

Ενδιαφέρουσα Περίπτωση

Δυσλειτουργία Διπλοεστιακού Βηματοδότη Μιμούμενη Κολπική Σύλληψη από το Κοιλιακό Ηλεκτρόδιο

ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Ν. ΜΑΡΓΟΣ, ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Σ. ΣΤΕΦΑΝΙΔΗΣ, ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ Γ. ΠΑΠΑΣΤΕΡΙΑΔΗΣ

Α' Καρδιολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

Λέξεις ευρετηρίου:
Διπλοεστιακός
βηματοδότης,
δυσλειτουργία,
ενδοκοιλιακή αγωγή,
κολπική συστολή.

Ασθενής ηλικίας 78 ετών, προσήλθε για προγραμματισμένο έλεγχο ένα μήνα μετά από την εμφύτευση μόνιμου διπλοεστιακού βηματοδότη, η οποία έγινε λόγω συμπτωματικών παροδικών διαταραχών της κολποκοιλιακής αγωγής (διαλείπων Mobitz II κολποκοιλιακός αποκλεισμός). Το ηλεκτροκαρδιογράφημα του ασθενούς παρουσίαζε εικόνα απώλειας της κολπικής σύλληξης από το κολπικό ηλεκτρόδιο και κολπική σύλληψη από το κοιλιακό ηλεκτρόδιο με 1:1 κολποκοιλιακή αγωγή. Στον ακτινολογικό έλεγχο που ακολούθησε διαπιστώθηκε η καλή πορεία και η ορθή θέση των δύο ηλεκτροδίων, ενώ στον αναλυτικό έλεγχο του βηματοδότη με τον προγραμματιστή και με ταυτόχρονη ηχωκαρδιογραφική μελέτη διευκρινίστηκε η πραγματική φύση της δυσλειτουργίας που ήταν η σημαντική καθυστέρηση στην εμφάνιση κολπικής εκπόλωσης και συστολής μετά την κολπική σύλληψη και η απώλεια κοιλιακής σύλληξης λόγω οξείας αύξησης του ουδού. Η ομαλή βηματοδοτική λειτουργία και η ηλεκτροκαρδιογραφική βηματοδοτική εικόνα αποκαταστάθηκαν μέσω τροποποίησης των παραμέτρων της λειτουργίας του βηματοδότη.

Ημερ. παραλαβής
εργασίας:
22 Ιουλίου 2009
Ημερ. αποδοχής:
8 Ιανουαρίου 2010

Διεύθυνση
Επικοινωνίας:
Παναγιώτης Ν. Μάργος

Δ. Μαντούβαλου 3,
Νίκαια
e-mail: pmargos@yahoo.gr

Η εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη για την αντιμετώπιση συμπτωματικών ή επικίνδυνων για τη ζωή βραδυαρρυθμιών είναι μια επεμβατική πράξη που ευθύνεται όχι σπάνια για προβλήματα, όπως είναι οι περιεπεμβατικές επιπλοκές και τα ευρήματα βηματοδοτικής δυσλειτουργίας κατά το πρώιμο ή όψιμο στάδιο παρακολούθησης των ασθενών. Η δυσλειτουργία του βηματοδοτικού συστήματος είναι κατά κανόνα εμφανής στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) επιφανείας, ιδιαίτερα μετά την εφαρμογή μαγνήτη με την επακόλουθη ασύγχρονη (DOO) λειτουργία του βηματοδότη στα επίπεδα της προκαθορισμένης μαγνητικής συχνότητας. Σε περίπτωση διαπίστωσης δυσλειτουργίας του βηματοδότη πρέπει να ακολουθήσει άμεσα αναλυτικός έλεγχος με τον αντίστοιχο προγραμματιστή, ώστε να διαπιστωθεί η ακριβής φύση και η έκταση του προβλήματος και να διευκρινιστεί αν η δυσλειτουργία

μπορεί να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά με τροποποίηση των παραμέτρων της βηματοδοτικής συσκευής ή αν απαιτείται νέα επέμβαση για την αποκατάσταση του προβλήματος. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς με δυσλειτουργία βηματοδότη, η αρχική ηλεκτροκαρδιογραφική εκτίμηση της οποίας παρέπεμπε σε τελείως λανθασμένη εικόνα σοβαρής δυσλειτουργίας που θα απαιτούσε επεμβατική αντιμετώπιση.

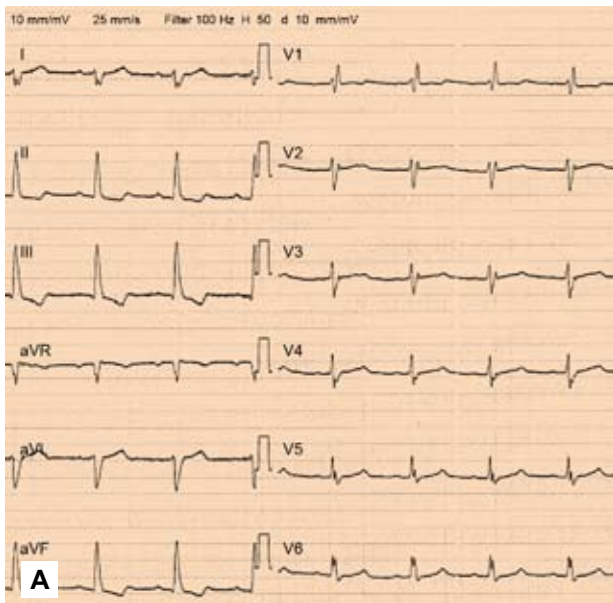
Παρουσίαση περιστατικού

Ανδρας 78 ετών, με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης υπό αγωγή με αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου (Α-MEA), υποβλήθηκε προ μηνός σε ανεπίπλεκτη επέμβαση εμφύτευσης μόνιμου DDDR βηματοδότη (Vitatron C 70 A4) λόγω αραιών επεισοδίων αφνίδιας ζάλης, που αποδόθηκαν σε διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής με τη διαπίστωση διδεδυμικού αποκλεισμού σε

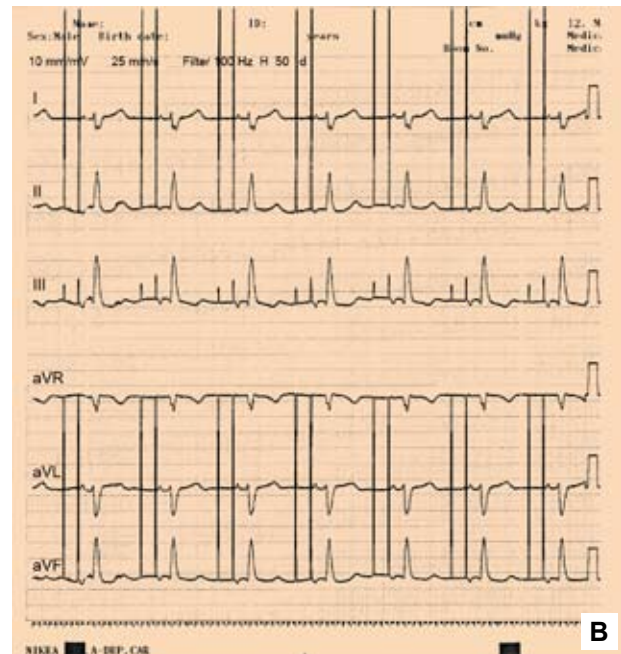
ΗΚΓ ηρεμίας (Εικόνα 1Α και διαλείποντος Mobitz II κολποκοιλιακού αποκλεισμού σε 24ωρη καταγραφή ρυθμού (Holter). Το κολπικό ηλεκτρόδιο τοποθετήθηκε στο ωτίο του δεξιού κόλπου και το κοιλιακό ηλεκτρόδιο στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας, αμφότερα παθητικής στερέωσης, με απόλυτα ικανοποιητικές παραμέτρους αίσθησης και σύλληψης (κολπικό ηλεκτρόδιο: A wave = 1,5 mV, ουδός βηματοδότησης = 0,4 V/0,4 ms, κοιλιακό ηλεκτρόδιο: R wave = 8 mV, ουδός βηματοδότησης = 0,6 V/0,4 ms). Ο βηματοδότης προγραμματίστηκε ως εξής: DDD 60/130 bpm, μονοπολική έξοδος βηματοδότησης ηλεκτροδίων 3,5 V/0,4 ms, διπολική κολπική/κοιλιακή αίσθηση 0,25/2 mV αντίστοιχα, χρόνος κολποκοιλιακής καθυστέρησης με κολπική αίσθηση/βηματοδότηση (senced/paced AV delay) 160/180 ms αντίστοιχα. Ο ασθενής παρέ-

μεινε ασυμπτωματικός κατά τον πρώτο μετεπεμβατικό μήνα, στο τέλος του οποίου προσήλθε στα πλαίσια προγραμματισμένου ελέγχου του βηματοδότη.

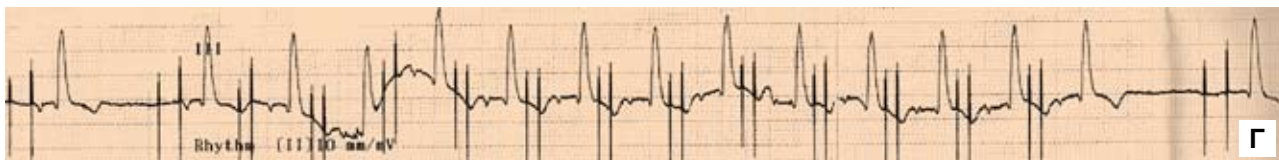
Στο επακόλουθο ΗΚΓ ηρεμίας διαπιστώθηκε δυσλειτουργία βηματοδότη, με αρχική ερμηνεία την απώλεια της κολπικής σύλληψης από το κολπικό ηλεκτρόδιο και κολπική σύλληψη από το κοιλιακό ηλεκτρόδιο με 1:1 κολποκοιλιακή αγωγή (Εικόνα 1B). Η εφαρμογή μαγνήτη επιβεβαίωσε την παρουσία κολπικής σύλληψης, έθεσε όμως σε αμφιβολία την αρχική εντύπωση της προέλευσής της από το κοιλιακό ηλεκτρόδιο (Εικόνα 1Γ). Ο ασθενής εισήχθη στην κλινική μας για περαιτέρω έλεγχο και αντιμετώπιση. Στην ακτινογραφία θώρακα, προσθιοπίσθια και πλαγία, διαπιστώθηκε ορθή θέση των δύο ηλεκτροδίων στις αντίστοιχες καρδιακές κοιλότητες (Εικόνα 2).



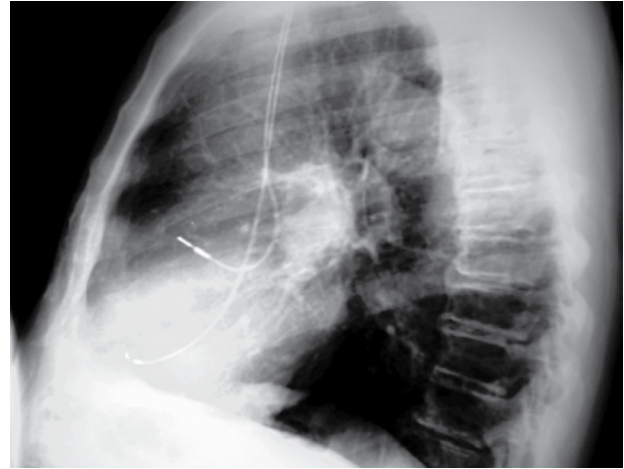
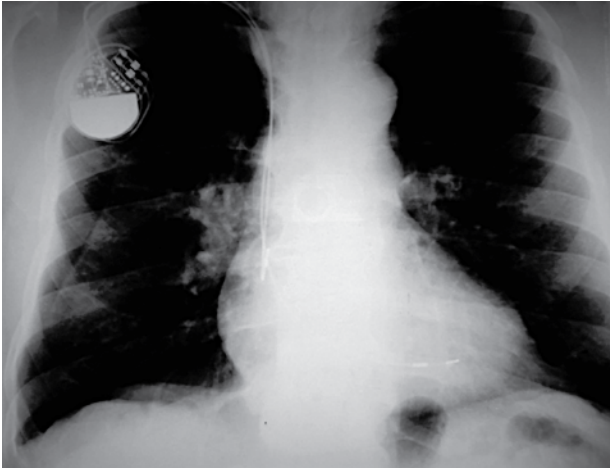
Εικόνα 1Α. ΗΚΓ ηρεμίας προ της εμφύτευσης βηματοδότη όπου διαπιστώνεται διδεδσμικός αποκλεισμός (αποκλεισμός δεξιού σκέλους και αριστερός οπίσθιος ημισκελικός αποκλεισμός).



Εικόνα 1B. Βηματοδοτικό ΗΚΓ ένα μήνα μετά την εμφύτευση του διπλοεστιακού βηματοδότη. Η αρχική (αλλά λανθασμένη) ερμηνεία της εικονιζόμενης δυσλειτουργίας είναι η απώλεια της κολπικής σύλληψης από το κολπικό ηλεκτρόδιο και κολπική σύλληψη από το κοιλιακό ηλεκτρόδιο με 1:1 κολποκοιλιακή αγωγή.



Εικόνα 1Γ. Βηματοδοτικό ΗΚΓ με την εφαρμογή μαγνήτη. Επιβεβαιώνεται η κολπική σύλληψη (συχνότητα ενδογενών QRS ίση με τη βηματοδοτική συχνότητα). Η βράχυνση του AV delay κατά την εφαρμογή μαγνήτη συνδυάζεται με απομάκρυνση του παραγόμενου κύματος P από το κοιλιακό spike, ενώ η απόσταση ανάμεσα στο κολπικό spike και το κύμα P παραμένει σταθερή. Με τα έως τώρα ευρήματα δεν είναι σαφές εάν η κολπική σύλληψη προκαλείται από το κολπικό ή το κοιλιακό spike.

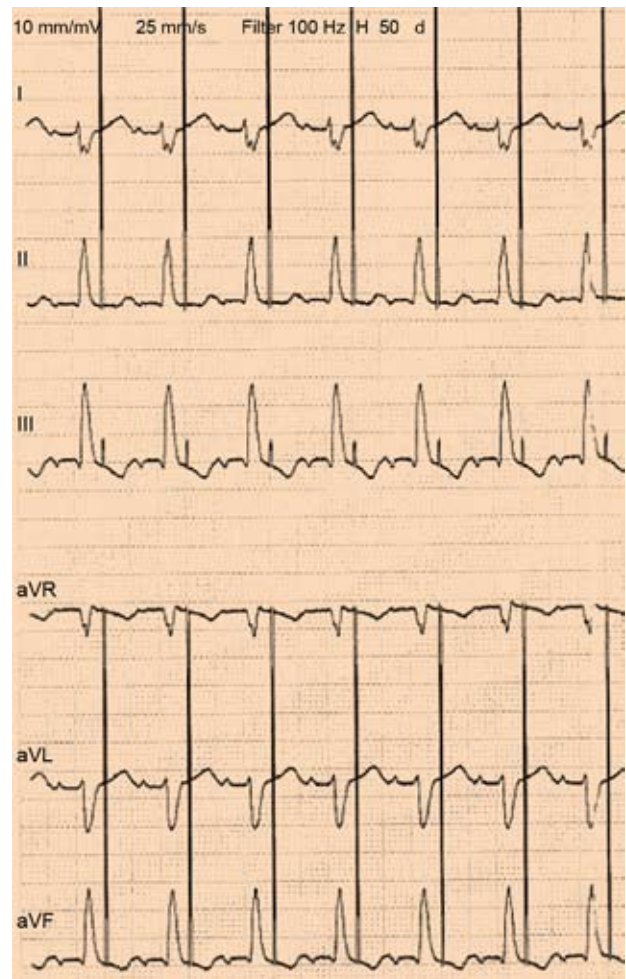


Εικόνα 2. Ακτινογραφία θώρακα, προσθιοπίσθια και πλαγία, όπου διαπιστώνεται φυσιολογική θέση των δύο ηλεκτροδίων.

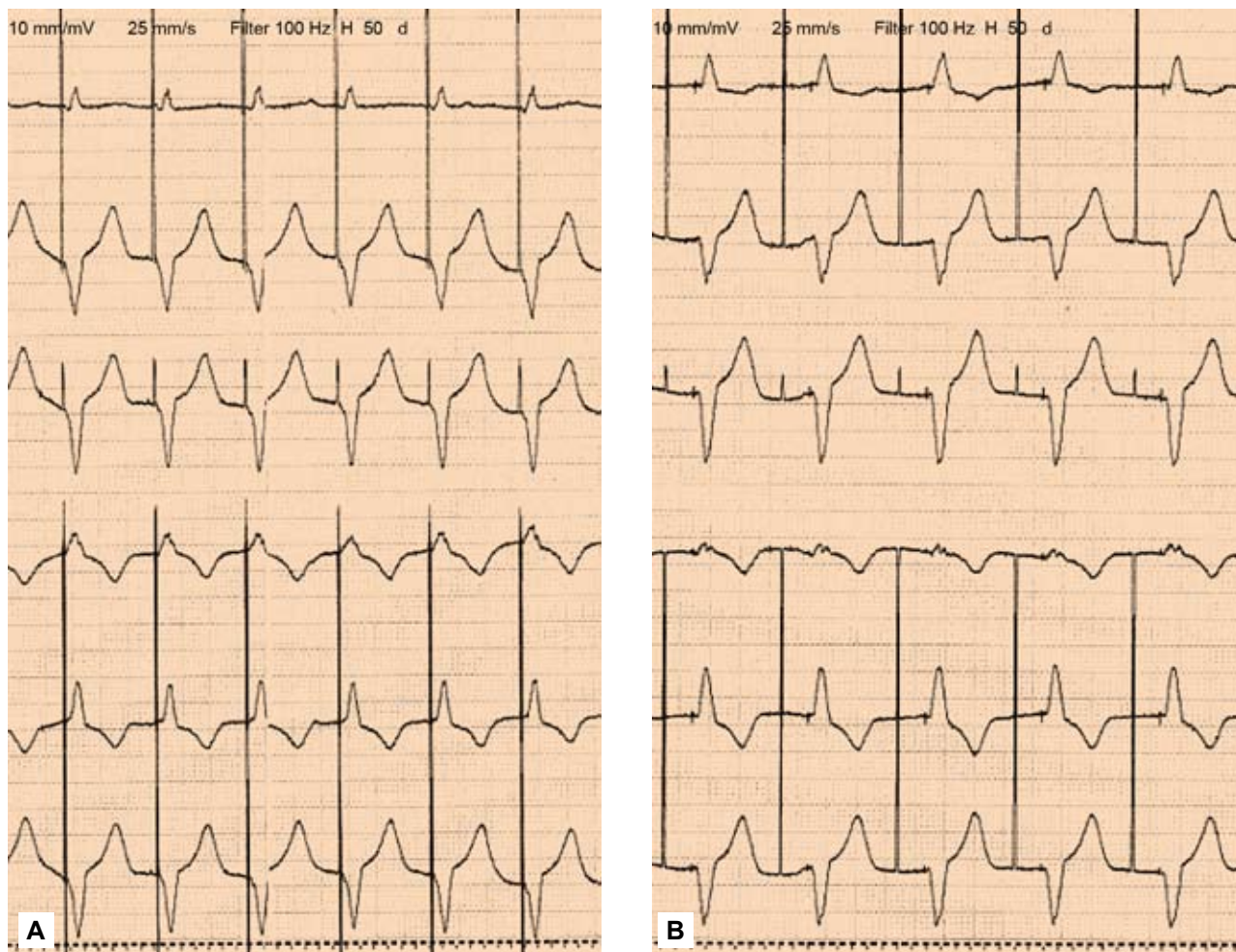
Ακολούθησε έλεγχος του βηματοδότη με τον προγραμματιστή, όπου διαπιστώθηκαν τα ακόλουθα: Η κολπική βηματοδότηση (AAI τρόπος λειτουργίας) σε διάφορες συχνότητες παρείχε την απόδειξη της φυσιολογικής κολπικής σύλληψης από το κολπικό ηλεκτρόδιο, αλλά με εξαιρετικά μεγάλο χρόνο καθυστέρησης (περί τα 200 ms) μεταξύ της εμφάνισης του κολπικού spike και του κύματος P στο ΗΚΓ (Εικόνα 3). Η κοιλιακή βηματοδότηση (VVI τρόπος λειτουργίας) ανέδειξε φυσιολογική κοιλιακή σύλληψη με υψηλό όμως ουδό (4 V/0,4 ms), ελαφρώς υψηλότερο από την προγραμματισμένη έξοδο του κοιλιακού ηλεκτροδίου, που ήταν 3,5 V/0,4 ms (Εικόνα 4A). Επίσης, με DDD βηματοδότηση σε υψηλή έξοδο κοιλιακού ηλεκτροδίου διαπιστώνεται κοιλιακή σύλληψη και φαινομενική απώλεια κολπικής σύλληψης, ενώ πιθανολογείται η συγχώνευση των P και QRS επαρμιμάτων (Εικόνα 4B).

Κατά τα λοιπά, ο ουδός της κολπικής βηματοδότησης ήταν απόλυτα ικανοποιητικός (0,5 V/0,4 ms), σε αποδεκτά πλαίσια ήταν οι παράμετροι κολπικής και κοιλιακής αίσθησης (A wave = 0,4 mV, R wave = 4 mV), ενώ φυσιολογικές ήταν και οι μετρούμενες αντιστάσεις των δύο ηλεκτροδίων. Με τα δεδομένα αυτά, η ΗΚΓ εικόνα δυσλειτουργίας του βηματοδότη διαπιστώθηκε πως έχει τελείως διαφορετική ερμηνεία από την προφανή αλλά εντελώς λανθασμένη αρχική εντύπωση, με τη μόνη πραγματική σύλληψη να είναι η κολπική από το κολπικό ηλεκτρόδιο, με τέτοιο όμως χρονισμό των ΗΚΓ φαινομένων, ώστε να εμφανίζεται ψευδώς ως σύλληψη προερχόμενη από τη λειτουργία του κοιλιακού ηλεκτροδίου.

Ακολούθησε πλήρης ηχωκαρδιογραφική μελέτη του ασθενούς. Η διδιάστατη μελέτη ήταν εντός φυ-



Εικόνα 3. Βηματοδοτικό ΗΚΓ με AAI τρόπο λειτουργίας. Επιβεβαιώνεται η παρουσία κολπικής σύλληψης από το κολπικό ηλεκτρόδιο με πολύ μεγάλη καθυστέρηση μεταξύ της εμφάνισης του κολπικού spike και του κύματος P, περί τα 200 ms.

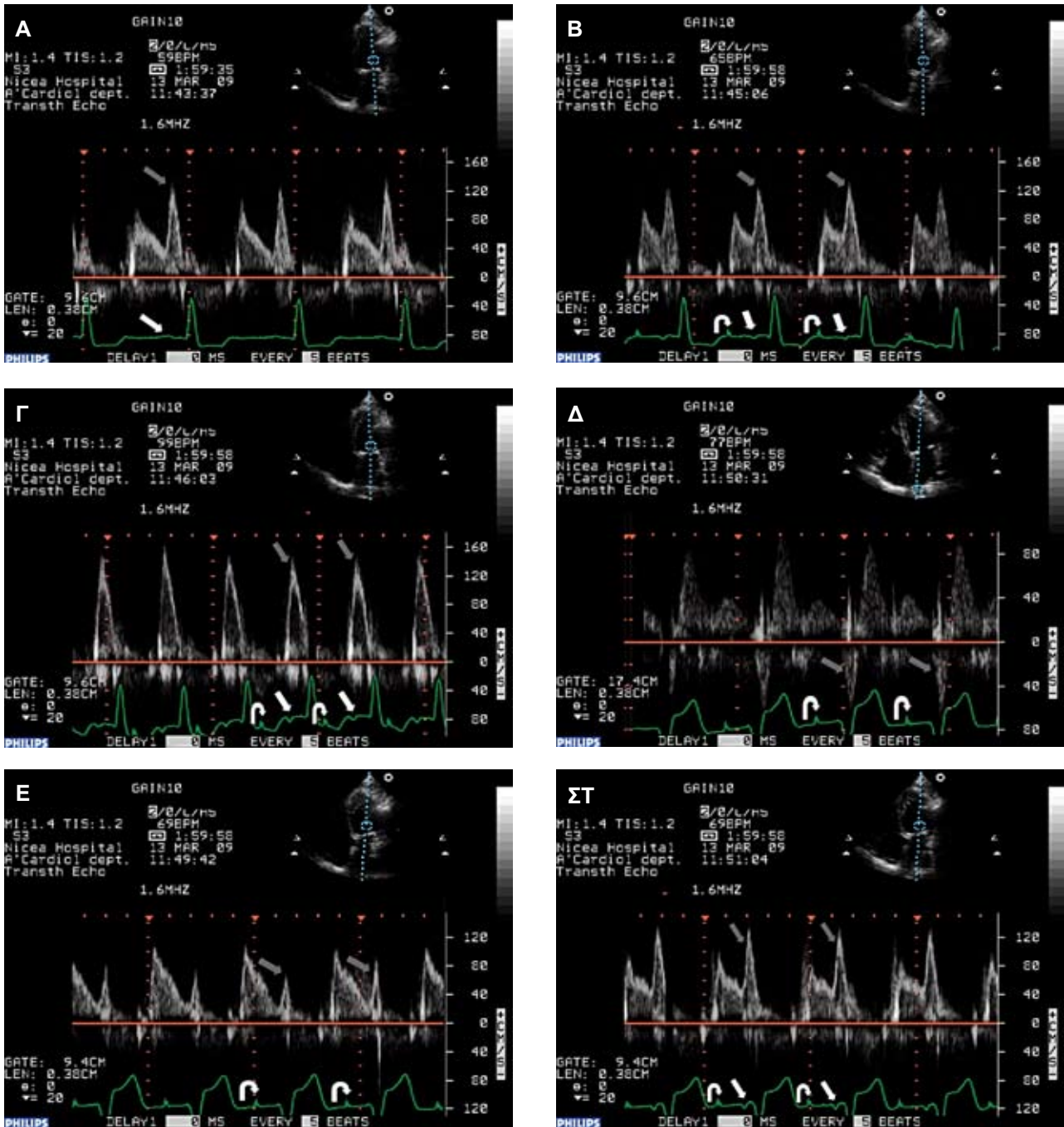


Εικόνα 4. Α. Βηματοδοτικό ΗΚΓ με VVI τρόπο λειτουργίας σε υψηλή έξοδο κοιλιακού ηλεκτροδίου ώστε να επιτυγχάνεται κοιλιακή σύλληψη. **Β.** Βηματοδοτικό ΗΚΓ με DDD τρόπο λειτουργίας και AV delay 180 ms, επίσης σε υψηλή έξοδο κοιλιακού ηλεκτροδίου. Βάσει των ανωτέρω, πιθανολογείται η συγχώνευση των κυμάτων P και QRS.

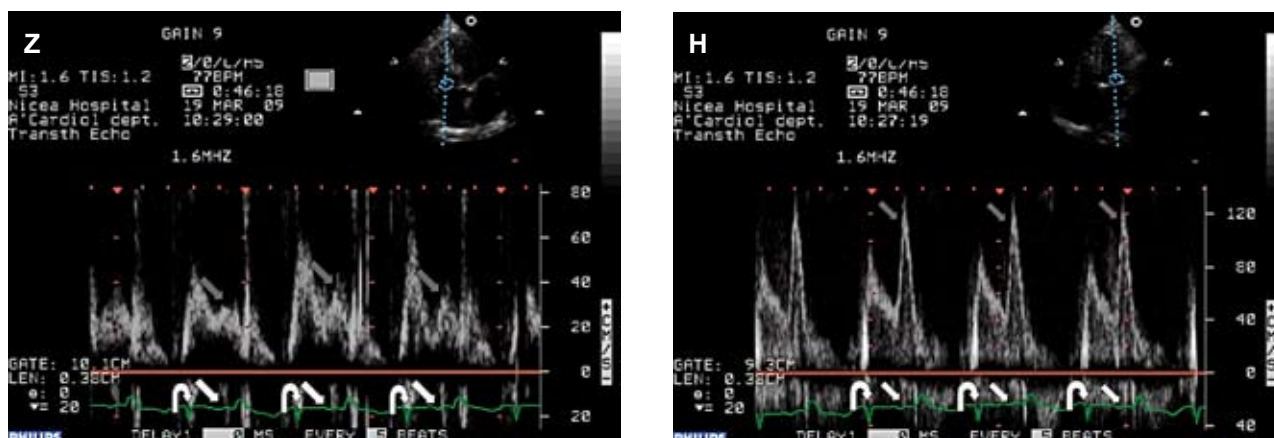
σιολογικών ορίων. Ακολούθως ο έλεγχος του βηματοδότη συνεχίστηκε με την ταυτόχρονη υπερηχογραφική αξιολόγηση με φασματικό Doppler του χρονισμού των ηλεκτρικών με τις μηχανικές συστατώσεις της κολποκοιλιακής εκπόλωσης. Εξετάστηκαν διάφοροι τρόποι βηματοδοτικής λειτουργίας με ποικίλο AV delay και διαπιστώθηκε πως το μηχανικό φαινόμενο της κολπικής συστολής ακολουθεί πιστά το χρονισμό της εμφάνισης του κύματος P (ενδογενές ή βηματοδοτικό) και προκύπτουν ευρήματα φυσιολογικού ή μη χρονισμού της κολπικής με την κοιλιακή συστολή, τα οποία είναι απόλυτα προβλέψιμα από το εκάστοτε ΗΚΓ του ασθενούς (Εικόνα 5, Α-ΣΤ). Επίσης με την απεικόνιση του κύματος A της διαμυροειδικής και διατριγλωχινικής ροής τεκμηριώθηκε η πρακτικά ταυτόχρονη συστολή του αριστερού και δεξιού κόλπου αντίστοιχα, σε συνθήκες κολπικής βηματοδότησης

(Εικόνα 5, Ζ-Η). Το ανωτέρω εύρημα αποδεικνύει ότι η ουσιαστική καθυστέρηση του ερεθίσματος δεν προέκυπτε κατά τη διακολπική διαδρομή του, αλλά περίξ του σημείου εμφύτευσης του ηλεκτροδίου.

Με την ολοκλήρωση του διαγνωστικού σκέλους, ο βηματοδότης προγραμματίστηκε σε VDD τρόπο λειτουργίας με έξοδο κοιλιακού ηλεκτροδίου 7 V/0,4 ms, βασική συχνότητα 60 bpm με υστέρηση 50 bpm και χρόνο κολποκοιλιακής καθυστέρησης 80 ms, ώστε να εξασφαλίζεται κατά το δυνατό ο κατάλληλος κολποκοιλιακός χρονισμός. Στον ασθενή χορηγήθηκε κορτικοστεροειδές p.o. και σε επανέλεγχο μετά την παρέλευση εβδομάδας διαπιστώθηκε βελτίωση των παραμέτρων του κοιλιακού ηλεκτροδίου (ουδός βηματοδότησης 3,5 V/0,4 ms, V wave 5,5 mV), ενώ σχετικά με το κολπικό ηλεκτρόδιο σταθερές παρέμεναν οι τιμές τόσο του διαστήματος spike-κύμα P



Εικόνα 5. **Α.** VVI 30 bpm. Αυτόχθον φλεβοκομβικός ρυθμός με σαφές κύμα P (άσπρο βέλος) το οποίο ακολουθείται στη Doppler μελέτη από κύμα A (γκρι βέλος) (τελοδιαστολική πλήρωση αριστεράς κοιλίας). **Β.** AAI 70 bpm. Κολπικό spike (κυρτό βέλος) που ακολουθείται από σημαντικά καθυστερημένο κολπικό κύμα P (άσπρο βέλος), το οποίο ακολούθως παράγει Doppler κύμα A (γκρι βέλος). **Γ.** AAI 100 bpm. Κολπικό spike (κυρτό βέλος) που ακολουθείται από σημαντικά καθυστερημένο κολπικό κύμα P (άσπρο βέλος), ενώ ακολούθως παράγεται Doppler κύμα A το οποίο ωστόσο δεν διακρίνεται σαφώς λόγω της συνέχισης των κυμάτων E και A (γκρι βέλος). **Δ.** DDD 70 bpm, AV delay 200 ms. Doppler διερεύνηση ροής πνευμονικής φλέβας. Το βηματοδοτικό spike (κυρτό βέλος) ακολουθείται από κολπικό κύμα το οποίο δεν είναι δυνατό να καταγραφεί λόγω εξαφάνισής του από το QRS της βηματοδοτικής εκπόλωσης των κοιλιών. Απεικονίζεται εντυπωσιακό ευμέγεθες παλίνδρομο κύμα A (γκρι βέλος) το οποίο προκύπτει από τη συστολή του αριστερού κόλπου επί κλειστής μιτροειδούς από την ταυτόχρονη κοιλιακή συστολή. **Ε.** DDD 70 bpm, AV delay 200 ms. Βηματοδοτικό spike (κυρτό βέλος) το οποίο παράγει κύμα P που δεν είναι ορατό γιατί συμπίπτει με το QRS. Παράγεται ωστόσο σχετικά μικρό κύμα A (γκρι βέλος) λίγο πριν τη βηματοδοτική κοιλιακή συστολή που ακολουθεί. **ΣΤ.** DDD 70 bpm, AV delay 300 ms. Βηματοδοτικό spike (κυρτό βέλος) το οποίο παράγει κύμα P (άσπρο βέλος) που προκαλεί σαφές κύμα A (γκρι βέλος) καλά χρονισμένο προ της βηματοδοτικής κοιλιακής συστολής που ακολουθεί.



Εικόνα 5. Z-H. AAI 70 bpm. Φασματικό Doppler διερεύνησης διατριγλωχινικής (Z) και διαμτροειδικής (H) ροής. Απεικονίζονται κατά σειρά το spike (κυρό βέλος), το παραγόμενο κύμα P (άσπρο βέλος) και το κύμα A (γκρι βέλος) το οποίο και στις δύο περιπτώσεις παράγεται άμεσα τεκμηριώνοντας την ταυτόχρονη συστολή των δύο κόλπων.

(περί τα 200 ms) κατά την κολπική βηματοδότηση, όσο και του A wave (0,4 mV).

Συζήτηση

Σε ασθενείς με μόνιμη καρδιακή βηματοδότηση, το ΗΚΓ ηρεμίας προ και μετά την εφαρμογή μαγνήτη δίνει σημαντικές πληροφορίες για τις δύο βασικές λειτουργίες των ηλεκτροδίων (αίσθηση-σύλληψη) και προσφέρει μια γρήγορη γενική αξιολόγηση της βηματοδοτικής λειτουργίας. Σε περίπτωση ευρημάτων βηματοδοτικής δυσλειτουργίας, η αξιολόγηση της δυνατότητας ή μη ασφαλούς λειτουργίας του βηματοδότη απαιτεί αφενός αναλυτικό έλεγχο των δεδομένων του βηματοδοτικού συστήματος (γεννήτρια-ηλεκτρόδια) με τον κατάλληλο προγραμματιστή και αφετέρου επαρκή κατανόηση των αλληλεπιδράσεων ανάμεσα στο σύστημα και τα ηλεκτρικά φαινόμενα της καρδιακής λειτουργίας. Η ακτινογραφία θώρακος κρίνεται πολλές φορές απαραίτητη για τη διαπίστωση της ακριβούς θέσης των ηλεκτροδίων στις αντίστοιχες κοιλότητες, συμπληρούμενη ενίοτε από ηχοκαρδιογράφημα ή υπολογιστική τομογραφία θώρακα, όταν υπάρχει η υποψία διάτρησης μυοκαρδίου από ηλεκτρόδιο.¹

Οι διαταραχές στην ενδοκολπική (intra-atrial) ή τη διακολπική (inter-atrial) αγωγή παρατηρούνται συνήθως σε ασθενείς με παθολογικό κολπικό μυοκάρδιο (π.χ. διάταση, ίνωση, ισχαιμία, υπερτροφία, λήψη αντιαρρυθμικών φαρμάκων, προηγηθείσα μυοκαρδίτιδα) και σχετίζονται με την πιθανότητα εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής, ενώ σε ασθενείς με μόνιμο βηματοδότη σχετίζονται με τη θέση του κολπικού ηλεκτροδίου (θέση παραγωγής του ερε-

θίσματος).²⁻⁶ Οι διαταραχές αυτές διαπιστώνονται ηλεκτροκαρδιογραφικά ως αύξηση του ύψους ή/και παράταση της διάρκειας των δύο συνιστωσών του κύματος P, που αποτυπώνουν την εκπόλωση του δεξιού και του αριστερού κόλπου αντίστοιχα.

Όσον αφορά την παθολογία της διάδοσης του ερεθίσματος από την πηγή παραγωγής του, γνωστά και καλά μελετημένα είναι τα στάδια (βαθμοί) του φλεβοκομβοκολπικού αποκλεισμού, που περιγράφουν την καθυστέρηση έως και την πλήρη αδυναμία εξόδου του ερεθίσματος μέσω του ιστού που περιβάλλει το φλεβόκομβο. Στην περίπτωση που περιγράφουμε, η ηλεκτρική διέγερση από το άκρο του κολπικού ηλεκτροδίου εντός του ωτίου του δεξιού κόλπου, που αποτυπώνεται με τη μορφή spike στο ΗΚΓ επιφανείας, μαζί με την επακόλουθη καθυστερημένη έναρξη του κύματος P οριοθετούν τον αποκλεισμό εξόδου του βηματοδοτικού ερεθίσματος, που αντιστοιχεί με το φλεβοκομβοκολπικό αποκλεισμό πρώτου βαθμού. Η διάρκεια του αυτόχθονος αλλά και του βηματοδοτικού κύματος P βρίσκεται εντός φυσιολογικών ορίων, δίνοντας εικόνα φυσιολογικής διακολπικής αγωγής του ερεθίσματος. Με βάση τα ανωτέρω, αναμένεται θεωρητικά φυσιολογικός χρονισμός μεταξύ ηλεκτρικής εκπόλωσης και μηχανικής συστολής των κόλπων, κάτι που επαληθεύεται στην πράξη με την ηχοκαρδιογραφική μελέτη. Επίσης, διαπιστώνεται και η παρουσία αντίστοιχου αποκλεισμού εισόδου του ερεθίσματος με τη μορφή της καθυστερημένης αίσθησης από το βηματοδότη της αυτόχθονης φλεβοκομβικής εκπόλωσης. Με δεδομένη τη σύλληψη του κοιλιακού ηλεκτροδίου, ο ανωτέρω αποκλεισμός εισόδου-εξόδου στη λειτουργία

του κολπικού ηλεκτροδίου μπορεί να δημιουργήσει ψευδή εικόνα απώλειας της κολπικής σύλληψης σε συνθήκες κολπικής και κοιλιακής βηματοδότησης (A race-V race, Εικόνα 4B). Κλινικά, ο προκαλούμενος αποσυγχρονισμός ανάμεσα στην κολπική και την κοιλιακή συστολή μπορεί να οδηγήσει στην εκδήλωση συνδρόμου βηματοδότη. Σε θεωρητική περίπτωση αποκλεισμού εισόδου-εξόδου του βηματοδοτικού ερεθίσματος δίκην δευτέρου βαθμού φλεβοκομβο-κολπικού αποκλεισμού, η ΗΚΓ εικόνα θα ήταν ενδεχομένως ακόμη πιο περίπλοκη και δυσερμήνευτη.

Πιο περίπλοκη γίνεται η ΗΚΓ εικόνα και όταν τα παραπάνω ευρήματα συνδυάζονται με απώλεια σύλληψης του κοιλιακού ηλεκτροδίου, όπως στην περίπτωση που περιγράφουμε, όπου η σημαντική καθυστέρηση εξόδου του κολπικού ερεθίσματος (διάστημα spike-κύμα P περίπου 200 ms) τυχάνει να είναι σχεδόν ταυτόσημη με το προγραμματισμένο paced AV delay (180 ms), ώστε η έναρξη του καθυστερημένου βηματοδοτικού P να συμπίπτει σταθερά με την εμφάνιση του απρόσφορου κοιλιακού spike, συνθέτοντας μια παράδοξη και εξαιρετικά ασυνήθη ΗΚΓ εικόνα. Πρέπει να τονιστεί επίσης πως αρχικά, η μόνη εύλογη πλην όμως ψευδής ερμηνεία του παράδοξου ΗΚΓ ήταν αυτή της απώλειας της κολπικής σύλληψης από το κολπικό ηλεκτρόδιο με την ταυτόχρονη κολπική σύλληψη από το κοιλιακό ηλεκτρόδιο. Αυτό με τη σειρά του θα μπορούσε να οφείλεται είτε σε μετατόπιση των ηλεκτροδίων από την αρχική τους θέση, με το κολπικό ηλεκτρόδιο να μην προκαλεί σύλληψη και το άκρο του κοιλιακού ηλεκτροδίου να βρίσκεται σε επαφή με κολπικό ιστό, είτε σε ανάποδη σύνδεση των κεντρικών άκρων των δύο ηλεκτροδίων πάνω στη βηματοδοτική συσκευή με ταυτόχρονη απώλεια αίσθησης και σύλληψης του κοιλιακού ηλεκτροδίου. Είναι προφανές ότι και οι δύο αυτές αιτίες δυσλειτουργίας βηματοδότη αντιμετωπίζονται μόνο επεμβατικά με τη διάνοιξη του χειρουργικού τραύματος και επανατοποθέτηση ή και επανασύνδεση των ηλεκτροδίων αντίστοιχα. Τελικά, οι δύο αυτές πιθανές εξηγήσεις καταρρίφθηκαν στον έλεγχο που ακολούθησε και η πραγματική δυσλειτουργία, όπως αναλύθηκε πιο πάνω, αντιμετωπίστηκε επαρκώς μόνο με την τροποποίηση των παραμέτρων του βηματοδότη. Οι δύο διακριτές αιτίες δυσλειτουργίας που συνθέτουν την ασυνήθη ΗΚΓ εικόνα στην περίπτωση που περιγράφουμε (αποκλεισμός εξόδου κολπικού spike δίκην φλεβοκομβοκολπικού αποκλεισμού πρώτου βαθμού και απώλεια κοιλιακής σύλληψης λόγω αύξησης ουδού) αποδόθηκαν κατ' αρχήν

αμφότερες σε έντονη άσηπτη φλεγμονώδη αντίδραση με επακόλουθο οίδημα στις θέσεις επαφής των άκρων των ηλεκτροδίων με το κολπικό και κοιλιακό ενδοκάρδιο, κάτι που μας οδήγησε στην απόφαση για τη χορήγηση κορτικοστεροειδούς στον ασθενή μας. Ως αποτέλεσμα, παρατηρήθηκε βελτίωση των παραμέτρων λειτουργίας του κοιλιακού ηλεκτροδίου αλλά όχι και του κολπικού. Η εξέλιξη αυτή πιθανολογεί τη μικρομετατόπιση του κολπικού ηλεκτροδίου (μη εμφανή στην ακτινογραφία θώρακος) ως αιτία δυσλειτουργίας αυτού, χωρίς να αποκλείεται η μη αναστρέψιμη ανάπτυξη ινώδους ιστού με εξαιρετικά βραδεία αγωγή στη θέση επαφής του κολπικού ηλεκτροδίου εντός του ωτίου του δεξιού κόλπου.

Συμπερασματικά, πρόκειται για μια εξαιρετικά ασυνήθη περίπτωση βηματοδοτικού ΗΚΓ, το οποίο παραπέμπει σε εντελώς λανθασμένη ερμηνεία βηματοδοτικής δυσλειτουργίας. Ο άλλοτε άλλης βαρύτητας αποκλεισμός εισόδου-εξόδου του βηματοδοτικού ερεθίσματος πρέπει να είναι στη διαγνωστική μας σκέψη σε κάθε περίπτωση δυσερμήνευτου βηματοδοτικού ΗΚΓ, με τη γνώση ότι μπορεί να παρατηρηθεί σημαντική καθυστέρηση στην ηλεκτρομηχανική εκδήλωση της κολπικής λειτουργίας μετά την εμφάνιση του κολπικού spike στο ΗΚΓ επιφανείας. Ακόμα και σε περιπτώσεις που η μόνη προφανής εξήγηση της βηματοδοτικής ΗΚΓ-Γραφικής εικόνας είναι σοβαρή δυσλειτουργία που δεν αντιμετωπίζεται συντηρητικά, επιβάλλεται ο πλήρης έλεγχος της βηματοδοτικής συσκευής, ώστε να διευκρινιστεί πλήρως η φύση της δυσλειτουργίας πριν τη λήψη οποιασδήποτε θεραπευτικής απόφασης.

Βιβλιογραφία

1. Yavari A, Khawaja ZO, Krishnamoorthy S, et al. Perforation of right ventricular free wall by pacemaker lead detected by multi-detector computed tomography. *Europace*. 2009; 11: 252-254.
2. Bohm A, Pintér A, Dudás G, et al. Prolonged PR interval despite a programmed short sensed AV delay: the role of intra-atrial conduction time. *Europace*. 2002; 4: 329-331.
3. Daubert JC, Pavin D, Jauvert G, et al. Intra- and interatrial conduction delay: implications for cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27: 507-525.
4. Pytkowski M, Jankowska A, Maciag A, et al. Paroxysmal atrial fibrillation is associated with increased intra-atrial conduction delay. *Europace*. 2008; 10: 1415-1420.
5. Papageorgiou P, Monahan K, Boyle NG, et al. Site-dependent intra-atrial conduction delay. Relationship to initiation of atrial fibrillation. *Circulation*. 1996; 94: 384-389.
6. Katsivas A, Manolis AG, Lazaris E, et al. Atrial septal pacing to synchronize atrial depolarization in patients with delayed interatrial conduction. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998; 21: 2220-2225.