

Παναγιώτης Ε. Βάρδας, Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Διευθυντής Καρδιολογικής κλινικής ΠαΓΝΗ

Βασίλειος Π. Βασιλικός, Αναπληρωτής καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ

Ευθύμιος Αιβάνης, Υποδιευθυντής Β Καρδιολογικής Κλινικής Ωνάσειο Κ/Χ Κέντρο

ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ

ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

ΚΟΛΠΙΚΕΣ ΕΚΤΑΚΤΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ

I. ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΚΑΙ ΚΟΛΠΙΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ

1. ΑΠΛΗ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ
2. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΡΡΥΘΜΙΑ (ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΑΡΡΥΘΜΙΑ)
3. ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΑΠΟ ΕΠΑΝΕΙΣΟΔΟ ΣΤΟΝ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟ
4. ΚΟΛΠΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ
5. ΠΟΛΥΜΟΡΦΗ ΚΟΛΠΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ
6. ΚΟΛΠΙΚΟΣ ΠΤΕΡΥΓΙΣΜΟΣ
7. ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

II. ΚΟΜΒΙΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ – ΠΡΟΔΙΕΓΕΡΣΗ

1. **ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΑΠΟ ΕΠΑΝΕΙΣΟΔΟ ΣΤΟΝ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΚΟΜΒΟ**
2. **ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΑΠΟ ΕΠΑΝΕΙΣΟΔΟ**
3. **ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΜΕ ΜΑΚΡΥ ΔΙΑΣΤΗΜΑ RP**
4. **ΜΗ ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗ ΚΟΜΒΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ**

ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΕΚΤΑΚΤΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΣΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΝΟΣΟ ΜΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΜΗ ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΟΡΓΑΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ (Δεξιά, αριστερή)

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΜΑΚΡΟΥ QT, ΣΥΝΔΡΟΜΟ BRUGADA ΚΑΙ ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ.

Απαραίτητη προϋπόθεση για την ορθή αντιμετώπιση των αρρυθμιών είναι η διαπίστωση της υποκείμενης αιτίας (όπου αυτό είναι εφικτό) και η άρση ή/και θεραπεία των διαφόρων αναστρέψιμων παραγόντων που συντελούν στην εμφάνισή

τους. Επίσης η επιλογή αντιαρρυθμικών φαρμάκων της κλάσης Ia ή Ic πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ή σοβαρού βαθμού στεφανιαία νόσο. Παρομοίως η χρήση των β-αναστολέων ή των αναστολέων ασβέστιου πρέπει να γίνεται με προσοχή σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.

ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

ΚΟΛΠΙΚΕΣ ΕΚΤΑΚΤΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ

Οι κοιλικές έκτακτες συστολές είναι αποτέλεσμα της εκφόρτισης ενός ή περισσοτέρων έκτοπων κέντρων στους κόλπους. Χαρακτηριστικά το κύμα P που προηγείται του QRS έχει διαφορετική μορφολογία από το P του φλεβοκομβικού ρυθμού, γεγονός που θέτει τη διάγνωση. Ανάλογα με τη μορφολογία και τον άξονα του P στις διάφορες ΗΚΓφικές απαγωγές μπορεί να προσδιορισθεί η τοπογραφία του έκτοπου κέντρου.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι κοιλικές έκτακτες συστολές δεν χρήζουν ιδιαίτερης θεραπείας εκτός εάν δημιουργούν συμπτώματα που δεν μπορεί να ανεχθεί ο ασθενής ή ενέχονται στη γένεση άλλων σοβαρότερων αρρυθμιών. Φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι τα αντιαρρυθμικά της κλάσης Ia ή Ic (με την προϋπόθεση ότι δεν συνυπάρχει καρδιακή ανεπάρκεια), αναστολείς των β-υποδοχέων ή σε σπάνιες, ιδιαίτερα ανθιστάμενες ή ενοχλητικές περιπτώσεις αντιαρρυθμικά της κλάσης III.

Ι. ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΚΑΙ ΚΟΛΠΙΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ

1. ΑΠΛΗ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ

Η ταχυκαρδία αυτή είναι συνήθως αποτέλεσμα κάποιας άλλης διαταραχής (μεταβολικής, αιμοδυναμικής, κλπ) και ως εκ τούτου πάντοτε πρέπει να αναζητείται η πρωτοπαθής αιτία και να μη γίνεται μόνο προσπάθεια συμπτωματικής καταστολής της ταχυκαρδίας.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στις περιπτώσεις, στις οποίες η διόρθωση της υποκείμενης νόσου καθυστερεί και τα συμπτώματα της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας είναι σημαντικά (π.χ υπερθυροειδισμός), συνιστάται η χορήγηση βραδυκαρδιακών φαρμάκων. Ειδικά στην περίπτωση υποκείμενου υπερθυροειδισμού συνιστάται η χρήση του β – αναστολέως προπρανολόλης. Επίσης η χρήση της ιβαμπραδίνης (αναστολέας των διαύλων If) σε δόση 5mg ή 7.5mg δīs ημερησίως έχει καλά αποτελέσματα στη ρύθμιση της «ανάρμοστης» φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας. Η δακτυλίτις χαρακτηριστικά επιβραδύνει την ταχυκαρδία της καρδιακής κάμψης (Πίνακας). Τονίζεται ότι είναι σημαντικό πριν τη χορήγηση βραδυκαρδιακών φαρμάκων, όπως οι β-αποκλειστές, σε περιπτώσεις φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας, να μελετηθεί το ενδεχόμενο αν επιβαρύνεται από τα φάρμακα αυτά, η υποκείμενη νόσος, όπως λ.χ. συμβαίνει στην καρδιακή κάμψη από τη χορήγηση β-αναστολέων.

2. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΡΡΥΘΜΙΑ (ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΑΡΡΥΘΜΙΑ)

Η αρρυθμία αυτή χαρακτηρίζεται από μία φασική μεταβολή του διαστήματος RR. Η αναπνευστική αρρυθμία είναι η πιο συχνή μορφή αρρυθμίας και αποτελεί ένα φυσιολογικό φαινόμενο.

Συνήθως δεν υπάρχει λόγος θεραπευτικής αντιμετώπισης.

3. ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΑΠΟ ΕΠΑΝΕΙΣΟΔΟ ΣΤΟΝ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟ

Η ταχυκαρδία αυτή είναι σπάνια και απαντά στο 1% - 3% των ασθενών που προσέρχονται για ηλεκτροφυσιολογική μελέτη “υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας” Εμφανίζεται συχνότερα σε ηλικιωμένους ασθενείς ή σε ασθενείς με οργανική καρδιακή νόσο.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι διάφοροι φυσιολογικοί χειρισμοί (δοκιμασία Valsalva, πίεση καρωτιδικού βολβού κλπ.) συνήθως διακόπτουν απότομα την ταχυκαρδία, ή δεν έχουν κανένα αποτέλεσμα.

Σε συμπτωματικούς ασθενείς η χορήγηση β-αναστολέων, αναστολέων διαύλων ασβεστίου ή δακτυλίτιδας μπορεί να διακόψει την ταχυκαρδία (πίνακας).

4. ΚΟΛΠΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ

Η αρρυθμία αυτή είναι σχετικά σπάνια και οφείλεται είτε σε μηχανισμό επανεισόδου στους κόλπους, είτε σε αυξημένο αυτοματισμό. Ο πρώτος τύπος της ταχυκαρδίας έχει παροξυσμικό χαρακτήρα και απαντάται τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες. Στα παιδιά συνήθως εμφανίζεται μετά από χειρουργική διόρθωση συγγενών ανωμαλιών, όπως κλείσιμο ανοικτού μεσοκοιλιακού τρήματος ή διόρθωση μετάθεσης των μεγάλων αγγείων. Ενήλικες με κοιλιακή ταχυκαρδία παρουσιάζουν οργανική πάθηση της καρδιάς σε ποσοστό μεγαλύτερο από 50%. Κοιλιακή ταχυκαρδία που οφείλεται σε αυξημένο αυτοματισμό αποτελεί η δηλητηρίαση με δακτυλίτιδα. Αυτή χαρακτηρίζεται παρουσιάζεται με κολποκοιλιακό αποκλεισμό 2:1. Η κοιλιακή ταχυκαρδία που οφείλεται σε αυξημένο αυτοματισμό σε ασθενείς με μυοκαρδιακή νόσο παρουσιάζεται είτε ως επαναλαμβανόμενη ταχυκαρδία (repetitive tachycardia) που δεν δημιουργεί συνήθως ιδιαίτερα προβλήματα ή ως μόνιμη ταχυκαρδία (incessant tachycardia) που σχετίζεται με τη δημιουργία επιπλοκών (πχ καρδιακή ανεπάρκεια).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Διόρθωση της υποκείμενης μεταβολικής διαταραχής .

Έλεγχος της κοιλιακής συχνότητας: β-αναστολείς (προπρανολόλη 20mg x 2, μετοπρολόλη 50mg x2, ατενολόλη 25 ή 50mg x 1), αναστολείς ασβεστίου (βεραπαμίλη 40 ή 80mgX2, διλτιαζέμη 60mg x 3), δακτυλίτιδα 0.25mg x 1.

Ανάταξη της αρρυθμίας σε φλεβοκομβικό ρυθμό: Οι αρρυθμίες που οφείλονται σε αυξημένο αυτοματισμό, ιδίως σε παιδιά είναι δύσκολες στη θεραπεία τους. Αντιαρρυθμικά της ομάδας Ia, Ic ή III μπορεί να τερματίσουν την αρρυθμία

(πίνακας). Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα είναι περισσότερο αποτελεσματικά στην ανάταξη των κοιλικών ταχυκαρδιών που οφείλονται σε μηχανισμό επανεισόδου.

Διατήρηση φλεβοκομβικού ρυθμού: Ως πρώτη επιλογή χορηγούνται οι β-αναστολείς ή οι αναστολείς του ασβεστίου, ενώ εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθούν η προπαφαινόνη, η φλεκαϊνίδα, η σοταλόλη ή η αμιωδαρόνη (πίνακας).

5. ΠΟΛΥΜΟΡΦΗ ΚΟΛΠΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ

Η αρρυθμία αυτή είναι σπάνια και συνήθως εμφανίζεται σε ενήλικες με οξύ μη καρδιακό πρόβλημα, όπως επιδείνωση χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας. Η διάγνωση βασίζεται στη καταγραφή στο ΗΚΓ τουλάχιστον τριών μορφολογιών κυμάτων P που είναι διαφορετικά από τα αντίστοιχα φλεβοκομβικά. Μεταξύ των κυμάτων P υπάρχει ισοηλεκτρική γραμμή και τα διαστήματα PP, PR και RR είναι άρρυθμα.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία συνίσταται στη διόρθωση της υποκείμενης αιτίας. Η ενδοφλέβια χορήγηση βεραπαμίλης ή μαγνησίου θεωρείται θεραπεία εκλογής όταν ο στόχος είναι ο έλεγχος της κοιλιακής ανταπόκρισης (πίνακας). Επίσης παρόμοιο αποτέλεσμα μπορεί να επιτευχθεί και με χορήγηση δακτυλίτιδας εφόσον αποκλεισθεί η περίπτωση δηλητηρίασης με δακτυλίτιδα.

6. ΚΟΛΠΙΚΟΣ ΠΤΕΡΥΓΙΣΜΟΣ

Η αρρυθμία αυτή είναι λιγότερο συχνή από την κολπική μαρμαρυγή και σχεδόν πάντοτε απαντάται σε ασθενείς με οργανική καρδιακή νόσο. Οφείλεται σε μηχανισμό επανεισόδου και το κύκλωμα συνήθως εντοπίζεται στον δεξιό κόλπο. Αιτίες κολπικού πτερυγισμού αποτελούν η βαλβιδική νόσος της μιτροειδούς, συγγενείς καρδιοπάθειες, θυρεοτοξίκωση, αναιμία κλπ.

Η χρησιμοποίηση διαφόρων χειρισμών που αυξάνουν τον κολποκοιλιακό αποκλεισμό (μάλαξη του καρωτιδικού βολβού, δοκιμασία Valsalva, χορήγηση βεραπαμίλης κλπ) μπορεί να αποκαλύψει την χαρακτηριστική γραμμή "πριονιού" και να επιβεβαιώσει τη διάγνωση σε περιπτώσεις αμφιβολιών.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπευτική αντιμετώπιση συνίσταται είτε στον έλεγχο της κοιλιακής συχνότητας, είτε στην ανάταξη της αρρυθμίας σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Στις περιπτώσεις όπου υπάρχει αιμοδυναμικό πρόβλημα (υπόταση, στηθάγχη, πνευμονικό οίδημα) λόγω της ταχείας κοιλιακής συχνότητας η λύση εκλογής είναι η επείγουσα ηλεκτρική ανάταξη με συνεχές ρεύμα (50 Joules).

Επιβράδυνση της κοιλιακής ανταπόκρισης μπορεί να επιτευχθεί με ενδοφλέβιο χορήγηση βεραπαμίλης, δακτυλίτιδας, προπρανολόλης ή εσμολόλης (πίνακας). Αυτά τα φάρμακα πρέπει να αποφεύγονται εφόσον υπάρχει παρουσία παραπληρωματικού δεματίου με δυνατότητα ορθόδρομης αγωγής.

Η φαρμακευτική ανάταξη του κολπικού πτερυγισμού με τη χρησιμοποίηση της ιμπουτιλίδης (1 ή 2mg ενδοφλεβίως) έχει ικανοποιητικά αποτελέσματα (επιτυχής ανάταξη 60-70%), σε αντίθεση με τη χρησιμοποίηση των αντιαρρυθμικών των ομάδων Ia, Ic ή III, όπου συνήθως είναι ανεπιτυχής.

Οι ενδείξεις χορήγησης αντιαμοπεταλιακής ή αντιπηκτικής αγωγής είναι παρόμοιες με αυτές που αφορούν ασθενείς με ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής, τόσο για την ανάταξη της αρρυθμίας όσο και για την διάρκεια της διατήρησης του φλεβοκόμβικου ρυθμού.

Η μακροχρόνια χρήση των αντιαρρυθμικών φαρμάκων (κλάση Ia, Ic, και III) για την πρόληψη του κολπικού πτερυγισμού περιορίζεται από το υψηλό ποσοστό υποτροπών της αρρυθμίας, και θεραπεία εκλογής θεωρείται η κατάλυση του τριγλωχινικού ισθμού με υψίσυχνο ρεύμα.

ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Η κολπική μαρμαρυγή είναι η πιο συχνή αρρυθμία στον ανεπτυγμένο κόσμο. Η συχνότητά της σε ασθενείς με ηλικία >80 έτη είναι 8.8% Συνοδεύεται από αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα και επηρεάζει αρνητικά την ποιότητα ζωής των ασθενών. Τα νοσήματα που συνδέονται αιτιολογικά με την κολπική μαρμαρυγή είναι η υπέρταση, ο διαβήτης, η καρδιακή ανεπάρκεια, η ισχαιμική και η βαλβιδική νόσος. Ταξινομείται σε παροξυσμική (διάρκεια μικρότερη των 7 ημερών με αυτόματη ανάταξη), επιμένουσα (μεγαλύτερη διάρκεια χρειάζεται παρέμβαση για το τερματισμό της) και μόνιμη.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τρεις βασικοί θεραπευτικοί στόχοι υπάρχουν στην κολπική μαρμαρυγή. Πρωταρχικό στόχος είναι η προστασία από τα θρομβωτικά επεισόδια. Όσον αφορά στην ίδια την αρρυθμία υπάρχουν δύο θεραπευτικές προσεγγίσεις η μία είναι ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας, ενώ η άλλη είναι η διατήρηση του ρυθμού.

Αντιθρομβωτική αγωγή

Σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής καρδιολογικής εταιρείας για την κολπική

μαρμαρυγή οι ενδείξεις χορήγησης αντιπηκτικής αγωγής καθορίζονται σύμφωνα με το αναθεωρημένο σύστημα βαθμονόμησης κινδύνου για θρομβωτικό επεισόδιο, το σύστημα CHA₂DS₂ (Cardiac failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke₂). Σύμφωνα με το σύστημα αυτό η καρδιακή ανεπάρκεια, η υπέρταση, η ηλικία >75 έτη και ο σακχαρώδης διαβήτης βαθμολογούνται με έναν πόντο. Το προηγούμενο αγγειακό εγκεφαλικό ή εμβολικό επεισόδιο βαθμολογείται με δύο πόντους. Στους ασθενείς με CHADS score ≥ 2 συνιστάται αντιπηκτική αγωγή με αντιπηκτικά (βαρφαρίνη ή ακενοκουμαρόλη) και INR 2-3, στόχο 2.5. Σε ασθενείς με CHADS score 0-1 συνιστάται η χρήση του συστήματος **CHA₂DS₂-VASc** :

Risk factor- Παράγοντας κινδύνου	Score
<u>C</u> ongestive heart failure/LV dysfunction (Καρδιακή ανεπάρκεια-δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας)	1
<u>H</u> ypertension (Υπέρταση)	1
<u>A</u> ge ≥ 75 (Ηλικία ≥ 75)	2
<u>D</u> iabetes mellitus (Σακχαρώδης Διαβήτης)	1
<u>S</u> troke/TIA/TE (ΑΕΕ,Παροδικό ΑΕΕ,Περιφερική εμβόλη)	2
<u>V</u> ascular disease (Αγγειακή νόσος)	1
<u>A</u> ge 65-74 (Ηλικία 65-74)	1
<u>S</u> ex <u>c</u> ategory [ie Female gender] (Γυναίκες)	1

Στους ασθενείς που δεν έχουν κανέναν παράγοντα κινδύνου (CHA₂DS₂-VASc score: 0) προτείνεται ασπιρίνη 75 με 325mg ημερησίως ή τίποτα. Με έναν παράγοντα κινδύνου (CHA₂DS₂-VASc score: 1) μπορεί να χορηγηθεί αντιπηκτική αγωγή ή ασπιρίνη στην προαναφερόμενη δόση, με προτιμώμενη την αντιπηκτική αγωγή. Όταν υπάρχει CHA₂DS₂-VASc score: ≥ 2 προτείνεται αντιπηκτική αγωγή. Όταν χορηγούνται κουμαρινικά αντιπηκτικά απαιτείται τακτικός έλεγχος του δείκτη πήξης INR ανά 15 με 30 μέρες για τη εξατομίκευση της ημερήσια δόσης.

Προς το παρόν αναμένεται η απόφαση του European Medicine Agencies (EMA) για τα νεότερα αντιπηκτικά φάρμακα, όπως η Dabigatran (αναστολέας Θρομβίνης) και η Rivaroxaban (αναστολέας του παράγοντα Χα), που έχουν αποδείξει σε σημαντικές σχετικές μελέτες αποτελεσματικότητα και ασφάλεια, όχι κατώτερη της κλασικής θεραπείας με ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ. Σύμφωνα με τις μελέτες αυτές (μελέτη

Rely), η Dabigatran σε δόση 150mg δύο φορές την ημέρα συμβάλλει σε μείωση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων σε ασθενείς με παροξυσμική ή χρόνια κολλική μαρμαρυγή, σημαντικότερη από αυτή των ανταγωνιστών της βιταμίνης K, ενώ η συχνότητα των αιμορραγικών επεισοδίων είναι στατιστικά αντίστοιχη των ανταγωνιστών της βιταμίνης K. Η Dabigatran σε δόση 110mg δύο φορές την ημέρα, παρουσιάζει στατιστικά χαμηλότερη συχνότητα αιμορραγιών, ενώ είναι ισοδύναμη με τους ανταγωνιστές της βιταμίνης K στη μείωσή των ισχαιμικών επεισοδίων.

Η Rivaroxaban σε δόση των 20mg μία φορά την ημέρα, σε ασθενείς με παροξυσμική ή μόνιμη κολλική μαρμαρυγή, έδειξε ισοδυναμία με τους ανταγωνιστές της βιταμίνης K, στη μείωση των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων, ενώ ταυτόχρονα μείωσε σημαντικά τα αγγειακά αιμορραγικά επεισόδια και παρουσίασε ισοδύναμη συμπεριφορά με τους ανταγωνιστές της Βιταμίνης K στα περιφερειακά αιμορραγικά επεισόδια (Μελέτη ROCKET AF). Το κλινικό κέρδος στην περίπτωση των νεότερων αντιπηκτικών είναι ότι παρουσιάζουν ιδιαίτερα συνεπές και αξιόπιστο αντιπηκτικό αποτέλεσμα, χωρίς σημαντικές διακυμάνσεις και χωρίς την ανάγκη συνεχούς ελέγχου (monitoring) της πηκτικότητας του αίματος. Επίσης, με τα νεότερα αντιπηκτικά δεν απαιτείται τιτλοποίηση της δόσης των χορηγούμενων αντιπηκτικών με βάση το χρόνο INR. Τα τελευταία αποτελούν αναμφίβολα σημαντική συμβολή στην ασφάλεια και την ποιότητα ζωής των ασθενών, χωρίς ωστόσο να παραγνωρίζεται το υψηλότερο κόστος των νέων θεραπειών.

Σε ασθενείς που δεν μπορούν να υποβάλλονται σε τακτικό εργαστηριακό έλεγχο ή που η συνεργασία τους είναι πλημμελής και δεν είναι αξιόπιστοι όσον αφορά στην σωστή λήψη του αντιπηκτικού, εναλλακτικό σχήμα της αντιπηκτικής αγωγής είναι η συγχορήγηση ασπιρίνης 100-325mg με κλοπιδογρέλη 75mg ημερησίως. Ο συνδυασμός βέβαια είναι κατώτερος της αντιπηκτικής αγωγής και δεν συνιστάται για δευτερογενή πρόληψη θρομβωτικών επεισοδίων.

Φαρμακευτική αγωγή για έλεγχο της καρδιακής συχνότητας

Τα φάρμακα που μπορούν να χορηγηθούν για το έλεγχο της συχνότητας είναι κυρίως οι β- αναστολείς (προπρανολόλη, ατενολόλη, βισοπρολόλη, σελιπρολόλη, ναδολόλη, ακενβουτόλη, βηταξολόλη, πινδολόλη, νεμπιβολόλη, καρβεδιλόλη,) και οι

αναστολείς ασβεστίου (διλτιαζέμη, βεραπαμίλη) είτε σε ενδοφλέβια χορήγηση είτε σε από του στόματος χορήγηση. Η αμιοδαρόνη και η δακτυλίτιδα μπορεί να χρησιμοποιηθούν για έλεγχο συχνότητας σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Η αμιοδαρόνη είναι επίσης ασφαλής για τον έλεγχο συχνότητας σε ασθενείς με παραπληρωματικό δεμάτιο. Η ενδοφλέβιος χορήγηση εσμολόλης μπορεί να χρησιμοποιηθεί με επιτυχία, ιδιαίτερα σε ασθενείς στους οποίους είναι επιθυμητή η ταχεία απομάκρυνση της επίδρασης του φαρμάκου λόγω της υποκείμενης πάθησης τους (πχ ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια). Ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας είναι απαραίτητος είτε πριν την ανάταξη είτε στις χρόνιες μορφές για την βελτίωση της αιμοδυναμικής κατάστασης τους ασθενούς και την άμβλυνση των συμπτωμάτων.

Αντιαρρυθμική αγωγή

Πριν κάθε προσπάθεια ανάταξης της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής πρέπει να πληρούνται οι συνθήκες αποφυγής θρομβοεμβολικών επεισοδίων (διάρκεια <24-48 ωρών σε ασθενή με ιδιοπαθή κολπική μαρμαρυγή που δεν λαμβάνει χρονίως αντιπηκτική αγωγή, ή στην αντίθετη περίπτωση χρόνια λήψη αντιπηκτικής αγωγής με ικανοποιητική ρύθμιση του χρόνου INR). Η προσπάθεια φαρμακευτικής ανάταξης της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να γίνει με εφάπαξ χορήγηση προπαφαινόνης 300-600mg από του στόματος σε ασθενείς χωρίς ιστορικό νοσούντος φλεβοκόμβου ή καρδιακής ανεπάρκειας. Η δόση των 600mg καλό είναι να δίδεται σε νοσοκομειακό περιβάλλον. Επίσης η ενδοφλέβιος χορήγηση αμιοδαρόνης ανατάσσει περίπου το 50-70% των ασθενών εντός 24 ωρών. Η ενδοφλέβιος χορήγηση ιμπουτιλίδης σε δόση 1-2mg έχει ποσοστό επιτυχούς ανάταξης περί το 50-60%. Λόγω της πιθανότητας ανάπτυξης πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας συνιστάται η παρακολούθηση του ασθενούς σε μονάδα αυξημένης φροντίδας για 12-24 ώρες. Πρόσφατα εγκρίθηκε η ενδοφλέβιος χορήγηση του vernakalant (εκλεκτικός κολπικός αντιαρρυθμικός παράγοντας) για την ανάταξη παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής πρόσφατου ενάρξεως (<7 ημέρες, βέλτιστη απόδοση της θεραπείας σε επεισόδια διάρκειας <48-72 ωρών) με ποσοστό επιτυχίας περί το 50% εντός των πρώτων 10-12 λεπτών από την έναρξη της χορήγησης. Η δακτυλίτιδα και η σοταλόλη δεν έχουν ένδειξη στην ανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής.

Η προσπάθεια διατήρησης του φυσιολογικού φλεβοκομβικού ρυθμού γίνεται με την χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Η διατήρηση ρυθμού επιδιώκεται κύρια σε ασθενείς χωρίς σοβαρό υπόστρωμα, με αριστερό κόλπο χωρίς διόγκωση καθώς και στους ασθενείς που επιβαρύνονται αιμοδυναμικά από την αρρυθμία. Η διατήρηση ρυθμού μπορεί να γίνει με αντιαρρυθμικά φάρμακα ή με ηλεκτρική ανάταξη (συνήθως επί αποτυχίας της φαρμακευτικής ανάταξης).

Όσον αφορά στην διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού μετά από επιτυχή ανάταξη τα κυριότερα φάρμακα με αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα σε ασθενείς χωρίς οργανικό υπόστρωμα είναι η προπαφαινόνη, η φλεκαϊνίδη και η σοταλόλη. Μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν η ντοφετιλίδη και αμιοδαρόνη. Στους ασθενείς με υπέρταση χωρίς όμως υπερτροφία των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας τα φάρμακα επιλογής είναι ίδια με αυτά που χορηγούνται στους ασθενείς χωρίς υπόστρωμα, εάν όμως υπάρχει υπερτροφία η αμιοδαρόνη αποτελεί φάρμακο πρώτης εκλογής. Στην στεφανιαία νόσο πρώτης επιλογής είναι η ντοφετιλίδη κι η σοταλόλη ενώ μπορεί να χορηγηθεί και η αμιοδαρόνη. Επί καρδιακής ανεπάρκειας πρώτης εκλογής είναι η ντοφετιλίδη και η αμιοδαρόνη. Η αμιοδαρόνη προκαλεί βέβαια σημαντικές παρενέργειες όπως θυροειδοπάθεια υπερ- και υποθυρεοειδισμό, εναπόθεση κρυστάλλων στο κερατοειδή, πνευμονική ίνωση, φωτοευαισθησία και ηπατική βλάβη οι οποίες είναι δοσοεξαρτώμενες αλλά και ανοσολογικής φύσεως ανεξάρτητες της δόσης αλλά και του χρονικού διαστήματος που λαμβάνει το φάρμακο ο ασθενής

Ένα νεότερο φάρμακο που χρησιμοποιείται για την διατήρηση φλεβοκομβικού ρυθμού και για τον έλεγχο συχνότητας πρόκειται να κυκλοφορήσει σύντομα στην Ελλάδα είναι η δρονεδαρόνη. Η δρονεδαρόνη είναι ένα παράγωγο βενζοφουράνης που έχει παρόμοια φαρμακολογική δράση με την αμιοδαρόνη χωρίς όμως τα μόρια ιωδίου που προκαλούν τις κύριες παρενέργειες της αμιοδαρόνης. Συγκριτικές βέβαια μελέτες έχουν δείξει ότι η αποτελεσματικότητά της είναι κατώτερη της αμιοδαρόνης και δεν πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια γιατί αυξάνει την θνητότητα από επιδείνωση καρδιακής ανεπάρκειας.

Κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής

Σημαντική εξέλιξη στην θεραπεία της κολπικής μαρμαρυγής είναι η επεμβατική

προσέγγιση. Η ηλεκτρική κατάλυση αφορά κύρια στην απομόνωση των πνευμονικών φλεβών, αν και υπάρχουν βέβαια και πρωτόκολλα σύμφωνα με τα οποία γίνεται κατάλυση ευρύτερη με βλάβες και σε άλλες περιοχές του αριστερού και δεξιού κόλπου (στο δεξιό ή αριστερό ισθμό, την οροφή του αριστερού κόλπου ή τις περιοχές του αριστερού κόλπου με κατακερματισμένη ηλεκτρική δραστηριότητα). Η επέμβαση κατάλυσης έχει ένδειξη για την διατήρηση ρυθμού κυρίως σε συμπτωματικούς ασθενείς με παροξυσμική ή εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή, και σπανιότερα σε επιλεγμένους ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή, μετά από αποτυχία της φαρμακευτικής αγωγής.

Σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση που δεν ανταποκρίνεται στην συμβατική αγωγή μία επίσης επεμβατική επιλογή είναι η κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου και η εμφύτευση βηματοδότη.

II. ΚΟΜΒΙΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ - ΠΡΟΔΙΕΓΕΡΣΗ

Ο όρος κομβική ταχυκαρδία είναι μη ειδικός και περιλαμβάνει ένα σύνολο αρρυθμιών οι οποίες είτε παράγονται, είτε απαιτούν τη συμμετοχή του κολποκοιλιακού κόμβου. Οι ταχυκαρδίες αυτές έχουν διαφορετικό παθογενετικό μηχανισμό (αυξημένος αυτοματισμός ή μηχανισμός επανεισόδου) και μπορεί να είναι παροξυσμικές ή όχι. Οι πλέον αντιπροσωπευτικές είναι η ταχυκαρδία από επανείσοδο στον κολποκοιλιακό κόμβο (atrioventricular nodal reentry tachycardia - AVNRT - 50% των περιπτώσεων) και ταχυκαρδίες στις οποίες συμμετέχει παραπληρωματικό δεμάτιο (atrioventricular reentry tachycardia - AVRT).

1. ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΑΠΟ ΕΠΑΝΕΙΣΟΔΟ ΣΤΟΝ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟ

KOMBO (Atrioventricular nodal reentry tachycardia-AVNRT)

Η ταχυκαρδία μπορεί να τερματιστεί οξέως με την ενδοφλέβια χορήγηση αδενοσίνης, βεραπαμίλης, ή διλτιαζέμης (ένδειξη κλάσης I-πίνακας). Σε περίπτωση αποτυχίας εναλλακτικά μπορούν να χορηγηθούν ενδοφλεβίως β-αναστολείς (προπρανόλη, ατενολόλη, εσμολόλη), αμιωδαρόνη ή σπανιότερα δακτυλίτιδα (ένδειξη κλάσης IIβ - πίνακας). Τα φάρμακα αυτά επιβραδύνουν την αγωγή στον κολποκοιλιακό κόμβο, με αποτέλεσμα την αδυναμία διατήρησης του κυκλώματος και τη διακοπή της ταχυκαρδίας.

Φυσιολογικοί χειρισμοί (μάλαξη καρωτιδικού βολβού, δοκιμασία Valsalva) που έχουν ως αποτέλεσμα την επιβράδυνση της αγωγιμότητας στον κολποκοιλιακό κόμβο μπορεί να διακόψουν την ταχυκαρδία.

Σε περίπτωση αιμοδυναμικής αστάθειας ή ισχαιμίας η αρρυθμία μπορεί να αναταχθεί με απινίδωση με συνεχές ρεύμα (D/C cardioversion) χρησιμοποιώντας ενέργειες της τάξης των 20 - 50 Joules.

Πρόληψη των υποτροπών: Η κατάλυση με υψίσυχο ρεύμα της βραδείας οδού σε εξειδικευμένα κέντρα έχει πολύ καλά αποτελέσματα και αποτελεί τη θεραπεία εκλογής.

Ο τρόπος χορήγησης της φαρμακευτικής αγωγής για τη πρόληψη των υποτροπών αποτελεί συνάρτηση της συχνότητας εμφάνισης της ταχυκαρδίας, των συμπτωμάτων και της αιμοδυναμικής κατάστασης.

Σε περιπτώσεις σπάνιων υποτροπών ταχυκαρδίας με καλή αιμοδυναμική κατάσταση δε συνίσταται η χρόνια χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής. Στην περίπτωση αυτή οι «φυσιολογικοί χειρισμοί» ή η εφάπαξ χορήγηση ενδοφλεβίως

αδενোসίνης, βεραπαμίλης, διλτιαζέμης, ή β-αναστολέων στη διάρκεια του επεισοδίου έχουν ικανοποιητικά αποτελέσματα.

Σε περιπτώσεις συχνών υποτροπών με καλή αιμοδυναμική κατάσταση συνιστάται η συστηματική χορήγηση βεραπαμίλης, διλτιαζέμης, ή β-αναστολέων (πίνακας).

Σε περίπτωση δυσανεξίας, αποτυχίας ελέγχου με τα παραπάνω φάρμακα ή αιμοδυναμικής επιβάρυνσης στη διάρκεια της ταχυκαρδίας συνιστάται η χορήγηση αντιαρρυθμικών της κατηγορίας Ic (προπαφαινόνη, φλεκαϊνίδη), σοταλόλης ή αμιωδαρόνης (πίνακας).

2. ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΑΠΟ ΕΠΑΝΕΙΣΟΔΟ

(Atrioventricular reentry tachycardia-AVRT)

Η αρρυθμία αυτή οφείλεται σε μηχανισμό επανεισόδου. Το ένα σκέλος αποτελείται από τον κολποκοιλιακό κόμβο και το άλλο από ένα παραπληρωματικό δεμάτιο. Στο 90% των περιπτώσεων η κοιλιακή διέγερση γίνεται μέσω της φυσιολογικής οδού (κολποκοιλιακός κόμβος και δεμάτιο του His) και η παλίνδρομη διέγερση των κόλπων μέσω του παραπληρωματικού δεματίου (*ορθόδρομη ταχυκαρδία*). Στην περίπτωση διέγερσης των κοιλιών μέσω του παραπληρωματικού δεματίου με τον κολποκοιλιακό κόμβο να αποτελεί την παλίνδρομη οδό, η ταχυκαρδία έχει μορφολογία ευρέως QRS (η ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα είναι συνάρτηση της ανατομικής θέσης του δεματίου-*αντίδρομη ταχυκαρδία*).

Φαρμακευτικοί ή φυσιολογικοί χειρισμοί που έχουν ως αποτέλεσμα την επιβράδυνση της ταχύτητας αγωγής στο ένα από τα δύο σκέλη του κυκλώματος

μπορεί να διακόψουν την ταχυκαρδία (θεραπεία κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο). Επίσης η ταχυκαρδία μπορεί να διακοπεί με υπερκέραση με βηματοδότηση (κολπική ή κοιλιακή) σε επιλεγμένες περιπτώσεις. Σε περιπτώσεις αιμοδυναμικής αστάθειας ή επιδείνωσης γνωστής στηθάγχης η θεραπεία εκλογής είναι η ηλεκτρική ανάταξη με συνεχές ρεύμα (D/C cardioversion). Συνήθως ενέργεια 20-50 Joules είναι αρκετή για την επαναφορά του ασθενούς σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

Πρόληψη της ταχυκαρδίας μπορεί να επιτευχθεί με τη χορήγηση αντιαρρυθμικών των ομάδων Ia, Ic και III (πίνακας).

Η χρονία χορήγηση αναστολέων ασβεστίου ή δακτυλίτιδας σε ασθενείς με σύνδρομο WPW αντενδείκνυται, διότι στη περίπτωση μετάπτωσης σε κολπική μαρμαρυγή η κοιλιακή ανταπόκριση μπορεί να είναι πολύ γρήγορη (λόγω ταχύτερης αγωγής μέσω του παραπληρωματικού δεματίου σε σχέση με τον κολποκοιλιακό κόμβο), γεγονός που μπορεί να προκαλέσει κοιλιακή μαρμαρυγή.

Η κατάλυση του παραπληρωματικού δεματίου με υψίσυχο ρεύμα σε εξειδικευμένα κέντρα έχει υψηλό ποσοστό επιτυχίας (85-99%) και αποτελεί την οριστική θεραπεία εκλογής.

3. ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΜΕ ΜΑΚΡΥ ΔΙΑΣΤΗΜΑ RP'

Στη ταχυκαρδία αυτή η συχνότητα κυμαίνεται από 125 - 200 σφύξεις/λεπτό.

Διακρίνονται δύο είδη ταχυκαρδίας με μακρό RP' διάστημα που έχουν διαφορετικό ανατομικό υπόστρωμα. Ο ένας τύπος ονομάζεται *μόνιμη κομβική*

ταχυκαρδία από επανείσοδο (PJRT) και τις περισσότερες φορές είναι συνεχής ταχυκαρδία. Το κύκλωμα επανεισόδου αποτελείται από τον κολποκοιλιακό κόμβο ως το κατιόν σκέλος και ένα παραπληρωματικό δεμάτιο με βραδεία ταχύτητα αγωγής, συνήθως εντοπιζόμενο ανατομικά στον οπίσθιο διαφραγματικό χώρο, ως το ανιόν σκέλος. Συνήθως σε αυτόν τον τύπο ταχυκαρδίας υπάρχει αδυναμία ελέγχου με τη φαρμακευτική αγωγή και τα αποτελέσματα είναι παροδικά. Για τον λόγο αυτό ο τύπος της ταχυκαρδίας αυτής αποτελεί αίτιο καρδιακής ανεπάρκειας στα παιδιά ή νεαρούς ενήλικες. Η ενδεδειγμένη θεραπεία είναι η κατάλυση με υψίσυχο ρεύμα.

Ο άλλος τύπος είναι η *μη τυπική μορφή της ταχυκαρδίας από επανείσοδο στον κολποκοιλιακό κόμβο* (atypical AVNRT - fast : slow tachycardia). Για τον τύπο αυτό ισχύουν τα της κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου.

4. ΜΗ ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗ ΚΟΜΒΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ

Η ταχυκαρδία αυτή συνήθως έχει προοδευτική έναρξη και διακοπή. Η καρδιακή συχνότητα κυμαίνεται μεταξύ 70 - 130 σφύξεις/λεπτό. Ο μηχανισμός είναι αυξημένος αυτοματισμός και συνήθως απαντάται σε ασθενείς με οργανική μυοκαρδιακή νόσο (μυοκαρδίτις, κατώτερο έμφραγμα, μετά από εγχείρηση ανοικτής καρδιάς ή με δηλητηρίαση με δακτυλίτιδα). Ενίοτε απαντάται και σε φυσιολογικούς ενήλικες χωρίς εμφανή αίτια.

Η ταχυκαρδία αυτή σπάνια προκαλεί αιμοδυναμικό πρόβλημα και η θεραπεία προσανατολίζεται στη διόρθωση της υποκειμένης αιτίας.

ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΕΚΤΑΚΤΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ

Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές είναι ιδιαίτερα συχνή αρρυθμία. Η συμπτωματολογία τους ποικίλει από το να είναι ασυμπτωματικές, να δημιουργούν αίσθημα παλμών, και ενίοτε να προκαλούν ζάλη. Μπορεί να καταγράφονται σε τελείως φυσιολογικά άτομα, να σχετίζονται με διάφορους εξωγενείς παράγοντες (καφεΐνη, αλκοόλ, ναρκωτικές ουσίες, φάρμακα), ή να απαντούν σε ασθενείς με υποκείμενη καρδιοπάθεια.

Η πρόγνωση των κοιλιακών εκτάκτων συστολών σχετίζεται με την υποκείμενη καρδιακή νόσο και την απόδοση της αριστερής κοιλίας. Το φαινόμενο R on T αξιολογείται κυρίως σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή σύνδρομο μακρού QT λόγω της πιθανότητας έκλυσης κοιλιακής μαρμαρυγής.

Θεραπευτικά συνήθως δεν απαιτείται ιδιαίτερη αγωγή, εκτός των περιπτώσεων στις οποίες ο ασθενής είναι ιδιαίτερα συμπτωματικός, με την προϋπόθεση ότι έχει ληφθεί μέριμνα και για την πιθανή υποκείμενη αιτία.

Αρχικά μπορεί να χορηγηθούν β-αναστολείς, ενώ επί επιμονής των συμπτωμάτων και αφού εξηγηθούν στους ασθενείς οι πιθανοί κίνδυνοι από τη χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων, μπορεί να χορηγηθούν αντιαρρυθμικά της κλάσης Ic (εφόσον δεν συνυπάρχουν καρδιακή ανεπάρκεια ή στεφανιαία νόσος) ή σε επιλεγμένες περιπτώσεις αντιαρρυθμικά της κλάσης III.

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Η στεφανιαία νόσος είναι το συχνότερο αίτιο κοιλιακής ταχυκαρδίας (ΚΤ). Η πρόγνωση έχει άμεση συσχέτιση με την χρονική περίοδο μετά το έμφραγμα στην οποία εμφανίστηκε η ΚΤ. Διακρίνονται τρεις περίοδοι. Το πρώτο 48ωρο μετά το έμφραγμα, η περίοδος από την τρίτη έως την 60^η ημέρα και η μετέπειτα περίοδος της χρονιότητας.

Πρώτο 48ωρο

Η εμμένουσα μονόμορφη ΚΤ στην περίοδο αυτή είναι σχετικά σπάνια (0.6%). Στο χρονικό διάστημα αυτό στους μισούς περίπου ασθενείς εμφανίζεται πολύμορφη ΚΤ, αν και η μακροπρόθεσμη πρόγνωση των ασθενών αυτών δεν φαίνεται να επηρεάζεται από την εμφάνιση ή όχι ΚΤ.

Τρίτη έως εξηκοστή ημέρα

Στην περίοδο αυτή οι ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν ΚΤ είναι αυτοί με μεγάλης έκτασης εμφράγματα και μειωμένη απόδοση της αριστερής κοιλίας ($KE < 30\%$). Συνήθως οι ΚΤ είναι ταχείες, με συχνότητες που κυμαίνονται μεταξύ 180-220σφύξεων/λεπτό.

Περίοδος χρονιότητας

Αυτή είναι η συχνότερη περίοδος εμφάνισης μονόμορφης ΚΤ. Η πλειοψηφία εμφανίζεται στη διάρκεια του πρώτου χρόνου από το έμφραγμα, και σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα. Η ΚΤ που εμφανίζεται μετά από τρεις περίπου μήνες από το έμφραγμα έχει σχετικά πτωχή πρόγνωση, και η θνητότητα στα 2 χρόνια είναι 40-50%. Κλινικές παράμετροι που σχετίζονται με συχνότερη εμφάνιση μονόμορφης ΚΤ και αυξημένη θνητότητα είναι το έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος, συχνά επεισόδια εμμένουσας και μη εμμένουσας ΚΤ, η καρδιακή ανεπάρκεια και η πολυαγγειακή νόσος.

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΣΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΝΟΣΟ ΜΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΔΙΑΤΑΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η καταγραφή κοιλιακών αρρυθμιών (μονήρεις και σύμπλοκες έκτακτες κοιλιακές συστολές, μη εμμένουσα ΚΤ) είναι συχνή σε ασθενείς με διατατατικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια. Η εμμένουσα ΚΤ όμως είναι σχετικά σπάνια και ανευρίσκεται περίπου στο 5%.

ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η εμμένουσα ΚΤ είναι σχετικά σπάνια στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Όμως θεωρείται επιβαρυντικός παράγοντας για την εμφάνιση αιφνιδίου καρδιακού θανάτου.

ΑΡΡΥΘΜΙΟΓΟΝΟΣ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ ΤΗΣ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

Η ΚΤ συνήθως εξορμάται από τη δεξιά κοιλία και έχει μορφολογία αποκλεισμού του αριστερού σκέλους και δεξιά απόκλιση του άξονα. Χαρακτηριστικά εκλύεται κατά την άσκηση, είναι συχνότερη στους άρρενες και υπάρχει γενετική προδιάθεση. Η μυοκαρδιοπάθεια αυτή σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου στους νέους, συνήθως στη διάρκεια άθλησης.

ΜΗ ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ

ΟΡΓΑΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η προγνωστική σημασία της μη εμμένουσας ΚΤ έχει σχέση με την υποκείμενη καρδιακή νόσο.

Στεφανιαία νόσος.

Το χρονικό διάστημα από την εγκατάσταση του εμφράγματος μέχρι την καταγραφή της ταχυκαρδίας έχει άμεση σχέση με την πρόγνωση. Έτσι ταχυκαρδίες που καταγράφηκαν μέσα στο πρώτο 48ωρο δεν φαίνεται να σχετίζονται με δυσμενέστερη πρόγνωση. Αντίθετα αρρυθμίες που εμφανίσθηκαν μετά την πρώτη εβδομάδα του εμφράγματος συνδέονται με διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης αιφνιδίου καρδιακού θανάτου. Ο μέγιστος κίνδυνος εμφάνισης αιφνιδίου καρδιακού θανάτου αφορά το διάστημα του πρώτου εξαμήνου, και παραμένει αυξημένος στα δύο πρώτα χρόνια. Η παρουσία δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας αποτελεί σημαντικό επιβαρυντικό παράγοντα, και συνδέεται με πενταπλάσια αύξηση του κινδύνου.

Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Μη εμμένουσα ΚΤ καταγράφεται στο 20% των ασθενών με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Η αρρυθμία δεν φαίνεται να σχετίζεται με το ποσοστό της

απόφραξης ή τον βαθμό της υπερτροφίας. Η καταγραφή της ταχυκαρδίας στο Holter από μερικούς ερευνητές δεν θεωρείται ισχυρός και ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου εμφάνισης αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, γεγονός που αμφισβητείται από άλλους.

Διατατικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια.

Η μη εμμένουσα ΚΤ είναι συχνό εύρημα σε ασθενείς με διατατικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια, όμως δεν αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη εμφάνισης αιφνιδίου καρδιακού θανάτου στους ασθενείς αυτούς.

Βαλβιδική καρδιακή νόσος.

Η νόσος της μιτροειδούς και της αορτικής βαλβίδας συνδέονται με μη εμμένουσα ΚΤ, το εύρημα όμως αυτό δεν σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να γίνεται με βάση τους εξής άξονες:

1. Ανάταξη του οξέος επεισοδίου φαρμακευτικά ή ηλεκτρικά.
2. Εντοπισμός της υποκείμενης αιτίας και του εκλυτικού παράγοντα και διόρθωσή τους.
3. Καθορισμός της πρόγνωσης του ασθενούς με αναίμακτες ή/και επεμβατικές μεθόδους και
4. Επιλογή φαρμακευτικής αντιαρρυθμικής αγωγής, μη φαρμακολογικών μεθόδων ή συνδυασμού τους.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΟΞΕΩΣ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Ασθενείς με μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία δεν παρουσιάζονται πάντοτε με αιμοδυναμική αστάθεια.

Σε περίπτωση αιμοδυναμικής αστάθειας η θεραπεία εκλογής είναι η συγχρονισμένη ηλεκτρική απινίδωση στην περίπτωση μονόμορφης ΚΤ, ή η ασύγχρονη απινίδωση στην περίπτωση κοιλιακής μαρμαρυγής.

Στην αντίθετη περίπτωση η ταχυκαρδία μπορεί να διακοπεί με ενδοφλέβια χορήγηση αντιαρρυθμικών (λιδοκαΐνη, αμιωδαρόνη, πίνakas - προσοχή εάν ο ασθενής λαμβάνει ήδη αντιαρρυθμική αγωγή), υπερκέραση με κοιλιακή βηματοδότηση ή συγχρονισμένη ηλεκτρική απινίδωση.

Μετά την ανάταξη και την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού πρέπει να αναζητηθεί η πρωτοπαθής αιτία της ταχυκαρδίας (π.χ. έμφραγμα του μυοκαρδίου, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, μυοκαρδίτις ή μυοκαρδιοπάθεια κ.λ.π.). Η διόρθωση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας, των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της οξεοβασικής ισορροπίας, η ρύθμιση της νεφρικής και αναπνευστικής λειτουργίας, η αποκατάσταση της αιμοδυναμικής ισορροπίας είναι πρωταρχικοί στόχοι για την αντιμετώπιση του ασθενούς με ΚΤ.

Ανάλογα με το ιστορικό, την υποκείμενη νόσο, τον βαθμό της καρδιακής δυσλειτουργίας, τα αποτελέσματα των διαγνωστικών μεθόδων, καθορίζεται η πρόγνωση του ασθενούς και στη συνέχεια η επιλογή της καταλληλότερης θεραπείας.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

Αντιαρρυθμικά φάρμακα:

Η εμπειρική χορήγηση αντιαρρυθμικής αγωγής ήδη από τα τέλη της δεκαετίας του 80 αποδείχθηκε επιζήμια για τους ασθενείς με ΚΤ σε έδαφος στεφανιαίας νόσου (μελέτες CAST, ESVEM, SWARD) και δεν πρέπει να χορηγείται.

Η φαρμακευτική αγωγή με β-αναστολείς, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης και η σπειρολακτόνη έχουν ευεργετική επίδραση στην πρόγνωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια.

Μη φαρμακολογικές μέθοδοι:

Αορτοστεφανιαία παράκαμψη και χειρουργική αρρυθμιών:

Ορισμένοι ασθενείς με ενεργό ισχαιμία έχουν πιθανότητα να βοηθηθούν από την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Συχνά όμως, παρά την χειρουργική παρέμβαση, σε ασθενείς με σημαντική παρουσία ουλώδους ιστού στο μυοκάρδιο οι ΚΤ υποτροπιάζουν.

Κατάλυση με υψίσυχνο ρεύμα:

Η κατάλυση με υψίσυχνο ρεύμα έχει άριστα αποτελέσματα σε ιδιοπαθείς ΚΤ, αλλά η αποτελεσματικότητά της είναι μέτρια σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, πιθανώς λόγω της εξέλιξης της νόσου και της συνεχούς τροποποίησης του αρρυθμιογόνου υποστρώματος.

Εμφυτεύσιμος αυτόματος απινιδωτής:

Ο αυτόματος εμφυτεύσιμος απινιδωτής (ΑΕΑ) είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική μέθοδος για τον τερματισμό των ΚΤ τόσο με αντιταχυκαρδιακή βηματοδότηση (90%) όσο και με απινίδωση (98%). Σήμερα υπάρχουν μελέτες πρωτοπαθούς και δευτεροπαθούς πρόληψης σε υψηλού κινδύνου για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο ασθενείς που αποδεικνύουν την υπεροχή του σε σχέση με τη φαρμακευτική αγωγή.

ΙΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ

Το 10% των ΚΤ εμφανίζεται σε ασθενείς με απουσία οργανικής καρδιακής νόσου. Γενικώς η πρόγνωση είναι καλή, αλλά έχουν περιγραφεί και περιπτώσεις αιφνιδίου θανάτου.

Ιδιοπαθής δεξιά κοιλιακή ταχυκαρδία:

Η συχνότερη εντόπιση είναι στο χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας (70% των περιπτώσεων – RVOT-VT). Το ΗΚΓ 12 απαγωγών είναι χαρακτηριστικό με εικόνα αποκλεισμού του αριστερού σκέλους και δεξιά απόκλιση του ηλεκτρικού άξονα. Συχνά εκλύονται με την άσκηση και φαίνεται ότι οι κατεχολαμίνες ευοδώνουν την εμφάνισή τους.

Η ανάταξη των ταχυκαρδιών αυτών μπορεί να γίνει με ενδοφλέβια χορήγηση αδενοσίνης, αναστολέων ασβεστίου ή β-αναστολέων (πίνακας). Η πρόληψη των υποτροπών γίνεται με από του στόματος χορήγηση αναστολέων του ασβεστίου ή αναστολέων των β-αδρενεργικών υποδοχέων.

Η κατάλυση με υψίσυχνο ρεύμα έχει πολύ ικανοποιητικά αποτελέσματα και θεωρείται θεραπεία εκλογής.

Ιδιοπαθής αριστερή κοιλιακή ταχυκαρδία:

Συνήθως αφορά άρρενες ηλικίας 20-40 ετών και η άσκηση ή το stress δεν προκαλεί συχνά την ταχυκαρδία σε αντίθεση με την ιδιοπαθή δεξιά κοιλιακή ταχυκαρδία. Το ΗΚΓ παρουσιάζει εικόνα αποκλεισμού του δεξιού σκέλους, αριστερή εκτροπή του άξονα και σχετικά στενό σύμπλεγμα QRS (μεταξύ 120-140ms).

Συχνά η ενδοφλέβια χορήγηση βεραπαμίλης τερματίζει επιτυχώς την ταχυκαρδία, ενώ η μακροχρόνια χορήγηση της από το στόμα έχει ικανοποιητικά αποτελέσματα για την πρόληψη των υποτροπών. Η κατάλυση της αρρυθμιογόνου εστίας με υψίσυχο ρεύμα έχει επίσης πολύ ικανοποιητικά αποτελέσματα.

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Η κοιλιακή μαρμαρυγή εφόσον δεν αναταχθεί αμέσως έχει μοιραία κατάληξη. Συνήθως συμβαίνει στην φάση της εγκατάστασης οξείας ισχαιμίας ή απρόβλεπτα στην πορεία της ισχαιμικής καρδιακής νόσου. Αποτελεί το συνηθέστερο αίτιο αιφνιδίου θανάτου. Σε μερικές περιπτώσεις προηγείται μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία η οποία εκφυλίζεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή, ενώ σε άλλες αποτελεί την πρωτογενή αρρυθμία. Η κοιλιακή μαρμαρυγή μπορεί να εκλυθεί λόγω σοβαρής υποξίας, σε ηλεκτρικά ατυχήματα (π.χ. ηλεκτροπληξία), σε περιπτώσεις φαρμακευτικής προαρρυθμίας, σε περιπτώσεις ταχείας κολπικής μαρμαρυγής σε σύνδρομο Wolff-Parkinson-White, και σε περιπτώσεις ασύγχρονης απινίδωσης ή δυσλειτουργίας βηματοδότη (φαινόμενο R on T).

Η αντιμετώπιση συνίσταται στην άμεση ανάταξη με ασύγχρονη απινίδωση, η αποκατάσταση της αναπνοής και της κυκλοφορίας και η διάγνωση και θεραπεία της πρωτοπαθούς αιτίας.

ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΜΑΚΡΟΥ QT, ΣΥΝΔΡΟΜΟ BRUGADA ΚΑΙ ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ.

Τα σύνδρομα μακρού QT, το σύνδρομο Brugada και η ιδιοπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή αποτελούν αιτίες αιφνιδίου θανάτου σε νεαρά άτομα με ανατομικά «φυσιολογική» καρδιά.

ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΜΑΚΡΟΥ QT

Τα σύνδρομα μακρού QT αποτελούν μια ηλεκτροφυσιολογική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από παράταση του διαστήματος QT στο ΗΚΓ επιφανείας και αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αιφνιδίου θανάτου λόγω πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας. Διακρίνονται σε συγγενή ή δευτεροπαθή.

Το *συγγενές σύνδρομο μακρού QT* είναι σχετικά σπάνιο και η εμφάνιση του στον γενικό πληθυσμό υπολογίζεται σε 1:10000.

Η παράταση του διαστήματος QT μπορεί να προκληθεί από διάφορα φάρμακα (αντιαρρυθμικά, ερυθρομυκίνη, αντιϊσταμινικά κλπ) και να έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας (*δευτεροπαθές σύνδρομο μακρού QT*).

Θεραπεία:

Δευτεροπαθές σύνδρομο μακρού QT

Ο πρωταρχικός σκοπός είναι η διακοπή του υπεύθυνου φαρμάκου. Η χορήγηση μαγνησίου ή καλίου σε επιλεγμένους ασθενείς μπορεί να έχει ευνοϊκά αποτελέσματα. Επίσης η αλκαλοποίηση του πλάσματος με διττανθρακικό νάτριο είναι αποτελεσματική σε περιπτώσεις όπου έχει χορηγηθεί κινιδίνη. Η κοιλιακή ή κοιλιακή βηματοδότηση με συχνότητα >80 σφύξεις ενδείκνυται για ασθενείς με επεισόδια πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας που σχετίζονται με το μακρύ διάστημα QT.

Πρωτοπαθές σύνδρομο μακρού QT

Η θεραπεία στοχεύει στην διακοπή της συμπαθητικής νεύρωσης στο μυοκάρδιο είτε φαρμακευτικά με β-αναστολείς, είτε χειρουργικά με συμπαθεκτομή του αστεροειδούς γαγγλίου. Άλλες πιθανές θεραπείες είναι η μόνιμη καρδιακή βηματοδότηση, ο αυτόματος εμφυτεύσιμος απινιδωτής, και διάφορες φαρμακευτικές ουσίες.

B-αναστολείς

Η χρήση των β-αναστολέων έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τα επεισόδια συγκοπής και αιφνιδίου καρδιακού θανάτου σε ασθενείς με συγγενές σύνδρομο μακρού QT. Η ευεργετική δράση των β-αναστολέων φαίνεται να σχετίζεται με τον γονότυπο. Η προπρανολόλη προλαμβάνει την πειραματική πρόκληση πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας σε ασθενείς με LQT1 και LQT2, ενώ δεν έχει επίδραση σε ασθενείς με LQT3. Παρά την σαφή θετική επίδραση των β-αναστολέων στην πρόγνωση των ασθενών αυτών υπάρχει ένα ποσοστό υποτροπών παρά τη θεραπεία, ιδιαίτερα σ' αυτούς που ήταν συμπτωματικοί πριν από την έναρξη της αγωγής.

Νεώτερες φαρμακευτικές παρεμβάσεις

Τα στοιχεία που έχουν προκύψει από την γενετική ανάλυση των διαφόρων τύπων του συνδρόμου έχουν πυροδοτήσει την έρευνα που προσανατολίζεται στην τροποποίηση της συμπεριφοράς των παθολογικών διαύλων καλίου και νατρίου σε δεδομένες υποομάδες ασθενών με φαρμακευτικές ουσίες. Έτσι η μεξιλετίνη, και η φλεκαϊνίδα έχουν δοκιμασθεί σε μικρές ομάδες ασθενών με LQT1, LQT2 και LQT3 με διαφορετική επιτυχία.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ BRUGADA

Το σύνδρομο Brugada είναι μια πρωτοπαθής ηλεκτρική διαταραχή που σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης αιφνιδίου καρδιακού θανάτου σε άτομα με ανατομικά φυσιολογική καρδιά. Η χαρακτηριστική ΗΚΓ εικόνα συνίσταται σε παροδική εμφάνιση αποκλεισμού του δεξιού σκέλους με συνοδό ανάσπαση του τμήματος ST στις απαγωγές V1-V3.

Θεραπεία:

Προς το παρόν δεν υπάρχει φαρμακευτική αντιμετώπιση για το σύνδρομο. Λόγω του υψηλού ποσοστού υποτροπής συνιστάται στους ασθενείς που επιβίωσαν αιφνιδίου καρδιακού θανάτου και στους ασθενείς με ιστορικό συγκοπής ή με βεβαρημένο οικογενειακό ιστορικό πρέπει να εμφυτεύεται καρδιακός απινιδωτής.

ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Η νοσολογική αυτή ενότητα αποτελείται από ασθενείς οι οποίοι εμφάνισαν κοιλιακή μαρμαρυγή χωρίς να υπάρχει εμφανής καρδιακή νόσος ή διαταραχή η οποία να μπορεί να ανιχνευθεί με τα συνήθη διαγνωστικά μέσα, πρόκειται δηλαδή για μία διάγνωση εξ αποκλεισμού. Αποτελεί το 5-10% του συνόλου των περιπτώσεων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής.

Η *κατεχολαμινοεξαρτώμενη πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία* (ΚΠΚΤ-CPVT) αποτελεί μία κλινική οντότητα που περιγράφηκε το αρχικά το 1978. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν λιποθυμικά επεισόδια, ΗΚΓ καταγραφή πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας και στο 30% συνυπάρχει οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου. Οι αρρυθμίες προκαλούνται κατά τη διάρκεια της άσκησης ή τη χορήγηση ισοπροτερενόλης.

Θεραπεία

Στο σύνδρομο της ιδιοπαθούς κοιλιακής μαρμαρυγής η θεραπεία εκλογής είναι η εμφύτευση απινιδωτή. Στην ΚΠΚΤ η χορήγηση β-αναστολέων είναι αποτελεσματική, αν και το ποσοστό υποτροπών είναι 10.5% παρά τη χορήγησή τους. Το τελευταίο κάνει τη χρήση των αυτομάτων απινιδωτών στην κατηγορία αυτή ενδεδειγμένη θεραπεία, ιδίως σε ασθενείς με θετικό οικογενειακό ιστορικό και εμφάνιση συμπτωμάτων στην παιδική ή εφηβική ηλικία.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ
--

Πίνακας: Οι συνιστώμενες δόσεις για ενδοφλέβια ή από του στόματος χορήγηση φαρμάκων που χρησιμοποιούνται στην ανάταξη και πρόληψη ταχυαρρυθμιών.

	Ενδοφλέβιος χορήγηση	Από του στόματος χορήγηση	
Αδενοσίνη	Αρχική δόση: 6 mg εντός 1-2 δευτερολέπτων και ταχεία έκπλυση με φυσιολογικό ορό. Σε περίπτωση αποτυχίας μπορεί να χορηγηθούν 12-18mg μετά 1-2 λεπτά. Παιδιατρική δόση (βάρους<50kg): 0.05-0.1 mg/kg (μέγιστη αρχική δόση: 6 mg). Βάρους >50kg δόση όπως των ενηλίκων		
Διλτιαζέμη	Αρχική εφάπαξ έγχυση: 0.25mg/kg εντός 2 λεπτών (μέγιστη επιτρεπόμενη δόση 20mg) Νέα έγχυση (σε	120-240mg συνολική δόση το 24ωρο (η συχνότητα χορήγησης καθορίζεται ανάλογα με την φαρμακοτεχνική μορφή)	

	περίπτωση μη ανάταξης και μετά πάροδο 15 λεπτών): 0.35mg/kg εντός 2 λεπτών (μέγιστη επιτρεπόμενη δόση 25mg) Παιδιατρική δόση: 0.25 mg/kg εντός 2 λεπτών. Σε περίπτωση μη ανάταξης επανάληψη σε δόση 0.35 mg/kg μετά πάροδο 15 λεπτών		
Βεραπαμίλη	Αρχική εφάπαξ έγχυση: 2.5-5mg εντός 2 λεπτών Νέα έγχυση (σε περίπτωση μη ανάταξης και μετά πάροδο 15 λεπτών): 5-10mg (0.15mg/kg) Παιδιατρική δόση: 0.1-0.3 mg/kg/δόση εντός 2 λεπτών. Μέγιστη επιτρεπόμενη δόση 5mg	80-320mg ημερησίως σε δύο δόσεις (η συχνότητα χορήγησης καθορίζεται ανάλογα με την φαρμακοτεχνική μορφή)	
Δακτυλίτις	0.25mg εντός 5 λεπτών. Στη συνέχεια 0.125mg ανά 6 ώρες μέχρι συμπλήρωσης 1 mg συνολικά, εφόσον δεν παρουσιασθούν ανεπιθύμητες ενέργειες	0.125 – 0.25mg ημερησίως	
Σοταλόλη		80 -320mg ημερησίως σε δύο δόσεις (η συχνότητα χορήγησης καθορίζεται ανάλογα	

		με την φαρμακοτεχνική μορφή)	
Αμιωδαρόνη	300mg δόση εφόδου εντός 30-45 λεπτών. Στη συνέχεια ημερήσια δόση 1.2 gr	600mg σε τρεις δόσεις ημερησίως μέχρι να συμπληρωθεί η συνολική δόση 10gr. Στη συνέχεια χορήγηση 200-400 mg ημερησίως ανάλογα με την υποκείμενη αρρυθμία	
Φλεκαϊνίδα		100-200mg εφάπαξ δόση για ανάταξη παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής Δόση συντήρησης 100-200mg σε δύο δόσεις ημερησίως	Προσοχή με συγχορήγηση άλλων αντιαρρυθμικών, αναστολέων ασβέστιου ή β αναστολέων
Προπαφαινόνη		300-600mg εφάπαξ δόση για ανάταξη παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής Δόση συντήρησης 300-600mg σε τρεις δόσεις ημερησίως	Προσοχή με συγχορήγηση άλλων αντιαρρυθμικών, αναστολέων ασβέστιου ή β αναστολέων
Προπρανολόλη	1-3 mg/δόση εντός 2 λεπτών. Επανάληψη εντός 2-5 λεπτών. Μέγιστη συνολική επιτρεπόμενη δόση 5mg Παιδιατρική δόση: 0.01-0.1 mg/kg/δόση εντός 10 λεπτών. Μέγιστη δόση 1 mg για νεογνά, 3 mg για	40-240mg συνολική δόση το 24ωρο (η συχνότητα χορήγησης καθορίζεται ανάλογα με την φαρμακοτεχνική μορφή)	

	νήπια		
Ατενολόλη	5 mg/δόση εντός 2 λεπτών	25-100mg ημερησίως	
Μετοπρολόλη	2.5-5 mg κάθε 2-5 λεπτά (μέγιστη συνολική δόση: 15 mg εντός 10-15 λεπτών)	100-200mg συνολική ημερήσια δόση σε δύο δόσεις	
Εσμολόλη	50-200 mcg/kg/λεπτό με μέση δόση 100 mcg/kg/λεπτό		
Ιμπουτιλίδη	Σωματικό βάρος<60 kg: 0.01 mg/kg εντός 10 λεπτών ≥60 kg: 1 mg εντός 10 λεπτών Σε περίπτωση μη ανάταξης επανάληψη της δόσης εντός 10 λεπτών		
Λιδικαΐνη	1-1.5 mg/kg εφάπαξ εντός 2-3 λεπτών, επανάληψη σε δόση 0.5-0.75 mg/kg εντός 5-10 λεπτών. Στη συνέχεια συνεχής έγχυση με ρυθμό 1-4 mg/λεπτό Παιδιατρική δόση: 1 mg/kg (μέγιστη δόση 100 mg). Στη συνέχεια συνεχής έγχυση σε δόση 20-50 mcg/kg/λεπτό		
Vernakalant	3mg/kg εντός 15 λεπτών. Επανάληψη δόσης 2mg/kg εντός 15 λεπτών εφόσον δεν γίνει ανάταξη με την πρώτη δόση		
Ιβαμπραδίνη		5mg ή 7.5mg δις ημερησίως	

