

Α.Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Καρδιακή Ανακοπή
-
Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος

Όνοματεπώνυμο Καθηγητή: Παπαδημητρίου Ευάγγελος

**Όνοματεπώνυμο Σπουδαστών: Βασιλαράκη Μαρία
Γρηγοράκη Αικατερίνη**

ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2005 - 2006

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Εισαγωγή.....	7
2. Ορισμός.....	7
3. Επιδημιολογία και αίτια του αιφνίδιου θανάτου.....	10
3.1 Επιδημιολογία.....	10
3.2 Πληθυσμιακές ομάδες και χρονοεξάρτηση του κινδύνου.....	12
3.2.1 Υποομάδες πληθυσμού και ΑΚΘ.....	12
3.2.2 Χρονοεξάρτηση του κινδύνου.....	13
3.3 Καρδιαγγειακά αίτια αιφνίδιου θανάτου, προληπτική εξέταση αθλητών και εκτίμηση των αθλητικών δραστηριοτήτων νεαρών ατόμων.....	14
3.3.1 Ορισμοί και βασικές έννοιες.....	15
3.3.2 Αίτια του αιφνίδιου θανάτου σε αθλητές.....	16
3.3.3 Επιπολασμός και έκταση του προβλήματος.....	18
3.3.4 Δεοντολογικά ζητήματα στη προληπτική εξέταση.....	19
3.3.5 Νομικά ζητήματα.....	20
3.3.6 Σημερινή εθνική πρακτική στις ΗΠΑ.....	21
3.3.7 Προσδοκίες από τις στρατηγικές προληπτικές εξετάσεις.....	22
3.3.8 Δυνατότητες και περιορισμοί των αναίμακτων προληπτικών Εξετάσεων.....	24
3.3.9 Προοπτικές από άποψη φυλής και φύλου.....	27
3.3.10 Συστάσεις της American Heart Association για προληπτική εξέταση των αθλητών.....	28
3.3.11 Μεθοδολογία.....	30
3.3.12 Ειδικές συστάσεις.....	31
3.3.13 Κριτήρια καταλληλότητας για άθληση.....	32
3.4 Ηλικία, κληρονομικότητα, φύλο και φυλή.....	33
3.5 Βιολογικοί παράγοντες κινδύνου και αιφνίδιος θάνατος.....	35
3.6 Παράγοντες που επηρεάζουν τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.....	37
3.6.1 Σακχαρώδης διαβήτης.....	37
3.6.2 Υπέρταση.....	41
3.6.3 Υπερλιπιδαιμία.....	48
3.6.4 Κάπνισμα.....	51
3.6.5 Αλκοόλ.....	56
3.7 Τρόπος ζωής και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες.....	56
3.7.1 Τρόπος ζωής.....	56
3.7.2 Ψυχοσωματικοί παράγοντες.....	57
3.7.3 Λειτουργική κατάσταση και αιφνίδιος θάνατος.....	58
4. Αιφνίδιος θάνατος και προηγηθείσα στεφανιαία νόσος.....	58
4.1 Κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας στη χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια.....	59
4.2 Η κοιλιακή έκτοπη δραστηριότητα στη χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια.....	59
5. Αιτίες αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.....	61
5.1 Ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών.....	61

5.2 Κοιλιακή υπερτροφία.....	63
5.3 Υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια.....	63
5.4 Αιφνίδιος θάνατος στη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και καρδιακή ανεπάρκεια.....	64
5.5 Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια.....	65
5.6 Φλεγμονώδεις, διηθητικές, νεοπλασματικές και εκφυλιστικές καρδιοπάθειες.....	65
5.7 Αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας.....	66
5.8 Βαλβιδοπάθειες.....	66
5.9 Συγγενείς καρδιοπάθειες.....	67
5.10 Ηλεκτροφυσιολογικές διαταραχές.....	68
5.11 Παράταση του Q-T.....	69
5.12 Ηλεκτρική αστάθεια λόγω νευροχημικών επιδράσεων και επιδράσεων του κεντρικού νευρικού συστήματος.....	70
5.13 Άλλα αίτια αιφνίδιου θανάτου.....	71
6. Σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου (ΣΑΒΘ) και ΑΚΘ στα παιδιά.....	81
7. Παθολογοανατομία και παθοφυσιολογία στεφανιαία καρδιοπάθεια.....	82
7.1 Η παθολογοανατομία του στεφανιαίου αιφνιδίου θανάτου.....	82
7.1.1 Στεφανιαίες αρτηρίες.....	82
7.1.2 Μυοκάρδιο.....	84
7.1.3 Κοιλιακή υπερτροφία.....	85
8. Το ερεθισματογωγό σύστημα στον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.....	85
8.1 Καρδιακά νεύρα και ΑΚΘ.....	86
9. Μηχανισμός και παθοφυσιολογία.....	87
9.1 Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί των θανατηφόρων ταχυαρρυθμιών.....	87
9.1.1 Δομή και λειτουργία των στεφανιαίων αρτηριών.....	87
9.1.2 Οξεία ισχαιμία και έναρξη θανατηφόρων αρρυθμιών.....	89
9.1.3 Ηλεκτροφυσιολογικά αποτελέσματα της οξείας ισχαιμίας.....	90
9.1.4 Μετάπτωση από τη μυοκαρδιακή αστάθεια στις θανατηφόρες αρρυθμίες.....	92
9.1.5 Βραδυαρρυθμίες και ασυστολική ανακοπή.....	93
9.1.6 Άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα.....	93
10.Κλινικά χαρακτηριστικά του ασθενούς με καρδιακή ανακοπή.....	94
11. Πρόδρομη συμπτωματολογία.....	95
12. Έναρξη του τελικού συμβάματος.....	96
13. Κλινικά χαρακτηριστικά της καρδιακής ανακοπής.....	97
14. Εξέλιξη προς βιολογικό θάνατο.....	99
15. Νοσοκομειακή πορεία των επιβιωσάντων καρδιακής ανακοπής.....	100
16. Κλινικά χαρακτηριστικά των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής.....	102
17. Αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής.....	105
17.1 Σύστημα εξωνοσοκομειακής αντιμετώπισης.....	105
17.1.1 Η σημασία των ηλεκτρικών μηχανισμών.....	107
17.2 Αντιμετώπιση των συγκεκριμένων ασθενών.....	109
17.3 Αρχική αντιμετώπιση και βασική καρδιοπνευμονική ανάνηψη.....	109
17.3.1 Ανάταξη με γροθιά.....	110
17.3.2 Το ABC της ΚΠΑ.....	111
17.4 Προχωρημένη και οριστική καρδιοπνευμονική ανάνηψη.....	113
17.4.1 Απινίδωση – καρδιοανάταξη.....	114
17.4.2 Φαρμακοθεραπεία.....	115

17.4.3 Βραδυαρρυθμική και ασυστολική ανακοπή – άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα.....	116
17.4.4 Σταθεροποίηση.....	117
17.5 Φροντίδα μετά την καρδιακή ανακοπή.....	118
17.5.1 Πρωτοπαθής καρδιακή ανακοπή στο οξύ έμφραγμα του Μυοκαρδίου.....	119
17.5.2 Δευτεροπαθής καρδιακή ανακοπή στο οξύ έμφραγμα του Μυοκαρδίου.....	119
17.5.3 Ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή σε ασθενείς με εξωκαρδιακές διαταραχές.....	120
18. Αντιμετώπιση των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής ανακοπής.....	122
18.1 Μακροχρόνια αντιμετώπιση των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής.....	123
19. Γενική φροντίδα.....	124
20. Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας κατ' οίκον νοσηλεία.....	127
20.1 Η Νοσηλευτική φροντίδα στο σπίτι.....	127
20.2 Ορισμός - Σκοπός Κατ' Οίκον Νοσηλείας.....	128
20.3 Ιστορική Αναδρομή.....	128
20.4 Σχεδιασμός και Αξιολόγηση Προγραμμάτων νοσηλείας στο σπίτι.....	129
20.5 Αρχές οργάνωσης και λειτουργίας νοσηλευτικής φροντίδας στο σπίτι.....	130
20.6 Καθήκοντα νοσηλευτή στο σπίτι.....	132
21. Πρόληψη των υποτροπών της καρδιακής ανακοπής.....	133
21.1 Μακροχρόνια αντιαρρυθμική θεραπεία.....	133
21.2 Προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση.....	135
21.3 Περιπατητική καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος.....	137
21.4 Χειρουργική επέμβαση.....	138
21.5 Εμφυτεύσιμοι απινιδωτές.....	139
22. Αλγόριθμος αντιμετώπισης.....	141
23. Αιφνίδιος θάνατος και δημόσια ασφάλεια.....	143

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.Περίληψη.....	145
2. Σκοπός έρευνας.....	147
3. Μεθοδολογία της έρευνας.....	147
4. Συμπεράσματα.....	207
5. Προτάσεις.....	210
Επίλογος.....	214
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	215
Βιβλιογραφία.....	215

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η Α' βάρθμια φροντίδα υγείας είναι ένας θεσμός που αποτελεί τη βάση του υγειονομικού συστήματος των αναπτυγμένων κρατών παγκοσμίως. Ο ρόλος του νοσηλευτή σ' αυτό τον τομέα είναι βασικός αφού συντονίζει την ομάδα υγείας και συμμετέχει ενεργά στην προαγωγή και αποκατάσταση της Υγείας του ατόμου.

Στην Ελλάδα ο θεσμός της Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας, αν και έχει θεσπιστεί νομοθετικά από τις αρχές της δεκαετίας του 1980 η ανάπτυξη του δεν ήταν αναμενόμενη με αποτέλεσμα δεκάδες κέντρα Υγείας, Κ.Α.Π.Η και άλλοι φορείς που δημιουργήθηκαν να υπολειπώνονται. Τα τελευταία χρόνια στα πλαίσια της Ευρωπαϊκής ενοποίησης φάνηκε επιτακτική η ανάγκη να αναβαθμιστεί ο θεσμός της Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας στην Ελλάδα. Η προσπάθεια έχει ξεκινήσει με αργά βήματα μέσω των ομάδων βοήθειας στο σπίτι από κάποιους δήμους και την ολοκληρωμένη στελέχωση των Κ.Α.Π.Η και των Κέντρων Υγείας. Το πρόβλημα που παρουσιάζεται είναι τόσο στην επάνδρωση των επαρχιακών φορέων όσο και στην αλλαγή της νοοτροπίας των πολιτών, που θεωρούν αναξιόπιστη την Α' βάρθμια Φροντίδα Υγείας και πανάκεια το νοσοκομείο.

Η συγγραφή αυτής της ερευνητικής μελέτης έχει ως στόχο την ανάδειξη της ανάγκης αναβάθμισης των φορέων Α'βάρθμιας φροντίδας υγείας κυρίως όσον αφορά την επάνδρωση και οργάνωση τους. Όσους εργαζόμενους γνωρίσαμε κατά τη διάρκεια της ερευνάς μας εργάζονται κάτω από δύσκολες συνθήκες βασιζόμενοι σε προσωπική πρωτοβουλία και θέληση και όχι στην οργάνωση των φορέων.

Το κυριότερο πρόβλημα μας ήταν η εμφάνιση δυσπιστίας των ανθρώπων προς το πρόσωπο μας και το έργο που μπορούσαμε να προσφέρουμε, κυρίως από τα άτομα που ζούσαν στον νομό Ηρακλείου και στην επαρχία Καρπάθου η οποία οφειλόταν σε άγνοια. Άγνοια η οποία δεν περιοριζόταν μόνο στο ρόλο μας αλλά γενικά στο θεσμό της Α'βάρθμιας Φροντίδας Υγείας και των δραστηριοτήτων της.

Κλείνοντας θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όλους όσους συμμετείχαν στην έκδοση αυτής της μελέτης. Ευχαριστούμε θερμά τον ιδιώτη καρδιολόγο και καθηγητή μας κ. Ευάγγελο Παπαδημητρίου για την αμέριστη βοήθεια και συμπαράσταση του στη προσπάθεια μας. Το προσωπικό του Κέντρου Υγείας Καρπάθου, το ΠΑ.Γ.Ν.Η και το Βενιζέλειο νοσοκομείο. Κυρίως, όμως, όλους τους ασθενείς που δέχτηκαν να μας βοηθήσουν και που χωρίς αυτούς θα ήταν αδύνατη η συγγραφή αυτής της μελέτης.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1) ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το έναυσμα για τη συγγραφή της ερευνητικής αυτής μελέτης ήταν το αυξημένο ενδιαφέρον που εμφανίζει η χώρα μας τα τελευταία χρόνια όσον αφορά την Α' βάρθμια φροντίδα υγείας. Η προσπάθεια αυτή εντάσσεται στα πλαίσια της Ευρωπαϊκής σύγκλισης και Ενοποίησης. Διότι η Α' βάρθμια νοσηλευτική περίθαλψη σ' όλες τις αναπτυγμένες χώρες αποτελεί την βάση του υγειονομικού συστήματος.

Στόχος λοιπόν αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι να αναδείξει και αυτή με τη σειρά της, την ωφελιμότητα της προσφοράς υπηρεσιών υγείας στην κοινότητα, στην αποκατάσταση και προαγωγή της Υγείας των πολιτών. Παράλληλα όμως έχει ως σκοπό να καταδείξει τυχούσες αδυναμίες του συστήματος στην εφαρμογή του στη χώρα μας και να διαπιστώσει τα προβλήματα που ίσως παρουσιάζονται τόσο στην οργάνωση των Υπηρεσιών όσο και στην παροχή σωστής ιατρονοσηλευτικής περίθαλψης στην κοινότητα.

Στην εργασία μας επιλέξαμε να ασχοληθούμε με ασθενείς που έχουν υποστεί Καρδιακή Ανακοπή. Η καρδιακή ανακοπή είναι η απότομη διακοπή της αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς που μπορεί να είναι αναστρέψιμη με έγκαιρη επέμβαση ή να οδηγήσει στο θάνατο. Αποτελεί εφιάλτη για τις σύγχρονες κοινωνίες αφού είναι το πρώτο αίτιο θανάτου στον αναπτυγμένο κόσμο. Το πρώτο μέρος της μελέτης αυτής είναι αφιερωμένο στην εκτενή ανάπτυξη της καρδιακής ανακοπής καθώς και του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ). Κυρίως αναφερόμαστε στους παράγοντες που δείχνουν να επηρεάζουν την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου και που μπορεί να καταλήξει σε καρδιακή ανακοπή- όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα κλπ.

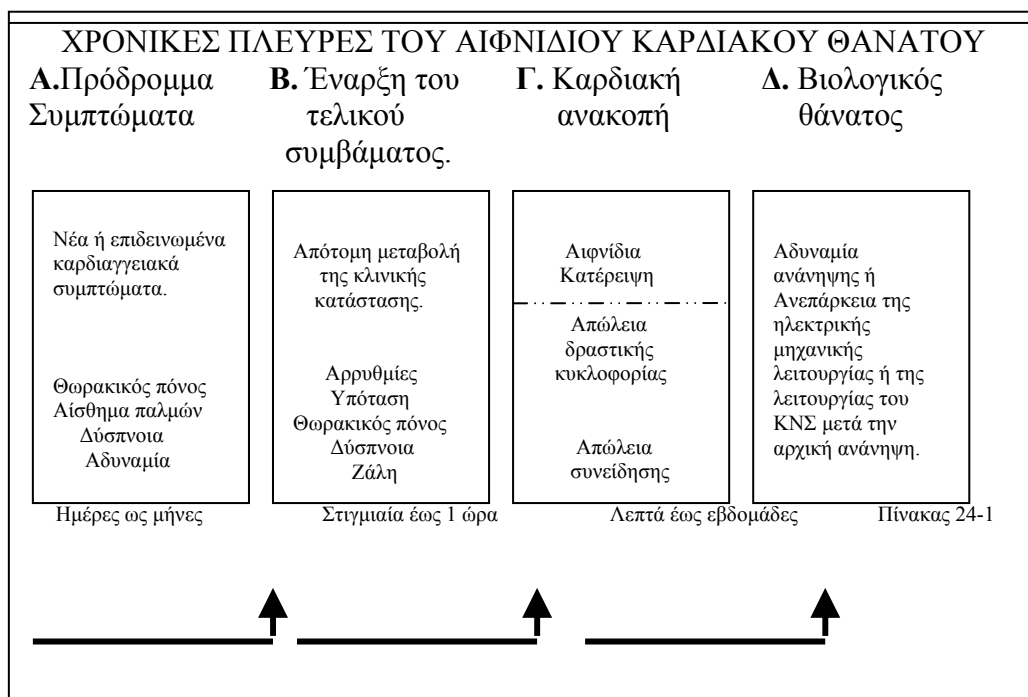
Η έρευνα διήρκησε δύο χρόνια (2005-2006). Οι ασθενείς στην Κρήτη και στην Κάρπαθο. Στο 2^ο μέρος της εργασίας παρουσιάζεται η μέθοδος που ακολουθήθηκε στο ερευνητικό στάδιο της μελέτης. Μέσω διαγραμμάτων δίνονται τα χαρακτηριστικά της πληθυσμιακής ομάδας που ασχοληθήκαμε (φύλο, ηλικία, είδος εργασίας, μορφωτικό επίπεδο κλπ) ενώ παρουσιάζεται και ο τρόπος κατηγοριοποίησης των ασθενών ανάλογα με τους παράγοντες που οδηγούν τους ασθενείς σε καρδιακή ανακοπή.

Η ελλιπής ενημέρωση του κόσμου για το ρόλο των νοσηλευτών στην κοινότητα , η δυσπιστία τους προς τις υπηρεσίες Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας ήταν ένα από τα βασικότερα συμπεράσματα μέσα από τη διετή έρευνα όπως περιγράφονται στο τρίτο μέρος της μελέτης. Μέσα σ' αυτά σημαντικοί θα ήταν να προσθέσουμε και την αδυναμία οργάνωσης των φορέων Α' βάρθμιας περίθαλψης τόσο μεταξύ τους όσο και με τους άλλους φορείς υγείας. Οι προτάσεις μας ως προς την εξυγίανση του συστήματος όπως αναλυτικά θα αναπτυχθούν στη συνέχεια συνίστανται κυρίως στην ενημέρωση του κοινού για το ρόλο Α' βάρθμιας φροντίδας υγείας, την οργάνωση των κέντρων υγείας και την εξάπλωση των υπηρεσιών που προσφέρουν τα προγράμματα βοήθειας στο σπίτι .

2) ΟΡΙΣΜΟΣ

Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) είναι ο φυσικός θάνατος που αναφέρεται στην απότομη διακοπή των ζωτικών σημείων που οδηγεί σε μη αναστρέψιμο θάνατο, λόγω απώλειας της καρδιακής παροχής, οφειλόμενης σε κοιλιακή ασυστολία, κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΤ) ή κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ). Προαναγγέλλεται από αιφνίδια απώλεια της συνείδησης μέσα σε 1 ώρα από την έναρξη των οξέων συμπτωμάτων. Πιθανώς να μην είναι γνωστή η παρουσία προϋπάρχουσας καρδιοπάθειας, αλλά ο χρόνος και ο τρόπος του θανάτου είναι απροσδόκητοι. Αυτός ο ορισμός ενσωματώνει τα κύρια στοιχεία του 'φυσικού', του 'ταχέως' και του 'μη αναμενόμενου'. Συγχωνεύει προηγούμενους αλληλοσυγκρουόμενους ορισμούς κυρίως γιατί ο πιο χρήσιμος λειτουργικός ορισμός του ΑΚΘ είναι διαφορετικός για τον κλινικό, τον καρδιαγγειακό επιδημιολόγο, τον παθολογοανατόμο και τον ερευνητή που επιχειρεί να ορίσει τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς.

Κατά τη διατύπωση ενός ορισμού του ΑΚΘ και για να ικανοποιηθούν ιατρικές, νομικές και κοινωνικές πλευρές πρέπει να ληφθούν υπόψη τέσσερα στοιχεία: (1) τα πρόδρομα συμπτώματα, (2) η έναρξη, (3) η καρδιακή ανακοπή, και (4) ο βιολογικός θάνατος.



Επειδή η αμεσότερη αιτία του ΑΚΘ είναι κάποια διαταραχή της καρδιαγγειακής λειτουργίας η οποία είναι ασύμβατη με τη διατήρηση της συνείδησης λόγω της αιφνίδιας απώλειας της εγκεφαλικής αιματικής ροής, κάθε ορισμός πρέπει να αναγνωρίζει το βραχύ μεσοδιάστημα μεταξύ της έναρξης των μηχανισμών που είναι άμεσα υπεύθυνοι για την καρδιακή ανακοπή και της επακόλουθης απώλειας συνείδησης. Ο ορισμός της μιας ώρας, όμως, αναφέρεται στη διάρκεια του ‘τελικού συμβάματος’, το οποίο ορίζεται ως το διάστημα μεταξύ της έναρξης των συμπτωμάτων που σηματοδοτούν την παθοφυσιολογική διαταραχή που οδηγεί στη καρδιακή ανακοπή και της εισβολής αυτής καθαυτής της καρδιακής ανακοπής.

ΟΡΟΣ	ΟΡΙΣΜΟΣ	ΠΡΟΔΙΑΓΡΑΦΕΣ Ή ΕΞΑΙΡΕΣΕΙΣ
Θάνατος	Μη αναστρέψιμη διακοπή όλων των βιολογικών λειτουργιών.	Καμία
Καρδιακή ανακοπή	Απότομη διακοπή της αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς που μπορεί να είναι αναστρέψιμη με έγκαιρη επέμβαση ή θα οδηγήσει στο θάνατο χωρίς αυτή.	Σπάνια αυτόματη αποκατάσταση. Η πιθανότητα επιτυχούς παρέμβασης σχετίζεται με τους μηχανισμούς της ανακοπής και τις κλινικές συνθήκες.
Καρδιαγγειακή κατέρευση	Απότομη απώλεια δραστικού όγκου αίματος λόγω καρδιακών και/ή περιφερικών αγγειακών παραγόντων που μπορεί να αναστραφούν αυτόματα. (π.χ. καρδιοκατασταλτική συγκοπή) ή μόνο με παρεμβάσεις. (π.χ. καρδιακή ανακοπή)	Μη ειδικός όρος που περιλαμβάνει την καρδιακή ανακοπή και τις συνέπειες της και φαινόμενα που χαρακτηρίζονται αποκαθίστανται αυτόματα.

Τα *προειδοποιητικά σημεία* και συμπτώματα, που μπορεί να εμφανισθούν ημέρες ή εβδομάδες πριν την καρδιακή ανακοπή συνήθως είναι μη ειδικά για το επαπειλούμενο σύμβαμα. Τα *πρόδρομα* συμπτώματα, που είναι περισσότερο ειδικά για την επικείμενη καρδιακή ανακοπή, είναι σχετικά αυτόματες μεταβολές που αρχίζουν κατά τη διάρκεια μιας αυθαίρετα καθορισμένης περιόδου μέχρι 24 ώρες πριν την καρδιακή ανακοπή. Το τέταρτο στοιχείο, ο βιολογικός θάνατος, είναι άμεση συνέπεια της προηγηθείσης κλινικής καρδιακής ανακοπής και συμβαίνει μέσα σε λεπτά.

Με την ανάπτυξη, όμως, των συστημάτων παροχής πρώτων βοηθειών που βασίζονται στο κοινωνικό περιβάλλον και των συστημάτων μακράς υποστήριξης της ζωής, οι ασθενείς που παραμένουν σήμερα βιολογικά ζωντανόι για μεγάλες χρονικές περιόδους μετά την έναρξη της παθοφυσιολογικής διεργασίας που προκάλεσε μη ανατάξιμη βλάβη και που τελικά οδηγεί στο θάνατο. Στην περίπτωση αυτή, το αιτιολογικό, παθοφυσιολογικό και κλινικό σύμβαμα είναι αυτή καθαυτή η καρδιακή ανακοπή μάλλον, παρά οι παράγοντες που ευθύνονται για τον καθυστερημένο βιολογικό θάνατο. Σε νομικές, ιατροδικαστικές και ορισμένες κοινωνικές περιπτώσεις, όμως, ο βιολογικός θάνατος θα πρέπει να συνεχίσει να χρησιμοποιείται ως ο απόλυτος ορισμός του θανάτου. Τέλος, οι ιατροδικαστές που εξετάζουν *αμάρτυρους θανάτους* (δηλ. θανάτους που συνέβησαν) χωρίς τη παρουσία μαρτύρων ή εκτός ηλεκτροκαρδιογραφικής παρακολούθησης μπορούν να χρησιμοποιούν τον ορισμό του αιφνίδιου θανάτου για κάποιο άτομο που ήταν γνωστό ότι ήταν ζωντανό και είχε καλώς 24 ώρες πριν και αυτό παραμένει δόκιμο μέσα στα προφανή του όρια, διότι οι αμάρτυροι θάνατοι δεν μπορούν να αγνοηθούν στις μελέτες τους. Επομένως ο γενικά αποδεκτός κλινικό –παθοφυσιολογικός ορισμός του αιφνίδιου θανάτου ως εκείνου κατά τον οποίο μεσολαβεί μέχρι μια ώρα μεταξύ της έναρξης του τελικού συμβάματος και του βιολογικού θανάτου απαιτεί περιοριστική τροποποίηση σε ειδικές περιπτώσεις.

Η ανάπτυξη συστημάτων παρέμβασης βασιζόμενων στην εκπαίδευση του πληθυσμού έχει επίσης οδηγήσει σε ασυνεπείς χρήσεις των όρων που θεωρούνται απόλυτοι. Βιολογικά, νομικά και κυριολεκτικά, ο θάνατος ορίζεται ως ένα απόλυτο και μη ανατάξιμο σύμβαμα. Επομένως, ο ΑΚΘ μπορεί να "εκτρωθεί" και ο ασθενής μπορεί να επιζήσει της καρδιακής ανακοπής ή της καρδιαγγειακής κατέρειψης (collapse), η επιβίωση, όμως, μετά τον (αιφνίδιο) θάνατο αποτελεί αντίφαση όσον

αφορά τους όρους. Ο πίνακας 24-1 παρέχει ορισμούς για τα συμβάματα και τους όρους που σχετίζονται με την ιδέα του ΑΚΘ- θάνατο, την καρδιακή ανακοπή και την καρδιαγγειακή κατέρευση.

(Όπως ειπώθηκε παραπάνω, σαν αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ορίζεται ο θάνατος που προέρχεται από καρδιακή ανακοπή λόγω, συνήθως, αρρυθμίας και που συμβαίνει αναπάντεχα εντός μιας ώρας από την έναρξη των συμπτωμάτων. Ο ορισμός του αιφνίδιου θανάτου δεν ήταν πάντα ο ίδιος. *Παλαιότερα οι Kuller και συν. είχαν ορίσει ως αιφνίδιο θάνατο αυτόν που συμβαίνει από φυσικές αιτίες μέσα σε 24 ώρες από την έναρξη των ενοχλημάτων και ο ασθενής δεν ευρίσκετο λόγω φυσικής αδυναμίας σε κατάσταση περιορισμού στο σπίτι ή στο νοσοκομείο.* Ο νέος ορισμός υιοθετήθηκε γιατί με το παλαιότερο γινόταν εξαίρεση ορισμένων ομάδων ασθενών, όπως για παράδειγμα ασθενείς με επιδείνωση καρδιακής ανεπάρκειας που ανέπτυσσαν κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή στο νοσοκομείο.)

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 947-954)

3)ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΑ ΤΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

3.1) Επιδημιολογία

Η επίπτωση του ΑΚΘ διεθνώς είναι δύσκολο να εκτιμηθεί διότι ποικίλλει ευρέως σε συνάρτηση με τον επιπολασμό της στεφανιαίας νόσου στις διάφορες χώρες. Στις ΗΠΑ εκτιμάται ότι συμβαίνουν 300.000-400.000 περίπου ΑΚΘ ετησίως, με τη διαφορά να οφείλεται εν μέρει στον ορισμό αιφνίδιου θανάτου που χρησιμοποιήθηκε στις διάφορες μελέτες. Η ευρύτερα χρησιμοποιούμενη εκτίμηση είναι αυτή των 300.000 ΑΚΘ ετησίως, αριθμός που αντανακλά το 50% ή και περισσότερο όλων των καρδιαγγειακών θανάτων στις ΗΠΑ.

Η επίδραση του χρονικού ορισμού του ΑΚΘ στα επιδημιολογικά δεδομένα φαίνεται από μια αναδρομική μελέτη πιστοποιητικών θανάτου σε μεγάλη μητροπολιτική περιοχή των ΗΠΑ από τους Kuller και συν. Όταν ο χρονικός ορισμός περιοριζόταν στο θάνατο που συνέβαινε σε λιγότερο από 2 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, το 12% όλων των φυσικών θανάτων ήταν αιφνίδια και το 88% όλων των αιφνίδιων φυσικών

θανάτων οφειλόταν σε καρδιακές αιτίες. Αυτή η εκτίμηση είναι παρόμοια με τις παρατηρήσεις μεγάλης προοπτικής μελέτης- της μελέτης της Framingham- στην οποία το 13% όλων των θανάτων που παρατηρήθηκαν σε περίοδο 26 ετών ήταν 'αιφνίδιοι' δηλ. θάνατοι μέσα σε 1 ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων. Σε αντίθεση με τους θανάτους που συμβαίνουν σε λιγότερο από 2 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, η εφαρμογή του ορισμού του 24ωρου για τον αιφνίδιο θάνατο στα ευρήματα των Kuller και συν. αύξησε το ποσοστό όλων των φυσικών θανάτων που ανήκουν στην κατηγορία των 'αιφνίδιων' στο 32%, αλλά μείωσε το ποσοστό των αιφνίδιων καρδιακών θανάτων που ήταν καρδιακοί θάνατοι στο 75%.

Προοπτικές μελέτες δείχνουν ότι περίπου το 50% όλων των θανάτων από στεφανιαία καρδιοπάθεια είναι αιφνίδιοι και μη αναμενόμενοι και συμβαίνουν σε βραχύ χρονικό διάστημα (ακαριαία ή εντός 1 ώρας) μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Στην προοπτική συνδυασμένη μελέτη Albany-Framingham επί 4.120 ανδρών, αναλύθηκαν οι αιφνίδιοι θάνατοι που συνέβησαν μέσα σε 1 ώρα από εμφάνιση κατέρρευσης σε άτομα ηλικίας 45-74 ετών. Σε διάστημα παρακολούθησης 16 ετών, υπήρξαν 234 συνολικά στεφανιαίοι θάνατοι /1000 άτομα του πληθυσμού υπό παρατήρηση, από τους οποίους οι 109 (47%) ήταν αιφνίδιοι και μη αναμενόμενοι. Επειδή η στεφανιαία καρδιοπάθεια κυριαρχεί στους αιφνίδιους και συνολικούς καρδιακούς θανάτους στις ΗΠΑ, το κλάσμα των συνολικών αιφνίδιων καρδιακών θανάτων είναι παρόμοιο με το κλάσμα των αιφνίδιων στεφανιαίων θανάτων, αν και φαίνεται ότι υπάρχει γεωγραφική διαφορά στο κλάσμα των αιφνίδιων στεφανιαίων θανάτων. Αυτό το κλάσμα του 50% ίσως να μην ισχύει για άλλα έθνη ή μειονότητες με χαμηλότερο επιπολασμό στεφανιαίας νόσου. Είναι επίσης ενδιαφέρον ότι η πρόσφατη κάμψη θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο στις ΗΠΑ δεν έχει μεταβάλλει το κλάσμα των αιφνίδιων και μη αναμενόμενων στεφανιαίων θανάτων, παρότι μπορεί να υπάρχει και ελάττωση των εξωνοσοκομειακών θανάτων σε σύγκριση με τους θανάτους στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.

Σε μελέτη του Framingham, με βάση τα χρονικά περιθώρια μιας ώρας από την εμφάνιση συμπτωμάτων, πραγματοποιήθηκε η παρακολούθηση 5206 ατόμων για πάνω από 26 χρόνια, η οποία έδειξε ότι 131 άνδρες και 49 γυναίκες πέθαναν αιφνίδια, 60% των οποίων χωρίς καν να έχει προηγούμενες ενδείξεις στεφανιαίας νόσου. Η συχνότητα, που κατά μέσο όρο έφτασε 35 στους 1000, αυξανόταν με την ηλικία, την αρτηριακή υπέρταση, τα επίπεδα χοληστερόλης του όρου, το κάπνισμα, την κακή ανοχή

γλυκόζης, την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, την καρδιακή συχνότητα και την παχυσαρκία. Με τα κριτήρια αυτά είναι δυνατόν να προσδιοριστεί το ένα εκείνο δέκατο του ασυμπτωματικού πληθυσμού από το οποίο προέρχεται τα 33% του ΑΚΘ

Τελικά, ενώ η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο αυξάνει με την ηλικία όπως και ο ΑΚΘ, η αναλογία του ΑΚΘ ελαττώνεται προοδευτικά και από πλευράς ηλικίας, οι γυναίκες υστερούν κατά 20 χρόνια από τους άνδρες.

Μελέτη του μηχανισμού του ΑΚΘ μεταξύ ανδρών ηλικίας 20 ως 65 έδειξε ότι τα τρία πέμπτα των στεφανιαίων θανάτων συνέβησαν μέσα σε δύο ώρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων και ότι σε 40,5% των θυμάτων δεν υπήρχαν προηγούμενα καρδιακά προβλήματα. Με βάση ιατρικές και άλλες πληροφορίες το 58% των θανάτων κατατάχθηκαν σαν «αρρυθμικοί» και το 42% σαν θάνατοι «κυκλοφορικής ανεπάρκειας». Όλοι οι «στιγμαίοι» θάνατοι, καθώς και 91% των θανάτων που επήλθαν μέσα σε μια ώρα, ήταν αρρυθμικοί. Αντίθετα όταν η τελική ασθένεια διαρκούσε πάνω από 24 ώρες, το ποσοστό των αρρυθμικών θανάτων ήταν μόνο 23%.

Ενώ ο αιφνίδιος θάνατος στους ενήλικους είναι κατά μέγιστη πλειονότητα συνδυασμένος με προχωρημένη στεφανιαία νόσο, ο αιφνίδιος θάνατος των νεογνών είναι ακόμα άγνωστης αιτιολογίας. Αν όπως πολλοί υποπτεύονται είναι και αυτός αρρυθμικός, όπως ο οικογενής θάνατος των νέων με παράταση του μεσοδιαστήματος Q-T στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, τότε οι αρρυθμιόγόνες συνθήκες θα πρέπει να αναζητηθούν σε πλαίσια ευρύτερα από την ισχαιμία. Πιθανότερος κοινός μηχανισμός είναι διαταραχή της ισορροπημένης συμπαθητικής νευρώσεως.

3.2) Πληθυσμιακές ομάδες και χρονοεξάρτηση του κινδύνου

Δυο παράγοντες είναι πρωταρχικής σημασίας για την αναγνώριση των πληθυσμών σε κίνδυνο όταν σχεδιάζονται στρατηγικές πρωτογενούς πρόληψης του ΑΚΘ: (1) το μέγεθος του παρανομαστή στις υποομάδες πληθυσμού και (2) η χρονοεξάρτηση του κινδύνου.

3.2.1) Υποομάδες πληθυσμού και ΑΚΘ Οι περισσότεροι από τους 300.000 ΑΚΘ ανηλίκων που συμβαίνουν ετησίως στις ΗΠΑ μπορούν να ειπωθούν ως

επίπτωση σε μη επιλεγμένο πληθυσμό ενηλίκων. Λόγω του μεγάλου παρανομαστή που αντιπροσωπεύει ο πληθυσμός των ΗΠΑ, η συνολική επίπτωση είναι 1-2/1000 άτομα του πληθυσμού (0,1-0,2) ετησίως. Η μεγάλη αυτή πληθυσμιακή βάση περιλαμβάνει και τα θύματα στα οποία ο ΑΚΘ συνέβη ως πρώτο καρδιακό σύμβαμα, αλλά και αυτούς στους οποίους ο ΑΚΘ μπορούσε να προβλεφθεί με μεγαλύτερη ακρίβεια διότι ανήκαν σε υποομάδες υψηλότερου κινδύνου. Κάθε παρέμβαση που σχεδιάζεται για τον γενικό πληθυσμό θα πρέπει επομένως να εφαρμόζεται και στους 999/1000 που δεν θα παρουσιάσουν κάποιο από σύμβαμα για να περιλάβει και πιθανόν να επηρεάσει τον 1/1000 που θα έχει. Το κόστος και οι αβεβαιότητες της σχέσεις κινδύνου προς όφελος περιορίζουν τη χρήση τέτοιων παρεμβάσεων ευρείας βάσης και απαιτούν την αναγνώριση των ατόμων υψηλού κινδύνου. Όταν από το συνολικό ενήλικο πληθυσμό πάμε σε υποομάδα με υψηλότερο κίνδυνο λόγω της παρουσίας επιλεγμένων παραγόντων παραγόντων στεφανιαίου κινδύνου, παρατηρούμε δεκαπλάσια ή και μεγαλύτερη αύξηση της επίπτωσης των συμβαμάτων ετησίως, με το μέγεθος της αύξησης να εξαρτάται από τον αριθμό των παραγόντων κινδύνου της υποομάδας. Όμως, το μέγεθος του παρανομαστή δηλ. της πληθυσμιακής υποομάδας παραμένει πολύ μεγάλο, και η εφαρμογή παρεμβάσεων παραμένει προβληματική, ακόμη σε αυτές τις υψηλού κινδύνου υποομάδες. Είναι επιθυμητός καλύτερος διαχωρισμός που μπορεί να επιτευχθεί με την αναγνώριση πιο ειδικών υποομάδων. Οι αντίστοιχοι απόλυτοι αριθμοί των θανάτων γίνονται προοδευτικά μικρότεροι καθώς οι υποομάδες συγκεκριμενοποιούνται περισσότερο, περιορίζοντας το δυνητικό συνολικό όφελος των παρεμβάσεων στις πολύ μικρότερες υποομάδες.

3.2.2) Χρονοεξάρτηση του κινδύνου. Ο κίνδυνος ΑΚΘ δεν είναι γραμμικός σε συνάρτηση με το χρόνο μετά κάποια μεταβολή της καρδιαγγειακής κατάστασης. Οι καμπύλες επιβίωσης μετά από μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα, που αφορούν πληθυσμούς υψηλού κινδύνου τόσο για αιφνίδιο όσο και για το συνολικό καρδιακό θάνατο, συνήθως δείχνουν ότι τα μεγαλύτερα ποσοστά απομείωσης συμβαίνουν κατά τους πρώτους 6-18 μήνες. Επομένως υπάρχει χρονοεξάρτηση του κινδύνου που εστιάζει την ευκαιρία για αποτελεσματική παρέμβαση στη πρώιμη φάση μετά το καθοριστικό σύμβαμα. Οι καμπύλες που έχουν αυτά τα χαρακτηριστικά έχουν παραχθεί από τους επιζήσαντες εξωνοσοκομειακής ανακοπής, από ασθενείς με

πρόσφατη έναρξη καρδιακής ανεπάρκειας και ασταθούς στηθάγχης και από υποομάδες ασθενών υψηλού κινδύνου με πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου. Η προσθήκη του χρόνου ως διάστασης για τη μέτρηση του κινδύνου μπορεί να επιτύχει καλύτερο διαχωρισμό εντός των υποομάδων.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 954-955)

3.3) Καρδιαγγειακά αίτια αιφνίδιου θανάτου, προληπτική εξέταση αθλητών και εκτίμηση των αθλητικών δραστηριοτήτων νεαρών ατόμων.

Οι αιφνίδιοι θάνατοι ανταγωνιστικών αθλητών είναι προσωπικές τραγωδίες με μεγάλο αντίκτυπο στην κοινωνία και στην ιατρική οικογένεια και συνήθως οφείλονται σε διάφορες μη διαγνωσμένες προηγουμένως καρδιαγγειακές νόσους. Τέτοια συμβάματα, ιδίως σε νεαρά άτομα, συχνά αποκτούν μεγάλη δημοσιότητα, λόγω της πλατιάς αντίληψης ότι οι αθλητές αποτελούν το υγιέστερο τμήμα της κοινωνίας μας. Οι σποραδικοί θάνατοι καλά γνωστών αθλητών δίνουν ακόμα μεγαλύτερη έμφαση στο φαινόμενο. Οι θάνατοι στους αγωνιστικούς χώρους αύξησαν επίσης σημαντικά το ενδιαφέρον για το ρόλο και την αποτελεσματικότητα της προληπτικής εξέτασης των αθλουμένων.

Κατόπιν τούτου, το κεφάλαιο αυτό θα περιγράψει α) τα οφέλη και ιούς περιορισμούς της προληπτικής εξέτασης ατόμων που πρόκειται να μετάσχουν σε ανταγωνιστικά αθλήματα για πρόωμη ανίχνευση καρδιαγγειακών ανωμαλιών, β) τη σχέση κόστους -αποτελεσματικότητας και τις δυνατότητες εφαρμογής, καθώς και τις ιατροδικαστικές επιπτώσεις της προληπτικής εξέτασης, καρδιαγγειακών και γ) τις συστάσεις και κατευθυντήριες γραμμές για τις καλύτερες πρακτικές και αποτελεσματικές μεθόδους κα στρατηγικές προληπτικές εξέτασης, με βάση πρόσφατες οδηγίες της *American Heart Association*. Δεδομένου του μεγάλου αριθμού των ατόμων που μετέχουν σε ανταγωνιστικά αθλήματα στη χώρα αυτή και των προσφάτων συστάσεων για σωματική δραστηριότητα και άσκηση προς βελτίωση της δημόσιας υγείας, τα ζητήματα αυτά αποκτούν ιδιαίτερη σημασία.

3.3.1) Ορισμοί και βασικές έννοιες

Η παρούσα περιγραφή εστιάζεται σε αθλητές ανταγωνιστικών αθλημάτων, δηλ. αθλητές που μετέχουν σε οργανωμένη ομάδα ή σε ατομικά αθλήματα που απαιτούν συστηματική προπόνηση και συχνό ανταγωνισμό με άλλους αθλητές, ενόψει και των σημαντικών βραβείων για τις εξαιρετες αθλητικές επιδόσεις. Σκοπός των προληπτικών εξετάσεων, όπως αυτές περιγράφονται εδώ, είναι να δοθεί η ιατρική άδεια για συμμετοχή σε ανταγωνιστικά αθλήματα μέσω συνήθων και συστηματικών εξετάσεων που αποσκοπούν στον εντοπισμό κλινικά σημαντικών και προϋπαρχουσών καρδιαγγειακών ανωμαλιών και ως εκ τούτου, να ελαττώσουν τον κίνδυνο που συνδέεται με τα οργανωμένα αθλήματα.

Οι οδηγίες της *American Heart Association* που αναδημοσιεύονται εδώ, εστιάζονται κυρίως στις δυνατότητες προληπτικής εξέτασης του πληθυσμού στο επίπεδο των αθλητών-μαθητών της μέσης εκπαίδευσης και των πανεπιστημίων μάλλον, παρά στην κλινική εκτίμηση των επί μέρους αθλητών και έχουν σχεδιαστεί για εφαρμογή σε ανταγωνιστικούς αθλητές όλων των ηλικιών και των δύο φύλων. Οι οδηγίες αυτές μπορούν επίσης να προεκταθούν στους αθλητές του δημοτικού, του γυμνασίου, στο διδακτικό προσωπικό και στα επαγγελματικά αθλήματα και μερικές φορές σε μετέχοντες χάριν αναψυχής σε έντονες αθλητικές δραστηριότητες. Επίσης, αναγνωρίζεται ότι η συνολική διαδικασία της προληπτικής εξέτασης πριν τη συμμετοχή σε αθλήματα επεκτείνεται αρκετά πέρα από τα προαναφερθέντα (τα οποία περιορίζονται στο καρδιαγγειακό σύστημα) και περιλαμβάνει πολλά άλλα οργανικά συστήματα και ιατρικά ζητήματα.

Οι συστάσεις της *American Heart Association* για προληπτική εξέταση καθίστανται αναγκαίες λόγω της πιθανότητας που έχει η έντονη αθλητική προπόνηση να αυξήσει τον κίνδυνο αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (ή προόδου της νόσου) των γυμνασμένων αθλητών που πάσχουν από κλινικά σημαντική οργανική καρδιοπάθεια, αν και για την ώρα δεν είναι δυνατή η ποσοτική εκτίμηση του κινδύνου. Βεβαίως, η μεγάλη πλειονότητα των νεαρών αθλητών που πεθαίνουν αιφνίδια, πεθαίνουν κατά τη διάρκεια της προπόνησης ή ανταγωνιστικού αθλήματος. Οι παρατηρήσεις αυτές στηρίζουν την άποψη ότι η σωματική άσκηση είναι σημαντικός πυροδοτικός

μηχανισμός του αιφνίδιου θανάτου, λόγω της παρουσίας ορισμένων οργανικών νόσων. Τέλος, η με την προληπτική εξέταση των αθλουμένων πρώιμη ανίχνευση κλινικά σημαντικών καρδιαγγειακών νόσων μπορεί σε πολλές περιπτώσεις να οδηγήσει σε έγκαιρες θεραπευτικές παρεμβάσεις και να παρατείνει τη ζωή.

3.3.2) Αίτια του αιφνίδιου θανάτου σε αθλητές

Ποικίλες καρδιαγγειακές ανωμαλίες είναι τα συχνότερα αίτια αιφνίδιου θανάτου σε ανταγωνιστικούς αθλητές. Οι συγκεκριμένες βλάβες που ευθύνονται για τον αιφνίδιο θάνατο διαφέρουν σημαντικά με την ηλικία. Για παράδειγμα, σε νέους αθλητές (ηλικίας κάτω των 35 ετών), η μεγάλη πλειονότητα των αιφνίδιων θανάτων οφείλεται σε ποικίλες συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς. Στην πραγματικότητα, πρακτικά κάθε νόσος που προκαλεί αιφνίδιο θάνατο σε νεαρά άτομα μπορεί εν δυνάμει να προκαλέσει αιφνίδιο θάνατο σε νεαρούς αθλητές. Πρέπει να υπογραμμιστεί ότι, ενώ οι καρδιαγγειακές αυτές νόσοι είναι σχετικά συχνές σε νεαρούς αθλητές που πεθαίνουν αιφνίδια, όλες αυτές είναι σπάνιες στο γενικό πληθυσμό. Επίσης, οι βλάβες αυτές που ευθύνονται για τον αιφνίδιο θάνατο δεν συμβαίνουν με την ίδια συχνότητα και οι περισσότερες από τις επί μέρους ανωμαλίες ευθύνονται για ποσοστό <5% του συνόλου των αιφνίδιων θανάτων. Οι θάνατοι αυτοί συμβαίνουν συχνότερα στα έντονα ομαδικά αθλήματα, όπως μπάσκετ και ποδόσφαιρο, στα οποία επίσης υπάρχει μεγάλη συμμετοχή νέων ατόμων. Η συχνότερη καρδιαγγειακή ανωμαλία που προκαλεί αιφνίδιο θάνατο σε νεαρούς αθλητές είναι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, συνήθως η μη αποφρακτική μορφή, η οποία ευθύνεται για ποσοστό περίπου 35% των θανάτων αυτών. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι μια πρωτοπαθής και οικογενής νόσος της καρδιάς με ανομοιόμορφη έκφραση, σύνθετη παθοφυσιολογία και ποικίλη κλινική πορεία, για την οποία έχουν ανακοινωθεί νοσογόνες μεταλλάξεις των γονιδίων που κωδικοποιούν πρωτεΐνες των σαρκομεριδίων του μυοκαρδίου, συμπεριλαμβανομένων των βαριών αλυσίδων της β-μυοσίνης, της καρδιακής τροπονίνης T και της τροπονίνης I, της α-τροπομυοσίνης και της συνδεδεμένης με τη μυοσίνη πρωτεΐνης C. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι σχετικά σπάνιας νόσος με συχνότητα περίπου 0,2% στο γενικό πληθυσμό.

Η επόμενη κατά σειρά συχνότητας αιτία αιφνίδιου θανάτου είναι ποικίλες συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων, με πρώτη την ανώμαλη έκφυση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από το δεξιό (πρόσθιο) κόλπο του Valsalva. Λιγότερο συχνές αιτίες είναι η μυοκαρδίτιδα, η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια), το σύνδρομο Marfan με ρήξη της αορτής, η αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας, η σαρκοείδωση, η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, η στένωση της αορτικής βαλβίδας, η αθηροσκληρυντική νόσος των στεφανιαίων αρτηριών (ΝΣΑ), το σύνδρομο μακρού QT και πιθανώς η ενδοτοιχωματική (tunneled) πορεία επί-καρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας.

Ενίοτε, αθλητές που πεθαίνουν αιφνίδια δεν εμφανίζουν ενδείξεις οργανικής καρδιαγγειακής νόσου, ακόμα και μετά από προσεκτική, μακροσκοπική και μικροσκοπική εξέταση της καρδιάς. Σε τέτοιες περιπτώσεις (περίπου 2% σε μια σειρά) ίσως είναι αδύνατο να αποκλειστούν με βεβαιότητα εξωκαρδιακοί παράγοντες (π.χ. χρήση τοξικών ουσιών) ή ότι η προσεκτική εξέταση του ειδικού συστήματος αγωγής και των αγγείων του με εν σειρά τομές (η οποία δεν αποτελεί μέρος του τυπικού πρωτοκόλλου της μεταθανάτιας εξέτασης) δεν θα αποκάλυπτε λανθάνουσες αλλά κλινικά σημαντικές ανωμαλίες. Εάν και μόνο υποθέσεις μπορεί να γίνουν για τις πιθανές αιτίες πολλών τέτοιων θανάτων, είναι πιθανό ότι ορισμένοι από αυτούς οφείλονται είτε σε πρωτοπαθείς αρρυθμίες, χωρίς μορφολογικές αλλοιώσεις της καρδιάς, μη διαγνωσθέν σύνδρομο Wolff- Parkinson-White, σπάνιες νόσους στις οποίες λείπουν χαρακτηριστικές οργανικές αλλοιώσεις της καρδιάς στη νεκροτομή, όπως σύνδρομο μακρού QT ή πιθανώς σε προκληθέντα από την άσκηση στεφανιαίο σπασμό είτε σε μη ανιχνευθείσες τμηματικές μορφές δυσπλασίας της δεξιάς κοιλίας.

Μεγαλύτερης ηλικίας αθλητές (άνω των 35 ετών) μετέχουν σε μεγάλο βαθμό σε ανταγωνιστικούς δρόμους μεγάλων αποστάσεων. Η μεγάλη πλειονότητα των θανάτων σε τέτοιους αθλητές οφείλεται σε αθηροσκληρυντική ΝΣΑ. Μόνο σπάνιες περιπτώσεις οφείλονται σε συγγενείς καρδιαγγειακές νόσους, όπως υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ή ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών.

Επειδή το κεφάλαιο αυτό εστιάζεται στην καρδιαγγειακή εκτίμηση των αθλητών, άλλα σχετικά ιατρικά προβλήματα, τα οποία ενίοτε προκαλούν αιφνίδιο θάνατο σε νεαρά άτομα, όπως ρήξη ανευρύσματος του εγκεφάλου, στίγμα δρεπανοκυτταρικής αναιμίας, κλειστές κακώσεις του θώρακα ή βρογχικό άσθμα, δεν θα περιγράφουν. Επίσης ζητήματα που σχετίζονται με την εξέταση για τη λήψη απαγορευμένων

ουσιών δεν αποτελούν μέρος του κεφαλαίου αυτού, αν και η λήψη τέτοιων ουσιών, όπως της κοκαΐνης, έχει σημαντικές δυσμενείς συνέπειες στο καρδιαγγειακό σύστημα. Η εξέταση για αρτηριακή υπέρταση έχει συμπεριληφθεί, αν και η νόσος αυτή δεν θεωρείται σημαντική αιτία αιφνίδιου απροσδόκητου θανάτου σε νεαρούς αθλητές.

3.3.3) Επιπολασμός και έκταση του προβλήματος

Σχετικό με τη σχεδίαση οποιασδήποτε στρατηγικής προληπτικής εξέτασης είναι το γεγονός ότι ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος σε νεαρούς αθλητές είναι ένα καταστροφικό, αλλά μάλλον σπάνιο σύμβαμα και ότι μόνο ένα πολύ μικρό ποσοστό των μετεχόντων σε οργανωμένα αθλήματα έχει τον κίνδυνο αυτό. Πράγματι, οι επί μέρους βλάβες που είναι γνωστό ότι ευθύνονται για αιφνίδιο θάνατο σε νεαρούς αθλητές, από τις σχετικά συχνές (π.χ. υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια) μέχρι τις εμφανώς πολύ σπάνιες (π.χ. ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας, σύνδρομο μακρού QT και σύνδρομο Marfan και σπάνιες στο γενικό πληθυσμό. Κατά μια λογική εκτίμηση, όλες οι συγγενείς ανωμαλίες που συνδέονται με την προληπτική εξέταση των αθλητών έχουν αθροιστικό επιπολασμό <0,5% στο συνολικό πληθυσμό των αθλητών.

Επίσης ο μεγάλος αριθμός των αθλητών ανταγωνιστικών αθλημάτων στις ΗΠΑ αποτελεί μεγάλο εμπόδιο για την εφαρμογή μεθόδων προληπτικής εξέτασης. Σήμερα, υπάρχουν περίπου 5 έως 6 εκατομμύρια τέτοιων αθλητών, στο επίπεδο των λυκείων (στις τάξεις 9 έως 12) και επιπλέον λιγότεροι αριθμοί σε επίπεδο πανεπιστημίου (500.000) και επαγγελματιών (5.000) αθλητών. Στους αριθμούς αυτούς δεν περιλαμβάνονται οι άγνωστοι αριθμοί ατόμων στο δημοτικό, στο γυμνάσιο και στο διδακτικό προσωπικό που ασχολούνται με ανταγωνιστικά αθλήματα, για τους οποίους για την ώρα δεν μπορεί να γίνουν αξιόπιστοι υπολογισμοί. Επομένως, ο συνολικός αριθμός των γυμναζόμενων αθλητών στις ΗΠΑ είναι πιθανώς τουλάχιστον 8-10 εκατομμύρια.

Ενώ ο επιπολασμός των θανάτων στους αθλητικούς χώρους από καρδιαγγειακές νόσους δεν είναι γνωστός με βεβαιότητα, φαίνεται ότι είναι περίπου 1 ανά 200.000 αθλητές, ηλικίας λυκείου ετησίως, και είναι δυσανάλογα μεγαλύτερος στα αγόρια από ό,τι στα κορίτσια. Με βάση το σχετικά χαμηλό αυτό επιπολασμό, η αυξημένη

ενημέρωση του κοινού και το έντονο ενδιαφέρον για τους αιφνίδιους θανάτους σε αθλητές, που συχνά τροφοδοτούνται από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης, είναι ίσως δυσανάλογα με τον πραγματικό αριθμητικό αντίκτυπο των θανάτων αυτών ως προβλήματος δημόσιας υγείας.

3.3.4) Δεοντολογικά ζητήματα στη προληπτική εξέταση

Σε μια καλοπροαίρετη κοινωνία οι γιατροί έχουν την ευθύνη να αρχίσουν λογικές προσπάθειες εντοπισμού επικίνδυνων νόσων σε αθλητές, με σκοπό την ελαχιστοποίηση των καρδιαγγειακών κινδύνων που συνδέονται με τα αθλήματα και να προστατέψουν την υγεία των ατόμων αυτών. Ειδικότερα, υπάρχει σιωπηρή δεοντολογική υποχρέωση των εκπαιδευτικών ιδρυμάτων (π.χ. λυκείων και πανεπιστημίων) για την εφαρμογή μεθόδων με καλή

σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας προς εξασφάλιση ότι οι αθλούμενοι μαθητές και σπουδαστές δεν διατρέχουν απαράδεκτους ιατρικούς κινδύνους που μπορούν να αποφευχθούν. Η άποψη της απόλυτης ελεύθερης βούλησης, που υποστηρίζεται από μερικούς, ότι δηλ. οι αθλητές μαθητές των λυκείων και των ανώτερων σχολών πρέπει να επιτρέπεται να αναλαμβάνουν με δική τους ευθύνη κάθε ειδικά αποκαλυπτόμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο συνδεδεμένο με τα αθλήματα, ως μέρος της συνολικής αβεβαιότητας και των κινδύνων της ζωής, δεν συζητείται εδώ.

Αναγνωρίζεται ότι στα επαγγελματικά αθλήματα, παρά τους επαρκείς πόρους, το κίνητρο για τη διενέργεια προληπτικών καρδιαγγειακών εξετάσεων δεν υπάρχει επί του παρόντος, λόγω των οικονομικών πιέσεων σε τέτοιους αθλητικούς χώρους, όπου η συμμετοχή σε αθλήματα αποτελεί επάγγελμα και οι αμοιβές των αθλητών συχνά είναι υπέρογκες.

Η έκταση στην οποία η προληπτική εξέταση των αθλητών μπορεί να υποστηριχθεί σε κάθε επίπεδο, επηρεάζεται από ζητήματα σχέσης κόστους-αποτελεσματικότητας, από πρακτικούς περιορισμούς και επίσης από την κατανόηση ότι δεν είναι δυνατή η επίτευξη κατάστασης μηδενικού κινδύνου σε ανταγωνιστικά αθλήματα. Στην πραγματικότητα, συχνά υπάρχει δηλωμένη αποδοχή του κινδύνου εκ μέρους των αθλητών. Για παράδειγμα, ως κοινωνία επιτρέπουμε ή συγχωρούμε πολλές αθλητικές δραστηριότητες, που είναι γνωστό ότι έχουν ενδογενείς κινδύνους, που δεν μπορούν να ελεγχθούν απόλυτα, π.χ. αγώνες ταχύτητας με αυτοκίνητα ή

αναρρίχηση σε βουνά, καθώς και πιο παραδοσιακά αθλήματα, όπως το ποδόσφαιρο όπου το ενδεχόμενο σοβαρών τραυματικών κακώσεων υπάρχει πάντοτε.

3.3.5) Νομικά ζητήματα

Αν και τα εκπαιδευτικά ιδρύματα και οι επαγγελματικές ομάδες απαιτείται να καταβάλλουν εύλογη φροντίδα κατά τη διεξαγωγή των αθλητικών προγραμμάτων τους, δεν υπάρχει σήμερα σαφές νομικό πλαίσιο αναφορικά με την υποχρέωση τους να διενεργούν προληπτική εξέταση των αθλητών με σκοπό την ανίχνευση ιατρικά σημαντικών καρδιαγγειακών ανωμαλιών. Πράγματι, επί του παρόντος δεν υπάρχουν δίκες για αμέλεια περί τη διενέργεια προληπτικών καρδιαγγειακών εξετάσεων ή για τη μη διάγνωση καρδιακής νόσου σε νεαρούς αθλητές. Επειδή δεν υπάρχουν απαιτήσεις καθιερωμένες από τους νόμους ή από τις αθλητικές ομοσπονδίες, τα περισσότερα ιδρύματα και ομάδες σήμερα επαφίενται στο ιατρό της ομάδας (ή άλλο ιατρικό προσωπικό) για τη διενέργεια των αναγκαίων προληπτικών ιατρικών εξετάσεων.

Ο ιατρός που έδωσε την ιατρική γνωμάτευση για έναν αθλητή να συμμετάσχει σε ανταγωνιστικά αθλήματα, δεν είναι κατ' ανάγκη νομικά υπεύθυνος για τυχόν κάκωση ή θάνατο προκαλούμενο από μη διαγνωσθείσα καρδιαγγειακή νόσο. Η ευθύνη για ιατρικά σφάλματα, λόγω αδυναμίας διάγνωσης μιας λανθάνουσας ασυμπτωματικής καρδιαγγειακής νόσου απαιτεί την απόδειξη ότι ο ιατρός παρέλειψε να ακολουθήσει τη συνήθη ή παραδεδεγμένη ιατρική πρακτική της ειδικότητας του κατά την προληπτική εξέταση του αθλητή και περαιτέρω ότι, αν χρησιμοποιούσε τα καθιερωμένα διαγνωστικά κριτήρια και μεθόδους, θα μπορούσε να αποκαλύψει τη νόσο.

Πρέπει να υπογραμμιστεί ότι ο νόμος επιτρέπει στις οργανώσεις των ιατρών να καθορίσουν την κατάλληλη μορφή και έκταση της προληπτικής εξέτασης των αθλουμένων, με βάση την εφαρμογή της συλλογικής ιατρικής αντίληψης. Αυτό υποχρεωτικά περιλαμβάνει την ανάπτυξη αξιόπιστων διαγνωστικών μεθόδων, οι οποίες λαμβάνουν υπόψη παράγοντες κόστους-οφέλους και εφαρμοσιμότητας. Οι συστάσεις της *American Heart Association* για την προληπτική εξέταση των αθλητών που περιγράφονται εδώ αποτελούν ενδείξεις του τι είναι κατάλληλη ιατρική φροντίδα. Ωστόσο, οι συστάσεις αυτές θα αποτελέσουν το νομικό πρότυπο της

φροντίδας μόνο αν γίνουν γενικά αποδεκτές ή ακολουθούνται εθιμικά από τους ιατρούς ή χρησιμοποιούνται ως βάση από τα δικαστήρια για τον καθορισμό της φύσης και της έκτασης της νομικής ευθύνης που έχουν οι πάτρωνες των ανταγωνιστικών αθλητών.

Ενώ οι προληπτικές εξετάσεις στη μέση εκπαίδευση και στα πανεπιστήμια των ΗΠΑ γίνονται κατά μεγάλο μέρος κατά την κρίση του εξετάζοντα ιατρού ή σύμφωνα με την εθιμική πρακτική, σημαντικά διαφορετική κατάσταση υπάρχει στην Ιταλία, από το 1971, με τη μορφή κρατικής νομοθεσίας (νόμος ιατρικής προστασίας των αθλητικών δραστηριοτήτων), η οποία είναι μοναδική στην Ιταλία και επιβάλλει τις προληπτικές ιατρικές εξετάσεις σε όλους τους αθλητές ανταγωνιστικών αθλημάτων. Όλοι οι Ιταλοί πολίτες (ηλικίας 12-40), οι οποίοι μετέχουν σε οργανωμένες αθλητικές δραστηριότητες, πρέπει να λαμβάνουν ετήσιο ιατρικό πιστοποιητικό από εγκεκριμένο ιατρό, ο οποίος πιστοποιεί ότι ο αθλητής δεν πάσχει από καρδιαγγειακές ανωμαλίες που αυξάνουν σε απαράδεκτο βαθμό τον κίνδυνο αιφνίδιου καρδιακού θανάτου, κατά τη διάρκεια της προπόνησης ή του αθλήματος. Από το 1982 διατυπώθηκαν λεπτομερέστερες οδηγίες για τις προληπτικές αυτές εξετάσεις, οι οποίες περιλαμβάνουν κατ' ελάχιστο τη λήψη του ιστορικού και την κλινική εξέταση, ΗΚΓ 12 απαγωγών και δοκιμασία κόπωσης και εξετάσεις της πνευμονικής λειτουργίας. Το ηχοκαρδιογράφημα ειδικά απαιτείται (από το 1994) μόνο σε επιλεγμένα επαγγελματικά αθλήματα (ποδόσφαιρο, πυγμαχία και ποδηλασία). Με τον ιταλικό νόμο, ο εξετάζων ιατρός είναι κυρίως υπεύθυνος για την ακρίβεια της κλινικής αυτής εκτίμησης και είναι ο τελικός κριτής της καταλληλότητας για τα αθλήματα, χορηγώντας το σχετικό ιατρικό πιστοποιητικό. Στην περίπτωση λανθασμένης ή ατελούς ιατρικής διάγνωσης που οδηγεί κατά άμεσο τρόπο σε βλάβη της υγείας ή σε θάνατο του αθλητή, ο υπεύθυνος ιατρός που επέτρεψε τη συμμετοχή στο ανταγωνιστικό άθλημα θεωρείται υπόλογος για ποινικό (καθώς και για αστικό) αδίκημα.

3.3.6) Σημερινή εθνική πρακτική στις ΗΠΑ

Είναι σημαντικό να αναγνωρίσουμε καθαρά τους περιορισμούς της διαδικασίας της προληπτικής εξέτασης σήμερα στο χώρο των σπουδαστών-αθλητών στις ΗΠΑ. Μόνο με τον τρόπο αυτό μπορεί να δημιουργηθεί ενημερωμένο κοινό, επειδή

πολλοί έχουν λανθασμένες αντιλήψεις αναφορικά με τις αρχές και την αποτελεσματικότητα της προληπτικής εξέτασης των αθλητών. Σήμερα, δεν υπάρχουν γενικά αποδεκτά πρότυπα για την προληπτική εξέταση των αθλητών στο επίπεδο της μέσης εκπαίδευσης και των πανεπιστημίων, ούτε υπάρχουν εγκεκριμένες διαδικασίες πιστοποίησης για τους ιατρούς που διενεργούν τέτοιες προληπτικές εξετάσεις. Κάποια μορφή ιατρικής πιστοποίησης από ιατρό ή από άλλο εκπαιδευμένο επαγγελματία υγείας, που συνήθως συνίσταται στη λήψη ιστορικού και σύντομη κλινική εξέταση, φαίνεται σήμερα η συχνότερη πρακτική σε αθλητές-μαθητές μέσης εκπαίδευσης. Εκτός αυτού, δεν υπάρχει ομοιομορφία στις διάφορες πολιτείες, ως προς τη μορφή των προληπτικών εξετάσεων των αθλούμενων. Πράγματι, στο 40% των πολιτειών είτε δεν απαιτείται η διαδικασία αυτή, ούτε συνιστάται η συμπλήρωση ενός εντύπου με το ιστορικό και τη φυσική κατάσταση για να χρησιμεύσει ως οδηγός των εξεταστών (στην πραγματικότητα σε ορισμένες απαιτείται μόνο μια υπογραφή για το ιατρικό πιστοποιητικό.) είτε έχουν εγκεκριμένα έντυπα που κρίνονται ανεπαρκή, με βάση τις ειδικές συστάσεις που προτάθηκαν από την προαναφερθείσα ομάδα εργασίας της *American Heart Association* το 1996. Τα παραπάνω υπογραμμίζουν ότι, υπό τις σημερινές συνθήκες, δεν είναι δυνατό να υποθέσουμε ότι το ιατρικό πιστοποιητικό για ανταγωνιστικά αθλήματα αποκλείει την ύπαρξη δυνητικά θανατηφόρου καρδιαγγειακής νόσου. Σε σημαντικό αριθμό πολιτειών, μη ιατροί επαγγελματίες υγείας, συμπεριλαμβανομένων των φυσιοθεραπευτών (σε 9 πολιτείες) και των νοσηλευτών ή βοηθών ιατρικών επαγγελματιών (σε 20 πολιτείες) έχουν εξουσιοδοτηθεί να εκτελούν την προληπτική εξέταση.

3.3.7) Προσδοκίες από τις στρατηγικές προληπτικές εξέτασης

Η προληπτική εξέταση των αθλητών μόνο με το ιστορικό και την κλινική εξέταση (χωρίς τη διενέργεια αναίμακτων εξετάσεων) δεν έχει επαρκή ισχύ για να εγγυηθεί την ανίχνευση πολλών κρίσιμης σημασίας καρδιαγγειακών νόσων σε μεγάλους πληθυσμούς νεαρών αθλούμενων στα λύκεια και τα πανεπιστήμια. Πράγματι, η αιμοδυναμικά σημαντική συγγενής στένωση της αορτικής βαλβίδας είναι πιθανώς η βλάβη που έχει τις περισσότερες πιθανότητες να αποκαλυφθεί αξιόπιστα με τη συνήθη κλινική εξέταση, λόγω του χαρακτηριστικού έντονου συστολικού φυσήματος. Η ανίχνευση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας με το

τυπικό ιστορικό ή την κλινική εξέταση είναι αναξιόπιστη, επειδή πολλοί ασθενείς έχουν τη μη αποφρακτική μορφή της νόσου, η οποία χαρακτηριστικά δεν έχει φύσημα ή έχει ασθενές μόνο φύσημα. Εξάλλου, η πλειονότητα των αθλητών με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια δεν παρουσιάζει συγκοπτικές κρίσεις ούτε έχει οικογενειακό ιστορικό πρόωρου αιφνίδιου θανάτου και έτσι η νόσος αυτή δεν ανιχνεύεται εύκολα με τη λήψη του ατομικού ιστορικού. Όταν υπάρχουν συμπτώματα, όπως θωρακικός πόνος ή κρίσεις απώλειας των αισθήσεων, το τυπικό ατομικό ιστορικό έχει γενικά χαμηλή ειδικότητα ως προς την ανίχνευση πολλών καρδιαγγειακών

νόσων που προκαλούν αιφνίδιο θάνατο σε νεαρούς αθλητές. Πρέπει επίσης να υπογραμμιστεί ότι οι περισσότερες βλάβες που εξετάζονται εδώ ως δυνητικές αιτίες αιφνίδιου θανάτου νέων αθλητών- π.χ. διάφορες συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, ιδίως η ανώμαλη έκφυση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από το δεξιό κόλπο Valsalva- παρουσιάζουν ιδιαίτερες δυσκολίες στη διάγνωση, ακόμα και όταν στην τυπική διαδικασία της εξέτασης περιλαμβάνονται το ηχοκαρδιογράφημα, το ΗΚΓ και άλλες αναίμακτες διαγνωστικές εξετάσεις. Παρά τους μεγάλους αυτούς περιορισμούς, η τυπική εξέταση με το ιστορικό και την κλινική εξέταση, θεωρητικά δεν στερείται σημασίας, λόγω της δυνατότητας εντοπισμού (ή δημιουργίας υποψίας) καρδιαγγειακών νόσων σε ορισμένους αθλητές που βρίσκονται σε κίνδυνο. Για παράδειγμα, γενετικές νόσοι, όπως υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, σύνδρομο Marfan και ορισμένες περιπτώσεις αρρυθμογόνου δυσπλασίας της δεξιάς κοιλίας και πρόωρης αθηροσκληρυντικής ΝΣΑ, μπορούν ενίοτε να πιθανολογηθούν σε αθλητές από το οικογενειακό ιστορικό μόνο ή με βάση παροδικά συμπτώματα στο ατομικό αναμνηστικό. Η κλινική εξέταση αποκαλύπτει στίγματα του συνδρόμου Marfan και βλάβες που συνοδεύονται από στένωση του χώρου εξώθησης της αριστερής κοιλίας (βαλβιδική στένωση της αορτής και ορισμένοι ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια) και χαρακτηρίζεται από έντονο συστολικό φύσημα· επίσης, με την κλινική εξέταση ανιχνεύεται η αρτηριακή υπέρταση.

Ενώ δεν υπάρχουν στοιχεία από προληπτικές μελέτες που επιτρέπουν την άμεση εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των προληπτικών εξετάσεων αθλητών σε μεγάλη κλίμακα, μία πρόσφατη αναδρομική ανάλυση νεαρών αθλητών που πέθαναν αιφνίδια από ποικίλες καρδιαγγειακές νόσους έδειξε ότι μόνο το 3% των ατόμων

αυτών που υποβλήθηκαν σε τυπική προληπτική εξέταση είχε υποψία καρδιακής νόσου ύστερα από την εξέταση αυτή, και τελικά μόνο σε ποσοστό <1% έγινε ακριβής διάγνωση.

Με βάση τις παρατηρήσεις αυτές, η διαδικασία της προληπτικής εξέτασης αθλουμένων, όπως δομείται και διεξάγεται σήμερα στα λύκεια των ΗΠΑ, φαίνεται ότι δεν έχει επαρκή ισχύ ώστε να αποκαλύπτει με συνέπεια τις κλινικά σημαντικές καρδιαγγειακές νόσους σε πολλούς αθλητές. Αξίζει να σημειωθεί ότι η προληπτική εξέταση των αθλητών στην Ιταλία (η οποία περιλαμβάνει τη συστηματική λήψη ΗΚΓ 12 απαγωγών) έχει αντίθετη εμπειρία: ένας μη ασήμαντος αριθμός περιπτώσεων υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας αναγνωρίστηκε σε διάστημα 7 ετών κατά την εξέταση 33.000 διαδοχικών αθλητών.

3.3.8) Δυνατότητες και περιορισμοί των αναίμακτων προληπτικών εξετάσεων

Η προσθήκη αναίμακτων διαγνωστικών εξετάσεων στη διαδικασία της προληπτικής εξέτασης είναι σαφές ότι θα αυξήσει τις δυνατότητες ανίχνευσης ορισμένων καρδιαγγειακών ανωμαλιών σε νεαρούς αθλητές. Για παράδειγμα, το δυσδιάστατο ηχοκαρδιογράφημα είναι το κύριο διαγνωστικό εργαλείο για την κλινική αναγνώριση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, επειδή αποκαλύπτει την άλλως ανεξήγητη ασύμμετρη πάχυνση των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας που είναι εκ των ων ουκ άνευ της νόσου. Η πλήρης και σε βάση ρουτίνας εξέταση για υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια με γενετική διερεύνηση ποικιλίας γνωστών νοσογόνων μεταλλάξεων δεν είναι για την ώρα πρακτικά εφαρμόσιμη σε μεγάλες ομάδες του πληθυσμού, λόγω της σημαντικής γενετικής ετερογένειας της νόσου και της δαπανηρής και χρονοβόρας μεθοδολογίας που απαιτείται.

Το ηχοκαρδιογράφημα μπορεί επίσης να ανιχνεύσει άλλες ανωμαλίες που συνδέονται με αιφνίδιο θάνατο νέων αθλητών, όπως βαλβιδικές νόσους της καρδιάς (π.χ. πρόπτωση της μιτροειδούς και στένωση της αορτικής βαλβίδας), διάταση της αορτικής ρίζας και δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (λόγω μυοκαρδίτιδας ή διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας). Ωστόσο, ακόμα και μια τέτοια διαγνωστική διερεύνηση δεν μπορεί να εγγυηθεί την αναγνώριση όλων των σημαντικών βλαβών, ορισμένες δε σχετικές καρδιαγγειακές νόσοι είναι αδύνατο να ανιχνευτούν με

οποιαδήποτε μεθοδολογία προληπτικής εξέτασης. Για παράδειγμα, η διάγνωση πολλών συγγενών ανωμαλιών των στεφανιαίων αρτηριών συνήθως απαιτεί πολύπλοκες εργαστηριακές εξετάσεις, όπως στεφανιογραφία, αν και σε επιλεγμένους νεαρούς αθλητές είναι δυνατή ή τουλάχιστον η πιθανολόγηση ορισμένων ανωμαλιών, όπως η έκφυση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, από το δεξιό κόλπο Valsalva με το ηχοκαρδιογράφημα. Η αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας συνήθως δεν μπορεί να διαγνωστεί αξιόπιστα μόνο με το ηχοκαρδιογράφημα και το ΗΚΓ. Η καλύτερη διαθέσιμη αναίμακτη εξέταση για τη νόσο αυτή είναι πιθανώς η μαγνητική τομογραφία, η οποία δυστυχώς είναι δαπανηρή και δεν διατίθεται παντού.

Τα ζητήματα κόστους-αποτελεσματικότητας είναι σημαντικά όταν εκτιμάται η δυνατότητα εφαρμογής δαπανηρών αναίμακτων εξετάσεων στην προληπτική εξέταση μεγάλων πληθυσμών αθλητών. Στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων δεν υπάρχουν επαρκείς πόροι και επαρκές προσωπικό για μια τέτοια προσπάθεια. Τα κόστη πιθανώς είναι απαγορευτικά σε καταστάσεις όπου η πλήρης (δηλ. χωρίς εκπτώσεις) δαπάνη της εξέτασης είναι ευθύνη των διοικητικών υπηρεσιών, σχολείων, πανεπιστημίων ή ομάδων. Για παράδειγμα, το κόστος μιας ηχοκαρδιογραφικής μελέτης κυμαίνεται από 400 έως 2.000 δολάρια (μέσο κόστος περίπου 600 δολάρια). Έτσι, αν η συχνότητα της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας σε ένα πληθυσμό νεαρών αθλητών υποτεθεί ότι είναι 1 ανά 500, ακόμα και η δαπάνη 500 δολαρίων ανά εξέταση θεωρητικά σημαίνει ότι η ανίχνευση μιας αδιάγνωστης προηγουμένως περίπτωσης θα στοιχίσει 250.000 δολάρια.

Έχουν περιγράψει πρωτόκολλα προληπτικής εξέτασης που περιλαμβάνουν αναίμακτες μεθόδους σε πολύ μειωμένες τιμές. Ωστόσο, οι προσπάθειες αυτές αφορούν ασυνήθεις περιπτώσεις, όπου ο ηχοκαρδιογραφικός εξοπλισμός είχε δωρηθεί και οι ιατροί είχαν αποποιηθεί τις αμοιβές τους και πληρώνονταν μόνο οι τεχνικοί βοηθοί. Επίσης, ορισμένοι ερευνητές πρότειναν τη διενέργεια ενός σύντομου μη δαπανηρού ηχοκαρδιογραφήματος για την προληπτική εξέταση *ίου* πληθυσμού (περιοριζόμενο σε παραστερνικές λήψεις διάρκειας περίπου δύο λεπτών). Ενώ τέτοιες ατομικές προσπάθειες δεν πρέπει να αποθαρρύνονται, πρέπει να σημειωθεί ότι προγράμματα δημόσιων υπηρεσιών που βασίζονται κατά μεγάλο μέρος στον εθελοντισμό συνήθως δεν μπορούν να διατηρηθούν σε μόνιμη βάση.

Ένας σημαντικός περιορισμός της προληπτικής εξέτασης των αθλουμένων με δυσδιάστατο ηχοκαρδιογράφημα είναι τα εν δυνάμει ψευδώς θετικά ή ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα της εξέτασης. Τα ψευδώς θετικά αποτελέσματα προκύπτουν από την ανεύρεση οριακών τιμών του πάχους του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας (ή αύξησης του μεγέθους της κοιλότητας), η οποία απαιτεί τη διαφορική διάγνωση μεταξύ φυσιολογικής αλλά ακραίας περίπτωσης φυσιολογικής καρδιάς αθλητή και παθολογικών καταστάσεων, όπως υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας ή άλλων μυοκαρδιοπαθειών. Πράγματι, τέτοια κλινικά διλήμματα (τα οποία δεν είναι πάντοτε εύκολο να επιλυθούν με οριστικό τρόπο στους επί μέρους αθλητές) δημιουργούν ψυχικά, οικονομικά και ιατρικά προβλήματα στον αθλητή, στην οικογένεια, στην ομάδα και στο ίδρυμα, εξαιτίας της αβεβαιότητας που δημιουργούν και της ανάγκης για περαιτέρω εξετάσεις. Ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα των προληπτικών εξετάσεων συμβαίνουν σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, όταν η εξέταση με το ηχοκαρδιογράφημα συμβαίνει σε χρόνο ατελούς έκφρασης του φαινοτύπου κατά την εφηβική ηλικία. Για παράδειγμα, σε αθλητές ηλικίας κάτω των 13-15 ετών με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας συχνά λείπει ή είναι ελαφρά και έτσι τα ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα μπορεί να μην είναι ακόμα διαγνωστικά κατά το χρόνο της προληπτικής εξέτασης του αθλητή.

Η λήψη ΗΚΓ 12 απαγωγών έχει προταθεί ως η πρακτικότερη και με καλύτερη σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας εναλλακτική στρατηγική, συγκριτικά με το ηχοκαρδιογράφημα κατά την εξέταση ομάδων του πληθυσμού. Πράγματι, το ΗΚΓ είναι παθολογικό σε ποσοστό περίπου 95% των ασθενών με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, αλλά είναι παθολογικό και σε ασθενείς με άλλες δυνητικά θανατηφόρες οργανικές βλάβες και συνήθως αποκαλύπτει το σημαντικό (αλλά σπάνιο) σύνδρομο μακρού QT. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι ένα ορισμένο ποσοστό των γενετικά προσβεβλημένων συγγενών σε οικογένειες με σύνδρομο μακρού <3T δεν παρουσιάζει την έκφραση του φαινοτύπου στο ΗΚΓ.

Ωστόσο, ως κύρια μέθοδος προληπτικής εξέτασης, το ΗΚΓ μειονεκτεί σε σύγκριση με το ηχοκαρδιογράφημα, επειδή δεν έχει απεικονιστικές δυνατότητες για την αναγνώριση των οργανικών ανωμαλιών του καρδιαγγειακού συστήματος. Επίσης, το ΗΚΓ έχει σχετικά χαμηλή ειδικότητα ως εξέταση διαλογής στον πληθυσμό των αθλητών, λόγω της μεγάλης συχνότητας με την οποία ΗΚΓ αλλοιώσεις συμβαίνουν

κατά τη φυσιολογική προσαρμογή της καρδιάς στην άσκηση (καρδιά αθλητή). Τα ψευδώς θετικά αυτά αποτελέσματα του ΗΚΓ περιπλέκουν σημαντικά τη χρήση του ως κύριου διαγνωστικού εργαλείου κατά την προληπτική εξέταση πληθυσμών αθλητών. Αναμένεται ότι περίπου το 20-25% των αθλητών που εξετάζονται προληπτικά πριν την έναρξη της άθλησης θα παρουσιάσει ΗΚΓ ευρήματα που θα οδηγήσουν τελικά σε ηχοκαρδιογραφική εξέταση. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι αθλητές που κάνουν πρωταθλητισμό όχι σπάνια εμφανίζουν σαφείς ΗΚΓ διαταραχές που θυμίζουν παθολογικές καταστάσεις, ακόμα και χωρίς να υπάρχει οργανική νόσος της καρδιάς και χωρίς αύξηση των διαστάσεων της καρδιάς λόγω της προπόνησης.

Μέχρι σήμερα, οι δημοσιεύσεις γύρω από προσπάθειες καρδιαγγειακής εξέτασης μεγάλων πληθυσμών αθλητών υπήρξαν σχετικά λίγες. Οι περισσότερες από τις μελέτες αυτές πραγματοποιήθηκαν με αναίμακτες εξετάσεις (δηλαδή συμβατική ή περιορισμένη ηχοκαρδιογραφική εξέταση ή ΗΚΓ 12 απαγωγών) σε αθλητές-μαθητές μέσης εκπαίδευσης ή φοιτητές πανεπιστημίων. Οι πληθυσμοί των αθλητών που υποβλήθηκαν σε εξέταση κυμαίνονταν από 250 έως 2.000 και συνήθως εξετάζονταν σε διάστημα ενός έτους. Γενικά, οι δημοσιεύσεις αυτές σταθερά αναφέρουν ότι μπόρεσαν να ανιχνεύσουν πολύ λίγες περιπτώσεις δυνητικά θανατηφόρων ανωμαλιών.

3.3.9) Προοπτικές από άποψη φυλής και φύλου

Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι σημαντική αιτία αιφνίδιου θανάτου σε νεαρούς Αμερικανούς αθλητές αφρικανικής καταγωγής και υπάρχουν προκαταρκτικές ενδείξεις ότι ορισμένοι από τους θανάτους αυτούς είναι συχνότεροι σε μαύρους αθλητές παρά στους αντίστοιχους λευκούς. Η σημαντική εμφάνιση αιφνίδιου θανάτου λόγω υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας σε νέους μαύρους αρένες αθλητές έρχεται σε οξεία αντίθεση με τη σπάνια αναφορά μαύρων ασθενών με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια σε πληθυσμούς νοσοκομείων και εξωτερικών ιατρείων τριτοβάθμιων κέντρων αναφοράς. Επομένως, στους Αμερικανούς αφρικανικής καταγωγής, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια τις περισσότερες φορές διαγιγνώσκεται όταν η νόσος προκαλεί αιφνίδιο και απροσδόκητο θάνατο κατά τη διάρκεια ανταγωνιστικών αθλημάτων. Τα στοιχεία αυτά υποδηλώνουν ότι υπάρχουν διαφορές πρόσβασης σε ιατρικές ειδικότητες μεταξύ των μαύρων και των

λευκών στις ΗΠΑ, η οποία κάνει λιγότερο πιθανή τη σχετικά εξειδικευμένη διαγνωστική διερεύνηση ενός νεαρού μαύρου αθλητή για υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Κατά συνέπεια, οι Αμερικανοί αθλητές αφρικανικής καταγωγής με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια έχουν λιγότερες πιθανότητες να αναγνωριστούν και να αποκλειστούν από τέτοια αθλήματα, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος αιφνίδιου θανάτου, σύμφωνα με τις συστάσεις της *Bethesda conference*.

Ο αιφνίδιος θάνατος νεαρών γυναικών σε αθλητικούς χώρους είναι ασυνήθης και αποτελεί μόνο το 10% του συνόλου τέτοιων θανάτων. Η δυσαναλογία αυτή των γυναικών μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να εξηγηθεί με βάση τα μικρότερα ποσοστά συμμετοχής των γυναικών ή τη λιγότερο βαριά προπόνηση και προσαρμογή της καρδιάς και επίσης από το γεγονός ότι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια αναγνωρίζεται κλινικά λιγότερο συχνά στις γυναίκες. Η παρατήρηση αυτή υποδηλώνει επίσης την πιθανότητα ότι ένα μέτρο προστασίας από τον αιφνίδιο θάνατο μπορεί να αποδοθεί κατά κάποιο φυσιολογικό τρόπο στο ίδιο το φύλο. Παρ' όλα αυτά, τα διαθέσιμα δεδομένα δεν δικαιολογούν τη σύνταξη ειδικών αλγορίθμων προληπτικής εξέτασης με βάση το φύλο, τη φυλή ή τις δημογραφικές υποομάδες.

3.3.10) Συστάσεις της *AMERICAN HEART ASSOCIATION* για προληπτική εξέταση των αθλητών

Το 1996 η ειδική ομάδα εργασίας της *American Heart Association* αποφάνθηκε ότι κάποια μορφή προληπτικής εξέτασης του καρδιαγγειακού συστήματος σε αθλούμενους μαθητές μέσης εκπαίδευσης και σπουδαστές πανεπιστημίων δικαιολογείται και επιβάλλεται από άποψη δεοντολογική, νομική και ιατρική. Η αναίμακτη εξέταση αυξάνει τη διαγνωστική δύναμη της τυπικής λήψης του ιστορικού και της κλινικής εξέτασης. Ωστόσο, δεν είναι φρόνιμο να συστήσει κανείς τη συστηματική διενέργεια εξετάσεων, όπως ΗΚΓ 12 απαγωγών, ηχοκαρδιογραφήματος ή δοκιμασία κόπωσης για την ανίχνευση καρδιαγγειακών νόσων σε μεγάλους πληθυσμούς νεαρών ή μεγαλύτερης ηλικίας αθλητών. Η σύσταση αυτή βασίζεται σε ζητήματα τόσο πρακτικής εφαρμογής, όσο και κόστους-αποτελεσματικότητας, δεδομένου του μεγάλου αριθμού των αθλητών στις ΗΠΑ, της σχετικά χαμηλής συχνότητας των καρδιαγγειακών βλαβών που ευθύνονται για τους

θανάτους αυτούς και της μικρής συχνότητας του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου στην αθλητική οικογένεια. Ωστόσο, η άποψη αυτή δεν αποσκοπεί στην ενεργητική αποθάρρυνση όλων των προσπαθειών για την προληπτική εξέταση του πληθυσμού που μπορεί να προταθεί από επί μέρους ερευνητές. Παρ' όλα αυτά, υπάρχει ανησυχία ότι η πλατιά εφαρμογή αναίμακτων εξετάσεων σε πληθυσμούς αθλητών θα οδηγήσει σε πολλά ψευδώς θετικά αποτελέσματα, δημιουργώντας περιττό άγχος σε σημαντικούς αριθμούς αθλητών και των οικογενειών τους, καθώς και αδικαιολόγητο αποκλεισμό από τα ανταγωνιστικά αθλήματα. Πράγματι, σε μια τέτοια περίπτωση με χαμηλή συχνότητα νόσου σε μια ομάδα του πληθυσμού, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα ότι ο αριθμός των ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων θα υπερβεί τα αληθώς θετικά.

Συνεπώς, φαίνεται ότι η πλήρης και προσεκτική λήψη του ατομικού και οικογενειακού ιστορικού και η κλινική εξέταση για τον εντοπισμό (ή την πιθανολόγηση) των καρδιαγγειακών βλαβών που είναι γνωστό ότι προκαλούν αιφνίδιο θάνατο ή την πρόοδο της νόσου σε νεαρούς αθλητές, είναι η καλύτερη διαθέσιμη και περισσότερο πρακτική προσέγγιση της προληπτικής εξέτασης ομάδων πληθυσμών που μετέχουν σε ανταγωνιστικά αθλήματα, ανεξάρτητα ηλικίας. Μια τέτοια καρδιαγγειακή προληπτική εξέταση είναι πραγματοποιήσιμος στόχος και πρέπει να είναι υποχρεωτικός σε όλους του αθλητές. *Συνιστάται όπως η λήψη του ιστορικού και η κλινική εξέταση, γίνεται από κατάλληλο εξεταστή πριν την αρχική ένταξη σε οργανωμένα αθλήματα στη μέση εκπαίδευση (έτη 9-12 της εκπαίδευσης) και στις ανώτερες και ανώτατες σχολές. Στα επόμενα έτη πρέπει να λαμβάνεται ιστορικό για το μεσολάβησαν διάστημα. Πράγματι, σε νεαρούς ανταγωνιστικούς αθλητές η σύσταση αυτή είναι συμβατή με τις διαδικασίες που είναι εθιμικές για τους αθλητές των περισσότερων σχολείων και ανώτερων σχολών στις ΗΠΑ.*

Ωστόσο, είναι σημαντικό να υπογραμμιστεί ότι οι επίσημες συστάσεις ή απαιτήσεις από τις αθλητικές οργανώσεις, αναφορικά με τη φύση και την έκταση των προληπτικών ιατρικών εξετάσεων των αθλητών, δεν είναι τυποποιημένες σε όλες τις πολιτείες ούτε μπορούν να θεωρηθούν απαραίτητα ως ιατρικά επαρκείς σε πολλές περιπτώσεις. Ως εκ τούτου, λόγω της ανομοιομορφίας αυτής στη σχεδίαση και το περιεχόμενο των προληπτικών εξετάσεων των αθλητών, συνιστάται επίσης όπως αναπτυχθεί ένα συστηματικό εθνικό πρότυπο προληπτικών ιατρικών εξετάσεων των αθλητών. Η προσήλωση σε ομοιόμορφα εφαρμόσιμες οδηγίες θα έχει σημαντική

επίπτωση στην υγεία των αθλητών-σπουδαστών με καλή σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας, λόγω αύξησης της ασφάλειας των αθλητικών δραστηριοτήτων τους.

Σε μεγαλύτερους αθλητές (άνω των 35 ετών) παρά τους περιορισμούς του ιστορικού και της κλινικής εξέτασης ως προς την ανίχνευση της ΝΣΑ, η αναζήτηση στο ατομικό ιστορικό στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου ή πρόωρων περιπτώσεων ισχαιμικής καρδιοπάθειας στην οικογένεια είναι χρήσιμη για τον εντοπισμό της νόσου σε συνθήκες προληπτικής εξέτασης και ως εκ τούτου, πρέπει να διενεργείται πριν την έναρξη κάθε ανταγωνιστικής άσκησης. Επιπλέον, είναι φρόνιμη η εκλεκτική διενέργεια υπό ιατρική επίβλεψη δοκιμασίας κόπωσης σε άνδρες ηλικίας άνω των 40 (και σε γυναίκες ηλικίας άνω των 50), οι οποίοι επιθυμούν να συμμετάσχουν σε τακτική φυσική άσκηση και ανταγωνιστικά αθλήματα, όταν ο εξετάζων ιατρός υποπτευθεί λανθάνουσα ΝΣΑ με βάση τους παράγοντες κινδύνου, δηλ. όταν υπάρχουν πολλοί (2 ή περισσότεροι, εκτός της ηλικίας και του φύλου) ή ένας αλλά έκδηλα παθολογικός. Οι μεγαλύτερης ηλικίας αθλητές πρέπει επίσης να προειδοποιούνται ειδικά για τα πρόδρομα καρδιαγγειακά συμπτώματα, όπως την εμφάνιση θωρακικού πόνου κατά την άσκηση.

Οι παρούσες οδηγίες δεν πρέπει να δημιουργήσουν ένα ψευδές αίσθημα ασφάλειας από μέρους των ασκούντων ιατρών ή του γενικού πληθυσμού, επειδή η συνήθης λήψη του ιστορικού και κλινική εξέταση δεν έχουν τη δύναμη να διαγνώσουν αξιόπιστα πολλές δυνητικά θανατηφόρες καρδιαγγειακές νόσους. Στην πραγματικότητα, δεν είναι ρεαλιστικό να περιμένει κανείς ότι οι προληπτικές εξετάσεις σε μεγάλη κλίμακα αθλητών μπορούν αξιόπιστα να αποκλείσουν όλες τις σημαντικές καρδιακές βλάβες.

3.3.11) Μεθοδολογία

Οι εξετάσεις πριν από τη συμμετοχή σε αθλήματα διενεργούνται σήμερα από ποικίλα άτομα, όπως αμειβόμενοι ή εθελοντές ιατροί ή μη ιατρικό υγειονομικό προσωπικό με ποικίλη εκπαίδευση και εμπειρία. Οι εξεταστές μπορεί να σχετίζονται διοικητικά ή να είναι ανεξάρτητοι του ιδρύματος, του σχολείου ή της ομάδας των αθλητών. Η εξέταση των αθλητών πρέπει να γίνεται από κατάλληλα εκπαιδευμένο υγειονομικό προσωπικό με την απαιτούμενη εκπαίδευση, ιατρική ικανότητα και

βασικές γνώσεις για την αξιόπιστη λήψη καρδιαγγειακού ιστορικού και διενέργεια κλινικής εξέτασης και διάγνωση καρδιακών νόσων. Ενώ είναι προτιμότερο ο εξεταστής να είναι ιατρός, αυτό δεν είναι πάντοτε εφικτό και υπό ορισμένες περιστάσεις είναι αποδεκτό η προληπτική εξέταση να γίνεται από κατάλληλα εκπαιδευμένο νοσηλευτή ή βοηθό ιατρού. Στις περιπτώσεις που επιτρέπεται η διενέργεια της προληπτικής εξέτασης από μη ιατρό, νοσηλευτή, βοηθό ιατρού ή φυσιοθεραπευτή, θα χρειαστεί να καθιερωθεί μια επίσημη διαδικασία αξιολόγησης για να αποδειχτεί η ικανότητα διενέργειας των καρδιαγγειακών εξετάσεων (η ακριβής φύση των οποίων για την ώρα δεν έχει καθοριστεί). Ειδικότερα, οι προληπτικές εξετάσεις των αθλητών πρέπει να περιλαμβάνουν τη λήψη πλήρους ιατρικού ιστορικού και κλινική εξέταση, συμπεριλαμβανομένης της μέτρησης της πίεσης στη βραχιόνια αρτηρία. Η εξέταση αυτή πρέπει να διενεργείται σε περιβάλλον κατάλληλο για ακρόαση της καρδιάς είτε σε ιδιωτικό ιατρείο σε ατομική βάση είτε στον κατάλληλο χώρο, στο πλαίσιο σχολικού προγράμματος. Η εξέταση πρέπει επίσης να υπογραμμίζει ορισμένα στοιχεία, τα οποία είναι κρίσιμης σημασίας για την ανίχνευση καρδιαγγειακών νόσων, που είναι γνωστό ότι συνδέονται με νοσηρότητα και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο σε αθλητές.

3.3.12) Ειδικές συστάσεις

Το καρδιαγγειακό ιστορικό πρέπει να περιλαμβάνει κρίσιμες ερωτήσεις σχεδιασμένες να προσδιορίσουν από τον αθλητή (1) την προηγούμενη εμφάνιση θωρακικού πόνου/ ενοχλήματος κατά την άσκηση ή συγκοπής/ προσυγκοπής, καθώς και υπέρμετρης μη αναμενόμενης και ανεξήγητης δύσπνοιας/ κόπωσης κατά την άσκηση, (2) γνωστού από το παρελθόν καρδιακού φυσήματος ή γνωστής αύξησης της αρτηριακής πίεσης, και (3) οικογενειακού ιστορικού πρόωρων θανάτων (αιφνίδιων ή άλλων) ή νοσηρότητας από καρδιαγγειακές νόσους σε στενούς συγγενείς ηλικίας κάτω των 50 ετών ή αν γνωρίζει την ύπαρξη ορισμένων παθολογικών καταστάσεων σε μέλη της οικογένειας (π.χ. υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας, συνδρόμου μακρού QT, συνδρόμου Marfan ή κλινικά σημαντικών αρρυθμιών). Οι συστάσεις αυτές δίνονται εν γνώσει ότι η ακρίβεια ορισμένων απαντήσεων που λαμβάνονται από νεαρούς αθλητές εξαρτάται από το επίπεδο συνέπειας και ιστορικής γνώσης. Στην πραγματικότητα,

οι γονείς ευθύνονται για τη συμπλήρωση του έντυπου του ιστορικού αθλητών μαθητών μέσης εκπαίδευσης.

Η κλινική εξέταση πρέπει να επικεντρώνεται (και όχι κατ' ανάγκη να περιορίζεται) στην (1) ακρόαση του προκαρδίου σε ύπτια και όρθια στάση για την ανίχνευση ιδιαίτερα των φυσημάτων από στένωση του χώρου εξώθησης της αριστερής κοιλίας, (2) εξέταση του σφυγμού των μηριαίων αρτηριών προς αποκλεισμό στένωσης του ισθμού της αορτής, (3) αναγνώριση των σωματικών στιγμάτων του συνδρόμου Marfan, και (4) μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στο βραχίονα σε καθιστή θέση.

3.3.13) Κριτήρια καταλληλότητας για άθληση

Όταν σε έναν αθλητή ανταγωνιστικών αθλημάτων αποκαλυφθεί μια προηγουμένως αδιάγνωστη καρδιαγγειακή νόσος, είτε με τη συνήθη εξέταση είτε με άλλους τρόπους, αναφύονται τα ακόλουθα ερωτήματα: (1) ποιο είναι το μέγεθος του κινδύνου αιφνίδιου καρδιακού θανάτου με τη συνέχιση της συμμετοχής σε ανταγωνιστικά αθλήματα, και (2) ποια κριτήρια πρέπει να εφαρμοστούν για να καθοριστεί αν ο αθλητής θα ωφεληθεί ή όχι από τον αποκλεισμό του από τα αθλήματα. Από την άποψη αυτή, η 26^η Bethesda Conference, η οποία έγινε υπό την αιγίδα του American College of Cardiology, δίνει προοπτικές και συστάσεις για την καταλληλότητα ή ακαταλληλότητα του αθλητή, λαμβάνοντας υπόψη τη βαρύτητα της καρδιαγγειακής ανωμαλίας, καθώς και τη φύση της αθλητικής προπόνησης και του ανταγωνιστικού αθλήματος. Οι συστάσεις της 26^η Bethesda Conference δέχονται ότι η έντονη αθλητική προπόνηση θα αυξήσει τον κίνδυνο αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (ή θα επιταχύνει την πρόοδο της νόσου) σε γυμνασμένους αθλητές με κλινικά σημαντική οργανική καρδιοπάθεια, αν και δεν είναι για την ώρα δυνατό να εκτιμηθεί ποσοτικά και με ακρίβεια ο κίνδυνος στο συγκεκριμένο αθλητή. Παρ' όλα αυτά, υποτίθεται ότι η προσωρινή ή μόνιμη απόσυρση επιλεγμένων αθλητών από τη συμμετοχή τους σε ορισμένα αθλήματα είναι φρόνιμη και πιθανώς θα ελαττώσει τον εκτιμώμενο κίνδυνο. Στις περισσότερες περιπτώσεις που θα αποκαλυφθεί μια προηγουμένως άγνωστη καρδιαγγειακή ανωμαλία σε ανταγωνιστικό αθλητή, θα χρειαστεί καρδιολογική εξέταση.

(Π.Κ Τούτουζας, Χ.Ι.Στεφανάδης, Χ. Μπουντούλας, Καρδιακές Παθήσεις, Εκδόσεις Παριζιάνου, 2001:809-827)

3.4) ΗΛΙΚΙΑ, ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ, ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΦΥΛΗ

Ηλικία. Υπάρχουν δυο ηλικίες κορύφωσης του αιφνίδιου θανάτου: μεταξύ γέννησης και 6 μηνών (το σύνδρομο του αιφνίδιου βρεφικού θανάτου) και μεταξύ 45 και 75 ετών. Στον ενήλικο πληθυσμό, η επίπτωση του αιφνίδιου θανάτου λόγω στεφανιαίας καρδιοπάθειας αυξάνει σε συνάρτηση με την πρόοδο της ηλικίας^{33,36-38} παράλληλα με την ηλικιακή αύξηση της επίπτωσης των συνολικών στεφανιαίων θανάτων. Η αναλογία, όμως, των στεφανιαίων θανάτων, οι οποίοι είναι αιφνίδιοι και μη αναμενόμενοι, μειώνεται με την πρόοδο της ηλικίας. Οι *Kuller και συν.* ανακοίνωσαν ότι το 76% των θανάτων λόγω στεφανιαίας καρδιοπάθειας στην ηλικιακή ομάδα 20-39 ετών ήταν αιφνίδιοι και μη αναμενόμενοι και τα δεδομένα από τη μελέτη *Framingham* έδειξαν ότι το 62% του συνόλου των θανάτων από στεφανιαία καρδιοπάθεια ήταν αιφνίδιοι στην ομάδα των ανδρών 45 ως 54 ετών. Το ποσοστό έπεσε προοδευτικά στο 58% στην ομάδα ηλικίας 55-64 ετών και στο 42% στην ομάδα 65-74 ετών. Η ηλικία επηρεάζει επίσης το ποσοστό των καρδιαγγειακών αιτιών στο σύνολο των αιτιών φυσικού αιφνίδιου θανάτου κατά το ότι το ποσοστό των αιφνίδιων στεφανιαίων θανάτων και των συνολικών αιφνίδιων καρδιακών θανάτων, είναι υψηλότερο στις νεαρές ομάδες ηλικιών, ενώ το ποσοστό των συνολικών φυσικών και αιφνίδιων θανάτων από οποιαδήποτε καρδιαγγειακή αιτία είναι υψηλότερο στις ομάδες μεγαλύτερης ηλικίας. Στη μελέτη τους για τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο σε παιδιά και νεαρούς ενήλικους, οι *Neuspel και Kuller* βρήκαν ότι μόνο το 19% των αιφνίδιων φυσικών θανάτων σε παιδιά ηλικίας μεταξύ 1-13 ετών ήταν καρδιακοί, το ποσοστό αυξήθηκε στο 30% στην ομάδα ηλικίας 14-21 ετών. Όλες αυτές οι μελέτες σε συνάρτηση με την ηλικία χρησιμοποίησαν τον 24ωρο ορισμό του αιφνίδιου θανάτου.

Κληρονομικότητα. Στο βαθμό που ο ΑΚΘ αποτελεί έκφραση της υποκείμενης στεφανιαίας καρδιοπάθειας, οι κληρονομικοί παράγοντες που συμβάλουν στον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου ενεργούν μη ειδικά στο σύνδρομο του ΑΚΘ.

Μεταξύ των λιγότερο συνηθισμένων αιτιών ΑΚΘ, έχουν ανακοινωθεί κληρονομικοί τύποι μεταβίβασης για ορισμένα σύνδρομα. Τέτοιοι κληρονομικοί τύποι μεταβίβασης έχουν περιγραφεί σε ορισμένες μορφές συγγενούς και κληρονομικού συνδρόμου μακρού Q-T, υπερτροφικής αποφρακτικής

μυοκαρδιοπάθειας και οικογενούς ΑΚΘ σε παιδιά και νεαρούς ενήλικους. Παρότι οι σταθερές συγγενείς διαταραχές του συστήματος αγωγής έχουν κληρονομικό χαρακτήρα, έχουν αυξημένο κίνδυνο του ΑΚΘ. Έχει ανακοινωθεί οικογενής αιφνίδιο θάνατος σχετιζόμενος με καρδιακή γαγγλιονίτιδα αλλά δεν έχει αποδειχθεί μέχρι σήμερα ο τύπος της κληρονομικής μεταβίβασης. Οι αναλύσεις στις οικογένειες με σύνδρομο μακρού Q-T έχουν συνεισφέρει τα μέγιστα στην κατανόηση της γενετικής βάσης για μία από τις αιτίες αιφνίδιου θανάτου. Ανωμαλίες τριών διαφορετικών χρωματοσωμάτων (γονιδιακών θέσεων στ αχρωματοσώματα 11,7 και 3) συνοδεύονται από συγγενές σύνδρομο μακρού Q-T. Δύο από τις τρεις (στα χρωματοσώματα 7 και 3) κωδικοποιούν μια διαταραχή των διαύλων της μεμβράνης, η οποία παρατείνει την αναπόλωση. Η παρατήρηση αυτή μπορεί να χρησιμεύσει σαν εργαλείο διαλογής των ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο, καθώς επίσης και να δώσουν τη δυνατότητα ειδικών θεραπευτικών παρεμβάσεων.

Φύλο. Το σύνδρομο του ΑΚΘ υπερέχει κατά πολύ στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες λόγω της προστασίας από τη στεφανιαία αθηροσκλήρυνση που απολαμβάνουν οι θήλεις πριν την προχωρημένη ηλικία. Κατά τη διάρκεια των πρώτων 14 ετών παρακολούθησης στη μελέτη *Framingham*, 59 από τους 66 (89%) αιφνίδιους μη αναμενόμενους στεφανιαίους θανάτους εντός (<1 ώρας) συνέβησαν σε άνδρες. Στα 20 χρόνια παρακολούθησης, η μελέτη *Framingham* έδειξε 3,8 φορές μεγαλύτερη επίπτωση του αιφνίδιου στεφανιαίου θανάτου στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες. Αυτή η αναλογία αρρένων/ θηλέων είναι παρόμοια με εκείνη που παρατηρήθηκε σε τρεις προοπτικές μελέτες της προνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, στις οποίες τα ποσοστά που παρατηρήθηκαν στους άνδρες ήταν 75% (μέση ηλικία 63 έτη), 85% (μέση ηλικία 60 έτη) και 89% (μέση ηλικία 58%), αντίστοιχα. Στη μελέτη των *Kuller και συν* το 75% όλων των ΑΚΘ (χρησιμοποιώντας τον 24ωρο ορισμό) σε πληθυσμό ηλικίας 40-60 ετών αφορούσε άνδρες. Όταν τα παραπάνω ευρήματα σε μια άλλη μελέτη των *Kuller και συν* αναλύθηκαν με βάση την επιβίωση επί λιγότερο από 2 ώρες, η αναλογία των ανδρών αυξήθηκε στο 80%. Στη μελέτη *Framingham*, η υπεροχή του κινδύνου των ανδρών έναντι των γυναικών κορυφώθηκε στο 6.75:1 στις ηλικίες 55-64 ετών και στη συνέχεια έπεσε στο 2.17:1 στην ομάδα των 65-74 ετών. Παρότι ο συνολικός κίνδυνος είναι πολύ χαμηλότερος στις γυναίκες, οι κλασικοί παράγοντες στεφανιαίου κινδύνου εκφράζονται και σ' αυτές. Το κάπνισμα, ο διαβήτης, η χρήση

αντισυλληπτικών από το στόμα και η μειωμένη ζωτική χωρητικότητα είναι ιδιαίτερα ισχυροί παράγοντες.

Φυλή. Μια σειρά μελετών στις ΗΠΑ που συγκρίνουν τις φυλετικές διαφορές και το σχετικό κίνδυνο ΑΚΘ σε λευκούς και μαύρους με στεφανιαία νόσο έχει δώσει αντικρουόμενα και χωρίς τελικό συμπέρασμα αποτέλεσμα. Μια μεγάλη όμως πρόσφατη μελέτη από αστική περιοχή έδειξε μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιακής ανακοπής και ΑΚΘ στους μαύρους συγκριτικά με τους λευκούς. Η υπεροχή παρατηρήθηκε σε όλες τις ομάδες ηλικιών αλλά το μέγεθος της υπεροχής του κινδύνου στους ενήλικους μειωνόταν με την πρόοδο της ηλικίας.

Τα δεδομένα για τον επιπολασμό της στεφανιαίας νόσου σε Ιάπωνες άνδρες που ζουν στις ΗΠΑ έχουν δείξει ότι τα χαμηλά ποσοστά που αναφέρθηκαν γι' αυτούς που ζουν στην Ιαπωνία τείνουν να πλησιάζουν αλλά δεν φτάνουν τα επίπεδα που παρατηρούνται στους λευκούς άνδρες των ΗΠΑ. Επομένως, πιθανώς υπάρχει κάποια αλληλεπίδραση μεταξύ φυλής και περιβαλλοντικών παραγόντων.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 955-956)

3.5) ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Οι γνωστοί στεφανιαίοι παράγοντες κινδύνου δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να διαχωρίσουν τους ασθενείς σε κίνδυνο για ΑΚΘ από αυτούς που βρίσκονται σε κίνδυνο για άλλες εκδηλώσεις της στεφανιαίας καρδιοπάθειας. Με τη χρήση πολυπαραγοντικής ανάλυσης επιλεγμένων παραγόντων κινδύνου (π.χ. ηλικία, συστολική αρτηριακή πίεση, καρδιακή συχνότητα, ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές, ζωτική χωρητικότητα, σχετικό βάρος, κατανάλωση σιγαρέτων και χοληστερόλη ορού) για το πληθυσμό της μελέτης *Framingham*, οι *Kannel* και *Schatzkin* έδειξαν ότι το 53% στους άνδρες και το 42% στις γυναίκες συνέβη μεταξύ του 10% του πληθυσμού στο ανώτατο δεκατημόριο κινδύνου. Η σύγκριση των παραγόντων κινδύνου στα θύματα ΑΚΘ με τους παράγοντες κινδύνου στα άτομα που ανέπτυξαν οποιοσδήποτε άλλες εκδηλώσεις στεφανιαίας καρδιοπάθειας δεν έδωσε χρήσιμα στοιχεία είτε με μονοπαραγοντική ανάλυση, για τη διάκριση των

θυμάτων του από ΑΚΘ από το συνολικό πληθυσμό της ομάδας. Επιπλέον, τα δεδομένα από 19.946 ασθενείς με κίνδυνο μη αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.

Η υπέρταση είναι σαφώς τεκμηριωμένος παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία καρδιοπάθεια και επίσης προβάλλει και ως πολύ σημαντικός παράγοντας κινδύνου και για ΑΚΘ. Δεν υπάρχει, όμως, ποσοτική σχέση των επιπέδων της συστολικής αρτηριακής πίεσης με το ποσοστό αιφνίδιων θανάτων επί του συνόλου των θανάτων από στεφανιαία καρδιοπάθεια. Δεν έχει επίσης παρατηρηθεί σχέση μεταξύ των συγκεντρώσεων χοληστερόλης και του ποσοστού των θανάτων που είναι αιφνίδιοι. Ούτε η ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, ούτε οι μη ειδικές διαταραχές του ST-T επηρεάζουν το ποσοστό των ολικών στεφανιαίων θανάτων που είναι αιφνίδιοι και μη αναμενόμενοι. Μόνο οι διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής είναι δηλωτικές δυσανάλογου αριθμού ΑΚΘ. Η χαμηλή ζωτική χωρητικότητα υποδηλώνει επίσης δυσανάλογο κίνδυνο για αιφνίδιους σε σχέση με τους ολικούς στεφανιαίους θανάτους. Αυτό είναι ενδιαφέρον διότι μια τέτοια σχέση ήταν ιδιαίτερα εντυπωσιακή στην ανάλυση δεδομένων στις γυναίκες της μελέτης *Framingham* που πέθαναν ξαφνικά. Ο υψηλός αιματοκρίτης ήταν επίσης προβλεπτικός παράγοντας στις γυναίκες.

Οι συμβατικοί παράγοντες κινδύνου που χρησιμοποιούνται στις περισσότερες μελέτες ΑΚΗ είναι οι παράγοντες κινδύνου για νόσο των στεφανιαίων αρτηριών. Το σκεπτικό αυτό βασίζεται σε δύο δεδομένα : (1) Η νόσος των στεφανιαίων αρτηριών αποτελεί την οργανική βάση για το 80% των ΑΚΘ στις ΗΠΑ, και (2) οι παράγοντες στεφανιαίου κινδύνου είναι ευκολότερα αναγνωρίσιμοι διότι τείνουν να είναι παράγοντες συνεχώς στην πάροδο του χρόνου. Οι ειδικοί, όμως, παράγοντες κινδύνου για θανατηφόρες αρρυθμίες είναι δυναμικά παθοφυσιολογικά φαινόμενα και εμφανίζονται παροδικά. Έχουν δημιουργηθεί επιδημιολογικά μοντέλα από παροδικά παθοφυσιολογικά συμβάντα, σε μια προσπάθεια να εκφρασθούν και να χρησιμοποιηθούν ως κλινικοί παράγοντες κινδύνου, για διαβάθμιση του κινδύνου ΑΚΘ και προληπτική παρέμβαση.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 956-957)

3.6) ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟΝ ΑΙΦΝΙΔΙΟ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΘΑΝΑΤΟ

3.6.1) Σακχαρώδης διαβήτης

Ορισμός

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια μεταβολική νόσος. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων και από βλάβη της υφής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και κυρίως των αγγείων. Διακρίνουμε δύο μορφές σακχαρώδη διαβήτη. Α) Τον πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή και β) τον δευτεροπαθή.

Αιτία

Η ακριβής αιτιολογία του πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι γνωστή, αν και πολλοί παράγοντες φαίνεται ότι συμμετέχουν στην εκδήλωση του. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στο διαβήτη, μεταβιβαζόμενη με τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Επιβαρυνόμενο κληρονομικό ιστορικό βρίσκεται στο 40% των αρρώστων. Δεν αρκεί όμως μόνο ο κληρονομικός παράγοντας για την κλινική εκδήλωση της νόσου, απαιτούνται και άλλοι υποβοηθητικοί παράγοντες, μεταξύ των οποίων ο κυριότερος είναι η παχυσαρκία. Αν και δεν υπάρχει ικανοποιητική απόδειξη ότι το stress μπορεί να προκαλέσει μία μόνιμη διαβητική κατάσταση σε άτομα γενετικά φυσιολογικά, μία ποικιλία βαριών καταστάσεων (φυσικών και συγκινησιακών) που προκαλούν stress, συνδέονται με μειωμένη ανοχή γλυκόζης, π.χ. εγκυμοσύνη, φυσικό και συγκινησιακό τραύμα, οξεία νόσος. Για προδιατεθειμένα άτομα, το stress μπορεί να είναι ο υπεύθυνος παράγοντας για εκδήλωση της νόσου.

Τελευταία πιστεύεται ότι ο νεανικού τύπου, ινσουλοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης είναι αυτοάνοση νόσος. Παρουσιάζεται όχι σπάνια, με νόσο του Addison, διαταραχές θυρεοειδή (βρίσκονται αντισώματα κατά του θυρεοειδικού πρωτο-πλάσματος) και με κακοήθη αναιμία. Σε ορισμένους επίσης αρρώστους η λειτουργία των νησιδίων του παγκρέατος διαταράσσεται ύστερα από ιογενή λοίμωξη, π.χ. παρωτίτιδα

Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται μετά από γνωστές καταστάσεις όπως ολική παγκρεατεκτομή, παθήσεις του παγκρέατος (οξεία και χρόνια παγκρεα-τίτιδα,

νεοπλασίες παγκρέατος), αιμοχρωμάτωση, σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύτωμα, υπερθυρεοειδισμός, παθήσεις του ήπατος (κίρρωση ή καρκίνος) και θεραπεία με κορτικοστεροειδή.

Τύποι διαβήτη

Χρησιμοποιήθηκαν πολλοί όροι για να καθορίσουν τους τύπους διαβήτη. επικράτησαν όμως κυρίως δύο: α) Τύπος I: ινσουλοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτη και β) Μη ινσουλοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτη.

Ο διαβήτης τύπου I έχει αιφνίδια έναρξη, ανακαλύπτεται κατά την παιδική ηλικία (πριν από τα 15), είναι ασταθής και εξαιτίας των χαμηλών επιπέδων ινσουλίνης που έχουν τα άτομα αυτά, χρειάζεται ινσουλίνη για τη ρύθμιση του. Οι άρρωστοι αυτοί, επίσης, είναι επιρρεπείς σε κέτωση.

Ο διαβήτης τύπου II εμφανίζεται συνήθως σε άτομα άνω των 40 ετών. Τα 3/4 των αρρώστων αυτών είναι παχύσαρκα. Η έναρξη του διαβήτη αυτού του τύπου είναι αθόρυβη και τα επίπεδα ινσουλίνης του αίματος είναι φυσιολογικά. Είναι συνήθως σταθερός και οι άρρωστοι δεν είναι επιρρεπείς σε κέτωση.

Παθογένεια

Η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό παρανομαστή την ανεπάρκεια ινσουλίνης, που μπορεί να οφείλεται: α) Σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης εξαιτίας ελαττωματικού μηχανισμού έκκρισης των β-κυττάρων σε απόκριση προς τα φυσιολογικά ερεθίσματα και β) σε κυκλοφορία βιολογικά αδρανούς τύπου ινσουλίνης.

Η ινσουλίνη παράγεται από τα β- κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, ενώ από τα α- κύτταρα παράγεται η γλυκαγόνη. Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη και άλλοι μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα και οι σουλφονυλουρίες. Επίσης το ασβέστιο και η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητα του ευνοεί την έκκριση. Αντίθετα, οι κατεχολαμίνες, το διοξειδίο του άνθρακα και η ένδεια καλίου αναστέλλει την έκκριση της ινσουλίνης.

Η βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Γενικά, η ινσουλίνη διεγείρει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση του γλυκογόνου, αναστέλλει τον

καταβολισμό γλυκογόνου και τη γλυκονεογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων και αναστέλλει τη διάσπαση τριγλυκεριδίων.

Η γλυκαγόνη, η άλλη ορμόνη του παγκρέατος, αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος. Εκκρίνεται σε απάντηση της υπογλυκαιμίας και διεγείρει την ταχεία μετατροπή του γλυκογόνου σε γλυκόζη (γλυκονόλυση)

Σε απουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί στους ιστούς, αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία.

Σακχαρώδης διαβήτης και στεφανιαία νόσος

Το 1927 ο Joslin έγραφε προφητικά: «πιστεύω ότι η κύρια αιτία της πρώιμης αθηροσκλήρωσης στο διαβήτη είναι το υπερβολικό λίπος, υπερβολικό λίπος στο σώμα (παχυσαρκία) υπερβολικό λίπος στη διατροφή και υπερβολικό λίπος στο αίμα. Με περίσσεια λίπους ξεκινάει ο διαβητικός κι από περίσσεια λίπους πεθαίνει παλαιότερα από κόμα, τώρα από αθηροσκλήρωση»

Ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται νόσος του μεταβολισμού των υδατανθράκων, είναι όμως προφανές ότι οι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών αποτελούν συχνό σύνοδο εύρημα των ασθενών και για τους δύο τύπους διαβήτη (I ινσουλοεξαρτώμενος, II μη ινσουλοεξαρτώμενος) που συνδυάζεται με την παχυσαρκία και με μεγαλύτερες διαταραχές των λιποπρωτεϊνών.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία από τις συχνότερες χρόνιες νόσους στην εποχή μας. Είναι δε αξιοσημείωτο ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου σε αυτούς τους ασθενείς. Η ύπαρξη του σακχαρώδους διαβήτη, συγκεκριμένα, διπλασιάζει τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα στους άνδρες και την τετραπλασιάζει στις γυναίκες. Ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ανέρχεται ως και στο 55% ανάλογα με την επιλεχθείσα διαγνωστική μέθοδο. Επιπλέον, η μετά το έμφραγμα πρόγνωση και η έκβαση μετά από αγγειοπλαστική ή by-pass είναι χειρότερη σε ασθενείς με Σ.Δ.

Ιδιαιτερότητες στη στεφανιαία νόσο

Αγγειογραφικά οι ασθενείς με ΣΔ παρουσιάζουν διάχυτη | προσβολή των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών με αθηρωμάτωση και επέκταση της νόσου στα περιφερικά τμήματα των στεφανιαίων αρτηριών. Επιπλέον έχει βρεθεί σε μελέτες με ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα ότι οι στεφανιαίες αρτηρίες παρουσιάζουν ελαττωμένη αναδιαμόρφωση στην ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας και ελαττωμένη διατασιμότητα. Επίσης η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και της πηκτικότητας, που συμβαίνουν στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, επιταχύνουν την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου.

Επί σακχαρώδους διαβήτη παρατηρούνται:

- 1) Αναστολή της δράσεως της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης
- 2) Προαγωγή του πολλαπλασιασμού και της δραστηριοποίησης των λείων μυϊκών κυττάρων. 3) Αύξηση της LDL και ελάττωση της HDL χοληστερόλης
- 4) Παραγωγή θρομβοξάνης από τα αιμοπετάλια
- 5) Παραμόρφωση και δυσχέρεση της κυκλοφορίας των ερυθρών αιμοσφαιρίων με αποτέλεσμα την ευκολότερη δημιουργία θρόμβων.
- 6) Αύξηση της ποσότητας της αυξητικής ορμόνης η οποία προάγει τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων.
- 7) Αλλοίωση του ενδοθηλιακού φραγμού με αποτέλεσμα την ευκολότερη δημιουργία αθηρωματικών πλακών.

Θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με στεφανιαία νόσο και σακχαρώδη διαβήτη

Ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιακής ανακοπής σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, όπως παρατηρούμε είναι πολύ μεγάλος. Συγκεκριμένα σε έρευνα που έχει παρατηρηθεί ότι, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη χωρίς προηγούμενη καρδιακή νόσο, έχουν την ίδια πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακού συμβάντος όπως μη διαβητικοί ασθενείς, που έχουν υποστεί ήδη μια καρδιακή νόσο. Βάσει αυτού λοιπόν συμπεραίνουμε ότι οι ασθενείς

με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να λαμβάνουν μέτρα πρωτογενούς πρόληψης μέσω των φορέων της Α βάρθμιας φροντίδας υγείας.

(Αννα Σαχίνη-Καρδάση, Μαρία Πάνου, Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος 3^{ος}, Έκδοση Β΄, Αθήνα, Εκδόσεις ΒΗΤΑ, 1997: 75-82)

3.6.2) Υπέρταση

Ορισμός

Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας, υπέρταση έχουμε όταν η συστολική πίεση είναι μεγαλύτερη από 160 mm/Hg και η διαστολική είναι μεγαλύτερη από 95 mm/Hg. Ενώ αντιθέτως φυσιολογική αρτηριακή πίεση έχουμε όταν η συστολική είναι μικρότερη από 140 mm/Hg και η διαστολική είναι μικρότερη από 90 mm/Hg.

Παθογένεια

Η σημαντικότερη από τις λειτουργίες των ενδοθηλιακών κυττάρων αγγείων κάτω από φυσιολογικές συνθήκες είναι η ρύθμιση του τόνου των αγγείων με την παραγωγή αγγειοχαλαρωτικών και αγγειοσυσπαστικών ουσιών. Από τις αγγειοχαλαρωτικές ουσίες που παράγονται από το ενδοθήλιο των αγγείων, οι σημαντικότερες είναι: 1) Το μονοξείδιο του αζώτου, 2) ο ενδοθηλιογενής υπερπολωτικός παράγων, 3) η προστακυκλίνη (PGI₂) και 4) το 13-υδροξυλινολεϊκό οξύ. Από τις αγγειοσυσπαστικές ουσίες που παράγονται από το ενδοθήλιο των αγγείων σημαντικότερες θεωρούνται η ενδοθηλίνη, η αγγειοτενσίνη II και το υκεροξείδιον ανιόν.

Η παραγωγή τόσο των ενδοθηλιογενών αγγειοχαλαρωτικών ουσιών και των ενδοθηλιογενών αγγειοσυσπαστικών ουσιών είναι αποτέλεσμα της ομοιόστασης του ελεύθερου ενδοκυττάριου ασβεστίου στο κυτταρόπλασμα των ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων. Υπό φυσιολογικές συνθήκες υπάρχει μία ισορροπία στην παραγωγή αυτών των ουσιών και υπάρχει και μία ομοιόσταση του ενδοκυττάριου ασβεστίου. Η αύξηση του τόνου των αγγείων στην αρτηριακή υπέρταση οφείλεται στην αυξημένη παραγωγή αγγειοσυσπαστικών ουσιών από το ενδοθήλιο.

Τύποι Υπέρτασης- Αίτια

Μέχρι σήμερα διακρίνουμε την αρτηριακή υπέρταση σε: 1) πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή. Σ' αυτή την κατηγορία συγκαταλέγονται η μεγαλύτερη ομάδα υπερτασικών και αποτελεί το 90% και σε δευτεροπαθή υπέρταση που αποτελεί το 10% των περιπτώσεων και τα αίτια της οποίας είναι: α) Νοσήματα των νεφρών, (λοιμώξεις νεφρών, διαβήτης, τα αυτοάνοσα νοσήματα και τα νοσήματα του συνδετικού ιστού), β) ελαττωμένη αιμάτωση των νεφρών λόγω απόφραξης ή στένωσης των αρτηριών που τους αιματώνουν, γ) Επινεφρίδια: Η υπερπαραγωγή αδρεναλίνης, νοραδρεναλίνης, αλδοστερόνης ή υδροκορτιζόνης, δ) Εγκέφαλος: Οι όγκοι, η εγκεφαλίτιδα, η αύξηση της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, ε) Ισθμική στένωση της αορτής, στ) Κύηση, ζ) Φάρμακα (αντικαταθλιπτικά, αντισυλληπτικά, φάρμακα για το έλκος και την αντιμετώπιση της αρθρίτιδας), η) Ο αυξημένος όγκος παλμού στην αριστερή κοιλία σε καρδιακό αποκλεισμό, ο οποίος προκαλεί αύξηση στη μέγιστη πίεση, θ) Νοσήματα θυρεοειδούς και παραθυρεοειδών αδένων (υπερθυρεοειδισμός, υπερπαραθυρεοειδισμός)

Μηχανισμός θρόμβωσης αρτηριών λόγω αύξησης της αρτηριακής πίεσης

Επί υπερτάσεως, ασχέτως αιτιολογίας, οι πιέσεις που ασκούνται στα τοιχώματα των αγγείων, αυξάνουν το βαθμό διηθήσεως λιποειδών δια του ενδοθηλίου ενώ παράλληλα πολλαπλασιάζονται οι συνδετικές και λείες μυϊκές ίνες. Έτσι πολλά μυϊκά κύτταρα συμπεριφέρονται σαν ινοβλάστες και παρατηρείται έντονη παραγωγή όξινων βλεννοπολυσακχαριτών (όπως αποδεικνύεται με το ραδιενεργό S_{35}) και κυτταρική υπερπλασία που ευνοεί την εναπόθεση λιπιδίων, την δίοδο δια του ενδοθηλίου της LDL και την προσκόλληση αιμοπεταλίων με αποτέλεσμα την αθηρωμάτωση.

Θεραπεία υπέρτασης και μέτρηση βραχυπρόθεσμων, μεσοπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων της θεραπείας.

Εκ πρώτης όψεως, η θεραπεία της υπέρτασης είναι μία εύκολη υπόθεση. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης πραγματοποιούνται με άμεσο

τρόπο, υπάρχει δε ποικιλία φαρμάκων και μεταβολών του τρόπου ζωής που είναι γνωστό ότι βοηθούν στον έλεγχο της αρτηριακής υπέρτασης. Επιπλέον, σήμερα αναγνωρίζεται πλατιά, τόσο από τους ιατρούς, όσο και από το κοινό, ότι η αποτελεσματική θεραπεία της υπέρτασης οδηγεί σε ελάττωση των κλινικών καρδιαγγειακών συμβάντων.

Δυστυχώς, η απλή αυτή ιστορία σπάνια επαληθεύεται. Παρά το γεγονός ότι η πλειονότητα των ατόμων με υπέρταση έχει διαγνωστεί, μεγάλος αριθμός αυτών δεν λαμβάνει ικανοποιητική θεραπεία και άλλοι δεν λαμβάνουν καμία θεραπεία. Παρά την ύπαρξη μεγάλου αριθμού αποτελεσματικών φαρμάκων, διαφόρων φαρμακολογικών ομάδων, συχνά εξακολουθεί να είναι δύσκολη η ελάττωση της πίεσης στα επιθυμητά επίπεδα ακόμα και αν αυτό επιτευχθεί, δυσάρεστες παρενέργειες και άλλες αιτιάσεις των ασθενών, συχνά θέτουν σε κίνδυνο το μακροχρόνιο έλεγχο της αρτηριακής πίεσης.

Η επίτευξη σημαντικής συμμόρφωσης των ασθενών με αντιυπερτασική θεραπεία, ιδίως μετά την αρχική περίοδο θεραπείας παραμένει μία αποκαρδιωτική πρόκληση. Παρά τις κλινικές δοκιμές επί της υπερτάσεως που έδειξαν ενθαρρυντική ελάττωση σε κλινικούς ερευνητικούς στόχους, όπως τα εγκεφαλικά επεισόδια και η καρδιακή ανεπάρκεια, τα στεφανιαία επεισόδια που παραμένουν η συχνότερη επιπλοκή της υπέρτασης ελαττώθηκαν μόνο σε μέτριο βαθμό.

Είναι σαφές ότι οι κλινικοί εξακολουθούν να αντιμετωπίζουν προβλήματα και πρωτόγνωρες ανάγκες στη συνολική θεραπεία της υπέρτασης. Σχεδιάζοντας τις συνεντεύξεις τους στον τομέα αυτό, οι κλινικοί ωθούνται από την ανάγκη να παράσχουν μακροχρόνια προστασία εναντίον των μειζόνων καρδιαγγειακών συμβάντων. Κατά τη σχεδίαση των στρατηγικών για τους εκάστοτε ασθενείς, οι κλινικοί πρέπει να καθοδηγούνται από ενδιάμεσες μετρήσεις οι οποίες τον πληροφορούν αν η θεραπεία έχει ή δεν έχει τα επιθυμητά αποτελέσματα επί της καρδιάς, των νεφρών και άλλων ζωτικών περιοχών της κυκλοφορίας.

Ωστόσο, πριν ο γιατρός αρχίσει την εκτίμηση των ενδιαμέσων αυτών στόχων πρέπει πρώτα να καταστρώσει βραχυπρόθεσμες στρατηγικές που επιτρέπουν στους ασθενείς να αρχίσουν θεραπεία και την ισόβια διαδικασία της καρδιαγγειακής προστασίας

Γιατί πρέπει να θεραπεύεται η υπέρταση

Ιστορικά η υπέρταση αρχικά αναγνωρίστηκε ως σοβαρή συνέπεια των οξέων νεφρικών νόσων που συχνά οδηγούσαν σε θανατηφόρα καρδιαγγειακά επεισόδια. Η κακοήθης υπέρταση, νεφρογενούς ή μη νεφρογενούς προελεύσεως, ελάττωνε δραματικά την επιβίωση. Πιο πρόσφατα δεδομένα από ασφάλειες ζωής και από επιδημιολογικές μελέτες, έδειξαν ότι ακόμα και οι ελαφρές μορφές αρτηριακής υπέρτασης αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Κλινικές δοκιμές έχουν επιβεβαιώσει ότι η θεραπεία της υπέρτασης ελαττώνει τα καρδιαγγειακά επεισόδια. Αν και οι πρώτες μελέτες με μέτριες ή βαριές μορφές υπέρτασης έδειξαν τα δραματικότερα ευεργετικά αποτελέσματα, πιο πρόσφατες μελέτες επί ήπιων μορφών υπέρτασης έδειξαν και αυτές κλινικό όφελος. Οι ευεργετικές επιδράσεις της θεραπείας είναι εμφανείς σε άτομα μεγάλης ηλικίας. Μεγάλη προσοχή έχει δοθεί στις οικονομικές πλευρές της αντιυπερτασική θεραπείας. Αν και ακόμα αναζητούνται οριστικές οικονομικές μέθοδοι θεραπείας, η μακροπρόθεσμη αντιυπερτασική θεραπεία φαίνεται ότι είναι εγχείρημα με καλή σχέση κόστους-αποτελέσματος.

Η αρτηριακή υπέρταση είναι κάτι παραπάνω από ένα απλό πρόβλημα αύξησης της αρτηριακής πίεσης. Είναι ένα σύνδρομο μεταβολικών και καρδιαγγειακών διαταραχών που χαρακτηρίζεται από:

- α)Αύξηση της αρτηριακής πίεσης
- β)Αύξηση της ευπάθειας στις συνέπειες των διαταραχών των λιπιδίων
- γ)Δυσανεξία και αντίσταση στην ινσουλίνη
- δ)Ελάττωση της λειτουργικής εφεδρείας των νεφρών
- ε)Μεταβολή της δομής και της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.
- στ)Μεταβολή της ενδοτικότητας των κεντρικών και περιφερικών αρτηριών

Εξάλλου, οι μεταβολές σε παραμέτρους όπως, τα λιπίδια, η γλυκόζη και η ινσουλίνη καθώς και η δομή και λειτουργία της αριστερής κοιλίας και η νεφρική λειτουργία

φαίνεται ότι είναι κληρονομικές. Η προσεκτική αντιμετώπιση των συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου αναπόφευκτα γίνεται μέρος της συνολικής θεραπείας της υπέρτασης και πρέπει να περιλαμβάνεται στις μετρήσεις των κλινικών και οικονομικών εκβάσεων.

Το δεύτερο ζήτημα είναι η καλούμενη στεφανιαία υπόθεση, η οποία εξηγεί τη μεγάλη συχνότητα καρδιακών επεισοδίων σε υπέρτατικούς με βάση τις πρώιμες ενδογενείς ανωμαλίες των αγγείων, πιθανώς γενετικά καθοριζόμενες, που επιτείνονται από την ταυτόχρονη παρουσία παραγόντων κινδύνου και από την ίδια την αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Εκτίμηση βραχυπρόθεσμων αποτελεσμάτων

Οι πρώτες λίγες εβδομάδες ή μήνες της αντιυπερτασικής θεραπείας είναι κρίσιμης σημασίας για τη συνολική αντιμετώπιση. Κατά την προκαταρκτική αυτή περίοδο, τα μέλη της ομάδας υγείας, επιλέγουν ή αλλάζουν τα φάρμακα, προσαρμόζουν τη δοσολογία και προσφέρουν στήριξη και καθοδήγηση σε κάθε μεταβολή του τρόπου ζωής που επελέγη. Η συνέχιση της θεραπείας είναι ζωτικής σημασίας. Κατ' ουσία, σκοπός της κατανάλωσης βραχυπρόθεσμων πόρων είναι η ελάττωση των, μακροπρόθεσμων δαπανών. Τα κύρια αποτελέσματα που μπορούν να εκτιμηθούν στο πρώτο στάδιο της θεραπείας είναι τα εξής:

α) Μείωση της αρτηριακής πίεσης σε παραδεκτά επίπεδα.

β) Η παρουσία ή όχι σωματικών ή ψυχικών ενοχλημάτων κατά τη διάρκεια της θεραπείας (παρενέργειες από τα φάρμακα κλπ)

γ) Ποιότητα ζωής του ατόμου. Αυτή αφορά όχι μόνο το συναίσθημα γενικής ευεξίας αλλά και την εκτίμηση της λειτουργίας του ασθενούς σε ομάδες κοινωνικές, οικιακές αλλά και επαγγελματικές.

δ) Συμμόρφωση με τη θεραπεία. Η συμμόρφωση στη θεραπεία είναι ίσως ο σημαντικότερος παράγοντας προσδιορισμού του αποτελέσματος της αντιυπερτασικής θεραπείας. Οι μισοί από τους ασθενείς που άρχισαν αντιυπερτασική θεραπεία παύουν να παίρνουν κανονικά τα φάρμακα

τους τον 12^ο μήνα, πολλές μάλιστα φορές δεν είναι συνεπείς στα ραντεβού με το γιατρό τους. Το γεγονός αυτό αντικατοπτρίζει τις δυσκολίες της δραστηριο-ποιήσεως των ασθενών με ασυμπτωματική νόσο που δεν έχουν κατανοήσει τους μακρο-πρόθεσμους

κινδύνους της νόσου τους. Οι παρενέργειες, το κόστος αλλά και το άβολο της θεραπείας εξασθενίζουν τη συμμόρφωση των ασθενών.

ε) Αλλαγές του τρόπου ζωής. Αλλαγή διατροφικών συνηθειών, μείωση αλκοόλ, έναρξη από τον ασθενή αερόβιων ασκήσεων, μείωση σωματικού βάρους, διακοπή καπνίσματος κλπ, βοηθούν στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης.

στ) Συνήθειες βιοχημικές εξετάσεις. Μέτρηση ηλεκτρολυτών πλάσματος, σακχάρου του αίματος, δείκτες νεφρικής λειτουργίας.

ζ) Αριθμός προσλαμβανομένων φαρμάκων. Στον αριθμό αυτό περιλαμβάνονται τα φάρμακα, που λαμβάνονται για τον έλεγχο της υπέρτασης αλλά και αυτά χρησιμοποιούνται για τη διόρθωση μεταβολικών διαταραχών που είτε προϋπήρχαν είτε προκλήθηκαν από την αντιυπερτασική θεραπεία. Το μέτρο αυτό είναι σημαντικό διότι αντικατοπτρίζει την πολυπλο-κότητα των θεραπευτικών σχημάτων.

η) Συχνότητα ιατρικών επισκέψεων. Ο αριθμός των επισκέψεων επηρεάζεται από την ανάγκη προσαρμογής στη θεραπεία, όπως στην περίπτωση της κλιμακωτής θεραπείας προς επίτευξη του επιπέδου-στόχου της αρτηριακής πίεσης, από την ανάγκη αντιμετώπισης των εργαστηριακών μετρήσεων και από την ανάγκη αλλαγής της θεραπείας λόγω συμπτωματικών αιτιάσεων του ασθενούς.

θ) Συχνότητα εργαστηριακών εξετάσεων. Το μέτρο αυτό επηρεάζεται από διαταραχές που ενδέχεται να υπάρχουν κατά την έναρξη στους επί μέρους ασθενείς ή προκαλούνται από την αντιυπερτασική θεραπεία.

ι) Συνολικά άμεσα και έμμεσα κόστη από τη θεραπεία. Σε αυτά περιλαμβάνονται ιατρικές επισκέψεις, εργαστηριακές εξετάσεις, φαρμακευτική αγωγή, κόστη από την απουσία από την εργασία κατά τη διάρκεια των επισκέψεων κλπ.

Εκτίμηση των ενδιάμεσων αποτελεσμάτων.

Μετά τους πρώτους λίγους μήνες της αντιυπερτασικής φροντίδας, οι ασθενείς εισέρχονται σε μία μακροχρόνια φάση κατά την οποία χρήσιμη είναι η ύπαρξη ενδιάμεσων δεικτών που

δείχνουν αν η θεραπεία έχει πιθανότητες να επιτύχει τους προστατευτικούς της στόχους.

Οι δείκτες αυτοί είναι:

- α)Συνολικά κλινικά και οικονομικά αποτελέσματα.
- β)Συνυπάρχοντες μεταβολικοί παράγοντες κίνδυνου. Λιπιδόγραμμα, ανοχή γλυκόζης, γλυκοζυλιωμένη HbA.
- γ)Εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας. Νεφρική λειτουργία, λευκωματουρία μικρολευκωματινουρία.
- δ) Εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας. Ισχαιμία, δομή και Λειτουργία της αριστερής κοιλίας, αρρυθμίες.
- ε)Ενδοτικότητα των αρτηριών. Αναίμακτη μέτρηση της δυσκαμψίας του αρτηριακού τοιχώματος
- στ)Ενδείξεις κλινικής αθηροσκλήρωσης. Ευρήματα στενώσεως καρωτίδων, νεφροαγγειακά ευρήματα, αλλοιώσεις του βυθού των οφθαλμών, στηθάγχη de novo
- ζ) Απώλεια ημερών εργασίας από τον ασθενή.
- η)Χρησιμοποίηση υγειονομικών πόρων. Νοσηλεία στο νοσοκομείο, επισκέψεις σε ιατρεία, εξειδικευμένες απεικονιστικές και άλλες εξετάσεις.

Εκτίμηση των μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων

Σκοπός της αντιυπερτασικής θεραπείας είναι η πρόληψη μειζόνων καρδιαγγειακών επεισοδίων προκαλούμενων από την υπέρταση. Θεωρητικά η θεραπεία θεωρείται επιτυχής μόνο αν ο ασθενής τελικά πεθάνει από μη καρδιολογικά αίτια και δεν είχε εμφανίσει μείζονα

καρδιαγγειακά επεισόδια κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Οι δείκτες αυτοί είναι:

- α) Σύνολο βραχυπρόθεσμων και ενδιάμεσων οικονομικών και κλινικών αποτελεσμάτων.
- β) Θνησιμότητα. Καρδιαγγειακή, μη καρδιαγγειακή
- γ) Καρδιακά επεισόδια. Αιφνίδιος θάνατος, OEM, στηθάγχη, αορτοστεφανιαία παράκαμψη, αγγειοπλαστική με μπαλόνι, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, κλινικά σημαντικές αρρυθμίες.
- δ) Εγκεφαλοαγγειακά επεισόδια. Εγκεφαλικά επεισόδια, αιμορραγικά ή θρομβωτικά, παροδικά ισχαιμικά επεισόδια.
- ε) Νεφρικά επεισόδια. Νεφρική ανεπάρκεια, νεφροαγγειακή νόσος

στ) Νόσος αορτής και περιφερικών αγγείων.

ζ) Σχέση κόστους- αποτελέσματος. Κόστος ανά έτος σωζόμενης ζωής, κόστος υγειονομικών πόρων, κόστος ασθενούς και έμμεσο κόστος, κόστος από απώλεια παραγωγικότητας.

(Άννα Σαχίνη-Καρδάση, Μαρία Πάνου, Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση Β', Αθήνα, Εκδόσεις ΒΗΤΑ, 1997: 120-129)

3.6.3) Υπερλιπιδαιμία

Εισαγωγή

Μελέτες όπως εκείνη της Bogalusa στην οποία ελέγχθηκαν άτομα 7-24 ετών που πέθαναν από ατυχήματα και της PDAY (Pathological Determinants of the Atherosclerosis in Youth), έχουν δείξει ότι οι βλάβες της αορτής και των στεφανιαίων αγγείων συσχετίζονται θετικά με τα επίπεδα της LDL-C και της VLDL-C (χοληστερόλη πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης) και αρνητικά με την παρουσία HDL-C (χοληστερόλη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης). Εκτός των ανωτέρω, πολυάριθμες μελέτες (επιδημιολογικές έως μελέτες κυτταρικού επιπέδου) έχουν δείξει ότι αυξημένη λήψη χοληστερόλης και κεκορεσμένων λιπών συσχετίζονται με υψηλότερο ποσοστό καρδιακών επεισοδίων, ενώ πληθυσμοί με διαιτολόγιο υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, παρουσιάζουν υψηλότερη συχνότητα νόσου των στεφανιαίων αγγείων. Μελέτες στους ενήλικες έχουν επίσης δείξει ότι η μείωση της χοληστερόλης μειώνει τη συχνότητα καρδιαγγειακών επεισοδίων σε άτομα υψηλού κινδύνου ή εμποδίζει την εξέλιξη της ήδη υπάρχουσας αθηροσκλήρωσης σε άτομα με τεκμηριωμένες αθηρωματικές βλάβες των στεφανιαίων ή άλλων αγγείων.

Λιποπρωτεΐνες πλάσματος

Τα λιπίδια, τα τριγλυκερίδια και η χοληστερόλη δεν είναι διαλυτά στο πλάσμα, και για την μεταφορά τους χρησιμοποιούνται πρωτεΐνες με τις οποίες σχηματίζουν τις Λιποπρωτεΐνες. Οι πρωτεΐνες αυτές ονομάζονται αποπρωτεΐνες. Οι λιποπρωτεΐνες είναι μακρομοριακά συμπλέγματα και διαχωρίζονται στην υπερφυγόκεντρο ανάλογα με την πυκνότητα τους σε 4 κατηγορίες α) τα χυλομικρά, β) τις VLDL (λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας), γ)

τις LDL (λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας και δ) τις HDL (λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας)

Οι αποπρωτεΐνες χωρίζονται σε διάφορες κατηγορίες ανάλογα με τη σύσταση και αλληλουχία σε αμινοξέα των πολυπεπτιδίων αλυσίδων. Έχουν μοριακό βάρος από 7000 ως 70000 ανάλογα με την αποπρωτεΐνη.

Τα χυλομικρά εμφανίζονται στον θωρακικό πόρο αμέσως μετά από ένα πλούσιο σε λιπίδια γεύμα και έχουν μέγεθος από 800 Å έως 12000 Å. στο μικροσκόπιο σε σκοτεινό πεδίο είναι ορατά και σε δοκιμαστικό σωλήνα σε θερμοκρασία 4°C επιπλέουν και εμφανίζονται ως γαλακτώδη στιβάδα.

Τα χυλομικρά αποτελούνται κυρίως από τριγλυκερίδια και χοληστερόλη περίπου 5%. Περιέχουν δε αποπρωτεΐνες A B και C από τις οποίες C 60% και B 20%. Η σύνθεση των χυλομικρών γίνεται στο λεπτό έντερο. Ο καταβολισμός τους γίνεται στους περιφερικούς ιστούς, στα τοιχώματα δε των αγγείων η λιπάση των λιποπρωτεϊνών υδρολύει τα τριγλυκερίδια σε 2 ακυλομονογλυκερίδια και λιπαρά οξέα.

Οι VLDL λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας, είναι σφαιρίδια 300 Å και 800 Å πλούσιες σε τριγλυκερίδια, περιέχουν Από-C 50% και Από-B 35%, μεταφέρουν κυρίως ενδογενή τριγλυκερίδια. Συντίθεται κυρίως στο ήπαρ, λιγότερο στο έντερο και καταβολίζονται στους περιφερικούς ιστούς.

Οι IDL λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσης πυκνότητας διαμέτρου 250 Å-350 Å προέρχονται από τον καταβολισμό της VLDL, με αφαίρεση τριγλυκεριδίων μέσω της (LPC) λιποπρωτεΐνης λίπανσης. Περιέχουν 38% εστέρες χοληστερόλης.

Οι LDL λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας είναι με Από-B πρωτεΐνες συνδεδεμένες. Οι LDL είναι φορείς χοληστερόλης στους περιφερικούς ιστούς και χρησιμοποιείται από τα κύτταρα, κυρίως για την σύνθεση των μεμβρανών τους. Έχουν μεγάλη περιεκτικότητα σε εστέρες χοληστερόλης. Το ποσοστό ολικής χοληστερόλης ανέρχεται στο 50%. Για να περάσει η χοληστερόλη μέσα σε κύτταρα απαιτούνται ειδικοί υποδοχείς στις κύτταροπλασματικές μεμβράνες.

Οι HDL υψηλή πυκνότητας λιποπρωτεΐνες περιέχουν μεγαλύτερο ποσοστό πρωτεΐνης 47% και η κύρια πρωτεΐνη είναι η Από-A. Οι HDL υποδιαιρούνται σε δύο κατηγορίες HDL₂ και HDL₃. Στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες οι HDL₂ βρίσκονται σε επίπεδο περίπου 3 φορές υψηλότερο από το επίπεδο των ανδρών στην ίδια ηλικία. Αυτή η υψηλή περιεκτικότητα σε HDL₂ σχετίζεται με τη χαμηλή συχνότητα σε ισχαιμική καρδιοπάθεια

στις γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση. Οι HDL, είναι απαραίτητη για την κινητοποίηση της χοληστερόλης. Οι HDL δέχονται χοληστερόλη από τους ιστούς και τα τοιχώματα των αρτηριών και χρησιμεύουν στην αφαίρεση της χοληστερόλης από τα εξωηπατικά κύτταρα και κυρίως από τα τοιχώματα των αγγείων.

Ο ρόλος των τριγλυκεριδίων ως παράγοντα κινδύνου στη στεφανιαία νόσο

Αυξανόμενος είναι ο αριθμός των αποδείξεων για τη συμβολή των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών στην ανάπτυξη Σ.Ν., αν και διαταραχές που παράγουν παρόμοια υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων μπορεί να διαφέρουν αρκετά στο βαθμό που σχετίζονται με την πρόμη αθηρο-σκλήρωση. Αυτό πιθανότατα οφείλεται στο γεγονός ότι η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι μία μάλλον ανομοιογενής διαταραχή, που αντανακλά τις διαφορετικές υποκατηγορίες λιποπρωτεϊνών που συμμετέχουν στο μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων.

Επιδημιολογικές μελέτες υποδηλώνουν μετά από μονοπαραγοντική ανάλυση, ότι αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων σχετίζονται με στεφανιαία αθηροσκλήρωση. Αυτό το εύρημα όμως συχνά εξαφανίζεται όταν άλλες μεταβλητές όπως η αρτηριακή πίεση, η φυσική δραστηριότητα, το σωματικό βάρος και κυρίως η ολική χοληστερόλη, η HDL και δείκτες ανώμαλου μεταβολισμού της γλυκόζης προστίθενται στην ανάλυση. Τα ευρήματα αυτά οδήγησαν τους Hulley και συν. το 1980 να συστήσουν όπως εγκαταλειφθεί ευρύς έλεγχος και θεραπεία της υπερτριγλυκεριδαιμίας σε υγιή άτομα έως ότου πιο πειστικά δεδομένα είναι διαθέσιμα. Αν και ανεξάρτητη επιδημιολογική συσχέτιση μεταξύ τριγλυκεριδίων και Σ.Ν. δεν έχει σταθερά παρατηρηθεί, υπάρχουν αυξανόμενες αποδείξεις ότι τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων αποτελούν ανεξάρτητο καρδιαγγειακό παράγοντα κινδύνου και ότι αυξάνουν την έκταση της αθηρωμάτωσης ανεξάρτητα από τα επίπεδα HDL & LDL.

Τα αρνητικά αποτελέσματα των πολυπαραγοντικών μελετών μπορεί να ερμηνευθούν ως εξής: α) Μπορεί πράγματι τα τριγλυκερίδια να μην αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, αλλά να οδηγούν στην αθηροσκλήρωση μέσω μιας άλλης μεταβλητής που συμμετέχει στην πολυπαραγοντική ανάλυση, β) Η μεταβολική σχέση μεταξύ HDL και πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών αλλά και η μεταβλητότητα που χαρακτηρίζει τις μετρήσεις τριγλυκεριδίων μπορεί να οδηγήσει σε υποτίμηση της σχέσης μεταξύ τριγλυκεριδίων και αθηροσκλήρωσης στις πολυπαραγοντικές μελέτες, γ) Τέλος είναι πολύ

πιθανό οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες, όπως είναι τα υπολείμματα των χυλομικρών, οι IDL και VLDL να αποτελούν καλύτερο δείκτη της τάσης προς την αθηρογένεση από τα ίδια τα τριγλυκερίδια.

Σύνδεση χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων με την Καρδιακή Ανακοπή-Παθογένεια.

Η μελέτη PROCAM έδειξε ότι τόσο τα τριγλυκερίδια όσο και η LDL συνδέονται ανεξάρτητα με την αθηροσκλήρωση, ότι ο κίνδυνος για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο αυξάνεται σημαντικά με την αύξηση των τριγλυκεριδίων από <200 σε 799 mm/Hg και ότι η συσχέτιση μεταξύ τριγλυκε-ριδίων και Σ.Ν. είναι ιδιαίτερα ισχυρή όταν ο λόγος LDL/HDL, είναι μεγαλύτερος του 5. Αυτά τα ευρήματα επιβεβαιώθηκαν από περαιτέρω ανάλυση των αποτελεσμάτων και της μελέτης

(Αννα Σαχίνη-Καρδάση, Μαρία Πάνου, Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση Β' , Αθήνα, Εκδόσεις ΒΗΤΑ, 1997: 28-29)

3.6.4) Κάπνισμα

Η επιδημία του καπνίσματος αποτελεί μαζικό φαινόμενο που αρχίζει με τον 1^ο παγκόσμιο πόλεμο. Οι πρώτες συσχετίσεις καπνίσματος με τις καρδιαγγειακές παθήσεις εμφανίζονται στις αρχές του αιώνα μας. Το 1934 έγιναν οι πρώτες παρατηρήσεις που αφορούσαν τις επιδράσεις του καπνίσματος στά στεφανιαία αγγεία. Το 1954 έγινε η πρώτη επιδημιολογική μελέτη στις ΗΠΑ που αποδείκνυε σημαντική σχέση στεφανιαίας νόσου και καπνίσματος. Στις μέρες μας, οι επιδημιολογικές μελέτες καλύπτουν 40 εκατομμύρια περίπου άτομα ανά τον κόσμο όπου επιβε-βαιώθηκε η συνήθεια του καπνίσματος αποτελεί σταθερό ανεξάρτητο χρονικό και προγνωστικό παράγοντα κινδύνου όσον αφορά την ανάπτυξη και εκδήλωση πρόωρα των αθηροσκληρωτικής φύσεως καρδιαγγειακών παθήσεων και ιδιαίτερα της στεφανιαίας νόσου που με επιδημική μορφή εμφανίζεται στις αναπτυγμένες και αναπτυσσόμενες χώρες και που αποτελεί την κυριό-τερη αιτία νοσηρότητας, θνησιμότητας και αναπηρίας.

Οι καπνιστές 20 τσιγάρων έχουν τρεις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν στεφα-νιαία νόσο, εκείνοι που καπνίζουν περισσότερα από 40 τσιγάρα έχουν θνητότητα

διπλάσια και πλέον από τη νόσο, κίνδυνο δε αιφνίδιου θανάτου 4 φορές μεγαλύτερο από τους μη καπνιστές.

Το κάπνισμα σαν παράγοντας κινδύνου δρα ανεξάρτητα, ενώ συγχρόνως δρα αθροιστικά με την συνύπαρξη άλλων παραγόντων, ιδιαίτερα της υπερχοληστεριναιμίας και της υπέρτασης. Η ποσοτική σχέση του καπνίσματος με τη νόσο είναι βεβαιωμένη, και η διακοπή του, περιορίζει σημαντικά και πολύ γρήγορα τη θνησιμότητα, έτσι ώστε σε 10 χρόνια οι τέως καπνιστές να έχουν τη ίδια επίπτωση με τους μη καπνιστές. Το γεγονός αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία όχι μόνο για την πρωτογενή, αλλά και για τη δευτερογενή πρόληψη της νόσου. Η μείωση του αυξημένου από τη στεφανιαία νόσο κινδύνου με τη διακοπή του καπνίσματος σε συνδυασμό και με την έκταση της συνήθειας ως παράγοντα θα έχει μεγαλύτερο αντίκτυπο στην πρόληψη της νόσου.

Η νικοτίνη, το CO₂ και η πίσσα που θεωρούνται τα κυριότερα «προϊόντα» του καπνού μπορεί να επιταχύνουν τη διαδικασία της αθηρωμάτωσης με μία ποικιλία μηχανισμών (σχήμα 1), έτσι λοιπόν οι καπνιστές βρέθηκε να έχουν πολύ υψηλότερες τιμές ινωδογόνου απ' ότι οι μη καπνίζοντες. Τα επίπεδα του ινωδογόνου είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ισχαιμική νόσο.

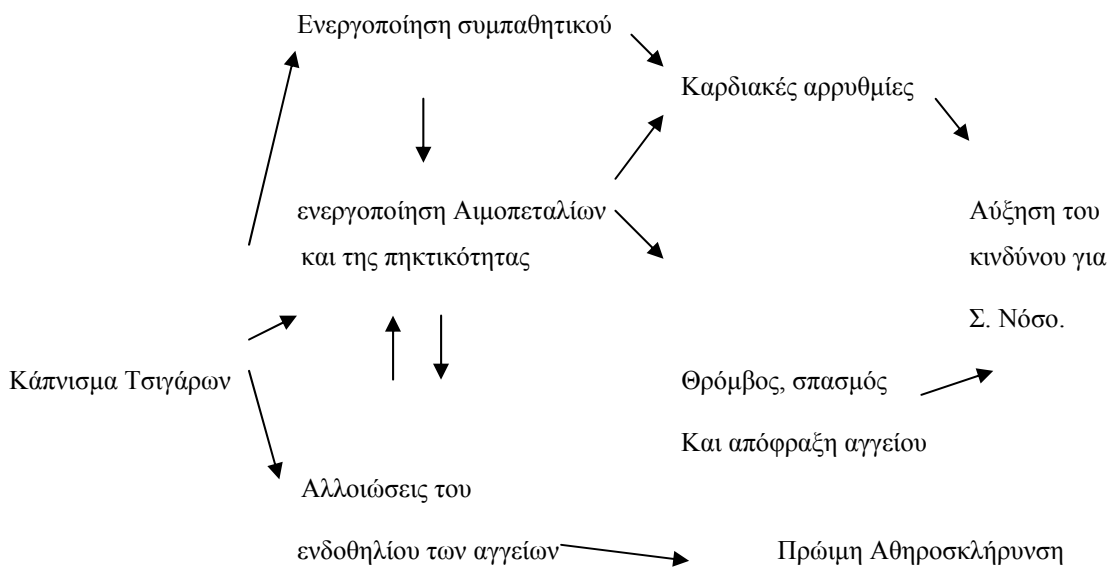
Με τη διακοπή του καπνίσματος τα επίπεδα ελαττώνονται σε χαμηλό επίπεδο, αλλά αυτή η διαδικασία μπορεί να χρειαστεί 5 χρόνια. Σε πειραματόζωα η εισπνοή νικοτίνης αυξάνει σημαντικά την πρόσληψη ινωδογόνου, που είναι συνδεδεμένο με ραδιενεργό ιώδιο από το αρτηριακό τοίχωμα, αυτό μπορεί να είναι ένας από τους μηχανισμούς αρτηριοσκλήρωσης αγγείων από τους καπνιστές. (Πίνακας 1)

Πίνακας 1

Κάπνισμα- Αθηρωμάτωση

-
- 1)Αύξηση του ινωδογόνου
 - 2)Περιορισμός του εύρους των αγγείων
 - 3)Δυσλιπιδαιμία
 - 4)Αύξηση της διαπερατότητας των τοιχωμάτων των αγγείων στη χοληστερόλη
 - 5)Αύξηση των παραγόντων πήξεως
-

Το κάπνισμα μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων ελαττώνοντας την ικανότητα τους να παράγουν ή να απελευθερώνουν την προστακυκλίνη, επηρεάζοντας έτσι τον τόνο των αγγείων και τη συσώρευση των αιμοπεταλίων. Η νικοτίνη είναι ένας δυναμικός αγωνιστής για το αδρενεργικό νευρικό σύστημα και προκαλεί αυξημένη απελευθέρωση νορεπινεφρίνης στο πλάσμα. Η εισπνοή καπνού αυξάνει τον τόνο των στεφανιαίων αγγείων και ενισχύει τον αγγειοσπασμό σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Η αυξημένη αγγειοσύσπαση έχει σαν αποτέλεσμα τη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ παροχής O₂ και απαιτήσεων, με αποτέλεσμα τα αυξημένα επεισόδια ισχαιμίας, ιδιαίτερα της σιωπηρής



Σχήμα 1. Κάπνισμα τσιγάρων: διαδικασίες αύξησης κινδύνου για στεφανιαία νόσο

Μεταβολές του μηχανισμού πήξεως εξαρτώνται από την επίδραση της εισπνοής του καπνού ακόμα και στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Έχει βρεθεί ότι οι καπνίζοντες έχουν αυξημένη συσσώρευση και παράταση του χρόνου ζωής.

Τα λιπίδια του ορού στους καπνίζοντες παρουσιάζουν σημαντικές μεταβολές, έτσι η χοληστερόλη είναι σημαντικά αυξημένη, τα επίπεδα της HDL είναι χαμηλότερα, υπάρχει αύξηση των τριγλυκεριδίων και διέγερση των επινεφριδίων με αποτέλεσμα την αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων, αλλά το σημαντικότερο αύξηση της δραστηριότητας των ενζύμων λιποπρωτεϊνική λιπάση LPL και τριγλυκερική λιπάση HTGL με αποτέλεσμα μεγαλύτερες τιμές LDL λιποπρωτεΐνης. (πιν. 2)

Πίνακας 2

Κάπνισμα και Δυσλιπιδαιμία

A) Αύξηση της χοληστερόλης

B) Μείωση της HDL

Γ) Αύξηση των τριγλυκεριδίων

Δ) Αύξηση της δραστηριότητας των ενζύμων λιποπρωτεϊνική λιπάση HTGL και ηπατική τριγλυκεριδική λιπάση (HTGL)

E) Διέγερση των επινεφριδίων από την νικοτίνη με αποτέλεσμα την αύξηση των ελεύθερων

λιπαρών οξέων και μεγαλύτερη προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο αγγειακό ενδοθήλιο

Οι καπνιστές εμφανίζουν χαμηλότερες τιμές βιταμίνης C συγκριτικά με τους μη καπνιστές, έτσι πιθανόν η υπεροξειδωση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων της LDL γίνεται με ταχύτερο ρυθμό, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η αθηρογενετική συμπεριφορά του μορίου της LDL.

Η οξεία εισπνοή του καπνού σχετίζεται με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, οι χρόνιοι όμως καπνιστές τείνουν να έχουν χαμηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μη καπνιστές, αυτό θα μπορούσε να οφείλεται στο χαμηλότερο σωματικό βάρος.

Η χρήση προϊόντων καπνού επηρεάζει την αντιυπερτασική θεραπεία, έτσι ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση έχουν διπλάσιο κίνδυνο από ότι οι μη καπνιστές.

Οι ασθενείς μετά το έμφραγμα θα πρέπει να διακόψουν αμέσως το κάπνισμα, γιατί ο καπνός αυξάνει την καρδιακή συχνότητα, προκαλεί αγγειοσπασμό, παρεμβαίνει στην αποτελεσματικότητα όλων των αντιστηθαγχικών φαρμάκων και τέλος μειώνει την ανοχή για άσκηση.(πιν. 3)

Ασθενείς που κάπνιζαν πριν την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου και συνέχιζαν να καπνίζουν και μετά από αυτήν παρουσιάζουν μικρότερη επιβίωση. Οι ασθενείς που διέκοψαν το κάπνισμα είχαν στηθάγχη σε μικρότερο βαθμό, δεν ήταν υποχρεωμένοι να περιορίζουν τις δραστηριότη-τες τους και είχαν ανάγκη για 2^η επαναιμάτωση σε μικρότερο βαθμό.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Διακοπή του καπνίσματος μετά από καρδιοπάθεια για τους παρακάτω λόγους

-
- 1) Αύξηση της καρδιαγγειακής συχνότητας
 - 2) Προκαλεί αγγειοσπασμό
 - 3) Αυξάνει την πυκνότητα της καρβοξυαιμοσφαιρίνης
 - 4) Παρεμβαίνει στην αποτελεσματικότητα των αντιστηθαγχικών φαρμάκων
 - 5) Μειώνει την ανοχή για άσκηση
-

Θα πρέπει να τονιστεί ότι τα τσιγάρα με χαμηλή νικοτίνη, μονοξειδίο του άνθρακα και πίσσα δε μειώνουν τον κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου, ενώ οι μη καπνιστές παρουσιάζουν κίνδυνο για στεφανιαία νόσο εφ' όσον ζουν κοντά σε χώρους που καπνίζουν άλλοι (παθητικό κάπνισμα)

Συμπερασματικά, η σχέση καπνίσματος, με τη στεφανιαία νόσο είναι δεδομένη σε όλες τις επιδημιολογικές μελέτες. Χρειάζεται θάρρος από την Πολιτεία και τα Υπουργεία, αίσθημα ευθύνης από τους γιατρούς και αυτοέλεγχος από τα ΜΜΕ, στην προσπάθεια για μείωση της συνήθειας. Πρέπει όμως πάνω απ' όλα να αλλάξουμε το πολιτιστικό υπόβαθρο

με το οποίο το κάπνισμα στις περισσότερες χώρες (και στην Ελλάδα) είναι κοινωνικά αποδεκτό, ενώ είναι αναγκαίο να προβάλλεται συνεχώς και με τα πιο έντονα χρώματα η αντικοινωνικότητα της συνήθειας.

3.6.5) Αλκοόλ

Η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων οινοπνεύματος είναι γνωστό ότι έχει απ' ευθείας τοξική δράση μυοκάρδιο, αλλά ο ρόλος του οινοπνεύματος στη στεφανιαία νόσου είναι λιγότερο ξεκάθαρος. Μερικές μελέτες δείχνουν ότι η κατανάλωση μικρής ποσότητας οινοπνεύματος (ένα ποτήρι κρασί ή μύρα ή μία δόση αποσταγμένων ποτών, ημερησίως) θα μπορούσε να προλάβει καρδιακές προσβολές.

Όμως οι αποδείξεις δεν οδηγούν σε σίγουρα συμπεράσματα. Εκείνο που είναι σαφές είναι ότι σε ανθρώπους που έχουν υψηλή αρτηριακή πίεση, η κατανάλωση μικρής ποσότητας οινοπνεύματος μπορεί να επαυξήσει την πίεση. Σε μερικά επιδεκτικά άτομα η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ είναι δυνατό να αυξήσει την αρτηριακή πίεση επικίνδυνα, όπως επίσης και τα επίπεδα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) αυτό έχει σαν συνέπεια αυξημένη πιθανότητα στεφανιαίας νόσου.

3.7) ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

3.7.1) Τρόπος ζωής Υπάρχει ισχυρή σχέση μεταξύ του καπνίσματος σιγαρέτων και όλων των εκδηλώσεων της στεφανιαίας καρδιοπάθειας . Η μελέτη Framingham απέδειξε ότι οι καπνιστές έχουν δύο με τρεις φορές μεγαλύτερη αύξηση του κινδύνου αιφνίδιου θανάτου σε κάθε δεκαετία ηλικίας κατά την είσοδο στη μελέτη μεταξύ 30 και 59 ετών και ότι αυτός είναι ένας από τους λίγους παράγοντες κινδύνου στους οποίους το ποσοστό των στεφανιαίων θανάτων που είναι αιφνίδιοι αυξάνει σε ποσοτική συνάρτηση με το παράγοντα κινδύνου. Επιπλέον , σε μια μελέτη 310 επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής , οι Hallstrom και συν παρατήρησαν επίπτωση υποτροπής της καρδιακής ανακοπής 27% στα 3 χρόνια σ'αυτούς που συνέχιζαν να καπνίζουν μετά το πρώτο επεισόδιο, σε σύγκριση με το 19% αυτών που είχαν διακόψει (p<0,04). Η παχυσαρκία είναι ένας δεύτερος παράγοντας κινδύνου που φαίνεται να επηρεάζει το ποσοστό των θανάτων που συμβαίνουν αιφνίδια. Με την αύξηση του σχετικού βάρους,

το ποσοστό των αιφνίδιων στεφανιαίων θανάτων στη μελέτη *Framingham* αυξήθηκε γραμμικά από το χαμηλό ποσοστό των 39% στο υψηλό των 70%. Οι συνολικοί στεφανιαίοι θάνατοι επίσης αυξήθηκαν με την αύξηση του σχετικού βάρους.

Επιδημιολογικές παρατηρήσεις υποδηλώνουν σχέση μεταξύ χαμηλών επιπέδων φυσικής άσκησης και αυξημένου κινδύνου θανάτων από στεφανιαία καρδιοπάθεια. Η μελέτη *Framingham*, όμως έδειξε μη σημαντική σχέση μεταξύ των χαμηλών επιπέδων φυσικής δραστηριότητας και της επίπτωσης αιφνίδιου θανάτου αλλά υψηλή αναλογία των αιφνίδιων προς τους ολικούς καρδιακούς θανάτους σε υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Έχει υποστηριχτεί σχέση μεταξύ οξείας σωματικής κόπωσης (ειδικά σε μη σωματικός δραστήρια άτομα) και της έναρξης εμφράγματος του μυοκαρδίου, αλλά δεν είναι ακόμη γνωστό αν αυτό ισχύει και για τον ΑΚΘ.

3.7.2) Ψυχοσωματικοί παράγοντες Αυτοί φαίνεται να επηρεάζουν τον κίνδυνο ΑΚΘ. Οι *Rahe* και *συν.* κατέγραψαν και βαθμολόγησαν σαν τις πρόσφατες μεταβολές της ζωής στη σφαίρα της υγείας, της εργασίας του σπιτιού και της οικογένειας και τους προσωπικούς και κοινωνικούς παράγοντες, συσχετίζοντας το μέγεθος αυτών των μεταβολών με το έμφραγμα του μυοκαρδίου και του ΑΚΘ. Υπήρχε σχέση μεταξύ σημαντικών αυξήσεων των βαθμών (scores) των μεταβολών ζωής στη διάρκεια των 6 μηνών προ του στεφανιαίου επεισοδίου και η σχέση ήταν ιδιαίτερα εντυπωσιακή στα θύματα ΑΚΘ. Σε μια μελέτη του αιφνίδιου θανάτου στις γυναίκες, αυτές που πέθαναν αιφνίδια ήταν λιγότερα συχνά παντρεμένες, είχαν λιγότερα παιδιά και μεγαλύτερες διαφορές του μορφωτικού επιπέδου με τους συντρόφους τους απ'ότι οι συγκρίσιμης ηλικίας μάρτυρες που ζούσαν στην ίδια γειτονιά με τα θύματα αιφνίδιου θανάτου. Το ιστορικό ψυχιατρικής θεραπείας καπνίσματος και μεγαλύτερης κατανάλωσης αλκοόλ από τους μάρτυρες χαρακτηρίζουν επίσης την ομάδα του αιφνίδιου θανάτου. Οι *Ruberman* και *συν.* μελέτησαν τις επιδράσεις των ψυχοκοινωνικών παραγόντων στους αιφνίδιους και συνολικούς θανάτους μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου σε 2,320 άρρενες επιζήσαντες εμφράγματος του μυοκαρδίου. Μετά από διόρθωση ως προς τους άλλους μείζονες προγνωστικούς παράγοντες περιλαμβανομένων και των συχνών εκτάκτων κοιλιακών συστολών, βρέθηκε μεγαλύτερη από τέσσερις φορές αύξηση των αιφνίδιων και συνολικών θανάτων στους ασθενείς με κοινωνική απομόνωση και έντονο stress της ζωής. Αυτοί οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες σχετίζονταν αντίστροφα με το μορφωτικό επίπεδο. Σε μια προηγούμενη μελέτη, είχε ανακοινωθεί μεγαλύτερη από 3 φορές αύξηση του κινδύνου αιφνίδιου θανάτου κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης μετά από έμφραγμα

μυοκαρδίου σε άνδρες που είχαν χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και πολύμορφη έκτοπη κοιλιακή δραστηριότητα, σε σύγκριση με τους άνδρες καλύτερου μορφωτικού επιπέδου με τις ίδιες αρρυθμίες. Το ενδιαφέρον είναι ότι δεν υπήρχε σχέση μεταξύ μορφωτικού επιπέδου και των υποτροπών του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Σε μία μελέτη του τρόπου ζωής, βρέθηκε ότι τα άτομα με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο κάπνιζαν περισσότερο τσιγάρα, έπιναν περισσότερο αλκοόλ, ασκούσαν λιγότερο και ήταν περισσότερο υπέρβαροι. Οι μελέτες *Framingham* και *Rosenman* στα χρονικά προσανατολισμένα, χαρακτηριστικά της επιθετικής προσωπικότητας τύπου A υπαινίσσονται αυξημένη επίπτωση όλων των εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς αυτούς, συμπεριλαμβανομένου και του ΑΚΘ. Η εγκυρότητα του διαχωρισμού υποομάδας υψηλού κινδύνου με βάση τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας τύπου A έχει πρόσφατα αμφισβητηθεί.

3.7.3) Λειτουργική κατάταξη και αιφνίδιος θάνατος. Η μελέτη Framingham έδειξε εντυπωσιακή σχέση μεταξύ της λειτουργικής κατάστασης και του θανάτου κατά τη διάρκεια παρακολούθησης 2 ετών. Το ποσοστό, όμως, των θανάτων που ήταν αιφνίδιο δεν διέφερε με τη λειτουργική κατηγορία, κυμαινόμενο από 50% ως 57% σε όλες τις ομάδες, από τη ομάδα αυτών που ήταν ελεύθεροι κλινικής καρδιοπάθειας μέχρι την ομάδα ασθενών λειτουργικής κατηγορίας IV.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 957-959)

4) ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ ΚΑΙ ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Παρότι ο ΑΚΘ είναι η πρώτη κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου στο 20% με 25% ή και περισσότερο όλων των ασθενών με στεφανιαία νόσο, το προηγούμενο έμφραγμα αναγνωρίζεται στο 75% των περιπτώσεων των ασθενών που πεθαίνουν αιφνίδια. Η υψηλή επίπτωση τόσο του κλινικού όσο και του μη αναγνωρισθέντος προηγούμενου εμφράγματος στα θύματα του ΑΚΘ έχει οδηγήσει σε έρευνα για προγνωστικούς δείκτες ΑΚΘ στους επιβιώσαντες οξέος εμφράγματος, καθώς και στους ασθενείς με άλλες κλινικές εκδηλώσεις στεφανιαίας νόσου.

4.1) Κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας στη χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Η μεγάλη μείωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας είναι ο ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης ΑΚΘ στους ασθενείς με χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια, καθώς επίσης και σ' αυτούς που ο ΑΚΘ είναι αποτέλεσμα αιτιών. Η αύξηση του κινδύνου, ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες κινδύνου, είναι υπολογίσιμος σε κλάσμα εξώθησης μεγαλύτερα του 40%, αλλά τα μεγαλύτερα ποσοστά αύξησης του κινδύνου είναι μεταξύ 30% και 40%. Το κλάσμα εξώθησης ίσο ή μικρότερο του 30% είναι ο ισχυρότερος μόνος προγνωστικός δείκτης ΑΚΘ αλλά έχει χαμηλή ειδικότητα. Ο κίνδυνος επί χαμηλού κλάσματος εξώθησης αυξάνεται παράλληλα με τον κίνδυνο από τις αρρυθμίες, αλλά το κλάσμα εξώθησης παραμένει ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης.

4.2) Η κοιλιακή έκτοπη δραστηριότητα στη χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια

Οι περισσότερες μορφές έκτοπης κοιλιακής δραστηριότητας(κοιλιακές έκτακτες συστολές, ΚΕΣ) απουσία καρδιοπάθειας έχουν καλοήγη πρόγνωση. Όμως σε άτομα ηλικίας άνω των 30 ετών, ορίζουν υποομάδα με μεγαλύτερη πιθανότητα στεφανιαίας νόσου και ΑΚΘ. Επιπλέον, η ύπαρξη ΚΕΣ στους επιβιώσαντες εμφράγματος του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα αν είναι συχνές και πολυσύνθετες, όπως οι πολύμορφες και οι επαναληπτικές ΚΕΣ, προδικάζουν αυξημένο κίνδυνο ΑΚΘ κατά τη μακροχρόνια παρακολούθηση. Οι περισσότερες από τις σχετικές μελέτες έχουν αναγνωρίσει τόσο τη συχνότητα όσο και τις μορφές της έκτοπης κοιλιακής δραστηριότητας ως δείκτης κινδύνου, αλλά δεν υπάρχει ομοιομορφία ως προς τη ταξινόμηση των ΚΕΣ. Παρότι οι περισσότερες μελέτες αναφέρουν τη συχνότητα των 10 ΚΕΣ/ ώρα ως τον ουδό, πάνω από τον οποίο αυξάνει ο κίνδυνος, ορισμένες έχουν αναγνωρίσει όρια συχνότητας κυμαινόμενα από 1 έως 9 ΚΕΣ/ ώρα, 10ΚΕΣ/ 1000 φλεμβοκομβικές συστολές και 20 ΚΕΣ/ ώρα. Στις μορφές που υποδηλώνουν υψηλό κίνδυνο περιλαμβάνονται οι πολύμορφες ΚΕΣ, η διδυμία, το βραχύ συζευκτικό διάστημα (φαινόμενο R on T) και οι ριπές από τρεις ή περισσότερες συστολές. Αρκετοί ερευνητές έχουν τονίσει ότι ο ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης μεταξύ των διαφόρων μορφών ΚΕΣ είναι οι ριπές από τρία ή περισσότερα συμπλέγματα.

Πολλοί από τις ανακοινωθείσες μελέτες έχουν βασισθεί σε ένα μόνο δείγμα περιπατητικής καταγραφής που έγινε 1 εβδομάδα έως αρκετούς μήνες μετά την εισβολή

του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου η δε διάρκεια της καταγραφής κυμαινόταν από 1 έως 48 ώρες. Οι *Ruberman και συν.* ανακοίνωσαν ότι οι επανειλημμένες μικρής διάρκειας περιπατητικές καταγραφές (1 ώρα) ανά 6μηνα διαστήματα αρχίζοντας 1 μήνα μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου, επιβεβαίωσαν τον αυξημένο κίνδυνο που συνεπάγονται οι σύνθετες μορφές των ΚΕΣ για τα επόμενα 3^{1/2} χρόνια, εφόσον παραμένουν στις καταγραφές.

Όλες οι πρώτες μελέτες φαρμακευτικής παρέμβασης είχαν περιορισμούς από άποψη σχεδιασμού που καθιστούσαν την ερμηνεία της αποτελεσματικότητας των φαρμάκων (μείωση θνησιμότητας) αδύνατη. Τα αποτελέσματα της μελέτης *CAST* που σχεδιάστηκε να ελέγξει την υπόθεση ότι η καταστολή των ΚΕΣ με αντιαρρυθμικά φάρμακα μειώνει τον κίνδυνο ΑΚΘ μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, προκάλεσαν έκπληξη για δύο λόγους. Πρώτον, η συχνότητα θανάτων στην ομάδα ελέγχου ήταν χαμηλότερη από την αναμενόμενη και δεύτερον, η συχνότητα των θανάτων στους ασθενείς των ομάδων της ενκαινίδης και της φλεκαινίδης υπερέβη αυτή της ομάδας ελέγχου περισσότερο από 3 φορές. Επομένως, για αυτά τα δύο φάρμακα κατηγορίας IC, η θεραπεία είχε δυσμενές αποτέλεσμα στους ασθενείς με συχνές μονήρεις ΚΕΣ, και μέσο κλάσμα εξώθησης 40% περίπου. Η ανάλυση των υποομάδων έδειξε αυξημένο κίνδυνο στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου για τους ασθενείς με μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία και κλάσμα εξώθησης 30% ή λιγότερο, αλλά υπήρχε ακόμη αυξημένος κίνδυνος στις ομάδες της θεραπείας. Για το ρόλο των αντιαρρυθμικών φαρμάκων στους ασθενείς με τα χαρακτηριστικά αυτά (κλάσμα εξώθησης <30% και μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία) απαιτείται προοπτική μελέτη, αλλά η *CAST* έχει δείξει ότι τα αντιαρρυθμικά μπορεί να έχουν δυσμενές αποτέλεσμα στις ομάδες χαμηλότερου κινδύνου. Στη συνέχεια της *CAST (CAST 2)* κατά την οποία έγινε σύγκριση της μορισιζίνης με εικονικό φάρμακο για τη τροποποίηση των κριτηρίων ένταξης στη μελέτη για να ευνοηθούν οι ασθενείς με πιο προχωρημένη νόσο, δεν παρατηρήθηκαν παρενέργειες (εκτός από βραχυπρόθεσμο κίνδυνο αρρυθμογόνου δράσης κατά την έναρξη της θεραπείας), ούτε όμως προέκυψε μακροπρόθεσμο όφελος. Το αν τα συμπεράσματα από τις *CAST* και *CAST 2* μπορούν να επεκταθούν και σε άλλα φάρμακα εκτός από αυτά που μελετήθηκαν ή σε άλλες παθήσεις παραμένει υπό μελέτη.

Η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι μείζων συμπαράγοντας για τον κίνδυνο που συνεπάγονται οι χρόνιες ΚΕΣ μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου και , τόσο οι σύνθετες μορφές των ΚΕΣ όσο και η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες που ασκούν θανατηφόρες επιδράσεις, ισχυρότερες σε διαφορετικές

χρονικές περιόδους μετά το έμφραγμα. Συνεπώς, ο κίνδυνος του θανάτου που προοιωνίζεται από τις μετεμφραγματικές ΕΚΣ αυξάνεται από την παρουσία δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, η τελευταία φαίνεται να ασκεί εντονότερη την επίδραση της κατά τους 6 μήνες μετά το έμφραγμα. Τέλος, υπάρχουν δεδομένα που υποδηλώνουν ότι ο κίνδυνος των μετεμφραγματικών σύνθετων ΚΕΣ είναι μεγαλύτερος στους ασθενείς με έμφραγμα χωρίς Q από ότι σ' εκείνους με διατοχωματικό έμφραγμα. (Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 959-960)

5) ΑΙΤΙΕΣ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Η στεφανιαία νόσος και τα επακόλουθα της ευθύνονται για το 80% τουλάχιστον των ΑΚΘ στις Δυτικές χώρες. Είναι επίσης η συχνότερη αιτία σε πολλές περιοχές του κόσμου όπου ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου είναι χαμηλότερος. Παρά την τεκμηριωμένη σχέση μεταξύ στεφανιαίας νόσου και ΑΚΘ η πλήρης κατανόηση του ΑΚΘ απαιτεί αναγνώριση και άλλων αιτιών τα οποία, παρότι είναι λιγότερο συχνά και αρκετά σπανιότερα, μπορούν να αναγνωρισθούν πριν το θάνατο, έχουν θεραπευτικές επιπτώσεις και ρίχνουν φως στο πρόβλημα του αιφνίδιου θανάτου.

5.1) Ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών

Παρότι οι ανατομικές ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, εκτός από τη στεφανιαία αθηροσκλήρυνση, είναι ασυνήθεις αιτίες ΑΚΘ, ο σχετικός κίνδυνος ΑΚΘ είναι πολύ υψηλός σε ορισμένες από αυτές. Οι μη αθηροσκληρωτικές ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών περιλαμβάνουν τις συγγενείς βλάβες, την εμβολή στεφανιαίας αρτηρίας, τη στεφανιαία αρτηρίτιδα και τις μηχανικές ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών. Μεταξύ των συγγενών βλαβών, η ανώμαλη έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από τη πνευμονική αρτηρία είναι σχετικά συχνή και έχει υψηλή θνητότητα στην παιδική ηλικία, αν δεν έχει αντιμετωπιστεί χειρουργικά. Ο πρώιμος κίνδυνος ΑΚΘ δεν είναι εξαιρετικά υψηλός, αλλά οι ασθενείς που φθάνουν στην ενηλικίωση χωρίς χειρουργική διόρθωση βρίσκονται σε κίνδυνο. Οι άλλες μορφές στεφανιαίων αρτηριοφλεβικών συριγγίων είναι πολύ λιγότερο συχνές και έχουν χαμηλή επίπτωση ΑΚΘ. Η ανώμαλη έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από το δεξιό ή το μη στεφανιαίο κόλπο του Valsalva

φαίνεται να έχει αυξημένο κίνδυνο ΑΚΘ, ειδικά όταν η ανώμαλη αρτηρία διέρχεται μεταξύ αορτικής και πνευμονικής ρίζας. Η ανώμαλη έκφυση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας από τον αριστερό κόλπο του Valsalva επίσης έχει ανακοινωθεί σε συνδυασμό με ΑΚΘ αλλά πιθανώς δεν έχει τον ίδιο κίνδυνο της έκφυσης της αριστερής στεφανιαίας από το δεξιό κόλπο του Valsalva. Οι συγγενώς υποπλαστικές, στενωτικές, άτρητες αριστερές στεφανιαίες αρτηρίες είναι ασυνήθεις ανωμαλίες οι οποίες ενέχουν υψηλό κίνδυνο εμφράγματος μυοκαρδίου αλλά όχι και ΑΚΘ.

Εμβολή στις στεφανιαίες αρτηρίες συμβαίνει συχνότερα στην ενδοκαρδίτιδα της αορτικής βαλβίδας και από θρομβωτικό υλικό νοσούντων ή προσθετικών βαλβίδων αορτής και μιτροειδούς. Τα έμβολα μπορεί να προέρχονται από τοιχωματικούς θρόμβους της αριστερής κοιλίας ή ως συνέπεια καρδιοχειρουργικής επέμβασης ή καθετηριασμού. Οι συχνότερες εκδηλώσεις είναι τα συμπτώματα και σημεία της ισχαιμίας ή του εμφράγματος μυοκαρδίου. Σε όλες αυτές τις κατηγορίες υπάρχει ο κίνδυνος ΑΚΘ λόγω των ηλεκτροφυσιολογικών συνεπειών των εμβολικών ισχαιμικών επεισοδίων. Παρότι η εμβολή από συσσωρεύματα αιμοπεταλίων είναι παθοφυσιολογικός μηχανισμός που δεν έχει σαφώς αποδειχθεί ότι σχετίζεται με τον ΑΚΘ, μερικές παρατηρήσεις έχουν εστιάσει τη προσοχή στο ενδεχόμενο του μηχανισμού αυτού.

Το βλεννογονοδερματικό λεμφαδενικό σύνδρομο (νόσος του Kawasaki) έχει κίνδυνο ΑΚΘ λόγω στεφανιαίας αρτηρίτιδας. Η οξώδης πολυαρτηρίτιδα και τα σχετικά σύνδρομα αγγείτιδων μπορούν να προκαλέσουν ΑΚΘ πιθανότατα λόγω στεφανιαίας αρτηρίτιδας όπως μπορεί και η στένωση στεφανιαίου στομίου στη συφιλιδική αορτίτιδα. Η τελευταία έχει γίνει πολύ σπάνια εκδήλωση της σύφιλης.

Μεταξύ των αιτιών ΑΚΘ θα πρέπει να αναφερθούν και αρκετοί τύποι μηχανικής απόφραξης των στεφανιαίων αρτηριών. Ο διαχωρισμός στεφανιαίας αρτηρίας με ή χωρίς διαχωρισμό της αορτής, εμφανίζεται στο σύνδρομο Marfan και έχει επίσης αναφερθεί σε γυναίκες στην περιγεννητική περίοδο. Μεταξύ των σπάνιων μηχανικών αιτιών ΑΚΘ είναι η πρόπτωση μυξωματώδους πολύποδα από την αορτική βαλβίδα στα στεφανιαία στόμια,, όπως επίσης και ο διαχωρισμός ή η ρήξη ανευρύσματος κόλπου Valsalva, με εμπλοκή του στομίου και των εγγύς τμημάτων των στεφανιαίων αρτηριών. Τέλος, παχιές μυοκαρδιακές γέφυρες πάνω από στεφανιαίες αρτηρίες έχουν ανακοινωθεί σε περίπτωση ΑΚΘ κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης, πιθανόν λόγω δυναμικής μηχανικής απόφραξης.

Ο σπασμός στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να προκαλέσει σοβαρές αρρυθμίες και ΑΚΘ με ή χωρίς συνυπάρχουσες στεφανιαίες αθηροσκληρυντικές βλάβες. Η σιωπηρή ισχαιμία του μυοκαρδίου, που οφείλεται σε σπασμό ή σε σταθερές βλάβες, μπορεί να προκαλέσει ανεξήγητο μέχρι και σήμερα αιφνίδιο θάνατο. Οι διαφορετικές μορφές της σιωπηρής ισχαιμίας (π.χ. τελείως ασυμπτωματικές, μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου, και οι μεικτές μορφές σιωπηρής ισχαιμίας/ στηθάγχης) πιθανόν να έχουν διαφορετική προγνωστική σημασία.

5.2) Κοιλιακή υπερτροφία. Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας είναι είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ΑΚΘ, και μπορεί να συμβάλλει στη παθοφυσιολογία των δυναμικά θανατηφόρων αρρυθμιών. Οι υποκείμενες καταστάσεις που έχουν ως αποτέλεσμα την υπερτροφία είναι η υπερτασική καρδιοπάθεια με ή χωρίς αθηροσκλήρυνση, οι βαλβιδοπάθειες, η αποφρακτική και μη υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η πρωτοπαθής πνευμονική υπέρταση με υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας και η προχωρημένη υπερφόρτιση της δεξιάς κοιλίας λόγω συγγενούς καρδιοπάθειας. Όλες αυτές οι καταστάσεις συνοδεύονται από κίνδυνο ΑΚΘ και έχει υποστηριχθεί ότι οι ασθενείς με σοβαρά υπερτροφικές κοιλίες είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς σε αρρυθμικό θάνατο.

5.3) Υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια. Ο κίνδυνος ΑΚΘ στην υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια αναγνωρίστηκε από τις πρώτες κλινικές και αιμοδυναμικές μελέτες αυτής της οντότητας. Δύο μετέπειτα μεγάλες μελέτες έδωσαν παρόμοια ευρήματα για το μέγεθος του κινδύνου. Ο *Goodwin* παρατήρησε 48 θανάτους, από τους οποίους οι 36 (67%) ήταν αιφνίδιοι, σε μια σειρά 254 ασθενών που παρακολούθηθηκαν για χρονική περίοδο 6 ετών, ενώ οι *Shah και συν.* ανακοίνωσαν ότι οι 26 από 49 θανάτους (55%) επί 190 ασθενών ήταν αιφνίδιοι. Οι επιβιώσαντες από καρδιακή ανακοπή στην αιτιολογική αυτή ομάδα έχουν πιθανώς καλύτερη μακροπρόθεσμη έκβαση από τους επιβιώσαντες καρδιακής ανακοπής άλλης αιτιολογίας. Σε μια ανακοίνωση μόνο 11/ 33 (33%) είχαν υποτροπή της καρδιακής ανακοπής ή θάνατο σε μέση διάρκεια παρακολούθησης επτά ετών.

Οι ειδικοί κλινικοί δείκτες δεν ήταν ιδιαίτερα προγνωστικοί ΑΚΘ σε μεμονωμένους ασθενείς παρότι το νεαρό της ηλικίας εισβολής, το επιβαρυσμένο οικογενειακό ιστορικό και η επιδείνωση των συμπτωμάτων φαίνεται να προοιωνίζονται υψηλό κίνδυνο. Σε μια μελέτη, όμως, το 54% των αιφνίδιων θανάτων συνέβη σε ασθενείς χωρίς κανένα λειτουργικό περιορισμό. Ο μηχανισμός του ΑΚΘ στους ασθενείς με υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια θεωρήθηκε αρχικά ότι οφείλεται σε απόφραξη του χώρου

εξώθησης, πιθανών λόγω διέγερσης από τις κατεχολαμίνες, αλλά πιο πρόσφατα δεδομένα έχουν εστιασθεί στις θανατηφόρες αρρυθμίες ως τον πιο συχνό μηχανισμό αιφνίδιου θανάτου στη πάθησης αυτή. Αυτές οι μελέτες έχουν δείξει υψηλή επίπτωση ΚΕΣ και μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας στη περιπατητική καταγραφή του ΗΚΓ, ή την προκλησιμότητα δυναμικά θανατηφόρων αρρυθμιών με προγραμματισμένα ηλεκτρικά ερεθίσματα. Όμως στους ασθενείς αυτούς οι σταθερές και συμπτωματικές μη εμμένουσες κοιλιακές ταχυκαρδίες έχουν περιορισμένη προγνωστική αξία για ΑΚΘ. Οι ταχείες κα / ή πολύμορφες συμπτωματικές μη εμμένουσες ταχυκαρδίες έχουν καλύτερη προγνωστική αξία.

Το ερώτημα αν η παθογένεια αυτών των αρρυθμιών αντιπροσωπεύει αλληλεπίδραση μεταξύ ηλεκτροφυσιολογικών και αιμοδυναμικών διαταραχών ή είναι συνέπεια των ηλεκτροφυσιολογικών διαταραχών του υπερτροφικού μυός, παραμένει αναπάντητο. Η παρατήρηση ότι οι ασθενείς με μη αποφρακτική υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια παρουσιάζουν αρρυθμίες υψηλού κινδύνου και βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για ΑΚΘ υποδηλώνει ότι κάποιος ηλεκτροφυσιολογικός μηχανισμός σχετιζόμενος με τον ίδιο τον υπερτροφικό μύ παίζει κάποιο ρόλο. Οι *Stafford και συν.* ανακοίνωσαν καρδιακή ανακοπή σχετιζόμενη με την κόπωση στην μη αποφρακτική υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Κοιλιακή μαρμαρυγή αναπαρήχθη κατά τη διάρκεια ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης μετά από πρόκληση κολπικής μαρμαρυγής με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση. Σε αθλητές κάτω των 35 ετών, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι συχνότερη αιτία ΑΚΘ, σε αντίθεση με τους αθλητές άνω των 35 ετών, στους οποίους η συχνότερη αιτία είναι η ισχαιμική καρδιοπάθεια.

5.4) Αιφνίδιος θάνατος στη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και καρδιακή ανεπάρκεια.

Η εισαγωγή θεραπευτικών παρεμβάσεων που παρέχουν καλύτερο μακροχρόνιο έλεγχο της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας έχει αρχίσει να βελτιώνει τη μακροπρόθεσμη επιβίωση των ασθενών αυτών. Το ποσοστό, όμως, των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια που είναι σταθερή αιμοδυναμικά και πεθαίνουν αιφνίδια φαίνεται να αυξάνει. Στις μέχρι σήμερα ανακοινώσεις, το 47% των θανάτων των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζονται ως ΑΚΘ και ο κίνδυνος ΑΚΘ αυξάνει με την επιδείνωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Ο μηχανισμός φαίνεται να σχετίζεται με την αιτία- π.χ., ισχαιμική έναντι μη ισχαιμικής. Μεταξύ των ασθενών με μυοκαρδιοπάθεια και καλή λειτουργική ικανότητα, ο συνολικός κίνδυνος θανάτου είναι σημαντικά μικρότερος αυτών με κακή λειτουργική ικανότητα. Ο αναλογικός όμως κίνδυνος αιφνίδιων και μη αναμενόμενων

θανάτων είναι υψηλότερος στην ομάδα τις καλύτερης λειτουργικής κατηγορίας. Αντίθετα, η ανεξήγητη συγκοπή έχει παρατηρηθεί ότι είναι ισχυρός προγνωστικός δείκτης ΑΚΘ στους ασθενείς με λειτουργική κατηγορία τρία ή τέσσερα οποιασδήποτε αιτιολογίας. Σε αυτή τη μελέτη η στατιστική πιθανότητα ΑΚΘ στον πρώτο χρόνο ήταν 45%. Έχει περιγραφεί αλληλεπίδραση μετεμφραγματικών κοιλιακών αρρυθμιών και του μειωμένου κλάσματος εξώθησης στο καθορισμό του κινδύνου για ΑΚΘ. Η πλειονότητα των μελετών που ασχολήθηκαν με τη σχέση μεταξύ χρόνιας συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και ΑΚΘ εστιάστηκε στους ασθενείς με ισχαιμική, ιδιοπαθή και αλκοολική συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια. Το χρόνια μυοπαθητικό σύνδρομο μετά από μυοκαρδίτιδα έχει αναφερθεί σαν ασυνήθης αλλά καλά τεκμηριωμένη αιτία ΑΚΘ. Η μυοκαρδιοπάθεια της κήσης επίσης μπορεί να προκαλέσει ΑΚΘ.

5.5) Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια. Όλες οι αιτίες της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, απουσία έγκαιρης παρέμβασης, μπορούν να καταλήξουν σε ΑΚΘ που προκαλείται είτε από κυκλοφορική ανεπάρκεια είτε από δευτερογενείς αρρυθμίες. Οι ηλεκτροφυσιολογικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται έχει προταθεί ότι σχετίζονται με την οξεία διάταση των μυοκαρδιακών ινών και/ ή του συστήματος His-Purkinje, με την πειραματικά αποδειχθείσα αρρυθμογόνο δράση της, αλλά ο ρόλος των νευροορμονικών μηχανισμών και των οξείων ηλεκτρολυτικών διαταραχών δεν έχει πλήρως αξιολογηθεί. Μεταξύ των αιτίων της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας του που σχετίζονται με τον ΑΚΘ είναι το μαζικό οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, η οξεία μυοκαρδίτιδα, η οξεία αλκοολική καρδιακή δυσλειτουργία και μια σειρά μηχανικών αιτιών καρδιακής ανεπάρκειας, όπως η μαζική πνευμονική εμβολή, η μηχανική ρήξη ενδοκαρδιακών ανατομικών μορίων λόγω εμφράγματος ή λοίμωξης, και η θρόμβωση σφαιροειδούς βαλβίδας στη στένωση της μιτροειδούς ή της αορτής .

5.6) Φλεγμονώδεις, διηθητικές, νεοπλασματικές και εκφυλιστικές καρδιοπάθειες. Σχεδόν όλες οι παθήσεις αυτής της κατηγορίας έχουν σχετισθεί με τον ΑΚΘ, με ή χωρίς συνοδό καρδιακή ανεπάρκεια. Η οξεία ιογενής μυοκαρδίτιδα με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας συνοδεύεται συχνά από καρδιακές αρρυθμίες, περιλαμβανομένων και των δυνητικά θανατηφόρων. Αναγνωρίζεται πλέον ότι μπορεί να συμβούν σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες ή ΑΚΘ χωρίς κλινικές ενδείξεις δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Σε μια ανακοίνωση 19 ΑΚΘ επί 1.606.127 ελεγχθέντων νεοσύλλεκτων στην Αεροπορία των ΗΠΑ 8 από τους 19 (42%) είχαν ενδείξεις μυοκαρδίτιδας (5 μη ρευματική, 3 ρευματική) κατά τη νεκροτομή και 15 (79%) υπέστησαν καρδιακή ανακοπή

κατά τη διάρκεια έντονης άσκησης. Η ιογενής καρδίτιδα μπορεί επίσης να προκαλέσει βλάβη εντοπισμένη στο ερεθισματοαγωγό σύστημα με αποτέλεσμα επιρρέπεια σε αρρυθμίες. Η σπάνια σχέση αυτής της κατάστασης με τον ΑΚΘ έχει περιγραφεί. Ο κίνδυνος δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών δεν περιορίζεται στην οξεία φάση της νόσου.

Η προσβολή του μυοκαρδίου στις νόσους του κολλαγόνου, τους όγκους, τις χρόνιες κοκκιωματώδεις νόσους, τις διηθητικές διαταραχές, και τις λοιμώξεις από πρωτόζωα ποικίλλει ευρέως, αλλά σε όλες τις περιπτώσεις ο ΑΚΘ μπορεί να είναι η αρχική ή η τελική εκδήλωση της νόσου. Μεταξύ των κοκκιωματωδών νόσων προεξάρχει η σαρκοείδωση λόγω της συχνότητας με την οποία αυτή σχετίζεται με ΑΚΘ. Οι Roberts και συν. ανακοίνωσαν ότι ο ΑΚΘ ήταν το τελικό σύμπτωμα στο 67% των θανάτων από καρδιοπάθεια σαρκοείδωσης: ο ΑΚΘ σχετιζόταν με την έκταση της καρδιακής προσβολής. Σε μία ανακοίνωση επί των παθολογοανατομικών ευρημάτων σε 9 ασθενείς που πέθαναν από προϊούσα συστηματική σκλήρυνση, οι 8 που πέθαναν αιφνίδια είχαν ιστολογικές ενδείξεις παροδικής ισχαιμίας και επαναιμάτωσης, που μπορεί να σημαίνει προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών τύπου Raynaud. Η αμυλοείδωση της καρδιάς μπορεί επίσης να προκαλέσει αιφνίδιο θάνατο. Έχει ανακοινωθεί επίπτωση 30%, η διάχυτη προσβολή του μυοκαρδιακού μυός ή του ειδικού ερεθισματοαγωγού συστήματος μπορεί να σχετίζεται με ΑΚΘ.

5.7) Αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας. Αυτή η κατάσταση συνδέεται με υψηλή επίπτωση κοιλιακών αρρυθμιών, ιδίως υποτροπιάζουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας. Παρ' ότι η συμπτωματική κοιλιακή ταχυκαρδία είναι καλά γνωστή από πολλά χρόνια στο σύνδρομο αυτό, ο κίνδυνος ΑΚΘ ήταν ασαφής και θεωρείτο σχετικά χαμηλός. Όμως η μεμονωμένη μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας έχει ιστοπαθολογικά ευρήματα παρόμοια με αυτά της δυσπλασίας της δεξιάς κοιλίας και μπορεί να είναι παραλλαγή ή προχωρημένη μορφή της ίδιας νοσηρής επεξεργασίας. Η μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας έχει αυξημένο κίνδυνο ΑΚΘ, υποσημαίνοντας ότι η επιλογή των περιπτώσεων μπορεί να είχε συμβάλλει στην πάγια άποψη, ότι ο κίνδυνος ΑΚΘ είναι χαμηλός στη δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας.

5.8) Βαλβιδοπάθειες. Πριν την εισαγωγή της χειρουργικής των βαλβιδοπαθειών, η *στένωση αορτής* ήταν μια από τις συχνότερες μη στεφανιαίες αιτίες ΑΚΘ. Ο *Campbell* ανακοίνωσε το 1968 ότι 44 από τους 70 (73%) θανάτους ασθενών με στένωση αορτής ήταν αιφνίδιοι. Η εισαγωγή των ασφαλών και αποτελεσματικών επεμβάσεων αντικατάστασης της αορτικής βαλβίδας έχει μειώσει την επίπτωση του αιφνίδιου θανάτου

αυτής της αιτίας, αλλά οι ασθενείς με προσθετική βαλβίδα ή ετερομόσχευμα παραμένουν σε κάποιο κίνδυνο ΑΚΘ λόγω αρρυθμιών, δυσλειτουργίας της προσθετικής βαλβίδας ή συνυπάρχουσας στεφανιαίας νόσου. Ο ΑΚΘ έχει ανακοινωθεί ότι ήταν ο δεύτερος συχνότερος τρόπος θανάτου μετά από αντικατάσταση βαλβίδας, και ήταν υπεύθυνος για 62 στους 298 θανάτους (21 %). Η επίπτωση ήταν μέγιστη στις 3 εβδομάδες μετά την εγχείρηση και επιπεδώθηκε μετά τους 8 μήνες. Εντούτοις, ο κίνδυνος είναι σημαντικά χαμηλότερος από αυτόν των ασθενών που δεν είχαν το πλεονέκτημα της εγχείρησης τα προηγούμενα χρόνια. Σε άλλη ανακοίνωση που ανέλυε την έκβαση των ασθενών με προσθετική βαλβίδα για μεμονωμένη σοβαρή στένωση αορτής, ΑΚΘ συνέβη με συχνότητα μόνο 0,3%/ έτος και ήταν υπεύθυνος για το 18%"μόνο των όψιμων θανάτων. Μεγάλη επίπτωση κοιλιακών αρρυθμιών έχει παρατηρηθεί κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης των ασθενών με αντικατάσταση βαλβίδας, ειδικά αυτών με στένωση αορτής, πολλαπλές εγχειρήσεις βαλβίδων ή μεγαλοκαρδία. Ο αιφνίδιος θάνατος κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης σχετιζόταν με κοιλιακές αρρυθμίες και θρομβοεμβολές. Οι αιμοδυναμικές παράμετροι είχαν μικρότερη προγνωστική σημασία. Οι στενωτικές βλάβες άλλων βαλβίδων ενέχουν πολύ χαμηλότερο κίνδυνο ΑΚΘ. Οι βαλβιδικές ανεπάρκειες και ειδικά η χρόνια ανεπάρκεια της αορτής και η οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς μπορούν να προκαλέσουν ΑΚΘ, αλλά, ο κίνδυνος είναι επίσης χαμηλότερος από ό,τι στην στένωση αορτής.

Η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας είναι συνήθης και συνοδεύεται από υψηλή επίπτωση καρδιακών αρρυθμιών. Η επίπτωση, όμως, του ΑΚΘ είναι παντελώς χαμηλή. Η ασυνήθης αυτή επιπλοκή φαίνεται να συσχετίζεται με μη ειδικές μεταβολές του ST - T στις κατώτερες απαγωγές του ΗΚΓ. Σε μια ανασκόπηση 17 περιπτώσεων ΑΚΘ σε ασθενείς με πρόπτωση μιτροειδούς, αυτές οι μη ειδικές μεταβολές του ST -T υπήρχαν σε 6 από τους 8 με προηγούμενο ΗΚΓ. Έχει επίσης προταθεί σχέση με την περίσσεια ιστού των μιτροειδικών γλωχίνων στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Οι ανακοινωθείσες συσχετίσεις της παράτασης του διαστήματος Q-T ή της προδιέγερσης με τον ΑΚΘ στο σύνδρομο της πρόπτωσης της μιτροειδούς είναι λιγότερο σαφείς.

Η ενδοκαρδίτιδα της αορτικής και μιτροειδούς βαλβίδας μπορεί να συνοδεύεται από γρήγορο θάνατο λόγω οξείας διάσπασης της βαλβιδικής συσκευής, στεφανιαίας εμβολής ή αποστήματος των βαλβιδικών δακτυλίων ή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Οι θάνατοι όμως αυτοί, σπάνια είναι αληθώς αιφνίδιοι σύμφωνα με το συμβατικό ορισμό.

5.9) Συγγενείς καρδιοπάθειες. Οι συγγενείς βλάβες που σχετίζονται συχνότερα με τον ΑΚΘ είναι η αορτική στένωση και οι επικοινωνίες μεταξύ δεξιάς και αριστερής καρδιάς με φυσιολογία Eisenmenger. Στις τελευταίες, ο κίνδυνος ΑΚΘ εξαρτάται από τη σοβαρότητα της πνευμονικής αγγειοπάθειας επίσης υπάρχει, εξαιρετικά υψηλός κίνδυνος μητρικής θνητότητας κατά τη διάρκεια του τοκετού στην έγκυο με σύνδρομο Eisenmenger. Δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες και ΑΚΘ έχουν περιγραφεί ως όψιμες επιπλοκές μετά από τη χειρουργική διόρθωση πολύπλοκων συγγενών βλαβών, ειδικά της τετραλογίας του Fallot, της μετάθεσης των μεγάλων αρτηριών και ελλειμμάτων του κολποκοιλιακού πόρου. Αυτοί οι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά και να αντιμετωπίζονται επιθετικά όταν παρουσιάζουν καρδιακές αρρυθμίες, παρότι ο όψιμος κίνδυνος ΑΚΘ δεν είναι τόσο υψηλός όσο εθεωρείτο παλαιότερα.

5.10) Ηλεκτροφυσιολογικές διαταραχές. Οι επίκτητες παθήσεις του κολποκοιλιακού κόμβου και του συστήματος His-Purkinje και η παρουσία παραπληρωματικών (πρόσθετων) δεματίων είναι δύο ομάδες οργανικών διαταραχών της αγωγής οι οποίες πιθανώς σχετίζονται με τον ΑΚΘ. Οι επιδημιολογικές μελέτες έχουν υποδηλώσει ότι οι διαταραχές ενδοκοιλιακής αγωγής στη στεφανιαία καρδιοπάθεια είναι ένας από τους λίγους παράγοντες που μπορούν να αυξήσουν το ποσοστό ΑΚΘ. Ένα ειδικό κλινικό παράδειγμα είναι ο κίνδυνος ΚΜ τις πρώτες 30 ημέρες μετά το έμφραγμα μυοκαρδίου στους ασθενείς με πρόσθια εμφράγματα και σκελικό αποκλεισμό. Οι Lie και συν. ανέφεραν ότι το 47% ασθενών με όψιμη ενδονοσοκομειακή ΚΜ είχαν προσθιο-διαφραγματικά εμφράγματα με σκελικό αποκλεισμό και ότι οι 14 από αυτούς προέρχονταν από ένα σύνολο 40 μόνων ασθενών με συνδυασμό σκελικού αποκλεισμού και πρόσθιου εμφράγματος μυοκαρδίου. Επομένως, υπήρχε επίπτωση ΚΜ 35% στην υποομάδα αυτή, που αντιπροσώπευε μόνο το 4,1 % ενός συνόλου των 966 εμφραγμάτων. Αυτός ο κίνδυνος επιμένει επί 6 εβδομάδες μετά το έμφραγμα και στη συνέχεια μετριάζεται. Κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής βρέθηκαν σε 9 από τους 10 ασθενείς που παρουσίασαν υποτροπή της ΚΜ κατά τη διάρκεια της νοσηλείας μετά την ανάνηψη από προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.

Η πρωτοπαθής ίνωση (νόσος του Lenegre) και η δευτεροπαθής μηχανική βλάβη (νόσος του Lev) του συστήματος His-Purkinje συνοδεύονται συχνά από διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής και συμπτωματικό κολποκοιλιακό αποκλεισμό και λιγότερο συχνά από ΑΚΘ. Η αναγνώριση του πληθυσμού σε κίνδυνο και η αποτελεσματικότητα των βηματοδοτών στην πρόληψη του ΑΚΘ, παρά τη βελτίωση των συμπτωμάτων, αποτελεί

αντικείμενο συζήτησης. Όμως, σήμερα επικρατεί η άποψη ότι η επιβίωση εξαρτάται περισσότερο από τη φύση και την έκταση της υποκείμενης νόσου παρά από αυτή καθαυτή τη διαταραχή της αγωγής.

Οι ασθενείς με συγγενή κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή μη εξελισσόμενο συγγενή ενδοκοιλιακό αποκλεισμό έχουν συνήθως χαμηλό κίνδυνο ΑΚΘ. Οι επιδεινούμενοι συγγενείς ενδοκοιλιακοί αποκλεισμοί προδικάζουν υψηλό κίνδυνο, όπως επίσης και η συνύπαρξη συγγενών ανατομικών ανωμαλιών. Έχει ανακοινωθεί κληρονομική μορφή μιας οικογενούς επιρρέπειας προς ΑΚΘ.

Οι παθολογικές οδοί αγωγής (τα δεμάτια του Kent στο σύνδρομο Wolff-Parkinson - White και οι ίνες του Mahaim) συνοδεύονται συχνά από μη θανατηφόρες αρρυθμίες. Όταν όμως, οι παθολογικές οδοί αγωγής έχουν βραχεία ανερέθιστη περίοδο, η εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να οδηγήσει στην πρόκληση ΚΜ κατά τη διάρκεια πολύ ταχείας αγωγής διαμέσου του παραπληρωματικού δεματίου. Η επίπτωση του ΑΚΘ στους ασθενείς με βραχεία ανερέθιστης περιόδου παραπληρωματικά δεμάτια δεν είναι ακόμη γνωστή. Οι ασθενείς με πολλαπλά δεμάτια φαίνεται να βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο ΑΚΘ, όπως και οι ασθενείς οικογενειακό ιστορικό παραπληρωματικών δεματίων και πρώιμου ΑΚΘ.

5.11) Παράταση του Q- T . Το σύνδρομο του μακρού Q- T είναι λειτουργική ανωμαλία που σχετίζεται πιθανώς με νευρογενείς επιδράσεις και μπορεί να προκαλέσει θανατηφόρες αρρυθμίες. Στην κληρονομική *συγγενή μορφή* έχουν ανακοινωθεί δύο μορφές: το σύνδρομο Jervell και Lange-Nielsen που χαρακτηρίζεται από αυτοσωματική ή υπολειπόμενη κληρονομικότητα και συνοδό κώφωση και το σύνδρομο Romano-Ward που δεν συνοδεύεται από κώφωση. Μερικοί ασθενείς έχουν παρατεταμένο διάστημα Q-T σε όλη τη διάρκεια της ζωής τους, χωρίς ποτέ να εκδηλώσουν αρρυθμίες, ενώ άλλοι είναι εξαιρετικά επιρρεπείς σε συμπτωματικές και δυνητικά θανατηφόρες κοιλιακές αρρυθμίες, ιδιαίτερα στη μορφή της ριπιδιοειδούς κοιλιακής ταχυκαρδίας (torsades de pointes). Οι ασθενείς σε υψηλότερο κίνδυνο χαρακτηρίζονται από κώφωση, θήλυ φύλο, συγκοπή και επιβεβαιωμένη ριπιδιοειδή ταχυκαρδία προηγηθείσα ΚΜ και χρειάζονται επιθετικές φαρμακευτικές ή χειρουργικές παρεμβάσεις. Επιπλέον, η προσπάθεια αναγνώρισης των συγγενών σε κίνδυνο αποτελεί σημαντικό προληπτικό μέτρο, λόγω του οικογενούς χαρακτήρα του συνδρόμου. Πρόσφατη μεγάλη πρόοδος είναι η αναγνώριση τριών ειδικών γενετικών δεικτών με αναλύσεις σύνδεσης των γονιδίων (linkage analysis).

Η *επίκτητη μορφή* του μακρού Q- T οφείλεται σε ιδιοσυγκρασιακές αντιδράσεις σε φάρμακα (ειδικά αντιαρρυθμικά και ψυχοτρόπα) ηλεκτρολυτικές διαταραχές υποθερμία, τοξικές ουσίες, και βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος. Έχει ανακοινωθεί επίσης τόσο σε προγράμματα εντατικής απώλειας βάρους που περιλαμβάνουν τη χρήση υδαρούς πρωτεϊνικής διαίτας, και στη νευρογενή ανορεξία. Το ανθρακικό λίθιο μπορεί να παρατείνει το διάστημα Q- T και έχει ανακοινωθεί ότι σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση ΑΚΘ σε καρκινοπαθείς με προϋπάρχουσα καρδιοπάθεια . Οι αλληλεπιδράσεις φαρμάκων έχουν πρόσφατα αναγνωρισθεί ως μηχανισμοί παράτασης του διαστήματος Q-T και ριπιδιοειδούς ταχυκαρδίας. Για παράδειγμα η τερφεναδίνη η οποία παρατείνει το διάστημα Q-T, μετατρέπεται φυσιολογικά από το ηπατικό ένζυμο P450 σε μεταβολιτή που διατηρεί την αντισταμινική δράση αλλά όχι και τη δράση στη διάρκεια του Q-T. Μπορεί να γίνει αρρυθμογόνος όταν το ηπατικό ένζυμο αποκλεισθεί από άλλη ουσία όπως κετοκοναζόλη. Το επίκτητο μακρό Q-T έχει συνήθως κίνδυνο σοβαρών αρρυθμιών και ΑΚΘ, αλλά ο κίνδυνος εξαφανίζεται όταν απομακρυνθεί ο υπεύθυνος παράγοντας. Στο επίκτητο σύνδρομο μακρού Q-T, όπως και στη συγγενή μορφή, η ριπιδιοειδής κοιλιακή ταχυκαρδία είναι συχνά η ειδική αρρυθμία που πυροδοτεί ή εκφυλίζεται σε θανατηφόρο ΚΜ.

5.12) Ηλεκτρική αστάθεια λόγω νευροχημικών επιδράσεων και επιδράσεων του κεντρικού νευρικού συστήματος. Έχουν περιγραφεί κατεχολαμινο- εξαρτώμενες θανατηφόρες αρρυθμίες χωρίς παράταση του διαστήματος Q- T ελεγχόμενες με αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων. Έχουν προταθεί αρκετές αλληλεπιδράσεις σχετιζόμενες με το κεντρικό νευρικό σύστημα με την ηλεκτρική σταθερότητα της καρδιάς. Οι κληρονομικές μορφές του μακρού Q- T που συζητήθηκαν παραπάνω φαίνεται ότι έχουν κάποια σχέση με την ανισορροπία του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Οι Lown και συν. αναγνώρισαν το ψυχικό stress ως μεσολαβητικό παράγοντα για τις σοβαρές καρδιακές αρρυθμίες και για τον ΑΚΘ. Τα επιδημιολογικά δεδομένα υποδηλώνουν επίσης συσχέτιση μεταξύ των διαταραχών συμπεριφοράς και του κινδύνου ΑΚΘ, ιδιαίτερα στις γυναίκες .Οι

Συγκινησιακές ακρότητες έχουν προταθεί ως πυροδοτικοί μηχανισμοί για ΑΚΘ. Έχουν ανακοινωθεί συσχετίσεις μεταξύ ακουστικών ερεθισμάτων και ακουστικής αύρας με ΑΚΘ. Οι ακουστικές διαταραχές ορισμένων μορφών συγγενούς παράτασης του Q- T έχουν ήδη αναφερθεί.

Έχει περιγραφεί ποικιλία ριπιδιοειδούς ταχυκαρδίας που χαρακτηρίζεται από βραχεία συζευκτικά διαστήματα μεταξύ φυσιολογικού ερεθίσματος και του ερεθίσματος που την

προκαλεί. Φαίνεται ότι έχει οικογενείς καταβολές και σχετίζεται με τις εναλλαγές της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Το ΗΚΓ 12 απαγωγών δείχνει φυσιολογικά διαστήματα Q-T, αλλά η ΚΜ και ο αιφνίδιος θάνατος είναι συχνά.

Το σύνδρομο του "θανάτου βουντού" (μαύρης μαγείας) (voodoo death) στις αναπτυσσόμενες χώρες έχει μελετηθεί εκτενώς. Φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ απομόνωσης από τη φυλή, του αισθήματος απελπισίας, σοβαρών βραδυαρρυθμιών και αιφνίδιου θανάτου. Με τις πολιτικές αλλαγές σε πολλές από τις περιοχές αυτές, η παρατήρηση και μελέτη του συνδρόμου δεν είναι πια εύκολη, παραμένουν όμως θύλακοι πολιτιστικής απομόνωσης όπου χωρίς αμφιβολία το σύνδρομο υπάρχει ακόμη.

5.13) Άλλα αίτια αιφνίδιου θανάτου

Ο ΑΚΘ στους αθλητές κατά τη διάρκεια ή μετά έντονη φυσική άσκηση είναι ασυνήθης αλλά λαμβάνει μεγάλη δημοσιότητα όταν συμβαίνει. Η ειδική θέση των μεγάλων αθλητών στην κοινωνία έχει δημιουργήσει ασυνήθεις, αλληλοσυγκρουόμενες και μερικές φορές αντιφατικές στάσεις όσον αφορά τον κίνδυνο ΑΚΘ στα άτομα αυτά. Η πλειονότητα αυτών των ατόμων έχει προϋπάρχουσα μη διαγνωσθείσα καρδιακή νόσο. Συχνότερες τέτοιες νόσοι που αναγνωρίζονται μετά θάνατο είναι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια με ή χωρίς απόφραξη, η βαλβιδική στένωση της αορτής και η λανθάνουσα στεφανιαία νόσος. Ένα εκπληκτικά μεγάλο ποσοστό ατόμων που πεθαίνει αιφνίδια κατά τη διάρκεια άσκησης είχε ανυποψίαστη μυοκαρδίτιδα, σύμφωνα με μια ανακοίνωση μεγάλης σειράς επί νεοσυλλέκτων των Ενόπλων Δυνάμεων των ΗΠΑ. Μια μικρή όμως ομάδα τέτοιων θυμάτων δεν είχε ποτέ γνωστή από πριν λειτουργική ανωμαλία ούτε οργανικές ανωμαλίες κατά τη νεκροτομή.

Υπάρχουν σπάνιες περιπτώσεις ιδιοπαθούς ΚΜ που προκαλεί ΑΚΘ απουσία οποιασδήποτε αναγνωρίσιμης δομικής ή λειτουργικής διαταραχής της καρδιάς. Παρότι η μακροχρόνια επιβίωση μετά από ένα δυνητικά θανατηφόρο τέτοιο επεισόδιο είναι γενικά καλή, φαίνεται ότι κάποιος βαθμός κινδύνου παραμένει. Τα λίγα δεδομένα που υπάρχουν υποδηλώνουν ότι ο κίνδυνος επιμένει κυρίως στους ασθενείς με μη εμφανείς καρδιακές διαταραχές αντίθετα με εκείνους που είναι πράγματι φυσιολογικοί. Επιπλέον, αυτά τα επεισόδια τείνουν να συμβαίνουν σε νέα, κατά τα άλλα υγιή άτομα. Μια ειδική παραλλαγή αυτού του συνδρόμου έχει παρατηρηθεί στη νοτιοανατολική Ασία. Πολλά χρόνια πριν έχουν ανακοινωθεί σύνδρομα όπως το Bangungut σε νεαρούς Φιλιππινέζους, το Pokkuri

σε νεαρούς Ιάπωνες και το Nonlatal σε νεαρούς άνδρες από το Λάος. Σε όλα υπήρχε η τάση για αιφνίδιο θάνατο κατά τη διάρκεια του ύπνου και σε μια περίπτωση ήταν ύποπτη κάποια τοξική ουσία. Επιβεβαιωμένες περιπτώσεις έχουν τώρα ανακοινωθεί στους άνδρες από το Λάος που ήρθαν στις ΗΠΑ μετά το πόλεμο του Βιετνάμ. Ο μηχανισμός που αναγνωρίστηκε ήταν σε μερικές περιπτώσεις η ΚΜ σε μία τουλάχιστον περίπτωση ή ηλεκτροφυσιολογική μελέτη έδειξε προκλήσιμη κοιλιακή αρρυθμία με προγραμματισμένα ηλεκτρικά ερεθίσματα. Οι παθολογοανατομικές εξετάσεις έδειξαν υψηλή επίπτωση ήπιας έως σημαντικής μεγαλοκαρδίας (14 στους 18) και ποικιλία δομικών ανωμαλιών του ειδικού ερεθισματογωγού ιστού. Το γεγονός ότι αυτές οι περιπτώσεις συνεχίζουν να συμβαίνουν στο καινούργιο πολιτιστικό περιβάλλον υποδηλώνει ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση.

Υπάρχουν επίσης μερικές εξωκαρδιακές καταστάσεις που μιμούνται τον ΑΚΘ. Σ' αυτές περιλαμβάνεται ο λεγόμενος "θάνατος εστιατορίου" (cafe coronary, restaurant death) όπου βλωμός τροφής, συνήθως ένα αμάσητο κομμάτι κρέατος, σφηνώνεται στο φάρυγγα και προκαλεί αιφνίδια απόφραξη της γλωττίδας. Η κλασική περιγραφή του "θανάτου εστιατορίου" είναι αιφνίδια κυάνωση και κατέρρευση στο εστιατόριο κατά τη διάρκεια γεύματος με ζωηρή συζήτηση. Το καρδιακό σύνδρομο των διακοπών (holiday heart syndrome) χαρακτηρίζεται από καρδιακές αρρυθμίες, συχνότερα κολπικές, και άλλες καρδιακές διαταραχές που σχετίζονται με οξείες αλκοολικές καταστάσεις. Δεν έχει αποδειχθεί εάν δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες που συμβαίνουν σε τέτοιες περιπτώσεις ευθύνονται για τους αναφερόμενους αιφνίδιους θανάτους που συνδέονται με οξείες αλκοολικές καταστάσεις. Η *μαζική πνευμονική εμβολή* μπορεί να προκαλέσει οξεία καρδιαγγειακή κατέρρευση και αιφνίδιο θάνατο. Ο αιφνίδιος θάνατος στις σοβαρές οξείες ασθματικές κρίσεις, χωρίς παρατεταμένη επιδείνωση της κατάστασης του ασθενούς, είναι καλά τεκμηριωμένος. Η εμβολή αέρα ή αμνιακού υγρού κατά την ώρα του τοκετού μπορεί να προκαλέσει αιφνίδιο θάνατο σε σπάνιες περιπτώσεις, με τη κλινική εικόνα να μιμείται τον ΑΚΘ. Περιγεννητική εμβολή αέρα από ασυνήθη σεξουαλική πρακτική έχει περιγραφεί ως αιτία τέτοιων αιφνίδιων θανάτων.

Οι *αρρυθμογόνες δράσεις των αντιαρρυθμικών φαρμάκων*, έχουν τύχει ιδιαίτερης προσοχής, αλλά και τα ψυχότροπα φάρμακα, οι αρρυθμογόνες δράσεις τοξικών ουσιών και οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές-ιδιαίτερα, η υποκαλιαιμία, η υπασβεστιαίμια και η υπομαγνησιαίμια έχουν επίσης ενοχοποιηθεί. Η κλασική αρρυθμογόνος δράση τείνει να εμφανίζεται μέσα σε λίγες μέρες από την έναρξη της αντιαρρυθμικής θεραπείας. Ο τύπος

του ΑΚΘ σε σχέση με το χρόνο στους ασθενείς που έλαβαν από τα φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν στη μελέτη CAST υποδηλώνει διαφορετικό τύπο προαρρυθμικού κινδύνου, προκαλούμενο πιθανώς με διαφορετικό μηχανισμό. Η μορφή αυτή του κινδύνου φαίνεται να είναι συνεχής στη διάρκεια του ενός ή περισσότερων ετών έκθεσης.

Τέλος, ορισμένες διαταραχές που δεν προσβάλλουν άμεσα τη καρδιά μπορούν να προκαλέσουν ή να μιμηθούν τον ΑΚΘ. Αυτές περιλαμβάνουν τον διαχωρισμό της αορτής, τον οξύ καρδιακό επιποματισμό και την ταχεία μαζική απώλεια αίματος.

Συνοπτικός πίνακας με τις αιτίες και συμβάλλοντες παράγοντες στον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.

ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

A. Στεφανιαία αθηροσκλήρυνση

1. Χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια με παροδική ανισορροπία προσφοράς / ζήτησης – θρόμβωση, σπασμός, φυσικό stress
2. Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
3. Χρόνια αθηροσκλήρυνση με μεταβολές στο μυοκάρδιο υπόστρωμα.

B. Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών

1. Ανώμαλη έκφυση από τη πνευμονική αρτηρία.
2. Άλλες στεφανιαίες ΑΦ επικοινωνίες
3. Έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από τον δεξιό κόλπο
Valsalva
4. Έκφυση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας από τον αριστερό κόλπο
Valsalva
5. Υποπλαστικές ή απλαστικές στεφανιαίες αρτηρίες
6. Επικοινωνία στεφανιαίας αρτηρίας- καρδιακής κοιλότητας.

Γ. Εμβολή στεφανιαίας αρτηρίας

1. Ενδοκαρδίτιδα αορτής ή μιτροειδούς
2. Προσθετικές βαλβίδες στην αορτή ή τη μιτροειδή

3. Παθολογικές φυσικές βαλβίδες ή τοιχωματικός θρόμβος αριστερής κοιλίας

4. Αιμοπεταλιακή εμβολή.

Δ. Στεφανιαία αρτηρίτιδα

1. Οζώδης πολυαρτηρίτιδα, συστηματική σκληροδερμία, γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα

2. Νόσος Kawasaki

3. Συφιλιδική στένωση στεφανιαίου στομίου.

Ε. Διάφορες μηχανικές αποφράξεις των στεφανιαίων αρτηριών

1. Διαχωρισμός στεφανιαίας αρτηρίας στο σύνδρομο Marfan

2. Διαχωρισμός στεφανιαίας αρτηρίας στη κύηση

3. Πρόπτωση μυξωματώδους πολύποδα της αορτικής βαλβίδας σε στεφανιαίο στόμιο

4. Διαχωρισμός ή ρήξη κόλπου Valsalva

ΣΤ. Λειτουργική απόφραξη στεφανιαίων αρτηριών

Στεφανιαίος σπασμός με ή χωρίς αθηροσκλήρυνση

Μυοκαρδιακές γέφυρες.

ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Α. Υπερτροφία αριστερής κοιλίας με στεφανιαία νόσο

Β. Υπερτασική καρδιοπάθεια χωρίς σημαντική στεφανιαία αθηροσκλήρυνση

Γ. Υπερτροφικό μυοκάρδιο λόγω βαλβιδοπάθειας

Δ. Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια

1. Αποφρακτική

2. Μη αποφρακτική

Ε. Πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής πνευμονική υπέρταση

1. Προχωρημένη χρόνια υπερφόρτιση όγκου δεξιάς κοιλίας
2. Πνευμονική υπέρταση της κύησης (μεγαλύτερος κίνδυνος στη λοχεία)

ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

A. Χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

1. Ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια
2. Ιδιοπαθής συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια
3. Αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια
4. Υπερτασική μυοκαρδιοπάθεια
5. Μυοκαρδιοπάθεια από μυοκαρδίτιδα
6. Μυοκαρδιοπάθεια λοχείας

B. Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια

1. Μαζική πνευμονική εντολή
2. Οξεία μυοκαρδίτιδα
3. Οξεία αλκοολική καρδιακή δυσλειτουργία
4. Εμβολική απόφραξη σε στένωση αορτής ή προσθετική βαλβίδα
5. Μηχανικές ρήξεις καρδιακών ιστών
 - (α) Ρήξη ελευθέρου κοιλιακού τοιχώματος
 - (β) Ρήξη μιτροειδικής συσκευής
 - (1) Θηλοειδούς μυός
 - (2) Τενόντιας χορδής
 - (3) Γλώχινας
 - (γ) Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος
6. Οξύ πνευμονικό οίδημα σε μειωμένης ενδοτικότητας κοιλίες

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ, ΔΙΗΘΗΤΙΚΕΣ, ΝΕΟΠΛΑΣΤΙΚΕΣ, ΚΑΙ ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΟΙ ΝΟΣΟΙ

A. Οξεία ιογενής μυοκαρδίτιδα με ή χωρίς κοιλιακή δυσλειτουργία

B. Μυοκαρδίτιδα σε συνδυασμό με αγγειίτιδα

Γ. Σαρκοείδωση

Δ. Συστηματική σκληροδερμία

E. Αμυλοείδωση

ΣΤ. Αιμοχρωμάτωση

Z. Ιδιοπαθής γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα

H. Νόσος του Chagas

Θ. Καρδιακή γαγγλιονίτιδα

I. Αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας, μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας

K. Νευρομυικές νόσοι (π.χ μυϊκή δυστροφία, αταξία του Friedreich, μυοτονική δυστροφία).

Λ. Ενδοτοιχωματικοί όγκοι

1. Πρωτοπαθείς

2. Μεταστατικοί

M. Αποφρακτικοί ενδοκοιλιακοί όγκοι

1. Νεοπλασματικοί

2. Θρομβωτικοί

ΝΟΣΟΙ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ

A. Στένωση/ ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας

B. Ρήξη μιτροειδούς βαλβίδας

Γ. Πρόπτωση μιτροειδούς

Δ. Ενδοκαρδίτιδα

E. Δυσλειτουργία προσθετικής βαλβίδας

ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

A. Συγγενής στένωση αορτικής ή πνευμονικής βαλβίδας

B. Δεξιοαριστερή διαφυγή με φυσιολογία Eisenmenger

1. Προχωρημένη νόσος

2. Στη διάρκεια του τοκετού

Γ. Μετά από χειρουργική διόρθωση συγγενών βλαβών

π.χ. τετραλογίας Fallot

ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

A. Διαταραχές συστήματος αγωγής

1. Άνωση συστήματος His-Purkinje

(α) Πρωτοπαθής εκφύλιση (νόσος Lenore)

(β) Δευτεροπαθής στην ένωση και ασβέστωση του

‘καρδιακού σκελετού’ (νόσος Lev)

(γ) Μετά από ιογενή λοίμωξη ίνωση συστήματος αγωγής

(δ) Κληρονομική νόσος συστήματος αγωγής

B. Σύνδρομο μακρού QT

1. Συγγενές

(α) με κώφωση

(β) χωρίς κώφωση

2. Επίκτητο

(α) Φαρμακευτικό

(1) καρδιακά, αντιαρρυθμικά φάρμακα

(2) μη καρδιακά φάρμακα

(β) Ηλεκτρολυτικές διαταραχές

(γ) Τοξικές διαταραχές

(δ) Υποθερμία

(ε) Βλάβη κεντρικού νευρικού συστήματος

Γ. Κοιλιακή μαρμαρυγή άγνωστης ή αβέβαιης αιτίας

1. Απουσία αναγνωρίσιμης οργανικής ή λειτουργικής αιτίας

(α) 'Ιδιοπαθής' κοιλιακή μαρμαρυγή

**(β) Ριπιδοειδής ταχυκαρδία βραχέως συζευκτικού διαστήματος,
πολύμορφη ΚΤ**

(γ) Μη ειδική ινολιπάδης διήθηση σε προηγουμένως υγιές άτομο.

2. Θάνατος στον ύπνο στην Νοτιοανατολική Ασία

(α) Bangungut

(β) Pokkuri

(γ) Nonlaitai

ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΑΣΤΑΘΕΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΝΕΥΡΟΟΡΜΟΝΙΚΕΣ

ΔΡΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΚΝΣ

A. Κατεχολαμινοξαρτώμενες θανατηφόρες αρρυθμίες

B. Σχετιζόμενες με το ΚΝΣ

1. Ψυχικό stress, συγκινησιακές ακρότητες

2. Ακουστικές

3. Θάνατος 'voodoo' σε πρωτόγονους πολιτισμούς

4. Νόσοι καρδιακών νεύρων

5. Συγγενές μακρό Q-T

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΒΡΕΦΙΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ ΚΑΙ

ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

A. Σύνδρομο αιφνιδίου βρεφικού θανάτου

1. Ανώριμες λειτουργίες ελέγχου του αναπνευστικού
2. Επιρρέπεια σε θανατηφόρες αρρυθμίες
3. Συγγενείς καρδιοπάθειες
4. Μυοκαρδίτιδα

B. Αιφνίδιος θάνατος στα παιδιά

1. Σύνδρομο Eisenmenger, στένωση αορτής, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, πνευμονική ατηρησία
2. Μετά από διορθωτική εγχείρηση συγγενούς καρδιοπάθειας
3. Μυοκαρδίτιδα
4. Μη αναγνωρίσιμη οργανική ή λειτουργική αιτία.

ΔΙΑΦΟΡΑ

A. Αιφνίδιος θάνατος στη διάρκεια ακραίας φυσικής άσκησης

B. Μηχανική παρεμπόδιση της φλεβικής επιστροφής

1. Οξύς καρδιακός επιποματισμός
2. Μαζική πνευμονική εμβολή
3. Οξεία ενδοκαρδιακή θρόμβωση

Γ. Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής

Δ. Τοξικές/ μεταβολικές διαταραχές

1. Ηλεκτρολυτικές διαταραχές
2. Μεταβολικές διαταραχές
3. Αρρυθμιόγonos δράση αντιαρρυθμικών φαρμάκων
4. Αρρυθμιόγonos δράση μη καρδιακών φαρμάκων

Ε. Απομιμήσεις αιφνίδιου καρδιακού θανάτου

- 1. 'Θάνατος εστιατορίου'**
- 2. Οξείες αλκοολικές καταστάσεις(καρδιά διακοπών)**
- 3. Οξεία ασθματικά επεισόδια**
- 4. Εμβολή αέρα ή αμνιακού υγρού.**

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 960-965)

6) ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΒΡΕΦΙΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ (ΣΑΒΘ) ΚΑΙ ΑΚΘ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Το ΣΑΒΘ συμβαίνει μεταξύ γέννησης και 6 μηνών, συχνότερα στα άρρενα. και έχει επίπτωση 0,1 με 0,3% επί των γεννήσεων των ζώντων νεογνών. Λόγω της αιφνίδιας φύσης, για πολλά χρόνια ενοχοποιείτο καρδιακός μηχανισμός, αλλά θεωρούνται πιθανές διάφορες αιτίες, με την κεντρική αναπνευστική δυσλειτουργία να παίζει κύριο ρόλο. Πολλές περιπτώσεις ΣΑΒΘ πιστεύεται ότι αποτελούν μορφές "άπνοιας του ύπνου" (sleep apnea) που αν διαρκέσει μπορεί να οδηγήσει σε υποξία, κυάνωση και καρδιακές αρρυθμίες. Η εμπειρία με τις "παραλίγο απώλειες" (near-misses) και τα αποτελέσματα από την παρακολούθηση του αναπνευστικού, σε συνδυασμό με την τάση του συνδρόμου να εμφανίζεται στα πρόωρα νεογνά, υποδηλώνουν διαταραχή των αντανακλαστικών του ελέγχου της αναπνοής από το κεντρικό νευρικό σύστημα λόγω της ανωριμότητας. Πρόσφατα, όμως, υπήρξε ενδιαφέρον για το ενδεχόμενο της αποφρακτικής άπνοιας ως ενός άλλου μηχανισμού. Η αναγνώριση των συγκεκριμένων βρεφών είναι δύσκολη, αλλά ο κίνδυνος δεν υφίσταται μετά τους 6 πρώτους μήνες της ζωής.

Παρά το σημερινό εστιασμό στους αναπνευστικούς μηχανισμούς που ενέχονται στο σύνδρομο, ο ρόλος τους δεν έχει αποδειχθεί επακριβώς. Επιπλέον, το ερώτημα του αν ή όχι η αναγνωρίσιμη ομάδα των βρεφών με απνοϊκά επεισόδια είναι ιδιαίτερα επιρρεπής στη γένεση καρδιακών αρρυθμιών παραμένει υποθετικό. Μια πρωτοπαθής καρδιακή αιτία θεωρείται ακόμη η βάση του συνδρόμου σε ορισμένα θύματα. Οι *Marino και Kane* διαπίστωσαν είτε παραπληρωματικά δεμάτια (δύο περιπτώσεις ή την παρουσία διασκορπισμένων ή ανώριμων κυττάρων του κολποκοιλιακού κόμβου ή των σκελών του δεματίου στον ινώδη δακτύλιο (4 περιπτώσεις) σε μια ομάδα 7 θυμάτων ΣΑΒΘ που μελετήθηκαν λεπτομερώς ιστοπαθολογικά .

Ο αιφνίδιος θάνατος στα παιδιά μετά την ηλικία κινδύνου για ΣΑΒΘ σχετίζεται συχνά με αναγνωρίσιμη καρδιοπάθεια, παρότι μια μελέτη διαπίστωσε καρδιακές αιτίες μόνο στο 25% των θυμάτων αιφνίδιου φυσικού θανάτου ηλικίας 1 έως 21 ετών. Περίπου το 25% των ΑΚΘ στα παιδιά συμβαίνει σ' αυτά που έχουν υποβληθεί σε εγχείρηση για συγγενή καρδιοπάθεια. Από τους υπόλοιπους 75%, περισσότεροι από τους μισούς συμβαίνουν στα παιδιά με μία από τις τέσσερις παρακάτω βλάβες: συγγενή αορτική στένωση, σύνδρομο Eisenmenger, στένωση ή ατρησία πνευμονικής ή αποφρακτική υπερτροφική

μυοκαρδιοπάθεια. Οι *Neuspiel και Kuller* παρατήρησαν 14 περιπτώσεις μυοκαρδίτιδας μεταξύ 51 ΑΚΘ σε παιδιά (27%).

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 965)

7) ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Οι παθολογοανατομικές παρατηρήσεις σε θύματα ΑΚΘ απηχούν την επιδημιο-λογική και κλινική υπεροχή της στεφανιαίας καρδιοπάθειας ως κύριου οργανικού προδιαθεσικού παράγοντα. Οι *Liberthson και συν.* ανακοίνωσαν ότι το 81% από 220 νεκροτομές θυμάτων ΑΚΘ είχαν σημαντική νόσο των στεφανιαίων αρτηριών, η οποία οριζόταν ως η παρουσία περισσότερων του ενός προσβεβλημένων στεφανιαίων αγγείων με μεγαλύτερη στένωση από 75% ως κύριου παθολογοανατομικού ευρήματος. Ένα τουλάχιστον αγγείο, με στένωση μεγαλύτερη από 75% βρέθηκε στο 94% των θυμάτων, οξεία στεφανιαία απόφραξη στο 58%, επουλωμένο έμφραγμα μυοκαρδίου στο 44% και οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου στο 27%. Αυτές οι παρατηρήσεις συμφωνούν με πολλές άλλες μελέτες επί της συχνότητας της νόσου των στεφανιαίων αρτηριών θύματα αιφνίδιου θανάτου. Όλες οι άλλες αιτίες ΑΚΘ ευθύνονται για όχι περισσότερο από το 10-20% των περιπτώσεων, αλλά έχουν παράσχει ευρεία βάση διαφωτιστικών παθολογοανατομικών δεδομένων.

7.1) Η ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

7.1.1) Στεφανιαίες αρτηρίες. Η εκτεταμένη αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών είναι το συχνότερο παθολογοανατομικό εύρημα στα θύματα του ΑΚΘ. Στη μεταθανάτια εξέταση 169 καρδιών υπήρχαν βλάβες με στένωση >75% σε 3 ή 4 μεγάλα αγγεία στο 61% από τις καρδιές που εξετάστηκαν. Δύο αγγεία με στένωση τουλάχιστον 75% βρέθηκαν στο 15% και 24% από τις καρδιές είχαν είτε νόσο ενός αγγείου είτε κανένα αγγείο με βλάβη που να προκαλεί στένωση 75%. Μια αισθητά υψηλότερη αναλογία καρδιών με στενωτικές βλάβες 75% σε 3 ή 4 αγγεία παρατηρήθηκε στους λευκούς άνδρες (70%) σε σύγκριση με τις λευκές γυναίκες (34%). Αντίθετα, ποσοστό 58% των καρδιών των έγχρωμων ανδρών και γυναικών είχαν στενώσεις σε 3 ή 4 αγγεία >75%.

Σύμφωνα και με τα κλινικά ευρήματα στους επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, δεν υπήρχε ειδική προτίμηση της κατανομής των βλαβών της νόσου για κάποια αρτηρία, ούτε υπήρχαν ποσοτικές διαφορές μεταξύ εγγύς και άπω κατανομής των βλαβών.

Οι *Kuller και συν.* έδειξαν ότι στένωση 90% ή μεγαλύτερη μιας τουλάχιστον αρτηρίας βρέθηκε στο 77% των νεκροτομών των θυμάτων αιφνίδιου στεφανιαίου θανάτου, συγκριτικά με το 8% των θυμάτων αιφνίδιου θανάτου άλλης αιτίας. Ο *Davies* ανακοίνωσε ότι το 61 % ασθενών που πέθαναν αιφνίδια λόγω στεφανιαίας νόσου είχαν τρία αγγεία με στένωση 75% ή μεγαλύτερη σε οποιοδήποτε σημείο. Άλλοι 18 ασθενείς (23%) είχαν δυο αγγεία με στένωση 75% ή μεγαλύτερη. Από τους 100 μάρτυρες της ίδιας ηλικίας και φύλου που πέθαναν από τραυματισμό ή όγκο εγκεφάλου, μόνο το 27% είχε νόσο δύο ή τριών αγγείων, και το 52% δεν είχε βλάβες. Στην ίδια μελέτη, η πλειονότητα των περιπτώσεων αιφνίδιου θανάτου από νόσο των στεφανιαίων αρτηριών είχε τουλάχιστον μία βλάβη με στένωση μεγαλύτερη από 85%, και ο *Davies* υποστήριξε ότι αυτή η παράμετρος διακρίνει καλύτερα τις καρδιές των θυμάτων ΑΚΘ και των μαρτύρων.

Αρκετές μελέτες δεν έχουν δείξει ειδικό τύπο κατανομής βλαβών των στεφανιαίων αρτηριών που προδιαθέτουν σε ΑΚΘ. Σε ποσοτική ανάλυση που συνέκρινε τη στένωση στεφανιαίων αρτηριών σε νεκροτομές θυμάτων ΑΚΘ και μαρτύρων, το 36% των τμημάτων 5mm των αρτηριών της ομάδας του ΑΚΘ είχε μείωση της εγκάρσιας διατομής 76-100% σε σύγκριση με το 3% στους μάρτυρες. Ένα πρόσθετο 34% των δειγμάτων από την ομάδα του ΑΚΘ είχε μειώσεις 51-75% της εγκάρσιας διατομής. Μόνο το 7% από τα δείγματα των ασθενών με ΑΚΘ είχε μειώσεις 0 ως 25% της εγκάρσιας διατομής. Η κατανομή των βλαβών που προκαλούσε στενώσεις μεγαλύτερες από 75% ήταν παρόμοια στις τρεις κύριες στεφανιαίες αρτηρίες, αλλά δεν υπήρχαν συνεπείς ποσοτικές διαφορές μεταξύ των εγγύς και άπω ημιμορίων των αγγείων. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και οι παθολογοανατομικές παρατηρήσεις σε θύματα εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής που δεν επέζησαν. Αυτές οι μελέτες δείχνουν ότι η εκτεταμένη νόσος των στεφανιαίων αρτηριών είναι το παθολογοανατομικό χαρακτηριστικό των στεφανιαίων ΑΚΘ και ότι δεν υπάρχει ειδικός ανατομικός τύπος κατανομής της νόσου που να προδιαθέτει σε ΑΚΘ.

Ο ρόλος των οξειών (ενεργών) βλαβών των στεφανιαίων αρτηριών, όπως η ρωγμή της πλάκας, η συσσώρευση των αιμοπεταλίων και η θρόμβωση, στην έναρξη της καρδιακής ανακοπής που οδηγεί σε ΑΚΘ, αρχίζει να αποσαφηνίζεται. Σε μια μελέτη 100 διαδοχικών αιφνίδιων στεφανιαίων θανάτων, το 44% είχαν μεγάλους (προκαλούντες >50% απόφραξη

του αυλού) πρόσφατους στεφανιαίους θρόμβους, το 30% είχαν μικρούς αποφρακτικούς θρόμβους και το 21 % είχαν ρωγή της πλάκας. Μόνο το 5% δεν είχε οξείες αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών το 65% των θρόμβων σχηματίζονταν σε σημεία με προϋπάρχουσες μεγάλου βαθμού στενώσεις και ένα επιπλέον 19% βρέθηκαν σε θέσεις στενώσεων μεγαλύτερων από 50%. Σε μια μετέπειτα μελέτη από τους ίδιους ερευνητές, 50/168 θύματα (30%) είχαν αποφρακτικούς ενδοαυλικούς στεφανιαίους θρόμβους. Η νόσος ενός αγγείου, το οξύ έμφραγμα στη νεκροτομή και τα πρόδρομα συμπτώματα συσχετιζόνταν με τη παρουσία θρόμβων.

Η επισκόπηση όλων των μεγάλων μελετών της επίπτωσης των οξείων θρομβωτικών αποφράξεων, στις οποίες ο χρονικός ορισμός του αιφνίδιου θανάτου κυμαίνεται από 15 λεπτά ως 24 ώρες, αποκαλύπτει ευρεία διακύμανση της αναφερόμενης συχνότητας πρόσφατης στεφανιαίας θρόμβωσης στα θύματα του αιφνίδιου θανάτου. Η τελευταία κυμαίνεται από 15% ως 64%, αλλά η πλειονότητα των μελετών που χρησιμοποίησε έξι ή λιγότερες ώρες ως χρονικό ορισμό του "αιφνίδιου", είχε συχνότητες κάτω του 40%. Οι παράγοντες που περιπλέκουν την ανάλυση των δεδομένων αυτών περιλαμβάνουν τις σχέσεις μεταξύ συσσώρευσης αιμοπεταλίων και σχηματισμού θρόμβου και την αυτόματη λύση των θρόμβων .

Οι *Baba και συν.* ανακοίνωσαν την παρουσία **οργανωμένου** θρόμβου στο 31 % περίπου 121 στεφανιαίων αιφνίδιων θανάτων. Σχετίζονταν συχνότερα με χρόνιες αποφράξεις μεγαλύτερες του 75% και με συνοδό οξεία βλάβη στις ίδιες θέσεις, που οδηγούσε στην υπόθεση ότι κλινικά συμβάντα 5 έως 7 ημέρες πριν το θάνατο πιθανόν δημιουργούν το υπόστρωμα για θανατηφόρα οξεία στεφανιαία συμβάματα. Ο *σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών*, μια τεκμηριωμένη αιτία οξείας ισχαιμίας, μπορεί επίσης να προκαλέσει ΑΚΘ και αναγνωρίζεται σε σπάνιες περιπτώσεις κατά τη νεκροτομή.

7.1.2) Μυοκάρδιο. Η παθολογοανατομία του μυοκαρδίου ΑΚΘ επί στεφανιαίας νόσου απηχεί την εκτεταμένη αθηροσκλήρυνση που συνήθως υπάρχει. Μελέτες σε θύματα εξω-νοσοκομειακών ΑΚΘ και από επιδημιολογικές πηγές δείχνουν ότι το επουλωμένο έμφραγμα είναι συχνό εύρημα στα θύματα του αιφνίδιου στεφανιαίου θανάτου. Οι περισσότεροι ερευνητές αναφέρουν συχνότητες που κυμαίνονται από 40% έως άνω του 70%. Για παράδειγμα, οι *Newman και συν.* ανακοίνωσαν ότι το 72% των ανδρών σε μια ομάδα ατόμων ηλικίας 25-44 ετών που πέθαναν ξαφνικά (εντός 24 ή λιγότερων ωρών) χωρίς προηγούμενο κλινικό ιστορικό στεφανιαίας καρδιοπάθειας, είχαν ουλές από μεγάλες (63%) ή μικρές (επιφάνεια σε εγκάρσια διατομή μικρότερη από 1 cm², 9%) περιοχές

επουλωμένης μυοκαρδιακής νέκρωσης. Η επίπτωση του οξέος εμφράγματος είναι σημαντικά μικρότερη, με κυτταροπαθολογική ένδειξη πρόσφατης εισβολής κατά μέσο όρο 20%. Αυτή η εκτίμηση συνάδει με μελέτες σε επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής που δείχνουν επίπτωση νέου εμφράγματος της τάξης του 20-30%.

7.1.3) Κοιλιακή υπερτροφία. Η υπερτροφία του μυοκαρδίου μπορεί να συνυπάρχει και να αλληλεπιδρά με την οξεία ή χρόνια ισχαιμία αλλά φαίνεται να επιδρά και ανεξάρτητα στον κίνδυνο θνητότητας. Δεν υπάρχει στενή σχέση μεταξύ αύξησης του βάρους της καρδιάς και βαρύτητας της νόσου των στεφανιαίων αρτηριών στα θύματα ΑΚΘ. Το βάρος της καρδιάς είναι μεγαλύτερο στα θύματα ΑΚΘ από ό,τι σε θανόντες από μη ΑΚΘ, παρά την παρόμοια επίπτωση αρτηριακής υπέρτασης πριν το θάνατο. Ο κίνδυνος θνητότητας που σχετίζεται με την υπερτροφία είναι επίσης ανεξάρτητος της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και της έκτασης της νόσου των στεφανιαίων αρτηριών. Ο *Anderson* υποστηρίζει ότι η ίδια η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας μπορεί να είναι προδιαθεσικός παράγοντας ΑΚΘ. Τα πειραματικά δεδομένα υποδηλώνουν επίσης αυξημένη επιρρέπεια σε δυνητικά θανατηφόρες κοιλιακές αρρυθμίες επί αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας με ισχαιμία και επαναιμάτωση. Μια μελέτη όμως σε θανόντες με μεγάλη διόγκωση της καρδιάς (π.χ. με βάρος άνω των 1000 gr) δεν έδειξε αυξημένη επίπτωση ΑΚΘ, αλλά στην υποκείμενη παθολογοανατομία στη μελέτη αυτή κυριαρχούσαν οι βλάβες που προκαλούν υπερφόρτωση όγκου.

8) ΤΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΣΤΟΝ ΑΙΦΝΙΔΙΟ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΘΑΝΑΤΟ

Τα παθολογοανατομικά δεδομένα για το ειδικό ερεθισματογωγό σύστημα της καρδιάς των θυμάτων ΑΚΘ είναι σχετικά σπάνια. Ο *Lie* μελέτησε το σύστημα αυτό σε 49 από 120 ασθενείς με ΑΚΘ χωρίς προηγούμενο ιστορικό στεφανιαίας καρδιοπάθειας, που πέθαναν εντός έξι ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Οξύ έμφραγμα είχαν 39 ασθενείς, ενώ 10 δεν είχαν. Δύο ασθενείς με οξύ προσθιοδιαφραγματικό έμφραγμα είχαν αιμορραγία και /ή έμφραγμα του ΚΚ κόμβου και των περιφερικών τμημάτων των σκελών του δεματίου. Στένωση του αυλού της αρτηρίας του φλεβόκομβου υπήρχε στο 50% αλλά δεν υπήρχαν θρομβώσεις στα αγγεία του ερεθισματογωγού συστήματος. Ενδείξεις ισχαιμικής βλάβης υπήρχαν εξίσου συχνά στους ασθενείς με ΑΚΘ και έμφραγμα.

Η ίνωση του ειδικού ερεθισματοαγωγού συστήματος είναι συχνή αλλά μη ειδική κατάληξη πολλών αιτιών. Παρ' ότι η διεργασία αυτή συνοδεύεται με ΚΚ αποκλεισμό ή διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής, ο ρόλος της στον ΑΚΘ είναι αβέβαιος. Οι νόσοι των Len και Lenegre, η ισχαιμική βλάβη που προκαλείται από νόσο των μικρών αγγείων και πλήθος διηθητικών ή φλεγμονωδών εξεργασιών μπορούν να καταλήξουν σε τέτοιες αλλοιώσεις. Επιπλέον, οι ενεργές φλεγμονώδεις εξεργασίες, όπως η μυοκαρδίτιδα, και οι διηθητικές εξεργασίες, όπως η αμυλοείδωση, η σκληροδερμία, η αιμοχρωμάτωση και η νοσηρή παχυσαρκία, μπορούν όλες να βλάψουν ή να καταστρέψουν τον ΚΚ κόμβο και /ή το δεμάτιο του His με αποτέλεσμα ΚΚ αποκλεισμό.

Εστιακές νόσοι όπως η σαρκοείδωση, η νόσος του Whipple και η ρευματοειδής αρθρίτιδα, μπορούν επίσης να προσβάλουν το ερεθισματοαγωγό σύστημα. Αυτές οι διάφορες κατηγορίες των νόσων του συστήματος αγωγής έχουν θεωρηθεί πιθανά παθολογοανατομικά υποστρώματα για ΑΚΘ που μπορεί να διαφύγουν λόγω της δυσκολίας εκτέλεσης προσεκτικής νεκροτομικής μελέτης του συστήματος αγωγής σε όλες τις περιπτώσεις. Έχει επίσης ανακοινωθεί η εστιακή προσβολή του ερεθισματοαγωγού ιστού από όγκους (ειδικά από το μεσοθηλίωμα του ΚΚ κόμβου επίσης και από λέμφωμα, καρκίνωμα, ραβδομύωμα και ίνωμα)και σπάνιες περιπτώσεις ΑΚΘ έχουν συσχετισθεί με τις βλάβες αυτές. Έχει υποστηριχθεί ότι η μετά τη γέννηση ανώμαλη μορφογένεση του ερεθισματοαγωγού συστήματος μπορεί να είναι σημαντικός παράγων σε ορισμένους ΑΚΘ νεογνών και παιδιών.

8.1) Καρδιακά νεύρα και ΑΚΘ

Έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι νόσοι των καρδιακών νεύρων μπορεί να διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στον ΑΚΘ. Η συμμετοχή των νεύρων μπορεί να είναι το αποτέλεσμα τυχαίας βλάβης νευρικών στοιχείων μέσα στο μυοκάρδιο (π.χ. 'δευτεροπαθής' νευροκαρδιοπάθεια) ή μπορεί να είναι "πρωτοπαθής", όπως στην εκλεκτική καρδιακή ιογενή νευροπάθεια. Η δευτεροπαθής προσβολή μπορεί να είναι συνέπεια ισχαιμικής νευρικής βλάβης επί στεφανιαίας καρδιοπάθειας και έχει πιθανολογηθεί ότι καταλήγει σε αυτόνομη αποσταθεροποίηση, αυξάνοντας την τάση για αρρυθμίες. Ορισμένα πειραματικά δεδομένα υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση και μια κλινική τεχνική απεικόνισης των καρδιακών νευρικών ινών υποδηλώνει μεταβαλλόμενη εικόνα με την πάροδο του χρόνου μετά από έμφραγμα. Προσβολή των νευρικών πλεγμάτων, με ή χωρίς προσβολή του

συστήματος αγωγής, έχει παρατηρηθεί στην νεκροτομή σε ποσοστό 54% των ασθενών που πέθαναν εντός 24 ωρών από την εισβολή του οξέος εμφράγματος. Οι ειδικές αιτίες για πρωτοπαθείς καρδιονευροπάθειες είναι λιγότερο εμφανείς. Έμφαση έχει δοθεί σε ιογενείς, νευροτοξικές και κληρονομικές αιτίες (π.χ. προϊούσα μυϊκή δυστροφία και αταξία του Friedreich).

Η προκαλούσα διαταραχές εξωγενής προσβολή των νεύρων της καρδιάς συνήθως θεωρείται λειτουργική, όπως στο σύνδρομο μακρού Q-T. Ωστόσο, ο πρωτογενής ρόλος της νευρικής δυσλειτουργίας στο κληρονομικό σύνδρομο μακρού Q-T αμφισβητείται σήμερα που σε ορισμένες οικογένειες έχουν δειχθεί γενετικές διαταραχές οι οποίες μεταβάλλουν ειδικούς ιοντικούς διαύλους της μεμβράνης που εμπλέκονται στις διαδικασίες αναπόλωσης. Εντούτοις, έχει παρατηρηθεί φλεγμονή του αστεροειδούς γαγγλίου σε περιπτώσεις που αυτό αφαιρέθηκε χειρουργικά για συμπτωματική παράταση του Q-T στο κληρονομικό σύνδρομο του μακρού Q-T ή μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου. Η πιθανή σημασία αυτής της προσβολής των εξωτερικών νεύρων της καρδιάς δεν είναι ακόμη σαφής.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 965-968)

9) ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η εμφάνιση δυνητικά θανατηφόρων ταχυαρρυθμιών ή σοβαρών βραδυαρρυθμιών ή ασυστολίας είναι η κατάληξη ενός καταρράκτη παθοφυσιολογικών διαταραχών που είναι αποτέλεσμα πολύπλοκων αλληλεπιδράσεων μεταξύ στεφανιαίων αγγειακών συμβαμάτων, μεταβολών του τόνου του αυτόνομου νευρικού συστήματος και/ ή της μεταβολικής ηλεκτρολυτικής κατάστασης του μυοκαρδίου. Δεν υπάρχει ενιαία υπόθεση όσον αφορά τους μηχανισμούς μέσω των οποίων τα στοιχεία αυτά αλληλεπιδρούν για να οδηγήσουν τελικά σε θανατηφόρες αρρυθμίας.

9.1) ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΩΝ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΩΝ ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

9.1.1) Δομή και λειτουργία των στεφανιαίων αρτηριών.

Στη μεγάλη πλειονότητα των ΑΚΘ σχετίζονται με τη στεφανιαία αθηροσκλήρυνση, η κατανομή των χρόνιων αρτηριακών στενώσεων είναι καλά γνωστή από

παθολογοανατομικές μελέτες. Οι ειδικοί, όμως, μηχανισμοί των οποίων αυτές οι βλάβες οδηγούν σε δυνητικά θανατηφόρες διαταραχές της ηλεκτρικής σταθερότητας δεν είναι καλά γνωστοί. Οι μειώσεις της περιοχικής μυοκαρδιακής ροής αίματος της σταθερής κατάστασης, χωρίς να επισυμβούν οξείες βλάβες, μπορούν να δημιουργήσουν κατάσταση κατά την οποία οι μεταβολές της μεταβολικής ή ηλεκτρολυτικής κατάστασης του μυοκαρδίου ή οι νευρικές διακυμάνσεις καταλήγουν σε απώλεια της ηλεκτρικής σταθερότητας. Η αύξηση των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, σε συνθήκες καθηλωμένης παροχής μπορεί να είναι ο μηχανισμός των αρρυθμιών και του αιφνίδιου θανάτου κατά τη διάρκεια έντονης φυσικής δραστηριότητας σε αθλητές ή άλλα άτομα, των οποίων η καρδιοπάθεια δεν είχε προηγουμένως εκδηλωθεί κλινικά. Τα αγγειοκινητικά φαινόμενα που οδηγούν σε οξεία μείωση της περιοχικής στεφανιαίας ροής, παρουσία φυσιολογικής ή από προηγουμένως διαταραγμένης κυκλοφορίας, συνιστούν συχνή αιτία παροδικής ισχαιμίας, στηθάγχης, αρρυθμιών και ίσως και ΑΚΘ. Ο σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών ή η τροποποίηση της παράπλευρης στεφανιαίας ροής εκθέτει το μυοκάρδιο στο διπλό κίνδυνο της παροδικής ισχαιμίας και της επαναιμάτωσης. Οι μηχανισμοί πρόκλησης σπασμού είναι ασαφείς, αν και η παρουσία νοσούντος ενδοθηλίου φαίνεται ότι προδιαθέτει. Έχει προταθεί ο ρόλος του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ειδικά των μηχανισμών που σχετίζονται με τη δραστηριότητα των α-αδρενεργικών υποδοχέων. Η δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού μπορεί να ενέχεται στην πρόκληση σπασμού, πιθανώς λόγω ανεπάρκειας της ακετυλοχολίνης να πυροδοτήσει την απελευθέρωση NO στις περιοχές που το ενδοθήλιο νοσεί. Οι νευρογενείς όμως επιδράσεις δεν φαίνεται να είναι εκ των ουκ άνευ για την πρόκληση σπασμού. Η ευαισθησία των αγγείων και οι χημικοί παράγοντες, ειδικά αυτοί που σχετίζονται με την ενεργοποίηση και συσσώρευση, των αιμοπεταλίων, φαίνεται επίσης ότι είναι σημαντικοί μηχανισμοί.

Η μετάπτωση της σταθερής αθηροσκληρυντικής πλάκας σε 'ενεργό' κατάσταση λόγω βλάβης του ενδοθηλίου, με ρωγμή της πλάκας που οδηγεί σε ενεργοποίηση και συσσώρευση αιμοπεταλίων και στη συνέχεια θρόμβωση, φαίνεται να συμβάλλει στους μηχανισμούς του ΑΚΘ. Μαζί με την έναρξη του θρόμβου, η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων παράγει σειρά από βιοχημικές μεταβολές που μπορούν να αυξήσουν ή να καθυστερήσουν την επιρρέπεια σε ΚΜ μέσω αγγειοκινητικών επιδράσεων.

Οι *Hammon και Oates* μελέτησαν τις δράσεις των αναστολέων της συνθετάσης της θρομβοξάνης και έδειξαν προστασία έναντι της πρόκλησης πειραματικής ΚΜ, προφανώς λόγω αποκλεισμού της μετατροπής της προσταγλανδίνης H₂ (PGH₂) σε θρομβοξάνη A₂, η

οποία θεωρητικά οδηγεί τη συσσωρευμένη PGH₂ σε μεταβολικές οδούς που ευνοούν τη μετατροπή σε προστακυκλίνη. Η αναστολή της κυκλοοξυγονάσης με τη συγχορήγηση ινδομεθακίνης στήριξε ακόμη περισσότερο την υπόθεση ότι η εκτροπή της PGH₂ σε άλλες μεταβολικές οδούς μπορεί να προστατεύει έναντι της ΚΜ με τη παραγωγή προστακυκλίνης. Η πιθανότητα ότι η αναστολή της παραγωγής προστακυκλίνης μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο της ΚΜ υποστηρίζεται από τα ευρήματα της μελέτης *Aspirin- Myocardial Infarction Study*, όπου η συχνότητα των υποτροπών του εμφράγματος μειώθηκε από την ασπιρίνη, αλλά οι σχετικοί και, ίσως απόλυτοι αριθμοί του ΑΚΘ είχαν αυξητική τάση.

Ορισμένες έμμεσες ενδείξεις υποστηρίζουν την πιθανότητα ότι στο μηχανισμό του ΑΚΘ εμπλέκονται περισσότερα από τις μηχανικές συνέπειες της θρόμβωσης στη ροή των στεφανιαίων αρτηριών στον ΑΚΘ, λόγω της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων. Οι *Davies και Thomas* έδειξαν ότι 95 από τα 100 άτομα που πέθαναν αιφνίδια (σε λιγότερο από 6 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων) είχαν νωπούς στεφανιαίους θρόμβους, ρωγμή της πλάκας ή και τα δύο. Η επίπτωση ήταν σημαντικά μεγαλύτερη από ό,τι σε πολλές προηγούμενες ανακοινώσεις, αλλά το αξιοσημείωτο είναι ότι μόνο στο 44% των ασθενών ο μεγαλύτερος θρόμβος απέφρασε το 51 % ή περισσότερο της εγκάρσιας διατομής του προσβεβλημένου αγγείου και μόνο το 18% των ασθενών είχε περισσότερο από 75% απόφραξη.

Αυτό εγείρει ερωτήματα σχετικά με το αν προείχε η μηχανική απόφραξη στη ροή, ή αν η υψηλή επίπτωση των μη αποφρακτικών θρόμβων αντανάκλασε απλά την κατάσταση ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων. Η δυσαναλογία μεταξύ της σχετικά μεγάλης συχνότητας εξέλιξης σε νέο έμφραγμα στους επιβίωσαντες εξωνοσοκομειακής ΚΜ υπογραμμίζει το ερώτημα αυτό. Η αυτόματη θρομβόλυση, ο κυρίαρχος ρόλος του σπασμού που προκαλείται από τα παράγωγα των αιμοπεταλίων ή ο συνδυασμός αυτών πιθανώς να εξηγούν αυτή τη δυσαναλογία.

9.1.2) Οξεία ισχαιμία και έναρξη θανατηφόρων αρρυθμιών. Η έναρξη οξείας ισχαιμίας προκαλεί άμεσα ηλεκτρική, μηχανική και βιοχημική δυσλειτουργία του καρδιακού μυός. Ο ειδικός ερεθισματογωγός ιστός είναι πιο ανθεκτικός στην οξεία ισχαιμία από ό,τι το εργατικό μυοκάρδιο και γι' αυτό οι ηλεκτροφυσιολογικές συνέπειες είναι λιγότερο έντονες και πιο καθυστερημένης έναρξης στον ιστό αυτό. Πειραματικές μελέτες έχουν επίσης δώσει πληροφορίες για τις μακροπρόθεσμες συνέπειες της υπερτροφίας της αριστερής

κοιλίας και του επουλωμένου πειραματικού εμφράγματος. Οι ιστοί που έχουν εκτεθεί στο χρόνιο stress από μακροχρόνια υπερφόρτιση όγκου της αριστερής κοιλίας και οι ιστοί που έχουν επουλωθεί μετά από ισχαιμική βλάβη δείχνουν και οι δύο εμμένουσες ηλεκτροφυσιολογικές διαταραχές των κυττάρων, όπως περιοχικές μεταβολές των διαμεμβρανικών δυναμικών ενεργείας και των ανερέθιστων περιόδων. Επιπλέον, η οξεία ισχαιμική βλάβη και το οξύ έμφραγμα, παρουσία επουλωμένου εμφράγματος είναι περισσότερο αρρυθμογόνα από όσο η ίδιας έκτασης οξεία ισχαιμία σε προηγουμένως φυσιολογικό ιστό.

Εκτός από την άμεση δράση της ισχαιμίας φυσιολογικό ή προηγουμένως παθολογικό ιστό είναι πιθανόν ότι η επαναιμάτωση μετά από παροδική ισχαιμία μπορεί να προκαλέσει θανατηφόρες αρρυθμίες. Η επαναιμάτωση των ισχαιμικών περιοχών μπορεί να συμβεί με τρεις μηχανισμούς: (1) αυτόματη θρομβόλυση, (2) παράπλευρη ροή, ή από άλλα στεφανιαία αγγειακά δίκτυα, και (3) αναστροφή αγγειοσπασμού. Ορισμένοι μηχανισμοί αρρυθμογένεσης λόγω της επαναιμάτωσης φαίνεται ότι σχετίζονται με τη διάρκεια της ισχαιμίας πριν την επαναιμάτωση. Πειραματικά, υπάρχει παράθυρο επιρρέπειας που αρχίζει 5 έως 10 λεπτά μετά την έναρξη της ισχαιμίας και διατηρείται μέχρι 20 έως 30 λεπτά.

9.1.3) Ηλεκτροφυσιολογικά αποτελέσματα της οξείας ισχαιμίας.

Μέσα στα πρώτα λεπτά μετά από πειραματική απολίνωση στεφανιαίας αρτηρίας εμφανίζεται τάση για κοιλιακές αρρυθμίες που υποχωρεί μετά 30 λεπτά και επανεμφανίζεται μετά αρκετές ώρες. Τα αρχικά 30 λεπτά της αρρυθμίας διακρίνονται σε δύο περιόδους, από τις οποίες η πρώτη διαρκεί 10 περίπου λεπτά και σχετίζεται προφανώς άμεσα με την αρχική ισχαιμική βλάβη. Η δεύτερη περίοδος (20 έως 30 λεπτά) μπορεί να σχετίζεται είτε με την επαναιμάτωση ισχαιμικών περιοχών είτε με τη εξέλιξη διαφορετικών τύπων βλάβης στο υπεπικαρδιακό και υπενδοκαρδιακό μυοκάρδιο. Πολλαπλοί μηχανισμοί αρρυθμιών επαναιμάτωσης (reperfusion arrhythmias) έχουν παρατηρηθεί πειραματικά. Στο επίπεδο των μυοκυττάρων, οι άμεσες συνέπειες της ισχαιμίας οι οποίες περιλαμβάνουν την απώλεια της ακεραιότητας των κυτταρικών μεμβρανών με έξοδο K^+ , είσοδο Ca^{++} , οξέωση, μείωση του διαμεμβρανικού δυναμικού ενεργείας και αυξημένο αυτοματισμού σε ορισμένους ιστούς, ακολουθούνται από ξεχωριστή σειρά μεταβολών κατά τη διάρκεια της επαναιμάτωσης. Αυτές με ιδιαίτερο

ενδιαφέρον είναι η πιθανή συνεχής εισροή Ca^{++} που μπορεί να προκαλέσει ηλεκτρική αστάθεια, οι απαντήσεις στον ερεθισμό των α - και /ή β -αδρενεργικών υποδοχέων και οι νευροφυσιολογικά προκαλούμενες μετεκπολώσεις ως πυροδοτούμενες απαντήσεις επί αρρυθμιών που εξαρτώνται από το Ca^{++} . Άλλοι πιθανοί μηχανισμοί που μελετήθηκαν πειραματικά περιλαμβάνουν τον σχηματισμό ριζών υπεροξειδίου στις αρρυθμίες επαναιμάτωσης, και τις διαφορετικές ανταποκρίσεις των χρόνων ενεργοποίησης και των ανερέθιστων περιόδων του υπεπικαρδιακού και υπενδοκαρδιακού μυός κατά την ισχαιμία ή την επαναιμάτωση.

Η σημασία της ανταπόκρισης του μυοκαρδίου στην έναρξη ισχαιμίας έχει υπογραμμιστεί και έχουν αποδειχθεί οι δραματικές κυτταρικές ηλεκτροφυσιολογικές μεταβολές στη διάρκεια της πρώιμης περιόδου μετά τη στεφανιαία απόφραξη. Η κατάσταση, όμως, του μυοκαρδίου κατά το χρόνο της έναρξης της ισχαιμίας είναι κρίσιμος επιπρόσθετος παράγοντας. Ο επουλωμένος ιστός μετά από προηγηθείσα βλάβη φαίνεται να είναι περισσότερο ευαίσθητος στις ηλεκτρικές αποσταθερο-ποιητικές επιδράσεις της οξείας ισχαιμίας, όπως ευαίσθητος είναι και ο χρονίως υπερτροφικός μυς. Πιο άμεσου κλινικού ενδιαφέροντος είναι η άποψη ότι η ένδεια K^+ λόγω διουρητικών και η κλινική υποκαλιαμία κάνουν το κοιλιακό μυοκάρδιο πιο επιρρεπές σε δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες.

Η συσχέτιση των μεταβολικών και ηλεκτρολυτικών διαταραχών, καθώς και των νευροφυσιολογικών και νευροορμονικών μεταβολών, με τον ΑΚΘ δίνει έμφαση στη σημασία των μεταβολών του μυοκαρδιακού υποστρώματος για την επιρρέπεια προς θανατηφόρες αρρυθμίες. Οι πιο άμεσες από τις μεταβολικές μεταβολές του μυοκαρδίου όσον αφορά την ανταπόκριση στην ισχαιμία είναι η οξεία αύξηση των επιπέδων K^+ του διάμεσου υγρού σε επίπεδα που υπερβαίνουν τα 15mM, η πτώση του pH των ιστών κάτω από 6,0, οι μεταβολές δραστηριότητας των αδρενεργικών υποδοχέων και του μεταβολές του τόνου του ΑΝΣ, που όλες τείνουν να δημιουργήσουν και να διατηρήσουν ηλεκτρική αστάθεια, ιδίως αν είναι περιοχικής κατανομής. Άλλες μεταβολικές διαταραχές, όπως η αύξηση της κυκλικής μονοσφωρικής αδενοσίνης, η συσσώρευση ελεύθερων λιπαρών οξέων και των μεταβολιτών τους, ο σχηματισμός λυσοφωσφογλυκεριδίων και η μειωμένη μυοκαρδιακή γλυκόλυση, έχουν επίσης προταθεί ως μυοκαρδιακή αποσταθερο-ποιητικοί παράγοντες.

Οι τοπικές μυοκαρδιακές και οι συστηματικές επιδράσεις ενσωματώνονται στους παθογενετικούς μηχανισμούς. Οι σχέσεις μεταξύ των γενικών διακυμάνσεων του τόνου

των δύο σκελών του ΑΝΣ εκφράζονται ως τύποι διακύμανσης της καρδιακής συχνότητας, εντοπίζοντας υποομάδες ασθενών σε υψηλότερο κίνδυνο ΑΚΘ.

9.1.4) Μετάπτωση από τη μυοκαρδιακή αστάθεια στις θανατηφόρες αρρυθμίες. Ο συνδυασμός πυροδοτικού συμβάματος και ευαίσθητου μυοκαρδίου εξελίσσεται ως η θεμελιώδης ηλεκτροφυσιολογική αντίληψη για τον μηχανισμό έναρξης των δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών. Η κατάληξη της αλληλεπίδρασης τους είναι η αποδιοργάνωση των τύπων ενεργοποίησης του μυοκαρδίου, συνήθως από έκτακτες συστολές, σε πολλαπλά ασυντόνιστα κυκλώματα επανεισόδου. Κλινικά, πειραματικά και φαρμακολογικά δεδομένα υποδηλώνουν ότι τα πυροδοτικά συμβάματα και η αστάθεια του μυοκαρδίου που επιτρέπουν την ανάπτυξη θανατηφόρων αρρυθμιών, μπορεί να διαχωριστούν το ένα από το άλλο.

Επί απουσίας επιρρέπειας του μυοκαρδίου, πολλά πυροδοτικά συμβάματα, όπως οι συχνές και σύνθετες ΚΕΣ είναι αβλαβή.

Η έναρξη της ισχαιμίας από αιφνίδια μείωση του διαμεμβρανικού δυναμικού ηρεμίας, του μεγέθους και της διάρκειας του δυναμικού ενεργείας στην προσβλημένη περιοχή, με ελάχιστες μεταβολές σε απομακρυσμένες περιοχές. Όταν τα ισχαιμικά κύτταρα εκπολώνονται σε δυναμικά ηρεμίας κάτω των -60 mV, μπορούν να καταστούν μη διεγέρσιμα και μικρής ηλεκτροφυσιολογικής σημασίας. Καθώς όμως εκπολώνονται σ' αυτά τα όρια, ή αναπολώνονται λόγω επαναιμάτωσης, οι μεμβράνες διέρχονται μέσω ορίων μειωμένης διεγερσιμότητας, ταχύτητας ανόδου και χρονικής πορείας αναπόλωσης. Αυτά τα χαρακτηριστικά έχουν ως αποτέλεσμα τη βραδεία αγωγή και την ηλεκτροφυσιολογική αστάθεια. Αυτά τα φαινόμενα που συμβαίνουν τοπικά στο ισχαιμικό μυοκάρδιο, παραπλεύρως μη ισχαιμικών ιστών, δημιουργούν συνθήκες για τα κύρια στοιχεία της επανεισόδου – τη βραδεία αγωγή και το μονοδρομικό αποκλεισμό – που τα καθιστά επιρρεπή σε αρρυθμίες επανεισόδου. Όταν στο περιβάλλον αυτό που δημιουργούνται έκτακτες συστολές, αυτές μπορούν να μεταβάλουν ακόμη περισσότερο τη διασπορά της ανάνηψης μεταξύ ισχαιμικών ιστών, χρονίως παθολογικών ιστών και φυσιολογικών κυττάρων, οδηγώντας τελικά σε πλήρη αποδιοργάνωση και ΚΜ. Η ΚΜ πιθανότατα δεν είναι μόνο συνέπεια επανεισόδου. Ο ταχύς αυξημένος αυτοματισμός που προκαλείται από ισχαιμική βλάβη του ειδικού ερεθισμαγωγού ιστού, ή η πυροδοτούμενη από τους βραδείς διαύλους δραστηριότητα σε μερικώς εκπολωθέντες ιστούς, μπορούν να

καταλήξουν σε ταχείες ριπές αυτοματικής δραστηριότητας, οι οποίες επίσης να οδηγήσουν σε αποτυχία συντονισμένης αγωγής και ΚΜ. Η διασπορά των ανερέθιστων περιόδων που προκαλεί η οξεία ισχαιμία και παρέχει το υπόστρωμα για ταχυκαρδίες επανεισόδου και την ΚΜ, μπορεί να αυξηθεί περαιτέρω από μια επουλωμένη ισχαιμική βλάβη. Η χρονική πορεία της αναπόλωσης επιμηκύνεται μετά την επούλωση της ισχαιμικής βλάβης και βραχύνεται από την οξεία ισχαιμία. Η συνύπαρξη των δύο φαίνεται ότι κάνει τις κοιλίες πιο επιρρεπείς σε εμμένουσες αρρυθμίες σε ορισμένα πειραματικά μοντέλα.

9.1.5) Βραδυαρρυθμίες και ασυστολική ανακοπή

Ο βασικός ηλεκτροφυσιολογικός μηχανισμός αυτής της ανακοπής είναι η ανεπάρκεια της φυσιολογικής δευτερεύουσας αυτοματικής δραστηριότητας να αναλάβει τη βηματοδοτική λειτουργία της καρδιάς επί απουσίας της φυσιολογικής λειτουργίας του φλεβόκομβου και / ή της ΚΚ σύνδεσης. Η βραδυαρρυθμικές και ασυστολικές ανακοπές είναι συχνότερες σε σοβαρά νοσούσες καρδιές και πιθανότατα παριστούν διάχυτοι προσβολή των υπενδοκάρδιων ιών Purkinje. Οι συστηματικές επιδράσεις που αυξάνουν την συγκέντρωση του εξωκυττάριου K^+ , όπως η ανοξία, η οξέωση, το Shock, νεφρική ανεπάρκεια, τα τραύματα, και η υποθερμία, μπορεί να καταλήξουν σε μερική εκπόλωση των φυσιολογικών ή ήδη νοσούντων βηματοδοτικών κυττάρων του συστήματος His-Purkinje, με μείωση της κλίσης της αυτόματης εκπόλωσης στη φάση 4 και τελικά απώλεια του αυτοματισμού. Αυτές οι διεργασίες συνήθως προκαλούν καθολική δυσλειτουργία της αυτοματικής κυτταρικής δραστηριότητας, αντίθετα με τη περιοχική δυσλειτουργία που είναι συχνότερη στην οξεία ισχαιμία. Τα κατασταλαμένα λειτουργικώς αυτοματικά κύτταρα είναι πιο επιρρεπή σε υπερκερωτική καταστολή. Υπό τις συνθήκες αυτές, τις βραχείες ριπές ταχυκαρδίας μπορεί να ακολουθήσουν παρατεταμένες ασυστολικές περιόδους, με περαιτέρω καταστολή του αυτοματισμού από την επακόλουθη οξέωση και την αυξημένη τοπική συγκέντρωση K^+ , ή από τις μεταβολές του αδρενεργικού τόνου. Η τελική συνέπεια μπορεί να είναι η εκφύλιση σε ΚΜ ή η εμμένουσα ασυστολία.

9.1.6) Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα

Η άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα γνωστή πριν ως ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός, διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή μορφή. Ο κοινός παρανομαστής και των δύο είναι η συνεχιζόμενη ηλεκτρική ρυθμικότητα της καρδιάς απουσία αποτελεσματικής

μηχανικής λειτουργίας. Η δευτεροπαθής μορφή περιλαμβάνει τις περιπτώσεις που είναι αποτέλεσμα απότομης διακοπής της φλεβικής επαναφοράς αίματος, όπως η μαζική πνευμονική εμβολή, οξεία δυσλειτουργία προσθετικών βαλβίδων και ο καρδιακός επιποματισμός λόγω αιμοπερικαρδίου. Η πρωτοπαθής μορφή είναι περισσότερο γνωστή. Σε αυτή δεν υπάρχει κανείς από τους παραπάνω εμφανείς μηχανικούς παράγοντες, αλλά ο κοιλιακός μυς αδυνατεί να επιτελέσει αποτελεσματική σύσπαση, παρά τη συνεχιζόμενη ηλεκτρική δραστηριότητα. Αυτή συνήθως εμφανίζεται ως σύμβαμα τελικού σταδίου επί προχωρημένης καρδιοπάθειας, αλλά μπορεί να συμβεί σε ασθενείς με οξεία ισχαιμικά επεισόδια ή, συχνότερα, μετά από ηλεκτρική ανάνηψη από παρατεταμένη καρδιακή ανακοπή. Αν και δεν έχει πλήρως εξηγηθεί, φαίνεται ότι η διάχυτη νόσος, οι μεταβολικές διαταραχές ή η καθολική ισχαιμία παρέχουν το παθοφυσιολογικό υπόστρωμα. Ο άμεσος μηχανισμός της αδυναμίας ηλεκτρομηχανικής συζεύξεως ίσως είναι ο παθολογικός ενδοκυττάριος μεταβολισμός του ασβεστίου, η ενδοκυττάρια οξέωση ή, πιθανώς, η ένδεια τριφωσφορικής αδενοσίνης.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 968-972)

10) ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ

Πριν την ανάπτυξη των στεφανιαίων μονάδων, η ενδονοσοκομειακή θνητότητα του οξέος εμφράγματος ήταν 25-30% περίπου. Σήμερα η ενδονοσοκομειακή θνητότητα είναι χαμηλότερη, κατά μεγάλο μέρος, λόγω της πρόληψης των ενδονοσοκομειακών αιφνίδιων θανάτων, τώρα που οι οξείες δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες στην κατάσταση αυτή προλαμβάνονται ή ανατάσσονται. Ωστόσο, η προηγούμενη σχέση μεταξύ οξέος εμφράγματος και ΑΚΘ στον ενδονοσοκομειακό ασθενή είναι βαθιά ριζωμένη άποψη για τη σχέση μεταξύ των δύο, η οποία τότε επεκτεινόταν και στα θύματα της εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής. Η ανάπτυξη βασισμένων στο πληθυσμό συστημάτων επείγουσας διάσωσης, έχει δημιουργήσει ομάδες από επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής ανακοπής και έγινε σύντομα εμφανές ότι στη πραγματικότητα η πλειονότητα των ανακοπών αυτών δεν συνδεόταν με εξέλιξη νέου διατοχωματικού εμφράγματος.

Οι μελέτες από το *Seattle* και *Miami* έδειξαν ότι μόνο σε μια μόνο μειονότητα επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής ΚΜ υπήρχαν κλινικές ενδείξεις ότι ένα νέο

διατοιχωματικό έμφραγμα σχετιζόταν με τη καρδιακή ανακοπή. Στη μελέτη του Seattle, μόνο ένας στους πέντε επιβιώσαντες είχε νέο διατοιχωματικό έμφραγμα. Αυτές οι μελέτες οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι στη πλειονότητα των ασθενών αυτών, υπεύθυνα για την καρδιακή ανακοπή ήταν παροδικά παθοφυσιολογικά συμβάματα. Ότι το συμπέρασμα αυτό είναι εύλογο και έχει κλινική σημασία, υποστηρίζεται από το γεγονός ότι η συχνότητα υποτροπής στους επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής ανακοπής ήταν χαμηλή στην υποομάδα των ασθενών με επιβεβαιωμένο νέο διατοιχωματικό έμφραγμα. Βρέθηκε ότι η συχνότητα υποτροπής της ανακοπής στους επιβιώσαντες χωρίς σε νέο διατοιχωματικό έμφραγμα ήταν 30% στο πρώτο έτος και 45% στα δύο έτη. Η συχνότητα των υποτροπών μειώθηκε στη συνέχεια, πιθανώς εν μέρει λόγω των μακροπρόθεσμων παρεμβάσεων. Δεν είναι όμως γνωστό αν αυτό είναι αποτέλεσμα αλλαγής της φυσικής ιστορίας, αλλαγών στις στρατηγικές πρόληψης της υποκείμενης νόσου ή των μακροπρόθεσμων παρεμβάσεων για έλεγχο του αρρυθμικού κινδύνου.

Η κλινική καρδιακή ανακοπή και ο ΑΚΘ περιγράφονται καλύτερα με τις τέσσερις ίδιες φάσεις που χρησιμοποιήθηκαν για τους ορισμούς των συμβαμάτων αυτών : πρόδρομα συμπτώματα, έναρξη τελικού επεισοδίου, καρδιακή ανακοπή, και εξέλιξη προς βιολογικό θάνατο ή επιβίωση.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 972)

11) ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Οι ασθενείς σε κίνδυνο για ΑΚΘ μπορεί να έχουν πρόδρομα συμπτώματα όπως θωρακικό πόνο, δύσπνοια, αδυναμία ή κόπωση, αίσθημα παλμών και διάφορες μη ειδικές αιτιάσεις. Αρκετές επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες έδειξαν ότι τέτοια συμπτώματα μπορεί να προμηνύουν στεφανιαία επεισόδια, ειδικά οξύ έμφραγμα και ΑΚΘ, και έχουν ως αποτέλεσμα την επαφή με το σύστημα υγείας εβδομάδες ή μήνες πριν τον ΑΚΘ.

Σε μια προοπτική μελέτη από το *Εδιμβούργο της Σκοτίας*, μόνο το 12% των θυμάτων ΑΚΘ είχε λόγω νέας ή επιδείνωσης προϋπάρχουσας στηθάγχης στη διάρκεια των 6 μηνών πριν το θάνατο. Αντίθετα, το 33% των ασθενών με έμφραγμα είχε συμβουλευθεί τον γιατρό τους για το ίδιο ενόχλημα. Εντούτοις, το 46% των θυμάτων ΑΚΘ είχε επισκεφθεί γιατρό τις προηγούμενες τέσσερις εβδομάδες προ του θανάτου, αλλά τα ¾ αυτών για προβλήματα φαινομενικά άσχετα με τη καρδιά. Οι *Liberthson και συν.* σε μελέτη ασθενών με εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή που ανατάχθηκε επιτυχώς, παρατήρησε ότι το

28% ανέφεραν αναδρομικά ότι είχαν πρωτοεμφανιζόμενη ή επιδεινούμενη καρδιακή στηθάγχη ή δύσπνοια τις προηγούμενες 4 εβδομάδες από την ανακοπή και ότι το 31% είχαν επισκεφθεί ιατρό σ' αυτό το διάστημα αλλά μόνο το 12% λόγω αυτών των συμπτωμάτων.

Οι ασθενείς με θωρακικό άλγος ως πρόδρομο σύμπτωμα ΑΚΘ φαίνεται ότι έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να βρεθεί ενδοαυλική στεφανιαία θρόμβωση κατά τη νεκροτομή. Οι προσπάθειες για την αναγνώριση των πρόδρομων συμπτωμάτων που είναι περισσότερο ειδικά των ασθενών σε κίνδυνο για ΑΚΘ δεν έχουν ακόμη τελεσφορήσει. Το αίσθημα της κόπωσης ημέρες ή εβδομάδες πριν τον ΑΚΘ ήταν ιδιαίτερα συχνό σύμπτωμα σε ορισμένες μελέτες, αλλά το σύμπτωμα αυτό είναι μη ειδικό. Τα συμπτώματα που εμφανίζονται τις τελευταίες ώρες ή λεπτά πριν την καρδιακή ανακοπή είναι πιο ειδικά για καρδιακή πάθηση και περιλαμβάνουν συμπτώματα αρρυθμιών, ισχαιμίας ή καρδιακής ανεπάρκειας. Οι *Liberthson και συν.* ανακοίνωσαν ειδικά καρδιακά συμπτώματα σε μέσο διάστημα 3,8 ωρών περίπου πριν την κατέρειψη στο 24% των θυμάτων ΑΚΘ. Οι περισσότερες όμως μελέτες έχουν αναφέρει τέτοια συμπτώματα ακόμη σπανιότερα, ιδίως όταν περιλαμβάνονταν περιπτώσεις ακαριαίου θανάτου.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 972)

12) ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΥΜΒΑΜΑΤΟΣ

Το διάστημα της 1 ώρας ή λιγότερο μεταξύ των οξειών μεταβολών της καρδιαγγειακής κατάστασης και της καρδιακής ανακοπής καθεαυτής, που έχει ορισθεί ως "έναρξη του τελικού συμβάματος" είναι ένα θέμα για το οποίο υπάρχουν περιορισμένες πληροφορίες. Ανακοινώσεις από περιπατητικές καταγραφές που κατά τύχη γίνονταν την ώρα της καρδιακής ανακοπής δείχνουν δυναμικές μεταβολές της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς κατά τη διάρκεια των λεπτών ή των ωρών πριν την έναρξη της καρδιακής ανακοπής. Κατά τις ανακοινώσεις αυτές, η αυξανόμενη καρδιακή συχνότητα και οι προχωρημένοι βαθμοί κοιλιακής εκτοπίας είναι συχνοί προάγγελοι Κ.Μ. Παρότι αυτές οι καταγραφές υποδηλώνουν παροδική ηλεκτροφυσιολογική αποσταθεροποίηση του μυοκαρδίου, ο βαθμός στον οποίο οι αντικειμενικές αυτές παρατηρήσεις είναι παράλληλες με τα κλινικά συμπτώματα δεν έχει καλά επιβεβαιωθεί. Οι ΑΚΘ που προκαλούνται είτε από αρρυθμίες είτε από μηχανισμούς οξείας κυκλοφορικής ανεπάρκειας περιλαμβάνουν υψηλή επίπτωση οξειών μυοκαρδιακών διαταραχών στην έναρξη του τελικού συμβάντος

τέτοιες διαταραχές είναι πιθανότερο ισχαιμικές όταν ο θάνατος οφείλεται σε αρρυθμίες και συνδέονται με καταστάσεις χαμηλής παροχής ή μυοκαρδιακή ανοξία όταν οι θάνατοι οφείλονται σε κυκλοφορική ανεπάρκεια.

Η αιφνίδια, μη αναμενόμενη απώλεια της αποτελεσματικής κυκλοφορίας μπορεί να προκληθεί από καρδιακές αρρυθμίες ή μηχανικές διαταραχές, αλλά η πλειονότητα των συμβαμάτων αυτών που καταλήγουν σε ΑΚΘ είναι αρρυθμικής προέλευσης. Οι *inkle και Thaler* ταξινόμησαν τους καρδιακούς θανάτους σε 142 άτομα που πέθαναν κατά τη διάρκεια παρακολούθησης 5 ως 10 ετών. Ως κατηγορίας I χαρακτηρίστηκαν οι αρρυθμιακοί θάνατοι και ως κατηγορίας II οι θάνατοι από κυκλοφοριακή ανεπάρκεια. Ο διαχωρισμός μεταξύ των δύο ομάδων βασίστηκε στο αν η κυκλοφοριακή ανεπάρκεια προηγήθηκε (κατηγορία II) ή ακολούθησε (κατηγορία I) την εξαφάνιση του σφυγμού. Από τους θανάτους που συνέβησαν σε λιγότερο από 1 ώρα μετά την έναρξη του τελικού συμβάματος, το 93% οφείλονταν σε αρρυθμίες επιπλέον, το 90% των θανάτων λόγω καρδιοπαθειών άρχισαν με αρρυθμικά συμβάματα και όχι με κυκλοφορική ανεπάρκεια.

13) ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ

Η καρδιακή ανακοπή αυτή καθαυτή χαρακτηρίζεται από αιφνίδια απώλεια της συνείδησης λόγω έλλειψης επαρκούς εγκεφαλικής αιμάτωσης. Είναι σύμβαμα που οδηγεί πάντοτε στο θάνατο απουσία δραστικής παρέμβασης, παρότι αυτόματη ανάνηψη συμβαίνει σπάνια. Συχνότερος καρδιακός μηχανισμός είναι η ΚΜ και ακολουθούν οι βραδυαρρυθμίες ή η ασυστολία και η εμμένουσα ΚΤ. Άλλοι λιγότερο συχνοί μηχανισμοί είναι ο ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός, η ρήξη κοιλίας, ο καρδιακός επιπωματισμός, η οξεία μηχανική απόφραξη της ροής και η οξεία ρήξη μεγάλου αγγείου.

Η δυνατότητα επιτυχούς ανάνηψης εξαρτάται από τις συνθήκες υπό τις οποίες συνέβη η καρδιακή ανακοπή, το μηχανισμό της ανακοπής και την υποκείμενη κλινική κατάσταση του θύματος. Στενά σχετιζόμενη με τις πιθανότητες επιτυχούς ανάνηψης είναι η απόφαση για το αν θα επιχειρηθεί ή όχι ανάνηψη.

Σήμερα υπάρχουν λιγότεροι ασθενείς χαμηλού κινδύνου με ανεπίπλεκτο κατά τα άλλα έμφραγμα που επιβαρύνουν τις στατιστικές της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής από ότι παλαιότερα. Οι *Bedell και συν.* ανακοίνωσαν ότι μόνο το 14% των ενδονοσοκομειακών ασθενών, στους οποίους χρειάστηκε καρδιοπνευμονική ανάνηψη (ΚΠΑ) εξήλθαν από το νοσοκομείο ζωντανοί και ότι μόνο το 20% από αυτούς πέθαναν

μέσα στους επόμενους 6 μήνες. Παρότι το 41% των ασθενών αυτών είχε υποστεί οξύ έμφραγμα, το 73% είχε ιστορικό συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, και το 20% είχε προηγούμενες καρδιακές ανακοπές. Η μέση ηλικία των 70 ετών (10 έτη μεγαλύτερη από την ηλικία του πληθυσμού σε αρκετές μεγάλες μελέτες της προνοσοκομειακής ανακοπής), μπορεί να έχει επηρεάσει τις στατιστικές της έκβασης, αλλά ο πληθυσμός των ασθενών σε κίνδυνο για ενδονοσοκομειακή ανακοπή επηρεάστηκε τα μέγιστα από ασθενείς με επιπλεγμένα εμφράγματα υψηλού κινδύνου ή από ασθενείς με άλλους δείκτες υψηλού κινδύνου. Στις εξωκαρδιακές κλινικές διαγνώσεις επικρατούσαν η νεφρική ανεπάρκεια, η πνευμονία, η σπλαιμία, ο διαβήτης και το ιστορικό καρκίνου. Η μεγάλη υπεροχή των ανδρών που αναφέρεται σταθερά σε μελέτες της εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής δεν υπάρχει στους ενδονοσοκομειακούς ασθενείς, αλλά η καλύτερη πρόγνωση της καρδιακής ανακοπής από ΚΤ ή ΚΜ, συγκριτικά με εκείνη από βραδυαρρυθμία ή ασυστολία (επιβίωση 27% έναντι 8%) παραμένει. Η αναλογία όμως των ανακοπών που οφείλονταν σε ενδονοσοκομειακή ΚΜ ή ΚΤ ήταν πολύ μικρότερη (33%), ενώ στις στατιστικές κυριαρχούσε ο συνδυασμός αναπνευστικής ανακοπής, ασυστολίας και ηλεκτρομηχανικού διαχωρισμού.

Το γεγονός ότι το ποσοστό των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής ανακοπής καρδιάς που εξέρχονται του νοσοκομείου ζωντανοί σήμερα είναι ίσο ή και μεγαλύτερο του ποσοστού των θυμάτων ενδονοσοκομειακής ανακοπής που εξέρχονται ζωντανοί, και το ότι η μετά την έξοδο θνητότητα είναι υψηλότερη στους επιβιώσαντες ενδονοσοκομειακής ανακοπής από ότι στους επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής ανακοπής είναι εντυπωσιακές κλινικές στατιστικές. Αυτές όχι μόνο υπογραμμίζουν την επιτυχία των προληπτικών μέτρων εναντίον της καρδιακής ανακοπής σε ενδονοσοκομειακούς ασθενείς χαμηλού κινδύνου, κάνοντας αυτές τις στατιστικές να κυριαρχούνται από ασθενείς υψηλότερου κινδύνου, αλλά επίσης τονίζουν τη βελτίωση της προνοσοκομειακής και της ενδονοσοκομειακής φροντίδας για τα θύματα της εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής.

Η καρδιακή ανακοπή λόγω στεφανιαίας καρδιοπάθειας στους νοσηλευόμενους ηλικιωμένους ασθενείς έχει παρόμοια έκβαση. Οι *Gullati και συν.* ανακοίνωσαν ότι οι 14 από 52 (27%) ηλικιωμένους ασθενείς (μέσης ηλικίας 76 ετών) ανετάχθησαν επιτυχώς, παρότι μόνο οι 9 (17%) παρέμεναν ζωντανοί μετά 1 βδομάδα. Παρόμοια έκβαση παρατηρήθηκε και σε άλλες μελέτες που συνέκριναν ασθενείς νεότερους και μεγαλύτερους των 70 ετών. Η στεφανιαία καρδιοπάθεια ήταν η αιτία σε 48 ασθενείς

(92%) οι 5 από τους 22 ασθενείς (23%) με ανακοπή λόγω ΚΜ επέζησαν και μόνο 1 από 19 (5%) με ασυστολία. Στους ασθενείς ηλικίας 70 ετών και άνω, η επιβίωση μέχρι της έξοδο από το νοσοκομείο, μετά εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, ήταν μικρότερη (29%) από εκείνη των νεότερων ασθενών (47%). Ωστόσο, η απώτερη νευρολογική κατάσταση, επιβίωση και παραμονή στο νοσοκομείο ήταν παρόμοιες στους ηλικιωμένους και τους νεότερους ασθενείς.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 973)

14) ΕΞΕΛΙΞΗ ΠΡΟΣ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΘΑΝΑΤΟ

Η χρονική πορεία της μετάβασης από την καρδιακή ανακοπή στο βιολογικό θάνατο σχετίζεται με το μηχανισμό της καρδιακής ανακοπής, τη φύση της υποκείμενης νόσου και την καθυστέρηση μεταξύ της εκδήλωσης της ανακοπής και της προσπάθειας ανάνηψης. Η ΚΜ χωρίς προσπάθεια ανάνηψης οδηγεί χαρακτηριστικά σε εγκατάσταση μη ανατάξιμης εγκεφαλικής βλάβης μέσα σε 4 έως 6 λεπτά και ο βιολογικός θάνατος ακολουθεί σε λίγα λεπτά. Ωστόσο, σε μια μεγάλη σειρά αποδείχθηκε ότι περιορισμένος αριθμός θυμάτων παραμένουν βιολογικά ζωντανοί για μεγαλύτερες περιόδους και μπορούν να αναταχθούν μετά καθυστερήσεις άνω των 8 λεπτών προτού αρχίσει η βασική ΚΠΑ και άνω των 16 λεπτών προτού αρχίσει η προχωρημένη ΚΠΑ. Παρά τις εξαιρέσεις αυτές, είναι σαφές ότι πιθανότητα επιτυχούς έκβασης μειώνεται ταχέως σε συνάρτηση με το χρόνο χωρίς προσπάθειες αντιμετώπισης της καρδιακής ανακοπής. Οι νεότεροι ασθενείς με λιγότερο σοβαρή καρδιοπάθεια και χωρίς συνυπάρχουσες πολυσυστηματικές νόσους φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα καλής έκβασης μετά από τέτοιες καθυστερήσεις. Η μη αναστρέψιμη βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος συνήθως συμβαίνει προ του βιολογικού θανάτου και το διάστημα μπορεί να επεκταθεί μέχρι περίοδο εβδομάδων στους ασθενείς που ανατάχθηκαν κατά τη διάρκεια του χρονικού διαστήματος μεταξύ εγκεφαλικής βλάβης και βιολογικού θανάτου. διότι οι ασθενείς είτε επιβιώνουν μετά έγκαιρη παρέμβαση είτε υποκύπτουν τάχιστα λόγω αδυναμίας σταθεροποίησης του καρδιακού ρυθμού ή της αιμοδυναμικής κατάστασης.

Οι ασθενείς των οποίων η καρδιακή ανακοπή οφείλεται σε εμμένουσα ΚΤ με καρδιακή παροχή ανεπαρκή προς διατήρηση της συνείδησης, μπορούν να παραμείνουν σε ΚΤ επί σημαντικά μεγαλύτερα διαστήματα, με ροή οριακά επαρκή για τη διατήρηση της βιωσιμότητας. Αυτό αφήνει μεγαλύτερο διάστημα μεταξύ έναρξης της καρδιακής

ανακοπής και του τέλους της περιόδου που θα επιτρέψει επιτυχή ανάνηψη. Η ζωή των ασθενών αυτών συνήθως τερματίζει σε ΚΜ ή ασυστολική ανακοπή, αν ή ΚΤ δεν αναταχθεί αυτόματα ή με παρέμβαση. Εφόσον συμβεί μετάπτωση από ΚΤ σε ΚΜ ή σε βραδυαρρυθμία, η μετέπειτα πορεία προς το βιολογικό θάνατο είναι παρόμοια με εκείνη των ασθενών των οποίων το εναρκτήριο σύμβαμα ήταν ΚΜ ή βραδυαρρυθμία.

Η εξέλιξη των ασθενών με εναρκτήρια συμβάματα την ασυστολία ή βραδυαρρυθμίες είναι ταχύτερη. Οι ασθενείς αυτοί, είτε σε ενδο – είτε σε εξωνοσοκομειακό περιβάλλον, έχουν πολύ κακή πρόγνωση λόγω προχωρημένης καρδιοπάθειας ή συνυπάρχουσας πολυσυστηματικής νόσου. Συνήθως ανταποκρίνονται ελάχιστα σε θεραπευτικές παρεμβάσεις, ακόμη και όταν η καρδιά τους βηματοδοτηθεί επιτυχώς. Παρότι μια μικρή υποομάδα ασθενών με βραδυαρρυθμίες που σχετίζονται με ηλεκτρολυτικές διαταραχές ή φαρμακευτικές αντιδράσεις ανταποκρίνεται καλά στις θεραπευτικές παρεμβάσεις, η πλειονότητα προχωρεί τάχιστα προς βιολογικό θάνατο. Οι ασυνήθεις καρδιακές ανακοπές που προκαλούνται από μηχανικούς παράγοντες, όπως τον επιπωματισμό, ρήξεις ανατομιών μορίων και την παρακώλυση της ροής από μεγάλες θρομβοεμβολικές αποφράξεις του χώρου εξόδου της δεξιάς, ή της αριστερής κοιλίας, είναι αναστρέψιμες μόνο στις περιπτώσεις που ο μηχανισμός αναγνωρισθεί και η παρέμβαση προς διόρθωση είναι εφικτή. Η μεγάλη πλειονότητα τέτοιων συμβαμάτων οδηγεί σε ταχύ βιολογικό θάνατο, παρότι η έγκαιρη άρση του επιπωματισμού μπορεί να σώσει μερικές ζωές.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 974-975)

15) ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΤΩΝ ΕΠΙΒΙΩΣΑΝΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ

Η ενδονοσοκομειακή πορεία των επιβιωσάντων καρδιακής ανακοπής χαρακτηρίζεται από μια αρχική περίοδο αστάθειας, ακολουθούμενη από κλινικά χαρακτηριστικά που καθορίζονται από την ηλεκτρική και αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς και από τις συνέπειες των βλαβών του κεντρικού νευρικού συστήματος που συνέβησαν στη διάρκεια της ανακοπής. Η κατάσταση των ασθενών που ανένηψαν από *πρωτοπαθή* ΚΜ λόγω οξέος εμφράγματος συνήθως σταθεροποιείται έγκαιρα και δεν απαιτείται ειδική αντιμετώπιση μετά την πρώιμη φάση του εμφράγματος. Η αντιμετώπιση μετά από *δευτεροπαθή καρδιακή ανακοπή στο έμφραγμα μυοκαρδίου* καθορίζεται από την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς. Στους επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, οι αρχικές 24 έως

48 ώρες παραμονής στο νοσοκομείο χαρακτηρίζονται από τάση για κοιλιακές αρρυθμίες, οι οποίες αποκρίνονται συνήθως καλά στη αντιαρρυθμική θεραπεία. Το συνολικό ποσοστό υποτροπών των καρδιακών ανακοπών είναι χαμηλό, περίπου 10-20% αλλά η θνητότητα των ασθενών με υποτροπιάζουσα καρδιακή ανακοπή είναι περίπου 50%. Μόνο το 5-10% των ενδονοσοκομειακών θανάτων μετά από προνοσοκομειακή ανάνηψη οφείλονται σε υποτροπιάζουσες καρδιακές αρρυθμίες. Οι ασθενείς με υποτροπές καρδιακής ανακοπής έχουν υψηλή επίπτωση νέων ή προϋπαρχουσών διαταραχών της κολποκοιλιακής ή ενδοκοιλιακής αγωγής.

Οι συχνότερες αιτίες θανάτου στους νοσηλευόμενους που επέζησαν εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής είναι τα εξωκαρδιακά συμβάματα που σχετίζονται με τη βλάβη του ΚΝΣ κατά τη διάρκεια της ανακοπής. Αυτά περιλαμβάνουν την ανοξική εγκεφαλοπάθεια και τη σηψαιμία λόγω της παρατεταμένης διασωλήνωσης και των γραμμών αιμοδυναμικής παρακολούθησης. Το 55% των θανάτων κατά τη διάρκεια της πρώτης νοσηλείας μετά από προνοσοκομειακή ανάνηψη έχει ανακοινωθεί ότι οφείλεται σε τέτοιες αιτίες. Έχει ανακοινωθεί ότι το 39%, 457 διαδοχικών ασθενών σε κώμα δεν ξύπνησε ποτέ μετά τη εισαγωγή τους στο νοσοκομείο και πέθανε μετά μέση επιβίωση 3,5 ημερών. Στα 2/3 από το 61% που ξύπνησε δεν υπήρχαν αδρές διαταραχές και σε ένα πρόσθετο 21% παρέμεναν γνωστικές μόνο διαταραχές. Από τους ασθενείς που ξύπνησαν, το 25% ξύπνησε από την εισαγωγή τους, το 71% από την πρώτη νοσοκομειακή ημέρα και το 92% από την τρίτη ημέρα. Ένας μικρός αριθμός ξύπνησε μετά παρατεταμένη νοσηλεία. Από τους 206 που πέθαναν στο νοσοκομείο (45% από τους 457 ασθενείς), το 80% ουδέποτε ξύπνησε πριν πεθάνει.

Οι καρδιακές αιτίες του όψιμου θανάτου κατά τη διάρκεια της νοσηλείας μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή σχετίζονται συχνότερα με την αιμοδυναμική επιδείνωση που ευθύνεται για το 1/3 περίπου των ενδονοσοκομειακών θανάτων. Από το σύνολο των θανάτων, αυτοί που συνέβησαν μέσα στις πρώτες 48 ώρες νοσηλείας συνήθως οφείλονταν σε αιμοδυναμική επιδείνωση ή αρρυθμίες, ανεξάρτητα από τη νευρολογική κατάσταση. Οι θάνατοι που συνέβησαν αργότερα σχετίζονταν με νευρολογικές επιπλοκές. Τα χαρακτηριστικά κατά της εισαγωγή που είναι περισσότερο προβλεπτικά μετέπειτα αφύπνισης ήταν οι κινητές αντιδράσεις, η αντίδραση της κόρης στο φως, οι αυτόματες κινήσεις των οφθαλμών και το σάκχαρο αίματος κάτω από 300 mg/dl.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 975)

16) ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΕΠΙΒΙΩΣΑΝΤΩΝ ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ

Τα κλινικά χαρακτηριστικά των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής επηρεάζονται πολύ από τον τύπο και της έκταση της υποκείμενης νόσου που σχετίζεται με το συμβάν. Στην αιτιολογία δεσπόζει η στεφανιαία καρδιοπάθεια που ευθύνεται για το 80% περίπου των περιπτώσεων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής στις ΗΠΑ και συνήθως είναι εκτεταμένη. Οι μυοκαρδιοπάθειες συνολικά ευθύνονται για το 10-15% και όλες οι άλλες οργανικές καρδιοπάθειες μαζί με τις λειτουργικές και τις τοξικές/περιβαλλοντικές αιτίες, για το υπόλοιπο.

Συνθέτες ΚΕΣ έχουν παρατηρηθεί στην πλειονότητα των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής ανακοπής που υποβλήθηκαν σε εν σειρά περιπατητικές καταγραφές. Αυτές οι αρρυθμίες δύσκολα καταστέλλονται και είναι υψηλότερου βαθμού στα θύματα με υποτροπές της καρδιακής ανακοπής σε σύγκριση με τους επιζώντες για μεγάλο χρονικό διάστημα. Οι σύνθετες μορφές συνδέονται στενά με ιστορικό συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή προηγούμενου εμφράγματος. Οι ισχυρότεροι προβλεπτικοί δείκτες μετέπειτα θνητότητας ήταν η χρήση δακτυλίτιδας, η αύξηση της ουρίας αίματος, το εγκεφαλικό επεισόδιο, το προηγούμενο έμφραγμα και η ηλικία ή παρουσία όμως σύνθετων ΚΕΣ ή συνεχούς εκτοπίας (≥ 25 ΚΕΣ/ώρα) αύξανε κατά πολύ τον κίνδυνο.

Λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Αυτή είναι παθολογική στην πλειονότητα των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, είναι συχνά σοβαρή, αλλά υπάρχει μεγάλη διακύμανση από τη σοβαρή δυσλειτουργία μέχρι τη φυσιολογική ή σχεδόν φυσιολογική λειτουργία ενώ στους περισσότερους από τους μισούς κυμαίνεται μεταξύ φυσιολογικής και μέτριας δυσλειτουργίας. Ο συγγραφέας βρήκε ότι το κλάσμα εξώθησης αυτών που πέθαναν κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης ήταν χαμηλότερο από αυτό των επιβιωσάντων επί μακρό χρονικό διάστημα (38% έναντι 45%, αντίστοιχα). Από δεδομένα που ανακοινώθηκαν σε ορισμένες μεγάλες σειρές, το μέσο κλάσμα εξώθησης ήταν μεταξύ 32% και 35%. Οι ασθενείς που πέθαναν από υποτροπή καρδιακής ανακοπής είχαν υψηλότερο κλάσμα εξώθησης από εκείνους που πέθαναν από μη ΑΚΘ (43% έναντι 25%). Οι *Ritchie και συν.* μελέτησαν τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας με ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές σε 154 επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής ΚΜ, σε 91 ασθενείς (3%) που μελετήθηκαν παρουσίασαν φυσιολογική αύξηση (> 5 εκατοστιαίες μονάδες) του

κλάσματος εξώθησης κατά την άσκηση. Το 18% είχε φυσιολογική κινητικότητα τοιχωμάτων στην ηρεμία. Το κλάσμα εξώθησης ηρεμίας ήταν ο καλύτερος προβλεπτικός δείκτης θανάτου κατά την παρακολούθηση. Το 50% των επιβιωσάντων που μελετήθηκαν με καθετηριασμό καρδιάς και στεφανιογραφία είχε κλάσμα εξώθησης κάτω του 50% και το 30% είχε τελοδιαστολική πίεση αριστερής κοιλίας μεγαλύτερη από 15mm Hg. Στη μελέτη αυτή, το κλάσμα εξώθησης και η σοβαρότητα της διαταραχής της κινητικότητας των τοιχωμάτων συσχετίζονται με τον κίνδυνο υποτροπής της καρδιακής ανακοπής.

Στεφανιογραφία. Οι μελέτες σε επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής έχουν δείξει ως ομάδα, ο πληθυσμός των ασθενών αυτών τείνει να έχει εκτεταμένη νόσο αλλά όχι ειδικό τύπο διαταραχών. Μέτριες έως σοβαρές στενώσεις του στελέχους υπήρχαν μόνο στο 8% των ασθενών μιας σειράς, και μόνο στο 9% μιας άλλης, συχνότητες όχι διαφορετικές από αυτές του συνολικού πληθυσμού των στεφανιαίων ασθενών. Σημαντικές βλάβες σε δύο ή περισσότερα αγγεία υπήρχαν στο 74% με στένωση > 70% σε μια ή περισσότερες αρτηρίες. Στους ασθενείς που παρουσίασαν υποτροπές της καρδιακής ανακοπής, η επίπτωση της νόσου 3 αγγείων ήταν μεγαλύτερη από ό,τι στους ασθενείς που δεν παρουσίασαν.

Δοκιμασία κόπωσης. Αυτή χρησιμοποιείται συχνά στην αξιολόγηση της ανάγκης για αντισχαιμική θεραπεία και της ανταπόκρισης σ' αυτήν των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής. Η επίπτωση της θετικής για ισχαιμία δοκιμασίας είναι σχετικά χαμηλή, παρότι ο τερματισμός της δοκιμασίας λόγω κόπωσης είναι συχνός. Η θνητότητα κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης ήταν μεγαλύτερη στους ασθενείς με στηθάγχη ή αδυναμία φυσιολογικής αύξησης της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την κόπωση.

Ηλεκτροκαρδιογραφικές παρατηρήσεις. Στους επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής αυτές έχουν αποδειχθεί χρήσιμες μόνο για τη διάκριση του κινδύνου υποτροπής στους ασθενείς των οποίων η καρδιακή ανακοπή σχετιζόταν με νέο διατοιχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς που αναπτύσσουν βέβαια νέα κύματα Q, σε συνδυασμό με κλινική εικόνα υποδηλωτική έναρξης οξέος ισχαιμικού επεισοδίου πριν από την καρδιακή ανακοπή, βρίσκονται σε πολύ χαμηλότερο κίνδυνο υποτροπής. Στους επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής υποτροπής εμφανίζονται συχνότερα διαταραχές αναπόλωσης (κατάσπαση του ST, επιδείνωση του κύματος T, παράταση QTc) από ό,τι στους μετεμφρα-γματικούς ασθενείς, και αυτά μπορεί να είναι δείκτες αυξημένου κινδύνου.

Χαμηλότερα επίπεδα καλίου παρατηρήθηκαν στους επιβιώσαντες καρδιακής ανακοπής από ό,τι στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή σταθερή στεφανιαία καρδιοπάθεια. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι αυτό ήταν η συνέπεια των προσπαθειών ανάνηψης και όχι προϋπάρχουσας κατάστασης λόγω χρόνιας χρήσης διουρητικών. Χαμηλά επίπεδα ιοντικού ασβεστίου με φυσιολογικά επίπεδα ολικού ασβεστίου παρατηρήθηκαν επίσης κατά τη διάρκεια ανάνηψης θυμάτων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής. Υψηλότερα επίπεδα γαλακτικού ηρεμίας έχουν ανακοινωθεί στους επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής από ό,τι σε υγιή άτομα. Τα επίπεδα του γαλακτικού συσχετίζονταν αντιστρόφως με το κλάσμα εξώθησης και ευθέως με τη συχνότητα και τη πολυμορφία των ΚΕΣ.

Οι μελέτες στις αρχές της δεκαετίας του '70 τόσο στο Miami όσο και στο Seattle έδειξαν ότι ο κίνδυνος υποτροπής καρδιακής ανακοπής στον πρώτο χρόνο μετά την επιβίωση από το αρχικό επεισόδιο ήταν περίπου 30% και στα δύο χρόνια 45%. Η συνολική θνητότητα στα δύο χρόνια ήταν περίπου 60% και στις δύο μελέτες. Και στις δύο αυτές μελέτες, λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς που παρακολούθηθηκαν μακροχρόνια ελάμβαναν αντιαρρυθμική θεραπεία. Η θεραπεία με β-αναστολείς ήταν ακόμη στις αρχές, ενώ οι ανταγωνιστές ασβεστίου δεν ήταν ακόμα διαθέσιμοι. Συνεπώς, οι αριθμοί αυτοί φαίνεται να προσεγγίζουν μάλλον τους αριθμούς της φυσικής ιστορίας. Αυτοί όμως, χρησιμεύουν μόνο ως αριθμοί σύγκρισης με παλαιότερη ομάδα μαρτύρων (historical control) σημερινών παρατηρήσεων και συνεπώς έχουν περιορισμένη αξία, διότι ο κίνδυνος υποτροπής της καρδιακής ανακοπής είναι χαμηλότερος τώρα από ό,τι στις αρχές της δεκαετίας του '70. Επιπλέον ο κίνδυνος υποτροπής της καρδιακής ανακοπής/ΑΚΘ φαίνεται ότι είναι χαμηλότερος στους επιβιώσαντες με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια περίπου 33% κατά τη διάρκεια μέσης παρακολούθησης επτά ετών. Σε πρόσφατη ανακοίνωση επιβιωσάντων καρδιακής ανακοπής με ή χωρίς επιτυχή φαρμακευτική και/ή χειρουργική αντιαρρυθμική παρέμβαση, η συχνότητα υποτροπής της καρδιακής ανακοπής στον ένα χρόνο ήταν 14,5% και η αθροιστική συχνότητα στα δύο χρόνια ήταν 21,1%, με συσσώρευση των συμβαμάτων στους πρώτους έξι έως δώδεκα μήνες (δηλαδή χρονοεξάρτηση του κινδύνου).

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 975-977)

17) ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ

17.1) Σύστημα εξωνοσοκομειακής αντιμετώπισης

Τα συστήματα παρέμβασης στην εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή έχουν τις ρίζες τους στην ανάπτυξη των στεφανιαίων μονάδων για την αντιμετώπιση των δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών. Προηγουμένως, η καρδιακή ανακοπή σε συνθήκες οξέων στεφανιαίων συμβαμάτων, όταν συνέβαινε, ήταν σχεδόν πάντα θανατηφόρα. Με τη συμβολή των κύριων στοιχείων των στεφανιαίων μονάδων στα τέλη της δεκαετίας του '50 και στην αρχή της δεκαετίας του '60 (δηλαδή της συνεχούς παρακολούθησης του ΗΚΓ, της ΚΠΑ, της φαρμακευτικής αγωγής, και της ηλεκτρικής αντιμετώπισης των ταχυκαρδιών, των βραδυκαρδιών και της κοιλιακής μαρμαρυγής), σημειώθηκε δραματική μείωση της άμεσης ενδονοσοκομειακής θνητότητας από τις δυνητικά κακοήθεις αρρυθμίες που συμβαίνουν κατά την πορεία των οξέων στεφανιαίων συμβαμάτων. Το επόμενο βήμα για την ανάπτυξη της βασισμένης στην κοινότητα (community-based) παρέμβαση προς αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής, ήταν η δημιουργία των κινητών στεφανιαίων μονάδων, η οποία βασίστηκε στη λογική δημιουργίας περιβάλλοντος στεφανιαίας μονάδας κατά τη διάρκεια υψηλού κινδύνου προνοσοκομειακής φάσης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Μια μικρή μόνο προέκταση αυτής της αντίληψης στα τέλη της δεκαετίας του '60 ήταν η ανάπτυξη βασισμένων στην κοινότητα συστημάτων παρέμβασης, σχεδιασμένων να ανταποκρίνονται συστηματικά στις περιπτώσεις εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής.

Τα συστήματα που δημιουργήθηκαν στις ΗΠΑ είναι κατά μεγάλο μέρος ενσωματωμένα στις πυροσβεστικές υπηρεσίες ως συστήματα επείγουσας διάσωσης. Αυτά απασχολούν παραϊατρικό προσωπικό ή τεχνικούς ιατρικών επαγγελματιών εκπαιδευμένους στην επείγουσα ΚΠΑ και στην χρήση των συστημάτων τηλεμετρικής παρακολούθησης, των απινιδωτών και της ειδικής ενδοφλέβιας φαρμακευτικής θεραπείας. Παρότι, η αρχική εμπειρία επί της εξωνοσοκομειακής παρέμβασης στο *Miami* και στο *Seattle* και στις αρχές της δεκαετίας του '70 έδινε ποσοστά επιβίωσης μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο μόνο το 14% και 10% αντίστοιχα, τα μετέπειτα δεδομένα δείχνουν ότι τα συστήματα αυτά γίνονται όλο και περισσότερο αποτελεσματικά ως προς τη διάσωση ζώων. Στα μέσα της δεκαετίας του '70, και τα δύο συστήματα είχαν αυξημένα ποσοστά επιβίωσης περίπου

25% και στις αρχές της δεκαετίας του 80% τα ποσοστά επιβίωσης ήταν 30% ή περισσότερο. Τα ποσοστά επιβίωσης στα κέντρα αυτά φαίνεται ότι έπειτα μειώθηκαν, πιθανώς λόγω της επέκτασης των συστημάτων παρέμβασης σε περιοχές λιγότερο πυκνοκατοικημένες.

Αντίθετα, τα πρόσφατα δεδομένα από πολύ πυκνοκατοικημένες περιοχές έχουν εξαγάγει ανησυχητικά ως προς την έκβαση αποτελέσματα. Η μελέτη του Σικάγο αναφέρει ότι μόνο το 9% των θυμάτων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής επιζούν για να εισαχθούν στο Νοσοκομείο και μόνο το 2% εξέρχονται ζώντες. Επιπλέον, η έκβαση στους μαύρους είναι πολύ χειρότερη σε σχέση με τους λευκούς (0,8% έναντι 2,6%). Το γεγονός ότι η μεγάλη πλειονότητα είχαν βραδυαρρυθμίες, ασυστολία ή άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα στην πρώτη επαφή με τις επείγουσες ιατρικές υπηρεσίες, σημαίνει μεγάλο χρονικό διάστημα μεταξύ της εκδήλωσης των επεισοδίων και της άφιξης των υπηρεσιών επείγουσας ιατρικής βοήθειας και/ή απουσία ή αναποτελεσματικότητα της παρέμβασης από τους παρευρισκομένους. Η μελέτη της Νέας Υόρκης έδειξε ποσοστό επιβίωσης και εξόδου από το νοσοκομείο 1,4%. Στα θύματα που έτυχαν άμεσης ΚΠΑ από τους παρευρισκομένους η συχνότητα αυξήθηκε στο 2,9% και στα θύματα που έτυχαν ΚΠΑ από τους παρευρισκομένους και είχαν κοιλιακή μαρμαρυγή στην αρχική καταγραφή του ρυθμού η συχνότητα αυξήθηκε περαιτέρω σε 5,3%. Τέλος, στους ασθενείς, στους οποίους η ανακοπή συνέβη μετά την άφιξη της ομάδας άμεσης βοήθειας, η συχνότητα επιτυχίας αυξήθηκε περαιτέρω στο 8,5%. Η τάση αυτή μαζί με το γεγονός ότι (όπως στο Σικάγο) τα μη ταχυαρρυθμικά συμβάματα αποτελούν την πλειονότητα, υποδηλώνουν ότι οι καθυστερήσεις και τα κενά στην «αλυσίδα επιβίωσης» έχουν έντονες αρνητικές επιπτώσεις στα αποτελέσματα των υπηρεσιών άμεσης βοήθειας στις πυκνοκατοικημένες περιοχές.

17.1.1) Η σημασία των ηλεκτρικών μηχανισμών. Ο ηλεκτρικός μηχανισμός της εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, όπως αυτός καθορίζεται από την πρώτη καταγραφή του ρυθμού από την ομάδα άμεσης βοήθειας, έχει μείζονα επίδραση στην αρχική επιτυχία της ανάνηψης αλλά και στην τελική έκβαση, όπως αυτή μετριέται με τον αριθμό των ασθενών που εξέρχονται ζώντες από το νοσοκομείο. Η υποομάδα των ασθενών με εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία τη στιγμή της πρώτης επαφής, παρότι στατιστικά είναι η μικρότερη ομάδα, έχει την καλύτερη έκβαση. Το 88% των ασθενών με καρδιακή ανακοπή οφειλόμενη σε κοιλιακή ταχυκαρδία ανένηψαν επιτυχώς και εισήχθησαν στο νοσοκομείο και το 67% από αυτούς τελικά εξήλθαν ζώντες από το

νοσοκομείο. Ωστόσο, αυτή η υποομάδα χαμηλού κινδύνου αντιπροσωπεύει μόνο το 7-10% των περιπτώσεων καρδιακής ανακοπής στις ανακοινωθείσες μελέτες μέχρι σήμερα. Εξαιτίας του χρονικού κενού μεταξύ της εκδήλωσης της ανακοπής και της αρχικής καταγραφής, είναι πιθανόν ότι πολύ περισσότερες περιπτώσεις καρδιακής ανακοπής αρχίζουν ως ταχεία εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, η οποία εκφυλίζεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή πριν από την άφιξη της ομάδας διάσωσης.

Οι ασθενείς με βραδυαρρυθμία ή ασυστολία στην αρχική επαφή έχουν τη χειρότερη πρόγνωση. Μόνο το 9% των ασθενών αυτών εισήχθησαν στο νοσοκομείο, στη μελέτη του *Miami*, και κανένας δεν εξήλθε. Σε μια μετέπειτα σειρά υπήρξε κάποια βελτίωση της έκβασης, παρότι αυτή περιοριζόταν αυστηρά στους ασθενείς, των οποίων η αρχική βραδυαρρυθμία που καταγράφηκε ήταν ιδιοκοιλιακός ρυθμός, ο οποίος απαντούσε αμέσως σε χρονότροπα φάρμακα στον τόπο του συμβάντος. Επίσης, οι βραδυαρρυθμίες που εμφανίζονται μετά από την απινίδωση κοιλιακής μαρμαρυγής στον τόπο του συμβάντος έχουν δυσμενή πρόγνωση. Οι ασθενείς που απινιδώθηκαν και είχαν αρχική καρδιακή συχνότητα κάτω των 60 ανά λεπτό, ανεξάρτητα από τον τύπο του βραδυαρρυθμικού μηχανισμού, είχαν κάκιστη πρόγνωση με το 95% αυτών να πεθαίνουν ή πριν την εισαγωγή στο νοσοκομείο ή μέσα σ' αυτό. Αντίθετα, οι ασθενείς με καρδιακή συχνότητα άνω των 100 ανά λεπτό μετά την απινίδωση είχαν ποσοστό εξόδου από το νοσοκομείο 43%, με 17% μόνο των ασθενών να πεθαίνουν πριν την εισαγωγή στο νοσοκομείο και 40% μέσα σ' αυτό. Οι καρδιακές συχνότητες μεταξύ 60-100 ανά λεπτό μετά την απινίδωση είχαν ενδιάμεσα αποτελέσματα.

Η έκβαση στη μεγαλύτερη ομάδα ασθενών των οποίων το αρχικό ΗΚΓ δείχνει κοιλιακή μαρμαρυγή, είναι ενδιάμεση μεταξύ της εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας, από τη μια, της βραδυαρρυθμίας και ασυστολίας, από την άλλη.

Οι παράγοντες που συνέβαλαν στη βελτίωση της έκβασης από τις πρώτες παρατηρήσεις στις αρχές της δεκαετίας του '70 δεν είναι πλήρως γνωστοί. Η βελτίωση της προνοσοκομειακής φροντίδας και η βελτίωση της ενδονοσοκομειακής τεχνολογίας και πρακτικής συνέβαλαν, όπως περιγράφεται, στην αντίληψη της «αλυσίδας επιβίωσης». Από αυτούς τους δύο γενικούς παράγοντες, η επίδραση της προνοσοκομειακής φροντίδας είχε μελετηθεί λεπτομερέστερα. Οι *Eisenberg* και οι συνεργάτες τους σύγκριναν την αρχική ανάνηψη και την τελική επιβίωση σε δύο υποομάδες ασθενών, σε αυτούς που είχαν τη συνήθη ΚΠΑ συνεχώς από την άφιξη της ομάδας διάσωσης μέχρι τη μεταφορά στο τμήμα επειγόντων περιστατικών όπου διενεργήθηκε απινίδωση, και στην άλλη ομάδα, όπου το

εκπαιδευμένο παραϊατρικό προσωπικό διάσωσης επιτρεπόταν να κάνει απινίδωση, όταν χρειαζόταν, στο τόπο που συνέβη η καρδιακή ανακοπή. Με τη συνήθη τεχνική ΚΠΑ μόνο το 23% των ασθενών έφθασαν στο νοσοκομείο ζώντες και εξήλθε τελικά το 7%, αντίθετα με την ομάδα άμεσης απινίδωσης, όπου το 53% έφθασαν ζώντες στο νοσοκομείο και το 26% εξήλθαν. Μεταγενέστερα δεδομένα συνεχίζουν να στηρίζουν την αντίληψη ότι πρόωγη απινίδωσης είναι το κλειδί στη βελτίωση της απινίδωσης. Η άμεση απινίδωση από το προσωπικό των ασθενοφόρων είναι ιδιαίτερα σημαντική σε αγροτικές περιοχές, όπου δίνει ποσοστό επιβίωσης 19%, σε σύγκριση με το 3% της συνήθους ΚΠΑ.

Ένα δεύτερο στοιχείο της προνοσοκομειακής φροντίδας που φαίνεται ότι συμβάλλει στην έκβαση είναι ο ρόλος της ΚΠΑ από τους παρευρισκομένους, εν αναμονή της άφιξης της ομάδας διάσωσης. Έχει ανακοινωθεί, ότι, παρότι δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στο ποσοστό της επιτυχούς ανάνηψης και της εισαγωγής στο νοσοκομείο με (67%) και χωρίς (61%) παρέμβαση από τους παρευρισκομένους, διπλάσιο σχεδόν ποσοστό θυμάτων προνοσοκομειακής ανακοπής εξήλθε τελικώς εν ζωή στην ομάδα που δεν είχε δεχθεί τέτοια βοήθεια (22%). Η προστασία του ΚΝΣ, εκφραζόμενη ως πρόωγη ανάκτηση της συνείδησης, φαίνεται να είναι ο μείζων προστατευτικός παράγοντας της ΚΠΑ από παρευρισκομένους. Η λογική της παρέμβασης από παρευρισκομένους υπογραμμίζεται περαιτέρω με τη σχέση μεταξύ χρόνου απινίδωσης και επιβίωσης όταν αναλυθεί σε συνάρτηση με τον χρόνο έως την έναρξη της βασικής ΚΠΑ. Έχει ανακοινωθεί άνω του 40% των θυμάτων, στα οποία η απινίδωση και η προχωρημένη ΚΠΑ άρχισε σε χρόνο >8 λεπτά μετά την έναρξη της ανακοπής, επιβίωσε όταν η βασική ΚΠΑ άρχιζε μέσα σε δύο λεπτά από την έναρξη της ανακοπής. Η καθυστέρηση της βασικής ΚΠΑ περισσότερο από πέντε λεπτά συνδεόταν με μηδενική επιβίωση.

Ο χρόνος από την έναρξη της ανακοπής μέχρι την προχωρημένη ΚΠΑ επηρεάζει τις στατιστικές της έκβασης. Ο *Mayer* αναφέρει βελτίωση του βραχυπρόθεσμου (εισαγωγή στο νοσοκομείο) και μακροπρόθεσμου (έξοδος από το νοσοκομείο) ποσοστού επιβίωσης των θυμάτων εξωνοσοκομειακής κοιλιακής μαρμαρυγής όταν ο χρόνος ανταπόκρισης του παραϊατρικού προσωπικού ήταν βραχύς συγκριτικά με μακρό χρόνο ανταπόκρισης.

Καλύτερη βελτίωση της πρόωμης νευρολογικής κατάστασης και της επιβίωσης επιτυγχάνεται στους ασθενείς που η απινίδωση έγινε από τους πρώτους αφιχθέντες, έστω και αν αυτοί είναι το ελάχιστο εκπαιδευμένο προσωπικό της ομάδας άμεσης βοήθειας με δικαίωμα απινίδωσης στο πλαίσιο της ΚΠΑ, με την αναμονή της άφιξης του πλήρως εκπαιδευμένου παραϊατρικού προσωπικού. Επομένως, ο χρόνος της επιβίωσης παίζει

κεντρικό ρόλο στον καθορισμό της έκβασης της καρδιακής ανακοπής από κοιλιακή μαρμαρυγή. Η ανάπτυξη και η ευρεία εφαρμογή των αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών στην κοινότητα υπόσχεται πρόοδο στο μέλλον. Αυτή η τεχνολογία είναι φυσική προέκταση της εφαρμογής ΚΠΑ από τους παρευρισκομένους.

17.2) Αντιμετώπιση των συγκεκριμένων ασθενών

Η αντιμετώπιση του θύματος καρδιακής ανακοπής διακρίνεται σε πέντε φάσεις: 1)αρχική εκτίμηση, 2)βασική ΚΠΑ (basic life support), 3)προχωρημένη ΚΠΑ (advanced life support) και προσπάθειες οριστικής ανάνηψης, 4)φροντίδα μετά την καρδιακή ανακοπή, και 5)μακροπρόθεσμη αντιμετώπιση. Το πρώτο από αυτά μπορεί να εφαρμοστεί από ποικίλες ομάδες του πληθυσμού όπως τους γιατρούς, τους νοσηλευτές και νοσηλεύτριες καθώς και το παραϊατρικό προσωπικό, τους τεχνικούς επείγουσας διάσωσης και απλούς ανθρώπους εκπαιδευμένους στη βασική ανάνηψη. Οι απαιτήσεις για ειδικές γνώσεις και εμπειρία προοδευτικά μεγαλώνουν καθώς ο ασθενής μετακινείται από την αντιμετώπιση μετά από καρδιακή ανακοπή προς τη μακροχρόνια παρακολούθηση.

17.3) Αρχική αντιμετώπιση και βασική καρδιοπνευμονική ανάνηψη

Αυτή η ενέργεια περιέχει διαγνωστικούς χειρισμούς και τη στοιχειώδη αντιμετώπιση. Η πρώτη ενέργεια ενός ατόμου(ων) που είναι παρόν όταν ένα άτομο χάνει τις αισθήσεις του αιφνίδια, *πρέπει να είναι η επιβεβαίωση ότι αυτή η κατέρειψη οφείλεται(ή είναι πιθανόν να οφείλεται)σε καρδιακή ανακοπή.* Λίγα δευτερόλεπτα παρατήρησης για το αν το θύμα απαντά στα ακουστικά ερεθίσματα, αναπνευστικές κινήσεις και το χρώμα του δέρματος, με ταυτόχρονη ψηλάφηση μεγάλων αρτηριών για την εξακρίβωση της παρουσίας ή απουσίας σφυγμού, δίνουν αρκετές πληροφορίες για να εκτιμηθεί αν απειλητικό για τη ζωή σύμβαμα βρίσκεται σε εξέλιξη. Όταν τεθεί υποψία ή αυτό επιβεβαιωθεί, πρώτη προτεραιότητα έχει η επαφή με το αρμόδιο κέντρο άμεσης βοήθειας (το166).

Η απουσία σφυγμού στην καρωτίδα ή στη μηριαία, ιδίως όταν συνδυάζεται με απουσία ακουστικών καρδιακών τόνων, είναι το πρώτο διαγνωστικό κριτήριο που μπορεί να εφαρμοστεί με ακρίβεια από εκπαιδευμένους απλούς ανθρώπους. Το χρώμα του δέρματος μπορεί να είναι ωχρό ή έντονα κυανωτικό. Η απουσία αναπνευστικών κινήσεων ή η παρουσία μόνο αναπνοών προθανάτιας αγωνίας, σε συνδυασμό με την απουσία σφυγμού είναι διαγνωστικά καρδιακής ανακοπής. Ωστόσο, οι αναπνευστικές κινήσεις μπορεί να

επιμένουν για ένα λεπτό ή περισσότερο μετά την έναρξη της ανακοπής. Αντίθετα, η απουσία αναπνευστικών κινήσεων ή συριγμού με παρουσία σφυγμού συνηγορεί για πρωτοπαθή αναπνευστική ανακοπή, η οποία θα οδηγήσει σε καρδιακή ανακοπή σε σύντομο χρονικό διάστημα. Στην τελευταία περίπτωση, οι αρχικές προσπάθειες θα πρέπει να περιλαμβάνουν την εξέταση του στοματοφάρυγγα για ξένο σώμα και το χειρισμό του Heimlich, ιδιαίτερα όταν συμβεί σε κατάσταση στην οποία η εισρόφηση είναι πιθανή (π.χ. θάνατος σε εστιατόριο [«cafe coronary»]).

17.3.1) Ανάταξη με γροθιά. Όταν τεθεί η διάγνωση άσφυγμης κατέρευσης (πιθανής καρδιακής ανακοπής), μια γροθιά στο στήθος (προκάρδια γροθιά, «ανάταξη με γροθιά» [thumpversion]) μπορεί να δοκιμαστεί από κατάλληλα εκπαιδευμένο ανανήπτη. Συνιστάται όπως ο χειρισμός αυτός χρησιμοποιείται στο πλαίσιο της προχωρημένης ΚΠΑ. Οι Caldwell και οι συνεργάτες τους υποστηρίζουν την χρήση της γροθιάς με βάση προοπτική μελέτη επί 5.000 ασθενών. Στη μελέτη τους, η προκαρδια γροθιά ανέταξε πέντε κοιλιακές μαρμαρυγές, έντεκα κοιλιακές ταχυκαρδίες, δύο ασυστολίες, και δύο με ακαθόριστη καρδιαγγειακή κατέρευση άγνωστου ηλεκτροφυσιολογικού μηχανισμού. Σε καμία περίπτωση παρατηρήθηκε μετατροπή της κοιλιακής ταχυκαρδίας σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Επειδή η τελευταία είναι η μόνη και η ηλεκτρική δραστηριότητα μπορεί να αρχίσει με μηχανικό ερεθισμό της ασυστολικής καρδιάς, η μέθοδος θεωρείται προαιρετική σε *άσφυγη* καρδιακή ανακοπή απουσία ΗΚΓ παρακολούθησης όταν δεν υπάρχει άμεσα διαθέσιμος απινιδωτής. Δεν πρέπει να εφαρμόζεται χωρίς ΗΚΓ παρακολούθηση σε ασθενείς με ταχεία κοιλιακή ταχυκαρδία χωρίς πλήρη απώλεια των αισθήσεων. Κατά την προσπάθεια ανάταξης της καρδιακής ανακοπής με τη γροθιά, ένα ή δύο πλήγματα πρέπει να καταφέρονται στο όριο του μέσου και κάτω τριτημορίου του στέρνου, από ύψος 20-25cm, αλλά η προσπάθεια πρέπει να εγκαταλείπεται αν ο ασθενής δεν εμφανίσει αμέσως αυτόματο σφυγμό και δεν αρχίσει να αναπνέει. Μια άλλη μηχανική μέθοδος, η οποία απαιτεί ασθενή χωρίς ακόμα απώλεια της συνείδησης είναι η «καρδιοανάταξη με το βήχα»,(cough-version) ή η «καρδιομετατροπή με το βήχα». Κατά τη μέθοδο αυτή, στο διατηρούντα τις αισθήσεις του ασθενή με κοιλιακή μαρμαρυγή παραγγέλλεται να βήχει δυνατά, δημιουργώντας ροή προς τα πρόσω με την περιοδική αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης. Η ίδια ενέργεια κατά τη διάρκεια εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας μπορεί να προκαλέσει ανάταξη.

17.3.2) Το ABC της ΚΠΑ. Σκοπός των ενεργειών είναι διατήρηση της βιωσιμότητας του κεντρικού νευρικού συστήματος, της καρδιάς και άλλων ζωτικών οργάνων μέχρι την οριστική αντιμετώπιση. Οι ενέργειες που περιλαμβάνονται στην υποστήριξη των βασικών λειτουργιών (βασική ΚΠΑ) περιλαμβάνουν τις παραπάνω αντιδράσεις και τη φυσική τους συνέχεια της αποκατάστασης του αερισμού και της αιμάτωσης. Αυτές οι ενέργειες μπορούν να εφαρμοσθούν όχι μόνο από επαγγελματικό ή παραεπαγγελματικό προσωπικό, αλλά και από εκπαιδευμένους τεχνικούς διάσωσης και απλούς ανθρώπους. Ο χρόνος είναι ο κρίσιμος παράγοντας και δεν πρέπει να υπάρχει καθυστέρηση μεταξύ της διάγνωσης και των προκαταρκτικών προσπαθειών στην αρχική ανταπόκριση και την έναρξη της βασικής ΚΠΑ.

A. Αεραγωγοί (airway). Το καθάρισμα των αεραγωγών είναι σημαντικό βήμα στην προετοιμασία επιτυχούς ανάνηψης. Περιλαμβάνει την έκταση της κεφαλής προς τα πίσω και την ανύψωση του πώγωνα, και επιπλέον την αφαίρεση ξένων σωμάτων, συμπεριλαμβανομένων και των οδοντοστοιχιών. Ο χειρισμός του Heimlich πρέπει να εφαρμόζεται αν υπάρχει υποψία ξένου σώματος σφηνωμένου στο στοματοφάρυγγα. Αυτός συνίσταται στο αγκάλιασμα του θύματος από πίσω, με τοποθέτηση της γροθιάς του ενός χεριού στο επιγάστριο και το άλλο χέρι να πιάνει τη γροθιά, και τη διενέργεια επανειλημμένης απότομης πίεσης στην άνω κοιλία μέχρι να αποβληθεί το ξένο σώμα. Αν δεν είναι δυνατή η διενέργεια του χειρισμού λόγω ανεπαρκούς σωματικής δύναμης του ατόμου που εκτελεί την ανάνηψη, η μηχανική αποβολή του ξένου σώματος μπορεί μερικές φορές να επιτευχθεί με έντονες ωθήσεις της κοιλίας του θύματος ευρισκομένου σε ύπτια θέση. Ο χειρισμός του Heimlich δεν είναι εντελώς ακίνδυνος: έχει αναφερθεί ρήξη κοιλιακών οργάνων του θύματος, σε μια δε περίπτωση ο ανανήπτης προκάλεσε ρήξη της δικής του αορτικής ρίζας και πέθανε.

Όταν υπάρχει ισχυρή υποψία ότι αναπνευστική παύση προκάλεσε την καρδιακή αναπνοή, ιδίως παρουσία μηχανικής απόφραξης των αεραγωγών, θα πρέπει να εφαρμόζεται δεύτερο κτύπημα με τη γροθιά στο προκάρδιο μετά το καθάρισμα των αεραγωγών.

B. Αναπνοή (breathing). Με την κατάλληλη τοποθέτηση της κεφαλής και μετά από το καθάρισμα του στοματοφάρυγγα μπορεί να αρχίσει η αναπνοή στόμα με στόμα, αν δεν υπάρχει ειδικός εξοπλισμός για τεχνητή αναπνοή. Κατά μεγάλο μέρος, η μέθοδος που

χρησιμοποιείται για την αποκατάσταση του αερισμού εξαρτάται από τον τόπο που συνέβη η καρδιακή ανακοπή. Διατίθεται ποικιλία συσκευών, όπως οι πλαστικοί στοματοφαρυγγικοί αεραγωγοί, οι φρακτήρες του οισοφάγου, η μάσκα Ambu και οι ενδοτραχειακοί σωλήνες. Η διασωλήνωση της τραχείας είναι προτιμότερη μέθοδος, αλλά δεν θα πρέπει να θυσιάζεται χρόνος, ακόμη και μέσα στο νοσοκομείο, περιμένοντας τον τραχειοσωλήνα ή το εκπαιδευμένο άτομο που θα τον τοποθετήσει γρήγορα και σωστά. Έτσι, μέσα στο νοσοκομείο, η πρόσκαιρη υποστήριξη με συσκευή Ambu είναι η συνήθης μέθοδος μέχρι να πραγματοποιηθεί διασωλήνωση της τραχείας και εκτός νοσοκομείου χρησιμοποιείται η αναπνοή στόμα με στόμα κατά το χρόνο που αναμένεται η ομάδα άμεσης βοήθειας. Η πιθανότητα μετάδοσης του συνδρόμου επίκτητης ανασοανεπάρκειας και της Ηπατίτιδας Β κατά την αναπνοή στόμα με στόμα από παριστάμενους ή ακόμη και από εκπαιδευμένα άτομα στα νοσοκομεία είναι μια πηγή ανησυχίας, αλλά πρόσφατα δεδομένα αναφέρουν ότι ο κίνδυνος μόλυνσης είναι ελάχιστος. Οι επιπτώσεις της ανησυχίας αυτής στη στάση του κόσμου έναντι των προσπαθειών ανάνηψης και στην έκβαση τους δεν έχει εκτιμηθεί.

Οι συμβατικές τεχνικές τεχνητής αναπνοής κατά την ΚΠΑ απαιτούν να αερίζονται οι πνεύμονες 10-12 φορές ανά λεπτό όταν υπάρχουν ένα ή δύο άτομα. Όταν ο ανανήπτης είναι μόνος, κάνει παύση για αερισμό (δύο αναπνοές) κάθε 15 συμπίεσεις του θώρακα. Όταν οι ανανήπτες είναι δύο, χορηγείται μια αναπνοή κάθε πέντε συμπίεσεις. Οι τεχνικές της ΚΠΑ βασίζονται στην υπόθεση ότι η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης είναι αυτή που μετακινεί το αίμα και όχι οι συμπίεσεις της ίδιας της καρδιάς. Οι τεχνικές κυκλικού αερισμού αλλοιώνονται με αυτή τη διαδικασία. Ωστόσο, η κλινική εφαρμοσιμότητα δεν έχει ακόμα αποσαφηνισθεί.

Γ. Κυκλοφορία (circulation). Αυτό το στοιχείο της βασικής ΚΠΑ έχει σκοπό να διατηρήσει την αιματική ροή (δηλαδή την κυκλοφορία) μέχρι να ληφθούν οριστικά μέτρα. Η αρχική λογική της αναπτύχθηκε με βάση την υπόθεση ότι η συμπίεση του θώρακα επιτρέπει στην καρδιά να διατηρήσει εξωτερικά κινούμενη λειτουργία αντλίας, με διαδοχική κένωση και πλήρωση των κοιλοτήτων, και τις επαρκείς βαλβίδες να ευνοούν την πρόσω κατεύθυνση της ροής. Είναι γεγονός ότι η εφαρμογή αυτής της τεχνικής έχει αποδειχθεί επιτυχής όταν χρησιμοποιείται σύμφωνα με τις οδηγίες. Η παλάμη του ενός χεριού τοποθετείται πάνω στο κατώτερο τμήμα του στέρνου και η παλάμη του άλλου χεριού στη ράχη του πρώτου. Το στέρνο συμπιέζεται με τα άνω άκρα του ανανήπτη τεντωμένα στους αγκώνες, για να υπάρξει λιγότερη κόπωση και ισχυρότερο υπομόχλιο

στην ένωση των ώμων και της ράχης. Χρησιμοποιώντας αυτή την τεχνική, εφαρμόζεται αρκετή δύναμη για να κατέβει το στέρνο περίπου 3-5cm και στη συνέχεια χαλαρώνεται απότομα. Ο κύκλος επαναλαμβάνεται με συχνότητα 80-100 συμπιέσεων ανά λεπτό. Παρά το γεγονός ότι αυτή η συμβατική τεχνική δημιουργεί μετρήσιμη ροή στις καρωτίδες και πολλές επιτυχίες ανάνηψης, η απουσία κλίσης πίεσης στην καρδιά παρουσία εξωθωρακικής αρτηριοφλεβικής κλίσης πίεσης έχει οδηγήσει στην άποψη ότι δεν είναι ίδια η συμπίεση της καρδιάς, αλλά οι μεταβολές της πίεσης σε ολόκληρη τη θωρακική κοιλότητα που προκαλούν λειτουργία αντλίας και βελτιστοποιούν τη συστηματική ροή κατά τη διάρκεια της ανάνηψης. Πειραματικές εργασίες στις οποίες ο θώρακας συμπιέζεται κατά τη διάρκεια του αερισμού και όχι μεταξύ των αερισμών (ταυτόχρονη συμπίεση-αερισμός) αποδεικνύουν καλύτερη εξωθωρακική αρτηριακή ροή. Εντούτοις, η αύξηση της ροής στις καρωτίδες δεν ισοδυναμεί απαραίτητα με βελτίωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και η μείωση της στεφανιαίας ροής που προκαλείται από την αύξηση των ενδοθωρακικών πιέσεων με ορισμένες τεχνικές μπορεί να είναι πολύ υψηλό τίμημα για τη βελτίωση της περιφερικής ροής. Επιπλέον, έχει δείχθει υψηλή θωρακοκοιλιακή κλίση πίεσης κατά τη διάρκεια πειραματικής ταυτόχρονης διενέργειας αερισμού-αιμάτωσης, η οποία μπορεί να εκτρέψει τη ροή από τον εγκέφαλο αν δε γίνει ταυτόχρονη περιίδεση της κοιλίας. Η συγκριτική αιμοδυναμική των μοντέλων συμβατικής συμπίεσης της καρδιάς (καρδιακών μαλάξεων) και των τεχνικών που βασίζονται στη συμπίεση του θώρακα, υποδηλώνουν ότι η κίνηση του αίματος βασίζεται και στους δύο μηχανισμούς τόσο στις πειραματικές όσο και στις κλινικές μελέτες. Με βάση αυτές τις παρατηρήσεις, αναπτύσσονται νέες τεχνικές μηχανικής υποβοήθησης για την βελτίωση της κυκλοφορίας κατά τη διάρκεια της ΚΠΑ. Απαιτούνται περισσότερες κλινικές μελέτες για τον καθορισμό των γενικών κλινικών τους ενδείξεων.

17.4) Προχωρημένη και οριστική καρδιοπνευμονική ανάνηψη

Το επόμενο βήμα στην ακολουθία των προσπαθειών ανάνηψης έχει σχεδιασθεί για την επίτευξη της οριστικής υποστήριξης και σταθεροποίησης του ασθενούς. Η εφαρμογή της προχωρημένης ΚΠΑ δεν σημαίνει την απότομη διακοπή της βασικής ΚΠΑ, αλλά μάλλον τη μετάβαση από ένα επίπεδο ενεργειών στο επόμενο. Κατά το παρελθόν, η προχωρημένη ΚΠΑ απαιτούσε κρίση και τεχνικές ικανότητες με αποτέλεσμα να μην περιλαμβάνεται στις αρμοδιότητες απλών παρισταμένων ούτε και των ιατρικών τεχνικών άμεσης βοήθειας, περιορίζοντας έτσι αυτές τις ενέργειες στο ειδικά εκπαιδευμένο παραϊατρικό προσωπικό,

στους νοσηλευτές, και στους ιατρούς. Με την περαιτέρω εκπαίδευση των τεχνικών άμεσης βοήθειας, τα περισσότερα βασισμένα στην κοινότητα προγράμματα ΚΠΑ επιτρέπουν σήμερα και σε αυτούς τη διενέργεια προχωρημένης ΚΠΑ. Επιπλέον, η ανάπτυξη και η δοκιμή νέων μηχανημάτων - του αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή – τα οποία έχουν την ικανότητα να ανιχνεύουν και να αναλύουν τη ροή αέρα, να ανιχνεύουν την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς και να προσφέρουν αποτελεσματική ηλεκτρική παρέμβαση, παρέχει νέο ρόλο σε λιγότερο εκπαιδευμένους ανανήπτες (π.χ. αστυνομικούς, οδηγούς ασθενοφόρων) και πιθανόν ακόμη και σε απλούς ανθρώπους (laybystander) εκπαιδευμένους στην προχωρημένη ΚΠΑ.

Οι γενικοί στόχοι της προχωρημένης ΚΠΑ είναι η βελτιστοποίηση του αερισμού, η μετάπτωση του καρδιακού ρυθμού σε κάποιον αιμοδυναμικά δραστικό ρυθμό και η διατήρηση και υποστήριξη της κυκλοφορίας. Επομένως, κατά τη διάρκεια της προχωρημένης ανάνηψης ο ασθενής α) διασωληνώνεται και οξυγονώνεται καλά, β) υποβάλλεται σε απινίδωση, καρδιοανάταξη ή βηματοδότηση και 3) εφοδιάζεται με ενδοφλέβια γραμμή για την χορήγηση των αναγκαίων φαρμάκων. Μετά τη διασωλήνωση, σκοπός του αερισμού είναι η αναστροφή της υποξαιμίας και όχι απλά η επίτευξη υψηλής κυψελιδικής pO_2 . Επομένως, πρέπει να χρησιμοποιείται καθαρό οξυγόνο για τον αερισμό του ασθενούς και όχι αέρας δωματίου, αν είναι δυνατό, με μέτρηση της αρτηριακής pO_2 . Συνήθως στο νοσοκομείο χρησιμοποιείται αναπνευστήρας και εκτός νοσοκομείου συσκευή Ambu μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα ή προσωπίδας

17.4.1) Απινίδωση – καρδιοανάταξη

Η ταχεία μετάπτωση σε δραστικό καρδιακό ρυθμό είναι το κλειδί της επιτυχούς ανάνηψης. Οι καθυστερήσεις πρέπει να ελαχιστοποιούνται, ακόμη και σε βέλτιστες συνθήκες ΚΠΑ. Όταν το καρδιοσκόπιο ή με την τηλεμετρία αναγνωρίζεται ΚΜ ή ταχεία ΚΤ, πρέπει αμέσως να διενεργείται απινίδωση με ενέργεια 200 joules. Ποσοστό μέχρι 90% των θυμάτων ΚΜ με βάρος σώματος μεγαλύτερο από 90 κιλά μπορεί να αναταχθεί επιτυχώς με ενέργεια 200joules και σε αποτυχία χρησιμοποιείται ενέργεια 300 ή 360 joules. Η αδυναμία των αρχικών απινιδώσεων να επιτύχουν μετάπτωση σε δραστικό ρυθμό είναι κακό προγνωστικό σημείο. Σε αποτυχία των 3 αρχικών απινιδώσεων με ποσό ενέργειας έως 360 joules, η ΚΠΑ πρέπει να συνεχίζεται, ενώ ο ασθενής διασωληνώνεται και τοποθετείται ενδοφλέβια οδός. Χορηγείται αδρεναλίνη 1 mg ενδοφλεβίως και

ακολουθούν επανειλημμένες προσπάθειες απινίδωσης με ενέργεια 360 joules. Η αδρεναλίνη μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 3 – 5 λεπτά με ενδιάμεσες απινιδώσεις. Ταυτόχρονα, ο ανανήπτης θα πρέπει να επικεντρώνεται στον αερισμό για τη διόρθωση της βιοχημείας του αίματος, και στις προσπάθειες που βοηθούν την καρδιά να επανέλθει σε σταθερό ρυθμό (δηλ. βελτίωση της οξυγόνωσης, διόρθωση της οξέωσης και βελτίωση της υποκείμενης ηλεκτροφυσιολογικής κατάστασης). Παρότι η επαρκής οξυγόνωση του αίματος είναι θεμελιώδους σημασίας για την άμεση αντιμετώπιση της μεταβολικής οξέωσης της καρδιακής ανακοπής, επιπρόσθετη διόρθωση μπορεί να επιτευχθεί – αν είναι αναγκαία – με την ενδοφλέβια χορήγηση των διττανθρακικών. Αυτή συνιστάται σε ύποπτες ή γνωστές προϋπάρχουσες ανταποκρινόμενες στα διττανθρακικά καταστάσεις οξέωσης σε βεβαιωμένη υπερδοσολογία φαρμάκων και σε παρατεταμένη ανάνηψη. Ο γενικότερος ρόλος των διττανθρακικών στη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής έχει τεθεί υπό αμφισβήτηση, αλλά σε κάθε περίπτωση, πολύ λιγότερο διττανθρακικό νάτριο απ'όσο συνίστατο στο παρελθόν αρκεί υπό τις συνθήκες αυτές για τη θεραπεία της οξέωσης. Οι υπερβολικές ποσότητες μπορεί να βλάψουν. Παρότι, μερικοί ερευνητές έχουν αμφισβητήσει γενικώς τη χρήση διττανθρακικού νατρίου επειδή οι κίνδυνοι αλκάλωσης, υπερνατριάμιας, και υπερωσμωτικότητας υπερακοντίζουν τα τυχόν οφέλη, για την υπό συζήτηση περίπτωση πιθανόν να ωφελήσει χορήγηση 1mEq/kg διττανθρακικού νατρίου ενώ διενεργείται ΚΠΑ. Μέχρι 50% αυτής της δόσης μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 10 – 15 λεπτά κατά τη διάρκεια της ΚΠΑ. Αν είναι δυνατόν, το pH, η pO₂ και η PCO₂ του αρτηριακού αίματος πρέπει να μετρώνται κατά τη διάρκεια της ανάνηψης.

17.4.2) Φαρμακοθεραπεία

Για τους ασθενείς που παραμένουν σε ΚΤ ή ΚΜ, παρά τη διενέργεια καρδιοανάταξης με συνεχές ρεύμα μετά από χορήγηση αδρεναλίνης, η ηλεκτρική σταθερότητα της καρδιάς μπορεί να επιτευχθεί με την ενδοφλέβια χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων ενώ συνεχίζεται η ανάνηψη. Γενικά, αρχικά δοκιμάζεται λιδοκαΐνη bolus ενδοφλεβίως σε δόση 1 – 1,5 mg/kg με επανάληψη αυτής κάθε 3 – 5 λεπτά όταν δεν επιτυγχάνεται ανάνηψη ή επιμένει η ηλεκτρική αστάθεια. Αν η συνολική δόση της λιδοκαΐνης φθάσει στα 3mg/kg και έχει αποτύχει να στηρίξει την επιτυχή απινίδωση, χορηγείται ενδοφλεβίως το συλικό βρετύλιο σε δόση 5mg/kg. Το φάρμακο αυτό μπορεί να επαναληφθεί 5 λεπτά αργότερα σε δόση 10 mg/kg. Η συνεχιζόμενη αποτυχία είναι ένδειξη χορήγησης άλλων ενδοφλεβίων αντιαρρυθμικών φαρμάκων, όπως υδροχλωρικής προκαϊναμίδης, ή ενδοφλέβιας

αμιωδαρόνης. Η προκαϊναμίδη χορηγείται σε ενδοφλέβια έγχυση 30 mg/λεπτό, μέχρι μέγιστη δόση 17 mg/kg. Η ενδοφλέβια αμιωδαρόνη που χορηγείται ως 150 – 500 mg bolus και έγχυση 10 mg/kg/ημέρα μπορεί επίσης να είναι αποτελεσματική σε ανθεκτική ΚΤ ή ΚΜ.

Σε ασθενείς στους οποίους η οξεία υπερκαλιαιμία είναι το πυροδοτικό σύμβαμα της ανθεκτικής ΚΜ, ή έχουν υπασβεστιαϊμία ή τοξικότητα από ανταγωνιστές ασβεστίου, μπορεί να βοηθήσει η έγχυση 5 – 20 ml γλυκονικού ασβεστίου 10% με ρυθμό 2 – 4 ml/λεπτό. Το ασβέστιο δεν πρέπει να χορηγείται σε όλες τις περιπτώσεις κατά την ανάνηψη, παρόλο που συχνά τα επίπεδα ιονισμένου Ca^{++} είναι χαμηλά κατά τη διάρκεια της ανάνηψης από καρδιακή ανακοπή. Μερικές ανθεκτικές μορφές πολύμορφης ή ριπιδιοειδούς ΚΤ (torsades de pointes), ή ταχείας μονόμορφης ΚΤ ή κοιλιακού πτερυγισμού (συχνότητα > 260/λεπτό), ή ανθεκτικής ΚΜ μπορούν να απαντήσουν στην ενδοφλέβια χορήγηση β – αποκλειστικών (προπαρανόλης bolus, 1 mg ενδοφλεβίως μέχρι συνολική δόση 15 – 20 mg, ή μετροπρορόλης 5 mg ενδοφλεβίως μέχρι συνολική δόση 20 mg) ή στην ενδοφλέβια χορήγηση $MgSO_4$ 1 – 2 mg σε 1 ως 2 λεπτά.

17.4.3) Βραδυαρρυθμική και ασυστολική ανακοπή – ασφυγμική ηλεκτρική δραστηριότητα

Η προσέγγιση του ασθενούς με βραδυαρρυθμική ή ασυστολική ανακοπή ή άσφυγμική ηλεκτρική δραστηριότητα διαφέρει απ' αυτή των ασθενών με ταχυαρρυθμικό επεισόδιο (ΚΤ/ΚΜ). Εφόσον αναγνωρισθεί η μορφή αυτή της καρδιακής ανακοπής, οι προσπάθειες θα πρέπει να επικεντρωθούν πρώτα στον έλεγχο της καρδιοαναπνευστικής κατάστασης (δηλ. συνέχιση της ΚΠΑ, διασωλήνωση, τοποθέτηση ενδοφλέβιας γραμμής), μετά στην επανεπιβεβαίωση του ρυθμού (σε δύο απαγωγές αν είναι δυνατόν) και τελικά στις ενέργειες που είναι πιθανόν να ευνοήσουν την ανάδυση σταθερού αυτόματου ρυθμού, ή στις προσπάθειες της καρδιακής βηματοδότησης. Οι πιθανές αναστρέψιμες αιτίες, ιδιαίτερα των βραδυαρρυθμιών, και της ασυστολίας, θα πρέπει να ερευνώνται και να αποκλείονται (ή να αντιμετωπίζονται) άμεσα. Σ' αυτές ανήκουν η υπογκαιμία, η υποξία, ο καρδιακός επιπωματισμός, ο πνευμοθώρακας υπό τάση, η προϋπάρχουσα οξέωση, η υπερδοσολογία φαρμάκων, η υποθερμία και η υπερκαλιαιμία. Στην προσπάθεια πρόκλησης αυτόματης ηλεκτρικής δραστηριότητας ή αύξησης της συχνότητας της βραδυκαρδίας χρησιμοποιούνται συχνά η αδρεναλίνη (1 mg ενδοφλεβίως κάθε 3 – 5

λεπτά) και η ατροπίνη (1 – 2 mg ενδοφλεβίως). Τα φάρμακα αυτά έχουν περιορισμένη επιτυχία, όπως και η ενδοφλέβια έγχυση ισοπροτερενόλης μέχρι 15 – 20 mg/λεπτό. Αν δεν υπάρχει ενδοφλέβια γραμμή, η αδρεναλίνη (1 mg [δηλ. 10ml διαλύματος 1:10.000]) μπορεί να δοθεί από την ενδοκαρδιακή οδό αλλά υπάρχει κίνδυνος τρώσης στεφανιαίας αρτηρίας ή του μυοκαρδίου. Για γνωστή ή ύποπτη προϋπάρχουσα υπερκαλιαιμία ή ανταποκρινόμενη στα διττανθρακικά οξέωση, μπορεί να δοκιμασθεί διττανθρακικό νάτριο σε δόση 1 mEq/kg.

Η βηματοδότηση της καρδιάς με βραδυαρρυθμία ή ασυστολία περιοριζόταν στο παρελθόν από τη μη ύπαρξη κατάλληλα εκπαιδευμένου προσωπικού για διενέργεια αυτής της τεχνικής στον τόπο της καρδιακής ανακοπής. Με την ανάπτυξη περισσότερο αποτελεσματικών συστημάτων εξωτερικής βηματοδότησης τα τελευταία χρόνια, ο ρόλος της βηματοδότησης και η επίδραση της στην έκβαση θα πρέπει να αναθεωρηθεί. Ατυχώς, όλα τα σημερινά συνηγορούν υπέρ του ότι ο ασυστολικός ασθενής έχει πολύ κακή πρόγνωση παρά τις νέες τεχνικές.

Μια πρόσφατη αναθεώρηση και συμπλήρωση των οδηγιών για την ΚΠΑ και την επείγουσα καρδιακή φροντίδα περιέλαβε σειρά από διδακτικούς αλγόριθμους για να χρησιμοποιηθούν ως οδηγοί της σωστής φροντίδας.

17.4.4) Σταθεροποίηση

Αμέσως μετά την επίτευξη της ηλεκτρικής ανάνηψης από ΚΤ, ΚΜ, βραδυκαρδία, ασυστολία ή άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα, η προσοχή εστιάζεται στη διατήρηση σταθερής της ηλεκτρικής αιμοδυναμικής κατάστασης. Για την ηλεκτρική σταθερότητα συνήθως χρησιμοποιείται συνεχής έγχυση φαρμάκου που ήταν αποτελεσματικό κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής. Αυτό μπορεί να είναι η λιδοκαΐνη 1 – 4 mg/λεπτό, ανάλογα με το σωματικό βάρος και τους κλινικούς παράγοντες, ή η προκαΐναμίδη 2 – 4 mg/λεπτό. Ενίοτε, χρησιμοποιείται συνεχής έγχυση προπρανολόλης ή εσμολόλης. Οι κατεχολαμίνες χρησιμοποιούνται στην καρδιακή ανακοπή, όχι μόνο στην προσπάθεια επίτευξης καλύτερης ηλεκτρικής σταθερότητας (π.χ. για μετατροπή της λεπτής σε αδρή κοιλιακή μαρμαρυγή ή για αύξηση της συχνότητας των αυτόματων συστολών κατά τη διάρκεια βραδυαρρυθμίας), αλλά επίσης για την ινότροπη και περιφερική αγγειακή δράση. Από τις κατεχολαμίνες η αδρεναλίνη είναι η πρώτη επιλογή για χρήση στην καρδιακή ανακοπή, επειδή αυξάνει τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου, αυξάνει την

πίεση αιμάτωσης, μπορεί να μετατρέψει τον ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό σε ηλεκτρομηχανική ζεύξη και βελτιώνει τις πιθανότητες επιτυχούς απινίδωσης. Λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών της στη νεφρική και μεσεντέριο ροή, η νοραδρεναλίνη είναι λιγότερο επιθυμητός παράγοντας, παρά την ινότροπη δράση της. Όταν η χρονότροπη δράση της αδρεναλίνης είναι ανεπιθύμητη, για ινότροπη δράση προτιμάται η δοπαμίνη ή η δοβουταμίνη παρά η νοραδρεναλίνη. Η ισοπροτερενόλη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία της πρωτογενούς ή της μεταπινιδωτικής βραδυκαρδίας, όταν ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας είναι ο πρωταρχικός σκοπός της θεραπείας προς βελτίωση της καρδιακής παροχής. Το χλωριούχο ασβέστιο, 2 – 4 mg/kg, χρησιμοποιείται μερικές φορές σε ασθενείς με άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα που επιμένει μετά τη χορήγηση κατεχολαμινών. Η αποτελεσματικότητα της ενέργειας αυτής είναι αβέβαιη. Η διέγερση των α – υποδοχέων μπορεί να είναι σημαντική κατά τη διάρκεια των προσπαθειών οριστικής ανάνηψης. Για παράδειγμα, πρόσφατα υπογραμμίστηκε ξανά η διέγερση των α – υποδοχέων από την αδρεναλίνη και τις υψηλές δόσεις δοπαμίνης, που προκαλεί αύξηση της αορτικής συστολικής πίεσης μέσω περιφερικής αγγειοσύσπασης και αύξηση της εγκεφαλικής και μυοκαρδιακής ροής. Έχει επίσης υποστηριχθεί η σημασία της διέγερσης των α – αδρενεργικών υποδοχέων στην απινίδωση της πειραματικής ΚΜ.

17.5) Φροντίδα μετά την καρδιακή ανακοπή

Στα θύματα καρδιακής ανακοπής που υποβλήθηκαν σε επιτυχή ανάνηψη, ανεξάρτητα του το επεισόδιο συνέβη εντός ή εκτός νοσοκομείου, η φροντίδα μετά την καρδιακή ανακοπή περιλαμβάνει την εισαγωγή σε μονάδα εντατικής θεραπείας και τη συνεχή παρακολούθηση επί τουλάχιστον 48 – 72 ώρες. Μερικά στοιχεία της αντιμετώπισης μετά την ανακοπή είναι κοινά για όλους τους ανανήψαντες ασθενείς, αλλά η πρόγνωση και ορισμένες λεπτομέρειες στην αντιμετώπιση είναι ειδικά για τις κλινικές συνθήκες υπό τις οποίες συνέβη η καρδιακή ανακοπή. Οι κύριες κατηγορίες αντιμετώπισης περιλαμβάνουν: (1) την πρωτοπαθή καρδιακή ανακοπή στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, (2) την δευτεροπαθή καρδιακή ανακοπή στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, (3) την καρδιακή ανακοπή που σχετίζεται με εξωκαρδιακές διαταραχές, και (4) την επιβίωση μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.

17.5.1) Πρωτοπαθής καρδιακή ανακοπή στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

Η κοιλιακή μαρμαρυγή απουσία προϋπάρχουσας αιμοδυναμικής επιπλοκής (δηλ. πρωτοπαθής ΚΜ) είναι σήμερα λιγότερο συχνή στους νοσηλευόμενους ασθενείς από το 15 – 20 % που ήταν πριν από τη δημιουργία των στεφανιαίων μονάδων. Υπεύθυνη γι' αυτό πιθανότατα είναι η πρώιμη επιθετική αντιαρρυθμική θεραπεία, αλλά και όταν συμβούν τέτοια επεισόδια σχεδόν πάντα ανατάσσονται επιτυχώς, με την άμεση επέμβαση στα κατάλληλα εξοπλισμένα τμήματα επειγόντων περιστατικών ή στις στεφανιαίες μονάδες. Μετά την ανάνηψη, γίνεται έγχυση λιδοκαΐνης 2 – 4 mg/λεπτό. Η αντιαρρυθμική υποστήριξη συνήθως διακόπτεται 24 ώρες μετά, αν δεν υποτροπιάσουν οι αρρυθμίες. Η εμφάνιση ΚΜ στην πρώιμη φάση του εμφράγματος δεν είναι ένδειξη μακροχρόνιας αντιαρρυθμικής αγωγής. Η ταχεία κοιλιακή ταχυκαρδία με κλινική εικόνα καρδιακής ανακοπής στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αντιμετωπίζεται με τον ίδιο τρόπο. Οι ενδιάμεσες και οι απώτερες επιπλοκές είναι οι ίδιες με αυτές της ΚΜ. Η καρδιακή ανακοπή από βραδυαρρυθμίες ή ασυστολία σε οξύ έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος, απουσία πρωτοπαθών αιμοδυναμικών επιπλοκών, είναι ασυνήθης και ανταποκρίνεται στην ατροπίνη ή στη βηματοδότηση. Η πρόγνωση είναι καλή, χωρίς να απαιτείται ειδική μακροχρόνια θεραπεία στις περισσότερες περιπτώσεις. Σπάνια, οι συμπτωματικές βραδυαρρυθμίες επιμένουν, ώστε στους επιβίωσαντες να χρειασθεί μόνιμη βηματοδότηση. Αντίθετα με το κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου, η βραδυαρρυθμική καρδιακή ανακοπή που συνδυάζεται με εκτεταμένο έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος (και κολποκοιλιακό ή ενδοκοιλιακό αποκλεισμό) έχει πολύ κακή πρόγνωση.

17.5.2) Δευτεροπαθής καρδιακή ανακοπή στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

Ως τέτοια ορίζεται η καρδιακή ανακοπή που συμβαίνει σε συνδυασμό με ή ως αποτέλεσμα αιμοδυναμικής ή μηχανικής δυσλειτουργίας. Η άμεση θνητότητα των ασθενών με αυτή την κατάσταση κυμαίνεται από 59% έως 89%, ανάλογα με τη σοβαρότητα των αιμοδυναμικών διαταραχών και το μέγεθος του εμφράγματος. Οι προσπάθειες ανάνηψης στους ασθενείς αυτούς συνήθως αποτυγχάνουν και όταν είναι επιτυχείς, η αντιμετώπιση μετά την καρδιακή ανακοπή είναι συχνά δύσκολη. Όταν η δευτεροπαθής καρδιακή ανακοπή οφείλεται σε μηχανισμό ΚΤ η ΚΜ, η λιδοκαΐνη χορηγείται στις συνήθεις δόσεις, όμως παρουσία σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας η

δοσολογία πρέπει να μειώνεται. Άλλα αντιαρρυθμικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό με ή αντί της λιδοκαΐνης, αν οι σύνθετες αρρυθμίες επιμένουν ή η καρδιακή ανακοπή υποτροπιάσει. Η επιτυχία των παρεμβάσεων και η πρόληψη της υποτροπής της καρδιακής ανακοπής σχετίζεται στενά με την έκβαση της αντιμετώπισης της αιμοδυναμικής κατάστασης. Η επίπτωση της καρδιακής ανακοπής από βραδυαρρυθμίες και ασυστολία ή από ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό είναι υψηλότερη στη δευτεροπαθή μορφή της καρδιακής ανακοπής στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς αυτοί συνήθως έχουν εκτεταμένο έμφραγμα και μείζονες αιμοδυναμικές επιπλοκές με οξέωση και υποξαιμία. Ακόμα και με επιθετική θεραπεία, η πρόγνωση της βραδυαρρυθμικής ή ασυστολικής ανακοπής στους ασθενείς αυτούς είναι πολύ πτωχή και οι ασθενείς επιβιώνουν σπάνια από ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό. Όλοι οι ασθενείς με κυκλοφορική ανεπάρκεια στην έναρξη της ανακοπής ανήκουν σε κατηγορία υψηλού κινδύνου. Η συχνότητα επιβίωσης των υποτασικών ασθενών ήταν μόνο 2%.

17.5.3) Ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή σε ασθενείς με εξοκαρδιακές διαταραχές

Οι ασθενείς αυτοί εμπίπτουν σε δύο μεγάλες κατηγορίες: (1) ασθενείς με νοσήματα περιορισμένης επιβίωσης, όπως κακοήθειες, σήψη, ανεπάρκεια οργάνων, πνευμονοπάθεια τελικού σταδίου και εκτεταμένες παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος, (2) ασθενείς με οξεία τοξική ή προαρρυθμική κατάσταση η οποία είναι δυνητικά αναστρέψιμη. Στην πρώτη κατηγορία, η αναλογία των ταχυαρρυθμικών προς στις βραδυαρρυθμικές καρδιακές ανακοπές είναι μικρή, και η πρόγνωση κακή. Παρότι, τα δεδομένα μπορεί να είναι λίγο διαφορετικά με την πρακτική της «μη ανάνηψης» με νόσο τελικού σταδίου, τα διαθέσιμα δεδομένα δείχνουν πτωχή έκβαση των προσπαθειών ανάνηψης. Οι *Bedell και συν.* Αναφέρουν ότι μόνο το 7% των ασθενών με καρκίνο, το 3% των ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια και ουδείς ασθενείς με σηψαιμία ή οξεία πάθηση του κεντρικού νευρικού συστήματος ανατάχθηκε επιτυχώς και εξήλθε από το νοσοκομείο. Στους λίγους ασθενείς των κατηγοριών αυτών που ανένηψαν επιτυχώς, η αντιμετώπιση μετά την ανάνηψη καθορίζεται από τους υπάρχοντες προδιαθεσικούς παράγοντες, όπως η παροδική υποξία, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές και η οξέωση. Η επιπρόσθετη υποστηρικτική καρδιακή φροντίδα απευθύνεται στη σταθεροποίηση της αιμοδυναμικής, αναπνευστικής και καρδιακής ηλεκτρικής κατάστασης.

Τα περισσότερα αντιαρρυθμικά φάρμακα, ορισμένα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για εξωκαρδιακούς σκοπούς και οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές είναι δυνατόν να προκαλέσουν δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες και καρδιακή ανακοπή. Η κινιδίνη και άλλα αντιαρρυθμικά φάρμακα της κατηγορίας IA και τα φάρμακα της κατηγορίας III έχουν αρρυθμιογόνες δράσεις αφού προκαλούν ριπιδιοειδή ταχυκαρδία (torsades de pointes). Τα φάρμακα της κατηγορίας IA γενικά προκαλούν ιδιοσυγκρασιακές δοσοανεξάρτητες απαντήσεις, ενώ αυτά της κατηγορίας III δοσοεξάρτητες ανεπιθύμητες ενέργειες. Τα φάρμακα της κατηγορίας IC σπάνια, αν όχι ποτέ, προκαλούν ριπιδιοειδή ταχυκαρδία, αλλά αυξάνουν τον κίνδυνο αιφνίδιου καρδιακού θανάτου στους ασθενείς με πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου, πιθανώς αλληλεπιδρώντας με την ισχαιμία ή άλλους παροδικούς παράγοντες κινδύνου. Από τις άλλες κατηγορίες φαρμάκων, οι φαινοθειαζίνες, τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, το λίθιο, η τερφεναδίνη, η πενταμιδίνη, η κοκαΐνη και μη αντιαρρυθμικά καρδιαγγειακά φάρμακα – όπως η φαινυλαμίνη και η λιδοφλαζίνη – είναι αναγνωρισμένα αίτια. Εκτός από αυτά, έχει ανακοινωθεί ένα ευρύ φάσμα φαρμακολογικών και παθοφυσιολογικών, μεταβολικών αιτίων. Η υποκαλιαιμία, η υπομαγνησιαιμία και πιθανόν η υπασβεστιαίμια είναι οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές που σχετίζονται συχνότερα με καρδιακή ανακοπή. Η οξέωση και υποξία μπορεί να αυξήσουν την επιρρέπεια επί ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Η αρρυθμιογόνος δράση μπορεί να προβλεφθεί με την παράταση του διαστήματος Q – T, παρότι αυτή η ηλεκτροκαρδιογραφική μεταβολή συχνά δεν υπάρχει.

Η ριπιδιοειδής μορφή κοιλιακής ταχυκαρδίας (torsades de pointes) είναι κοινή εκδήλωση της αρρυθμιογόνου δράσης των φαρμάκων της κατηγορίας IA. Η αρρυθμία αυτή συνήθως είναι ασταθής και αυτοπεριοριζόμενη και δυνατόν να τερματιστεί αιφνίδια, να εκφυλισθεί σε ΚΜ ή να καταλήξει σε εμμένουσα ΚΤ. Η καρδιακή ανακοπή που προκαλείται με αυτόν τον μηχανισμό, αντιμετωπίζεται με βηματοδότηση, ισοπροτερενόλη και απομάκρυνση του υπεύθυνου παράγοντα. Τα φάρμακα της κατηγορίας IC είναι δυνατόν να προκαλέσουν ταχεία ημιτονοειδή μορφολογία κοιλιακής ταχυκαρδίας, ιδίως στους ασθενείς με κακή λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Αυτή η ΚΤ έχει την τάση να υποτροπιάζει κατ'επανάληψη μετά την καρδιοανάταξη μέχρι να αρχίσει να αποβάλλεται το φάρμακο. Αυτή η μορφή προαρρυθμίας ελέγχθηκε με προπρανολόλη σε ορισμένους ασθενείς.

Όταν η κατάσταση του ασθενούς μπορεί να σταθεροποιηθεί μέχρις ότου ο υπεύθυνος παράγοντας (π.χ. το φάρμακο με την αρρυθμιογόνο δράση) απομακρυνθεί ή διορθωθεί (

π.χ. ηλεκτρολυτικές διαταραχές, υποθερμία) η πρόγνωση είναι εξαιρετική. Η διάγνωση της ριπιδιοειδούς ταχυκαρδίας και η αναγνώριση του κινδύνου της με την παράταση του διαστήματος QT σε συνδυασμό με τον υπεύθυνο παράγοντα βοηθούν στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών. Στους περισσότερους ασθενείς δεν απαιτείται μακροχρόνια προφύλαξη. Αντίθετα, για την μακροχρόνια αντιμετώπιση ασθενών με τη συγγενή μορφή του μακρού QT οι οποίοι ανένηψαν μετά από απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες απαιτούνται β – αποκλειστικές ή εκτομή του αστεροειδούς γαγγλίου.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 977-986)

18) Αντιμετώπιση των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής ανακοπής

Η αρχική αντιμετώπιση των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής περιλαμβάνει τη σταθεροποίηση της ηλεκτρικής κατάστασης της καρδιάς, την αιμοδυναμική υποστήριξη και την παροχή υποστηρικτικής φροντίδας για την αποκατάσταση της βλάβης των οργάνων, η οποία είχε συμβεί ως συνέπεια της καρδιακής ανακοπής. Οι συχνές σύνθετες κοιλιακές αρρυθμίες είναι συχνές κατά τις πρώτες 48 – 78 ώρες μετά την ανάνηψη, ωστόσο, αυτές ανταποκρίνονται στη συμβατική θεραπεία. Ο κίνδυνος υποτροπής της καρδιακής ανακοπής είναι σχετικά χαμηλός και οι αρρυθμίες είναι υπεύθυνες για το 10% μόνο των ενδονοσοκομειακών θανάτων μετά από επιτυχή εξωνοσοκομειακή ανάνηψη. Ωστόσο, η θνητότητα αυτών με υποτροπή καρδιακής ανακοπής κατά τη διάρκεια της νοσηλείας είναι 50%. Η αντιαρρυθμική θεραπεία χρησιμοποιείται στην προσπάθεια πρόληψης της υποτροπής της καρδιακής ανακοπής στους ασθενείς με υπολειμματική ηλεκτροφυσιολογική αστάθεια και υποτροπή της αρρυθμίας κατά τη διάρκεια των πρώτων 48 ωρών από την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο. Η λιδοκαΐνη είναι το φάρμακο εκλογής για την αρχική αντιμετώπιση, και ακολουθούν η ενδοφλέβια προκαϊναμίδη και το βρετύλιο, αν η αρχική φαρμακευτική θεραπεία αποτύχει. Οι ασθενείς με προϋπάρχουσα ή νέα διαταραχή της κολποκοιλιακής ή ενδοκοιλιακής αγωγής βρίσκονται σε ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο υποτροπής της καρδιακής ανακοπής. Αξιολογήθηκε η συστηματική χρήση της προσωρινής βηματοδότησης σε όλους αυτούς τους ασθενείς αλλά δεν βρέθηκε χρήσιμη στην πρόληψη της πρώιμης υποτροπής της καρδιακής ανακοπής. Οι επεμβατικές τεχνικές αιμοδυναμικής παρακολούθησης χρησιμοποιούνται στους ασταθείς ασθενείς αλλά όχι συστηματικά στους σταθερούς κατά την εισαγωγή ασθενείς.

Η αναπνευστική υποστήριξη με συμβατικές μεθόδους χρησιμοποιείται όταν είναι αναγκαία. Κατά τη διάρκεια της περιόδου ανάρρωσης, πρωταρχικής σημασίας για την ευνοϊκή έκβαση είναι ο προσεκτικός χειρισμός του κεντρικού νευρικού συστήματος, συμπεριλαμβανομένης και της φυσικής αποκατάστασης. Ο Bass έχει πρόσφατα συνοψίσει τα νευρολογικά επακόλουθα της καρδιακής ανακοπής, συμπεριλαμβάνοντας, ανασκόπηση των διαφόρων παρεμβάσεων. Τα προκαταρκτικά δεδομένα τα οποία υπαινίσσονται ευνοϊκό αποτέλεσμα της φόρτισης με βαρβιτουρικά ως προς την αναστροφή των ισχαιμικών βλαβών του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια και μετά τη καρδιακή ανακοπή, δεν επιβεβαιώθηκαν από μια πολυκεντρική μελέτη φόρτισης με θειοπεντάλη ασθενών σε κώμα μετά από καρδιακή ανακοπή. Η αντιμετώπιση των βλαβών άλλων οργάνων (π.χ. ήπατος, νεφρών) καθώς και η πρόωμη αναγνώριση και θεραπεία των λοιμωδών επιπλοκών, συμβάλλουν επίσης στην τελική επιβεβαίωση.

18.1) Μακροχρόνια αντιμετώπιση των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής

Όταν ο επιζήσας εξωνοσοκομειακής ανακοπής αφυπνισθεί και αποκτήσει ηλεκτρική και αιμοδυναμική σταθερότητα, συνήθως μεταξύ 1 έως 7 ημερών μετά το επεισόδιο, θα πρέπει να ληφθούν αποφάσεις αναφορικά με τη φύση και την έκταση της διαγνωστικής διερεύνησης που απαιτείται για τον καθορισμό της διαγνωστικής διερεύνησης μακρόχρονης αντιμετώπισης. Ο σκοπός της διερεύνησης είναι ο καθορισμός της ειδικής αιτιολογίας και της πυροδοτικής αιτίας της καρδιακής ανακοπής (αν δεν είναι ήδη εμφανής), η εκτίμηση της κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος του ασθενούς και ο καθορισμός των μακροχρόνιων θεραπευτικών στρατηγικών. Η έκταση της διερεύνησης υπαγορεύεται κυρίως από το βαθμό ανάρρωσης του κεντρικού νευρικού συστήματος και από τους παράγοντες που είναι ήδη γνωστό ότι έχουν συμβάλει στην καρδιακή ανακοπή. Για παράδειγμα, οι ασθενείς που έχουν περιορισμένη επάνοδο της λειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος συνήθως δεν υποβάλλονται σε εκτεταμένη διερεύνηση, οι δε ασθενείς στους οποίους η ανακοπή πυροδοτήθηκε από διατοιχωματικό έμφραγμα μυοκαρδίου υποβάλλονται στην ίδια διερεύνηση με τους άλλους ασθενείς με οξύ έμφραγμα.

Οι επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής άσχετης με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που έχουν καλή επάνοδο της νευρολογικής λειτουργίας υφίστανται

εκτεταμένη διαγνωστική διερεύνηση και προσεκτικά σχεδιασμένη μακροχρόνια θεραπεία. Η διερεύνηση συνήθως περιλαμβάνει καθετηριασμό της καρδιάς με στεφανιογραφία, εκτίμηση της λειτουργικής σημασίας των στεφανιαίων βλαβών με απεικονιστικές τεχνικές, καθορισμό της λειτουργικής και αιμοδυναμικής κατάστασης και εκτίμηση της επιρρέπειας σε απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες και την αναμενόμενη απάντηση στη μακροχρόνια θεραπεία.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 986-987)

19) Γενική φροντίδα

Η γενική φροντίδα των επιβιωσάντων καρδιακής ανακοπής καθορίζεται από την ειδική αιτία και τη παθοφυσιολογία της υποκείμενης κατάστασης. Στους ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια (οι οποίοι αποτελούν το 80% αυτού του πληθυσμού) απαιτείται έλεγχος των ισχαιμικών επεισοδίων, βελτιστοποίηση της θεραπείας για τη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και προσοχή στη γενική κατάσταση. Ο κίνδυνος της ισχαιμίας είναι δυνατόν να αντιμετωπισθεί φαρμακολογικά, χειρουργικά ή με επεμβατικές τεχνικές καθετηριασμού, ανάλογα με την ανατομία και την παθοφυσιολογία της νόσου. Παρότι, υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα που υποδηλώνουν ότι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη μπορεί να μειώσει τη συχνότητα υποτροπής και την ολική θνητότητα μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, καμία σωστά ελεγχόμενη προοπτική μελέτη δεν έχει επιβεβαιώσει αυτή την εντύπωση, τόσο για την αορτοστεφανιαία παράκαμψη, όσο και για την αγγειοπλαστική. Επομένως, οι ενδείξεις εγχείρησης περιορίζονται σε δύο ομάδες ασθενών: (1) αυτούς που έχουν γενικά αποδεκτή ένδειξη για εγχείρηση (συμπεριλαμβανομένου του αποδεδειγμένου ισχαιμικού μηχανισμού καρδιακής ανακοπής), (2) αυτούς που πληρούν τα ειδικά κριτήρια εγχείρησης με σκοπό τον έλεγχο των αρρυθμιών.

Η φαρμακευτική αντισχαιμική θεραπεία περιλαμβάνει τα νιτρώδη, τους β – αποκλειστές και τους ανταγωνιστές Ca^{2+} . Οι β – αποκλειστές έχουν πιθανώς αντιστηθαγγχική δράση και επηρεάζουν επίσης το ρόλο του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στη γένεση δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών. Παρότι δεν υπάρχουν διαθέσιμες ελεγχόμενες με placebo μελέτες για τον καθορισμό του οφέλους των β – αποκλειστών και άλλων αντισχαιμικών φαρμάκων για την μακροχρόνια επιβίωση μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, οι *Morady και συν.* συνιστούν όπως η συντηρητική ή χειρουργική αντισχαιμική θεραπεία,

και όχι η αντιαρρυθμική, πρέπει να είναι η πρωταρχική προσέγγιση της μακροχρόνιας αντιμετώπισης της υποομάδας των ασθενών που επέζησαν προνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, στους οποίους αρχικός παράγοντας ήταν κάποια παροδική ισχαιμία του μυοκαρδίου. Επιπλέον, σε μια μη ελεγχόμενη μελέτη που συνέκρινε τους επιβιώσαντες από καρδιακή ανακοπή, οι οποίοι έλαβαν β – αποκλειστές μετά το επεισόδιο, με αυτούς που δεν έλαβαν αυτά τα φάρμακα, παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση της μακροχρόνιας έκβασης μεταξύ ασθενών που έλαβαν β – αποκλειστές.

Σε μια ανακοίνωση από την CASS, οι Holmes και συν. συνέκριναν τη συχνότητα αιφνίδιου θανάτου σε συντηρητικά και χειρουργικά αντιμετωπισθέντες ασθενείς του αρχείου της CASS. Αυτή η μελέτη δεν αντιμετώπιζε άμεσα το ερώτημα της χειρουργικής αντιμετώπισης των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, αλλά υπήρξε σημαντική διαφορά στην 5ετία με 98% επιβίωση χωρίς συμβάματα στη χειρουργική ομάδα έναντι 94% στην ομάδα της συντηρητικής αγωγής ($p < 0,0001$). Η διαφορά ήταν ελάχιστη στις ομάδες ασθενών με νόσο ενός ή δύο αγγείων και χωρίς ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας, αλλά έφθανε στο 91% και 69%, αντίστοιχα, στους ασθενείς με νόσο τριών αγγείων και ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας. Το ερώτημα του πώς θα εφαρμοσθούν τα δεδομένα αυτά στις ενδείξεις χειρουργικής αντιμετώπισης των επιζώντων καρδιακής ανακοπής παραμένει επί του παρόντος αναπάντητο. Το πρόβλημα περιπλέκεται περισσότερο από το γεγονός ότι η ένταξη των 13.476 ασθενών στη συντηρητική έναντι της χειρουργικής ομάδας δεν ήταν τυχαιοποιημένη (δηλ. βασίστηκε σε κλινικές αποφάσεις). Απαιτείται περαιτέρω εκτίμηση του ειδικού ρόλου της χειρουργικής των στεφανιαίων μετά την εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.

Η μακροχρόνια αντιμετώπιση των συνεπειών της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας με συμβατικά μέσα, όπως τα σκευάσματα δακτυλίτιδας και η χρόνια διουρητική αγωγή, έχει εκτιμηθεί σε αρκετές μελέτες. Τα δεδομένα από τη μελέτη *MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial)* αναφέρουν μεγαλύτερη θνητότητα στην ομάδα της ειδικής θεραπείας, πιθανώς λόγω της χρήσης διουρητικών και της έλλειψης K^+ . Άλλα δεδομένα αναφορικά με την ένδεια K^+ και τις αρρυθμίες έχουν επικεντρώσει την προσοχή στη συστηματική χρήση των φαρμάκων αυτών. Παρότι από τα διαθέσιμα σήμερα δεδομένα είναι αδύνατη η συναγωγή οριστικών συμπερασμάτων, η χρήση των διουρητικών πρέπει να γίνεται με προσεκτικό έλεγχο των ηλεκτρολυτών. Παρόμοιες ανησυχίες έχουν προκύψει σχετικά με τη χρήση δακτυλίτιδας στους ασθενείς υψηλού κινδύνου μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Η χρήση δακτυλίτιδας στους επιβιώσαντες προνοσοκομειακής

Καρδιακή Ανακοπή- Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος

καρδιακής ανακοπής θα πρέπει να προσαρμόζεται στις ειδικές ενδείξεις για δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 987-988)

20)ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΝΟΣΗΛΕΙΑ

20.1) Η Νοσηλευτική φροντίδα στο σπίτι.

Μετά το τέλος του Β΄ παγκοσμίου πολέμου υπήρχαν μεγάλες ανακαλύψεις στο χώρο της υγείας οι οποίες για περισσότερο προσωπικό, νέα νοσοκομεία, υψηλή τεχνολογία κτλ. Παρ' όλες τις τεράστιες δαπάνες που καταναλώνουν τα κράτη στον τομέα της υγείας φάνηκε μετά τη δεκαετία 1960-1970 ότι η κατάσταση της υγείας των λαών δεν παρουσίαζε αισθητή βελτίωση. Αντίθετα υπήρχαν περισσότερο στις αναπτυγμένες χώρες του κόσμου τα συμπτώματα μιας καινοφανούς υγειονομικής κρίσης που σαν κύριο χαρακτηριστικό είχε την ιατρική αναποτελε-σματικότητα απέναντι στη νεοδιαμορφωμένη νοσολογία, στην μειωμένη απόδοση των ραγδαίων αυξανόμενων δαπανών για την υγεία και από την παροξυνόμενη κρίση εμπιστοσύνης στις σχέσεις γιατρών με το κοινωνικό σύνολο.

Αιτίες που εμποδίζουν την περαιτέρω βελτίωση της υγείας του πληθυσμού, τη σημαντική μείωση της θνησιμότητας και την αύξηση των δαπανών υγείας έδειξαν:

- 1) Με δεδομένο το σημερινό επίπεδο προσφοράς υπηρεσιών υγείας, περαιτέρω αύξηση του αριθμού των γιατρών και των άλλων συντελεστών παραγωγής θα έχει ως αποτέλεσμα την παροχή υπηρεσιών σε ολοένα και λιγότερο σοβαρές επιπτώσεις
- 2) Με δεδομένη την τάση προσφοράς να δημιουργεί τη δική της ζήτηση θα παρουσιάζονται συνεχώς λιγότερα προβλήματα υγείας τα οποία θα απευθύνονται σε αυξημένη προσφορά.
- 3) Οι περισσότερες από τις πιο αποτελεσματικές ιατρικές επεμβάσεις όπως οι εμβολιασμοί και η αντιμετώπιση των βακτηριακών λοιμώξεων, είναι φτηνές και δεν επηρεάζονται από την αύξηση στη συνολική προσφορά υγείας. Οι περισσότερες από τις δαπανηρές τεχνικές όπως οι μεταμοσχεύσεις οργάνων, δεν προβλέπεται να παίξουν σημαντικό ρόλο στη μείωση της θνησιμότητας, τουλάχιστον στο προβλεπόμενο μέλλον.
- 4) Το μεγαλύτερο ποσό για την υγεία διατίθετο στο θεραπευτικό τομέα ο οποίος ήταν επικεντρωμένος στα μεγάλα αστικά κέντρα ενώ οι περισσότερες ανάγκες υγείας απαιτούσαν προληπτικές υπηρεσίες σε κοινοτικό επίπεδο.

5) Η αρρώστια δεν είναι βιολογικό φαινόμενο, αλλά έχει κοινωνική βάση και ο σημαντικός παράγοντας για την υγεία είναι η αρμονική συμβίωση του ανθρώπου με το κοινωνικό σύνολο.

6) Οι ταχύτατοι ρυθμοί των μεταβολών που λαμβάνουν χώρα σε οικονομικό επίπεδο και η εκρηκτική ανάπτυξη της επιστημονικής γνώσης έχει ως αποτέλεσμα σήμερα να ξοδεύονται περισσότερα σε διαδικασίες και βιοτεχνολογία σχετιζόμενη με θεραπείες ενώ δεν έχει αναπτυχθεί καθόλου η φροντίδα.

20.2) Ορισμός - Σκοπός Κατ' Οίκον Νοσηλείας

Ως κατ' οίκον νοσηλεία ορίζονται οι υπηρεσίες υγείας που προσφέρονται στα άτομα και στις οικογένειες τους μέσα στο χώρο που ζουν κατευθυνόμενες προς την προαγωγή, τη διατήρηση και την αποκατάσταση της υγείας του ατόμου ή την ελαχιστοποίηση των επιδράσεων της ασθένειας ή της αναπηρίας. Οι πέντε βασικοί της στόχοι είναι:

- 1) Προώθηση υποστηρικτικών συστημάτων τα οποία είναι κατάλληλα και αποτελεσματικά και ενθάρρυνση της χρήσης των πόρων που σχετίζονται με την υγεία.
- 2) Προώθηση επαρκούς αποτελεσματικής φροντίδας ενός μέλους μιας οικογένειας που έχει ένα ειδικό πρόβλημα ασθένειας ή αναπηρίας.
- 3) Ενθάρρυνση της φυσιολογικής ανάπτυξης των μελών της οικογένειας και εκπαίδευσης τους σχετικά με την προαγωγή της υγείας και την πρόληψη της ασθένειας.
- 4) Ενδυνάμωση της σύνδεσης και της λειτουργικότητας της οικογένειας.
- 5) Προαγωγή ενός υγιεινού περιβάλλοντος.

20.3) Ιστορική Αναδρομή

Η νοσηλεία στο σπίτι έχει τις ρίζες της στα βάθη των αιώνων. Η νοσηλευτική φροντίδα είναι παντού παρούσα, όπου υπάρχει ανθρώπινη ζωή. Το σπίτι ήταν σχεδόν ο αποκλειστικός χώρος φροντίδας των αρρώστων μέχρι την οργάνωση των μοναστηριών και την ίδρυση των νοσοκομείων με τη σύγχρονη μορφή την εποχή του Βυζαντίου. Η πρώτη γνωστή οργανωμένη επίσκεψη στο σπίτι ξεκίνησε με την ίδρυση από τη χριστιανική εκκλησία του τάγματος των Διακονισσών που διήρκησε μέχρι τον πέμπτο και έκτο αιώνα.

Στην Ευρώπη πριν την εποχή της *Florence Nightngale* ήταν γνωστό ότι λαϊκές και θρησκευτικές ομάδες παρείχαν νοσηλεία στο σπίτι οι οποίες εργαζόνταν αφιλοκερδώς, εμπνευσμένες από την αγάπη προς το συνάνθρωπο. Η *Nightngale* ανέβασε το επίπεδο της νοσηλευτικής και δημιούργησε σχολές που παρείχαν νοσηλευτές εκπαιδευμένους. Ο *William Rathbone* το 1859 στο *Λίβερπουλ* της *Αγγλίας* ίδρυσε το πρώτο πρόγραμμα φροντίδας στο σπίτι και λειτούργησε το 1976 στη *Βοστώνη*.

20.4) Σχεδιασμός και Αξιολόγηση Προγραμμάτων νοσηλείας στο σπίτι.

Η κατ' οίκον νοσηλεία τείνει να κατακτά περισσότερο έδαφος διεθνώς, με στόχο τη δραστική αποσυμφόρηση των ιδρυμάτων που παρέχουν τριτοβάθμια περίθαλψη, τη μείωση του κόστους, την πρόληψη των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων και τα ψυχολογικά και κοινωνικά οφέλη που απορρέουν για τον ασθενή και τους οικείους του. Στην Ελλάδα μέχρι σήμερα εφαρμόζεται από τους νοσηλευτές και τις νοσηλεύτριες ογκολογικών κυρίως νοσοκομείων, με αντικείμενο την ανακούφιση καρκινοπαθών με καταληκτικό στάδιο της νόσου τους.

Δεδομένου ότι στη Ευρώπη και στις ΗΠΑ η κατ' οίκον νοσηλεία περιορίζεται κυρίως στη μετανοσοκομειακή πρωτοβάθμια περίθαλψη, μελετήθηκε και σχεδιάστηκε υπηρεσία κατ' οίκον νοσηλείας που πρωτοτυπεί και στο διεθνή χώρο, εφαρμόζοντας δευτεροβάθμια περίθαλψη στο σπίτι. Για κάθε ασθενή ορίζεται από την υπηρεσία θεραπόντων ιατρών με ανάλογη ειδικότητα που φέρει τη συνολική ευθύνη και έχει υπό την εποπτεία του ομάδα ιατρών που πραγματοποιούν πρωινή και απογευματινή επίσκεψη στο σπίτι του ασθενούς. Νοσηλευτές και νοσηλεύτριες επισκέπτονται τον ασθενή κάθε 6-8 ώρες, ενώ η υπηρεσία βρίσκεται σε 24ωρη ετοιμότητα για έκτακτη άμεση επέμβαση για να αντιμετωπίσει οποιαδήποτε απρόβλεπτη διαταραχή. Οι διαγνωστικές και θεραπευτικές δυνατότητες του συστήματος καλύπτουν με ασφάλεια τις ανάγκες ενός σημαντικού ποσοστού ασθενών που σήμερα νοσηλεύονται σε τριτοβάθμια.

Για την εκτίμηση της ποιότητας φροντίδας στο σπίτι έχουν τεθεί από την *Αμερικανική Ένωση Νοσηλευτών* το 1986 ορισμένες αρχές οργάνωσης και λειτουργίας της νοσηλευτικής φροντίδας στο σπίτι.

20.5) Αρχές οργάνωσης και λειτουργίας νοσηλευτικής φροντίδας στο σπίτι

Αρχή 1. Όλα τα προγράμματα νοσηλείας στο σπίτι σχεδιάζονται, οργανώνονται και διευθύνονται από κατάλληλα εκπαιδευμένο, με μεταπτυχιακό τίτλο νοσηλευτή με εμπειρία στην κοινοτική νοσηλευτική και τη διοίκηση.

Αρχή 2. Ο νοσηλευτής εφαρμόζει τις θεωρητικές έννοιες σαν βάση για τις αποφάσεις του στην πρακτική άσκηση της κατ' οίκον νοσηλείας.

Αρχή 3. Ο νοσηλευτής συνεχώς συλλέγει και καταγράφει τις πληροφορίες οι οποίες είναι κατανοητές, ακριβείς και συστηματικές.

Αρχή 4. Ο νοσηλευτής χρησιμοποιεί τις πληροφορίες από τη εκτίμηση του επιπέδου υγείας του ασθενή για την εκτίμηση των νοσηλευτικών αναγκών/ νοσηλευτική διάγνωση.

Αρχή 5. Ο νοσηλευτής αναπτύσσει τα σχέδια φροντίδας τα οποία καθορίζουν τους στόχους. Το σχέδιο φροντίδας είναι βασισμένο στις νοσηλευτικές διαγνώσεις και ενσωματώνει νοσηλευτικές πράξεις που σχετίζονται με τη θεραπεία, πρόληψη και αποκατάσταση.

Αρχή 6. Η νοσηλευτική παρέμβαση καθοδηγείται από λεπτομερές σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας και στοχεύει στην ανακούφιση, επαναφορά βελτίωση και προαγωγή της υγείας αλλά και την πρόληψη επιπλοκών από την αποκατάσταση της υγείας.

Αρχή 7. Ο νοσηλευτής συνεχώς αξιολογεί τις αντιδράσεις του ατόμου και της οικογένειας του στις παρεμβάσεις του για να καθορίζει την πρόοδο του όσον αφορά στην επίτευξη των στόχων και να αναθεωρήσει τις βάσεις δεδομένων, τις νοσηλευτικές διαγνώσεις και το σχέδιο φροντίδας.

Αρχή 8. Ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος για την κατάλληλη και αδιάκοπη φροντίδα μέσα στο πλαίσιο της συνεχούς φροντίδας υγείας και επομένως χρησιμοποιεί τον ανάλογο σχεδιασμό και συνεργασία με τις πηγές της κοινότητας.

Αρχή 9. Ο νοσηλευτής εγκαινιάζει και διατηρεί ένα σύνδεσμο με τα κατάλληλα άτομα που παρέχουν φροντίδα υγείας έτσι ώστε να εξασφαλίσει ότι όλες οι προσπάθειες αποτελεσματικά συμπληρώνουν η μία την άλλη.

Αρχή 10. Ο νοσηλευτής θεωρεί ως δεδομένη την ευθυνότητα για την επαγγελματική εξέλιξη και συμβάλλει στην επαγγελματική ανάπτυξη των άλλων.

Αρχή 11. Ο νοσηλευτής συμμετέχει στις ερευνητικές δραστηριότητες οι οποίες συμβάλλουν στη συνεχή ανάπτυξη του επαγγέλματος όσον αφορά στη γνώση για τη φροντίδα υγείας στο σπίτι.

Αρχή 12. Ο νοσηλευτής χρησιμοποιεί τον κώδικα ηθικής και δεοντολογίας που καθιέρωσε η *Αμερικανική Ένωση Νοσηλευτών* ως οδηγό για θέματα ηθικής που αφορούν στη λήψη αποφάσεων στην πράξη.

Για την εκτίμηση της αποδοτικότητας αυτών των υπηρεσιών πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψη τρία τουλάχιστον κριτήρια:

α) Το οικονομικό όφελος που προκύπτει από τη νοσηλεία ασθενών στο σπίτι σε σχέση με το νοσοκομείο.

β) Η ποιότητα ζωής των ασθενών στο σπίτι μπορούν να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά τα προβλήματα που προκύπτουν.

γ) Η διαφορά επιβίωσης μεταξύ σπιτιού και νοσοκομείου.

Αναλύοντας τα στατιστικά δεδομένα από τις ΗΠΑ όπου σχετίζονται με τα προγράμματα νοσηλείας στο σπίτι φαίνεται ότι:

α) Το 94% των περίπου 1.350.000 ατόμων που έλαβαν υπηρεσίες υγείας στο σπίτι δέχτηκαν νοσηλευτική φροντίδα.

β) Ο μέσος αριθμός επισκέψεων ποικίλλει από 20 έως 33 και η μέση χρέωση ανά επίσκεψη ποικίλλει από 34 έως 53 δολάρια.

γ) Οι γυναίκες χρησιμοποιούσαν τις περισσότερες φορές τις υπηρεσίες υγείας από τους άντρες.

δ) Τα ανάπηρα άτομα που χρησιμοποίησαν τις υπηρεσίες αυτές χρειάζονταν περισσότερο αριθμό επισκέψεων ανά άτομο από ότι οι ηλικιωμένοι αλλά συνολικά οι ηλικιωμένοι τις χρησιμοποιούν περισσότερο.

ε) Το ποσοστό της χρήσης αυτών των υπηρεσιών αυξάνει δραματικά με την ηλικία. Ο μέσος όρος χρήσης υπηρεσιών σε άτομα ηλικίας 85 ετών είναι 8 φορές περισσότερος από ότι ατόμων ηλικίας 65 ετών.

στ) Το κόστος της έξω νοσοκομειακής φροντίδας αντιπροσωπεύει το 10-20% του κόστους νοσηλείας στο νοσοκομείο, ενώ σε καρκινοπαθείς έχει φανεί ότι το κόστος

φροντίδας του ασθενούς σε τελικό στάδιο είναι κατά 50% μικρότερο όταν χρησιμοποιούνται τα μετανοσοκομειακά προγράμματα και όχι το νοσοκομείο.

20.6) Καθήκοντα νοσηλευτή στο σπίτι

Η νοσηλεία στο σπίτι επικεντρώνεται σύμφωνα με το ολιστικό μοντέλο τόσο στο άτομο που ζητά φροντίδα όσο και στην οικογένεια ή στο υποστηρικτικό σύστημα. Αυτό το είδος νοσηλευτικής απαιτεί γνώσεις και ικανότητες στη νοσηλευτική εκτίμηση, στην επείγουσα φροντίδα, στη διατήρηση και την προαγωγή της υγείας, στους τρόπους αποκατάστασης και στη φροντίδα του ατόμου σε τελικό στάδιο.

Οι νοσηλευτικές δραστηριότητες και ικανότητες που χρησιμοποιούνται στη φροντίδα στο σπίτι περιλαμβάνουν:

- 1) Συντονίζει το νοσηλευτικό με το ιατρικό και τα άλλα μέλη της ομάδας για να εξασφαλίσει τη συνέχεια της φροντίδας.
- 2) Συμβουλεύει τον ασθενή και θεωρείται ο σύνδεσμος με το σύστημα υγείας.
- 3) Οργανώνει και παρέχει υψηλής ποιότητας νοσηλευτική φροντίδα. Εκτιμά τη συνολική κατάσταση που υπάρχει στο σπίτι. Ο νοσηλευτής είναι σε μία ειδική θέση για να εκτιμήσει τη φροντίδα που θα δοθεί, την καθαριότητα και την καταλληλότητα του σπιτιού, το είδος του φαγητού που δίνεται στον ασθενή, τη χορήγηση φαρμάκων και τις ψυχαγωγικές δραστηριότητες που του παρέχονται. Επίσης πρέπει να εκτιμάται η συνέπεια για την οικογένεια του ασθενή.
- 4) Εκτιμά την ασφάλεια του σπιτιού για τον ασθενή. Ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει καλά και να χρησιμοποιεί αποτελεσματικά τις πηγές και τα μέσα που διαθέτει η κοινότητα για την εξασφάλιση ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας προτείνοντας τον εξοπλισμό που χρειάζεται ή αλλαγές που πρέπει να γίνουν ώστε να βοηθήσουν για ένα σπίτι πιο ασφαλές.
- 5) Καταγράφει όλες τις νοσηλευτικές πράξεις και εξοπλίζει και φροντίζει για την εφαρμογή των κατάλληλων πρωτοκόλλων για όλες τις διαδικασίες και τον εξοπλισμό που χρησιμοποιείται.
- 6) Καθησυχάζει το άτομο από το τηλέφωνο. Σε μέρες που οι επισκέψεις στο σπίτι δεν είναι προγραμματισμένες, ίσως χρειαστεί να τηλεφωνήσει και να δώσει υποστήριξη ή να απαντήσει σε ερωτήσεις.

- 7) Ενδιαφέρεται για τη συνεχή ενδοϋπηρεσιακή επιμόρφωση της ομάδας και τον προσανατολισμό του νέου προσωπικού.
- 8) Αξιολογεί τις άμεσες και μακροχρόνιες ανάγκες υγείας των αρρώστων και των οικογενειών τους εξασφαλίζοντας προτεραιότητες προκειμένου να μειώσει την ταλαιπωρία του αρρώστου.
- 9) Δημιουργεί ευκαιρίες ομαδικών συναντήσεων με τις οικογένειες των χρόνιων πασχόντων με σκοπό την ανταλλαγή απόψεων, λύσεων, προβλημάτων, αλληλοϋποστήριξη και ηθική ενίσχυση.

(Ελένη Θ. Κυριακίδου, Κοινωνική Νοσηλευτική, 4^η Έκδοση, εκδόσεις Η ΤΑΒΙΘΑ, Αθήνα 2000)

21) ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ ΥΠΟΤΡΟΠΩΝ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ

Στους επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, ο κίνδυνος υποτροπής της ανακοπής άσχετης προς οξύ διατοίχωματικό έμφραγμα, μυοκαρδίου, ήταν στην αρχή της δεκαετίας του 70' 30% τον πρώτο χρόνο και 45% στα δύο χρόνια. Παρότι, είναι άγνωστο αν ο κίνδυνος αυτός της φυσικής ιστορίας της διαταραχής είναι ο ίδιος και σήμερα, πιστεύεται γενικά ότι ο κίνδυνος υποτροπής παραμένει ουσιώδης. Οι μακροχρόνιες θεραπευτικές στρατηγικές για την πρόληψη υποτροπής των δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών έχει βασισθεί σε αρκετές συντηρητικές προσεγγίσεις, στη χειρουργική αντιαρρυθμική αντιμετώπιση και στη χρήση εμφυτευόμενων συσκευών. Η αντιαρρυθμική χειρουργική εξελίχθηκε παράλληλα με τις τεχνικές της προγραμματισμένης διέγερσης και πολύ πρόσφατα με την ανάπτυξη αντιταχυκαρδιακών και αντιμαρμαρυγικών συσκευών προς χρήση σε υποομάδες ασθενών. Ένα πρόβλημα που υπάρχει με όλες τις μακροχρόνιες στρατηγικές είναι η έλλειψη σημερινών στοιχείων επί της φυσικής ιστορίας των επιβιωσάντων καρδιακής ανακοπής για να συγκριθούν τα αποτελέσματα των οποιωνδήποτε θεραπευτικών παρεμβάσεων.

21.1) Μακροχρόνια αντιαρρυθμική θεραπεία

Η αντιαρρυθμική προσέγγιση της μακροχρόνιας αντιμετώπισης των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής βασίστηκε αρχικά σε δύο υποθέσεις: (1) ότι η υψηλή συχνότητα των χρόνιων ΚΕΣ που ανευρίσκονται στους επιβιώσαντες καρδιακής ανακοπής αποτελεί πυροδοτικό μηχανισμό δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών, και (2) ότι

η ηλεκτροφυσιολογική αστάθεια του μυοκαρδίου που προδιαθέτει σε δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες μπορεί να τροποποιηθεί με αντιαρρυθμικά φάρμακα. Οι θεραπευτικές στρατηγικές που προήλθαν από αυτές τις υποθέσεις περιέχουν ερευνητικούς στόχους (endpoints) που μπορούν να εκτιμηθούν από την ικανότητα καταστολής της ΚΤ/ΚΜ που προκαλείται με προγραμματισμένα ηλεκτρικά ερεθίσματα, την καταστολή των αρρυθμιών στην περιπατητική καταγραφή, και την εμπειρική θεραπεία με τη χρήση αμιωδαρόνης, β – αποκλειστών ή σταθεροποιητικών της μεμβράνης αντιαρρυθμικών φαρμάκων.

Ένας μείζων περιορισμός κατά την ερμηνεία του αποτελέσματος όλων των μελετών των αντιαρρυθμικών φαρμάκων σε ασθενείς που έχουν επιβιώσει εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής είναι η έλλειψη τυχαιοποιημένων μελετών ελεγχόμενων με ταυτόχρονη ομάδα placebo. Ο περιορισμός αυτός πηγάζει από το ότι θεωρείται ηθικά απαράδεκτη η μη χορήγηση δραστικής θεραπείας σε ασθενείς με γνωστό υψηλό κίνδυνο υποτροπής της καρδιακής ανακοπής, όταν από τη θεραπεία αυτή λογικά αναμένεται ευεργετικό για τον άρρωστο αποτέλεσμα. Τα αποτελέσματα της *CAST* και άλλων αντιαρρυθμικών παρατηρήσεων σε επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής ανακοπής, έδωσαν βάση για αμφισβήτηση αυτού του περιορισμού, αλλά δεν πρόκειται να υπάρξουν δεδομένα από ελεγχόμενες με placebo μελέτες που να χρησιμοποιούν κάποιες από τις παραπάνω μεθόδους. Κατόπιν τούτου έχουν σχεδιασθεί μελέτες, στις οποίες συγκρίνεται η έκβαση των ασθενών μετά από χορήγηση φαρμάκων που καταστέλλουν τις προκλήσιμες με προγραμματισμένα ερεθίσματα αρρυθμίες ή φαρμάκων που καταστέλλουν την «υψηλού κινδύνου» κοιλιακή έκτοπη δραστηριότητα στην περιπατητική καταγραφή του ΗΚΓ με την έκβαση των ασθενών, στους οποίους υπήρξε αποτυχία καταστολής. Σε άλλη μορφή σχεδίασης μελετών, μια αντιαρρυθμική φαρμακευτική στρατηγική χρησιμεύει ως θετικός έλεγχος για μια άλλη (π.χ. εμπειρική χορήγηση αμιωδαρόνης έναντι ηλεκτροφυσιολογικά καθοδηγούμενης αντιαρρυθμικής αγωγής). Κάθε μία από αυτές τις προσεγγίσεις ενέχει περιορισμούς λόγω αδυναμίας να καθορίσει το όφελος ως προς τη θνητότητα σε θετικά ελεγχόμενη μελέτη. Η σχετική αποτελεσματικότητα μπορεί να εκτιμηθεί, αλλά όχι το απόλυτο όφελος από άποψη θνητότητας.

21.2) Προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση

Η χρήση προγραμματισμένης ηλεκτρικής διέγερσης στον καθορισμό του οφέλους με βάση την καταστολή της προκλησιμότητας από κάποιο αντιαρρυθμικό φάρμακο γνώρισε γρήγορα δημοτικότητα στην εκτίμηση της μακροχρόνιας θεραπείας των επιβιωσάντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής. Αναπτύχθηκε ως η προτιμώμενη μέθοδος αντιμετώπισης, παρά τα προβλήματα σχετικά με την ευαισθησία και ειδικότητα των διαφόρων πρωτοκόλλων βηματοδότησης και των ανησυχιών σχετικά με την έκταση στην οποία η κατάσταση του μυοκαρδίου την ώρα της προγραμματισμένης ηλεκτρικής διέγερσης αντανακλούσε την κατάσταση που υπήρχε τη στιγμή της καρδιακής ανακοπής. Αστάθμητοι παράγοντες, όπως ο βαθμός στον οποίο οι προκαλούμενες από τον ηλεκτροκαθετήρα ΚΕΣ μιμούνται τις αυτόματες ΚΕΣ, και η ισχαιμική και βιοχημική κατάσταση, καθώς και η κατάσταση του αυτόνομου νευρικού συστήματος της καρδιάς τη στιγμή της μελέτης, είναι δυνατόν να επηρεάσουν τα δεδομένα. Εντούτοις, σε μια σειρά έξι ανακοινώσεων, η πρόκληση εμμένουσας ΚΤ ή ΚΜ στη βασική μελέτη κυμάνθηκε από 31% έως 79% και η επιτυχής καταστολή της προκλησιμότητας κυμάνθηκε από 18% έως 78%. Η θνητότητα κατά την παρακολούθηση αυτών των ασθενών στους οποίους η προκλησιμότητα κατεστάλλη με την αντιαρρυθμική θεραπεία κυμάνθηκε από 0 έως 22% (μέσος όρος 9%), συγκριτικά με θνητότητα 22% έως 78% (μέσος όρος 43%) των ασθενών στους οποίους η ΚΤ ή η ΚΜ παρέμενε προκλήσιμη με όλα τα αντιαρρυθμικά φάρμακα.

Η εκτίμηση των δεδομένων αυτών επηρεάζεται σημαντικά από τον ορισμό της πρόκλησης και μη πρόκλησης και επίσης από τα κλινικά δεδομένα του πληθυσμού των ασθενών σε κάθε μελέτη, τα οποία διέφεραν σημαντικά. Στις περισσότερες ανακοινώσεις ΚΜ η εμμένουσα ΚΤ δεν μπορούσε να προκληθεί στο 25 – 30 % των ασθενών. Είναι πιθανό αυτές οι διαφορές να οφείλονται εν μέρει στο διαφορετικό αριθμό των ασθενών με οργανικό ανατομικό υπόστρωμα, στους διάφορους πληθυσμούς που μελετούνται. Η προσεκτική μελέτη των λεπτομερειών των πρωτοκόλλων, της ανατομικής κατάστασης της νόσου και του ορισμού της προκλησιμότητας είναι δυνατόν να βοηθήσουν στο ξεκαθάρισμα αυτών των ασυμφωνιών στο μέλλον. Ωστόσο, προς το παρόν το 50 – 70% των μη επιλεγμένων επιβιωσάντων καρδιακής ανακοπής από ΚΜ ή εμμένουσα ΚΤ, αναμένεται ότι θα έχει προκλήσιμες εμμένουσες αρρυθμίες. Στην υποομάδα με διακριτό κοιλιακό ανεύρυσμα, οι αρρυθμίες είναι προκλήσιμες σε ποσοστό άνω του 90%. Η κλινική

σημασία της προκλήσιμης ΚΜ, σε αντιδιαστολή με την εμμένουσα ΚΤ ή την ΚΜ η οποία προκύπτει από εξέλιξη προκλήσιμης ΚΤ, είναι συχνά δύσκολο να ερμηνευθεί. Η προκλήσιμη ΚΜ συχνά θεωρείται μη ειδική απάντηση όταν το πρωτόκολλο της πρόκλησης είναι επιθετικό και ο ασθενής δεν είχε κλινική καρδιακή ανακοπή. Ωστόσο, πολλοί τη δέχονται ως έγκυρη θετική εξέταση σε επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, ιδίως όταν το πρωτόκολλο είναι λιγότερο επιθετικό (π.χ. διπλά έκτακτα ερεθίσματα ή τριπλά έκτακτα ερεθίσματα στα οποία τα συζευκτικά διαστήματα δεν είναι εξαιρετικά βραχεία) και η πρόκληση είναι αναπαραγώγιμη.

Πολλοί ερευνητές συμφωνούν ότι η προκλησιμότητα εμμένουσας κλινικής αρρυθμίας είναι δείκτης κινδύνου και ότι η πρόληψη της είναι θεραπευτικός στόχος, ενώ, η σημασία των προκλήσιμων μη εμμενουσών μορφών είναι περισσότερο αμφιλεγόμενη. Ενώ έχει υποστηριχθεί ότι η πρόκληση μη εμμένουσας αρρυθμίας πιθανώς σημαίνει κίνδυνο, συχνά είναι μη ειδική απάντηση όταν χρησιμοποιείται επιθετικό πρωτόκολλο. Η καταστολή μη εμμένουσας αρρυθμίας ως στόχου θεραπείας θεωρείται ότι δεν είναι έγκυρη. Η σημασία της μη προκλησιμότητας στο βασικό ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο αναφορικά με τον κίνδυνο και τη μακροχρόνια θεραπεία είναι επίσης αμφιλεγόμενο ζήτημα. Οι απόψεις κυμαίνονται σε μεγάλο βαθμό. Από τη μια μεριά είναι η άποψη ότι οι ασθενείς με μη προκλήσιμη αρρυθμία δεν είναι ηλεκτροφυσιολογικά ασταθείς και ότι δεν χρειάζονται μακροχρόνια αντιαρρυθμική αγωγή, ενώ από την άλλη μεριά είναι η άποψη, ότι οι ασθενείς αυτοί παραμένουν σε κίνδυνο αλλά σ' αυτούς η προκλησιμότητα της αρρυθμίας δεν αποτελεί αντικειμενικό στόχο της θεραπείας και γι' αυτό θα πρέπει να αξιολογούνται με άλλες μεθόδους. Σε ορισμένους ασθενείς αυτής της κατηγορίας η καρδιακή ανακοπή ήταν σαφής συνέπεια παροδικής ισχαιμίας και χρειάζονται μόνο αντισχαιμική θεραπεία. Στις 6 ανακοινώσεις η θνητότητα στους 24 μήνες των ασθενών, οι οποίοι είχαν μη προκλήσιμη αρρυθμία κυμαινόταν από 3 έως 38%. Ήταν η υψηλότερη σε σύγκριση με τους ασθενείς στους οποίους η πρόκληση καταστέλλόταν από την αντιαρρυθμική θεραπεία (μέσος όρος 9%), αλλά η χαμηλότερη σε σύγκριση με αυτούς που η πρόκληση δεν καταστέλλόταν (μέσος όρος 43%). Σε μια μελέτη το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας διαχώριζε τους ασθενείς στους οποίους δεν ήταν δυνατή η πρόκληση αρρυθμίας σε υψηλού και χαμηλού κινδύνου. Σε μια άλλη μελέτη τα αναστρέψιμα αίτια του συμβάματος προδίκαζαν τη μη πρόκληση. Μια πρόσφατη ανακοίνωση δείχνει ότι οι ασθενείς στους οποίους δεν μπορούσαν να προκληθούν κοιλιακές αρρυθμίες, βρίσκονταν σε κίνδυνο για υποτροπή της καρδιακής ανακοπής, παρότι ο κίνδυνος ήταν χαμηλότερος του

αναμενομένου για ασθενείς στους οποίους η αρρυθμία μπορούσε να προκληθεί. Η συχνότητα των συμβαμάτων στους 24 μήνες ήταν 12% στον πληθυσμό της μελέτης. Στους ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια και χαμηλό κλάσμα εξώθησης που δεν έχουν προκλήσιμη ΚΤ ή ΚΜ μετά την καρδιακή ανακοπή, είναι γενικά παραδεκτό ότι ο κίνδυνος υποτροπής παραμένει υψηλός.

21.3) Περιπατητική καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος

Η ανάπτυξη λεπτομερών μεθόδων ανάλυσης της περιπατητικής καταγραφής του ΗΚΓ, οδήγησε μερικούς ερευνητές στη μελέτη της καταστολής των αρρυθμιών ως ειδικό και εξατομικευμένο μέσο εκτίμησης της φαρμακευτικής αγωγής. Οι *Graboyes και συν.* μελέτησαν την έκβαση σε μια ομάδα 123 ασθενών με σύνθετες κοιλιακές αρρυθμίες οι οποίοι είχαν ανανήψει από ένα ή περισσότερα επεισόδια καρδιακής ανακοπής. Η καταστολή ειδικών μορφών της σύνθετης κοιλιακής εκτοπίας (τρεις ή περισσότερες διαδοχικές ΚΕΣ ή πρώιμες ΚΕΣ) που αναγνωρίστηκαν στην περιπατητική καταγραφή ή κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης συνδεόταν με σημαντικά χαμηλότερη θνητότητα από ότι η αποτυχία καταστολής. Η θνητότητα ήταν άνω των 80% στην 3ετία στους ασθενείς των οποίων οι σύνθετες μορφές ΚΕΣ δεν κατεστάλησαν και 90% περίπου σ' αυτούς κατεστάλησαν. Μια ακόλουθη ανακοίνωση επιβεβαίωσε την παραπάνω παρατήρηση.

Τα δεδομένα των άλλων ερευνητών υποδηλώνουν ότι η δυνατότητα καταστολής της κλινικής αρρυθμίας ίσως είναι ισοδύναμη ως προς την πρόβλεψη της έκβασης με την καταστολή των προκλήσιμων αρρυθμιών με προγραμματισμένα ηλεκτρικά ερεθίσματα. Επιπλέον, η ανάλυση των δεδομένων της *CAST* έδειξε συσχέτιση μεταξύ της ευκολίας καταστολής των κλινικών κοιλιακών αρρυθμιών και της επιβεβαίωσης, στηρίζοντας την ύπαρξη σχέσης μεταξύ καταστολής της αρρυθμίας και επιβίωσης. Δεδομένα από τη μελέτη *ESVEM (Electrophysiologic Study versus Electro – cardiographic Monitoring)* είχαν δείξει καλύτερη πρόβλεψη της έκβασης προγραμματισμένης διέγερσης σε σύγκριση με την περιπατητική καταγραφή στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο, με τη διαφορά ιδιαίτερα εμφανή κατά τα δύο πρώτα χρόνια της παρακολούθησης. Στους ασθενείς χωρίς ισχαιμική νόσο βρέθηκε ακριβώς το αντίθετο. Σε άλλη τυχαίοποιημένη μελέτη σύγκρισης επεμβατικών και μη επεμβατικών τεχνικών επιλογής του αντιαρρυθμικού φαρμάκου σε ασθενείς με συμπτωματικές ταχυαρρυθμίες, η θεραπεία που επελέγη με τις επεμβατικές

τεχνικές ήταν ανώτερη στην πρόληψη της υποτροπής των ταχυαρρυθμιών. Ωστόσο, οι μελετηθείσες αρρυθμίες δεν περιορίζονταν στις καρδιακές ανακοπές και γι' αυτό η ισχύς των συμπερασμάτων και στους επιβιώσαντες καρδιακής ανακοπής παραμένει αβέβαιη. Ενώ μεγάλο ποσοστό ασθενών θα έχουν επιτυχή καταστολή των αρρυθμιών που ορίστηκαν ως θεραπευτικοί στόχοι χρησιμοποιώντας τεχνικές περιπατητικής καταγραφής του ΗΚΓ συγκριτικά με την προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση, περισσότεροι ασθενείς θα έχουν προκλήσιμες αρρυθμίες κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη από ό,τι οι κλινικές έκτοπες αρρυθμίες, και γι' αυτό η προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση παραμένει η προτιμώμενη μέθοδος στην εκτίμηση της αντιαρρυθμικής θεραπείας. Το ερώτημα του αν η δυνατότητα καταστολής (suppressibility) μάλλον παρά η καταστολή (suppression) είναι ο σημαντικότερος δείκτης παραμένει αβέβαιο και για τις δύο τεχνικές.

Τέλος, η εμπειρική αντιαρρυθμική αγωγή, κυρίως με τη χρήση αμιωδαρόνης, έχει υποστηριχθεί ως έχουσα σχετικό όφελος σε αρκετές μελέτες. Το αν έχει απόλυτο όφελος όσον αφορά τη θνητότητα μπορεί να εκτιμηθεί μόνο με μελέτες ελεγχόμενες με placebo, οι οποίες δεν υπάρχουν.

21.4) Χειρουργική επέμβαση

Οι άμεσες χειρουργικές τεχνικές οι οποίες σχεδιάστηκαν για τον έλεγχο της υποτροπιάζουσας επιμένουσας ΚΤ, όπως η χαρτογραφικά καθοδηγούμενη εκτομή του ενδοκαρδίου, και η κυκλοτερής ενδοκαρδιακή κοιλιοτομή, έχουν ευρέως αντικατασταθεί από τις τεχνικές της ενδοεγχειρητικής χαρτογραφικά καθοδηγούμενης κρυοκατάλυσης. Αυτή η προσέγγιση περιορίζεται κυρίως στους ασθενείς που κατά τη διάρκεια της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης, έχουν προκλήσιμη, αιμοδυναμικά σταθερή μονόμορφη ΚΤ η οποία δεν απαντά στην φαρμακευτική θεραπεία και έχουν κατάλληλη ανατομία στεφανιαίων αρτηριών και αριστερής κοιλίας. Αν και η έκβαση με τη χρησιμοποίηση αυτής της τεχνικής είναι πολύ καλύτερη από ό,τι με τις προηγούμενες τεχνικές, έχει πολύ μικρή εφαρμογή στους επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής, επειδή ο τύπος της αρρυθμίας που ευνοεί αυτή τη χειρουργική προσέγγιση σπάνια παρατηρείται στους επιβιώσαντες καρδιακής ανακοπής. Οι λιγότερο ειδικές αντιαρρυθμικές χειρουργικές τεχνικές οι οποίες ήταν σε χρήση στο παρελθόν είχαν μικρότερη αποτελεσματικότητα και μεγαλύτερη θνητότητα.

Αντίθετα, η στεφανιαία επαναγγείωση έχει σαφή ρόλο στους επιβιώσαντες καρδιακής ανακοπής, στους οποίους υπεύθυνος για το επεισόδιο ήταν ισχαιμικός μηχανισμός και έχουν την κατάλληλη για τη χειρουργική θεραπεία στεφανιαία ανατομία.

Οι *Platiakai συν.* αξιολόγησαν την ταυτόχρονη διενέργεια εκτομής του κοιλιακού ενδοκαρδίου και εμφύτευσης απινιδωτή σε ασθενείς με ανθεκτικές κοιλιακές αρρυθμίες. Κατά τη διάρκεια μέσης παρακολούθησης 25 μηνών, 4 από 25 ασθενείς (16%) είχαν υποτροπή της ταχυκαρδίας η οποία ανατάχθηκε επιτυχώς από τη συσκευή, αλλά ένας ασθενής πέθανε λόγω δυσλειτουργίας της συσκευής. Η πρακτική της εμφύτευσης πλατιών ηλεκτροδίων απινιδωτή κατά τη διάρκεια της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ή της αντιαρρυθμικής εγχείρησης για πιθανή χρήση τους στο μέλλον με βάση τα αποτελέσματα των ηλεκτροφυσιολογικών μελετών μετά τη χειρουργική επέμβαση έχει σήμερα εγκαταλειφθεί λόγω της επιτυχούς χρήσης των διαφλέβιων απινιδωτικών συστημάτων.

21.5) Εμφυτεύσιμοι απινιδωτές

Η ανάπτυξη αξιόπιστων εμφυτεύσιμων καρδιοανατακτών απινιδωτών πρόσθεσε μια νέα διάσταση στην αντιμετώπιση ασθενών με υψηλό κίνδυνο καρδιακής ανακοπής. Στην αρχική τους ανακοίνωση οι *Mirowski και συν.* εκτίμησαν τα αποτελέσματα σε 52 ασθενείς που επιβίωσαν αρρυθμικής καρδιακής ανακοπής και είχαν μια τουλάχιστον υποτροπή που δεν σχετιζόταν με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι άλλες μορφές προληπτικής αντιμετώπισης είχαν αποτύχει σε όλους τους ασθενείς και η ομάδα είχε κατά μέσο όρο 3,9 καρδιακές ανακοπές ανά ασθενή. Η ανάλυση περιπλέκεται από το γεγονός ότι ταυτόχρονη καρδιοχειρουργική επέμβαση πραγματοποιήθηκε σε 15 ασθενείς και περίπου ίδιος αριθμός είχε ιστορικό προηγούμενης επέμβασης, σε συνδυασμό με εμφύτευση βηματοδότη σε 9 ασθενείς. Παρότι, 12 από τους 52 ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου πέθαναν κατά τη διάρκεια μέσης παρακολούθησης 14 μηνών, κάνοντας τη συνολική θνητότητα 23% τον πρώτο χρόνο, η συχνότητα αιφνίδιου θανάτου τον πρώτο χρόνο ήταν 8,5%. Οι απινιδωτές πυροδοτήθηκαν 62 φορές σε 17 ασθενείς. Με την υπόθεση ότι ο θάνατος θα είχε ακολουθήσει σ' αυτούς τους ασθενείς αν δεν υπήρχε η συσκευή, η συνολική θνητότητα στον ένα χρόνο θα ήταν 48%.

Εν συνεχεία, οι *Echt και συν.* ανακοίνωσαν την εμπειρία τους από 70 ασθενείς. Επειδή οι 35 από αυτούς (50%) δεν είχαν προηγούμενη καρδιακή ανακοπή (14 ασθενείς με μη ελεγχόμενη υποτροπιάζουσα κοιλιακή ταχυκαρδία) ή μόνο μια προηγούμενη ανακοπή (

21 ασθενείς), αυτός ο πληθυσμός ασθενών πιθανόν να ήταν λιγότερο «ασταθής» σε σχέση με την ομάδα του *Mirowski*. Παρατηρήθηκαν κατά μέσο όρο 1,9 – 1,7 ανακοπές ανά ασθενή, 3,1 – 2,3 αρρυθμιακά επεισόδια ανά ασθενή και 4,0 – 2,1 αποτυχίες φαρμάκων ανά ασθενή. Κατά τη διάρκεια της μέσης παρακολούθησης 8,9 ετών (1 -33 μήνες), 37 ασθενείς (53%) δέχθηκαν μια ή περισσότερες ηλεκτρικές εκκενώσεις. Η συνολική θνητότητα στους 12 μήνες ήταν 10%, η συχνότητα αιφνίδιου θανάτου λιγότερο από 2% και η συχνότητα επιπλοκών ήταν παραδεκτά χαμηλή. Μετέπειτα ανακοινώσεις επιβεβαίωσαν ότι ο απινιδωτής μπορεί να επιτύχει συχνότητα αιφνίδιου θανάτου κάτω του 5% τον πρώτο χρόνο και συνολική θνητότητα 10 – 20% στους ασθενείς υψηλού κινδύνου, όπως μπορεί να προβλεφθεί από τα υποκατάστατα της θνητότητας που είναι ο χρόνος της πρώτης ηλεκτρικής εκκένωσης με ομάδα ελέγχου συγκρίσιμους ασθενείς του παρελθόντος.

Η ερμηνεία του οφέλους των εμφυτεύσιμων απινιδωτών από την αυτόματη παρέμβαση κατά την έναρξη της καρδιακής ανακοπής, ως προς τη μείωση της θνητότητας παραμένει αβέβαιη και αμφιλεγόμενη. Ενώ οι παραπάνω μελέτες απέδειξαν τη δυνατότητα των εμφυτεύσιμων απινιδωτών να ανατάσσουν επιτυχώς τις δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες, η έλλειψη μελετών ελεγχόμενων με placebo, περιορίζει τη δυνατότητα εκτίμησης του πραγματικού κέρδους ως προς τη θνητότητα, εξαιτίας παραγόντων που συσκοτίζουν την κατάσταση, όπως η παρουσία άλλων παραγόντων που προκαλούν αιφνίδιο και μη θάνατο, ο βαθμός στον οποίο οι κατάλληλες εκφορτίσεις σημαίνουν την διακοπή συμβαμάτων τα οποία θα ήταν θανατηφόρα και η αδυναμία μιας θετικής ομάδας ελέγχου να εκτιμήσει τυχόν ωφέλεια ως προς τη θνητότητα, της μιας ή και των δύο θεραπευτικών παρεμβάσεων. Παρ'όλους αυτούς τους περιορισμούς, η θεραπεία με εμφυτεύσιμους απινιδωτές συνεχίζει να ενισχύει τη σχετική θέση της μεταξύ των άλλων μορφών θεραπείας των επιζώντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής εξαιτίας των περιορισμών από άποψη αποτελεσματικότητας και ασφάλειας της αντιαρρυθμικής θεραπείας που αναφέρθηκε παραπάνω και της περιορισμένης εφαρμοσιμότητας της χειρουργικής αντιαρρυθμικής θεραπείας. Ζητήματα που αφήνουν σημαντικά αναπάντητα ερωτήματα και που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την αντιμετώπιση με απινιδωτή των επιζήσαντων εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής είναι το σχετικό όφελος της αμιωδαρόνης έναντι του απινιδωτή, ο ρόλος των β – αποκλειστών ως αντιδιεγερτικής θεραπείας και ο ρόλος της συντηρητικής ή της χειρουργικής αντισχαιμικής θεραπείας ως οριστικών προσεγγίσεων.

Ένα ακόμα μεγαλύτερο θέμα που δεν έχει ακόμα ακριβώς μελετηθεί είναι η χρήση των εμφυτεύσιμων απινιδωτών στους ασθενείς σε υψηλό κίνδυνο καρδιακής ανακοπής, που δεν έχουν παρουσιάσει ακόμη κάποιο επεισόδιο. Μια σειρά μελετών που βρίσκονται σε εξέλιξη προσπαθούν να διαπιστώσουν αν η προληπτική εμφύτευση είναι αποτελεσματικό μέσο πρόληψης της πρώτης καρδιακής ανακοπής. Πολλές από αυτές τις μελέτες διερευνούν, εκτός της ιατρικής αποτελεσματικότητας, και τη σχέση κόστους / οφέλους. Μια από τις σημαντικότερες στρατηγικές που δοκιμάζονται τώρα είναι η σύγκριση της θεραπείας με απινιδωτή έναντι της εμπειρικής θεραπείας με αμιωδαρόνη.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 988-991)

22) ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Οι επιλογές από άποψη διαγνωστικής διερεύνησης και μακροχρόνιας αντιμετώπισης των επιβιωσάντων καρδιακής ανακοπής είναι περίπλοκες με ιδιαίτερα προβλήματα τόσο για τις υποομάδες των ασθενών όσο και για τις διάφορες θεραπευτικές στρατηγικές. Ένας αλγόριθμος με δύο στάδια έχει αναπτυχθεί ως οδηγός αντιμετώπισης. Το στάδιο 1 περιλαμβάνει τη διαγνωστική εκτίμηση και γενική αντιμετώπιση, ενώ το στάδιο 2 είναι προσανατολισμένο ειδικά σε στρατηγικές για τον έλεγχο δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών. Οι τελικοί στόχοι της αντιμετώπισης επιτυγχάνονται στο στάδιο 1 (1) στους ασθενείς των οποίων η καρδιακή ανακοπή προκλήθηκε από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, (2) στους ασθενείς με κάποια μορφή στεφανιαίας καρδιοπάθειας ή των οποίων η καρδιακή ανακοπή σχετιζόταν με παροδική ισχαιμία, και (3) στους ασθενείς στους οποίους η ανακοπή προκλήθηκε από αρρυθμογόνους παράγοντες, όπως παρενέργειες φαρμάκων ή ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Οι ασθενείς με περιορισμένο ταυτόχρονα το προσδόκιμο επιβίωσης από συνυπάρχουσες νοσηρές καταστάσεις και αυτοί με μείζονες κατάλοιπες βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος μετά την ανακοπή, επίσης φθάνουν στους τελικούς στόχους στο στάδιο 1 χωρίς πρόοδο στο στάδιο 2, εκτός ίσως από ενδεχόμενη χρήση της αμιωδαρόνης ως εμπειρικής θεραπείας.

Από τους υπόλοιπους, οι οποίοι αποτελούν την πλειονότητα των επιβιωσάντων, πολλοί πάσχουν από χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια και θα πρέπει να υποβληθούν σε ηλεκτροφυσιολογική μελέτη. Στην υποομάδα των ασθενών με προκλήσιμη εμμένουσα ΚΤ με ή χωρίς εκφύλιση σε ΚΜ, πρωταρχικός στόχος της θεραπείας είναι η πρόληψη της

προκλησιμότητας με κατάλληλο αντιαρρυθμικό φάρμακο ή συνδυασμό φαρμάκων. Η παλαιότερη πρακτική της δοκιμής πολλών αντιαρρυθμικών φαρμάκων ή συνδυασμών φαρμάκων έχει κατά μεγάλο μέρος εγκαταλειφθεί. Τα περισσότερα από τα αντιαρρυθμικά φάρμακα κατηγορίας 1 είναι αποτελεσματικά σε όχι περισσότερους από το 20% των ασθενών με προκλήσιμες με προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση κοιλιακές αρρυθμίες και σε ποσοστό 40 – 50% των κλινικών αρρυθμιών που μελετώνται με την περιπατητική καταγραφή του ΗΚΓ. Μια πιθανή εξαίρεση είναι η σοταλόλη η οποία έδειξε μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα σε μια μελέτη. Ο συνδυασμός της περιορισμένης βραχυχρόνιας αποτελεσματικότητας, της αβέβαιης μακροχρόνιας ωφέλειας (ιδίως στους ασθενείς με σοβαρή καρδιακή νόσο) και των ζητημάτων ασφαλείας έχει οδηγήσει σε μια τάση μη χρησιμοποίησης αυτών των φαρμάκων. Εκτίμηση της θεραπείας με β – αποκλειστές με ηλεκτροφυσιολογική μελέτη έχει προταθεί σε επιλεγμένους επιβιώσαντες καρδιακής ανακοπής. Τα φάρμακα κατηγορίας 3, όπως η αμιωδαρόνη, η σοταλόλη και ορισμένα νέα φάρμακα, τελούν υπό αξιολόγηση.

Στους ασθενείς, στους οποίους η μέθοδος προγραμματισμένης ηλεκτρικής διέγερσης δεν είναι εφικτή λόγω μη προκλησιμότητας ΚΤ ή ΚΜ, πρέπει να χρησιμοποιηθεί άλλη αντικειμενική προσέγγιση. Ορισμένοι ασθενείς που έχουν ριπές ΚΕΣ ή μη εμμένουσα ΚΤ στην περιπατητική καταγραφή κατά Holter μπορούν να αντιμετωπισθούν με αντιαρρυθμικά φάρμακα σε μια προσπάθεια καταστολής των επαναληπτικών μορφών ή να λάβουν εμπειρικά αμιωδαρόνη. Εάν υπάρξει επιτυχής καταστολή, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως τελικός στόχος της θεραπείας. Οι ασθενείς που δεν εμφανίζουν ούτε προκλησιμότητα με την ηλεκτροφυσιολογική διέγερση ούτε σύνθετες αρρυθμίες στην περιπατητική καταγραφή σε συνδυασμό με χαμηλό (<35%) κλάσμα εξώθησης πρέπει να αντιμετωπίζονται με εμφύτευση αυτόματου απινιδωτή και όχι με εμπειρική θεραπεία.

Οι χειρουργικές αντιαρρυθμικές επεμβάσεις προτιμώνται μόνο στους ασθενείς που έχουν προκλήσιμη και ενδοεγχειρητικά χαρτογραφήσιμη ΚΤ που φαίνεται να σχετίζεται με το επεισόδιο της καρδιακής ανακοπής και δεν μπορούν να αντιμετωπισθούν συντηρητικά με αντιαρρυθμικά φάρμακα. Τα αποτελέσματα της επέμβασης στους ασθενείς αυτούς είναι ενθαρρυντικά.

Ο εμφυτεύσιμος απινιδωτής είναι η θεραπεία εκλογής σε όλο και μεγαλύτερο αριθμό επιβιωσάντων καρδιακής ανακοπής. Υποψήφιοι είναι οι επιβιώσαντες καρδιακής ανακοπής στους οποίους απέτυχαν οι στόχοι της φαρμακευτικής αντιαρρυθμικής αγωγής, οι επιβιώσαντες με μη προκλήσιμη ΚΤ/ΚΜ και χωρίς διαπιστωθέν ισχαιμικό υπόστρωμα ή

με κλάσμα εξώθησης <35% και όλοι οι ασθενείς που ανήκουν σε μια από τις δύο προηγούμενες κατηγορίες και δεν είναι υποψήφιοι για χειρουργική αντιαρρυθμική επέμβαση. Επιπλέον, παρά το γεγονός ότι μπορεί να υπάρχει στατιστικό όφελος της επιτυχούς καθοδηγούμενης με προγραμματισμένη ηλεκτρική διέγερση αντιαρρυθμικής αγωγής στους επιβιώσαντες με κλάσμα εξώθησης <30%, η θνητότητα στους ασθενείς αυτούς παραμένει σημαντική και πιθανώς η έκβαση αυτών είναι καλύτερη με τον εμφυτεύσιμο απινιδωτή. Ωστόσο, πρέπει να επαναληφθεί ότι το όφελος από την εμφύτευση απινιδωτή σ' αυτή τη περίπτωση δεν έχει αποδειχθεί.

Όταν οι παραπάνω προσεγγίσεις χρησιμοποιηθούν σύμφωνα με τις καθορισμένες ενδείξεις, σύμφωνα με πρόσφατες στατιστικές τα αποτελέσματα αυτών είναι ενθαρρυντικά. Είναι σήμερα γνωστό ότι κάθε μέθοδος επιτυγχάνει ποσοστό επιβίωσης του πρώτο χρόνο 90% ή περισσότερο, σε σύγκριση με το 70% που αναφερόταν παλαιότερα. Το αν αυτό σημαίνει ότι όλες οι μέθοδοι είναι το ίδιο αποτελεσματικές ή ότι κάποιои άλλοι μη ελεγχόμενοι παράγοντες επηρεάζουν την έκβαση, δεν έχει αποδειχθεί και απαιτείται περαιτέρω αξιολόγηση. Ωστόσο, υψηλός κίνδυνος συνοδεύει την αλόγιστη αλλαγή της φαρμακευτικής αγωγής η οποία έχει κριθεί κατάλληλη με βάση την επίδραση σε οποιαδήποτε χρησιμοποιηθείσα παράμετρο. Οι *Swerdlow και συν.* και οι *Myerburg και συν.* χρησιμοποιώντας διάφορες θεραπευτικές προσεγγίσεις, έχουν και οι δύο ανακοινώσει ότι η αυθαίρετη διακοπή ή αλλαγή της θεραπείας χωρίς επανεξέταση της επίδρασης στις παραμέτρους που καθόρισαν την αρχική θεραπεία, συνοδεύεται από υψηλό κίνδυνο υποτροπής της καρδιακής ανακοπής.

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 991-992)

23) ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ ΚΑΙ ΔΗΜΟΣΙΑ ΑΣΦΑΛΕΙΑ

Ο απροσδόκητος αιφνίδιος θάνατος έχει εγείρει ερωτηματικά σχετικά με τον κίνδυνο που δημιουργείται για το κοινό από ανθρώπους επιρρεπείς σε καρδιακή ανακοπή. Δεν υπάρχουν ελεγμένα δεδομένα προς καθοδήγηση της δημόσιας πολιτικής έναντι των ατόμων υψηλού κινδύνου για δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες και απότομη πλήρη ανικανότητα. Οι *Myerburg και Davis* αναφέρουν τις παρατηρήσεις τους επί 1.348 αιφνιδίων θανάτων από στεφανιαία νόσο σε άτομα κάτω των 65 ετών κατά τη διάρκεια περιόδου 7 ετών στην περιοχή Dade County της Φλόριδας. Από το σύνολο των αιφνιδίων θανάτων, 101 (7,5%) συνέβησαν σε άτομα ασχολούμενα με δραστηριότητες τη στιγμή του

θανάτου, οι οποίες ήταν δυνητικά επικίνδυνες για το κοινό ενώ 122 (9,1%) από τα θύματα είχαν επάγγελμα που θα μπορούσε να δημιουργήσει κίνδυνο στους άλλους αν συνέβαινε αιφνίδια απώλεια της συνείδησης την ώρα της εργασίας. Παραταύτα, δεν υπήρξαν καταστροφικά συμβάματα ως αποτέλεσμα των καρδιακών αυτών ανακοπών, παρά μόνο μικρές υλικές ζημιές σε 19 περιπτώσεις και μικροτραυματισμοί σε 5 περιπτώσεις.

Οι *Levy και συν.* αναφέρουν μια περίπτωση ενός οδηγού λεωφορείου με βαρύ ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ο οποίος προκάλεσε τον θάνατο του εαυτού του και αρκετών άλλων ατόμων, χωρίς όμως ν' αποδειχθεί ότι αιτία του ατυχήματος ήταν αποκλειστικά η απροσδόκητη καρδιακή ανακοπή. Επιπλέον, ο *Waller* μελέτησε έναν πληθυσμό ηλικιωμένων ατόμων και απέδειξε ότι οι καρδιακές νόσοι από μόνες τους δεν ήταν υπεύθυνες για σημαντική αύξηση του κινδύνου ατυχήματος: το γήρας ή το γήρας σε συνδυασμό με καρδιαγγειακές νόσους ήταν πολύ σημαντικότερα. Αρκετές άλλες μελέτες επίσης έχουν οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι ο κίνδυνος για το κοινό είναι μικρός. Ειδικότερα, αναφορικά με τους οδηγούς ιδιωτικών αυτοκινήτων, τα περισσότερα δεδομένα δείχνουν ότι του αιφνίδιου θανάτου στο τιμόνι προηγούνταν πρόδρομα συμπτώματα που έδιναν τον χρόνο στον οδηγό να βγει από τον δρόμο πριν χάσει τις αισθήσεις του. Μια πρόσφατη ανάλυση υποτροπών της ΚΤ/ΚΜ σε επιζήσαντες καρδιακής ανακοπής προτείνει τον περιορισμό της οδήγησης για τους πρώτους 8 μήνες μετά το επεισόδιο, λόγω της αυξημένης συχνότητας υποτροπής νωρίς μετά το επεισόδιο. Επομένως, παρότι υπάρχουν μεμονωμένες περιπτώσεις, κατά τις οποίες η καρδιακή ανακοπή μπορεί να προκαλέσει κινδύνους για το κοινό στο μέλλον, ο κίνδυνος φαίνεται να είναι μικρός και επειδή είναι δύσκολο να αναγνωρισθούν τα άτομα που βρίσκονται σε ιδιαίτερο κίνδυνο, οι μεγάλοι περιορισμοί για την αποφυγή τέτοιων κινδύνων φαίνονται αδικαιολόγητοι. Εξάιρεση αποτελούν τα άτομα με πολυσυστηματικά νοσήματα, ειδικά το γήρας και επί μέρους περιπτώσεις που απαιτούν ειδική θεώρηση, όπως οι υψηλού κινδύνου ασθενείς με ειδικές αρμοδιότητες (οδηγοί σχολικών λεωφορείων, πιλότοι, οδηγοί τρένων και φορτηγών).

(Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997: 992-993)

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1) Περίληψη

Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος είναι αποτέλεσμα θανατηφόρων αρρυθμιών σε έδαφος στεφανιαίας αρτηριοσκληρύνσεως. Η γνώση του μηχανισμού των αρρυθμιών είναι ακόμα ανεπαρκής και αποτελεί τον τελευταίο αξιόλογο στόχο της καρδιολογικής έρευνας. Η αξιολόγηση και σύνθεση των πολυάριθμων παραγόντων απαιτεί βαθιά γνώση της καρδιακής παθοφυσιολογίας. Δυο παράγοντες είναι πρωταρχικής σημασίας για την αναγνώριση των πληθυσμών σε κίνδυνο όταν σχεδιάζονται στρατηγικές πρωτογενούς πρόληψης του ΑΚΘ: (1) το μέγεθος του παρανομαστή στις υποομάδες πληθυσμού και (2) η χρονοεξάρτηση του κινδύνου. Οι στεφανιαίοι παράγοντες κινδύνου δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να διαχωρίσουν τους ασθενείς σε κίνδυνο για ΑΚΘ από αυτούς που βρίσκονται σε κίνδυνο για άλλες εκδηλώσεις της στεφανιαίας καρδιοπάθειας. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα και το αλκοόλ καθώς και ο υψηλός αιματοκρίτης στις γυναίκες.

Η καρδιακή ανακοπή αυτή καθαυτή χαρακτηρίζεται από αιφνίδια απώλεια της συνείδησης λόγω έλλειψης επαρκούς εγκεφαλικής αιμάτωσης. Είναι σύμπτωμα που οδηγεί πάντοτε στο θάνατο απουσία δραστικής παρέμβασης, παρότι αυτόματη ανάνηψη συμβαίνει σπάνια. Συχνότερος καρδιακός μηχανισμός είναι η κοιλιακή μαρμαρυγή και ακολουθούν οι βραδυαρρυθμίες ή η ασυστολία και η εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία. Άλλοι λιγότερο συχνοί μηχανισμοί είναι ο ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός, η ρήξη κοιλίας, ο καρδιακός επιπωματισμός, η οξεία μηχανική απόφραξη της ροής και η οξεία ρήξη μεγάλου αγγείου.

Η χρονική πορεία της μετάβασης από την καρδιακή ανακοπή στο βιολογικό θάνατο σχετίζεται με το μηχανισμό της καρδιακής ανακοπής, τη φύση της υποκείμενης νόσου και την καθυστέρηση μεταξύ της εκδήλωσης της ανακοπής και της προσπάθειας ανάνηψης. Η κοιλιακή μαρμαρυγή χωρίς προσπάθεια ανάνηψης οδηγεί χαρακτηριστικά σε εγκατάσταση μη ανατάξιμη εγκεφαλικής βλάβης μέσα σε 4 έως 6 λεπτά και ο βιολογικός θάνατος ακολουθεί σε λίγα λεπτά. Ωστόσο, σε μια μεγάλη σειρά αποδείχθηκε ότι περιορισμένος αριθμός θυμάτων παραμένουν βιολογικά ζωντανοί για μεγαλύτερες περιόδους και μπορούν να αναταχθούν μετά

καθυστερήσεις άνω των 8 λεπτών προτού αρχίσει η βασική ΚΠΑ και άνω των 16 λεπτών προτού αρχίσει η προχωρημένη ΚΠΑ. Παρά τις εξαιρέσεις αυτές, είναι σαφές ότι πιθανότητα επιτυχούς έκβασης μειώνεται ταχέως σε συνάρτηση με το χρόνο χωρίς προσπάθειες αντιμετώπισης της καρδιακής ανακοπής. Οι νεότεροι ασθενείς με λιγότερο σοβαρή καρδιοπάθεια και χωρίς συνυπάρχουσες πολυσυστηματικές νόσους φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα καλής έκβασης μετά από τέτοιες καθυστερήσεις. Η μη αναστρέψιμη βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος συνήθως συμβαίνει προ του βιολογικού θανάτου και το διάστημα μπορεί να επεκταθεί μέχρι περίοδο εβδομάδων στους ασθενείς που ανατάχθηκαν κατά τη διάρκεια του χρονικού διαστήματος μεταξύ εγκεφαλικής βλάβης και βιολογικού θανάτου διότι οι ασθενείς είτε επιβιώνουν μετά έγκαιρη παρέμβαση είτε υποκύπτουν τάχιστα λόγω αδυναμίας σταθεροποίησης του καρδιακού ρυθμού ή της αιμοδυναμικής κατάστασης.

Η σημερινή αντιμετώπιση περιλαμβάνει μέτρα υγείας για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Διακρίνεται σε πέντε φάσεις: 1)αρχική εκτίμηση, 2)βασική ΚΠΑ (basic life support), 3)προχωρημένη ΚΠΑ (advanced life support) και προσπάθειες οριστικής ανάνηψης, 4)φροντίδα μετά την καρδιακή ανακοπή, και 5)μακροπρόθεσμη αντιμετώπιση. Επομένως, είναι απαραίτητη η οργάνωση συστημάτων άμεσου βοήθειας με έμφαση στην εκπαίδευση του κοινού στην καρδιοπνευμονική ανάνηψη, και διαγνωστικά – θεραπευτικά μέτρα υψηλής τεχνολογίας για την πρόληψη των υποτροπών μια και η σημερινή φαρμακευτική αντιμετώπιση δεν είναι γενικά ικανοποιητική.

Στα θύματα καρδιακής ανακοπής που υποβλήθηκαν σε επιτυχή ανάνηψη, ανεξάρτητα του αν το επεισόδιο συνέβη εντός ή εκτός νοσοκομείου, η φροντίδα μετά την καρδιακή ανακοπή περιλαμβάνει την εισαγωγή σε μονάδα εντατικής θεραπείας και τη συνεχή παρακολούθηση επί τουλάχιστον 48 – 72 ώρες. Μερικά στοιχεία της αντιμετώπισης μετά την ανακοπή είναι κοινά για όλους τους ανανήψαντες ασθενείς, αλλά η πρόγνωση και ορισμένες λεπτομέρειες στην αντιμετώπιση είναι ειδικά για τις κλινικές συνθήκες υπό τις οποίες συνέβη η καρδιακή ανακοπή. Οι κύριες κατηγορίες αντιμετώπισης περιλαμβάνουν: (1) την πρωτοπαθή καρδιακή ανακοπή στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, (2) την δευτεροπαθή καρδιακή ανακοπή στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, (3) την

καρδιακή ανακοπή που σχετίζεται με εξωκαρδιακές διαταραχές, και (4) την επιβίωση μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή.

Τέλος, ένα σημαντικό θέμα είναι ο απροσδόκητος αιφνίδιος θάνατος με τον κίνδυνο που δημιουργείται για το κοινό από ανθρώπους επιρρεπείς σε καρδιακή ανακοπή.

1) ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σκοπός της έρευνας αυτής είναι να εντυφήσουμε στα αίτια των καρδιολογικών προβλημάτων που οδηγούν σε αιφνίδιο θάνατο λόγω καρδιακής ανακοπής. Καθώς η ενημέρωση και η διαφώτιση του κοινού σχετικά με τα καρδιολογικά προβλήματα που προκαλούν αιφνίδιο θάνατο αλλά και μηχανικά, τεχνολογικά και χημικά μέσα που απαιτούνται για την αποφυγή του αιφνίδιου θανάτου.

2) ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Στην έρευνα συμμετείχαν 60 άτομα από 20-90 ετών. Οι οχτώ απ' αυτούς ήταν μόνιμοι κάτοικοι Καρπάθου και πήραν τις Α΄ Βοήθειες στο Κέντρο Υγείας και οι υπόλοιποι νοσηλεύτηκαν στο ΠΑ.Γ.Ν.Η. Όλοι ήταν ασθενείς που έχουν υποστεί καρδιακή ανακοπή ενώ σ' αυτούς προυπήρχαν προδιαθεσικοί παράγοντες.(Σακχαρώδης Διαβήτης, Αρτηριακή Υπέρταση, Υπερλιπιδαιμία)

Σε όλους τους ασθενείς δόθηκε ερωτηματολόγιο ώστε να καθοριστούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες από τους οποίους πάσχει ο καθένας αλλά και να έχουμε μια ολοκληρωμένη εικόνα όσον αφορά την κοινωνική τους ζωή, το βιοτικό επίπεδο και τις καθημερινές τους δραστηριότητες.

Το δείγμα χωρίστηκε σε δύο κατηγορίες τον άξονα Καρπάθου και τον άξονα Κρήτης. Κάθε μία απ' αυτές μελετήθηκε χωριστά με σκοπό να δειχθεί η διαφορά στην φροντίδα των ασθενών, να εντυφήσουμε στα αίτια των καρδιολογικών προβλημάτων που οδηγούν σε αιφνίδιο θάνατο λόγω καρδιακής ανακοπής καθώς και την ενημέρωση και τη διαφώτιση του κοινού σχετικά με τα καρδιολογικά προβλήματα που προκαλούν αιφνίδιο θάνατο αλλά και μηχανικά, τεχνολογικά και χημικά μέσα που απαιτούνται για την αποφυγή του αιφνίδιου θανάτου. Στόχος της μελέτης είναι η μείωση περισσότερων δυνατών θανάτων που προκλήθηκαν από καρδιακή ανακοπή.

8. Είχε αντιμετωπιστεί συντηρητικά; ΝΑΙ ΟΧΙ

9. Κατά την έξοδο σας ενημερωθήκατε για τον τρόπο που θα ακολουθήσετε την αγωγή; ΝΑΙ ΟΧΙ

10. Μετά την έξοδο σας δόθηκε αγωγή; ΝΑΙ ΟΧΙ

Παράμετροι που επηρεάζουν τη νόσο:

1. Έχετε σακχαρώδη διαβήτη. ΝΑΙ ΟΧΙ

2. Αν ναι, τι τύπου;
α) τύπου I β) τύπου II

3. Πως αντιμετωπίζετε τον διαβήτη;
Ινσουλίνη Δίαιτα Χάπια

4. Πόσες φορές μετράτε την τιμή του σακχάρου;
1 2 3 Καμία

5. Που το μετράτε;
Σπίτι Φαρμακείο Αλλού

6. Σας έδωσε ειδική δίαιτα ο γιατρός; ΝΑΙ ΟΧΙ

7. Την ακολουθήσατε; ΝΑΙ ΟΧΙ

8. Αν όχι, γιατί;

9. Πάσχετε από Αρτηριακή Υπέρταση. Τι είδους Υπέρταση έχετε;

10. Κάθε πότε μετράτε τη πίεση;

- α) Κάθε μέρα;
β) Κάθε εβδομάδα;
γ) Κάθε μήνα;
δ) Άλλο;

11. Που τη μετράτε;

Σπίτι Φαρμακείο Άλλού

12. Πως αντιμετωπίζετε την υπέρταση;

Δίαιτα Φαρμακευτική Αγωγή Ή άλλο τρόπο

13. Ακολουθείτε πιστά την φαρμακευτική αγωγή;

ΝΑΙ ΟΧΙ

14. Αν όχι γιατί;

15. Πάσχετε από Υπερλιπιδαιμία;

ΝΑΙ ΟΧΙ

16. Έχετε χοληστερίνη, τριγλυκερίδια(HDL, LDL) ή και τα δύο

Χοληστερίνη Τριγλυκερίδια και τα δύο

17. Αν έχετε τα παραπάνω, ποιες είναι οι τιμές τους;

Χοληστερίνη Τριγλυκερίδια

18. Κάθε πότε κάνετε εξετάσεις για έλεγχο των τιμών χοληστερίνης και τριγλυκεριδίων;

- α) ένα μήνα
β) τρεις μήνες
γ) έξι μήνες
δ) ένα χρόνο
ε) άλλο;

19. Λαμβάνετε αγωγή για χοληστερίνη και τριγλυκερίδια ή απλά κάνετε δίαιτα;

Φαρμακευτική αγωγή Δίαιτα

20. Ακολουθείτε την αγωγή; ΝΑΙ ΟΧΙ

21. Αν όχι, γιατί;

22. Καπνίζετε; ΝΑΙ ΟΧΙ

23. Πόσα τσιγάρα την ημέρα;

I) 5 τσιγάρα

II) 10 τσιγάρα

III) 1 πακέτο

IV) άλλο

24. Πόσα χρόνια καπνίζετε;

α) 5 χρόνια

β) 10 χρόνια

γ) 20 χρόνια

δ) Άλλο

25. Καταναλώνετε αλκοόλ; ΝΑΙ ΟΧΙ

26. Αν ναι, πόση ποσότητα;

250 ml 500ml 1lt Άλλο

27. Τι είδους εργασία κάνετε;

Χειρωνακτική Καθιστική

28. Πόσες ώρες εργάζεστε;

I) 4 ώρες

II) 6 ώρες

III) 8 ώρες

IV) ή κάτι άλλο;

29. Ζείτε μόνος; ΝΑΙ ΟΧΙ

30. Αν όχι, με ποιούς; Σύζυγο Παιδιά

Διάγραμμα παρακολούθησης

Όνοματεπώνυμο:

Κλινική:

Διεύθυνση:

Τηλέφωνο κατοικίας:

Θερμοκρασία:

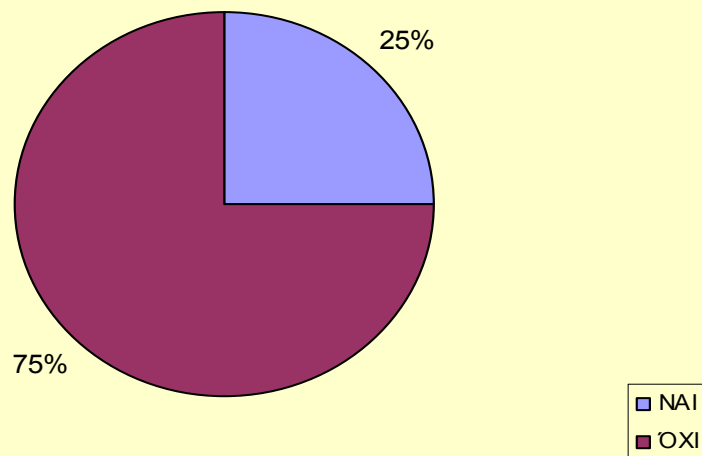
Σφύξεις:

Αρτηριακή πίεση:

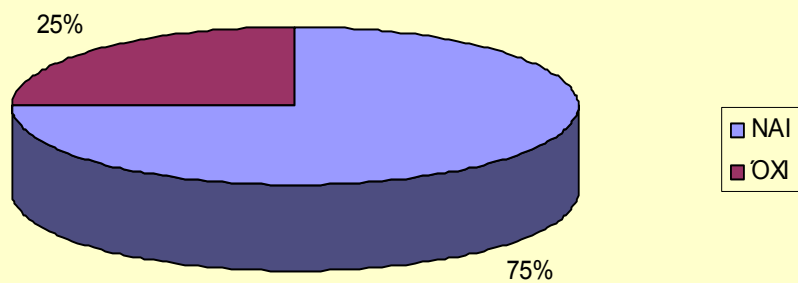
ΛΕΩΝΑΣ ΚΑΡΠΑΘΟΥ

ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

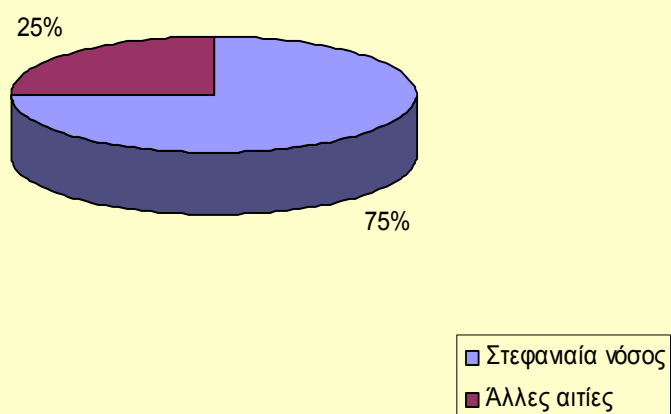
**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ
ΓΝΩΣΤΗ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ**



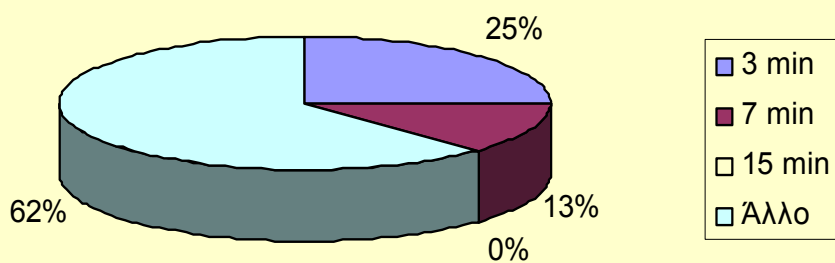
**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΗ
ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ**



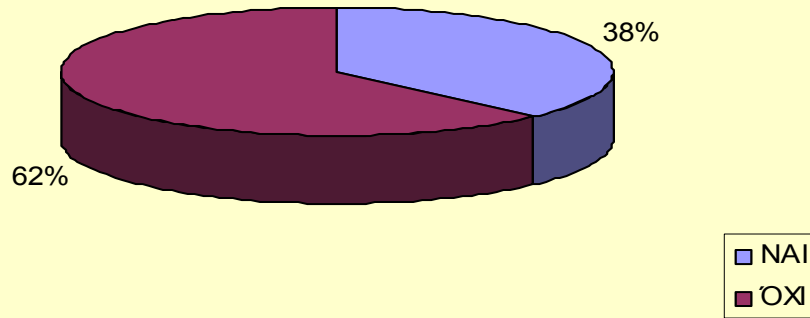
ΑΙΤΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ



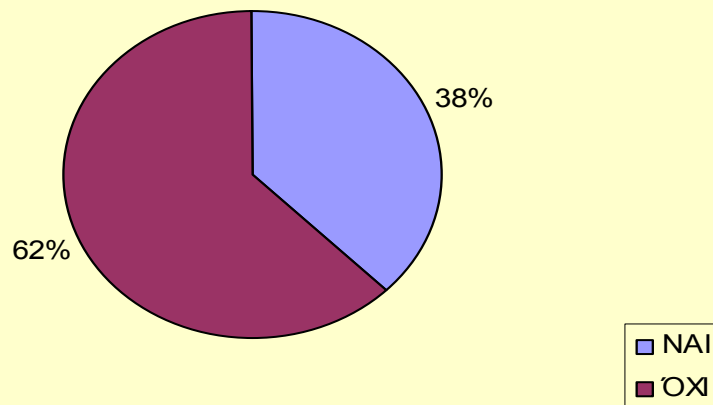
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ



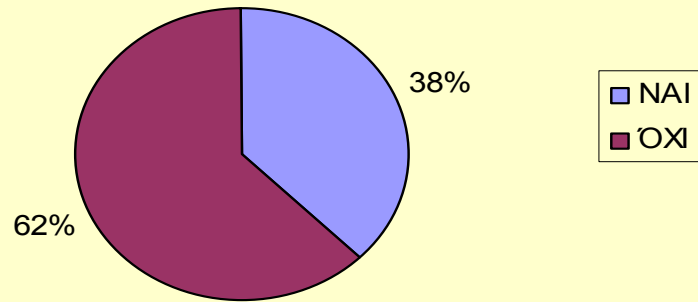
**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΕΙΣΗΧΘΗΣΑΝ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ**



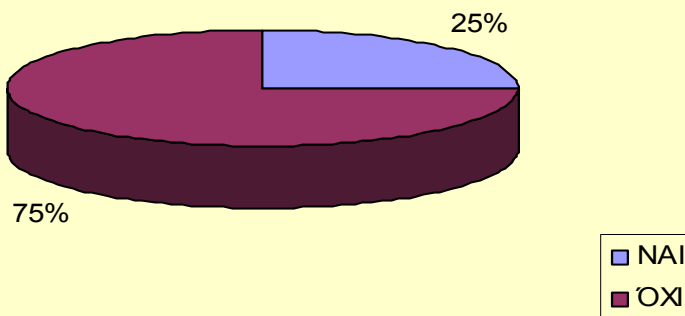
**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΠΟΥ ΕΙΣΗΧΘΗΣΑΝ
ΣΤΗ ΜΕΠΚ**



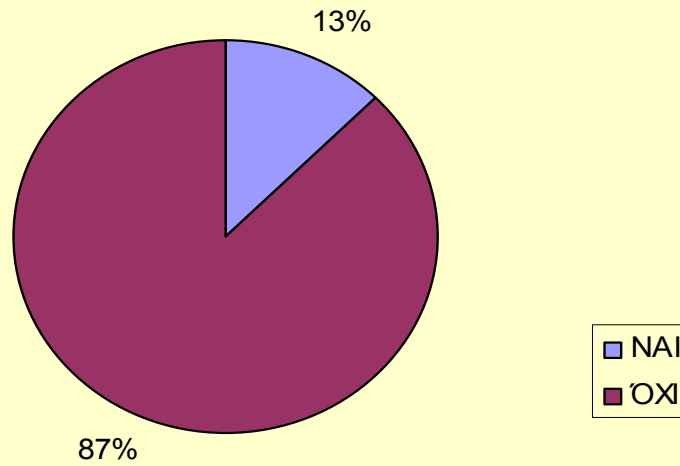
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΕΧΟΥΝ ΥΠΟΒΛΗΘΕΙ ΣΕ BY
PASS Η' ΣΕ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ



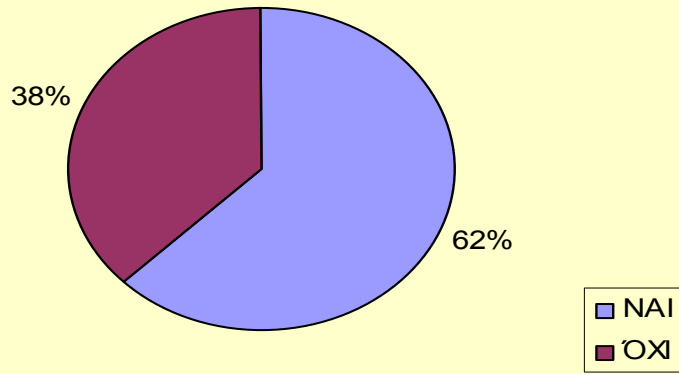
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΠΟΥ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΑΝ
ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΑ



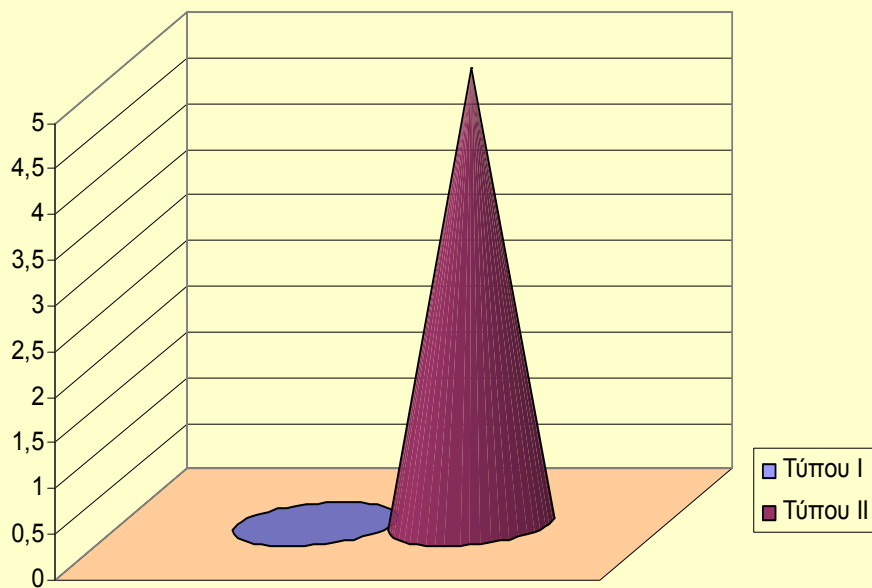
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΠΟΥ ΕΝΗΜΕΡΩΘΗΚΑΝ ΚΑΤΑ
ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΑΠΟ ΤΟ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

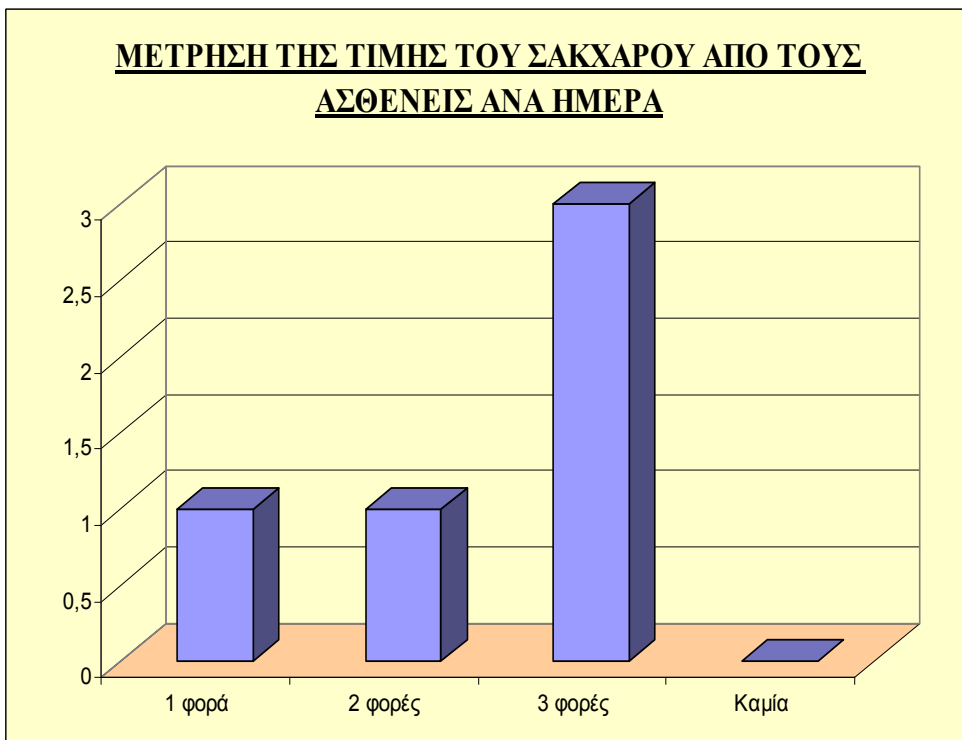
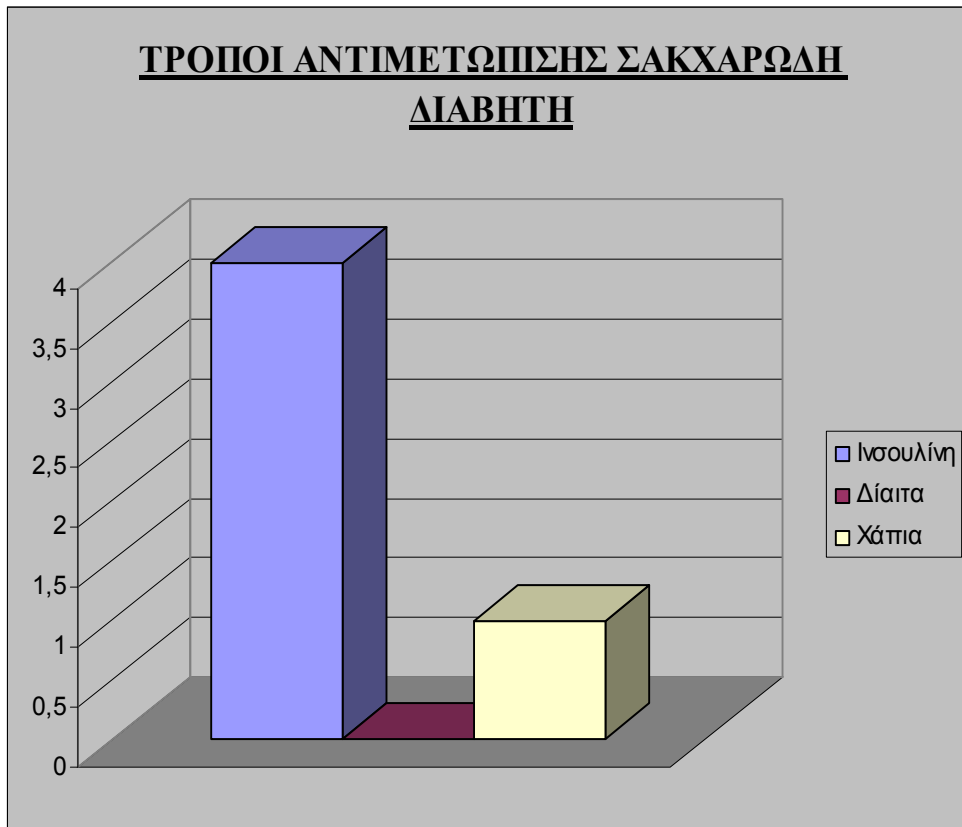


ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

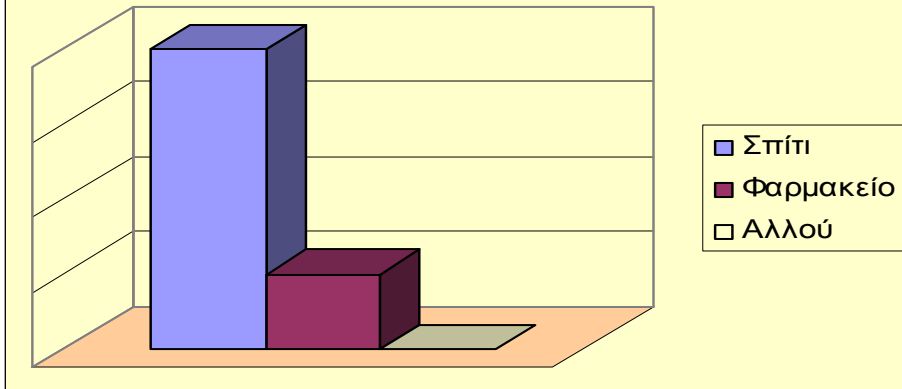


ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ I - ΤΥΠΟΥ II

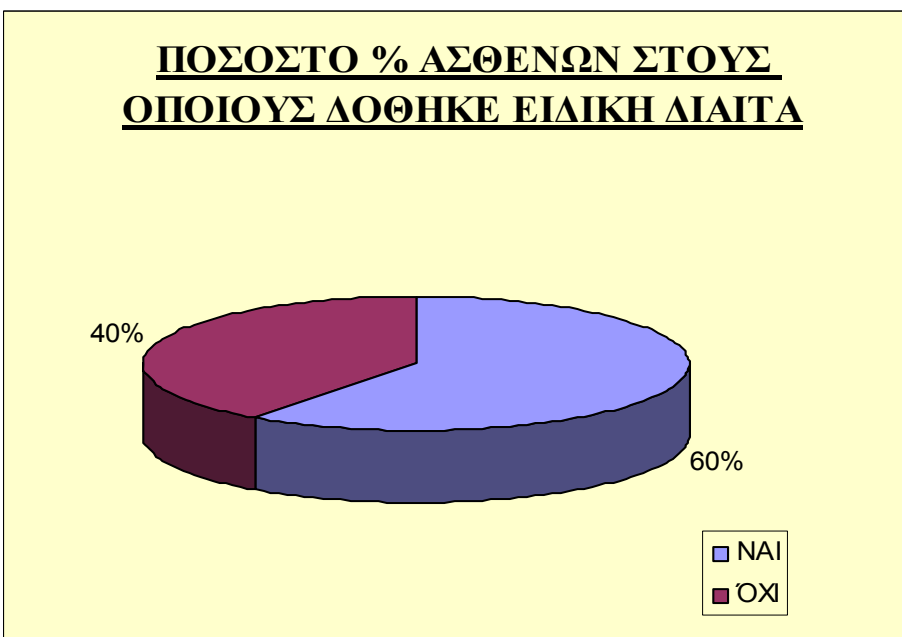




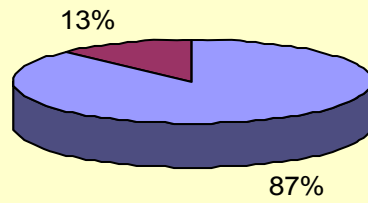
**ΠΟΥ ΜΕΤΡΟΥΝ ΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΟ ΤΟΥΣ;**



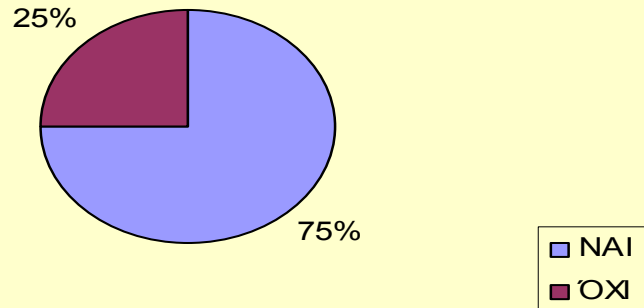
**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟΥΣ
ΟΠΟΙΟΥΣ ΔΟΘΗΚΕ ΕΙΔΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ**



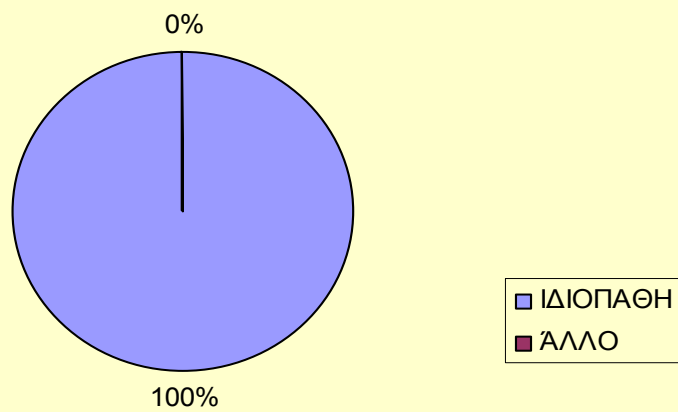
**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΟ ΟΠΟΙΟ
ΑΚΟΛΟΥΘΗΣΕ ΤΗ ΔΙΑΙΤΑ ΤΟΥ**



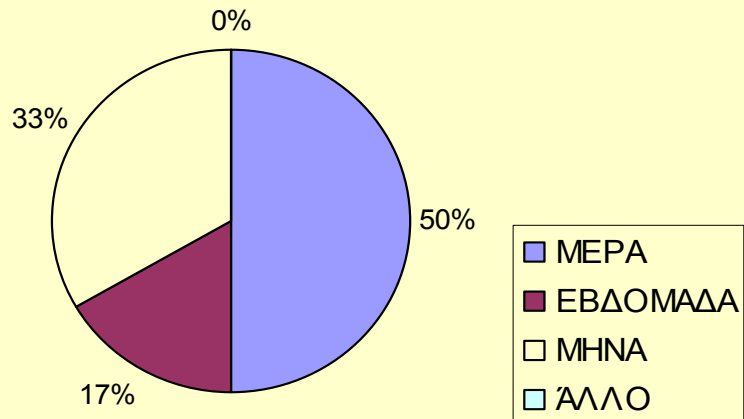
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ



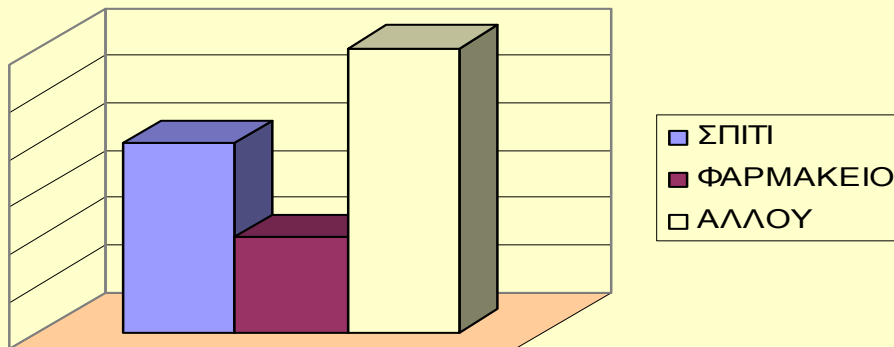
ΕΙΔΟΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

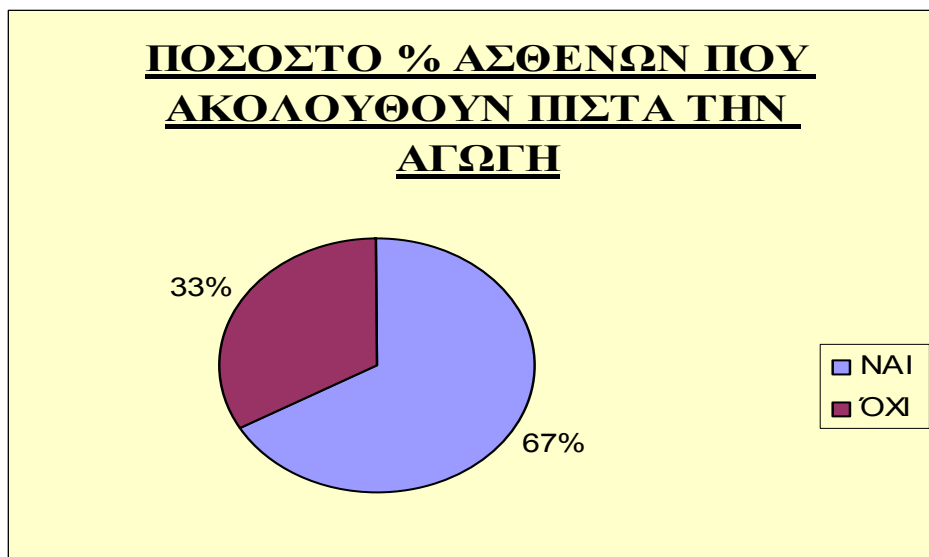
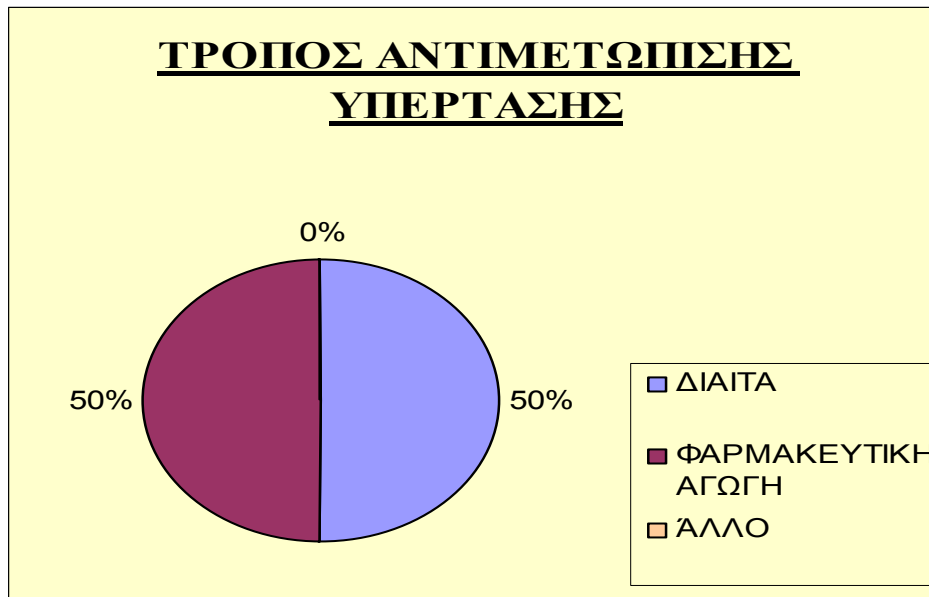


ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ
ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

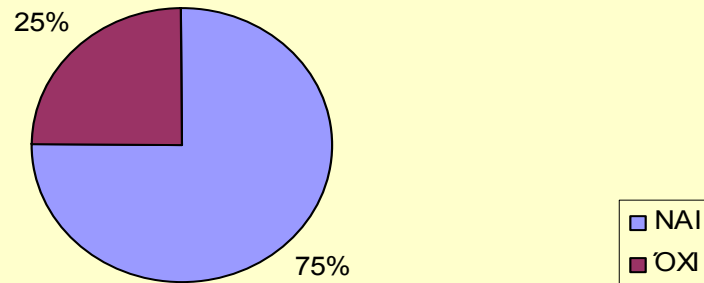


ΠΟΥ ΜΕΤΡΟΥΝ ΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΤΗΝ ΠΙΕΣΗ ΤΟΥΣ

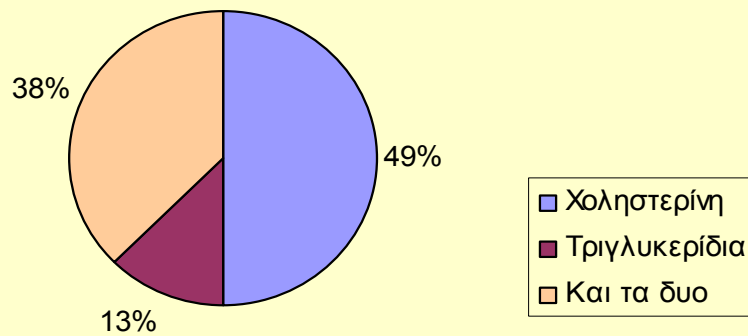


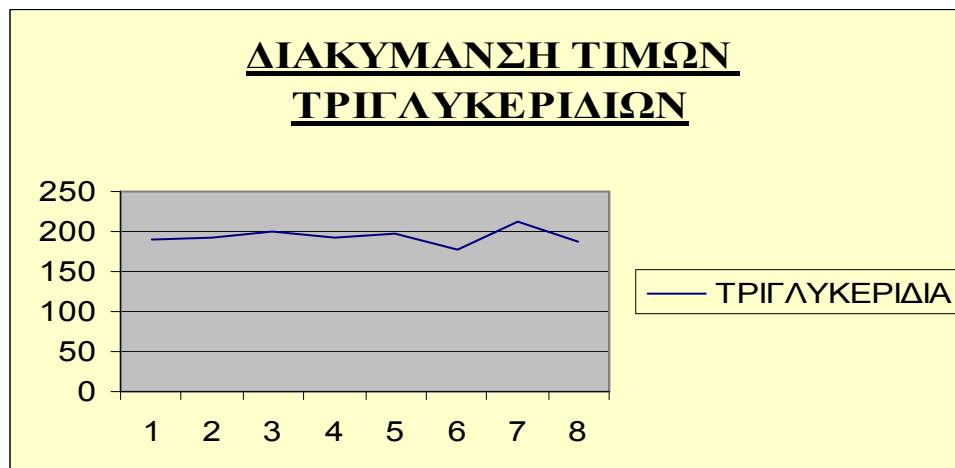
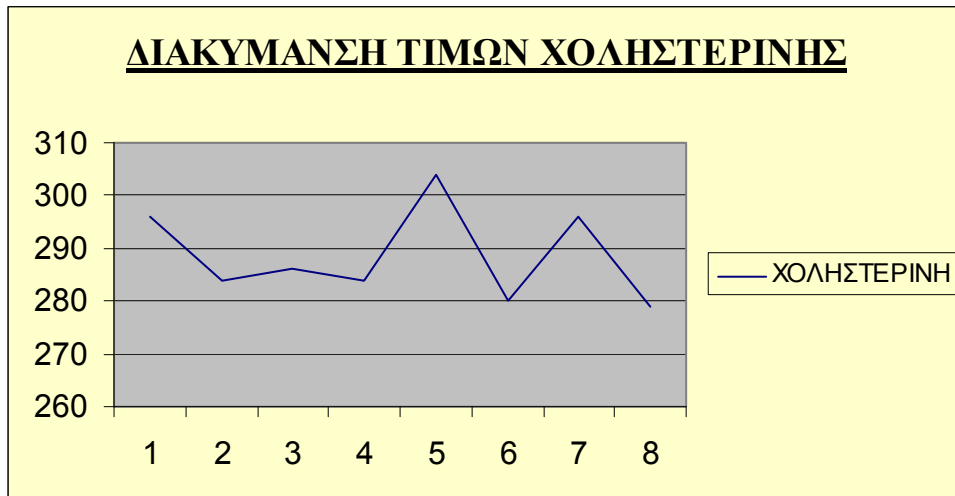


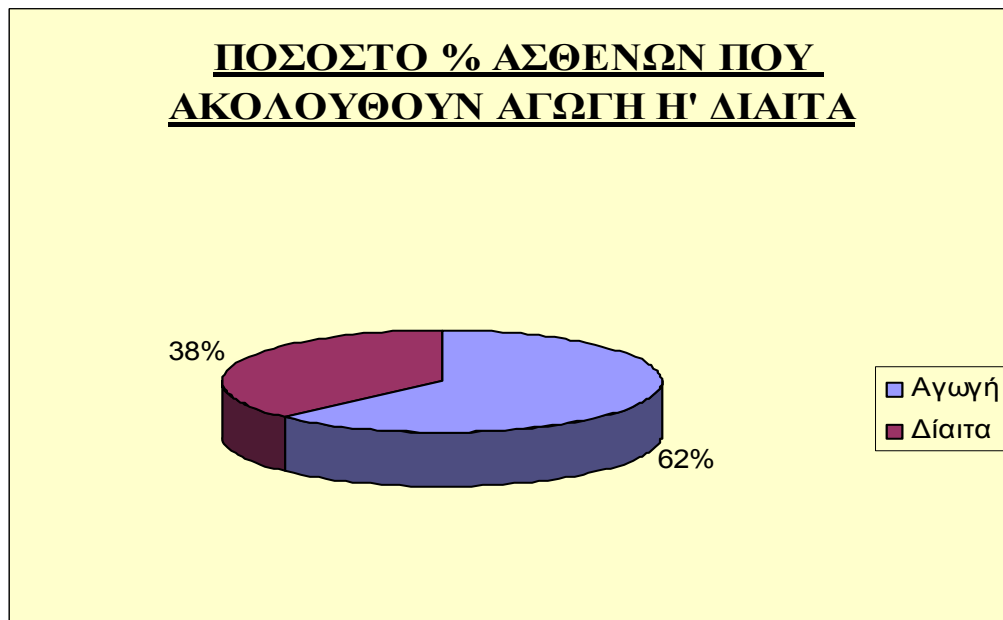
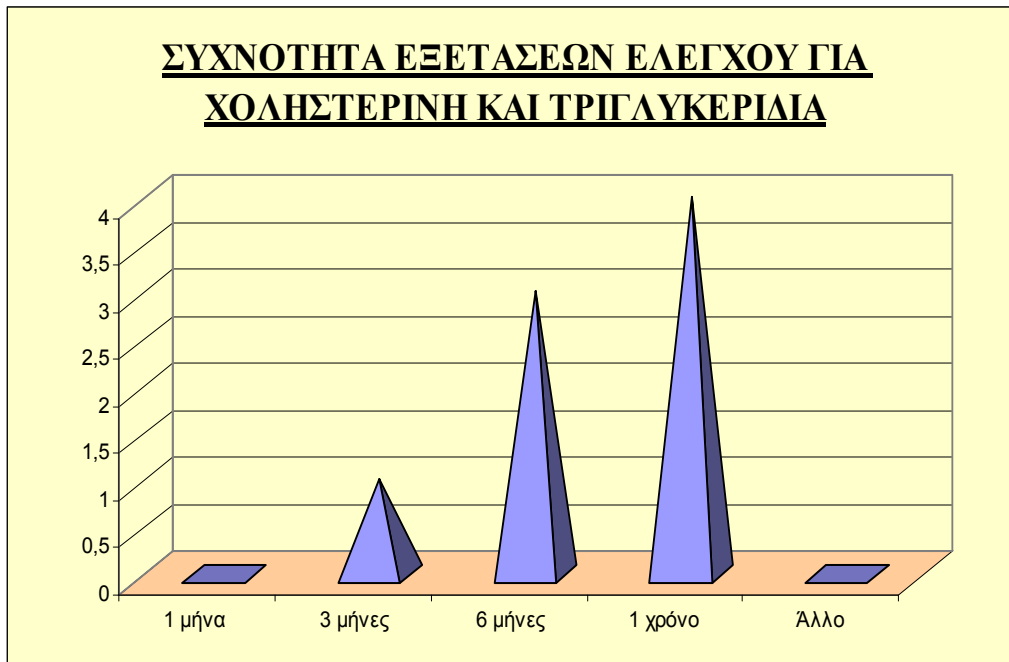
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ



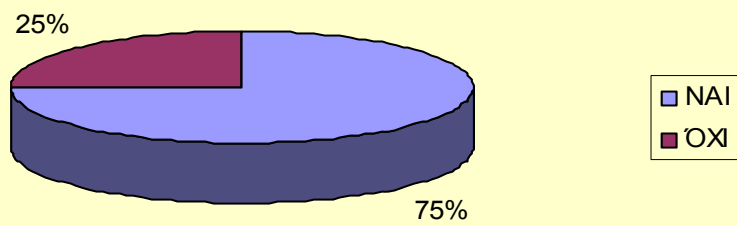
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ, ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ Η' ΚΑΙ ΤΑ ΔΥΟ



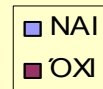
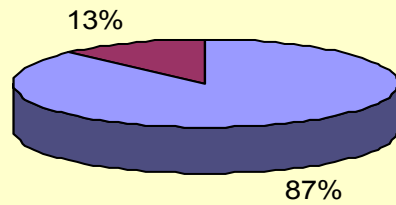




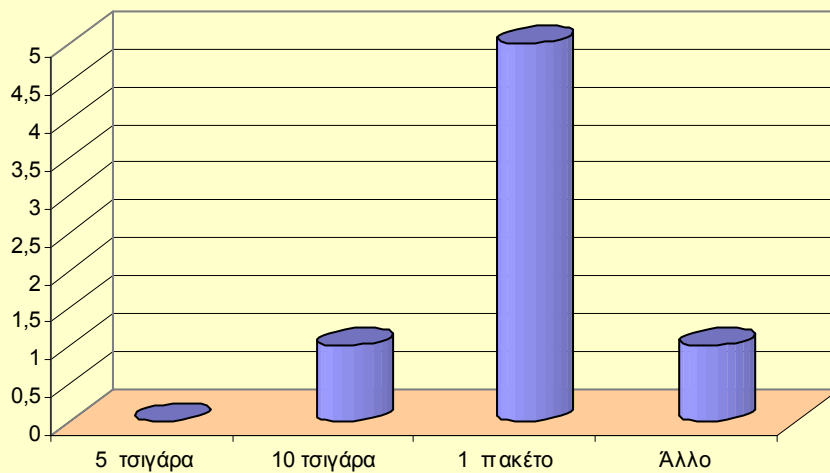
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΝ ΠΙΣΤΑ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ
ΓΙΑ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ ΚΑΙ
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ

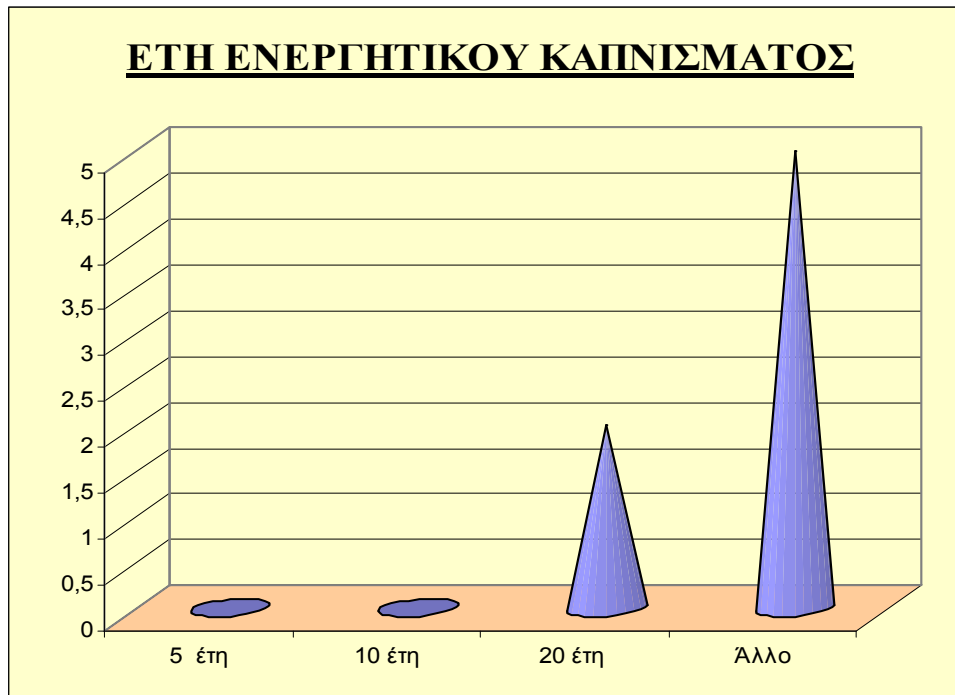


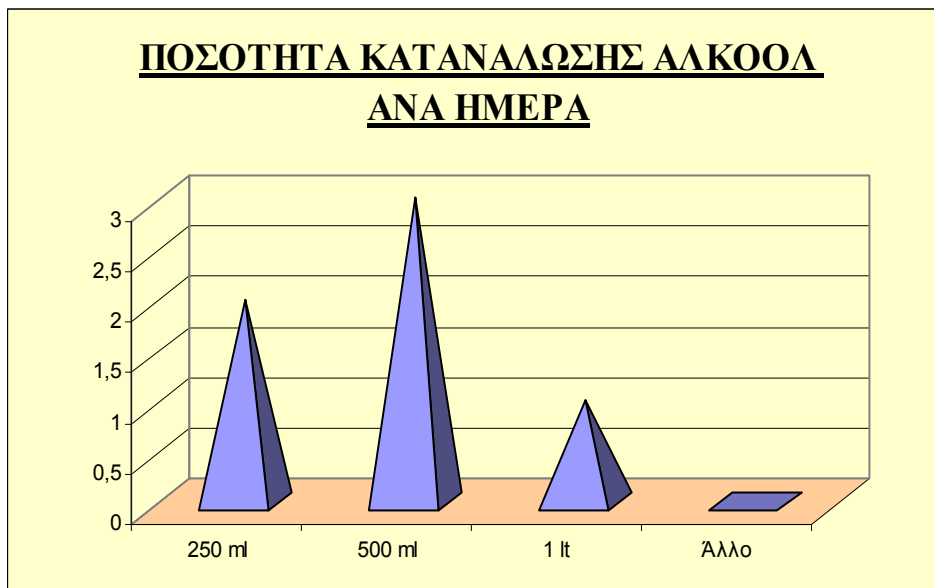
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΩΝ ΚΑΠΝΙΣΤΩΝ

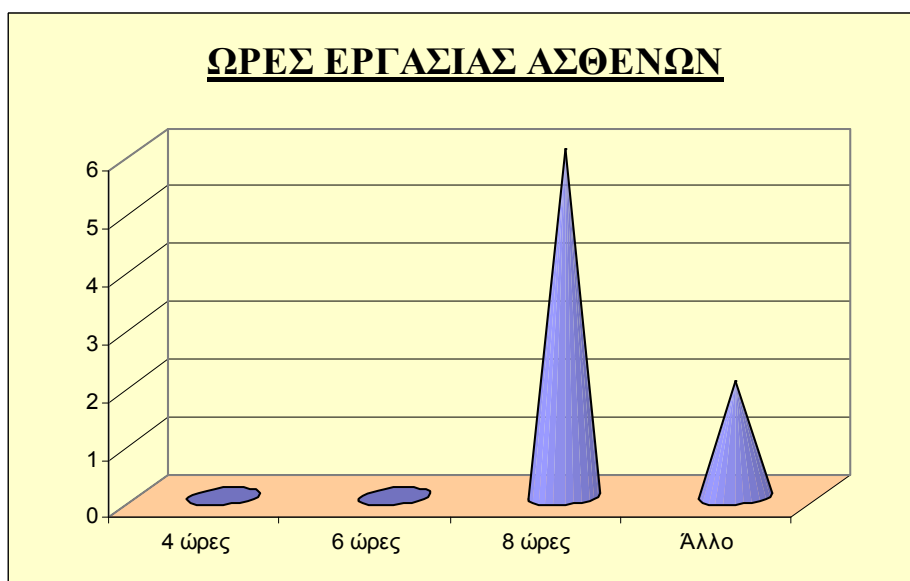
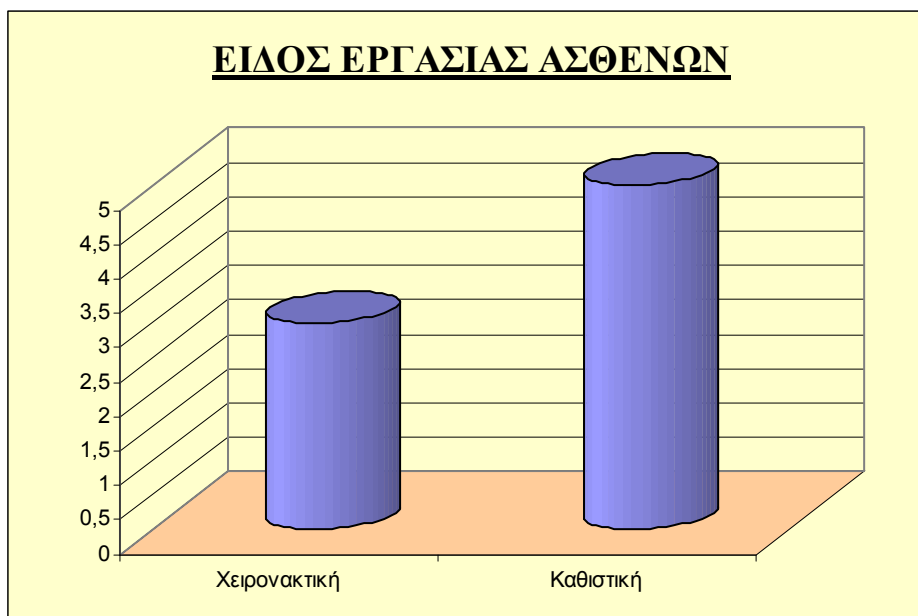


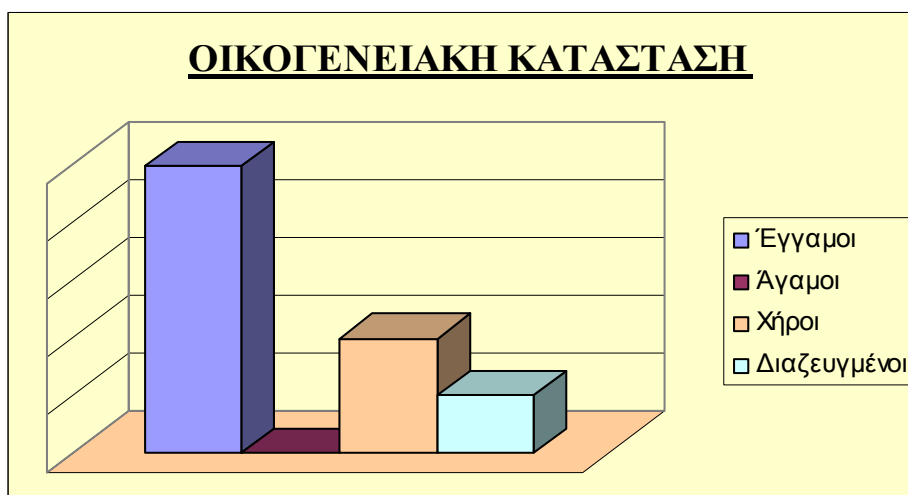
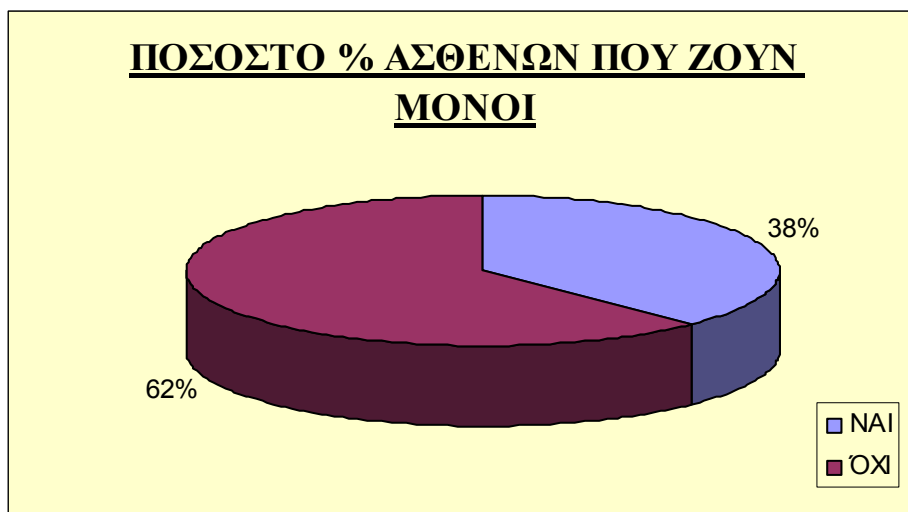
ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΕΛΑΦΡΙΑ ΚΑΙ ΒΑΡΙΑ ΚΑΠΝΙΣΤΩΝ

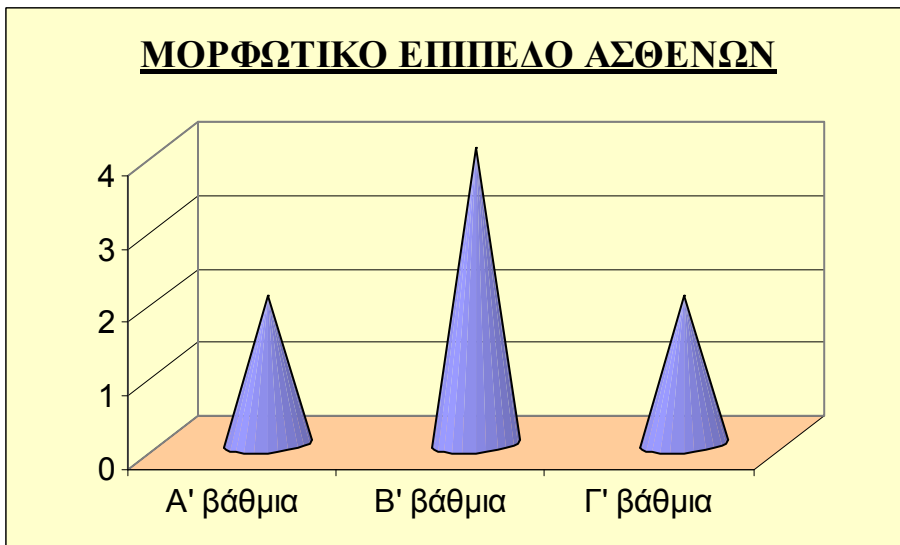
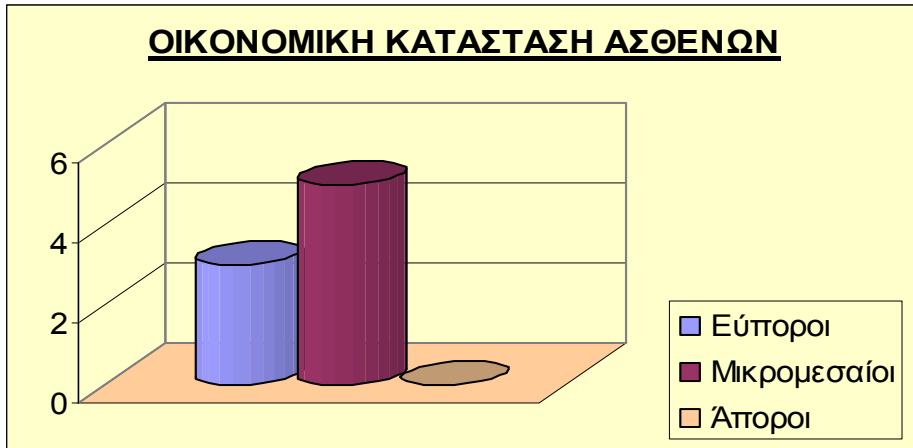




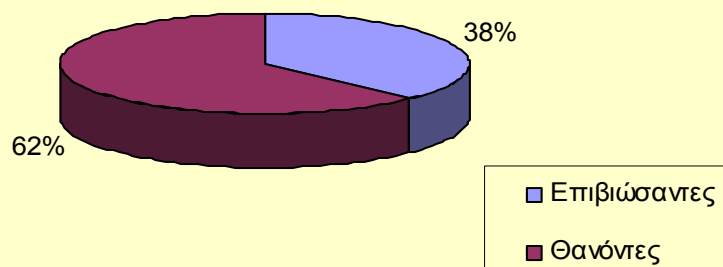




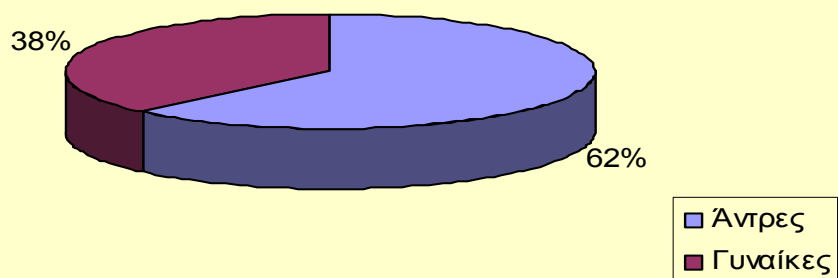


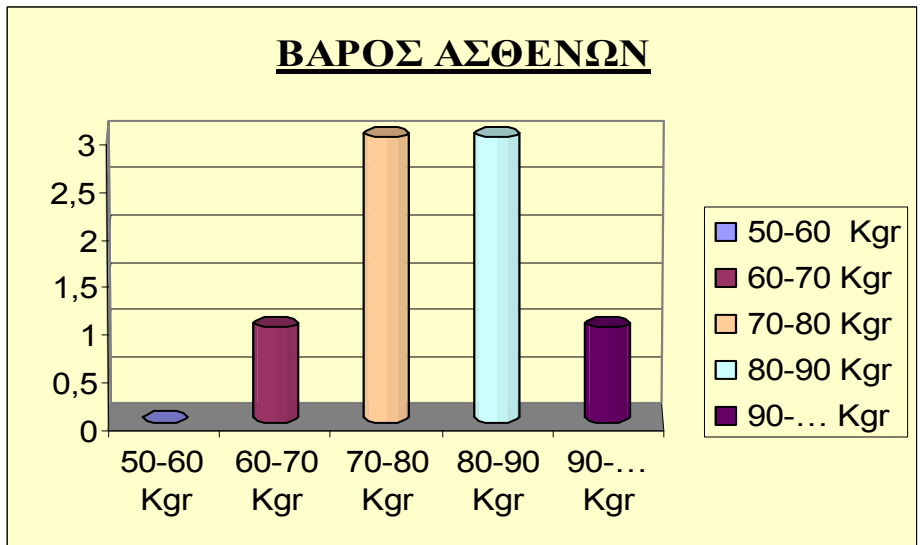
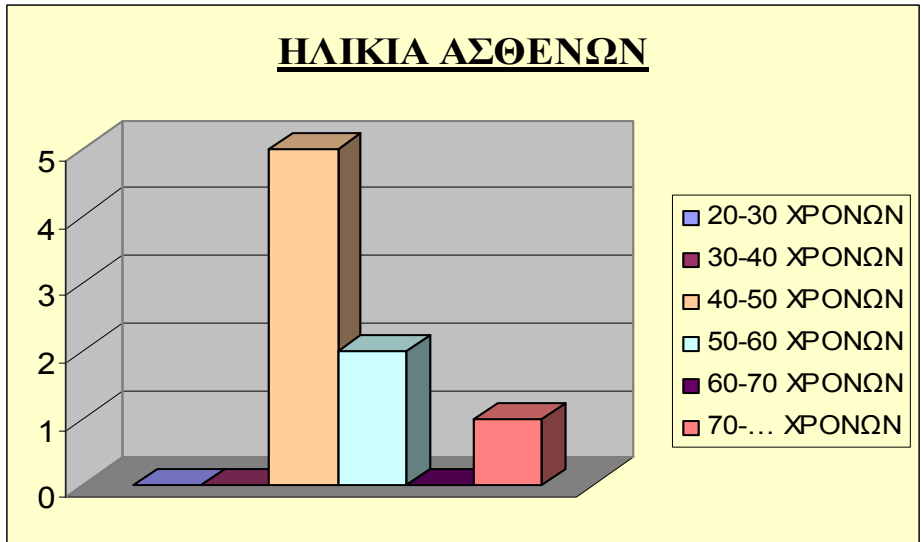


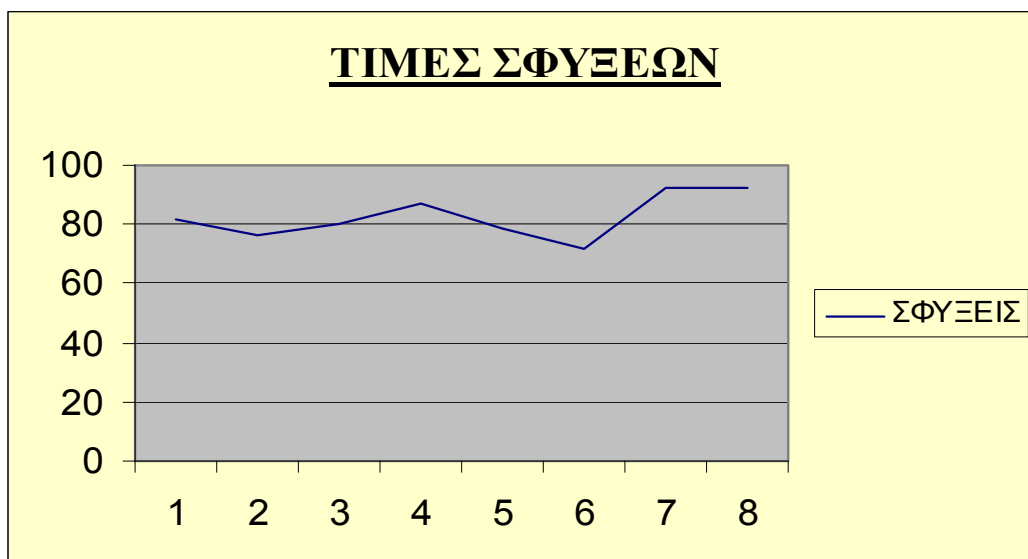
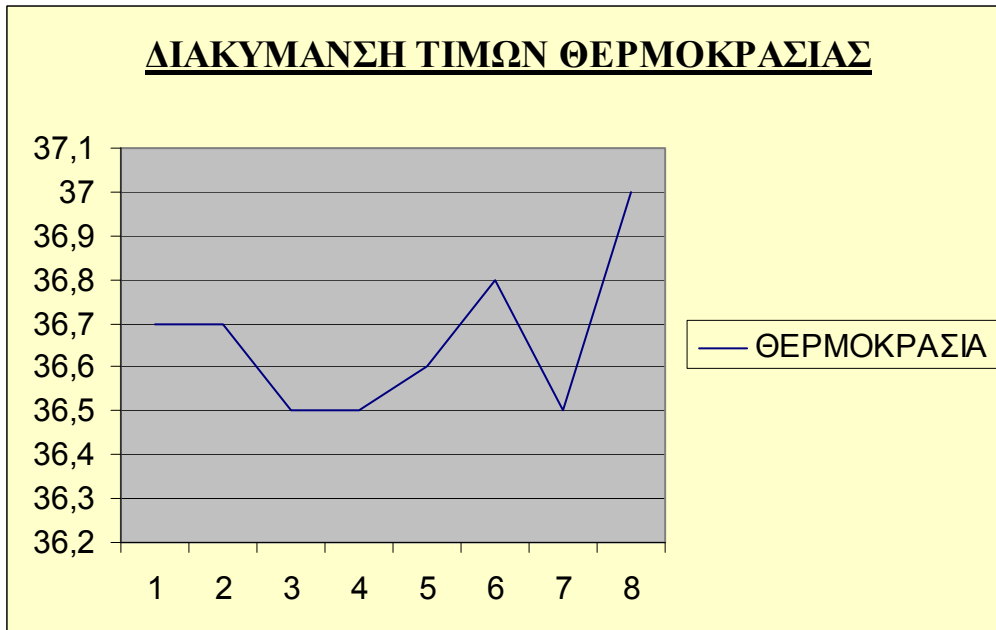
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΕΠΙΒΙΩΣΑΝΤΩΝ -
ΘΑΝΟΝΤΩΝ



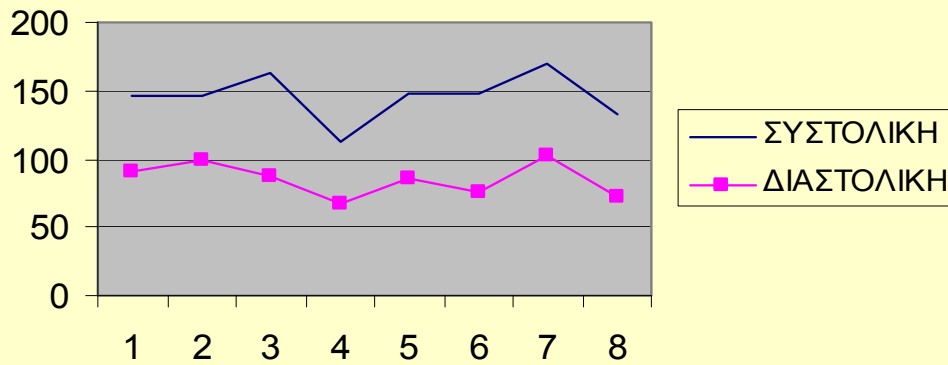
ΦΥΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ







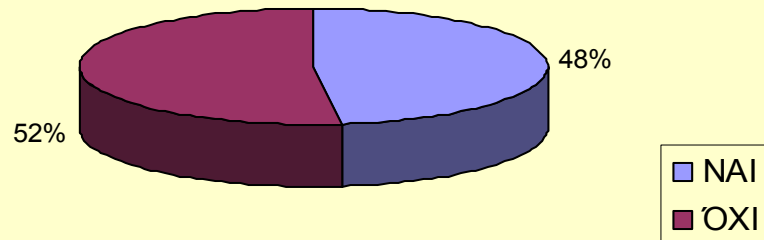
ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΙΜΩΝ
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΑΝΑ
ΑΣΘΕΝΗ



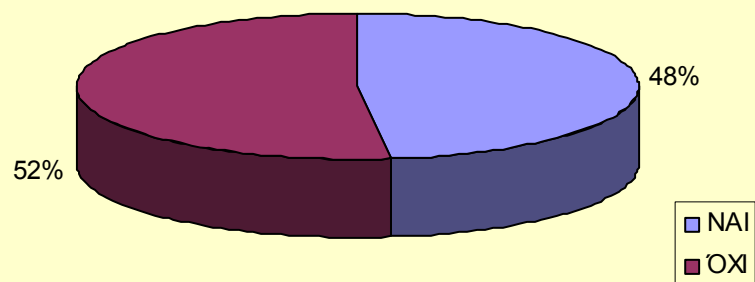
ΑΞΟΝΑΣ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ

ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΓΝΩΣΤΗ
ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ**

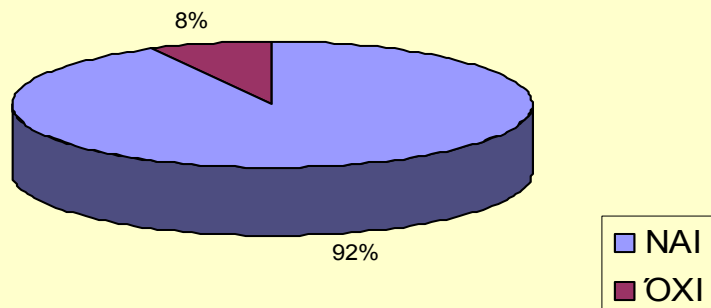


**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΗ
ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ**

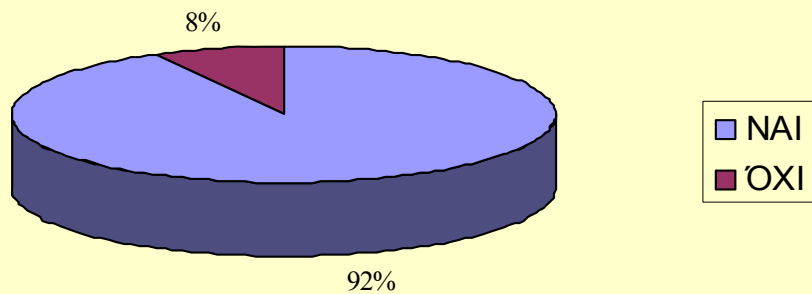




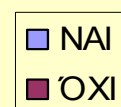
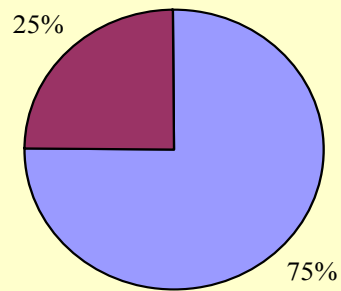
**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΕΙΣΗΧΘΗΣΑΝ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ**



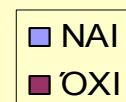
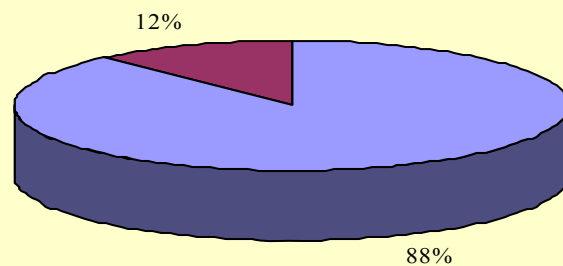
**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΕΙΣΗΧΘΗΣΑΝ ΣΤΗΝ ΜΕΠΚ**



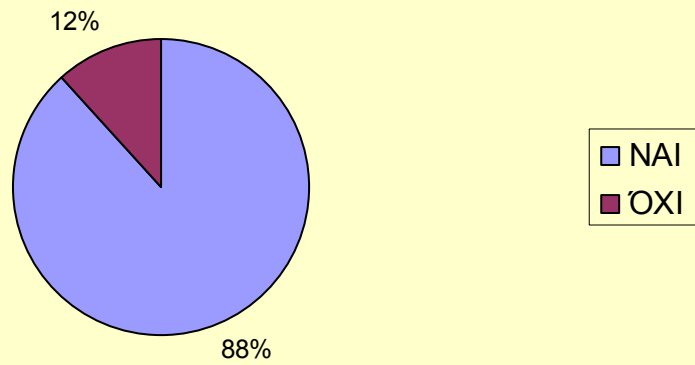
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΕΧΟΥΝ ΥΠΟΒΑΛΘΕΙ ΣΕ BY PASS Η'
ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ



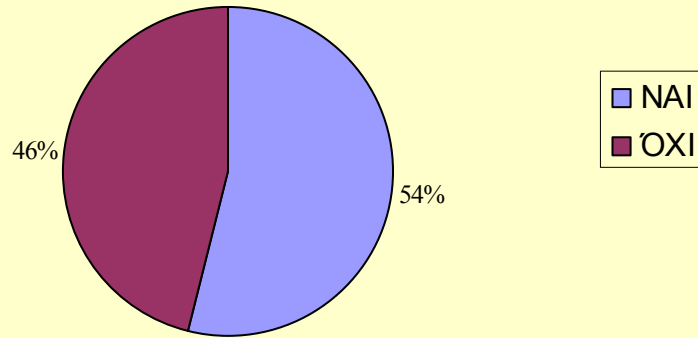
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΑΝ
ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΑ



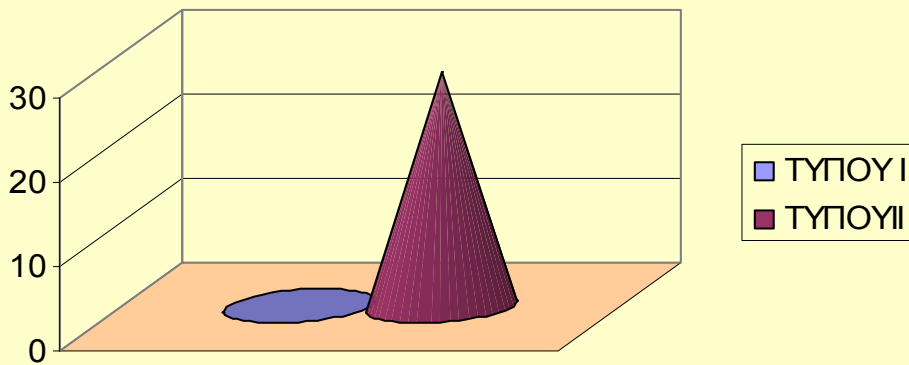
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΕΝΗΜΕΡΩΘΗΚΑΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ
ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

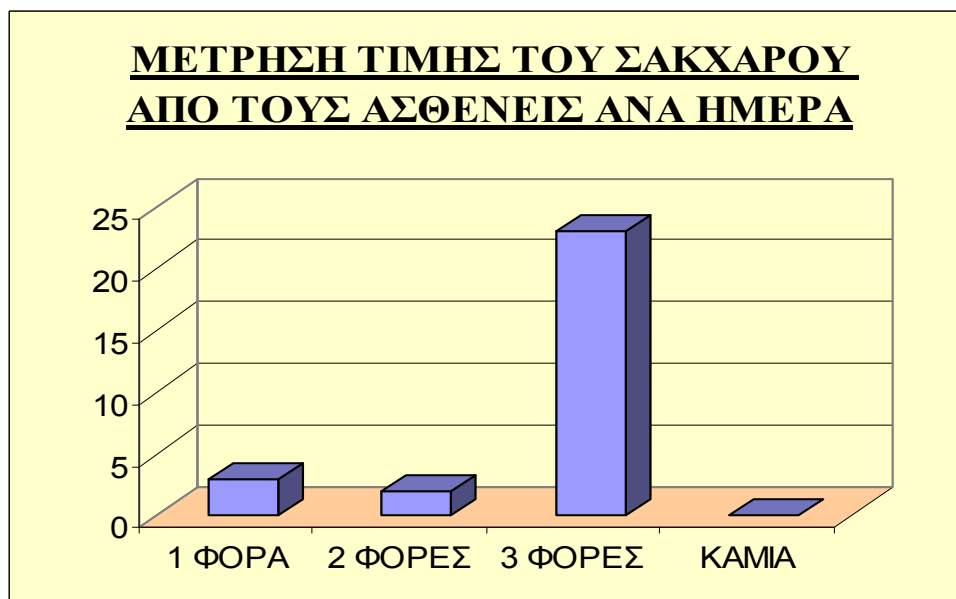
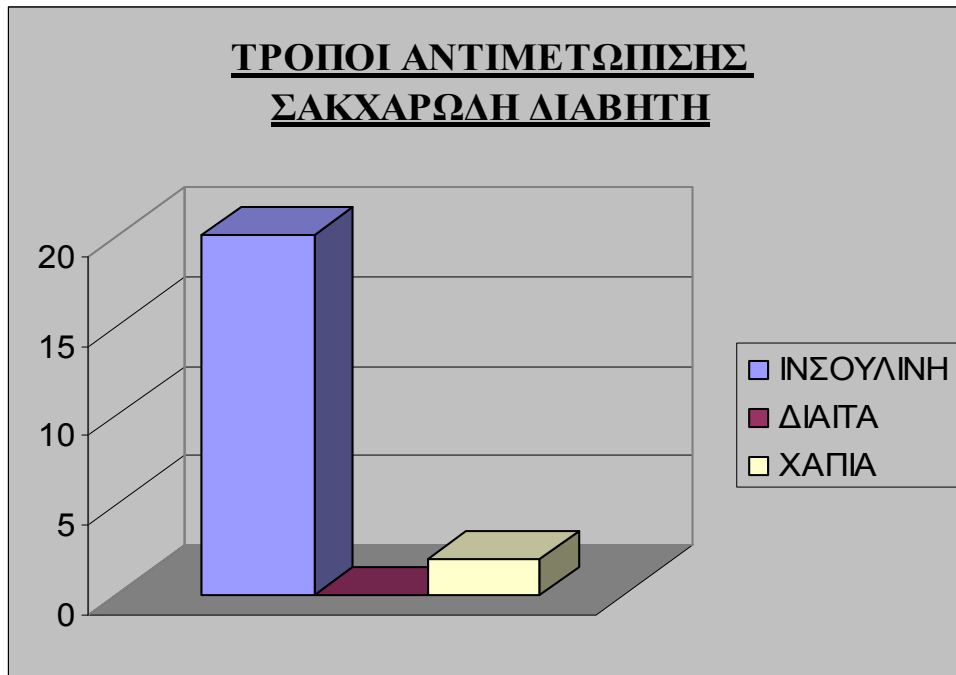


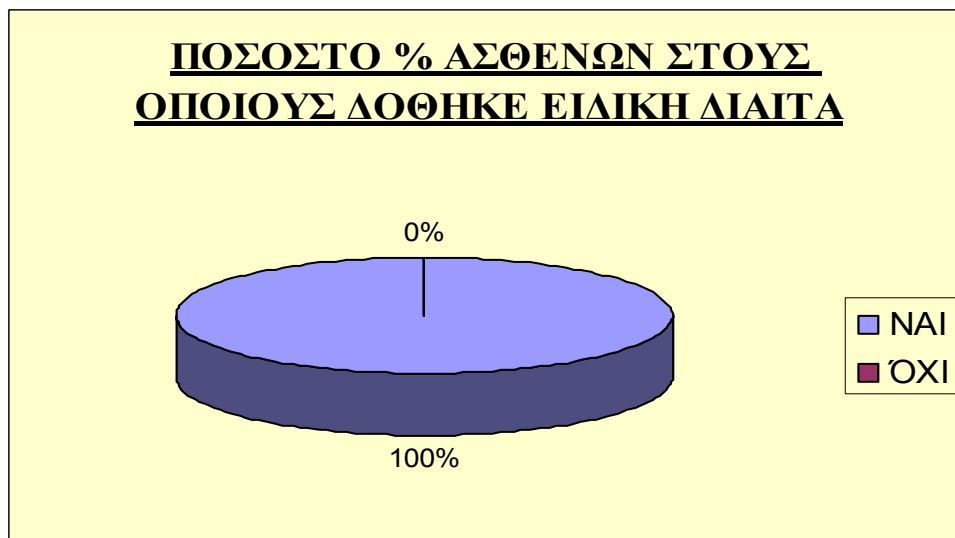
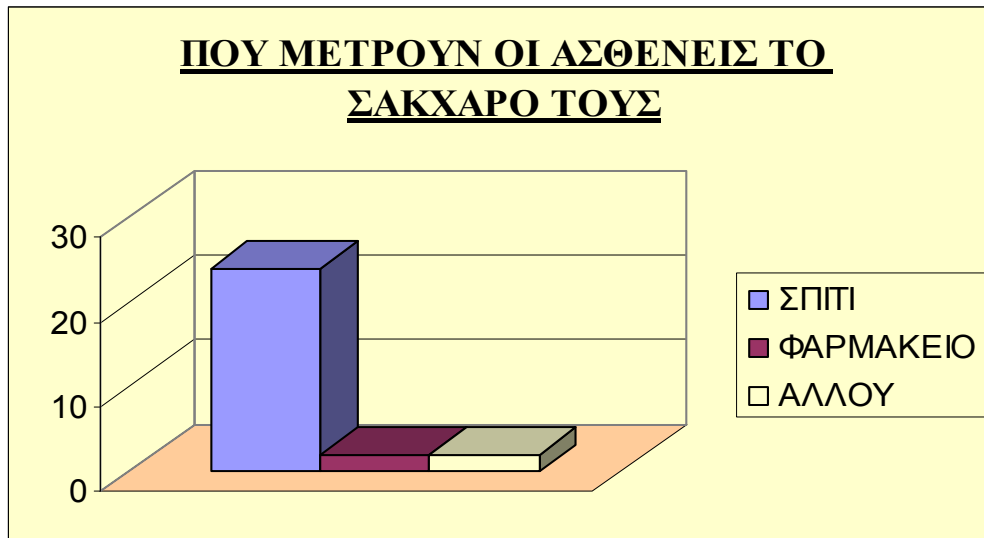
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ
ΑΠΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



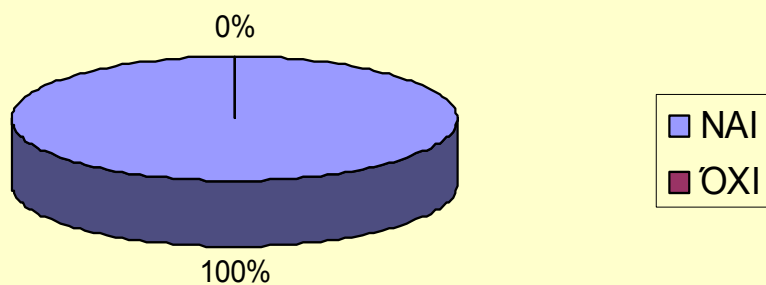
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ
ΤΥΠΟΥ Ι-ΤΥΠΟΥ ΙΙ



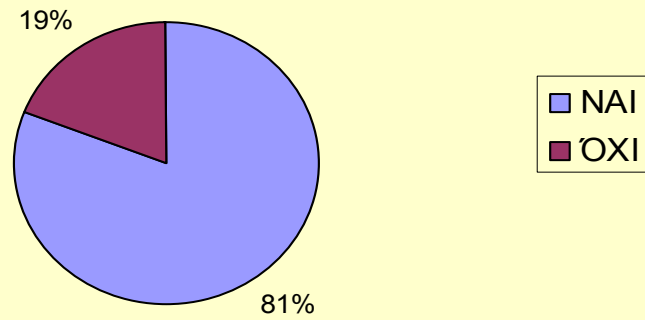




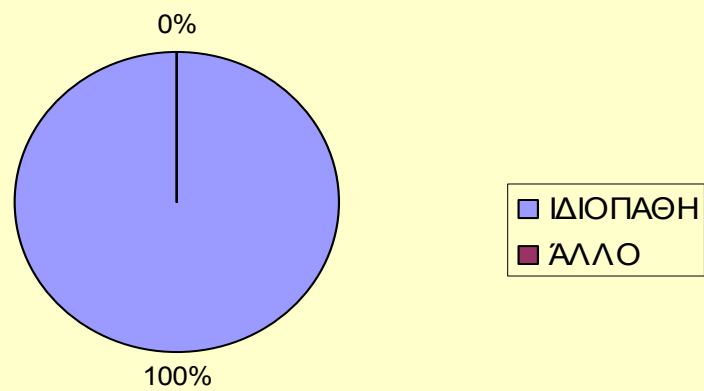
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΟ ΟΠΟΙΟ
ΑΚΟΛΟΥΘΗΣΕ ΤΗ ΔΙΑΙΤΑ ΤΟΥ



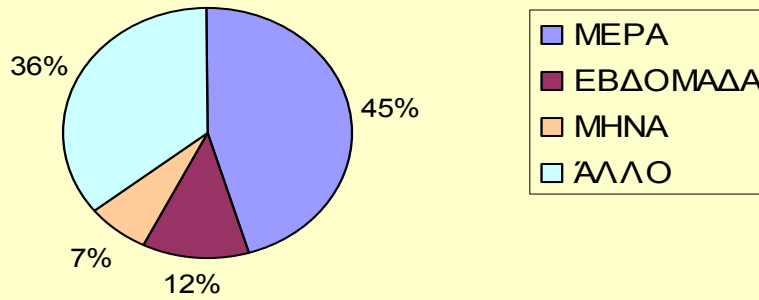
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ



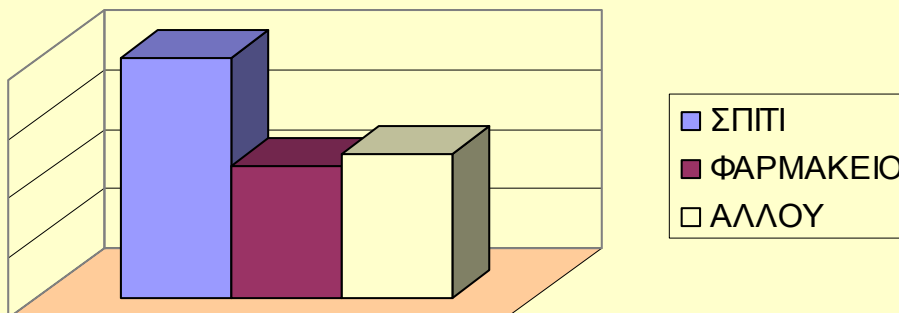
ΕΙΔΟΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ



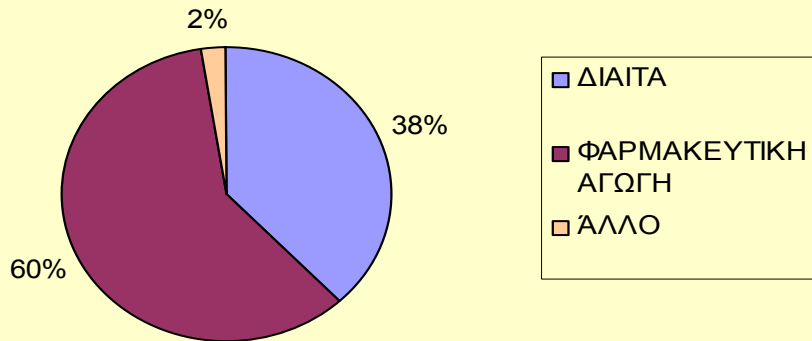
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ
ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ



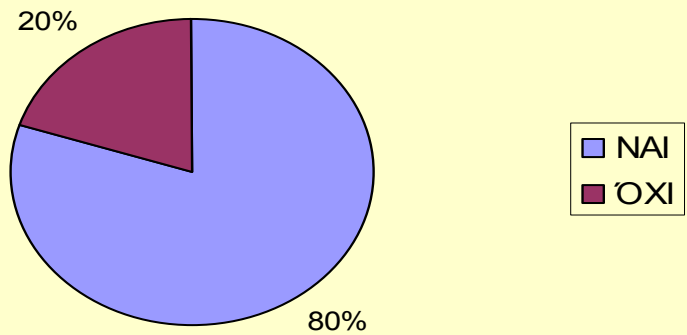
ΠΟΥ ΜΕΤΡΟΥΝ ΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΝ
ΠΙΕΣΗ ΤΟΥΣ



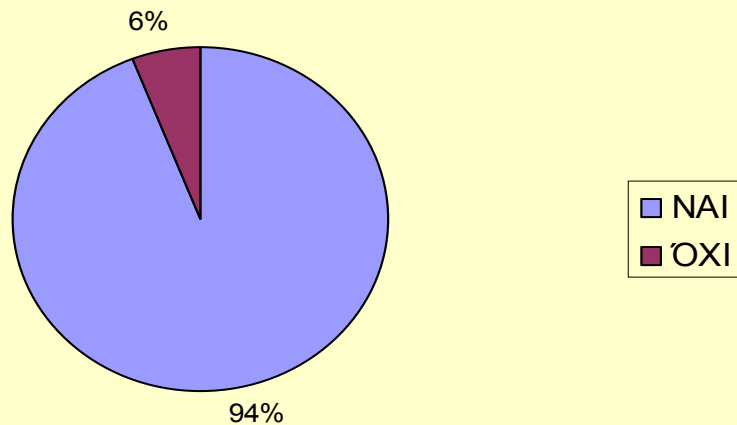
ΤΡΟΠΟΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ
ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ



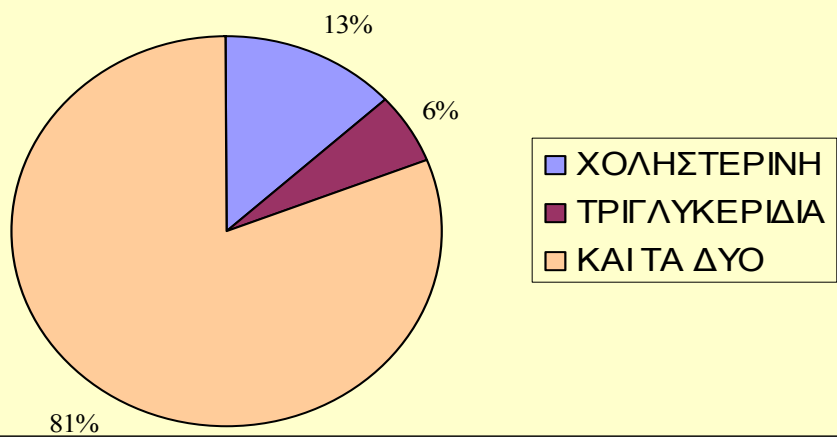
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΝ ΠΙΣΤΑ ΤΗΝ
ΑΓΩΓΗ

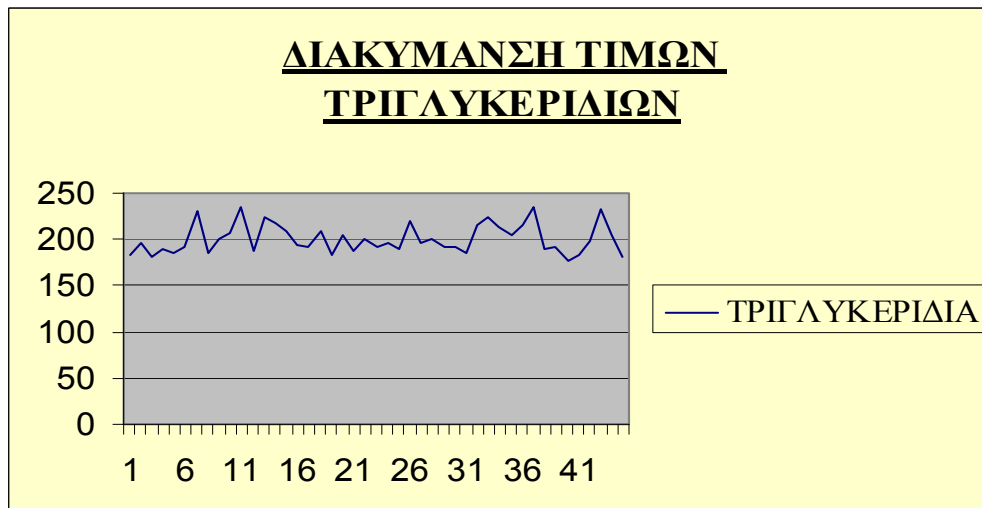
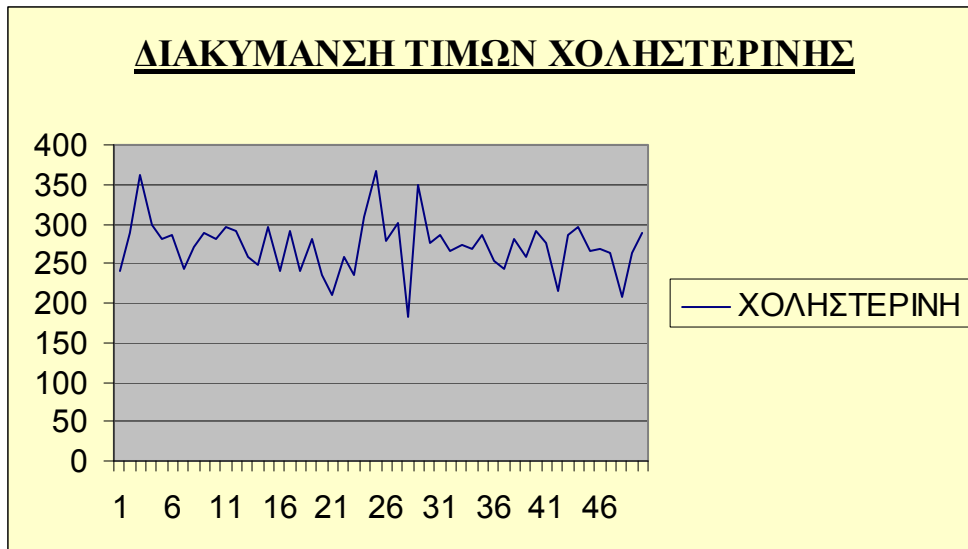


**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ**

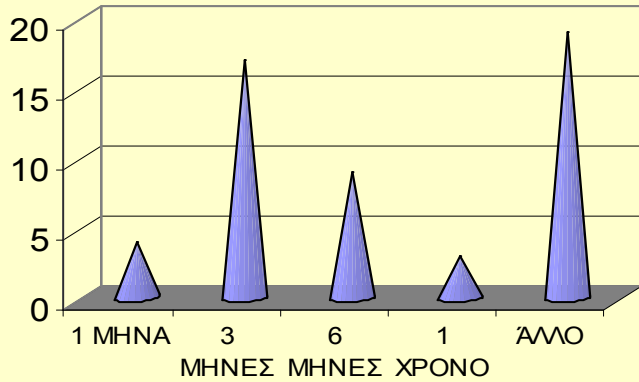


**ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ,
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ Ή ΚΑΙ ΤΑ ΔΥΟ**

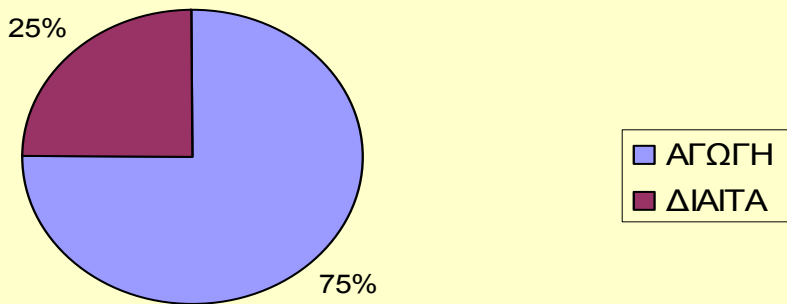




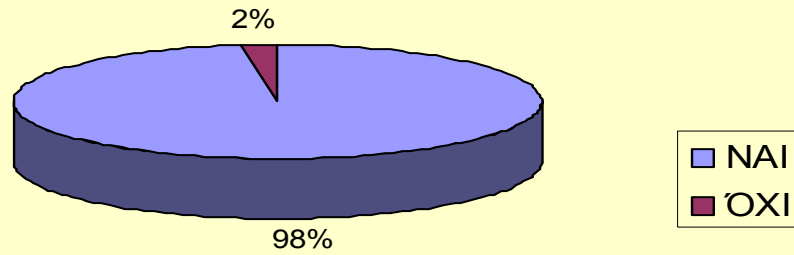
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ
ΕΛΕΓΧΟΥ ΓΙΑ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ ΚΑΙ
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ



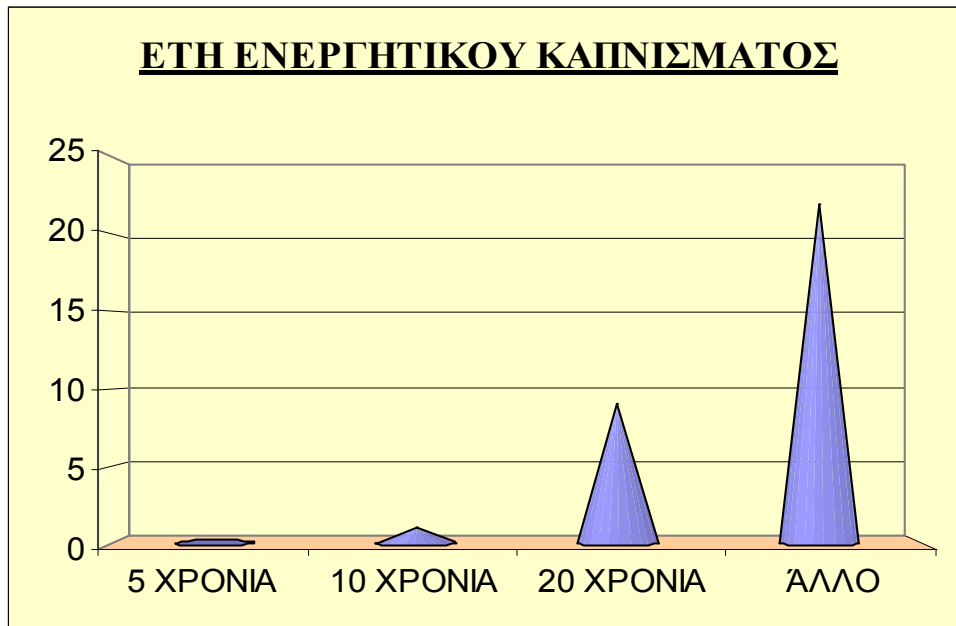
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΝ ΑΓΩΓΗ Ή ΔΙΑΙΤΑ

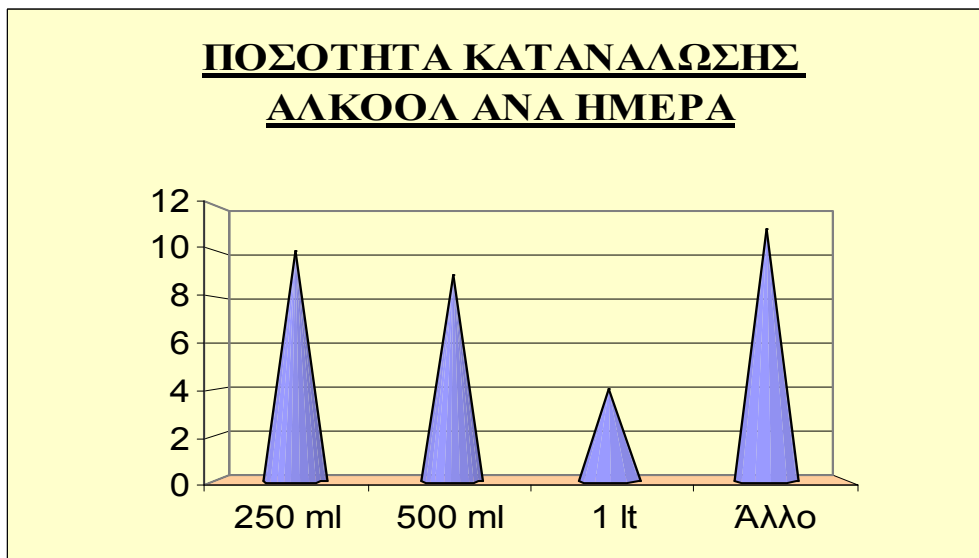
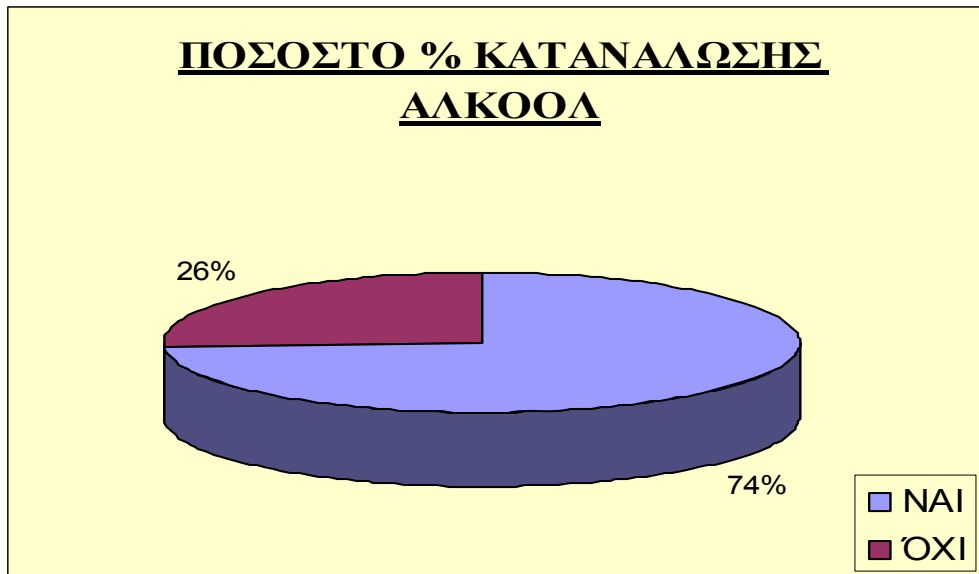


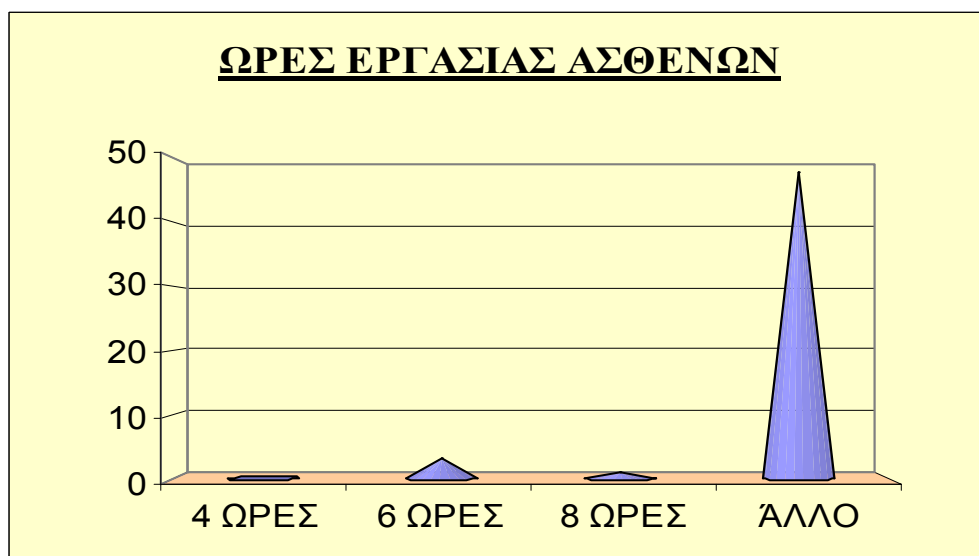
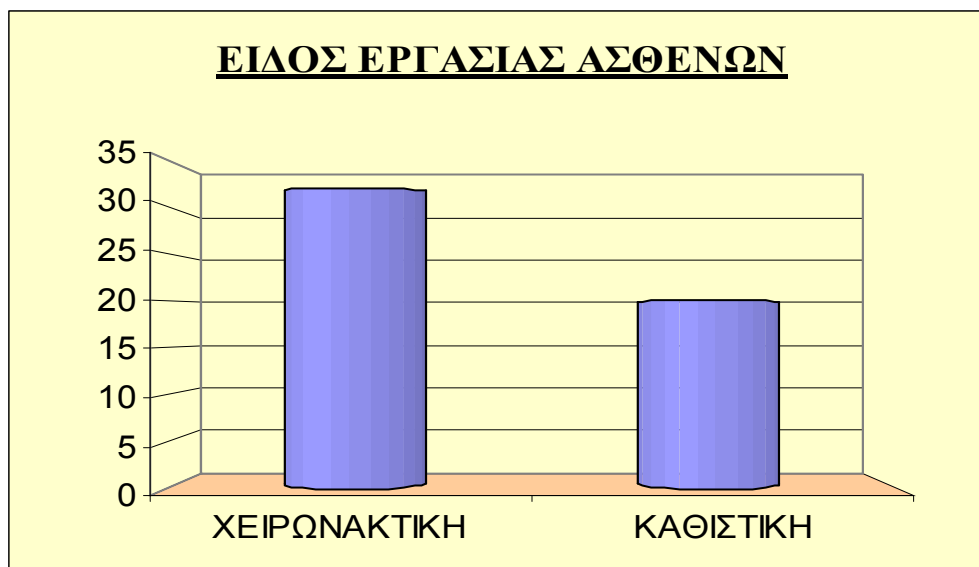
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ
ΑΚΟΛΟΥΘΕΙ ΠΙΣΤΑ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ
ΓΙΑ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ ΚΑΙ
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ

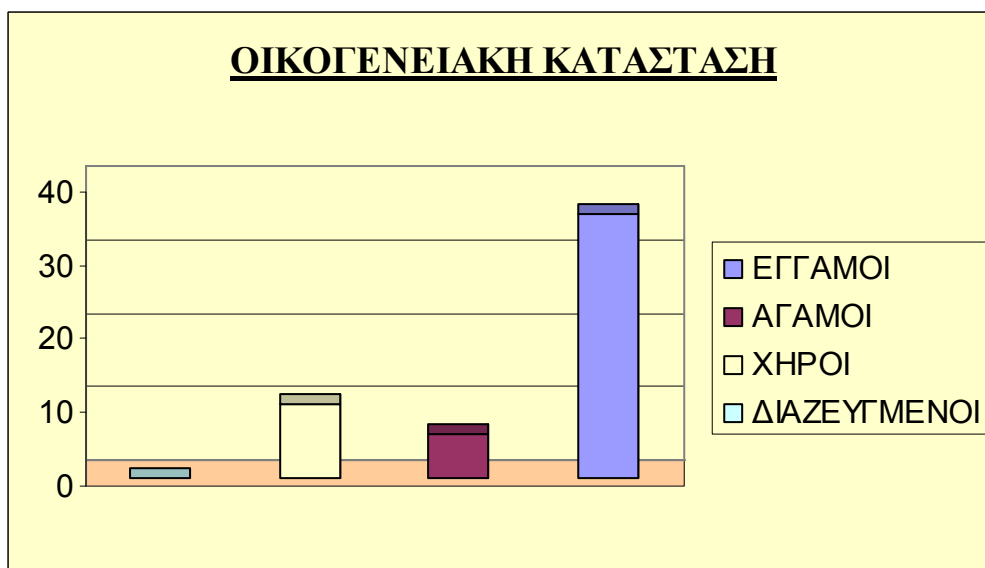
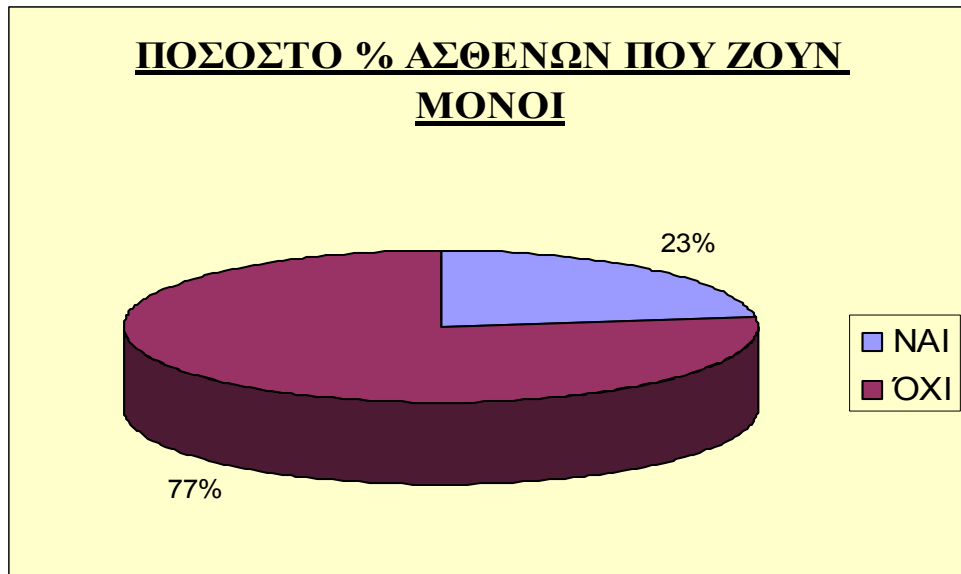


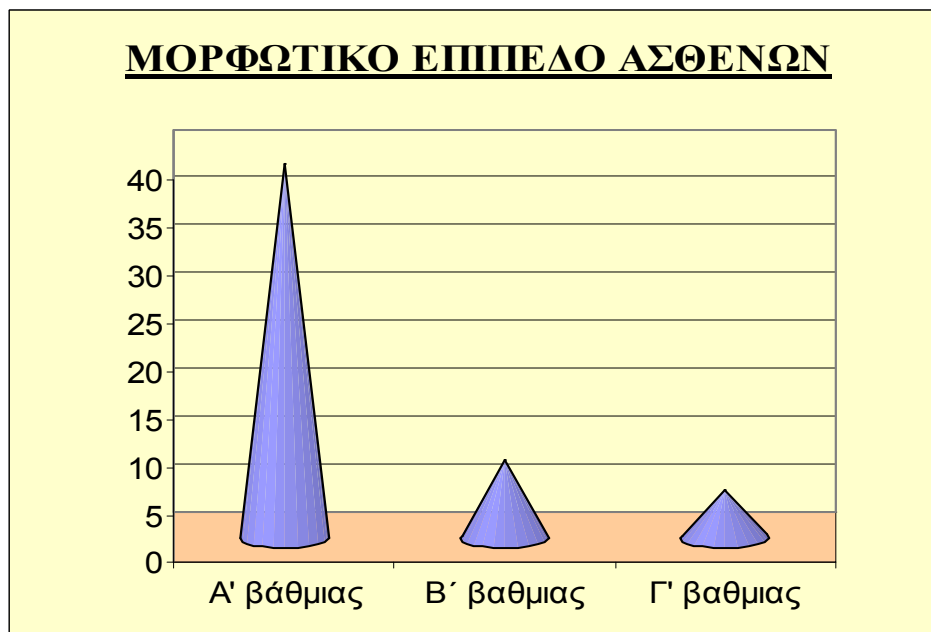
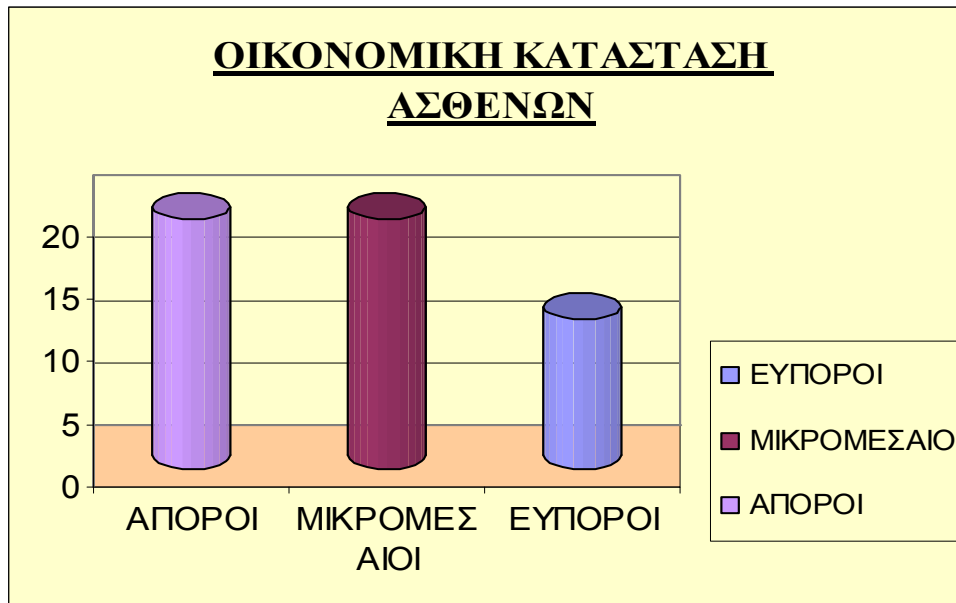




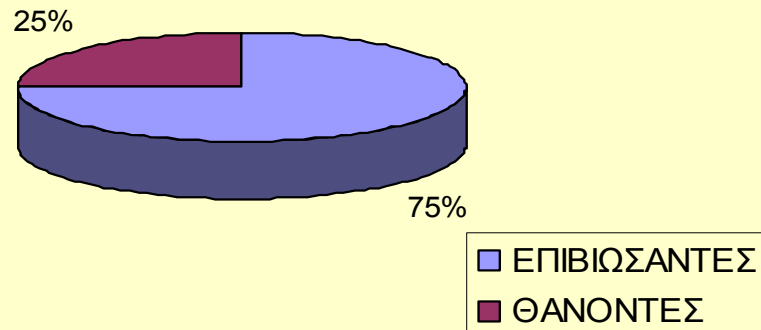




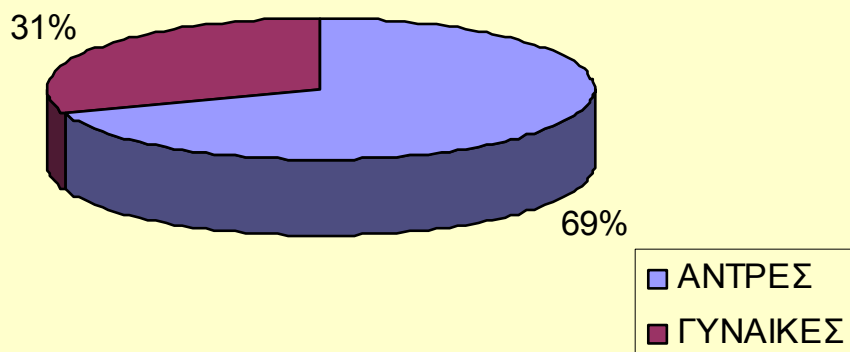


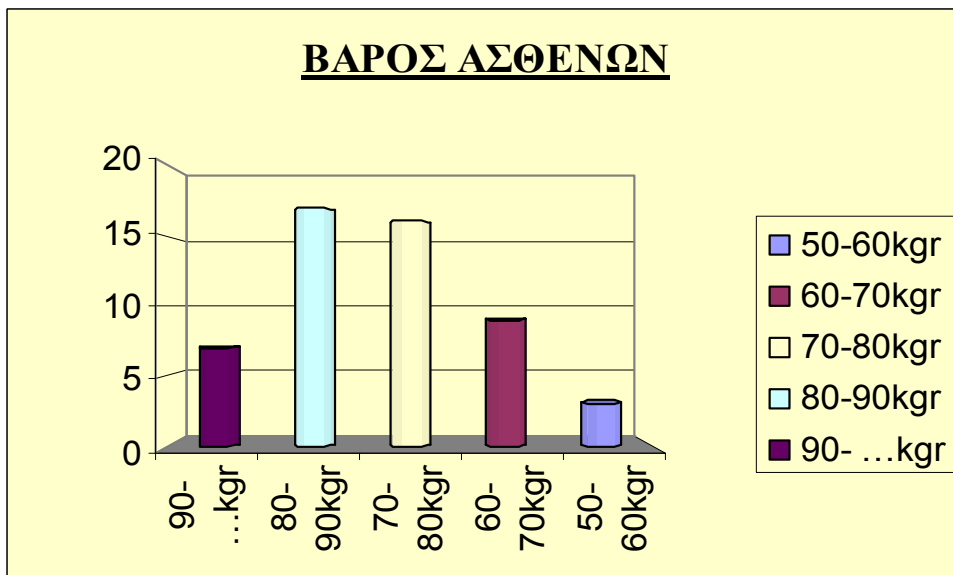
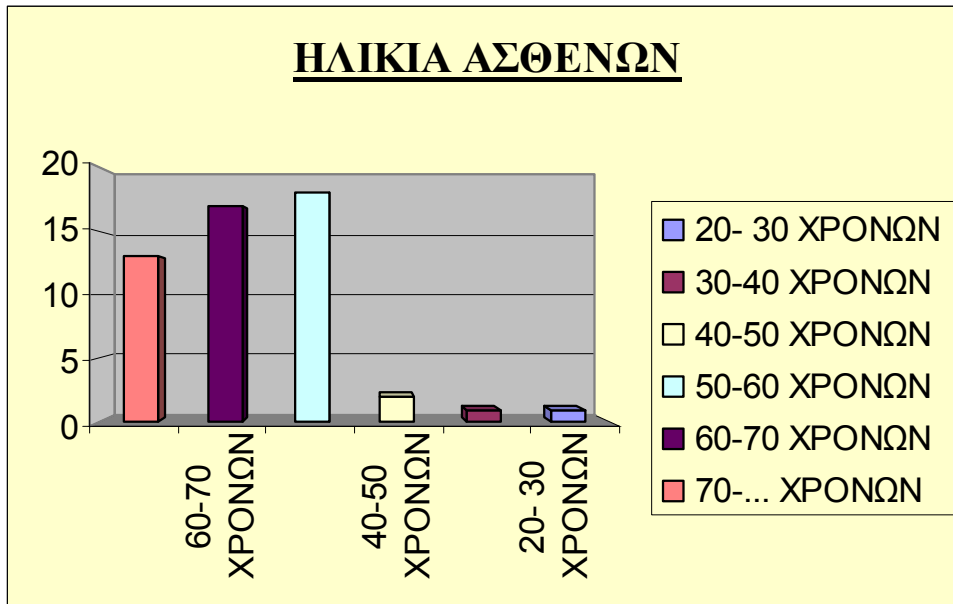


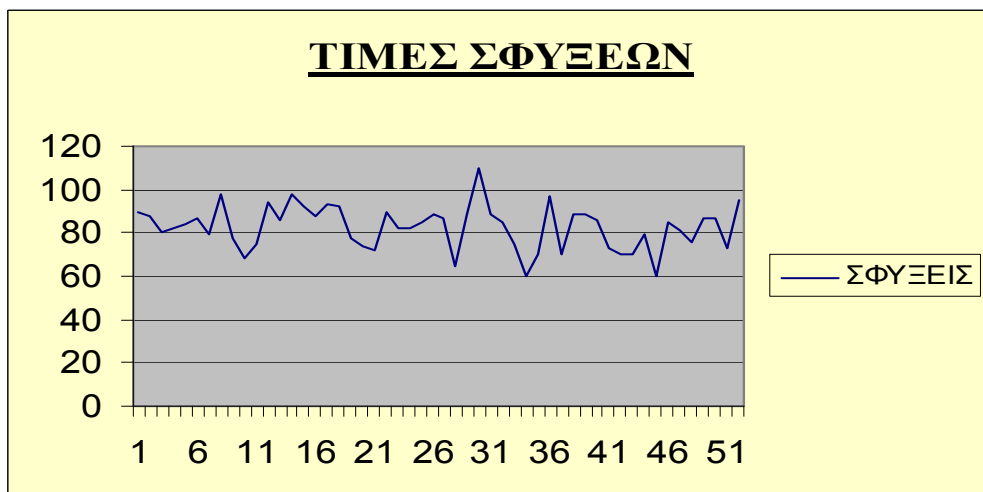
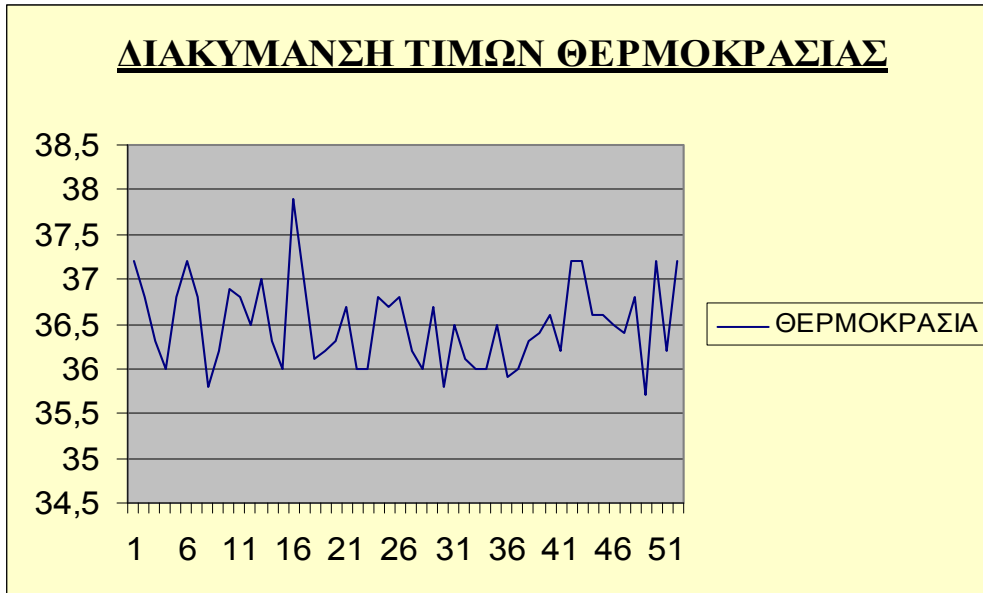
ΠΟΣΟΣΤΟ % ΕΠΙΒΙΩΣΑΝΤΩΝ- ΘΑΝΟΝΤΩΝ

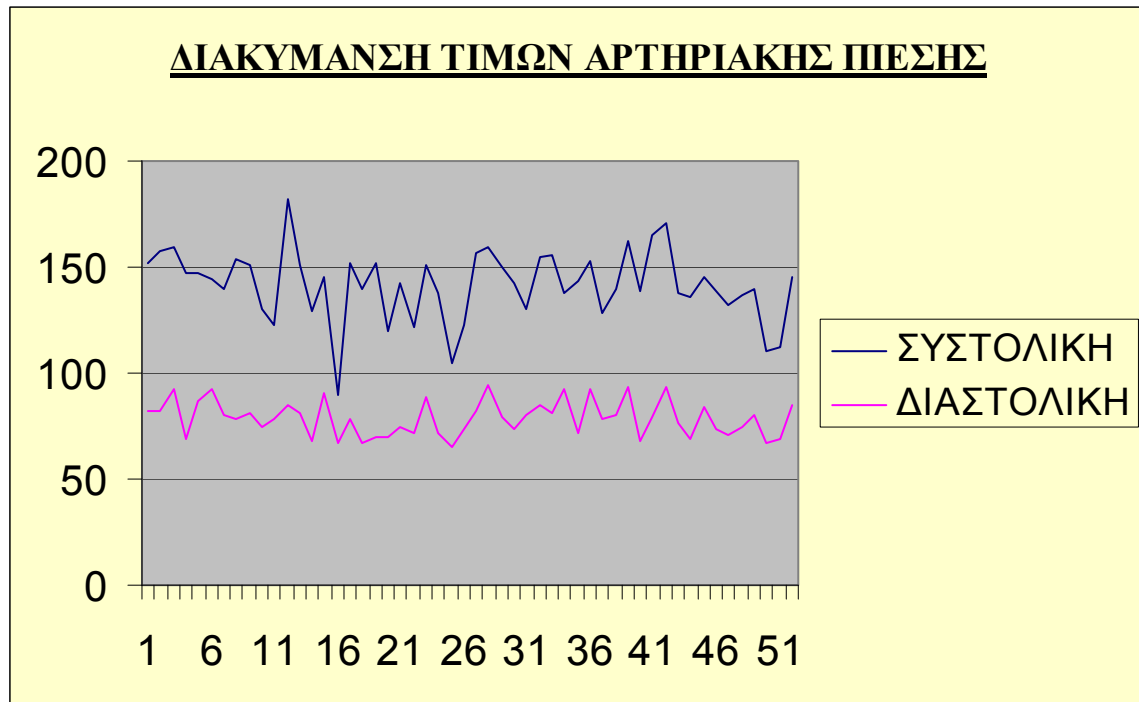


ΦΥΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ









ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

3) ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε το διάστημα 2005-2006 οδήγησε σε σημαντικά αποτελέσματα που αφορούσαν κατ' αρχήν την εξέλιξη της υγείας που είχαν υποστεί καρδιακή ανακοπή. Μέσα απ' αυτήν διαπιστώθηκαν οι ελλείψεις που εμφανίζουν οι φορείς της Α' βάρθμιας φροντίδας υγείας κυρίως στον άξονα της Καρπάθου. Οι παρατηρήσεις μας συνοψίζονται στα εξής:

Συμπέρασμα 1

Οι ασθενείς της Κρήτης ασχέτως με την εργασία τους είχαν και αγροτικές δραστηριότητες. Το γεγονός αυτό είχε ως συνέπεια τη αυξημένη σωματική κόπωση στα άτομα της ερευνητικής αυτής ομάδας αλλά και τη δυσκολία ένταξης τους σ' ένα πρόγραμμα Νοσηλευτικής φροντίδας αφού το ωράριο εργασίας τους διαφοροποιούνταν καθημερινά. Το είδος εργασίας τους ήταν χειρωνακτική με αποτέλεσμα παρ' όλη την αυξημένη σωματική άσκηση, οι κακές διατροφικές συνήθειες και το stress από τις αυξημένες οικογενειακές υποχρεώσεις οδήγησαν στο να υποστούν καρδιακή ανακοπή.

Συμπέρασμα 2

Τα άτομα που ζούσαν στην Κρήτη εμφάνιζαν από την αρχή της έρευνας καλύτερη εικόνα στους εργαστηριακούς δείκτες των επιβαρυντικών παραγόντων. Παράλληλα παρατηρήθηκε ότι είχαν σταθερή πορεία στη διαβάθμιση των τιμών των παραγόντων κινδύνου που κυμαινόταν σε φυσιολογικά επίπεδα σε αντίθεση με τους ασθενείς της Καρπάθου που εμφάνισαν μια ανοδική πορεία που κυμαινόταν αρκετά πάνω από τις φυσιολογικές τιμές..

Συμπέρασμα 3

Όσοι διέμεναν μόνοι τους δυσκολεύτηκαν να προσαρμοστούν στις αλλαγές του τρόπου ζωής τους. Τόσο το οικονομικό επίπεδο όσο και η φυσική αδυναμία που παρουσιάζουν λόγω ηλικίας, καθιστά σχεδόν αδύνατη τη σωστή τήρηση μιας φαρμακευτικής αγωγής ή την επίτευξη ενός σωστού διαιτολογίου. Το συγγενικό περιβάλλον υπήρξε πολύτιμος βοηθός στην έρευνα αφού έδιναν πληροφορίες για τους ασθενείς.

Συμπέρασμα 4

Ένα άλλο συμπέρασμα που απορρέει είναι ότι οι ασθενείς που διέμεναν στον άξονα της Κρήτης απευθυνόταν συχνότερα στους υγειονομικούς φορείς για τον έλεγχο των τιμών των επιβαρυντικών παραγόντων για καρδιακή ανακοπή. Αίτιο του συνεχούς ελέγχου ήταν κυρίως η εύκολη πρόσβαση τους σε μεγάλα νοσοκομεία (Βενιζέλειο- ΠΑ.Γ.Ν.Η) αλλά και σε άλλες υπηρεσίες υγείας, ιδιωτικά ιατρεία και εργαστήρια.

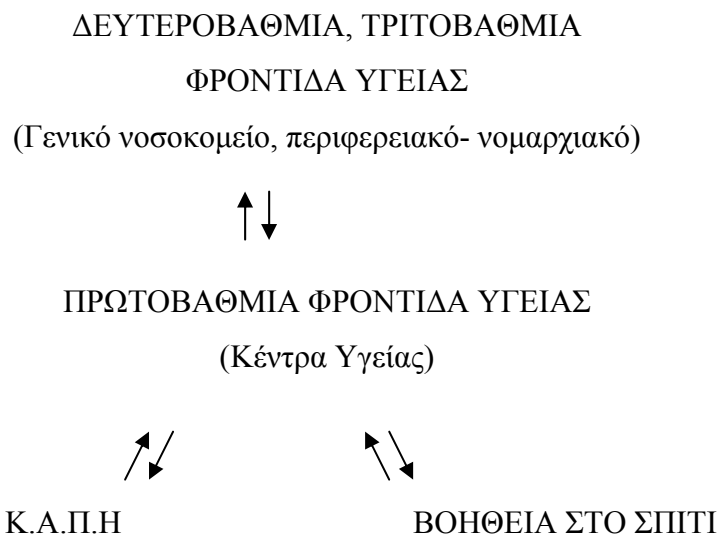
Συμπέρασμα 5

Από την επίσκεψη στο Κέντρο Υγείας Καρπάθου διαπιστώθηκε η έλλειψη προσωπικού ΤΕ ή ΠΕ νοσηλευτών, ο αριθμός των οποίων περιορίζεται στη μία η οποία αναγκάστηκε να απουσιάζει από τα καθήκοντα της για λόγους υγείας. Η έννοια της κοινοτικής νοσηλευτικής βρίσκεται στο πρώτο της βήμα και εξελίσσεται με αργούς ρυθμούς σε σχέση με τις ανάγκες που υπάρχουν. Έπειτα οι ελλείψεις που υπάρχουν σε τεχνολογικό εξοπλισμό είναι δραματικές.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

4) ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Τα συμπεράσματα στα οποία καταλήξαμε έπειτα από την έρευνα μας η οποία διήρκησε ένα χρόνο οδήγησαν στο να θέσουμε κάποιες προτάσεις για την βελτίωση των υπαρχόντων συνθηκών στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας αλλά και γενικότερα . Οι ιδέες αυτές δεν είναι καινούργιες αφού το νομοθετικό πλαίσιο ήδη υπάρχει και βήματα προς την κατεύθυνση εξυγίανσης της Πρωτοβάθμιας Περίθαλψης ήδη γίνονται. Στόχος δικός μας είναι να τονίσουμε την ανάγκη γρήγορης υλοποίησης των διατάξεων και εξάπλωσης των φορέων σ' όλη την επικράτεια. Η βάση των προτάσεων μας στηρίζεται στο παρακάτω σχεδιάγραμμα.



Ένας από τους βασικούς στόχους που πρέπει να υλοποιηθούν ώστε η πρωτοβάθμια νοσηλευτική περίθαλψη να είναι πιο αποτελεσματική στη λειτουργία της, είναι η δημιουργία υπηρεσίας από τα νοσοκομεία που θα ενημερώνει τα Κέντρα Υγείας για τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη Καρδιολογική Κλινική και στη Μονάδα Εντατικής Προστασίας Καρδιοπαθών, κα ανήκουν στην περιφέρεια τους (αποστολή ιατρικού, νοσηλευτικού φακέλου, είδος αγωγής που ακολουθείται, επιβαρυντικοί παράγοντες που επηρεάζουν την καρδιακή ανακοπή).

Για να επιτευχθεί αυτό το Κέντρο Υγείας πρέπει να διαθέτει μηχανογραφημένες υπηρεσίες ώστε να είναι σε θέση να συνδέεται με τα Δευτεροβάθμια και Τριτοβάθμια νοσηλευτικά ιδρύματα και να λαμβάνει τις πληροφορίες που τους αποστέλλονται από αυτά.

Στο σημείο αυτό είναι σκόπιμο να αναφερθούμε στην οργάνωση και λειτουργία των Κέντρων Υγείας ως φορέα απασχόλησης της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας.

- 1) Δημιουργία περισσότερων Κέντρων Υγείας σε απομακρυσμένες περιοχές ώστε οι κάτοικοι να έχουν ευκολότερη πρόσβαση στις υπηρεσίες Υγείας κατά συνέπεια να αντιμετωπίζονται επιτυχώς τα συμβάντα καρδιακής ανακοπής.
- 2) Απαιτείται στελέχωση των Κέντρων Υγείας από ειδικευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό στις βασικές ειδικότητες ώστε να παρέχεται επιστημονική νοσηλευτική φροντίδα.
- 3) Πλήρης εξοπλισμός μηχανημάτων (π.χ. απινιδωτές) στα Κέντρα Υγείας, Αγροτικά ιατρεία. Κ.Α.Π.Η., καθώς και οπουδήποτε προσφέρονται υπηρεσίες Υγείας ώστε να εξασφαλίζεται αποτελεσματική παρέμβαση σε ανθρώπους που υπέστησαν καρδιακή ανακοπή.
- 4) Παράλληλα απαραίτητη κρίνεται η ανάπτυξη και αναβάθμιση των εργαστηρίων παρακλινικών εξετάσεων που διαθέτουν τα Κέντρα Υγείας.
- 5) Σημαντική είναι επίσης η δημιουργία οργανωμένου αρχείου ασθενών που ανήκουν στην υγειονομική περιφέρεια του.
- 6) Επίσης κρίνεται αναγκαία η υποστήριξη προγραμμάτων Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας και έλεγχος αυτών από τα Κέντρα Υγείας (Κ.Α.Π.Η., πρόγραμμα φροντίδας στο σπίτι).
- 7) Επιπροσθέτως, θεωρούμε ότι σε σημεία όπου υπάρχει μεγάλη συγκέντρωση πολιτών είναι αναγκαίο να υπάρχουν ιατρός και νοσηλευτής οι οποίοι θα είναι σε θέση να δώσουν τις Πρώτες Βοήθειες σε περίπτωση ανάγκης.
- 8) Τέλος, καλό θα ήταν να γίνει ειδική μνεία στο θέμα της δημόσιας ασφάλειας. Υπάρχουν επαγγέλματα στα οποία οι εργαζόμενοι έχουν στα χέρια τους την τύχη πολλών ανθρώπων (πιλότοι, οδηγοί λεωφορείων, κ.λ.π). Ενδεχομένως να έχουν κάποιο πρόβλημα υγείας που να έχει ως συνέπεια την καρδιακή ανακοπή και να προκληθεί ο θάνατος και άλλων ανθρώπων. Θα πρέπει λοιπόν οι εργαζόμενοι να υποβάλλονται σε εξετάσεις συχνά και σε περίπτωση διάγνωσης σοβαρού προβλήματος να μεταφέρονται σε θέσεις όπου θα εργάζονται κυρίως ατομικά.

Τα προγράμματα κοινωνικής μέριμνας λειτουργούν με ευθύνη του δήμου και έχουν την υποστήριξη της τοπικής αυτοδιοίκησης για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα. Οι ομάδες αυτές που είναι επανδρωμένες με μη ειδικευμένο προσωπικό θα πρέπει:

- Να γίνουν μόνιμος θεσμός ενταγμένος στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας.
- Να αναβαθμιστεί ο ρόλος τους με εμπλουτισμό των ομάδων τους από εξειδικευμένο προσωπικό (νοσηλευτές πανεπιστημιακής, τεχνολογικής εκπαίδευσης) ώστε εκτός από την ολοκληρωμένη νοσηλευτική περίθαλψη που θα παρέχει, να μπορεί να συγκεντρώνει στοιχεία για επιδημιολογική μελέτη στην ομάδα πληθυσμού που παρεμβαίνει.

Η επαφή με τους ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνά μας, καθώς και τα αισιόδοξα συμπεράσματα που βγήκαν από τη νοσηλευτική μας παρέμβαση αναδεικνύουν τη σχέση που πρέπει να έχουν οι ασθενείς με όλα τα επίπεδα της νοσηλευτικής φροντίδας (Πρωτοβάθμια, Δευτεροβάθμια, Τριτοβάθμια). Φαίνεται λοιπόν επιτακτική η ανάγκη συνεχούς παρέμβασης, ενημέρωσης και εκπαίδευσης των ασθενών εκτός από τις παραδοσιακές μορφές Πρωτοβάθμιας Υγείας που ισχύουν στη χώρα μας και από άλλες πιο ευέλικτες και εξειδικευμένες.

Απαραίτητη επίσης θεωρείται η εδραίωση του θεσμού του οικογενειακού γιατρού στην ευθύνη του οποίου θα υπάγεται μια συγκεκριμένη πληθυσμιακή ομάδα, στην οποία εκτός από παρεμβατικό θα έχει και συμβουλευτικό έργο.

Τέλος πιστεύουμε πολύ στην αναγκαιότητα δημιουργίας ανεξάρτητης νοσηλευτικής ομάδας με σκοπό α) την παρέμβαση, β) την εκπαίδευση, γ) η παρακολούθηση συγκεκριμένης ομάδας πληθυσμού. Η κατηγοριοποίηση των ασθενών και ο διαχωρισμός σε ομάδες θα γίνεται από τα Κέντρα Υγείας και θα ανατίθενται στην νοσηλευτική ομάδα.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η Α' βαθμίδα Φροντίδα Υγείας στην Ελλάδα είναι ένας θεσμός που με το πέρασμα των χρόνων παρουσιάζει την σημαντική ανάγκη εδραίωσης του. Γίνεται αντιληπτό από όλους ότι η προσφορά της στην προαγωγή και στην αποκατάσταση της υγείας των ατόμων είναι αδιαμφισβήτητο. Έγινε λοιπόν προσπάθεια να καταδειχθεί η αναγκαιότητα αυτή μέσα από την πτυχιακή εργασία παρουσιάζοντας τόσο την αξία της προσφοράς του Νοσηλευτή στην κοινότητα όσο και τα προβλήματα που παρουσιάζει η λειτουργία των φορέων στην περιφέρεια.

Έτσι όλα καταλήγουν στο ότι το νοσοκομείο δεν είναι πανάκεια και ότι ο κύριος προστάτης της υγείας των πολιτών πρέπει να είναι η Α' βαθμια Φροντίδα Υγείας η οποία στοχεύει στην αποκατάσταση τόσο της σωματικής όσο και της ψυχικής ευεξίας αλλά και της κοινωνικής αποδοχής του ατόμου.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- ❖ Ηλεκτροφυσιολογία- Αρρυθμιολογία. Κάνδυλας Ιωάννης.
- ❖ Π.Κ Τούτουζας, Χ.Ι.Στεφανάδης, Χ. Μπουντούλας, Καρδιακές Παθήσεις, Εκδόσεις Παριζιάνου, 2001
- ❖ Καρδιολογική θεραπευτική. Δ. Κόκκινος
- ❖ Κλινική καρδιολογία. Mc. Liroy
- ❖ Άννα Σαχίνη- Καρδάση, Μαρία Πάνου, Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, 2^{ος} και 3^{ος} Τόμος, εκδόσεις, ΒΗΤΑ, 1997
- ❖ Φάρμακα στη καρδιολογία. Opie'
- ❖ Lip Godfredsen, Cardiac Arrhythmias. A clinical Approach.
- ❖ Josephson, Clinical Cardiac Electrophysiology.
- ❖ Current Diagnosis and treatment in cardiology Crawford
- ❖ Eugene Braunwald, Νόσοι της Καρδιάς, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 5^η, Ιατρικές Εκδόσεις, 1997
- ❖ Friedman, M., Manwaring: Instantaneous and sudden deaths. Clinical and pathological differentiation in coronary artery disease. JAMA, 1973
- ❖ Cox. J.L: The electrophysiologic time-course of acute myocardial ischemia and the effects of early coronary artery reperfusion.
- ❖ Furukawa: Arrhythmogenic effects of graded coronary blood flow reductions superimposed on prior myocardial infarction in dogs.
- ❖ Furukawa: Time- dependent risk of and predictors for cardiac arrest recurrence in survivors of out-of hospital cardiac arrest with chronic coronary artery disease.
- ❖ Ibsen: Familial right ventricular dilated cardiomyopathy.
- ❖ Isner: Sudden unexpective death in avid diaters using the liquid- protein-modified- fast diet: Observations in 17 patients and the role of the prolonged QT interval, 1986
- ❖ Kannel, W.B., Doyle, J.T., McNamara: Precursors of sudden coronary death: factors related to the incidence of sudden death. Circulation, 1975
- ❖ Kannel WB, Thomas HE, Sudden coronary death: The Framingham study, Ann NY Acad Sci, 1982
- ❖ Kaplinsky: Instantaneous and delayed arrhythmias after reperfusion of acutely ischemic myocardium

- ❖ Kenwin: Sudden death while driving
- ❖ Kjekshus: Arrhythmia and mortality in congestive heart failure.
- ❖ Kline: Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome.
- ❖ Kowey, P.R., Eisenberg and Engel: Sustained arrhythmias in hypertrophic obstructive cardiomyopathy.
- ❖ Kuller LH, Lilirnfeld A, Fisher, Epidemiological study of sudden and unexpected deaths due to arteriosclerotic heart disease, *Circulation* 1966
- ❖ Lie, J.T: Histopathology of the conduction system in sudden death from coronary heart disease circulation
- ❖ Maron, B.J., Roberts, W.C., and Epstein, S.E.: Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy, *Lancet* 1997
- ❖ Meinertz, Hoffman: Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy, *Am J Cardiol*, 1984
- ❖ Moss, Schwartz, Crampton, et- al: The long Q-T syndrome: A prospective international study, *circulation* 1991
- ❖ Mirowski, Mower: Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings.
- ❖ Reichenbach, Moss: Pathology of the heart in sudden cardiac death.
- ❖ Savage, D.D., Seids, S.F., Maron, B.J., : Prevalence of arrhythmias during 24-hour electrocardiographic monitoring and exercise testing in patients with obstructive and non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy, *Circulation* 1979
- ❖ Spain, D.M. Bradess, V.A., and Mohr, C.: Coronary atherosclerosis as a cause unexpected and unexplained death, An autopsy study from 1949-1959, *JAMA*, 1960
- ❖ Surawicz: Ventricular fibrillation.
- ❖ The pharmacological basis of therapeutics. Goodman and Gilman's
- ❖ Topaz and Edwards, Pathologic features of sudden death in children, adolescents and young adults, *Chest* 1985
- ❖ Thiene: Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people.
- ❖ Weiss, S.: Instantaneous " physiologic" death, *N. Engl. J. Med*, 1940
- ❖ Zoll, Clinton: External non-invasive temporary cardiac pacing: Clinical trials