

Cardiac Pacemakers: Function, Troubleshooting, and Management

SIVA K. MULPURU, MD, MALINI MADHAVAN, MBBS,
CHRISTOPHER J. MCLEOD, MBCHB, PHD, YONG-MEI CHA, MD,
PAUL A. FRIEDMAN, MD

Abstract

Advances in cardiac surgery toward the mid-20th century created a need for an artificial means of stimulating the heart muscle. Initially developed as large external devices, technological advances resulted in miniaturization of electronic circuitry and eventually the development of totally implantable devices. These advances continue to date, with the recent introduction of leadless pacemakers. In this first part of a 2-part review, we describe indications, implant-related complications, basic function/programming, common pacemaker-related issues, and remote monitoring, which are relevant to the practicing cardiologist. We provide an overview of magnetic resonance imaging and perioperative management among patients with cardiac pacemakers. (J Am Coll Cardiol 2017;69:189–210)

KEYWORDS: atrial fibrillationbradycardiocardiac pacingheart conduction systemmagnetic resonance imagingtachycardia

Επιμέλεια: Οδυσσέας Καϊτόζης

Καρδιακοί Βηματοδότες: Λειτουργία, Διαχείριση και Αντιμετώπιση Προβλημάτων

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η καρδιακή βηματοδότηση με την έννοια της ηλεκτρικής διέγερσης της καρδιάς που τροποποιεί ή δημιουργεί καρδιακή δραστηριότητα και σύσπαση του καρδιακού μυός ξεκίνησε την δεκαετία του 1930 με τον «τεχνητό βηματοδότη» του Hyman. Η πρωτοποριακή ανακάλυψη του Hyman αντιμετωπίστηκε με σκεπτικισμό και κατηγορήθηκε ότι δημιουργεί «μία σατανική μηχανή που αναμειγνύεται με τη θέληση του Θεού», γεγονός που οδήγησε στο να μην βρει κατασκευαστή που θα προωθούσε την ανάπτυξη του μηχανήματός του. Μετά τον Β' Παγκόσμιο Πόλεμο αλλάζει η αντίληψη της κοινής γνώμης και πραγματοποιείται σημαντική πρόοδος καθώς οι μεγάλοι σε μέγεθος βηματοδότες και συνδεδεμένοι με καλώδιο σε σταθερές συσκευές εξελίσσονται σε μικρότερες σε μέγεθος συσκευές που τροφοδοτούνται από μπαταρία και είναι δυνατόν πλέον να φορεθούν από τους ασθενείς και να επιτρέπουν την μετακίνησή τους.

Η ιστορία της εξέλιξής τους ξεκινάει από το Πανεπιστήμιο της Μινεσότα όπου ένας καρδιοχειρουργός, ο C. Walton Lillehei ανέπτυξε ένα σύρμα για μετεχειρητική βηματοδότηση των ασθενών του οι οποίοι ήταν κατά κύριο λόγο βρέφη με συγγενείς καρδιοπάθειες. Ένα περιστατικό διακοπής του ηλεκτρικού ρεύματος που κράτησε πάνω από 3 ώρες και οδήγησε στο θάνατο ενός βρέφους οδήγησε τον Lillehei στο να ζητήσει από τον Earl Bakken, έναν μηχανικό του Νοσοκομείου, να δημιουργήσει έναν καρδιακό βηματοδότη που να τροφοδοτείται από μπαταρία. Έτσι ξεκίνησε η δημιουργία του πρώτου βηματοδότη που τροφοδοτείται από μπαταρία που στη συνέχεια γνώρισε μεγάλη επιτυχία. Λίγα χρόνια αργότερα πραγματοποιήθηκε η πρώτη εμφύτευση φορητού βηματοδότη στη Στοκχόλμη από τους Ake Senning και Rune Elqvist. Ο ασθενής ήταν ο Arne

Larsson ο οποίος έπασχε από πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό με συχνές κρίσεις Adams-Stokes. Το αρχικό σύστημα που εμφυτεύθηκε με επιτυχία είχε διάρκεια ζωής 8 ώρες. Ο ασθενής υποβλήθηκε συνολικά σε 20 αντικαταστάσεις του συστήματος πριν καταλήξει τελικά στην ηλικία των 86 ετών, έχοντας ζήσει περισσότερο από τον ιατρό που είχε κάνει την αρχική επέμβαση.

Τα τελευταία 50 χρόνια έχουν σημειωθεί σημαντικές εξελίξεις στον τομέα της καρδιακής βηματοδότησης, όπως η βηματοδότηση πολλών καρδιακών κοιλοτήτων, η μείωση του μεγέθους των συσκευών, η εξ' αποστάσεως παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού και η αύξηση του χρόνου ζωής της μπαταρίας.

Σε όλα αυτά τα χρόνια παραμένει η βασική αρχή παραγωγής ηλεκτρικού ερεθίσματος από μία μπαταρία που μεταφέρεται με καλώδιο μέσω του φλεβικού αγγειακού δικτύου στις καρδιακές κοιλότητες και έρχεται σε επαφή με το μυοκάρδιο διεγείροντας τη σύσπασή του. Σε αυτήν τη βασική αρχή όμως οφείλονται πολλές από τις επιπλοκές της μεθόδου (λοιμώξεις, θρόμβωση, ρήξη καλωδίων και πνευμοθώρακας). Έτσι για να αντιμετωπιστούν αυτές οι επιπλοκές τα τελευταία χρόνια προωθείται η ανάπτυξη βηματοδοτών που μεταφέρουν το ρεύμα χωρίς την ύπαρξη καλωδίων (leadless pacemakers) καθώς και συσκευών χωρίς μπαταρία που αντλούν την ενέργεια από την κίνηση του καρδιακού μυός.

ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

Όπως είναι γνωστό η αγωγή του ερεθίσματος στην καρδιά σε φυσιολογικές συνθήκες ξεκινάει από το φυσικό βηματοδότη της καρδιάς, το φλεβόκομβο. Εκεί υπάρχουν κύτταρα με ενδογενή αυτοματισμό

που δρουν ως βηματοδοτικά κύτταρα δημιουργώντας το δυναμικό ενεργείας (ηλεκτρικό ερέθισμα). Αυτό στη συνέχεια μεταφέρεται μέσω των κόλπων στον κολποκοιλιακό κόμβο και εισέρχεται στο σύστημα His-Purkinje με το οποίο μεταδίδεται ταχύτερα στο κοιλιακό μυοκάρδιο προκαλώντας την εκπόλωση και σύσπασή του. Σε περιπτώσεις νόσου του φλεβοκόμβου ή διαταραχών του ερεθίσματος είναι δυνατόν ένα εξωτερικό ερέθισμα από το βηματοδότη να προκαλέσει τη δημιουργία δυναμικού ενεργείας στο μυϊκό κύτταρο το οποίο στη συνέχεια θα μεταδοθεί σε γειτονικά κύτταρα με βιολογικές διεργασίες που απαιτούν κατανάλωση ενέργειας προκαλώντας τη σύσπασή τους.

Ο βηματοδότης αποτελείται από τη γεννήτρια του, η οποία τοποθετείται υποδοριώς και παράγει το ηλεκτρικό ρεύμα, και από τα ηλεκτρόδια τα οποία έρχονται σε επαφή με το μυοκάρδιο και αφενός μπορούν να ανιχνεύσουν την ενδογενή ηλεκτρική δραστηριότητα και αφετέρου μεταφέρουν το ρεύμα από τη μπαταρία στο μυοκάρδιο. Τα ηλεκτρόδια μέσα στο καλώδιο είναι περιβεβλημένα από υλικό που επιτρέπει την ηλεκτρική μόνωσή τους και μπορεί να είναι τοποθετημένα ομοαξονικά ή ομοακτινικά. Η καθήλωση των καλωδίων στο μυοκάρδιο μπορεί να γίνει είτε ενεργητικά (με ηλεκτρικά ενεργό έλικα που «βιδώνεται» και καθιλώνεται μηχανικά στο μυοκάρδιο) είτε παθητικά (με την ακινητοποίηση του από μικρές «άγκυρες» που καθιλώνονται στις δοκίδες της κορυφής της δεξιάς κοιλίας). ΕΙΚΟΝΑ 2. Η ρήξη του καλωδίου οδηγεί σε αύξηση της αντίστασης στην αγωγή του ρεύματος ενός η καταστροφή της μόνωσης των καλωδίων σε «βραχυκύκλωμα» και μηδενισμό της αντίστασης.

Η βηματοδότηση επιτυγχάνεται με την εφαρμογή διαφοράς δυναμικού μεταξύ των δύο ηλεκτροδίων. Στην διπολική βηματοδότηση η διαφορά δυναμικού συμβαίνει μεταξύ του άκρου του ηλεκτροδίου (κάθοδος) και ενός δακτυλίου εγγύτερα (άνοδος) ενώ στην μονοπολική βηματοδότηση μεταξύ του άκρου του ηλεκτροδίου και της γεννήτριας.

Η ελάχιστη ενέργεια που απαιτείται για να προκαλέσει εκπόλωση του μυοκαρδίου ονομάζεται «ουδός διέγερσης». Το προκαλούμενο ερέθισμα έχει δύο χαρακτηριστικά, την ένταση (volts) και τη διάρκεια(sec). Τα χαρακτηριστικά αυτά έχουν κλινική σημασία γιατί επηρεάζουν τη διάρκεια ζωής της μπαταρίας του βηματοδότη και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στον προγραμματισμό του καθώς μπορούμε να αποτρέψουμε τη διέγερση εξωκαρδιακών δομών (όπως του φρενικού νεύρου) μειώνοντας τη διαφορά δυναμικού και να εξασφαλίσουμε τη διέγερση του καρδιακού μυός αυξάνοντας το εύρος

του παλμού. Στην εμφύτευση ο τυπικά αποδεκτός ουδός είναι <1,5mV με εύρος 0,5ms.

Τα ηλεκτρόδια των βηματοδοτικών καλωδίων είναι σχεδιασμένα έτσι ώστε να έχουν χαμηλή εσωτερική αντίσταση για να ελαχιστοποιείται η απώλεια ενέργεια με τη μορφή της θερμότητας. Αντίθετα το άκρο των ηλεκτροδίων οφείλουν να έχουν σχετικά υψηλότερες αντιστάσεις(400-1200Ω) ώστε να ελαχιστοποιείται η ροή ρεύματος και κατά συνέπεια να αυξάνεται ο χρόνος ζωής της μπαταρίας του βηματοδότη. Το 50% της ενέργειας της μπαταρίας χρησιμοποιείται για τη βηματοδότηση ενώ το υπόλοιπο χρησιμοποιείται για αίσθηση του ενδογενούς καρδιακού ρυθμού καθώς και για αποθήκευση ηλεκτρογραμμάτων και εφαρμογή ειδικών αλγορίθμων βηματοδότησης.

Αρχικά οι βηματοδότες λειτουργούσαν ως αποκλειστικές συσκευές βηματοδότησης χωρίς τη δυνατότητα να ανιχνεύουν τον ενδογενή καρδιακό ρυθμό. Η ασύγχρονη βηματοδότηση εξασφάλιζε την ελάχιστη επιθυμητή καρδιακή συχνότητα αλλά ταυτόχρονα προκαλούσε δυσυγχρονισμό των κόλπων και των κοιλιών με τον ανταγωνισμό ανάμεσα στα ενδογενή και τα βηματοδοτικά ερεθίσματα. Έτσι οδηγηθήκαμε στην ανάπτυξη της αίσθησης για τους βηματοδότες οι οποίοι πλέον μπορούν να ανιχνεύσουν το χρονισμό της εκπόλωσης της καρδιακής κοιλότητας στην οποία είναι τοποθετημένο το ηλεκτρόδιο. Στη διαδικασία αυτή είναι απαραίτητο να εξασφαλίσουμε με κατάλληλο προγραμματισμό ότι ο βηματοδότης απορρίπτει τα σήματα από την επαναπόλωση των κοιλιών (κύματα T), τα σήματα που παράγονται από απομακρυσμένους ιστούς και τα μη φυσιολογικά (πχ ηλεκτρομαγνητικά) κύματα. Τυπικά τα κοιλιακά σήματα έχουν ένταση 1,5-5mV και τα αντίστοιχα κοιλιακά 5-25mV.

ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Η βηματοδοτική λειτουργία ορίζεται από έναν κωδικό 4 ή 5 γραμμάτων. Σε αυτόν το πρώτο γράμμα περιγράφει την βηματοδοτούμενη κοιλότητα (A/atrium για τον κόλπο, V/ventricle για την κοιλία, D/dual για διπλή βηματοδότηση). Το δεύτερο γράμμα καθορίζει την κοιλότητα στην οποία ο βηματοδότης ανιχνεύει ηλεκτρική δραστηριότητα(A/V/D). Το τρίτο γράμμα υποδηλώνει την αντίδραση του βηματοδότη στα ανιχνευόμενα σήματα (I για αναστολή, T για πυροδότηση, D για διπλή δραστηριότητα με αναστολή και πυροδότηση). Το τέταρτο μας λέει ότι υπάρχει η δυνατότητα (κυρίως μέσω επιταχυνσιόμετρου) αύξησης του βηματοδοτικού ρυθμού σε περίπτωση αυξημένων αναγκών όπως σε άσκησης ή πνευμα-

τικής εργασίας βελτιώνοντας την ανοχή σε κόπωση. Μερικά παραδείγματα του κώδικα των 4 γραμμάτων:

AIR: Χρησιμοποιείται κυρίως για νόσο του φλεβοκόμβου και φυσιολογική αγωγή από τον κολποκοιλιακό κόμβο και κάτω. Επειδή όμως μελλοντικά δημιουργείται σε αρκετούς και πρόβλημα στον κολποκοιλιακό κόμβο, προτιμάται η DDDR βηματοδότηση

VR: Χρησιμοποιείται σε κολπική μαρμαρυγή με βραδεία ανταπόκριση, για περισσότερο από 1 χρόνο, εφ' όσον δεν σχεδιάζεται η ανάταξη της και εφ' όσον δεν υπάρχει δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

DDDR: Χρησιμοποιείται σε φυσιολογικό φλεβοκόμβο και πρόβλημα στον κολποκοιλιακό κόμβο. Είναι το συχνότερα χρησιμοποιούμενο είδος βηματοδότησης.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

Βασική αρχή αποτελεί ότι οποιαδήποτε συμπτωματική βραδυκαρδία απαιτεί βηματοδότηση. Αυτή μπορεί να οφείλεται σε νόσο του φλεβοκόμβου, του κολποκοιλιακού κόμβου ή του συστήματος His-Purkinje. Σε αυτές τις περιπτώσεις είναι σημαντικό να ξεκαθαρίσουμε εάν το αίτιο της βραδυκαρδίας είναι αναστρέψιμο οπότε προτιμάται η προσωρινή βηματοδότηση. Παραδείγματα αποτελούν η νόσος Lyme και η ισαιμία του κατωτέρου τοιχώματος τα οποία προκαλούν βραδυκαρδία που βελτιώνεται μετά από μία εβδομάδα περίπου. Θα πρέπει επίσης να αναζητηθούν αντιμετώπισιμα αίτια βραδυκαρδία όπως είναι η φαρμακευτική βραδυκαρδία (β-αποκλειστές, αντιαρρυθμικά φάρμακα), η αποφρακτική υπνική άπνοια, λοιμώξεις (νόσος λεγεωναρίων, πυρετός Q, τυφοειδής πυρετός) ή μεταβολικές διαταραχές (υποθυρεοειδισμός, νευρική ανορεξία, υποθερμία και υποξία). Όταν απαιτείται βηματοδότηση, ο τύπος της βηματοδότησης καθορίζεται από τη φύση της βλάβης στο ερεθισματογωγό σύστημα.

Νόσος φλεβοκόμβου. Ένδειξη τάξης I για μόνιμη βηματοδότηση τίθεται όταν είναι ξεκάθαρο ότι η φλεβοκομβική βραδυκαρδία οφείλεται για τα συμπτώματα του ασθενούς. Η βραδυκαρδία μπορεί να εκδηλωθεί σαν παύσεις ή χρονότροπη ανεπάρκεια (αδυναμία του ασθενούς να επιτύχει το 70% της προβλεπόμενης για την ηλικία μέγιστης καρδιακής συχνότητας). Ενδείξεις τάξης II αποτελούν οι περιπτώσεις όταν δεν μπορεί να τεκμηριωθεί η συσχέτιση της βραδυκαρδίας με τα συμπτώματα του ασθενούς.

Νόσος της κολποκοιλιακής αγωγής του ερεθί-

σματος. Πρόκειται συνήθως για υποκομβική νόσο που προκαλεί συγκοπή ή αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Υψηλού κινδύνου θεωρούνται οι ασθενείς με συμπτωματικό δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό (Mobitz I ή II), υψηλό κολποκοιλιακό αποκλεισμό, συμπτωματικό ή ασυμπτωματικό πλήρες κολποκοιλιακό αποκλεισμό τρίτου βαθμού.

Νευροκαρδιογενή συγκοπή. Σε άτομα με επιβεβαιωμένη υπερευαισθησία καρωτιδικού κόλπου (παύση >3s με αναπαραγωγή συμπτωμάτων κατά τη μάλαξη των καρωτίδων) η βηματοδότηση μπορεί να προσφέρει. Συνήθως όμως εκτός από το καρδιοανασταλτικό υπάρχει και αγγειοανασταλτικό αντανακλαστικό, σε αυτούς τους ασθενείς η βηματοδότηση δεν προστατεύει από τα επεισόδια συγκοπής.

Νευρομυϊκές νόσοι. Σε περιπτώσεις μυϊκής δυστροφίας αποτελεί ένδειξη βηματοδότησης η ύπαρξη δευτέρου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακού αποκλεισμού ανεξάρτητα από συμπτώματα.

ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ (MRI) ΚΑΙ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣ

Τα τελευταία χρόνια οι βηματοδότες και τα ηλεκτρόδια, κατασκευάζονται να είναι εγκεκριμένοι για MRI (MRI conditional pacemaker). Οι κίνδυνοι σε περίπτωση ανάγκης διενέργειας τομογραφίας μαγνητικού συντονισμού (MRI), σε άνθρωπο που έχει παλαιότερο βηματοδότη που δεν είναι εγκεκριμένος για MRI (MRI-not conditional pacemaker) εκτιμήθηκαν σε μια πρόσφατη μελέτη (Magnasafe registry). Σ' αυτήν βρέθηκε ότι δεν υπήρξε καμία βλάβη του βηματοδότη ή του ηλεκτροδίου του, ούτε και θάνατος στους 1000 που ελέγχθηκαν, (υπήρξαν 5 επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής) με 3 προϋποθέσεις όμως: (1) η MRI δεν διενεργείται στον θώρακα. (2) ο βηματοδότης μετατρέπεται προσωρινά σε ασύγχρονο- fixed-rate (DOO, VOO, AOO) ώστε να μην ανιχνεύει καμία ηλεκτρομαγνητική παρεμβολή και επιπλέον απενεργοποιείται προσωρινά η ανταπόκριση του σε μαγνήτη. (3) να χρησιμοποιείται ειδικό πρόγραμμα της συσκευής MRI στα 1.5 Tesla.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

ΑΜΕΣΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Στις άμεσες επιπλοκές εμφύτευσης του βηματοδότη περιλαμβάνονται η δημιουργία πνευμοθώρακα ή αιμοθώρακα κατά την παρακέντηση και αντιστοιχούν στο 1% των περιπτώσεων. Άλλες επιπλοκές είναι η δημιουργία αιματώματος στην υποδόρια θήκη της γεννήτριας, η λοίμωξη της θήκης ή των καλωδίων

και η μετατόπιση των καλωδίων του βηματοδότη, ακόμα και η ρήξη τους ή η απώλεια της μόνωσής τους.

αλλά αν υπάρξει κολποκοιλιακός αποκλεισμός να μετατρέπεται αυτόματα η βηματοδότηση σε DDD. Αν συμβεί η PICM και μειωθεί το κλάσμα εξωθήσεως, πιθανόν χρειάζεται τοποθέτηση αμφικοιλιακού βηματοδότη (CRT-P).

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΜΟΝΟΕΣΤΙΑΚΗΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ ΤΗΣ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

Η μονοεστιακή βηματοδότηση της δεξιάς κοιλίας αυξάνει την πιθανότητα δημιουργίας κολπικής μαρμαρυγής και επιπλέον σε περισσότερο από το 25% των περιπτώσεων προκαλεί το Σύνδρομο του Βηματοδότη με έντονα συμπτώματα όπως εξάντληση, δύσπνοια, πόνο στο θώρακα, βήχα, αίσθημα παλμών, σύγχυση, ζάλη, προσυγκοπή ή συγκοπή. Το Σύνδρομο του Βηματοδότη οφείλεται, είτε στο ότι η διέγερση των κόλπων γίνεται μετά τις κοιλίες είτε λόγω του ότι η σύσπαση των κόλπων συμβαίνει την ίδια ώρα που συσπώνται οι κοιλίες. Στην ουσία το Σύνδρομο του Βηματοδότη είναι σύνδρομο δυσσynchronισμού κόλπου-κοιλιών (AV – dyssynchrony syndrome). Σε αυτήν την περίπτωση κάθε σύσπαση της αριστερής κοιλίας εκτοξεύεται λιγότερο αίμα (όγκος παλμού) για τις ανάγκες του οργανισμού. Η θεραπεία του είναι η προσθήκη ενός ακόμη ηλεκτροδίου στον δεξιό κόλπο και κατάργηση της VVI βηματοδότησης. “Pseudo pacemaker syndrome” μπορεί να συμβεί, χωρίς να υπάρχει βηματοδότης, σε πολύ μεγάλη παράταση του PQ, δηλαδή σε πολύ μεγάλη καθυστέρηση της σύσπασης της αριστερής κοιλίας μετά τη σύσπαση του αριστερού κόλπου.

ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ ΑΠΟ ΣΥΧΝΗ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ ΤΗΣ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (PICM)

Παρόμοια με το Σύνδρομο του Βηματοδότη είναι η μυοκαρδιοπάθεια (δηλαδή η μείωση του κλάσματος εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας) μετά από συχνή βηματοδότηση της δεξιάς κοιλίας (racing-induced cardiomyopathy- PICM). Η PICM δημιουργείται πιθανόν στο 10-15% των περιπτώσεων συχνής βηματοδότησης της δεξιάς κοιλίας, συνήθως πάνω από το 20% του χρόνου βηματοδότησης και γίνεται και σε DDD βηματοδότηση. Αυτή οφείλεται στη μη φυσιολογική σύσπαση της αριστερής κοιλίας (αργή να συσπαστεί το πλάγιο τοίχωμα της) και επιπλέον στο ότι η δεξιά κοιλία συσπάται νωρίτερα (αντί ταυτόχρονα) από την αριστερή κοιλία. Το αποτέλεσμα είναι η μείωση του κλάσματος εξωθήσεως και του εκτοξευόμενου αίματος από την αριστερή κοιλία (όγκος παλμού). Μπορεί να προληφθεί η PICM, αν υπάρξει μέριμνα να βηματοδοτείται ο κόλπος (AAI),

Εξελίξεις στην Καρδιακή Βηματοδότηση

ΙΩΑΝΝΗΣ Β. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ

Οι βηματοδότες έχουν εξελιχθεί από απλές συσκευές για την αντιμετώπιση της συμπτωματικής βραδυκαρδίας σε πολύπλοκες προγραμματισμένες συσκευές. Η κατανόηση των βασικών αρχών βηματοδότησης, της λειτουργίας των συσκευών και της διαχείρισής τους είναι απαραίτητη για τη βελτιστοποίηση της παρεχόμενης φροντίδας στους ασθενείς.

Τα τελευταία χρόνια οι εξελίξεις στην τεχνολογία έχουν οδηγήσει στην εξάπλωση της χρήσης των βηματοδοτών από την αντιμετώπιση των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού στη θεραπεία της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Η θεραπεία της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας με τη βηματοδότηση προωθείται με την εισαγωγή της έννοιας του καρδιακού επανασυγχρονισμού (Cardiac Resynchronization Therapy - CRT). Ο καρδιακός επανασυγχρονισμός αναστρέφει την αντίστροφη αναδιαμόρφωση, μειώνει τους δείκτες καρδιακής ανεπάρκειας (BNP), μειώνει τις νοσηλείες λόγω καρδιακής ανεπάρκειας και ελαττώνει τη θνητότητα.¹ Ο καρδιακός επανασυγχρονισμός προτείνεται από τις κατευθυντήριες οδηγίες με συγκεκριμένες ενδείξεις.^{2,3}

Άλλη μία σημαντική εξέλιξη στον τομέα της βηματοδότησης είναι η ανάπτυξη της «ασύρματης» βηματοδότησης. Είναι γνωστό ότι η ύπαρξη καλωδίων στο βηματοδοτικό σύστημα αποτελεί την πηγή των περισσότερων επιπλοκών (ενδοκαρδίτιδα δημιουργία θρόμβου, ρήξη καλωδίων). Έτσι πρόσφατα αναπτύχθηκε η ασύρματη βηματοδότηση με την εμφύτευση δύο ξεχωριστών εξαρτημάτων: μίας μπαταρίας που εμφυτεύεται υποδορίως και εκπέμπει ενέργεια με τη μορφή υπερήχων ή ραδιοκυμάτων και ενός δέκτη που τοποθετείται συνήθως στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας και δεχόμενος την ενέργεια την μετατρέπει σε ηλεκτρική επιτυχάνοντας τη βηματοδότηση.

Τέλος σημαντική εξέλιξη στην τεχνολογία θα αποτελέσει η ανάπτυξη βηματοδοτών χωρίς μπαταρία οι οποίοι θα μετατρέπουν την μηχανική ενέργεια της σύσπασης του μυοκαρδίου σε ηλεκτρική

χρησιμοποιήσιμη για τη βηματοδότησή του. Προς το παρόν η τεχνολογία αυτή παραμένει σε στάδιο έρευνας και δοκιμών σε πειραματικά μοντέλα.

Βιβλιογραφία

1. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al., for the MADIT-CRT Trial Investigators. Cardiac resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009;361: 1329–38.
2. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal* (2013) 34, 2281–2329
3. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2013;61: e6–75.