.⁵ Ο ενθουσιασμός για τη διαδοχική κολποκοιλιακή βηματοδότηση (DDD) και τη σημασία της διατήρησης του κολποκοιλιακού συγχρονισμού ήταν τόσο μεγάλος τη δεκαετία του 1980, ώστε κάποιιο από τους κλινικούς ιατρούς που ασχολούταν με αυτό το πεδίο θεωρούσαν ότι με τον τύπο αυτό βηματοδότησης θα αποκαθίστατο πλήρως η φυσιολογική λειτουργία της καρδιάς.⁶ Παρ' όλα αυτά, νεότερες μελέτες, και τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές, παρείχαν πολύτιμες πληροφορίες πάνω στην αιμοδυναμική του κολποκοιλιακού συγχρονισμού και την επιλογή του τύπου βηματοδότησης. Η ευρεία αναγνώριση των δυνητικά δυσμενών επιδράσεων της συχνής βηματοδότησης της δεξιάς κοιλίας μαζί με την εισαγωγή της βηματοδότησης βασισμένης στην αριστερή κοιλία και της θεραπείας καρδιακού επανασυγχρονισμού, επέπλεξαν περαιτέρω τις απόψεις πάνω στην αιμοδυναμική του κολποκοιλιακού συγχρονισμού, την επιλογή του ιδανικού τύπου βηματοδότησης, καθώς και τον προγραμματισμό της διεστιακής βηματοδότησης.

Τα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά του κολποκοιλιακού συγχρονισμού συζητώνται στο πλαίσιο των πλεονεκτημάτων που προσφέρει η διατήρησή του. Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί στους οποίους οφείλονται τα πλεονεκτήματα αυτά είναι: 1) η μεγιστοποίηση του προφορτίου των κοιλιών, και επομένως, της συσταλτικότητας, 2) η σύγκλειση των κολποκοιλιακών βαλβίδων πριν από την κοιλιακή συστολή, και κατά συνέπεια η ελαχιστοποίηση των ανεπαρκειών αυτών, 3) η διατήρηση χαμηλών μέσων κολπικών πιέσεων, οι οποίες διευκολύνουν τη φλεβική επιστροφή, και 4) η ρύθμιση των νευροορμονικών και των αντανακλαστικών του αυτόνομου νευρικού συστήματος, τα οποία σχετίζονται με την πίεση και τον όγκο των κόλπων.

Πλεονεκτήματα του κολποκοιλιακού συγχρονισμού

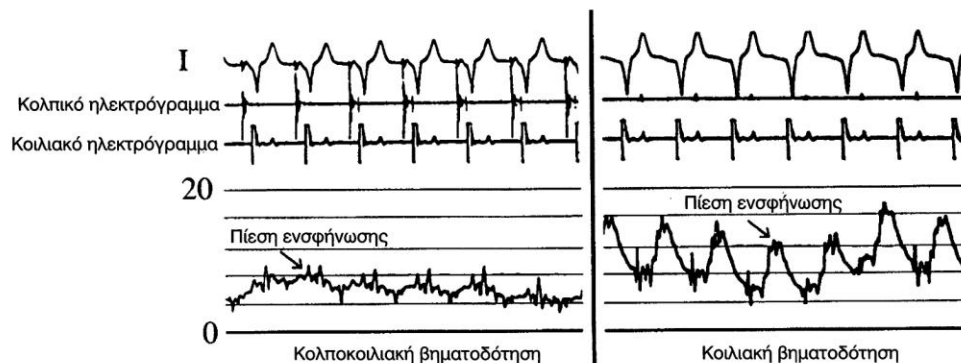
Η απώλεια του κολποκοιλιακού συγχρονισμού κατά τη διάρκεια κοιλιακής βηματοδότησης επί παρουσίας φλεβοκομβικού ρυθμού συνδέεται σταθερά με αύξηση των πιέσεων στους κόλπους, αλλαγές στη συστηματική και πνευμονική φλεβική επιστροφή, καθώς και με ανεπάρκεια των κολποκοιλιακών βαλβίδων.⁷ Οι επιδράσεις του κολποκοιλιακού δυσσυχρονισμού στη συστηματική αρτηριακή πίεση και την καρδιακή παροχή ποικίλουν περισσότερο μεταξύ των

ασθενών. Η διέγερση του αυτονόμου, η οποία οφείλεται στη διάταση των κόλπων είναι δυνατό να οδηγήσει σε απρόσφορη μείωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων. Σε σπάνιες περιπτώσεις, η βηματοδότηση τύπου VVI με απώλεια του κατάλληλου κολποκοιλιακού συγχρονισμού μπορεί να προκαλέσει δραματικές εκδηλώσεις και σοβαρή συμπτωματική υπόταση, μείωση της καρδιακής παροχής, και συγκοπή σε ορισμένες περιπτώσεις.

Κολπικές πιέσεις

Η αύξηση της πίεσης στο δεξιό και τον αριστερό κόλπο κατά τη διάρκεια κοιλιακής βηματοδότησης είναι ο συνηθέστερος μηχανισμός πρόκλησης συμπτωμάτων όταν δε διατηρείται ο κολποκοιλιακός συγχρονισμός. Οι αυξήσεις αυτές κατά τη διάρκεια της κοιλιακής βηματοδότησης τύπου VVI οφείλονται κυρίως στη σύσπαση των κόλπων έναντι κλειστών κολποκοιλιακών βαλβίδων κατά τη διάρκεια της ταυτόχρονης κοιλιακής συστολής. Όταν υπάρχει συγχρονισμός της συστολής των κόλπων και των κοιλιών, η κολπική συστολή αυξάνει την τελοδιαστολική πίεση πλήρωσης των κοιλιών, ενώ η πίεση στους κόλπους παραμένει χαμηλή καθ' όλη τη διάρκεια της διαστολής. Ελλείψει κολποκοιλιακού συγχρονισμού, απαιτούνται υψηλότερες μέσες πιέσεις στους κόλπους για να επιτευχθεί ο ίδιος βαθμός κοιλιακής πλήρωσης. Με το μηχανισμό αυτό, ο κολποκοιλιακός συγχρονισμός συνδέεται με χαμηλότερες πιέσεις στο φλεβικό σύστημα και τον αριστερό κόλπο (Εικ. 3.1).

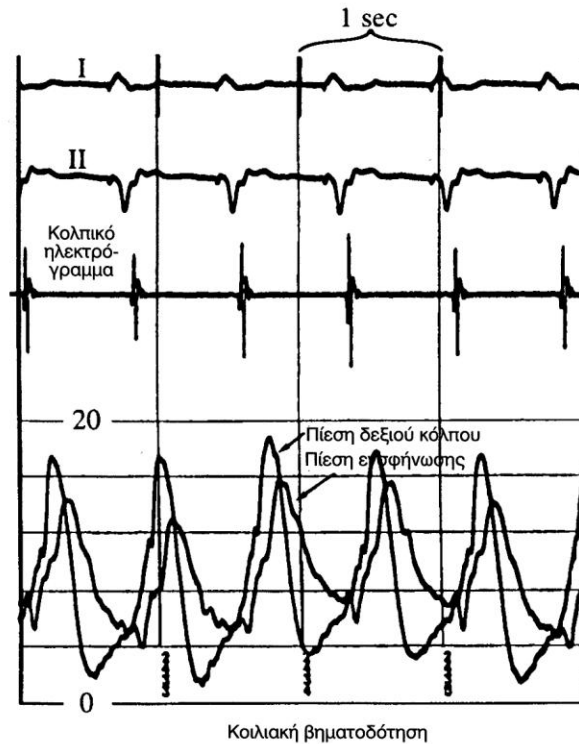
Στην Εικόνα 3.1, στο αριστερό τμήμα φαίνεται η καταγραφή της πίεσης ενσφήνωσης σε έναν ασθενή κατά τη διάρκεια συγχρονισμένης κολποκοιλιακής βηματοδότησης (η κολποκοιλιακή καθυστέρηση είναι 150 ms, ενώ η συχνότητα βηματοδότησης είναι ίση με 80 παλμούς ανά λεπτό). Στη δεξιά πλευρά απεικονίζεται η πίεση ενσφήνωσης κατά τη διάρκεια κοιλιακής βηματοδότησης με συχνότητα 80 παλμούς ανά λεπτό και ακέραια κοιλοκοιλιακή αγωγή. Στην πρώτη περίπτωση η καταγραφή των τιμών της πίεσης ενσφήνωσης είναι σχετικά ομαλή, με τιμές μεταξύ 4 και 8 mmHg, χωρίς σημαντικές φασικές αποκλίσεις. Αντίθετα, κατά τη διάρκεια της κοιλιακής βηματοδότησης, οι μέσες πιέσεις είναι αυξημένες (μεταξύ 8 και 12 mmHg), και παρατηρούνται μεγάλα κύματα A, τα οποία σε ορισμένες περιπτώσεις ξεπερ-



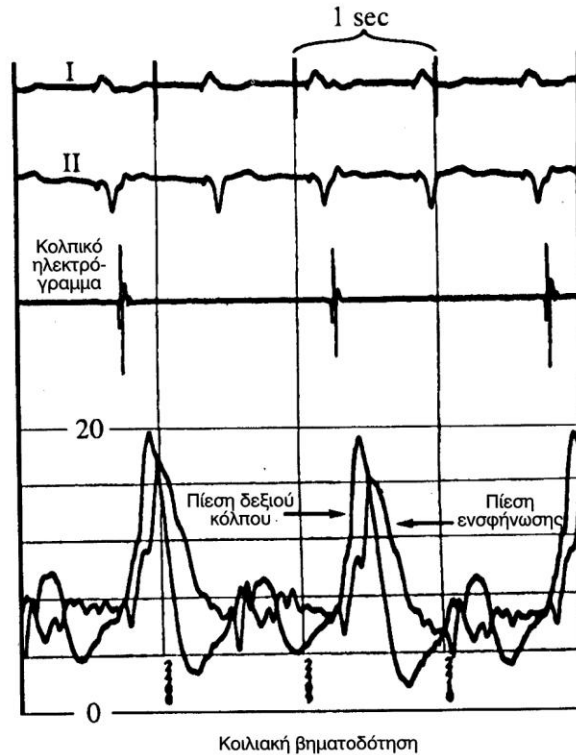
Εικ. 3.1 Καταγραφές της πίεσης ενσφήνωσης από ασθενή κατά τη διάρκεια κολποκοιλιακής βηματοδότησης (στην αριστερή πλευρά της εικόνας), και κοιλιακής βηματοδότησης (στη δεξιά πλευρά), με συχνότητα 80 παλμούς ανά λεπτό, και διάστημα κολποκοιλιακής βηματοδότησης 150 ms. (Οι μετρήσεις των πιέσεων γίνονται σε mmHg, και χρησιμοποιείται η ΗΚΓ γραφική απαγωγή I).

νούν τα 16 mmHg. Η αύξηση των πιέσεων στον αριστερό κόλπο, και ιδίως η δημιουργία των γιγαντιαίων κυμάτων A (cannon waves), οφείλεται στη συστολή του αριστερού κόλπου ενώ η μιτροειδής βαλβίδα είναι κλειστή. Η αύξηση της πίεσης πραγματοποιείται όχι μόνο στον αριστερό κόλπο, αλλά και στις πνευμονικές φλέβες, καθώς και στη θέση μέτρησης της πίεσης ενσφήνωσης. Τα ίδια φαινόμενα παρατηρούνται και στις δεξιές κοιλότητες της καρδιάς.

Στις Εικόνες 3.2 και 3.3 απεικονίζονται ταυτόχρονες καταγραφές των πιέσεων ενσφήνωσης και του δεξιού κόλπου κατά τη διάρκεια κοιλιακής βηματοδότησης με συχνότητα 80 σφύξεων ανά λεπτό, κατά τη διάρκεια της οποίας υπάρχει ακέραιη κοιλιοκολπική αγωγή. Στην Εικόνα 3.2 η κοιλιοκολπική αγωγή είναι 1:1, ενώ στην Εικόνα 3.3 η αγωγή αυτή είναι 2:1. Όταν η αγωγιμότητα είναι ακέραιη παρατηρείται συνεχής αύξηση της πίεσης στον αριστερό και στο δεξιό κόλπο, λόγω σύσπασης των κόλπων έναντι κλειστών κολποκοιλιακών βαλβίδων. Ακόμα όμως και εάν η κοιλιοκολπική αγωγή δεν είναι ακέραιη και οι συχνότητες συστολής των κόλπων και των κοιλιών δεν είναι ίσες μεταξύ τους, θα είναι αρκετά συχνές οι περιπτώσεις κατά τις οποίες η κολπική και η κοιλιακή συστολή θα συμπίπτουν, άρα οι κόλποι θα συστέλλονται ενόσω οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι κλειστές. Κατά συνέπεια το πρόβλημα της αυξημένης πίεσης στους κόλπους και τις πνευμονικές φλέβες θα παραμένει. Στην πραγματικότητα ορισμένοι ασθενείς με επηρεασμένη κοιλιο-



Εικ. 3.2 Καταγραφή της πίεσης του δεξιού κόλπου και της πίεσης ενσφήνωσης, κατά τη διάρκεια κοιλιακής βηματοδότησης με 80 σφύξεις ανά λεπτό, και 1:1 κοιλιοκολπική αγωγή (Οι μετρήσεις των πιέσεων γίνονται σε mmHg, και χρησιμοποιούνται οι ΗΚΓγραφικές απαγωγές I και II).



Εικ. 3.3 Καταγραφές της πίεσης στο δεξιό κόλπο και της πίεσης ενσφήνωσης κατά τη διάρκεια κοιλιακής βηματοδότησης, με συχνότητα 80 παλμούς ανά λεπτό και κοιλιοκοιλιακή αγωγή 2:1 (Οι μετρήσεις των πιέσεων γίνονται σε mmHg, και χρησιμοποιούνται οι ΗΚΓ γραφικές απαγωγές I και II).

κολπική αγωγή εμφανίζουν εντονότερη συμπτωματολογία, διότι η αύξηση των πιέσεων πραγματοποιείται διαλειπόντως, και δεν έχουν τη δυνατότητα να αναπτύξουν ανοχή στο φαινόμενο.

Η σχέση των φασικών αλλαγών στην πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (καθώς και του αριστερού κόλπου) με αυτές στην αριστερή κοιλία μπορούν να διαπιστωθούν στις εικόνες 3.4, 3.5, και 3.6. Στην Εικόνα 3.4 απεικονίζονται φυσιολογικές καταγραφές της πίεσης ενσφήνωσης και αυτής στην αριστερή κοιλία κατά τη διάρκεια κοιλιοκοιλιακής βηματοδότησης (με συχνότητα 80 παλμούς ανά λεπτό και κοιλιοκοιλιακή καθυστέρηση 150 ms). Το γεγονός ότι το κύμα A εμφανίζεται την κατάλληλη χρονική στιγμή μπορεί να διαπιστωθεί από τις καταγραφές τόσο της πίεσης ενσφήνωσης όσο και της πίεσης στην αριστερή κοιλία. Αντίθετα, όπως φαίνεται στην Εικόνα 3.5, κατά τη διάρκεια της κοιλιακής βηματοδότησης (80 σφύξεις/λεπτό) με μια σταθερή 1:1 κοιλιοκοιλιακή σχέση, η απώλεια της συμβολής του A-κύματος στην άνοδο της καταγραφής της πίεσης της αριστερής κοιλίας και το γιγάντιο A κύμα, όψιμα στην κοιλιακή συστολή, φαίνεται σταθερά στην καταγραφή της πίεσης ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών. Η Εικόνα 3.6 επιδεικνύει αυτήν την σχέση όταν η κολπική συστολή είναι τυχαία σε σχέση με την κοιλιακή συστολή.