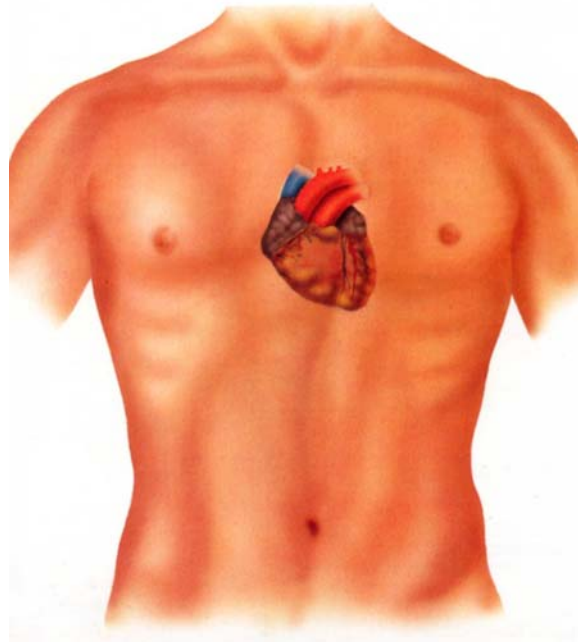


ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

Τμήμα Νοσηλευτικής Α.Τ.Ε.Ι
Πτυχιακή Εργασία

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΟΝ ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ.



Υπεύθυνος Καθηγητής:

Ευάγγελος Παπαδημητρίου
Ιατρός – Ειδικός Καρδιολόγος
Καθηγητής ΤΕΙ Ηρακλείου

Σπουδαστές :

Καββαδία Σπυριδούλα
Μανιαδάκη Κλειώ
Μπαλτά Σοφία

Ηράκλειο 2006

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1°

1. Ανατομία καρδιαγγειακού συστήματος

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2°

2. Φυσιολογία καρδιαγγειακού συστήματος

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3°

3. Ταξινόμηση καρδιαγγειακών νοσημάτων και εκτενής αναφορά στο κάθε ένα

3.1. Στεφανιαία νόσος – Εκτίμηση του κινδύνου, επίδραση της υποκειμενικής καρδιακής νόσου – Τρόπος εκτίμησης του κινδύνου.

3.2. καρδιακή ανεπάρκεια – Αιτιολογία – Εκτίμηση του κινδύνου, επίδραση της υποκειμενικής καρδιακής νόσου – Τρόπος εκτίμησης του κινδύνου.

3.3. Καρδιακές αρρυθμίες – Γένεση αρρυθμιών – Φαρμακευτική θεραπεία – Χειρουργικές τεχνικές.

3.4. Καρδιακή ανακοπή – Αιφνίδιος θάνατος

3.5. Συγγενείς – Επίκτητες Βαλβιδικές Καρδιοπάθειες

3.6. Αθηροσκλήρωση – Παθογένεια

3.7. Δυσλιπιδαιμία και άλλοι παράγοντες κινδύνου της νόσου των στεφανιαίων αρτηριών

3.8. Στεφανιαία ροή αίματος και Ισχαιμία μυοκαρδίου

3.9. Μυοκαρδιοπάθειες και Μυοκαρδίτιδα (Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια, Διατακτική ή Συμφορητική Μυοκαρδιοπάθεια)

3.10. Νόσοι του Περικαρδίου

3.11. Νόσοι της Αορτής

3.12. Πνευμονική Εμβολή

3.13. Κύηση και Καρδιακές Νόσοι

3.14. Ρευματικός Πυρετός – Ρευματικές Νόσοι και Καρδιά

3.15. Νευρολογικές Διαταραχές και Καρδιακές Νόσοι

3.16. Η Καρδιά σε νόσους των Ενδοκρινών αδένων

3.17. Νεφρικές διαταραχές και Νόσοι της Καρδιάς

3.18. Τραυματικές Καρδιοπάθειες

3.19. Χρόνια Νόσος των Στεφανιαίων Αρτηριών

3.20. Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

3.21. Λοιμώδης Ενδοκαρδίτιδα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4°

4. Προδιαθεσικοί Παράγοντες

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5°

5. Συμπτώματα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6°

6. Πρόληψη

6.1. Δυνητικός Στόχος Αντιμετώπισης των Παραγόντων Κινδύνου

6.2. Στεφανιαία αθηροσκλήρωση

6.3. Προκλήσεις κατά την εφαρμογή τις δευτερογενούς πρόληψης. - Νέα προσέγγιση της τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου.

- 6.4. Μέτρηση των βραχυπρόθεσμων, μεσοπρόθεσμων, μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων της θεραπείας της υπέρτασης.
- 6.5. Ελάττωση των λιπιδίων – Αναγνώριση και θεραπεία των ασθενών κινδύνου.
- 6.6. Οιστρογόνα, Εμμηνόπαυση και νόσος των στεφανιαίων αρτηριών
- 6.7. Η αντιοθηροσκληρηντική επίδραση και η συνταγογράφηση της άσκησης.
- 6.8. Αναφυόμενα ζητήματα παραγόντων κινδύνου
 - 6.8.1. Κάπνισμα και στεφανιαία καρδιοπάθεια, κίνδυνοι και αντιμετώπιση
 - 6.8.2. Δίαιτα και καρδιοπάθειες, ο ρόλος του λίπους, του οίνοπνεύματος, και των αντιοξειδωτικών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7°

7.Επιδημιολογική αναφορά και αίτια καρδιαγγειακής νόσου

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8°

8.Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρωτοβάθμια περίθαλψη.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Περίληψη ερευνητικού μέρους

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1°

1. Αποτελέσματα - Συμπεράσματα από την έρευνα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2°

2. Προτάσεις

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

1. Ερωτηματολόγιο

2. Βιβλιογραφία

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα, είναι ένας από τους σημαντικότερους λόγους αιτίας θανάτου στην Ελλάδα και σε όλα τα βιομηχανικά αναπτυγμένα κράτη παγκοσμίως. Η στεφανιαία νόσος εμφανίζεται σε μεγαλύτερη συχνότητα από όλα τα καρδιαγγειακά νοσήματα και αυτό συνεπάγεται σε σημαντική νοσηρότητα, αναπηρία, απώλεια της παραγωγικότητας, και επίσης δημιουργία πολλών δαπανών για υγειονομική περίθαλψη.

Η Α' βάρθμια φροντίδα υγείας είναι ένας θεσμός που αποτελεί την βάση του υγειονομικού συστήματος. Ο ρόλος του νοσηλευτή στις υπηρεσίες που προσφέρει στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας έχει κεντρική σημασία στο σύνολο των υπηρεσιών που προσφέρει το ιατρονοσηλευτικό επάγγελμα. Αφού συντονίζει την ομάδα και συμμετέχει ενεργά στην προαγωγή και αποκατάσταση της υγείας του ατόμου.

Η ερευνητική αυτή μελέτη έχει σαν στόχο, την ανάδειξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, και την σημαντικότητα του ρόλου του νοσηλευτή στην Α' βάρθμια φροντίδα υγείας. Όσους νοσηλευτές συναντήσαμε κατά την διάρκεια της ερευνάς μας, εργαζόταν κάτω από δύσκολο και μεγάλο φόρτο εργασίας βασιζόμενοι σε προσωπική πρωτοβουλία και θέληση για τον συνάνθρωπο.

Το κυριότερο πρόβλημα μας ήταν η άγνοια και η δυσκολία κατανόησης ενός μέρους των ερωτήσεων του ερωτηματολογίου μας στις επαρχίες τις Κρήτης. Άγνοια η οποία δεν περιοριζόταν μόνο στον ρόλο μας αλλά και γενικά στην κατανόηση και στον διαχωρισμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Συγκεκριμένα, χαρακτηριστική ήταν η αναφορά στην έκφραση έχω «καρδιά», όπου με ερωτήσεις μας καταφέραμε να διευκρινίσουμε το ακριβές πρόβλημα .

Κλείνοντας, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όλους όσους συμμετείχαν στην έκδοση αυτής της ερευνητικής μελέτης. Το προσωπικό των κέντρων υγείας στους νομούς Ηρακλείου και Ρεθύμνου (Μοιρών, Αγίας Βαρβάρας, Αγροτικό ιατρείο Γέργερης, των κέντρων υγείας στο Πέραμα, και Σπήλι). Τα νοσοκομεία και το προσωπικό τους (Γενικό νοσοκομείο Ρεθύμνου, ΠΑ.ΓΝΗ., Γενικό νοσοκομείο Χανίων Άγιος Γεώργιος, και Γενικό νοσοκομείο Αγίου Νικολάου).Τα Κ.Α.Π.Η. (Δήμου Ρούβα, Δήμου Ρεθύμνου, Δήμου Ηρακλείου).Τα νοσοκομεία του νομού Αττικής (Γενικό νοσοκομείο Νίκαιας, Τζάνειο, Αλεξάνδρας, Ευαγγελισμού).Επίσης θα θέλαμε να εκφράσουμε τις ευχαριστίες μας στον κ. Ε. Παπαδημητρίου Ειδικό Καρδιολόγο και επόπτη της ερευνητικής μας μελέτης.

Κυρίως, όμως, όλους τους ασθενείς που δέχθηκαν να μας βοηθήσουν και να απαντήσουν στις ερωτήσεις μας.

Γενικό μέρος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το έναυσμα για την συγγραφή της ερευνητικής μας αυτής μελέτης ήταν το αυξημένο ποσοστό που εμφανίζει η Κρήτη στα Καρδιαγγειακά νοσήματα σε σχέση με μια άλλη περιοχή της Ελλάδας και συγκεκριμένα τον νομό Αττικής . Η προσπάθεια αυτή πραγματοποιήθηκε στο διάστημα των 20μηνών.

Στόχος λοιπόν αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι να αναδείξει ποια είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα, τα αίτια, τις συνέπειες, και την θεραπεία τους. Ακόμα να αναδείξει τον ρόλο του νοσηλευτή τόσο στα κέντρα υγείας και στο Κ.Α.Π.Η. όσο και στην φροντίδα στο σπίτι.

Στην εργασία μας επιλέξαμε να ασχοληθούμε με ασθενείς που πάσχουν με όλα τα καρδιαγγειακά νοσήματα και αυτό γιατί στις σύγχρονες κοινωνίες είναι μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου. Το γενικό μέρος της πτυχιακής μας εργασίας είναι αφιερωμένο σε μια εκτενή αναφορά στα καρδιαγγειακά νοσήματα – στους παράγοντες κινδύνου - στα συμπτώματα - στην πρόληψη – στην επιδημιολογική αναφορά και τα αίτια – και τέλος στον ρόλο του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρωτοβάθμια περίθαλψη.

Η έρευνα μας διάρκεσε από τον Μάρτιο έως τον Νοέμβριο του 2005. Οι ασθενείς διέμεναν στις πόλεις και στις επαρχίες της Κρήτης αλλά και στον νομό Αττικής. Στο ειδικό μέρος της εργασίας μας παρουσιάζεται η ερευνητική μέθοδος που ακολουθήσαμε, τα αποτελέσματα μέσα σε πίνακες και ραβδογράμματα, όπου μας βοηθούν να συγκρίνουμε τα αποτελέσματα ανά κατηγορία και ερώτηση.

Η στεφανιαία νόσος και η μη αντιμετώπιση κάποιου προβλήματος από το νοσηλευτικό προσωπικό ήταν από τις ερωτήσεις με τα μεγαλύτερα αποτελέσματα, στην σύγκριση με τα δεδομένα των ερωτήσεων τους. Αυτά ήταν και τα βασικότερα συμπεράσματά μας μέσα στην 20μηνη έρευνά μας όπως αυτά περιγράφονται στο δεύτερο μέρος. Έτσι οι προτάσεις μας προς την αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων αφορά κυρίως την ενημέρωση του πληθυσμού σε θέματα όπως:

- Συστηματικός ιατρικός έλεγχος
- παχυσαρκία,
- άγχος,
- καθιστική ζωή και άσκηση
- κάπνισμα
- αλκοόλ

Κεφάλαιο 10

1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η καρδιά κατά διαμερίσματα:

“Η ΔΕΞΙΑ ΚΑΡΔΙΑ”

Δεξιός κόλπος

Στο εσωτερικό του δεξιού κόλπου, το οπίσθιο τοίχωμα είναι λείο, ενώ κυρίως το έξω τοίχωμα και το εξ αυτού προσεκβάλλον εσωτερικό του δεξιού ώτος παρουσιάζουν λεπτές, κάθετες, παράλληλα φερόμενες μυϊκές ακρολοφίες, τους κτενιοειδείς μυς. Το λειοτοιχωματικό οπίσθιο τοίχωμα χωρίζεται σαφώς προς τα πρόσω και έξω από το έξω τοίχωμα, με την καθέτως φερόμενη τελική ακρολοφία, η οποία εξωτερικά αντιστοιχεί στην τελική αύλακα. Κεφαλικώς, η τελική ακρολοφία περνάει δεξιά από το στόμιο της άνω κοίλης φλέβας και συνεχίζεται ως μυϊκή ακρολοφία, η οποία αποτελεί το αριστερό χείλος του στομίου του δεξιού ώτος. Το έξω τοίχωμα του κόλπου, μεταξύ των κτενιοειδών μυών, είναι πολύ λεπτό και σχεδόν διαφανές, προσεκβαλόν δε προς τα άνω και έξω, αποτελεί το τριγωνικού σχήματος δεξιό ους (ωτοειδής απόφυση). Ένας εκ των κτενιοειδών μυών του εσωτερικού του δεξιού ώτος, ο πλέον ανεπτυγμένος, ονομάζεται κάθετη ταινία και είναι δυνατόν να δυσχεράνει τη διασωλήνωση του δεξιού ώτος, κατά τις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.

Οι οδοί προσαγωγού αιματικής ροής, δηλ. η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα, εκβάλουν στα αντίστοιχα τμήματα του λειοτοιχωματικού κόλπου. Και ενώ το στόμιο της άνω κοίλης φλέβας, διαμέτρου περί τα 20χλστμ., στερείται βαλβίδας, το στόμιο εκβολής της κάτω κοίλης φλέβας, διαμέτρου 27-36χλστμ., εμφανίζει την άλλοτε άλλου βαθμού ανάπτυξης και λειτουργικός (επί του τελείου) άχρηστη, ευσταχνιανή βαλβίδα. Η βαλβίδα αυτή μπορεί ακόμη και να ελλείπει. Όταν είναι πολύ ανεπτυγμένη εμφανίζει πολυάριθμα τρήματα, τα οποία της προσδίδουν όψη δικτυωτού(δίκτυο του Chairi).

Αριστερά, όπισθεν και προς τα άνω του στομίου της κάτω κοίλης φλέβας, μεταξύ του κολποκοιλιακού στομίου και του ωοειδούς βόθρου, υπάρχει το στόμιο της εκβολής του στεφανιαίου κόλπου, δια του οπίου φέρεται στο δεξιό κόλπο το φλεβικό αίμα σχεδόν όλου του μυοκαρδίου. Το στόμιο αυτό φέρει μικρή βαλβίδα, τη θεβεσιανή, η οποία παρεμποδίζει την παλινδρόμηση του αίματος στο στεφανιαίο κόλπο, κατά την συστολή του κόλπου. Μέρος του υπολοίπου φλεβικού αίματος του μυοκαρδίου επανέρχεται στο δεξιό κόλπο δια των μικρών στομιών των ελάχιστων και των πρόσθιων καρδιακών φλεβών.

Ο φλεβοκολπικός κόμβος (*φλεβόκομβος*) του μυοκαρδίου εντοπίζεται συνήθως κατά το έξω χείλος του ορίου άνω κοίλης φλέβας δεξιού κόλπου- δεξιού ώτος, ενώ ο κολποκοιλιακός κόμβος του αγωγού μυοκαρδίου βρίσκεται προς τα πρόσω και έσω του στομίου του στεφανιαίου κόλπου, ακριβώς πάνω την έσω (διαφραγματική) γλωχίνα της τριγλωχίνας βαλβίδας. Τέλος επί του οπίσθιου τοιχώματος, κάτω από το στόμιο της άνω κοίλης φλέβας, μπορεί να υπάρχει ταπεινό έπαρμα, το μεσοφλεβικό φύμα, το οποίο, επί του εμβρύου, πιθανώς κατευθύνει το αίμα προς το κολποκοιλιακό τρήμα.

Το έσω ή διαφραγματικό τοίχωμα του δεξιού κόλπου αντιστοιχεί στη δεξιά επιφάνεια του μεσοκολπικού διαφράγματος. Το μεσοκολπικό διάφραγμα είναι σύνθετη δομή, η οποία δημιουργείται από δύο εμβρυολογικούς ανεξάρτητα μέρη, τα οποία αφ' εαυτών δεν σχηματίζουν πλήρες διαφράγματα, αλληλοκαλυπτόμενα όμως, εν μέρει, κατά την εμβρυϊκή ζωή αρχίζουν να συγχωνεύονται, διαδικασία η οποία ολοκληρώνεται κατά το πρώτο έτος της ζωής. Στο κέντρο περίπου του έσω τοιχώματος υπάρχει ο ωσειδής βόθρος, το χείλος του οποίου είναι επηρεασμένο προς τα άνω και εκατέρωθεν και φέρεται υπό την ονομασία δάκτυλος (του Vieussens) ή σιέλη του ωσειδούς βόθρου (*limbus fossae ovalis*). Τόσον ο βόθρος, όσο και ο δακτύλιος του, αποτελούν υπολείμματα του εμβρυϊκού μεσοκολπικού διαφράγματος. Το έδαφος του βόθρου αποτελείται από τον υμένα, ο οποίος φράζει φράσσει το εμβρυϊκό ωσειδές τρήμα. Υπόλειμμα του τρήματος μπορεί να βρεθεί (20%) βαθιά υπό το άνω χείλος του δακτυλίου και οδηγεί προς τον αριστερό κόλπο. Στο πλέον πρόσθιο μέρος του έσω τοιχώματος, κοντά στο κολποκοιλιακό στόμιο, υπάρχει η κολποκοιλιακή μοίρα του υμενώδους μεσοκοιλιακού διαφράγματος, το οποίο ενταύθα χωρίζει το δεξιό κόλπο από την αριστερή κοιλία. Η περιοχή αυτή είναι σημαντική, κατά την καρδιοχειρουργική (τοποθέτηση ραφών), διότι το κολποκοιλιακό δεμάτιο του His (του αγωγού μυοκαρδίου), κατά την πορεία του προς το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, πορεύεται μπροστά και κάτω από το υμενώδες διάφραγμα.

Στο άνω μέρος του έσω τοιχώματος υπάρχει το αορτικό όγκωμα (*torus aorticus*) δημιουργούμενου από τη γειτνίαση με τον οπίσθιο (μη-στεφανιαίο) κόλπο της αορτικής βαλβίδας. Το αορτικό όγκωμα αποτελεί οδηγό σημείο για το διαφραγματικό καθετηριασμό της αριστερής καρδιάς.

Στο πρόσθιο τοίχωμα του δεξιού κόλπου, το οποίο βρίσκεται κοιλιακός, ουραίως και προς τα αριστερά του συνόλου κόλπου, υπάρχει το δεξιό κολποκοιλιακό τρήμα, με την τριγλωχίνα βαλβίδα του προβάλλουσα εντός της δεξιάς κοιλίας, όπου περιγράφεται.

(Didio L.J.A.Rodriguez H.: Cardiac segments of human heart. *Anat.Clin.*1983, 5:115-124).

Δεξιά κοιλία

Η δεξιά κοιλία εμφανίζει βάση, κορυφή και τα τρία τοιχώματα, το οπίσθιο αντίστοιχα προς τη στερνοπλευρική επιφάνεια, το κάτω ή το οπίσθιο, αντίστοιχα προς τη διαφραγματική επιφάνεια του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Τα τοιχώματα αυτά αφορίζουν την κοιλότητα της δεξιάς κοιλίας, η οποία κατά την βάση της εμφανίζει, πίσω και δεξιά, το δεξιό κοιλιοκοιλιακό στόμιο (τρήμα) και μπροστά και αριστερά, το αρτηριακό στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας, με τις αντίστοιχες βαλβίδες τους, την τριγλώχινα και την πνευμονική. Ανάμεσα στις δύο βαλβίδες και σε κάποια απόσταση άπαυτες, το τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας παρουσιάζει την παχιά υπεριοιλική ακρολοφία (Wolf), με την οποία η κοιλότητα της δεξιάς κοιλίας υποδιαιρείται στο χώρο εισροής του αίματος, προς τα πίσω και κάτω, ο οποίος στη βάση του φέρει το κοιλιοκοιλιακό στόμιο με την τριγλώχινα βαλβίδα και το χώρο εκροής, προς τα πρόσω και άνω, ο οποίος κατά τη βάση του φέρει το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας με την βαλβίδα του. Ειδικότερα δε, ο χώρος εκροής, που έχει σχήμα χώνης με λεία τοιχώματα, ονομάζεται πρόδομος (infundibulum) της πνευμονικής αρτηρίας ή αρτηριακός κώνος. Ενδοτοιχωματικά, η ταινία των τένων του αρτηριακού κώνου, συνδέει, από τη δεξιά πλευρά, το οπίσθιο μέρος του κώνου και του στομίου της πνευμονικής προς τον παρακείμενο οπίσθιο (μη στεφανιαίο) κόλπο του αορτικού στομίου.

Ο χώρος εισροής καταλαμβάνεται από εισεσημασμένες ανώμαλος φερόμενες μυϊκές δοκίδες. Οι δοκίδες, ποικίλου σχήματος και μεγέθους, αλειφόμενες με το ενδοκάρδιο, συνδέονται, ποικιλοτρόπως με το τοίχωμα της κοιλίας πυκνωμένες δε κατά θέσεις, σχηματίζουν δίκτυα, προσδίδονται στο εσωτερικό των κοιλιών, ιδίως κατά την κορυφή της δεξιάς κοιλίας, σπογγώδη όψη.

Αμφότερων των κοιλιών, διακρίνονται τρεις τύποι μυϊκών δοκίδων: Ο πρώτος τύπος αποτελεί απλές μυϊκές ακρολοφίες του μυοκαρδίου των κοιλιών. Οι δοκίμες του δευτέρου τύπου προσφύονται κατά τα δύο πέρατά τους και έχουν ελεύθερες τις κεντρικές μοίρες (''γεφυρωτές'' μυϊκές δοκίδες). Οι δοκίδες του τρίτου τύπου είναι κωνοειδείς προεκβολές του μυοκαρδίου, περιβαλλόμενες από το ενδοκάρδιο και αποτελούν τους θηλοειδείς μυς.

Μια από τις δοκίδες δευτέρου τύπου είναι ιδιαίτερα ευμεγέθης και αποτελεί την τοξοειδή ακρολοφία ή διαφραγματοχειλική δοκίδα (septomarginal του Leonardo da Vinci) ή ρυθμιστική ταινία (moderator band). Εκτείνεται από το έσω τοίχωμα (του διαφράγματος) μέχρι τη βάση του πρόσθιου θηλοειδούς μυός και περικλείει μέρος του δεξιού σκέλους του δεματίου του His.

Οι θηλοειδείς μύες της δεξιάς κοιλίας είναι τρεις, ο πρόσθιος, ο κάτω ή οπίσθιος και ο έσω ή διαφραγματικός, εκπορευόμενοι από τα αντίστοιχα τοιχώματα. Ειδικότερα όμως, ο έσω θηλοειδής μυς αποτελείται συνήθως από μερικούς μικρότερους μύες. Από τα πλάγια και τις κορυφές των θηλοειδών μυών εκπορεύονται οι τενόντιες χορδές, οι οποίες ακτινοβολούν προς τις γλωχίνες της τριγλώχινας βαλβίδας, στις οποίες καταφύονται. Συγκεκριμένα, οι τενόντιες χορδές του πρόσθιου θηλοειδούς μυός καταλήγουν στην οπίσθια γλώχινα και του οπίσθιου και του έσω θηλοειδούς μυός στις άλλες δύο ομώνυμες γλωχίνες.

Το **δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο**, διαμέτρου περί τα 4εκ., φράσσεται με την τριγλώχιδα βαλβίδα, η οποία φέρει τρεις γλωχίνες προσφύμενες στον ισχυρό αλλά ατελή ινώδη δάκτυλο του στομίου. (Στη βιβλιογραφία ως "σύμπλεγμα της τριγλώχινας" αναφέρεται το σύνολο ινώδης δάκτυλος-γλωχίνες-τενόντιες χορδές-θηλοειδής μύες).

Γενικώς οι γλωχίνες των βαλβίδων των κολποκοιλιακών στομιών, σχήματος κογχυλιού ή ημιχώνης, είναι ινώδη πέταλα επαλειφόμενα με ενδοκάρδιο σε αμφοτέρως τις επιφάνειες τους. Στερούνται αγγείων, εκτός της περιοχής κοντά στο προσπεφυκός χείλος τους, στο οποίο εισδύονται αγγεία από το παρακείμενο μυοκάρδιο των κόλπων και των κοιλιών. Σε κάθε γλώχινα διακρίνουμε δυο επιφάνειες, την έξω ή τοιχική ή κοιλιακή, η οποία βλέπει προς το τοίχωμα της κοιλίας εντός της οποίας προβάλλει η γλώχινα και την έσω ή αξονική ή κολπική, η οποία βλέπει προς τον άξονα της κολποκοιλιακής ροής του αίματος και το εσωτερικό του κόλπου, όταν συγκλείεται η βαλβίδα. Επίσης, κάθε γλώχινα έχει δύο χείλη, το άνω ή βασικό ή προσπεφυκός, προσφύμενο στον ινώδη δάκτυλο του στομίου και το κάτω ή κοιλιακό ή ελεύθερο, στο οποίο προσφύονται οι τενόντιες χορδές. Τενόντιες χορδές καταφύονται επίσης και στην και στην τοιχική επιφάνεια των γλωχίνων, διακρινόμενες έτσι σε διχειλίες και βασικές χορδές. Κοντά στα ελεύθερα χείλη τους, η κολπική επιφάνεια των γλωχίνων, ιδιαίτερα των μικρών παιδιών, εμφανίζει τα οζίδια του Albinii. Κατά τη σύγκλιση της βαλβίδας, οι στενές λωρίδες των γλωχίνων, μεταξύ των οζιδίων και του ελεύθερου χείλους εκάστης γλώχινας, εφάπτονται και συντελούν στην εξασφάλιση υδατοστεγούς σύγκλισης. Οι τρεις γλωχίνες της τριγλώχινας βαλβίδας, αναλόγως του τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας στο οποίο αντιστοιχούν, ονομάζονται έσω ή διαφραγματική (του μεσοκοιλιακού διαφράγματος), πρόσθια και οπίσθια. Συχνά όμως, μεταξύ αυτών υπάρχουν και μικρότερες επικουρικές γλωχίνες (συνήθως δύο).

Οι γλωχίνες χωρίζονται μεταξύ τους με σχισμές ή εντομές, οι οποίες δεν φθάνουν πάντοτε μέχρι της προσφύσεως στον ινώδη δάκτυλο, τα δε άσχηστα τμήματα των βαθύτερων εντομών αποτελούν τους συνδέσμους της βαλβίδας. Οι σύνδεσμοι της τριγλώχινας είναι ο πρόσθιο-διαφραγματικός (-έσω), ο οπίσθιο-διαφραγματικός (-έσω) και ο πρόσθιο-οπίσθιος. Σε κάθε σύνδεσμο προσφύονται βραχείες, ριπιδειδούς σχηματισμού τενόντιες χορδές, οι οποίες

επιπορεύονται συνήθως από το εγγύς κοιλιακό τοίχωμα. Αβαθείς εντομές ή οδοντώματα παρουνσιάζουν οι γλωχίνες και κατά τα ελεύθερα χείλη τους, ιδιαίτερα η οπίσθια.

Η επιφανειακή μορφολογία των γλωχίνων επιτρέπει τη διάκριση κάθε γλωχίνας σε τρεις εγκάρσιες ζώνες· η τραχεία ζώνη, αφορώσα και στις δύο επιφάνειες της γλωχίνας, βρρίσκειται περιφερικά, κοντά στο ελεύθερο χείλος και στην κοιλιακή επιφάνεια της προσφύονται τενόντιες χορδές· η μέση ή καθαρή ζώνη είναι λεία και η βασιική ζώνη είναι η παχύτερη όλων, λόγω της μεγάλης περιεκτικότητας σε ινώδη ιστό. Ειδικότερα, η βασιική ζώνη της έσω γλωχίνας προσφύεται και στο υμενώδες και στο μυώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

Τενόντιες χορδές. Οι περισσότερες τενόντιες χορδές, αμφοτέρων των κοιλιών, εκφύονται από τους θηλοειδείς μύες και καταφύονται στις γλωχίνες, μερικές όμως, καλούμενες νόθες χορδές, φέρονται συνδέουσες τους θηλοειδείς μύες μεταξύ τους,

Περιγράφονται οι ακόλουθοι σχηματισμοί τενοντίων χορδών:

α) Οι ριπιδοειδείς που προσφύονται στα χείλη των συνδέσμων και των σχισμών.

β) Οι χορδές της τραχείας ζώνης, οι οποίες κατά την κατάφυσή τους αφίστανται αλλήλων μία καταφύεται στο ελεύθερο χείλος της γλωχίνας, άλλη στην κοιλιακή επιφάνεια της τραχείας ζώνης, κοντά στη γραμμή επαφής κατά τη σύγκλιση της γλωχίνας. και η τρίτη καταφύεται στην τραχεία ζώνη. Οι χορδές της τραχείας ζώνης είναι σι κυρίως συγκρατούσες το σύνολο της γλωχίνας, για να μην εκστραφεί κατά τη σύγκλιση της βαλβίδας.

γ) Οι χορδές των ελευθέρων χηλέων, μονήρεις και επιμήκεις, καταφύονται στα ελεύθερα χείλη των γλωχίνων και αποτρέπουν την εκ-στροφή τους προς τους κόλπους κατά τη σύγκλιση της βαλβίδος.

δ) Οι εν τω βάθει χορδές, καταφύόμενες κυρίως στην καθαρή ζώνη της κοιλιακής επιφανείας, και

ε) Οι βασιικές χορδές, εκφύόμενες από το κοιλιακό τοίχωμα και καταφύόμενες στη βασιική ζώνη.

Το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας, στο οποίο καταλήγει προς τα άνω ο αρτηριακός κώνος, διαμέτρου περί τα 3 εκ., βρρίσκειται άνωθεν, προς τα πρόσω και αριστερά του κολλοκοιλιακού στομίου. Φράσσεται με την πνευμονική βαλβίδα, που αποτελείται από τρεις μνηροειδείς ή σιγμοειδείς βαλβίδες (γλωχίνες). Οι γλωχίνες αυτές, αλλά και του αορτικού στομίου (αναφερόμενες όλες ως "βαλβίδες" στην ελληνική βιβλιογραφία), είναι πτυχές του ενδοκαρδίου, προσφύόμενες κυλιότερως σε ινώδη ζώνη (δεν υφίσταται σαφής ινώδης δακτύλιος) του στομίου της πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής και προβάλλουν στο εσωτερικό της αρχής αυτών των

αρτηριών. Κάθε βαλβίδα εμφανίζει την υπόκοιλη έξω ή τοιχική ή αρτηριακή επιφάνεια, και την υπόκυρτη έσω ή αξονική ή κοιλιακή επιφάνεια. Οι τοιχικές επιφάνειες των βαλβίδων με το τοίχωμα των αντιστοιχων αρτηριών αφορίζουν τρία μηνοειδή κολπώματα, τους μηνοειδείς π αρτηριακούς κόλπους. οι οποίοι περιγράφονται από τον Σκλαβούνο και τους μεταγενεστέρους "δίκην φωλεός χελιδονος". Σε κάθε βαλβίδα διακρίνονται επίσης δύο χείλη, το κάτω ή προσπεφυκός σε υπανάπτυκτο ινώδη δακτύλιο (ζώνη) και το άνω ή ελεύθερο. Στο μέσο του ελευθέρου χείλους υπάρχει μικρό ινώδες οζίο, το φύμα του. Εκατέρωθεν του φύματος και μέχρι του άκρου κάθε μηνοειδούς βαλβίδας εκτείνονται δύο λεπτότερες επιχείλιες μοίρες αυτής, οι μηνίσκοι των χείλεων. Τα χείλη, αντίστοιχα προς την κατάφυσή τους στο αρτηριακό τοίχωμα, εμφανίζονται ως διάτρητα, άνευ όμως λειτουργικής σημασίας κατά τη σύγκλιση των βαλβίδων.

Οι τρεις βαλβίδες της πνευμονικής βαλβίδας ονομάζονται πρόσθια, δεξιά και αριστερή (οπίσθιες;. Η σύγκλιση τους επιτυγχάνεται με την πλήρωση των αρτηριακών κόλπων υπό του παλινδομουντός κατά τη διαστολή της κοιλίας αίματος.

(Hurst J.W.:The heart(editors R.B.Logue, R.C.Schlant).McGraw Hill Book Co,New York 1978)

"Η ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΚΑΡΔΙΑ "

Αριστερός κόλπος

Ο αριστερός κόλπος είναι ανωμάλου κυβοειδούς σχήματος και ο επιμήκης άξονας του φέρεται καθέτως. Αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος της βάσης της καρδιάς και δια του περικαρδίου και του λοξού αυτού κολπώματος έρχεται σε σημαντική σχέση με τον όπισθεν κατερχόμενο οισοφάγο και τη θωρακική αορτή. Η πρόσθια επιφάνεια του κρύβεται από την αρχή της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας, ενώ το μικρό αριστερό ωτίο καλύπτει την έκφυση και την αρχική μοίρα της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας και εν μέρει την αρχή της πνευμονικής αρτηρίας. Σε κάθε πλάγιο της οπίσθιας και άνω επιφανείας του εκβάλλουν ανά δύο οι πνευμονικές φλέβες.

Τα τοιχώματα του, ταχύτερα των τοιχωμάτων του δεξιού κόλπου, είναι έξι. Εσωτερικά εμφανίζει λίγα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά και εμφανίζεται λειοτοιχωματικός (ως καταγόμενος από τις εμβρυϊκές πνευμονικές φλέβες), εκτός από την περιοχή αντίστοιχα προς το έξω τοίχωμα, όπου υπάρχουν αριετοί κτενιοειδείς μύες, επεκτεινόμενοι δια του στομίου του και στο εσωτερικό του αριστερού ωτός. Το έσω τοίχωμα (μεσοκολπικό διάφραγμα) παρουσιάζει αβαθές ωσειδούς σχήματος εντύπωμα (που αντιστοιχεί στο δευτερογενές ωσειδές τμήμα της εμβρυϊκής καρδιάς) αφοριζόμενο εκ των κάτω υπό μηνοειδούς πτυχής,

Η ροή εισόδου γίνεται από τα χωρίς βαλβίδες στόμια των τεσσάρων (σπανίως πέντε) πνευμονικών φλεβών, εκ των οποίων οι δύο αριστερές μπορεί να έχουν κοινό στόμιο εκβολής. Διάσπαρατα επί του τοιχώματος υπάρχουν λίγα στόμια εκβολής ελαχίστων φλεβών της καρδιάς. Τέλος, στο πρόσθιο τοίχωμα υπάρχει το αριστερό *κολποκοιλιακό στόμιο* με τη *δηλώχυνα ή μιτροειδή βαλβίδα* του προβάλλουσα εντός της αριστερής κοιλίας, όπου περιγράφονται.

Αριστερή κοιλία

Η αριστερή κοιλία έχει τοιχώματα πάχους 0,8-1,2 δηλ. τρεις φορές παχύτερα των τοιχωμάτων της δεξιάς κοιλίας, αποτελούσα ισχυρή μυϊκή αντλία, Έχει όχημα αποπλατυσμένου κώνου και καταλαμβάνει μικρό επίμηκες τμήμα της πρόσθιας επιφάνειας, όλη την αριστερή και περισσότερο από το ήμισυ της διαφραγματικής επιφάνειας της καρδιάς. Η κορυφή του κώνου αποτελεί την κορυφή της καρδιάς. *Εέ* εγκάρσια διατομή εμφανίζει αποπλατυσμένο ωσειδές σχήμα, με δύο *τοιχώματα*, το *έσω ή δεξιό ή πρόσθιο*, που αντιστοιχεί στην αριστερή επιφάνεια του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, και το *έξω ή αριστερό ή οπίσθιο*. (Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα φέρεται σε λοξό επίπεδο εκ των πρόσω και αριστερά προς τα πίσω) και δεξιά, εξ ου και η αριστερή επιφάνεια του αντιστοιχεί στο πρόσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας).

Εσωτερικά υπάρχουν *μυϊκές δοκίδες*, ιδιαίτερα άφθονες κατά την κορυφή, η οποία εμφανίζεται εξαιρετικά σπογγώδης και *δύο θηλοειδείς μύες*, ο πρόσθιος και ο οπίσθιος, των οποίων *σι τενόντιες χορδές* καταψύονται και στις δύο γλωχίνες της μιτροειδούς βαλβίδας.

Στη βάση της αριστερής κοιλίας πίσω και αριστερά υπάρχει το *αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο* με τη *μιτροειδή βαλβίδα* και, μπροστά και δεξιά, το *αορτικό στόμιο* με την *αορτική βαλβίδα*. Ο χώρος κάτω από το αορτικό στόμιο, ο πρόδομος της αορτής, εμφανίζεται λείος,

Η γωνία μεταξύ των αξόνων ροής εισόδου και εξόδου του αίματος είναι οξεία, λόγω του ότι το κολποκοιλιακό και το αορτικό στόμιο βρίσκονται εγγύτατα μεταξύ τους. χωριζόμενα κατ' ουσίας από ένα υποαορτικό παραπέτασμα ινώδους ιστού. Κοντό στο αορτικό στόμιο υπάρχει η υμενώδης μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, της οποίας οι ίνες συνεχίζονται στο δακτύλιο (ζώνη) της αορτικής βαλβίδας. Δεδομένου δε ότι η διαφραγματική (έσω) γλωχίνα της τριγλώχινας προσφύεται και στη δεξιά επιφάνεια αυτής της υμενώδους μοίρας, γίνεται αντιληπτό ότι στη θέση αυτή υπάρχει στενή μεταξύ τριγλώχινας υμενώδους μοίρας μεσοκοιλιακού διαφράγματος-αορτικής και μιτροειδούς βαλβίδας.

Το αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο, μικρότερο κατά τι του δεξιού, βρίσκεται στο ίδιο σχεδόν επίπεδο με αυτό. Η *μιτροειδής βαλβίδα* προσφύεται στον ισχυρό, αλλά ατελή, *ινώδη δακτύλιο* του στομίου. Ο δακτύλιος αποτελείται από δύο ημισεληνοειδή τμήματα (καλούμενα και στεφανιαία, λόγω του σχήματός τους), τα οποία όμως δεν περιγράφουν πλήρως το στόμιο. Μεταξύ

των περάτων τους υπάρχουν ανώμαλα οζίδια συνδετικού ιστού. Η ατελής φύση του δακτυλίου επιτρέπει μεταβολές του σχήματος και του μεγέθους του στομίου, κατά τον καρδιακό κύκλο. Οι γλωχίνες της μιτροειδούς βαλβίδας είναι δύο*, η πρόσθια και η οπίσθια, χωριζόμενες μεταξύ τους με βαθιές σχισμές, την πρόσθιο-έξω και την οπίσθιο-έσω, ενώ τα χείλη τους εμφανίζουν, και αυτά, αβαθή οδοντώματα. Η πρόσθια γλωχίνα είναι μεγαλύτερη και συνήθως δεν εμφανίζει οδοντώματα στα χείλη της, δεν έχει βασική ζώνη και ο ινώδης ιστός της συνεχίζεται προς τον του υποαορτικού παραπετάσματος. Η οπίσθια γλωχίνα εμφανίζει συνήθως δύο βαθύτερα οδοντώματα.

Οι *θηλοειδείς μύες* είναι δύο, ο *πρόσθιος* και ο *οπίσθιος*, εκφυόμενοι από τις αντίστοιχες γωνίες μεταξύ των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας. Οι τενόντιες χορδές τους έχουν τους ίδιους χαρακτήρες, όπως και οι της δεξιάς κοιλίας και φέρονται και στις δύο γλωχίνες. Εν τούτοις, δύο δέσμες χορδών τραχείας ζώνης, ανά μία από την κορυφή κάθε θηλοειδούς μυός, είναι ιδιαίτερα παχιές και φέρονται στην πρόσθια γλωχίνα μόνον.

Το αορτικό στόμιο, διαμέτρου περί τα 2,5 εκ., χωριζόμενο από το αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο με την πρόσθια (έσω) γλωχίνα της μιτροειδούς, φέρει την *αορτική βαλβίδα*, η οποία βρίσκεται όπισθεν, χαμηλότερα και υπό ορθή, σχεδόν, γωνία, σε σχέση με την πνευμονική βαλβίδα. Η αορτική βαλβίδα αποτελείται και αυτή από τρεις *μηνοειδείς ή σιγμοειδείς βαλβίδες*, της αυτής κατασκευής και μορφολογίας, όπως και της πνευμονικής, με τη διαφορά, ότι είναι μεγαλύτερες, παχύτερες και ισχυρότερες, οι δε αφοριζόμενοι *μηνοειδείς ή αρτηριακοί κόλποι* είναι ευρύτεροι.

Οι βαλβίδες (γλωχίνες) της αορτικής βαλβίδας είναι η οπίσθια, η δεξιά και η *αριστερή (πρόσθια)*. Από το τοίχωμα της αορτής του δεξιού και του αριστερού μηνοειδούς κόλπου εκφύονται αντίστοιχα η δεξιά και η αριστερή στεφανιαία αρτηρία, ενώ ο οπίσθιος κόλπος ονομάζεται "*μηστεφανιαίος*" κόλπος.

Το **μεσοκοιλιακό διάφραγμα** έχει σχήμα τριγωνικό με τη βάση του αντιστοιχούσα στη βάση των κοιλιών, την κορυφή του αντιστοιχούσα δεξιά στην κορυφή της καρδιάς (εξωτερικά σχηματίζεται η καρδιακή εντομή) και τα χείλη του αντιστοιχούνται εξωτερικά στην πρόσθια και στην οπίσθια επιμήκη (μεσοκοιλιακή) αύλακα. Η δεξιά επιφάνεια του είναι υπόκυρτη και φέρεται προς τα πρόσω, αντιστοιχούσα στο έσω τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας, εντός της οποίας προβάλλει. Η αριστερή επιφάνεια είναι υπόκοιλη και στρέφεται προς τα πίσω, αποτελούσα το πρόσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.

Κατά το μέγιστο μέρος του είναι παχύ και μυώδες, καλούμενα *μυώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα*, κεφαλικός όμως και συνεχόμενο μετά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, είναι

λεπτότατο και ινώδες, καλούμενο διαφανές ή υμενώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα (τούτο αποτελεί το μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, το οποίο τελυταίο συγλιείται κατὰ την εμβρυϊκή ζωή).

Το μυώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα έχει περίπου το ίδιο πάχος με το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και αποτελείται από δύο μυϊκές στιβάδες, τη λεπτή, αντίστοιχα προς τη δεξιά κοιλία, και την παχεία, αντίστοιχα προς την αριστερή κοιλία, μεταξύ των οποίων πορεύονται οι μείζονες κλάδοι των αρτηριών του διαφράγματος.

Η αριστερή επιφάνεια του υμενώδους διαφράγματος βλέπει εξ ολοκλήρου προς την αριστερή κοιλία, μεταξύ της δεξιάς και της οπίσθιας μηνοειδούς γλωχίνας της αορτικής βαλβίδας και αφορίζεται σαφώς με επιχείλιο δακτύλιο, Η δεξιά όμως επιφάνεια του διαιρείται με την πρόσφυση της έσω γλωχίνας της τριγλώχινας βαλβίδας σε δύο μοίρες, τη *μεσοκοιλιακή*, μεταξύ των δύο κοιλιών, και την *κολποκοιλιακή*, μεταξύ του δεξιού κόλπου και της αριστερής κοιλίας, η οποία συνέχεια με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Υπό το ενδοκάρδιο του υμενώδους μεσοκοιλιακού διαφράγματος γίνεται η απόσχιση του κολποκοιλιακού δεματίου του HIS, στα δύο σκέλη του.

Προβολή της καρδιάς στο θωρακικό τοίχωμα

Κορυφή -5ο αριστερό μεσοπλευρικό διάστημα, 9 εκ. από τη μεσοστερνική γραμμή.

Άνω χείλος - Γραμμή από 2ο αριστερό πλευρικό χόνδρο, 1,3 εκ. από χείλος στέρνου μέχρι τον 3ο δεξιό πλευρικό χόνδρο, 1,3 εκ. από χείλος στέρνου.

Δεξιό χείλος - Από τρίτο δεξιό πλευρικό χόνδρο, 1,3 εκ. από χείλος στέρνου, προς τα κάτω μέχρι 6ο δεξιό πλευρικό χόνδρο, 1,3 εκ. από χείλος στέρνου.

Αριστερό χείλος - Από 2ο αριστερό πλευρικό χόνδρο 1,3 εκ. από χείλος στέρνου μέχρι την κορυφή της καρδιάς.

Κάτω χείλος - Από 6ο δεξιό πλευρικό χόνδρο, 1,3 εκ. από χείλος στέρνου μέχρι την κορυφή της καρδιάς,

Προβολή και ακρόαση των βαλβίδων της καρδιάς στο θωρακικό τοίχωμα

Η προβολή των βαλβίδων της καρδιάς στο θωρακικό τοίχωμα, ακαδημαϊκή μόνον αξία έχει, διότι, λόγω των αιμοδυναμικών συνθηκών της καρδιάς, άλλες είναι οι θέσεις εφαρμογής του στηθοσκοπίου για την ακρόαση των βαλβίδων εν λειτουργία.

- **Τριγλώχινα.** Προβολή στο δεξιό ημιμόριο του στέρνου, αντίστοιχα προς το 4ο μεσοπλευρικό διάστημα. Ακρόαση στο αριστερό ημιμόριο του κάτω πέρας του στέρνου.

- **Μιτροειδής.** Προβολή στο αριστερό ημιμόριο του στέρνου, αντίστοιχα προς τον 4ο πλευρικό χόνδρο,

Ακρόαση στην περιοχή της καρδιακής ώσης (κορυφή της καρδιάς).

- **Πνευμονική.** Προβολή στο πρόσθιο πέρας του 3ου αριστερού πλευρικού χόνδρου, παρά το χείλος του στέρνου. Ακρόαση στο πρόσθιο πέρας του 2ου αριστερού μεσοπλευρίου διαστήματος.

- **Αορτική.** Προβολή στο αριστερό ημιμόριο του στέρνου, αντίστοιχα προς το τρίτο μεσοπλεύριο διάστημα

Ακρόαση στο πρόσθιο πέρας του 2ου δεξιού μεσοπλεύριου διαστήματος.

(Silver M.A, Roberts W.C.: Detailed anatomy of the normal functioning valves in hearts of normal and increased weight. Am. J. Cardiol., 1985, 55: 454-461)

ΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται κυρίως από το *μυοκάρδιο*, το οποίο εξωτερικά επενδύεται από το περισπλάγγνιο πέταλο του ορογόνου περικαρδίου, το καλούμενο *επικάρδιο* και εσωτερικά από το ενδοκάρδιο, το οποίο αποτελεί συνέχεια του ενδοθηλίου των αγγείων. Επί πλέον η καρδιά εμφανίζει τον *ινώδη σκελετό της καρδιάς*, ο οποίος αφ' ενός είναι διάτρητος από τα κολποκοιλιακά και τα αρτηριακά στόμια, αφ' ετέρου χρησιμεύει για την πρόσφυση του μυοκαρδίου των κόλπων και των κοιλιών. Το **επικάρδιο** αποτελείται από ινώδη και ελαστικό ιστό. ο οποίος στην ελεύθερη επιφάνεια του καλύπτεται από αποπλατυσμένα πολύγωνα μεσοθηλιακά κύτταρα.

Το **ενδοκάρδιο** είναι πολύ λεπτότερο από το επικάρδιο. Αποτελείται από μία στιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων, στιβάδα χαλαρού συνδετικού ιστού και ένα έξω θυριδωτό ελαστικό υμένα..Ο ινώδης σκελετός της καρδιάς αποτελείται

1) Κυρίως από τους ισχυρούς ινώδεις δακτυλίους των δύο κολποκοιλιακών στομιών.

2) Από βραχείες σωληνοειδείς ζώνες ινώδους ιστού ,κατά το αορτικό και το πνευμονικό στόμιο, οι οποίες περιφερικά συνεχίζονται στα αντίστοιχα αρτηριακά τοιχώματα (μέσος χιτώνας), κεντρικά δε προσφύονται σ' αυτές μερικές κοιλιακές μυϊκές ίνες (δηλ. δεν σχηματίζονται σαφείς αρτηριακοί ινώδεις δακτύλιοι),

3) Μεταξύ της ινώδους ζώνης του αορτικού στομίου, εμπροσθεν, και του ινώδους δακτυλίου του αριστερού κολποκοιλιακού στομίου, όπισθεν, παράγεται ισχυρό *ινώδες διάφραγμα*, το οποίο χρησιμεύει για την έκφυση της έσω γλωχίνιας της μιτροειδούς και της οπίσθιας μηνοειδούς γλωχίνιας της αορτικής βαλβίδας. Το *ινώδες διάφραγμα*, επεκτεινόμενο προς τα δεξιά, στο

διάστημα μεταξύ των δύο ινώδων δακτυλίων, όπισθεν, και της ινώδους ζώνης του αορτικού στομίου, έμπροσθεν, παχύνετε και σχηματίζει ισχυρή, ινώδη μάζα, το δεξιό ινώδες τρίγωνο (σπανίως περιέχει και χονδρικά κύτταρα), το οποίο επεκτείνεται και στο υμενώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Εξ άλλου, το ινώδες διάφραγμα, επεκτεινόμενο και προς τα αριστερά, σχηματίζει μικρότερη ινώδη μάζα, το αριστερό ινώδες τρίγωνο, μεταξύ του αριστερού ινώδους δακτυλίου και του αριστερού πλαγίου του αορτικού στομίου.

4) Από την υμενώδη μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, και από την ινώδη δεσμίδα, τον τένοντα του αρτηριακού κώνου, που συνδέει τις δύο αρτηριακές ζώνες, κατά τη δεξιά πλευρά τους.

(Van Mierop L.H.S:Anatomy of the heart. Illustrations F.Netter.Ciba's Clinical symposia.1966.18:67-95)

ΤΟ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ

Το μυοκάρδιο αποτελείται από συγκυτιώδες δίκτυο γραμμωτών μυϊκών ινών (κυττάρων), οι οποίες διαφέρουν από τις των σκελετικών μυών, κυρίως διότι είναι λιγότερο εμφανείς οι γραμμώσεις· αποτελούνται από βραχεία κυλινδρικά τμήματα, συνεχόμενα μεταξύ τους τελικό-τελικώς, μέσω εγκαρσίων δίσκων έχουν λεπτότερο σαρκείλημα και τους πυρήνες (ένα, σπανιότερα δύο) κεντρικώς, και, τέλος, αναστομώνονται μεταξύ τους υπό τη μορφή συγκυτιώδους δικτύου. Τα διάκενα του δικτύου πληρούνται με συνδετικό ιστό, λεπτότατα αιμοφόρα τριχοειδή και άφθονα νευρικά στοιχεία του αυτονόμου νευρικού συστήματος. Οι μυϊκές ίνες του Purkinze. του αγωγού συστήματος της καρδιάς, πορευμένες υπό το ενδοκάρδιο, έχουν κεντρικώς κοικαιώδες πρωτόπλασμα με ένα-δύο πυρήνες, ενώ περιφερικά είναι γραμμωτό,

Το όλο μυοκάρδιο διαχωρίζεται σε μυοκάρδιο των κόλπων και σε μυοκάρδιο των κοίλων, τα οποία χωρίζονται μεταξύ τους, κατά την πρόσφυση τους στους δύο κολποκοιλιακούς ινώδεις δακτυλίους. Η μόνη σύνδεση μεταξύ των δύο μυοκαρδίων τελείται με το κολποκοιλιακό δεμάτιο του His (τμήμα του ειδικής κατασκευής αγωγού μυοκαρδίου). Το συγκυτιώδες δίκτυο του μυοκαρδίου αποτελείται από δεσμίδες (κοινές και ίδιες κατά κόλπους και κοίλεις), οι οποίες έχουν χαρακτηριστική πορεία (αγκυλοειδώς, στροβιλοειδώς, επιμήκως, δακτύλιο Eϊδος και διάταξη σε στιβάδες στα διάφορα μέρη της καρδιάς.

Το Σύστημα Αγωγής και Διεγέρσεως της Καρδιάς (Αγωγό Μυοκάρδιο)

Πλην του περιγραφέντος μυοκαρδίου, το οποίο επιτελεί το μηχανικό έργο της καρδιάς, διακρίνεται και το αγωγό μυοκάρδιο, το οποίο χρησιμεύει για την παραγωγή και αγωγή των διεγέρσεων, συνδέον ταυτόχρονα με τη μοίρα του, το κολποκοιλιακό δεμάτιο, δια του δεξιού ινώδους τριγώνου, τα δύο μυοκάρδια (κόλπου και κοιλιών).

Το αγωγό μυοκάρδιο αποτελείται από ειδικά διαφοροποιημένες μυϊκές ίνες. με σκοπό την παραγωγή των διεγέρσεων του καρδιακού κύκλου, τον έλεγχο του ρυθμού τους και τη μετάδοση αυτών από τους κόλπους στις κοιλίες. Το σύνολο αυτών των μυϊκών ινών αποτελεί το σύστημα αγωγής των διεγέρσεων της καρδιάς, το οποίο επί μέρους αποτελείται από α) το φλεβοκολπικό κόμβο (φλεβόκομβο) των KEITH και FLACK (1907), τον κολποκοιλιακό κόμβο (TAWARA, 1906), το κολποκοιλιακό δεμάτιο του HIS του (δεξιό και αριστερό) και από το τελικό υπενδοκαρδιακό δίκτυο των ινών του Purkinje.

Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι τα μυοκύτταρα (μυϊκές ίνες) της καρδιάς παρουσιάζουν αυτόνομη ρυθμική εκπόλωση και αναπόληση των κυτταρικών μεμβρανών τους. Το κύμα επιπόλωσης φέρεται από κυττάρου εις κύτταρον. Εν τούτοις, αυτή η ενδογενής ρυθμικότητας διαφέρει στις διάφορες θέσεις της καρδιάς. Η ταχύτητα επιπόλωσης και αναπόλωσης είναι βραδύτερη στις μυϊκές ίνες των κοιλιών, οι οποίες από μόνες τους εμφανίζουν 30 συστολές κατά λεπτό. Ο ρυθμός είναι ταχύτερος στα κολπικό μυοκύτταρα και πλέον ταχύς στο φλεβοκομβικό κόμβο (φλεβόκομβο), του οποίου ο ρυθμός υπερκαλύπτει και αδρανοποιεί τους άλλους ρυθμούς, γι' αυτό και αποτελεί το βηματοδότη της καρδιάς.

Ο **φλεβοκομβικός κόμβος** εντοπίζεται καθ'όλο το πάχος του μυοκαρδίου του δεξιού κόλπου, αντίστοιχα προς το άνω πέρας της τελικής αύλακας, δεξιά του στομίου της άνω κοίλης φλέβας, δηλ. μεταξύ αυτού και του στομίου του δεξιού ωτός. Οι μυϊκές ίνες του φλεβόκομβου, μικρότερος διαμέτρου των γειτονικών κολπικών μυϊκών ινών με τις οποίες συνεχίζονται, διατάσσεται διατάσσονται σε δίκτυο, στα διάκενα του οποίου υπάρχει συνδετικός ιστός. Γενικά, πιστεύεται ότι υπάρχει άμεση μετάδοση της διεγερσης από το φλεβόκομβο στο μυοκάρδιο του δεξιού και του αριστερού κόλπου, μέσω αυτού δε, η διεγερση φτάνει στον κολποκοιλιακό κόμβο. Εν τούτοις, έχουν περιγραφεί τόσο διακομβικά δεμάτια, μεταξύ του φλεβόκομβου και του κολποκοιλιακού κόμβου, όσο και διακολλητικά δεμάτια, μεταξύ των δύο κόλπων. Έτσι περιγράφεται πρόσθιο διακομβικό δεμάτιο, το οποίο διέρχεται μπροστά από το ωοειδές τμήμα, καθώς και το όμοιας πορείας μέσω διακομβικό δεμάτιο. Το οπίσθιο διακομβικό δεμάτιο πορεύεται από το φλεβόκομβο, δια της τελικής ακρολοφίας και της βαλβίδας της κάτω κοίλης φλέβας, προς τον κολποκοιλιακό κόμβο. Τέλος, περιγράφεται το διακολλητικό' δεμάτιο, το οποίο συνδέει το

φλεβόκομβο με τα μυοκάρδιο του αριστερού κόλπου, δια μέσου του μεσοκολπικού διαφράγματος. Πάντως η ύπαρξη και ο ρόλος αυτών των δεματίων αμφισβητείται.

Ο **κολποκοιλιακός κόμβος** εντοπίζεται στο τρίγωνο του Koch, στο κάτω μέρος της δεξιάς επιφάνειας του μεσοκολπικού διαφράγματος, ακριβώς πάνω από την πρόσφυση της έσω (διαφραγματικής) γλωχίνας της τριγλώχινας βαλβίδας. Το τρίγωνο αφορίζεται μεταξύ αυτής της προσφύσεως, του χείλους του στομίου του φλεβώδους κόλπου και του τένοντος του TORONTO (δεσμίδα ινώδης, η οποία από το ινώδες διάφραγμα φέρεται εντός του κολπικού τοιχώματος μέχρι το αορτικό σγκωμα). Οι ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου σχηματίζουν πυκνό δίκτυο συνεχόμενο με τις περίξ μυϊκές ίνες του κόλπου. Από το δίκτυο αυτό εκπορεύεται το **κολποκοιλιακό δεμάτιο** του His. Το δεμάτιο αυτό φέρεται προς τα πρόσω και δια μέσου του δεξιού ινώδους τριγώνου πορεύεται κατά μήκος του οπισθίου χείλους του υμενώδους διαφράγματος, υπό την πρόσφυση της έσω γλωχίνας της τριγλώχινας. Όταν φτάσει στο κάτω μέρος του υμενώδους διαφράγματος, αντίστοιχα προς το άνω χείλος του μυώδους, υποδιαιρείται σε δεξιό και αριστερό σκέλος, τα οποία υπενδοκαρδιακώς πάντοτε πορεύονται εκατέρωθεν του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, το οποίο περιλαμβάνουν μεταξύ τους, σαν τα σκέλη λαβίδας. Το δεμάτιο έχει μήκος περίπου 1 εκ. και διάμετρο 2 χλστ.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος και το εξ' αυτού εκπορευόμενο κολποκοιλιακό δεμάτιο αποτελούν φυσιολογικώς τη μοναδική οδό διό της οποίας το κύμα διέγερσης φέρεται από το μυοκάρδιο των κόλπων στο μυοκάρδιο των κοιλιών, τα οποία μυοκάρδια φυσικώς και "ηλεκτρικώς" διαχωρίζονται κατά το ινώδες διάφραγμα της καρδιάς. Εν τούτοις, έχει περιγραφεί και το επικουρικό δεμάτιο του Kent, το οποίο παρακάμπει τη φυσιολογική οδό αγωγής, φέρεται από το δεξιό κόλπο στη δεξιά κοιλία, διερχόμενο κοντά στην πρόσφυση της έσω γλωχίνας της τριγλώχινας.

Το **δεξιό σκέλος** του δεματίου αποτελεί την κύρια συνέχεια του. Πορεύεται προς την κορυφή της δεξιάς κοιλίας και ακολούθως δια της τοξοειδούς ακρολοφίας (διαφραγματοχειλικής) φέρεται στη βάση τον πρόσθιου θηλοειδούς μυός.

Το **αριστερό σκέλος** του δεματίου, διατιτράινον το υμενώδες διάφραγμα, φέρεται αριστερά. Αρχικά αποτελείται από λεπτότερα δεμάτια, τα οποία στη συνέχεια διαχωρίζονται σε πρόσθιες και οπίσθιες δεσμίδες, φερόμενες στους αντίστοιχους θηλοειδείς μύες της αριστερής κοιλίας.

Το τελικό **υπενδοκαρδιακό δίκτυο των ινών** του Purkinje αποτελεί τη συνέχεια των τελικών κλάδων των σκελών και επεκτείνεται υπό το ενδοκάρδιο αμφοτέρων των κοιλιών σε όλη την έκταση αυτών.

Λειτουργική ανατομική του συστήματος αγωγής των διεγέρσεων και νεύρωση της καρδιάς.

Στο αγωγό μυοκάρδιο οφείλονται όχι μόνο η αυτόνομη παραγωγή των ρυθμικών διεγέρσεων, αλλά και η ταχεία αγωγή αυτών δια του μυοκαρδίου, έτσι ώστε οι κόλποι και οι κοιλίες να συστέλλονται αλληλοδιαδόχως, με συντονισμό και αποτελεσματικά. Το σύστημα όμως αυτό βρίσκεται υπό την επίδραση του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ώστε το μεν παρασυμπαθητικό επιβραδύνει τον καρδιακό ρυθμό και την ταχύτητα αγωγής των διεγέρσεων, το συμπαθητικό δε αντιθέτως.

Φυσιολογικά, κάθε καρδιακός παλμός παράγεται στο φλεβοκολπικό κόμβο-βηματοδότη. Το παραγόμενο κύμα διέγερσης αφ' ενός μεν προκαλεί αμέσως και ίσως δια διακομβικών και διακολπικών οδών ταυτόχρονη συστολή του δεξιού και του αριστερού κόλπου αλλά και διέγερση και του κολποκοιλιακού κόμβου και δια του κολποκοιλιακού δεματίου και των σκελών του έρχεται στους θηλοειδείς μύες. Από εκεί, η διέγερση δια των ινών του Purkinje θα προκαλεί συστολικό κύμα αμφοτέρων των κοιλιών, από τις κορυφές των κοιλιών προς τις οδούς απαγωγής του αίματος εξ αυτών. Ο φυσιολογικός αυτός ρυθμός λειτουργίας της καρδιάς εν ηρεμία, ρυθμός 72 παλμών κατά λεπτό, επηρεάζεται, ως προς την ταχύτητα και την ισχύ, από εξωτερικούς παράγοντες, μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος, οι νευρικές ίνες του οποίου, δια των στεφανιαίων πλεγμάτων, φέρονται στο φλεβοκολπικό κόμβο, στο κολπικό τοίχωμα και στα στεφανιαία αγγεία.

Οι συμπαθητικές ίνες προκαλούν επιτάχυνση του καρδιακού ρυθμού και διαστολή των στεφανιαίων αρτηριών, ενώ οι παρασυμπαθητικές ίνες προκαλούν επιβράδυνση του ρυθμού και συστολή των στεφανιαίων αρτηριών.

Οι προοριζόμενες για την καρδιά συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές ίνες σχηματίζουν αρχικά το καρδιακό πλέγμα, του οποίου η επιπολής μοίρα σχηματίζεται υπό το αορτικό τόξο και η εν τω βάθει μοίρα μπροστά από το διχασμό της τραχείας. Τα πλέγματα αυτά σχηματίζονται από κλάδους προερχόμενους από τα δύο πνευμονογαστρικά νεύρα. οι παρασυμπαθητικές ίνες και από τα καρδιακά, συμπαθητικά νεύρα, τα εκπορευόμενα από τα δύο συμπαθητικά στελέχη. Όλα περιέχουν και φυγόκεντρες (σπλαγχνοκινητικές) και κεντρομόλες (σπλαγχνοαισθητικές) ίνες (με εξαίρεση τον άνω συμπαθητικά καρδιακό κλάδο, ο οποίος περιέχει μόνο φυγόκεντρες ίνες),

Οι προγαγγλιακές συμπαθητικές ίνες εκπορεύονται αμφοτεροπλευρώς από το συμπαθητικό έξω διάμεσο πυρήνα των τεσσάρων-πέντε πρώτων θωρακικών νευροτομιών (ίσως και του δού αυχενικού) και, δια των προσθίων ριζών και ακολουθώντας με λευκούς αναστομωτικούς κλάδους, φέρονται στα σύστοιχα γάγγλια της θωρακικής μοίρας του συμπαθητικού στελέχους. Εκεί, είτε συνάπτονται με μεταγαγγλιακούς νευρώνες αυτών των γαγγλίων, είτε δια των μεσογαγγλίων

συνδέσμων ανέρχονται και συνάπτονται στους μεταγαγγλιακούς νευρώνες των τριών γαγγλίων (άνω, μέσου και κάτω-αστεροειδούς) της αυχενικής μοίρας του συμπαθητικού στελέχους. Οι εκ των γαγγλίων αυτών αναδύμενες μεταγαγγλιακές ίνες, των μεν θωρακικών γαγγλίων απαρτίζουν τους **μικρούς** καρδιακούς κλάδους, των δε αυχενικών γαγγλίων απαρτίζουν τον άνω, το μέσο και τον **κάτω καρδιακό** συμπαθητικό κλάδο, αμφοτερόπλευρα. Όλοι οι καρδιακοί συμπαθητικοί κλάδοι καταλήγουν στο εν τω βάθει καρδιακό πλέγμα, εκτός του αριστερού άνω, που καταλήγει στο επιπολής. Οι μεταγαγγλιακές συμπαθητικές ίνες διέρχονται από το καρδιακό πλέγμα άνευ συνάψεως.

Οι προγαγγλικές παρασυμπαθητικές ίνες, εκπορευόμενες αμφοτεροπλεύρως από το ραχιαίο (πνευμονοκαρδιεντερικό) πυρήνα του πνευμονογαστρικού, φέρονται δια των πνευμονογαστρικών νευρών, από την τραχηλική μοίρα των οποίων αποσπώνται αμφοτερόπλευρα ως **άνω καρδιακό** παρασυμπαθητικό νεύρο και από την κατώτερη τραχηλική ή ανώτερη θωρακική μοίρα τους, ως **κάτω καρδιακό** παρασυμπαθητικό νεύρο. Το αριστερό κάτω καρδιακό νεύρο φέρεται στο επιπολής, τα άλλα δε καρδιακά νεύρα στο εν τω βάθει καρδιακό πλέγμα, στα γάγγλια του οποίου συνάπτονται ή διερχόμενα δια του πλέγματος φέρονται σε επιτοίχια και ενδοτοίχια γάγγλια, που υπάρχουν στο τοίχωμα των κόλπων, περιλαμβανομένων και των περιοχών εγγύς του φλεβοκομβικού και του κολποκοιλιακού κόμβου, όχι όμως και στις κοιλίες.

Κεντρομόλες (σπλαγγνοαισθητικές) ίνες, των οποίων οι εκφυτικοί πυρήνες βρίσκονται στα νωτιαία γάγγλια των τεσσάρων-πέντε πρώτων θωρακικών νευρών, πορεύονται με τα συμπαθητικά καρδιακά νεύρα (εκτός του άνω). Μεταφέρουν την αίσθηση του καρδιακού άλγους. Τα αλγινά καρδιακά ερεθίσματα παραλαμβάνονται από ελεύθερες νευρικές απολήξεις στο συνδετικό ιστό του μυοκαρδίου και κυρίως του τοιχώματος των αγγείων. Ακολουθώντας δια των κεντρομόλων αισθητικών ινών διέρχονται από το καρδιακό πλέγμα και των μέσων και κάτω αυχενικών και των θωρακικών καρδιακών κλάδων, φέρονται στα σύστοιχα συμπαθητικά γάγγλια και δι' αυτών (άνευ συνάψεως) με λευκούς αναστομωτικούς κλάδους στα Θ_1 - Θ_5 θωρακικά νεύρα, στις οπίσθιες ρίζες τους και στα νωτιαία γάγγλια τους, όπου βρίσκονται τα κυτταρικά σώματα των αισθητικών νευρώνων. Οι κεντρικές αποφυάδες αυτών, δια των οπισθίων ριζών εισέρχονται στα ανώτερα θωρακικά νευροτομία. Για το λόγω αυτό, το καρδιακό άλγος αντανακλάται σε περιοχές του σώματος, των οποίων η σωματοαισθητική νευρώση καταλήγει στα ίδια νευροτομία, δηλ. κυρίως από το 8ο αυχενικό μέχρι το 5ο θωρακικό, καθ' υπερροχήν αριστερά. Εκ των ανωτέρω νευροτομιών τα A_8 και Θ_1 νευροτομία, συμμετέχοντα στο σχηματισμό του βραχιονίου πλέγματος, αφορούν στα άλγος το αντανακλώμενο στην έσω επιφάνεια του βραχίονα και του πήχη (ωλένιο νεύρο, έσω δερματικό του βραχίονα, έσω δερματικό του πήχη νεύρο).

Κεντρομόλες ίνες δια των πνευμονογαστρικών πορευόμενες έχουν τον εκφυτικό αισθητικό πυρήνα τους στο κάτω γάγγλιο (οζώδες) του πνευμονογαστρικού (μπροστά από την εγκάρσια απόφυση του πρώτου αυχενικού σπονδύλου). Μεταφέρουν κεντρομόλα ερεθίσματα από την καρδιά, το αορτικό τόξο και τις ρίζες των μεγάλων φλεβών, αντανakλαστικών, δια των οποίων επιβραδύνεται ο καρδιακός ρυθμός και ελαττώνεται η αρτηριακή πίεση.

(Bezerra A.J.C.,Prates J.C.,Didio L.J.:Incidence and significants of bridges of myocardium over the coronary arteries and their branches.Surg.Radiol,Anat.,1978,9:273-280)

ΑΙΤΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες με τους κλάδους τους χορηγούν αίμα στην καρδιά, ενώ οι καρδιακές φλέβες φέρουν το φλεβικό αίμα αυτής, κυρίως δια του στεφανιαίου κόλπου, στο δεξιό κόλπο της καρδιάς.

Στεφανιαίες αρτηρίες

Οι στεφανιαίες αρτηρίες, δεξιά και αριστερή, εκφύονται ως πρώτοι κλάδοι της ανιούσας αορτής, από το τοίχωμα της, αντίστοιχα προς το δεξιό και τον αριστερό αρτηριακό (μηνοειδή) κόλπο. Οι παραλλαγές της εκφύσεως είναι σπάνιες, όπως π.χ. οι δύο αρτηρίες να έχουν κοινό στόμιο έκφυσης ή το στόμιο της αριστερής να είναι διπλό. Είναι όμως αρκετά συχνή η ύπαρξη επικουρικών στεφανιαίων αρτηριών και κυρίως επικουρική αρτηρία για τον αρτηριακό κώνο (37%).

Οι στεφανιαίες αρτηρίες, μετά την έκφυση τους, πορευόμενες αντιθέτως και υπό το επικάρδιο, περιγυρούν την καρδιά, κατά τη στεφανιαία (κολποκοιλιακή) αύλακα. Στην πορεία αυτών και των κλάδων τους επικαλύπτονται από άλλοτε άλλο ποσό επικαρδιακού λίπους. αλλά και αρκετές φορές μυϊκές δεσμίδες φέρονται γεφυρωτά, χιαζόμενες επ' αυτών.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία συνήθως φτάνει μέχρι το χιασμό (crux) των αυλακών της καρδιάς (60%), μεταβαίνουσα ακολούθως στον οπίσθιο κατιόντα κλάδο της. Σπανιότερα όμως, φτάνει μόνο μέχρι του δεξιού χείλους της καρδιάς, συμπληρωμένης της πορείας από επέκταση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ("επικράτηση της αριστερής"), ή αντιθέτως μπορεί να έχει επιμηκέστερη πορεία και πέραν του χιασμού προς τα αριστερά ("επικράτηση της δεξιάς").

Η δεξιό στεφανιαία αρτηρία, μετά την έκφυση της, πορεύεται αρχικά μεταξύ του δεξιού ωτός και της πνευμονικής αρτηρίας και ακολούθως, πορευόμενη στη στεφανιαία αύλακα, περιβάλλεται το δεξιό χείλος της καρδιάς και φέρεται στη διαφραγματική επιφάνεια, μέχρι του χιασμού.

Κλάδοι της δεξιάς στεφανιαίας:

1. Η δεξιό αρτηρία του αρτηριακού κώνου, η οποία δια νέμεται στο πρόσθιο τοίχωμα του αρτηριακού κώνου και της πνευμονικής αρτηρίας.

2. Η αρτηρία του φλεβοκομβικού κόμβου (συνήθως), ή οποία πορεύεται ανιόντος στην αύλακα μεταξύ του δεξιού ωτός και της ανιούσας αορτής, μέχρι την εκβολή της άνω κοίλης φλέβας, την οποία περιβάλλει. Χορηγεί κλάδους στο τοίχωμα του δεξιού κόλπου και κλάδο για την τελική ακρολοφία, ο οποίος είναι ο διανεμόμενος στο φλεβοκολπικό κόμβο.

3. Πρόσθιοι κολπικοί και πρόσθιοι κοιλιακοί κλάδοι για τα αντίστοιχα τοιχώματα.

4. Η επιχείλια αρτηρία, η οποία αποτελεί κοιλιακό κλάδο πορευόμενο κατά μήκος του κάτω χείλους της καρδιάς μέχρι την κορυφή της.

5. Οπίσθιοι κολπικοί και οπίσθιοι κοιλιακοί κλάδοι για τα αντίστοιχα τοιχώματα.

6. Ο οπίσθιος κατιών ή οπίσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος. Ο οποίος πορεύεται στην οπίσθια επιμήκη (μεσοκοιλιακή) αύλακα, μέχρι την κορυφή της καρδιάς (ακριβέστερα την εντομή), όπου, τις περισσότερες φορές, αναστομώνεται με κλάδους του πρόσθιου μεσοκοιλιακού κλάδου (από την αριστερή στεφανιαία), οι οποίοι έχουν περιλάβει την εντομή. Από τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο χορηγούνται οπίσθιοι διαφραγματικοί κλάδοι για την οπίσθια μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Ο πρώτος διαφραγματικός κλάδος, εκφυόμενος στην περιοχή του χιασμού, διανέμεται στον κολποκοιλιακό κόμβο (80%, κατά Hutchinson, 1978).

Συμπερασματικά, η δεξιά στεφανιαία αρτηρία με τους κλάδους της διανέμεται στα τοιχώματα του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας και στην παρακείμενη προς τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο λωρίδα της αριστερής κοιλίας, στο οπίσθιο μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και συχνότατα στο φλεβοκολπικό και στον κολποκοιλιακό κόμβο.

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία, μετά την έκφυση της, πορεύεται μεταξύ του αριστερού ωτός και της πνευμονικής αρτηρίας, μέχρι τη στεφανιαία αύλακα. Το κύριο στέλεχος της αρτηρίας είναι βραχύ (1-2 εκ.), διότι διχάζεται στον α) πρόσθιο κατιόντα ή πρόσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο και β) στην περισπωμένη αρτηρία.

Ο πρόσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος πορεύεται στην πρόσθια επιμήκη (μεσοκοιλιακή) αύλακα προς την κορυφαία εντομή, όπου οι τελικοί κλάδοι της, περικιάμπτοντας την εντομή,

αναστομώνονται μετά των του οπισθίου κατιόντος, στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς. Κλάδοι του πρόσθιου μεσοκοιλιακού κλάδου:

1.Πρόσθιοι κοιλιακοί κλάδοι, οι οποίοι πορεύονται διαγωνίως επί της επιφάνειας της αριστερής κοιλίας. Ένας εξ αυτών, όταν είναι πολύ ανεπτυγμένος, της αυτής σχεδόν διαμέτρου προς τον πρόσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο, καλείται "αριστερή διαγώνια αρτηρία" και. Εάν εκφύεται υψηλά, κατά το χιασμό, τότε το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας δίδει την εντύπωση ότι τριχάζεται.

2.Η αριστερή αρτηρία του αρτηριακού κώνου, η οποία αναστομώνεται με τη δεξιά ομώνυμη αρτηρία.

3.Πρόσθιοι διαφραγματικοί κλάδοι για το πρόσθιο και μεγαλύτερο μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Η περισπωμένη αρτηρία (περισπώμενος κλάδος) πορεύεται στη στεφανιαία αύλακα περί την αριστερή και ακολούθως τη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς, μέχρι το χιασμό των αυλακών όπου και καταλήγει. Κατά την αριστερή επιφάνεια χορηγεί ευμεγέθη αριστερό επιχείλιο κλάδο, καθώς και κλάδο για τον αριστερό κόλπο.

Στις περιπτώσεις "αριστερής επικρατήσεως" από την περισπωμένη αρτηρία χορηγείται η οπίσθια μεσοκοιλιακή αρτηρία. Σε συχνότητα 35-40% η αρτηρία του φλεβόκομβου και σε συχνότητα 20% η αρτηρία για τον κολποκοιλιακό κόμβο είναι κλάδοι της περισπωμένης αρτηρίας.

Αναστομώσεις μεταξύ των κλάδων των δύο στεφανιαίων αρτηριών ή της αυτής στεφανιαίας μεταξύ τους, υφίστανται (οι αρτηρίες της καρδιάς δεν είναι "ανατομικώς τελικές" αλλά "λειτουργικώς τελικές"). Συχνότερες θέσεις αναστομώσεων επί της επιφάνειας της καρδιάς είναι η κορυφή, η πρόσθια επιφάνεια του αρτηριακού κώνου, η οπίσθια επιφάνεια της αριστερής κοιλίας και κατά το χιασμό των αυλακών, καθώς επίσης στο μεσοκοιλιακό και στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα και κυρίως στην υπερκοιλιακή ακρολοφία, συνδέουσα τα δύο στεφανιαία συστήματα (76%). Η διάμετρος αυτών των αναστομώσεων ποικίλλει κατά τους διάφορους ερευνητές από 40 μικρά μέχρι μερικές εκατοντάδες μικρών, συνήθως όμως αναφέρονται μεταξύ 100-200 μικρών. Η λειτουργική αξία αυτών των αναστομώσεων, μετά έμφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας ή κλάδου της, ποικίλλει.

Επίσης υφίστανται και εξωκαρδιακές αναστομώσεις μεταξύ των στεφανιαίων αρτηριών και αρτηριών, όπως οι περικαρδιακές αρτηρίες.

(Sweeney L., Rosenquist G.: The normal anatomy of the arterial septum in the human heart. Amer. Heart. J., 1979, 98:144-149)

Συνοπτική και συνολική περιγραφή των στεφανιαίων αρτηριών και των παραλλαγών τους

Οι στεφανιαίες αρτηρίες έχουν μελετηθεί από πολλούς ερευνητές και τα δεδομένα της πολυπληθούς αυτής βιβλιογραφίας οδηγούν στο συμπέρασμα, ότι η "κλασικώς" περιγραφόμενη έκφυση, πορεία και διανομή των στεφανιαίων αρτηριών απαντά σε συχνότητα περίπου 60%.

Οι εν γένει παραλλαγές μπορούν να ταξινομηθούν ανάλογα με:

A. Την ύπαρξη επικουρικών αρτηριών εκφυομένων από την αορτή, ως και παραλλαγών των εκφύσεων των στεφανιαίων αρτηριών από την αορτή (περίπου 38%).

α. επικουρική αρτηρία του αρτηριακού κώνου(37%)

β. υπεράριθμη αρτηρία του διαφράγματος (<0,1%)

γ. ξεχωριστή έκφυση του πρόσθιου κατιόντος και της περισπωμένης αρτηρίας (<1%)

δ. αριστερός περισπώμενος κλάδος, ως κλάδος της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (<1%)

ε. ίδια έκφυση του αριστερού περισπώμενου κλάδου από το δεξιό πλάγιο της αορτής (<0,1%)

στ. διπλή έκφυση αμφοτέρων των στεφανιαίων αρτηριών ("τύπος Δέλτα") (<0,1%).

B. Την ύπαρξη κοινής μονήρους εκφύσεως των στεφανιαίων αρτηριών (<1%).

α. η αριστερή στεφανιαία εκφύεται από τη δεξιά και πορεύεται ραχιαίως της αορτής (<1%)

β. η αριστερή στεφανιαία εκφύεται από τη δεξιά και πορεύεται κοιλιακώς της αορτής (<0,1%)

γ, η δεξιά στεφανιαία εκφύεται από την αριστερή

δ. η δεξιά στεφανιαία εκφύεται από τον πρόσθιο

μεσοκωλιακό κλάδο (<0,1%)

ε. δεν υπάρχει αριστερή στεφανιαία · η καρδιά αγγειούται από τη δεξιά στεφανιαία (<0,1%)

στ. δεν υπάρχει δεξιά στεφανιαία · η καρδιά αγγειούται από την αριστερή στεφανιαία (<:0.1%).

Γ. Την έκφυση από την πνευμονική αρτηρία (1%).

α. επικουρική στεφανιαία από την πνευμονική (<0,1%) β. δεξιά στεφανιαία από την πνευμονική (<0,1%) γ. αριστερή στεφανιαία από την πνευμονική (<0,1%)

δ. αμφότερες οι στεφανιαίες από την πνευμονική (<0,1%).

Δ. Την ύπαρξη αναστομών με άλλες αρτηρίες **Ε.** Τις ανωμαλίες του οπίσθιου μεσοκοιλιακού κλάδου.

α. "φυσιολογικός τύπος": ο οπίσθιος μεσοκοιλιακός είναι τελικός κλάδος της δεξιάς στεφανιαίας (70%).

β. "αριστερός τύπος": ο οπίσθιος μεσοκοιλιακός είναι τελικός κλάδος της περισπωμένης αρτηρίας (20%). Στην περίπτωση αυτή όλο το μεσοκοιλιακό διάφραγμα αγγειούται από την αριστερή στεφανιαία αρτηρία.

γ. "δεξιός τύπος": η δεξιά στεφανιαία αρτηρία επεκτείνεται και αριστερά από τον οπίσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο (10%).

(James Th.:Anatomy of the coronary arteries in man. Anatomy of the conduction system of the heart.In:Hurst J.W.:The heart(Editors R.B.Logue,R.C.Sclant McGraw Hill Book Co, New York, 1978)

Φλέβες της καρδιάς

Οι κύριες Φλέβες της καρδιάς είναι η **μείζων καρδιακή φλέβα**, η **ελάσσων καρδιακή φλέβα** και η **μέση καρδιακή φλέβα**, οι οποίες αθροίζονται τελικά στο στεφανιαίο κόλπο, ο οποίος αποτελεί την τελική ανευρυσμένη μοίρα της μείζονος φλέβας και εκβάλλει στο κάτω τοίχωμα του δεξιού κόλπου. Άλλες μικρότερες φλέβες εκβάλλουσες στο στεφανιαίο κόλπο είναι η **ραχιαία φλέβα** της αριστερής κοιλίας και η **λοξή φλέβα του αριστερού κόλπου** (η οποία παριστά υπόλειμμα της εμβρυϊκής αριστερής άνω κοίλης φλέβας. Πορεύεται χιαστί επί του οπισθίου τοιχώματος του αριστερού κόλπου, ενώ κατά το άνω πέρας της παρουσιάζει υπολειμματικό μικρό σύνδεσμο).

Φλέβες της καρδιάς, που δεν εκβάλλουν στο στεφανιαίο κόλπο, είναι:

α) οι πρόσθιες καρδιακές φλέβες, οι οποίες δια μικρών στομιών αποχετεύουν στο δεξιό κόλπο απευθείας το αίμα της πρόσθιας επιφάνειας της δεξιάς κοιλίας, και οι ελάχιστες φλέβες της καρδιάς, οι οποίες δια μικρότατων στομιών εκβάλλουν απευθείας στους κόλπους και στις κοιλίες της καρδιάς.

Ειδικότερα ως προς τις μεγάλες φλέβες:

Ο στεφανιαίος κόλπος είναι βραχύ και ευρύ φλεβικό στέλεχος, μήκους 2-5 εκ, Βρίσκεται στα οπίσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας.

Η μείζων καρδιακή φλέβα (ή αριστερή στεφανιαία φλέβα) αρχίζει από την κορυφή της καρδιάς ως πρόσθιο *μεσοκοιλιακή φλέβα*, πορευόμενη στην πρόσθια επιμήκη αύλακα και μεταφέρεται προς τα αριστερά, στη στεφανιαία αύλακα και καταλήγει στο αριστερό πέρας του στεφανιαίου κόλπου. Κατά την πορεία της δέχεται την αριστερή επιχειλία φλέβα.

Η ελάσσων καρδιακή φλέβα (ή δεξιά στεφανιαία φλέβα) αρχίζει ως δεξιό επιχειλία φλέβα και ακολούθως πορεύεται στο δεξιό ημιμόριο της στεφανιαίας αύλακας και απολήγει τελικά στο δεξιό πέρας του στεφανιαίου κόλπου, ή σπανιότατα, εκβάλλει με δικό της στόμιο στο δεξιό κόλπο.

Η μέση καρδιακή φλέβα (ή οπίσθια μεσοκοιλιακή) αρχίζει από την κορυφή της καρδιάς, πορεύεται στην οπίσθια επιμήκη αύλακα και καταλήγει στο δεξιό πέρας του στεφανιαίου κόλπου.

Λεμφαγγεία και λεμφική αποχέτευση της καρδιάς

Τα λεμφαγγεία της καρδιάς (κατά τον Σιαλιέα, 1963) σχηματίζουν τρία δίκτυα, το υπό το επικάρδιο, το υπό το ενδοκάρδιο και το του μυοκαρδίου, αναστομούμενα πολλαπλώς μεταξύ τους. Από τα δίκτυα αυτά σχηματίζονται μεγαλύτερα λεμφαγγεία, τα οποία τελικώς αθροίζονται στο αριστερό και το δεξιό λεμφικό στέλεχος. Το αριστερό στέλεχος συνοδεύει την πρόσθια μεσοκοιλιακή αρτηρία, μέχρι τη βάση της πνευμονικής, όπου αναστομώνεται με στέλεχος συνόδευαν την περισπωμένη αρτηρία. Το κοινό στέλεχος τους εκβάλλει στα κάτω τραχειοβρογχικά λεμφογάγγλια. Το δεξιό στέλεχος δέχεται τα λεμφαγγεία που συνοδεύουν τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία, των οποίων τη λέμφο τελικά φέρει στα βραχιονοκεφαλικά λεμφογάγγλια.

(Silverman M.,Schlant-R:Anatomy of the normal heart and blood vessels.In:Hurst J.W:The heart.McGraw Hill Book Co,New York 1978)

ΤΟ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟ

Το περικάρδιο αποτελεί ινοορογόνο θύλακο, ο οποίος περιβάλλει την καρδιά και το αρχικό τμήμα των μεγάλων αγγείων και εμμέσως δι' αυτών τη στηρίζει.

Αποτελείται από ένα εξωτερικό, παχύ *ινώδη θύλακο*, κωνοειδούς σχήματος, ο οποίος αποτελεί το *ινώδες περικάρδιο*. Εσωτερικά και συνυφασμένο με το *ινώδες περικάρδιο* βρίσκεται το ορογόνο περικάρδιο. Το ορογόνο περικάρδιο, αφού επενδύσει όλη την εσωτερική επιφάνεια του

ινώδους περικαρδίου, κατά την αρχή των μεγάλων αγγείων ανακάμπει επ' αυτών. Ακολουθώς, αφού επικαλύψει αυτό το αρχικό τμήμα των αγγείων, επενδύει όλη την εξωτερική επιφάνεια της καρδιάς, της οποίας αποτελεί το επικάρδιο. Διακρίνουμε επομένως στο ορογόνο περικάρδιο, περιτόνο πέταλο (τυχωματικό) και περισπλάγγνιο πέταλο (επικάρδιο). μεταξύ των οποίων αφορίζεται κλειστή πανταχόθεν σχισμοειδής κοιλότητα, η περικαρδιακή κοιλότητα. Στην κοιλότητα υπάρχει ελάχιστη ποσότητα μετρίως ιξώδους υγρού, χρησιμεύοντας για την εφύγρανση των προστριβόμενων μεταξύ τους πετάλων κατά τη λειτουργία της καρδιάς. Το επικάρδιο είναι λεπτός και διαφανής υμένας, ο οποίος όμως δύσκολα αποκολλάται από το μυοκάρδιο. Το τμήμα του, που καλύπτει την αρχή των μεγάλων αγγειακών στελεχών, σχηματίζει γύρω απ' αυτά δύο έλυτρα. Το πρόσθιο έλυτρο περικλείει το αρχικό τμήμα της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας (έτσι ώστε είναι αδύνατη η εισαγωγή δακτύλου μεταξύ αυτών). Το οπίσθιο έλυτρο περικλείει το πέρας των κοίλων φλεβών και των τεσσάρων πνευμονικών φλεβών. Έτσι, μεταξύ των αρτηριών, μπροστά και των κόλπων μετά των φλεβών, πίσω, σχηματίζεται σχισμοειδής χώρος, το εγκάρσιο κόλπωμα της περικαρδιακής κοιλότητας. Άλλο ένα κόλπωμα, το λοξό κόλπωμα, σχήματος "Π", σχηματίζεται πίσω από τον αριστερό κόλπο, μεταξύ απ' ενός των δεξιών πνευμονικών φλεβών με την κάτω κοίλη φλέβα, απ' ετέρου των αριστερών πνευμονικών φλεβών. Το λοξό κόλπωμα έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία, διότι όπισθεν αυτού (και επομένως και όπισθεν του αριστερού κόλπου) κατέρχεται ο οισοφάγος και η θωρακική αορτή.

Μικρότερα κολπώματα του περικαρδίου δημιουργούνται μεταξύ της άνω και της κάτω πνευμονικής φλέβας, εκατέρωθεν, καθώς και πίσω από την πτυχή της αριστερής άνω κοίλης φλέβας, της καλούμενης συνδέσμου του Marshall. Ο σύνδεσμος αυτός είναι πτυχή του περικαρδίου, φερόμενη από το αριστερό του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας προς τον αριστερό κόλπο, μεταξύ του αυχένος του αριστερού ωτίου και των αριστερών πνευμονικών φλεβών, και περιέχει τα υπολείμματα της αριστερής κύριας φλέβας του εμβρύου (αριστερός πόρος του Cuiver),

Το ινώδες περικάρδιο. Η εξωτερική επιφάνεια του συνάπτεται με τα παρακείμενα στην καρδιά όργανα και το θωρακικό τοίχωμα.

Μπροστά, χωρίζεται από το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα με τους πνεύμονες και τους υπεζωϊκότες, εκτός από μικρή περιοχή, που αντιστοιχεί στην κάτω μοίρα του σώματος του στέρνου και, στον 4ο-6ο πλευρικό χόνδρο και μεσοχόνδρια διαστήματα, αριστερά, όπου το περικάρδιο έρχεται σε άμεση επαφή με την οπίσθια επιφάνεια του πρόσθιου θωρακικού τοιχώματος (περικαρδιακό τρίγωνο, ήχος απόλυτης καρδιακής αμβλύτητας). Κατά τη θέση αυτή το περικάρδιο συνάπτεται και στηρίζεται στο θωρακικό τοίχωμα με το στερονοπερικαρδιακό σύνδεσμο.

Πίσω, το περικάρδιο έρχεται σε σχέση Με τους βρόγχους, τον οισοφάγο και τη θωρακική αορτή. Το σύνολο του ινώδους ιστού, μεταξύ του περικαρδίου και της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, αποτελεί το ύπονδυλοπερικαρδιακό σύνδεσμο.

Πλαγίως, ειατέρωθεν, το περικάρδιο επιβάθεται στο πρόσθιο φύλλο και στην πρόσθια μοίρα του αριστερού φύλλου του τενοντίου κέντρου του διαφράγματος, με το οποία συνάπτεται πολύ στενά με τον ψρενοπερικαρδιακό σύνδεσμο.

Αγγείωση του περικαρδίου. Οι αρτηρίες, που διανέμονται στο περικάρδιο, είναι οι περικαρδιοφρενικές, καθώς και κλάδοι από τις βρογχικές και οισοφαγικές. Οι φλέβες του, περικαρδιοφρενικές, εκβάλλουν στο σύστημα των αζύγων φλεβών, αλλά και στις ανώνυμες φλέβες.

Νεύρωση του περικαρδίου. Το περικάρδιο νευρώνεται κυρίως από το φρενικό νεύρο, αλλά δέχεται επίσης και συμπαθητική νύρωση καθώς και παρασυμπαθητική, δια των πνευμονογαστρικών, νύρωση.

(Hurst JW:Cardiac Diagnosis: The Initial Examination of the Heart. St. Louis, Mosby, 1993.)

Κεφάλαιο 2ο

2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Εισαγωγή:

Η φυσιολογία είναι η "λογική της ζωής". Μπορεί να θεωρηθεί ως η φυσική και χημική αλληλεπίδραση των διαφόρων συνιστωσών του οργανισμού. Τα μόρια αλληλεπιδρούν με τα κανάλια και αυτά με τη σειρά τους τροποποιούν τον κυτταρικό μεταβολισμό. Τα προϊόντα αυτών των κυττάρων μεταβάλλουν τη λειτουργία των οργάνων και η αλληλεπίδραση μεταξύ των οργάνων μέσω νευροορμονικών μηχανισμών διαμορφώνουν ένα εσωτερικό περιβάλλον με ικανότητες προσαρμογής. Έτσι, δεν είναι πάντα δυνατόν να διευκρινιστεί η σπουδαιότητα και η λειτουργία ενός συστήματος ελέγχου μελετώντας μία μόνο συνιστώσα του. Οι αλληλεπιδράσεις μπορεί να χωριστούν σε τρεις κατηγορίες: αλληλεπιδράσεις μεταξύ τοπικών συστημάτων, αλληλεπιδράσεις αντανακλαστικών τόξων και τοπικοί μηχανισμοί ελέγχου.

1. Τοπικές αλληλεπιδράσεις

A. Ενδοθηλιακοί παράγοντες

Το οξείδιο του αζώτου και η προστακυκλίνη ασκούν την αγγειοδιασταλτική τους δράση μέσω αύξησης του cAMP και του cGMP. Η ενδοθηλίνη και η αγγειοτασίνη είναι ισχυροί αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες. Η διατμητική τάση εμφανίζει τη δράση της μέσω του προς τα έσω επανορθωτικού ρεύματος K^+ .

B. Μυογενής

Το φαινόμενο Bayliss αναφέρεται στην αγγειοσύσπαση που είναι συνέπεια της αύξησης της διατοχωματικής πίεσης στα λεία μυϊκά κύτταρα. Αντιθέτως πτώση της πίεσης αιμάτωσης οδηγεί σε αγγειοδιαστολή.

2. Αλληλεπιδράσεις αντανακλαστικών τόξων

A. Αρτηριακοί τασεοϋποδοχείς

B. Καρδιακοί τασεοϋποδοχείς

Γ. Πνευμονικοί τασεοϋποδοχείς και χημειοϋποδοχείς

Δ. Κεντρικές αλληλεπιδράσεις

(Ferrari R,Angoletti G.:Atrial natriuretic peptide:its mechanism of release from the atrium. Int J Cardiol 1989,24:137-149)

(Bayliss WM.:On the local reaction of the arterial to changes of internal pressure. J Physiol 1992,28:220-231)

Το καρδιαγγειακό Σύστημα

Επειδή ο χρόνος που απαιτείται για τη μεταφορά με διάχυση αυξάνεται ανάλογα με το τετράγωνο της απόστασης, ζώα με μέγεθος πάνω από περίπου 1 mm απαιτούν καρδιαγγειακό σύστημα. Η καρδιά ενός φυσιολογικού ατόμου 70 Kg συσπάτε με μία καρδιακή συχνότητα 70-75 παλμούς/min στην ηρεμία και εξωθεί 5,5 λίτρα/min, Το αρτηριακό αίμα έχει κορεσμό 97% (P_{O_2} 100 mmHg) και η περιεκτικότητα είναι 190 ml/λίτρο, όταν η αιμοσφαιρίνη είναι 14 g/dl ($190 = 14 \times 0,97 \times 13,6$), Το μεικτό φλεβικό αίμα (το αίμα της πνευμονικής αρτηρίας μετά την ανάμειξη μέσα στις δεξιές καρδιακές κοιλότητες) έχει φυσιολογικά κορεσμό στην ηρεμία 70% και περιεκτικότητα 145ml/litre.

Σύμφωνα με την εξίσωση του Fick η ολική κατανάλωση οξυγόνου ισούται με το γινόμενο της καρδιακής παροχής επί την αρτηριοφλεβική διαφορά της περιεκτικότητας οξυγόνου. Η ολική κατανάλωση οξυγόνου στην ηρεμία $5,5 \times (190-145) = 248 \text{ml/min}$. Για ένα άτομο 70 Kg η ολική κατανάλωση οξυγόνου είναι $248/70 = 3,5 \text{ml/min/Kg}$. Στο φυσιολογικό άτομο η παραγωγή CO_2 είναι χαμηλότερη από την κατανάλωση O_2 , έτσι ώστε το αναπνευστικό πηλίκιο (κατανάλωση O_2 /παραγωγή CO_2) να είναι περίπου 0,82, Εάν το μοναδικό υπόστρωμα του μεταβολισμού ήταν η γλυκόζη, το αναπνευστικό πηλίκιο θα ήταν 1,0, εάν ήταν το λίπος, θα ήταν 0,72 και εάν ήταν η πρωτεΐνη, θα ήταν 0,80.

Η καρδιακή παροχή της δεξιάς κοιλίας περνά αποκλειστικά από τους πνεύμονες. Η παροχή της αριστεράς κοιλίας κατανέμεται στους περιφερικούς ιστούς ανάλογα με τη μεταβολική τους δραστηριότητα, αλλά αυτό αποτελεί ένα γενικό κανόνα. Για παράδειγμα, οι σκελετικοί μύες στην ηρεμία καταναλώνουν το 20% του ολικού οξυγόνου και λαμβάνουν το 20% της καρδιακής παροχής. Εντούτοις, σε όργανα που η κύρια λειτουργία τους απαιτεί υψηλή ροή αίματος, όπως οι νεφροί, καταναλώνουν μόνο το 6% της ολικής κατανάλωσης O_2 αλλά λαμβάνουν το 20% της καρδιακής παροχής. Ως αποτέλεσμα κάποιοι άλλοι ιστοί έχουν σχετικά φτωχή αιμάτωση και αναπάντεχα ο καρδιακός μυς είναι ένας από αυτούς. Αντισταθμιστικά ο καρδιακός μυς έχει υψηλή απόληψη O_2 , 65-75%. Εξ' αιτίας του μεγάλου αριθμού και του μεγέθους τους οι φλέβες περιέχουν περίπου τα 2/3 του κυκλοφορόντος αίματος και γι' αυτό καλούνται αγγεία χωρητικότητας..

(Neil E: Peripheral circulation: historical aspects. In Handbook of Physiology, Vol.III,Part 1(eds J.T.Shepherd and F.M.Abboud), American Physiological Society, Maryland(1983).

Ο ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ

Οι τέσσερις μυϊκές κοιλότητες της καρδιάς των θηλαστικών στηρίζονται σε ένα ινώδη δακτύλιο που περιλαμβάνει τέσσερα ανοίγματα με βαλβίδες. Επίσης, ο δακτύλιος απομονώνει ηλεκτρικά τους κόλπους από τις κοιλίες, εκτός από το δεμάτιο του HIS. Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από τέσσερις φάσεις χρονικά άνισες μεταξύ τους, ενώ τα γεγονότα στην αριστερή και δεξιά πλευρά είναι περίπου ταυτόχρονα. Στη φάση της πλήρωσης η καρδιά είναι στη διαστολή: οι αρτηριακές βαλβίδες είναι κλειστές και οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι ανοικτές επιτρέποντας την ταχεία παθητική πλήρωση των κοιλιών. Αυτή ενισχύεται από την κολπική συστολή κατά το τέλος αυτής της φάσης. Στη φάση της ισοογκωτικής συστολής, η έναρξη της κοιλιακής συστολής αυξάνει την κοιλιακή πίεση, η οποία κλείνει τις κολποκοιλιακές βαλβίδες (πρώτος τόνος)¹ η πίεση αυξάνεται πολύ γρήγορα. Αυτό τελειώνει σύντομα με τη διάνοιξη των αρτηριακών βαλβίδων κατά την έναρξη της φάσης της εξωθήσεως. Τα δύο τρίτα του περιεχομένου της κοιλίας εξωθούνται, Καθώς ο ρυθμός εξωθήσεως εξασθενεί, η πίεση πέφτει μέχρι που οι αρτηριακές βαλβίδες κλείνουν (δεύτερος τόνος). Στο χρόνο ισοογκωτικής χάλασης η πίεση της κοιλίας πέφτει γρήγορα, γίνεται μικρότερη από την πίεση του κόλπου, σημείο κατά το οποίο ανοίγουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες και αρχίζει η ταχεία πλήρωση. Η καμπύλη πίεσης-όγκου είναι ένας χρήσιμος τρόπος αναπαράστασης του καρδιακού κύκλου (Εικόνα 2). Η κοιλιακή διαστολή καταλαμβάνει τα 2/3 του κύκλου στην ηρεμία, αλλά μειώνεται στο 1/3 σε υψηλές καρδιακές συχνότητες. Αυτό περιορίζει το χρόνο πλήρωσης της κοιλίας και τα όρια της μέγιστης ωφέλιμης συχνότητας για τον άνθρωπο είναι οι 180-200bpm.

(Robinson TF,Factor Sm,Sonnenblick EH.:The heart as a suction pump.Scientific American 1986,June:62-69)

ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΟΛΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΜΥΟΚΥΤΤΑΡΟΥ.

Δομικά χαρακτηριστικά

Τα μυοκύτταρα αποτελούν το 75% του βάρους της καρδιάς, αλλά τα 2/3 των κυττάρων της καρδιάς δεν είναι μυοκύτταρα. Ο αριθμός των μυοκυττάρων είναι περίπου 2×10^8 σε μία φυσιολογική καρδιά βάρους 300 g.Κάθε μυοκύτταρο έχει διάμετρο 10-20 μm και μήκος 100 μm και έρχεται σε επαφή με άλλα οκτώ μυοκύτταρα. Το κύτταρο διακλαδίζεται και εφάπτεται τελικοτελικά με γειτονικά κύτταρα σχηματίζοντας ένα συγκύτιο. Οι συνδέσεις έχουν χαρακτηριστική μορφολογία σε εγκάρσια τομή και ονομάζονται δεσμοσώματα και χασματικές συνδέσεις. Στα δεσμοσώματα η απόσταση μεταξύ των κυτταρικών μεμβρανών είναι 25nm και πληρούνται με πρωτεογλυκάνη. Η χασματική σύνδεση είναι μία περιοχή (2-4nm) ηλεκτρικής

αγωγιμότητας. Καλύπτεται από πρωτεϊνικά μόρια, τις κονεξίνες, οι οποίες διατάσσονται έτσι ώστε να σχηματίζουν μοριακούς αγωγούς μέσα από τους οποίους μπορούν να διέλθουν ιόντα.

Στη φυσιολογική καρδιά το 4% του βάρους της είναι κολλαγόνο, αλλά σε παθήσεις όπως στην κοιλιακή υπερτροφία μπορεί να αυξηθεί σε 25%. Το κολλαγόνο βοηθάει στη μετάδοση της δύναμης στην αποθήκευση ενέργειας κατά τη συστολή και την απόδοση της κατά τη διαστολή και καθορίζει το σχήμα και την αρχιτεκτονική της καρδιάς. Πρωτείνες όπως η α-ακτίνη, η τασίνη, βινκουλίνη, η τιπίνη και η ταλίνη σχετίζονται με τη διευθέτηση της ακτίνης μέσα στο κύτταρο και την επαφή της με την κυτταρική μεμβράνη. Οι ανωμαλίες αυτών των πρωτεϊνών αποκτούν κλινική σημασία καρδιακή ανεπάρκεια. Οι ιντεγρίνες και οι καντχερίνες ομάδες επιφανειακών μορίων που αφορούν προσκόλληση των μυοκυττάρων μεταξύ τους με το κολλαγόνο υπόστρωμα.

Το δυναμικό ηρεμίας του κυττάρου

Το ενδοκυττάριο δυναμικό ηρεμίας του μυοκυττάρου βρέθηκε ότι είναι -60 mV έως -90 mV χαμηλότερο από το εξωκυττάριο δυναμικό και οφείλεται σε δυο κυρίως παράγοντες: την υψηλή ενδοκυττάρια συγκέντρωση ιόντων καλίου και την υψηλή βατότητα της κυτταρικής μεμβράνης στα K^+ .¹⁰ Στην κατάσταση ισορροπίας το ηλεκτρικό δυναμικό ισούται με το χημικό δυναμικό δημιουργείται από τη διαφορά συγκέντρωσης του K.

Η συγκέντρωση του ενδοκυττάρου K^+ (C_i) είναι 35 φορές μεγαλύτερη από την εξωκυττάρια (C_o). Η ακριβής σχέση μεταξύ του δυναμικού ισορροπίας ενός ιόντος χ (E) και της συγκέντρωσης του ιόντος εκατέρωθεν της μεμβράνης δίδεται από την εξίσωση του Nernst: $E = RT / zF \ln(C_o/C_i)$, όπου z το ποσό των ιόντων, είναι η σταθερά των αερίων, T η απόλυτη θερμοκρασία και F η σταθερά του Faraday.

Το δυναμικό ηρεμίας τροποποιείται από την είσοδο θετικών ιόντων κυρίως νατρίου Na^+ . Σύμφωνα με το νόμο του Ohm: $i_K = g_K (V_m - E_{K^+})$, όπου g_K είναι η ηλεκτρική αγωγιμότητα για το ιόν νατρίου, V_m είναι το δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης και E_{K^+} είναι το δυναμικό ισορροπίας του Na^+ . Ως αποτέλεσμα, το δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης είναι θετικότερο κατά 10-20 mV από το δυναμικό ισορροπίας του καλίου. Επιπλέον, επειδή το δυναμικό ηρεμίας δεν είναι αρκούντως αρνητικό για να εμποδίσει την έξοδο ιόντων K^+ , υπάρχει ένα προς τα έξω ρεύμα K^+ (I_b). Σύμφωνα με το νόμο του Ohm: $i_b = g_{Na} (V_m - E_{Na^+})$, όπου g_{Na} είναι η ηλεκτρική αγωγιμότητα για το ιόν του καλίου, V_m είναι το δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης και E_{Na^+} είναι το δυναμικό ισορροπίας του K^+ . Συνδυάζοντας τις παραπάνω εξισώσεις μπορούμε να γράψουμε το δυναμικό ηρεμίας ως εξής: $V_m = (E_K + E_{Na^+} * g_{Na} / g_K) / (1 + g_{Na} / g_K)$ που δείχνει τη σπουδαιότητα του λόγου της διαπερατότητας νατρίου προς τη διαπερατότητα του καλίου στον καθορισμό του δυναμικού της μεμβράνης, Η εφαρμογή όμως του νόμου του Ohm έχει περιορισμούς που

οφείλονται στην εξάρτηση της αγωγιμότητας (g) των ιοντικών καναλιών από το δυναμικό ηρεμίας (V_m). Συγκεκριμένα, η αγωγιμότητα των καναλιών του K^+ (C_K) μειώνεται καθώς η κυτταρική μεμβράνη εκπολώνεται κάνοντας εξαιρετικά δύσκολο το ρεύμα εξόδου του K^+ (I_K) να ρέει κατά τη διάρκεια της εκπόλωσης- ένας χρήσιμος μηχανισμός οικονομίας που συντηρεί το ενδοκυττάριο K^+ . Το φαινόμενο αυτό λέγεται επανόρθωση με φορά προς τα έσω. Οι ιονικές αντλίες διατηρούν την ενδοκυττάρια συγκέντρωση ιόντων αλλά συμβάλλουν ελάχιστα στο δυναμικό ηρεμίας.

Το δυναμικό ενεργείας και τα ιονικά ρεύματα

Η συστολή ξεκινά με το δυναμικό ενεργείας. Όταν το δυναμικό φθάσει την τιμή του ουδού μεταξύ -70 mV και -60 mV η διαπερατότητα της μεμβράνης για τα ιόντα Na^+ , K^+ και Ca^{++} αλλάζει τάχιστα και το κύτταρο πολύ γρήγορα εκπολώνεται και φθάνει μία τιμή $+20$ mV έως $+30$ mV. Η κορυφή της εκπόλωσης οφείλεται στο ταχέα κανάλια Na^+ που αυξάνουν τη διαπερατότητα της μεμβράνης 100 φορές και δημιουργούν το προς τα έσω ρεύμα (I_{Na}), οδηγώντας το δυναμικό της μεμβράνης προς το δυναμικό ισορροπίας του Na^+ . Η άνοδος είναι σύντομη, γιατί τα ταχέα κανάλια είναι αυτοαπενεργοποιούμενα. Η αγωγιμότητα τους ρυθμίζεται από δύο πύλες: την πύλη ενεργοποίησης (m) και την πύλη απενεργοποίησης (h). Το δυναμικό της μεμβράνης αρχίζει να μειώνεται ξανά εξ αιτίας του ρεύματος εξόδου K^+ .

Το ρεύμα εισόδου Na^+ ακολουθείται από ένα δεύτερο ρεύμα εισόδου, αποτελούμενο από εξωκυττάριο ασβέστιο (I_{Ca}), που δημιουργεί ένα πλατώ στην επαναπόλωση διάρκειας 200-400 mms. Η συστολή ξεκινά σε αυτήν τη φάση και τα κύτταρα είναι απολύτως ανερέθιστα. Το ρεύμα Ca^{++} οφείλεται στη διάνοιξη καναλιών εξαρτώμενων από το δυναμικό, τα οποία ενεργοποιούνται σε χαμηλά δυναμικά κατά την εκπόλωση (-35 mV). Κατά την τελευταία φάση του πλατώ, όταν τα κανάλια Ca^{++} αρχίζουν να απενεργοποιούνται, ένα ρεύμα ιόντων Na^+ μέσω της ανταλλαγής Na^+ - Ca^{++} ($3Na^+$ έναντι $1Ca^{++}$) λαμβάνει χώρα. Η μεγάλη διάρκεια του πλατώ είναι σημαντική για δύο λόγους:

- 1) Το κύτταρο είναι ανερέθιστο κατά τη διάρκεια της επαναπόλωσης (200-400 mms) και
- 2) η είσοδος ασβεστίου επηρεάζει τη δύναμη της συστολής.

Καθώς τα κανάλια Ca^{++} απενεργοποιούνται, επικρατεί το ρεύμα εξόδου K^+ προκαλώντας την επαναπόλωση στο δυναμικό ηρεμίας. Στο ύψος των -50 mV πολλά από τα ταχέα κανάλια Na^+ επαναποθετούνται από την ανενεργό στην κλειστή κατάσταση. Το κύτταρο σε αυτήν την κατάσταση μπορεί να διεγερθεί από ένα ισχυρό ερέθισμα, διότι μόνο ένα ποσοστό καναλιών έχουν επαναποθετηθεί. Έτσι, η περίοδος από τα -50 mV έως την πλήρη επαναπόλωση καλείται σχετική ανερέθιστη περίοδος, σε αντίθεση με την προηγηθείσα απόλυτη ανερέθιστη

περίοδο. Έχει υπολογισθεί ότι κατά τη διάρκεια της εκπόλωσης σε ένα κύτταρο εισέρχονται περίπου 40 εκατομμύρια ιόντα νατρίου και καθώς το μυοκύτταρο περιέχει 200.000 εκατομμύρια Na^+ η ενδοκυττάρια συγκέντρωση αυξάνεται μόνο 0,02%, Για το ενδοκυττάριο K^+ η μεταβολή είναι μόνο 0,001%.

(Coradoeuf E.; Ionic basis of electrical activity in cardiac tissues. Am J Physiol 1978;234:H101-H116)

Ο κύκλος του ασβεστίου

Η συστολή του καρδιακού μυός επιτυγχάνεται με τις μεταβολές της συγκέντρωσης του ασβεστίου. Στην περιοχή των μυοϊνιδίων το Ca^{++} αυξάνεται από 10^{-7} σε $3 \cdot 10^{-6}$ M, συνδέεται με την τροπονίνη C και προκαλεί τη συστολή εκθέτοντας τις θέσεις δέσμευσης της μυοσίνης στην ακτίνα. Η είσοδος μικρής σχετικά ποσότητας Ca^{++} μέσα στο κύτταρο κατά την πρώιμη φάση πλατώ πυροδοτεί την απελευθέρωση μεγαλύτερης ποσότητας Ca^{++} από το ενδοπλασματικό δίκτυο (εσωτερική δεξαμενή).

Η δύναμη που αναπτύσσεται, εξαρτάται από το ποσοστά των γεφυρών που ενεργοποιούνται, Όσο μεγαλύτερο είναι το σαριομέριο στη διαστολή τόσο μεγαλύτερη είναι η δύναμη συστολής, εν μέρει διότι η τάση αυξάνει το βαθμό ενεργοποίησης γεφυρών για δεδομένη συγκέντρωση ασβεστίου και εν μέρει γιατί αλλάζει ο βαθμός της επικάλυψης. Επιπλέον, όσο υψηλότερο είναι το ελεύθερο ενδοκυττάριο O_3^{++} στη διάρκεια της συστολής τόσο ισχυρότερη είναι η συστολή. Παράγοντες όπως η αδρεναλίνη και η νοραδρεναλίνη, που αυξάνουν το Ca^{++} , αυξάνουν το ρεύμα στη φάση του πλατώ και οδηγούν σε ισχυρότερες συστολές,

(Smirnov SV, Aaronson Pl.: Ca^{++} currents in single myocytes from human mesenteric arteries: evidence for a physiological role of L-type channels. J Physiol 1992,457:455-475

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ ΤΩΝ ΥΓΡΩΝ

Το αίμα ρέει με στρωτή ροή στις αρτηρίες και τις φλέβες, με τυρβώδη ροή στις κοιλίες και με απλή ροή (ένα-ένα τα ερυθρά στη σειρά) στα τριχοειδή. Με Εξάιρεση την τυρβώδη ροή, η παροχή του αίματος (Q) είναι ευθέως ανάλογη με την πτώση της πίεσης κατά μήκος του αγγείου ($P_1 - P_2$) και αντιστρόφως ανάλογη με την αντίσταση (H): $Q = (P_1 - P_2) / R$. Η ροή του αίματος στους ιστούς μπορεί να προσδιοριστεί με την αρχή του Ploik (π.χ. η νεφρική ροή του αίματος χρησιμοποιώντας PAH), φλεβική πληθυσμογραφία (στα άκρα), DOPPLER ηχογράφημα (μεγάλες αρτηρίες και φλέβες), (δέρμα) και κάθαρση ραδιοϊσοτόπων (δέρμα, μύες).

Η μέση πίεση καθορίζεται από την καρδιακή παροχή επί τις ολικές περιφερικές αντισταθείς και μεταβάλλεται με την ηλικία, την άσκηση, το συναισθηματικό stress, τον ύπνο, τη θέση του

σώματος και πολλούς άλλους παράγοντες. Το κύμα της πίεσης μεταδίδεται ταχύτατα κατά μήκος του αρτηριακού δένδρου και η ταχύτητα μετάδοσης του εξαρτάται από τη σκληρότητα του αρτηριακού τοιχώματος. Έτσι, ο παλμός μεταδίδεται με ταχύτητα 4-10 /B, ενώ το εξωθούμενο αίμα προωθείται με ταχύτητα 0,2 /5,

Εφ' όσον η πίεση πέφτει από -80mmHg, σε -35mmHg μεταξύ των μικρών αρτηριών και των τριχοειδών, συνεπάγεται ότι τα αρτηριόλια είναι οι κύριες θέσεις αντιστάσεως. Η αντίσταση καθορίζεται από τους παράγοντες της εξίσωσης του Poiseuille που είναι $80nl/\pi\gamma$, όπου π είναι η γλοιότητα του αίματος, l είναι το μήκος και Γ είναι η ακτίνα του αυλού. Η ακτίνα των αγγείων αντιστάσεως καθορίζεται από την τάση των λείων μυϊκών ινών του μέσου χιτώνα. Αυτό δίνει ένα ισχυρό (Γ^4) τρόπο ρύθμισης τόσο της τοπικής αιματικής ροής όσο και της αρτηριακής πίεσης, Η ακτίνα του αγγείου σχετίζεται με την τοιχωματική τάση και την πίεση βάσει του νόμου του Laplace. Η γλοιότητα του αίματος εξαρτάται κυρίως από τον αιματοκρίτη (αυξάνεται σε πολυκυτταραιμία και μειώνεται σε αναιμία), αλλά επίσης μεταβάλλεται αναλόγως με την ακτίνα του αγγείου (μειώνεται στα μικρά αγγεία: φαινόμενο Fahraeus-Lindqvist) και την ταχύτητα (αυξάνεται σε πολύ χαμηλή διατμητική τάση).

Η φλεβική πίεση στο επίπεδο της καρδιάς είναι 10mmHg. Μικρές μεταβολές στη φλεβική πίεση έχουν ως αποτέλεσμα μεγάλες μεταβολές στον όγκο αίματος των φλεβών λόγω της μεγάλης διατασιμότητας των φλεβών.

Ο τόνος των λείων μυϊκών ινών ρυθμίζει ενεργητικά τον όγκο αίματος των φλεβών σε πολλούς ιστούς (π.χ. στο δέρμα, στα σπλάχνα). Έτσι, οι περιφερικές φλέβες δρουν ως αποθήκη αίματος.

Το λεπτό δίκτυο των λεπτοτοιχωματικών τριχοειδών χρησιμεύει στην ανταλλαγή θρεπτικών ουσιών και νερού μεταξύ των ιστών και του αίματος, Το οξυγόνο, η γλυκόζη κλπ. διαπερνούν τα τοιχώματα των τριχοειδών με διάχυση σύμφωνα με τη διαφορά συγκεντρώσεων που δημιουργεί ο μεταβολισμός των κυττάρων. Αντιθέτως, το νερό διακινείται βάσει της διαφοράς πίεσεως. Οι τρεις τύποι των τριχοειδών, συνεχής, πορώδης και ο διακεκομμένος παριστούν μία ιεραρχία με αυξανόμενη διαπερατότητα στο νερό και στα λιπόφοβα μόρια.

Ανάλογα με τη διαπερατότητα τους τα διαλυτά μόρια διαιρούνται σε τρεις τάξεις:

1. Λιποδιαλυτά μόρια, όπως τα αναπνευστικά αέρια και το αναισθητικά, που διαχέονται απ' ευθείας μέσω της μεμβράνης των ενδοθηλιακών κυττάρων. Έτσι, τα τριχοειδή είναι εξαιρετικά διαβατά σε αυτά.

2. Μικρά μόρια, όπως η γλυκόζη και τα αμινοξέα διαχέονται μέσω υδάτινων οδών στα διακυτταρικά ενδοθηλιακά χάσματα και στις οπές. Επειδή, αυτό το σύστημα των μικρών πόρων

καταλαμβάνει μόνο ένα μικρό μέρος της συνολικής επιφάνειας των τριχοειδών, η διαπερατότητα είναι περισσότερο βραδεία από των λιποδιαλυτών μορίων. Επιπλέον, το μικρό εύρος των πόρων (λειτουργική ακτίνα 4-5nm) επιβραδύνει τη μεταφορά των μεγαλύτερων μορίων. Το μέγεθος των πόρων πιθανώς να καθορίζεται από το γλυκοκάλυκα που καλύπτει τις διακυτταρικές συνδέσεις και τους πόρους. Τα τριχοειδή του αιματοεγκεφαλικού φραγμού έχουν πολύ στενές διακυτταρικές συνδέσεις και η διαπερατότητα της γλυκόζης και των αμινοξέων στον εγκέφαλο πραγματοποιείται με διάχυση μέσω της ενδοθηλιακής μεμβράνης διευκολυνόμενη από ειδικές ενδομεμβρανικές πρωτεΐνες.

3. Ακόμη και πολύ μεγάλα λιπόφοβα μόρια, όπως οι πρωτεΐνες του πλάσματος με ακτίνα > 5nm, διαπερνούν το τοίχωμα του τριχοειδούς αργά, υποδηλώνοντας την ύπαρξη ενός "μεγάλου συστήματος πόρων". Αυτή η μεταφορά μπορεί να είναι το αποτέλεσμα μεταφοράς κυστιδίων.

Ο ρυθμός της παθητικής μεταφοράς μπορεί να αυξηθεί τα μέγιστα, όπως στους εργαζόμενους μας μέσω του συνδυασμού

- α) αυξημένων διαφορών συγκεντρώσεων λόγω της αύξησης του ιστικού μεταβολισμού,
- β) διάνοιξης τριχοειδών μέσω αγγειοδιαστολής και
- γ) αυξημένης ροής αίματος.

Το αποτέλεσμα της ροής του αίματος εξαρτάται από το αν η ανταλλαγή είναι ροοεξαρτώμενη ή αν εξαρτάται από τη διάχυση. Αν ο λόγος της διαπερατότητας προς τη ροή είναι υψηλός (ροοεξαρτώμενη ανταλλαγή, π.χ. οξυγόνο), τότε αύξηση της ροής αυξάνει την ανταλλαγή οξυγόνου. Αν ο λόγος είναι χαμηλός (εξαρτώμενη από τη διάχυση, π.χ. μεγάλα λιπόφοβα μόρια) η αύξηση της ροής έχει μικρή επίδραση στην ανταλλαγή,

Η μεταφορά των υγρών διαμέσου του τοιχώματος των τριχοειδών καθορίζει την ανταλλαγή του εξωκυττάριου υγρού μεταξύ του πλάσματος και του διαμέσου χώρου. Το κλάσμα του νερού που διηθείται είναι πολύ χαμηλό στα συνεχή τριχοειδή, 0,20-0,30%, αλλά είναι υψηλότερο στα πορώδη τριχοειδή, 20% στα τριχοειδή του σπειράματος. Το τοίχωμα των τριχοειδών συμπεριφέρεται σαν ημιδιαπερατή μεμβράνη, όπου οι πρωτεΐνες του πλάσματος ασκούν την οσμωτική τους πίεση. Ο συντελεστής ανακλάσεως των πρωτεϊνών σ είναι 0,8-0,9, Ο ρυθμός διήθησης ανά μονάδα επιφάνειας του τοιχώματος εξαρτάται από την καθαρή πίεση που ασκείται στο τοίχωμα, που είναι η υδραυλική διαφορά πίεσης (τριχοειδική πίεση - πίεση διαμέσου χώρου) μείον την αποτελεσματική πίεση απορρόφησης ($\sigma \chi$ [ογκωτική πίεση πλάσματος ογκωτική πίεση διαμέσου χώρου]). Η σχέση αυτή αποτελεί την αρχή του Starling για την ανταλλαγή των υγρών.

Η πίεση των τριχοειδών είναι 35-12mmHg και ρυθμίζεται ενεργητικά από την αρτηριακή αντίσταση. Με αυτό τον τρόπο η ανταλλαγή των εξωκυτταρίων υγρών βρίσκεται υπό τον έλεγχο του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η ογκωτική πίεση του πλάσματος στον άνθρωπο είναι 21-29mmHg. Η αλβουμίνη είναι η σημαντικότερη οσμωτική πρωτεΐνη του πλάσματος. Η ογκωτική πίεση του διάμεσου χώρου είναι το 1/3 του πλάσματος. Αύξηση της διήθησης υγρού μειώνει τη διάμεση ογκωτική πίεση και περιορίζει το ρυθμό της διήθησης. Η πίεση των διάμεσων υγρών είναι μικρότερη από την ατμοσφαιρική στο δέρμα, στο υποδόριο, στους πνεύμονες και στις αρθρωθείς και είναι μεγαλύτερη από την ατμοσφαιρική στους νεφρούς, στους μύς, στο μυοκάρδιο και στο οίδημα. Το υγρό του χώρου αυτού έχει σύσταση gel λόγω της παρουσίας των γλυκοσαμινών. Η σχέση πίεσης-όγκου (καμπύλη διατασιμότητας) του διάμεσου χώρου είναι μη-γραμμική, με ταχεία άνοδο σε φυσιολογικές τιμές και επίπεδη στη φάση του οιδήματος.

Το διήθημα των τριχοειδών, συμπεριλαμβανομένων των πρωτεϊνών του πλάσματος, απομακρύνονται από τους ιστούς με το λεμφικό σύστημα. Η προώθηση της λέμφου γίνεται με ενεργητική σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των λεμφαγγείων και με παθητική συμπίεση από έξω. Τέσσερα λίτρα υγρών εισέρχονται καθημερινά στα λεμφαγγεία. Υπάρχει τυπικά ένα όριο ασφαλείας 15mmHg έναντι της δημιουργίας οιδήματος που οφείλεται σε μεταβολές της ογκωτικής πίεσης, της υδραυλικής πίεσης και του ρυθμού διήθησης. Οίδημα εμφανίζεται στην κλινική πράξη, όταν η τριχοειδική πίεση αυξηθεί (καρδιακή ανεπάρκεια, εν τω βάθει θρόμβωση, νεφρική ανεπάρκεια) ή όταν μειωθεί η ογκωτική πίεση του πλάσματος (ασιτία, ηπατική ανεπάρκεια, νεφρωσικό σύνδρομο). Το φλεγμονώδες οίδημα συμβαίνει λόγω αυξημένης διαπερατότητας των τριχοειδών που οφείλεται σε αύξηση των χασματικών διαστημάτων κοντά στις κυτταρικές συνδέσεις.

(Reinke W, Gaechtgens P, Johnson PC, Blood viscosity in small tubes: effect of shear rate, aggregation, and sedimentation, Am J Physiol 1987, 71:413-442)

ΛΕΙΕΣ ΜΥΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

Οι λείες μυϊκές ίνες αποτελούν κύτταρα δίκην αράχνης που συνδέονται μεταξύ τους με χασματικές συνδέσεις, οι οποίες επιτρέπουν τη μετάδοση του ηλεκτρικού ερεθίσματος από κύτταρο σε κύτταρο. Η συστολή ξεκινάει με την αύξηση του ενδοκυττάρου Ca^{++} , το οποίο μέσω του συμπλέγματος της καλμοδουλίνης ενεργοποιεί την ελαφρός αλβύσου κινάση της καλμοδουλίνης. Η τελευταία καταλύει τη φωσφορύλιωση των κεφαλών της μύοσίνης από το ATP και προκαλεί το σχηματισμό γεφυρών ακτίνης-μυοσίνης και την ανάπτυξη τάσης. Όταν οι γέφυρες διατηρούνται για μεγάλη χρονική περίοδο, η τάση μπορεί να διατηρηθεί με μικρή δαπάνη ενέργειας.

Στην κυτταρική μεμβράνη των λείων μυϊκών κυττάρων βρίσκονται διάφορες κατηγορίες ιονικών καναλιών. Τα κανάλια K^+ επιτρέπουν την έξοδο ρεύματος K^+ που είναι υπεύθυνο για το αρνητικό δυναμικό ηρεμίας και για την υπερπόλωση που προκαλεί αγγειοδιαστολή. Εξαρτώμενα από το δυναμικό κανάλια Ca^{2+} επιτρέπουν την είσοδο εξωκυτταρίου ασβεστίου και τη συστολή (ηλεκτρομηχανική σύζευξη). Σε μερικά αγγεία τα κανάλια αυτά είναι ικανά να δημιουργούν και δυναμικό ενεργείας. Κανάλια κατιόντων που συνδέονται με υποδοχείς σχετιζόμενους με μία G πρωτεΐνη, είναι ικανά να διανοίγονται, όταν ο υποδοχέας καταλαμβάνεται από έναν αγωνιστή (φαρμακομηχανική σύνδεση). Ένας τρίτος μηχανισμός για την έναρξη της συστολής είναι η απελευθέρωση ασβεστίου από μία ενδοκυτταρική δεξαμενή στο ενδοπλασματικό δίκτυο. Αυτό συμβαίνει όταν ένας αγωνιστής ενεργοποιεί υποδοχείς όπως οι H_1 της ισταμίνης, οι οποίοι συνδέονται μέσω της G πρωτεΐνης με τη φωσφολιπάση C. Αυτό οδηγεί στο σχηματισμό της τριφωσφορικής ινοσιτόλης (IP_3) που απελευθερώνει ασβέστιο από τις αποθήκες.

Η αγγειοσυσπασση προκαλείται είτε από τη συμπαθητική δραστηριότητα ή από την έκκριση αγγειοσυσπαστικών αγωνιστών. Οι συμπαθητικές απολήξεις απελευθερώνουν νοραδρεναλίνη και ATP, Η νοραδρεναλίνη παράγει μία αύξηση στην τάση μέσω φαρμακομηχανικής σύζευξης. Σε μερικά αγγεία οι νευρομεταβιβαστές ενεργοποιούν κανάλια χλωρίου και δημιουργούν μικρές εκπολώσεις. Εάν είναι αρκετά μεγάλες μπορεί να διανοίξουν αρκετά κανάλια Ca^{2+} και να προκαλέσουν συστολή (ηλεκτρομηχανική σύζευξη) επιπροστιθέμενη στη μικρή τάση την προκαλούμενη από τη φαρμακομηχανική σύζευξη. Σε μερικά αρτηριόλια τα δυναμικά ενέργειας ξεκινούν αυτόματα (χωρίς νευρική όση) προκαλώντας ρυθμικές συστολές (αγγειοκίνηση).

Η αγγειοδιαστολή μπορεί να γίνει μέσω τριών μηχανισμών:

1)Υπερπόλωση. Αυτή μειώνει την πιθανότητα να βρεθούν ανοικτά τα κανάλια κατιόντων που εξαρτώνται από το δυναμικό και έτσι μειώνεται το ενδοκυτταρικό Ca^{2+} και δημιουργείται η χάλαση.

2)Μηχανισμός του κυκλικού AMP. Η ενεργοποίηση των β-αδρενοϋποδοχέων, των H_2 υποδοχέων της ισταμίνης ή των υποδοχέων του αγγειοδραστικού πεπτιδίου (VIP), ενεργοποιεί την Gs πρωτεΐνη η οποία μέσω της αδενυλικής κυκλάσης οδηγεί σε διέγερση του δεύτερου αγγελιοφόρου ο AMP από το ATP. Το ο AMP διεγείρει την αντλία ασβεστίου στη μεμβράνη και στο ενδοπλασματικό δίκτυο και μειώνει το ελεύθερο ενδοπλασματικό.

3),Μηχανισμός κυκλικού GMP. Το οξείδιο του αζώτου και το κολπικό νατριουρητικό πεπτιδίδιο ενεργοποιούν την κυτταροπλασματική γουανυλική κυκλάση οδηγώντας σε αύξηση του ο GMP και ενεργοποίηση της φωσφολιπάσης G.

(Robishaw JD, Foster KA.:Role of G proteins in the regulation of the cardiovascular system. Ann Rev Physiol 1989,51:229-244)

ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΩΝ ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΑΙ ΟΙ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥΣ

Υπάρχει μία δυναμική αλληλεπίδραση μεταξύ τοπικά παραγομένων ουσιών και του κεντρικού επιπέδου ελέγχου. Οι αντιδράσεις είναι λίγο-πολύ προφανείς σε φυσιολογικές καταστάσεις και μπορεί να μεταβάλλονται σε παθολογικές συνθήκες και σε μερικές περιπτώσεις φαίνεται να διατηρούν ή ακόμη και να αυξάνουν τη βαρύτητα της νόσου. Όταν περισσότερες από τρεις παραμέτρους λαμβάνουν μέρος σε μία αντίδραση, η ρύθμιση που προκύπτει μπορεί να γίνει εξαιρετικά πολύπλοκη. Εντούτοις, με τη χρήση της φασματικής ανάλυσης ή μη γραμμικών μεθόδων, καθώς και τεχνικών που λαμβάνονται από τη θεωρία του χάους είναι δυνατό να προσεγγίσουμε τις βασικές ιδιότητες του συστήματος. Η βασική στρατηγική για τη διερεύνηση μερικών συνήθων μη γραμμικών χαρακτηριστικών του ελέγχου του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η ακόλουθη. Η αποκαλούμενη "χαοτική συμπεριφορά" ενός συστήματος είναι διαφορετική από την τυχαία συμπεριφορά, γιατί η χαοτική κίνηση είναι αιτιοκρατική. Έτσι, αν οι ακριβείς εξισώσεις της αρχικής κατάστασης είναι γνωστές, μπορεί να υπολογιστεί η μελλοντική ανάπτυξη του συστήματος. Επιπλέον, η χαοτική συμπεριφορά είναι περιορισμένη σε σταθερά όρια και δεν εξαπλώνεται απεριόριστα. Επομένως, τα μη γραμμικά δυναμικά συστήματα δεν θα πρέπει να θεωρούνται ως αντίθετα της ομοιόστασης αλλά μάλλον ως δυναμικές μορφές ομοιόστασης.

Το πρώτο βήμα συχνά περιλαμβάνει τη φασματική ανάλυση, η οποία μπορεί να διακρίνει την περιοδικότητα ενός σταθερού συστήματος από την ανωμαλία ενός μη γραμμικού συστήματος. Αν και η φασματική ανάλυση αφ' αυτής δεν μπορεί να καθορίσει τη χαοτική διαδικασία, έχει προταθεί ότι η σχέση $1/f$ (αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της ισχύος και της συχνότητας) μπορεί να αποκαλύψει μη γραμμική χαοτική κίνηση. Αυτή η συμπεριφορά παρατηρήθηκε στην αρτηριακή πίεση και στη νεφρική αιματική ροή.

Μια εναλλακτική αναλυτική διαδικασία είναι η κατασκευή των return map. Οι maps χρησιμοποιούνται ως γραφική τεχνική για την ανάλυση χρονοσειρών και παριστούν τη οχέαη ενός δεδομένου σημείου χρονοσειράς του άξονα x έναντι του επόμενου σημείου της χρονοσειράς του άξονα ψ . Μία τρίτη προσέγγιση είναι ο καθορισμός της πολυσχιδούς διάστασης². Πολυσχιδές είναι μία έκφραση ομοιότητας ενός αντικειμένου με τον εαυτό του. Η πολυσχιδής διάσταση μπορεί να ληφθεί ως μέτρο της πολυσύνθετης δομής. Όσο περισσότερο ανώμαλη και σύνθετη είναι μία χρονοσειρά τόσο μεγαλύτερη είναι η πολυσχιδής διάσταση. Η τέταρτη προσέγγιση δίνει περισσότερες πληροφορίες και είναι οι εκθέτες Lyapunov. Αυτή η μέθοδος αναφέρεται στην ευαισθησία των αρχικών συνθηκών που είναι ο ακρογωνιαίος λίθος του χάους. Ένα χαοτικό σύστημα χαρακτηρίζεται από ένα θετικό εκθέτη Lyapunov. Τυχαία συστήματα έχουν φανταστικό εκθέτη, ενώ περιοδικά συστήματα έχουν εκθέτη Lyapunov ίσο με

μηδέν. Οι εκθέτες Lyarou για την αρτηριακή πίεση είναι θετικοί, υποδηλώνοντας ότι η συνδυασμένη δράση και αλληλεπίδραση όλων των συστημάτων ελέγχου προκαλούν μία μη γραμμική ντετερμινιστική (χαοτική) συμπεριφορά.

(Persson PB, Ehmke H, Kirchheim HR, Janssen B, Baumann JE, Just A, Nafz B: Autoregulation and non-homeostatic behaviour of renal blood flow in conscious dogs. Am J Physiol 1995, 269: H 760-H1766)

ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Επειδή η σταθερότητα της αρτηριακής πίεσης σε κάθε χρονική στιγμή, αλλά και μακροπρόθεσμα, είναι απαραίτητη για την επιβίωση, τα θηλαστικά έχουν αναπτύξει πολλούς ρυθμιστικούς μηχανισμούς που παίρνουν μέρος σε αυτές τις λειτουργίες. Ταχείες μεταβολές της αρτηριακής πίεσης που συσχετίζονται με τις ημερήσιες δραστηριότητες σταθεροποιούνται αντανακλαστικά από νευρικούς και ορμονικούς μηχανισμούς. Ετούτο, επιδρούν παράγοντες που τείνουν να μεταβάλλουν την αρτηριακή πίεση για περιόδους μεγαλύτερες των ωρών, κινητοποιούνται άλλοι σημαντικοί μηχανισμοί. Δύο γενικές θεωρίες έχουν αναπτυχθεί για τη μακροπρόθεσμη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Η μία διίχται ότι το νευρικό σύστημα καθορίζει τις μεταβολές στην αρτηριακή πίεση και παρέχει ταχεία σταθεροποίηση και μακροπρόθεσμο έλεγχο της πίεσης, κυρίως καθορίζοντας τα επίπεδα του τόνου του συμπαθητικού. Η άλλη θεωρία υποστηρίζει, ότι η μακροχρόνια ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης επιτυγχάνεται από την αργή ρύθμιση του όγκου των υγρών του σώματος, βασιζόμενη στην ικανότητα των νεφρών να απαντούν άμεσα στις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης με το μηχανισμό της διούρησης. Οι δύο θεωρίες αλληλεπικαλύπτονται καθώς το νευρικό σύστημα επηρεάζει τη ρύθμιση του όγκου των υγρών.

A. Νευρική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης

Οι μηχανικοί τασεοϋποδοχείς που βρίσκονται στις αρτηρίες (καρωτιδικός κόλπος και αορτικοί τασεοϋποδοχείς) της αρτηριακής πίεσης δεν είναι σημαντικοί στη μακροχρόνια ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Φαίνεται ότι μακροχρόνια τα επίπεδα της μέσης αρτηριακής πίεσης ρυθμίζονται μέσα σε ένα εύρος $\pm 5\text{mmHg}$, που ξεπερνούν τη μετρημένη ικανότητα των αρτηριακών τασεοϋποδοχέων να ρυθμίσουν μόνοι τους την πίεση. Η μέγιστη αντιστάθμιση που παρέχουν είναι 65-67% για ένα δεδομένο επίπεδο αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, σχετικά γρήγορα οι αρτηριακοί τασεοϋποδοχείς προσαρμόζονται, ώστε δεν μπορούν να συμμετέχουν στην μακροχρόνια ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Άλλωστε η χειρουργική εξαίρεση των τασεοϋποδοχέων της αορτής, της υποκλειδίου και της καρωτίδας προκάλεσε δραματική αύξηση της αρτηριακής πίεσεως αμέσως μετά την εξαίρεση, η οποία όμως δεν διατηρήθηκε. Πιθανή

εξήγηση είναι μία μείωση του όγκου του αίματος από τη διούρηση που προκαλεί η αυξημένη πίεση ή η ενδεχόμενη προσαρμογή του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Ανταναικλαστικός έλεγχος της έκκρισης ρενίνης και αγγειοτεσίνης(βαζοπρεσίνης)

Η οξεία ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης βοήθεται από την απελευθέρωση αργινίνης-βαζοπρεσίνης και ρενίνης. Η ανταναικλαστική έκκριση αργινίνης-βαζοπρεσίνης σε υποογκαιμικές καταστάσεις προκαλεί ταχέως αγγειοσπασση των αρτηριών. Επιπροσθέτως, αυξάνει την ευαισθησία των αρτηριακών τασεοποδοχέων Όλα τα συστήματα ελέγχου της πίεσης αλληλεπιδρούν δυναμικά μεταξύ τους. Όταν η μέση αρτηριακή πίεση μειώνεται από 100 σε 50 mmHg,, οι ταχέως δρώντες τασεοποδοχείς επιστρέφουν την πίεση σε -82,5 mmHg. Επειδή η αργινίνη-βαζοπρεσίνη απελευθερώνεται το ίδιο σύντομα, η ισχύς των τασεοποδοχέων αυξάνει και η πίεση είναι δυνατόν να αυξηθεί έως 93mmHg. Η απευθείας δράση της αργινίνης-βαζοπρεσίνης οδηγεί την πίεση σε -96 mmHg. Η επιπρόσθετη δράση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης επιστρέφει την πίεση στα αρχικά περίπου επίπεδα.

2. Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ)

Το ΚΝΣ είναι ικανό να προκαλέσει οξέως σημαντικές αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης. Η ισχαιμία του ΚΝΣ (ανταναικλαστικό του Cushing) είναι ένα κλασικό παράδειγμα. Η μέση αρτηριακή πίεση αυξάνεται κατά τη διάρκεια ψυχικής διέγερσης, ισομετρικής άσκησης, έκθεσης στο κρύο και σε απάντηση στο θόρυβο. Διάφορες μελέτες υποστηρίζουν, ότι το ΚΝΣ είναι ικανό να μεταβάλλει μακροχρονίως τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, πιθανόν μειώνοντας τη νεφρική αιμάτωση ή την εγκριτική λειτουργία των νεφρών. Δεν υπάρχει καμιά αμφιβολία, ότι το ΚΝΣ διατηρεί ένα επίπεδο συμπαθητικής δραστηριότητας που είναι σημαντικό στη διατήρηση του περιφερικού αγγειακού τόνου και της καρδιακής παροχής. Απουσία του αγγειακού συμπαθητικού τόνου το συστήματα βραχυχρόνιου ελέγχου της αρτηριακής πίεσης δεν μπορούν να σταθεροποιήσουν την πίεση αποτελεσματικά. Παρ' όλα αυτά, δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι το ΚΝΣ μπορεί να καθορίσει μεταβολές της αρτηριακής πίεσης ανεξάρτητες από το μηχανισμό των τασεοποδοχέων, εκτός αν η πίεση πέσει κάτω από τον ουδό της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης, προκαλώντας ενεργοποίηση του συμπαθητικού, λόγω εγκεφαλικής ισχαιμίας,

Ε. Ρύθμιση της πίεσης με τη διούρηση

Η διούρηση προστατεύει τον οργανισμό μέσω μακροχρόνιας ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης, Ο ολικός όγκος υγρών του σώματος και η κατανομή τους παραμένει μέσα σε στενά όρια παρά τις ημερήσιες διακυμάνσεις στην πρόσληψη άλατος και νερού. Αυτό οφείλεται στην καλή ρύθμιση της υδροστατικής και οσμωτικής πίεσης που ενεργούν στο ενδοθηλιακό τοίχωμα των

τριχοιδών και ίων κυττάρων του σώματος και των ιονικών αντλιών. Η ρύθμιση της εξωκυττάριας οσμωτικής πίεσης και ο ρυθμός πρόσληψης υγρών πρέπει να ισούται με το ρυθμό απώλειας υγρών.

(Sannerstedt R, Juliuw S.; Systemic hemodynamics in borderline arterial hypertension: responses to static exercise before and under the influence of propranol. *Cardiovasc Res* 1972;6:398-403)

ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΩΣΜΟΡΡΥΘΜΙΣΗ

Οι ωσμοϋποδοχείς που εντοπίζονται στον υποθάλαμο καθορίζουν μικρές μεταβολές στην εξωκυττάρια οσμωτική πίεση και παρέχουν ομοιοστατικό έλεγχο επηρεάζοντας το αίσθημα της δίψας και την έκκριση αργινίνης-βαζοπρεσίνης. Η βαζοπρεσίνη και η αντιδιουρητική ορμόνη εγείρονται από τη νευροϋπόφυση. Σε καταστάσεις αφυδάτωσης για τη διατήρηση της εξωκυττάριας οσμωτικής πίεσης διεγείρεται το κέντρο της δίψας. Εντούτοις, αν η πρόσληψη νερού δεν είναι δυνατή, εγείρεται η αργινίνη-βαζοπρεσίνη και οι νεφροί κατακρατούν νερό.

Η συνήθης αιτία των ημερήσιων μεταβολών της ώσμωσης είναι οι μεταβολές της πρόσληψης άλατος. Η παρουσία υψηλής συγκέντρωσης νατρίου στην πυκνή θηλή των νεφρικών σωληναρίων είναι ένας αποτελεσματικός αισθητήρας της απώλειας νατρίου από τον οργανισμό. Σε αυξημένες συγκεντρώσεις νατρίου στο πλάσμα, η ποσότητα νατρίου που διηθείται από το σπείραμα είναι αυξημένη και η ρενίνη που εγείρεται από την παρασπειραματική συσκευή μειωμένη. Έτσι η κυκλοφορούσα αγγειοτασίνη II και η αλδοστερόνη μειώνονται

Παράγοντες που καθορίζουν τον εξωκυττάριο όγκο

Το αρτηριακό και φλεβικό διαμέρισμα καθώς και ο διάμεσος χώρος του εξωκυττάρου όγκου είναι λειτουργικό συνδεδεμένοι μεταξύ τους. Τρεις μηχανισμοί είναι ικανοί να ανταποκριθούν σε μεταβολές του βαθμού πληρότητας των διαφόρων περιοχών του καρδιαγγειακού συστήματος: νευρικοί μηχανοϋποδοχείς, μη νευρικοί μηχανοϋποδοχείς και φυσικοί παράγοντες.

A. Νευρικοί μηχανοϋποδοχείς

Μία ποικιλία υποδοχέων έχουν καθοριστεί μέσα στις καρδιακές κοιλότητες και τις αρτηρίες, των οποίων η λειτουργία διαφέρει ανάλογα με τη μηχανική τυχωματική διάταση, τη διατοιχωματική πίεση και την τυχωματική τάση. Οι μηχανικοί τασεοϋποδοχείς του τοιχώματος των κόλπων της καρδιάς, εντοπιζόμενοι σε περιοχές χαμηλών πιέσεων, είναι ιδανικοί για τον καθορισμό της πλήρωσης από τη φλεβική επιστροφή³¹. Ανταποκρίνονται σε σχετικά μικρές μεταβολές κολπικής πίεσης ($\pm 1-2$ mmHg). Οι εμμύελες απαγωγές ίνες του παρασυμπαθητικού ξεινούν από το ενδοκάρδιο των φλεβοκολπικών συνδέσεων του αριστερού και δεξιού κόλπου. Μερικές νευρικές απολήξεις ανταποκρίνονται στην κολπική συστολή (τύπος A), ενώ άλλες στις

μεταβολές της κολπικής πίεσης πλήρωσης (τύπος Β). Συμμετέχουν στον έλεγχο της έκκρισης βαζοπρεσίνης, στην αναστολή του συμπαθητικού τόνου των νεφρών και στην έκκριση ρενίνης. Οι απαγωγές ίνες Ο χωρίζονται σε δύο ομάδες, Η μία ομάδα δείχνει υψηλή συχνότητα εκπόλωσης και ενεργοποιούνται κατά το κύμα V της κολπικής πίεσης, σε κάθε καρδιακό κύκλο. Η άλλη ομάδα έχει χαμηλή συχνότητα εκπόλωσης και ουδό >10 mmHg. Η ανταπόκριση στην υπερφόρτιση με όγκο περιλαμβάνει μείωση της συμπαθητικής δραστηριότητας στους νεφρούς, έκκριση αργινίνης-βαζοπρεσίνης και μείωση της δραστηριότητας του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης αλδοστερόνης.

(Linden RJ, Mary SG, Weatherill D.: The nature of the atrial receptors responsible for areflex decrease in activity in renal nerves in the dog. J Physiol 1980;300:31-40)

B. Τασεοεξαρτώμενη απελευθέρωση κολπικού νατριουρητικού παράγοντα

Εξειδικευμένα κύτταρα της καρδιάς (κολπικά μυοκύτταρα) και ενδοθηλιακά ή λεία μυϊκά κύτταρα της συστηματικής κυκλοφορίας είναι ικανά, όταν ταθούν, να απελευθερώνουν παράγοντες με δυνητική δράση στον αγγειακό τόνο και τη νεφρική έκκριση. Αυτές οι λειτουργίες είναι ανεξάρτητες από τα νευρικά αντανακλαστικά τόξα.

1. Κολπικός Νατριουρητικός Παράγοντας. Η ύπαρξη ενός ακαθόριστου παράγοντα που ρυθμίζει την ομοιοστασία του νατρίου προτάθηκε αρχικά από τον De Wardener το 1961. Το 1979 ο De Bold ανακάλυψε ότι ο αριθμός των κοκκίων των κολπικών μυοκυττάρων ποικίλλει ανάλογα με την πρόσληψη νατρίου. Η διάταση του κόλπου και η διέγερση των β-υποδοχέων είναι τα κύρια ερεθίσματα για την απελευθέρωση του παράγοντα. Τα επίπεδα του κολπικού νατριουρητικού παράγοντα στο πλάσμα είναι αυξημένα στην καρδιακή ανεπάρκεια όπου συμβαίνουν επίμονες αυξήσεις του όγκου αίματος και της δεξιάς κολπικής πίεσης. Υπάρχουν όμως αμφιβολίες κατά πόσο ο κολπικός νατριουρητικός παράγοντας πρέπει να θεωρηθεί ως νατριουρητική ορμόνη. Η νατριούρηση που προκαλεί εξαρτάται από το ποσό του νατρίου που φθάνει στο απαγωγό σωληνάριο του νεφρού και από την αρτηριακή πίεση. Έτσι, υψηλά επίπεδα του παράγοντα στο πλάσμα δεν συνοδεύονται από νατρίου ρήση. Μείωση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να συνοδεύει τα υψηλά επίπεδα κολπικού νατριουρητικού παράγοντα.

Ο κολπικός νατριουρητικός παράγοντας μπορεί να επηρεάσει την αρτηριακή πίεση είτε άμεσα με δράση στους νεφρούς είτε έμμεσα μέσω αναστολής της έκκρισης ρενίνης, αλδοστερόνης και της συμπαθητικής νεφρικής δραστηριότητας ή αναστέλλοντας τη νεφρική δράση της αγγειοτασίνης II.

2. Ακαθόριστοι παράγοντες. Υπάρχουν ενδείξεις, ότι και άλλες ακαθόριστες ακόμη ουσίες απελευθερώνονται από τους κόλπους της καρδιάς σε απάντηση στην ταχεία υπερφόρτωση της κυκλοφορίας με υγρά.

(Riegger GA, Krommer EP, Kochiek K.: Human atrial natriuretic peptide: plasma levels, hemodynamic, hormonal and renal effects in patients with severe congestive heart failure. J Cardiovasc Pharmacol 1986, 8:1107-1112)

Γ. Φυσιολογικοί παράγοντες

1. Κολλοειδωμοωτική πίεση.

Η καθαρή δύναμη διήθησης στο νεφρικό σπείραμα είναι -10 mmHg και καθορίζεται από τις δυνάμεις του Starling. Μείωση της συγκέντρωσης των πρωτεϊνών του πλάσματος κατά 10%, αν και προκαλεί μεταβολή της κολλοειδωμοωτικής πίεσης κατά 2-3 mmHg, είναι δυνατόν να μεταβάλλει το ρυθμό σπειραματικής διήθησης. Οι κολλοειδωμοωτικές δυνάμεις φαίνεται να κυριαρχούν στην ιεραρχία των παραγόντων που ελέγχουν την ταχεία ρύθμιση του εξωκυτταρίου όγκου αίματος σε απάντηση ισότονων μεταβολών όγκου.

2. Νατριοόρηση από πίεση.

Η απέκκριση νατρίου και νερού από τους νεφρούς περίπου διπλασιάζεται καθώς η νεφρική πίεση αιματώσεως αυξάνεται κατά 10-20 mmHg. Η σχέση πίεσης νατριοόρησης επηρεάζεται από τη δραστηριότητα των συμπαθητικών νεύρων του νεφρού και από το επίπεδο ενυδάτωσης.

Τρεις μηχανισμοί προτείνονται για το φαινόμενο νατριοόρησης και διούρησης από πίεση:

A) Αύξηση της σπειραματικής διήθησης.

B) Αναστολή της σωληναριακής επαναρρόφησης

Γ) Η αύξηση της πίεσης στα τριχοειδή του διάμεσου χώρου αναστέλλει την απορρόφηση υγρών και αυξάνει την πίεση του διάμεσου ιστού και έτσι αναστέλλεται η επαναρρόφηση του νατρίου και του νερού.

Η νατριοόρηση και η διούρηση επηρεάζονται από το νευροενδοκρινικό σύστημα και συγκεκριμένα από την αγγειοτασίνη, από τους μεταβολίτες του αραχιδονικού (μέσω τριών ενζυμικών συστημάτων που περιλαμβάνουν την κυκλοοξυγονάση, τη λιποοξυγονάση και το κυτόχρωμα P-450), από το σύστημα της νεφρικής καλκικρεΐνης κίνησης, από το κολπικό νατριουρητικό παράγοντα, τη βαζοπρεσίνη και την ενδοθηλίνη. Ο μηχανισμός της νατριοόρησης από πίεση είναι σε θέση να καθορίζει μακροπρόθεσμα τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.

(Roman RJ. Pressure-diuresis in volume-expanded rats. Tubular reabsorption in superficial and deep nephrons. Hypertension 1988,12:177-183)

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η σχέση μεταξύ του όγκου αίματος και της αρτηριακής πίεσης είναι αμφίβολη. Οι μεταβολές του όγκου παλμού (του "δραστικού όγκου" όπως ορίζεται από το βαθμό πληρότητας των αγγείων) επηρεάζουν την καρδιακή παροχή και μεταβάλλουν τη ροή του αίματος, επηρεάζοντας τελικά τη συστηματική αρτηριακή αντίσταση.

A. Άμεση ανταπόκριση στις μεταβολές του όγκου αίματος

1. Οξεία υδραυλική ανταπόκριση

Αν και η ταχεία αύξηση του όγκου του αίματος προκαλεί αύξηση της καρδιακής παροχής, η αναμενόμενη

αύξηση της αρτηριακής πίεσης αποφεύγεται λόγω μείωσης της αρτηριακής αντίστασης και αύξησης της φλεβικής ενδοτικότητας

2. Οξεία αυτορρύθμιση

Η σταθερότητα στην καρδιακή παροχή εν όψει των μεταβολών της αρτηριακής πίεσης αναφέρεται σαν αυτορρύθμιση της καρδιακής παροχής σε ολόκληρο τον οργανισμό. Μερικά όργανα, όπως οι σκελετικοί μύες και ο γαστρεντερικός σωλήνας, μπορούν να ανεχθούν καλύτερα την ισχαιμία από άλλα όπως η καρδιά και ο εγκέφαλος, τα οποία δεν ανέχονται καλά τον αναερόβιο μεταβολισμό.

3. Ποσοτικοποίηση της οξείας συστηματικής αυτορρύθμισης

Η ικανότητα της αυτορρύθμισης εκφράζεται ως ο λόγος της κλασματικής μεταβολής της καρδιακής παροχής ($\Delta F/F$) προς την κλασματική μεταβολή της αρτηριακής πίεσης ($\Delta P/P$). Η έλλειψη αυτορρύθμισης εκφράζεται από κλίση ίση με 1, ενώ η τέλεια αυτορρύθμιση εκφράζεται από μία οριζόντια γραμμή (κλίση 0).

4. Η θεωρία της ουαμπαΐνης

Όταν ο εξωκυττάριος χώρος διατείνεται απελευθερώνεται ένας παράγοντας που αυξάνει τον αγγειακό τόνο και την αρτηριακή πίεση, Ο παράγοντας αυτός συμπεριφέρεται σαν αναστολέας της Na^+K^+ ΑΤΡάσης και έχει νατριουρητικές ιδιότητες. Αυτός ο παράγοντας που μοιάζει με την ουαμπαΐνη απομονώθηκε από τον εγκέφαλο και το νεφρό και φαίνεται ότι έχει θετική ινότροπο δράση στην καρδιά του ινδικού χοιριδίου.

5. Ανταπόκριση τον οργανισμού βασιζόμενη στις ανταποκρίσεις των οργάνων

Κάθε τοπική ροή παρουσιάζει κάποια αύξηση της αντίστασης σε απάντηση μιας αύξησης του όγκου του αίματος, αλλά οι περιοχές συμβάλλουν άμεσα στις ολικές περιφερικές αντιστάσεις. Η νεφρική κυκλοφορία παρουσιάζει τη μεγαλύτερη ικανότητα αυτορρύθμισης (μικρότερη κλίση) από ολόκληρο το σώμα, ενώ τα μεσεντέρια αγγεία είναι λιγότερο αποτελεσματικά στην αυτορρύθμιση και το ηλιακό σύστημα έχει περίπου ίση ικανότητα με όλο το σώμα. Η μέση αυτορρυθμιστική ανταπόκριση ολόκληρου του σώματος είναι ο μέσος όρος των τριών ανωτέρω περιοχών.

6. Προτεινόμενοι μηχανισμοί της ταχείας αυτορρύθμισης

Η άνοδος της αρτηριακής πίεσης προκαλεί αγγειοσύσπαση, ενώ η πτώση επιφέρει αγγειοδιαστολή, ώστε η ροή του αίματος στους ιστούς να διατηρείται σταθερή. Κατά τη "μεταβολική θεωρία" της αυτορρύθμισης η αντίσταση των αρτηριολίων ρυθμίζεται είτε από την άμεση δράση του οξυγόνου στα λεία μυϊκά κύτταρα ή από μεταβολές στη συγκέντρωση μεταβολιτών (αδενοσίνη, K^+ , CO_2 , pH, και μεταβολές στην ωσμωτική πίεση) που σχετίζονται με το επίπεδο ιστικής αιμάτωσης⁵⁹. Η άλλη κλασική θεωρία της αυτορρύθμισης καλείται "μυογενής θεωρία" και πρωτοαναπτύχθηκε από τον Bayliss το 1902. Αυξήσεις της πίεσης στα τοιχώματα των αγγείων προκαλεί αγγείο σύσπαση. Φαίνεται ότι και οι μεταβολικοί και οι μυογενείς μηχανισμοί συνεργάζονται για να αντιμετωπίσουν τις μεταβολικές απαιτήσεις και να ελαχιστοποιήσουν την τοιχωματική τάση.

Στις μεγάλες αρτηρίες επικρατεί ο νευρικός μηχανισμός ελέγχου για την κατανομή της καρδιακής παροχής σε ολόκληρο τον οργανισμό, ενώ μέσα στα όργανα η κατανομή της ροής εξαρτάται περισσότερο από τοπικούς αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς.

7. Κυτταρική βάση της μυογενούς απάντησης

ι) Ο ρόλος του αγγειακού ενδοθηλίου. Ο ακριβής ρόλος του ενδοθηλίου ως μεταβιβαστή των μυογενών ανταποκρίσεων χρήζει περαιτέρω μελέτης.

α) Ηλεκτρική σύζευξη: λόγω της στενής επαφής του ενδοθηλίου με τα λεία μυϊκά κύτταρα, ιδιαίτερα στα μικρά αγγεία, μπορεί να μεταφέρει ηλεκτρικά ερεθίσματα.

β) Ενδοθηλιακός χαλαρωτικός παράγοντας (EDRF). Το μονοξείδιο του αζώτου NO είναι ο EDRF, που δρα μέσω αυξήσεως των επιπέδων της κυκλικής 3',5'-μονοφωσφορικής αδενοσίνης (Cgmp). Υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν την ύπαρξη ενός παράγοντα που απελευθερώνεται από το ενδοθήλιο μετά από διέγερση με ακετυλοχολίνη και προκαλεί υπερπόλωση των λείων μυϊκών κυττάρων (EDHF).

γ) Ενδοθηλιακοί αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες: Προϊόντα του ενζύμου κυκλοοξυγονάση και κυτόχρωμα P-450, θρομβοξάνες, εικονικό οξύ, 19- ή 20-υδροξυαραχιδονικό οξύ.

δ) Ρενίνη του αγγειακού τοιχώματος. Τα λεία μυϊκά κύτταρα και τα ενδοθηλιακά κύτταρα περιέχουν κυρίως προρενίνη.

ε) Ενδοθηλίνη, Τρία ισοπεπτίδια καθοριζόμενα από τρία χωριστά γονίδια περιλαμβάνονται στην οικογένεια της ενδοθηλίνης (ET-1, ET-2, ET-3). *ii) Ερεθίσματα για την απελευθέρωση ενδοθηλιακών παραγόντων.* Τα λεία μυϊκά κύτταρα των αγγείων και τα ενδοθηλιακά κύτταρα έχουν ιοντικά κανάλια που ενεργοποιούνται από την τάση ή από διατμητικές δυνάμεις.

(Oleson SP, Clapham DE, Davles PH, Hemodynamic shear stress activates a K⁺ current in vascular endothelial cells, Nature 1988,331:168-170)

B. Νευροορμονική αυτορρύθμιση

Οι αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί δεν έχουν σχεδιαστεί για τη βραχυπρόθεσμη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Είναι υπεύθυνοι περισσότερο για την προστασία ζωτικών οργάνων από την αιματική ροή για βραχείες περιόδους ανεπαρκούς ή εκσεσημασμένης αιματικής ροής ή αυξημένων πιέσεων αιματώσεως. Έτσι, μερικά όργανα μπορούν να ανεχθούν την ισχαιμία καλύτερα από άλλα και να επιτρέψουν την απόκλιση της αιματικής ροής προς όργανα λιγότερο ικανά να ανεχθούν αναερόβιο μεταβολισμό. Εντούτοις, οι τασεουποδοχείς δεν μπορούν να ελέγχουν μακροχρόνια την αρτηριακή πίεση ή τις περιφερικές αντιστάσεις λόγω της προσαρμογής στην οποία υπόκεινται. Αντιθέτως, οι αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί μπορούν τάχιστα να υπερκεράσουν τη νευροορμονική διέγερση, ιδιαίτερα σε όργανα με αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις. Αυτό γίνεται εμφανές κατά την άσκηση που, παρά την παρουσία έντονης συμπαθητικής δραστηριότητας και τις αυξημένες συγκεντρώσεις αγγειοσυσπαστικών ορμονών όπως η αγγειοταΐνη και η αργινίνηβασοπρεσίνη, οι τοπικοί αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί επιτυγχάνουν αγγειοδιαστολή των αρτηριών της καρδιάς, του εγκεφάλου και των σκελετικών μυών, ικανή να εξασφαλίσει τις μεταβολικές απαιτήσεις. Σε όργανα όπως οι νεφροί, που η πρόσληψη οξυγόνου εξαρτάται λιγότερο από τη ροή αίματος, φαίνεται να επηρεάζεται η ρύθμιση του αγγειακού τόνου από τη διέγερση του συμπαθητικού.

Γ. Μακροχρόνιες λειτουργικές μεταβολές της ευαισθησίας των αγγείων σε χρονίως αυξημένο φορτίο όγκου

Σε μακροχρόνια φόρτιση όγκου τα αντανακλαστικά τόξα προσαρμόζονται σε 1-2 μέρες, αφήνοντας τους αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς ως τους κύριους ρυθμιστές των αγγειακών αντιστάσεων. Στα αρχικά στάδια της φόρτισης παρατηρείται αγγειοσύσπαση στα μικρά

αρτηριόλια και μερικά από αυτά αποφράσσονται τελείως. Η ανταπόκριση αυτή είναι ανεξάρτητη από νευρικούς μηχανισμούς. Έχει υποστηριχθεί, ότι η αυξημένη διαθεσιμότητα οξυγόνου μπορεί να εμποδίσει την ηλεκτρογενή μεταφορά Na^+K^+ στη μεμβράνη των λείων μυϊκών κυττάρων και να αυξήσει τη διαπερατότητα της μεμβράνης στο ασβέστιο, αυξάνοντας έτσι τον αγγειακό τόνο.

(Detar R.;Mechanism physiological hypoxia-induced depression of vascular smooth muscle contraction. Am J Physiol 1980,;238:H761-H769)

Δ. Μακροχρόνιες δομικές μεταβολές των αγγείων σε χρονίως αυξημένο φορτίο όγκου

Η υπέρταση είναι η μακροχρόνια συνέπεια της υπερφόρτωσης με όγκο και των αυξημένων ολικών περιφερικών αντιστάσεων. Οι δομικές μεταβολές των συστηματικών αγγείων παριστούν ένα σημαντικό προσαρμοστικό μηχανισμό όπου η συστηματική κυκλοφορία μπορεί να ανταποκριθεί σε χρόνιες μεταβολές του όγκου του αίματος και της αιμάτωσης των ιστών. Αυτές οι μεταβολές περιορίζουν την υπεραϊμάτωση των ιστών. Όταν οι μηχανισμοί που ρυθμίζουν τον αγγειακό τόνο φθάσουν στο όριο της ικανότητας τους για τη ρύθμιση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων αρχίζουν να αναπτύσσονται δομικές μεταβολές στα αγγεία και γίνονται οι κύριοι παράγοντες που καθορίζουν τις αγγειακές αντιστάσεις και την αιμάτωση των ιστών. Περιγράφονται δύο τύποι δομικών μεταβολών:

1. Η υπερτροφία του μέσου χιτώνα, που έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του μεγέθους του αυλού του αγγείου, και την εκσεσημασμένη απάντηση σε αγγειοσυσπαστικά ερεθίσματα.

2. Η εξαφάνιση των μικρών αγγείων των ιστών, που συμβάλλει ουσιαστικά στην αύξηση των ολικών περιφερικών αντιστάσεων.

(Prewitt RL,Chen LH,Dowell R.;Development of microvascular rarefaction in the spontaneously hypertensive rat. Am J Physiol 1982,243:H243-H251)

ΧΗΜΕΙΟΪΠΟΔΟΧΕΙΣ

Οι περιφερικοί χημειοϋποδοχείς εντοπίζονται στα καρωτιδικά και αορτικά σωματίδια και κατά μήκος της κοιλιακής μοίρας του παρασυμπαθητικού. Η δραστηριότητα των χημειοϋποδοχέων δεν προκαλεί μόνο διέγερση αντανακλαστικών τόξων με δράση στο καρδιαγγειακό σύστημα, αλλά μεταβάλλει την κεντρική ώση για την αναπνοή επηρεάζοντας δευτεροπαθώς το καρδιαγγειακό σύστημα. Η νευρώση των καρωτιδικών και αορτικών σωματίων είναι από το γλωσσοφαρυγγικό και πνευμονογαστρικό νεύρο αντίστοιχα. Επίσης, λαμβάνουν πλούσια συμπαθητική νευρώση από το άνω αυχενικό και το αστεροειδές γάγγλιο. Ιστολογικά οι καρωτιδικοί, οι αορτικοί και οι κοιλιακοί χημειοϋποδοχείς είναι όμοιοι, αποτελούμενοι από δύο τύπους κυττάρων (τύποι I και II) συγκεντρωμένων γύρω από πολυάριθμα μεγάλα τριχοειδή. Ο τύπος I κυττάρων είναι πιο συχνός, έχει

χαρακτηριστικά τυπικού εγκριτικού κυττάρου και περιέχει κατεχολαμίνες. Τα κύτταρα είναι τοποθετημένα σε ομάδες και συνοδεύονται από νευρικές ίνες κυρίως αισθητικές και ίσως παρασυμπαθητικές προσαγωγές, που ρυθμίζουν την έκκριση κατεχολαμινών. Τα κύτταρα τύπου II περιβάλλουν τα κύτταρα τύπου I και περιστοιχίζονται από αμύελες νευρικές ίνες. Η αιματική ροή από τα καρωτιδικά σωματίδια είναι πολύ αυξημένη $-2l/min/100g$ ιστού.

Φυσικά ερεθίσματα που διεγείρουν τους υποδοχείς

A. Μερική τάση οξυγόνου, διοξειδίου του άνθρακα και pH

Η πτώση της μερικής πίεσης του οξυγόνου διεγείρει τους χημειούποδοχείς περισσότερο δετούς καρωτιδικούς. Η δραστηριότητα των χημειούποδοχών επίσης αυξάνεται με την αύξηση της μερικής τάσης του διοξειδίου του άνθρακα. Η δράση του διοξειδίου του άνθρακα εκδηλώνεται κυρίως μέσω μεταβολών του pH.

B. Περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο

Αυτή φαίνεται ότι επηρεάζει τους αορτικούς χημειούποδοχείς και όχι τους καρωτιδικούς. Έτσι υπάρχει σημαντικά αυξημένη δραστηριότητα των αορτικών σωματίων σε καρβοξυαιμοσφαιριναιμία και σε αναιμία.

Γ. Αρτηριακή πίεση

Σε σοβαρή υπόταση φαίνεται, ότι υπάρχει αυτορρυθμιστικός μηχανισμός στα καρωτιδικά σωματίδια που διατηρεί φυσιολογική την αιματική ροή και τη μερική πίεση οξυγόνου. Μία μικρή αύξηση της δραστηριότητας των χημειούποδοχών παρατηρείται σε υπερβολικά χαμηλές αρτηριακές πιέσεις $<60\text{mmHg}$.

Δ. Κάλιο

Αύξηση του καλίου προκαλεί διέγερση των χημειούποδοχών,

Ε. Προσαγωγή νεύρα

Υπάρχουν δύο ομάδες νεύρων στο καρωτιδικό σωματίδιο. Η μία προκαλεί μείωση της αιματικής ροής και αναστέλλεται με αναστολές των α -αδρενοϋποδοχών και η άλλη εκδηλώνει τη μέγιστη δράση της σε 10-20 β ο και ενισχύεται από τον αναστολέα της δοπαμίνης, αλοπεριδόλη. Η διέγερση των παρασυμπαθητικών προσαγωγών νευρικών ινών του καρωτιδικού σωματίου αυξάνουν την αιματική του ροή.

ΣΤ. Ουσίες του αίματος

Η επινεφρίνη και η νορεπινεφρίνη προκαλούν υποξία του καρωτιδικού σωματίου μέσω αγγειοσπαστικής και με αυτό τον τρόπο επιτυγχάνουν τη διέγερση. Όμοια δράση έχουν η αγγειοτασίνη II, η βαζοπρεσίνη και η ενδοθηλίνη.

Πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς απαντήσεις στη διέγερση των χημειούποδοχέων

Από παλιά είναι γνωστό, ότι η διέγερση των χημειούποδοχέων προκαλεί αύξηση του αερισμού. Στο καρδιαγγειακό σύστημα προκαλείται ταχυκαρδία και περιφερική αγγειοδιαστολή μέσω του υπεραερισμού με τη συμβολή τριών κυρίων

- i) Διάταση των πνευμόνων,
- ii) Υποκαπνία και
- iii) Δραστηριότητα κεντρικών αναπνευστικών νευρώνων,

Αντανεκλαστικά αποτελέσματα της διάτασης των πνευμόνων

Υπάρχουν τρεις ομάδες υποδοχέων στους πνεύμονες.

1) Πνευμονικοί τασεοϋποδοχείς με βραδεία προσαρμογή, Εντοπίζονται στους αεραγωγούς και ανταποκρίνονται σε μεταβολές του όγκου των πνευμόνων,

2) Ταχείας προσαρμογής υποδοχείς, εντοπίζονται στους αεραγωγούς και διεγείρονται από ερεθιστικές ουσίες, όπως η αμμωνία, ο καπνός του τσιγάρου, η σκόνη και η ισταμίνη, Επίσης διεγείρονται από τη μεταβολή της ενδοτικότητας των πνευμόνων.

3) Πνευμονικοί υποδοχείς ή παρατριχοειδικοί υποδοχείς που βρίσκονται στις κυψελίδες. Διεγείρονται από αυξημένες πιέσεις >15mmHg, διάτασης των πνευμόνων, από πνευμονικά μικροέμβολα και χημικές ουσίες

Υποκαπνία

Όταν προστίθεται διοξείδιο του άνθρακα στον αναπνεόμενο αέρα για να εμποδισθεί η πτώση της μερικής τάσης του διοξειδίου του άνθρακα και της παρεπόμενης διέγερσης των χημειούποδοχέων, η ταχυκαρδία μειώνεται ή αντιστρέφεται σε αγγειοσπαστική. Η αγγειοδιασταλτική δράση της υποκαπνίας ίσως οφείλεται στην αναστολή της συμπαθητικής αγγειοσπαστικής που προκαλείται από την επίδραση της υποκαπνίας σε περιοχές του προμήκους μυελού και του νωτιαίου μυελού.

Κεντρικοί αναπνευστικοί νευρώνες

Η καρδιακή συχνότητα δείχνει εξάρτηση από την αναπνοή αυξανόμενη κατά τη διάρκεια της εισπνοής και μειούμενη κατά την εκπνοή. Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό ως φλεβοκομβική αρρυθμία και περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Ludwig, το 1849.

A. ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΑΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Ο μεικτός πυρήνας των παρασυμπαθητικών κινητικών νευρώνων αναστέλλεται κατά την εισπνοή μέσω ακετυλοχολίνης. Ενδοκυττάρειες καταγραφές από αυτούς τους νευρώνες απεικάλυψαν χλωριοεξαρτώμενο ανασταλτικό μετασυναπτικό δυναμικό κατά τη διάρκεια της εισπνοής, που αυξάνει τη στιγμή αυτή την αγωγιμότητα της μεμβράνης, ενώ ελαττώνει τη διεγερσιμότητα. Τέτοια ευρήματα δίνουν την απαραίτητη βάση για την ερμηνεία της φλεβοκομβικής αρρυθμίας.

B. ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Αν και η δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού στην κεντρική νευρική ώση της αναπνοής είναι περισσότερο γνωστή, παρόμοια επίδραση ασκεί και το συμπαθητικό στην καρδιά. Κατά τη διάρκεια της εισπνοής αυξάνεται η καρδιακή συμπαθητική δραστηριότητα και κατά τη διάρκεια της εκπνοής μειώνεται. Αυτές οι επιδράσεις εμφανίζονται όταν η αναπνευστική συχνότητα διατηρείται χαμηλή με βαθιά αναισθησία καθώς και όταν η θερμοκρασία του σώματος είναι χαμηλή.

(Acker H, O' Regan R.:The effects of stimulation of autonomic nerves on carotid body blood flow in cat.J Physiol 1981,315:99-110)

Πρωτοπαθής καρδιαγγειακή ανταπόκριση στη διέγερση των καρωτιδικών χημειούποδοχέων

Για την εμφάνιση της δράσης των χημειούποδοχέων πρέπει να εξουδετερωθούν οι επιδράσεις της αναπνοής με απονεύρωση των πνευμόνων και διατήρηση της τεχνητής αναπνοής σταθερής,

Η διέγερση των καρωτιδικών χημειούποδοχέων προκαλεί βραδυκαρδία και αρνητική ινότροπη διέγερση, όπως αποδεικνύεται από τη μείωση του $dP/dt \max$. Η καρδιακή παροχή ελαττώνεται, ενώ η ροή του αίματος στα στεφανιαία αγγεία αυξάνεται και οι στεφανιαίες αντιστάσεις μειώνονται. Στην κυκλοφορία των άκρων η διέγερση των χημειούποδοχέων προκαλεί αγγειοσύσπαση. Επιπλέον, η διέγερση των χημειούποδοχέων αυξάνει τη σπλαχνική συμπαθητική δραστηριότητα και τη φλεβική πίεση. Στους νεφρούς προκαλεί αγγειοσύσπαση, ενώ η εγκεφαλική ροή αίματος παρουσιάζει σημαντική αύξηση με μικρή μόνο άνοδο της αρτηριακής πίεσης, που οφείλεται σε αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αγγείων μέσω παρασυμπαθητικών ιών. Στην

πνευμονική κυκλοφορία οι αντιστάσεις των πνευμονικών αγγείων αυξάνονται, λόγω ενεργοποίησης του συμπαθητικού που νεκρώνει τους πνεύμονες.

Αλληλεπιδράσεις μεταξύ χημειούποδοχέων και άλλων υποδοχέων

Οι υποδοχείς στην καρδιοπνευμονική περιοχή παρουσιάζουν μία ανασταλτική επίδραση στην αγγειακή συνιστώσα της ανταπόκρισης των καρωτιδικών χημειούποδοχέων τουλάχιστον σε φυσιολογικά επίπεδα αρτηριακής πίεσης. Η ταχυκαρδία και η αγγειοδιαστολή που προκαλείται από τη διέγερση των πνευμονικών τασεούποδοχέων, όταν διεγείρονται από υπεραερισμό, μπορούν να υπερκαλύψουν τη βραδυκαρδία και την αγγειοσύσπαση που προκαλούν οι χημειούποδοχείς. Αντιθέτως, η ταχυκαρδία, η μειωμένη συμπαθητική νεφρική δραστηριότητα, η νεφρική αγγειοδιαστολή, η διούρηση και η νατριούρηση που προκαλεί η διέγερση των κολπικών τασεούποδοχέων απλώς μεγεθύνονται με τη διέγερση των καρωτιδικών σωματίων.

Διέγερση των υποδοχέων του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας που έχουν αμύελες απαγωγές ίνες προκαλεί βραδυκαρδία και αγγειοδιαστολή στους μυς και στους νεφρούς και είναι γνωστή ως αντανακλαστικό Bezolond-Jarish.

Η διέγερση των αγγειακών τασεούποδοχέων προκαλεί βραδυκαρδία και αγγειοδιαστολή. Αυτά τα αντανακλαστικά προάγονται μέσω κινητικών νευρώνων του πνευμονογαστρικού. Η διέγερσή των καρωτιδικών χημειούποδοχέων αμβλύνει την αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων.

Κεντρικοί χημειούποδοχείς

Η διέγερση με διοξείδιο του άνθρακα της επιφάνειας της κοιλίας του προμήκους μυελού μέσω αύξησης της συγκέντρωσης των ιόντων H^+ προκαλεί μείωση της αγγειοδιαστολής των μυών και αύξηση της αγγειοσύσπασης των σπλάχνων. Ανατομικά και νευραφυσιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι οι απαγωγές ίνες του καρωτιδικού σωματίου φθάνουν στον πυρήνα της μονήρους δεσμίδας. Προβολές από τον πυρήνα της μονήρους δεσμίδας προς το ραχιαίο πυρήνα του πνευμονογαστρικού δίνουν μία πιθανή οδό, μέσω της οποίας διέγερση μέσω του καρωτιδικού χημειούποδοχέα προκαλεί με το πνευμονογαστρικό βραδυκαρδία.

(Bachoo M Polosa C,;Properties of a sympatho- inhibitory and vasodilator reflex evoked by superior laryngeal nerve afferents in the cat. J Physiol 1985,;364:183-198)

Λειτουργικός ρόλος των περιφερικών χημειούποδοχέων

A. ΤΟΝΙΚΗ ΔΡΑΣΗ

Η φυσιολογική περιεκτικότητα του αίματος σε οξυγόνο συντελεί πάνω από το 50% του φυσιολογικού αερισμού, μέσω της ώσης των περιφερικών χημειούποδοχέων, Επιπλέον, η φυσιολογική τάση του οξυγόνου συντελεί σε πάνω από 10% του φυσιολογικού επιπέδου της αρτηριακής πίεσης.

B. ΥΠΟΞΙΑ

Η συστηματική υποξία έχει σύνθετη δράση στους περιφερικούς χημειό υποδοχείς, στην καρδιά και στα περιφερικά αγγεία, καθώς και στο αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η υποξία προκαλεί εμφανείς διαταραχές της συμπεριφοράς, όταν η P_aO_2 μειωθεί <40mmHg. Η καρδιαγγειακή ανταπόκριση περιλαμβάνει ταχυκαρδία και αύξηση της αρτηριακής πίεσης και μπορεί να εμφανιστεί και σε υψηλότερες P_aO_2 -66 mmHg. Επιπλέον, οι περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις μειώνονται δραματικά με μικρές μεταβολές στις νεφρικές και σπλαχνικές αγγειακές και σημαντικές μεταβολές στις αντιστάσεις των μυών, του εγκεφάλου και της στεφανιαίας κυκλοφορίας. Λόγω της επίδρασης της υποξίας στους μυς φαίνεται ότι απελευθερώνεται K^+ , το οποίο προκαλεί αγγειοδιαστολή. Η ταχυκαρδία και η αγγειοδιαστολή είναι φαινόμενα δευτεροπαθή στην υποκαπνία που προκαλεί ο υπεραερισμός και αίρονται με τη χορήγηση CO_2 .

Γ. ΚΑΤΑΔΥΣΗ ΜΕ ΚΡΑΤΗΜΑ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Η κατάδυση προκαλεί άπνοια, βραδυκαρδία και αγγειοσύσπαση στην περιφέρεια εκτός της στεφανιαίας κυκλοφορίας και της εγκεφαλικής. Αυτά τα αντανακλαστικά ξεκινούν από διέγερση των υποδοχέων που βρίσκονται στο πρόσωπο και νευρώνονται από το τρίδυμο νεύρο. Επειδή η κεντρική αναπνευστική ώση καταστέλλεται και οι πνευμονικοί τασεούποδοχείς έχουν χαμηλή δραστηριότητα οι χημειούποδοχείς εύκολα προκαλούν βραδυκαρδία και αγγειοσύσπαση.

Δ. ΑΣΚΗΣΗ

Οι περιφερικοί χημειούποδοχείς ενέχονται στην αύξηση του αερισμού που συμβαίνει κατά την άσκηση. Η αύξηση του CO_2 από τους μυς αποτελεί το ερέθισμα που διεγείρει τους χημειούποδοχείς. Επίσης η αυξημένη συγκέντρωση του αρτηριακού K^+ προκαλεί διέγερση των χημειούποδοχέων.

Ε. ΥΠΝΟΣ

Ο ύπνος μπορεί να χωριστεί σε διάφορα στάδια, Ο ελαφρός ύπνος διακρίνεται από συγχρονισμό του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (ΗΚΓ), ενώ ο βαθύς ύπνος από συγχρονισμό του

ΗΚΓ. Ο τελευταίος χαρακτηρίζεται και ως ύπνος με ταχεία κίνηση των ματιών, γιατί αποτελείται από τονικές περιόδους και όνειρα ή φασικές περιόδους με συσπάσεις των σκελετικών μυών, Κατά τον ελαφρό ύπνο η αρτηριακή πίεση μειώνεται ενώ κατά το βαθύ ύπνο πέφτει περισσότερο. Αυξάνεται όμως σε επίπεδα αφύπνισης κατά τον ύπνο REM και τις συσπάσεις των σκελετικών μυών, Η μείωση της αρτηριακής πίεσης οφείλεται εν μέρει στην πτώση της καρδιακής παροχής, αλλά κυρίως στη μείωση των περιφερικών αντιστάσεων. Οι καρωτιδικοί χημειούποδοχείς παίζουν κριτικό ρόλο στη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια του βαθύς ύπνου κύρια λόγω της αγγειοσυσπαστικής τους δράσης.

ΣΤ. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Όταν η αιμορραγία προκαλεί υπόταση -70mmHg , αποκλεισμός του παρασυμπαθητικού οδηγεί σε περαιτέρω πτώση της αρτηριακής πίεσης. Η μείωση της αιμάτωσης των υποδοχέων, οι μεταβολές των συμπαθητικών και παρασυμπαθητικών προσαγωγών οδών και η αυξημένη συγκέντρωση K^+ , κατεχολαμινών, αγγειοτασίνης και βαζοπρεσίνης οδηγούν σε διέγερση των χημειούποδοχέων και σε αύξηση του αερισμού, ως επακόλουθο σοβαρής αιμορραγίας, Μετά από αιμορραγία που ελαττώνει κατά 10% τον όγκο του αίματος ο έλεγχος του επιπέδου της αρτηριακής πίεσης γίνεται κυρίως από τους περιφερικούς χημειούποδοχείς. Η προσθήκη O_2 στον εισπνεόμενο αέρα προκαλεί πτώση της αρτηριακής πίεσης και αγγειοδιαστολή και διεγείρει: τους καρδιακούς και αγγειακούς τασεοϋποδοχείς.

(Blanco CE, Dawes GS, Hanson MA, McCooke HB, The response to hypoxia of arterial chemoreceptors in fetal sheep and newborn lambs. J Physiol 1984,;357:25-37)

ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΥΠΟΔΟΧΕΙΣ

Τύποι και υποτύποι των αδρενεργικών υποδοχέων

Τουλάχιστον εννέα υποτύποι των αδρενεργικών υποδοχέων έχουν καθοριστεί, Η ακριβής λειτουργία όλων αυτών των υποδοχέων δεν έχει ακόμη προσδιοριστεί, εν μέρει διότι απουσιάζουν αγωνιστές και ανταγωνιστές υψηλής ειδικότητας. Εναλλακτικός τρόπος μελέτης της λειτουργίας των υποδοχέων είναι η χρήση τεχνικών μοριακής γενετικής που οδηγούν στην υπερέκφραση ή τον αποκλεισμό της έκφρασης διαφόρων υποτύπων στα πειραματόζωα.

Ρύθμιση της λειτουργίας των κυττάρων στόχων

Οι αδρενεργικοί υποδοχείς εκδηλώνουν τη δράση τους ενεργοποιώντας τις G πρωτεΐνες και αυτή η ενεργοποίηση είναι ένας μηχανισμός ενίσχυσης του σήματος. Ο αριθμός των υποδοχέων είναι περιοριστικός παράγοντας της ανταπόκρισης.

Ρύθμιση των αδρενεργικών υποδοχέων στα κύτταρα στόχους

Πρόσφατα πολλαπλοί τύποι κινασών έχουν προσδιοριστεί που συνδέονται με την G πρωτεΐνη. Η δραστηριότητα της κινάσης 2 αυξάνεται επτά φορές στο μυοκάρδιο ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια και με μυοκαρδιοπάθεια, εν μέρει ως συνέπεια της υπορρυθμίστη των β₁-αδρενεργικών υποδοχέων (που είναι συνέπεια της μείωσης του αγγελιοφόρου mRNA των β₁-αδρενεργικών υποδοχέων). Αντιθέτως, η θεραπεία με ανταγωνιστές των β-υποδοχέων μπορεί να μειώσει το επίπεδο των 3-πρωτεΐνωνκινασών και τη δραστηριότητα τους στην καρδιά.

Μεταβολές στους αδρενεργικούς υποδοχείς που συμμετέχουν στην παθοφυσιολογία

Υπάρχει μεγάλος βαθμός πολυμορφίας σε σημαντικές θέσεις των β₂-αδρενεργικών υποδοχέων. Σημαντικού ενδιαφέροντος είναι η πολυμορφία που μετατρέπει την αργινίνη σε γλυκίνη στο κωδικόνιο 16 και έχει μεγαλύτερη επίπτωση σε ασθενείς με νυκτερινό άσθμα. Ένα δεύτερο παράδειγμα αφορά τους β₃-αδρενεργικούς υποδοχείς. Έχει βρεθεί πολυμορφία στο κωδικόνιο 64 του γονιδίου για αυτόν τον υποδοχέα που μετατρέπει την τρυπτοφάνη σε αργινίνη και συνοδεύεται στους, ομοζυγώτες με παχυσαρκία και πρόωμη εμφάνιση μη ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδους διαβήτη, Έτσι, αυτή η πολυμορφία μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη λειτουργία των β₃-αδρενεργικών υποδοχέων, ενδεχομένως σε μειωμένη λιπόλυση και σε παχυσαρκία.

(Clement K, Vaisse C, Manning BSJ.:Genetic variation in the β₃- adrenergic receptor and an increased capacity to gain weight in patients with morbid obesity. N Engl J Med 1995;333:352-354)

Η Στεφανιαία Κυκλοφορία

Η στεφανιαία κυκλοφορία είναι η βραχύτερη στο σώμα με μέσο χρόνο μεταφοράς του αίματος στην ηρεμία μόνο 6-12 s. Η κατανάλωση οξυγόνου στην ηρεμία είναι 80ml/min/100g. Η τιμή αυτή είναι 20 φορές μεγαλύτερη από τους σκελετικούς μύς. Η πυκνότητα των τριχοειδών είναι επίσης πολύ υψηλή 3000-5000 τριχοειδή ανά πιπ². Επίσης, η μεταφορά οξυγόνου διευκολύνεται από την παρουσία μυοσφαιρίνης (3,4 9/11). Το μυοκάρδιο λαμβάνει το 65-75% του οξυγόνου από το στεφανιαίο αίμα. Σε βραδιά άσκηση η απόληψη οξυγόνου μπορεί να φθάσει το 90%. Επιπλέον, η απόληψη λιπαρών οξέων από το στεφανιαίο αίμα είναι υψηλή (40-70%), αλλά η απόληψη γλυκόζης είναι συνήθως χαμηλή (2-3%), ανταναιλώντας την προτίμηση του μυοκαρδίου σε υπόστρωμα. Η παραγωγή NO από το ενδοθήλιο είναι συνεχής, ενώ η αναστολή της από ανάλογα αργινίνης, μειώνει τη μυοκαρδιακή ροή κατά 60%.

Το επιπλέον έργο που απαιτείται κατά τη βαριά άσκηση προμηθεύεται μέσω της αυξημένης αιματικής ροής. Ο μυοκαρδιακός μεταβολισμός δημιουργεί αγγειοδιασταλτικά μηνύματα προκαλώντας μεταβολική υπεραιμία. Τα αγγειοδιασταλτικά υποστρώματα είναι η υποξία (δρώντας απευθείας στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων μέσω του υπερπολωτικού μηχανισμού) και η αδενosίνη. Η τελευταία φαίνεται ότι αποκτά σημασία περισσότερο στην ισχαιμία. Ο ρόλος του NO είναι ακόμη αδιευκρίνιστος, Η αυτορρυθμική της κυκλοφορίας είναι προστατευτικός μηχανισμός έναντι της υπότασης, αν και απαιτεί πολύ χαμηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης (50mmHg) για να διεγερθεί.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες δέχονται συμπαθητική νεύρωση που είναι υπεύθυνη για τον αγγειακό τόνο, Εντούτοις, η διέγερση του συμπαθητικού, προκαλώντας ταχυκαρδία και αύξηση της συσταλτικότητας, προκαλεί αύξηση του καρδιακού έργου και μεταβολική αγγειοδιαστολή που υπεραναπληρώνει την από νευρική δραστηριότητα αγγειοσύσπαση. Τελικό αποτέλεσμα είναι η αύξηση του αίματος. Οι παρασυμπαθητικές χολινεργικές διαστέλλουν τα στεφανιαία αγγεία, ,αλλά δεν παίζουν σπουδαίο ρόλο στην άσκηση.

Κατά την ισοογκωτική συστολή η πίεση του τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας φθάνει τα 240mmHg, ενώ η πίεση του αίματος στα στεφανιαία είναι περίπου 80mmHg. Έτσι, η στεφανιαία ροή διακόπτεται ή και αντιστρέφεται. Κατά τη φάση της εξώθησης διατηρείται μία μέτρια στεφανιαία ροή. Περίπου το 80% της στεφανιαίας ροής συμβαίνει στη διαστολή σε βασική καρδιακή συχνότητα. Στον άνθρωπο οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι λειτουργικές τελικές, διότι αν και υπάρχουν αναστομώσεις μεταξύ των στεφανιαίων δικτύων αυτές είναι μικρές σε διάμετρο (35-500 μm), ώστε η απότομη απόφραξη αρτηρίας να οδηγεί σε μείωση της στεφανιαίας ροής <10%.

(Feilg EO.:Coronary physiology. Physiol Rev 1983,63:1-205)

Κεφάλαιο 3ο

3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΕΚΤΕΝΗΣ ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΤΟ ΚΑΘΕ ΕΝΑ.

3.1. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ – ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ, ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ – ΤΡΟΠΟΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.

Στεφανιαία Νόσος

Η στεφανιαία νόσος είναι το κυριότερο αίτιο θανάτου στις περισσότερες βιομηχανικές χώρες και στις ΗΠΑ. Επιπλέον, η πάθηση αυτή συνεπάγεται σημαντική νοσηρότητα, αναπηρία και απώλεια της παραγωγικότητας και δημιουργεί τις περισσότερες δαπάνες για υγειονομική περίθαλψη. Το κλινικό εύρος της στεφανιαίας νόσου εκτείνεται από τη σιωπηλή (ασυμπτωματική) ισχαιμία μέχρι τη χρόνια σταθερή στηθάγχη, την ασταθή στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, την ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Μετά την εισαγωγή των νεότερων φαρμάκων και των παρεμβατικών και χειρουργικών μεθόδων θεραπείας, η θνησιμότητα από τη στεφανιαία νόσο έχει βαθμιαία ελαττωθεί στη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών αλλά, παρόλα αυτά, κάθε χρόνο σχεδόν 900.000 άτομα, μόνο στις ΗΠΑ, υφίστανται έμφραγμα του μυοκαρδίου και από αυτά περίπου 225.000 καταλήγουν, ως επί το πλείστον από αρρυθμίες ή καρδιακή ανεπάρκεια. Έχουν αναγνωρισθεί πολλοί παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας καρδιοπάθειας. Οι σύγχρονες συστάσεις έγκαιρης διαπίστωσης αυτών των παραγόντων κινδύνου και οι επιθετικές θεραπείες που αποσκοπούν στην τροποποίηση τους, μπορούν να μειώσουν ακόμη περισσότερο την έκταση αυτής της νόσου.

Παράγοντες κινδύνου

Οι επιδημιολογικές μελέτες έχουν πιστοποιήσει την ύπαρξη πολλών παραγόντων που αυξάνουν τις πιθανότητες ανάπτυξης αθηροσκληρώσεως σε ένα άτομο. Η προχωρημένη ηλικία, το ανδρικό φύλο και το οικογενειακό ιστορικό πρόωρης αθηροσκληρώσεως θεωρούνται μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου. Με την πρόοδο της ηλικίας ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου αυξάνεται. Σε κάθε συγκεκριμένη ηλικία ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου είναι μεγαλύτερος στους άνδρες, ενώ στις γυναίκες η νόσος τείνει να εκδηλώνεται κατά μέσο όρο 10 περίπου χρόνια αργότερα σε σύγκριση με τους άνδρες. Η διαφορά αυτή οφείλεται, εν μέρει, στις προστατευτικές επιδράσεις των οιστρογόνων, όπως δείχνουν η σημαντική αύξηση της στεφανιαίας νόσου μετά την εμμηνόπαυση και η άμβλυση αυτής της αύξησης με

τη χορήγηση οιστρογόνων κατά τη μετεμμηνοπαυσιακή περίοδο. Το οικογενειακό ιστορικό πρόωρης αθηροσκλήρυνσης (στους άνδρες πριν από την ηλικία των 55 ετών και στις γυναίκες πριν από την ηλικία των 65) αυξάνει τον κίνδυνο ενός ατόμου να εμφανίσει αθηροσκλήρυνση, πιθανόν ως αποτέλεσμα τόσο παραγόντων του περιβάλλοντος (π.χ. διαιτητικών συνηθειών, καπνίσματος) όσο και γενετικής προδιάθεσης στη νόσο.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου μπορούν κατά μεγάλο μέρος να τροποποιηθούν και η αντιμετώπιση τους μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης αθηροσκλήρυνσης.

Τα λιπίδια παίζουν κεντρικό ρόλο στην αθηροσκληρωτική διαδικασία και τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης (κυρίως χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών) συνδέονται με γρήγορη εξέλιξη της νόσου. Ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου στεφανιαίας νόσου, ιδιαίτερα στις γυναίκες, μπορεί επίσης να είναι τα υψηλά τριγλυκερίδια. Αντίθετα, οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες φαίνεται ότι ασκούν προστατευτική λειτουργία και έχουν αντίστροφη σχέση με τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Μεγάλης κλίμακας έρευνες με θεραπεία μείωσης των λιπιδίων έχουν σαφώς αποδείξει την αποτελεσματικότητα της μείωσης της χοληστερόλης τόσο για την πρωτογενή όσο και για τη δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Για το λόγο αυτό έχουν διαμορφωθεί κατευθυντήριες γραμμές που καθορίζουν συγκεκριμένα επίπεδα λιπιδίων για τους ασθενείς με εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο και για τα άτομα με αυξημένο κίνδυνο προσβολής.

Η υπέρταση, που καθορίζεται ως συστολική πίεση του αίματος υψηλότερη από 140 mmHg) ή ως διαστολική υψηλότερη από 90 mmHg, αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο αθηροσκληρωτικής καρδιοπάθειας. Ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται αναλογικά προς το βαθμό αύξησης της πίεσης του αίματος και η επιθετική αντιμετώπιση της υπέρτασης τον μειώνει αποτελεσματικά. Ο σακχαρώδης διαβήτης αυξάνει σαφώς τόσο τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου όσο και τη θνησιμότητα που οφείλεται στη στεφανιαία νόσο. Χωρίς έμδηλο διαβήτη, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερινσουλιναιμία συνοδεύονται από αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου, ενδεχομένως λόγω αλλαγών του μεταβολισμού των λιπιδίων και μεγαλύτερης συσσώρευσης των αιμοπεταλίων. Επιπλέον, ο διαβήτης συνυπάρχει συχνά με άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση. Το κάπνισμα έχει δυσμενείς επιδράσεις στα λιπίδια, στους παράγοντες της πήξης και στη λειτουργία των αιμοπεταλίων και συνοδεύεται από διπλασιασμό έως τριπλασιασμό του κινδύνου στεφανιαίας νόσου. Ήδη 12 μήνες μετά τη διακοπή του καπνίσματος παρατηρείται μετρήσιμη ελάττωση της συχνότητας του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Στον κίνδυνο ανάπτυξης αθηροσκλήρυνσης βρέθηκε ότι συντελούν και μερικοί άλλοι παράγοντες. Η λιποπρωτεΐνη(a) είναι ίδια με τη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη με την

προσθήκη ενός μορίου apo(a), είναι δομικά ομόλογη με το πλασμινογόνο και φαίνεται ότι παρεμβαίνει στην παραγωγή της πλασμίνης προδιαθέτοντας, για το λόγο αυτό, σε θρομβωτικές επιπλοκές της αθηροσκληρώσεως. Τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης συνδέονται σαφώς με μεγαλύτερο κίνδυνο στεφανιαίας, εγκεφαλικής και περιφερικής αγγειοπάθειας. Ο πιθανός μηχανισμός είναι τόσο βλάβη του ενδοθηλίου όσο και αύξηση της τάσης προς θρόμβωση. Σε πολλές περιπτώσεις τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης μπορούν να αντιμετωπισθούν αποτελεσματικά με συμπλήρωση του φυλλικού οξέος της διατροφής, μολονότι δεν έχει ακόμη καθορισθεί η επίδραση της αντιμετώπισης της υψηλής απολιποπρωτεΐνης(a) ή της ομοκυστεΐνης στη συχνότητα των καρδιαγγειακών επεισοδίων.

(O'Rourke RA, Shaver JA, Salerni R, et al: The history, physical examination, and cardiac auscultation. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, et al (eds): Hurst's The Heart, 9th ed. New York, McGraw-Hill, 1998:229-342)

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η Καρδιολογική Εταιρεία της Νέας Υόρκης έχει διαιρέσει τις κλινικές εκδηλώσεις σε διάφορες ομάδες με τους εξής στόχους:

1. Την κατανόηση του παθοφυσιολογικού μηχανισμού που είναι υπεύθυνος για τις κλινικές εκδηλώσεις.
2. Την καταλληλότερη χρήση των διαγνωστικών μεθόδων.
3. Το είδος της θεραπείας που θα πρέπει να γίνει.
4. Την καλύτερη συνεννόηση των γιατρών, όταν αναφέρονται σε έναν ασθενή με στεφανιαία νόσο.

Κατά τη διαιρέση αυτή το κλινικό φάσμα της στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνει τις εξής ομάδες:

- Αιφνίδιο θάνατο.
- Συγκοπτική κρίση.
- Καρδιακές αρρυθμίες.
- Στεφανιαία νόσο χωρίς στηθάγχη ή αρρυθμίες.
- Στεφανιαία νόσο με αναστρέψιμη ισχαιμία μυοκαρδίου, στην οποία περιλαμβάνεται η σταθερή στηθάγχη, η θετική δοκιμασία κοπώσεως, η σιωπηρή ισχαιμία του μυοκαρδίου και τα ισοδύναμα της στηθάγχης. Επίσης στην ομάδα αυτή περιλαμβάνονται ομάδες με ασταθή

κατάσταση, όπως η ασταθής στηθάγχη και τα ισοδύναμα της, η μετεμφραγματική στηθάγχη, η στηθάγχη και η παρατεταμένη ισχαιμική κρίση χωρίς αντικειμενική ένδειξη εμφράγματος.

➤ Στεφανιαία νόσο με νέκρωση και μη αναστρέψιμη ισχαιμία του μυοκαρδίου. Εδώ περιλαμβάνεται το ολοκληρωμένο έμφραγμα χωρίς επιπλοκές, το έμφραγμα με επιπλοκές, η πολύ πρώιμη εκσεσημασμένη ισχαιμία και το εξελισσόμενο έμφραγμα κατά την οξεία προσβολή.

➤ Τέλος η ισχαιμική καρδιοπάθεια στην οποία υπάρχουν περιοχές εμφράγματος με μη αναστρέψιμη ισχαιμία, και περιοχές από τις οποίες μπορεί να εκδηλωθούν επεισόδια αναστρέψιμης ισχαιμίας.

(Μπουντούλας Χ,Γκελέρης Π. Στεφανιαία νόσος.University Studio Press,Θεσσαλονίκη 1990)

ΑΝΩΔΥΝΗ Ή ΣΙΩΠΗΡΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Πρόκειται για κρίσεις από ελαττωμένη προσφορά οξυγόνου στο μυοκάρδιο συγκριτικά με τις απαιτήσεις του, οι οποίες δεν εκδηλώνονται με πόνο ή ισοδύναμα συμπτώματα ισχαιμίας αλλά αποκλύπτονται με αλλοιώσεις, συνήθως κατάσπαση του τμήματος ST σε συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση επί 24 ή 48 ώρες ή σε μία δοκιμασία κοπώσεως. Αυτή η παροδική πτώση του ST είναι βέβαιο σημείο σιωπηρής ισχαιμίας, εάν διαπιστώνεται σε ασθενή με ιστορικό ισχαιμικής καρδιοπάθειας, όμως θα πρέπει να ελέγχεται πληρέστερα όταν αφορά σε άτομο που εμφανίζεται ως υγιές. Στη δεύτερη περίπτωση η ηλεκτροκαρδιογραφική μεταβολή του ST μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή του φυτικού νευρικού συστήματος ή σε άλλους παράγοντες και η απόδοση σε στεφανιαία νόσο θα πρέπει να γίνεται μόνο εάν αυτή είναι πιθανή από την κληρονομικότητα, την ηλικία και την ύπαρξη άλλων προδιαθεσιών παραγόντων αθηροσκληρώσεως.

Τύποι σιωπηρής ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

Στον τύπο I περιλαμβάνονται ασθενείς με ισχαιμία, οι οποίοι είναι εξ ολοκλήρου «συμπτωματικοί χωρίς ιστορικό ή κλινική εικόνα καρδιαγγειακής νόσου. Αναφέρεται ότι πάνω από 2,5% ανδρών μέσης ηλικίας πάσχουν από σιωπηρή ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η αποκάλυψη της παθήσεως γίνεται με τη δοκιμασία κοπώσεως, κατά την οποία εμφανίζονται οι χαρακτηριστικές αλλοιώσεις τμήματος ST. Επειδή η μεταβολή αυτή του ST μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή του φυτικού νευρικού συστήματος ή σε άλλους παράγοντες, πρέπει να εξετάζεται η παρουσία και άλλων παραγόντων στεφανιαίας νόσου. Οι αλλοιώσεις του ST κατά τη δοκιμασία κοπώσεως αποτελούν ένδειξη ισχαιμίας εάν συνυπάρχουν υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση,

σακχαρώδης διαβήτης, κάπνισμα ή αναφέρεται οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου.

Στον τύπο II περιλαμβάνονται ασυμπτωματικοί ασθενείς, οι οποίοι όμως στο παρελθόν έπαθαν έμφραγμα του μυοκαρδίου. Κατά το τέλος της νοσηλείας ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου η υπομεγίστη δοκιμασία κοπώσεως αποκαλύπτει σιωπηρή ισχαιμία σε ποσοστό περίπου 20%. Σε μικρότερο ποσοστό η δοκιμασία είναι θετική λόγω στηθάγχης και κατάσπασης του ST. Η δοκιμασία αυτή είναι εφικτή στο 70% περίπου των ασθενών με ομαλή πορεία κατά τις πρώτες μετεμφραγματικές ημέρες χωρίς επιπλοκές, όπως η στηθάγχη, η καρδιακή ανεπάρκεια και η σοβαρή κοιλιακή αρρυθμία. Στους ασθενείς με τις επιπλοκές αυτές συνιστάται να γίνεται ηλεκτροκαρδιογραφική συνεχής παρακολούθηση επί 24 ή περισσότερες ώρες, η οποία αποκαλύπτει σιωπηρή πτώση του ST σε ποσοστό 40% των ασθενών. Το ποσοστό αυτό γίνεται μεγαλύτερο εάν οι ασθενείς εμφανίζουν ασταθή στηθάγχη.

Τέλος, στον τύπο III περιλαμβάνονται ασθενείς με στηθάγχη και σιωπηρή ισχαιμία. Οι ασθενείς είναι περιπατητικοί και πάσχουν από σταθερή στηθάγχη. Εδώ τα σιωπηρά επεισόδια ισχαιμίας του μυοκαρδίου αποκαλύπτονται καλύτερα με δοκιμασία Holter. Έχει βρεθεί ότι τα 70% των ισχαιμικών επεισοδίων είναι σιωπηρά και μόνο το 30% επώδυνα.

Αιμοδυναμικές μεταβολές και ημερήσια διακύμανση εμφανίσεως ισχαιμικών κρίσεων

Από τα ήδη αναφερθέντα συνάγεται ότι η σιωπηρή ισχαιμία μπορεί να προκληθεί με δοκιμασία κοπώσεως ή άλλη άσκηση ή να εμφανισθεί αυτομάτως χωρίς την επίδραση εμφανούς εξωτερικού παράγοντος. Η διαταραχή του ισοζυγίου προσφοράς και απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, η οποία εκδηλώνεται με σιωπηρή κατάσπαση του ST, συνδυάζεται, όπως και σε τυπική στηθαγχική κρίση, με βιοχημικές, αιμοδυναμικές και λειτουργικές διαταραχές του μυοκαρδίου. Έτσι π.χ. κατά τη σιωπηρή κρίση ισχαιμίας παρατηρείται παροδική αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσεως της αριστερής κοιλίας, της πίεσεως της πνευμονικής αρτηρίας και άλλες αιμοδυναμικές διαταραχές. Στην αυτόματη ισχαιμική κρίση, όπως ακριβώς και στην αυτόματη στηθάγχη, συμβάλλει κάποια αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσεως αμέσως πριν από το επεισόδιο της ισχαιμίας, η οποία όμως είναι πολύ μικρότερη από όσο στη σταθερή στηθάγχη.

Ένα άλλο χαρακτηριστικό των ισχαιμικών επεισοδίων σε χρόνια σταθερή στηθάγχη είναι η νυχθημέρια ρυθμικότητα, δηλαδή η ύπαρξη μιας σαφούς, κατά το 24ωρο, διακύμανσης της συχνότητας εμφάνισης τους. Τα επεισόδια είναι λίγα από τα μεσάνυχτα μέχρι τις 6 το πρωί και

στη συνέχεια αυξάνονται ώστε η μέγιστη συχνότητα αυτών παρατηρείται από την πρωινή αφύπνιση μέχρι τις 12 το μεσημέρι.

(Malliani AM: The elusive link between transient myocardial ischemia and pain. *Circulation* 1986;73:201-204)

ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Σχεδόν όλα τα άτομα που καταλήγουν με αιφνίδιο θάνατο είχαν κάποια πάθηση, συνήθως στεφανιαία νόσο και σπανιότερα άλλη πάθηση, όπως σοβαρή υπέρταση, στένωση της αορτής, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, εγκεφαλική ανωμαλία και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Από επιδημιολογικής πλευράς ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος εμφανίζεται σαν ένα απροσδόκητο φυσικό φαινόμενο σε άτομο φαινομενικά υγιές ή με γνωστή χρόνια καρδιακή νόσο, η οποία πηγαίνει αρκετά καλά ή βρίσκεται σε φάση βελτιώσεως. Αιφνίδιος είναι ο θάνατος όταν συμβαίνει εντός 1-2 ωρών από την έναρξη της κρίσεως της παθήσεως, αν και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας επιμένει στις 24 ώρες, χρονική περίοδος η οποία θεωρείται υπερβολική. Στους ενήλικους ως επί το πλείστον οφείλεται σε σοβαρή στεφανιαία νόσο, στους νέους σε αορτική ή υπαορτική στένωση, ενώ στα νεογνά είναι άγνωστη η αιτία ή πιθανόν συνδέεται με παράταση του διαστήματος ST ή διαταραχή του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Ο αιφνίδιος θάνατος συνήθως οφείλεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή και είναι η πρώτη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου σ' ένα σημαντικό ποσοστό 20-25% των ασθενών που καταλήγουν από ισχαιμική καρδιοπάθεια. Γενικότερα ο αιφνίδιος θάνατος αποτελεί το 33-35% της συνολικής θνητότητας από ισχαιμική καρδιοπάθεια, της οποίας χαρακτηριστική είναι η παροδική ισχαιμία που προδιαθέτει σε τυπικές ηλεκτρικές διαταραχές και ανάπτυξη κοιλιακής ταχυκαρδίας με μηχανισμό επανεισόδου. Πιο συγκεκριμένα, η ισχαιμία προκαλεί ελάττωση της ανερέθιστου περιόδου και της ταχύτητας αγωγής του ερεθίσματος έτσι ώστε επιτρέπει τη συνεχή παρουσία ενός κυκλικού κύματος στην κοιλιακή ταχυκαρδία ή πολλαπλών αναλόγων «κυκλωμάτων» σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Στις μεταβολές αυτές σημαντικός φαίνεται ότι είναι ο ρόλος της οξέωσης και της αύξησης του εξωκυτταρίου K⁺ που ελαττώνουν το δυναμικό ηρεμίας και τη φάση Ο του δυναμικού ενεργείας. Όπως αναφέρεται σε σχετικό κεφάλαιο περί αιφνίδιου θανάτου, η οξέωση και η αύξηση του K⁺ επιτείνονται και από ελάττωση του όγκου του εξωκυτταρίου υγρού, λόγω αφυδάτωσης στην περιοχή της ισχαιμίας, επειδή μετά την παύση της αρτηριακής ροής αίματος συνεχίζονται οι συστολές και φυσικά συνεχίζεται η φλεβική και λεμφική απορροή. Με την αφυδάτωση μπορεί να εξηγηθεί και η μεγάλη αύξηση της νοραδρεναλίνης στο εξωκυτταριο υγρό, η οποία πιθανότατα ευθύνεται για πρώιμες επιπολώσεις που αποτελούν έναυσμα κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής.

Νεκροτομικές μελέτες σε ασθενείς με στεφανιαία ανεπάρκεια που κατέληξαν με αιφνίδιο θάνατο έδειξαν διατοίχωματικό έμφραγμα σε ποσοστό μόνο 20% περίπου, ενώ σε ποσοστό 5% δεν διαπιστώθηκαν αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Στις τελευταίες περιπτώσεις ο θάνατος από κάποια αρρυθμία, συνηθέστερα κοιλιακή μαρμαρυγή, συνδέεται με «λειτουργικά» αίτια, όπως ο σπασμός των αρτηριών. Σε άλλη μελέτη διαπιστώθηκε οξεία θρόμβωση μόνο στο 10% των περιπτώσεων αιφνίδιου θανάτου.

(Kuller L, Cooper M, Perper J. Epidemiology of sudden death. Arch Intern Med 1972;1:860)

ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Η στηθάγχη είναι παροξυσμός ήπιας ή ισχυρής θωρακικής ενόχλησης που συχνά περιγράφεται σαν πόνος, σφίξιμο, κάψιμο, συμπίεση, πνιγμονή ή τάση στο επιγάστριο ή γενικότερα δυσφορία και συνήθως οφείλεται σε στεφανιαία νόσο. Η στηθαγχική δυσφορία συνηθέστερα έχει τη μεγαλύτερη ένταση στο βάθος πίσω από το στέρνο ή λίγο αριστερότερα του στέρνου και για να την εντοπίσει ο ασθενής συχνά φέρνει τη γροθιά του στην περιοχή του στέρνου. Σε ορισμένες περιπτώσεις η κύρια εστία του πόνου ή της δυσφορίας είναι σε άλλη περιοχή του θώρακα ακόμη και στην πλάτη, ενώ σπανιότερα είναι έξω από τον θώρακα, στους βραχίονες, τους αγκώνες, τους καρπούς ή άλλες θέσεις των άνω άκρων, ιδιαίτερα του αριστερού, τον τράχηλο, τον αυχένα, την κάτω γνάθο.

Από την συνηθισμένη οπισθοστερνική θέση ο πόνος συχνά ακτινοβολεί στην πλάτη ή και όλο το θώρακα και μερικές φορές επεκτείνεται σε μία ή περισσότερες περιοχές απ' αυτές που αναφέραμε παραπάνω. Μερικές φορές το ενόχλημα φθάνει μέχρι το 4ο ή 5ο δάχτυλο του αριστερού χεριού. Εάν ο ασθενής κατά τον πόνο κάνει μια σωματική προσπάθεια, όπως στο βάδισμα, υποχρεώνεται να σταματήσει και μερικές φορές κυριεύεται από φόβο και ανησυχία. Η στηθαγχική κρίση διαρκεί για μικρό χρονικό διάστημα ολίγων λεπτών και υποχωρεί με τη λήψη νιτροδών φαρμάκων υπογλωσσίως.

(Amstrong WF, Jordan JW, Morris SW, et al. Prevalence and magnitude of S-T segment and T wave abnormalities in normal men during continuous ambulatory electrocardiography. Am J Cardiol 49,1638,1982)

ΜΟΡΦΕΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Σταθερή στηθάγχη

Οι στηθαγχικές κρίσεις εμφανίζονται λόγω αύξησης των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε O₂ μετά από σημαντική αύξηση της καρδιακής συχνότητας και αρτηριακής πίεσης, π.χ. κατά τη σωματική κόπωση. Η συμβολή του σπασμού κατά την περιοχή στένωσης της αρτηρίας είναι

σχετικά μικρή και τότε η στηθαγχική κρίση εμφανίζεται σε άλλοτε άλλη αύξηση του καρδιακού έργου, π.χ. τη μία φορά μετά από μεγάλη και την άλλη μετά από μικρότερη σωματική προσπάθεια. Στη σταθερή στηθάγχη ο ασθενής εμφανίζει και πολλές κρίσεις ισχαιμίας του μυοκαρδίου, οι οποίες δεν εκδηλώνονται με πόνο (σιωπηρή ισχαιμία). Από τα ανωτέρω είναι αντιληπτό ότι με τον όρο της σταθερής στηθάγχης χαρακτηρίζονται οι κρίσεις που εμφανίζονται μόνο όταν υπάρχει ένας εκλυτικός παράγων που αυξάνει το καρδιακό έργο, όπως η σωματική προσπάθεια, η συγκίνηση, το ψύχος, το πλούσιο γεύμα και η σεξουαλική πράξη, αυτή δε η κατάσταση είναι σταθερή κατά τους τελευταίους 3-4 μήνες. Η στηθαγχική κρίση υποχωρεί με τη λήψη υπογλωσσίου νιτρώδους φαρμάκου, όπως η νιτρογλυκερίνη ή με τη διακοπή της σωματικής προσπάθειας εάν αυτή αποτελούσε τον εκλυτικό παράγοντα.

Η στηθαγχική κρίση διαρκεί 3-5 min ή περισσότερο, εάν εμφανίζεται μετά από κόπωση, 10-15 min, εάν εμφανίζεται μετά από μεγάλο γεύμα ή συγκίνηση. Η νιτρογλυκερίνη συνήθως ελαττώνει τη διάρκεια της κρίσης, εάν δε ληφθεί προτού αρχίσει τη σωματική προσπάθεια, τότε αυξάνει και την ικανότητα του ασθενούς για σωματική άσκηση.

Στη σταθερή στηθάγχη ο ασθενής κατά κανόνα γνωρίζει τη σωματική προσπάθεια και άλλους παράγοντες που του προκαλούν πόνο, π.χ. το γρήγορο βάδισμα σε ανηφορικό δρόμο, έκθεση στο ψύχος, βάδισμα αμέσως μετά το γεύμα και ορισμένες ψυχολογικές καταστάσεις. Η σταθερή στηθάγχη είναι σοβαρότερη όταν η κρίση επέρχεται ευκολότερα σε μικρή σωματική προσπάθεια, σε ήρεμο βάδισμα επί οριζοντίου εδάφους, βάδισμα με ελαφρώς ψυχρό άνεμο, μετά το γεύμα, το βράδυ αμέσως μετά την κατάκλιση για ύπνο κ.λπ. Στην περίπτωση αυτή συνήθως διαρκεί περισσότερα λεπτά και αντιμετωπίζεται με μεγαλύτερες δόσεις νιτρωδών. Η στηθάγχη μπορεί να μην είναι σοβαρή εάν η κρίση συμβαίνει μετά το ξύπνημα το πρωί, π.χ. κατά το ξύρισμα ή τα πρώτα 50-100 βήματα μετά την έξοδο από το σπίτι. Συχνά αυτή η κρίση είναι μικρής διάρκειας, υποχωρεί μόλις σταματήσει η προσπάθεια και το χαρακτηριστικό για πολλούς ασθενείς είναι ότι δεν εμφανίζεται πάλι κατά το υπόλοιπο της ημέρας, έστω και εάν γίνει πολύ μεγαλύτερη προσπάθεια. Αυτές οι πρωινές στηθαγχικές κρίσεις αποδίδονται σε δυσανάλογη αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας, ίσως λόγω της παρατεταμένης χαλάρωσης που προηγήθηκε με το νυκτερινό ύπνο.

Μερικές φορές οι ασθενείς περιγράφουν άτυπο πόνο στο θώρακα ή τα άνω άκρα, ο οποίος δεν μοιάζει με την τυπική στηθαγχική κρίση που περιγράψαμε παραπάνω και, εν τούτοις, οφείλεται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου.

(Μιχαηλίδης Γ, Αυγουστάκης Δ, Κοιδάκης Α, Τούτουζας Π. Επίτομος Καρδιολογία, εκδ. Γ. Παρισίανος, Αθήνα, 1970)

Αγγειοσυσπαστική στηθάγχη Prinzmetal

Η στηθαγχική κρίση εμφανίζεται λόγω ελαττώσεως της στεφανιαίας ροής και προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο από σπασμό μιας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών. Συνήθως δεν υπάρχει αύξηση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και οι κρίσεις εμφανίζονται κατά την ανάπαυση, χωρίς να προηγείται αξιόλογη αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσεως αμέσως πριν από τη στηθαγχική κρίση. Ο στηθαγχικός πόνος συνοδεύεται από ανάσπαση του τμήματος ST, η οποία διαφέρει από το οξύ έμφραγμα κατά το ότι δεν συνδυάζεται με αύξηση των ενζύμων του ορού. Από εργαστηριακής πλευράς η αγγειοσυσπαστική στηθάγχη προκαλείται κατά τον καθετηριασμό των στεφανιαίων με έγχυση εργονοβίνης, η οποία είναι αγγειοσυσπαστική ουσία. Οι ασθενείς με την αυτόματη αυτή στηθάγχη συνήθως έχουν αρνητική δοκιμασία κοπώσεως. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι φυσιολογικές, ιδίως όταν πρόκειται για τη δεξιά στεφανιαία, ή έχουν κάποια οργανική βλάβη, όπως συχνά συμβαίνει σε σπασμό της αριστερής στεφανιαίας. Η στηθάγχη Prinzmetal είναι συχνότερη στις γυναίκες.

(Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N. Angina Pectoris, Preliminary Report. Am J Med 27,374,1959)

Μικτή στηθάγχη Maseri

Στο σύνδρομο αυτό οι κρίσεις εμφανίζονται είτε από αύξηση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο είτε από αυτόματη ελάττωση της στεφανιαίας ροής λόγω αγγειοσπασμού. Έτσι λοιπόν ο ίδιος ασθενής έχει στηθαγχική κρίση κατά την κόπωση ή συγκίνηση με αύξηση της καρδιακής συχνότητας αμέσως πριν από την κρίση, όμως επίσης εμφανίζει αυτόματη κρίση κατά την ανάπαυση χωρίς αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Η δοκιμασία κοπώσεως συνήθως είναι θετική και κατ' αυτήν ο ασθενής εμφανίζει στηθαγχική κρίση, όμως υπάρχει μικρή σχέση μεταξύ των συμπτωμάτων και της αύξησεως των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε O₂. Η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση Holter επί 24 ή περισσότερες ώρες αποκαλύπτει πολύ μεγαλύτερο αριθμό επεισόδιο σιωπηρής ισχαιμικής κρίσης με κατάσπαση του τμήματος ST συγκριτικά με τις επώδυνες (στηθαγχικές) κρίσεις, οι οποίες επίσης συνοδεύονται από αναστρέψιμη κατάσπαση του ST.

(Maseri A, Severis S, De Nes M, et al "Variant" angina: One aspect of a continuous spectrum of vasoplastic myocardial ischemia. Am J Cardiol 42, 1019, 1978)

Ασταθής στηθάγχη

Στην κλινική χρησιμοποιείται και ο όρος ασταθής στηθάγχη με τον οποίο χαρακτηρίζεται η στηθάγχη όταν οι κρίσεις είναι ανεξάρτητες από κάθε σωματική προσπάθεια ή συγκίνηση, ή

άλλο εκλυτικό παράγοντα. Η στηθαγγική κρίση συχνά επέρχεται κατά την ανάπαυση, π. χ. την ανάγνωση ενός βιβλίου, ή κατά τον ύπνο και εάν εμφανισθεί κατά τη διάρκεια σωματικής προσπάθειας ή συγκίνησης θα πρόκειται για απλή σύμπτωση. Ο ασθενής δεν είναι δυνατόν να προβλέψει την κρίση. Η διάρκεια της κρίσης είναι μικρή, μπορεί όμως να είναι και μεγάλη, άνω των 20 ή 30 λεπτών. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της κρίσης τόσο σοβαρότερη είναι η πρόγνωση της πάθησης.

Στην ασταθή στηθάγχη περιλαμβάνονται οι αυτόματες κρίσεις της μικτής στηθάγχης και η στηθάγχη Prinzmetal. Οι παρατεταμένες κρίσεις συχνά οδηγούν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου και όταν συμβαίνει αυτό η ασταθής στηθάγχη ονομάζεται και προεμφραγματική^{2^}. Αντιθέτως οι κρίσεις βραχείας διάρκειας συνήθεστερα υποχωρούν μετά από λίγες εβδομάδες και ο ασθενής δεν έχει συμπτώματα. Στις τελευταίες μπορεί να περιλαμβάνονται οι κρίσεις Prinzmetal, οι οποίες διακρίνονται από τις άλλες αυτόματες κρίσεις κατά το ότι συνοδεύονται από χαρακτηριστική ανόσπαση του ST.

Επίσης στην ασταθή στηθάγχη περιλαμβάνεται και η σταθερή στηθάγχη, η οποία πρόσφατα άρχισε να επιδεινώνεται και να εμφανίζεται με κρίσεις συχνότερες, πιο έντονες και μεγαλύτερης διάρκειας. Αυτή η μορφή της ασταθούς στηθάγχης προηγείται του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ποσοστό 50-75%.

Τέλος ασταθής θεωρείται και η στηθάγχη που εμφανίζεται τις πρώτες 3-4 εβδομάδες του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Παθογενετικά η ασταθής διαφέρει από τη σταθερή στηθάγχη κατά το ότι: (1) είναι πρωτεύων ο ρόλος του σπασμού της στεφανιαίας και η ελάττωση της στεφανιαίας ροής και (2) η στενωτική αθηρωματική πλάκα είναι και αυτή «ασταθής», συχνά εξελικτική, με σχισμές επί των οποίων εύκολα αναπτύσσεται μηχανισμός συγκόλλησης αιμοπεταλίων και ανάπτυξης θρόμβου.

(Solomon HA, Edwards AL, Killip. Prodramata in acute myocardial infarction. Circulation 40, 463, 1969)

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Για τη διάγνωση της στηθάγχης χρειάζεται ένα πολύ καλό ιστορικό. Όπως θα πρόσεξε ο αναγνώστης, ο ορισμός της στηθάγχης περιλαμβάνει μόνο χαρακτηριστικά του πόνου ή δυσφορίας στο θώρακα, που έχει σχέση με το καρδιακό έργο και πιθανόν τη ροή του αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες, χωρίς να αναφέρεται τίποτα για την ψηλάφηση, την ακρόαση ή τις εργαστηριακές εξετάσεις. Κατά την ανάκριση του ασθενούς θα πρέπει να σκεπτόμαστε ότι:

1) Η στηθαγγική κρίση δεν πρέπει να συγχέεται με πόνο που προκαλείται με

τη βαθιά αναπνοή (πλευρίτιδα, περικαρδίτιδα), με κινήσεις των άνω άκρων ή του κορμού (αρθροπάθειες), με πίεση του θωρακικού τοιχώματος εμπρός στο στήρνο ή σε άλλα σημεία του θώρακα (οστεοχονδρίτις, νευραλγία κ.λπ.) ή με πίεση του επιγαστρίου ή του δεξιού υποχονδρίου (γαστρίτιδα, έλκος στομάχου, χολοκυστοπάθεια).

2)Στις παραπάνω παθήσεις ο πόνος είναι συνεχής, διαρκεί ώρες και συνηθέστερα ημέρες, ενώ ο στηθαγχικός πόνος ή η στηθαγχική δυσφορία είναι συγκεκριμένη κρίση μικρής διάρκειας ολίγων λεπτών.

3)Εκτός από τη στηθάγχη δεν υπάρχει άλλη πάθηση που να προκαλεί πόνο ή δυσφορία στο θώρακα κατά τη σωματική προσπάθεια, οπότε αυξάνεται το καρδιακό έργο, και το σύμπτωμα να υποχωρεί σχεδόν αμέσως μόλις σταματήσει η προσπάθεια με την ελάττωση του καρδιακού έργου. Η διάγνωση είναι ασφαλής από την τυπική αυτή περιγραφή της σταθερής στηθάγχης.

4)Οι ασθενείς συχνά ξεχωρίζουν τον πόνο της στηθάγχης από άλλους πόνους που είχαν στο παρελθόν, τον θυμούνται σαν ένα πόνο που αισθάνθηκαν για πρώτη φορά στη ζωή τους και δίνουν εντυπωσιακές λεπτομέρειες για την πρώτη γνωριμία με τον ανεπιθύμητο και επικίνδυνο αυτό επισκέπτη. Η περιγραφή του πόνου ή της δυσφορίας διακρίνεται από σταθερότητα ως προς τις συνθήκες που συνέβη (π.χ. βάδιζα σε ένα ελαφρά ανηφορικό δρόμο από το σχολείο στο σπίτι μου), την εντόπιση (π.χ. στο στήρνο και απλωνόταν σε όλο το θώρακα) και τη διάρκεια (2-3 λεπτά). Ακόμη και εάν κάνουμε παραπλανητικές ερωτήσεις ο στηθαγχικός ασθενής κάνει την ίδια περιγραφή. Ο ασθενής αυτός δεν μοιάζει καθόλου με το νευρωτικό άτομο που στην τυπική μορφή αναγνωρίζεται εύκολα από την αστάθεια κατά την περιγραφή του ενοχλήματος.

Για παράδειγμα ο νευρωτικός συχνά μιλάει για στιγμιαία τσιμπήματα σε διάφορα σημεία και όχι σε μια σταθερή περιοχή του προκαρδίου. Το ενοχλήμα των δευτερολέπτων δεν μπορεί να είναι στηθαγχική κρίση, η οποία είναι μεν βραχείας διάρκειας αλλά υπερβαίνει το 1 λεπτό. Επίσης, συχνά ο νευρωτικός αναφέρει πόνο που διαρκεί ώρες ή όλη την ημέρα επί ημέρες ή και μήνες και ακόμη ότι ενώ υποφέρει αργά το βράδυ, όταν επιτέλους κοιμηθεί, έχει ομαλό ύπνο, δηλαδή σαν να σέβεται ο πόνος τον ύπνο. Αυτός δεν είναι πόνος στεφανιαίος, ο οποίος όταν παρατείνεται πέραν των 30 λεπτών συνήθως υποδηλώνει ότι η στηθαγχική κρίση εξελίσσεται σε έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στην περίπτωση αυτή του στεφανιαίου πόνου η πάσχουσα καρδιά

δεν θα μπορούσε να ανταποκριθεί στις αυξημένες απαιτήσεις μιας κανονικής ζωής, όπως συμβαίνει με το νευρωτικό, ούτε να επιτρέπει ομαλό ύπνο.

Επίσης για τη διάκριση του στηθαγχικού από το νευροφυτικό ενόχλημα ζητείται από τον εξεταζόμενο να προσδιορίσει την έκταση που καλύπτει ο πόνος στο θωρακικό τοίχωμα. Σε στηθάγχη συνήθως η έκταση είναι μεγαλύτερη από όσο καλύπτει η γροθιά του ασθενούς και, πολλές φορές, ο πόνος απλώνεται σε όλο το θώρακα. Αντίθετα ο νευροφυτικός ασθενής δείχνει τον πόνο με το δάκτυλό του σε μικρή έκταση στο θώρακα, η οποία συχνά δεν είναι μεγαλύτερη από 1-2cm².

5) Οι πραγματικές στηθαγχικές κρίσεις εμφανίζονται συνήθως κατά τον ίδιο περίπου τρόπο, δηλαδή με την ίδια εντόπιση, την ίδια αίσθηση του πόνου ή της δυσφορίας (σαν σφίξιμο, κάψιμο, συμπίεση). Οι διαφορές από κρίση σε κρίση, εάν υπάρχουν, αφορούν κυρίως την έκταση και την ακτινοβολία. Περιγραφές που δίνουν διαφορετική εικόνα των επανειλημμένων εμφανίσεων του θωρακικού ενοχλήματος πρέπει να απομακρύνουν από τη διάγνωση της στηθάγχης. Ο ανεπιθύμητος και επικίνδυνος επισκέπτης της στηθαγχικής κρίσης, κάθε φορά που μπαίνει στο ίδιο σπίτι, συνήθως ακολουθεί την ίδια διαδρομή, και ο οικοδεσπότης τον αναγνωρίζει εύκολα μετά την πρώτη γνωριμία.

6) Όπως σε κάθε διαγνωστική μέθοδο έτσι και στο ιστορικό, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η λεγόμενη προβλεπτική ικανότητα, δηλαδή κατά πόσο είναι πιθανό, ιδίως σε αμφίβολες περιπτώσεις με ασαφείς περιγραφές, ο θωρακικός πόνος να είναι στηθαγχική κρίση. Τούτο είναι απίθανο ή αδύνατο εάν απουσιάζουν όλοι οι προδιαθεσικοί παράγοντες, π.χ. θωρακικός πόνος σε μικρή ηλικία χωρίς υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, κάπνισμα ή οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ενώ είναι πολύ πιθανό να πρόκειται για στηθάγχη εάν υπάρχουν όλοι ή οι περισσότεροι από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου.

Επιπλέον η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει και νοσήματα πέραν της στεφανιαίας νόσου, που προκαλούν στηθάγχη ή στηθαγχοειδείς ενοχλήσεις, όπως η στένωση της αορτής, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η πνευμονική υπέρταση και η αρικετά συχνή πρόπτωση της μιτροειδούς. Στις περιπτώσεις αυτές η αντικειμενική εξέταση και το ηχοκαρδιογράφημα αρκούν για να τεθεί η σωστή διάγνωση. Εάν δεν διαπιστώνεται καμιά από τις παθήσεις αυτές και ο ασθενής περιγράφει άτυπο θωρακικό πόνο χωρίς σαφείς ηλεκτροκαρδιογραφικές ενδείξεις ισχαιμίας κατά την ανάπαυση, τότε θα πρέπει να γίνεται δοκιμασία κοπώσεως σε κυλιόμενο τάπητα, σε συνδυασμό ή όχι με ραδιοϊσοτοπική ή ηχοκαρδιογραφική εξέταση.

Εάν η δοκιμασία είναι θετική, η διάγνωση της στεφανιαίας νόσου θα πρέπει να επιβεβαιωθεί με στεφανιογραφικό έλεγχο. Τα άτομα που έχουν αρνητική τη δοκιμασία κόπωσης μπορεί να θεωρηθούν ότι έχουν πολύ καλή πρόγνωση, όμως είναι σκόπιμο να βρίσκονται υπό παρακολούθηση εφόσον εξακολουθούν να έχουν ενοχλήσεις. Εδώ η ακτινολογική εξέταση του οισοφάγου μπορεί να αποκαλύψει σπασμό ή βλάβη που δημιουργεί τα ενοχλήματα²⁹. Σε αρνητική εξέταση του οισοφάγου και εφόσον οι ενοχλήσεις επιμένουν, ιδίως όταν γίνονται συχνότερες και πιο έντονες, τότε θα πρέπει να γίνεται στεφανιογραφία για διαγνωστικούς λόγους.

Η δοκιμασία κοπώσεως πρέπει να αποφεύγεται σαν επικίνδυνη σε ασταθή στηθάγχη. Εάν υπάρχει διαγνωστικό πρόβλημα, συνιστάται συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση επί 24 ώρες, οπότε είναι δυνατή η καταγραφή της πτώσης του ST κατά τη διάρκεια στηθαγχικής κρίσης. Σε στηθάγχη Prinzmetal συχνά η δοκιμασία κοπώσεως είναι αρνητική, ενώ η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση μπορεί να καταγράψει την ανάσπαση του ST.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Από την έναρξη της στηθάγχης η επιβίωση των ασθενών μπορεί να φθάσει τα 10 έως 20 χρόνια ή και περισσότερο. Η ετήσια θνητότητα με συντηρητική αγωγή υπολογίζεται στο 4%. Καλή πρόγνωση με ετήσια θνητότητα κάτω από 3% έχουν οι ασθενείς στους οποίους τα συμπτώματα υποχωρούν εύκολα με τη θεραπεία και εμφανίζουν καλή αντοχή στη δοκιμασία κοπώσεως, ώστε να επιτυγχάνεται καρδιακή συχνότητα πάνω από 160/min στο 4ο στάδιο, χωρίς συμπτώματα και ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις. Η πρόγνωση είναι μέτρια ή κακή, όταν η στηθάγχη επιμένει περισσότερο από ένα έτος και όσο μεγαλύτερη διάρκεια έχουν οι στηθαγχικές κρίσεις, ώστε να απαιτούνται περισσότερα υπογλώσσια δισκία νιτροδών για να υποχωρούν. Επίσης η πρόγνωση είναι σοβαρότερη εάν υπάρχουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις «εν ηρεμία» ή κατά τη δοκιμασία κοπώσεως ή κατάσπαση του ST: (α) εμφανίζεται νωρίτερα, στα πρώτα 5 min, δηλαδή σε πρώιμο στάδιο της δοκιμασίας χωρίς αξιόλογη αύξηση της καρδιακής συχνότητας, (β) είναι μεγαλύτερη από 2 mm, (γ) διαρκεί περισσότερο από 8 min μετά τη διακοπή της άσκησης, (δ) παρατηρείται στις περισσότερες απαγωγές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Στις περιπτώσεις αυτές η αντοχή στην κόπωση συνήθως είναι μειωμένη και η ετήσια θνητότητα πάνω από 15-20%. Επίσης θνητότητα αυξημένη παρουσιάζουν οι ασθενείς με μικρή αντοχή στη δοκιμασία κοπώσεως, ακόμη και εάν δεν παρουσιάζουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, διότι στις περιπτώσεις αυτές μπορεί η στεφανιαία νόσος να είναι σοβαρή.

Από τα αποτελέσματα της στεφανιογραφίας ή πρόγνωση είναι: α) *καλή*, εάν η οργανική βλάβη αφορά σε 1 αρτηρία (ετήσια θνητότητα 2-3%), (β) *μέτρια*, με βλάβες 2 αρτηριών (θνητότητα 7-9%), και (γ) *κακή*, με βλάβες 3 αρτηριών (θνητότητα 11-14%). Τέλος από την αριστερή κοιλιογραφία η πρόγνωση είναι χειρότερη όσο μικρότερο είναι το κλάσμα εξώθησης, δηλαδή όσο πιο κακή είναι η λειτουργία της αριστερής κοιλίας.

(Αυγουστάκης Δ, Τούτουζας Π. Επίτομη Διαγνωστική καρδιολογία – Αναίμακτες τεχνικές Εκδ. Γ. Παρισιανός, Αθήνα 1983)

ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η συχνότερη αιτία θανάτου. Σημαίνει νέκρωση τμήματος του μυοκαρδίου που οφείλεται σε απόφραξη μιας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στηρίζεται κυρίως στο ιστορικό, στον θωρακικό πόνο, στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και στα ένζυμα του ορού.

Η εγκατάσταση ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου γίνεται με μια ή περισσότερες κρίσεις, στις οποίες συνηθέστερα επικρατεί ο πόνος. Όταν οι κρίσεις είναι περισσότερες, η ολοκλήρωση του εμφράγματος συχνά γίνεται σε λίγες ημέρες και όχι την πρώτη ημέρα, όπως συμβαίνει κατά κανόνα εάν το οξύ έμφραγμα εγκατασταθεί με μία κρίση.

(Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. N Engl J Med 311, 1144, 1984)

Καθορισμός του βαθμού κινδύνου ασθενών

Η πρόγνωση μετά την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου διαφέρει σημαντικά από ασθενή σε ασθενή. Στο 20% περίπου των ασθενών η πρόγνωση είναι πάρα πολύ βαριά με θνητότητα τον πρώτο χρόνο 30-50%, στο 25% περίπου των ασθενών η πρόγνωση είναι πάρα πολύ καλή με θνητότητα κατά τον πρώτο χρόνο 1-2% και στο 50-55% των ασθενών η πρόγνωση είναι μετριας βαρύτητας με θνητότητα τον πρώτο χρόνο περίπου 10%. Τρεις είναι οι σπουδαιότεροι παράγοντες, που καθορίζουν την πρόγνωση στους ασθενείς, μετά από την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου: 1) Η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, 2) η ύπαρξη «ηλεκτρικής αστάθειας» και 3) η παραμονή ή εμφάνιση ισχαιμίας του μυοκαρδίου κατά την κόπωση ή χωρίς κόπωση και η πτωχή αντοχή στην κόπωση. Η πρόγνωση μπορεί να καθοριστεί με κλινικούς και εργαστηριακούς δείκτες, συνήθως όμως χρειάζεται συνδυασμός και των δύο.

Η λειτουργική κατάσταση της αριστερής κοιλίας είναι ο σπουδαιότερος από τους παράγοντες που καθορίζουν την πρόγνωση. Η ύπαρξη κλινικών σημείων ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας, όπως είναι ο καλπασμός του τρίτου τόνου και βαριά δύσπνοια (λειτουργική κλάση III και VI), αποτελούν πολύ σοβαρά προγνωστικά σημεία. Η απουσία όμως αυτών των σημείων δεν σημαίνει ότι η πρόγνωση είναι καλή¹. Μόνο με την κλινική εξέταση δεν είναι δυνατό να διαχωριστούν οι ασθενείς, που έχουν μέτρια δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας 35-50%), από αυτούς που έχουν φυσιολογική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Η ύπαρξη καλπασμού του τέταρτου τόνου δεν αποτελεί βαρύ προγνωστικό σημείο. Από τις παρακλινικές εξετάσεις η μεγαλοκαρδία στην ακτινογραφία θώρακα αποτελεί βαρύ προγνωστικό σημείο. Επίσης η ελαττωμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, όπως εκτιμάται με τις αναίμακτες τεχνικές (μεγαλοκαρδία, χρονικά διαστήματα καρδιακής συστολής, υπερηχοκαρδιογραφία, αγγειογραφία «ισορροπίας» με ραδιοϊσότοπα) ή με τον καρδιακό καθετηριασμό αποτελεί κακό προγνωστικό σημείο. Μάλιστα έχει βρεθεί ότι η σχέση θνητότητας και κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας δεν είναι γραμμική και ότι η θνητότητα αυξάνει απότομα, όταν το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας είναι κάτω από το 30-50% .

Η ύπαρξη ηλεκτρικής αστάθειας μπορεί να καθοριστεί από την καταγραφή του καρδιακού ρυθμού με ηλεκτροκαρδιογράφημα Holter, από την ύπαρξη επιμηκυσμένης ηλεκτρικής συστολής (QT) ή QT μεγαλύτερης διάρκειας από την ηλεκτρομηχανική συστολή ($QT > OS_2$), από την εμφάνιση αρρυθμιών κατά τη δοκιμασία κόπωσης και από τις αιματηρές ηλεκτροφυσιολογίες μελέτες. Η ύπαρξη πάνω από 10 προώρων κοιλιακών συστολών στη σειρά ή κοιλιακής ταχυκαρδίας επιβαρύνει ακόμα περισσότερο την πρόγνωση. Έχει βρεθεί ότι η ύπαρξη προώρων κοιλιακών συστολών αποτελεί επιβαρυντικό προγνωστικό δείκτη, ανεξάρτητα από τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Πρώρες κοιλιακές συστολές παρατηρούνται πιο συχνά σε ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας σε σύγκριση με ασθενείς που έχουν φυσιολογική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας.

Η ύπαρξη επιμηκυσμένης ηλεκτρικής συστολής (QT) ή QT μεγαλύτερης διάρκειας από την ηλεκτρομηχανική συστολή ($QT > QS_2$) θα διαπιστωθεί από το ηλεκτροκαρδιογράφημα ή τη σύγχρονη καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος και φωνοκαρδιογραφήματος. Η ύπαρξη διαταραχών της ενδοκοιλιακής ή κολποκοιλιακής αγωγιμότητας αποτελούν δείκτη ηλεκτρικής αστάθειας και επιβαρύνουν την πρόγνωση του ασθενούς.

Από ηλεκτροφυσιολογίες μελέτες έχει δειχθεί ότι η πρόκληση κοιλιακής ταχυκαρδίας με προγραμματισμένη κοιλιακή βηματοδότηση αποτελεί βαρύ προγνωστικό σημείο. Η θνητότητα των ασθενών στους οποίους προκλήθηκε κοιλιακή ταχυκαρδία ήταν πολύ

μεγαλύτερη σε σύγκριση με τους ασθενείς στους οποίους δεν προκλήθηκε κοιλιακή ταχυκαρδία. Η χρήση όμως της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης δε συνιστάται σε όλους τους ασθενείς, που έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες έχουν ένδειξη στους ασθενείς με κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή, που εκδηλώθηκε μετά την πάροδο της οξείας φάσης του εμφράγματος του μυοκαρδίου και στους ασθενείς που είχαν το «σύνδρομο του αιφνίδιου θανάτου» πριν την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο, χωρίς οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε αυτούς τους ασθενείς, πριν από την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη πρέπει να εκτελείται καρδιακός καθετηριασμός και αγγειογραφία στεφανιαίων αρτηριών.

Η παραμονή ή εμφάνιση ισχαιμίας μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου επίσης αποτελεί βαρύ προγνωστικό σημείο εμφάνιση ισχαιμίας μετά το έμφραγμα σημαίνει ότι υπάρχει και άλλη ισχαιμική περιοχή, εκτός από την περιοχή του εμφράγματος. Η ισχαιμία μπορεί να εμφανιστεί σε ηρεμία ή κατά τη δοκιμασία κόπωσης με ραδιοϊσότοπα ή χωρίς ραδιοϊσότοπα. Η ύπαρξη ισχαιμίας αποτελεί προγνωστικό δείκτη ανεξάρτητο από τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας και την «ηλεκτρική αστάθεια». Η αντοχή στην κόπωση, επίσης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να διαχωριστούν οι ασθενείς σε διάφορες προγνωστικές ομάδες. Καλή αντοχή στην κόπωση σημαίνει καλή πρόγνωση έστω και αν εμφανιστεί ισχαιμία, ενώ αντίθετα μικρή αντοχή στην κόπωση (π.χ. κάτω από 5 λεπτά) σημαίνει βαριά πρόγνωση.

Η ύπαρξη ενός παθολογικού ευρήματος αυξάνει την πιθανότητα για αιφνίδιο θάνατο σε σύγκριση με ασθενείς που δεν έχουν κανένα. Σε ασθενείς, που έχουν συνδυασμό δύο ή περισσότερων παθολογικών ευρημάτων και, κυρίως, αν τα ευρήματα είναι πολύ παθολογικά, οι πιθανότητες αιφνίδιου θανάτου είναι πάρα πολύ μεγάλες. Η βαρύτητα της πρόγνωσης εξαρτάται από τον αριθμό και τη βαρύτητα των παθολογικών ευρημάτων. Η έλλειψη και των τριών παραγόντων χαρακτηρίζει την ομάδα των ασθενών χαμηλού κινδύνου, οι οποίοι μπορεί να αντιμετωπιστούν με συντηρητική θεραπεία ή ακόμα και χωρίς φαρμακευτική αγωγή. Η παρουσία ενός, δύο ή και τριών παραγόντων σε μεγάλο βαθμό χαρακτηρίζει την ομάδα των ασθενών υψηλού κινδύνου, ενώ η παρουσία ενός ή δύο παραγόντων σε μικρότερο βαθμό χαρακτηρίζει την ομάδα μέσου κινδύνου. Η αντιμετώπιση των ασθενών μέσου και υψηλού κινδύνου πρέπει να είναι πιο δυναμική. Στις περιπτώσεις αυτές, λόγω της μεγάλης θνητότητας, δεν επιδιώκεται μόνο ο έλεγχος των συμπτωμάτων αλλά και η παράταση της επιβίωσης. Στις πιο πολλές περιπτώσεις των ασθενών μέσου και υψηλού κινδύνου πρέπει να γίνεται καρδιακός καθετηριασμός και αγγειογραφία στεφανιαίων, για να καθοριστεί η περαιτέρω θεραπευτική αγωγή (φαρμακευτική, χειρουργική ή συνδυασμός των δύο).

Η πρόγνωση είναι γενικά βαρύτερη σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας (πάνω από 70 ετών) και στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες.

Οι προγνωστικοί αυτοί παράγοντες αν και έχουν μελετηθεί κυρίως σε ασθενείς που είχαν έμφραγμα του μυοκαρδίου, αποτελούν προγνωστικούς παράγοντες και για τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο γενικά, χωρίς ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Σκοπός της θεραπείας της στεφανιαίας νόσου δεν είναι μόνο να ελαττώσει τα συμπτώματα αλλά και να αυξήσει την επιβίωση. Γι αυτό το λόγο η θεραπεία ασθενών με στεφανιαίο, νόσο δεν πρέπει να καθορίζεται μόνο από τα συμπτώματα αλλά και το βαθμό κινδύνου. Ασθενείς υψηλού κινδύνου πρέπει να αντιμετωπίζονται πιο δυναμικά με θεραπευτικούς χειρισμούς που πιθανόν θα αυξήσουν την επιβίωση .

(Hurst WJ, King III SB, Friesinger GC, Walter PF, Morris DC, Atherosclerosis coronary heart disease. Recognition, prognosis and treatment, Εις "The Heart" JW Hurst, 6th ed. 1986. McGraw Book Co. USA)

Ακτινογραφία θώρακα

Η ακτινογραφία του θώρακα αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της καρδιολογικής εκτίμησης και δίνει πολύ μες πληροφορίες για την ανατομική κατάσταση κ τις λειτουργίες της καρδιάς, των πνευμόνων κ των μεγάλων αγγείων. Η συνηθισμένη εξέταση συνιστάται σε οπισθοπρόσθια και πλάγια λήψη . Στην οπισθοπρόσθια ακτινογραφία, όταν η εγκάρσια διάμετρος της καρδιακής σιας είναι μεγαλύτερη από το $1/2$ της εγκάρσιας διαμέτρου του θώρακα, μπορεί υπάρχει αύξηση του μεγέθους της καρδιάς. Όταν καρδιά μετατοπίζεται οριζόντια, όπως συμβαίνει, σε περίπτωση ανεπαρκούς διάτασης των πνευμόνων κ λήψης της ακτινογραφίας σε προσθιοπίσθια προβολή οπότε η καρδιακή σιά μεγεθύνεται, η εικόνα της καρδιακής διόγκωσης μπορεί να είναι ψευδής. Ο ευθυσμός ή η προβολή του αριστερού χείλους της καρδιάς προς τα αριστερά είναι ένδειξη διόγκωσης του αριστερού κόλπου. Επιπλέον, οι κύριοι βρόγχοι είναι δυνατόν να παρουσιάζουν μεγάλη διεύρυνση, οπότε μέσα στη καρδιακή σιά μπορεί να παρατηρείται μια κυκλική σιά ή «διπλή σιά». Η προβολή του δεξιού χείλους της καρδιάς προς τα δεξιά μπορεί να σημαίνει διόγκωση του δεξιού κόλπου. Η διόγκωση της αριστερής κοιλίας (συνεπάγεται μετατόπιση της κορυφής προς τα κάτω και έξω. Η αποστρωγγύλωση της μετατοπισμένης κορυφής είναι δηλωτική υπερτροφίας της κοιλίας. Η διόγκωση της δεξιάς κοιλίας εκτιμάται καλύτερα στη πλάγια ακτινογραφία και μπορεί να υπάρχει όταν χείλος της δεξιάς κοιλίας καταλαμβάνει περισσότερο από το $1/3$ του οπισθοστερνικού χώρου μεταξύ διαφράγματος και της κορυφής του θώρακα.

Ηλεκτροκαρδιογραφία

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) αντιπροσωπεύει την καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς με δερματικά ηλεκτρόδια. Το κύμα αυτής της ηλεκτρικής δραστηριότητας αντιπροσωπεύεται στο ΗΚΓ με μια σειρά από επάρματα. Η οριζόντια κλίμακα αντιπροσωπεύει το χρόνο, έτσι ώστε με τοπική ταχύτητα χαρτιού 25 mm/sec μικρό τετράγωνο (1 mm) αντιστοιχεί σε 0,04 sec και κάθε μεγάλο (5 mm) σε 0,20 sec. Η κατακόρυφη κλίμακα αντιπροσωπεύει εύρος δυναμικού (10mm=1mV). Η καρδιακή συχνότητα μπορεί να εκτιμηθεί με διαίρεση του αριθμού των μεγάλων τετραγώνων που περιλαμβάνονται μεταξύ των συμπλεγμάτων (διαστήματα RR) δια του 300.

Παρατεταμένη περιπατητική λήψη ΗΚΓ

Η περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφία (παρακολούθηση με συσκευή Holter) είναι ευρέως χρησιμοποιούμενη αναίμακτη μέθοδος εκτίμησης των καρδιακών αρρυθμιών και διαταραχών της αγωγιμότητας για παρατεταμένη χρονική περίοδο και ανίχνευσης ενδεχομένως σύντομων ή παροδικών ηλεκτρικών διαταραχών. Με τη μέθοδο αυτή τα ΗΚΓ δεδομένα 2-3 επιφανειακών απαγωγών αποθηκεύονται σε καταγραφέα που φέρει ο ασθενής επί 24-48 ώρες τουλάχιστον. Οι καταγραφείς έχουν ενεργοποιούμενους από τον ασθενή διακόπτες καταγραφής συμβαμάτων και χρονοδιακόπτες αυτόματης ενεργοποίησης, ώστε να είναι δυνατή η συσχέτιση οποιωνδήποτε αλλοιώσεων με τα συμπτώματα του ασθενούς ή με την ώρα της ημέρας. Τα δεδομένα αυτά μπορούν μετά να εκτυπωθούν σε μορφή τυπικού ΗΚΓ πραγματικού χρόνου και να εξετασθούν.

Σε περιπτώσεις ασθενών με διαλείποντα ή σπάνια συμπτώματα, στην αναγνώριση της αρρυθμίας μπορεί να βοηθήσει η συσκευή καταγραφής συμβαμάτων η οποία μπορεί να φορηθεί για μερικές εβδομάδες. Η πιο απλή συσκευή είναι μια μικρή, φορητή συσκευή παρακολούθησης που εφαρμόζεται στο θώρακα όταν εμφανίζονται τα συμπτώματα. Το ΗΚΓ καταγράφεται και μπορεί αργότερα να μεταδοθεί τηλεφωνικώς για ανάλυση σε κέντρο παρακολούθησης. Σε ένα πιο περίπλοκο σύστημα χρησιμοποιείται συσκευή που φέρεται στον καρπό του χεριού και επιτρέπει τη συνεχή αποθήκευση ΗΚΓ από μία απαγωγή επί 4-5 λεπτά. Όταν ο ασθενής ενεργοποιεί το σύστημα, καταγράφεται και αποθηκεύεται για ανάλυση το πριν από το σύμβαμα ΗΚΓ και το ΗΚΓ επί 1-2 λεπτά μετά το σύμβαμα. Για να χρησιμοποιηθούν αυτές οι συσκευές, ο ασθενής πρέπει να είναι σωματικά ικανός να ενεργοποιήσει τον καταγραφέα, ώστε να αποθηκευθούν τα στοιχεία του ΗΚΓ.

Δοκιμασία κόπωσης

Η δοκιμασία κόπωσης αποτελεί σπουδαία αναίμακτη μέθοδο εκτίμησης ασθενών με γνωστή ή πιθανολογούμενη στεφανιαία νόσο (ΣΝ). Θεωρητική βάση της δοκιμασίας αυτής αποτελεί το γεγονός ότι κατά την άσκηση αυξάνονται οι απαιτήσεις των σκελετικών μυών σε οξυγόνο και καλύπτονται με αύξηση της καρδιακής συχνότητας και του ΚΛΟΑ. Στους ασθενείς με σημαντικού βαθμού ΣΝ, η αύξηση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο δεν μπορεί να καλυφθεί με αύξηση της στεφανιαίας ροής αίματος. Έτσι, μπορεί να προκληθεί ισχαιμία του μυοκαρδίου, με συνέπεια την ειδήλωση θωρακικού πόνου και χαρακτηριστικών ΗΚΓ αλλοιώσεων. Σε συνδυασμό με την αιμοδυναμική ανταπόκριση στην άσκηση οι αλλοιώσεις αυτές μπορούν να δώσουν χρήσιμες διαγνωστικές και προγνωστικές πληροφορίες για τον καρδιοπαθή ασθενή.

Συχνότερες ενδείξεις της δοκιμασίας κόπωσης είναι η επιβεβαίωση της ΣΝ σε ασθενείς με θωρακικό πόνο, η εκτίμηση της πρόγνωσης και της λειτουργικής ικανότητας σε ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη ή μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, η αξιολόγηση προκαλούμενων από την άσκηση αρρυθμιών και η εκτίμηση της ισχαιμίας μετά από επέμβαση επαναγγείωσης.

Στο συχνότερο τύπο της δοκιμασίας κόπωσης εφαρμόζεται συνεχής ΗΚΓ παρακολούθηση ενόσω ο ασθενής βαδίζει σε κυλιόμενο τάπητα. Σε κάθε επόμενη φάση της δοκιμασίας, αυξάνονται η ταχύτητα και η κλίση του τάπητα, οπότε αυξάνεται και η ποσότητα του έργου που εκτελεί ο ασθενής. Η δοκιμασία κόπωσης μπορεί επίσης να εκτελεσθεί με ποδήλατο ή με εργόμετρο βραχίονα. Το αποτέλεσμα της δοκιμασίας θεωρείται ικανοποιητικό όταν ο ασθενής επιτύχει το 85% της μέγιστης καρδιακής του συχνότητας, που είναι ίσο με 220 μείον την ηλικία του. Ενδείξεις διακοπής της δοκιμασίας αποτελούν η επίτευξη επαριούς καρδιακής συχνότητας, η εμφάνιση στηθάγχης που επιδεινώνεται στη διάρκεια της άσκησης ή η εμφάνιση σημαντικών ή εκτεταμένων ΗΚΓ αλλοιώσεων, σημαντικών αρρυθμιών ή υπότασης. Η διαγνωστική ακρίβεια της δοκιμασίας μπορεί να βελτιωθεί με την προσθήκη υπερηχοκαρδιογραφικής ή ραδιοϊσοτοπικής απεικόνισης. Αντενδείξεις δοκιμασίας κόπωσης αποτελούν η ασταθής στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η ανεπαρκώς ελεγχόμενη υπέρταση, η βαριά στένωση της αορτής και η σημαντικού βαθμού συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Η διαγνωστική ακρίβεια της δοκιμασίας κόπωσης εξαρτάται από τις πιθανότητες της παρουσίας ΣΝ στο δεδομένο ασθενή πριν από την εκτέλεση της και από την ευαισθησία και ειδικότητα των αποτελεσμάτων της στον πληθυσμό που αποτελείται από τέτοιους

ασθενείς. Τα πιο χρήσιμα κλινικά γνωρίσματα στα οποία μπορεί να στηριχθεί πριν από τη δοκιμασία κόπωσης η πιθανολόγηση της παρουσίας αγγειογραφικά σημαντικής ΣΝ, είναι η προχωρημένη ηλικία, το άρρεν φύλο και η ύπαρξη τυπικού (σε αντιδιαστολή με τον άτυπο) στηθαγγικού πόνου. Η ακρίβεια της δοκιμασίας κόπωσης καθορίζεται με βάση την ευαισθησία, την ειδικότητα και την προγνωστική αξία της, που εξαρτώνται από τον εξεταζόμενο πληθυσμό και τα ΗΚΓ κριτήρια που χρησιμοποιούνται για να καθορισθεί το θετικό αποτέλεσμα. Η διαγνωστική ακρίβεια της δοκιμασίας κόπωσης είναι καλύτερη στους ασθενείς με ενδιάμεσο κίνδυνο ΣΝ (30-70%) και όταν οι ενδεικτικές ισχαιμίας ΗΚΓ αλλοιώσεις συνοδεύονται από θωρακικό πόνο κατά την άσκηση. Αντίθετα, στον ασθενή με τα κλασικά συμπτώματα της στηθάγχης, η δοκιμασία κόπωσης ελάχιστα χρησιμεύει για τη διάγνωση ΣΝ, διότι το θετικό αποτέλεσμα της δεν θα αυξήσει σημαντικά τις μετά τη δοκιμασία πιθανότητες ύπαρξης ΣΝ και το αρνητικό πιθανόν θα είναι ψευδοαρνητικό. Παρομοίως, σε νέους ασθενείς με άτυπο θωρακικό πόνο η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να μην έχει διαγνωστική χρησιμότητα, διότι το παθολογικό αποτέλεσμα της πιθανόν θα είναι ψευδοθετικό και δεν θα αυξήσει σημαντικά τις μετά τη δοκιμασία πιθανότητες ύπαρξης ΣΝ.

Υπερηχοκαρδιογραφία

Η υπερηχοκαρδιογραφία είναι ευρέως χρησιμοποιούμενη αναίμακτη μέθοδος απεικόνισης των ανατομικών στοιχείων της καρδιάς και εκτίμησης της ροής του αίματος με τη χρησιμοποίηση ηχητικών κυμάτων. Τα κύματα των υπερήχων παράγονται από πιεζοηλεκτρικό κρύσταλλο, ο οποίος περιέχεται σε μετατροπέα που τοποθετείται στο θωρακικό τοίχωμα του ασθενούς. Καθώς τα κύματα των υπερήχων συναντούν ανατομικά στοιχεία με διαφορετικές ακουστικές ιδιότητες, μερικά ανακλώνται επιστρέφοντας στο μετατροπέα και καταγράφονται. Οι υπέρηχοι που εκπέμπονται από έναν απλό, στατικό κρύσταλλο, απεικονίζουν μια λεπτή τομή της καρδιάς (M-mode) που μπορεί να παρακολουθηθεί για ένα χρονικό διάστημα. Με περιστροφή της ακτίνας των υπερήχων κατά 90 μοίρες πολλές φορές στο δευτερόλεπτο, επιτυγχάνεται δισδιάστατη απεικόνιση. Αυτή η υπερηχοκαρδιογραφική μέθοδος χρησιμοποιείται συχνότερα για την εκτίμηση του μεγέθους, της ανατομικής και της λειτουργικότητας της καρδιάς.

Η υπερηχοκαρδιογραφία Doppler επιτρέπει την εκτίμηση της κατεύθυνσης και της ταχύτητας της ροής του αίματος μέσα στην καρδιά και στα μεγάλα αγγεία. Όταν τα κύματα των υπερήχων συναντούν κινούμενα ερυθροκύτταρα, η ενέργεια που ανακλάται στο μετατροπέα, μεταβάλλεται. Το μέγεθος αυτής της μεταβολής παριστάνεται στο υπερηχογράφημα ως ταχύτητα και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον προσδιορισμό του όταν η ροή του αίματος

είναι φυσιολογική ή παθολογική . Το έγχρωμο υπερηχογράφημα Doppler επιτρέπει την παρατήρηση της ροής του αίματος μέσα στην καρδιά, χρωματίζοντας τα ερυθροκύτταρα με βάση την ταχύτητα και την κατεύθυνση τους. Αντίθετα, το αίμα που απομακρύνεται από το μετατροπέα, χρωματίζεται με αποχρώσεις του κυανού και εκείνο που κατευθύνεται προς αυτόν, χρωματίζεται ερυθρό. Το έγχρωμο Doppler είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για τη διαπίστωση της βαλβιδικής ανεπάρκειας και της παθολογικής διαφυγής αίματος μεταξύ των καρδιακών κοιλοτήτων.

Η διοισοφαγική υπερηχοκαρδιογραφία επιτρέπει τη δισδιάστατη απεικόνιση και τη λήψη υπερηχογραφήματος Doppler της καρδιάς από τον οισοφάγο με την κατάποση από τον ασθενή γαστροσκοπίου, στην κορυφή του οποίου είναι ενσωματωμένος κρύσταλλος. Λόγω της στενής γειτνίασης του οισοφάγου με την καρδιά μπορούν να ληφθούν μεγάλης ευκρίνειας εικόνες, ιδιαίτερα του αριστερού κόλπου, της μιτροειδούς και της αορτής. Το διοισοφαγικό υπερηχογράφημα είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για τη διάγνωση του διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής, της ενδοκαρδίτιδας, της δυσλειτουργίας των προσθετικών Βαλβίδων και των νεοπλασμάτων του αριστερού κόλπου.

Πυρηνική καρδιολογία

Η ραδιοϊσοτοπική απεικόνιση της καρδιάς επιτρέπει την ποσοτική εκτίμηση του μεγέθους της αριστερής κοιλίας και της συστολικής λειτουργίας της, καθώς και της αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Κατά τη ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία τα ερυθροκύτταρα του ασθενούς επισημαίνονται με μικρή ποσότητα ραδιενεργού ανιχνευτή. Ακολούθως, η λειτουργία της αριστερής κοιλίας μπορεί να εκτιμηθεί με δύο μεθόδους. Με τη μέθοδο πρώτης διέλευσης ανιχνεύεται με γάμμα κάμερα, τοποθετημένη επάνω από το θώρακα του ασθενούς, η ακτινοβολία που εκπέμπουν τα επισημασμένα ερυθροκύτταρα καθώς περνούν για πρώτη φορά από την καρδιά. Με τη μέθοδο της εξισορρόπησης, η οποία βελτιώνει την ευκρίνεια της κοιλιογραφίας, η μέτρηση αρχίζει αφού πρώτα αφεθεί να ισορροπήσει η κατανομή του ανιχνευτή στο αίμα.

Αν συλλέγουν σπινθηρογραφικές πληροφορίες σε όλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου, με τη βοήθεια υπολογιστή μπορεί εν συνεχεία να απεικονισθεί η καρδιά κατά κινηματογραφικό τρόπο που επιτρέπει την εκτίμηση της κινητικότητας του τοιχώματος.

Η απεικόνιση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου, συνήθως, πραγματοποιείται σε συνδυασμό με δοκιμασία κόπωσης με άσκηση ή με φάρμακο. Τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα ραδιοϊσότοπα είναι το θάλλιο 201 και το τεχνήτιο 99 m sestamibi, που συνήθως εισάγονται ενδοφλεβίως αμέσως, πριν ολοκληρωθεί η δοκιμασία κόπωσης. Ακολούθως, παράγονται

επίπεδες ή τομογραφικές (υπολογιστική τομογραφία με εκπομπή ενός φωτονίου) εικόνες για ποιοτική ανάλυση μετά τη δοκιμασία κόπωσης και περίπου 4 ώρες αργότερα (όψιμες εικόνες). Στην υγιή καρδιά, το ραδιοϊσότοπο κατανέμεται ισότιμα σε ολόκληρο το μυοκάρδιο. Σε ασθενείς με ισχαιμία θα παρατηρηθεί μια περιοχή που θα παρουσιάζει ελαττωμένη πρόσληψη μετά την κόπωση, αλλά μερική ή πλήρη επαναπλήρωση σε ηρεμία (ανακατανομή). Το έλλειμμα πρόσληψης κατά τη μέγιστη άσκηση το οποίο παραμένει και στην ηρεμία (μόνιμο έλλειμμα), είναι σημείο εμφράγματος ή ουλής του μυοκαρδίου. Ωστόσο, σε μερικούς ασθενείς με μόνιμο έλλειμμα στις 4 ώρες η επανάλυση της απεικόνισης στις 24 ώρες ή μετά από ένεση μικρότερης ποσότητας ισοτόπου θα δείξει βελτίωση της πρόσληψης, ενδεικτική της ύπαρξης βιώσιμου αλλά βαριά ισχαιμικού μυοκαρδίου.

Καθετηριασμός της καρδιάς

Ο καθετηριασμός της καρδιάς είναι αιματηρή μέθοδος κατά την οποία εισάγονται διαδερματικά στην αρτηριακή και στη φλεβική κυκλοφορία καθετήρες γεμάτοι με υγρό. Ο καθετηριασμός επιτρέπει την άμεση μέτρηση των ενδοκαρδιακών πιέσεων και του κορεσμού με οξυγόνο και, με την ένεση σκιαγραφικής ουσίας, την παρατήρηση των στεφανιαίων αρτηριών, των καρδιακών κοιλοτήτων και των μεγάλων αγγείων. Καθετηριασμός της καρδιάς ενδείκνυται, γενικά, όταν μια κλινικά πιθανολογούμενη καρδιακή διαταραχή απαιτεί επιβεβαίωση και ποσοτικό προσδιορισμό της ανατομικής και φυσιολογικής σημασίας της. Τις περισσότερες φορές ο καθετηριασμός θα προηγηθεί κάποιας ωφέλιμης παρέμβασης, π.χ. στεφανιαίας αγγειοπλαστικής, επέμβασης στεφανιαίας παράκαμψης ή επέμβασης σε βαλβίδα. Αν και ο καθετηριασμός της καρδιάς είναι γενικά ασφαλής (συνολική θνητότητα 0,1-0,2%), είναι δυνατόν να έχει επιπλοκές, όπως κατώσεις αγγείων, νεφρική ανεπάρκεια, εγκεφαλικό επεισόδιο και έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ένας σημαντικός στόχος του καθετηριασμού της καρδιάς είναι η τεκμηρίωση των πιέσεων πλήρωσης της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων, που πραγματοποιείται με τη χρησιμοποίηση γεμάτων με υγρό καθετήρων οι οποίοι μεταδίδουν τις ενδοκαρδιακές πιέσεις σε μετατροπέα που απεικονίζει την καμπύλη της πίεσης σε παλμογράφο. Κατά τον καθετηριασμό των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων μετρώνται με τον τρόπο αυτό οι πιέσεις του δεξιού κόλπου, της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας. Ακολούθως, ο καθετήρας μπορεί να προωθηθεί περισσότερο ώσπου να «ενσφηνωθεί» σε περιφερικότερο κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας. Η μεταδιδόμενη πίεση που μετριέται στη θέση αυτή προέρχεται από το φλεβικό σύστημα του πνεύμονα και ονομάζεται τριχοειδική πνευμονική πίεση ενσφηνωσης. Όταν δεν υπάρχει πνευμονική πάθηση, η τριχοειδική πνευμονική πίεση ενσφηνωσης αντικατοπτρίζει την πίεση του αριστερού κόλπου και, παρομοίως, όταν δεν

υπάρχει σημαντική διαταραχή της μιτροειδούς βαλβίδας, αντικατοπτρίζει τη διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας. Μια πιο άμεση μέθοδος μέτρησης των πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας συνίσταται στην προώθηση αρτηριακού καθετήρα μέσα στην κοιλότητα της. Με τις δύο αυτές μεθόδους μέτρησης των ενδοκαρδιακών πιέσεων μπορεί να εκτιμηθεί η κατάσταση κάθε καρδιακής κοιλότητας και να προσδιορισθεί η διαφορά των πιέσεων εκατέρωθεν των βαλβίδων .

Ο ΚΛΟΑ (καρδιακή παροχή) μπορεί να προσδιορισθεί με δύο αποδεικτές μεθόδους: τη μέθοδο Fick (οξυγόνου) και τη μέθοδο αραιώσης δείκτη. Η μέθοδος Fick βασίζεται στο ότι η συνολική πρόσληψη ή απελευθέρωση μιας ουσίας από ένα όργανο είναι ίση προς το γινόμενο της ροής του αίματος στο όργανο αυτό επί τη διαφορά συγκέντρωσης της ουσίας μεταξύ της αρτηριακής και της φλεβικής κυκλοφορίας του οργάνου. Αν η μέθοδος αυτή εφαρμοσθεί στους πνεύμονες, η ουσία που απελευθερώνεται στο αίμα, είναι το οξυγόνο· αν, εξάλλου, δεν υπάρχουν ενδοπνευμονικές διαφυγές αίματος, η πνευμονική ροή αίματος είναι ίση με τη συστηματική ή με τον κατά λεπτό όγκο αίματος (καρδιακή παροχή). Συνεπώς ο ΚΛΟΑ μπορεί να προσδιορισθεί με την εξίσωση:

$$\text{ΚΛΟΑ} = \text{Κατανάλωση } \text{O}_2 / (\text{αρτηριακό } \text{O}_2 - \text{φλεβικό } \text{O}_2)$$

Η κατανάλωση οξυγόνου μετριέται σε ml/min με συλλογή του αέρα που εκπνέει ο ασθενής για συγκεκριμένη περίοδο και ταυτόχρονη μέτρηση του κορεσμού με οξυγόνο σε δείγμα αρτηριακού και μικτού φλεβικού αίματος (αρτηριακό και φλεβικό O_2 αντίστοιχα, μετρούμενα σε ml/L). Ο ΚΛΟΑ εκφράζεται σε λίτρα ανά λεπτό και μετά διορθώνεται ως προς το εμβαδόν της επιφάνειας του σώματος (καρδιακός δείκτης). Τα φυσιολογικά όρια του καρδιακού δείκτη είναι 2,6-4,2 L/min/m². Ο ΚΛΟΑ μπορεί, επίσης, να προσδιορισθεί με τη μέθοδο της αραιώσης δείκτη, στην οποία ως δείκτης, συνήθως, χρησιμοποιείται ψυχρός φυσιολογικός ορός. Η τεχνική συνίσταται σε έγχυση ψυχρού φυσιολογικού ορού και παρακολούθηση της μεταβολής της θερμοκρασίας «παρακάτω», Έτσι καταστρώνεται μια καμπύλη της θερμοκρασίας ως προς το χρόνο και η περιοχή κάτω από την καμπύλη αντιπροσωπεύει τον ΚΛΟΑ.

Με έγχυση σκιαγραφικής ουσίας κατευθείαν στην αριστερή κοιλία (αριστερή κοιλιογραφία), μπορούν να εκτιμηθούν με ακρίβεια το μέγεθος, η κινητικότητα του τοιχώματος και το κλάσμα εξώθησης της. Στη διάρκεια της αγγειογραφίας μπορούν να εκτιμηθούν ποιοτικά η ανεπάρκεια της αορτής ή της μιτροειδούς με παρατήρηση της παλινδρόμησης της σκιαγραφικής ουσίας στην αριστερή κοιλία και στον αριστερό κόλπο,

αντίστοιχα. Με μέτρηση των διαφορών πίεσης εκατέρωθεν της βαλβίδας και προσδιορισμό του ΚΛΟΑ μπορεί να προσδιορισθεί ο βαθμός της στένωσης μιας βαλβίδας.

Η ανατομική κατάσταση των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να διαπιστωθεί με ένεση σκιαγραφικού υλικού σε αυτές. Οι αθηροσκληρωτικές δάβες εμφανίζονται ως στενώσεις της εσωτερικής διαμέτρου (του αυλού) του αγγείου. Ως αιμοδυναμικά σημαντική ορίζεται η στένωση της διαμέτρου του αυλού κατά 70% και άνω. Ωστόσο, με τη στεφανιογραφία η αιμοδυναμική σημασία μιας βλάβης μπορεί να υποεκτιμηθεί, ιδιαίτερα όταν η αθηροσκληρωτική πλάκα είναι έκκεντρη ή επιμήκης.

Στη διάρκεια του καθετηριασμού της καρδιάς μπορεί να εκτελεσθεί βιοψία του κοιλιακού ενδομυοκαρδίου. Η τεχνική αυτή συνίσταται στην εισαγωγή στη δεξιά έσω σφαγίτιδα φλέβα εργαλείου τομής βιοψίας το οποίο προωθείται κάτω από ακτινοσκοπική παρακολούθηση στη δεξιά κοιλία, από όπου κόπτονται μικρά δείγματα ενδοκαρδίου για ιστολογική εξέταση. Κύρια ένδειξη βιοψίας του ενδομυοκαρδίου είναι η διάγνωση της απόρριψης του μοσχεύματος μετά από , μεταμόσχευση καρδιάς.

Καθετηριασμός των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων

Ο καθετηριασμός των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων μπορεί να εκτελεσθεί στο θάλαμο με τη χρησιμοποίηση καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας , ο οποίος φέρει στο άκρο του αεροθάλαμο. Η τεχνική αυτή επιτρέπει την πραγματοποίηση διαδοχικών μετρήσεων της πίεσης του δεξιού κόλπου και της πνευμονικής αρτηρίας, της πίεσης ενσφήνωσης της πνευμονικής, καθώς και του ΚΛΟΑ με θερμοαραίωση. Η τεχνική είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε περιπτώσεις σοβαρά πασχόντων ασθενών για εκτίμηση του όγκου των υγρών και τη διάκριση του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος από το μη καρδιογενές. Επιπλέον, ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση ορισμένων καρδιακών διαταραχών, όπως του περικαρδιακού επιπωματισμού, της συμπιεστικής περικαρδίτιδας, του εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας και του ελλείμματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, καθώς και στην παρακολούθηση της ανταπόκρισης σε διάφορες θεραπείες, π.χ. με διουρητικά, ινóτροπα και αγγειοδιασταλτικά φάρμακα .

Άλλες εξετάσεις

Η αξονική και η μαγνητική τομογραφία (ΑΤ, ΜΤ) είναι νέες μέθοδοι οι οποίες έχουν αυξήσει πολύ τις δυνατότητες αναίμακτης διάγνωσης των καρδιαγγειακών παθήσεων. Και με τις δύο αυτές μεθόδους, οι οποίες σε αντίθεση με την υπερηχοκαρδιογραφία δεν επηρεάζονται από την παρουσία πνευμονικής πάθησης ή παραμόρφωσης του θωρακικού τοιχώματος, μπορούν να εκτιμηθούν με ακρίβεια η μορφολογία των μεγάλων αγγείων και το

μέγεθος των καρδιακών κοιλοτήτων. Οι ΑΤ και ΜΤ χρησιμοποιούνται συχνότερα για τη διάγνωση του ανευρύσματος και του διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής, αλλά αποτελούν επίσης ευαίσθητες μεθόδους διαπίστωσης συγγενών ανωμαλιών και ανίχνευσης της πάχυνσης του περικαρδίου λόγω συμπιεστικής περικαρδίτιδας. Η υπερταχεία ΑΤ (με σκιαγράφιση και επαυξημένη δέσμη ηλεκτρονίων) εξασφαλίζει την πλήρη απεικόνιση της καρδιάς σε πραγματικό χρόνο και είναι η πιο ακριβής αναίμακτη μέθοδος ποσοτικής εκτίμησης του όγκου και του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Ωστόσο, στην κλινική πράξη δεν χρησιμοποιείται καθημερινά γι' αυτό το σκοπό, λόγω της έκθεσης του ασθενούς στην ακτινοβολία, της αδυναμίας μεταφοράς του μηχανήματος και του μεγάλου κόστους της εξέτασης. Η απεικόνιση και ποσοτική εκτίμηση των αποτιτανώσεων των στεφανιαίων αρτηριών με υπερταχεία ΑΤ και ΜΤ έχει αποδειχθεί ευαίσθητη μέθοδος ανίχνευσης της σημαντικού Βαθμού ΣΝ. Πολύ πρόσφατα, η υπερταχεία ΑΤ έχει επίσης αποδειχθεί χρήσιμη μέθοδος εκτίμησης της έκτασης της ΣΝ. Πάντως, προς το παρόν, χρυσό πρότυπο για τον εντοπισμό και την ποσοτική εκτίμηση της Βαρύτητας της ΣΝ παραμένει η στεφανιογραφία.

Η μαγνητική αγγειογραφία αποτελεί αναίμακτη μέθοδο μελέτης των αγγείων, ειδικά όταν αντενδείκνυται η τυπική αγγειογραφία με σκιαγραφική ουσία. Η τεχνική αυτή έχει γίνει ιδιαίτερα δημοφιλής για την εκτίμηση των παθήσεων των αγγείων των νεφρών και των κάτω άκρων.

Η τομογραφία με εκπομπή ποζιτρονίων είναι αναίμακτη μέθοδος ανίχνευσης της βιωσιμότητας του μυοκαρδίου. Στους ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, η ύπαρξη μεταβολικής δραστηριότητας σε μια περιοχή του μυοκαρδίου που αιματώνεται από στεφανιαία αρτηρία με βαριά στένωση είναι ένδειξη της παρουσίας βιώσιμου ιστού, ο οποίος μετά από επαναγγείωση μπορεί να αποκτήσει πιο φυσιολογική λειτουργία.

Αναίμακτη εξέταση των αγγείων

Η εκτίμηση της παρουσίας και της βαρύτητας των παθήσεων των περιφερικών αγγείων αποτελεί σημαντικό μέρος της εξέτασης του καρδιαγγειακού συστήματος. Μία από τις πιο απλές δοκιμασίες ανίχνευσης της ύπαρξης αιμοδυναμικά σημαντικής αρτηριοπάθειας είναι η μέτρηση και σύγκρισης της συστολικής πίεσης του αίματος στα άνω και κάτω άκρα. Κανονικά, η συστολική πίεση στο μηρό είναι ίδια με της βραχίονας αρτηρίας. Η χαμηλότερη από 0,9 σχέση πίεσης μεταξύ σφύρου και βραχίονα είναι παθολογική. Σε ασθενείς με διαλείπουσα χλωρότητα, ο δείκτης συνήθως κυμαίνεται μεταξύ 0,5 και 0,8 και σε ασθενείς με πόνο στην ηρεμία είναι κάτω του 0,5. Σε μερικές περιπτώσεις, στη

διαπίστωση της σημασίας οριακών βλαβών μπορεί να βοηθήσει η μέτρηση του σφυροβραχιόνιου δείκτη μετά από άσκηση σε κυλιόμενο τάπητα. Κανονικά, η άσκηση προκαλεί αύξηση της ροής αίματος στα άνω και κάτω άκρα, λόγω ελάττωσης των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, και ο σφυροβρα-χιόνιος δείκτης μένει αναλλοίωτος. Όταν υπάρχει αιμοδυναμικά σημαντική βλάβη, η αύξηση της συστολικής πίεσης του αίματος στο άνω άκρο δεν συμβαδίζει με την αύξησή της στο κάτω. Έτσι, ο σφυροβραχιόνιος δείκτης ελαττώνεται και το μέγεθος της ελάττωσης του είναι ανάλογο με τη βαρύτητα της στένωσης.

Μετά τη διαπίστωση της παρουσίας αγγειακής πάθησης στα άκρα, η εντόπιση και η βαρύτητα της μπορούν να προσδιορισθούν με πληθυσμογραφία. Κατά την εξέταση αυτή τοποθετείται στο μηρό ή στην κνήμη αεροθάλαμος που διατείνεται εμποδίζοντας προσωρινά τη φλεβική επάνοδο. Οι μεταβολές του όγκου του αίματος στο μέρος του άκρου που βρίσκεται χαμηλότερα από τον αεροθάλαμο, μετατρέπονται σε καμπύλη πίεσης που μετά μπορεί να αναλυθεί. Ο βαθμός ελάττωσης του εύρους της καμπύλης πίεσης αντιστοιχεί στη βαρύτητα της αρτηριακής πάθησης στο επίπεδο εφαρμογής του αεροθαλάμου. Με το υπερηχογράφημα Doppler τα ανακλώμενα υπερηχητικά κύματα χρησιμοποιούνται για την αναγνώριση και τον εντοπισμό στενωτικών βλαβών των περιφερικών αρτηριών. Η εξέταση αυτή είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε ασθενείς με βαριά αποπιτανωμένες αρτηρίες, στους οποίους ο σφυροβραχιόνιος δείκτης είναι ανακριβής, διότι οι αρτηρίες αυτές δεν μπορούν να συμπιεσθούν με τον αεροθάλαμο. Σε συνδυασμό με απεικόνιση πραγματικού χρόνου η τεχνική αυτή είναι πολύ χρήσιμη για την αναζήτηση στενωτικών ή αποφρακτικών βλαβών σε συγκεκριμένα τμήματα αρτηριών και σε παρακαμπτήριο μοσχεύματα.

(Noble RJ,Zipes D.P.Techniques of long term continuous electrocardiographic Recording.In The Heart,JM Hurst,McGraw Hill Co NY 1986; pp 1720-1726)

3.2. ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ – ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ – ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ,ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΚΕΙΜΕΝΗΣ ΝΟΣΟΥ – ΤΡΟΠΟΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.

Καρδιακή ανεπάρκεια υπάρχει όταν κάποια διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας συνεπάγεται αδυναμία παροχής αίματος σε ποσότητα επαρκή για την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών των ιστών και οργάνων του σώματος. Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι αποτέλεσμα ενός μεγάλου αριθμού ετερογενών διαταραχών (**Πίνακας 1**). Ένα

από τα συχνότερα αίτια είναι η ιδιοπαθής μυοκαρδιοπάθεια, η οποία, αυστηρά οριζόμενη, αποτελεί πρωτοπαθή άγνωστης αιτιολογίας νόσο του μυοκαρδίου. Σε κλινικό, ωστόσο, επίπεδο με τον όρο μυοκαρδιοπάθεια μπορεί να εννοηθεί η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου που οφείλεται σε γνωστή καρδιακή ή συστηματική πάθηση. Αυτές οι «δευτεροπαθείς» μυοκαρδιοπάθειες είναι δυνατόν να σχετίζονται με διάφορες διαταραχές, αλλά στις ΗΠΑ είναι τις περισσότερες φορές αποτέλεσμα ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Δυσλειτουργία των κοιλιών μπορεί επίσης να προκύψει από υπέρμετρη υπερφόρτωση πίεσης, π.χ. σε μακροχρόνια υπέρταση ή στένωση της αορτής, ή από υπερφόρτωση όγκου, όπως στην ανεπάρκεια της αορτής ή της μιτροειδούς. Οι παθήσεις που συνεπάγονται διήθηση και εκτόπιση του φυσιολογικού μυοκαρδιακού ιστού, όπως η αμυλοείδωση και η αιμοχρωμάτωση, είναι δυνατόν να προκαλέσουν διαταραχή τόσο της πλήρωσης όσο και της κένωσης των κοιλιών. Οι παθήσεις του περικαρδίου, όπως η χρόνια περικαρδίτιδα ή ο περικαρδιακός επιπωματισμός, μπορούν να μειώσουν την καρδιακή λειτουργία χωρίς να επηρεάσουν το μυοκαρδιακό ιστό. Δυσλειτουργία του μυοκαρδίου προκαλούν και οι μακροχρόνιες ταχυαρρυθμίες, ιδιαίτερα στα παιδιά. Επιπλέον, το άτομο με μυοκαρδιακή ή βαλβιδική νόσο πολλές φορές θα εμφανίσει καρδιακή ανεπάρκεια με την οξεία εγκατάσταση μιας αρρυθμίας. Τέλος, την απόδοση της καρδιάς μπορούν να επηρεάσουν πολλές μεταβολικές διαταραχές (έλλειψη θειαμίνης, θυρεοτοξίκωση), φάρμακα (οινόπνευμα, δοξορουβικίνη) και τοξικές χημικές ουσίες (μόλυβδος, κοβάλτιο)

(Hurst JW: Cardiac Diagnosis: The Initial Examination of the Heart. St. Louis, Mosby, 1993.)

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.ΑΙΤΙΑ ΣΥΜΦΟΡΗΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ

ΙΔΙΟΠΑΘΗ	ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΣΥΜΦΟΡΗΤΙΚΗ (ΔΙΑΤΑΤΙΚΗ) ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ	ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	ΟΞΕΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΑ	ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ	ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ
ΥΠΕΡΦΟΡΤΩΣΗ ΠΙΕΣΗΣ	ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΣΤΕΝΩΣΗ ΑΟΡΤΗΣ	
ΥΠΕΡΦΟΡΤΩΣΗ	ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ	ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ	

ΟΓΚΟΥ	ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ	ΛΟΡΤΗΣ	
ΤΟΞΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ	ΛΙΘΑΝΟΛΗ	ΚΟΚΑΪΝΗ	ΔΟΞΕΡΟΥΒΙΚΙΝΗ (Adriamycin)
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ- ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΑ	ΕΛΛΕΙΨΗ ΘΕΙΑΜΙΝΗΣ	ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΘΥΡΕΟΤΟΞΙΚΩΣΗ
ΔΙΗΘΗΤΙΚΑ	ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ	ΑΙΜΟΧΡΩΜΑΤΩΣΗ	
ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ	ΙΟΓΕΝΗΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ		

Τύποι καρδιακής ανεπάρκειας

Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να διακριθεί σε συστολική ή διαστολική, υψηλής ή χαμηλής παροχής (αυξημένου ή ελαττωμένου ΚΛΟΑ), δεξιά ή αριστερή και οξεία ή χρόνια. Στη συστολική καρδιακή ανεπάρκεια, η καρδιά δεν μπορεί να συσταλεί με ισχύ αρκετή ώστε να εξασφαλίσει επαρκή ροή αίματος προς την περιφέρεια - η κυριότερη διαταραχή στην ιδιοπαθή μυοκαρδιοπάθεια. Διαστολική δυσλειτουργία υπάρχει όταν η χάλαση του μυοκαρδίου είναι παθολογική, με αποτέλεσμα την ελάττωση της πλήρωσης της κοιλίας· η κατάσταση αυτή συνοδεύει παθήσεις όπως η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η αμυλοείδωση της καρδιάς και η σαρκοείδωση. Ανεπάρκεια με υψηλή παροχή, που μπορεί να παρατηρηθεί στη βαριά αναιμία ή στη θυρεοτοξίκωση, προκύπτει όταν η καρδιά δεν μπορεί να καλύψει τις παθολογικά αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις των περιφερικών ιστών. Η ανεπάρκεια με χαμηλή παροχή (ελάττωση του ΚΛΟΑ) χαρακτηρίζεται από ανεπαρκή παροχή προς την περιφέρεια σε κατάσταση τόσο ηρεμίας όσο και αύξησης των μεταβολικών απαιτήσεων. Η καρδιακή δυσλειτουργία μπορεί να επηρεάζει, κυρίως, την αριστερή κοιλία, όπως στο μεγάλο πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου, ή τη δεξιά κοιλία, όπως στην οξεία πνευμονική εμβολή- σε πολλές όμως παθολογικές καταστάσεις ελαττώνεται η λειτουργία και των δύο κοιλιών (αμφοτερόπλευρη καρδιακή ανεπάρκεια). Ο όρος οξεία καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως αναφέρεται στην κατάσταση κατά την οποία μια οξεία καρδιακή βλάβη, π.χ. έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ρήξη καρδιακής Βαλβίδας, προκαλεί διάσπαση της αντιρρόπησης σε άτομο τελείως ασυμπτωματικό πριν από την εγκατάσταση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας. Ο όρος χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αναφέρεται στο άτομο του οποίου τα συμπτώματα έχουν εμφανισθεί στη διάρκεια μιας μεγάλης χρονικής περιόδου, συχνά σε έδαφος προϋπάρχουσας καρδιοπάθειας. Πάντως, η οποιασδήποτε αιτιολογίας δυσλειτουργία του μυοκαρδίου είναι δυνατόν να αντιρροπείται καλά για μεγάλες χρονικές περιόδους και τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας να εμφανίζονται μόνο σε περίπτωση οξείας διαταραχής, π.χ. αρρυθμίας ή λοίμωξης.

Μηχανισμοί προσαρμογής στην καρδιακή ανεπάρκεια

Η ροή αίματος στα ζωτικά όργανα του σώματος διατηρείται επαρκής με ορισμένες αντιρροπιστικές μεταβολές που συμβαίνουν στο καρδιαγγειακό σύστημα και συνίστανται σε μεταβολές του όγκου και της πίεσης της αριστερής κοιλίας με το μηχανισμό των Frank - Starling, ανάπλαση των κοιλιών και νευροορμονική ενεργοποίηση.

Στην υγιή καρδιά, ο ΚΛΟΑ μπορεί να αυξηθεί με αύξηση του όγκου παλμού ή της καρδιακής συχνότητας. Ο όγκος παλμού εξαρτάται από την κατάσταση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, από την πλήρωση της αριστερής κοιλίας (προφορτίο) και από την αντίσταση που προβάλλεται στην κένωση της αριστερής κοιλίας (μεταφορτίο). Σύμφωνα με το νόμο των Frank - Starling ο όγκος παλμού μπορεί να αυξηθεί με ελάχιστη αύξηση της πίεσης της αριστερής κοιλίας εφόσον η συσταλτικότητα είναι φυσιολογική και η εκροή του αίματος ανεμπόδιστη. Στην ανεπαρκή καρδιά με ελαττωμένη ενδογενή συσταλτικότητα, οι μικρές αυξήσεις του όγκου παλμού συνεπάγονται σημαντικά μεγαλύτερες πιέσεις πλήρωσης της αριστερής κοιλίας. Όταν η πίεση στην αριστερή κοιλία πλησιάζει στα 20mmHg, είναι δυνατόν να επέλθει πνευμονικό οίδημα. Παρόμοια σχέση παρατηρείται και με τη διαστολική λειτουργία. Στην περίπτωση αυτή η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου μπορεί να είναι φυσιολογική, αλλά η «δυσκαμψία» της ανελαστικής κοιλίας μειώνει τη διαστολική πλήρωση. Έτσι, οι μικρές αυξήσεις του όγκου της αριστερής κοιλίας συνεπάγονται σημαντική αύξηση της πίεσης πλήρωσης της, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονική συμφόρηση.

Η καρδιά που ανεπαρκεί είναι επίσης δυνατόν να υποστεί μεταβολές του μεγέθους, του σχήματος και της μάζας της αριστερής κοιλίας προκειμένου να διατηρηθεί επαρκής η ροή αίματος προς την περιφέρεια. Η διαδικασία αυτή είναι γνωστή ως ανάπλαση και αποτελεί αντίδραση στην απώλεια μυοκυττάρων, π.χ. μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, ή στην αιμοδυναμική υπερφόρτωση, όπως στην ανεπάρκεια της αορτής ή της μιτροειδούς. Η αρχική αντίδραση είναι συνήθως υπερτροφία των ζώντων μυοκυττάρων, κυρίως μέσω αύξησης του μήκους τους, και διάταση της κοιλίας, γεγονός που υποβοηθεί στη διατήρηση του ΚΛΟΑ και στη μείωση της τάσης του τοιχώματος. Αν, όμως, η υπερτροφία δεν είναι αρκετή ώστε να επαναφέρει την τάση του τοιχώματος στα κανονικά επίπεδα, δημιουργείται φαύλος κύκλος. Η υπέρμετρη διάταση των μυοκυττάρων μπορεί να οδηγήσει σε νέκρωση αυξημένου αριθμού αυτών, διάταση της κοιλίας, αλλαγή σε σφαιρικό του σχήματος της κοιλότητας της αριστερής κοιλίας και ακόμη μεγαλύτερη τάση του τοιχώματος.

Οι μηχανικές μεταβολές κινητοποιούνται, κατά ένα μέρος, με ενεργοποίηση μερικών νευροορμονικών συστημάτων. Το σύστημα ρενίνης – αγγειοτασίνης - αλδοστερόνης βοηθά στη

διατήρηση του ΚΛΟΑ και της αιμάτωσης των ιστών, προκαλώντας με την παραγωγή αγγειοτασίνης II συστολή των αρτηριών και με την κατακράτηση νατρίου και νερού αύξηση του ενδαγγειακού όγκου. Επιπλέον, η απελευθέρωση αγγειοπιεσίνης (βαζοπρεσίνης) βοηθά στην επαναρρόφηση ελεύθερου νερού από τους νεφρούς, ενώ το συμπαθητικό νευρικό σύστημα βοηθά στη διατήρηση της αιμάτωσης των ιστών, αυξάνοντας τον αρτηριακό τόνο, την καρδιακή συχνότητα και τη συσταλτικότητα των κοιλιών.

Ωστόσο, η ενεργοποίηση αυτών των συστημάτων συνοδεύεται από μερικές επιβλαβείς επιδράσεις, όπως είναι η αύξηση των πιέσεων πλήρωσης των κοιλιών, που μπορεί να προκαλέσει πνευμονικό και /ή συστηματικό οίδημα, η ελάττωση της καρδιακής λειτουργίας, λόγω αύξησης της αντίστασης των περιφερικών αγγείων, και η διέγερση της υπερτροφίας του μυοκαρδίου και της ανάπλασης της αριστερής κοιλίας. Αυτές ακριβώς οι δυσμενείς προσαρμοστικές μεταβολές ευθύνονται για πολλά από τα σημεία και συμπτώματα της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και παρέχουν τη λογική βάση για την εφαρμογή θεραπείας.

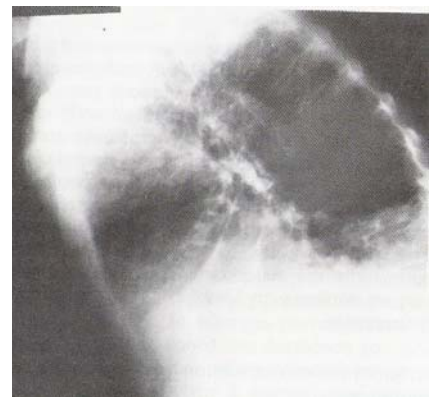
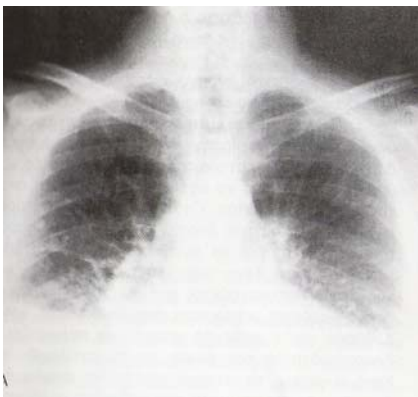
Εκτίμηση και αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας

Το ιστορικό και η φυσική εξέταση αποτελούν αναπόσπαστο μέρος της διάγνωσης και του προσδιορισμού του υποκείμενου ή εκλυτικού αιτίου της. Μία από τις κυριότερες εκδηλώσεις της ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας είναι η δύσπνοια, η οποία οφείλεται στην αύξηση της πνευμονικής φλεβικής πίεσης. Στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, η δύσπνοια στην αρχή εμφανίζεται κατά τη σωματική προσπάθεια, αλλά μπορεί να εξελιχθεί σε δύσπνοια και κατά την ηρεμία. Συχνά η καρδιακή δύσπνοια επιδεινώνεται με την κατάκλιση (ορθόπνοια), οπότε η αύξηση της φλεβικής επανόδου προκαλεί περαιτέρω αύξηση της πνευμονικής φλεβικής πίεσης. Η παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια, που παρατηρείται μετά από μερικές ώρες ύπνου, είναι πιθανό να οφείλεται σε κεντρική ανακατανομή του οιδήματος. Όταν η καρδιακή ανεπάρκεια είναι κατ' επικράτηση συστολική με χαμηλή παροχή, ο ασθενής μπορεί να αναφέρει κυρίως καταβολή των δυνάμεων, λόγω της ελαττωμένης ροής αίματος στους λειτουργούντες μυς. Σε μερικές περιπτώσεις η καρδιακή ανεπάρκεια αναπτύσσεται με αργούς ρυθμούς και ο ασθενής μπορεί να περιορίζει τις δραστηριότητές του χωρίς να το αντιλαμβάνεται. Κατά συνέπεια, το ιστορικό πρέπει να περιλαμβάνει όχι μόνο τα συμπτώματα του ασθενούς αλλά και το επίπεδο της δραστηριότητάς του (τη λειτουργική του ικανότητα). Πολλοί ασθενείς αναφέρουν περιφερικό οίδημα, συνήθως των κάτω άκρων, το οποίο συχνά επιδεινώνεται στη διάρκεια της ημέρας και ελαττώνεται κατά τη νύκτα με την τοποθέτηση των κάτω

άκρων σε υψηλότερη θέση. Στους ασθενείς με βαριά, μακροχρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, μπορεί να παρατηρείται οίδημα των μηρών και της κοιλιάς και ανάπτυξη ασίτη.

Πολλά από τα φυσικά ευρήματα της καρδιακής ανεπάρκειας σχετίζονται με τις νευροορμονικές μεταβολές, οι οποίες βοηθούν στην αντιρρόπηση της ελάττωσης του ΚΛΟΑ. Μπορεί να παρατηρείται αύξηση της καρδιακής συχνότητας ως αποτέλεσμα της αύξησης του τόνου του συμπαθητικού, και ελάττωση της πίεσης σφυγμού, λόγω της περιφερικής αγγειοσυστολής. Όταν είναι υψηλή η πίεση πλήρωσης της αριστερής κοιλιάς, είναι δυνατόν να ακούγονται υγροί ρόγχοι κατά την ακρόαση των πνευμονικών πεδίων, ενώ η αύξηση των πιέσεων πλήρωσης των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων θα προκαλεί διάταση των φλεβών του τραχήλου. Αν υπάρχει και συμφόρηση του ήπατος, η εφαρμογή σταθερής πίεσης στο δεξιό άνω κοιλιακό τεταρτημόριο θα προκαλέσει ακόμη μεγαλύτερη διόγκωση των σφαγιτιδων φλεβών (ηπατοσφαγιτιδική παλινδρομηση). Η ψηλάφηση του προκαρδίου μπορεί να αποκαλύψει τη διόγκωση της αριστερής κοιλιάς. Ο τρίτος καρδιακός τόνος ή καλπασμός είναι συμβατός με συστολική δυσλειτουργία και μπορεί να προέρχεται από την αριστερή ή τη δεξιά κοιλία. Ο τέταρτος τόνος υποδηλώνει ελαττωμένη διατασιμότητα της κοιλιάς, αλλά δεν είναι ειδικός της καρδιακής ανεπάρκειας. Στους ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια βρίσκονται συχνά φυσήματα ανεπάρκειας της μιτροειδούς και της τριγλώχινας, τα οποία είναι δυνατόν να ενισχύονται σε περίπτωση οξείας διάσπασης της αντιρρόπησης. Όπως προαναφέρθηκε, συχνό εύρημα κατά τη φυσική εξέταση αποτελεί το περιφερικό οίδημα, το οποίο μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη φλεβική πίεση και/ ή αυξημένη κατακράτηση νατρίου και νερού. Στους κατάκοιτους ασθενείς το οίδημα μπορεί να βρίσκεται, κυρίως, στην ιερή χώρα.

Το ΗΚΓ στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια δεν είναι ειδικό, αλλά μπορεί να παρέχει ενδείξεις για την αιτιολογία της καρδιακής δυσλειτουργίας, π.χ. προγενέστερο έμφραγμα του μυοκαρδίου, υπερτροφία της αριστερής κοιλιάς ή σημαντικές αρρυθμίες. Η ακτινογραφία του θώρακα μπορεί να δείχνει αύξηση του μεγέθους των καρδιακών κοιλοτήτων και σημεία πνευμονικής συμφόρησης (Εικ. 1).



ΕΙΚ.1 Οπισθοπρόσθιες ακτινογραφίες θώρακα διακρίνονται (Α) μεγαλοκαρδία και (Β) συμφόρηση των πνευμονικών αγγείων τυπική πνευμονικού οιδήματος.

Η αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας θα οδηγήσει σε βελτίωση της αγγειακής συμφόρησης, αλλά οι μεταβολές αυτές είναι δυνατό να παρατηρηθούν 24-48 ώρες μετά την κλινική βελτίωση. Ο ασθενής με καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να παρουσιάζει και ορισμένες διαταραχές των χημικών συστατικών του αίματος. Η συγκέντρωση του νατρίου μπορεί να είναι χαμηλή, λόγω της μεγάλης κατακράτησης νερού με την ενεργοποίηση του συστήματος της ρενίνης-αγγειοτασίνης. Η νεφρική λειτουργία είναι δυνατόν να παρουσιάζει ελάττωση, οφειλόμενη σε ενδογενή νεφρική νόσο και /ή ελάττωση της αιμάτωσης των νεφρών, λόγω συστολής της νεφρικής αρτηρίας και χαμηλού ΚΛΟΑ. Στη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρείται συχνά συμφόρηση του ήπατος, η οποία μπορεί να συνεπάγεται αύξηση των επιπέδων των ηπατικών ενζύμων.

Επειδή πολλά από τα σημεία και συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι δυνατόν να υπάρχουν και σε πνευμονικές παθήσεις, η διάκριση των δύο αυτών παθολογικών καταστάσεων μεταξύ τους μπορεί να είναι δύσκολη. Πολλές φορές, ώσπου να γίνει δυνατή η περαιτέρω διαγνωστική έρευνα, η αρχική θεραπεία θα περιλάβει τόσο τα πνευμονικά όσο και τα καρδιακά πιθανά αίτια. Επιπλέον, το πνευμονικό οίδημα μπορεί να οφείλεται σε εξωκαρδιακά αίτια, π.χ. σε βαριά λοίμωξη, τοξική δράση φαρμάκων ή νευρολογική βλάβη. Η διάκριση του συνδρόμου αυτού, που ονομάζεται σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (ΣΑΔΕ, adult respiratory distress syndrome, ARDS), από το καρδιογενές πνευμονικό οίδημα μπορεί να βασισθεί στη χαμηλή ή φυσιολογική πνευμονική τριχοειδική πίεση ενσφήνωσης.

Εκτός από τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, περιφερικό οίδημα είναι δυνατόν να παρατηρηθεί και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις, όπως είναι οι παθήσεις των νεφρών, ιδιαίτερα το νεφρωσικό σύνδρομο, η κίρρωση και οι παθήσεις που προοιούν βαριά φλεβική στάση.

Θεραπεία

Η θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας πρέπει να αποβλέπει όχι μόνο στην ανακούφιση των συμπτωμάτων του ασθενούς αλλά και στην αντιμετώπιση των υποκείμενων ή των εκλυτικών αιτιών (**Πίνακας 2**). Οι ασθενείς πρέπει να ενημερωθούν για τη σημασία της συμμόρφωσης τους προς τη φαρμακευτική αγωγή και προς τον περιορισμό του νατρίου και των υγρών. Οι διαταραχές του ρυθμού, όπως η μαρμαρυγή των κόλπων, είναι δυνατόν να

προκαλέσουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, και για το λόγο αυτό είναι δυνατόν να απαιτήσουν ειδική θεραπεία. Η αντιμετώπιση της ενεργού στεφανιαίας νόσου ή βαλβιδοπάθειας μπορεί να βελτιώσει τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας. Επιπλέον, η διόρθωση των ταυτόχρονων παθολογικών προβλημάτων μπορεί να βοηθήσει στη σταθεροποίηση της καρδιακής λειτουργίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.ΕΚΛΥΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

1.ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΑΡΕΚΤΡΟΠΗ(ΝΑΤΡΙΟ ΚΑΙ ΥΓΡΑ)
2.ΜΗ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΜΕ ΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
3.ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΡΡΥΘΜΙΑΣ
4.ΜΗ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ
5.ΠΑΡΕΜΠΗΠΤΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ(ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ, ΝΕΦΡΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ)
6.ΝΕΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ(ΟΞΕΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΑ, ΟΞΕΙΑ ΒΑΛΒΙΔΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ)

ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Όλοι οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια πρέπει να παροτρύνονται να περιορίσουν την πρόσληψη νατρίου περίπου στα 2g/ημέρα. Πρέπει, επίσης, να περιορισθεί η πρόσληψη υγρών, για να αποφευχθεί η υπονατριαιμία. Η μείωση του βάρους του παχύσαρκου ασθενούς βοηθά στη μείωση του έργου της ανεπαρκούς καρδιάς. Σε επιλεγμένες περιπτώσεις, στη μείωση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας και στη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας μπορεί να βοηθήσει η κάτω από επίβλεψη εφαρμογή προγράμματος ασκήσεων αποκατάστασης της καρδιάς.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Διουρητικά

Στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια είναι συχνή η κατακράτηση νατρίου και νερού λόγω της ενεργοποίησης του συστήματος ρενίνης – αγγειοτασίνης -αλδοστερόνης. Τα

διουρητικά βοηθούν στην προαγωγή της απέκκρισης νατρίου και νερού και στη γρήγορη άρση της πνευμονικής συμφόρησης και του περιφερικού οιδήματος. Για τη θεραπεία της συμπτωματικής καρδιακής ανεπάρκειας προτιμώνται τα διουρητικά της αγκύλης, όπως η φουροσεμίδη. Όταν, παρά τις μεγάλες δόσεις αυτών των φαρμάκων, η κατάσταση δεν υποχωρεί, είναι δυνατόν να ωφελήσουν τα διουρητικά που αναστέλλουν την απορρόφηση του νατρίου σε διάφορες θέσεις του νεφρώνα. Μεγάλη ανακούφιση είναι επίσης δυνατόν να προσφέρει σε μερικούς ασθενείς η σπειρονολακτόνη.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η θεραπεία με διουρητικά θα μειώσει τις ενδοκαρδιακές πιέσεις πλήρωσης και, κατά συνέπεια, τον ΚΛΟΑ μέσω του μηχανισμού των Frank – Starling. Οι περισσότεροι ασθενείς ανέχονται καλά αυτή τη μεταβολή, αλλά σε μερικές περιπτώσεις η ελάττωση του ΚΛΟΑ συνεπάγεται ελάττωση της αιμάτωσης των νεφρών και αύξηση των συγκεντρώσεων του αζώτου ουρίας και της κρεατινίνης στο αίμα.

Αγγειοδιασταλτικά

Ορισμένα αγγειοδιασταλτικά έχει αποδειχθεί ότι αναστρέφουν την περιφερική αγγειοσύσπαση που παρατηρείται στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η σπουδαιότερη ομάδα αγγειοδιασταλτικών είναι οι αναστολείς του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτασίνης (angiotensin-converting enzyme, ACE). Τα φάρμακα αυτά βελτιώνουν, εν μέρει, τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας, αναστέλλοντας την παραγωγή της αγγειοτασίνης II και μειώνοντας το μεταφορτίο. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι οι αναστολείς του ACE μειώνουν τη θνησιμότητα των ασθενών που έχουν δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας με ή χωρίς συμπτώματα. Οι κυριότερες παρενέργειες των αναστολέων του ACE είναι υπόταση, υπεριαλαιμία και αζωθαιμία. Στο 10%, περίπου, των ασθενών είναι δυνατόν να παρατηρηθεί βήχας που αποδίδεται στην αύξηση των συγκεντρώσεων της βραδυκινίνης κατά τη χρήση των αναστολέων του ACE.

Η υδραλαζίνη σε συνδυασμό με νιτριικά από το στόμα έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη θνησιμότητα των ασθενών με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια που προκαλεί συμπτώματα, αν και όχι στο βαθμό που τη μειώνουν οι αναστολείς του ACE. Ο συνδυασμός αυτός αποτελεί εναλλακτική θεραπεία για τον ασθενή που δεν ανέχεται τους αναστολείς του ACE ή μπορεί να χρειάζεται πρόσθετη θεραπεία ελέγχου της πίεσης του αίματος.

Μια νέα κατηγορία φαρμάκων, οι ανταγωνιστές του υποδοχέα της αγγειοτασίνης II, εμποδίζουν τη σύνδεση της αγγειοτασίνης II στον υποδοχέα της. Η δράση αυτή έχει το

θεωρητικό πλεονέκτημα της αναστολής των επιδράσεων της αγγειοτασίνης τόσο στην κυκλοφορία του αίματος όσο και σε επίπεδο ιστών. Εκτός από αυτό, οι αναστολείς του υποδοχέα της αγγειοτασίνης δεν παρεμβαίνουν στο μεταβολισμό της βραδυκινίνης και, συνεπώς, η χρησιμοποίησή τους δεν συνοδεύεται από βήχα. Μερικές μελέτες σύγκρισης των αναστολέων του ACE και των αναστολέων του υποδοχέα της αγγειοτασίνης δείχνουν ότι οι δύο αυτές κατηγορίες φαρμάκων είναι δυνατόν να μειώνουν εξίσου αποτελεσματικά τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Μέχρις ότου, πάντως, ολοκληρωθούν οι μακροπρόθεσμες μελέτες, οι αναστολείς του υποδοχέα της αγγειοτασίνης II πρέπει να κρατούνται για τους ασθενείς που δεν ανέχονται τους αναστολείς του ACE ή το συνδυασμό υδραλαζίνης και νιτριτών.

Η αρνητική ινότροπη δράση των αναστολέων των διαύλων του ασβεστίου και η διέγερση του συμπαθητικού "νευρικού συστήματος, που προκαλούν, κάνουν τα φάρμακα αυτά λιγότερο ελκυστικά για τη θεραπεία της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Συγκεκριμένα, μερικές μελέτες έχουν δείξει επιδείνωση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς που έπαιρναν νιφεδιπίνη. Άλλοι αναστολείς των διαύλων του ασβεστίου, όπως η διλτιαζέμη, έχει δείξει ότι βελτιώνουν τα συμπτώματα και τη λειτουργική ικανότητα των ασθενών με ιδιοπαθή συμφορητική (διατατική) μυοκαρδιοπάθεια χωρίς επιβλαβή επίδραση στην επιβίωση. Η χορήγηση αμλοδιπίνης, που έχει μελετηθεί σε ασθενείς με ισχαιμική και μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, επίσης βρέθηκε να μη συνοδεύεται από αύξηση της καρδιακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Επιπλέον, οι ασθενείς με μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια που θεραπεύονται με αμλοδιπίνη, είναι δυνατόν να έχουν μέτρια ωφέλεια από πλευράς επιβίωσης. Ωστόσο, για να γίνουν γενικές συστάσεις αναφορικά με τη χρησιμοποίηση αυτών των φαρμάκων στην καρδιακή ανεπάρκεια, χρειάζονται περισσότερες μελέτες.

Ινότροπα φάρμακα

Τα φάρμακα αυτής της κατηγορίας βοηθούν στην ανακούφιση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας, αυξάνοντας τη συσταλτικότητα των κοιλιών. Το παλαιότερο και συχνότερα χρησιμοποιούμενο είναι η διγοξίνη, της οποίας η χρήση στους ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία συνοδεύεται από βελτίωση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας. Σε μια πρόσφατη έρευνα, πάντως, δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά επιβίωσης μεταξύ των τυχαία επιλεγμένων ασθενών που πήραν διγοξίνη και εκείνων που πήραν εικονικό φάρμακο. Παρατηρήθηκε μια μικρή ελάττωση των θανάτων από καρδιακή ανεπάρκεια που αντισταθμίσθηκε από μικρή αύξηση των θανάτων από αρρυθμίες. Γενικά, η θεραπεία με διγοξίνη πρέπει να εξετάζεται στην περίπτωση του ασθενούς με συστολική

δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, ο οποίος εξακολουθεί να έχει συμπτώματα μετά από θεραπεία με αναστολέα του ACE και διουρητικό. Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι στον ασθενή με ασυμπτωματική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας πρέπει να χορηγείται διγοξίνη. Επιπλέον, η διγοξίνη μπορεί να έχει επιβλαβή επίδραση στους ασθενείς με διηθητική μυοκαρδιοπάθεια, π.χ. αμυλοείδωση.

Πρόσφατα έχουν αξιολογηθεί και διάφορες άλλες κατηγορίες ινóτροπων φαρμάκων, προορισμένων για τη θεραπεία της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, όπως η μιλρινόνη, η βεσναρινόνη και η ζαμοτερόλη. Η μακροχρόνια χρήση όλων αυτών των φαρμάκων συνοδεύθηκε από αύξηση της θνησιμότητας.

β-Αναστολείς

Όπως προαναφέρθηκε, πολλά συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας οφείλονται στην ενεργοποίηση διαφόρων νευροορμονικών συστημάτων, μεταξύ των οποίων και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η απελευθέρωση κατεχολαμινών μπορεί αρχικά να βοηθήσει στη διατήρηση της πίεσης του αίματος και του ΚΛΟΑ, μακροπρόθεσμα όμως αυξάνει το καρδιακό έργο και μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω βλάβη του μυοκαρδίου. Συνεπώς, η θεραπεία με β-αναστολείς είναι δυνατόν να ωφελήσει τους ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια εξουδετερώνοντας τις χρόνιες επιδράσεις του συμπαθητικού ερεθισμού. Σε μια μελέτη, η χρησιμοποίηση μετοπρολόλης σε ασθενείς με συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια συνοδεύθηκε από βελτίωση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας και της λειτουργικής ικανότητας. Ένας νέος β-αναστολέας, η καρβεδιλόλη, βρέθηκε ότι βελτιώνει τα συμπτώματα και μειώνει τη θνησιμότητα των ασθενών με ελαττωμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας, ειδικά εκείνων με μικρή μέχρι μέτρια ελάττωση της λειτουργικής ικανότητας. Το φάρμακο αυτό διαφέρει από τους άλλους χρησιμοποιούμενους σήμερα β-αναστολείς κατά το ότι είναι επίσης αντιοξειδωτικό και α-αναστολέας, έχει δηλαδή πρόσθετες ιδιότητες που είναι δυνατόν να ωφελούν τους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Θεραπεία με καρβεδιλόλη πρέπει να εξετάζεται στην περίπτωση του ασθενούς που έχει σταθεροποιηθεί με έναν αναστολέα του ACE, διουρητικό και διγοξίνη, αλλά εξακολουθεί να παρουσιάζει μικρή μέχρι μέτρια ελάττωση της καρδιακής λειτουργίας (δηλαδή κατηγορίας II - III της Καρδιολογικής Εταιρείας της Ν. Υόρκης).

Αντιπηκτικά

Στους ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρούνται θρομβώσεις και θρομβοεμβολές, οι οποίες οφείλονται στη στάση του αίματος, σε ενδοκαρδιακούς θρόμβους και κολπικές αρρυθμίες. Αν και η μακροχρόνια θεραπεία με βαρφαρίνη εξα-

κολουθεί να αποτελεί αντικείμενο διχογνωμίας, ορισμένοι ασθενείς είναι δυνατόν να ωφεληθούν από την εφαρμογή της, όπως οι ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμό, οι ασθενείς με τοιχωματικούς θρόμβους, επιβεβαιωμένους με υπερηχογράφημα ή κοιλιογραφία, και οι ασθενείς με φλεβοκομβικό ρυθμό αλλά με κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας μικρότερο από 20%.

Επίμονη καρδιακή ανεπάρκεια

Παρά τη φαρμακευτική θεραπεία, σε πολλές περιπτώσεις . συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας τα συμπτώματα δεν βελτιώνονται σημαντικά. Σε τέτοιες περιπτώσεις για να σταθεροποιηθεί ο ασθενής είναι δυνατόν να χρειασθεί για 24-96 ώρες ενδοφλέβια θεραπεία με ινóτροπα φάρμακα, συχνά με αιμοδυναμική παρακολούθηση (με καθετήρα Swan-Ganz). Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιείται συχνά η δοβουταμίνη, η οποία αυξάνει τη συσταλτικότητα της καρδιάς και μειώνει την περιφερική αγγειοσύσπαση μέσω διέγερσης των β_2 -υποδοχέων. Παρόμοιες επιδράσεις στη συσταλτικότητα και στο μεταφορτίο έχει και η αμρινόνη, ένας ενδοφλέβιος αναστολέας της φωσφοδιεστεράσης. Τα φάρμακα αυτά πολλές φορές προκαλούν διούρηση, ιδιαίτερα όταν χορηγούνται με ταυτόχρονη ενδοφλέβια χορήγηση διουρητικών της αγκύλης. Αν η ανταπόκριση σε αυτά δεν είναι ικανοποιητική, τη διούρηση είναι δυνατό να διευκολύνει η ντοπαμίνη σε δόσεις 2-5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$, η οποία διεγείρει τους νεφρικούς ντοπαμινεργικούς υποδοχείς.

3.3. ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ – ΓΕΝΕΣΗ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ – ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ – ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ.

Καρδιακές αρρυθμίες

Η πρόοδος στην έρευνα της ηλεκτροφυσιολογίας των καρδιακών κυττάρων την τελευταία 20ετία οδήγησε στην καλύτερη κατανόηση της παθοφυσιολογίας της γένεσης των καρδιακών αρρυθμιών. Μια βασική ταξινόμηση των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού με βάση τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό τους έγινε από τους Hoffman και Cranefield. Σύμφωνα με την ταξινόμηση αυτή, οι διάφορες αρρυθμίες είναι αποτέλεσμα διαταραχών στη γένεση του ερεθίσματος, στην αγωγή του ερεθίσματος ή σε συνδυασμό και των δύο. Η βασική αυτή ταξινόμηση ισχύει μέχρι σήμερα με διάφορες τροποποιήσεις που έγιναν κατά καιρούς, σύμφωνα με νεώτερα ηλεκτροφυσιολογικά δεδομένα.

(Hoffman BF, Cranefield PF. Electrophysiology of the heart. New York, McGraw-Hill, 1960)

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΗ ΓΕΝΕΣΗ ΤΟΥ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΟΣ

Φυσιολογικός αυτοματισμός

Ο φυσιολογικός καρδιακός ρυθμός είναι αποτέλεσμα αυτόματης διέγερσης κυττάρων του φλεβόκομβου τα οποία έχουν την ιδιότητα του αυτοματισμού. Αυτό σημαίνει ότι το δυναμικό μεμβράνης των κυττάρων αυτών παρουσιάζει μια βραδεία μείωση κατά τη διάρκεια της φάσης της ηλεκτρικής διαστολής (φάση 4) η οποία ονομάζεται εκπόλωση κατά τη φάση 4 ή διαστολική εκπόλωση. Όταν η εκπόλωση αυτή φτάσει το δυναμικό ουδού επακολουθεί ταχεία εκπόλωση του κυττάρου με αποτέλεσμα τη γένεση ενός φλεβοκομβικού ερεθίσματος. Αν το ερέθισμα αυτό διεγείρει το σύνολο του καρδιακού μυός τότε τα αυτοματικά κύτταρα του φλεβόκομβου παίζουν το ρόλο του βηματοδότη της καρδιάς. Φυσιολογικά τη μεγαλύτερη συχνότητα αυτόματης διαστολικής εκπόλωσης την έχουν τα κύτταρα του φλεβόκομβου ο οποίος για τον λόγο αυτό αποτελεί τον πρωτεύοντα βηματοδότη της καρδιάς, ενώ άλλα αυτοματικά κύτταρα εκτός φλεβόκομβου, με μικρότερη συχνότητα αυτόματης διαστολικής εκπόλωσης, χρησιμεύουν ως δευτερεύοντες ή εφεδρικοί βηματοδότες.

Φυσιολογικός αυτοματισμός εκτός από το φλεβόκομβο έχει διαπιστωθεί σε τμήματα των κόλπων, στο στεφανιαίο κόλπο, στις κολποκοιλιακές βαλβίδες, σε τμήματα της κολποκοιλιακής σύνδεσης και στο σύστημα His-Purkinje.

Όπως αναφέρθηκε, η αυτόματη παραγωγή ερεθίσματος από ένα φυσιολογικό αυτοματικό κύτταρο προϋποθέτει μείωση του διαστολικού δυναμικού κατά τη φάση 4, ώστε το διαστολικό δυναμικό να φθάσει το δυναμικό ουδού. Αυτό σημαίνει ότι η συχνότητα της αυτόματης παραγωγής ερεθισμάτων εξαρτάται από την κλίση της φάσης 4 και από το βαθμό εκπόλωσης που είναι αναγκαίος για να επιτευχθεί το δυναμικό ουδού, δηλαδή από τη διαφορά μεταξύ του μεγίστου διαστολικού δυναμικού και του δυναμικού ουδού. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες οι μεταβολές της καρδιακής συχνότητας και ρυθμού εξαρτώνται από αντίστοιχες μεταβολές της συχνότητας αυτόματης παραγωγής ερεθισμάτων των φυσιολογικά αυτοματικών κυττάρων στα διάφορα μέρη της καρδιάς. Η συχνότητα παραγωγής ερεθισμάτων από τα αυτοματικά κύτταρα ποικίλλει στα διάφορα τμήματα της καρδιάς και μειώνεται προοδευτικά από πάνω προς τα κάτω, δηλαδή από το φλεβόκομβο προς τα περιφερικά τμήματα του συστήματος His-Purkinje όπου απαντούν οι χαμηλότερες συχνότητες. Ο φλεβόκομβος επιβάλλει το ρυθμό του όχι μόνο γιατί έχει μεγαλύτερη συχνότητα αλλά και γιατί διευκολύνεται από το φαινόμενο «καταστολής από υπερκίεραση». Αποτέλεσμα του φαινομένου αυτού είναι η καταστολή του αυτοματισμού όλων των εκτός φλεβόκομβου αυτοματικών κυττάρων από τα φλεβοκομβικά ερεθίσματα. Παράγοντες οι οποίοι μειώνουν τον αυτοματισμό του πρωτεύοντος βηματοδότη ή αυξάνουν τον αυτοματισμό

δευτερευόντων βηματοδοτών μπορεί να προκαλέσουν μετατόπιση του βηματοδότη της καρδιάς αποτέλεσμα την εμφάνιση έκτοπου ρυθμού.

Γενικό οι αυτόματοι έκτοποι ρυθμοί κατατάσσονται σε δύο κατηγορίες: 1) Βραδείς ρυθμοί διαφυγής οι οποίοι εμφανίζονται λόγω επιβράδυνσης του φλεβόκομβου ή αποτυχίας του φλεβοκομβικού ερεθίσματος να φθάσει στην κόλπο (φλεβοκομβοκολπικός αποκλεισμός).

2) Επιταχυνθέντες έκτοποι ρυθμοί λόγω αυξημένου αυτοματισμού δευτερευόντων βηματοδοτών.

Μείωση της συχνότητας παραγωγής ερεθισμάτων από το φλεβόκομβο ή ακόμη και αποκλεισμός του φλεβοκομβικού ερεθίσματος προς τον κόλπο μπορεί να προκληθεί από διέγερση του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος ή σαν αποτέλεσμα νόσου του φλεβόκομβου. Σε αυτή την περίπτωση είναι δυνατόν να αναλάβει τη βηματοδότηση της καρδιάς μια δευτερεύουσα αυτοματική εστία με τη φυσιολογική της συχνότητα, εφ' όσον τώρα δεν υφίσταται καταστολή από υπερκίεραση και να εμφανιστεί ένας ρυθμός διαφυγής. Συνήθως ο ρυθμός διαφυγής προέρχεται από τον κολποκοιλιακό κόμβο ή το δεμάτιο His επειδή τα αυτοματικά κύτταρα αυτών των περιοχών έχουν μεγαλύτερη ιδιοσυχνότητα από άλλες περιοχές³. Είναι όμως δυνατόν η παθολογική διεργασία που προκαλεί καταστολή του φλεβόκομβου να προκαλεί επίσης καταστολή και στην περιοχή της κολποκοιλιακής σύνδεσης, οπότε ο ρυθμός διαφυγής προέρχεται από κάποια άλλη περιοχή του αγωγού συστήματος στις κοιλίες ή στους κόλπους.

Αύξηση της συχνότητας παραγωγής ερεθισμάτων από δευτερεύοντες βηματοδότες μπορεί να προκαλέσει μετακίνηση του βηματοδότη της καρδιάς σε έκτοπες θέσεις ακόμα και αν η λειτουργία του φλεβόκομβου είναι φυσιολογική. Κατεχολαμίνες που απελευθερώνονται τοπικά από συμπαθητικές νευρικές απολήξεις μπορούν να προκαλέσουν αύξηση του φυσιολογικού αυτοματισμού των περισσότερων έκτοπων βηματοδοτικών κυττάρων ή να μειώσουν την καταστολή τους από υπερκίεραση.

Παθολογικός αυτοματισμός

Αυτόματη παραγωγή ερεθισμάτων μπορεί να δημιουργηθεί και με άλλους μηχανισμούς εκτός από τη βραδεία διαστολική εκπόλωση των ειδικών αυτοματικών κυττάρων, η οποία όπως είδαμε αποτελεί το φυσιολογικό μηχανισμό αυτοματισμού. Τα κύτταρα του κολπικού και κοιλιακού μυοκαρδίου δεν εμφανίζουν φυσιολογικά αυτόματη διαστολική εκπόλωση και επομένως δεν παράγουν αυτόματα ερεθίσματα. Είναι όμως δυνατόν αυτά τα μυοκαρδιακά

κύτταρα να εμφανίσουν αυτόματη διαστολική εκπόλωση αν το δυναμικό ηρεμίας μειωθεί για κάποιο λόγο σε επίπεδα λιγότερο αρνητικά από -60mV . Αυτός ο αυτοματισμός είναι παθολογικός με την έννοια ότι εμφανίζεται σε κύτταρα τα οποία φυσιολογικά δεν εμφανίζουν αυτοματισμό και ότι το δυναμικό ηρεμίας αυτών των κυττάρων έχει μειωθεί σε σχέση με τα φυσιολογικά, για αυτά τα κύτταρα, επίπεδα. Δηλαδή αυτός ο τύπος αυτοματισμού εμφανίζεται σε κύτταρα που έχουν υποστεί μερική εκπόλωση οφειλόμενη σε μια ποικιλία φυσιολογικών ή φαρμακολογικών αιτιών καθώς και σε ισχαιμία ή καρδιακή νόσο. Παθολογικός αυτοματισμός αυτού του τύπου μπορεί να εμφανιστεί και σε κύτταρα που χαρακτηρίζονται από φυσιολογικό αυτοματισμό, π.χ. ίνες Purkinje αν μειωθεί το δυναμικό ηρεμίας τους και αυτό έχει διαπιστωθεί σε παρασκευάσματα κολπικού και κοιλιακού μυοκαρδίου από καρδιά ανθρώπου. Εν τούτοις η σχέση του με τη γένεση κλινικών αρρυθμιών δεν έχει ακόμα επαρκώς τεκμηριωθεί. Ένα από τα χαρακτηριστικά του παθολογικού αυτοματισμού είναι ότι μπορεί να μην εμφανιστεί το φαινόμενο της καταστολής από υπερκέρραση σε αντίθεση με το φυσιολογικό αυτοματισμό. Επομένως έστω και μικρή μείωση της φλεβοκομβικής συχνότητας κάτω από την ιδιοσυχνότητα της έκτοπης εστίας ή ακόμα και η εμφάνιση ενός μεμονωμένου μεγάλου φλεβοκομβικού κύκλου, προκαλεί την εμφάνιση του έκτοπου ρυθμού. Το χαρακτηριστικό αυτό μπορεί να χρησιμεύσει σα διαφοροδιαγνωστικό μέσο μεταξύ ταχυκαρδιών που οφείλονται σε παθολογικό αυτοματισμό από άλλες που οφείλονται σε φυσιολογικό αυτοματισμό, αν κατά τη διάρκεια ηλεκτροφυσιολογικού ελέγχου εφαρμοστεί ταχεία βηματοδότηση με συχνότητα μεγαλύτερη της ταχυκαρδίας. Αν η ταχυκαρδία οφείλεται σε φυσιολογικό αυτοματισμό προκαλείται παροδική καταστολή της ταχυκαρδίας με τη διακοπή της βηματοδότησης, ενώ δεν αναμένεται καταστολή σε περίπτωση ταχυκαρδίας από παθολογικό αυτοματισμό. Η αποτυχία καταστολής από υπερκέρραση της εστίας παθολογικού αυτοματισμού μπορεί να οφείλεται σε προστασία της εστίας από εξωγενή ερεθίσματα, λόγω αποκλεισμού εισόδου των ερεθισμάτων προς την εστία. Ο αποκλεισμός εισόδου οφείλεται σε μερική εκπόλωση την οποία έχουν υποστεί τα κύτταρα της εστίας παθολογικού αυτοματισμού. Αποτέλεσμα του αποκλεισμού εισόδου είναι η εμφάνιση παρασυστολής, η οποία είναι αποτέλεσμα συνδυασμού διαταραχής στην παραγωγή και στην αγωγή των ερεθισμάτων. Είναι όμως δυνατόν να εμφανιστεί παρασυστολή και σε περιπτώσεις με εστία φυσιολογικού αυτοματισμού, αν αυτή περιβάλλεται από κύτταρα που έχουν υποστεί μερική εκπόλωση.

Πυροδοτούμενος αυτοματισμός ή πυροδοτούμενη δραστηριότητα

Πυροδοτούμενος αυτοματισμός είναι η γένεση ερεθισμάτων ως αποτέλεσμα μετεκπολωτικών δυναμικών. Η ύπαρξη ενός μετεκπολωτικού δυναμικού εξαρτάται άμεσα από την παρουσία ενός προηγούμενου γενεσιουργού δυναμικού ενέργειας και είναι υποουδική εκπόλωση που συμβαίνει κατά την διάρκεια ή μετά την συμπλήρωση της επαναπόλωσης του γενεσιουργού δυναμικού ενέργειας, ονομαζόμενο αντίστοιχα πρώιμο ή όψιμο μετεκπολωτικό δυναμικό. Εφ' όσον τα μετεκπολωτικά δυναμικά δεν εμφανίζονται χωρίς την ύπαρξη ενός προηγούμενου δυναμικού ενέργειας, δηλαδή χωρίς προηγούμενη διέγερση, η πυροδοτούμενη δραστηριότητα δεν αποτελεί στην πραγματικότητα αυτοματικό μηχανισμό.

Πρώιμα μετεκπολωτικά δυναμικά

Αυτά συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της επαναπόλωσης ενός δυναμικού ενέργειας που ξεκίνησε από ένα υψηλό επίπεδο διαστολικού δυναμικού μεμβράνης, συνήθως μεταξύ -70 και -90mV και εμφανίζονται σαν μια εκτροπή του δυναμικού μεμβράνης προς την περιοχή των θετικότερων δυναμικών. Τα πρώιμα μετεκπολωτικά δυναμικά συνήθως εμφανίζονται κατά τη φάση 2 της επαναπόλωσης σε επίπεδα δυναμικού μεμβράνης -20 έως -25mV , ή κατά τη φάση 3 και μπορεί να προκαλέσουν την εμφάνιση ενός δεύτερου δυναμικού ενέργειας πριν από την ολοκλήρωση της επαναπόλωσης. Αυτό συμβαίνει όταν το πρώιμο μετεκπολωτικό δυναμικό φθάσει το δυναμικό ουδού για την ενεργοποίηση του βραδέως προς τα έξω ρεύματος. Το δεύτερο αυτό δυναμικό ενέργειας είναι πυροδοτούμενο υπό την έννοια ότι προκαλείται από ένα πρώιμο μετεκπολωτικό δυναμικό το οποίο εμφανίζεται ως συνέπεια του προηγούμενου δυναμικού ενέργειας. Συνεπώς το δεύτερο δυναμικό ενέργειας δεν θα εμφανιζόταν αν δεν υπήρχε το προηγούμενο δυναμικό ενέργειας. Το δεύτερο δυναμικό ενέργειας μπορεί να ακολουθηθεί από άλλα δυναμικά ενέργειας τα οποία εμφανίζονται σε χαμηλό επίπεδο δυναμικού μεμβράνης. Κατ' αυτόν τον τρόπο μπορεί να εμφανιστεί ένας έκτοπος ρυθμός, ο οποίος τερματίζεται όταν το δυναμικό μεμβράνης κατά τη επαναπόλωση επανέλθει σε υψηλό επίπεδο. Αυτά τα εν σειρά δυναμικά ενέργειας που ακολουθούν το δεύτερο, ξεκινούν όλα από χαμηλό επίπεδο δυναμικού μεμβράνης και για αυτό το λόγο δεν είναι σαφές αν είναι πυροδοτούμενα ή απλώς συμβαίνουν ακριβώς επειδή το δυναμικό μεμβράνης έχει μετακινηθεί σε μια περιοχή όπου είναι δυνατόν να εκδηλωθεί παθολογικός αυτοματισμός. Είναι λοιπόν ενδεχόμενο μόνο το πρώτο από τα εν σειρά δυναμικά ενέργειας να είναι, πυροδοτούμενο, ενώ τα υπόλοιπα να είναι αποτέλεσμα παθολογικού αυτοματισμού.

Πρώιμα μεταδυναμικά μπορεί να προκληθούν από διάφορους παράγοντες που συνοδεύουν παθολογικές καταστάσεις στην καρδιά. Τέτοιοι παράγοντες είναι η υποξία, η υψηλή μερική

πίεση CO₂ και οι υψηλές συγκεντρώσεις κατεχολαμινών. Οι προαναφερθέντες παράγοντες μπορεί να υπάρχουν σε ισχαιμικές ή εμφραγματικές περιοχές του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό τα πρώιμα μετεκπολωτικά δυναμικά μπορεί να ευθύνονται για κάποιες αρρυθμίες που συμβαίνουν σε βραχύ χρονικό διάστημα από την εμφάνιση μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Αρρυθμίες από πυροδοτούμενη δραστηριότητα μπορούν επίσης να συμβούν μετά από μηχανική βλάβη ή έκταση των ινών του Purkinje όπως συμβαίνει στην περιοχή ενός εμφράγματος ή κοιλιακού ανευρύσματος ή σε καρδιακή ανεπάρκεια. Ενδιαφέρον είναι ότι ορισμένα φάρμακα τα οποία παρατείνουν την επαναπόλωση, όπως η σοταλόλη, η N-ακετυλπροκαϊναμίδη και η κινιδίνη, μπορεί να προκαλέσουν πυροδοτούμενη δραστηριότητα από πρώιμα μετεκπολωτικά δυναμικά. Επίσης αρρυθμίες που συνοδεύουν κλινικά σύνδρομα που χαρακτηρίζονται από παρατεταμένα δυναμικά ενέργειας όπως το σύνδρομο παρατεταμένου QT διαστήματος, μπορεί να προκαλούνται από πυροδοτούμενη δραστηριότητα. Τα πρώιμα μεταδυναμικά αυξάνουν σε μέγεθος σε μεγάλο μήκος κύκλου, ενώ μικραίνουν ή καταργούνται σε βραχύ μήκος κύκλου. Αυτό το φαινόμενο μπορεί ενδεχομένως να ερμηνεύσει το μηχανισμό των βραδυκαρδιοεξαρθωμένων κοιλιακών αρρυθμιών που εμφανίζονται στην εγκατάσταση οξέος εμφράγματος και σε ασθενείς με υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό.

Όψιμα μετεκπολωτικά δυναμικά

Τα όψιμα μετεκπολωτικά δυναμικά συμβαίνουν κατά τη φάση 4, δηλαδή μετά την ολοκλήρωση της επαναπόλωσης, τόσο σε φυσιολογικά (- 70 έως - 85 mV) όσο και σε μειωμένα επίπεδα διαστολικού δυναμικού. Τα δυναμικά αυτά μπορεί να βρίσκονται σε υποουδικό επίπεδο ή να αυξηθούν και να φθάσουν το δυναμικό ουδού οπότε εμφανίζεται ένα δυναμικό ενεργείας το οποίο είναι πυροδοτούμενο υπό την έννοια ότι δεν θα εμφανιζόταν αν δεν υπήρχε το προηγούμενο δυναμικό ενέργειας. Το πυροδοτούμενο δυναμικό ενεργείας μπορεί να ακολουθηθεί από ένα άλλο μετεκπολωτικό δυναμικό και κατά αυτόν τον τρόπο να προκύψει ένας πύρο δοτού μένος ρυθμός. Τα όψιμα μετεκπολωτικά δυναμικά συμβαίνουν σε καταστάσεις όπου υπάρχει μεγάλη αύξηση στο ενδοκυττάριο ασβέστιο. Ένα γνωστό αίτιο είναι τοξικές ποσότητες δακτυλίτιδας οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν όψιμα μεταδυναμικά και πυροδοτούμενη δραστηριότητα στις ίνες του Purkinje καθώς και στο κολπικό και κοιλιακό μυοκάρδιο.

Ομοίως οι κατεχολαμίνες μπορούν να προκαλέσουν όψιμα μετεκπολωτικά δυναμικά γιατί προκαλούν αύξηση του βραδέως ρεύματος προς το εσωτερικό των κυττάρων αυξάνοντας κατά αυτόν τον τρόπο την είσοδο των ιόντων ασβεστίου στις καρδιακές ίνες. Ένα άλλο πιθανό αίτιο είναι βλάβη των καρδιακών ινών, π.χ. ως συνέπεια εμφράγματος, η οποία μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα μείωση των δυναμικών μεμβράνης.

Το μέγεθος των όψιμων μεταδυναμικών αυξάνεται αν αυξηθεί η συχνότητα διέγερσης των κυττάρων και σε αυτήν την περίπτωση υποουδικά μεταδυναμικά μπορεί να φθάσουν το δυναμικό ουδού και να προκαλέσουν πυροδοτούμενη δραστηριότητα. Το ίδιο αποτέλεσμα μπορεί να έχει και μεμονωμένο πρώιμο ερεθίσμα. Συνεπώς ένα από τα χαρακτηριστικά της πυροδοτούμενης δραστηριότητας είναι ότι μπορεί να προκληθεί είτε με ταχεία βηματοδότηση ή με προγραμματισμένα πρώιμα ερεθίσματα. Είναι επίσης δυνατόν να διακοπεί ένας πυροδοτούμενος ρυθμός ή με υπερκέρραση ή με προγραμματισμένα πρώιμα ερεθίσματα. Η κατάργηση του πυροδοτούμενου ρυθμού με τη μέθοδο της υπερκέρρασης συμβαίνει συνήθως μετά από αρκετές συστολές μετά τη διακοπή της υπερκέρρασης, ενώ είναι δυνατόν να προηγηθεί μια φάση επιτάχυνσης του πυροδοτούμενου ρυθμού αμέσως μετά την διακοπή της υπερκέρρασης.

Κλινικές αρρυθμίες δεν έχουν μετά βεβαιότητας αποδοθεί σε όψιμα μετεκπολωτικά δυναμικά. Αρρυθμίες που πιθανώς σχετίζονται με αυτά είναι ορισμένοι επιταχυνθέντες κομβικοί και ιδιοκοιλιακοί ρυθμοί καθώς και κολπικές και κοιλιακές αρρυθμίες προσκληθείσες από τοξικό δακτυλιδισμό.

Διαταραχές αγωγής του ερεθίσματος και επανείσοδος

Διαταραχές στην αγωγή του ερεθίσματος δυνατόν να έχουν ως αποτέλεσμα την απλή καθυστέρηση στην αγωγή του ερεθίσματος ή και τον αποκλεισμό ορισμένων ή όλων των ερεθισμάτων σε κάποιο σημείο του συστήματος αγωγής από τον φλεβόκομβο μέχρι το τελικό τμήμα του συστήματος His-Purkinje. Στην τελευταία περίπτωση θα έχουμε αρρυθμίες από τον αποκλεισμό των ερεθισμάτων σε διάφορα επίπεδα (πχ. φλεβοκομβοκολπικός ή κολποκοιλιακός αποκλεισμός).

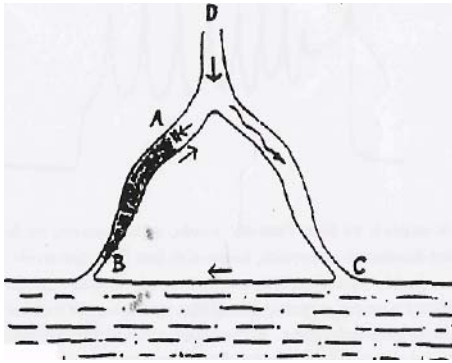
Εκτός από τις αρρυθμίες που εμφανίζονται ως αποτέλεσμα του αποκλεισμού των ερεθισμάτων, οι προαναφερθείσες διαταραχές της αγωγής μπορεί να δημιουργήσουν προϋποθέσεις για την εμφάνιση αρρυθμιών με το μηχανισμό επανείσοδου.

Η έννοια της επανείσοδου ως μηχανισμού γένεσης αρρυθμιών είχε ήδη εκφραστεί από τις αρχές του αιώνα. Ο Mines το 1914 έδειξε την αναγκαιότητα της ύπαρξης περιοχών μονοδρομικού αποκλεισμού για την δημιουργία επανείσοδου, ενώ τα τελευταία χρόνια ο μηχανισμός επανείσοδου στη γένεση αρρυθμιών έχει επιβεβαιωθεί από διάφορους ερευνητές. Οι απαραίτητες προϋποθέσεις για την δημιουργία επανείσοδου, όπως φαίνεται στην εικόνα 4, είναι:

- 1) Η ύπαρξη μιας οδού αγωγής η οποία συνιστά κλειστό κύκλωμα.

2) Η ύπαρξη μιας περιοχής μονοδρομικού αποκλεισμού μέσα στο κύκλωμα

3) Ο χρόνος αγωγής μέσα στο κύκλωμα να είναι μεγαλύτερος από την ανερέθιστη περίοδο της περιοχής μονοδρομικού αποκλεισμού και της περιοχής προ του αποκλεισμού. Για το λόγο αυτό συνθήκες που προκαλούν επιβράδυνση της αγωγής ή βράχυνση της ανερέθιστης περιόδου ευνοούν την δημιουργία επανεισόδου.



A

Εικ. 4. Σχηματική παράσταση πιθανών μηχανισμών επανεισόδου ως αποτέλεσμα βραδείας αγωγής και μονοδρομικού αποκλεισμού.

Το κύκλωμα επανεισόδου μπορεί να είναι ανατομικό καθορισμένο, όπως στην περίπτωση συνδρόμου WPW όπου αποτελείται από τη φυσιολογική οδό κολποκοιλιακής αγωγής και από το έκτοπο δεμάτιο. Επίσης οι διακλαδώσεις του τελικού τμήματος του συστήματος His-Purkinje μπορεί να δημιουργήσουν τέτοια κλειστά κυκλώματα επανεισόδου. Εκτός από τα ανατομικά καθορισμένα κυκλώματα είναι δυνατόν να δημιουργηθούν και λειτουργικά κυκλώματα επανεισόδου από τοπικές διαφορές στην ανερέθιστη περίοδο και αγωγιμότητα. Ένα τέτοιο λειτουργικό κύκλωμα προκύπτει από το λειτουργικό επιμήκη διαχωρισμό του κολποκοιλιακού κόμβου λόγω της υπάρξεως ομάδων κυττάρων με διαφορετικές ανερέθιστες περιόδους. Ομοίως λειτουργικά κυκλώματα επανεισόδου μπορεί να δημιουργηθούν στους κόλπους ή στις κοιλίες μεταξύ γειτονικών ομάδων κυττάρων με διαφορετικές ανερέθιστες περιόδους.

Ένας ειδικός τύπος επανεισόδου είναι η επανεισόδος από ανάκλαση του ερεθίσματος όπου το ερέθισμα δεν χρειάζεται την ύπαρξη κλειστού κυκλώματος αλλά κινείται κατά μήκος της ίδιας οδού και προς τις δύο κατευθύνσεις. Κατά την κίνηση του προς τη μια κατεύθυνση συναντά μια περιοχή με μειονεκτική αγωγιμότητα και αποκλείεται. Το πέραν του αποκλεισμού τμήμα της οδού διεγείρεται ηλεκτροτονικά και εν συνεχεία το εγγύς του αποκλεισμού τμήμα διεγείρεται εκ νέου ηλεκτροτονικά.

Αρρυθμίες οφειλόμενες σε μηχανισμό επανεισόδου συμβαίνουν στο επίπεδο των κόλπων συμπεριλαμβανομένου του φλεβόκομβου, στο επίπεδο του κολποκοιλιακού κόμβου καθώς και στο επίπεδο των κοιλιών. Επανείσοδος στο φλεβόκομβο επιτυγχάνεται γιατί υπάρχει η δυνατότητα διαχωρισμού της αγωγής κατά τρόπο ανάλογο με ότι συμβαίνει στον κολποκοιλιακό κόμβο. Κατ' αυτό τον τρόπο δυνατόν να προκληθούν ταχυκαρδίες από επανείσοδο μέσα στο φλεβόκομβο. Επανείσοδος μπορεί να συμβεί και σε τμήματα των κόλπων με αποτέλεσμα κολπικές ταχυκαρδίες. Εν τούτοις η επανείσοδος στον κόλπο δεν είναι πολύ συχνό αίτιο υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών. Η διαφορική διάγνωση μεταξύ επανεισόδου στον κόλπο ιδίως όταν το κύκλωμα είναι μικρό και αυτοματικής εστίας είναι συνήθως δύσκολη. Επανείσοδος στον κόλπο είναι επίσης ο πιθανότερος μηχανισμός του κολπικού πτερυγισμού ή μαρμαρυγής.

Επανείσοδος στον κολποκοιλιακό κόμβο προκύπτει από επιμήκη λειτουργικό διαχωρισμό του κόμβου σε δυο οδούς, μια οδό «άλφα» η οποία εμφανίζει βραδεία αγωγή, αλλά βραχεία ανερέθιστη περίοδο και μια οδό «βήτα» η οποία εμφανίζει ταχεία αγωγή, αλλά έχει μακρά ανερέθιστη περίοδο. Η επανείσοδος στον κολποκοιλιακό κόμβο είναι υπεύθυνη για το μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας. Επανείσοδος η οποία χρησιμοποιεί ένα ανατομικά καθορισμένο κύκλωμα συνιστάμενο από τη φυσιολογική οδό κολποκοιλιακής αγωγής ή τμήμα αυτής και από ένα έκτοπο δεμάτιο ή από περισσότερα του ενός έκτοπα δεμάτια, είναι υπεύθυνη για τις περισσότερες περιπτώσεις ταχυκαρδίας σε ασθενείς με σύνδρομο προδιέγερσης

Επανείσοδος στις κοιλίες θεωρείται σήμερα ο συχνότερος μηχανισμός κοιλιακής ταχυκαρδίας και ο πιθανότερος μηχανισμός κοιλιακής μαρμαρυγής.

Όλοι οι προαναφερθέντες μηχανισμοί γένεσης αρρυθμιών έχουν διαπιστωθεί και αναπαράχθαι πειραματικά είτε σε κυτταρικό επίπεδο είτε σε παρασκευάσματα καρδιακού ιστού ζώων ή και ανθρώπου. Εν τούτοις με τα τρέχοντα διαγνωστικά μέσα δεν είναι δυνατός ο αδιαμφισβήτητος προσδιορισμός του μηχανισμού γένεσης των περισσότερων κλινικών αρρυθμιών. Συνεπώς επί του παρόντος, μόνο συσχετισμοί μπορεί να γίνουν μεταξύ του μηχανισμού των κλινικών αρρυθμιών και εκείνων που αναπαράγονται κάτω από πειραματικές συνθήκες.

(Rosen M, Daugman K, Danilo P, et al. Electrophysiology of human Purkinje and ventricular fibers. Circulation 1980;62(Suppl III):56 (abstr))

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Ως γνωστόν οι βασικοί μηχανισμοί προκλήσεως καρδιακών αρρυθμιών είναι δύο: ο αυτοματισμός και ο μηχανισμός επανεισόδου της διεγέρσεως.

Προκειμένου να κατασταλεί ο αυτοματισμός ενός έκτοπου κέντρου, οι ηλεκτροφυσιολογίες μελέτες και συσχετίσεις απέδειξαν, ότι το δεδομένο φάρμακο πρέπει είτε να μειώνει την κλίση της διαστολικής έκπολώσεως, είτε να απομακρύνει το δυναμικό ουδού από το δυναμικό ηρεμίας.

Παράλληλα, μια φαρμακολογικά δραστική ουσία προκειμένου να καταστέλλει αρρυθμίες εξαρτώμενες από μηχανισμό επανεισόδου, πρέπει να αποκαθιστά την ταχύτητα αγωγής στο τμήμα του κυκλώματος επανεισόδου που η αγωγή έχει κατασταλεί, ή αντίθετα να καταστέλλει την αγωγή και στο άλλο σκέλος του κυκλώματος κι έτσι να αποκλείει την προώθηση της διεγέρσεως πλήρως σ' αυτό το κομμάτι του μυοκαρδίου.

Τα κυριότερα αντιαρρυθμικά φάρμακα, οδοί χορηγήσεως, οι δόσεις και οι πιθανές παρενέργειες εμφανίζονται στον παρακάτω πίνακα

φάρμακα	Οδός	δόση	Παρενέργειες
κινιδίνη	Στοματική	400mg επί 4	Ναυτία, εμετός, διάρροια, παράταση του QT, σπανίως θάνατος
προκαιναμίδη	Στοματική Ενδοφλέβια Ενδομυϊκή	6mg/kg επί 8 100mg/5 έως 1kg	Αιοκικιοκυτταραιμία Ηπατίτιδα Ερυθματώδης λύκος
προπρανολόλη	Στοματική Ενδοφλέβια	20-80mg επί 4 0,15mg/kg	Βρογχοσπασμός, υπογλυκαιμία, βραδυκαρδία
λιδοκαΐνη	Ενδομυϊκή	20-60μg/kg/1'	Μυϊκός κνιδισμός

Επιπολασμός Καρδιαγγειακών Νοσημάτων & Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην Α' βάρθμια περίθαλψη.

	ενδοφλέβια		,σπασμοί, κώμα
διφαινυλδαντοΐνη	Στοματική Ενδοφλέβια	0,3-0,6gr 100mg/15'	Λήθαργος
μεξιλετίνη	Στοματική Ενδοφλέβια	0,2-0,3 gr επί 3 150-200mg	Βραδυκαρδία, υπόταση
Απρινδίνη	Στοματική	200mg εφάπαξ	επουσιώδεις
Αγμάλινη	Στοματική	100mg επί 2	Βραδυκαρδία ,υπόταση
Αμιοδαρόνη	Στοματική	400-800mg	Εκ του κερατοειδούς
Δισοπυραμίδη	Στοματική	300-800mg	Αντιχοληνεργικά φαινόμενα
βεραπαμίλη	Ενδοφλέβια	10mg εφάπαξ	Υπόταση

Η χρησιμοποίηση των διαφόρων φαρμακευτικών ουσιών στην κλινική πράξη ως θεραπευτικών μέσων των αρρυθμιών εξαρτάται από τις ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες τους, από την κλινική αποτελεσματικότητα και από τις εκάστοτε παρενέργειες, χωρίς να παραγνωρίζεται και ο ρόλος της ανοχής εκάστου ασθενούς, λόγω δυσανεξίας, ανεπαρκείας απεκκρίσεως (νεφρική) ή μεταβολισμού (ηπατική), σε σχέση με την κάθε ουσία.

Σχηματοποίηση της θεραπείας είναι αδύνατος επί του παρόντος, δεδομένου ότι ούτε η ηλεκτροφυσιολογική δράση των διαφόρων ουσιών έχει πλήρως διευκρινισθεί, άλλ' ούτε και κατά κανόνα είναι απλή. Δηλαδή, πλείστες όσες αντιαρρυθμικές ουσίες έχουν διάφορες δράσεις σε διαφορετικά σημεία του μυοκαρδίου, ενώ και η ανοχή των διαφόρων φαρμάκων επί των διαφόρων ατόμων ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό.

ΗΛΕΚΤΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Έκτος από τα φάρμακα, ο ηλεκτρισμός καταλαμβάνει σήμερα σημαντική θέση στην θεραπεία των διαφόρων αρρυθμιών και διαταραχών της αγωγής. Η εφαρμογή του ηλεκτρισμού ως θεραπευτικού μέσου διακρίνεται σε μεθόδους: την απινίδωση και την βηματοδότηση

1. Η απινίδωση συνίσταται στην εκκένωση ενεργειακού πόσου (πού μετράται σε Joules, Watt/sec), το οποίο απελευθερώνει ηλεκτρικός πυκνωτής με ηλεκτρόδια πού εφαρμόζονται στο θώρακα του ασθενούς, μέσα σε βραχύτατο χρονικό διάστημα (της τάξεως των ολίγων χιλιοστών του δευτερολέπτου). Η απινίδωση διακρίνεται στην μη προγραμματισμένη, πού προορίζεται για την κοιλιακή μαρμαρυγή, και στην προγραμματισμένη ή οποία συνίσταται στο ό,τι η ηλεκτρική εκκένωση, μέσω ειδικού ανιχνευτικού κυκλώματος της συσκευής (συγχρόνιστου- προγραμματιστού), συμπίπτει με το κατιόν σκέλος του κύματος R του ηλεκτροκαρδιογραφήματος του ασθενούς, ούτως ώστε να αποφεύγεται ή επικίνδυνη περίοδος στην κορυφή του T. Η προγραμματισμένη απινίδωση προορίζεται για όλες τις άλλες ενδείξεις. Στην πράξη υπάρχουν δύο είδη απινιδωτών: ο απλός, πού χρησιμεύει μόνο για την κοιλιακή μαρμαρυγή, και ο εφοδιασμένος με συγχρονιστή (προγραμματιστή), πού χρησιμεύει για όλες τις άλλες ενδείξεις, αλλά και για την κοιλιακή μαρμαρυγή, αφού με ένα διακόπτη αποσυνδέεται από τον συγχρονιστή. Η κυρία και πολύ επείγουσα ένδειξη άπινιδώσεως είναι βέβαια η κοιλιακή μαρμαρυγή. Εάν ο απινιδωτής δεν είναι αμέσως διαθέσιμος-δηλαδή στο πλάι του ασθενούς πού παθαίνει ανακοπή-φυσικό είναι ότι η ανάνηψη θα αρχίσει άμεσα με εφαρμογή εξωτερικής μαλάξεως της καρδιάς και τεχνητή αναπνοή. Για απινιδισμό χωρίς συγχρονισμό αρχίζαμε με 200 Joules και επαναλαμβάνομε τις εκκενώσεις σε ποσά αυξανόμενα (μέχρι 400 Joules πού είναι και τα περιθώρια του συνήθους απινιδωτού), τόσες φορές όσες είναι αναγκαίες για την επαναφορά του καρδιακού ρυθμού ή μέχρι να εγκατασταθεί μόνιμη καρδιακή παύλα, πού σημαίνει ότι ο θάνατος στην περίπτωση εκείνη είναι αναπόδραστος.

Η απινίδωση με συγχρονιστή έχει τις εξής ενδείξεις:

- κοιλιακή ταχυκαρδία
- κολπική μαρμαρυγή
- κολπικός πτερυγισμός
- κολπική ταχυκαρδία
- κολπική ταχυκαρδία με ποικίλλοντα βαθμό κολποκοιλιακού αποκλεισμού
- «κομβική» ταχυκαρδία εξ αμοιβαίου ρυθμού
- κάθε ρυθμική έκτοπη ταχυκαρδία, ανεξάρτητα του αν υφίσταται αβεβαιότητα διαγνωστική για την υπερκοιλιακή ή κοιλιακή της προέλευση.

Σε κάθε μια από τις παραπάνω περιπτώσεις οι ενδείξεις είναι δυνητικές, δηλαδή υπό την προϋπόθεση αποτυχίας της φαρμακευτικής αγωγής.

Η ενεργειακή δόση ποικίλλει από 25-200 joules.

Η προσφορότερη μέθοδος εφαρμογής των ηλεκτροδίων είναι το ένα στην και το άλλο στην αντίστοιχο πρόσθια αριστερή θωρακική επιφάνεια. Σ' όλες τις περιπτώσεις - πλην της κοιλιακής μαρμαρυγής - απαιτείται νάρκωση Βραχείας διαρκείας του ασθενούς, επειδή η εκκένωση είναι επώδυνη. Δεν αποτελούν ενδείξεις, οι αρρυθμίες που είναι διαλείπουσες, όπως οι έκτακτες συστολές και οι ταχυκαρδίες κατά ριπές ή βραχείας διαρκείας και επαναλαμβανόμενες.

2. Η βηματοδότηση της καρδιάς συνίσταται στην εκκένωση μικρών ενεργειακών ποσών προς το μυοκάρδιο, ικανών {δηλαδή μόλις που να υπερέχουν του ηλεκτρικού ουδού) να προκαλούν την σύσπαση του.

Η έμμεση βηματοδότηση μέσω των θωρακικών τοιχωμάτων (εξωτερική βηματοδότηση) έχει πάρα πολύ περιορισμένες ενδείξεις, γιατί προκειμένου να είναι αποτελεσματική απαιτεί υψηλές ενεργειακές δόσεις, που προκαλούν γενικευμένους μυϊκούς σπασμούς.

Συνήθως η βηματοδότηση γίνεται, είτε με επικαρδιακή εμφύτευση (με μικρή θωρακοτομή) του ηλεκτροδίου στην αριστερά κοιλία, είτε πολύ πιο συχνά με την διαφλέβιο (από την σφαγίτιδα) προώθηση του ηλεκτροδίου μέχρι του ενδοκαρδίου της δεξιάς κοιλίας.

Η βηματοδότηση μπορεί να είναι: α) προσωρινή, οπότε η γεννήτρια παραμένει εκτός σώματος, ενώ το ηλεκτρόδιο είναι τοποθετημένο κατά κανόνα διαφλεβίως. Αυτή εφαρμόζεται στον κολποκοιλιακό αποκλεισμό επί οξέος εμφράγματος, την κολπική ή κοιλιακή βηματοδότηση υπερειεράσεως, ή τέλος για διαγνωστική εφαρμογή ταχείας ενδοκοιλιακής βηματοδοτήσεως, β) μόνιμη, οπότε απαιτείται εμφύτευση και της γεννήτριας στο σώμα του ασθενούς.

Ο τεχνητός βηματοδότης αποτελείται από δύο τμήματα: την γεννήτρια που περιέχει τα στοιχεία που παράγουν την ηλεκτρική ενέργεια και το ηλεκτρόδιο που μεταφέρει την ενέργεια στο μυοκάρδιο. Το ηλεκτρόδιο της βηματοδοτήσεως, είτε είναι μονοπολικό - στο άκρο του έχει την κάθοδο ενώ την άνοδο την παριστά ή ίδια η γεννήτρια - είτε και διπολικό, οπότε και οι δύο πόλοι βρίσκονται στο άκρο του σε μικρή απόσταση ο ένας από τον άλλον. Τα μονοπολικά πλεονεκτούν, ως πλέον ευαίσθητα, αλλά μειονεκτούν, διότι είναι δυνατόν να προκαλέσουν σύγχυση μεταξύ ενδοκαρδιακών και εξωκαρδιακών ηλεκτρικών ώσεων, ενώ τα διπολικά αν και ολιγότερο ευαίσθητα δεν είναι επιρρεπή σε τέτοιου είδους σύγχυση.

Οι γεννήτριες διακρίνονται σε δύο βασικούς τύπους:

A) τις ασύγχρονες ή σταθερές αποδόσεως, οι οποίες δίδουν διεγέρσεις συνεχώς, χωρίς να λαμβάνουν υπ' όψη ενδεχόμενο αυτόχθονα καρδιακό ρυθμό, με αποτέλεσμα να τον συναγωνίζονται. Έτσι, εάν μεν η συχνότητα του αυτόχθονου βηματοδότη είναι μικρότερη του τεχνητού, ο πρώτος καλύπτεται και σιωπά, εάν όμως συμβεί το αντίθετο προκύπτει αληθινός συναγωνισμός - είδος τεχνητής παρασυστολίας - όπου όμως υφίσταται ο κίνδυνος μια τεχνητή ώση να συμπέσει με την κορυφή του φλεβοκομβικού T (επικίνδυνη περίοδος) και να θέσει σε κίνδυνο την ζωή του φέροντος τον βηματοδότη από το ενδεχόμενο προκλήσεως κοιλιακής μαρμαρυγής και

B) τις μη συναγωνιστικές, που, αν και αποκαλούνται συνήθως με τον γενικό όρο «κατ' επίκληση», διακρίνονται, εν τούτοις, σε τρεις τύπους:

1) τους πραγματικούς κατ' επίκληση, που όταν ο φλεβοκομβός λειτουργεί με συχνότητα ανώτερη της προκαθορισμένης για τον βηματοδότη.

2) τους συγχρόνους με το R του ενδογενούς ρυθμού. Έτσι ικανοποιητικό αυτόχθονα ρυθμού το ερέθισμα του βηματοδότη πέφτει πάνω στο QRS, δηλαδή στην πλήρη ανερέθιστη περίοδο, χωρίς να φέρνει αποτέλεσμα. Σε περίπτωση όμως που ο φλεβοκομβός επιβραδύνεται αριετὰ ή σταματά, τότε αναλαμβάνει ο τεχνητός βηματοδότης, οπότε το σήμα διακρίνεται πριν απ' το QRS.

3) και τους συγχρόνους με το κύμα P, που αφού το αναγνωρίσουν μεταβιβάζουν με μια προκαθορισμένη καθυστέρηση ως διέγερση στις κοιλίες . Για λόγους ασφαλείας σε περίπτωση επελεύσεως κολπικής μαρμαρυγής διαθέτουν καθοριστικό όριο, έτσι ώστε η ανώτατη συχνότητα που άγεται στις κοιλίες, δεν ξεπερνά τις 120-150/1', μιμούμενοι κολποκοιλιακό αποκλεισμό τύπου 2:1 ή 3:1.

Οι μη συναγωνιστικοί τύποι (δηλαδή οι συλλήβδην αποκαλούμενοι «κατ' επίκληση») μπορούν να μετατραπούν παροδικά σε σταθερού τύπου και να καθίσταται δυνατός ο έλεγχος της ιδιοσυχνότητας τους κατά βούληση. Πολλοί πρόσφατοι τύποι βηματοδοτών διαθέτουν τον μηχανισμό της «υστερήσεως της συχνότητας», έτσι που εάν ο βηματοδότης «κατ' επίκληση» είναι προγραμματισμένος να λειτουργεί σε συχνότητα π.χ. 73/1', απαιτείται ή μείωση της ιδιοσυχνότητας του φλεβόκομβου σε κατώτερο επίπεδο π.χ. στα 63/1', προκειμένου ο τεχνητός βηματοδότης να αρχίσει τη λειτουργία του. Το χαρακτηριστικό αυτό έχει ως αποτέλεσμα την εξοικονόμηση ενεργείας και άρα την παράταση της ζωής της γεννήτριας.

Οι βλάβες της συσκευής βηματοδότη σε ως διακρίνονται α) στις βλάβες του ηλεκτροδίου, που συμβαίνουν κατά κανόνα την πρώτη εβδομάδα μετά την τοποθέτηση και άρα ανήκουν στην αρμοδιότητα του χειρουργού που τοποθέτησε την συσκευή (ή θέση του ηλεκτροδίου ελέγχεται ακτινολογικά) και β) στις βλάβες της γεννήτριας.

Η γεννήτρια δυνατόν να εξαντληθεί πρώιμα, λόγω αύξησεως του ουδού διεγέρσεως του μυοκαρδίου. Μικρού βαθμού αυξήσεις του ουδού συμβαίνουν κατά κανόνα μέχρι το πέρας του πρώτου 2μήνου, οπότε θα πρέπει να γίνει και η μέτρηση, που θα χρησιμεύσει σαν αναφορά για την μετέπειτα παρακολούθηση. Ο χρόνος ζωής των συνήθους τύπου (στοιχεία υδραργύρου) γεννητριών είναι 3-5 χρόνια. Οι νεώτερες, με ιωδιούχα στοιχεία, λέγεται ότι διαρκούν 6-10 χρόνια. Ας σημειωθεί, ότι υπάρχουν τύποι γεννητριών που ξαναφορτίζονται κάθε εβδομάδα από εξωτερική, οικιακή, πηγή ηλεκτρισμού (στοιχεία από νικελιούχο κάδμιο) και που μπορούν να διαρκέσουν μέχρι 10 χρόνια. Η διαπίστωση εκπτώσεως 3-5 παλμών από την αρχική συχνότητα του βηματοδότη προδικάζει την επερχόμενη εξάντληση του και επισημαίνει τον χρόνο για την αντικατάσταση της γεννήτριας. Ενώτε η δυσλειτουργία της γεννήτριας μπορεί να υποδηλώνεται με αύξηση της προκαθορισμένης συχνότητας και ενδεχομένως σε μεγάλο βαθμό και τότε ενδείκνυται επείγουσα αντικατάσταση.

(Hoffman BF, Cranefield PF. Electrophysiology of the heart. New York, McGraw-Hill, 1960)

3.4. ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ – ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Καρδιακή ανακοπή

Πολύ χαμηλές συχνότητες, παρά την αύξηση του όγκου παλμού, οδηγούν σε μείωση της καρδιακής παροχής, ενώ πολύ υψηλές συχνότητες ομοίως οδηγούν σε μείωση της καρδιακής παροχής, επειδή μειώνεται σημαντικά η διαστολική πλήρωση των κοιλιών. Οι συχνότητες πάνω και κάτω από τις οποίες μπορεί να μειωθεί τόσο πολύ η καρδιακή παροχή, ώστε να παρατηρηθεί ανακοπή, εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες, όπως η θέση του σώματος, η κατάσταση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, αναιμία, στεφανιαία νόσος, λειτουργικότητα του μυοκαρδίου, επάρκεια των ομοιοστατικών αντανακλαστικών.

Αιτίες βραδυαρρυθμίας που προξενούν ανακοπή είναι αφ' ενός το σύνδρομο του νοσούντος φλεβόκομβου που περιλαμβάνει σημαντική φλεβοκομβική βραδυκαρδία, φλεβοκομβικές παύσεις και το σύνδρομο βραδυκαρδίας-ταχυκαρδίας και αφ' ετέρου ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, συνήθως υπό το διχασμό του δεματίου του His, που συνδυάζεται με ασταθή και χαμηλής συχνότητας ρυθμό διαφυγής (σύνδρομο Adams - Stokes). Οι κρίσεις επέρχονται συνήθως χωρίς πρόδρομα φαινόμενα ή με στιγμιαίο αίσθημα αδυναμίας που ακολουθείται από αιφνίδια απώλεια της συνείδησης. Ο ασθενής ακόμα μπορεί να εμφανίσει κλονικούς σπασμούς. Ακολουθώντας ανακτά τις αισθήσεις του, αλλά αν το επεισόδιο είναι παρατεταμένο μπορεί προσωρινά να παρατηρηθεί σύγχυση και νευρολογικά σημεία από εγκεφαλική ισχαιμία ή ακόμα και μόνιμες νευρολογικές βλάβες.

Τα επεισόδια μπορεί να επαναληφθούν πολλές φορές σε μία ημέρα. Στα μεσοδιαστήματα συνήθως παρατηρείται διδεδυμικός ή τριδεδυμικός αποκλεισμός.

Η συνηθέστερη ταχυκαρδία που προξενεί ανακοπή είναι η μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία, που επί το πλείστον παρατηρείται σε έδαφος οργανικής καρδιοπάθειας. Σε ασθενείς με συγγενή παράταση του QT (σ. Jervell – Lange - Nielsen) ή επικτητη (λήψη αντιαρρυθμικών ομάδας IA, III, τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, υποκαλιαιμία, υπομαγνησαιμία κ.λπ.) μπορεί να παρατηρηθούν ριπές κοιλιακής ταχυκαρδίας δίληνη ριπιδίου (torsades de pointes) που μπορεί να προξενήσουν ανακοπή.

Είναι σπάνιο υπερκοιλιακή ταχυκαρδία να προξενήσει ανακοπή, εκτός αν η συχνότητα είναι πολύ υψηλή (>250Αεπτό), όπως σε κολπική μαρμαρυγή επί εδάφους Wolff – Parkinson – White. Άλλη μεγάλη ομάδα αιτίων καρδιογενούς ανακοπής είναι ασθένειες που προξενούν απόφραξη καρδιακών στομών και περιορισμό της καρδιακής παροχής. Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών με βαριά στένωση της αορτής παρουσιάζουν συγκοπτικά επεισόδια, συχνά κατά τη διάρκεια της άσκησης. Λόγω της στένωσης η καρδιακή παροχή αδυνατεί να αυξηθεί όσο απαιτείται, ενώ η

αρτηριακή πίεση μειώνεται σημαντικά λόγω της περιφερικής αγγειοδιαστολής που επέρχεται κατά την άσκηση. Πιθανώς συμμετέχουν αντανακλαστικά παρόμοια με εκείνα που λειτουργούν στο σύνδρομο κακοήθους παρασυμπαθητικοτονίας. Παρομοίως ένα ποσοστό έως 30% των ασθενών με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια μπορεί να εμφανίσουν συγκοπτικά επεισόδια, προφανώς της ίδιας αιτιολογίας. Φαίνεται ότι στις αποφορακτικές αυτές καταστάσεις και οι αρρυθμίες παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόκληση ανακοπής και συγκεκριμένα η κολπική μαρμαρυγή και η κοιλιακή ταχυαρδία. Ανακοπή προσπάθειας προξενείτε ακόμα σε πνευμονική υπέρταση, όπως και στη βαριά στένωση της πνευμονικής βαλβίδας. Άλλες αιτίες είναι μύζωμα ή ευμεγέθης ενδοκοιλοτικός θρόμβος, που προξενούν απόφραξη της μιτροειδούς ή της τριγλώχινας, θρόμβωση ή δυσλειτουργία προσθετικής βαλβίδας, πνευμονική εμβολή ή ακόμα ρήξη διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής. Συχνά το έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσιάζεται σαν συγκοπτικό επεισόδιο που οφείλεται σε ταχυαρρυθμία, σε βραδυαρρυθμία ή σε αιφνίδια καρδιακή μηχανική δυσλειτουργία.

ΑΙΤΙΑ ΑΝΑΚΟΠΗΣ

ΑΙΤΙΑ	ΓΝΩΡΙΣΜΑΤΑ
ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ Ή ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΑ	
ΠΑΡΑΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΟΤΟΝΙΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ	ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΦΑΣΗ ΜΕ ΩΧΡΟΤΗΤΑ, ΝΑΥΤΙΑ, ΕΦΙΔΡΩΣΗ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΥΠΕΡΕΝΤΑΣΗ Ή ΠΟΝΟ, ΠΑΡΑΤΗΡΕΙΤΑΙ ΣΕ ΟΡΘΙΑ ΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΥΠΟΧΩΡΕΙ ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑΚΛΙΣΗ, ΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΧΩΡΙΣ ΑΝΑΛΟΓΗ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ
ΑΝΑΚΟΠΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΟΥΡΗΣΗ	ΑΝΑΚΟΠΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΟΥΡΗΣΗ(ΠΑΡΑΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ)
ΑΝΑΚΟΠΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΒΗΧΑ	ΑΝΑΚΟΠΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΑΡΟΞΥΣΜΟ ΒΗΧΑ
ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΤΟΥ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟΥ ΚΟΛΠΟΥ	ΑΓΓΕΙΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΕΣ ΚΑΙ / Ή ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΣΤΑΛΤΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΕΛΑΦΡΑ ΜΆΛΛΑΞΗ ΤΟΥ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟΥ ΚΟΛΠΟΥ
ΦΑΡΜΑΚΑ	ΕΜΦΑΝΙΖΕΤΑΙ ΣΕ ΟΡΘΙΑ ΣΤΑΣΗ. ΠΑΡΑΤΗΡΕΙΤΑΙ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ

	ΠΑΙΡΝΟΥΝ ΑΝΤΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ, ΤΡΙΚΥΚΛΙΚΑ ΑΝΤΙΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΑ Ή ΦΑΙΝΟΘΕΙΑΖΙΝΕΣ
ΈΝΔΕΙΑ ΌΓΚΟΥ	ΕΜΦΑΝΙΖΕΤΑΙ ΣΕ ΌΡΘΙΑ ΣΤΑΣΗ. ΠΑΡΑΤΗΡΕΙΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΕΣ, ΠΟΛΛΟΥΣ ΕΜΕΤΟΥΣ Ή ΔΙΑΡΡΟΙΕΣ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ADDISON
ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	ΕΜΦΑΝΙΖΕΤΑΙ ΣΕ ΌΡΘΙΑ ΣΤΑΣΗ. ΠΑΡΑΤΗΡΕΙΤΑΙ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΗ, ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟ, ΝΟΣΟ ΤΟΥ PARKINSON ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΩΝ ΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΑ
ΑΠΟ ΤΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	
ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ	ΟΙ ΠΑΡΟΔΙΚΕΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ ΚΑΙ ΤΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΑΠΟΤΕΛΟΥΝ ΑΙΤΙΑ ΑΝΑΚΟΠΗΣ. ΣΥΝΗΘΩΣ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΝ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ.
ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ	ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ ΠΡΟΗΓΕΙΤΑΙ ΑΥΡΑ, ΚΛΟΝΙΚΟΙ ΣΠΑΣΜΟΙ ΤΩΝ ΑΚΡΩΝ, ΔΑΓΚΩΜΑ ΤΗΣ ΓΛΩΣΣΑΣ, ΑΚΡΑΤΕΙΑ ΟΥΡΩΝ, ΣΥΓΧΥΣΗ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ	
ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ	ΣΥΓΧΥΣΗ, ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ, ΝΕΥΡΙΚΟΤΗΤΑ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΝΑΚΟΠΗ. Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΠΑΙΡΝΕΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ
ΚΑΡΔΙΑΚΑ	
ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΑ	ΣΥΧΝΑ Η ΑΝΑΚΟΠΗ ΕΜΦΑΝΙΖΕΤΑΙ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑ. ΦΥΣΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΥΜΒΑΤΑ ΜΕ ΑΟΡΤΙΚΗ ΣΤΕΝΩΣΗ, ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ, ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟ, ΜΥΞΩΜΑ ΚΟΛΠΟΥ, ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

	ΠΡΟΣΘΕΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ, ΣΥΝΔΡΟΜΟ Eisenmenger, ΤΕΤΡΑΛΟΓΙΑ Fallot, ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ, ΣΤΕΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ, ΜΑΖΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ
ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ	Η ΑΝΑΚΟΠΗ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΜΦΑΝΙΖΕΤΑΙ ΞΑΦΝΙΚΑ. ΠΑΡΑΤΗΡΕΙΤΑΙ ΣΕ ΟΠΟΙΟΔΗΠΟΤΕ ΣΤΑΣΗ. ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΖΑΛΗΣ Ή ΠΑΛΜΩΝ, ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΥΠΑΡΧΕΙ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ, ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΚΟΠΗ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΥΘΥΝΟΝΤΑΙ ΒΡΑΔΥ- Ή ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ – ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΕΞΕΤΑΖΕΤΑΙ ΤΟ ΕΝΔΕΧΟΜΕΝΟ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΤΟΥ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟΥ ΚΟΛΠΟΥ.

Αιτιολογική διάγνωση της ανακοπής

Τα συγκοπτικά επεισόδια είναι παροδικά και σπανίως ο γιατρός είναι μάρτυρας ενός τέτοιου επεισοδίου, ώστε να εξετάσει τον ασθενή κατά τη διάρκεια της ανακοπής. Σε ένα σημαντικό όμως ποσοστό (50-80%) των ασθενών, στους οποίους τελικά θα ανεβρεθεί η αιτιολογία, αυτό επιτυγχάνεται από το ιστορικό και τη φυσική εξέταση και μόνο. Επειδή ο ασθενής κατά τη διάρκεια του επεισοδίου χάνει τις αισθήσεις του είναι απαραίτητη η λήψη πληροφοριών από τυχόν παρευρισκόμενους όσον αφορά τις λεπτομέρειες του επεισοδίου. Μέτρηση φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης, όπως και η ψηλάφηση φυσιολογικού σφυγμού κατά τη διάρκεια της ανακοπής ουσιαστικά αποκλείουν την καρδιογενή αιτιολογία.

Από το ιστορικό σημασία έχει η θέση του ασθενούς όταν επήλθε το συγκοπτικό επεισόδιο: Όλες οι ανακοπές εκτός από το σύνδρομο Adams Stokes επέρχονται συνήθως σε όρθια θέση. Συγκοπή από ορθοστατική υπόταση συμβαίνει αμέσως μετά από έγερση στην όρθια θέση. Αιφνίδια εισβολή της ανακοπής συνηγορεί υπέρ αρρυθμίας, συνδρόμου υπερευαίσθητου καρωτιδικού κόλπου ή ορθοστατικής υπότασης, ενώ προοδευτική υπέρ υπέρπνοιας, υπογλυκαιμίας ή κοινής λιποθυμίας. Ανακοπή μετά από αιφνίδια στροφή της κεφαλής ή σε ασθενή με σφιχτό κολάρο συμβαίνει στο σύνδρομο υπερευαίσθητου καρωτιδικού κόλπου. Ανακοπή κατά τη διάρκεια σωματικής άσκησης τυπικά συμβαίνει στη στένωση της αορτής, στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και στην πνευμονική υπέρταση. Απώλεια της συνείδησης μετά

συγκινησιακή φόρτιση ή με πόνο συνηγορεί υπέρ της κοινής λιποθυμίας. Πρόδρομα εστιακά νευρολογικά συμπτώματα παρατηρούνται στη ανακοπή από διαταραχή της οπίσθιας εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Αίσθημα παλμών συνοδεύει την υπερπνοια, την υπερκοιλιακή και κοιλιακή ταχυκαρδία και την υπογλυκαιμία. Δύσπνοια, σφίξιμο στο στήθος και αίσθημα αιμωδίας των άκρων προηγούνται της συγκοπής από υπερπνοια. Πολλαπλά επεισόδια συγκοπής με άτυπα συμπτώματα και χωρίς ποτέ να επέλθει κάκωση είναι ενδεικτικά υστερικής συγκοπής. Συσχέτιση της συγκοπής με βήχα, ούρηση, κένωση ή κατάποση ουσιαστικά θέτει τη διάγνωση.

Λήψη φαρμάκων έχει ιδιαίτερη σημασία. Τα αντιυπερτασικά μπορεί να προξενήσουν ορθοστατική υπόταση, ενώ οι β-αναστολείς, η βεραπαμίλη, η διλτιαζέμη και η κλονιδίνη βραδυκαρδία. Όλα τα αντιαρρυθμικά και η δακτυλίτιδα μπορεί να δημιουργήσουν αρρυθμίες. Ακόμα μερικά φάρμακα μπορεί να προξενήσουν αναφυλακτική αντίδραση.

Ιστορικό αλκοολισμού στρέφει την προσοχή σε μυοκαρδιοπάθεια με αρρυθμίες, σε επιληπτική κρίση από στέρηση αλκοόλ ή σε ορθοστατική υπόταση από αυτόνομη νευροπάθεια.

Θετικό οικογενειακό ιστορικό μπορεί να υπάρχει σε σύνδρομο μακρού QT με torsades de points και στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Η διαφορική διάγνωση συνήθως τίθεται μεταξύ ανακοπής αφ'ενός και επιληπτικής κρίσης, ιλίγγου, υστερίας, διάσεισης, ναρκοληψίας και, κώματος αφ' ετέρου.

Μερικές φορές, ιδίως αν δεν υπάρχει κάποιος παρευριστόμενος, η διάκριση επιληψίας από ανακοπή μπορεί να είναι δυσχερής. Η ανακοπή όμως (εκτός από τις κρίσεις Adams Stokes), σε αντίθεση με την επιληψία, επέρχεται συνήθως σε όρθια θέση και χαρακτηριστικά αμέσως μετά ο ασθενής ανακτά πλήρως τις αισθήσεις του με διαύγεια συνείδησης. Η επιληπτική κρίση συχνά έχει πρόδρομη αύρα, επέρχεται σε οιαδήποτε θέση και τελείως απότομα και για το λόγο αυτό ο ασθενής υφίσταται κακώσεις. Ακόμα ο ασθενής συχνά δαγκώνει τη γλώσσα, παρουσιάζει απώλεια ούρων, στροφή των βολβών, κνάνωση και θορυβώδη αναπνοή κατά το επεισόδιο, έχει τους τυπικούς τονικούς και ακολούθως κλονικούς σπασμούς (στην επιληψία grand mal), ενώ ακολουθεί παρατεταμένη μετεπιληπτική κατάσταση με σύγχυση και υπνηλία. Πάντως, η διαφοροδιάγνωση από το petit mal είναι δύσκολη.

Κάθε ασθενής που διερευνάται για ανακοπή πρέπει να υποβάλλεται σε πλήρη φυσική εξέταση. Η φυσική εξέταση πρέπει να περιλαμβάνει έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και στην ύπτια και στην όρθια θέση. Η πίεση πρέπει να μετράται αμέσως μετά την έγερση και μετά πεντάλεπτη ορθοστασία με ταυτόχρονη παρακολούθηση της καρδιακής συχνότητας. Απλή πτώση της αρτηριακής πίεσης, που δεν συνοδεύεται από συμπτώματα, δεν καθιστά τη δοκιμασία θετική. Σε υποψία συνδρόμου υπερευαίσθητου καρωτιδικού κόλπου, μετά την ακρόαση των καρωτίδων για

αποκλεισμό φυσημάτων, ασκείται πίεση σε κάθε καρωτιδικό κόλπο χωριστά και ελέγχεται ο καρδιακός ρυθμός και η αρτηριακή πίεση. Απλή παύλα χωρίς αναπαραγωγή των συμπτωμάτων συνήθως είναι ένα τυχαίο εύρημα άσχετο με το κλινικό επεισόδιο του ασθενούς. Μπορεί όμως ενώ δεν προξενούνται συμπτώματα στην ύπτια θέση, να αναπαραχθούν στην όρθια θέση. Για το λόγο αυτό συνιστάται η μάλαξη να γίνεται και στην όρθια θέση.

Σε κάθε ασθενή με συγκοπτικά επεισόδια είναι απαραίτητη η λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος 12 απαγωγών. Αυτό μπορεί να δείξει οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, παρατεταμένο QT, σύνδρομο προδιέγερσης, σημαντικές διαταραχές της αγωγής. Σημεία παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου καθιστούν την κοιλιακή ταχυκαρδία αρκετά πιθανή σαν αιτιολογία της συγκοπής και επιβάλλουν περαιτέρω διερεύνηση.

Ακόμα συνιστώνται γενικές αιματολογικές εξετάσεις και ακτινογραφία θώρακα σε όλους τους ασθενείς. Τα ευρήματα απ' αυτές είναι συνήθως απλά επιβεβαιωτικά της κλινικής υποψίας (υπογλυκαιμία, αναιμία).

Συνήθως συνιστάται 24ωρη-48ωρη συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή. Σε πολύ μικρό ποσοστό ασθενών (περίπου 4%) μπορεί να ανευρεθεί συσχέτιση συμπτωμάτων με κάποια αρρυθμία, ενώ σε ποσοστό 17% περίπου παρουσιάζονται συμπτώματα χωρίς διαταραχές του ρυθμού. Σε ένα σημαντικό ποσοστό όμως (έως 20%) παρατηρούνται ανωμαλίες που δημιουργούν διαγνωστικό δίλημμα αν αποτελούν τυχαία ευρήματα ή αν σχετίζονται άμεσα με τη συγκοπή, όπως μη επιμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, φλεβοκομβικές παύσεις, φαινόμενο Wenckebach. Έλλειψη συσχέτισης των ευρημάτων με τα συμπτώματα συνήθως καθιστά τη σημασία τους αβέβαιη.

Για τη διάγνωση της νευρογενούς ανακοπής επιτελείται η δοκιμασία ανάκλισης (titl test) ανάλογα με το πρωτόκολλο με διαφορετική διάρκεια (από 10-60 min) και διαφορετική κλίση (45-90 μοίρες), με ή χωρίς χορήγηση ισοπροτερενόλης, οπότε στα επιρρεπή άτομα επέρχεται βραδυκαρδία, υπόταση και ανακοπή. Η εξέταση αυτή έχει σημαντική ευαισθησία, αρκετά καλή ειδικότητα και αρκετά ικανοποιητική αναπαραγωγιμότητα.

Μερικές φορές χρειάζεται υπερηχοκαρδιογράφημα, αν και οι ανωμαλίες έχουν συνήθως εντοπιστεί με την κλινική εξέταση, ή δοκιμασία κόπωσης για διερεύνηση ισχαιμίας ή αρρυθμιών προξενούμενων από την κόπωση. Το εγκεφαλογράφημα και η αξονική τομογραφία εγκεφάλου, στις οποίες πολλοί ασθενείς υποβάλλονται, δεν έχουν σχεδόν ποτέ διαγνωστική αξία, εκτός αν χρειάζεται διάκριση ανακοπής από επιληπτική κρίση.

Μία εξέταση που είναι απαραίτητη σε ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα υπολογισμού μέσου όρου του σήματος (SAECG) με τον υπολογισμό

των όψιμων δυναμικών που έχουν μεγάλη ευαισθησία για την ανίχνευση του αρρυθμικού υποστρώματος. Σε ασθενείς με αρνητικά όψιμα δυναμικά και χωρίς εμφανή καρδιακή ανωμαλία, είναι σπάνιο να προκληθεί μονόμορφη επιμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία.

Σε ασθενείς με οργανική καρδιοπάθεια, ιδίως αν έχουν θετικά όψιμα δυναμικά, συνιστάται η διεξαγωγή ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης. Ασθενείς που διερευνώνται για πιθανή βραδυκαρδία σαν αίτιο της ανακοπής μπορεί να υποβληθούν σε ήλεκτροφυσιολογική μελέτη με μικρότερη όμως διαγνωστική αξία. Ο ορισμός του θετικού αποτελέσματος της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης κατά τη διερεύνηση της ανακοπής έχει πολύ συζητηθεί. Κατά τους περισσότερους ηλεκτροφυσιολόγους ειδικά ευρήματα αποτελούν η πρόκληση επιμένουσας μονόμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας με μήκος κύκλου >270 msec η ανεύρεση πολύ παρατεταμένου HV (>100 msec) καθώς και πολύ παρατεταμένου χρόνου ανάνηψης του φλεβόκομβου (>3 sec) ή διορθωμένου χρόνου ανάνηψης φλεβόκομβου (φυσιολογικός <550 msec). Ακόμα, πρόκληση υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας που αναπαράγει τα συμπτώματα και προξενεί υπόταση θεωρείται ειδικό εύρημα. Όταν έχει γίνει προσεκτική επιλογή σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών (έως 70%) η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη θέτει τη διάγνωση. Σε ηλεκτροφυσιολογικώς καθοδηγούμενη θεραπεία το ποσοστό υποτροπής είναι χαμηλό. Σε ασθενείς με ανεξήγητα επεισόδια ανακοπής, τα οποία επέρχονται σχετικά συχνά, συνιστάται η χορήγηση "συνεχών καταγραφών καρδιογραφήματος" (continuous loop event recorders), που μπορούν να ενεργοποιηθούν μετά από ένα συγκοπτικό επεισόδιο και να μεταδώσουν το ρυθμό που υπήρχε κατά τη διάρκεια της ανακοπής.

Ασθενείς χωρίς οργανική καρδιακή νόσο με επανειλημμένα επεισόδια ανακοπής αδιευκρίνιστου αιτιολογίας πρέπει να υποβάλλονται σε ειδική νευροψυχιατρική εξέταση.

Πρέπει, τέλος, να αναφερθεί ότι σε σημαντικό ποσοστό των ασθενών, παρά την πλήρη διερεύνηση, δεν μπορεί να ανευρεθεί η αιτία του επεισοδίου ανακοπής. Το ποσοστό αυτό σε μεγάλες μελέτες, οι οποίες όμως διεξήχθησαν την προηγούμενη δεκαετία, ανήρχετο έως 47%. Πρόσφατα, με τη διάδοση της δοκιμασίας ανάκλισης και των ηλεκτροφυσιολογικών μελετών, με τους καταγραφείς γεγονότων (event recorders) και με τις νευροψυχιατρικές εξετάσεις φαίνεται να έχει μειωθεί σημαντικά.

Πρόγνωση - Θεραπεία

Η πρόγνωση της ανακοπής εξαρτάται από την αιτιολογία της. Η καρδιογενής έχει θνητότητα το πρώτο έτος 18-33%, η μη καρδιογενής 0-12% και η αγνώστου αιτιολογίας 6%.

Η θεραπεία της ανακοπής είναι αιτιολογική. Έτσι, όταν ευθύνονται φάρμακα για ορθοστατική ανακοπή αυτά διακόπτονται. Στο σύνδρομο υπερευαίσθητου καρωτιδικού κόλπου, όπως και στις βραδυαρρυθμίες η θεραπεία είναι εμφύτευση βηματοδότη. Στο σύνδρομο μακρού QT χορηγούνται β-αναστολείς ή επιτελείται συμπαθεκτομή. Στην κακοήθη παρασυμπαθητικοτονία καλά αποτελέσματα έχουν οι β-αναστολείς, η θεοφυλλίνη, αντιχολινεργικά και η εφεδρίνη.

ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Αιφνίδιος θάνατος ονομάζεται, συνήθως, ο φυσικός, ανεξήγητος θάνατος μέσα σε 1 ώρα από την εγκατάσταση των συμπτωμάτων. Ο αιφνίδιος θάνατος μπορεί να είναι αποτέλεσμα διαφόρων καρδιακών και εξωκαρδιακών παθήσεων (Πίνακας παρακάτω) αλλά τα κατά πολύ συχνότερα αίτια του είναι τα καρδιακά. Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) εκτιμάται ότι ευθύνεται για 300.000 θανάτους το χρόνο περισσότερους από 50% όλων των θανάτων από καρδιακά αίτια και αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου μεταξύ των ανδρών ηλικίας 20-60 ετών. Στη μεγάλη πλειονότητα αυτών των περιπτώσεων μηχανισμός του θανάτου είναι η ανάπτυξη κοιλιακών ταχυαρρυθμιών (κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή) σε έδαφος ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Άλλες ταχυαρρυθμίες που αποτελούν αίτια αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, είναι η πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία σε έδαφος συνδρόμου παρατεταμένου QT, ιδιοπαθής κοιλιακή ταχυκαρδία χωρίς υποκείμενη καρδιακή πάθηση και η κοιλιακή ταχυκαρδία / κοιλιακή μαρμαρυγή που προκαλείται από την ταχεία αγωγή μιας ΥΚΤ από επικουρικό παρακαμπτήριο δεμάτιο. Οι βραδυαρρυθμίες και η άσφυγη ηλεκτρική δραστηριότητα, μια κατάσταση στην οποία η ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς συνεχίζεται χωρίς να υπάρχει μηχανική συστολή, ευθύνονται για μικρή μόνο αναλογία αιφνιδίου καρδιακού θανάτου

ΠΙΝΑΚΑΣ – ΑΙΤΙΑ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Εξωκαρδιακά

Αιμορραγία στο κεντρικό νευρικό σύστημα

Αθρόα πνευμονική εμβολή

Λήψη υπέρμετρης ποσότητας φαρμάκου

Υποξία από πνευμονική πάθηση

Διαχωριστικό ανεύρυσμα ή ρήξη αορτής

Καρδιακά

Κοιλιακή ταχυκαρδία

Βραδυαρρυθμίες, σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου

Στένωση αορτής

Τετραλογία του Fallot

Περικαρδιακός επιπωματισμός

Καρδιακά νεοπλάσματα

Επιπλοκές μικροβιακής ενδοκαρδίτιδας

Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (αρρυθμία η απόφραξη)

Ισχαιμία του μυοκαρδίου

Αθηροσκλήρυνση

Στηθάγχη του Prinzmetal

Αρτηρίτιδα του Kawasaki

Τουλάχιστον στο 80% των περιπτώσεων αιφνιδίου θανάτου από καρδιακό αίτιο, και σε ποσοστό μέχρι 75% αυτών των περιπτώσεων, υπάρχει ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου. Στις υπόλοιπες ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος είναι, η πρώτη εκδήλωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας του ασθενούς. Ωστόσο, μόνο στο 20% από τους ασθενείς που αναζωογονούνται από επεισόδιο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, υπάρχουν σημεία ότι έχουν υποστεί οξύ τοιχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου όταν συνέβη το επεισόδιο. Το γεγονός αυτό έχει προγνωστική σημασία στους επιζώντες από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο που συνέβη σε έδαφος οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, το ποσοστό υποτροπής κατά

το επόμενο έτος είναι μικρότερο από 5% σε σύγκριση με το 30% που παρατηρείται στους επιζώντες από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, που συνέβη χωρίς να υπάρχει έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η μόνη αποτελεσματική αντιμετώπιση του οξέος επεισοδίου αιφνίδιου καρδιακού θανάτου είναι η άμεση υποστήριξη της κυκλοφορίας με καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση και η εγκατάσταση αποτελεσματικού καρδιακού ρυθμού με ηλεκτρικό απινιδισμό. Μετά την αποκατάσταση σταθερού ρυθμού, πρέπει να εφαρμόζεται αντιαρρυθμική θεραπεία (συνήθως με λιδοκαΐνη) για τις πρώτες 24 ώρες, ενώ προσδιορίζεται το εκλυτικό αίτιο. Αν δεν είναι δυνατόν να διαπιστωθεί ότι ο μηχανισμός του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου ήταν κοιλιακή ταχυκαρδία/κοιλιακή μαρμαρυγή και αν αυτοί οι ρυθμοί δεν είχαν τεκμηριωθεί τη στιγμή της ανακοπής, επιβάλλεται η προσεκτική αναζήτηση άλλων ενδεχόμενων αιτιών. Στους επιζώντες από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο πρέπει να εκτελεσθεί πλήρης καρδιολογική εξέταση, προκειμένου να διαπιστωθεί η καρδιακή λειτουργία, να αναγνωρισθεί η παρουσία ανατάξιμης καρδιοπάθειας και να εκτιμηθεί ο κίνδυνος υποτροπής των αρρυθμιών. Με το υπερηχογράφημα της καρδιάς μπορούν να αναγνωρισθούν τα ενδεχόμενα ανατομικά καρδιακά αίτια αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (στένωση της αορτής, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια) και επιτρέπεται η εκτίμηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Η παράμετρος αυτή έχει προγνωστική σημασία οι ασθενείς με ελαττωμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας έχουν περισσότερες πιθανότητες υποτροπής του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου, η ανταπόκριση τους στη θεραπεία με αντιαρρυθμικά φάρμακα είναι περιορισμένη και παρουσιάζουν μεγαλύτερη θνητότητα από τους ασθενείς με φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Για την τεκμηρίωση της συχνότητας και της βαρύτητας των υποτροπιάζουσών κοιλιακών αρρυθμιών και την εκτίμηση της υπολειμματικής ισχαιμίας είναι χρήσιμες η περιπατητική λήψη ΗΚΓ και η δοκιμασία κόπωσης. Στις περιπτώσεις στις οποίες ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος οφειλόταν σε οξύ ισχαιμικό επεισόδιο, δεν απαιτείται αναγκαστικά αντιαρρυθμική θεραπεία κύριος στόχος πρέπει να είναι ο έλεγχος της ισχαιμίας. Εφόσον είναι δυνατόν, πρέπει να εκτελεσθούν καθετηριασμός της καρδιάς και επαναγγείωση.

Για τους επιζώντες από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο που συνέβη χωρίς να υπάρχει έμφραγμα του μυοκαρδίου και για τους ασθενείς με υποτροπιάζουσα κοιλιακή ταχυαρρυθμία, βάση της θεραπείας είναι η αντιαρρυθμική αγωγή. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται πολλά αντιαρρυθμικά, αλλά μελέτες της δεκαετίας του 1990 δείχνουν ότι τα πιο αποτελεσματικά είναι η σοταλόλη και η αμιωδαρόνη. Η αποτελεσματικότητα αυτών των φαρμάκων, από άποψη καταστολής των ταχυαρρυθμιών, μπορεί να εκτιμηθεί εξίσου καλά με σειρά περιπατητικών ΗΚΓ ή ηλεκτροφυσιολογικών μελετών. Η έρευνα

AVID(antiarrhythmics versus implantable defibrillators,αντιαρρυθμικά έναντι εμφυτεύσιμων απινιδωτών) έχει αλλάξει σημαντικά τη θεραπευτική προσέγγιση των επιζώντων από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Η μελέτη αυτή ήταν μια ελεγχόμενη έρευνα τυχαίας επιλογής, κατά την οποία συγκρίθηκε η θεραπεία με αντιαρρυθμικά (κυρίως αμιωδαρόνη) με την εμφύτευση AICD σε ασθενείς με ελαττωμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας που είχαν επιζήσει από επεισόδιο επικίνδυνης για τη ζωή κοιλιακής ταχυαρρυθμίας, και έδειξε ότι η θεραπεία με AICD βελτιώνει τη θνητότητα. Η αποτελεσματικότερη, ίσως, μέθοδος αντιμετώπισης του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου είναι η αναγνώριση των ασθενών που διατρέχουν το μεγαλύτερο κίνδυνο και η εφαρμογή προληπτικής θεραπείας. Έχει διαπιστωθεί ότι στον ασθενή που έχει υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου ο μεγαλύτερος κίνδυνος αιφνίδιου καρδιακού θανάτου συνδέεται με διάφορους παράγοντες (Πίνακας παρακάτω).

(Kuller L,Cooper M,Perper J.Epidemiology of sudden death.Arch Intern Med 1972;129:714)

Προγνωστικά σημεία αιφνίδιου καρδιακού θανάτου μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

1. Ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας
2. Υπολειμματική ισχαιμία
3. Σύνθετη κοιλιακή εκτοπία(μη παρατεινόμενη κοιλιακή ταχυκαρδία)στο περιπατητικό ΗΚΓ
4. Όψιμα δυναμικά στο ΗΚΓ καθορισμένου ορίου
5. Απουσία μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας
6. ελαττωμένη ευαισθησία των καρωτιδικών τασεοϋποδοχέων
7. Παράταση του QT στο ΗΚΓ
8. Πρόκληση παρατεινόμενης μονόμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας με προγραμματισμένο ηλεκτρικό ερεθισμό.

Η παρουσία σύνθετης κοιλιακής εκτοπίας μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συνδέεται με σχεδόν τριπλασιασμό του κινδύνου συνακόλουθου αιφνίδιου καρδιακού θανάτου ωστόσο, οι προσπάθειες καταστολής αυτών των αρρυθμιών με αντιαρρυθμικά φάρμακα αύξησαν τη θνητότητα. Μερικές μελέτες, όμως, έδειξαν μείωση της γενικής θνησιμότητας, και αυτής από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, των ασθενών που μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου υποβλήθηκαν σε θεραπεία με β-αποκλειστές και, συνεπώς, τα φάρμακα αυτά, αν η χρήση τους δεν αντενδείκνυται, πρέπει να χρησιμοποιούνται σε

αυτές τις περιπτώσεις. Έχει επίσης αποδειχθεί ότι μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου η τοποθέτηση AICD βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, μη παρατεινόμενη κοιλιακή ταχυκαρδία στο περιπατητικό ΗΚΓ και προκλητή μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία κατά την ηλεκτροφυσιολογική εξέταση. Το ζήτημα της ωφέλειας ή μη από την προφυλακτική τοποθέτηση AICD στις άλλες ομάδες υψηλού κινδύνου δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί.

Αρχές της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης

Οι περισσότεροι αιφνίδιοι καρδιακοί θάνατοι δεν συμβαίνουν στο νοσοκομείο και, έτσι, είναι δυνατόν να μην υπάρχει άμεσα διαθέσιμη ιατρική βοήθεια για τον ασθενή. Περισσότερα από τα 2/3 των ατόμων που υφίστανται καρδιακή ανακοπή εκτός νοσοκομείου καταλήγουν πριν φθάσουν σε νοσοκομείο και από τα υπόλοιπα λίγα επιζούν ώστε να εξέλθουν από αυτό. Με την παροχή στα θύματα βασικής καρδιακής υποστήριξης της ζωής (ΒΚΥΖ) από παριστάμενα άτομα είναι δυνατόν να υποστηριχθούν η κυκλοφορία και η αναπνοή ώσπου να φθάσει εκπαιδευμένο ιατρικό προσωπικό και να εφαρμοστεί μεθόδους προχωρημένης καρδιακής υποστήριξης της ζωής (ΠΚΥΖ). Οι παρεμβάσεις αυτές έχουν βελτιώσει σημαντικά τις πιθανότητες επιβίωσης των θυμάτων αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Το χρονικό διάστημα μεταξύ της εγκατάστασης του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου και της έναρξης αυτών των σωστικών μέτρων είναι κρίσιμο. Στην ιδανική περίπτωση η ΒΚΥΖ πρέπει να αρχίζει μέσα σε 2 λεπτά από τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο και η ΠΚΥΖ σε 8 λεπτά. Η καθυστέρηση της εφαρμογής καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης κατά 5 λεπτά συνοδεύεται από πολύ μικρό ποσοστό επιβίωσης.

Αναγνωρίζοντας το άτομο με την πιθανή καρδιακή ανακοπή, ο διασώστης πρέπει πρώτα να βεβαιωθεί ότι ο ασθενής πράγματι δεν αντιδρά. Σε θετική περίπτωση θα πρέπει αμέσως να αναζητήσει βοήθεια αφήνοντας για 1-2 λεπτά το θύμα για να ζητήσει τηλεφωνικά επείγουσα ιατρική φροντίδα. Ακολούθως, αν δεν υπάρχει δυνατότητα αποστολής βοήθειας, ο διασώστης πρέπει να εξακριβώσει αν ο ασθενής αναπνέει και αν έχει σφυγμό. Αν υπάρχουν μάρτυρες της ανακοπής και ο ασθενής δεν έχει σφυγμό, μπορεί να δοκιμασθεί η προκάρδια μάλαξη με εφαρμογή πίεσης στη μέση του στέρνου η οποία μερικές φορές θα διακόψει μια κοιλιακή ταχυαρρυθμία. Μετά πρέπει να εφαρμοσθούν τα ABCD (airway= αεροφόρος οδός, breathing= αναπνοή, circulation= κυκλοφορία, defibrillation= απινιδισμός) της αναζωογόνησης. Οι αεροφόροι οδοί πρέπει να καθαρισθούν από κάθε εμπόδιο και η γλώσσα να απομακρυνθεί από τον οπισθοφάρυγγα με έκταση της κεφαλής και ανύψωση του πηγουνιού. Ο χειρισμός αυτός μερικές φορές αποκαθιστά την αυτόματη αναπνοή. Αν το θύμα δεν αναπνέει, πρέπει να αρχίσει αναπνοή στόμα με στόμα (ιδανικά με ειδική

συσκευή που παρεμβάλλεται μεταξύ τους). Δίδονται δύο εμφυσήσεις κάτω από παρακολούθηση του θώρακα για σημεία επαρκούς αερισμού. Αν μετά τις πρώτες εμφυσήσεις ο ασθενής παραμένει άσφυγμος, πρέπει να αρχίσουν εξωτερικές μαλάξεις της καρδιάς. Στο ενήλικο θύμα πρέπει να πιέζεται το κάτω ημιμόριο του στέρνου(όχι η ξιφοειδής απόφυση) κατά 3-5 cm με συχνότητα 80-100 φορές στο λεπτό. Αν υπάρχουν δύο διασώστες, κάθε πέντε πιέσεις πρέπει να εκτελείται μια εμφύσηση. Αν υπάρχει μόνο ένας διασώστης, η σχέση πιέσεων του θώρακα προς εμφυσήσεις είναι 15:2. Αμέσως μόλις υπάρξει διαθέσιμος απινιδωτής, πρέπει να εφαρμοσθεί στο θώρακα για να διαπιστωθεί αν υπάρχει κοιλιακή ταχυαρρυθμία και, αν υπάρχει, να επακολουθήσει απινιδισμός, αν χρειασθεί επανειλημμένος. Οι παραπάνω τεχνικές αποτελούν τη μόνη και σπουδαιότερη μέθοδο αντιμετώπισης του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου. Τη μέγιστη σημασία έχει ο χρόνος, οι πιθανότητες επιτυχούς απινιδισμού ελαττώνονται κατά 10% ανά λεπτό μετά την εγκατάσταση της καρδιακής ανακοπής.

Ενώ καταβάλλονται αυτές οι προσπάθειες αναζωογόνησης, πρέπει να χορηγηθεί οξυγόνο, να εκτελεσθεί, αν είναι αναγκαία, διασωλήνωση της τραχείας και να εξασφαλισθεί η ενδοφλέβια προσπέλαση της κυκλοφορίας. Όταν αναγνωρισθεί ο ρυθμός, πρέπει να αρχίσει κατάλληλη φαρμακευτική θεραπεία. Η ασυστολία πρέπει να αντιμετωπισθεί με αδρεναλίνη (1 mg εφάπαξ ενδοφλεβίως κάθε 3-5 λεπτά). Η διαδερματική βηματοδότηση μπορεί να έχει αποτέλεσμα αν εφαρμοσθεί πολύ νωρίς κατά την αναζωογόνηση. Η βραδυκαρδία είναι δυνατόν να ανταποκριθεί στην ατροπίνη (εφάπαξ δόσεις 0,5 mg ενδοφλεβίως κάθε 5 λεπτά μέχρι μέγιστης δόσης 3 mg). Αν η ατροπίνη δεν έχει αποτέλεσμα, πρέπει να εξετασθεί η πρόωμη εφαρμογή διαδερματικής βηματοδότησης ή η ενδοφλέβια έγχυση κατεχολαμινών -ντοπαμίνης (5-20 $\mu\text{g}/\text{min}$) ή αδρεναλίνης 2-10 $\mu\text{g}/\text{min}$). Η ισοπροτερενόλη δεν συνιστάται σήμερα για την αντιμετώπιση της βραδυκαρδίας, διότι αυξάνει σημαντικά τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και είναι δυνατόν να επιδεινώσει την ισχαιμία. Οι κοιλιακές ταχυαρρυθμίες πρέπει να αντιμετωπίζονται επιθετικά με πολλές μεθόδους. Ο ηλεκτρικός απινιδισμός πρέπει να εκτελείται πρώιμα και να επαναλαμβάνεται όσο συχνά χρειασθεί. Οι εφάπαξ δόσεις αδρεναλίνης είναι δυνατόν να αυξήσουν τα ποσοστά επιτυχίας του απινιδισμού. Για να βοηθήσουν στη διακοπή και στην πρόληψη της υποτροπής των κοιλιακών ταχυαρρυθμιών, μπορούν να χορηγηθούν ενδοφλεβίως η λιδοκαΐνη, το βρετύλιο, η προκαϊναμίδη και η αμιωδαρόνη.

Σε συγκεκριμένους τύπους καρδιακής ανακοπής είναι δυνατόν να φανούν χρήσιμα ορισμένα φάρμακα. Οι κοιλιακές ταχυαρρυθμίες που οφείλονται στη δηλητηρίαση από

διγοξίνη, είναι δυνατόν να μην ανταποκριθούν στην ηλεκτρική καρδιοανάταξη. Σε τέτοια περίπτωση μπορεί να φανεί αποτελεσματική η φαινοτοΐνη. Στην καρδιακή ανακοπή που οφείλεται σε υπερκαλιαιμία ή λήψη μεγάλης δόσης τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, ενδείνυται η ενδοφλέβια χορήγηση διττανθρακικού νατρίου (1 mEq/kg), το οποίο μπορεί να βοηθήσει μετά από παρατεταμένες προσπάθειες αναζωογόνησης, αλλά δεν ενδείνυται ως θεραπεία ρουτίνας σε όλες τις περιπτώσεις ανακοπής.

Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα (στο παρελθόν αποκαλούνταν ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός) ονομάζεται η παραμονή της ηλεκτρικής δραστηριότητας χωρίς να υπάρχει μηχανική συστολή της καρδιάς. Τα αίτια είναι υποογκαιμία, καρδιακός επιπωματισμός, πνευμοθώρακας υπό τάση, υποθερμία, μαζική πνευμονική εμβολή, μεταβολικές διαταραχές (υποξία, υπερκαλιαιμία, οξέωση), μηχανικές επιπλοκές οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και η λήψη μεγάλων δόσεων φαρμάκων (τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών, διγοξίνης, β-αποκλειστών, αποκλειστών των διαύλων του ασβεστίου). Η θεραπεία είναι εμπειρική με αδρεναλίνη. Για την οριστική θεραπεία απαιτούνται αναγνώριση και ανάταξη του εκλυτικού αιτίου. Αν πιθανολογείται καρδιακός επιπωματισμός, πρέπει να εκτελεσθεί επείγουσα περικαρδιοκέντηση.

(Fulton M,Duncan B,Lutz W,et al.Natural history of unstable angina .Lancet.1972.1:860)

3.5. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ – ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΒΑΛΒΙΔΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΒΑΛΒΙΔΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

Ως συγγενής καρδιοπάθεια ορίζεται η ανωμαλία της ανατομικής ή της λειτουργικότητας της καρδιάς που υπάρχει κατά τη γέννηση. Συγγενείς καρδιακές ανωμαλίες παρουσιάζει περίπου το 0,8% των βρεφών που γεννώνται ζωντανά, χωρίς να περιλαμβάνονται οι συχνότερα απαντώμενες διγλώχινα αορτική βαλβίδα και η πρόπτωση της μιτροειδούς 2% και 5%, αντίστοιχα. Συγγενή ελαττώματα της καρδιάς είναι δυνατόν να προκύψουν από γενετικές ανωμαλίες, περιβαλλοντικούς παράγοντες ή συνδυασμό των δύο. Η επίπτωση του ελαττώματος στην καρδιακή λειτουργία εξαρτάται από τις κυκλοφορικές αλλοιώσεις που προκαλεί. Πολλές ανωμαλίες μπορούν να διαπιστωθούν κατά τη γέννηση από τις αιμοδυναμικές μεταβολές που παρατηρούνται κατά τη μετάπτωση από την εμβρυϊκή στη νεογνική κυκλοφορία (ανοικτός αρτηριακός πόρος [ΑΑΑ], μετάθεση των μεγάλων αρτηριών). Άλλες ενδέχεται να μην είναι κλινικά εμφανείς μέχρι την παιδική ή τη νεαρή ηλικία, οπότε γίνονται φανερά τα αιμοδυναμικά επακόλουθα της διαταραχής (διγλώχινα αορτική βαλβίδα). Μερικές, τέλος, ανωμαλίες μένουν αφανείς σε όλη τη διάρκεια της ζωής (το μικρό έλλειμμα του μεσοκοιλιακού

διαφράγματος [ΕΜκΔ]) ή εξαφανίζονται αυτόματα (το μικρό έλλειμμα της μυώδους μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος [ΜΚΔ]). Το παρόν κεφάλαιο επικεντρώνεται στις συχνότερες συγγενείς ανωμαλίες που διαπιστώνονται στους ενηλίκους, και περιλαμβάνει τις βλάβες των οποίων η φυσική ιστορία επιτρέπει τη μακροχρόνια επιβίωση, και στις ανωμαλίες των οποίων η χειρουργική διόρθωση επιτρέπει την επιβίωση και ενηλικίωση.

Εμβρυϊκή και μεταβατική κυκλοφορία

Για να γίνουν κατανοητές οι ενδεχόμενες αιμοδυναμικές συνέπειες των συγγενών καρδιοπαθειών, είναι απαραίτητη η γνώση της εμβρυϊκής κυκλοφορίας και των μεταβολών που συμβαίνουν μετά τη γέννηση. Στη διάρκεια της εμβρυϊκής ζωής, η ανταλλαγή των αερίων πραγματοποιείται μέσω του πλακούντα, ενώ η ροή αίματος προς τους πνεύμονες είναι ελάχιστη, λόγω των μεγάλων αγγειακών τους αντιστάσεων. Το οξυγονωμένο αίμα που επιστρέφει από τον πλακούντα, παρακάμπτει το ήπαρ μέσω του φλεβικού πόρου και εισέρχεται στην κάτω κοίλη φλέβα. Στην κάτω κοίλη φλέβα το αίμα αναμιγνύεται με εκείνο που επιστρέφει από τα κάτω άκρα και το ήπαρ, και ακολούθως το μίγμα εισέρχεται στο δεξιό κόλπο, από όπου μέσω του ωοειδούς τρήματος εκτρέπεται προς τον αριστερό κόλπο και την αριστερή κοιλία. Το αίμα που επιστρέφει με την άνω κοίλη φλέβα, κατευθύνεται προς τη δεξιά κοιλία. Επειδή οι ενδομήτριες πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις είναι μεγάλες, το αίμα που εξωθείται από τη δεξιά κοιλία, εκτρέπεται μέσω του αρτηριακού πόρου προς την κατιούσα θωρακική αορτή, ενώ το αίμα που εξωθείται από την αριστερή κοιλία, αιματώνει την κεφαλή και τα άνω άκρα. Το υπόλοιπο αίμα ρέει στη θωρακική αορτή, όπου ενώνεται με τον κύριο όγκο που προέρχεται από το θωρακικό πόρο και κατευθύνεται στα κάτω άκρα και στον πλακούντα.

Κατά τη γέννηση η πλήρωση των πνευμόνων με αέρα συνεπάγεται πολύ μεγάλη ελάττωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, με αποτέλεσμα το αίμα που επιστρέφει με την άνω και την κάτω κοίλη φλέβα, να κατευθύνεται πλέον στη δεξιά κοιλία και να εξωθείται προς την πνευμονική κυκλοφορία. Η αύξηση του όγκου του αίματος που επιστρέφει στον αριστερό κόλπο, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο και τη σύγκλιση του ωοειδούς τρήματος. Ο συνδυασμός αύξησης οξυγόνωσης του αρτηριακού αίματος και μεταβολών της τοπικής παραγωγής προσταγλανδινών έχει ως αποτέλεσμα τη στένωση του αρτηριακού πόρου, που περίπου 72 ώρες μετά τη γέννηση συγκλείεται λειτουργικά και σε 4-8 εβδομάδες είναι ανατομικά κλειστός.

(Anderson R.H. Macarthey F., Shinedourne E.A. Tynan M. Paediatric Cardiology 1987, vol. 1, p 109. Churchill Livingstone)

Συγγενής στένωση της αορτής

Συγγενής παρεμπόδιση της εξώθησης του αίματος από την αριστερή κοιλία μπορεί να συμβεί στο βαλβιδικό, υποβαλβιδικό ή υπερβαλβιδικό επίπεδο. Η βαλβιδική στένωση τις περισσότερες φορές είναι συνέπεια της παρουσίας διγλώχινας αορτικής βαλβίδας, που παρατηρείται περίπου στο 2% του πληθυσμού και είναι συχνότερη στους άνδρες. Σε αναλογία <20% των πασχόντων η κατάσταση μπορεί να συνδυάζεται με άλλες καρδιαγγειακές ανωμαλίες - στένωση του ισθμού της αορτής και ΑΑΑ. Η διγλώχινα αορτική βαλβίδα σπάνια προκαλεί σημαντική παρεμπόδιση της εξώθησης στη διάρκεια της βρεφικής και πρώτης παιδικής ηλικίας, αλλά η ανώμαλη κατασκευή της έχει ως αποτέλεσμα τη στροβιλώδη ροή του αίματος που οδηγεί σε κάκωση, πάχυνση και αποτιτάνωση των γλωχίνων και, τελικά, σε στένωση του στομίου της βαλβίδας.

Από τους ασθενείς με στένωση διγλώχινας αορτικής βαλβίδας ένας μικρός αριθμός αυτών παραμένουν ασυμπτωματικοί σε όλη τη διάρκεια της ζωής τους, αλλά οι περισσότεροι εμφανίζουν συμπτώματα κατά την πέμπτη και έκτη δεκαετία. Τα συχνότερα συμπτώματα είναι, όπως στην επίκτητη στένωση της αορτής, θωρακικός πόνος, συγκοπή και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Οι επιπλοκές της διγλώχινας αορτικής βαλβίδας είναι αιφνίδιος θάνατος, που μπορεί να συμβεί κατά την ηρεμία ή την προσπάθεια, και μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα, που συχνά οδηγεί σε σημαντικού βαθμού ανεπάρκεια της αορτής. Σε σπάνιες περιπτώσεις διγλώχινας αορτικής βαλβίδας η, κυριότερη διαταραχή είναι η ανεπάρκεια της αορτής.

Τα ευρήματα από τη φυσική εξέταση του ασθενούς με στενωτική διγλώχινα αορτική βαλβίδα είναι ίδια με εκείνα που υπάρχουν στην επίκτητη στένωση της αορτής, και συνήθως η εικόνα χαρακτηρίζεται από ένα τύπου εξώθησης φύσημα στο αριστερό χείλος του στέρνου (Πίνακας παρακάτω).

ΤΥΠΟΣ	ΦΥΣΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ	ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΘΩΡΑΚΑ
Συγγενής στένωση της αορτής	Ελαττωμένος καρωτιδικός σφυγμός	Υπερτροφία ΑΚ	Μεταστενωτική διάταση της αορτής.
	Παρατεταμένη κορυφαία ώση		Προέχουσα ΑΚ.
	Απλοί T ₂ , T ₄		
	Συστολικό		

Επιπολασμός Καρδιαγγειακών Νοσημάτων & Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην Α' βάρδια περίθαλψης.

	φύσημα εξώθησης		
Στένωση του ισθμού της αορτής	Καθυστέρηση των μηριαίων αορτής	Υπερτροφία ΑΚ σφυγμών	Μεταστενωτική διάταση της αορτής
	Χαμηλότερη πίεση αίματος στα κάτω άκρα		Προέχουσα ανιούσα αορτή
	Ευρήματα τριγλώχινιας αορτικής βαλβίδας		Διόγκωση ΑΚ
Στένωση της πνευμονικής	Ανύψωση ΔΚ	Υπερτροφία ΔΚ	Μεταστενωτική διάταση της κύριας ή της αριστερής πνευμονικής αρτηρίας
	Ήχος εξώθησης της πνευμονικής	Ανωμαλία Δκ	Διόγκωση Δκ και ΔΚ
	Συστολικό φύσημα εξώθησης στο αριστερό χείλος του στέρνου		
	T ₄ ΔΚ, ευρύς διχασμός T ₂ , ήπιος Π ₂		
Τετραλογία του Fallot	Συνήθως κυανωτική	Υπερτροφία ΔΚ	Υποδηματοειδής καρδιά
	Ίσως πληκτροδακτυλία	Ανωμαλία Δκ	Μικρή πνευμονική αρτηρία
	Έντονο φύσημα εξώθησης στο αριστερό χείλος του στέρνου		Φυσιολογική πνευμονική αγγείωση
	Ήπιος ή απών Π ₂		
Ανωμαλία του Ebstein	Ακυανωτική ή κυανωτική	Ανωμαλία Δκ	Διόγκωση Δκ
	Υψηλή σφαιριτιδική πίεση	Αποκλεισμός δεξιού στέλους	Φυσιολογική πνευμονική αγγείωση
	Προέχον έπαρμα v	Παράταση του PR	
	Συστολικό φύσημα στο χείλος του στέρνου, εντεινόμενο με την εισπνοή	Κοιλιακή προδιέγερση	

Αν οι γλωχίνες είναι ακόμη εύκαμπτες, κατά τη διάνοιξη τους είναι δυνατόν να γίνεται αντιληπτός ένας πρωτοσυστολικός ήχος (κλικ) εξώθησης. Μπορεί, επίσης, να υπάρχει το φύσημα της ανεπάρκειας της αορτής, ιδιαίτερα στον ασθενή με ιστορικό ενδοκαρδίτιδας.

Η διάγνωση της διγλώχινας αορτικής βαλβίδας και ο προσδιορισμός του βαθμού της στένωσης και/ ή ανεπάρκειας της συνήθως γίνονται με δισδιάστατο υπερηχογράφημα και Doppler καρδιάς. Τα παιδιά και οι νέοι ενήλικοι με σημαντικού βαθμού στένωση είναι δυνατόν να παρουσιάσουν βελτίωση με διαδερματική βαλβιδοπλαστική, ιδιαίτερα όταν η αποτιάνωση των γλωχίνων της βαλβίδας είναι ελάχιστη. Για τους μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς ή τους ασθενείς με σημαντική αποτιάνωση των γλωχίνων, θεραπεία εκλογής εξακολουθεί να είναι η αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας.

Τα άλλα αίτια της συγγενούς στένωσης του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας είναι πολύ λιγότερο συχνά. Η υποβαλβιδική στένωση της αορτής, της οποίας η διάγνωση πολλές φορές τίθεται σε ώριμη ηλικία, χαρακτηρίζεται από την παρουσία ενός ευδιάκριτου ινώδους διαφράγματος, το οποίο περιβάλλει το στόμιο εξώθησης της αριστερής κοιλίας μεταξύ του δακτυλίου της μιτροειδούς και της βάσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Οι ασθενείς με το ελάττωμα αυτό παρουσιάζουν χαρακτηριστικό φύσημα εξώθησης, αλλά όχι το συστολικό κλικ εξώθησης που ακούγεται στους ασθενείς με διγλώχινα αορτική βαλβίδα. Η υπερβαλβιδική στένωση είναι σπάνια μορφή παρεμπόδισης της εξώθησης και χαρακτηρίζεται από διάφορων βαθμών στένωση της ρίζας της ανιούσας της αορτής. Η ανωμαλία αυτή, της οποίας η διάγνωση τίθεται συνήθως σε παιδική ηλικία, συνδυάζεται με υπερασβεστιαμία και πολλές ανωμαλίες του σκελετού, των αγγείων και της διάπλασης.

(Ross J., Braunwald,E:Aortic stenosis. Circulation (Suppl)38:61,1968)

Στένωση του ισθμού της αορτής

Η στένωση του ισθμού της αορτής είναι ινώδης στένωση του αορτικού αυλού, συνήθως περιφερικότερα της αριστερής υποκλειδίας αρτηρίας, στην περιοχή του αρτηριακού συνδέσμου (πόρου). Το ελάττωμα αυτό είναι συχνότερο στους άνδρες (2:1 ως προς τις γυναίκες) και το 25%, περίπου, των ασθενών έχουν και διγλώχινα αορτική βαλβίδα. Η πιο συχνή εξωκαρδιακή ανωμαλία είναι το ανεύρυσμα του κύκλου του Willis.

Η στένωση του ισθμού της αορτής προκαλεί παρεμπόδιση της εξώθησης του αίματος από την αριστερή κοιλία, με αποτέλεσμα η πίεση στο κεντρικότερο τμήμα της αορτής και στα μεγάλα αγγεία να είναι υψηλότερη σε σχέση με τα περιφερικά τμήματα της αορτής και τα κάτω άκρα. Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, που αναπτύσσεται με το αυξημένο

μεταφορτίο, βοηθά στη διατήρηση του όγκου παλμού σε φυσιολογικά επίπεδα. Οι περισσότερες περιπτώσεις ισθμικής στένωσης παραμένουν αδιάγνωστες μέχρι την ώριμη ηλικία, οπότε η διαγνωστική έρευνα για δευτερεύοντα αίτια της υπέρτασης είναι δυνατόν να αποκαλύψει την ανωμαλία. Αν η κατάσταση αφεθεί χωρίς θεραπεία, σε περισσότερους από τα 3/3 των ασθενών κατά την τέταρτη δεκαετία της ζωής θα αναπτυχθεί δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Άλλες επιπλοκές είναι διαχωριστικό ανεύρυσμα ή ρήξη της αορτής, εγκεφαλικό επεισόδιο λόγω χρόνιας υπέρτασης ή αυτόματης ρήξης εγκεφαλικών ανευρυσμάτων, και ανάπτυξη ενδοκαρδίτιδας στην ισθμική στένωση ή στη συνυπάρχουσα διγλώχινα Βαλβίδα της αορτής.

Κλινικά οι περισσότεροι ασθενείς με στένωση έχουν υπέρταση στα άνω άκρα με έντονο σφυγμό των καρωτίδων και των αρτηριών των άνω άκρων. Στα κάτω άκρα οι σφύξεις είναι τυπικά ασθενείς και καθυστερούν σε σχέση με την άνοδο του καρωτιδικού σφυγμικού κύματος. Όταν υπάρχει διγλώχινα αορτική βαλβίδα, είναι δυνατόν να ακούγεται φύσημα τύπου εξώθησης, ενώ στην αριστερή υποπλάτια χώρα ακούγεται, τυπικά, ένα συστολικό φύσημα που προέρχεται από την ισθμική στένωση. Στους μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς μπορεί να υπάρχουν ευρήματα καρδιακής ανεπάρκειας.

Στα βρέφη και στα παιδιά, η διάγνωση της στένωσης του ισθμού της αορτής μπορεί να τεθεί με υπερηχογράφημα δύο διαστάσεων και Doppler. Στους ενηλίκους, όμως, προτιμώνται η μαγνητική τομογραφία και ο καθετηριασμός της καρδιάς, προκειμένου να προσδιορισθούν η θέση της ισθμικής στένωσης και η ανατομική των αγγείων του αορτικού τόξου. Στους ενηλίκους συνιστάται η χειρουργική διόρθωση όταν τίθεται η διάγνωση, αλλά μόνο στο 50%, περίπου, των περιπτώσεων αποκαθίσταται η φυσιολογική αρτηριακή πίεση μετά την επέμβαση. Μετεγχειρητικά μπορεί να επαναστενωθεί η αορτή, αλλά σε πολλές περιπτώσεις το στενωτικό τμήμα είναι δυνατόν να διασταλεί με διαδερματικές τεχνικές. Ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή μη αποκατάστασης, συνιστάται προφύλαξη από την ενδοκαρδίτιδα για όλη την υπόλοιπη ζωή του ασθενούς.

Στένωση της πνευμονικής βαλβίδας

Η στένωση της πνευμονικής βαλβίδας, που αποτελεί το συχνότερο αίτιο παρεμπόδισης της εξώθησης του αίματος από τη δεξιά κοιλία, συνήθως παρατηρείται ως μεμονωμένη συγγενής ανωμαλία. Η κατάσταση υπερφόρτωσης πίεσης, που δημιουργείται από τη σύμπτυξη των γλωχίνων της πνευμονικής, συνεπάγεται υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας. Σε μερικούς ασθενείς αναπτύσσεται περίγραπτη υπερτροφία του αρτηριακού κώνου κάτω από την πνευμονική βαλβίδα, επαυξάνοντας την παρεμπόδιση της εξώθησης του αίματος.

Αν η βαλβίδα δεν παρουσιάζει βαριά στένωση ήδη από τη γέννηση, οι περισσότεροι πάσχοντες ζουν φυσιολογικά μέχρι την εφηβεία ή τη νεαρή ενήλικη ζωή. Η εμφάνιση συμπτωμάτων εξαρτάται από τη βαρύτητα της στένωσης και τη λειτουργία της δεξιάς κοιλίας. Η μικρή μέχρι μέτρια στένωση συνήθως είναι ασυμπτωματική και σπάνια συνοδεύεται από επιπλοκές. Οι ασθενείς, όμως, με μέτρια μέχρι βαριά παρεμπόδιση της εξώθησης του αίματος παρουσιάζουν συχνά προοδευτική καταβολή των δυνάμεων και δύσπνοια. Αν δυσλειτουργεί η δεξιά κοιλία, είναι δυνατόν να υπάρχουν συμπτώματα και σημεία δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Κατά τη φυσική εξέταση ο ασθενής με βαριά στένωση παρουσιάζει ανύψωση της δεξιάς κοιλίας κατά την ψηλάφηση του προκαρδίου. Ο T₁ συνήθως είναι φυσιολογικός και ακολουθείται από ήχο (κλικ) διάνοιξης, που γίνεται ηχηρότερος με την ειπνοή. Καθώς η βαρύτητα της στένωσης αυξάνεται, ο Π₂ γίνεται πιο ήπιος και καθυστερημένος. Το χαρακτηριστικό φύσημα της στένωσης της πνευμονικής είναι συστολικό φύσημα εξώθησης, που ακούγεται καλύτερα στο ανώτερο τμήμα του αριστερού χείλους του στέρνου και επιτείνεται με την εισπνοή. Όπως και στη στένωση της αορτής, η τελοσυστολική επίταση του φύσηματος αποτελεί ένδειξη βαρύτερης στένωσης. Στη βαριά παρεμπόδιση της εξώθησης του αίματος από τη δεξιά κοιλία είναι επίσης δυνατόν να υπάρχουν προέχον σφαιριτιδικό έπαρμα α και T₄ στη δεξιά πλευρά.

Η θεραπεία των ασθενών με μικρή μέχρι μέτρια στένωση περιορίζεται σε προφύλαξη από την ενδοκαρδίτιδα. Οι ασθενείς με συμπτώματα και βαριά στένωση (μέγιστη διαφορά πίεσης εκατέρωθεν της βαλβίδας >50 mmHg.) έχουν ανάγκη από χειρουργική αποκατάσταση της βαλβίδας, που συνίσταται σε διαχωρισμό των συγχωνευμένων συνδέσμων και ειτομή του κώνου αν παρουσιάζει σημαντική υπερτροφία. Αντικατάσταση της βαλβίδας σπάνια χρειάζεται. Για παιδιά και ενήλικους με μεμονωμένη στένωση της πνευμονικής, κατάλληλη επιλογή αποτελεί η διαδερματική βαλβιδοπλαστική με αεροθάλαμο, της οποίας τα αποτελέσματα είναι συγκρίσιμα με εκείνα της χειρουργικής επέμβασης.

Τετραλογία του Fallot

Η τετραλογία του Fallot είναι η πιο συχνή κυανωτική συγγενής καρδιοπάθεια που μπορεί να συναντήσει ο γιατρός σε ενήλικους πριν ή, πιο συχνά, μετά από διορθωτική ή ανακουφιστική επέμβαση. Η τετραλογία έχει τέσσερα χαρακτηριστικά, παρεμπόδιση της εξώθησης του αίματος από τη δεξιά κοιλία, λόγω στένωσης της πνευμονικής ή του αρτηριακού κώνου, έλλειμμα του υμενώδους μεσοκοιλιακού διαφράγματος (ΕΜΚΔ), επίπλευση της αορτής και στις δύο πλευρές του ΕΜΚΔ, και υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας, λόγω της παρεμπόδισης της

εξώθησης του αίματος από το στόμιό της. Το ΕΜΚΔ, συνήθως, είναι μεγάλο και επιτρέπει τη διαφυγή αίματος από τη δεξιά κοιλία στη συστηματική κυκλοφορία. Ο βαθμός της διαφυγής από τα δεξιά προς τα αριστερά εξαρτάται από το βαθμό της παρεμπόδισης της εξώθησης του αίματος από τη δεξιά κοιλία. Αν η στένωση της πνευμονικής είναι μικρή, η διαφυγή από τα δεξιά προς τα αριστερά είναι ελάχιστη και ο ασθενής δεν παρουσιάζει κυάνωση (ρόδινη τετραλογία), αλλά συχνότερα η στένωση είναι βαριά και ο όγκος του μη οξυγονωμένου αίματος που διαφεύγει στη συστηματική κυκλοφορία, είναι μεγάλος προκαλώντας κυάνωση. Η κυάνωση επιδεινώνεται κατά τη σωματική προσπάθεια, οπότε η ελάττωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων αυξάνει τη διαφυγή από τα δεξιά προς τα αριστερά.

Οι επιπλοκές της τετραλογίας είναι βαριά ερυθροκυττάρωση, παράδοξες εμβολές, μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα και κοιλιακές αρρυθμίες. Η χειρουργική διόρθωση της τετραλογίας, η οποία συνήθως εκτελείται κατά τη βρεφική ή την παιδική ηλικία, συνιστάται σε άρση της παρεμπόδισης της εξώθησης από τη δεξιά κοιλία και σύγκλιση του ΕΜΚΔ. Η διορθωτική επέμβαση πρέπει να εκτελείται και στους ασθενείς που επιζούν και ενηλικιώνονται, αλλά σε αυτούς ο εγχειρητικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος λόγω της ύπαρξης δυσλειτουργίας της δεξιάς κοιλίας. Η ανακουφιστική επέμβαση συνιστάται στη δημιουργία εκτροπής μεταξύ της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας (δηλαδή από την κατιούσα αορτή στην αριστερή πνευμονική αρτηρία), με αποτέλεσμα την αύξηση της πνευμονικής ροής αίματος και τη βελτίωση της οξυγόνωσης του αίματος της συστηματικής κυκλοφορίας. Με τις επεμβάσεις αυτές πολλές φορές επιτυγχάνεται μακροχρόνιος μετριασμός της υποξίας, αλλά είναι δυνατόν να υπάρξουν επιπλοκές. Με τη σωματική ανάπτυξη του ασθενούς η εκτροπή μπορεί να μην επαρκεί ή το μόσχευμα εκτροπής μπορεί να συγκλισθεί αυτόματα με αποτέλεσμα την προοδευτική ανάπτυξη κυάνωσης. Αν η εκτροπή είναι πολύ μεγάλη, ο αυξημένος όγκος αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία και στις αριστερές καρδιακές κοιλότητες μπορεί να προκαλεί πνευμονική συμφόρηση. Αν η κατάσταση αφευθεί χωρίς διόρθωση, είναι δυνατόν να αναπτυχθεί ανεπανόρθωτη πνευμονική αγγειοπάθεια. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν προοδευτική κυάνωση μετά από ανακουφιστική επέμβαση, πριν υποβληθούν σε διορθωτική επέμβαση πρέπει να υποβάλλονται σε καθετηριασμό της καρδιάς, προκειμένου να εκτιμηθεί η παρουσία ανεπανόρθωτης πνευμονικής αγγειοπάθειας. Όλοι οι ασθενείς με τετραλογία, ακόμη και χειρουργικά διορθωμένη, πρέπει να υποβάλλονται σε θεραπεία προφύλαξης από την ενδοκαρδίτιδα.

Έλλειμμα του μεσοκολπικού διαφράγματος

Το έλλειμμα του μεσοκολπικού διαφράγματος είναι ένα από τα συχνότερα συγγενή ελαττώματα και παρατηρείται συχνότερα στις γυναίκες (3:1 ως προς τους άνδρες). Το ελάττωμα ταξινομείται σύμφωνα με τη θέση του στο μεσοκολπικό διάφραγμα. Το πιο συχνό είναι το ελάττωμα του ωοειδούς (δευτερογενούς) τμήματος, που περιλαμβάνει τον ωοειδή βόθρο και μπορεί να συνδυάζεται με πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας. Τα ελαττώματα του πρωτογενούς τμήματος περιλαμβάνουν την κολποκοιλιακή ένωση και συνδυάζονται με ανωμαλίες των γλωχίνων της μιτροειδούς και της τριγλώχινας και με ελλείμματα του ανώτερου τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Τα ελαττώματα του φλεβώδους κόλπου εντοπίζονται στο ανώτερο τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος και είναι δυνατόν να συνδυάζονται με ανώμαλη ειβολή πνευμονικών φλεβών στην άνω κοίλη φλέβα ή στο δεξιό κόλπο.

Στο ανεπίπλεκτο έλλειμμα του μεσοκολπικού διαφράγματος (δηλαδή με φυσιολογικές πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις) υπάρχει διαφυγή αίματος από τον αριστερό κόλπο προς το δεξιό, της οποίας το μέγεθος εξαρτάται από το μέγεθος του ελαττώματος και από την ενδοτικότητα της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας. Αν το έλλειμμα είναι μικρό, η ροή αίματος προς το δεξιό κόλπο είναι ελάχιστη και η αιμοδυναμική επιβάρυνση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων δεν είναι σημαντική. Αν το έλλειμμα είναι μεγάλο, ο δεξιός κόλπος και η δεξιά κοιλία διατείνονται για να προσαρμοσθούν στο μεγαλύτερο όγκο του αίματος που διαφεύγει. Λόγω του αυξημένου όγκου αίματος η πίεση στην πνευμονική αρτηρία αυξάνεται, αλλά, με εξαίρεση τα εξαιρετικά μεγάλα, από μακρού χρονολογούμενα ελλείμματα, οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις συνήθως παραμένουν φυσιολογικές.

Οι περισσότεροι ασθενείς με έλλειμμα του μεσοκολπικού διαφράγματος παραμένουν ασυμπτωματικοί μέχρι την ώριμη ηλικία. Όταν εμφανίζονται συμπτώματα, συνήθως οφείλονται σε δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας και συνίστανται σε καταβολή των δυνάμεων, δύσπνοια και περιορισμένη αντοχή στην προσπάθεια. Στους μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς, η αύξηση της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας (που μπορεί να συμβεί σε περίπτωση ενεργού ισχαιμίας ή ατελώς ελεγχόμενης υπέρτασης) είναι δυνατόν να έχει ως συνέπεια τη διάσπαση της αντιρρόπησης και τη διαφυγή περισσότερου αίματος από τον αριστερό κόλπο στην ήδη επιβαρημένη με υπερφόρτωση όγκου δεξιά κοιλία. Μια συχνή διαταραχή του ρυθμού που παρουσιάζουν συχνά ασθενείς με έλλειμμα του μεσοκολπικού διαφράγματος, ιδιαίτερα οι ηλικίας άνω των 50 ετών, είναι η μαρμαρυγή των κόλπων. Η ανεπανόρθωτη πνευμονική αγγειοπάθεια, που συνεπάγεται διαφυγή από τα δεξιά προς τα

αριστερά και κυάνωση (σύμπλεγμα Eisenmenger), είναι σπάνια και παρατηρείται σε λιγότερες από το 5% των περιπτώσεων ελλείμματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Κατά τη φυσική εξέταση είναι δυνατόν να γίνουν αντιληπτοί κατά μήκος του αριστερού χείλους του στέρνου οι έντονοι παλμοί της διατεταμένης, υπέρ-δυναμικής δεξιάς κοιλίας. Ο T₂ παρουσιάζει ευρύ και μόνιμο διχασμό, επειδή η υπερφόρτωση όγκου της δεξιάς κοιλίας συνεπάγεται παράταση της περιόδου εξώθησης και καθυστέρηση της σύγκλεισης της πνευμονικής βαλβίδας. Συχνά, στο αριστερό χείλος του στέρνου ακούγεται φύσημα τύπου εξώθησης, που οφείλεται στην αυξημένη ροή αίματος μέσα από την πνευμονική βαλβίδα. Αν αναπτυχθεί βαριά απόφραξη πνευμονικών αγγείων, ο Π₂ γίνεται έντονος, το εύρος του διχασμού του T₂ ελαττώνεται και είναι δυνατόν να ακούγεται καλπασμός της δεξιάς κοιλίας.

Η διάγνωση του ελλείμματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, συνήθως, τίθεται με δισδιάστατο υπερηχογράφημα και έγχρωμο Doppler. Συγκεκριμένα, η διοισοφαγική λήψη επιτρέπει την εξαιρετική απεικόνιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και των συνοδών συγγενών ελαττωμάτων, π.χ. των ανώμαλων πνευμονικών φλεβών και των ανωμαλιών των γλωχίνων της μιτροειδούς. Με την τεχνική αυτή μπορούν, επίσης, να εκτιμηθούν πρόσθετες πληροφορίες σχετικές με το μέγεθος και τη λειτουργία της δεξιάς κοιλίας και το βαθμό της διαφυγής. Στους μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς είναι χρήσιμος ο καθετηριασμός της καρδιάς, προκειμένου να επιβεβαιωθεί η βαρύτητα του ελλείμματος, να εκτιμηθούν η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις και να αναζητηθεί η παρουσία ταυτόχρονης στεφανιαίας νόσου πριν επιχειρηθεί η χειρουργική αποκατάσταση. Οι ασθενείς με σχέση πνευμονικής προς συστηματική διαφυγή άνω του 1,5-2 πρέπει να υποβάλλονται σε επέμβαση σύγκλεισης του ελλείμματος.

Η χειρουργική σύγκλειση του ελλείμματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος εξακολουθεί να αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για τους ασθενείς με μεγάλα ελλείμματα. Το ιδανικό είναι η σύγκλειση του ελλείμματος να πραγματοποιείται κατά την παιδική ηλικία, ωστόσο και η διόρθωση σε νεαρή ώριμη ηλικία συνήθως οδηγεί σε πλήρη αποκατάσταση του μεγέθους και της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας. Η χειρουργική διόρθωση μετά την τέταρτη δεκαετία συνήθως βελτιώνει σημαντικά τα συμπτώματα, αλλά είναι δυνατόν να παραμείνει κάποιου βαθμού δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας. Σήμερα, βρίσκεται υπό έρευνα η διαδερματική σύγκλειση των ελλειμμάτων του δευτερογενούς τρήματος, της οποίας την αποδοχή περιορίζουν μερικές επιπλοκές, όπως η εμβολή της συσκευής σύγκλεισης στο φλεβικό ή αρτηριακό σύστημα, οι θρομβοεμβολές και η διάτρηση του κόλπου.

(Karelanski, D.P.: Cardiopulmonary transplantation. Pulm. Clin. Update 1987,2:1-10)

Έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος

Το έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος είναι συχνή συγγενής διαμαρτία των νεογνών και υπάρχει σε περίπου 1 ανά 500 φυσιολογικές γεννήσεις. Στους ενήλικους, όμως, το ελάττωμα αυτό σπάνια συναντάται, διότι σχεδόν 50% από τα ελλείμματα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος συγκλείονται αυτόματα στη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και τα περισσότερα από τα μεγάλα διορθώνονται χειρουργικά σε μικρή ηλικία.

Τα ελλείμματα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ταξινομούνται σύμφωνα με τη θέση τους στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Τα περισσότερα εντοπίζονται στην υμενώδη ή στη μυώδη μοίρα του και, αν είναι μικρά, πολλές φορές συγκλείονται αυτόματα στη διάρκεια της παιδικής ηλικίας. Στους ασθενείς αυτούς σπάνια υπάρχουν συνοδοί ανωμαλίες της καρδιάς. Ένας λιγότερο συχνός τύπος ελλείμματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, που παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με σύνδρομο Down, εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό σωλήνα και συχνά συνοδεύεται με έλλειμμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος αντίστοιχα προς το πρωτογενές τρήμα, και ανωμαλίες των γλωχίνων της μιτροειδούς και της τριγλώχινας. Τα υψηλά (επάνω από την κοιλιακή ακρολοφία) ελλείμματα του υμενώδους μεσοκοιλιακού διαφράγματος εντοπίζονται χαμηλότερα από το δακτύλιο της αορτικής βαλβίδας και συχνά οδηγούν σε ανεπάρκεια της βαλβίδας.

Στο ανεπίπλεκτο έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, οξυγονωμένο αίμα διαφεύγει μέσω του ελλείμματος από την αριστερή κοιλία στη δεξιά. Αν το έλλειμμα είναι μικρό, το μέγεθος και η λειτουργία της δεξιάς κοιλίας είναι φυσιολογικά και οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις δεν αυξάνονται. Αν είναι μεγάλο, η δεξιά κοιλία διατείνεται για να προσαρμοσθεί στον αυξημένο όγκο του αίματος και η πνευμονική ροή αίματος αυξάνεται. Αν η κατάσταση δεν διορθωθεί, είναι δυνατόν να αναπτυχθεί πνευμονική αγγειοπάθεια που οδηγεί σε πνευμονική αρτηριακή υπέρταση, αναστροφή της μεσοκοιλιακής διαφυγής, ελάττωση του κορεσμού οξυγόνου στη συστηματική κυκλοφορία και κυάνωση (σύνδρομο Eisenmenger)

Η κλινική πορεία του ασθενούς με έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος εξαρτάται από το μέγεθος του ελλείμματος. Τα περισσότερα μικρά ελλείμματα συγκλείονται αυτόματα ή, αν εξακολουθούν να υπάρχουν και σε ώριμη ηλικία, συνήθως δεν συνοδεύονται από σημαντικές αιμοδυναμικές επιπλοκές. Τα μεγάλα ελλείμματα συνήθως διαπιστώνονται και αποκαθίστανται κατά τη βρεφική ηλικία. Οι πάσχοντες, οι οποίοι φθάνουν στην ώριμη ηλικία με ελλείμματα που δεν έχουν διορθωθεί, είναι δυνατόν να

παρουσιάζουν σημεία και συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Αν αναπτυχθεί πνευμονική αγγειοπάθεια με σύνδρομο Eisenmenger είναι δυνατόν να υπάρχουν κυάνωση και πληκτροδακτυλία. Όλοι οι ασθενείς με έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (ή με διορθωμένο έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος αλλά με υπολειμματική διαφυγή) διατρέχουν κίνδυνο μικροβιακής ενδοκαρδίτιδας, η οποία συνήθως προσβάλλει το στόμιο εξώθησης της δεξιάς κοιλίας.

Κατά τη φυσική εξέταση ο ασθενής με ανεπίπλεκτο έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος παρουσιάζει υπερδυναμικό προκάρδιο με ψηλαφητό ρόζο κατά μήκος του αριστερού χείλους του στέρνου. Το φύσημα συνήθως είναι ολοσυστολικό και ακούγεται καλύτερα στο αριστερό χείλος του στέρνου. Γενικά, τα μικρά ελλείμματα συνοδεύονται από έντονο φύσημα, λόγω της σημαντικής διαφοράς πίεσης μεταξύ της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας. Καθώς αναπτύσσεται πνευμονική υπέρταση, η διαφυγή από τα αριστερά προς τα δεξιά ελαττώνεται, το φύσημα μπορεί να γίνει ήπιο και να υπάρχει έντονος Π₂.

Για τη διάγνωση του ελλείμματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, αλλά και για την εκτίμηση του μεγέθους και της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας και των συνοδών ανωμαλιών της καρδιάς, είναι χρήσιμα το υπερηχογράφημα δύο διαστάσεων και το υπερηχογράφημα Doppler. Συχνά, πριν από τη χειρουργική επανόρθωση χρειάζεται καθετηριασμός της καρδιάς για να τεκμηριωθεί η βαρύτητα της διαφυγής και να προσδιορισθούν η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις. Οι ασθενείς με σύνδρομο Eisenmenger και αμιγή διαφυγή από τα δεξιά προς τα αριστερά δεν είναι υποψήφιοι για χειρουργική επανόρθωση. Σύγκλιση του ελλείμματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με συρραφή ή προσθετική πλάκα συνιστάται για τους ασθενείς με διαφυγή από τα αριστερά προς τα δεξιά μεγαλύτερη του 2:1 χωρίς σημεία μη αναστρέψιμης πνευμονικής υπέρτασης.

(Joffe, H.S.Effect of age in pressure-flow dynamics in secundum atrial septal defect. Br. Heart J. 1984,51:469-472)

Ανοικτός αρτηριακός πόρος

Ο αρτηριακός πόρος συγκλείεται λειτουργικά μερικές ώρες μετά τη γέννηση και ανατομικά μέσα στις επόμενες 4-8 εβδομάδες. Η παραμονή του ανοικτού αρτηριακού πόρου είναι συχνότερη σε πρόωρα ή σε βρέφη που γεννώνται σε μεγάλο υψόμετρο. Είναι επίσης συχνότερη στις γυναίκες και μπορεί να συνδυάζεται με άλλες ανωμαλίες της καρδιάς, όπως στένωση του ισθμού της αορτής και έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Η παραμονή του αρτηριακού πόρου ανοικτού έχει ως αποτέλεσμα τη μόνιμη επικοινωνία της αορτής με την πνευμονική αρτηρία. Οι αιμοδυναμικές συνέπειες της επικοινωνίας αυτής εξαρτώνται από το μέγεθος του πόρου. Αν το ελάττωμα είναι μικρό, η αντίσταση της πνευμονικής αρτηρίας παραμένει φυσιολογική και αίμα από την αορτή ρέει προς την πνευμονική κυκλοφορία. Όταν ο πόρος είναι μεγάλος, ο όγκος του αίματος που ρέει στην πνευμονική κυκλοφορία και επιστρέφει στις αριστερές καρδιακές κοιλότητες αυξάνεται σημαντικά, με αποτέλεσμα την υπερφόρτωση του όγκου της αριστερής κοιλίας και την πνευμονική συμφόρηση. Η παραμονή ενός μεγάλου αρτηριακού πόρου μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονική αγγειοπάθεια και σύνδρομο Eisenmenger. Όταν οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις υπερβούν τις συστηματικές, η κατεύθυνση της διαφυγής αναστρέφεται και το αίμα ρέει από την πνευμονική αρτηρία προς τη θωρακική αορτή. Σε τέτοιες περιπτώσεις υπάρχει συχνά κυάνωση των κάτω άκρων με πληκτροδακτυλία στα πόδια, ενώ στα άνω άκρα η χροιά του δέρματος συνήθως είναι κανονική και δεν υπάρχουν σημεία πληκτροδακτυλίας. Αυτή η διαφορική κυάνωση οφείλεται στη διαφυγή μη οξυγονωμένου αίματος από την πνευμονική αρτηρία προς την αορτή περιφερικότερα της αριστερής υποκλείδιας αρτηρίας, ενώ η κεφαλή και τα άνω άκρα δέχονται καλά οξυγονωμένο αίμα από την αριστερή κοιλία.

Οι περισσότεροι ασθενείς με μικρό ανοικτό αρτηριακό πόρο είναι ασυμπτωματικοί και ενηλικιώνονται χωρίς να εμφανίσουν σημαντικές αιμοδυναμικές επιπλοκές. Αν ο ανοικτός αρτηριακός πόρος δεν διορθωθεί στη διάρκεια της παιδικής ηλικίας, πολλοί ενήλικοι με μεγάλο πόρο παρουσιάζουν συμπτώματα αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας. Αν επέλθει πνευμονική αγγειοπάθεια, είναι δυνατόν να παρατηρηθεί σύνδρομο Eisenmenger με δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Κατά τη φυσική εξέταση το χαρακτηριστικό εύρημα του ανεπίπλεκτου ανοικτού αρτηριακού πόρου είναι ένα έντονο, συνεχές, τύπου ατμομηχανής φύσημα, καλύτερα ακουστό στην αριστερή υποκλείδια χώρα. Αν ο ανοικτός αρτηριακός πόρος είναι μεγάλος, είναι δυνατόν να υπάρχουν διόγκωση της αριστερής κοιλίας και σημεία πνευμονικής συμφόρησης. Αν η πορεία επιπλακεί με σύνδρομο Eisenmenger, είναι δυνατόν να παρατηρηθούν σημεία πνευμονικής υπέρτασης και ελάττωση της έντασης του φύσηματος του πόρου.

Η διάγνωση του ανοικτού αρτηριακού πόρου επιβεβαιώνεται, συνήθως, με υπερηχογράφημα δύο διαστάσεων και Doppler. Συχνά, πριν από τη χειρουργική σύγκλιση του πόρου, εκτελείται καθετηριασμός της καρδιάς για να επιβεβαιωθεί η παρουσία του και να αποκλεισθεί η μη αναστρέψιμη πνευμονική αγγειοπάθεια. Στις περισσότερες περιπτώσεις ανοικτού αρτηριακού πόρου ενδείκνυται η χειρουργική σύγκλιση του, εκτός αν συνυπάρχει

σοβαρό νόσημα ή μη αναστρέψιμη πνευμονική υπέρταση. Όλοι οι ασθενείς με γνωστό ανοικτό αρτηριακό πόρο επιβάλλεται να προφυλάσσονται από την ενδοκαρδίτιδα.

Άλλες συγγενείς ανωμαλίες

Διάφορες σπάνιες συγγενείς διαμαρτίες είναι συμβατές με τη ζωή και στην ώριμη ηλικία. Η ανωμαλία του Ebstein χαρακτηρίζεται από κορυφαία μετατόπιση της τριγλώχινας βαλβίδας μέσα στη δεξιά κοιλία, με αποτέλεσμα το βασικό τμήμα της δεξιάς κοιλίας να αποτελεί μέρος του δεξιού κόλπου και η λειτουργική δεξιά κοιλία να είναι μικρή. Πολλές φορές οι γλωχίνες της τριγλώχινας είναι δυσπλαστικές και, ενδεχομένως, εν μέρει προσκολλημένες στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα ή στο ελεύθερο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας, συχνά με σημαντική ανεπάρκεια της τριγλώχινας. Ο βαθμός της δυσλειτουργίας της δεξιάς κοιλίας εξαρτάται από το μέγεθος της «λειτουργούσας» δεξιάς κοιλίας και τη βαρύτητα της ανεπάρκειας της τριγλώχινας. Σε >50% των περιπτώσεων υπάρχει ανοικτό ωοειδές τρήμα ή έλλειμμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος αντίστοιχα προς το δευτερογενές τρήμα, που μπορεί να προκαλεί διαφυγή από τα δεξιά προς τα αριστερά με την αύξηση της πίεσης του δεξιού κόλπου. Στην ανωμαλία του Ebstein είναι συχνές οι υπερκοιλιακές αρρυθμίες και η κοιλιακή προδιέγερση λόγω συνδρόμου Wolff- Parkinson- White.

Η συγγενώς διορθωμένη μετάθεση των μεγάλων αρτηριών (αριστερή μετάθεση) χαρακτηρίζεται από αναστροφή των κοιλιών και ανώμαλη θέση των μεγάλων αρτηριών. Στην ανωμαλία αυτή η ανατομική δεξιά κοιλία βρίσκεται αριστερά, δέχεται οξυγονωμένο αίμα από τον αριστερό κόλπο και το εξωθεί στην αορτή που είναι μετατοπισμένη προς τα εμπρός. Η ανατομική αριστερή κοιλία βρίσκεται δεξιά, δέχεται φλεβικό αίμα από το δεξιό κόλπο και το εξωθεί στην πνευμονική αρτηρία που είναι μετατοπισμένη προς τα πίσω. Η κλινική πορεία των ασθενών με διορθωμένη μετάθεση εξαρτάται από τη βαρύτητα άλλων ενδοκαρδιακών ανωμαλιών. Όταν η ανωμαλία είναι μεμονωμένη, πολλά άτομα φθάνουν στην ώριμη ηλικία χωρίς συμπτώματα. Σε μερικές περιπτώσεις η συστηματική κοιλία (ανατομική δεξιά κοιλία) είναι δυνατόν να ανεπαρκέσει και να προκληθεί πνευμονική συμφόρηση. Οι συνοδοί ανωμαλίες είναι ο αποκλεισμός του κολποκοιλιακού κόμβου, το έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και η ανωμαλία του Ebstein.

Οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών δεν είναι σπάνιες και μπορούν να είναι ασυμπτωματικές ή να συνοδεύονται από ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η αριστερή περισπωμένη ή η αριστερή πρόσθια αρτηρία είναι δυνατόν να εκφύεται από το δεξιό κόλπο του Valsalva, συνήθως χωρίς συνοδούς διαταραχές της αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Η μία ή η άλλη στεφανιαία αρτηρία είναι δυνατόν να εκφύεται από το δεξιό κόλπο του Valsalva και να διέρχεται μεταξύ του

στελέχους της πνευμονικής και της αορτής. Η ανωμαλία αυτή μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία του μυοκαρδίου, έμφραγμα ή τον αιφνίδιο θάνατο νέων ενηλίκων, ιδιαίτερα στη διάρκεια σωματικής προσπάθειας. Τα συρίγγια των στεφανιαίων αρτηριών, τα οποία είναι δυνατόν να εκβάλλουν στη δεξιά κοιλία, σε κοίλη φλέβα ή σε πνευμονική φλέβα, μπορεί να προκαλέσουν ισχαιμία του μυοκαρδίου αν το ποσοστό της στεφανιαίας ροής αίματος που διαφεύγει στο φλεβικό σύστημα, είναι σημαντικό. Η διάγνωση αυτών των ανωμαλιών μπορεί να τεθεί με στεφανιαία αγγειογραφία.

ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΒΑΛΒΙΔΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

Στένωση της αορτής

Η στένωση της αορτικής βαλβίδας μπορεί να είναι συγγενής ή επίκτητη (Πίνακας παρακάτω). Η συχνότερη συγγενής ανωμαλία είναι η διγλώχινα αορτική βαλβίδα. Κατά τη μέση ηλικία, μετά από χρόνια στροβιλώδους ροής μέσα από τη βαλβίδα με αποτέλεσμα την κάκωση, πάχυνση και αποτιάνωση των γλωχίνων, συνήθως υπάρχει σημαντικού βαθμού στένωση της βαλβίδας. Η ρευματική στένωση της αορτής είναι αποτέλεσμα σύμπτυξης των συνδέσμων των γλωχίνων και συνήθως συνδυάζεται με πάθηση της μιτροειδούς. Στους ενηλίκους το συχνότερο αίτιο στένωσης της αορτής είναι η εκφυλιστική ή γεροντική στένωση της αορτής, η οποία συνήθως παρατηρείται σε ασθενείς άνω των 65 ετών. Η στένωση της αορτής είναι συχνότερη στους άνδρες.

ΚΥΡΙΟΤΕΡΑ ΑΙΤΙΑ ΕΠΙΚΤΗΤΩΝ ΒΑΛΒΙΔΙΚΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

ΣΤΕΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ	ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ	ΣΤΕΝΩΣΗ ΤΗΣ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ	ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ		ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΤΡΙΧΛΩΧΙΝΑΣ
Διγλώχινα αορτική βαλβίδα	Διγλώχινα αορτική βαλβίδα	Ρευματικός πυρετός	<i>Χρόνιας</i>	<i>Οξείας</i>	Λειτουργικά (διάταση του δακτυλίου)
Ρευματικός πυρετός	Ενδοκαρδίτιδα		Πρόπτωση της μιτροειδούς	Δυσλειτουργία θηλοειδούς μύος	Πρόπτωση της τριγλώχινας
Εκφύλιση	Ρευματικός πυρετός		Διάταση της αριστερής κοιλίας	Ρήξη θηλοειδούς μύος ή τενόντιας χορδής	Ενδοκαρδίτιδα

	Διάταση της έμφυσης της αορτής		Ρευματικός πυρετός	Ενδοκαρδίτιδα	
			Ενδοκαρδίτιδα	Δυσλειτουργία πρόσθετης βαλβίδας	

Στους ασθενείς με στένωση της αορτής, η παρεμπόδιση της εξώθησης του αίματος αυξάνεται βαθμιαία σε διάστημα πολλών χρόνων, οδηγώντας σε υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Η αντίδραση αυτή επιτρέπει στην αριστερή κοιλία να δημιουργεί και να διατηρεί μεγάλη διαφορά πίεσης εκατέρωθεν της βαλβίδας χωρίς ελάττωση του όγκου παλμού. Ωστόσο, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας συνεπάγεται ελάττωση της ενδοτοκότητας του τοιχώματος κατά τη διαστολή, με αποτέλεσμα να απαιτείται μεγαλύτερη πίεση μέσα στην κοιλότητα για να διατηρηθεί η πλήρωση της αριστερής κοιλίας.

Οι ασθενείς με βαριά στένωση της αορτής είναι δυνατόν για πολλά χρόνια να μην έχουν συμπτώματα παρά την ύπαρξη βαριάς παρεμπόδισης της εξώθησης του αίματος. Τα κυριότερα συμπτώματα που προκαλεί η στένωση της αορτής, είναι στηθάγχη, συγκοπή και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η στηθάγχη μπορεί να εκδηλωθεί χωρίς να υπάρχει επικαρδιακή στεφανιαία νόσος, λόγω των αυξημένων απαιτήσεων της υπερτροφικής κοιλίας σε οξυγόνο και της ελαττωμένης στεφανιαίας ροής αίματος που οφείλεται στην υψηλή διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας. Η συγκοπή μπορεί να είναι αποτέλεσμα παροδικών αρρυθμιών, αλλά παρατηρείται συχνότερα κατά τη σωματική προσπάθεια, η οποία προκαλεί περιφερική αγγειοδιαστολή, οπότε ο ΚΛΟΑ δεν επαρκεί για να διατηρήσει την αρτηριακή πίεση. Η ελαττωμένη ενδοτοκότητα της υπερτροφικής αριστερής κοιλίας συνεπάγεται διαστολική δυσλειτουργία που μπορεί να προκαλεί δύσπνοια, η οποία, όμως, είναι δυνατόν να σηματοδοτεί την εγκατάσταση της συστολικής δυσλειτουργίας, που μπορεί να αναπτυχθεί αργότερα κατά την πορεία της νόσου. Μετά την εμφάνιση των συμπτωμάτων, η πρόγνωση της βαριάς στένωσης της αορτής είναι δυσμενής αν δεν επιδιωχθεί η χειρουργική διόρθωση της. Προγενέστερες μελέτες έχουν δείξει ότι μετά την εγκατάσταση των συμπτωμάτων η μέση επιβίωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια είναι 2 χρόνια, των ασθενών με συγκοπή 3 και των ασθενών με στηθάγχη 5 χρόνια.

Κατά τη φυσική εξέταση του ασθενούς με στένωση της αορτής, είναι δυνατόν να παρατηρείται πλάγια μετατόπιση και παράταση της κορυφιαίας ώσης, λόγω της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Αν ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός, μπορεί επίσης να υπάρχει ψηλαφητός T₄. Λόγω της ελαττωμένης κινητικότητας των γλωχίνων της βαλβίδας το

συστατικό A_2 του T_2 μπορεί να είναι ήπιο ή να απουσιάζει. Η παρουσία T_4 είναι ενδεικτική ελαττωμένης ενδοτικότητας της αριστερής κοιλίας. Το φύσημα της στένωσης της αορτής είναι ένα τραχύ, αυξανόμενο και φθίνον (*crescendo-decrescendo*) φύσημα, που ακούγεται καλύτερα στο δεξιό χείλος του στέρνου και συχνά επεκτείνεται στον τράχηλο. Όσο αυξάνεται η παρεμπόδιση της εξώθησης, η «κορυφή» του φύσηματος ακούγεται αργότερα κατά τη συστολή. Αν αναπτυχθεί δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, η ένταση του φύσηματος μπορεί να ελαττωθεί λόγω ελάττωσης του όγκου παλμού. Συχνά, η καρωτιδική ώση έχει μικρότερη ένταση και είναι καθυστερημένη (μικρός βραδύς σφυγμός), αλλά στους ηλικιωμένους οι αλλοιώσεις αυτές είναι δυνατόν να οφείλονται σε ενδογενή αγγειοπάθεια χωρίς να υπάρχει σημαντική στένωση της αορτής.

Το κυριότερο ηλεκτροκαρδιογραφικό εύρημα στη στένωση της αορτής είναι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Για τον προσδιορισμό της αιτιολογίας και του βαθμού της στένωσης της αορτής είναι χρήσιμο το υπερηχογράφημα. Με τις τεχνικές Doppler μπορούν να εκτιμηθούν η μέση διαφορά πίεσης και το εμβαδόν της βαλβίδας. Οι ασθενείς με βαριά στένωση συνήθως θα υποβληθούν σε καθετηριασμό της καρδιάς, για να επιβεβαιωθεί η παρουσία βαριάς στένωσης και να διαπιστωθεί αν συνυπάρχει στεφανιαία νόσος. Τιμή εμβαδού της βαλβίδας $\leq 0,7 \text{ cm}^2$ σημαίνει κρίσιμη στένωση της αορτής (το φυσιολογικό εμβαδόν είναι 3 cm^2) και συνήθως συνοδεύεται από μέση διαφορά πίεσης εκατέρωθεν της βαλβίδας άνω των 50 mmHg, όταν η λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι φυσιολογική. Πρέπει να σημειωθεί ότι στους ασθενείς με ελαττωμένη συστολική λειτουργία η διαφορά μπορεί να είναι μικρή παρά την ύπαρξη βαριάς στένωσης της αορτής.

Στις περισσότερες περιπτώσεις ενηλίκων με αορτική στένωση που προκαλεί συμπτώματα, η θεραπεία συνίσταται στη χειρουργική αντικατάσταση της βαλβίδας. Ο εγχειρητικός κίνδυνος και η πρόγνωση είναι καλύτερα όταν η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας έχει διατηρηθεί. Παρόλα αυτά, η επέμβαση πρέπει να εξετάζεται ακόμη και όταν υπάρχει δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, διότι η άρση της παρεμπόδισης της ροής μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική κλινική και αιμοδυναμική βελτίωση. Η αορτική βαλβιδοπλαστική είναι διαδερματική τεχνική κατά την οποία αεροθάλαμος (μπαλόνι) καθετήρα τοποθετείται στο στόμιο της βαλβίδας και διατείνεται, οπότε επέρχεται ρήξη και /ή διαχωρισμός των συνενωμένων και αποτιτανωμένων γλωχίνων. Η μέθοδος αυτή είναι πιο αποτελεσματική σε νέους ασθενείς με συγγενή αορτική στένωση χωρίς αποτιάνωση, και σπάνια χρησιμοποιείται σε ηλικίους με αποτιτανωμένη στενωτική βαλβίδα, επειδή τα ποσοστά επαναστένωσης είναι υψηλά (-30% στους 6 μήνες).

(Ross J., Braunwald, E: Aortic stenosis. Circulation (Suppl) 38:61, 1968)

Ανεπάρκεια της αορτής

Η ανεπάρκεια της αορτής μπορεί να οφείλεται σε πρωτοπαθή νόσο των γλωχίνων της βαλβίδας, της ρίζας της αορτής ή και των δύο. Οι ανωμαλίες των γλωχίνων της αορτικής βαλβίδας είναι δυνατόν να οφείλονται σε ρευματική νόσο, συγγενείς διαμαρτίες ή προηγηθείσα ενδοκαρδίτιδα. Επιπλέον, η ανεπάρκεια της αορτής είναι συχνό επακόλουθο εκφύλισης και στένωσης διγλώχινιας αορτικής βαλβίδας. Οι παθολογικές καταστάσεις της έκφυσης (ρίζας) της αορτής, που συνοδεύονται από διάταση της ίδιας και του δακτυλίου της βαλβίδας, είναι δυνατόν να προκαλέσουν αποχωρισμό και /ή πρόπτωση των γλωχίνων.

Στη χρόνια ανεπάρκεια της αορτής η αριστερή κοιλία πρέπει να χωρέσει το φυσιολογικό όγκο αίματος που δέχεται από τον αριστερό κόλπο, και εκείνον που παλινδρομεί από την αορτή. Έτσι, διαστέλλεται και υπερτρέφεται ώστε να διατηρήσει κανονική την προς τα εμπρός πραγματική ροή αίματος και να μειώσει την τάση του τοιχώματος. Με την πρόοδο της βαλβιδικής ανεπάρκειας οι μεταβολές αυτές του μεγέθους της αριστερής κοιλίας και του πάχους του τοιχώματος της είναι δυνατόν να μην επαρκούν για τη διατήρηση φυσιολογικών των πιέσεων πλήρωσης της, οπότε προκύπτει ανεπανόρθωτη βλάβη των μυοκυττάρων. Το αποτέλεσμα είναι επιπλέον διάταση της αριστερής κοιλίας και ελάττωση της συστολικής λειτουργίας και του αποτελεσματικού όγκου παλμού.

Η χρόνια βαριά ανεπάρκεια της αορτής μπορεί να παραμείνει κλινικά ασυμπτωματική για μεγάλη χρονική περίοδο, λόγω των αντιρροπιστικών μεταβολών της αριστερής κοιλίας. Όταν εμφανισθούν συμπτώματα, οφείλονται κυρίως στην αύξηση των πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και είναι δύσπνοια κατά την προσπάθεια, ορθόπνοια και παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια. Πολλοί ασθενείς περιγράφουν το αίσθημα έντονων σφύξεων στο θώρακα ή στο κεφάλι που προκαλεί η υπερδυναμική κυκλοφορία. Αν ο αποτελεσματικός όγκος παλμού ελαττωθεί, ο ασθενής είναι δυνατόν να αναφέρει κυρίως καταβολή των δυνάμεων ή αδυναμία. Στην ανεπάρκεια της αορτής, όπως και στη στένωση της βαλβίδας, χωρίς να υπάρχει επικαρδιακή στεφανιαία νόσος μπορεί να παρατηρηθεί στηθάγχη που οφείλεται στις υψηλές πιέσεις πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και στην ελαττωμένη πίεση πλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών.

Κατά τη φυσική εξέταση οι ασθενείς με βαριά ανεπάρκεια της αορτής παρουσιάζουν διεύρυνση της πίεσης σφυγμού (της διαφοράς μεταξύ συστολικής και διαστολικής πίεσης) λόγω της παλινδρόμησης αίματος στην αριστερή κοιλία. Ο σφυγμός, συνήθως, είναι αλλόμενος με γρήγορη άνοδο και γρήγορη βαθιά πτώση (σφυγμός του Corrigan). Η καρδιακή ώση είναι υπερδυναμική και εκτοπισμένη προς τα έξω και κάτω. Το φύσημα της

ανεπάρκειας της αορτής είναι υψίσυχο, φθίνον διαστολικό και ακούγεται καλύτερα στο αριστερό χείλος του στέρνου ενώ ο ασθενής κάθεται και σκύβει προς τα εμπρός. Η ακρόαση του φύσηματος είναι επίσης δυνατόν να βελτιωθεί αν ο ασθενής συγκρατήσει την αναπνοή του στην τελοειπνευστική φάση, κρατώντας τα χέρια του πίσω από το κεφάλι. Συχνά ακούγεται και συστολικό φύσημα εξώθησης που οφείλεται στην αύξηση της προς τα εμπρός ροής μέσα από την αορτική βαλβίδα. Μπορεί επίσης να υπάρχει καλπασμός T₃, ιδιαίτερα αν έχουν αναπτυχθεί συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας. Στην κορυφή είναι δυνατόν να ακούγεται ένα χαμηλής συχνότητας διαστολικό φύσημα (του Austin Flint) που μπορεί να εκληφθεί ως φύσημα στένωσης της μιτροειδούς. Ο ήχος αυτός θεωρείται ότι οφείλεται σε ατελή διάνοιξη των γλωχίνων της μιτροειδούς (λειτουργική μιτροειδική στένωση), λόγω των υψηλών πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας.

Η πορεία της ανεπάρκειας της αορτής ποικίλλει. Πολλές περιπτώσεις μέτριας μέχρι βαριάς αορτικής ανεπάρκειας παραμένουν ασυμπτωματικές για πολλά χρόνια και, γενικά, έχουν ευνοϊκή πρόγνωση. Σε άλλες, η ανεπάρκεια της αορτής είναι δυνατόν να επιδεινωθεί βαθμιαία και να αναπτυχθεί δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας με συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Ένα χρήσιμο μέσο παρακολούθησης της πορείας της νόσου και καθορισμού του καλύτερου δυνατού χρόνου επέμβασης είναι το υπερηχογράφημα της καρδιάς. Προγενέστερες μελέτες έχουν δείξει ότι περισσότερο κινδυνεύουν οι ασθενείς με τελοδιαστολική διάμετρο αριστερής κοιλίας μικρότερη από 50 mm ή με κλάσμα εξώθησης μικρότερο από 50%. Για το λόγο αυτό ο ασθενής με γνωστή μέχρι βαριά ΑΑ πρέπει να παρακολουθείται τακτικά με αναίμακτες μεθόδους, ώστε να ανιχνευθούν έγκαιρα τα σημεία ανατροπής της καρδιακής αντιρρόπησης (δηλαδή της αντιρρόπησης της αριστερής κοιλίας).

Η μέτρια μέχρι βαριά αορτική ανεπάρκεια πρέπει να αντιμετωπίζεται με αγγειοδιασταλτική θεραπεία, π.χ. με νιφεδιπίνη ή αναστολείς του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτασίνης (ACE), διότι μειώνουν το φόρτο της αριστερής κοιλίας και είναι δυνατόν να επιβραδύνουν την πρόοδο της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου. Προγενέστερες μελέτες δείχνουν ότι από τα φάρμακα αυτά ωφελούνται περισσότερο οι ασθενείς με συμπτώματα και σημαντική αύξηση του μεγέθους της αριστερής κοιλίας (τελοδιαστολική διάμετρο αριστερής κοιλίας >65 mm). Πάντως, η θεραπεία της μέτριας μέχρι βαριάς αορτικής ανεπάρκειας με αγγειοδιασταλτικά μπορεί να παρατείνει την ασυμπτωματική περίοδο.

Η χειρουργική αντικατάσταση της βαλβίδας θα πρέπει να εξετάζεται στους ασθενείς με συμπτώματα ή σημεία δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Στις περιπτώσεις στις οποίες η ελάττωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας δεν χρονολογείται από

πολύ καιρό (<14 μήνες), η αντικατάσταση της βαλβίδας συνήθως οδηγεί σε σημαντική βελτίωση της λειτουργίας της κοιλίας. Αν η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας υπάρχει για μεγάλο χρονικό διάστημα, είναι δυνατόν να έχει προκληθεί μόνιμη βλάβη του μυοκαρδίου. Αν και οι περιπτώσεις αυτές δεν πρέπει να αποκλείονται από την επέμβαση, η μακροπρόθεσμη πρόγνωση τους παραμένει δυσμενής.

Σε σύγκριση με τη χρόνια αορτική ανεπάρκεια η οξεία αορτική ανεπάρκεια είναι επείγουσα παθολογική κατάσταση η οποία συχνά απαιτεί άμεση, χειρουργική επέμβαση. Αίτια οξείας ανεπάρκειας της αορτής αποτελούν η ενδοκαρδίτιδα, η τραυματική ρήξη των γλωχίνων της αορτικής βαλβίδας, το διαχωριστικό ανεύρυσμα της ρίζας της αορτής και η οξεία δυσλειτουργία της προσθετικής βαλβίδας. Η οξεία ανεπάρκεια της αορτής συνεπάγεται αιμοδυναμική αστάθεια, διότι η αριστερή κοιλία δεν μπορεί να διαταθεί για να περιλάβει τον αυξημένο διαστολικό όγκο αίματος, με αποτέλεσμα την ελάττωση της προς τα εμπρός αποτελεσματικής ροής αίματος. Οι πιέσεις της αριστερής κοιλίας και του αριστερού κόλπου αυξάνονται γρήγορα, οδηγώντας σε πνευμονική συμφόρηση.

Οι ασθενείς με οξεία ανεπάρκεια της αορτής πολλές φορές παρουσιάζουν συμπτώματα και σημεία καρδιογενούς καταπληξίας. Ο ασθενής, συνήθως, είναι ωχρός με ψυχρά άκρα λόγω περιφερικής αγγειοσύσπασης. Ο σφυγμός είναι αδύνατος και γρήγορος και η πίεση σφυγμού κανονική ή ελαττωμένη. Το φύσημα της οξείας ανεπάρκειας της αορτής είναι χαμηλής συχνότητας και σύντομο, λόγω της γρήγορης εξισορρόπησης της αορτικής πίεσης με την πίεση της αριστερής κοιλίας κατά τη διαστολή. Συχνά υπάρχει καλπασμός T₃. Χρήσιμο για την εκτίμηση της βαρύτητας και τον προσδιορισμό της αιτιολογίας της αορτικής ανεπάρκειας είναι το υπερηχογράφημα, το οποίο μπορεί να εκτελεσθεί γρήγορα και στον κλινήρη οξέως πάσχοντα ασθενή.

Η οξεία ανεπάρκεια της αορτής, αν η πίεση του αίματος είναι σταθερή, αντιμετωπίζεται με αγγειοδιασταλτικά και διουρητικά. Αν υπάρχει αιμοδυναμικός κίνδυνος, είναι δυνατόν να χρειασθεί υποστήριξη με ινóτροπα και αγγειοσυσταλτικά φάρμακα. Στις περισσότερες, όμως, περιπτώσεις θεραπεία εκλογής παραμένει η επείγουσα αντικατάσταση της βαλβίδας.

(McMillan I.K.R.:Aortic stenosis: a postmortem cinephotographic study of valve action. Br.Heart J.17:56,1955)

Στένωση της μιτροειδούς

Στένωση της μιτροειδούς υπάρχει όταν η πάχυνση και η ακινησία των γλωχίνων της μιτροειδούς εμποδίζουν τη ροή του αίματος από τον αριστερό κόλπο στην αριστερή κοιλία. Το συχνότερο αίτιο στένωσης της μιτροειδούς είναι ο ρευματικός πυρετός, αλλά σε

σπάνιες περιπτώσεις παρεμπόδιση της ροής από τη μιτροειδή βαλβίδα είναι δυνατόν να προκαλέσουν οι συγγενείς διαμαρτίες, το καρκινωειδές σύνδρομο και οι διαταραχές του συνδετικού ιστού. Τα $\frac{2}{3}$ των ασθενών με στένωση της μιτροειδούς είναι γυναίκες. Οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις που συνεπάγεται ο ρευματικός πυρετός, συνίστανται σε σύμφυση των συνδέσμων των γλωχίνων και πάχυνση, ίνωση και αποτιτάνωση των γλωχίνων και των τενόντιων χορδών της μιτροειδούς. Οι αλλοιώσεις αυτές αναπτύσσονται σε διάστημα πολλών χρόνων πριν η δυσλειτουργία καταστεί αιμοδυναμικά σημαντική.

Η αρχική αιμοδυναμική μεταβολή που παρατηρείται στη στένωση της μιτροειδούς, είναι η αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου, την οποία προκαλεί η παρεμπόδιση της εισόδου του αίματος στην αριστερή κοιλία. Αυτή η μεταβολή της πίεσης μεταδίδεται προς τα πίσω στο φλεβικό σύστημα των πνευμόνων, με αποτέλεσμα την πνευμονική συμφόρηση. Στην αρχή αυτή η μεταβολή μπορεί να συμβαίνει μόνον όταν αυξάνεται η καρδιακή συχνότητα, π.χ. κατά τη σωματική προσπάθεια ή σε περίπτωση κολπικής αρρυθμίας, οπότε στη διάρκεια της συντομευμένης περιόδου της διαστολής αναπτύσσονται υψηλότερες πιέσεις στον αριστερό κόλπο. Καθώς η στένωση της μιτροειδούς γίνεται βαρύτερη, η πίεση του αριστερού κόλπου παραμένει υψηλή ακόμη και όταν η καρδιακή συχνότητα είναι κανονική και τα συμπτώματα που οφείλονται στην υψηλή πνευμονική φλεβική πίεση, μπορεί να υπάρχουν και κατά την ηρεμία. Οι χρόνια υψηλές πνευμονικές φλεβικές πιέσεις είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων και των πνευμονικών αρτηριακών πιέσεων. Αν η στένωση της μιτροειδούς δεν διορθωθεί, μπορεί να προκύψουν ανεπανόρθωτες αλλοιώσεις των πνευμονικών αγγείων και να εμφανισθούν συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Αντίθετα, στη μικρή μέχρι μέτρια στένωση της μιτροειδούς, οι πιέσεις πλήρωσης της αριστερής κοιλίας συνήθως είναι φυσιολογικές ή χαμηλές. Καθώς η στένωση γίνεται βαρύτερη, η πλήρωση της αριστερής κοιλίας ελαττώνεται, με αποτέλεσμα την ελάττωση του όγκου παλμού και του ΚΛΟΑ.

Οι ασθενείς με ρευματικής αιτιολογίας στένωση της μιτροειδούς συνήθως εμφανίζουν συμπτώματα κατά την τρίτη ή τέταρτη δεκαετία της ζωής. Τα συχνότερα συμπτώματα που παρουσιάζουν, είναι δύσπνοια και ορθόπνοια, αλλά μερικοί είναι δυνατόν να εμφανίσουν αιφνίδια αιμόπτυση λόγω ρήξης των διευρυσμένων βρογχικών φλεβών (πνευμονικής αποπληξίας) ή αιμόφυρτα πτύελα λόγω πνευμονικού οιδήματος. Είναι επίσης δυνατόν να παρατηρηθεί περιφερική εμβολή από θρόμβο του αριστερού κόλπου, ακόμη και χωρίς να υπάρχει κολπική μαρμαρυγή. Στη μακροχρόνια βαριά στένωση της μιτροειδούς οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν περιφερικό οίδημα, λόγω υψηλών πιέσεων στις δεξιές καρδιακές κοιλότητες και δυσλειτουργίας της δεξιάς κοιλίας. Η πίεση του αριστερού

παλινδρομου λαρυγγικού νεύρου από έναν βαριά διατεταμένο αριστερό κόλπο μπορεί να προκαλέσει βρόγχος της φωνής (σύνδρομο Orthnet).

Κατά τη φυσική εξέταση, στις πρώιμες φάσεις της πορείας της στένωσης της μιτροειδούς ο T_1 είναι έντονος, επειδή οι γλωχίνες παραμένουν τελείως ανοικτές σε όλη τη διάρκεια της διαστολής και μετά συγκλείονται γρήγορα. Καθώς οι γλωχίνες αποπιτάνωνονται περισσότερο και ακινητοποιούνται, ο T_1 γίνεται πιο ήπιος ή εξαφανίζεται εντελώς. Μετά τον T_2 ακούγεται ένας υψίσυχνος ήχος διάνοιξης, ο οποίος αντικατοπτρίζει την απότομη διάνοιξη της μιτροειδούς. Καθώς η στένωση της μιτροειδούς γίνεται βαρύτερη, το διάστημα μεταξύ του "Γ, και του ήχου διάνοιξης γίνεται μικρότερο, διότι η πίεση του αριστερού κόλπου υπερβαίνει την πίεση της αριστερής κοιλίας σε προωιότερη φάση της διαστολής. Το χαρακτηριστικό χαμηλής συχνότητας κύλισμα (φύσημα) της στένωσης της μιτροειδούς ακούγεται καλύτερα στην κορυφή της αριστερής κοιλίας με τον ασθενή σε θέση αριστερής πλάγιας κατάκλισης. Το φύσημα είναι πιο έντονο στην αρχή της διαστολής, οπότε η πλήρωση των κοιλιών είναι γρήγορη. Αν ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός, η ένταση του φύσηματος είναι δυνατόν να αυξάνεται μετά τη συστολή των κόλπων (προσυστολική ενίσχυση). Σε μερικές περιπτώσεις το φύσημα μπορεί να ακούγεται μόνον όταν αυξάνεται η ροή του αίματος από τη μιτροειδή βαλβίδα, π.χ. μετά από σωματική προσπάθεια. Αν οι πιέσεις της πνευμονικής αρτηρίας είναι υψηλές, στο ανώτερο τμήμα του αριστερού χείλους του στέρνου είναι δυνατόν να διαπιστωθεί ψηλαφητός Π_2 . Κατά την ακρόαση, το πνευμονικό συστατικό του T_2 είναι έντονο και μπορεί να υπάρχει καλπασμός της δεξιάς κοιλίας.

Το υπερηχογράφημα της καρδιάς αποτελεί χρήσιμο μέσο εκτίμησης της παθολογοανατομικής κατάστασης της μιτροειδούς και της βαρύτητας της στένωσης. Η χαρακτηριστική ρευματική παραμόρφωση που παρατηρείται στη δισδιάστατη υπερηχογραφική απεικόνιση, είναι το θολωτό σχήμα της πρόσθιας γλωχίνας της μιτροειδούς, το οποίο οφείλεται στη σύμφυση των συνδέσμων. Επιπλέον, μπορούν να εκτιμηθούν η κινητικότητα των γλωχίνων και ο βαθμός της αποπιτάνωσης της βαλβίδας και να χρησιμοποιηθούν για τον προσδιορισμό των θεραπευτικών επιλογών. Το υπερηχογράφημα Doppler επιτρέπει τον υπολογισμό του εμβαδού της μιτροειδούς βαλβίδας και της διαφοράς πίεσης μεταξύ των δύο πλευρών της. Πιο πρόσφατα, το διοισοφάγειο υπερηχογράφημα της καρδιάς έχει καταστεί χρήσιμο μέσο μελέτης της μιτροειδούς και αναζήτησης θρόμβων στον αριστερό κόλπο πριν εκτελεσθεί διαδερματική βαλβιδοπλαστική.

Η βαρύτητα της στένωσης της μιτροειδούς και οι συνοδοί αιμοδυναμικές μεταβολές μπορούν να εκτιμηθούν και με καθετηριασμό της καρδιάς. Οι τιμές της καρδιακής παροχής (ΚΛΟΑ) και της διαφοράς πίεσης εκατέρωθεν της βαλβίδας μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον υπολογισμό του εμβαδού της βαλβίδας με εφαρμογή του τύπου του Gorlin. Το φυσιολογικό εμβαδόν της μιτροειδούς είναι 4-6 cm² και ως κρίσιμη στένωση ορίζεται το κάτω του 1cm² εμβαδόν.

Η μικρή μέχρι μέτρια στένωση της μιτροειδούς, συνήθως, μπορεί να αντιμετωπισθεί φαρμακευτικά. Ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας αποτελεί επιτακτική ανάγκη, διότι οι γρήγορες συχνότητες μειώνουν το χρόνο της διαστολικής πλήρωσης. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα όταν υπάρχει κολπική μαρμαρυγή, οπότε η απώλεια της συστολής των κόλπων μπορεί να μειώσει ακόμη περισσότερο την πλήρωση της αριστερής κοιλίας. Στους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και σε ασθενείς με φλεβοκομβικό ρυθμό αλλά με προγενέστερα εμβολικά επεισόδια ή με μέτρια μέχρι βαριά στένωση της μιτροειδούς, ενδεικνύεται η εφαρμογή αντιπηκτικής αγωγής. Για τη μείωση της πνευμονικής υπέρτασης και των σημείων δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας είναι χρήσιμα τα διουρητικά. Όλοι οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται για τη σημασία της προφύλαξης από την ενδοκαρδίτιδα.

Οι ασθενείς με βαριά συμπτώματα (κατηγοριών III μέχρι IV) και μέτρια μέχρι βαριά στένωση της μιτροειδούς πρέπει να θεωρούνται υποψήφιοι για δερματική ή χειρουργική επέμβαση. Η διαδερματική βαλβιδοπλαστική με αεροθάλαμο είναι μια νέα τεχνική κατά την οποία ο προσαρμοσμένος στο άνοιγμα της βαλβίδας αεροθάλαμος ενός καθετήρα διατείνεται, διαχωρίζοντας τις συγκολλημένες γλωχίνες. Τα καλύτερα βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα παρατηρούνται σε ασθενείς με εύκαμπτες, μη αποτιτανωμένες γλωχίνες και τενόντιες χορδές, με ελάχιστη μιτροειδική παλινδρόμηση και χωρίς σημεία ύπαρξης θρόμβου στον αριστερό κόλπο. Στην ίδια ομάδα ασθενών, η χειρουργική επιλογή είναι η ανοικτή συνδεσμοτομία. Κάτω από τις συνθήκες της άμεσης παρατήρησης της μιτροειδούς, ο χειρουργός είναι σε θέση να νεαροποιήσει τη βαλβίδα, να διαχωρίσει τις συγκολλημένες γλωχίνες της και να αφαιρέσει τους θρόμβους από τον αριστερό κόλπο. Αν και η βαλβίδα παραμένει παθολογική, η μέθοδος αυτή έχει μικρή εγχειρητική θνητότητα και καλό αιμοδυναμικό αποτέλεσμα και μπορεί να απαλλάξει για πολλά χρόνια τον ασθενή από την ανάγκη αντικατάστασης της βαλβίδας. Όταν η συνδεσμοτομία της μιτροειδούς δεν αποτελεί επιλογή, η βαλβίδα μπορεί να αντικατασταθεί με βιοπροσθετική ή μηχανική.

(Wood, P:An appreciation of mitral stenosis:Br Med.J:1:1051,1954)

Ανεπάρκεια της μιτροειδούς

Ανεπάρκεια της μιτροειδούς μπορεί να προκύψει από ανωμαλίες των γλωχίνων, του δακτυλίου, των τενόντιων χορδών ή των θηλοειδών μυών της βαλβίδας. Η συχνότερη ανωμαλία των γλωχίνων που οδηγεί σε χρόνια ανεπάρκεια της μιτροειδούς, είναι η μυξωματώδης εκφύλιση της προπίπτουσας μιτροειδούς και η ρευματική καρδιοπάθεια.

Στη χρόνια ανεπάρκεια της μιτροειδούς, η αριστερή κοιλία διατείνεται για να αντιρροπήσει τον αυξημένο όγκο του αίματος που παλινδρομεί. Σε αντίθεση, ωστόσο, με την ανεπάρκεια της αορτής, ο αυξημένος όγκος εξωθείται προς τον χαμηλής πίεσης αριστερό κόλπο. Έτσι, η τάση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και η πίεση της παραμένουν κανονικές. Αν ο αριστερός κόλπος διατείνεται αρκούντως ώστε να περιλαμβάνει τον αυξημένο όγκο αίματος, η πίεση του και η πίεση των πνευμονικών φλεβών θα παραμείνουν φυσιολογικές. Με την πρόοδο της μιτροειδικής ανεπάρκειας είναι δυνατόν να προκύψει βλάβη των μυοκυττάρων, που συνεπάγεται περαιτέρω διάταση της αριστερής κοιλίας, αύξηση της διαστολικής πίεσης πλήρωσης και ελάττωση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Καθώς αυξάνονται οι πιέσεις του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών φλεβών, μπορεί να προκύψει πνευμονική συμφόρηση.

Οι ασθενείς με χρόνια αντιρροπούμενη ανεπάρκεια της μιτροειδούς είναι συνήθως ασυμπτωματικοί και έχουν φυσιολογική λειτουργική ικανότητα. Όταν εμφανίζονται συμπτώματα, συνήθως είναι ελαττωμένη η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Αρχικά, οι ασθενείς είναι δυνατόν να αναφέρουν καταβολή των δυνάμεων και δύσπνοια κατά την προσπάθεια, λόγω του ελαττωμένου ΚΛΟΑ και της αύξησης της πνευμονικής φλεβικής πίεσης. Αν η ανεπάρκεια της μιτροειδούς μείνει χωρίς θεραπεία, μπορεί να αναπτυχθούν πνευμονική υπέρταση και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς προκαλεί χαρακτηριστικό ολοσυστολικό φύσημα που ακούγεται καλύτερα στην κορυφή και επεκτείνεται προς τη μασχάλη και τη ράχη. Αν, λόγω της ανεπάρκειας της μιτροειδούς, η ροή είναι έκκεντρη και κατευθύνεται προς τα εμπρός, είναι δυνατόν να υπάρχει φύσημα τύπου εξώθησης που μπορεί να εκληφθεί ως φύσημα εξώθησης από την αορτική βαλβίδα. Αν η ανεπάρκεια της μιτροειδούς οφείλεται σε πρόπτωση της μιτροειδούς, μπορεί να υπάρχει μεσοσυστολικό κλικ που ακολουθείται από τελοσυστολικό φύσημα. Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς που οφείλεται σε ρευματική νόσο της μιτροειδούς βαλβίδας, μπορεί να συνοδεύεται από τους καρδιακούς ήχους της στένωσης της μιτροειδούς.

Η υπερηχοκαρδιογραφία αποτελεί χρήσιμη αναίμακτη μέθοδο διαπίστωσης της παθολογοανατομικής κατάστασης της μιτροειδούς και εκτίμησης του μεγέθους και της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Για τη βαθμολόγηση της βαρύτητας της ανεπάρκειας της μιτροειδούς είναι χρήσιμες οι τεχνικές Doppler, αν και η ύπαρξη έκκεντρου ρεύματος μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένη εκτίμηση του βαθμού της παλινδρόμησης. Η ΑΜ μπορεί επίσης να εκτιμηθεί κατά τον καρδιακό καθετηριασμό με εκτίμηση της ποσότητας του σκιαγραφικού υλικού που εξωθείται στον αριστερό κόλπο στη διάρκεια αριστερής κοιλιογραφίας. Επιπλέον, μπορούν να υπολογισθούν το μέγεθος και η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, να μετρηθούν οι πιέσεις πλήρωσης και να διαπιστωθεί η ανατομική κατάσταση των στεφανιαίων αρτηριών.

Η αντιρροπούμενη χρόνια ανεπάρκεια της μιτροειδούς αντιμετωπίζεται συντηρητικά με μείωση του μεταφορτίου με αγγειοδιασταλτικά φάρμακα, π.χ. αναστολείς του ACE ή υδραλαζίνη. Ο προσδιορισμός του χρόνου της επέμβασης είναι δύσκολος, διότι πολλές φορές η εμφάνιση συμπτωμάτων είναι ένδειξη δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας και ανεπανόρθωτης βλάβης του μυοκαρδίου. Επιπλέον, η αντικατάσταση της μιτροειδούς Βαλβίδας με διάσπαση των τενόντιων χορδών πολλές φορές συνεπάγεται ακόμη μεγαλύτερη διάταση της αριστερής κοιλίας και ελάττωση της συστολικής λειτουργίας.

Οι υπερηχογραφικές παράμετροι αναγνώρισης των ασθενών που διατρέχουν τον κίνδυνο πενιχρής ανταπόκρισης στην αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας, είναι η μεγαλύτερη από 70 mm τελοδιαστολική και η μεγαλύτερη από 45 mm τελοσυστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας και το χαμηλό φυσιολογικό ή ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Οι ασθενείς με γνωστή ανεπάρκεια της μιτροειδούς πρέπει να εξετάζονται κάθε χρόνο, ώστε με την παρακολούθηση της λειτουργίας και του μεγέθους της αριστερής κοιλίας να είναι δυνατή η εκτέλεση χειρουργικής επέμβασης πριν προκληθεί ανεπανόρθωτη βλάβη των μυοκυττάρων.

Σε πολλές περιπτώσεις είναι δυνατή η εκτέλεση διορθωτικής επέμβασης στη μιτροειδή και, έτσι, η αποφυγή πολλών από τις ενδεχόμενες επιπλοκές που συνοδεύουν την αντικατάσταση της. Κατά την επέμβαση αυτή μπορούν να εκτελεσθούν εκτομή του περίσσιου τμήματος των γλωχίνων, νεαροποίηση των γλωχίνων και βράχυνση των τενόντιων χορδών. Αν η ανεπάρκεια της μιτροειδούς οφείλεται σε διάταση του δακτυλίου, μπορεί να συρραφεί στο δακτύλιο ένας προσθετικός (δακτυλιοπλαστική), ώστε να μειωθεί το μέγεθος του στομίου και να αυξηθεί ο βαθμός της συμπλησίας των γλωχίνων. Το πλεονέκτημα αυτής της προσέγγισης είναι ότι η διατήρηση της βαλβίδας βοηθά στη διατήρηση της κανονικής ανατομικής κατασκευής και λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Επιπλέον, οι περισσότεροι ασθενείς με φλεβοκομβικό ρυθμό δεν χρειάζονται μακροχρόνια αντιπηκτική θεραπεία. Διορθωτική επέμβαση στη βαλβίδα, γενικά, δεν ενδείκνυται όταν η μιτροειδής παρουσιάζει βαριά αποτιάνωση ή διάσπαση λόγω διαταραχής θηλοειδούς μυός ή ενδοκαρδίτιδας. Στις περιπτώσεις αυτές μέθοδος εκλογής είναι η αντικατάσταση της βαλβίδας.

Η οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς, συνήθως, είναι επικίνδυνη για τη ζωή κατάσταση, η οποία μπορεί να προκύψει από διάφορες διαταραχές των θηλοειδών μυών, των τενόντιων χορδών και των γλωχίνων. Η οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς, συνήθως, είναι βαριά κατάσταση, διότι ο αριστερός κόλπος δεν διατείνεται για να περιλάβει τον όγκο του αίματος που παλινδρομεί, με αποτέλεσμα την απότομη αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο και στις πνευμονικές φλέβες και την πρόκληση πνευμονικής συμφόρησης. Επιπλέον, η ελάττωση του όγκου παλμού και του ΚΛΟΑ συνεπάγεται αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και, ως επακόλουθο, αύξηση της βαρύτητας της ανεπάρκειας της μιτροειδούς. Οι ασθενείς, συνήθως, παρουσιάζουν οξύ πνευμονικό οίδημα και σημεία καρδιογενούς καταπληξίας. Κατά την ακρόαση το φύσημα της ανεπάρκειας της μιτροειδούς είναι συχνά ένας ήπιος, χαμηλής συχνότητας πρωτοσυστολικός ήχος, που οφείλεται στη γρήγορη εξισορρόπηση της πίεσης της αριστερής κοιλίας με την πίεση του αριστερού κόλπου. Στη σταθεροποίηση του ασθενούς, έως ότου εκτελεσθεί επείγουσα επέμβαση αντικατάστασης της βαλβίδας, μπορεί να βοηθήσει η μείωση του μεταφορτίου με ενδοφλέβια χορήγηση αγγειοδιασταλτικού, π.χ. νιτροπρωσσικού νατρίου, ή με ενδοαρτική αντλία.

(Selzer P.,Katayama F:Mitral regurgitation. Clinical patterns, pathophysiology, natural history. Medicine 51:337,1972)

Πρόπτωση της μιτροειδούς

Η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας είναι η συχνότερη συγγενής βαλβιδική ανωμαλία και παρατηρείται στο 4-5% του πληθυσμού. Η πρόπτωση της μιτροειδούς μπορεί να παρατηρηθεί σε κάθε ηλικία και στα δύο φύλα, μολονότι οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι ο επιπολασμός της είναι μεγαλύτερος στις γυναίκες. Η πρόπτωση της μιτροειδούς κληρονομείται ως αυτοσωματικό επικρατές γνώρισμα με ποικίλη διεισδυτικότητα και είναι δυνατόν να υπάρχει στο 30-50% των πρώτου βαθμού συγγενών του ασθενούς.

Πρόπτωση της μιτροειδούς υφίσταται όταν η μία ή και οι δύο γλωχίνες της μιτροειδούς κατά τη συστολή της κοιλίας μετατοπίζονται προς τον αριστερό κόλπο υψηλότερα από το επίπεδο του δακτυλίου της βαλβίδας. Η πρωτοπαθής ή κλασική πρόπτωση της μιτροειδούς συνίσταται σε μυξωματώδη εκφύλιση της μιτροειδούς χωρίς σημεία συστηματικής πάθησης. Η δευτεροπαθής πρόπτωση της μιτροειδούς, επίσης, χαρακτηρίζεται από μυξωματώδη εκφύλιση της βαλβίδας, αλλά με παρουσία αναγνωρίσιμης συστηματικής πάθησης ή νοσήματος του συνδετικού ιστού, π.χ. συνδρόμου του Μ3Γί3π ή συστηματικού ερυθηματώδους λύκου. Η λειτουργική πρόπτωση της μιτροειδούς είναι αποτέλεσμα ανατομικών ανωμαλιών του δακτυλίου ή των θηλοειδών μυών της μιτροειδούς, ενώ οι γλωχίνες της είναι ανατομικά φυσιολογικές.

Οι περισσότερες περιπτώσεις πρόπτωσης της μιτροειδούς είναι ασυμπτωματικές. Παρόλα αυτά, με την πρόπτωση της μιτροειδούς έχουν συνδεθεί διάφορα μη ειδικά συμπτώματα, όπως θωρακικός πόνος, αίσθημα παλμών, ζάλη και άγχος (σύνδρομο πρόπτωσης της μιτροειδούς). Τα συμπτώματα αυτά δεν έχουν σχέση με τις ανωμαλίες των γλωχίνων, αλλά θεωρούνται αποτελέσματα δυσλειτουργίας του νευροενδοκρινικού ή του αυτόνομου συστήματος. Η πρόπτωση της μιτροειδούς είναι δυνατόν να συνοδεύεται από διαφόρων βαθμών μιτροειδική παλινδρόμηση. Όταν αυτή είναι βαριά, μπορεί να υπάρχουν τα καρδιακά συμπτώματα της ανεπάρκειας της μιτροειδούς που περιγράφονται πιο πάνω.

Κατά τη φυσική εξέταση το χαρακτηριστικό εύρημα στην πρόπτωση της μιτροειδούς είναι το μεσοσυστολικό κλικ που ακολουθείται από τελοσυστολικό φύσημα. Τα ακροαστικά ευρήματα της πρόπτωσης της μιτροειδούς μπορούν να είναι ανεπαίσθητα και επηρεάζονται πολύ από τις μεταβολές του όγκου της αριστερής κοιλίας. Οι χειρισμοί που μειώνουν τον όγκο της αριστερής κοιλίας, θα συνεπάγονται την πρόπτωση των μεγαλύτερου από το κανονικό μήκους γλωχίνων ενωρίτερα κατά τη συστολή, οπότε το κλικ θα ακούγεται σε πρωιμότερη φάση της συστολής και το φύσημα θα είναι περισσότερο ολοσυστολικό. Αν ο όγκος της αριστερής κοιλίας αυξηθεί, το κλικ θα ακούγεται στο τέλος της συστολής και θα ακολουθείται από μικρής διάρκειας συστολικό φύσημα. Η διάγνωση της πρόπτωσης της μιτροειδούς συνήθως επιβεβαιώνεται με υπερηχογράφημα, το οποίο επιτρέπει την εξέταση της μιτροειδούς βαλβίδας και τη βαρύτητα της μιτροειδικής παλινδρόμησης.

Οι περισσότερες περιπτώσεις μικρής πρόπτωσης της μιτροειδούς και ασήμαντης μιτροειδικής παλινδρόμησης είναι ασυμπτωματικές και δεν απαιτούν άλλη συγκεκριμένη θεραπευτική παρέμβαση πέραν της προφύλαξης από την ενδοκαρδίτιδα. Σε μερικά, όμως, άτομα η πρόπτωση της μιτροειδούς είναι δυνατόν να εξελιχθεί, οπότε απαιτείται παρακολούθηση της βαρύτητας της μιτροειδικής παλινδρόμησης και της λειτουργίας της

αριστερής κοιλίας με σειρά εξετάσεων και υπερηχογραφήματων. Το μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης επιπλοκών εξαιτίας της πρόπτωσης της μιτροειδούς, όπως βαριάς μιτροειδικής παλινδρόμησης και ενδοκαρδίτιδας, διατρέχουν οι μέσης και μεγαλύτερης ηλικίας άνδρες και οι ασθενείς με ασύμμετρη πρόπτωση. Η οξεία επιδείνωση της μιτροειδικής παλινδρόμησης μπορεί να οφείλεται σε ρήξη των τενόντιων χορδών. Η πρόπτωση της μιτροειδούς συνοδεύεται από καρδιακές αρρυθμίες, ιδιαίτερα υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, ενώ αιφνίδιος θάνατος χωρίς αιμοδυναμικά σημαντική πρόπτωση της μιτροειδούς σπάνια παρατηρείται.

Όλοι οι ασθενείς με πρόπτωση της μιτροειδούς και σημεία ανατομικών ανωμαλιών των γλωχίνων και /ή μιτροειδική παλινδρόμηση πρέπει να υποβάλλονται σε θεραπεία προφύλαξης από ενδοκαρδίτιδα. Στις περιπτώσεις βαριάς μιτροειδικής παλινδρόμησης είναι δυνατόν να ενδείνεται επέμβαση διόρθωσης ή αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας, όπως αναλύεται πιο πάνω.

(Devereux RB, Brown WT, Kramer-Fox R, Sachs I. Inheritance of mitral valve prolapse: effects of age and sex on gene expression. *Ann Intern Med* 1982,97:826-32)

Στένωση της τριγλώχινας

Η στένωση της τριγλώχινας τις περισσότερες φορές είναι ρευματικής αιτιολογίας και συνήθως συνδυάζεται με μιτροειδική και /ή αορτική βαλβιδοπάθεια. Άλλα σπάνια αίτια είναι το καρκινώδες σύνδρομο, οι συγγενείς διαμαρτίες της βαλβίδας και τα νεοπλάσματα ή οι εκπλαστήσεις των γλωχίνων.

Όπως η στένωση της μιτροειδούς, η στένωση της τριγλώχινας παρατηρείται συχνότερα στις γυναίκες και έχει την τάση να είναι μια βραδέως επιδεινούμενη πάθηση. Οι ασθενείς, γενικά, παρουσιάζουν συμπτώματα και σημεία δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, όπως καταβολή, μετεωρισμό και περιφερικό οίδημα. Κατά τη φυσική εξέταση του ασθενούς με φλεβοκομβικό ρυθμό είναι δυνατόν να παρατηρηθεί προέχον σφαγιτιδικό έπαρμα α το οποίο μπορεί να εκληφθεί ως αρτηριακή σφύξη. Επίσης, κατά την ψηλάφηση του ήπατος μπορεί να γίνεται αντιληπτή μια ψηλαφητή σφύξη, ταυτόχρονη με τη συστολή των κόλπων. Κατά την ακρόαση τα ευρήματα της στένωσης της τριγλώχινας είναι δυνατόν να μη διαπιστώνονται λόγω της παρουσίας πάθησης της μιτροειδούς ή της αορτικής βαλβίδας. Πάντως, στο αριστερό χείλος του στέρνου μπορεί να ακούγεται κλαγγή διάνοιξης, ακολουθούμενη από ήπιο, υψίσυχο διαστολικό φύσημα. Αντίθετα με τη στένωση της μιτροειδούς, το φύσημα της στένωσης της τριγλώχινας έχει μικρότερη διάρκεια και ενισχύεται με την εισπνοή.

Η διάγνωση της στένωσης της τριγλώχινας μπορεί να τεθεί με υπερηχογράφημα της καρδιάς ή καθετηριασμό των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Επειδή η δεξιά πλευρά της καρδιάς αποτελεί σύστημα χαμηλής πίεσης, η μέση διαφορά πίεσης εκατέρωθεν της τριγλώχινας μπορεί να είναι πολύ μικρή (5 mm Hg), αλλά δεν παύει να έχει κλινική σημασία.

(Stephenson LW, Mac Vaughn H III, Kastor JA.: Tricuspid incompetence and rupture of the ventricular septum caused by nonpenetrating trauma. J Thorac Surg 77:768,1979)

Ανεπάρκεια της τριγλώχινας

Η ανεπάρκεια της τριγλώχινας τις περισσότερες φορές οφείλεται σε διάταση της δεξιάς κοιλίας και του δακτυλίου της τριγλώχινας, που μπορεί να συμβεί στην οποιασδήποτε αιτιολογίας δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια. Άλλα αίτια είναι η ενδοκαρδίτιδα, το καρκινώμα, οι συγγενείς διαμαρτίες και οι τραυματισμοί του θωρακικού τοιχώματος.

Όταν δεν υπάρχει πνευμονική υπέρταση, η ανεπάρκεια της τριγλώχινας συνήθως γίνεται καλά ανεκτή. Αν όμως υπάρχει δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας, ο ασθενής συνήθως θα παρουσιάζει συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Κατά τη φυσική εξέταση παρατηρείται διάταση των σφαγίτιδων και συνήθως προέχον έπαρμα ν. Συχνή είναι η ηπατική συμφορηση, η οποία πολλές φορές συνοδεύεται από ψηλαφητή συστολική σφύξη. Το φύσημα της ανεπάρκειας της τριγλώχινας είναι υψίσυχο, ολοσυστολικό και ακούγεται καλύτερα κατά μήκος του στερνικού χείλους. Οι χειρισμοί που αυξάνουν τη φλεβική επάνοδο, όπως η εισπνοή ή η ανύψωση των κάτω άκρων, αυξάνουν την ένταση του φύσηματος και βοηθούν στη διάκριση της ανεπάρκειας της τριγλώχινας από την ανεπάρκεια της μιτροειδούς ή από τα φύσηματα της αορτικής βαλβίδας. Στην οξεία ανεπάρκεια της τριγλώχινας, το φύσημα συνήθως είναι ήπιο και ακούγεται μόνο στην αρχή της συστολής.

Η ανεπάρκεια της τριγλώχινας που οφείλεται σε πνευμονική υπέρταση και δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας, συνήθως θα βελτιωθεί σημαντικά με την αντιμετώπιση της διαταραχής που την προκαλεί. Στους ασθενείς με συμπτώματα που επιμένουν παρά τη θεραπεία, η επανορθωτική επέμβαση στο δακτύλιο της τριγλώχινας (δακτυλιοπλαστική) είναι δυνατόν να αποκαταστήσει την κανονική λειτουργία της. Στα άτομα με πρωτοπαθείς παθολογικές αλλοιώσεις της τριγλώχινας μπορεί να χρειασθεί αντικατάσταση της βαλβίδας.

Στένωση και ανεπάρκεια της πνευμονικής

Η στένωση της πνευμονικής τις περισσότερες φορές είναι συγγενής. Η ρευματική παραμόρφωση της πνευμονικής βαλβίδας είναι σπάνια και συνήθως δεν συνοδεύεται από αιμοδυναμικά σημαντική παρεμπόδιση της εξώθησης.

Η ανεπάρκεια της πνευμονικής είναι συχνότερα αποτέλεσμα διάτασης του δακτυλίου, λόγω πνευμονικής υπέρτασης οποιασδήποτε αιτιολογίας. Τα συμπτώματα, συνήθως, οφείλονται στην πρωτοπαθή νόσο και στις περισσότερες περιπτώσεις είναι απόρροια ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας. Στην κατάσταση αυτή το φύσημα ανεπάρκειας της πνευμονικής είναι υψίσυχνο και ακούγεται καλύτερα στο δεύτερο αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα (φύσημα Graham Steell). Όταν δεν υπάρχει πνευμονική υπέρταση, το φύσημα είναι συχνά χαμηλής συχνότητας και τελοδιαστολικό. Η θεραπεία συνήθως αποβλέπει στην αντιμετώπιση του αιτίου της πνευμονικής υπέρτασης. Σε σπάνιες περιπτώσεις, και συνήθως όταν υπάρχει συγγενής ανεπάρκεια της πνευμονικής, θα χρειασθεί αντικατάσταση της βαλβίδας, λόγω της δύσκολα αντιμετωπιζόμενης δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Πολυβαλβιδοπάθεια

Η πολυβαλβιδοπάθεια είναι συχνή, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ρευματική καρδιοπάθεια. Πολλές φορές οι ανεπάρκειες, όπως της τριγλώχινας και της πνευμονικής, είναι αποτελέσματα άλλης βαλβιδικής βλάβης, π.χ. στένωσης της μιτροειδούς σε συνδυασμό με πνευμονική υπέρταση. Γενικά, τα συμπτώματα οφείλονται συχνότερα στη βλάβη της βαλβίδας που βρίσκεται πιο κεντρικά. Πάντως, η κλινική εκτίμηση της βαρύτητας κάθε επιμέρους βλάβης μπορεί να είναι δύσκολη και, για το λόγο αυτό, πριν σχεδιασθεί οποιαδήποτε χειρουργική επέμβαση απαιτείται προσεκτική εκτίμηση της λειτουργίας των βαλβίδων με καθετηριασμό των δεξιών και των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων. Η αποτυχία επανόρθωσης όλων των σημαντικών βαλβιδικών βλαβών έχει περιορισμένο κλινικό αποτέλεσμα. Η αντικατάσταση δύο βαλβίδων έχει μεγαλύτερη εγχειρητική και μακροπρόθεσμη θνησιμότητα από την αντικατάσταση μόνο μίας.

Ρευματική καρδιοπάθεια

Ο ρευματικός πυρετός είναι οξεία φλεγμονώδης, μη πυώδης νόσος του συνδετικού ιστού, η οποία συνήθως παρατηρείτε όψιμα μετά προηγηθείσα φαρυγγική λοίμωξη από β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο της ομάδας Α. Προσβάλλει συνήθως τις αρθρώσεις, την καρδιά, το ΚΝΣ, το δέρμα, τον υποδόριο ιστό και έχει τάση να υποτροπιάζει.

Ο οξύς ρευματικός πυρετός προσβάλλει με την ίδια συχνότητα και τα δυο φύλα, παιδιά προσχολικής και σχολικής ηλικίας από 5 – 15 ετών. Σπάνια η πρώτη προσβολή μπορεί να είναι προ των 4 ετών και μετά το 18^ο έτος. Ο ρυθμός προσβολής υπολογίζεται στο 0,1% για τις ήπιες ή ασυμπτωματικές στρεπτοκοκκικές λοιμώξεις, που δεν υποβλήθηκαν σε αγωγή και στο 3% για τις εμπύρετες εξιδρωματικές φαρυγγίτιδες.

Η παρουσία αντισωμάτων που αντιδρούν τόσο με τον στρεπτόκοκκο όσο και με το σαρκείλημα του μυοκαρδίου είναι ισχυρή απόδειξη, ότι ο στρεπτόκοκκος ευθύνεται για την καρδιακή βλάβη, αν και αυτά τα αντισώματα δεν φαίνεται να είναι δραστική παράγοντες, επειδή είναι δυνατόν να ανεβρεθούν και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις. Η ρευματική καρδίτιδα είναι κατά κανόνα παγκαρδίτιδα, διότι όλα τα στρώματα της καρδιάς μπορεί να προσβληθούν. Στο μυοκάρδιο ανευρίσκονται διάχυτες διάμεσες κυρίως λεμφοκυτταρικές διηθήσεις, με φλεγμονώδη εκφύλιση σε συνδυασμό με οζίδια του Aschoff. Τα οζίδια Aschoff, που είναι παθολογικά για το ρευματικό πυρετό, ανευρίσκονται στο μυοκάρδιο και στα άλλα μέρη της καρδιάς. Όταν εντοπίζονται στο σύστημα αγωγής μπορούν να προκαλέσουν κολποκοιλιακό αποκλεισμό διαφόρου βαθμού. Υποστηρίζεται ότι προέρχονται είτε από κατεστραμμένα μυοκαρδιακά κύτταρα, είτε από στοιχεία του συνδετικού ιστού, είτε από κύτταρα των τελικών νευρικών απολήξεων του μυοκαρδίου.

(Stollerman GH: Rheumatic Fever. In Braunwald's Heart Disease,^{3rd} Ed.1988.W.B.Saunders Co p.p.1706-1717)

Προσθετικές καρδιακές βαλβίδες

Υπάρχουν δύο τύποι τεχνητών καρδιακών βαλβίδων για χρησιμοποίηση στις θέσεις των κολποκοιλιακών και της αορτικής βαλβίδας: οι μηχανικές (προσιλίνοντος δίσκου και δύο γλωχίνων) και οι ιστικές (βιοπροσθέσεις). Οι μηχανικές έχουν καλά αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά και είναι εξαιρετικά ανθεκτικές, αλλά συνοδεύονται από μεγάλο κίνδυνο θρομβοεμβολής και απαιτούν μακροχρόνια αντιπηκτική αγωγή. Οι βιοσυνθετικές είναι λιγότερο πιθανό να επιπλακούν με θρομβοεμβολική νόσο, αλλά η αντοχή τους είναι μικρότερη από των μηχανικών, ιδιαίτερα στους νεαρότερης ηλικίας ασθενείς. Ο τύπος πρόσθεσης που χρησιμοποιείται σε κάθε συγκεκριμένο ασθενή, εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η ηλικία, οι δυνατότητες εφαρμογής μακροχρόνιας αντιπηκτικής αγωγής και η θέση της βαλβίδας.

Η αντικατάσταση μιας πάσχουσας βαλβίδας με τεχνητή συνοδεύεται από μια νέα ομάδα ενδεχομένων κινδύνων και επιπλοκών, που σχετίζονται με την πρόσθεση. Όλες οι τεχνητές βαλβίδες παρουσιάζουν κάποιου βαθμού στένωση, διότι το πραγματικό στόμιο της βαλβίδας είναι μικρότερο από της φυσικής. Η θρόμβωση ή αποτιάνωση της προσθετικής βαλβίδας

μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργία και αιμοδυναμικά σημαντική στένωση της. Λόγω περιβαλβιδικών διαρροών στην περιοχή του δακτυλίου συρραφής, είναι δυνατόν να προκύψει ανεπάρκεια της προσθετικής βαλβίδας. Στην περίπτωση των βιοπροσθετικών βαλβίδων η αλλοίωση των γλωχίνων είναι δυνατόν να οδηγήσει σε ανεπάρκεια, αλλά και στένωση, της βαλβίδας. Συχνή επιπλοκή των παλαιότερων μηχανικών βαλβίδων (σφαιράς-κλωβού, δίσκου-κλωβού) είναι η αιμόλυση, η οποία μπορεί να συμβεί και με τις σύγχρονες προσθέσεις αν η ροή του αίματος είναι στροβιλώδης λόγω δυσλειτουργίας, ιδιαίτερα παλινδρόμησης, της προσθετικής βαλβίδας. Μια δυνητική επιπλοκή όλων των τεχνητών βαλβίδων είναι η ενδοκαρδίτιδα. Οι κατευθυντήριες γραμμές προφύλαξης από την ενδοκαρδίτιδα αναφέρονται παρακάτω.

Η λειτουργία των προσθετικών βαλβίδων εκτιμάται καλύτερα με υπερηχογράφημα δύο διαστάσεων και Doppler καρδιάς. Ιδιαίτερα χρήσιμη είναι επίσης η διοισοφάγεια υπερηχογραφική εξέταση των προσθετικών βαλβίδων όταν πιθανολογείται θρόμβωση ή ενδοκαρδίτιδα. Η κανονική κίνηση των γλωχίνων των μηχανικών βαλβίδων μπορεί να ελεγχθεί ακτινοσκοπικά.

Προφύλαξη από την ενδοκαρδίτιδα

Οι ασθενείς με βαλβιδική καρδιοπάθεια και προσθετικές καρδιακές βαλβίδες διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης ενδοκαρδίτιδας. Ο ρόλος της προφύλαξης με αντιβιοτικά έγκειται στην πρόληψη της μόλυνσης της ανώμαλης βαλβίδας στη διάρκεια επεμβάσεων που συνοδεύονται από παροδική μικροβαιμία. Η επιλογή των αντιβιοτικών εξαρτάται από τη χλωρίδα, που συνήθως βρίσκεται στο μέρος του σώματος στο οποίο χρησιμοποιούνται τα εργαλεία. Όλοι οι ασθενείς με γνωστή βαλβιδοπάθεια ή με προσθετικές καρδιακές βαλβίδες πρέπει να είναι εφοδιασμένοι με κάρτα στην οποία αναγράφονται η φύση της βαλβιδοπάθειας και ο συνιστώμενος τύπος προφύλαξης από την ενδοκαρδίτιδα.

3.6. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ – ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

Η αθηροσκληρώση, η συχνότερη μορφή αρτηριοσκληρώσης, είναι υπεύθυνη για τους περισσότερους θανάτους στις αναπτυγμένες χώρες. Είναι μία σταδιακά εξελισσόμενη διεργασία αλλοίωσης των ανατομικών και λειτουργικών χαρακτηριστικών των αρτηριών, κυρίως μεγάλου και μεσαίου εύρους. Υπάρχουν μεγάλες διαφορές στον επιπολασμό του φαινομένου ανάλογα με τα τμήματα του πληθυσμού που εξετάζονται, ενώ σημαντικές είναι και οι διαφορές που παρατηρεί κανείς συγκρίνοντας πληθυσμούς με διαφορετικά εθνολογικά χαρακτηριστικά. Η αιτιολογία της

είναι πολύπλοκη και πολυπαραγοντική, ενώ τα κλινικά της επακόλουθα καλύπτουν όλο το εύρος μεταξύ έλλειψης συμπτωμάτων και αιφνίδιου θανάτου.

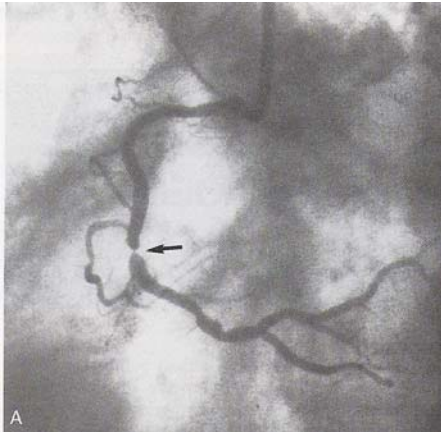
Παθογένεια της αθηροσκλήρυνσης

Τα κλινικά σύνδρομα της στεφανιαίας καρδιοπάθειας οφείλονται, κατά το μέγιστο μέρος, σε αθηροσκλήρυνση των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών. Η εξεργασία αυτή υπάρχει σε κάποιο βαθμό σε όλες σχεδόν τις ηλικίες και στα δύο φύλα, αλλά η έκταση της διαφέρει σε κάθε συγκεκριμένο άτομο και κατά ένα μέρος εξαρτάται από το γενετικό υπόστρωμα, τους παράγοντες κινδύνου και τις τοπικές αιμοδυναμικές συνθήκες. Το εναρκτήριο γεγονός είναι η βλάβη του αγγειακού ενδοθηλίου. Το υγιές ενδοθήλιο αποτελεί σημαντικό ρυθμιστή του αγγειακού τόνου, παράγοντας αγγειοδραστικές ουσίες όπως την προστακυκλίνη και τον ενδοθηλιογενή παράγοντα χάλα-σης, και εμπλέκεται κατά περίπλοκο τρόπο στον τοπικό έλεγχο της ενδαγγειακής θρόμβωσης. Η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, το κάπνισμα και οι τοπικές αιμοδυναμικές διαταραχές προκαλούν βλάβη του ενδοθηλίου, η οποία οδηγεί σε ελάττωση της εξαρτώμενης από το ενδοθήλιο αγγειοδιαστολής και τοπική κατάσταση (δυσλειτουργία του ενδοθηλίου) που ευνοεί τη θρόμβωση. Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου είναι η πρώτη διαταραχή που μπορεί να μετρηθεί στα αθηροσκληρωτικά αγγεία. Η αλλοίωση αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση μακροφάγων (που προέρχονται από μονοκύτταρα της κυκλοφορίας) και λιπιδίων (κυρίως λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας) στη θέση της αγγειακής βλάβης. Οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες οξειδώνονται και προσλαμβάνονται από τα μακροφάγα, δημιουργώντας αφρώδη κύτταρα. Σωροί τέτοιων αφρώδων κυττάρων αποτελούν την πρώτη ορατή αλλοίωση της αθηροσκλήρυνσης, τη λιπώδη ράθδωση.

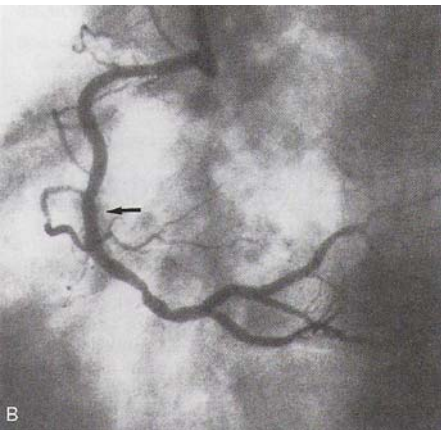
Η απελευθέρωση ενζύμων και τοξικών ουσιών από τα μακροφάγα προκαλεί απόπτωση του ενδοθηλίου, η οποία συνεπάγεται την προσκόλληση αιμοπεταλίων στη θέση της βλάβης. Καθώς η πλάκα ωριμάζει, αυξητικοί παράγοντες, προερχόμενοι από τα αιμοπετάλια και τα μακροφάγα, διεγείρουν τη μετανάστευση και τον πολλαπλασιασμό λείων μυϊκών κυττάρων και ινοβλαστών, με αποτέλεσμα το σχηματισμό είτε μιας ινώδους αλλοίωσης του έσω χιτώνα είτε μιας ινώδους καλύπτρας επάνω από έναν πλούσιο σε λιπίδια πυρήνα. Με την περαιτέρω αύξηση της πλάκας ο αυλός του αγγείου γίνεται στενότερος και η ροή του αίματος στο αγγείο ελαττώνεται (Εικ.1). Η αιμοδυναμική σημασία της πλάκας διαφέρει ανάλογα με το μήκος και τη μορφολογία της αλλοίωσης: πάντως, η κατά 70% ελάττωση της διαμέτρου του αυλού μιας στεφανιαίας αρτηρίας είναι γενικά αρκετή για να περιορίζεται η ροή αίματος όταν αυξάνονται οι απαιτήσεις (π.χ. κατά τη σωματική προσπάθεια) και η κατά 90% στένωση μπορεί να περιορίζει τη ροή και στην ηρεμία. Η αδυναμία της πάσχουσας στεφανιαίας

αρτηρίας να αυξάνει τη ροή αίματος κάτω από αυτές τις συνθήκες προκαλεί την κλινική εικόνα της σταθερής στηθάγχης.

Εικ. Αγγειογραφίες της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας



A. Ευδιάκριτη στένωση του μέσου τμήματος της αρτηρίας (βέλος)



B. Η ίδια αρτηρία μετά από επιτυχή αγγειοπλαστική της στένωσης με αεροθάλαμο και τοποθέτηση ενδοστεφανιαίου νάρθηκα

Η συσσώρευση λιπιδίων μέσα στα μακροφάγα συνεπάγεται νέκρωση των κυττάρων αυτών, με αποτέλεσμα να μένει ελεύθερη μια δεξαμενή λιπιδίων στον πυρήνα της πλάκας. Τα ενεργοποιούμενα μακροφάγα και μαστοκύτταρα απελευθερώνουν μεταλλοπρωτεϊνάσες (π.χ. κολλαγόναση, πηκτάση), που διασπούν τις πρωτεΐνες της μεσοκυττάριας ουσίας, ενώ T-λεμφοκύτταρα που βρίσκονται στην πλάκα, παράγουν κυτταροκίνες {π.χ. ιντερφερόνη γ), οι οποίες αναστέλλουν το σχηματισμό διάμεσου κολλαγόνου από τα λεία μυϊκά κύτταρα. Έτσι, σχηματίζεται μια ευπρόσβλητη πλάκα με πυρήνα έμφορτο λιπιδίων και με εξασθενημένη ινώδη καλύπτρα. Οι πλάκες αυτού του είδους είναι επιρρεπείς σε σχηματισμό ρωγμών ή σε ρήξη, ιδιαίτερα όταν αυξάνονται οι δυνάμεις διάσχισης (η πίεση μέσα στον αυλό). Τις πιθανότητες ρήξης της πλάκας αυξάνει, επίσης, η διακοπή των αγγείων των αγγείων (vasa vasorum), δηλαδή των τροφοφόρων αγγείων του αγγειακού τοιχώματος.

Συχνά η ρήξη της πλάκας συμβαίνει στο κυρτό τμήμα της. Η δημιουργία ρωγμής στην περιοχή αυτή συνεπάγεται την αποκάλυψη και επαφή με την κυκλοφορία του κολλαγόνου και των λιπιδίων που έχουν έντονα θρομβογόνους ιδιότητες, με αποτέλεσμα το σχηματισμό

θρόμβου μέσα στον αυλό. Τα ενεργοποιούμενα αιμοπετάλια μεσολαβούν στην πρόκληση αγγειοσπαστικής και περαιτέρω αύξησης του θρόμβου, διακυβεύοντας απότομα τη στεφανιαία ροή αίματος. Τη βαρύτητα της ρήξης της πλάκας και την έκταση της θρόμβωσης αντικατοπτρίζει, κλινικά, το φάσμα των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, όπως είναι η ασταθής στηθάγχη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς επάρματα Q και το έμφραγμα με επάρματα Q.

(Loscalzo J:Lipoprotein (a):A unique risk factor for atherothrombotic disease. *Atherosclerosis* 10: 672-679,1990)

3.7. ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ

Τα λιπίδια του ορού παίζουν σπουδαιότατο ρόλο στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης των αρτηριών. Έχουν ενδογενή και εξωγενή προέλευση, αποτελούνται από χοληστερόλη, φωσφολιπίδια και Τριγλυκερίδια, είναι δε προσκολλημένα σε ειδικό πρωτεϊνικό φορέα και σχηματίζουν ειδικά συμπλέγματα, τις λιποπρωτεΐνες. Οι ασθενείς σχετικά νέας ηλικίας με στεφανιαία νόσο εμφανίζουν συχνά διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών. Διακρίνονται τέσσερα είδη λιποπρωτεϊνών: οι υψηλής πυκνότητας, HDL, οι χαμηλής πυκνότητας, LDL, οι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες, VLDL και τα χυλομικρά.

Ένα μόριο HDL, περιέχει 25-28% χοληστερόλη και 48-50% πρωτεΐνη, την οποία αποτελούν αποπρωτεΐνες. Οι HDL παράγονται στο ήπαρ και εν μέρει από το μεταβολισμό των χυλομικρών του εντέρου. Χρησιμεύουν για την μεταφορά της χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στο ήπαρ. Για να επιτευχθεί η μεταφορά της χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στο ήπαρ, η HDL, συνδέεται με την επιφάνεια των κυττάρων και η ελεύθερη χοληστερόλη των κυττάρων μετατρέπεται σε εστέρα της χοληστερόλης με τη βοήθεια του ενζύμου LCAT της HDL, αφήνοντας ελεύθερη θέση στην επιφάνεια της HDL για την υποδοχή της υπόλοιπης ελεύθερης χοληστερόλης. Εν συνεχεία η εστεροποιημένη χοληστερόλη, που βρίσκεται πλέον στην HDL μεταφέρεται είτε έμμεσα, μέσω της LDL και VLDL, είτε άμεσα στο ήπαρ, που αποτελεί το κύριο όργανο υπεύθυνο για την απομάκρυνση της χοληστερόλης από τον οργανισμό. Η διαδικασία αυτή μεταφοράς της χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στο ήπαρ, με τη μεσολάβηση της HDL ονομάζεται «αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης». Με τον τρόπο αυτό υψηλές τιμές HDL υποδηλώνουν αυξημένη απομάκρυνση χοληστερόλης από τα περιφερικά κύτταρα και κυρίως

τις αρτηρίες, οι οποίες προστατεύονται από την αθηρωμάτωση. Οι HDL διακρίνονται σε διάφορες υποομάδες. Οι HDL₂ HDL₃ είναι οι σπουδαιότερες, και εξ αυτών η HDL₂ έχει περισσότερη αντιαθηρογόνο δράση από την HDL₃.

Ένα μόριο LDL περιέχει 45% χοληστερόλη και μικρή ποσότητα πρωτεΐνης (20-25%), η οποία είναι σχεδόν εξ¹ ολοκλήρου αποπρωτεΐνη Β. Σε υπερχοληστερολαιμία συνήθως είναι αυξημένη και η LDL της οποίας ο κύριος ρόλος συνίσταται στη μεταφορά χοληστερόλης από το ήπαρ στους περιφερικούς ιστούς. Το μεγαλύτερο μέρος της LDL παράγεται από τις VLDL και καταβολίζεται τόσο στα περιφερικά κύτταρα όσο και στο ήπαρ.

Ένα μόριο VLDL, περιέχει μεγάλη ποσότητα τριγλυκεριδίων και σ¹ αυτό η αναλογία τριγλυκεριδίων προς χοληστερόλη είναι περίπου 5:1. Περιέχει αποπρωτεΐνες Β, C και E. Οι VLDL παράγονται στο ήπαρ και χρησιμεύουν για τη μεταφορά των ενδογενών τριγλυκεριδίων στους περιφερικούς ιστούς, είναι δε πρόδρομη ουσία της LDL. Συγκεκριμένα με το ένζυμο λιποπρωτεϊνική λιπάση, που υπάρχει στο ενδοθήλιο των τριχοειδών αγγείων, απομακρύνονται τα τριγλυκερίδια από την VLDL και προκύπτει η ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνη LDL, η οποία στη συνέχεια μεταβολίζεται ταχύτατα και δίνει την LDL.

Υπάρχουν και τα *χυλομικρά*, που είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες με ελάχιστη χοληστερόλη. Τα χυλομικρά παράγονται στον βλεννογόνο του εντέρου και χρησιμεύουν για την μεταφορά των εξωγενών λιπιδίων. Η πρωτεΐνη τους συνίσταται από πρωτεΐνες Η, Α -1, Α - IV, C και Α. Στους περιφερικούς ιστούς με υδρόλυση αποχωρίζονται τα τριγλυκερίδια, οπότε προκύπτουν τα κατάλοιπα των χυλομικρών, τα οποία μεταφέρονται στο ήπαρ και αποδίδουν τη χοληστερόλη που περιέχουν. Με βάση τα αποτελέσματα της μελέτης FRAMINGHAM το πηλίκιο της ολικής χοληστερόλης προς τη χοληστερόλη HDL θεωρείται ευαίσθητος προγνωστικός δείκτης της αρτηριακής αθηροσκλήρυνσης. Τιμές του δείκτη αυτού πάνω από 5 κατά κανόνα συνδυάζονται με σοβαρές αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Οι σοβαρές αλλοιώσεις συνήθως απουσιάζουν σε τιμές του δείκτη κάτω του 46.

(Illingworth RD, Connor WE. Hyperlipidemia and coronary heart disease. In: Connor WE Bristow DJ: coronary heart disease JB Lippincott, Philadelphia, pp21, 1985)

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΟΣΤΟΛΗ - ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ - ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΥΞΗΣΕΩΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ

Η χοληστερόλη έχει ουσιώδη λειτουργία στη μεμβράνη των κυττάρων, της οποίας μειώνει τη ρευστότητα, ώστε να διατηρείται ο φραγμός μεταξύ του ενδοκυττάρου και εξωκυττάρου χώρου. Το χαρακτηριστικό, που την κάνει τόσο χρήσιμη στην κυτταρική μεμβράνη, είναι το ότι δεν διαλύεται καθόλου στο ύδωρ. Αυτή η ιδιότητα είναι ανεπιθύμητη όταν συσσωρεύεται στο τοίχωμα μιας αρτηρίας, διότι δεν μετακινείται εύκολα και οδηγεί στον σχηματισμό της αθηρωματικής πλάκας. Άλλη σπουδαία αποστολή της χοληστερόλης είναι η σύνθεση των στεροειδών ορμονών και των χολικών αλάτων.

Προς αποφυγή καθίζησης στο αρτηριακό τοίχωμα ή άλλες περιοχές, η χοληστερόλη θα πρέπει να έχει χαμηλή τιμή στο πλάσμα και να ελέγχεται η απομάκρυνση της. Το πρόβλημα αυτό της μεταφοράς της χοληστερόλης ρυθμίζεται με εστεροποίηση της υδροξυλικής της ομάδας από λιπαρά οξέα, έτσι ώστε η κυκλοφορία της να γίνεται υπό την μορφή του εστέρα χοληστερόλης, απομονωμένης στον υδρόφοβο πυρήνα των λιποπρωτεϊνών. Έτσι λοιπόν οι λιποπρωτεΐνες αποτελούνται από εστέρες της χοληστερόλης και τριγλυκερίδια στον πυρήνα τους, είναι διαλυτές με στρώμα φωσφολιποειδών και σταθεροποιούνται με τις αποπρωτεΐνες. Όπως έχει ήδη αναφερθεί, οι λιποπρωτεΐνες διακρίνονται σε διάφορες κατηγορίες και αυτό εξαρτάται από το είδος της αποπρωτεΐνης και την αναλογία των λιπιδίων.

Η υδρόφοβη εστεροποιημένη χοληστερόλη εισέρχεται στο κύτταρο με δέσμευση της LDL από τους υποδοχείς του κυττάρου. Εν συνεχεία η χοληστερόλη υδρολύεται και χρησιμοποιείται ή αποθηκεύεται. Οι υποδοχείς της LDL αναγνωρίζουν την απολιποπρωτεΐνη B - 100 της LDL και έχουν δύο χαρακτηριστικές ιδιότητες: 1) Ασκούν ισχυρή έλξη προς την LDL και 2) έχουν την ικανότητα να μετακινούνται μέσα και έξω από το κύτταρο. Έτσι με τους υποδοχείς της LDL μεταφέρονται μεγάλες ποσότητες χοληστερόλης στους ιστούς, ενώ παράλληλα η συγκέντρωση της στο αίμα παραμένει χαμηλή ώστε να αποφεύγεται η δημιουργία αθηροσκληρωτικών πλακών.

Επί αυξημένης λήψης χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων με την τροφή αυξάνουν τα χυλομικρά, τα οποία όπως αναφέρθηκε, αποδίδουν, μέσω της λιποπρωτεϊνικής λίπανσης και της υδρόλυσης, τα τριγλυκερίδια στον λιπώδη και μυϊκό ιστό. Μετά την απομάκρυνση των τριγλυκεριδίων, τα κατάλοιπα των χυλομικρών αποδίδουν την εξωγενή χοληστερόλη των τροφών στο ήπαρ. Από το ήπαρ αρχίζει ο ενδογενής κύκλος του μεταβολισμού των λιπιδίων με την παραγωγή και απελευθέρωση στην κυκλοφορία της VLDL. Το ήπαρ χρησιμοποιεί, ως πρώτη ύλη για την παραγωγή της VLDL, λιπίδια που προέρχονται από τον μεταβολισμό των

υδατανθράκων. Η χοληστερόλη των τροφών δεν συμμετέχει άμεσα στη χοληστερόλη που περιέχεται στις λιποπρωτεΐνες. Συνεπώς η κατανάλωση γεύματος πλούσιου σε λίπος και χοληστερόλη, ενώ αυξάνει τις τιμές των τριγλυκεριδίων του πλάσματος, δεν επηρεάζει ιδιαίτερα την τιμή της χοληστερόλης του πλάσματος.

Η VLDL στην κυκλοφορία, με υδρόλυση μέσω της λιποπρωτεϊνικής λιπανσης, απελευθερώνει τριγλυκερίδια στους μυς και το λιπώδη ιστό. Τα προϊόντα που απομένουν στο πλάσμα ονομάζονται κατάλοιπα της VLDL, ή LDL μια ενδιάμεση μορφή λιποπρωτεΐνης μεταξύ VLDL και LDL. Το μεγαλύτερο μέρος της IDL μετατρέπεται σε LDL με απομάκρυνση τριγλυκεριδίων, ενώ μικρό μέρος των IDL προσλαμβάνεται στο ήπαρ, όπως και τα κατάλοιπα VLDL. Ένα σημαντικό ποσοστό της IDL, απομακρύνεται από την κυκλοφορία με ενδοκύττωση, μέσω των υποδοχέων του ήπατος και των περιφερικών ιστών. Η χοληστερόλη των περιφερικών ιστών μεταφέρεται από τις HDL, στο ήπαρ, όπου και μεταβολίζεται. Η χοληστερόλη του ήπατος μετατρέπεται σε χολικά άλατα και απεκκρίνεται

Εκτός από την εξωγενή πρόσληψη υπάρχει φυσικά και η *ενδογενής παραγωγή χοληστερόλης στο ήπαρ*. Γενικά η χοληστερόλη μετά τη σύνδεση της με τους υποδοχείς και τη μεταφορά της εντός του κυττάρου προκαλεί: (1) μείωση της δράσης του συνενζύμου A της HMG αναγωγάσης με αποτέλεσμα την μείωση της ενδοκυττάριας σύνθεσης της χοληστερόλης, (2) ενεργοποίηση του ενζύμου μετατροπής της ελεύθερης χοληστερόλης σε εστέρα χοληστερόλης, (3) ελάττωση του αριθμού των υποδοχέων της LDL του κυττάρου. Με τον τρόπο αυτό προστατεύεται το κύτταρο από αυξημένη συγκέντρωση χοληστερόλης, ενώ σε ένδεια χοληστερόλης του αίματος αυξάνεται η ενδοκυττάρια σύνθεσή της, καθώς επίσης και ο αριθμός των LDL υποδοχέων της μεμβράνης των κυττάρων.

(Mensik PR, Katan MB: Effects of dietary fatty acidw on serum lipids and lipoproteins. *Arterioscl Thromb* 12:911-919,1992)

ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ: ΑΠΟΔΕΙΚΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Παρά τη σταθερή μείωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας από τις νόσους του καρδιαγγειακού συστήματος που παρατηρείται τα τελευταία χρόνια σε ορισμένες χώρες όπως οι ΗΠΑ, εν τούτοις οι παθήσεις αυτές, και ειδικότερα η στεφανιαία νόσος, παραμένουν η κυριότερη αιτία θανάτου και αποτελούν το σοβαρότερο πρόβλημα των αναπτυγμένων κοινωνιών στο χώρο της υγείας. Ένας από τους λόγους της μείωσης της θνησιμότητας από τις παθήσεις αυτές είναι και η κατανόηση του ρόλου των προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου στην έναρξη και εξέλιξη της

αθηροσκλήρυνσης των αρτηριών. Αν και η αθηροσκλήρυνση είναι κατ' εξοχήν πολυπαραγοντική νόσος, έχει καταστεί φανερό ότι τα επίπεδα της χοληστερόλης του ορού, ως δείκτης των αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) διαδραματίζουν κεντρικό ρόλο στην αθηροσκληρυντική διεργασία.

Ο κύριος όγκος των στοιχείων και δεδομένων που αποδεικνύουν την αιτιολογική σχέση της χοληστερόλης με τη στεφανιαία νόσο προέρχεται από μια πληθώρα μελετών που μπορούν να ταξινομηθούν σε 4 ομάδες:

1. *Πειραματικές μελέτες.* Από τις αρχές του αιώνα μας είναι γνωστή η πρόκληση αθηρωματικών βλαβών σε ζώα όταν προστεθεί χοληστερόλη στη διατροφή τους.

2. *Γενετικές ενδείξεις.* Είναι χαρακτηριστική η εμφάνιση πρώιμης στεφανιαίας νόσου τις πρώτες δεκαετίες της ζωής, ακόμα και όταν απουσιάζουν άλλοι παράγοντες κινδύνου, σε ασθενείς με οικογενή υπερχοληστερολαιμία και αύξηση των επιπέδων της IDL χοληστερόλη. Περισσότερο χαρακτηριστική είναι η εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου σε παιδιά που πάσχουν από τη σπάνια ομόζυγη μορφή της νόσου με επίπεδα χοληστερόλης του ορού άνω των 1000mg/dl

3. *Επιδημιολογικές μελέτες.* Έρευνες μεταξύ διαφόρων πληθυσμών, μεταναστών, καθώς και προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες, όπως η MRFIT, δείχνουν ότι η συσχέτιση μεταξύ χοληστερόλης και στεφανιαίας νόσου είναι συνεχής και εκθετική.

4. *Οι κλινικές θεραπευτικές μελέτες* παρέχουν τα τελικά αποδεικτικά στοιχεία τα οποία, εκτός από τη διαπίστωση της αιτιολογικής σύνδεσης χοληστερόλης στεφανιαίας νόσου, δείχνουν ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου μπορεί να μεταβληθεί και ότι μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης σε άνδρες μέσης ηλικίας συνοδεύεται από παράλληλη μείωση θανατηφόρων ή μη θανατηφόρων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου καθώς και της συνολικής θνησιμότητας. Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι οι επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες εμφανίζουν μια ομοιομορφία στα αποτελέσματά τους: σε άτομα με χοληστερόλη ορού μεταξύ 250-300 mg/dl η ελάττωση της χοληστερόλης κατά 1% συνοδεύεται από μείωση της στεφανιαίας νόσου κατά 2%.

5. *Μελέτες υποστροφής αθηροσκλήρυνσης.* Τα ευνοϊκά αποτελέσματα των μελετών, που είχαν ως στόχο τη μείωση των κλινικών εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου, συμπληρώνονται από τα ευρήματα στεφανιογραφικών μελετών που δείχνουν ότι και η εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να επηρεασθεί ευνοϊκά από τη μείωση της χοληστερόλης του ορού. Οι πρόσφατες αγγειογραφικές μελέτες, που περιλάμβαναν δραστική μείωση των αθηρογόνων λιπιδίων,

επιβεβαίωσαν τα ευρήματα παλαιότερων που έδειχναν ότι η φυσική εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου μπορεί να επηρεασθεί.

Με τα στοιχεία και δεδομένα που έχουν προστεθεί τα τελευταία χρόνια ελάχιστον πλέον αμφιβάλλουν ως προς το ότι η μείωση της χοληστερόλης του ορού θα μειώσει τον στεφανιαίο κίνδυνο.

(Consensus Conference: Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA 253:2080-2086,1985)

ΛΙΠΙΔΙΑ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Για πολλά χρόνια υπήρχε ένα κενό στις γνώσεις μας όσον αφορά το μηχανισμό με τον οποίο η υπερχοληστερολαιμία προάγει την αρτηριακή αθηροσκλήρυνση. Η μέχρι πριν λίγα χρόνια αποδεκτή θεωρία για την αθηρογένεση ήταν η «υπόθεση της ενδοθηλιακής βλάβης» στην οποία τα λιπίδια δεν κατείχαν κεντρικό ρόλο. Πρόσφατες εξελίξεις επέτρεψαν την κατανόηση των κυτταρικών μηχανισμών, που οδηγούν στην αυξημένη εναπόθεση της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) στο αρτηριακό τοίχωμα και τη διατύπωση μιας σαφούς θεωρίας για τη συμμετοχή των λιποπρωτεϊνών στην αθηροσκλήρυνση.

Οι παλαιότερες θεωρίες υποστήριζαν ότι η απώλεια ενδοθηλιακών κυττάρων αποτελούσε προϋπόθεση για τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και την έναρξη της διαδικασίας, που οδηγεί στην εμφάνιση των λιπαρών γραμμώσεων ως το πρώτο στάδιο της αθηροσκλήρυνσης.

Σήμερα γνωρίζουμε ότι οι λιπαρές γραμμώσεις μπορούν να αναπτυχθούν χωρίς να προηγηθεί βλάβη του ενδοθηλίου, και ότι ένα από τα πρωϊμότερα φαινόμενα για την ανάπτυξη των βλαβών αυτών είναι η διείσδυση μονοκυττάρων του αίματος κάτω από το άθικτο στρώμα των ενδοθηλιακών κυττάρων. Τα μονοκύτταρα του αίματος που εισέρχονται δια του άθικτου ενδοθηλίου στο τοίχωμα του αγγείου μετατρέπονται σε μακροφάγα, τα οποία προσλαμβάνουν LDL χοληστερόλη και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα.

Η πλειονότητα των αφρώδων κυττάρων φαίνεται ότι προέρχεται από τα μονοκύτταρα παρά από τα λεία μυϊκά κύτταρα του αγγείου. Παράδοξο εκ πρώτης όψης φαίνεται το γεγονός, ότι τα μακροφάγα κύτταρα προσλαμβάνουν LDL με εξαιρετικά βραδύ ρυθμό και όπως έχει δείχθει σε καλλιέργειες κυττάρων, η προσθήκη LDL, δεν είναι ικανή να μετατρέψει τα μακροφάγα κύτταρα σε αφρώδη κύτταρα που αποτελούν το «σήμα κατατεθέν» των λιπαρών γραμμώσεων. Προκύπτει επομένως το ερώτημα, πώς η LDL χοληστερόλη μετατρέπει τα μακροφάγα κύτταρα σε αφρώδη κύτταρα; Η λύση του προβλήματος βρίσκεται στην ανακάλυψη των Goldstein και Brown ότι τα μακροφάγα διαθέτουν ειδικό υποδοχέα «καθαριστή» που δεν υπάρχει σε άλλα κύτταρα, πλην των

ενδοθηλιακών και ο οποίος έχει το χαρακτηριστικό να μην καταστέλλεται από τη συσσώρευση μεγάλων ποσοτήτων χοληστερόλης εντός του κυττάρου. Η φόρτιση των μακροφάγων με LDL, αποδίδεται σε μεγάλο ποσοστό στους υποδοχείς «καθαριστές». Είναι παράδοξο το γεγονός, ότι ο ειδικός υποδοχέας δεν αναγνωρίζει την κυκλοφορούσα LDL στο αίμα και από την άποψη αυτή η LDL δεν θα ήταν αθηρογόνος. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι το μόριο της LDL τροποποιείται με διαφόρους μηχανισμούς, έτσι ώστε να αυξάνεται σημαντικά ο ρυθμός πρόσληψης της από τα μακροφάγα κύτταρα. Ένας από τους μηχανισμούς αυτούς είναι η οξείδωση του μορίου της LDL. Μετά την είσοδο του στο κυτταρικό τοίχωμα, το μόριο της LDL, υφίσταται οξειδωτική τροποποίηση με αποτέλεσμα να μεταβάλλονται οι ιδιότητες και να αυξάνεται η αθηρογόνος δράση της με τέσσερις μηχανισμούς:

α) Προσλαμβάνεται ταχύτατα από τους ειδικούς υποδοχείς των μακροφάγων κυττάρων.

β) Έχει χημειοτακτική δράση και συμμετέχει στην έλξη και συσσώρευση των μονοκυττάρων του αίματος.

γ) Μειώνει την κινητικότητα του μακροφάγου κυττάρου και παρεμποδίζει την έξοδο του από το αρτηριακό τοίχωμα.

δ) Ασκεί κυτταροτοξική δράση στο ενδοθήλιο, λόγω της συσσώρευσης οξειδωμένων συστατικών των λιπαρών οξέων. Η τοξική αυτή δράση πιθανότατα υποβοηθά την εξέλιξη των λιπαρών γραμμώσεων στις περισσότερες προχωρημένες και κλινικά σημαντικές βλάβες.

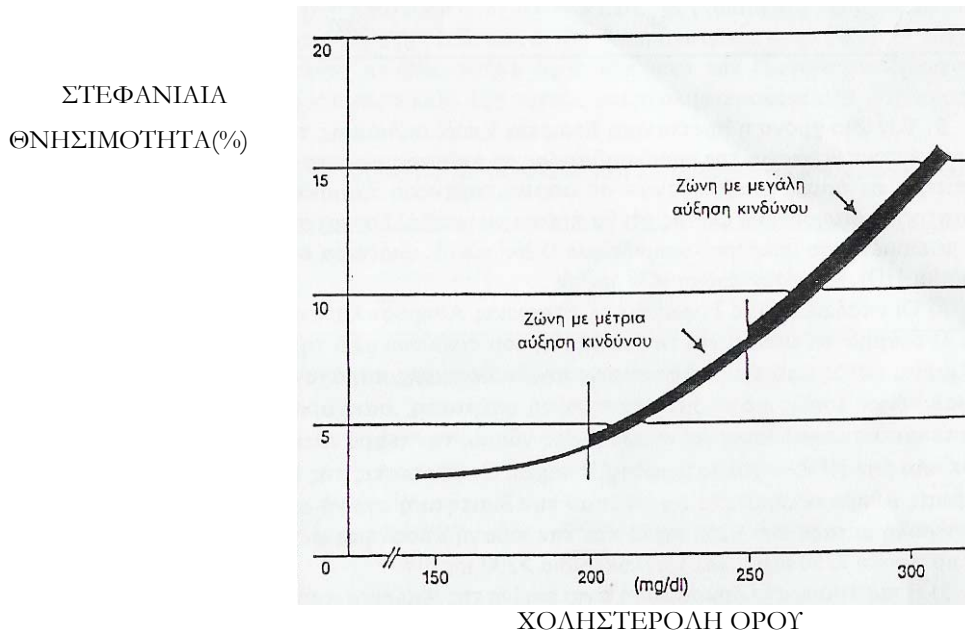
(Mensik PR, Katan MB: Effects of dietary fatty acidw on serum lipids and lipoproteins. *Arterioscl Thromb* 12:911-919,1992)

ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ

Υπάρχουν δύο αντικρουόμενες απόψεις όσον αφορά τον ορισμό της υπερχοληστερολαιμίας. Σύμφωνα με την πρώτη άποψη που ακολουθείται παραδοσιακά για τις εργαστηριακές τιμές των βιοχημικών παραμέτρων, ως υπερχοληστερολαιμία καθορίζεται η τιμή της χοληστερόλης του ορού πάνω από την 95η εκατοστιαία θέση της καμπύλης κατανομής για δεδομένο πληθυσμό. Χρησιμοποιώντας αυτή τη μέθοδο, ο ορισμός της υπερχοληστερολαιμίας εξαρτάται από την ηλικία και το φύλο. Για παράδειγμα, στους Αμερικανούς μέσης ηλικίας θα πρέπει να θεωρούνται παθολογικές οι τιμές της χοληστερόλης 275-290 mg/dl ενώ σε άλλες χώρες με διαφορετικές κατανομές τιμών οι «παθολογικές» τιμές χοληστερόλης θα ήταν διαφορετικές.

Πρόσφατα υπάρχει μια αυξανόμενη αναγνώριση ότι η χοληστερόλη συσχετίζεται αιτιολογικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου για ένα ευρύ όριο τιμών. Αυτός ο συνδυαστικός κρίκος φαίνεται καλύτερα από τη συσχέτιση της ολικής χοληστερόλης του ορού με τη στεφανιαία θνητότητα στην βετή παρακολούθηση της προοπτικής επιδημιολογικής μελέτης MRFIT .

Τα δεδομένα αυτά, όπως και ανάλογα άλλων μελετών, έπεισαν την πλειοψηφία των ερευνητών, ότι οι τιμές της χοληστερόλης θα πρέπει να καθορίζονται σύμφωνα με τη σχέση της προς τη στεφανιαία νόσο και ότι ως υπερχοληστερολαιμία θα πρέπει να θεωρείται η συγκέντρωση της χοληστερόλης του ορού που συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Με τον ορισμό αυτό παρέχεται το πλεονέκτημα της συσχέτισης της χοληστερόλης του ορού με τον κλινικό κίνδυνο και όχι απλώς με την κατανομή των τιμών στον γενικό πληθυσμό.



(Consensus Conference: Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA 253:2080-2086,1985)

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Ο τύπος I υποδηλώνει αύξηση των τριγλυκεριδίων, που οφείλεται σε χυλομικροναίμια και φυσιολογικές ή χαμηλές τιμές των VLDL και LDL.

Στον τύπο IIα η υπερχοληστερολαιμία οφείλεται σε αύξηση της LDL χοληστερόλης, ενώ στον τύπο IIβ η αύξηση της LDL χοληστερόλης συνδυάζεται με ήπια ή μέτρια υπερτριγλυκεριδαιμία, λόγω αύξησης της VLDL.

Ο τύπος III χαρακτηρίζεται από αύξηση τόσο της χοληστερόλης όσο και των τριγλυκεριδίων, λόγω συσσώρευσης «χυλομικροειδών υπολειμμάτων» και IDL

Στον τύπο IV η υπερτριγλυκεριδαιμία οφείλεται σε αύξηση των VLDL και συνοδεύεται από ήπια ή μέτρια υπερχοληστερολαιμία με φυσιολογική όμως LDL χοληστερόλη.

Τέλος, στον τύπο V υπάρχει σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία, λόγω αυξήσεως τόσο των χυλομικρών όσο και της VLDL

ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ

Εφόσον η χοληστερόλη περιέχεται σε όλες τις κατηγορίες των λιποπρωτεϊνών (χυλομικρά, VLD, IDL, HDL), η αύξηση οποιασδήποτε λιποπρωτεΐνης μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ολικής χοληστερόλης. Πρώιμη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (πριν την ηλικία των 60 ετών) συνήθως συνοδεύεται από διαταραχή των λιποπρωτεϊνών, όπως αυξημένα επίπεδα χαμηλής και πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL, VLDL), μείωση των επιπέδων της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) ή αύξηση της συγκέντρωσης της λιποπρωτεΐνης η οποία είναι ένα σύμπλεγμα LDL με μια πρωτεΐνη του πλάσματος που ονομάζεται απολιποπρωτεΐνη.

Η αύξηση των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος μπορεί να προκληθεί από ένα μεγάλο αριθμό συγγενών και επίκτητων παθήσεων. Το πρώτο βήμα στη διαγνωστική προσέγγιση των υπερλιπιδαιμιών είναι ο διαχωρισμός μεταξύ πρωτοπαθούς και δευτεροπαθούς υπερλιπιδαιμίας. Τα συνηθέστερα αίτια δευτεροπαθούς υπερλιπιδαιμίας αποτελούν ο σακχαρώδης διαβήτης, ο υποθυρεοειδισμός, το νεφρωσικό σύνδρομο, η αιμοδιάλυση (τεχνητός νεφρός), η μεταμόσχευση νεφρού, η απόφραξη χοληδόχου πόρου, φάρμακα όπως τα διουρητικά, τα κορτικοειδή, τα οιστρογόνα, οι αναστολείς των β - αδρενεργικών υποδοχέων. Σε μερικές από τις παραπάνω παθήσεις όπως π.χ., ο υποθυρεοειδισμός και το νεφρωσικό σύνδρομο, η διαταραχή των λιπιδίων είναι ο κανόνας. Η δευτεροπαθής υπερλιπιδαιμία μπορεί να εκδηλώνεται με αύξηση της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων ή και των δύο και η θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας είναι συνήθως ταυτόσημη με τη θεραπεία της υποκείμενης νόσου.

Από τις περιπτώσεις πρωτοπαθούς υπερλιπιδαιμίας στο 50% περίπου αναγνωρίζεται ένα γενετικό υπόστρωμα, ενώ στο υπόλοιπο 50% προεξάρχουν οι παράγοντες διατροφής.

ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΑ

Η υπερτριγλυκεριδαιμία προέρχεται συνήθως από αύξηση των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών, η οποία μπορεί να οδηγήσει και σε μέτρια

υπερχοληστερολαιμία. Η σχέση ανάμεσα στα τριγλυκερίδια του αίματος και τη στεφανιαία νόσο είναι αμφισβητήσιμη. Αν και η αύξηση των τριγλυκεριδίων του αίματος συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, στις περισσότερες πληθυσμιακές μελέτες δεν αποτελούσε ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου μετά τη στατιστική προσαρμογή των άλλων προδιαθεσικών παραγόντων όπως η ολική χοληστερόλη, η LDL, η αρτηριακή υπέρταση και το καπνίσματος. Γενικά η τιμή των τριγλυκεριδίων του ορού πιθανότατα εκφράζει την παρουσία ορισμένων άλλων αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών. Η εκτίμηση του κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου σε ασθενή με υπερτριγλυκεριδαιμία θα περιλάβει την εκτίμηση των λιπιδίων που έχουν άμεση και σίγουρη σχέση με τη στεφανιαία νόσο, όπως η ολική χοληστερόλη, η HDL χοληστερόλη και απολιποπρωτεΐνη Β. Επίσης θα πρέπει να εκτιμηθεί η ύπαρξη συγγενών με πρώιμη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και υπερχοληστερολαιμία. Μετρίου βαθμού υπερτριγλυκεριδαιμία με τιμές μεταξύ 250 — 500mg/dl συνήθως είναι δευτεροπαθής και παρατηρείται σε παχυσαρκία, σακχαρώδη διαβήτη, υποθυρεοειδισμό, άφθονη λήψη αλκοόλης, χρόνιες νεφροπάθειες (νεφρωσικό σύνδρομο και μεταμόσχευση νεφρού), ηπατοπάθειες και μετά από λήψη φαρμάκων (π.χ. διουρητικά, οιστρογόνα).

ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Οι κυριότερες γενετικές αιτίες που προκαλούν αύξηση των επιπέδων της HDL, είναι η οικογενής υπερχοληστερολαιμία, η οικογενής συνδυασμένη υπερχοληστερολαιμία και η πολυγονιδιακή υπερχοληστερολαιμία. Οι τρεις αυτές παθήσεις είναι υπεύθυνες για την πλειονότητα των ασθενών με σοβαρή υπερχοληστερολαιμία (LDL χοληστερόλη > 90ή θέση).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ - ΔΙΑΙΤΑ

Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η υπερχοληστερολαιμία είναι ο σπουδαιότερος από όλους τους παράγοντες κινδύνου. Το συμπέρασμα αυτό προκύπτει από πειραματικές μελέτες, με την πρόκληση λιπιδίων γραμμώσεων στο αρτηριακό ενδοθήλιο πιθήκων που έπαιρναν τροφή πλούσια σε λίπη, καθώς επίσης από επιδημιολογικές μελέτες. Εν προκειμένω, σαν παράδειγμα αναφέρεται η Ιαπωνία όπου οι χαμηλές τιμές της χοληστερόλης στο αίμα φαίνεται ότι προστατεύουν τους κατοίκους από τη στεφανιαία νόσο παρ' όλο ότι καπνίζουν πολύ. Το είδος της διατροφής είναι πιθανότατα ο σημαντικότερος παράγων που προκαλεί υπερχοληστερολαιμία σε ένα σημαντικό αριθμό ατόμων, αν και δεν μπορεί να παραβλεφθεί ο ρόλος των γενετικών παραγόντων. Για τον λόγο αυτό η διαιτητική αγωγή αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας της υπερχοληστερολαιμίας. Η χορήγηση της κατάλληλης διαίτας είναι αρκετή για τη

θεραπεία των περισσότερων ατόμων με ήπια ή μέτρια υπερχοληστερολαιμία. Ο γενικός στόχος της διαιτητικής παρέμβασης είναι διπλός και αποσκοπεί αφενός στη μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης και αφετέρου στη χορήγηση εύγευστης διαίτας, που να καλύπτει τις θερμοιδικές ανάγκες. Οι διαιτητικές συνήθειες, που συμβάλλουν σημαντικά στην αύξηση της χοληστερόλης του ορού, είναι η υψηλή περιεκτικότητα της τροφής σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και σε χοληστερόλη, καθώς και η υψηλοθερμιδική διαίτα.

Η υπερθερμιδική διαίτα προκαλεί υπερπαραγωγή VLDL, από το ήπαρ με αποτέλεσμα την αυξημένη παραγωγή LDL και τελικά υπερχοληστερολαιμία, ενώ παράλληλα μειώνεται και η HDL χοληστερόλη. Με την εφαρμογή μιας ήπιας υπολιπιδαιμικής διαίτας μπορούμε να περιμένουμε πτώση της χοληστερόλης. Στις περιπτώσεις που δεν μειώνεται η χοληστερόλη στα επιθυμητά επίπεδα, θεωρείται ότι υπάρχει ανεπαρκής ανταπόκριση στη διαίτα. Αυτό δεν σημαίνει απαραίτητα αποτυχία της διαίτας, γιατί ήδη θα υπάρχει οπωσδήποτε κάποια μείωση της χοληστερόλης. Ανεπαρκή ανταπόκριση στη διαίτα εμφανίζουν ασθενείς με σοβαρή υπερχοληστερολαιμία και άτομα που δεν τηρούν τις διαιτητικές οδηγίες. Σε αρκετές περιπτώσεις το ευνοϊότερο αποτέλεσμα της διαίτας μπορεί να εμφανισθεί με καθυστέρηση μηνών. Η υπολιπιδαιμική διαίτα πρέπει να χορηγείται για 3-6 μήνες πριν από ενδεχόμενη χορήγηση φαρμάκων, αν και σε ορισμένες περιπτώσεις με μεγάλη αύξηση της χοληστερόλης, όπως η οικογενής υπερχοληστερολαιμία, είναι σκόπιμο να προστίθεται ενωρίτερα η φαρμακευτική αγωγή. (Mensik PR, Katan MB: Effects of dietary fatty acidw on serum lipids and lipoproteins. Arterioscl Thromb 12:911-919,1992)

3.8. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΡΟΗ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Παθοφυσιολογία

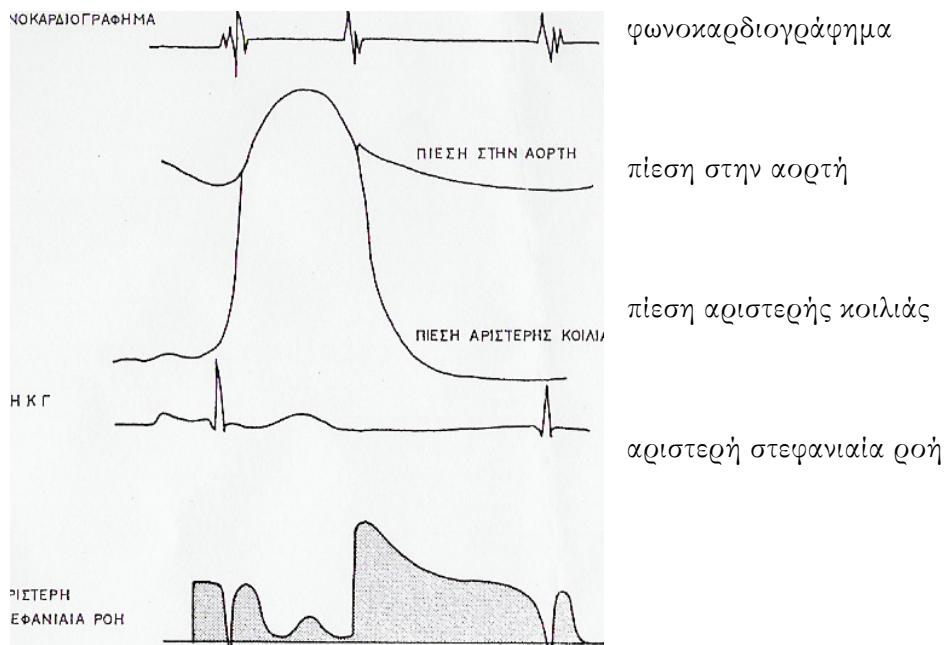
Υπό φυσιολογικές συνθήκες η στεφανιαία ροή στον άνθρωπο φθάνει τα 60-90 ml αίματος /min ανά 100 g μυοκαρδίου, ενώ σε έντονη άσκηση η ροή αυτή τετραπλασιάζεται. Αυτό επιτελείται μέσω στεφανιαίας αγγειοδιαστολής, δηλαδή ελάττωσης των αγγειακών αντιστάσεων στο στεφανιαίο δίκτυο, κυρίως στο επίπεδο των μικρών αρτηριών. Ο μηχανισμός αυτός είναι ο κυριότερος τρόπος προσαρμογής του μυοκαρδίου σε συνθήκες αυξημένων απαιτήσεων σε O₂ και θρεπτικές ουσίες και επιτυγχάνεται μέσω νευρικών και μεταβολικών οδών. Αντίθετα από άλλους ιστούς, στην καρδιά το ποσοστό απόληψης O₂ από το αρτηριακό αίμα είναι εξ αρχής υψηλό και σχετικά αμετάβλητο. Η μεγάλη αυτή δυνατότητα του δικτύου για αυτορρυθμισμό μέσω αγγειοδιαστολής (στεφανιαία εφεδρεία) είναι τέτοια, ώστε ακόμη και μείωση της διαμέτρου της αρτηρίας κατά 75-80% να μην προκαλεί, υπό συνθήκες ηρεμίας, ελάττωση της στεφανιαίας παροχής. Υπό συνθήκες όμως

αυξημένων απαιτήσεων, π.χ. άσκησης, η ροή δεν μπορεί να αυξηθεί ανάλογα (εξάντληση της στεφανιαίας εφεδρείας). Η κατάσταση αυτή έλλειψης O_2 και πλημμελούς απαγωγής των προϊόντων μεταβολισμού των κυττάρων καλείται ισχαιμία. Στένωση άνω του 80% της διαμέτρου του στεφανιαίου αγγείου έχει σαν αποτέλεσμα την ισχαιμία σε συνθήκες ήπιας δραστηριότητας ή ακόμη και σε ηρεμία. Είναι προφανές, ότι το φαινόμενο της ισχαιμίας σχετίζεται με την ισορροπία ανάμεσα στις μεταβολικές απαιτήσεις του μυοκαρδίου και στην προσφορά O_2 και θρεπτικών ουσιών. Τα αποτελέσματα της ισχαιμίας είναι αναστρέψιμα ανάλογα με τη διάρκεια και την ταχύτητα εγκατάστασης της. Παρατεταμένη, απότομη ισχαιμία προκαλεί μη αναστρέψιμες βλάβες ή νέκρωση του μυοκαρδίου (οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου).

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ

Ο καρδιακός μυς αποτελεί όργανο κατεξοχήν αερόβιο και κατακρατεί το 70-75% από το οξυγόνο του αρτηριακού αίματος, ενώ τα άλλα όργανα του σώματος κατακρατούν αντίστοιχο: περίπου το 25%. Συγκρινόμενος με οποιοδήποτε άλλο όργανο, ο καρδιακός μυς, καταναλίσκει τη μεγαλύτερη ποσότητα οξυγόνου σε σχέση με το βάρος του. Η έλλειψη οξυγόνου για χρόνο περισσότερο από δυο λεπτά οδηγεί σε διακοπή της μηχανικής λειτουργίας της καρδιάς.

Στο παρακάτω σχήμα παριστάνεται σχηματικά η αορτική πίεση, η αριστερή στεφανιαία ροή και η πίεση της αριστερής κοιλίας κατά τις φάσεις του καρδιακού κύκλου. Η αριστερή στεφανιαία ροή είναι κυρίως διαστολική, ενώ η δεξιά στεφανιαία ροή είναι τόσο διαστολική όσο και συστολική. Αυτό συμβαίνει επειδή η πίεση στην αριστερή κοιλία είναι ίση με την πίεση στις στεφανιαίες αρτηρίες, ενώ η πίεση της δεξιάς κοιλίας είναι πολύ μικρότερη από την πίεση των στεφανιαίων αρτηριών. Σε άτομα όμως με πνευμονική υπέρταση και η δεξιά στεφανιαία ροή είναι κυρίως διαστολική.



Στο υπενδοκάρδιο η ενδοτοιχωματική τάση στη συστολή είναι μεγαλύτερη από τη συστολική πίεση της αριστερής κοιλίας και έτσι η ροή του αίματος και σε φυσιολογικά ακόμη άτομα είναι αποκλειστικά διαστολική. Η ενδοτοιχωματική τάση στη συστολή ελαττώνεται από το ενδοκάρδιο προς το επικάρδιο και έτσι η ροή στο υπεπικαρδιακό τμήμα του μυοκαρδίου είναι τόσο διαστολική όσο και συστολική.

Φυσιολογικά υπάρχει ισορροπία μεταξύ της προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο και της κατανάλωσης οξυγόνου από αυτό. Όταν οι ανάγκες σε οξυγόνο υπερβούν την προσφορά, τότε επέρχεται ισχαιμία. Οι κυριότεροι παράγοντες που καθορίζουν την προσφορά οξυγόνου στο μυοκάρδιο και την κατανάλωση οξυγόνου από αυτό φαίνονται στον πίνακα παρακάτω.

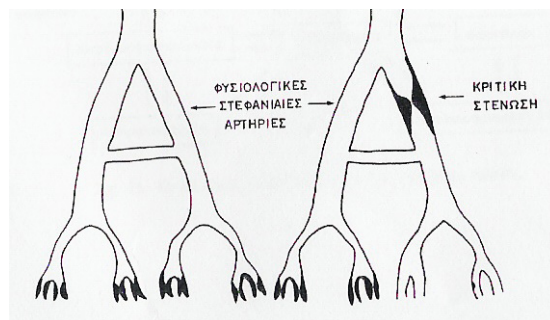
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΚΑΘΟΡΙΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΡΟΣΦΟΡΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΑΠΟ ΤΟ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ.

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ	ΠΡΟΣΦΟΡΑ ΟΞΥΓΟΝΟΥ
ΣΥΣΤΑΛΤΙΚΟΤΗΤΑ	ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗΣ
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΡΟΗ
ΟΓΚΟΣ ΚΑΙ ΠΙΕΣΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ	ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ

Οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο καθορίζονται από την καρδιακή συχνότητα, τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, την πίεση και τον όγκο της αριστερής κοιλίας. Αύξηση των τιμών αυτών των παραγόντων αυξάνει τις απαιτήσεις σε οξυγόνο και αντίστροφα. Η προσφορά οξυγόνου στο μυοκάρδιο εξαρτάται κυρίως από την παροχή του αίματος, αλλά και από την ποσότητα και την ποιότητα της αιμοσφαιρίνης. Η παροχή αίματος στο μυοκάρδιο είναι συνάρτηση της ροής, των αντιστάσεων στις στεφανιαίες αρτηρίες και του χρόνου διαστολής. Η πίεση ροής είναι ίση με τη διαστολική πίεση της αορτής μείον την ενδοτοιχωματική πίεση στη διαστολή (η ενδοτοιχωματική μυοκαρδιακή πίεση κατά προσέγγιση είναι ίση με τη διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας).

Η στεφανιαία ροή φυσιολογικά αυτό ρυθμίζεται κυρίως με μεταβολές στις στεφανιαίες αντιστάσεις. Μεταβολές της πίεσης ροής μέσα στα φυσιολογικά όρια δε μεταβάλλουν την παροχή αίματος στο μυοκάρδιο. Εφόσον οι ανάγκες αυξάνουν οι αντιστάσεις ελαττώνονται και αντίστροφα. Μικρές μεταβολές των αντιστάσεων στις στεφανιαίες αρτηρίες συντελούν σε μεγάλες μεταβολές στην αιμάτωση. Η υποξία του μυοκαρδίου αποτελεί ένα από τα ισχυρότερα ερεθίσματα για την ελάττωση των στεφανιαίων αντιστάσεων.

Οι στεφανιαίες αντιστάσεις στην περιοχή που βρίσκεται περιφερικά από σημαντική στένωση στεφανιαίας αρτηρίας λόγω της υποξίας είναι ελαττωμένες στο ελάχιστο και έτσι, όταν οι ανάγκες το απαιτήσουν υπάρχουν μικρά περιθώρια περαιτέρω ελάττωσης (Σχ. παρακάτω).



Επιπλέον ροή περιφερικά στεφανιαίας τελείως, γιατί η

η συστολική στεφανιαία από σημαντική στένωση αρτηρίας καταργείται ενδοτοιχωματική πίεση της

αριστερής κοιλίας κατά τη συστολή υπερβαίνει την πίεση της στεφανιαίας αρτηρίας. Εκτός αυτού η πίεση στη στεφανιαία αρτηρία περιφερικά από σημαντική στένωση, ελαττώνεται σε σχέση με την πίεση πριν από τη στένωση, και έτσι μεταβολές της αορτικής πίεσης έχουν ως αποτέλεσμα πολύ μικρότερες μεταβολές της πίεσης περιφερικά από τη στένωση.

Από τους παράγοντες που καθορίζουν τη στεφανιαία ροή στη στεφανιαία νόσο, ο χρόνος διαστολής είναι ίσως ο μόνος που επιδέχεται σημαντικές μεταβολές. Η σχέση του χρόνου διαστολής προς την καρδιακή συχνότητα είναι μη γραμμική. Δύο παράγοντες καθορίζουν το χρόνο διαστολής, η καρδιακή συχνότητα και η διάρκεια της συστολής. Ελάττωση της καρδιακής συχνότητας ή βράχυνση του χρόνου συστολής, θα έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση του χρόνου διαστολής και αντίστροφα. Λόγω της μη γραμμικής σχέσης μεταξύ καρδιακής συχνότητας και χρόνου διαστολής, μικρές μεταβολές της καρδιακής συχνότητας προκαλούν μεγάλες μεταβολές στο χρόνο διαστολής.

Στη στεφανιαία νόσο υπάρχει στένωση ή απόφραξη σε μια ή περισσότερες στεφανιαίες αρτηρίες. Λόγω της στένωσης η προσφορά του αίματος στο μυοκάρδιο είναι, ελαττωμένη και δεν μπορεί να αυξηθεί αρκετά όταν οι ανάγκες το απαιτήσουν. Όταν οι ανάγκες σε οξυγόνο υπερβαίνουν την προσφορά, τότε επέρχεται ισχαιμία.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου οφείλονται στην υπάρχουσα ισχαιμία. Ανάλογα με το βαθμό και τη διάρκεια της ισχαιμίας θα έχουμε την κλινική εικόνα των διαφόρων μορφών στηθάγχης ή του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η ισχαιμία είναι δυνατό επίσης να έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση αρρυθμιών ή να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια ή και αιφνίδιο θάνατο. Ισχαιμία μπορεί να υπάρχει και χωρίς κανένα σύμπτωμα. Η συχνότητα της ασυμπτωματικής ισχαιμίας δεν είναι ακριβώς γνωστή, σύμφωνα όμως με διάφορες μελέτες μπορεί να κυμαίνεται από 5-30%. Η ισχαιμία χωρίς συμπτώματα μπορεί

να έχει τις ίδιες καταστροφικές συνέπειες όπως και η συμπτωματική ισχαιμία, Στα επόμενα κεφάλαια θα αναπτυχθεί η κάθε μια κλινική εκδήλωση της ισχαιμίας.

Αποτελέσματα της ισχαιμίας

- 1) **Μεταβολικά.** Αμέσως με την έναρξη της ισχαιμίας παρατηρείται ελάττωση της παραγωγής ATP και ενεργοποίηση αναερόβιας γλυκόλυσης με παραγωγή γαλακτικού οξέος. Ακολουθούν αλλοιώσεις των μεταβολικών οδών των λιπιδίων, πρωτεϊνών και νουκλεϊνικών οξέων.
- 2) **Ηλεκτροφυσιολογικά.** Η πρώτη ηλεκτροκαρδιογραφική μεταβολή αφορά στις διαταραχές επαναπόλωσης (αναστροφή κύματος T) και ακολουθούν μεταβολές του διαστήματος ST, π.χ. κατάσπαση ή στην περίπτωση παρατεταμένης ισχαιμίας ή εμφράγματος ανάσπαση του ST. Η ισχαιμία μπορεί επίσης να προκαλέσει αλλοίωση της ηλεκτρικής σταθερότητας των μυοκαρδιακών κυττάρων με αποτέλεσμα τη γένεση αρρυθμιών, οι πιο σοβαρές από τις οποίες είναι η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή.
- 3) **Μηχανικά.** Η παρουσία ισχαιμίας προκαλεί διαταραχές τόσο στις συστολικές όσο και στις διαστολικές ιδιότητες της καρδιάς. Η διαστολική χάλαση αλλοιώνεται στις ισχαιμικές περιοχές του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα την αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης μέσα στην καρδιακή κοιλότητα. Σημαντικές είναι επίσης και οι μηχανικές διαταραχές που αφορούν στη φάση της συστολής. Η συσπαστική ικανότητα του ισχαιμικού τμήματος μειώνεται, με αποτέλεσμα τη δημιουργία τοπικής ζώνης δυσλειτουργίας. Το φαινόμενο αυτό συνεπάγεται ανεπαρκή συστολική κένωση της καρδιάς που επίσης συντελεί στην αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης. Η μεταβολή αυτή είναι μεν αναστρέψιμη στην περίπτωση βραχείας ισχαιμικής περιόδου, αλλά η επαναφορά στις φυσιολογικές συστολικές ιδιότητες είναι βαθμιαία. Το φαινόμενο αυτό παροδικής μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας μετά από σχετικά βραχύ επεισόδιο ισχαιμίας (stunned myocardium, απόπληκτο μυοκάρδιο) φαίνεται ότι οφείλεται σε συγκέντρωση τοξικών μεταβολιτών που είχαν παραχθεί κατά την ισχαιμική περίοδο ή απελευθερώθηκαν από ουδετερόφιλα κύτταρα που διείσδυσαν στην ισχαιμική περιοχή.

Μακροχρόνια συστολική δυσλειτουργία παρατηρείται επίσης λόγω χρόνιας μείωσης της στεφανιαίας ροής και ισχαιμίας (λαθροβιούν μυοκάρδιο ή hibernating myocardium). Η διαταραχή αυτή αποκαθίσταται με την εξάλειψη της ισχαιμίας, φαίνεται ότι η διαδικασία

αυτή είναι προστατευτική, γιατί με τη μείωση της συσταλτικότητας και κατά συνέπεια της κατανάλωσης οξυγόνου αποφεύγεται ή περιορίζεται η νέκρωση του μυοκαρδίου.

(Ruberman W, et al: Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. M Engl J Med 311:552, 1984)

3.9. ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ(ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ, ΔΙΑΤΑΤΙΚΗ Ή ΣΥΜΦΟΡΗΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Μυοκαρδίτιδα

Η μυοκαρδίτιδα είναι φλεγμονώδης πάθηση του μυοκαρδίου. Αν και συνοδεύει ορισμένα λοιμώδη και συστηματικά νοσήματα, η μυοκαρδίτιδα είναι συχνότερα αποτέλεσμα ιογενούς λοίμωξης, τις περισσότερες φορές από τους ιούς coxsackie B και echo. Πάντως, κάθε ιός μπορεί να πολλαπλασιασθεί στην καρδιά και να προκαλέσει φλεγμονή του μυοκαρδίου. Η πραγματική συχνότητα της πάθησης είναι άγνωστη, διότι οι περισσότερες περιπτώσεις υποχωρούν αυτόματα χωρίς να χρειασθεί η παροχή ιατρικής Βοήθειας. Ωστόσο, αναφέρεται συμμετοχή του μυοκαρδίου στο 1-5% των ασθενών με οξεία ιογενή λοίμωξη.

Η βλάβη του μυοκαρδίου πιστεύεται ότι οφείλεται τόσο σε εισβολή του ιού κατευθείαν στα μυοκύτταρα όσο και σε ανοσολογική αντίδραση στη λοίμωξη. Αρχικά, ο αναδιπλασιασμός του ιού μέσα στα μυοκύτταρα οδηγεί σε βλάβη και νέκρωση τους. Σε αυτή την αρχική φάση ο ιός εξαλείφεται, κυρίως, με διαδικασίες της χημικής και της κυτταρικής ανοσίας και, στις περισσότερες περιπτώσεις, η φλεγμονή του μυοκαρδίου υποχωρεί γρήγορα: Η αποτυχία της εξάλειψης του ιού με αυτή την πρώτη άνοση αντίδραση υποτίθεται ότι μπορεί να πυροδοτήσει την ανάπτυξη αυτοάνοσης αντίδρασης προς το μυοκάρδιο, η οποία οδηγεί σε επιπλέον φλεγμονή και βλάβη του μυοκαρδίου.

Η κλινική εικόνα της μυοκαρδίτιδας είναι πολυποίκιλη. Πολλές περιπτώσεις είναι ασυμπτωματικές με πλήρη υποχώρηση της μυοκαρδίτιδας χωρίς επιπλοκές. Άλλες είναι δυνατόν να εκδηλωθούν με μη ειδικά ενοχλήματα, τυπικά ιογενούς συνδρόμου, όπως πυρετός, κακουχία και μυαλγίες. Συχνά παρατηρείται πλευριτικός πόνος λόγω φλεγμονής του περικαρδίου, αλλά σε μερικές περιπτώσεις ο πόνος είναι περισσότερο τυπικός ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Αν η καρδιά δυσλειτουργεί, ο ασθενής είναι δυνατόν να παρουσιάζει συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και, σε σπάνιες περιπτώσεις, καρδιογενή καταπληξία. Οι ασθενείς με μυοκαρδίτιδα μπορεί να παρουσιάσουν επικίνδυνες για τη ζωή αρρυθμίες, ακόμη και αν η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας παραμένει άθικτη.

Κατά τη φυσική εξέταση βρίσκεται συχνά ταχυκαρδία. Αν υπάρχει μυοκαρδίτιδα, είναι δυνατόν να ακούγεται ήχος περικαρδιακής τριβής. Αν έχει προκληθεί δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, ο ασθενής μπορεί να παρουσιάζει σημεία υπερφόρτωσης όγκου, περιλαμβανομένων των υγρών ρόγγων κατά την ακρόαση των πνευμόνων, της διάτασης των τραχηλικών φλεβών και του περιφερικού οιδήματος. Κατά την ακρόαση μπορεί να βρεθούν καλπασμός T₃, καθώς και φυσηήματα ανεπάρκειας της τριγλώχινας και της μιτροειδούς. Στο ΗΚΓ οι συχνότερες αλλοιώσεις αφορούν το τμήμα ST και το έπαρμα T, ιδιαίτερα αν υπάρχει περικαρδιακή συμμετοχή. Κατά την οξεία φάση της νόσου, είναι δυνατόν να ανιχνευθούν στο αίμα υψηλές συγκεντρώσεις μυοκαρδιακής κρεατινικής κινάσης και τροπονίνης I, που αποτελούν σημεία νέκρωσης του μυοκαρδίου. Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα είναι χρήσιμο για την εκτίμηση του μεγέθους των κοιλιών, αλλά χρυσό πρότυπο διάγνωσης της μυοκαρδίτιδας παραμένει η ενδομυοκαρδιακή βιοψία της δεξιάς κοιλίας, η οποία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη όταν βρεθεί αντιμετώπισιμο αίτιο της νόσου. Για να τεθεί οριστική διάγνωση μυοκαρδίτιδας, απαιτείται η ανεύρεση ιστολογικών σημείων φλεγμονής του μυοκαρδίου και κυτταρικής νέκρωσης (κριτήρια του Dallas). Λόγω της περιοχικής φύσης της παθολογικής εξεργασίας και των δειγματοληπτικών σφαλμάτων κατά τη βιοψία, το αρνητικό αποτέλεσμα της δεν αποκλείει τη διάγνωση μυοκαρδίτιδας.

Η κλινική πορεία της μυοκαρδίτιδας παρουσιάζει μεγάλη ποικιλία. Στις περισσότερες υποκλινικές περιπτώσεις η φλεγμονή του μυοκαρδίου υποχωρεί τελείως, χωρίς μακροπρόθεσμα επακόλουθα. Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να προκληθεί ελάττωση της λειτουργίας των κοιλιών χωρίς να υπάρξουν συμπτώματα και να εκδηλωθεί μετά από μήνες μέχρι χρόνια ως συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια. Η δετήσ επιβίωση των ασθενών με μυοκαρδίτιδα που εμφανίζουν συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας ή σοβαρές αρρυθμίες, είναι περίπου 55%. Η θεραπεία είναι συνήθως υποστηρικτική και συνίσταται σε αποφυγή της άσκησης, ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση για αρρυθμίες και αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας. Η άνοσο κατασταλτική αγωγή, προς το παρόν, δεν έχει θέση στην αντιμετώπιση της ιογενούς μυοκαρδίτιδας, ωστόσο είναι δυνατόν να ωφελήσει σε συγκεκριμένες υποομάδες περιπτώσεων, π.χ. ασθενών με γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτιδα. Τέλος, η μυοκαρδίτιδα που συνοδεύει συγκεκριμένη συστηματική νόσο, είναι δυνατόν να βελτιωθεί με την αντιμετώπιση της υποκείμενης νόσου.

Μυοκαρδιοπάθεια

Ο όρος μυοκαρδιοπάθεια αναφέρεται σε μια ομάδα άγνωστης αιτιολογίας πρωτοπαθών παθήσεων του μυοκαρδίου, που μπορούν να διακριθούν σε τρεις ευρείες κατηγορίες: συμφορητική, υπερτροφική και περιοριστική (Πίνακας 1).

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ

	ΣΥΜΦΟΡΗΤΙΚΗ Ή ΔΙΑΤΑΤΙΚΗ	ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ	ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΗ
ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	ΔΥΣΠΝΟΙΑ, ΟΡΘΟΠΝΟΙΑ, ΚΑΤΑΒΟΛΗ, ΟΙΔΗΜΑ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ	ΔΥΣΠΝΟΙΑ, ΣΤΗΘΑΓΧΗ, ΣΥΓΚΟΠΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑ, ΛΙΣΘΗΜΑ ΠΑΛΜΩΝ	ΔΥΣΠΝΟΙΑ, ΟΡΘΟΠΝΟΙΑ, ΟΙΔΗΜΑ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ
ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ	ΜΕΓΑΛΟΚΑΡΔΙΑ, ΣΥΧΝΑ Τ3 ΚΑΙ Τ4,ΦΥΣΗΜΑ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΤΡΙΧΛΩΧΙΝΑΣ	ΔΙΠΛΗ ΚΟΡΥΦΑΙΑ ΩΣΗ ΜΕ ΨΗΛΑΦΗΤΟ Τ4,ΦΥΣΗΜΑ ΕΞΩΘΗΣΗΣ ΣΤΟ ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΧΕΙΛΟΣ ΤΟΥ ΣΤΕΡΝΟΥ, ΣΥΧΝΑ ΣΥΝΟΔΟ ΦΥΣΗΜΑ ΜΙΤΡΟΕΙΔΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΝΟΝΙΚΟΥ Ή ΕΛΑΦΡΑ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ, ΣΥΧΝΑ Τ3 Τ4, ΦΥΣΗΜΑ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΤΡΙΧΛΩΧΙΝΑΣ Ή ΤΗΣ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ, ΥΨΗΛΗ ΣΦΑΓΓΙΔΙΚΗ ΦΛΕΒΙΚΗ ΠΙΕΣΗ, ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ
ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ	ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ, ΣΥΧΝΑ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΣΚΕΛΟΥΣ	ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ, ΑΝΩΜΑΛΑ ΕΠΑΡΜΑΤΑ Q	ΧΑΜΗΛΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ, ΑΝΩΜΑΛΑ ΕΠΑΡΜΑΤΑ Q, ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΓΩΓΙΜΟΤΗΤΑΣ
ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ	ΔΙΑΤΑΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΚΟΙΛΟΤΗΤΩΝ, ΓΕΝΙΚΗ ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΥΣΤΟΛΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ	ΚΑΝΟΝΙΚΟΥ Ή ΜΙΚΡΟΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ, ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ, ΑΣΥΜΜΕΤΡΗ ΠΑΧΥΝΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΣ, ΚΙΝΗΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΘΙΑ ΓΛΩΧΙΝΑΣ ΤΗΣ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΠΡΟΣ ΤΑ ΕΜΠΡΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΣΥΣΤΟΛΗ.	ΠΑΧΥΝΣΗ ΤΩΝ ΤΟΙΧΩΜΑΤΩΝ, ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΟΛΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ, ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗΣ, ΣΤΙΑΠΝΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ
ΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ, ΦΑΡΜΑΚΑ ΜΕΙΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΦΟΡΤΟΥ ΕΡΓΟΥ, ΔΙΓΟΞΙΝΗ	B- ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕΣ Ή ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕΣ ΤΩΝ ΔΙΑΥΛΩΝ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ, ΔΙΑΔΟΧΙΚΗ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ ΣΕ ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ,	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ, ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ.

		ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΜΥΕΚΤΟΜΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΑΤΑΞΙΜΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	
--	--	--	--

ΣΥΜΦΟΡΗΤΙΚΗ Ή ΔΙΑΤΑΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η συμφορητική (διατατική) μυοκαρδιοπάθεια (ΣΜΚΠ) είναι παθολογική καρδιακή κατάσταση, η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση του μεγέθους των καρδιακών κοιλοτήτων και ελάττωση της συστολικής λειτουργίας μίας ή και των δύο κοιλιών. Η αιτιολογία της είναι εξ' ορισμού άγνωστη, αλλά βλάβη του μυοκαρδίου παρόμοια με αυτήν που προκαλεί η συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια, είναι δυνατόν να προκαλέσουν και πολλές παθήσεις, τοξίνες και μεταβολικές διαταραχές (Πίνακας 2).

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ ΣΥΜΦΟΡΗΤΙΚΗΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ

ΤΟΞΙΚΑ	ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ, ΑΝΘΡΑΚΥΚΛΙΝΗ, ΚΟΒΑΛΤΙΟ ΚΑΤΕΧΟΛΑΜΙΝΗ
ΙΔΙΟΠΑΘΗ	
ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ	
ΛΟΙΜΩΔΗ	ΙΟΙ, ΠΑΡΑΣΙΤΑ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ	ΑΣΙΤΙΑ, ΕΛΛΕΙΨΗ ΘΕΙΑΜΙΝΗΣ, ΘΥΡΕΩΤΟΞΙΚΩΣΗ
ΣΑΡΚΩΕΙΔΩΣΗ	
ΑΙΜΟΧΡΩΜΑΤΩΣΗ	
ΠΕΡΙΓΕΝΙΤΙΚΗ Ή ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΓΕΝΝΗΣΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ	
ΓΕΝΕΤΙΚΑ	

Επιπλέον, αναφέρεται οικογενής μεταβίβαση της συμφορητικής μυοκαρδιοπάθειας ως αυτοσωματικής επικρατούς διαταραχής με μεταβλητή διεισδυτικότητα και προσβολή του 10-20% των πρώτου και δεύτερου βαθμού συγγενών του πάσχοντος.

Η συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια μπορεί να μείνει για χρόνια ασυμπτωματική παρά τη βαριά ελάττωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Οι περισσότεροι, πάντως, ασθενείς θα εμφανίσουν συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, που μπορεί να εγκατασταθεί βαθμιαία ή απότομα. Επίσης, είναι δυνατόν να παρατηρηθούν κολπικές ή κοιλιακές αρρυθμίες με συμπτώματα και αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Η φυσική εξέταση αποδίδει τα τυπικά γνωρίσματα της καρδιακής ανεπάρκειας και μπορεί να αποκαλύψει σημεία δυσλειτουργίας της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας. Το ΗΚΓ μπορεί να είναι τελείως φυσιολογικό, αλλά συχνότερα παρουσιάζει περιορισμένη πρόοδο του επάρματος Β και ενδοκοιλιακή καθυστέρηση της αγωγής, ιδιαίτερα αποκλεισμό του αριστερού σκέλους. Για την εκτίμηση του μεγέθους των κοιλιών και της συστολικής λειτουργίας, καθώς και της επάρκειας των βαλβίδων, είναι χρήσιμο το υπερηχογράφημα της καρδιάς - δύο διαστάσεων και Doppler. Εκτελείται, επίσης, καθετηριασμός της καρδιάς, κυρίως για να αποκλειστεί η παρουσία σημαντικής επικαρδιακής στεφανιαίας νόσου, αλλά σε επιλεγμένες περιπτώσεις η μέτρηση των πιέσεων πλήρωσης μπορεί να βοηθήσει και στον καθορισμό της φαρμακευτικής θεραπείας. Η ενδομυοκαρδιακή βιοψία, συνήθως, εκτελείται σε περιπτώσεις στις οποίες πιθανολογείται ότι η συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια οφείλεται σε αντιμετωπίσιμο αίτιο.

Η συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια αντιμετωπίζεται όπως η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η κλινική έκβαση της νόσου έχει βελτιωθεί σημαντικά με τη χρησιμοποίηση αναστολέων του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτασίνης και, πιο πρόσφατα, β-αποκλειστών. Ωστόσο, στις περιπτώσεις με προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια η πρόγνωση είναι δυσμενής και η δετής θνησιμότητα υπερβαίνει το 50%.

ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (ΥΜΚΠ) είναι ετερογενής διαταραχή που χαρακτηρίζεται από διαφόρων βαθμών υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, φυσιολογική ή μικρή κοιλότητα της αριστερής κοιλίας και υπερδυναμική συστολική λειτουργία. Σε μια υπομάδα αυτών των ασθενών επικρατεί η υπερτροφία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος σε συνδυασμό με κίνηση των γλωχίνων της μιτροειδούς βαλβίδας προς τα εμπρός και υποαλβιδική απόφραξη του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας - κατάσταση που ονομάζεται υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια. Οι ανακοινώσεις δείχνουν ότι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι πολύ συχνή, παρατηρούμενη στο γενικό πληθυσμό σε

αναλογία 1 ανά 500 άτομα. Η νόσος μπορεί να παρατηρηθεί ως οικογενής (αυτοσωματική επικρατής) και σποραδική ενώ, επιπλέον, υπάρχει μια παραλλαγή της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας που παρατηρείται σε ηλικιωμένα άτομα, συχνά γυναίκες, με υπέρταση. Οι μοριακές μελέτες, που έχουν γίνει, έχουν δείξει ότι για την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ευθύνονται μεταλλάξεις των γονιδίων που κωδικοποιούν τις συσταλτικές πρωτεΐνες του καρδιακού μυοκυττάρου και έως τώρα έχουν περιγραφεί περισσότερες από 50 διαφορετικές μεταλλάξεις που επηρεάζουν τις βαριές ή τις ελαφρές αλυσίδες της μυοσΐνης, τις τροπονΐνες και την τροπομυοσΐνη. Ωστόσο, παρά τη μεγάλη ποικιλία των γενετικών διαταραχών, όλες συνοδεύονται από κοινό φαινότυπο που συνίσταται σε δυσλειτουργία των καρδιακών μυοκυττάρων, ανωμαλίες των μυοϊνιδίων, υπερτροφία των μυοκαρδιακών κυττάρων και διάμεση ίνωση.

Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια χαρακτηρίζεται από την παρουσία δυναμικής απόφραξης του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η παρεμπόδιση της εξώθησης είναι ποικίλου βαθμού και μπορεί να παρουσιάζεται στο κέντρο της κοιλότητας της αριστερής κοιλίας ή, πιο συχνά, κάτω από την αορτική βαλβίδα. Στη μορφή αυτή το στόμιο εξώθησης της αριστερής κοιλίας γίνεται στενότερο εξαιτίας της υπερτροφίας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος που, σε μερικές περιπτώσεις, συνδυάζεται με πρόσθια μετατόπιση των γλωχίνων της μιτροειδούς προς το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Η προκαλούμενη διαφορά πίεσης εκατέρωθεν του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από φυσιολογικούς και φαρμακολογικούς χειρισμούς που επηρεάζουν τον όγκο της αριστερής κοιλίας (δυναμική διαφορά). Οι μηχανισμοί που μειώνουν τον όγκο της αριστερής κοιλίας, όπως η ορθοστασία, ο χειρισμός του Valsalva ή η υπογλώσσια λήψη νιτρογλυκερίνης, προκαλούν ακόμη μεγαλύτερη στένωση του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας και αυξάνουν το βαθμό της απόφραξης. Η αύξηση του όγκου της αριστερής κοιλίας που συμβαίνει κατά το βαθύ κάθισμα ή με την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, διευρύνει το στόμιο εξώθησης και μειώνει τη διαφορά πίεσης. Στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, ακόμη και χωρίς την παρουσία σημαντικής διαφοράς πίεσης εκατέρωθεν του στομίου εξώθησης, υπάρχει συχνά διαστολική δυσλειτουργία η οποία είναι ανεξάρτητη από το βαθμό της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Το αποτέλεσμα της ελαττωμένης ενδοτικότητας της αριστερής κοιλίας είναι η υψηλή τελοδιαστολική πίεση της και η υψηλή πνευμονική φλεβική πίεση που οδηγούν σε πνευμονική συμφόρηση.

Ποικίλες είναι και οι κλινικές εκδηλώσεις της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Μερικές περιπτώσεις μένουν ασυμπτωματικές για πολλά χρόνια, έστω και αν υπάρχει βαριά απόφραξη

του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας, ενώ σε άλλες είναι δυνατόν να εκδηλωθούν επικίνδυνες για τη ζωή αρρυθμίες ή να επέλθει αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Το συχνότερο, πάντως, σύμπτωμα της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας είναι η δύσπνοια κατά την προσπάθεια, η οποία οφείλεται στη δυσλειτουργία και την υψηλή πίεση πλήρωσης της αριστερής κοιλίας. Με την πρόοδο της μυοκαρδιοπάθειας, η αριστερή κοιλία είναι δυνατόν να αρχίσει να διατείνεται, με αποτέλεσμα την ανακούφιση της απόφραξης. Κάτω από αυτές τις συνθήκες η δύσπνοια μπορεί να είναι συνέπεια τόσο συστολικής όσο και διαστολικής δυσλειτουργίας. Ο ασθενής είναι δυνατόν, χωρίς να υπάρχει πάθηση επικαρδιακής, στεφανιαίας αρτηρίας, να παρουσιάζει ισχαιμικό θωρακικό πόνο, ο οποίος οφείλεται στις αυξημένες απαιτήσεις της υπερτροφικής κοιλίας σε οξυγόνο και στην ελάττωση της ροής του αίματος στο υπενδοκάρδιο, την οποία συνεπάγεται η αυξημένη τάση του τοιχώματος. Σε περίπτωση βαριάς απόφραξης του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας, που συνεπάγεται ελάττωση του ΚΛΟΑ, καθώς και σε περίπτωση αρρυθμίας, είναι δυνατόν να παρατηρείται συγκοπή. Δεν είναι σπάνια επίσης η συγκοπή κατά την έντονη σωματική προσπάθεια, διότι η αύξηση της ινότροπης κατάστασης της αριστερής κοιλίας αυξάνει το βαθμό της απόφραξης του στομίου εξώθησης της. Σε περίπτωση συμμετοχής της δεξιάς κοιλίας στην παθολογική εξεργασία είναι δυνατόν να υπάρχουν και συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Στους ασθενείς με σημαντική απόφραξη του στομίου εξώθησης βρίσκεται τυπικά ένα τραχύ, αυξανόμενης και φθίνουσας έντασης συστολικό φύσημα, που ακούγεται καλύτερα στο αριστερό χείλος του στέρνου και γίνεται εντονότερο με τους χειρισμούς που μειώνουν τον όγκο της αριστερής κοιλίας. Συχνά ακούγεται, και μπορεί να ψηλαφηθεί στην κορυφή, T_4 που οφείλεται στη μεγάλη δυσκαμψία της κοιλίας. Αν έχει αναπτυχθεί δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, μπορεί να ακούγεται ένας T_3 . Ο καρωτιδικός σφυγμός στην αρχή παρουσιάζει ζωηρό ανοδικό έπαρμα αλλά στο μέσον της συστολής ακολουθεί πτώση, που οφείλεται στην ανάπτυξη απόφραξης του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας, και προς το τέλος της συστολής παρουσιάζει νέα άνοδο, η οποία οφείλεται στην εξώθηση του αίματος που έχει απομείνει στην αριστερή κοιλία (δίκροτος σφυγμός). Κατά την εξέταση των τραχηλικών φλεβών είναι δυνατόν να διακρίνεται το προέχον έπαρμα 3 που δείχνει την ισχυρή συστολή των κόλπων.

Στο ΗΚΓ του ασθενούς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, τυπικά το δυναμικό των συμπλεγμάτων QRS είναι υψηλό λόγω της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Πολλές φορές στις κατώτερες και πλάγιες απαγωγές παρατηρούνται προέχοντα επάρματα Q που αντικατοπτρίζουν την εκπόλωση του υπερτροφικού μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Το υπερηχοκαρδιογράφημα δύο διαστάσεων επιτρέπει να εκτιμηθούν η λειτουργία της

αριστερής κοιλίας, ο βαθμός και η θέση της υπερτροφίας και η βαρύτητα της προς τα εμπρός κίνησης των γλωχίνων της μιτροειδούς κατά τη συστολή. Για την εκτίμηση της βαρύτητας και της θέσης της απόφραξης του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας και την παρακολούθηση των μεταβολών της διαφοράς πίεσης στη διάρκεια εκλυτικών χειρισμών ή μετά από συγκεκριμένη θεραπεία, είναι χρήσιμο το υπερηχογράφημα Doppler. Το υπερηχογράφημα της καρδιάς είναι επίσης χρήσιμο για την εξέταση αποκλεισμού της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας στα μέλη της οικογένειας των πασχόντων. Σε μερικές περιπτώσεις υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, αν το υπερηχογράφημα δεν αρκεί για τον προσδιορισμό της βαρύτητας της απόφραξης ή αν υπάρχουν ενδείξεις αναζήτησης στεφανιαίας νόσου, είναι δυνατόν να απαιτηθεί καρδιακός καθετηριασμός.

Η αντιμετώπιση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας αποσκοπεί στη βελτίωση της διαστολικής δυσλειτουργίας και στη μείωση της απόφραξης του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Οι β-αποκλειστές και οι αποκλειστές των διαύλων του ασβεστίου, που χρησιμοποιούνται ευρύτατα στην πάθηση αυτή, έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνουν τα συμπτώματα, ιδιαίτερα τη δύσπνοια και το θωρακικό πόνο. Οι ευεργετικές επιδράσεις τους οφείλονται, κυρίως, στην επιβράδυνση της καρδιακής συχνότητας που συνεπάγεται παράταση της διαστολής και αύξηση της παθητικής πλήρωσης των κοιλιών. Επιπλέον, η αρνητική ινóτροπη επίδραση που ασκούν τα φάρμακα αυτά στη μυοκαρδιακή λειτουργία, βοηθά να ελαττωθεί η βαρύτητα της απόφραξης του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Στους ασθενείς με επίμονα συμπτώματα εξαιτίας της απόφραξης αυτής, η εισαγωγή βηματοδότη δύο κοιλοτήτων μπορεί να βοηθήσει στη μείωση της απόφραξης και στην ανακούφιση των συμπτωμάτων. Ο μηχανισμός με τον οποίο ωφελεί αυτή η θεραπεία, συνίσταται εν μέρει στη μείωση της προς τα εντός κίνησης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος λόγω της ασύγχρονης συστολής των δύο κοιλιών, που έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των διαστάσεων του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας και, έτσι, την ελάττωση της απόφραξης του. Σε επιλεγμένες περιπτώσεις βαριάς αποφρακτικής υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, η εκτομή μέρους του μυώδους κεντρικότερου τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ώστε να γίνει πιο λεπτό, μειώνει την απόφραξη του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας και βελτιώνει τα συμπτώματα και τη μακροπρόθεσμη επιβίωση. Στους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή, η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού επιτυγχάνεται καλύτερα με αμιωδαρόνη, όπως περιγράφεται. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν επικίνδυνες για τη ζωή κοιλιακές αρρυθμίες, πρέπει να υποβάλλονται σε ηλεκτροφυσιολογική εκτίμηση. Σε επιλεγμένες περιπτώσεις είναι δυνατόν

να υπάρχει ένδειξη θεραπείας με αμιωδαρόνη ή τοποθέτησης αυτόματου εμφυτευόμενου απινιδωτή. Σε όλες τις περιπτώσεις υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας ενδείκνυται η προφύλαξη από την ενδοκαρδίτιδα.

Η κλινική πορεία των ασθενών με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι απρόβλεπτη και ανεξάρτητη από την ύπαρξη απόφραξης του στομίου εξώθησης της αριστερής κοιλίας ή από τη βαρύτητα της. Γενικά, η κλινική επιδείνωση είναι αργή και η συχνότητα των περιπτώσεων με συμπτώματα αυξάνεται με την ηλικία. Ακόμη και σε ασυμπτωματικές περιπτώσεις, οποιαδήποτε στιγμή μπορεί να επέλθει αιφνίδιος θάνατος, που αποτελεί και την κύρια αιτία θανάτου αυτών των ασθενών. Η θεραπεία μπορεί να βελτιώνει τα συμπτώματα και να μειώνει την απόφραξη του στομίου εξώθησης, αλλά δεν έχει αποδειχθεί ότι παρατείνει την επιβίωση.

3.10. ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ

ΟΞΕΙΑ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

Η οξεία περικαρδίτιδα οφείλεται σε φλεγμονή του περισπλάγγχνιου και του περιτόνου πετάλου του περικαρδίου και χαρακτηρίζεται από θωρακικό πόνο, περικαρδιακό ήχο τριβής και σειρά ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων. Στις περισσότερες περιπτώσεις το αίτιο της περικαρδίτιδας είναι άγνωστο, αλλά πολλές φορές η πάθηση θεωρείται συνέπεια ιογενούς λοίμωξης, ενώ περικαρδίτιδα μπορούν επίσης να προκαλέσουν διάφοροι λοιμογόνοι παράγοντες, φάρμακα και συστηματικά νοσήματα (Πίνακας παρακάτω).

ΠΙΝΑΚΑΣ. ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑΣ

ΙΔΙΟΠΑΘΗ	ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ
ΙΟΓΕΝΗΣ	ΟΥΡΑΙΜΙΑ
ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΗ	ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ
ΦΥΜΑΤΙΩΔΗΣ	ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ
ΟΞΕΙΑ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΗ	ΜΥΞΟΙΔΗΜΑ
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	ΑΚΤΙΝΙΚΗ
ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕΤΑ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΕΚΤΟΜΗ	

Η κλασική εκδήλωση της περικαρδίτιδας είναι ο πλευριτιδικού τύπου οπισθοστερνικός πόνος, ο οποίος, συνήθως, εγκαθίσταται απότομα, συχνά είναι οξύς και ανακουφίζεται στην

καθιστή θέση με κλίση του κορμού προς τα εμπρός. Κατά την ακρόαση της καρδιάς στα πλαίσια της φυσικής εξέτασης μπορεί να ακούγεται ήχος τριβής του περικαρδίου. Η τριβή είναι επιφανειακός ήχος που μοιάζει με ξύσιμο και τυπικά έχει τρία συστατικά τα οποία αντιστοιχούν στις κινήσεις της καρδιάς στη διάρκεια του καρδιακού κύκλου (συστολή των κοιλιών, αρχή της διαστολής των κοιλιών, συστολή των κόλπων). Η τριβή μπορεί να είναι διαλείπουσα και μεταβλητής έντασης, και από τα συστατικά της είναι δυνατόν να ακούγονται μόνο ένα ή δύο. Λόγω της μεταβλητής φύσης του ήχου τριβής, η απουσία του δεν αποκλείει την περικαρδίτιδα.

Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις που παρατηρούνται στην οξεία περικαρδίτιδα, οφείλονται σε φλεγμονή του υποκείμενου μυοκαρδίου. Οι πρώτες αλλοιώσεις του ΗΚΓ συνίστανται σε φλεβοκομβική ταχυκαρδία και διάχυτη κοίλη προς τα άνω ανύψωση του τμήματος ST η οποία δεν συνοδεύεται από κατοπτρική πτώση του ST ή εμφάνιση παθολογικών επαρμάτων Q. Η συνοδός φλεγμονή του κολπικού μυοκαρδίου μπορεί να συνεπάγεται πτώση του τμήματος RP. Στη διάρκεια των πρώτων λίγων ωρών μέχρι ημερών παρατηρείται επάνοδος του τμήματος ST στη βασική γραμμή ακολουθούμενη από διάχυτη αναστροφή του επάρματος T. Το ΗΚΓ γίνεται πάλι φυσιολογικό βαθμιαία, σε διάστημα πολλών ημερών μέχρι εβδομάδων. Σε μερικές περιπτώσεις, αν αναπτυχθεί χρόνια περικαρδίτιδα, οι αλλοιώσεις του επάρματος T είναι δυνατόν να παραμείνουν. Οι παρατεινόμενες κολπικές και κοιλιακές αρρυθμίες είναι σπάνιες στην οξεία περικαρδίτιδα.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις αποσκοπούν στον αποκλεισμό συγκεκριμένων αιτίων της περικαρδίτιδας και μπορούν να συνίστανται σε φυματιναντίδραση, εξετάσεις της λειτουργίας του θυρεοειδούς και των νεφρών, αναζήτηση αντιπυρηνικών αντισωμάτων και ρευματοειδούς παράγοντα, μέτρηση του συμπληρώματος και, αν υπάρχει λόγος, οροαντιδράσεις ανίχνευσης του ιού της ανοσοανεπάρκειας του ανθρώπου. Η αύξηση της ΤΚΕ ή των λευκοκυττάρων είναι ένδειξη ενεργού φλεγμονής, αλλά δεν βοηθά στην εξακρίβωση του αιτίου. Οι ιολογικές οροαντιδράσεις συνήθως, έχουν χαμηλή απόδοση και δεν μεταβάλλουν τη θεραπεία. Όταν η περικαρδίτιδα επιπλέκεται με συλλογή υγρού, το υπερηχογράφημα μπορεί να βοηθήσει στην ανίχνευση του και στον προσδιορισμό της αιμοδυναμικής σημασίας του. Πάντως, η απουσία περικαρδιακού υγρού δεν αποκλείει τη φλεγμονή του περικαρδίου.

Η θεραπεία της οξείας περικαρδίτιδας αποβλέπει στην αντιμετώπιση του αιτίου της και στην ανακούφιση του πόνου. Στις περισσότερες περιπτώσεις ιδιοπαθούς ή ιογενούς περικαρδίτιδας, η θεραπεία με σαλικυλικά ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα ανακουφίζει τη θωρακική δυσφορία και βοηθά στην υποχώρηση της φλεγμονής του

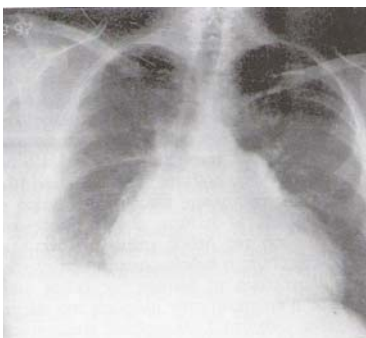
περικαρδίου. Σε σπάνιες περιπτώσεις, για να επιτευχθεί αυτή η υποχώρηση, μπορεί να χρειασθεί μια σύντομη αγωγή με κορτικοστεροειδή, αλλά πρώτα θα πρέπει να αποκλειστούν τα αντιμετωπίσιμα αίτια της νόσου. Στην οξεία περικαρδίτιδα τα αντιπηκτικά πρέπει να αποφεύγονται, διότι υπάρχει κίνδυνος ανάπτυξης αιμοπερικαρδίου.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η περικαρδίτιδα ιάται αυτόματα και υποχωρεί σε ημέρες μέχρι μερικές εβδομάδες. Σε μερικά άτομα είναι δυνατόν να παρατηρηθεί μια χρόνια, υποτροπιάζουσα πορεία, που μπορεί να απαιτήσει θεραπεία με κορτικοστεροειδή κατά διαστήματα ή, σε σπάνιες περιπτώσεις, περικαρδιοεκτομή. Οι επιπλοκές, όπως ο περικαρδιακός επιπωματισμός ή η συμπιεστική περικαρδίτιδα, είναι σπάνιες.

ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ ΥΓΡΟΥ

Παθολογική συγκέντρωση υγρού στον περικαρδιακό σάκο μπορεί να προκαλέσει κάθε αίτιο περικαρδίτιδας. Η συλλογή μπορεί να είναι κλινικά σιωπηρή ή, αν συνοδεύεται από υψηλή ενδοπερικαρδιακή πίεση, να προκαλεί συμπτώματα καρδιακού επιπωματισμού. Φυσιολογικά, ο περικαρδιακός σάκος περιέχει λιγότερα από 50 ml υγρού. Αν το υγρό συλλέγεται με αργό ρυθμό, που επιτρέπει στο περικάρδιο να διαταθεί, είναι δυνατόν στο χώρο αυτό να συλλέγουν μέχρι 2 L υγρού χωρίς να αυξηθεί σημαντικά η πίεση στην κοιλότητα του περικαρδίου.

Οι αιμοδυναμικά ασήμαντες περικαρδιακές συλλογές, συνήθως, είναι ασυμπτωματικές. Σε μερικές περιπτώσεις είναι δυνατό να αναφέρεται αίσθημα πίεσης στο θώρακα ή να υπάρξουν συμπτώματα οφειλόμενα στην πίεση γειτονικών οργάνων, όπως του οισοφάγου ή της τραχείας. Η φυσική εξέταση του ασθενούς με μικρή περικαρδιακή συλλογή πολλές φορές είναι αρνητική. Αν η συλλογή είναι μεγάλη, μπορεί να προκαλεί βυθιότητα των καρδιακών τόνων. Η πίεση τμήματος του αριστερού πνεύμονα μπορεί να προκαλέσει ελάττωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος και αιγοφωνία κάτω από την κορυφή της ωμοπλάτης (σημείο του Ewart). Στην ακτινογραφία θώρακα, η καρδιακή σιά μπορεί να φαίνεται αυξημένη και να έχει σχήμα φιάλης αν η συλλογή υπερβαίνει τα 250 ml (Εικ. παρακάτω).



Οπισθοπρόσθια ακτινογραφία θώρακα ασθενούς με μεγάλη περικαρδιακή συλλογή υγρού.

Όταν ο όγκος του περικαρδιακού υγρού είναι μεγάλος, το δυναμικό των συμπλεγμάτων QRS μπορεί να είναι χαμηλό και, επιπλέον, το μέγεθος τους να μεταβάλλεται από παλμό σε παλμό (εναλλασσόμενο QRS) - ανωμαλία η οποία θεωρείται ότι οφείλεται σε μεταβολή του ηλεκτρικού άξονα της «κρεμάμενης» μέσα στον περικαρδιακό σάκιο καρδιάς.

Η πιο χρήσιμη μέθοδος διάγνωσης της παρουσίας περικαρδιακής συλλογής είναι το υπερηχοκαρδιογράφημα, με το οποίο μπορεί να εκτιμηθεί το μέγεθος της συλλογής, να διαπιστωθεί η θέση του υγρού (αν είναι περιχαρακωμένο ή ελεύθερο) και να υπολογισθεί η αιμοδυναμική σημασία της συλλογής. Η διερεύνηση της αιτιολογίας της συλλογής είναι ίδια με την ακολουθούμενη στην οξεία περικαρδίτιδα. Γενικά, η παροχέτευση του περικαρδιακού υγρού για διαγνωστικούς σκοπούς έχει μικρή απόδοση και πρέπει να εφαρμόζεται σε ασθενείς με συμπτώματα, επίμονη (≥ 2 εβδομάδων) συλλογή, περικαρδιακό επιπωματισμό ή πιθανολογούμενη πυώδη περικαρδίτιδα.

ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟΣ

Οι αιμοδυναμικές συνέπειες μιας περικαρδιακής συλλογής εξαρτώνται από το μέγεθος της, την ταχύτητα με την οποία συγκεντρώνεται το υγρό και τα περιοριστικά χαρακτηριστικά του περικαρδίου. Κανονικά, το περικάρδιο μπορεί να προσαρμοσθεί στη γρήγορη συγκέντρωση 80-100 ml υγρού χωρίς να αυξηθεί η ενδοπερικαρδιακή πίεση. Αν η συλλογή είναι αργή, το περικάρδιο έχει χρόνο να εκταθεί και η ενδοπερικαρδιακή πίεση μπορεί να διατηρηθεί φυσιολογική ακόμη και αν ο όγκος του υγρού είναι μεγάλος. Και στις δύο περιπτώσεις, όταν η ενδοπερικαρδιακή πίεση αρχίσει να αυξάνεται, μια μικρή αύξηση του όγκου του περικαρδίου μπορεί να έχει σημαντικά αιμοδυναμικά επακόλουθα. Όταν οι επιπλέον αυξήσεις της περικαρδιακής πίεσης οδηγήσουν σε συμπίεση της καρδιάς και ελάττωση της πλήρωσης των κοιλιών, αναπτύσσεται καρδιακός επιπωματισμός. Το αποτέλεσμα είναι η αύξηση των φλεβικών πιέσεων, η ελάττωση του όγκου παλμού και η ανάπτυξη υπότασης.

Όταν ο καρδιακός επιπωματισμός αναπτύσσεται με αργό ρυθμό, τα κύρια ενοχλήματα του ασθενούς είναι η δύσπνοια και η καταβολή. Αντίθετα, ο ασθενής με οξύ επιπωματισμό έχει, συνήθως, εικόνα βαρέως πάσχοντος και συμπτώματα και σημεία καρδιογενούς καταπληξίας. Κατά τη φυσική εξέταση, συνήθως υπάρχει ταχυκαρδία λόγω της προσπάθειας του οργανισμού να διατηρήσει την καρδιακή παροχή. Οι σφαγίτιδες παρουσιάζουν διάταση λόγω της μεγάλης διαστολικής πίεσης της δεξιάς κοιλίας. Χαρακτηριστικό εύρημα στον καρδιακό επιπωματισμό αποτελεί ο παράδοξος σφυγμός, που ορίζεται ως η άνω των 10

mmHg πτώση της συστολικής πίεσης του αίματος κατά την εισπνοή. Κάτω από κανονικές συνθήκες, η πλήρωση της δεξιάς κοιλίας αυξάνεται κατά την εισπνοή, οπότε η ενδοθωρακική πίεση ελαττώνεται, με αποτέλεσμα τη διάταση της δεξιάς κοιλίας, της οποίας η επίπτωση στην πλήρωση της αριστερής κοιλίας είναι ελάχιστη. Στον καρδιακό επιπωματισμό η διάταση της δεξιάς κοιλίας περιορίζεται από τις συμπιεστικές επιδράσεις του περικαρδιακού υγρού, με αποτέλεσμα το μεσοκοιλιακό διάφραγμα να προσαρμόζεται στο μεγάλο όγκο αίματος της δεξιάς κοιλίας με πρόπτωση στην κοιλότητα της αριστερής κοιλίας. Έτσι, όμως, η πλήρωση της αριστερής κοιλίας εμποδίζεται ακόμη περισσότερο, με αποτέλεσμα την ελάττωση του όγκου παλμού και την πτώση της συστολικής πίεσης. Το εύρημα αυτό μπορεί να μην είναι ανιχνεύσιμο στον έντονα υποτασικό ασθενή με επιπωματισμό. Επιπλέον, παράδοξος σφυγμός μπορεί να βρεθεί και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις, ιδιαίτερα στην αναπνευστική δυσχέρεια λόγω χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας ή άσθματος.

Η διάγνωση του καρδιακού επιπωματισμού βασίζεται στα κλινικά ευρήματα. Ωστόσο, το υπερηχοκαρδιογράφημα είναι χρήσιμο μέσο επιβεβαίωσης της αιμοδυναμικής σημασίας μιας περικαρδιακής συλλογής. Λόγω του λεπτού τοιχώματος και των χαμηλών πιέσεων τους, ο δεξιός κόλπος και η δεξιά κοιλία είναι κοιλότητες περισσότερο ευαίσθητες στις επιδράσεις των αυξήσεων της ενδοπερικαρδιακής πίεσης. Έτσι, όταν η ενδοπερικαρδιακή πίεση υπερβεί τις πιέσεις πλήρωσης τους, οι δεξιές κοιλότητες της καρδιάς συμπιέονται. Η αναστροφή του δεξιού κόλπου για περισσότερο από το $1/3$ του καρδιακού κύκλου και /ή η διαστολική σύμπτωση της δεξιάς κοιλίας είναι ευρήματα συμβατά με τη φυσιολογία του επιπωματισμού. Αν η συλλογή είναι οπίσθια, παρόμοιες αλλοιώσεις είναι δυνατόν να βρεθούν και στον αριστερό κόλπο. Παρά τη χρησιμότητα του υπερηχογραφήματος, η τεκμηρίωση της αιμοδυναμικής σημασίας μιας περικαρδιακής συλλογής μπορεί να απαιτήσει καθετηριασμό των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Τα τυπικά ευρήματα του επιπωματισμού είναι η αύξηση και εξίσωση των διαστολικών πιέσεων του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας. Αν μετρηθεί ταυτόχρονα και η ενδοπερικαρδιακή πίεση, βρίσκεται υψηλή και ίση με τις πιέσεις πλήρωσης του κόλπου και της κοιλίας.

Ο καρδιακός επιπωματισμός με αιμοδυναμικό κίνδυνο είναι επείγουσα παθολογική κατάσταση και απαιτεί άμεση παροχέτευση. Τα μέτρα για να κερδηθεί χρόνος συνίστανται σε αύξηση του όγκου με χορήγηση φυσιολογικού ορού ή αίματος, ενώ, καθώς προετοιμάζεται η παροχέτευση, είναι δυνατόν να απαιτηθούν αγγειοσυσταλτικά για να σταθεροποιηθεί ο ασθενής. Αν η συλλογή είναι μεγάλη και ελεύθερη, συχνά η διαδερματική αφαίρεση του υγρού με την υποξιφοειδή προσπέλαση (περικαρδιοκέντηση) έχει επιτυχία και

αποκαθιστά γρήγορα την αιμοδυναμική σταθερότητα. Αν η συλλογή είναι εγκυστωμένη ή υποτροπιάζει, είναι δυνατόν να χρειασθεί χειρουργική διαμόρφωση ενός «παράθυρου» στο περικάρδιο (περικαρδιοτομία). Το υγρό και ο περικαρδιακός ιστός πρέπει να εξετάζονται για λοιμώξη και κακοήγη νεοπλασία.

ΣΥΜΠΙΕΣΤΙΚΗ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

Η συμπίεστική περικαρδίτιδα είναι σπάνια διαταραχή, η οποία οφείλεται σε προοδευτική ουλοποίηση του περικαρδίου ως αντίδραση σε προγενέστερη βλάβη του. Τα συχνότερα αίτια είναι η ιδιοπαθής περικαρδίτιδα, η ακτινοβολία του θώρακα, οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και η φυματίωση.

Στην κλασική συμπίεστική περικαρδίτιδα, η ουλοποίηση είναι γενική και οδηγεί σε περιορισμό της διαστολικής πλήρωσης όλων των καρδιακών κοιλοτήτων. Όπως και στον καρδιακό επιπωματισμό, οι κολπικές και κοιλιακές διαστολικές πιέσεις είναι υψηλές και εξισωμένες αλλά, από άποψη φυσιολογίας, σε αντίθεση με τον επιπωματισμό, όπου η πλήρωση των κοιλιών είναι ελαττωμένη σε όλη τη διάρκεια της διαστολής, στη συμπίεστική περικαρδίτιδα η διαστολική πλήρωση των κοιλιών στην αρχή της διαστολής δεν είναι ελαττωμένη. Έτσι, στην αρχή της διαστολής, λόγω της υψηλής πίεσης που επικρατεί στον κόλπο, η πλήρωση της κοιλίας είναι γρήγορη, με αποτέλεσμα τη γρήγορη άνοδο της καμπύλης πίεσης της κοιλίας και την επιπέδωσή της στο μέσο και στο τέλος της διαστολής, όταν ο όγκος της κοιλίας φθάσει στο όριο που έχει τεθεί από το άκαμπτο περικάρδιο.

Οι ασθενείς με ελαφρά μέχρι μέτρια συμπίεστική περικαρδίτιδα (αύξηση της φλεβικής πίεσης κατά 10-15 mmHg) συνήθως παρουσιάζουν συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, όπως οίδημα των κάτω άκρων, κοιλιακή διάταση και πόνο λόγω συμφόρησης του ήπατος. Καθώς η εξεργασία επιδεινώνεται και η φλεβική πίεση υπερβαίνει τα 20mmHg, εμφανίζονται συμπτώματα πνευμονικής συμφόρησης, όπως δύσπνοια κατά την προσπάθεια, βήχας και ορθόπνοια. Αν είναι ελαττωμένη η καρδιακή παροχή, τα κυριότερα ενοχλήματα μπορούν να είναι καταβολή και μυϊκή αδυναμία.

Κατά τη φυσική εξέταση, διαπιστώνεται διάταση των σφαγίτιδων με παράδοξη διόγκωση τους στη διάρκεια της εισπνοής (σημείο του Kussmaul), η οποία οφείλεται στο γεγονός ότι στη συμπίεστική περικαρδίτιδα η αρνητική ενδοθωρακική πίεση δεν μεταδίδεται στο περικάρδιο, οπότε ο δεξιός κόλπος και η δεξιά κοιλία δεν μπορούν να προσαρμοσθούν στην αύξηση της φλεβικής επανόδου και οι σφαγίτιδες διατείνονται περισσότερο. Το σημείο αυτό είναι ασυνήθιστο στον καρδιακό επιπωματισμό ή στην περιο-

ριστική μυοκαρδιοπάθεια, όπου η πίεση των σφαγίτιδων μπορεί, επίσης, να είναι αυξημένη, αλλά η αρνητική ενδοθωρακική πίεση μεταδίδεται στο περικάρδιο, επιτρέποντας την αύξηση (αν και περιορισμένη) της πλήρωσης της δεξιάς κοιλίας στη διάρκεια της εισπνοής. Για τους ίδιους λόγους στη συμπίεστική περικαρδίτιδα, συνήθως, δεν παρατηρείται παράδοξος σφυγμός, διότι η εισπνοή δεν συνεπάγεται αύξηση της πλήρωσης της δεξιάς κοιλίας. Άλλα ευρήματα της φυσικής εξέτασης είναι τα σημεία δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, όπως ηπατομεγαλία, ασκίτης και περιφερικό οίδημα. Κατά την ακρόαση της καρδιάς, μπορεί να Βρεθεί στο αριστερό. χείλος του στέρνου ένας πρωτοδιαστολικός ήχος (περικαρδιακός κριγμός), που αντιστοιχεί στη διακοπή της αρχικής γρήγορης διαστολικής πλήρωσης.

Αν η συμπίεστική περικαρδίτιδα είναι μακροχρόνια ή οφείλεται σε φυματίωση, η ακτινογραφία θώρακα είναι δυνατόν να απεικονίζει έναν δακτύλιο αποπιτάνωσης του περικαρδίου. Η αξονική και η μαγνητική τομογραφία αποτελούν χρήσιμες μεθόδους μέτρησης του πάχους του περικαρδίου και διαπίστωσης άλλων σημείων που οφείλονται στη συμπίεση, όπως είναι η διάταση των κοίλων φλεβών και το μικρό μέγεθος της κοιλότητας της δεξιάς κοιλίας. Πιο πρόσφατα, έχει διαπιστωθεί ότι τα αποτελέσματα της μέτρησης του πάχους του περικαρδίου με διοισοφάγειο υπερηχογράφημα συσχετίζονται καλά με τα αποτελέσματα της αξονικής τομογραφίας.

Στις περισσότερες περιπτώσεις συμπίεστικής περικαρδίτιδας, για να τεθεί η διάγνωση, είναι αναγκαίος ο καθετηριασμός των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Τα τυπικά ευρήματα είναι η αύξηση και εξίσωση της κολπικής και της κοιλιακής διαστολικής πίεσης. Στην καμπύλη της κολπικής πίεσης παρατηρείται συχνά προέχον καθοδικό σκέλος γ στη γρήγορη κένωση των κόλπων στην αρχή της διαστολής. Οι διαστολικές πιέσεις της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας παρουσιάζουν στην αρχή της διαστολής πτώση και ακολούθως, στο μέσον και στο τέλος της διαστολής, γρήγορη άνοδο και επιπέδωση («σημείο της τετραγωνικής ρίζας»), διότι το άκαμπτο περικάρδιο δεν επιτρέπει την περαιτέρω πλήρωση. Σε σύγκριση με την περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια, οι καμπύλες των διαστολικών πιέσεων της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας είναι σχεδόν πανομοιότυπες και δεν εμφανίζουν διαφορά με τη φόρτιση όγκου ή την άσκηση. Σε περιπτώσεις στις οποίες η διάκριση της νόσου από την περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια είναι δύσκολη, μπορεί να βοηθήσει η Βιοψία του περικαρδίου ή του μυοκαρδίου.

Οι ελαφρές περιπτώσεις της συμπίεστικής περικαρδίτιδας είναι δυνατόν να αντιμετωπισθούν επιτυχώς με περιορισμό του νατρίου και διουρητικά. Στις περισσότερες, όμως, περιπτώσεις με συμπτώματα, θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική εξαίρεση του

περικαρδίου (περικαρδιεκτομή). Η εγχειρητική θνητότητα είναι υψηλή και στις σειρές ασθενών που χειρουργήθηκαν κατά τις δεκαετίες του 1980 και του 1990, κυμάνθηκε από 5% μέχρι 12%. Οι επιζώντες της επέμβασης παρουσιάζουν περίπου 90% βελτίωση των συμπτωμάτων. Το μεγαλύτερο κίνδυνο δυσμενούς έκβασης, μετά την επέμβαση, διατρέχουν οι ασθενείς με ελαττωμένη προεγχειρητική λειτουργικότητα (λειτουργικής κατηγορίας III ή IV) ή εκείνοι των οποίων το περικάρδιο δεν αφαιρείται εντελώς.

ΥΓΡΗ-ΣΥΜΠΙΕΣΤΙΚΗ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

Η υγρή-συμπιεστική περικαρδίτιδα είναι παραλλαγή της συμπιεστικής περικαρδίτιδας, η οποία χαρακτηρίζεται από περιορισμό του μυοκαρδίου λόγω ουλοποίησης του περισπλάγγνιου πετάλου του περικαρδίου σε συνδυασμό με περικαρδιακή συλλογή υγρού υπό τάση. Οι ασθενείς, συνήθως, παρουσιάζουν συμπτώματα και σημεία καρδιακού επιπωματισμού. Ωστόσο, μετά την περικαρδιοκέντηση και το μηδενισμό της ενδοπερικαρδιακής πίεσης, οι διαστολικές πιέσεις των κόλπων και των κοιλιών παραμένουν υψηλές και εξισωμένες. Επιπλέον, οι καμπύλες των πιέσεων γίνονται περισσότερο τυπικές συμπιεστικής περικαρδίτιδας, καθώς στην καμπύλη της κοιλιακής πίεσης εμφανίζονται προέχον καθοδικό σκέλος γ και, στη διάρκεια της διαστολής των κοιλιών, η εικόνα της «καθόδου και επιπέδωσης». Η αναγνώριση της κατάστασης αυτής έχει μεγάλη σημασία, διότι η περικαρδιοκέντηση είναι δυνατόν να μη βελτιώσει σημαντικά τα συμπτώματα. Η θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική αφαίρεση του περιτόνου και του περισπλάγγνιου πετάλου του περικαρδίου.

3.11.ΝΟΣΟΙ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΑ ΑΟΡΤΗΣ

Ανευρύσματα κοιλιακής αορτής

Επιδημιολογία

Τα αορτικά ανευρύσματα, τα οποία διαπιστώνονται, στο 3% του ενήλικου πληθυσμού, εντοπίζονται στο 80% των περιπτώσεων στην κοιλιακή αορτή, συνήθως περιφερικά της έμφυσης των νεφρικών αρτηριών και είναι κατά κανόνα αληθή. Στο 10% των ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής συνυπάρχουν ανευρύσματα και σε άλλες περιοχές της αορτής. Η πλειοψηφία των πασχόντων είναι άνδρες, ηλικίας άνω των 60 ετών, με συχνότερη εκδήλωση της νόσου μεταξύ 50-70 ετών.

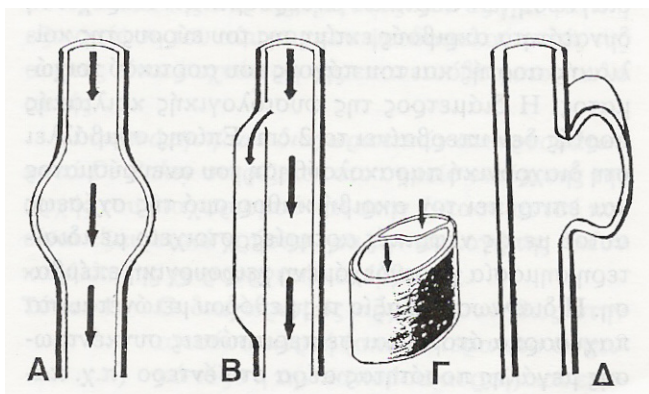
Αιτιολογία – παθογένεια

Τα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής είναι σχεδόν πάντοτε αρτηριοσιληρυντικής αιτιολογίας. Σπανιότερα αίτια είναι η αορτίτιδα Takayasu, η οποία μπορεί να προκαλέσει ανευρύσματα σε οποιοδήποτε σημείο της αορτής, η σύφιλης με κυρία όμως εντόπιση την ανιούσα αορτή και το αορτικό τόξο και η συγγενής κυστική νέκρωση του μέσου χιτώνα.

Η αιτιοπαθογένεια των ανευρυσμάτων δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Ένα ερώτημα που δεν έχει απαντηθεί ικανοποιητικά μέχρι σήμερα είναι γιατί η ίδια νοσολογική οντότητα, η αθηρωμάτωση της κοιλιακής αορτής, εκδηλώνεται κλινικά είτε ως ανευρυσματική διάταση είτε ως προσδευτική στένωση του αυλού. Σύμφωνα με την επικρατούσα άποψη, η δραστηριότητα μιας ελαστάσης του αρτηριακού τοιχώματος αποτελεί το βασικό παθογενετικό παράγοντα. Συγκεκριμένα έχει βρεθεί αυξημένη δραστηριότητα της ελαστάσης αυτής στα ανευρύσματα. Ο βαθμός δραστηριότητας του ενζύμου καθορίζει μεταξύ άλλων το ρυθμό αύξησης και τη συχνότητα ρήξης του ανευρύσματος.

Παθολογοανατομία

Τα αληθή ανευρύσματα της αορτής διακρίνονται σε δύο τύπους, τα ατρακτοειδή ή κυλινδρικά και τα σακκοειδή (Σχ. παρακάτω). Το ατρακτοειδές περιλαμβάνει όλο το αγγειακό τοίχωμα, το οποίο διατείνεται συγκεντρικά. Είναι ο συχνότερος τύπος ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής. Αντίθετα, στο σχηματισμό του σακκοειδούς συμμετέχει μόνον ένα τμήμα της περιφέρειας του αορτικού τοιχώματος. Ο τύπος αυτός ανευρίσκεται κυρίως στη θωρακική αορτή. Τα αορτικά ανευρύσματα περιέχουν, σχεδόν πάντοτε, ενδοαυλικά θρομβωτικό υλικό, ενώ συχνή είναι η παρουσία αποτιτάνωσης του αγγειακού τοιχώματος.



Σχηματική παράσταση αληθών αρτηριακών ανευρυσμάτων

Α. ατρακτοειδές

Β. και Γ., διαχωριστικό

Δ. σακκοειδές

Παθοφυσιολογία – Κλινικά ευρήματα

Τα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής εξελίσσονται βραδέως. Η πορεία τους επηρεάζεται σημαντικά από την αρτηριακή πίεση. Διάμετρος μεγαλύτερη από 5 cm ενέχει αυξημένο κίνδυνο

ρήξης του ανευρύσματος. Όπως ορίζεται από το νόμο του Laplace, η τάση του αορτικού τοιχώματος αυξάνει αναλογικά με την εξασκούμενη πάνω σ' αυτό ενδοαυλική πίεση και την αύξηση της ακτίνας του αγγείου.

Η κλινική πορεία ενός ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής μπορεί να διακριθεί σε τρεις φάσεις:

α) *Ασυμπτωματική.* Σφύζουσα ψηλαφητή μάζα αποκαλύπτεται τυχαία κατά την κλινική εξέταση της κοιλίας. Βεβαίως σε λεπτόσωμα υγιή άτομα δεν θα πρέπει να εκληφθούν ως ενδεικτικές ανευρύσματος οι έντονες φυσιολογικές σφύξεις της κοιλιακής αορτής,

β) *Συμπτωματική.* Κοιλιακό άλγος, συνεχές ή διαλείπον, με επέκταση στη ράχη ή και στα κάτω άκρα. Ορισμένοι ασθενείς παραπονιούνται για συμπτώματα από πίεση (μετεωρισμός, εναλλαγές διάρροιας και δυσκοιλιότητας, έπειξη για ούρηση). Το έντονο και συνεχές άλγος πολλές φορές προαναγγέλλει επαπειλούμενη ρήξη. Σπανίως παρατηρούνται περιφερικές εμβολές στα κάτω άκρα, οι οποίες οφείλονται σε απόσπαση θρομβωτικού υλικού από ανεύρυσμα

γ) *Ρήξη.* Μπορεί να αποτελεί την πρώτη ειδήλωση ενός ανευρύσματος. Χαρακτηρίζεται από έντονο κοιλιακό άλγος, το οποίο συνοδεύεται από ολιγκαιμικό shock. Η ρήξη στην κοιλιακή κοιλότητα προκαλεί αιμοπεριτόναιο, στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο βουβωνικά αιματώματα, στην κάτω κοίλη φλέβα αρτηριοφλεβική επικοινωνία και στον δωδεκαδάκτυλο μαζική αιμορραγία από το ανώτερο πεπτικό.

Ανευρύσματα θωρακικής αορτής

Ανεύρυσμα ανιούσης αορτής. Η κυστική νέκρωση του μέσου χιτώνα, η οποία είναι συνήθως ειδήλωση του συνδρόμου Marfan αποτελεί τη σπουδαιότερη αίτια των ανευρυσμάτων της ανιούσης αορτής. τα συφιλιδικά ανευρύσματα τα οποία πριν από μερικές δεκαετίες αποτελούσαν τη συχνότερη αιτία των ανευρυσμάτων αυτών, είναι σήμερα εξαιρετικά σπάνια. Τα ανευρύσματα της ανιούσας αορτής και ειδικά τα οφειλόμενα σε κυστική νέκρωση του μέσου χιτώνα προκαλούν συχνά ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας.

Ανευρύσματα αορτικού τόξου. Το αορτικό τόξο αποτελεί τη λιγότερο συχνή εστία ανευρυσματικής προσβολής της αορτής. Τα συχνότερα αίτια των ανευρυσμάτων αυτών είναι η αρτηριοσκληρόνωση, η κυστική νέκρωση του μέσου χιτώνα, οι λοιμώξεις (μυκητιακά ανευρύσματα), η νόσος Αδαμαντιάδη-Bohnet και σπανιότερα η σύφιλη. Στα αρχικά στάδια τα ανευρύσματα αυτά αποκαλύπτονται μόνον ακτινολογικά (μάζα του ανώτερου μεσοθωρακίου). Σε προχωρημένα στάδια προκαλούν πιεστικά φαινόμενα όπως δύσπνοια, δυσφαγία, σύνδρομο άνω

κοιλίας, ξηρό βήχα και βρόγχος φωνής. Η επέκταση του ανευρύσματος στα μεγάλα αγγεία του αορτικού τόξου (αριστερή καρωτίδα, υποκλειδίος και ανώνυμος αρτηρία) δημιουργεί ιδιαίτερα προβλήματα στη χειρουργική αντιμετώπιση τους και αυξάνει τη χειρουργική θνητότητα στο 50%.

Ανευρύσματα κατιούσας αορτής. Είναι μετά την κοιλιακή αορτή η δεύτερη σε συχνότητα εστία εντόπισης των ανευρυσμάτων της αορτής. Συχνότερα αίτια αποτελούν η αθηρωμάτωση και ακολούθως οι τραυματικές κακώσεις της αορτής, συνήθως μετά από τροχαία ατυχήματα. Τις περισσότερες φορές τα ανευρύσματα της κατιούσας αορτής είναι ασυμπτωματικά και αποκαλύπτονται τυχαία σε απλή ακτινογραφία θώρακα. Η διάγνωση τεκμηριώνεται με αξονική τομογραφία.

Διαχωριστικά ανευρύσματα αορτής

Επιδημιολογία

Το οξύ διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής είναι το πλέον επικίνδυνο για τη ζωή του ασθενούς νόσημα της αορτής. Η συχνότητα του είναι 5-10: 1.000.000 του γενικού πληθυσμού ετησίως. Είναι 2-3 φορές συχνότερο της ρήξης του κοιλιακού ανευρύσματος της αορτής. Περίπου τα 2/3 των ασθενών με διαχωριστικό ανεύρυσμα είναι στην έκτη και έβδομη δεκαετία της ζωής. Οι άνδρες προσβάλλονται τρεις φορές συχνότερα από τις γυναίκες. Στο 90% περίπου των ασθενών με διαχωριστικό ανεύρυσμα διαπιστώνεται υπερτασική κρίση την ώρα του επεισοδίου ή υπάρχει ιστορικό υπέρτασης.

Αιτιολογία - Παθογένεια Ο διαχωρισμός της αορτής (πλέον ακριβής ο όρος διαχωριστικό αιμάτωμα) δημιουργείται από είσοδο του αίματος εντός του μέσου χιτώνα, διάσχιση αυτού και δημιουργία ψευδοαυλού, του οποίου η πορεία είναι παράλληλη της αιματικής ροής. Βασικό υπόστρωμα για τη δημιουργία διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής αποτελεί η εκφύλιση του μέσου χιτώνα και ειδικότερα η κυστική νέκρωση του Erdheim, κατά δεύτερο δε λόγο η αρτηριοσκλήρυνση. Σπουδαιότερος παράγοντας κινδύνου διαχωριστικού ανευρύσματος είναι η υπέρταση. Η εμφάνιση διαχωρισμού σε νεαρά άτομα αφορά σχεδόν αποκλειστικά ασθενείς με σύνδρομο Marfan (κυστική νέκρωση μέσου χιτώνα) και γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η αιτιολογική συσχέτιση εγκυμοσύνης και διαχωριστικού ανευρύσματος δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί. Πιστεύεται όμως ότι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης και του όγκου του αίματος, που παρατηρούνται κατά την εγκυμοσύνη, ευθύνονται για τη δημιουργία διαχωρισμού της αορτής. Η πύλη εισόδου του αίματος στο μέσο αορτικό χιτώνα (αρχή του διαχωρισμού) εντοπίζεται κατά 70% στην ανιούσα αορτή, 10% στο αορτικό τόξο και 20% στην κατιούσα θωρακική αορτή. Σε ποσοστό 10% των ασθενών με διαχωρισμό της αορτής παρατηρείται πύλη

επανεισόδου (reentry), δηλαδή σημείο επιστροφής του αίματος του ψευδοαυλού εντός του αληθούς αορτικού αυλού. Ο διαχωρισμός (ψευδοαυλός) αφορά το έξω ήμισυ του μέσου χιτώνα της αορτής, γεγονός που εξηγεί γιατί η εξαγγείωση του αίματος του ψευδοαυλού εκτός της αορτής είναι συχνότερη της επανεισόδου στον αυλό αυτής.

Η ταξινόμηση των διαχωριστικών ανευρυσμάτων κατά De Bakey στηρίζεται στο σημείο εντόπισης της αρχής του διαχωρισμού και στην έκταση αυτού και είναι εξαιρετικά χρήσιμη για την επιλογή της πλέον κατάλληλης χειρουργικής επέμβασης.

Τύπος I: Ο διαχωρισμός αρχίζει συνήθως στην ανιούσα αορτή (σπανιότερα στο αορτικό τόξο ή την κατιούσα αορτή) και επεκτείνεται στην κοιλιακή αορτή, πολλές φορές μέχρι και των λαγονίων αρτηριών, με πιθανή συμμετοχή των σπλαχνικών και νεφρικών αρτηριών. Ο τύπος αυτός αποτελεί το 25% των διαχωριστικών ανευρυσμάτων και είναι ο πλέον επικίνδυνος για τη ζωή του ασθενούς.

Τύπος II: Ο διαχωρισμός περιορίζεται στην ανιούσα αορτή. Ο τύπος αυτός συναντάται στο 11% των περιπτώσεων με διαχωριστικό ανεύρυσμα.

Τύπος III: Ο διαχωρισμός αρχίζει στην κατιούσα αορτή, συνήθως μετά την έκφυση της αριστεράς υποκλειδίου, και επεκτείνεται περιφερικότερα. Μερικές φορές περιορίζεται στην κατιούσα αορτή, συχνότερα όμως επεκτείνεται μέχρι την κοιλιακή αορτή. Ο τύπος αυτός αποτελεί το 64% των διαχωριστικών ανευρυσμάτων.

Παθοφυσιολογία – Κλινικά εικόνια

Ο διαχωρισμός της αορτής συνήθως εκδηλώνεται με έντονο οπισθοστερνικό άλγος που αντανακλά κυρίως στην κοιλία ή τη ράχη, σπανιότερα στους (ωμούς ή την κάτω γνάθο, και έχει τη μέγιστη ένταση κατά την εγκατάσταση του. Το άλγος είναι δυνατόν να αποδίδεται αρχικά σε έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα συμπτώματα όμως που συνοδεύουν το διαχωρισμό, αποτέλεσμα των επιπλοκών αυτού, οδηγούν τον κλινικό γιατρό στη διάγνωση του διαχωριστικού ανευρύσματος. Διακρίνουμε δύο κύριες ομάδες επιπλοκών:

- Επιπλοκές λόγω ρήξης της αορτής και εξαγγείωσης αίματος σε γειτονικά όργανα, όπως ρήξη στον περικαρδιακό σάκο (αιμοπερικάρδιο) με συχνότητα 70%, στον υπεζωκότα (αιμοθώρακας), στον οισοφάγο (αιματέμεση) και στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο.

- Επιπλοκές λόγω μερικής ή πλήρους απόφραξης του αυλού αρτηρίας που ξεκινά από την αορτή, όπως των στεφανιαίων αρτηριών (έμφραγμα μυοκαρδίου), της καρωτίδας ή της ανωνύμου αρτηρίας (εγκεφαλικό επεισόδιο, κώμα), της υποκλειδίου αρτηρίας (διαφορά σφύξεων άνω άκρων), των νεφρικών αρτηριών (οξεία νεφρική ανεπάρκεια), των οσφυϊκών

αρτηριών (παραπληγία) και της μεσεντερίου αρτηρίας (ισχαιμία του εντέρου).

Το 50% περίπου των ασθενών με διαχωριστικό ανεύρυσμα της ανιούσας αορτής αναπτύσσει ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας και συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας. Ο συνδυασμός έντονου οπισθοστερνικού άλγους με οξεία νευρολογική συνδρομή και πρόσφατου φυσήματος ανεπάρκειας στην εστία ακρόασης της αορτής συνηγορεί υπέρ διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής. Το περιγεγραμμένο ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα που δημιουργείται μέσω των vasa vasorum χωρίς ρήξη του έσω χιτώνα αποτελεί ελάσσονα επιπλοκή.

ΣΤΕΝΩΣΗ ΑΟΡΤΗΣ

Η νόσος αυτή έχει αλλάξει εικόνα. Παλαιότερα κύρια αιτία της ήταν ο ρευματικός πυρετός. Με την αύξηση της επιβίωσης του γενικού πληθυσμού όλο και μεγαλύτερο ποσοστό αποδίδεται σε εκφυλιστική εκδήλωση του γήρατος.

Αιτιολογία

Οι παρακάτω παθογενετικοί μηχανισμοί μπορούν να προκαλέσουν στένωση αορτής.

α. Η συγγενής στένωση Αυτή αναλύθηκε ήδη. Εδώ πρέπει να τονισθεί ξανά ότι η βαρύτητα της συχνά αυξάνεται με την πάροδο των ετών.

β. Η επίκτητη στένωση Αυτή αποδίδεται σε 3 διαφορετικές αιτίες: Ο ρευματικός πυρετός οδηγεί σε συμφύσεις των σχισμών μεταξύ των 3 πτυχών, οι οποίες επίσης παχύνονται, καθίστανται σκληρές και βαθμιαία συρρικνώνονται, με αποτέλεσμα συχνά να συνυπάρχει με τη στένωση και ανεπάρκεια. Σε εύκρατα κλίματα ρευματικής αιτιολογίας στένωση παρατηρείται περί το 40ό έτος της ηλικίας, ενώ σε θερμά κλίματα (Αφρική) μπορεί να παρατηρηθεί κλινικά αξιόλογη στένωση και σε μικρότερες ηλικίες.

Η δίπτυχη αορτική βαλβίδα που είναι αρκετά συχνή (2% περίπου) στο γενικό πληθυσμό, μπορεί να εξελιχθεί επειδή αναπτύσσεται ασβέστωση. Ορισμένοι συγγραφείς έχουν αποδώσει τη διαδικασία αυτή σε υποκλινική ενδοκαρδίτιδα. Σε ηλικίες άνω των 60 ετών, η παρατηρούμενη στένωση αορτής συνήθως επισυμβαίνει σε τρίπτυχη βαλβίδα, η οποία όμως υφίσταται τη συνεχή φθορά ολοκλήρου βίου. Τονίζεται εδώ ότι η αορτική βαλβίδα ταλαιπωρείται αιμοδυναμικά πολύ περισσότερο από όλες τις άλλες βαλβίδες.

Χαρακτηριστικά, ο γνωστός Αμερικανός παθολογοανατόμος Roberts βρήκε ότι σε στενώσεις αορτής κάτω των 65 ετών, μόνο 40% ήταν τρίπτυχες, ενώ σε ασθενείς >65 ετών το 90%.

Η φυσιολογική αορτική βαλβίδα έχει εμβαδόν περίπου 2-2,5 cm²/m² επιφάνειας σώματος. Αν το εμβαδόν μειωθεί λόγω της στένωσης σε 0,4 cm²/m², η στένωση είναι βαριά.

Για να διατηρηθεί η καρδιακή παροχή σε φυσιολογικά επίπεδα, πρέπει να δημιουργήσει κλίση πίεσης (gradient) >50mmHg μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής. Αποτέλεσμα της υπερφόρτωσης αυτής πίεσης είναι η συγκεντρική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, που χαρακτηρίζεται από αύξηση του πάχους των τοιχωμάτων, ενώ η διάμετρος της κοιλότητας της αριστερής κοιλίας δεν μεταβάλλεται. Η υπερτροφία χαρακτηρίζεται από αύξηση των σαρκομεριδίων εν παραλλήλω. Αν η υπερτροφία με την πάροδο του χρόνου μεταπέσει σε καρδιακή κάμψη, διατείνεται και η αριστερή κοιλία.

Κλινική εικόνα

Αιροαστικά, η στένωση χαρακτηρίζεται από το εργώδες, τραχύ εξωθητικό φύσημα που ακούγεται καλύτερα στο δεξιό 2ο μεσοπλεύριο διάστημα, παραστερνικά, με επέκταση στα αγγεία του τραχήλου και την κλείδα. Το φύσημα εμφανίζει τη μέγιστη ένταση του τόσο οψιμότερα όσο βαρύτερη είναι η στένωση, συνήθως δε, φθάνει πέραν του 2ου πνευμονικού τόνου, ο οποίος σε βαριά στένωση επισυμβαίνει πριν από τον αορτικό (παράδοξος διχασμός του 2ου τόνου) λόγω της μεγάλης παράτασης της εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Το φύσημα συχνά συνοδεύεται από ψηλαφητό ρόζο, ο οποίος αν βρεθεί στους ενήλικες συνήθως υποδηλώνει βαριά στένωση.

Κλινικά, με την ψηλάφηση αναγνωρίζεται ο χαρακτηριστικός μικρός και βραδύς σφυγμός, καθώς και η εργώδης θολωτή ώση της κορυφής που παρεκτοπίζεται προς τα κάτω και έξω.

Το φύσημα έχει κατά τι διαφορετικούς χαρακτήρες στην με τριγλώχινα βαλβίδα στένωση των υπερηλικών, όπου λόγω της βαριάς ασβέστωσης δεν κινούνται καλά οι πτυχές, με αποτέλεσμα να μην σχηματίζονται αξιόλογοι στρόβιλοι. Στην περίπτωση αυτή το φύσημα μεταδίδεται εξίσου καλά προς την κορυφή όσο και προς τη βάση.

Χαρακτηριστικά, στην περίπτωση ασβέστωσης της βαλβίδας το αορτικό στοιχείο του 2ου τόνου εξασθενεί ή και εξαφανίζεται.

Με την αύξηση της βαρύτητας, ιδιαίτερα έντονος καθίσταται ο 4ος τόνος, γιατί η "σκληρή" αριστερή κοιλία εξαρτάται για την πλήρωση της από την ισχυρά συστολή του αριστερού κόλπου. Αντίθετα, ο 3ος τόνος εμφανίζεται μόνο αν εμφανισθεί διάταση της αριστερής κοιλίας και καρδιακή κάμψη. Σε περιπτώσεις που οι πτυχές της βαλβίδας δεν είναι ασβεστωμένες, ακούγεται και το εξωθητικό πλατάγημα, που οφείλεται στην απότομη διακοπή της προς τα εμπρός θολωτής κίνησης των σκληρών πτυχών. Το πλατάγημα ακούεται 0,06 sec από την έναρξη του 1ου τόνου.

Πρόγνωση

Η συμπτωματολογία της νόσου ευρίσκεται σε άμεση συσχέτιση με την πρόγνωση της. Τρία είναι τα δυσμενή προγνωστικά στοιχεία.

- Η εμφάνιση στηθάγχης προδικάζει θάνατο των ασθενών κατά μέσον όρο σε 5 έτη. Είναι αδύνατο να καθορισθεί βέβαια στους αρρώστους αν το σύμπτωμα αυτό οφείλεται μόνο στη στένωση αορτής ή και σε συνυπάρχουσα στεφανιαία νόσο. Πάντως, σε διάφορες σειρές έχει ευρεθεί στεφανιαία νόσος σε ποσοστό >90% αν με τη νόσο συνυπάρχει στηθάγχη.

- Η εμφάνιση συγκοπτικών επεισοδίων προδικάζει θάνατο σε 3 έτη. Το σύμπτωμα αυτό αποδίδεται είτε σε βαριές αρρυθμίες είτε σε απότομη πτώση της αρτηριακής πίεσης, όταν οι περιφερικές αντιστάσεις αυξάνουν αλλά η καρδιακή παροχή δεν μπορεί να αυξηθεί παραλλήλως.

- Η εμφάνιση καρδιακής κάμψης προδικάζει θάνατο των ασθενών σε 2 έτη.

Θεραπεία

Από τα παραπάνω προκύπτουν και οι ενδείξεις χειρουργικής αντιμετώπισης της νόσου, δεδομένου ότι η συντηρητική θεραπεία μόνο για τις ελαφρές περιπτώσεις ενδείκνυται. Ο σκοπός της φαρμακευτικής αγωγής είναι η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού δεδομένου ότι η απώλεια της κολπικής συστολής επιβαρύνει την αιμοδυναμική εικόνα. Πρέπει να γίνεται προσεκτική αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης, γιατί οι αντιστάσεις βαλβίδας και περιφερικών αντιστάσεων αθροίζονται. Πρέπει να αποφεύγονται οι β-αναστολείς.

Η χειρουργική θεραπεία ενδείκνυται επίσης, ακόμη και επί ασυμπτωματικών ασθενών, αν η κλίση πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής υπολογισθεί σε >50 mmHg και η επιφάνεια της αορτικής βαλβίδας <0,4 cm²/m², καθώς και σε ασθενείς με προοδευτική καρδιακή διάταση.

Ο χειρουργικός κίνδυνος σε ασθενείς χωρίς καρδιακή κάμψη κυμαίνεται περί το 5%, ενώ αν υπάρχει επίσημη καρδιακή ανεπάρκεια από 10-20%. Οι πλείστοι των χειρουργών συνιστούν ταυτόχρονη αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου με αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Πρέπει να σκιαγραφούνται πάντοτε τα στεφανιαία αγγεία. Η επιβίωση 5 ετών μετά την εγχείρηση υπολογίζεται σε 80-90%.

Δεν υπάρχει άρρωστος στον οποίο να αποκλείεται η εγχείρηση, ακόμη και σε βαριά κάμψη της ηλικίας >70 ετών, γιατί άριστη μετεγχειρητική πορεία είναι συχνή, ενώ η επιβίωση των ασθενών αυτών χωρίς εγχείρηση είναι εξαιρετικά περιορισμένη. Η επιλογή μεταξύ της τοποθέτησης ιστικής ή προσθετικής βαλβίδας δεν είναι ευχερής. Η πρώτη έχει το μεγάλο πλεονέκτημα ότι δεν χρειάζεται αντιπηκτική αγωγή αν δε συνυπάρχει κολπική μαρμαρυγή, αλλά

το μειονέκτημα της φθοράς, που φθάνει σε ποσοστό 20% σε διάστημα παρακολούθησης 8 ετών. Αντενδείκνυται σε άτομα <35 ετών που παρουσιάζουν ταχύ μεταβολισμό του ασβεστίου, και ιδίως σε παιδιά και γυναίκες που πρόκειται να εγκυμονήσουν. Αντιθέτως, ενδείκνυται σε άτομα >70 ετών, στα οποία η χορήγηση κουμαρινικών αντιπηκτικών είναι επικίνδυνη ενώ το προσδόκιμο επιβίωσης είναι βραχύ. Εξάλλου, έχει παρατηρηθεί ότι στους ασθενείς αυτούς το ποσοστό εκφυλιστικής αλλοίωσης των ιστικών βαλβίδων είναι εξαιρετικά χαμηλό. Κατά τα τελευταία έτη, είχε χρησιμοποιηθεί η διάνοιξη της αορτικής βαλβίδας με τη διαστολή αεροθαλάμου προσαρμοσμένου σε καθετήρα (balloon dilation). Η θνητότητα της τεχνικής είναι περίπου 3%, αλλά σε ένα αρκετά υψηλό ποσοστό η στένωση επανέρχεται μέσα στους επόμενους 6 μήνες. Για το λόγο αυτό η τεχνική αυτή έχει πρακτικά εγκαταλειφθεί.

Ίσως να έχει ακόμη θέση σε άτομα μεγάλης ηλικίας σε βαριά κλινική κατάσταση, στα οποία η κλασική εγχείρηση έχει υψηλό ποσοστό κινδύνου και στα οποία η προσωρινή βελτίωση μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της θνητότητας της αντικατάστασης της βαλβίδας.

(Ross J., Braunwald,E:Aortic stenosis. Circulation (Suppl)38:61,1968)

(McMillan I.K.R.:Aortic stenosis: a postmortem cinephotographic study of valve action. Br.Heart J.17:56,1955)

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΟΡΤΗΣ

Αιτιολογία

Η ανεπάρκεια της αορτής μπορεί να οφείλεται σε βλάβες είτε των πτυχών της βαλβίδας είτε του τοιχώματος της αορτής ή αμφοτέρων. Το ποσοστό των ασθενών με ανεπάρκεια της αορτής, που οφείλεται σε νόσο του αορτικού τοιχώματος, συνεχώς αυξάνεται. Στον πίνακα παρακάτω παρατίθενται οι κυριότερες αιτίες.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

A. Βλάβες πτυχών,

1. Συγγενείς , Δίπτυχος, Δυσπλαστική, Πρόπτωση, Σταθερή υποαορτική στένωση.
2. Επίκτητες, Ρευματική, Ενδοκαρδίτιδα, Εκφυλιστική, Αρτηριακή υπέρταση, Ρευματοειδής αρθρίτιδα, Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, Σύφιλη, Διάσχιση.

B. Βλάβες του τοιχώματος της αορτής,

- 1.Συγγενείς, Σύνδρομο Marfan.
- 2.Επίκτητες, Διαχωριστικό ανεύρυσμα, υπέρταση, Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, Τραύμα.

Βαλβιδικές βλάβες

Ο ρευματικός πυρετός είναι από τις συχνότερες .-.Ξ; αορτικής ανεπάρκειας. Οι πτυχές παρουσιάζουν ίωση και βράχυνση με αποτέλεσμα να καθίσταται αδύνατη η φυσιολογική σύγκλιση της βαλβίδας, οπότε δημιουργείται παλινδρόμηση αίματος από το κεντρικό τμήμα της. Συχνά συνδυάζεται με συγκόλληση του ακραίου τμήματος των πτυχών με αποτέλεσμα συνύπαρξη της ανεπάρκειας με στένωση αορτής.

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα μπορεί να προκαλέσει καταστροφή της αρχιτεκτονικής της βαλβίδας ή διάτρηση μιας πτυχής. Ακόμη οι εκβλαστήσεις μπορεί να εμποδίζουν τη σύγκλιση της βαλβίδας και προκαλούν ανεπάρκεια.

Η συγγενώς δίπτυχη αορτική βαλβίδα αποτελεί ήπια αορτικής ανεπάρκειας, που εκδηλώνεται στην τρίτη ή τέταρτη δεκαετία της ζωής, οπότε αρχίζει η διαδικασία της εκφύλισης.

Τα σύνδρομα Marfan και Ehlers-Danlos , καθώς και η μυξωματώδης εκφύλιση ή η νέκρωση του μέσου χιτώνα, είναι από καιρό αναγνωρισμένες αιτίες αορτικής ανεπάρκειας. Στην αιτιολογία της αορτικής «επάρκειας» συγκαταλέγονται επίσης η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, η ρευματοειδής αρθρίτιδα, ο ερυθματώδης λύκος και η νόσος του

Βλάβες τον τοιχώματος της αορτής

Μία πληθώρα νόσων μπορεί να προκαλέσει διάταση της αορτής, η οποία με τη σειρά της προκαλεί αορτική ανεπάρκεια. Η κυστική νέκρωση του μέσου χιτώνα του αγγείου, που συχνά συνυπάρχει με τα υπόλοιπα σημεία του συνδρόμου Marfan, καθώς και η διάταση του αορτικού δακτυλίου αποτελούν κλασικές αιτίες.

Άλλες είναι η υπέρταση, η συφιλιδική αορτίτιδα, η οποία τείνει να εκλείψει, η ατελής οστεογένεση και η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα.

Σε κάθε μία απ' αυτές τις καταστάσεις ο αορτικός δακτύλιος μπορεί να διαταθεί σε μεγάλο βαθμό και να προκαλέσει αδυναμία επαφής των αορτικών πτυχών. Εάν το διατεταμένο και δυσπλαστικό τοίχωμα του αγγείου διαχωριστεί και το διαχωριστικό ανεύρυσμα επεκταθεί προς τις αορτικές πτυχές προκαλείται μεγάλου βαθμού ανεπάρκεια της αορτής. Η ανεπάρκεια της αορτής είναι αιτία διάτασης της αορτικής ρίζας λόγω του αυξημένου όγκου παλμού που διοχετεύεται προς την τελευταία, δημιουργώντας έτσι ένα φαύλο κύκλο που προκαλεί συνεχώς μεγαλύτερη διάταση της ρίζας και αύξηση της βαρύτητας της ανεπάρκειας.

Παθολογική φυσιολογία

Αντίθετα με την ανεπάρκεια της μιτροειδούς, όπου η αριστερή κοιλία εξωθεί εν μέρει σε μία κοιλότητα χαμηλής πίεσης και αντίστασης—τον αριστερό κόλπο —στην ανεπάρκεια της αορτής ο όγκος που παλινδρομεί κατά τη διάρκεια της διαστολής πρέπει να εξωθηθεί κατά τη διάρκεια της επόμενης συστολής προς ένα δίκτυο υψηλών πιέσεων -αυτό της συστηματικής κυκλοφορίας. Έτσι, ενώ στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς η ελάττωση του μεταφορτίου επιτρέπει πλήρη και έντονη συστολή της κοιλίας, στην ανεπάρκεια της αορτής ο βασικός αντισταθμιστικός μηχανισμός είναι η αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου. Στην ανεπάρκεια της αορτής σπάνια και μόνο στο τελικό στάδιο υπάρχει μείωση της καρδιακής παροχής προς τη συστηματική κυκλοφορία. Ο όγκος που παλινδρομεί προκαλεί αύξηση του διαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας και μέσω του νόμου του Laplace αύξηση του έργου της αριστερής κοιλίας.

Με τη χρόνια εξώθηση μεγάλου όγκου και την αντιμετώπιση υψηλών αντιστάσεων η αριστερή κοιλία βαθμηδόν υπερτρέφεται. Η υπερτροφία αυτή σε συνδυασμό με τη διάταση συντελούν στη δημιουργία της μεγαλύτερης καρδιακής διόγκωσης που μπορεί να παρατηρηθεί σε καρδιακές παθήσεις (βόειος καρδιά). Η παροχή προς τη συστηματική κυκλοφορία διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα, διότι η συνολική παροχή (δραστική και παλινδρομη) είναι πολύ αυξημένη.

Ο βασικός μηχανισμός για ανάπτυξη συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς με ανεπάρκεια της αορτής είναι η μείωση της συσπαστικότητας της αριστερής κοιλίας που συμβαίνει συνήθως στα απώτερα στάδια της νόσου. Η μείωση της συσπαστικότητας σε ασθενείς με χρόνια βαριά ανεπάρκεια της αορτής είναι πιθανόν να οφείλεται σε ισχαιμικό μηχανισμό. Πράγματι, λόγω της υπερτροφίας και της αυξημένης μυοκαρδιακής μάζας οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο είναι αυξημένες.

Επειδή η πλήρωση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας γίνεται κατά τη διαστολή και εξαρτάται από τη διαστολική πίεση στη ρίζα της αορτής όπου βρίσκονται τα στόμια των στεφανιαίων, κάθε μείωση της διαστολικής πίεσης θα έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της παροχής του οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Η ελάττωση της διαστολικής αορτικής πίεσης είναι χαρακτηριστικό γνώρισμα της αορτικής ανεπάρκειας και οφείλεται στην παλινδρομήση σημαντικού όγκου προς την αριστερή κοιλία. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η μείωση της προσφοράς και η αύξηση της ζήτησης οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη βαθμιαία μείωση της συσπαστικότητας της αριστερής κοιλίας λόγω εξάντλησης της στεφανιαίας και ινότροπης εφεδρείας του μυοκαρδίου.

Κλινική εικόνα

Οι ασθενείς με αορτική ανεπάρκεια παρουσιάζουν βαθμιαία διάταση της αριστερής κοιλίας που μπορεί να λάβει μεγάλες διαστάσεις χωρίς να εμφανίζονται συμπτώματα. Τα συμπτώματα εμφανίζονται στην τέταρτη ή πέμπτη δεκαετία της ζωής και της εμφάνισής τους προηγείται συνήθως σημαντική μεγαλοκαρδία και μυοκαρδιακή δυσλειτουργία.

Τα συχνότερα συμπτώματα είναι δύσπνοια στην προσπάθεια, ορθόπνοια και νυκτερινή παροξυσμική δύσπνοια. Η στηθάγχη είναι λιγότερο συχνή σε ασθενείς με αορτική ανεπάρκεια απ' ό,τι σε ασθενείς με αορτική στένωση. Η στηθάγχη εμφανίζεται όταν η διαστολική αρτηριακή πίεση πέσει σε πολύ χαμηλά επίπεδα. Οι ασθενείς με αορτική ανεπάρκεια έχουν συχνά ένα δυσάρεστο συναίσθημα καρδιακών παλμών και αδυνατούν να κατακλιθούν στο αριστερό τους πλευρό. Η ταχυκαρδία επίσης γίνεται έντονα αισθητή. Μερικές φορές υπάρχει εντοπισμένο προκάρδιο άλγος χωρίς στηθαγγικούς χαρακτήρες, που οφείλεται στην επαφή της διατεταμένης αριστερής κοιλίας με το θωρακικό τοίχωμα. Τα συμπτώματα του είδους αυτού προηγούνται συνήθως αρκετά έτη της εμφάνισης της δύσπνοιας.

Στην οξεία αορτική ανεπάρκεια οι ασθενείς αναπτύσσουν απότομα δύσπνοια και υπόταση, που μπορεί να μεταπέσει ταχέως σε καρδιογενές Η στηθάγχη είναι εξαιρετικά σπάνια.

Φυσική ιστορία - Πρόγνωση

Η μετρίου βαθμού και μερικές φορές η βαριά ανεπάρκεια της αορτής μπορεί να διαδράμουν για χρόνια χωρίς προβλήματα στους ασυμπτωματικούς ασθενείς, οι οποίοι έχουν πενταετή επιβίωση σε ποσοστό 75%. Αντίθετα, η ανάπτυξη συμπτωμάτων είναι εξαιρετικά κακό προγνωστικό σημείο και υποσημαίνει συνήθως μη αναστρέψιμη βλάβη του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας.

Πράγματι, από την εμφάνιση συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας ο θάνατος επέρχεται συνήθως μέσα σε διάστημα 2 ετών. Ακόμη και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς μπορεί να υποβόσκει λανθάνουσα, βαθμιαία έκπτωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας. Είναι λοιπόν απαραίτητη η συχνή και προσεκτική παρακολούθηση των ασθενών, ώστε να αποτραπεί αυτό το ενδεχόμενο. Η οξεία αορτική ανεπάρκεια, όταν είναι σοβαρού βαθμού, απαιτεί άμεση χειρουργική αντιμετώπιση. Εξαιρέση αποτελεί η ενδοκαρδίτιδα της αορτής, στην οποία ενδείκνυται προσπάθεια αποστείρωσης του ασθενούς εφόσον είναι αιμοδυναμικά σταθερός.

Θεραπεία

1. Συντηρητική

Οι ασθενείς με μικρού ή μετρίου βαθμού ανεπάρκεια της αορτής, που δεν παρουσιάζουν συμπτώματα, δεν χρειάζονται ιδιαίτερη φαρμακευτική θεραπεία. Πρέπει να τους συστήνεται

προφυλακτική χημειοθεραπεία για ενδοκαρδίτιδα και σχολαστική αντιμετώπιση της υπέρτασης, εάν συνυπάρχει.

Πρέπει επίσης να αποφεύγουν την έντονη σωματική καταπόνηση και να θεραπεύονται αποτελεσματικά ενδεχόμενες αρρυθμίες που μπορεί να εμφανισθούν. Θεραπεία με δακτυλίτιδα και διουρητικά ενδείνεται σε ασθενείς με συμπτώματα και έκπτωση της κοιλιακής λειτουργίας λόγω βαριάς ανεπάρκειας της αορτής, μολονότι οι ασθενείς αυτοί έχουν κατ' εξοχήν ένδειξη για χειρουργική θεραπεία.

Τα αγγειοδιαστολικά φάρμακα και μάλιστα οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου και οι αναστολείς ασβεστίου έχουν τελευταία δοκιμασθεί επιτυχώς.

2. Χειρουργική

Η χειρουργική θεραπεία της ανεπάρκειας της αορτής συνίσταται στην αντικατάσταση της βαλβίδας. Η αντικατάσταση αντενδείνεται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με φυσιολογική κοιλιακή λειτουργία, ενώ αντίθετα ενδείνεται σε συμπτωματικούς ασθενείς με μειωμένη κοιλιακή λειτουργικότητα. Ασυμπτωματικοί ασθενείς με παθολογική κοιλιακή λειτουργία αποτελούν θεραπευτικό πρόβλημα. Σ' αυτούς απαιτείται λεπτομερής έλεγχος των λειτουργικών παραμέτρων και εξέταση των παραγόντων που μπορεί να συνυπάρχουν, όπως στεφανιαία νόσος ή άλλες βαλβιδοπάθειες. Η λήψη απόφασης για επέμβαση σε τέτοιους ασθενείς εξαρτάται υποχρεωτικά αφού ληφθεί υπ' όψη η εμπειρία της χειρουργικής ομάδας.

ΑΟΡΤΙΤΙΔΑ

Η αορτίτιδα είναι φλεγμονή της αορτής, που εντοπίζεται κυρίως στο αορτικό τόξο. Υπάρχουν δύο τύποι αορτίτιδας:

1. Η αρτηριοσκληρωτική, που:
 - α. Συνοδεύει γενικευμένη αρτηριοσκλήρωση
 - β. Παρουσιάζεται συνήθως μετά τα 60 χρόνια
 - γ. Προκαλεί πόνο, διάταση (ανεύρυσμα) και ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας
 - β. Προκαλεί εκφύλιση και σκλήρυνση όλης της επιφάνειας του ενδοθηλίου
2. Η συφιλιδική, που:
 - α. Παρουσιάζεται πριν από τα 50

β. Αρχίζει από την έκφυση της αορτής και επεκτείνεται ως μικρές ανεξάρτητες πλάκες πάνω στο φυσιολογικό κατά τα άλλα ενδοθήλιο, για να καταλάβει την ανιούσα αορτή και το αορτικό τόξο.

γ. Τα συμπτώματα της ποικίλλουν (από πολύ έντονα ως πολύ ελαφρά) και είναι:

- Αίσθημα οπισθοστερνικής πίεσης ή βάρους
- Αιφνίδιες εκδηλώσεις αγωνιώδους δύσπνοιας διάρκειας 5 — 15 min, που συνοδεύονται από ταχυκαρδία, βαθιά κυάνωση, άφθονη εφίδρωση
- Συμπτώματα αορτικής ανεπάρκειας και ανευρύσματος.

Για τη θεραπεία της συφιλιδικής αορτίτιδας εφαρμόζεται αντισυφιλιδική αγωγή. Η βλάβη της αορτής δεν διορθώνεται και απαιτεί μεταμόσχευση αορτής και προσθετική βαλβίδα.

(Selzer P.,Katayama F:Mitral regurgitation. Clinical patterns, pathophysiology, natural history. Medicine 51:337,1972)

3.12. ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Οι πνεύμονες λειτουργούν ως ηθμός για το αίμα που επιστρέφει από τη συστηματική κυκλοφορία και, κατά συνέπεια, σωματίδια που μπορούν να διέλθουν από το σύστημα των πνευμονικών τριχοειδών, είναι δυνατόν να ενσφηνωθούν στα πνευμονικά αγγεία. Ανάλογα με το μέγεθος και τη σύνθεση του εμβολικού υλικού, η πνευμονική εμβολή μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να προκαλέσει μεγάλες μεταβολές της ανταλλαγής των αερίων και αιμοδυναμική κατάρρευση. Στην πλειονότητα τους οι πνευμονικές εμβολές προκαλούνται από φλεβικά Θρομβοεμβόλα, αλλά σε ορισμένες καταστάσεις πρέπει να εξετάζεται και το ενδεχόμενο εμβολής υλικού από άλλη πηγή. Η εμβολή λίπους του μυελού των οστών (μετά από σοβαρό τραυματισμό ή ορθοπεδική επέμβαση), αμνιακού υγρού (στη διάρκεια κολπικού τοκετού ή τοκετού με καισαρική τομή), ή αέρα (κατά την τοποθέτηση καθετήρων στις κεντρικές φλέβες) είναι δυνατόν να προκαλέσει το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικου. Επίσης, δρεπανοκύτταρα ή παράσιτα του αίματος (π.χ. σχιστοσώματα), κοκκία τάλκη και ίνες βάμβακα, ακούσια εισαγόμενα στη διάρκεια ενδοφλέβιων ενέσεων φαρμάκων, είναι δυνατόν να αποφράξουν πνευμονικά αγγεία και να προκαλέσουν προοδευτική πνευμονική υπέρταση.

Κάθε χρόνο εισάγονται για θρομβοεμβολή στα νοσοκομεία, μόνον των ΗΠΑ, περίπου 250.000 ασθενείς και η θνησιμότητα τους πρώτους 3 μήνες προσεγγίζει το 10-15%. Τα

περισσότερα πνευμονικά θρομβοεμβόλια προέρχονται από τις εν τω βάθει φλέβες του μηρού και λιγότερο συχνά από τις φλέβες των άνω άκρων ή της πυέλου και από τοιχωματικούς θρόμβους του δεξιού κόλπου. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες πνευμονικής εμβολής είναι οι ίδιοι με της θρόμβωσης των εν τω βάθει φλεβών, και τον κεντρικό ρόλο έχουν η στάση, η υπερπηκτικότητα και ο τραυματισμός των αγγείων. Τον κίνδυνο πνευμονικής εμβολής αυξάνουν, επίσης, η προχωρημένη ηλικία, το κάπνισμα και η χρησιμοποίηση εξωγενών οιστρογόνων.

Η κλινική διάκριση της οξείας ή χρόνιας πνευμονικής εμβολής από άλλες καρδιοπνευμονικές διαταραχές μπορεί να είναι δύσκολη και πολλές φορές η διάγνωση διαφεύγει, αν δεν υπάρξουν υπόνοιες. Διαγνωστική βοήθεια μπορούν να προσφέρουν ορισμένα στοιχεία του ιστορικού, όπως η θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών ή η πνευμονική εμβολή στο παρελθόν, το οικογενειακό ιστορικό φλεβικής θρόμβωσης ή το ιστορικό πρόσφατης ακινητοποίησης (π.χ. λόγω χειρουργικής επέμβασης ή μεγάλου ταξιδιού με αυτοκίνητο). Το συχνότερο σύμπτωμα είναι η δύσπνοια (80%), ενώ λιγότερο συχνά υπάρχουν πλευριτικός θωρακικός πόνος και αιμόπτυση (70% και 20-30%, αντίστοιχα). Τα συχνότερα κλινικά ευρήματα είναι η ταχυκαρδία και η ταχύπνοια, ενώ λιγότερο συχνά παρατηρούνται εμφανής θρομβοφλεβίτιδα, σημεία οξείας πνευμονικής υπέρτασης (π.χ. έντονος P_2 , προβολή της δεξιάς κοιλίας, διόγκωση των τραχηλικών φλεβών) και υπεζωκοτική τριβή. Συχνά υπάρχει χαμηλός πυρετός, ενώ υψηλός σπάνια παρατηρείται και είναι ένδειξη μάλλον πνευμονίας παρά πνευμονικής εμβολής. Πολύ σπάνια φαινόμενα είναι η συγκοπή και η κυάνωση, που υποδηλώνουν μαζική εμβολή. Οι περισσότεροι ασθενείς με πνευμονική εμβολή παρουσιάζουν κάποιο συνδυασμό δύσπνοιας, πλευριτιδικού θωρακικού πόνου και ταχύπνοιας. Οι ασθενείς χωρίς κανένα από αυτά τα συμπτώματα είναι απίθανο να έχουν υποστεί οξεία πνευμονική εμβολή.

Το συχνότερο ηλεκτροκαρδιογραφικό εύρημα είναι η φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Είναι επίσης δυνατόν να βρεθούν σημεία οξείας δεξιάς επιβάρυνσης, πρόσθιες αναστροφές του επάρματος T και εικόνες ψευδοεμφράγματος. Η κλασική εικόνα με το βαθύ S στην απαγωγή I και το βαθύ Q με αναστροφή του T στην απαγωγή III είναι σπάνια. Τα συχνά αλλά όχι ειδικά παθολογικά ευρήματα από την ακτινογραφία θώρακα είναι τοπική ελάττωση της σκιαγράφησης των αγγείων, διάταση της δεξιάς πνευμονικής αρτηρίας και σφηνοειδής περιφερική υπερδιαφραγματική σκίαση. Συχνές είναι, επίσης, οι περιοχές ατελεκτασίας και οι μικρές υπεζωκοτικές συλλογές, αλλά σε αναλογία μέχρι 30% των περιπτώσεων τεκμηριωμένης πνευμονικής εμβολής η ακτινογραφία θώρακα είναι φυσιολογική. Η υποξαιμία και η υποκαπνία είναι τυπικά σημεία και ο βαθμός αύξησης της

κυψελιδοαρτηριακής διαφοράς οξυγόνου παρουσιάζει γραμμική σχέση με τη βαρύτητα της πνευμονικής εμβολής. Ωστόσο, στο 15-20% των περιπτώσεων πνευμονικής εμβολής τα αέρια του αίματος είναι φυσιολογικά και, έτσι, η εξέταση δεν μπορεί να χρησιμεύσει για τον αποκλεισμό της διάγνωσης. Για τους λόγους αυτούς, μολονότι τα στοιχεία από το ιστορικό, την κλινική εξέταση και τη συνηθισμένη διαγνωστική έρευνα είναι δυνατόν να υποδεικνύουν τη διάγνωση πνευμονικής εμβολής, απαιτείται επιβεβαίωση της με πρόσθετες ειδικές δοκιμασίες.

Επειδή τα περισσότερα πνευμονικά έμβολα προέρχονται από τα κάτω άκρα, η ανεύρεση θρόμβωσης των εν τω βάθει φλεβών στο αμφοτερόπλευρο υπερηχογράφημα duplex των φλεβών τους μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως υποκατάστατος δείκτης πνευμονικής εμβολής. Δυστυχώς, όμως, σε αναλογία μέχρι και $1/3$ των περιπτώσεων η εξέταση είναι αρνητική για θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών, πιθανόν επειδή ο θρόμβος έχει ήδη προκαλέσει την εμβολή ή επειδή ο υπεύθυνος θρόμβος προέρχεται από άλλη θέση. Κατά τη θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών ή την πνευμονική εμβολή ενεργοποιείται η ενδογενής θρομβόλυση, με αποτέλεσμα τη διάλυση του συνδεδεμένου στο θρόμβο ινώδους. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η διαδικασία αυτή δεν έχει κλινικό αποτέλεσμα από άποψη διάλυσης του θρομβοεμβόλου, αλλά συνεπάγεται την απελευθέρωση συγκεκριμένων προϊόντων της διάσπασης του ινώδους, των λεγομένων διμερών D. Τα διμερή βρίσκονται αυξημένα στο αίμα περισσότερων από το 90% των ασθενών με πνευμονική εμβολή, αλλά αυξάνονται, επίσης, στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, στη σηψαιμία, στην κύηση ή σε οποιαδήποτε συστηματική φλεγμονώδη πάθηση, οπότε οι υψηλές τιμές τους δεν είναι διαγνωστικές της πνευμονικής εμβολής. Η φυσιολογική, πάντως, συγκέντρωση διμερών D μπορεί να βοηθήσει στον αποκλεισμό της διάγνωσης. Στις περιπτώσεις στις οποίες οι κλινικές πιθανότητες πνευμονικής εμβολής είναι λίγες ή μέτριες, ο συνδυασμός φυσιολογικής τιμής διμερών D και αρνητικού υπερηχογραφήματος duplex μπορεί να χρησιμεύσει ως λογική ένδειξη για τον αποκλεισμό της διάγνωσης πνευμονικής εμβολής. Επειδή, όμως, οι εξετάσεις αυτές έχουν υψηλά ποσοστά ψευδοαρνητικών αποτελεσμάτων, σε περίπτωση κλινικής συμπτωματολογίας πνευμονικής εμβολής απαιτείται περαιτέρω διαγνωστική εκτίμηση.

Η πνευμονική εμβολή αναζητείται συχνά με σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης, κατά το οποίο εισπνέονται και εισάγονται ενδοφλεβίως ραδιενεργοί ανιχνευτές, προκειμένου να απεικονισθούν οι περιοχές του πνεύμονα που, αντίστοιχα, αερίζονται και αιματώνονται. Κανονικά, σε κάθε πνευμονικό τμήμα υπάρχει αναλογία αερισμού και αιμάτωσης. Στην πνευμονική εμβολή, η αιμάτωση του πνεύμονα ελαττώνεται, αλλά ο αερισμός παραμένει κανονικός. Το αρνητικό σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης αποκλείει τη διάγνωση πνευμονικής εμβολής με ακρίβεια σχεδόν 100%. Το «υψηλής πιθανότητας» αποτέλεσμα

(σπινθηρογράφημα αερισμού φυσιολογικό με σπινθηρογράφημα αιμάτωσης ενδεικτικό ελλιπούς αιμάτωσης τμήματος ή μεγαλύτερης περιοχής) έχει μεγάλη ειδικότητα (>90%) για την παρουσία πνευμονικής εμβολής, ιδιαίτερα αν οι κλινικές υπόνοιες είναι έντονες. Τα «ενδιάμεσης πιθανότητας» σπινθηρογραφήματα αερισμού-αιμάτωσης δεν είναι διαγνωστικά και, ανάλογα με την κλινική συμπτωματολογία, σε ποσοστό μέχρι 40% των περιπτώσεων με τέτοια ενδιάμεσα αποτελέσματα μπορεί να υπάρχει πνευμονική εμβολή. Κατά συνέπεια, σε τέτοιες περιπτώσεις απαιτείται πρόσθετη έρευνα, συνήθως με πνευμονική αγγειογραφία. Επίσης, προτείνονται διάφορες εναλλακτικές μέθοδοι αντί της αγγειογραφίας. Στον αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή μπορούν να εκτελεστούν διαδοχικά υπερηχογραφήματα duplex κάτω άκρων για περίοδο 10 ημερών και, αν δεν εμφανισθούν σημεία θρόμβωσης των εν τω βάθει φλεβών, δεν απαιτείται αντιμετώπιση της πνευμονικής εμβολής, διότι σκοπός της θεραπείας δεν είναι να αντιμετωπισθεί η εμβολή, αλλά να προληφθεί η υποτροπή της θρόμβωσης. Η υπερταχεία αξονική τομογραφία μετά από ενδοφλέβια ένεση σκιαγραφικού διαλύματος έχει μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα για τη διάγνωση της εμβολής των κεντρικών πνευμονικών αρτηριών, αλλά οι περιφερικότερες εμβολές δεν μπορούν να ανιχνευθούν με αξιοπιστία. Πιο πρόσφατα, πολύ ευαίσθητη και ειδική έχει αποδειχθεί η μαγνητική πνευμονική αγγειογραφία, η οποία μπορεί τελικά να αντικαταστήσει τη συνηθισμένη αγγειογραφία.

Στην πνευμονική εμβολή μπορεί να φανεί χρήσιμο και το υπερηχοκαρδιογράφημα, με το οποίο μερικές φορές είναι δυνατόν να διαπιστωθεί η παρουσία θρόμβου στις δεξιές καρδιακές κοιλότητες ή στις κεντρικές πνευμονικές αρτηρίες, να εκτιμηθεί ο βαθμός της αιμοδυναμικής επιβάρυνσης της δεξιάς κοιλίας και να αναγνωρισθούν άλλες καταστάσεις που μπορούν να υποδυθούν την πνευμονική εμβολή (π.χ. το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας και ο περικαρδιακός επιπωματισμός). Πάντως, ο ρόλος του υπερηχογραφήματος της καρδιάς στη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής είναι δευτερεύων. Η πνευμονική εμβολή αντιμετωπίζεται όπως η θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών, με γρήγορη εφαρμογή θεραπείας με ηπαρίνη και, ακολούθως, με βαρφαρίνη. Οι χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες έχουν αποδειχθεί εξίσου αποτελεσματικές με τη μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη για την αντιμετώπιση της αιμοδυναμικά σταθερής πνευμονικής εμβολής. Αν οι κλινικές πιθανότητες είναι πολλές, η αντιπηκτική αγωγή πρέπει να αρχίζει ακόμη και πριν εκτελεστούν οι οριστικές διαγνωστικές εξετάσεις. Η ηπαρίνη αυξάνει τη δράση της ενδογενούς αντιθρομβίνης III εμποδίζοντας, έτσι, τον περαιτέρω σχηματισμό θρόμβου και επιτρέποντας στους μηχανισμούς της ενδογενούς θρομβόλυσης να διαλύσουν το έμβολο. Η ιδανική διάρκεια της θεραπείας δεν είναι σαφής για όλες τις περιπτώσεις, αλλά θεραπεία 6 μηνών φαίνεται ότι μειώνει τον

κίνδυνο υποτροπής της πνευμονικής εμβολής σε σύγκριση με θεραπεία διάρκειας 6 εβδομάδων. Όπως και με τη θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών, η παραμονή των προδιαθεσιών καταστάσεων απαιτεί μακροχρόνια ή ισόβια αντιπηκτική αγωγή.

Μερικές φορές απαιτούνται άλλες μέθοδοι θεραπείας, διότι η αντιπηξία είτε αντενδείκνυται είτε δεν προλαμβάνει αποτελεσματικά την υποτροπή της εμβολής. Στους ασθενείς με μαζική πνευμονική εμβολή, αιμοδυναμική αστάθεια ή έκδηλη καρδιογενή καταπληξία, η θρομβολυτική θεραπεία με στρεπτοκινάση, ουροκινάση ή ενεργοποιητή του ιστικού πλασμινογόνου επιταχύνει τη διάλυση του εμβόλου και είναι δυνατόν να μειώσει τη θνητότητα. Στους ασθενείς με πνευμονική εμβολή χωρίς αιμοδυναμική αστάθεια, η θρομβολυτική θεραπεία δεν έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη θνητότητα και η πιθανή ωφέλεια από την ταχύτερη διάλυση του θρόμβου πρέπει να σταθμίζεται έναντι του μεγαλύτερου κινδύνου αιμορραγίας που συνοδεύει αυτή τη θεραπεία. Για τους λόγους αυτούς δεν δικαιολογείται η αντιμετώπιση της πνευμονικής εμβολής σε τακτική βάση με θρομβολυτική θεραπεία. Σε ασταθείς περιπτώσεις στις οποίες αντενδείκνυται η αντιπηκτική αγωγή ή η θρομβόλυση, πρέπει να εξετάζεται η διαφλεβική ή ανοικτή χειρουργική εμβολεκτομή. Η θεραπεία αυτή μπορεί να οδηγήσει σε εντυπωσιακή βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς, αλλά δεν προλαμβάνει την υποτροπή του θρομβοεμβολικού επεισοδίου. Σε τέτοιες περιπτώσεις, αν το έμβολο θεωρείται ότι προέρχεται από τα κάτω άκρα, μπορεί να τοποθετηθεί ηθμός στην κάτω κοίλη φλέβα, με τον οποίο μειώνονται αποτελεσματικά οι μεταγενέστερες μεγαλύτερες εμβολές. Η τοποθέτηση ηθμού πρέπει να εξετάζεται και στις περιπτώσεις αιμοδυναμικά σταθερών ασθενών, στις οποίες αντενδείκνυται η αντιπηκτική αγωγή, και ασθενών που παρουσιάζουν υποτροπές πνευμονικής εμβολής παρά την επαρκή αντιπηξία. Στην τελευταία ομάδα, η αντιπηξία πρέπει να συνεχίζεται διότι οι ηθμοί αυτοί μερικές φορές μπορούν να θρομβωθούν, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη χρόνιου αμφοτερόπλευρου οίδηματος των κάτω άκρων. Η πιο αποτελεσματική θεραπεία των θρομβοεμβολικών παθήσεων είναι η πρόληψη. Στις περιπτώσεις στις οποίες υπάρχει μεγάλος κίνδυνος θρόμβωσης των εν τω βάθει φλεβών ή πνευμονικής εμβολής (π.χ. ασθενείς που νοσηλεύονται στη μονάδα εντατικής θεραπείας, που υποβάλλονται σε μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις, ή που έχουν υποστεί πρόσφατα παράλυση), η προφυλακτική θεραπεία με υποδόρια χορήγηση μη κλασματοποιημένης ηπαρίνης (σε δόση 5000 μονάδων κάθε 12 ώρες) ή ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους (π.χ. ενοξαπαρίνης) μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο. Σε περιπτώσεις στις οποίες η θεραπεία αυτή αντενδείκνυται (π.χ. μετά από νευροχειρουργικές επεμβάσεις ή όταν υπάρχει ενεργός αιμορραγία), μια αποδεκτή εναλλακτική θεραπεία αποτελεί η χρησιμοποίηση πιεστικής περισκελίδας που λειτουργεί με αέρα.

3.13. ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ

Κύηση και Καρδιακές Νόσοι

Η κύηση συνοδεύεται από δραματικές μεταβολές του καρδιαγγειακού συστήματος, οι οποίες είναι δυνατόν να προκαλέσουν σημαντική αιμοδυναμική επιβάρυνση στην καρδιοπαθή ασθενή. Στη διάρκεια της φυσιολογικής κύησης, ο όγκος του πλάσματος αυξάνεται κατά μέσο όρο 50% η αύξηση αρχίζει το πρώτο τρίμηνο και φθάνει στο μεγαλύτερο σημείο της μεταξύ της 20ής και της 24ης εβδομάδας της κύησης. Η μεταβολή αυτή συνοδεύεται από αύξηση του όγκου παλμού, της καρδιακής συχνότητας και, συνεπώς, της καρδιακής παροχής (ΚΛΟΑ). Εκτός από αυτά, παρατηρείται ταυτόχρονη ελάττωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και της μέσης αρτηριακής πίεσης, λόγω των επιδράσεων των ορμονών της κύησης στα αγγεία και της δημιουργίας μιας μικρής αντίστασης κυκλοφορίας στην έγκυο μήτρα και στον πλακούντα. Στη διάρκεια του τοκετού, οι ωδίνες προκαλούν προσωρινή αύξηση του αίματος της κεντρικής κυκλοφορίας περίπου κατά 500 ml, με αποτέλεσμα την πρόσθετη αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής. Μετά τον τοκετό, ο ενδοαγγειακός όγκος και η καρδιακή παροχή αυξάνονται ακόμη περισσότερο λόγω άρσης της πίεσης που ασκούσε η έγκυος μήτρα στην κάτω κοίλη φλέβα και μετατόπισης εξωκυττάριου υγρού. Συχνά, αυτές οι αιμοδυναμικές μεταβολές συνοδεύονται από συμπτώματα και σημεία που είναι δυνατόν να υποδύονται καρδιοπάθεια και συνίστανται σε καταβολή, ελάττωση της αντοχής στην προσπάθεια, οίδημα των κάτω άκρων, διάταση των τραχηλικών φλεβών, καλπασμό T₃ και νέα συστολικά φυσήματα. Η διάκριση των συμπτωμάτων καρδιακής πάθησης από αυτά που μπορούν να αποδοθούν στη φυσιολογική κύηση, ενδέχεται να είναι δύσκολη. Κάτω από αυτές τις συνθήκες, μια ασφαλής και χρήσιμη μη επεμβατική εξέταση για την εκτίμηση της ανατομικής και της λειτουργίας της καρδιάς της εγκύου μπορεί να αποτελέσει το υπερηχοκαρδιογράφημα.

Πολλές έγκυοι ασθενείς με γνωστή καρδιοπάθεια μπορούν να ολοκληρώσουν τη φυσιολογική κύηση και τον τοκετό χωρίς σημαντικό κίνδυνο βλάβης των ιδίων ή του εμβρύου. Ορισμένες, όμως, παθολογικές καρδιακές καταστάσεις, όπως η μη ανατάξιμη πνευμονική υπέρταση, η μυοκαρδιοπάθεια που συνοδεύεται από βαριά καρδιακή ανεπάρκεια και το σύνδρομο με διάταση της έκφυσης της αορτής, συνοδεύονται από αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών και θανάτου, Σε τέτοιες περιπτώσεις η τεκνοποίηση πρέπει να αποθαρρύνεται και αν συμβεί κύηση πρέπει να συνιστάται με έμφαση η θεραπευτική έκτρωση μέσα στο πρώτο τρίμηνο.

Συγκεκριμένες καρδιολογικές καταστάσεις και κύηση

Στένωση της Μιτροειδούς

Η στένωση της μιτροειδούς λόγω ρευματικής καρδιοπάθειας παρατηρείται συχνά σε νέες γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας. Η φυσιολογική αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της καρδιακής παροχής στη διάρκεια της κύησης συνεπάγεται σημαντική αύξηση της διαφοράς πίεσης εκατέρωθεν της μιτροειδούς και αύξηση των πιέσεων στον αριστερό κόλπο και στις πνευμονικές φλέβες. Έτσι, είναι δυνατόν να αναπτυχθεί συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια καθώς η κύηση προχωρεί στο δεύτερο και τρίτο τρίμηνο ή και με πιο οξύ τρόπο με την εγκατάσταση κολπικής μαρμαρυγής. Ο χειρισμός της ασθενούς με στένωση της μιτροειδούς εξαρτάται από τη λειτουργική της ικανότητα πριν από την κύηση και τη βαρύτητα της στένωσης της βαλβίδας. Γενικά, οι ασθενείς με βαριά στένωση της μιτροειδούς με συμπτώματα, πριν συλλάβουν, πρέπει να υποβάλλονται σε διαδερματική ή χειρουργική διόρθωση της βαλβίδας. Οι γυναίκες με ελάχιστα συμπτώματα συνήθως ανέχονται καλά την κύηση και τον κολπικό τοκετό ακόμη και όταν η στένωση είναι μέτρια μέχρι βαριά. Η θεραπεία συνίσταται σε περιορισμό του νατρίου, διουρητική αγωγή και επιθετική αντιμετώπιση των πνευμονικών λοιμώξεων. Οι ασθενείς που εμφανίζουν κολπική μαρμαρυγή με γρήγορη κοιλιακή ανταπόκριση, πρέπει να υποβάλλονται σε θεραπεία με αποκλειστές του κΚ κόμβου και, αν είναι δυνατόν, σε καρδιοανάταξη. Σε περίπτωση ανάπτυξης μη ανατάξιμης καρδιακής ανεπάρκειας στη διάρκεια της κύησης, πρέπει να εξετάζεται η βαλβιδοπλαστική της μιτροειδούς με αεροθάλαμο (μπαλόνι), διότι η χειρουργική βαλβιδοτομία ή η αντικατάσταση της βαλβίδας συνοδεύεται από θάνατο του εμβρύου.

Στένωση της Αορτής

Στην έγκυο η στένωση της αορτής συνήθως είναι συγγενής. Οι ασθενείς με σημαντική απόφραξη του στομίου εξώθησης είναι δυνατόν σε μεταγενέστερα στάδια της κύησης να παρουσιάσουν στηθάγχη ή καρδιακή ανεπάρκεια, λόγω της αύξησης της καρδιακής παροχής. Η θεραπεία υποστήριξης συνίσταται σε κλινοστατισμό και πρόληψη της υποογκαιμίας. Αν αποτύχει ο έλεγχος των συμπτωμάτων με τα μέτρα αυτά και η κύηση δεν Βρίσκεται προς το τέλος της, πρέπει να εξετάσει η βαλβιδοπλαστική με αεροθάλαμο (μπαλόνι) ή η χειρουργική επέμβαση στη βαλβίδα, προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος θανάτου της μητέρας.

Σύνδρομο Marfan

Οι έγκυοι με σύνδρομο Marfan διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο διαχωριστικού ανευρύσματος και ρήξης της αορτής, ιδιαίτερα κατά το πρώτο τρίμηνο και τον πρώτο μήνα μετά τον τοκετό. Οι γυναίκες με διάμετρο έκφυσης αορτής μεγαλύτερη από 40 mm κινδυνεύουν περισσότερο από αυτή την επιπλοκή και πρέπει να τους συνιστάται με έμφαση η θεραπευτική έκτρωση στη διάρκεια του πρώτου τριμήνου. Στις γυναίκες με διάμετρο έκφυσης αορτής μικρότερη από 40 mm πρέπει να παρακολουθείται η διάμετρος κατά τη διάρκεια της κύησης με σειρά υπερηχοκαρδιογραφημάτων. Επιπλέον, ο περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας και η θεραπεία με έναν β-αποκλειστή είναι δυνατόν να βοηθήσουν στην περαιτέρω διάταση της αορτής.

Συγγενής Καρδιοπάθειες

Η επιβίωση και στην αναπαραγωγική ηλικία είναι συχνή στις ασθενείς με διορθωμένα συγγενή ελαττώματα. Ο κίνδυνος της κύησης στις ασθενείς αυτές σχετίζεται με την πληρότητα της διόρθωσης και τη λειτουργική ικανότητα της γυναίκας. Τα μη επιπλεγμένα ελλείμματα του μεσοκοιλιακού ή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, που δεν συνοδεύονται από συμπτώματα ή πνευμονική υπέρταση, συνήθως γίνονται καλά ανεκτά στη διάρκεια της κύησης. Οι ενδοκαρδιακές διαφυγές αίματος που συνοδεύονται από πνευμονική αγγειακή υπέρταση, συνοδεύονται και από μεγάλη μητρική θνητότητα στη διάρκεια της κύησης, λόγω αύξησης της διαφυγής από τα δεξιά προς τα αριστερά και επιδείνωσης του ελαττωματικού κορεσμού του αίματος με οξυγόνο. Σε τέτοιες περιπτώσεις, η κύηση αντενδείκνυται και αν συμβεί, πρέπει να συστηθεί η θεραπευτική έκτρωση κατά το πρώτο τρίμηνο. Οι γυναίκες με τετραλογία του Fallot, που δεν έχει διορθωθεί, πρέπει πριν συλλάβουν, να υποβληθούν σε ανακουφιστική ή οριστική διόρθωση της ανωμαλίας, ώστε να Βελτιωθεί η έκβαση της κύησης για τις ίδιες και το έμβρυο. Οι γυναίκες με υπολειμματική απόφραξη του στομίου εξώθησης της δεξιάς κοιλίας εξακολουθούν να διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας στη διάρκεια της κύησης.

Προσθετικές Καρδιακές Βαλβίδες

Οι περισσότερες ασθενείς με προσθετική βαλβίδα, που λειτουργεί κανονικά, ανέχονται την κύηση χωρίς επιπλοκές. Στις ασθενείς, όμως, με προσθετικές βαλβίδες απαιτείται ειδική προσοχή στην επιλογή και τη δόση της θεραπείας με αντιπηκτικά, για να αποφευχθούν οι θρομβοεμβολικές επιπλοκές στη μητέρα και οι τερατογόνοι επιδράσεις τους στο έμβρυο. Οι γυναίκες πρέπει να αρχίζουν την αντιπηκτική αγωγή με ηπαρίνη πριν από τη σύλληψη, προκειμένου να αποφευχθούν οι ενδεχόμενες τερατογόνοι επιδράσεις της βαρφαρίνης στη

διάρκεια των πρώτων μερικών κρίσιμων μηνών της διάπλασης των οργάνων του εμβρύου. Η θεραπεία αυτή μπορεί να συνεχισθεί σε όλη τη διάρκεια της κύησης ή, εναλλακτικά, μπορεί να αρχίσει πάλι η αγωγή με βαρφαρίνη αργά κατά το δεύτερο τρίμηνο ή στη διάρκεια του τρίτου τριμήνου. Η θεραπεία με ηπαρίνη μειώνει τον κίνδυνο τερατογένεσης που συνοδεύει τη χρήση της βαρφαρίνης, αλλά η ίδια συνοδεύεται από μεγαλύτερο κίνδυνο πρόκλησης αιμορραγικών επιπλοκών στη μητέρα. Ένα αποδεκτό εναλλακτικό φάρμακο μπορεί να αποτελέσει η μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνη, αλλά δεν υπάρχουν ισχυρά στοιχεία στήριξης αυτών των συστάσεων. Γενικά, δεν συνιστάται η προφύλαξη με αντιβιοτικά κατά την περίοδο του τοκετού.

(Starr A and Endwards ML. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis. Ann Surg 1961 ,154:726)

Εμφάνιση Καρδιοπάθειας στη Διάρκεια της Κύησης

Στη διάρκεια της κύησης, είναι δυνατόν να αναπτυχθούν καρδιαγγειακά νοσήματα και να δημιουργήσουν σημαντικούς κινδύνους για τη μητέρα και το έμβρυο. Ένα όχι σπάνιο πρόβλημα είναι η υπέρταση, που ορίζεται ως μόνιμη αύξηση της πίεσης του αίματος κατά 30/15mmHg, ή, σε απόλυτα επίπεδα, πίεση άνω των 140/90mmHg. Οι τρεις κυριότερες μορφές υπέρτασης που μπορούν να εμφανισθούν στη διάρκεια της κύησης είναι η χρόνια υπέρταση, η υπέρταση της κύησης και η τοξιναιμία της κύησης. Η τοξιναιμία αποτελεί μορφή υπέρτασης, που αναπτύσσεται κατά το δεύτερο ήμισυ της κύησης και συνοδεύεται από πρωτεϊνουρία, οίδημα και, όταν είναι βαριά, κρίσεις σπασμών. Το πρόβλημα αυτό αντιμετωπίζεται, κυρίως, από το μαιευτήρα και δεν αναλύεται εδώ. Η υπέρταση της κύησης είναι αύξηση της πίεσης του αίματος στα τελευταία στάδια της κύησης, κατά τον τοκετό ή κατά τις πρώτες ημέρες μετά τον τοκετό, δεν συνοδεύεται από πρωτεϊνουρία ή οίδημα και υποχωρεί μέσα σε 2 εβδομάδες από τον τοκετό. Χρόνια υπέρταση θεωρείται ότι υπάρχει όταν η αύξηση της πίεσης του αίματος διαπιστωθεί πριν από την 20ή εβδομάδα της κύησης. Ανεξάρτητα από την αιτιολογία, η εμβρυϊκή θνησιμότητα οδεύει παράλληλα με τη βαρύτητα της υπέρτασης και αρχίζει να αυξάνεται όταν η διαστολική πίεση υπερβεί, στη διάρκεια του δεύτερου τριμήνου, τα 75 mmHg, και στη διάρκεια του τρίτου τα 85 mmHg. Θεραπεία συνιστάται αρχικά σε μείωση της σωματικής δραστηριότητας και περιορισμό του νατρίου. Αν η πίεση του αίματος παραμείνει υψηλότερη από 150/90 mmHg πρέπει να εφαρμοσθεί θεραπεία με αντιυπερτασικά. Φάρμακα που χρησιμοποιούνται με ασφάλεια κατά την κύηση είναι η υδραλαζίνη, η α-μεθυλοντόπα, η κλονιδίνη, οι β-αποκλειστές και η λαβηταλόλη. Τα διουρητικά πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή, λόγω του μεγάλου κινδύνου ελάττωσης της αιμάτωσης του πλακούντα.

Η περιγεννητική μυοκαρδιοπάθεια είναι μορφή συμφορητικής μυοκαρδιοπάθειας που μπορεί να αρχίσει κατά το τρίτο τρίμηνο της κύησης ή μέσα στους πρώτους 6 μήνες μετά τον τοκετό σε γυναίκα χωρίς προηγούμενη καρδιοπάθεια ή άλλο προσδιορισμένο αίτιο δυσλειτουργίας της καρδιάς. Η πραγματική συχνότητα της πάθησης αυτής είναι άγνωστη, αλλά υπολογίζεται σε 1 ανά 3000-4000 κύσεις και θεωρείται ότι οφείλεται σε ανοσολογική βλάβη του μυοκαρδίου. Η ασθενής, συνήθως, παρουσιάζει σημεία και συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Για την εκτίμηση του μεγέθους των καρδιακών κοιλοτήτων και του βαθμού της δυσλειτουργίας των κοιλιών, είναι χρήσιμο το υπερηχοκαρδιογράφημα. Η έκβαση της περιγεννητικής μυοκαρδιοπάθειας ποικίλλει και στο 1/3 των περιπτώσεων είναι θάνατος ή προοδευτική καρδιακή ανεπάρκεια. Η πρόγνωση είναι ιδιαίτερα δυσμενής αν τα συμπτώματα εμφανισθούν πριν από τον τοκετό. Ωστόσο, παρά τον κίνδυνο αυτό, σε πολλές περιπτώσεις η λειτουργία των κοιλιών επανέρχεται πλήρως, αλλά η νόσος είναι δυνατόν να υποτροπιάσει, ιδιαίτερα στις επόμενες κύσεις. Η θεραπεία είναι ίδια με της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και συνήθως περιλαμβάνει αγγειοδιασταλτικά, π.χ. υδραλαζίνη, διγοξίνη και διουρητικά. Οι αναστολείς του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτασίνης έχουν συσχετισθεί με αύξηση των εμβρυϊκών θανάτων στα εγκυμονούντα ζώα και πρέπει να αποφεύγονται. Πριν από τις επόμενες κύσεις, πρέπει να εκτιμάται προσεκτικά η καρδιακή λειτουργία. Αν η γυναίκα αποφασίσει άλλη κυφορία, πρέπει να παρακολουθείται τακτικά για σημεία άρσης της καρδιακής αντιρρόπησης.

Περίπου 50% από τα διαχωριστικά ανευρύσματα της αορτής που παρατηρούνται σε γυναίκες κάτω των 40 ετών, σχετίζονται με την κύηση. Το αίτιο του σχηματισμού διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής στη διάρκεια της κύησης είναι άγνωστο, αλλά υποστηρίζεται ότι οι αιμοδυναμικές και ορμονικές μεταβολές που συνοδεύουν την κύηση, είναι δυνατόν να εξασθενούν το τοίχωμα της αορτής. Η μεγαλύτερη συχνότητα της διαταραχής παρατηρείται κατά το τρίτο τρίμηνο, αλλά το διαχωριστικό ανεύρσμα είναι δυνατόν να συμβεί οποτεδήποτε στη διάρκεια της κύησης και στις αρχές της περιόδου της λοχείας. Τα συμπτώματα δεν διαφέρουν από τα παρατηρούμενα στους άλλους ασθενείς και η διαγνωστική διερεύνηση είναι ίδια. Το διοισοφάγιο υπερηχογράφημα είναι πολύ ευαίσθητο και ειδικό για την ανίχνευση του διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής και έχει το πλεονέκτημα ότι δεν εκθέτει το έμβρυο στην ιονίζουσα ακτινοβολία. Η αντιμετώπιση συνίσταται σε επιθετικό έλεγχο της πίεσης του αίματος και θεραπεία με β-αποκλειστές, ώστε να μειωθούν οι διαχωριστικές δυνάμεις του εξωθούμενου αίματος.

(Anderson R.H. Macarthey F., Shinedourne E.A. Tynan M. Paediatric Cardiology 1987, vol. 1, p 109. Churchill Livingstone)

3.14. ΡΕΥΜΑΤΙΚΟΣ ΠΥΡΕΤΟΣ – ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ

ΡΕΥΜΑΤΙΚΟΣ ΠΥΡΕΤΟΣ

Ο οξύς ρευματικός πυρετός είναι το επακόλουθο της λοίμωξης από αιμολυτικό στρεπτόκοκκο ομάδας Α. Η νόσος θεωρείται ότι οφείλεται σε παθολογική ανοσολογική αντίδραση στη στρεπτοκοκκική λοίμωξη. Ο οξύς ρευματικός πυρετός, συνήθως, παρατηρείται σε παιδιά ηλικίας 4-9 ετών και προσβάλλει εξίσου τα δύο φύλα. Αν και κατά τις τελευταίες δεκαετίες ο επιπολασμός της νόσου στις ΗΠΑ έχει ελαττωθεί σημαντικά, ο οξύς ρευματικός πυρετός εξακολουθεί να αποτελεί μεγάλο υγειονομικό πρόβλημα σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες, και ενδημικές ομαδικές νοσήσεις διαπιστώνονται ακόμη και στις ΗΠΑ.

Ο οξύς ρευματικός πυρετός χαρακτηρίζεται από διάχυτη φλεγμονή της καρδιάς (παγκαρδίτιδα). Συχνά παρατηρείται εξιδρωματική περικαρδίτιδα, που πολλές φορές καταλήγει σε ίνωση και απόφραξη του περικαρδιακού σάκου, αλλά η συμπιεστική περικαρδίτιδα είναι σπάνια. Συχνά το μυοκάρδιο διηθείται από λεμφοκύτταρα και είναι δυνατόν να εμφανίσει περιοχές νέκρωσης. Το χαρακτηριστικό ιστολογικό εύρημα στο μυοκάρδιο είναι το οζίδιο (σώματιο) του Aschoff, που αποτελεί συρροή μονοπύρηνων και μακροφάγων, τα οποία περιβάλλονται από ινώδη ιστό. Η βαλβιδίτιδα χαρακτηρίζεται από ακροχορδονώδεις αλλοιώσεις του χείλους των γλωχίνων, αποτελούμενες από κυτταρικές διηθήσεις και ινώδες. Συχνότερα προσβάλλεται η μιτροειδής και ακολουθεί σε συχνότητα η αορτική βαλβίδα, ενώ η προσβολή της τριγλώχινας ή της πνευμονικής είναι σπάνια. Η βαλβιδίτιδα μπορεί να αναγνωρισθεί από την παρουσία νέου φυσήματος ανεπάρκειας. Στένωση της αορτής και της μιτροειδούς δεν επέρχεται παρά μετά από πολλά χρόνια, όταν η πρόοδος της ίνωσης προκαλέσει περιορισμό της κινητικότητας των γλωχίνων.

Ο οξύς ρευματικός πυρετός, συνήθως, εκδηλώνεται ως οξύ εμπύρετο νόσημα 2-4 εβδομάδες μετά από στρεπτοκοκκική φαρυγγίτιδα. Επειδή η διάγνωση του οξέος ρευματικού πυρετού δεν είναι δυνατόν να τεθεί με εργαστηριακές εξετάσεις, έχουν θεσπισθεί κατευθυντήριες γραμμές βασισμένες στα συμπτώματα και στη φυσική εξέταση (αναθεωρημένα κριτήρια του Jones).

ΑΝΑΘΕΩΡΗΜΕΝΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΟΥ JONES

ΚΥΡΙΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ	ΔΕΥΤΕΡΕΥΟΝΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ
Καρδίτιδα(πλευριτικός πόνος ήχος τριβής, καρδιακή ανεπάρκεια)	Πυρετός
Πολυαρθρίτιδα	Αρθραλγίες
Χορεία	Προγενέστερος ρευματικός πυρετός ή γνωστή ρευματική καρδιοπάθεια
Δακτυλιοειδές πολύμορφο ερύθημα	
Υποδόρια οζίδια	

Διάγνωση οξέος ρευματικού πυρετού μπορεί να τεθεί όταν μετά από πρόσφατη, τειμηρωμένη στρεπτοκοκκική φαρυγγίτιδα καλύπτονται δύο κύρια ή ένα κύριο και δύο δευτερεύοντα κριτήρια. Κύρια κριτήρια αποτελούν τα σημεία καρδίτιδας (πλευριτικός πόνος, ήχος τριβής, καρδιακή ανεπάρκεια, ανεπάρκεια της μιτροειδούς), η πολυαρθρίτιδα, η χορεία, το δακτυλιοειδές πολύμορφο ερύθημα και τα υποδόρια οζίδια. Δευτερεύοντα κριτήρια είναι ο πυρετός, οι αρθραλγίες και το ιστορικό ρευματικού πυρετού ή γνωστής ρευματικής καρδιοπάθειας.

Μετά την επιβεβαίωση της διάγνωσης ενδείκνυται η θεραπεία με πενικιλίνη προκειμένου να εκριζωθεί η στρεπτοκοκκική λοίμωξη. Για την αντιμετώπιση του πυρετού και της αρθρίτιδας είναι αποτελεσματικά τα σαλικυλικά. Τα κορτικοστεροειδή και η ανοσοκατασταλτική θεραπεία δεν αποδείχθηκαν ωφέλιμα κατά της καρδίτιδας. Η καρδιακή ανεπάρκεια πρέπει να αντιμετωπίζεται με την τυπική θεραπεία.

Οι υποτροπές του ρευματικού πυρετού είναι συχνές, ιδιαίτερα στη διάρκεια των πρώτων 5-10 χρόνων μετά την αρχική νόσηση. Η προφύλαξη από το ρευματικό πυρετό πρέπει να συνεχίζεται στη διάρκεια αυτής της περιόδου και επί 10 χρόνια στις περιπτώσεις ασθενών με υψηλά ποσοστά έκθεσης στις στρεπτοκοκκικές λοιμώξεις (υγειονομικό προσωπικό, εργαζόμενοι με παιδιά, νεοσύλλεκτοι). Οι ασθενείς με σημαντική ρευματική καρδιοπάθεια πρέπει να υποβάλλονται σε προφύλαξη έπ' αόριστον, επειδή στα άτομα αυτά το ποσοστό υποτροπής είναι μεγάλο. Η συνιστώμενη θεραπεία προφύλαξης είναι μία ενδομυϊκή ένεση 1,2 εκατομμυρίων μονάδων βενζαθινικής πενικιλίνης κάθε μήνα. Εναλλακτικά μπορούν να

χρησιμοποιηθούν πενικιλίνη από το στόμα ή ερυθρομυκίνη. Η μη συμμόρφωση με τη λήψη των φαρμάκων μειώνει την αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπευτικής αγωγής.

(Stollerman GH: Rheumatic Fever. In Braunwald's Heart Disease, 3rd Ed. 1988. W.B. Saunders Co p.p.1706-1717)

ΡΕΥΜΑΤΙΚΟΙ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ

Σύνδρομο Αδαμαντιάδη – Behcet

Ορισμός – αιτιοπαθογένεια – κλινική εικόνα

Το σύνδρομο Αδαμαντιάδη – Behcet είναι χρόνια φλεγμονώδης, υποτροπιάζουσα συστηματική αγγειίτιδα, που χαρακτηρίζεται από προσβολή των βλεννογόνων του δέρματος, της καρδιάς και συχνά των οφθαλμών και του μυοσκελετικού συστήματος.

Η αιτιολογία του συνδρόμου παραμένει άγνωστη. Η πολυσυστηματική αυτή αγγειίτιδα, με τάση για σχηματισμό φλεβικών θρόμβων, χαρακτηρίζεται από οίδημα και περιαγγειακή διήθηση από λεμφοκύτταρα, μονοκύτταρα και ιστοκύτταρα. Προσβάλλει αρτηρίες και φλέβες όλων των μεγεθών. Στους ασθενείς με προσβολή μεγάλων αγγείων αναφέρετε ότι είναι διαταραγμένοι οι παράγοντες πήξης. Η δυσλειτουργία ενδοθηλιακών κυττάρων και η αύξηση των αντιενδοθηλιακών αντισωμάτων και σε συνδυασμό με την ελάττωση της προστακυκλίνης συμβάλλουν ενδεχομένως στα θρομβωτικά επεισόδια και στην αγγειίτιδα.

Οι κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου που αφορούν την καρδιά είναι: βαλβιδοπάθειες, μυοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα και σπάνια αναφέρεται η στεφανιαία νόσος.

Νόσος Lyme

Ορισμός – αιτιοπαθογένεια – κλινική εικόνα

Η νόσος Lyme είναι πολυσυστηματική φλεγμονώδης νόσος με δερματικές, ρευματικές, νευρολογικές και καρδιακές εκδηλώσεις.

Η νόσος εμφανίζεται όταν, μολυσμένος κρότωνας δαγκώσει τον άνθρωπο και του μεταδώσει τη σπειροχάιτη *Borrelia*. Το βακτήριο μπορεί να εξαπλωθεί τοπικά στο δέρμα ή μέρες – βδομάδες αργότερα αιματογενώς ή λεμφογενώς σε οποιοδήποτε μέρος του σώματος.

Η αιματογενής διασπορά της σπειροχάιτης στους ιστούς (εντός ημερών ή εβδομάδων) μπορεί να προκαλέσει καρδιακές εκδηλώσεις όπως διαταραχές κολποκοιλιακής αγωγιμότητας, μυοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα.

(World Health Organization: Community Control of Rheumatic Heart Disease in Developing Countries: I.A Major Public Heart Problem, WHO 1980, 34:336-345)

3.15. ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ

Υπάρχουν καρδιαγγειακές διαταραχές που οφείλονται σε παθήσεις του νευρικού συστήματος και διαταραχές του νευρικού συστήματος που οφείλονται σε νόσους της καρδιάς και της κυκλοφορίας. Το κεφάλαιο αυτό ασχολείται με την περίπλοκη και ποικίλη αλληλεπίδραση μεταξύ των νοσημάτων της κυκλοφορίας και του νευρικού συστήματος και εστιάζεται στις εξής έξι γενικές ενότητες: (1) μείζονες κληρονομικό οικογενείς νευρομυοπάθειες στις οποίες συνυπάρχει και καρδιοπάθεια, (2) σπανιότερες νευρομυοπάθειες που ενίοτε συνδυάζονται με καρδιοπάθεια, (3) οξείες εγκεφαλικές διαταραχές που συνοδεύονται και από καρδιαγγειακές ανωμαλίες, (4) καρδιακές επιπλοκές από φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία νευρομυϊκών παθήσεων, (5) νευρομυϊκές επιπλοκές από φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία καρδιαγγειακών παθήσεων, και (6) αυτόνομο νευρικό σύστημα και απονεύρωση της καρδιάς.

ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΣ ΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΕΣ

Μυϊκή δυστροφία Duchenne

Η κλασική μυϊκή δυστροφία Duchenne είναι μια φυλοσύνδετη υπολειπόμενη διαταραχή που μεταβιβάζεται από τη μητέρα φορέα στα παιδιά της κατά τρόπον ώστε τα μισά της αγόρια να νοσούν και τα μισά της κορίτσια να είναι φορείς. Η δυστροφία Duchenne είναι μια νευρομυϊκή διαταραχή, στην οποία συμμετέχουν γραμμωτές μυϊκές ίνες (σκελετικές και καρδιακές), λείες μυϊκές ίνες (του αγγειακού δικτύου) και το νευρικό σύστημα (νευρώνες του κεντρικού νευρικού συστήματος και του φλοιού). Οι ασθενείς κατά τη δεύτερη δεκαετία της ζωής τους είναι επιρρεπείς σε πνευμονικές λοιμώξεις, ενώ η καρδιακή συμμετοχή συχνά είναι σημαντική και ενίοτε δραματική αιτία θανάτου. Ταχέως εξελισσόμενη καρδιακή ανεπάρκεια είναι δυνατόν να εκδηλωθεί μετά από μακρά περίοδο κυκλοφορικής σταθερότητας, κατά τη διάρκεια της οποίας η κύρια, αν όχι και η μόνη υποψία, για την καρδιακή συμμετοχή δημιουργείται από το χαρακτηριστικό ΗΚΓ.

Μυϊκή δυστροφία Becker

Η μυϊκή δυστροφία Becker θεωρείται ως μία ελαφρότερη αλληλόμορφη παραλλαγή της μυϊκής δυστροφίας Duchenne, αλλά η κλινική έκφραση της τόσο ο φαινότυπος της όσο και η παρουσία και ο βαθμός της καρδιακής συμμετοχής ποικίλλουν σε μεγαλύτερο βαθμό. Η δυστροφία Becker και η δυστροφία Duchenne πιστεύεται ότι αμφότερες προκαλούνται από μεταλλάξεις του γονιδίου της δυστροφίας Duchenne. Στη δυστροφία Becker το γονίδιο εκφράζεται τόσο στους σκελετικούς όσο και στον καρδιακό μύ. Η προσβολή της καρδιάς μπορεί να εκδηλωθεί νωρίς και να είναι άσχετη με την έκταση και τη βαρύτητα της προσβολής των σκελετικών μυών. Υπολογίσιμη προσβολή καρδιάς μπορεί να συμβεί με μικρή μόνο προσβολή των σκελετικών

μυών, ενώ άλλοι ασθενείς με προοδευτική ατροφία και αδυναμία έχουν συγκριτικώς μικρή μόνο καρδιακή συμμετοχή, τουλάχιστον εμφανή.

Πρόσωπο- Ώμο- Βραχίονα-Δυστροφία των Landouzy- Dejerine

Η πρόσωπο- ώμο- βραχίονα δυστροφία κληρονομείται κατά τον αυτοσωματικό επικρατούντα τύπο με ισχυρή διεισδυτικότητα. Η νόσος τυπικά εκδηλώνεται κατά το τέλος της πρώτης ή την αρχή της δεύτερης δεκαετίας. Η αδυναμία των μυών του προσώπου μπορεί να εκδηλωθεί μόνο με δυσκολία του πάσχοντος να σφουρίζει ή να πιει κάτι με καλαμάκι. Πιο εμφανής και ενοχλητική είναι η αδυναμία του να κλείσει τα μάτια, ακόμη και κατά τον ύπνο. Το πρόσωπο τελικά γίνεται λείο και το μέτωπο αρυτίδωτο. Η καρδιακή συμμετοχή στην πρόσωπο- ώμο- βραχίονα δυστροφίας παίρνει τη μορφή των ηλεκτροφυσιολογικών διαταραχών των κόλπων, του κολποκοιλιακού κόμβου. Υπάρχει μεγάλη επιρρέπεια προς πρόκληση κολπικού πτερυγισμού ή μαρμαρυγής κατά τη διάρκεια της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης .

Μυοτονική μυϊκή δυστροφία

Η μυοτονική μυϊκή δυστροφία είναι πολυσυστηματική διαταραχή, κληρονομούμενη κατά τον επικρατούντα αυτοσωματικό τύπο. Οι κλινικά σημαντικές καρδιακές εκδηλώσεις προέρχονται γενικώς από το καρδιακό ερεθισμαγωγό σύστημα μάλλον παρά από το μυοκάρδιο. Η προσβολή της καρδιάς είναι σχετικά ειδική και αφορά κυρίως στο σύστημα His- Purkinje. Οι πιο συχνές ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις του ερεθισμαγωγού συστήματος είναι η ίνωση, η λιπώδης διήθηση και η ατροφία και αφορούν στο φλεβόκομβο, στον κολποκοιλιακό κόμβο, το δεμάτιο του His και κλάδους του δεματίου. Η προσβολή του καρδιακού μυός, που είναι γενικά λανθάνουσα, παίρνει τη μορφή της δυστροφίας, η οποία δεν είναι εκλεκτική και εμφανίζεται με την ίδια περίπου κατανομή και στις τέσσερις καρδιακές κοιλότητες. Το μυοκάρδιο σπανίως συμμετέχει τόσο πολύ ώστε να προκληθούν σημεία και συμπτώματα

Αταξία του Freidreich

Οι κληρονομικές αταξίες διαιρούνται (1) στη παρεγκεφαλιδική αταξία του Freidreich, (2) στην αταξία μυϊκή ατροφία , (3) στην νωτιοπαρεγκεφαλιδική αταξία, και (4) στην ελαιογέφυρο-παρεγκεφαλιδική ατροφία. Προχωρημένη αταξία συμβαίνει πριν ακόμη εκδηλωθεί η καρδιακή συμμετοχή και δεν σχέση ανάμεσα στη βαρύτητα της τελευταίας και στη βαρύτητα της νευρολογικής προσβολής: Ωστόσο, η καρδιακή νόσος είναι συχνά η αιτία θανάτου του ασθενούς.

ΟΞΕΙΕΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΚΑΛΟΥΜΕΝΕΣ ΑΠΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ

Η οξεία εγκεφαλική κάκωση μπορεί να προκαλέσει καρδιαγγειακές διαταραχές και οι ανωμαλίες της καρδιάς μπορεί να δημιουργήσουν συνθήκες για οξεία εγκεφαλική βλάβη. Η σχέση μεταξύ ορισμένων οξέων εγκεφαλικών επεισοδίων-υπαραχνοειδής αιμορραγία, ενδοκρανιακή αιμορραγία- και έκδηλων καρδιαγγειακών διαταραχών έχει αναγνωρισθεί εδώ και έναν αιώνα περίπου ενώ συσχέτιση των κακώσεων της κεφαλής με καρδιακές ανωμαλίες έχει αναφερθεί εδώ και περισσότερο από 60 χρόνια. Νευρογενές πνευμονικό οίδημα παρουσιάζεται σε μια σειρά νόσων του κεντρικού νευρικού συστήματος και σε αιμορραγία του εγκεφαλικού στελέχους. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσεως ως απάντηση σε εγκεφαλική βλάβη ήταν γνωστή στον Cushing από την αρχή του αιώνα μας. Στον άνθρωπο, το ενδιαφέρον έχει εστιασθεί στη βλάβη του μυοκαρδίου που προκαλείται από σοβαρή εγκεφαλική βλάβη λόγω κρανιοεγκεφαλικής κακώσεως.

Αρρυθμίες, διαταραχές αγωγής και διαταραχές αναπολώσεως

Περίπου το 90% των ασθενών με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο παρουσιάζουν ΗΚΓ ανωμαλίες που συνίστανται κυρίως σε διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και της αναπολώσεως. Οι διαταραχές του ρυθμού περιλαμβάνουν φλεβοκομβική βραδυκαρδία, ενίοτε βαριά, φλεβοκομβική ταχυκαρδία, κολπικές αρρυθμίες και κοιλιακές. Οι διαταραχές αναπολώσεως μοιάζουν με εκείνες της ισχαιμικής καρδιοπάθειας.

Βλάβη μυοκαρδίου

Υπάρχει ουσιαστική ένδειξη ότι η "κατεχολαμινική θύελλα" - που χαρακτηρίζεται από άφθονη απελευθέρωση νοραδρεναλίνης από τις θέσεις των β₁ καρδιακών υποδοχέων - κατά τη διάρκεια οξέων εγκεφαλικών επεισοδίων είναι υπεύθυνη για τη βλάβη του μυοκαρδίου που αντανακλάται στην αύξηση των καρδιακών ενζύμων και τις διαταραχές της κινητικότητας του τοιχώματος αριστερής κοιλίας. Τα στεροειδή σε συνδυασμό με τις κατεχολαμίνες έχουν ενοχοποιηθεί για τη γένεση των βλαβών από στρες μυοκαρδίου.

ΣΥΝΥΠΑΡΕΧΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ

Παρόλο που οι παλαιότερες εκτιμήσεις για τη συχνότητα του οξέος εμφράγματος σε ασθενείς με οξέα εγκεφαλικά επεισόδια δεν ήταν πολύ αξιόπιστες, είναι τώρα σαφές ότι τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και η νόσος των στεφανιαίων αρτηριών έχουν παρόμοιους παράγοντες κινδύνου και συχνά συνυπάρχουν. Μετά την εμφάνιση σοβαρού εγκεφαλικού επεισοδίου, ο

ασθενής διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσει στη συνέχεια έμφραγμα παρά νέο εγκεφαλικό επεισόδιο. Οπωσδήποτε, η παρουσία στεφανιαίας νόσου επηρεάζει αρνητικά την επιβίωση του ασθενούς που υπέστη εγκεφαλικό επεισόδιο.

ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Ασθενείς με συμπτωματική αθηροσκληρυντική νόσο των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να έχουν λανθάνουσα νόσο των καρωτίδων, όπως και ασθενείς με συμπτωματική νόσο των καρωτίδων, μπορεί να έχουν λανθάνουσα αθηροσκληρυντική νόσο των στεφανιαίων αρτηριών. Αρτηριακά φυσημάτα στο λαιμό έχουν βρεθεί σε ποσοστό 4,4% έως 12,6% ατόμων ηλικίας 45 ετών και άνω χωρίς ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου, παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου ή εμφανή ισχαιμική καρδιοπάθεια. Η συχνότητα των ασυμπτωματικών τραχηλικών φυσημάτων (α-συμπτωματική αθηροσκληρυντική νόσος των καρωτίδων) αυξάνει με την ηλικία. Το 30% των ατόμων ηλικίας άνω των 50 ετών έχουν κάποια ένδειξη καρωτιδικής νόσου. Η παρουσία της καρωτιδικής νόσου συνδέεται με τους ίδιους παράγοντες κινδύνου, όπως και η στεφανιαία νόσος, και ειδικά με την υπέρταση, το κάπνισμα, την υπερλιπιδαιμία και το σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, είναι σημαντικό να διακρίνουμε την ελαφρά καρωτιδική στένωση, στην οποία ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου είναι πολύ μικρός, από τη μεγάλη καρωτιδική στένωση στην οποία ο κίνδυνος ενός έστω και μη θανατηφόρου εγκεφαλικού εμφράκτου είναι πολύ μεγάλος. Στα συμπτώματα που αποδίδονται σε βλάβες της καρωτίδας είτε από στένωση είτε από εξελκωμένες πλάκες περιλαμβάνονται η παροδική ή μόνιμη απώλεια της οράσεως από τον ένα οφθαλμό, τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια από τα ημισφαίρια και τα γνήσια εγκεφαλικά επεισόδια. Ασθενείς με παροδικά ισχαιμικά επεισόδια σχετιζόμενα με σοβαρή στένωση της καρωτίδας έχουν κίνδυνο 12% να υποστούν εγκεφαλικό επεισόδιο μέσα σε ένα χρόνο από την έναρξη των συμπτωμάτων και αθροιστικό κίνδυνο 30% έως 35 % για τα επόμενα πέντε χρόνια. Μετά το πρώτο επεισόδιο, ο κίνδυνος υποτροπής είναι 7% ετησίως, ενώ ένα ποσοστό 35% περίπου των ασθενών με ένα πρώτο επεισόδιο αναμένεται να έχουν και δεύτερο μέσα στην προσεχή πενταετία.

(North American Symptomatic carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N. Engl J Med* 1991.325:445-53)

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΠΑΡΑΚΑΜΨΕΩΣ.

Ένα σημαντικό συμπέρασμα είναι ότι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις στεφανιαίας παράκαμψης με μόσχευμα διατρέχουν τον κίνδυνο νευρολογικής επιπλοκής από τον εγκέφαλο, ακόμη και όταν δεν πάσχουν από νόσο των καρωτίδων. Οι επιπλοκές αυτές είναι επιπλέον και πέραν των επιπλοκών που συνοδεύουν τις εγχειρήσεις ανοικτής καρδιάς. Μείζονα επεισόδια από το κεντρικό νευρικό σύστημα κατά τις επεμβάσεις στεφανιαίας παράκαμψης συμβαίνουν σε ποσοστό 1 -2 % του συνόλου των περιπτώσεων. Η πλειονότητα των εγκεφαλικών αυτών επεισοδίων σχετίζονται με έμβολα αθηρωματικού υλικού από την ανιούσα αορτή ή από μετεμφρακτικούς τοιχωματικούς θρόμβους της αριστερής κοιλίας.

Καρδιογενείς εμβολές του εγκεφάλου

Με βάση τα κλινικά δεδομένα, στα αίτια για καρδιακής προελεύσεως έμβολα που προκαλούν εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί να συμπεριληφθούν η μη βαλβιδική κολπική μαρμαρυγή, η ισχαιμική καρδιοπάθεια (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, παλιό επουλωμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου με κοιλιακό ανεύρυσμα), οι μηχανικές προσθετικές βαλβίδες και η ρευματική καρδιοπάθεια (στένωση μιτροειδούς). Σημαντικές αλλά λιγότερο συχνές πηγές καρδιογενών εμβόλων προς τον εγκέφαλο είναι η μη ισχαιμική διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα, οι μη μικροβιακές θρομβωτικές εκβλαστήσεις, η μυξωματώδης μιτροειδής βαλβίδα, οι παράδοξες εμβολές, το ανεύρυσμα του μεσοκολπικού διαφράγματος, το μύζωμα του αριστερού κόλπου, η ασβέστωση του μιτροειδικού δακτυλίου και η ασβεστωσική στένωση αορτής.

Νευροκαρδιογενής συγκοπή

Την τελευταία δεκαετία έχει περιγραφεί ένα νέο σύνδρομο, το οποίο αναφέρεται με διάφορα ονόματα, όπως καρδιογενής αντανακλαστική συγκοπή, νευρογενής αγγειοκατασταλτική συγκοπή, μία δε μορφή του καλείται και κοήθης παρασυμπαθητικοτονία. Η μελέτη του συνδρόμου αυτού επιτελείται με τη δοκιμασία ανάκλισης (titl test), όπου ο ασθενής τίθεται σε ανάστροφη Trendelenburg θέση για συγκεκριμένο χρόνο και με συγκεκριμένη κλίση. Σε μερικά πρωτόκολλα χρησιμοποιείται και στάγδην έγχυση ισοπροτερενόλης. Οι ασθενείς με το παραπάνω σύνδρομο ενώ αρχικά με τη λειτουργία των καρωτιδικών αντανακλαστικών διατηρούν ικανοποιητική αρτηριακή πίεση, ακολούθως παρουσιάζουν υπόταση, βραδυκαρδία και συγκοπή. Φαίνεται ότι από την αυξημένη συσταλτικότητα που προξενείτε προκειμένου να διατηρηθεί η καρδιακή παροχή ερεθίζονται ενδοτοιχωματικές καρδιακές ίνες. Ο ευαίσθητες στην πίεση, οι οποίες οδηγούν αντανακλαστικά σε διέγερση του παρασυμπαθητικού και σε άρση του συμπαθητικού τόνου. Με την εισαγωγή της εφαρμογής της δοκιμασίας ανάκλισης φαίνεται ότι στο σύνδρομο αυτό

εμπίπτουν πολλοί ασθενείς που παλαιότερα θεωρούντο ότι είχαν συγκοπή αγνώστου αιτιολογίας.

Οι ασθενείς που είναι επιρρεπείς στο σύνδρομο αυτό εμφανίζουν επανειλημμένα συγκοπτικά επεισόδια και μάλιστα όλα στην όρθια ή καθιστή θέση. Η θεραπεία συνίσταται σε β-αναστολείς, αντιχολινεργικά φάρμακα, εφεδρίνη, θεοφυλλίνη και αλατοκορτικοειδή, ενώ η εμφύτευση βηματοδοτών ως μονοθεραπεία έχει συνήθως αποδειχθεί αναποτελεσματική.

Άλλες νευρογενείς συγκοπές

Συγκοπή εξ ουρήσεως

Παρατηρείται σε άνδρες κατά ή μετά την ούρηση και φαίνεται ότι οφείλεται σε αντανακλαστικά που ενεργοποιούνται από την κένωση της διατεταμένης κύστης.

Συγκοπή εξ αφοδεύσεως

Παρόμοια με την προηγούμενη.

Γλωσσοφαρυγγική συγκοπή

Προηγείται έντονο άλγος σε διάφορα σημεία της αισθητικής κατανομής του γλωσσοφαρυγγικού.

Συγκοπή εκ καταπόσεως

Αντανακλαστικά κατά την κατάποση παρατηρείται συγκοπή λόγω καταστολής της φλεβοκομβικής δραστηριότητας ή της κολποκοιλιακής αγωγής. Παρατηρείται συνήθως σε ανωμαλίες του οισοφάγου, όπως εκκολπώματα, αχαλασία κλπ.

Συγκοπή από βήχα

Παρατηρείται μετά από παροξυσμούς βήχα σε μεσήλικους με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

Κοινή λιποθυμία

Τα επεισόδια πυροδοτούνται από πόνο, θέα αίματος, συγκινησιακή φόρτιση. Συμβαίνει συνήθως σε όρθια θέση και ο ασθενής έχει πρόδρομα συμπτώματα αδυναμίας, ζάλη, ναυτία, ιδρώτα. Αν ο ασθενής λάβει κατακεκλιμένη θέση συνήθως μπορεί να προλάβει ή να τερματίσει το επεισόδιο.

3.16. Η ΚΑΡΔΙΑ ΣΕ ΝΟΣΟΥΣ ΤΩΝ ΕΝΔΟΚΡΙΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΑ

Ο πρόσθιος λοβός της υποφύσεως εκκρίνει τουλάχιστον 7 πολυπεπτιδικές ορμόνες. Από αυτές, οι 4 (ΑCTH[κορτικοτροπίνη, φλοιοτρόπος ορμόνη] και συγγενή πεπτίδια, θυλακιοτρόπος ορμόνη, ωχρινοτρόπος ορμόνη και θυρεοτρόπος ορμόνη) ασκούν τη βιολογική τους δράση κυρίως έμμεσα, μεταβάλλοντας την ορμονική έκκριση ενός ειδικού αδένου-στόχου (φλοιός επινεφριδίων, γονάδες, θυροειδής). Γι' αυτό, οι παθοφυσιολογικές εκδηλώσεις της απορρυθμίσεως της εκκρίσεως τους είναι ίδιες με εκείνες των οργάνων-στόχων και θα περιγραφούν αργότερα. Κατά τη διαταραχή εκκρίσεως της προλακτίνης δεν παρατηρούνται καρδιαγγειακές εκδηλώσεις, αλλά η μεγαλακρία (υπερέκκριση αυξητικής ορμόνης) συνοδεύεται από έναν αριθμό κλινικών σημείων και συμπτωμάτων, που έχουν σχέση με το καρδιαγγειακό σύστημα.

Οι καρδιακές εκδηλώσεις της μεγαλακρίας είναι:

Μεγαλοκαρδία

Σχεδόν όλοι οι ασθενείς με μεγαλακρία έχουν μεγαλοκαρδία, ιδίως μετά την 5η δεκαετία της ζωής. Ηχοκαρδιογραφικά ανευρίσκεται συχνά αύξηση της καρδιακής μάζας, ενώ σε μία υπολογίσιμη μειονότητα των ασθενών ανευρίσκεται διάταση της αριστερής κοιλίας. Η μεγαλοκαρδία μπορεί να αποδοθεί στη δράση που ασκεί η αυξητική ορμόνη στην πρωτεϊνοσύνθεση, κάποια στοιχεία δείχνουν ότι και άλλοι παράγοντες μπορεί επίσης να είναι σημαντικοί. Για παράδειγμα, η αύξηση του μεγέθους της καρδιάς συχνά είναι πιο μεγάλη από αυτή των άλλων οργάνων. Η διαταραχή της καρδιακής συστολής, έχει επίσης σχέση με τη μεγαλοκαρδία. Τέλος, η χαρακτηριστική της μεγαλακρίας μυοκαρδιοπάθεια μπορεί επίσης να έχει σχέση με τη μεγαλοκαρδία.

Υπέρταση

Είναι η συχνότερη καρδιαγγειακή εκδήλωση της μεγαλακρίας και ανευρίσκεται σε ποσοστό 25-50%. Οι υπερτασικοί ασθενείς με μεγαλακρία είναι πιο ηλικιωμένοι και έχουν μεγαλακρία για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από τους ορθοτασικούς ασθενείς με μεγαλακρία. Η παθοφυσιολογία δεν έχει διευκρινισθεί. Εντούτοις, η υπέρταση είναι συνήθως ήπια, χωρίς επιπλοκές, και ανταποκρίνεται αμέσως στη φαρμακευτική αγωγή. Οι περισσότεροι ερευνητές είτε έχουν αναζητήσει άλλους, εκτός από την αυξητική ορμόνη, υπεύθυνους για την υπέρταση παράγοντες είτε προσπάθησαν να διερευνήσουν τον τρόπο με τον οποίο η ίδια η αυξητική ορμόνη προκαλεί υπέρταση.

Αθηροσκλήρυνση

Εν όψει των διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων και λιπιδίων που προκαλεί η αυξητική ορμόνη, καθώς επίσης και της μεγάλης συχνότητας της υπερέτασης επί μεγαλακρίας, δεν εκπλήσσει η εμφάνιση πρώιμης αθηροσκλήρυνσης στους ασθενείς αυτούς. Το πόσο συχνά συμβαίνει αυτό δεν είναι γνωστό. Η στεφανιαία αθηροσκλήρυνση μπορεί επίσης να συμβάλει στη μεγαλοκαρδία που παρατηρείται σε αυτούς τους ασθενείς.

Μυοκαρδιοπάθεια της μεγαλακρίας

Ορισμένοι ασθενείς με μεγαλακρία, χωρίς υπέρταση ή αθηροσκλήρυνση, έχουν σημαντική καρδιακή δυσλειτουργία. Έχουν κυρίως μεγαλοκαρδία, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και δυσρυθμίες, ενώ η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια είναι ιδιαίτερα ανθεκτική στη συμβατική θεραπεία. Έχει υποστηριχθεί ότι τα ανωτέρω είναι εκδηλώσεις μυοκαρδιοπάθειας της μεγαλακρίας, που έχει σχέση με τη μεγαλύτερη ανά μονάδα βάρους σύσταση της καρδιάς σε κολλαγόνο, σε σύγκριση με το φυσιολογικό μυοκάρδιο.

ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Από τον θυρεοειδή εκκρίνονται δυο βιολογικά δραστικές ορμόνες :η θυροξίνη (T_4) και η τριιωδοθυρονίνη (T_3). Η T_3 είναι η τελική μορφή και η T_4 προορμόνη.

Δράση της θυρεοειδικής ορμόνης στην καρδιά

Υπάρχουν άφθονες ενδείξεις ότι η ορμόνη του θυρεοειδούς μπορεί να μεταβάλλει την καρδιακή λειτουργία με άμεση δράση. Επίσης, η αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της συσπαστικότητας του μυοκαρδίου, που παρατηρήθηκε στον πειραματικό υπερθυρεοειδισμό, δεν αναστρέφεται πλήρως με τον αποκλεισμό ούτε του συμπαθητικού ούτε του παρασυμπαθητικού συστήματος. Η T_4 αυξάνει την ταχύτητα συστολής του καρδιακού μυός, ακόμη και σε συνθήκες αδρενεργικού αποκλεισμού. Οι μείζονες δράσεις της T_4 στην αριστερή κοιλία είναι (1) άμεση θετική ινότροπη δράση και (2) αύξηση του μεγέθους της κοιλιακής κοιλότητας, αν και ο υποθυρεοειδισμός δεν διαταράσσει αναγκαστικά τη λειτουργία αντλίας.

Υπερθυρεοειδισμός

Ο υπερθυρεοειδισμός είναι η κλινική κατάσταση που προκαλείται από την υπέρμετρη παραγωγή T_3 , T_4 , ή και των δύο. Η συνηθέστερη αιτία είναι η διάχυτη τοξική βρογχοκήλη. Αν και η αιτιολογία αυτής της καταστάσεως είναι ακόμη άγνωστη, η υπερπαραγωγή T_4 και T_3 πιστεύεται ότι είναι το αποτέλεσμα κυκλοφορούντων 100 αυτοαντισωμάτων, τα οποία συνδέονται με τους υποδοχείς θυρεοτροπίνης στο θυρεοειδή αδέν. Η δεύτερη πιο συχνή μορφή

υπερθυρεοειδισμού είναι η οζώδης τοξική βρογχοκήλη, κατάσταση στην οποία τοπικές περιοχές του αδένου λειτουργούν υπέρμετρα και αυτόνομα.

Ο υπερθυρεοειδισμός είναι σχετικά συνήθης νόσος, η οποία συμβαίνει τέσσερις έως οκτώ φορές συχνότερα στις γυναίκες από ό,τι στους άνδρες, με το μέγιστο της συχνότητάς του στην τρίτη και τέταρτη δεκαετία. Τα συνήθη σημεία και συμπτώματα περιλαμβάνουν κόπωση, υπερδραστικότητα, αϋπνία, δυσανεξία θερμότητας, αίσθημα παλμών, δύσπνοια, αύξηση της ορέξεως και απώλεια βάρους, νυκτουρία, διάρροια, ολιγομηνόρροια, μυϊκή αδυναμία, τρόμο, συγκινησιακή ευαισθησία, αύξηση της καρδιακής συχνότητας, συστολική υπέρταση, υπερθερμία, θερμό και υγρό δέρμα, καθυστέρηση στην κίνηση των βλεφάρων, έντονο βλέμμα και ζωηρά αντανακλαστικά. Τα επίπεδα στον ορό της T_3 είναι πάντοτε αυξημένα και τα επίπεδα της T_4 συνήθως αυξημένα.

Η καρδιά είναι από τα πιο ευαίσθητα όργανα στη δράση της θυρεοειδικής ορμόνης και γι' αυτό τα καρδιαγγειακά σημεία και συμπτώματα είναι σημαντικά κλινικά χαρακτηριστικά του υπερθυρεοειδισμού. Το αίσθημα παλμών, η δύσπνοια, η ταχυκαρδία και η συστολική υπέρταση είναι συνήθεις εκδηλώσεις. Ενδέχεται επίσης να εμφανιστεί διαστολική υπέρταση. Τυπικά υπάρχει υπερκινητικό προκάρδιο με έντονο πρώτο καρδιακό τόνο και αύξηση του πνευμονικού στοιχείου του δεύτερου καρδιακού τόνου, καθώς επίσης τρίτο καρδιακό τόνο· ενίοτε κατά την ακρόαση παρατηρείται συστολικός ήχος εξωθήσεως. Συνήθη είναι τα μεσοσυστολικά φυσημάτα κατά μήκος του αριστερού χείλους του στέρνου, ενώ ενίοτε είναι ακουστή κατά την εικονή, στο δεύτερο μεσοπλεύριο διάστημα αριστερά παραστερικώς, μια συστολική τριβή. Φαίνεται ότι ο ήχος αυτός οφείλεται στην ταυτόχρονη τριβή των φυσιολογικών επιφανειών του υπεζωκότος και του περικαρδίου λόγω της υπερκινητικής καρδιάς.

Υποθυρεοειδισμός

Ο υποθυρεοειδισμός προκαλείται από την μειωμένη έκκριση τόσο της T_4 όσο και της T_3 , η οποία στις περισσότερες περιπτώσεις οφείλεται στην καταστροφή του θυρεοειδούς αδένου, συνήθως από φλεγμονώδη αίτια. Η συχνότητα του υποθυρεοειδισμού έχει το μέγιστο της στις ηλικίες μεταξύ 30 και 60 ετών και είναι δύο φορές συχνότερη στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες. Τα ακόλουθα σημεία και συμπτώματα είναι συχνά: έλλειψη αντοχής στο κρύο, ξηρότητα του δέρματος, αδυναμία, μείωση της μνήμης, διαταραχές της προσωπικότητας, δύσπνοια, δυσκοιλιότητα, βρόγχος της φωνής, μνηροραγία και άλλες διαταραχές της εμμήνου ρύσεως και ενίοτε καρδιακή ανεπάρκεια.

Η καρδιά στο έκδηλο μυξοίδημα είναι συχνά ωχρή, πλαδαρή και έντονα διατεταμένη. Η ιστολογική εξέταση αποκαλύπτει οίδημα των μυϊκών ινών, απώλεια των γραμμώσεων και διάμεση

ίνωση. Με την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία του υποθυρεοειδισμού είναι σπάνια τα κλασικά ευρήματα: καρδιακή διόγκωση, καρδιακή διάταση, σημαντική βραδυκαρδία, αδύνατος αρτηριακός σφυγμός, υπόταση, βυθιότητα των καρδιακών τόνων, χαμηλά ηλεκτροκαρδιογραφικά δυναμικά, μη ζυμώδες οίδημα προσώπου και περιφερικό οίδημα και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια με ασίτη, ορθόπνοια και παροξυσμική δύσπνοια. Εντούτοις, η δύσπνοια στην κόπωση και η εύκολη κόπωση εξακολουθούν να είναι συνήθεις αιτιάσεις.

Στους ασθενείς με υποθυρεοειδισμό, όχι όμως και σε βαρύ μυξοίδημα, ειδηλώνεται με αυξημένη συχνότητα υπέρταση.

Επίδραση στο μυοκάρδιο

Οι ασθενείς με υποθυρεοειδισμό παρουσιάζουν ελάττωση της καρδιακής παροχής, του όγκου παλμού και των όγκων αίματος και πλάσματος. Οι πιέσεις πληρώσεως της δεξιάς και αριστερής κοιλίας συνήθως βρίσκονται μέσα στα φυσιολογικά όρια, εκτός αν αυξηθούν λόγω περικαρδιακής συλλογής. Παρατηρείται ανακατανομή της ροής του αίματος με ήπια ελάττωση της εγκεφαλικής και νεφρικής ροής και σημαντική ελάττωση της ροής στο δέρμα

Ελάχιστες ενδείξεις υπάρχουν ότι η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια είναι συχνή στο μυξοίδημα ή ότι συμβαίνει σε απουσία άλλης καρδιακής νόσου. Πιθανώς, η μειωμένη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου είναι αρκετή για να ανταποκριθεί στην ελαττωμένη φόρτιση της καρδιάς στο υποθυρεοειδισμό. Εντούτοις, συχνά είναι δύσκολο να διακριθούν τα συμπτώματα του μυξοιδήματος από εκείνα της καρδιακής ανεπάρκειας. Δύσπνοια, οίδημα, συλλογές υγρού μεγαλοκαρδία και αλλοιώσεις του κύματος T εκδηλώνονται και στις δύο καταστάσεις.

Αθηροσκλήρυνση

Έχει υποστηριχθεί ότι οι ασθενείς που πάσχουν από υποθυρεοειδισμό έχουν αυξημένο κίνδυνο αναπτύξεως αθηροσκλήρυνσεως, επειδή η νόσος αυτή συνοδεύεται από σημαντικές μεταβολές του μεταβολισμού των λιπιδίων. Έτσι, στον υποθυρεοειδισμό παρατηρούνται υπερχοληστεριναιμία και υπερτριγλυκεριδαιμία που συνδέονται με την ανάπτυξη πρώιμης νόσου των στεφανιαίων αρτηριών. Επιπλέον, η θεραπεία του υποθυρεοειδισμού διορθώνει τις διαταραχές των λιπιδίων.

ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ

Τα στεροειδή που εκκρίνονται από τον φλοιό των επινεφριδίων ασκούν σημαντική δράση στο καρδιαγγειακό σύστημα, κυρίως μεταβάλλοντας την αρτηριακή πίεση. Η ανεπάρκεια των

επινεφριδίων χαρακτηρίζετε από σημαντική υπόταση, ενώ η υπερβολική παραγωγή στεροειδών ορμονών από το φλοιό των επινεφριδίων συνοδεύεται συχνά από υπέρταση.

Τρεις κατηγορίες στεροειδών εκκρίνονται από το φλοιό των επινεφριδίων: τα γλυκοκορτικοειδή, όπως η κορτιζόλη τα αλατοκορτικοειδή, όπως η αλδοστερόνη και τα ανδρογόνα.

Σύνδρομο Cushing

Το 1932 ο Harvey Cushing περιέγραψε ένα σύνδρομο, το οποίο χαρακτηριζόταν από παχυσαρξία του κορμού, υπέρταση, κόπωση, αδυναμία, αμηνόρροια, δασυτριχισμός, ερυθρές κοιλιακές ραβδώσεις, γλυκοζουρία, οίδημα και οστεοπόρωση. Η πλειονότητα των περιπτώσεων οφείλεται σε αμφοτερόπλευρη υπερπλασία των επινεφριδίων με κύριο χαρακτηριστικό την υπερπαραγωγή γλυκοκορτικοειδών και ανδρογόνων

Πριν την ανάπτυξη αποτελεσματικής θεραπευτικής αγωγής για το σύνδρομο Cushing, σύνηθες εύρημα ήταν η αθηροσκληρόνωση. Πρώιμος θάνατος συνήθως συνέβαινε λόγω εμφράγματος μυοκαρδίου, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή εγκεφαλικού επεισοδίου. Ακόμη και με την πιο αποτελεσματική θεραπευτική αγωγή, η θνητότητα των ασθενών με σύνδρομο Cushing είναι σημαντικά υψηλότερη συγκριτικά με εκείνη του γενικού πληθυσμού, κυρίως λόγω αυξημένου κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Αν και δεν έχει διαλευκανθεί η παθολογική φυσιολογία της αθηροσκληρόνωσης, φαίνεται ότι η υπέρταση συμβάλλει. Η χρόνια υπερπαραγωγή κορτιζόλης προκαλεί υπερλιπιδαιμία και υπερχοληστερολαιμία, που και οι δύο προάγουν την ανάπτυξη αθηροσκληρόνωσης.

Υπεραλδοστερονισμός

Ο αλδοστερονισμός (ή υπεραλδοστερονισμός) είναι σύνδρομο προκαλούμενο από υπερέκκριση αλδοστερόνης. ο όρος πρωτοπαθής αλδοστερονισμός σημαίνει ότι το ερέθισμα για την υπερέκκριση της αλδοστερόνης βρίσκεται εντός των επινεφριδίων. Στο δευτεροπαθή αλδοστερονισμό το ερέθισμα για την υπερέκκριση αλδοστερόνης είναι εξωεπινεφριδικής προελεύσεως.

Πολλές από της καρδιαγγειακές εκδηλώσεις του αλδοστερονισμού είναι μη ειδικές και έχουν σχέση με τη δράση της αλδοστερόνης στην κολπική πίεση και στο ισοζύγιο καλίου. Η κακοήθης υπέρταση και οι διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας λόγω βαριάς υπέρτασης και αγγειοπάθειας είναι σπάνιες..

Ανεπάρκεια των επινεφριδίων

Κλινικά, οι ασθενείς με επινεφριδική ανεπάρκεια ταξινομούνται σε τέσσερις τύπους: (1) πρωτοπαθής ανεπάρκεια που είναι ο συνηθέστερος (2) δευτεροπαθής ανεπάρκεια (3) εκλεκτικός υποαλδοστερονισμός και (4) ενζυμική ανεπάρκεια.

Το συχνότερο καρδιαγγειακό εύρημα στην ανεπάρκεια των επινεφριδίων είναι η αρτηριακή υπόταση. Σε σημαντικό ποσοστό ασθενών εκδηλώνεται συγκοπή. Σε βαριές περιπτώσεις το μέγεθος της καρδιάς και ο σφυγμός των περιφερικών αρτηριών μειώνονται. Οι αλλοιώσεις λόγω υπερκαλιαιμίας δεν είναι συχνές και η καρδιακή ανεπάρκεια είναι σπάνια.

ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΩΜΑ

Κυριότερη καρδιαγγειακή εκδήλωση του φαιοχρωμοκυτώματος είναι η υπέρταση. Εκδηλώσεις υποδηλωτικές φαιοχρωμοκυτώματος επί υπερτασικών ασθενών είναι οι εξής: (1) παροξυσμικές κρίσεις οιασδήποτε μορφής, (2) κεφαλαλγίες, (3) σημαντικοί εμετοί, (4) σημεία αυξημένου μεταβολισμού, (5) ορθοστατική υπόταση, και (6) ασυνήθεις αυξήσεις της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια τραυματισμού ή εγχειρήσεως. Πολλές από τις εκδηλώσεις αυτές μοιάζουν με εκείνες του υπερθυρεοειδισμού. Ενώ οι παροξυσμικές υπερτασικές κρίσεις είναι το χαρακτηριστικό του φαιοχρωμοκυτώματος, περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς εμφανίζουν σταθερή υπέρταση και ποσοστό περίπου 10% είναι ορθοτασικοί.

ΝΟΣΟΙ ΤΩΝ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΩΝ

οι διαταραχές της εκκρίσεως των παραθυρεοειδών αδένων είναι συνυφασμένες με δύο είδη καρδιαγγειακών νόσων, τις καρδιακές αρρυθμίες και την αρτηριακή υπέρταση. Γι' αυτές φαίνεται ότι ευθύνονται οι μεταβολές του μεταβολισμού του ασβεστίου, καθώς επίσης η άμεση δράση της ορμόνης των παραθυρεοειδών στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Υπέρταση

Οι ασθενείς με υπερασβεστιαμία, που ανιχνεύεται με τις συνήθεις μεθόδους στον ορό του αίματος, έχουν μεγαλύτερη αρτηριακή πίεση από αντίστοιχα άτομα με φυσιολογικό ασβέστιο ορού. Παρά τούτα, σε ασθενείς με υπερπαραθυρεοειδισμό τα επίπεδα του ασβεστίου του ορού είναι παρόμοια σε ορθοτασικούς και υπερτασικούς και αυτό υποδηλώνει ότι η ίδια η υπερασβεστιαμία δεν είναι το κύριο αίτιο της υπερτάσεως αυτών των ασθενών. Επομένως, η παθοφυσιολογία της υπερτάσεως είναι αβέβαιη και ενδέχεται να είναι πολυπαραγοντική.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα από τα κυριότερα προβλήματα δημόσιας υγείας στο βιομηχανικό κόσμο και έχει σημαντική επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα.. Σχεδόν το σύνολο της αυξημένης νοσηρότητας από σακχαρώδη διαβήτη έχει σχέση με διαταραχές του καρδιαγγειακού συστήματος που οφείλονται στη νόσο των στεφανιαίων αρτηριών, στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και στην υπέρταση ή στη νεφρική ανεπάρκεια, που προκαλούνται από τη μικροαγγειακή νόσο.

Η αγγειοπάθεια που συνοδεύει το σακχαρώδη διαβήτη ενδέχεται να είναι μη ειδική (αθηροσκληρόση και αρτηριοσκληρόση) ή ειδική (μικροαγγειοπάθεια). Η πρώτη προσβάλλει κυρίως τα μεγάλα αγγεία (ιδίως των κάτω άκρων), την καρδιά και τον εγκέφαλο των πιο ηλικιωμένων ασθενών, ενώ η δεύτερη εντοπίζεται στα μικρά αγγεία και παρατηρείται στους ασθενείς όλων των ηλικιών. Η μικροαγγειοπάθεια προκαλεί χαρακτηριστική πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών στον αμφιβληστροειδή, στον επιπεφυκότα, στο νεφρικό σπείραμα, στον εγκέφαλο, στο πάγκρεας και στο μυοκάρδιο.

Νόσος των στεφανιαίων αρτηριών

Η νόσος των στεφανιαίων αρτηριών είναι η πρώτη αιτία θανάτου των ενηλίκων διαβητικών και υπολογίζεται ότι προκαλεί τρεις φορές περισσότερους θανάτους στους διαβητικούς, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς. Επειδή κάθε παράγοντας κινδύνου για νόσο των αγγείων θεωρείται ότι συνεισφέρει ανεξάρτητα (αν και όχι ισοδύναμα) στην πιθανότητα αναπτύξεως ισχαιμικής νόσου, ο διαβητικός πρέπει να θεωρείται ασθενής υψηλού κινδύνου, στον οποίο πρέπει να αντιμετωπίζονται όλοι οι διορθώσιμοι παράγοντες. Η υπέρταση συμβαίνει συχνότερα στους διαβητικούς, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς και σημαντικότερος παράγοντας για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου στον πληθυσμό αυτό. Το κάπνισμα και ακόμη και η μέτρια αύξηση της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων των λιπιδίων του πλάσματος πρέπει να προσεγγίζονται με μεγαλύτερη προσοχή στους διαβητικούς, σε σύγκριση με του μη διαβητικούς ασθενείς.. Ο παχύσαρκος διαβητικός ασθενής πρέπει να μειώσει το σωματικό βάρος του.

Έμφραγμα του μυοκαρδίου

Όχι μόνο η συχνότητα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι αυξημένοι στους διαβητικούς ασθενείς, αλλά και η θεραπευτική αγωγή του εμφράγματος είναι πιο περίπλοκη στους ασθενείς αυτούς, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς. Για πολλά έτη πίστευαν ότι οι διαβητικοί έχουν μεγαλύτερη συχνότητα "σιωπηρών" εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει δυσμενή επίδραση στο

μεταβολισμό των υδατανθράκων και λιπιδίων και συχνά οδηγεί σε διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και αύξηση της συγκεντρώσεως των κατεχολαμινών

Δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Συνήθης επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη είναι η περιφερική νευροπάθεια των σωματικών νευρών. Στους διαβητικούς συμβαίνει επίσης νευροπάθεια του αυτόνομου συστήματος, με αποτέλεσμα διάρροια, εμετούς και άλλες γαστρεντερικές διαταραχές. Μια μορφή δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος προσβάλλει την καρδιά και καλείται αυτόνομη δυσλειτουργία της καρδιάς. Στους διαβητικούς ασθενείς με παθολογικές λειτουργικές δοκιμασίες του αυτόνομου νευρικού συστήματος παρατηρείται σημαντική ελάττωση της επιβιώσεως με αύξηση του κινδύνου αιφνίδιου θανάτου.

Συμφορική καρδιακή ανεπάρκεια

Ο σακχαρώδης διαβήτης φαίνεται ότι αυξάνει την πιθανότητα αναπτύξεως συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας από όλα τα αίτια. Ένα από τα προταθέντα ενδεχόμενα είναι η μυοκαρδιοπάθεια από σακχαρώδη διαβήτη.

Διαβητική μυοκαρδιοπάθεια. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η μυοκαρδιοπάθεια συνυπάρχουν σε σημαντικά αυξημένο βαθμό. Η μυοκαρδιοπάθεια μπορεί να συμβεί σε ασθενείς χωρίς προηγούμενο ιστορικό νόσου των μεγάλων αγγείων και χωρίς αλλοιώσεις της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του μυοκαρδίου. Έχει παρατηρηθεί τόσο συστολική, όσο και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Διαταραχές της κοιλιακής λειτουργίας

Το ηχοκαρδιογράφημα αποκάλυψε σε διαβητικούς ασθενείς διάφορες διαταραχές της κοιλιακής λειτουργίας.

Αγγειοπάθεια

Η περιφερική αγγειοπάθεια είναι συχνή και σημαντική εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη και ενίοτε οδηγεί σε γάγγραινα και αναγκαστικό ακρωτηριασμό. Συνήθως στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη προσβάλλονται οι μικρότερες αρτηρίες κάτω από το γόνατο, σε αντίθεση με τη νόσο των λαγονίων ή μηριαίων αρτηριών στους μη διαβητικούς ασθενείς. Πέραν της άμεσης επιδράσεως του σακχαρώδους διαβήτη στην καρδιακή λειτουργία, η ίδια η ινσουλινη προκαλεί μέσω αδιευκρίνιστων ακόμη μηχανισμών κατακράτηση νατρίου και ύδατος. Αυτή η κατακράτηση στις περισσότερες περιπτώσεις είναι αυτοπεριοριζόμενη. Εντούτοις, σε άτομα με υποκείμενη καρδιαγγειακή νόσο ενδέχεται να προκαλέσει έκδηλη καρδιακή ανεπάρκεια.

(Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature 2001;414(6865):813-20)

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Υπάρχουν δύο είδη παχυσαρκίας: η παχυσαρκία των ενηλίκων και η παχυσαρκία καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Η παχυσαρκία των ενηλίκων είναι εξαιρετικά συχνή και συμβαίνει σε ποικίλο βαθμό στα περισσότερα άτομα των αναπτυγμένων χωρών.

Κατά την τελευταία δεκαετία ερευνήθηκε επισταμένα ο κίνδυνος για την υγεία που προκαλεί η παχυσαρκία. Υπάρχει ευθεία συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων αρτηριακής πίεσεως και χοληστερόλης και της βαρύτητας της παχυσαρκίας.

Υπέρταση

Η υπέρταση είναι συχνή στην παχυσαρκία αν και θεωρείται ότι η έμμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσεως συχνά οδηγεί σε υπερεκτίμηση της με τη συνήθη μέθοδο. Ο αυξημένος κίνδυνος ενδέχεται να οφείλεται στην υπερινσουλιναιμία, που προκαλεί αύξηση της σωληναριακής επαναρροφήσεως νατρίου αύξηση της δραστηριότητας των κατεχολαμινών και μεταβολές της κυτταρικής μεταφοράς ιόντων.

Νόσος των στεφανιαίων αρτηριών

Η παχυσαρκία συσχετίζεται με τη νόσο των στεφανιαίων αρτηριών μέσω της αύξησεως διαφόρων στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου. Αυτοί είναι η υπέρταση, η υπερινσουλιναιμία, η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης

Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

Η καρδιακή ανεπάρκεια στους σημαντικά παχύσαρκους ασθενείς συνήθως είναι χρόνια. Η συμφόρηση της πνευμονικής και περιφερικής κυκλοφορίας με δύσπνοια και οίδημα οφείλεται αρχικά στην ελάττωση της κοιλιακής ενδοτικότητας και στην αύξηση των πιέσεων πληρώσεως. Αργότερα, τα συμπτώματα αυτά συσχετίζονται επίσης με την αύξηση του όγκου της αριστερής κοιλίας και την ελάττωση της συσπαστικότητας του μυοκαρδίου. Επομένως, η σημαντική αύξηση της αρτηριακής παροχής και της αρτηριακής πίεσεως οδηγεί τελικά σε καρδιακή ανεπάρκεια.

ΔΥΣΘΡΕΨΙΑ

Η διατροφή των καρδιοπαθών με πρωτεΐνες δεν έχει αξιολογηθεί εκτεταμένα. Εντούτοις, είναι ανησυχητικό ότι ορισμένοι ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο έχουν παρόμοια κλινική εικόνα με εκείνη της πρωτοπαθούς δυσθρεψίας. Στις περιπτώσεις αυτές, παρά την εκούσια ελάτ-

τωση της προσλήψεως πρωτεϊνών, σημαντικό ρόλο παίζει και η ανορεξία. Για παράδειγμα, η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια προκαλεί κυτταρική υποξία, όπως και ο υπερμεταβολισμός. Η γαστρεντερική υποξία προκαλεί ανορεξία, που στη συνέχεια δημιουργεί φαύλο κύκλο. Η μείωση της προσλήψεως πρωτεϊνών προκαλεί καρδιακή ατροφία, αύξηση της ζέσεως του δεξιού κόλπου, ανεπάρκεια της τριγλώχινας και προϊούσα καρδιακή ανεπάρκεια, που προκαλεί εντονότερη κυτταρική υποξία, εντονότερη ανορεξία και τελικά θάνατο.

ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΓΕΝΝΗΤΙΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ

Δεν υπάρχουν ειδικές καρδιαγγειακές διαταραχές επί δυσλειτουργίας των γονάδων, εκτός από τις ανατομικές ανωμαλίες της καρδιάς στο σύνδρομο Kallman, μιας γενετικής μορφής υπογοναδοτροπικού υπογοναδισμού, και από τη σπάνια μορφή μυοκαρδιοπάθειας που συνοδεύει τον πρωτοπαθή υπογοναδισμό. Διάφοροι προδιαθεσικοί παράγοντες για νόσο των στεφανιαίων αρτηριών αυξάνονται κατά την εμμηνόπαυση, όπως η υπέρταση και το αθηρογόνο λιπιδόγραμμα, που ενδέχεται να οφείλονται στην απώλεια οιστρογόνων. Τα οιστρογόνα αυξάνουν τη χοληστερόλη HDL. Τα φυσικά οιστρογόνα ενδέχεται επίσης να μειώνουν την αρτηριακή πίεση. Τέλος, τα οιστρογόνα φαίνεται ότι ελαττώνουν τα επίπεδα του αναστολέα του ενεργοποιητή πλασμινογόνου δράση που οδηγεί σε αύξηση της ινωδολυτικής δραστηριότητας.

(Hsueh WA, Law RE. Cardiovascular risk continuum: implications of insulin resistance and diabetes. Am J Med 1998;105(A):4S-14S)

3.17. ΝΕΦΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΙ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Καρδιακή ανεπάρκεια

Η ανάπτυξη καρδιακής δυσλειτουργίας και ανεπάρκειας προκαλεί μια σειρά παθοφυσιολογικών γεγονότων που επηρεάζουν τη νεφρική λειτουργία. Η νεφρική ανταπόκριση στα γεγονότα αυτά, με τη σειρά της, συνεισφέρει βαρέως στην παθοφυσιολογία και τις κλινικές εκδηλώσεις της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Η φύση και ο βαθμός της νεφρικής συμμετοχής εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την οξύτητα και σοβαρότητα της καρδιακής απορύθμισης.

Χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια χαμηλής παροχής

Οι κύριες παθοφυσιολογικές δυνάμεις που εμπλέκουν το νεφρό στο σύνδρομο της χρόνιας συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (ΣΚΑ) είναι η ελάττωση της νεφρικής ροής αίματος και η προοδευτική ενεργοποίηση ορισμένων ορμονικών και άλλων ρυθμιστικών συστημάτων

Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια υψηλής παροχής

Ορισμένοι μηχανισμοί σταδιακά μετατρέπουν την αρχική ασυμπτωματική κατάσταση της μόνιμα υψηλής καρδιακής παροχής (π.χ. επί αρτηριοφλεβικών συριγγίων, χρόνιας αναιμίας) σε καρδιακή ανεπάρκεια υψηλής παροχής. Κύριος παράγοντας είναι η νεφρική κατακράτηση χλωριούχου νατρίου και ύδατος. Η ανίχνευση, από τους πιεσουποδοχείς χαμηλής και υψηλής πίεσης, μιας κατάστασης "ανεπαρκούς" όγκου, πίεσης και ροής του αίματος και, σε ορισμένες περιπτώσεις, η εκτροπή της αιματικής ροής μακριά από τους νεφρούς, προκαλούν χρόνια ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, του άξονα ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης και της αργινινικής βαζοπρεσίνης. Η χρόνια υπερφόρτιση όγκου λόγω της νεφρικής κατακράτησης χλωριούχου νατρίου και ύδατος, η συνεχής νευροορμονική ενεργοποίηση και η μόνιμη αύξηση του μυοκαρδιακού έργου και της κατανάλωσης ενέργειας προκαλούν σταδιακά κοιλιακή διόγκωση, αναδιαμόρφωση και ανεπάρκεια.

Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια

Οι γενικές και ορμονικές απαντήσεις, που ήδη περιγράφηκαν για τη χρόνια ΣΚΑ, ενεργοποιούνται και στην οξεία καρδιακή ανεπάρκεια αλλά με ταχύτερο ρυθμό ενεργοποίησης. Η κλινική εικόνα σχετίζεται κυρίως με την ένταση της μυοκαρδιακής βλάβης ή απορύθμισης, την ένταση της επακόλουθης ενεργοποίησης του ΚΝΣ και τα επίπεδα στην κυκλοφορία και στους ιστούς της αγγειοτασίνης II, της ενδοθηλίνης και των άλλων αγγειοδιασταλτικών ουσιών.

ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

Στην προ των αντιβιοτικών εποχή, 10%- 15% των θανάτων από λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα αποδιδόταν σε νεφρική ανεπάρκεια. Η πρώιμη διάγνωση, η ακριβής ταυτοποίηση του λοιμογόνου μικροοργανισμού και η άμεση, επιθετική θεραπεία, ειδική του υπεύθυνου μικροοργανισμού, έχουν μειώσει σε σημαντικό βαθμό τις νεφρικές επιπλοκές της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, ιδίως της νεφρικής ανεπάρκειας. Εντούτοις, πάνω από το 60% των ασθενών με αποδειγμένη λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα έχουν κλινικές, εργαστηριακές ή παθοανατομικές ενδείξεις νεφρικής συμμετοχής. Οι κλινικές εκδηλώσεις της νεφρικής νόσου από ενδοκαρδίτιδα ποικίλλουν από την απουσία κάθε εκδήλωσης μέχρι την αιματουρία, την πυουρία, την πρωτεϊνουρία και ενίοτε τη νεφρική ανεπάρκεια ο επιπολασμός και η σοβαρότητα των εκδηλώσεων αυτών σχετίζονται γενικά με τη διάρκεια της ενδοκαρδίτιδας πριν από τη θεραπεία.

Η εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στα σπειράματα παριστά τον πιο συχνό μηχανιστικό κρίκο μεταξύ της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας και των νεφρικών συνεπειών της.

ΝΕΦΡΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ. Ενώ ενδείξεις νεφρικής εμβολής ανευρίσκονται στη νεκροτομική εξέταση σε ποσοστό 60-70% των ασθενών που πεθαίνουν από λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα, λιγότερο από 25% έχουν κλινικά αναγνωρίσιμες νεφρικές εμβολές. Η συχνότερη εκδήλωση νεφρικής εμβολής είναι η αιματοουρία. Επί μεγάλης εμβολής και δημιουργίας ευμεγέθους νεφρικού εμφράκτου εμφανίζεται άλγος στην οσφύ ή την πλάγια κοιλιακή χώρα και νεφρική αιμορραγία, σπάνια θανατηφόρα. Τα μεγαλύτερα έμβολα συνήθως προέρχονται από προσθετικές βαλβίδες ή βαλβιδικές λοιμώξεις που προκαλούνται από *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* ή μύκητες. Σε σπάνιες περιπτώσεις, ένα μολυσμένο έμβολο προκαλεί νεφρικό απόστημα.

ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Λόγω του ότι το 14-20% της καρδιακής παροχής διέρχεται από τους νεφρούς και λόγω της άμεσης εγγύτητας στη συχνά πάσχουσα αορτή, οι νεφροί αποτελούν ευνοϊκούς στόχους αρτηριακών εμβόλων. Η αθηροσκληρωτική αορτή είναι συχνή πηγή εμβόλων ινώδους, αθηρώματος και χοληστερόλης. Τα ανευρύσματα πάνω από τις νεφρικές αρτηρίες, οι επεμβάσεις στην αορτή, η ενδαορτική αντλία, ο καθετηριασμός καρδιάς ή αορτής, η αντιπηκτική αγωγή και η θρομβολυτική θεραπεία αυξάνουν τον κίνδυνο νεφρικών εμβόλων από την αθηροσκληρωτική αορτή. Η μαζική εμβολή των σκελετικών μυών μπορεί να επιδεινώσει ή να προκαλέσει νεφρική δυσλειτουργία και ανεπάρκεια μέσω μυοσφαιριναιμίας-μυοσφαιρινουρίας. Οι συχνότερες καρδιακές καταστάσεις που χρησιμεύουν ως πηγή των εμβόλων είναι η κολπική μαρμαρυγή, οι τοιχωματικοί θρόμβοι της αριστερής κοιλίας, η στένωση μιτροειδούς και οι προσθετικές βαλβίδες.

(Mogensom CE. Progression of nephropathy in long-term diabetics with proteinuria and effect of initial anti-hypertensive treatment. Scand J Clin Lab Invest 1976;36:383-8)

ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Καρδιακή Ανεπάρκεια προκαλούμενη από νεφρική ανεπάρκεια

Η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και η ΣΚΑ είναι κοινές επιπλοκές της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας:

Παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας

Υπερφόρτιση όγκου: Η απώλεια της νεφρικής λειτουργίας επιτρέπει την κατακράτηση άλατος και ύδατος και την ανάπτυξη υπερφόρτισης όγκου. Άλλοι παράγοντες που συμβάλλουν στην υπερφόρτιση όγκου είναι η χρόνια αναιμία και η αρτηριοφλεβική επικοινωνία που έχει δημιουργηθεί για τις ανάγκες της αιμοκάθαρσης. Η συμβολή της υπερφόρτισης όγκου στην ανάπτυξη ΣΚΑ επί χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας σχετίζεται προς το μέγεθος και τη χρονική πορεία της έκπτυξης όγκου και τη συνακόλουθη κατάσταση της καρδιακής λειτουργίας. Η αιφνίδια αύξηση του όγκου του πλάσματος μπορεί να αυξήσει την τελοδιαστολική πίεση της ΑΚ σε επίπεδα που προκαλούν πνευμονικό οίδημα, ακόμα και παρουσία φυσιολογικής συστολικής λειτουργίας της ΑΚ στην ηρεμία. Αντίθετα, σταδιακή αύξηση του όγκου του πλάσματος επιτρέπει αντιρροπιστική διάταξη και υπερτροφία με μικρότερη άμεση αύξηση της διαστολικής πίεσης της ΑΚ.

Υπερφόρτιση πίεσης: Η αρτηριακή υπέρταση, μια συνήθης διαταραχή σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, συμβάλλει σημαντικά στη γένεση οξείας και χρόνιας ΣΚΑ, δημιουργώντας υπέρμετρο μεταφόρτιο στη δυσλειτουργούσα καρδιά. Η αύξηση μεταφορτίου επί χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας είναι επίσης το αποτέλεσμα ελάττωσης της διατασιμότητας της αορτής και των μεγάλων αρτηριών. Η στένωση νεφρικής αρτηρίας με δευτεροπαθή ή συνυπάρχουσα χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσει παροξυσμική βαριά αρτηριακή υπέρταση και συνεπώς διαλείπουσα οξεία καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονικό οίδημα.

Αρνητική ινότροπη δράση: Αρκετοί παράγοντες στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ελαττώνουν τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου. Σ' αυτούς περιλαμβάνονται η υποξαιμία (που συχνά υπάρχει κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης), η υπενδοϊάρδια ισχαιμία, ορισμένα ρυθμιστικά που προστίθενται στο υγρό της αιμοκάθαρσης, τη αυξημένα επίπεδα παραθορμόνης, οι διάφορες μεταβολικές, και ηλεκτρολυτικές διαταραχές και οι "ουραιμικές τοξίνες"

ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Για άγνωστους ακόμη λόγους, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και η ασύμμετρη υπερτροφία του μεσοκοιλιακού διατάγματος δεν είναι ασυνήθεις επιπλοκές της ΧΝΑ. Οι ασθενείς με ΧΝΑ και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια έχουν πάντοτε διαστολική δυσλειτουργία της ΑΚ,

που τους κάνει ιδιαίτερα επιρρεπείς στην εμφάνιση αρτηριακής υπότασης κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης.

ΕΠΙΤΑΧΥΜΕΝΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Αθηρογόνοι παράγοντες στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και αιμοκάθαρση

Η καρδιαγγειακή θνησιμότητα παραμένει υψηλή στους ασθενείς αυτούς. Αυτό κατά μεγάλο μέρος σχετίζεται με τη γήρανση του πληθυσμού των πασχόντων και στον αυξημένο αριθμό διαβητικών ασθενών που υποβάλλονται σε μακροχρόνια αιμοκάθαρση. Ποσοστό 30-35% των ασθενών που υποβάλλονται σε μακροχρόνια αιμοκάθαρση έχουν κλινικά εμφανή σακχαρώδη διαβήτη. Οι γυναίκες με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια εμφανίζουν νόσο των στεφανιαίων αρτηριών με την ίδια συχνότητα και βαρύτητα με τους άνδρες της ίδιας ηλικίας με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ίσως λόγω προωμότερης εμμηνόπαυσης και μεταβολών του υποφυσιογοναδικού άξονα των γυναικών αυτών. Για άγνωστους ακόμη λόγους, οι ασθενείς με χρόνια πυελονεφρίτιδα ή διάμεση νεφροπάθεια αναπτύσσουν ΝΣΑ συχνότερα από τους ασθενείς με άλλες μορφές χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια οι διαταραχές των υδατανθράκων και των λιπιδίων εμφανίζονται πρώιμα και επιμένουν, καθώς η κατάσταση του ασθενούς εξελίσσεται σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου που απαιτεί μακροχρόνια αιμοκάθαρση. Άλλες διαταραχές που πιθανώς ενισχύουν την αθηροσκληρωτική διεργασία περιλαμβάνουν την έλλειψη καρνιτίνης (επηρεάζει δυσμενώς το μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών), τον δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, τις αγγειακές ασβεστώσεις και την αύξηση της ομοκυστεϊνης.

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΑΣΒΕΣΤΩΣΕΙΣ

Δυστροφική (μεταστατική) ασβέστωση εμφανίζεται συχνά στους ασθενείς με ΧΝΑ υπό χρόνια αιμοκάθαρση και μπορεί να προσβάλλει όλους τους ιστούς, συμπεριλαμβανομένης της καρδιάς, των αγγείων και των νεφρών. Οι σημαντικότεροι παράγοντες που θεωρούνται υπεύθυνοι για την ασβέστωση των ιστών στη ΧΝΑ είναι η υπερφωσφορική αιμία με άνοδο του γινομένου ασβεστίου-φωσφόρου, οι διακυμάνσεις του PH του πλάσματος και των ιστών κατά και μετά την αιμοκάθαρση και ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός. Η ασβέστωση επιδεινώνεται από την υπερβολική λήψη γάλακτος, τη χρήση ορισμένων αντιόξινων και την απελευθέρωση ασβεστίου από υλικά και μεμβράνες που περιέχουν πολυστυρενικό ασβέστιο (π.χ. ορισμένες συσκευές αιμοκάθαρσης).

ΦΥΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΒΑΛΒΙΔΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

Τα φύσηματα και οι επίκτητες βαλβιδοπάθειες είναι συχνά στους ασθενείς αυτούς. Η δυστροφική ασβέστωση, η λοιμώδης και η μη λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα και ορισμένες νεφροπάθειες σχετίζονται με δομικές ανωμαλίες των καρδιακών βαλβίδων.. Ο τραχηλικός φλεβικός βόμβος είναι επίσης συχνός στους ασθενείς αυτούς. Έτσι, τα φύσηματα επί χρόνια νεφρικής ανεπάρκειας ενδέχεται να οφείλονται σε βαλβιδοπάθεια, να είναι λειτουργικά φύσηματα ροής ή ανεπάρκειας της πνευμονικής ή αορτικής βαλβίδας, να οφείλονται σε μετάδοση του φύσηματος της επικοινωνίας της αιμοκάθαρσης ή να παριστούν τραχηλικό φλεβικό βόμβο.

ΝΟΣΟΙ ΤΟΥ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ

Η προσβολή του περικαρδίου είναι σχετικά συχνή επιπλοκή στους ασθενείς αυτούς. Μερικοί από τους παράγοντες που συντελούν σε αυτό είναι η αιμορραγική διάθεση, υπερπαραθυροειδισμός, υπερφόρτιση όγκου, φλεγμονή του περικαρδίου.

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Αρτηριακή υπέρταση υπάρχει σε ποσοστό άνω του 80% των ασθενών πριν την έναρξη αιμοκάθαρσης. Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που παραμένουν ορθοτασικοί, έχουν ως υποκείμενη παθολογική αιτία συχνότερα σωληναριακές και διάμεσες παθήσεις ή αποφρακτική ουροπάθεια.

ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Η συχνότητα της αρτηριακής υπέρτασης μετά τη μεταμόσχευση νεφρού κυμαίνεται σε μεγάλα όρια (25-80%) και είναι μεγαλύτερη τους πρώτους μήνες μετά τη μεταμόσχευση. Κύριες αιτίες αρτηριακής υπέρτασης μετά τη μεταμόσχευση είναι η στένωση νεφρικής αρτηρίας, η χρόνια απόρριψη, η νόσος του αυτόχθονος νεφρού, η θεραπεία με κορτικοστεροειδή και η ιδιοπαθής υπέρταση πριν την μεταμόσχευση.

ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Οι αρρυθμίες αποτελούν μείζον κλινικό πρόβλημα επί χρονιάς νεφρικής ανεπάρκειας λόγω του μεγάλου επιπολασμού και των δυνητικά σοβαρών επιπλοκών τους· επίσης, η επεισοδιακή επίσης φύση τους κάνει την αναγνώριση και το χαρακτηρισμό τους δύσκολο. Οι κύριοι παράγοντες που πιθανώς να συμβάλλουν στη γένεση των αρρυθμιών επί χρονιάς νεφρικής ανεπάρκειας είναι η υποκείμενη καρδιοπάθεια (νόσος μυοκαρδίου, νόσος στεφανιαίων

αρτηριών, νόσος περικαρδίου), η αιμοκάθαρση, το υψηλό γινόμενο ασβεστίου- φωσφόρου και τα υψηλά επίπεδα παραθορμόνης .

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια παίρνουν συχνά φάρμακα που καθαίρονται ή μεταβολίζονται κυρίως από τους νεφρούς. Συγκριτικά προς ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, κάθε δόση ή δασολογικό σχήμα τέτοιων ουσιών σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια συνήθως παράγει μεγαλύτερες συγκεντρώσεις στο πλάσμα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Επιπλέον, οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια αντιδρούν απρόβλεπτα και άτυπα στα φάρμακα έτσι, οι παρενέργειες ενός φαρμάκου κάτω από τις κλινικές αυτές συνθήκες σχετίζονται συχνά με άλλους παράγοντες, εκτός της συγκέντρωσης του φαρμάκου στο πλάσμα. Για παράδειγμα, η ναυτία και ο εμετός μετά λήψη κάποιων φαρμάκων (π.χ. αναλγητικά, ελιξίρια καλίου) συμβαίνουν πιο συχνά σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, λόγω προϋπάρχουσας χρόνιας φλεγμονής του γαστρεντερικού βλεννογόνου, ενώ οι παρενέργειες της δακτυλίτιδας και των αντιαρρυθμικών φαρμάκων επιδεινώνονται από διαταραχές του καλίου, μαγνησίου και ασβεστίου του ορού, την υποξαιμία και την υπεραδρενεργική κατάσταση της νεφρικής νόσου και της αιμοκάθαρσης. Πρέπει πάντα να πιθανολογούνται παρενέργειες φαρμάκων, όταν ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια παρουσιάζουν μη αναμενόμενα ή ασυνήθιστα συμπτώματα.

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

- ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΟΤΑΣΗ.
- ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ.
- ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

(Parving H-H, Hommel E, Smidt DM, Protection of kidney function and decrease in albuminuria by captoril in insulin dependentdiabetics with nephropathy. BMJ 1988;297:1086-91.)

3.18. ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

Τραυματικές παθήσεις της καρδιάς

ΜΗ ΔΙΑΜΠΕΡΕΙΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Για το 10%, περίπου, όλων των τραυματικών παθήσεων της καρδιάς υπεύθυνοι είναι αμβλείς τραυματισμοί (Πίνακας παρακάτω), των οποίων συχνότερα αίτια είναι οι κακώσεις που σχετίζονται με την κίνηση και οφείλονται σε απότομη επιβράδυνση του σώματος (στα τροχαία ατυχήματα) και σε συμπίεση του θωρακικού τοιχώματος (πρόσκρουση στο τιμόνι αυτοκινήτου, χτύπημα σε αθλοπαιδιά, χειρισμό της καρδιακής αναζωογόνησης).

ΠΙΝΑΚΑΣ. ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΑΠΟ ΜΗ ΔΙΑΜΠΕΡΕΙΣ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥΣ

ΤΟΥ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ	ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	ΤΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ	ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ	ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ
Αιμάτωμα, αιμοπερικάρδιο, ρήξη (όψιμη επιπλοκή), περικαρδίτιδα, συμπιεστική περικαρδίτιδα	Θλάση, σχηματισμός θρόμβου σε κοιλότητα, ανεύρυσμα/ ψευδοανεύρυσμα, ρήξη(μεσοκαρδιακού διαφράγματος), οξεία ρήξη(κόλπου, κοιλίας, διαφραγμάτων)	Ρήξη(γλωχίνων, τενοντίων χορδών, θηλοειδών μυών)	Ρήξη	Ρήξη της αορτής

Οι αλλοιώσεις του μυοκαρδίου εκτείνονται από το σχηματισμό μικρών εκχυμωτικών περιοχών στο υπεπικάρδιο μέχρι τη δια-τοιχωματική κάκωση, με αιμορραγία και νέκρωση του μυοκαρδίου. Στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχει περικαρδίτιδα που μπορεί να επιπλακεί με διάσχιση ή ρήξη του περικαρδίου ή με καρδιακό επιπωματισμό. Λιγότερο συχνές επιπλοκές είναι η ρήξη θηλοειδούς μυός ή τενοντίων χορδών και η ρήξη στεφανιαίας αρτηρίας.

Οι ασθενείς τις περισσότερες φορές παρουσιάζουν προκάρδιο πόνο, παρόμοιο με τον πόνο του εμφράγματος του μυοκαρδίου, αλλά η παρουσία μυοσκελετικού πόνου, λόγω κάκωσης του θωρακικού τοιχώματος, είναι δυνατόν να δημιουργήσει σύγχυση. Η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια είναι σπάνια όταν δεν έχει συμβεί εκτεταμένη κάκωση του μυοκαρδίου ή δυσλειτουργία καρδιακών βαλβίδων. Όταν ο τραυματισμός είναι βαρύς, είναι δυνατόν να παρατηρηθούν επικίνδυνες για τη ζωή κοιλιακές αρρυθμίες, οι οποίες και

αποτελούν συχνή αφορμή θανάτου σε τέτοιες περιπτώσεις. Το ΗΚΓ τις περισσότερες φορές παρουσιάζει μη ειδικές διαταραχές της επαναπόλωσης ή αλλοιώσεις του τμήματος ST και του επάρματος T, συμβατές με οξεία περικαρδίτιδα. Αν η κάκωση του μυοκαρδίου είναι εκτεταμένη, είναι δυνατόν να υπάρχουν εντοπισμένη ανύψωση του ST και παθολογικά επάρματα Q. Η αύξηση του μυοκαρδιακού κλάσματος της κρεατινίνης κινάσης (CK-MB) ενισχύει τη διάγνωση καρδιακής θλάσης, αλλά σε περίπτωση εκτεταμένου τραυματισμού του θωρακικού τοιχώματος έχει περιορισμένη διαγνωστική χρησιμότητα, διότι μπορεί να αυξηθεί και στις βαριές κακώσεις των σκελετικών μυών. Για την τεκμηρίωση της διάγνωσης θλάσης του μυοκαρδίου μπορεί να είναι πιο ειδικοί οι νεότεροι δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης, όπως η τροπονίνη T και I. Το υπερηχογράφημα, τέλος, της καρδιάς είναι χρήσιμο μη επεμβατικό μέσο αναζήτησης διαταραχών της κινητικότητας του τοιχώματος, δυσλειτουργίας των βαλβίδων και αιμοδυναμικά σημαντικής περικαρδιακής συλλογής.

Η καρδιακή θλάση αντιμετωπίζεται όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου - στην αρχή με παρατήρηση και παρακολούθηση και μετά με βαθμιαία αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Τα αντιπηκτικά και τα θρομβολυτικά φάρμακα αντενδείκνυνται, διότι υπάρχει κίνδυνος αιμορραγίας μέσα στο ίδιο το μυοκάρδιο και στον περικαρδιακό σάκιο. Στις περισσότερες περιπτώσεις επιβίωσης από την αρχική κάκωση, η λειτουργία του μυοκαρδίου θα αποκατασταθεί εν μέρει ή τελείως. Ωστόσο, οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται για το ενδεχόμενο όψιμων επιπλοκών, οι οποίες συνίστανται σε σχηματισμό ανευρύσματος, ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος ή θηλοειδούς μυός και σημαντικές αρρυθμίες.

ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ

Μία από τις συχνότερες καρδιαγγειακές κακώσεις από αμβλύ τραυματισμό του θωρακικού τοιχώματος, είναι η ρήξη της αορτής, η οποία σε περισσότερες από το 90% των περιπτώσεων συμβαίνει στην κατιούσα θωρακική αορτή αμέσως μετά την έκφυση της υποκλειδίας αρτηρίας. Τα περισσότερα άτομα καταλήγουν αμέσως από απώλεια αίματος, αλλά σε αναλογία μέχρι και 20% είναι δυνατόν να επιζήσουν από την αρχική κάκωση αν το αίμα περιορισθεί μέσα στον έξω χιτώνα της αορτής και στους περιβάλλοντες ιστούς του μεσοθωρακίου (σχηματισμός ψευδοανευρύσματος). Τα χαρακτηριστικά συμπτώματα και ευρήματα κατά την προσέλευση του ασθενούς, είναι πόνος στο θώρακα και στη μεσοπλάτιο χώρα, υψηλή αρτηριακή πίεση και μεγάλο εύρος σφυγμού στα άνω άκρα, χαμηλή πίεση και εύρος σφυγμού στα κάτω, και διεύρυνση του μεσοθωρακίου στην ακτινογραφία θώρακα. Η αορτογραφία είναι η εξέταση εκλογής για την επιβεβαίωση της διάγνωσης, τον εντοπισμό της θέσης ή των θέσεων της κάκωσης και την αναζήτηση συμμετοχής της υποκλειδίας και

της καρωτίδας αρτηρίας. Πιο πρόσφατα, για τον αποκλεισμό της πιθανολογούμενης ρήξης της αορτής χρησιμοποιείται το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα, αλλά και πάλι για να αποκλεισθεί η κάκωση των μεγάλων αγγείων, είναι συχνά αναγκαία η αορτογραφία. Μετά την επιβεβαίωση της διάγνωσης, η μόνη θεραπευτική επιλογή είναι η επείγουσα χειρουργική διόρθωση.

ΔΙΑΜΠΕΡΕΙΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Οι διαμπερείς κακώσεις της καρδιάς είναι συχνά αποτέλεσμα άσκησης σωματικής βίας με πυροβόλο όπλο ή μαχαίρι. Παρόμοια τραύματα είναι δυνατόν να προκαλέσει η προστά εντός παρεκτόπιση οστικών τμημάτων σε κατάγματα των πλευρών από αμβλεία κάκωση του θωρακικού τοιχώματος. Είναι επίσης δυνατόν να προκληθούν ιατρογενείς κακώσεις στη διάρκεια της τοποθέτησης κεντρικών φλεβικών καθετήρων και ηλεκτροδίων.

Τραυματικές διατρήσεις, συχνά με συνοδό διάσχιση του περικαρδίου, υφίσταται συχνότερα η δεξιά κοιλία, λόγω της πρόσθιας θέσης της στο θώρακα. Τα συμπτώματα σχετίζονται με το μέγεθος του τραύματος και με τη φύση της ταυτόχρονης κάκωσης του περικαρδίου. Αν το περικαρδίο παραμείνει ανοικτό, το αίμα που εξαγγειώνεται ρέει ελεύθερα στο μεσοθωράκιο και στην κοιλότητα του υπεζωκότα και τα συμπτώματα σχετίζονται με τον προκαλούμενο πνευμοθώρακα. Αν η απώλεια αίματος περιορίζεται από τον περικαρδιακό σάκο, προκαλείται περικαρδιακός επιπωματισμός. Στην περίπτωση αυτή, η κατάσταση αντιμετωπίζεται με επείγουσα περικαρδιοκέντηση, ακολουθούμενη από χειρουργική σύγκλιση του τραύματος. Τη μεγαλύτερη επιβίωση έχουν τα μικρά διαμπερή τραύματα των κοιλιών που δεν συνοδεύονται από εκτεταμένη καρδιακή βλάβη. Οι όψιμες επιπλοκές είναι χρόνια περικαρδίτιδα, αρρυθμίες, σχηματισμός ανευρύσματος και ελλείμματα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

3.19. ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Η αθηροσκληρωτική νόσος των στεφανιαίων αρτηριών είναι μείζων αιτία θανάτων στις περισσότερες βιομηχανικές χώρες. Τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα της ασταθούς στηθάγχης, του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και του ισχαιμικού αιφνίδιου θανάτου, οι πιο θανατηφόρες κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας αθηροσκληρώσεως, προκαλούνται από ρήξη ή διάρρηξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας με επακόλουθο σχηματισμό θρόμβου. Στο άρθρο αυτό, ανασκοπούνται οι πιθανοί μηχανισμοί που συμβάλλουν στη ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας και στην επακόλουθη θρόμβωση. Επίσης, περιγράφεται η ιδέα της σταθεροποίησης της πλάκας.

ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΗΣ ΠΛΑΚΑΣ

Η ρήξη της πλάκας δεν συνοδεύεται πάντοτε από σημαντική στενωτική του αυλού θρόμβωση ή κλινικό σύνδρομο. Νεκροτομικές μελέτες αποδεικνύουν ότι ποσοστό 9% των φυσιολογικών "υγιών" ατόμων και μέχρι 22% των διαβητικών και υπερτασικών ασθενών έχουν ασυμπτωματική ρήξη πλακών στις στεφανιαίες αρτηρίες τους. Οι ρήξεις των στεφανιαίων πλακών, με ή χωρίς επιπροσαθέμενη θρόμβωση, είναι συνήθεις σε ασθενείς που πεθαίνουν από ισχαιμική καρδιοπάθεια. Μετά τη διάρρηξη της πλάκας, η αιμορραγία εντός αυτής, η θρόμβωση του αυλού ή ο αγγειοσπασμός μπορεί να οδηγήσουν σε αιφνίδια διακοπή της ροής, προκαλώντας την εμφάνιση νέων ή την επιδείνωση υπαρχόντων συμπτωμάτων. Το μέγεθος της θρομβωτικής απαντήσεως μετά τη ρήξη της πλάκας εξαρτάται από τη θρομβογονικότητα των εκτεθέντων συστατικών της πλάκας, των τοπικών συνθηκών ροής που προσδιορίζονται από τη βαρύτητα και τη γεωμετρία της στενώσεως του αυλού, και το γενικό θρομβωτικοθρομβολυτικό περιβάλλον κατά το χρόνο της ρήξεως της πλάκας. Οι κλινικές εκδηλώσεις εξαρτώνται από τη θέση, τη βαρύτητα και τη διάρκεια της ισχαιμίας τον μυοκαρδίου. Ένας μη αποφρακτικός ή παροδικά αποφρακτικός θρόμβος ενδέχεται να προκαλέσει ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς Q ενώ ένας πιο σταθερός αποφρακτικός θρόμβος συχνά προκαλεί έμφραγμα μυοκαρδίου με Q. Οι συνέπειες της ρήξεως και της θρομβώσεως της πλάκας επηρεάζονται παραπέρα από τις τοπικές διαταραχές του αγγειακού τόνου και την επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας. Αξίζει να σημειωθεί ότι πολλές στεφανιαίες αρτηρίες αποφράσσονται σιωπηρά, χωρίς να προκαλούν έμφραγμα μυοκαρδίου, πιθανώς λόγω της παρουσίας καλά αναπτυγμένης παράπλευρης κυκλοφορίας κατά το χρόνο της αποφράξεως.

Η ρήξη της πλάκας, με την επακόλουθη ποικίλης εντάσεως αιμορραγία εντός αυτής και τη θρόμβωση του αυλού, συμβάλλουν και στην ταχεία αύξηση της πλάκας και την πρόοδο της στενώσεως, εξηγώντας έτσι τη συχνά παρατηρούμενη απρόβλεπτη αιφνίδια και μη γραμμική εξέλιξη των στεφανιαίων βλαβών. Επεισοδιακή αύξηση της πλάκας μπορεί επίσης να συμβεί, όταν διεγερθεί ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων και η σύνθεση θεμέλιας ουσίας από φλεγμονή, απόπτωση του ενδοθηλίου, προσκόλληση αιμοπεταλίων και σχηματισμό θρομβίνης.

(Davies MJ, Thomas AC: Plaque fissuring—the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death and crescendo angina. Br Heart J 53:363-373, 1985)

3.20. ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

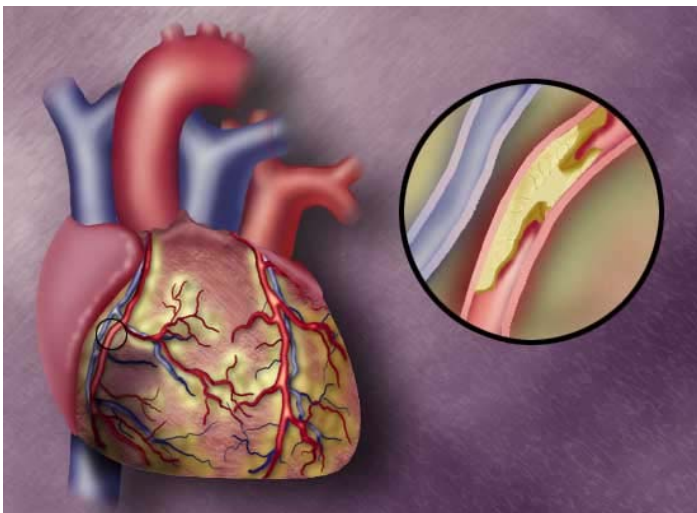
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο ΟΡΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑ

Ο όρος έμφραγμα, υποδηλώνει το θάνατο ενός μέρους του ιστού(μυϊού, πνευμονικού, εγκεφαλικού)εξαιτίας της υπερβολικής μείωσης της αναλογίας αίματός του. Στην περίπτωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, η αιτία του, και συνεπώς και της ελλιπούς «άρδευσης» του καρδιακού μυός , οφείλεται στην ανεπαρκή «άρδευση» του καρδιακού μυός , η οποία, με τη σειρά της , οφείλεται στη μείωση της ροής στις στεφανιαίες, δηλαδή της ποσότητας του αίματος που διατρέχει τις στεφανιαίες αρτηρίες για να τροφοδοτήσει με επαρκή ποσότητα οξυγόνου ένα όργανο, που, όπως είναι γνωστό, δεν γνωρίζει ανάπαυση. Το πρόβλημα του εμφράγματος του μυοκαρδίου, που είναι ένα σοβαρό πρόβλημα, αν σιεφτεί κανείς πως αντιπροσωπεύει το 1/3 των αιτιών θανάτου των Αμερικανών μεταξύ 35-50 ετών, συνδέεται με την εμφάνιση αρτηριοσκληρυντικών φαινομένων στις στεφανιαίες. Τη στιγμή που το ελάττωμα στην τροφοδοσία των στεφανιαίων αρχίζει να γίνεται εμφανές, υπάρχουν φαινόμενα θωρακικής

στηθάγχης ή και αμέσως έμφραγμα.

Η διαδικασία εξάλλου της αρτηριοσκλήρυνσης είναι ήδη προχωρημένη και έτσι η μεγαλύτερη ζημιά είναι ήδη ανατάξιμη, αφού δεν ελέγχονται πλέον οι κύριοι παράγοντες που ευνοούν τη διαδικασία της αθηρογένεσης(αρτηριακή υπέρταση, κάπνισμα, υπερχοληστερολαιμία).



Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι πάντοτε μια σοβαρή ένδειξη που μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο τους μισούς ανθρώπους που πλήγηκαν.

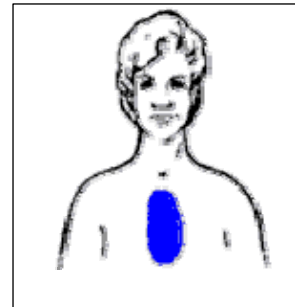
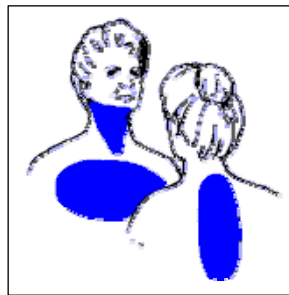
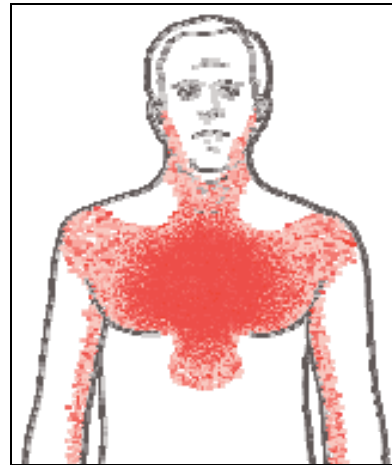
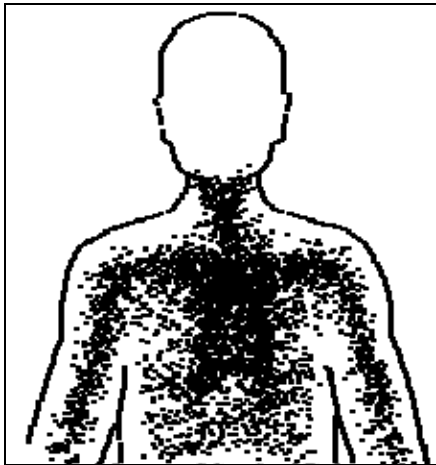
ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΕΤΑΙ:

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου οφείλεται σε αιφνίδια απόφραξη ενός κλάδου των στεφανιαίων αρτηριών λόγω ρήξης αθηρωματικής πλάκας και δημιουργίας θρόμβου ο οποίος

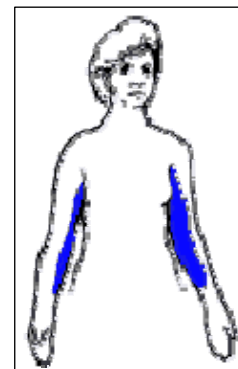
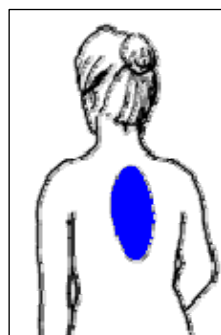
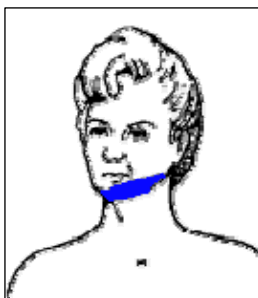
αποφράσσει πλήρως την υπεύθυνη στεφανιαία αρτηρία με αποτέλεσμα την διακοπή της κυκλοφορίας του αίματος. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη νέκρωση μιας περιοχής μυοκαρδίου.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου προσβάλλει συνήθως τους άντρες (με αναλογία 5 προς 1 σε σχέση με τις γυναίκες) στην ηλικία μεταξύ 50 και 60 ετών. Πρέπει να σημειώσουμε ακόμη τη μεγαλύτερη συχνότητα και βαρύτητα του εμφράγματος στα διαβητικά άτομα.

ΠΩΣ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ;



ΟΠΙΣΘΟΣΤΕΡΝΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ



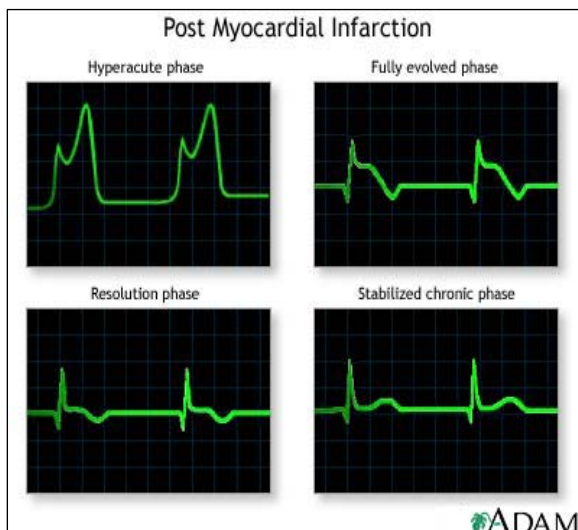
Γενικά το έμφραγμα του μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται από έντονο οπισθοστερνικό πόνο. Ο πόνος εισβάλλει αιφνίδια, χωρίς να είναι δυνατό να πιστοποιηθεί η αιτία η οποία το προκάλεσε. Εντοπίζεται συνηθέστερα πίσω από το στέρνο, στο κάτω τρίτο του, πολλές φορές στη περιοχή του στομάχου. Ο πόνος επεκτείνεται, όμως και στη περίπτωση της στηθάγχης, στον ώμο και στην εσωτερική πλευρά του βραχίονα και του αντιβραχιονίου και φτάνει ως τα δάχτυλα του αριστερού άνω άκρου. Λιγότερο συχνά διακλαδίζεται και στους δύο ώμους, ή μόνο στον δεξιό ώμο, προς τον τράχηλο και την κάτω γνάθο. Ο άρρωστος τον αισθάνεται συνήθως σαν ένα αφόρητο βάρος ή σαν ένα σφίξιμο ιδιαίτερα οδυνηρό. Μερικές φορές, εξάλλου, ο πόνος του εμφράγματος εκδηλώνεται σαν αίσθημα φλογώσεως(κάψιμο).

Δύο χαρακτηριστικά του πόνου πρέπει να υπογραμμισθούν: η μεγάλη ένταση, η οποία συχνά ξεπερνά την ήδη φοβερή ένταση του πόνου της στηθάγχης. Η διάρκεια του πόνου μπορεί να είναι μερικές ώρες στις ελαφριές περιπτώσεις και 12-24 ώρες, ίσως και παραπάνω, σε περιπτώσεις βαριές. Η μακρά διάρκεια του πόνου προκαλεί συχνά αντανάκλαστικά φαινόμενα, όπως είναι κυρίως εμετός, οι εφιδρώσεις, ο μετεωρισμός. Υπάρχουν επίσης περιπτώσεις κατά τις οποίες ο πόνος είναι ήπιος και άλλες, που ο πόνος λείπει εντελώς.

Στις πιο σοβαρές μορφές το έμφραγμα συνοδεύεται και από κυκλοφορική κατέρειψη που χαρακτηρίζεται από δέρμα ψυχρό και ιδρωμένο με χρώμα γαιώδες, από σφυγμό συχνό και νηματοειδή και από βαριά γενική κατάσταση. Ο άρρωστος παρουσιάζει ολιγουρία και τέλος ανουρία .

Σε ορισμένο αριθμό αρρώστων μπορεί να παρατηρηθεί παροδική περικαρδίτις . Μια ελαφρά ανύψωση πυρετού, γύρω στους 38 ° C περίπου, μπορεί να εμφανιστεί τις πρώτες 2-3 ημέρες της νόσου και υποχωρεί αυτόματα.

ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

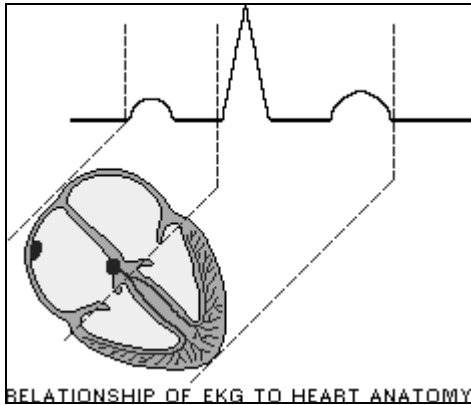


Το ηλεκτροκαρδιογράφημα μαζί με τα ένζυμα του ορού αποτελούν τις δύο πρώτες παρακλινικές μεθόδους για τη διάγνωση του εμφράγματος. Τις περισσότερες περιπτώσεις αρκεί ένα απλό ηλεκτροκαρδιογράφημα για να θέσει την διάγνωση του εμφράγματος.

Παρουσιάζει ανάσπαση του ST διαστήματος τις πρώτες ώρες η οποία με την πάροδο του χρόνου υποχωρεί και

εμφανίζονται κύματα Q.

Σε έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα παρατηρούνται στις απαγωγές II, III και AVF και σε πρόσθιο έμφραγμα στις απαγωγές V1-V6, σε πλάγιο έμφραγμα στις απαγωγές I, AVL, V5, V6, ενώ στο οπίσθιο έμφραγμα στις απαγωγές V1-V3.



ΕΝΖΥΜΑ ΤΟΥ ΟΡΟΥ

Από το μυοκάρδιο που υφίσταται νέκρωση απελευθερώνονται ένζυμα. Έτσι στο περιφερικό αίμα μπορεί να ανευρεθεί αύξηση των ενζύμων του μυοκαρδίου.

Το ένζυμο που συνήθως χρησιμοποιούνται είναι η καρδιακή τροπονίνη, κρεατινοφωσφοκινάση (CPK) και ιδιαίτερα το μυοκαρδιακό πλάσμα MB, η οξαλοξική (SGOT) και γλουταμινική (SGPT) τρανσαμινάση και η γαλακτική δεϋδρογενάση(LDH). Η καρδιακή τροπονίνη και η καρδιακή CPK είναι το πιο ευαίσθητο και ειδικό ένζυμο για την διάγνωση του εμφράγματος. Συνήθως αυξάνονται 6-8 ώρες μετά από την αρχή των συμπτωμάτων.

ΠΟΙΑ Η ΘΕΡΑΠΕΙΑ;

Αν ο θάνατος δεν επέλθει τις πρώτες ώρες ξαφνικά από αρρυθμία ή οξύ πνευμονικό οίδημα, υπάρχει πάντα ο κίνδυνος μιας μοιραίας εκβάσεως στο αμέσως προσεχές διάστημα. Πιο συχνά όμως το έμφραγμα τείνει να επουλωθεί. Ο άρρωστος πρέπει να μεταφερθεί γρήγορα σε νοσοκομείο, όπου εισάγεται σε μονάδα εμφραγμάτων, όπου τίθεται για λίγες μέρες σε ανάπαυση. Γίνεται συνεχής παρακολούθηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και της αρτηριακής πίεσης. Δίνεται η ενδεδειγμένη θεραπεία που συνίσταται σε:

Αντιμετώπιση του πόνου

Μορφίνη:

Χορηγείται ως παυσίπονο αν η συστολική πίεση είναι μεγαλύτερη από 100mmHg και δεν υπάρχει βραδυκαρδία με αριθμό σφίξεων μικρότερη από 50 ανά λεπτό. Οι παρενέργειες που αναμένονται από την μορφίνη είναι η υπόταση και οι εμετοί. Σε υπόταση αρκεί η ανύψωση των κάτω άκρων. Επί εμετών δίνεται 1 amp. Primran ΕΦ.

Πεθιδίνη:

Είναι χρήσιμη αν ο πόνος συνοδεύεται και από βραδυκαρδία διότι η πεθιδίνη αυξάνει την καρδιακή συχνότητα.

Ασπιρίνη

Χορηγούνται 100mg ημερησίως

Θρομβόλυση

Τι είναι η θρομβόλυση;

Έχει γίνει πλέον δεκτό όπως έχουμε αναφέρει ότι το OEM είναι το αποτέλεσμα θρομβωτικής απόφραξης στεφανιαίας αρτηρίας στο σημείο ρήξης αθηρωματώδους πλάκας.

Στην αρχική φάση η ισχαιμία του μυοκαρδίου είναι «επανορθώσιμη», δηλαδή με την αποκατάσταση της αιμάτωσης η ισχαιμία παρέχεται. Ανεπανόρθωτη νέκρωση αρχίζει στο υπενδοκάρδιο της αριστερής κοιλίας σε 20 λεπτά και προχωρεί σταδιακά προς το επικάρδιο. Η νέκρωση συνήθως ολοκληρώνεται μέσα σε 2-4 ώρες, ανάλογα με το βαθμό της ισχαιμίας, αλλά μπορεί να προχωρήσει βραδέως σε ασθενείς με υφολική στεφανιαία στένωση ή όταν προϋπάρχει παράπλευρη κυκλοφορία στη περιοχή της ισχαιμικής ζώνης. Ο μόνος τρόπος αναστολής της προϊούσας νέκρωσης είναι η επαναιμάτωση πριν από την ολοκλήρωση της νέκρωσης. Έτσι ένα τμήμα του μυοκαρδίου που κινδυνεύει μπορεί να σωθεί. Στην κλινική πράξη η θρομβόλυση στο σημείο της στεφανιαίας απόφραξης, με της ενδοφλέβια χρησιμοποίηση ινώδολυτικών παραγόντων, αποτελεί την ταχύτερη και τη λιγότερο δαπανηρή μέθοδο αποκατάσταση της αιμάτωσης κατά τη διάρκεια του OEM. Η στρεπτοκινάση και ο ενεργοποιητής του ιστικού πλασμινογόνου ή rt-PA αποτελούν τις συνηθέστερες ινώδολυτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται σήμερα. Η θρομβόλυση πρέπει να γίνεται όσο το δυνατόν ταχύτερα μετά την εισβολή του πόνου για να είναι αποτελεσματική. Το κρίσιμο χρονικό διάστημα που πρέπει να δοθεί είναι οι 6 πρώτες ώρες.

Αντενδείξεις θρομβόλυσης: Μη ελεγχόμενη υπέρταση, ιστορικό αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου, ενεργό πεπτικό έλκος, ηπατοπάθεια, νευροχειρουργική επέμβαση ή οσφυονωτιαία παρακέντηση το τελευταίο δίμηνο, κάκωση ή επέμβαση χειρουργική το τελευταίο 10ήμερο, ενδοκρανικό νεόπλασμα ή ανεύρυσμα.

Η ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΣΠΙΡΙΝΗΣ + ΘΡΟΜΒΟΛΥΤΙΚΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΕΠΙΔΙΩΚΕΤΑΙ ΣΕ ΚΑΘΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΕΦΟΣΟΝ ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΟΙ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΠΟΥ ΠΡΟΑΝΑΦΕΡΘΗΚΑΝ

Νιτρώδη

Αν ο άρρωστος δεν έχει χαμηλή πίεση, (συστολική μικρότερη από 100mmHg), τότε θα πρέπει να του χορηγηθεί ΕΦ νιτρογλυκερίνη. Εκείνο που χρειάζεται παρακολούθηση είναι η συστολική πίεση διότι μετά τη χορήγηση των νιτρωδών είναι πιθανό να μειωθεί. Αν γίνει μικρότερη από 100mmHg τότε εύκολα μπορεί να αντιμετωπιστεί με την απλή ανύψωση των ποδιών του ασθενή και με την ελάττωση της δόσης. Αν ο άρρωστος έχει αρκετά υψηλή ΑΠ και οξεία καρδιακή κάμψη τότε οπωσδήποτε πρέπει να του δοθούν νιτρώδη.

Ηπαρίνη

Στην αρχή ενδοφλέβια και μετά υποδόρια

Αναστολείς του μετατρεπτικού ένζυμου της αγγειοτενσίνης

Σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα ωφελούν και μπορούν να χορηγούνται από την πρώτη μέρα του εμφράγματος εφόσον φυσικά η συστολική πίεση δεν είναι μικρότερη από 100mmHg. Οι δόσεις πρέπει να είναι λίγο μικρότερες από αυτές που δίνονται σε υπέρταση.

Επιπλοκές του Εμφράγματος

Αντιμετώπιση των αρρυθμιών και ιδιαίτερα της κοιλιακής μαρμαρυγής, μια κατάσταση η οποία εάν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα οδηγεί στο θάνατο.

Τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη σε εμφάνιση βραδυκαρδίας ή κολποκοιλιακού αποκλεισμού.

Εάν ο άρρωστος μέσα στη μονάδα συνεχίσει να πονά γίνεται στεφανιογραφία με σκοπό την αγγειοπλαστική (μπαλονάκι) ή την εγχείρηση για την διάνοιξη της υπεύθυνης αρτηρίας

Ειδικότερα:

✓ **Εμετοί-Ναυτία.**

Είναι πολύ συχνά στους εμφραγματίες. Υποχωρούν συνήθως με τη χορήγηση Primperan (Μετοκλοπραμίδα)ΕΦ.

✓ **Φλεβοκομβική βραδυκαρδία**

Αποτελεί τη συχνότερη αρρυθμία ως επιπλοκή του οξέως μυοκαρδιακού εμφράγματος, ιδίως του κατώτερου. Θα αντιμετωπιστεί μόνο εάν η ΑΠ είναι μικρότερη από 100 mmHg ή συνοδεύεται από έντακτες κοιλιακές συστολές. Η αντιμετώπιση γίνεται με ΕΦ ατροπίνη. Η βραδυκαρδία αποτελεί ξεχωριστή ένδειξη για τη χορήγηση ατροπίνης μέχρι οι σφίξεις να αυξηθούν πάνω από 80 ανά λεπτό. Τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη σε μεγάλη βραδυκαρδία.

✓ **Κολπική μαρμαρυγή-Κολπικός πτερυγισμός**

Εάν υπάρχει υπόταση ή καρδιακή ανεπάρκεια:

Ηλεκτρική ανάταξη με 50 Joules αρχικά.

Εάν δεν υπάρχουν τα παραπάνω και επίσης δεν υπάρχει βραδυαρρυθμία η υπόταση τότε έχει ένδειξη τη χορήγηση Angoron (αμιοδαρόνης)

✓ **Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία**

Αδενοσίνη ή αμιοδαρόνη(Angoron) όπως παραπάνω. Εάν η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία συνοδεύεται από shock η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια είναι προτιμότερη η συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη με 50Joules.

✓ **Κολποκοιλιακός αποκλεισμός**

Χορήγηση ατροπίνης. Σε 2^ο βαθμού Mobitz-II και σε πλήρη κ-κ αποκλεισμό ο τεχνητός βηματοδότης είναι απαραίτητος. Εάν δεν υπάρχει διαθέσιμος βηματοδότης ή προβλέπεται ότι θα υπάρξει μεγάλη καθυστέρηση στο να είναι διαθέσιμος και ο άρρωστος έχει υπόταση, συγκοπτική κρίση ή στηθάγχη και η ατροπίνη δεν έχει αποτέλεσμα τότε χορηγείται η ισοπροτερενόλη (Isuprel).

✓ **Έντακτες κοιλιακές συστολές**

Αντιμετωπίζονται με λιδοκαΐνη.

✓ **Κοιλιακή ταχυκαρδία**

Αντιμετωπίζεται με λιδοκαΐνη(που χρησιμοποιείται επίσης για την τοπική αναισθησία σε συρραφές τραυμάτων).

✓ **Κοιλιακή μαρμαρυγή**

Η αρχική απινιδώση γίνεται με 200 Joules. Καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση κατά τα γνωστά.

✓ **Καρδιακή ανεπάρκεια**

Lasix (Φουροσεμίδα): Χορηγείται σε δόση 1-2 amp ΕΦ. Χορήγηση O₂. Σε πνευμονικό οίδημα με υπέρταση:Χορήγηση νιτροδών. Χορήγηση Inotrex εάν η κάμψη είναι πολύ βαριά με χαμηλή πίεση.

✓ **Καρδιογενής καταπληξία (shock)**

Αρχικά χορηγείται διάλυμα Ringer ταχύτητα ΕΦ ενώ ταυτόχρονα και τα δύο κάτω άκρα του αρρώστου ανυψώνονται. Εάν μετά από χορήγηση 1000cc-2000cc η πίεση εξακολουθεί να είναι χαμηλή τότε αρχίζει δοβουταμίνης (Inotrex) ή ντοπαμίνης.

✓ **Έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας**

Χαρακτηριστική είναι η διάταση των σφαγίτιδων και τα οιδήματα που εμφανίζονται αιφνίδια στα κάτω άκρα χωρίς υγρούς στους πνεύμονες. Απαιτείται η χορήγηση μεγάλου όγκου διαλύματος NaCl-0,9% ΕΦ +Inotrex.

3.21. ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα (ΛΕ) ορίζεται σα λοίμωξη του ενδοκαρδίου, από μικρόβια, μύκητες και πιο σπάνια από χλαμύδια και ρικέτσιες. Η ιογενής προσβολή του ενδοκαρδίου δεν έχει αποδειχθεί μέχρι σήμερα.

Οι αιμοδυναμικοί παράγοντες που προδιαθέτουν για την εκδήλωση της ΛΕ είναι οι παρακάτω:

1 Η ταχεία ροή του αίματος (jet).

2 Η ροή αίματος από κοιλότητα με υψηλή πίεση σε κοιλότητα με χαμηλή πίεση (shunt).

3 Κλίση πίεσης μεταξύ δύο κοιλοτήτων που χωρίζονται από στενωμένη οδό επικοινωνίας.

Οι βλάβες στη ΛΕ σχηματίζονται αμέσως μετά τη στενωμένη οδό επικοινωνίας, όπου υπάρχει ταχεία ροή αίματος, π.χ. στις κοιλίες σε έδαφος ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας και στους κόλπους σε έδαφος ανεπάρκειας της μιτροειδούς ή τριγλώχινας και στα τοιχώματα της πνευμονικής αρτηρίας σε ανοικτό βοτάλειο πόρο.

Επίσης βλάβη μπορεί να σχηματισθεί στο σημείο πρόσκρουσης των στροβίλων του αίματος στο ενδοκάρδιο, όπως στο τοίχωμα του αριστερού κόλπου απέναντι από τη μιτροειδική βαλβίδα σε ανεπάρκεια.

Παθολογοανατομία

Με την πρόσκρουση των στροβίλων στο τοίχωμα δημιουργείται βλάβη του ενδοθηλίου, που οδηγεί στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και εναπόθεση ινικής με αποτέλεσμα το σχηματισμό άσηπτων εκβλαστήσεων που συνιστούν την άσηπτη θρομβωτική ενδοκαρδίτιδα. Η δημιουργία των άσηπτων εκβλαστήσεων αποτελεί το υπόστρωμα για την εγκατάσταση μικροβιακής μόλυνσης κατά τη διάρκεια μικροβιαίμιας. Όταν δεν υπάρχει άσηπτη θρομβωτική ενδοκαρδίτιδα έχει αποδειχθεί, σε πειραματόζωα, ότι δεν μπορεί να αναπτυχθεί ΛΕ ακόμη και σε βαριά μικροβιαίμια. Αυτό δεν έχει αποδειχθεί στους ανθρώπους. Εντούτοις, η προσβολή τελείως φυσιολογικής καρδιάς είναι σπάνια, με εξαίρεση την ενδοκαρδίτιδα των ατόμων που χρησιμοποιούν ενδοφλέβια ναρκωτικά.

Μετά την εγκατάσταση των μικροβίων στις άσηπτες εκβλαστήσεις, ακολουθεί νέα εναπόθεση αιμοπεταλίων και ινικής, με αποτέλεσμα τα φαγοκύτταρα να μην μπορούν να εισδύσουν στην περιοχή αυτή. Έτσι δημιουργούνται ιδεώδεις συνθήκες για την ανάπτυξη μικροβιακών αποικιών.

Οι πρόσφατες εκβλαστήσεις αποτελούνται από μικρόβια, ινώδες, ερυθροκύτταρα, λευκοκύτταρα, που είναι προσκολλημένα στην επιφάνεια των βαλβιδικών γλωχίνων, στις τενόντιες χορδές και στο κοιλιακό ενδοκάρδιο.

Μικροβιαίμια

Παροδική τραυματική μικροβιαίμια αναπτύσσεται όταν τραυματίζονται περιοχές με μεγάλο αποικισμό μικροβίων, όπως σε ουρολογικές, γυναικολογικές, αιματηρές διαγνωστικές ή χειρουργικές επεμβάσεις.

Μη τραυματική μικροβιαίμια εμφανίζεται σε πνευμονικές λοιμώξεις, καθώς και σε δερματικές.

Το συχνότερο αίτιο ΛΕ είναι ο *Streptococcus viridans*, που απομονώνεται μετά τον τραυματισμό της στοματικής κοιλότητας. Οι εντερόκοκκοι και τα gram (-) μικρόβια προκαλούν μικροβιαίμια μετά από επεμβάσεις στο ουροποιητικό και γαστρεντερικό σύστημα.

Ορισμένα μικρόβια, όπως ο *Streptococcus aureus* ο πνευμονιόκοκκος είναι σε θέση να προκαλέσουν λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα και σε μη παθολογικές βαλβίδες.

Ταξινόμηση

Η ΛΕ πριν από την αντιμικροβιακή θεραπεία ταξινομείται σε οξεία και υποξεία, ανάλογα με την κλινική πορεία.

Η οξεία ενδοκαρδίτιδα αφορούσε τις φυσιολογικές βαλβίδες που είχαν προσβληθεί από *Streptococcus aureus*, και *epidermidis*, πνευμονιόκοκκο, γονόκοκκο, και εμφάνιζαν ταχεία καταστροφή των βαλβίδων και συχνές σηπτικές εμβολές. Ο θάνατος επερχόταν σε 6 εβδομάδες.

Η υποξεία ενδοκαρδίτιδα αφορούσε τις παθολογικές βαλβίδες, ρευματικής αιτιολογίας, προσβαλλόμενες από μικρόβια όπως *Streptococcus viridans*. Οι εμβολές ήταν σπάνιες και η νόσος διαρκούσε 2 έτη. Η σημερινή ταξινόμηση αφορά κυρίως την ανατομική κατάσταση της καρδιάς και διαχωρίζεται σε

1. ΛΕ των αυτοχθόνων βαλβίδων
2. ΛΕ των προσθετικών βαλβίδων.

1. ΛΕ των αυτοχθόνων βαλβίδων

Παιδιά. Η συχνότητα της ΛΕ στην παιδική ηλικία είναι χαμηλή (0,34 περιστατικά σε 1000 παιδιά σ'ένα έτος) και συχνά αναπτύσσεται επί εδάφους ρευματικής καρδίτιδας. Επειδή όμως σήμερα υπάρχει ελάττωση της συχνότητας ρευματικής καρδίτιδας στα παιδιά, αυτό έχει οδηγήσει και σε μείωση της συχνότητας της ΛΕ.

Οι συχνότερες συγγενείς καρδιοπάθειες που επιπλέκονται με ΛΕ είναι: η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ο ανοικτός αρτηριακός (βοτάλειος) πόρος, η τετραλογία Fallot ιδίως μετά από ανακουφιστικές επεμβάσεις (δημιουργία shunt), ενώ η μεσοκοιλιακή επικοινωνία σπανίως επιπλέκεται.

Στη ΛΕ της παιδικής ηλικίας, οι υπεύθυνοι μικροοργανισμοί είναι ο *Streptococcus viridans* σε ποσοστό 40% και ο *Streptococcus aureus* σε ποσοστό 25%.

Ενήλικοι Σε άτομα που δεν κάνουν χρήση ενδοφλεβίων ναρκωτικών η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας είναι η πιο συχνή ανωμαλία που επιπλέκεται με ΛΕ. Βέβαια, το ποσοστό των ασθενών που προσβάλλονται από ΛΕ είναι χαμηλό, αλλά επειδή η συχνότητα του συνδρόμου είναι μεγάλη, ο συνολικός αριθμός των ατόμων είναι σημαντικός.

Σήμερα ο ρευματικός πυρετός ευθύνεται για το 30% των περιπτώσεων ΛΕ. Οι συγγενείς καρδιοπάθειες στους ενήλικους ευθύνονται για το 10-20% των περιπτώσεων. Οι πιο συχνές συγγενείς νόσοι που προσβάλλονται από λοίμωξη είναι: ο ανοικτός βοτάλειος πόρος, η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, η δίπτυχη αορτική βαλβίδα, η στένωση του ισθμού της αορτής, η στένωση της πνευμονικής αρτηρίας. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ευθύνεται για το 5% των ΛΕ.

Υπερήλικοι Σε άτομα άνω των 65 ετών, η σκληρυντική αορτική βαλβίδα, ο ασβεστωμένος μιτροειδικός δακτύλιος, ο μετεμφραγματικός θρόμβος και το ανεύρυσμα της αριστεράς κοιλίας ευθύνονται για την ανάπτυξη ΛΕ.

2. ΛΕ των προσθετικών βαλβίδων

Οι προσθετικές βαλβίδες ευθύνονται για ένα ποσοστό 5-15% των προσβολών ΛΕ.

Η ΛΕ αυτών των βαλβίδων διαχωρίζεται σε πρώιμη, όταν η λοίμωξη εκδηλώνεται εντός 60 ημερών μετά την επέμβαση και όψιμη, όταν ξεπερνά τις 60 ημέρες.

Το συχνότερο μικροβιακό αίτιο στην πρώιμη ΛΕ είναι ο σταφυλόκοκκος και στην όψιμη ο στρεπτόκοκκος.

Παθοφυσιολογία

Τα κλινικά συμπτώματα της ΛΕ οφείλονται σε τέσσερις μηχανισμούς:

1 Τοπική λοίμωξη και επιπλοκές της.

2 Άσηπτα εμβολικά επεισόδια σε ζωτικά όργανα, από έμβολα που προέρχονται από τις εκβλαστήσεις, και μόλυνση απομακρυσμένων εστιών κατά τη μικροβιαμία

3 Ανοσοσυμπλέγματα.

1. Η τοπική λοίμωξη οδηγεί σε καταστροφή και ρήξη των γλωχίνων, των τενοντίων χορδών και των θηλοειδών μυών, και σε δημιουργία περιβαλβιδικών αποστημάτων, στους κόλπους του Valsalva και στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, με αποτέλεσμα διαταραχές αγωγιμότητας του ερεθίσματος. Η συχνότητα προσβολής των βαλβίδων είναι: η μιτροειδής (86%), η αορτική (55%) και λιγότερο συχνά η τριγλώχινια (19,6%) και η πνευμονική (1,1%).

Οι εκβλαστήσεις, όταν μεγεθύνονται, προκαλούν στενώσεις ή ανεπάρκειες των βαλβίδων. Συχνά τμήματα των εκβλαστήσεων αποσπώνται και προκαλούν άσηπτα έμβολα στον εγκέφαλο, στους νεφρούς και τις στεφανιαίες αρτηρίες. Μόνο ένα ποσοστό 15-35% εκδηλώνονται κλινικά.

2. Τα σηπτικά έμβολα των vasa vasorum και του αρτηριακού τοιχώματος δημιουργούν μυκωτικά ανευρύσματα στην αορτή, τον εγκέφαλο, τη μεσεντέριο και τη σπληνική αρτηρία. Τα μυκωτικά ανευρύσματα, μπορεί να παραμείνουν σιωπηλά για πολλά έτη.

Επίσης σε σηπτικά έμβολα οφείλονται οι βλάβες του Janeway, που είναι υποδόρια αποστήματα. Κλινικά εκδηλώνονται σαν μικροσκοπικές κηλίδες που εξαφανίζονται με την πίεση και συνήθως εμφανίζονται στις παλάμες.

3. Τέλος, υπάρχουν ενδείξεις διέγερσης του ανοσοποιητικού συστήματος από ανοσοσυμπλέγματα, όπως υπεργαμμασφαιριναιμία, παρουσία μακροφάγων, εμφάνιση θετικού ρευματοειδούς παράγοντα, κυκλοφορία αν όσο συμπλεγμάτων, σπληνομεγαλία.

Η εναπόθεση των άνοσο συμπλεγμάτων στους νεφρούς οδηγεί στην ανάπτυξη εστιακής ή διάχυτης σπειραματονεφροπάθειας.

Η εναπόθεση των συμπλεγμάτων αυτών στο δέρμα προκαλεί πετέχιες και οζίδια του Osler, τα οποία είναι επώδυνοι όζοι εντοπισμένοι στις ράγες των δακτύλων των χεριών και των ποδιών. Στο βυθό παρατηρούνται αιμορραγικές εκδηλώσεις και εξιδρώματα διαφόρων σχημάτων. Χαρακτηριστικές επίσης είναι οι κηλίδες του Roth που οφείλονται σε περιαγγειακή διήθηση από λεμφοκύτταρα.

Κλινικές εκδηλώσεις

Η ΛΕ εκδηλώνεται στην αρχή με άτυπα συμπτώματα, εύκολη κόπωση, ανορεξία, απώλεια βάρους, νυχτερινούς ιδρώτες, κακουχία.

Βακτηρίδια με μεγάλη λοιμογόνο δύναμη, όπως ο *Streptococcus aureus*, χαρακτηρίζονται από οξεία εμφάνιση των συμπτωμάτων.

Ο πυρετός παρουσιάζεται σε όλα τα άτομα με ΛΕ, εκτός των ατόμων που χρησιμοποιούσαν προηγουμένως αντιμικροβιακά φάρμακα, υπερήλικους και σε ασθενείς με καρδιακή και νεφρική ανεπάρκεια και γενικώς πολύ μειωμένη αντίσταση του οργανισμού. Ο πυρετός συνήθως είναι χαμηλός μέχρι 39° C χωρίς ρίγος, υφέσιμος. Το 99% των ασθενών με ΛΕ παρουσιάζουν φύσημα επί εδάφους βαλβιδοπάθειας ή συγγενούς καρδιοπάθειας, όπως ήδη έχει αναφερθεί, το οποίο κατά την αρχή της λοίμωξης δεν παρουσιάζει μεταβολές. Το 30% των ασθενών παρουσιάζουν σπληνομεγαλία, 20-40% πετέχιες, 10-25% οζίδια του Osler, 5% κηλίδες του Roth και σπάνια βλάβες του Janeway.

Αρκετοί ασθενείς αναφέρουν μυοσιελετικά άλγη. Οι χρήστες ναρκωτικών παρουσιάζουν σε ένα ποσοστό 70-100% πνευμονικές εμβολές, τις οποίες μπορούν να παρουσιάσουν σε μικρότερο ποσοστό και ασθενείς με shunt από τα αριστερά προς τα δεξιά.

Περίπου 25% των ασθενών παρουσιάζουν εγκεφαλικές εμβολές, και 2-10% μυϊωτικά ανευρύσματα εγκεφάλου.

Η πιο συχνή επιπλοκή της ΛΕ είναι η καρδιακή ανεπάρκεια και οφείλεται ή στην καταστροφή της βαλβίδας ή σε εμβολή της στεφανιαίας αρτηρίας με επακόλουθο έμφραγμα μυοκαρδίου ή απόστημα της καρδιάς. Επίσης συχνή είναι η επιπλοκή από τους νεφρούς ή σαν σπειραματονεφρίτιδα υπό μορφή εμφράκτων ή αποστημάτων, που μπορούν να οδηγήσουν σε νεφρική ανεπάρκεια.

Διάγνωση

Η επιβεβαίωση της σταθερής και συνεχούς μικροβιαμίας τεκμηριώνει την κλινική διάγνωση. Επειδή η μικροβιαμία είναι συνεχής, οι αιμοκαλλιέργειες δεν χρειάζονται να λαμβάνονται από τον άρρωστο σε συγκεκριμένη ώρα ή να έχουν σχέση με την ύψιστη τιμή (peak) του πυρετού. Οι αιμοκαλλιέργειες πρέπει να είναι πάνω από τρεις και να απέχουν 30 min η μία από την άλλη.

Σε ασθενείς που δεν χορηγείται χημειοθεραπεία, οι αιμοκαλλιέργειες είναι θετικές σε ποσοστό ως 95%, ενώ σε αυτούς που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία το ποσοστό είναι 25%.

Εργαστηριακές εξετάσεις

Οι 70-90% των ασθενών με ΛΕ έχουν αναιμία, λευκοκυττάρωση, θρομβοπενία, αυξημένη ΤΚΕ, υπεργαμμασφαιριναιμία (στο 25% των ασθενών), πρωτεϊνουρία, αιματουρία (50%) και πυουρία.

Στον ηχοκαρδιογραφικό έλεγχο ανευρίσκονται εκβλαστήσεις. Προτιμάται το ηχοκαρδιογράφημα δύο διαστάσεων. Αν το αποτέλεσμα του ηχοκαρδιογραφικού ελέγχου είναι αρνητικό αλλά υπάρχει ισχυρή υπόνοια, τότε είναι απαραίτητη η διοισοφάγειος ηχοκαρδιογραφική μελέτη, που έχει ευαισθησία ανεύρεσης εκβλαστήσεων περίπου 90% έναντι 67% της διαθωρακικής. Οι ακροχορδόνες μεγέθους >10 mm έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης εμβολικών επεισοδίων.

Θεραπεία

1. Χημειοθεραπεία

Η θεραπεία είναι πιο αποτελεσματική όταν είναι γνωστός ο υπεύθυνος μικροοργανισμός, γι' αυτό πρέπει να καταβληθεί προσπάθεια για την απομόνωση του και να γίνει έλεγχος της ευαισθησίας του στα αντιβιοτικά. Η θεραπεία πρέπει να αρχίσει αμέσως μετά τη λήψη των

αιμοκαλλιιεργειών, βάσει των κλινικών υπολογισμών, και να τροποποιείται αμέσως μετά τη γνώση των αποτελεσμάτων των αιμοκαλλιιεργειών.

Με βάση τα κλινικά συμπτώματα, σε ασθενή με ΛΕ που δεν έχει ακόμα απομονωθεί ο μικροοργανισμός και ο ασθενής έχει:

1. Φυσικές βαλβίδες Αρχίζει θεραπεία κατά του *Streptococcus aureus* μέχρι να γίνει μελέτη της ευαισθησίας.

2. Προσθετική βαλβίδα Εφαρμόζεται θεραπεία κατά του *Streptococcus epidermidis*, *Streptococcus aureus* και κατά gram (-) μικροβίων μέχρι της διαπίστωσης της ευαισθησίας. Ειδικά, όταν υπάρχει υποψία λοίμωξης από σταφυλόκοκκο, η θεραπεία δεν πρέπει να βραδύνει καθόλου, γιατί μπορεί να εμφανισθούν βαριές βλάβες των βαλβίδων σε μικρό χρονικό διάστημα.

3. Σε άτομα που κάνουν χρήση ναρκωτικών Αρχίζει θεραπεία κατά του *Streptococcus aureus*.

4. Σε κακή ανταπόκριση στη θεραπεία που αναφέρθηκε και έλλειψη απαντήσεων των αιμοκαλλιιεργειών γίνεται προσθήκη βανκομυκίνης.

Αν οι αιμοκαλλιιεργειες είναι θετικές, τότε γίνεται προσδιορισμός της χημειοθεραπείας ανάλογος της ευαισθησίας του μικροοργανισμού. Επί καλής ανταπόκρισης στην αρχική θεραπεία, ακόμα και σε στείρες αιμοκαλλιιεργειες η θεραπεία συνεχίζεται.

Αντίθετα, επί στείρας αιμοκαλλιιεργειας, αν μετά από 7-10 ημέρες δεν παρατηρείται ικανοποιητική ανταπόκριση, επιβάλλονται αιμοκαλλιιεργειες για βρουκέλλα, χλαμύδια, ρικέτσιες και *legionella*. Εάν τελικά μετά από 3 εβδομάδες δεν υπάρχει ανταπόκριση στη θεραπεία, η θεραπεία διακόπτεται και γίνεται επανεκτίμηση του ασθενούς.

2. Χειρουργική θεραπεία

Καθίσταται αναγκαία σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, μετά από καταστροφή της βαλβίδας, αποστηματική συλλογή που χρειάζεται παροχέτευση, μη ελεγχόμενη λοίμωξη ή δυσλειτουργία των προσθετικών βαλβίδων, απόστημα υπό το δακτύλιο συρραφής της μιτροειδούς ή αορτικής βαλβίδας.

Ειδικά στην πρώιμη ΛΕ μετά από τοποθέτηση προσθετικής βαλβίδας, ιδίως όταν αυτή οφείλεται σε σταφυλόκοκκο (*aerius* ή *epidermitis*), η χειρουργική θεραπεία επιτυγχάνει πολύ καλύτερα αποτελέσματα από την χημειοθεραπεία και πρέπει να εφαρμόζεται πριν

επιδεινωθεί η κατάσταση του αρρώστου, μετά βραχεία χημειοθεραπεία, το πολύ μιας εβδομάδος, για την πρόληψη επαναλοιμώξεων.

Επίσης, η χημειοθεραπεία αποβαίνει συνηθέστατα αναποτελεσματική σε λοιμώξεις από ψευδομονάδα και άλλα σπάνια gram (-) μικρόβια, όπως *Serratia* κ.λπ. και μύκητες. Στις περιπτώσεις αυτές πρέπει επίσης να εφαρμόζεται έγκαιρα χειρουργική θεραπεία.

Χημειοπροφύλαξη

Οι ασθενείς με βαλβιδοπάθεια ή άλλη ανατομική ανωμαλία της καρδιάς, επίκτητη ή συγγενή, προηγούμενη ΛΕ, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, πρόπτωση μιτροειδούς με ανεπάρκεια μιτροειδούς, πρέπει να υποβάλλεται σε χημειοπροφύλαξη όταν υπόκεινται σε οδοντιατρικούς χειρισμούς ή γαστρεντερικές ή γυναικολογικές επεμβάσεις. Πρέπει να τονισθεί ότι σε άτομα με ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο πρόκλησης ΛΕ, όπως προσθετικές βαλβίδες, ανεπάρκεια μιτροειδούς ή αορτής, πρέπει η χημειοθεραπεία να συμπληρώνεται με γενταμυκίνη, 80 mg μία ώρα πριν και 8 ώρες μετά. Δε χρειάζονται χημειοπροφύλαξη άτομα με: Μεσοκολπική επικοινωνία, 6 μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση για μεσοκολπική και μεσοκοιλιακή επικοινωνία και βοτάλειο πόρο. Ακόμα, ασθενείς με αορτοστεφανιαία παράκλαμψη, πρόπτωση μιτροειδούς χωρίς ανεπάρκεια, αθώο φύσημα, προηγούμενο ρευματικό πυρετό χωρίς βαλβιδικές δυσλειτουργίες, μόνιμο βηματοδότη ή εμφυτευμένο απινιδωτή. Χρειάζονται χημειοπροφύλαξη άτομα με δίπτυχη αορτική βαλβίδα.

Πρόγνωση

Η ΛΕ προ της εφαρμογής χημειοθεραπείας είχε θνησιμότητα 100%. Με την εφαρμογή των περιγραφόμενων τεχνικών μειώθηκε σε 30% αλλά παραμένει σε αυτά τα επίπεδα κατά τα τελευταία έτη. Δεν πρέπει να λησμονείται ότι η εικόνα των μικροβίων που προκαλούν ΛΕ μεταβάλλεται κατά τα τελευταία έτη. Με πρωιμότερη διάγνωση και εφαρμογή ισχυρότερης χημειοθεραπείας και χειρουργικής αγωγής είναι βέβαιο πως θα υπάρξει σημαντική βελτίωση της πορείας των αρρώστων αυτών.

(J.E.Dalen,JS.Alpert:Valvular Heart Disease ed Little-Brown 1987)

Κεφάλαιο 4ο

4.Προδιαθεσικοί Παράγοντες

1. Κάπνισμα

Υπάρχουν στατιστικά δεδομένα που δείχνουν αύξηση κατά περίπου 70% στο ρυθμό θανάτων από στεφανιαία νόσο σε μεσήλικες άνδρες που καπνίζουν ένα πακέτο τσιγάρα την ημέρα, σε σύγκριση με τους καπνιστές. Αυτή η αναλογία μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας και η σχέση είναι λιγότερο σταθερή στις γυναίκες. Η κύρια επίδραση της νικοτίνης στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι η διέγερση της καρδιάς και η περιφερική αγγειοσύσπαση.

2. Υπερλιπιδαιμία

Η υπερλιπιδαιμία, που είναι η αύξηση στο αίμα νηστικού ατόμου των επιπέδων χοληστερίνης ή τριγλυκεριδίων ή και των δυο, μπορεί να είναι πρωτοπαθής, δευτεροπαθής, εξωγενής (χυλομικρά) ή ενδογενής(βήτα λιποπρωτεΐνες).

3. Σακχαρώδης Διαβήτης

Η στεφανιαία νόσος είναι συχνότερη στους διαβητικούς αρρώστους. Η ινσουλίνη μπορεί να ενεργεί στην τροποποίηση ή του μεταβολισμού των λιπιδίων ή της απόκρισης της αρτηρίας στο περιβάλλον της. Επιπλέον, οι διαβητικοί έχουν αυξημένη τάση εκφύλισης του συνδετικού ιστού, που, με τη σειρά του, αυξάνει την τάση για σχηματισμό αθηρώματος.

4. Ηλικία περισσότερο πάνω από 60

Η στεφανιαία νόσος με κλινικές εκδηλώσεις προσβάλλει το 5% των ανδρών ηλικίας 45 – 64 χρόνων και το 11% των ανδρών άνω των 65 χρόνων. Επίσης προσβάλλει περισσότερο γυναίκες ανάμεσα στα 60 – 70 χρόνια.

5. Φύλο(άνδρες ή μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες)

6. Κληρονομικό ιστορικό καρδιαγγειακής:γυναίκες νεότερες από 65 ή άνδρες νεότεροι από 55

7. Τύπος προσωπικότητας

Παράγοντας που επίσης ενοχοποιείτε για την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου είναι ο τύπος της προσωπικότητας του ατόμου. Άτομα με τύπο προσωπικότητας Α είναι

Επιπολασμός Καρδιαγγειακών Νοσημάτων & Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην Α' βάρθμια περίθαλψη.

συνήθως επιρρεπή στη στεφανιαία νόσο. Τα χαρακτηριστικά τους είναι επιθετικότητα, φιλοδοξία, ανταγωνιστικότητα και χρόνια αίσθηση απώλειας χρόνου.

8. Βλάβη οργάνων-Στόχων/ Κλινική Καρδιαγγειακή Νόσος
9. Καρδιοπάθειες
 - a. Υπερτροφία αριστερής κοιλίας
 - b. Στηθάγχη
 - c. Ιστορικό στεφανιαίας επαναγγείωσης
 - d. Καρδιακή ανεπάρκεια
10. Εγκεφαλικό ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο
11. Νεφροπάθεια
12. Περιφερική Αρτηριοπάθεια
13. Αμφιβληστροειδοπάθεια

(Libby P.Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes.Circulation.2001;104:365-372)

(Labarthe D.Epidemiology and Prevention of cardiovascular Diseases.A global challenge.Maryland,An AspenPublications,1998,167-367)

Κεφάλαιο 50

5. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Τα σημεία και συμπτώματα αρρώστου με καρδιαγγειακή πάθηση μπορεί να είναι:

1. Δύσπνοια.

Τα γενικά χαρακτηριστικά της καρδιακής δύσπνοιας είναι:

α. Αυξημένη αναπνευστική προσπάθεια εξαιτίας μείωσης της -πνευμονικής χωρητικότητας από πνευμονική συμφόρηση.

β. Γρήγορη και επιπόλαια.

Τύποι της καρδιακής προέλευσης δύσπνοιας είναι οι εξής:

α. Δύσπνοια προσπάθειας. Παρουσιάζεται μετά από μέτρια προσπάθεια και υποχωρεί με ανάπαυση. Παρατηρείται στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

β. Παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια. Ξαφνική δύσπνοια που συμβαίνει τη νύχτα, ενώ ο άρρωστος είναι ξαπλωμένος. Παρατηρείται σε αριστερή κοιλιακή ανεπάρκεια και σε στένωση μιτροειδούς και οφείλεται στην αύξηση του όγκου αίματος στο πνευμονικό δίκτυο.

γ. Ορθόπνοια. Δύσπνοια στην ύπτια θέση, που βελτιώνεται στην όρθια θέση. Είναι σχετικά όψιμη εκδήλωση. Στην εκτίμηση ορθόπνοιας αναφέρεται ο αριθμός μαξιλαριών που είναι απαραίτητα για μείωση του βαθμού δύσπνοιας.

δ. Αναπνοή Cheyne – Stokes. Είναι περιοδική αναπνοή, που χαρακτηρίζεται από βαθμιαία αύξηση του βάθους της αναπνοής, η οποία ακολουθείται από βαθμιαία μείωση που φθάνει σε άπνοια.

Για εκτίμηση της δύσπνοιας καρδιοπαθούς, ο νοσηλευτής παρατηρεί και σημειώνει:

- Παράγοντες που την επιδεινώνουν ή τη μειώνουν
- Θέση που παίρνει ο άρρωστος κατά τη διάρκεια της
- Χρώμα δέρματος: ωχρότητα, κυάνωση.

2. Πόνος στο θώρακα.

Καρδιαγγειακές αιτίες που προκαλούν πόνο στο θώρακα είναι:

- Κύρια η ισχαιμία. Ο πόνος εδώ οφείλεται στον ερεθισμό των απολήξεων του κεντρομόλου νεύρου του μυοκαρδίου από προϊόντα του μεταβολισμού, εξαιτίας μειωμένης παροχής οξυγόνου.

- Διαχωριστικά ανευρύσματα αορτής
- Οξεία περικαρδίτιδα.

Για την εκτίμηση θωρακικού πόνου αρρώστου με καρδιαγγειακή πάθηση, ο νοσηλευτής παρατηρεί:

- Ένταση
- Εντόπιση
- Χρόνο και τρόπο εμφάνισης
- Διάρκεια επεισοδίου
- Παράγοντες που τον επιδεινώνουν ή τον μειώνουν.

3. Οίδημα.

Είναι η παθολογική συλλογή υγρού στο διαμεσοκυττάριο χώρο των ιστών του σώματος. Διακρίνεται σε γενικευμένο (ύδρωπας ανά σάρκα) και σε τοπικό.

Για να γίνει αντιληπτό μακροσκοπικά το γενικευμένο οίδημα, πρέπει το νερό που κατακρατείται να υπερβαίνει το 10% του συνολικού νερού του σώματος. Μικρότερη κατακράτηση διαπιστώνεται μόνο με μέτρηση του βάρους σώματος του αρρώστου και με τις τιμές αιμοσφαιρίνης και λευκωμάτων του αίματος.

Το καρδιακό οίδημα είναι γενικευμένο, ενισχύεται όμως και από τοπικούς παράγοντες στα Εξαρτημένα μέλη του σώματος (κάτω άκρα) και στις κοιλότητες (υπεζωκοτική και περιτοναϊκή).

Το καρδιακό οίδημα οφείλεται:

- Στην υποπρωτεϊναιμία (εξαιτίας λευκωματουρίας), που προκαλεί εξαγγείωση υγρού στοιχείου του πλάσματος.
- Στον υπεραλδοστερινισμό, που είναι απόκριση του νεφρού (ρενίνη) στη μείωση του όγκου του κυκλοφορούμενου αίματος.
- Σε φλεβική συμφόρηση (τοπικό οίδημα).

Για την εκτίμηση οιδήματος καρδιοπαθούς, ο νοσηλευτής παρατηρεί τις ποδοκνημικές αρθρώσεις σε περιπατητικούς αρρώστους και την ιερή χώρα και την οπίσθια επιφάνεια των μηρών σε κλινήρεις αρρώστους.

4. Αίσθημα παλμού.

Είναι ένας γρήγορος, δυνατός ή ανώμαλος καρδιακός παλμός, που τον αισθάνεται ο άρρωστος. Μπορεί να έχει σχέση με καρδιακές παθήσεις (υπερτροφία καρδιάς, διαταραχές ρυθμού), οφείλεται όμως και σε άλλες αιτίες, όπως άγχος, πυρετό, αναιμία, διαταραχές λειτουργίας του θυρεοειδή αδένος.

Κατά τη διάρκεια επεισοδίων αισθήματος παλμού, πρέπει να εκτελείται ΗΚΓ και να μετρώνται ο κεραιδικός, ο καρωτιδικός και ο κορυφαίος σφυγμός.

6. Αιμόπτυση.

Είναι η αποβολή αίματος με βήχα. Σε καρδιοπαθείς αρρώστους μπορεί να οφείλεται:

- Σε στένωση μιτροειδούς (μικρές ποσότητες σιούρου, πηγμένου αίματος)
- Σε οξύ πνευμονικό οίδημα (κόκκινα αφρώδη πτύελα)
- Σε πνευμονική συμφόρηση (αιμόφυρα πτύελα).

6. Βήχας.

Ο βήχας, ειδικά κατά τη διάρκεια της νύχτας, οφείλεται σε πνευμονική συμφόρηση. Μπορεί να είναι ξηρός ή να παράγει καθαρά, λεπτόρρευστα πτύελα. Μπορεί να συνοδεύεται από αιμόπτυση, όταν οι πνευμονικές φλεβικές πιέσεις αυξάνονται πολύ, όπως σε στένωση μιτροειδούς ή βαριά αριστερή κοιλιακή ανεπάρκεια.

7. Αίσθημα κόπωσης.

Προκαλείται από κακή αιμάτωση ιστών (μικρός όγκος παλμού). Ασύνηθες αίσθημα κόπωσης που έχει σχέση με προσπάθεια, δείχνει προχωρημένη καρδιακή πάθηση.

8. Συγκοπή.

Η καρδιακής προέλευσης συγκοπή έχει δύο γενικές αιτίες:

- Την αδυναμία της καρδιάς να διατηρεί επαρκή κατά λεπτό όγκο αίματος για ένα ορισμένο επίπεδο δραστηριότητας.
- Καρδιακές αρρυθμίες που έχουν ως αποτέλεσμα την απότομη μείωση του κατά λεπτό όγκου αίματος. Και οι δύο αιτίες μειώνουν την αιματική άρδευση του εγκεφάλου.

9. Κυάνωση.

Είναι η μπλε δυσχρωσία του δέρματος και των βλεννογόνων και διακρίνεται σε:

- Κεντρική, που οφείλεται στο χαμηλό σε οξυγόνο κορεσμό του αρτηριακού αίματος εξαιτίας δύο καρδιαγγειακών αιτιών:

- ✓ Συγγενών παθήσεων της καρδιάς με δεξιά-αριστερή παράκαμψη
- ✓ Πνευμονικών αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών.

• Περιφερική (ακροκυάνωση), που περιορίζεται στα χέρια, πόδια, ακροορρίνιο, λόβια του αυτιού και χείλη. Είναι αποτέλεσμα κριτικής μείωσης της συστηματικής αιματικής ροής, που συνήθως οφείλεται σε μειωμένο κατά λεπτό όγκο αίματος (καρδιακή ανεπάρκεια, shock) ή σε αποφρακτικές νόσους των περιφερικών αρτηριών.

Κατά την εκτίμηση της κυάνωσης, ο νοσηλευτής παρατηρεί τα λόβια των αυτιών, τα νύχια, τα χείλη και τους βλεννογόνους.

10.Κοιλιακός πόνος ή δυσχέρεια.

Καρδιαγγειακές παθήσεις που μπορεί να προκαλέσουν κοιλιακό πόνο ή δυσχέρεια είναι οι εξής:

- Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ή διάταση της ηπατικής κάψας εξαιτίας συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (επιγαστρικός πόνος)
- Διαχωριστικό ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής ή ρήξη αορτικού ανευρύσματος (έντονος κοιλιακός πόνος)
- Κυκλοφορική ανεπάρκεια στις μεσεντέριες αρτηρίες (διαλείπων κοιλιακός πόνος που έχει σχέση με τη λήψη τροφής).

11.Πυρετός: οξύ έμφραγμα, μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα (παρατεταμένος ψηλός πυρετός),

12.Άλλες εκδηλώσεις καρδιαγγειακών παθήσεων:

- Διάταση φλεβών τραχήλου σε καθιστή θέση
- Πληγτροδακτυλία (συγγενείς καρδιοπάθειες, μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα)
- Ύψιστος εξαιτίας βαριάς ηπατικής συμφόρησης (δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια).

(Theroux P,Waters D:Diagnosis and management of patients with unstable angina. In Alexander RW,Schalant RC,Fuster V,et al(eds):Hurst's the heart,9th ed..New York.McGraw-Hill,1909:1307)

(O'Rourke RA:Diagnostic approach to the patient with chest pain compatible with definite or suspected angina pectoris. In: Sobel BE (ed):Medical Management of heart Disease.New York,Marcel Dekker,1996:4-22)

Κεφάλαιο 60

6. ΠΡΟΛΗΨΗ

6.1. Δυνητικός στόχος αντιμετώπισης των παραγόντων κινδύνου

Ο ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΚΙΝΗΣΕΩΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΤΟΥ ΝΙΤΡΙΚΟΥ ΟΞΕΛΙΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΙ ΔΥΝΗΤΙΚΟ ΣΤΟΧΟ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ.

Παλιότερα νόμιζαν ότι ο μόνος ρόλος του ενδοθηλίου των αγγείων ήταν εκείνος ενός ημιεκλεκτικού φραγμού στη διάχυση μακρομορίων από το αίμα προς το διάμεσο χώρο. Τα τελευταία 15 έτη αποκαλύφθηκαν πολυάριθμοι, άλλοι ρόλοι του ενδοθηλίου. Αυτοί είναι η τροποποίηση της φλεγμονής, η ρύθμιση του αγγειοκινητικού τόνου, η προαγωγή και αναστολή της αυξήσεως του αγγείου και η ρύθμιση της πήξεως. Πολλές από τις λειτουργίες αυτές αλληλοσυσχετίζονται και είναι αδύνατο να περιγράψεις τη μια αποκλείοντας τις άλλες. Σκοπός του κεφαλαίου αυτού είναι να περιγράψει το ενδοθήλιο ως ρυθμιστή του αγγειακού τόνου και να εκθέσει τις νέες πληροφορίες επί του πως η λειτουργία αυτή μεταβάλλεται από τις νόσους.

(Harrison DG, Armstrong ML, Freiman PC, et al: Restoration of endothelium-dependent relaxation by dietary treatment of atherosclerosis. J Clin Invest 80:1808-1811, 1987)

Μηχανισμός ελέγχου του λείου μυϊκού τόνου από το ενδοθήλιο

Το ενδοθήλιο αποτελεί απειροελάχιστο τμήμα του αγγειακού τοιχώματος και γι' αυτό φαινόταν απίθανο ότι, είναι δυνατό να επηρεάσει, σε σημαντικό βαθμό τον τόνο ολόκληρου του αγγείου. Οριστική απόδειξη του ότι ένας διαχύσιμος ενδοθηλιακός παράγοντας ελευθερώνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα προήλθε από μελέτες βιοπροσδιορισμού, με τις οποίες αποδείχθηκε ότι ο παράγοντας αυτός μπορεί να μεταφερθεί από αγγείο με άθικτο ενδοθήλιο σε αγγείο με απογυμνωμένο ενδοθήλιο. Οι Furchgott και συν ονόμασαν τον παράγοντα αυτό ενδοθηλιακό χαλαρωτικό παράγοντα. Στα πειράματα αυτά βρέθηκε ότι ο χαλαρωτικός παράγοντας του ενδοθηλίου ήταν βραχύβιος. Υπολογίστηκε ότι η ημίσεια ζωή του κυμαινόταν από λίγα sec έως 1,5 min, ανάλογα με τη χρησιμοποιούμενη πειραματική τεχνική. Οι πρώτες μελέτες απέδειξαν ότι ο παράγοντας αυτός αποικοδομείται από τα υπεροξειδωτικά ανιόντα και προστατεύεται από την υπεροξειδική δισμουτάση. Η παρατήρηση αυτή έμελλε να έχει σημαντικές επιπτώσεις, όχι μόνο ως προς την ταυτότητα του παράγοντα, αλλά επίσης, ως προς τον τρόπο που οι νόσοι των αγγείων μεταβάλλουν τη λειτουργία τους. Ένα άλλο στοιχείο ως προς την ταυτότητα του παράγοντα αυτού ήταν το γεγονός ότι η αγγειοδιαστολή που προκαλούσε η διέγερση της ελευθερώσεώς του συνοδευόταν από αύξηση της μονοφωσφορικής κυκλικής γουανουσίνης. Το ίδιο ακριβώς κάνουν και τα νιτρικά αγγειοδιασταλτικά. Οι ομοιότητες του τρόπου με τον οποίο ο EDRF και το νιτρικό οξείδιο προκαλούν αγγειοδιαστολή και άλλες

ενδειξεις οδήγησαν τους Furchgott και Ignarro να υποστηρίξουν το 1986 ότι ο EDRF είναι ταυτόσημος με το νιτρικό οξείδιο. Το 1987, οι Palmer και συν. πρώτοι ανακοίνωσαν ότι μια ουσία ομοιάζουσα προς το νιτρικό οξείδιο ελευθερώνεται από καλλιέργειες ενδοθηλιακών κυττάρων, μετά διέγερση αυτών, με βραδυκινίνη. Μετέπειτα, κλωνοποιήθηκε από ενδοθηλιακά κύτταρα το υπεύθυνο ένζυμο της παραγωγής νιτρικού οξειδίου, η συνθετάση NO και μια σειρά εργαστήρια άρχισαν να ερευνούν εντατικά τη δομή, τη λειτουργία, τη σηματοδότηση και την έκφραση της ουσίας αυτής.

(Griffith TM:Studies of endothelium-derived relaxant factor (EDRF),its nature and mode of action.Eur Heart J 6:37-49,1985)

Πολυπρόσωποι ρόλοι του ενδοθηλιακού νιτρικού οξειδίου

Εκτός από την αγγειοδιασταλτική, το νιτρικό οξείδιο διαθέτει και μια σειρά άλλες σημαντικές βιολογικές δράσεις. Το νιτρικό οξείδιο που ελευθερώνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα σε συνεργασία με την προστακυκλίνη αναστέλλει τη συσσώρευση αιμοπεταλίων. Σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις το νιτρικό οξείδιο αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων των αγγείων. Το νιτρικό οξείδιο αντιδρά με υπεροξειδωτικά ανιόντα και έτσι τροποποιεί την οξειδαναγωγική κατάσταση των κυττάρων. (Η αλληλεπίδραση αυτή έχει τόσο ευεργετικά, όσο και καταστροφικά αποτελέσματα επί των κυττάρων). Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι το νιτρικό οξείδιο εμποδίζει την έκφραση από το ενδοθήλιο μορίων προσφύσεως, ίσως μέσω του μηχανισμού αυτού τροποποίησης της οξειδοαναγωγικής καταστάσεως. Η μεταβολή της οξειδοαναγωγικής καταστάσεως με την αναστολή της συνθέσεως νιτρικού οξειδίου αυξάνει επίσης την προσκόλληση ουδετεροφίλων επί του ενδοθηλίου. Πολλές από τις δράσεις αυτές του νιτρικού οξειδίου ενεργούν προς την κατεύθυνση της αναστολής της αναπτύξεως αθηροσκληρύνσεως. Μια σειρά συνήθη νοσήματα συνδέονται με απώλεια της ενδοθηλιακής παραγωγής νιτρικού οξειδίου, συχνά ως πρώιμη εκδήλωση της νοσηρής επεξεργασίας. Υποστηρίχτηκε ότι η απώλεια της παραγωγής του νιτρικού οξειδίου, τουλάχιστον σε ορισμένες περιπτώσεις, συμβάλλει στην αθηροσκληρυντική επεξεργασία. Πράγματι, η αναστολή της συνθετάσης NO αυξάνει δραματικά το σχηματισμό νέου έσω χιτώνα σε κονίλους διατρεφόμενους με πλούσιο σε χοληστερόλη σιτηρέσιο.

(Harrison DG,Freiman PC,Armstrong ML,et al:Alterations of vascular reactivity in atherosclerosis.Circ Res 61:ii-74-ii-80,1987)

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΩΝ ΕΠΙ ΤΗΣ ΧΑΛΑΡΩΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΕΩΣ ΤΟΥ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟΥ

Η αντίληψη της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου

Ακόμα και πριν εκτιμηθεί ο ρόλος του ενδοθηλίου στη ρύθμιση της αγγειοκινήσεως, ήταν γνωστό ότι τα αγγεία ζώων με πειραματική αθηροσκληρότητα εμφάνιζαν ασυνήθεις αγγειοκινητικές απαντήσεις. Για παράδειγμα, η έγχυση σεροτονίνης σε οπίσθιο άκρο πιθήκων, διατρεφόμενων με πλούσιο σε χοληστερόλη σιτηρέσιο, προκαλούσε έντονη αγγειοσύσπαση. Αντίθετα, προκαλούσε αγγειοδιαστολή στο οπίσθιο άκρο υγιών πιθήκων. Όταν έγινε εμφανές ότι το ενδοθήλιο παίζει τόσο σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της αγγειοκινήσεως, πολλές ομάδες ερευνητών ενδιαφέρθηκαν να ερευνήσουν την υπόθεση μήπως ο σημαντικός αυτός ρόλος του ενδοθηλίου μεταβάλλεται από την υπερχοληστερολαιμία και την αθηροσκληρότητα. Η υπόθεση αυτή αρχικά δοκιμάστηκε σε πειραματόζωα και αποδείχτηκε ορθή. Αγγεία αφαιρεθέντα από υπερχοληστερολαιμικούς κουνιόλους και πιθήκους με διατροφικώς προκληθείσα αθηροσκληρότητα εμφάνιζαν έντονα παθολογική ενδοθηλιοεξάρτητη χάλαση, υπό την επίδραση ουσιών όπως η ακετυλοχολίνη, η θρομβίνη και ο ιοντοφορέας ασβεστίου A23187. Αντίθετα, η αγγειοδιαστολή υπό την επίδραση ουσιών, όπως η νιτρογλυκερίνη ή το νιτροπρωσσικό νάτριο, που δρουν απευθείας επί των λείων μυϊκών ινών των αγγείων, ήταν φυσιολογική ή σε μέτριο βαθμό διαταραγμένη. Στις μελέτες αυτές, η ακετυλοχολίνη ή ο ιοντοφορέας ασβεστίου A23187, που και τα δυο χρειάζονται ενδοθήλιο για να προκαλέσουν χάλαση του αγγείου, εγγέονταν σε αυξανόμενες πυκνότητες στις λαγόνιες αρτηρίες φυσιολογικών πιθήκων ή πιθήκων με σιτιογενή αθηροσκληρότητα. Η ικανότητα των ουσιών αυτών να χαλαρώσουν τα αγγεία των αθηροσκληρωτικών πιθήκων ελαττωνόταν δραματικά, σε σύγκριση προς τα αγγεία ελέγχου.

Μια σημαντική και ενδιαφέρουσα πλευρά της δράσεως αυτής της υπερχοληστερολαιμίας επί των αγγείων είναι το ότι αφορά επίσης και τη μικροκυκλοφορία. Αυτό αρχικά προκάλεσε κατάπληξη, επειδή ανατομικά η αθηροσκληρότητα περιορίζεται στα μεγάλα αγγεία. Δεδομένης της προτιμήσεως αυτής της υπερχοληστερολαιμίας να προκαλεί μορφολογικές αλλοιώσεις μόνο στα μεγαλύτερα αγγεία, θα ανέμενε κανείς ότι η λειτουργία του ενδοθηλίου των μικρότερων αγγείων αντιστάσεως δεν επηρεάζεται. Ωστόσο, στα στεφανιαία μικροαγγεία πιθήκων διατρεφόμενων με πλούσιο σε χοληστερόλη σιτηρέσιο βρέθηκε ότι η αγγειοδιαστολή υπό την επίδραση μιας σειράς ενδοθηλιοεξάρτητων αγγειοδιασταλτικών ήταν σαφώς παθολογική. Όπως και στα μεγαλύτερα αγγεία, η αγγειοδιαστολή υπό την επίδραση αγγειοδιασταλτικών άμεσης δράσεως δεν διέφερε από εκείνη των φυσιολογικών στεφανιαίων μικροαγγείων.

Η διαταραχή αυτή της ενδοθηλιοεξάρτητης αγγειοδιαστολής των στεφανιαίων μικροαγγείων ήταν εντυπωσιακή και τουλάχιστον του ίδιου βαθμού που παρατηρήθηκε σε μεγαλύτερα αγγεία με πλήρη ανάπτυξη αθηροσκληρώσεως. Το μάθημα που μάθαμε από την παρατήρηση αυτή είναι ότι, αν και η υπερχοληστερολαιμία δεν προκαλεί εμφανείς μορφολογικές αλλοιώσεις στα μικρά αγγεία, ενδέχεται να προκαλεί σοβαρές διαταραχές στη λειτουργία των αγγείων αυτών. Από πολλές πλευρές η λειτουργική αυτή αλλοίωση ενδέχεται να είναι σημαντικότερη εκείνης που παρατηρείται στα μεγαλύτερα αγγεία. Τα αγγεία που μελετήθηκαν στα πειράματα αυτά και σε άλλα παρόμοια είναι γνήσια αγγεία αντιστάσεως, που λαμβάνουν μέρος στον από λεπτού εις λεπτό έλεγχο της αιματώσεως του μυοκαρδίου. Οι μεταβολές του τρόπου με τον οποίο απαντούν στα νευροχημικά ερεθίσματα ενδέχεται να έχουν τεράστια επίπτωση επί της αιματώσεως του μυοκαρδίου και, τουλάχιστον θεωρητικά, μεταβάλλουν την περιοχική κατανομή της αιματώσεως. Πράγματι, τουλάχιστον μια υποομάδα ασθενών με μικροαγγειακή στηθάγχη φαίνεται ότι, έχει αλλοίωση της ενδοθηλιοεξάρτητης χαλαρώσεως των αγγείων της στεφανιαίας μικροκυκλοφορίας.

(Motz W, Vogt M, Rabenau O, et al: Evidence of endothelial dysfunction in coronary resistance vessels in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. *AM J Cardiol* 68:996-1003, 1991)

Η υπερχοληστερολαιμία επηρέαζε τη λειτουργία του ενδοθηλίου στη μικροκυκλοφορία της καρδιάς και του αντιβραχίου στον άνθρωπο

Ένα σημαντικό ζήτημα, σχετικό με τις μελέτες της ενδοθηλιοεξάρτητης ρυθμίσεως του αγγειοκινητικού τόνου σε ανθρώπους, είναι η επέκταση των ευρημάτων αυτών στη μικροκυκλοφορία. Όπως περιγράφηκε πιο πάνω, η αθηροσκληρώση δεν προσβάλλει, τη μικροκυκλοφορία και γι' αυτό τέθηκε το ερώτημα, αν η υπερχοληστερολαιμία μεταβάλλει ή όχι την ενδοθηλιακή ρύθμιση των αγγείων αυτών. Προς εκτίμηση της επιδράσεως της υπερχοληστερολαιμίας επί των αγγείων αντιστάσεως, διάφοροι ερευνητές χρησιμοποίησαν τεχνικές Doppler προς εξέταση της ροής στη στεφανιαία κυκλοφορία του ανθρώπου, και την πηθυσμογραφία προς εκτίμηση της ροής του αίματος του αντιβραχίου σε απάντηση προς διάφορα ερεθίσματα. Οι μεταβολές των ενδοθηλιοεξάρτητων αυξήσεων της ροής, που μετρώνται με τον τρόπο αυτό πρέπει να αντικατοπτρίζουν διαταραχές των αγγείων αντιστάσεως που ρυθμίζουν τη ροή του αίματος. Όπως και στα πειραματόζωα, οι ενδοθηλιοεξάρτητες αυξήσεις της ροής, τόσο

στη στεφανιαία κυκλοφορία, όσο και στο αντιβράχιο, διαταράσσονται σε άτομα με αθηροσκλήρυνση και υπερχοληστερολαιμία.

(Drexler H,Zeiher AM,Meinzer K, et al:Correction of endothelium dysfunction in coronary microcirculation of hypercholesterolaemic patients by L-arginite.Lancet 338:1546-1550,1991)

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΥΝΗΤΙΚΑ ΥΠΕΥΘΥΝΟΙ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΤΗΣ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟΕΞΑΡΤΗΤΗ ΧΑΛΑΣΕΩΣ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Οι υπεύθυνοι μηχανισμοί της διαταραχής της ενδοθηλιοεξάρτητης χαλάσεως των αγγείων στην υπερχοληστερολαιμία και την αθηροσκλήρυνση υπήρξαν το αντικείμενο σημαντικής έρευνας. Για να εντοπιστεί η θέση της διαταραχής της ενδοθηλιακής λειτουργίας, είναι χρήσιμο να περιγράψουν οι γνωστές βαθμίδες στην παραγωγή του νιτρικού οξειδίου από τη συνθετάση ΜΟ του ενδοθηλίου. Μπορούν να εντοπιστούν διάφορες δυναμικές διαταραχές, που θα μπορούσαν να εξηγήσουν την ελάττωση της ενδοθηλιοεξάρτητης χαλάσεως. Είναι ενδιαφέρον το ότι διάφορες πειραματικές μελέτες έδωσαν ενδείξεις υπέρ όλων αυτών. Στις παρακάτω παραγράφους γίνεται ανασκόπηση των μελετών αυτών με παράλληλη αξιολόγηση της σημασίας και των περιορισμών τους.

(Girerd XJ, Hirsch AT,Cooke JP, et al: L-arginine augments endothelium-dependent vasodilation in cholesterol- fed rabbits. Circ Res 67:1301-1308,1990)

6.2. Στεφανιαία αθηροσκλήρωση

Μέχρι πριν λίγα έτη, η ευεργετική επίδραση των διαφόρων αντιαθηρογόνων παρεμβάσεων, ιδίως της ελαττώσεως της χοληστερόλης, σχεδόν αποκλειστικά αποδιδόταν στην επιβράδυνση της εξέλιξης ή στην πρόκληση υποστροφής της αθηροσκλήρυνσεως (Πίνακας 1). Έτσι, πολλές κλινικές δοκιμές ελαττώσεως της χοληστερόλης χρησιμοποίησαν την ποσοτική στεφανιογραφία προς εκτίμηση των μεταβολών της στενώσεως του αυλού. Ωστόσο, οι, αγγειογραφικές αυτές κλινικές δοκιμές απέδειξαν σημαντική αναντιστοιχία μεταξύ της ουσιαστικής ελαττώσεως των κλινικών συμβαμάτων (στηθάγχης, εμφράγματος μυοκαρδίου, θανάτου) και της όχι συχνής και σχετικά μικρής ελάττωσης της βαρύτητας των στεφανιαίων στενώσεων. Στην κλινική δοκιμή FATS 120 άνδρες με νόσο των στεφανιαίων αρτηριών κατανεμήθηκαν τυχαία σε ομάδα placebo ή ομάδα θεραπείας με λοβαστατίνη και κολεστιπόλη ή νιασίνη και κολεστιπόλη και παρακολούθηθηκαν επί 2 έτη. Η μέση ελάττωση της στεφανιαίας στενώσεως ήταν 0.3% και 1,1% στην ομάδα της λοβαστατίνης-

κολεοστιπόλης και στην ομάδα της νιασίνης-κολεστιπόλης, αντίστοιχα, ενώ στη ομάδα του υπήρξε μέση αύξηση κατά 2%. Παρά τα πενιχρά αυτά αγγειογραφικά αποτελέσματα, η συχνότητα placebo μη θανατηφόρου και- θανατηφόρου εμφράγματος ίου μυοκαρδίου ήταν μόνο 4% και 6% στις δύο ομάδες λοβαστατίνης-κολεστιπόλης και νιασίνης-κολεστιπόλης, αντίστοιχα, σε σύγκριση με 19% στην ομάδα του placebo (συνολική ελάττωση του κινδύνου 73% με την ενεργό θεραπεία σε σύγκριση προς το placebo, με 95% όρια αξιοπιστίας 23% έως 90%). Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και σε άλλες αγγειογραφικές κλινικές δοκιμές. Το κλινικό αγγειογραφικό αυτό παράδοξο οδήγησε στην ιδέα ότι η βιολογική δραστηριότητα της αθηροσκληρυντικής πλάκας (π.χ., επιρρέπεια προς ρήξη/ θρόμβωση και ανώμαλη αγγειοκινητική λειτουργία) μπορεί να τροποποιηθεί χωρίς μεγάλες μεταβολές της βαρύτητας της στενώσεως. Οι ευεργετικές αυτές μεταβολές της βιολογίας της πλάκας που χαλαρά αναφέρονται ως σταθεροποίηση της πλάκας μπορεί να ερμηνεύσουν την ελάττωση των κλινικών συμβαμάτων, απουσία αποδείξιμων μεταβολών του μεγέθους της πλάκας ή της βαρύτητας της στενώσεως. .

Πίνακας 1. ΔΥΝΗΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΡΟΛΗΨΕΩΣ ΤΩΝ ΔΥΣΜΕΝΩΝ ΣΥΝΕΠΕΙΩΝ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΕΩΣ

Πρόληψη της αθηροσκληρύνσεως και της προόδου αυτής και προαγωγή της υποστροφής

Σταθεροποίηση της πλάκας

Ελάττωση επιρρέπειας προς ρήξη: ελάττωση λιποειδικού πυρήνα ή τροποποίηση της συστάσεως αυτού, ελάττωση αριθμού μακροφάγων και αποδομητικής δραστηριότητας της θεμέλιας ουσίας

Αύξηση του αριθμού των λείων μυϊκών κυττάρων και της συνθέσεως θεμέλιας ουσίας

Εξάλειψη των εξωγενών παραγόντων της ρήξεως της πλάκας

Ελάττωση της θρομβογονικότητας της πλάκας: ελάττωση λιποειδικού πυρήνα, ελάττωση αριθμού και δραστηριότητας μακροφάγων και περιεχόμενου και δραστηριότητας του ιστικού παράγοντα

Βελτίωση της λειτουργίας του ενδοθηλίου

Αποκατάσταση φυσιολογικής αγγειοδιασταλτικής λειτουργίας: ελάττωση λιποειδικού πυρήνα, ελάττωση επιπέδου λιπιδίων, ελάττωση της υπεροξειδώσεως των λιπιδίων

Ελάττωση θρομβωτικού φαινοτύπου: ελάττωση λιποειδικού πυρήνα, ελάττωση επιπέδων λιπιδίων, ελάττωση υπεροξειδώσεως των λιπιδίων

Ελάττωση φλεγμονώδους φαινοτύπου: ελάττωση λιποειδούς πυρήνα, ελάττωση επιπέδων λιπιδίων, Ελάττωση υπεροξειδώσεως των λιπιδίων

Βελτίωση της γενικής θρομβωτικής- θρομβολυτικής ισορροπίας

Προαγωγή της παράπλευρης κυκλοφορίας.

Στο πειραματικό μοντέλο της αθηροσκληρύνσεως, η ταχεία ελάττωση των λιπιδίων οδηγεί σε ταχεία ομαλοποίηση της λειτουργίας του ενδοθηλίου, εξαφάνιση των μακροφάγων και αφροκυττάρων από τις βλάβες, ελάττωση των εστέρων χοληστερόλης με συνέπεια ελάττωση του λιποειδικού πυρήνα, εξαφάνιση των αγγείων και αύξηση του περιεχόμενου ώριμου κολλαγόνου. Ενόψει των παραγόντων που επηρεάζουν την επιρρέπεια των πλακών προς ρήξη (τους οποίους περιγράψαμε στο προηγούμενο τμήμα του άρθρου), οι μεταβολές αυτές της συνθέσεως, αλλά όχι. κατ' ανάγκη και του μεγέθους της πλάκας, αναμένεται ότι θα ελαττώσουν την επιρρέπεια αυτής προς ρήξη και θρόμβωση. Έτσι, η υπολιπιδαιμική θεραπεία ελαττώνει το σχηματισμό πλούσιο σε λιπίδια πλακών και προάγει την ελάττωση του λιποειδούς περιεχομένου προυπαρχουσών τέτοιων πλακών. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα ίδια αποτελέσματα μπορεί να επιτευχθούν με τη χορήγηση σε πειραματόζωα λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας προφανώς λόγω προαγωγής της αντίστροφης μεταφοράς της χοληστερόλης. Οι παρατηρήσεις αυτές συνάδουν με επιδημιολογικές μελέτες που δείχνουν αντίστροφη σχέση μεταξύ επιπέδων χοληστερόλης HDL και καρδιαγγειακών συμβαμάτων, ανεξάρτητα από τα επίπεδα της χοληστερόλης LDL. Επιπλέον, η αύξηση της χοληστερόλης HDL, αποδείχτηκε ότι συσχετίζεται με υποστροφή ή επιβράδυνση της αθηροσκληρύνσεως σε κλινικές δοκιμές ελαττώσεως των λιπιδίων. Επειδή τα ενεργοποιημένα εκ των μονοκυττάρων προερχόμενα μακροφάγα πιθανώς παίζουν κεντρικό ρόλο στη ρήξη της πλάκας, καθώς και στη θρόμβωση μετά τη ρήξη, η ελάττωση του αριθμού και της δραστηριότητας των μακροφάγων ενδέχεται να συμβάλλει στη σταθεροποίηση των πλακών. Από την άποψη αυτή έχει αποδειχθεί ότι η ελάττωση των λιπιδίων, η χορήγηση αντιοξειδοτικών και η απολιποπρωτεΐνη A-I Milano, ένα παραγόμενο με τη γενετική μηχανική αντίγραφο μιας μεταλλαγμένης μορφής της απολιποπρωτεΐνης A-I Milano, ελαττώνουν τη διήθηση με μακροφάγα σε πειραματικά μοντέλα. Η ελάττωση των λιπιδίων αυξάνει επίσης τη δυσκαμψία των αθηροσκληρυντικών πλακών δι' αύξησεως του λόγου μονοϋδρικής χοληστερόλης προς εστέρες χοληστερόλης και ελαττώνοντας έτσι την επιρρέπεια προς ρήξη. Η θεραπεία ελαττώσεως και τροποποίησεως των λιπιδίων μπορεί επίσης να ελαττώνει τη θρομβωτική απάντηση μετά τη ρήξη της πλάκας δια ευεργετικών επιδράσεων επί των αιμοπεταλίων, της πήξεως, της ινωδολύσεως και της γλοιότητας του αίματος .

(Friedman M: The coronary thrombus: Its origin and fate. Hum Pathol 2:81-128,1971)

6.3. Προκλήσεις κατά την εφαρμογή της δευτερογενούς πρόληψης – Νέα προσέγγιση των παραγόντων κινδύνου

Οι προκλήσεις κατά την εφαρμογή της δευτερογενούς πρόληψης είναι:

- Multifit, μια νέα προσέγγιση της τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου
- Εμπόδια στη μεταβολή του τρόπου ζωής και ανάγκη ανάπτυξης ολοκληρωμένου συστήματος πρόληψης.

Ο κύριος οργανωτικός παράγοντας είναι το γεγονός ότι η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου δεν μπορεί εύκολα να μεταμοσχευτεί σε ένα σύστημα που εστιάζεται στην αντιμετώπιση των οξείων καταστάσεων. Πράγματι, το μεγαλύτερο μέρος της αδυναμίας τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου στην πράξη μπορεί να αποδοθεί στη δομική ανεπάρκεια της θεραπείας των οξείων νόσων που αποτελεί τη βάση της αντιμετώπισης. Για παράδειγμα, ο ρόλος του ιατρού στη θεραπεία των οξέων συμβαμάτων είναι δεσπόζων. Ο ρόλος του ασθενούς είναι γενικά παθητικός ή προαιρετικός. Αντίθετα, μόνο ο ασθενής μπορεί να μεταβάλλει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο δια της διακοπής του καπνίσματος, της μεταβολής των διατροφικών του συνθηκών και δι' αυξήσεως του επιπέδου σωματικής ασκήσεως. Η συμβολή του ιατρού στην ευόδωση της διαδικασίας αυτής είναι γενικά αραιά περιορισμένη. Αυτό εν μέρει αντικατοπτρίζει την έλλειψη χρόνου του ιατρού κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στο νοσοκομείο ή τις όλο και συντομότερες εξωνοσοκομειακές επαφές, με τον ασθενή, όμως μέρος μόνο του προβλήματος μπορεί να αποδοθεί στην έλλειψη χρόνου. Πιο σημαντική είναι, η έλλειψη της μη ιατρικής στηρίξεως προς υποβοήθηση των ιατρών στο εξωνοσοκομειακό επίπεδο από διάφορες πλευρές που σε νοσοκομειακές συνθήκες αναλαμβάνονται από μη ιατρούς. Για παράδειγμα, οι νοσοκομειακοί ασθενείς παρακολουθούνται συνεχώς από τις αδελφές και από τους ιατρούς, οι οποίοι τους βλέπουν τουλάχιστον μια φορά ημερησίως. Το φύλλο νοσηλείας είναι γενικά διαθέσιμο στις αδελφές, στους ιατρούς και στους άλλους ειδικούς που έχουν την ευθύνη της περιθάλψεως του ασθενούς. Η αδελφή παίζει σημαντικό ρόλο στην υλοποίηση των εντολών των ιατρών. Το σύστημα αυτό λειτουργεί καλά σε διάστημα ημερών ή εβδομάδων. Η οικονομική απόδοση της τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου είναι γενικά αραιά μικρότερη από ό,τι της θεραπείας των οξείων νόσων. Επιπλέον, η αμοιβή των ιατρών βασίζεται στην πρόσωπο με πρόσωπο επαφή με τους ασθενείς. Αυτό αποτελεί απρόσφορο και αναποτελεσματικό τρόπο ενάρξεως και συντηρήσεως της τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου. Εκτός αυτού, η αποζημίωση του μη ιατρικού προσώπου, ακόμη και εκείνου που εργάζεται σε ιατρείο είναι ακόμα πιο ανεπαρκής από εκείνη των ιατρών. Αν και η προληπτική περίθαλψη έχει γίνει σύνθημα της μεταρρυθμιστικής εκστρατείας του υγειονομικού συστήματος, σχετικά λίγη προσπάθεια γίνεται και ελάχιστη ροή κονδυλίων συμβαίνει προς την προληπτική θεραπεία (π.χ. τη διακοπή του καπνίσματος) σε αντίθεση προς

την ανίχνευση των πασχόντων (π.χ. μαστογραφία ή ειδικά πρωτεϊνικά αντισώματα για καρκίνο προστάτη). Επιπλέον, αν και ορισμένες θεραπείες, όπως ο εμβολιασμός εύκολα ενσωματώνονται στις υπηρεσίες του υπάρχοντος υγειονομικού συστήματος, άλλες, όπως, π.χ. της υπερλιπιδαιμίας και του καπνίσματος είναι πιο δύσκολο να ενσωματωθούν.

(Bandura A: Self-efficacy mechanism in physiological activation and health-promoting behavior. In Madden JV (ed):Neurobiology of Learning, Emotion and Affect. New York,Raven Press,1991)

Ανάπτυξη ενός νέου συστήματος τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου

Προς υπερνίκηση των δομικών αυτών ελλείψεων, ανέπτυχθηκε μια κατά περίπτωση προσέγγιση της τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου. Το νέο αυτό μοντέλο Multifit εξελίχθηκε σε απάντηση προς τρεις τυχαίες επιδράσεις. Η πρώτη ήταν η έλλειψη γυμναστηρίου. Το 1973, όταν άρχισαν οι ερευνητικές εργασίες δεν υπήρχαν εγκαταστάσεις, στις οποίες να πράγματίζονται οι ασκήσεις στα πλαίσια του προγράμματος αποκατάστασης των ασθενών με στεφανιαία καρδιοπάθεια. Αυτό ανάγκασε τους ερευνητές να μελετήσουν τις ασκήσεις στο σπίτι ως εναλλακτική μέθοδο της ομαδικής ασκήσεως. Μια σειρά από τρεις κλινικές δοκιμές, από τις οποίες η τελευταία συμπληρώθηκε το 1991 απέδειξαν ότι όχι μόνο οι κατάλληλα επιλεγμένοι και παρακολουθούμενοι μετεμφραγματικοί ασθενείς μπορούσαν να ασκηθούν με επιτυχία και ασφάλεια στο σπίτι, όσο και με τα προγράμματα σε γυμναστήρια, αλλά μπορούσαν επίσης να αρχίσουν αμέσως μετά δοκιμασία κόπωσης στις 3 εβδομάδες, η οποία αποτελούσε τη βάση για την εξατομίκευση των ασκήσεων κάθε ασθενούς. Η τηλεφωνική επαφή αδελφής με τον ασθενή που ακολουθεί πρόγραμμα ασκήσεων στο σπίτι κάνει δυνατή τη συνέχιση της στηρίξεως, την επίβλεψη και τη στενή παρακολούθηση. Οι ασθενείς γρήγορα μαθαίνουν τα ουσιαστά του προγράμματος των ασκήσεων. Η έρευνα αυτή αποκάλυψε ότι κατά τους πρώτους 3 μήνες μετά τη βασική δοκιμασία κόπωσης, πολλοί ασθενείς, των οποίων η δοκιμασία κόπωσης είχε δείξει σιωπηρή πτώση του τμήματος ST, παρουσίασαν στηθάγχη βαθμιαία επιδεινούμενης βαρύτητας. Η συστηματική τηλεφωνική επαφή της αδελφής μπόρεσε να εντοπίσει ασθενείς που είχαν ανάγκη στεφανιογραφίας, πολλοί από τους οποίους στη συνέχεια παραπέμφθηκαν για επαναγγείωση. Επειδή οι ασθενείς με ισχαιμία κατά την κόπωση, ιδίως με έντονη ισχαιμία, αποτελούν ομάδα υψηλότερου κινδύνου για μετέπειτα καρδιαγγειακά επεισόδια, συμπεριλαμβανόμενης της καρδιακής ανακοπής κατά την κόπωση, η τηλεφωνική παρακολούθηση συνέβαλλε στην ασφάλεια της ασκήσεως στο σπίτι. Επιπλέον, οι αδελφές μπόρεσαν να απαντήσουν σε πολλές απορίες των ασθενών γύρω από τη νόσο τους, προσφέροντας σε αυτούς σημαντική στήριξη και ενθάρρυνση. Η πρώιμη αυτή εμπειρία με τις τηλεφωνικές συμβουλές ήταν γόνιμη: αποτέλεσε το επίκεντρο μεταγενέστερων προσπαθειών

για τη διακοπή του καπνίσματος και την τροποποίηση άλλων παραγόντων κινδύνου στους ασθενείς αυτούς.

Η δεύτερη χρήσιμη επίδραση ήταν η ανάγκη για ένταξη σημαντικού αριθμού ασθενούν σε διάφορες κλινικές δοκιμές παρεμβάσεως που έκαναν αναγκαία τη συμμετοχή από πολλαπλά ιατρικά κέντρα. Στις πρώτες μελέτες της δοκιμασίας κοπώσεως, οι οποίες περιελάμβαναν μόνο μια ιατρική επίσκεψη, εντάχθηκαν ασθενείς από τα ιατρικά κέντρα Kaiser Permanente, πολλά από τα οποία βρισκόνταν σε απόσταση 50 χιλιομέτρων από το ερευνητικό κέντρο. Προς παράκαμψη των φυσικών εμποδίων της συμμετοχής των ασθενών στις κλινικές δοκιμές παρεμβάσεως, τοποθετήθηκαν ερευνητρίες αδελφές στα διάφορα ιατρικά κέντρα Kaiser Permanente που εδράζονται σε όλη την περιοχή του κόλπου του San Francisco. Η στήριξη των ενεργειών των ερευνητριών αδελφών που ενεργούσαν αυτόνομα σε σημαντικές αποστάσεις από το Stanford Medical Center χρειάστηκε τυποποίηση στο μέγιστο δυνατό βαθμό της παρεμβάσεως προς διακοπή του καπνίσματος. Γι' αυτό αναπτύχθηκαν αλγόριθμοι που έδωσαν τη δυνατότητα στις αδελφές να εφαρμόσουν την παρέμβαση συστηματικά και αναπαραγωγίμα. Ήταν επίσης απαραίτητο να οργανωθεί μια σειρά μαθημάτων επί των οδηγιών τυποποίησης για αδελφές που θα ανέλαμβαναν τον αυτόνομο αυτό ρόλο.

Η συμβουλευτική της διακοπής του καπνίσματος που περιγράφεται λεπτομερέστερα πιο κάτω εστιάστηκε στην πρόληψη των υποτροπών. Επειδή ο κίνδυνος της υποτροπής του καπνίσματος είναι μέγιστος τις πρώτες λίγες ημέρες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, οι αδελφές έδωσαν ιδιαίτερη έμφαση στις στρατηγικές αποφυγής της υποτροπής κατά τη διάρκεια της περιόδου αυτής. Οι τηλεφωνικές επαφές της αδελφής σχεδιάστηκαν να συμπέσουν χρονικά με τον κίνδυνο υποτροπής, ο οποίος μειώνεται με την πάροδο του χρόνου. Η συνέχεια της ενδονοσοκομειακής πρόσωπο με πρόσωπο συμβουλευτικής και της πρώιμης μετανοσοκομειακής τηλεφωνικής παρακολούθησής συνέβαλε στα μεγάλα ποσοστά διακοπής του καπνίσματος που σημειώθηκαν στους μετεμφραγματικούς αυτούς ασθενείς.

Η τρίτη σημαντική επίδραση ήταν η ανάγκη προσβάσεως και επεξεργασίας των δεδομένων τα οποία προήλθαν από ευρείας βάσεως παρεμβάσεις που αφορούσαν όχι μόνο τη σωματική άσκηση και τη διακοπή του καπνίσματος, αλλά επίσης τη διαιτητική και φαρμακευτική αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας. Αυτό έκανε αναγκαία τη δημιουργία μιας βάσεως δεδομένων σε ηλεκτρονικό υπολογιστή προς διευκόλυνση της εισαγωγής και εμφανίσεως των δεδομένων, τη δημιουργία επιστολών και αναφορών και τη δημιουργία υπομνήσεων ή ημερολογίων των τηλεφωνικών επαφών με τους ασθενείς των αδελφών.

Το σύστημα προσφέρει σαφή διαχωρισμό των αρμοδιοτήτων: Η αδελφή είναι αρμόδια για την αντιμετώπιση των στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου, ο οικογενειακός ιατρός έχει την ευθύνη για άλλες πλευρές της πρωτοβάθμιας περιθάλψεως και οι διάφοροι ειδικοί ιατροί δίνουν συμβουλές επί ειδικών προβλημάτων κατά την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου.

(DeBusk RF , Miller NH,Superko HR,et al: A case management system for coronary risk factor modification following acute myocardial infarction. Ann Intern Med 120:721-729,1994)

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΔΟΚΙΜΗΣ MULTIFIT

Το σύστημα Multifit αποδείχτηκε πιο αποτελεσματικό από τη συνήθη ιατρική φροντίδα ως προς τη διακοπή του καπνίσματος, την ελάττωση των επιπέδων της χοληστερόλης LDL και τη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας των μετεμφραγματικών ασθενών. Η αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου μετά το έμφραγμα εκ μέρους των ιατρών συνίσταται κυρίως στη χορήγηση συμβουλών για διαιτητικές αλλαγές, τη διακοπή του καπνίσματος και για την καθοδήγηση της θεραπείας υποκαταστάσεως της νικοτίνης, και, τη θεραπεία με υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Στη μελέτη Multifit οι λειτουργίες αυτές πραγματοποιήθηκαν πιο αποτελεσματικά από τις αρμόδιες αδελφές. Μόνο ποσοστό 2% των καπνιστών της ομάδας συνήθους θεραπείας έλαβαν θεραπεία υποκαταστάσεως νικοτίνης σε σύγκριση με ποσοστό 10% της ομάδας ειδικής παρεμβάσεως. Μόνο 21% των ασθενών της ομάδας συνήθους θεραπείας έλαβαν υπολιπιδαιμικά φάρμακα, παρά το γεγονός ότι ποσοστό 60% ήσαν υποψήφιοι για τέτοια φάρμακα, σύμφωνα με τις υπάρχουσες κατευθυντήριες γραμμές του προγράμματος NCEP και σχεδόν 90% ήσαν υποψήφιοι για θεραπεία με τις αναθεωρηθείσες κατευθυντήριες γραμμές. Μελέτες σε άλλες συνθήκες υγειονομικής περιθάλψεως ανέφεραν επίσης σχετικά χαμηλό ποσοστό χορηγήσεως υπολιπιδαιμικών φαρμάκων σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Το σύστημα Multifit της αντιμετώπισεως κατά περίπτωση αποτελεί σημαντική μετατόπιση από την πολυκλαδική ομάδα, όπου πολλαπλοί επαγγελματίες, λειτουργοί υγείας διαφόρων ειδικοτήτων παρέχουν πρόσωπο με πρόσωπο την αναγκαία φροντίδα του ασθενούς. Υποβοηθούμενη, ανάλογα με τις ανάγκες, τηλεφωνικά από διάφορους ειδικούς, η μοναδική αρμόδια αδελφή στο σύστημα Multifit μπόρεσε να προσφέρει σε χαμηλότερο κόστος μεγαλύτερο εύρος εξατομικευμένων υπηρεσιών αποκαταστάσεως σε κατά πολύ μεγαλύτερο ποσοστό μετεμφραγματικών ασθενών σε σύγκριση με το ποσοστό που σήμερα εξυπηρετούνται από τα προγράμματα καρδιακής αποκαταστάσεως. Για τη στελέχωση του συστήματος, χρησιμοποιήθηκαν αδελφές επειδή είναι το πολυπληθέστερο τμήμα του παραϊατρικού προσωπικού στο σύστημα της υγειονομικής περιθάλψεως. Επιπλέον, η εμπειρία των αδελφών περί την περίθαλψη στεφανιαίων α-

σθενών δίνει σε αυτές τη δυνατότητα να παρέχουν τις κατάλληλες οδηγίες στους ασθενείς που ασκούνται στο σπίτι, τους. Η εξοικείωση των αδελφών με τη φαρμακευτική θεραπεία τους δίνει τη δυνατότητα να καταγράφουν τις απαντήσεις των ασθενών στα υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Τέλος, ο ρόλος των αδελφών είναι πλήρως ενσωματωμένος στο σύστημα υγειονομικής περιθάλψης. Οι κλινικές έρευνες της διαιτητικής-φαρμακευτικής θεραπείας της υπερλιπιδαιμίας σε ασθενείς με εγκατεστημένη νόσο των στεφανιαίων αρτηριών χρειάστηκαν ουσιαστικούς πόρους προς επίτευξη των θεραπευτικών στόχων. Το σύστημα Multifit αντιμετώπισης των περιπτώσεων επέτρεψε λίαν αποτελεσματική διαιτητική-φαρμακευτική θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας από αρμόδιες αδελφές σε αντιπροσωπευτικές πρακτικές συνθήκες με μόνο μία επίσκεψη. Μετέπειτα μεταβολές της φαρμακευτικής θεραπείας πραγματοποιούνταν με τηλεφωνήματα από τις αδελφές που παρέκαμπταν την ανάγκη παρακολούθησης στο εξωτερικό ιατρεία των νοσοκομείων. Επιπλέον, προγραμματίζονταν εξετάσεις αίματος κατά βολικό για τους ασθενείς τρόπο. Εφόσον, οι ασθενείς αρχίσουν θεραπεία με υπολιπιδαιμικά φάρμακα, ελάχιστοι σκιοποι εξυπηρετούνται με τις πολλαπλές επισκέψεις στα ιατρεία.

Η αποτελεσματικότητα της διαιτητικής-φαρμακευτικής θεραπείας της υπερλιπιδαιμίας ήταν σαφώς μεγαλύτερη στην ομάδα της ειδικής παρεμβάσεως από ό,τι την ομάδα της συνήθους θεραπείας. Το μεγαλύτερο μέρος του αποτελέσματος πρέπει να αποδοθεί στη χορήγηση των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων. Σε όλους τους ασθενείς, συμπεριλαμβανομένου και εκείνων της ομάδας ειδικής παρεμβάσεως, εφαρμόζονταν πρόγραμμα διατροφικών συμβουλών διαρκείας μιας ώρας κατά τη διάρκεια της παραμονής τους στο νοσοκομείο στο πλαίσιο του συνήθους προγράμματος περιθάλψης. Η παρέμβαση αυτή συνέβαλε επίσης στην έλλειψη διαφορών στα επίπεδα ολικής χοληστερόλης μεταξύ των δύο ομάδων στις 90 ημέρες. Η αποτελεσματικότητα της διαιτητικής θεραπείας ενδέχεται να είναι ιδιαίτερα περιορισμένη σε ασθενείς αναρρωνύοντες από έμφραγμα μυοκαρδίου. Μια σύγχρονη μελέτη εντατικών συμβουλών διατροφής από ειδικό διαιτολόγο απέδειξε ελάττωση μόνο κατά 5% της χοληστερόλης του πλάσματος, παρά τη χρησιμοποίηση της δίαιτας βαθμίδας II

(Hunninghake DB, Stein EA, Dujovne CA, et al: The efficacy of intensive dietary therapy alone or combined with lovastatin in outpatients with hypercholesterolemia. N Engl J Med 328:1213-1219, 1993)

Εμπόδια εκ μέρους των ασθενών.

Οι ασθενείς γενικά αναγνωρίζουν την ορθότητα των συστάσεων του ιατρού τους ως προς την ανάγκη μεταβολής της συμπεριφοράς τους προς μείωση του κινδύνου της νόσου. Πράγματι, πολλοί ασθενείς πραγματοποιούν τις αλλαγές που τους σύστησαν οι ιατροί τους. Διακόπτουν το

κάπνισμα, ελαττώνουν τα λίπη της τροφής τους και αυξάνουν τις σωματικές τους δραστηριότητες. Ωστόσο, πολλοί άλλοι ασθενείς τίποτα δεν αλλάζουν ή αλλάζουν αρχικά αλλά βρίσκουν πολύ δύσκολο να διατηρήσουν την αλλαγή και τελικά επιστρέφουν στο προηγούμενο τρόπο συμπεριφοράς. Γιατί συμβαίνει αυτό;

Υπάρχει άφθονη βιβλιογραφία αναφορικά με τους καθοριστικούς παράγοντες της αλλαγής της υγιεινής συμπεριφοράς με σκοπό να δοθούν κατευθυντήριες γραμμές προς ανάπτυξη αποτελεσματικών παρεμβάσεων. Υπάρχουν τέσσερις σημαντικές θεωρίες επί του σημερινού θεωρητικού πλαισίου της μεταβολής της συμπεριφοράς.

1. Η θεωρία της ενημερώσεως τον καταναλωτή λέει ότι η ενημέρωση είναι αναγκαία για τη λήψη λογικών αποφάσεων και έχει σημαντική επίδραση επί της συμπεριφοράς των ανθρώπων. Ωστόσο, η θεωρία αυτή δεν εξηγεί το πλήρες φάσμα των συμπεριφορών από άποψη τρόπου ζωής και, αν και οι πληροφορίες είναι απαραίτητες, δεν είναι επαρκείς να κατευθύνουν προς υγιεινές ενέργειες και να προαγάγουν τις υγιεινές συμπεριφορές. Για παράδειγμα, ποσοστό 87% των παρόντων καπνιστών γνωρίζουν ότι το κάπνισμα βλάπτει την υγεία τους. όμως συνεχίζουν να καπνίζουν. Τα 3/4 των ενήλικων Αμερικανών πιστεύουν ότι η ελάττωση της χοληστερόλης θα έχει ευεργετική επίδραση επί του κινδύνου για ΣΚΠ και όμως πολλοί εξακολουθούν να τρώνε πλούσιες σε λίπος τροφές.

Για να μπορέσουν οι άνθρωποι να χρησιμοποιήσουν τις πληροφορίες πρέπει πρώτα αυτές να τους δοθούν, η χρησιμοποίησή τους πρέπει να θεωρηθεί χρήσιμη από τον καταναλωτή, και πρέπει να ταιριάζουν στο χρόνο, στις ενέργειες και στις πνευματικές πηγές του ασθενούς. Έτσι, ο κλινικός πρέπει να κάνει προσιτές τις πληροφορίες και να τις παρουσιάζει κατά τέτοιο τρόπο, ώστε να γίνονται κατανοητές από τον ασθενή, ο δε ασθενής να είναι έτοιμος να τις ακούσει και να τις εφαρμόσει.

2. Η θεωρία της κοινωνικής μαθήσεως υποθέτει ότι οι περισσότερες συμπεριφορές μαθαίνονται και επομένως μπορούν να ξεχαστούν ή να μεταβληθούν και ότι το άτομο είναι σε θέση να αυτοκαθορίσει τη συμπεριφορά του. Η θεωρία αυτή περιλαμβάνει την ιδέα της αυτοαποτελεσματικότητας δηλ. ότι, ο βαθμός στον οποίο ένα άτομο πιστεύει ότι έχει τη δυνατότητα να κάνει με επιτυχία την αλλαγή μιας συμπεριφοράς προβλέπει τη δυνατότητα να κάνει αυτή την αλλαγή, ανεξάρτητα από την πραγματική εμπειρία ή γνώση που έχει.

3. Το μοντέλο της πίστεως περί την υγεία εστιάζεται σε γνωστικές μεταβλητές και μεταβλητές στάσεως και υποστηρίζει ότι τα άτομα έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να αναλάβουν μια δράση εάν αυτά πιστεύουν ότι προσωπικά είναι επιρρεπή προς μια δοσμένη κατάσταση, όπως η ΣΚΠ, αν μπορούν να αναλάβουν δράση προς ελάττωση του κινδύνου, και αν

το δυνητικό κόστος (τα εμπόδια) της δράσεως τους αυτής θα υπεραντισταθμιστούν από τις ωφέλειες.

Οι αντιλήψεις αυτές εξηγούν γιατί τα άτομα που έχουν ήδη εμφανίσει κλινικό στεφανιαίο επεισόδιο έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να διακόψουν το κάπνισμα ή να αλλάξουν τις συνήθειες διατροφής τους από τα άτομα τα οποία δεν έχουν ακόμα νοσήσει.

4. Το μοντέλο των σταδίων αλλαγής υποστηρίζει ότι η μεταβολή της συμπεριφοράς είναι μια διαδικασία που συμβαίνει κατά στάδια, συχνά σε μακρό χρονικό διάστημα. Έτσι, η διακοπή του καπνίσματος μπορεί να χρειαστεί αρκετά έτη και αρκετές προσπάθειες πριν επιτευχθεί η οριστική επιτυχία. Τα στάδια της αλλαγής της συμπεριφοράς περιλαμβάνουν το προστοχαστικό (που δεν θεωρείται ακόμα αλλαγή), το στοχαστικό στάδιο (σκέψη και σχέδια περί του τρόπου αλλαγής της συμπεριφοράς), το στάδιο της δράσεως (αλλαγή της συμπεριφοράς) και το στάδιο της συντηρήσεως της αλλαγής της συμπεριφοράς ή της υποτροπής.

Κάθε ασθενής αντιμετωπίζει πολλά εμπόδια στην επιτυχή αλλαγή της συμπεριφοράς του. Το κοινωνικό περιβάλλον του ασθενούς που περιλαμβάνει την οικογένεια, τους φίλους και τους συνεργάτες μπορεί να στηρίζει και να δώσει τα μέσα ή μπορεί να ασκήσει πιέσεις ή να δημιουργήσει εμπόδια που είναι δύσκολο για τον ασθενή να τα υπερπηδήσει και να προχωρήσει. Οι συμπεριφορές που πρέπει να αλλάξουν ενδέχεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στις κοινωνικές σχέσεις και η ανάγκη να τρώει, διαφορετικά από την κοινωνική ομάδα ή με άλλα λόγια να θέτει, τον εαυτό του εκτός των ομοίων του δημιουργεί κοινωνικά κόστη τα οποία στα μάτια ίου ασθενούς μπορεί να φαίνονται υπέρμετρα. Ένας ενήμερος επαγγελματίας θα στηριχτεί πολύ από μια ομάδα ενημέρων επί θεμάτων υγείας συνεργατών και φίλων, ενώ το αντίθετο μπορεί να συμβεί σε ένα άτομο που το κοινωνικό του περιβάλλον αποτελείται κυρίως από άτομα που καπνίζουν, τρώνουν λιπαρές τροφές και, διάγουν καθιστικό βίο. Έτσι, τα άτομα δεν ωφελούνται εξίσου από τις προσπάθειες να πραγματοποιήσουν μεταβολές της ανθυγιεινής συμπεριφοράς τους.

(Roderts WC: Getting cardiologist interested in lipids (editorial). Am J Cardiol 72:744-745,1993)

Εμπόδια εκ μέρους των ιατρών

- Πίστη ότι οι γιατροί δεν είναι αποτελεσματικοί στην προληπτική παρέμβαση
- Ανεπαρκής εκπαίδευση και εμπειρία στη συμπεριφορική παρέμβαση
- Επιφυλάξεις ότι η προληπτική περίθαλψη δεν είναι κατάλληλος ρόλος για ιατρούς
- Ελάχιστος διαθέσιμος χρόνος προς εφαρμογή της παρεμβάσεως στη πράξη
- Πίστη ότι οι ασθενείς δεν επιθυμούν να παρεμβαίνουν οι ιατροί

- Πίστη ότι οι ασθενείς δεν είναι ευγνώμονες για τέτοιες παρεμβάσεις
- Ανεπαρκής κατανόηση της επιδημιολογίας της ΣΚΠ
- Αντιφάσκουσες συστάσεις επί της αποτελεσματικότητας της παρέμβασης
- Ζητήματα αμοιβής
- Ανυπαρξία πρακτικών που διευκολύνουν την προληπτική παρέμβαση

(Goldman L, Cook EF: The decline in ischemic heart disease mortality rates. Ann Intern Med 101:825-836, 1984)

6.4. Μέτρηση των βραχυπρόθεσμων – μεσοπρόθεσμων – μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων της θεραπείας της υπέρτασης

Εκ πρώτης όψης, η θεραπεία της υπέρτασης είναι μια εύκολη υπόθεση. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης πραγματοποιούνται με άμεσο τρόπο, υπάρχει δε ευρεία 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 συμβαμάτων.

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 καμιά 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 όταν αυτό επιτευχθεί, δυσάρεστες παρενέργειες και άλλες αιτιάσεις των ασθενών, συχνά θέτουν σε κίνδυνο το μακροχρόνιο έλεγχο της αρτηριακής πίεσης.

Η επίτευξη σημαντικής συμμορφώσεως των ασθενών με την αντιυπερτασική θεραπεία, ιδίως μετά την αρχική περίοδο θεραπείας παραμένει μια αποκαρδιωτική πρόκληση. Παρά τις κλινικές δοκιμές επί της υπέρτασης 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 συμβαμάτων. Κατά τη σχεδίαση στρατηγιών για τους κατέκαστα

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 των άλλων ζωτικών περιοχών της κυκλοφορίας.

Ωστόσο, πριν ο ιατρός αρχίσει την εκτίμηση των ενδιάμεσων αυτών στόχων πρέπει πρώτα να καταστρώσει βραχυπρόθεσμες στρατηγικές που επιτρέπουν στους ασθενείς να αρχίσουν θεραπεία και την ισόβια διαδικασία της καρδιαγγειακής προστασίας. Στο άρθρο αυτό, ανασκοπούνται μερικοί από τους κύριους βραχυπρόθεσμους, ενδιάμεσους και απώτερους στόχους της αντιυπερτασικής θεραπείας και περιγράφονται ορισμένες στρατηγικές και ζητήματα στην επίτευξη αυτών των στόχων.

Εκτίμηση των βραχυπρόθεσμων αποτελεσμάτων

Οι πρώτες λίγες εβδομάδες ή μήνες της αντιυπερτασικής θεραπείας είναι κρίσιμης σημασίας, για τη συνολική αντιμετώπιση. Κατά την προκαταρκτική αυτή περίοδο, οι ιατροί 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. Εκτός από την επίδραση επί της αρτηριακής πίεσης, ο ιατρός πρέπει επίσης να παρακολουθεί για συμπτωματικές παρενέργειες, εργαστηριακά ευρήματα και άλλους παράγοντες που έχουν επίπτωση στην επιτυχία του προγράμματος θεραπείας. Κατ' ουσίαν, σκοπός της καταναλώσεως βραχυπρόθεσμων πόρων είναι η ελάττωση των μακροπρόθεσμων δαπανών, αν και η αποτελεσματικότητα του εγχειρήματος αυτού είναι δύσκολο να εκτιμηθεί.

Τα κύρια αποτελέσματα που είναι σημαντικά και μπορούν να ποσοτικοποιηθούν κατά το πρώτο στάδιο της θεραπείας; περιγράφονται σε συντομία παρακάτω.

(Mikhail N.Golub MS,Tuck M:Obesity and Hypertension. Prog Cardiovasc Dis 1999 Jul-Aug 42(1):358)

Αρτηριακή πίεση

Η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης σε παραδεικτά επίπεδα είναι κρίσιμης σημασίας μέρος της θεραπείας. Οι περισσότεροι ιατροί στηρίζονται, επί των μετρήσεων που πραγματοποιούν κατά τις εξετάσεις του ασθενούς στο ιατρείο τους ή στο εξωτερικό ιατρείο, όμως οι μετρηθεί; κατά τις επισκέψεις αυτές, συχνά λίγες; μόνο ώρες μετά τη λήψη του φαρμάκου, δεν αντικατοπτρίζουν με ακρίβεια την 24ωρη αποτελεσματικότητα της θεραπείας. Η μέτρηση της; πίεσης στο τέλος του μεταξύ των δόσεων διαστήματος (πρωινή επίσκεψη του ασθενούς, πριν πάρει την πρωινή δόση) βοηθάει στην εκτίμηση αυτή. Οι περιπατητικές μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης υπογράμμισαν

τη σημασία του ελέγχου της αρτηριακής πίεσεως κατά τις πρώτες πρωινές ώρες που οι ασθενείς έχουν τη μεγαλύτερη επιρρέπεια σε καρδιαγγειακά επεισόδια.

(Norman M Caplan.Clinical Hypertension 2000(7th edition))

Παρενέργειες

Η παρουσία ή απουσία σωματικών ή ψυχικών ενοχλημάτων κατά τη διάρκεια της θεραπείας εύκολα αναγνωρίζεται. Είναι δύσκολο να ποσοτικοποιηθεί αριθμητικά η βαρύτητα των επί μέρους ενοχλημάτων, όμως οι ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων μπορεί με ακρίβεια να διακριθούν σε αληθινά ελάσσονες (που δεν θέτουν σε κίνδυνο τη μακροπρόθεσμη προσήλωση στη θεραπεία) και σε πιο βαριές (που δημιουργούν ανάγκη αλλαγής της θεραπείας).

Ποιότητα ζωής

Αν και, η ποιότητα της ζωής κατά τη διάρκεια της αντιυπερτασικής θεραπείας επηρεάζεται χωρίς αμφιβολία από τις συμπτωματικές παρενέργειες ή άλλες εμφανείς συνέπειες της θεραπείας, έχει προκύψει πιο συνολική και ποσοτικοποίηση έννοια της ποιότητας της ζωής. Η ποιότητα της ζωής περιλαμβάνει όχι μόνο μετρήσεις του αισθήματος γενικής ευεξίας αλλά επίσης λαμβάνει υπόψη μια σχετικά λεπτομερή εκτίμηση της λειτουργίας του ασθενούς σε κοινωνικές, οικιακές και επαγγελματικές συνθήκες. Μερικές από τις μετρήσεις αυτές είναι αρκετά ευαίσθητες να διακρίνουν διαφορές ποιότητας ζωής μεταξύ των διαφόρων κατηγοριών αντιυπερτασικών φαρμάκων. Είναι πιθανό ότι η αντίληψη των συζύγων ή των στενών συγγενών και φίλων, αναφορικά με την ποιότητα της ζωής και τη λειτουργία κατά τη διάρκεια της θεραπείας, ενδέχεται να διαφέρει από την αντίληψη της ποιότητας ζωής των ίδιων των ασθενών. Αυτό ίσως είναι εξίσου σημαντικό μέτρο του αποτελέσματος.

Συμμόρφωση στη θεραπεία

Η συμμόρφωση στη θεραπεία ίσως είναι 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 12ο μήνα, πολλές δε φορές δεν είναι συνεπείς στα ραντεβού τους με τον ιατρό. Το γεγονός αυτό αντικατοπτρίζει τις δυσκολίες της δραστηριοποίησης ασθενών με ασυμπτωματική νόσο που δεν έχουν κατανοήσει τους μακροπρόθεσμους κινδύνους της νόσου τους. Οι παρενέργειες, το κόστος και το άβολο της θεραπείας εξασθενίζουν τη συμμόρφωση των ασθενών.

Η ακριβής μέτρηση της προσηλωσεως των ασθενών στα θεραπευτικά σχήματα είναι δύσκολη. Η πιο εύκολη και προφανής προσέγγιση είναι η αναφορά από τον ίδιο τον ασθενή, αν και η διερεύνηση της κανονικότητας της ανανεώσεως των συνταγών αποτελεί πιο αντικειμενικό κριτήριο.

Οι φαρμακοοικονομολόγοι έχουν χρησιμοποιήσει ένα δείκτη που ονόμασαν medication possession για τον προσδιορισμό της προσηλώσεως του ασθενούς στη φαρμακευτική θεραπεία με βάση τα αρχεία των φαρμακείων. Από τις δαπάνες για φάρμακα προκύπτει ότι η συμμόρφωση είναι μέγιστη για ένα βραχύ χρονικό διάστημα 2 περίπου μηνών και στη συνέχεια έχει την τάση να μειώνεται με την παράταση της θεραπείας." Η προσήλωση στα προγραμματισμένα ραντεβού για εξέταση είναι ένας άλλος εύκολος τρόπος μετρήσεως της προσηλώσεως στη θεραπεία.

Αλλαγές τον τρόπον ζωής

Οι ιατροί συχνά συμβουλεύουν τους ασθενείς τους να εφαρμόσουν μη φαρμακολογικές μεθόδους θεραπείας που συμβάλλουν στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσεως. Η ελάττωση του βάρους είναι αποτελεσματική μέθοδος ελαττώσεως της αρτηριακής πίεσεως και μπορεί να μετρηθεί από τον ίδιο τον ιατρό. Λεπτότερες τροποποιήσεις της διατροφής, για παράδειγμα η ελάττωση του άλατος ή η αύξηση της προσλήψεως καλίου είναι δυσκολότερο να μετρηθούν, αν δεν γίνει προσεκτική συλλογή των ούρων ή προσεκτική συνέντευξη με επαγγελματία διαιτολόγο. Η ελάττωση του οινοπνεύματος σε όχι πάνω από δύο ποτά ημερησίως είναι μια άλλη μέθοδος ελαττώσεως της αρτηριακής πίεσεως, που όμως μόνο από τα λεγόμενα του ασθενούς μπορεί να εκτιμηθεί. Οι αερόβιες ασκήσεις είναι χρήσιμη μέθοδος βελτιώσεως του ελέγχου της αρτηριακής υπερτάσεως και πιθανώς μπορεί με ακρίβεια να μετρηθεί τυπικά με βάση τη συχνότητα και τη διάρκεια των συνεδριών ασκήσεως από τους ευσυνείδητους ασθενείς. Η διακοπή του καπνίσματος είναι σαφώς κρίσιμης σημασίας μέρος της συνολικής αντιμετώπισης των υπερτασικών ασθενών και η επιτυχία ή η αποτυχία επιτεύξεως του σκοπού αυτού μπορεί άμεσα να αποδειχθεί.

Συνήθεις βιοχημικές εξετάσεις

Μεγάλη ποικιλία εργαστηριακών εξετάσεων είναι σημαντικές για την αξιολόγηση των υπερτασικών ασθενών και για τον εντοπισμό δυνητικών καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου μακροπρόθεσμης προγνωστικής σημασίας. Κατά την εκτίμηση βραχυπρόθεσμων εκβάσεων, κυρίως του αποτελέσματος της φαρμακευτικής ή άλλων μορφών θεραπείας, οι πιο σημαντικές μετρήσεις είναι οι ηλεκτρολύτες του πλάσματος, το σάκχαρο του αίματος και οι δείκτες της νεφρικής λειτουργίας. Οι διαταραχές των παραμέτρων αυτών μετριοούνται εύκολα και οδηγούν στη κατάλληλη προσαρμογή της θεραπείας ή στην προσθήκη κατάλληλων θεραπειών προς αντιρρόπηση των ανεπιθύμητων διαταραχών.

Αριθμός λαμβανόμενων φαρμάκων

Στον αριθμό αυτό περιλαμβάνονται τα φάρμακα που αναγράφονται για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, καθώς και πρόσθετα φάρμακα για τη διόρθωση μεταβολικών διαταραχών (π.χ. ηλεκτρολυτών, γλυκόζης ή λιπών που ανευρίσκονται κατά τη βασική ανάπτυξη ή προκλήθηκαν από την αντιυπερτασική θεραπεία. Το μέτρο αυτό έμβασής είναι σημαντικό από δύο τουλάχιστον απόψεις: Αντικατοπτρίζει την πολυπλοκότητα των θεραπευτικών οχημάτων που πρέπει να αντιμετωπίσουν οι ασθενείς και τις επιπτώσεις επί του συνολικού κόστους της θεραπείας.

Συχνότητα ιατρικών επισκέψεων, όπως και η καταγραφή του αριθμού των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται, η συχνότητα των ιατρικών επισκέψεων αποτελεί μέτρο της δυσκολίας και της πολυπλοκότητας της αντιμετώπισης των ασθενών με υπέρταση. Ο αριθμός των επισκέψεων επηρεάζεται από την ανάγκη προσαρμογής της θεραπείας, 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. Και πάλι το μέτρο αυτό της εκβάσεως της θεραπείας έχει σαφείς επιπτώσεις στο κόστος

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. Είναι σαφές ότι οι ασθενείς που είναι γνωστό ότι πάσχουν από τέτοιες καταστάσεις, όπως σακχαρώδης διαβήτης και νεφρική ανεπάρκεια, που συχνά συνοδεύουν την αρτηριακή υπέρταση, παρακολουθούνται πιο στενά από ότι οι ασθενείς με εμφανούς ανεπίδεικτη αρτηριακή υπέρταση. Η χρησιμοποίηση φαρμάκων, όπως τα διουρητικά που προκαλούν μεταβολές των ηλεκτρολυτών και άλλων μεταβολικών παραμέτρων, αυξάνει την ανάγκη εργαστηριακής παρακολούθησης, ιδίως σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας ή πάσχοντες από καρδιακές νόσους που είναι ευάλωτες σε τέτοιες μεταβολές. Οι εργαστηριακές εξετάσεις απαιτούν απώλεια χρόνου, είναι ενοχλητικές και συχνά αυξάνουν το κόστος, αποτελούν δε μείζον ζήτημα εάν υπάρχει ανάγκη περίτεχνων εξετάσεων του αίματος, ηλεκτροκαρδιογραφημάτων ή άλλων διαγνωστικών μεθόδων.

Συνολικά άμεσα ιατρικά κόστη της θεραπείας

Κατά την αξιολόγηση της θεραπείας της υπέρτασης, είναι δυνατό να μετρηθούν τα άμεσα κόστη της θεραπείας. Αυτά περιλαμβάνουν τις επισκέψεις του ιατρού, τις εργαστηριακές εξετάσεις και τα αντιυπερτασικά ή άλλα φάρμακα που χρειάζονται για τη συνολική αντιμετώπιση. Επιπλέον, κατά τον υπολογισμό του συνολικού άμεσου ιατρικού κόστους περιλαμβάνονται οι έκτα-

κτες επισκέψεις στον ιατρό, οι επισκέψεις στα τμήματα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου και η ανάγκη για πιο εντατικές διαγνωστικές εξετάσεις.

Άλλα κόστη της θεραπείας

Τα άλλα κόστη είναι ένα πιο δύσκολο μέτρο, το οποίο εξαρτάται από δύσκολα μετρήσιμους παράγοντες. Για παράδειγμα, αυτά περιλαμβάνουν το κόστος που συνεπάγονται οι επισκέψεις στον ιατρό (π.χ. το αντίτιμο των εισιτηρίων ή η ανάγκη για babysitters) και το κόστος της απουσίας του ασθενούς από την εργασία του (απώλεια μισθού ή ανάγκη χρησιμοποίησης ημερών από την κανονική άδεια). Εξάλλου, εκτός από τις προσωπικές συνέπειες για τον ασθενή, η απουσία από την εργασία (συμπεριλαμβανομένου και του χρόνου που απαιτείται για μετάβαση στον ιατρό και την επιστροφή από αυτόν, καθώς και του χρόνου για την ίδια την εξέταση) δημιουργεί προσωρινή αναστάτωση στον τόπο της εργασίας με δυσμενείς οικονομικές συνέπειες για τους εργαζόμενους και απώλεια της παραγωγικότητας που επηρεάζει την κοινωνία ως σύνολο.

Συνολική εκτίμηση: Ασθενής

Η εκτίμηση αυτή είναι σημαντική ιδέα αλλά και πάλι είναι κάτι που δύσκολα ποσοτικοποιείται. Πολλοί παράγοντες υπεισέρχονται στην αντίληψη του ασθενούς ως προς την αποτελεσματικότητα της θεραπείας. Τους ασθενείς ευχαριστεί το ότι η αποτελεσματική θεραπεία αντιμετωπίζει ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου, ελαττώνοντας έτσι την πιθανότητα σοβαρών κλινικών επεισοδίων και παρατείνοντας δυνητικά τη ζωή. Ωστόσο, οι ασθενείς πρέπει να υπολογίσουν τα κόστη, τις ενοχλήσεις και τους μπελάδες των ιατρικών επισκέψεων, τις εργαστηριακές εξετάσεις, την ανάγκη λήψης φαρμάκων επί μακροχρονίου βάσεως και όλες τις άλλες υποχρεώσεις που είναι σύμφυτες με την επιτυχή θεραπεία. Όλα αυτά τα ζητήματα επηρεάζουν την εκ μέρους του ασθενούς εκτίμηση της ποιότητας της ζωής που πιθανώς είναι ο συνολικός καθοριστικός παράγοντας της ικανοποίησης του ασθενούς από τη θεραπεία. Οι ασθενείς γνωρίζουν ότι η διάγνωση της υπερτάσεως, παρά τις διαβεβαιώσεις και την αισιοδοξία που προσφέρονται από τον ιατρό, είναι κάπως ενδεικτικές μιας κατάστασης που τους αφαιρεί το δικαίωμα να πουν ότι είναι καλά από άποψη υγείας. Οι ασθενείς συναισθάνονται ότι, η λήψη αντιυπερτασικών φαρμάκων ή ο χαρακτηρισμός τους ως υπερτασικών, πιθανώς έχει επιπτώσεις στις δυνατότητες τους να συνάψουν ασφαλιστικά συμβόλαια ζωής ή υγείας και επίσης ενδέχεται να θέσει σε κίνδυνο ακόμα και την εξέλιξη τους σε υψηλότερες θέσεις στην εργασία τους. Αν και είναι δυνατό να ζητηθεί από τους ασθενείς να βαθμολογήσουν την αντίληψη τους περί την ποιότητα της ζωής σε μια συνεχή κλίμακα (π.χ. σε μια αριθμητική αναλογική κλίμακα που κυμαίνεται από την πολύ απογοητευτική έως την πολύ ικανοποιητική). Ο τομέας αυτός χρήζει περισσότερης έρευνας πριν αποκτηθεί πλήρης εμπιστοσύνη στην αξία των αριθμών.

Συνολική εκτίμηση

Ο ιατρός επηρεάζεται από την επιτυχία της θεραπείας από άποψη ελαττώσεως της αρτηριακής πίεσης και επαρκούς αντιμετώπισης των εργαστηριακών ή συμπτωματικών ανεπιθύμητων παρενεργειών της θεραπείας. Ο ιατρός επίσης επηρεάζεται από το ζήτημα του κόστους. Οι ιατροί είναι ευαίσθητοι στο βαθμό ικανοποίησης από τη θεραπεία που εκφράζεται από τους ασθενείς τους. Επιπλέον, καθώς η κατανόηση των επιστημονικών ζητημάτων που αφορούν την υπέρταση και τις καρδιαγγειακές της συνέπειες αυξάνει, οι ιατροί εντατικοποιούν τις αναζητήσεις τους για φάρμακα ή άλλες μορφές θεραπείας που έχουν μεγαλύτερες δυνατότητες να προλάβουν τις αγγειακές επιπλοκές και να ελέγξουν την υπέρταση και τις άλλες κλινικές διαταραχές. Όπως και με τους ασθενείς, η συνολική αίσθηση ικανοποίησης από τους ιατρούς είναι σύνθετη και μέχρις ότου γίνει καλύτερα κατανοητή; πιθανώς μετριέται καλύτερα με ατελές κλίμακες, όπως εκείνη που προτάθηκε για την ποσοτική εκτίμηση της ικανοποίησης των ασθενών.

Εκτίμηση των ενδιάμεσων αποτελεσμάτων

Μετά τους πρώτους λίγους μήνες της αντιυπερτασικής φροντίδας, κατά τη διάρκεια της οποίας τυπικά συμβαίνουν σχετικά συχνές προσαρμογές της θεραπείας, οι ασθενείς εισέρχονται σε μια μακροχρόνια φάση. Επειδή το τελικό αποτέλεσμα της θεραπείας επί της συχνότητας μεζόνων επεισοδίων ή θανάτου δεν μπορεί να μετρηθεί αν δεν περάσουν αρκετά έτη, χρήσιμη είναι η ύπαρξη ενδιάμεσων δεικτών που δείχνουν αν η θεραπεία έχει πιθανότητες να επιτύχει τους προστατευτικούς στόχους της. Οι ενδιάμεσοι αυτοί δείκτες μπορούν τυπικά να μετρηθούν μετά αντιυπερτασική θεραπεία 6 ή περισσότερων μηνών. Πρέπει να υπογραμμιστεί ότι σταθερή αιτιολογική σχέση μεταξύ ενδιάμεσων αποτελεσμάτων και μακροπρόθεσμων κλινικών συμβαμάτων δεν έχει πλήρως αποδειχτεί στην υπέρταση, αν και οι περισσότεροι ειδικοί στον τομέα της υπέρτασης θεωρούν τα υποκατάστατα αυτά ως χρήσιμους προβλεπτικούς παράγοντες.

Συνολικά κλινικά και οικονομικά αποτελέσματα

Οι μετρήσεις που προορίζονται για προσδιορισμό των βραχυχρόνιων αποτελεσμάτων παραμένουν σημαντικές και στη μακροχρόνια φάση της θεραπείας και έτσι πρέπει να συμπεριλαμβάνονται στις εκτιμήσεις των ενδιάμεσων αποτελεσμάτων.

Συνυπάρχοντες μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου

Επειδή η αρτηριακή υπέρταση συνήθως είναι σύνδρομο μεταβολικών και καρδιαγγειακών διαταραχών, οι διαταραχές του λιπιδιικού προφίλ και της ανοχής της γλυκόζης είναι συχνές. Η αντιμετώπιση των διαταραχών αυτών πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της συνολικής θεραπευτικής στρατηγικής. Επιπλέον, υπάρχουν και διαταραχές που προκαλεί η ίδια η θεραπεία, ιδίως η προκαλούμενη από φάρμακα, όπως τα διουρητικά. Ωστόσο οι μακροχρόνιοι στόχοι της θεραπείας πρέπει να περιλαμβάνουν την αναστροφή των μεταβολικών διαταραχών ή τουλάχιστον την αποφυγή επιδεινώσεως. Έτσι, οι μετρήσεις του λιπιδιογράμματος και των δεικτών του μεταβολισμού της γλυκόζης- μέτρηση γλυκόζης νηστείας ή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης- είναι σημαντικές για την εκτίμηση της καταστάσεως των συνυπαρχόντων στεφανιαίων παραγόντων κίνδυνου.

Εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας

Η νεφρική λειτουργία μπορεί να εκτιμηθεί με μετρήσεις των επιπέδων κρεατινίνης πλάσματος ή της καθάρσεως της κρεατινίνης. Λόγω της διακυμάνσεως των παραμέτρων αυτών, απαιτούνται εν σειρά μετρήσεις σε περίοδο μηνών ή και ετών, προκειμένου να προσδιοριστούν οι τάσεις μεταβολής της νεφρικής λειτουργίας. Οι μετρήσεις της λευκωματουρίας ή της μικρολευκωματοουρίας είναι χρήσιμοι ενδιάμεσοι δείκτες της ακεραιότητας των νεφρών, ιδίως επειδή φαίνεται ότι είναι προβλεπτικές της μακροπρόθεσμης προογνώσεως.

Εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας

Ισχαιμία:

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι μια αποτελεσματική μη δαπανηρή μέθοδος καθορισμού της παρουσίας ισχαιμίας του μυοκαρδίου κατά τη διάρκεια της θεραπείας της υπερτάσεως. Τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα δεν είναι πάντοτε ειδικά, αλλά τουλάχιστον η εμφάνιση νέων αλλοιώσεων είναι. χρήσιμη διότι ωθεί στη χρησιμοποίηση πιο περίτεχνων μεθόδων εκτιμήσεως της στεφανιαίας καταστάσεως. Η ηλεκτροκαρδιογραφική εκτίμηση πιθανώς εκφράζεται καλύτερα απλά ως παρουσία ή απουσία ισχαιμικών αλλοιώσεων.

Δομή και λειτουργία της αριστερής κοιλίας(ΥΑΚ)

Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (ΥΑΚ) συμβαίνει νωρίς στην πορεία της υπερτάσεως και είναι ανεξάρτητος προβλεπτικός παράγοντας καρδιαγγειακών (συμβαμάτων. Η ΥΑΚ ανιχνεύεται με το συμβατικό ηλεκτροκαρδιογράφημα, όμως αυτά είναι, λιγότερο

ευαίσθητο από την άποψη αυτή σι. σύγκριση με την ηλεκτρογραφία. Επιπλέον, ενώ το ηλεκτροκαρδιογράφημα απλά απαντά με ένα ναι, ή όχι στο ερώτημα της παρουσίας ΥΑΚ, η ηχοκαρδιογραφία δίνει, αριθμητικές τιμές για τη μάζα του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας που μπορεί να χρησιμοποιείται ως μέτρο των τάσεων κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Οι μετρήσεις με την ηχοκαρδιογραφία Doppler επιτρέπουν την ποσοτική εκτίμηση των χαρακτηριστικών της διαμετροειδικής ροής που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως δείκτης της διαστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Όπως και η ΥΑΚ, οι διαταραχές της διαστολικής λειτουργίας εμφανίζονται νωρίς στην πορεία της υπερτάσεως και οι μεταβολές της μπορούν να παρακολουθηθούν κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

Αρρυθμίες

Οι αρρυθμίες, ιδίως η έκτοπη δραστηριότητα, συχνά συνδέονται με ΥΑΚ ή ισχαιμία και είναι σχετικά συχνές στην υπέρταση. Μερικές φορές οι αρρυθμίες προκαλούν συμπτώματα, αλλά τις περισσότερες φορές ανακαλύπτονται κατά τη διάρκεια της κλινική ή ηλεκτροκαρδιογραφικής εξέτασεως. Ως ένα απλό μέτρο εκβάσεως είναι δυνατό να εκφράζεται ως παρουσία ή απουσία αρρυθμιών. Η περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφία ποσοτικοποιεί ακριβέστερα την έκταση της διαταραχής του ρυθμού αλλά δεν είναι πρακτικής αξίας στη συνήθη αντιμετώπιση της υπερτάσεως. Επίσης, γενικά το όφελος από την εξέταση αυτή δεν δικαιολογεί το κόστος, επειδή στις περισσότερες περιπτώσεις είναι απίθανο να οδηγήσει σε ευεργετική τροποποίηση της θεραπείας.

Ενδοτικότητα των αρτηριών

Αν και οι μετρήσεις των αρτηριών επί υπερτάσεως δεν έχουν για την ώρα σαφή συσχέτιση με τα μακροπρόθεσμα επεισόδια, η δυναμική αξία των μετρήσεων αυτών φαίνεται μεγάλη. Η μοριακή βιολογία που στηρίζει τη στεφανιαία υπόθεση της υπερτάσεως δείχνει ότι οι πρώιμες υπερπλαστικές και δομικές αλλοιώσεις των αγγείων αποτελούν κρίσιμης σημασίας χαρακτηριστικό της υπερτάσεως που προβλέπει παθοανατομικές αλλοιώσεις και κλινικά επεισόδια. Η ανάπτυξη αναπαραγωγίμων αναίμακτων μετρήσεων της ενδοτικότητας των αρτηριών φαίνεται ότι αποτελεί ένα λογικό και πολύτιμο μέτρο εκβάσεως το οποίο, όπως και οι άλλοι συναφείς ενδιάμεσοι καρδιαγγειακοί δείκτες μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την παρακολούθηση του αποτελέσματος της θεραπείας.

Ενδείξεις κλινικής αθηροσκληρόνσεως

Αν και η παρουσία αθηρωματωδών βλαβών ακόμα και στη στεφανιαία κυκλοφορία δεν προβλέπει κατά αξιόπιστο τρόπο εάν και πότε θα συμβούν μείζονα επεισόδια, οι κλινικές εκτιμήσεις της αθηροσκληρόνσεως παραμένουν χρήσιμοι δείκτες της επιτυχίας της αντιυπερτασικής θεραπείας. Απουσία αιματηρών μεθόδων απεικόνισης, μπορεί να χρησιμοποιηθούν απλά κλινικά ευρήματα. Για παράδειγμα, η έναρξη κλινική στηθάγχης ή άλλων συμπτωμάτων ισχαιμικής καρδιοπάθειας αποτελεί ισχυρούς δείκτες στεφανιαίας αθηροσκληρόνσεως. Ομοίως, τα κλινικά ευρήματα ή τα συμπτώματα που υποδηλώνουν νόσο των καρωτίδων είναι, κεντρικής σημασίας ευρήματα. Έμμεσες κλινικές παρατηρήσεις, όπως η επιδείνωση του ελέγχου της αρτηριακής πίεσης, είναι ενδεικτική νεφραγγειακών αλλοιώσεων, συχνής και προγνωστικά σημαντικής μορφής αθηρωματώδους νόσου στην υπέρταση. Η εξέταση του βυθού των οφθαλμών, παρότι αφορά διαφορετικό τύπο αγγείων και όχι αρτηρίες μέσου μεγέθους, αποτελεί έναν επιπλέον δείκτη. Φυσικά πρέπει να λεχθεί ότι τα σαφή αυτά κλινικά ευρήματα, όπως η εμφάνιση στηθάγχης ή καρωτιδικών συμπτωμάτων, μπορεί να θεωρηθούν ως μακροπρόθεσμα συμβάματα μάλλον παρά ενδιάμεσα αποτελέσματα αλλά βεβαίως τέτοια ευρήματα πρέπει, να αναμένονται σε όλη τη διάρκεια της θεραπείας της υπέρτασης.

Απώλεια ημερών εργασίας του ασθενούς

Αυτή αποτελεί ένα ποσοτικοποιήσιμο μέτρο οικονομικής εκβάσεως που έχει διαφορετική βάση κατά την ενδιάμεση ή μακροπρόθεσμη θεραπεία από ό,τι κατά την αρχική φάση. Κατά τη βραχυπρόθεσμη θεραπεία είναι πιθανό ότι οι ημέρες που χάνονται από την εργασία σε μεγάλο βαθμό αντικατοπτρίζουν το χρόνο που καταναλίσκεται, για κλινικές εξετάσεις ή άλλες δραστηριότητες που συνδέονται με την έναρξη της θεραπείας και την επίτευξη ικανοποιητικού ελέγχου της αρτηριακής πίεσης. Κατά τη μακροπρόθεσμη θεραπεία οι ημέρες που χάνονται από την εργασία είναι πιθανότερο ότι αντικατοπτρίζουν επιπλοκές της υπέρτασης ή ανεπιθύμητες ενέργειες της ίδιας της αντιυπερτασικής θεραπείας. Επίσης, ενδέχεται να αντικατοπτρίζουν αυτοεκτιμήσεις των ασθενών, συμπεριλαμβανομένης της τάσεως των υπέρτασικών ασθενών να εμφανίζουν υπέρμετρη ευαισθησία αναφορικά προς την επιρρέπεια αυτών προς νόσηση και ως εκ τούτου την τάση να είναι πιο αυτοπροστατευτικοί κατά τη διάρκεια σχετικά μικρών αδιαθεσιών.

Χρησιμοποίηση των υγειονομικών πόρων

Η χρησιμοποίηση υγειονομικοί πόρων εξαρτάται κυρίως εκ των ιατρικών επισκέψεων, των εργαστηριακών εξετάσεων και των άλλων χρήσεων και δαπανών που συνδέονται με την αντιμετώπιση της υπέρτασης. Ωστόσο, ένα ορισμένο ποσοστό ασθενών κατά τη διάρκεια της συνεχιζόμενης αντιυπερτασικής θεραπείας, ανεξάρτητα αν αυτή συνδέεται ή όχι με προβλήματα

της αρτηριακής πίεσης ή ανεπιθύμητες επιδράσεις της θεραπείας, απαιτεί πρόσθετη χρησιμοποίηση νοσοκομειακών ή άλλων υγειονομικών πόρων. Η δυσκολία με τα αποτελέσματα του είδους αυτού έγκειται στο ότι δεν είναι πάντοτε δυνατή η ακριβής ποσοτικοποίηση του βαθμού στον οποίο η χρησιμοποίηση των πόρων μπορεί αληθινά να αποδοθεί στην υπέρταση. Ωστόσο, ο τύπος αυτός αποτελεσμάτων μπορεί να μετρηθεί κατά σχετικά ευθύ τρόπο σε νομισματικές μονάδες.

Εκτίμηση των μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων

Σκοπός της αντιυπερτασικής θεραπείας είναι η πρόληψη μείζονων καρδιαγγειακών επεισοδίων προκαλούμενων από την υπέρταση. Δεν υπάρχει σαφής ορισμός της επιτυχίας. Θεωρητικά, η αντιυπερτασική θεραπεία πρέπει, να εφαρμόζεται ισοβίως και θα αποδειχτεί ότι πέτυχε το σκοπό της μόνο αν ο ασθενής τελικά πεθάνει από μη καρδιαγγειακή αιτία και δεν είχε εμφανίσει μείζονα καρδιαγγειακά επεισόδια κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Αντίθετα προς τα βραχυπρόθεσμα και μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα που μπορεί να μετρηθούν στους καθέκαστα ασθενείς, τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα εκτιμώνται καλύτερα από την προοπτική μελέτη πληθυσμού υπερτασικών ατόμων. Οι κυρίες μέθοδοι μετρήσεως είναι οι εξής:

Σύνολο βραχυπρόθεσμων και ενδιάμεσων κλινικών και οικονομικών αποτελεσμάτων

Όλα τα ζητήματα που περιγράψαμε πιο πάνω ως βραχυπρόθεσμα και ενδιάμεσα αποτελέσματα εξακολουθούν να έχουν τη σημασία τους άθολη τη διάρκεια της θεραπείας και επομένως αποτελούν τρόπο μετρήσεως των μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων.

Θνησιμότητα

Ο θάνατος μπορεί να προέλθει από καρδιαγγειακή αιτία, οπότε μπορεί, τουλάχιστον εν μέρει, να αποδοθεί στην υπέρταση ή από μη καρδιαγγειακή αιτία, οπότε μπορεί να υποθεθεί ότι η αντιυπερτασική θεραπεία υπήρξε αποτελεσματική κατά τη διάρκεια της ζωής του ασθενούς.

Καρδιακά επεισόδια

Οι εκβάσεις του είδους αυτού, ορίζονται γενικά καλά και εύκολα αποδίδονται στην υπέρταση. Οι συχνότερες καρδιακές συνέπειες της υπερτάσεως είναι ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η στηθάγχη και η ανάγκη για αορτοστεφανιαία παράκαμψη, η (στεφανιαία αγγειοπλαστική με μπαλόνι, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και οι κλινικά σημαντικές αρρυθμίες.

Εγκεφαλοαγγειακά επεισόδια

Τα εγκεφαλικά επεισόδια, αιμορραγικά ή θρομβωτικά, σχετίζονται στενά με την υπέρταση. Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια συνδέονται επίσης με την υπέρταση. Υπάρχουν επίσης πιο ανεπαίσθητες αλλά εξίσου σημαντικές εγκεφαλοαγγειακές συνέπειες της υπερτάσεως. Για παράδειγμα, καταστάσεις όπως η άνοια από πολλαπλά εγκεφαλικά έμφρακτα μπορεί να συνδέονται με ανεπαρκή θεραπεία της υπερτάσεως.

Νεφρική συμβάματα

Η υπέρταση εξακολουθεί να είναι μια από τις κυρίες αιτίες νεφρικής νόσου τελικού σταδίου και μια από τις κυρίες αιτίες σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα στους μαύρους Αμερικανούς. Η νεφροαγγειακή νόσος, η οποία όχι μόνο προκαλεί δύσκολα ελεγχόμενη υπέρταση αλλά και νεφρική ανεπάρκεια είναι μια άλλη συνέπεια της υπερτάσεως.

Νόσος της αορτής και των περιφερικών αγγείων

Υπάρχουν και άλλες εκδηλώσεις των αγγειακών διαταραχών που προκαλεί η υπέρταση και που διαγιγνώσκονται με ευκολία. Βαριές αγγειακές επιπλοκές σπάνια υπάρχουν σε ένα μόνο μέρος της κυκλοφορίας και οι πάσχοντες από νόσο των περιφερικών αγγείων ή της αορτής πιθανότατα παρουσιάζουν και σημαντικές κλινικές ενδείξεις στεφανιαίας ή εγκεφαλοαγγειακής ανεπάρκειας.

Σχέση κόστους-αποτελέσματος

Ο υπολογισμός της σχέσεως κόστους/αποτελέσματος εύκολα πραγματοποιείται στα πλαίσια της μακροχρόνιας θεραπείας, επειδή υπάρχει αρκετός χρόνος που επιτρέπει τον υπολογισμό με έγκυρους αριθμούς του κόστους της θεραπείας και των αποτελεσμάτων της θεραπείας αυτής, ως προς την πρόληψη ή καθυστέρηση μείζονων καρδιαγγειακών επεισοδίων ή του θανάτου. Για ομάδες υπερτασικών ασθενών αρκετά μεγάλες, που να δικαιολογούν τέτοιες στατιστικές είναι, δυνατός ο υπολογισμός του κόστους ανά έτος σωζόμενης ζωής.

Επιπλέον, με τα δεδομένα επί της ποιότητας της ζωής και τις άλλες πληροφορίες που περιγράψαμε πιο πάνω είναι δυνατή η εκτίμηση του κόστους ανά έτος σωζόμενης ζωής μετά διόρθωση ως προς την ποιότητα της ζωής. Επίσης, είναι δυνατό να γίνουν παρόμοιες εκτιμήσεις του κόστους της πρόληψης μείζονων κλινικών επεισοδίων. Η μέτρηση του μακροχρόνιου κόστους είναι λίαν πολύπλοκη και δημιουργεί δυσκολίες στους υπευθύνους των υγειονομικών σχεδίων στο να μετρήσουν με αριθμούς τα αληθινά οφέλη της μακροχρόνιας θεραπείας. Επειδή η υπέρταση είναι, τέτοια χρόνια κατάσταση και απαιτεί συνεχείς αλληλεπιδράσεις μεταξύ ασθενών και λειτουργών υγείας, το πραγματικό κόστος είναι μεγαλύτερο από εκείνο

που αποδίδεται, στη χρησιμοποίηση των υγειονομικών πόρων. Όπως αναφέρθηκε πιο πάνω, σημαντικά κόστη δημιουργούνται, από τον ασθενή, την οικογένεια του ασθενούς και από τον εργοδότη του ασθενούς. Οι διάφοροι αυτοί αποδέκτες οικονομικοί κινδύνου αναπόφευκτα έχουν ο καθένας τη δική του αντίληψη ως προς τη σχέση κόστους αποτελέσματος της αντιυπερτασικής θεραπείας.

(Richards RJ,Thakur V, Reisin E.Obesity-related hypertension:its physiological basis and pharmacological medication requirements in the hypertension Optimal Treatment study.1999Dec;12(12Pt 1-2):1175-80)

6.5. Ελάττωση των λιπιδίων – Αναγνώριση και θεραπεία των ασθενών κινδύνου

Ενδείξεις υπέρ της σημασίας της ελαττώσεως των λιπιδίων στη μείωση του κινδύνου υποτροπής και θανάτου σε ασθενείς με νόσο των στεφανιαίων αρτηριών.

Λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας και δυσλειτουργία του ενδοθηλίου

Ο ρόλος του ενδοθηλιακού κυττάρου στην οξειδωτική τροποποίηση των LDL βοήθησε στην εξήγηση ορισμένων παρατηρήσεων. Πρώτον, οι οξειδωτικά τροποποιημένες LDL , που παράγονται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα είναι, από μόνες τους κυτταροτοξικές, και αποτελούν ένα μηχανισμό άμεσης βλάβης του ενδοθηλίου σε υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς . Δεύτερον, η χημειοτακτική προσέλκυση μονοκυττάρων και η από αυτά ανεμπόδιστη πρόσληψη τροποποιημένων LDL εξηγεί το σχηματισμό των λιπιδών ραβδώσεων, των εστιακών συσσωρεύσεων έμφορτων λίπους μακροφάγων που αποτελούν τις πρόδρομες βλάβες των αθηροσκληρωτικών πλακών. Τρίτον, οι LDL στη φυσιολογική ή την οξειδωμένη μορφή τους φαίνεται ότι έχουν την ικανότητα να παρεμβαίνουν σε μια σειρά υποδοχείς της επιφάνειας των ενδοθηλιακών κυττάρων, ελαττώνοντας την παραγωγή από αυτά δεύτερων αγγελιοφόρων, όπως οι πρωτεΐνες G. Οι πρωτεΐνες G απαιτούνται για την παραγωγή των ενδοθηλιακών χαλαρωτικών παραγόντων, όπως του νιτρικού οξειδίου. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα που δεν μπορούν να παραγάγουν τους χαλαρωτικούς αυτούς παράγοντες εμφανίζουν παθολογικές απαντήσεις σε ποικίλα ερεθίσματα δρώντα επί της επιφάνειας των αρτηριών. Έτσι, η αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης LDL, μπορεί μέσω διαφόρων μηχανισμών να σχετίζεται με την απώλεια της ακεραιότητας ή τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου .

(Gordon DJ: Cholesterol lowering and total mortality. In Rifging BM (ed):Lowering Cholesterol in High-Risk Individuals and Populations. New York,Marcel Dekker, 1995,pp34-48)

Λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας και υπερπλασία των λείων μυϊκών κυττάρων

Οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας και η αποπρωτεΐνη Β από μακρού έχουν αναγνωριστεί ως μιτογόνες των λείων μυϊκών κυττάρων *in vitro*. Επειδή οι LDL φαίνεται ότι διέρχονται δια των ενδοθηλιακών κυττάρων, η παρουσία τους υπό τον έσω χιτώνα, όπου μεταναστεύουν τα λεία μυϊκά κύτταρα, μαρτυρεί το λογικό ρόλο των LDL στην αύξηση του μεγέθους της αθηροσκληρυντικής πλάκας δια του πολλαπλασιασμού των λείων μυϊκών κυττάρων. Εν σειρά αρτηριογραφικές μελέτες (είτε στην εποχή προ της ελαττώσεως των λιπιδίων, είτε στις ομάδες ελέγχου των κλινικών δοκιμών) έχουν αποδείξει ότι, οι στεφανιαίες στενώσεις είναι συνήθως βραδέως προϊούσες, όμως οι επί μέρους βλάβες συμπεριφέρονται κατά απρόβλεπτο τρόπο. Οι παρεμβάσεις ελαττώσεως των λιπιδίων έχουν τη δυνατότητα να επιβραδύνουν ή να ανασχέσουν μια τέτοια εξέλιξη.

(Fogelman AM, Schechter I, Seager J, et al: Malondialdehyde alteration of low density lipoprotein leads to cholesteryl-ester accumulation in human monocyte-macrophages. Proc Natl Acad Sci U S A 77:2214-2218, 1980)

Λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας και αστάθεια της πλάκας

Οι οξειδωμένες λιποπρωτεΐνες πιθανώς δρουν με διάφορους μηχανισμούς προκαλώντας την αστάθεια αθηροσκληρυντικών πλακών και, αυξάνοντας έτσι την πιθανότητα ρήξεως της πλάκας, αιμορραγίας ή θρομβώσεως. Οι μηχανισμοί αυτοί περιλαμβάνουν την κυτταροτοξικότητα των τροποποιημένων LDL για τα ενδοθηλιακά, τα λεία μυϊκά, και άλλα κύτταρα, τη χημειοτακτική προσέλκυση έμφορτων λίπους μακροφάγων τα οποία αλλοιώνουν τη δομική ακεραιότητα της ινώδους κάψας, και τη διέγερση των μακροφάγων να εκκρίνουν μεταλλοπρωτεϊνάσες, οι οποίες πέπτουν τη θεμέλια ουσία του συνδετικού ιστού της ινώδους κάψας της πλάκας, εξασθενώντας έτσι αυτή στις αιμοδυναμικές τάσεις. Η ταχεία ελάττωση των στεφανιαίων συμβαμάτων που παρατηρήθηκε σε μια σειρά κλινικών δοκιμών, καθώς και η ελάττωση των κλινικών επεισοδίων, παρά τις ελάχιστες μεταβολές των στεφανιαίων στενώσεων στις εν σειρά στεφανιογραφικές μελέτες, δείχνει ότι από την επιθετική ελάττωση του επιπέδου των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών κάποια ποιοτική μεταβολή συμβαίνει στις αθηροσκληρυντικές πλάκες.

Λιποπρωτεΐνες του ορού και θρόμβωση

Η αύξηση των επιπέδων των λιποπρωτεϊνών του ορού, τόσο σε περίοδο νηστείας, όσο και στη μεταγευματική περίοδο, συνδέεται με αύξηση του επιπέδου αιμοστατικών παραγόντων. Τα

επίπεδα του παράγοντα VIIc, προβλεπτικά στεφανιαίων επεισοδίων στη Northwick Study συνδέονται στενά με τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων του ορού και λιγότερο στενά με τα, επίπεδα της χοληστερόλης LDL. Το ινωδογόνο συνδέεται στενά και άμεσα με τη συχνότητα στεφανιαίων επεισοδίων και σε μια σειρά προοπτικών μελετών συσχετίστηκε με τα επίπεδα ορού της χοληστερόλης LDL, των τριγλυκεριδίων και της λιποπρωτεΐνης. Ο αναστολέας Α του ιστικού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου συσχετίζεται θετικά με το μεταβολικό σύνδρομο X, συγκεκριμένα με αύξηση των τριγλυκεριδίων και ελάττωση της χοληστερόλης των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας. Η λιποπρωτεΐνη (α) πιστεύεται ότι είναι τόσο αθηρογόνος, όσο και θρομβογόνος μέσω μιας ανταγωνιστικής αναστολής του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου ως προς τις θέσεις συνδέσεως του τελευταίου. Ο γενικός αυτός τομέας μελέτης υπέφερε από τις δυσχέρειες της μετρήσεως των αιμοστατικών παραγόντων και ελπίζεται ότι θα αναπτυχθούν νέοι και καταλληλότεροι δείκτες της θρομβωτικής διαθέσεως. Έτσι, παραμένει πιθανό ότι η ελάττωση των λιπιδίων θα ελαττώσει την επιρρέπεια προς σχηματισμό θρόμβου επί των εξελικμένων πλακών, σε βαθμό που να μην εμφανίζονται συμπτώματα ασταθούς στηθάγχης ή εμφράγματος του μυοκαρδίου.

(Loscalzo J: Lipoprotein (a): A unique risk factor for atherothrombotic disease. *Atherosclerosis* 10: 672-679, 1990)

ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΓΚΑΤΕΣΤΗΜΕΝΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Οι ρόλοι της αύξησεως των επιπέδων της χοληστερόλης LDL και της μειώσεως των επιπέδων της χοληστερόλης HDL στη φυσική ιστορία της νόσου των στεφανιαίων αρτηριών είχαν καλά τεκμηριωθεί προ των κλινικών δοκιμών, σε μια σειρά επιμηκών μελετών επί ασθενών με στεφανιαία καρδιοπάθεια. Μια σειρά βραχυπρόθεσμων μελετών επί μετεμφραγματικών ασθενών δεν μπόρεσε να αποδείξει το ρόλο των λιπιδίων του αίματος, πιθανώς λόγω της ισχυρής επιδράσεως της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας ή των αρρυθμιών επί της προγνώσεως κατά την πρώιμη μετεμφραγματική περίοδο. Ωστόσο, οι μελέτες που παρακολούθησαν στεφανιαίους ασθενείς επί μακρότερα χρονικά διαστήματα μπόρεσαν να αποδείξουν τη μεγάλη σημασία της αύξησεως των επιπέδων της χοληστερόλης LDL, επί της προγνώσεως. Ο Pekkanen διαπίστωσε 12πλάσια αύξηση του κινδύνου θανάτου σε άνδρες με αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης LDL (>160 mg/dl) και ενδείξεις στεφανιαίας καρδιοπάθειας σε σύγκριση προς άνδρες με στεφανιαία καρδιοπάθεια αλλά χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης LDL, (<130 mg/dl). Η χοληστερόλη HDL είχε αντίθετη τάση. Το ίδιο, οι Miller παρακολούθησαν ασθενείς με αγγειογραφικά τεκμηριωμένη στεφανιαία καρδιοπάθεια και επιθυμητά επίπεδα ολικής χοληστερόλης (<200 mg/dl) επί συνολική περίοδο 160 μηνών. Από τους ασθενείς με επίπεδα χολη-

στερόλης HDL, άνω των 35 mg/dl ποσοστό 51% επέζησαν χωρίς υποτροπή του εμφράγματος, δεύτερη αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή χωρίς θάνατο κατά το διάστημα αυτό, ενώ στους ασθενείς με επίπεδα χοληστερόλης HDL κάτω των 35mg/dl μόνο ποσοστό 15% πέτυχε έναν από τους παραπάνω ερευνητικούς στόχους στο τέλος των 14 ετών. Η εξέταση της καμπύλης επιβιώσεως δείχνει μικρό κέρδος από τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης ΗΠ1, κατά τα πρώτα λίγα έτη της παρακολούθησεως. Ωστόσο, οι καμπύλες επιβιώσεως τείνουν να αποκλίνουν τα τελευταία 7 περίπου έτη, γεγονός που υπαινίσσεται ότι μακροπρόθεσμα τα επίπεδα της χοληστερόλης HDL, εμποδίζουν την πρόοδο της νόσου.

Άλλες επιμήκεις μελέτες διαπίστωσαν ότι η αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης LDL και η ελάττωση των επιπέδων HDL είναι προβλεπτικοί δείκτες της προόδου των στενώσεων επί στεφανιογραφιών εν σειρά, καθώς και των στενώσεων και αποφράξεων των παρακαμπτηρίων μοσχευμάτων σαφηνούς φλέβας.

(Rossouw JE, Lewis B, Rifkind BM: The value of lowering cholesterol after myocardial infarction. N Engl J Med 323:1112-1119, 1990)

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΥ ΣΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Όλο και περισσότερο αναγνωρίζεται ο ειδικός ρόλος του καρδιολόγου στην πρόληψη και θεραπεία των διαταραχών των λιπιδίων. Είναι σαφές ότι η στερεή λογική της επιθετικής αντιμετώπισεως των λιπιδίων σε ασθενή με εγνατεστημένη νόσο θέτει ευθύνες στον καρδιολόγο από άποψη σωστής διαγνώσεως και θεραπείας. Η αποτελεσματικότητα και το κόστος της θεραπείας των διαταραχών των λιπιδίων συγκρίνονται ευνοϊκά προς την αποτελεσματικότητα και το κόστος πολλών επεμβάσεων, όπως η αορτοστεφανιαία παράκαμψη και η αγγειοπλαστική, παρεμβάσεις που θεωρούνται καθιερωμένες στην αντιμετώπιση των πασχόντων από τη νόσο αυτή. Παρόλ' αυτά, ο έλεγχος για διαταραχές των λιπιδίων και η θεραπεία των διαταραχών που διαπιστώνονται συχνά παραβλέπονται.

Επίσης, ο καρδιολόγος έχει μοναδικές ευκαιρίες να εντοπίσει ασθενείς χωρίς καρδιακά συμπτώματα που παρόλ' αυτά βρίσκονται σε εξαιρετικά υψηλό κίνδυνο αναπτύξεως συμπτωμάτων στεφανιαίας καρδιοπάθειας. Μια ποικιλία αναίμακτων καρδιολογικών εξετάσεων, όπως η δοκιμασία κοπώσεως, η εξέταση των καρωτίδων με υπερήχους, η ηχοκαρδιογραφία μπορούν να εντοπίσουν ασθενείς που θα ωφεληθούν σημαντικά από προληπτικές παρεμβάσεις. Για παράδειγμα, η μελέτη ACAPS χρησιμοποιώντας την εξέταση των καρωτίδων με υπερήχους εντόπισε ασυμπτωματικούς ασθενείς που ωφελήθηκαν από τη θεραπεία με υποχοληστερολαιμικά φάρμακα.

Μια δεύτερη ομάδα ασθενών που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο είναι οι συγγενείς των στεφανιαίων ασθενών με έναρξη της νόσου τους σε ηλικία 55 ετών και κάτω. Ο επιπολασμός των παραγόντων κινδύνου και της σιωπηρής ισχαιμίας σε τέτοια άτομα είναι εξαιρετικά υψηλός, καθώς και ο κίνδυνος καρδιακού θανάτου. Έτσι, ο καρδιολόγος έχει συχνές ευκαιρίες να εντοπίσει, να θεραπεύσει και να παραπέμψει άτομα στα οποία η πρωτογενής πρόληψη πιθανώς έχει τόσο καλή σχέση κόστους/αποτελέσματος, όσο και η δευτερογενής πρόληψη.

Η Δεύτερη Επιτροπή επί της Θεραπείας των Ενηλίκων του National Cholesterol Education Program έχει ως στόχο τους στεφανιαίους ασθενείς από άποψη επιθετικής διαγνώσεως και θεραπείας. Σε όλους τους ασθενείς λαμβάνεται αίμα νηστείας προς καθορισμό του λιποπρωτεϊνικού προφίλ, εκτός αν είχαν έμφραγμα μυοκαρδίου ή μείζονα χειρουργική επέμβαση τις τελευταίες 6 έως 8 εβδομάδες. Στην περίπτωση αυτή, ο προσδιορισμός του λιποπρωτεϊνικού προφίλ αναβάλλεται για 6 έως 8 εβδομάδες μετά το επεισόδιο, κατά το χρόνο της παρακολουθήσεως. Από μια ομάδα 100 τυπικών εσωτερικών ασθενών με αντικειμενικά διαγνωσμένη στεφανιαία καρδιοπάθεια, οι 90 έχουν επίπεδα χοληστερόλης LDL άνω των 100mg/dl και από τους 10 με τα επιθυμητά επίπεδα χοληστερόλης HDL, οι πέντε έχουν επίπεδα χοληστερόλης HDL, κάτω των 35mg/dl. Επομένως, 95% των στεφανιαίων ασθενών έχουν παθολογικό προφίλ λιπιδίων. Μια επίπτωση του υψηλού αυτού επιπολασμού των διαταραχών των λιπιδίων είναι ότι στους στεφανιαίους ασθενείς πρέπει να δίνονται διαιτητικές συμβουλές για διαίτα βαθμίδας 2 (<7% των θερμίδων από κεκορεσμένα λίπη, <200 mg/dl ημερησίως χοληστερόλη τροφών), ακόμα και κατά την πρώιμη μετεμφραγματική περίοδο. Κατά το χρόνο της παρακολουθήσεως, ο ασθενής πρέπει να ερευνάζεται μήπως είναι υποψήφιος για υπολιπιδαιμική φαρμακευτική θεραπεία. Στόχος της θεραπείας με διαίτα ή με φάρμακα είναι η ελάττωση της χοληστερόλης LDL, κάτω των 100 mg/dl. Ο στόχος αυτός βασίζεται στα αποτελέσματα κλινικών δοκιμών, ιδίως εκείνων που χρησιμοποίησαν αγγειογραφικούς ερευνητικούς στόχους. Βεβαίως, αν το επίπεδο χοληστερόλης LDL του ασθενούς υπερβαίνει τα 130 mg/dl μετά 3 έως 6 μήνες διαιτητικής θεραπείας, ο ασθενής πρέπει να θεωρείται υποψήφιος για φαρμακευτική θεραπεία. Η θεραπεία των ασθενών με επίπεδα χοληστερόλης HDL, μεταξύ 100 και 129mg/dl. εναπόκειται στην κρίση του ιατρού. Φάρμακα πρώτης γραμμής προς ελάττωση των επιπέδων της χοληστερόλης LDL είναι οι συνδεδεμένες με τα χολικά οξέα ρητίνες, η νιασίνη και οι αναστολείς της ρεδουκινάσης HMG-CoA (λοβαστατίνη, πραβαστατίνη, σιμβαστατίνη, φλουβαστατίνη). Φάρμακα δεύτερης γραμμής είναι η γεμφιβροζίλη και η προβουκόλη. Συχνά, προς επίτευξη του στόχου της ελαττώσεως της χοληστερόλης LDL, χρειάζονται συνδυασμοί δύο ή περισσότερων φαρμάκων.

Ένας άλλος στόχος της θεραπείας είναι η αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης HDL άνω των 35 mg/dl δια της ελαττώσεως του βάρους, της διακοπής του καπνίσματος και της

σωματικής ασκήσεως. Αν πρόκειται να χορηγηθούν υποχοληστερολαιμικά φάρμακα, πρέπει να προτιμηθούν φάρμακα που αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης HDL. Τα φάρμακα αυτά περιλαμβάνουν τη νιασίνη και τους αναστολείς της ρεδουκτάσης HMG-CoA. Το πρόγραμμα αντιμετώπισης των διαταραχών των λιπιδίων πρέπει να ενσωματώνεται σε ένα ευρύτερο πρόγραμμα δευτερογενούς προλήψεως που περιλαμβάνει, τροποποίηση των άλλων παραγόντων κινδύνου, χρησιμοποίηση της ασπιρίνης και συχνά β-αποκλειστών ή αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης, καθώς και καρδιακή αποκατάσταση. Αν η επαφή του καρδιολόγου με τον ασθενή είναι σχετικά σύντομη, όπως κατά τη διάρκεια καρδιολογικών επεμβάσεων, η καρδιολογική εξέταση πρέπει τουλάχιστον να επισημάνει τη διάγνωση και τη θεραπεία των διαταραχών των λιπιδίων ως κάτι αναγκαίο στα πλαίσια της παρακολούθησής από τον οικογενειακό ιατρό. Η επιστολή προς τον οικογενειακό ιατρό πρέπει να περιλαμβάνει έναν κατάλογο εξατομικευμένων συστάσεων με σιοπό την ελάττωση των υποτροπών της νόσου και του κινδύνου θανάτου. Τα υπάρχοντα επιστημονικά δεδομένα λένε ότι οι συστάσεις αυτές δεν μπορούν να θεωρηθούν ποιοτικού επιπέδου, αν δεν συμπεριλαμβάνουν την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου και την έρευνα και θεραπεία τυχόν διαταραχής των λιπιδίων.

Έχουν αναπτυχθεί και άλλα μοντέλα δευτερογενούς προλήψεως. Τα ιατρεία προληπτικής καρδιολογίας δίνουν έμφαση στην ομαδική προσέγγιση με τη βοήθεια ιατρών εξειδικευμένων στην αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου, επιστημόνων συμπεριφοράς, διαιτολόγων και φυσιολόγων της ασκήσεως. Έχει επίσης αναπτυχθεί και δοκιμαστεί ένα μοντέλο με βάση αδελφές νοσοκόμες που έδειξε σημαντική βελτίωση των επιπέδων των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών του ορού σε ασθενείς που ακολουθούσαν πρόγραμμα συντονιζόμενο από μια αδελφή, σε σύγκριση προς ασθενείς που ελάμβαναν συνήθη φροντίδα. Είναι πιθανό ότι και άλλα μοντέλα οργάνωσης των υπηρεσιών δευτερογενούς προλήψεως θα αποδειχθούν αποτελεσματικά στην ελάττωση των λιπιδίων του ορού ασθενών υψηλού κινδύνου.

(Furberg CD, Pitt B, Byington AP, et al: Reduction in coronary events during treatment with pravastatin. *AM J Cardiol* 76:60C-63C)

6.6. Οιστρογόνα, Εμμηνόπαυση και νόσος των στεφανιαίων αρτηριών

Πριν από σαράντα και πλέον έτη, δημοσιεύθηκαν τα αποτελέσματα μιας νεκροτομικής μελέτης που σύγκρινε τη συχνότητα σημαντικών στεφανιαίων στενώσεων σε άνδρες και σε δύο ομάδες γυναικών, μια με γυναίκες που είχαν υποβληθεί σε αμφοτερόπλευρη ωσθηεκτομή και άλλη με γυναίκες που δεν είχαν υποβληθεί σε τέτοια εγχείρηση. Παρατήρησαν ότι σε κάθε ηλικιακή ομάδα η συχνότητα των στεφανιαίων στενώσεων ήταν κατά πολύ μεγαλύτερη στους άνδρες παρά στις γυναίκες, αν και η διαφορά ελαττωνόταν μετά την ηλικία των 60 ετών. Οι

γυναίκες που είχαν υποβληθεί σε αμφοτερόπλευρη ωθηκιοτομή αποτελούσαν εξαίρεση. Η συχνότητα των βλαβών στις γυναίκες αυτές δεν διέφερε από εκείνη των ανδρών της ίδιας ηλικίας. Κατά την ίδια δεκαετία, πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι τα οιστρογόνα προκαλούν υποστροφή των στεφανιαίων βλαβών σε ορνίθια εκτρεφόμενα με πλούσιο σε χοληστερόλη σιτηρέσιο, συνδέοντας έτσι παραπέρα τη φυσιολογική λειτουργία των ωθηκίων με σχετική προστασία από την αθηροσκλήρωση.

(Wuerst JH Jr, Dry TJ, Edwards JE: The degree of coronary athero-sclerosis in bilaterally oophorectomized women. *Circulation* 7:801-809,1953)

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Μετά την εμμηνόπαυση οι γυναίκες χάνουν την αντίσταση τους στη στεφανιαία καρδιοπάθεια, η δε αύξηση της συχνότητας της νόσου αυτής δεν εξηγείται από τις αλλαγές του τρόπου ζωής ή των παραγόντων κινδύνου, εκτός από τις μεταβολές των λιποπρωτεϊνών που συμβαίνουν μετά την εμμηνόπαυση. Πρω της εμμηνόπαυσεως σε ένα δοσμένο επίπεδο παραγόντων κινδύνου, οι γυναίκες εμφανίζουν ελαφρότερη καρδιαγγειακή νόσο από τους άνδρες. Η Framingham Study βρήκε μεγαλύτερη από διπλάσια διορθωμένη ως προς την ηλικία αύξηση του κινδύνου στεφανιαίας καρδιοπάθειας στις μετεμμηνόπαυσιακές σε σύγκριση προς τις προ εμμηνόπαυσιακές γυναίκες. Αυτό ίσχυε τόσο για τις γυναίκες με φυσική όσο και για τις γυναίκες με χειρουργική εμμηνόπαυση.

Επίσης, δεδομένα έδειξαν ότι υπάρχουν οι ειδικές του φύλου διαφορές στις εκδηλώσεις της στεφανιαίας καρδιοπάθειας. Οι λόγοι των διαφορών αυτών δεν είναι πλήρως κατανοητοί. Οι γυναίκες εμφανίζουν καθυστέρηση έναρξεως της στεφανιαίας καρδιοπάθειας κατά 10 έτη σε σύγκριση προς τους άνδρες. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο αιφνίδιος θάνατος καθυστερούν κατά 20 έτη και ως επί το πλείστον συμβαίνουν μετά την ηλικία των 55 ετών στις γυναίκες. Η πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας καρδιοπάθειας στις γυναίκες έχει πολύ μεγαλύτερης πιθανότητας από ό,τι στους άνδρες να είναι ανεπίπλεκτη στηθάγχη. Οι άνδρες συχνότερα πρώτο εμφανίζουν οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Ωστόσο, μετά την έναρξη της στηθάγχης οι άνδρες έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να παρουσιάσουν στεφανιαίο επεισόδιο από ό,τι οι γυναίκες. Ο αιφνίδιος θάνατος είναι συχνότερος στους άνδρες όλων των ηλικιών. Αξίζει να σημειωθεί ότι η θνητότητα των περιπτώσεων είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες από ό,τι στους άνδρες, σχεδόν σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Η εμφανής προστατευτική επίδραση της θεραπείας υποκαταστάσεως των οιστρογόνων έρχεται σε αντίθεση με τη γνώση ότι τα πρώτα σκευάσματα από του στόματος με υψηλές δόσεις αντισυλληπτικών φαρμάκων συνδέονταν με αυξημένη συχνότητα εμφράγματος μυοκαρδίου σε γυναίκες ηλικίας άνω των 35 ετών που κάπνιζαν. Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις

από τη μελέτη Coronary Drug Project ότι η συχνότητα μετά από στεφανιαίων επεισοδίων είναι μεγαλύτερη σε αρένες μετεμφραγματικούς ασθενείς που ελάμβαναν σχετικά υψηλές δόσεις συζευγμένων οιστρογόνων του ήππου 5mg ημερησίως, σε σύγκριση προς αυτούς που ελάμβαναν placebo.

Η επίδραση της ορμονικής θεραπείας υποκαταστάσεως επί της στεφανιαίας καρδιοπάθειας μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών παραμένει αμφιλεγόμενο ζήτημα. Έχουν δημοσιευτεί πάνω από 30 μελέτες διαφόρου σχεδιάσεως που κατέληξαν σε αντικρουόμενα συμπεράσματα. Η ανασκόπηση αυτή προσπαθεί να μεταφέρει τα ζητήματα στα οποία υπάρχει για την ώρα ομοφωνία.

(Lerner DJ, Kannel WB:Patterns of coronary heart disease morbidity in the sexes:A 26-year follow-up of the Framingham population. AM Heart J 113:383-390, 1986)

ΤΥΠΟΣ ΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΕΩΣ

Η προστατευτική επίδραση των οιστρογόνων παρατηρείται σε γυναίκες, τόσο με φυσική, όσο και με χειρουργικά προκληθείσα εμμηνόπαυση. Οι Gruchow και Henderson και Wolf δεν βρήκαν διαφορές μεταξύ των δύο καταστάσεων. Ωστόσο, οι Bain βρήκαν στατιστικά σημαντική προστατευτική επίδραση μόνο στην υποομάδα των γυναικών που είχε υποβληθεί σε αμφοτερόπλευρη ωθηχειτομή. Στη 10ετή παρακολούθηση της Nurses Health Study οι Stumber βρήκαν ότι ο σχετικός κίνδυνος στις γυναίκες που ελάμβαναν οιστρογόνα μετά από φυσική εμμηνόπαυση ήταν 0,62 (διάστημα αξιοπιστίας 0,39-0,97), στη δε ομάδα των γυναικών με χειρουργική εμμηνόπαυση ήταν 0,40 (διάστημα αξιοπιστίας 0,20-0,73).

(Stampfer MJ, Willett WC, Colditz GA, et al:A prospective study of postmenopausal estrogen therapy and coronary heart disease. N Engl J Med 313:1044-1049, 1985)

ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΕΝΑΝΤΙ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΟΥΣ ΠΡΟΛΗΨΕΩΣ

Οι υπάρχουσες ενδείξεις είναι αντικρουόμενες ως προς το αν η θεραπεία υποκαταστάσεως με οιστρογόνα είναι καρδιοπροστατευτική σε γυναίκες χωρίς νόσο των στεφανιαίων αρτηριών. Οι Sullivan δεν παρατήρησαν ευεργετική επίδραση σε γυναίκες ελεύθερες αγγειογραφία τεκμηριωμένης νόσου των στεφανιαίων αρτηριών, αν και παρατηρήθηκε μια μέτρια ευεργετική τάση. Οι γυναίκες με μέτρια έως βαριά νόσο ευεργετήθηκαν σημαντικά. Οι Stamber ανακοίνωσαν ότι οι μετέχουσες στη μεγαλύτερη μελέτη Nurses, οι οποίες είχαν χαμηλό επίπεδο παραγόντων κινδύνου, εξακολούθησαν να εμφανίζουν προστατευτική επίδραση με διορθωμένο ως προς την ηλικία σχετικό κίνδυνο 0,53 (διάστημα αξιοπιστίας 0.31-0,91).

(Stampfer MJ, Willett WC, Colditz GA,Estrogen replacement therapy and coronary heart disease:A quantitative assessment of the epidemiologic evidence.Prev Med 20:47-63, 1991)

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ

Μεταβολισμός λιποπρωτεϊνών

Παλιότερες ενδείξεις υπαινίσσονται ότι σημαντικό μέρος της καρδιοπροστατευτικής επίδρασης της θεραπείας υποκαταστάσεως με οιστρογόνα οφείλεται στην επίδραση της τελευταίας επί των λιπιδίων του αίματος. Είναι γνωστό ότι πολλές μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες έχουν επίπεδα χοληστερόλης HDL κάτω των 46mg/dl που συνδέονται με εξαπλάσιο στεφανιαίο κίνδυνο από ό,τι οι γυναίκες με χοληστερόλη HDL άνω των 67mg/dl. Η χοληστερόλη LDL, αυξάνει με την ηλικία και στις μεγάλες ηλικίες τα επίπεδα στις γυναίκες είναι υψηλότερα από ό,τι στους άνδρες. Ο λόγος της ολικής χοληστερόλης προς τη χοληστερόλη HDL, επίσης αυξάνει με την ηλικία, οι δε μεγαλύτερες τιμές συνδέονται με αυξημένο στεφανιαίο κίνδυνο. Τα συζευγμένα οιστρογόνα σε δόσεις υποκαταστάσεως (0,625 mg) είναι γνωστό ότι ελαττώνουν τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης HDL, αυξάνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και ελαττώνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης LDL. Το αποτέλεσμα είναι δοσοεξάρτητο. Έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι οι γυναίκες που έχουν ανάγκη περιοδικής ή καθημερινής συμπληρωματικής χορήγησης προγεστερόνης εμφανίζουν εξασθένηση της προστατευτικής δράσεως των οιστρογόνων. Οι Sherwin ανακοίνωσαν ότι η ημερήσια χορήγηση συζευγμένων οιστρογόνων ίππου με περιοδική συγχορήγηση οξεικής μεδροξυπρογεστερόνης εξασθένησε αλλά δεν ανέτρεψε πλήρως την ευεργετική επίδραση των οιστρογόνων. Οι Weinstein ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα συγκριτικής μελέτης της περιοδικής έναντι της καθημερινής χορήγησης μικρών δόσεων οξεικής μεδροξυπρογεστερόνης σε συνδυασμό με συζευγμένα οιστρογόνα ίππου. Οι ασθενείς που ελάμβαναν 2,5mg οξεικής μεδροξυπρογεστερόνης ημερησίως σε συνδυασμό με 0,625mg συζευγμένων οιστρογόνων ίππου παρουσίασαν ελάττωση της ολικής χοληστερόλης και της χοληστερόλης LDL, μη σημαντική μεταβολή της χοληστερόλης HDL και ευνοϊκές ιστολογικές μεταβολές του ενδομητρίου. Η μεγάλη κλινική δοκιμή PEPI, μια 5ετής μελέτη σε 875 γυναίκες, έδειξε ότι η θεραπεία υποκαταστάσεως των οιστρογόνων, με ή χωρίς ταυτόχρονη χορήγηση προγεστινών, ελάττωσε τα επίπεδα της χοληστερόλης LDL κατά 14,5 έως 17,7mg/dl, Τα επίπεδα της χοληστερόλης HDL αυξήθηκαν κατά 5,6mg/dl στις γυναίκες που έπαιρναν μόνο οιστρογόνα και μόνο κατά 1,2 έως 4,1 mg/dl στις γυναίκες που έπαιρναν συγχρόνως και προγεστίνη. Ωστόσο, ποσοστό 34% των γυναικών που έπαιρναν μόνο οιστρογόνα παρουσίασαν παθολογική υπερπλασία του ενδομητρίου.

Η αλληλεπίδραση των οιστρογόνων με το μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών είναι σύνθετη. Τα οιστρογόνα αυξάνουν τη δραστηριότητα των υποδοχέων αποπρωτεϊνών Β και Ε του ήπατος και αυξάνουν την πρόσληψη χοληστερόλης LDL και λειψάνων χυλομικρών και έτσι ελαττώνουν τα ε-

πίπεδα της χοληστερόλης LDL. Δια της αύξησης της σύνθεσης της αποπρωτεΐνης A1 και δια της ελάττωσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης του ήπατος, τα οιστρογόνα αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης HDL. Άλλες δράσεις επί των λιποπρωτεϊνών βρίσκονται τώρα υπό διερεύνηση σε μια προσπάθεια να εξηγηθεί η σχέση μεταξύ οιστρογόνων, εμμηνόπαυσης και ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Έτσι, ερευνώνται οι δράσεις επί της λιποπρωτεΐνης A [Lp(a)], ενός συμπλέγματος μεταξύ LDL και απολιποπρωτεΐνης A και ενός γνωστού ανεξάρτητου προβλεπτικού παράγοντα πρόωρης νόσου των στεφανιαίων αρτηριών. Δεν υπάρχει σαφής διακύμανση των επιπέδων της Lp(a) με την ηλικία, το φύλο ή τη διατροφή. Ωστόσο, τα επίπεδα είναι υψηλότερα σε μετεμμηνοπαυσιακές από ό,τι σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Οι επιδράσεις των ορμονών επί των λιποπρωτεϊνών, ιδίως της Lp(a), μελετήθηκαν σε 30 άνδρες με καρκίνωμα του προστάτη, οι οποίοι κατανεμήθηκαν τυχαία να λάβουν, είτε αιθυλοιστραδιόλη και φωσφορική πολυοιστραδιόλη, είτε να υποβληθούν σε ορχεοεκτομή. Οι 15 άνδρες που έλαβαν οιστρογόνο εμφάνισαν μέση ελάττωση της Lp(a) κατά 51% ($P < 0,001$) σε σύγκριση προς μέση αύξηση κατά 20% της ομάδας που υποβλήθηκε σε ορχεοεκτομή ($P < 0,01$). Οι ερευνητές παρατήρησαν ελάττωση των επιπέδων της χοληστερόλης LDL, και αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης HDL και των τριγλυκεριδίων. Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι οι μεταβολές των επιπέδων της Lp(a) μόνο εν μέρει μπορούσαν να εξηγηθούν από τις μεταβολές των επιπέδων της χοληστερόλης HDL και των τριγλυκεριδίων. Οι συγγραφείς παρατηρούν ότι η μεγάλης ηλικίας άνδρες με καρκίνωμα του προστάτη που θεραπεύονταν στο παρελθόν με οιστρογόνα παρουσίαζαν περισσότερα καρδιαγγειακά επεισόδια από ό,τι παρόμοιοι ασθενείς που δεν ελάμβαναν οιστρογόνα. Η εξήγηση του παραδόξου αυτού δεν είναι γνωστή.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η θεραπεία με δόσεις υποκαταστάσεως των οιστρογόνων σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες βελτιώνει επίσης τα λιπίδια του αίματος, ελαττώνοντας τα επίπεδα της Lp(a). Τριάντα μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες υποβλήθηκαν σε θεραπεία είτε με οιστρογόνα και περιοδική χορήγηση οξεικής μεθοξυπρογεστερόνης, είτε με placebo, και παρακολούθηθηκαν επί 1 έτος. Τα επίπεδα της Lp(a) μειώθηκαν από 21,7 (σταθερή απόκλιση 9,1) σε 10,6 (σταθερή απόκλιση 6, $P < 0,05$) στους 12 μήνες στην ομάδα της θεραπείας και παρέμειναν ουσιαστικά αμετάβλητα στην ομάδα του placebo.

Η θεραπεία υποκαταστάσεως με οιστρογόνα αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου του ενδομητρίου. Ο κίνδυνος αυτός ελαττώνεται σε μεγάλο βαθμό με την προσθήκη προγεστίνης. Ωστόσο, οι προγεστίνες ιδίως αυτές που μοιάζουν περισσότερο με ανδρογόνα, εξασθενούν τις ιδιότητες των οιστρογόνων να αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης HDL. Επειδή σήμερα η θεραπεία υποκαταστάσεως των οιστρογόνων συνήθως συνδυάζεται με τη χορήγηση προγεστίνης.

θα πρέπει να εξεταστούν τα υπάρχοντα δεδομένα αναφορικά με τα πιθανά καρδιοπροστατευτικά αποτελέσματα της συνδυασμένης χορηγήσεως, δηλ. της θεραπείας ορμονικής υποκαταστάσεως. Σε πιθήκους βρέθηκε ότι τα οιστρογόνα, με και χωρίς προγεστίνη, ελαττώνουν την έκταση της αθηροσκληρύνσεως της αορτής στα ζώα που υποβλήθηκαν σε χειρουργική εμμηνόπαυση και διατρέφονταν με σιτηρέσιο πλούσιο σε λίπος, παρόλο που τα επίπεδα της χοληστερόλης HDL ελαττώθηκαν από τη συνδυασμένη θεραπεία. Η συνδυασμένη θεραπεία ελάττωσε επίσης την πρόσληψη χοληστερόλης LDL, από τα κύτταρα του αγγειακού τοιχώματος στον ίδιο βαθμό που την ελάττωσε η θεραπεία υποκαταστάσεως μόνο των οιστρογόνων.

Σε μακροχρόνιες μελέτες επί ομάδων πληθυσμού, τα επίπεδα της χοληστερόλης LDL, δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των ατόμων που ελάμβαναν οιστρογόνα και των ατόμων που ελάμβαναν συνδυασμένη θεραπεία ορμονικής υποκαταστάσεως. Μια Σουηδική μελέτη επί ομάδος πληθυσμού έδειξε περίπου ισότιμη ελάττωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε γυναίκες που ελάμβαναν μόνο οιστρογόνα και σε γυναίκες που ελάμβαναν συνδυασμένη θεραπεία ορμονικής υποκαταστάσεως. Η μοναδική δημοσιευθείσα τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή υποκαταστάσεως των οιστρογόνων, εκείνη των Nachtigall έδειξε ελάττωση της συχνότητας του εμφράγματος μυοκαρδίου στα 84 ζεύγη των γυναικών που εισήλθαν στο νοσοκομείο και ελάμβαναν συνδυασμένη θεραπεία υποκαταστάσεως. Τα αποτελέσματα των δύο εν εξελίξει σήμερα μεγάλων προοπτικών, ελεγχόμενων με placebo, κλινικών δοκιμών της θεραπείας υποκαταστάσεως των ορμονών ως προς καρδιαγγειακούς ερευνητικούς στόχους, της Heart Estrogen Replacement Study και της Women Health's Initiative δεν θα δημοσιευθούν πριν περάσουν χρόνια.

(The Writing Group for the PEPI Trial: Effects of estrogen or estrogen/ progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. JAMA 273:199-208, 1995)

Λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων

Τα τελευταία χρόνια μάθαμε ότι το ενδοθήλιο παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του αγγειακού τόνου και στη διατήρηση της βατότητας των αγγείων. Οι Frugot ήταν οι πρώτοι που απέδειξαν ότι η αφαίρεση του ενδοθηλίου μεταβάλλει τον τρόπο με τον οποίο το αγγειακό τοίχωμα αντιδρά στην ακετυλοχολίνη. Η απάντηση των φυσιολογικών αγγείων είναι αγγειοδιαστολή, όμως μετά την αφαίρεση του ενδοθηλίου η ακετυλοχολίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση. Στη συνέχεια ανακαλύφθηκε ότι η ακετυλοχολίνη καταλαμβάνει υποδοχείς στη μεμβράνη των ενδοθηλιακών κυττάρων που διεγείρουν την ελευθέρωση του ενδοθηλιακού χαλαρωτικού παράγοντα, μιας αγγειοδιασταλτικής ουσίας που απωθεί τα αιμοπετάλια και μοιάζει ως προς τη δράση της με την προστακυκλίνη, αλλά είναι χημικά διάφορη. Ο χαλαρωτικός παράγοντας σήμερα

είναι γνωστό ότι αντιστοιχεί στο νιτρικό οξείδιο το οποίο προέρχεται από την 1-αργινίνη των κυττάρων. Η ελευθέρωση του νιτρικού οξειδίου ενεργοποιεί τη γουανυλική κυκλάση, η οποία οδηγεί σε σύνθεση κυκλικής μονοφωσφορικής γουανιδίνης που με τη σειρά της επηρεάζει τη μεταφορά ασβεστίου να οδηγεί σε αγγειοδιαστολή.

Οι Ludmer απέδειξαν ότι η ακετυλοχολίνη, εγχόμενη εντός φυσιολογικών στεφανιαίων αρτηριών ανθρώπου, προκαλεί αγγειοδιαστολή, ενώ με τις ίδιες δόσεις σε τμήμα στεφανιαίας αρτηρίας με αθηροσκληρωτική βλάβη προκαλεί αγγειοσύσπαση του νοσούντος και των γειτονικών τμημάτων, γεγονός που δείχνει ότι η αθηροσκληρωτική προσβολή του αγγειακού τοιχώματος διαταράσσει τη λειτουργία του ενδοθηλίου. Πιο πρόσφατα, οι Williams απέδειξαν ότι, όταν ωοθηκιομηθέντες πύθνηκοι διατρέφονται με πλούσιο σε λίπος σιτηρέσιο, η έγχυση ακετυλοχολίνης εντός των στεφανιαίων αγγείων προκαλεί αγγειοσύσπαση που δείχνει διαταραχή της λειτουργίας των ενδοθηλιακών κυττάρων. Ωστόσο, όταν στους πύθνηκους αυτούς χορηγήθηκε θεραπεία υποκαταστάσεως των οιστρογόνων, η έγχυση ακετυλοχολίνης προκάλεσε αγγειοδιαστολή, όπως και στα φυσιολογικά ζώα. Παρόμοιες παρατηρήσεις έχουν δημοσιευτεί και επί γυναικών. Έτσι, υπάρχουν πειστικές ενδείξεις ότι τα οιστρογόνα επηρεάζουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου. Η δράση αυτή ενδέχεται να αποτελεί μέρος της καρδιοπροστατευτικής δράσεως.

Η άλλη ένδειξη, ότι η θεραπεία υποκαταστάσεως των οιστρογόνων αλλοιώνει τη λειτουργία των αιμοφόρων αγγείων, προέρχεται, από μελέτες που έδειξαν ότι στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων υπάρχουν υποδοχείς οιστρογόνων και ότι τα οιστρογόνα διεγείρουν την παραγωγή και παρατείνουν την ημιπερίοδο ζωής της προστακυκλίνης.

Άλλοι καρδιοπροστατευτικοί μηχανισμοί

Οι παρατηρήσεις επί της δράσεως των οιστρογόνων στην αρτηριακή πίεση, στο δείκτη μάζας του σώματος, στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης, στους παράγοντες πήξεως, στην παραγωγή προσταγλανδινών, κ.ο.κ. είναι περιορισμένες. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν πειστικές ενδείξεις ότι ο μηχανισμός της προστατευτικής δράσεως των οιστρογόνων διαμεσολαβεί από κάποιον από τους παράγοντες αυτούς, αν και η θεραπεία υποκαταστάσεως με οιστρογόνα ελαττώνει κατά μέσο όρο την αρτηριακή πίεση και βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι τα οιστρογόνα αποκλείουν τους διαύλους ασβεστίου.

Μετά την εμμηνόπαυση, τα επίπεδα πλάσματος του ινωδογόνου και του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου αυξάνουν και αυτά συνδέονται με αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η θεραπεία υποκαταστάσεως με οιστρογόνα μειώνει και τα δύο επίπεδα.

(Gilligan DM, Quyyumi AA, Cannon III RO, et al: Effects of physiological levels of estrogen on coronary vasomotor function in postmenopausal women. *Circulation* 89:2545-2551, 1994)

ΣΤΑΘΜΙΣΗ ΚΙΝΔΥΝΩΝ ΚΑΙ ΩΦΕΛΕΙΩΝ

Μέχρι εδώ περιγράψαμε μόνο τις ωφέλιμες καρδιαγγειακές επιδράσεις της θεραπείας υποκαταστάσεως των οιστρογόνων. Υπάρχουν και άλλες ευεργετικές επιδράσεις αλλά και κίνδυνοι. Οι άλλες ευεργετικές επιδράσεις περιλαμβάνουν την πρόληψη της οστεοπορώσεως και την επίδραση επί του αγγειοκινητικού τόνου, επί της ατροφίας του ουρογεννητικού συστήματος, της διαθέσεως και της ευεξίας. Από την άλλη, οι κίνδυνοι περιλαμβάνουν την αύξηση της συχνότητας του καρκίνου του ενδομήτριου σε γυναίκες που λαμβάνουν μόνο οιστρογόνα και διάφορες ιδιοσυγκρασιακές αντιδράσεις, όπως αύξηση της αρτηριακής πίεσεως και θρομβωτικά επεισόδια.

Μεγάλη προσοχή έχει δοθεί στο ερώτημα αν η θεραπεία υποκαταστάσεως με οιστρογόνα συνδέεται ή όχι με αυξημένη συχνότητα καρκίνου του μαστού, οι δημοσιευθείσες δε μελέτες δίνουν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Τρεις πρόσφατες μετα-αναλύσεις μελετών επί του θέματος αυτού κατέληξαν σε αμφιλεγόμενα αποτελέσματα: οι δύο έδειξαν ότι δεν υπάρχει αύξηση του κινδύνου, ενώ η τρίτη έδειξε ότι υπάρχει αύξηση κατά 30% του καρκίνου του μαστού.

Οι Goldman σύγκριναν τους κινδύνους και τα οφέλη της θεραπείας υποκαταστάσεως των οιστρογόνων με βάση επιδημιολογικά δεδομένα. Τα περισσότερα από τα δεδομένα αυτά αφορούσαν τη χρήση μόνο οιστρογόνων. Υπογράμμισαν ότι οι υπολογισμοί του σχετικού κινδύνου ενδέχεται να μη λαμβάνουν υπόψη το γεγονός ότι η μεγάλη αύξηση του κινδύνου ενός σπάνιου συμβάματος έχει κατά πολύ λιγότερη επίπτωση από ό,τι η μικρή αύξηση του κινδύνου ενός συχνού επεισοδίου. Κατά τη σύγκριση του κινδύνου θανάτου των γυναικών με ανεπάρκεια οιστρογόνων που χρησιμοποιούν και εκείνων που δεν χρησιμοποιούν οιστρογόνα, τα επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι σε γυναίκες ηλικίας 65 έως 74 ετών ο κίνδυνος θανάτου από κάταγμα του ισχίου ελαττώνεται στον ίδιο βαθμό που αυξάνεται ο κίνδυνος θανάτου από καρκίνο του μαστού από τη χρήση οιστρογόνων (0,36% απόλυτη ελάττωση έναντι 0,30% απόλυτης αυξήσεως, αντίστοιχα).

Τα ίδια επιχειρήματα ισχύουν και για το ζήτημα της ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Οι Goldman υποστηρίζουν ότι η απόλυτη αύξηση των θανάτων από ισχαιμική καρδιοπάθεια ενδέχεται να είναι ίση με την αύξηση της θνησιμότητας από καρκίνο του ενδομήτριου (απόλυτη ελάττωση κατά 2,4% και αύξηση της θνησιμότητας κατά 2,4%, αντίστοιχα). Ισχυρίζονται επίσης ότι οι υπάρχουσες επιδημιολογικές ενδείξεις υπαινίσσονται "ότι η θνησιμότητα από καρκίνο του ενδομήτριου λόγω εξωγενούς χορηγήσεως οιστρογόνων είναι ίση με το 10% της

θνησιμότητας του φυσικού καρκίνου του ενδομήτριου, λόγω προωμότερης διαγνώσεως του πρώτου".

Οι Grady δημοσίευσαν μια μετα-ανάλυση των κινδύνων και των ωφελειών από την ορμονική θεραπεία υποκαταστάσεως σε ασυμπτωματικές λευκές μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ως προς την πρόληψη της νόσου και την παράταση της ζωής. Ο σχετικός κίνδυνος που προκύπτει από τα αθροιστικά δεδομένα των μελετών που δημοσιεύθηκαν σε γυναίκες που κάποτε χρησιμοποίησαν οιστρογόνα σε σύγκριση προς γυναίκες που ουδέποτε χρησιμοποίησαν οιστρογόνα υπολογίζεται σε 2.31 (διάστημα αξιοπιστίας 2,13-2,51) για τον καρκίνο του ενδομήτριου, 1.01 (διάστημα αξιοπιστίας 0.97-1,05) για τον καρκίνο του μαστού, 0,65 (διάστημα αξιοπιστίας 0,59-0,71) για τη στεφανιαία καρδιοπάθεια. 0,75 (διάστημα αξιοπιστίας 0,68-0,84) για τα κατάγματα του ισχίου και 0.96 (0,82-1,13) για τα εγκεφαλικά επεισόδια. Ο υπολογισμός του κινδύνου για καρκίνο του μαστού βασίστηκε σε βραχυχρόνια χρησιμοποίηση οιστρογόνων (κάτω των 8 ετών). Η μόνη νόσος για την οποία υπάρχουν αρκετά δεδομένα προς υπολογισμό του σχετικού κινδύνου από αθροιστικά δεδομένα της συνδυασμένης θεραπείας με οιστρογόνα και προγεστίνες είναι ο καρκίνος του ενδομητρίου και αποδεικνύουν ότι δεν υπάρχει αύξηση του κινδύνου από τη συνδυασμένη θεραπεία.

Με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα υπολογίστηκαν οι μεταβολές του προσδόκιμου της επιβιώσεως. Σε γυναίκες χωρίς μήτρα το προσδόκιμο της επιβιώσεως επί χορηγήσεως μόνο οιστρογόνων αυξήθηκε κατά 1.1 έτη. Σε γυναίκες που έχουν τη μήτρα τους το προσδόκιμο της επιβιώσεως αυξήθηκε κατά 0,9 έτη. Προς υπολογισμό της επιδράσεως επί του προσδόκιμου επιβιώσεως της συγχορηγήσεως προγεστινών συγκρίθηκαν δύο σενάρια. Αν υποθεθεί ότι οι προγεστίνες δεν έχουν επίδραση επί της συνολικής θνησιμότητας, το προσδόκιμο της επιβιώσεως αυξήθηκε κατά 1,0 έτη. Όταν δοκιμάστηκε ένα πιο απαισιόδοξο αποτέλεσμα, υποθέτοντας ότι ο σχετικός κίνδυνος θανάτου από ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι 0,80 αντί του προβλεπόμενου 0.65, με τη χρησιμοποίηση μόνο οιστρογόνων και με χρησιμοποίηση ενός υπολογιζόμενου σχετικού κινδύνου για καρκίνο του μαστού 2,0 αντί του 1,01, η αύξηση του προσδόκιμου της επιβιώσεως ελαττώθηκε σε 0,1 έτη. Οι Grady συμπέραναν ότι η θεραπεία υποκαταστάσεως των οιστρογόνων ήταν ευεργετική σε γυναίκες χωρίς μήτρα που είχαν τον κίνδυνο για, ή έπασχαν από στεφανιαία καρδιοπάθεια και ότι υπήρχαν ανεπαρείς ενδείξεις ότι οι γυναίκες χωρίς στεφανιαία καρδιοπάθεια και με τη μήτρα στη θέση της είχαν ουσιαστικά καλύτερη επιβίωση με τη συνδυασμένη ορμονική θεραπεία υποκαταστάσεως. Προς διερεύνηση των ζητημάτων αυτών μελέτες βρίσκονται σε εξέλιξη. Στη περίπτωση της πρωτογενούς προλήψεως, οι απαντήσεις θα δοθούν μετά πολλά έτη. Οι απαντήσεις είναι σημαντικές - υπάρχουν πολλές γυναίκες που θα πρέπει οριστικά να αποδειχτεί αν πρόκειται να ωφεληθούν,

όπως εκείνες χωρίς παράγοντες κινδύνου οστεοπορώσεως ή στεφανιαίας καρδιοπάθειας και με τη μήτρα στη θέση της. Επί του παρόντος, η χορήγηση θεραπείας υποκαταστάσεως των οιστρογόνων είναι μια απόφαση που πρέπει να παίρνεται από την ασθενή και τον ιατρό επί εξατομικευμένης βάσεως και με στάθμιση των κινδύνων έναντι των ωφελειών.

(Goldman L, Tosteson AN: Uncertainty about postmenopausal estrogen: Time for action, not debate (editorial) N Engl J Med 325:800-802, 1991)

6.7. Η αντιοθηροσκληρωτική επίδραση και η συνταγογράφηση της άσκησης

. Η σωματική άσκηση έχει καταστεί σημαντικό μέρος της διαδικασίας καρδιακής αποκαταστάσεως μετά ένα στεφανιαίο επεισόδιο και ειδικότερα σε μετεμφραγματικούς ασθενείς. Τα υπάρχοντα δεδομένα και η εκτεταμένη κλινική εμπειρία αποκάλυψαν τη σημασία της σωματικής ασκήσεως, η οποία επηρεάζει θετικά τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας και την αθηροσκληρωτική διεργασία, και βελτιώνει την πρόγνωση μετά ένα στεφανιαίο επεισόδιο. Οι επιδράσεις της ασκήσεως επί των στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου είναι πολλαπλές και πιθανώς η αθηροσκληρωτική διεργασία επηρεάζεται από τη θετική επίδραση επί ορισμένων στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου, αλλά και μέσω άλλων πιο άμεσων μηχανισμών.

Επί πολλά έτη η καρδιακή αποκατάσταση, που περιλαμβάνει σωματική άσκηση και τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, υπήρξε συνηθισμένη πρακτική μετά ένα στεφανιαίο επεισόδιο. Σημαντικά δεδομένα από τη ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών αποκάλυψαν ότι η σωματική άσκηση είναι ευεργετική. Μια ανάλυση περιέλαβε 22 ξεχωριστές κλινικές δοκιμές με 4.554 ασθενείς και μέση διάρκεια παρακολούθησεως 3 έτη. Όλοι ακολούθησαν δομημένο πρόγραμμα ασκήσεων, ως μέρος προγράμματος καρδιακής αποκαταστάσεως επί 2 έως 6 μήνες. Τα αποτελέσματα αποκάλυψαν ότι στα 3 έτη ο κίνδυνος ήταν σημαντικά μικρότερος στην ομάδα της ασκήσεως συνολικά, καθώς και η καρδιακή θνησιμότητα, τα θανατηφόρα επανεμφράγματα και ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Ωστόσο, δεν υπήρξε διαφορά στα μη θανατηφόρα επανεμφράγματα. Και άλλες αναλύσεις κατέληξαν σε παρόμοια συμπεράσματα. Επομένως, υπάρχουν ουσιαστικές ενδείξεις ότι η σωματική αύξηση επηρεάζει την πρόγνωση της στεφανιαίας καρδιοπάθειας μετά το έμφραγμα μυοκαρδίου. Η επίδραση αυτή ενδέχεται να οφείλεται (και πιθανώς οφείλεται) εν μέρει σε ευνοϊκή μεταβολή των λιπιδίων του αίματος, της αρτηριακής πίεσεως, παραγόντων της πήξεως και του ψυχολογικού stress. Ωστόσο, το αποτέλεσμα της ασκήσεως είναι ανεξάρτητος παράγοντας.

Τα κύρια χαρακτηριστικά της ασκήσεως είναι η διάρκεια, η συχνότητα και η ένταση και σε λιγότερο βαθμό ο τρόπος και η πρόοδος της ασκήσεως. Η ένταση της ασκήσεως ποικίλλει

σημαντικά στα διάφορα προγράμματα καρδιακής αποκαταστάσεως. Ελαφρά άσκηση θεωρείται εκείνη που αντιστοιχεί στο 40% έως 60% της μέγιστης, μέτρια εκείνη που αντιστοιχεί στο 60% έως 75% της μέγιστης και βαριά αυτή που αντιστοιχεί στο 75% έως 90% της μέγιστης..

Η ένταση της σωματικής ασκήσεως στα πλαίσια της τροποποίησης των στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου ποικίλλει ανάλογα με τους συνυπάρχοντες άλλους παράγοντες κινδύνου. Η μέτριας και χαμηλής εντάσεως δραστηριότητα φαίνεται αποτελεσματική για τους περισσότερους παράγοντες κινδύνου. Ωστόσο, τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας και η αρτηριακή υπέρταση φαίνεται ότι επηρεάζονται περισσότερο θετικά ή βελτιώνονται περισσότερο από τη σωματική αύξηση υψηλής εντάσεως. Αναφορικά με το βαθμό ωφελιμότητας της ασκήσεως, οποιαδήποτε άσκηση φαίνεται είναι καλύτερη από την έλλειψη κάθε ασκήσεως. Ωστόσο, υπάρχουν ορισμένα αποτελέσματα με την άσκηση υψηλής εντάσεως τα οποία δεν παρατηρούνται στην άσκηση χαμηλής εντάσεως. Ανεξάρτητα από το επίπεδο της εντάσεως της σωματικής ασκήσεως για την καταπολέμηση της αθηροσκλήρυνσης, η μακροχρόνια εφαρμογή της ασκήσεως είναι σημαντική, επειδή η αθηροσκλήρυνση είναι χρονιά και προϊούσα νόσος.

Οι συνεχιζόμενες επιφυλάξεις αφορούν την αξία και την ασφάλεια της ασκήσεως των άνω άκρων έναντι της ασκήσεως των κάτω άκρων, σε σχέση με τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας και γενικά τα βλαβερά αποτελέσματα της ασκήσεως, δηλ. της βαριάς δραστηριότητας σε καθιστικά άτομα που ενδέχεται να πυροδοτήσουν έμφραγμα μυοκαρδίου. Ειδικές επιφυλάξεις επίσης υπάρχουν κατά την αναγραφή της ασκήσεως σε άτομα με ορισμένες συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις. Ο σακχαρώδης διαβήτης και η καρδιακή ανεπάρκεια είναι συνήθη προβλήματα, αλλά η σωματική άσκηση μπορεί να εκτελεστεί με ασφάλεια, αν προηγουμένως αντιμετωπιστούν και ελεγχθούν κατάλληλα. Οι πάσχοντες από περιφερικές αγγειοπάθειες μπορεί να ασκηθούν, υπάρχουν δε δεδομένα αναφορικά με την ευεργετική επίδραση της ασκήσεως στα άτομα αυτά. Τα άτομα μεγάλης ηλικίας και τα άτομα με σωματικές αναπηρίες μπορούν να υποβληθούν σε δοκιμασία κοπώσεως και σε σωματική άσκηση, τα δε υπάρχοντα δεδομένα στηρίζουν την ωφέλιμη επίδραση της τελευταίας. Οι παχύσαρκοι και οι πάσχοντες από πνευμονοπάθειες μπορεί να ακολουθήσουν ειδικά προγράμματα ασκήσεων, τα οποία είναι ωφέλιμα όταν αναγράφονται συμπληρωματικά προς άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

(Berlin JA, Colditz GA: A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *AM J Epidemiol* 132:612-628, 1990)

ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΙΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΕΩΣ

Η αναγραφή ασκήσεων ποικίλλει με την κλινική κατάσταση του ατόμου και την ειδική υποκατηγορία ΝΣΑ, όπως περιγράφεται λεπτομερώς στις οδηγίες επί της ασκήσεως της American

Heart Association. Επομένως, ορισμένοι καρδιαγγειακοί στόχοι πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά τη διαδικασία καθορισμού του κατάλληλου και ασφαλούς επιπέδου της συνιστώμενης ασκήσεως.

Απουσία ισχαιμίας ή σημαντικών αρρυθμιών, η επιθυμητή ένταση της ασκήσεως πρέπει να πλησιάζει το 50% έως 80% της $\text{Vo}_{2\max}$. Αυτό μπορεί να πραγματοποιηθεί και προσδιορίζεται καλύτερα με τη δοκιμασία κοπώσεως. (Εάν δεν έχει ακόμα γίνει δοκιμασία κοπώσεως, η αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά 20 παλμούς ανά min πάνω από την καρδιακή συχνότητα ηρεμίας είναι επαρκής μέχρις ότου διενεργηθεί δοκιμασία κοπώσεως). Τα βήματα που πρέπει να ακολουθηθούν έχουν ως ακολούθως:

1. Η καρδιακή συχνότητα-στόχος πρέπει να είναι το 50% έως 75% της εφεδρείας της καρδιακής συχνότητας (μέγιστη καρδιακή συχνότητα -καρδιακή συχνότητα ηρεμίας) χ 50% έως 75%) επιπλέον της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας. Η καρδιακή συχνότητα μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αναγραφή πολλών τύπων δυναμικής ασκήσεως των κάτω άκρων.

2. Οι δραστηριότητες πρέπει να αναγράφονται ως η ένταση ασκήσεως που επιτυγχάνει την επιθυμητή καρδιακή συχνότητα μετά άσκηση επί 5 έως 8 λεπτά στην ίδια ένταση (σταθερή κατάσταση) και μπορεί να εκφραστεί ως Mets σε εργόμετρο ποδήλατο, ως ταχύτητα σε κυλιόμενο τάπητα ή ως METs (μεταβολικά ισοδύναμα: 1 MET= 3,5ml/Kg/min καταναλισκόμενου οξυγόνου.)

3. Εάν ένα άτομο επιθυμεί να ασκείται αλλά δεν μπορεί να εκτιμήσει το επίπεδο της εντάσεως, η μέτρηση της καρδιακής συχνότητας είναι χρήσιμη. Μετρητές καρδιακής συχνότητας υπάρχουν παντού διαθέσιμοι και είναι εύλογα ακριβείς κατά τη διάρκεια ασκήσεως χαμηλής ως μέτριας εντάσεως.

4. Αν ένα άτομο προτιμά να βαδίζει, αναγράφεται η δραστηριότητα που αντιστοιχεί στο στάδιο της ασκήσεως σε κυλιόμενο τάπητα, το οποίο δημιουργεί την επιθυμητή καρδιακή συχνότητα.

Η συνήθης μέθοδος είναι ο καθορισμός της καρδιακής συχνότητας στην επιθυμητή ένταση ασκήσεως επί του κυλιόμενου τάπητος και η αναγραφή αυτής ως καρδιακή συχνότητα βαδίσσεως. Αν χρησιμοποιηθεί αυτή η προσέγγιση, συνιστάται όπως τα άτομα που βαδίζουν χρησιμοποιούν οριζόντιες επιφάνειες και αποφεύγουν τις ανηφοριές. Η άσκηση πρέπει να παρακολουθείται τις πρώτες λίγες συνεδρίες, όταν το άτομο αρχίζει να βαδίζει, για να βεβαιωθεί ότι οι οδηγίες κατανοήθηκαν και ότι η άσκηση γίνεται καλά ανεκτή.

5. Οι ασκούμενοι μπορούν επίσης να κρίνουν την ένταση της ασκήσεως ως εκτίμηση της

συναισθανόμενης ασκήσεως, η οποία μπορεί να εξισωθεί με την επιθυμητή καρδιακή συχνότητα κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κοπώσεως και προς τις επί μέρους δραστηριότητες. Η αρχική κλίμακα είναι κλίμακα 15 βαθμών από 6 έως 20 με λεκτική περιγραφή κάθε περιττού (μονού) βαθμού. Η ακόλουθη βαθμολογία RPE πρέπει να ακολουθείται:

<12: ελαφρά, 40% έως 60% της μέγιστης

12-13: κάπως σκληρή (μέτρια), 60% έως 75% της μέγιστης

14-16: σκληρή (βαριά), 75% έως 90% της μέγιστης

6. Οι δραστηριότητες μπορούν να αυξηθούν, αν αποδειχτεί ότι γίνονται καλά ανεκτές. Κατάλληλη αρχική ένταση της ασκήσεως είναι το 50% έως 60% της Vo_{2max} ή RPE 12 έως 13 στην κλίμακα του 6 έως 20. Μετά τον καθορισμό ασφαλών επιπέδων ασκήσεως, η διάρκεια αυξάνει κατά 5min εβδομαδιαίως. Αργότερα (συνήθως μετά 3 έως 4 εβδομάδες και πλέον), η ένταση μπορεί να αυξηθεί, καθώς η καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση ελαττώνεται με τη βελτίωση της φυσικής καταστάσεως.

Σε άτομα με ΝΣΑ και ισχαιμία ή σημαντικές αρρυθμίες, η δοκιμασία κοπώσεως είναι ουσιαδους σημασίας. Οι εκδηλώσεις αρρυθμιών ή ισχαιμίας που απαιτούν τέτοιες προφυλάξεις ποικίλλουν αλλά συνήθως περιλαμβάνουν τις ακόλουθες κοιλιακών έκτακτων συστολών, συμπτωματικές αρρυθμίες ή αρρυθμίες που προκαλούν αιμοδυναμική (καρδιακή συχνότητα ή αρτηριακή πίεση) αστάθεια, θωρακικά ενοχλήματα στηθαγχιού τύπου, οριζόντια κατάσπαση του τμήματος ST κατά 2mm και πάνω στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, ή πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσεως κατά 20 mmHg κατά την κόπωση.

Η δοκιμασία κοπώσεως διενεργείται κατά τον τυπικό τρόπο, όμως η ένταση της ασκήσεως καθορίζεται με βάση την καρδιακή συχνότητα που προκαλεί τη διαταραχή. Αν η δοκιμασία κοπώσεως συνεχιστεί σε υψηλότερα στάδια, η καρδιακή συχνότητα που αντιστοιχεί στο 50% έως 60% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας μπορεί να χρησιμοποιηθεί, εφόσον αυτή είναι τουλάχιστον 10 παλμούς κάτω της συχνότητας που προκαλεί την ανωμαλία. Αλλιώς, η συνιστώμενη καρδιακή συχνότητα ασκήσεως είναι κατά 10 παλμούς ανά λεπτό μικρότερη εκείνης που προκαλεί την ανωμαλία στη δοκιμασία κοπώσεως. Γενικά, και στην ομάδα αυτή ατόμων μπορεί να χρησιμοποιηθούν οι βασικές αρχές των πέντε βαθμίδων που περιγράψαμε σε συνδυασμό με τις σημαντικές προφυλάξεις για την ισχαιμία και τις αρρυθμίες.

Άλλα σημαντικά ζητήματα κατά την αναγραφή της ασκήσεως είναι η γενική κατάσταση του ατόμου και η ηλικία. Το πρόσφατο ιατρικό ιστορικό και η πρόσφατη αντικειμενική εξέταση είναι απαραίτητα προς αποκλεισμό ή επιβεβαίωση της παρουσίας καρδιαγγειακής νόσου. Επίσης, η

ηλικία πρέπει να λαμβάνεται υπόψη. Αν το άτομο είναι ηλικίας κάτω των 40 ετών, δεν απαιτείται παραπέρα διερεύνηση και είναι ελεύθερος για κάθε δραστηριότητα, εφόσον το καρδιαγγειακό ιστορικό και η κλινική εξέταση είναι αρνητικά. Αν το άτομο είναι ηλικίας 40 ετών και άνω, συνιστάται εντόνως δοκιμασία κοπώσεως, εφόσον σχεδιάζονται έντονες ασκήσεις. Αν η δοκιμασία κοπώσεως αποβεί αρνητική, δεν απαιτούνται παραπέρα περιορισμοί. Αν η δοκιμασία κοπώσεως είναι θετική, η αντιμετώπιση πρέπει να είναι ανάλογη προς εκείνη των πασχόντων από καρδιαγγειακή νόσο.

(Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, et al: Exercise standards. Circulation 91:580-615, 1995)

6.8. Αναφύμενα ζητήματα παραγόντων κινδύνου

6.8.1. Κάπνισμα και στεφανιαία καρδιοπάθεια, κίνδυνοι και αντιμετώπιση

Το κάπνισμα είναι η πρώτη προλήψιμη αιτία θανάτων στις ΗΠΑ και σημαντική αιτία στεφανιαία; καρδιοπάθειας. Το κάπνισμα τσιγάρων υπολογίζεται ότι ευθυνόταν για τους 418.690 θανάτους από το σύνολο των πάνω από 2 εκατομμύρια θανάτων στις ΗΠΑ το έτος 1990 ή για ένα σε κάθε πέντε θανάτους. Υπολογίζεται ότι 98.921 από τους θανάτους αυτούς που αποδόθηκαν στο κάπνισμα, σχεδόν το 25%, οφείλονται σε ισχαιμική καρδιοπάθεια και 179.820 (43%) σε εν γένει καρδιαγγειακές νόσους. Η ΣΚΠ ευθύνεται για περισσότερους θανάτους από κάπνισμα από ό,τι ο καρκίνος του πνεύμονα, παρόλο που ο σχετικός κίνδυνος των καπνιστών για καρκίνο πνεύμονα υπερβαίνει κατά πολύ τον καρδιαγγειακό τους κίνδυνο. Υπολογίζεται ότι ποσοστό 29% του συνόλου των θανάτων από ΣΚΠ μπορεί να αποδοθεί στο κάπνισμα. Το κόστος της ιατρικής περίθαλψης του συνόλου των νόσων που συνδέονται με το κάπνισμα το έτος 1993 (στις ΗΠΑ) υπολογίστηκε σε 21,9 δισεκατομμύρια δολάρια.

Η έκταση της ζημιάς που προκαλεί το κάπνισμα κάνει την αντιμετώπιση του ίδιου του καπνίσματος, και όχι ακριβώς των νόσων που συνδέονται με το κάπνισμα, υψηλής προτεραιότητας για τους ιατρούς. Οι υπάρχουσες ενδείξεις μαρτυρούν ότι κάτι τέτοιο δεν συμβαίνει. Σχεδόν οι μισοί καπνιστές δεν θυμούνται αν ερωτήθηκαν περί καπνίσματος από τον ιατρό τους, παρόλο που υπολογίζεται ότι ποσοστό 75% των καπνιστών στις ΗΠΑ επισκέπτονται ιατρό κάθε χρόνο. Παρόλο που ο αριθμός αυτός ενδέχεται να μην είναι, ο πραγματικός, επειδή ορισμένοι καπνιστές ενδέχεται να μη θυμούνται αυτό που δεν θέλουν να ακούν, παρόλα' αυτά δείχνει ότι οι ιατροί πρέπει να δώσουν ένα πιο έντονο και πιο αποτελεσματικό μήνυμα περί της σημασίας της διακοπής του καπνίσματος που πρέπει να φτάσει σε όλους τους καπνιστές. Το άρθρο αυτό,

περιγράφει τα αποτελέσματα του καπνίσματος και της διακοπής αυτού επί της ΣΚΠ και σκιαγραφεί έναν τρόπο προσεγγίσεως των ιατρών που περιθάλπουν καπνιστές στο νοσοκομείο ή στην εξωνοσοκομειακή πράξη.

(Bartecchi CE, MacKenzie TK, Schrier RW: The human cost of tobacco use. N Engl J Med 330:907-912, 975-980, 1994)

ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Υπάρχουν συντριπτικές ενδείξεις που στηρίζουν το συμπέρασμα ότι το κάπνισμα είναι αιτία καρδιαγγειακών νόσων. Έχει αποδειχτεί ισχυρή και σταθερή όσο εξάρτητη σχέση μεταξύ ΣΚΠ, διάρκειας και εντάσεως του καπνίσματος σε πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες σε πολλές χώρες. Και στα δύο φύλα το κάπνισμα είναι μείζον αιτία καρδιαγγειακών νόσων, συμπεριλαμβανομένων του εμφράγματος του μυοκαρδίου, του αιφνιδίου θανάτου, των εγκεφαλικών επεισοδίων, των περιφερικών αγγειοπαθειών και του ανευρύσματος της αορτής. Σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, οι εν ενεργεία καπνιστές έχουν κατά 70% μεγαλύτερο κίνδυνο θανατηφόρου ΣΚΠ και διπλάσιο έως τετραπλάσιο κίνδυνο μη θανατηφόρου ΣΚΠ και αιφνιδίου θανάτου. Σε καπνιστές με εγκατεστημένη ΣΚΠ το κάπνισμα παρεμβαίνει στη θεραπεία μεταβάλλοντας το μεταβολισμό των συνήθων αντιστηθαγικών φαρμάκων, όπως των β-αποκλειστών και τυχόν αποκλειστών των δίαυλων ασβεστίου. Το κάπνισμα ενεργεί συνεργικά με τους άλλους δύο μείζονες στεφανιαίους παράγοντες κινδύνους, την υπέρταση και την υπερλιπιδαιμία αυξάνοντας τον κίνδυνο ΣΚΠ. Τα αντισυλληπτικά από το στόματος έχουν επίσης συνεργική δράση με το κάπνισμα, αυξάνοντας ουσιαστικά τον κίνδυνο εμφράγματος μυοκαρδίου ή αραχνοειδούς αιμορραγίας και εγκεφαλικού επεισοδίου στις γυναίκες.

Εκτός από τις επιδράσεις του στα αγγεία, το κάπνισμα προκαλεί χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και καρκίνο πολλών οργάνων, όπως των πνευμόνων, του λάρυγγα, της στοματικής κοιλότητας, του οισοφάγου, της κύστεως, των νεφρών και του τραχήλου της μήτρας. Επίσης, είναι παράγοντας κινδύνου για καρκίνο του παγκρέατος και γαστροδωδεκαδακτυλικό έλκος, και μείζον αιτία θανατηφόρων πυρκαγιών. Το κάπνισμα αυξάνει, τον κίνδυνο επιπλοκών της κύησης και είναι η κυριότερη προλήψιμη αιτία χαμηλού βάρους γεννήσεως. Δεν υπάρχει όριο κάτω από το οποίο το κάπνισμα είναι ασφαλές. Ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου και η καρδιαγγειακή θνησιμότητα αυξάνουν σε άτομα που καπνίζουν ακόμα και ένα έως τέσσερα τσιγάρα ημερησίως. Το κάπνισμα τσιγάρων με χαμηλό περιεχόμενο πίσσας και νικοτίνης δεν ελαττώνει τον κίνδυνο των συνδεδόμενων με το κάπνισμα καρδιαγγειακών νόσων.

Οι κίνδυνοι του καπνίσματος δεν περιορίζονται, μόνο στους ίδιους τους καπνιστές. Οι μη καπνιστές βλάπτονται από τη χρόνια έκθεση σε περιβαλλοντικό καπνό προερχόμενο από καπνι-

στές. Το καλύτερο τεκμηριωμένο παράδειγμα είναι οι κίνδυνοι των παιδιών που οι γονείς τους καπνίζουν. Τα τέκνα των καπνιστών παθαίνουν σοβαρότερες αναπνευστικές λοιμώξεις κατά τη διάρκεια της βρεφικής και παιδικής ηλικίας, παρουσιάζουν περισσότερα αναπνευστικά συμπτώματα και έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο χρόνιας μέσης ωτίτιδας και άσθματος από τα τέκνα των μη καπνιστών. Επιπλέον, η εισπνοή περιβαλλοντικού καπνού αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα των μη καπνιστών. Μια ανακοίνωση 1992 αναγνωρίζει τον καπνό του περιβάλλοντος ως καρκτινογόνο που ευθύνεται για περίπου 3.000 θανάτους μη καπνιστών Αμερικανών από καρκίνο πνεύμονα ετησίως. Οι συσσωρευόμενες επιδημιολογικές και εργαστηριακές ενδείξεις φανερώνουν ότι το παθητικό κάπνισμα αυξάνει κατά περίπου 30% τον κίνδυνο θανάτου από ισχαιμική καρδιοπάθεια στους μη καπνιστές που ζουν μαζί με καπνιστές. Σύμφωνα με έναν υπολογισμό, τη δεκαετία του 1980, το παθητικό κάπνισμα ευθυνόταν για 35.000 καρδιαγγειακούς θανάτους ετησίως. Σε μια μελέτη επί μη καπνιστών με στηθάγχη, η οξεία έκθεση σε περιβαλλοντικό καπνό ελάττωνε την ικανότητα ασκήσεως κατά 20-40%.

(Doll R, Peto R, Wheatley K, et al: Mortality in relation to smoking: 40 years observations on male British doctors, BMJ 309:901-911, 1994)

ΕΥΕΡΓΕΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Πρωτογενής πρόληψη της στεφανιαίας καρδιοπάθειας

Επιδημιολογικά δεδομένα που συνοψίζονται στην αναφορά του Γενικού Αρχιάτρου των ΗΠΑ του έτους 1990 δείχνουν ότι η διακοπή του καπνίσματος έχει ευεργετικές επιδράσεις επί της υγείας των ατόμων όλων των ηλικιών, συμπεριλαμβανομένων και εκείνων που διακόπτουν το κάπνισμα μετά τα 65. Η ολική θνησιμότητα των πρώην καπνιστών ελαττώνεται βαθμιαία και πλησιάζει εκείνη των ουδέποτε καπνιστών σε διάστημα 10 έως 15 ετών αποχής. Ωστόσο, η ελάττωση του κινδύνου καρδιαγγειακών νόσων συμβαίνει ταχύτερα από ό,τι εκείνου του καρκίνου του πνεύμονα ή της ολικής θνησιμότητας. Μελέτες σε άνδρες και γυναίκες απέδειξαν ότι περίπου το ήμισυ του επιπλέον κινδύνου μη θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου εξαλείφεται κατά το πρώτο έτος μετά τη διακοπή και ο κίνδυνος των πρώην καπνιστών πλησιάζει εκείνο των ατόμων που ουδέποτε κάπνισαν εντός μόλις 2 έως 3 ετών. Επίσης, μετά τη διακοπή του καπνίσματος μειώνεται γρήγορα η καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Σε μια μελέτη, οι γυναίκες που διέκοψαν το κάπνισμα παρουσίασαν ελάττωση κατά 24% των θανάτων από καρδιαγγειακές νόσους εντός 2 ετών από της διακοπής. Ο βαθμός στον οποίο ωφελούνται οι καπνιστές από τη διακοπή του καπνίσματος εξαρτάται από τη μέχρι τότε ένταση του καπνίσματος, την κατάσταση της υγείας τους κατά το χρόνο της διακοπής, και από το χρόνο που μεσολάβησε από τη διακοπή. Οι κα-

πνιστές ωφελούνται περισσότερο όταν διακόψουν το κάπνισμα νέοι, όταν έχουν εκτεθεί σε λιγότερα έτη, και όταν είναι ελεύθεροι συνδεδεμένων με το κάπνισμα νόσων.

Δευτερογενής πρόληψη της στεφανιαίας καρδιοπάθειας

Η διακοπή του καπνίσματος ελαττώνει τη νοσηρότητα και θνησιμότητα, ακόμα και στα άτομα που διακόπτον μετά τη διάγνωση ΣΚΠ. Τα ευεργετικά αυτά αποτελέσματα επεκτείνονται στα άτομα μεγαλύτερης και μικρότερης ηλικίας.

Μελέτες παρακολούθησης μετεμφραγματικών ασθενών απέδειξαν ελάττωση της γενικής θνησιμότητας κατά 25% έως 50% και ελάττωση του κινδύνου υποτροπής του εμφράγματος σε αυτούς που διέκοψαν το κάπνισμα σε σύγκριση προς εκείνους που συνέχισαν να καπνίζουν. Οι καπνιστές που επέζησαν μιας εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής και διέκοψαν το κάπνισμα ζουν περισσότερο από αυτούς που εξακολουθούν να καπνίζουν.

Παρόμοια αποτελέσματα αποδείχτηκαν σε καπνιστές που υποβάλλονται σε επεμβάσεις θεραπείας της ΣΚΠ. Η 10ετής παρακολούθηση των ασθενών που εντάχθηκαν όλοι είχαν εγκατεστημένη νόσο των στεφανιαίων αρτηριών (ΝΣΑ) κατά το χρόνο της εισόδου στη μελέτη και οι μισοί υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (ΑΣΠ), έδειξε ότι οι καπνιστές που διέκοψαν είχαν μεγαλύτερη επιβίωση, λιγότερες εισαγωγές στο νοσοκομείο, λιγότερη στηθάγχη και λιγότερο περιορισμό της σωματικής τους δραστηριότητας από τους ασθενείς που συνέχισαν να καπνίζουν. Το όφελος υγείας ήταν μεγαλύτερο στους καπνιστές που κατανεμήθηκαν στην ομάδα της ΑΣΠ από ό,τι στους ασθενείς που έλαβαν συντηρητική θεραπεία. Επίσης, ο κίνδυνος επαναστενώσεως είναι μεγαλύτερος στους ασθενείς που συνέχισαν να καπνίζουν μετά επιτυχή αγγειοπλαστική με μπαλόνι. Τέλος, η έκβαση των ασθενών που υποβλήθηκαν σε περιφερική αγγειοχειρουργική επέμβαση βελτιώνεται αν διακόψουν το κάπνισμα μετά την εγχείρηση.

(US Department of Health and Human Services: The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Office on Smoking and Health. DHHS Publication no. (CDC) 90-8416, 1990)

Γενικές επιδράσεις

Τόσο η οξεία όσο και η χρονιά έκθεση στον καπνό του τσιγάρου επηρεάζει δυσμενώς το ισοζύγιο προσφοράς και αναγκών οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Η εισπνοή του καπνού αυξάνει τόσο την καρδιακή συχνότητα, όσο και την αρτηριακή πίεση. Αν και το χρόνιο κάπνισμα μπορεί να ελαττώσει τη βασική αρτηριακή πίεση, το κάπνισμα ενός μόνο τσιγάρου αυξάνει την αρτηριακή πίεση, σε καπνιστές και σε μη καπνιστές. Είναι πιθανό ότι η αιμοδυναμική αυτή δράση οφείλεται

σε μεγάλο βαθμό στη νικοτίνη, ποσότητα της οποίας ίση με 50 έως 150μg απορροφάτε με κάθε ρουφηξιά. Η νικοτίνη δρα ως αδρενεργικός αγωνιστής, προκαλώντας ελευθέρωση κατεχολαμινών, η δε έκθεση στη νικοτίνη οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων νοραδρεναλίνης και αδρεναλίνης στο αίμα.

Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης και των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων παρατηρείται αμέσως μετά το κάπνισμα ενός τσιγάρου και είναι πιο έντονη με την πάροδο της ηλικίας και είναι ανάλογη προς την αύξηση των επιπέδων της νικοτίνης του πλάσματος.⁵⁵ Η επίδραση του καπνίσματος ενός τσιγάρου σε εθισμένους καπνιστές σε σύγκριση προς μη καπνιστές είναι παρόμοια από άποψη μεταβολών της αρτηριακής πίεσης και των αγγειακών αντιστάσεων, αν και οι μη καπνιστές εμφανίζουν μεγαλύτερη αύξηση της καρδιακής συχνότητας.⁵³ Αυτό σημαίνει ότι, σε συνθήκες προϋπάρχουσας αθηροσκληρώσεως, ακόμα και ένα τσιγάρο μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο οξέος αγγειακού επεισοδίου, τόσο σε μη καπνιστές, όσο και σε εθισμένους καπνιστές. Το συμπέρασμα αυτό είναι σημαντικό, ιδίως από άποψη εκθέσεως των μη καπνιστών σε περιβαλλοντικό καπνό. Εκτός από τις επιπτώσεις των αιμοδυναμικών μεταβολών, η αύξηση των κατεχολαμινών από τη νικοτίνη μπορεί επίσης να μεταβάλλει την τάση για εμφάνιση αρρυθμιών, παράγοντα ο οποίος εν μέρει εξηγεί τη γνωστή σχέση μεταξύ καπνίσματος και καρδιακής ανακοπής.

Ο καπνός του τσιγάρου αποτελείται κατά 2% έως 6% από μονοξείδιο του άνθρακα. Το μονοξείδιο του άνθρακα συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη εμποδίζει τη μεταφορά οξυγόνου, ελαττώνοντας έτσι τη μεταφορική ικανότητα οξυγόνου του αίματος σε καπνιστές. Η έκθεση σε μονοξείδιο του άνθρακα ελαττώνει τη διαθέσιμη οξυαιμοσφαιρίνη και μυοσφαιρίνη. Ο μέσος καπνιστής έχει χρονιά αύξηση των επιπέδων της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης (περίπου 5%, διακύμανση 2% έως 15%). Δεν προκαλεί κατάπληξη η άμεση δοσοεξάρτητη σχέση που αποδείχτηκε μεταξύ συγκεντρώσεως του μονοξειδίου του άνθρακα και στηθάγχης ή ισχαιμικού ουδού.

(Kurihara S:Effect of age on blood pressure response to cigarette smoking. *Cardiology* 86:102-107,1995)

Αγγειακές δράσεις

Αν και οι γενικές επιδράσεις του καπνίσματος φαίνεται ότι σε μεγάλο βαθμό σχετίζονται, με τις δράσεις της νικοτίνης και τις μεταβολές της ικανότητας μεταφοράς οξυγόνου, το κάπνισμα έχει επίσης και ισχυρές γενικές, οξείες και χρόνιες, άμεσες δράσεις επί των αγγείων. Οι οράσεις αυτές έχουν καλά μελετηθεί, τόσο στις περιφερικές, όσο και στις στεφανιαίες αρτηρίες.

Έχει αποδειχτεί ότι η διατασιμότητα των καρωτίδων και των βραχιόνων αρτηριών ελαττώνεται, μετά το κάπνισμα ενός τσιγάρου. Η αύξηση της δυσκαμψίας των αρτηριών παίζει ρόλο στην

πρόοδο της αθηροσκληρόνσεως και στην ανάπτυξη των καρδιαγγειακών επεισοδίων. Το κάπνισμα ενός τσιγάρου αυξάνει οξέως και κατά αναπαγωγικό τρόπο τις στεφανιαίες αγγειακές αντιστάσεις και ελαττώνει την ταχύτητα της στεφανιαίας ροής, ακόμα και σε άτομα χωρίς στεφανιαία αθηροσκληρόνση. Η δράση αυτή έχει δυνητικά σημαντικές συνέπειες, καθώς είναι τώρα γνωστό ότι, παρουσία στεφανιαίας αθηροσκληρόνσεως, η στεφανιαία αγγειοσύσπαση γίνεται πιο έντονη. Εξάλλου, σε ορισμένα άτομα έχει αποδειχτεί ότι το κάπνισμα ενός τσιγάρου προκαλεί αιφνίδια έντονη (περίπου 40%) σύσπαση των επικάρδιων στεφανιαίων αρτηριών. Η σύσπαση αυτή εύκολα μπορεί να προκαλέσει ρήξη της πλάκας. Το κάπνισμα είναι επίσης μείζων παράγοντας κινδύνου για πρόκληση αγγειοσπαστικής στηθάγχης σε ασθενείς χωρίς σημαντική νόσο των επικάρδιων στεφανιαίων αρτηριών. Είναι πιθανό ότι οι τοπικές μεταβολές της στεφανιαίας ροής ευθύνονται για τις αποδειχθείσες περιοδικές διαταραχές της αιματώσεως του μυοκαρδίου και τις συνακόλουθες αυξήσεις της "σιωπηρής" ισχαιμίας που παρατηρούνται σε καπνιστές τσιγάρων.

Μεγάλο μέρος των δράσεων του καπνίσματος επί των αγγείων πιθανώς ασκείται με την άμεση δράση του επί του ενδοθηλίου. Η δια της ροής προκαλούμενη διάταση των αρτηριών του αντιβραχίου είναι γνωστό ότι εξαρτάται από τη λειτουργία του ενδοθηλίου και είναι διαταραγμένη κατά σειρά αυξανόμενης βαρύτητας στους πολύ ελαφρούς, ελαφρούς, μέτριους και βαρείς καπνιστές. Στους πρώην καπνιστές, η διάταση αυτή των αγγείων από τη ροή του αίματος αγγίζει εκείνη των ατόμων που ουδέποτε κάπνισαν, γεγονός που δείχνει ότι η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου είναι αναστρέψιμη. Η διάταση των στεφανιαίων αρτηριών από τη ροή του αίματος διαταράσσεται σε καπνιστές, σε σύγκριση προς μη καπνιστές ανεξάρτητα του αν υπάρχει ή δεν υπάρχει στεφανιαία αθηροσκληρόνση. Τέλος, τα επίπεδα των σχετικά ειδικών δεικτών της ενδοθηλιακής βλάβης και μιας αγγειοδιασταλτικής ουσίας του ενδοθηλίου (νιτρικού οξειδίου) βρέθηκε ότι είναι παθολογικά σε καπνιστές σε σύγκριση προς μη καπνιστές.

(Quillen JE, Rossen JD, Oskarsson HJ, et al: Acute effect of cigarette smoking on the coronary circulation: Constriction of epicardial and resistance vessels. J Am Coll Cardiol 22:642-647,1993)

Πήξη του αίματος

Η θρόμβωση συντελεί στην πρόοδο της αθηροσκληρόνσεως και ευθύνεται τόσο για τα οξεία, όσο και τα χρόνια στεφανιαία αγγειακά επεισόδια. Το κάπνισμα επηρεάζει το σύστημα πήξεως σε πολλά σημεία. Καλύτερα έχουν μελετηθεί οι δράσεις του επί των αιμοπεταλίων. Το κάπνισμα δύο τσιγάρων αυξάνει την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων στο 100πλάσιο και πάνω. Οι δυνητικές οξείες συνέπειες της δράσεως αυτής είναι σαφείς, τη δε χρονιά σημασία τους μπορεί κανείς να την υποθέσει, επειδή το κάπνισμα αυξάνει την παραγωγή του αιμοπεταλιακού αυξητικού παράγοντα, ενός προαγωγού της αθηρογόνου αυξήσεως των λείων μυϊκών κυττάρων.⁹³ Πολλοί δείκτες της

ενεργοποίησε και υπεραντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων αυξάνουν τόσο στους χρόνιους καπνιστές, όσο και με το οξύ κάπνισμα. Στους δείκτες αυτούς περιλαμβάνονται τα προάγοντα τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων προσταννοειδή, η θρομβοξάνη B2, η θρομβοξάνη A2, η προσταγλανδίνη F1α, ο αιμοπεταλιακός παράγοντας 4 και η β-θρομβοσφαιρίνη. Οι δράσεις αυτές φαίνεται ότι οφείλονται στο κάπνισμα και όχι στη νικοτίνη, επειδή η διαδεσμική λήψη νικοτίνης δεν προκαλεί τέτοιες μεταβολές. Όπως θα περίμενε κανείς, με βάση τις παραπάνω παρατηρήσεις, το κάπνισμα πράγματι αυξάνει το μέγεθος του προκαλούμενου από το κολλαγόνο αιμοπεταλιακού θρόμβου.

Επίσης, από το κάπνισμα επηρεάζεται η θρόμβωση που δεν διαμεσολαβείται από τα αιμοπετάλια. Τα επίπεδα του ινωδογόνου είναι σταθερώς υψηλότερα σε καπνιστές, καθώς και τα επίπεδα του παράγοντα VII. Η αύξηση του ινωδογόνου εξαρτάται από τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονται. Τα επίπεδα του ινωδογόνου και του παράγοντα VII βελτιώνονται μετά τη διακοπή του καπνίσματος, αν και αυτό μπορεί να χρειαστεί αρκετά χρόνια. Η επίδραση του καπνίσματος επί της ινωδολυτικής δραστηριότητας (η διαταραχή της οποίας πιστεύεται ότι προάγει τη θρόμβωση) είναι αμφιλεγόμενη. Πρόσφατες επιδημιολογικές ενδείξεις συνηγορούν υπέρ του ότι η δραστηριότητα του ιστικού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου και τα επίπεδα του αναστολέα-1 του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου δεν σχετίζονται προς το κάπνισμα. Ωστόσο, άλλα δεδομένα έχουν δείξει μεταβολές των παραμέτρων της ινωδολύσεως, συμβατές με μείωση της δραστηριότητας της ενδογενούς ινωδολύσεως. Η πολυπλοκότητα του συστήματος αυτού υπαινίσσεται ότι η επίδραση του καπνίσματος πιθανώς ποικίλλει και ενδέχεται να εξαρτάται από άλλους συνυπάρχοντες παράγοντες, όπως η ηλικία, το φύλο και η προηγούμενη ινωδολυτική δραστηριότητα.

(Pittilo RM, Clarke JM, Harris D, et al: Cigarette smoking and platelet adhesion. Br J Haematol 58:627-632,1984)

Μεταβολικές δράσεις

Από την αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου που προκαλείτο κάπνισμα, εκτιμάται ότι περίπου το 1/10 οφείλεται στις προκαλούμενες από το κάπνισμα μεταβολές των λιπιδίων του ορού. Το κάπνισμα προκαλεί ελαφρά (3%) αλλά δόσοεξάρτητη αύξηση της ολικής χοληστερόλης. Εντονότερες μεταβολές συμβαίνουν στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων (αύξηση 9%) και της χοληστερόλης των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) (ελάττωση 6%) καθώς συνάγεται από συγκριτικές μελέτες επί καπνιστών και μη καπνιστών ενηλίκων.¹⁸ Η διακοπή του καπνίσματος αυξάνει τα επίπεδα της χοληστερόλης HDL κατά 6 έως 8 έτη. Αν και τα απόλυτα επίπεδα της χοληστερόλης λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας LDL δεν μεταβάλλονται

σημαντικά, το κάπνισμα τροποποιεί οξειδωτικά κατά άμεσο τρόπο το μόριο των LDL και το κάνει πιο ευαίσθητο στην οξείδωση από άλλες αιτίες. Η τροποποίηση αυτή αυξάνει σε μεγάλο βαθμό την αθηρογόνο δράση της χοληστερόλης LDL. Η ινσουλίνη και ο μεταβολισμός της γλυκόζης φαίνεται ότι επηρεάζονται δυσμενώς από το χρόνιο κάπνισμα. Τέλος, το κάπνισμα και η υπερχοληστερολαιμία ενεργούν συνεργικά, ιδίως ως προς την πρόκληση δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου.

(Heitzer T, Kurz S, Munzel T: Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction in patients with hypercholesterolemia. *Circulation* 90:I-513,1994)

Επιδράσεις του παθητικού καπνίσματος

Πολλές από τις άμεσες επιδράσεις που αναφέρθηκαν πιο πάνω έχει αποδειχτεί ότι συμβαίνουν και επί παθητικών καπνιστών. Σε ορισμένες περιπτώσεις οι επιδράσεις φαίνονται ακόμα πιο έντονες, όπως η αγγειοσύσπαση που προκαλείτο παθητικό κάπνισμα. Η διαταραχή των αιμοπεταλίων, η επιτάχυνση της αθηροσκλήρυνσης και η αυξημένη βλάβη του μυοκαρδίου μετά ισχαιμικά επεισόδια, όλα έχει αποδειχτεί ότι συμβαίνουν στους παθητικούς καπνιστές. Σε ένα πειραματικό μοντέλο επί ζώων, το παθητικό κάπνισμα προκάλεσε αθηροσκλήρυνση. ακόμα και σε συγκεντρώσεις μικρότερες εκείνων που παρατηρούνται σε τυπική έκθεση ανθρώπων στον περιβαλλοντικό καπνό τσιγάρου.

Οι συνδυασμένες φυσιολογικές και βιοχημικές μεταβολές που προκαλεί το κάπνισμα και περισσότερο η δυνητική τους αλληλεπίδραση και αλληλεξάρτηση συνεργούν στη δημιουργία έντονης επιβαρύνσεως του αγγειακού συστήματος. Οι παθολογικές επιπτώσεις του καπνίσματος παρατηρούνται σε όλο το φάσμα, από την προαγωγή της δημιουργίας της αθηροσκλήρυντικής πλάκας μέχρι την τελική πυροδότηση του καρδιαγγειακού επεισοδίου.

(Glantz SA, Parmley WW: Passive smoking and heart disease: Mechanisms and risk. *JAMA* 273:1047-1053,1995)

ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Στις ΗΠΑ, οι μισοί από όλους που κάποτε κάπνιζαν έχουν τώρα διακόψει.¹⁰² Η έρευνα επί πρώην καπνιστών αποκαλύπτει ότι ποσοστό 90% διέκοψαν από μόνοι τους αλλά δεν πέτυχαν με την πρώτη προσπάθεια. Αν και πολλοί καπνιστές πιστεύουν ότι η διακοπή είναι μια προσπάθεια που απαιτεί μόνο θέληση, οι επιστήμονες της συμπεριφοράς θεωρούν τη διακοπή του καπνίσματος μια διαδικασία μαθήσεως. Σύμφωνα με την άποψη αυτή, οι καπνιστές που μαθαίνουν από προηγούμενα λάθη, αυξάνουν την πιθανότητα διακοπής στις επόμενες προσπάθειες. Οι πε-

ρισσότεροι καπνιστές αναφέρουν την απότομη διακοπή, αν και κατά την προετοιμασία της διακοπής αυτής μπορεί να ελαττώνουν προοδευτικά την ημερήσια κατανάλωση τσιγάρων.

Ποσοστό πάνω από 90% των ενεργών καπνιστών γνωρίζουν ότι το κάπνισμα είναι βλαβερό για την υγεία, αν και πολλές φορές δεν γνωρίζουν το μέγεθος του κινδύνου από το κάπνισμα. Οι περισσότεροι καπνιστές λένε ότι θα ήθελαν να διακόψουν και ότι έχουν κάνει μια τουλάχιστον σοβαρή προσπάθεια να το επιτύχουν. Ωστόσο, οι περισσότερες προσπάθειες διακοπής του καπνίσματος αποτυγχάνουν εντός 2 εβδομάδων και ποσοστό 70% των καπνιστών ξαναρχίζει το κάπνισμα εντός 3 μηνών. Λόγω του φαινομένου αυτού της συχνής υποτροπής, τα προγράμματα διακοπής του καπνίσματος αξιολογούνται καλύτερα δια της εκτιμήσεως της καταστάσεως καπνίσματος ένα έτος μετά τη συμπλήρωση του προγράμματος. Ποσοστά διακοπής της τάξεως του 30% στο 1ο έτος παρακολουθήσεως είναι συνήθη.

(Fiore MC,Novotny TE, Pierce JP,et al:Methods used to quit smoking in the United States:Do cessation programs help? JAMA 262:3011-3013,1989)

ΕΜΠΟΔΙΑ ΣΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Εξάρτηση από τη νικοτίνη

Τα προϊόντα του καπνού προκαλούν εθισμό. Η αναφορά του 1988 του Γενικού επί του καπνίσματος συνόψιζε τις ενδείξεις και εντόπιζε τη νικοτίνη ως ουσία που προ καλεί εθισμό, ανοχή, σωματική εξάρτηση και συμπτώματα στέρησεως στους συστηματικούς χρήστες. Τα στερητικά συμπτώματα της νικοτίνης είναι η σφοδρή επιθυμία του τσιγάρου, η ευερεθιστότητα, το άγχος, η ανυπομονησία και η οργή, η δυσκολία συγκεντρώσεως, η αύξηση της ορέξεως και οι διαταραχές του ύπνου. Τα συμπτώματα αρχίζουν εντός ολίγων ωρών από το τελευταίο τσιγάρο, είναι, μέγιστα τις πρώτες 2 έως 3 ημέρες και, βαθμιαία ελαττώνονται τις επόμενες λίγες εβδομάδες. Η βαρύτητα των στερητικών φαινομένων της νικοτίνης ποικίλλει και σχετίζεται προς την ένταση του προηγούμενου καπνίσματος. Πολλοί καπνιστές δεν αναγνωρίζουν τα συμπτώματα αυτά ως στερητικά της νικοτίνης.

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση των στερητικών συμπτωμάτων της νικοτίνης με θεραπεία υποκαταστάσεως ελαττώνει τα ενοχλήματα και αυξάνει την πιθανότητα διακοπής του καπνίσματος. Η βαρύτητα των στερητικών φαινομένων μπορεί επίσης να ελαττωθεί με βαθμιαία ελάττωση της ημερήσιας προσλήψεως νικοτίνης κατά το χρόνο προ της διακοπής. Αυτό μπορεί να γίνει με βαθμιαία ελάττωση του αριθμού των τσιγάρων που καπνίζονται καθημερινά ή δια της μεταπτώσεως σε τύπους τσιγάρων με λιγότερη περιεκτικότητα πίσσας και νικοτίνης.

(Benowitz NL:Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. N Engl J Med 319:1318-1330,1988)

Συμπεριφορικοί παράγοντες

Οι καπνιστές αναπτύσσουν ψυχολογική εξάρτηση από το κάπνισμα που γίνεται μέρος της καθημερινής τους ζωής. Οι καπνιστές συνδέουν τα τσιγάρα με δραστηριότητες, όπως το τελείωμα ενός γεύματος ή τη λήψη ενός φλιτζανιού καφέ, οι δραστηριότητες δε αυτές πυροδοτούν την επιθυμία για τσιγάρο. Επίσης, οι καπνιστές χρησιμοποιούν το κάπνισμα για να αντεπεξέλθουν σε κάποια ένταση και σε αρνητικές συγκινήσεις, όπως η οργή, το άγχος, η μοναξιά και η απογοήτευση. Έτσι, η διακοπή του καπνίσματος σημαίνει την απώλεια ενός πολύτιμου εργαλείου αντιμετώπισης προβλημάτων. Εξαιτίας των παραπάνω, έχουν αναπτυχθεί στρατηγικές τροποποίησης της συμπεριφοράς.

Ψυχικές διαταραχές

Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις περί της εντάσεως μεταξύ καπνίσματος και ψυχικών διαταραχών. Οι καπνιστές παρουσιάζουν συχνότερα καταθλιπτικά συμπτώματα από τους μη καπνιστές και στο ιστορικό τους αναφέρουν συχνότερα μείζον επεισόδιο καταθλίψεως: Έχει υποστηριχθεί ότι ορισμένοι καπνιστές χρησιμοποιούν τη νικοτίνη προς ρύθμιση της ψυχικής τους διαθέσεως. Κατά συνέπεια, ο ιατρός πρέπει

να σιέπτεται το ενδεχόμενο ότι ο καπνιστής που κάθε φορά εξετάζει ενδέχεται να πάσχει από κατάθλιψη. Αν υπάρχει κατάθλιψη, πρέπει να προηγηθεί θεραπεία αυτής προκειμένου να γίνει με επιτυχία η διακοπή του καπνίσματος. Οι καπνιστές με ιστορικό καταθλίψεως πρέπει να παρακολουθούνται για το ενδεχόμενο υποτροπής των συμπτωμάτων μετά τη διακοπή του καπνίσματος.

(Glassman A:Cigarette smoking: Implications for psychiatric illness. Am J Psychiatry 150:546-553,1993)

Αύξηση του βάρους

Οι καπνιστές κατά μέσο όρο ζυγίζουν 2,5-5Kg λιγότερο από τους μη καπνιστές συγκρίσιμου ύψους και ηλικίας. Μετά τη διακοπή του καπνίσματος ποσοστό 80% αυτών "βάζουν" βάρος. Η μέση αύξηση του βάρους είναι 2.5-4 Kg που ελάχιστα αυξάνει τον κίνδυνο, ιδίως σε σύγκριση με τις πολλαπλές ευεργετικές επιδράσεις της διακοπής του καπνίσματος. Ο μηχανισμός της αύξησης του βάρους δεν είναι πλήρως διευκρινισμένος, όμως φαίνεται ότι ευθύνονται η ελάττωση του μεταβολισμού μετά τη διακοπή της νικοτίνης και η αύξηση της προσλήψεως τροφής. Η αύξηση του βάρους είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες και σύμφωνα με ορισμένες έρευνες δημιουργεί

περισσότερες ανησυχίες στις γυναίκες από ό,τι στους άνδρες. Δεν υπάρχουν πολλές πληροφορίες επί των τρόπων προλήψεως ή ελαχιστοποίησης της αύξησης του βάρους μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Πιθανώς, ωφέλιμη θα είναι η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, αν και δεν έχουν πραγματοποιηθεί σχετικές μελέτες. Η αποδοχή μιας μικρής αύξησης του βάρους μέχρι της σταθεροποίησης της διακοπής του καπνίσματος είναι επιθυμητή. Η ταυτόχρονη προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος και απώλειας βάρους είναι πιθανό ότι θα οδηγήσει σε αποτυχία και των δύο.

(Schwartz JL: Review and Evaluation of Smoking Cessation Methods, Bethesda, Md, National Cancer Institute, 1987)

ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Έχουν αναπτυχθεί μια σειρά μέθοδοι διευκόλυνσης της διακοπής του καπνίσματος. Τόσο τα προγράμματα τροποποίησης της συμπεριφοράς, όσο και η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης είναι σχετικά αποτελεσματικά, ο δε συνδυασμός των δύο, σε κατάλληλους ασθενείς, είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος διακοπής του καπνίσματος. Αν και η ύπνωση έχει υιοθετηθεί, δεν είναι καλύτερη από τις συμπεριφορές μεθόδους. Ο βελονισμός φαίνεται ότι είναι αναποτελεσματικός.

Προγράμματα συμπεριφορικής θεραπείας

Τα προγράμματα συμπεριφορικής θεραπείας διδάσκουν καπνιστές να παρακολουθούν την κατανάλωση τσιγάρων, να εντοπίσουν τις δραστηριότητες σήματα για κάπνισμα, να μεταβάλλουν τις συνήθειες τους με σκοπό τη διακοπή της σχέσεως μεταξύ πυροδοτικών μηχανισμών και καπνίσματος, και να προβλέπουν και να αντιμετωπίζουν τις σφοδρές επιθυμίες για κάπνισμα που συμβαίνουν. Οι εμπειρίες αυτές που είναι αποτελεσματικές στην υποβοήθηση της διακοπής του καπνίσματος μπορούν να διαδεχθούν σε επίσημα προγράμματα ή να καταγραφούν σε φυλλάδια ή σε βιντεοταινίες προς χρήση στο σπίτι. Οι μέθοδοι προλήψεως των υποτροπών βοηθούν τους καπνιστές που διέκοψαν πρόσφατα το κάπνισμα να διατηρήσουν την αποχή από το τσιγάρο. Χρησιμοποιώντας τις τεχνικές αυτές, οι καπνιστές εντοπίζουν τις καταστάσεις που προβλέπουν ότι θα είναι πειρασμός προς κάπνισμα και στη συνέχεια δοκιμάζουν στρατηγικές αντιμετώπισης προς αποφυγή της καταφυγής στο κάπνισμα, κάτω από τις συνθήκες αυτές.

Θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης

Σκοπός της θεραπείας υποκατάστασης με νικοτίνη είναι η πρόληψη των στερεοτικών συμπτωμάτων της νικοτίνης με τη συνέχιση χορηγήσεως αυτής, ενώ έχει διακοπεί το κάπνισμα. Αυτό επιτρέπει στον καπνιστή να κόψει πρώτα τη συνήθεια του καπνίσματος και στη συνέχεια την εξάρ-

τηση από τη νικοτίνη. Έχουν εγριθθεί δύο μορφές θεραπείας υποκαταστάσεως με νικοτίνη στις ΗΠΑ: η χορήγηση νικοτίνης με τη μορφή τσίγας και η διαδερμική χορήγηση. Κάθε μια δημιουργεί σχετικά σταθερό επίπεδο νικοτίνης αίματος, κάτι που είναι ουσιαστικά διάφορο από αυτό που συμβαίνει με το κάπνισμα τσιγάρων. Υπό έρευνα βρίσκεται η χορήγηση νικοτίνης υπό μορφή ρινικών ψεκασμών ή εισπνεόμενης αεροσόλης.

Σε τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες με placebo, κλινικές δοκιμές αποδείχτηκε ότι η τσίγλα και τα αυτοκόλλητα νικοτίνης μειώνουν τα στερητικά συμπτώματα της νικοτίνης και αυξάνουν τα ποσοστά επιτυχούς διακοπής του καπνίσματος. Η μεταανάλυση των κλινικών δοκιμών με αυτοκόλλητα νικοτίνης βρήκε ότι με αυτά αυξάνονται πάνω από το διπλάσιο τα ποσοστά διακοπής του καπνίσματος σε σύγκριση με το placebo. Σε παρακολούθηση 6 μηνών το γενικό ποσοστό μη καπνίσματος επί 17 μελετών ήταν 27% στους καπνιστές που χρησιμοποίησαν αυτοκόλλητα νικοτίνης και 9% στην ομάδα του placebo. Η μετά-ανάλυση των κλινικών δοκιμών που χρησιμοποίησαν τσίγλα νικοτίνης έδειξε ότι η τελευταία ήταν πιο αποτελεσματική από το placebo σε ειδικά ιατρικά διακοπής του καπνίσματος και οδήγησε σε ποσοστά διακοπής 27%, έναντι, ποσοστού 18% της εικονικής τσίγας (placebo), χωρίς όμως διαφορές αποτελεσματικότητας όταν χορηγήθηκαν σε στο νοσοκομείο ή άλλες ιατρικές εγκαταστάσεις. Μια μετέπειτα τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή στη γενική ιατρική πράξη διαπίστωσε ποσοστά διακοπής 10% στο τέλος του 1ου έτους, στους ασθενείς που χρησιμοποίησαν τσίγλα νικοτίνης, έναντι 7% στους ασθενείς που χρησιμοποίησαν placebo. Η αποτελεσματικότητα των δύο προϊόντων, ιδίως της τσίγας, εξαρτάται από τις συμβουλές που συνοδεύουν τη χρήση τους. Η συνέπεια των ασθενών είναι λιγότερο προβληματική με τα αυτοκόλλητα από ότι με την τσίγλα. όμως η πιο αποτελεσματική χρησιμοποίηση και των δυο προϊόντων απαιτεί όπως η αναγραφή τους συμπληρώνεται από συμβουλές συμπεριφοράς, προκειμένου να διδαχτεί ο καπνιστής πώς να διακόψει τις συνήθειες που συνδέονται με το κάπνισμα. Σε σχετικές μελέτες έχει επίσης διαπιστωθεί ότι η συνδυασμένη χρήση αυτοκόλλητων και τσίγας νικοτίνης είναι χρήσιμη σε ασθενείς με βαριά στερητικά φαινόμενα νικοτίνης.

(Lam W, Sacks HS, Sze P, et al: Meta-analysis of randomized controlled trials of nicotine chewing gum. Lancet ii27-29, 1987)

Αυτοκόλλητα νικοτίνης

Το αυτοκόλλητο περιέχει απόθεμα νικοτίνης που ελευθερώνεται με σταθερό ρυθμό και απορροφάται από το δέρμα. Και τα τέσσερα προϊόντα που διατίθενται στο εμπόριο στις ΗΠΑ είναι πιο αποτελεσματικά από το placebo στην πρόληψη των στερητικών συμπτώματος και την ενθάρρυνση της διακοπής του καπνίσματος. Επειδή δεν έχουν γίνει μελέτες άμεσης συγκρίσεως διάφορων αυτοκόλλητων, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για να συστήσουμε κάποιο από αυτά.

Συχνότερη παρενέργεια είναι ο τοπικός ερεθισμός του δέρματος ο ερεθισμός του δέρματος μπορεί να ελαττωθεί δια της περιστροφής των θέσεων εφαρμογής ή δια της τοπικής θεραπείας με στεροειδή και σπάνια απαιτεί τη διακοπή της θεραπείας. Έχουν αναφερθεί ζωνρά όνειρα, αϋπνία και νευρικότητα που αντιμετωπίζονται με τη διακοπή ή τη χρησιμοποίηση μικρότερων δόσεων προ του βραδινού ύπνου.

Τρία από τα τέσσερα σκευάσματα προορίζονται για 24ωρη χρησιμοποίηση. Το τέταρτο αφαιρείται μετά 16ωρο (δηλ. κατά το χρόνο προ του βραδινού ύπνου). Τα περισσότερα αυτοκόλλητα διατίθενται σε τρία δασολογικά μεγέθη που επιτρέπουν την προσαρμογή της δόσεως. Το ισχυρότερο που ελευθερώνει 15 ή 21 mg/24ωρο νικοτίνης χρησιμοποιείται γενικά πρώτο και συνεχίζεται επί 4 έως 6 εβδομάδες, οπότε αντικαθίστανται από το δεύτερο μέσης δοσολογίας (10 έως 14mg/24ωρο) και τέλος με το αυτοκόλλητο χαμηλής δόσεως {5 έως 7 mg/24ωρο). Οι κατασκευαστές συνιστούν τη χρησιμοποίηση των αυτοκόλλητων επί 8 έως 12 εβδομάδες. Ωστόσο, οι οκτώ εβδομάδες είναι εξίσου αποτελεσματικές, όσο και η μεγαλύτερη διάρκεια χρήσεως.¹⁰⁵ Οι καπνιστές που ζυγίζουν κάτω από 46 κιλά ή καπνίζουν λιγότερα από 10 τσιγάρα ημερησίως, θα πρέπει να αρχίζουν με αυτοκόλλητο μέσης δόσεως, Στις κλινικές δοκιμές, η μακροχρόνια εξάρτηση από τα αυτοκόλλητα ήταν ασυνήθης.

Τα αυτοκόλλητα νικοτίνης χρησιμοποιήθηκαν με ασφάλεια, ακόμα και σ/ καπνιστές με νόσο των στεφανιαίων αρτηριών. Σε μια μελέτη, οι ασθενείς με σταθερή στεφανιαία καρδιοπάθεια κατανεμήθηκαν τυχαία σε ομάδα αυτοκόλλητου 14mg και σε ομάδα placebo επί 5 εβδομάδες. Στην ομάδα του ενεργού αυτοκόλλητου υπήρξε μεγαλύτερο ποσοστό διακοπής του καπνίσματος στο τέλος της θεραπείας (36% έναντι 22% $p < 0,05$), χωρίς συχνότερα καρδιακά συμπτώματα ή επιπλοκές, όπως αρρυθμίες ή ισχαιμικά επεισόδια καταστάσεως του τμήματος ST στη συνεχή περιπατητική καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Οι οξείες καρδιακές νόσοι (ασταθής στηθάγχη, απειλητικές αρρυθμίες ή πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου) αναφέρονται από τους κατασκευαστές ως αντενδείξεις της χρησιμοποίησης αυτοκόλλητων νικοτίνης. Ωστόσο, στις περιπτώσεις αυτές δεν έχει μελετηθεί η εφαρμογή αυτοκόλλητων νικοτίνης. Σε υγιείς καπνιστές, τα αυτοκόλλητα νικοτίνης δημιουργούν χαμηλότερα επίπεδα νικοτίνης αίματος και λιγότερη ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και του μηχανισμού πήξεως από ότι το κάπνισμα τσιγάρων. Έτσι, το αυτοκόλλητο έχει μικρότερες από το κάπνισμα πιθανότητες να προκαλέσει στεφανιαία ισχαιμία, θρόμβωση ή αρρυθμίες.

Το κάπνισμα τσιγάρων αντενδεικνύεται κατά τη διάρκεια της θεραπείας με αυτοκόλλητα ή τσιγάρα νικοτίνης, επειδή η ταυτόχρονη χρησιμοποίηση αυτών μπορεί να δημιουργήσει αυξημένα επίπεδα νικοτίνης αίματος. Εξάλλου, η συμπεριφορά αυτή δεν οδηγεί σε διακοπή του καπνίσματος. Με τη σύσταση αυτή δεν συμμορφώνονται όλοι οι ασθενείς. Οι αναφερόμενες

περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ασθενείς που κάπνιζαν ενώ χρησιμοποιούσαν αυτοκόλλητα νικοτίνης δεν μπόρεσαν να επιβεβαιωθούν με τη συστηματική μελέτη. Εμφράγματα δεν συμβαίνουν με συχνότητα μεγαλύτερη της αναμενόμενης, αλλά η ταυτόχρονη χρησιμοποίηση τσιγάρων και θεραπείας υποκαταστάσεως της νικοτίνης θα πρέπει ιδιαίτερα να αποφεύγεται σε ασθενείς με στεφανιαία καρδιοπάθεια.

Τσίγλες νικοτίνης

Η τσίγλα νικοτίνης περιέχει 2 ή 4mg νικοτίνης σε αλκαλική ρυθμιζόμενη ρητίνη. Η αποτελεσματική χρήση απαιτεί όπως η νικοτίνη που περιέχεται στην τσίγλα ελευθερώνεται στο στόμα κατά τέτοιο τρόπο που να απορροφάτε από το στοματικό βλεννογόνο και να περνάει στην κυκλοφορία του αίματος. Γι' αυτό ουσιώδη σημασία έχει η λεπτομερής καθοδήγηση του ασθενούς για τη σωστή χρησιμοποίηση της τσίγλας, η οποία διαφέρει από το σύνηθες μάσημα τσίγλας. Ένα τεμάχιο τσίγλας τοποθετείται στο στόμα και μασιέται όσο χρειάζεται για να ελευθερωθεί νικοτίνη που έχει πιπεράτη γεύση. Στη συνέχεια, θα πρέπει να τοποθετείται μεταξύ ούλων και στοματικού βλεννογόνου, ώστε να απορροφηθεί η ελευθερωθείσα νικοτίνη. Όταν εξαφανιστεί η πιπεράτη γεύση, η τσίγλα πρέπει να μασηθεί και πάλι για να ελευθερώσει την αναγκαία νικοτίνη και μετά να ξανατοποθετηθεί στη θέση απορροφήσεως. Μετά 30 λεπτά, η τσίγλα απορρίπτεται. Προς μεγιστοποίηση της απορροφήσεως νικοτίνης δεν πρέπει να γίνεται χρήση υγρών κατά το χρόνο που η τσίγλα βρίσκεται στο στόμα, ενώ τα όξινα ποτά, π.χ. ο καφές, πρέπει να αποφεύγονται επί 1 έως 2 ώρες προ της χρησιμοποίησεως της τσίγλας. Οι τσίγλες νικοτίνης έχουν εγκριθεί για την αντιμετώπιση της σφοδρής επιθυμίας των καπνιστών για κάπνισμα. Ωστόσο, η νικοτίνη απορροφάτε, από τα ούλα κατά πολύ βραδύτερο ρυθμό από ό,τι με το κάπνισμα και για το λόγω αυτό ορισμένοι κλινικοί προτιμούν τα δασολογικά σχήματα σταθερής δόσεως (όπως τη μάσηση μιας τσίγλας επί 30 λεπτά κάθε ώρα) με σκοπό την επίτευξη επαρκών επιπέδων νικοτίνης αίματος προς πρόληψη στερεητικών συμπτωμάτων. Οι παρενέργειες περιλαμβάνουν αυτές που σχετίζονται με τη νικοτίνη (ναυτία, δυσπεψία, λόξυγκας, ζάλη) και αυτές που σχετίζονται με τη μάσηση (πόνος της σιαγόνας, έλκη στόματος). Οι τσίγλες νικοτίνης έχει αποδειχτεί ότι είναι πιο αποτελεσματικές όταν χρησιμοποιούνται επί 3 μήνες μετά τη διακοπή του καπνίσματος και στους βαρείς παρά στους ελαφρούς καπνιστές. Είναι αναποτελεσματικές, αν δεν εφαρμοστεί ταυτόχρονα πρόγραμμα τροποποίησησεως της συμπεριφοράς. Σε βαρείς καπνιστές, η τσίγλα 4mg είναι πιο αποτελεσματική από την τσίγλα 2mg Ποσοστό περίπου 5% των χρηστών τσίγλας αναπτύσσει μακροχρόνια εξάρτηση από αυτές.

Άλλα φαρμακολογικά μέσα

Η κλονιδίνη, ένα συμπαθολυτικό φάρμακο κεντρικής δράσεως, χρησιμοποιήθηκε προς αντιμετώπιση της δίψας για άλλα ψυχοενεργά φάρμακα, εκτός της νικοτίνης. Σε τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες με placebo κλινικές δοκιμές, τόσο η από του στόματος, όσο και η διαδερμική χορήγηση κλονιδίνης ελάττωσε τα στερεητικά συμπτώματα αλλά δεν υπάρχουν αξιόπιστες ενδείξεις ότι κάποια από τις μορφές αυτές χορηγήσεως της κλονιδίνης επιτυγχάνει αύξηση των ποσοστών μακροχρόνιας διακοπής του καπνίσματος.

Η αυξανόμενη συνειδητοποίηση της σχέσεως μεταξύ καπνίσματος και ψυχικών διαταραχών κέντρισε το ενδιαφέρον για τη χρησιμοποίηση αντικαταθλιπτικών, ιδίως των νεότερων φαρμάκων, όπως της βουπροπιόνης και των ειλεκτικών αναστολέων της επαναπροσλήψεως σεροτονίνης, όπως η φλουοξετίνη, προς θεραπεία του καπνίσματος σε άτομα με ιστορικό καταθλίψεως. Μια μελέτη της βουσπιρόνης, ενός μη βενζοδιαζεπινικού αντιαγχώδους φαρμάκου, απέδειξε βραχυπρόθεσμη αποτελεσματικότητα σε σύγκριση με το σε καπνιστές χωρίς αγχώδεις διαταραχές.

(Prochazka AV: Transdermal clonidine reduced some withdrawal symptoms but did not increase smoking cessation. Arch Intern Med 152:2065-2069,1992)

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΤΗ ΠΟΥ ΕΙΣΗΛΘΕ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Οι νέοι κανονισμοί που υιοθετήθηκαν από την joint Commission on America of Health Care Organization απαιτούν όπως τα νοσοκομεία των ΗΠΑ είναι ελεύθερα καπνού τσιγάρων. Συνεπώς, οι εισαγόμενοι στο νοσοκομείο καπνιστές πρέπει να απόσχουν προσωρινά της χρήσεως καπνού! και γι' αυτό η εισαγωγή στο νοσοκομείο δίνει σε όλους τους καπνιστές την ευκαιρία να διακόψουν το κάπνισμα. Τα δεδομένα που αναφέρθηκαν πιο πάνω δείχνουν ότι οι καπνιστές που εισάγονται στο νοσοκομείο για λόγους ΣΚΠ, αδιάφορα αν αυτή είναι έμφραγμα μυοκαρδίου, ασταθής στηθάγχη, στεφανιογραφία, αγγειοπλαστική ή ΑΣΠ, έχουν ιδιαίτερο κίνητρο προς διακοπή του καπνίσματος.

Η αυξημένη διακοπή του καπνίσματος στους στεφανιαίους ασθενείς που εισάγονται στο νοσοκομείο μπορεί να ενισχυθεί παραπέρα με σύντομες ενδονοσοκομειακές παρεμβάσεις. Το 1974 ανακοίνωσαν ότι η αυστηρή παρότρυνση από τους ιατρούς των πασχόντων από οξύ έμφραγμα να διακόψουν το κάπνισμα, ακολουθούμενη από την επίσκεψη αδελφής στην οικία του ασθενούς μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, αύξησε το ποσοστό των ασθενών που δεν καπνίζουν στο τέλος του έτους από 27% σε 62%. Το 1990, ανακοίνωσαν παρόμοια αποτελέσματα σε μια τυχαίοποιημένη κλινική δοκιμή που συνδύαζε την παρότρυνση του ιατρού με συμβουλευτικό πρόγραμμα που άρχιζε στο νοσοκομείο με την ευθύνη των αδελφών και συνεχιζόταν τηλεφωνικά μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Τα ποσοστά διακοπής στο τέλος του 1ου έτους ήταν 61% στην

ομάδα παρεμβάσεως, σε σύγκριση με 32% στην ομάδα ελέγχου. Παρόμοιο μοντέλο παρεμβάσεως για καπνιστές που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία και βρέθηκε να έχουν νόσο των στεφανιαίων αρτηριών αύξησε το ποσοστό διακοπής σε σύγκριση με τους μάρτυρες που ελάμβαναν συνήθη φροντίδα. Οι καπνιστές με τη βαρύτερη νόσο είχαν τις μεγαλύτερες πιθανότητες να ανταποκριθούν σχετικά στις παρεμβάσεις αυτές. Η σύντομη ενημέρωση και παρότρυνση παρά την κλίση όλων των νοσηλευόμενων καπνιστών, ανεξάρτητα από τη διάγνωση, αυξάνει την πιθανότητα ότι, δεν θα καπνίσουν μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Μια τυπική οικονομική ανάλυση του συμβουλευτικού προγράμματος για μετεμφραγματικούς ασθενείς που εφαρμόζεται από αδελφές απέδειξε ότι έχει κατά πολύ καλύτερη σχέση κόστους/ αποτελέσματος από ότι οι παλιότερες παραδεικτές φαρμακευτικές θεραπείες, όπως η χορήγηση β-αδρενεργικών αποκλειστών. Τα δεδομένα αυτά συνηγορούν έντονα υπέρ του ότι οι ιατροί και το άλλο προσωπικό του νοσοκομείου πρέπει να εκμεταλλούνται το παράθυρο αυτό ευκαιρίας για τη διακοπή του καπνίσματος, το οποίο μπορεί να παραβλεφθεί στις συνθήκες της εντατικής θεραπείας

Τα αποτελεσματικά προγράμματα συνδυάζουν τη σύντομη αλλά αυστηρή συμβουλή του ιατρού προς διακοπή του καπνίσματος με πρόγραμμα σύντομων συμβουλών που αρχίζει όσο το δυνατόν γρηγορότερα μετά την είσοδο στο νοσοκομείο, αμέσως μόλις αυτό γίνει κλινικά εφικτό. Ο καπνιστής πρέπει να ενημερωθεί περί της ταχείας αναστρεψιμότητας του καρδιαγγειακού κινδύνου και ιδιαίτερα για τη μακρότερη επιβίωση των καπνιστών που διακόπτουν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα ή την ΑΣΠ. Οι παράλληλες συμβουλές από την αδελφή, τον αναπνευστικό φυσιοθεραπευτή ή ακόμα από έναν εκπαιδευμένο μη επαγγελματία συμβουλευτή, πρέπει να επικεντρώνονται στην υποβοήθηση του καπνιστή να εκμεταλλευτεί την προσωρινή αποχή από το κάπνισμα, διδάσκοντας σε αυτόν τον τρόπο αποφυγής του καπνίσματος μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Οι τηλεφωνικές επαφές κατά την παρακολούθηση αποδειχτηκαν αποτελεσματικές στην πρόληψη των υποτροπών του καπνίσματος. Η ασφάλεια της θεραπείας υποκαταστάσεως της νικοτίνης στην άμεση μετεμφραγματική περίοδο δεν έχει αποδειχτεί, όμως φαίνεται ότι η μέθοδος αυτή μπορεί με ασφάλεια να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη.

(Stevens VJ, Glasgow RE, Hollis JF, et al: A smoking cessation intervention for hospital patients. Med Care 31:5-72,1993)

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΤΗ ΣΤΗΝ ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΠΡΑΞΗ

Οι συμβουλές και οι οδηγίες του ιατρού προς τους καπνιστές που επισκέπτονται το ιατρείο του βοηθούν αποτελεσματικά τη διακοπή του καπνίσματος. Η συστηματική σύσταση του ιατρού σε

όλους τους ασθενείς που βλέπει στο ιατρείο του να διακόψουν το κάπνισμα είναι πιο αποτελεσματική από την εφαρμογή καμιάς παρεμβάσεως, όπως αποδείχτηκε σε τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές, αλλά γενικά τα ποσοστά διακοπής είναι πολύ χαμηλά, μόλις 5%. Προς βελτίωση των αποτελεσμάτων των συμβουλών του ιατρού έχουν αναπτυχθεί σύντομα δομημένα προγράμματα συμβουλών για εφαρμογή σε εξωνοσοκομειακές συνθήκες. Τα περισσότερα αποδείχτηκαν πιο αποτελεσματικά από τη συνήθη φροντίδα σε προσεκτικές κλινικές δοκιμές. Έχει αποδειχτεί καλή σχέση κόστους/ αποτελέσματος της θεραπείας αυτής. Η σύντομη χορήγηση συμβουλών περί του καπνίσματος, από ιατρούς στα γραφεία τους είναι λιγότερο δαπανηρή ως προς τις σωζόμενες ζωές ετησίως από τις συνήθεις πρακτικές που περιλαμβάνουν τη θεραπεία της ελαφρώς ή μέτριας υπερτάσεως ή της υπερχοληστερολαιμίας. Το συμπέρασμα αυτό είναι το ίδιο ακόμα και όταν στο κόστος συνυπολογιστεί η δαπάνη της θεραπείας υποκαταστάσεως της νικοτίνης.

Τα αποτελεσματικά συστατικά των προγραμμάτων συμβουλευτικής εκ μέρους των ιατρών περιλαμβάνουν τη συμβουλή προς διακοπή του καπνίσματος, τον καθορισμό μιας ημερομηνίας για τη διακοπή του καπνίσματος, τη χορήγηση έντυπου υλικού προς μελέτη στο σπίτι, τη συζήτηση για θεραπεία υποκαταστάσεως της νικοτίνης και την επανάληψη των επισκέψεων στο ιατρείο προς συζήτηση επί του καπνίσματος. Οι Prochaska ανέπτυξαν ένα μοντέλο στο οποίο περιγράφουν τα γνωστικά στάδια δια των οποίων περνούν οι καπνιστές καθ' οδόν προς τη διακοπή του καπνίσματος. Το μοντέλο αυτό αναγνωρίζει τις διαφορές μεταξύ των διαφόρων καπνιστών και βοηθάει τον κλινικό να θέσει ρεαλιστικούς στόχους σε κάθε συγκεκριμένο καπνιστή. Αν και ο τελικός στόχος είναι η οριστική διακοπή του καπνίσματος, ο επιτευκτός στόχος μιας απλής επισκέψεως είναι να προωθήσει τον καπνιστή στο επόμενο στάδιο της ετοιμότητας προς διακοπή τους καπνίσματος. Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό, οι παρόντες και πρώην καπνιστές μπορούν να διακριθούν σε ένα από τα παρακάτω στάδια:

1.Προστοχαστικό : Ο καπνιστής δεν ενδιαφέρεται να διακόψει και αρνείται ή υποεκτιμά τους κινδύνους του καπνίσματος για τον εαυτό του. Μελέτες στον πληθυσμό αποκαλύπτουν ότι ποσοστό 35% έως 40% των παρόντων καπνιστών ανήκουν στο στάδιο αυτό.

2.Στοχαστικό στάδιο : Ο καπνιστής σκέπτεται να διακόψει, αλλά αμφιβάλλει πρέπει πραγματικά να το κάνει. Σταθμίζει τα οφέλη της διακοπής του καπνίσματος έναντι των αισθητών εμποδίων που περιλαμβάνουν το φόβο της αποτυχίας ή της αυξήσεως του βάρους του σώματος, την απώλεια του εργαλείου αντιμετώπισης των δυσχερειών και τη δυσκολία διατηρήσεως της αποχής από το κάπνισμα, αν οι φίλοι και άλλα μέλη της οικογένειας καπνίζουν. Από τους παρόντες καπνιστές ποσοστό 35% έως 40% ανήκουν στο στάδιο αυτό.

3-Στάδιο προετοιμασίας : Ο καπνιστής προετοιμάζεται να διακόψει τον επόμενο μήνα και ήδη κάνει προκαταρκτικές ενέργειες, όπως μείωση του αριθμού των τσιγάρων που καπνίζει καθημερινά ή μετάπτωση σε μάκρια τσιγάρων με χαμηλότερη περιεκτικότητα πίσσας ή νικοτίνης. Έρευνες στον πληθυσμό δείχνουν ότι οι ασθενείς αυτοί αποτελούν ποσοστό 20% έως 30% των καπνιστών. Είναι οι καπνιστές που ωφελούνται από τις συμπεριφορικές και τις φαρμακευτικές μεθόδους διακοπής του καπνίσματος και είναι αυτοί που έχουν τις μεγαλύτερες πιθανότητες να ανταποκριθούν στις συμβουλές και τις κατευθύνσεις του ιατρού.

4. Στάδιο οράσεως : Το άτομο δεν καπνίζει πλέον, ο κίνδυνος υποτροπής του καπνίσματος παραμένει υψηλός και απαιτείται η εφαρμογή στρατηγικών προλήψεως.

5. Στάδιο συντηρήσεως : Στο στάδιο αυτό, το άτομο έχει να καπνίσει πάνω από 6 μήνες και είναι πιθανό ότι η διακοπή του καπνίσματος θα διατηρηθεί.

Ακόμα και οι καπνιστές που είναι έτοιμοι να διακόψουν το κάπνισμα διαφέρουν ως προς την πιθανότητα επιτυχίας και την ανάγκη για βοήθεια. Αυτό έχει αναγνωριστεί από τους επιστήμονες συμπεριφοράς που συνιστούν ένα κλιμακωτό μοντέλο θεραπείας του καπνίσματος. Οι απλούστερες παρεμβάσεις εφαρμόζονται πρώτες και οι πιο εντατικές επιφυλάσσονται για καπνιστές που δεν μπορούν να διακόψουν με τις προηγούμενες ελαφρότερες παρεμβάσεις.

(Massachusetts Tobacco Control Program:How to help your patients stop smoking: An overview. Boston, Massachusetts Departments of Public Health, 1995)

6.8.2. Δίαιτα και καρδιοπάθειες, ο ρόλος του λίπους, του οίνοπνεύματος και των αντιοξειδωτικών.

Ο ρόλος της διατροφής στην ανάπτυξη και πρόληψη των ΚΑΝ ερευνήθηκε τον τελευταίο μισό αιώνα. Μια σειρά ζητήματα περιπλέκουν τη μελέτη των συσχετίσεων αυτών. Πρώτον, το ζήτημα περιπλέκεται από το γεγονός ότι οι κίνδυνοι και τα οφέλη διαφόρων χαρακτηριστικών της διατροφής πιθανώς συσσωρεύονται με την πάροδο των ετών ή ακόμα και των δεκαετιών, οι δε συνήθειες διατροφής μεταβάλλονται με το χρόνο. Οι μελέτες της διατροφής και των χρόνιων νόσων πρέπει να έχουν μακρά διάρκεια και είναι σημαντικός ο έλεγχος περιοδικά της διατροφής. Δεύτερον, η ποσοτική εκτίμηση της διαίτας γενικά βασίζεται στα αναφερόμενα από τους εξεταζόμενους και αυτό ενδέχεται να οδηγεί σε κάποιο βαθμό λανθασμένης κατατάξεως των ατόμων. Τρίτον, μέχρι πρόσφατα η ακριβής ποσοτική εκτίμηση των μακροδιατροφικών και μικροδιατροφικών δεδομένων υπήρξε ανεπαρκής. Τετάρτων, οι διαιτητικές συνήθειες τείνουν να είναι συνυφασμένες με πολιτισμικές πρακτικές και συνδέονται με αριθμό παραγόντων του τρόπου ζωής, κάνοντας δύσκολη την απομόνωση των ειδικών επιδράσεων της διαίτας επί μιας δοσμένης νόσου, έναντι των επιδράσεων άλλων σχετιζόμενων παραγόντων. Η ηλικία, το φύλο, η φυλή, το

κάπνισμα, το εθνικό υπόβαθρο και το μορφωτικό επίπεδο είναι παραδείγματα παραγόντων που σχετίζονται με τη διαίτα και συγχέουν τις σχέσεις της με τη νόσο.

(Worth RM, Kato H, Rhoades GG, et al: Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: Mortality. Am J Epidemiol 102:481-490,1975)

ΛΙΠΟΣ ΤΩΝ ΤΡΟΦΩΝ

Η υπόθεση ότι το λίπος παίζει ρόλο στην αθηρογόνο διεργασία στηρίζεται σε δεδομένα βασικής έρευνας, παρατηρήσεις επί ανθρώπων και σε τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές. Η υπόθεση χρονολογείται από την εποχή των νεκροτομικών μελετών του τέλους του περασμένου αιώνα που απέδειξαν την ύπαρξη λιπαρών εναποθέσεων στα τοιχώματα των αρτηριών πασχόντων από αθηροσκληρυνση. Μετέπειτα πειραματικές μελέτες επί ζώων απεκάλυψαν ότι, η διατροφή με πλούσια σε χοληστερόλη σιτηρέσια προκαλεί αθηρογένεση σε ζώα τα οποία δεν προσβάλλονται, κανονικά από τη νόσο. Η καθιέρωση της χοληστερόλης του ορού ως παράγοντα κινδύνου των αθηροσκληρυντικών νόσων οδήγησε στην υπόθεση ότι η πλούσια σε λίπος Δυτική διαίτα πιθανώς παίζει ρόλο στην αθηρογένεση. Μελέτες παρατηρήσεις και τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές σε ανθρώπους έδειξαν ότι η ποσότητα ή το είδος του λίπους που καταναλώνεται επηρεάζει την πιθανότητα αναπτύξεως στεφανιαίας καρδιοπάθειας.

Χοληστερόλη του ορού

Το σύνολο των ενδείξεων από βασική έρευνα, έρευνες επί πειραματόζων και επιδημιολογικές μελέτες στηρίζουν ισχυρά το συμπέρασμα ότι η αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης του ορού αυξάνει τον κίνδυνο ΣΚΠ. Οι μελέτες παρατηρήσεως δείχνουν γραμμική σχέση μεταξύ αύξησεως κατά 2% του κινδύνου ΣΚΠ για κάθε αύξηση κατά 1% της χοληστερόλης του ορού. Η ποσοτική αυτή σχέση ισχύει για όλα τα επίπεδα της χοληστερόλης και είναι εμφανής σε άνδρες και γυναίκες, σε μαύρους και λευκούς. Παραπέρα, δεδομένα από την ενδελεχή επισκόπηση των μελετών παρατηρήσεως που περιελάμβαναν πάνω από 500.000 άτομα δείχνουν υψηλότερο σχετικό κίνδυνο της αύξησεως της χοληστερόλης του ορού σε μικρότερες ηλικίες. Ειδικά η αύξηση κατά 10% της χοληστερόλης του ορού βρέθηκε ότι αυξάνει τη θνησιμότητα από ισχαιμική καρδιοπάθεια κατά 54% στην ηλικία των 40, 39% στην ηλικία των 50, 27% στην ηλικία των 60, 20% στην ηλικία των 70 και 19% στην ηλικία των 80.

Οι εκτιμήσεις αυτές από προοπτικά δεδομένα πιθανώς υποεκτιμούν τον πραγματικό κίνδυνο που συνδέεται, με τις διαταραχές των λιποπρωτεϊνών, επειδή η συσχέτιση γενικά βασίστηκε σε μια απλή μέτρηση της ολικής χοληστερόλης. Η υποεκτίμηση των αποτελεσμάτων μπορεί να οφείλεται σε δύο γεγονότα που αλλοιώνουν την αντιπροσωπευτικότητα των μετρήσεων:

(1) στην τυχαία διακύμανση των επιπέδων της χοληστερόλης με το χρόνο σε οποιοδήποτε άτομο και στις ανακρίβειες των μετρήσεων, και

(2) στο γεγονός ότι η συσχέτιση μεταξύ χοληστερόλης λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας(LDL)και επιπέδων ολικής χοληστερόλης δεν είναι τέλεια. Σε μια προοπτική μελέτη επί ομάδας πληθυσμού με περισσότερους από 21.500 άνδρες, 5.700 από τους οποίους υποβλήθηκαν σε επανειλημμένες μετρήσεις της ολικής χοληστερόλης και της χοληστερόλης LDL. η αύξηση του κινδύνου ΣΚΠ σε αύξηση κατά 10% της χοληστερόλης του ορού ήταν 17% και ανήλθε στο 27% μετά τη διόρθωση ως προς τις δύο αναφερθείσες πιο πάνω μορφές αλλοιώσεως της αντιπροσωπευτικότητας των αποτελεσμάτων.

Εκτός από την ολική χοληστερόλη και τη χοληστερόλη LDL, άλλες ανωμαλίες των λιποπρωτεϊνών είναι επίσης ανεξάρτητοι προβλεπτικοί παράγοντες της ΣΚΠ. Η χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) αποδείχτηκε σημαντικός ανεξάρτητος προβλεπτικός παράγοντας της ΣΚΠ. Για κάθε ελάττωση κατά 1 mg/dl, της χοληστερόλης HDL, υπάρχει αύξηση της νόσου των στεφανιαίων αρτηριών κατά 3% έως 4%.Οι συσσωρευθείσες μέχρι σήμερα ενδείξεις συνηγορούν υπέρ του ότι, ο λόγος της ολικής ή της χοληστερόλης IX) 1. προς τη χοληστερόλη HDL. είναι σημαντικός προβλεπτικός παράγοντας του κινδύνου ΣΚΠ. Δεδομένα από την Physicians Study δείχνουν ότι η ελάττωση του λόγου αυτού κατά μια μονάδα ελαττώνει τον κίνδυνο του εμφράγματος του μυοκαρδίου κατά 53%. Οι συσσωρευόμενες ενδείξεις μαρτυρούν ότι οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες (λείψανα χυλομικρών), λιποπρωτεΐνες λίαν χαμηλής πυκνότητας] και λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσης πυκνότητας, παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην αθηρογένεση. Η αύξηση των τριγλυκεριδίων. αδρού δείκτη των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών. συνδέεται σαφώς με την ΣΚΠ, ιδίως σε άτομα με χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης HDL, και στις γυναίκες, αλλά δεν είναι σαφές εάν αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα ή όχι μετά τη διόρθωση ως προς τα άλλα λιπίδια. Έτσι, η απλή μέτρηση της ολικής χοληστερόλης δεν αντικατοπτρίζει με ακρίβεια τον αποδοτέο στις διαταραχές των λιπιδίων κίνδυνο.

Τα δεδομένα από τις επί μέρους τυχαίοποιημένες κλινικές δοκιμές και από τις μετα αναλύσεις τους έδειξαν με συνέπεια ελάττωση του κινδύνου θανατηφόρου και μη θανατηφόρου ΣΚΠ, τόσο κατά την πρωτογενή όσο και κατά τη δευτερογενή πρόληψη. Σήμερα, υπάρχουν δεδομένα από δύο εκτεταμένες επισκοπήσεις των κλινικών δοκιμών ελαττώσεως της χοληστερόλης. Η worldwide Cholesterol Lowering Trialist Collaboration που συντονίστηκε στην Οξφόρδη της Αγγλίας, περιέλαβε τα αποτελέσματα ορισμένων από τις 22 κλινικές δοκιμές πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης, όπου η ελάττωση της χοληστερόλης ήταν η μόνη παρεμβάση. Η δεύτερη επισκόπηση των Law και συμπεριέλαβε έξι κλινικές δοκιμές πολλαπλών παρεμβάσεων με σκέλος ελαττώσεως της χοληστερόλης, πέραν των 22 κλινικών δοκιμών απλής παρεμβάσεως. Τα

αποτελέσματα από τις δύο αυτές επισκοπήσεις είναι συμβατά με τα αποτελέσματα λιγότερο εκτεταμένων επισκοπήσεων από την άποψη των ευεργετικών αποτελεσμάτων της ελαττώσεως της χοληστερόλης. Οι επισκοπήσεις αυτές δείχνουν ότι η ελάττωση του επιπέδου της χοληστερόλης του ορού κατά 10% οδηγεί σε λίαν σημαντική ελάττωση κατά 9% έως 10% των στεφανιαίων θανάτων και κατά 18% των στεφανιαίων επεισοδίων. Παραπέρα, τα αποτελέσματα ήταν μεγαλύτερα με την αύξηση της διάρκειας της θεραπείας. Η κατά 10% ελάττωση της χοληστερόλης συνδεόταν με κατά 7% (95% διάστημα αξιοπιστίας, 0% έως 14%) ελάττωση των στεφανιαίων επεισοδίων στους ασθενείς που έλαβαν τη θεραπεία για χρονικό διάστημα μικρότερο των δύο ετών, 22% (95% διάστημα αξιοπιστίας, 15% έως 28%) στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία επί 2,1 έως 5 έτη, και 25% (95% διάστημα αξιοπιστίας, 15% έως 35%) στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία επί περισσότερο από 5 έτη. Τα δεδομένα αυτά τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών συνάδουν με τα δεδομένα παρατηρήσεων, όταν η διάρκεια της θεραπείας είναι 5 έτη και πλέον. Αν και η ελάττωση αυτή φαίνεται ότι είναι ίδια σε άνδρες και γυναίκες, το ζήτημα έχει λιγότερο ερευνηθεί σε γυναίκες.

Το μέγεθος και η σταθερότητα της συσχέτισης, καθώς και η συσχέτιση προς τη δόση και τη διάρκεια, αποτελούν ισχυρές ενδείξεις ότι πρόκειται περί σχέσεως αιτίας και αποτελέσματος. Έτσι, το σύνολο των δεδομένων δείχνει σαφώς ότι η αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης αυξάνει, και η ελάττωση αυτών ελαττώνει τους κινδύνους ΣΚΠ. Ως αποτέλεσμα της καθιέρωσης των επιπέδων της χοληστερόλης ως παράγοντα κινδύνου, πολλοί ερευνητές διεξήγαγαν μελέτες προς καθορισμό των διαιτητικών συντελεστών του λιπιδιικού προφίλ.

Οι περισσότερες από τις πρώτες μεταβολικές μελέτες διατροφής ερεύνησαν την επίδραση του ολικού λίπους και των υδατανθράκων της τροφής επί των επιπέδων της χοληστερόλης. Διάφοροι ερευνητές συνόψισαν της μελέτες αυτές και διατύπωσαν εξισώσεις προβλέψεως. Γενικά, τα κεκορεσμένα λίπη και η χοληστερόλη αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης. Κ υποκατάσταση των υδατανθράκων με μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λίπη δεν φαίνεται ότι έχει σοβαρή επίδραση στα επίπεδα της χοληστερόλης. Ωστόσο, η αντικατάσταση των κεκορεσμένων λιπών με μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λίπη φαίνεται ότι ελαττώνει τα επίπεδα της χοληστερόλης. Παρόλο που οι πρώτες αυτές μελέτες είχαν επικεντρωθεί στα επίπεδα χοληστερόλης του ορού ως έναν ενδιάμεσο ερευνητικό στόχο (end point), συχνά οι μεταβολές της διαίτας επηρεάζουν αρκετές όψεις του λιπιδιικού προφίλ και, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, μια απλή μέτρηση της χοληστερόλης του ορού δεν αποτελεί τον καλύτερο τρόπο χαρακτηρισμού του αθηρογόνου δυναμικού του λιπιδιικού προφίλ. Μελέτες διατροφής ερεύνησαν τις επιδράσεις της διαίτας επί του λιποπρωτεϊνικού προφίλ και βρήκαν ότι τα κεκορεσμένα λίπη αυξάνουν τόσο τη χοληστερόλη HDL, όσο και τη χοληστερόλη LDL, ενώ τα μονοακόρεστα λίπη αυξάνουν τη χοληστερόλη HDL, ελατώνοντας συγ-

χρόνως τη χοληστερόλη LDL. Η επίδραση των πολυακόρεστων λιπών στη χοληστερόλη LDL, και HDL, παραμένει ασαφής. Πιθανόν, οι επιδράσεις των διαφόρων πολυακόρεστων λιπών διαφέρουν. Τα n-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, όπως το λινολεϊκό οξύ, ελαττώνουν τη χοληστερόλη LDL, και, όταν προσλαμβάνονται σε μεγαλύτερες ποσότητες ελαττώνουν και τη χοληστερόλη HDL. Τα n-3 πολυακόρεστα λιπαρά (ιχθυέλαια, βλέπε πιο κάτω) δεν φαίνεται να έχουν δραματική επίδραση επί των επιπέδων της χοληστερόλης. Το ζήτημα περιπλέκεται παραπέρα από το γεγονός ότι οι μεταβολές σε οποιοδήποτε συστατικό του προφίλ της χοληστερόλης, για παράδειγμα στις LDL, ενδέχεται να μην είναι οι ίδιες σε κάθε τροποποίηση της διαίτας. Οι LDL, είναι ετερογενής ομάδα λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων και φαίνεται ότι όλα δεν έχουν τον ίδιο βαθμό αθηρογόνου δράσεως, ενώ ορισμένες διαιτητικές παρεμβάσεις ενδέχεται να μεταβάλλουν ορισμένο υποπληθυσμό των σωματιδίων της χοληστερόλης LDL.

Αν και η επίδραση των λιπών της διαίτης επί του προφίλ της χοληστερόλης υπήρξε σημαντική πρόοδος στην κατανόηση του τρόπου με τον οποίο η διατροφή μπορεί να επηρεάσει τη χρόνια νόσο, δεν πρέπει να μας διαφεύγει το γεγονός ότι τα επίπεδα χοληστερόλης και λιποπρωτεϊνών αποτελούν μόνο υποκατάστατους ερευνητικούς στόχους. Αν και οι μεταβολές του λόγου LDL/HDL πιθανώς προβλέπουν κάποια μεταβολή του κινδύνου αθηροσκληρώσεως, τα λιπαρά της διατροφής ενδέχεται να έχουν άλλες επιδράσεις επί του κινδύνου αθηροσκληρωτικών επεισοδίων. Το λίπος των τροφών ενδέχεται να επιδρά επί των παραγόντων της πήξεως, των επιπέδων της προστακυκλίνης και άλλων παραμέτρων.

(Consensus Conference: Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA 253:2080-2086,1985)

Τρανς -λιπαρά οξέα

Τα τρανς-λιπαρά οξέα είναι το αποτέλεσμα υδρογονώσεως φυτικών ελαίων, τα οποία υποβάλλονται σε θέρμανση παρουσία μεταλλικού καταλύτη για να μετατραπούν από υγρά σε στερεά σε θερμοκρασία δωματίου και για παράταση του χρόνου ζωής τους. Τροφές πλούσιες σε τέτοια υδρογονωμένα λιπαρά οξέα περιλαμβάνουν τις μαργαρίνες, τα φυτικά υποκατάστατα του βουτύρου και κατεργασμένες τροφές, όπως βουτήματα, μπισκότα και ζαχαρωτά. Από τις αρχές του αιώνα μας, η ποσότητα των υδρογονωμένων φυτικών ελαίων στη μέση Αμερικανική διαίτα αυξήθηκε σταθερά. Τα υδρογονωμένα λιπαρά οξέα φαίνεται, ότι αυξάνουν τη χοληστερόλη LDL, και ελαττώνουν την HDL.

Μια σειρά ανακοινώσεις έδειξαν ότι η αύξηση των υδρογονωμένων λιπαρών οξέων συνδέεται με αύξηση του κινδύνου ΣΚΠ, όμως δύο πρόσφατες ανακοινώσεις δεν συμφωνούν με τα ευρήματα προηγούμενων μελετών.

(Mensik PR, Katan MB: Effects of dietary fatty acidw on serum lipids and lipoproteins. Arterioscl Thromb 12:911-919,1992)

Ιχθυέλαια

Η ιδέα ότι τα ιχθυέλαια, n-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ελαττώνουν τον κίνδυνο ΣΚΠ, βασίστηκε στο χαμηλό επιπολασμό στεφανιαίας καρδιοπάθειας στους Ιάπωνες και τους Εσκιμώους της Γροιλανδίας. Οι μετέπειτα αναλυτικές μελέτες μεγάλης κλίμακας επί του ρόλου της καταναλώσεως ψαριών δεν έδωσαν σταθερά αποτελέσματα, αφού ορισμένες μελέτες βρήκαν ανάστροφη σχέση, ενώ άλλες δεν βρήκαν καμιά συσχέτιση. Τα έλαια που μελετήθηκαν περισσότερο είναι το εικοσιπεντανοϊκό οξύ και δοκοζαεξαενοϊκό οξύ. Τα ιχθυέλαια φαίνεται ότι ελαττώνουν τα τριγλυκερίδια και τις πλούσιες σε τριγλυκερίδια VLDL. Ωστόσο, η δράση τους επί της ολικής χοληστερόλης, της χοληστερόλης LDL και της χοληστερόλης HDL, είναι λιγότερο σαφής.

(Miettien TA, Naukkarinen V,Huttunen JK,et al:Fatity-acid composition of serum lipids predicts myocardial infarction .BMJ 285:993-996,1982)

ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ

Η σχέση της καταναλώσεως οινοπνεύματος με τις διάφορες νόσους μελετάται επί αιώνες. Εκτός από τις γενικές δυσκολίες εκτιμήσεως των κινδύνων και των ωφελιών που συνδέονται με τα διάφορα συστατικά της δίαιτας, η μελέτη του οινοπνεύματος επιπλέκεται παραπέρα από μια σειρά παράγοντες. Το οινόπνευμα προσλαμβάνεται με τη μορφή διαφόρων ποτών και άλλα συστατικά των τελευταίων ενδέχεται να αυξάνουν ή να ελαττώνουν τον κίνδυνο νόσου, εκτός και πέρα από τις ειδικές επιδράσεις της αιθανόλης. Επιπλέον, οι περισσότερες μελέτες υπολογίζουν τη μέση ημερήσια κατανάλωση, αδιαφορώντας για ειδικότερα θέματα γύρω από το πώς και πότε καταναλίσκεται το οινοπνευματώδες ποτό. Για παράδειγμα, οι νότιοι Ευρωπαίοι πίνουν κυρίως κρασί με τα γεύματα, ενώ οι βόρειοι πίνουν κυρίως δυνατά οινοπνευματώδη ποτά. πολλές φορές εκτός των γευμάτων. Οι κίνδυνοι και οι ωφέλιμες δράσεις της καταναλώσεως του οινοπνεύματος είναι τελείως διαφορετικές σε ένα άτομο που καταναλίσκει εφτά μύρες το Σαββατόβραδο. σε σύγκριση προς ένα άτομο που καταναλίσκει μισό ποτήρι κρασί με το γεύμα και το δείπνο καθημερινά, παρά το γεγονός ότι η μέση εβδομαδιαία κατανάλωση οινοπνεύματος είναι παρόμοια και στα δύο άτομα. Τέλος, οι ακριβείς μηχανισμοί με τους οποίους το οινόπνευμα αυξάνει ή μειώνει τους κινδύνους διαφόρων νόσων τώρα μόλις αρχίζουν να διαλευκίνονται.

(Suh L,Shuten BJ, Cutler JA,et al:Alcohol use and mortality from coronary heart disease: The role of high-density lipoprotein cholesterol:The Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group, Ann Intern Med 116:881-887, 1992)

ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΑ

Ένα από τα πιο σταθερά ευρήματα στις διαιτητικές έρευνες είναι το ότι τα άτομα που καταναλίσκουν μεγαλύτερες ποσότητες φρούτων και λαχανικών έχουν χαμηλότερη συχνότητα καρδιοπαθειών και εγκεφαλικών επεισοδίων. Η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών συσχετίστηκε αντίστροφα με τον κίνδυνο καρδιακών νόσων σε δύο Βρετανικές μελέτες. Ο Varlangieri υποστήριξε ότι η καρδιαγγειακή θνησιμότητα μειώνεται στις ΗΠΑ, εν μέρει λόγω μεγαλύτερης διαθεσιμότητας φρούτων και λαχανικών καθ' όλη τη διάρκεια του έτους. Εκτός αυτού, η συχνότητα του καρκίνου είναι επίσης μικρότερη σε αυτούς που καταναλίσκουν μεγαλύτερες ποσότητες νωπών φρούτων και λαχανικών. Ο ακριβής μηχανισμός των φαινομενικών αυτών προστατευτικών επιδράσεων δεν είναι σαφής. Μια πιθανή ερμηνεία είναι η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών και της χοληστερόλης και το υψηλό περιεχόμενο φυτικών ινών. Η προσοχή επικεντρώθηκε στο αντιοξειδωτικό περιεχόμενο των νωπών φρούτων και λαχανικών.

(Salonen T, Yla-Herttuala S, Yamamoto R, et al: Autoantibody against oxidized LDL and progression of carotid atherosclerosis. Lancet 339:883-887, 1992)

Κεφάλαιο 7ο

7. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΦΟΡΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου -Διαφορές μεταξύ πληθυσμών

Η συχνότητα ανεύρεσης της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις. Εκτεταμένες επιδημιολογικές έρευνες έχουν εστιάσει το ενδιαφέρον στη σύγκριση πληθυσμών μεταξύ τους, στη διαχρονική μεταβολή της συχνότητας ΣΝ και στην επίδραση των προδιαθεσικών παραγόντων. Στις ΗΠΑ άνω των 5.000.000 κατοίκων πάσχουν από ΣΝ, η οποία είναι υπεύθυνη για περίπου 500.000 θανάτους ετησίως. Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας η ισχαιμική καρδιοπάθεια προκαλεί 55 θανάτους/100.000 κατοίκους ετησίως στις ΗΠΑ, σε σύγκριση με 33/ 100.000 στην Ελβετία και 15/100.000 στην Ιαπωνία. Οι επτά χώρες με την υψηλότερη θνητότητα από ΣΝ είναι η Φινλανδία, οι ΗΠΑ, η Σκωτία, η Β. Ιρλανδία, η Αυστραλία, η Ν. Ζηλανδία και ο Καναδάς. Πολύ μικρότερη αναλογικά θνητότητα παρατηρείται στην Ιαπωνία, Λατινική Αμερική και Αφρική. Η ΣΝ αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου σε άτομα άνω των 45 ετών, ειδικότερα δε για άνδρες άνω των 35 ετών. Στις ΗΠΑ μεταξύ 35 και 55 ετών οι λευκοί άνδρες έχουν πενταπλάσια συχνότητα θανάτου από ΣΝ σε σύγκριση με τις λευκές γυναίκες. Εξαιρέση της διαφοράς αυτής αποτελούν οι γυναίκες που πάσχουν από υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία ή ιατρογενή εμμηνόπαυση. Μετά την εμμηνόπαυση η συχνότητα ΣΝ πλησιάζει εκείνη των ανδρών της ίδιας ηλικίας. Μεγάλο ενδιαφέρον παρουσιάζει η ελάττωση επιπολασμού της ΣΝ τις τελευταίες δεκαετίες στις ΗΠΑ. Παρά το γεγονός ότι παραμένει μεταξύ των χωρών με την υψηλότερη θνητότητα από ΣΝ, τις τελευταίες τρεις δεκαετίες εμφανίζεται πτώση της θνητότητας άνω του 20%. Η μεταβολή αυτή αποδίδεται στην ευεργετική επίδραση της αλλαγής των διαιτητικών συνηθειών, της ελάττωσης του καπνίσματος και της επιτυχίας της αντιυπερτασικής εκστρατείας. Η σημαντική επίδραση της διαίτας φαίνεται και από συγκριτικές μελέτες Ιαπώνων μεταναστών στις ΗΠΑ, στις οποίες παρατηρήθηκε ότι η συχνότητα ΣΝ ανέρχεται ραγδαία με την υιοθέτηση διαίτας "δυτικού τύπου". Για τον ίδιο λόγο επίσης στις δυτικές χώρες εμφανίζεται συσχέτιση μεταξύ υψηλών κοινωνικοοικονομικών στρωμάτων και ΣΝ.

Στην Ελλάδα δεν υπάρχουν ακριβείς επιδημιολογικές μελέτες αλλά επικρατεί η εντύπωση ότι η συχνότητα ΣΝ συνεχίζει να αυξάνει, πιθανόν λόγω της αλλοίωσης της παραδοσιακής μεσογειακής διαίτας και της αποτυχίας της αντικαπνιστικής εκστρατείας.

(Labathe D.Epidemiology and prevention of cardiovascular Diseases. A global challenge. Maryland,An Aspen Pyplications,1998,167-367)

Αίτια Στεφανιαίας Νόσου

Φύλο και ηλικία Οι άνδρες, σε σχέση με τις γυναίκες, έχουν συχνότερα ΣΝ με σχέση 8:1 μέχρι την εμμηνόπαυση, οπότε η διαφορά ελαττώνεται. Ηλικιωμένα άτομα παρουσιάζουν την ίδια συχνότητα ΣΝ ανεξάρτητα φύλου.

Οικογενειακό ιστορικό ΣΝ Προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες έχουν επισημάνει τη συνάθροιση κρουσμάτων ΣΝ μεταξύ συγγενών 1ου βαθμού. Η σχέση αυτή οφείλεται εν μέρει στη συνύπαρξη παραγόντων κινδύνου όπως δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη και καπνίσματος στην ίδια οικογένεια. Στατιστική ανάλυση απομόνωσης των παραγόντων αυτών δεν έχει εξαλείψει τον επιβαρυντικό ρόλο του θετικού οικογενειακού ιστορικού, που πρέπει να θεωρηθεί ανεξάρτητος προδιαθεσικός παράγοντας.

Δυσλιπιδαιμία Μαζί με την υπέρταση και το κάπνισμα είναι παράγοντας που μπορεί να ελεγχθεί με διαιτητική ή φαρμακευτική παρέμβαση. Αναφέρεται σε ανωμαλία μεταβολισμού των λιπιδίων και οφείλεται σε γενετικά, διαιτητικά ή δευτερογενή αίτια. Η ενοχοποίηση των λιπιδίων βασίζεται στην υπόθεση ότι η αύξηση των επιπέδων των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) ή /και η ελάττωση των επιπέδων των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL) αποτελούν έναυσμα για τη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας και την εξέλιξη της ΣΝ.

Σχεδόν όλες οι επιδημιολογικές μελέτες μέχρι σήμερα έχουν αποδείξει την παράλληλη σχέση μεταξύ επιπέδων της ολικής χοληστερόλης του πλάσματος και συχνότητας ΣΝ, Στοιχεία έχουν ληφθεί από αναδρομικές, προοπτικές και νεκροτομικές μελέτες. Στη μεγαλύτερη προοπτική εργασία MR-FIT, όπου συμπεριλήφθηκαν άνω των 350.000 ανδρών ηλικίας 35-57 ετών για διάστημα 6 ετών, αποδείχθηκε ότι η συσχέτιση υψηλών τιμών χοληστερόλης και επιπλοκών από ΣΝ είναι βαθμιαία και συνεχής. Στη μελέτη Framingham παρατηρήθηκε ότι άτομα με επίπεδα HDL < 35 mg/dl είχαν οκταπλάσια συχνότητα επιπλοκών από ΣΝ σε σύγκριση με άτομα που είχαν επίπεδα HDL > 65 mg/dl. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και μελέτες που συνέριναν άτομα διαφόρων εθνικοτήτων. Σε χώρες όπου η κατανάλωση κειορεσμένων λιπών ήταν άφθονη βρέθηκαν αντίστοιχα υψηλές τιμές ολικής χοληστερόλης και θνητότητας από ΣΝ.

Η ευεργετική επίδραση της θεραπείας της υπερχοληστερολαιμίας έχει αποδειχθεί σε διάφορες τυχαίοποιημένες έρευνες όπου συμμετείχαν άτομα χωρίς ΣΝ (πρωτογενής πρόληψη) ή με γνωστή ΣΝ (δευτερογενής πρόληψη): Παρά το γεγονός ότι, υποχώρηση της συνολικής θνητότητας δεν έχει παρατηρηθεί σε όλες τις μελέτες, η νοσηρότητα από ΣΝ (στηθάγχη, θετική δοκιμασία κόπωσης και μυοκαρδιακά εμφράγματα) έχει σαφώς ελαττωθεί. Στην προοπτική

μελέτη πρωτογενούς στεφανιαίας πρόληψης (LRC - CPPT) παρατηρήθηκε ελάττωση των επιπλοκών ΣΝ κατά 2% για κάθε 1% μείωση της τιμής της χοληστερόλης.

Κάπνισμα Μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς το καρδιαγγειακό σύστημα με πολλούς τρόπους. Οι καπνιστές έχουν υψηλότερα επίπεδα LDL και τριγλυκεριδίων και χαμηλότερα επίπεδα HDL, υψηλότερες τιμές ινωδογόνου, αυξημένη συγκολλητικότητα αιμοπεταλίων και υψηλότερη στάθμη νοραδρεναλίνης στο αίμα. Εισπνοή νικοτίνης προκαλεί αύξηση της αρτηριακής πίεσης και σε ασθενείς με γνωστή ΣΝ μπορεί να προκαλέσει στεφανιαίο αγγειοσπασμό. Αποτέλεσμα των επιδράσεων αυτών είναι ο διπλασιασμός περίπου του κινδύνου ανάπτυξης ΣΝ σε σύγκριση με μη καπνιστές. Υπάρχουν ενδείξεις ότι και το παθητικό κάπνισμα επιδρά στην ανάπτυξη ΣΝ. Το κάπνισμα τσιγάρων με χαμηλή περιεκτικότητα σε νικοτίνη δεν φαίνεται να ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΝ, ενώ, αντίθετα, το ευεργετικό αποτέλεσμα της διακοπής του καπνίσματος στη συχνότητα των επιπλοκών της ΣΝ αρχίζει να εμφανίζεται μετά από 12 περίπου μήνες.

Υπέρταση Είναι ανεξάρτητος προδιαθεσικός παράγοντας ανάπτυξης ΣΝ. Ο ακριβής όμως ρόλος είναι δύσκολο να διευκρινισθεί, πιθανόν λόγω της αλληλεπίδρασης και άλλων παραγόντων, όπως η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία και η περιφερική αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη. Ενώ η ευεργετική επίδραση της αντιυπερτασικής θεραπείας στην πρόληψη θανατηφόρων εγκεφαλικών επεισοδίων είναι σαφής, η μείωση των στεφανιαίων επεισοδίων είναι μικρότερου βαθμού. Ίσως αυτό να οφείλεται στο γεγονός ότι οι μελέτες που έχουν ασχοληθεί με τη σχέση αντιυπερτασικής θεραπείας και πρόληψης ΣΝ έχουν χρησιμοποιήσει φαρμακευτικές ουσίες διαφόρων κατηγοριών, ενίοτε με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Συζητείται επίσης το ενδεχόμενο αύξησης των στεφανιαίων θανάτων λόγω μείωσης της διαστολικής πίεσης σε επίπεδα < 90 mm Hg. Οι ασθενείς με υπέρταση και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα στεφανιαίων θανάτων.

Φυσική δραστηριότητα Υπάρχουν ενδείξεις ότι συστηματική φυσική άσκηση ασκεί θετική επίδραση κατά της ανάπτυξης ΣΝ, πιθανώς μέσω ελάττωσης αρτηριακής πίεσης, καπνίσματος, σωματικού βάρους και διαιτητικών συνηθειών (αύξηση επιπέδων HDL).

Σακχαρώδης διαβήτης Είναι γνωστός ανεξάρτητος παράγοντας ανάπτυξης ΣΝ. Συνυπάρχει με άλλους παράγοντες, όπως υπέρταση και δυσλιπιδαιμία. Ο κλινικός σακχαρώδης διαβήτης διπλασιάζει την πιθανότητα εμφάνισης ΣΝ. Επιβαρυντικό ρόλο, ακόμη και σε μη διαβητικά άτομα, φαίνεται ότι έχει η ανεύρεση υψηλών επιπέδων ινσουλίνης του πλάσματος.

Παχυσαρκία Παρά το γεγονός ότι ο ανεξάρτητος ρόλος της δεν έχει αποδειχθεί, συνυπάρχει με άλλους παράγοντες κίνδυνου και η παρουσία της πιθανώς αυξάνει τον κίνδυνο της ΣΝ.

Άλλοι πιθανοί προδιαθεσικοί παράγοντες Ψυχολογικοί παράγοντες όπως το άγχος και η προσωπικότητα τύπου Α έχουν ενοχοποιηθεί σε ορισμένες μελέτες σαν προδιαθεσικοί παράγοντες για ανάπτυξη ΣΝ, αλλά ο ρόλος τους δεν έχει διευκρινισθεί ακόμη. Η επίδραση των οιστρογόνων στις γυναίκες έχει γίνει αντικείμενο μελετών. Μετά την εμμηνόπαυση, η αύξηση της συχνότητας ΣΝ φαίνεται να εξηγείται από την ακόλουθη αύξηση επιπέδων LDL και ελάττωση HDL, ενώ η ορμονική θεραπεία αποκαθιστά τη διαταραχή αυτή. Οι εργασίες πάνω στην επίδραση των αντισυλληπτικών δισκίων στην ανάπτυξη ΣΝ έχουν καταλήξει σε αντικρουόμενα αποτελέσματα.

(Demosthenes B Panagiotakos, Christos Pitsavos , Christine Chrysohoou, Christodoulos Stefanidis, Pavlos Toutouzias. Risk Stratification of Coronary Heart Disease through Established and Emerging Lifestyle Factors, In A Mediterranean Population: CARDIO2000 Epidemiological study. J Cardiovascular Risk 2001,8:6:329-339)

Κεφάλαιο 8ο

8. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ

Η Κοινοτική Νοσηλευτική στη χώρα μας

Η Νοσηλευτική στη χώρα μας ξεκίνησε επίσημα στο δεύτερο μισό του 19ου αιώνα, αν και υπάρχουν γραπτές μαρτυρίες ότι ήδη από τα πρωτοχριστιανικά χρόνια και το Βυζάντιο αποτελούσε ξεχωριστή επαγγελματική οντότητα. Η Λαναρά (1995) αναφέρει ότι, εκτός από συγκεκριμένες φιλανθρωπικές δραστηριότητες, η Νοσηλευτική περιορίστηκε στα πρώτα χρόνια της στη φροντίδα αρρώστων σε οργανωμένα νοσηλευτικά ιδρύματα.

Στη δεκαετία του 1920, με το κύμα των προσφύγων από τη Μ. Ασία και την επιδημία δάγκειου πυρετού, εκπαιδεύτηκαν ταχύρρυθμα οι πρώτες επισκέπτριες υγείας από το ΠΙΚΠΑ και τον ΕΕΣ, που ως ρόλο είχαν την υγειονομική διαφώτιση του πληθυσμού καταρχήν για την αντιμετώπιση των προβλημάτων δημόσιας υγείας που προέκυψαν. Η εκπαίδευση αυτών των ατόμων ήταν μόλις εξάμηνη μεταγυμνασιακή, αλλά αποτέλεσε τη Βάση για την ανάπτυξη του πρώτου πλήρους προγράμματος επισκεπτριών αδελφών και νοσοκόμων και τη νομοθετική ίδρυση της ΑΣΕΑΝ με τον ΑΝ 613/37, τριετούς μεταγυμνασιακή εκπαίδευσης. Αργότερα, στη δεκαετία του 1900, προστέθηκαν δυο ακόμη σχολές, του ΕΕΣ και του ΠΙΚΠΑ.

Ο ΡΟΛΟΙ ΤΩΝ ΚΟΙΝΟΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ

Η Clark (1985α, b) Θεωρεί ότι οι κοινοτικοί νοσηλευτές πρέπει να είναι πολυδύναμοι, ικανοί να ανταποκρίνονται σε πολλαπλούς ρόλους και λειτουργίες, να δημιουργούν το περιβάλλον εργασίας τους και να το οργανώνουν, να αποφασίζουν και να ενεργούν κατάλληλα για την εκπλήρωση των στόχων τους, χωρίς άμεση αναφορά σε κάποιον άλλον. Επισημαίνει επίσης ότι ένα σημαντικό χαρακτηριστικό της εργασίας τους είναι η προσφορά των υπηρεσιών τους στους πελάτες τους -ακόμη και όταν αυτοί δεν τις επιδιώκουν- και ο ρόλος τους εστιάζει στη διδασκαλία, στην παρακίνηση και στη διευκόλυνση. Ο κύριος σκοπός τους θα πρέπει να είναι η ενδυνάμωση των ατόμων, οικογενειών και ομάδων, ώστε να αναγνωρίζουν τις ανάγκες τους και να αναλαμβάνουν με περισσότερη υπευθυνότητα την επίλυση προβλημάτων που αφορούν στην υγεία τους. Για την κατάλληλη και αποτελεσματική κάλυψη των αναγκών υγείας του πληθυσμού είναι ανάγκη η Νοσηλευτική να συμμετέχει στη λήψη αποφάσεων για την υγεία σε όλα τα επίπεδα

(American Medical Association (1979)Physician guide to home health care. AMA, Monroe)

Γενικά, η Κοινωνική Νοσηλευτική ασχολείται με την:

- Επίβλεψη του περιβάλλοντος της κοινότητας, καθώς και του οικογενειακού περιβάλλοντος, όπως επίβλεψη τροφίμων, ύδρευσης, αποχέτευσης, έλεγχος εντόμων, τρωκτικών κ.ά.

- Πρόληψη ασθένειας, αναπηρίας ή πρόωγου θανάτου. Πρόληψη μεταδοτικών νοσημάτων, ψυχικών νοσημάτων και διανοητικής καθυστέρησης, αλλεργιών, νεοπλασμάτων, κληρονομικών ή γενετικών καταστάσεων, διαταραχών συμπεριφοράς, αλκοολισμού, χρήσης ναρκωτικών, επαγγελματικών νοσημάτων και ατυχημάτων, κινδύνων μητρότητας, ανάπτυξης και διάπλασης, θεμάτων διατροφής και στοματικής υγείας κ.ά.

- Παροχή ολοκληρωμένης φροντίδας υγείας και νοσηλείας μέσω ισομερούς κατανομής προσωπικού και πόρων, χρήσης νοσοκομείων ημέρας, αναρρωτηρίων, κέντρων αποκατάστασης, ξενώνων, οίκων ευγηρίας, γηροκομείων, κέντρων υγείας, παροχής κατ' οίκον νοσηλείας και συνεχιζόμενης παρακολούθησης ασθενών.

- Υγειονομική διαπαιδαγώγηση του κοινού και κινητοποίηση της κοινότητας για συμμετοχή στα Θέματα υγείας.

- Συλλογή και διατήρηση στοιχείων και επιδημιολογική έρευνα.

- Συμμετοχή στον προγραμματισμό υπηρεσιών υγείας και αξιολόγηση των προσφερόμενων υπηρεσιών.

- Ανάπτυξη κοινοτικής νοσηλευτικής έρευνας και συμμετοχή σε διεπιστημονική έρευνα.

Συμμετοχή στην εκπαίδευση προσωπικού υγείας.

Η συμμετοχή του ατόμου/ ασθενούς και της οικογένειας του σ' όλες τις φάσεις της νοσηλευτικής φροντίδας αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την ποιοτική και αποτελεσματική φροντίδα υγείας,

Ο ΠΟΥ (WHO 1985) προσθέτει στις ευθύνες του κοινοτικού νοσηλευτή:

- Την ενθάρρυνση της συμμετοχής της κοινότητας

- Την συνεργασία με άτομα, οικογένειες και την κοινότητα

- Την ενδυνάμωση ατόμων, οικογενειών και της κοινότητας

- Την καθοδήγηση και υποστήριξη άλλων εργαζόμενων στην ΠΦΥ

- Το συντονισμό δραστηριοτήτων ανάπτυξης της κοινότητας που σχετίζονται με την υγεία, σε συνεργασία με τους υπεύθυνους για το κοινωνικό και οικονομικό σκέλος των προγραμμάτων.

Για την πραγμάτωση των παραπάνω αρμοδιοτήτων και ευθυνών κρίνονται απαραίτητες οι εξής δραστηριότητες του κοινοτικού νοσηλευτή:

1. Παροχή σωματικής και ψυχολογικής φροντίδας σε περιπτώσεις ασθένειας ή και υγείας.

2. Αξιολόγηση της κατάστασης υγείας, παροχή φροντίδας όπου ενδείκνυται σε περιπτώσεις ασθένειας ή ατυχήματος και καθοδήγηση,

3. Πρόληψη ασθένειας και προαγωγή της υγείας.

4. Ψυχολογική υποστήριξη του ατόμου/ αρρώστου και του ετοιμοθάνατου, καθώς και της οικογένειας.

5. Συμβουλευτική εργασία και Βοήθεια για τη δημιουργία και διατήρηση υγιεινού περιβάλλοντος.

6. Συμβουλευτική εργασία και συνεχιζόμενη Βοήθεια αγωγής υγείας, απόκτηση υγιεινών συνηθειών ζωής, κατάλληλη διατροφή κ.λπ.

7. Συμμετοχή και συνεργασία με τη θεραπευτική ομάδα για την εφαρμογή του θεραπευτικού προγράμματος.

8. Συμβουλευτική εργασία και παροχή φροντίδας αποκατάστασης κατά το διάστημα και μετά από ατύχημα ή ψυχική νόσο.

9. Συντονισμός παρεχόμενων υπηρεσιών υγείας και παρακίνηση των κατοίκων να τις χρησιμοποιούν όταν τις χρειάζονται.

10. Επικοινωνία με τη νοσηλευτική και υγειονομική ομάδα, με το άτομο/ άρρωστο, την οικογένεια και την κοινότητα.

11. Συμβολή στην ανάπτυξη της επιστήμης και τέχνης της Νοσηλευτικής.

12. Εκπαίδευση και κατάρτιση του προσωπικού.

Ανάπτυξη ηγεσίας στη νοσηλευτική ομάδα και στην ομάδα υγείας.

14. Συμμετοχή σε δραστηριότητες της κοινότητας για κινητοποίηση του πληθυσμού να ενδιαφερθεί για θέματα υγείας του.

Η Κοινοτική Νοσηλευτική ασκείται συστηματικότερα στα Κέντρα Υγείας, διότι καλύπτει όλο το φάσμα των δραστηριοτήτων της, όπως προκύπτει από το σικοπό τους (American Medical Association (1973) Standards of community health Nursing practice. AMA, Kansas city)

ΘΕΣΕΙΣ ΚΑΙ ΝΟΜΟΘΕΣΙΑ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Θέσεις διεθνών οργανισμών για την πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας και την Κοινοτική Νοσηλευτική.

Ο ορισμός της ΠΦΥ, που δόθηκε στη συνέλευση της Alma-Ata (ΠΟΥ 1978) και έχει υιοθετηθεί από τους επαγγελματίες υγείας και τα συστήματα υγείας διεθνώς, αλλά και στη χώρα μας, είναι ο ακόλουθος:

«ΠΦΥ είναι βασική φροντίδα υγείας, που στηρίζεται σε πρακτικές, επιστημονικά τεκμηριωμένες και κοινωνικά αποδεκτές, μεθόδους και τεχνολογία. Η φροντίδα αυτή είναι στη διάθεση όλων των ατόμων της κοινότητας και των οικογενειών τους και παρέχεται με την πλήρη συμμετοχή τους και σε κόστος που ανταποκρίνεται στις οικονομικές δυνατότητες της κοινότητας και της χώρας σε κάθε στάδιο ανάπτυξης, σύμφωνα με το πνεύμα αυτοδυναμίας και αυτοδιάθεσης. Η ΠΦΥ αποτελεί βασικό συστατικό στοιχείο, όχι μόνο του συστήματος υγείας μιας χώρας, του οποίου είναι κεντρικό σημείο αναφοράς, αλλά και του γενικότερου κοινωνικού και οικονομικού οικοδομήματος. Η ΠΦΥ παρέχεται όσο το δυνατό πλησιέστερα στους χώρους όπου οι άνθρωποι ζουν και εργάζονται και αποτελεί το πρώτο στοιχείο σε μια συνεχή διαδικασία παροχής υπηρεσιών υγείας».

Οι νοσηλευτές είναι η πλέον αρμόδια ομάδα που είναι σε θέση να εκφράσει έγκυρη άποψη στο χώρο της ΠΦΥ. Πολλοί νοσηλευτές εργάζονται στην κοινότητα, με οικογένειες και, συχνά, με υγιή πληθυσμό. Αυτά τους καθιστά ικανούς να διακρίνουν ηώς οι κοινωνικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες επιδρούν στην υγεία και ευεξία των ατόμων στην κοινωνία. Επίσης, τους καθιστά ικανούς να αναγνωρίσουν σε ένα πολύ πρώιμο στάδιο προβλήματα φροντίδας υγείας.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ως υγεία ορίζεται «η κατάσταση πλήρους φυσικής, ψυχικής και κοινωνικής ευεξίας και όχι απλώς η απουσία νόσου ή αναπηρίας». Τα τελευταία χρόνια, τόσο η δομή και η διοίκηση των νοσηλευτικών υπηρεσιών όσο και η εκπαίδευση έχουν υποστεί θεμελιώδεις αλλαγές, με αποτέλεσμα η προσέγγιση της φροντίδας να Βασίζεται στην κάλυψη των κοινωνικών αναγκών και των αναγκών υγείας των μελών της κοινότητας.

(American Nurse's Association, Division of Community Health Nursing(1980) A conceptual Model of community Health Nursing.Pud CH-102 M The Association,Kansas city

Οι υπηρεσίες του νοσηλευτή

Οι υπηρεσίες που προσφέρει ένας ικανός νοσηλευτής πρωτοβάθμιας φροντίδας έχουν κεντρική σημασία στο σύνολο των υπηρεσιών που προσφέρει το ιατρονοσηλευτικό επάγγελμα. Ο συμπονετικός νοσηλευτής πρωτοβάθμιας φροντίδας πρέπει να διαθέτει την ικανότητα να αναγνωρίζει και να αναλύει τα συμπτώματα, να παραπέμπει για την διενέργεια μιας καθορισμένης κλινικής ιατρικής εξέτασης με πρώτιστο μέλημα του η ευζωία των ασθενών.

Οι νοσηλευτές που προσφέρουν πρωτοβάθμια περίθαλψη στο γενικό πληθυσμό αντιμετωπίζουν πολλές προκλήσεις, πρέπει να εντοπίζουν και να αντιμετωπίζουν νόσους σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, (μαζί με τους γιατρούς). Πολλές φορές καλούνται, να αναγνωρίζουν καταστάσεις που είναι ενοχλητικές αλλά δεν απειλούν την ζωή, καθώς και καταστάσεις σοβαρότερης φύσης και να τις παραπέμψουν στους γιατρούς.

Οι μονάδες όπου οι νοσηλευτές προσφέρουν πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας είναι:

- Το κέντρο υγείας
- Το κ.α.π.η.
- Νοσηλεία στο σπίτι

Ένας νοσηλευτής πρωτοβάθμιας περίθαλψης καλείται να κάνει μια διαφορετική νοσηλευτική εκτίμηση για καρδιοπαθείς με οξείες νόσους από εκείνη με καρδιοπαθείς αρρώστους με σταθερά ή χρόνια προβλήματα. Έτσι λοιπόν, ένας ασθενής με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, χρειάζεται άμεσες ιατρικές και νοσηλευτικές παρεμβάσεις όπως:

- Ανακούφιση από δυσχέρεια και
- Πρόληψη δυσρρυθμιών.

Ο νοσηλευτής πρέπει να έχει την δυνατότητα να κάνει λίγες, καλά επιλεγμένες ερωτήσεις για:

- Θωρακική δυσχέρεια
- Σχετικά συμπτώματα (όπως βράχυνση αναπνοής ή αίσθημα παλμού)
- Αλλεργίες σε φάρμακα. και
- Ιστορικό καπνίσματος.

Ενώ ταυτόχρονα εκτιμάται συχνότητα, ρυθμός καρδιακής λειτουργίας και αρτηριακή πίεση και έπειτα εισάγεται ενδοφλέβια γραμμή. Όταν ο άρρωστος είναι σε σταθερότερη κατάσταση, λαμβάνεται ένα πιο εκτεταμένο νοσηλευτικό ιστορικό.

Στην διάρκεια που ο ασθενής βιώνει θωρακική δυσχέρεια, οι ερωτήσεις που του γίνονται εστιάζονται στη διαφοροποίηση μιας βαριάς, απειλούσας ζωής, κατάστασης (όπως μυοκαρδιακό έμφραγμα), από λιγότερο σοβαρές καταστάσεις που πρέπει να αντιμετωπιστούν με

διαφορετικό τρόπο. Γι' αυτό και όλες οι θωρακικές δυσχέρειες δεν σημαίνουν μυοκαρδιακή ισχαιμία.

Για διευκόλυνση συλλογής υποκειμενικών πληροφοριών για ένα καρδιαγγειακό ιστορικό υγείας, στον άρρωστο γίνονται οι παρακάτω ερωτήσεις. Ωστόσο είναι σημαντικό αυτές να εξατομικεύονται για κάθε ασθενή.

Αναπνοή:

- Νιώσατε λαχάνιασμα?
- Πότε λαχανιάζατε?
- Με ποιο τρόπο αναπνέετε καλύτερα?
- Τι χειροτερεύει την αναπνοή σας?
- Για πόσο χρόνο το λαχάνιασμα αποτελεί πρόβλημα σας?
- Τι δραστηριότητες κάνατε, ώστε να μην μπορείτε να συνεχίσετε εξαιτίας της αναπνοής σας?
- Παίρνεται κάποια φάρμακα για την βελτίωση της αναπνοής σας?
- Από τα φάρμακα που παίρνετε, υπάρχει κάποιο που επηρεάζει την αναπνοή σας?
- Πια ώρα της ημέρας προτιμάτε να παίρνεται τα φάρμακα σας?

Κυκλοφορία:

- Περιγράψτε την δυσχέρεια που έχετε στο θώρακα.
- Επικτείνεται ο πόνος στους βραχίονες, τον τράχηλο, την κάτω γνάθο ή την ράχη?
- Υπάρχει κάτι που να φαίνεται ότι προκαλεί τον πόνο?
- Πόσο διαρκεί ο πόνος?
- Τι ανακουφίζει τη δυσχέρεια?
- Έχετε παρατήρηση οίδημα στα χέρια, πόδια, ή στις κνήμες?
- Αισθάνεστε ποτέ ζάλη, ή ελαφρό κεφάλι? Κάτω από ποιες συνθήκες συμβαίνει αυτό?
- Νιώθετε κουρασμένος?
- Πήρατε ή χάσατε βάρος?
- Είχατε πρόβλημα πίεσης?
- Έχετε πονοκεφάλους? Τι τους προκαλεί?
- Έχετε παρατηρήσει ότι τα χέρια σας ή τα πόδια σας να είναι συνήθως κρύα?

Ούρηση:

- Είναι ποσότητα ούρων σας φυσιολογική?
- Σηκώνεστε τη νύχτα για να ουρήσετε? Πόσες φορές? Πότε παρατηρήσατε την αλλαγή?
- Παίρνετε διουρητικό? Πότε το παίρνετε?

Νόηση:

- Σκέπτεστε τόσο γρήγορα και καθαρά όπως συνήθως?
- Γελάτε ή κλαίτε πιο εύκολα από πριν?
- Πότε παρατηρήσατε κάποια αλλαγή?
- Παίρνεται κάποιο φάρμακο που μπορεί να επηρεάσει τη σκέψη σας?

Οι πληροφορίες που λαμβάνονται στο ιστορικό υγείας είναι απαραίτητες:

1. Για σχεδιασμό εξατομικευμένης φροντίδας, κατά την διάρκεια της νοσηλείας του ασθενούς στο νοσοκομείο,
2. Για σχεδιασμό της φροντίδας εκτός νοσοκομείου
3. Για οργάνωση κατάλληλης διδασκαλίας στον άρρωστο.

Ένας άλλος ρόλος του νοσηλευτή στην πρωτοβάθμια περίθαλψη και ο πιο σημαντικός είναι αυτός του «δασκάλου» δηλαδή να διδάξει και να καθοδηγήσει στους ασθενείς πως πρέπει να συμπεριφέρονται σύμφωνα με το πρόβλημα της υγείας τους, αλλά και πια είναι η σωστή διατροφή γι' αυτούς.

Αρχίζοντας με το ποιοι είναι οι εχθροί της καρδιάς μας που έχουν πλέον αναγνωρισθεί και επικηρυχθεί από τους επιστήμονες:

- παχυσαρκία,
- άγχος,
- καθιστική ζωή είναι οι σπουδαιότεροι.

Έτσι στο χέρι μας και κυρίως στο πιάτο του καθενός μας είναι η δυνατότητα να τους επιτρέψουμε να καταστρέψουν το μύ αυτόν που είναι ταυτόσημος με την ζωή μας.

Η νοσηλευτική διδασκαλία στους ασθενείς θα πρέπει να είναι κατάλληλη με το μορφωτικό και το ποιοτικό επίπεδο των ασθενών, να χρησιμοποιούνται λέξεις και εκφράσεις ώστε να μπορεί να τις καταλάβει ο καθένας.

Η καλύτερη αρχή είναι να ξεκινήσουμε με φράσεις που είναι γνωστές στους ασθενείς για να μπου καλύτερα στο πνεύμα της συζήτησης. Έτσι έχουμε:

1. Μείωση σωματικού βάρους: Η επαναφορά του αυξημένου σωματικού βάρους στα φυσιολογικά όρια είναι το πρώτο βήμα, για να σώσουμε την καρδιά μας. Έτσι όταν ελαττωθεί το ποσοστό των ημερησίων θερμίδων που παίρνουμε από το λίπος κατά 23% και αυξηθούν τα φυτικά λίπη, μειώνεται η θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 47%. Ακόμα το αυξημένο βάρος και η κεντρική παχυσαρκία (με συσσώρευση λίπους στο θώρακα και στην κοιλιά), αυξάνουν τον κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη ο οποίος πενταπλασιάζει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα.

2. Ελάττωση της υπέρτασης: Η αυξημένη αρτηριακή πίεση έχει επιβεβαιωθεί ως προδιαθεσικός παράγων καρδιακής νόσου.

3. Μείωση κακής χοληστερόλης – αύξηση της καλής: Αν θέλαμε, λοιπόν να προλάβουμε τα καρδιαγγειακά νοσήματα πρέπει να έχουμε ως στόχο την μείωση της ολικής χοληστερόλης και της LDL (κακής) χοληστερόλης και την αύξηση της HDL.

Οι ειδικοί συνιστούν :να μην καταναλώνετε κρόκους αυγών, να κόψετε τα τηγανιτά, να τρώτε μόνο άπαχα γαλακτοκομικά, αντικαταστήστε τα υδρογονωμένα έλαια (μαργαρίνες), που ξένες και ελληνικές έρευνες έχουν δείξει ότι είναι εξίσου επιβλαβείς όσο τα ζωικά λίπη και το ελαιόλαδο. Επιπλέον να τρώτε κόκκινο κρέας και τυριά με 20% λιπαρά μόνο μια με δύο φορές την εβδομάδα και να αποφεύγεται τα παγωτά και σοκολάτες. Να τρώτε ψάρια άπαχα, σε κάθε γεύμα να τρώτε δυο τρόφιμα με υδατάνθρακες(μαύρο ψωμί, ρύζι, πατάτες, μακαρόνια) , αυξημένη ποσότητα λαχανικών, φρούτων, μειωμένη κατανάλωση ζάχαρης, Τέλος, να μην ξεχνάμε το σκόρδο, το οποίο πολυάριθμες μελέτες δείχνουν να ελαττώνει την χοληστερόλη, περιορίζει την αρτηριακή πίεση και την ανάπτυξη θρόμβων. Με λίγα λόγια τι καλύτερο από την ελληνική παραδοσιακή κουζίνα που είναι γεμάτη με λαχανικά και φρούτα. Οι τροφές που πρέπει να απαγορευούνται είναι τα κρέατα, ιδίως το αρνί, τα λουκάνια, τα παχιά τυριά, οι σοκολάτες, οι τούρτες, τα αυγά οι ξηροί καρποί, τα παχιά ψάρια(ιχθυοτροφείου).

4. Διακοπή του καπνίσματος: Το κάπνισμα είναι η σπουδαιότερη από τις γνωστές προδιαθεσικές αιτίες για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου. Ακόμα η διακοπή του συμβάλλει σημαντικά στην αλλαγή της πρόγνωσης της ασθένειας, κάτι που δεν συμβαίνει με τους άλλους παράγοντες. Επίσης ο συνδυασμός του καπνίσματος με τους άλλους παράγοντες αυξάνει με γεωμετρική πρόοδο τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο.

5. Έλεγχος του άγχους: Η συμπεριφορά τύπου Α(με εκδηλώσεις άγχους, τελειοθηρία, μεγάλη φιλοδοξία για γρήγορη κοινωνική πρόοδο, αίσθημα πίεσεως χρόνου, ανυπομονησία, επιθετικότητα κ.α.) έχει διαπιστωθεί ότι προδιαθέτει για έμφραγμα. Το οξύ ψυχολογικό στρες έχει συνδεθεί με τη στεφανιαία νόσο και την έναρξη εμφράγματος.

6. **Αύξηση της σωματικής άσκησης:** Η καθιστική ζωή θεωρείται σήμερα από τους πρωτεύοντες παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Γνωρίζουμε πολύ καλά ότι όσο αυξάνεται η ενέργεια που καταναλώνουμε σε άσκηση την εβδομάδα, τόσο ελαττώνεται ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Η άσκηση ωφελεί την καρδιά με τους ακόλουθους τρόπους:

- α. Μειώνει την πίεση του αίματος.
- β. Χαμηλώνει τα επίπεδα χοληστερόλης.
- γ. Ενισχύει την καρδιά.
- δ. Συμβάλλει στον έλεγχο άγχους.
- ε. Περιορίζει το στρες.

A. Κυρίες δραστηριότητες Κοινοτικού Νοσηλευτή στα (ΚΥ) Κέντρα Υγείας

Στη νοσηλευτική υπηρεσία χρειάζεται να ακολουθηθεί κάποια ιεραρχία και να καθοριστούν τα καθήκοντα και οι αρμοδιότητες κάθε νοσηλευτικού επιπέδου, με σκοπό την εξασφάλιση καλύτερης νοσηλευτικής φροντίδας στον πληθυσμό.

Ο προϊστάμενος ή προϊσταμένη της Νοσηλευτικής Υπηρεσίας του Κέντρου Υγείας πρέπει απαραίτητα να είναι νοσηλευτής με ειδικότητα στην Κοινοτική Νοσηλευτική, η οποία σε όλες τις ανεπτυγμένες χώρες του κόσμου δίδεται μετά τη συμπλήρωση της βασικής νοσηλευτικής εκπαίδευσης και έχει διάρκεια ενός έτους ή δίδεται σε μεταπτυχιακό επίπεδο Masters ανάλογα με το σύστημα της χώρας διάρκειας ενός ή δύο ετών. Έτσι θα μπορεί να είναι περισσότερο προετοιμασμένος και εξοπλισμένος για να αναλάβει την οργάνωση και λειτουργία του Κέντρου Υγείας (ΚΥ).

Ο προϊστάμενος του Κέντρου Υγείας είναι υπεύθυνος για την κατανομή και τον συντονισμό της εργασίας όλου του νοσηλευτικού προσωπικού, τόσο μέσα στους χώρους του Κέντρου όσο και για την εργασία που διεκπεραιώνεται στους διάφορους τομείς εκτός αυτού (σπίτι, σχολεία, χώροι εργασίας κλπ.). Η κατανομή της εργασίας γίνεται ανάλογα με το προσωπικό που διαθέτει το Κέντρο Υγείας. Τα διοικητικά καθήκοντα του προϊσταμένου μπορούν να καταμεριστούν ανάλογα στους υπεύθυνους τομέων, εάν αυτοί είναι κατάλληλα προετοιμασμένοι και έχουν την ανάλογη εκπαίδευση. Αναλυτικά τα καθήκοντα του προϊσταμένου του ΚΥ είναι :

Κατανομή της εργασίας στο νοσηλευτικό προσωπικό.

Εποπτεία και έλεγχος της εργασίας.

Συντονισμός νοσηλευτικής εργασίας και συνεργασίας νοσηλευτών και άλλων επιστημόνων.

Επιμόρφωση προσωπικού, εξασφάλιση ευκαιριών για ενδουπηρεσιακή εκπαίδευση.

Φροντίδα για εξασφάλιση θετικών διαπροσωπικών σχέσεων μεταξύ του προσωπικού.

Έλεγχος της ποιότητας της φροντίδας που προσφέρεται, η οποία θα πρέπει να είναι εξατομικευμένη.

Φροντίδα για την τήρηση γραπτού συστήματος επικοινωνίας και σωστή ενημέρωση νοσηλευτικών εντύπων.

Ο κάθε νοσηλευτής τομεάρχης είναι υπεύθυνος για την προσφορά ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας στα άτομα της κοινότητας που περιλαμβάνονται στον τομέα του, ο οποίος λειτουργεί ανάλογα με το σύστημα οργάνωσης που ακολουθείται, λειτουργικό ή γεωγραφικό.

Σύμφωνα με το Λειτουργικό σύστημα εργασίας, η Νοσηλευτική φροντίδα παρέχεται κατά λειτουργικούς τομείς, όπως: Τομέας Σχολικής Νοσηλευτικής, Επαγγελματικής Νοσηλευτικής, Τομέας Νοσηλείας στο σπίτι κ.λπ. Ξεχωριστή ομάδα νοσηλευτών εργάζεται συστηματικά στον κάθε τομέα στον οποίο βέβαια και αναπτύσσει περισσότερη γνώση και εμπειρία. Όλοι οι τομείς όμως, αποτελούν αναπόσπαστο τμήμα του ΚΥ και όχι ξεχωριστή υπηρεσία.

Στο Γεωγραφικό σύστημα εργασίας, η περιοχή που καλύπτει το ΚΥ χωρίζεται σε γεωγραφικούς τομείς. Σε κάθε γεωγραφικό τομέα περιλαμβάνονται οι οικογένειες που τον αποτελούν καθώς και όλες οι άλλες ομάδες πληθυσμού που εμπεριέχονται στον τομέα αυτό, όπως: σχολεία, εργοστάσια, ΚΑΠΗ κ.λπ.

Οι Νοσηλευτές που εργάζονται με αυτό το σύστημα πρέπει να έχουν μία ευρύτερη γνώση της Κοινότητας και των αναγκών κάθε ομάδος πληθυσμού.

Ο υπεύθυνος νοσηλευτής του κάθε τομέα έχει την οργανωτική και διοικητική ευθύνη της εργασίας που γίνεται στον τομέα αυτό, συνεργάζεται δε με την ομάδα των προσώπων που αποτελούν την δύναμη του τομέα στον οποίο ανάλογα μπορεί να περιλαμβάνεται ένας αριθμός νοσηλευτών (πτυχιούχων) και αριθμός βοηθών νοσηλείας (αποφοίτων ΜΤΕΝΣ). Η ομάδα αυτή των νοσηλευτών υπηρετεί μια ομάδα της κοινότητας που περιλαμβάνει ένα αριθμό οικογενειών ή συγκεκριμένων ατόμων π.χ. μαθητών.

Ο νοσηλευτής, υπεύθυνος τομέα ρυθμίζει και κατανέμει την εργασία από προσωπικό της ομάδος που διευθύνει, είναι δε υπόλογος στον προϊστάμενο του Κ.Υ. Η σχέση μεταξύ τομεαρχών και προϊσταμένου είναι ανάλογη με τη σχέση τομεαρχών και διευθύνουσας στα Νοσοκομεία.

Οι πτυχιούχοι νοσηλευτές μέλη των ομάδων ή τομέων είναι επαγγελματικά υπεύθυνοι για την εκτίμηση των αναγκών, τον προγραμματισμό και την αξιολόγηση του αποτελέσματος της φροντίδας που προσφέρεται σε ένα ορισμένο αριθμό οικογενειών και ατόμων μιας συγκεκριμένης περιοχής σε συνεργασία με τους βοηθούς νοσηλείας που ανήκουν στην ομάδα τους. Επιβλέπουν και κατευθύνουν τους βοηθούς νοσηλευτές οι οποίοι εργάζονται κάτω από τη δική τους επίβλεψη και είναι υποχρεωμένοι να λογοδοτούν άμεσα σ' αυτούς. Έτσι η νοσηλευτική υπηρεσία του Κ.Υ. συντονίζεται και διεκπεραιώνεται με πρόγραμμα και συνεργασία.

Στους βοηθούς νοσηλευτές δίδεται μόνον η ευθύνη για απλές νοσηλείες όπως: καθαριότητα αρρώστου, βοήθεια για την μετακίνηση του, τη διατροφή του κλπ. και βοηθούν τον νοσηλευτή στην υπόλοιπη φροντίδα, πάντα κάτω από τη δική του επίβλεψη και ευθύνη.

Οικιακοί βοηθοί είναι άτομα άσχετα προς το νοσηλευτικό επάγγελμα, τα οποία όμως μπορούν να προσφέρουν πολύτιμες υπηρεσίες στον άρρωστο και τους νοσηλευτές μετά από σύντομη απαραίτητη προετοιμασία. Η προετοιμασία τους διαρκεί 2-3 μήνες και περιλαμβάνει διδασκαλία σε βασικά θέματα υγιεινής (ατομικής και περιβάλλοντος), διατροφής, απλό στρώσιμο κρεβατιού και καθημερινή φροντίδα οικιακού περιβάλλοντος. Οι οικιακοί βοηθοί όταν χρησιμοποιούνται σωστά, ελευθερώνουν το νοσηλευτικό προσωπικό από μη νοσηλευτικά καθήκοντα και κάνουν την εργασία τους πιο εύκολη. Είναι διορισμένοι στο Κέντρο Υγείας και πηγαίνουν στο σπίτι του αρρώστου μετά από σχετική πρόταση του νοσηλευτή ο οποίος και καθορίζει τόσο το είδος της βοήθειας που χρειάζεται το άτομο όσο και το πόσο συχνά χρειάζεται τη βοήθεια αυτή. Η προετοιμασία των ατόμων αυτών καθώς και ο έλεγχος της εργασίας γίνεται από το νοσηλευτή.

Ο Κοινοτικός νοσηλευτής που εργάζεται στο Κέντρο Υγείας, σύμφωνα με όσα αναφέραμε για τους παράγοντες που επέδρασαν και επιδρούν στη διαμόρφωση του ρόλου του, θα είναι έτσι προετοιμασμένος ώστε να μπορεί να δίδει προληπτική και θεραπευτική αγωγή σε όλα τα άτομα της Κοινότητας. Οι κύριοι τομείς εργασίας του είναι 3 (Σχήμα 10): Η οικογένεια, το σχολείο και οι εργασιακοί χώροι (τόσο η βιομηχανία όσο και όλοι οι άλλοι τομείς εργασίας Κοινοφελείς Οργανισμοί, Τράπεζες κλπ.).

Ο Κοινοτικός νοσηλευτής που εργάζεται στο χώρο του σχολείου και της εργασίας είναι δυνατόν να είναι διορισμένος στο Κέντρο Υγείας και επομένως να ανήκει στο Υπουργείο Υγείας ή να διορίζεται και εξαρτάται από άλλα Υπουργεία όπως το Υπουργείο Παιδείας για το σχολείο ή Βιομηχανίας και Εργασίας για το νοσηλευτή εργασίας. Από την εμπειρία άλλων χωρών, αποδεικνύεται ότι είναι περισσότερο συμφέρον για το επάγγελμα να κατευθύνεται η Νοσηλευτική άσκηση από το Υπουργείο Υγείας, υπό την προϋπόθεση βέβαια ότι θα υπάρχει σωστά οργανωμένη, ανεξάρτητη νοσηλευτική υπηρεσία στο Υπουργείο αυτό. Έτσι, τόσο ο

έλεγχος των νοσηλευτικών υπηρεσιών, όσο και η νοσηλευτική κατεύθυνση, θα δίδεται από άτομα του επαγγέλματος και όχι από άσχετες προς αυτό ειδικότητες. Στον χώρο της οικογένειας ο νοσηλευτής αγκαλιάζει όλα τα άτομα, όλων των ηλικιών και, όπως αναφέρθηκε, σε οποιοδήποτε σημείο του άξονα υγεία-αρρώστια και αν βρίσκονται. Τα άτομα αυτά μπορεί να διακριθούν σε ομάδες, ανάλογα με τις ηλικίες, ή και σε περιπτώσεις και καταστάσεις τις οποίες αντιμετωπίζουν.

Τα τελευταία χρόνια παρουσιάστηκε η τάση της εξειδίκευσης και υπέρ ειδίκευσης τόσο στο Ιατρικό όσο και στο Νοσηλευτικό επάγγελμα, μέσα στο νοσοκομείο και στην κοινότητα. Αυτή η υπερειδίκευση οδήγησε σε ένα έντονο προβληματισμό τόσο των ατόμων που εξυπηρετούντο όσο και των υπηρεσιών υγείας, διότι κατέληξε στην ίδια οικογένεια να μπαίνουν 5 ή 6 ειδικοί νοσηλευτές για να αντιμετωπίσει ο κάθε ένας μια ειδική περίπτωση στην οποία είχε εξειδικευθεί. Ο προβληματισμός αυτός, οδήγησε τη διεθνή νοσηλευτική κοινότητα, την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και όλους τους νοσηλευτικούς επαγγελματικούς οργανισμούς σε μια αλλαγή πορείας πολύ πιο πρακτική και αποτελεσματική, Με την κατάλληλη προσαρμογή του προγράμματος και την πληρέστερη προετοιμασία του νοσηλευτή, ετοιμάζεται ένας πολυδύναμος κοινοτικός νοσηλευτής ο οποίος είναι σε θέση να καλύψει όλα τα άτομα, όλων των ηλικιών και σε οποιαδήποτε κατάσταση υγείας και αν βρίσκονται.

Υπάρχουν βέβαια ειδικοί για συγκεκριμένες περιπτώσεις νοσηλευτές οι οποίοι όμως είναι λίγοι και καλούνται από τον Κοινοτικό νοσηλευτή εκεί όπου παρουσιάζεται ειδική ανάγκη.

Τα σχετικά με τους τομείς εργασίας του νοσηλευτή Πα τα παρακολουθήσουμε στα επόμενα κεφάλαια. Σε όλους τους τομείς εργασίας δυο είναι οι κυρίες δραστηριότητες του Κοινοτικού Νοσηλευτή: 1. Η Αγωγή Υγείας και 2. Η Νοσηλεία. .

Η κάθε μία δραστηριότητα έχει συγκεκριμένους αντικειμενικούς σκοπούς, οι οποίοι γίνονται ακόμη πιο συγκεκριμένοι για το κάθε άτομο/ οικογένεια ή κοινότητα και για τον κάθε τομέα εργασίας. Οι αντικειμενικοί σκοποί όπως αναφέρονται στον πίνακα αναλύονται στη συνέχεια στα ξεχωριστά κατά τομείς κεφάλαια όπου, τόσο η Αγωγή Υγείας όσο και η Νοσηλεία αποτελούν αναπόσπαστα τμήματα.

Σε όλους τους τομείς εργασίας του νοσηλευτή, η συστηματική και οργανωμένη μελέτη και καταγραφή των αναγκών υγείας του ατόμου θα δώσει την βάση για οργάνωση και προσφορά νοσηλευτικής φροντίδας υψηλής στάθμης. Η υγεία του συνόλου του πληθυσμού της κοινότητας που αποτελεί τον αντικειμενικό σκοπό της Κοινοτικής νοσηλευτικής θα επιτευχθεί μόνο με την εξατομικευμένη προσέγγιση που θα βασίζεται και κατευθύνεται από τη Νοσηλευτική Διεργασία. Όπως φαίνεται και στο σχήμα, ο Κοινοτικός νοσηλευτής σε συνεργασία με το άτομο, την οικογένεια και την ομάδα, χρησιμοποιώντας τη Νοσηλευτική Διεργασία θα φθάσει στον τελικό της αντικειμενικό σκοπό, στην εξύψωση δηλαδή του επιπέδου υγείας της Κοινότητας. Στο

σημείο αυτό κρίνεται σκόπιμη και απαραίτητη η σχετική αναφορά στη συστηματική μέθοδο εργασίας σε όλους τους τομείς της Νοσηλευτικής άσκησης, τη ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ πριν αναλυθεί ο ρόλος του νοσηλευτή στους διάφορους τομείς εργασίας.

B. Νοσηλεία στο Σπίτι

«Η ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΩΣ ΜΕΣΟ ΕΠΙΤΕΥΞΗΣ»

ΤΩΝ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΩΝ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΣΚΟΠΩΝ

Ένας τρόπος με τον οποίο επιτυγχάνονται οι υγειονομικοί και νοσηλευτικοί στόχοι είναι οι επισκέψεις στο σπίτι. Είναι ίσως ο αρχαιότερος τρόπος που χρησιμοποιείται για την ανίχνευση της δυστυχίας, των αναγκών και των ποικίλων προβλημάτων που αντιμετωπίζουν άτομα π οικογένειες. Με βάση όσα διαπιστώνονταν κατά την επίσκεψη στο σπίτι, ρυθμιζόταν και ο τρόπος βοήθειας. Η πρακτική αυτή άρχισε με την εμφάνιση του Χριστιανισμού στους Αποστολικούς χρόνους, αναπτύχθηκε στους Βυζαντινούς και συνεχίζεται σήμερα κατά εξελικτικό τρόπο, ο οποίος προσαρμόζεται στις σύγχρονες κοινωνικές συνθήκες στηριζόμενος σε επιστημονικές Βάσεις και ανταποκρινόμενος στις απαιτήσεις της σημερινής οικογένειας και κοινωνίας.

Ως πρώτη νοσηλεύτρια- επισκέπτρια θεωρείται η Διακόνισσα Φοίβη των Αποστολικών χρόνων, όπως παρουσιάζεται στην ιστορική νοσηλευτική Βιβλιογραφία.

Αξιοσημείωτο για τη σύγχρονη Ελληνική Νοσηλευτική είναι ότι η πρώτη Σχολή Νοσηλευτικής στην Ελλάδα, που ιδρύθηκε το 1875, η Σχολή του «Ευαγγελισμού», ιδρύθηκε ως «Σχολή Εκπαίδευσης Επισκεπτριών Νοσηλευτριών».

Αν και η επίσκεψη στο σπίτι αποτελεί παραδοσιακή μέθοδο της Νοσηλευτικής, παραμένει απαραίτητη και θεωρείται ως πλέον αποτελεσματική μέθοδος παροχής υπηρεσίας, τόσο στις μέρες μας όσο και μελλοντικά. Ιδιαίτερα μάλιστα όταν η επίσκεψη συνδυάζει και νοσηλεία στο σπίτι, όπου και όταν χρειάζεται.

Τα πλεονεκτήματα στις επισκέψεις στο σπίτι, σε σχέση με άλλες μεθόδους παροχής υπηρεσιών υγείας, είναι τα ακόλουθα;

- Η επίσκεψη στο σπίτι δίνει τη δυνατότητα στον κοινοτικό νοσηλευτή να αντιληφθεί την πραγματική οικογενειακή κατάσταση και να σχηματίσει σαφή εικόνα των σχέσεων των μελών της, των συνθηκών διαβίωσης, των προβλημάτων, των συνθηκών υγείας, διατροφής κ.ά.

- Η επίσκεψη στο σπίτι δίνει την ευκαιρία διδασκαλίας και αγωγής με βάση τις πραγματικές συνθήκες,

- Τα μέλη της οικογένειας αισθάνονται μεγαλύτερη άνεση να συζητήσουν θέματα και προβλήματα, γιατί διαπιστώνουν ότι η ώρα αυτή είναι δική τους και η επίσκεψη έγινε γι' αυτούς.

- Με την επαφή αυτή, η οικογένεια αποικτά εμπιστοσύνη στις υπηρεσίες υγείας και στο έργο της Νοσηλευτικής, τα δε μέλη της οικογένειας ενισχύονται από την παρουσία του κοινοτικού νοσηλευτή στο σπίτι τους.

- Η επίσκεψη στο σπίτι δίνει την ευκαιρία στον κοινοτικό νοσηλευτή να ανιχνεύσει και νέα προβλήματα υγείας και ανάγκες της οικογένειας, που πιθανώς να μη γίνονταν αντιληπτά με άλλο τρόπο.

- Τέλος, η επίσκεψη στο σπίτι, ως μέθοδος επικοινωνίας, είναι η πιο προσωπική και εξατομικευμένη.

(Phillips K et al (1987) Home health care. Who's there? Am J of Publ health 77(6):733-74)

Αντικειμενικοί σκοποί της επίσκεψης στα σπίτι

Οι κυριότεροι αντικειμενικοί σκοποί της επίσκεψης στο σπίτι είναι οι ακόλουθοι:

1. *Ανακάλυψη προβλημάτων υγείας που απασχολούν την οικογένεια.* Συχνά, η αιτία για την οποία ζητήθηκε η αρχική βοήθεια της υπηρεσίας αποδεικνύεται αφορμή για την ανεύρεση άλλων σοβαρότερων ζητημάτων. Πολλές φορές ο κοινοτικός νοσηλευτής αντιμετωπίζει σημαντικά προβλήματα, όπως κοινωνικά, οικονομικά, ανεργίας, θέματα προσαρμογής ενός παιδιού στο σχολείο ή κάποιου μέλους της οικογένειας στην εργασία, προβλήματα υγείας και αντιμετώπισης υπερηλικών ατόμων μέσα στο σπίτι, τα οποία σχετίζονται και επηρεάζουν την υγεία και ευημερία της οικογένειας. Ακόμα, έχει μεγάλη σημασία ο τρόπος αντιμετώπισης των προβλημάτων που ανακύπτουν από τις διάφορες οικογένειες ή τα άτομα. Ο,τι για μια οικογένεια αποτελεί αφορμή χαράς, για μια άλλη ίσως αποτελεί πρόβλημα.

2. *Βοήθεια ώστε η οικογένεια να παραδεχθεί και να αντιμετωπίσει τα προβλήματα της.* Πολλές φορές οικογένειες έχουν προβλήματα, τα οποία όμως δεν αναγνωρίζουν ή αρνούνται την ύπαρξή τους, όπως προβλήματα κακής συμπεριφοράς, μη καλής προσαρμογής των παιδιών στο σχολείο, παρουσίας ψυχικής νόσου ή διανοητικής καθυστέρησης, αλκοολισμού κ.ά. Η αναγνώριση και παραδοχή του προβλήματος αποτελεί το πρώτο Βήμα για τη λύση του.

4. *Βοήθεια ώστε η παρακολουθούμενη οικογένεια ή το άτομο να αναπτύξουν ικανότητα αντιμετώπισης των προβλημάτων τους.*

Η επιτυχία των προαναφερθέντων στόχων προϋποθέτει την ενεργό συμμετοχή της οικογένειας και τη στενή συνεργασία του κοινοτικού νοσηλευτή με άλλους συναδέλφους και συνεργάτες της ομάδας υγείας, καθώς και με κοινοτικούς παράγοντες, γιατί καμιά από τις ενδεικνυόμενες και σύνθετες ενέργειες δεν μπορεί να επιτευχθεί μονομερώς. Επομένως, οι ενέργειες πρέπει να γίνονται «μαζί» με την οικογένεια παρά «για» την οικογένεια ή το άτομο. Τα μέλη της ομάδας αποτελούνται από τον κοινοτικό νοσηλευτή, τον επισκέπτη υγείας, το

φυσιοθεραπευτή, το γιατρό, τον ψυχολόγο, τον κοινωνικό λειτουργό, καθώς και τον οικιακό Βοηθό για τις βαριές δουλειές του σπιτιού, όπου και όταν αυτό κρίνεται αναγκαίο (Καλοκαιρινού-Αναγνωστοπούλου 1999).

Προετοιμασία για την επίσκεψη

Πριν από την επίσκεψη από σπίτι, ο κοινοτικός νοσηλευτής λαμβάνει υπόψη ποια είναι η οικογένεια/ άτομο που θα επισκεφθεί, Συλλέγει όσες πληροφορίες υπάρχουν διαθέσιμες, όπως σύνθεση οικογένειας, άτομα που την απαρτίζουν, ηλικία, επάγγελμα αρχηγού οικογένειας, αν υπάρχουν μικρά παιδιά ή ηλικιωμένα άτομα κ.ά.

Για την πρώτη αυτή επίσκεψη θα πρέπει να βρεθεί μια αφορμή, ώστε να δοθεί και η εξήγηση για το σκοπό της.

Ένας παράγοντας που έχει μεγάλη σημασία για την επιτυχία του σκοπού της επίσκεψης είναι η κατάλληλη ώρα για την επίσκεψη. Για παράδειγμα, αν η επίσκεψη γίνει σε ώρα που η μητέρα πρέπει να ετοιμάσει το φαγητό ή έχει πλύσιμο, ασφαλώς δεν θα υπάρχει κατάλληλο κλίμα για συζήτηση. Γι' αυτό, καλό είναι να προηγείται συνεννόηση. Ο κοινοτικός νοσηλευτής μπορεί να συναντήσει τη μητέρα ή κάποιο άτομο της οικογένειας στο Κέντρο Υγείας ή κάπου αλλού και να προσδιορίσουν μαζί μια κατάλληλη ώρα επίσκεψης στο σπίτι. Σε άλλες περιπτώσεις, αν ο κοινοτικός νοσηλευτής θέλει να συναντηθεί τα παιδιά ή τον πατέρα που εργάζεται, θα κανονίσει ώρα επίσκεψης κατά την οποία δεν θα απουσιάζουν.

Ακόμα, ο νοσηλευτής θα πρέπει να έχει σκεφθεί εκ των προτέρων πιθανά προβλήματα που απασχολούν την οικογένεια ή το άτομο, όπως ασθένεια ενός ή περισσότερων μελών, ανεργία, κοινωνικά θέματα, άτομο με χρόνια πάθηση κ.ά.

Ο κοινοτικός νοσηλευτής και ιδιαίτερα με την επίσκεψη στο σπίτι, εκτός από τα φανερά προβλήματα υγείας ή άλλα, θα πρέπει να φέρει στην επιφάνεια και την «κρυμμένη» δυστυχία. Καλείται, συνεπώς, να παίζει το ρόλο του ανιχνευτή ή του μεσολαβητή, για να Βοηθήσει αποτελεσματικά την οικογένεια. Γι' αυτό, εκτός από τις ειδικές επιστημονικές γνώσεις, ο νοσηλευτής χρειάζεται, ιδιαίτερα τις δεξιότητες του καλλιεργημένου ανθρώπου, που μακριά από επιπολαιότητα θεωρεί κοινωνικό χρέος και ιδιαίτερο προνόμιο να επισκέπτεται την οικογένεια/ άτομο στο σπίτι και να συμμετέχει στα προβλήματα της. Έτσι, με διάκριση, υπευθυνότητα και αποτελεσματικότητα προσδιορίζει τις ενδεικνυόμενες ενέργειες και βοηθά θετικά την οικογένεια στην αντιμετώπιση των προβλημάτων της και στην κανονική της ανάπτυξη.

(Burbach A et al (1988)Community and home health nursing:Keeping the concepts clear. Nursing and health care 9 (2):96-100)

Επίσκεψη

Κατά την επίσκεψη, ο κοινοτικός νοσηλευτής χρησιμοποιεί τις προσωπικές του ικανότητες. Δεν υπάρχει κάποια απόλυτη μέθοδος, γιατί κάθε οικογένεια και άτομο χρειάζεται ιδιαίτερη προσέγγιση. Είναι ωστόσο απαραίτητα ορισμένα προσόντα, που ασφαλώς αποκτώνται με την εκπαίδευση και την εμπειρία αλλά και με την προσωπική καλλιέργεια, όπως ταχεία αντίληψη, ικανή διαίσθηση, έκδηλη ευγένεια, και χωρίς τα οποία ο κοινοτικός νοσηλευτής θα παραμένει πάντα αδέξιος, έστω κι αν διαθέτει την αριότερη επιστημονική κατάρτιση.

Η προσέγγιση γίνεται με λεπτό και διακριτικό τρόπο, για να επηρεάσει θετικά την οικογένεια. Είναι ανάγκη να δημιουργηθεί κλίμα ευνοϊκό και σ' αυτό συντελούν πολλοί παράγοντες, ιδιαίτερα όμως το γνήσιο ενδιαφέρον του κοινοτικού νοσηλευτή προς την οικογένεια.

Κατά την επίσκεψη, ο κοινοτικός νοσηλευτής ανταλλάσσει χειραψία, εξηγεί το σκοπό της επίσκεψης, δεν δείχνει ανυπομονησία, ακούει προσεκτικά τις εξηγήσεις, χρησιμοποιεί κατάλληλες φράσεις, δέχεται και κατανοεί τις απόψεις της οικογένειας, σέβεται τις αξίες της κι έτσι συμβάλλει στη δημιουργία κατάλληλης ατμόσφαιρας.

Η λεπτότητα του κοινοτικού νοσηλευτή, η ανοχή, ο σεβασμός προς τους άλλους και οι γνώσεις του για τα θέματα υγείας επηρεάζουν πολύ την οικογένεια και παίζουν σημαντικό ρόλο στη μεταβολή της συμπεριφοράς της.

Η ανάπτυξη καλών διαπροσωπικών σχέσεων αποτελεί τη Βάση της προσφοράς υπηρεσιών στην οικογένεια ή το άτομο. Ο κοινοτικός νοσηλευτής οφείλει να αντιλαμβάνεται τις αξίες, τα αισθήματα και τις επιδιώξεις της οικογένειας ή του ατόμου, χωρίς να τα κρίνει σύμφωνα με τις δικές του αξίες, αισθήματα και αντιλήψεις. Η καλή επαφή μεταξύ κοινοτικού νοσηλευτή και οικογένειας θα κάνει την οικογένεια να αισθανθεί ότι ο κοινοτικός νοσηλευτής ενδιαφέρεται για τα μέλη της και δεν τους αντιμετωπίζει ως μια περίπτωση ή ένα πρόβλημα. Έτσι, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις γίνονται αποδοκίμες και από κοινού με την οικογένεια αποφασίζονται οι τρόποι ενέργειας.

Κατά την επίσκεψη, ο κοινοτικός νοσηλευτής συγκεντρώνει τις απαιτούμενες πληροφορίες:

- Από το ίδιο άτομο, με τις πληροφορίες που δίνει και με τον τρόπο που τις συζητεί.
- Από το περιβάλλον του, αν δηλαδή η κατοικία πληροί τους όρους υγιεινής, αν υπάρχει ο απαραίτητος χώρος για τη μελέτη των παιδιών, αν υπάρχουν κίνδυνοι πρόκλησης ατυχημάτων, ποια είναι η θρέψη των μελών της οικογένειας.

- Από οικονομικής πλευράς, αν τα έσοδα του αρχηγού ή άλλου εργαζόμενου μέλους

επαρκούν για την κάλυψη των αναγκών της οικογένειας.

- Από κοινωνική άποψη, ποια είναι η κοινωνική θέση της οικογένειας στην κοινότητα

- Από τη συμπεριφορά που χαρακτηρίζει το άτομο ή την οικογένεια.

Με Βάση τις πληροφορίες που συλλέγει ο κοινοτικός νοσηλευτής πριν από την επίσκεψη στο σπίτι και με όσα ο ίδιος παρατηρεί και διαπιστώνει κατ' αυτήν, εκτιμά τις ανάγκες ή τα προβλήματα και σχεδιάζει τον τρόπο παροχής υπηρεσιών και Βοήθειας στην οικογένεια.

Ένας από τους αντικειμενικούς σκοπούς του κοινοτικού νοσηλευτή είναι να αυξήσει την ανεξαρτησία της οικογένειας για την κατάλληλη αντιμετώπιση των προβλημάτων της. Βέβαια, υπάρχουν και περιπτώσεις όπου ο κοινοτικός νοσηλευτής χρειάζεται να λάβει ο ίδιος αποφάσεις, γιατί τα άτομα ή η οικογένεια είναι πνευματικά ή ψυχικά ανίκανα γι' αυτό. Τις περισσότερες φορές, όμως, τα άτομα που οι οικογένειες μπορούν και πρέπει να αναλαμβάνουν την ευθύνη και να παίρνουν αποφάσεις για τα προβλήματα τους αμέσως μόλις αυτό είναι δυνατό. Σχέση που Βασίζεται σε συνεχή εξάρτηση δεν Βοηθάει στην ανεξαρτητοποίηση της οικογένειας.

Ο κοινοτικός νοσηλευτής μπορεί να προσφέρει τις ακόλουθες υπηρεσίες, με Βάση πάντα

τις ανάγκες της οικογένειας:

- Ατομική υγιεινή και διδασκαλία ατομικής καθαριότητας.
- Αγωγή υγείας και διαπαιδαγώγηση για υγιεινές συνήθειες ζωής (διατροφή, άσκηση, ψυχαγωγία, διακοπή καπνίσματος και αποφυγή κατάχρησης αλκοόλ).

- Ηθική υποστήριξη.

- Γνωστοποίηση διαθέσιμων κοινωνικών πηγών και πόρων για την υγεία στην κοινότητα, ώστε η οικογένεια να μπορεί να τα χρησιμοποιεί όταν τα χρειάζεται, όπως υπηρεσίες που προσφέρει το Κέντρο Υγείας, δωρεάν ιατρική και νοσηλευτική παρακολούθηση, εμβολιασμούς, παροχή γάλακτος στα παιδιά κ.ά.

- Νοσηλεία στο σπίτι, αν χρειάζεται Εισαγωγή χρονίως πασχόντων και υπερηλικών μελών της οικογένειας σε κατάλληλα ιδρύματα, αν υπάρχει απόλυτη ένδειξη.

- Παρακολούθηση οργανωμένων μαθημάτων για νεαρές μητέρες σχετικά με τον τρόπο περιποίησης νεογνών και για άλλα θέματα υγείας στο Κέντρο Υγείας ή σε άλλα κοινοτικά ιδρύματα, καθώς και σεμιναρίων για νοσηλεία στο σπίτι, που διοργανώνει ο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός ή η Ενορία κ.λπ.

Το σημαντικότερο όλων είναι να Βοηθηθεί η οικογένεια να αναγνωρίσει την ευθύνη της.

- Η καθοδήγηση της οικογένειας αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους στόχους του κοινοτικού νοσηλευτή κατά την επίσκεψη στο σπίτι. Ο σύγχρονος άνθρωπος αντιμετωπίζει διαφορετικά προβλήματα απ' ό,τι τις παλαιότερες εποχές. Έτσι, σήμερα υπάρχει μέγα

-

- Προληπτική Νοσηλευτική Παρέμβαση

- Επειδή η Πρόληψη αποτελεί τον πρωταρχικό σκοπό της Κοινοτικής Νοσηλευτικής γενικά, όσο και της Αγωγής Υγείας πιο συγκεκριμένα, κρίνεται σκόπιμο να συζητηθεί κάπως πιο αναλυτικά και να αναλυθεί η Προληπτική Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Κοινότητα, αφού χρησιμοποιείται σε όλα τα κεφάλαια που ακολουθούν.

- Η Προληπτική Παρέμβαση ακολουθεί την φυσική εξέλιξη της αρρώστιας, η οποία αποτελεί τη βάση πάνω στην οποία στηρίζεται. Η αρρώστια προχωρεί με την πάροδο του χρόνου και οι παθολογικές μεταβολές όσο αυτή προχωρεί, γίνονται λιγότερο αναστρέψιμες.

- Ο αντικειμενικός σκοπός των προληπτικών προγραμμάτων και παρεμβάσεων είναι να αναχαιτίσουν ή να αναστρέψουν την παθολογική διεργασία, όσο το δυνατόν πιο γρήγορα, προλαβαίνοντας μεγαλύτερη βλάβη. Με βάση τη φυσιολογική εμφάνιση και την εξελικτική πορεία της αρρώστιας διακρίνονται 3 επίπεδα προληπτικών παρεμβάσεων. Η Πρωτογενής, η Δευτερογενής και η Τριτογενής Προληπτική Παρέμβαση.

- Πρωτογενής Πρόληψη

Η Πρωτογενής πρόληψη που αφορά την παρέμβαση ενεργοποιείται πριν αρχίσουν οι παθολογικές διεργασίες, και κατά τη διάρκεια της επιρρέπειας του ατόμου. Οι πρωτογενείς παρεμβάσεις σκοπεύουν τόσο στην προαγωγή της γενικής κατάστασης υγείας όσο και στην προστασία, από συγκεκριμένο επικείμενο πρόβλημα.

- Στις παρεμβάσεις για την προαγωγή της γενικής κατάστασης υγείας περιλαμβάνονται όλες οι δραστηριότητες που βελτιώνουν τις συνθήκες του περιβάλλοντος και ενισχύουν τον υγιεινό τρόπο ζωής. Η αγωγή υγείας στο επίπεδο αυτό σκοπεύει να μεταδώσει στον πληθυσμό γνώσεις σχετικά με την υγιεινή διατροφή, ανάπαυση, ψυχαγωγία και γενικά την απόκτηση υγιεινών συνηθειών. Ακόμη ενημερώνει σχετικά με τους δυσμενείς για την υγεία παράγοντες όπως το κάπνισμα, τις διάφορες καταχρήσεις, το άγχος και ό,τι άλλο επιδρά αρνητικά στην υγεία.

- Στην Πρωτογενή Πρόληψη γίνονται προσπάθειες για τον περιορισμό και την πρόληψη χρόνιων νοσημάτων όπως τα καρδιακά νοσήματα. Στην περίπτωση αυτή η πρωτογενής πρόληψη διδάσκει υγιεινή διατροφή κατά την κύηση, την διατροφή του βρέφους, του νηπίου και του εφήβου καθώς και την σωματική άσκηση. Επίσης τονίζει τις βλαβερές επιπτώσεις του καπνίσματος και του υπερβολικού βάρους.

- Παρά το γεγονός ότι η επιτυχία της παρέμβασης δεν είναι εξασφαλισμένη πάντοτε, οπωσδήποτε περιορίζονται η έκταση της νόσου και οι παθολογικές αλλαγές που θα επέλθουν. (Μπορεί να προληφθεί η άνοδος του επιπέδου χοληστερίνης στο αίμα, η παχυσαρξία και να περιοριστούν όλοι οι άλλοι δυσμενείς προδιαθεσικοί παράγοντες).

- Οι ειδικές πρωτογενείς προληπτικές παρεμβάσεις αναφέρονται στα μέτρα που λαμβάνονται, προκειμένου να προστατευτεί το άτομο από συγκεκριμένα αίτια ή παράγοντες. Παράδειγμα αντιπροσωπευτικό αποτελούν οι εμβολιασμοί.

- Τα λοιμώδη νοσήματα μπορούν να προληφθούν: α) εάν καταστρέψουμε τους παράγοντες που τα προκαλούν (μικρόβια), απομακρύνοντας τους από το περιβάλλον του ατόμου και β) εάν προστατεύσουμε τα ίδια τα άτομα με τους εμβολιασμούς που ενισχύουν την αντίσταση του ανθρώπινου οργανισμού έναντι του μικροβίου.

- Η Δευτερογενής Πρόληψη

Η δευτερογενής Πρόληψη προσπαθεί να διαπιστώσει έγκαιρα την αρρώστια και να την θεραπεύσει αποτελεσματικά.. Ο σκοπός της είναι να θεραπευθεί η αρρώστια πατά το δυνατό στα πρώτα της στάδια, σε περίπτωση δε που τούτο δεν είναι δυνατόν, να περιοριστεί η εξέλιξη της και να προληφθούν επιπλοκές και αναπηρίες. Ο προγραμματισμένος έλεγχος του πληθυσμού (γνωστό διεθνώς ως screening) είναι ο πιο συχνά χρησιμοποιούμενος τρόπος για τη δευτερογενή πρόληψη. Ο έλεγχος αυτός μπορεί έγκαιρα να διαπιστώσει σημεία και ενδείξεις μιας νόσου, πριν ακόμη το άτομο παρουσιάσει οποιαδήποτε συμπτώματα.

- Παράδειγμα μπορεί να είναι: το test Παπανικολάου, η δερμοαντίδραση Mantoux, η ακτινογραφία θώρακος, η μαστογραφία, ο έλεγχος PKU στα παιδιά κλπ.

- Η έγκαιρη διαπίστωση και θεραπεία έχει πολύτιμα αποτελέσματα. Στα παιδιά με PKU μπορεί να προληφθεί η διανοητική καθυστέρηση με την ανάλογη δίαιτα. Η έγκαιρη διαπίστωση του καρκίνου μήτρας μπορεί να σώσει τη ζωή της αρρώστου κλπ.

- Στην περίπτωση δε των λοιμωδών νοσημάτων όχι απλώς προλαμβάνεται κάθε επιπλοκή στα ίδια τα άτομα, αλλά προστατεύεται και το περιβάλλον με την λήψη ανάλογων μέτρων, όπως συμβαίνει όταν παρουσιάζεται κρούσμα φυματώσεως σε μέλος μιας οικογένειας, οπότε λαμβάνονται μέτρα και πρωτογενούς πρόληψης στα άτομα του περιβάλλοντος (οικογενειακού., σχολικού ή επαγγελματικού). Τμήμα της δευτερογενούς

πρόληψης πρέπει να αποτελεί και η διδασκαλία του πληθυσμού σχετικά με τη σπουδαιότητα του περιοδικού ελέγχου της υγείας τους.

- Τριτογενής Πρόληψη

Η Τριτογενής Πρόληψη σκοπεύει στον περιορισμό της ανικανότητας που προκαλεί η αρρώστια και την αποκατάσταση των ατόμων, παρεμβαίνει δε όταν παθολογικές βλάβες έχουν ήδη εμφανιστεί ή το άτομο παρουσιάζει κάποιο βαθμό αναπηρίας. Για το άτομο που αναρρώνει μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο, η φυσιοθεραπεία που προσπαθεί να επαναφέρει την κινητικότητα, να προλάβει παραμορφώσεις και να διατηρήσει τον μυϊκό τόνο, αποτελεί τριτογενή προληπτική παρέμβαση. Οι ψυχοκοινωνικές και λογοθεραπευτικές υπηρεσίες επίσης ανήκουν στην κατηγορία αυτή.

Τέλος, Πέρα όμως από την πρόληψη ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολύ σημαντικός στο να εκτιμήσει την γενική κατάσταση ενός ασθενούς πριν από ιατρική εξέταση.

Η νοσηλευτική εκτίμηση απαιτεί :

- Παρατήρηση και άμεση επέμβαση σε περίπτωση ανάγκης(οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου)
- Λήψη ενός καλού νοσηλευτικού ιστορικού.
- Τοποθέτηση ασθενούς σε άνετη θέση.
- Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να μας περιγράψει τι νιώθει και που πονάει
- Παρατήρηση της γενικής όψης του ασθενούς και το επίπεδο δυσχέρειας.
- Λήψη ζωτικών σημείων.

(Daubert E (1987) Strategic planning in home care. Am J Nurs 1161-63)

Ειδικό μέρος

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΜΕΡΟΥΣ

Στην έρευνά μας συμμετείχαν 180 ασθενείς, από 30 – 90 ετών οι οποίοι διέμεναν στην Κρήτη και στον νομό Αττικής. Όλοι ήταν ασθενείς που είχαν υποστεί κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα ενώ προϋπήρχαν σε αυτούς προδιαθεσικοί παράγοντες (Παχυσαρκία, Σακχαρώδης Διαβήτης, Αρτηριακή Υπέρταση, Υπερλιπιδαιμία).

Σε όλους τους ασθενείς δόθηκε ερωτηματολόγιο με στόχο την διεκπεραίωση του σκοπού της έρευνας μας, ο οποίος ήταν ο καθορισμός της ασθένειας που πάσχει ο κάθε ένας, οι προδιαθεσικοί παράγοντες που προιαλούν το κάθε νόσημα, αλλά και να έχουμε μια ολοκληρωμένη εικόνα για το γύρω περιβάλλον τους, την κοινωνική τους ζωή, το βιοτικό επίπεδο και τις καθημερινές δραστηριότητες τους. Αιόμα μας έδωσαν μια εικόνα για το τι άποψη έχουν όσον αφορά την νοσηλευτική φροντίδα και ένα ολοκληρωμένο σύστημα φροντίδας υγείας.

Τα κύρια αποτελέσματα περιγράφονται σε πίνακες και ραβδογράμματα και αναλύονται διεξοδικά στα επόμενα κεφάλαια.

Επίσης αναφέρουμε τα συμπεράσματα από την έρευνα και τις προτάσεις μας.

Κεφάλαιο 10

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ

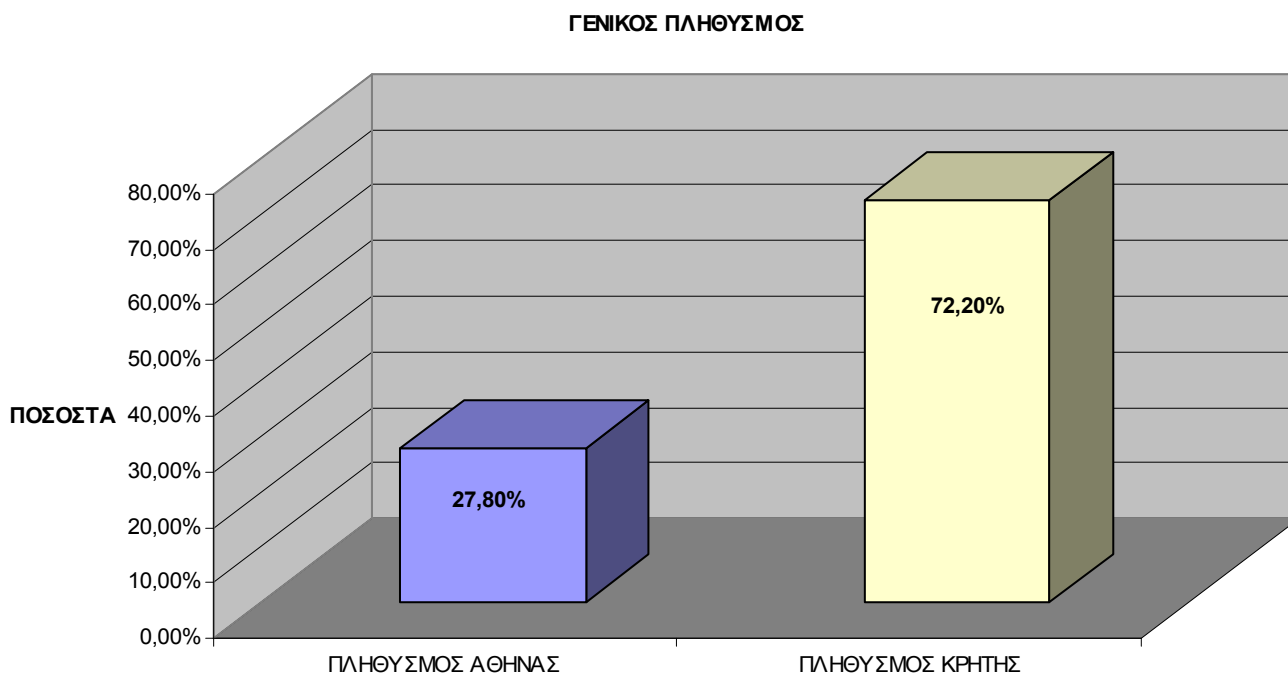
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

"σύμφωνα με ερωτηματολόγια που συμπληρώθηκαν από καρδιακούς ασθενείς στην Αθήνα και την Κρήτη από τον Μάρτιο του 2005 ως τον Νοέμβριο του 2005 συμπεραίνουμε τα παρακάτω"

Α. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

ΓΕΝΙΚΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ	50	27,80%
ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ	130	72,20%

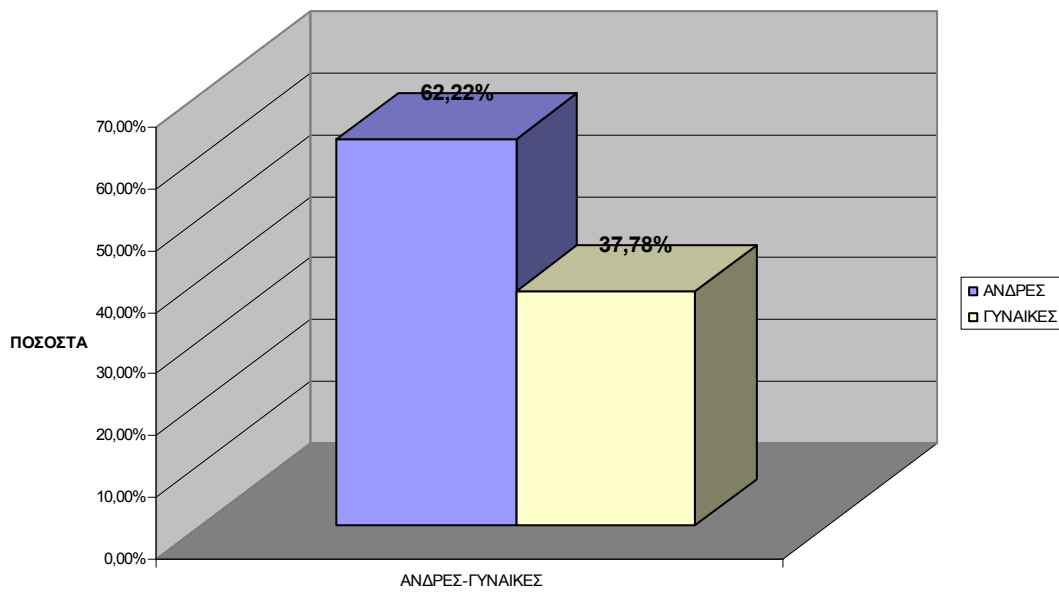


Ερώτηση 2^η

Φύλο ασθενούς :

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ ΚΑΙ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΑΝΔΡΕΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ	112	62,22%
ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ	68	37,78%

ΦΥΛΛΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ



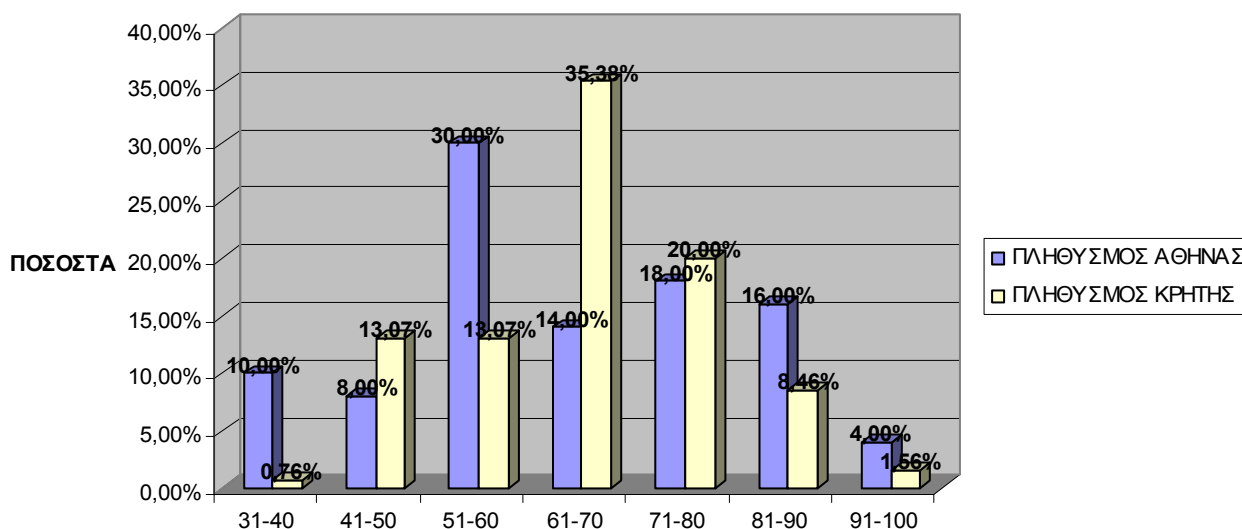
Ερώτηση 4^η

Ηλικία ασθενούς :

ΗΛΙΚΙΑ ΠΛΗΘΥΣΜΩΝ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΑΠΟ ΗΛΙΚΙΑ 31-40	5	10,00%
41-50	4	8,00%
51-60	15	30,00%
61-70	7	14,00%
71-80	9	18,00%
81-90	8	16,00%
91-100	2	4,00%

ΗΛΙΚΙΑ ΠΛΗΘΥΣΜΩΝ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΑΠΟ ΗΛΙΚΙΑ 31-40	1	0,76%
41-50	17	13,07%
51-60	17	13,07%
61-70	46	35,38%
71-80	26	20,00%
81-90	11	8,46%
91-100	2	1,56%

ΗΛΙΚΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ

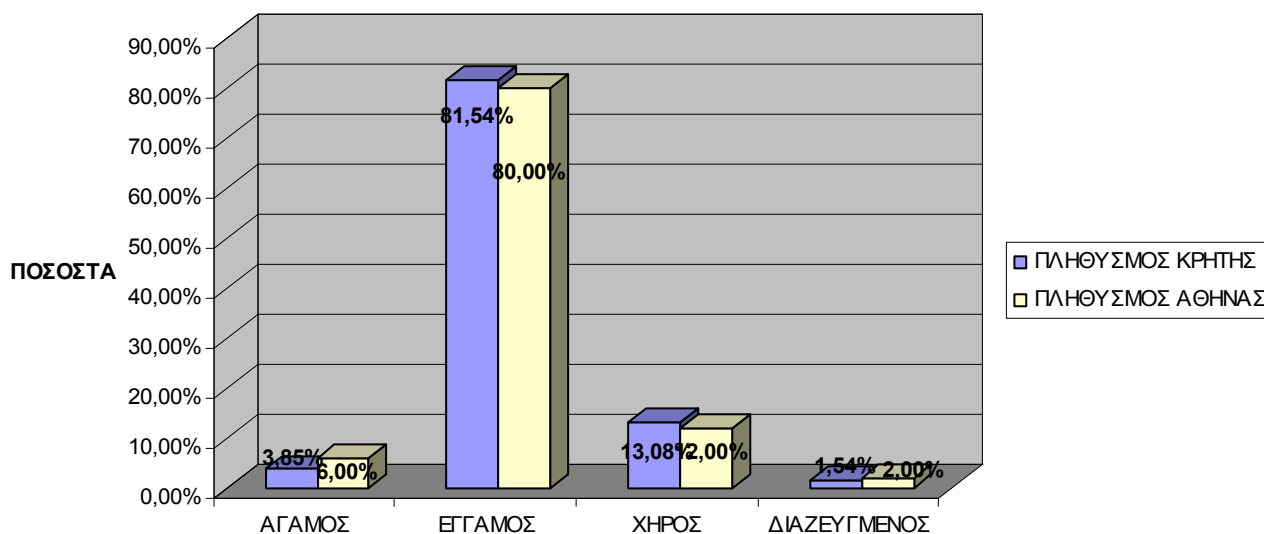


Ερώτηση 5^η

Οικογενειακή κατάσταση ασθενούς :

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΆΓΑΜΟΣ	3	6,00%
ΈΓΓΑΜΟΣ	40	80,00%
ΧΗΡΟΣ	6	12,00%
ΔΙΑΖΕΥΓΜΕΝΟΣ	1	2,00%
ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΆΓΑΜΟΣ	5	3,84%
ΈΓΓΑΜΟΣ	106	81,53%
ΧΗΡΟΣ	17	13,07%
ΔΙΑΖΕΥΓΜΕΝΟΣ	2	1,56%

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ



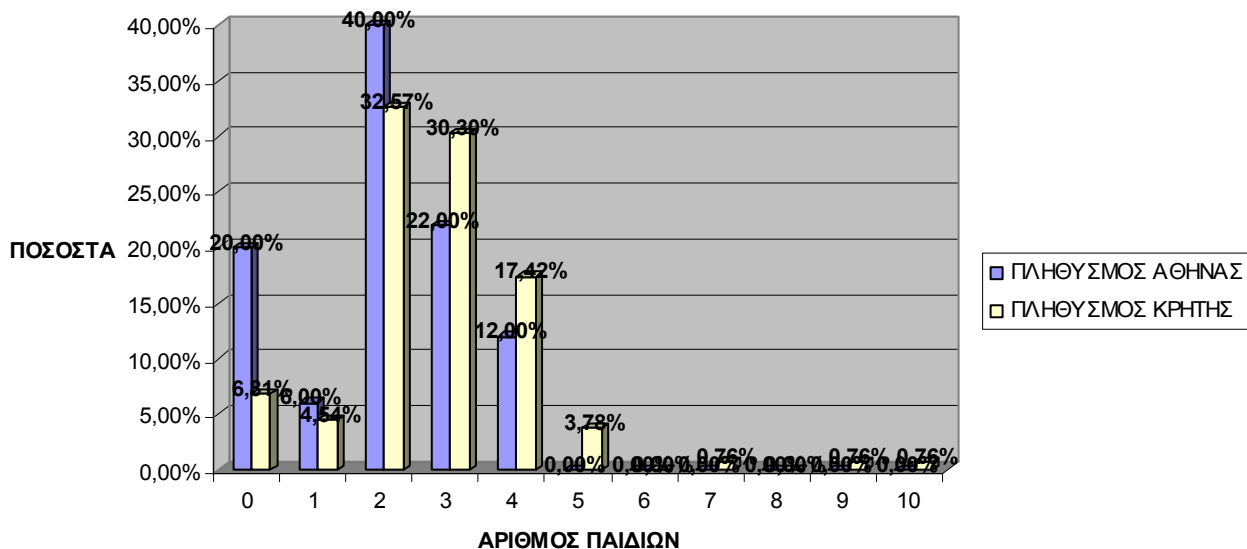
Ερώτηση 6^η

Αριθμός παιδιών ασθενούς :

ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
0	10	20,00%
1	3	6,00%
2	20	40,00%
3	11	22,00%
4	6	12,00%
5	0	0%
6	0	0%

ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
0	9	6,81%
1	6	4,54%
2	43	32,57%
3	40	30,30%
4	23	17,42%
5	5	3,78%
6	0	0,00%
7	1	0,76%
8	0	0,00%
9	1	0,76%
10	1	0,76%

ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ



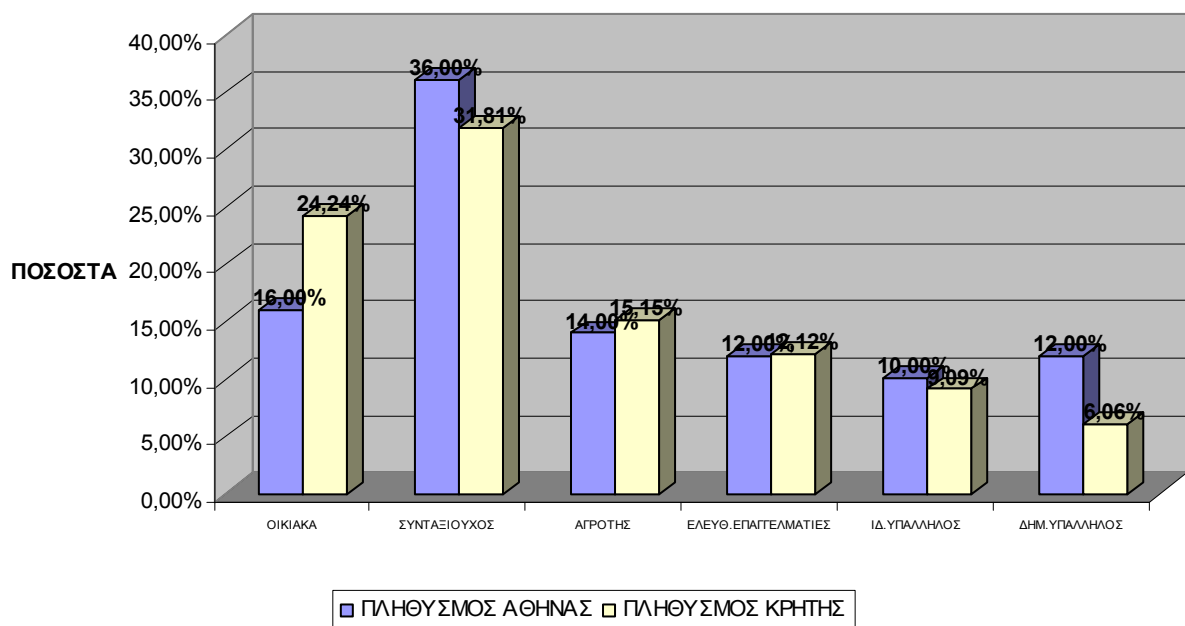
Ερώτηση 8^η

Επάγγελμα ασθενούς :

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΙΚΙΑΚΑ	8	16,00%
ΣΥΝΤΑΞΙΟΥΧΟΙ	18	36,00%
ΙΔ.ΥΠΑΛΛΗΛΟΙ	5	10,00%
ΕΛΕΥΘΕΡΟΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑΣ	6	12,00%
ΑΓΡΟΤΕΣ	7	14,00%
ΔΗΜ. ΥΠΑΛΛΗΛΟΙ	6	12,00%

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΙΚΙΑΚΑ	32	24,24%
ΣΥΝΤΑΞΙΟΥΧΟΣ	42	31,81%
ΙΔ.ΥΠΑΛΛΗΛΟΙ	12	9,09%
ΑΓΡΟΤΕΣ	20	15,15%
ΔΗΜ. ΥΠΑΛΛΗΛΟΙ	8	6,06%
ΕΛΕΥΘΕΡΟΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΕΣ	16	12,12%

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ



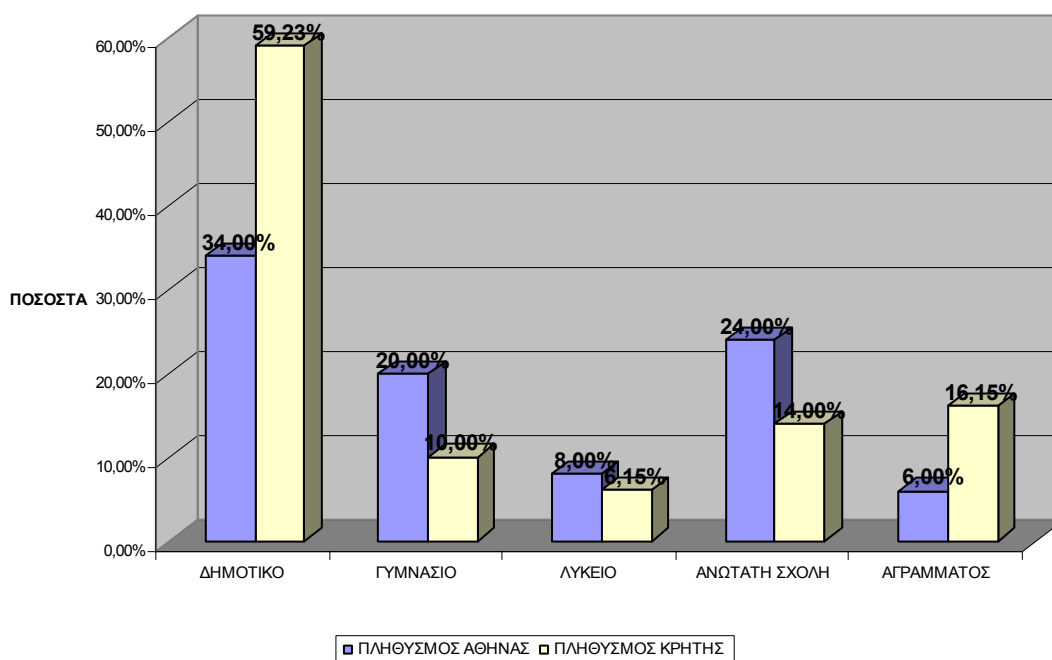
Ερώτηση 9^η

Μορφωτικό επίπεδο:

ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΔΗΜΟΤΙΚΟ	17	34,00%
ΓΥΜΝΑΣΙΟ	17	34,00%
ΛΥΚΕΙΟ	4	8,00%
ΑΝΩΤΑΤΗ ΣΧΟΛΗ	12	24,00%
ΑΓΡΑΜΜΑΤΟΣ	3	6,00%

ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΔΗΜΟΤΙΚΟ	47	35,60%
ΓΥΜΝΑΣΙΟ	11	8,33%
ΛΥΚΕΙΟ	9	6,81%
ΑΝΩΤΑΤΗ ΣΧΟΛΗ	29	21,97%
ΑΓΡΑΜΜΑΤΟΣ	21	15,90%

ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΑΣΘΕΝΩΝ



B. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΝΟΣΟ

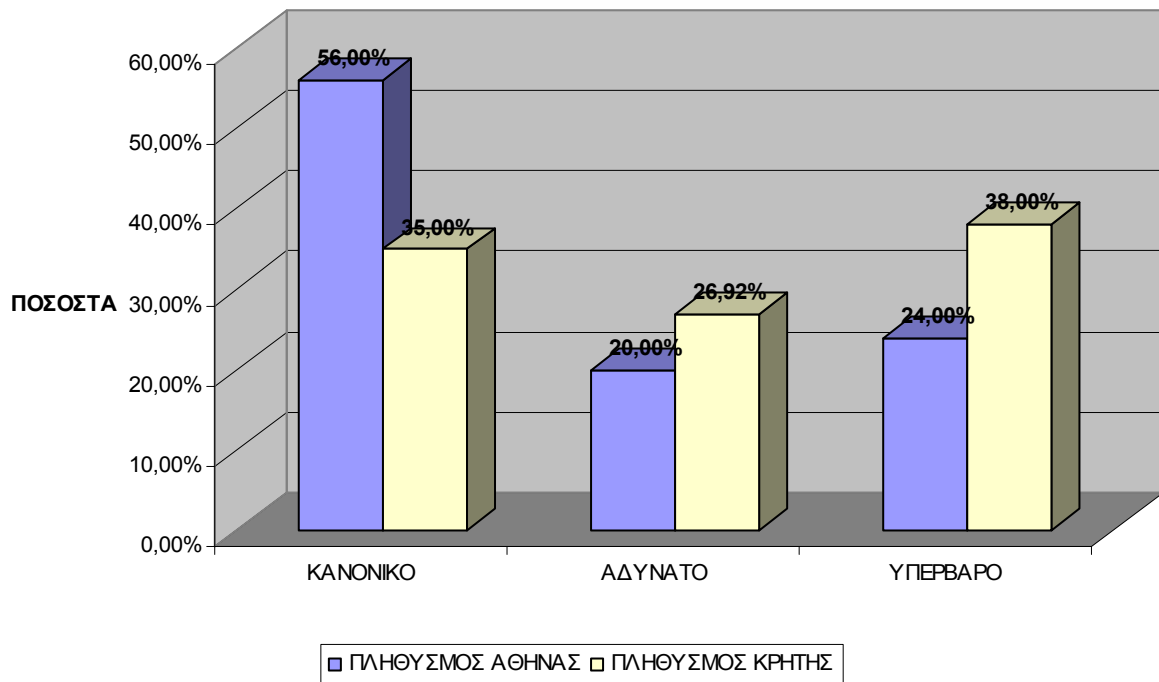
Ερώτηση 10^η

Βάρθος:

ΒΑΡΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΝΟΝΙΚΟ	28	56,00%
ΑΔΥΝΑΤΟ	10	20,00%
ΥΠΕΡΒΑΡΟ	12	24,00%

ΒΑΡΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΝΟΝΙΚΟ	49	37,12%
ΑΔΥΝΑΤΟ	34	25,75%
ΥΠΕΡΒΑΡΟ	47	35,60%

ΒΑΡΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ



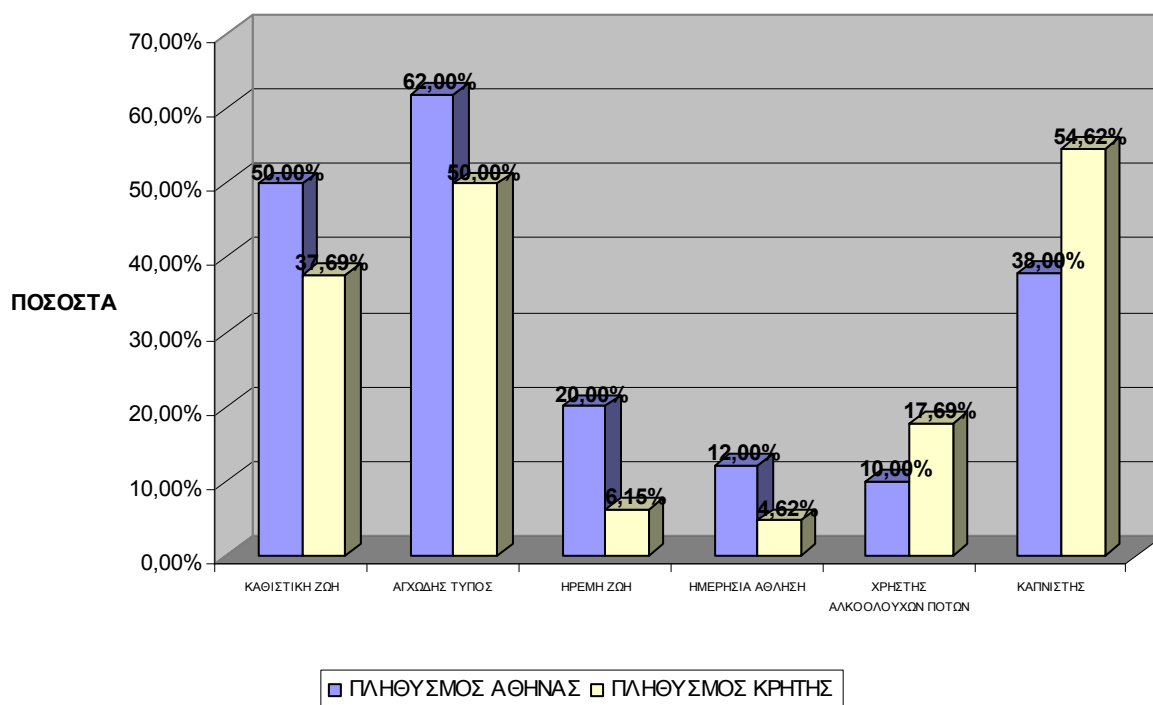
Ερώτηση 11^η

Τρόπος ζωής και συνήθειες:

ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΖΩΗ	25	50,00%
ΑΓΧΩΔΗΣ ΤΥΠΟΣ	41	82,00%
ΗΡΕΜΗ ΖΩΗ	10	20,00%
ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΑΘΛΗΣΗ	6	12,00%
ΧΡΗΣΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΩΝ ΠΟΤΩΝ	5	10,00%
ΚΑΠΝΙΣΤΗΣ	19	38,00%

ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΖΩΗ	49	37,12%
ΑΓΧΩΔΗΣ ΤΥΠΟΣ	65	49,24%
ΗΡΕΜΗ ΖΩΗ	8	6,06%
ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΑΘΛΗΣΗ	6	4,54%
ΧΡΗΣΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΩΝ ΠΟΤΩΝ	23	17,42%
ΚΑΠΝΙΣΤΗΣ	71	53,78%

ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ



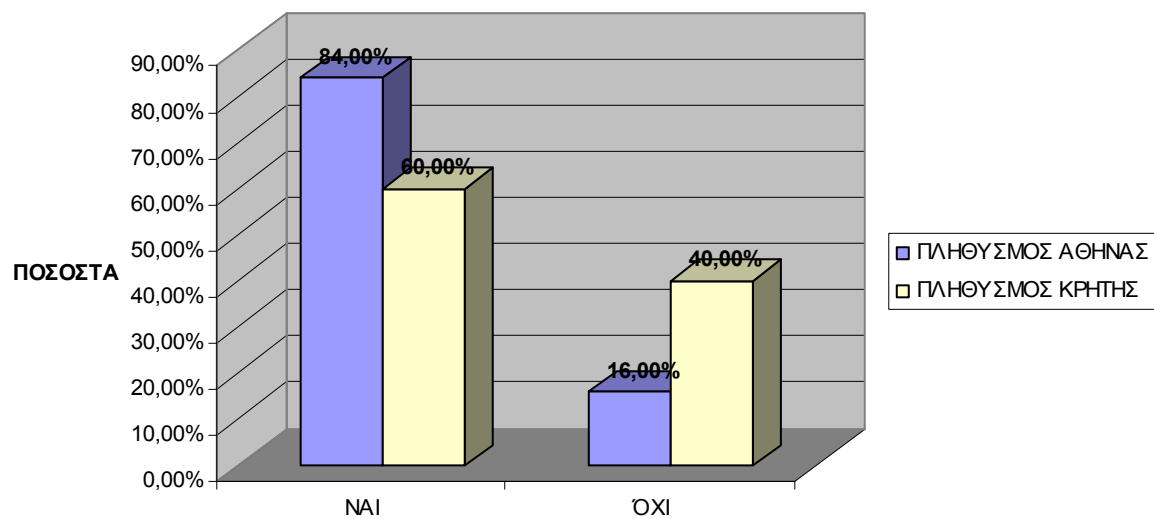
Ερώτηση 12^η

Έχετε νοσηλευτεί ποτέ;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	42	84,00%
ΟΧΙ	8	16,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	78	59,09%
ΟΧΙ	52	39,39%

ΕΧΕΤΕ ΝΟΣΗΛΕΥΤΕΙ ΠΟΤΕ;



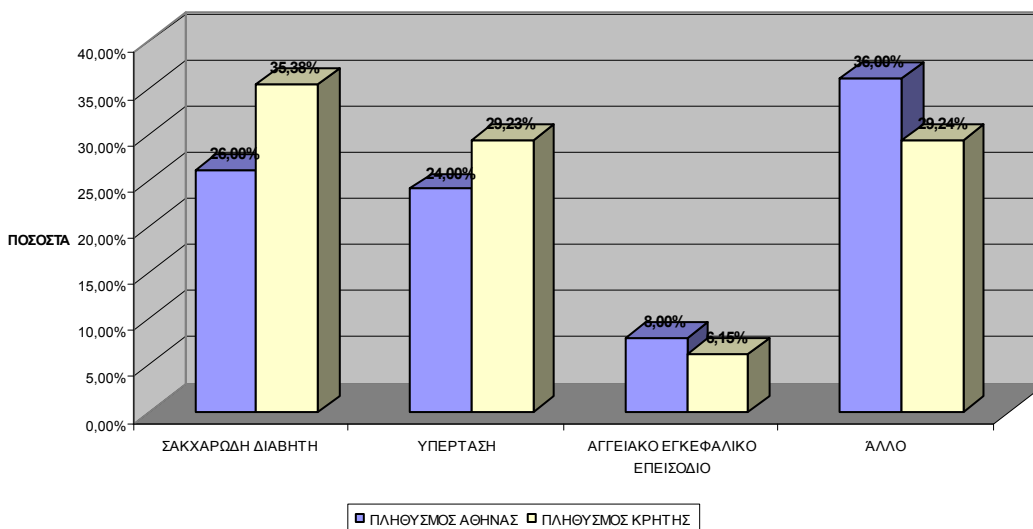
Ερώτηση 13^η

Πάσχετε από κάποια ασθένεια;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΧΙ	8	16,00%
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	13	26,00%
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	12	24,00%
ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ	4	8,00%
ΆΛΛΑ	18	36,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΧΙ	22	16,66%
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	46	34,84%
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	38	28,78%
ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ	8	6,06%
ΆΛΛΑ	35	26,51%

ΠΑΣΧΕΤΕ ΑΠΟ ΚΑΠΟΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΑ;



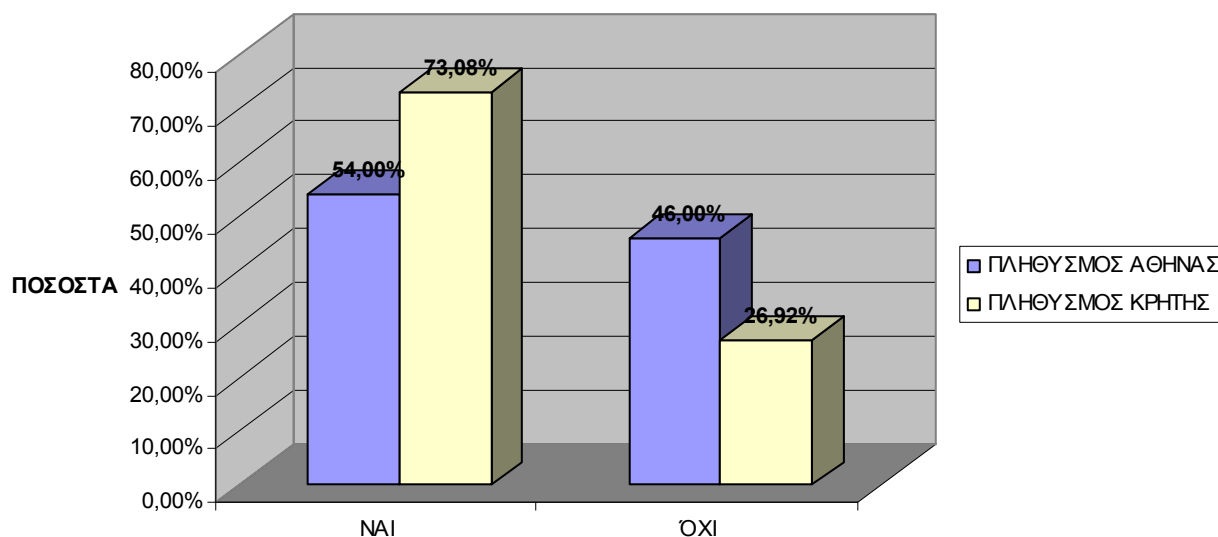
Ερώτηση 14^η

Έχετε κάνει ποτέ κάποια παρέμβαση;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	27	54,00%
ΟΧΙ	23	46,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	95	71,97%
ΟΧΙ	35	26,51%

ΕΧΕΤΕ ΚΑΝΕΙ ΚΑΠΟΙΑ ΕΠΕΜΒΑΣΗ;



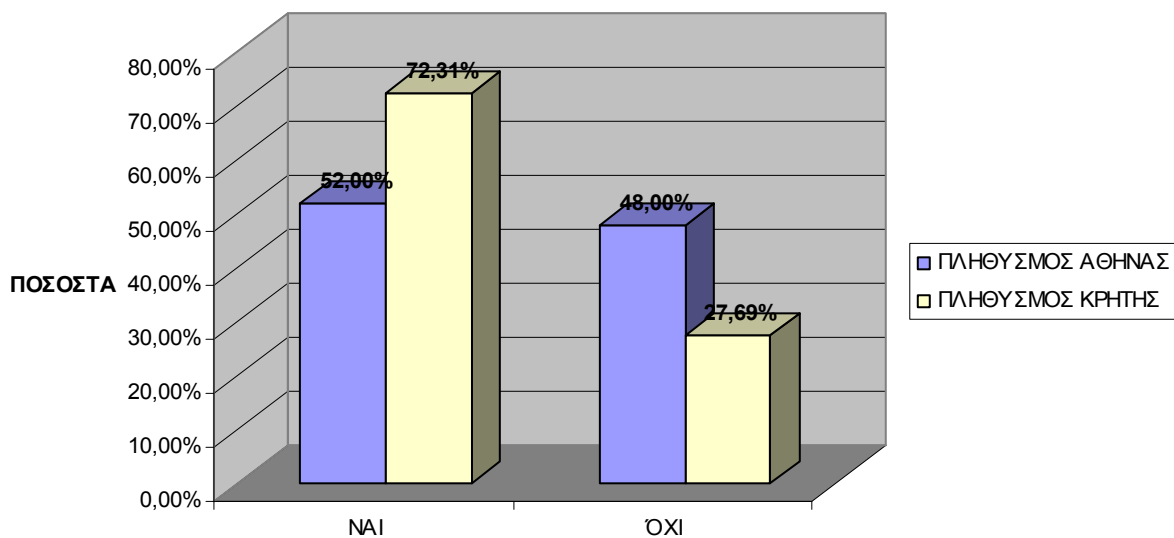
Ερώτηση 15^η

Αντιμετωπιστήκατε με φαρμακευτική αγωγή;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	41	82,00%
ΟΧΙ	9	18,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	94	71,21%
ΟΧΙ	36	27,27%

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΑΤΕ ΜΕ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ;



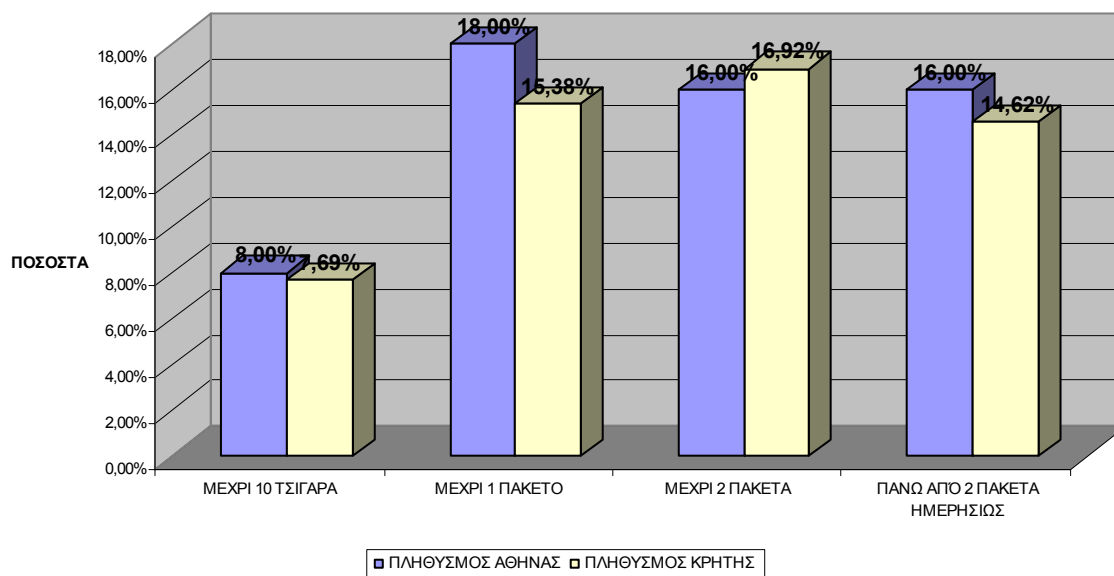
Ερώτηση 16^η

Ήσασταν ή είστε καπνιστής;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΧΙ	22	44,00%
ΜΕΧΡΙ 10 ΤΣΙΓΑΡΑ	4	8,00%
ΜΕΧΡΙ 1 ΠΑΚΕΤΟ	9	18,00%
ΜΕΧΡΙ 2 ΠΑΚΕΤΑ	8	16,00%
ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΠΑΚΕΤΑ ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ	8	16,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΧΙ	53	40,15%
ΜΕΧΡΙ 10 ΤΣΙΓΑΡΑ	10	7,56%
ΜΕΧΡΙ 1 ΠΑΚΕΤΟ	20	15,15%
ΜΕΧΡΙ 2 ΠΑΚΕΤΑ	22	16,66%
ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΠΑΚΕΤΑ ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ	19	14,39%

ΉΣΑΣΤΑΝ Ή ΕΙΣΤΕ ΚΑΠΝΙΣΤΗΣ

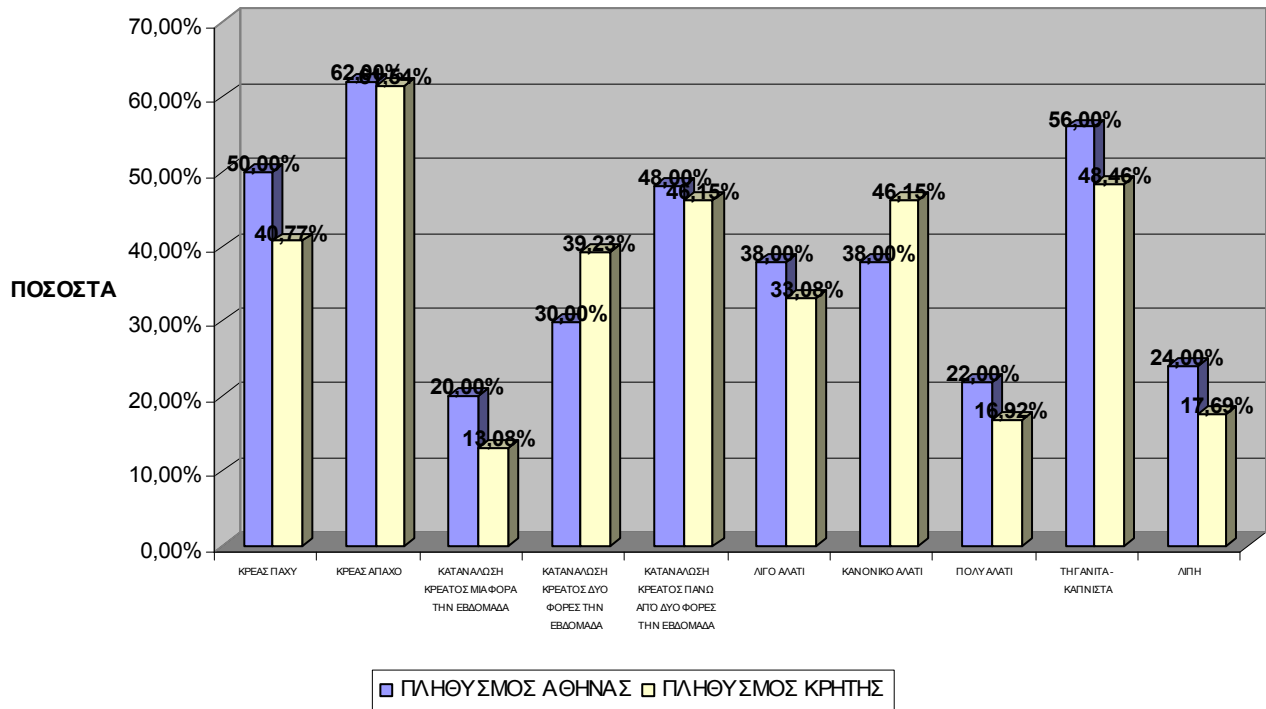


Ερώτηση 17^η

Ποιες τροφές καταναλώνετε περισσότερο;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΡΕΑΣ ΠΑΧΥ	25	50,00%
ΚΡΕΑΣ ΑΠΑΧΟ	31	62,00%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ 1 ΦΟΡΑ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	10	20,00%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ 2 ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	15	30,00%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	24	48,00%
ΚΑΝΟΝΙΚΟ ΑΛΑΤΙ	19	38,00%
ΛΙΓΟ ΑΛΑΤΙ	19	38,00%
ΠΟΛΥ ΑΛΑΤΙ	11	22,00%
ΤΗΓΑΝΙΤΑ- ΚΑΠΝΙΣΤΑ	28	56,00%
ΛΙΠΗ	3	6,00%
ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΡΕΑΣ ΠΑΧΥ	53	40,15%
ΚΡΕΑΣ ΑΠΑΧΟ	80	60,60%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ 1 ΦΟΡΑ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	17	12,87%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ 2 ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	51	38,63%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	60	45,45%
ΚΑΝΟΝΙΚΟ ΑΛΑΤΙ	60	45,45%
ΛΙΓΟ ΑΛΑΤΙ	43	32,57%
ΠΟΛΥ ΑΛΑΤΙ	22	16,66%
ΤΗΓΑΝΙΤΑ- ΚΑΠΝΙΣΤΑ	63	47,72%
ΛΙΠΗ	23	17,42%

ΠΟΙΕΣ ΤΡΟΦΕΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΕΤΕ;



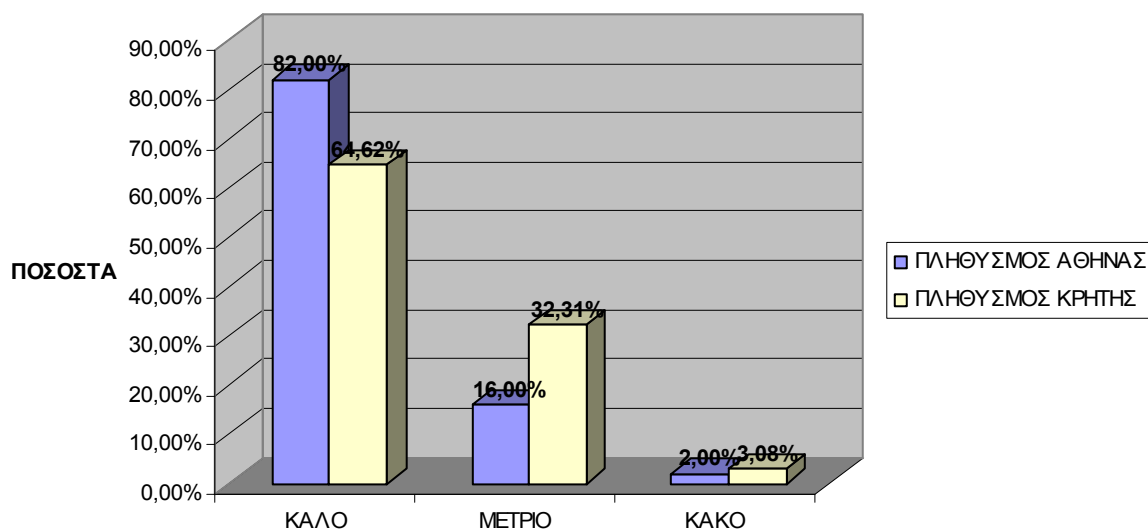
Ερώτηση 18^η

Βιοτικό επίπεδο:

ΒΙΟΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΛΟ	41	82,00%
ΜΕΤΡΙΟ	8	16,00%
ΚΑΚΟ	1	2,00%

ΒΙΟΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΛΟ	84	63,63%
ΜΕΤΡΙΟ	42	31,81%
ΚΑΚΟ	4	3,03%

ΒΙΟΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΑΣΘΕΝΩΝ



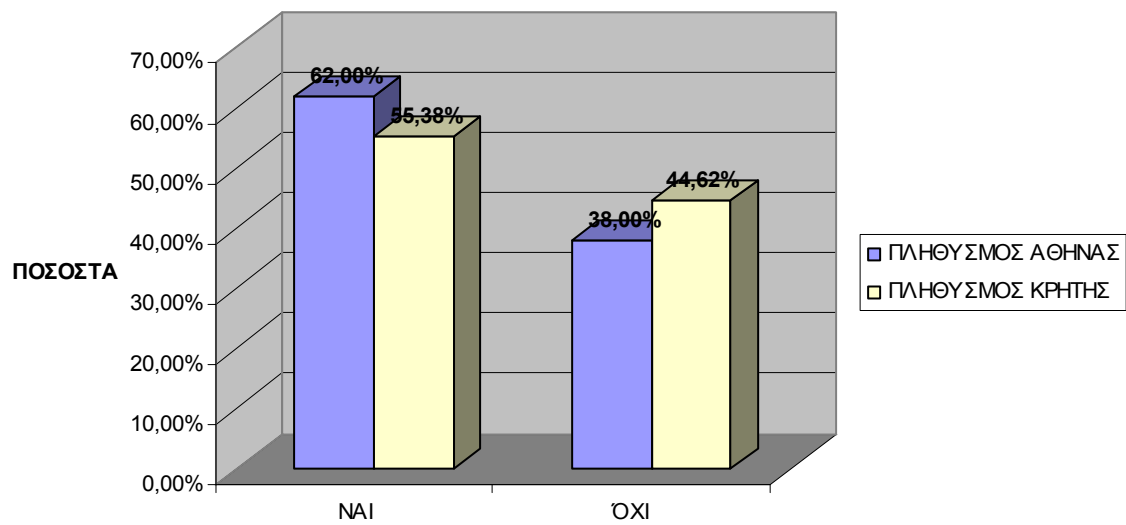
Ερώτηση 19^η

Νομίζετε ότι ο τρόπος ζωής σας είναι σωστός ;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	31	62,00%
ΟΧΙ	19	38,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	72	54,54%
ΟΧΙ	58	43,94%

Έχετε σωστό τρόπο ζωής;



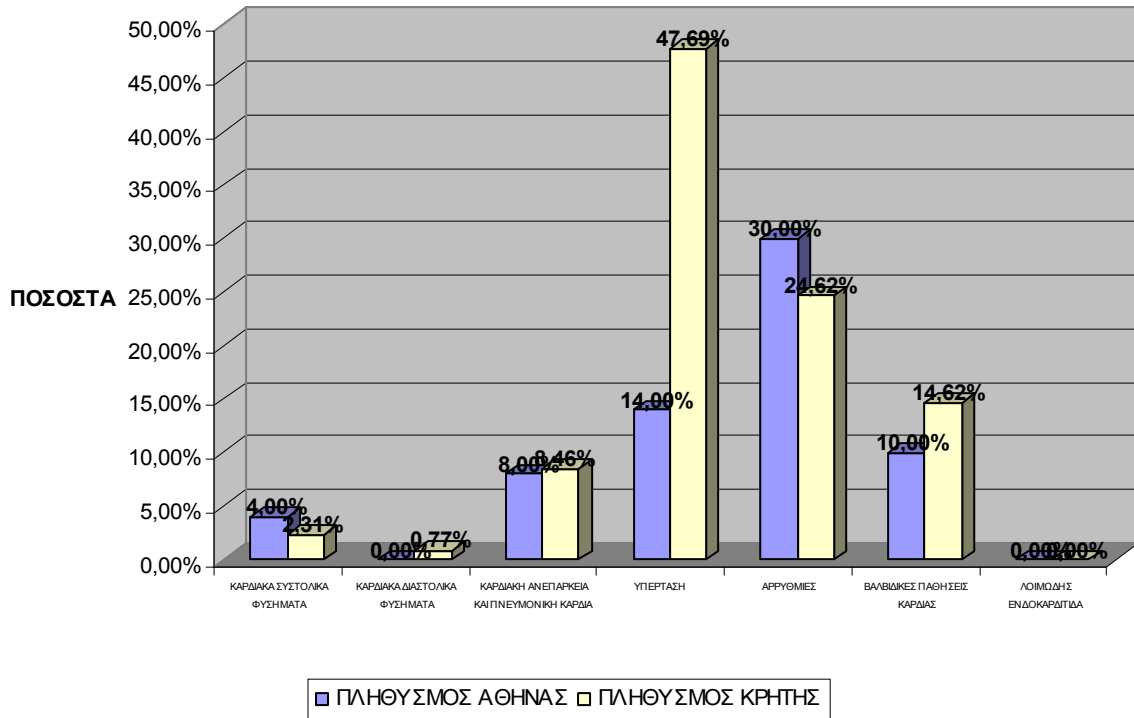
Ερώτηση 20^η

Σε ποιο από τα παρακάτω νοσήματα πάσχετε;

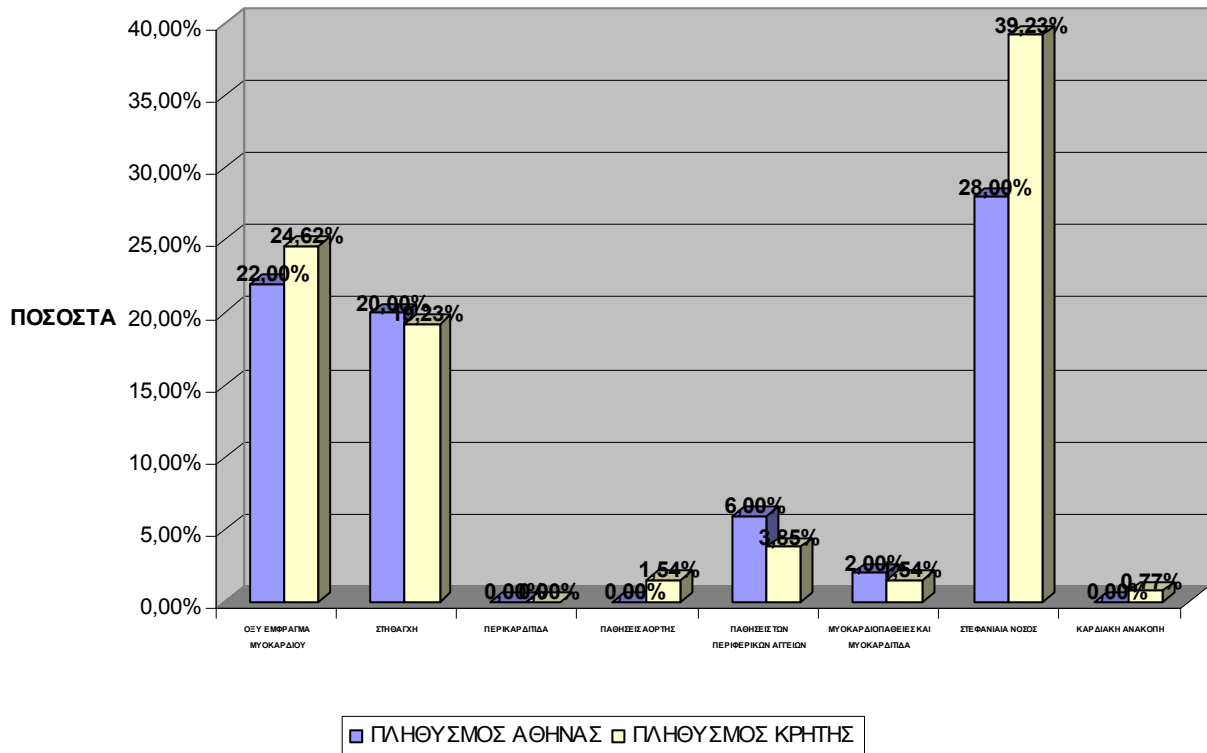
ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΣΥΣΤΟΛΙΚΑ ΦΥΣΗΜΑΤΑ	2	4,00%
ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΑ ΦΥΣΗΜΑΤΑ	0	0,00%
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑ	4	8,00%
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	7	14,00%
ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ	15	30,00%
ΒΑΛΒΙΔΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	5	10,00%
ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	0	0,00%
ΘΕΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	11	22,00%
ΣΤΗΘΑΓΧΗ	10	20,00%
ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	0	0,00%
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΟΡΤΗΣ	0	0,00%
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ	3	6,00%
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	1	2,00%
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	14	28,00%
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ	0	0,00%
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	4	8,00%
ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	3	6,00%
ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ	0	0,00%
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ	1	2,00%
ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ	0	0,00%
ΝΕΦΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΙ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	1	2,00%
ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ	1	2,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΣΥΣΤΟΛΙΚΑ ΦΥΣΗΜΑΤΑ	3	2,27%
ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΑ ΦΥΣΗΜΑΤΑ	1	0,7576%
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑ	11	8,33%
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	62	46,97%
ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ	32	24,24%
ΒΑΛΒΙΔΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	19	14,39%
ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	0	0,00%
ΘΕΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	32	24,24%
ΣΤΗΘΑΓΧΗ	25	18,94%
ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	0	0,00%
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΟΡΤΗΣ	2	1,51%
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ	5	3,78%
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	2	1,51%
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	51	38,63%
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ	1	0,7576%
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	15	11,36%
ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	4	3,03%
ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ	2	1,51%
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ	1	0,7576%
ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ	0	0,00%
ΝΕΦΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΙ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	3	2,27%
ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ	8	6,06%

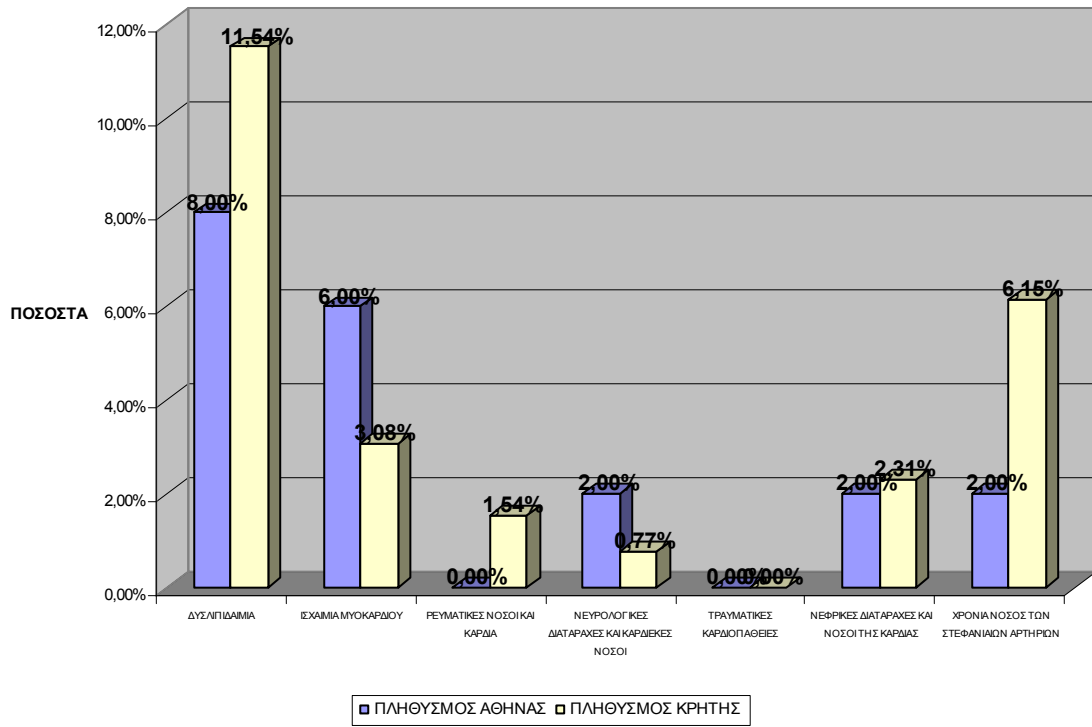
ΣΕ ΠΟΙΟ ΑΠΟ ΤΑ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΑΣΧΕΤΕ; (1ο ΓΡΑΦΗΜΑ)



ΣΕ ΠΟΙΟ ΑΠΟ ΤΑ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΑΣΧΕΤΕ; (2ο ΓΡΑΦΗΜΑ)



ΣΕ ΠΟΙΟ ΑΠΟ ΤΑ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΑΣΧΕΤΕ; (3ο ΓΡΑΦΗΜΑ)



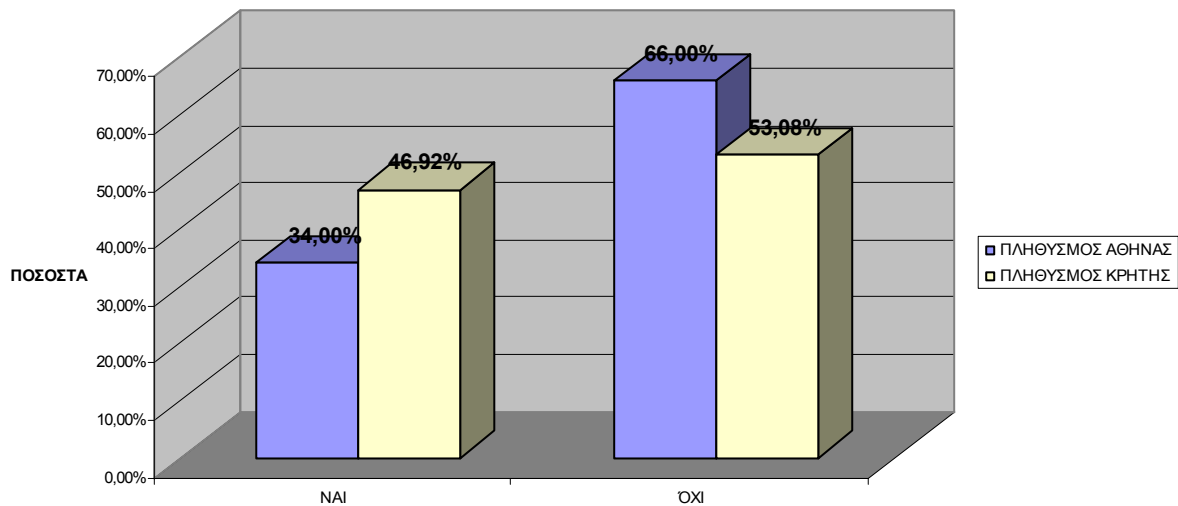
Ερώτηση 21^η

Στο οικογενειακό σας ιστορικό υπάρχουν άτομα με ιστορικό από καρδιακό νόσημα;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	17	34,00%
ΟΧΙ	33	66,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	61	46,21%
ΟΧΙ	69	52,27%

ΣΤΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΣΑΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΠΟ ΚΑΠΟΙΟ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΝΟΣΗΜΑ;



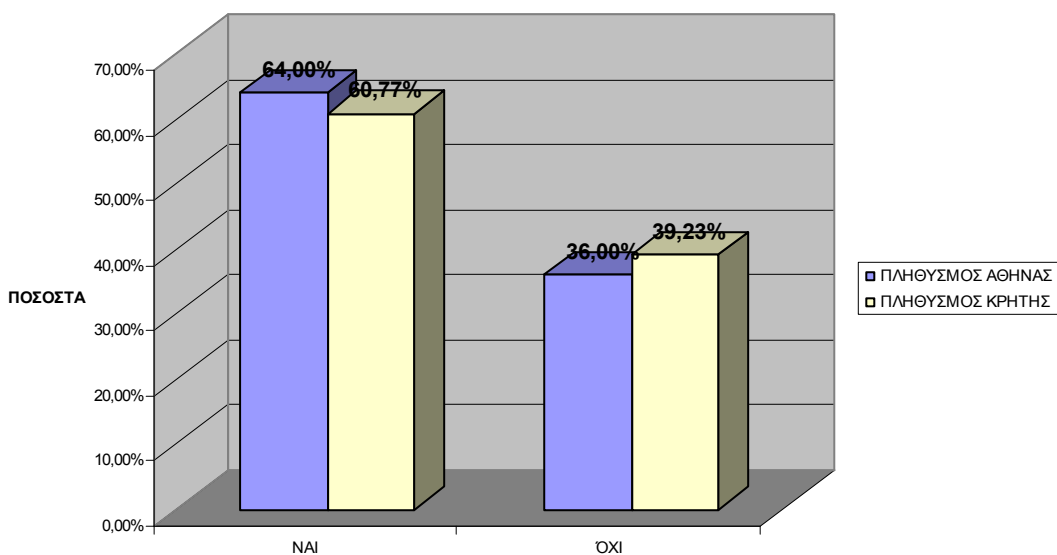
Ερώτηση 22^η

Είχατε κάποια αύξηση στην χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL η LDL πριν;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	32	64,00%
ΟΧΙ	18	36,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	79	59,85%
ΟΧΙ	51	38,63%

ΕΧΑΤΕ ΑΥΞΗΣΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗΣ, ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ, HDL, LDL ΠΡΙΝ;



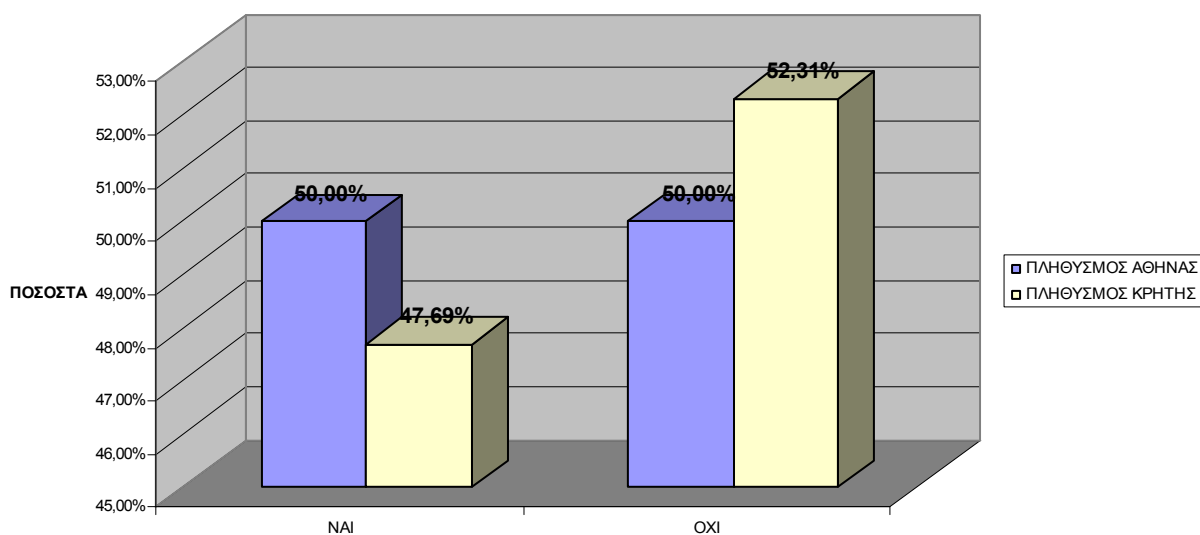
Ερώτηση 23^η

Μειώθηκαν με την θεραπεία;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	25	50,00%
ΟΧΙ	25	50,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	62	46,97%
ΟΧΙ	68	51,51%

ΜΕΙΩΘΗΚΑΝ, Η ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ, ΤΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ, Η HDL ΚΑΙ Η LDL ΜΕ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ;



Ερώτηση 24^η

Είχατε προκάρδιο άλγος ;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	38	76,00%
ΟΧΙ	12	24,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	84	63,63%
ΟΧΙ	46	34,84%

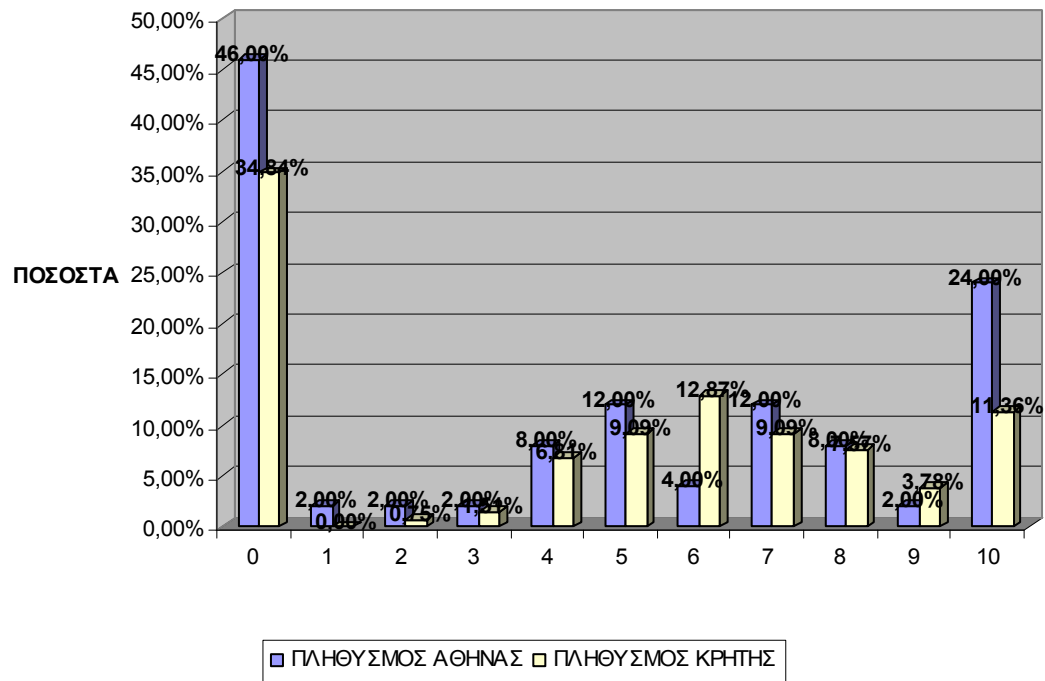
Ερώτηση 25^η

Σε μια κλίμακα από το0-10, όπου το 0 σημαίνει καθόλου πόνος και το 10 ανυπόφορος πόνος, πείτε πόσο πιστεύετε ότι πονούσατε.

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
1	1	2,00%
2	1	2,00%
3	1	2,00%
4	4	8,00%
5	6	12,00%
6	2	4,00%
7	6	12,00%
8	4	8,00%
9	1	2,00%
10	12	24,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
0	46	34,84%
1	0	0,00%
2	1	0,75%
3	2	1,51%
4	9	6,81%
5	12	9,09%
6	17	12,87%
7	12	9,09%
8	10	7,57%
9	5	3,78%
10	15	11,36%

ΚΛΙΜΑΚΑ ΠΟΝΟΥ ΣΕ ΠΡΟΚΑΡΔΙΟ ΑΛΓΟΣ



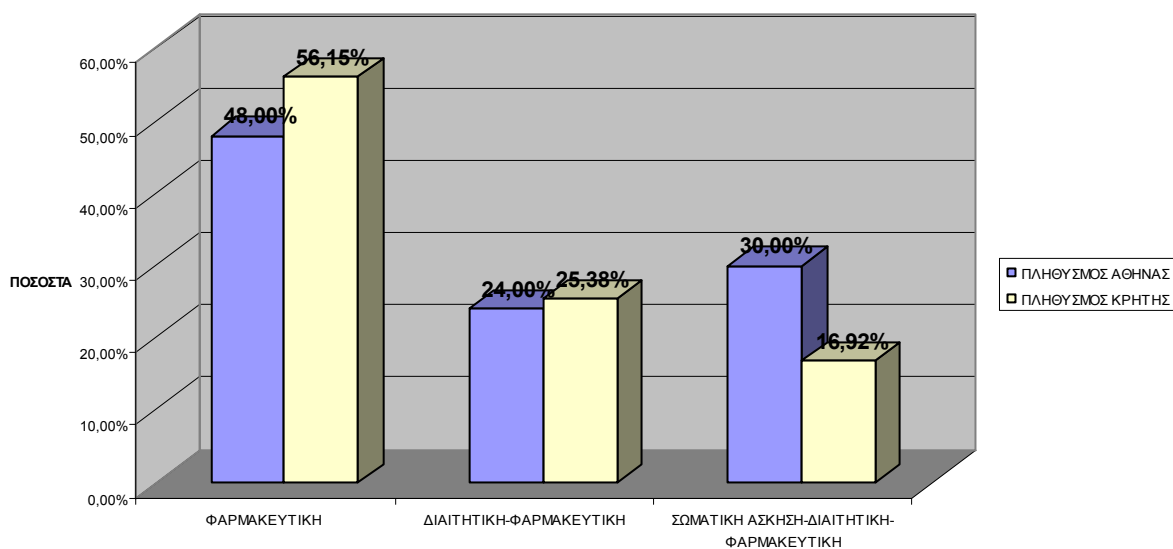
Ερώτηση 26^η

Η φαρμακευτική αγωγή ήταν:

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	24	48,00%
ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ - ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	12	24,00%
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ-ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ - ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	15	30,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	63	47,72%
ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ - ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	33	25,00%
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ-ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ - ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	22	16,66%

ΠΟΙΑ ΗΤΑΝ Η ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ



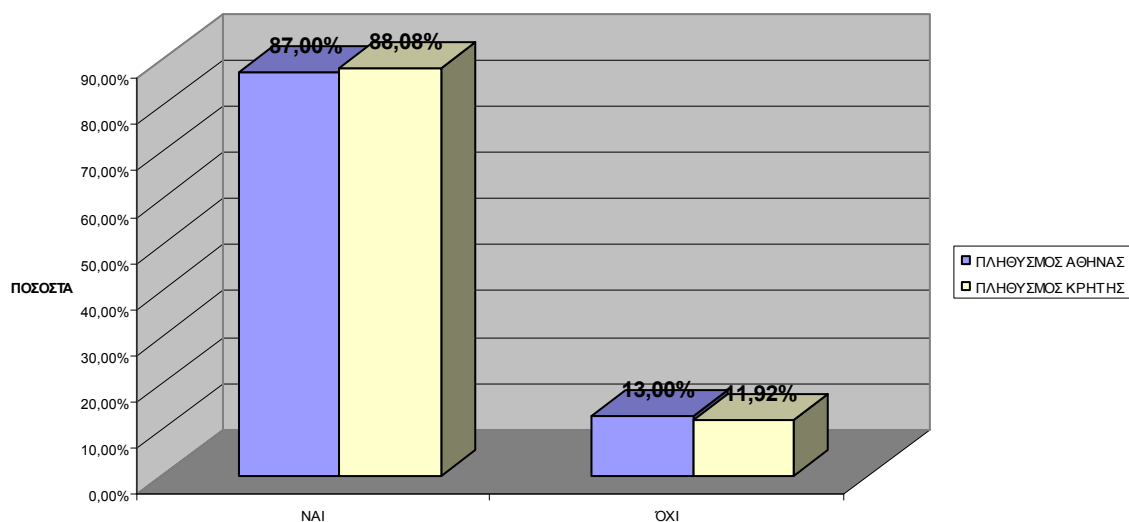
Ερώτηση 27^η

Ακολουθείτε τις οδηγίες του γιατρού ως προς την θεραπευτική αγωγή ;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	45	90,00%
ΟΧΙ	4	8,00%
ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	1	2,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	90	68,18%
ΟΧΙ	15	11,36%
ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	25	18,94%

ΑΚΟΛΟΥΘΕΤΕ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΤΟΥ ΓΙΑΤΡΟΥ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ;



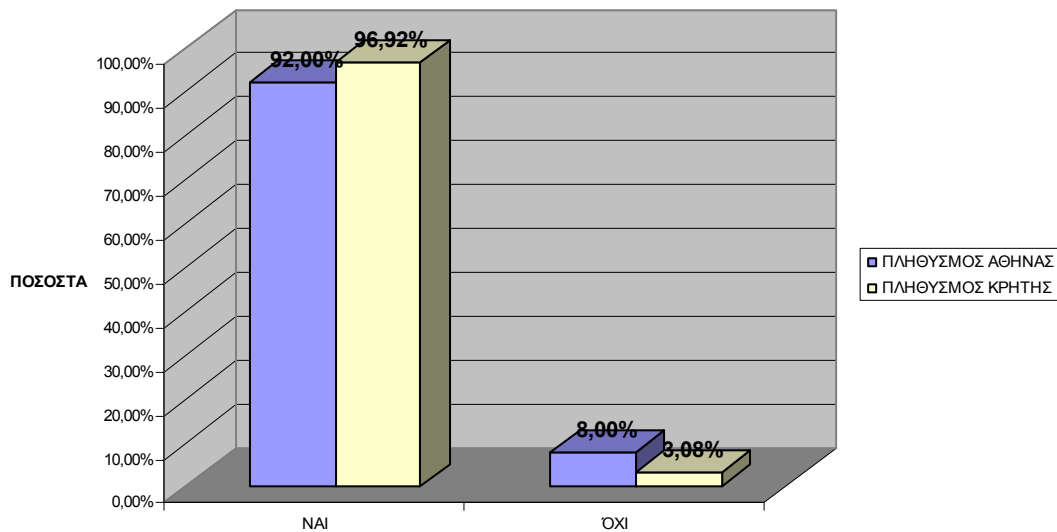
Ερώτηση 28^η

Κατά την έξοδο σας από το νοσοκομείο, ενημερωθήκατε για τον τρόπο που θα ακολουθήσετε την αγωγή ;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	46	92,00%
ΟΧΙ	4	8,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	126	93,94%
ΟΧΙ	4	3,03%

ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΣΑΣ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΝΗΜΕΡΩΘΗΚΑΤΕ ΓΙΑ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΠΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΚΟΛΟΥΘΗΣΕΤΕ ΤΗΝ ΑΓΩΓΗ;



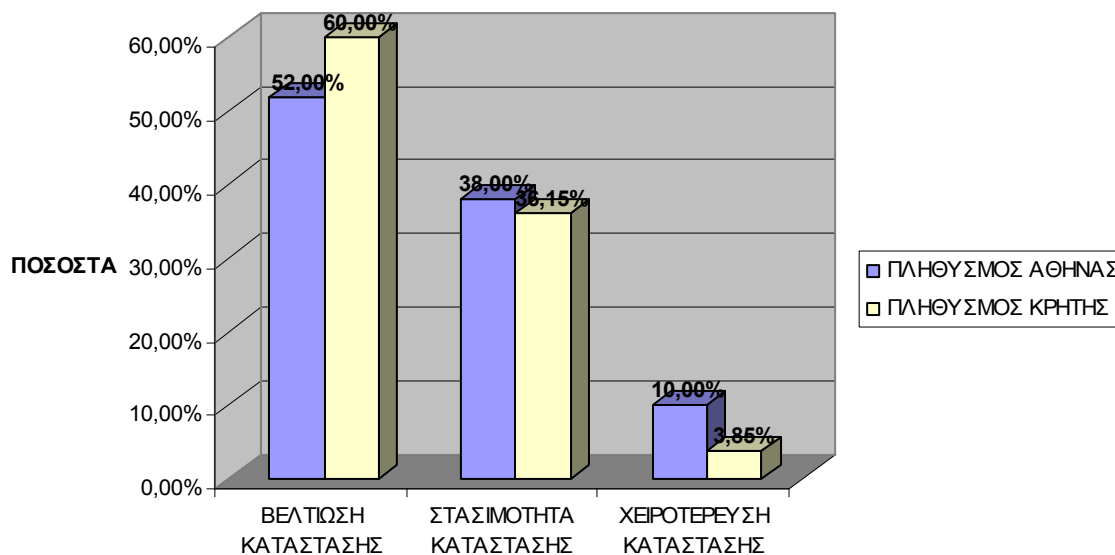
Ερώτηση 29^η

Η κατάσταση σας έχει παρουσιάσει :

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΒΕΛΤΙΩΣΗ	26	52,00%
ΣΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑ	19	38,00%
ΧΕΙΡΟΤΕΡΕΥΣΗ	5	10,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΒΕΛΤΙΩΣΗ	78	59,09%
ΣΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑ	47	35,60%
ΧΕΙΡΟΤΕΡΕΥΣΗ	5	3,78%

ΤΙ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΕΙ Η ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΑΣ;



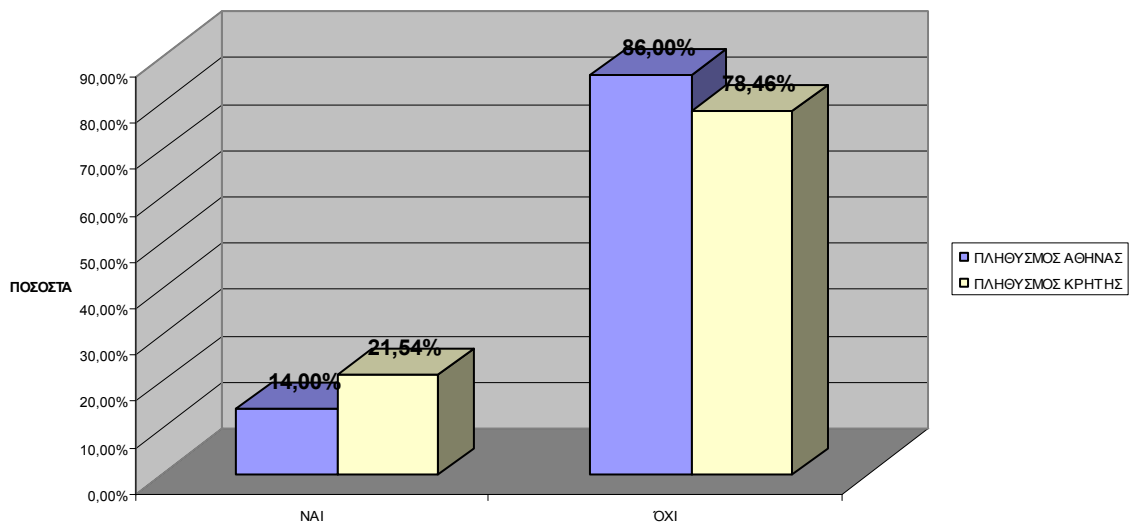
Ερώτηση 30^η

Υπήρξαν κάποιες επιπλοκές μετά από αυτό το πρόβλημα ;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	7	14,00%
ΟΧΙ	43	86,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	28	21,21%
ΟΧΙ	102	77,27%

ΥΠΗΡΞΑΝ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ;



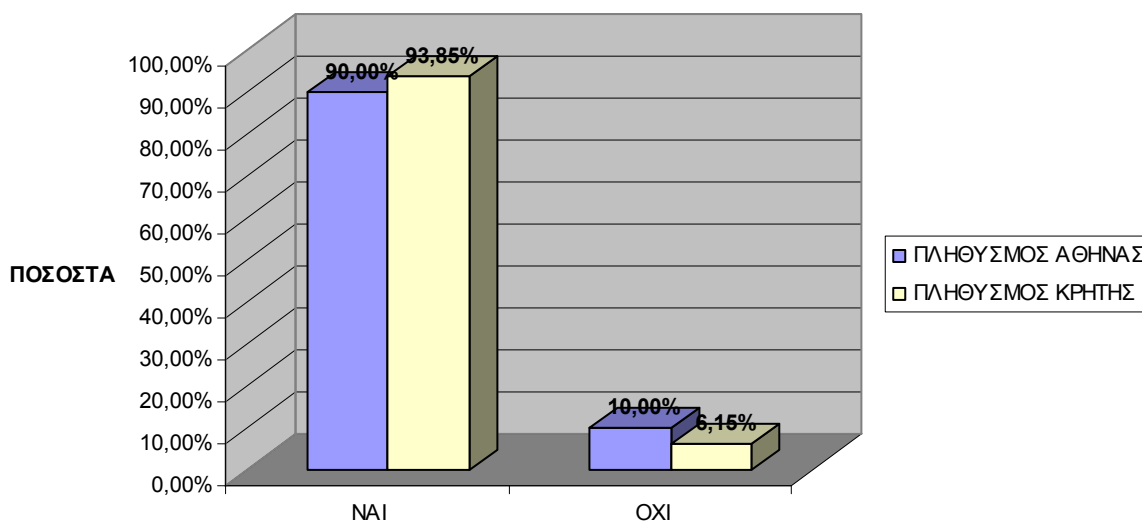
Ερώτηση 31^η

Μετά από την έξοδο σας από το νοσοκομείο συνεχίζετε να παίρνετε τα φάρμακα ;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	45	90,00%
ΟΧΙ	5	10,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	122	93,84%
ΟΧΙ	8	6,16%

ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΣΑΣ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΣΥΝΕΧΙΖΕΤΕ ΝΑ ΠΕΡΝΕΤΕ ΤΑ ΦΑΡΜΑΚΑ;



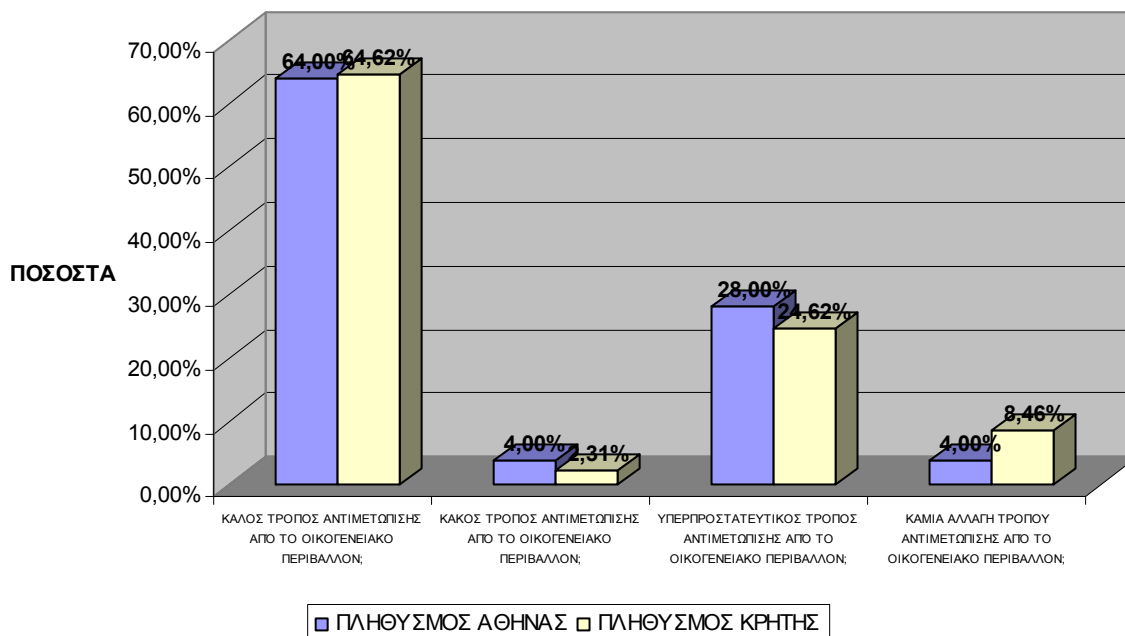
Ερώτηση 32^η

Τρόπος αντιμετώπισης σας από το οικογενειακό σας περιβάλλον :

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΛΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	32	64,00%
ΚΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	2	4,00%
ΥΠΕΡΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	14	28,00%
ΚΑΜΙΑ ΑΛΛΑΓΗ	2	4,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΛΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	84	63,63%
ΚΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	3	2,30%
ΥΠΕΡΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	32	24,61%
ΚΑΜΙΑ ΑΛΛΑΓΗ	11	8,48%

ΠΟΙΟΣ ΗΤΑΝ Ο ΤΡΟΠΟΣ ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΑΤΕ ΑΠΟ ΤΙ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΣΑΣ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ



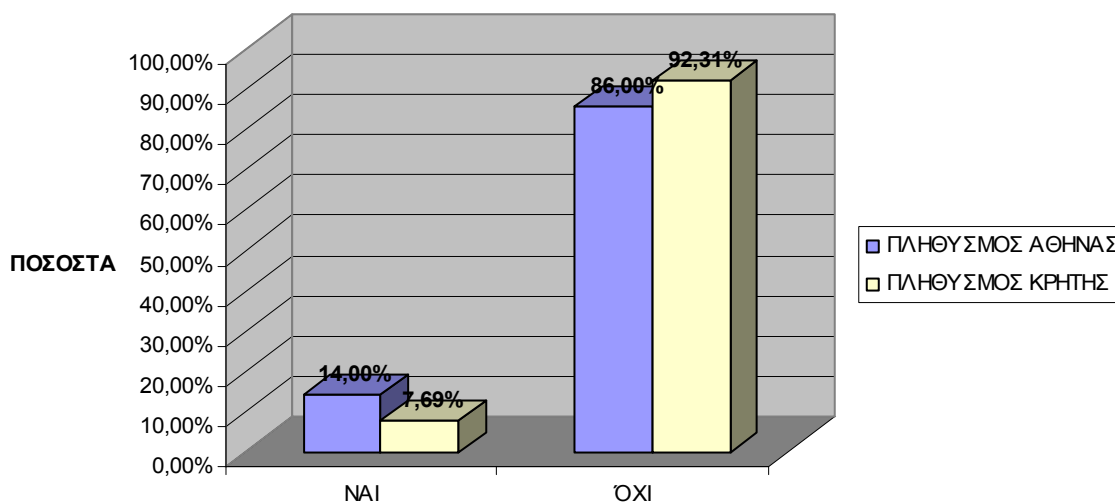
Ερώτηση 33^η

Υπήρξε κάτι που σας ενόχλησε στην νοσηλευτική φροντίδα ;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	7	14,00%
ΟΧΙ	43	86,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	10	7,69%
ΟΧΙ	120	92,31%

ΥΠΗΡΞΕ ΚΑΤΙ ΠΟΥ ΣΑΣ ΕΝΟΧΛΗΣΕ ΣΤΗΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ;



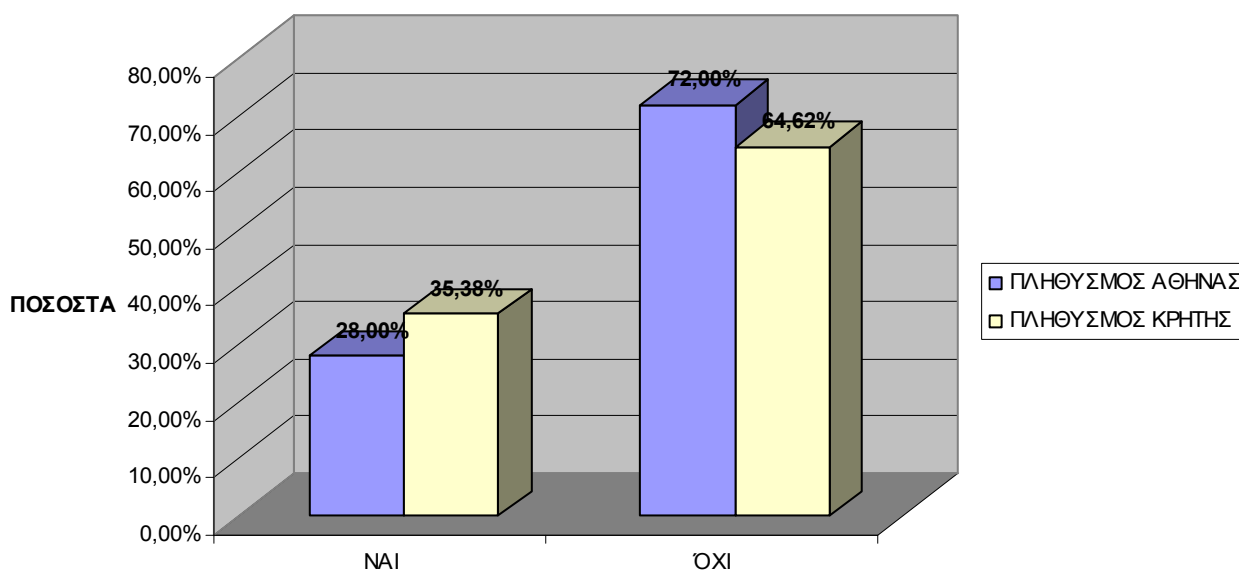
Ερώτηση 35^η

Υπάρχουν εμπόδια στην μεταβολή του τρόπου ζωής και ανάγκη αναπτύξεως ολοκληρωμένου συστήματος πρόληψης ;

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	14	28,00%
ΟΧΙ	36	72,00%

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΡΗΤΗΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	46	35,38%
ΟΧΙ	84	64,62%

ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΕΜΠΟΔΙΑ ΣΤΗΝ ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΓΚΗ ΑΝΑΠΤΥΞΕΩΣ ΟΛΟΚΛΗΡΩΜΕΝΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ;



ΣΗΜΕΙΩΣΗ: Οι ερωτήσεις 1, 3, 7 και 34 δεν είναι αναγκαίες να αναφερθούν στο στατιστικό μέρος.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η έρευνα μας πραγματοποιήθηκε από τον Μάρτιο μέχρι και τον Νοέμβριο του 2005. Το δείγμα μας αναφέρεται σε πληθυσμό του νόμου **Αττικής** και σε πληθυσμό της **Κρήτης**.

Συμπέρασμα 1°:

Σύμφωνα με το φύλλο και οι άνδρες και οι γυναίκες και των δύο πληθυσμιακών ομάδων είχαν ελάχιστη διαφορά, συγκεκριμένα το ποσοστό των ανδρών στην Αθήνα ήταν 64% και στην Κρήτη 66% ενώ οι γυναίκες της Αθήνας και της Κρήτης αντίστοιχα ήταν 34% και 33%. Άρα με βάση τα παραπάνω δεν μπορούμε να κάνουμε κάποια σημαντική διάκριση βάση το φύλλο. Το μόνο που μπορούμε να πούμε είναι ότι οι άνδρες υπερτερούν των γυναικών στα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Συμπέρασμα 2°:

Όσον αφορά την ηλικία τόσο των ανδρών όσο και των γυναικών διαπιστώνουμε τα εξής: στους άνδρες και της Αθήνας και της Κρήτης το μεγαλύτερο ποσοστό με κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα είναι μεταξύ 50-70 ετών. Επίσης στις γυναίκες διαπιστώνουμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό είναι μεταξύ 60 και 80 ετών. Τα παραπάνω επιβεβαιώνονται και από την βιβλιογραφία.

Συμπέρασμα 3°:

Παρατηρούμε ότι τα ποσοστά σύμφωνα με την οικογενειακή κατάσταση συμβαδίζουν. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών είναι έγγαμοι και στην Αθήνα και στην Κρήτη με ποσοστά 80% και 82% αντίστοιχα.

Συμπέρασμα 4°:

Όσον αφορά το επάγγελμα μπορούμε να πούμε ότι τα αποτελέσματα συμβαδίζουν με τις ηλικίες των πληθυσμιακών δειγμάτων. Παρατηρούμε ότι οι περισσότεροι άνδρες που αντιμετωπίζουν κάποιο καρδιαγγειακό πρόβλημα και των δύο περιοχών είναι συνταξιούχοι (40%- 46%), λογικό αφού οι περισσότεροι άνδρες των δειγμάτων μας είναι μεταξύ 50 και 70 ετών. Αντίστοιχα και στις γυναίκες συμβαίνει κάτι ανάλογο το 50% - 64% αυτών ασχολούνται με τα οικιακά.

Συμπέρασμα 5°:

Σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας στην Αθήνα το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών έχει μέτριο έως και άριστο μορφωτικό επίπεδο, ενώ στην Κρήτη το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών είναι χαμηλού μορφωτικού επιπέδου.

Συμπέρασμα 6°:

Παρατηρούμε ότι το ποσοστό των ασθενών διαφέρει όσον αφορά το βάρος τους, με τους ασθενείς της Αθήνας να υπερτερούν στο κανονικό βάρος και τους ασθενείς της Κρήτης να υπερτερούν ως προς το υπέρβαρο. Αυτό μας δείχνει ότι τα δείγματα διαφέρουν ως προς τις διατροφικές τους συνήθειες.

Συμπέρασμα 7°:

Αποδείχθηκε ότι και στην Κρήτη και στην Αθήνα ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών κάνει καθιστική ζωή, είναι αγχώδης και καπνιστές, συνήθειες που προκαλούν καρδιαγγειακά νοσήματα. Ενώ αντίθετα ένα μικρό ποσοστό πραγματοποιεί ήρεμη ζωή και ημερήσια άθληση, συνήθειες που εμποδίζει τον κίνδυνο δημιουργίας κάποιου καρδιαγγειακού νοσήματος

Συμπέρασμα 8°:

Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών της Αθήνας με 84% και της Κρήτης με 60 %έχει νοσηλευτεί ξανά.

Συμπέρασμα 9°:

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων ασθενών στην Κρήτη πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη 35% και Υπέρταση 29% αντίστοιχα, στην Αθήνα το μεγαλύτερο ποσοστό πάσχει από άλλα νοσήματα 36% (νεφρική ανεπάρκεια), ενώ σχετικά μεγάλο είναι το ποσοστό που πάσχει Σακχαρώδη Διαβήτη 24% και Υπέρταση 26%.

Συμπέρασμα 10°:

Το 73% στην Κρήτη έχει κάνει κάποια χειρουργική παρέμβαση και από αυτούς το 72% τους χορηγήθηκε κάποια φαρμακευτική αγωγή. Επίσης το 54% των ασθενών στην Αθήνα έχει κάνει κάποια χειρουργική παρέμβαση και από αυτούς το 52% τους χορηγήθηκε κάποια φαρμακευτική αγωγή.

Συμπέρασμα 11°:

Τα ποσοστά καπνίσματος τόσο στην Κρήτη όσο και στην Αθήνα είναι 55% και 38% αντίστοιχα, από αυτούς το 15%-28% κάπνιζε πάνω από 1 με 2 πακέτα ημερησίως. Φαίνεται λοιπόν εδώ η σχέση ανάμεσα στο κάπνισμα και στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Συμπέρασμα 12°:

Λίγοι είναι οι ασθενείς που πραγματοποίησαν κάποια αλλαγή στην διατροφή τους τόσο στην Αθήνα όσο και στην Κρήτη. Συγκεκριμένα οι ασθενείς καταναλώνουν πάνω από δύο φορές την εβδομάδα κρέας με ποσοστό ίδιο και στις δύο περιοχές 48%. Αξίζει να σημειώσουμε ότι και τα δύο δείγματα καταναλώνουν περισσότερο άπαχο κρέας και όχι παχύ. Ακόμα δεν παρατηρείτε μεγάλη κατάχρηση σε αλάτι ούτε στην Αθήνα ούτε στην Κρήτη με την κατανάλωση να κυμαίνεται από λίγη έως κανονική. Υψηλότερο είναι το ποσοστό στην κατάχρηση τηγανητών, καπνιστών και λιπών στην Αθήνα από ότι στην Κρήτη. Με βάση όλων των παραπάνω συμπεραίνουμε ότι το είδος της διατροφής που χρησιμοποιούμε συμβάλλει στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Συμπέρασμα 13°:

Τόσο στην Κρήτη όσο και στην Αθήνα το βιοτικό επίπεδο των ερωτηθέντων ασθενών είναι καλό με ποσοστό 65% και 82% αντίστοιχα.

Συμπέρασμα 14°:

Στην ερώτηση "νομίζετε ότι ο τρόπος ζωής σας είναι σωστός;" οι απαντήσεις δεν μας έδωσαν ουσιαστικά αποτελέσματα αφού οι περισσότεροι ασθενείς απαντούσαν πως έχουν σωστό τρόπο ζωής γεγονός που δεν αποδεικνύετε με την τωρινή κατάσταση της υγείας τους.

Συμπέρασμα 15°:

Όσον αφορά γενικά τον επιπολασμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων παρατηρούμε ότι μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης έχουν η υπέρταση, οι αρρυθμίες, το OEM, η στηθάγχη και η στεφανιαία νόσος. Πιο συγκεκριμένα στην Αθήνα το ποσοστό εμφάνισης της υπέρτασης είναι πολύ μικρότερο (14%), απ' ότι στην Κρήτη με 48%. Στη Κρήτη το ποσοστό εμφάνισης των αρρυθμιών είναι λίγο μικρότερο απ' ότι της Αθήνας με 25% και 30% αντίστοιχα. Το ποσοστό των εμφραγματικών ασθενών στην Αθήνα είναι 22%, ενώ στην Κρήτη το ποσοστό των εμφραγματικών ασθενών είναι 25%. Επίσης ένα ποσοστό 19% - 20% των ασθενών εμφανίζουν στηθάγχη τόσο στην Κρήτη όσο και στην Αθήνα. Γενικά όσον αφορά την στεφανιαία νόσο παρατηρείτε μεγαλύτερη εμφάνιση στην Κρήτη απ' ότι στην Αθήνα με ποσοστό 39% και 28% αντίστοιχα. Τέλος παρατηρούμε ότι οι ασθένειες όπως περικαρδίτιδα, λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα και πολλές άλλες εμφανίζονται με πάρα πολύ χαμηλά έως και μηδαμινά ποσοστά

Συμπέρασμα 16°:

Όσον αφορά την κληρονομικότητα στην Αθήνα ένα ποσοστό 34%, είχαν άτομα στο οικογενειακό τους περιβάλλον με καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ στην Κρήτη το ποσοστό ήταν 47%. Πράγμα που μας αποδεικνύει την συσχέτιση της κληρονομικότητας με τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Συμπέρασμα 17°:

Σχετικά με τον προσδιορισμό της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων, HDL και LDL στην Κρήτη ένα ποσοστό 61% είχε αύξηση πριν την εμφάνιση κάποιου καρδιαγγειακού νοσήματος, ενώ η αύξηση αυτή στο δείγμα της Αθήνας ήταν σε ποσοστό 64%. Μετά την φαρμακευτική θεραπεία παρατηρήθηκε μείωση της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων, HDL και LDL γύρω στο 50% των ασθενών και των δύο περιοχών.

Συμπέρασμα 18°:

Το ποσοστό των ερωτηθέντων που παρουσίασαν προκάρδιο άλγος στην Κρήτη ήταν 84% με την κλίμακα πόνου να κυμαίνεται από 6 έως 10. Επίσης το ποσοστό των ερωτηθέντων ασθενών της Αθήνας που παρουσίασε προκάρδιο άλγος ήταν 76% με την κλίμακα του πόνου να κυμαίνεται από 5 έως 10.

Συμπέρασμα 19°:

Όσον αφορά την θεραπεία, οι περισσότεροι ασθενείς και στις δύο περιοχές ακολούθησαν περισσότερο φαρμακευτική αγωγή ενώ λιγότερο διαιτητική και σωματική άσκηση.

Συμπέρασμα 20°:

Όσο στην Αθήνα τόσο και στην Κρήτη με ποσοστά 87% και 88% αντίστοιχα, κατόπιν εξόδου των ασθενών από το νοσοκομείο ακολουθούν τις οδηγίες του γιατρού και ενημερώνονται κατάλληλα. Απόδειξη του ότι το δείγμα του πληθυσμού μας εμπιστεύεται το γιατρό και θέλει να αναζητά υπεύθυνες λύσεις για θέματα που αφορούν την υγεία τους.

Συμπέρασμα 21°:

Σύμφωνα με τις οδηγίες των γιατρών και την προτεινόμενη θεραπεία το μεγαλύτερο ποσοστό παρουσίασε βελτίωση της κατάστασης πράγμα που ισχύει και για το δείγμα της Κρήτης και για το δείγμα της Αθήνας με ποσοστά αντίστοιχα 60% και 52%.

Όμως ένα ποσοστό 10% των ερωτηθέντων ασθενών της Αθήνας παρουσίασε χειροτέρευση της υγείας του ενώ στην Κρήτη παρουσίασε χειροτέρευση το 4%.

Συμπέρασμα 22°:

Πέραν του ότι οι περισσότεροι ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση ένα μικρό ποσοστό του δείγματος παρουσίασε και επιπλοκές με ποσοστά αντίστοιχα στην Αθήνα και στην Κρήτη 14% και 22%.

Συμπέρασμα 23°:

Επίσης όλο το δείγμα συνεχίζει με συνέπεια την φαρμακευτική αγωγή του με ποσοστό άνω του 90% και στην Αθήνα και στην Κρήτη.

Συμπέρασμα 24°:

Ένα 65% του ποσοστό και στην Αθήνα και στην Κρήτη είχε καλό τρόπο αντιμετώπισης από το οικογενειακό περιβάλλον ενώ ένα ποσοστό 25% με 28% και στην Κρήτη και στην Αθήνα είχαν υπερπροστατευτική αντιμετώπιση από το οικογενειακό του περιβάλλον.

Συμπέρασμα 25°:

Στην ερώτηση " υπήρξε κάτι που σας ενόχλησε στην νοσηλευτική φροντίδα" οι ασθενείς και των δύο δειγμάτων και της Αθήνας και της Κρήτης με ποσοστά αντίστοιχα 84% και 92% είπαν ότι δεν είχαν αντιμετωπίσει κανένα πρόβλημα. Αυτό μας κάνει να συμπεράνουμε ότι οι ασθενείς φαίνεται να αντιμετωπίζονται με τον καλύτερο δυνατό τρόπο.

Συμπέρασμα 26°:

Στην τελευταία ερώτηση του ερωτηματολογίου μας "πιστεύεται πως υπάρχουν εμπόδια στην μεταβολή του τρόπου ζωής και ανάγκη αναπτύξεως ενός ολοκληρωμένου συστήματος πρόληψης;" οι ασθενείς και των δυο περιοχών αντιμετώπισαν μια μικρή δυσκολία ως προς την κατανόηση της ερώτησης πραγμα που δεν κάνει έγκυρο το αποτέλεσμα της. Είναι λιγότεροι αυτοί που απαντούν θετικά αλλά αυτό που καταλάβαμε ήταν ότι το πιθανότερο αυτοί είχαν κατανοήσει μόνο την ερώτηση.

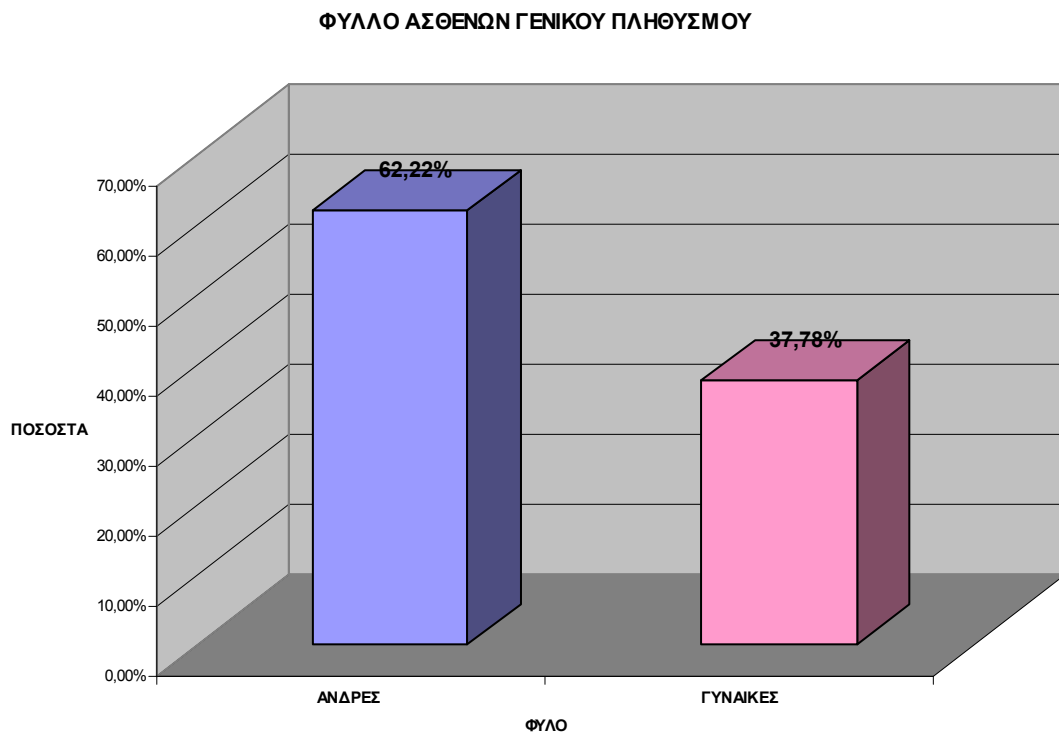
"σύμφωνα με ερωτηματολόγια που συμπληρώθηκαν από **καρδιακούς άνδρες και γυναίκες ασθενείς** στην Αθήνα και της Κρήτης από τον Μάρτιο του 2005 ως τον Νοέμβριο του 2005 συμπεραίνουμε τα παρακάτω "

A. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ερώτηση 2^η

Φύλο ασθενούς :

ΦΥΛΟ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΑΝΔΡΕΣ	112	62,22%
ΓΥΝΑΙΚΕΣ	68	37,78%

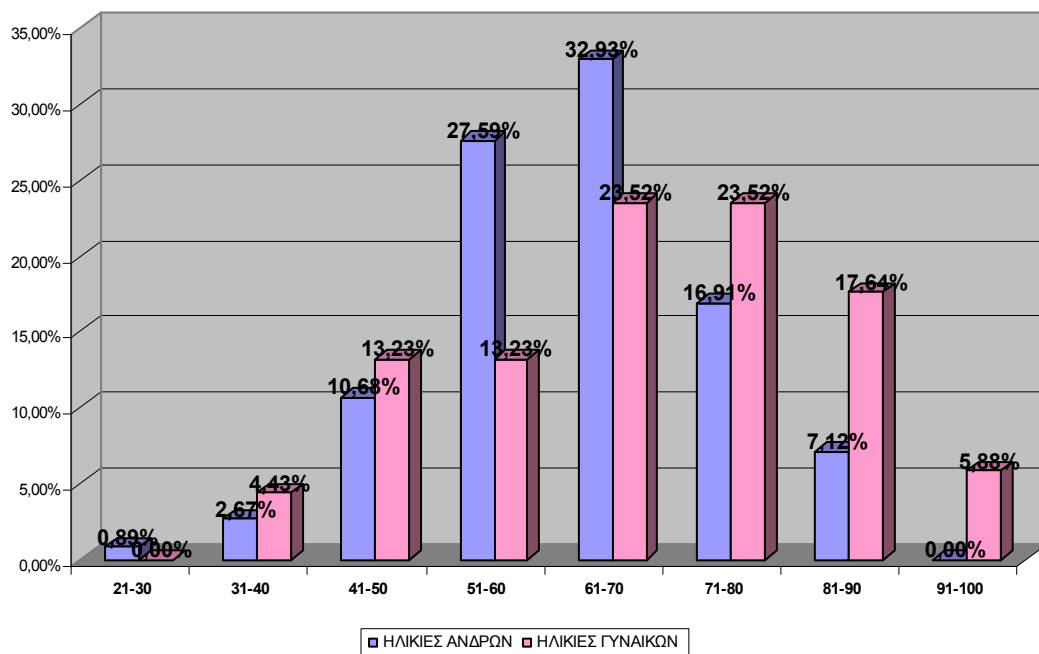


Ερώτηση 4^η

Ηλικία ασθενούς :

ΗΛΙΚΙΑ ΑΝΔΡΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΑΠΟ ΗΛΙΚΙΑ 21-30	1	0,89%
31-40	3	2,67%
41-50	12	10,68%
51-60	31	27,59%
61-70	37	32,93%
71-80	19	16,91%
81-90	8	7,12%

ΗΛΙΚΙΑ ΓΥΝΑΙΚΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΑΠΟ ΗΛΙΚΙΑ 31-40	3	4,41%
41-50	9	13,23%
51-60	9	13,23%
61-70	16	23,52%
71-80	16	23,52%
81-90	12	17,64%
91-100	4	5,88%



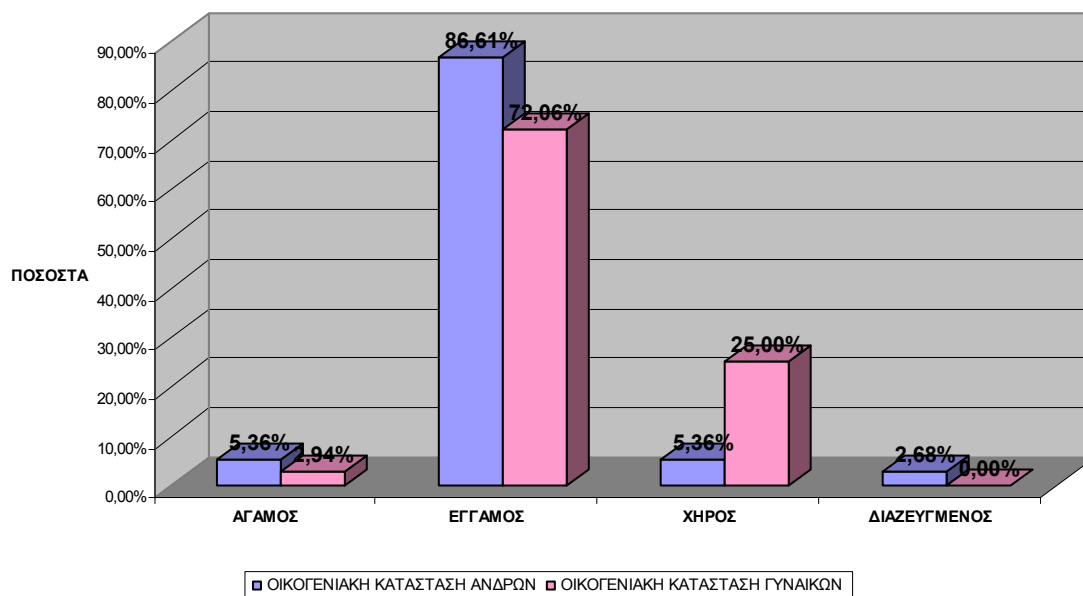
Ερώτηση 5^η

Οικογενειακή κατάσταση ασθενούς :

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΝΔΡΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΆΓΑΜΟΣ	6	5,36%
ΈΓΓΑΜΟΣ	97	86,61%
ΧΗΡΟΣ	6	5,36%
ΔΙΑΖΕΥΓΜΕΝΟΣ	3	2,68%

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΓΥΝΑΙΚΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΆΓΑΜΗ	2	2,94%
ΈΓΓΑΜΗ	49	72,06%
ΧΗΡΑ	17	25,00%
ΔΙΑΖΕΥΓΜΕΝΗ	0	0%

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ



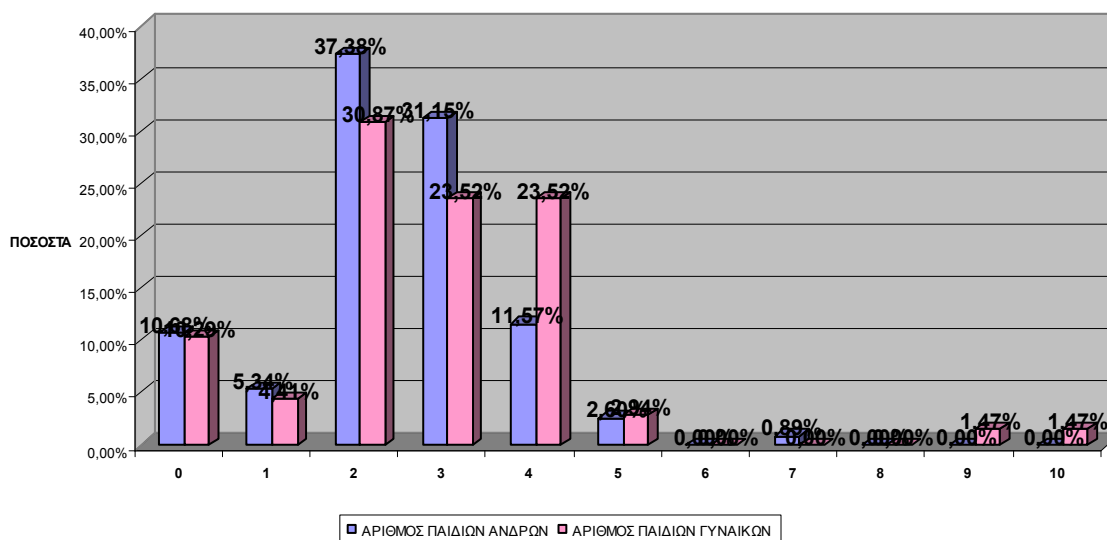
Ερώτηση 6^η

Αριθμός παιδιών ασθενούς :

ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΑΝΔΡΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
0	12	10,68%
1	6	5,34%
2	42	37,38%
3	35	31,15%
4	13	11,57%
5	3	2,6%
6	0	0,00%
7	1	0,89%

ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΓΥΝΑΙΚΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
0	7	10,29%
1	3	4,41%
2	21	30,87%
3	16	23,52%
4	16	23,52%
5	2	2,94%
6	0	0,00%
7	0	0,00%
8	0	0,00%
9	1	1,47%
10	1	1,47%

ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ



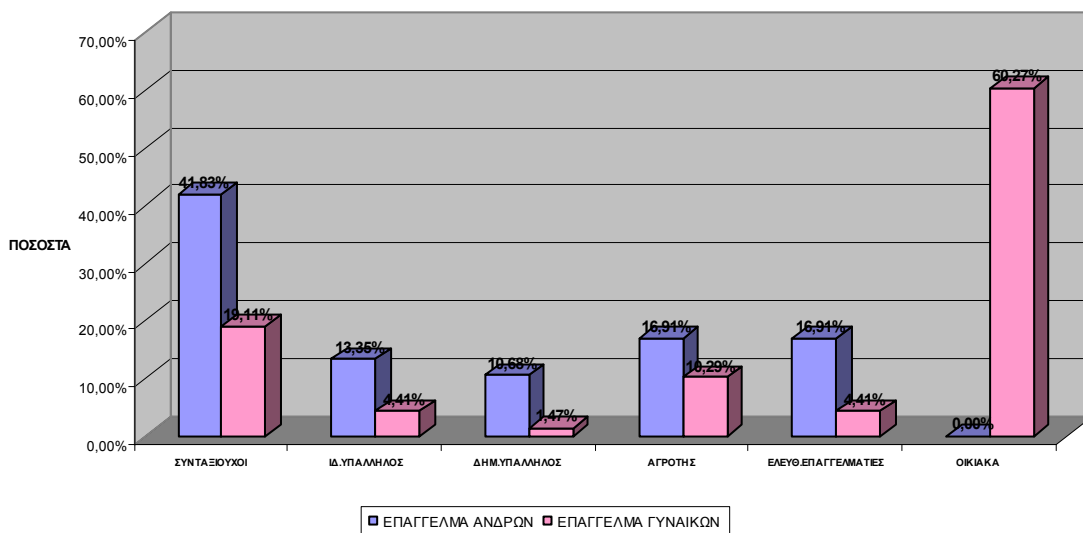
Ερώτηση 8^η

Επάγγελμα ασθενούς :

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ ΑΝΔΡΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΣΥΝΤΑΞΙΟΥΧΟΙ	47	41,83%
ΙΔ.ΥΠΑΛΛΗΛΟΙ	15	13,35%
ΕΛΕΥΘΕΡΟΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΕΣ	19	16,91%
ΑΓΡΟΤΕΣ	19	16,91%
ΔΗΜ. ΥΠΑΛΛΗΛΟΙ	12	10,68%

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ ΓΥΝΑΙΚΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΙΚΙΑΚΑ	41	60,27%
ΣΥΝΤΑΞΙΟΥΧΟΣ	13	19,11%
ΙΔ.ΥΠΑΛΛΗΛΟΙ	3	4,41%
ΑΓΡΟΤΙΣΣΑ	7	10,29%
ΔΗΜ. ΥΠΑΛΛΗΛΟΙ	1	1,47%
ΕΛΕΥΘΕΡΟΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΕΣ	3	4,41%

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ



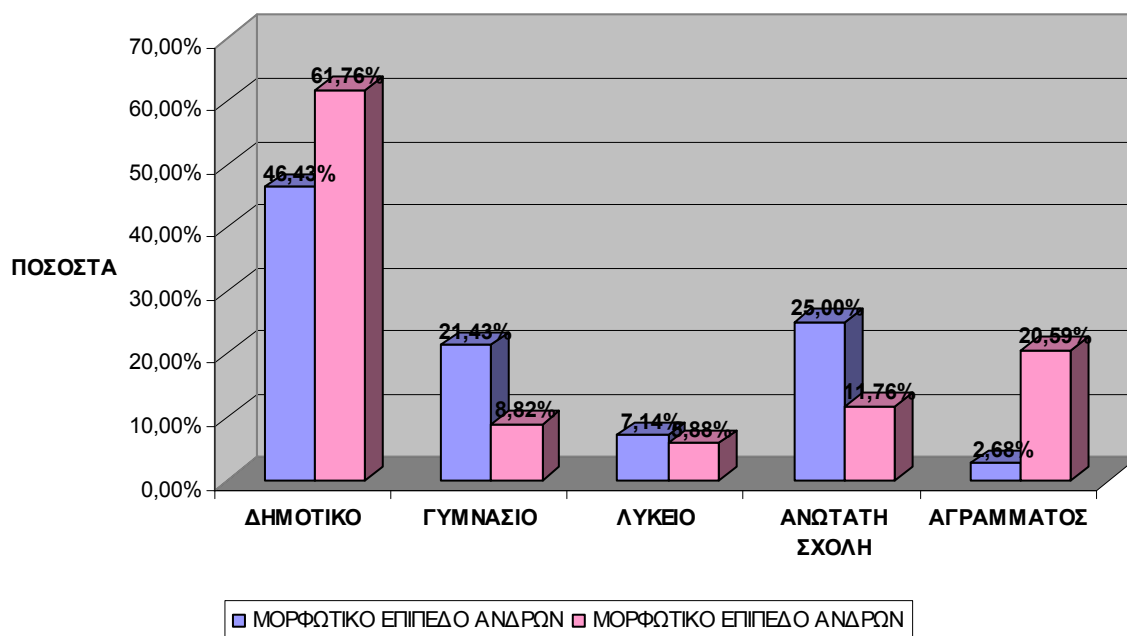
Ερώτηση 9^η

Μορφωτικό επίπεδο:

ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΑΝΔΡΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΔΗΜΟΤΙΚΟ	52	46,43%
ΓΥΜΝΑΣΙΟ	24	21,43%
ΛΥΚΕΙΟ	8	7,14%
ΑΝΩΤΑΤΗ ΣΧΟΛΗ	28	25,00%
ΑΓΡΑΜΜΑΤΟΣ	3	2,68%

ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΓΥΝΑΙΚΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΔΗΜΟΤΙΚΟ	42	61,76%
ΓΥΜΝΑΣΙΟ	6	8,82%
ΛΥΚΕΙΟ	4	5,88%
ΑΝΩΤΑΤΗ ΣΧΟΛΗ	8	11,76%
ΑΓΡΑΜΜΑΤΗ	14	20,59%

ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΑΣΘΕΝΩΝ



Β. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΝΟΣΟ

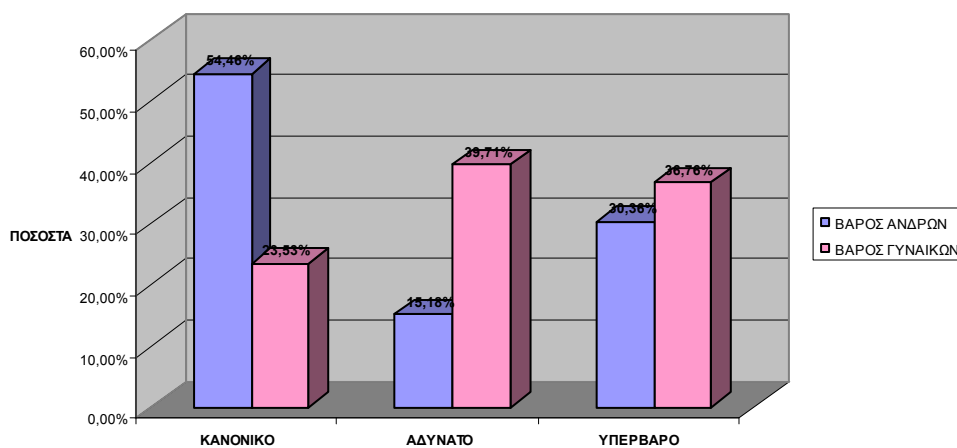
Ερώτηση 10^η

Βάρος:

ΒΑΡΟΣ ΑΝΔΡΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΝΟΝΙΚΟ	61	54,46%
ΑΔΥΝΑΤΟ	17	15,18%
ΥΠΕΡΒΑΡΟ	34	30,36%

ΒΑΡΟΣ ΓΥΝΑΙΚΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΝΟΝΙΚΟ	16	23,53%
ΑΔΥΝΑΤΟ	27	39,71%
ΥΠΕΡΒΑΡΟ	25	36,76%

ΒΑΡΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ



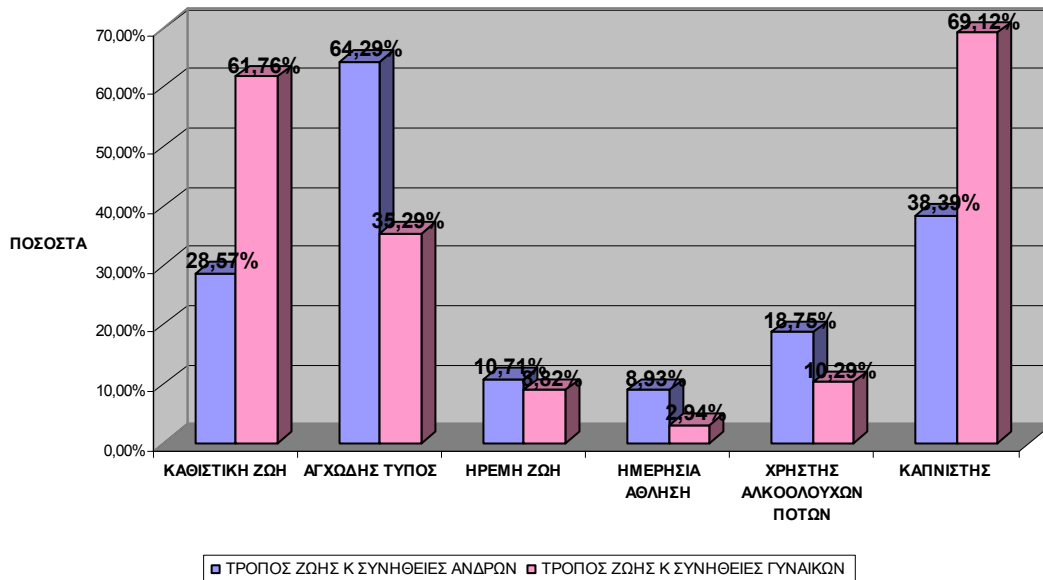
Ερώτηση 11^η

Τρόπος ζωής και συνήθειες:

ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΑΝΔΡΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΖΩΗ	32	28,57%
ΑΓΧΩΔΗΣ ΤΥΠΟΣ	72	64,29%
ΗΡΕΜΗ ΖΩΗ	12	10,71%
ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΑΘΛΗΣΗ	10	8,93%
ΧΡΗΣΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΩΝ ΠΟΤΩΝ	21	18,75%
ΚΑΠΝΙΣΤΗΣ	43	38,39%

ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΓΥΝΑΙΚΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΖΩΗ	42	61,76%
ΑΓΧΩΔΗΣ ΤΥΠΟΣ	24	35,29%
ΗΡΕΜΗ ΖΩΗ	6	8,82%
ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΑΘΛΗΣΗ	2	2,94%
ΧΡΗΣΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΩΝ ΠΟΤΩΝ	7	10,29%
ΚΑΠΝΙΣΤΡΙΑ	13	19,11%

ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ

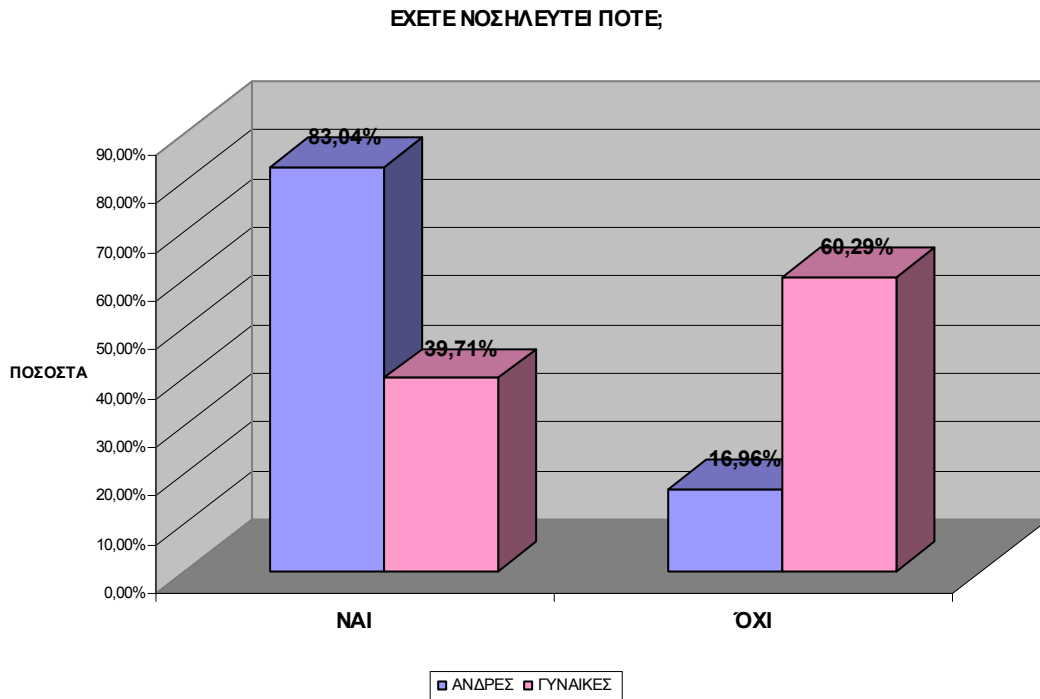


Ερώτηση 12^η

Έχετε νοσηλευτεί ποτέ;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	93	83,04%
ΟΧΙ	19	16,96%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	27	39,71%
ΟΧΙ	41	60,29%



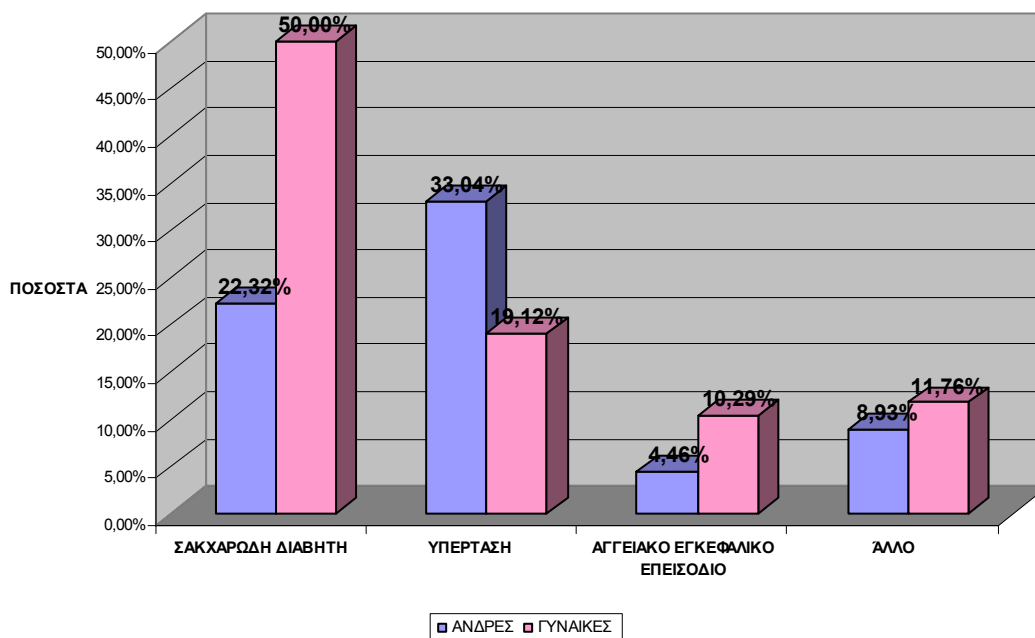
Ερώτηση 13^η

Πάσχετε από κάποια ασθένεια;

ΑΝΤΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΧΙ	35	31,25%
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	25	22,32%
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	37	33,04%
ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ	5	4,46%
ΆΛΛΑ	10	8,93%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΧΙ	6	8,82%
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	34	50,00%
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	13	19,12%
ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ	7	10,29%
ΆΛΛΑ	8	11,76%

ΠΑΣΧΕΤΕ ΑΠΟ ΚΑΠΟΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΑ;



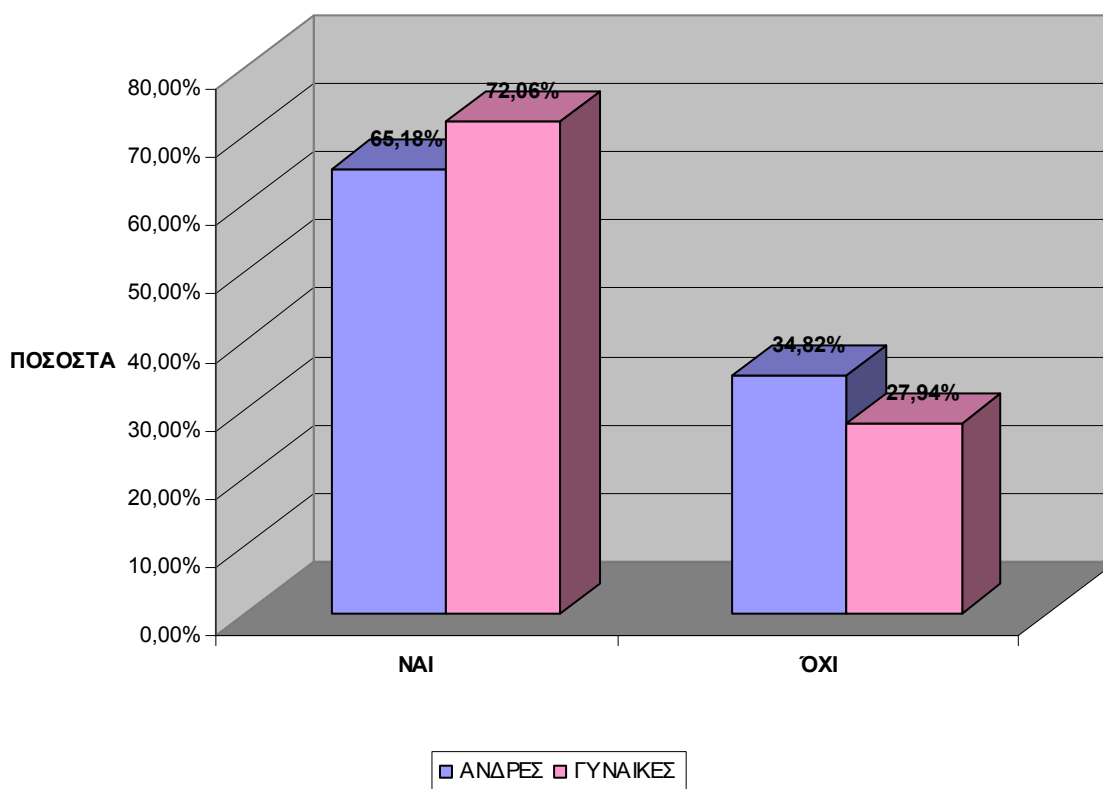
Ερώτηση 14^η

Έχετε κάνει ποτέ κάποια επέμβαση;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	73	65,18%
ΟΧΙ	39	34,82%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	49	72,06%
ΟΧΙ	19	27,94%

ΕΧΕΤΕ ΚΑΝΕΙ ΚΑΠΟΙΑ ΕΠΕΜΒΑΣΗ



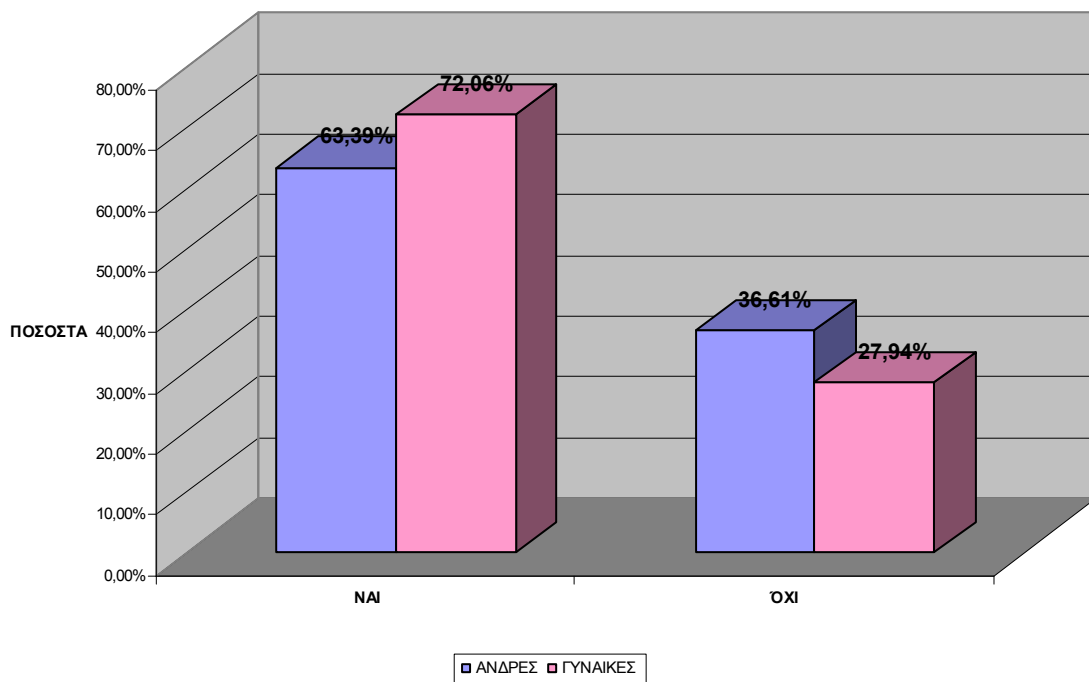
Ερώτηση 15^η

Αντιμετωπιστήκατε με φαρμακευτική αγωγή;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	71	63,39%
ΟΧΙ	41	36,61%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	49	72,06%
ΟΧΙ	19	27,94%

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΑΤΕ ΜΕ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ;



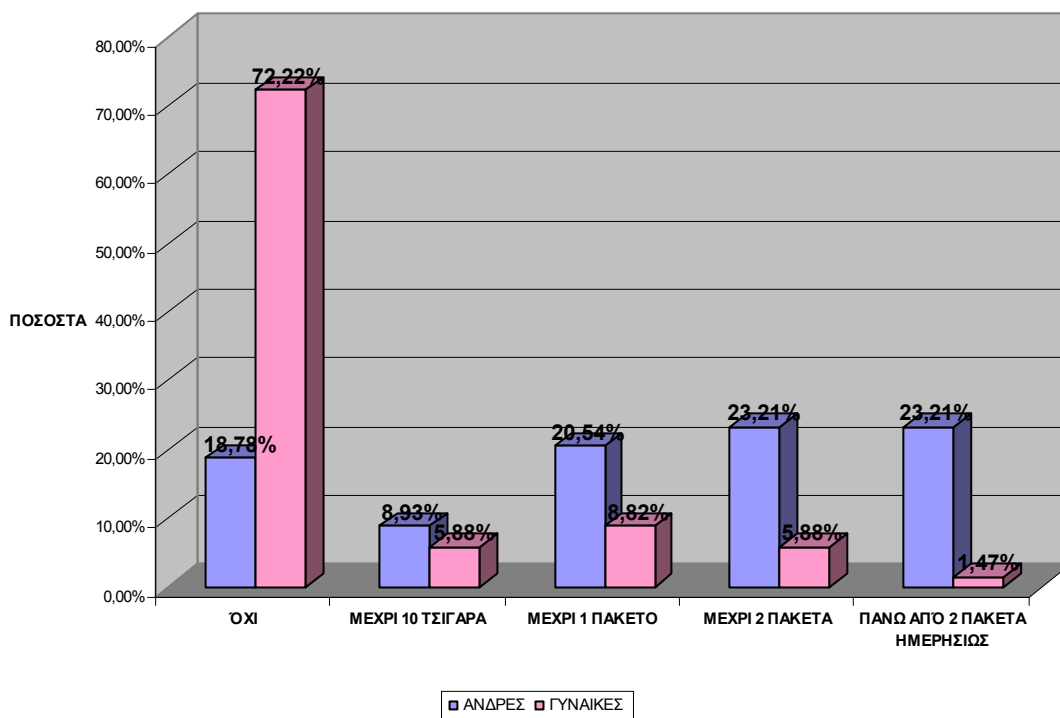
Ερώτηση 16^η

Ήσασταν ή είστε καπνιστής;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΧΙ	21	18,75%
ΜΕΧΡΙ 10 ΤΣΙΓΑΡΑ	10	8,93%
ΜΕΧΡΙ 1 ΠΑΚΕΤΟ	23	20,54%
ΜΕΧΡΙ 2 ΠΑΚΕΤΑ	26	23,21%
ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΠΑΚΕΤΑ ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ	26	23,21%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΟΧΙ	53	72,22%
ΜΕΧΡΙ 10 ΤΣΙΓΑΡΑ	4	5,56%
ΜΕΧΡΙ 1 ΠΑΚΕΤΟ	6	11,11%
ΜΕΧΡΙ 2 ΠΑΚΕΤΑ	4	5,56%
ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΠΑΚΕΤΑ ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ	1	5,56%

ΕΉΣΑΣΤΑΝ Ή ΕΪΣΤΕ ΚΑΠΝΙΣΤΗΣ

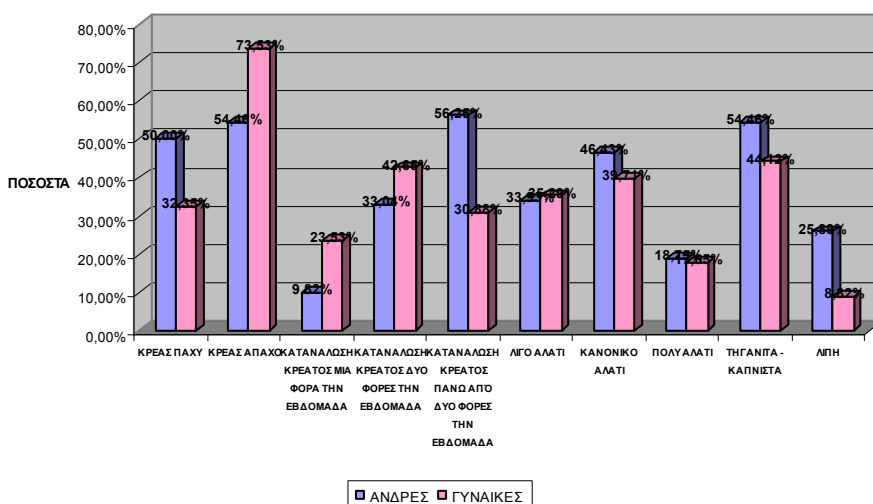


Ερώτηση 17^η

Ποιες τροφές καταναλώνετε περισσότερο;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΡΕΑΣ ΠΑΧΥ	56	50,00%
ΚΡΕΑΣ ΑΠΑΧΟ	61	54,46%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ 1 ΦΟΡΑ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	11	9,82%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ 2 ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	37	33,04%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	63	56,25%
ΚΑΝΟΝΙΚΟ ΑΛΑΤΙ	52	46,43%
ΛΙΓΟ ΑΛΑΤΙ	38	33,93%
ΠΟΛΥ ΑΛΑΤΙ	21	18,75%
ΤΗΓΑΝΙΤΑ- ΚΑΠΝΙΣΤΑ	61	54,46%
ΛΙΠΗ	29	25,89%
ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΡΕΑΣ ΠΑΧΥ	22	32,35%
ΚΡΕΑΣ ΑΠΑΧΟ	50	73,53%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ 1 ΦΟΡΑ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	16	23,53%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ 2 ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	29	42,65%
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΡΕΑΤΟΣ ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	21	30,88%
ΚΑΝΟΝΙΚΟ ΑΛΑΤΙ	27	39,71%
ΛΙΓΟ ΑΛΑΤΙ	24	35,29%
ΠΟΛΥ ΑΛΑΤΙ	12	17,65%
ΤΗΓΑΝΙΤΑ- ΚΑΠΝΙΣΤΑ	30	44,12%
ΛΙΠΗ	6	8,82%

ΠΟΙΕΣ ΤΡΟΦΕΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΕΤΕ ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΟ;



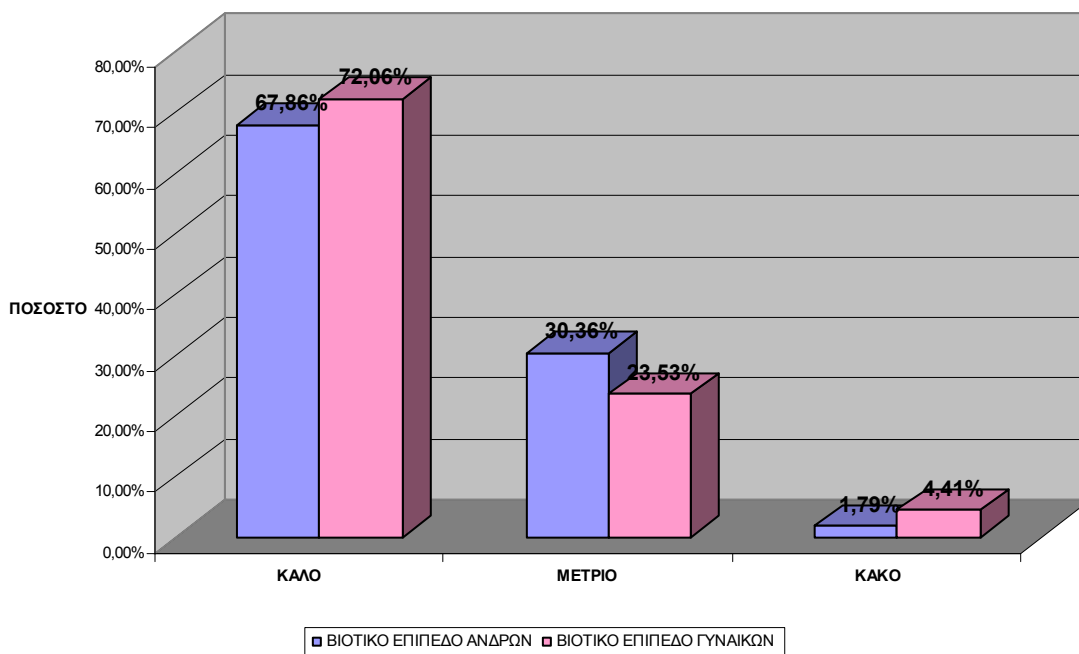
Ερώτηση 18^η

Βιοτικό επίπεδο:

ΒΙΟΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΑΝΔΡΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΛΟ	76	67,86%
ΜΕΤΡΙΟ	34	30,36%
ΚΑΚΟ	2	1,79%

ΒΙΟΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΓΥΝΑΙΚΩΝ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΛΟ	49	72,06%
ΜΕΤΡΙΟ	16	23,53%
ΚΑΚΟ	3	4,41%

ΒΙΟΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΑΣΘΕΝΩΝ



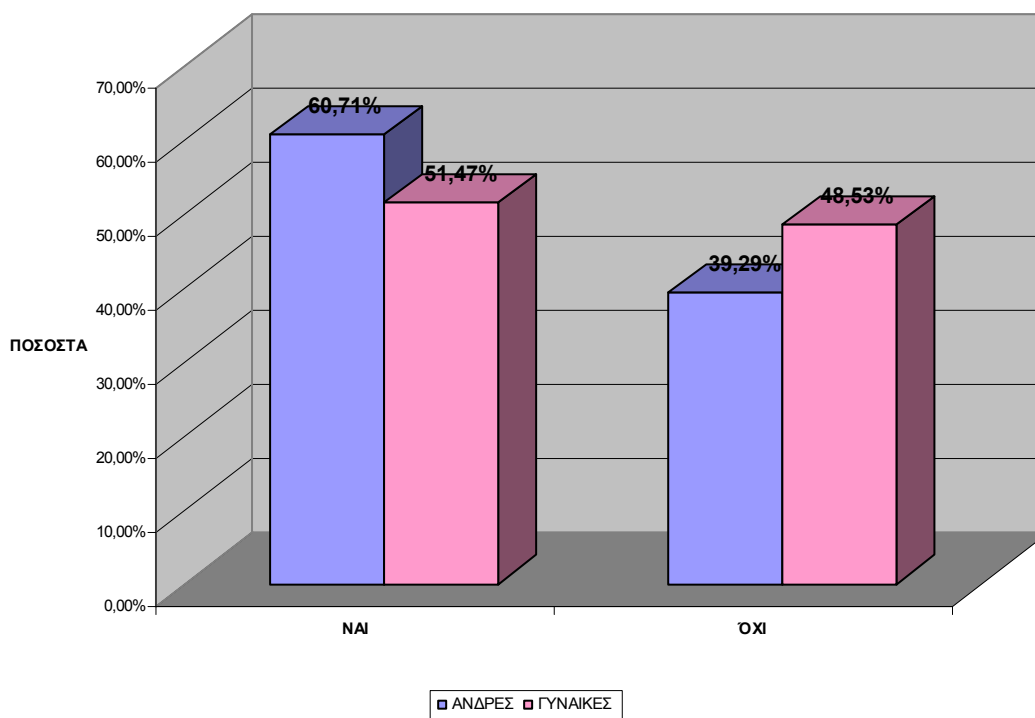
Ερώτηση 19^η

Νομίζετε ότι ο τρόπος ζωής σας είναι σωστός ;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	68	60,71%
ΟΧΙ	44	39,29%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	35	51,47%
ΟΧΙ	33	48,53%

ΝΟΜΙΖΕΤΕ ΟΤΙ Ο ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ ΣΑΣ ΕΙΝΑΙ ΣΩΣΤΟΣ;



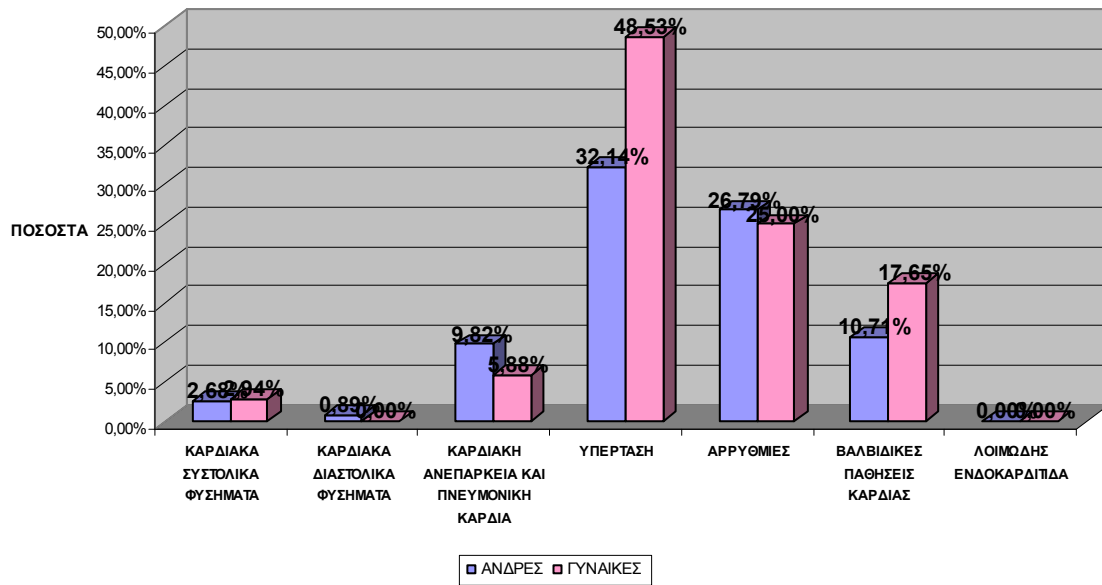
Ερώτηση 20^η

Σε ποιο από τα παρακάτω νοσήματα πάσχετε;

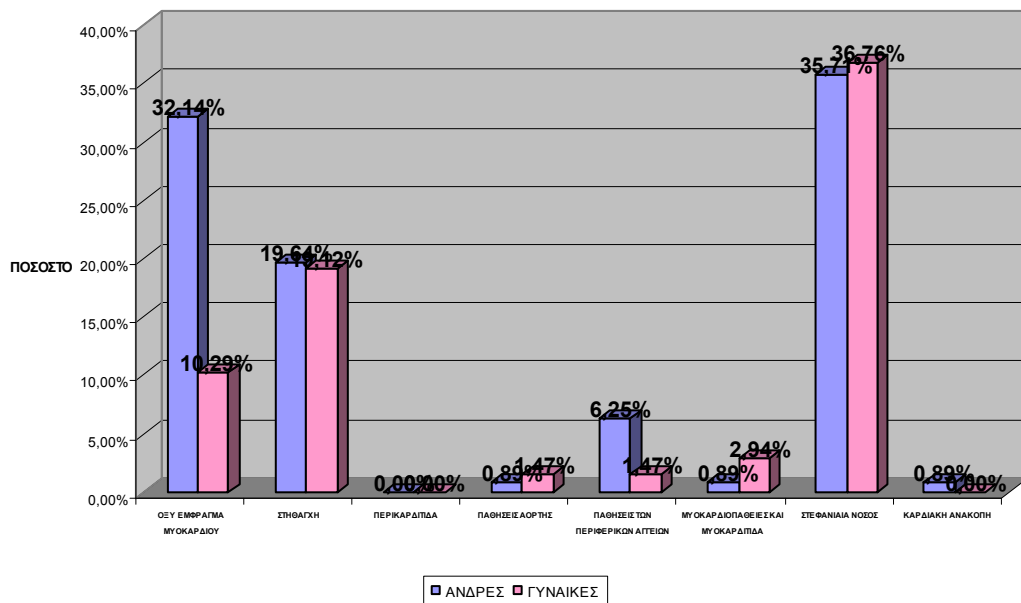
ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΣΥΣΤΟΛΙΚΑ ΦΥΣΗΜΑΤΑ	3	2,68%
ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΑ ΦΥΣΗΜΑΤΑ	1	0,89%
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑ	11	9,82%
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	36	32,14%
ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ	30	26,79%
ΒΑΛΒΙΔΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	12	10,71%
ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	0	0,00%
ΘΕΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	36	32,14%
ΣΤΗΘΑΓΧΗ	22	19,64%
ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	0	0,00%
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΟΡΤΗΣ	1	0,89%
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ	7	6,25%
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	1	0,89%
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	40	35,71%
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ	0	0,00%
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	12	10,71%
ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	4	3,57%
ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ	0	0,00%
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ	2	1,79%
ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ	0	0,00%
ΝΕΦΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΙ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	3	2,68%
ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ	8	7,14%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΣΥΣΤΟΛΙΚΑ ΦΥΣΗΜΑΤΑ	2	2,94%
ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΑ ΦΥΣΗΜΑΤΑ	0	0,00%
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑ	4	5,88%
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	33	48,53%
ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ	17	25,00%
ΒΑΛΒΙΔΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	12	17,65%
ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	0	0,00%
ΘΕΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	7	10,29%
ΣΤΗΘΑΓΧΗ	13	19,12%
ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	0	0,00%
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΟΡΤΗΣ	1	1,47%
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΑΓΤΕΙΩΝ	1	1,47%
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ	2	2,94%
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	25	36,76%
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ	0	0,00%
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	7	10,29%
ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	3	4,41%
ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑ	2	2,94%
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ	0	0,00%
ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ	0	0,00%
ΝΕΦΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΟΙ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	1	1,47%
ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ	1	1,47%

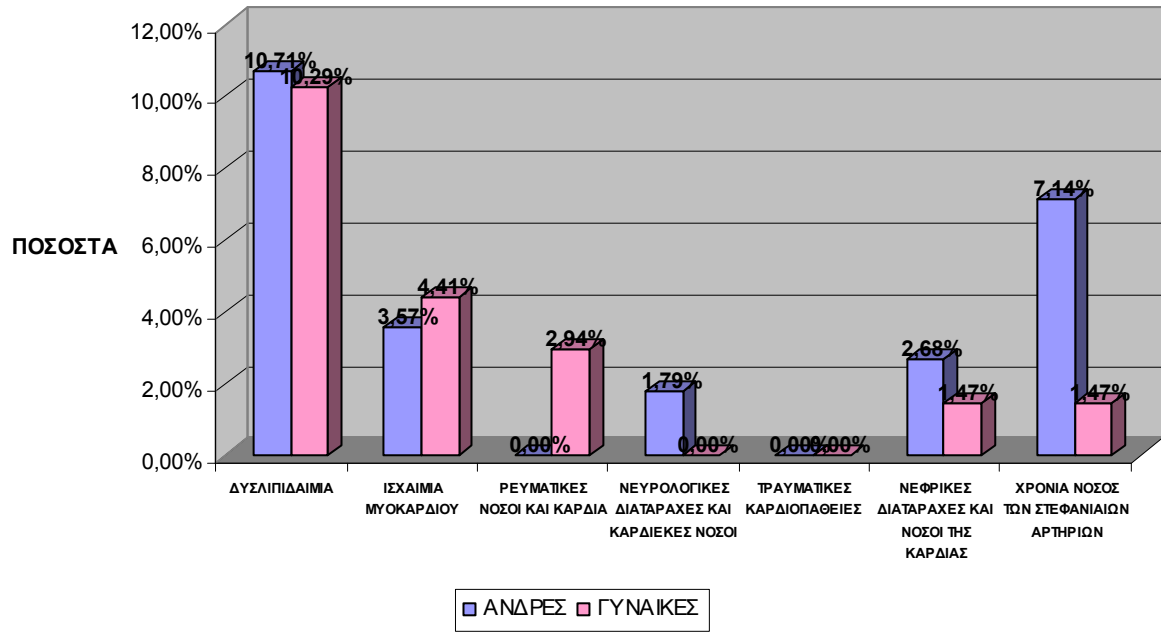
ΣΕ ΠΟΙΟ ΑΠΟ ΤΑ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΑΣΧΕΤΕ;(1ο ΓΡΑΦΗΜΑ)



ΣΕ ΠΟΙΟ ΑΠΟ ΤΑ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΑΣΧΕΤΕ;(2ο ΓΡΑΦΗΜΑ)



ΣΕ ΠΟΙΟ ΑΠΟ ΤΑ ΠΑΡΑΚΑΤΩ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΑΣΧΕΤΕ;(3ο ΓΡΑΦΗΜΑ)

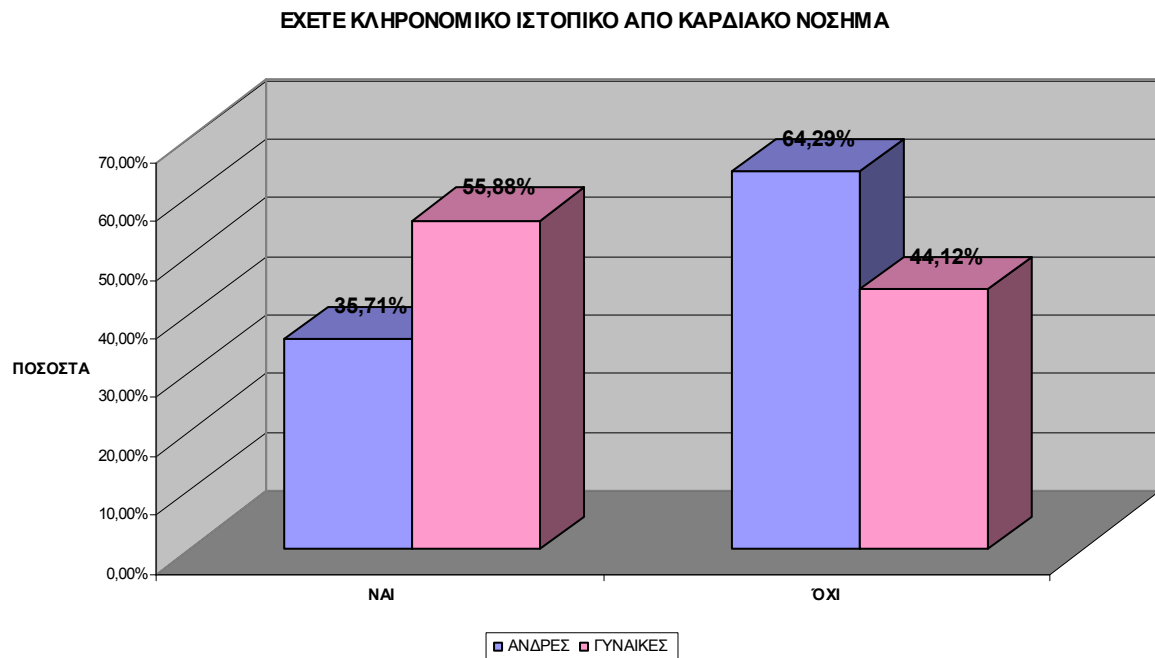


Ερώτηση 21^η

Στο οικογενειακό σας ιστορικό υπάρχουν άτομα με ιστορικό από καρδιακό νόσημα;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	40	35,71%
ΟΧΙ	72	64,29%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	38	55,88%
ΟΧΙ	30	44,12%



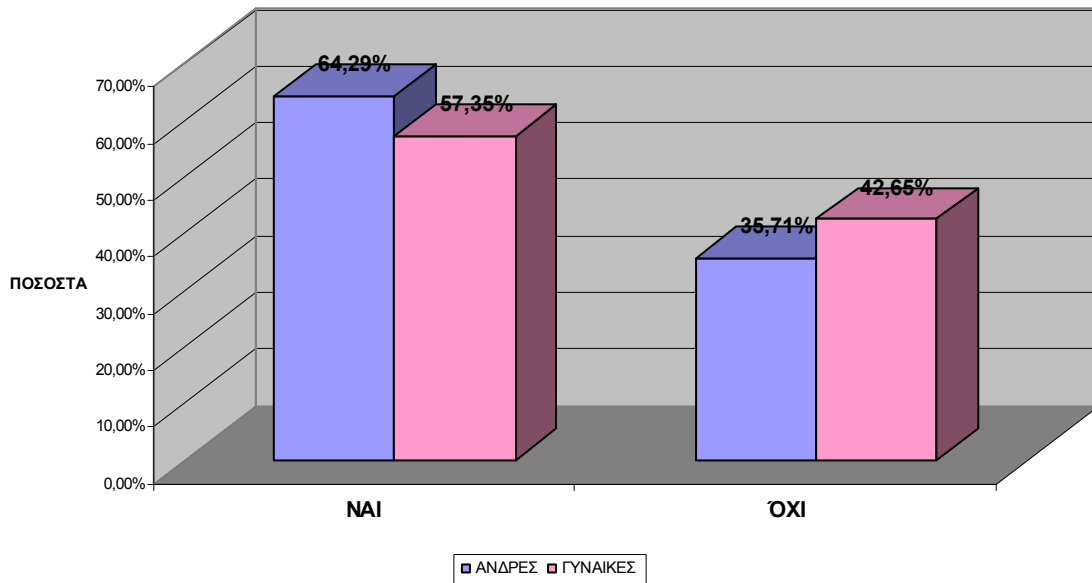
Ερώτηση 22^η

Είχατε κάποια αύξηση στην χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL η LDL πριν;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	72	64,29%
ΟΧΙ	40	35,71%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	39	57,35%
ΟΧΙ	29	42,65%

ΕΙΧΑΤΕ ΚΑΠΟΙΑ ΑΥΞΗΣΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗΣ, ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ, HDL Ή LDL ΠΡΙΝ;

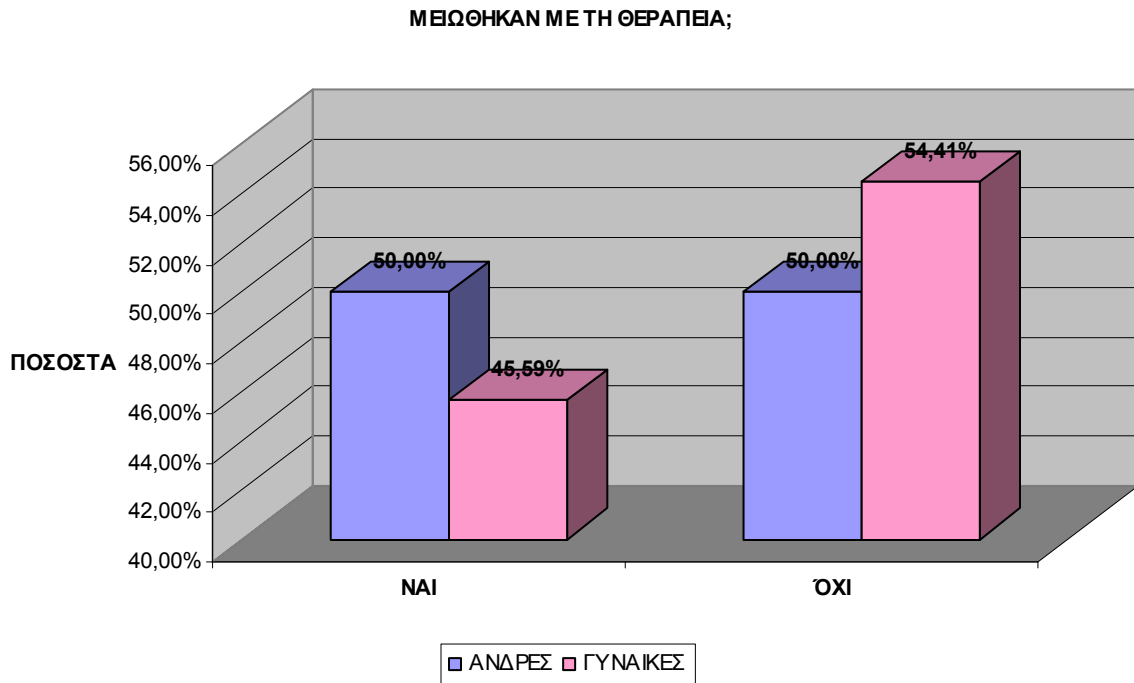


Ερώτηση 23^η

Μειώθηκαν με την θεραπεία;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	56	50,00%
ΟΧΙ	16	14,28%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	31	45,59%
ΟΧΙ	8	11,76%



Ερώτηση 24^η

Είχατε προκάρδιο άλγος ;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	82	73,22%
ΟΧΙ	30	26,78%

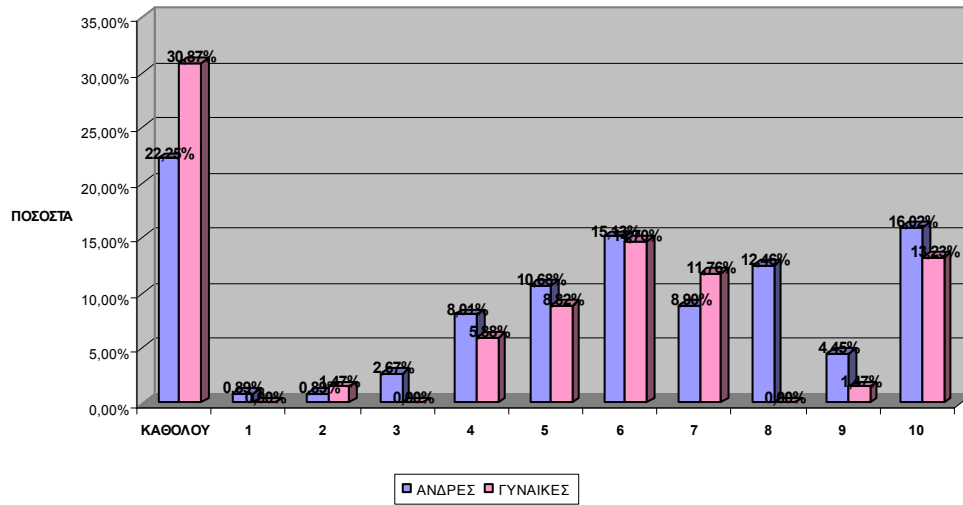
ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	40	58,82%
ΟΧΙ	28	41,18%

Ερώτηση 25^η

Σε μια κλίμακα από το0-10, όπου το 0 σημαίνει καθόλου πόνος και το 10 ανυπόφορος πόνος, πείτε πόσο πιστεύετε ότι πονούσατε.

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
0	25	22,25%
1	1	0,89%
2	1	0,89%
3	3	2,67%
4	9	8,01%
5	12	10,68%
6	17	15,13%
7	10	8,90%
8	14	12,46%
9	5	4,45%
10	18	16,02%
ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
0	21	30,87
1	0	0,00%
2	1	1,47%
3	0	0,00%
4	4	5,88%
5	6	8,82%
6	10	14,70%
7	8	11,76%
8	0	0,00%
9	1	1,47%
10	9	13,23%

ΣΕ ΚΛΙΜΑΚΑ ΑΠΟ ΤΟ 0-10 ΟΠΟΥ ΤΟ 0 ΣΗΜΑΙΝΕΙ ΚΑΘΟΛΟΥ ΠΟΝΟΣ ΚΑΙ ΤΟ 10 ΑΝΥΠΟΦΟΡΟΣ ΠΟΝΟΣ, ΠΟΣΟ ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΟΤΙ ΠΟΝΟΥΣΑΤΕ;



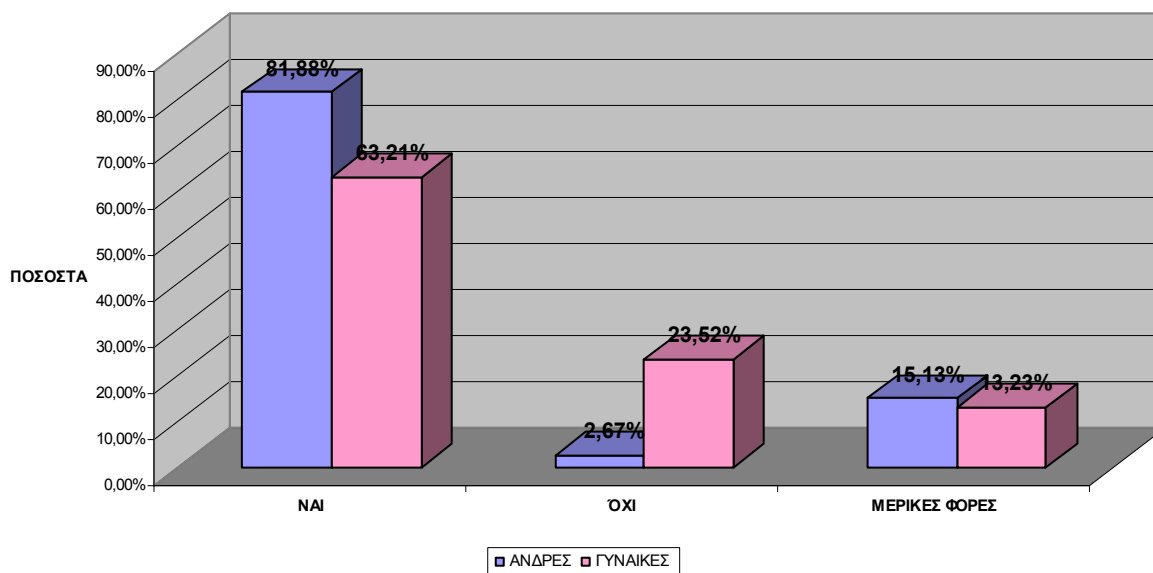
Ερώτηση 26^η

Η φαρμακευτική αγωγή ήταν:

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	62	55,36%
ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ - ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	20	17,86%
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ-ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ - ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	31	27,68%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	35	51,47%
ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ - ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	25	36,76%
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ-ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ - ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ	6	8,82%

ΑΚΟΛΟΥΘΕΤΕ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΤΟΥ ΓΙΑΤΡΟΥ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ;



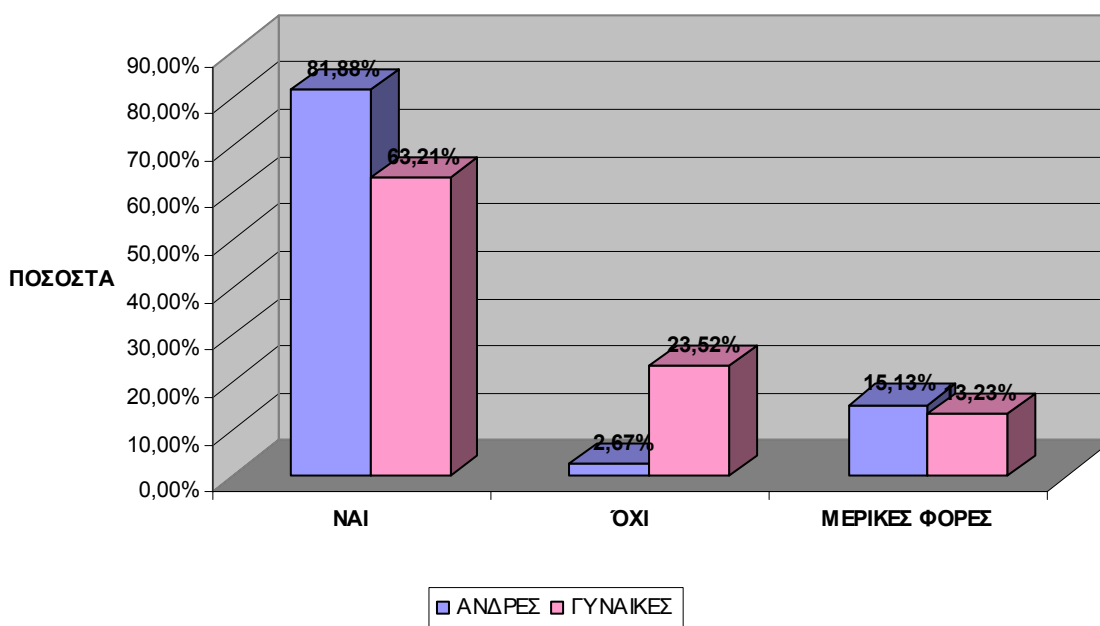
Ερώτηση 27^η

Ακολουθείτε τις οδηγίες του γιατρού ως προς την θεραπευτική αγωγή ;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	92	81,88%
ΟΧΙ	3	2,67%
ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	17	15,13%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	43	63,21%
ΟΧΙ	16	23,52%
ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	9	13,23%

ΑΚΟΛΟΥΘΕΙΤΕ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΤΟΥ ΓΙΑΤΡΟΥ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ;



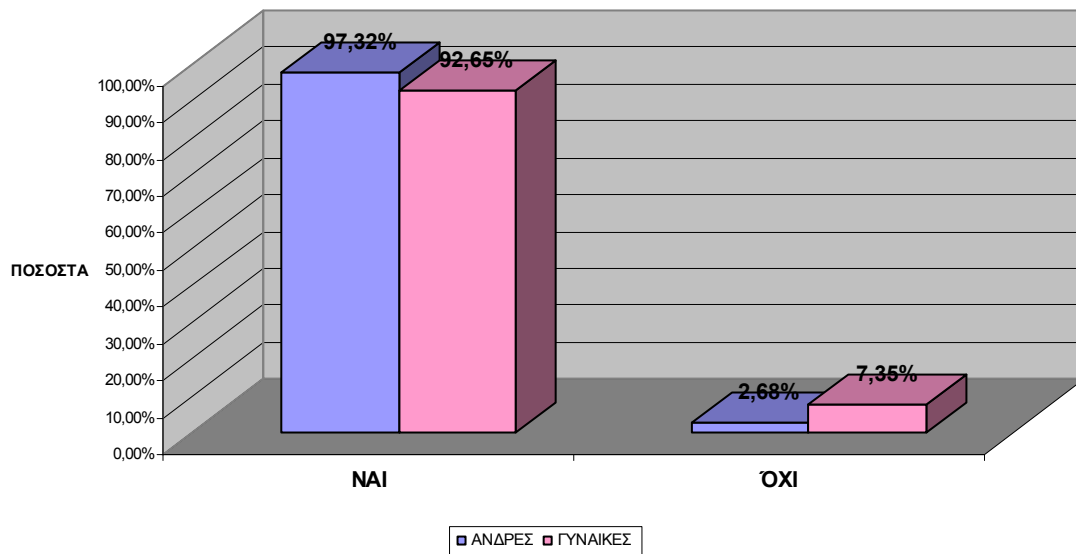
Ερώτηση 26^η

Κατά την έξοδο σας από το νοσοκομείο, ενημερωθήκατε για τον τρόπο που θα ακολουθήσετε την αγωγή ;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	109	97,01%
ΟΧΙ	3	2,67%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	63	92,91%
ΟΧΙ	5	7,09%

ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΣΑΣ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΝΗΜΕΡΩΘΗΚΑΤΕ ΓΙΑ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΠΟΥ ΘΑ ΑΚΟΛΟΥΘΗΣΕΤΕ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ;



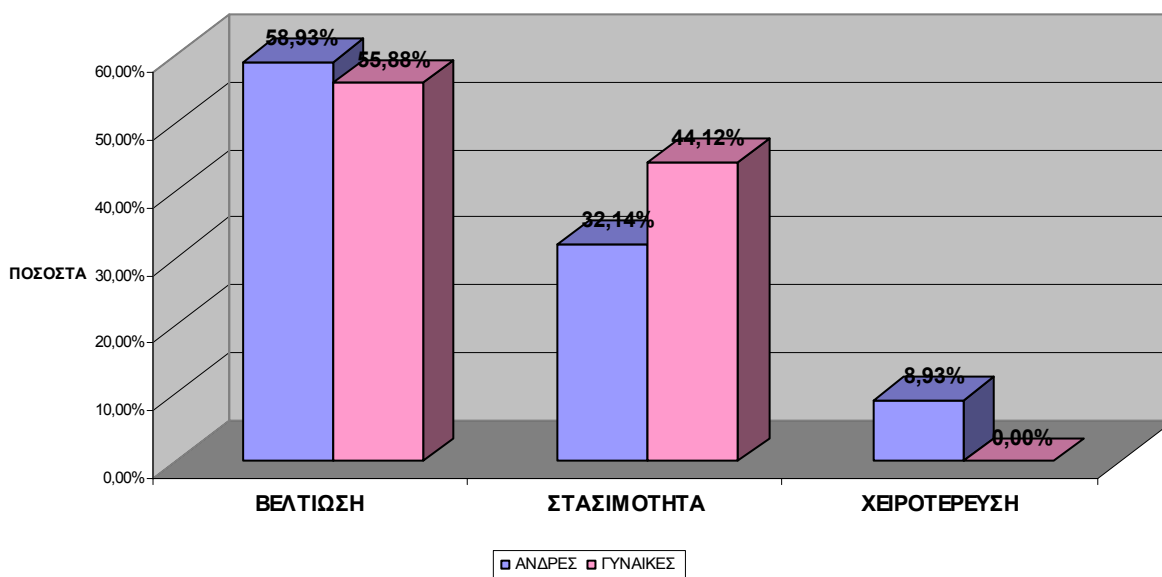
Ερώτηση 29^η

Η κατάσταση σας έχει παρουσιάσει :

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΒΕΛΤΙΩΣΗ	66	58,93%
ΣΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑ	36	32,14%
ΧΕΙΡΟΤΕΡΕΥΣΗ	10	8,93%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΒΕΛΤΙΩΣΗ	38	55,88%
ΣΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑ	30	44,12%
ΧΕΙΡΟΤΕΡΕΥΣΗ	0	0,00%

ΤΙ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΕΙ Η ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΑΣ;

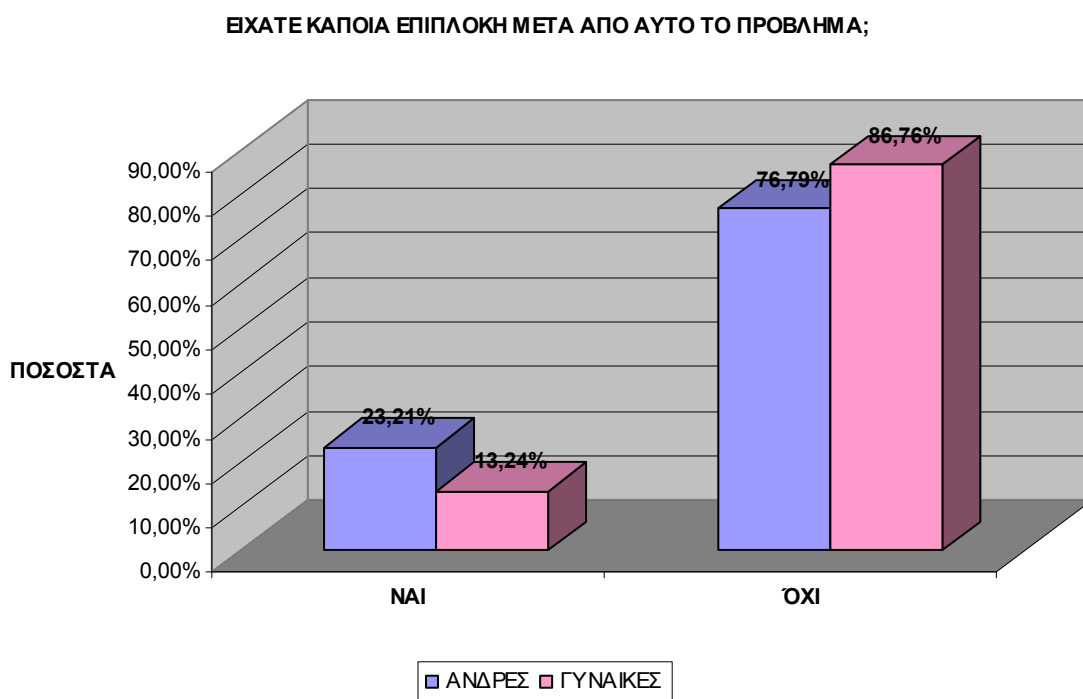


Ερώτηση 30^η

Υπήρξαν κάποιες επιπλοκές μετά από αυτό το πρόβλημα ;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	26	23,21%
ΟΧΙ	86	76,79%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	9	13,24%
ΟΧΙ	59	86,76%

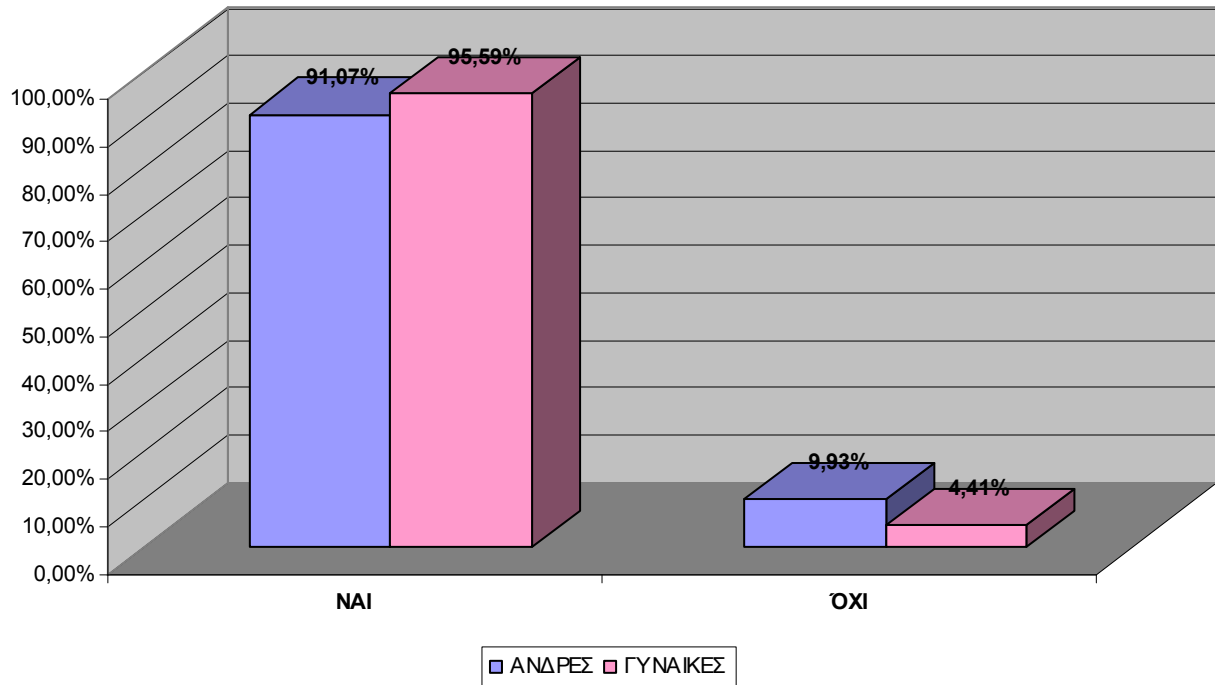


Ερώτηση 31^η

Μετά από την έξοδο σας από το νοσοκομείο συνεχίζετε να παίρνετε τα φάρμακα ;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	102	91,07%
ΟΧΙ	10	9,93%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	65	95,59%
ΟΧΙ	3	4,41%



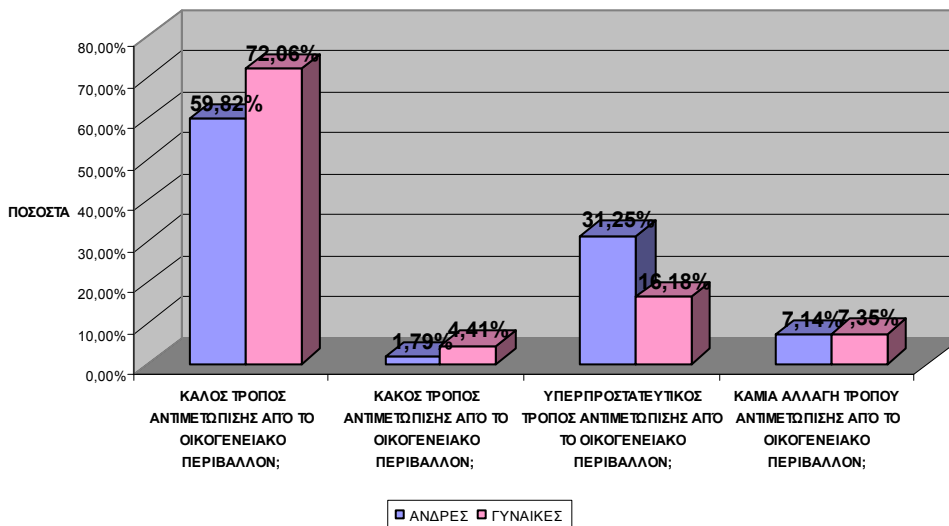
Ερώτηση 32^η

Τρόπος αντιμετώπισης σας από το οικογενειακό σας περιβάλλον :

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΛΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	67	59,82%
ΚΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	2	1,79%
ΥΠΕΡΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	35	31,25%
ΚΑΜΙΑ ΑΛΛΑΓΗ	8	7,14%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΚΑΛΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	49	72,06%
ΚΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	3	4,41%
ΥΠΕΡΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	11	16,18%
ΚΑΜΙΑ ΑΛΛΑΓΗ	5	7,35%

ΠΟΙΟΣ ΗΤΑΝ Ο ΤΡΟΠΟΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΣΑΣ ΑΠΟ ΤΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΣΑΣ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ;



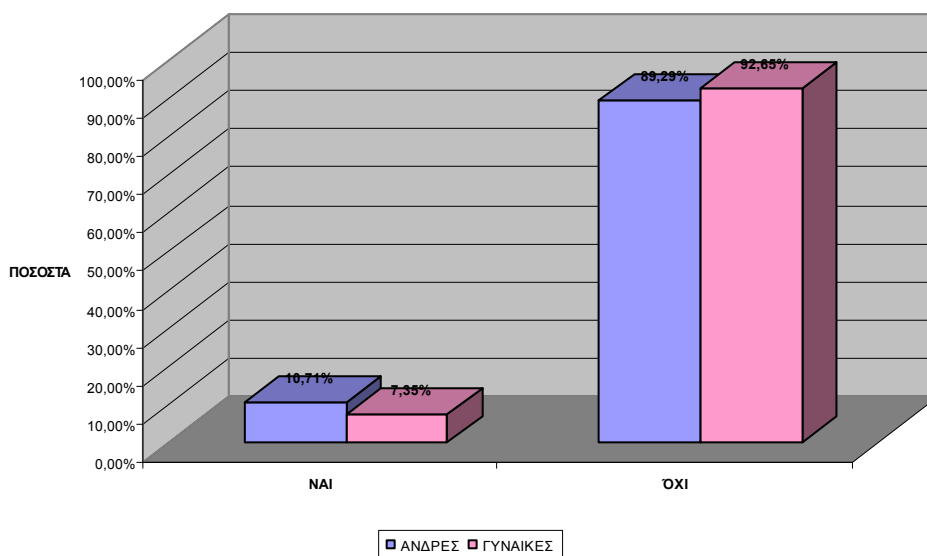
Ερώτηση 33^η

Υπήρξε κάτι που σας ενόχλησε στην νοσηλευτική φροντίδα ;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	12	10,71%
ΟΧΙ	100	89,29%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	5	7,35%
ΟΧΙ	63	82,65%

ΥΠΗΡΧΕ ΚΑΤΙ ΠΟΥ ΣΑΣ ΕΝΟΧΛΗΣΕ ΣΤΗΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ;



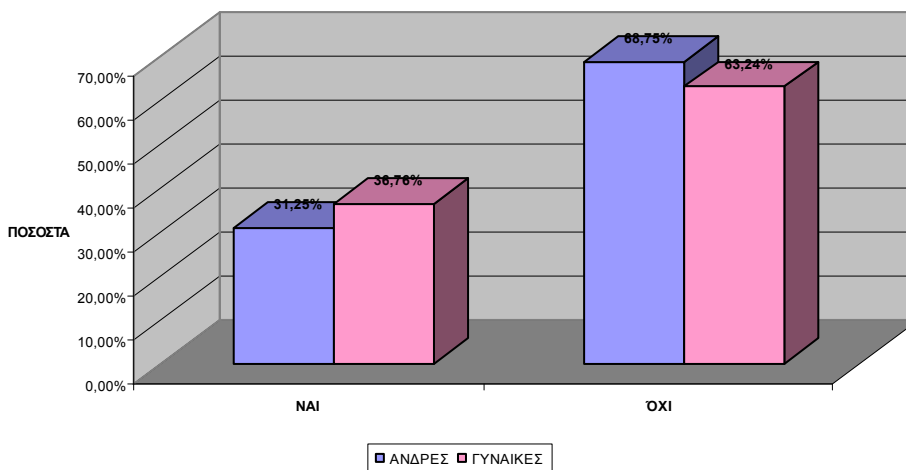
Ερώτηση 35^η

Υπάρχουν εμπόδια στην μεταβολή του τρόπου ζωής και ανάγκη αναπτύξεως ολοκληρωμένου συστήματος πρόληψης ;

ΑΝΔΡΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	35	31,25%
ΟΧΙ	77	68,75%

ΓΥΝΑΙΚΕΣ		
	ΣΥΝΟΛΟ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΝΑΙ	25	36,76%
ΟΧΙ	43	63,24%

ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΠΩΣ ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΕΜΠΟΔΙΑ ΣΤΗ ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΓΚΗ ΑΝΑΠΤΥΞΕΩΣ ΟΛΟΚΛΗΡΩΜΕΝΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ;



ΣΗΜΕΙΩΣΗ: Οι ερωτήσεις 1, 3, 7 και 34 δεν είναι αναγκαίες να αναφερθούν στο στατιστικό μέρος.

Συμπεράσματα μεταξύ ανδρών και γυναικών του Γενικού Πληθυσμού.

Συμπέρασμα 1^ο

Το ποσοστό των ερωτηθέντων ασθενών όσον αφορά το φύλο παρατηρήσαμε ότι το 62% ήταν άνδρες και το 38% ήταν γυναίκες. Αυτό μας δείχνει την διαφορά μεταξύ των δυο φύλων, όπως επιβεβαιώνεται και από την βιβλιογραφία ότι οι άνδρες είναι πιο επιρρεπής στα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Συμπέρασμα 2^ο

Όσον αφορά την ηλικία των δύο φύλων παρατηρούμε ότι οι άνδρες εμφανίζουν καρδιαγγειακά νοσήματα μετά την ηλικία των 40 , ενώ σε αντίθεση οι γυναίκες μετά την ηλικία των 60.

Συμπέρασμα 3^ο

Παρατηρούμε ότι τα ποσοστά των ανδρών και γυναικών σύμφωνα με την οικογενειακή κατάσταση συμβαδίζουν. Το μεγαλύτερο ποσοστό και των δυο φύλων είναι οι έγγαμοι(70% – 80%).

Συμπέρασμα 4^ο

Συμπεραίνουμε όσον αφορά το επάγγελμα ότι οι συνταξιούχοι άνδρες είναι αυτοί που εμφανίζουν το μεγαλύτερο ποσοστό (40%), σε αντίθεση με τις γυναίκες που το μεγαλύτερο ποσοστό ασχολείται με τα οικιακά (60%).

Συμπέρασμα 5^ο

Όσον αφορά το μορφωτικό επίπεδο, παρατηρήσαμε ότι στους άνδρες το μεγαλύτερο ποσοστό έχει μέτρια έως άριστο μορφωτικό επίπεδο σε αντίθεση, με τις γυναίκες όπου το μορφωτικό τους επίπεδο είναι μέτριο έως χαμηλό.

Συμπέρασμα 6^ο

Παρατηρήσαμε ότι το ποσοστό βάρους διαφέρει ανάμεσα στους άνδρες και στις γυναίκες. Πιο συγκεκριμένα μεγαλύτερο ποσοστό έχουν οι άνδρες με κανονικό βάρος σε αντίθεση με τις γυναίκες όπου το μεγαλύτερο ποσοστό το έχουν οι αδύνατες. Επίσης η ομοιότητα που παρατηρούμε είναι ότι και στα δυο φύλα το ποσοστό των υπέρβαρων είναι σχεδόν ίδιο με μια μικρή διαφορά 6%.

Συμπέρασμα 7^ο

Αποδείχθηκε ότι και στους άνδρες αλλά και στις γυναίκες ένα μεγάλο ποσοστό κάνει καθιστική ζωή, είναι αγχώδης, και καπνιστής συνήθειες που προκαλούν καρδιαγγειακά νοσήματα. Ενώ πολύ μικρό είναι το ποσοστό που πραγματοποιεί ήρεμη ζωή και ημερήσια άθληση, συνήθειες που εμποδίζουν την εμφάνιση κάποιου καρδιαγγειακού νοσήματος.

Συμπέρασμα 8^ο

Ένα μεγάλο ποσοστό των ανδρών αλλά και των γυναικών έχει νοσηλευτή ξανά με 83% και 60% αντίστοιχα

Συμπέρασμα 9^ο

Ένα ποσοστό 30 % με 35% των ανδρών πάσχει από υπέρταση όπως επίσης με το ίδιο ποσοστό δεν πάσχει από κάποιο άλλο νόσημα. Αντίθετα στις γυναίκες παρατηρούμε ότι το 50% πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη.

Συμπέρασμα 10^ο

Το 65% των ανδρών έχει πραγματοποιήσει κάποια χειρουργική επέμβαση και από αυτούς το 63% τους χορηγήθηκε κάποια φαρμακευτική αγωγή. Επίσης το 72% των γυναικών έχει πραγματοποιήσει κάποια χειρουργική επέμβασή και τους έχουν χορηγήσει φαρμακευτική αγωγή.

Συμπέρασμα 11^ο

Παρατηρήσαμε ότι τα ποσοστά καπνίσματος για τους άνδρες είναι 40% και από αυτούς το 20% - 25% καπνίζει από 1-2 και πάνω πακέτα ημερησίως. Αντίθετα στις γυναίκες τα ποσοστά καπνίσματος είναι χαμηλότερο, υπερτερώντας αυτές που δεν καπνίζουν με 72% και από αυτές που καπνίζουν ένα 11% καπνίζει μέχρι 1πακέτο ημερησίως. Συμπεραίνουμε ότι το κάπνισμα έχει σχέση με την εμφάνιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Συμπέρασμα 12^ο

Τόσο από τους άνδρες όσο και από τις γυναίκες λίγοι είναι αυτοί που πραγματοποίησαν κάποια αλλαγή στην διατροφή τους. Συγκεκριμένα μεγαλύτερο είναι το ποσοστό των ανδρών αλλά και των γυναικών που καταναλώνουν κρέας από 2 φορές και πάνω την εβδομάδα 30%-55%. Η διαφορά τους όμως είναι ότι στις γυναίκες

το 73% καταναλώνει περισσότερο άπαχο κρέας από ότι οι άνδρες όπου τα ποσοστά παχύ και άπαχο έχουν πολύ μικρή διαφορά στο 4% να προηγείται το άπαχο. Επίσης, και στα δυο φύλα δεν παρατηρείται κάποια κατάχρηση στο αλάτι, με την κατανάλωσή του να κυμαίνεται στα κανονικά πλαίσια. Υψηλότερα είναι τα ποσοστά στην κατανάλωση τηγανιτών, καπνιστών τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Ακόμα οι άνδρες κάνουν την διαφορά στην κατανάλωση λίπους έναντι των γυναικών με ποσοστό γύρω στο 25%.

Συμπέρασμα 13^ο

Το βιοτικό επίπεδο και στους άνδρες αλλά και στις γυναίκες είναι καλό με ποσοστό 67% και 72% αντίστοιχα.

Συμπέρασμα 14^ο

Στην ερώτηση 'νομίζεται ότι ο τρόπος ζωής σας είναι σωστός' οι απαντήσεις είναι σχεδόν ίσες με μικρή διαφορά γύρω στο 9%.

Συμπέρασμα 15^ο

Όσον αφορά γενικά τον επιπολασμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων παρατηρούμε ότι μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης έχουν η υπέρταση, οι αρρυθμίες, το Ο.Ε.Μ., η στηθάγχη και η στεφανιαία νόσος. Πιο συγκεκριμένα στους άνδρες το ποσοστό εμφάνισης της υπέρτασης είναι μεγαλύτερο (32%), απ' ότι στις γυναίκες με 48%. Στις γυναίκες και στους άνδρες το ποσοστό εμφάνισης των αρρυθμιών είναι 26% και 25% αντίστοιχα. Το ποσοστό των εμφραγματικών ανδρών είναι 32% ενώ το ποσοστό των γυναικών είναι 12%. Επίσης ένα ποσοστό 19% των ανδρών και γυναικών εμφανίζουν στηθάγχη. Γενικά όσον αφορά την στεφανιαία νόσο παρατηρείτε ομοιότητα και στα δυο φύλα με ποσοστό 36%. Τέλος παρατηρούμε ότι οι ασθένειες όπως περικαρδίτιδα, λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα και πολλές άλλες εμφανίζονται με πάρα πολύ χαμηλά έως και μηδαμινά ποσοστά

Συμπέρασμα 16^ο

Όσον αφορά το κληρονομικό ιστορικό παρατηρήσαμε ότι στους άνδρες αλλά και στις γυναίκες με ποσοστά 35% και 55% αντίστοιχα, είχαν κάποιο άτομο στο οικογενειακό του περιβάλλον με καρδιαγγειακό νόσημα. Πράγμα που μας αποδεικνύει την συσχέτιση της κληρονομικότητας με τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Συμπέρασμα 17^ο

Σχετικά με τον προσδιορισμό της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων, HDL και LDL στον άνδρα ένα ποσοστό 64% είχε αύξηση πριν την εμφάνιση κάποιου καρδιαγγειακού νοσήματος, ενώ η αύξηση αυτή στις γυναίκες ήταν σε ποσοστό 57%. Μετά την φαρμακευτική θεραπεία παρατηρήθηκε μείωση της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων, HDL και LDL γύρω στο 50% για τους άνδρες και 45% για τις γυναίκες.

Συμπέρασμα 18^ο

Τα ποσοστά και τον δύο φίλων όσον αφορά την παρουσία προκάρδιου άλγους σε αυτούς συνβαδίζουν το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών δεν αντιμετωπίζει ποροκάρδιο άλγος αλλά το μικρό ποσοστό που παρουσιάζει εμφάνίζει πόνο μεταξύ 6-8 σύμφωνα με την κλίμακα πόνου.

Συμπέρασμα 19^ο

Όσον αφορά την θεραπεία, και οι άνδρες αλλά και οι γυναίκες ακολούθησαν περισσότερο φαρμακευτική αγωγή ενώ λιγότερο διαιτητική και σωματική άσκηση.

Συμπέρασμα 20^ο

Οι άνδρες αλλά και οι γυναίκες με ποσοστά 81% και 63% αντίστοιχα, κατόπιν εξόδου των ασθενών από το νοσοκομείο ακολουθούν τις οδηγίες του γιατρού και ενημερώνονται κατάλληλα. Απόδειξη του ότι το δείγμα του πληθυσμού μας εμπιστεύεται το γιατρό και θέλει να αναζητά υπεύθυνες λύσεις για θέματα που αφορούν την υγεία τους.

Συμπέρασμα 21^ο

Σύμφωνα με τις οδηγίες των γιατρών και την προτεινόμενη θεραπεία το μεγαλύτερο ποσοστό παρουσίασε βελτίωση της κατάστασης πράγμα που ισχύει για τους άνδρες και τις γυναίκες με ποσοστά αντίστοιχα 58% και 55%. Όμως ένα ποσοστό 8,9% των ανδρών παρουσίασε χειροτέρευση της υγείας του.

Συμπέρασμα 22^ο

Πέραν του ότι οι περισσότεροι ασθενείς παρουσίασαν βελτίωση ένα ποσοστό του δείγματος παρουσίασε και επιπλοκές με ποσοστά αντίστοιχα των ανδρών και των γυναικών 23% και 13%.

Συμπέρασμα 23^ο

Επίσης όλο το δείγμα συνεχίζει με συνέπεια την φαρμακευτική αγωγή του με ποσοστό άνω του 90% και για τους άνδρες και για τις γυναίκες.

Συμπέρασμα 24^ο

Ένα 59% του ποσοστό των ανδρών και ένα 72% του ποσοστού των γυναικών είχε καλό τρόπο αντιμετώπισης από το οικογενειακό περιβάλλον ενώ ένα ποσοστό 31% για τους άνδρες είχαν υπερπροστατευτική αντιμετώπιση από το οικογενειακό του περιβάλλον.

Συμπέρασμα 25^ο

Στην ερώτηση ' υπήρξε κάτι που σας ενόχλησε στην νοσηλευτική φροντίδα ' οι άνδρες και οι γυναίκες με ποσοστά αντίστοιχα 89% και 82% είπαν ότι δεν είχαν αντιμετωπίσει κανένα πρόβλημα. Αυτό μας κάνει να συμπεράνουμε ότι οι ασθενείς φαίνεται να αντιμετωπίζονται με τον καλύτερο δυνατό τρόπο.

Συμπέρασμα 26^ο

Στην τελευταία ερώτηση του ερωτηματολογίου μας ''πιστεύεται πως υπάρχουν εμπόδια στην μεταβολή του τρόπου ζωής και ανάγκη αναπτύξεως ενός ολοκληρωμένου συστήματος πρόληψης;'' οι ασθενείς, τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες αντιμετώπισαν μια μικρή δυσκολία ως προς την κατανόηση της ερώτησης πραγμα που δεν κάνει έγκυρο το αποτέλεσμα της. Είναι λιγότεροι αυτοί που απαντούν θετικά αλλά αυτό που καταλάβαμε ήταν ότι το πιθανότερο αυτοί είχαν κατανοήσει μόνο την ερώτηση.

Κεφάλαιο 20

2. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Όταν ο πληθυσμός-στόχος είναι οι ηλικιωμένοι στην κοινότητα, τα συχνότερα απαντώμενα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η αρτηριακή υπέρταση, η στεφανιαία νόσος και η αθηρωμάτωση των αγγείων. Ο νοσηλευτής καλείται να συμβάλλει στην αγωγή του ασθενούς, καθώς και στη διαμόρφωση υγιούς συμπεριφοράς και τρόπου ζωής όσον αφορά τη διατροφή, το κάπνισμα, τη χρήση των φαρμάκων και τη διαχείριση της πολυφαρμακίας.

Τέλος, η παροχή νοσηλευτικών υπηρεσιών και φροντίδων περιλαμβάνει την πλήρη, ολοκληρωμένη και εξατομικευμένη φροντίδα του αρρώστου με καρδιαγγειακά νοσήματα, προσεγγίζοντας τον ως μοναδική Βιοψυχοκοινωνική οντότητα. Η πρόληψη της στεφανιαίας νόσου δεν είναι, εύκολη, αλλά είναι εφικτή, σε σημαντικό ποσοστό των περιπτώσεων. Όπως προκύπτει από τα δεδομένα, πολλοί παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο έχουν ήδη επισημανθεί και, πολλοί από τους παράγοντες αυτούς προσφέρονται για πρόληψη ή διορθωτική παρέμβαση. Ειδικότερα, είναι θεωρητικά δυνατή:

- η ολοκληρωτική διακοπή του καπνίσματος,
- η αύξηση της σωματικής άσκησης,
- ο έλεγχος της αρτηριακής υπέρτασης και
- οι διατροφικές παρεμβάσεις που αποσκοπούν στη μείωση του σωματικού βάρους και στη ρύθμιση της στάθμης των λιπιδίων και της γλυκόζης στο αίμα, σε κάποιο τουλάχιστον βαθμό.

Παρ' όλα αυτά, η πρόληψη της στεφανιαίας νόσου σε πληθυσμιακή βάση είναι δύσκολη, επειδή υπάρχουν σημαντικά ψυχοκοινωνικά εμπόδια στην εφαρμογή των διαμορφωμένων ήδη συμπεριφορών ζωής αλλά και πολιτικών υγείας.

Συγκεκριμένα:

- η σωματική άσκηση γίνεται πρακτικά αδύνατη σε πληθυσμιακό επίπεδο σε πόλεις που καταδυναστεύονται από την κυκλοφοριακή συμφόρηση και την έλλειψη ελευθέρων χώρων,
- η διακοπή του καπνίσματος είναι δύσκολη όταν υπάρχει ο βομβαρδισμός της διαφήμισης,
- η βελτίωση των συνηθειών διατροφής είναι προβληματική όταν υπάρχουν διασταυρούμενα μηνύματα, και

η δημιουργία ενός ήρεμου ψυχοκοινωνικού κλίματος μοιάζει αντιφατική με τα σύγχρονα δεδομένα κοινωνικής και επαγγελματικής οργάνωσης.

Σύμφωνα με τα συμπεράσματα στα οποία καταλήξαμε μετά από την 20μηνια έρευνά μας, μας οδήγησαν στο να θέσουμε κάποιες προτάσεις για την πρόληψη και την βελτίωση της υγείας των ασθενών με καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως και την παρότρυνση τους για ένα σωστότερο τρόπο ζωής.

- Η καθημερινή λήψη *ασπιρίνης* σε μικρές δόσεις (περίπου 100mg μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίων επεισοδίων και τη συχνότητα υποτροπών και δρα επίσης ευνοϊκά, όσον αφορά τα θρομβοεμβολικά εγκεφαλικά επεισόδια, με μικρή μόνο συμπαρομαρτούσα αύξηση του κινδύνου για αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο.
- Η *μετεμηνοπαυσιακή χορήγηση οιστρογόνων* μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο στεφανιαίων επεισοδίων στις γυναίκες, με μικρή μόνο επιβάρυνση του κινδύνου για καρκίνους του ενδομητρίου και του μαστού.
- Η χορήγηση της *βιταμίνης E*, που έχει έντονες αντιοξειδωτικές ικανότητες, φαίνεται να συμβάλει σημαντικά στη μείωση της συχνότητας προσβολής από στεφανιαία νόσο, μολονότι δεν υπάρχουν ακόμη ευρήματα από τυχαίοποιημένες έρευνες.
- Η ανακάλυψη αποτελεσματικών και χωρίς μείζονες παρενέργεια *φαρμάκων* κατά της υπερχοληστερολαιμίας και της υπέρτασης επιτρέπει τη θεώρηση εφαρμογής μέτρων πρωτογενούς πρόληψης, χωρίς την απόλυτη ανάγκη της εφαρμογής των προτιμότερων αλλά δυσεφάρμοστων αλλαγών συμπεριφοράς, όπως είναι η τροποποίηση της διατροφής, η εντονότερη σωματική άσκηση και η διακοπή του καπνίσματος.
- Η γενική αποδοχή των *παιδιατρικών καταβολών* για πολλούς από τους μείζονες παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου, συμπεριλαμβανομένης της υπέρτασης και της παχυσαρκίας, αυξάνει, τις δυνατότητες παρέμβασης χωρίς υποχρεωτική καταφυγή σε φαρμακευτική θεραπεία.
- Η ανακάλυψη *πολυμορφικών γενετικών συστημάτων* και των παραγόντων που αντεπιδρούν με αυτά στην αιτιολογία της στεφανιαίας νόσου προσφέρεται στην εφαρμογή αποτελεσματικότερων και περισσότερο επικεντρωμένων προγραμμάτων πρόληψης.

- Λήψη ζωτικών σημείων σε τακτά χρονικά διαστήματα.
- Προληπτικός έλεγχος χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, HDL, LDL, σακχάρου αίματος.
- Διδασκαλεία των ασθενών για το τι είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα και η υπέρταση, ποιες οι επιπτώσεις τους, από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό και τα μέσα μαζικής ενημέρωσης
- Ενημέρωση του πληθυσμού για την βλαβερή επίδραση των αλκοολούχων ποτών και τις επιδράσεις που έχουν στον οργανισμό.
- Ενημέρωση του πληθυσμού για την βλαβερή επίδραση του καπνίσματος στη λειτουργία βασικών συστημάτων του οργανισμού (αναπνευστικό - κυκλοφορικό).
- Ενημέρωση του πληθυσμού για το ρόλο της επιβαρημένης διατροφής με αλάτι κορεσμένα λίπη, και κρεάτων στη δημιουργία αθηρωμάτωσης.
- Ενημέρωση των ασθενών για το ποια είναι η σωστή διατροφή και ποια τα οφέλη της.
- Παρότρυνση για μείωση του σωματικού βάρους σε άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος και παχύσαρκα.
- Παρότρυνση των ατόμων που κάνουν καθιστική ζωή να ακολουθήσουν προγράμματα άσκησης.
- Συμβουλές στον άρρωστο για την κατανόηση της αξίας της σωστής τήρησης φαρμακευτικής – διαιτητικής αγωγής για την μετέπειτα εξέλιξη τους.
- Καθορισμός προγραμμάτων άσκησης και ανάπαυσης βασισμένες στις ικανότητες και τα ενδιαφέροντα του αρρώστου.
- Ευαισθητοποίηση της πολιτείας για την σημαντικότητα της πρόληψης, της διάγνωσης, και την θεραπεία καρδιαγγειακών νοσημάτων.
- Ενημέρωση των ασθενών σχετικά με το άγχος και το πώς επιδρά στην υγεία μας.

- Διοργάνωση σεμιναρίων και συνεδρίων για το επιστημονικό νοσηλευτικό προσωπικό σχετικά με τις περαιτέρω εξελίξεις όσον αφορά τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Παραρτήματα

1.ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Ερωτηματολόγιο

Στα καρδιαγγειακά νοσήματα:

A. Γενικά στοιχεία:

1.Επώνυμο.....Όνομα.....

2.Φύλο: άρρεν θήλυ

3.Ημερομηνία Γέννησης.....

4.Ηλικία:.....

5.Οικογενειακή Κατάσταση:

Άγαμος

Έγγαμος

Χήρος

Διαζευγμένος

6.Αριθμός παιδιών:

7.Τόπος διαμονής.....

8.Επάγγελμα.....

9. Μορφωτικό επίπεδο:

α. Δημοτικό

β. Γυμνάσιο

γ. Λύκειο

δ. Ανώτατη σχολή

ε. Αγράμματος

B. Στοιχεία που επηρεάζουν την νόσο:

10. Βάρος:

a. Κανονικό

b. Αδύνατο

c. Υπέρβαρο

11.Τρόπος ζωής και συνήθειες:

α. καθιστική ζωή

β. αγχώδης τύπος

γ. ήρεμη ζωή

δ. ημερήσια άθληση

- ε. χρήστης αλκοολούχων ποτών
στ. καπνιστής
12. Έχετε νοσηλευτή ποτέ;
Ναι Όχι
13. Πάσχετε από κάποια ασθένεια;
Ναι Όχι
- Αν "Ναι" από ποια;
α. Σακχαρώδης Διαβήτης
β. Υπέρταση
γ. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
δ. Άλλα.....
14. Έχετε κάνει ποτέ κάποια παρέμβαση;
Ναι Όχι
- Αν "Ναι" ποτέ.....
15. Αντιμετωπιστήκατε με φαρμακευτική αγωγή;
Ναι Όχι
- Τι ακριβώς;.....
.....
.....
16. Ήσασταν ή είστε καπνιστής;
Ναι Όχι
- Αν "Ναι" πόσα τσιγάρα κάνατε ή κάνετε την ημέρα:
α. μέχρι 10.
β. μέχρι 1 πακέτο.
γ. μέχρι 2 πακέτα.
δ. πάνω από 2 πακέτα την ημέρα.
17. Ποιες τροφές καταναλώνετε περισσότερο;
α. κρέας:
παχύ άπαχο
β. πόσο την εβδομάδα;
I. Μία φορά την εβδομάδα
II. Δύο φορές την εβδομάδες
III. Πάνω από δύο φορές την εβδομάδα
γ. αλάτι:
κανονικό λίγο πολύ

- δ. τηγανιτά – καπνιστά.
- ε. λιπή.
18. Βιοτικό επίπεδο:
- α. καλό
- β. μέτριο
- γ. κακό
19. Νομίζετε ότι ο τρόπος ζωής σας είναι σωστός ;
- Ναι Όχι
20. Σε ποιο από τα παρακάτω νοσήματα πάσχετε;
- α. Καρδιακά φυσήματα:
- . Συστολικά φυσήματα
 - . Διαστολικά φυσήματα
- β. Καρδιακή Ανεπάρκεια και πνευμονική καρδιά..
- γ. Υπέρταση.....
- δ. Αρρυθμίες.....
- ε. Βαλβιδικές παθήσεις της καρδιάς.....
- στ. Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα.....
- ζ. Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.....
- η. Στηθάγχη.....
- θ. Περικαρδίτιδα.....
- ι. Παθήσεις της αορτής.....
- κ. Παθήσεις των περιφερικών αγγείων.....
- λ. Μυοκαρδιοπάθειες και Μυοκαρδίτιδα.....
- μ. Στεφανιαία Νόσος.....
- ν. Καρδιακή Ανακοπή.....
- ξ. Δυσλιπιδαιμία.....
- ο. Ισχαιμία Μυοκαρδίου.....
- π. Ρευματικές Νόσοι κ' Καρδιά.....
- ρ. Νευρολογικές διαταραχές κ' Καρδιακές νόσοι.....
- σ. Τραυματικές καρδιοπάθειες.....
- τ. Νεφρικές Διαταραχές κ' νόσοι της καρδιάς.....
- υ. Χρόνια Νόσος των Στεφανιαίων αρτηριών.....

21. Στο οικογενειακό σας ιστορικό υπάρχουν άτομα με ιστορικό από κάποιο καρδιακό νόσημα;

Ναι Όχι

22. Είχατε κάποια αύξηση στην Χοληστερίνη, Τριγλυκερίδια, HDL, LDL πριν;

Ναι Όχι

23. Μειώθηκαν μετά την θεραπεία;

Ναι Όχι

24. Είχατε προκάρδιο άλγος;

Ναι Όχι

25. Σε μια κλίμακα από το 0-10, όπου το 0 σημαίνει καθόλου πόνος και το 10 ανυπόφορος πόνος, πείτε πόσο πιστεύετε ότι πονούσατε:

26. Η φαρμακευτική αγωγή :

α. Φαρμακευτική

β. Διαιτητική-Φαρμακευτική

γ. Σωματική Άσκηση -Διαιτητική-Φαρμακευτική

27. Ακολουθείτε τις οδηγίες του γιατρού ως προς την θεραπευτική αγωγή:

Ναι Όχι Μερικές φορές

28. Κατά την έξοδο σας από το νοσοκομείο, ενημερωθήκατε για τον τρόπο που θα ακολουθήσετε την αγωγή:

Ναι Όχι

29. Η κατάσταση σας έχει παρουσιάσει:

α. Βελτίωση

β. Στασιμότητα

γ. Χειροτέρευση

30. Υπήρξαν κάποιες επιπλοκές μετά από αυτό το πρόβλημα υγείας;

Ναι Όχι

➤ Αν "Ναι" ποιες;

.....

.....

31. Μετά από την έξοδο σας από το νοσοκομείο συνεχίζετε να παίρνετε τα φάρμακα σας;

Ναι Όχι

32. Τρόπος αντιμετώπισης σας από το οικογενειακό περιβάλλον:

α. καλή
β. κακή
γ. υπερπροστατευτική
δ. καμία αλλαγή

33. Υπήρξε κάτι που σας ενόχλησε στην νοσηλευτική φροντίδα;

Ναι Όχι

34. Αν "Ναι" τι ακριβώς ήταν αυτό;

.....
.....
.....
.....

35. Υπάρχουν εμπόδια στην μεταβολή του τρόπου ζωής και ανάγκη αναπτύξεως ολοκληρωμένου συστήματος πρόληψης;

Ναι Όχι

.....
.....
.....
.....

2.Βιβλιογραφία

- (Didio L.J.A.Rordiguez H.: Cardiac segments of human heart. Anat.Clin.1983, 5:115-124)
- (Hurst J.W.:The heart(editors R.B.Logue, R.C.Schlant).McGraw Hill Book Co,New York 1978)
- (Silver M.A,Roberts W.C.:Detailed anatomy of the normal functioning valves in hearts of normal and increased weight.Am.J.Cardiol.,1985,55:454-461)
- (Van Mierop L.H.S:Anatomy of the heart. Illustrations F.Netter.Ciba's Clinical symposia.1966.18:67-95)
- (Bezerra A.J.C.,Prates J.C.,Didio L.J:Incidence and significants of bridges of myocardioum over the coronary arteries and their branches.Surg.Radiol,Anat.,1978,9:273-280)
- (Sweeney L.,Rosenquist G.:The normal antomy of the artial septum in the human heart. Amer.Heart. J.,1979,98:144-149)
- (James Th.:Anatomy of the coronary arteries in man. Anatomy of the conduction system of the heart.In:Hurst J.W.:The heart(Editors R.B.Logue,R.C.Sclant McGraw Hill Book Co, New York, 1978)
- (Silverman M.,Schlant-R:Anatomy of the normal heart and blood vessels.In:Hurst J.W:The heart.McGraw Hill Book Co,New York 1978)
- (Hurst JW:Cardiac Diagnosis: The Initial Examination of the Heart. St. Louis, Mosby, 1993.)
- (Ferrari R,Angoletti G.:Atrial natriuretic peptide:its mechanism of release from the atrium. Int J Cardiol 1989,24:137-149)
- (Bayliss WM.:On the local reaction of the arterial to changes of internal pressure. J Physiol 1992,28:220-231)
- (Neil E: Peripheral circulation: historical aspects. In Handbook of Physiology, Vol.III,Part 1(eds J.T.Shepherd and F.M.Abboud), American Physiological Society, Maryland(1983).
- (Robinson TF,Factor Sm,Sonnenblick EH.:The heart as a suction pump.Scientific American 1986,June:62-69)

- (Coradoeuf E,;Ionic basis of electrical activity in cardiac tissues. Am J Physiol 1978,;234:H101-H116)
- (Smirnov SV, Aaronson Pl.: Ca⁺⁺ currents in single myocytes from human mesenteric arteries: evidence for a physiological role of L- type channels. J Physiol 1992,457:455-475)
- (Reinke W,Gaechtgens P, Johnson PC,;Blood viscosity in small tubes: effect of shear rate, aggregation, and sedimentation, Am J Physiol 1987,71:413-442)
- (Robishaw JD, Foster KA.:Role of G proteins in the regulation of the cardiovascular system. Ann Rev Physiol 1989,51:229-244)
- (Persson PB, Ehmke H, Kirchheim HR, Janssen B, Baumann JE, Just A, Nafz B:Autoregulation and non-homeostatic behaviour of renal blood flow in conscious dogs. Am J Physiol 1995,269:H 760-H1766)
- (Sannerstedt R,Juliuw S,;Systemic hemodynamics in borderline arterial hypertension: responses to static exercise before and under the influence of propranol. Cardiovasc Res 1972;6:398-403)
- (Linden RJ,Mary SG,Weatherill D.:The nature of the atrial receptors responsible for areflex decrease in activity in renal nerves in the dog. J Physiol 1980;300:31-40)
- (Riegger GA,Krommer EP,Kochiek K.:Human atrial natriuretic peptide:plasma levels,hemodynamic,hormonal and renal affects in patients with severe congestive heart failure. J Cardiovasc Pharmacol 1986,8:1107-1112)
- (Roman RJ.Pressure-diuresis in volume-expanded rats. Tubular reabsorption in superficial and deep nephrons. Hypertension 1988,12:177-183)
- (Oleson SP,Clapham DE,Davles PH,;Hemodynamic shear stress activates a K⁺ current in vascular endothelial cells, Nature 1988,331:168-170)
- (Detar R,;Mechanism physiological hypoxia-induced depression of vascular smooth muscle contraction. Am J Physiol 1980,;238:H761-H769)
- (Prewitt RL,Chen LH,Dowell R,;Development of microvascular rarefaction in the spontaneously hypertensive rat. Am J Physiol 1982,243:H243-H251)
- (Acker H, O' Regan R.:The effects of stimulation of autonomic nerves on carotid body blood flow in cat.J Physiol 1981,315:99-110)

- (Bachoo M Polosa C,;Properties of a sympatho- inhibitory and vasodilator reflex evoked by superior laryngeal nerve afferents in the cat. J Physiol 1985,;364:183-198)
- (Blanco CE, Dawes GS,Hanson MA,McCooke HB,;The response to hypoxia of arterial chemoreceptors in fetal sheep and newborn lambs. J Physiol 1984,;357:25-37)
- (Clement K, Vaisse C, Manning BSJ.:Genetic variation in the β 3- adrenergic receptor and an increased capacity to gain weight in patients with morbid obesity. N Engl J Med 1995,;333:352-354)
- (Feilg EO.:Coronary physiology. Physiol Rev 1983,63:1-205)
- Hurst JW: Cardiac Diagnosis: The Initial Examination of the Heart. St. Louis, Mosby, 1993.
- Lloyd- Jones DM, Larson MG, Beiser A, Lewy D: Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999; 353:89-92.
- Vaccarino V Parsons L, Every NR, et al: Sex- based differences in early mortality after myocardial infarction. N Engl J Med 1999; 341:217-225.
- Freed LA, Levy D, Levine RA, et al: Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. N Engl J Med 1999; 341:1-7.
- Duffy J, Rodeheffer RJ: The heart and lyme disease. In Hurst JW (ed): New Types of Cardiovascular Diseases. New York, Igaku Shoin, 1994: 164-174.
- Otto CM, Lind BK, Kitzman DW et al: Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med 1999; 341:142-147.
- Rosenbaum JF, et al: The psychopharmacology of social phobia and comorbid disorders. Bull Menninger Clin 58:a67, 1994.
- Ruberman W, et al: Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. N Engl J Med 311:552, 1984.
- Scherwitz LW, et al: Hostility and health behaviours in young adults: The CARDIA study. Am J Epidemiol 136:136,1992.

- Siegler IC, et al: Hostility during late adolescence predicts coronary risk factors at midlife. *Am J Epidemiol* 136:146, 1992.
- Sloam R, et al: Cardiovascular autonomic control and hostility. *Am J Cardiol* in press.
- Suarez EC, Williams RB: Situational determinants of cardiovascular and emotional reactivity in high and low hostile men. *Psychosom Med* 51:404, 1989.
- Wells, et al: The function and well-being of depressed patients: Results from the medical outcome study. *JAMA* 262:913,1989.
- Williams RB, Chesney MA: Psychosocial factors and prognosis in established coronary artery disease: The need for research on interventions *JAMA* 270:1860, 1993.
- Williams RB, et al: Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. *JAMA* 267:520,1992.
- Yusuf S, et al: overview of results of randomized clinical trials in heart disease: I. Treatments following myocardial infarction. *JAMA* 260:2088, 1988.
- Klatsky AL, Friedman GD Siegelab AB: Alcohol consumption before myocardial infarction: Results from the Kaiser-Permanente epidemiologic study of myocardial infarction. *Ann Intern Med* 81:294-301, 1974.
- Kornitzer M: Changing individual behaviour. In Marmot M, Elliot P (eds):*Coronary Heart Disease Epidemiology: From Aetiology to Public Health*. Oxford, Oxford University Press, 1992, pp 482-494.
- LaRosa JC, Hunninhake D, Bush D, et al: The cholesterol facts: a summary of the evidence relating dietary, serum cholesterol, and coronary heart disease: A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *AHA Medical/Scientific Statement*, 1990, pp 1721-1733.
- Shrapnel WS, Calvert GD, Nestel PJ, et al, for the National Heart Foundation of Australia: Diet and coronary heart disease. *Med J Aust* 156:S9-16, 1992.
- Worth RM, Kato H, Rhoades GG, et al: Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: Mortality. *Am J Epidemiol* 102:481-490, 1975.

- Yano K, Reed DM, McGee DL: Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu heart program. *Am J Epidemiol* 119:653-666, 1984.
- Ccmmings SR, Rubin SM, Oster G: The cost-effec-tiveness of counselling smokers to quit. *JAMA* 261:75-79, 1989.
- Daly LE, Mulcahy R, Graham IM, et al: Long term effect on mortality of stopping smoking after unstable angina and myocardial infarction. *BMJ* 287:324-326, 1983.
- Eliasson M, Aeplund K, Ervin P-, et al: Relationship of cigarette smoking and snuff dipping to plasma fibrinogeri, fibrinolytic variables and serum insulin: The Northern Sweden MONICA study. *Atherosclerosis* 113:41-53, 1995.
- Fiore MC, Jorenby DE, Baker TB, et al: Tobacco dependence and the nicotine path: Guidelines for effective use. *JAMA* 268:2687-2694, 1992.
- Franks P, Harb J, Bell B: Randomized, controlled trial of clonidine for smoking cessation in a primary care setting. *JAMA* 262:3011-3013, 1989.
- Glynn TJ, Manley MW: How to Your Patients Stop Smoking: A National Cancer Institute Manual for Physicians. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Cancer Institute, Division of Cancer Prevention and Cntrol. NIH Publication no. 89-3064, 1989.
- Heitzer T, Kurz S, Munzel T: Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction 90:I-513, 1994.
- LaCroix AZ, Lang J, Scherr P, et al: Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Engl J Med* 324:1619-1625, 1991.
- (Phillips K et al (1987) Home health care. Who's there? *Am J of Pybl health* 77(6):733-74)
- (Burbach A et al (1988)Community and home health nursing:Keeping the concepts clear. *Nursing and health care* 9 (2):96-100)
- (Daubert E (1987) Strategic planning in home care. *Am J Nurs* 1161-63)
- (American Nurse's Association, Diovision of Community Health Nursing(1980) A conceptual Model of community Health Nursing.Pud CH-102 M The Association,Kansas city

- (American Medical Association (1973) Standards of community health Nursing practice. AMA, Kansas city)
- (American Medical Association (1979) Physician guide to home health care. AMA, Monroe)
- (Demosthenes B Panagiotakos, Christos Pitsavos , Christine Chrysohoou, Christodoulos Stefanidis, Pavlos Toutouzas. Risk Stratification of Coronary Heart Disease through Established and Emerging Lifestyle Factors, In A Mediterranean Population: CARDIO2000 Epidemiological study. J Cardio Risk 2001,8:6:329-339)
- (Labathe D. Epidemiology and prevention of cardiovascular Diseases. A global challenge. Maryland, An Aspen Publications, 1998, 167-367)
- (Pittilo RM, Clarke JM, Harris D, et al: Cigarette smoking and platelet adhesion. Br J Haematol 58:627-632, 1984)
- (Quillen JE, Rossen JD, Oskarsson HJ, et al: Acute effect of cigarette smoking on the coronary circulation: Constriction of epicardial and resistance vessels. J Am Coll Cardiol 22:642-647, 1993)
- (Salonen T, Yla-Herttuala S, Yamamoto R, et al: Autoantibody against oxidized LDL and progression of carotid atherosclerosis. Lancet 339:883-887, 1992)
- (Suh L, Shuten BJ, Cutler JA, et al: Alcohol use and mortality from coronary heart disease: The role of high-density lipoprotein cholesterol: The Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group, Ann Intern Med 116:881-887, 1992)
- (Miettinen TA, Naukkarinen V, Huttunen JK, et al: Fatty-acid composition of serum lipids predicts myocardial infarction. BMJ 285:993-996, 1982)
- (Mensik PR, Katan MB: Effects of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. Arterioscl Thromb 12:911-919, 1992)
- (Consensus Conference: Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA 253:2080-2086, 1985)
- (Worth RM, Kato H, Rhoades GG, et al: Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: Mortality. Am J Epidemiol 102:481-490, 1975)

- (Massachusetts Tobacco Control Program:How to help your patients stop smoking: An overview. Boston, Massachusetts Departments of Public Health, 1995)
- (Stevens VJ, Glasgow RE, Hollis JF, et al:A smoking cessation intervention for hospital patients. Med Care 31:5-72,1993)
- (Prochazka AV: Transdermal clonidine reduced some withdrawal symptoms but did not increase smoking cessation. Arch Intern Med 152:2065-2069,1992)
- (Lam W,Sacks HS,Sze P,et al: Meta-analysis of randomized controlled trials of nicotine chewing gum. Lancet ii27-29, 1987)
- (Schwartz JL:Review and Evaluation of Smoking Cessation Methods,Bethesda,Md,National Cancer Institute,1987)
- (Glassman A:Cigarette smoking: Implications for psychiatric illness. Am J Psychiatry 150:546-553,1993)
- (Benowitz NL:Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. N Engl J Med 319:1318-1330,1988)
- (Fiore MC,Novotny TE, Pierce JP,et al:Methods used to quit smoking in the United States:Do cessation programs help? JAMA 262:3011-3013,1989)
- (Glantz SA,Parmley WW:Passive smoking and heart disease: Mechanisms and risk. JAMA 273:1047-1053,1995)
- (Heitzer T, Kurz S, Munzel T:Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction in patients with hypercholesterolemia. Circulation 90:I-513,1994)
- (Pittilo RM, Clarke JM, Harris D, et al:Cigarette smoking and platelet adhesion. Br J Haematol 58:627-632,1984)
- (Kurihara S:Effect of age on blood pressure response to cigarette smoking. Cardiology 86:102-107,1995)
- (US Department of Health and Human Services: The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of Surgeon General. US Department of Health and Human Services,Public Health Service, Centers for Disease Control, Office on Smoking and Health. DHHS Publication no. (CDC) 90-8416,1990)

- (Doll R, Peto R, Wheatley K, et al: Mortality in relation to smoking: 40 years observations on male British doctors, BMJ 309:901-911, 1994)
- (Bartecchi CE, MacKenzie TK, Schrier RW: The human cost of tobacco use. N Engl J Med 330:907-912, 975-980, 1994)
- (Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, et al: Exercise standards. Circulation 91:580-615, 1995)
- (Berlin JA, Colditz GA: A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. AM J Epidemiol 132:612-628, 1990)
- (Goldman L, Tosteson AN: Uncertainty about postmenopausal estrogen: Time for action, not debate (editorial) N Engl J Med 325:800-802, 1991)
- (Gilligan DM, Quyyumi AA, Cannon III RO, et al: Effects of physiological levels of estrogen on coronary vasomotor function in postmenopausal women. Circulation 89:2545-2551, 1994)
- (The Writing Group for the PEPI Trial: Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. JAMA 273:199-208, 1995)
- (Stampfer MJ, Willett WC, Colditz GA: Estrogen replacement therapy and coronary heart disease: A quantitative assessment of the epidemiologic evidence. Prev Med 20:47-63, 1991)
- (Stampfer MJ, Willett WC, Colditz GA, et al: A prospective study of postmenopausal estrogen therapy and coronary heart disease. N Engl J Med 313:1044-1049, 1985)
- (Lerner DJ, Kannel WB: Patterns of coronary heart disease morbidity in the sexes: A 26-year follow-up of the Framingham population. AM Heart J 113:383-390, 1986)
- (Wuerst JH Jr, Dry TJ, Edwards JE: The degree of coronary atherosclerosis in bilaterally oophorectomized women. Circulation 7:801-809, 1953)
- (Furberg CD, Pitt B, Byington AP, et al: Reduction in coronary events during treatment with pravastatin. AM J Cardiol 76:60C-63C)
- (Rossouw JE, Lewis B, Rifkind BM: The value of lowering cholesterol after myocardial infarction. N Engl J Med 323:1112-1119, 1990)

- (Loscalzo J: Lipoprotein (a): A unique risk factor for atherothrombotic disease. *Atherosclerosis* 10: 672-679, 1990)
- (Fogelman AM, Schechter I, Seager J, et al: Malondialdehyde alteration of low density lipoprotein leads to cholesteryl-ester accumulation in human monocyte-macrophages. *Proc Natl Acad Sci U S A* 77:2214-2218, 1980)
- (Gordon DJ: Cholesterol lowering and total mortality. In Rifkin BM (ed): *Lowering Cholesterol in High-Risk Individuals and Populations*. New York, Marcel Dekker, 1995, pp34-48)
- (Richards RJ, Thakur V, Reisin E. Obesity-related hypertension: its physiological basis and pharmacological medication requirements in the hypertension Optimal Treatment study. *1999 Dec;12(12Pt 1-2):1175-80*)
- (Harrison DG, Armstrong ML, Freeman PC, et al: Restoration of endothelium-dependent relaxation by dietary treatment of atherosclerosis. *J Clin Invest* 80:1808-1811, 1987)
- (Griffith TM: Studies of endothelium-derived relaxant factor (EDRF), its nature and mode of action. *Eur Heart J* 6:37-49, 1985)
- (Harrison DG, Freeman PC, Armstrong ML, et al: Alterations of vascular reactivity in atherosclerosis. *Circ Res* 61:ii-74-ii-80, 1987)
- (Motz W, Vogt M, Rabenau O, et al: Evidence of endothelial dysfunction in coronary resistance vessels in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. *AM J Cardiol* 68:996-1003, 1991)
- (Drexler H, Zeiher AM, Meinzer K, et al: Correction of endothelium dysfunction in coronary microcirculation of hypercholesterolaemic patients by L-arginine. *Lancet* 338:1546-1550, 1991)
- (Girerd XJ, Hirsch AT, Cooke JP, et al: L-arginine augments endothelium-dependent vasodilation in cholesterol-fed rabbits. *Circ Res* 67:1301-1308, 1990)
- (Friedman M: The coronary thrombus: Its origin and fate. *Hum Pathol* 2:81-128, 1971)
- (Bandura A: Self-efficacy mechanism in physiological activation and health-promoting behavior. In Madden JV (ed): *Neurobiology of Learning, Emotion and Affect*. New York, Raven Press, 1991)

- (DeBusk RF , Miller NH,Superko HR,et al: A case management system for coronary risk factor modification following acute myocardial infarction. Ann Intern Med 120:721-729,1994)
- (Hunninghake DB, Stein EA,Dujovne CA, et al:The efficacy of intensive dietary therapy alone or combined with lovastatin in outpatients with hypercholesterolemia. N Engl J Med 328:1213-1219,1993)
- (Roderts WC: Getting cardiologist interested in lipids (editorial). Am J Cardiol 72:744-745,1993)
- (Goldman L,Cook EF:The decline in ischemic heart disease mortality rates. Ann Intern Med 101:825-836,1984)
- (Mikhail N.Golub MS,Tuck M:Obesity and Hypertension. Prog Cardiovasc Dis 1999 Jul-Aug 42(1):358)
- (Norman M Caplan.Clinical Hypertension 2000(7th edition))
- (Richards RJ,Thakur V, Reisin E.Obesity-related hypertension:its physiological basis and pharmacological medication requirements in the hypertension Optimal Treatment study.1999Dec:12(12Pt 1-2):1175-80)
- (Theroux P,Waters D:Diagnosis and management of patients with unstable angina. In Alexander RW,Schalant RC,Fuster V,et al(eds):Hurst's the heart,9th ed..New York.McGraw-Hill,1909:1307)
- (O'Rourke RA:Diagnostic approach to the patient with chest pain compatible with definite or suspected angina pectoris. In: Sobel BE (ed):Medical Management of heart Disease.New York,Marcel Dekker,1996:4-22)
- (Libby P.Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes.Circulation.2001:104:365-372)
- (Labarthe D.Epidemiology and Prevention of cardiovascular Diseases.A global challenge.Maryland,An AspenPublications,1998,167-367)
- (J.E.Dalen,JS.Alpert:Valvular Heart Disease ed Litle-Brown 1987)
- (Davies MJ,Thomas AC:Plaque fissuring-the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death and crescendo angina. Br Heart J 53:363-373,1985)

- (North American Symptomatic carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N. Engl J Med* 1991.325:445-53)
- (World Health Organization: Community Control of Rheumatic Heart Disease in Developing Countries: I. A Major Public Heart Problem, *WHO* 1980, 34:336-345)
- (Stollerman GH: Rheumatic Fever. In Braunwald's Heart Disease, 3rd Ed. 1988. W.B. Saunders Co p.p.1706-1717)
- (Starr A and Edwards ML. Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis. *Ann Surg* 1961 ,154:726)
- (Illingworth RD, Connor WE. Hyperlipidemia and coronary heart disease. In: Connor WE Bristow DJ: coronary heart disease JB Lippincott, Philadelphia, pp21, 1985)
- (Stephenson LW, Mac Vaughn H III, Kastor JA.: Tricuspid incompetence and rupture of the ventricular septum caused by nonpenetrating trauma. *J Thorac Surg* 77:768, 1979)
- (Devereux RB, Brown WT, Kramer-Fox R, Sachs I. Inheritance of mitral valve prolapse: effects of age and sex on gene expression. *Ann Intern Med* 1982,97:826-32)
- (Selzer P., Katayama F: Mitral regurgitation. Clinical patterns, pathophysiology, natural history. *Medicine* 51:337, 1972)
- (Wood, P: An appreciation of mitral stenosis: *Br Med. J.*:1:1051, 1954)
- (McMillan I.K.R.: Aortic stenosis: a postmortem cinephotographic study of valve action. *Br. Heart J.* 17:56, 1955)
- (Joffe, H.S. Effect of age in pressure-flow dynamics in secundum atrial septal defect. *Br. Heart J.* 1984,51:469-472)
- (Karelanski, D.P.: Cardiopulmonary transplantation. *Pulm. Clin. Update* 1987,2:1-10)
- (Ross J., Braunwald, E: Aortic stenosis. *Circulation (Suppl)* 38:61, 1968)
- (Anderson R.H. Macarthey F., Shinedourne E.A. Tynan M. Paediatric

- Cardiology 1987, vol. 1,p 109.Churchill Livingstone) περικαρδιοκέντηση.
- (Fulton M,Duncan B,Lutz W,et al.Natural history of unstable angina .Lancet.1972.1:860)
- (Kuller L,Cooper M,Perper J.Epidemiology of sudden death.Arch Intern Med 1972:129:714)
- (Hoffman BF,Cranefield PF.Electrophysiology of the heart.New York,McGraw-Hill,1960)
- (Rosen M,Daugman K,Danilo P,et al.Electrophysiology of human Purkinje and ventricular fibers. Circulation 1980:62(Suppl III):56 (abstr))
- (Hoffman BF,Cranefield PF.Electrophysiology of the heart.New York,McGraw-Hill,1960)
- (Noble RJ,Zipes D.P.Techniques of long term continuous electrocardiographic Recording.In The Heart,JM Hurst,McGraw Hill Co NY 1986; pp 1720-1726)
- (Kuller L, Cooper M, Perper J.Epidemiology of sudden death.Arch Intern Med 1972:1:860)
- (Malliani AM:The elusive link between transient myocardial ischemia and pain.Circulation 1986:73:201-204)
- (Μπουντούλας Χ,Γκελέρης Π. Στεφανιαία νόσος.University Studio Press,Θεσσαλονίκη 1990)
- (O'Rourke RA, Shaver JA, Salerni R, et al:The history,physical examination, and cardiac auscultation. In:Alexander RW,Schlant RC, Fuster V,et al(eds):Hurst s The Heart, 9th ed. New York, McCraw-Hill,1998:229-342)
- (Maseri A,Severis S,De Nes M,et al “Variant” angina: One aspect of a continous spectrum of vasoplastic myocardial ischemia. Am J Cardiol 42, 1019,1978)
- (Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R,Wada T, Bor N.Angina Pectoris, Preliminary Report.Am J Med 27,374,1959)

- (Μιχαηλίδης Γ, Αυγουστάκης Δ, Κοιδάκης Α, Τούτουζας Π. Επίτομος Καρδιολογία, εκδ. Γ. Παρισιανός, Αθήνα,1970)
- (Amstrong WF, Jordan JW, Morris SW, et al. Prevalence and magnitude of S-T segment and T wave abnormalities in normal men during continuous ambulatory electrocardiography. Am J Cardiol 49,1638,1982)
- (Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. N Engl J Med 311,1144,1984)
- (Solomon HA, Edwards AL, Killip. Prodromata in acute myocardial infarction. Circulation 40, 463,1969)
- (Αυγουστάκης Δ, Τούτουζας Π. Επίτομη Διαγνωστική καρδιολογία – Αναιμάκτες τεχνικές Εκδ. Γ. Παρισιανός, Αθήνα 1983)
- (Hurst WJ, King III SB, Friesinger GC, Walter PF, Morris DC, Atherosclerosis coronary heart disease. Recognition, prognosis and treatment, Είς “The Heart” JW Hurst, 6th ed. 1986. McGraw Book Co. USA)
- (Hsueh WA, Law RE. Cardiovascular risk continuum: implications of insulin resistance and diabetes. Am J Med 1998;105(A):4S-14S)
- (Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature 2001;414(6865):813-20)