

**Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

***«ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ»***

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ : ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΚΑΛΩΣΤΟΥ**  
**ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΡΑΠΤΗΣ**

**ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2003**

## Πρόλογος

Από το κινήγι της απόλυτης γνώσης δεν θα μπορούσε βέβαια, να απουσιάζει η ιατρική επιστήμη, η οποία έχει προχωρήσει με γοργά βήματα και ιδιαίτερα όσον αφορά τις ειδικότητες που στηρίζονται στην τεχνολογική ανάπτυξη, όπως η χειρουργική κα ειδικότερα η καρδιοχειρουργική. Η εφαρμογή καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων χωρίς τη σημερινή υλικοτεχνική υποστήριξη θα ήταν ανέφικτη. Για αυτό, ακόμη και διάσημοι χειρουργοί στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα θεωρούσαν σχεδόν κάθε καρδιοχειρουργική προσέγγιση ανήθικη. Όμως η τεχνολογική πρόοδος επέτρεψε την ασφαλή και αποτελεσματική εφαρμογή των καρδιοχειρουργικών μεθόδων στην καταπολέμηση των καρδιαγγειακών νόσων.

Η εισαγωγή της εξωσωματικής κυκλοφορίας από τον Gibbon το 1953 έφερε την επανάσταση και αποτέλεσε, ίσως τον σπουδαιότερο σταθμό στην ιστορική εξέλιξη της καρδιοχειρουργικής, διότι εκτός από την βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων, βοήθησε και στη διεύρυνση του φάσματος των καρδιακών νόσων που μπορούσαν να αντιμετωπιστούν χειρουργικά. Η εξωσωματική κυκλοφορία πέτυχε να συνδυάσει την καρδιακή παύλα με την παράλληλη διατήρηση της κυκλοφορίας του αίματος του ασθενούς στα περιφερικά όργανα. Η παύση της καρδιακής δραστηριότητας αποτέλεσε ουσιαστικό παράγοντα ορθής τοποθέτησης των χειρουργικών ραμμάτων, με ακρίβεια πάνω στην ακίνητη καρδιά και συνέβαλε στην περαιτέρω βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών. Έτσι ,οι περισσότερες καρδιακές παθήσεις, οι οποίες πριν εθεωρούντο ανίατες, κατέστη δυνατό να αντιμετωπισθούν με επιτυχία και να συνοδεύονται από καλύτερη ποιότητα ζωής των καρδιοπαθών.

Σήμερα, η καρδιοχειρουργική μπορεί να χρησιμοποιήσει την τεχνογνωσία που της παρέχεται από τη σύγχρονη βιοτεχνολογία, με στόχο όχι μόνο την ασφαλή έκβαση της επέμβασης, αλλά και την ταχύτερη κινητοποίηση

του ασθενούς μέσα και έξω από το Νοσοκομείο, εκτιμώντας παράλληλα και την ελάττωση του κόστους νοσηλείας.

# **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

## **ΜΕΡΟΣ Α - ΘΕΩΡΙΑ**

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1**

#### **ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

- I. Η καρδιά στο σύνολό της
- II. Γενικές έννοιες
- III. Εξωτερική μορφολογία της καρδιάς
- IV. Εσωτερικό της καρδιάς
- V. Κατασκευή της καρδιάς
- VI. Αγγείωση της καρδιάς

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**

#### **Η ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ**

- I. Το ερεθισματαγωγό σύστημα και η διέγερση του καρδιακού μυός
- II. Ο καρδιακός κύκλος
- III. Μηχανικά φαινόμενα στον καρδιακό κύκλο
- IV. Ηχητικά φαινόμενα στον καρδιακό κύκλο
- V. Ηλεκτρικά φαινόμενα στον καρδιακό κύκλο
- VI. Τα νεύρα της καρδιάς
- VII. Ο όγκος παλμού και ο Κατά Λεπτό Όγκος Αίματος

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3**

#### **ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ – ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ**

- I. Διαγνωστική προσέγγιση
- II. Προεγχειρητική προετοιμασία

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4**

#### **ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ**

## **ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ – ΑΜΕΣΑ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ**

- I. Εισαγωγή – Γενικά μέτρα
- II. Παρακολούθηση στη ΜΕΘ
- III. Μέτρα για την υποστήριξη των διαφόρων επιμέρους συστημάτων
- IV. Άμεσα μετεγχειρητικά προβλήματα

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ**

- I. Εισαγωγή
- II. Ταξινόμηση
- III. Συγγενείς Καρδιοπάθειες χωρίς κύανωση με αυξημένη πνευμονική κυκλοφορία
- IV. Συγγενείς Καρδιοπάθειες χωρίς κύανωση με φυσιολογική πνευμονική κυκλοφορία
- V. Συγγενείς Καρδιοπάθειες με κύανωση και αυξημένη πνευμονική κυκλοφορία
- VI. Συγγενείς Καρδιοπάθειες με κύανωση και ελαττωμένη πνευμονική κυκλοφορία
- VII. Άλλες Συγγενείς Καρδιοπάθειες

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

- 6.I Βαλβιδοπάθειες
- 6.II Στεφανιαία Νόσος
- 6.III Συμπιεστική Περικαρδίτιδα
- 6.IV Υπερτροφική Αποφρακτική Μυοκαρδιοπάθεια
- 6.V Τραυματικές κακώσεις της Καρδιάς, του Περικαρδίου και των Μεγάλων Αγγείων

## **ΜΕΡΟΣ Β – ΕΡΕΥΝΑ**

### **ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ – ΠΙΝΑΚΕΣ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

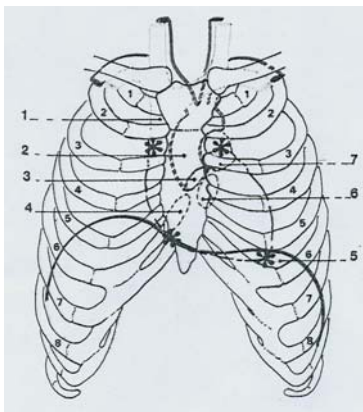
## ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

### Ι. Η ΚΑΡΔΙΑ ΣΤΟ ΣΥΝΟΛΟ ΤΗΣ.

#### Θέση

Η καρδιά είναι κοίλο μυώδες όργανο, σχήματος ανεστραμμένης τρίγωνης πυραμίδας με την κορυφή φερόμενη προς τα κάτω, πρῶσο και αριστερά. Αποτελεί την κεντρική κινητήρια δύναμη της κυκλοφορίας του αίματος.

Περιβαλλόμενη από ινορογόνο θύλακο, το *περικάρδιο*, καταλαμβάνει τον μέσο μεσοπνευμόνιο χώρο, κάτω από νοητό επίπεδο διερχόμενο, έμπροσθεν, από τη στερνική γωνία (αντίστοιχα προς τα στερνικά πέρατα των 2<sup>ου</sup> πλευρικών χόνδρων) και όπισθεν, από το κάτω χείλος του 4<sup>ου</sup> θωρακικού σπονδύλου. Στη θέση αυτή, η καρδιά, επικαλυπτόμενη από τα πλάγια και κατά το μέγιστο μέρος από μπροστά, από τα παρακείμενα μεσοπνευμόνια πέταλα των υπεζωκότων και από τους πνεύμονες, βρίσκεται πίσω από το σώμα του στέρνου, και αμφοτερόπλευρα, πίσω από τους πλευρικούς χόνδρους της 3<sup>ης</sup> – 6<sup>ης</sup> πλευράς. Πίσω, η θέση της αντιστοιχεί στους 6<sup>ο</sup> – 9<sup>ο</sup> θωρακικούς σπονδύλους. (Εικόνα 1 και 2).



Εικ.1. Προβολή της καρδιάς στο θωρακικό τοίχωμα.

#### Θέσεις προβολής και(\*) ακρόασης των βαλβίδων.

1.Άνω κοίλη φλέβα 2.Ανιούσα αορτή 3.Αορτικό στόμιο και βαλβίδα 4.Δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο και τριγλώχινα βαλβίδα 5.Κορυφή της καρδιάς 6.Αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο και μιτροειδής βαλβίδα 7.Στόμιο πνευμονικής και βαλβίδα.

Αστερίσκοι ακρόασης των βαλβίδων: Άνω δεξιά, αορτικής, Κάτω αριστερά επί του στέρνου, τριγλώχινας, Άνω αριστερά, πνευμονικής και Κάτω αριστερά (κορυφή), μιτροειδούς.

Η βάση της καρδιάς αντιστοιχεί σε επίπεδο μεταξύ των τρίτων στερνοχονδρικών διαρθρώσεων, η δε κορυφή της αντιστοιχεί στο αριστερό 5<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα, λίγο επί τα εντός της μεσοκλειδικής γραμμής (7 - 9 εκ. από τη

μεσοστερνική γραμμή). Επικαθήμενη στο τενόντιο κέντρο του διαφράγματος, φέρει τον επιμήκη άξονα της (από την έκφυση της αορτής μέχρι την κορυφή της καρδιάς) από τα δεξιά, άνω και πίσω προς τα αριστερά, κάτω και πρόσω, υπό γωνία 30°, ως προς το οριζόντιο επίπεδο και, 45° ως προς το μέσο οβελιαίο επίπεδο. Εν συνόλω, βρίσκεται κατά τα δύο τριτημόρια αριστερά από τη μέση γραμμή του σώματος.

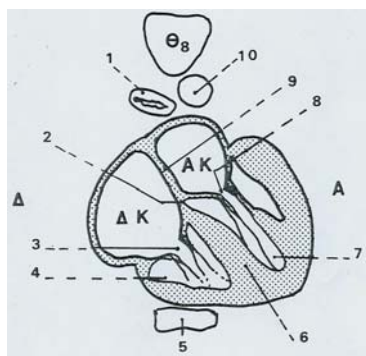
Σε σχέση με την *εμβρυϊκή θέση* της, η οποία καθορίζει και την επικρατούσα τοπογραφοανατομική και ανατομική ορολογία της, η καρδιά έχει υποστεί *συστροφή περί τον επιμήκη άξονα*, από τα δεξιά προς αριστερά, έτσι ώστε στην ανατομική θέση του σώματος, οι δεξιές κοιλότητες φέρονται σε προσθιαίτερες θέσεις σε σχέση προς τις αριστερές. Λόγω αυτής της στροφής, σε πρόσθια άποψη (εξεταστική, απεικονιστική), το *περίγραμμα της καρδιάς* σχηματίζεται από τα ακόλουθα μέρη (Εικόνα 2) :

**Δεξιό χείλος**, εκ των άνω προς τα κάτω : άνω κοίλη φλέβα και δεξιός κόλπος.

**Αριστερό χείλος**, εκ των άνω προς τα κάτω : πνευμονική αρτηρία, αριστερός ους (ωτίο) και αριστερή κοιλιά μέχρι την κορυφή της.

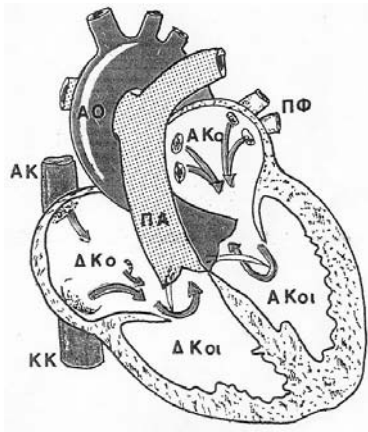
**Άνω χείλος** : δεν καθορίζεται σαφώς ως αποτελούμενο από τα μεγάλα αγγειακά στελέχη αορτή, πνευμονική αρτηρία, άνω κοίλη φλέβα.

**Κάτω χείλος** : δεξιά κοιλιά και κορυφή της καρδιάς.



**Εικ.2. Εγκάρσια διατομή της καρδιάς, αντίστοιχα προς τον 8<sup>ο</sup> θωρακικό σπόνδυλο. 1.Οισοφάγος 2.Υμενώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα 3.Τριγλώχινα βαλβίδα 4.Δεξιά κοιλιά 5.Στέρνο 6.Μυώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα 7.Αριστερή κοιλιά 8.Μιτροειδής βαλβίδα 9.Μεσοκολπικό διάφραγμα 10.Αορτή.**

Είναι άξιο παρατηρήσεως επίσης, ότι οι κόλποι βρίσκονται *προς τα πίσω και δεξιά* (και όχι προς τα άνω) της σύστοιχης κοιλιάς, επομένως το αίμα φέρεται σχεδόν οριζοντίως, δια μέσου των κολποκοιλιακών στομιών και ακολούθως, από τις κοιλίες, εξακοντίζεται υπό γωνία προς τα άνω, στις οδούς εξόδου της αιματικής ροής (Εικόνα 3).



**Εικ. 3. Διατομή της καρδιάς όπου φαίνονται οι καρδιακές κοιλότητες και η κυκλοφορία του αίματος σε αυτές και στα μεγάλα αγγεία.** Τα κόκκινα βέλη δείχνουν την κυκλοφορία του αρτηριακού αίματος στην «αριστερή καρδιά». Τα μπλε βέλη δείχνουν την κυκλοφορία του φλεβικού αίματος στη «δεξιά καρδιά». **ΑΚ** άνω κοίλη φλέβα, **ΚΚ** κάτω κοίλη φλέβα, **ΔΚο** δεξιός κόλπος, **ΔΚοι** δεξιά κοιλία, **ΠΑ** στέλεχος πνευμονικής αρτηρίας,

**ΠΦ** πνευμονικές φλέβες, **ΑΚο** αριστερός κόλπος, **ΑΚοι** αριστερή κοιλία, **ΑΟ** ανιούσα αορτή.

### Στήριξη

Η καρδιά, αν και είναι κατά το μέγιστο μέρος της (πλην της βάσεώς της) κινούμενο εφόρου ζωής όργανο, στηρίζεται σταθερά στη θέση της από το περικάρδιο. Τούτο, αφού την περιβάλλει, αντίστοιχα προς τη βάση της καρδιάς, αναδιπλούται ως επικάρδιο, επί του αρχικού (ή τελικού για τις φλέβες) τμήματος των μεγάλων αγγείων, που εκφύονται (αορτή και πνευμονική αρτηρία) ή καταλήγουν στην καρδιά (άνω και κάτω κοίλη και πνευμονικές φλέβες), τα οποία και αυτά συμβάλλουν στη στήριξη της καρδιάς. Το περικάρδιο εξάλλου, στηρίζεται στο τοίχωμα με τους στέρνο-, φρένο-, σπονδυλο-, περικαρδιακούς συνδέσμους.

### Μέγεθος

Το βάρος, το μέγεθος και η φορά της φυσιολογικής καρδιάς ποικίλλουν, ως εξαρτώμενα από την ηλικία, το φύλο, τη σωματική διάπλαση, το επικαρδιακό λίπος και τις αναπνευστικές κινήσεις. Π.χ. κατά την εισπνοή, καθώς και σε άτομα ψηλόσωμα και λεπτόσωμα, η καρδιά έχει πιο κάθετη φορά, και αντιθέτως κατά την εκπνοή και σε άτομα πυκνόσωμα, έχει πιο οριζόντια θέση. Περιγράφεται όμως ότι η καρδιά μέσης ανάπτυξης ενηλίκου έχει διαστάσεις : από τη βάση προς την κορυφή 12 εκ., μέγιστη εγκάρσια διάμετρο 8 – 9 εκ. και προσθιοπίσθια διάμετρο 6 εκ. Το βάρος της στους άνδρες ποικίλλει από 280 – 340 γρ. (μ.ο. 300 γρ.) και στις γυναίκες από 230 – 280 γρ. (μ.ο. 250 γρ.).



## II. ΓΕΝΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ.

Από **ανατομική άποψη** η καρδιά είναι *μονοφυές* κοίλο όργανο. Τα τοιχώματά της απαρτίζονται τέσσερις κοιλότητες, το *δεξιό κόλπο*, τη *δεξιά κοιλία*, τον *αριστερό κόλπο* και την *αριστερή κοιλία*. Τα όρια αυτών **εξωτερικά** (Εικόνα 4, 5 και 6) επισημαίνονται εν πολλοίς, με τη *στεφανιαία* (ή *κολποκοιλιακή*) αύλακα, μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών, με την *πρόσθια επιμήκη* (ή *μεσοκοιλιακή*) και την *οπίσθια επιμήκη* (ή *μεσοκοιλιακή*) αύλακα, μεταξύ των δύο κοιλιών και, εν μέρει, με την *αβαθή μεσοκολπική αύλακα*, μεταξύ των δύο κόλπων. **Εσωτερικά** (Εικόνα 7, 8 και 9), τόσο οι κόλποι μεταξύ τους, όσο και οι κοιλίες μεταξύ τους, χωρίζονται πλήρως με το *μεσοκολπικό* και το *μεσοκοιλιακό* διάφραγμα, αντίστοιχα. Αντιθέτως, κάθε κόλπος επικοινωνεί με τη σύστοιχη κοιλία, μέσω *κολποκοιλιακού τρήματος* ή *στομίου*, εξοπλισμένου με μονόδρομο βαλβιδικό σύμπλεγμα, τη *βαλβίδα του κολποκοιλιακού τρήματος*. Τέλος, στους κόλπους μεν, αντιστοιχούν τα *στόμια εκβολής φλεβών* (άνω και κάτω κοίλης στο δεξιό και των πνευμονικών στον αριστερό κόλπο), από τις κοιλίες δε, *δια στομίων αρτηριακών*, εκφύονται οι μεγάλες αρτηρίες (πνευμονική από τη δεξιά και αορτή από την αριστερή κοιλία). Τα στόμια των αρτηριών διαθέτουν ανάλογο μονόδρομο βαλβιδικό μηχανισμό, τη *βαλβίδα της πνευμονικής* και την *αορτική βαλβίδα*, εκάστης αποτελούμενης από τρεις μηννοειδείς ή σιγμοειδείς βαλβίδες (γλωχίνες).

Από **ιστολογική άποψη** ο κύριος ιστός της καρδιάς είναι το *μυοκάρδιο*. Τούτο αποτελεί δύο αυτοτελή συγκύτια, το συγκύτιο των κόλπων και το συγκύτιο των κοιλιών, ειδικής δομής και λειτουργίας μυοκαρδιακών ινών (κυττάρων), φερομένων υπό ειδική τοπογραφoανατομική φορά και διάταξη, χωριστά για τους κόλπους και χωριστά για τις κοιλίες. Με το μυοκάρδιο είναι συνυφασμένο ειδικό σύστημα μυϊκών ινών (αγωγό μυοκάρδιο), το οποίο απαρτίζει το *σύστημα αγωγής των διεγέρσεων* και το οποίο αποτελεί την μοναδική σύνδεση μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών. Επίσης *ινώδης σκελετός*, με τις διαμορφώσεις του, οι οποίες ενισχύουν τα χείλη των κολποκοιλιακών τρημάτων που αυτός φέρει, χωρίζει σαν εγκάρσιο διάφραγμα πλήρως τους κόλπους από τις κοιλίες και αποτελεί προσφυτικό πεδίο για τα δύο συγκύτια. Τέλος, εσωτερικά το μυοκάρδιο υπενδύεται με το *ενδοκάρδιο* και εξωτερικά επενδύεται με το *επικάρδιο*.

Από **λειτουργική άποψη** η καρδιά μπορεί να θεωρηθεί ως *διφυές όργανο*, αποτελούμενο από δύο μυϊκές αντλίες, τη «δεξιά» και την «αριστερή καρδιά», ταυτόσημης λειτουργίας, δηλ. της διατηρήσεως της ροής και της πίεσεως του αίματος μέσα στο διπλό αγγειακό σύστημα της μικρής (πνευμονικής) και της μεγάλης (συστηματικής) κυκλοφορίας.

Κάθε «καρδιά» («αντλία») (Εικόνα 3) τροφοδοτείται από μια προσαγωγό αιματική ροή, την οποία μεταβάλλει σε απαγωγό αιματική ροή, αλλάζοντας την φορά της. Το προσαγόμενο αίμα κάθε ροής (δεξιά των κοίλων φλεβών, αριστερά των πνευμονικών φλεβών) εισέρχεται στον λεπτοτοιχωματικό κόλπο, ο οποίος μικρή μόνο συσταλτική δύναμη έχει. Από τον κόλπο το αίμα ρέει στη σύστοιχη παχυτοιχωματική κοιλία, μέσω του κολποκοιλιακού τρήματος. Ο ισχυρός μονοδρομικός βαλβιδικός μηχανισμός παρεμποδίζει την παλινδρόμηση του αίματος στους κόλπους. Η συστολή των κοιλιών εξακοντίζει το αίμα της δεξιάς κοιλίας στην πνευμονική αρτηρία και της αριστερής στην αορτή.

Η προσαγωγός και η απαγωγός ροή της «δεξιάς καρδιάς» αποτελείται από αποξυγονωμένο («φλεβικό») αίμα, το οποίο διοχετεύεται στο σχετικά χαμηλής αντιστάσεως αγγειακό δίκτυο της πνευμονικής κυκλοφορίας. Αντιθέτως, η προσαγωγός και η απαγωγός ροή της «αριστερής καρδιάς» αποτελείται από οξυγονωμένο αίμα το οποίο διοχετεύεται στο τεράστιο, σχετικά υψηλής αντιστάσεως, αγγειακό δίκτυο της συστηματικής κυκλοφορίας. Για το λόγο αυτό, το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας είναι πολύ παχύτερο (τρεις φορές περίπου) από αυτό της δεξιάς, η δε γωνία εισόδου – εξόδου της αιματικής ροής, εντός αυτής, είναι οξύτερη.

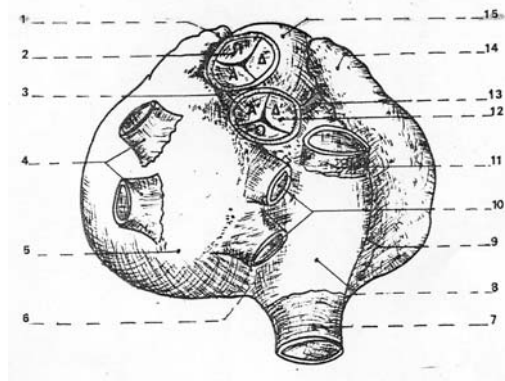
### **III. ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.**

Από **περιγραφική άποψη** διακρίνουμε στην καρδιά, *βάση, κορυφή* και *τρεις επιφάνειες*, την πρόσθια (στερνοπλευρική), την κάτω (διαφραγματική) και την αριστερή (πνευμονική). Οι επιφάνειες χωρίζονται μεταξύ τους με *τέσσερα χείλη*, μάλλον αδρώς σημαινόμενα, το δεξιό, το κάτω, το αριστερό πρόσθιο και το αριστερό οπίσθιο.

Επί των επιφανειών της καρδιάς υπάρχουν οι ακόλουθες κύριες αύλακες :

Η *στεφανιαία* (κολποκοιλιακή) *αύλακα*, η οποία περιγυρεί την καρδιά σαν στεφάνη και χωρίζει εξωτερικά τους κόλπους από τις κοιλίες, ενώ εσωτερικά αντιστοιχεί στον ινώδη σκελετό της καρδιάς. Εκ των έμπροσθεν δεν είναι εξολοκλήρου εμφανής, ως αποκρυπτόμενη από την αρχή της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας και από τα ώτα της καρδιάς. Η *πρόσθια* και η *οπίσθια μεσοκοιλιακή* *αύλακα*, οι οποίες συναντώνται στα δεξιά της κορυφής της καρδιάς, σχηματίζουν την *καρδιακή εντομή*. Αποτελούν το εξωτερικό όριο μεταξύ των δύο κοιλιών και εσωτερικά αντιστοιχούν στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Κατά τη βάση της καρδιάς, η *αβαθής κάθετη* *αύλακα* αποτελεί το εξωτερικό όριο μεταξύ των δύο κόλπων και εσωτερικά αντιστοιχεί στο μεσοκολπικό διάφραγμα.

Η **βάση της καρδιάς** (Εικόνα 4 και 6), σχηματιζόμενη κυρίως από τον αριστερό κόλπο, στρέφεται προς τα πίσω, άνω και δεξιά. Προβαλλόμενη στο τοίχωμα αντιστοιχεί σε γραμμή, που ενώνει τον 3<sup>ο</sup> δεξιό με τον 2<sup>ο</sup> αριστερό πλευρικό χόνδρο. Το άνω όριο της βάσης φτάνει μέχρι το διχασμό της πνευμονικής αρτηρίας στους δύο κλάδους της. Το κάτω όριό της αντιστοιχεί στο ευδιάκριτο οπίσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας, που περιέχει τον στεφανιαίο κόλπο (Εικόνα 2). Όπισθεν αντιστοιχεί στους 6<sup>ο</sup> – 9<sup>ο</sup> θωρακικούς σπονδύλους, από τους οποίους χωρίζεται δια του περικαρδίου, των δεξιών πνευμονικών φλεβών, του *οισοφάγου* με τα πνευμονογαστρικά νεύρα, της θωρακικής αορτής, του μείζονος θωρακικού πόρου και του συστήματος των αζύγων φλεβών. Στη βάση της καρδιάς εκβάλλουν στον δεξιό κόλπο η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα και στον αριστερό κόλπο, εκατέρωθεν ανά δύο, οι πνευμονικές φλέβες. Το τμήμα του αριστερού κόλπου, το μεταξύ των εκβολών των δεξιών και των αριστερών πνευμονικών φλεβών, αποτελεί το πρόσθιο τοίχωμα του λοξού κολπώματος του περικαρδίου.

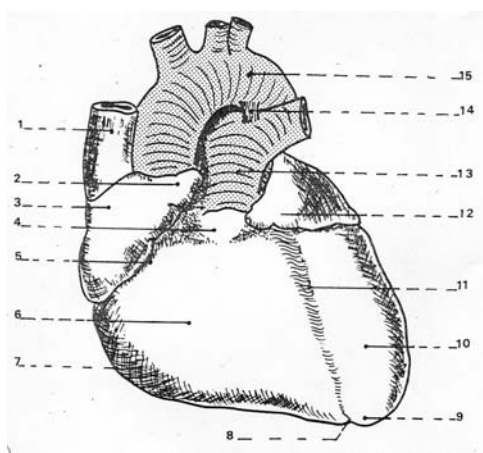


**Εικ.4. Βάση της καρδιάς** (η πνευμονική αρτηρία και η αορτή έχουν αφαιρεθεί για να φανούν τα στόμιά τους). **1.**Αριστερό ούς, **2.**Στόμιο πνευμονικής (Π πρόσθια, Δ δεξιά και Α αριστερή μηννοειδής βαλβίδα της πνευμονικής), **3.**Αριστερή στεφανιαία αρτηρία, **4.**Αριστερές πνευμονικές φλέβες, **5.**Αριστερός κόλπος, **6.**Μεσοκολπική

αύλακα, 7.Κάτω κοίλη φλέβα, 8.Δεξιός κόλπος, 9.Τελική αύλακα του His, 10.Δεξιές πνευμονικές φλέβες, 11.Άνω κοίλη φλέβα, 12.Αορτικό στόμιο (Δ΄ δεξιά, Α΄ αριστερή και Ο οπίσθια μηνοειδής βαλβίδα της αορτικής), 13.Δεξιά στεφανιαία αρτηρία, 14.Δεξιό ους, 15.Αρτηριακός κώνος.

Η **κορυφή της καρδιάς** (Εικόνα 5), στρεφόμενη προς τα κάτω, πρόσω και αριστερά, σχηματίζεται από το κάτω πέρας της αριστερής κοιλίας και καλύπτεται από τον αριστερό πνεύμονα και υπεζωκότα. Προβαλλόμενη στο τοίχωμα αντιστοιχεί στη θέση της «καρδιακής ώσης», δηλ. στο 5<sup>ο</sup> αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα, λίγο επί τα εντός της μεσοκλειδικής γραμμής, 7,5 – 9 εκ. από τη μεσοστερνική γραμμή. Η θέση αυτή, βεβαίως, βρίσκεται ψηλότερα ή χαμηλότερα ανάλογα με την ηλικία και τον τύπο της σωματικής διάπλασης.

Η **πρόσθια ή στερνοπλευρική επιφάνεια** (Εικόνα 5), λόγω της συστροφής της καρδιάς, κατά το πλείστον καταλαμβάνεται από τη «δεξιά καρδιά». Έτσι εξ επιφανείας φαίνονται ο δεξιός κόλπος και οι οδοί προσαγωγής του αίματός του, δηλ. η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα. Το υπόλοιπο της πρόσθιας επιφάνειας καταλαμβάνεται από τη δεξιά κοιλία και την απαγωγό οδό της, δηλ. την πνευμονική αρτηρία. Δεξιά όμως από την πνευμονική αρτηρία αναδύεται η απαγωγός οδός της αριστερής κοιλίας, δηλ. η αορτή. Το μόνο τμήμα της «αριστερής καρδιάς», στην πρόσθια επιφάνεια, είναι επιμήκης λωρίδα της αριστερής κοιλίας, αριστερά από την πρόσθια κολποκοιλιακή αύλακα, η οποία καταλήγει στην κορυφή της καρδιάς. Η δεξιά κοιλία χωρίζεται από το δεξιό κόλπο, με την σχεδόν καθέτως φερόμενη στεφανιαία αύλακα, στην οποία πορεύεται η δεξιά στεφανιαία αρτηρία και η ελάσσων φλέβα της καρδιάς. Από την αριστερή κοιλία χωρίζεται με την πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα, στην οποία πορεύεται ο πρόσθιος κατιών κλάδος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας και η μείζων φλέβα της καρδιάς. Το, κατά την επιφάνεια αυτή, αρχικό τμήμα της στεφανιαίας αύλακας καλύπτεται από την αρχή της ανιούσας αορτής και το δεξιό ους της καρδιάς. Τέλος, το δεξιό και το αριστερό ους της καρδιάς, προβάλλουν αντίστοιχα δεξιά από την αορτή και αριστερά από την πνευμονική αρτηρία, τις οποίες, εν μέρει καλύπτουν.



**Εικ.5. Πρόσθια άποψη της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων. 1.Άνω κοίλη φλέβα, 2.Δεξιό ους, 3.Δεξιός κόλπος, 4.Αρτηριακός**

κόνος, **5.**Στεφανιαία αύλακα, **6.**Δεξιά κοιλία, **7.**Δεξιό κάτω χείλος, **8.**Εντομή της καρδιάς, **9.**Κορυφή της καρδιάς, **10.**Αριστερή κοιλία, **11.**Πρόσθια επιμήκης (μεσοκοιλιακή) αύλακα, **12.**Αριστερό ους, **13.**Στέλεχος πνευμονικής αρτηρίας, **14.**Αρτηριακός σύνδεσμος, **15.**Αορτικό τόξο.

Η στερνοπλευρική επιφάνεια συνολικά, βρίσκεται πίσω από το σώμα του στέρνου, (Εικόνα 1) από τα πρόσθια πέρατα των 3<sup>ου</sup> – 6<sup>ου</sup> δεξιών πλευρικών χόνδρων και από τα μέγιστα τμήματα των 2<sup>ου</sup> – 6<sup>ου</sup> αριστερών πλευρικών χόνδρων. Από το οστέινο τοίχωμα χωρίζεται με το περικάρδιο και κατά το μεγαλύτερο τμήμα της, από τα πρόσθια χείλη των πνευμόνων και των υπεζωκότων. Μικρό μόνο μέρος της επιφανείας, κατά το κάτω τμήμα του στέρνου και αριστερά από αυτό, αντίστοιχα προς τους 4<sup>ο</sup> – 6<sup>ο</sup> πλευρικούς χόνδρους, έρχεται σε άμεση σχέση (μέσω του περικαρδίου πάντοτε) προς το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα (περικαρδιακό τρίγωνο – ήχος απόλυτης καρδιακής αμβλύτητας).

Το **δεξιό χείλος** (Εικόνα 5), ελαφρά κυρτό προς τα δεξιά, σχηματίζεται από τον δεξιό κόλπο. Μερικές φορές παρουσιάζει την αβαθή τελική αύλακα (του His), η οποία φέρεται από την πρόσθια επιφάνεια της άνω κοίλης φλέβας προς τη δεξιά επιφάνεια της κάτω κοίλης φλέβας.

Το **κάτω χείλος** είναι σχετικά οξύ και ελαφρώς υπόκοιλο, λόγω της υποκείμενης πρόσθιας μοίρας του διαφράγματος. Σχηματίζεται από τη δεξιά κοιλία και από την κορυφή της αριστερής κοιλίας (κορυφή της καρδιάς), οι οποίες χωρίζονται κατά την εντομή της καρδιάς. Το κάτω χείλος αντιστοιχεί στην στερνο – πλευρο – διαφραγματική γωνία του θώρακα και χωρίζει την πρόσθια από την κάτω επιφάνεια της καρδιάς.

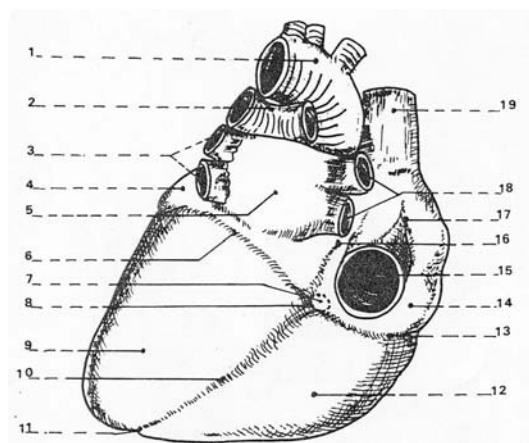
Το **πρόσθιο αριστερό χείλος**, αμβλύ, σχηματίζεται από την αριστερή κοιλία και από τον αριστερό κόλπο και το ους του. Χωρίζει την πρόσθια από την πνευμονική επιφάνεια της καρδιάς.

Η **αριστερή ή πνευμονική επιφάνεια**, υπόκυρτη, σχηματίζεται από την αριστερή κοιλία, τον αριστερό κόλπο και το ους του. Στην ευρύτερη μοίρα της, προς τα άνω και πίσω, διελαύνεται από το αριστερό τμήμα της στεφανιαίας αύλακας, όπου πορεύεται η περισπώμενη αρτηρία (κλάδος της αριστερής στεφανιαίας), ενώ προς τα κάτω στενεύει μέχρι την κορυφή της καρδιάς. Η επιφάνεια αυτή βλέπει προς τα

αριστερά και άνω και χωρίζεται, από τον καρδιακό βόθρο του αριστερού πνεύμονα και από το μεσοπνευμόνιο πέταλο του υπεζωκότα, με το περικάρδιο, στην εξωτερική επιφάνεια του οποίου πορεύονται τα αριστερά περικαρδιοφρενικά αγγεία και το φρενικό νεύρο.

Το **οπίσθιο αριστερό χείλος** μόλις διαγράφεται. Ανήκει στην αριστερή κοιλία και χωρίζει την αριστερή από τη διαφραγματική επιφάνεια.

Η **κάτω ή διαφραγματική επιφάνεια** (Εικόνα 6), σχηματιζόμενη και από τις δύο κοιλίες, (περισσότερο την αριστερή), αναπαύεται επί του τενοντίου κέντρου του διαφράγματος. Χωρίζεται από τη βάση της καρδιάς με το οπίσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας, στην οποία πορεύεται ο περισπώμενος κλάδος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, το οπίσθιο πέρασ της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και καταλαμβάνεται από τον στεφανιαίο κόλπο της καρδιάς. Κατά μήκος διελαύνεται από την οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα, η οποία πορευόμενη προς τα κάτω και αριστερά, παράλληλα και εγγύτερα προς το δεξιό χείλος της καρδιάς, φιλοξενεί τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και τη μέση φλέβα της καρδιάς. Η θέση της κάτω επιφάνειας, όπου συναντώνται η στεφανιαία αύλακα και η αρχή της οπίσθιας μεσοκοιλιακής αύλακας, αποτελεί τον **χιασμό** (cruix) των αυλάκων.



**Εικ.6. Κάτω (διαφραγματική) και οπίσθια άποψη της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων. 1.Αορτή (αορτικό τόξο), 2.Πνευμονική αρτηρία (διχασμός), 3.Αριστερές πνευμονικές φλέβες, 4.Αριστερό ους, 5.Αριστερός κόλπος, 6.Στεφανιαία αύλακα (αρ. οπίσθιο τμήμα), 7.Αντιστοιχία στομίου του στεφανιαίου**

**κόλπου, 8.Χιασμός των αυλάκων, 9.Αριστερή κοιλία, 10.Οπίσθια επιμήκης (μεσοκοιλιακή αύλακα), 11.Εντομή της καρδιάς, 12.Δεξιά κοιλία, 13.Στεφανιαία αύλακα (δεξιό οπίσθιο τμήμα), 14.Δεξιός κόλπος, 15.Κάτω κοίλη φλέβα, 16.Μεσοκολπική αύλακα, 17.Τελική αύλακα του His, 18.Δεξιές πνευμονικές φλέβες, 19.Άνω κοίλη φλέβα.**

## Γενικά χαρακτηριστικά

**Κοινά γνωρίσματα των κόλπων.** Το τοίχωμα των κόλπων είναι λεπτό και ο επιμήκης άξονάς τους φέρεται καθέτως. Κάθε κόλπος, σχήματος ανωμάλου κυβοειδούς, παρουσιάζει προσεκβολή, το ους της καρδιάς, η οποία προβάλλει προς τα πρόσω, εκατέρωθεν των μεγάλων αρτηριών. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα φέρεται από το πρόσθιο τοίχωμα, λοξά προς τα πίσω και δεξιά, έτσι ώστε ο δεξιός κόλπος βρίσκεται προς τα δεξιά και πρόσω του αριστερού κόλπου.

**Κοινά γνωρίσματα των κοιλιών.** Η βάση των κοιλιών στρέφεται προς τα πίσω και άνω, αποτελείται δε από τον ινώδη σκελετό της καρδιάς, ο οποίος φέρει τους τέσσερις ινώδεις δακτυλίους των κολποκοιλιακών και των αρτηριακών στομίων με τις βαλβίδες τους. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα φέρεται λοξά, από τα πρόσω και αριστερά προς τα πίσω και δεξιά, έτσι ώστε η δεξιά κοιλία βρίσκεται προς τα πρόσω και δεξιά της αριστερής. Στα κοινά γνωρίσματα των κοιλιών περιλαμβάνονται οι *μυϊκές δοκίδες*, οι *θηλοειδείς μύες* με τις *τενόντιες χορδές*, τα *κολποκοιλιακά στόμια* με τις *γλωχίνες των βαλβίδων* τους και τα *αρτηριακά στόμια* με τις *βαλβίδες* τους .

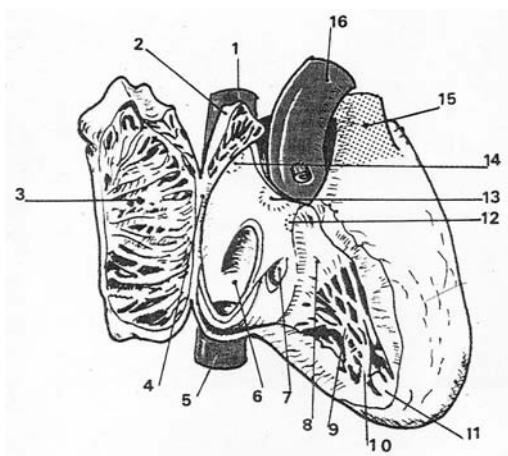
## Η καρδιά κατά διαμερίσματα

### «Η δεξιά καρδιά»

#### Δεξιός κόλπος

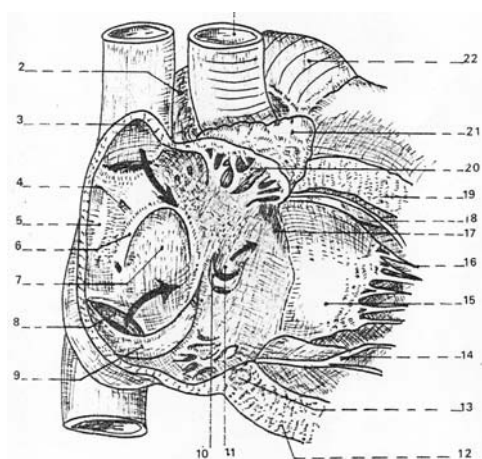
Στο εσωτερικό του δεξιού κόλπου (Εικόνα 7 και 8), το *οπίσθιο τοίχωμα* είναι λείο, ενώ κυρίως το *έξω τοίχωμα* και το εξ αυτού προσεκβάλλον εσωτερικό του δεξιού ωτός παρουσιάζουν λεπτές, κάθετες, παράλληλα φερόμενες μυϊκές ακρολοφίες, τους *κτενιοειδείς μυς*. Το λεπτοτοιχωματικό οπίσθιο τοίχωμα χωρίζεται σαφώς προς τα πρόσω και έξω από το έξω τοίχωμα, με την καθέτως φερόμενη *τελική ακρολοφία*, η οποία εξωτερικά αντιστοιχεί στην τελική αύλακα. Κεφαλικά, 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 ωτός.

Το έξω τοίχωμα του κόλπου, μεταξύ των κτενιοειδών μυών, είναι πολύ λεπτό και σχεδόν διαφανές, προσεκβάλλον δε προς τα άνω και έξω, αποτελεί το τριγωνικού σχήματος *δεξιό ους* (ωτοειδής απόφυση). Ένας εκ των κτενιοειδών μυών του εσωτερικού του δεξιού ωτός, ο πλέον ανεπτυγμένος, ονομάζεται *κάθετη ταινία* και είναι δυνατόν να δυσχεράνει τη διασωλήνωση του δεξιού ωτός, κατά τις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.



**Εικόνα 7. Πρόσθια άποψη εσωτερικού του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας.** 1.Άνω Κοίλη φλέβα, 2.Δεξιό ους, 3.Έξω τοίχωμα με κτενιοειδείς μυς, 4.Τελική ακρολοφία, 5.Κάτω Κοίλη φλέβα, 6.Ωοειδής βόθρος, 7.Στόμιο στεφανιαίου κόλπου, 8.Έσω (διαφραγματική) γλωχίνα της τριγλώχινας, 9.Τενόντιες χορδές, 10.Τοξοειδής ακρολοφία, 11.Θηλοειδής μυς,

12.Θέση του κολποκοιλιακού κόμβου, 13.Αορτικό όγκωμα, 14.Θέση του φλεβοκόμβου, 15.Στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας, 16.Αορτή.



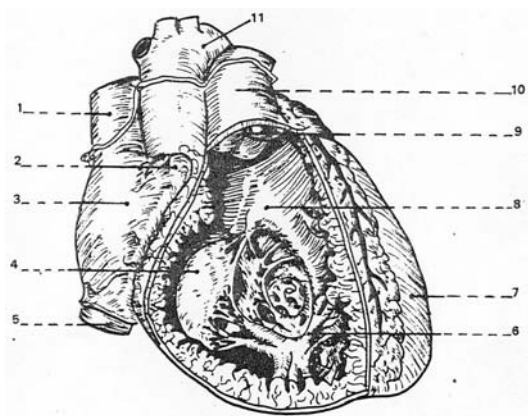
**Εικόνα 8. Εσωτερικό του δεξιού κόλπου μετά αφαίρεση του έξω και μέρους του προσθίου τοιχώματος. Μεσοκολπικό διάφραγμα.** 1.Ανιούσα αορτή, 2.Αριστερός κόλπος, 3.Στόμιο της άνω κοίλης φλέβας, 4.Στόμιο ελάχιστης φλέβας, 5.Μεσοφλεβικό φύμα, 6.Δακτύλιος του Vieussens, 7.Ωοειδής βόθρος, 8.Στόμιο της κάτω κοίλης φλέβας,

9.Ευσταχιανή βαλβίδα, 10.Βαλβίδα του Thébésius, 11.Στόμιο του στεφανιαίου κόλπου, 12.Οπίσθιο τοίχωμα δεξιάς κοιλίας, 13.Ινώδης δακτύλιος της τριγλώχινας (σε εγκάρσια διατομή), 14.Οπίσθια (κάτω) γλωχίνα της τριγλώχινας, 15.Έσω (διαφραγματική) γλωχίνα της τριγλώχινας, 16.Τενόντιες χορδές, 17.Κολποκοιλιακή μοίρα του υμενώδους μεσοκοιλιακού διαφράγματος, 18.Πρόσθια γλωχίνα της



τριγλώχινας, **19**.Πρόσθιο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας, **20**.Κτενιοειδείς μυς, **21**.Δεξιό ουσ, **22**.Πνευμονική αρτηρία.

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



**Εικόνα 9. Το εσωτερικό της δεξιάς κοιλίας μετά αφαίρεση του πρόσθιου τοιχώματος. 1.Άνω κοίλη φλέβα, 2.Δεξιό ουσ, 3.Δεξιός κόλπος 4.Τριγλώχινα βαλβίδα, 5.Κάτω κοίλη φλέβα, 6.Τοξοειδής ακρολοφία καταλήγουσα στον πρόσθιο θηλοειδή μυ, 7.Αριστερή κοιλία, 8.Υπερκοιλιακή ακρολοφία, 9.Πνευμονική βαλβίδα, 10.Στέλεχος της πνευμονικής**

**αρτηρίας, 11.Αορτή.**

Αριστερά, όπισθεν και προς τα άνω του στομίου της κάτω κοίλης φλέβας, μεταξύ του κολποκοιλιακού στομίου και του ωσειδούς βόθρου, υπάρχει *το στόμιο της εκβολής του στεφανιαίου κόλπου*, δια του οποίου φέρεται στο δεξιό κόλπο το φλεβικό αίμα σχεδόν όλου του μυοκαρδίου. Το στόμιο αυτό φέρει μικρή βαλβίδα, τη *θεβεσιανή* (Thebesius), η οποία παρεμποδίζει την παλινδρόμηση του αίματος στον στεφανιαίο κόλπο, κατά τη συστολή του κόλπου. Μέρος του υπολοίπου φλεβικού αίματος του μυοκαρδίου επανέρχεται στο δεξιό κόλπο δια των μικρών στομίων των ελαχίστων και των προσθίων καρδιακών φλεβών.

Ο *φλεβοκομβικός κόμβος* (φλεβόκομβος) (Εικόνα 7) του αγωγού μυοκαρδίου εντοπίζεται συνήθως κατά το έξω χείλος του ορίου άνω κοίλης φλέβας – δεξιού κόλπου – δεξιού ωτός, ενώ ο *κολποκοιλιακός κόμβος* (Εικόνα 7) του αγωγού

μυοκαρδίου βρίσκεται προς τα πρόσω και έσω του στομίου του στεφανιαίου κόλπου, ακριβώς πάνω από την έσω (διαφραγματική) γλωχίνα της τριγλώχινας βαλβίδας. Τέλος, επί του οπισθίου τοιχώματος, κάτω από το στόμιο της άνω κοίλης φλέβας, μπορεί να υπάρχει ταπεινό έπαρμα, το μεσοφλεβικό φύμα (Εικόνα 8), 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 εμβρυολογικώς ανεξάρτητα μέρη, τα οποία αφ'εαυτών δεν σχηματίζουν πλήρες διάφραγμα. Αυτά αλληλοκαλυπτόμενα, 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 *ωοειδής βόθρος*, το χείλος του οποίου είναι επηρμένο προς τα άνω και εκατέρωθεν και φέρεται υπό την ονομασία *δακτύλιος* (του Vieussens) ή *σκέλη του ωοειδούς βόθρου* (limbus fossae ovalis). Τόσο ο βόθρος, όσο και ο δακτύλιός του, αποτελούν υπολείμματα του εμβρυϊκού μεσοκολπικού διαφράγματος. Το έδαφος του βόθρου αποτελείται από τον υμένα, ο οποίος φράσσει το εμβρυϊκό ωοειδές 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 τον 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) δημιουργούμενο από τη γειτνίαση με τον οπίσθιο (μη – στεφανιαίο) κόλπο της αορτικής βαλβίδας. Το αορτικό όγκωμα αποτελεί οδηγό σημείο για τον δια-διαφραγματικό καθετηριασμό της αριστερής καρδιάς.

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

### Δεξιά κοιλία

Η δεξιά κοιλία (Εικόνα 7 και 9) εμφανίζει *βάση*, *κορυφή* και *τρία τοιχώματα*, το *πρόσθιο*, αντίστοιχα προς τη στερνοπλευρική επιφάνεια, το *κάτω* ή *οπίσθιο*, αντίστοιχα προς τη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς και το *έσω*, αντίστοιχα προς τη δεξιά επιφάνεια του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Τα τοιχώματα αυτά αφορίζουν την κοιλότητα της δεξιάς κοιλίας, η οποία κατά τη βάση της εμφανίζει, πίσω και δεξιά, το *δεξιό κολποκοιλιακό 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 από αυτές, το τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας παρουσιάζει την *παχεία υπερκοιλιακή ακρολοφία* (του 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 κολποκοιλιακό στόμιο με την τριγλώχινα βαλβίδα και τον *χώρο εκροής*, προς τα πρόσω και άνω, ο οποίος κατά τη βάση του, φέρει το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας με τη βαλβίδα του. Ειδικότερα δε, ο χώρος εκροής, που έχει σχήμα χώνης με λεία τοιχώματα, ονομάζεται *πρόδομος* (infundibulum) της πνευμονικής αρτηρίας ή αρτηριακός κώνος. Ενδοτοιχωματικά, ινώδης ταινία, ο *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 εκσεσημασμένες, ανώμαλα φερόμενες μυϊκές δοκίδες. Οι δοκίδες, ποικίλου σχήματος και μεγέθους, επαλειφόμενες με το ενδοκάρδιο, συνδέονται ποικιλοτρόπως με το τοίχωμα της κοιλίας, πυκνούμενες δε κατά θέσεις, σχηματίζουν δίκτυα, προσδίδοντα στο εσωτερικό των κοιλιών, ιδίως κατά την κορυφή της δεξιάς κοιλίας σπογγώδη όψη.

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

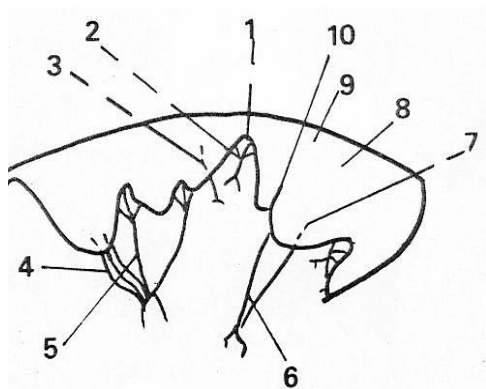
Μία από τις δοκίδες του δευτέρου τύπου είναι ιδιαίτερα ευμεγέθης και αποτελεί την *τοξοειδή ακρολοφία* ή *διαφραγματοχειλική δοκίδα* (septomarginal του Leonardo da Vinci) ή *ρυθμιστική ταινία* (moderator band). Εκτείνεται από το έσω τοίχωμα (του διαφράγματος) μέχρι την βάση του πρόσθιου θηλοειδούς μυός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

Οι *θηλοειδείς μύες* της δεξιάς κοιλίας είναι τρεις, ο πρόσθιος, ο κάτω, ο οπίσθιος και ο έσω ή διαφραγματικός., εκπορευόμενοι από τα αντίστοιχα τοιχώματα. Ειδικότερα όμως, ο έσω θηλοειδής μυς αποτελείται συνήθως από μερικούς μικρότερους μυς. 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 πρόσθια και στην οπίσθια γλωχίνα και αυτές του οπισθίου και του έσω θηλοειδούς μυός (καταλήγουν) στις άλλες δύο ομώνυμες γλωχίνες.

Το **δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο**, διαμέτρου περί τα 4 εκ., φράσσεται με την *τριγλώχινα βαλβίδα*, η οποία φέρει τρεις γλωχίνες προσφυόμενες στον ισχυρό αλλά ατελή ινώδη δακτύλιο του στομίου. (Στη βιβλιογραφία ως «σύμπλεγμα της τριγλώχινας» αναφέρεται το σύνολο ινώδης δακτύλιος – γλωχίνες – τενόντιες χορδές – θηλοειδείς μύες).

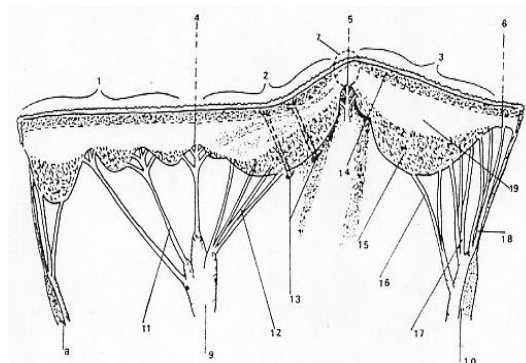
Γενικώς, οι γλωχίνες των βαλβίδων (Εικόνα 10 και 11) των κολποκοιλιακών στομίων, σχήματος κοχυλιού ή ημιχώνης, είναι ινώδη πέταλα επαλειφόμενα με ενδοκάρδιο σε αμφότερες τις επιφάνειές τους. Στερούνται αγγείων, εκτός της περιοχής κοντά στο προσπεφυκός χείλος τους, στο οποίο εισδύονται αγγεία από το παρακείμενο μυοκάρδιο των κόλπων και των κοιλιών. Σε κάθε γλωχίνα διακρίνουμε δύο επιφάνειες, την *έξω* ή *τοιχική* ή *κοιλιακή*, η οποία βλέπει προς το τοίχωμα της κοιλίας εντός της οποίας προβάλλει η γλωχίνα 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 γλωχίνα έχει δύο χείλη, το *άνω* ή *βασικό* ή *προσπεφυκός*, προσφυόμενο στον ινώδη δακτύλιο του στομίου και το *κάτω* ή *κοιλιακό* ή *ελεύθερο*, στο οποίο προσφύονται οι τενόντιες χορδές. Τενόντιες χορδές καταφύονται επίσης και στην τοιχική επιφάνεια των γλωχίνων, διακρινόμενες έτσι σε *επιχείλιες* και *βασικές* χορδές. Κοντά στα ελεύθερα

χείλη τους, η κοιλική επιφάνεια των γλωχίνων, ιδιαίτερα των μικρών παιδιών, εμφανίζει τα οζίδια του Albin. Κατά τη σύγκλιση της βαλβίδας, οι στενές λωρίδες των γλωχίνων, μεταξύ των οζιδίων και του ελεύθερου χείλους εκάστης γλωχίνας, εφάπτονται και συντελούν στην εξασφάλιση υδατοστεγούς σύγκλισης.



**Εικ.10. Μορφολογικά μέρη των γλωχίνων και τύποι των τενόντιων χορδών.**  
**1.**Σύνδεσμος **2.**Ριπιδοειδείς χορδές **3.**Βασική χορδή **4.**Χορδές τραχείας ζώνης **5.**Χορδή εντομής (οδοντώματος) **6.**Χορδές ελεύθερου χείλους **7.**Τραχεία ζώνη **8.**Καθαρή ζώνη **9.**Βασική ζώνη **10.**Οδόντωμα ελεύθερου χείλους.

Οι τρεις γλωχίνες της τριγλώχινας βαλβίδας (Εικόνα 11), 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).



**Εικ.11. Λεπτομερές σχηματογράφημα των γλωχίνων, των τενόντιων χορδών και των θηλοειδών μυών του «συμπλέγματος της τριγλώχινας βαλβίδας»**  
**1.**Οπίσθια γλωχίνα **2.**Έσω (διαφραγματική) γλωχίνα **3.**Πρόσθια γλωχίνα **4.**Οπισθιο – έσω σύνδεσμος **5.**Προσθιο – έσω σύνδεσμος **6.**Προσθιο – οπίσθιος σύνδεσμος **7.**Υμενώδες διάφραγμα **8.**Πρόσθιος θηλοειδής μυς **9.**Οπίσθιος θηλοειδής μυς **10.**Πρόσθιος θηλοειδής μυς **11.**Ριπιδοειδής χορδή εντομής **12.**Εν τω βάθει χορδή **13.**Βασική χορδή **14.**Βασική ζώνη **15.**Τραχεία ζώνη **16.**Χορδή ελεύθερου χείλους **17.**Χορδή τραχείας ζώνης **18.**Ριπιδοειδής χορδή συνδέσμου **19.**Καθαρή ζώνη.

Οι γλωχίνες χωρίζονται μεταξύ τους με σχισμές ή εντομές, οι οποίες δεν φτάνουν πάντοτε μέχρι της προσφύσεως στον ινώδη δακτύλιο, τα δε άσχιστα τμήματα των βαθύτερων εντομών αποτελούν τους *συνδέσμους της βαλβίδας*. Οι σύνδεσμοι της τριγλώχινας είναι ο πρόσθιο – διαφραγματικός (-έσω), ο οπίσθιος – διαφραγματικός (-έσω) και ο πρόσθιο – οπίσθιος. Σε κάθε σύνδεσμο προσφύονται βραχείες, ριπιδοειδούς σχηματισμού τενόντιες χορδές, οι οποίες εκπορεύονται συνήθως από το εγγύς κοιλιακό τοίχωμα. Αβαθείς εντομές ή οδοντώματα παρουσιάζουν 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, βρίσκεται περιφερικά, κοντά στο ελεύθερο χείλος και στην κοιλιακή επιφάνειά της προσφύονται τενόντιες χορδές, η *μέση* ή *καθαρή ζώνη* είναι λεία και η *βασική ζώνη* είναι η παχύτερη όλων, λόγω της μεγάλης περιεκτικότητας σε ινώδη ιστό. Ειδικότερα η βασική 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 μυς και καταφύονται στις γλωχίνες, μερικές όμως, καλούμενες *νόθες χορδές* (false chordae) φέρονται συνδέουσες τους θηλοειδείς μυς μεταξύ τους.

Περιγράφονται οι ακόλουθοι σχηματισμοί τενόντιων χορδών (Εικόνα 10 και 11):

**α)** Οι ριπιδοειδείς (fan – shaped), που προσφύονται στα χείλη των συνδέσμων και των σχισμών.

**β)** Οι χορδές της τραχείας ζώνης (rough zone chordae), 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 σύγκλειση της γλωχίνας και η τρίτη καταφύεται στην τραχεία ζώνη. Οι χορδές της τραχείας ζώνης είναι οι κυρίως συγκρατούσες το σύνολο της γλωχίνας, για να μην εκστραφεί κατά τη σύγκλειση της βαλβίδας.

**γ)** Οι χορδές των ελεύθερων χειλέων ( free edge chordae), μονήρεις και επιμήκεις, καταφύονται στα ελεύθερα χείλη των γλωχίνων και αποτρέπουν την εκστροφή τους προς τους κόλπους κατά τη σύγκλειση της βαλβίδας.

δ) Οι εν τω βάθει χορδές (deep chordae), καταφυόμενες κυρίως στην καθαρή ζώνη της κοιλιακής επιφάνειας και

ε) Οι βασικές χορδές (basic chordae), εκφυόμενες από το κοιλιακό τοίχωμα και καταφυόμενες στη βασική ζώνη.

Το **στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας**, στο οποίο καταλήγει προς τα άνω ο αρτηριακός κώνος, διαμέτρου περί τα 3 εκ., βρίσκεται άνωθεν, προς τα πρόσω και αριστερά του κολλοκοιλιακού στομίου. Φράσσεται με την *πνευμονική βαλβίδα*, που αποτελείται από *τρεις μηνοειδείς ή σιγμοειδείς βαλβίδες* (γλωχίνες). Οι γλωχίνες αυτές, αλλά και του αορτικού στομίου, είναι πτυχές του ενδοκαρδίου, προσφυόμενες κυκλοτερώς 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 αντίστοιχων αρτηριών αφορίζουν τρία μηνοειδή κολπώματα τους *μηνοειδείς* ή *αρτηριακούς κόλπους* (του Valsava). Σε κάθε βαλβίδα διακρίνονται επίσης δύο χείλη, το *κάτω* ή *προσπεφυκός* σε υπανάπτυκτο ινώδη δακτύλιο (ζώνη) και το *άνω* ή *ελεύθερο*. Στο μέσο του ελεύθερου χείλους υπάρχει μικρό ινώδες οζίο, το φύμα του Arantius. Εκατέρωθεν του φύματος και μέχρι του άκρου κάθε μηνοειδούς βαλβίδας εκτείνονται δύο λεπτότερες επιχείλιες μοίρες αυτής, οι μηνίσκοι των χειλέων. Τα χείλη αντίστοιχα, προς την κατάφυσή τους στο αρτηριακό τοίχωμα, εμφανίζονται ως διάτρητα, άνευ όμως λειτουργικής σημασίας κατά τη σύγκλειση των βαλβίδων.

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

## «Η αριστερή καρδιά»

### Αριστερός κόλπος

Ο αριστερός κόλπος είναι ανώμαλου, κυβοειδούς σχήματος και ο επιμήκης άξονάς 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 επιφάνειά 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 επιφάνειάς του εκβάλλουν ανά δύο οι πνευμονικές φλέβες.

Τα τοιχώματά του, παχύτερα 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 αρκετοί κτενοειδείς μύες., επεκτεινόμενοι δια του στομίου του και στο εσωτερικό του αριστερού ωτός. Το έσω τοίχωμα (μεσοκολπικό διάφραγμα) παρουσιάζει αβαθές, ωοειδούς σχήματος εντύπωμα (που αντιστοιχεί στο δευτερογενές ωοειδές τρήμα 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. Διάσπαρτα επί του τοιχώματος υπάρχουν λίγα στόμια εκβολής ελαχίστων φλεβών της καρδιάς. Τέλος, στο πρόσθιο τοίχωμα υπάρχει το *αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο* με την *διγλώχινα* ή *μιτροειδή βαλβίδα* του, προβάλλουσα εντός της αριστερής κοιλίας.

### Αριστερή κοιλία

Η αριστερή κοιλία έχει τοιχώματα πάχους 0,8 – 1,2 εκ., δηλ. τρεις φορές παχύτερα των τοιχωμάτων της δεξιάς κοιλίας και αποτελεί ισχυρή μυϊκή αντλία. Έχει σχήμα 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. Σε εγκάρσια διατομή εμφανίζει αποπλατυσμένο ωοειδές 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 επιφάνειά του αντιστοιχεί στο πρόσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας).

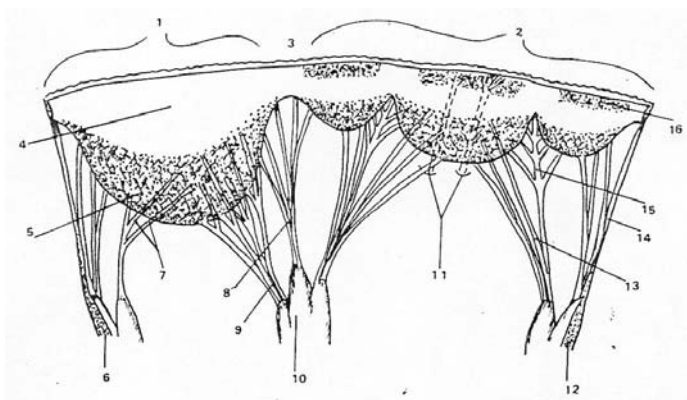
Εσωτερικά υπάρχουν *μυϊκές δοκίδες*, ιδιαίτερα άφθονες κατά την κορυφή, η οποία εμφανίζεται εξαιρετικά σπογγώδης και *δύο θηλοειδείς μύες*, ο *πρόσθιος* και ο *οπίσθιος*, των οποίων οι τενόντιες χορδές καταφύονται και στις δύο γλωχίνες της μιτροειδούς βαλβίδας.

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 *πρόδρομος 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'ουσίαν από ένα υποαορτικό παραπέτασμα ινώδους ιστού. Κοντά στο αορτικό στόμιο υπάρχει η υμενώδης μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, της οποίας οι ίνες συνεχίζονται στον 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 συσχέτιση μεταξύ τριγλώχινας – υμενώδους μοίρας μεσοκοιλιακού διαφράγματος – αορτικής – και μιτροειδούς βαλβίδας.

Το **αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο**, μικρότερο κατά κάτι 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 περιγυρούν πλήρως το στόμιο. Μεταξύ των περάτων τους υπάρχουν ανώμαλα οζία συνδετικού ιστού. Η ατελής φύση του δακτυλίου επιτρέπει μεταβολές του σχήματος και του μεγέθους του στομίου, κατά τον καρδιακό κύκλο. Οι *γλωχίνες* (Εικόνα 12) της μιτροειδούς βαλβίδας είναι δύο, η *πρόσθια* και η *οπίσθια*, χωριζόμενες μεταξύ τους με βαθιές σχισμές, την πρόσθιο – έξω και την οπίσθιο – έσω σχισμή, 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 συνεχίζεται προς αυτόν του υποαορτικού παραπετάσματος. Η οπίσθια γλωχίνα εμφανίζει δύο βαθύτερα οδοντώματα.



**Εικ.12. Λεπτομερές σχηματογράφημα των γλωχίνων, των τενόντιων χορδών και των θηλοειδών μυών του «συμπλέγματος της μιτροειδούς βαλβίδας»**

1.Πρόσθια γλωχίνα 2.Οπίσθια

γλωχίνα 3.Οπισθιο – έσω σύνδεσμος 4.Καθαρή ζώνη 5.Τραχειά ζώνη 6.Πρόσθιος θηλοειδής μυς 7.Χορδές τραχειάς ζώνης 8.Ριπιδοειδής χορδή συνδέσμου 9.Χορδές τραχειάς ζώνης 10.Οπίσθιος θηλοειδής μυς 11.Βασικές χορδές 12.Πρόσθιος θηλοειδής μυς 13.Χορδές τραχειάς ζώνης 14.Ριπιδοειδής χορδή συνδέσμου 15.Ριπιδοειδής χορδή εντομής 16.Βασική ζώνη.

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 αυτών της δεξιάς κοιλίας και φέρονται και στις δύο γλωχίνες. Εν τούτοις, δύο δέσμες χορδών τραχειάς ζώνης, ανά μία από την κορυφή κάθε θηλοειδούς μυός, είναι ιδιαίτερα παχιές και φέρονται στην πρόσθια γλωχίνα μόνο.

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 μηννοειδείς ή σιγμοειδείς βαλβίδες*, της αυτής κατασκευής και μορφολογίας, όπως και της πνευμονικής, με τη διαφορά ότι είναι μεγαλύτερες, παχύτερες και ισχυρότερες, οι δε αφοριζόμενοι *μηννοειδείς 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 «μη – στεφανιαίος» κόλπος.

Το **μεσοκοιλιακό διάφραγμα** (Εικόνα 8) 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 αντιστοιχούντα εξωτερικά στην πρόσθια και στην οπίσθια επιμήκη (μεσοκοιλιακή) αύλακα. Η δεξιά επιφάνειά 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, καλούμενο *μυώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα*, κεφαλικά όμως και συνεχόμενο μετά του μεσοκολπικού διαφράγματος, είναι λεπτότατο και ινώδες, καλούμενο *διαφανές ή υμενώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα* (τούτο αποτελεί το μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος που συγκλείεται τελευταίο κατά την εμβρυϊκή ζωή).

Το μυώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα έχει περίπου το ίδιο πάχος με το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και αποτελείται από δύο μυϊκές στιβάδες, την λεπτή, αντίστοιχα προς τη δεξιά κοιλία και την παχιά, 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 επιφάνειά του, διαιρείται με την πρόσφυση της έσω γλωχίνας της τριγλώχινας βαλβίδας σε δύο μοίρες, την *μεσοκοιλιακή*, μεταξύ των δύο κοιλιών και την *κολποκοιλιακή*, μεταξύ του δεξιού κόλπου και της αριστερής κοιλίας, η οποία συνέχεια με το μεσοκολπικό διάφραγμα. Υπό το ενδοκάρδιο του υμενώδους μεσοκοιλιακού διαφράγματος γίνεται η απόσχιση του κολποκοιλιακού δεματίου του His στα δύο σκέλη του.

## **V. 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. Επιπλέον 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.

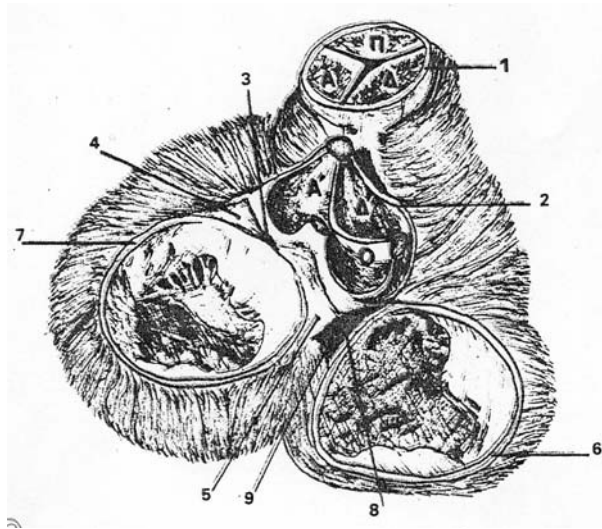
Το **επικάρδιο** αποτελείται από ινώδη και ελαστικό ιστό, ο οποίος στην ελεύθερη επιφάνειά του καλύπτεται από αποπλατυσμένα πολύγωνα μεσοθηλιακά κύτταρα.

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 (Εικόνα 13 και 14) :

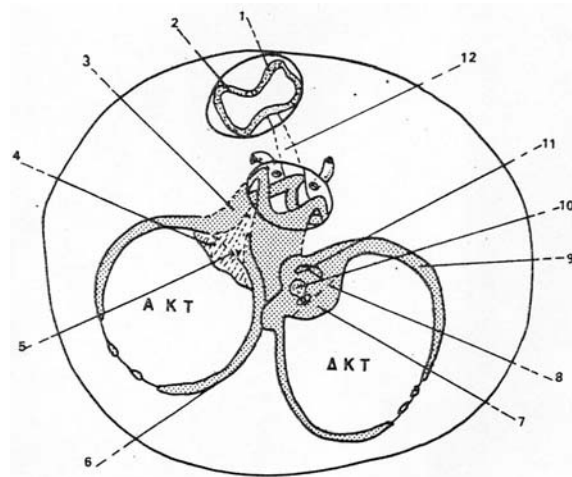
- 1) Κυρίως από τους ισχυρούς ινώδεις δακτυλίους των δύο κολποκοιλιακών στομιών.
- 2) Από βραχείες σωληνοειδείς ζώνες ινώδους ιστού, κατά το αορτικό και το πνευμονικό στόμιο, οι οποίες περιφερικά συνεχίζονται στα αντίστοιχα αρτηριακά τοιχώματα (μέσος χιτώνας) κεντρικά δε, προσφύονται σε αυτές μερικές κοιλιακές μυϊκές ίνες (δηλ. δεν σχηματίζονται σαφείς αρτηριακοί ινώδεις δακτύλιοι).
- 3) Μεταξύ της ινώδους ζώνης του αορτικού στομίου, έμπροσθεν, και του ινώδους δακτυλίου του αριστερού κολποκοιλιακού στομίου, όπισθεν, παράγεται ισχυρό *ινώδες διάφραγμα*, το οποίο χρησιμεύει για την έκφυση της έσω γλωχίνας της μιτροειδούς και της οπίσθιας μηννοειδούς γλωχίνας της αορτικής βαλβίδας. Το *ινώδες διάφραγμα* επεκτεινόμενο προς τα δεξιά, στο διάστημα μεταξύ των δύο ινωδών δακτυλίων, όπισθεν, και της ινώδους ζώνης του αορτικού στομίου, έμπροσθεν, παχύνεται 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

5) Από την ινώδη δεσμίδα, τον *τένοντα του αρτηριακού κώνου*, που συνδέει τις δύο αρτηριακές ζώνες, κατά τη δεξιά πλευρά τους.



**Εικ. 13. Βάση των κοιλιών με τα φλεβικά και αρτηριακά στόμια. Ινώδης σκελετός της καρδιάς.** 1.Στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας (Π πρόσθια, Δ δεξιά και Α αριστερή βαλβίδα) 2.Αορτικό στόμιο (Α'αριστερή, Δ'δεξιά και Ο οπίσθια βαλβίδα) 3.Ινώδες διάφραγμα 4.Αριστερό ινώδες τρίγωνο 5.Δεξιό ινώδες τρίγωνο 6.Δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο 7.Αριστερό

κολποκοιλιακό στόμιο 8.Υμενώδες διάφραγμα 9.Δεμάτιο του His.



**Εικ.14. Ο ινώδης σκελετός της καρδιάς.** 1.Ινώδης ζώνη πνευμονικής 2.Σύνδεσμος 3.Αριστερό ινώδες τρίγωνο 4.Υποαορτικό παραπέτασμα 5.Πρόσφυση πρόσθιας γλωχίνας μιτροειδούς 6.Ινώδης δακτύλιος μιτροειδούς 7.Υμενώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα 8.Πρόσφυση έσω γλωχίνας της τριγλώχινας 9.Ινώδης δακτύλιος

τριγλώχινας 10.Κολποκοιλιακός κόμβος 11.Τένων του Todaro 12.Τένων του αρτηριακού κώνου. ΑΚΤ αριστερό κολποκοιλιακό τρήμα (μιτροειδής) ΔΚΤ δεξιό κολποκοιλιακό τρήμα (τριγλώχιν)

### Το μυοκάρδιο

Το μυοκάρδιο αποτελείται από συγκυτιώδες δίκτυο γραμμωτών μυϊκών ινών (κυττάρων), οι οποίες διαφέρουν από αυτές των σκελετικών μυών, κυρίως διότι, είναι λιγότερο εμφανείς οι γραμμώσεις. Αποτελούνται από βραχέα κυλινδρικά τμήματα, συνεχόμενα μεταξύ τους τελικο – τελικώς, μέσω εγκαρσίων δίσκων. Έχουν λεπτότερο σαρκείλημα και τους πυρήνες (ένα, σπανιότερα δύο) κεντρικώς, και, τέλος, αναστομώνονται μεταξύ τους υπό ενδοκάρδιο, έχουν κεντρικώς κοκκιώδες πρωτόπλασμα με ένα – δύο πυρήνες, ενώ περιφερικά είναι γραμμωτό.

Το όλο μυοκάρδιο διαχωρίζεται σε μυοκάρδιο των κόλπων και σε μυοκάρδιο των κοιλιών, τα οποία χωρίζονται μεταξύ τους, κατά την πρόσφυσή 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 κοιλίες), οι οποίες έχουν χαρακτηριστική πορεία (αγκυλοειδώς, στροβιλοειδώς, επιμήκως, δακτυλιοειδώς) και διάταξη σε στιβάδες στα διάφορα μέρη της καρδιάς.

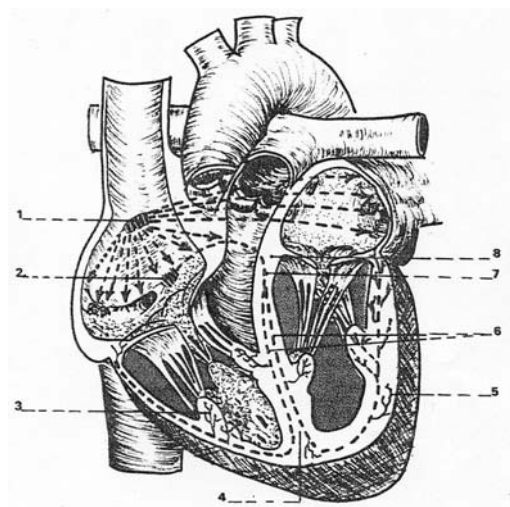
### **Το σύστημα αγωγής και διεγέρσεως της καρδιάς (Αγωγό Μυοκάρδιο)**

Πλην του μυοκαρδίου το οποίο επιτελεί το μηχανικό έργο της καρδιάς διακρίνεται και το αγωγό μυοκάρδιο, το οποίο χρησιμεύει για την παραγωγή και αγωγή των διεγέρσεων της καρδιάς.

Το αγωγό μυοκάρδιο (Εικόνα 15) 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)τον **φλεβοκομβικό κόμβο** (φλεβόκομβο) των Keith και Flack (1907), β)τον **κολποκοιλιακό κόμβο** του Tawara (1906), γ)το **κολποκοιλιακό δεμάτιο του His** (1893) με τα δύο σκέλη του (δεξιό και αριστερό) και δ)το τελικό **υπενδοκαρδιακό δίκτυο των ινών του Purkinje**.

Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι οι μυϊκές ίνες της καρδιάς παρουσιάζουν αυτόνομη ρυθμική εκπόλωση και αναπόλωση των κυτταρικών μεμβρανών τους. Το

κύμα εκπόλωσης φέρεται από κύτταρο σε κύτταρο. Εν τούτοις, αυτή η ενδογενής ρυθμικότητα διαφέρει στις διάφορες θέσεις της καρδιάς. Η ταχύτητα εκπόλωσης και αναπόλωσης είναι βραδύτερη στις μυϊκές ίνες των κοιλιών, οι οποίες από μόνες τους εμφανίζουν 30 συστολές κατά λεπτό. Ο ρυθμός είναι ταχύτερος στις μυϊκές ίνες των κόλπων και πλέον ταχύς στον φλεβόκομβο, του οποίου ο ρυθμός υπερκαλύπτει και αδρανοποιεί τους άλλους ρυθμούς, γι' αυτό και αποτελεί τον βηματοδότη (pace – maker) της καρδιάς.



**Εικ.15. Το σύστημα παραγωγής και αγωγής των διεγέρσεων.** Τα βέλη δείχνουν τη μετάδοση της διέγερσης στα τοιχώματα των κόλπων. **1.Φλεβόκομβος**

**2.Κολποκοιλιακός κόμβος 3.Θηλοειδής μυς 4.Μυώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα 5.Τελικό δίκτυο των ινών του Purkinje 6.Δεξιό και αριστερό σκέλος του κολποκοιλιακού δεματίου 7.Στέλεχος του**

**κολποκοιλιακού δεματίου 8.Υμενώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα.**

Ο **φλεβοκομβικός κόμβος** (φλεβόκομβος) 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 φλεβοκόμβου διατάσσονται σε δίκτυο, στα διάκενα του οποίου υπάρχει συνδετικός ιστός. Γενικά, πιστεύεται ότι υπάρχει άμεση μετάδοση της διέγερσης από τον φλεβόκομβο στο μυοκάρδιο του δεξιού και του αριστερού κόλπου, μέσω αυτού δε, η διέγερση φτάνει στον κολποκοιλιακό κόμβο. Εν τούτοις, έχουν περιγραφεί τόσο *διακομβικά δεμάτια*, μεταξύ του φλεβοκόμβου και του κολποκοιλιακού κόμβου, όσο και *διακολπικά δεμάτια* μεταξύ των δύο κόλπων. Έτσι περιγράφεται *πρόσθιο διακομβικό δεμάτιο* (Bachmann), το οποίο διέρχεται μπροστά από το ωοειδές τμήμα, καθώς και το όμοιας πορείας *μέσο διακομβικό δεμάτιο* (Weckenbach). Το *οπίσθιο διακομβικό δεμάτιο* (Thorel) πορεύεται από τον φλεβόκομβο, δια της τελικής ακρολοφίας και της βαλβίδας της

κάτω κοίλης φλέβας, προς τον κολποκοιλιακό κόμβο. Τέλος, περιγράφεται το *διακολπικό δεμάτιο* (Bachmann), το οποίο συνδέει τον φλεβόκομβο με το 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 Todaro (ινώδης δεσμίδα, η οποία από το ινώδες διάφραγμα φέρεται εντός του κολπικού τοιχώματος μέχρι το αορτικό όγκωμα). 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 διαμέσου του δεξιού ινώδους τριγώνου, πορεύεται κατά μήκος του οπίσθιου 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 πορεύονται εκατέρωθεν του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, το οποίο περιλαμβάνουν μεταξύ τους σαν τα σκέλη λαβίδας. Το δεμάτιο έχει μήκος περίπου 1εκ. και διάμετρο 2 χλστμ.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος και το εξ αυτού εκπορευόμενο κολποκοιλιακό δεμάτιο αποτελούν φυσιολογικά την μοναδική οδό δια 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 παρακάμπτει τη φυσιολογική οδό αγωγής και φέρεται από τον δεξιό κόλπο στην δεξιά κοιλία, διερχόμενο κοντά στην πρόσφυση της έσω γλωχίνας της τριγλώχινας.

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

Το **αριστερό σκέλος** του δεματίου, διατιτραίνον το υμενώδες διάφραγμα, φέρεται αριστερά. Αρχικά αποτελείται από λεπτότερα δεμάτια, τα οποία στη συνέχεια



διαχωρίζονται σε πρόσθιες και οπίσθιες δεσμίδες, φερόμενες στους αντίστοιχους θηλοειδείς μυς της αριστερής κοιλίας.

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

## **VI. ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.**

-Αρτηρίες της καρδιάς

- Φλέβες της καρδιάς

-Λεμφαγγεία και λεμφική αποχέτευση της καρδιάς

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, στον δεξιό κόλπο της καρδιάς.

### **Στεφανιαίες αρτηρίες**

Οι στεφανιαίες αρτηρίες (Εικόνα 16 και 17), δεξιά και αριστερή, εκφύονται ως πρώτοι κλάδοι της ανιούσας αορτής από το τοίχωμά της, αντίστοιχα προς τον δεξιό και τον αριστερό αρτηριακό (μηνοειδή) κόλπο (του Valsava). 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 η ύπαρξη επικουρικής αρτηρίας για τον αρτηριακό κώνο (37%).

Οι στεφανιαίες αρτηρίες, μετά την έκφυσή τους, πορευόμενες αντιθέτως και υπό το επικάρδιο, περιγυρούν την καρδιά κατά την 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 τον χιασμό (crux) των αυλάκων της καρδιάς (60%), μεταβαίνουσα ακολούθως στον οπίσθιο κατιόντα κλάδο της. Σπανιότερα όμως, φτάνει μόνο μέχρι του δεξιού χείλους της καρδιάς, συμπληρουμένης 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 **δεξιά στεφανιαία αρτηρία** μετά την έκφυσή της, πορεύεται αρχικά μεταξύ του δεξιού ωτός και της πνευμονικής αρτηρίας και ακολούθως, πορευόμενη στη στεφανιαία αύλακα, περικάμπει το δεξιό χείλος της καρδιάς και φέρεται στη διαφραγματική επιφάνεια μέχρι του χιασμού.

**Κλάδοι** της δεξιάς στεφανιαίας :

1. Η *δεξιά αρτηρία του αρτηριακού κώνου*, η οποία διανέμεται στο πρόσθιο τοίχωμα του αρτηριακού κώνου και της πνευμονικής αρτηρίας.

2. Η *αρτηρία του φλεβοκομβικού κόμβου*, η οποία πορεύεται ανιόντως 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 διανεμόμενος στον φλεβοκολπικό κόμβο.

3. *Πρόσθιοι κοιλικοί 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 κοιλικοί 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 περικάμψει 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).

**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 στον φλεβοκολπικό και στον κολποκοιλιακό κόμβο.

Η **αριστερή στεφανιαία αρτηρία** μετά την έκφυσή της, πορεύεται μεταξύ του αριστερού ωτός και της πνευμονικής αρτηρίας, μέχρι την 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 περισπώμενη αρτηρία.

Ο **πρόσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος** πορεύεται στην πρόσθια επιμήκη (μεσοκοιλιακή) αύλακα προς την κορυφαία εντομή, όπου οι τελικοί κλάδοι της, περικάμπτοντες την εντομή αναστομώνονται μετά αυτών του οπίσθιου κατιόντος, στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς.

**Κλάδοι** του πρόσθιου μεσοκοιλιακού κλάδου :

1. *Πρόσθιοι κοιλιακοί κλάδοι*, οι οποίοι πορεύονται διαγώνια επί της επιφάνειας της αριστερής κοιλίας. Ένας εξ αυτών, όταν είναι πολύ ανεπτυγμένος, με την ίδια σχεδόν διάμετρο του πρόσθιου μεσοκοιλιακού κλάδου, καλείται «*αριστερή διαγώνια αρτηρία*» και, εάν εκφύεται ψηλά, κατά τον 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.

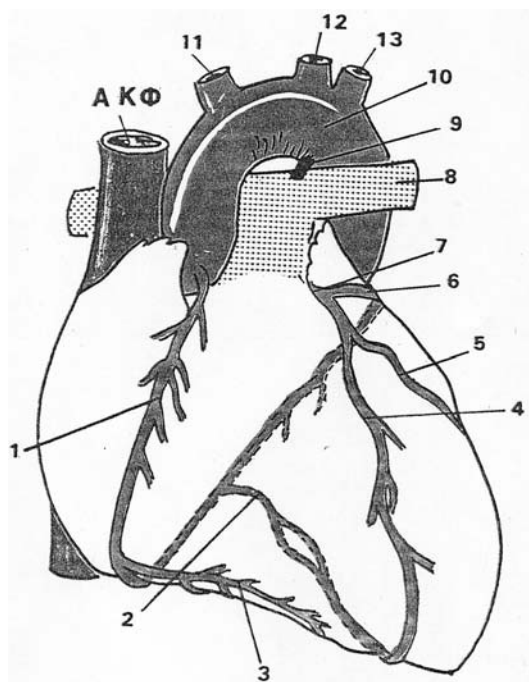
3. *Πρόσθιοι διαφραγματικοί κλάδοι* για το πρόσθιο και μεγαλύτερο μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

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

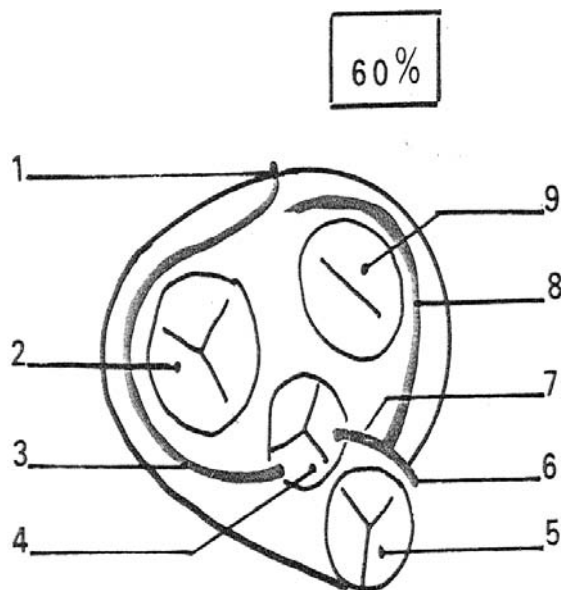
Στις περιπτώσεις «αριστερής επικρατήσεως» από την περισπώμενη αρτηρία χορηγείται η *οπίσθια μεσοκοιλιακή αρτηρία*. Σε συχνότητα 35 – 40% η *αρτηρία του φλεβοκόμβου* και σε συχνότητα 20% η *αρτηρία για τον κολλοκοιλιακό κόμβο* είναι κλάδοι της περισπώμενης αρτηρίας.

*Αναστομώσεις* μεταξύ των κλάδων των δύο στεφανιαίων αρτηριών ή και των ίδιων των στεφανιαίων αρτηριών 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 τον χιασμό των αυλάκων, καθώς επίσης στο μεσοκολπικό και στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα και κυρίως στην υπερκοιλιακή ακρολοφία, συνδέουσα τα δύο στεφανιαία συστήματα (76%). Η διάμετρος αυτών των αναστομώσεων ποικίλλει από 40 μ. μέχρι μερικές εκατοντάδες μ., συνήθως όμως αναφέρονται μεταξύ 100 – 200 μικρών. Η λειτουργική αξία αυτών των αναστομώσεων, μετά από έμφραξη μίας στεφανιαίας αρτηρίας ή κλάδου, ποικίλλει.

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



**Εικ.16. Οι στεφανιαίες αρτηρίες. ΑΚΦ :** Άνω κοίλη φλέβα. **1.** Δεξιά στεφανιαία αρτηρία **2.** Οπίσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος **3.** Δεξιά επιχείλια αρτηρία **4.** Πρόσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος **5.** Αριστερή διαγώνια αρτηρία **6.** Περισπώμενη αρτηρία **7.** Αριστερός κλάδος πνευμονικής αρτηρίας **8.** Αριστερή πνευμονική αρτηρία **9.** Αρτηριακός σύνδεσμος **10.** Αορτικό τόξο **11.** Ανώνυμη αρτηρία (βραχιονιοκεφαλικό στέλεχος) **12.** Αριστερή κοινή καρωτίδα **13.** Αριστερή υποκλείδια αρτηρία.



**Εικ.17. Στεφανιαίες αρτηρίες.** «Κανονικός τύπος» έκφυσης και πορείας των στεφανιαίων αρτηριών, ο περιγραφόμενος «κλασικός» (~60%).  
 1. Οπίσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος  
 2.Τριγλώχιν βαλβίδα 3.Δεξιά στεφανιαία αρτηρία 4.Αορτικό στόμιο 5.Στόμιο πνευμονικής 6.Πρόσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος 7.Αριστερή στεφανιαία αρτηρία 8.Περσπώμενη αρτηρία 9.Μιτροειδής βαλβίδα.

### Οι φλέβες της καρδιάς

Οι κύριες φλέβες της καρδιάς (Εικόνα 18) 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 στον στεφανιαίο κόλπο, είναι :  
 α)οι **πρόσθιες καρδιακές φλέβες**, οι οποίες δια μικρών στομίων αποχετεύουν στο δεξιό κόλπο απευθείας το αίμα της πρόσθιας επιφάνειας της δεξιάς κοιλίας, και β)οι **ελάχιστες φλέβες της καρδιάς** (venae cordis minimae), οι οποίες δια μικρότατων στομίων εκβάλλουν απευθείας στους κόλπους και στις κοιλίες της καρδιάς.

Ειδικότερα ως προς τις μεγάλες φλέβες :

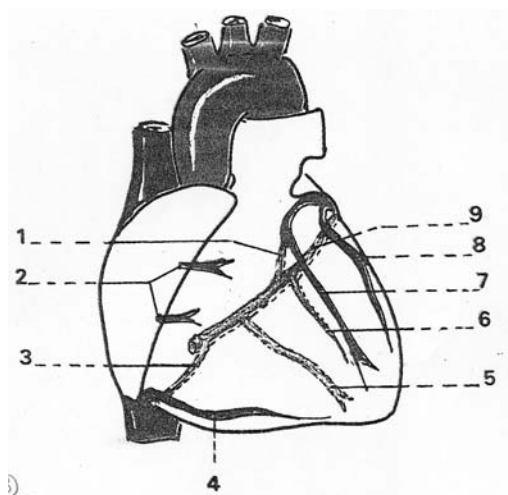
Ο **στεφανιαίος κόλπος** είναι βραχύ και ευρύ φλεβικό στέλεχος, μήκους 2 – 5 εκ. Βρίσκεται στο οπίσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας

Η **μείζων καρδιακή φλέβα** (η αριστερή στεφανιαία φλέβα) αρχίζει από την κορυφή της καρδιάς ως **πρόσθια μεσοκοιλιακή φλέβα**, πορευόμενη στην πρόσθια επιμήκη

αύλακα και μετά φέρεται προς τα αριστερά, στη στεφανιαία αύλακα και καταλήγει στο αριστερό πέρασ του στεφανιαίου κόλπου. Κατά την πορεία της δέχεται την *αριστερή επιχείλια φλέβα*.

Η **ελάσσων καρδιακή φλέβα** (ή δεξιά στεφανιαία φλέβα), αρχίζει ως *δεξιά επιχείλια 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 στον 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.



**Εικ. 18. Φλέβες της καρδιάς** 1.Λοξή φλέβα 2.Πρόσθιες καρδιακές φλέβες 3.Ελάσσων καρδιακή φλέβα 4.Δεξιά επιχείλια φλέβα 5.Μέση καρδιακή φλέβα 6.Ραχιαία φλέβα της αριστερής κοιλίας 7.Μείζων καρδιακή φλέβα 8.Αριστερή επιχείλια φλέβα 9.Στεφανιαίος κόλπος.

### **Λεμφαγγεία και λεμφική αποχέτευση της καρδιάς**

Τα λεμφαγγεία της καρδιάς 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 συνοδεύον την περισπώμενη 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.

## Το περικάρδιο

Το περικάρδιο (Εικόνα 19 και 20) αποτελεί ινοορογόνο θύλακο, ο οποίος περιβάλλει την καρδιά και το αρχικό τμήμα των μεγάλων αγγείων και εμμέσως δι'αυτών τη στηρίζει.

Αποτελείται από έναν 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. Ακολουθώντας, 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, περίτονο πέταλο (τοιχωματικό) και περισπλάγγνιο πέταλο (επικάρδιο), μεταξύ των οποίων αφορίζεται κλειστή, σχισμοειδής κοιλότητα, η **περικαρδιακή κοιλότητα**. Στην κοιλότητα υπάρχει ελάχιστη ποσότητα μετρίως ιξώδους υγρού, που χρησιμεύει για την εφύγρανση των προστριβομένων 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, αφ'ενός των δεξιών πνευμονικών φλεβών με την κάτω κοίλη φλέβα, αφ'ετέρου των αριστερών πνευμονικών φλεβών. Το λοξό κόλπωμα έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία, διότι όπισθεν αυτού κατέρχεται ο *οισοφάγος* και η θωρακική αορτή.

Μικρότερα κολπάματα του περικαρδίου δημιουργούνται μεταξύ της άνω και της κάτω πνευμονικής φλέβας, εκατέρωθεν, καθώς και πίσω από την πτυχή της αριστερής άνω κοίλης φλέβας, που καλείται και σύνδεσμος 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 Cuvier).

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

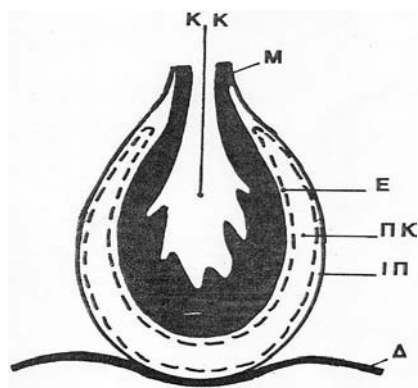
*Μπροστά* χωρίζεται από το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα με τους πνεύμονες και τους υπεζωκότες, εκτός από μικρή περιοχή, που αντιστοιχεί στην κάτω μοίρα του σώματος του στέρνου και στους 4<sup>ο</sup> – 6<sup>ο</sup> πλευρικούς χόνδρους και μεσοχόνδρια διαστήματα, αριστερά, όπου το περικάρδιο έρχεται σε άμεση 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 τον *στερνοπερικαρδιακό 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 τον *στερνοπερικαρδιακό σύνδεσμο*.

*Πλαγίως*, εκατέρωθεν, το περικάρδιο επικάθεται στο πρόσθιο φύλλο και στην πρόσθια μοίρα του αριστερού φύλλου του τενοντίου κέντρου του διαφράγματος, με τα οποία συνάπτεται πολύ στενά με τον *φρενοπερικαρδιακό 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.

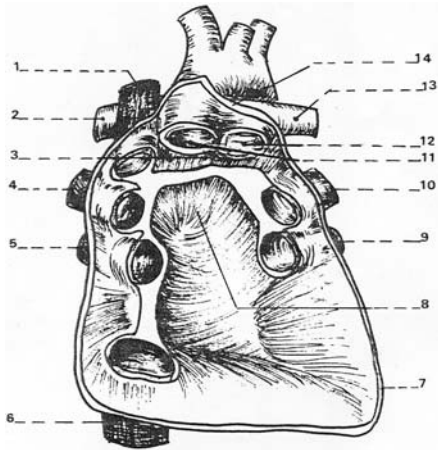
*Νεύρωση του περικαρδίου.* Το περικάρδιο νευρώνεται κυρίως από το φρενικό νεύρο, αλλά δέχεται επίσης και συμπαθητική νεύρωση καθώς και παρασυμπαθητική, δια των πνευμονογαστρικών, νεύρωση.



**Εικ. 19. Σχηματική παράσταση του περικαρδιακού θυλάκου.** Το ορογόνο περικάρδιο (στικτή γραμμή) υπενδύει το ινώδες περικάρδιο (Ι)



**Π)** και ανακάμπτον στο αρχικό τμήμα των μεγάλων αγγείων, ως επικάρδιο (**E**), επενδύει το μυοκάρδιο (**M**). **ΚΚ** καρδιακές κοιλότητες **ΠΚ** περικαρδιακή κοιλότητα (σχισμοειδής) **Δ** διάφραγμα.



**Εικ. 20.** Η «πρόσφυση» της βάσης της καρδιάς στο οπίσθιο τοίχωμα του περικαρδιακού θυλάκου και τα κολπώματα του περικαρδίου.

**1.** Άνω κοίλη φλέβα **2.** Δεξιά πνευμονική αρτηρία **3.** Εγκάρσιο κόλπωμα **4.** Δεξιά άνω πνευμονική φλέβα **5.** Δεξιά κάτω πνευμονική φλέβα **6.** Κάτω κοίλη φλέβα **7.** Το χείλος της διατομής του περικαρδίου **8.** Λοξό κόλπωμα **9.** Αριστερή κάτω πνευμονική φλέβα **10.** Αριστερή άνω πνευμονική φλέβα **11.** Ανιούσα αορτή **12.** Στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας **13.** Αριστερή πνευμονική αρτηρία.

## *ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2*

### *Η ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ*

### *ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ*

Το κυκλοφορικό σύστημα αποτελεί μία μονάδα, η οποία είναι ο συνδετικός κρίκος μεταξύ των διαφόρων περιοχών και οργάνων του σώματος και εξυπηρετεί την κυκλοφορία του αίματος και της λέμφου, τις διάφορες λειτουργίες μεταφοράς (αναπνευστικά αέρια, ορμόνες κ.λ.π.), την ανταλλαγή της ύλης και τη διατήρηση της ομοιοστασίας. Πρόκειται για ένα κλειστό σύστημα μέσα στο οποίο το αίμα κινείται κυκλικά απομακρυνόμενο με τις αρτηρίες από την καρδιά – που δρα ως μία κινητήρια αντλία – και επανερχόμενο σε αυτήν με τις φλέβες. Αρτηρίες και φλέβες συνδέονται μεταξύ τους με τα τριχοειδή μέσα από το τοίχωμα των οποίων γίνεται η ανταλλαγή των ουσιών.

#### **Ο καρδιακός μυς**

Το μυοκάρδιο εμφανίζει ορισμένες βασικές ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες : *Αυτοματία* (αυτόχθονη παραγωγή ερεθισμάτων), *Αγωγιμότητα* (μεταφορά ερεθισμάτων στα γειτονικά κύτταρα), *Διεγερσιμότητα* (ικανότητα αντιδράσεως σε ένα ερέθισμα), *Ανερεθιστότητα* (περίοδος κατά την οποία το κύτταρο δεν είναι ικανό να αντιδράσει απόλυτα ή σχετικά σε ένα ερέθισμα).

#### **I. Το ερεθισματοαγωγό σύστημα και η διέγερση του καρδιακού μυός.**

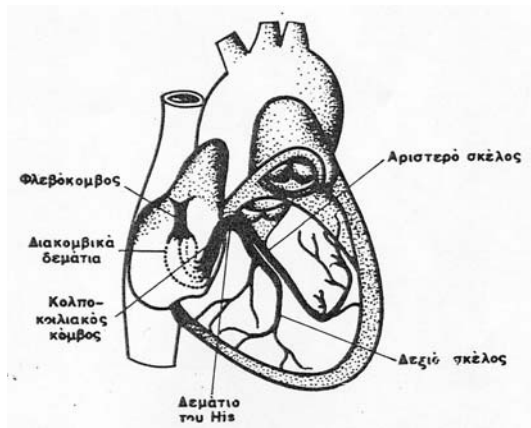
Το μυοκάρδιο διαθέτει δύο είδη μυϊκού ιστού : Έναν ειδικό, με λιγότερα διαφοροποιημένα μυϊκά κύτταρα, φτωχά σε συσταλτά στοιχεία, ο οποίος είναι υπεύθυνος για την παραγωγή και την αγωγή των διεγέρσεων, το *βηματοδοτικό* ή *ερεθισματοαγωγό σύστημα* και έναν δεύτερο, το *λειτουργικό μυοκάρδιο*, οι ίνες του οποίου μοιάζουν με τις σκελετικές μυϊκές ίνες, διαθέτουν σύστημα τριάδων και την ίδια εγκάρσια γράμμωση (περιέχουν νημάτια ακτίνης και μυοσίνης σε κανονική διάταξη). Διαφέρουν από τις ίνες των σκελετικών μυών γιατί δημιουργούν πολλαπλές αναστομώσεις μεταξύ τους και διότι δεν αποτελούνται από ένα, αλλά από

περισσότερα μυϊκά κύτταρα ενωμένα μεταξύ τους σε σειρά με μεσοκυττάρους δίσκους, όπου η μετάδοση της διεγέρσεως γίνεται επαπτικά.

Το βηματοδοτικό σύστημα της καρδιάς (Εικόνα 1) το αποτελούν :

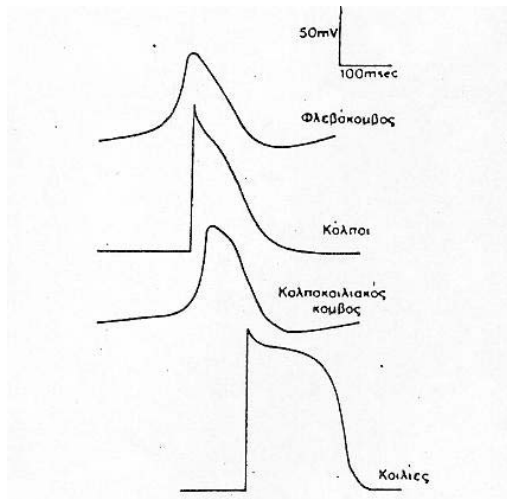
ι)Ο *φλεβόκομβος* ή *κόμβος των Keith – Flack*, που βρίσκεται στο πίσω τοίχωμα του δεξιού κόλπου, κάτω από το σημείο εκβολής της άνω κοίλης φλέβας και λίγα μόλις χιλιοστά κάτω από το περικάρδιο. ιι)Ο *κολποκοιλιακός κόμβος* ή *κόμβος των Aschoff – Tawara*, ο οποίος βρίσκεται υπενδοκαρδιακά στο μεσοκολπικό διάφραγμα, δεξιά και προς τα κάτω από το στόμιο εκβολής του στεφανιαίου κόλπου. ιιι)Τα *τρία διακομβικά δεμάτια* - το πρόσθιο (Bachmann), το μέσο (Weckenbach) και το οπίσθιο (Thorel) – που τοποθετούνται μεταξύ του φλεβοκόμβου και του κολποκοιλιακού κόμβου. Ενδεχόμενα υπάρχει μία εκλεκτική αγωγή, όχι όμως ιστολογικά δεμάτια. ιιιι)Το *δεμάτιο του Hiss* του οποίου οι ίνες σχηματίζονται από τη συγκλίνουσα πορεία των ινών του κολποκοιλιακού κόμβου. Μόλις αυτές εξέλθουν από τον κολποκοιλιακό κόμβο σχηματίζουν το *κοινό στέλεχος* του δεματίου του Hiss, το οποίο αφού διέλθει από το κολποκοιλιακό διάφραγμα αποσχίζεται στο *δεξιό σκέλος*, μία λεπτή ομάδα ινών και στο *αριστερό σκέλος*, μία πλατιά ταινία από ίνες. Τα δύο σκέλη πορεύονται υπενδοκαρδιακά κατά μήκος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και κατόπιν διακλαδίζονται στις *ίνες του Purkinje*, οι οποίες διανέμονται σε όλο το μυοκάρδιο των κοιλιών.

Τα κύτταρα του ερεθισματοαγωγού δεματίου είναι : ι)Τα κύτταρα P (pale, primitive, pacemaker), τα οποία βρίσκονται κυρίως στο φλεβόκομβο και λιγότερο στον κολποκοιλιακό κόμβο και ευθύνονται για την αυτόματη παραγωγή των ερεθισμάτων. ιι)Τα διάμεσα ή μεταβατικά κύτταρα (transitional), τα οποία είναι λεπτά και βρίσκονται στο φλεβόκομβο και στον κολποκοιλιακό κόμβο. Όσο λεπτότερα είναι τόσο βραδύτερη είναι και η αγωγή του ερεθίσματος. Τα κύτταρα αυτά αποτελούν τον μόνο συνδετικό κρίκο μεταξύ των κυττάρων P και των άλλων κυττάρων του μυοκαρδίου. ιιι)Τα κύτταρα ή ίνες του Purkinje, τα οποία είναι τα κύρια κύτταρα του δεματίου του Hiss και απαντώνται επίσης στα διακομβικά δεμάτια, στο φλεβόκομβο και στον κολποκοιλιακό κόμβο.



**Εικ. 1. Το ερεθισματογωγό σύστημα της καρδιάς.**

Τα δυναμικά της κυτταρικής μεμβράνης των μυοκαρδιακών ινών εμφανίζουν ομοιότητες, αλλά και διαφορές με τα δυναμικά των νευρικών και των σκελετικών μυϊκών ινών. Έχουν δυναμικό ηρεμίας  $-80$  ως  $-95$  mV, το δυναμικό δράσεως ( $\Delta\Delta$ ) τους έχει παρατεταμένη φάση αναπόλωσης (οροπέδιο) (Εικόνα 2) και για αυτό η διάρκειά του υπερβαίνει της αγωγιμότητας της κυτταρικής μεμβράνης στα διάφορα ιόντα  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ .



**Εικ. 2. Μορφές δυναμικών δράσεως μυοκαρδιακών κυττάρων, από διάφορα μέρη του μυοκαρδίου. Εμφαίνεται η μικρότερη διάρκεια των δυναμικών δράσεως του λειτουργικού μυοκαρδίου, σε σύγκριση με εκείνα του φλεβοκόμβου, η προοδευτική αύξηση των βηματοδοτικών δυναμικών δράσεως καθώς προχωράμε από τους κόλπους προς τις κοιλίες, καθώς επίσης και πιο απότομη εμφάνιση της φάσης της**

εκπόλωσης στο λειτουργικό, από το αντίστοιχο βηματοδοτικό μυοκάρδιο.

Ο καρδιακός μυς έχει τη δυνατότητα της αυτόχθονης παραγωγής των απαραίτητων, για τη λειτουργία του, ερεθισμάτων.

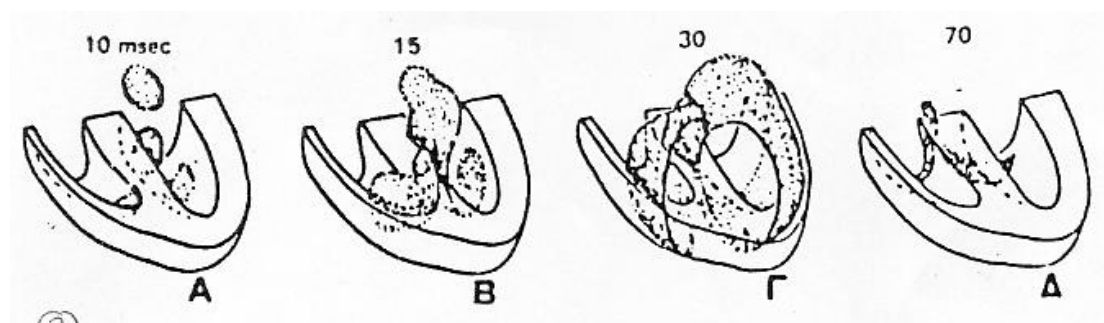
Η αυτοδιέγερση των κυττάρων του βηματοδοτικού ιστού γίνεται με τα παραγωγά δυναμικά, ο ρυθμός παραγωγής των οποίων εξαρτάται τόσο από το ρυθμό εκπόλωσης των βηματοδοτικών κυττάρων, όσο και από τη βαλβίδα διεγέρσεώς τους.

Ο φλεβοκόμβος αποτελεί τον φυσιολογικό βηματοδότη της καρδιάς, που επιβάλλει το ρυθμό του στην καρδιακή συστολή (φλεβοκομβικός ρυθμός), διότι παρουσιάζει τη μεγαλύτερη συχνότητα παραγωγής ερεθισμάτων ( $60 - 80 / \text{min}$ ) σε

σύγκριση με τον κολποκοιλιακό κόμβο και το δεμάτιο του His. Τα βηματοδοτικά ερεθίσματα που παράγονται στα κύτταρα P, διαδίδονται ως δυναμικά δράσεως, ενώ συγχρόνως ακυρώνουν όλα τα άλλα προδυναμικά που παράγονται σε άλλα σημεία και παρουσιάζουν αργότερα ρυθμό παραγωγής.

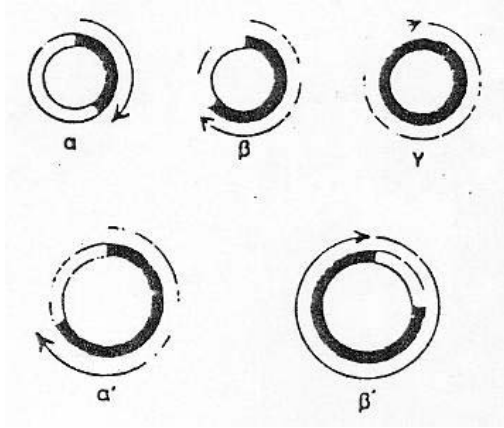
Τα ερεθίσματα διαδίδονται ακτινωτά στους κόλπους. Ο χρόνος αγωγής τους από το φλεβόκομβο μέχρι τον κολποκοιλιακό κόμβο είναι 40 – 60 msecs ενώ απαιτούνται 80 – 110 msecs για να διέρθει το ερέθισμα μέσα από τον κόμβο του Aschoff – Tawara. Ο κολποκοιλιακός κόμβος δεσπόζει στην αρχή της μοναδικής φυσιολογικής οδού μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών. Η πλεονεκτική του αυτή θέση του δίνει τη δυνατότητα της **διαλογής** των κολπικών ερεθισμάτων, που θα μεταβιβαστούν στις κοιλίες, καθώς και το δικαίωμα της **καθυστερήσεως** της αγωγής του ερεθίσματος. Με τον τρόπο αυτό δίνεται περισσότερος χρόνος στους κόλπους για να προωθήσουν το αίμα που περιέχουν, στις κοιλίες, και συγχρόνως περιορίζεται ο αριθμός των ερεθισμάτων που μεταβιβάζονται στις κοιλίες.

Το πρώτο τμήμα των κοιλιών που διεγείρεται είναι μία μικρή υπενδοκαρδιακή περιοχή στην αριστερή πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (Εικόνα 3Α). Λίγα msecs αργότερα η διέγερση περνάει στη δεξιά πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και κατευθύνεται στην κορυφή της καρδιάς (Εικόνα 3Β). Στη συνέχεια η διέγερση διαδίδεται στη βάση της καρδιάς (Εικόνα 3Γ), ενώ συγχρόνως διαχέεται από τον υπενδοκαρδιακό χώρο στον υπεπικαρδιακό. Το πρώτο τμήμα του επικαρδίου που εκπολώνεται είναι κοντά στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Τελευταίο διεγείρεται το ανώτατο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, η οπίσθια βασική περιοχή της αριστερής κοιλίας και ο πνευμονικός κώνος (Εικόνα 3Δ). Η διάδοση της διεγέρσεως στο μυοκάρδιο των κοιλιών είναι ταχύτερη σε σύγκριση με άλλα τμήματα του μυοκαρδίου και διαρκεί 70 – 80 msecs.



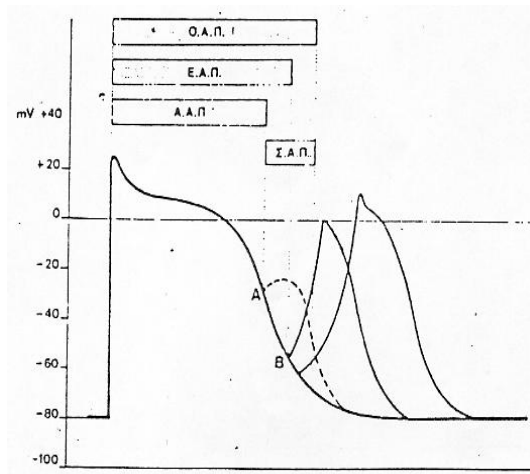
Εικ. 3. Η διαδοχική διέγερση των διαφόρων τμημάτων των κοιλιών κατά τη διάδοση του ερεθίσματος στην καρδιά.

Ο καρδιακός μυς προστατεύεται από τη δημιουργία κυκλικής κινήσεως του ερεθίσματος (Εικόνα 4) καθώς και από τετανική σύσπαση, γιατί η ανερέθιστη περίοδος του παρουσιάζει σχετικά μεγάλη διάρκεια (Εικόνα 5).



**Εικ. 4. Σχηματική παράσταση της θεωρίας της επανεισόδου σε ένα μυϊκό δακτύλιο της καρδιάς. Άνω:** Η επανείσοδος του ερεθίσματος αποκλείεται διότι όταν αυτό επανέρχεται στο σημείο από όπου ξεκίνησε (γ) βρίσκει το μυοκάρδιο σε απόλυτα ανερέθιστη περίοδο. **Κάτω:** Επανείσοδος του

ερεθίσματος διότι η διαδρομή είναι μακρότερη και έτσι το ερέθισμα δεν βρίσκει το σημείο από το οποίο ξεκίνησε (β) σε ανερέθιστη περίοδο.



**Εικ. 5. Το δυναμικό δράσεως του καρδιακού μυός.** Σημειώνονται οι περίοδοι της ελαττωμένης διεγερσιμότητας. **Ο.Α.Π.:** Ολική ανερέθιστη περίοδος **Ε.Α.Π.:** Ουσιαστική ανερέθιστη περίοδος **Α.Α.Π.:** Απόλυτη ανερέθιστη περίοδος **Σ.Α.Π.:** Σχετική ανερέθιστη περίοδος. Το δυναμικό που παρίσταται με τη στικτή γραμμή είναι ένα

φρούδο δυναμικό (χρονικό διάστημα AB).

## II. Ο καρδιακός κύκλος.

Κατά τη λειτουργία της καρδιάς και την, κατά ώσεις προώθηση του αίματος στην περιφέρεια, εμφανίζονται ορισμένα περιοδικά φαινόμενα τα οποία στο σύνολό τους απαρτίζουν τον **καρδιακό κύκλο** (Εικόνα 6), ο οποίος αποτελείται από τέσσερις λειτουργικές φάσεις :

### 1. Η ισογκωτική συστολή ή φάση της τάσεως.

Αρχίζει όταν όλες οι βαλβίδες της καρδιάς, κολποκοιλιακές και μηννοειδείς, είναι κλειστές και διαρκεί περίπου 50 msec. Η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνει (Εικόνα 6, διάστημα I) χωρίς να μεταβάλλεται όμως ο όγκος των κοιλιών. Αφού όλες οι βαλβίδες είναι κλειστές κατ'επέκταση παραμένει αμετάβλητη και η πίεση μέσα στις μεγάλες αρτηρίες. Η μόνη ίσως μεταβολή που παρατηρείται αφορά το σχήμα της καρδιάς, το οποίο από κυλινδρικό μετατρέπεται σε σφαιρικό.

### 2. Η φάση της εξωθήσεως.

Όταν η ενδοκοιλιακή πίεση υπερβεί τη διαστολική πίεση μέσα στις αρτηρίες ανοίγουν οι μηννοειδείς βαλβίδες και το αίμα διοχετεύεται προς την περιφέρεια. Η φάση της εξωθήσεως υποδιαιρείται σε δύο περιόδους : ι) Στο χρόνο της ταχείας κοιλιακής εξωθήσεως (περίπου 90 msec) κατά την οποία η ενδοκοιλιακή πίεση είναι μεγαλύτερη από εκείνη που επικρατεί στα μεγάλα αγγεία (Εικόνα 6, διάστημα II α), η ταχύτητα ροής του αίματος στην πνευμονική αρτηρία και στην αορτή αυξάνει και φτάνει στη μέγιστη τιμή της, ενώ συγχρόνως ο όγκος της αριστερής κοιλίας ελαττώνεται σημαντικά. ιι) Στο χρόνο της περιορισμένης κοιλιακής εξωθήσεως (περίπου 130 msec) που αρχίζει με την έναρξη της ελαττώσεως της ταχύτητας ροής του αίματος στα μεγάλα αγγεία. Στη φάση αυτή τόσο η πνευμονική όσο και η αορτική πίεση ελαττώνονται (Εικόνα 6, διάστημα II β). Στο τέλος αυτής της φάσεως κλείνουν οι μηννοειδείς βαλβίδες γιατί η ροή του αίματος μέσα στις μεγάλες αρτηρίες αναστρέφεται εξ αιτίας των πιέσεων που επικρατούν (πρωτοδιαστολική περίοδος, Εικόνα 6, διάστημα II γ).

### 3. Η ισογκωτική διαστολή ή φάση χαλάσεως.

Στη φάση αυτή, όπως και στη φάση τάσεως, οι βαλβίδες όλες είναι κλειστές. Η ενδοκοιλιακή πίεση ελαττώνεται (Εικόνα 6, διάστημα III) χωρίς όμως να μεταβάλλεται παράλληλα και ο όγκος των κοιλιών. Όταν η ενδοκοιλιακή πίεση γίνει μικρότερη από εκείνη που είναι μέσα στους κόλπους τότε ανοίγουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες και λήγει η φάση της χαλάσεως (περίπου 80 msec).

### 4. Η φάση της πληρώσεως.

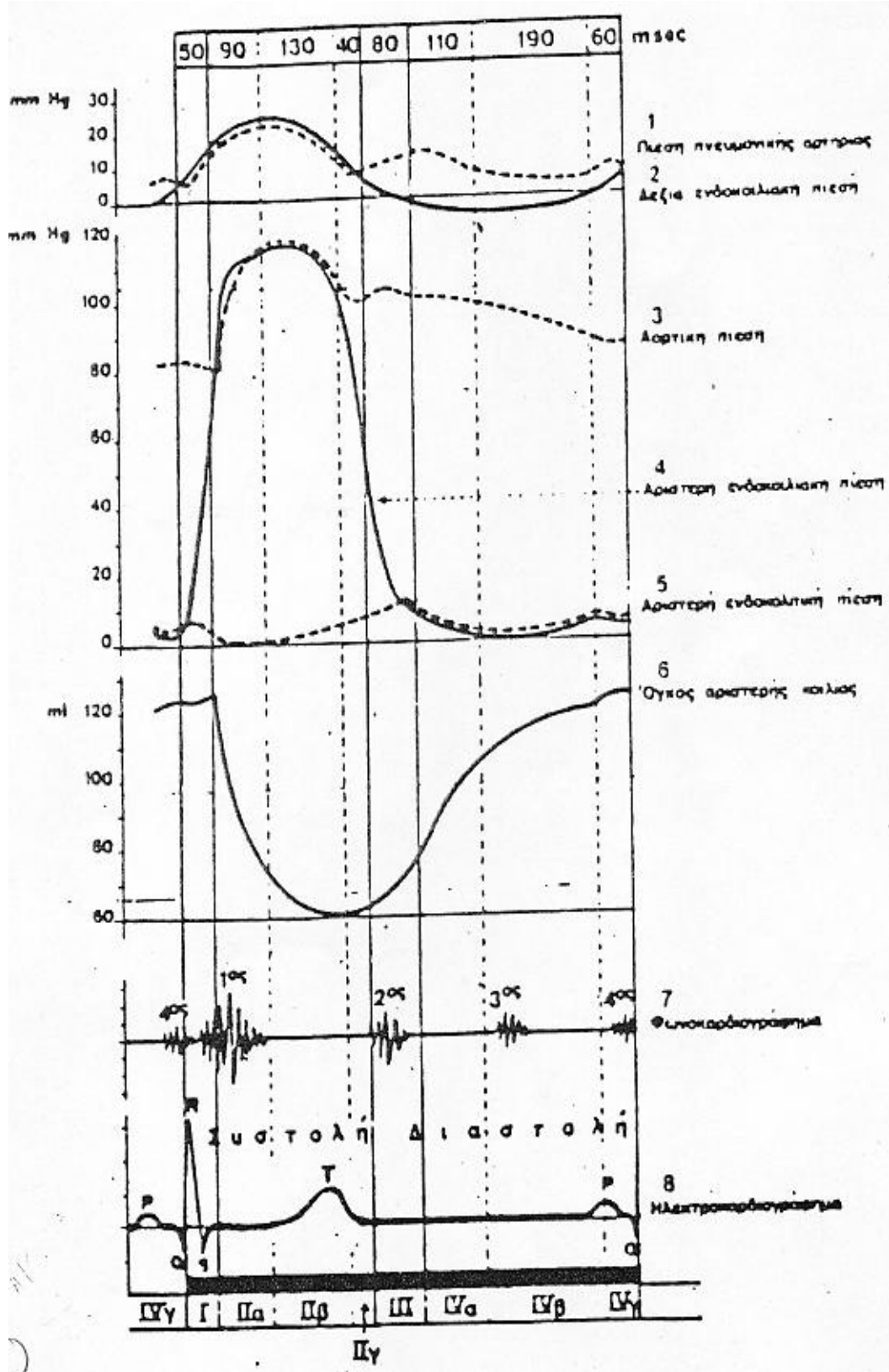
Υποδιαιρείται σε τρεις επιμέρους περιόδους κατά τις οποίες οι κοιλίες πληρούνται και πάλι με αίμα. Αυτές είναι : ι) Η πρώτη περίοδος ή περίοδος ταχείας κοιλιακής πληρώσεως (περίπου 110 msec), στην οποία η πλήρωση των κοιλιών γίνεται παθητικά διότι υπάρχει διαφορά πίεσεως μεταξύ κόλπων και κοιλιών (Εικόνα 6, διάστημα IV α), ιι) Η δεύτερη περίοδος ή περίοδος της διαστολής (περίπου 90

msecs), στη διάρκεια της οποίας η πλήρωση των κοιλιών γίνεται με βραδύτερο ρυθμό και η ενδοκοιλιακή πίεση εξακολουθεί να ελαττώνεται φθάνοντας στη χαμηλότερη τιμή της (Εικόνα 6, διάστημα IV β), ιι) Η τρίτη περίοδος ή συστολή των κόλπων (περίπου 60 msecs) είναι το χρονικό εκείνο διάστημα στο οποίο οι κόλποι συστέλλονται, η ταχύτητα ροής του αίματος στις κοιλίες αυξάνει, ενώ συγχρόνως αυξάνει και η ενδοκοιλιακή πίεση (Εικόνα 6, διάστημα IV γ). Η φάση αυτή λήγει τη στιγμή που συγκλείνονται οι κολποκοιλιακές βαλβίδες.

Κατά τη φάση της εξώθησεως προωθείται στην περιφέρεια ένας ορισμένος όγκος αίματος που αντιστοιχεί στον **όγκο παλμού** (60 – 80 ml), ενώ συγχρόνως παραμένουν μέσα σε κάθε κοιλία 50 – 60 ml αίματος (υπολειπόμενος όγκος αίματος). Η εκατοστιαία αναλογία του όγκου παλμού σε σχέση με τη συνολική διαστολική πλήρωση της κοιλίας αποτελεί το **κλάσμα εξώθησης**, ένα χρήσιμο δείκτη της λειτουργικής ικανότητας (συσταλτικότητας) της αριστερής ή δεξιάς κοιλίας στη φάση της εξώθησης.

Στη διάρκεια του καρδιακού κύκλου εμφανίζονται διάφορα φαινόμενα τόσο **μηχανικά** (καρδιακή ώση), όσο **ηχητικά** (καρδιακοί ήχοι, φυσήματα), καθώς και **ηλεκτρικά**.





Εικ. 6. Ο καρδιακός κύκλος και η πορεία διαφόρων μεγεθών κατά τη διάρκειά του.

### III. Μηχανικά φαινόμενα στον καρδιακό κύκλο.

- Η λειτουργία των κόλπων
- Η λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων
- Η καρδιακή συστολή
- Η καρδιακή ώση

#### Η λειτουργία των κόλπων

Οι κόλποι παρουσιάζουν μικρό μηχανικό έργο, έχουν πολύ λεπτό μυοκαρδιακό τοίχωμα και γενικά στη λειτουργία της καρδιάς δεν παίζουν πρωτεύοντα ρόλο όπως οι κοιλίες. Παριστάνουν κυρίως αιματοποθήκες στις οποίες μεταφέρεται αδιάκοπα αίμα, με εξαίρεση το μικρό χρονικό διάστημα που αντιστοιχεί στη συστολή τους. Από τους κόλπους το αίμα, σχεδόν στο σύνολό του (τα 2/3), μεταφέρεται παθητικά στις κοιλίες εξαιτίας της διαφοράς πίεσεως που υπάρχει μεταξύ τους. Το υπόλοιπο 1/3 του αίματος μεταφέρεται ενεργητικά στις κοιλίες κατά τη συστολή των κόλπων στο τέλος της διαστολικής φάσεως (προσυστολική περίοδος). Το αίμα δεν παλινδρομεί στις μεγάλες φλέβες κατά τη συστολή των κόλπων διότι : ι)Η συστολή τους αρχίζει από την περιοχή κοντά στα αγγειακά στόμια και επεκτείνεται προς τα κάτω, ιι)Συσπώνονται οι «βαλβίδες» (παχύνσεις) των μεγάλων φλεβών, ιιι)Το αίμα παρουσιάζει αδράνεια γιατί κινείται προς τις κοιλίες με ορισμένη φορά. Παρά την ύπαρξη όλων αυτών των μηχανισμών, ένα σχετικά μικρό ποσό αίματος φυσιολογικά παλινδρομεί σε κάθε συστολή των κόλπων.

Σημασία αποκτάει η συστολή των κόλπων μόνο κατά την ταχυκαρδία οπότε ο χρόνος διαστολής μικραίνει και ελαττώνεται η παθητική πλήρωση των κοιλιών.

#### Η λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων

##### 1.Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες τριγλώχινα και διγλώχινα ή μιτροειδής, προσφύονται στερεά σε ένα ινώδη δακτύλιο του κολποκοιλιακού διαφράγματος, ενώ οι γλωχίνες τους συνδέονται, διαμέσου των τενοντίων χορδών, με τους θηλοειδείς μυς. Η διάνοιξη και η σύγκλεισή τους γίνεται *παθητικά*, χάρη στη διαφορά πίεσεως που υπάρχει μεταξύ κόλπων και κοιλιών. Κατά την έναρξη της φάσεως της συστολής, η ενδοκοιλιακή πίεση ανέρχεται, το αίμα κινείται στιγμιαία προς τους κόλπους, ωθεί

τις γλωχίνες προς τα πάνω και αυτές συγκλίνουνται εφαπτόμενες μεταξύ τους. Συγχρόνως συστέλλονται και οι θηλοειδείς μυς και έλκουν τις γλωχίνες προς το κέντρο των κοιλιών.

Στη φάση της διαστολής η ενδοκοιλιακή πίεση κατέρχεται σε χαμηλότερο επίπεδο από εκείνο που επικρατεί μέσα στους κόλπους και διανοίγονται – και πάλι παθητικά – οι κολποκοιλιακές βαλβίδες.

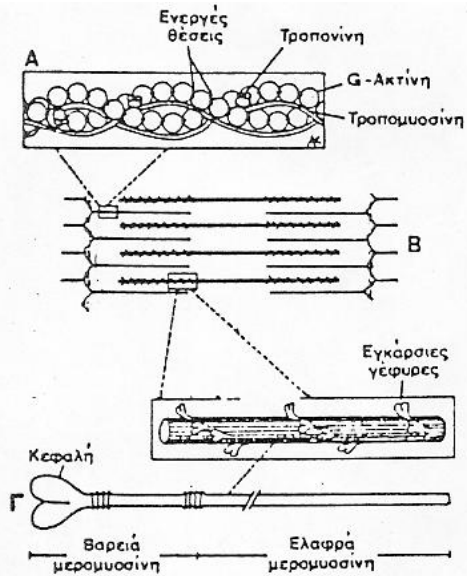
## 2. Οι μηνοειδείς βαλβίδες

Οι μηνοειδείς βαλβίδες αποτελούνται από τρία πέταλα τα οποία προσφύονται στο τοίχωμα της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας, ενώ το ελεύθερο άκρο τους βρίσκεται στο κέντρο του αυλού του αγγείου. Οι χώροι οι οποίοι σχηματίζονται ανάμεσα από τα τοιχώματα των αγγείων και τα πέταλα των βαλβίδων μοιάζουν με φωλιές πτηνών και ονομάζονται βαλσάβειοι κόλποι.

Η διάνοιξη και η σύγκλειση των μηνοειδών βαλβίδων γίνεται επίσης *παθητικά* εξαιτίας της διαφοράς πίεσεως που υπάρχει μεταξύ των κοιλιών και των μεγάλων αρτηριών. Η σύγκλειση των βαλβίδων είναι γρήγορη και άμεση. Σε αυτό συντελεί και ο σχηματισμός στροβίλων αίματος μέσα στους βαλσάβειους κόλπους – επειδή η ταχύτητα ροής του αίματος αυξάνεται καθώς περνάει από το στενό στόμιο των βαλβίδων με αποτέλεσμα τα πέταλα των βαλβίδων να απομακρύνονται από το τοίχωμα των αγγείων και να είναι προετοιμασμένα για την άμεση σύγκλεισή τους.

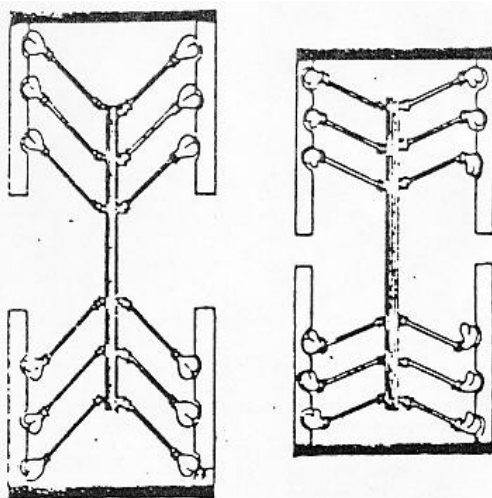
## **Η καρδιακή συστολή**

Η συστολή (σύσπαση) του καρδιακού μυός στηρίζεται στο μηχανισμό αλληλοεπιδράσεως των συσταλών πρωτεϊνών και τη βράχυνση του σαρκομερίου (Εικόνα 7 και 8). Τον κύριο ρόλο στη σύνδεση διέγερσης – σύσπασης παίζουν τα ιόντα  $Ca^{++}$  που βρίσκονται στο περιβάλλον των καρδιακών κυττάρων. Οι τύποι της καρδιακής συστολής είναι αντίστοιχοι με εκείνους των σκελετικών μυών : Ισοτονική, Ισομετρική και Αυξοτονική. Οι διαφορές που υπάρχουν ανάμεσα στην καρδιακή συστολή και σε εκείνη των σκελετικών μυών είναι ότι : ι) Δεν εμφανίζεται άθροιση της σύσπασης, διότι ο καρδιακός μυς έχει μεγάλη ανερέθιστη περίοδο, ιι) Ισχύει ο νόμος «όλο ή ουδέν», ιιι) Η διαβάθμιση στην ένταση της καρδιακής συστολής γίνεται με τη μεταβολή των συσταλτικών ιδιοτήτων των καρδιακών μυϊκών κυττάρων ιν) Διαφέρει η μηχανική της λειτουργίας του καρδιακού μυός γιατί πρόκειται για κοίλο μυ.



**Εικ. 7. Η συστατική συσκευή του γραμμωτού μύος. Α: Νημάτιο ακτίνης.** Στα σημεία που συνδέονται τα μόρια της G – ακτίνης για να σχηματίσουν την έλικα βρίσκεται ένα μόριο ADP και οι θέσεις αυτές ονομάζονται ενεργές. **Β: Σαρκομέριο.** Οι λεπτές γραμμές αντιστοιχούν στα νημάτια ακτίνης και οι πιο έντονες στα νημάτια μουσίνης. Η μεμβράνη Z επεκτείνεται σε όλο το πάχος της μυϊκής ίνας, συνδέει τα νημάτια της ακτίνης μεταξύ τους και χωρίζει τη μυϊκή ίνα στα σαρκομέρια. **Γ:**

**Νημάτιο μουσίνης.** Αποτελείται από την ελαφριά και βαριά μερομουσίνη . Η βαριά μερομουσίνη, στο ελεύθερο άκρο της φέρει την κεφαλή, μία σφαιρική πρωτεϊνική μάζα, που συμπεριφέρεται σαν ένας αρθρωτός βραχίονας που κάμπτεται σε δύο σημεία, μεταξύ ελαφριάς και βαριάς μερομουσίνης και μεταξύ κεφαλής και βαριάς μερομουσίνης.

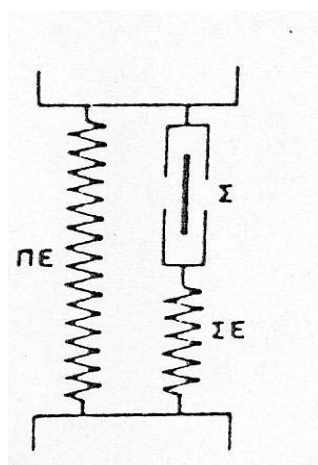


**Εικ. 8. Ο μηχανισμός της μυϊκής συσπάσεως.** Η κίνηση που εμφανίζουν τα νημάτια της ακτίνης οφείλεται στην ειδική συμπεριφορά των εγκάρσιων γεφυρών και ιδιαίτερα των κεφαλών της βαριάς μερομουσίνης, που συνδέονται με τις ακάλυπτες ενεργές θέσεις της ακτίνης και κάμπτονται προς το βραχίονα της βαριάς μερομουσίνης. Με τον τρόπο αυτό αποκαλύπτεται μία θέση της

κεφαλής με την οποία συνδέεται ένα μόριο ATP. Η σύνδεση με το ATP προκαλεί την αποκόλληση της κεφαλής από την ενεργό θέση της ακτίνης, ενώ η ενέργεια που απελευθερώνεται από τη διάσπαση του ATP σε ADP επαναφέρει την κεφαλή στη φυσιολογική της θέση και αρχίζει ένας κύκλος με την επόμενο ενεργό θέση της ακτίνης. Το αποτέλεσμα αυτού του μηχανισμού είναι η μετακίνηση της ακτίνης προς το κέντρο του σαρκομερίου, το οποίο μετατρέπει τη χημική ενέργεια σε παλινδρομική κίνηση των κεφαλών. Ο όλος μηχανισμός σταματάει όταν οι μεμβράνες Z ακουμπήσουν στην άκρη των νημάτων της μουσίνης.

Στο σκελετικό μυ η διάταση ανταποκρίνεται σε μεταβολή του μήκους του, ενώ στον καρδιακό μυ ανταποκρίνεται σε μεταβολή του όγκου της κοιλότητάς του. Ακόμα οι μεταβολές που παρατηρούνται στη γραμμική τάση κατά τη λειτουργία του σκελετικού μύος αντιστοιχούν στην καρδιακή κοιλότητα σε μεταβολές πίεσεως με αποτέλεσμα να αναφερόμαστε σε σχέση *όγκου – πίεσεως*, αντί *μήκους – τάσεως* (η διαφορά των καμπυλών μεταξύ των δύο αυτών ομάδων είναι ποσοτική) και σε *ισογκωτική συστολή*, αντί της ισομετρικής του σκελετικού μύος.

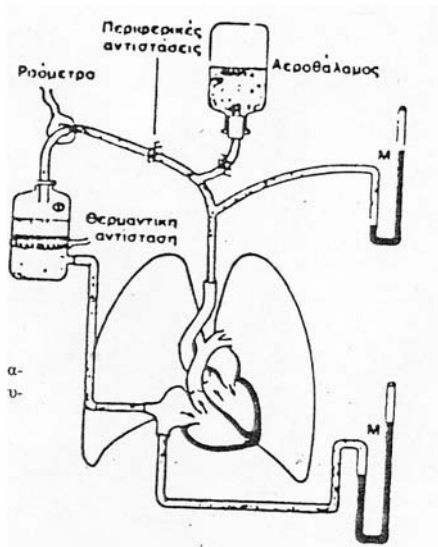
Ένας μύς μπορεί να παρομοιαστεί με μηχανικό πρότυπο το οποίο φέρει τρία βασικά στοιχεία (Εικόνα 9) : Ένα *συσταλτό*, που αντιστοιχεί στο σαρκομέριο και αναπτύσσει την ενεργητική τάση κατά τη διέγερση του μύος και *δύο ελαστικά*, ένα «σε παράλληλη» και ένα «σε σειρά» σύνδεση. Εκείνο που βρίσκεται «σε παράλληλη» σύνδεση αντιστοιχεί στις ελαστικές ίνες και είναι υπεύθυνο για την τάση που εμφανίζεται κατά την παθητική διάταση του μύος. Το άλλο, που είναι «σε σειρά», αντιστοιχεί στις συνδετικές ίνες, στις μεμβράνες Z και στους βραχίονες των εγκάρσιων γεφυρών της μυοσίνης και σε αυτό οφείλεται το γεγονός ότι οι μεταβολές του μήκους του συσταλτού στοιχείου δεν μετατρέπονται ακριβώς σε μεταβολές του μήκους του μύος, αλλά σε μεταβολές της εσωτερικής του τάσεως. Η τάση στην οποία βρίσκεται ο καρδιακός μύς πριν από τη συστολή αντιστοιχεί στην *προφόρτιση* (βαθμός διατάσεως των καρδιακών τοιχωμάτων στο τέλος της διαστολής), ενώ η επιπλέον δύναμη που πρέπει να υπερνικήσει ο μύς κατά τη συστολή για να βραχυνθεί είναι η *μεταφόρτιση* ( περιφερικές αντιστάσεις).



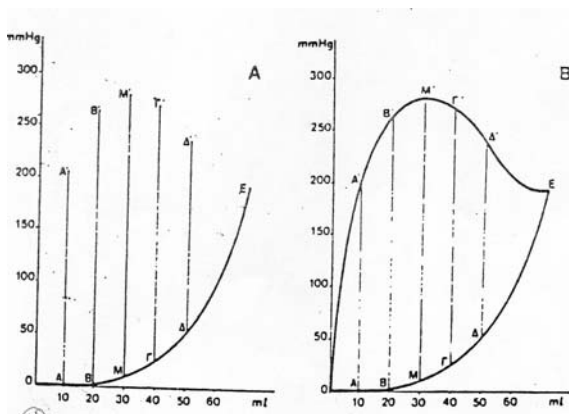
**Εικ. 9. Μηχανικό μοντέλο μύος.** ΠΕ: Παράλληλο ελαστικό στοιχείο Σ: Συσταλτό στοιχείο ΣΕ: Ελαστικό στοιχείο σε σειρά

Η σχέση μήκους – τάσεως που παρουσιάζουν οι σκελετικοί μύς, μελετήθηκε πειραματικά για την καρδιά σε λωρίδες θηλοειδών μυών πειραματόζωων. Για τη μελέτη της καμπύλης όγκου – πίεσεως προτιμάται η απομονωμένη καρδιά με τη βοήθεια ειδικής πειραματικής διατάξεως γνωστής ως *καρδιοπνευμονικό*

παρασκευάσμα (Εικόνα 10). Η πίεση που αντιστοιχεί σε κάθε όγκο (βαθμό πληρώσεως της καρδιάς) μπορεί να παρασταθεί γραφικά σε ένα σύστημα συντεταγμένων όγκου – πίεσεως (Εικόνα 11 Α) όπου η καμπύλη ΟΑΒΜΓΔΕ (καμπύλη της διαστολικής διατάσεως) παριστάνει την καμπύλη της αναπτυσσόμενης παθητικής τάσεως κατά την πλήρωση της καρδιακής κοιλότητας. Εάν από την καρδιά εμποδιστεί η εκροή του αίματος τότε αυτή θα συσταλεί ισογκωτικά (ανάπτυξη ενεργητικής τάσεως με αύξηση της πίεσεως, χωρίς μεταβολή του όγκου). Όταν οι ισογκωτικές συστολές ξεκινούν από διαφορετικές αρχικές διατάσεις τότε αναπτύσσονται και διαφορετικές πιέσεις που είναι συνάρτηση της αρχικής διατάσεως (Εικόνα 11 Β). Εάν ενωθούν οι μέγιστες ισογκωτικές πιέσεις σχηματίζεται η καμπύλη ΟΑ' Β'Μ'Γ'Δ'Ε (καμπύλη των ισογκωτικά μεγίστων) που παριστάνει την καμπύλη της ενεργητικής τάσεως της καρδιακής κοιλότητας.



**Εικ. 10. Το καρδιοπνευμονικό παρασκευάσμα**. Το δοχείο Φ αντικαθιστά τη φλεβική κυκλοφορία. Μ : Μανόμετρο.



**Εικ. 11. Καμπύλες όγκου πίεσεως του καρδιακού μυός.** Α: Καμπύλη διαστολικής διατάσεως (Α, Β, Μ, Γ, Δ, Ε) με ισοογκομετρικές συστολές (ΑΑ', ΒΒ', κ.ο.κ.) σε διάφορους βαθμούς διατάσεως. Β: Καμπύλη ισοογκομετρικών μεγίστων (Α', Β', Μ', Γ', Δ', Ε').

Συνεπώς η τελική δύναμη της καρδιακής συστολής εξαρτάται από τον αρχικό βαθμό επιμηκύνσεως των μυϊκών ινών (βαθμό πληρώσεως της κοιλότητας). Στη σχέση αυτή στηρίζεται ο **νόμος του Starling** σύμφωνα με τον οποίο : **Η ένταση της**

συστολής του καρδιακού μυός είναι τόσο εντονότερη όσο μεγαλύτερη (μέχρι ένα σημείο) είναι η διάτασή του κατά τη διάρκεια της διαστολικής πλήρωσης. Έτσι η αυξημένη προσφορά αίματος στην καρδιά, εφόσον οι περιφερικές αντιστάσεις παραμένουν αμετάβλητες, αντιμετωπίζεται με αύξηση της καρδιακής διατάσεως, της εντάσεως συστολής, του όγκου παλμού και της καρδιακής συχνότητας. Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας οφείλεται σε ενδογενή αύξηση της συχνότητας παραγωγής των ερεθισμάτων στο βηματοδότη. Όταν αυξηθούν οι περιφερικές αντιστάσεις τότε ελαττώνεται ο όγκος παλμού και αυξάνεται ο υπολειπόμενος όγκος αίματος με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη διάταση του καρδιακού τοιχώματος κατά τη διαστολική πλήρωση, την αύξηση της εντάσεως συστολής και την προοδευτική επαναφορά και διατήρηση του όγκου παλμού στα προηγούμενα επίπεδα.

Ο νόμος του Starling αποτελεί την *ετερομετρική ρύθμιση* της καρδιακής λειτουργίας και συμβάλλει στη διατήρηση της ισορροπίας ροής. Κατά την *ομοιομετρική ρύθμιση* οι μυοκαρδιακές ίνες μεταβάλουν την ένταση της συστολής τους, παραμένει όμως σταθερή η αρχική τους διάταση. Στην περίπτωση αυτή αυξάνει η συσταλτικότητα των μυοκαρδιακών ινών εξαιτίας μίας θετικής ινότροπης επενέργειας. Η ένταση της συστολής του μυοκαρδίου προσαρμόζεται στις λειτουργικές απαιτήσεις που αναπτύσσονται και με τη συμβολή διαφόρων *εξωκαρδιακών παραγόντων*. Οι σπουδαιότεροι από αυτούς είναι οι μεταβολές του τόνου του Φυτικού Νευρικού Συστήματος (ΦΝ), των ιόντων, της θερμοκρασίας και των διαφόρων φαρμακολογικών, ορμονικών και μεταβολικών επενεργειών.

## Η καρδιακή ώση

Στη φάση της συστολής η καρδιά μετακινείται από αριστερά και πίσω προς τα δεξιά και εμπρός, ενώ συγχρόνως αλλάζει σχήμα και γίνεται πιο συμπαγής και πιο σκληρή. Όλες αυτές οι αλλαγές προκαλούν την **καρδιακή ώση**, η οποία ψηλαφάται στο 5<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα αριστερά, πάνω στη μεσοκλειδική γραμμή στο σημείο δηλ., όπου η κορυφή της καρδιάς προσκρούει κατά τη συστολή της στο θωρακικό τοίχωμα. Οι δονήσεις αυτές της καρδιάς και ειδικά η εξώθηση του αίματος, προκαλούν ταλαντώσεις σε ολόκληρο το σώμα που μπορούν μάλιστα να καταγραφούν με τη μέθοδο της **βαλιστοκαρδιογραφίας**. Από την καμπύλη του βαλιστοκαρδιογραφήματος μπορεί να υπολογιστεί ο όγκος παλμού.

## IV. ΗΧΗΤΙΚΑ ΦΑΙΝΟΜΕΝΑ ΣΤΟΝ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΚΥΚΛΟ.

- Τα φυσιολογικά ηχητικά φαινόμενα
- Τα παθολογικά ηχητικά φαινόμενα

Τα ηχητικά φαινόμενα που παράγονται φυσιολογικά κατά τον καρδιακό κύκλο είναι οι **καρδιακοί ήχοι** και τα παθολογικά είναι τα **φυσήματα**.

### Τα φυσιολογικά ηχητικά φαινόμενα

Τους ήχους τους οποίους φυσιολογικά παράγει η καρδιά κατά την καρδιακή συστολή και διαστολή τους ονομάζουμε καρδιακούς ήχους. Κυρίως πρόκειται για δύο ήχους, τον πρώτο και το δεύτερο, ενώ υπάρχουν και άλλοι δύο, ο τρίτος και ο τέταρτος ή κολπικός ήχος, οι οποίοι είναι πιο δευτερεύοντες.

#### 1.Ο πρώτος καρδιακός ήχος.

Ο πρώτος καρδιακός ήχος είναι βαθύς και παρατεταμένος και ακούγεται στην αρχή της συστολής. Στη δημιουργία του συμβάλλουν τρεις παράγοντες : Ο **βαλβιδικός** που είναι η σύγκλιση των κολποκοιλιακών βαλβίδων, ο **αιματικός** δηλαδή ο στροβιλισμός του αίματος και ο **μυϊκός** που δεν είναι τίποτε άλλο από τις δονήσεις των μυϊκών τοιχωμάτων των κοιλιών κατά τη φάση της συστολής.

Η ένταση του πρώτου καρδιακού ήχου παρουσιάζει συχνά μεταβολές, αυξάνει π.χ. κατά την ταχυκαρδία και ελαττώνεται κατά τη βραδυκαρδία. Η αύξηση αυτή της εντάσεως του πρώτου καρδιακού ήχου κατά την ταχυκαρδία οφείλεται στις έντονες δονήσεις που προκαλούν οι γλωχίνες καθώς συγκλείονται. Αυτό γίνεται γιατί αναγκάζονται να κινηθούν γρήγορα επειδή δεν τους δόθηκε ο απαιτούμενος χρόνος κατά τη σύντομη διαστολή (ταχυκαρδία) να συμπλησιάσουν και έτσι πρέπει να διανύσουν μεγαλύτερη απόσταση μέχρις ότου κλείσουν. Σε περίπτωση που οι δύο κολποκοιλιακές βαλβίδες δεν συγκλείνουν ταυτόχρονα έχουμε **διχασμό** του πρώτου ήχου.

#### 2.Ο δεύτερος καρδιακός ήχος.

Ο δεύτερος καρδιακός ήχος είναι οξύτερος από τον πρώτο, διαρκεί λιγότερο από αυτόν και συμπίπτει με τη διαστολική φάση. Οφείλεται στη σύγκλιση των



μηνοειδών βαλβίδων. Όπως ο πρώτος καρδιακός ήχος, έτσι και αυτός είναι δυνατό να παρουσιάσει διχασμό κατά τη μη σύγχρονη σύγκλειση των μηνοειδών βαλβίδων καθώς και αύξηση της εντάσεώς του κατά την αύξηση της αορτικής ή της πνευμονικής αρτηριακής πίεσεως.

### 3.Ο τρίτος καρδιακός ήχος.

Ο τρίτος καρδιακός ήχος είναι συνήθως ακουστός σε παιδιά επειδή αυτά έχουν λεπτό θωρακικό τοίχωμα και παρουσιάζουν έτσι καλύτερη αγωγή των καρδιακών ήχων. Ο ήχος αυτός οφείλεται σε δονήσεις του τοιχώματος των κοιλιών καθώς το αίμα εισρέει σε αυτές. Ο καλπαστικός ρυθμός της καρδιακής ανεπάρκειας οφείλεται στην παρουσία του τρίτου ήχου.

### 4.Ο τέταρτος καρδιακός ή κολπικός ήχος.

Ο τέταρτος καρδιακός ήχος οφείλεται στις δονήσεις του τοιχώματος των κοιλιών κατά την εισροή του αίματος σε αυτές. Η μόνη διαφορά είναι ότι ο κολπικός ήχος αντιστοιχεί στο χρονικό εκείνο διάστημα κατά το οποίο στην προώθηση του αίματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες συμμετέχουν ενεργά και οι κόλποι με τη συστολή τους.

## **Τα παθολογικά ηχητικά φαινόμενα**

Στα παθολογικά ηχητικά φαινόμενα ανήκουν τα **φυσήματα** τα οποία είναι μία σχετική παρατεταμένη σειρά από ακουστικές ταλαντώσεις, τις οποίες ξεχωρίζουμε ανάλογα με την ένταση, τη συχνότητα, τη διάρκεια ή ακόμα και ανάλογα με τη σχέση τους με τα άλλα φαινόμενα του καρδιακού κύκλου. Τα φυσήματα εμφανίζονται όταν η γραμμική ροή του αίματος μεταπέσει σε στροβιλώδη επειδή το αίμα παρουσιάζει :

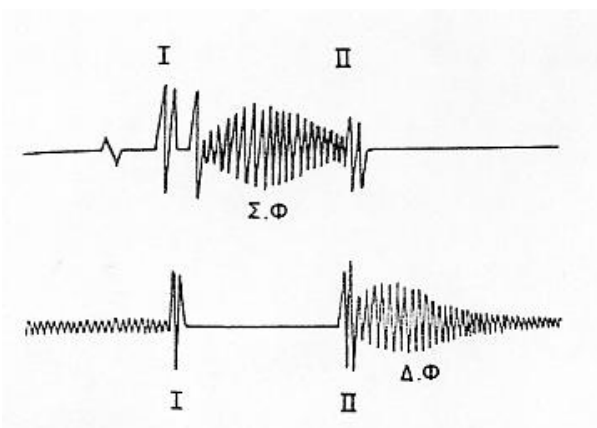
- i) Υπέρμετρη αύξηση της ταχύτητας ροής του.
- ii) Ελάττωση της γλοιότητάς του.
- iii) Πορεία μέσα από στενό στόμιο.

Φυσήματα ακούγονται συνήθως όταν υπάρχουν ανωμαλίες στις βαλβίδες (**βαλβιδικά φυσήματα**) ή διάφορα άλλα αίτια (**μη βαλβιδικά φυσήματα**).

### 1. Τα βαλβιδικά φυσήματα.

Υπάρχουν τρεις βασικές κατηγορίες φυσημάτων : Τα **συστολικά**, που αρχίζουν από τον πρώτο καρδιακό ήχο και διαρκούν μέχρι το δεύτερο καρδιακό ήχο

(Εικόνα 12), τα **διαστολικά**, που αρχίζουν από το δεύτερο καρδιακό ήχο και διαρκούν μέχρι τον πρώτο καρδιακό ήχο (Εικόνα 12) και τα **συνεχή**, τα οποία αρχίζουν κατά τη συστολή και συνεχίζονται χωρίς διακοπή σε ολόκληρη (ή σε μέρος μόνο) τη διαστολική φάση.



**Εικόνα 12.** Άνω : Συστολικό φύσημα (Σ.Φ.) αορτικής στενώσεως. Κάτω : Διαστολικό φύσημα (Δ.Φ.) αορτικής ανεπάρκειας. I και II : Οι αντίστοιχοι καρδιακοί ήχοι.

Τα βαλβιδικά φύσηματα εμφανίζονται σε : α) βλάβες των κολποκοιλιακών και β) βλάβες των

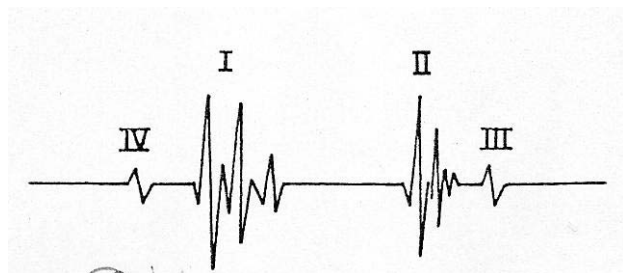
μηνοειδών βαλβίδων π.χ. στη **στένωση** (μη πλήρης διάνοιξη) ή την **ανεπάρκεια** (μη πλήρης σύγκλεισή) τους.

**α) Βλάβες των κολποκοιλιακών βαλβίδων.** Στη **στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας** ακούγεται ένα διαστολικό φύσημα όταν το αίμα διέρχεται, στη φάση της διαστολής, από το στενό στόμιο (συνήθως από ρευματική αιτιολογία) της βαλβίδας. Αντίθετα, στην **ανεπάρκεια της μιτροειδούς** ακούγεται ένα συστολικό φύσημα διότι το αίμα παλινδρομεί στη φάση της συστολής προς τους κόλπους μέσα από το μικρό άνοιγμα που αφήνουν μεταξύ τους οι ανεπαρκώς κλεισμένες γλωχίνες. Όσο μικρότερη είναι η ανεπάρκεια, τόσο στενότερο είναι το άνοιγμα που παραμένει και τόσο εντονότερα ακούγεται το φύσημα. Με τον ίδιο μηχανισμό στη **στένωση της τριγλώχινας** έχουμε διαστολικό φύσημα και στην **ανεπάρκειά της** συστολικό.

**β) Βλάβες των μηνοειδών βαλβίδων.** Στη **στένωση της αορτής** ακούγεται ένα τραχύ συστολικό φύσημα καθώς το αίμα διέρχεται από την αριστερή κοιλία στην αορτή μέσα από τη στενωμένη βαλβίδα (Εικόνα 12). Στην **ανεπάρκεια της αορτής** το φύσημα είναι διαστολικό (Εικόνα 12) διότι το αίμα παλινδρομεί κατά τη διαστολική φάση από την αορτή στην αριστερή κοιλία μέσα από το όχι καλά κλεισμένο στόμιο της αορτικής βαλβίδας. Παρόμοια στη **στένωση** και την **ανεπάρκεια της πνευμονικής αρτηρίας** έχουμε αντίστοιχα, συστολικό και διαστολικό φύσημα.

Τόσο οι καρδιακοί ήχοι όσο και τα φύσηματα, γίνονται πιο εμφανή με την τεχνική της **φωνοκαρδιογραφίας**, που τα καταγράφει με μορφή καμπύλης (Εικόνα 13) και χρησιμοποιεί για αυτό ισχυρά μικρόφωνα κατάλληλα τοποθετημένα στο θώρακα. Εάν αντί για μικρόφωνα χρησιμοποιηθούν υπέρηχοι υψηλής συχνότητας,

έχουμε τη μοντέρνα τεχνική της **υπερηχογραφίας** με την οποία μελετούνται οι κινήσεις των καρδιακών βαλβίδων καθώς επίσης και οι διάφορες μεταβολές της εσωτερικής κοιλότητας της καρδιάς. Με την μέθοδο αυτή δεν καταγράφονται οι καρδιακοί ήχοι αλλά η ηχώ των υπερήχων που αντανακλούνται στα διάφορα τμήματα της καρδιάς τα οποία κινούνται.

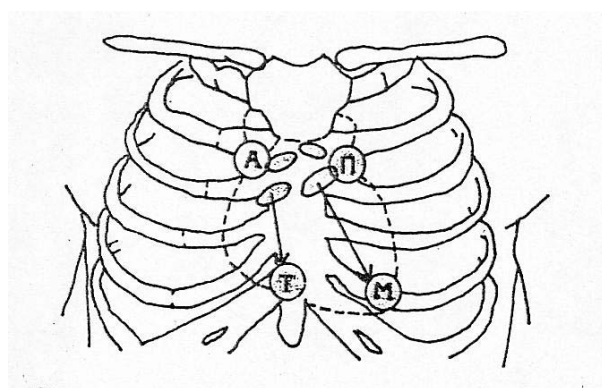


**Εικόνα 13. Φυσιολογικό φωνοκαρδιογράφημα. I – IV :** Οι αντίστοιχοι καρδιακοί ήχοι.

Η **ακρόαση των βαλβίδων** της καρδιάς γίνεται πάντοτε σε ορισμένες, σταθερά καθορισμένες θέσεις του θώρακα. Η θέση ακρόασης κάθε βαλβίδας δεν είναι απαραίτητα απευθείας πάνω από την ανατομική της θέση, αλλά στο σημείο εκείνο όπου ο παραγόμενος από την βαλβίδα ήχος διαδίδεται καλύτερα (Εικόνα 14).

Οι θέσεις ακρόασης των βαλβίδων είναι :

- i) **Τριγλώχινα.** 5<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα αριστερά του στήθους.
- ii) **Μιτροειδής.** 5<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα στην αριστερή μεσοκλειδική γραμμή.
- iii) **Πνευμονική.** 2<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα αριστερά του στήθους.
- iv) **Αορτική.** 2<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα δεξιά του στήθους.



**Εικόνα 14. Οι θέσεις ακρόασης της καρδιάς. Α:** Αορτική βαλβίδα. **Π :** Πνευμονική βαλβίδα. **Τ:** Τριγλώχιν. **Μ :** Μιτροειδής.

## 2. Τα μη βαλβιδικά φυσηήματα.

Τα σπουδαιότερα από τα μη βαλβιδικά φυσηήματα είναι εκείνα που οφείλονται στην ελάττωση της γλοιότητας του αίματος, όπως π.χ. στις αναιμίες (**αιματικά**) ή σε στροβιλισμούς του αίματος μέσα σε ανευρύσματα των μεγάλων αγγείων

(**ανευρυσματικά**) ή τέλος στην ανάμιξη του αρτηριακού και του φλεβικού αίματος, όπως συνήθως συμβαίνει σε διάφορες συγγενείς καρδιοπάθειες (**αρτηριοφλεβώδη**).

## **V. ΗΛΕΚΤΡΙΚΑ ΦΑΙΝΟΜΕΝΑ ΣΤΟΝ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΚΥΚΛΟ.**

- Γενικά περί ΗΚΓ
- Οι απαγωγές του ΗΚΓ
- Το ΗΚΓ και η ερμηνεία του
- Οι ηλεκτρικοί άξονες της καρδιάς
- Η ανυσματοκαρδιογραφία
- Η χρησιμότητα του ΗΚΓ

Κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου στην καρδιά εξελίσσονται διάφορα ηλεκτρικά φαινόμενα. Με τη βοήθεια των ηλεκτρολυτικών υγρών, που είναι καλοί αγωγοί του ηλεκτρισμού, τα δυναμικά που παράγονται στην καρδιά μεταδίδονται μέχρι την επιφάνεια του σώματος από όπου μπορούν να καταγραφούν. **Η γραφική απεικόνιση των ηλεκτρικών αυτών δυναμικών αποτελεί το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ).** Η χρησιμότητα του ΗΚΓ είναι μεγάλη διότι δίνει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με το ρυθμό, τη συχνότητα, την αιμάτωση κ.τ.λ. της καρδιάς.

### **Γενικά περί ΗΚΓ**

Η ηλεκτρική δραστηριότητα των μυοκαρδιακών ινών καταγράφεται από την επιφάνεια του σώματος ως διαφορά δυναμικού με τη βοήθεια των ηλεκτροδίων του ηλεκτροκαρδιογράφου, τα οποία τοποθετούνται στο δέρμα και συνδέονται κατάλληλα με ενισχυτές και γαλβανόμετρα. Επειδή οι ηλεκτροκαρδιογραφικές καμπύλες, οι οποίες καταγράφονται από διάφορες αυθαίρετες θέσεις δεν είναι συγκρίσιμες μεταξύ τους, αποφασίστηκε να τοποθετούνται τα ηλεκτρόδια σε αυστηρά καθορισμένα σημεία ώστε τα αποτελέσματα που παίρνονται να είναι συγκρίσιμα. Με τον τρόπο αυτό δημιουργήθηκαν οι διάφορες **απαγωγές**, οι οποίες αποτελούν ειδικές θέσεις λήψεως ΗΚΓ.

### **Οι απαγωγές του ΗΚΓ**

Οι ΗΚΓφικές απαγωγές διαιρούνται σε **διπολικές**, όταν η καταγραφή των διαφορών του δυναμικού γίνεται μεταξύ δύο ορισμένων σημείων και σε **μονοπολικές**, όταν η καταγραφή γίνεται μεταξύ ενός σημείου του σώματος και ενός άλλου ουδέτερου ή κεντρικού σημείου, του οποίου το δυναμικό ισούται με μηδέν.

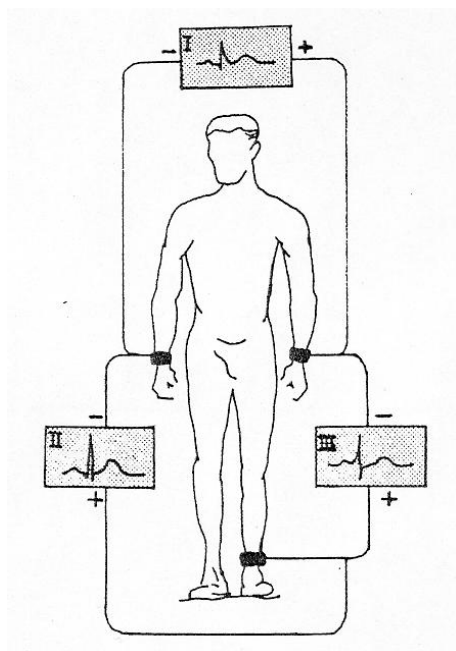
#### 1. Οι διπολικές απαγωγές.

Στις διπολικές απαγωγές ανήκουν :

**α) Οι κλασσικές απαγωγές των άκρων.** Με αυτές καταγράφονται οι διαφορές του δυναμικού από δύο ορισμένα σημεία του σώματος και έτσι δίνεται μία δισδιάστατη εικόνα των μυοκαρδιακών δυναμικών στο μετωπιαίο επίπεδο του σώματος. Οι κλασσικές απαγωγές είναι τρεις και συμβολίζονται με τους λατινικούς αριθμούς I, II, III. Η **πρώτη (I)** καταγράφει από το δεξί και το αριστερό χέρι, η **δεύτερη (II)** καταγράφει από το δεξί χέρι και το αριστερό πόδι και η **τρίτη (III)** από το αριστερό χέρι και το αριστερό πόδι (Εικόνα 15).

Η νοητή γραμμή η οποία ενώνει τα δύο ηλεκτρόδια κάθε απαγωγής ονομάζεται άξονας της απαγωγής. Εάν καθορίσουμε ότι η απαγωγή I αντιπροσωπεύει τον οριζόντιο άξονα ( $0^{\circ} - 180^{\circ}$ ) τότε η απαγωγή II αντιπροσωπεύει τον άξονα των  $60^{\circ}$  και η III των  $120^{\circ}$ . Συνδέοντας μεταξύ τους με ευθείες γραμμές τα τρία σημεία λήψεως των κλασσικών απαγωγών σχηματίζεται ένα ισόπλευρο τρίγωνο, το **τρίγωνο του Einthoven**, στο κέντρο του οποίου βρίσκεται η καρδιά η οποία παριστάνει ένα ηλεκτρικό δίπολο, δηλαδή μία πηγή ηλεκτρικού ρεύματος.

**β) Οι απαγωγές του Nehb.** Πρόκειται για παραλλαγή των κλασσικών απαγωγών με τα ηλεκτρόδια λήψεως μετατοπισμένα πιο κεντρικά. Οι απαγωγές αυτές αντίστοιχα με τις κλασσικές I, II και III ονομάζονται ραχιαία, πρόσθια και κάτω απαγωγή.



**Εικόνα 15. Οι διπολικές απαγωγές των άκρων.**

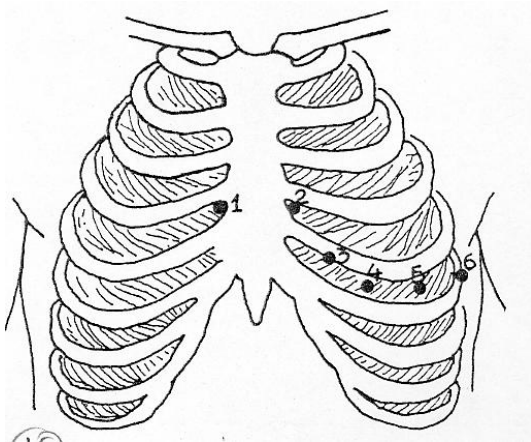
## 2. Οι μονοπολικές απαγωγές.

Οι μονοπολικές απαγωγές καταγράφουν τα δυναμικά εκείνα τα οποία φέρονται κάθετα προς το μετωπιαίο επίπεδο του τριγώνου του Einthoven. Έτσι οι μονοπολικές απαγωγές σε συνδυασμό με τις διπολικές απαγωγές δίνουν μία τρισδιάστατη ΗΚΓφική εικόνα των μυοκαρδιακών δυναμικών. Οι απαγωγές αυτές είναι :

**α) Οι προκάρδιες ή θωρακικές.** Είναι εννέα και χαρακτηρίζονται με το γράμμα V και ένα δείκτη ( $V_1, V_2, \dots, V_9$ ). Στη  $V_1$  το ερευνητικό ηλεκτρόδιο τοποθετείται δεξιά του στήννου (Εικόνα 16) και μετακινείται στις επόμενες απαγωγές συνεχώς προς τα αριστερά ώστε στη  $V_9$  βρίσκεται να καταγράφει από την οπίσθια επιφάνεια του αριστερού ημιθωρακίου. Επειδή το ερευνητικό ηλεκτρόδιο τοποθετείται κοντά στην πηγή των ηλεκτρικών δυναμικών οι αποκλίσεις του ΗΚΓ είναι μεγαλύτερες από εκείνες των διπολικών απαγωγών.

**β) Οι οισοφαγικές.** Στις απαγωγές αυτές το ηλεκτρόδιο βρίσκεται στην άκρη ενός αριθμημένου σε cm καθετήρα, τον οποίο καταπίνει το άτομο το οποίο εξετάζεται. Οι οισοφαγικές απαγωγές συμβολίζονται με το γράμμα E (esophagus) και ένα δείκτη που δείχνει πόσα cm απέχει η άκρη του καθετήρα από τα δόντια π.χ.  $E_{10}$ .

**γ) Οι μονοπολικές των άκρων.** Το ερευνητικό ηλεκτρόδιο στις απαγωγές αυτές συνδέεται με το δεξί χέρι (VR) ή με το αριστερό χέρι (VL) ή με το αριστερό πόδι (VF). Οι μονοπολικές απαγωγές διαχωρίζονται σε **απλές** (VR, VL, VF) και σε **αυξημένες** (aVR, aVL, aVF). Στις αυξημένες απαγωγές το ουδέτερο ηλεκτρόδιο δεν βρίσκεται συνδεδεμένο με εκείνο το χέρι ή πόδι από το οποίο γίνεται η καταγραφή της αντίστοιχης απαγωγής.



**Εικόνα 16.** Οι θέσεις στις οποίες τοποθετείται το ερευνητικό ηλεκτρόδιο για τη λήψη των προκαρδίων απαγωγών.

## **Το ΗΚΓ και η ερμηνεία του**

Για να γίνει κατανοητή η μορφολογία και η ερμηνεία των διαφόρων στοιχείων του ΗΚΓ θα περιγραφεί το τυπικό ΗΚΓ το οποίο παίρνεται με τις κλασσικές διπολικές απαγωγές των άκρων (Εικόνα 17). Τα **θετικά** επάρματα της ΗΚΓφικής καμπύλης σημαίνουν ότι η κορυφή της καρδιάς είναι θετική (ότι δηλαδή δεν βρίσκεται σε διέγερση) σε σύγκριση με τη βάση (δηλαδή το πάνω τμήμα των κοιλιών). Τα **αρνητικά** επάρματα οφείλονται ακριβώς στην αντίθετη κατάσταση. Η **ευθεία** ισοηλεκτρική γραμμή του ΗΚΓ δείχνει ότι κατά τη χρονική εκείνη περίοδο δεν υπάρχει διαφορά δυναμικού στο εξωτερικό μέρος της καρδιάς δηλαδή ότι όλη η εξωτερική επιφάνεια είναι θετική ή αρνητική.

Τα κύρια στοιχεία του ΗΚΓ που καταγράφονται σε μία τυπική κλασσική διπολική απαγωγή είναι :

**Το έπαρμα P** : Αντιπροσωπεύει τη διέγερση των κόλπων, ενώ δεν υπάρχει ανάλογο έπαρμα που να παριστάνει την αποδρομή του ερεθίσματος από αυτούς και αυτό γιατί το P υπερκαλύπτεται από άλλα μεγαλύτερα κύματα.

**Το διάστημα P – Q** : Αντιπροσωπεύει το χρόνο που χρειάζεται η διέγερση για να διαδοθεί από το φλεβόκομβο στον κολποκοιλιακό κόμβο. Το διάστημα P- Q ονομάζεται **χρόνος αγωγής** και διαρκεί από την αρχή του P μέχρι την αρχή του QRS.

**Το σύμπλεγμα QRS** : Αντιστοιχεί στη διέγερση των κοιλιών. Το αρνητικό έπαρμα Q συνδέεται με τη διέγερση τμήματος της κορυφής και του ενδοκοιλιακού διαφράγματος. Το ψηλό θετικό R οφείλεται στη διέγερση του μεγαλύτερου μέρους των βάσεων, οι οποίες γίνονται αρνητικές ως προς την κορυφή. Το επόμενο έπαρμα S οφείλεται στη μη διέγερση ορισμένων τμημάτων της βάσεως της αριστερής κοιλίας καθώς και της βάσεως του ενδοκοιλιακού διαφράγματος, τα οποία θετικοποιούν τη βάση. Η διάρκεια του συμπλέγματος QRS πληροφορεί πόσος χρόνος χρειάζεται για την πλήρη διέγερση των κοιλιών, όταν υπάρχει π.χ. επιμήκυνση του χρόνου αυτού σημαίνει κάποια διαταραχή στην ενδοκοιλιακή αγωγή.

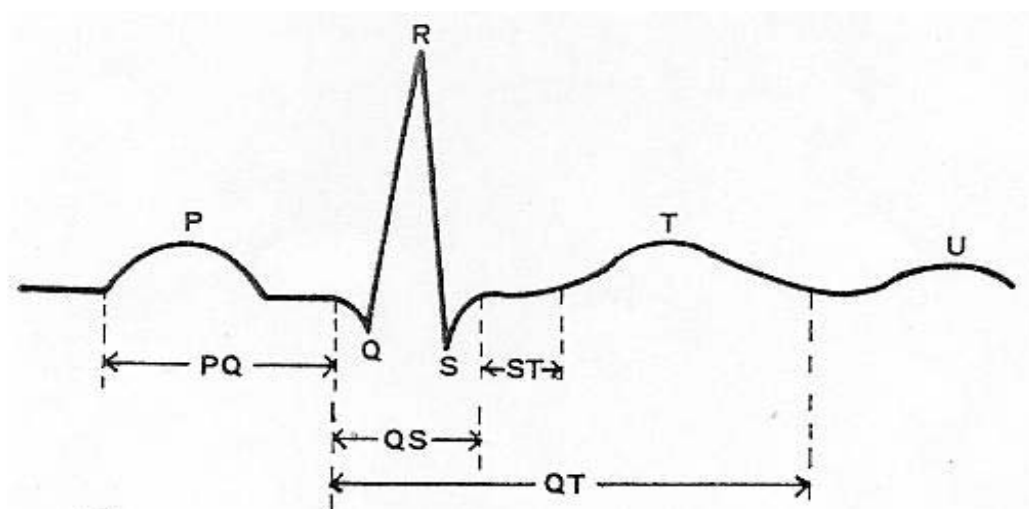
**Το διάστημα Q – T** : Αντιστοιχεί στο χρόνο που χρειάζεται για την πλήρη διέγερση καθώς και για την επαναφορά σε κατάσταση ηλεκτρικής ηρεμίας του μυοκαρδίου των κοιλιών. Το διάστημα αυτό εξαρτάται από την καρδιακή συχνότητα, δηλ. ελαττώνεται επί ταχυκαρδίας και αυξάνει επί βραδυκαρδίας.

**Το διάστημα S – T :** Αντιπροσωπεύει το χρονικό εκείνο διάστημα στο οποίο όλο το μυοκάρδιο των κοιλιών βρίσκεται σε διέγερση. Πρόκειται για μία χρονική περίοδο με μικρές μόνο ηλεκτρικές μεταβολές (ισοηλεκτρική γραμμή).

**Το έπαρμα T :** Αντιστοιχεί στην αποδρομή του ερεθίσματος από τις κοιλίες και είναι θετικό διότι η διέγερση αποδράμει γρηγορότερα από την κορυφή παρά από τη βάση της καρδιάς, η οποία για το λόγο αυτό παρουσιάζεται αρνητική.

**Το έπαρμα U :** Είναι μικρό, ασταθές και δεν ακολουθεί πάντα το έπαρμα T. Αντιπροσωπεύει την αποδρομή της διεγέρσεως από τους θηλοειδείς μυς. Η απαγωγή στην οποία φαίνεται καλύτερα είναι η  $V_3$ .

**Το διάστημα T – P :** Αντιστοιχεί στο χρονικό εκείνο διάστημα που όλη η εξωτερική επιφάνεια είναι θετική και διακόπτεται αμέσως μόλις αρχίσει η διέγερση των κόλπων.



Εικόνα 17. Σχηματική παράσταση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος.

## Οι ηλεκτρικοί άξονες της καρδιάς

### 1.Ο στιγμιαίος ηλεκτρικός άξονας.

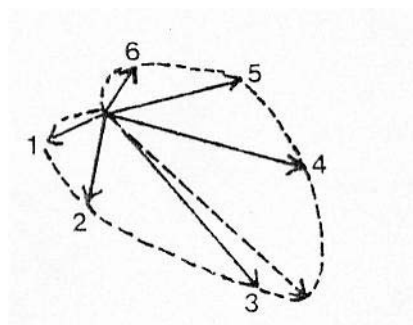
Κάθε μυοκαρδιακή ίνα σε κάθε στιγμή του καρδιακού κύκλου παρουσιάζει ένα δυναμικό, το οποίο μπορεί να παρασταθεί με ένα άνυσμα. Η συνισταμένη όλων αυτών των ανυσμάτων της καρδιάς ονομάζεται **στιγμιαίος ηλεκτρικός άξονας**



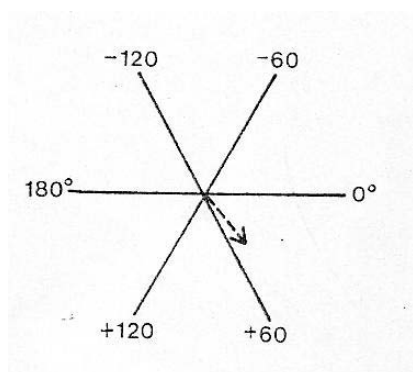
(Εικόνα 18). Πρόκειται για ένα άξονα που κινείται μέσα στο χώρο προς όλες τις διαστάσεις και ακολουθεί μία ορισμένη πορεία, η οποία συνεχώς μεταβάλλεται.

### 2.Ο μέσος ή κύριος QRS άξονας.

Η συνισταμένη όλων των στιγμιαίων ηλεκτρικών αξόνων που σχετίζονται με το σύμπλεγμα QRS στη διάρκεια ενός καρδιακού κύκλου ονομάζεται **μέσος ή κύριος QRS άξονας**. Φυσιολογικά ο άξονας αυτός φέρεται προς τα αριστερά, κάτω και μπροστά, δηλαδή φέρεται παράλληλα προς τον ανατομικό άξονα της καρδιάς. Συνήθως αποκλίνει αριστερότερα από αυτόν. Η φυσιολογική θέση του μέσου QRS άξονα είναι μεταξύ των  $-30^{\circ}$  και  $+120^{\circ}$ . Όταν ο άξονας μετατοπίζεται δεξιότερα από τις  $-30^{\circ}$  ή αριστερότερα από τις  $+120^{\circ}$  έχουμε αντίστοιχα **προς τα δεξιά** ή **προς τα αριστερά** απόκλιση της καρδιάς όπως π.χ. συμβαίνει στην υπερτροφία της δεξιάς ή της αριστερής κοιλίας (Εικόνα 19).



Εικόνα 18. Ο στιγμιαίος ηλεκτρικός άξονας της καρδιάς.



Εικόνα 19. Ο μέσος ή κύριος QRS άξονας της καρδιάς σε θέση περίπου  $+50^{\circ}$ .

### **Η ανυσματοκαρδιογραφία**

Είναι μία ειδική τεχνική με την οποία μελετούνται οι άξονες της καρδιάς. Εάν συνδεθούν μεταξύ τους όλοι οι στιγμιαίοι ηλεκτρικοί άξονες ενός καρδιακού κύκλου θα ληφθούν τρεις ανυσματοκαρδιογραφικές καμπύλες μέσα στο χώρο που θα αντιστοιχούν στα επάρματα P, QRS και T. Κάθε μία από τις καμπύλες αυτές είναι η συνισταμένη δύο ΗΚΓφικών απαγωγών, οι οποίες συγχρόνως καταγράφονται και

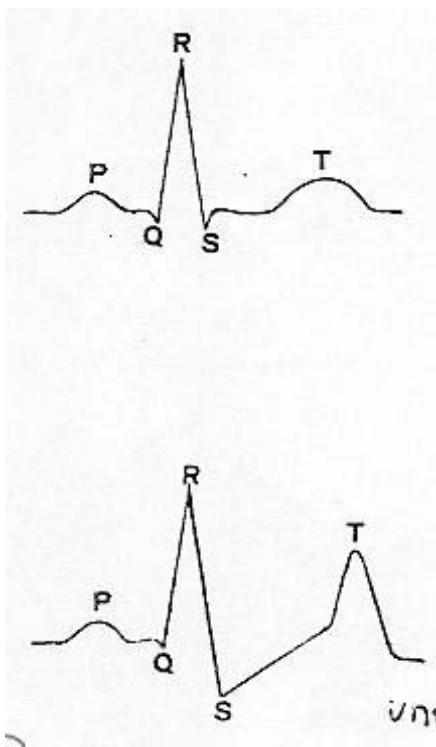
συγκρίνονται μεταξύ τους. Η ανυσματοκαρδιογραφία δεν είναι μέθοδος ρουτίνας αλλά χρησιμοποιείται μόνο σε ορισμένες κλινικές καταστάσεις όπου υπάρχει διαγνωστικό πρόβλημα π.χ. ισχαιμική καρδιοπάθεια, ενδοκοιλιακοί αποκλεισμοί κ.τ.λ.

### **Η χρησιμότητα του ΗΚΓ**

Το ΗΚΓ έχει αποδειχτεί ότι είναι ένα σπουδαίο διαγνωστικό μέσο διότι παρέχει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τη λειτουργία της καρδιάς. Με το ΗΚΓ ελέγχονται :

- i). Η συχνότητα** της καρδιακής συστολής. Διαπιστώνεται η ύπαρξη ταχυκαρδίας, βραδυκαρδίας ή έκτοπων βηματοδοτών.
- ii). Ο ρυθμός** της καρδιάς. Οι διάφορες μεταβολές του ρυθμού, οι έκτακτες συστολές, οι ταχυαρρυθμίες καθώς και οι αποκλεισμοί γίνονται φανεροί με το ΗΚΓ.
- iii). Ο άξονας** της καρδιάς. Διαπιστώνεται π.χ. αν πρόκειται για υπερτροφία αριστερής ή δεξιάς κοιλίας.
- iv). Οι διαταραχές της αιματώσεως** του μυοκαρδίου, όπως π.χ. η ισχαιμία και το έμφραγμα. Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφανίζεται στην II απαγωγή ένα βαθύ Q το οποίο παραμένει μόνιμα στο ΗΚΓ. Στο οξύ στάδιο του εμφράγματος παρατηρείται μία ανύψωση του S – T ενώ λίγο αργότερα (μετά δύο μέρες) σημειώνεται μία αναστροφή του T. Στη συνέχεια, ύστερα από αρκετές ημέρες, υπάρχει στο ΗΚΓ ένα αρνητικό T και το βαθύ και μόνιμο Q.
- v). Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές**, όπως είναι οι διαταραχές της συγκεντρώσεως του  $K^+$  και του  $Ca^{++}$ . Στην **υπερκαλιαιμία** π.χ. εμφανίζονται ψηλά και οξέα επάρματα T και επιμηκύνεται το διάστημα P – R (Εικόνα 20), στην **υποκαλιαιμία** τα επάρματα T είναι μικρά και εμφανίζονται και τα επάρματα U. Στην **υπερασβεστιαμία** βραχύνεται το διάστημα Q – T και S – T ενώ το αντίθετο ακριβώς συμβαίνει στην **υπασβεστιαμία** (επιμήκυνση του S – T).
- vi). Οι επιδράσεις των φαρμάκων.** Αναφέρεται η δακτυλίτιδα και η κινιδίνη, οι οποίες σε τοξικές δόσεις προκαλούν χαρακτηριστικές αλλοιώσεις του ΗΚΓ.

**Εικόνα 20. Άνω:** Σχηματική παράσταση φυσιολογικού ηλεκτροκαρδιογραφήματος.  
**Κάτω:** Σχηματική παράσταση ΗΚΓ κατά την υπερκαλιαιμία.



## VI. ΤΑ ΝΕΥΡΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.

- Οι δράσεις του παρασυμπαθητικού
- Οι δράσεις του συμπαθητικού

Είναι γνωστό ότι η καρδιά παρουσιάζει αυτοματία και ο αυτορρυθμός της τροποποιείται από την επίδραση του φυτικού νευρικού συστήματος (ΦΝΣ). Είναι αλήθεια λοιπόν ότι στην καρδιά δρα, τόσο το παρασυμπαθητικό (πνευμονογαστρικό), όσο και το συμπαθητικό (καρδιακά νεύρα) σύστημα.

### Οι δράσεις του παρασυμπαθητικού

Το παρασυμπαθητικό σύστημα αντιπροσωπεύεται από το πνευμονογαστρικό (X συζυγία), το οποίο έχει μία συνεχή ανασταλτική δράση στην καρδιά. Το X κατανέμεται κυρίως στο φλεβόκομβο, στον κολποκοιλιακό κόμβο και στο μυοκάρδιο των κόλπων, όχι όμως και στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Μεταξύ δεξιού και αριστερού X υπάρχει μία διαφορά ως προς την κατανομή τους. Συγκεκριμένα το δεξιό X διανέμεται κυρίως στο φλεβόκομβο και στο δεξιό κόλπο και περιορισμένα στον κολποκοιλιακό κόμβο και στο δεμάτιο του Hiss. Το αριστερό X διανέμεται κυρίως στον αριστερό κόλπο και στον κολποκοιλιακό κόμβο και περιορισμένα στο φλεβόκομβο και στο δεμάτιο του Hiss.

Εξαιτίας της διαφορετικής αυτής κατανομής τους ο ερεθισμός του δεξιού X προκαλεί ελάττωση της παραγωγής των ερεθισμάτων στο φλεβόκομβο, ενώ ο ερεθισμός του αριστερού X επιφέρει αναστολή στη διάδοση του ερεθίσματος στις κοιλίες. Επειδή το X δεν στέλνει κλάδους του στις ίνες του Purkinje είναι επόμενο να μην επηρεάζεται από αυτό η διεγερσιμότητα ενός μεγάλου τμήματος των κοιλιών.

Ειδικότερα, ο ερεθισμός του παρασυμπαθητικού παρουσιάζει τις δράσεις :

- i). **Αρνητική χρονότροπη** (καρδιακή συχνότητα), δηλ. ελάττωση της παραγωγής των ερεθισμάτων στο φλεβόκομβο με αποτέλεσμα την παρουσία φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας.
- ii). **Αρνητική ινότροπη** (ένταση συστολής), δηλ. ελάττωση της εντάσεως συστολής των κόλπων, όχι όμως και των κοιλιών.
- iii). **Αρνητική βαθμότροπη** (διεγερσιμότητα), δηλ. ελάττωση της διεγερσιμότητας των μυοκαρδιακών ινών των κόλπων.
- iv). **Αρνητική δρομότροπη** (ταχύτητα αγωγής), δηλ. ελάττωση της ταχύτητας αγωγής του ερεθίσματος στον καρδιακό μυ.

Εάν το ερέθισμα που προκάλεσε την αρνητική χρονότροπη δράση είναι πολύ ισχυρό, τότε είναι δυνατό ακόμα και να σταματήσει η λειτουργία της καρδιάς. Εάν το ισχυρό αυτό ερέθισμα παραταθεί περισσότερο από 5 – 10 sec τότε η καρδιά αρχίζει να λειτουργεί και πάλι. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται **εκφυγή από το πνευμονογαστρικό** (vagus escape), παρατηρείται δηλαδή ότι παρόλο που εξακολουθεί η ανασταλτική δράση του X πάνω στο φλεβόκομβο αναλαμβάνει η αυτοματία από τα κατώτερα (τριτεύοντα) κέντρα τα οποία δεν επηρεάζονται από το X. Απόδειξη ότι πράγματι αυτή είναι η εξήγηση του φαινομένου αυτού αποτελεί η παρουσία ιδιοκοιλιακού ρυθμού μετά την εκφυγή από το πνευμονογαστρικό.

### **Οι δράσεις του συμπαθητικού**

Το συμπαθητικό είναι το επιταχυντικό νεύρο της καρδιάς και κατανέμεται τόσο στο ερεθισματοαγωγό σύστημα όσο και σε όλο το λειτουργικό μυοκάρδιο. Ο τόνος του συμπαθητικού δεν είναι συνεχής. Οι δράσεις του είναι ακριβώς οι αντίθετες από εκείνες του παρασυμπαθητικού. Επομένως όταν διεγείρονται τα καρδιακά νεύρα του συμπαθητικού παρατηρούνται οι εξής δράσεις :

- i). **Θετική χρονότροπη**, δηλ. αύξηση της παραγωγής των ερεθισμάτων από το φλεβόκομβο με αποτέλεσμα την πρόκληση φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας.

ii). **Θετική ινότροπη**, δηλ. αύξηση της εντάσεως συστολής τόσο των κόλπων όσο και των κοιλιών.

iii). **Θετική βαθμότροπη**, δηλ. αύξηση της διεγερσιμότητας όλου του μυοκαρδίου.

iv). **Θετική δρομότροπη**, δηλ. αύξηση της ταχύτητας αγωγής της διεγέρσεως στο μυοκάρδιο και επομένως ελάττωση του χρόνου αγωγής στο ΗΚΓ.

## VII. Ο ΟΓΚΟΣ ΠΑΛΜΟΥ ΚΑΙ Ο ΚΑΤΑ ΛΕΠΤΟ ΟΓΚΟΣ ΑΙΜΑΤΟΣ.

-Ο όγκος παλμού

-Ο κατά λεπτό όγκος αίματος

-Το έργο της καρδιάς

### Ο όγκος παλμού

Σε κάθε καρδιακή συστολή εξωθείται στις μεγάλες αρτηρίες ένας ορισμένος όγκος αίματος που ονομάζεται **όγκος παλμού** (Ο.Π.) ενώ συγχρόνως παραμένει μέσα σε αυτές ένα υπόλοιπο, γνωστό ως **συστολικό υπόλοιπο**. Ο όγκος παλμού για κάθε κοιλία είναι 70 – 80 ml και το συστολικό υπόλοιπο περίπου 60 ml, αυτό όμως μπορεί να ελαττωθεί ακόμη περισσότερο εάν αυξηθεί η ένταση της συστολής της καρδιάς. Ελάττωση όμως του συνολικού υπολοίπου σημαίνει αύξηση του όγκου παλμού. Συνεπάγεται λοιπόν ότι, η καρδιά έχει τη δυνατότητα να αυξάνει τον όγκο παλμού αυξάνοντας την ένταση της συστολής της. Ο Ο.Π. επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι οι περιφερικές αντιστάσεις, το ΦΝΣ, το ενδοκρινικό σύστημα κ.τ.λ.

Ο όγκος παλμού προσδιορίζεται με τη μέθοδο της βαλιστοκαρδιογραφίας.

### Ο κατά λεπτό όγκος αίματος

Ο όγκος του αίματος που διοχετεύεται στην κυκλοφορία σε ένα πρώτο λεπτό ονομάζεται **κατά λεπτό όγκος αίματος** και είναι ίσος με τον όγκο παλμού επί την καρδιακή συχνότητα. Εάν π.χ. ο όγκος παλμού είναι 75 ml και η συχνότητα 70 συστολές / min τότε :

$$\text{ΚΛΟΑ} = 70 \text{ συστολές / min} * 75 \text{ ml} = 5,25 \text{ l / min}$$

Είναι σαφές λοιπόν ότι οι μεταβολές της καρδιακής συχνότητας και του όγκου παλμού θα έχουν αντίκτυπο στον ΚΛΟΑ. Η φυσιολογική τιμή του ΚΛΟΑ για ένα άτομο που βρίσκεται σε ηρεμία είναι περίπου 5 – 6 λίτρα. Η τιμή αυτή όμως μεταβάλλεται εύκολα. Έτσι έχουμε **αύξηση** του ΚΛΟΑ στη μυϊκή εργασία, τον πυρετό, την κύηση, σε ψυχικές διεγέρσεις, μετά το γεύμα, στη θυρεοτοξίκωση κ.τ.λ. **Ελάττωση** του ΚΛΟΑ παρατηρείται κυρίως στην υπέρμετρη αύξηση της καρδιακής συχνότητας.

Ακριβώς επειδή ο ΚΛΟΑ παρουσιάζει διακυμάνσεις κάτω από την επίδραση όλων των παραπάνω παραγόντων, αλλά ακόμη διότι αυτός διαφέρει από άτομο σε άτομο ανάλογα με το μέγεθος του σώματος, συχνά υπολογίζεται αντί του ΚΛΟΑ ο **καρδιακός δείκτης**, που δεν είναι τίποτε άλλο από τον ΚΛΟΑ ανά m<sup>2</sup> επιφανείας σώματος.

**Ο υπολογισμός του ΚΛΟΑ** γίνεται με διάφορες τεχνικές από τις οποίες δύο είναι εκείνες που χρησιμοποιούνται συχνότερα στην κλινική : Η αρχή του Fick και η αραιώση της χρωστικής ή ενός δείκτη.

**Η μέθοδος του Fick** στηρίζεται στην εξίσωση :

$$\text{ΚΛΟΑ} = \frac{\text{Κατανάλωση } O_2 \text{ (ml / min)}}{\text{Αρτηριακό } O_2 - \text{Φλεβικό } O_2}$$

Η κατανάλωση του οξυγόνου υπολογίζεται με την έμμεση θερμιδομετρία. Το αρτηριακό οξυγόνο υπολογίζεται στο αίμα της βραχιονίου ή της μηριαίας αρτηρίας και το φλεβικό οξυγόνο στο αίμα της πνευμονικής αρτηρίας ή του δεξιού κόλπου, το οποίο παίρνεται με καρδιακό καθετηριασμό. Έτσι :

$$\text{ΚΛΟΑ} = \frac{250 \text{ ml / min}}{190 \text{ ml / l} - 140 \text{ ml / l}} = \frac{250}{50} = 5 \text{ l / min.}$$

Οι υπολογισμοί αυτοί μπορούν να γίνουν και με βάση τη συγκέντρωση και την παραγωγή του CO<sub>2</sub>.

**Στη μέθοδο της αραιώσεως** ενίεται γρήγορα στη φλεβική κυκλοφορία (κοντά στη δεξιά καρδιά) μία χρωστική ή ένας δείκτης και μετριέται η αραιώση της ουσίας αυτής στο αρτηριακό αίμα (κοντά στην αριστερή καρδιά).

### **Το έργο της καρδιάς**

Το έργο της καρδιάς αποτελείται από δύο επιμέρους τμήματα : Από το έργο πίεσεως και από το έργο ροής ή επιταχύνσεως. Το έργο πίεσεως είναι εκείνο το έργο το οποίο χρειάζεται ώστε η καρδιά να υπερνικήσει την πίεση που επικρατεί στις μεγάλες αρτηρίες και έτσι να εξωθήσει το αίμα μέσα σε αυτές. Το έργο ροής αντιπροσωπεύει εκείνο το έργο το οποίο χρειάζεται ώστε το αίμα που εξωθείται να αποκτήσει και επιτάχυνση. Το έργο ροής σε σύγκριση με το έργο πίεσεως είναι πολύ μικρό, αυξάνει όμως σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως π.χ. όταν τα μεγάλα αγγεία χάσουν την ελαστικότητά τους (αρτηριοσκλήρυνση). Στην περίπτωση αυτή η καρδιά πρέπει να επιταχύνει όχι μόνο τον εξωθούμενο όγκο παλμού, αλλά ολόκληρη την αιματική στήλη του αγγείου. Το έργο ροής παρουσιάζει ακόμη αύξηση στη μυϊκή εργασία και στην υπέρταση.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

# ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ – ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ

### Ι. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Η διαγνωστική προσέγγιση του καρδιοχειρουργικού αρρώστου αρχίζει με την λήψη ενός καλού ιστορικού και συμπληρώνεται από επιστάμενη κλινική εξέταση και τις διαθέσιμες παρακλινικές εξετάσεις.

#### 1. Ιστορικό.

Η λήψη ενός σωστού ιστορικού αποτελεί την πιο σοβαρή ιατρική πράξη και οδηγεί πολλές φορές στη διάγνωση. Με τις πληροφορίες που παίρνει ο γιατρός με το ιστορικό, η κλινική εξέταση γίνεται αποδοτικότερη και η εκτίμηση των διαγνωστικών τεχνικών καλύτερη.

Τα κύρια συμπτώματα των καρδιοαγγειακών νοσημάτων είναι ο θωρακικός πόνος, η δύσπνοια, ο βήχας, το αίσθημα παλμών, οι λιποθυμικές προσβολές και η εύκολη κόπωση. Πολλές φορές υπάρχει **κύανωση** και **οιδήματα στα κάτω άκρα**.

Ο **θωρακικός πόνος** είναι το συνηθέστερο σύμπτωμα με το οποίο εκδηλώνονται τα καρδιοαγγειακά νοσήματα. Συγχρόνως με την εμφάνιση του πόνου πρέπει να εκτιμηθούν: η εντόπιση, η ποιότητα, η διάρκεια, ενδεχόμενες αντανακλάσεις, καθώς και παράγοντες που τον επιδεινώνουν ή τον ανακουφίζουν. Ο θωρακικός πόνος συνήθως οφείλεται σε ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε περικαρδίτιδα ή διαχωρισμό της αορτής ή ακόμα σε ψυχογενή αίτια. Η λεπτομερής λήψη του ιστορικού βοηθά την διαφορική διάγνωση των παραπάνω παθολογικών καταστάσεων.

Η **δύσπνοια** μπορεί να υπάρχει σε καταστάσεις ηρεμίας ή να εμφανίζεται μετά από κόπωση. Η δύσπνοια μετά από κόπωση οφείλεται συνήθως σε καρδιακή



ανεπάρκεια και αποτελεί το κλινικό επακόλουθο της αυξημένης πίεσης στις πνευμονικές φλέβες και στα πνευμονικά τριχοειδή είτε λόγω στενωμένης μιτροειδούς βαλβίδας ή ανεπαρκείας της αριστερής κοιλίας. Στην τελευταία κατηγορία αρρώστων υπάρχει και ξηρός ερεθιστικός βήχας.

**Το αίσθημα παλμών** αναφέρεται στη δυσάρεστη αίσθηση της αντίληψης από τον ασθενή των κτύπων της καρδιάς. Παρά το γεγονός ότι μπορεί να συμβεί και σε φυσιολογικά άτομα συνήθως οφείλεται στην παρουσία εκτάκτων συστολών, παροξυντικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας ή κολπικής μαρμαρυγής και πτερυγισμού. Συνήθως οφείλεται σε παθήσεις των βαλβίδων και σπανιότερα στη στεφανιαία νόσο.

**Οι λιποθυμικές προσβολές**, δηλαδή η στιγμιαία απώλεια της συνείδησης οφείλονται σε κακή αιμάτωση του εγκεφάλου. Αυτές μπορούν να προηγηθούν από μία αρρυθμία ή να οφείλονται σε ορθοστατική υπόταση ή μεγάλου βαθμού ελάττωση της ροής του αίματος όπως συμβαίνει σε περιπτώσεις βαριάς αορτικής στένωσης.

**Η κυάνωση και το οίδημα** ανάλογα με την βαρύτητα και την εντόπισή τους αξιολογούνται κατά περίπτωση.

## **2.Κλινική εξέταση.**

Η κλινική εξέταση του καρδιοχειρουργικού αρρώστου πρέπει να ακολουθεί μία μεθοδολογία η οποία περιλαμβάνει την **επισκόπηση** του ασθενούς και τον **προσδιορισμό της αρτηριακής πίεσης**, την **εξέταση της προκάρδιας χώρας**, την **ακρόαση** και την **ψηλάφηση**.

**Επισκοπικά** παρατηρείται ο άρρωστος για την ύπαρξη κυάνωσης ή πληκτροδακτυλίας, σημεία συγγενούς καρδιοπάθειας, για την ύπαρξη οιδημάτων ή ασκίτου ή την ύπαρξη ρυθμικών κινήσεων της κεφαλής, όπως συμβαίνει επί αορτικής ανεπάρκειας.

Η **εξέταση της αρτηριακής πίεσης** για τον έλεγχο της ύπαρξης υψηλής ή χαμηλής αρτηριακής πίεσης γίνεται παράλληλα με την ψηλάφηση του σφυγμού. Ο έλεγχος των σφίξεων στις μεγάλες αρτηρίες δίνει πληροφορίες για την ύπαρξη στένωσης ή απόφραξης αυτών ή ακόμα στένωσης της αορτικής βαλβίδας. Η εξασθένηση του σφυγμικού κύματος στις αρτηρίες των κάτω άκρων σε συνδυασμό με υπέρταση στα άνω άκρα είναι ένδειξη στένωσης του ισθμού της αορτής. Ορισμένα χαρακτηριστικά είδη σφυγμού χαρακτηρίζουν ορισμένες παθήσεις της καρδιάς όπως **ο βραδύς και μικρός σφυγμός** τη βαριά στένωση της αορτής, **ο παλλόμενος**

**σφυγμός** την ανεπάρκεια της αορτής, **ο δικόρυφος** την μικτή βλάβη της αορτής και **ο παράδοξος** την συμφυτική περικαρδίτιδα.

Η **εξέταση της προκάρδιας χώρας** γίνεται με την επισκόπηση και την ψηλάφηση. Η επισκόπηση περιλαμβάνει την εκτίμηση της θέσης της καρδιακής ώσης. Μετατόπιση της ώσης προς τα κάτω και έξω παρατηρείται σε διαστολική υπερφόρτιση όπως συμβαίνει στην ανεπάρκεια των βαλβίδων. Αντίθετα σε συστολική φόρτιση όπως συμβαίνει στην υπέρταση ή τη στένωση της αορτής η ώση είναι έντονη αλλά δε μετατοπίζεται προς τα έξω.

Με την **ψηλάφηση** είναι εύκολη και διαγνωστικά πολύτιμη η εντόπιση συστολικού ροίζου στην κορυφή επί ανεπάρκειας της μιτροειδούς , στο 4° – 5° μεσοπλεύριο διάστημα αριστερά του στέρνου επί μεσοκοιλιακής επικοινωνίας και στην περιοχή της αορτής και της πνευμονικής σε στένωση των αντίστοιχων βαλβίδων ή παραμονής ανοιχτού αρτηριακού πόρου.

Η **ακρόαση** του ασθενή πρέπει να γίνεται τουλάχιστον σε ύπτια και καθιστή θέση, ενώ μερικές φορές χρησιμοποιείται και η αριστερή πλάγια και όρθια θέση και μάλιστα μπορεί να εφαρμοστούν ελαφρά άσκηση ή ορισμένοι χειρισμοί. Υπάρχουν τέσσερις βασικές περιοχές ακρόασης. **Η αορτική και πνευμονική** στο 2° μεσοπλεύριο διάστημα παραστερνικά, δεξιά και αριστερά αντίστοιχα. Η περιοχή της **τριγλώχινας βαλβίδας** στο 4° μεσοπλεύριο διάστημα δεξιά του στέρνου και η **μιτροειδική περιοχή** στο σημείο της μέγιστης καρδιακής ώσης. Με την ακρόαση ελέγχονται οι καρδιακοί τόνοι και η ύπαρξη ή όχι φυσημάτων.

Φυσιολογικά υπάρχουν δύο **καρδιακοί τόνοι**, **ο πρώτος (1<sup>ος</sup>)** και **ο δεύτερος (2<sup>ος</sup>)**. Ο **1<sup>ος</sup> τόνος** συμπίπτει με την έναρξη της συστολής των κοιλιών και παράγεται κυρίως από τη σύγκλιση της μιτροειδούς βαλβίδας που προηγείται της τριγλώχινας βαλβίδας, που ακολουθεί αμέσως μετά. Ο **δεύτερος (2<sup>ος</sup>) τόνος** παράγεται από τη σύγκλιση των μηννοειδών βαλβίδων στο τέλος της συστολής και έχει δύο ξεχωριστά στοιχεία, το αορτικό που προηγείται και το πνευμονικό που ακολουθεί. Το αορτικό στοιχείο είναι εντονότερο και ακούγεται σε όλες τις περιοχές ακρόασης, ενώ το πνευμονικό στοιχείο είναι αρκετά ασθενέστερο και φυσιολογικά ακούγεται στην περιοχή της πνευμονικής.

**Τα φυσημάτα** είναι ένα σύνολο ακουστών ήχων κάποιας διάρκειας, που αποτελούν ακουστικά φαινόμενα βραχείας και παροδικής διάρκειας. Για τη γένεσή τους ενοχοποιείται η στροβιλώδης ροή του αίματος.

Διακρίνονται σε **συστολικά** και **διαστολικά**. Παθοφυσιολογικά, τα συστολικά φυσήματα υποδιαιρούνται σε δύο κατηγορίες, τα **μεσοσυστολικά φυσήματα εξώθησης** και τα **ολοσυστολικά**. Τα φυσήματα εξώθησης οφείλονται σε στροβιλώδη ροή του αίματος διαμέσου της αορτικής ή της πνευμονικής βαλβίδας, είτε λόγω στένωσης της βαλβίδας, είτε λόγω αυξημένης ροής αίματος, οπότε επίσης διαχωρίζονται σε **οργανικά** και **λειτουργικά**.

Τα **οργανικά φυσήματα εξώθησης** ακούγονται σε ασθενείς με απόφραξη του χώρου εξώθησης της δεξιάς ή της αριστερής κοιλίας. Αντιπροσωπευτική πάθηση για την πρώτη περίπτωση είναι η **βαλβιδική Στένωση της Πνευμονικής Αρτηρίας** και στη δεύτερη περίπτωση η **βαλβιδική Στένωση της Αορτής**, με περιοχή μέγιστης έντασης το 2<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα δεξιά του στέρνου, όπου ψηλαφάται και συστολικός ροίζος, ενώ το φύσημα επεκτείνεται προς τα αγγεία του τραχήλου και την κορυφή.

Τα **ολοσυστολικά φυσήματα** οφείλονται σε ανεπάρκεια των κολποκοιλιακών βαλβίδων και σε μεσοκοιλιακή επικοινωνία.

Τα **διαστολικά φυσήματα** θεωρούνται πάντοτε παθολογικά και εντοπίζονται σε δύο περιοχές. Στις κολποκοιλιακές και στις μηννοειδείς βαλβίδες. Στη μιτροειδή και τριγλώχινα βαλβίδα παράγονται μεσοδιαστολικά φυσήματα είτε από απόφραξη του στομίου της μιτροειδούς, στένωση της τριγλώχινας βαλβίδας, μύζωμα αριστερού ή δεξιού κόλπου, είτε από αυξημένη ροή αίματος διαμέσου του στομίου όπως σε μεσοκοιλιακή επικοινωνία ή βοτάλειο πόρο.

**Συνεχή φυσήματα ονομάζονται τα φυσήματα που ακούγονται στη συστολή και επεκτείνονται πέραν του 2<sup>ου</sup> τόνου στη διαστολική φάση του καρδιακού κύκλου.** Αντιπροσωπευτικό παράδειγμα είναι το φύσημα του ανοιχτού αρτηριακού πόρου, που μοιάζει με τον ήχο ατμομηχανής τρένου.

### **3. Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)**

Η ηλεκτρική δραστηριότητα των επιμέρους καρδιακών κυττάρων δημιουργεί συνολικά ένα ηλεκτρικό φορτίο στην καρδιά, το οποίο κατανέμεται στην επιφάνεια του σώματος. Για το σκοπό αυτό τοποθετούνται ηλεκτρόδια επιφάνειας σε ορισμένα σημεία του σώματος, τα οποία συνδέονται με την συσκευή του ηλεκτροκαρδιογράφου. **Η λήψη και η αξιολόγηση του ΗΚΓραφήματος θεωρείται απαραίτητη στους καρδιοχειρουργικούς αρρώστους.**

Το ΗΚΓράφημα περιέχει πληροφορίες για την καρδιακή συχνότητα, το ρυθμό της καρδιάς, καθώς επίσης και μορφολογικές πληροφορίες.

Οι μορφολογικές πληροφορίες συγκεντρώνονται από την αξιολόγηση των κυμάτων P, QRS, T, των διαστημάτων PQ ή PR και ST, του ηλεκτρικού άξονα της καρδιάς στο μετωπιαίο επίπεδο και της θέσης της καρδιάς στο οριζόντιο επίπεδο.

**Κύμα P.** Το ύψος του δεν πρέπει να περνάει τα 2,5 mm και η διάρκειά του τα 0,12 sec. Είναι θετικό στις απαγωγές I και II και AVF, αρνητικό στην AVR, ποικίλει στις II και AVL, θετικό ή διφασικό στις V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> και θετικό στις V<sub>3</sub> – V<sub>6</sub>. Όταν είναι διφασικό στις V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> η αρνητική απόκλιση πρέπει να είναι μικρότερη σε επιφάνεια από τη θετική απόκλιση.

#### **Διάστημα PQ ή PR.**

**Σύμπλεγμα QRS.** Η διάρκεια του QRS κυμαίνεται από 0,05 – 0,11 sec. Στις απαγωγές των άκρων το R δεν πρέπει να περνάει τα 13 mm στην AVL και τα 20 mm στην AVF. Στις προκάρδιες απαγωγές V<sub>1</sub> έχει μορφολογία rS και στη V<sub>6</sub> Qr. Το μέγεθος του r μεγαλώνει προοδευτικά από τη V<sub>1</sub> προς τη V<sub>6</sub>.

**Τμήμα ST.** Αυτό δεν πρέπει να παρεκκλίνει από την ισοηλεκτρική γραμμή προς τα πάνω ή κάτω περισσότερο από 1 mm. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στην αξιολόγηση της ανύψωσης του ST ειδικά μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

**Κύμα T.** Τα κύματα T έχουν κορυφές ελαφρά αποστρογγυλομένες και το ύψος τους δεν περνάει τα 5 mm στις απαγωγές των άκρων και τα 10 mm στις προκάρδιες απαγωγές. Επομένως το T είναι πάντοτε θετικό στις απαγωγές I, II και στις αριστερές προκάρδιες, πάντα αρνητικό στην AVR, ενώ ποικίλει στις υπόλοιπες απαγωγές. Στη V<sub>1</sub> είναι συχνά αρνητικό και στη V<sub>2</sub> με την προϋπόθεση ότι προηγουμένως δεν ήταν θετικό.

**Διάστημα QT.** Το διάστημα QT κυμαίνεται από 0,35 – 0,44 sec για καρδιακές συχνότητες από 60 – 100 σφίξεις / min.

#### **4. Ακτινογραφία του θώρακα.**

Η ακτινογραφία του θώρακα μαζί με το ΗΚΓράφημα αποτελούν τις δύο απαραίτητες παρακλινικές εξετάσεις για κάθε στοιχειώδη καρδιολογικό έλεγχο. Στην καθημερινή ιατρική πράξη θεωρείται αρκετή η λήψη μίας οπισθοπρόσθιας και μίας πλάγιας ακτινογραφίας θώρακα από απόσταση 1,80 μέτρων. Με την ακτινογραφία θώρακα συγκεντρώνονται σημαντικές πληροφορίες για την ανατομία και λειτουργικότητα της καρδιάς και σε ασθενείς με γνωστή καρδιοπάθεια βοηθάει στην

εκτίμηση της βαρύτητας της νόσου, στην πιστοποίηση της παρουσίας και της βαρύτητας των επιπλοκών της και στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

Με την οπισθοπρόσθια και πλάγια ακτινογραφία θώρακα διαγράφεται η καρδιακή σιλουέτα και μπορεί να εκτιμηθεί το μέγεθος της καρδιάς. Επειδή όμως αυτό έχει σχέση με τη σωματική κατασκευή, για αντικειμενικότερη εκτίμησή του χρησιμοποιείται ο **καρδιοθωρακικός δείκτης**, δηλαδή ο λόγος της εγκάρσιας διαμέτρου του θώρακα προς την εγκάρσια διάμετρο της καρδιάς στην οπισθοπρόσθια ακτινογραφία θώρακα.

Η καρδιακή σιλουέτα στην **οπισθοπρόσθια προβολή** εμφανίζεται ως ομοιογενής σκιά με δύο ευδιάκριτες παρυφές. Η δεξιά παρυφή σχηματίζεται προς τα πάνω από την άνω κοίλη φλέβα και προς τα κάτω από το έξω χείλος του δεξιού κόλπου. Η αριστερή παρυφή σχηματίζεται από τρία ευδιάκριτα τόξα. Το πάνω τόξο σχηματίζεται από τον αορτικό κόμβο. Κάτω από αυτόν βρίσκεται η καμπύλη του κύριου στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας ή το ωτίο του αριστερού κόλπου και το υπόλοιπο τμήμα του αριστερού χείλους σχηματίζεται από το προσθιοπλάγιο χείλος της αριστερής κοιλίας.

Στην **πλάγια προβολή** η πρόσθια παρυφή της καρδιακής σιλουέτας σχηματίζεται από το σώμα και το χώρο εκροής της δεξιάς κοιλίας και από την αορτή. Η φυσιολογική δεξιά κοιλία καταλαμβάνει χώρο πίσω από το κάτω τριτημόριο του στέρνου, ενώ ο χώρος πίσω από το υπόλοιπο στέρνο διαυγάζει λόγω παρεμβολής του πνευμονικού παρεγχύματος. Όταν η δεξιά κοιλία υπερτρέφεται και διατείνεται, καταλαμβάνει αυτόν τον διαυγάζοντα χώρο. Η οπίσθια παρυφή της καρδιακής σιλουέτας σε πλάγια προβολή σχηματίζεται από τον αριστερό κόλπο προς τα πάνω και την αριστερή κοιλία προς τα κάτω.

Σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις παρατηρείται αύξηση της καρδιακής σιλουέτας η οποία οφείλεται σε υπερτροφία και διάταση των καρδιακών κοιλοτήτων.

**Αύξηση των ορίων του δεξιού κόλπου** προκαλεί επέκταση της καρδιακής σιλουέτας προς τα δεξιά και επίταση του τόξου, που αντιστοιχεί στο χείλος του δεξιού κόλπου. **Υπερτροφία και διάταση του αριστερού κόλπου** στην οπισθοπρόσθια προβολή εκδηλώνεται με προβολή του ωτίου στο αριστερό χείλος της καρδιάς, εμφάνιση δεύτερου χείλους στο δεξιό τμήμα της καρδιακής σιλουέτας (διπλή παρυφή) και απώθηση του αριστερού βρόγχου προς τα πάνω.

**Η αύξηση της δεξιάς κοιλίας** καταλαμβάνει τον διαυγάζοντα χώρο πίσω από το στέρνο σε πλάγια προβολή.

**Η αύξηση της αριστερής κοιλίας** εξαρτάται από το είδος του φορτίου που αντιμετωπίζει. Σε διαστολική υπερφόρτιση και ιδιαίτερα σε ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας αυξάνει κυρίως κατά τον επιμήκη άξονά της, με αποτέλεσμα η κορυφή της να μετατοπίζεται προς τα κάτω και αριστερά. Όταν υπάρχει μυοκαρδιακή βλάβη εκτός από την επιμήκη, αυξάνει και η εγκάρσια διάμετρος, οπότε η αριστερή κοιλία παίρνει σχεδόν σφαιρικό σχήμα. Σε συστολική υπερφόρτιση όπως π.χ. σε στένωση της αορτικής βαλβίδας, ακόμη και όταν δεν παρατηρείται αύξηση της καρδιακής σιλουέτας, η συγκεκριμένη υπερτροφία προκαλεί αύξηση της κύρτωσης του κάτω τμήματος του αριστερού χείλους της καρδιάς και αποστρογγύλωση της κορυφής.

Πέρα από την καρδιακή σιλουέτα σε ένα καρδιοχειρουργικό άρρωστο, εκτιμάται και η **πνευμονική αγγείωση**. Η αυξημένη ροή αίματος στους πνεύμονες, δημιουργεί γενικευμένη αύξηση της αγγείωσης των πνευμόνων και είναι χαρακτηριστική των επικοινωνιών με διαφυγή αίματος από αριστερά προς τα δεξιά., όπως π.χ. σε μεσοκοιλιακή επικοινωνία. Μειωμένη ροή αίματος, δημιουργεί ελάττωση της αγγείωσης σε όλα τα πνευμονικά πεδία και χαρακτηρίζει τις επικοινωνίες με διαφυγή από δεξιά προς τα αριστερά ή στενώσεις στο χώρο εκροής της δεξιάς κοιλίας.

## **5. Ειδικές διαγνωστικές τεχνικές :**

α) Δοκιμασία κόπωσης. Η δοκιμασία κόπωσης αποτελεί μία από τις πιο αξιόλογες και τις ευρύτερα χρησιμοποιούμενες μεθόδους για τη διάγνωση και εκτίμηση της βαρύτητας των διαφόρων καρδιοπαθειών και κυρίως της στεφανιαίας νόσου. Η τεχνική αυτή βασίζεται στην αδυναμία αύξησης της στεφανιαίας ροής σε ασθενείς με οργανική στεφανιαία νόσο, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την κακή αιμάτωση των περιοχών του μυοκαρδίου που αρδεύονται από τις αποφραγμένες αρτηρίες. Η ισχαιμία προκαλεί, μείωση της συσταλτικότητας και τμηματική δυσκινησία του τοιχώματος, σθηθαγχικό πόνο, πτώση του ST στο ΗΚΓράφημα. Η δοκιμασία κόπωσης συνεχίζεται έως ότου η καρδιακή συχνότητα του ασθενούς φτάσει την τιμή ή τουλάχιστον το 90% της μεγίστης προβλεπόμενης για την ηλικία και το φύλο. Διακόπτεται αν εμφανιστεί : σθηθαγχικός πόνος που αυξάνει προοδευτικά, πτώση ή ανάσπαση του ST πάνω από 2 mm, σοβαρές διαταραχές του ρυθμού, ιδιαίτερα

κοιλιακή ταχυκαρδία ή κολποκοιλιακός αποκλεισμός, πτώση της αρτηριακής πίεσης ή άλλα σημεία κυκλοφορικής ανεπάρκειας.

Επικράτησε συμβατικά να θεωρείται η δοκιμασία κόπωσης θετική για ισχαιμία, όταν παρατηρηθεί οριζόντια ή κατιούσα πτώση του ST > 1 mm και αρνητική, όταν η πτώση είναι < 1 mm. Η έννοια της θετικής ή αρνητικής δοκιμασίας κόπωσης δεν είναι ταυτόσημη με την παρουσία ή απουσία στεφανιαίας νόσου. Απλά στην πρώτη περίπτωση υπάρχει μεγαλύτερη και στη δεύτερη μικρότερη πιθανότητα ύπαρξης νόσου.

β) Ηχοκαρδιογραφία. Ο όρος ηχοκαρδιογραφία αναφέρεται σε μία ομάδα διαγνωστικών τεχνικών, που χρησιμοποιούν υπερήχους για την εξέταση της καρδιάς και των αγγείων και καταγράφουν πληροφορίες με τη μορφή ανακλώμενων ηχητικών κυμάτων.

Υπάρχουν τρεις βασικές τεχνικές ηχοκαρδιογραφίας. Η M-mode, η 2 - Διαστάσεων και η Doppler ηχοκαρδιογραφία.

Οι δύο πρώτες τεχνικές δημιουργούν και καταγράφουν ηχοκαρδιογραφικές εικόνες της καρδιάς, ενώ με την τεχνική Doppler καταγράφεται η ροή του αίματος μέσα στο καρδιαγγειακό σύστημα και ειδικότερα μέσω των βαλβίδων.

Οι πρακτικές εφαρμογές της ηχοκαρδιογραφίας συνίστανται στην **συγκέντρωση χρησίμων πληροφοριών για τη μορφολογία, τη λειτουργικότητα και την αιμοδυναμική κατάσταση** που επικρατεί στην καρδιά και τα μεγάλα αγγεία.

Στις **μορφολογικές πληροφορίες** περιλαμβάνονται το πάχος και η κινητικότητα του περικαρδίου, η παρουσία ή μη περικαρδιακού υγρού, το πάχος του μυοκαρδίου, οι διαστάσεις των καρδιακών κοιλοτήτων, η ποιότητα των βαλβίδων, η παρουσία ενδοκοιλοτικών θρόμβων ή όγκων, οι διαστάσεις της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας, η παρουσία ανευρύσματος στην αριστερή κοιλία ή την αορτή, η απεικόνιση μεσοκοιλιακού ή μεσοκοιλιακού τρήματος.

Στις **πληροφορίες** που αφορούν την **λειτουργικότητα της καρδιάς** και κυρίως της αριστερής κοιλίας, που ενδιαφέρει περισσότερο, περιλαμβάνονται ο υπολογισμός της εκατοστιαίας βράχυνσης της διαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας και του κλάσματος εξώθησης. Επίσης μπορούν να εντοπιστούν περιοχές με δυσκινησία ή παράδοξη κινητικότητα. Από την εμφάνιση, τη θέση και την κίνηση των βαλβίδων, την κινητικότητα του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και των τοιχωμάτων της αορτής εξάγονται έμμεσα συμπεράσματα που σχετίζονται με τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας.

Στις **αιμοδυναμικές πληροφορίες** περιλαμβάνονται η δυνατότητα προσδιορισμού του ΚΛΟΑ, ο υπολογισμός της “κλίσης πίεσης” διαμέσου των εστενωμένων στομίων των βαλβίδων, καθώς και η επιφάνεια του στομίου τους, η εντόπιση και η ποσοτική εκτίμηση παλινδρόμησης αίματος από τις βαλβίδες, η εντόπιση και η ποσοτική εκτίμηση της διαφυγής αίματος στο επίπεδο της καρδιάς ή των μεγάλων αγγείων κ.λ.π.

Με την αξιολόγηση των πληροφοριών που προέρχονται από τον ηχοκαρδιογραφικό έλεγχο είναι εφικτή η οριστική διάγνωση για πολλές καρδιοπάθειες, ενώ για άλλες τίθεται η σωστή ένδειξη της περαιτέρω διερεύνησης με άλλες τεχνικές. Επίσης διευκολύνεται σε μεγάλο βαθμό η επιλογή συντηρητικής ή επεμβατικής θεραπείας, των οποίων η αποτελεσματικότητα μπορεί να ελέγχεται με τις ίδιες τεχνικές σε τακτά χρονικά διαστήματα.

*γ) Holter monitor* (φορητή συσκευή συνεχούς 24ωρης καταγραφής του ΗΚΓραφήματος). Οι φορητές συσκευές μακροχρόνιας συνεχούς καταγραφής του ΗΚΓραφήματος (Holter monitor) χρησιμοποιούνται για την ανίχνευση διαταραχών του ρυθμού σε ασθενείς με συμπτώματα που πιθανολογείται ότι οφείλονται σε αρρυθμίες ή για την τεκμηρίωση της αποτελεσματικότητας της αντιαρρυθμικής θεραπείας και ακόμη για τη διαπίστωση ισχαιμίας, κυρίως σιωπηρής, σε ασθενείς με σίγουρη ή ύποπτη στεφανιαία νόσο.

*δ) Ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές*. Οι ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές κατατάσσονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες : **1. Τεχνικές που χρησιμοποιούνται κυρίως για την εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας.** Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιείται συνήθως το ραδιενεργό Τεχνήτιο 99m (99m Tc), με το οποίο σημαίνεται είτε ανθρώπινη λευκωματίνη είτε συνηθέστερα, τα ερυθρά του ασθενούς. Το ραδιοϊσότοπο παραμένει στην κυκλοφορία για ένα χρονικό διάστημα και δίνει έτσι τη δυνατότητα απεικόνισης των μεγάλων αγγείων και των καρδιακών κοιλοτήτων. Για αυτό η τεχνική αυτή ονομάζεται και ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία. **2. Τεχνικές που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της αιμάτωσης και του μεταβολισμού του μυοκαρδίου** και για το σκοπό αυτό χρησιμοποιείται κυρίως ραδιενεργό Θάλλιο – 201 του οποίου η πρόσληψη από το μυοκάρδιο είναι ανάλογη με την αιμάτωσή του. **3. Τεχνικές που χρησιμοποιούν ραδιοϊσότοπα τα οποία προσλαμβάνονται εκλεκτικά από το μυοκάρδιο, που έχει υποστεί πρόσφατη νέκρωση** και για το σκοπό αυτό χρησιμοποιείται κυρίως το πυροφωσφορικό Τεχνήτιο 99m (99m Tc PYP).



ε)Αξονική τομογραφία (CT). Η αξονική τομογραφία που χρησιμοποιείται για τη διαγνωστική διερεύνηση άλλων οργάνων, μπορεί να εφαρμοστεί και για τη διάγνωση ορισμένων καρδιακών παθήσεων, όπως π.χ. ανευρυσμάτων της αορτής και νόσων του περικαρδίου ή σε περιπτώσεις επανεγχειρήσεων για την εκτίμηση της σχέσης της καρδιάς με την οπίσθια επιφάνεια του στέρνου.

στ)Μαγνητικός συντονισμός. Με το μαγνητικό συντονισμό μπορεί να υπολογιστούν με μεγάλη ακρίβεια το πάχος των τοιχωμάτων και η μάζα, οι όγκοι, το κλάσμα εξώθησης και ο όγκος παλμού τόσο της δεξιάς όσο και της αριστερής κοιλίας, αλλά η τεχνική αυτή δεν έχει ακόμη ευρεία κλινική εφαρμογή.

ζ)Ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία. Αρχικός στόχος της τεχνικής αυτής ήταν η λήψη αγγειογραφιών με ενδοφλέβια χορήγηση του σκιαστικού, ώστε να αποφευχθεί ο καρδιακός καθετηριασμός. Στην πράξη αποδείχτηκε ικανοποιητική η προσέγγιση αυτή για την αγγειογραφική απεικόνιση των καρωτίδων, των στεφανιαίων μοσχευμάτων και της αριστερής κοιλίας. Η απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών δυστυχώς δεν είναι συνήθως ικανοποιητική με ενδοφλέβια έγχυση του σκιαστικού.

η)Καρδιακός καθετηριασμός. Ο καρδιακός καθετηριασμός περιλαμβάνει την εισαγωγή ειδικών καθετήρων, διαμέσου μίας φλέβας ή αρτηρίας και την προώθησή τους στις καρδιακές κοιλότητες. Με τους καθετήρες αυτούς είναι εφικτή η μέτρηση των ενδοκαρδιακών πιέσεων, η λήψη δειγμάτων αίματος και η έγχυση σκιαστικών ουσιών για τη λήψη αγγειογραφιών.

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων καρδιακού καθετηριασμού εφαρμόζονται δύο τεχνικές : **1. Καθετηριασμός με αποκάλυψη της αρτηρίας ή φλέβας** (βραχιόνια αγγεία, ομφαλικά αγγεία στα νεογνά) και **2. Καθετηριασμός με τη διαδερμική τεχνική από τη μηριαία αρτηρία.** Σε πολλές περιπτώσεις υπάρχουν αγγειακές αλλοιώσεις που αποκλείουν τη μία ή την άλλη τεχνική, όπως η παρουσία αθηροσκληρυντικών πλακών και η οφιοειδής πορεία των βραχιοκεφαλικών αγγείων ή των αορτο-λαγονο-μηριαίων αρτηριών. Ο σχεδιασμός, λοιπόν και η πολυπλοκότητα του καθετηριασμού, καθορίζονται από το είδος της καρδιοπάθειας που πρόκειται να διερευνηθεί.

Με τον καθετηριασμό είναι δυνατό να διαγνωστούν ενδοκαρδιακές επικοινωνίες με διάφορους τρόπους. Ο καθετηριασμός είναι χρήσιμος και για την εκτίμηση της βαρύτητας των βαλβιδοπαθειών. Ειδικά η στένωση των βαλβίδων μπορεί να εκτιμηθεί με αρκετή ακρίβεια από την κλίση της πίεσης διαμέσου της βαλβίδας και ακόμη να υπολογιστεί το άνοιγμα του στομίου με ειδικούς τύπους. Η

ανεπάρκεια των βαλβίδων μπορεί να εκτιμηθεί αδρά από την παλινδρόμηση της σκιαστικής ουσίας στην αγγειογραφία.

Ο καρδιακός καθετηριασμός **ενδείκνυται** όταν υπάρχει ανάγκη να επιβεβαιωθεί η ύπαρξη μιας σημαντικής καρδιοπάθειας που είναι ύποπτη από την κλινική εξέταση και τον υπόλοιπο εργαστηριακό έλεγχο, ή όταν πρέπει να καθοριστεί με ακρίβεια η ανατομική και λειτουργική βαρύτητα κάποιας καρδιοπάθειας προκειμένου να σχεδιαστεί η ενδεχόμενη χειρουργική αντιμετώπιση.

Ο καρδιακός καθετηριασμός **αντενδείκνυται** σε : (1)κοιλιακή ευερεθιστότητα, (2)υποκαλαιμία ή δηλητηρίαση με δακτυλίτιδα, (3)μη θεραπευθείσα υπέρταση, (4)υψηλό πυρετό, (5)μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια, (6)αντιπηκτική κατάσταση (χρόνος προθρομβίνης > 18 sec), (7)σοβαρού βαθμού αλλεργία στη σκιαστική ουσία, (8)σοβαρού βαθμού νεφρική ανεπάρκεια.

**Η απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών, γνωστή ως στεφανιαία αγγειογραφία**, διαδόθηκε ευρύτατα εξαιτίας της μεγάλης συχνότητας της στεφανιαίας νόσου και των σοβαρών επιπτώσεών της .

**Σκοπός** της στεφανιαίας αγγειογραφίας είναι η διαπίστωση της ύπαρξης ή όχι αποφρακτικών αθηροσκληρυντικών αλλοιώσεων. Οι κυριότερες **ενδείξεις** της είναι:

- Η προεγχειρητική εκτίμηση ασθενών με συμπτωματική στεφανιαία νόσο. Η στεφανιαία αγγειογραφία στους ασθενείς αυτούς καθορίζει τη θέση, το μέγεθος και τη βαρύτητα της αποφρακτικής αθηροσκληρυντικής βλάβης, οδηγώντας έτσι τον καρδιολόγο και τον καρδιοχειρουργό στην ορθή τοποθέτηση των αορτοστεφανιαίων παρακαμπτήριων μοσχευμάτων. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν ασθενείς με σταθερή ή ασταθή στηθάγχη, με επιπλεγμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου, πρόσφατο ή παλιό, καθώς και ασθενείς με βαλβιδική ή συγγενή καρδιοπάθεια, για τους οποίους ο καθορισμός της θέσης των αποφρακτικών σκληρυντικών αλλοιώσεων βοηθάει στην καλύτερη χειρουργική αντιμετώπιση.

- Η διερεύνηση ασυμπτωματικών ασθενών που παρουσιάζουν θετική δοκιμασία κόπωσης. Πολλοί από τους ασθενείς αυτούς δεν παρουσιάζουν στεφανιαία νόσο, αλλά μόνο η στεφανιογραφία καθορίζει την ύπαρξη ή όχι αποφρακτικής αθηροσκλήρυνσης.

- Σε ασθενείς που πάσχουν από συνεχή προκάρδια άλγη μη ισχαιμικού χαρακτήρα, η φυσιολογική στεφανιογραφία βοηθάει στην επανένταξή τους σε μία πιο ενεργό ζωή.

- Η μετεγχειρητική εκτίμηση της βατότητας και καλής λειτουργίας των αορτοστεφανιαίων παρακαμπτηρίων μοσχευμάτων.

#### **6. Εξειδικευμένες διαγνωστικές και θεραπευτικές τεχνικές :**

α)Ενδομυοκαρδιακή βιοψία. Γίνεται κατά τη διάρκεια του καθετηριασμού με ειδικούς καθετήρες – βιοτόμους, που έχουν στο άκρο που μπαίνει στην καρδιά ειδικές σιαγόνες, οι οποίες ανοιγοκλείνουν με ειδική λαβή, που βρίσκεται στο άλλο άκρο του καθετήρα. Η βιοψία του ενδομυοκαρδίου είναι χρήσιμη κυρίως για την έγκαιρη διάγνωση της απόρριψης μεταμοσχευμένης καρδιάς, καθώς και για τη διαφορική διάγνωση της οξείας μυοκαρδίτιδας από τη διατατική μυοκαρδιοπάθεια. Στις περιπτώσεις αυτές η ακριβής διάγνωση έχει σημασία για την επιλογή της θεραπείας. Η ενδομυοκαρδιακή βιοψία μπορεί να φανεί χρήσιμη επίσης στην αιτιολογική διάγνωση μυοκαρδιοπαθειών, που οφείλονται σε διηθητικές εξεργασίες του μυοκαρδίου, καθώς και σε αμφίβολες περιπτώσεις υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας.

β)Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη. Η τεχνική αυτή εφαρμόζεται σε ασθενείς με συμπτώματα ενδεικτικά διαταραχών του ρυθμού ή για την περαιτέρω διερεύνηση γνωστών αρρυθμιών με σκοπό την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας, φαρμακευτικής ή επεμβατικής.

Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη προσφέρεται για τη διάγνωση διαταραχών της αγωγής και την ακριβή εντόπιση της βλάβης, για τη μελέτη της λειτουργίας του φλεβόκομβου, για την ακριβή εντόπιση και μελέτη του μηχανισμού υπερκοιλιακών και κοιλιακών ταχυκαρδιών επανεισόδου και για την επιλογή και τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας της θεραπευτικής αγωγής, η οποία μπορεί να είναι φαρμακευτική ή επεμβατική με την έννοια της “ηλεκτρικής” ή χειρουργικής αντιμετώπισης.

## **II. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ**

Οι περισσότεροι άρρωστοι οι οποίοι πρόκειται να υποβληθούν σε μία καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι μελετημένοι πλήρως σε ένα μεγάλο ποσοστό. Ορισμένες όμως εξετάσεις κρίνεται απαραίτητο να είναι πρόσφατες και να αποτελούν τις τιμές σύγκρισης για οποιαδήποτε περαιτέρω μεταβολή.

**Η προεγχειρητική προετοιμασία** του καρδιοχειρουργικού αρρώστου περιλαμβάνει:

- Λήψη αίματος για **αιματολογικό έλεγχο** : αιματοκρίτης (Hct), αιμοσφαιρίνη (Hb), λευκά αιμοσφαίρια (WBC), αιμοπετάλια. Υπάρχουσα αναιμία υπό μορφή χαμηλής Hb ή χαμηλού Hct πρέπει να διερευνηθεί ως προς τα αίτιά της.

- Λήψη αίματος για **τον προσδιορισμό της ομάδας αίματος** του ασθενούς και **καθορισμό του παράγοντα Rhesus**.

- Λήψη αίματος για **πηκτικό έλεγχο: προσδιορισμός των παραγόντων πήξεως** και του **ινωδογόνου**. Τυχόν ανωμαλίες ή παρεκκλίσεις από το φυσιολογικό πρέπει να διερευνηθούν ως προς τα αίτιά τους και να διορθωθούν πριν από την εγχείρηση.

- Λήψη αίματος για **προσδιορισμό της ύπαρξης του ενζύμου G6PD και έλεγχο για περίπτωση ύπαρξης παθολογικών αιμοσφαιρινών**. Είναι γνωστό ότι αυτές προκαλούν πολλές φορές αιμόλυση κατά τη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας.

- Λήψη αίματος για **προσδιορισμό του τίτλου αντισωμάτων έναντι της ηπατίτιδας B και C και έναντι του ιού HIV**.

- Λήψη αίματος για **βιοχημικό έλεγχο**. Είναι απαραίτητος για τον έλεγχο της **νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας**. Όταν υπάρχουν παθολογικά ευρήματα από τη νεφρική λειτουργία υπό μορφή αυξημένης ουρίας ή κρεατινίνης, τότε θα πρέπει να γίνει έρευνα των αιτιών και προσπάθεια ανάταξης της βλάβης. Εάν η βλάβη δεν είναι αναστρέψιμη τότε θα πρέπει να ληφθούν όλα εκείνα τα προληπτικά μέτρα κατά τη διάρκεια της εγχείρησης και της εξωσωματικής κυκλοφορίας που θα εμποδίσουν την παραπέρα επιδείνωση της νεφρικής βλάβης. Επιδείνωση της ηπατικής λειτουργίας είναι απαραίτητο να ελέγχεται ιδιαίτερα σε αρρώστους με βαλβιδοπάθειες, όπου λόγω της ηπατικής συμφόρησης και της λήψης φαρμάκων υπάρχει πάντοτε ένας βαθμός ηπατικής δυσλειτουργίας. Οι υπάρχουσες ανωμαλίες πρέπει να διορθωθούν εάν είναι δυνατόν πριν από την εγχείρηση. Ο προσδιορισμός του **σακχάρου** κρίνεται επίσης απαραίτητος, καθώς και ο προσδιορισμός της **χοληστερίνης** και των **τριγλυκεριδίων** και των **ηλεκτρολυτών  $K^+$  και  $Na^+$** .

- **Ακτινογραφία θώρακα** και **κλινική εξέταση** για εκτίμηση της **πνευμονικής λειτουργίας**. Εάν προκύψουν στοιχεία τα οποία φανερώνουν κάποιο βαθμό αναπνευστικής ανεπάρκειας, τότε ο άρρωστος καλό είναι να υποβληθεί σε ένα

στοιχειώδη **σπυρομετρικό έλεγχο**. Εάν τα ευρήματα δεν είναι ικανοποιητικά, τότε θα πρέπει να υποβληθεί σε έναν **πλήρη σπυρομετρικό έλεγχο με προσδιορισμό των αερίων του αίματος**. Σε περίπτωση που τα ευρήματα και αυτού του ελέγχου δεν ικανοποιούν, τότε η επέμβαση αναβάλλεται και ο άρρωστος υποβάλλεται σε φαρμακευτική αγωγή, αλλά κυρίως σε φυσιοθεραπεία και νέο έλεγχο.

- Διενέργεια **ΗΚΓγραφήματος**. Θεωρείται απαραίτητη και χρησιμεύει ως μέτρο σύγκρισης για ενδεχόμενες μετεγχειρητικές μεταβολές.

- Σε πολλούς αρρώστους που έχουν υποβληθεί σε προηγούμενη καρδιακή εγχείρηση, κρίνεται πολλές φορές σκόπιμη η διενέργεια **αξονικής τομογραφίας** ή και **μαγνητικής τομογραφίας** για τον προσδιορισμό των ανατομικών σχέσεων της δεξιάς κοιλίας με την οπίσθια επιφάνεια του στέρνου.

- Σε αρρώστους που πρόκειται να υποβληθούν σε αντικατάσταση καρδιακών βαλβίδων, κρίνεται σκόπιμη μία **οδοντοστοματολογική εξέταση** για εκτίμηση της κατάστασης των ούλων και των δοντιών. Οι άρρωστοι αυτοί συχνά παίρνουν αντιπηκτικά φάρμακα του τύπου της δικουμαρόλης (Sintrom) των οποίων η διακοπή δύο μέρες πριν από την εγχείρηση κρίνεται απαραίτητη.

- Άρρωστοι με **στεφανιαία νόσο** λαμβάνουν συνήθως **ασπιρίνη** ή κάποιο άλλο **σκεύασμα σαλικυλικού οξέως**. Στους αρρώστους αυτούς η χορήγησή τους πρέπει να διακοπεί 7-10 ημέρες πριν από την εγχείρηση διαφορετικά υπάρχει κίνδυνος εκσεσημασμένης αιμορραγίας μετεγχειρητικά, λόγω αναστολής της λειτουργίας των αιμοπεταλίων.

- Την προηγούμενη της επέμβασης **παραγγέλλονται και διασταυρώνονται με ορό αίματος** του αρρώστου, **4-5 μονάδες αίματος** και ανάλογη ποσότητα **πλάσματος**. Σε επανεγχειρήσεις ή σε αρρώστους που έπαιρναν μέχρι την τελευταία μέρα **ασπιρίνη**, καλό είναι να **εξασφαλίζεται ο απαραίτητος αριθμός μονάδων αιμοπεταλίων**.

- Το προηγούμενο βράδυ ο άρρωστος υποβάλλεται σε **χαμηλό υποκλυσμό** και **λουτρό καθαριότητας**, οι περιοχές της επέμβασης **αποψιλώνονται**, **τρώει ελαφρύ γεύμα**, **παίρνει ήπιο ηρεμιστικό** και το πρωί αφού του γίνει η **ενδεδειγμένη προνάρκωση**, οδεύει στο χειρουργείο.

Η **συνομιλία του γιατρού με τον άρρωστο** πριν από την εγχείρηση κρίνεται απαραίτητη αφ' ενός για την ανάπτυξη αμοιβαίας εμπιστοσύνης, αλλά και για την

επεξήγηση ορισμένων λεπτομερειών της εγχείρησης και επίλυση ενδεχομένων αποριών του αρρώστου.

## *ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4*

# *ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ-ΑΜΕΣΑ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗ- ΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ.*

### **I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΓΕΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ**

Τα προβλήματα τα οποία μπορεί να παρουσιάσει ένας καρδιοχειρουργικός άρρωστος στην πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο είναι αρκετά και πολλές φορές σοβαρά. Για το λόγο αυτό οι άρρωστοι νοσηλεύονται σε ειδικά εξοπλισμένες μονάδες εντατικής θεραπείας οι οποίες εξασφαλίζουν την ασφαλή μεταφορά τους και συνεχή παρακολούθηση και υποστήριξη όλων των ζωτικών λειτουργιών. Για την εξασφάλιση των παραπάνω υπάρχουν ορισμένα γενικά μέτρα τα οποία αντιμετωπίζουν τον άρρωστο στο σύνολό του, αλλά και κάποια ειδικά μέτρα τα οποία στρέφονται στην αντιμετώπιση και υποστήριξη των διαφόρων συστημάτων.

Η μεταφορά του ασθενούς από το χειρουργείο στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας ακολουθεί μία ορισμένη διαδικασία. Ο ασθενής μεταφέρεται από το χειρουργείο στη ΜΕΘ υπό συνεχή παρακολούθηση και υποστήριξη όλων των ζωτικών του λειτουργιών. Η μεταφορά γίνεται με ειδικό κρεβάτι της ΜΕΘ εφοδιασμένο με φιάλη οξυγόνου ώστε να εξασφαλίζεται η συνεχής παροχή οξυγόνου καθώς και η υποστήριξη της αναπνοής με συσκευή Ambu. Παρακολουθείται συνεχώς η μέση αρτηριακή πίεση με τη βοήθεια μανομέτρου συνδεδεμένου με την αρτηριακή γραμμή ή εφόσον υπάρχει, παράλληλα φορητό monitor, το οποίο προσαρμόζεται στο κρεβάτι του αρρώστου. Συνεχίζεται η στάγδην ενδοφλέβια έγχυση όλων των φαρμάκων, τα οποία χορηγούνται μετά το πέρας της εγχείρησης, ειδικά των ινότροπων των οποίων τη συνεχή υποστήριξη έχει ανάγκη ο ασθενής. Σε περιπτώσεις που ο άρρωστος έχει ανάγκη συνεχούς υποστήριξης του ενδοαορτικού ασκού ή

άλλων συσκευών μηχανικής υποστήριξης της κυκλοφορίας, αυτές πρέπει να ακολουθούν τον άρρωστο στη ΜΕΘ χωρίς να διακόπτεται η λειτουργία τους.

## **II. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΣΤΗ ΜΕΘ**

**Η άφιξη του ασθενούς στη ΜΕΘ “πυροδοτεί” την παρακάτω σειρά ενεργειών :**

- Εγκατάσταση συνεχούς ηλεκτροκαρδιογραφικής (ΗΚΓ) παρακολούθησης με τη βοήθεια των monitors.

- Σύνδεση με τον αναπνευστήρα όγκου και εφαρμογή προγράμματος πλήρους ελεγχόμενης αναπνοής.

- Σύνδεση της αρτηριακής γραμμής με το monitor για συνεχή καταγραφή της αρτηριακής πίεσης και ψηφιακή ανάγνωσή της.

- Εφαρμογή συνεχούς αναρρόφησης στο σύστημα παροχέτευσης του μεσοθωρακίου ή και των ημιθωρακίων.

- Σύνδεση των συσκευών ελεγχόμενης ενδοφλέβιας χορήγησης φαρμάκων (αντλίες) και υγρών και ρύθμιση της δοσολογίας ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου.

- Σύνδεση των ειδικών καθετήρων με το monitor για την παρακολούθηση της Κεντρικής Φλεβικής Πίεσης (ΚΦΠ), της Πίεσης Πνευμονικής Αρτηριακής και της Πιέσεως Ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών (Pulmonary Capillary Wedge Pressure PCWP) εφόσον έχει τοποθετηθεί καθετήρας Swan-Ganz. Σε ορισμένες περιπτώσεις υπάρχει καθετήρας στον αριστερό κόλπο, οπότε και αυτός συνδέεται με το monitor κατά τον ίδιο τρόπο, απαιτεί όμως προσοχή για την αποφυγή τυχαίας έγχυσης αέρα μέσα σε αυτόν.

- Έλεγχος βατότητας του ουροκαθετήρα και σύνδεσή του με ειδική συσκευή συλλογής και καταμέτρησης, σε ωριαία βάση, των αποβαλλομένων ούρων.

- Σύνδεση του ρινογαστρικού καθετήρα (Levine) με ειδικό συλλέκτη για τον έλεγχο των αποβαλλομένων γαστρικών εκκρίσεων.

- Λήψη μέτρων για την αποκατάσταση φυσιολογικής θερμοκρασίας σώματος του ασθενή. Συνήθως οι άρρωστοι είναι ψυχροί και απαιτούν χρήση μονωτικών καλυμμάτων, θερμαντικών στοιχείων ή ισχυρών λαμπτήρων φωτισμού για την άνοδο της θερμοκρασίας του σώματος.



- Διενέργεια ΗΚΓφήματος 12 απαγωγών ειδικά μετά από εγχειρήσεις επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου.

- Έλεγχος της λειτουργίας του βηματοδότη, ο οποίος είναι ήδη συνδεδεμένος με επικαρδιακά ηλεκτρόδια προσωρινής βηματοδότησης.

- Λήψη δειγμάτων αίματος για τη διενέργεια αιματολογικών και βιοχημικών εξετάσεων (αιματοκρίτης, αιμοσφαιρίνη, ουρία, σάκχαρο, ηλεκτρολύτες, ένζυμα-CPK, LDH, SGOT, SGPT, χρόνος προθρομβίνης, χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης).

- Έλεγχος των αερίων του αρτηριακού αίματος.

- Ακτινογραφία θώρακα με φορητό μηχάνημα, αμέσως μόλις τακτοποιηθεί ο ασθενής στη ΜΕΘ και εξασφαλιστεί η συνεχής και απρόσκοπτη παρακολούθησή του.

Στη συνέχεια, καθόλη τη διάρκεια της παραμονής του ασθενούς στη ΜΕΘ, μετρώνται σε ωριαία βάση συστηματικά όλες εκείνες οι παράμετροι οι οποίες επιτρέπουν τον έλεγχο των διαφόρων οργανικών συστημάτων. Οι τιμές των διαφόρων παραμέτρων καταγράφονται, σε ειδικά για την κάθε παράμετρο, πρωτόκολλα ώστε να είναι δυνατός κάθε στιγμή, ο έλεγχος της κατάστασής του αρρώστου, αλλά και ο έλεγχος της αποτελεσματικότητας της χορηγούμενης θεραπείας. Ο έλεγχος αυτός συμπληρώνεται από περιοδικές, ανά 6ωρο, εργαστηριακές εξετάσεις αίματος και ούρων και φυσικά από τη συνεχή κλινική παρακολούθηση ανάλογα με τα ιδιαίτερα προβλήματα του κάθε αρρώστου.

### **III. ΜΕΤΡΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΩΝ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ**

#### **1.Υποστήριξη του αναπνευστικού συστήματος**

Η μορφή και η έκταση της υποστήριξης της αναπνοής υπαγορεύεται και τροποποιείται ανάλογα, από τις μετρήσεις των αερίων του αρτηριακού αίματος, αλλά και την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς. Συνήθως απαιτούνται 12-18 ώρες ανάλογα και με τη μορφή της αναισθησίας. Μεγάλη σημασία στη διατήρηση της καλής λειτουργίας του αναπνευστικού συστήματος έχει ο επιμελής και συχνός καθαρισμός του τραχειοβρογχικού δένδρου από τις εκκρίσεις, με τη διενέργεια

βρογχοαναρροφήσεων με παράλληλη χρήση βρογχοδιασταλτικών και βλεννολυτικών φαρμάκων. Απαιτείται όμως ιδιαίτερη προσοχή ώστε να αποφεύγονται - κατά το δυνατόν - οι προκαλούμενες αντανεκλαστικές αιμοδυναμικές διαταραχές όπως υπέρταση ή διαταραχές του καρδιακού ρυθμού κυρίως υπό μορφή βραδυκαρδίας. Τέλος, ο τακτικός έλεγχος των αερίων του αρτηριακού αίματος επιτρέπει την εκτίμηση της οξεοβασικής ισορροπίας και την έγκαιρη διόρθωση τυχόν διαταραχών της.

Αμέσως μετά την εγκατάστασή του στη ΜΕΘ, ο ασθενής υποστηρίζεται συνήθως με αναπνευστήρα όγκου και με πλήρη καταστολή της λειτουργίας της αναπνοής. Η πυκνότητα του εισπνεόμενου μίγματος σε οξυγόνο είναι 100% ( $\text{FiO}_2 - 1$ ) αλλά προοδευτικά, αυτή ελαττώνεται, εφόσον οι τιμές των αερίων του αίματος το επιτρέπουν, μέχρι το 40%. Σε πολλούς αρρώστους κρίνεται αναγκαία η τοποθέτηση θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) της τάξεως των 8-10 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , εφόσον η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς αλλά και το είδος της εγχείρησης, το επιτρέπουν. Όταν ο άρρωστος αρχίζει να ξυπνάει και ο βαθμός μυοχάλασης δεν μπορεί να εκτιμηθεί και παρεμβάλλεται και ο ίδιος στην λειτουργία του αναπνευστήρα, τότε είναι αναγκαίο να ρυθμίζεται ο αναπνευστήρας έτσι ώστε να υπάρχει δυνατότητα εύκολης αυτόματης παρεμβολής.

Προοδευτικά, γίνεται προσπάθεια αποδέσμευσης του ασθενούς από τον αναπνευστήρα, η οποία προϋποθέτει καλή συνεργασία του ασθενούς καταρχήν και φυσικά αιμοδυναμική σταθερότητα και αποδεκτές τιμές των αερίων του αίματος και επάρκεια του μηχανικού έργου της αναπνοής, όπως αυτό εκτιμάται κλινικά.

Τα **κριτήρια για την αποδιασωλήνωση** του ασθενούς έχουν καθοριστεί εδώ και αρκετά χρόνια και είναι γνωστά στους ασχολούμενους στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

## **2.Υποστήριξη του κυκλοφορικού συστήματος**

Η παρακολούθηση και κατεπέκταση η υποστήριξη του κυκλοφορικού συστήματος περιλαμβάνει την παρακολούθηση του ΗΚΓφήματος και των άλλων αιμοδυναμικών παραμέτρων.

**Από τη συνεχή ΗΚΓφική παρακολούθηση διαπιστώνονται έγκαιρα διαταραχές του ρυθμού καθώς και ισχαιμικές μεταβολές.**

Οι διαταραχές του ρυθμού περιλαμβάνουν όλο το φάσμα των αρρυθμιών από την φλεβοκομβική βραδυκαρδία, τις κολπικές έκτακτες συστολές, τον κολπικό πτερυγισμό, την κολπική μαρμαρυγή ως και τον πλήρη ή ατελή κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Τέλος υπάρχουν κοιλιακές αρρυθμίες υπό μορφή εκτάκτων κοιλιακών συστολών, μονοεστιακών ή πολυεστιακών ή κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής.

Για την αντιμετώπιση των αρρυθμιών αυτών χρησιμοποιούνται τα διάφορα φάρμακα ή άλλοι τρόποι όπως η χρήση βηματοδοτών διάφορων τύπων ή η ηλεκτρική απινίδωση.

α) Αντιαρρυθμικά φάρμακα. Η κλινική κατάταξη των αντιαρρυθμικών φαρμάκων γίνεται με βάση τις ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητές τους. Στην κλινική πράξη όμως χρησιμοποιείται μία περισσότερο “πρακτική” κατάταξη ανάλογα με την περιοχή (ή περιοχές) όπου, κατά κύριο λόγο, δρουν. Έτσι :

1.Στον κολποκοιλιακό κόμβο δρουν: η βεραπαμίλη (Isoptin) ,η διλτιαζέμη (Tildiem), οι β-αναστολείς (Inderal, Tenormin, Lopresor, κ.λ.π.) αλλά και η Digoxin.

2.Στις κοιλίες δρουν η λιδοκαΐνη (ξυλοκαΐνη), η μεξιλετίνη (Mexitil) και η φαινυτοΐνη (Epanutin).

3.Τόσο στους κόλπους όσο και στις κοιλίες, αλλά και στο ( παραπληρωματικό) δεμάτιο του Kent δρουν : η κινιδίνη, η δισοπυραμίδη (Rhythmolan) και η αμιοδαρόνη (Angoron), η προκαΐναμίδη (Pronestyl), η φλεκαϊνίδη.

Τα φάρμακα της ομάδας 1 χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση υπερκοιλιακών αρρυθμιών, της ομάδας 2 για κοιλιακές αρρυθμίες και της ομάδας 3 τόσο για υπερκοιλιακές όσο και για κοιλιακές αρρυθμίες.

**Η επιλογή του αντιαρρυθμικού γίνεται κατά περίπτωση, ανάλογα με το είδος της αρρυθμίας, την συνυπάρχουσα κυκλοφορική ή αιμοδυναμική επιβάρυνση, την παρουσία και την έκταση μυοκαρδιακής βλάβης, τη λειτουργική κατάσταση του φλεβόκομβου και του κολποκοιλιακού κόμβου, την ανάγκη για βραχείας ή μακράς διάρκειας θεραπεία και τη σύγχρονη χορήγηση άλλων φαρμάκων.**

Τα περισσότερα από τα αντιαρρυθμικά έχουν κάποιου βαθμού αρνητική ινότροπο δράση, για αυτό χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή κατά τη χορήγησή τους σε

ασθενείς με εκτεταμένη μυοκαρδιακή βλάβη. Επίσης πρόβλημα αποτελεί και η αρρυθμογόνος δράση των ίδιων των αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Τέλος, πρέπει να έχουμε πάντοτε υπόψη τις ιδιαίτερες ανεπιθύμητες ενέργειες του κάθε αντιαρρυθμικού και ότι η ενδοφλέβια χορήγησή τους, γίνεται πάντοτε υπό συνεχή ΗΚΓφικό και αιμοδυναμικό έλεγχο.

Χωρίς να έχουν ως κύρια δράση τις αντιαρρυθμικές τους ιδιότητες, οι **καρδιοτονωτικές γλυκοσίδες** χρησιμοποιούνται για την καταπολέμηση αρρυθμιών κολπικής προέλευσης. Η πιο γνωστή είναι η δακτυλίτιδα (Digoxin, Lanitor). Είναι ο κύριος εκπρόσωπος των καρδιοτονωτικών γλυκοσίδων, εξασκεί την ινότροπη δράση της αυξάνοντας το ενδοκυττάριο  $Ca^{++}$ , κατά πάσα πιθανότητα λόγω επιβράδυνσης ή και μερικής αναστολής της αντλίας  $Na^+ - K^+$ , η οποία εκδιώκει το ενδοκυττάριο  $Ca^{++}$ . Άλλες δράσεις της είναι η επιμήκυνση της ανερέθιστης περιόδου και η επιβράδυνση της αγωγιμότητας στον κολποκοιλιακό κόμβο. Ασκεί επίσης ήπια παρασυμπαθητικοτονική δράση αυξάνοντας τον αυτοματισμό του κοιλιακού μυοκαρδίου

Πρακτικά δεν έχει θέση στην οξεία καρδιακή ανεπάρκεια λόγω της μακράς - για τα δεδομένα της ΜΕΘ και του χειρουργείου - περιόδου έναρξης της δράσης της (15 - 30 min). Η συνέχιση όμως του δακτυλιδισμού σε χρόνια χορήγηση κατά την περιεγχειρητική περίοδο επιβάλλεται, με την κατάλληλη τροποποίηση της δοσολογίας και τον συνεχή ΗΚΓφικό έλεγχο. Η δακτυλίτιδα αποτελεί την βάση για την αντιμετώπιση υπερκοιλιακών αρρυθμιών, δεν έχει όμως θέση στην προσπάθεια ελέγχου της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας.

**Αντενδείκνυται** η χορήγησή της σε σύνδρομο Wolff – Parkinson - White, σε υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια αποφρακτικού τύπου, σε 2<sup>ου</sup> ή 3<sup>ου</sup> βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, σε βαριά νεφρική ανεπάρκεια και όπου απαιτείται τακτικός προσδιορισμός των επιπέδων της στο αίμα, σε ασθενείς με επαναλαμβανόμενες κοιλιακές αρρυθμίες, σε καρδιακή αμυλοείδωση καθώς και αμέσως πριν από ηλεκτρική απινίδωση

**Η δόση ενδοφλέβιας φόρτισης είναι 1,00 - 1,25 mg σε επαναλαμβανόμενες δόσεις των 0,25 - 0,50 mg. Η δόση συντήρησης 0,125 - 0,250 mg ημερησίως ανάλογα με το κλινικό αποτέλεσμα και τα επίπεδα του φαρμάκου στο αίμα.**

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται για την αποφυγή ή την έγκαιρη αναγνώριση σημείων τοξικής επίδρασης της δακτυλίτιδας, η οποία εκδηλώνεται κυρίως με : διαταραχές αγωγής του ερεθίσματος, διαταραχές ρυθμού με πρόκληση εκτόπων αρρυθμιών, διαταραχές από το γαστρεντερικό σύστημα με ανορεξία και εμέτους. Παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση της "δηλητηρίασης" από δακτυλίτιδα αλλά και την επιτείνουν, είναι η υποκαλιαιμία, υπομαγνησισαιμία, υπερασβεστιαίμια, η αλκάλωση, η βαριά υποξία και η ισχαιμία του μυοκαρδίου, η οξέωση και η νεφρική ανεπάρκεια.

Επίσης, καλά αποτελέσματα για την αντιμετώπιση των αρρυθμιών κοιλικής αλλά και κοιλιακής προελεύσεως, έχει δώσει η χορήγηση της αμιωδαρόνης (Angoron).

Η **αμιωδαρόνη (Angoron) ανήκει στην 3<sup>η</sup> τάξη των αντιαρρυθμικών φαρμάκων** και δρα κυρίως με παράταση του δυναμικού ενεργείας των μυοκαρδιακών κυττάρων. Η θεραπευτική του στάθμη αργεί να επιτευχθεί για αυτό και όταν είναι επιθυμητή η άμεση δράση του θα πρέπει να χορηγηθεί ως δόση εφόδου. Χορηγείται συνήθως ως bolus έγχυση σε δόση 300 mg διελυμένη σε 50 ml διαλύματος γλυκόζης. Για στάγδην έγχυση χορηγείται η παραπάνω δόση του φαρμάκου διαλελυμένη σε 250 ml διαλύματος γλυκόζης ή φυσιολογικού ορού και με ρυθμό ο οποίος ρυθμίζεται ανάλογα με την ανταπόκριση του αρρώστου. **Ενδείκνυται** σε υπερκοιλιακές αλλά και σε κοιλιακές αρρυθμίες, σε κοιλική μαρμαρυγή ή κοιλικό πτερυγισμό. Χρειάζεται προσοχή ώστε να μην προκληθεί μεγάλη βραδυκαρδία ειδικά όταν στον άρρωστο χορηγείται δακτυλίτις ή άλλα αντιαρρυθμικά φάρμακα

Τέλος, όταν η κοιλική μαρμαρυγή ή ο κοιλικός πτερυγισμός δεν ελέγχεται φαρμακευτικά και η κοιλιακή ανταπόκριση είναι υψηλή, τότε μπορεί να εφαρμοστεί **εξωτερική απινίδωση**. Επίσης, σε περιπτώσεις μεγάλης ταχυκαρδίας αποδίδει μερικές φορές **η βηματοδότηση με συχνότητα μεγαλύτερη από την υπάρχουσα**. Ευνόητο ότι σε περιπτώσεις μεγάλης βραδυκαρδίας ή πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού τίθεται σε λειτουργία ο προσωρινός βηματοδότης με, την καλύτερη για τον άρρωστο, συχνότητα.

**Δεκαετής εμπειρία έδειξε ότι για την αντιμετώπιση των υπερκοιλιακών αρρυθμιών χορηγούνται : Digoxin, Inderal, Angoron, Isoptin, Tildiem, ενώ για τις κοιλιακές αρρυθμίες χορηγούνται : Xylocaine, Mexitil, Angoron.**

Σε περιπτώσεις που στο ΗΚΓφημα του monitor εμφανιστούν σημεία ενδεικτικά ισχαιμίας τότε απαιτείται η λήψη ΗΚΓφήματος 12 απαγωγών και η εν συνεχεία χορήγηση **αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων, αναστολέων των β-υποδοχέων, για την ελάττωση της κατανάλωσης του οξυγόνου από το μυοκάρδιο** και επί εμφανίσεως σοβαρών αρρυθμιών ή συνδρόμου χαμηλής καρδιακής **παροχής**, απαιτείται η τοποθέτηση **ενδοαορτικού ασκού**. Οι ομάδες των φαρμάκων τα οποία αναφέρθηκαν παραπάνω έχουν θέση και στην αντιμετώπιση των αιμοδυναμικών διαταραχών μετά από εγχειρήσεις ανοιχτής καρδιάς.

Η **αιμοδυναμική παρακολούθηση** των αρρώστων περιλαμβάνει την συνεχή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής ή, επί περιπτώσεων τοποθέτησης καθετήρα Swan-Ganz, της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας ή της πίεσης εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP) ή ακόμη της πίεσης του αριστερού κόλπου σε περιπτώσεις που έχει τοποθετηθεί τέτοιος καθετήρας. Τέλος, κατά περίπτωση μπορεί να ελέγχεται ο ΚΛΟΑ και από αυτόν να υπολογίζονται : ο καρδιακός δείκτης, οι πνευμονικές και συστηματικές αντιστάσεις και το έργο της δεξιάς και αριστερής κοιλίας. Ένας έμμεσος δείκτης ικανοποιητικού ΚΛΟΑ είναι η εκτίμηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου και η οξεοβασική ισορροπία του αρρώστου, ενώ κλινικά εκτιμάται από την περιφερική θερμοκρασία του σώματος και την ωριαία αποβολή ικανοποιητικού ποσού ούρων.

Για την εξασφάλιση ικανοποιητικού ΚΛΟΑ απαιτείται επαρκής πλήρωση των κοιλιών όπως αυτή ελέγχεται από την κεντρική φλεβική πίεση ή την πίεση πληρώσεως των αριστερών κοιλοτήτων (Preload) καλή συσταλτικότητα του μυοκαρδίου (Contractility) και χαμηλές περιφερικές αντιστάσεις (Afterload). Για την επαρκή πλήρωση χορηγούνται υγρά, αίμα ή πλάσμα αναλόγως των αναγκών, ενώ η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και οι περιφερικές αντιστάσεις μπορούν να τροποποιηθούν με τη χορήγηση ορισμένων φαρμάκων τα οποία είτε ενισχύουν τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου (Ινότροπα) ή ελαττώνουν τις περιφερικές αντιστάσεις (Αγγειοδιασταλτικά).

*β)Ινότροπα και αγγειοδραστικά φάρμακα.* Τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται για την βελτίωση της καρδιακής παροχής και την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Για την καλύτερη κατανόηση της δράσης τους υπενθυμίζεται ότι :

- Η καρδιά έχει β<sub>1</sub> αδρενεργικούς υποδοχείς, με κύρια απάντηση (κατά τη διέγερσή τους) την αύξηση της καρδιακής συχνότητας (θετική χρονότροπο δράση), την αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου (θετική ινότροπο δράση) και την αύξηση (επιτάχυνση) της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας (θετική δρομότροπη δράση).

- Τα αιμοφόρα αγγεία έχουν τόσο, α υποδοχείς των οποίων η διέγερση προκαλεί σύσπαση, όσο και β<sub>2</sub> υποδοχείς, οι οποίοι διεγερόμενοι προκαλούν αγγειοδιαστολή.

- Οι νεφροί έχουν α αδρενεργικούς υποδοχείς των οποίων η διέγερση προκαλεί αγγειοσύσπαση και έκκριση ρενίνης, αλλά και ντοπαμινεργικούς υποδοχείς, οι οποίοι όταν διεγείρονται προκαλούν αγγειοδιαστολή στα αγγεία του.

**1. Επινεφρίνη (Adrenaline).** Είναι κατεχολαμίνη που παράγεται από τον μυελό των επινεφριδίων. Διεγείρει τόσο τους α, όσο και τους β αδρενεργικούς υποδοχείς. Με τη χορήγηση 1 – 2 μg / min η δράση της επινεφρίνης στους β - υποδοχείς αυξάνει την καρδιακή παροχή και την καρδιακή συχνότητα. Στη δοσολογία αυτή ο αγγειακός τόνος διατηρείται αμετάβλητος και η συστηματική πίεση αυξάνεται μέσω της αυξημένης καρδιακής παροχής. Η χορήγηση 3 – 10 μg / min ενισχύει την εμφάνιση των αποτελεσμάτων της διέγερσης των α - υποδοχέων, η οποία επιτείνεται με την αύξηση της δοσολογίας > 10 g / min. Όταν όμως η χορήγηση φτάσει σε πολύ υψηλές δόσεις τότε η περιφερική α - διέγερση μπορεί να προκαλέσει μείωση του όγκου παλμού λόγω της μεγάλης αύξησης των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων.

Εκτός από την στάγδην ενδοφλέβια έγχυση, η επινεφρίνη μπορεί να χορηγηθεί και αποσπασματικά (bolus) για την αντιμετώπιση αιφνίδιων συμβαμάτων από το κυκλοφοριακό με βασικό χαρακτηριστικό την υπόταση, όπως η αναφυλακτική αντίδραση και η περιφερική αγγειοκινητική παράλυση (shock).

Σε περίπτωση που δεν υπάρχει φλεβική οδός και είναι επιθυμητή η άμεση δράση της, χορηγείται διαμέσου του τραχειοσωλήνα απευθείας στο τραχειοβρογχικό δένδρο. Τέλος σε ειδικές περιπτώσεις (ασυστολία) και εφόσον δεν υπάρχει άλλη οδός χορήγησης, χορηγείται με ενδοκαρδιακή ένεση στην κοιλότητα της δεξιάς κοιλίας.

Τονίζουμε ότι είναι απαραίτητη η συνεχής παρακολούθηση για τυχόν εμφάνιση σημείων ιδιαίτερα έντονης αγγειοσύσπασης όπως, η μείωση του ρυθμού διούρησης και η μειωμένη άρδευση των άκρων, με αποτέλεσμα την οξέωση. Στην περίπτωση αυτή, η προσθήκη ενός αγγειοδιασταλτικού όπως νιτρογλυκερίνη ή

νιτροπρωσσικό  $\text{Na}^+$  είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική. Οι συνήθεις δόσεις σε συνεχή στάγδην ενδοφλέβια έγχυση είναι 2 – 10  $\mu\text{g} / \text{min}$ .

**2. Νορεπινεφρίνη (Levophed).** Είναι ποιοτικά όμοια με την αδρεναλίνη, με  $\alpha$  και  $\beta$  αδρενεργική δραστηριότητα. Η  $\alpha$  - δράση της όμως είναι εμφανής σε μικρότερη δοσολογία. Κύρια ένδειξη χορήγησης είναι η σοβαρή υπόταση με μεγάλη πτώση των περιφερικών αντιστάσεων όπως σε καταστάσεις αναφυλαξίας. Χορηγείται σε στάγδην έγχυση 1 – 15  $\mu\text{g} / \text{min}$ .

**3. Ισοπροτερενόλη (Isuprel).** Είναι ο ισχυρότερος ινότροπος συνθετικός παράγοντας με δομή κατεχολαμίνης γιατί είναι αμιγής  $\beta$  - διεγέρτης. Έχει έντονη θετική ινότροπη δράση και χρονότροπη ( $\beta_1$ ) δράση με συνέπεια μεγάλη αύξηση της καρδιακής συχνότητας με εμφάνιση εκτόπων ρυθμών και αύξηση της καρδιακής παροχής, ενώ παράλληλα προκαλεί αρτηρίδιοδιαστολή και μείωση των περιφερικών αντιστάσεων ( $\beta_2$  δράση). Εντούτοις πολλές φορές έχει δυσμενή επίδραση στην καρδιά, ιδιαίτερα όταν υπάρχει βαριά στεφανιαία νόσος με εξελισσόμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου, διότι η έντονη ταχυκαρδία αυξάνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε  $\text{O}_2$  δυσανάλογα σε σχέση με το βαθμό βελτίωσης της στεφανιαίας ροής. Αντίθετα αποτελεί τον παράγοντα εκλογής σε όλες τις περιπτώσεις πνευμονικής υπέρτασης διότι ελαττώνει τις πνευμονικές αντιστάσεις. Επιπλέον χορηγείται για επείγουσα αντιμετώπιση βραδυαρρυθμιών τόσο ως bolus, αρχικά, όσο και ως στάγδην έγχυση, καθώς και σε κοιλιακή ασυστολία. Η συνήθης δόση χορήγησης σε στάγδην, ενδοφλέβια έγχυση είναι 2 –20  $\mu\text{g} / \text{min}$ .

**4. Ντοπαμίνη (Dopamine).** Είναι βιοσυνθετική προβαθμίδα της νοραδρεναλίνης. Διεγείρει τόσο τους  $\alpha$  όσο και τους  $\beta$  - αδρενεργικούς υποδοχείς, επιπλέον όμως διεγείρει και ξεχωριστούς ντοπαμινεργικούς υποδοχείς. Επίσης προκαλεί τοπική απελευθέρωση νορεπινεφρίνης στις νευρικές απολήξεις του συμπαθητικού.

Το τελικό αποτέλεσμα της δράσης της σε κάθε όργανο εξαρτάται από τη δοσολογία. Σε δόση 1 – 3  $\mu\text{g} / \text{Kg}^* / \text{min}$  διεγείρονται κυρίως οι ντοπαμινεργικοί υποδοχείς, προκαλείται διαστολή των νεφρικών και μεσεντέριων αγγείων αλλά και των στεφανιαίων και εγκεφαλικών αρτηριών και έχουμε αύξηση της σπλαχνικής αιμάτωσης και της διούρησης. Σε δόση 3 – 10  $\mu\text{g} / \text{Kg}^* / \text{min}$  γίνεται εμφανής η δράση στους  $\beta_1$  υποδοχείς, κυρίως, και – ασθενέστερη - στους  $\beta_2$ , με αύξηση της καρδιακής συχνότητας, της συσταλτότητας του μυοκαρδίου και της καρδιακής



παροχής, πιθανή αύξηση των πνευμονικών και μείωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων. Τέλος, σε δόση  $> 10 \mu\text{g} / \text{Kg}^*/ \text{min}$  διεγείρονται οι  $\alpha$  - υποδοχείς με αποτέλεσμα την αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και αγγειοσύσπαση στη νεφρική κυκλοφορία, που αίρει την προηγούμενη διουρητική-ντοπαμινεργική δράση και παρατείνεται η δράση των  $\beta$  - υποδοχέων με επίταση της ταχυκαρδίας και πιθανή εμφάνιση αρρυθμιών. Χρησιμοποιείται κυρίως για αντιμετώπιση καταστάσεων με χαμηλή αρτηριακή πίεση λόγω μειωμένης καρδιακής παροχής ή μειωμένων περιφερικών αντιστάσεων. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και μάλιστα κατά τη διάρκεια ενός οξέως ισχαιμικού επεισοδίου, η ντοπαμίνη είναι περισσότερο επιθυμητή από την ισοπροτερενόλη σαν ινότροπος παράγοντας. Η μείωση της  $\alpha$  - δράσης της μπορεί να επιτευχθεί με την προσθήκη ενός αγγειοδιασταλτικού παράγοντα όπως του νιτροπρωσσικού  $\text{Na}^+$ . Η συνήθης δόση της σε ενδοφλέβια έγχυση είναι  $2 - 20 \mu\text{g} / \text{Kg}^*/ \text{min}$  ανάλογα με την κατάσταση του αρρώστου και το επιδιωκόμενο αποτέλεσμα.

**5. Ντομπιουταμίνη (Inotrex).** Είναι νεώτερη συνθετική συμπαθητικομιμητική αμίνη. Δεν έχει επίδραση στους ντοπαμινεργικούς υποδοχείς και δεν προκαλεί απελευθέρωση νοραδρεναλίνης.

Διεγείρει κυρίως τους  $\beta_1$  - αδρενεργικούς υποδοχείς του μυοκαρδίου και αυξάνει τη συσταλτότητά του. Στα περιφερικά αγγεία η δράση της είναι περίπλοκη. Σε μικρές δόσεις προκαλεί ήπια διέγερση των  $\alpha$  - υποδοχέων και άνοδο της αρτηριακής πίεσης, σε αντίθεση με τη ντοπαμίνη. Σε υψηλότερες δόσεις υπερισχύει η διέγερση των  $\beta_2$  - υποδοχέων με αποτέλεσμα πτώση της αρτηριακής πίεσεως και εκτροπή του αίματος προς τους σκελετικούς μυς σε βάρος της νεφρικής αιματώσεως. Προκαλείται επίσης μείωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων. Ωστόσο η διέγερση των  $\beta_2$  - υποδοχέων είναι πολύ ασθενέστερη εκείνης των  $\beta_1$  και αυτό είναι σημαντικό πλεονέκτημα του φαρμάκου. Η καρδιακή συχνότητα δεν αυξάνεται σημαντικά και μερικώς, αυτό οφείλεται σε αντανακλαστική διέγερση του πνευμονογαστρικού από την άνοδο της αρτηριακής πίεσης.

Οι θεραπευτικές ενδείξεις της ντομπιουταμίνης συμπίπτουν με εκείνες της ντοπαμίνης. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες : καρδιακή αρρυθμία, ταχυκαρδία, συστολική υπέρταση, εκδηλώνονται συνήθως σε μεγαλύτερες δόσεις ενδοφλέβιας χορήγησης επομένως υπάρχει μεγαλύτερο εύρος χρήσεως του φαρμάκου. Η συνήθης δόση σε στάγδην ενδοφλέβια έγχυση είναι  $2 - 20 \mu\text{g} / \text{Kg}^*/ \text{min}$ .

**6. Νεοσυνεφρίνη (Phenylephrine).** Έχει καθαρά  $\alpha$  - δράση και χρησιμοποιείται με προσοχή σε περιπτώσεις υποογκαιμίας ή χαμηλών περιφερικών αντιστάσεων για σχετικά μικρά χρονικά διαστήματα, ώστε να διατηρηθεί επαρκής πίεση άρδευσης της καρδιάς και του εγκεφάλου. Μεγάλη δόση προκαλεί έντονη περιφερική αγγειοσύσπαση με αρτηριακή υπέρταση και αντανακλαστική βραδυκαρδία, οπότε αίρεται και η βελτίωση που προκαλεί στη στεφανιαία κυκλοφορία. Η συνήθης δόση σε στάγδην ενδοφλέβια έγχυση είναι 10 – 500  $\mu\text{g} / \text{Kg}^* / \text{min}$ .

**7. Νιτρογλυκερίνη (Nitrolingual).** Προκαλεί άμεση χάλαση των λείων μυϊκών ινών με αποτέλεσμα τη διαστολή των φλεβών και σε μεγαλύτερη δοσολογία, και των αρτηριών. Έτσι μειώνεται η φλεβική επαναφορά στην καρδιά και η πίεση πληρώσεων των κοιλιών, με αποτέλεσμα την ελάττωση του τελοδιαστολικού όγκου, δηλαδή του “προφορτίου” των κοιλιών. Η ελάττωση του προφορτίου αίρει την πνευμονική συμφόρηση και μειώνει το απαιτούμενο έργο της καρδιάς, άρα και την κατανάλωση οξυγόνου, με αποτέλεσμα να περιορίζεται ή και να αναστρέφεται οποιαδήποτε ισχαιμική βλάβη. Επιπλέον, με τη διαστολή των μεγάλων επικαρδιακών στελεχών των στεφανιαίων αρτηριών αλλά και την διάνοιξη των παράπλευρων τα οποία βρίσκονται σε συνθήκες ισχαιμίας, αυξάνει την τμηματική αιμάτωση των ισχαιμικών περιοχών. Έτσι η νιτρογλυκερίνη είναι το αδιαμφισβήτητο αγγειοδιασταλτικό φάρμακο σε κάθε περίπτωση δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου με υπόνοια ισχαιμίας. Εάν η συστηματική πίεση είναι χαμηλή, η παράλληλη χορήγηση ενός ινότροπου παράγοντα αποτελεί κλασική παρέμβαση, ενώ εάν υπάρχει πρόβλημα υψηλής αρτηριακής πίεσης η χορήγηση νιτρογλυκερίνης συμπληρώνεται από την ενδοφλέβια χορήγηση νιτροπρωσσικού.

Προκαλεί, όπως και το νιτροπρωσσικό, αντανακλαστική ταχυκαρδία οπότε ενδεχομένως να είναι αναγκαία η χορήγηση αναστολέων των  $\beta$  - αδρενεργικών υποδοχέων. Η συνήθης δόση για στάγδην ενδοφλέβια έγχυση είναι 0,1 – 7  $\mu\text{g} / \text{Kg}^* / \text{min}$ .

**8. Νιτροπρωσσικό Νάτριο (Nitride).** Προκαλεί ισχυρή χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αρτηριών αλλά και των φλεβών με απευθείας δράση χωρίς να επηρεάζει το μυοκάρδιο. Είναι κατάλληλο λόγω της ταχύτατης αλλά και βραχείας διάρκειας δράσης του για κάθε μορφή υπέρτασης που δεν συνοδεύεται από υψηλή καρδιακή παροχή, έχει δε, ως βασική ένδειξη και τη μείωση του προφορτίου με τα προαναφερθέντα θετικά αποτελέσματα. Προκαλεί όμως σύνδρομο υποκλοπής στην

στεφανιαία κυκλοφορία και πιθανή επιδείνωση της ισχαιμίας και για αυτό δεν είναι φάρμακο πρώτης εκλογής στον άρρωστο με στεφανιαία νόσο. Επίσης, επειδή μεταβολίζεται προς κυανικά άλατα, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ο κίνδυνος δηλητηριάσεως κατά την παρατεταμένη έγχυση του φαρμάκου. Η συνήθης δόση για στάγδην ενδοφλέβια έγχυση είναι 0,1 - 8,0  $\mu\text{g} / \text{Kg}^* / \text{min}$ .

**9. Κλονιδίνη (Catapresan).** Διεγείρει τους  $\alpha_2$  - αδρενεργικούς υποδοχείς στο κεντρικό νευρικό σύστημα, διακόπτοντας έτσι την μεταβίβαση των νευρικών ερεθισμάτων προς την περιφέρεια μέσω του συμπαθητικού. Χρησιμοποιείται και αυτή για την αντιμετώπιση της υπέρτασης.

**10. Ασβέστιο.** Σε ενδοφλέβια χορήγηση αυξάνει την καρδιακή παροχή λόγω αύξησης της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου χωρίς να προκαλεί ταχυκαρδία ή σημαντική μεταβολή των περιφερικών αντιστάσεων. Βιολογικά δραστική είναι η ιονισμένη μορφή του. Χρησιμοποιείται κυρίως το  $\text{CaCl}_2$  σε δόση μέχρι 1gr (σε 3 - 4 ενδοφλέβιες δόσεις). Εάν χρησιμοποιηθεί γλυκονικό ασβέστιο θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι περιέχει περίπου 3 φορές λιγότερο  $\text{Ca}^{++}$  σε ίσα βάρη ουσιών με το χλωριούχο. Η δράση του είναι άμεση και διαρκεί έως 15 min, προσφέροντας έτσι, σε επείγουσα ανάγκη ινότροπης υποστήριξης, την χρονική άνεση για έναρξη άλλης ινότροπης παρέμβασης. Έχει ένδειξη σε μυοκαρδιακή καταστολή από αλογονωμένα αναισθητικά, αναστολείς διαύλων  $\text{Ca}^{++}$ , υπασβεστιαίμια, υπερδοσολογία  $\beta$  - αναστολέων, υπερκαλιαιμική καρδιοτοξική κατάσταση και καρδιακή ανακοπή. Επίσης χορηγείται κατά την έξοδο από την εξωσωματική κυκλοφορία, εφόσον έχει προηγηθεί στεφανιαία αιματική κυκλοφορία επί 15 min τουλάχιστον.

**11. Νιφεδιπίνη (Adalat).** Είναι αναστολέας των διαύλων ασβεστίου. Λόγω της χημικής της σύστασης (1,4 διυδροπυριδίνη) δεν έχει τις ιδιότητες της διλτιαζέμης και της βεραπαμίλης που επηρεάζουν την αγωγιμότητα του μυοκαρδίου και την συσταλτικότητά του. Κύρια δράση της είναι η διαστολή των αρτηριών, με μείωση του μεταφορτίου και επομένως βελτίωση της καρδιακής εξώθησης και παροχής. Στις δόσεις που εκδηλώνεται η αρτηριοδιασταλτική της δράση, η νιφεδιπίνη ουσιαστικά δεν έχει κατασταλτική δράση στο μυοκάρδιο και δεν προκαλεί καμία μεταβολή στην κολποκοιλιακή αγωγή του ερεθίσματος. Επιπλέον η νιφεδιπίνη όπως και οι άλλοι ανταγωνιστές  $\text{Ca}^{++}$  της ομάδας A και κυρίως η διλτιαζέμη διαστέλλει τις στεφανιαίες αρτηρίες τόσο τα μεγάλα στελέχη, όσο και τα μικρά αρτηρίδια, βελτιώνοντας και με αυτόν τον τρόπο την αιμάτωση και την λειτουργικότητα του μυοκαρδίου. Επομένως

σε μία κατάσταση καρδιακής δυσλειτουργίας λόγω ισχαιμίας, υπέρτασης ή και των δύο η νιφεδιπίνη χορηγούμενη ενδοφλέβια αποτελεί πολύτιμο παράγοντα άμεσης παρέμβασης. Η χορήγησή της γίνεται λόγω της φωτοευαισθησίας με σκοτεινόχρωμη σύριγγα και με ειδική αντλία σε δόση 0,5 – 1 ng / h.

Τέλος, η μορφή της νιφεδιπίνης για ενδοστεφανιαία έγχυση είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις ή κατά την διενέργεια στεφανιογραφιών όπου είναι δυνατή η λύση σπασμών των στεφανιαίων με τοπική ενδαρτηριακή χορήγηση.

γ) Νεότεροι ινότροποι και αγγειοδραστικοί παράγοντες. Στην κατηγορία αυτή των ινότροπων φαρμάκων ανήκουν τα παρακάτω :

**1. Ντοπεξαμίνη :** Διεγείρει τους ντοπαμινεργικούς και τους  $\beta_2$  – αδρενεργικούς υποδοχείς.

**2. Αμρινόνη, Ενοξιμόνη, Μιλρινόνη :** Αναστέλλουν τη δράση της φωσφοδιεστεράσης παρεμποδίζοντας την υδρόλυση του c-AMP, οπότε διευκολύνεται η διακίνηση του  $Ca^{++}$  και αυξάνεται η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Η αμρινόνη χορηγείται και από το στόμα και είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

Σε γενικές γραμμές, η στρατηγική η οποία ακολουθείται σε σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής περιλαμβάνει καταρχήν ιδεώδεις συνθήκες πλήρωσης των κοιλιών όπως αυτές υπολογίζονται με την κεντρική φλεβική πίεση ή την πίεση εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών ή του αριστερού κόλπου. Εάν μετά από αυτό δεν υπάρξει ικανοποιητική αιμοδυναμική απάντηση τότε καταφεύγουμε σε χορήγηση ινότροπων φαρμάκων με παράλληλη χορήγηση αγγειοδιασταλτικών. Εάν υπάρχει ανάγκη συνεχούς αύξησης της δόσης των ινότροπων φαρμάκων χωρίς την ανάλογη αιμοδυναμική ανταπόκριση αλλά απεναντίας έχουμε μείωση των ούρων και εμφάνιση οξέωσης τότε αποφασίζεται η λήψη δραστικότερων μέτρων όπως η τοποθέτηση του ενδοαορτικού ασκού.

### 3.Υποστήριξη του ουροποιητικού συστήματος

Η διούρηση ή καλύτερα ο ρυθμός διούρησης δίνει το μέτρο της καλής ή μη, νεφρικής λειτουργίας. Για τους καρδιοχειρουργικούς ασθενείς ένας όγκος ούρων > 40 ml / h θεωρείται, κατά κανόνα, δείκτης καλής νεφρικής λειτουργίας, όμως ένας όγκος ούρων > 100 – 150 ml / h είναι περισσότερο επιθυμητός. Ελαττωμένη βέβαια διούρηση οφείλεται, εκτός από διαταραγμένη νεφρική λειτουργία, και σε χαμηλή καρδιακή παροχή αλλά και σε μειωμένο ενδαγγειακό όγκο υγρών. Το ΗΚΓφημα, οι αιμοδυναμικές παράμετροι, τα κλινικά σημεία και η απευθείας μέτρηση της καρδιακής παροχής από τη μία και η μέτρηση της απώλειας αίματος από την άλλη, σε συνδυασμό με τα επίπεδα ουρίας, κρεατινίνης και καλίου του αίματος μας κατευθύνουν ως προς την αιτία της μειωμένης διούρησης και το επίπεδο της νεφρικής λειτουργίας. Για την αντιμετώπιση της μειωμένης διούρησης χορηγούνται διάφορα διουρητικά φάρμακα. Υπάρχουν αρκετές κατηγορίες διουρητικών που διακρίνονται ανάλογα με τη θέση του νεφρώνα στην οποία δρουν. Τα συνήθως χρησιμοποιούμενα κατά την μετεγχειρητική περίοδο είναι :

**α. Τα οσμωτικά δρώντα διουρητικά**, των οποίων η παρουσία στο σπειραματικό διήθημα ανταγωνίζεται την οσμωτική πίεση του διάμεσου νεφρικού ιστού και εμποδίζει την επαναρρόφηση του νερού, π.χ. μαννιτόλη.

**β. Τα ισχυρά διουρητικά της αγκύλης του Henle** με ταχεία έντονη και ταχέως υποχωρούσα δράση, τα οποία είναι ιδιαίτερα χρήσιμα για την αντιμετώπιση επεισοδίων οξείας καρδιακής ανεπάρκειας και είναι τα μόνα ενδεδειγμένα επί νεφρικής ανεπάρκειας με μειωμένη σπειραματική διήθηση, π.χ. φουροσεμίδη (Lasix).

**γ. Οι θειαζίδες**, που δρουν στο τελικό τμήμα της αγκύλης του Henle και στην αρχή του άπω εσπειραμένου σωληναρίου, εμποδίζοντας τη δίοδο των ιόντων  $\text{Na}^+$  και  $\text{Cl}^-$  από την κυτταρική μεμβράνη προς το εσωτερικό των επιθηλιακών κυττάρων. Εμφανίζουν ασθενέστερη αλλά περισσότερο παρατεταμένη διουρητική ενέργεια σε σχέση με αυτά της αγκύλης.

**δ. Τα καλιοπροστατευτικά διουρητικά** που δρουν στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο, π.χ. αμιλορίδη, σπειρονολακτόνη.

Οι κυριότερες ανεπιθύμητες ενέργειες των διουρητικών είναι η υποκαλιαιμία, η απώλεια μαγνησίου, η υπερουριχαιμία, η μείωση ανοχής στη γλυκόζη με - ενίοτε- υπεργλυκαιμία, η κατακράτηση ασβεστίου (θειαζίδες), η γυναικομαστία

(σπειρονολακτόνη) και η άνοδος της ουρίας (χωρίς όμως ανάλογη αύξηση της κρεατινίνης).

Σε περίπτωση που ο ρυθμός διούρησης δεν αποκατασταθεί και ο άρρωστος δίνει την αίσθηση ότι έχει υπερφορτωθεί με υγρά τότε μπορεί να τοποθετηθεί **φίλτρο αιμοδιήθησης**. Εάν και με αυτή την τεχνική η διούρηση δεν αποκατασταθεί και η αύξηση ορισμένων μεταβολιτών και η άνοδος της τιμής του καλίου φθάνουν σε επικίνδυνα επίπεδα τότε προχωρούμε **στην εφαρμογή της αιμοδιύλισης**.

#### **4.Υποστήριξη της ηπατικής λειτουργίας**

Συστηματικά γίνεται έλεγχος της ηπατικής λειτουργίας που στηρίζεται στην κλινική εκτίμηση, στην ικτερική χροιά των σκληρών και του βλεννογόνου του στόματος και στις εργαστηριακές εξετάσεις ούρων και αίματος με τακτικό προσδιορισμό του επιπέδου της χολερυθρίνης, των τρανσαμινασών, των λευκωμάτων ορού, της αλκαλικής φωσφατάσης, του χρόνου προθρομβίνης και της γGT. Τονίζεται ότι η σωστή εκτίμηση της λειτουργικότητας νεφρών και ήπατος ,αφενός μεν αποτρέπει την επιβάρυνση των ζωτικών αυτών οργάνων από τη χορήγηση νεφρο- ή ηπατο - τοξικών ουσιών ή φαρμάκων, αφετέρου δε, επιτρέπει την έγκαιρη παρέμβαση με σκοπό την αποβολή ή απομάκρυνση μεταβολικών προϊόντων, ηλεκτρολυτών και λοιπών ουσιών όπως ουρίας, χολερυθρίνης, κ.λ.π. που κατακρατούνται σε περίπτωση ηπατικής ή νεφρικής δυσλειτουργίας και μπορεί να φθάσουν σε τοξικά, για τον οργανισμό, επίπεδα.

#### **5.Η θερμοκρασία του ασθενούς**

Η θερμοκρασία ελέγχεται τακτικά έτσι ώστε να λαμβάνονται μέτρα για τον περιορισμό της απώλειας θερμότητας αλλά και να ελέγχεται η εμφάνιση και εξέλιξη τυχόν λοιμώξεως ή άλλης αιτίας μικροβιαμίας και πυρετού γενικότερα.

#### **6.Η εξέταση του νευρικού συστήματος**

Η εξέταση του κεντρικού και περιφερικού νευρικού συστήματος έχει μεγάλη σημασία, η οποία αρχίζει ήδη διεγχειρητικά με τον έλεγχο του αντανακλαστικού της κόρης στο φως, συνεχίζεται με μία αδρή σχετικά εκτίμηση της οργανωμένης και

εκούσιας αντίδρασης και κινητικότητας μετά την παρέλευση του προβλεπόμενου χρόνου δράσης των αναισθητικών φαρμάκων και ολοκληρώνεται με την πλήρη αξιολόγηση της νευρολογικής εικόνας του ασθενούς, τουλάχιστον 8 - 12 ώρες από το πέρας της αναισθησίας.

## **7.Οι διαταραχές του ψυχισμού, της μνήμης και της προσωπικότητας**

Διαταραχές του ψυχισμού, της μνήμης και της προσωπικότητας είναι δυνατό να εμφανιστούν στα πρώτα μετεγχειρητικά 24ωρα, είναι όμως παροδικές και αποκαθίστανται βαθμιαία συνήθως στις επόμενες ημέρες και εβδομάδες.

Μετά την 1<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα αφαιρούνται, εφόσον δεν υπάρχει πλέον απώλεια αίματος ή σημαντική πλευριτική συλλογή, οι θωρακικές παροχετεύσεις καθώς και ο ουροκαθετήρας, ενώ παράλληλα αρχίζει περιορισμένη κινητοποίηση του ασθενούς. Ήδη μετά την αποδιασωλήνωση και την αφαίρεση του ρινογαστρικού καθετήρα έχει αρχίσει η, από του στόματος διατροφή και χορήγηση φαρμάκων. Οι περισσότερες φλεβικές και η αρτηριακή γραμμή αφαιρούνται συνήθως τη 2<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα, λίγο πριν μεταφερθεί ο ασθενής από τη ΜΕΘ στο τμήμα.

Καθημερινά τέλος, συνεχίζεται συστηματικός έλεγχος των ζωτικών σημείων καθώς και η τακτική ΗΚΓφική, ακτινολογική και κλινική εξέταση του ασθενούς. Η φαρμακευτική αγωγή ρυθμίζεται ανάλογα με τα παραπάνω για να οδηγηθούμε σε ένα σχήμα με, όσο το δυνατό, λιγότερα φάρμακα. Επίσης δεν παραλείπεται η συνέχιση της αγωγής για συνυπάρχοντα χρόνια προβλήματα, πολύ περισσότερο εφόσον αυτά αποτελούν και προδιαθεσικούς παράγοντες, ειδικά για τη στεφανιαία νόσο.

## **IV. ΑΜΕΣΑ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ**

**1.Αιμορραγία.** Η εξωσωματική κυκλοφορία, η συστηματική χορήγηση ηπαρίνης και οι μεταγγίσεις αίματος, προκαλούν σοβαρές και, ενίοτε επικίνδυνες, διαταραχές στον πήκτικό μηχανισμό του αίματος. Ο αριθμός των αιμοπεταλίων ελαττώνεται σημαντικά και πολλές φορές η διαταραχή αυτή απαιτεί τη χορήγηση συμπυκνωμένων αιμοπεταλίων ή πρόσφατου αίματος για την αποκατάστασή της.

Η ινωδόλυση αποτελεί ασυνήθη αιτία αιμορραγίας. Χαρακτηρίζεται από χαμηλό αριθμό αιμοπεταλίων και χαμηλό επίπεδο ινωδογόνου στο πλάσμα. Φάρμακο εκλογής στις περιπτώσεις αυτές είναι το Ε - αμινοκαπρικό οξύ το οποίο σε πολλά κέντρα χορηγείται σαν θεραπεία ρουτίνας σε όλους τους αρρώστους.

Αρκετά συχνά η μετεγχειρητική αιμορραγία οφείλεται σε επαναδραστηριοποίηση της ηπαρίνης. Η κατάσταση αυτή αντιμετωπίζεται με τη συμπληρωματική ενδοφλέβια χορήγηση πρωταμίνης όπως ελέγχεται με το Test του Hemochron, το οποίο καλό είναι να επαναλαμβάνεται στη ΜΕΘ δύο ώρες μετά την άφιξη του ασθενή από το χειρουργείο.

Εκτός όμως από τις παραπάνω αιτίες αιμορραγίας, υπάρχουν και οι “χειρουργικές αιμορραγίες” που προέρχονται από το χειρουργικό τραύμα. Συνήθεις πηγές των αιμορραγιών αυτών είναι η αορτοτομή, οι κολποτομές και οι αναστομώσεις κεντρικές και περιφερικές των μοσχευμάτων στις εγχειρήσεις επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου ή τα σύρματα συρραφής του στέρνου.

**Η συχνότητα επανεγχείρησης για χειρουργική αιμορραγία ανέρχεται σε ποσοστό 1 - 2%.** Η αιμορραγία γίνεται αντιληπτή από την απώλεια μεγάλης ποσότητας αίματος από τους σωλήνες παροχέτευσης του μεσοθωρακίου ή και της υπεζωκοτικής κοιλότητας. Σε ενήλικες απώλεια αίματος μεγαλύτερη από 200 ml / h για 3 συνεχείς ώρες, θεωρείται ενδεικτική μετεγχειρητικής αιμορραγίας. Η αντιμετώπιση της μετεγχειρητικής αιμορραγίας γίνεται αρχικά, με τη χορήγηση αίματος, τη διόρθωση των διαταραχών του πηκτικού μηχανισμού, καθώς και της οξεοβασικής ισορροπίας. Απόλυτη ένδειξη για χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας αποτελεί η συνεχής απώλεια αίματος περισσότερο από 100 ml / h για 4 συνεχείς ώρες ή κατά άλλους συγγραφείς, 300 ml / h για 3 συνεχείς ώρες.

**2.Καρδιακός επιπωματισμός.** Ο επιπωματισμός της καρδιάς στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο οφείλεται συνήθως στην παρουσία πηγμάτων αίματος μέσα στην περικαρδιακή κοιλότητα. Κύριες κλινικές εκδηλώσεις του καρδιακού επιπωματισμού είναι η αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης, η εμφάνιση ταχυκαρδίας και περιφερικής αγγειοσύσπασης και η προοδευτική εγκατάσταση συνδρόμου χαμηλής καρδιακής παροχής, η πτώση της παραγωγής των ούρων και η επιδείνωση των αερίων του αίματος.



Η αντιμετώπιση των καταστάσεων αυτών είναι συνήθως χειρουργική με επαναδιάνοιξη του στέρνου και έλεγχο της αιμορραγίας, η οποία μερικές φορές γίνεται στο κρεβάτι του αρρώστου στη ΜΕΘ, για λόγους επείγουσας ανάγκης.

**3.Σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής.** Ο όρος σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής χαρακτηρίζεται από καρδιακό δείκτη χαμηλότερο από  $2 \text{ l / min / m}^2$ , υπόταση και οξέωση.

Η θεραπεία του συνδρόμου χαμηλής καρδιακής παροχής όπως προαναφέρθηκε περιλαμβάνει την αύξηση του προφορτίου, την ελάττωση του μεταφορτίου και τη χορήγηση ινότροπων φαρμάκων. Αν όλα τα προαναφερθέντα θεραπευτικά μέσα αποδειχτούν ανεπαρκή, τότε υποστηρίζεται το κυκλοφορικό σύστημα με τον ενδοαορτικό αεροθάλαμο ή ο άρρωστος οδηγείται εκ νέου στο χειρουργείο για ενδεχόμενη διόρθωση της προηγηθείσας εγχείρησης ή συμπληρωματική επέμβαση.

**4.Αρρυθμίες.** Οι αρρυθμίες που παρατηρούνται μετά από εγχειρήσεις ανοιχτής καρδιάς αποτελούν συχνή και ενίοτε επικίνδυνη επιπλοκή. Έτσι, ασθενείς με στεφανιαία νόσο παρουσιάζουν συχνά έκτοπες κοιλιακές συστολές και κοιλιακή ταχυκαρδία, ενώ σε παράκαμψη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, ιδίως μετά από ενδαρτηρεκτομή, παρατηρείται κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Ασθενείς με αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας παρουσιάζουν συχνά υπερκοιλιακές αρρυθμίες, ενώ οι ασθενείς με βαριά στένωση της αορτικής βαλβίδας και επασβέστωση του αορτικού δακτυλίου εμφανίζουν αρκετά συχνά παροδικό ή σπανιότερα μόνιμο κολποκοιλιακό αποκλεισμό.

Προϋποθέσεις για την αντιμετώπιση μιας αρρυθμίας αποτελούν : η διόρθωση τυχόν ηλεκτρολυτικών διαταραχών, ιδιαίτερα του καλίου και της οξεοβασικής ισορροπίας, καθώς και η βελτίωση της οξυγόνωσης του αίματος. Η θεραπευτική αντιμετώπιση γίνεται με χορήγηση φαρμάκων, τη βηματοδότηση ή την εφαρμογή συγχρονισμένης ηλεκτρικής απινίδωσης.

**5.Καρδιακή ανακοπή.** Η καρδιακή ανακοπή μπορεί να οφείλεται σε καρδιακή ασυστολία ή κοιλιακή μαρμαρυγή. Οι κυριότερες αιτίες της καρδιακής ανακοπής μετά από εγχειρήσεις ανοιχτής καρδιάς είναι η θρόμβωση στεφανιαίας αρτηρίας, η ανοξία, τα φάρμακα, οι διαταραχές των ηλεκτρολυτών.

**6.Αναπνευστική ανεπάρκεια.** Αναφέρονται πολλές αιτίες που οδηγούν σε αναπνευστική ανεπάρκεια κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο. Η υπερβολική ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, ιδιαίτερα αίματος, θεωρείται η συχνότερη αιτία της διαταραχής αυτής. Άλλες αιτίες θεωρούνται η ανεπαρκής αναρρόφηση των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων και η πρόκληση ατελεκτασίας και πνευμονικής λοίμωξης, η εμφάνιση μικροεμβολών και λιγότερο συχνά ο πνευμοθώρακας και ο αιμοθώρακας, ο οποίος δεν παροχετεύεται επαρκώς.

Η κλινική εικόνα της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας χαρακτηρίζεται από υποξία, κυάνωση, υπερκαπνία, υπόταση και δύσπνοια. Η αντιμετώπιση της μετεγχειρητικής αναπνευστικής ανεπάρκειας γίνεται ανάλογα με την αιτία που την προκάλεσε.

**7.Νεφρική ανεπάρκεια.** Η παροδική αύξηση της ουρίας για μερικές ημέρες παρατηρείται συχνά μετά από πολύωρες συνήθως εγχειρήσεις ανοιχτής καρδιάς.

Συνήθεις αιτίες που προκαλούν βλάβη του νεφρικού παρεγχύματος είναι η ανεπαρκής άρδευση των νεφρών κατά τη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας, η εμφάνιση συνδρόμου χαμηλής καρδιακής παροχής, η βαριά αιμόλυση μετά από παρατεταμένη εξωσωματική κυκλοφορία και η μετάγγιση ασύμβατου αίματος, καθώς και διάφορα φάρμακα.

**8.Επιπλοκές από το πεπτικό σύστημα.** Η ηπατική δυσλειτουργία αποτελεί την πιο συχνή επιπλοκή και παρατηρείται κυρίως σε ασθενείς με βαλβιδοπάθειες και προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια. Λιγότερο συχνές επιπλοκές είναι ο παραλυτικός ειλεός, η γαστρική διάταση, η παγκρεατίτιδα, η αιμορραγία από το γαστρεντερικό σωλήνα, η νέκρωση του εντέρου και η μη λιθιασική χολοκυστίτιδα.

Σε επιβαρημένους ασθενείς, ειδικά με προηγούμενο ιστορικό έλκους, είναι δυνατό να εμφανιστούν Stress – έλκη (stress ulcers) που συνοδεύονται από αιμορραγία του γαστρεντερικού σωλήνα ή σπάνια από διάτρηση. Η προληπτική αντιελκωτική αγωγή ελάττωσε σημαντικά την επιπλοκή αυτή, όταν όμως αυτή εμφανιστεί δημιουργεί πολλά προβλήματα.

**9. Επιπλοκές από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα.** Η πιο συχνή αιτία βλάβης στο κεντρικό νευρικό σύστημα είναι η εμβολή με αέρα που δημιουργείται

από την ελλειπή απομάκρυνσή του από τις αριστερές καρδιακές κοιλότητες και την ανιούσα αορτή.

Μία άλλη αιτία εγκεφαλικών βλαβών είναι οι εμβολές από τεμάχια ασβεστίου που παρατηρούνται σε ασθενείς με επασβεστωμένη αορτική ή μιτροειδή βαλβίδα.

Συνήθης κλινική εκδήλωση της εγκεφαλικής βλάβης είναι η εμφάνιση σπασμών, ενώ η νευρολογική εξέταση δίνει ευρήματα ανάλογα με την εντόπιση της βλάβης. Η θεραπεία στρέφεται αρχικά στην αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος που συνήθως συνοδεύει τις καταστάσεις αυτές.

Η **ψύχωση** μετά την εξωσωματική κυκλοφορία, εμφανίζεται σποραδικά. Σαφής αιτία της ψύχωσης αυτής δεν είναι γνωστή, φαίνεται όμως ότι σχετίζεται με διάφορους παράγοντες όπως είναι η μεγάλη ηλικία του ασθενή, η βαρύτητα της καρδιοπάθειας, η ύπαρξη ψυχοπάθειας προεγχειρητικά, η παρατεταμένη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας, η στέρηση του ύπνου μετεγχειρητικά, η παρουσία περιορισμένης εγκεφαλικής εμβολής, η υποξαιμία, η αφυδάτωση, η υπονατρίαμια και η παρατεταμένη αδυναμία για ομιλία, λόγω παραμονής του ενδοτραχειακού σωλήνα.

**10. Πυρετός.** Σχεδόν πάντα μετά από εγχειρήσεις καρδιάς με εξωσωματική κυκλοφορία παρατηρείται πυρετός, που μπορεί να φτάσει τους 38<sup>0</sup> - 39<sup>0</sup> C και η διάρκεια του οποίου είναι συνήθως 24 ώρες, μπορεί όμως να διαρκέσει και τρεις ημέρες.

**11. Έμφραγμα του μυοκαρδίου.** Τα τελευταία χρόνια η βελτίωση των μέσων προστασίας του μυοκαρδίου, η βελτίωση της χειρουργικής τεχνικής, αλλά και η πρόοδος στην καρδιοαναισθησία, ελάττωσαν σημαντικά τη συχνότητα της επιπλοκής αυτής.

Εφόσον το έμφραγμα είναι περιορισμένο δεν προκαλεί συνήθως αιμοδυναμικές διαταραχές, αν όμως είναι εκτεταμένο και αφορά κυρίως το προσθιοπλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, τότε οδηγεί συχνά σε σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής και παρατηρείται μετά από εγχειρήσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης χωρίς όμως να αποκλείεται η εμφάνισή του και μετά από εγχειρήσεις επί των βαλβίδων.

# *ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5*

## *ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ*

### **I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

### **II. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ**

### **III. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΧΩΡΙΣ ΚΥΑΝΩΣΗ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.**

1. Βατός (Ανοιχτός) αρτηριακός πόρος (PDA)
2. Μεσοκολπική επικοινωνία (ASD)
  - Πρωτογενής Μ.Ε.
  - Δευτερογενής Μ.Ε.
3. Πλήρες κολποκοιλιακό κανάλι.
4. Μεσοκοιλιακή επικοινωνία. (VSD)
5. Αορτοπνευμονικό παράθυρο.
6. Διορθωμένη μετάθεση των μεγάλων αγγείων.(CTGA)

### **IV. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΧΩΡΙΣ ΚΥΑΝΩΣΗ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.**

1. Στένωση της Πνευμονικής (PS)
2. Στένωση της Αορτής.
3. Στένωση του Ισθμού της Αορτής. (CoA)
4. Διακοπή του Αορτικού Τόξου.
5. Μονόχωρη Κοιλία. (SV)

## **V. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕ ΚΥΑΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.**

1. Κοινός αρτηριακός κορμός.
2. Μετάθεση των μεγάλων αγγείων. (TGA)
3. Ατρησία της τριγλώχινας βαλβίδας.

## **VI. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕ ΚΥΑΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.**

1. Τετραλογία Fallot. (T.F.)
2. Ολική ανώμαλη πνευμονική φλεβική σύνδεση.
3. Ατρησία πνευμονική με ακέραιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

## **VII. ΑΛΛΕΣ ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ.**

1. Ατρησία της Αορτής.
2. Τρίχωρος κόλπος.
3. Ρήξη των κόλπων του Valsava.
4. Αρτηριακά συρίγγια στεφανιαίων.
5. Ανωμαλία του Ebstein.
6. Δεξιά κοιλία διπλής εξόδου.
7. Αριστερά κοιλία διπλής εξόδου.
8. Ανώμαλη θέση της καρδιάς (Δεξιοκαρδία)
9. Συγγενής καρδιακός κολποκοιλιακός αποκλεισμός.
10. Ανώμαλη αριστερή στεφανιαία αρτηρία.
11. Πνευμονικά αρτηριακά συρίγγια.
12. Παραμονή αριστερής άνω κοίλης φλέβας.
13. Ενδοκαρδιακή ινοελάστωση.

## I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι **Συγγενείς Καρδιοπάθειες (Σ.Κ.)** αποτελούν σήμερα ένα από τα μεγάλα και ενδιαφέροντα κεφάλαια της καρδιολογίας. Με την εξέλιξη της χειρουργικής στο πεδίο αυτό, οι Σ.Κ. έπαψαν να αποτελούν αντικείμενο ενδιαφέροντος μόνο του (παιδο) καρδιολόγου. Ένας σημαντικός πλέον αριθμός ατόμων, χειρουργημένων και μη, φθάνει στην ενήλικη ζωή και έχει ανάγκη παρακολούθησης τόσο για τη συγγενή καρδιακή ανωμαλία, όσο και για τις άλλες καρδιακές παθήσεις που δυνατό να εμφανιστούν στα άτομα αυτά.

**Συχνότητα.** Δέκα στα 1000 νεογνά που επιβιώνουν έχουν συγγενή καρδιοπάθεια ή για παράδειγμα στην Ελλάδα επί 100 – 110.000 γεννήσεων το χρόνο, 1000 – 1100 νεογνά έχουν κάποιο τύπο συγγενούς καρδιοπάθειας. Από αυτά, το 30% απαιτούν άμεση χειρουργική θεραπεία κατά τη γέννησή τους, το 20% θα χειρουργηθούν σε μεγαλύτερη ηλικία, ενώ το 50% δεν θα χρειαστούν χειρουργική θεραπεία (π.χ. μικρός αρτηριακός πόρος, μικρή μεσοκοιλιακή επικοινωνία κ.λ.π.). Στα θνησιγενή βρέφη η συχνότητα ανεύρεσης συγγενών ανωμαλιών της καρδιάς είναι 10 φορές μεγαλύτερη και ακόμα πιο μεγάλη σε έμβρυα από αυτόματη διακοπή της κύησης. Συνεπάγεται λοιπόν ότι η συχνότητα είναι μεγαλύτερη, αλλά περιορίζεται στο 10‰, επειδή ένας σημαντικός αριθμός εμβρύων με συγγενή καρδιοπάθεια καταλήγουν σε θάνατο προ του τοκετού. Η συχνότητα των διαφόρων καρδιακών ανωμαλιών δεν είναι η ίδια σε όλες τις ηλικίες. Η συχνότερη ανωμαλία στα νεογέννητα π.χ. και στην παιδική ηλικία είναι η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ενώ στους ενήλικες η μεσοκοιλιακή επικοινωνία.

Τα **αίτια** που προκαλούν τις Σ.Κ. υπολογίζεται ότι είναι :

- α).**Γενετικά (στο 8% των περιπτώσεων).
- β).**Περιβαλλοντικά (στο 2% των περιπτώσεων).
- γ).**Πολυπαραγοντικά (στο 90% των περιπτώσεων).

Η φυσική εξέλιξη και η θνητότητα, στο σύνολο των παιδιών με συγγενή καρδιοπάθεια, είναι δύσκολο πλέον να καθοριστεί. Η βελτίωση που έχει γίνει τα τελευταία χρόνια στη θεραπευτική αγωγή και στη χειρουργική αντιμετώπιση έχουν

αλλάξει σε πολύ μεγάλο βαθμό την πρόγνωση και τη θνητότητα. Επιπλέον με τη συνεχή βελτίωση της χειρουργικής στον τομέα αυτό, συνεχώς μεγαλύτερος αριθμός ατόμων φθάνει στην ενήλικη ζωή. Αν μελετήσει κανείς μεμονωμένα την κάθε πάθηση η θνητότητα διαφέρει, όχι μόνο στις ανεγχείρητες, αλλά και στις χειρουργημένες περιπτώσεις.

Αντιμετώπιση. Με τη χειρουργική θεραπεία, πραγματικά διορθώσιμες συγγενείς καρδιοπάθειες είναι ο ανοιχτός αρτηριακός πόρος, η μεσοκολπική επικοινωνία και η μεσοκοιλιακή επικοινωνία χωρίς πνευμονική υπέρταση εφόσον διορθωθούν νωρίς, προτού αναπτυχθούν αλλοιώσεις στα πνευμονικά αγγεία. Δυσνητικά διορθώσιμες είναι η στένωση του ισθμού της αορτής, η μετάθεση μεγάλων αρτηριών, η μεσοκοιλιακή επικοινωνία με πνευμονική υπέρταση, η τετραλογία Fallot, η στένωση πνευμονικής και η στένωση αορτικής βαλβίδας, διότι πρώιμες ή αψότερες επιπλοκές θα αναπτυχθούν σε ορισμένους ασθενείς και μερικοί θα χρειαστούν περαιτέρω συντηρητική ή χειρουργική θεραπεία.

Γενικότερα, η χειρουργική αντιμετώπιση των συγγενών καρδιοπαθειών πρέπει να ακολουθεί τους παρακάτω κανόνες :

- Όταν υπάρχει απόφραξη ή στένωση στη φυσιολογική οδό διόδου του αίματος, τότε αυτή πρέπει να αρθεί ή να παρακαμφθεί.
- Όταν υπάρχει έλλειμμα μεταξύ των διαφόρων καρδιακών διαμερισμάτων, αυτό θα πρέπει να γεφυρωθεί.
- Όταν υπάρχει ανωμαλία στη φυσιολογική ροή του αίματος, τότε αυτή θα πρέπει να αποκατασταθεί κατά τέτοιο τρόπο ώστε το φλεβικό αίμα να οδηγείται στους πνεύμονες και το αρτηριακό στην αορτή.
- Εάν η αποκατάσταση ακολουθήσει τη φυσιολογική ανατομική οδό (κοίλες φλέβες, δεξιός κόλπος, δεξιά κοιλία, πνευμονική αρτηρία) τότε μιλάμε για ανατομική αποκατάσταση.
- Εάν η αποκατάσταση οδηγήσει το αίμα στους πνεύμονες χωρίς να ακολουθήσει την ανατομική οδό, τότε μιλάμε για φυσιολογική αποκατάσταση.

Τα ίδια ισχύουν και όταν το οξυγονωμένο αίμα οδηγείται στην αορτή.

## **Η εμβρυϊκή κυκλοφορία – Μεταβολές της κυκλοφορίας με τη γέννηση**

Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελεί το πρώτο λειτουργούν όργανο στο έμβρυο. Αμέσως μόλις σχηματιστεί ο καρδιακός σωλήνας, η καρδιά αρχίζει να εξωθεί αίμα το οποίο αρδεύει το ταχέως αναπτυσσόμενο και μεταβολικά ενεργό έμβρυο. Η μετατροπή ενός μυϊκού καρδιακού σωλήνα σε μια τεσσάρων κοιλοτήτων λειτουργούσα καρδιά, είναι μία πολύπλοκη και ακόμα μη πλήρως κατανοητή διεργασία. Έτσι τα παθολογικά συμβάματα τα οποία οδηγούν στην πλειονότητα των συγγενών καρδιακών ανωμαλιών, πιθανό να λαμβάνουν χώρα κατά το στάδιο της πρωτογενούς αυτής μορφογένεσης.

Για την κατανόηση της παθολογίας, τη διάγνωση, ακόμη και τη θεραπευτική αντιμετώπιση των συγγενών παθήσεων της καρδιάς απαραίτητη προϋπόθεση αποτελεί η γνώση της εμβρυϊκής κυκλοφορίας και η ανασκόπηση των βασικών χαρακτήρων της.

Για να διατηρηθεί και να μεγαλώσει το έμβρυο έχει ανάγκη  $O_2$ . Το οξυγόνο το προσλαμβάνει μέσω της κυκλοφορίας μια και οι πνεύμονες κατά την εμβρυϊκή ζωή δεν εκπληρώνουν τη γνωστή τους αποστολή, δηλ. την ανταλλαγή των αερίων. Κύριο ρόλο στην εμβρυϊκή κυκλοφορία έχει ο πλακούντας. Στον πλακούντα φθάνει οξυγονωμένο αίμα από τη συστηματική κυκλοφορία της μητέρας. Από τον πλακούντα φεύγει η ομφαλική φλέβα, της οποίας το αίμα έχει την υψηλότερη οξυγόνωση ( $PO_2$  30 – 35 mmHg) συγκριτικά με τα άλλα αγγεία της εμβρυϊκής κυκλοφορίας. Το 60% του όγκου του αίματος της ομφαλικής φλέβας, παρακάμπει το ήπαρ και διοχετεύεται δια του φλεβικού πόρου, στην κάτω κοίλη φλέβα, η οποία δεχόμενη το αίμα των ηπατικών φλεβών εκβάλλει στο δεξιό κόλπο. Η ανατομική σχέση του στομίου της κάτω κοίλης φλέβας προς το ευρύ ωοειδές τρήμα είναι τέτοια, ώστε τα 2 / 3 του όγκου του αίματος αυτής διοχετεύονται απευθείας στον αριστερό κόλπο και στην αριστερή κοιλία, που με τη σειρά της το εξωθεί στην αορτή. Το υπόλοιπο 1 / 3 αναμιγνύεται στο δεξιό κόλπο με το αίμα της άνω κοίλης φλέβας και του φλεβικού κόλπου. Το ανάμικτο αυτό αίμα από το δεξιό κόλπο περνάει στη δεξιά κοιλία, η οποία το εξωθεί στην πνευμονική αρτηρία. Καυτόν τον τρόπο οι δύο



κοιλίες λειτουργούν παράλληλα, εξωθώντας η κάθε μία το 50% του ολικού μεικτού αίματος που φτάνει στην εμβρυϊκή καρδιά. Από το αίμα που φτάνει στην αορτή το μεγαλύτερο μέρος το προσλαμβάνουν ο εγκέφαλος και η καρδιά (30% και 4% αντίστοιχα). Το υπόλοιπο 16% περνάει δια του ισθμού της αορτής στην κατιούσα αορτή. Από τον όγκο που εξωθείται στην πνευμονική αρτηρία (50%) το μεγαλύτερο μέρος 42% προωθείται δια του αρτηριακού πόρου στην κατιούσα αορτή και αναμιγνύεται με το αίμα που έρχεται από τον ισθμό της αορτής. Οι πνεύμονες προβάλλουν υψηλή αντίσταση λόγω υπερτροφίας και συσπάσεως του τοιχώματος των μικρών αρτηριδίων, για αυτό και μόνο το 8% του όγκου αίματος της πνευμονικής προωθείται προς αυτούς. Η ροή του αίματος στα διάφορα άλλα όργανα είναι ανομοιογενής και εξαρτάται κατά μεγάλο μέρος από τις προβαλλόμενες αντιστάσεις. Συμπερασματικά : 1) Για την εμβρυϊκή κυκλοφορία απαραίτητα, εκτός από τον πλακούντα, είναι η παρουσία του φλεβικού πόρου, το ανοιχτό ωοειδές τρήμα και ο ευρύς αρτηριακός πόρος. 2) Οι κοιλίες της καρδιάς λειτουργούν παράλληλα και όχι στη σειρά. 3) Οι πνεύμονες παίρνουν O<sub>2</sub> από το αίμα αντί να τροφοδοτούν τον εγκέφαλο και την καρδιά. 4) Στους πνεύμονες το αίμα έχει την υψηλότερη περιεκτικότητα σε O<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub> = 25 – 28 mmHg). 5) Την χαμηλότερη οξυγόνωση την έχει η κάτω κοίλη φλέβα και η κατιούσα αορτή (PO<sub>2</sub> 10 και 15 mmHg αντίστοιχα). 6) Η κατιούσα αορτή δέχεται το μεγαλύτερο μέρος (58%) του όγκου παλμού της εμβρυϊκής καρδιάς.

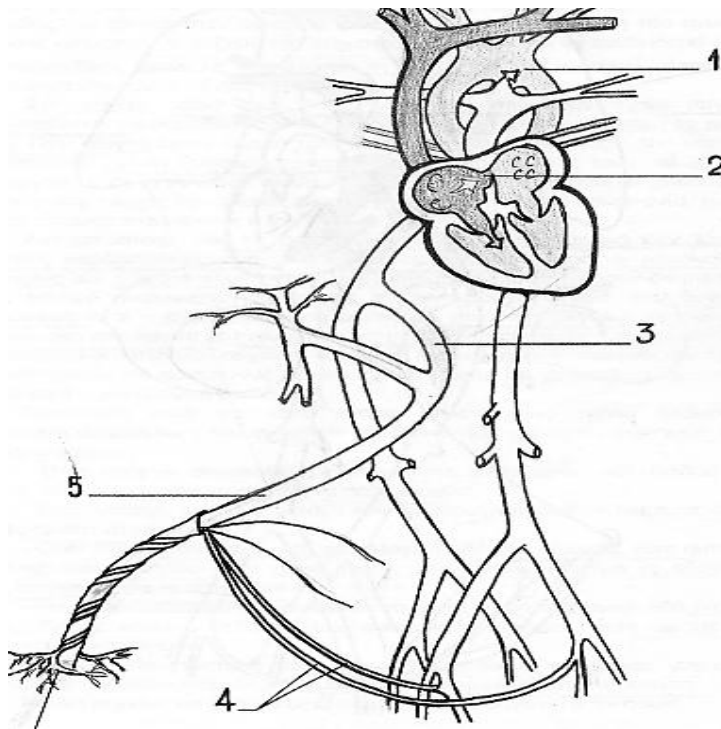
Σοβαρές παρεκκλίσεις από τη φυσιολογική εμβρυϊκή κυκλοφορία δημιουργούν προβλήματα, άλλες μεν στην εμβρυϊκή ζωή, άλλες δε στη μετά τον τοκετό ζωή. Π.χ. σύγκλιση του ωοειδούς τρήματος ή του αρτηριακού πόρου κατά την εμβρυϊκή περίοδο έχει σαν επακόλουθο την εμφάνιση δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, απουσία του φλεβικού κόλπου επιφέρει υπέρταση στην πυλαία, ασκίτη και αύξηση του όγκου του πλακούντα.

Πολλές φορές συγγενείς καρδιακές ανωμαλίες γίνονται, χάρις στην εμβρυϊκή κυκλοφορία, ανεκτές κατά την εμβρυϊκή ζωή, ενώ εκδηλώνουν θορυβώδη συμπτωματολογία μετά τον τοκετό. Π.χ. η μετάθεση των μεγάλων αρτηριών της καρδιάς, η μεγάλη μεσοκοιλιακή ή κοινή κολποκοιλιακή επικοινωνία, κ.α.

**Με τη γέννηση** συμβαίνουν αλλαγές που μεταβάλλουν τελείως την κυκλοφορία στο νεογέννητο. Οι πρώτες και μεγάλες μεταβολές είναι η *έκπτυξη των*

πνευμόνων και ο αποχωρισμός του εμβρύου από τον πλακούντα. Με την έκπτυξη των πνευμόνων προκαλείται αύξηση του O<sub>2</sub> και διευρύνονται τα προτριχοειδή της πνευμονικής κυκλοφορίας. Η διεύρυνση αυτή, μαζί με τη διεύρυνση των κεντρικών φλεβών της πνευμονικής αρτηρίας οδηγεί στην πτώση των πνευμονικών αντιστάσεων και κατά συνέπεια στην πτώση των πιέσεων στην πνευμονική αρτηρία. Με τον αποχωρισμό του νεογνού από τον πλακούντα, περιορίζεται η προσαγωγή αίματος προς τον δεξιό κόλπο και αυξάνονται οι αντιστάσεις στη συστηματική κυκλοφορία. Χάρη στην πτώση των πνευμονικών αντιστάσεων μεγαλύτερη προσαγωγή αίματος γίνεται προς τους πνεύμονες. Το αίμα από τους πνεύμονες, οξυγονωμένο πλέον, επιστρέφει στον αριστερό κόλπο και στην αριστερή κοιλία. Ο όγκος αίματος και η πίεση στον αριστερό κόλπο αυξάνονται. Επειδή η πίεση στον αριστερό κόλπο είναι υψηλότερη από την πίεση στον δεξιό γίνεται λειτουργική σύγκλειση του ωοειδούς τρήματος και, κατά συνέπεια, αποφεύγεται η διαφυγή αίματος από τα αριστερά προς τα δεξιά στο επίπεδο των κόλπων. Στη συνέχεια το αίμα που φθάνει στην αριστερή κοιλία εξωθείται στην αορτή. Έτσι η φυσιολογική κυκλοφορία έχει ολοκληρωθεί. Οι κοιλίες παύουν να λειτουργούν παράλληλα, το αίμα εξωθείται από τη δεξιά κοιλία στους πνεύμονες, οξυγονωμένο επιστρέφει στις αριστερές κοιλότητες και εξωθείται από την αριστερή κοιλία στη συστηματική κυκλοφορία, προσκομίζοντας O<sub>2</sub> στους ιστούς.

Η αποστολή του αρτηριακού πόρου έχει λήξει, για αυτό και συνήθως κλείνει, αρχικά λειτουργικά, λόγω της σύσπασης των μυϊκών ινών (εξαιτίας της αύξησης της τάσης του O<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα) και στη συνέχεια, οργανικά. Η πλήρης λειτουργική σύγκλειση έχει επιτευχθεί συνήθως μέσα στα 2 – 3 πρώτα 24ωρα ή και νωρίτερα. Η ανατομική σύγκλειση ολοκληρώνεται μετά από 2 – 3 εβδομάδες. Με την πάροδο του χρόνου επέρχονται και άλλες αλλαγές. Η πάχυνση του τοιχώματος των προτριχοειδών αρτηριδίων των πνευμόνων, η οποία είναι η κύρια αιτία των αυξημένων αντιστάσεων, υποχωρεί, με αποτέλεσμα την πτώση των πιέσεων στην πνευμονική αρτηρία. Το έργο της δεξιάς κοιλίας μειώνεται, για αυτό και παύει να είναι αναγκαία η υπερτροφία του τοιχώματός της. Αντίθετα, στην αριστερή κοιλία η υπερτροφία παραμένει γιατί αυτή έχει να αντιμετωπίζει τις αυξημένες αντιστάσεις της συστηματικής κυκλοφορίας. Οι διαφορές αυτές αντικατοπτρίζονται με τη διαφορά του πάχους του τοιχώματος των δύο κοιλιών στη μετέπειτα ζωή.



**Σχήμα 1. Η εμβρυϊκή κυκλοφορία.** 1.Ο ανοιχτός βοττάλειος αρτηριακός πόρος, 2.Το ανοιχτό ωοειδές τρήμα, 3.Ο φλεβώδης πόρος, 4.Οι ομφαλικές αρτηρίες, 5.Η ομφαλική φλέβα, 6.Ο πλακούντας.



**Σχήμα 2. Η νεογνική κυκλοφορία.** Σύγκλιση του αρτηριακού πόρου, σύγκλιση του ωοειδούς τρήματος, απόφραξη του φλεβώδους πόρου και της ομφαλικής φλέβας.

## II. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Οι Συγγενείς Καρδιοπάθειες είναι δυνατόν να ταξινομηθούν με διάφορους τρόπους, ένας από τους οποίους έχει επικρατήσει στην κλινική πράξη και έχει σαν κριτήρια την παρουσία ή όχι κυάνωσης και την παρουσία ή όχι μεταβολών στην αιμάτωση των πνευμόνων όπως αυτές παρατηρούνται στην ακτινογραφία θώρακα.

### III. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΧΩΡΙΣ ΚΥΑΝΩΣΗ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

- Παρουσιάζουν διαφυγή αίματος (shunt) από αριστερά προς τα δεξιά.
- Η διαφυγή αίματος μπορεί να είναι στο επίπεδο των μεγάλων αρτηριών ή των κοιλιών (μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ανοιχτός αρτηριακός πόρος, διορθωμένη μετάθεση μεγάλων αρτηριών με μεσοκοιλιακή επικοινωνία, αορτοπνευμονικό παράθυρο, έκφυση πνευμονικής αρτηρίας από την αορτή).
- Η διαφυγή αίματος μπορεί να είναι στο επίπεδο των κόλπων (μεσοκολπική επικοινωνία και γενικά ελλείμματα ενδοκαρδιακού προσκεφαλαίου).
- Η διαφυγή αίματος μπορεί να είναι στο επίπεδο των συστηματικών φλεβών (αρτηριοφλεβικά συρίγγια, αρτηριοφλεβικά αγγειώματα).
- Η ομάδα αυτών των συγγενών καρδιοπαθειών αποτελεί το 40% των συγγενών καρδιοπαθειών.
- Βασικά κλινικά χαρακτηριστικά είναι η συμφορητική καρδιοπάθεια, η αδυναμία ανάπτυξης, οι συχνές αναπνευστικές λοιμώξεις και ο θάνατος εφόσον δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα.

#### 1. Βατός (Ανοιχτός) Αρτηριακός Πόρος (Patent Ductus Arteriosus).

##### Συχνότητα.

Ο Β.Α.Π. εμφανίζεται περίπου σε 1 ανά 2000 ζωντανές γεννήσεις και αντιπροσωπεύει το 5 – 10% της συχνότητας των Συγγενών Καρδιοπαθειών όλων των τύπων. Είναι πιο συχνός στις γυναίκες, με αναλογία φύλου 2 – 3 : 1. Η παραμονή του ανοιχτού αρτηριακού πόρου εμφανίζεται συχνά στα πρόωρα βρέφη, ίσως γιατί σε αυτά όλες οι ανατομικές και φυσιολογικές προετοιμασίες για τη σύγκλεισή του, δεν έχουν προλάβει να συμβούν. Ο Β.Α.Π. παρατηρείται συχνά σε παιδιά που γεννώνται από μητέρες που είχαν προσβληθεί από ερυθρά κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου της εγκυμοσύνης τους. Σε αυτά τα παιδιά συνυπάρχουν, περιφερική

πνευμονική στένωση και στενώσεις συστηματικών αρτηριών (ιδίως των νεφρικών). Ακόμη, έχει παρατηρηθεί ότι, άτομα που κατοικούν σε μεγάλο υψόμετρο (έχουν προδιάθεση για αυξημένη Πνευμονική Αγγειακή Αντίσταση) εμφανίζουν συχνότερα παραμονή Β.Α.Π., σε σύγκριση με τα άτομα που κατοικούν στο επίπεδο της θάλασσας.

### **Μορφολογία.**

Ο Β.Α.Π. έχει ένα πνευμονικό στόμιο και ένα αορτικό άκρο. Το πνευμονικό του στόμιο εντοπίζεται αμέσως προς τα αριστερά του διχασμού του πνευμονικού στελέχους, κοντά στην αρχή της αριστερής πνευμονικής αρτηρίας. Το αορτικό άκρο του εντοπίζεται αμέσως μετά την αρχή της αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας. Το μέγεθος και το σχήμα του ποικίλλουν. Μπορεί να είναι βραχύς και ευρύς ή μακρός και στενός, ακόμα και ελικοειδής. Είναι συχνά μεγαλύτερος στο αορτικό άκρο του και μπορεί να έχει το σχήμα πυραμίδας. Αυτό συμβαίνει γιατί η σύγκλεισή του αρχίζει από το πνευμονικό άκρο. Πολύ σπάνια, υπάρχουν δύο πόροι, ένας δεξιός και ένας αριστερός. Ο Β.Α.Π. μπορεί να συνοδεύεται από εναποθέσεις ασβεστίου στο αορτικό τόξο, το πνευμονικό στέλεχος ή τα τοιχώματα του αρτηριακού πόρου.

Ο αρτηριακός πόρος, σχηματίζεται στην εμβρυϊκή ζωή, από το αριστερό 6<sup>ο</sup> αορτικό τόξο και αποτελεί ζωτικής σημασίας συστατικό της φυσιολογικής εμβρυϊκής κυκλοφορίας. Στην περίοδο αυτή, η ανατομική και λειτουργική συνέχεια ανάμεσα στο πνευμονικό στέλεχος, τον αρτηριακό πόρο και την κατιούσα αορτή, αποτελεί ένα συνεχές αρτηριακό κανάλι ελεύθερης επικοινωνίας. Σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της βατότητας του αρτηριακού πόρου κατά την εμβρυϊκή ζωή, αλλά και στη σύγκλεισή του μετά τη γέννηση, παίζουν οι προσταγλανδίνες ( PGE<sub>1</sub> και PGE<sub>2</sub>). Η πρόωρη σύγκλειση του Α.Π. κατά την εμβρυϊκή ζωή, είναι σπάνιο, αλλά σημαντικό εύρημα σε νεκροψίες θνησιγενών εμβρύων και νεογνών. Ενδομήτρια σύγκλειση του Α.Π. στερεί τη δεξιά κοιλία από τη μόνη έξοδό της, με αποτέλεσμα υπερφόρτωση της δεξιάς κοιλίας και ενδομήτριο δεξιά κοιλιακή ανεπάρκεια. Η κατασκευή του Α.Π. είναι τέτοια που επιτρέπει την ταχεία σύγκλεισή του μετά τη γέννηση ( ο Α.Π. έχει μυϊκά τοιχώματα). Άλλωστε, κατά τις 5 εβδομάδες πριν από τη γέννηση, συμβαίνουν περαιτέρω αλλαγές όπως η διάσπαση του έσω ελαστικού υμένα, που προετοιμάζουν τον Α.Π. για τη σύγκλεισή του.

Κατά τη γέννηση, αυξάνεται η τάση του αρτηριακού O<sub>2</sub>, δρώντας απευθείας πάνω στο τοίχωμα του Α.Π., έτσι κατ' αντίδραση, συσπώνται τα μυϊκά τοιχώματα του Α.Π. και προκαλείται η λειτουργική σύγκλεισή του. Ο βαθμός της σύσπασης των τοιχωμάτων του Α.Π. μετά τη γέννηση είναι ευθέως ανάλογος προς την αύξηση της μερικής τάσης του O<sub>2</sub> και την ηλικία της κύησης και εξαρτάται φυσικά και από τις προσταγλαδίνες ή από διάφορες αγγειοσυσπαστικές ουσίες. Η λειτουργική σύγκλειση του Α.Π. στο φυσιολογικό τελειόμηνο βρέφος, πάντα, αρχίζει εντός ωρών μετά τη γέννηση. Σε αυτό το διάστημα, η ροή μέσω του Α.Π. είναι και προς τις δύο κατευθύνσεις και προτού ο Α.Π. κλείσει εντελώς, η ροή γίνεται από αριστερά προς τα δεξιά. Η σύγκλειση ολοκληρώνεται εντός 10 – 15 ωρών μετά τη γέννηση. Στη συνέχεια, επισυμβαίνει η ανατομική ωρίμανση, που διαρκεί περίπου 2 – 3 εβδομάδες και χαρακτηρίζεται από δευτερογενή ίνωση και υπερπλασία του έσω χιτώνας. Οι αλλαγές αυτές οδηγούν στην οριστική και πλήρη σύγκλειση του Α.Π., οπότε αυτός μετατρέπεται στον αρτηριακό σύνδεσμο.

Η παραμένουσα βατότητα του Α.Π. πρέπει να διακρίνεται από την καθυστερημένη σύγκλεισή του. Σύμφωνα με τις πρόσφατες επιστημονικές ενδείξεις, η αληθής παραμονή της βατότητας του Α.Π. αποτελεί Συγγενή Ανωμαλία και μάλιστα χαρακτηρίζεται από διατήρηση της ακεραιότητας του έσω ελαστικού υμένα. Στην κλινική πράξη η διάκριση ανάμεσα στην καθυστερημένη σύγκλειση και την παραμένουσα βατότητα, γίνεται απλώς αναμένοντας να κλίσει ο Α.Π. με το χρόνο. Αν π.χ. ο Α.Π. παραμένει σε ένα τελειόμηνο βρέφος ανοιχτός και μετά την ηλικία των 3 μηνών, τότε είναι λίγο απίθανη η αυτόματη σύγκλεισή του.

### **Παθοφυσιολογία.**

Όταν ο Β.Α.Π. είναι μικρός, η πνευμονική αγγειακή αντίσταση (Π.Α.Α.) είναι φυσιολογική, η ποσότητα διαφυγής από αριστερά προς δεξιά είναι μικρή και επομένως οι αιμοδυναμικές συνέπειες είναι ασήμαντες. Όταν ο Β.Α.Π. είναι μεγαλύτερος σε μέγεθος, αλλά περιοριστικός, τότε αυξάνει το ποσό της διαφυγής και διατείνονται ο Α.Κ. και η Α.Κοιλ., ενώ η Π.Α.Α. παραμένει (σχεδόν) φυσιολογική. Όταν ο Β.Α.Π. είναι μεγάλος, μη περιοριστικός, η αορτική πίεση μεταδίδεται στο πνευμονικό στέλεχος και συνεπώς η «αναγκαστική» πνευμονική υπέρταση προκαλεί υπερφόρτωση με πίεση της Δ.Κοιλ. Η κατεύθυνση της ροής μέσω του Β.Α.Π. εξαρτάται από τη σχέση ανάμεσα στη συστηματική κυκλοφορία και την Π.Α.Α. Για

παράδειγμα, αν η Π.Α.Α. είναι σημαντικά χαμηλότερη τότε, υπάρχει μεγάλη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά, διατείνεται ο ΑΚ. Και η Α.Κοιλ., ενώ η υπερτασική Δ.Κοιλ. υπερτρέφεται. Αν η Π.Α.Α. υπερβεί τη συστηματική κυκλοφορία, υπάρχει διαφυγή από δεξιά προς τα αριστερά. Σε αυτή την περίπτωση, υπάρχει μόνο υπερφόρτωση με πίεση της Δ.Κοιλ., αλλά όχι υπερφόρτωση με όγκο της αριστερής καρδιάς.

Η πλειονότητα των ασθενών με μεμονωμένο Β.Α.Π. (χωρίς άλλη συνυπάρχουσα Συγγενή Καρδιοπάθεια), δηλ. περίπου το 95%, έχουν διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά, με πνευμονική αρτηριακή πίεση και αντίσταση, σημαντικά χαμηλότερη από τα αντίστοιχα επίπεδα της συστηματικής κυκλοφορίας.

### **Κλινικές εκδηλώσεις - Διάγνωση.**

Ιστορικό. Το οικογενειακό ιστορικό είναι σημαντικό γιατί υπάρχει κάποια τάση για εμφάνιση του Β.Α.Π. και στους απογόνους.

Φυσική εξέταση. Η πιο συχνή κλινική εκδήλωση είναι το καρδιακό φύσημα. Το φύσημα δεν παρατηρείται κατά τη γέννηση, αλλά κατά την πρώτη εξέταση ρουτίνας του βρέφους (λίγες εβδομάδες αργότερα). Το κλασικό, τυπικό φύσημα του Β.Α.Π. είναι συνήθως συνεχές και είναι ως εξής : η έντασή του αυξάνει προοδευτικά στη διάρκεια της συστολής (συστολικό φύσημα), με αποκορύφωση στην τελοσυστολή και συνεχίζεται χωρίς διακοπή πάνω από τον 2<sup>ο</sup> καρδιακό τόνο, τον οποίο υπερκαλύπτει και τότε η ένταση αρχίζει να ελαττώνεται προοδευτικά κατά τη διάρκεια της διαστολής. Ο όρος «συνεχές» σημαίνει αδιάκοπη πρόοδο του φυσήματος πέραν του 2<sup>ου</sup> τόνου και όχι παραμονή του φυσήματος σε όλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Στον μικρό Β.Α.Π., το συνεχές φύσημα είναι ήπιο και ηψίσυχο. Στον μεγάλο Β.Α.Π. είναι δυνατό και θορυβώδες, «δίκην ατμομηχανής».

Ασθενείς με μικρό ή μέτριο σε μέγεθος Β.Α.Π. είναι ασυμπτωματικοί και εμφανίζουν ένα συνεχές φύσημα στην περιοχή της πνευμονικής, έντονο 2<sup>ο</sup> τόνο και έντονες περιφερικές σφίξεις. Το εύρος του σφυγμού στη συστηματική κυκλοφορία είναι μεγάλο, εξαιτίας της διαστολικής διαφυγής αίματος από την αορτή. Ένα μικρό ποσοστό ασθενών, περίπου 5 – 7 %, που αναπτύσσουν το σύνδρομο Eisenmenger

αναφέρουν δύσπνοια με την κόπωση και κυάνωση. Η κυάνωση δεν είναι πάντα εμφανής, επειδή καταλαμβάνει χαρακτηριστικά μόνο τα κάτω άκρα.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Το ΗΚΓ είναι φυσιολογικό όταν ο Β.Α.Π. είναι μικρός. Ο μετρίως μεγάλος, περιοριστικός Β.Α.Π. προκαλεί σημεία διάτασης του ΑΚ. και υπερτροφίας της Α.Κοιλ.. Επιμήκυνση του διαστήματος PR έχει περιγραφεί. Κολπική μαρμαρυγή μπορεί να εμφανιστεί σε ενήλικους, με μεγάλη διαφυγή.

Ηχοκαρδιογράφημα. Η άμεση απεικόνιση του Β.Α.Π. με το δισδιάστατο ηχοκαρδιογράφημα, είναι πολύ συχνά δυνατή. Η παραδοσιακή Doppler ηχοκαρδιογραφία (pulsed and continuous wave) είναι ιδιαίτερα σημαντική στην επιβεβαίωση της ύπαρξης του Β.Α.Π. Τα χαρακτηριστικά ευρήματα σε ροή από αριστερά προς τα δεξιά είναι: διαστολική τυρβώδης ροή στην πνευμονική αρτηρία και αντίστροφη διαστολική ροή στην κατιούσα αορτή. Η Doppler ηχοκαρδιογραφία είναι επίσης χρήσιμη για τον προσδιορισμό της κατεύθυνσης της ροής μέσω του Β.Α.Π. και για τον υπολογισμό της πνευμονικής αρτηριακής πίεσης και του μεγέθους της διαφυγής. Η έγχρωμη ηχοκαρδιογραφία Doppler έκανε τη διάγνωση του Β.Α.Π. πιο εύκολη και αξιόπιστη.

Καρδιακός καθετηριασμός. Πολύ σπάνια εκτελείται σήμερα καρδιακός καθετηριασμός, για τη διάγνωση Β.Α.Π. σε ασθενείς με τυπικά κλινικά και ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα. Είναι αναγκαίος πλέον, μόνο σε συνυπάρχουσες Συγγενείς Καρδιοπάθειες. Σε ενήλικες απαιτείται η αγγειογραφία.

### **Γενικά γνωρίσματα.**

Η πλειονότητα των ανοιχτών αρτηριακών πόρων κλείνει τις πρώτες μέρες της ζωής, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις, για λόγους που δεν έχουν διευκρινιστεί ακόμη, παραμένει ανοιχτός. Θάνατος μπορεί να προέλθει από Β.Α.Π. με διαφορετικούς τρόπους, όταν αυτός παραμένει αθεράπευτος. Έχει υπολογιστεί ότι το 5% των φυσιολογικών νεογνών με Β.Α.Π. που δεν θα αντιμετωπιστεί χειρουργικά, πεθαίνουν από καρδιακή ανεπάρκεια και επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα στον 1<sup>ο</sup> χρόνο ζωής. Ένα άλλο 5%, που δεν θα αντιμετωπιστεί χειρουργικά, έχει μεγάλα shunt (διαφυγές αίματος) και αργότερα αναπτύσσει πνευμονική αγγειακή νόσο. Το υπόλοιπο 90% είναι συνήθως ασυμπτωματικά και η ανακάλυψη της ανωμαλίας αυτής



γίνεται κατά τη διάρκεια μίας εξέτασης ρουτίνας, ακόμη και σε μεγάλη ηλικία. Ασθενείς με μεγάλο Β.Α.Π. που επιζούν στην βρεφική ηλικία, πεθαίνουν συνήθως από δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια λόγω του συνδρόμου Eisenmenger, κατά τη 2<sup>η</sup> ή 3<sup>η</sup> δεκαετία της ζωής. Ασθενείς με μετρίου μεγέθους Β.Α.Π. μπορεί να πεθάνουν από συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, κατά την 3<sup>η</sup> ή 4<sup>η</sup> δεκαετία της ζωής.

### **Επιπλοκές.**

1)Λοιμώδης Ενδοκαρδίτις (Ενδαρτηρίτις). Εμφανίζεται κυρίως ως επιπλοκή του μικρού Β.Α.Π. και λιγότερο συχνά του μετρίου σε μέγεθος Β.Α.Π. Σπάνια εμφανίζεται στον μεγάλο Β.Α.Π. Γενικά, σήμερα αυτή η επιπλοκή είναι εξαιρετικά σπάνια.

2)Ανεύρυσμα. Μπορεί να αναπτυχθεί. Η πλειονότητα των περιπτώσεων εμφανίζεται στη βρεφική ηλικία, χωρίς να αποκλείεται στα παιδιά και τους ενήλικους. Είναι όμως σπάνια επιπλοκή.

3)Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια από Β.Α.Π. σε ενήλικους, μπορεί να συνοδεύεται από κολπική μαρμαρυγή.

### **Θεραπεία – Ενδείξεις για εγχείρηση.**

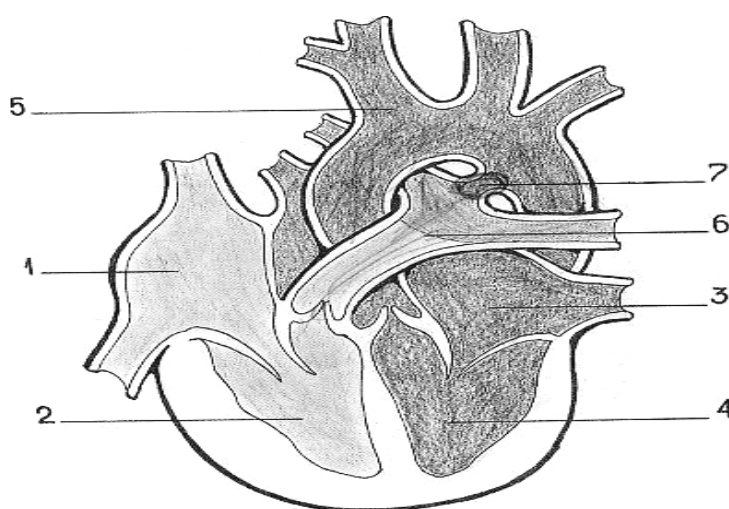
Η παραμένουσα βατότητα του Α.Π. αποτελεί και ένδειξη για τη χειρουργική του σύγκλειση. Υποστηρίζεται πως η ευνοϊκότερη ηλικία για εγχείρηση είναι κατά τη διάρκεια του 1<sup>ου</sup> χρόνου ζωής. Η ύπαρξη καρδιακής ανεπάρκειας σε πρόωρα νεογνά με Β.Α.Π. αποτελεί ένδειξη για την άμεση σύγκλειση του πόρου. Σε ασθενείς με μεγάλη διαφυγή αίματος από αριστερά προς τα δεξιά και συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, η χειρουργική σύγκλειση του πόρου πρέπει να γίνεται αμέσως, χωρίς καθυστέρηση. Όσον αφορά τα νεαρά βρέφη που είναι ασυμπτωματικά, μπορεί, είναι λογικό και πρέπει να περιμένει κανείς μέχρι την ηλικία των 6 μηνών, γιατί υπάρχει πιθανότητα για αυτόματη σύγκλειση του Β.Α.Π. Αν δεν κλείσει ο πόρος μέχρι τότε, υπάρχει ένδειξη για τη χειρουργική σύγκλεισή του. Σοβαρή πνευμονική αγγειακή νόσος, αποτελεί αντένδειξη για τη χειρουργική σύγκλειση του Β.Α.Π.

Η θεραπεία του Β.Α.Π. συνίσταται στη χειρουργική σύγκλεισή του, είτε με απολίνωση ή με διατομή και συρραφή των δύο κολοβωμάτων του, μέσω αριστεράς

θωρακοτομής κατά το 4<sup>ο</sup> μεσοπλευρίο διάστημα. Σε μικρό αριθμό ασθενών έχει πραγματοποιηθεί μη χειρουργική σύγκλειση του Β.Α.Π., με τη χρήση ειδικής διπλής ομπρέλας στο αιμοδυναμικό εργαστήριο, κατά τη διάρκεια καρδιακού καθετηριασμού. Επίσης, σε βαρέως πάσχοντα νεογνά, με βαριά αναπνευστική ανεπάρκεια, έχει επιτευχθεί η σύγκλειση του πόρου με περιορισμένη αριστερή θωρακοτομή και τη χρησιμοποίηση χειρουργικού clip, στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Τέλος, έχει προκληθεί σύγκλειση του Β.Α.Π. σε ορισμένα πρόωρα, αλλά και φυσιολογικά νεογνά, με τη χρήση, ιδιαίτερα κατά την πρώτη εβδομάδα ζωής, της Ινδομεθακίνης (Indomethacin), ενός αναστολέα της προσταγλανδίνης (PGE<sub>1</sub>).

### **Πρόγνωση- Μετεγχειρητική πορεία.**

Σε περιπτώσεις όπου δεν εμφανίζονται επιπλοκές με τη σύγκλειση του αρτηριακού πόρου, επιτυγχάνεται η πλήρης ίαση του ασθενούς. Οι πιθανότητες υποτροπής της βατότητας του Α.Π., όταν χρησιμοποιηθεί η κατάλληλη τεχνική, είναι σήμερα μηδενικές και το προσδόκιμο επιβίωσης μετεγχειρητικά είναι φυσιολογικό. Μία σπάνια μετεγχειρητική επιπλοκή, που ακολουθεί τη μέθοδο της απολίνωσης συνήθως, είναι η εμφάνιση ψευδούς ανευρύσματος. Άλλη μία σπάνια μετεγχειρητική επιπλοκή είναι ο τραυματισμός του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου που διέρχεται γύρω από τον πόρο, με αποτέλεσμα βράγχος φωνής.



**Σχήμα 3. Η κεντρική κυκλοφορία επί παραμονής μεγάλου ανοιχτού αρτηριακού πόρου. 1.Δεξιός κόλπος 2.Δεξιά κοιλία 3.Αριστερός κόλπος 4.Αριστερή κοιλία 5.Αορτή 6.Πνευμονική αρτηρία 7.Ανοιχτός**

αρτηριακός πόρος (Βοτάλλειος πόρος).

## 2. Μεσοκολπική επικοινωνία ( Atrial Septal Defect ).

### Εμβρυολογία.

Την 5<sup>η</sup> εβδομάδα της εμβρυϊκής ζωής ο κοινός κόλπος της καρδιάς αρχίζει να χωρίζεται σε δεξιό και αριστερό με την ανάπτυξη του πρωτογενούς διαφράγματος (septum primum). Το διάφραγμα αυτό εκτείνεται από τα άνω και πίσω προς τα κάτω και εμπρός και, τελικά, συμφύεται με το ενδοκαρδιακό προσκεφάλαιο, ώστε να κλείνει το πρωτογενές τρήμα (ostium primum). Στη συνέχεια δημιουργείται στο άνω μέρος του πρωτογενούς διαφράγματος το δευτερογενές τρήμα (ostium secundum), επιτρέποντας έτσι την επικοινωνία των δύο κόλπων που είναι απαραίτητη στην εμβρυϊκή ζωή. Ακολουθεί η ανάπτυξη του δευτερογενούς διαφράγματος (septum secundum) σαν μία δεύτερη στιβάδα σε επαφή με τη δεξιά πλευρά του πρωτογενούς διαφράγματος. Το δευτερογενές διάφραγμα, στην περιοχή κάτω και πίσω του δευτερογενούς τρήματος, σχηματίζει το ωοειδές τρήμα (foramen ovale). Είναι φανερό λοιπόν ότι η αριστερή πλευρά του ωοειδούς τρήματος καλύπτεται από το πρωτογενές διάφραγμα και λειτουργεί σαν βαλβίδα, επιτρέποντας τη ροή αίματος μόνο από δεξιά προς τα αριστερά.

Ατελής ανάπτυξη του πρωτογενούς διαφράγματος και παραμονή του πρωτογενούς τρήματος είναι η αιτία της δημιουργίας της Μ.Ε. τύπου πρωτογενούς ελλείμματος, που αποτελεί το 15% του συνόλου της Μεσοκολπική Επικοινωνίας. Η Πρωτογενής Μ.Ε. υπάγεται στη μερική μορφή ελλειμμάτων, που ονομάζονται ελλείμματα ενδοκαρδιακού προσκεφαλαίου. Στη Συγγενή Καρδιοπάθεια, υπάρχει πλήρης συνένωση των ενδοκαρδιακών προσκεφαλαίων έτσι ώστε οι βαλβιδικοί δακτύλιοι της μιτροειδούς αλλά και της τριγλώχινας, είναι καλά σχηματισμένοι. Ατελής συνένωση της αριστερής μοίρας του πρόσθιου και του οπίσθιου ενδοκαρδιακού προσκεφαλαίου, προκαλεί σχισμή (cleft) στην πρόσθια γλωχίνα της μιτροειδούς, με αποτέλεσμα την ανεπάρκειά της.

Η Δευτερογενής Μεσοκολπική Επικοινωνία (Secundum Atrial Septal Defect) είναι η συχνότερη και αντιπροσωπεύει το 70% του συνόλου της Μ.Ε. Οφείλεται σε ατελή σύγκλειση του δευτερογενούς τρήματος στην περιοχή του ωοειδούς βοθρίου. Το 20 – 30% των πασχόντων από Δευτερογενή Μ.Ε. έχουν και διαφόρου βαθμού πρόπτωση ή μυξωματώδη εκφύλιση της μιτροειδούς βαλβίδας.

## Συχνότητα.

Η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία αποτελεί το **10%** των Συγγενών Καρδιοπαθειών και είναι η δεύτερη σε συχνότητα Σ.Κ. των ενηλίκων, με πρώτη τη Δίπτυχη αορτική βαλβίδα.

## Παθολογική φυσιολογία.

Τα μεσοκοιλιακά τρήματα συνήθως είναι αρκετά μεγάλα και επιτρέπουν ελεύθερη επικοινωνία των δύο κόλπων, έτσι ώστε να μην υπάρχει σημαντική διαφορά των μέσων πιέσεών τους. Ο μεγαλύτερος όγκος αίματος του λειτουργικά κοινού κόλπου κατευθύνεται προς την δεξιά κοιλία, για **3 λόγους** : **α)** ο δεξιός κόλπος έχει μεγαλύτερη διατασιμότητα από τον αριστερό **β)** η τριγλώχινα βαλβίδα έχει μεγαλύτερο εύρος από την μιτροειδή και **γ)** η δεξιά κοιλία με το λεπτό τοίχωμα και, κατά συνέπεια, με τη μεγαλύτερη ενδοτικότητα που έχει, μπορεί να δεχτεί μεγαλύτερη ποσότητα αίματος από την αριστερή, κάτω από την ίδια πίεση πληρώσεως. Το μέγεθος της διαφυγής του αίματος γενικά **εξαρτάται** από : **α)** το μέγεθος του μεσοκοιλιακού τρήματος **β)** από την ενδοτικότητα της δεξιάς κοιλίας και **γ)** από τη σχέση των πνευμονικών προς τις συστηματικές αντιστάσεις. Σαν συνέπεια της μεγάλης ροής προς τη δεξιά κυκλοφορία, ο δεξιός κόλπος, η δεξιά κοιλία, το στέλεχος και οι κλάδοι της πνευμονικής αρτηρίας διατείνονται, ο αριστερός κόλπος διατηρεί φυσιολογικές διαστάσεις, η δε αορτή μπορεί να έχει μικρότερες από τις φυσιολογικές, διαστάσεις.

Η διαφυγή του αίματος από αριστερά προς τα δεξιά είναι διαφορετική κατά τη διάρκεια ζωής του ασθενούς. Έτσι, τις πρώτες μέρες μετά τη γέννηση, όταν οι πνευμονικές αντιστάσεις είναι ακόμα μεγάλες, η διαφυγή είναι μικρή και αυξάνεται όσο ελαττώνονται οι αντιστάσεις. Στη βρεφική ηλικία ακόμα και τα μεγάλα μεσοκοιλιακά τρήματα δεν έχουν μεγάλες διαφυγές, γιατί η δεξιά κοιλία διατηρεί ακόμα αυξημένο πάχος και, κατά συνέπεια, μικρή ενδοτικότητα. Στην παιδική και μεγαλύτερη ηλικία, όταν οι πνευμονικές αντιστάσεις έχουν φτάσει στο φυσιολογικό επίπεδο και το πάχος της δεξιάς κοιλίας έχει γίνει φυσιολογικό, η διαφυγή του αίματος μεγαλώνει και μπορεί η πνευμονική ροή να φθάσει και το πενταπλάσιο της συστηματικής!

Η διαφυγή του αίματος γίνεται κυρίως στο τέλος της περιόδου εξωθήσεως και στην αρχή της διαστολικής περιόδου με σχετική αύξησή της κατά τη διάρκεια της κολπικής συστολής. Μία μικρή διαφυγή αίματος από δεξιά προς τα αριστερά υπάρχει στην αρχή της προεξωθητικής περιόδου, κυρίως κατά τη διάρκεια της εισπνοής.

Στους περισσότερους ασθενείς με Μ.Ε. το πνευμονικό αρτηριακό σύστημα αναπτύσσεται φυσιολογικά και, παρά τη μεγάλη πνευμονική ροή, δεν αναπτύσσεται πνευμονική αγγειακή αποφρακτική νόσος και πνευμονική υπέρταση παρά μόνο μετά την 4<sup>η</sup> δεκαετία της ζωής και περίπου στο 30% των περιπτώσεων. Σε αυτές τις λίγες περιπτώσεις, λόγω της υπερτροφίας του τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας και άρα της ελάττωσης της ενδοτικότητάς της, καθώς αυξάνονται και οι πνευμονικές αντιστάσεις, η διαφυγή του αίματος ελαττώνεται και σε ακραίες περιπτώσεις αναπτύσσεται σύνδρομο Eisenmenger με πλήρη αναστροφή της ροής του αίματος από δεξιά προς τα αριστερά, κεντρική κυάνωση και πληκτροδακτυλία.

#### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Στη βρεφική και παιδική ηλικία η Μεσοκολπική Επικοινωνία δεν έχει συμπτώματα. Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν εύκολη κόπωση, μικρή δύσπνοια στην προσπάθεια, μικρή καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης και υποτροπιάζουσες αναπνευστικές λοιμώξεις. Αντίθετα, στους ενηλίκους τα πιο πάνω συμπτώματα είναι συχνότερα και σε αρκετές περιπτώσεις τα σημεία της καρδιακής ανεπάρκειας και οι υπερκοιλιακές αρρυθμίες κυριαρχούν της κλινικής εικόνας.

Φυσική εξέταση. Η φυσική εξέταση αποκαλύπτει έντονη παραστερνική ώση της δεξιάς κοιλίας και συχνά έντονες ψηλαφητές σφίξεις της πνευμονικής αρτηρίας στο δεύτερο αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα.

Σε ασθενείς με **Πρωτογενή Μ.Ε.** ο δεύτερος καρδιακός τόνος έχει χαρακτηριστικό ευρύ διχασμό που αποδίδεται στην καθυστέρηση της σύγκλεισης της πνευμονικής βαλβίδας. Μεταξύ του πρώτου και του δεύτερου τόνου ακούγεται συστολικό φύσημα εξώθησης στην κορυφή που οφείλεται στη λειτουργική στένωση της πνευμονικής.

Σε ασθενείς με **Δευτερογενή Μ.Ε.** ακούγεται επίσης, διαστολικό φύσημα ροής (εξαιτίας αυξημένης ροής στην τριγλώχινα) στο κατώτερο τμήμα αριστερά παραστερνικά.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Το PR διάστημα μπορεί να είναι επιμηκυμένο. Εάν εμφανιστεί πνευμονική υπέρταση στο ΗΚΓφημα παρουσιάζεται η χαρακτηριστική εικόνα της υπερτροφίας της δεξιάς κοιλίας με συστολική υπερφόρτωση (Strain). Η εικόνα πτερυγισμού ή μαρμαρυγής των κόλπων εμφανίζεται συχνά μετά την 4<sup>η</sup> δεκαετία της ζωής και συνοδεύει συνήθως την καρδιακή ανεπάρκεια ή την πνευμονική υπέρταση.

Σε ασθενείς με Πρωτογενή Μ.Ε. είναι χαρακτηριστική η αριστερή απόκλιση του ηλεκτρικού άξονα, δηλ. ο κύριος άξονας QRS εκτρέπεται προς τα αριστερά, συνήθως 0 – 60 μοίρες. Στην Πρωτογενή Μ.Ε. η διάγνωση τίθεται με το ΗΚΓφημα που είναι χαρακτηριστικό. Σε ασθενείς με Δευτερογενή Μ.Ε. το ΗΚΓφημα εμφανίζει δεξιά απόκλιση του ηλεκτρικού άξονα της καρδιάς με τα τυπικά rsR στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές.

Ακτινογραφία θώρακα. Στην ακτινογραφία υπάρχει αύξηση των διαστάσεων της καρδιάς με προβολή του τόξου της πνευμονικής αρτηρίας και αύξηση της διαμέτρου των μεγάλων πνευμονικών αρτηριακών κλάδων. Τα πνευμονικά πεδία (οι πνεύμονες) εμφανίζουν πνευμονική πληθώρα λόγω της μεγάλης ροής αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία. Στην πλάγια ακτινογραφία του θώρακα παρατηρείται κατάληψη του οπισθοστερνικού χώρου από τη διατεταμένη δεξιά κοιλία. Η πνευμονική υπέρταση χαρακτηρίζεται από αύξηση της διαμέτρου των κεντρικών κλάδων της πνευμονικής και απότομη ελάττωση της διαμέτρου των περιφερικών κλάδων της.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Η υπερηχοκαρδιογραφία «αντίθεσης» (Contrast Echocardiography) είναι ευαίσθητη και ειδική μέθοδος για τη διάγνωση της Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας.

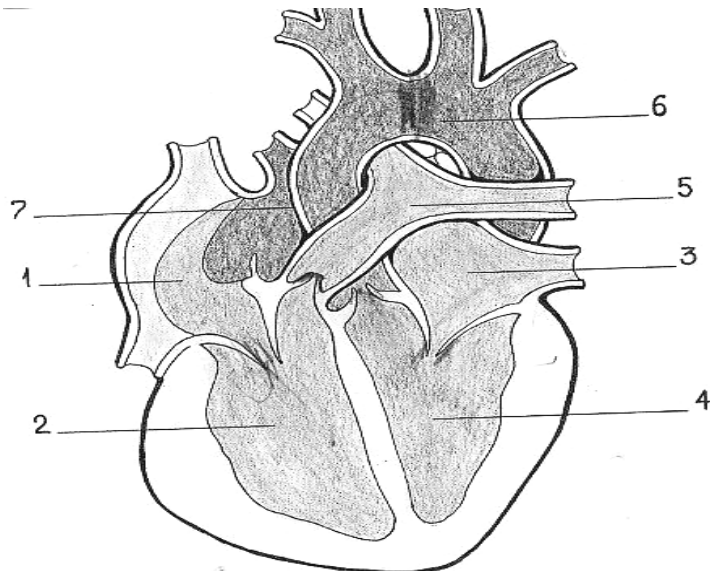
Με το υπερηχοκαρδιογράφημα δύο διαστάσεων το μεσοκοιλιακό έλλειμμα γίνεται αμέσως ορατό στην υποξιφοειδική λήψη. Γενικά, το υπερηχοκαρδιογράφημα δύο διαστάσεων αρκεί για τη διάγνωση Μ.Ε. είτε πρωτογενούς είτε δευτερογενούς.

Τέλος, με την υπερηχοκαρδιογραφία Doppler είναι σήμερα δυνατός ο ακριβής υπολογισμός της σχέσης της πνευμονικής προς τη συστηματική ροή του αίματος. (Qp/ Qs).

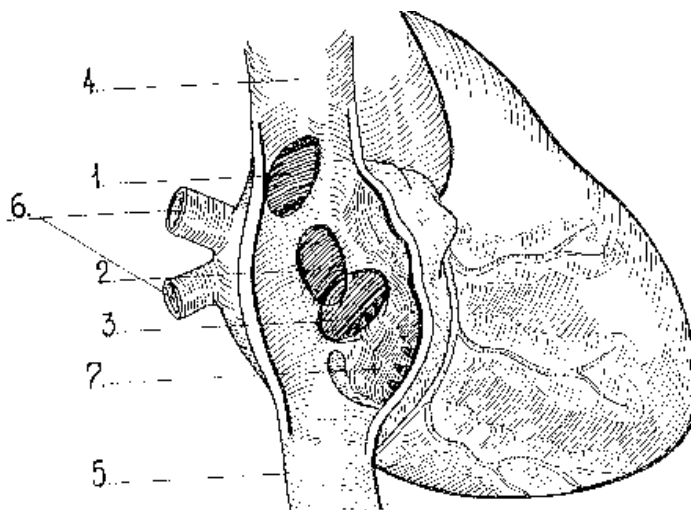
Καρδιακός καθετηριασμός. Στον καθετηριασμό της καρδιάς η διάγνωση της Μ.Ε. γίνεται με την διόδο του καθετήρα από τον δεξιό στον αριστερό κόλπο. Εάν το σημείο διόδου του καθετήρα είναι στο μέσο του μεσοκολπικού διαφράγματος τότε η Μ.Ε. είναι τύπου δευτερογενούς ελλείμματος και εάν το σημείο διόδου του καθετήρα είναι χαμηλά στο μεσοκολπικό διάφραγμα τότε η Μ.Ε. είναι τύπου πρωτογενούς ελλείμματος.

Ο καρδιακός καθετηριασμός ενδείκνυται σε συνυπάρχουσες καρδιακές ανωμαλίες και σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας για τον αποκλεισμό ενδεχόμενης στεφανιαίας νόσου.

**Σχήμα 4. Η κεντρική κυκλοφορία σε Μεσοκολπική Επικοινωνία. 1.**  
 Δεξιός κόλπος  
 2. Δεξιά κοιλία  
 3. Αριστερός κόλπος  
 4. Αριστερά κοιλία  
 5. Πνευμονική αρτηρία 6. Αορτή  
 7. Μεσοκολπική Επικοινωνία.



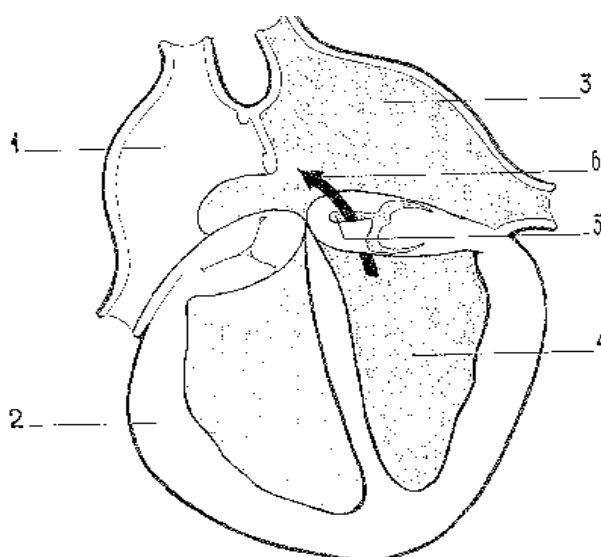
**Σχήμα 5. Εντόπιση των πλέον συνήθων μορφών της Μεσοκολπικής Επικοινωνίας. 1. Έλλειμμα του φλεβώδους κόλπου 2. Δευτερογενές έλλειμμα 3. Πρωτογενές έλλειμμα 4. Ανω κοίλη φλέβα 5. Κάτω**



κοίλη φλέβα 6.Αριστερές πνευμονικές φλέβες οι οποίες εκβάλλουν στο σταθερό κόλπο. 7.Τριγλώχινα βαλβίδα της οποίας ο δακτύλιος αποτελεί το κάτω χείλος του πρωτογενούς ελλείμματος (Ostium Primum).

### Γενικά γνωρίσματα.

Οι ασθενείς με Μεσοκολπική Επικοινωνία, αν δεν υποβληθούν σε χειρουργική θεραπεία, έχουν προσδόκιμο επιβίωσης 40 – 50 χρόνια. Δεν είναι όμως σπάνιες οι περιπτώσεις πολύ μεγάλης επιβίωσης. Ο θάνατος είναι αποτέλεσμα συνήθως της καρδιακής ανεπάρκειας, των αρρυθμιών ή της ρήξης της πνευμονικής αρτηρίας.



**Σχήμα 6. Η κεντρική κυκλοφορία σε Πρωτογενή Μεσοκολπική Επικοινωνία. 1.Δεξιός κόλπος 2.Δεξιά κοιλία 3.Αριστερός κόλπος 4.Αριστερά κοιλία 5.Σχισμή στην πρόσθια γλωχίνα της μιτροειδούς 6.Διαφυγή αίματος (shunt) από την αριστερή κοιλία προς το δεξιό κόλπο.**

### Θεραπεία – Ενδείξεις για εγχείρηση.

Τα παιδιά με Μεσοκολπική Επικοινωνία, που παρουσιάζουν υποτροπιάζουσες αναπνευστικές λοιμώξεις χρειάζονται επείγοντως φαρμακευτική θεραπεία. Ο κίνδυνος της βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας είναι πολύ μικρός και συνήθως δεν απαιτεί προφυλακτική θεραπεία.

Στους ενήλικες, φαρμακευτική θεραπεία ενδείκνυται όταν εμφανιστούν υπερκοιλιακές αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια ή θρομβοεμβολικά επεισόδια.

Παιδιά με σχέση πνευμονικής προς συστηματική ροή αίματος μεγαλύτερη από 1,5 : 1 ( $Q_p : Q_s > 1,5 : 1$ ) πρέπει να χειρουργούνται κατά προτίμηση στην προσχολική



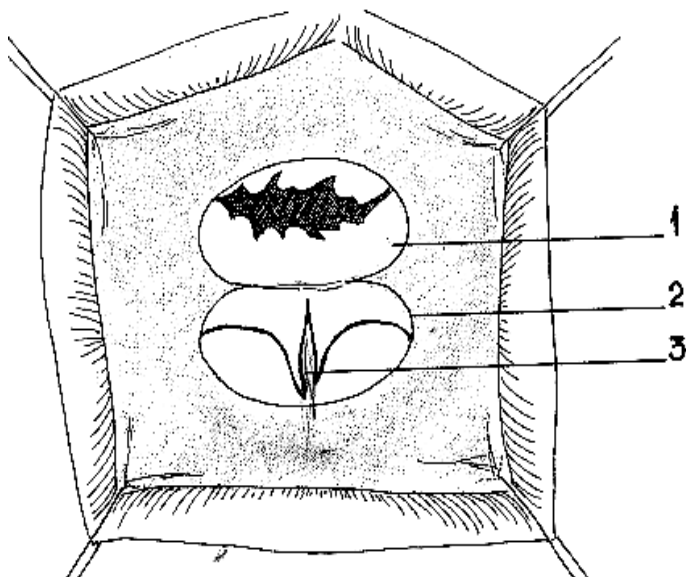
ηλικία (μέχρι δηλ. 4 ετών), έστω κι αν είναι ασυμπτωματικά. Η εγχείρηση μπορεί να γίνει και σε μικρότερη ηλικία, στη σπάνια περίπτωση που θα εμφανιστεί καρδιακή ανεπάρκεια.

Η εγχείρηση πρέπει να αποκλείεται στους ασθενείς με βαριά πνευμονική υπέρταση, όπου η σχέση πνευμονικών προς συστηματικές αντιστάσεις είναι μεγαλύτερη από 0,7 : 1 ( $R_p : R_S > 0,7 : 1$ ). Για τους ασθενείς με σύνδρομο Eisenmenger η μόνη χειρουργική θεραπεία είναι η μεταμόσχευση καρδιάς – πνευμόνων.

Στην **Πρωτογενή Μεσοκολπική Επικοινωνία** γίνεται χειρουργική διόρθωση της σχισμής (cleft) της μιτροειδούς βαλβίδας με απλά ράμματα και σύγκλειση της Μ.Ε., υπό εξωσωματική κυκλοφορία, με εμφάλωμα συνθετικό ή από περικάρδιο.

Στη **Δευτερογενή Μεσοκολπική Επικοινωνία** γίνεται και πάλι σύγκλειση της Μ.Ε., υπό εξωσωματική κυκλοφορία, με τη χρησιμοποίηση εμφάλωματος από Dacron ή περικάρδιο και λιγότερο συχνά με συνεχή ραφή χωρίς εμφάλωμα, σε μικρά ωσειδή ελλείμματα.

Ένας μικρός αριθμός ελλειμμάτων έχει συγκλεισθεί με επιτυχία χρησιμοποιώντας ειδική διπλή ομπρέλα στο αιμοδυναμικό εργαστήριο.



**Σχήμα 7. Ostium Primum.**

**Μετά τη διάνοιξη του δεξιού κόλπου διακρίνονται : 1. Η τριγώνια βαλβίδα 2. Η μιτροειδής βαλβίδα 3. Η σχισμή (cleft) στην πρόσθια γλωχίνα της μιτροειδούς.**

### Πρόγνωση – Μετεγχειρητική πορεία.

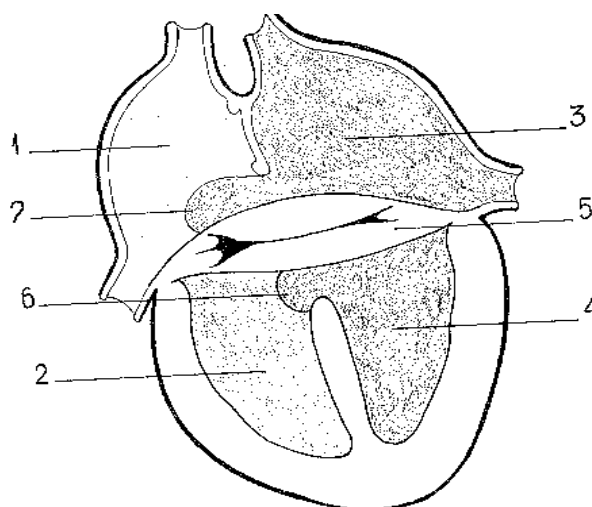
Η πρόγνωση μετά την εγχείρηση είναι άριστη, ενώ οι επιπλοκές είναι σπανιότατες. Η χειρουργική θνησιμότητα είναι περίπου 1%, για την Πρωτογενή Μ.Ε. είναι λίγο μεγαλύτερη, περίπου 2%. Στην Πρωτογενή Μ.Ε. η μακρόχρονη πρόγνωση εξαρτάται από την ανάπτυξη της μιτροειδούς βαλβίδας και από το αν θα επισυμβεί ανεπάρκεια αυτής αργότερα. Υπολογίζεται ότι ένα 10% των ασθενών αυτών θα χρειαστούν αντικατάσταση της μιτροειδούς μετά από μία δεκαετία.

Κοινό μετεγχειρητικό πρόβλημα είναι η κατά κανόνα εμφάνιση ποικίλων αρρυθμιών συνήθως υπερκοιλιακών, οι οποίες δύσκολα ανταποκρίνονται στη συνήθη φαρμακευτική αγωγή και ενίοτε μάλιστα θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενή.

### 3. Πλήρες Κολποκοιλιακό Κανάλι ( Complete Atrioventricular Canal).

Ο όρος έλλειμμα των ενδοκαρδιακών προσκεφαλαίων ( endocardial cushion defects) περιγράφει ένα φάσμα καρδιακών βλαβών που οφείλονται σε ανωμαλίες στη διάπλαση των εμβρυϊκών ενδοκαρδιακών προσκεφαλαίων. Ένας εκ των δύο ανατομικών τύπων των ελλειμμάτων αυτών, είναι και το **Πλήρες Κολποκοιλιακό Κανάλι** ( ο άλλος είναι η Μερική Κολποκοιλιακή Επικοινωνία).

**Σχήμα 8. Πλήρης κολποκοιλιακή επικοινωνία.**  
Υπάρχει επικοινωνία του αίματος από αριστερά προς τα δεξιά στο επίπεδο των κόλπων και στο επίπεδο των κοιλιών. Υπάρχουν κοινές γλωχίνες των βαλβίδων της τριγλώχινας και της μιτροειδούς. 1.Δεξιός κόλπος 2.Δεξιά κοιλία 3.Αριστερός κόλπος 4.Αριστερά



κοιλία 5.Γλωχίνες των κολποκοιλιακών βαλβίδων 6.Μεσοκοιλιακό έλλειμμα  
7.Μεσοκολπικό έλλειμμα.

### **Συχνότητα.**

Οι ανωμαλίες αυτές αποτελούν το 3 – 4% όλων των Συγγενών Καρδιοπαθειών και αρκετά συχνά ανευρίσκονται σε ασθενείς με Σύνδρομο Down (τρισωμία 21).

### **Εμβρυολογία.**

Τα ενδοκαρδιακά προσκεφάλαια είναι μάζες εμβρυϊκού μεσεγχυματικού ιστού, που σχηματίζουν τα δύο κολποκοιλιακά στόμια με τις αντίστοιχες βαλβίδες (μιτροειδής μεταξύ ΑΚ. και Ακοιλ. και τριγλώχινα μεταξύ ΔΚ. και Δκοιλ.) καθώς και το κατώτερο και ανώτερο (οπίσθιο ή βασικό) τμήμα του μεσοκολπικού και μεσοκοιλιακού διαφράγματος αντίστοιχα. Κάθε διακοπή στη φυσιολογική ανάπτυξη των ενδοκαρδιακών προσκεφαλαίων και ανάλογα με το στάδιο που συμβαίνει μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα ένα απλό ή πολλαπλό έλλειμμα των καρδιακών διαφραγμάτων και των κολποκοιλιακών βαλβίδων.

### **Ανατομία – Μορφολογία.**

Στις καρδιακές αυτές βλάβες υπάρχει ένα έλλειμμα στο κατώτερο τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος ( πρωτογενές έλλειμμα) και ανεπάρκεια του οπίσθιου ή κολποκοιλιακού τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, που φυσιολογικά ευρίσκεται μεταξύ των σημείων πρόσφυσης των διαφραγματικών κολποκοιλιακών γλωχίνων.

Το **Πλήρες Κολποκοιλιακό Κανάλι** δημιουργείται από ελλείμματα και στο μεσοκολπικό και στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, όπως επίσης στη μιτροειδή και τριγλώχινα βαλβίδα.

Στην πλήρη αυτή μορφή ελλείμματος των ενδοκαρδιακών προσκεφαλαίων υπάρχει μία πρόσθια και μία οπίσθια κοινή γλωχίνα που σχηματίζεται από τη συνένωση των αντίστοιχων τμημάτων των διηρημένων (σχιστών) διαφραγματικών κολποκοιλιακών γλωχίνων. Επειδή υπάρχει έλλειψη στον βαλβιδικό ιστό της

μιτροειδούς και της τριγλώχινας οι γλωχίνες τους δεν συνδέονται μεταξύ τους, ούτε και ευθέως με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, με αποτέλεσμα να σχηματίζεται αντί δύο ξεχωριστών, ένα κοινό κολποκοιλιακό στόμιο και να εντοπίζεται ένα μεγάλο έλλειμμα μεταξύ της κορυφής του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και των κοινών γλωχίνων της μιτροειδούς και της τριγλώχινας.

Το Π.Κ.Κ. μπορεί να ταξινομηθεί σε 3 κατηγορίες, σύμφωνα με την μορφολογία και τον τρόπο πρόσφυσης της κοινής πρόσθιας γλωχίνας.

Στην πιο συχνή **κατηγορία Α**, η πρόσθια κοινή γλωχίνα είναι διηρημένη σε μιτροειδικό και τριγλωχινικό τμήμα, που προς τα έσω προσηλώνονται στην κορυφή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος δια πολλαπλών τενόντιων χορδών μικρού μήκους. Ο τρόπος αυτός πρόσφυσης της περιορίζει την επικοινωνία μεταξύ των κοιλιών και άρα και την αριστερή προς τα δεξιά διαφυγή αίματος. Στον πιο σπάνιο **τύπο Β**, η πρόσθια κοινή γλωχίνα είναι διηρημένη, αλλά δεν προσφύεται στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Αντί αυτού, αμφοτέρωτα τα τμήματα (μιτροειδικό και τριγλωχινικό) συνδέονται με έναν ανώμαλο θηλοειδή μυ της δεξιάς κοιλίας. Στον **τύπο C**, η πρόσθια κοινή γλωχίνα εμφανίζεται ως μία ενιαία πρόσθια γλωχίνα, χωρίς διάκριση σε μιτροειδικό και τριγλωχινικό τμήμα. Η διαφραγματική μοίρα της γλωχίνας αυτής δεν προσφύεται πουθενά και κινείται ελεύθερα δίκην «ιστίου» πάνω από το ελλειμματικό μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Οι ανατομικές αυτές ποικιλίες της πρόσθιας κοινής γλωχίνας έχουν ενδιαφέρον διότι επηρεάζουν το μέγεθος της μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, αλλά και την τεχνική της χειρουργικής διόρθωσης.

### **Παθοφυσιολογία.**

Στο Π.Κ.Κ. η ύπαρξη ενιαίου κολποκοιλιακού ελλείμματος επιτρέπει τη διαφυγή αίματος τόσο στο κολπικό όσο και στο κοιλιακό επίπεδο και, ως εκ τούτου, συντελεί στην διαστολική υπερφόρτιση και των δύο κοιλιών. Το μέγεθος αλλά και η κατεύθυνση της διαφυγής αίματος εξαρτάται από το ύψος των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων και τη σχετική διατασιμότητα της αριστερής και δεξιάς κοιλίας. Αρχικά υπάρχει μία μεγάλη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά, που με την πάροδο του χρόνου μειώνεται λόγω της αύξησης των πνευμονικών αντιστάσεων και της ελάττωσης της διατασιμότητας της δεξιάς κοιλίας από υπερτροφία. Οι περισσότεροι ασθενείς έχουν συστηματική ή περίπου συστηματική πίεση στην δεξιά

κοιλία και στην πνευμονική αρτηρία. Συνήθης είναι η ανεπάρκεια της μιτροειδούς και λιγότερο συνήθης της τριγλώχινας. Λόγω της μεγάλης διαφυγής αίματος στους πνεύμονες και της ανεπάρκειας της μιτροειδούς είναι δυνατή η ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης και αγγειακής νόσου με αναστροφή της διαφυγής και εμφάνιση κυάνωσης από πολύ νωρίς. Στη διαστολική υπερφόρτιση και των δύο κοιλιών συμβάλλει σημαντικά η παρουσία μιτροειδικής και τριγλωχινικής παλινδρόμησης μέσω των «σχιστών» κολποκοιλιακών διαφραγματικών γλωχίνων. Η μιτροειδική παλινδρόμηση προκαλεί μεγαλύτερη αιμοδυναμική επιβάρυνση, διότι κατευθύνεται προς τη συστηματική κοιλία.

### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Η πλειονότητα των ασθενών αναπτύσσουν καρδιακή ανεπάρκεια νωρίς, συνήθως τον 1<sup>ο</sup> – 3<sup>ο</sup> μήνα ζωής. Σε ορισμένους ασθενείς με Π.Κ.Κ. τύπου Α, το μεσοκοιλιακό έλλειμμα περιορίζεται σημαντικά λόγω πρόσφυσης της πρόσθιας κοινής γλωχίνας στην κορυφή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Φυσική εξέταση. Ο πρώτος τόνος είναι φυσιολογικός. Ο δεύτερος τόνος είναι συνήθως στενά διχασμένος με έντονο πνευμονικό στοιχείο. Ακούγεται ολοσυστολικό φύσημα θορυβώδες, αριστερά παραστερνικά και στην κορυφή, που είναι ενδεικτικό μιτροειδικής παλινδρόμησης. Η ακρόαση μεσοδιαστολικού φύσηματος λειτουργικής στένωσης των κολποκοιλιακών βαλβίδων από αυξημένη ροή αίματος είναι ιδιαίτερα δύσκολη λόγω της μεγάλης ταχυκαρδίας και ανησυχίας του βρέφους. Κυάνωση δεν παρατηρείται συνήθως σε μικρή ηλικία.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων (93%) το ΗΚΓ δείχνει μεγάλου βαθμού αριστερή απόκλιση του άξονα ( $> \eta = 90^0$ ). Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, παρατηρείται στο 93% των ασθενών με Π.Κ.Κ.. Η εμφάνιση αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας καλύπτεται σε μεγάλο ποσοστό από τη συνυπάρχουσα σοβαρή δεξιά κοιλιακή υπερτροφία. Δεξιός άξονας με δεξιά κοιλιακή υπερτροφία μπορεί να παρατηρηθεί σε περιπτώσεις που έχουν ήδη αναπτύξει πνευμονική αποφρακτική αγγειοπάθεια. Τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα είναι αποτέλεσμα ανωμαλιών στην ανάπτυξη του κολποκοιλιακού κόμβου και του συστήματος αγωγής και όχι αιμοδυναμικών διαταραχών.

Ακτινογραφία θώρακα. Λόγω της ανεπάρκειας των κολποκοιλιακών βαλβίδων το μέγεθος της καρδιάς είναι αυξημένο, ακόμη και στην απουσία διαφυγής αίματος από αριστερά προς τα δεξιά όπως π.χ. σε ασθενείς με πνευμονική αποφρακτική αγγειοπάθεια.

**Δεν υπάρχει τίποτε το χαρακτηριστικό στην ακτινολογική εικόνα.**

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Το υπερηχοκαρδιογράφημα 2 – διαστάσεων σε συνδυασμό με το υπερηχοκαρδιογράφημα Doppler δίνει εξαιρετικά ακριβείς πληροφορίες σχετικά με τον ανατομικό τύπο, την σοβαρότητα και την αιμοδυναμική των ελλειμμάτων. **Με βάση τα υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών αυτών μπορεί να παραπεμφθεί για χειρουργική διόρθωση χωρίς προηγούμενο καρδιακό καθετηριασμό.**

Καρδιακός καθετηριασμός. Καθετηριασμός καρδιάς και αγγειοκαρδιογραφία πρέπει να γίνονται όταν υπάρχουν αμφιβολίες σχετικά με το επίπεδο των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων και την έκταση της τυχόν υπάρχουσας πνευμονικής υπέρτασης ή αν το υπερηχοκαρδιογράφημα αφήνει αμφιβολίες ως προς την ακριβή διάγνωση.

Αγγειοκαρδιογραφία Σε ασθενείς με Πλήρες Κολποκοιλιακό Κανάλι η δεξιά κοιλία και η πνευμονική αρτηρία σκιαγραφούνται από την χρωστική που περνάει μέσα από την μεσοκοιλιακή επικοινωνία. Η cine – αγγειοκαρδιογραφία συνήθως δείχνει τη χαρακτηριστική εικόνα, δίκην «λαιμού χήνας», της δυσμορφικής μιτροειδούς βαλβίδας.

### **Διαφορική διάγνωση.**

Το Πλήρες Κολποκοιλιακό Κανάλι πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από άλλες καρδιακές ανωμαλίες με διαφυγή αίματος από αριστερά προς τα δεξιά, απλές (π.χ. απλή μεσοκολπική επικοινωνία ή απλή μεσοκοιλιακή επικοινωνία) ή πολύπλοκες (π.χ. ολική ανώμαλη εκβολή των πνευμονικών φλεβών). Η απόκλιση του άξονα προς τα αριστερά στο ΗΚΓ βοηθάει σημαντικά στη διάγνωση. Οριστική ανατομική διάγνωση τίθεται με τον υπερηχοκαρδιογραφικό έλεγχο και, αν υπάρξουν αμφιβολίες, με καρδιακό καθετηριασμό και αγγειοκαρδιογραφία.

### **Θεραπεία – Ενδείξεις για εγχείρηση.**

Η καρδιακή ανεπάρκεια αντιμετωπίζεται με τη συνήθη φαρμακευτική αγωγή. Σε βρέφη με Πλήρες Κολποκοιλιακό Κανάλι, η υδραλαζίνη σε οξεία χορήγηση ελαττώνει τη διαφυγή αίματος από αριστερά προς τα δεξιά.

Ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στην φαρμακευτική αγωγή της καρδιακής ανεπάρκειας χρειάζονται χειρουργική θεραπεία. Η χειρουργική αντιμετώπιση της πάθησης αυτής πρέπει να γίνεται τον 1<sup>ο</sup> χρόνο ζωής. Νεογνά που παρουσιάζουν μη ανατασόμενη φαρμακευτικά καρδιακή ανεπάρκεια πρέπει να χειρουργούνται αμέσως. Βρέφη που δεν παρουσιάζουν ιδιαίτερα προβλήματα πρέπει να χειρουργούνται από 6 μηνών – 1 έτους, γιατί τα περισσότερα αναπτύσσουν αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων και πνευμονική υπέρταση.

Η χειρουργική θεραπεία αποσκοπεί στην ολική διόρθωση, δηλ στη διόρθωση των κολποκοιλιακών βαλβίδων και στη σύγκλειση της μεσοκοιλιακής ή μεσοκολπικής επικοινωνίας με εμβλώματα συνθετικά ή από περικάρδιο. Τα ελλείμματα του μεσοκολπικού και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος μπορούν να γεφυρωθούν με ένα ενιαίο εμβάλωμα (Patch) ή με δύο ξεχωριστά εμβλώματα. Στα εμβλώματα αυτά προσκολλώνται οι γλωχίνες των βαλβίδων.

Ελάχιστοι χειρουργοί προτιμούν σε πρώτο χρόνο την περίσφιξη της πνευμονικής αρτηρίας σε νεογνά με μη ανατασόμενη φαρμακευτικά καρδιακή ανεπάρκεια και σε δεύτερο χρόνο, την ολική διόρθωση.

### **Πρόγνωση – Μετεγχειρητικές επιπλοκές.**

Τα επιτυχή χειρουργικά αποτελέσματα δεν ξεπερνούν το 80% με υψηλότερη θνητότητα στα νεογνά. Η δημιουργία πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού μετεγχειρητικά είναι περίπου 5%. Αρκετοί ασθενείς συνεχίζουν να έχουν ανεπάρκεια της μιτροειδούς και πολλοί από αυτούς μελλοντικά υποβάλλονται σε επαναδιόρθωση της ανεπαρκούς μιτροειδούς ή σε αντικατάστασή της. Η μετεγχειρητική παρακολούθηση με υπερηχοκαρδιογράφημα και Doppler είναι απαραίτητη.

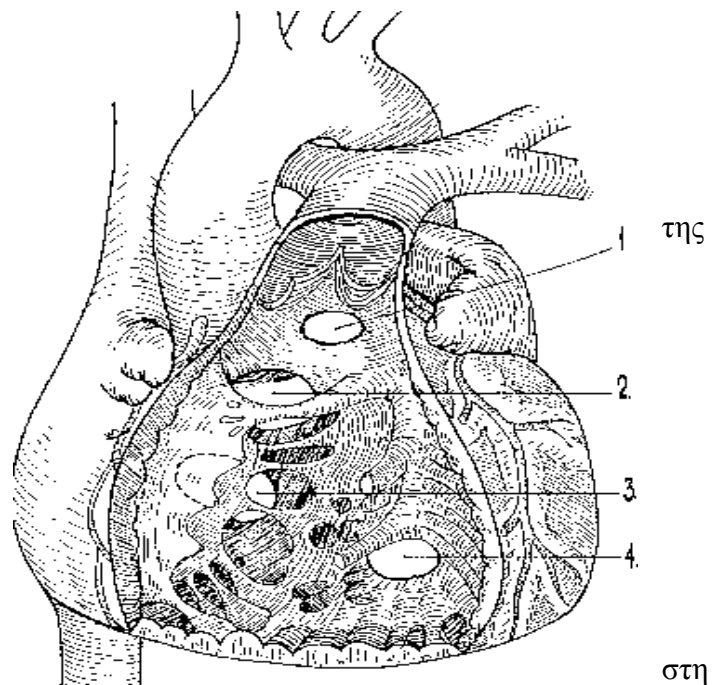
#### 4. Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία ( Ventricular Septal Defect).

Η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία ( ΜΚΕ ) είναι έλλειμμα, δηλ. μία ή περισσότερες τρύπες στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Η ΜΚΕ μπορεί να μην είναι η βασική βλάβη, αλλά να αποτελεί μέρος μίας άλλης ανωμαλίας, όπως π.χ. συμβαίνει στο Πλήρες Κολποκοιλιακό Κανάλι ή στην Τετραλογία του Fallot. Οι ΜΚΕ μπορεί επίσης να είναι επίκτητες.

##### Συχνότητα.

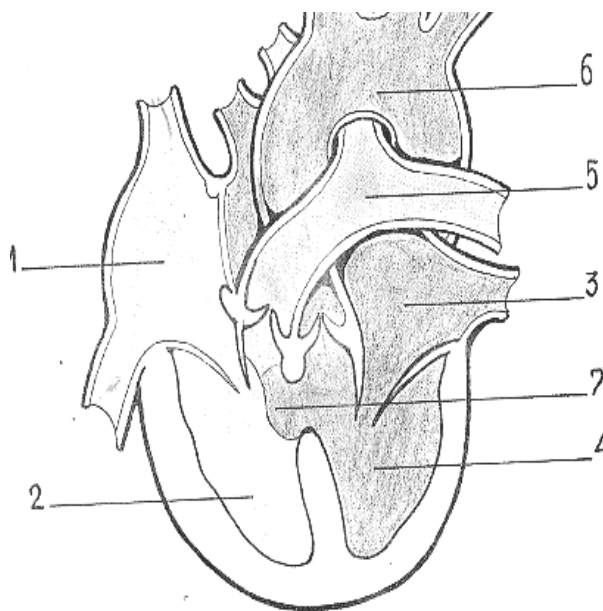
Είναι η πιο συχνή Συγγενής Καρδιοπάθεια. Αντιπροσωπεύει το 30% των Σ.Κ. όλων των τύπων. Η συχνότητά της είναι 1,5 – 2,5 ανά 1000 ζωντανές γεννήσεις. Είναι συχνότερη στα θήλυ. Ωστόσο σε παιδιά σχολικής ηλικίας η συχνότητα είναι περίπου 1 ανά 1000 και σε ενήλικους 0,5 ανά 1000. Είναι η πιο συχνή ανωμαλία στα περισσότερα γνωστά χρωμοσωμικά σύνδρομα.

**Σχήμα 9.** Οι συνηθέστεροι τύποι ελλειμμάτων του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. **1.** Έλλειμμα μεμβρανώδους μοίρας **2.** Ελλείμματα κοντά στην πνευμονική βαλβίδα **3.** Ελλείμματα στην οπίσθια μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος κοντά στην τριγλώχιν βαλβίδα **4.** Ελλείμματα εντοπιζόμενα μυϊκή μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.





**Σχήμα 10. Η κεντρική κυκλοφορία επί μεσοκοιλιακής επικοινωνίας.** Υπάρχει shunt από αριστερά προς τα δεξιά στο επίπεδο των κοιλιών. **1.** Δεξιός κόλπος **2.** Δεξιά κοιλία **3.** Αριστερός κόλπος **4.** Αριστερά κοιλία **5.** Πνευμονική αρτηρία **6.** Αορτή **7.** Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία.



### **Μορφολογία.**

Δεν υπάρχει ακόμη γενική συμφωνία ως προς τη μορφολογική ταξινόμηση των ΜΚΕ. Σύμφωνα με την επικρατούσα και πρακτικά πιο χρήσιμη, ταξινόμηση, οι ΜΚΕ διακρίνονται σε **3 τύπους**, ανάλογα με τη θέση τους στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα : **α)** Περιμεμβρανώδεις, **β)** Μυϊκές και **γ)** Υποαρτηριακές.

Το **85%** των ΜΚΕ εντοπίζεται στην μεμβρανώδη μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Επειδή αυτές οι επικοινωνίες καταλαμβάνουν σχεδόν πάντοτε μία περιοχή του διαφράγματος αρκετά μεγαλύτερη από το μεσοκοιλιακό τμήμα του μεμβρανώδους διαφράγματος, ονομάζονται **περιμεμβρανώδεις**. Όλες αυτές οι επικοινωνίες εφάπτονται απευθείας του κεντρικού ινώδους σώματος. Ποικίλλουν σε διάμετρο από μερικά χιλιοστάμετρα έως μεγέθη που υπερβαίνουν τη διάμετρο της αορτικής ρίζας. Είναι σχεδόν πάντοτε μονήρεις.

Το **μυϊκό διάφραγμα** αποτελείται από **3 συστατικά** : το διάφραγμα εισόδου, το δοκιδώδες διάφραγμα και το διάφραγμα εξόδου, που συναντώνται στο κεντρικό ινώδες σώμα. Υπάρχουν επικοινωνίες κατά τις οποίες το έλλειμμα καταλαμβάνει ένα μόνο συστατικό του μυϊκού διαφράγματος. Αυτές είναι : Η περιμεμβρανώδης ΜΚΕ που επεκτείνεται προς το διάφραγμα εισόδου, αποκρύπτεται κατά το πλείστον από τη διαφραγματική γλωχίνα της τριγλώχινας βαλβίδας. Οι περιμεμβρανώδεις ΜΚΕ που επεκτείνονται προς το δοκιδώδες διάφραγμα, έχουν προσανατολισμό περισσότερο

προς την κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Οι περιμεμβρανώδεις ΜΚΕ του διαφράγματος εξόδου, επεκτείνονται προς τη χοάνη της δεξιάς κοιλίας. Οι τελευταίες συχνά συνδυάζονται με δισευθυγράμμιση του μυϊκού διαφράγματος εξόδου. Είναι σημαντικό από κλινικής άποψης ότι όλοι οι τύποι περιμεμβρανωδών επικοινωνιών συνορεύουν απευθείας με την αορτική βαλβίδα και εντοπίζονται κάτω από αυτήν. Επίσης, σημαντικό είναι ότι οι ιστοί του συστήματος αγωγής εντοπίζονται πάντοτε πίσω και κάτω από την ΜΚΕ. Μερικές φορές, προσκόλληση της διαφραγματικής γλωχίνας της τριγλώχινας βαλβίδας στην παρυφή της Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας, προκαλεί διαφυγή από την Α.Κοιλ. Προς τον ΔΚ. Αυτή η ανωμαλία αποκαλείται **επικοινωνία του Gerbode** ( Gerbode defect) και αντιπροσωπεύει λιγότερο από **5%** των περιμεμβρανωδών ΜΚΕ.

Ο **δεύτερος τύπος** Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας είναι η μυϊκή ΜΚΕ (συχνότητα 10%) που περιβάλλεται εξολοκλήρου από τα μυϊκά συστατικά του διαφράγματος. Οι μυϊκές ΜΚΕ μπορεί να συνοδεύονται από περιμεμβρανώδη ή υποαρτηριακή ΜΚΕ. Μπορούν να υποδιαιρεθούν σε : α)Μυϊκή ΜΚΕ του διαφράγματος εισόδου, β)Του δοκιδώδους διαφράγματος και γ)Του διαφράγματος εξόδου. Οι μυϊκές ΜΚΕ του διαφράγματος εισόδου αποκρύπτονται από τη διαφραγματική γλωχίνα της τριγλώχινας. Μεμονωμένες μυϊκές ΜΚΕ διαφράγματος εισόδου είναι ασυνήθεις. Οι δοκιδώδεις ΜΚΕ είναι ο πιο συνηθής τύπος μυϊκών ΜΚΕ, είναι οι 2<sup>ες</sup> σε συχνότητα ΜΚΕ και αντιπροσωπεύουν το 5 – 20% του συνόλου. Μπορεί να είναι μεγάλες σε μέγεθος, μονήρεις ή πολλαπλές. Οι πολλαπλές είναι 2 τύπων : Δύο ή τρία μεγάλα ελλείμματα συνήθως εντοπιζόμενα εκατέρωθεν της διαφραγματικής δοκίδος ή πολλά μικρά ελλείμματα που καθιστούν διάτρητο το διάφραγμα, γνωστό ως διάφραγμα «δίκην ελβετικού τυρού». Η τρίτη κατηγορία μυϊκών Μεσοκοιλιακών Επικοινωνιών είναι εκείνες που εντοπίζονται στο διάφραγμα εξόδου και είναι σχετικά μικρές.

Ο **τρίτος τύπος** ΜΚΕ είναι η υποαρτηριακή Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία. Αυτή παράγεται λόγω πλήρους απουσίας του διαφράγματος εξόδου όπου η ΜΚΕ ανοίγει ακριβώς κάτω από την αορτή και την πνευμονική βαλβίδα και έχει ως οροφή μία περιοχή της αορτικής – πνευμονικής ινώδους συνέχειας. Από άλλους ονομάζεται υποπνευμονική. Αντιπροσωπεύει το 5 – 7% του συνόλου των Μεσοκοιλιακών Επικοινωνιών στη Β. Αμερική και στη Δ. Ευρώπη, ενώ στην Άπω Ανατολή και τη Ν.

Αμερική η συχνότητά της είναι πολύ υψηλότερη. Επειδή σε αυτόν τον τύπο, το διάφραγμα εξόδου απουσιάζει, η αορτική βαλβίδα είναι σχετικά χωρίς υποστήριξη και είναι συχνή η πρόπτωση της δεξιάς γλωχίνας εντός της άνω παρυφής της ΜΚΕ με ή χωρίς αορτική ανεπάρκεια.

### **Παθοφυσιολογία.**

Οι αιμοδυναμικές συνέπειες της μεμονωμένης Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας εξαρτώνται από δύο παραμέτρους : Το μέγεθος της Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας και την Πνευμονική Αγγειακή Αντίσταση (ΠΑΑ).

**Μετά τη γέννηση** η ΠΑΑ ελαττώνεται ως αποτέλεσμα ανατομικών αλλαγών στις μικρές πνευμονικές αρτηρίες. Ως συνέπεια αυτών των αλλαγών, η πίεση στη Δ.Κοιλ. ελαττώνεται και φτάνει περίπου τα επίπεδα του ενηλίκου εντός 7 – 10 ημερών. Όταν υπάρχουν μεγάλες ΜΚΕ ο ρυθμός αυτής της διεργασίας ωρίμανσης καθυστερεί και η αυξημένη ΠΑΑ δρα ως προστατευτικός μηχανισμός εναντίον μαζικής διαφυγής αίματος προς τους πνεύμονες. **Κατά τους πρώτους μήνες ζωής** στους ασθενείς αυτούς, συμβαίνει μία προοδευτική ελάττωση της ΠΑΑ με συνέπεια την αύξηση της διαφυγής από αριστερά προς τα δεξιά. Λόγω της μεγάλης πνευμονικής ροής που αναπτύσσεται, ο αυξημένος όγκος αίματος που διακινείται από τον ΑΚ μπορεί να προκαλέσει αύξηση της πίεσης του ΑΚ και κατά συνέπεια πνευμονική φλεβική υπέρταση. Η αυξημένη επάνοδος αίματος στην αριστερή καρδιά προκαλεί διάταση του ΑΚ και της Α.Κοιλ. και επίσης αύξηση της μυϊκής μάζας της Α.Κοιλ. Η σημαντικά αυξημένη υπερφόρτωση με όγκο της Α.Κοιλ. μπορεί να προκαλέσει αριστερή κοιλιακή ανεπάρκεια. Αυτό είναι ιδιαίτερα πιθανό να συμβεί σε βρέφη ηλικίας 1 – 3 μηνών.

Όταν υπάρχει μέτρια αύξηση της ΠΑΑ με μεγάλη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά, οι κορυφαίες (peak) συστολικές πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία και την αορτή εξισώνονται. Σε αυτή την περίπτωση η πνευμονική αγγειακή αντίδραση ποικίλλει. Σε μερικούς ασθενείς η αλλαγή είναι μικρή. Σε άλλους η παρουσία τέτοιων αιμοδυναμικών συνθηκών οδηγεί σε ανατομικές αλλαγές, χαρακτηριστικές της πνευμονικής αγγειακής αποφρακτικής νόσου. Με σπάνιες εξαιρέσεις, αυτές οι αλλαγές συμβαίνουν μόνο όταν υπάρχουν μεγάλες ΜΚΕ, όπου υπάρχει μία κοινή δύναμη εξώθησης του αίματος από αμφότερες τις κοιλίες. Περαιτέρω αύξηση της

ΠΑΑ θα προκαλέσει ελάττωση της πνευμονικής ροής αίματος, ελάττωση της αυξημένης υπερφόρτωσης με όγκο της αριστερής καρδιάς και προοδευτική ελάττωση του μεγέθους του ΑΚ και της Α.Κοιλ. όπως επίσης και ελάττωση της μυϊκής μάζας της Α.Κοιλ. Τελικά, αν η ΠΑΑ υπερβεί την αντίσταση της συστηματικής κυκλοφορίας, οι πιέσεις στα δύο κυκλώματα θα παραμείνουν ίσες, αλλά η κατεύθυνση της ροής μέσω της ΜΚΕ θα γίνει κυρίως από δεξιά προς τα αριστερά. Αυτή είναι η συνήθης σειρά των γεγονότων στους ασθενείς που αναπτύσσουν σύνδρομο Eisenmenger. Εξαιρεση σε αυτή τη διαδοχή γεγονότων αποτελούν μερικοί ασθενείς, στους οποίους δε συμβαίνει η συνήθης ελάττωση ΠΑΑ μετά τη γέννηση. Οι ασθενείς αυτοί στη διάρκεια της βρεφικής ηλικίας, διατηρούν αυξημένη ΠΑΑ, εξισορροπημένες διαφυγές και πιθανώς φυσιολογικό μέγεθος και μυϊκή μάζα της Α.Κοιλ. με αποτέλεσμα τη μη εκδήλωση αριστερής κοιλιακής ανεπάρκειας. Δεξιά κοιλιακή ανεπάρκεια εμφανίζεται τελικά, συνήθως στα τελευταία χρόνια της εφηβείας ή αργότερα.

Ο όρος **περιοριστική** (restrictive) ΜΚΕ χρησιμοποιείται όταν η αντίσταση στη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά προκαλείται από την ίδια την ΜΚΕ, το ίδιο το έλλειμμα, και σημαίνει ότι η συστολική πίεση της Δ.Κοιλ. είναι φυσιολογική ή σταθερά μικρότερη από εκείνη της Α.Κοιλ. Ο όρος **μη – περιοριστική** (nonrestrictive) ΜΚΕ χρησιμοποιείται όταν η αντίσταση στη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά προκαλείται αποκλειστικά από το πνευμονικό αγγειακό δέντρο, και όχι από το έλλειμμα και σημαίνει ότι οι συστολικές πιέσεις στη Δ. και στην Α.Κοιλ. (και κατά συνέπεια στην πνευμονική αρτηρία και την αορτή) είναι ίσες.

Από πρακτική άποψη, οι Μεσοκοιλιακές Επικοινωνίες μπορούν να ταξινομηθούν στις ακόλουθες τέσσερις ανατομικές – φυσιολογικές κατηγορίες :

**α. Μικρές ΜΚΕ με φυσιολογική ΠΑΑ.** Αυτές προβάλλουν υψηλή αντίσταση στη ροή, με αποτέλεσμα τη μεγάλη διαφορά πίεσης ανάμεσα στις δύο κοιλίες κατά την κοιλιακή συστολή και μικρή διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά. Οι πιέσεις στη δεξιά καρδιά είναι φυσιολογικές.

**β. Μετρίου μεγέθους ΜΚΕ με χαμηλή, μεταβαλλόμενη ΠΑΑ.** Αυτές είναι εξ ορισμού περιοριστικές. Το μέγεθός τους επιτρέπει μεν μία μέτρια προς μεγάλη διαφυγή, αλλά παρουσιάζει αντίσταση στη ροή, με αποτέλεσμα χαμηλότερη

κορυφαία συστολική πίεση στη Δ.Κοιλ. από εκείνη της Α.Κοιλ. Το μέγεθος του ελλείμματος ποικίλλει σημαντικά. Το κύριο αιμοδυναμικό αποτέλεσμα είναι μία μέτρια προς μεγάλη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά. Η διαφορά στη συστολική πίεση ανάμεσα στις δύο κοιλίες είναι τουλάχιστον 15mmHg. Σημαντική αύξηση της ΠΑΑ είναι ασυνήθιστη.

#### **γ. Μεγάλες μη – περιοριστικές ΜΚΕ με αυξημένη αλλά μεταβαλλόμενη ΠΑΑ.**

Μεγάλες σε μέγεθος θεωρούνται οι επικοινωνίες που η διάμετρός τους πλησιάζει τη διάμετρο του στομίου της αορτής. Η αύξηση της ΠΑΑ είναι ήπια ή μέτρια. Χαρακτηρίζονται από μεγάλη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά με συστηματική πίεση και στις δύο κοιλίες, και συχνά μία μικρή διαφυγή από δεξιά προς αριστερά. Υπάρχει αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου και της μυϊκής μάζας της Α.Κοιλ., καθώς και του όγκου του ΑΚ. Υπάρχει επίσης αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου της Δ.Κοιλ., αλλά μικρότερη σε βαθμό από την αύξηση του όγκου της Α.Κοιλ.

**δ. Μεγάλες ΜΚΕ με σοβαρή αύξηση της ΠΑΑ.** Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν οι ασθενείς με το σύμπλεγμα Eisenmenger (Eisenmenger's complex). Ο όρος **σύμπλεγμα Eisenmenger** αναφέρεται σε ασθενείς με σοβαρή αύξηση της ΠΑΑ από ΜΚΕ, ενώ ο όρος **σύνδρομο Eisenmenger** (Eisenmenger's syndrome) αναφέρεται σε ασθενείς με οποιουδήποτε τύπου έλλειμμα ή ανωμαλία, που χαρακτηρίζεται από ελεύθερη επικοινωνία ανάμεσα στις δύο κυκλοφορίες, με επικρατούσα διαφυγή από δεξιά προς τα αριστερά και σοβαρή αύξηση της ΠΑΑ. Σε αυτή την κατηγορία η διαφυγή μέσω της ΜΚΕ είναι κατ'επικράτηση από δεξιά προς τα αριστερά.

#### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Η διάγνωση της Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας πρέπει να περιλαμβάνει όχι μόνο την αναγνώριση της παρουσίας ΜΚΕ, αλλά επίσης την εκτίμηση και περιγραφή της θέσης της ΜΚΕ, του μεγέθους της, του μεγέθους της διαφυγής και της κατάστασης της πνευμονικής κυκλοφορίας.

*Ιστορικό.* Οι μικρές ΜΚΕ παρουσιάζονται πάντοτε με ένα συστολικό φύσημα, που αποτελεί τη μόνη ένδειξη καρδιακής νόσου και μερικές φορές είναι ακουστό τις πρώτες ημέρες της ζωής. Οι μετρίου μεγέθους ΜΚΕ παρουσιάζονται με ένα καταφανές φύσημα, που γίνεται αντιληπτό συνήθως μεταξύ της 2<sup>ης</sup> και 6<sup>ης</sup> εβδομάδας

της ζωής. Συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας παρουσιάζονται μετά τον 1<sup>ο</sup> μήνα της ζωής στο 15 – 20% περίπου ασθενών με μετρίου μεγέθους ΜΚΕ. Σε ασθενείς με μεγάλες, (μη περιοριστικές) ΜΚΕ η τυπική παρουσία της νόσου είναι με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και φύσημα. Η ιστορία των βρεφών αυτών χαρακτηρίζεται από σημαντικά προβλήματα κατά τη σίτιση (εύκολη κόπωση και υπερβολική εφίδρωση), ταχύπνοια και αναπνευστική δυσχέρεια, ανεπαρκής σωματική ανάπτυξη και συχνές αναπνευστικές λοιμώξεις.

Η πλειονότητα των ασθενών μετά την ηλικία των 2 ετών είναι σταθερή, χωρίς συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, εκτός από συχνές αναπνευστικές λοιμώξεις. Συνεπώς η εκτίμηση του ιστορικού τους είναι δύσκολη, γιατί η ενδεχόμενη κλινική τους βελτίωση μπορεί να οφείλεται σε πρόοδο της πνευμονικής υπέρτασης. Η εμφάνιση κυάνωσης μετά τη βρεφική ηλικία σημαίνει αναστροφή της διαφυγής είτε λόγω προοδευτικής πνευμονικής αγγειακής νόσου, είτε λόγω ανάπτυξης σημαντικής υποβαλβιδικής πνευμονικής στένωσης. Σε μερικούς ασθενείς ηλικίας 6 – 24 μηνών, το ιστορικό είναι ενδεικτικό ελάττωσης της διαφυγής από αριστερά προς τα δεξιά.

Φυσική εξέταση. Ασθενείς με χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια έχουν καθυστερημένη σωματική ανάπτυξη και ψυχοκινητική εξέλιξη, με εικόνα ασθενική και καχεκτική. Ασύμμετρη αριστερή θωρακική προβολή είναι συχνή και οι αύλακες του Harrison είναι συχνά παρούσες λόγω των εισολκών του θωρακικού τοιχώματος από τη χρόνια δύσπνοια. Ασθενείς με μεγάλες μη περιοριστικές ΜΚΕ και σχετικά εξισορροπημένες διαφυγές μπορεί να είναι κυανωτικοί με την άσκηση ή το κλάμα. Όταν η διαφυγή αναστρέφεται εντελώς (σύμπλεγμα Eisenmenger), συμμετρική κυάνωση και πληκτροδακτυλία εμφανίζονται και επιδεινώνονται με το χρόνο.

Το φύσημα της μικρής ΜΚΕ είναι τυπικά ολοσυστολικό, σχετικά υψηλής συχνότητας και συνήθως 2 – 6 / 6 Grade με μέγιστη ένταση στο αριστερό κάτω χείλος του στέρνου. Οι μετρίου μεγέθους ΜΚΕ συνοδεύονται από φύσηματα δυνατά, τραχέα και ολοσυστολικά. Σε μετρίου ή μεγάλου μεγέθους ΜΚΕ με μεγάλη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά, ψηλαφάται η δυναμική και σφύζουσα Α.Κοιλ. και το διατεταμένο πνευμονικό στέλεχος. Επίσης ακούγεται ένα βραχύ μεσοδιαστολικό φύσημα ή κύλισμα στην καρδιακή κορυφή, που οφείλεται σε αυξημένη ροή μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας. Τρίτος τόνος συχνά προηγείται του μεσοδιαστολικού

φυσήματος. Όταν στις μεγάλες διαφυγές η πνευμονική αρτηριακή πίεση είναι αυξημένη, ψηλαφάται το πνευμονικό στοιχείο του 2<sup>ου</sup> καρδιακού τόνου. Στο σύνδρομο Eisenmenger, η ώση της Α.Κοιλ. αντικαθίσταται από σχετικά ήρεμη αλλά σαφή ώση της Δ.Κοιλ., ψηλαφάται επίσης το υπερτασικό πνευμονικό στέλεχος, καθώς και το πνευμονικό στοιχείο του 2<sup>ου</sup> καρδιακού τόνου. Στις υποαρτηριακές ΜΚΕ, η μέγιστη ένταση του φυσήματος είναι στο αριστερό άνω χείλος του στέρνου, γιατί ο προσανατολισμός της διαφυγής είναι κατ'ευθείαν από την Α.Κοιλ. προς το πνευμονικό στέλεχος.

Χαρακτηριστικές είναι οι συνέπειες της προοδευτικής ανόδου της ΠΑΑ στο 2<sup>ο</sup> καρδιακό τόνο. Ο βαθμός του διχασμού μειώνεται προοδευτικά, και στην περίπτωση του συμπλέγματος Eisenmenger ο 2<sup>ος</sup> τόνος είναι χαρακτηριστικά δυνατός και μονήρης.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Στις μικρές ΜΚΕ το ΗΚΓ είναι φυσιολογικό. Μετρίου μεγέθους ΜΚΕ συνήθως συνοδεύονται από σημεία διεύρυνσης του ΑΚ και υπερτροφίας της Α.Κοιλ. Περίπου ένα 5% των ασθενών με μικρές ή μετρίου μεγέθους μεμονωμένες ΜΚΕ έχουν αντιωρολογιακό βρόχο QRS στο μετωπιαίο επίπεδο και αριστερή απόκλιση του άξονα του QRS. Αριστερή απόκλιση του άξονα ανευρίσκεται επίσης στο 40% περίπου των ασθενών με πολλαπλές ΜΚΕ. Οι μεγάλες, μη περιοριστικές ΜΚΕ συνοδεύονται από διεύρυνση του Δ. ή και των δύο κόλπων και αμφικοιλιακή υπερτροφία. Βρέφη με μεγάλες ΜΚΕ και μεγάλη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά έχουν, μερικές φορές, σημαντική δεξιά απόκλιση του άξονα και δεξιά μόνο κοιλιακή υπερτροφία. Στο σύνδρομο Eisenmenger υπάρχουν τυπικά ευρήματα δεξιάς κοιλιακής υπερτροφίας.

Ακτινογραφία. Στις μικρές ΜΚΕ η ακτινογραφία είναι φυσιολογική. Οι μετρίου μεγέθους συνοδεύονται από ακτινολογικά σημεία ενδεικτικά του μεγέθους της διαφυγής από αριστερά προς τα δεξιά και του βαθμού πνευμονικής υπέρτασης. Οι μεγάλες διαφυγές στα βρέφη συνοδεύονται από εικόνα υπεραερισμού των πνευμόνων, με ευθειασμό των ημιδιαφραγμάτων. Σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρείται διάταση του ΔΚ. Σε μεγάλες, μη περιοριστικές ΜΚΕ παρατηρείται διάταση και των τεσσάρων καρδιακών κοιλοτήτων, καθώς και σημεία πνευμονικής φλεβικής συμφόρησης. Στο σύμπλεγμα Eisenmenger η περιφερική πνευμονική αρτηριακή αιμάτωση εμφανίζεται ελαττωμένη, ενώ ο ΑΚ και η Α.Κοιλ.

είναι φυσιολογικού μεγέθους. Το μέγεθος της καρδιάς είναι σχεδόν φυσιολογικό, με εξαίρεση τη μέτρια διάταση του πνευμονικού στελέχους.

Ηχοκαρδιογράφημα. Η παρουσία, η θέση και το μέγεθος της ΜΚΕ μπορούν να προσδιοριστούν με ακρίβεια με τη μέθοδο της ηχοκαρδιογραφίας και κυρίως με το δισδιάστατο ηχοκαρδιογράφημα.

Η ακρίβεια της ηχοκαρδιογραφικής διάγνωσης εξαρτάται τόσο από τη θέση, όσο και από το μέγεθος της ΜΚΕ. Το 2 – διάστατο ηχοκαρδιογράφημα έχει σχετικά περιορισμένες δυνατότητες στη διάγνωση πολλαπλών, μικρών ΜΚΕ.

Η παραδοσιακή Doppler παίζει σημαντικό ρόλο στην επιβεβαίωση της ύπαρξης ΜΚΕ. Με την τεχνική αυτή παρατηρείται χαρακτηριστική τυρβώδης ροή στο χώρο εκροής της Δ.Κοιλ., που σχετικά εύκολα προσδιορίζεται ότι προέρχεται από την περιοχή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Με την τεχνική Doppler είναι δυνατό να συλλεχθούν πληροφορίες, όχι μόνο για την μορφολογία, αλλά και για τη φυσιολογία των ΜΚΕ, π.χ. μπορεί να προσδιοριστεί η διαφορά στην κοιλιακή πίεση εκατέρωθεν του διαφράγματος, και συνεπώς η πίεση στη Δ.Κοιλ. Η έγχρωμη ηχοκαρδιογραφία Doppler έχει βελτιώσει σημαντικά την ικανότητα για ηχοκαρδιογραφική διάγνωση των ΜΚΕ. Η τελευταία αυτή τεχνική, απεδείχθη ιδιαίτερα χρήσιμη στη διάγνωση μικρών μυϊκών ΜΚΕ, πολλαπλών ΜΚΕ και ΜΚΕ στην κορυφή του δοκιδώδους διαφράγματος.

Η ηχοκαρδιογραφία παίζει σημαντικό ρόλο και στη μετεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών με ΜΚΕ, καθώς και στη διάγνωση επιπλοκών που μπορεί να συνοδεύουν τις ΜΚΕ, και ειδικότερα στη διάγνωση πνευμονικής υπέρτασης ή στον προσδιορισμό συνυπάρχουσας ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας. Έμμεσες, αλλά πολύ χρήσιμες πληροφορίες, σχετικές με τις αιμοδυναμικές συνέπειες της ΜΚΕ, συλλέγονται συνήθως από το μέγεθος των καρδιακών κοιλοτήτων και του πνευμονικού στελέχους. Επίσης το ηχοκαρδιογράφημα υποβοηθάει την διάγνωση της εφίπλευσης τενόντιων χορδών ή του δακτυλίου των κολποκοιλιακών βαλβίδων, που μπορεί να συνυπάρχουν στις ΜΚΕ.

Το ηχοκαρδιογράφημα, τέλος, συμπληρώνει τις πληροφορίες της αιματηρής μελέτης και βοηθάει στο σχεδιασμό της εκτέλεσης του καρδιακού καθετηριασμού.



Καρδιακός καθετηριασμός. Κύριος σκοπός του καρδιακού καθετηριασμού σήμερα, είναι η εκτίμηση του μεγέθους της διαφυγής, ο ακριβής προσδιορισμός της ΠΑΑ και η ακριβής πληροφόρηση του χειρουργού για τον αριθμό των ΜΚΕ. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμος λοιπόν στην αιμοδυναμική μελέτη ασθενών με αυξημένη ΠΑΑ και στον προσδιορισμό κατά πόσο οι ασθενείς αυτοί είναι χειρουργήσιμοι.

### **Γενικά γνωρίσματα.**

Η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία έχει υψηλό ποσοστό αυτόματης σύγκλεισης. Η σύγκλειση αυτή είναι η αιτία για την προοδευτική ελάττωση της συχνότητας της ΜΚΕ από τη γέννηση ως την ωριμότητα και για την εντυπωσιακή διαφορά στη συχνότητα ανάμεσα στα παιδιά και στους ενήλικους (1 / 1000 και 0,5 / 1000 αντίστοιχα). Αυτόματη σύγκλειση συμβαίνει και στις μικρές και στις μεγάλες ΜΚΕ. Έχει υπολογιστεί ότι **οι μικρές ΜΚΕ κλείνουν σε ποσοστό 45%**, ενώ **οι μεγάλες σε ποσοστό 5 – 10%**. Από τις ΜΚΕ που πρόκειται να κλείσουν, οι περισσότερες κλείνουν στη βρεφική ή στην παιδική ηλικία, με αποτέλεσμα το 90% των αυτόματων συγκλίσεων να συμβαίνουν πριν από την ηλικία των 8 ετών. Οι μικρές, μυϊκές ΜΚΕ κλείνουν απλώς με υπερανάπτυξη του μυϊκού διαφράγματος. Οι περιμεμβρανώδεις μπορούν να κλείσουν είτε με κάλυψη της ΜΚΕ λόγω συγκόλλησης ιστού της τριγλώχινας βαλβίδας πάνω στο έλλειμμα, είτε με πρόπτωση τμημάτων ιστού που προέρχονται από την κάτω επιφάνεια των γλωχίνων της ίδιας βαλβίδας. Περιμεμβρανώδεις που επεκτείνονται στο διάφραγμα εξόδου, υποαρτηριακές ΜΚΕ και μυϊκές ΜΚΕ εισόδου, είναι απίθανο να κλείσουν αυτόματα.

### **Επιπλοκές.**

**1) Πνευμονική Αγγειακή Αποφρακτική Νόσος.** Στα άτομα που αναπτύσσουν αυτή την επιπλοκή, ο θάνατος είναι γενικά αποτέλεσμα επιπλοκής είτε της κυανωτικής καρδιοπάθειας, είτε της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Αν η χειρουργική διόρθωση στα άτομα με μεγάλες ΜΚΕ γίνει πριν από την ηλικία των 2 ετών, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα αναστροφής της αυξημένης ΠΑΑ. Αντίθετα, σε μεγαλύτερους ασθενείς συμβαίνει μικρή μόνο ελάττωση της ΠΑΑ. Το σύμπλεγμα Eisenmenger αναπτύσσεται μόνο σε ασθενείς με μεγάλη ΜΚΕ. Τα συμπτώματα του συνδρόμου Eisenmenger είναι δύσπνοια με την κόπωση και εκδηλώσεις αναστροφής της διαφυγής. Επίσης ζάλη, συγκοπή και αιφνίδιος θάνατος μπορεί να συμβούν. Η

συχνότητα της αιμόπτυσης αυξάνει με την ηλικία. Μερικές φορές ασθενείς εμφανίζουν θωρακικό πόνο τύπου στηθάγχης.

**2) Βακτηριακή Ενδοκαρδίτις.** Είναι πολύ μικρή σε συχνότητα, επιπλοκή. Σε αρκετές περιπτώσεις η επιπλοκή αυτή έχει πνευμονικές εκδηλώσεις, πιθανότατα ως αποτέλεσμα εμβόλων που προέρχονται από εκβλαστήσεις στη Δεξιά καρδιά.

**3) Ανάπτυξη Υποβαλβιδικής Πνευμονικής Στένωσης.** Ένα ποσοστό ασθενών, περίπου 5 – 10% με μεγάλες ΜΚΕ και μεγάλη διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά στη βρεφική ηλικία, αναπτύσσουν με το χρόνο υποβαλβιδική πνευμονική στένωση. Άλλοτε είναι ήπιου βαθμού και άλλοτε μπορεί να εξελιχθεί σε σοβαρή στένωση ώστε να προκαλέσει αναστροφή της διαφυγής και κυάνωση. Η τελευταία κατάσταση μπορεί να ονομαστεί και Τετραλογία του Fallot, εφόσον η ΜΚΕ παραμένει μεγάλη.

**4) Ανάπτυξη Ανεπάρκειας της Αορτικής Βαλβίδας.** Ένα 5 – 8% ασθενών με ΜΚΕ αναπτύσσουν αυτή την επιπλοκή. Συνήθως αναπτύσσεται στη διάρκεια της πρώτης δεκαετίας της ζωής και η εξέλιξή της είναι ύπουλη και προοδευτική, με αποτέλεσμα να καταστεί σοβαρή μέχρι το τέλος της δεύτερης δεκαετίας. Καθώς η ανεπάρκεια αυξάνει, το μέγεθος της διαφυγής από αριστερά προς τα δεξιά ελαττώνεται, λόγω απόφραξης της ΜΚΕ από την προσπίπτουσα δεξιά στεφανιαία ή μη στεφανιαία αορτική γλωχίνα. Η επιπλοκή αυτή μπορεί να οδηγήσει σε προοδευτικό σχηματισμό ανευρύσματος του δεξιού στεφανιαίου κόλπου του Valsava στην εφηβική ηλικία, που μπορεί σε κάποιους ασθενείς να υποστεί ρήξη σε μεγαλύτερη ηλικία. Η αορτική ανεπάρκεια μπορεί να εμφανιστεί για πρώτη φορά στην ενήλικη ζωή και μπορεί να αναπτυχθεί ακόμα και μετά τη χειρουργική σύγκλειση της ΜΚΕ.

**5) Ανάπτυξη Υποβαλβιδικής Αορτικής Στένωσης.** Σε σπάνιες περιπτώσεις ασθενών με μεμονωμένες ΜΚΕ αναπτύσσεται εντοπισμένη, ινομεμβρανώδης υποβαλβιδική αορτική στένωση, ως επίκτητη ανωμαλία. Η αιμοδυναμική της σοβαρότητα αυξάνει δυναμικά και προοδευτικά.

**Πρόληψη.**

Σε όλους τους ασθενείς με ΜΚΕ πρέπει πάντοτε να εφαρμόζεται προφυλακτική θεραπεία εναντίον της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, σε καταστάσεις που αυτό είναι αναγκαίο. Πρέπει επίσης να τονίζεται η ανάγκη καλής οδοντικής υγιεινής και να ζητείται από τους ασθενείς να αναφέρουν αμέσως κάθε επεισόδιο νόσησης με πυρετό.

Σε ανεγχείρητους ασθενείς με σύνδρομο Eisenmenger πρέπει να τονίζεται η σημασία της καλής οδοντικής υγιεινής, ώστε να ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας ή του εγκεφαλικού αποστήματος. Στην ίδια κατηγορία ασθενών, η περιοδική παρακολούθηση της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη του αίματος είναι ιδιαίτερα σημαντική, ώστε να ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος εγκεφαλικής θρόμβωσης. Η ερυθραφαίρεση, όταν κρίνεται αναγκαία, έχει σκοπό να ανακουφίσει τον ασθενή από τα συμπτώματα της υπερβολικής πολυκυτταραιμίας.

Σε κυανωτικές νεαρές γυναίκες με το σύνδρομο Eisenmenger, πρέπει να δίνονται συμβουλές εναντίον της εγκυμοσύνης, επειδή έχουν πάνω από 50% πιθανότητες για αποβολή ή γέννηση βρέφους με χαμηλό βάρος γέννησης και επειδή αντιμετωπίζουν οι ίδιες σημαντικό κίνδυνο θανάτου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και μετά τον τοκετό.

#### **Θεραπεία – Ενδείξεις για εγχείρηση.**

Χρησιμοποιείται πάντοτε **πρώτη η συντηρητική θεραπεία**, αφού οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να αντιμετωπιστούν ικανοποιητικά χωρίς ανάγκη για πρώιμη χειρουργική επέμβαση. Συντηρητική θεραπεία είναι κυρίως η θεραπεία με διγοξίνη και φουροσεμίδα. Ιδιαίτερα βοηθητικός είναι ο συνδυασμός φουροσεμίδης με σπειρολακτόνη (στην περίπτωση συνδυασμού των δύο διουρητικών, δεν είναι απαραίτητη η χρησιμοποίηση υποκατάστατων καλίου).

**Συνήθεις δόσεις διγοξίνης για δακτυλιδισμό και συντήρηση με φυσιολογική νεφρική λειτουργία.**

Ηλικία	Δόση (mcgr/kg)		Ημερήσια δόση συντήρησης (mcgr/kg)
	p.o	I.V.	

Πρόωρο νεογνό	20 – 30	15 – 25	20 – 30% της δόσης δακτυλιδισμού
Τελειόμηνο νεογνό	25 – 35	20 – 30	25 – 35% της δόσης δακτυλιδισμού
1 – 24 μηνών	35 – 60	30 – 50	25 – 35% της δόσης δακτυλιδισμού

Η δόση από το στόμα (p.o) για τη **φουροσεμίδη** είναι 1 – 2 mg / kg για 2 ή 3 φορές τη μέρα.

Η δόση από το στόμα (p.o) για τη **σπειρολακτόνη** είναι 1 mg / kg για 3 φορές τη μέρα.

Σε περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας ανθεκτικής στα παραπάνω φάρμακα μπορεί να προστεθεί ένα από τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα, με σκοπό την ελάττωση του συστηματικού μεταφορτίου. Τέτοια φάρμακα για χρήση από το στόμα είναι η υδραλαζίνη, η πραζοσίνη ή η καπτοπρίλη.

Βρέφη με μεγάλη ΜΚΕ που έχουν σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, ανθεκτική στη συντηρητική θεραπεία χρειάζονται άμεση χειρουργική θεραπεία ανεξαρτήτως ηλικίας.

Το πότε η καρδιακή ανεπάρκεια ενός βρέφους κρίνεται ότι είναι ανθεκτική στη συντηρητική θεραπεία, είναι μία δύσκολη απόφαση. Αυτή η απόφαση συνυπολογίζει έναν αριθμό παραγόντων όπως : ανεπάρκεια σωματικής ανάπτυξης, επανειλημμένες ή απειλητικές για τη ζωή πνευμονικές λοιμώξεις, αυξανόμενη ΠΑΑ και αδυναμία της οικογένειας να ανταποκριθεί στις ανάγκες της μακροχρόνιας συντηρητικής θεραπείας. **Ως γενική αρχή, καλό είναι αν αποφεύγεται η χειρουργική διόρθωση στους πρώτους 3 μήνες ζωής.**

Η χειρουργική διόρθωση πρέπει να είναι η διόρθωση της ΜΚΕ και όχι η περιδεσή της πνευμονικής αρτηρίας. Εξάιρεση αποτελούν βρέφη με πολλαπλές μυϊκές ΜΚΕ που δημιουργούν το διάφραγμα «δίκην ελβετικού τυρού», λόγω των ειδικών προβλημάτων που παρουσιάζουν. Σε αυτά τα βρέφη και κυρίως, στους πρώτους 3 μήνες της ζωής χρησιμοποιείται η περιδεση της πνευμονικής αρτηρίας και

η χειρουργική διόρθωση αναβάλλεται μέχρι την ηλικία των 3 – 5 ετών. Άλλη εξαίρεση στην πρωτογενή διόρθωση της ΜΚΕ τους πρώτους 3 μήνες ζωής, είναι βρέφη με εφίππευση των τενόντιων χορδών της τριγλώχινας βαλβίδας.

Όταν το βρέφος γίνει 6 μηνών, γίνεται ακριβής εκτίμηση της ΠΑΑ, συνήθως με καρδιακό καθετηριασμό. Αν η ΠΑΑ > 8 units / m<sup>2</sup> είναι αναγκαία η χειρουργική διόρθωση χωρίς καθυστέρηση, αλλιώς η εγχείρηση μπορεί να αναβληθεί μέχρι την ηλικία των 12 μηνών.

Σε ασθενείς με μεγάλες ΜΚΕ που έχουν ΠΑΑ > 10 units / m<sup>2</sup> εγχείρηση δε συνιστάται και επομένως οι ασθενείς αυτοί ονομάζονται ανεγχείρητοι. Όταν η ΠΑΑ είναι αυξημένη αλλά εντός του «χειρουργήσιμου φάσματος» (5 – 10 units / m<sup>2</sup>), εγχείρηση συνήθως συνιστάται, αν και σε αυτούς τους ασθενείς η πνευμονική αγγειακή νόσος μπορεί να παραμένει ή ακόμα να επιδεινωθεί, παρά την εγχείρηση.

Σε ασθενείς με μετρίου μεγέθους, περιοριστικές ΜΚΕ, αλλά με μεγάλη διαφυγή αίματος από αριστερά προς τα δεξιά, διαπιστώνεται ήπια ή μέτρια πνευμονική υπέρταση κατά τον καρδιακό καθετηριασμό στη διάρκεια του πρώτου χρόνου ζωής. Αυτοί οι ασθενείς παρακολουθούνται για ένα διάστημα 4 – 5 ετών, με την ελπίδα ότι θα επισυμβεί αυτόματη μείωση του μεγέθους της ΜΚΕ. **Αν επαναληπτικός καθετηριασμός στην ηλικία των 5 – 6 ετών δείξει παραμονή μεγάλης διαφυγής, είναι αναγκαία χειρουργική σύγκλειση.**

Στις μικρές ΜΚΕ εγχείρηση δε χρειάζεται, τουλάχιστον μέχρι την ηλικία των 10 ετών.

Σε ασθενείς με υποαρτηριακές ΜΚΕ χειρουργική διόρθωση πρέπει να γίνεται αμέσως μόλις διαπιστωθεί φύσημα αορτικής ανεπάρκειας και όσο η ανεπάρκεια είναι ακόμα ήπιου βαθμού. Υποαρτηριακές ΜΚΕ σημαντικού μεγέθους, ακόμη και αν πρόπτωση αορτικής γλωχίνας δεν παρατηρείται ακόμα, πρέπει να διορθώνεται πριν ο ασθενής γίνει 5 ετών, ώστε να προληφθεί η ανάπτυξη της αορτικής ανεπάρκειας ως επιπλοκή.

Η εγχείρηση με εξωσωματική κυκλοφορία συνίσταται σε σύγκλειση της ΜΚΕ συνήθως με συνθετικό εμφύλωμα από Dacron ή Teflon μέσω της Δ.Κοιλ. ή του ΔΚ. Αν συνυπάρχει ανεπάρκεια της αορτής, επιδιορθώνεται με πλαστική της βαλβίδας.

Πρόσφατα σε ένα μικρό αριθμό ασθενών με αιματηρή καρδιολογική επέμβαση με τη βοήθεια εμφυλώματος εν είδει **διπλής ομπρέλας**, έχει περιγραφεί η σύγκλειση της ΜΚΕ στο αιμοδυναμικό εργαστήριο από ειδικούς παιδοκαρδιολόγους.

### **Πρόγνωση – Μετεγχειρητικές επιπλοκές.**

Η συνολική **χειρουργική θνητότητα** δεν υπερβαίνει το **5%** και δυνατόν να κυμαίνεται μεταξύ του **1 – 2%**. Τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της χειρουργικής διόρθωσης είναι καλά, αν όχι, τέλεια. Η διόρθωση στα πρώτα 1 – 2 χρόνια ζωής είναι «ιαματική» για την πλειονότητα των ασθενών, με αποτέλεσμα δραματική βελτίωση των συμπτωμάτων, με ελάττωση του μεγέθους της καρδιάς και άρα, πλήρη λειτουργική δραστηριότητα και (σχεδόν) φυσιολογικό προσδόκιμο επιβίωσης.

Με την έγκαιρη χειρουργική θεραπεία αποφεύγονται τα δυσάρεστα επακόλουθα της πνευμονικής αγγειακής νόσου και της ανάπτυξης του συνδρόμου Eisenmenger με κυάνωση, από την αναστροφή της διαφυγής (που γίνεται πλέον από δεξιά προς τα αριστερά) και η κατάσταση είναι πέρα των ορίων της χειρουργικής διόρθωσης.

Πολύ **σπάνια** σήμερα εμφανίζεται η **επιπλοκή** του μόνιμου πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού και συμβαίνει κυρίως όταν διορθώνεται ΜΚΕ που συνοδεύεται από εφίππευση τενόντιων χορδών της τριγλώχινας βαλβίδας.

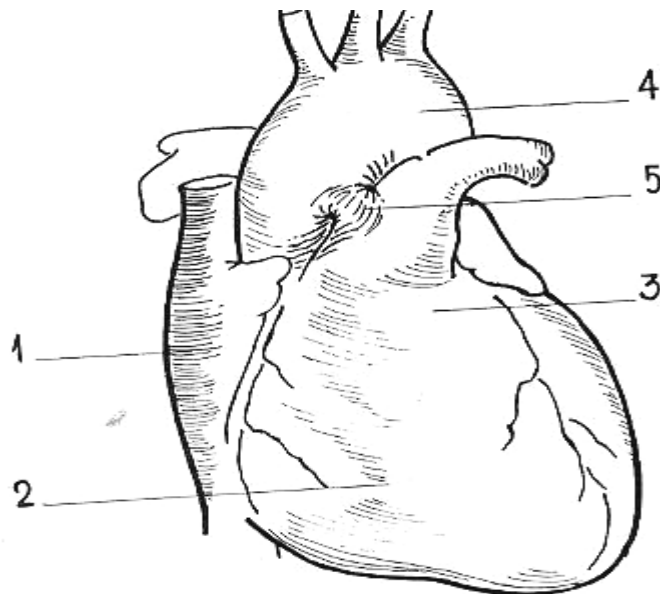
## **5. Αορτοπνευμονικό Παράθυρο (Aortopulmonary Window)**

Είναι **ασυνήθης** Σ.Κ., η οποία προκαλεί σοβαρές αιμοδυναμικές διαταραχές και για αυτό έγκαιρη διάγνωση και κατάλληλη θεραπεία έχουν ιδιαίτερη σημασία για την πάθηση αυτή. **Χαρακτηρίζεται από ένα έλλειμμα μεταξύ της ανιούσας αορτής**

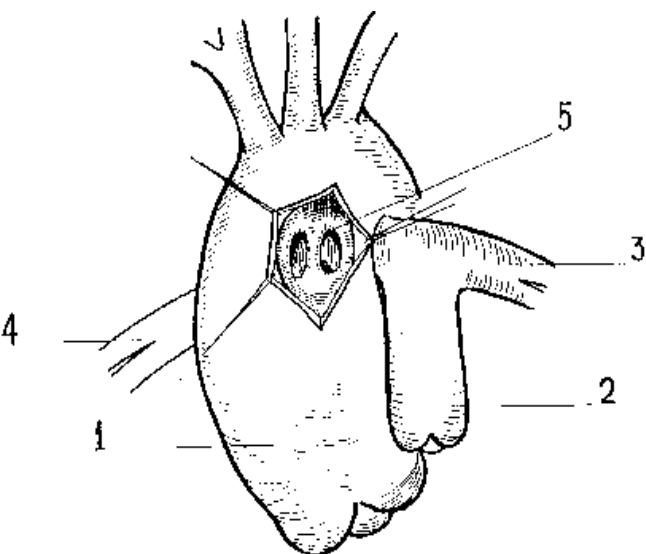
και του κορμού της πνευμονικής αρτηρίας. Αυτή η επικοινωνία προκαλεί μία διαφυγή αίματος από αριστερά προς τα δεξιά. Συνήθως συμβαίνει σε μεμονωμένη πάθηση, αν και είναι δυνατό να συνυπάρχει με Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία, Ανοιχτό Αρτηριακό Πόρο ή Τετραλογία Fallot.

### Εμβρυολογία.

Εμβρυολογικά πιστεύεται ότι η ανωμαλία αυτή προκύπτει από ατελή ανάπτυξη του αορτοπνευμονικού διαφράγματος, το οποίο φυσιολογικά χωρίζει τον αορτικό σάκο σε αορτή και πνευμονική αρτηρία. Αυτός ο διαχωρισμός του κοινού αρτηριακού κορμού συμβαίνει μεταξύ της 5<sup>ης</sup> και 8<sup>ης</sup> εβδομάδας της εμβρυϊκής ζωής.



**Σχήμα 11. Αορτοπνευμονικό παράθυρο τύπου I.** Υπάρχει επικοινωνία μεταξύ της ανιούσας αορτής, αμέσως άνωθεν των κόλπων του Valsava και του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας. 1.Δεξιός κόλπος 2.Δεξιά κοιλία 3.Πνευμονική αρτηρία 4.Αορτή 5.Αορτοπνευμονική επικοινωνία.



**Σχήμα 12. Αορτοπνευμονικό παράθυρο τύπου II.** Υπάρχει επικοινωνία μεταξύ της ανιούσας αορτής και του δεξιού κλάδου της πνευμονικής αρτηρίας. 1.Αορτή 2.Πνευμονική αρτηρία 3.Αριστερός κλάδος της πνευμονικής αρτηρίας 4.Δεξιός κλάδος της πνευμονικής αρτηρίας 5.Το αορτοπνευμονικό έλλειμμα.

## **Μορφολογία.**

Η Συγγενής αυτή Καρδιοπάθεια χωρίζεται σε 3 κύριους τύπους. Στον τύπο I, ο οποίος είναι ο κλασικός τύπος με το έλλειμμα ανάμεσα στο μέσο – οπίσθιο τοίχωμα της αορτής και στο στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας. (Σχήμα 11). Στον τύπο II, όπου το έλλειμμα βρίσκεται ψηλότερα, εντοπιζόμενο στο οπίσθιο τοίχωμα της ανιούσας αορτής και της έκφυσης του δεξιού κύριου κλάδου της πνευμονικής αρτηρίας (Σχήμα 12). Στον τύπο III, όπου υπάρχει ανώμαλη έκφυση της δεξιάς πνευμονικής αρτηρίας από το οπισθοπλάγιο τοίχωμα της ανιούσας αορτής.

## **Παθοφυσιολογία.**

Η πάθηση αυτή προκαλεί σοβαρές αιμοδυναμικές διαταραχές. Οι διαταραχές αυτές εξαρτώνται από το μέγεθος της επικοινωνίας ανάμεσα στην ανιούσα αορτή και το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας. Όταν η επικοινωνία είναι μικρή, δεν υπάρχουν σοβαρές αιμοδυναμικές διαταραχές. Τις περισσότερες όμως φορές η επικοινωνία είναι μεγάλη. Σε αυτές τις περιπτώσεις, αρχικά εμφανίζεται κυάνωση. Καθώς οι ΠΑΑ πέφτουν, αυξάνεται η προς τους πνεύμονες ροή του αίματος, εξαφανίζεται η κυάνωση και εμφανίζονται σημεία καρδιακής ανεπάρκειας.

## **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Σε μεγάλες επικοινωνίες τα συμπτώματα εμφανίζονται πολύ νωρίς, από τη νεογνική και βρεφική ηλικία.

Φυσική εξέταση. Ψηλαφάται αλλόμενος σφυγμός. Η ώση της Α.Κοιλ. είναι παρεκτοπισμένη και ροίζος είναι δυνατό να βρεθεί στους μισούς αρρώστους. **Ακροαστικώς**, ο 1<sup>ος</sup> τόνος είναι φυσιολογικός, ο 2<sup>ος</sup> τόνος διχασμένος, ενώ η ένταση του πνευμονικού στοιχείου του 2<sup>ου</sup> τόνου προοδευτικά αυξάνεται καθώς οι αντιστάσεις αυξάνουν. Τρίτος τόνος είναι δυνατό να συνυπάρχει. Το φύσημα είναι συνήθως συστολικό και ακούγεται κατά μήκος του αριστερού χείλους του στέρνου. Υπάρχει ένα χαμηλής συχνότητας διαστολικό φύσημα στην κορυφή της καρδιάς, λόγω λειτουργικής στένωσης της μιτροειδούς βαλβίδας από την αυξημένη ροή αίματος δι αυτής. Η ύπαρξη συνεχούς φυσήματος είναι ασυνήθης. Όταν αυτό ακούγεται σημαίνει ότι η επικοινωνία είναι μικρή, όπου αποτελεί και το μόνο εύρημα



της. Το συνεχές αυτό φύσημα ακούγεται στο 3<sup>ο</sup> – 4<sup>ο</sup> αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Ο ρυθμός συνήθως είναι φλεβοκομβικός. Παρατηρείται διάταση – υπερτροφία του ΑΚ. και αμφικουιλιακή υπερτροφία με επιβάρυνση κυρίως της Α.Κοιλ. Όταν αναπτυχθεί πνευμονική υπέρταση, η υπερτροφία της Δ.Κοιλ. είναι έκδηλη.

Ακτινογραφία θώρακα. Παρατηρείται αύξηση του μεγέθους της καρδιάς, οφειλόμενη σε αύξηση του μεγέθους του ΑΚ. και της Α.Κοιλ. Το τόξο της πνευμονικής προβάλλει και η αιμάτωση των πνευμόνων είναι αυξημένη. Όταν αναπτυχθεί πνευμονική υπέρταση το μέγεθος της καρδιάς μικραίνει, ενώ το πνευμονικό αγγειακό δίκτυο επηρεάζεται ελάχιστα ή καθόλου από τις αυξημένες πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις.

Ηχοκαρδιογράφημα. Τα ευρήματα στο 2 – Δ ηχοκαρδιογράφημα είναι η ύπαρξη δύο ξεχωριστών μεγάλων αγγείων (Αορτή – Πνευμονική Αρτηρία) με τις αντίστοιχες μηνοειδείς βαλβίδες και η ανεύρεση της επικοινωνίας ανάμεσα στα δύο μεγάλα αγγεία, που είναι και καθοριστική για τη διάγνωση.

Καρδιακός καθετηριασμός. Ο καρδιακός καθετηριασμός και η αγγειοκαρδιογραφία είναι απαραίτητα όταν απαιτείται ακριβής καθορισμός της ανατομίας και του ύψους των ΠΑΑ. Από τον καρδιακό καθετηριασμό διαπιστώνεται διαφυγή αίματος από αριστερά προς τα δεξιά στο επίπεδο της πνευμονικής αρτηρίας. Το ύψος των πιέσεων στη δεξιά κοιλία και πνευμονική αρτηρία εξαρτάται από το μέγεθος της επικοινωνίας και το ύψος των αντιστάσεων.

### **Θεραπεία – Αντενδείξεις χειρουργικής θεραπείας.**

Κατά τη διάρκεια της βρεφικής ηλικίας συνιστάται φαρμακευτική αγωγή για έλεγχο της καρδιακής ανεπάρκειας. Εφόσον το βρέφος βελτιωθεί, ακολουθεί χειρουργική διόρθωση πριν από τον 1<sup>ο</sup> χρόνο ζωής.

**Αντένδειξη** για χειρουργική διόρθωση αποτελεί η αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων πάνω από 8 units / m<sup>2</sup>.

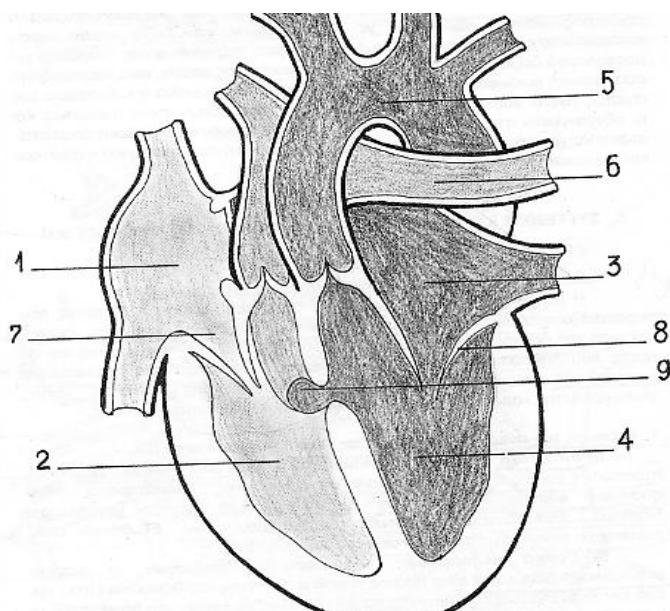
Η χειρουργική διόρθωση γίνεται με εξωσωματική κυκλοφορία. Οι περισσότεροι χειρουργοί προτιμούν την προσπέλαση από την ανιούσα αορτή και τοποθέτηση εμφυτεύματος από Dacron ή Teflon για σύγκλιση της επικοινωνίας μεταξύ αορτής και πνευμονικής αρτηρίας.

### Πρόγνωση.

Επειδή είναι σπάνια Σ.Κ. δεν υπάρχουν μεγάλες σειρές για να τεκμηριωθεί η πορεία της πάθησης. Αν η επικοινωνία είναι μεγάλη και το παιδί έχει επιζήσει κατά τη βρεφική ηλικία, προοδευτικά αναπτύσσεται πνευμονική υπέρταση οπότε και η πρόγνωση είναι κακή.

## 6. Διορθωμένη Μετάθεση των Μεγάλων Αγγείων (Corrected Transposition of the Great Arteries).

Με τον όρο **Μετάθεση των Μεγάλων Αρτηριών** της καρδιάς με κολποκοιλιακή και κοιλιοαρτηριακή δυσαρμονία ή **Συγγενής Διορθωμένη Μετάθεση των Μεγάλων Αγγείων** εννοούμε ότι ο ΔΚ. συνδέεται με μία κοιλία μορφολογικά αριστερή, αλλά λειτουργικά δεξιά, μέσω μιτροειδούς βαλβίδας και ο ΑΚ. συνδέεται με μία κοιλία μορφολογικά δεξιά, αλλά λειτουργικά αριστερή, μέσω τριγλώχινας βαλβίδας. Οι δε μεγάλες αρτηρίες (Αορτή – Πνευμονική Αρτηρία) εκφύονται αντίθετα. (Σχήμα 13). Παρά όμως την ανατομική αυτή ανωμαλία η κυκλοφορία του αίματος γίνεται φυσιολογικά. Το φλεβικό αίμα οδεύει στους πνεύμονες και το αρτηριακό (οξυγονωμένο) στη συστηματική κυκλοφορία.



**Σχήμα 13 (πάνω). Διορθωμένη μετάθεση των μεγάλων αγγείων με μεσοκοιλιακή επικοινωνία.** 1.Δεξιός κόλπος 2.Λειτουργική δεξιά κοιλία 3.Αριστερός κόλπος 4.Λειτουργική αριστερή κοιλία 5.Αορτή εκφυόμενη από τη λειτουργική αριστερή κοιλία 6.Πνευμονική αρτηρία 7.Δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα με μορφολογία μιτροειδούς 8.Αριστερά κολποκοιλιακή βαλβίδα με μορφή τριγλώχινας 9.Μεσοκοιλιακή επικοινωνία.

### **Συχνότητα.**

Είναι **σπάνια** Συγγενής Καρδιοπάθεια και απαντάται σε συχνότητα **0,5%** του συνόλου των κλινικά διαγνωσμένων Σ.Κ. Είναι συχνότερη στα αγόρια, με αναλογία φύλου 1,6 : 1 και η αιτιολογία πιστεύεται ότι είναι πολυπαραγοντική.

### **Εμβρυολογία.**

Εμβρυολογικά υπεύθυνα για την αναστροφή των κοιλιών είναι η στροφή του καρδιακού σωλήνα προς τα αριστερά (L – Loop). Με τη στροφή αυτή, η μορφολογικά δεξιά κοιλία φέρεται προς τα αριστερά της μορφολογικά αριστερής κοιλίας, ενώ οι κόλποι παραμένουν στη θέση τους, με αποτέλεσμα ο ΔΚ. να επικοινωνεί με την μορφολογικά Α.Κοιλ., ενώ ο ΑΚ. με την μορφολογικά Δ.Κοιλ. Για την αντίθετη έκφυση των μεγάλων αρτηριών, κατά μερικούς ευθύνεται το τμήμα εξόδου της κοιλιακής αγκύλης, ενώ κατά άλλους, το αρτηριακό τμήμα του καρδιακού σωλήνα.

### **Συνυπάρχουσες ανωμαλίες.**

1. Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία σε ποσοστό 78% σε νεκροτομικό υλικό.
2. Στένωση της πνευμονικής σε ποσοστό 20% μεμονωμένη και 80% μαζί με Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία, στο ήμισυ (50%) των περιπτώσεων Διορθωμένης Μετάθεσης των Μεγάλων Αγγείων.
3. Ανωμαλίες αριστερής κολποκοιλιακής βαλβίδας τύπου Ebstein σε ποσοστό 90% σε νεκροτομικό υλικό.

Σπανιότερες **συνυπάρχουσες ανωμαλίες** : α)Εφίπνευση μεσοκοιλιακού ελλείμματος από τη δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα και β)Μονήρης στεφανιαία αρτηρία.

## **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Από μόνη της η Συγγενής αυτή Καρδιοπάθεια εμφανίζεται σε ποσοστό 1% και είναι ασυμπτωματική, με μόνη εξαίρεση τη διάρκεια ζωής των πασχόντων. Είναι δυνατό να διαγνωστεί καθυστερημένα στην εφηβική ηλικία από την παρουσία και μόνο πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Γενικά, η κλινική εικόνα της Διορθωμένης Μετάθεσης των Μεγάλων Αγγείων εξαρτάται από την παρουσία και σοβαρότητα τυχόν συνυπαρχουσών ανωμαλιών.

Όταν συνυπάρχει *Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία* η κλινική εικόνα εξαρτάται από το μέγεθος του ελλείμματος (της επικοινωνίας) και μοιάζει με αυτή της μεμονωμένης ΜΚΕ.

Σε συνύπαρξη *Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας* και *Στενώσεως Πνευμονικής* η κλινική εικόνα μιμείται αυτήν της Τετραλογίας Fallot, μόνο που εδώ οι κυανωτικές κρίσεις απουσιάζουν.

Επί συνυπάρξεως *Ανεπάρκειας* της *αριστερής κολποκοιλιακής βαλβίδας*, η πάθηση μιμείται την ανεπάρκεια της μιτροειδούς.

Τα ακροαστικά ευρήματα εξαρτώνται από τις συνυπάρχουσες ανωμαλίες με δύο εξαιρέσεις : α) Τον μονήρη και έντονο 2<sup>ο</sup> τόνο, που οφείλεται στη σύγκλιση της αορτής και ακούγεται καλύτερα στο 2<sup>ο</sup> ή 3<sup>ο</sup> αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα και β) Τις αρρυθμίες.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Εξαιτίας της αναστροφής του συστήματος αγωγής, το ΗΚΓ δίδει σπουδαίες πληροφορίες για τη διάγνωση. Σε αμιγή Διορθωμένη Μετάθεση των Μεγάλων Αγγείων το τυπικά ΗΚΓφικά ευρήματα είναι : α) Η απόκλιση του άξονα προς τα αριστερά, β) Η έλλειψη των Q στις αριστερές προκάρδιες και γ) Η εμφάνιση των Q στις δεξιές προκάρδιες, στην III και στην aVF απαγωγή. Σε ποσοστό πάνω από 80% ανευρίσκονται θετικά κύματα T σε όλες τις προκάρδιες απαγωγές, ενώ σε ποσοστό πάνω από 75% εμφανίζεται κολποκοιλιακός αποκλεισμός ποικίλου βαθμού.

Σε ασθενείς με ανωμαλίες της αριστερής κολποκοιλιακής βαλβίδας τύπου Ebstein, εμφανίζονται συστολές εκ συγχωνεύσεως, παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, κολπική μαρμαρυγή και κολπικός πτερυγισμός.

Ακτινογραφία θώρακα. Χαρακτηριστική είναι η έλλειψη του τόξου της ανιούσας αορτής, του αορτικού τόξου και της πνευμονικής. Ο μίσχος είναι λεπτός, το αριστερό άνω καρδιακό χείλος ευθύ λόγω της αριστερής θέσης της αορτής, ενώ το αριστερό κάτω καρδιακό χείλος είναι αποστρογγυλωμένο λόγω της προβολής του χώρου εξόδου της μορφολογικά δεξιάς κοιλίας.

Ηχοκαρδιογράφημα 2 - διαστάσεων. Με αυτό τίθεται η διάγνωση. Αφού καθοριστεί η κοιλιοαρτηριακή δυσαρμονία, αναγνωρίζονται οι κοιλίες και επιβεβαιώνεται η αντίθετη έκφυση αορτής και πνευμονικής αρτηρίας. Τα ηχοκαρδιογραφικά κριτήρια για την αναγνώριση των κοιλιών και των κολποκοιλιακών βαλβίδων είναι : α)Το επίπεδο πρόσφυσης των κολποκοιλιακών βαλβίδων στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, β)Η μορφολογία των κολποκοιλιακών βαλβίδων (διγλώχινα, τριγλώχινα), γ)Η αναγνώριση των θηλοειδών μυών, δ)Η παρουσία ή απουσία προσφύσεων των τενόντιων χορδών στο διάφραγμα της εισόδου (τριγλώχινα) ή στο ελεύθερο τοίχωμα της κοιλίας (μιτροειδής) και τέλος ε)Η δοκίδωση, το σχήμα της κοιλίας και η παρουσία ή έλλειψη ινώδους συνέχειας της μιτροειδούς με την αορτή.

Καρδιακός καθετηριασμός. Με τον καρδιακό καθετηριασμό καθορίζονται οι αιμοδυναμικές επιπτώσεις (εφόσον υπάρχουν) από την πάθηση, αλλά η διάγνωση επιβεβαιώνεται με την αγγειοκαρδιογραφία, η οποία καθορίζει και τις συνυπάρχουσες ανωμαλίες. Με εκλεκτική δεξιά και αριστερή κοιλιογραφία απεικονίζονται τα δύο μεγάλα αγγεία και η μορφολογία των κοιλιών, ενώ με εκλεκτική αορτογραφία ελέγχονται η έκφυση και η πορεία των στεφανιαίων αρτηριών (η αριστερή πρόσθια κατιούσα στεφανιαία αρτηρία δυνατόν να εκφύεται από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία).

#### **Διαφορική διάγνωση.**

Πρέπει να γίνει από :

- 1) Παθήσεις με κολποκοιλιακή και κοιλιοαρτηριακή αρμονία με αορτή ευρισκόμενη αριστερά.
- 2) Απλή μετάθεση με αορτή αριστερά.
- 3) Διπλέξοδη αριστερή κοιλία.

### **Θεραπεία.**

Η θεραπεία είναι χειρουργική και απαιτείται όταν συνυπάρχει Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία ή Μεσοκολπική Επικοινωνία ή όταν ανεπαρκεί η αριστερή (τριγλώχινα) κολποκοιλιακή βαλβίδα.

Σε συνυπάρχουσα ΜΚΕ ή / και Στένωση Πνευμονικής, η προσπέλαση για τη σύγκλειση της επικοινωνίας γίνεται με κάθετη τομή επί της ανατομικά αριστερής κοιλίας. Κατά τη χειρουργική διόρθωση της αμιγούς μεμβρανώδους υποβαλβιδικής πνευμονικής στένωσης χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή για να μην προκληθεί πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Σε συνυπάρχουσα ΜΚΕ και Στένωση του χώρου εκροής της ανατομικά αριστερής κοιλίας από την οποία εκφύεται η πνευμονική αρτηρία λόγω της θέσης του δεματίου του His, είναι αδύνατο να αρθεί η στένωση χωρίς πρόκληση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Για το λόγο αυτό, η ολική διόρθωση συνίσταται στη σύγκλειση της ΜΚΕ και στην τοποθέτηση βαλβιδοφόρου μοσχεύματος από την ανατομικά αριστερή κοιλία προς την πνευμονική αρτηρία.

Η αντιμετώπιση της συνυπάρχουσας ανεπάρκειας της τριγλώχινας γίνεται με τοποθέτηση προσθετικής βαλβίδας.

### **Πρόγνωση.**

Η διάρκεια ζωής των παιδιών με Διορθωμένη Μετάθεση των Μεγάλων Αγγείων σαν μεμονωμένη πάθηση, δεν είναι φυσιολογική, λόγω της αδυναμίας της

Δ.Κοιλ. να αντεπεξέλθει στις απαιτήσεις της συστηματικής κυκλοφορίας. Η επιβίωση μέχρι την 6<sup>η</sup> δεκαετία είναι ασυνήθης. Καθώς αυξάνει η ηλικία, ο κίνδυνος εμφάνισης κολποκοιλιακού αποκλεισμού αυξάνεται και είναι περίπου 2% το χρόνο. Επίσης με την πάροδο της ηλικίας παρατηρείται μια προϊούσα επιδείνωση της ανεπάρκειας του αριστερού κολποκοιλιακού στομίου. Πρόωρη εμφάνιση στηθάγχης είναι σπάνια παρά την εμφάνιση αθηροσκλήρυνσης των στεφανιαίων αρτηριών σε νεαρούς ενήλικες σε αυξημένο ποσοστό.

Επί συνυπάρξεως Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας η πορεία εξαρτάται από το μέγεθος της επικοινωνίας.

Επί συνυπάρξεως Στένωσης Πνευμονικής χωρίς Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία, η πρόγνωση είναι ανάλογη του βαθμού της στένωσης.

#### **IV. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΧΩΡΙΣ ΚΥΑΝΩΣΗ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.**

Σε αυτή την ομάδα Συγγενών Καρδιοπαθειών ανήκουν αυτές που παρουσιάζουν απόφραξη στη ροή του αίματος και είναι : η Στένωση της Πνευμονικής Βαλβίδας, η Στένωση της Αορτής, η Στένωση του Ισθμού της Αορτής, η Διακοπή του Αορτικού Τόξου και η Μονόχωρη Κοιλία. Εδώ δεν υπάρχει διαφυγή αίματος και ο ασθενής είναι ακυανωτικός.

##### **1. Στένωση της Πνευμονικής βαλβίδας (Pulmonary Stenosis).**

**Συγγότητα.**

Η **Στένωση της Πνευμονικής βαλβίδας (ΣΠ)** είναι σχετικά συνήθης Συγγενής Καρδιοπάθεια, με ποσοστό 10% και παρουσιάζει ίδια συχνότητα σε άρρενες και θήλυς.

Από άποψη αιτιολογίας υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι η βαλβιδική ΣΠ έχει γενετική βάση και ακολουθεί όπως η μεγάλη πλειοψηφία των Σ.Κ. (ένα 80% δηλαδή) πολυπαραγοντική κληρονομικότητα με συχνότητα υποτροπής 2,9%.

### **Ανατομία.**

Στην μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων βαλβιδικής ΣΠ, η βαλβίδα είναι τριγώνωια με θολωτή διαμόρφωση με ένα πολύ μικρό κεντρικό άνοιγμα λόγω σύμφυσης (συνένωσης) των γλωχίνων της. Το μέγεθος του ανοίγματος ποικίλλει ανάλογα με τον βαθμό σύμφυσης των βαλβιδικών γλωχίνων. Οι πιο σοβαρές στενωτικές και θολωτές βαλβίδες (διάμετρος ανοίγματος 1 – 2 mm) παρατηρούνται στη νεογνική ηλικία. Σε ένα 10% των περιπτώσεων βαλβιδικής ΣΠ, η βαλβίδα δεν είναι θολωτή. Στους ασθενείς αυτούς η Πνευμονική Στένωση οφείλεται σε εκσεσημασμένη πάχυνση των γλωχίνων (μυξοματώδης εκφύλιση) και υποπλασία του βαλβιδικού πνευμονικού δακτυλίου και της υπερβαλβιδικής περιοχής (δυσπλαστική πνευμονική βαλβίδα).

Ένας σημαντικός αριθμός περιπτώσεων βαλβιδικής ΣΠ συνοδεύεται από έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (ΜΕ), ενώ στο 75% περίπου υλικού νεκροψίας ΣΠ παρατηρήθηκε ανοιχτό ωοειδές τρήμα.

### **Παθοφυσιολογία.**

Η βαλβιδική ΣΠ αποτελεί εμπόδιο στην εξώθηση του αίματος από τη Δ.Κοιλ. στην πνευμονική κυκλοφορία (δεξιά καρδιακή παροχή). Αυτό προκαλεί την αύξηση της συστολικής πίεσης στη Δ.Κοιλ. σε βαθμό ανάλογο προς τη σοβαρότητα της στένωσης. Όταν η ΣΠ είναι σοβαρή, η δεξιά κοιλιακή πίεση μπορεί να φτάσει σε συστηματικά (αορτική πίεση) ή υπερσυστηματικά επίπεδα για να διατηρήσει τη δεξιά καρδιακή παροχή. Η πίεση μετά τη στένωση είναι φυσιολογική ή και χαμηλότερη με αποτέλεσμα να υπάρχει συστολική κλίση πίεσης (ΣΚΠ) εκατέρωθεν του κωλύματος.



Η αντιρροπιστική υπερτροφία της Δ.Κοιλ. Είναι ανατομικό επακόλουθο της στένωσης. Η υπερτροφία αυτή χαρακτηρίζεται από αύξηση της μυϊκής δοκίδωσης και πάχυνση του τοιχώματος της Δ.Κοιλ. που είναι ανάλογη προς το βαθμό της στένωσης. Η υπερτροφία της Δ.Κοιλ. επεκτείνεται και στον μυ του κώνου. Αυτό προκαλεί ελάττωση της διαμέτρου του χώρου εκροής της Δ.Κοιλ. και της ανάπτυξη δευτεροπαθούς υποβαλβιδικής ΣΠ (δυναμικού τύπου).

Στην παρουσία ανοιχτού ωοειδούς τρήματος ή ΜΕ, η αυξημένη πίεση στον ΔΚ μπορεί να προκαλέσει διαφυγή αίματος (shunt) από δεξιά προς τα αριστερά και κυάνωση.

Σχεδόν πάντα η βαλβιδική ΣΠ συνοδεύεται από μεταστενωτική διάταση του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας, που είναι αντίστροφα ανάλογη προς τη σοβαρότητα της στένωσης. Η μεταστενωτική διάταση πιστεύεται ότι οφείλεται σε προοδευτική αλλοίωση (εξασθένηση) του ελαστικού ιστού της πνευμονικής αρτηρίας από τον πίδακα του αίματος που περνά με μεγάλη ταχύτητα μέσα από το στενωμένο πνευμονικό στόμιο.

### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Η πάθηση χαρακτηρίζεται από την απουσία συμπτωμάτων σε περιπτώσεις μικρής ή μέτριας ΣΠ. Η σωματική αύξηση και η ψυχοκινητική εξέλιξη είναι συνήθως φυσιολογικές. Εξαιτίας του ότι οι περισσότεροι ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί, ανακαλύπτονται τυχαία από τη διαπίστωση καρδιακού φύσηματος στη διάρκεια παιδιατρικής εξέτασης, αν και τα συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως μετά την παιδική ηλικία. Ένας μικρός αριθμός σθενών παραπονείται για αδυναμία, δύσπνοια μετά την άσκηση και εύκολη κόπωση.

Φυσική εξέταση. Το πιο χαρακτηριστικό εύρημα είναι ένα συστολικό φύσημα τύπου εξώθησης με μέγιστη ένταση στο αριστερό άνω χείλος του στέρνου (2<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα) που μεταδίδεται στο υπόλοιπο προκάρδιο, τον τράχηλο, την πλάτη και συνοδεύεται συνήθως από ροΐζο. Στη βαλβιδική ΣΠ το φύσημα αρχίζει με ήχο εξώθησης (click), η παρουσία του οποίου υποδηλώνει συνήθως μικρού ή μετρίου βαθμού στένωση. Αντίθετα με τον αντίστοιχο ήχο της αορτικής στένωσης, η ένταση του πνευμονικού ήχου εξώθησης μεταβάλλεται σημαντικά με τις αναπνευστικές

κινήσεις (αυξάνει στην εκπνοή και ελαττώνεται μέχρι εξαφάνισης στην εισπνοή). Ήχος εξώθησης δεν ακούγεται. Σε αρρώστους με υποβαλβιδική ΣΠ το φύσημα μπορεί να ακούγεται καλύτερα στο αριστερό κάτω χείλος του στέρνου (3<sup>ο</sup> με 4<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα). Ο 1<sup>ος</sup> καρδιακός τόνος είναι φυσιολογικός. Παρατηρείται επιβράδυνση και ελάττωση του 2<sup>ου</sup> καρδιακού τόνου.

Ακτινογραφία θώρακα. Στην πλειονότητα των ασθενών, η α/α δείχνει φυσιολογικό καρδιακό μέγεθος με προβολή του τόξου της πνευμονικής αρτηρίας και φυσιολογική πνευμονική αγγείωση. Η προβολή του πνευμονικού τόξου, που οφείλεται σε μεταστενωτική διάταση της πνευμονικής αρτηρίας, είναι τυπικό γνώρισμα της στενωτικής βαλβίδας. Η μεταστενωτική διάταση της πνευμονικής αρτηρίας είναι ιδιαίτερα εμφανής στη δεξιά πρόσθια λοξή θέση και δυνατόν να ελλείπει στην προσθιοπίσθια α/α.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Με πολύ λίγες εξαιρέσεις το ΗΚΓ αντανακλά αρκετά καλά τη σοβαρότητα της πνευμονικής στένωσης. Σε αρρώστους με ελαφρού βαθμού στένωση είναι συνήθως φυσιολογικό. Στους υπόλοιπους ασθενείς δείχνει απόκλιση του μετωπιαίου QRS άξονα προς τα δεξιά και δεξιά κοιλιακή υπερτροφία (R στη V1 > 17 mm και S στη V6 > 6 mm) σε βαθμό ανάλογο προς το βαθμό της στένωσης.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Τόσο το δισδιάστατο, όσο και το M – mode υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να είναι φυσιολογικά σε ασθενείς με ελαφρά πνευμονική στένωση. Το πιο χαρακτηριστικό εύρημα στο M – mode είναι το βαθύ κύμα A (A dip) στην καταγραφή της πνευμονικής βαλβίδας αρρώστων με μέτρια ή σοβαρή πνευμονική στένωση. Το εύρημα αυτό όμως είναι ασταθές και μπορεί να παρατηρηθεί σε άλλες καταστάσεις που συνοδεύονται από δυσλειτουργία της Δ.Κοιλ. (αύξηση τελοδιαστολικής πίεσης).

Το δισδιάστατο υπερηχοκαρδιογράφημα δίνει πολύ χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με την ανατομική της στένωσης (υπερτροφία Δ.Κοιλ., θολωτή διαμόρφωση πνευμονικής βαλβίδας), στερείται όμως αιμοδυναμικών πληροφοριών και έτσι δεν μπορεί να βοηθήσει αποτελεσματικά στην εκτίμηση του βαθμού της στένωσης.

Το Doppler δίνει άμεσα αιμοδυναμικά δεδομένα, που συμπληρώνουν τις ανατομικές εικόνες του δισδιάστατου υπερηχοκαρδιογραφήματος.

Σήμερα ο συνδυασμός 2 – Δ και Doppler χρησιμοποιείται ευρύτατα αντί του καρδιακού καθετηριασμού στη διαγνωστική προσπέλαση της ΣΠ.

Καθετηριασμός καρδιάς. Το πιο χαρακτηριστικό εύρημα είναι η αύξηση της πίεσης στη Δ.Κοιλ. σε συνδυασμό με φυσιολογική ή χαμηλή πίεση στην πνευμονική αρτηρία (ΣΚΠ). Συστολική πίεση ηρεμίας στη Δ.Κοιλ. > 35 – 40 mmHg, όπως και ΣΚΠ εκατέρωθεν της στενωτικής περιοχής > 10 – 15 mmHg θεωρούνται παθολογικές.

Στην βαλβιδική ΣΠ η ΣΚΠ που καταγράφεται καθώς ο καθετήρας περνάει την πνευμονική βαλβίδα, χαρακτηρίζεται από ταυτόχρονη αύξηση της συστολικής πίεσης σε παθολογικές τιμές και ελάττωση της διαστολικής πίεσης σε κοιλιακά επίπεδα.

**Κριτήρια** για την εκτίμηση της σοβαρότητας της πνευμονικής στένωσης :

1. Ελαφρού βαθμού στένωση χαρακτηρίζεται όταν η συστολική πίεση στη Δ.Κοιλ. είναι < 50 – 60 mmHg (ΣΚΠ < ή = 30 mmHg).
2. Μέτρια στένωση χαρακτηρίζεται όταν η συστολική πίεση στη Δ.Κοιλ. φτάσει μέχρι το 75% της συστηματικής πίεσης (75 – 100 mmHg) (ΣΚΠ < ή = 60 – 70 mmHg).
3. Σοβαρή στένωση χαρακτηρίζεται όταν οι συστολικές πιέσεις στην Δ. και Α.Κοιλ. εξισωθούν. (ΣΚΠ > ή = 60 – 70 mmHg).

Αγγειοκαρδιογραφία. Η εκλεκτική δεξιά κοιλιογραφία σε δύο επίπεδα (προσθιοπίσθιο και πλάγιο) είναι εξαιρετικά χρήσιμη στην εκτίμηση της ανατομικής της πνευμονικής στένωσης (εντόπιση, σοβαρότητα, δευτεροπαθείς μεταβολές).

Πάχυνση της πνευμονικής βαλβίδας με θολωτή διαμόρφωση και μεταστενωτική διάταση πνευμονικής αρτηρίας είναι τα πιο τυπικά αγγειοκαρδιογραφικά γνωρίσματα. Η δυσπλαστική πνευμονική βαλβίδα χαρακτηρίζεται από μεγάλη πάχυνση των γλωχίνων, απουσία θολωτής διαμόρφωσης, μικρό πνευμονικό αγγειακό δακτύλιο και υποπλασία της υπερβαλβιδικής περιοχής, που είναι ιδιαίτερα εμφανής στη διαστολή.

**Η διάγνωση της ΣΠ συνήθως γίνεται χωρίς ιδιαίτερη δυσκολία με βάση τα τυπικά κλινικά της γνωρίσματα, το ΗΚΓ και την α/α. Σε περιπτώσεις όπου**

**υπάρχουν αμφιβολίες, οι μοντέρνες διαγνωστικές τεχνικές και κυρίως το υπερηχοκαρδιογράφημα 2 διαστάσεων και το Doppler καθορίζουν με ακρίβεια την εντόπιση και σοβαρότητα της ΣΠ.**

#### **Διαφορική διάγνωση.**

Η ελαφρά βαλβιδική ΣΠ θα πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από την Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία, την ελαφρά βαλβιδική Στένωση της Αορτής, την Ιδιοπαθή Διάταση της Πνευμονικής Αρτηρίας, τη συνδρομή της «ευθείας ράχης» (straight back syndrome), τα αθώα φυσήματα και σπανιότερα από την Πρόπτωση της Μιτροειδούς βαλβίδας.

Σπανιότερα την κλινική εικόνα της ΣΠ υποδύονται συστηματικές παθήσεις όπως π.χ. η καρκινοειδής νόσος, η αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια ή διάφοροι όγκοι της Δ.Κοιλ.

#### **Πρόληψη.**

Η ΣΠ αποτελεί ένδειξη χημειοπροφύλαξης για ενδοκαρδίτιδα.

#### **Θεραπεία.**

Σήμερα η μέθοδος της κλειστής διαδερμικής βαλβιδοπλαστικής με μπαλόνι (balloon valvuloplasty) θεωρείται η αρχική θεραπεία εκλογής. Η τεχνική της Πνευμονικής Βαλβιδοπλαστικής με Μπαλόνι (ΠΒΜ) είναι αρκετά απλή. Αρχικά, ένα οδηγό σύρμα προωθείται μέσα στον καθετήρα τύπου Swan στην αριστερή πνευμονική αρτηρία σε θέση ενσφηνώσεως. Με τη βοήθεια του οδηγού σύρματος, ο καθετήρας της βαλβιδοπλαστικής τοποθετείται στο στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας με το μπαλόνι του εκατέρωθεν της βαλβίδας. Στη συνέχεια φουσκώνεται το μπαλόνι με αραιωμένο διάλυμα χρωστικής μέχρι να εξαφανιστεί η χαρακτηριστική εντομή, που προκαλείται σε αυτό από την εστενωμένη βαλβίδα. Κάθε κύκλος φουσκώματος – ξεφουσκώματος του μπαλονιού που επαναλαμβάνεται συνήθως 3 φορές, διαρκεί περίπου 20 δευτερόλεπτα με λιγότερο από 8 – 10 δευτερόλεπτα πλήρους απόφραξης της δεξιάς καρδιακής παροχής. Σε όλη τη διάρκεια, υπάρχει συνεχής παρακολούθηση αρτηριακής πίεσης και ΗΚΓφήματος. Μετά τη

βαλβιδοπλαστική επαναλαμβάνεται η δεξιά κοιλιογραφία και η καταγραφή ΣΚΠ εκατέρωθεν της πνευμονικής βαλβίδας.

**Επιπλοκές** της ΠΒΜ. Σημαντική πτώση της αρτηριακής πίεσης και δυσρυθμίες (βραδυκαρδία, πρώιμες κοιλιακές συστολές) παρατηρούνται λόγω απόφραξης της δεξιάς καρδιακής παροχής κατά την πλήρη διαστολή του μπαλονιού. Οι διαταραχές αυτές συνήθως δεν έχουν δυσάρεστα και αποχωρούν ταυτόχρονα με το ξεφούσκωμα του μπαλονιού. Έχειδειχθεί πάντως ότι, οι παραπάνω αντιδράσεις περιορίζονται αρκετά με τη χρησιμοποίηση καθετήρων βαλβιδοπλαστικής που καταλήγουν σε τρία μπαλόνια, τα οποία όταν είναι φουσκωμένα παίρνουν ένα τριφυλλοειδές σχήμα (trefoil balloons). Το σχήμα αυτό επιτρέπει τη διόδο του αίματος από τη Δ.Κοιλ. στην πνευμονική αρτηρία και, ως εκ τούτου, δεν επηρεάζεται σημαντικά η καρδιακή παροχή.

Μεμονωμένες περιπτώσεις πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού και τραυματικής βλάβης της τριγλώχινας βαλβίδας, αιμοδυναμικώς μη σημαντικές, έχουν πρόσφατα αναφερθεί ως επιπλοκές της ΠΒΜ.

Η διάνοιξη της βαλβιδικής στένωσης με ΠΒΜ είναι αποτέλεσμα διαστολής και σχισίματος των σημείων συγκόλλησης (σχισμές) των αλλοιωμένων γλωχίνων της πνευμονικής βαλβίδας. Το σχίσσιμο αυτό δεν προκαλεί σοβαρή, αιμοδυναμικά σημαντική ανεπάρκεια της πνευμονικής βαλβίδας.

**Αποτυχία** της ΠΒΜ είναι αποτέλεσμα : **1)** χρησιμοποίησης μικρών μπαλονιών **2)** παρουσίας δυσπλαστικής βαλβίδας, που αποφράσσει το πνευμονικό στόμιο λόγω υπερβολικής πάχυνσης και όχι συγκόλλησης των γλωχίνων της. Σε αυτή την περίπτωση η αποτελεσματικότητα της ΠΒΜ θα εξαρτηθεί από το βαθμό δυσπλασίας.

Η ευκολία και η ασφάλεια της μεθόδου έχει οδηγήσει στην χρησιμοποίησή της ακόμα και σε ασθενείς με ελαφρά ΣΠ.

#### Χειρουργική θεραπεία.

Αιμοδυναμική ένδειξη για χειρουργική διάνοιξη της πνευμονικής στένωσης αποτελεί η αύξηση της συστολικής πίεσης στη Δ.Κοιλ. πάνω από 75 mmHg και η

αύξηση της κλίσης πίεσης μεταξύ Δ.Κοιλ. και Πνευμονικής Αρτηρίας πάνω από 50 mmHg. Επίσης, χειρουργική θεραπεία ενδείκνυται σε ασθενείς με δυσπλασία της πνευμονικής βαλβίδας και σε περιπτώσεις αποτυχίας της ΠΒΜ.

Η χειρουργική διόρθωση γίνεται με τη βοήθεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας, η δε εγχείρηση ονομάζεται ανοιχτή βαλβιδοτομή της Πνευμονικής. Μετά από κάθετη τομή επί του στελέχους της Πνευμονικής Αρτηρίας, λύονται με μαχαιρίδιο οι συμφύσεις μεταξύ των τριών γλωχίνων της βαλβίδας

Σε περιπτώσεις όπου υπάρχει εστενωμένος δακτύλιος της πνευμονικής και μεγάλου βαθμού πάχυνση των γλωχίνων, τότε απαιτείται αφαίρεση ολόκληρης της βαλβίδας, διεύρυνση και διατομή του δακτυλίου και τοποθέτηση εμβλώματος από περικάρδιο ή Dacron που θα καλύπτει το χώρο εξόδου της Δ.Κοιλ., τον δακτύλιο της πνευμονικής βαλβίδας και το στέλεχος της Πνευμονικής Αρτηρίας. Τέλος, ενίοτε γίνεται εμφύτευση βαλβίδας από το περικάρδιο.

### **Γενικά γνωρίσματα.**

Η φυσική πορεία της πάθησης εξελίσσεται βραδέως, πολλοί δε ασθενείς φθάνουν στο χειρουργείο σε μεγάλη ηλικία. Η ελαφρά προς μετρίου βαθμού βαλβιδική στένωση φαίνεται να μην επηρεάζει τη λειτουργία του μυοκαρδίου της Δ.Κοιλ. και την καρδιακή παροχή. Οι περισσότεροι από τους ασθενείς αυτούς ζουν φυσιολογικά χωρίς συμπτώματα. Ορισμένα παιδιά με μετρίου βαθμού στένωση, εμφανίζουν σημαντική μείωση στη δεξιά κοιλιακή πίεση και ΣΚΠ στη διάρκεια πολλών ετών. Αυτό δείχνει ότι το μέγεθος του βαλβιδικού στομίου μεγάλωσε με τη αύξηση του παιδιού. Αντίθετα, άλλα παιδιά με παρόμοιο βαθμό στένωσης, έχουν παρουσιάσει σημαντική αύξηση της συστολικής πίεσης στη Δ.Κοιλ. και της ΣΚΠ., υποδηλώνοντας είτε καθόλου αύξηση πνευμονικού βαλβιδικού στομίου ή ανάπτυξη δευτεροπαθούς υποβαλβιδικής στένωσης ή και τα δύο. Με τον καιρό αυτοί οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν μεγάλη υπερτροφία της Δ.Κοιλ. με ίνωση του μυοκαρδίου και τελικά καρδιακή ανεπάρκεια.

### **Πρόγνωση – Μετεγχειρητικές επιπλοκές.**

Η χειρουργική θνητότητα δεν ξεπερνά το 3% και η πρόγνωση είναι καλή. Αυξημένη χειρουργική θνητότητα παρουσιάζουν οι παραμελημένες περιπτώσεις βαλβιδικής στένωσης, που εμφανίζουν συγκεντρική μυϊκή υπερτροφία με δευτεροπαθή υποβαλβιδική στένωση. Στις περιπτώσεις αυτές ο κίνδυνος είναι ακόμα μεγαλύτερος, όταν υπάρχει διαφυγή αίματος από δεξιά προς τα αριστερά στο επίπεδο των κόλπων.

Επαναστένωση εμφανίζεται σε ένα ποσοστό 10%. Η μόνη χειρουργική επιπλοκή και αυτή με μακροπρόθεσμες συνέπειες, είναι η μετεγχειρητική ανεπάρκεια διαφόρου βαθμού της πνευμονικής βαλβίδας. Συνήθως, η ανεπάρκεια αυτή γίνεται καλά ανεκτή επειδή στο μεγαλύτερο αριθμό των περιπτώσεων, η πίεση στην Πνευμονική Αρτηρία είναι χαμηλή. Στις περιπτώσεις που η ανεπάρκεια είναι μεγάλη, προκαλεί μεγάλη διάταση της Δ.Κοιλ. με επιπτώσεις στη συσταλτικότητα αυτής και συνιστάται η αντικατάσταση της βαλβίδας.

## **2. Στένωση της Αορτής (Aortic Stenosis).**

Η **Συγγενής Στένωση της Αορτής (ΑΣ)** διακρίνεται σε τρεις τύπους, ανάλογα με τον χώρο εντόπισής της : **α)**Βαλβιδική (ο συχνότερος τύπος), αφορά το 75% των περιπτώσεων, **β)**Υποβαλβιδική και **γ)**Υπερβαλβιδική (σπανιότερος τύπος), αφορά το 1 – 2% των περιπτώσεων.

Όλες οι μορφές (τύποι) της ΑΣ, ιδιαίτερα όμως η βαλβιδική (σε ποσοστό 20%), συνοδεύονται και από άλλες Σ.Κ. όπως Στένωση του Ισθμού της Αορτής, Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος, Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία, Στένωση Πνευμονικής βαλβίδας. Σε ένα ποσοστό ασθενών 20 – 50% συνυπάρχουν γενετικά σύνδρομα (σύνδρομο Turner, Noonan).

### **Συχνότητα.**

Η ΑΣ αποτελεί το **3 – 5%** των Σ.Κ. Είναι πάθηση πιο συχνή στο άρρεν φύλο με αναλογία φύλου 4 : 1 (εξαιρέση η υπερβαλβιδική εντόπιση).

## Παθολογοανατομία – Παθοφυσιολογία.

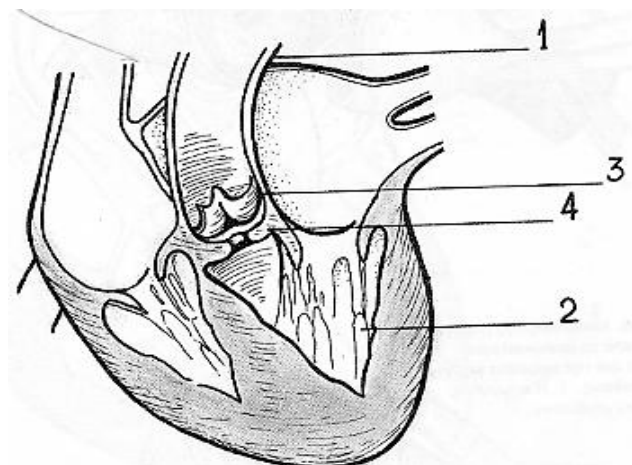
Η βαλβιδική ΑΣ προκαλείται από μονογλώχινα, διγλώχινα, τριγλώχινα και τετραγλώχινα βαλβίδα. Πιο συχνή στένωση προέρχεται από διγλώχινα βαλβίδα, η οποία απαντά στο 2% του γενικού πληθυσμού και συνεπώς μπορεί να χαρακτηριστεί η συχνότερη Συγγενής καρδιακή ανωμαλία, που αναπτύσσει στένωση εξελικτικά.

Η στενωτική βλάβη σχετίζεται με τον αριθμό των γλωχίνων, την ιστολογία τους και τα σημεία συνενώσεώς τους (commissures).

Η βαλβίδα στα νεογνά και βρέφη εμφανίζεται πεπαχυμένη, χόνδρινη, ενώ στα μεγαλύτερα παιδιά και εφήβους είναι μαλακή, ημιδιαφανής. Με την πάροδο της ηλικίας παρατηρείται ασβέστωση των γλωχίνων. Ο βαθμός της ασβέστωσης σχετίζεται με παράγοντες όπως η βαρύτητα της στένωσης, παρουσία φλεγμονής, αθλητική δραστηριότητα, μεταβολισμός του ασβεστίου.

Χαρακτηριστική είναι, σχεδόν πάντοτε, η μεταστενωτική διάταση της ανιούσης αορτής.

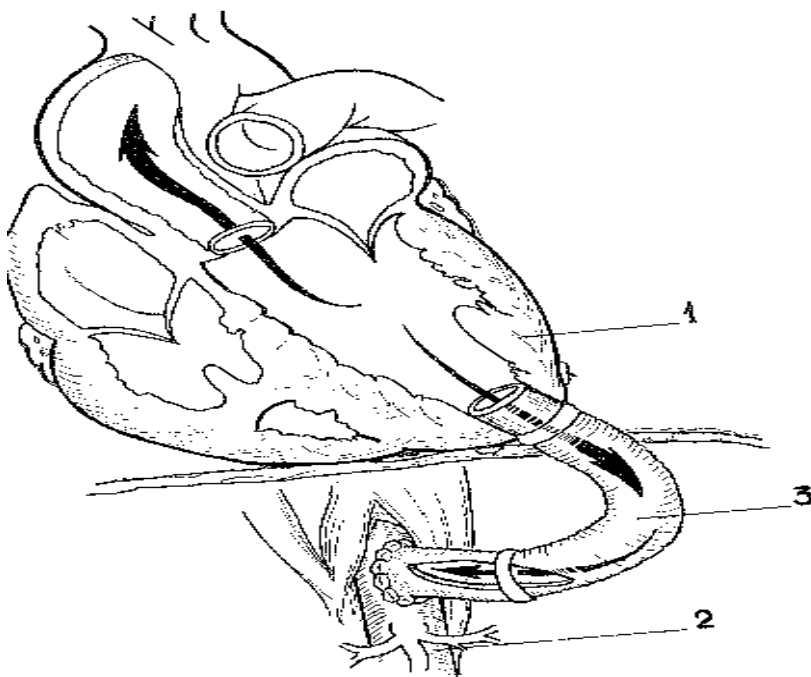
**Σχήμα 14(Δεξιά). Υποβαλβιδική στένωση της αορτής** υπό μορφή ινομυώδους μεμβράνης. 1.Αορτή 2.Αριστερή κοιλία 3.Αορτική βαλβίδα 4.Ινομώδης υποβαλβιδική μεμβράνη.



Η υποβαλβιδική στένωση σταθερού τύπου (fixed, discrete) εντοπίζεται σε 0,5 – 1 εκ. ακριβώς κάτω από τη βαλβίδα, η οποία στο 1/4 των περιπτώσεων είναι και αυτή στενωτική. Περιγράφονται δύο τύποι υποβαλβιδικής στένωσης : **α)** Εντοπισμένη (μεμβρανώδης) και **β)** Διάχυτη (ινομώδης). Ουδέποτε υπάρχει δακτύλιος «μεμβράνη» αλλά η στενωτική βλάβη αποτελείται ανατομικώς από ημισεληνοειδή ή πλήρη δακτύλιο από παχύ, ινοελαστικό ιστό, που προσφύεται στην αορτική γλωχίνα



και το πεπαχυμένο ενδοκάρδιο του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η διάχυτη μορφή είναι πιο σοβαρή βλάβη και η ανάπτυξη μυϊκού ιστού είναι μεγαλύτερη, πιο απλωμένη κατά μήκος του υποβαλβιδικού χώρου, ώστε δημιουργείται μία σήραγγα (tunnel) κάτω από τη βαλβίδα. Στην υποβαλβιδική στένωση δεν υπάρχει, συνήθως, μεταστενωτική διάταση της αορτής.



**Σχήμα 15. Τοποθέτηση βαλβιδικού μοσχεύματος μεταξύ της κορυφής της αριστεράς κοιλίας και της αορτής για την αντιμετώπιση βαριάς βαλβιδικής στένωσης.**  
1.Αριστερά κοιλία  
2.Κατιούσα αορτή  
3.Βαλβιδοφόρο μόσχευμα

Η υπερβαλβιδική στένωση εντοπίζεται ακριβώς πάνω από τη θέση έκφυσης των στεφανιαίων αρτηριών, οι οποίες παρουσιάζονται διατεταμένες, ελικοειδείς, με τοίχωμα παχύ. Η μορφή της στένωσης μπορεί να είναι περιγεγραμμένη ή διάχυτη (σωληνοειδής). Η αορτή παρουσιάζει μία «κλεψυδροειδή» δυσμορφία ύπερθεν της βαλβίδας. Το τοίχωμά της είναι παχύ και ο έσω χιτώνας παρουσιάζει ουλές και μάλιστα στην ανιούσα μοίρα της, όπου συνήθως εντοπίζονται οι στενώσεις της.

Στενωτικές βλάβες παρατηρούνται και σε άλλες αρτηρίες (καρωτίδες, υποκλείδιες). Προφανώς στην υπερβαλβιδική στένωση της αορτής υπάρχει καθολική διαταραχή του ελαστικού χιτώνα των αγγείων, όπου σχηματίζονται ουλές και εξελκτικά στις περιοχές αυτές, δημιουργούνται στενώσεις.

Γενικά, η ΑΣ, οποιουδήποτε τύπου, οδηγεί σε υπερτροφία του άνω μέρους του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, το οποίο στενεύει έτσι πιο πολύ τον χώρο εκροής της Α.Κοιλ. και δίνει την εικόνα αποφρακτικής μυοκαρδιοπάθειας. Η υπερτροφία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος οφείλεται σε αύξηση, συγγενώς, δυσπλαστικών και ανώμαλων μυϊκών ινών και υποχωρεί αν εγκαίρως αποκατασταθεί η βλάβη.

**Κάθε τύπος ΑΣ επιβαρύνει το έργο της Α.Κοιλ.,** η οποία αναγκάζεται να υπερτραφεί συγκεντρικά και να αυξήσει την τελοδιαστολική πίεσή της για να ανταποκριθεί στο έργο της. Αύξηση πίεσης παρατηρείται και στον ΑΚ.

Η αιμοδυναμική επιβάρυνση της Α.Κοιλ. έχει σχέση με το βαθμό της στένωσης και με το ρυθμό εξελικτικότητας της στένωσης στις διάφορες εντοπίσεις της. Η υπερτροφία του μυοκαρδίου της Α.Κοιλ. οδηγεί σε πλημμελή αιμάτωσή του.

Προοδευτικώς, μειώνεται όλο και περισσότερο η απόδοση του έργου της Α.Κοιλ., παραβλάπεται η συσταλτικότητά της, αυξάνεται η τελοδιαστολική της πίεση, αυξάνεται η πίεση στον ΑΚ και την πνευμονική κυκλοφορία, κάμπτεται η δεξιά καρδιά και εγκαθίσταται ολική καρδιακή ανεπάρκεια.

**Κατά τη διάρκεια αυξημένων απαιτήσεων (π.χ. φυσική κόπωση), η αιμοδυναμική επιβάρυνση είναι πολύ σοβαρή** καθώς τα στεφανιαία αγγεία αδυνατούν να ανταποκριθούν στην ανάλογη παροχή. Αποτέλεσμα, στην έντονη άσκηση να έχουμε απότομη μυοκαρδιακή ανοξία και εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών. Αυτές ενοχοποιούνται ως ο κύριος μηχανισμός του επερχόμενου αιφνίδιου θανάτου στην κόπωση.

#### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Νεογνά με σοβαρή ΑΣ έχουν βαριά καρδιακή ανεπάρκεια, κυάνωση και αναπνευστική δυσχέρεια.

Αντίθετα, μεγαλύτερα παιδιά με μικρού ή μετρίου βαθμού ΑΣ είναι ασυμπτωματικά και αναπτύσσονται σχεδόν φυσιολογικά. Με την πάροδο της ηλικίας, την αύξηση του ύψους και του βάρους σώματος, καθώς η καρδιά δεν ανταποκρίνεται αναλόγως, παρουσιάζονται συμπτώματα όπως : ζάλη, συγκοπτικές κρίσεις,

στηθαγγικός πόνος, δύσπνοια και αιφνίδιος θάνατος, πάντοτε μετά από έντονη κόπωση.

Η συμπτωματολογία στην υπό και υπερβαλβιδική στένωση είναι ουσιαστικά η ίδια με τη βαλβιδική, γενικώς όμως, και στους δύο αυτούς τύπους στένωσης, η συμπτωματολογία αρχίζει μετά την ηλικία των 5 – 10 ετών. Στην υπερβαλβιδική στένωση να σημειωθεί ότι τυχόν να συμβούν επιληπτικές κρίσεις, λόγω υπέρτασης και παρουσίας στενωτικών αλλοιώσεων στις καρωτίδες. Σε μερικές περιπτώσεις υπάρχει ένα ιδιόμορφο προσωπείο και φαινόμενα καθυστερημένης σωματικής και ψυχοδιανοητικής ανάπτυξης (σύνδρομο Williams).

Ο σφυγμός είναι μικρός, βραδύς ανάλογα με το βαθμό στένωσης. Στην υπερβαλβιδική στένωση υπάρχει διαφορά εύρους σφυγμού δεξιάς καρωτίδας και βραχιονίου σε σχέση με τις αριστερές αντίστοιχες αρτηρίες.

Από την ακρόαση σημειώνουμε ιδιαίτερα την παρουσία συστολικού πλαταγίσματος (click) και τον παράδοξο διχασμό του 2<sup>ου</sup> τόνου. Η παρουσία 3<sup>ου</sup> τόνου στα νεογνά σημαίνει καρδιακή ανεπάρκεια, αφού 3<sup>ος</sup> τόνος φυσιολογικά, εμφανίζεται μετά τον 3<sup>ο</sup> μήνα της ζωής. Ο 4<sup>ος</sup> τόνος στις μεγαλύτερες ηλικίες σημαίνει βαριά στένωση.

Εντυπωσιακό σε χροιά και ένταση είναι το συστολικό φύσημα τύπου εξώθησης που ακούγεται στο 2<sup>ο</sup> δεξιό μεσοπλευρίο διάστημα παραστερνικά. Στη νεογνική ηλικία μπορεί να μην ακούγεται ή να ακούγεται προς την κορυφή και να συγγέεται με φύσημα Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας. Στο 50% των περιπτώσεων υποβαλβιδικής στένωσης υπάρχει ένα διαστολικό φύσημα λόγω ανεπαρκούς βαλβίδας.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Συνήθως έχει ευρήματα υπερτροφίας Α.Κοιλ. που, όταν είναι προχωρημένη, τότε εμφανίζεται πτώση του ST και αναστροφή των T στις αριστερές προκάρδιες απαγωγές (strain Α.Κοιλ.).

Ακτινογραφία θώρακα. Στις περισσότερες περιπτώσεις είναι φυσιολογική ή δυνατόν να δείχνει υπερτροφία Α.Κοιλ. Η ανιούσα αορτή μπορεί να είναι

διατεταμένη ( κυρίως στη βαλβιδική στένωση). Αντίθετα στα νεογνά υπάρχει καρδιομεγαλία και συμφόρηση των πνευμόνων.

Υπερηχοκαρδιογραφία. Θεωρείται ευαίσθητη, διότι δίνει όλες σχεδόν τις πληροφορίες : Θέση, μορφή, βαθμός στένωσης και λειτουργικότητα Α.Κοιλ.

Καρδιακός καθετηριασμός – Αγγειοκαρδιογραφία. Εδραιώνουν πλήρως τη διάγνωση. Στον καρδιακό καθετηριασμό πρέπει πάντοτε να γίνει προώθηση του καθετήρα στην Α.Κοιλ. προκειμένου να εκτιμηθεί η κλίση πιέσεων μεταξύ του σώματος της Α.Κοιλ. και των άλλων επιπέδων.

Με την εκλεκτική αγγειοκαρδιογραφία (αριστερή κοιλιογραφία ή αορτογραφία) θα έχουμε την πιο παραστατική ανατομολειτουργική αρχιτεκτονική της στενωτικής βλάβης και της Α.Κοιλ. Σε περιπτώσεις υπερβαλβιδικής στένωσης συνιστάται η εκτέλεση κοιλιακής αορτογραφίας για αποκάλυψη στενώσεων νεφρικής ή μεσεντερίου αρτηρίας.

**Συμπερασματικά, χρειάζεται να εξαντληθεί όλη η σύγχρονη εργαστηριακή μελέτη προκειμένου να διαφοροδιαγνωστούν και μεταξύ τους οι τύποι ΑΣ, αλλά και μεταξύ άλλων καρδιαγγειακών ανωμαλιών, που δυνατόν να μιμούνται κλινικώς την ΑΣ.**

#### **Θεραπεία – Ενδείξεις για εγχείρηση.**

Για μικρού ή μετρίου βαθμού ΑΣ δεν απαιτείται θεραπευτική αγωγή. Χρειάζονται όμως συστάσεις για :

1. Τακτική παρακολούθηση (ανά 6μηνο).
2. Τρόπο ζωής που δεν εκθέτει σε έντονη φυσική κόπωση και βιολογικές μεταβολές (π.χ. πρωταθλητισμός, αντισυλληπτικά χάπια).
3. Περιστασιακή χημειοπροφύλαξη (ιδιαίτερα μετά από οδοντιατρική επέμβαση). Η ΑΣ, ειδικώς η βαλβιδική είναι η 2<sup>η</sup> κατά σειρά συχνότητας σε εμφάνιση λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας.

Για μέγανου βαθμού στένωση είναι αναγκαία η εγχείρηση. Οι ενδείξεις για χειρουργική διόρθωση συνοψίζονται σε :

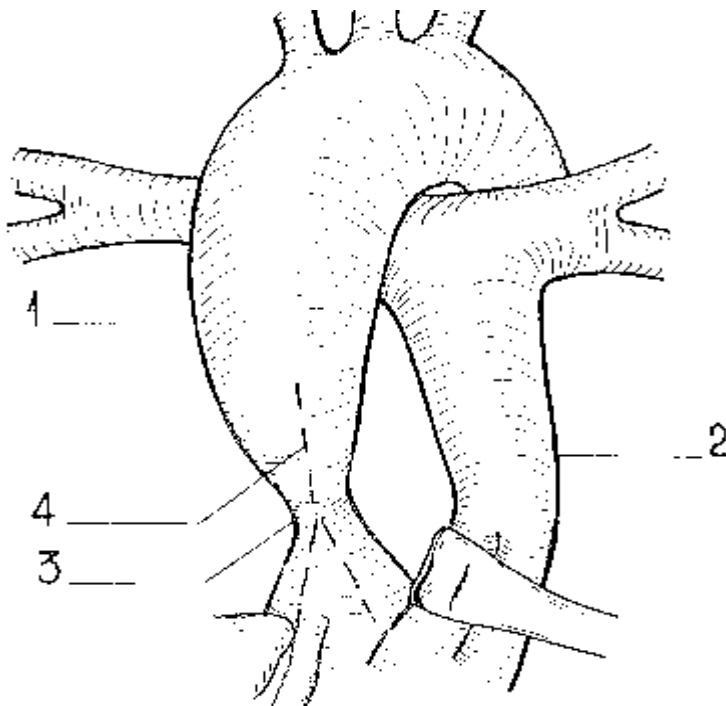
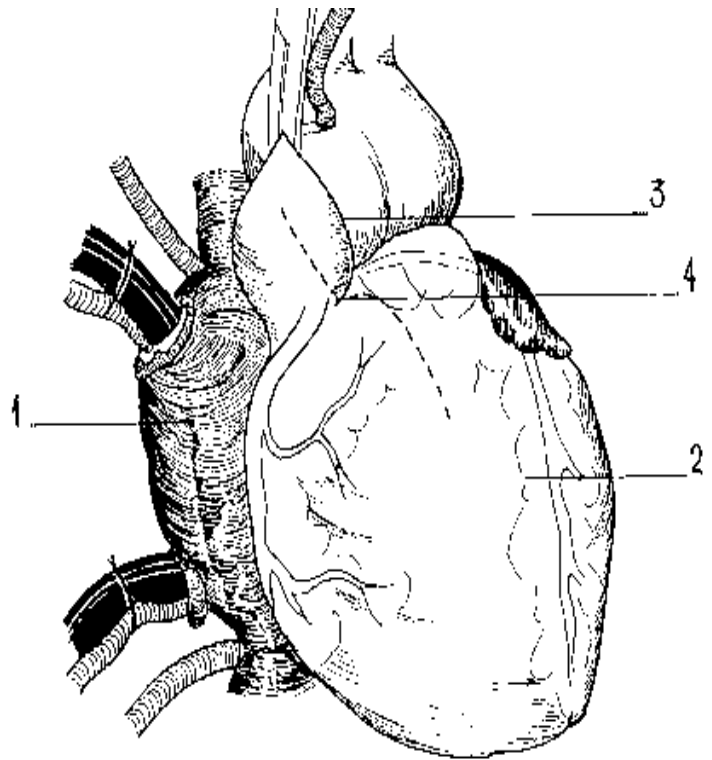
1. Καρδιακή ανεπάρκεια (νεογνική ηλικία), ζάλη και στηθάγχη (μεγαλύτερα παιδιά).
2. ΗΚΓ αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας.
3. Παθολογικό ΗΚΓ στη δοκιμασία κόπωσης.
4. Συστολική κλίση πίεσης (gradient) μεταξύ Α.Κοιλ. και αορτής που υπερβαίνει τα 50 mmHg.
5. Υπερτροφία μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Σε βαλβιδική ΑΣ η χειρουργική διόρθωση συνίσταται σε : Ανοιχτή βαλβιδοτομή, με εξωσωματική κυκλοφορία, δηλαδή γίνεται αορτοτομή και λύση των συμφύσεων των γλωχίνων με μαχαιρίδιο

Στην υποβαλβιδική στένωση η θεραπεία είναι η χειρουργική αφαίρεση της ινομυώδους μεμβράνης, με τη βοήθεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Όταν όμως η στένωση είναι σωληνοειδής, δίκην «τούνελ», τότε η χειρουργική διόρθωση συνίσταται σε : α) τοποθέτηση βαλβιδικού μοσχεύματος μεταξύ Α.Κοιλ. και κατιούσης (θωρακικής) αορτής και β) εγχείρηση Konno – Raslow (Σχήμα 16) όπου επιχειρείται μεγέθυνση του χώρου εκροής της Α.Κοιλ. με συνθετικό εμφάλωμα και προσθετική αορτική βαλβίδα.

Στην υπερβαλβιδική στένωση η χειρουργική διόρθωση συνίσταται στη διεύρυνση της εστενωμένης περιοχής με την προσθήκη συνθετικού εμφάλωματος (Σχήμα 17).

**Σχήμα 16 (Δεξιά).** Εγχείρηση Κοππο με την οποία επιχειρείται διεύρυνση του χώρου εκροής της Α.Κοιλ. και του αορτικού δακτυλίου. 1.Δεξιός κόλπος 2.Δεξιά κοιλία 3.Αορτή 4.Η γραμμή της τομής στην αορτή, η οποία επεκτείνεται και στη Δ.Κοιλ.



**Σχήμα 17.** Χειρουργική αντιμετώπιση της υπερβαλβιδικής ΑΣ με τομή εν είδει ανεστραμμένου Υ, τα σκέλη του οποίου φέρονται εκατέρωθεν της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. 1.Αορτή 2.Πνευμονική αρτηρία 3.Η υπερβαλβιδική αορτική στένωση 4.Η αορτοτομή.

**Πρόγνωση – Μετεγχειρητικές επιπλοκές.**

Η πρόγνωση σχετίζεται με τον βαθμό της στένωσης και τον ρυθμό εξελικτικότητάς της. Αρκετές έρευνες έχουν δείξει την προοδευτική αύξηση της κλίσεως πιέσεων, ακόμη και μετεγχειρητικά και για αυτό συνιστάται η περιοδική εκτίμηση του βαθμού της στένωσης.

Γενικά, η πάθηση έχει πρόγνωση σοβαρή που οφείλεται στον κίνδυνο λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας (σε ποσοστό 4%) και αιφνίδιου θανάτου (ποσοστό 1 – 19%).

Για το 60% των πασχόντων, το προσδόκιμο επιβίωσης υπολογίζεται μέχρι την ηλικία των 50 ετών.

Η χειρουργική θνητότητα όσον αφορά τη βαλβιδική ΑΣ είναι για νήπια < 1 μηνός 50%, νήπια > 1 μηνός 15% και για παιδιά > 1 έτους 1 – 2%.

Οι ασθενείς με υποβαλβιδική ΑΣ, μεμβρανώδη, έχουν άριστη πρόγνωση μετά την εκτομή της μεμβράνης. Η πρόγνωση για ασθενείς με διάχυτη ΑΣ δεν είναι τόσο καλή.

Η υπερβαλβιδική ΑΣ έχει χαμηλή θνητότητα και καλή πρόγνωση.

Παρά τη χειρουργική διόρθωση, η νόσος είναι **προοδευτική** με τελική κατάληξη την ασβέστωση της βαλβίδας. **Η εγχείρηση δεν φέρει την πλήρη «ίαση» και η επανεγχείρηση προσδοκείται.** Οι περισσότεροι ασθενείς θα χρειαστούν αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας (τεχνητή βαλβίδα, ομοιομόσχευμα αορτής), για αυτό είναι αναγκαία η συνεχής παρακολούθησή τους.

### **3. Στένωση του Ισθμού της Αορτής (Coarctation of Aorta).**

Ως **Ισθμός της Αορτής** ονομάζεται **το τμήμα εκείνο της αορτής, το οποίο βρίσκεται μεταξύ της έκφυσης της αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας και της θέσεως εκβολής (προσφύσεως) του αρτηριακού πόρου (συνδέσμου).** Το τμήμα αυτό είναι, και σε φυσιολογικές συνθήκες, σχετικά στενότερο από τον υπόλοιπο αυλό

της αορτής. Σε ορισμένες περιπτώσεις, για άγνωστους ακόμη λόγους, η ζώνη αυτή παρουσιάζει διαφόρου βαθμού, συσφιγκτική στένωση, εντοπισμένη ή διάχυτη, και δημιουργείται έτσι το ανατομολειτουργικό σύνδρομο της **Στένωσης του Ισθμού της Αορτής (ΣΙΑ)**.

Η συγγενής αυτή ανωμαλία παρουσιάζει εικόνα εντυπωσιακά διαφορετική, στη νεογνική και βρεφική ηλικία, σε σχέση με τα μεγαλύτερα παιδιά και τους ενήλικες.

### **Συχνότητα.**

Είναι από τις συχνότερες Σ.Κ., ποσοστό **8%**. Υπολογίζεται ότι 1 : 10.000 – 12.000 άτομα έχει ΣΙΑ.

Η πάθηση στα μεγαλύτερα παιδιά παρουσιάζει υπεροχή στο άρρεν φύλο, με αναλογία φύλου 2 : 1 ή 3 : 1, ενώ στη νεογνική ηλικία η σχέση είναι 1 : 1, χωρίς να γνωρίζουμε την αιτία.

Αναφέρεται οικογενής χαρακτήρας, όχι όμως με σαφή επίδραση κληρονομική και σε ένα ποσοστό 2% συνυπάρχει με σύνδρομο γενετικό. Μάλιστα είναι η συχνότερη καρδιαγγειακή πάθηση που παρατηρείται στο σύνδρομο Turner (35%).

Η ΣΙΑ αποτελεί συνηθισμένη αιτία καρδιακής ανεπάρκειας στην 1<sup>η</sup> εβδομάδα της ζωής και έρχεται 2<sup>η</sup> σε συχνότητα νεογνικής θνητότητας από Σ.Κ.

### **Εμβρυολογία.**

Η ΣΙΑ θεωρείται ότι οφείλεται σε συσφιγκτική ίνωση γύρω από το τοίχωμα της αορτής, που έχει σχέση με την ινώδη απόφραξη του αρτηριακού πόρου ή σε ανωμαλία διαπλάσεως του περίπλοκου εμβρυϊκού τόξου.

### **Παθολογοανατομία – Παθοφυσιολογία.**

Η κλασική μορφή ΣΙΑ εντοπίζεται στο 95% των περιπτώσεων, κοντά στον αρτηριακό πόρο (σύνδεσμο) και αμέσως μετά την έκφυση της αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας.



Στην περιοχή του ισθμού, ο μέσος χιτώνας παρουσιάζει πάχυνση (ανάπτυξη ινοελαστικού ιστού), η οποία προβάλλει προς τον αυλό και δημιουργεί έκκεντρη στένωση, ενώ εξωτερικά στη θέση του ισθμού το τοίχωμα της αορτής παρουσιάζει εισολκή – εντομή. Με την πάροδο του χρόνου ο μέσος χιτώνας παχύνεται περισσότερο, και ανάλογα σμικρύνεται ο αυλός, γεγονός το οποίο αποδεικνύει «εξελικτικότητα» στη στένωση. Πιθανώς και ο στροβιλισμός του αίματος στη στενωτική περιοχή δημιουργεί τοπική βλάβη για μεγαλύτερη στένωση, ανεύρυσμα ή και εγκατάσταση μικροβιακής ενδοαρτηρίτιδας.

Η μορφή της στένωσης παρουσιάζεται εντοπισμένη (περιγεγραμμένη) ή διάχυτη (σωληνοειδής), που είναι πιο πολύπλοκη. Πριν από τη στένωση και ιδιαίτερα μετά από αυτή, παρατηρείται διάταση της αορτής. Η στένωση μπορεί να είναι πριν από την εκβολή του αρτηριακού πόρου (συχνό εύρημα στη νεογνική και βρεφική ηλικία) ή μετά την εκβολή του πόρου (συχνή στους ενήλικες) ή ακόμα μπορεί να βρίσκεται ακριβώς απέναντι από τον πόρο (juxtaductal). Ο αρτηριακός πόρος είναι δυνατόν να παραμένει ανοιχτός ή να κλείσει, άσχετα προς την ηλικία και για αυτό οι όροι «βρεφικός τύπος» και «τύπος ενηλίκου», σε σχέση με την θέση και τη βατότητα του πόρου προς την ισθμική στένωση, έχουν εγκαταλειφθεί.

Παρά το γεγονός ότι συνήθως εντοπίζεται, εγγύς του αρτηριακού πόρου, εν τούτοις αναφέρεται και εντόπισή του μεταξύ αριστεράς καρωτίδας και αριστεράς υποκλειδίου αρτηρίας, στο αορτικό τόξο ή στην κατιούσα αορτή (θωρακική και κοιλιακή).

Σε ποσοστό 60% περίπου των περιπτώσεων ΣΙΑ **συνυπάρχουν και άλλες καρδιαγγειακές ανωμαλίες**, από τις οποίες η πιο συχνή (ποσοστό μέχρι 50%) είναι η Διγλώχινα Αορτική Βαλβίδα. Οι παθήσεις που συνυπάρχουν είναι ο Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος, η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία, η Μεσοκολπική Επικοινωνία. Συχνή είναι η συνύπαρξη Αορτικής Στένωσης όλων των τύπων (συχνότερη η βαλβιδική), καθώς και παθήσεων της μιτροειδούς βαλβίδας (ποσοστό 26 – 60%). Όχι σπάνια συνυπάρχει Ενδοκαρδιακή Ινοελάστωση, η οποία δυνατόν να διαταράξει την λειτουργικότητα της μιτροειδούς.

Η όλη παθολογοανατομία της ΣΙΑ οδηγεί στην εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης, της οποίας ο ακριβής μηχανισμός είναι άγνωστος. Ενοχοποιούνται

παράγοντες όπως αντίσταση στην περιοχή της στένωσης, μειωμένη διατασιμότητα ανιούσας αρτηίας, ευαισθησία των τασεουποδοχέων των καρωτίδων, το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το σύστημα ρενίνης – αγγειοτασίνης ακόμη και περιφερικές αγγειακές βλάβες.

Η αρτηριακή υπέρταση επιβαρύνει το έργο της Α.Κοιλ. με όλες τις γνωστές συνέπειες και θεωρείται η βασικότερη αιτία επιπλοκών και θνητότητας από τη ΣΙΑ.

Προκειμένου να εξασφαλιστεί η αιμάτωση του κορμού και των κάτω άκρων, αναπτύσσεται παράπλευρη κυκλοφορία, ένα πλούσιο και εκπληκτικό στην αρχιτεκτονική του αγγειακό δίκτυο, το οποίο αρδεύει την περιοχή που παίρνει αίμα από κλάδους που εκφύονται μετά τη στένωση. Τα κυριότερα ανατομικά δίκτυα είναι τα εξής :

1. Υποκλείδιος αρτηρία – έσω μαστική – άνω επιγάστριος – κάτω επιγάστριος – έξω λαγόνιος αρτηρία.
2. Υποκλείδιος αρτηρία – έσω μαστική – πρόσθιες μεσοπλεύριες – οπίσθιες μεσοπλεύριες – θωρακική αορτή.
3. Υποκλείδιος αρτηρία – εγκάρσια ωμοπλατιαία – ωμοπλατιαίες αρτηρίες – μεσοπλεύριες αρτηρίες – κατιούσα αορτή.
4. Υποκλείδιος αρτηρία – σπονδυλική αρτηρία – πρόσθια νωτιαία μεσοπλεύριες αρτηρίες – κατιούσα αορτή.

Οι αρτηρίες που αποτελούν το δίκτυο της παράπλευρης κυκλοφορίας παρουσιάζουν διάταση, ελίκωση και έχουν εύρος αυλού μέχρι 10 χιλ. (φυσιολογικό εύρος 1 – 2 χιλ.). Επειδή η παράπλευρη κυκλοφορία περιλαμβάνει αγγεία που αιματώνουν το νωτιαίο μυελό, η ΣΙΑ θεωρείται η μόνη καρδιοπάθεια που μπορεί να βλάψει το νωτιαίο μυελό.

Στις περιπτώσεις στενώσεως του ισθμού πριν από την εκβολή του πόρου, στη νεογνική ηλικία, που συμβαίνει να συνυπάρχουν και άλλες ανωμαλίες, καθώς κλείνει ο πόρος και δεν υπάρχει εν τω μεταξύ παράπλευρη κυκλοφορία, εμφανίζονται σημαντικές αιμοδυναμικές επιβαρύνσεις, κυρίως καρδιακή ανεπάρκεια.

### **Επιπλοκές.**

Στη φυσική της εξέλιξη, η ΣΙΑ έχει τον κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών επιπλοκών, οι οποίες μπορεί να συμβούν σε άτομα ασυμπτωματικά και με πλήρη δραστηριότητα.

Σοβαρή επιπλοκή είναι η καρδιακή ανεπάρκεια που συνήθως εμφανίζεται στις ηλικίες κάτω του έτους και πάνω από 40 ετών. Στις ηλικίες 1 – 40 ετών μόνο 4% έχουν καρδιακή ανεπάρκεια. Για την καρδιακή ανεπάρκεια νεογνών και βρεφών ευθύνεται σε ένα ποσοστό και η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία ή ο Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος, αν συνυπάρχουν.

Η Μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα ή ενδαρτηρίτιδα σπανίζουν στον παιδικό πληθυσμό. Συνήθης εντόπιση αφορά στη συχνή διγλώχινα αορτική βαλβίδα.

Οι συχνότερες επιπλοκές είναι αγγειακής αιτιολογίας, έχουν σχέση με την υπέρταση, μπορεί όμως και να οφείλονται σε συγγενή τοπική βλάβη του αγγείου. Αναφέρονται ρήξη της αορτής, διαχωριστικό ανεύρυσμα, ρήξη ανευρυσμάτων των αρτηριών του δικτύου παράπλευρης κυκλοφορίας, ρήξη ή θρόμβωση των εγκεφαλικών αρτηριών και μάλιστα στον κύκλο του Willis, όπου συνυπάρχουν και συγγενή ανευρύσματα.

Σημαντική επιπλοκή και βαρύνουσα προγνωστικής σημασίας είναι η αθηροσκληρυντική επεξεργασία στις στεφανιαίες αρτηρίες (κεντρικά στελέχη και περιφερικοί κλάδοι). Οι βλάβες στα στεφανιαία αγγεία σχετίζονται και με το χρόνο και με το βαθμό επίδρασης της υπέρτασης.

### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

#### Νεογνά και βρέφη

Στις ηλικίες αυτές έχουμε εικόνα βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας σε αρκετές περιπτώσεις.

Από την αντικειμενική εξέταση, το πιο τυπικό εύρημα είναι η διαφορά σφυγμού μεταξύ άνω και κάτω άκρων (οι μηριαίες αρτηρίες μπορεί να είναι και αψηλάφητες). Στα άνω άκρα έχουμε υπέρταση. Σε περίπτωση πνευμονικής υπέρτασης από συνυπάρχουσα επικοινωνία (π.χ. Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος) δεν

έχουμε διαφορά εύρους σφυγμού άνω και κάτω άκρων, λόγω εξισώσεως των κοιλιακών πιέσεων. Από τη διαφυγή αίματος από δεξιά προς τα αριστερά δια μέσου του αρτηριακού πόρου, έχουμε κυάνωση στα κάτω άκρα μόνο, για αυτό και η επισκόπηση τους είναι πάντοτε απαραίτητη.

Ακροαστικώς έχουμε συστολικό φύσημα παραστερνικώς, αριστερά.

Ακτινολογικώς έχουμε μεγαλοκαρδία και πνευμονική συμφόρηση.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Το ΗΚΓ σε νεογνά με αμιγή, ανεπίπλεκτη ΣΙΑ, έχει εικόνα δεξιάς κοιλιακής υπερτροφίας. Σε περιπτώσεις όμως που η στένωση είναι πολύ μεγάλη, παρουσιάζεται πολύ νωρίς εικόνα αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας με ισχαιμικές διαταραχές, προφανώς και λόγω συνοδού δευτεροπαθούς ινοελάστωσης.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Το 2 – Δ υπερηχοκαρδιογράφημα και το Doppler είναι παθολογιομονικό και βοηθάει σημαντικά στη διαφορική διάγνωση Διακοπής Αορτικού Τόξου, Υποπλασίας Αορτικού Τόξου και Συνδρόμου Υποπλαστικής Αριστερής Κοιλίας.

Καρδιακός καθετηριασμός – Αγγειοκαρδιογραφία. Για τις ηλικίες αυτές ο καρδιακός καθετηριασμός και η αγγειοκαρδιογραφία συζητούνται πάρα πολύ, εφόσον πρόκειται για αμιγή ΣΙΑ.

Η αορτογραφία απεικονίζει πολύ παραστατικά τη μορφή και τη θέση της στένωσης, καθώς και το βαθμό της προ και μετά- στενωτικής διάταξης της αορτής.

#### Μεγαλύτερα παιδιά και ενήλικες

Τα μεγαλύτερα παιδιά δεν παρουσιάζουν, σχεδόν καθόλου, συμπτωματολογία. Με την πάροδο της ηλικίας και ως την ενηλικίωση αρχίζουν διάφορα συμπτώματα, ποικίλης εντάσεως, όπως : κεφαλαλγία, ζάλη, αδυναμία των κάτω άκρων, συχνές ρινορραγίες, διαλείπουσα χωλότητα, αίσθημα παλμών στο λαιμό, επιληπτοειδείς κρίσεις, κ.α. Η σωματική ανάπτυξη των παιδιών αυτών είναι συνήθως καλή, μπορεί όμως να έχει μία ιδιαίτερη εικόνα όπου ο κορμός μοιάζει «αθλητικός», ενώ τα άκρα εμφανίζονται ασθενικά.

Από την αντικειμενική εξέταση έχουμε την κλασική διαφορά σφίξεων μεταξύ άνω και κάτω άκρων ή και μεταξύ αριστερού και δεξιού άνω άκρου (όταν η στένωση εντοπίζεται πριν από την έκφυση της αριστεράς υποκλειδίας αρτηρίας), την παρουσία αρτηριακής υπέρτασης στα άνω άκρα, την ακρόαση συστολικού φυσήματος στην αριστερή υποκλειδία περιοχή, και την ψηλάφηση μεσοπλεύριων αρτηριών που σφύζουν έντονα.

Ακτινογραφία. Το μέγεθος της καρδιάς είναι φυσιολογικό και ο καρδιαγγειακός σχηματισμός παίρνει κάποτε στο αριστερό άνω καρδιαγγειακό χείλος, το σχήμα του αριθμού 3 (από τη διάταση της αριστερής υποκλειδίας αρτηρίας και τη μεταστενωτική διάταση της αορτής). Το κάτω χείλος των οπίσθιων πλευρών (3<sup>η</sup> – 8<sup>η</sup>) εμφανίζει χαρακτηριστικές οδοντώσεις, που δημιουργούνται από την πίεση των διατεταμένων μεσοπλεύριων αρτηριών.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Είναι επιβεβαιωτικό της κύριας διάγνωσης.

Καρδιακός καθετηριασμός – Αγγειοκαρδιογραφία. Ο αιμοδυναμικός έλεγχος είναι λιγότερο απαραίτητος, γιατί σπανίζουν οι συνυπάρχουσες βλάβες στις μεγαλύτερες ηλικίες.

Η αορτογραφία θεωρείται από πολλούς χειρουργούς απαραίτητη, ώστε να γνωρίζουν προκαταβολικώς, την ανατομία της στένωσης, το βαθμό διάτασης της αορτής, το βαθμό του δικτύου της παράπλευρης κυκλοφορίας, για να προγραμματίσουν καλύτερα την τεχνική της χειρουργικής διόρθωσης.

## **Θεραπεία.**

### Νεογνά και βρέφη

Καταβάλλεται έντονη προσπάθεια για τη βελτίωση της βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας (μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, φαρμακευτική αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας και της νεφρικής ανεπάρκειας). Στις περιπτώσεις που υπάρχει ανταπόκριση και επισημαίνεται προοδευτική βελτίωση, τότε η εγχείρηση αναβάλλεται για μεγαλύτερη ηλικία (ο κίνδυνος για επαναστένωση μετά από εγχειρήσεις σε πολύ μικρή ηλικία πάντοτε υπάρχει). Η εγχειρητική θνητότητα στις ηλικίες αυτές με αμιγή ΣΙΑ είναι σχετικά μικρή (ποσοστό 6%).

Στις περιπτώσεις όπου η καρδιακή ανεπάρκεια δεν ανατάσσεται, αποφασίζεται χωρίς καθυστέρηση η εγχείρηση. Στις περιπτώσεις αυτές συνυπάρχει συνήθως Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος, ο οποίος διορθώνεται συγχρόνως. Νεογνά με συνδυασμό ΣΙΑ και Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας συνήθως ευρίσκονται σε καρδιακή ανεπάρκεια. Η χειρουργική θεραπεία στοχεύει στη διόρθωση της ΣΙΑ αρχικά, και σε 2<sup>ο</sup> στάδιο, εφόσον το επιτρέπει η κλινική κατάσταση, στη σύγκλειση της ΜΚΕ. Εάν μετά τη διόρθωση της ΣΙΑ, το νεογνό παραμένει στον αναπνευστήρα για μακρό χρονικό διάστημα, τότε η σύγκλειση της ΜΚΕ γίνεται αμέσως μετά.

#### Μεγαλύτερα παιδιά και ενήλικες

Στις ηλικίες αυτές, εφόσον διαπιστώνεται αρτηριακή υπέρταση και η κλίση πίεσης υπολογίζεται πάνω από 50 mmHg, ακόμη και αν ο πάσχων είναι ασυμπτωματικός, πρέπει να αποφεύγεται η εγχείρηση.

Εφόσον σήμερα η διάγνωση τίθεται από την ημέρα της γέννησης και η παρακολούθηση του πάσχοντος είναι τακτική και δεν υπάρχει υπέρταση, η καλύτερη ηλικία για την εγχείρηση είναι μεταξύ των 4 – 6 ετών και πάντως πριν αρχίσει η σχολική ζωή του παιδιού.

Η χειρουργική διόρθωση (αριστερή θωρακοτομή στο 4<sup>ο</sup> – 5<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα) που ενδείκνυται σε όλες τις περιπτώσεις, ακολουθεί τις εξής μεθόδους :

α) Εκτομή της ΣΙΑ και τελικοτελική αναστόμωση (νεογνά, παιδιά και ενήλικες).

β) Υποκλείδιος κρημνός, δηλαδή διάνοιξη της αορτής επιμήκως με εκτομή της προεξοχής της ΣΙΑ και αναστόμωση δίκην κεραμίδας της αριστερής υποκλείδιου αρτηρίας πάνω στην αορτή, ενώ το περιφερικό άκρο της υποκλείδιας θυσιάζεται (παιδιά).

γ) Πλαστική της αορτής με συνθετικό εμφύλωμα μετά την εκτίμηση της ΣΙΑ (παιδιά και ενήλικες). Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται λιγότερο συχνά λόγω απώτερης δημιουργίας ανευρύσματος στην περιοχή της διόρθωσης.

δ) Εκτομή της ΣΙΑ και παράθεση συνθετικού μοσχεύματος, όταν δεν είναι δυνατή η συμπλησίαση των κολοβωμάτων (ενήλικες κυρίως).

### **Πρόγνωση – Μετεγχειρητικές επιπλοκές.**

Η χειρουργική θνητότητα στα νεογνά είναι 3 – 5% και στα παιδιά 1 – 3%.

Όσο η εγχείρηση γίνεται σε μεγαλύτερη ηλικία, τόσο υπάρχει πιθανότητα παραμονής της αρτηριακής υπέρτασης, καθώς και εμφάνισης επιπλοκών της πάθησης. Χαρακτηριστικό είναι το γεγονός ότι πάσχοντες που χειρουργήθηκαν σε ηλικία άνω των 30 ετών παρουσιάζουν απώτερους μετεγχειρητικούς θανάτους από έμφραγμα μυοκαρδίου, σε αυξημένη συχνότητα.

Από μακροχρόνιες μελέτες έχει αποδειχθεί ότι μόνο ένα 20% των ασθενών που χειρουργούνται μετά τον 1<sup>ο</sup> χρόνο ζωής θα είναι ελεύθεροι από υπολειπόμενη υπέρταση ή υποτροπιάζουσα καρδιαγγειακή νόσο 25 χρόνια μετά την εγχείρηση.

Όσον αφορά χειρουργικές επιπλοκές, η δραματικότερη είναι η μετεγχειρητική παραπληγία (1 : 200), αποτέλεσμα επισφαλούς προστασίας του νωτιαίου μυελού κατά τη σύγκλειση της αορτής.

Άλλη επιπλοκή, που σπανίως εμφανίζεται σήμερα είναι η νεκρωτική αρτηρίτιδα των μεσεντέριων αγγείων, που εμφανίζεται με κοιλιακά άλγη 1 – 2 ημέρες μετά την εγχείρηση. Η πιθανή της αιτία είναι η αύξηση της σφυγμικής πίεσης. Στις περιπτώσεις αυτές ενδείκνυται η χορήγηση συμπαθητικολυτικών φαρμάκων στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο.

Η επαναστένωση μετά την αρχική διόρθωση (ποσοστό < 10% σήμερα) αντιμετωπίζεται με επανεγχείρηση ή διαδερμική αγγειοπλαστική με ειδικά μπαλόνια (διάνοιξη της στένωσης με σχίσμο του έσω χιτώνα και ρήξη του μέσου χιτώνα από την πίεση του μπαλονιού) στο αιμοδυναμικό εργαστήριο, με καλά αποτελέσματα.

Η εγχείρηση όσο σωστότερη και νωρίτερα γίνει, τόσο μεταβάλλει την πρόγνωση των ασθενών στο μεγαλύτερο ποσοστό τους.

#### 4. Διακοπή του Αορτικού Τόξου (Interrupted Aortic Arch).

Με τον όρο **Διακοπή του Αορτικού Τόξου (ΔΑΤ)** εννοούμε την **ανωμαλία κατά την οποία υπάρχει τέλεια έλλειψη τμήματος του τόξου**, ενώ συναντάται και η μορφή ατρησίας του τόξου. Στη μορφή αυτή υπάρχει μεν, λειτουργικώς διακοπή του τόξου, αλλά ανατομικώς υπάρχει «συνέχεια» με μία λωρίδα συμπαγούς ιστού. Η μορφή της ατρησίας του αορτικού τόξου θεωρείται, ίσως, πολύ ακραίος τύπος της Στένωσης του Ισθμού της Αορτής. Σε μεγάλο ποσοστό βρεφών με διακοπή αορτικού τόξου απαντώνται εξωκαρδιακές διαμαρτίες διάπλασης όπως Σύνδρομο Di George (απλασία θύμου αδένου).

##### **Συχνότητα.**

Η ΔΑΤ αφορά **πολύ σπάνια** συγγενή ανωμαλία σαν αμιγής πάθηση, ενώ συχνότερα **συνυπάρχει** με άλλες καρδιαγγειακές ανωμαλίες οι οποίες θεωρούνται απαραίτητες και είναι : ο Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος και η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία. Η ΔΑΤ παρουσιάζεται με την ίδια συχνότητα και στα δύο φύλα και έχει θνητότητα στον 1<sup>ο</sup> μήνα ζωής, που ανέρχεται στο 95% !

##### **Ανατομία.**

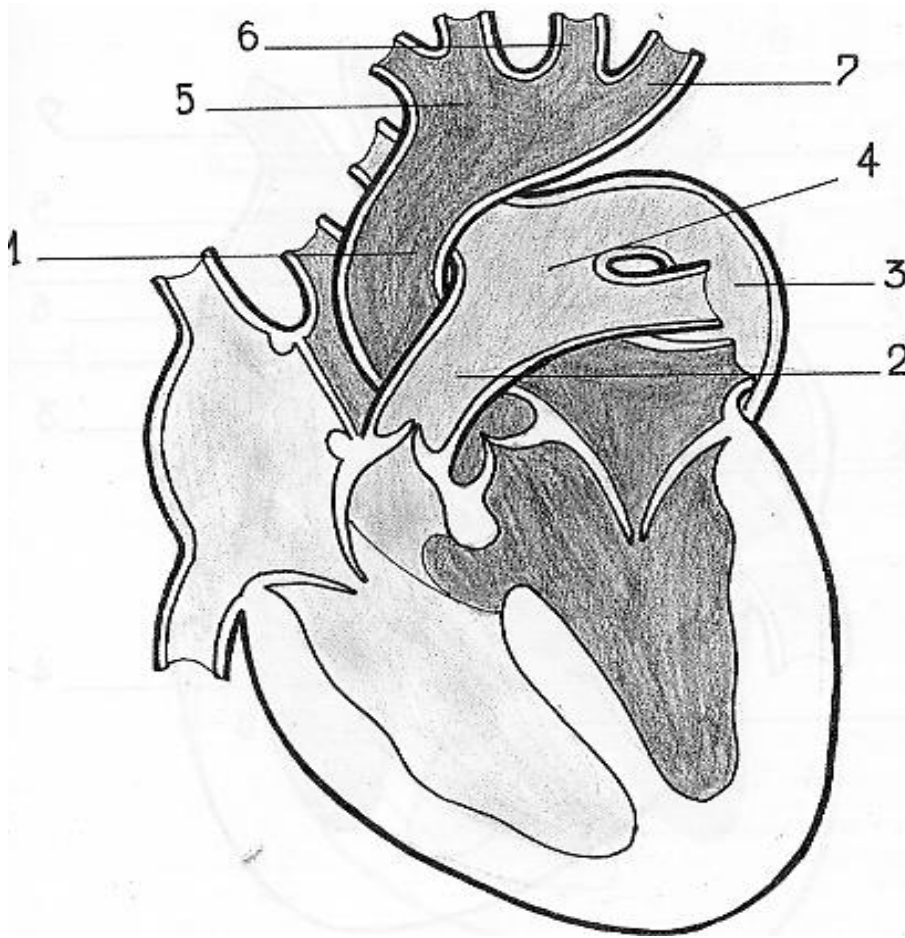
Ανάλογα με τη θέση της διακοπής του τόξου η Συγγενής αυτή Καρδιοπάθεια έχει ταξινομηθεί σε τρεις επιμέρους ανατομικούς τύπους : Στον **τύπο Α** : η διακοπή γίνεται στην περιοχή του ισθμού (43%) (Σχήμα 18), στον **τύπο Β** : η διακοπή γίνεται μεταξύ αριστεράς καρωτίδας και της αριστεράς υποκλειδίας αρτηρίας (53%) και στον **τύπο Γ** : η διακοπή γίνεται μεταξύ ανωνύμου αρτηρίας (βραχιονοκεφαλικής) και αριστεράς καρωτίδας (4%) (Σχήμα 19).

Είναι εμφανές ότι το 96% των περιπτώσεων αφορά τους τύπους Α και Β, με την ίδια περίπου αναλογία.

**Σχήμα 18. Διακεκομμένο Αορτικό Τόξο τύπου Α.** Η διακοπή της συνέχειας μεταξύ της αριστεράς υποκλειδίας αρτηρίας και κατιούσας αορτής. **1.**Αορτή **2.**Πνευμονική

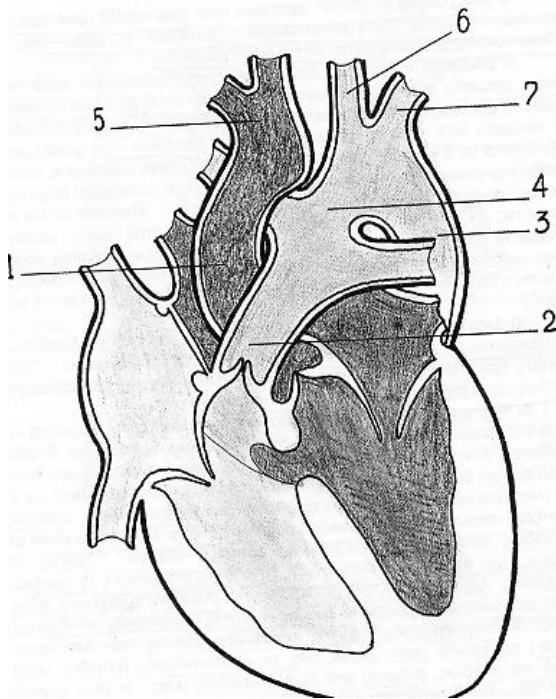


αρτηρία 3.Κατιούσα αορτή 4.Βοτάλλειος Πόρος 5.Ανόνημος αρτηρία 6.Αριστερά καρωτίδα 7.Αριστερά υποκλείδια.



### Παθοφυσιολογία.

Η ζωή των βρεφών με ΔΑΤ εξαρτάται κυρίως από τη βατότητα του αρτηριακού πόρου. Η παροχή αίματος στην πέραν της διακοπής περιοχή της κατιούσας αορτής, γίνεται από τη διαφυγή αίματος δια του πόρου (ΔΑ). Η παρουσία πνευμονικής υπέρτασης και παράπλευρης κυκλοφορίας, ευνοούν συνθήκες επιβίωσης. Στις περιπτώσεις που υπάρχει ΜΚΕ παρατηρείται διαφυγή αίματος από δεξιά προς τα αριστερά και κύανωση, στο προ της διακοπής τμήμα της αορτής. Συχνά σε αυτές τις περιπτώσεις υπάρχει στένωση, υποαορτική. Στις περιπτώσεις που το μεσοκοιλιακό διάφραγμα παραμένει ακέραιο, συνήθως υπάρχει Αορτοπνευμονικό Παράθυρο και η διακοπή του τόξου είναι τύπου Α.



**Σχήμα 19 (Αριστερά). Διακεκομμένο αορτικό τόξο τύπου Γ.** Η διακοπή της συνέχειας μεταξύ ανώνυμης αρτηρίας και της αριστεράς καρωτίδας. **1.**Αορτή **2.**Πνευμονική αρτηρία **3.**Κατιούσα αορτή **4.**Βοτάλλειος πόρος **5.**Ανώνυμος αρτηρία **6.**Αριστερά καρωτίδα **7.**Αριστερά υποκλείδιος αρτηρία.

#### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Η κλινική εικόνα είναι βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας (κάποτε με γενική κυάνωση ή μόνο στα κάτω άκρα). Υπάρχει αύξηση πίεσης στη συστηματική (περιφερική) κυκλοφορία. Χαρακτηριστική είναι η περιοδική μεταβολή του μεγέθους του σφυγμού των περιφερικών αρτηριών, γεγονός που σχετίζεται με τη ροή αίματος δια μέσου του αρτηριακού πόρου. Επίσης ενδιαφέρουσα είναι η ανομοιογένεια του εύρους του σφυγμού στις αρτηρίες των άνω άκρων, του τραχήλου και των κάτω άκρων.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Αρχικά δείχνει δεξιά κοιλιακή υπερτροφία. Σε μεγαλύτερα παιδιά μπορεί να υπάρχει αριστερή κοιλιακή υπερτροφία.

Ακτινογραφία θώρακα. Στην α/α έχουμε μεγαλοκαρδία και αυξημένη πνευμονική αιμάτωση σε όλα σχεδόν τα βρέφη.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Μπορεί να κάνει τη διάκριση από τη Στένωση του Ισθμού της Αορτής με ή χωρίς υποπλασία του τόξου, αλλά δεν είναι καθοριστικό διαγνωστικό μέσο.

Καρδιακός καθετηριασμός. Παρουσιάζει δυσκολίες προσπέλασης της ανιούσας αορτής.

Αγγειοκαρδιογραφία. Με την εκλεκτική αορτογραφία απεικονίζεται χαρακτηριστικά η διακοπή του τόξου και η ακριβής θέση της. Η αγγειοκαρδιογραφική εικόνα είναι παραστατική και παίρνει το σχήμα των λατινικών γραμμάτων V, U, W, από τη σκιαγράφιση των βραχιονοκεφαλικών αρτηριών του τόξου. Με εκλεκτική έγχυση στην πνευμονική αρτηρία αποδεικνύεται η παρουσία Ανοιχτού Αρτηριακού Πόρου ή Αορτοπνευμονικού Παραθύρου. Απαραίτητη είναι και η δεξιά κοιλιογραφία για τον αποκλεισμό Κοινού Αρτηριακού Κορμού, που μπορεί να συνυπάρχει.

Το «σύνδρομο του Διακεκομμένου Αορτικού Τόξου» αποτελεί τυπικό παράδειγμα πολύπλοκης Σ.Κ., κατά την οποία απαιτούνται πολλαπλές εκλεκτικές αγγειοκαρδιογραφίες – λήψη από κάθε κοιλότητα στην οποία τοποθετείται ο καθετήρας.

### **Θεραπεία.**

Παρά τη βαρύτητα της πρόγνωσης γίνονται προσπάθειες συντηρητικής και χειρουργικής αντιμετώπισης.

**Σκοπός** της συντηρητικής αγωγής είναι η : διατήρηση της καρδιακής επάρκειας, η διατήρηση ανοιχτού αρτηριακού πόρου με προσταγλαδίνες και η αποκατάσταση του θύμου αδένου (όταν υπάρχει σύνδρομο Di George).

Με τη **χειρουργική διόρθωση αποβλέπουμε** : στην , κατά το δυνατό, αποκατάσταση της συνέχειας του αορτικού τόξου.

Σε αμιγή ΔΑΤ και σε μεγάλα κάπως παιδιά εφαρμόζεται τελικοτελική αναστόμωση.

Σε μικτή μορφή και στη νεογνική ηλικία η διόρθωση γίνεται είτε με σωληνωτό μόσχευμα, που συνδέει την πνευμονική αρτηρία και την κατιούσα αορτή, είτε με πραγματική αποκατάσταση της συνέχειας του τόξου με φλεβικό ή τεχνητό μόσχευμα. Συγχρόνως επιχειρείται διόρθωση σε συνυπάρχουσες βλάβες.

Παρά τη μεγάλη εγχειρητική θνητότητα των επεμβάσεων αυτών, συνιστάται να γίνονται σε έναν χειρουργικό «χρόνο» (στάδιο).

### **Πρόγνωση.**

Το προσδόκιμο επιβίωσης δεν περνά το πρώτο 10ήμερο ζωής. Θνητότητα 95% στον 1<sup>ο</sup> μήνα ζωής. Σπανιότατα αναφέρονται περιπτώσεις που έφτασαν στην εφηβική ηλικία και 1 μόνο περίπτωση έχει φθάσει στην ηλικία των 31 ετών !

Η χειρουργική αντιμετώπιση προς το παρόν δίνει ελάχιστες ελπίδες.

## **5. Μονόχωρη Κοιλία (Single Ventricle).**

Ο όρος **Μονόχωρη** ή **Μονήρης Κοιλία** (MK) και ο συνώνυμός του **Μονοκοιλιακή Κολποκοιλιακή Σύνδεση** (univentricular atrioventricular connection) περιλαμβάνει **καρδιές στις οποίες οι κόλποι συνδέονται με μία μόνο κοιλία**. Όπου υπάρχει και δεύτερη κοιλία, αυτή πρέπει να είναι αναγκαστικά ατελής και υποτυπώδης. Αυτές οι καρδιές χαρακτηρίζονται είτε από το ότι, αμφότερες οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ή μία κοινή κολποκοιλιακή βαλβίδα, ανοίγουν εντός της ίδιας κοιλίας, είτε από την παρουσία μίας μονήρους κολποκοιλιακής βαλβίδας.

### **Συχνότητα.**

Η Μονόχωρη Κοιλία είναι **σπάνια** Σ.Κ. και αντιπροσωπεύει το **1,5%** του συνόλου. Ενδεικτικά, αναφέρεται ότι το 1984 στο Brompton Hospital του Λονδίνου, η συχνότητα της MK ήταν 4,3%. Η αναλογία ανδρών – γυναικών, όπως έχουν δείξει οι μελέτες, είναι από 2 : 1 ως 4 : 1.

### **Μορφολογία.**

Η MK ταξινομείται σε **τέσσερις τύπους** :

- 1. Τύπος A :** η πιο συχνή μορφή MK που μοιάζει μορφολογικά με την Α.Κοιλ.
- 2. Τύπος B :** μονόχωρη Δ.Κοιλ. με απουσία αριστερού κοιλιακού κοιλώματος.

3. **Τύπος Γ** : αδιαίρετη Δ.Κοιλ. με ίδιες ποσότητες δεξιού και αριστερού κοιλώματος, χωρίς μεσοκοιλιακό διάφραγμα.
4. **Τύπος Δ** : απουσία δεξιού και αριστερού κοιλώματος, χωρίς μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

Η πλειονότητα των χειρουργικών ασθενών (87%) έχουν τη συνήθη διευθέτηση των κόλπων και μόνο 2% από αυτούς έχουν ανάστροφη διευθέτηση, ενώ περίπου ένα 10% έχουν κολπική ισομέρεια. Όταν υπάρχουν δύο κολποκοιλιακές βαλβίδες, δεν μπορούν συνήθως να ξεχωριστούν ως μιτροειδής και τριγλώχινια από τη μορφολογία τους, και περιγράφονται ως αριστερή και δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα. Όταν υπάρχει κοινή κολποκοιλιακή βαλβίδα υπάρχει και πρωτογενής Μεσοκολπική Επικοινωνία και συχνά υπάρχει και ανεπάρκεια της βαλβίδας.

Σε ένα ποσοστό 80 – 90% υπάρχει ασύμφωνη (discordant) κοιλιοαρτηριακή σύνδεση (Μετάθεση Μεγάλων Αγγείων).

Συχνή είναι η Πνευμονική Στένωση συνήθως σε υποβαλβιδικό επίπεδο. Η πνευμονική βαλβίδα είναι συχνά και αυτή στενωτική. Συνυπάρχουσες Σ.Κ. είναι η Στένωση ή Ατρησία της Πνευμονικής, Ισθμική Στένωση της Αορτής και η Διακοπή του Αορτικού Τόξου.

Σε μερικές περιπτώσεις υπάρχει σύμφωνη κοιλιοαρτηριακή σύνδεση (concordant) και η καρδιά αυτού του τύπου ονομάζεται «καρδιά του Holmes».

### **Παθοφυσιολογία.**

Η Μονόχωρη Κοιλία είναι η μόνη κοιλότητα που δέχεται όλο το αίμα που ρέει μέσω των κολποκοιλιακών στομιών. Η παθοφυσιολογία της κυκλοφορίας εξαρτάται από τρεις παραμέτρους :

1. Τον βαθμό ανάμειξης της φλεβικής επαναφοράς των δύο κυκλοφοριών στην υπάρχουσα κοιλία.
2. Την Πνευμονική Αγγειακή Αντίσταση.
3. Την παρουσία και τον βαθμό της Πνευμονικής Στένωσης.

**Αναγκαστική ανάμειξη των κολπικών ρευμάτων μέσα στην επικρατούσα κοιλία είναι η μείζων συνέπεια όταν υπάρχει Μονόχωρη Κοιλία.** Ωστόσο η ανάμειξη αυτή είναι πλήρης μόνο στο 1/3 των περιπτώσεων ΜΚ και είναι σίγουρα πλήρης σε περίπτωση απουσίας ή ατρησίας μίας κολποκοιλιακής βαλβίδας.

Όταν η ΠΑΑ είναι χαμηλή, η πνευμονική ροή είναι μειωμένη και η κυάνωση είναι ήπια ή απουσιάζει. Υπάρχει όμως υπερφόρτωση με όγκο της ΜΚ, η οποία εξωθεί τον υπερβολικό όγκο αίματος υπό συστηματική συστολική πίεση και τελικά, εμφανίζει ανεπάρκεια κάτω από αυτό το φορτίο.

Όταν υπάρχει Πνευμονική Αγγειακή Αποφρακτική Νόσος ή σημαντική Πνευμονική Στένωση, η πνευμονική ροή ελαττώνεται, η υπερφόρτωση με όγκο της Μονήρους Κοιλίας εκλείπει και εμφανίζεται αυξημένη κυάνωση. Σοβαρή Πνευμονική Στένωση συνοδεύεται από σοβαρή κυάνωση και μεταβολική οξέωση.

Όταν υπάρχει μετρίου βαθμού Πνευμονική Στένωση, η πνευμονική ροή και τα ενδοκοιλιακά ρεύματα είναι ρυθμισμένα ευνοϊκά και η κυάνωση παραμένει ήπια.

#### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

*Ιστορικό.* Στη νεογνική και βρεφική ηλικία παρατηρείται κυάνωση, συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή φύσημα.

Ασθενείς με Πνευμονική Ατρησία παρουσιάζουν σοβαρή κυάνωση τις πρώτες μέρες της ζωής, αλλά είναι χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια.

Ασθενείς χωρίς Πνευμονική Στένωση εμφανίζουν σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια τους πρώτους 2 μήνες της ζωής, συχνά χωρίς κυάνωση.

Ασθενείς τώρα, που έχουν το «σωστό», δυνατόν, βαθμό Πνευμονικής Στένωσης, μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί κατά την παιδική και ενήλικη ζωή και η διάγνωσή τους να γίνει τυχαία, λόγω διαπίστωσης του φυσιήματος σε εξέταση ρουτίνας.

Ασθενείς με στένωση της αριστερής κολποκοιλιακής βαλβίδας εμφανίζουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονική φλεβική συμφόρηση στη βρεφική ηλικία.

Φυσική εξέταση. Όταν υπάρχει καρδιακή ανεπάρκεια το μικρό και καχεκτικό βρέφος εμφανίζει εφίδρωση, ταχύπνοια και ήπια κυάνωση. Όταν υπάρχει σοβαρή Πνευμονική Στένωση το βρέφος είναι οξέως πάσχον με καταφανή κυάνωση και μεταβολική οξέωση.

Η σύγκριση του αρτηριακού σφυγμού στα άνω και κάτω άκρα είναι σημαντική. Όταν υπάρχει υπερφόρτωση με όγκο της ΜΚ, η κορυφή της καρδιάς και το προκάρδιο είναι υπερδυναμικά στην ψηλάφηση.

Μακρό συστολικό φύσημα υπάρχει σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις. Η ακρόαση πρέπει να περιλάβει και ακρόαση της περιοχής ανάμεσα στις δύο ωμοπλάτες, για αναζήτηση φυσήματος ΣΙΑ. Και τα δύο στοιχεία του 2<sup>ου</sup> καρδιακού τόνου είναι συνήθως δυνατά, όταν υπάρχει αυξημένη πνευμονική ροή αίματος. Μεσοδιαστολικά φυσήματα μπορεί να υπάρχουν, όταν είναι αυξημένη η πνευμονική ροή αίματος.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Υπάρχει σημαντική ποικιλία τύπων ΗΚΓφήματος που είναι συμβατοί με τη διάγνωση ΜΚ : υπερτροφία Α. ή Δ.Κοιλ., απόντα δεξιά καρδιακά δυναμικά, στερεότυπο Rs ή rS στις προκάρδιες απαγωγές και πολύ αυξημένα δυναμικά.

Το 1984 περιγράφηκαν **4 βασικοί τύποι** ΗΚΓφήματος :

1. Με δεξιά κοιλιακή επικράτηση
2. Με αριστερή κοιλιακή επικράτηση
3. Με εξισορροπημένα κοιλιακά δυναμικά (επικρατών κύμα R και στις δεξιές και στις αριστερές προκάρδιες απαγωγές)
4. Με επικρατών κύμα S σε όλες τις προκάρδιες απαγωγές

**Το να τεθεί διάγνωση της ΜΚ από το ΗΚΓ είναι πολύ δύσκολο.** Ωστόσο δύο γενικοί κανόνες μπορούν να φανούν χρήσιμοι. Πρώτον, κάθε φορά που το ΗΚΓ θυμίζει ασύμφωνη κοιλιοαρτηριακή σύνδεση (μετάθεση), πρέπει να εξετάζεται η

πιθανότητα MK. Δεύτερον, κάθε φορά που ένα παιδί δείχνει να έχει μία απλή σχετικά καρδιοπάθεια, αλλά το ΗΚΓ είναι άτυπο, πρέπει να εξετάζεται η πιθανότητα MK.

Ακτινογραφία θώρακα. Οι ανωμαλίες στην α/α δημιουργούνται από τις συνοδούς ανωμαλίες όπως, κολπική ισομέρεια, ασύμφωνη κοιλιοαρτηριακή σύνδεση. Επίσης το μέγεθος της καρδιάς και η πνευμονική αγγείωση εξαρτώνται από την παρουσία ή όχι Πνευμονικής Στένωσης και από την κατάσταση των Πνευμονικών Αγγειακών Αντιστάσεων.

Ηχοκαρδιογράφημα. Το 2 – Δ ηχοκαρδιογράφημα είναι η πιο αξιόπιστη μέθοδος στη διάγνωση της MK. Συχνά αγγειοκαρδιογραφικές διαγνώσεις σε αυτού του είδους τις καρδιές αναθεωρούνται, υπό το πρίσμα ηχοκαρδιογραφικών ευρημάτων.

**Το κλειδί στην ηχοκαρδιογραφική διάγνωση έγκειται στην επίδειξη δύο κολποκοιλιακών βαλβίδων ή κοινής κολποκοιλιακής βαλβίδας, που ανοίγουν σε μία μόνο κοιλία.** Η κοινή κολποκοιλιακή βαλβίδα έχει εντελώς διαφορετική ηχοκαρδιογραφική εμφάνιση από μονήρη κολποκοιλιακή βαλβίδα (δηλ. μία μόνο βαλβίδα με ατρησία ή απουσία της άλλης). Ο ευκολότερος τρόπος για να αναγνωριστεί η κοινή κολποκοιλιακή βαλβίδα είναι η επίδειξη της πρωτογενούς Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας, που πάντοτε συνυπάρχει. Ο τύπος της κοιλιοαρτηριακής σύνδεσης μπορεί επίσης να προσδιοριστεί

Τέλος, το 2 – Δ ηχοκαρδιογράφημα και οι τεχνικές Doppler και αντίθεσης (contrast) έχουν χρησιμοποιηθεί για τον μετεγχειρητικό έλεγχο ασθενών που υποβάλλονται σε εγχείρηση τύπου Fontan.

Καρδιακός καθετηριασμός. Είναι πάντοτε αναγκαίος πριν από τη ριζική χειρουργική θεραπεία. Η είσοδος του καθετήρα στο πνευμονικό στέλεχος είναι πολύ σημαντική, γιατί μπορεί να υπάρχει μεγάλη κλίση πίεσης ανάμεσα στην κοιλία και τις πνευμονικές αρτηρίες, χωρίς προφανή Πνευμονική Στένωση στο αγγειοκαρδιογράφημα.



Το **χαρακτηριστικό αγγειοκαρδιογραφικό εύρημα** στη ΜΚ είναι ότι το διάφραγμα, αντί να χωρίζει τις δύο κολποκοιλιακές βαλβίδες, είναι εκτοπισμένο σε μεγάλο βαθμό εμπρός ή πίσω από τις κολποκοιλιακές βαλβίδες.

### **Γενικά γνωρίσματα.**

Πνευμονική Αγγειακή Αποφρακτική Νόσος μπορεί να εμφανιστεί νωρίς στη ζωή αυτών των ασθενών. Η μία ή και οι δύο κολποκοιλιακές βαλβίδες αρχίζουν συνήθως να παρουσιάζουν ανεπάρκεια κατά τη 2<sup>η</sup> 10ετία ζωής. Αυτό οδηγεί στην προοδευτική επιδείνωση και το θάνατο μέχρι την αρχή της 3<sup>ης</sup> 10ετίας.

Όταν συνυπάρχει ήπιου ή μετρίου βαθμού Πνευμονική Στένωση, οι ασθενείς ζουν μέχρι την 4<sup>η</sup> με 5<sup>η</sup> 10ετία της ζωής, προτού υποκύψουν στη μυοκαρδιακή ανεπάρκεια.

Θάνατοι στη νεογνική ηλικία οφείλονται σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

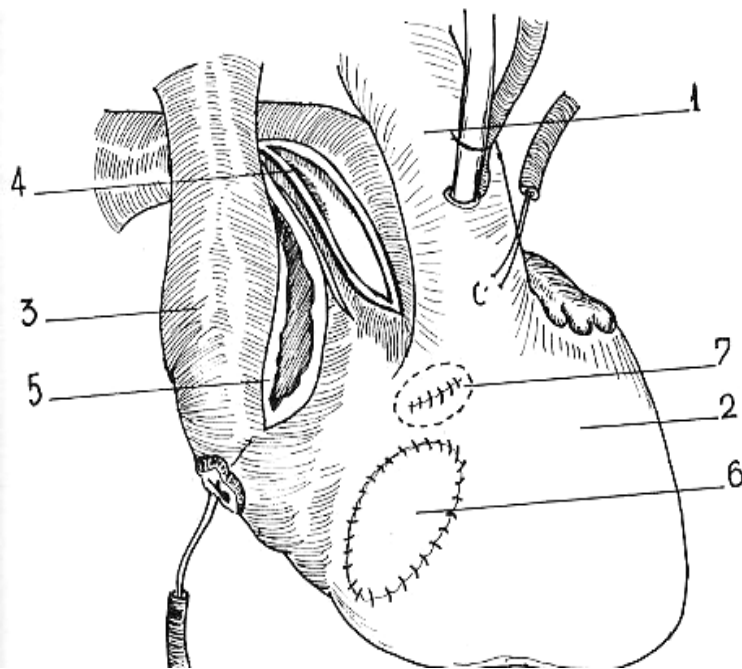
### **Θεραπεία.**

Λόγω της ποικιλίας των τύπων της ΜΚ, τη συχνή ύπαρξη ανωμαλιών και την όχι μεγάλη εμπειρία σε διορθωτικές επεμβάσεις, δεν είναι εύκολο να τεθούν οι ενδείξεις για χειρουργική θεραπεία.

Επειδή η ολική διόρθωση επιτυγχάνεται σε μεγαλύτερη ηλικία και επειδή είναι αναγκαία κάποια παρηγορητική επέμβαση στη νεογνική ηλικία, ασθενείς που εμφανίζουν Πνευμονική Στένωση υποβάλλονται στη δημιουργία shunt μεταξύ υποκλείδιας και πνευμονικής αρτηρίας (Blalock – Taussig shunt).

Ασθενείς χωρίς Πνευμονική Στένωση δυνατόν να υποβληθούν σε περιέδεση της πνευμονικής αρτηρίας (banding) για την προστασία από Πνευμονική Αγγειακή Αποφρακτική Νόσο.

Η πλήρης διόρθωση επιτυγχάνεται με δύο διαφορετικές **εγχειρητικές μεθόδους** : **α)** η μία είναι η διαφραγματοποίηση της ΜΚ και συνίσταται στη συρραφή συνθετικού μοσχεύματος από τις κολποκοιλιακές βαλβίδες μέχρι την κορυφή της καρδιάς, ανάμεσα από τους θηλοειδείς μύες και **β)** η άλλη χειρουργική τεχνική ονομάζεται τροποποιημένη εγχείρηση κατά Fontan (Σχήμα 20). Με την τεχνική αυτή επιδιώκεται η σύνδεση Δ.Κοιλ. και Πνευμονικής Αρτηρίας μετά τη σύγκλειση της Μεσοκολπικής Επικοινωνίας και σύγκλειση με εμβάλωμα της δεξιάς κολποκοιλιακής βαλβίδας.



**Σχήμα 20 . Αντιμετώπιση της ΜΚ, η οποία συνυπάρχει με μετάθεση των μεγάλων αρτηριών.**  
 1.Αορτή 2.Η μονόχωρη κοιλία 3.Ο δεξιός κόλπος 4.Πνευμονική αρτηρία 5.Τομή στο δεξιό κόλπο 6.Σύγκλειση της τριγλώχινας βαλβίδας με εμβάλωμα 7.Σύγκλειση με συρραφή της πνευμονικής βαλβίδας.

### **Πρόγνωση.**

Η χειρουργική θνητότητα από τις επεμβάσεις αυτές είναι υψηλή και η πρόγνωση δυσμενής.

Με την ευρύτερη εφαρμογή της μεταμόσχευσης καρδιάς ή καρδιάς – πνευμόνων, πιθανώς να υπάρξει αλλαγή στον τρόπο αντιμετώπισης της βαριάς αυτής Συγγενούς Καρδιοπάθειας.

## V. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕ

### ΚΥΑΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.

- Παρουσιάζουν ένα shunt από αριστερά προς τα δεξιά και από δεξιά προς τα αριστερά.
- Στις περισσότερες από αυτές τις Σ.Κ. υπάρχει μία κοιλότητα στην οποία γίνεται ανάμειξη του αίματος της πνευμονικής φλεβικής επαναφοράς και της συστηματικής φλεβικής επαναφοράς και κατόπιν εκτόξευση του αίματος στα μεγάλα αγγεία (Κοινός Αρτηριακός Κορμός, Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών, Ατρησία Τριγλώχινας).

#### 1. Κοινός Αρτηριακός Κορμός (Truncus Arteriosus).

Σαν Αορτικός Κορμός ορίζεται ένα μονήρες διατεταμένο αγγείο (αρτηρία) που εκφύεται από τη βάση της καρδιάς μέσω μιας μονήρους μηνοειδούς βαλβίδας και τροφοδοτεί κατευθείαν τις συστηματικές αρτηρίες, τις στεφανιαίες αρτηρίες και μία τουλάχιστον πνευμονική αρτηρία (δηλ. χορηγεί αίμα στη συστηματική, στην πνευμονική και στη στεφανιαία κυκλοφορία). Αυτό το αγγείο κείται πάνω από μία Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία και δέχεται όλη την καρδιακή παροχή από αμφότερες τις κοιλίες.

#### Συχνότητα.

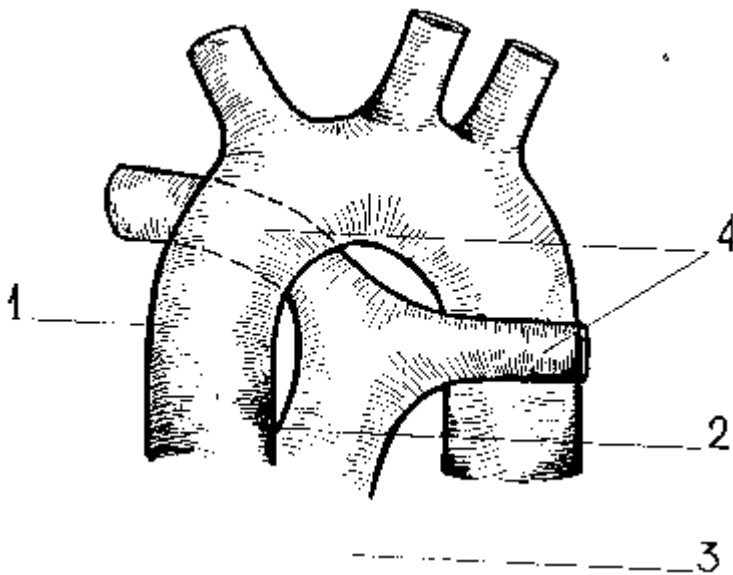
Ο Κοινός Αρτηριακός Κορμός (ΚΑΚ) είναι ασυνήθης Σ.Κ., η οποία απαντάται περίπου στο 3% των περιπτώσεων.

#### Παθολογοανατομία.

Από παθολογοανατομική άποψη ο ΚΑΚ ταξινομείται σε 4 τύπος :

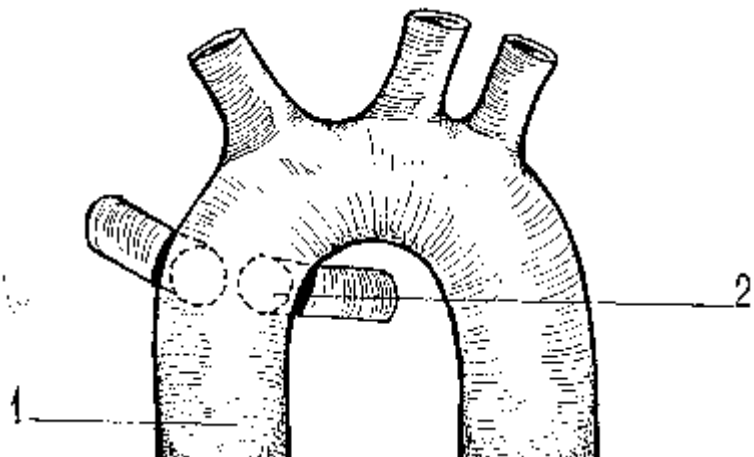
1. Τύπος I : οι δύο κλάδοι της πνευμονικής αρτηρίας εκφύονται με κοινό στέλεχος από τον κορμό (Σχήμα 21).

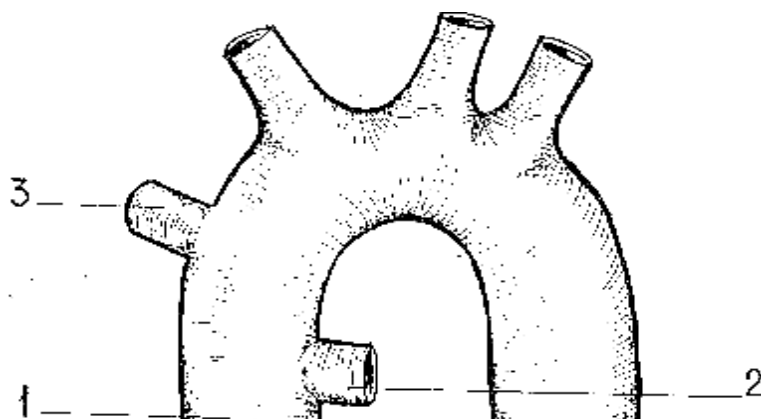
2. **Τύπος II** : οι πνευμονικές αρτηρίες ξεκινούν από κοινού από τον ΚΑΚ με ξεχωριστά όμως στόμια (Σχήμα 22).
3. **Τύπος III** : οι δύο κλάδοι της πνευμονικής αρτηρίας ξεκινούν ξεχωριστά από τον κοινό αρτηριακό κορμό από το δεξιό και αριστερό πλάγιο τοίχωμα του κορμού αντίστοιχα (Σχήμα 23).
4. **Τύπος IV** : στον τύπο αυτό λείπουν το στέλεχος και οι κλάδοι της πνευμονικής αρτηρίας. Η αγγείωση (αιμάτωση) των πνευμόνων γίνεται από μεγάλες βρογχικές αρτηρίες, που εκφύονται από το αορτικό τόξο ή την κατιούσα αορτή (Σχήμα 24).



**Σχήμα 21 (Αριστερά) . Κοινός Αρτηριακός Κορμός τύπου I.** Υπάρχει ένας μόνο πνευμονικός κορμός, ο οποίος συνδέει τη δεξιά και αριστερά πνευμονική αρτηρία. 1.Αορτή 2.Πνευμονικός κορμός 3.Κοινος αρτηριακός κορμός 4.Δεξιά και αριστερή πνευμονική αρτηρία.

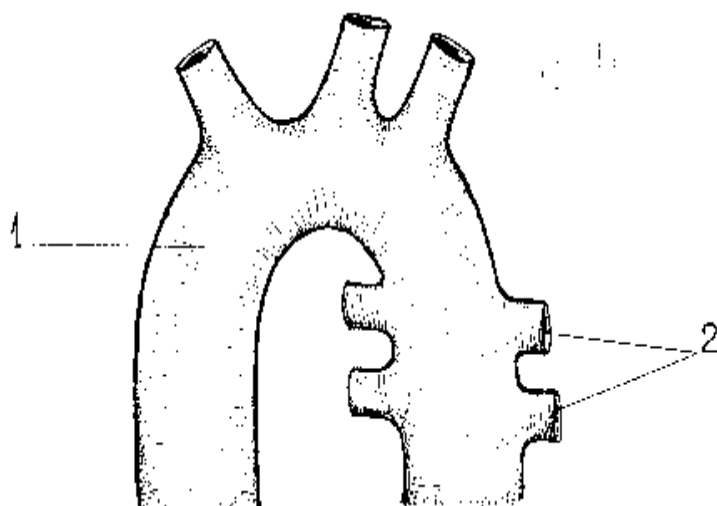
**Σχήμα 22 (Δεξιά) . Κοινός Αρτηριακός Κορμός τύπου II.** Οι πνευμονικές αρτηρίες ξεκινούν από κοινού από τον αρτηριακό κορμό. 1.Αορτή 2.Έκφυση των πνευμονικών αρτηριών.





αριστερά πνευμονική αρτηρία.

**Σχήμα 23 (Αριστερά) . Κοινός Αρτηριακός Κορμός τύπου III.** Οι πνευμονικές αρτηρίες εκφύονται χωριστά από τον αρτηριακό κορμό. 1.Αορτή 2.Η δεξιά πνευμονική αρτηρία 3.Η



τροφοδοτούν με αίμα τους πνεύμονες.

**Σχήμα 24 . Αρτηριακός κορμός τύπου IV ή ψευδοκορμός.** Δεν υπάρχουν πνευμονικές αρτηρίες, αλλά η προσφορά αίματος στους πνεύμονες γίνεται μέσω των βρογχικών αρτηριών. 1.Αορτή 2.Μεσοπλεύριες αρτηρίες οι οποίες

Ο ΚΑΚ, όπως προαναφέρθηκε, κείται πάνω από μία Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία. Η ΜΚΕ βρίσκεται άνω, εμπρός και αμέσως κάτω από τη βαλβίδα του ΚΑΚ. Η βαλβίδα αυτή είναι τριγλώχινα στο 25% των περιπτώσεων και τετραγλώχινα στο 75%. Είναι συνήθως δυσμορφική και δυνατό να είναι εστενωμένη ή ανεπαρκής.

### **Εμβρυολογία.**

Από εμβρυολογικής άποψης πιστεύεται ότι η πιο πειστική εξήγηση για τη μορφογένεση του ΚΑΚ είναι η αδυναμία (αποτυχία) του σπειροειδούς διαφράγματος

να διαιρέσει τον εμβρυϊκό κοινό αρτηριακό κορμό χωριστά, σε αορτή και πνευμονική αρτηρία.

### **Παθολογική φυσιολογία.**

Καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζεται συχνά από τις πρώτες εβδομάδες ζωής, καθώς δε οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις πέφτουν η συμπτωματολογία επιδεινώνεται. Εάν συνυπάρχει ανεπάρκεια της βαλβίδας του κορμού, τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι πιο έκδηλα. Μετά την ανάπτυξη της πνευμονικής υπέρτασης, τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας υποχωρούν και εμφανίζεται κυάνωση.

### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από τον όγκο αίματος που δέχεται η πνευμονική κυκλοφορία (το πνευμονικό αγγειακό δίκτυο) και την παρουσία ή απουσία ανεπάρκειας της βαλβίδας του κορμού.

Τα νεογνά με Πνευμονική Στένωση εμφανίζουν συνήθως κυάνωση και υποξαιμία. Εάν οι πνευμονικές αρτηρίες είναι μεγάλες, τότε η κυάνωση είναι μικρή αρχικά και αυξάνει την 2<sup>η</sup> με 3<sup>η</sup> εβδομάδα ζωής.

Ακροαστικώς, ο 1<sup>ος</sup> τόνος είναι φυσιολογικός. Ο 2<sup>ος</sup> τόνος είναι μονήρης, έντονος, πολλές φορές ψηλαφητός, αλλά είναι δυνατό να είναι και διχασμένος.

Το φύσημα είναι συστολικό, ακούγεται καλύτερα κατά μήκος του αριστερού χείλους του στέρνου, στο ύψος του 3<sup>ου</sup> με 4<sup>ου</sup> μεσοπλευρίου διαστήματος. Εάν η βαλβίδα του κορμού ανεπαρκεί, ακούγεται ένα πρωτοδιαστολικό φύσημα κατά μήκος του αριστερού χείλους του στέρνου.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Υπάρχει συνήθως ρυθμός φλεβοκομβικός και αμφικοιλιακή υπερτροφία, ενώ σε ασθενείς με υψηλές πνευμονικές αντιστάσεις, έκδηλη είναι η υπερτροφία της Δ.Κοιλ.

Ακτινογραφία. Παρατηρείται αύξηση του μεγέθους της καρδιάς και αυξημένη αιμάτωση των πνευμόνων. Ο κορμός αυτός καθαυτός, δίνει μία σκίαση στο δεξιό άνω

καρδιακό χείλος, σχηματίζοντας ένα υψηλό τόξο, ενώ το τόξο της πνευμονικής αρτηρίας είναι επίπεδο ή κοίλο.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Κύρια χαρακτηριστικά ευρήματα του υπερηχοκαρδιογραφήματος είναι :

- Η παρουσία παραπάνω από 3 γλωχίνων της μονήρους μηνοειδούς βαλβίδας του κορμού
- Η ανεύρεση της συνέχειας των τοιχωμάτων της πνευμονικής αρτηρίας με το παρακείμενο τοίχωμα του κορμού
- Η μη ανεύρεση 2<sup>ης</sup> μηνοειδούς βαλβίδας
- Το μέγεθος του αρτηριακού αγγείου, δηλ του κορμού.

Καρδιακός καθετηριασμός. Δεξιός και αριστερός καρδιακός καθετηριασμός, καθώς και λήψη δειγμάτων αίματος και πιέσεων από όλες τις κοιλότητες του κορμού και τις πνευμονικές αρτηρίες, είναι απαραίτητα.

Μέτρηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων είναι απαραίτητη προκειμένου να σταλεί το παιδί για χειρουργική διόρθωση.

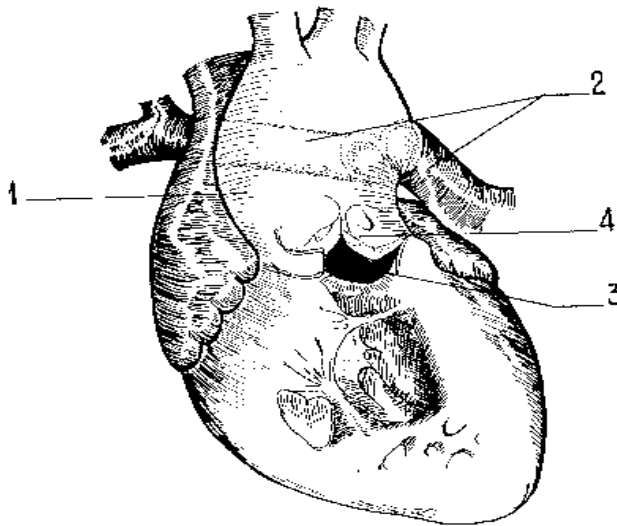
Αγγειοκαρδιογραφία. Με την αγγειοκαρδιογραφία καθορίζεται ο τύπος του κορμού, η θέση και η μορφολογία του αορτικού τόξου, η ύπαρξη και ο βαθμός της ανεπάρκειας της βαλβίδας του κορμού, το στόμιο της έκφυσης των κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας, συνυπάρχουσες ενδοκαρδιακές ανωμαλίες και, τέλος, η έκφυση και η μορφολογία των στεφανιαίων αρτηριών.

### **Θεραπεία.**

Συντηρητική αγωγή για την διευθέτηση της καρδιακής ανεπάρκειας, εάν υπάρχει, στη συνέχεια χειρουργική διόρθωση. Πλήρης διόρθωση πρέπει να γίνεται μέχρι την ηλικία των 6 μηνών. Στην παιδική ηλικία τα κριτήρια χειρουργικής αντιμετώπισης σχετίζονται με το μέγεθος των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων. Εάν οι ΠΑΑ > 10 units / m<sup>2</sup>, τότε η εγχείρηση αντενδείκνυται.

Για τη χειρουργική αποκατάσταση της πάθησης αυτής είναι αναγκαία η χρησιμοποίηση βαλβιδοφόρου μοσχεύματος (ομοιομόσχευμα αορτικής βαλβίδας ή

βαλβιδοφόρο σωληνωτό μόσχευμα από Dacron). Η δε χειρουργική διόρθωση γίνεται με τη βοήθεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας και **συνίσταται** σε : **α)** αποσύνδεση των πνευμονικών αρτηριών από τον ΚΑΚ, **β)** σύγκλειση του μεσοκοιλιακού ελλείμματος και **γ)** ανάλογα με τον τύπο, αποκατάσταση της επικοινωνίας τους με τη Δ.Κοιλ. χρησιμοποιώντας βαλβιδοφόρο μόσχευμα (Σχήμα 25 ).



**Σχήμα 25 . Η ανατομική του Κοινού Αρτηριακού Κορμού τύπου II. 1.Αρτηριακός κορμός 2.Πνευμονικές αρτηρίες 3.Μεσοκοιλιακή επικοινωνία 4.Κοινή βαλβίδα του αρτηριακού κορμού, συνήθως με 4 γλωχίνες.**

### **Πρόγνωση.**

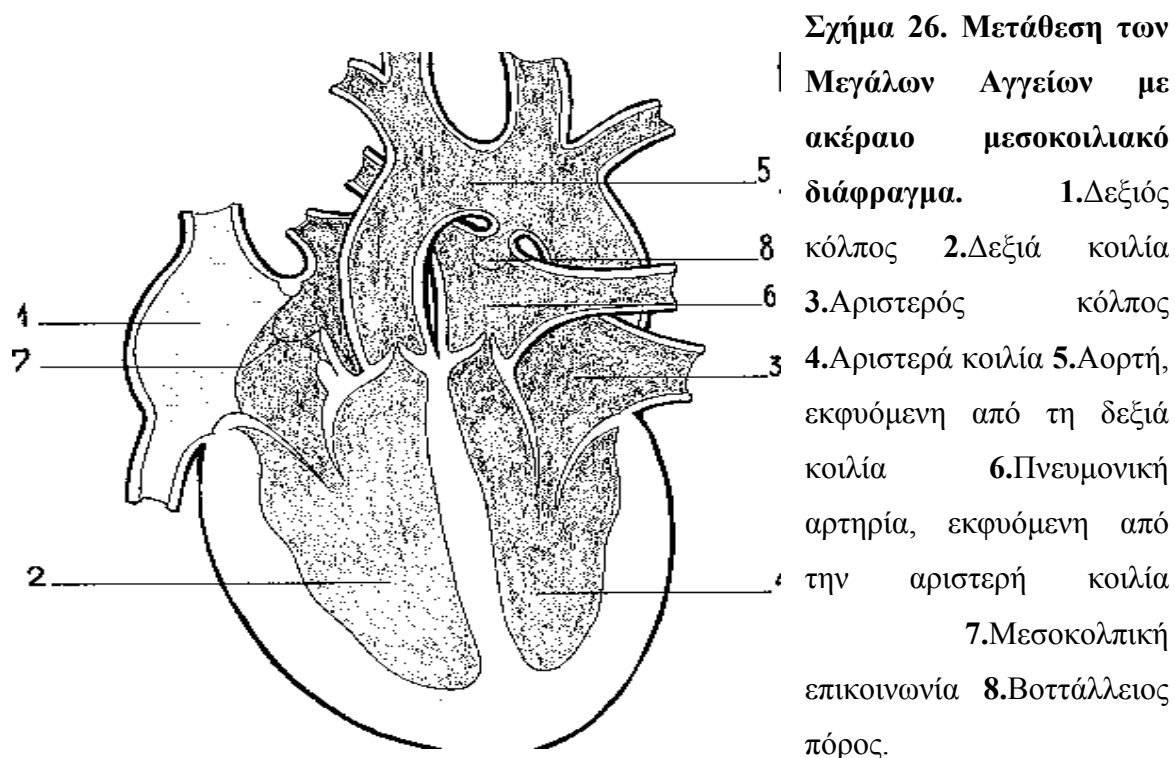
Η διόρθωση αυτή δεν επιφέρει πλήρη ίαση, διότι με την ανάπτυξη του παιδιού θα χρειαστεί και άλλη ή άλλες επανεγχειρήσεις για την αλλαγή του βαλβιδικού μοσχεύματος.

## **2. Μετάθεση των Μεγάλων Αρτηριών (Transposition of the Great Arteries).**

Με τον όρο **Μετάθεση των Μεγάλων Αρτηριών της καρδιάς (MMA)** (με κολποκοιλιακή αρμονία ή απλά «μετάθεση»), εννοούμε ότι **η βασική ανωμαλία στην πάθηση αυτή είναι ότι, η αορτή εκφύεται από την Δ.Κοιλ. και η πνευμονική αρτηρία από την Α.Κοιλ., ενώ οι κόλποι επικοινωνούν με τις αντίστοιχες κοιλίες.** Οι φλεβικές συνδέσεις με την καρδιά είναι φυσιολογικές, καθώς φυσιολογική είναι



και η θέση των κοιλιών (αλλά η αορτή εκφύεται εμπρός από τη Δ.Κοιλ. και η πνευμονική αρτηρία, πίσω από την Α.Κοιλ.) (Σχήμα 26).



### Συχνότητα.

Η MMA είναι η πιο συχνή αιτία εμφάνισης κνάνωσης τα πρώτα 24ωρα της ζωής και αποτελεί το 8% των Σ.Κ. Αν και είναι σπάνια, σχετικά, Σ.Κ. ευθύνεται για το 20% των καρδιακών θανάτων στη βρεφική ηλικία. Εμφανίζεται συχνότερα στα αγόρια με αναλογία φύλου 3 : 1 και οι αιτιολογικοί παράγοντες δεν έχουν, μέχρι σήμερα, καθοριστεί. Έχει αποδειχθεί όμως, ότι μητέρες διαβητικές γενούν συχνότερα παιδιά με MMA.

### Εμβρυολογία.

Από εμβρυολογική άποψη, υπεύθυνη για την κοιλιοαρτηριακή δυσαρμονία φαίνεται να είναι η σύνδεση της αορτής με τον κώνο που σχετίζεται με την Δ.Κοιλ. και όχι με αυτόν που ενσωματώνεται στην Α.Κοιλ., ενώ οι κόλποι επικοινωνούν με τις αντίστοιχες κοιλίες (μετάθεση με κολποκοιλιακή αρμονία και κοιλιοαρτηριακή δυσαρμονία).

## **Ανατομία.**

Στην πάθηση αυτή η αορτή βρίσκεται μπροστά, πίσω και δίπλα στην πνευμονική αρτηρία και συνήθως δεξιά. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι φυσιολογικές, ενώ υπάρχει μεγάλη ποικιλία, όσον αφορά την έκφυση και πορεία τους. Στο 1/3 των περιπτώσεων, η περισπώμενη αρτηρία εκφύεται από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία.

## **Συνυπάρχουσες ανωμαλίες.**

Στη MMA, οι δύο κυκλοφορίες είναι ανεξάρτητες (ενώ φυσιολογικά οι δύο κυκλοφορίες βρίσκονται στη σειρά) και εφόσον δεν υπάρχει καμία επικοινωνία ανάμεσά τους, η ζωή είναι ασύμβατη. Επομένως, θα πρέπει να υπάρχει κάποια σύνδεση των κυκλοφοριών για να επιβιώσει το νεογνό. Οι συνήθεις συνδέσεις είναι :

- Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία (50%)
- Μεσοκολπική Επικοινωνία (με τη μορφή ανοιχτού ωοειδούς τρήματος)
- Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος
- Στένωση Υποαορτική (σπάνια)
- Πνευμονική Στένωση (30%).

Σε νεκροτομικό υλικό δεν είναι ασυνήθεις οι ανωμαλίες της τριγλώχινας, ενώ ανωμαλίες της μιτροειδούς έχουν βρεθεί σε ποσοστό 2%.

## **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Η κύρια κλινική εκδήλωση των παιδιών με MMA, χωρίς συνοδά ελλείμματα είναι η κυάνωση. Η κυάνωση εμφανίζεται πολύ νωρίς, από τη γέννηση. Εάν η διάγνωση δεν τεθεί αμέσως και τα παιδιά δεν αντιμετωπιστούν κατάλληλα, η κυάνωση γίνεται πιο έκδηλη, η ανοξία προκαλεί μεταβολική οξέωση και η καρδιακή ανεπάρκεια ή ο θάνατος από την ανοξία, είναι το τελικό αποτέλεσμα.

Εάν συνυπάρχει ΜΚΕ, η κυάνωση δύσκολα αναγνωρίζεται κλινικά, ενώ προέχει η συμπτωματολογία της καρδιακής ανεπάρκειας. Η καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζεται κατά το τέλος του 1<sup>ου</sup> μήνα ζωής. Εάν συνυπάρχει σοβαρή Πνευμονική Στένωση, η κύρια κλινική εκδήλωση είναι η κυάνωση. Συχνά εμφανίζονται σπασμοί και μεταβολική οξέωση.

Ακροαστικώς, ο 1<sup>ος</sup> τόπος είναι φυσιολογικός, ενώ ο 2<sup>ος</sup> είναι μονήρης, έντονος και μερικές φορές ψηλαφητός.

Τα φυσήματα ελλείπουν.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Το ΗΚΓ δεν είναι διαγνωστικό την 1η εβδομάδα της ζωής. Αργότερα παρατηρείται επιβάρυνση της Δ.Κοιλ.

Επί συνύπαρξης ΜΚΕ παρατηρείται αμφικοιλιακή υπερτροφία, ενώ επί Πνευμονικής Στένωσης η επιβάρυνση της Δ.Κοιλ. είναι πιο έκδηλη.

Ακτινογραφία θώρακα. Χαρακτηριστική είναι η απουσία του θύμου, ο οποίος όμως ελλείπει σε όλες τις κυανωτικές Σ.Κ. Ο μίσχος είναι λεπτός και το αορτικό τόξο είναι συνήθως αριστερό.

Το μέγεθος και η μορφολογία της καρδιάς εξαρτώνται από το ποσό του αίματος που δέχονται οι πνεύμονες. Όταν οι Πνευμονικές Αντιστάσεις είναι χαμηλές, η καρδιά μοιάζει με πλαγιαστό αυγό.

Καρδιακός σχηματισμός σαν αυγό και αυξημένη αιμάτωση πνευμόνων είναι χρήσιμος διαγνωστικός συνδυασμός.

Ηχοκαρδιογράφημα 2 – Δ. Αποτελεί σήμερα την καλύτερη μέθοδο διάγνωσης της ΜΜΑ της καρδιάς. Με ακρίβεια καθορίζεται η έκφυση των δύο μεγάλων αγγείων (αορτής – πνευμονική αρτηρίας), η μεταξύ τους σχέση, καθώς και ο τρόπος της κολποκοιλιακής σύνδεσης.

Καρδιακός καθετηριασμός. Ο καθετηριασμός, τις περισσότερες φορές γίνεται για τη διενέργεια της κολπικής διαφραγματοστομίας κατά Rashkind. Τις πρώτες μέρες της ζωής, λόγω των υψηλών Πνευμονικών Αντιστάσεων, είναι δυνατό να μην αποκαλυφθεί η πραγματική αιμοδυναμική εικόνα. Πλήρης λοιπόν αιμοδυναμική μελέτη πρέπει να γίνεται πριν την χειρουργική διόρθωση.

Τα αιμοδυναμικά ευρήματα εξαρτώνται από την ηλικία και τις συνυπάρχουσες ανωμαλίες. Η οξυγόνωση στην πνευμονική αρτηρία είναι μεγαλύτερη από της αορτής. Αμφίπλευρη διαφυγή αίματος διαπιστώνεται στο επίπεδο των

κόλπων, επί ΜΕ ή ανοιχτού ωοειδούς τρήματος. Επίσης αμφίπλευρη διαφυγή αίματος διαπιστώνεται στο επίπεδο των κοιλιών εάν συνυπάρχει ΜΚΕ.

Σε αμιγή ΜΜΑ, η πίεση στην πνευμονική αρτηρία είναι φυσιολογική, όταν οι Πνευμονικές Αγγειακές Αντιστάσεις είναι φυσιολογικές. Οι πιέσεις στη Δ.Κοιλ. και αορτή είναι ίσες και υψηλές.

Όταν υπάρχει Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος ή οι Πνευμονικές Αγγειακές Αντιστάσεις είναι υψηλές, η πίεση στην πνευμονική αρτηρία είναι υψηλή.

Αγγειοκαρδιογραφία. Στη νεογνική ηλικία γίνεται κυρίως για την ανάδειξη συνυπαρχουσών ανωμαλιών.

Αορτογραφία γίνεται όταν υπάρχει κλινική υπόνοια ύπαρξης Στένωσης του Ισθμού της Αορτής ή Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος.

Αργότερα, πριν τη χειρουργική διόρθωση, γίνεται δεξιά και αριστερή κοιλιογραφία με σκοπό την ανάδειξη του αριθμού και της θέσης των μεσοκοιλιακών ελλειμμάτων και απόφραξης του χώρου εξόδου της Α.Κοιλ.

Είναι γεγονός ότι με την πείρα που αποκτάται με το 2 – Δ υπερηχοκαρδιογράφημα, η ανάγκη για αγγειοκαρδιογραφία συνεχώς ελαττώνεται.

### **Διαφορική διάγνωση.**

Διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από :

1. Τετραλογία Fallot
2. Συγγενής Διορθωμένη Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών
3. Μονήρη Κοιλία
4. Υποπλαστική Δεξιά Κοιλία
5. Κοινό Αρτηριακό Κορμό.

### **Γενικά γνωρίσματα.**

Πολλά νεογνά είναι επικίνδυνα κυανωτικά μόλις γεννηθούν και χρειάζονται επείγοντως καρδιακό καθετηριασμό και κολπική διαφραγματοστομία με ειδικό

μπαλόνι για να αυξηθεί το μέγεθος της ΜΕ και να βελτιωθεί η ανάμειξη του αίματος των δύο κυκλοφοριών.

Χωρίς θεραπεία, παιδιά με αμιγή μετάθεση σε ποσοστό 30% θα πεθάνουν την 1<sup>η</sup> εβδομάδα ζωής, 50% θα πεθάνουν σε ηλικία 1 μηνός και 90% θα πεθάνουν τον 1<sup>ο</sup> χρόνο ζωής!

Με την κολπική διαφραγματοστομία κατά Rashkind 75% των ασθενών φθάνουν τον 6<sup>ο</sup> μήνα ζωής, 65% μέχρι τον 1<sup>ο</sup> χρόνο και αρκετοί είναι καλά μέχρι την εφηβεία.

Ασθενείς με ΜΜΑ και Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία σε ποσοστό 30%, φθάνουν μέχρι και τον 6<sup>ο</sup> μήνα ζωής, ενώ σε ποσοστό 20% μέχρι τον 1<sup>ο</sup> χρόνο.

Ασθενείς με Πνευμονική Στένωση έχουν μεγαλύτερη επιβίωση.

Ασθενείς με ακέραιο το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και κλειστό αρτηριακό πόρο έχουν τη χειρότερη πρόγνωση.

### **Πρόγνωση.**

Η πρόγνωση των παιδιών με ΜΜΑ είναι φτωχή. Οι σπουδαιότερες αιτίες θανάτου για ασθενείς που επιζούν και μένουν χωρίς θεραπεία είναι η ανοξαιμία και η οξέωση την 1<sup>η</sup> εβδομάδα ζωής και η καρδιακή ανεπάρκεια τον 1<sup>ο</sup> μήνα ζωής. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια συμβαίνουν σε παιδιά ηλικίας κάτω των 2 ετών, όταν μάλιστα συνυπάρχει υπόχρωμη αναιμία. Σε μεγαλύτερα παιδιά πιο συχνά είναι τα εγκεφαλικά αποστήματα. Σήμερα φαίνεται ότι ο μεγαλύτερος ανασταλτικός παράγοντας για τη φυσιολογική διάρκεια ζωής των παιδιών με Μετάθεση είναι η πρόωγη ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης.

### **Θεραπεία.**

Η θεραπεία είναι : **α)**συμπτωματική, **β)**ανακουφιστική και **γ)**χειρουργική (κυρίως).

### Συμπτωματική θεραπεία

Συνίσταται στη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης και στη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας (εφόσον συνυπάρχουν).

### Ανακουφιστική θεραπεία

Επιτυγχάνεται με διενέργεια της κολπικής διαφραγματοστομίας κατά Rashkind.

Η διαφραγματοστομία αυτή γίνεται κατά τη διάρκεια του καρδιακού καθετηριασμού και αποτελεί γενικά ανακουφιστική μέθοδο για παθήσεις που χρειάζονται μεγαλύτερη προσαγωγή αρτηριακού αίματος στη συστηματική κυκλοφορία.

Η μέθοδος συνίσταται στη δίοδο ενός ειδικού καθετήρα που στο άκρο του έχει ένα μπαλονάκι, από τον Δεξιό Κόλπο στον Αριστερό Κόλπο δια μέσου του ωοειδούς τρήματος. Ο καθετήρας αυτός μπορεί να είναι απλού ή διπλού αυλού σε μέγεθος 5 – 6 F. Αφού βεβαιωθούμε ότι ο καθετήρας βρίσκεται στον ΑΚ με τη μέτρηση πιέσεων ή λήψη δειγμάτων αίματος ή με την πλάγια ακτινοσκόπηση, το μπαλονάκι με ακτινοσκιερό διάλυμα, γεμίζει αρχικά με μικρή ποσότητα, 1 – 2 cm<sup>3</sup> και στη συνέχεια έλκεται γρήγορα και με κάποια δύναμη προς την κάτω κοίλη φλέβα προκειμένου να σχίσει το μεσοκολπικό διάφραγμα. Αυτό επαναλαμβάνεται μέχρι και 5 φορές, αυξάνοντας προοδευτικά με τη σκιερή ουσία το μέγεθος του μπαλονιού, για να επιτευχθεί το μεγαλύτερο δυνατό άνοιγμα. Η 1<sup>η</sup> έλξη είναι η πιο σημαντική. Μετά την τελευταία έλξη, για να είναι η επικοινωνία ικανοποιητική πρέπει ο καθετήρας με το μπαλονάκι μέχρι 6cm<sup>3</sup> να μπορεί να περνάει από τον ΑΚ στον ΔΚ χωρίς αντίσταση και οι πιέσεις, κυρίως το κύμα «α», στους δύο κόλπους να εξισωθούν.

Με την κολπική διαφραγματοστομία κατά Rashkind επιτυγχάνεται καλύτερη ανάμειξη αρτηριακού και φλεβικού αίματος στο επίπεδο των κόλπων, προσαγωγή οξυγονωμένου αίματος στην περιφέρεια και αύξηση του κατά λεπτό όγκου αίματος.

Πρέπει να γίνεται στην μικρότερη, κατά το δυνατόν, ηλικία, κάτω του 1 μηνός, διότι ο κίνδυνος είναι μικρότερος, οι επιπλοκές λιγότερες και το αποτέλεσμα πιο ικανοποιητικό.

## Χειρουργική θεραπεία

Παλαιότερα, αν αποτύγχανε αυτή η μέθοδος (Rashkind), τότε γινόταν άλλη παρηγορητική επέμβαση, η εγχείρηση κατά Blalock – Hanlon. Με την τεχνική αυτή, χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία, γίνεται εκτομή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την επίτευξη ευρύτερης επικοινωνίας και ανάμειξης του αίματος.

Σήμερα, με τις προόδους στη νεογνική χειρουργική, η διόρθωση γίνεται έγκαιρα με τις παρακάτω μεθόδους ανάλογα με την ηλικία και την παρουσία ή απουσία συνοδών ελλειμμάτων και άλλων ανωμαλιών.

**1. Σε απλή MMA.** Στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει ανάγκη επέμβασης από τις πρώτες ώρες ή μέρες, ανάλογα με την παρουσία ή απουσία Ανοιχτού Αρτηριακού Πόρου και την ύπαρξη ή όχι του μεσοκολπικού τρήματος. Οι επιλογές είναι δύο :

α) Να γίνει κολπική διαφραγματοστομία κατά Rashkind και να ακολουθήσει, ανάλογα με την κατάσταση του νεογνού ή βρέφους, κολπική αναστροφή κατά Mustard ή Senning.

Εγχείρηση Mustard. Με την εγχείρηση αυτή, το φλεβικό αίμα επανακατευθύνεται στο επίπεδο των κόλπων, χρησιμοποιώντας μόσχευμα συνθετικό ή από περικάρδιο σχήματος παντελονιού, γύρω από τις πνευμονικές φλέβες κατά τέτοιο τρόπο ώστε, το αίμα της φλεβικής επαναφοράς να κατευθύνεται μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας και της συστηματικής φλεβικής επαναφοράς πίσω από το μόσχευμα, προς το αριστερό τμήμα της καρδιάς

Με τη δεύτερη τεχνική (εγχείρηση κατά Senning), κάπως πιο περίπλοκη από την πρώτη, χρησιμοποιώντας αυτόλογους ιστούς, επανακατευθύνεται το φλεβικό αίμα των δύο κυκλοφοριών στο επίπεδο των κόλπων.

β) Να γίνει αμέσως την 1<sup>η</sup> εβδομάδα της ζωής του νεογνού αρτηριακή αναστροφή. Είναι η ανατομική διόρθωση κατά Jatene. Με την τεχνική αυτή μετατίθενται χειρουργικά οι δύο μεγάλες αρτηρίες ούτως ώστε, η έκφυσή τους επανέρχεται στη γνωστή ανατομική σχέση. Συγχρόνως, μεταφυτεύονται τα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών από τη ρίζα της αορτής στη ρίζα της πνευμονικής, η οποία με την αρτηριακή αναστροφή, συνδέεται με την αορτή.

Με τον τρόπο αυτό αποφεύγονται μελλοντικά : **ι)** η αναμενόμενη κάμψη της Δ.Κοιλ., που είναι υποχρεωμένη να διαφορετικά να λειτουργεί με υψηλές πιέσεις, **ii)** η ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας και **iii)** οι επιπλοκές από τις ενδοκοιλιακές εγχειρήσεις (Mustard και Senning), ιδιαίτερα οι αρρυθμίες.

**2. Σε MMA με Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία.** Τα νεογνά και βρέφη με την πάθηση αυτή, συνήθως επιβιώνουν με κατάλληλη συντηρητική θεραπεία, αναπτύσσουν όμως πολύ σύντομα πνευμονική υπέρταση. Η εγχείρηση γίνεται τους πρώτους μήνες της ζωής του παιδιού ή το αργότερο πριν συμπληρωθεί το 1<sup>ο</sup> έτος. Είναι η μορφή που κατεξοχήν προσφέρεται για αρτηριακή αναστροφή. Η Α.Κοιλ. λόγω της ΜΚΕ είναι έτοιμη να λειτουργήσει σε υψηλές πιέσεις, για αυτό και τα βρέφη χειρουργούνται σε ηλικία μερικών μηνών ή και ημερών. Μαζί με την αρτηριακή αναστροφή γίνεται και σύγκλειση του μεσοκοιλιακού τρήματος.

Εναλλακτική εγχειρητική επιλογή είναι η σύγκλειση του μεσοκοιλιακού τρήματος και η κολπική αναστροφή.

**3. Σε MMA με Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία και Πνευμονική Στένωση.** Όταν η στένωση είναι βαλβιδική ή μικρού βαθμού υποβαλβιδική, η διόρθωση συνίσταται σε διάνοιξη της στένωσης, σύγκλειση του μεσοκοιλιακού τρήματος και κολπική αναστροφή. Στις περισσότερες όμως περιπτώσεις, λόγω της μορφής της υποβαλβιδικής στένωσης, η εγχείρηση επιλογής είναι η τεχνική Rastelli. Η εγχείρηση αυτή συνίσταται στην σύγκλειση του πνευμονικού στομίου, στη διοχέτευση της ροής του αίματος της Α.Κοιλ. μέσω του μεσοκοιλιακού τρήματος προς την αορτή δια καταλλήλως τοποθετημένου εμβλώματος και στη σύνδεση της Δ.Κοιλ. με την πνευμονική αρτηρία, δια σωληνωτού βαλβιδοφόρου μοσχεύματος. Η ανάγκη χρησιμοποίησης σωληνωτού βαλβιδοφόρου μοσχεύματος κάνει επιτακτική την, κατά το δυνατόν, σε μεγαλύτερη ηλικία, εκτέλεση της εγχείρησης. Για το λόγο αυτό, νεογνά και βρέφη με μεγάλη κυάνωση πρέπει να υποβάλλονται σε ένα 1<sup>ο</sup> στάδιο, σε αρτηριοπνευμονική αναστόμωση (Blalock – Taussig , Waterson ή παραλλαγές) και σε μεγαλύτερη ηλικία, στην εγχείρηση κατά Rastelli.

**Μετεγχειρητική πορεία – Επιπλοκές.**



Η θνητότητα από την εγχείρηση Mustard είναι κάτω του 10% και οι συνοδές επιπλοκές είναι η φλεβική απόφραξη (άνω κοίλη φλέβα) και οι αρρυθμίες. Παρόμοιες είναι και οι επιπλοκές από την εγχείρηση κατά Senning. Για τις δύο αυτές τεχνικές, η 5ετής και 10ετής επιβίωση πλησιάζουν το 90%, αλλά υπάρχει πάντοτε ο κίνδυνος των αρρυθμιών, που δυνατόν να προκαλέσουν και αιφνίδιο θάνατο.

Τα προβλήματα που συνδέονται με την τεχνική κατά Jatene, αφορούν τις τεχνικές δυσκολίες της μεταφοράς των στεφανιαίων αρτηριών και στο γεγονός ότι η Α.Κοιλ. θα πρέπει να είναι ικανή να υποστηρίξει τη συστηματική κυκλοφορία αμέσως μετά την εγχείρηση. Για την ανατομική διόρθωση κατά Jatene, οι υπάρχουσες στατιστικές αφορούν διαστήματα 3 – 5 χρόνων, δεδομένου ότι είναι πρόσφατη μέθοδος και η επιβίωση υπολογίζεται στο 80 – 90%. Το πρόβλημα βρίσκεται στο μέλλον των μεταφυτευθέντων στεφανιαίων αρτηριών.

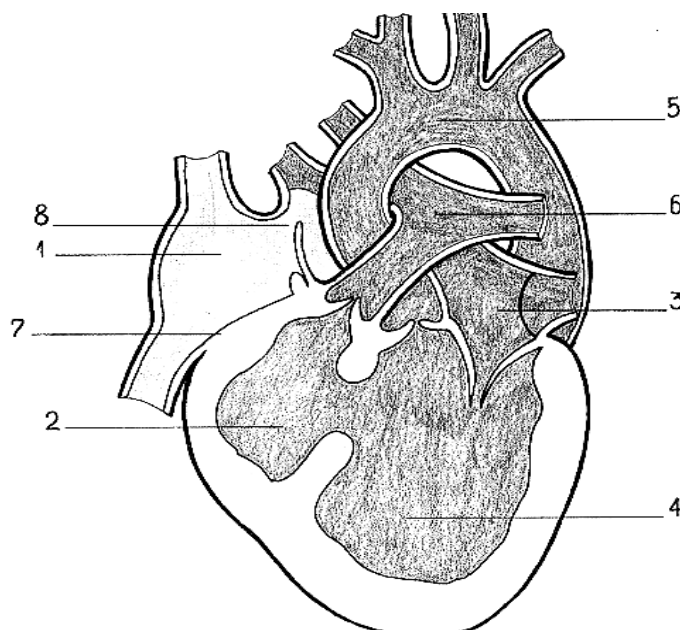
### 3. Ατρησία της Τριγλώχινας βαλβίδας (Tricuspid Artesia).

#### Συχνότητα.

Η Ατρησία της Τριγλώχινας βαλβίδας (ΑΤ) είναι **σπάνια** Σ.Κ. Στο σύνολο των Σ.Κ. αποτελεί το **2%**. Στα αγόρια είναι λίγο πιο συχνή.

#### Ανατομία.

Η πάθηση **χαρακτηρίζεται** από την έλλειψη της βαλβίδας της τριγλώχινας, την υποπλασία μέχρι πλήρη απλασία της Δ.Κοιλ. και τη συνύπαρξη ΜΕ και ΜΚΕ (Σχήμα 27).



**Σχήμα 27. Ατρησία της Τριγλώχινας.** 1.Δεξιός κόλπος 2.Υπολλειμματική δεξιά κοιλία 3.Αριστερός κόλπος 4.Αριστερά κοιλία 5.Αορτή 6.Πνευμονική αρτηρία 7.Ατρητική

τριγλώχινα βαλβίδα **8.Μεσοκολπική επικοινωνία.**

Εκτός από τις πιο πάνω ανωμαλίες, η Πνευμονική Στένωση ή Ατρησία, η Στένωση του Ισθμού της Αορτής και ο Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος ανευρίσκονται όχι σπάνια με τη βασική πάθηση.

Η σχέση των μεγάλων αρτηριών της καρδιάς (αορτής – πνευμονικής αρτηρίας), στο 60 – 70% των περιπτώσεων είναι φυσιολογική. Στις περιπτώσεις που υπάρχει κολποκοιλιακή αρμονία με κοιλιοαρτηριακή δυσαρμονία (Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών τύπου D), η αορτή εκφύεται από την υποπλαστική Δ.Κοιλ. και η πνευμονική αρτηρία από την Α.Κοιλ. Σε σπάνιες περιπτώσεις, δυνατόν να υπάρχει Ατρησία της Τριγλώχινας με Μετάθεση τύπου L (κολποκοιλιακή δυσαρμονία). Ιδιαίτερα σπάνιες είναι οι περιπτώσεις που και οι δύο μεγάλες αρτηρίες της καρδιάς εκφύονται από την Α.Κοιλ. ή και, ακόμα πιο σπάνια να εκφύονται από την υποπλαστική Δ.Κοιλ.

Στις περιπτώσεις που συνυπάρχει Ατρησία ή εκσεσημασμένη Στένωση της Πνευμονικής βαλβίδας, η Δ.Κοιλ. είναι πολύ μικρή, υποτυπώδης, το στέλεχος και οι κλάδοι της πνευμονικής είναι επίσης υποπλαστικοί και η επιβίωση του νεογνού εξαρτάται από την παρουσία του αρτηριακού πόρου, ο οποίος αποτελεί τον μόνο δρόμο για τη ροή αίματος προς τους πνεύμονες.

Στις περιπτώσεις που δεν υπάρχει Στένωση ή Ατρησία της Πνευμονικής βαλβίδας, η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία είναι ευρεία, ο χώρος εκροής της Δ.Κοιλ. δυνατόν να είναι αρκετά ανεπτυγμένος. Επομένως, το μέγεθος του χώρου της υποπλαστικής Δ.Κοιλ., όπως επίσης και η αιμάτωση των πνευμόνων εξαρτώνται από το μέγεθος της ΜΚΕ και την παρουσία ή όχι Στένωσης της Πνευμονικής βαλβίδας.

Η μορφή της Ατρησίας της Τριγλώχινας που συναντάται συχνότερα, ποσοστό 75%, είναι εκείνη που έχει φυσιολογική κολποκοιλιακή και κοιλιοαρτηριακή σύνδεση, με ΜΚΕ όχι ιδιαίτερα ευρεία και, με σχετικά, υποπλαστική την πνευμονική αρτηρία.

**Παθοφυσιολογία.**

Το αίμα το οποίο προσάγεται με τις δύο κοίλες φλέβες στον ΔΚ, έχει σαν μόνη διέξοδο τη Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία ή το ωοειδές τρήμα, το οποίο παραμένει ανοιχτό, διότι η πίεση στον ΔΚ είναι μεγαλύτερη από αυτή του ΑΚ. Στον ΑΚ, το φλεβικό αίμα αναμειγνύεται με το οξυγονωμένο αίμα που φθάνει σε αυτόν με τις πνευμονικές φλέβες. Δια της μιτροειδούς βαλβίδας, το ανάμεικτο πλέον αίμα του ΑΚ περνάει στην Α.Κοιλ. και από αυτήν, ένα μέρος περνάει προς την αορτή και ένα μέρος, δια της ΜΚΕ, προς την υποπλαστική Δ.Κοιλ. και πνευμονική αρτηρία.

Γίνεται λοιπόν αντιληπτό ότι : 1) το αίμα του ΑΚ περιέχει φλεβικό αίμα, άρα αναχθείσα αιμοσφαιρίνη 2) η Α.Κοιλ., η πρακτικά δηλαδή μονήρης κοιλία, δέχεται μεγαλύτερο όγκο του φυσιολογικού, για αυτό και παρουσιάζει σημεία υπερφόρτισης.

Το ποσό του αίματος που θα φθάσει στους πνεύμονες θα εξαρτηθεί από το μέγεθος της ΜΚΕ και από την ύπαρξη ή μη Στενώσεως της Πνευμονικής βαλβίδας. Αν δεν υπάρχει ουσιώδης αντίσταση στα δύο αυτά σημεία, τότε το προς τους πνεύμονες ποσό του αίματος θα εξαρτηθεί από τη σχέση ανάμεσα στις αντιστάσεις της πνευμονικής και της συστηματικής κυκλοφορίας.

Σε Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών της καρδιάς, η αιμάτωση των πνευμόνων θα εξαρτηθεί από την παρουσία ή μη κωλύματος στο στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας και από το μέγεθος της ΜΚΕ. Επειδή η στένωση σπανίζει, η αιμάτωση των πνευμόνων σε αυτές τις μορφές είναι αυξημένη. Εάν η ΜΚΕ είναι μικρή, η προσαγωγή αίματος στην αορτή είναι μειωμένη, ενώ η, προς τους πνεύμονες εξώθηση αίματος είναι αυξημένη.

Από τα παραπάνω είναι σαφές ότι οι συνθήκες δεν είναι πάντα οι ίδιες, π.χ. το μέγεθος της ΜΚΕ κυμαίνεται, το μέγεθος του δακτυλίου της πνευμονικής βαλβίδας επίσης κυμαίνεται. Αυτό που είναι σταθερό είναι η ύπαρξη αιμοσφαιρίνης στην αορτή. Από το μέγεθος του ποσού αυτού στην αορτή θα εξαρτηθεί η ένταση της κυάνωσης. Έτσι, όσο μεγαλύτερη η προσαγωγή αίματος στους πνεύμονες, τόσο μεγαλύτερο το ποσό του οξυγονωμένου αίματος που επιστρέφει στην Α.Κοιλ. και στην αορτή. Αντίθετα, αν λόγω κωλύματος (π.χ. μικρό μεσοκοιλιακό τρήμα ή μικρή στένωση της πνευμονικής βαλβίδας), το ποσό του αίματος που φθάνει στους πνεύμονες είναι μικρό, τόσο μικρότερο θα είναι και το ποσό του οξυγονωμένου

αίματος που επιστρέφει στην Α.Κοιλ. και αορτή, με αποτέλεσμα την έντονη κυάνωση.

### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Σταθερό κλινικό εύρημα από τη γέννηση είναι η κυάνωση. Αν υπάρχει ολιγαυμία από συνύπαρξη Πνευμονικής Στένωσης, η κυάνωση είναι πιο έντονη. Αν αντίθετα, η αιμάτωση στους πνεύμονες είναι αυξημένη, τότε συνήθως προέχουν τα σημεία της καρδιακής ανεπάρκειας και η κυάνωση είναι λιγότερο έντονη.

Στις περιπτώσεις όπου υπάρχει ΑΤ με Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών της καρδιάς, χωρίς Στένωση της Πνευμονικής βαλβίδας, η καρδιακή ανεπάρκεια είναι συχνή και λόγω αυξημένης ροής αίματος στους πνεύμονες (το αίμα από την Α.Κοιλ. περνά στην πνευμονική αρτηρία) τα βρέφη παρουσιάζουν δυσκολίες διατροφής, ταχύπνοια, δύσπνοια και συχνές αναπνευστικές λοιμώξεις. Το ήπαρ είναι διογκωμένο και η φλεβική πίεση είναι αυξημένη, με υψηλό το «α» κύμα. Ο σφυγμός είναι μικρός (αν υπάρχουν σημεία καρδιακής ανεπάρκειας). Αν η ‘μονήρης’ κοιλία έχει διαταθεί, η καρδιακή ώση είναι έντονη και διάχυτη.

Τα ακροαστικά ευρήματα εξαρτώνται από συνυπάρχουσες ανωμαλίες, π.χ. σε Ατρησία Τριγλώχινας με ατρησία πνευμονικής βαλβίδας, τα φυσήματα ελλείπουν. Συνεχές φύσημα στην αριστερή υποκλείδια χώρα υποδηλώνει την παρουσία Ανοιχτού Αρτηριακού Πόρου.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Το ΗΚΓ είναι παθολογικό. Είναι σχεδόν η μόνη κυανωτική καρδιοπάθεια, η οποία συνοδεύεται με ΗΚΓ που παρουσιάζει απόκλιση του ηλεκτρικού άξονα προς τα αριστερά και υπερτροφία της Α.Κοιλ.

Βαθιά ‘S’ στις δεξιές προκάρδιες με υψηλά ‘R’ στις αριστερές προκάρδιες είναι τα σημεία υπερφόρτισης – υπερτροφίας της Α.Κοιλ. και της έλλειψης της Δ.Κοιλ.

Ακτινογραφία. Χαρακτηριστική είναι η διάταση του ΔΚ και η κοίλανση κατά το σημείο του πνευμονικού τόξου.

Στις περιπτώσεις ΑΤ με Μετάθεση των Μεγάλων Αρτηριών υπάρχει μεγαλοκαρδία, διάταση του ΔΚ και αυξημένη αιμάτωση των πνευμόνων.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Η απουσία της τριγλώχινας, η εικόνα υποπλαστικής Δ.Κοιλ. και η σχέση των μεγάλων αρτηριών της καρδιάς ελέγχονται με τον υπερηχοκαρδιογραφικό έλεγχο.

Με contrast υπερηχοκαρδιογράφημα ελέγχεται η ροή του αίματος και με Doppler, η παρουσία και ο βαθμός της στένωσης της πνευμονικής ή αορτής και το μέγεθος της ΜΚΕ.

Καρδιακός καθετηριασμός. Ο καθετήρας προωθείται εύκολα από τον δεξιό στον αριστερό κόλπο και από κει στην Α.Κοιλ. Αδύνατη είναι η είσοδος του καθετήρα από τον ΔΚ στη Δ.Κοιλ., διότι δεν υπάρχει επικοινωνία μεταξύ αυτών.

Η καμπύλη πιέσεων του ΔΚ παρουσιάζει υψηλό κύμα «α» και η μέση πίεση είναι υψηλότερη από την πίεση του ΑΚ, εκτός αν η ΜΕ είναι μεγάλη και οι πιέσεις των δύο κόλπων έχουν εξισωθεί. Επειδή φλεβικό αίμα ρέει από τον Δεξιό στον ΑΚ, η χαμηλή οξυγόνωση είναι ήδη σαφής στον ΑΚ. Χαμηλή οξυγόνωση στην αορτή παρατηρείται σε περιπτώσεις που υπάρχει χαμηλή ροή στους πνεύμονες από στένωση ή ατρησία της πνευμονικής ή από μικρό μεσοκοιλιακό έλλειμμα, (που και αυτό αποτελεί εμπόδιο στη ροή του αίματος από την Α.Κοιλ. στη υποπλαστική Δ.Κοιλ. και πνευμονική αρτηρία).

Αγγειοκαρδιογραφία. Η έγχυση σκιερής ουσίας στον ΔΚ ή στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας, όπως επίσης και στη ‘μονήρη’ Α.Κοιλ. εξασφαλίζουν τη διάγνωση και τη λεπτομερειακή μελέτη συνυπαρχουσών ανωμαλιών.

Με εκλεκτική αγγειοκαρδιογραφία στο ΔΚ διαπιστώνεται η έλλειψη της τριγλώχινας βαλβίδας από τη διαφυγή της σκιερής ουσίας από το ΔΚ προς τον ΑΚ δια μέσου της ΜΕ ή του ωοειδούς τρήματος.

Στο αγγειοκαρδιογράφημα γίνεται αντιληπτή η απουσία της Δ.Κοιλ. από το κενό που υπάρχει μεταξύ ΔΚ και Α.Κοιλ.

Από αριστερή κοιλιογραφία καθορίζεται το εύρος της ΜΚΕ, το μέγεθος της υποπλαστικής Δ.Κοιλ., η παρουσία ή όχι στένωσης στις βαλβίδες των μεγάλων αρτηριών, η έκφυση, η σχέση και η μορφολογία των αρτηριών αυτών, όπως επίσης και η παρουσία του αρτηριακού πόρου.

### **Διαφορική διάγνωση.**

Η διαφορική διάγνωση θα γίνει από τις άλλες κυανωτικές παθήσεις :

1. Μετάθεση Μεγάλων Αρτηριών
2. Τετραλογία Fallot
3. Διπλέξοδη δεξιά κοιλία
4. Νόσος Ebstein.

Το ΗΚΓ με την απόκλιση του ηλεκτρικού άξονα προς τα αριστερά και την υπερτροφία της Α.Κοιλ., ιδιαίτερα κατά τη βρεφική ηλικία διευκολύνει ευθύς εξαρχής στη διάγνωση.

Την τελική και λεπτομερειακή διάγνωση θα έχουμε με το υπερηχοκαρδιογράφημα και με την αγγειοκαρδιογραφία.

### **Θεραπεία.**

Στις περιπτώσεις με καρδιακή ανεπάρκεια εφαρμόζεται αγωγή με δακτυλίτιδα και διουρητικά.

Η διαφραγματοστομία επιβάλλεται στα νεογνά, που η μικρή Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία δεν επιτρέπει τη διαφυγή αίματος από τον ΔΚ προς τον ΑΚ.

Αρτηριοφλεβική αναστόμωση, δηλαδή δημιουργία ενός shunt κατά Blalock – Taussig συνιστάται κυρίως για τα βρέφη με έκδηλη ολιγαιμία των πνευμόνων.

Ανατομική χειρουργική αποκατάσταση στην ΑΤ είναι αδύνατη, επειδή δεν υπάρχει Δ.Κοιλ. και αν υπάρχει, αυτή είναι υποπλαστική.

Η λειτουργική διόρθωση με την εγχείρηση Fontan είναι δυνατή στις περιπτώσεις που δεν υπάρχει Μετάθεση των Μεγάλων Αρτηριών.

Με την εγχείρηση αυτή, δεδομένου ότι δεν υπάρχει Δ.Κοιλ., επιχειρείται η σύνδεση του ΔΚ με την πνευμονική αρτηρία. Η διοχέτευση του φλεβικού αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία προϋποθέτει : 1)ο ρυθμός να είναι φλεβοκομβικός, 2)η φλεβική επιστροφή του αίματος στην καρδιά να είναι φυσιολογική, 3)το μέγεθος του ΔΚ να είναι, κατά το δυνατό, φυσιολογικό, 4)οι πνευμονικές αντιστάσεις να είναι  $< 5 \text{ units / m}^2$ , 5)η μέση πίεση στην πνευμονική αρτηρία να είναι  $< \text{ή} = 15\text{mmHg}$ , 6)η πνευμονική αρτηρία και οι κλάδοι της να είναι καλά ανεπτυγμένοι, 7)να μην υπάρχουν αλλοιώσεις στους πνεύμονες από προηγηθείσα αρτηριοπνευμονική αναστόμωση, 8)η Α.Κοιλ. να έχει φυσιολογικό μέγεθος και λειτουργικότητα και 9)η κολποκοιλιακή βαλβίδα μεταξύ Α.Κοιλ.- ΑΚ να είναι φυσιολογική.

### **Πρόγνωση.**

Η πρόγνωση στην ΑΤ χωρίς χειρουργική αντιμετώπιση, δεν είναι καλή. Ακόμη και με ανακουφιστική εγχείρηση, η επιβίωση δεν είναι μεγάλη. Μόλις το 1/10 των περιπτώσεων φθάνει στο 10<sup>ο</sup> έτος της ηλικίας. Το 50% από τα παιδιά αυτά πεθαίνουν πριν συμπληρώσουν τον 1<sup>ο</sup> χρόνο ζωής. Η κατά Fontan χειρουργική διόρθωση έχει βελτιώσει τα μέγιστα την πρόγνωση. Από τα πρώτα αποτελέσματα, αναφέρεται επιβίωση μέχρι τα 3 χρόνια σε ένα ποσοστό 80% με προοπτική, το ποσοστό αυτό να παραμένει το ίδιο και πέρα από τα 10 χρόνια.

## **VI. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΜΕ ΚΥΑΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.**

- Παρουσιάζουν shunt από δεξιά προς τα αριστερά.
- Διακρίνονται σε αυτές που έχουν και Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία (Τετραλογία Fallot, Σ.Κ. του τύπου της τετραλογίας) και σε αυτές, χωρίς Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία (Ατρησία πνευμονικής βαλβίδας με ακέραιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, κ.α.).

## 1.Τετραλογία Fallot (Tetralogy of Fallot).

### Συχνότητα.

Η Τετραλογία του Fallot (T.F.) είναι η πιο συχνή κυανωτική καρδιοπάθεια. Η συχνότητα της νόσου κυμαίνεται από 6 – 10% όλων των Σ.Κ.

Οι αιτίες που προκαλούν τη νόσο, στο μεγαλύτερο ποσοστό, είναι άγνωστες. Λοιμώξεις της μητέρας κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης, ελάχιστα έχουν ενοχοποιηθεί και γενετικά αίτια είναι άγνωστα. Η συχνότητα Συγγενών Καρδιοπαθειών σε παιδιά που προέρχονται από μητέρα ή πατέρα με T.F. είναι 6 φορές μεγαλύτερη από την αναμενόμενη.

Η T.F. ( Σχήμα 28) έχει 4 ανατομικά γνωρίσματα (μορφολογικές ανωμαλίες) :

1. Στένωση του χώρου εκροής της Δεξιάς Κοιλίας
2. Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία
3. Εφίπλευση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος από την αορτή.
4. Υπερτροφία της Δεξιάς Κοιλίας.

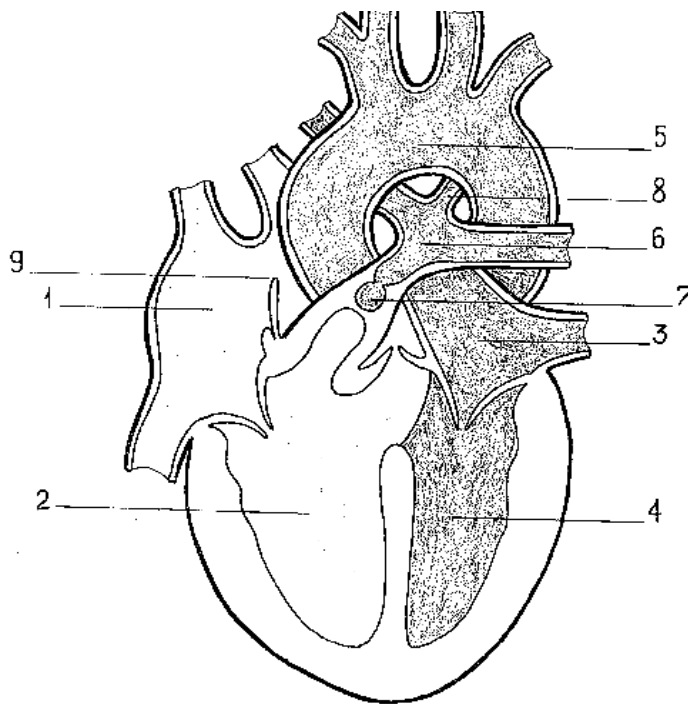
### Ανατομία – Εμβρυολογία.

Οι βασικές ανωμαλίες της T.F. είναι η στένωση στο χώρο εκροής της Δ.Κοιλ. και η ΜΚΕ. Η στένωση αυτή είναι το κύριο κώλυμα στην εξώθηση του αίματος από τη Δ.Κοιλ. στο 50 – 90% των περιπτώσεων. Δυνατόν όμως να συνυπάρχει με την υποβαλβιδική και στένωση στην πνευμονική βαλβίδα ή και στο δακτύλιο αυτής.

Η νόσος **οφείλεται** σε ατελή ανάπτυξη του «κώνου», δηλαδή του χώρου εκροής της Δ.Κοιλ. και στην αποτυχία ενσωμάτωσης του αορτικού χώρου εξόδου στη μορφολογικά Α.Κοιλ. Το διάφραγμα του χώρου εκροής της Δ.Κοιλ. παρουσιάζει παρέκκλιση προς τα εμπρός και άνω και τοιουτοτρόπως, συνδέεται όχι ευθύγραμμα προς το λοιπό μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Παράλληλα με τον



δισευθειαςμό αυτό υπάρχει και υπερτροφία της υπερκοιλιακής ακρολοφίας και των μυϊκών δεσμών. Οι ανωμαλίες αυτές δημιουργούν τη στένωση.



**Σχήμα 28. Τετραλογία του Fallot με πνευμονική ατρησία και ανοιχτό αρτηριακό πόρο.**

1.Δεξιός κόλπος 2.Δεξιά κοιλία  
3.Αριστερός κόλπος 4.Αριστερά κοιλία 5.Αορτή  
6.Πνευμονική αρτηρία 7.Η ατρητική πνευμονική βαλβίδα  
8.Ο ανοιχτός αρτηριακό πόρος (Βοτάλλειος) 9.Το ανοιχτό ωοειδές τρήμα.

Συνήθως ο κώνος είναι «βραχύς, στενός και αβαθής». Το ενδοθήλιο του χώρου είναι παχύ και παρουσιάζει ίνωση. Σε σπάνιες περιπτώσεις οι γλωχίνες της πνευμονικής βαλβίδας είναι δύο και, τόσο υποπλαστικές, που δίδεται η εικόνα παντελούς έλλειψης της βαλβίδας.

Η ΜΚΕ συνήθως ευρεία, καταλαμβάνει το χώρο που βρίσκεται κάτω από τη δεξιά γλωχίνα της αορτικής βαλβίδας μέχρι τον μυϊκό κώνο και τη διαφραγματική γλωχίνα της τριγλώχινας. Στις πολύ σπάνιες μορφές ανήκουν οι περιπτώσεις με κοινή κολποκοιλιακή επικοινωνία και κοινή κολποκοιλιακή βαλβίδα.

Η αορτή είναι ευρεία και επιπτεύει το μεσοκοιλιακό διάφραγμα σε βαθμό που κυμαίνεται από 5 – 95%. Αν η επίπτευση της αορτής είναι τέτοια, που περισσότερο από 50% του αυλού της βρίσκεται σε συνέχεια με τη Δ.Κοιλ., τότε οι περιπτώσεις αυτές κατατάσσονται στην ομάδα της διπλέξοδης Δ.Κοιλ.

**Συνυπάρχουσες ανωμαλίες.** Άλλες ανωμαλίες εκτός από τη βαλβιδική Πνευμονική Στένωση και τη στένωση του δακτυλίου αυτής, που δυνατό να συνυπάρχουν είναι : α)σε ποσοστό 30% υπερβαλβιδική Πνευμονική Στένωση στο

διχασμό της, β)έλλειψη ενός εκ των δύο κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας και κυρίως του αριστερού, γ)σε ποσοστό 25% δεξιό αορτικό τόξο, δ)πολλαπλές περιφερικές στενώσεις, ε)η Μεσοκολπική Επικοινωνία (πενταλογία Fallot) και οι ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών. Σε ένα μικρό ποσοστό υπάρχει Ατρησία Πνευμονικής.

### **Παθολογοφυσιολογία.**

Οι αιμοδυναμικές μεταβολές και ο βαθμός της κυάνωσης εξαρτώνται από τη στένωση στον χώρο εκροής της Δ.Κοιλ. και την ΜΚΕ. Ο ρόλος της εφίπλευσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος από την αορτή δεν είναι ουσιώδης στην παθοφυσιολογία της πάθησης.

Η ΜΚΕ είναι ευρεία και κατά συνέπεια οι πιέσεις στις δύο κοιλίες εξισώνονται. Το έργο το οποίο απαιτείται για την εξώθηση του αίματος στις μεγάλες αρτηρίες αναλαμβάνουν και οι δύο κοιλίες να αποτελούν έναν κοινό εξωθητικό χώρο. Αυτός είναι ο κύριος λόγος που στην Τ.Φ. το μέγεθος της καρδιάς είναι φυσιολογικό και η καρδιακή ανεπάρκεια σπάνια. Χάρη την υπάρχουσα στένωση, η προβαλλόμενη αντίσταση στην εξώθηση του αίματος από τη Δ.Κοιλ. στην Πνευμονική Αρτηρία είναι μεγάλη. Αν η στένωση δεν είναι μεγάλη και η προβαλλόμενη αντίσταση είναι ίση ή μικρότερη από τις περιφερικές αντιστάσεις, η προς τους πνεύμονες αρτηριακή ροή του αίματος θα είναι φυσιολογική ή αυξημένη, λόγω της διαφυγής αίματος από αριστερά προς τα δεξιά δια της ΜΚΕ. Στις περιπτώσεις αυτές δεν υπάρχει κυάνωση ή αν υπάρχει είναι μικρού βαθμού. Είναι οι καλούμενες ακυανωτικές μορφές (pink) Τ.Φ.

Σε έκδηλη στένωση η προβαλλόμενη αντίσταση είναι 3 – 4 φορές μεγαλύτερη από τις περιφερικές αντιστάσεις. Έτσι η προς τους πνεύμονες ροή θα είναι ελαττωμένη. Η προς τους πνεύμονες ελάττωση της ροής είναι περισσότερο βλαπτική από την από δεξιά προς τα αριστερά διαφυγή και αυτό γιατί το οξυγονωμένο ποσό του αίματος που επιστρέφει στον ΑΚ και από κει στην Α.Κοιλ. και εξωθείται προς την περιφέρεια είναι ανεπαρκές για την οξυγόνωση των ιστών, με αποτέλεσμα την ιστική υποξία και την εξ αυτής μεταβολική οξέωση. Η υποξαιμία, τα παράγωγα της μεταβολικής οξέωσης και η υπερλειτουργία των πνευμόνων, οι οποίοι δέχονται

ελαττωμένη ποσότητα αίματος για την αποβολή του CO<sub>2</sub>, αποτελούν τους εκλυτικούς παράγοντες για την εμφάνιση της ταχύπνοιας και της δύσπνοιας.

Από τις παραπάνω αιμοδυναμικές διαταραχές γίνεται αντιληπτό ότι η Δ.Κοιλ. λειτουργεί με συστολική υπερφόρτιση, με αποτέλεσμα την υπερτροφία του τοιχώματός της.

Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί της ελαττωμένης προς τους πνεύμονες ροής του αίματος και της υποξίας, είναι η παράπλευρη κυκλοφορία και η ερυθραιμία.

Η ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας απαιτεί χρόνο και επιτυγχάνεται δια των διευρυμένων βρογχικών μεσοπλεύριων αρτηριών, της έσω μαστικής και άλλων αρτηριών.

Η ανάπτυξη της ερυθραιμίας εμφανίζεται γρήγορα. Αν η ερυθραιμία είναι μετρίου βαθμού αποτελεί έναν ευεργετικό παράγοντα, γιατί καταυτόν τον τρόπο γίνεται μεγαλύτερη προσαγωγή οξυγόνου στους ιστούς. Αν όμως η ερυθραιμία υπερβαίνει ορισμένα όρια (αιματοκρίτης > 60%), έχει βλαπτικές επιπτώσεις, δεδομένου ότι η αύξηση της γλοιότητας του αίματος μαζί με την υποξία και τη χαμηλή ροή, προδιαθέτουν σε θρομβώσεις στα μικρά αρτηρίδια των πνευμόνων και σε εγκεφαλικά επεισόδια, θρομβώσεις ή αποστήματα. Βοηθητικός παράγοντας είναι η τυχόν συνυπάρχουσα σιδηροπενική αναιμία, η οποία λόγω της ερυθραιμίας δεν γίνεται αντιληπτή. Άλλες αιματολογικές διαταραχές είναι η ελάττωση των παραγόντων ροής και πήξεως, ως και οι ανωμαλίες λειτουργίας των αιμοπεταλίων. Οι ανωμαλίες αυτές σε συνδυασμό με βλάβες του τοιχώματος των αγγείων της μικροκυκλοφορίας συμβάλλουν στην εμφάνιση αιμορραγιών, οι οποίες αποτελούν πρόβλημα στις χειρουργικές επεμβάσεις.

Η σοβαρότερη εκδήλωση στην T.F. είναι οι υπερκυανωτικές κρίσεις. Υπάρχουν δύο θεωρίες πρόκλησης των κρίσεων. Κατά την 1<sup>η</sup>, πιστεύεται ότι η υπερκυανωτική κρίση, έχει σαν πρωταρχική αιτία την υπέρπνοια, η οποία οδηγεί σε αγγειοδιαστολή, με αποτέλεσμα την αυξημένη φλεβική προσαγωγή αίματος στις δεξιές κοιλότητες. Από τη Δ.Κοιλ. γίνεται διαφυγή αίματος προς την Α.Κοιλ. και αορτή με αποτέλεσμα την πτώση της αρτηριακής οξυγόνωσης και την οξέωση. Επειδή η προς τους πνεύμονες ροή είναι ελαττωμένη, η αποβολή του CO<sub>2</sub>

υπολείπεται. Η κατακράτηση του CO<sub>2</sub> οδηγεί σε περαιτέρω υπέρπνοια, με αποτέλεσμα έναν φαύλο κύκλο και επακόλουθο την επιδείνωση της κατάστασης.

Επικρατέστερη είναι η 2<sup>η</sup> θεωρία σύμφωνα με την οποία, οι κυανωτικές κρίσεις είναι αποτέλεσμα σπασμού του εστενωμένου χώρου εκροής της Δ.Κοιλ.

Κατά τη διάρκεια της κρίσης, ενώ η προς τους πνεύμονες ροή του αίματος λόγω σπασμού ελαττώνεται, η από τη Δ.Κοιλ. προς την Α.Κοιλ. διαφυγή αίματος αυξάνεται. Αυτό έχει σα συνέπεια την ανεπαρκή προσαγωγή οξυγόνου στους ιστούς και την πρόκληση μεταβολικής οξέωσης. Η οξέωση επιδεινώνει την κατάσταση, γιατί προκαλεί περιφερική αγγειοδιαστολή, πτώση των αντιστάσεων και μεγαλύτερη διαφυγή αίματος από τη Δ.Κοιλ. προς την Α.Κοιλ. ή αορτή. Οι αναλύσεις του αρτηριακού αίματος παρουσιάζουν πτώση του PO<sub>2</sub>, και του PH και αύξηση του PO<sub>2</sub>. Η αύξηση του PO<sub>2</sub> διεγείρει το αναπνευστικό κέντρο, προκαλεί ταχύπνοια με σκοπό την απομάκρυνση του CO<sub>2</sub>. Με την υπέρπνοια όμως αυξάνονται οι απαιτήσεις σε οξυγόνο και επιδεινώνεται η υποξία, η οποία προκαλεί μεγαλύτερη αγγειοδιαστολή, πτώση της αρτηριακής πίεσης και των περιφερικών αντιστάσεων και αύξηση της διαφυγής από δεξιά προς τα αριστερά. Έτσι δημιουργείται ένας επικίνδυνος φαύλος κύκλος, ο οποίος οδηγεί σε σοβαρή υποξία του εγκεφάλου. Αν η υποξία αυτή δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως, ακολουθεί απώλεια της συνείδησης και σπασμοί. Μία σοβαρή ανοξαιμική κρίση, όχι σπάνια, μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλικά επεισόδια.

Οι κυανωτικές κρίσεις εμφανίζονται συνήθως σε παιδιά ηλικίας από 2 μηνών έως 2 ετών και πολύ σπάνια σε μεγαλύτερα παιδιά. Η διάρκειά τους κυμαίνεται. Μπορεί να είναι βραχείας διάρκειας και άτυπες, δυνατόν όμως να παραταθούν και μέχρι 1 ή 2 ώρες.

### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

Η σωματική ανάπτυξη των βρεφών με σοβαρή υποξία υπολείπεται λόγω της κακής οξυγόνωσης και των δυσκολιών στη διατροφή. Στα μεγαλύτερα παιδιά η παρέκκλιση του βάρους του σώματος από τις φυσιολογικές τιμές δεν είναι μεγάλη. Στις σπάνιες περιπτώσεις που η στένωση είναι μικρή, έχουμε διαφυγή από αριστερά προς τα δεξιά δια της ΜΚΕ και το παιδί είναι κυανωτικό. Αν η διαφυγή είναι μεγάλη, δυνατόν να παρουσιάζει ταχύπνοια ή δύσπνοια, διαταραχές σίτισης και καθυστέρηση

στην ανάπτυξη. Με την πάροδο του χρόνου, όταν η στένωση γίνει μεγαλύτερη, έχουμε αναστροφή της διαφυγής με αποτέλεσμα την εμφάνιση κυάνωσης, ο βαθμός της οποίας θα εξαρτηθεί από το ποσό της αναχθείσας αιμοσφαιρίνης, που θα βρίσκεται στο αρτηριακό αίμα. Η κυάνωση εμφανίζεται μετά τον 2<sup>ο</sup> με 3<sup>ο</sup> μήνα ζωής. Αν η οξυγόνωση είναι πολύ χαμηλή, για να ανακουφιστούν οι μικροί ασθενείς προσλαμβάνουν χαρακτηριστικές θέσεις. Η πιο συνηθισμένη είναι η καθιστή θέση με τα γόνατα προς το θώρακα. Με τη θέση αυτή παρεμποδίζεται το προς την καρδιά επιστρέφον ποσό του φλεβικού αίματος και αυξάνονται οι συστηματικές αντιστάσεις από την κάμψη των περιφερικών αρτηριών και έτσι διευκολύνεται η μεγαλύτερη προσαγωγή αίματος προς τους πνεύμονες. Κατά την κόπωση αυξάνεται η από δεξιά προς τα αριστερά διαφυγή, η ποσότητα αίματος που φθάνει στους πνεύμονες είναι χαμηλή, με αποτέλεσμα οι ιστοί να δέχονται αίμα με χαμηλή οξυγόνωση. Λόγω της ιστικής αυτής υποξίας, το παιδί παρουσιάζει ταχύπνοια ή δύσπνοια. Στα νεογνά και βρέφη τα φαινόμενα αυτά εμφανίζονται κατά το κλάμα, την σίτιση και την αφόδευση. Η σοβαρότερη όμως εκδήλωση της βαθιάς υποξίας είναι οι κρίσεις, οι οποίες συνήθως εμφανίζονται τις πρωινές ώρες μετά την αφύπνιση του παιδιού.

Από την αντικειμενική εξέταση του κυκλοφορικού, ο σφυγμός είναι φυσιολογικός, η καρδιακή ώση φυσιολογική και το προκάρδιο δεν εμφανίζει προπέτεια. Ο 1<sup>ος</sup> τόνος είναι συνήθως έντονος, ο 2<sup>ος</sup> τόνος (αορτικός) είναι μονήρης και ακούγεται έντονος στο 2<sup>ο</sup> αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα παραστερνικά. Το πνευμονικό στοιχείο του 2<sup>ου</sup> τόνου δεν είναι ακουστό. Συστολικό φύσημα εξώθησης ακούγεται στο 2<sup>ο</sup> με 3<sup>ο</sup> αριστερό μεσοπλεύριο διάστημα παραστερνικά. Όταν η στένωση είναι μεγάλη, η ένταση του φύσηματος είναι χαμηλή, λόγω της περιορισμένης ποσότητας αίματος που περνάει από τη στένωση. Σε περίπτωση καρδιακής ανεπάρκειας δυνατόν να προστεθεί και 3<sup>ος</sup> τόνος. Συνεχές φύσημα εντοπισμένο στην αριστερή υποκλείδια χώρα υποδηλώνει τη συνύπαρξη ανοιχτού αρτηριακού πόρου. Συνεχές φύσημα παραστερνικά ή σε όλη την έκταση των πνευμόνων οφείλεται σε παράπλευρη κυκλοφορία.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Το ΗΚΓ στη βρεφική ηλικία δεν προσφέρει ιδιαίτερη βοήθεια, δεδομένου ότι η υπερτροφία της Δ.Κοιλ. είναι φυσιολογικό εύρημα για την ηλικία αυτή. Στην παιδική όμως ηλικία, ο δεξιός άξονας (μεταξύ +90<sup>0</sup> και +150<sup>0</sup>) και η υπερτροφία της Δ.Κοιλ. είναι ένα θετικό σημείο. Ο ρυθμός είναι συνήθως

φλεβοκομβικός. Στους ενήλικες με ανεπτυγμένη την παράπλευρη κυκλοφορία δυνατόν να συνυπάρχουν σημεία υπερφόρτισης της Α.Κοιλ.

Ακτινογραφία θώρακα. Στην α / α το μέγεθος της καρδιάς είναι φυσιολογικό. Η Δ.Κοιλ. είναι υπερτροφική και η κορυφή αυτής παρουσιάζει κάποια ανύψωση. Το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας είναι μικρό και για αυτό στη θέση του πνευμονικού τόξου υπάρχει εσοχή ή κοίλανση. Η αιμάτωση των πνευμόνων είναι ελαττωμένη. Η ελάττωση είναι πιο έκδηλη στην περιφέρεια των πνευμόνων. Σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας με ανεπτυγμένη παράπλευρη κυκλοφορία, οι πνεύμονες δίνουν την εντύπωση δικτυωτής ή αυξημένης αιμάτωσης.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Σήμερα είναι η πλέον πολύτιμη αναίμακτη μέθοδος για τη διάγνωση της Τ.Φ.

Με το M – mode είναι δυνατόν να διαπιστωθεί η παρουσία της ΜΚΕ, η εφίπλευση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος από την αορτή, η συνέχεια της πρόσθιας γλωχίνας της μιτροειδούς με το αορτικό στόμιο, όπως και η συνέχεια του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με την αορτή.

Με το Υ2 – Δ είναι δυνατό να καθοριστούν το πάχος του τοιχώματος της Δ.Κοιλ., η συσταλτικότητα των κοιλιών, η παρουσία και ο βαθμός στένωσης του χώρου εκροής της Δ.Κοιλ. και της πνευμονικής βαλβίδας, όπως επίσης και το εύρος του στελέχους και των κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας.

Με το Doppler (συνεχές, παλμικό, έγχρωμο) προσδιορίζονται : η συστολική κλίση πίεσης μεταξύ Δ.Κοιλ. και πνευμονικής αρτηρίας και το μέγεθος της ΜΚΕ. Επίσης το έγχρωμο Doppler βοηθάει στην εξακρίβωση της παρουσίας και του βαθμού ανεπάρκειας της πνευμονικής βαλβίδας, εύρημα συχνό σε μετεγχειρητικές καταστάσεις. Η ηχοκαρδιογραφία προσλαμβάνει ιδιαίτερη σημασία για τη μετεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών και τη διάγνωση των μετεγχειρητικών επιπλοκών.

Καρδιακός καθετηριασμός. Τα από τον καθετηριασμό ευρήματα εξαρτώνται από το βαθμό της ή των στενώσεων στον χώρο εκροής της Δ.Κοιλ. και στη βαλβίδα ή τους κλάδους της πνευμονικής αρτηρίας. Αποτέλεσμα της ευρείας ΜΚΕ είναι η

εξίσωση των πιέσεων των δύο κοιλιών. Οι πιέσεις στους δύο κόλπους κυμαίνονται στα φυσιολογικά όρια. Οι πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία εξαρτώνται από τον βαθμό της στένωσης. Δεν είναι σπάνια η προώθηση του καθετήρα από τη Δ.Κοιλ. στην αορτή. Σε περίπτωση που συνυπάρχει και Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία, ο καθετήρας δια μέσου αυτής προωθείται στον ΑΚ, από κει στην Α.Κοιλ. και σε πνευμονική φλέβα. Αν γίνει ενσφήνωση του καθετήρα στα τριχοειδή της πνευμονικής φλέβας, λαμβάνεται έμμεσα η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας. Από τις αναλύσεις των αερίων του αίματος διαπιστώνονται χαμηλές οξυγονώσεις στις δεξιές κοιλότητες και χαμηλότερες του φυσιολογικού στην αορτή.

*Αγγειοκαρδιογραφία.* Με την αγγειοκαρδιογραφία καθορίζονται : η θέση της ΜΚΕ, η μορφολογία του χώρου εκροής της Δ.Κοιλ., η μορφή της ή των στενώσεων, το εύρος του δακτυλίου της πνευμονικής βαλβίδας, το εύρος του στελέχους και των κλάδων της πνευμονικής και οι συνυπάρχουσες τυχόν ανωμαλίες. Απαραίτητο είναι να γίνει δεξιά και αριστερή κοιλιογραφία και αορτογραφία.

Με την αορτογραφία ελέγχουμε την έκφυση και πορεία των στεφανιαίων αρτηριών και το στόμιο της αορτής για τυχόν συνύπαρξη ανεπάρκειας. Αναφέρεται ότι ένα 2 – 9% των ασθενών παρουσιάζουν ανωμαλίες ως προς την έκφυση και πορεία των στεφανιαίων αρτηριών.

### **Διαφορική διάγνωση.**

Κατά τη βρεφική ηλικία η διαφορική διάγνωση θα γίνει κυρίως από : τη Μετάθεση των Μεγάλων Αρτηριών της καρδιάς με Στένωση Πνευμονικής, την Ατρησία της Τριγλώχινας και τη Διπλέξοδη Δ.Κοιλ. με Στένωση της Πνευμονικής.

Επίσης θα πρέπει να αποκλειστούν άλλες παθήσεις που παρουσιάζουν υπερτροφία Δ.Κοιλ. και κυάνωση όπως : αμιγής Στένωση της Πνευμονικής αρτηρίας με διαφυγή αίματος από δεξιά προς τα αριστερά στο επίπεδο των κόλπων, η Νόσος Ebstein και η Νόσος Eisenmenger.

### **Θεραπεία.**

Στα νεογνά με πολύ μεγάλη στένωση και έντονη κυάνωση θα πρέπει να διορθωθεί η οξέωση.

Στη βρεφική ηλικία και σε μεγαλύτερα παιδιά δεν είναι καθόλου σπάνια η αναιμία. Ο υψηλός αιματοκρίτης εμποδίζει την αναγνώρισή της. Η αναιμία σε αυτές τις καταστάσεις είναι επικίνδυνη γιατί αποτελεί εκλυτικό παράγοντα για υπερκυανωτικές κρίσεις και εγκεφαλικά αποστήματα. Στις περιπτώσεις αυτές η χορήγηση σιδήρου είναι απαραίτητη. Προδιαθεσικός παράγοντας θρομβώσεων είναι και η αφυδάτωση, ιδιαίτερα σε παιδιά με υψηλό αιματοκρίτη. Η χορήγηση άφθονων υγρών στα παιδιά αυτά επιβάλλεται. Προς αποφυγή ενδοκαρδίτιδας, συνιστάται περιποίηση και τακτικός έλεγχος δοντιών, όπως και καταπολέμηση με αντιβιοτικά κάθε μικροβιακής εστίας.

Οι υπερκυανωτικές κρίσεις πρέπει να αντιμετωπίζονται με χορήγηση O<sub>2</sub>, τοποθέτηση του ασθενούς σε θέση με κάμψη των γονάτων του προς το θώρακα και χορήγηση φαρμάκων. Τα φάρμακα που χορηγούνται αποβλέπουν στη λύση του σπασμού, στην ελάττωση της προσαγωγής φλεβικού αίματος προς την καρδιά και στην αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων δια της προκλήσεως αγγειοσύσπασης. Στις περιπτώσεις αυτές απαραίτητη είναι και η διόρθωση της οξέωσης με τη χορήγηση διττανθρακικών.

Στις περιπτώσεις που υπάρχει μεγάλη αύξηση του αιματοκρίτη, δηλαδή αιματοκρίτης > 65% και η χειρουργική αντιμετώπιση έχει αποκλεισθεί, επιβάλλεται η βαθμιαία αφαίρεση αίματος και η αντικατάσταση αυτού με πλάσμα ή με διάλυμα λευκωματίνης.

Η θεραπεία της T.F. είναι χειρουργική, όπως και στον μεγαλύτερο αριθμό Σ.Κ. Η εγχείρηση είναι : **1)** «βοηθητική», «παρηγορητική» και **2)** «ριζική».

Η επιλογή της εγχείρησης (δηλαδή αν θα γίνει παρηγορητική ή διορθωτική επέμβαση) συνδέεται με το μέγεθος των πνευμονικών αρτηριών.

Όταν η σχέση μεγέθους της δεξιάς πνευμονικής αρτηρίας προς την ανιούσα αορτή είναι 1 : 3, επιχειρείται πλήρης διόρθωση. Μικρότερη σχέση υποδεικνύει την ανάγκη για παρηγορητική επέμβαση.



Σαν **βοηθητική** έχει επιβληθεί η κατά Blalock – Taussig αναστόμωση της υποκλείδιας αρτηρίας με κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας ή αναστόμωση αυτών των αγγείων χρησιμοποιώντας σωληνωτό μόσχευμα (Gortex).

Τα αποτελέσματα της βοηθητικής εγχείρησης είναι περιορισμένης διάρκειας, δεδομένου ότι η αναστόμωση δεν επαρκεί με την προϊούσα ανάπτυξη του παιδιού.

Με τη **ριζική** ή **ολική διόρθωση** επιχειρείται η σύγκλιση της ΜΚΕ και η διεύρυνση του χώρου εκροής της Δ.Κοιλ. και του στομίου της πνευμονικής αρτηρίας. Η καλύτερη ηλικία για ριζική διόρθωση, εφόσον δεν υπάρχουν προβλήματα είναι από 1 – 3 ετών.

### **Πρόγνωση – Μετεγχειρητικές επιπλοκές.**

Η εξέλιξη της νόσου χωρίς καμία επέμβαση οδηγεί στο θάνατο τις 9 / 10 περιπτώσεις πριν την ηλικία των 25 ετών. Η συνολική επιτυχία για την διόρθωση της Τετραλογίας Fallot κυμαίνεται μεταξύ 90 – 95%. Σε πολλά κέντρα σήμερα, επιδιώκεται αρχικά η πλήρης διόρθωση ακόμη και στη νεογνική ηλικία, αποφεύγοντας τυχόν κινδύνους από σταδιοποιημένες επεμβάσεις (ανάπτυξη πνευμονικής αγγειακής νόσου, τεχνικές δυσκολίες στην επανεγχείρηση, ψυχολογική επιβάρυνση οικογενειακού περιβάλλοντος).

Οι μετεγχειρητικές **επιπλοκές** συνίστανται στην εμφάνιση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού (< 2% σήμερα), στην υπολειπόμενη ΜΚΕ, στην υπολειπόμενη στένωση στον χώρο εξώθησης της Δ.Κοιλ. και στην ανεπάρκεια της πνευμονικής βαλβίδας.

Πρόσφατα στοιχεία αναφέρουν ότι η 20ετης επιβίωση διορθωμένων ασθενών υπερβαίνει το 95%.

## **2. Ολική Ανώμαλη Εκβολή των Πνευμονικών Φλεβών (Total Anomalous Pulmonary Venous Return.**

Σαν **Ολική Ανώμαλη Εκβολή των Πνευμονικών Φλεβών (Ο.Α.Ε.Π.Φ.)** χαρακτηρίζεται η Συγγενής ανωμαλία όπου, όλες οι πνευμονικές φλέβες εκβάλλουν είτε στο ΔΚ, είτε σε ένα από τα μεγάλα φλεβικά στελέχη της συστηματικής κυκλοφορίας (με τελική εκβολή στον ΔΚ). Στο 1 / 3 των περιπτώσεων συνυπάρχει και κάποια άλλη Σ.Κ. όπως : Πλήρης Μετάθεση των Μεγάλων Αρτηριών, Μονήρης Κοιλία, Κοινός Αρτηριακός Κορμός ή Ατρησία Πνευμονικής. Στην πάθηση αυτή η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία είναι απαραίτητη για τη ροή του αίματος προς τον ΑΚ και τη διατήρηση της ζωής και έτσι θεωρείται μέρος του συνδρόμου.

### **Συχνότητα.**

Είναι **σπάνια** Σ.Κ. και η συχνότητά της είναι **1 – 2%** επί του συνόλου των Σ.Κ.

### **Εμβρυολογία.**

Η Ολική Ανώμαλη Εκβολή των Πνευμονικών Φλεβών (Ο.Α.Ε.Π.Φ.) είναι **αποτέλεσμα** αποτυχημένης ανάπτυξης της κοινής πνευμονικής φλέβας από τον ΑΚ. Λόγω της λανθασμένης αυτής ανάπτυξης της κοινής πνευμονικής φλέβας, παραμένουν οι πρωτόγονες συνδέσεις των πνευμονικών φλεβών με τη συστηματική φλεβική κυκλοφορία (Άνω Κοίλη Φλέβα, Κάτω Κοίλη Φλέβα).

### **Ανατομία.**

Αναλυτικά οι ανατομικές ανωμαλίες των διαφόρων μορφών Ο.Α.Ε.Π.Φ. έχουν ως εξής :

**1)Ο.Α.Ε.Π.Φ. στον Δεξιό Κόλπο.** Στην περίπτωση αυτή δύο, τρεις ή και τέσσερις φλέβες ξεχωριστά ή μία κοινή πνευμονική φλέβα και για τους δύο πνεύμονες εκβάλλουν στο οπισθοκατώτερο τμήμα του ΔΚ. Συνήθως συνυπάρχουν και άλλες Συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς, αντίθετα δε, σπάνια συνυπάρχουν στενωτικές αλλοιώσεις των πνευμονικών φλεβών.

**2)Ο.Α.Ε.Π.Φ. στην Άνω Κοίλη Φλέβα ή στην άζυγο φλέβα.** Στην περίπτωση αυτή οι πνευμονικές φλέβες και από τους δύο πνεύμονες ενώνονται σε μία κοινή συμβολή

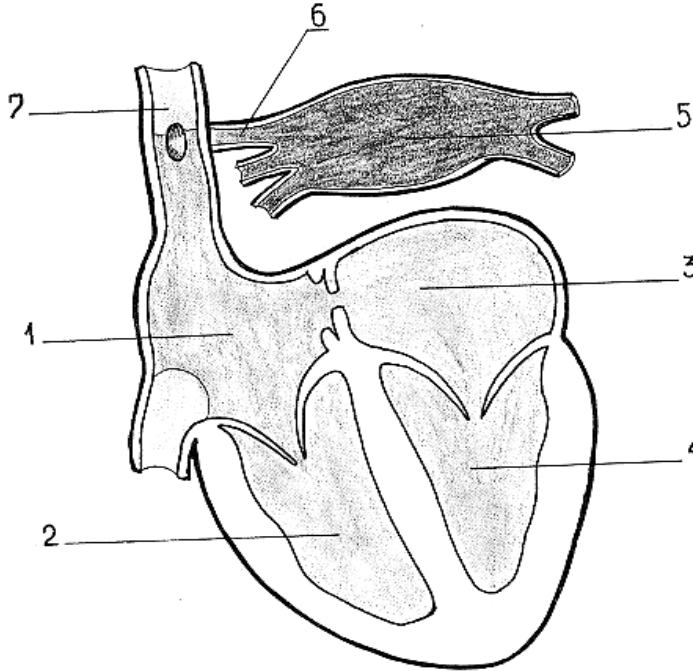
πίσω από τον ΑΚ. Από την κοινή αυτή συμβολή, εκφύεται ένα φλεβικό στέλεχος περνώντας μπροστά από την πύλη του δεξιού πνεύμονα, εκβάλλει στο οπίσθιο τμήμα της Άνω Κοίλης Φλέβας (Α.Κ.Φ.) ή σπάνια στην άζυγο φλέβα (Σχήμα 29).

**3)Ο.Α.Ε.Π.Φ. στην αριστερή ανώνυμη φλέβα ή στον στεφανιαίο κόλπο.** Σε αυτόν τον τύπο, που είναι και ο πιο συχνός (36% του συνόλου), οι πνευμονικές φλέβες και των δύο πνευμόνων σχηματίζουν κοινή συμβολή, τη «δεξαμενή» πίσω από τον ΑΚ. Ένα φλεβικό στέλεχος, η κάθετη φλέβα, που εκφύεται από το αριστερό τμήμα αυτής της συμβολής ανέρχεται προς τα πάνω περνώντας μπροστά από την αριστερή πνευμονική αρτηρία, τον αριστερό βρόγχο και το αορτικό τόξο και εκβάλλει στη δεξιά Α.Κ.Φ. (Σχήμα 30 και 31).

Σπανιότερα το κοινό φλεβικό στέλεχος (που χαρακτηρίζεται και σαν ανώμαλη κάθετη φλέβα) καθώς περνά μεταξύ της αριστερής πνευμονικής αρτηρίας και του στελέχους του αριστερού βρόγχου είναι δυνατό να συμπιεστεί από αυτά και να προκληθεί έτσι εμπόδιο στη ροή του αίματος.

Σε ακόμη πιο σπάνιες περιπτώσεις (16%) η συμβολή των πνευμονικών φλεβών εκβάλλει στο στεφανιαίο κόλπο, στην περιοχή της κολποκοιλιακής αύλακας, από όπου το αίμα των πνευμονικών φλεβών μαζί με το φλεβικό αίμα της καρδιάς ρέουν προς τον ΔΚ. Σπάνια υπάρχουν στενώσεις στο σημείο της συμβολής του στεφανιαίου κόλπου μαζί με το κοινό στέλεχος των πνευμονικών φλεβών.

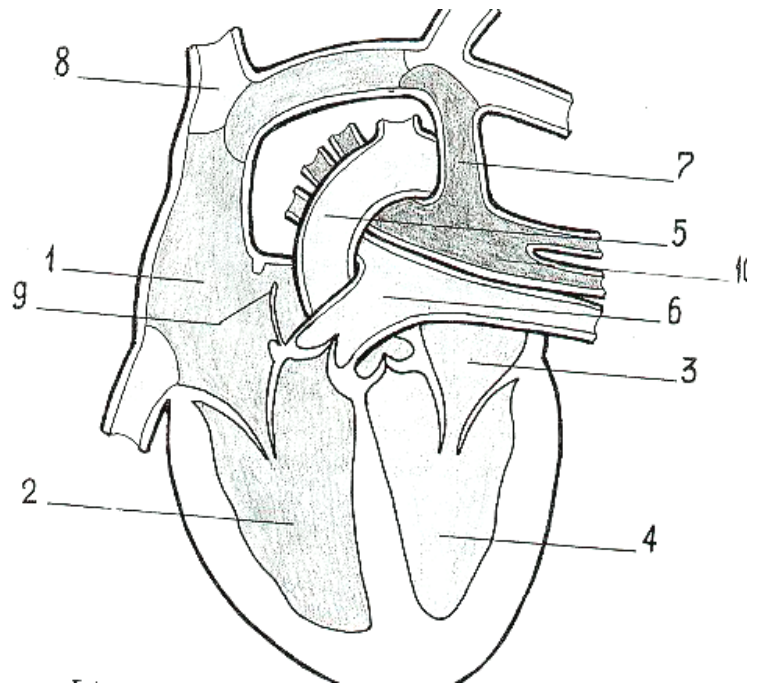
**4)Ο.Α.Ε.Π.Φ. στην πυλαία φλέβα.** Σε αυτόν τον τύπο, που ονομάζεται υποκαρδιακός ή υποδιαφραγματικός, οι πνευμονικές φλέβες και των δύο πνευμόνων σχηματίζουν κοινή συμβολή πίσω από τον ΑΚ, από όπου ένα φλεβικό στέλεχος αφού περάσει μπροστά από τον οισοφάγο, διασχίζοντας το διάφραγμα, συνδέεται με μία συστηματική φλέβα, την πυλαία πιο συχνά και μάλιστα στο σημείο συμβολής της σπληνικής και της άνω μεσεντερίου φλέβας. Σπανιότατα δε, συνδέεται με μία από τις ηπατικές φλέβες ή με την Κάτω Κοίλη Φλέβα (Κ.Κ.Φ.). Σε όλες τις περιπτώσεις υπάρχει συνήθως στένωση των πνευμονικών φλεβών (Σχήμα 32).



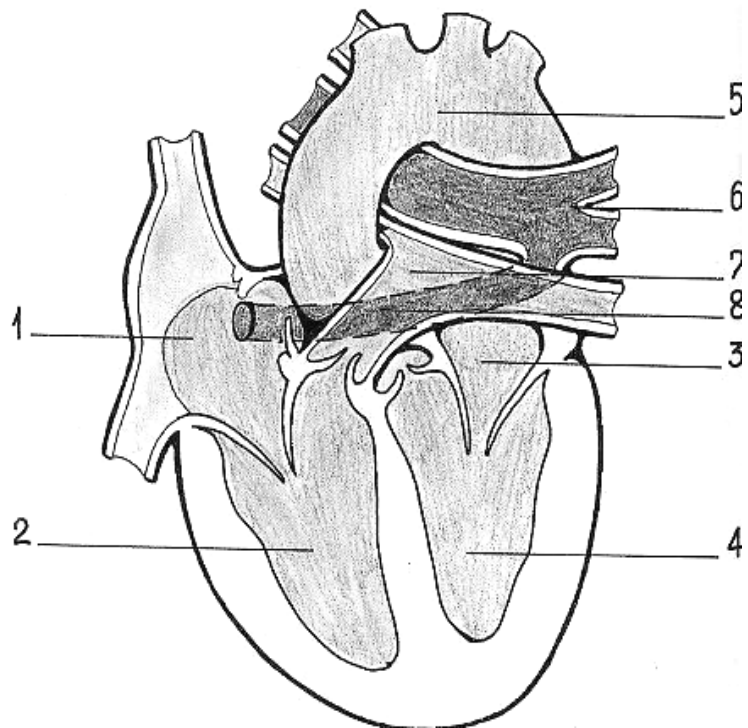
**Σχήμα 29. Ολική Ανώμαλη  
Επιστροφή των Πνευμονικών  
φλεβών στην Άνω Κοίλη Φλέβα.**

1.Δεξιός κόλπος 2.Δεξιά κοιλία  
3.Αριστερός κόλπος 4.Αριστερά κοιλία  
5.Συμβολή των πνευμονικών φλεβών  
6.Κοινός κορμός των πνευμονικών  
φλεβών, ο οποίος καταλήγει στην άνω  
κοίλη φλέβα 7.Άνω κοίλη φλέβα.

**Σχήμα 30. Ολική Ανώμαλη  
Επιστροφή των Πνευμονικών  
Φλεβών στην αριστερή ανώνυμη  
φλέβα.** 1.Δεξιός κόλπος 2.Δεξιά  
κοιλία 3.Αριστερός κόλπος  
4.Αριστερά κοιλία 5.Αορτή  
6.Πνευμονική αρτηρία 7.Αριστερή  
ανώνυμη φλέβα στην οποία  
εκβάλλουν οι πνευμονικές φλέβες  
8.Άνω κοίλη φλέβα 9.Ανοιχτό  
ωοειδές τρήμα 10.Ο κοινός κορμός  
των πνευμονικών φλεβών.

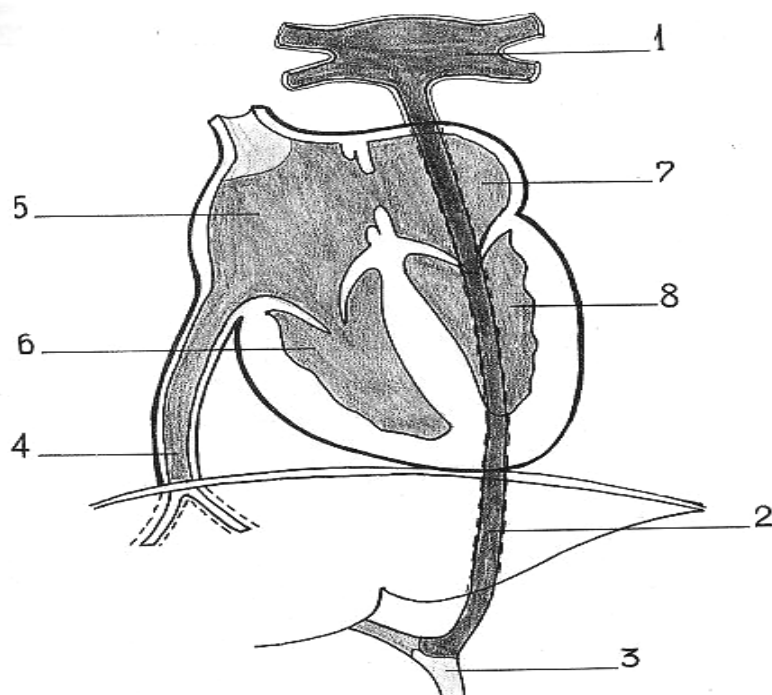


**Σχήμα 31. Ολική Ανώμαλη  
Επιστροφή των Πνευμονικών  
Φλεβών στον στεφανιαίο  
κόλπο.** 1.Δεξιός κόλπος  
2.Δεξιά κοιλία 3.Αριστερός  
κόλπος 4.Αριστερά κοιλία  
5.Αορτή 6.Η συμβολή των  
πνευμονικών φλεβών



7.Πνευμονική αρτηρία 8.Ο στεφανιαίος κόλπος.

**Σχήμα 32 (Κάτω). Ολική Ανώμαλη Σύνδεση των Πνευμονικών Φλεβών στην πυλαία φλέβα. Οι πνευμονικές φλέβες μέσω μιας φλέβας η οποία οδεύει υπό το διάφραγμα, συνδέονται με την πυλαία φλέβα.**



1.Πνευμονικές φλέβες 2.Η κάθετη φλέβα 3.Η πυλαία φλέβα 4.Η κάτω κοίλη φλέβα 5.Δεξιός κόλπος 6.Δεξιά κοιλία 7.Αριστερός κόλπος 8.Αριστερά κοιλία.

### **Παθολογική φυσιολογία.**

Στην Ο.Α.Ε.Π.Φ. το φλεβικό αίμα τόσο της πνευμονικής όσο και της συστηματικής κυκλοφορίας, επιστρέφει και αναμιγνύεται στον ΔΚ. Οι παθολογοφυσιολογικές εκδηλώσεις εξαρτώνται από τη διανομή του μικτού αυτού αίματος μεταξύ της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας. Στη διανομή αυτή καθοριστικός είναι ο ρόλος του μεγέθους του μεσοκοιλιακού τρήματος.

Όταν το μεσοκοιλιακό τρήμα είναι μικρό, επιτρέπει τη διόδο μικρού ποσού αίματος στον ΑΚ, με αποτέλεσμα να ελαττώνεται η παροχή της Α.Κοιλ. και να αυξάνεται η πίεση μέσα στον ΔΚ. Η αυξημένη πίεση του ΔΚ μεταδίδεται στις παθολογικές πνευμονικές και τις συστηματικές φλέβες με αποτέλεσμα την εμφάνιση των κλινικών εκδηλώσεων της συμφόρησης στα δύο αυτά φλεβικά δίκτυα.

Όταν το μεσοκολπικό τμήμα είναι μεγάλο και η επικοινωνία του ΑΚ με τον ΔΚ ευρεία, η διανομή του μικτού φλεβικού αίματος στις δύο κυκλοφορίες καθορίζεται από τη σχέση των αγγειακών αντιστάσεων σε αυτές.

Έτσι, όταν δε συνυπάρχουν στενωτικές αλλοιώσεις των πνευμονικών φλεβών κατά τη γέννηση, η διανομή του αίματος μεταξύ των δύο κυκλοφοριών είναι ίση γιατί και οι αντιστάσεις μέσα σε αυτά είναι ίσες. Κατά τις πρώτες μέρες της εξωμήτριας ζωής, ελαττώνονται οι πνευμονικές αντιστάσεις, με αποτέλεσμα να αυξάνεται το ποσό του αίματος που πηγαίνει στην πνευμονική κυκλοφορία. Το μικτό αυτό αίμα που επιστρέφει στο ΔΚ αποτελείται κατά συνέπεια από τρία ή τέσσερα μέρη οξυγονωμένου αίματος και από ένα μέρος αίματος από τις συστηματικές φλέβες (Α.Κ.Φ. – Κ.Κ.Φ.), με αποτέλεσμα ο κορεσμός του να είναι υψηλός, περί το 90%. Το αίμα αυτό στη συνέχεια προωθείται στις δύο κυκλοφορίες και έτσι η Δ.Κοιλ., η Πνευμονική Αρτηρία, ο ΑΚ, η Α.Κοιλ. και η Αορτή έχουν αίμα της ίδιας υψηλής οξυγόνωσης. Σαν συνέπεια της μεγάλης ροής του αίματος στη δεξιά κυκλοφορία παρατηρείται διάταση και υπερτροφία της Δ.Κοιλ. και διάταση της πνευμονικής αρτηρίας. Με την πάροδο του χρόνου η μεγάλη πνευμονική ροή μπορεί να προκαλέσει σοβαρή πνευμονική υπέρταση με όλες τις συνέπειές της.

Όταν συνυπάρχουν στενωτικές αλλοιώσεις των πνευμονικών φλεβών, αυτές αυξάνουν την πίεση μέσα στις πνευμονικές φλέβες και στα πνευμονικά τριχοειδή, με αποτέλεσμα την αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων και τη μείωση της ροής του αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία ή και την ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος (όταν η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών υπερβεί την κολλοειδωσμοτική πίεση του αίματος). Για την πρόληψη του πνευμονικού οιδήματος αναπτύσσονται **αντιρροπιστικοί μηχανισμοί** όπως, η δημιουργία αναστομώνσεων πνευμονικών και βρογχικών φλεβών, η αύξηση της λεμφικής αποχέτευσης, η ελάττωση της διαπερατότητας των τοιχωμάτων των πνευμονικών τριχοειδών και αντανακλαστική σύσπαση των πνευμονικών αρτηριολίων με αποτέλεσμα την ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης.

Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης του αίματος των δύο κόλπων, των δύο κοιλιών, της πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής, είναι ο ίδιος αλλά βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα γιατί το υψηλού κορεσμού αίμα που επιστρέφει με τις πνευμονικές

φλέβες στον ΔΚ είναι μειωμένο εξαιτίας της μειωμένης πνευμονικής ροής από τις στενώσεις και από την πνευμονική υπέρταση.

Με την πάροδο του χρόνου και στις περιπτώσεις αυτές εμφανίζεται υπερτροφία της Δ.Κοιλ. και τελικά δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

### **Κλινικές εκδηλώσεις – Διάγνωση.**

**Σε όλες τις περιπτώσεις Ο.Α.Ε.Π.Φ. καθοριστικός παράγοντας για την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς είναι η ύπαρξη εμποδίων στην ελεύθερη ροή του αίματος των πνευμονικών φλεβών. Τα συμπτώματα και οι κλινικές εκδηλώσεις ποικίλουν και εξαρτώνται κυρίως από την αιμοδυναμική κατάσταση.** Έτσι, οι κλινικές εκδηλώσεις μπορούν να διακριθούν σε δύο κατηγορίες, ανάλογα με τη συνύπαρξη ή όχι στενωτικών αλλοιώσεων.

#### Ο.Α.Ε.Π.Φ. χωρίς στενωτικές αλλοιώσεις των πνευμονικών φλεβών

Οι ασθενείς αυτοί κατά το τέλος του 1<sup>ου</sup> μήνα της ζωής εμφανίζουν ταχύπνοια και δυσκολία στη λήψη τροφής. Η ανάπτυξή τους καθυστερεί. Εμφανίζονται επίμονες αναπνευστικές λοιμώξεις και μέχρι τον 6<sup>ο</sup> μήνα εγκαθίσταται καρδιακή ανεπάρκεια που συνοδεύεται από διόγκωση ήπατος, περιφερικό οίδημα ή ακόμα σπανιότερα, σε μεγαλύτερη ηλικία από πληκτροδακτυλία. Η κυάνωση μπορεί να μην είναι εμφανής στην αρχή και να διαπιστωθεί μόνο μετά την εγκατάσταση της καρδιακής ανεπάρκειας ή δευτερογενών αλλοιώσεων του πνευμονικού αγγειακού δικτύου.

Στην κλινική εξέταση διαπιστώνεται υπερκινητικό προκάρδιο με έντονη παραστερνική ανάπαλση. Ακροαστικά διαπιστώνεται έντονος 1<sup>ος</sup> καρδιακός τόνος. Ο 2<sup>ος</sup> καρδιακός τόνος χαρακτηρίζεται από σταθερό και ευρύ διχασμό με το πνευμονικό στοιχείο έντονο. 3<sup>ος</sup> καρδιακός τόνος υπάρχει σχεδόν πάντα, ενώ ο 4<sup>ος</sup> είναι ακουστός σε μεγαλύτερης ηλικίας αρρώστους. Συνήθως ακούγεται ένα ήπιο συστολικό φύσημα στην εστία ακρόασης της πνευμονικής και της τριγλώχινας, που οφείλεται στη στροβιλώδη ροή του αίματος και τη συχνά συνυπάρχουσα ανεπάρκεια της τριγλώχινας αντίστοιχα.

Όταν η ανώμαλη εκβολή γίνεται στην αριστερή ανώνυμη φλέβα ακούγεται και φλεβικός βόμβος στη βάση της καρδιάς που δεν αλλάζει χαρακτήρες με την αλλαγή της θέσης του ασθενούς.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Στο ΗΚΓ ανευρίσκονται σταθερά τα σημεία διάτασης του ΔΚ, δηλαδή υψηλό και οξυκόρυφο Ρ στην ΙΙ και στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές. Ο ηλεκτρικός άξονας είναι δεξιός. Η υπερτροφία της Δ.Κοιλ. μπορεί να εκδηλώνεται σαν ατελής αποκλεισμός του δεξιού σκέλους, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις χωρίς μεγάλη πνευμονική υπέρταση.

Ακτινογραφία θώρακα. Στην απλή α / α θώρακα διαπιστώνεται διάταση και υπερτροφία ΔΚ και Δ.Κοιλ. και προβολή του τόξου της πνευμονικής αρτηρίας. Οι αριστερές καρδιακές κοιλότητες δεν είναι διατεταμένες. Το σημείο της ανώμαλης εκβολής μπορεί να δημιουργήσει ειδικά ακτινολογικά ευρήματα. Έτσι, π.χ. στην ανώμαλη εκβολή στην αριστερή ανώνυμη φλέβα η καρδιαγγειακή σκιά παίρνει την μορφή του αριθμού 8 ή του «χιονάνθρωπου». Όταν η ανώμαλη εκβολή γίνεται στην Α.Κ.Φ. διαπιστώνεται διάταση μόνο του δεξιού άνω καρδιακού τόξου.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Τα υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα στην πάθηση αυτή είναι εκείνα που παρατηρούνται σε κάθε διαστολική υπερφόρτιση όγκου των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, δηλαδή διάταση ΔΚ, Δ.Κοιλ., παράδοξη κινητικότητα μεσοκοιλιακού διαφράγματος, διάταση της πνευμονικής αρτηρίας, πάχυνση της πνευμονικής βαλβίδας λόγω πνευμονικής υπέρτασης. Οι αριστερές καρδιακές κοιλότητες είναι φυσιολογικές. Με το M – mode και το 2 – Δ υπερηχοκαρδιογράφημα, επειδή η κοινή «δεξαμενή» βρίσκεται πίσω από τον ΑΚ απεικονίζεται σα γραμμοειδής ανάκλαση υπερήχων μέσα στην κοιλότητα του ΑΚ, τον οποίο διαχωρίζει σε δύο κοιλότητες. Η πρόσθια κοιλότητα ανήκει στον πραγματικό ΑΚ, ενώ η οπίσθια στη «δεξαμενή» που σχηματίζεται από τη συμβολή των πνευμονικών φλεβών. Η διαπίστωση του διαχωρισμού αυτού του ΑΚ αποτελεί πολύ ενδεικτικό και σταθερό εύρημα της Ο.Α.Ε.Π.Φ.

Καρδιακός καθετηριασμός. Στον καρδιακό καθετηριασμό διαπιστώνεται υψηλού βαθμού κορεσμός της αιμοσφαιρίνης στην αριστερή ανώνυμη φλέβα, τη δεξιά Α.Κ.Φ. ή τον στεφανιαίο κόλπο, ανάλογα με το σημείο της ανώμαλης εκβολής. Ο κορεσμός οξυγόνου κυμαίνεται από 80 – 95%. Πιο χαρακτηριστικό όμως είναι το



γεγονός. ότι η οξυμετρία του ΔΚ, Δ.Κοιλ., Πνευμονικής Αρτηρίας, ΑΚ, Α.Κοιλ. και Αορτής δίνει τιμές ταυτόσημες

Αγγειοκαρδιογραφία. Έχει μεγάλη διαγνωστική σημασία και είναι αυτή που θέτει την ακριβή διάγνωση. Η έγχυση της σκιερής ουσίας γίνεται στην πνευμονική αρτηρία και παρακολουθείται η επάνοδός της στην καρδιά, όπου και σκιαγραφείται η μορφολογία και το σημείο της ανώμαλης εκβολής των πνευμονικών φλεβών (στην αριστερή ανώνυμη φλέβα, στην Α.Κ.Φ., στον στεφανιαίο κόλπο, στον ΔΚ ή στην πυλαία φλέβα) με χαρακτηριστικές εικόνες.

#### Ο.Α.Ε.Π.Φ. με στενωτικές αλλοιώσεις των πνευμονικών φλεβών

Στις περιπτώσεις αυτές η ταχύπνοια και η κυάνωση εμφανίζονται κατά τη γέννηση (blue babies) ή τις πρώτες μέρες της ζωής και ακολουθούν πολύ γρήγορα οι δυσκολίες στη λήψη τροφής, η καρδιακή ανεπάρκεια και ο θάνατος μέσα στους 4 πρώτους μήνες ζωής !

Παρά τη βαριά κλινική εικόνα, τα ευρήματα από την αντικειμενική εξέταση μπορεί να είναι ήπια. Η καρδιά μπορεί να μην είναι διατεταμένη και να μην ψηλαφάται παραστερνική ανάπαυση. Ο 2<sup>ος</sup> καρδιακός τόνος είναι διχασμένος και το πνευμονικό στοιχείο έντονο. Αν υπάρχει φύσημα, αυτό έχει χαρακτήρα ήπιου συστολικού στην εστία της πνευμονικής αρτηρίας. Η καρδιακή ανεπάρκεια εκδηλώνεται με υγρούς ρόγχους των βάσεων των πνευμόνων, διόγκωση ήπατος και οιδήματα.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Το ΗΚΓ δείχνει υπερτροφία Δ.Κοιλ., χωρίς όμως υπερτροφία ΔΚ.

Ακτινογραφία θώρακα. Στην απλή α / α το μέγεθος της καρδιάς εμφανίζεται συνήθως φυσιολογικό. Τα αγγεία των πνευμόνων δημιουργούν διάχυτες σκιάσεις, που σαν ακτίνες εκπορεύονται από το σημείο της φλεβικής στένωσης.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Στο υπερηχοκαρδιογράφημα ανευρίσκεται το σημείο του διαχωρισμού του ΑΚ σε δύο κοιλότητες, αλλά δεν υπάρχουν τα σημεία της διαστολικής υπερφόρτισης της Δ.Κοιλ.

Καρδιακός καθετηριασμός. Η οξυμετρία στη διάρκεια του καρδιακού καθετηριασμού είναι χρήσιμη αν δείξει υψηλό κορεσμό οξυγόνου της αιμοσφαιρίνης του αίματος στην Α.Κ.Φ. ή στην Κ.Κ.Φ. ή και την ίδια οξυγόνωση στις δεξιές και αριστερές κοιλότητες.

**Χαρακτηριστικό αιμοδυναμικό εύρημα είναι η μεγάλη πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών συγκριτικά με τη χαμηλή πίεση του ΔΚ.**

Αγγειοκαρδιογραφία. Εάν στην αγγειοκαρδιογραφία δειχθεί Ο.Α.Ε.Π.Φ. στο πυλαίο φλεβικό σύστημα, η στένωση των πνευμονικών φλεβών είναι βέβαιη. Εάν η Ο.Α.Ε.Π.Φ. γίνεται σε άλλο σημείο, εκτός του πυλαίου φλεβικού συστήματος, μπορεί να υποψιαστεί κανείς τη στένωση των πνευμονικών φλεβών από την βραδεία εξαφάνιση της σκιαγραφικής ουσίας από την πνευμονική φλεβική κυκλοφορία μετά από έγχυση στην πνευμονική αρτηρία.

#### **Γενικά γνωρίσματα.**

Το **75 – 80%** των ασθενών **πεθαίνουν αν δε χειρουργηθούν μέσα στον 1<sup>ο</sup> χρόνο ζωής και μάλιστα στους 3 – 6 πρώτους μήνες.** Υπολογίζεται ότι λιγότερο από 10% των νεογνών επιζούν για 3 μήνες. Αναφέρεται όμως και επιβίωση μέχρι την 4<sup>η</sup> 10ετία ζωής.

#### **Θεραπεία – Ενδείξεις για εγχείρηση.**

Η **συντηρητική θεραπεία** μόνο συμπτωματικά και πρόσκαιρα βοηθάει τους ασθενείς και στους περισσότερους δεν μπορεί να αποτρέψει το θάνατο που συνήθως συμβαίνει προ της ηλικίας των 6 μηνών.

Η παρατήρηση ότι η προεγχειρητική επιβίωση είναι μεγαλύτερη στα παιδιά που έχουν μεγαλύτερη Μεσοκολπική Επικοινωνία οδήγησε στην προσπάθεια διεύρυνσης του μεσοκολπικού τρήματος με αεροθάλαμο (διαφραγματοστομία) κατά τη διάρκεια διαγνωστικού καρδιακού καθετηριασμού με καλά αποτελέσματα, που επιτρέπουν την αναβολή της εγχείρησης σε μεγαλύτερη ηλικία και με καλύτερες προοπτικές.

#### Χειρουργική θεραπεία

**Οι περισσότεροι χειρουργοί συνιστούν τη διορθωτική επέμβαση προ της ηλικίας των 12 μηνών** και αυτό γιατί, μόνο το 20% των ασθενών έχουν πιθανότητα να ζήσουν πέρα των 12 μηνών χωρίς επέμβαση. Εφόσον όμως διαπιστωθεί η βλάβη σε μεγάλα παιδιά ή και σε ενήλικες, αυτομάτως τίθεται ένδειξη για επέμβαση. Στο ποσοστό αυτό του 20% περιλαμβάνονται οι ασθενείς με μεγάλη ΜΕ, χωρίς στενωτικές αλλοιώσεις των πνευμονικών φλεβών και με χαμηλές πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις, που επιτρέπουν καλή ροή αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία.

Η χειρουργική τεχνική που ακολουθείται είναι ανάλογη του τύπου της Ο.Α.Ε.Π.Φ. Έτσι :

**α)Ο.Α.Ε.Π.Φ. στον ΔΚ :** Μετά από διάνοιξη του ΔΚ αφαιρείται το μεσοκολπικό διάφραγμα και δημιουργείται με τεχνητό μόσχευμα νέο μεσοκολπικό διάφραγμα, κατά τέτοιο τρόπο που να διοχετεύει το αίμα των πνευμονικών φλεβών στον ΑΚ.

**β)Ο.Α.Ε.Π.Φ. στον στεφανιαίο κόλπο :** Το κοινό τοίχωμα του ΑΚ και του στεφανιαίου κόλπου εξαιρείται χειρουργικά και συγκλείεται το μεσοκολπικό τρήμα. Έτσι, στον ΑΚ διοχετεύεται το αίμα των πνευμονικών φλεβών και του στεφανιαίου κόλπου. Η μικρή αιμοδυναμική ανωμαλία από τη διοχέτευση του φλεβικού αίματος του στεφανιαίου κόλπου στον ΑΚ γίνεται καλά ανεκτή.

**γ)Ο.Α.Ε.Π.Φ. στην ανώνυμη φλέβα :** Διορθώνεται χειρουργικά με τη δημιουργία μίας ευρείας πλαγιοπλάγιας αναστόμωσης του ΑΚ και της κοινής πνευμονικής φλέβας που περνάει ακριβώς πίσω από τον ΑΚ. Στη συνέχεια κλείνεται το μεσοκολπικό τρήμα και απολινώνεται η φλέβα αποχέτευσης του αίματος από το κοινό πνευμονικό στέλεχος εις την ανώνυμη φλέβα.

**δ)Ο.Α.Ε.Π.Φ. στην Α.Κ.Φ. :** Με μικρές τροποποιήσεις εφαρμόζεται και εδώ η παραπάνω τεχνική.

Σε γενικές λοιπόν γραμμές ακολουθείται από τους περισσότερους χειρουργούς η αναστόμωση του κοινού πνευμονικού φλεβικού κορμού με τον ΑΚ, με όσο το δυνατόν ευρύτερο άνοιγμα, ενώ αποφράσσεται χειρουργικά η

**ανώμαλη σύνδεση.** Παράλληλα, με διάφορες τεχνικές διευρύνονται οι κολπικές κοιλότητες και συγκλείεται η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία.

### **Πρόγνωση – Μετεγχειρητική πορεία.**

Η χειρουργική θνητότητα είναι μεγάλη και σε διάφορες στατιστικές τα ποσοστά είναι από 9 – 65%.

Τα καλύτερα χειρουργικά αποτελέσματα επιτυγχάνονται στα μεγαλύτερης ηλικίας παιδιά.

Η μεγαλύτερη χειρουργική θνητότητα υπάρχει στις περιπτώσεις με στενωτικές αλλοιώσεις των ανώμαλων πνευμονικών φλεβών και αποδίδεται στη μικρή ηλικία, την καρδιακή ανεπάρκεια, τις μεγάλες πνευμονικές αντιστάσεις και τη βαριά προεγχειρητική κατάσταση.

### **3. Πνευμονική Ατρησία με ακέραιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα (Pulmonary Atresia with intact ventricular septum).**

#### **Συχνότητα.**

Η Πνευμονική Ατρησία (Π.Α.) με ακέραιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα είναι μία σχετικά **σπάνια** ανωμαλία με συχνότητα εμφάνισης που κυμαίνεται γύρω στο **1%** όλων των Σ.Κ. **Η ανωμαλία αυτή και η Μετάθεση των Μεγάλων Αρτηριών είναι οι πιο συχνές αιτίες κυάνωσης στα νεογνά.**

#### **Ανατομία.**

Στο 80 – 90% των ασθενών η ατρησία αφορά την πνευμονική βαλβίδα, που μορφολογικά εμφανίζεται ως μία άτρητη μεμβράνη με δύο ή τρεις διακριτές ραφές. Στο υπόλοιπο ποσοστό η ατρησία της πνευμονικής βαλβίδας συνοδεύεται από ατρησία της υποβαλβιδικής περιοχής (infundibulum). Στην πλειονότητα των περιπτώσεων η Δ.Κοιλ. είναι μετρίως ή σοβαρά υποπλαστική με μικρή κοιλότητα, μεγάλη πάχυνση των τοιχωμάτων της και αβαθή ινοελάστωση. Δυσπλασία της

τριγλώχινας βαλβίδας με διάφορο βαθμό ανεπάρκειας ή και στένωση παρατηρείται στις περισσότερες περιπτώσεις Π.Α. με ακέραιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Εκτός από τη δυσπλασία, η Νόσος Ebstein είναι η 2<sup>η</sup> πιο συχνή ανωμαλία της τριγλώχινας βαλβίδας που συνοδεύει την πνευμονική ατρησία. Ασθενείς με σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια της τριγλώχινας από Νόσο Ebstein εμφανίζουν μεγάλη Δ.Κοιλ. και διάταση ΔΚ.

Αρκετά συχνά σε ασθενείς με μικρή Δ.Κοιλ., χωρίς όμως ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας υπάρχουν επικοινωνίες δίκην «συριγγίων» μεταξύ της Δ.Κοιλ. και των στεφανιαίων αρτηριών. Οι επικοινωνίες αυτές αντιπροσωπεύουν διατεταμένες μυοκαρδιακές σήραγγες (sinusoids), που φαίνεται ότι παραμένουν ανοιχτές λόγω της υψηλής πίεσης στη Δ.Κοιλ. Σπανίως, μπορεί να υπάρχει πλήρης απουσία των εγγύς στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα, η στεφανιαία κυκλοφορία να τροφοδοτείται μέσω των επικοινωνιών με τη Δ.Κοιλ.

### **Παθοφυσιολογία.**

Στην πάθηση αυτή δεν υπάρχει έξοδος από τη Δ.Κοιλ. και στην ουσία όλο το αίμα του ΔΚ περνάει μέσα από ένα ανοιχτό ωοειδές τρήμα ή μία Μεσοκολπική Επικοινωνία στις αριστερές καρδιακές κοιλότητες και στην αορτή. Η πνευμονική κυκλοφορία παίρνει αίμα μέσω του αρτηριακού πόρου από την αορτή. Το μέγεθος του αρτηριακού πόρου καθορίζει τον όγκο της πνευμονικής ροής αίματος, και ως εκ τούτου, τις διαστάσεις των πνευμονικών αρτηριών. Το μικρό συνήθως μέγεθος του αρτηριακού πόρου στους ασθενείς αυτούς και η σύσπασή του από την αύξηση του PO<sub>2</sub> οδηγούν σε έντονη υποξαιμία και ιστική αναιμία με μεταβολική οξέωση αμέσως μετά τη γέννηση. Η παραμονή ανοιχτού αρτηριακού πόρου είναι απαραίτητη για την επιβίωση νεογνών με Πνευμονική Ατρησία.

Η κατάσταση των νεογνών με Π.Α. επιδεινώνεται σημαντικά με την παρουσία επικοινωνιών μεταξύ της Δ.Κοιλ. και της στεφανιαίας κυκλοφορίας, λόγω διήθησης του μυοκαρδίου με χαμηλό σε O<sub>2</sub> αίμα.

### **Κλινική εικόνα.**

Οι άρρωστοι εμφανίζουν έντονη κυάνωση και ταχύπνοια νωρίς στη νεογνική περίοδο. Ο αρτηριακός πόρος είναι ο μοναδικός δρόμος πνευμονικής ροής αίματος και σπανίως παραμένει ανοιχτός για περισσότερο από μερικές ώρες ή μέρες. Ορισμένες φορές το κλείσιμο του αρτηριακού πόρου είναι παροδικό, και ως εκ τούτου, η κυάνωση μπορεί να είναι διαλείπουσα. Σημεία καρδιακής ανεπάρκειας εμφανίζονται πιο συχνά σε νεογνά με μεγάλη Δ.Κοιλ. και τριγλωχινική παλινδρόμηση.

Στην ακρόαση δεν ακούγονται φυσήματα. Ορισμένες φορές μπορεί να ακούσουμε ένα ολοσυστολικό φύσημα ανεπάρκειας της τριγλώχινας βαλβίδας στο αριστερό κάτω χείλος του στέρνου. Ο 2<sup>ος</sup> καρδιακός τόνος είναι μονήρης.

Το χαρακτηριστικό συνεχές φύσημα Ανοιχτού Αρτηριακού Πόρου είναι πολύ ήπιο και συχνά εμφανίζει διαλείποντα χαρακτήρα, εξαφανιζόμενο όταν ο πόρος συσπάται και η κυάνωση επιδεινώνεται και επανεμφανιζόμενο καθώς ο πόρος ανοίγει και η κυάνωση υποχωρεί.

#### **Εργαστηριακός έλεγχος.**

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Τα ΗΚΓφικά ευρήματα δεν είναι τυπικά. Παρατηρείται αριστερή κοιλιακή επικράτηση.

Ακτινογραφία θώρακα. Η α / α θώρακα δείχνει συνήθως ελαφρά προς μέτρια μεγαλοκαρδία και ελαττωμένη πνευμονική αγγείωση.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Το υπερηχοκαρδιογράφημα 2 – Δ σε συνδυασμό με το Doppler μπορεί να βοηθήσει αποτελεσματικά στη διάγνωση της Π.Α. με ακέραιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

Οι ανατομικές και αιμοδυναμικές πληροφορίες που παίρνουμε με τη μέθοδο αυτή είναι τόσο ακριβείς ώστε, ένας σημαντικός αριθμός νεογνών με Π.Α. μπορεί να προωθηθεί στον καρδιοχειρουργό χωρίς καθετηριασμό καρδιάς.

Καρδιακός καθετηριασμός. Καρδιακός καθετηριασμός και αγγειοκαρδιογραφία θα πρέπει να γίνονται στις περιπτώσεις εκείνες με Π.Α. όπου, για διάφορους λόγους το υπερηχοκαρδιογράφημα δεν μπορεί να μας δώσει ακριβείς

πληροφορίες, σχετικά με τη διάγνωση και την ανατομική της Δ.Κοιλ. και των πνευμονικών αρτηριών. Η ακριβής ανατομική διάγνωση και κυρίως το μέγεθος της Δ.Κοιλ. και των πνευμονικών αρτηριών παίζει καθοριστικό ρόλο στην επιλογή του είδους της χειρουργικής διόρθωσης και στην τελική πρόγνωση των ασθενών αυτών.

**Το πιο κοινό αιμοδυναμικό εύρημα είναι η παρουσία υπερσυστηματικής πίεσης στη Δ.Κοιλ.** Ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε  $O_2$  ποικίλει σημαντικά ανάλογα με το μέγεθος της πνευμονικής ροής αίματος.

Αγγειοκαρδιογραφία. Εκλεκτική έγχυση στην Δ.Κοιλ. είναι απαραίτητη για την ακριβή ανατομική διάγνωση της Π.Α. με ακέραιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

Στην δεξιά κοιλιογραφία το μέγεθος της Δ.Κοιλ. είναι μικρό και η τριγλώχινα βαλβίδα, ανεπαρκής. Ο χώρος εκροής είναι συχνά υποπλαστικός και καταλήγει τυφλά στο ύψος της πνευμονικής βαλβίδας.

Η αριστερή κοιλιογραφία είναι εξαιρετικά χρήσιμη στην απεικόνιση του αρτηριακού πόρου και στην εκτίμηση του μεγέθους των πνευμονικών αρτηριών.

Αορτογραφία θα πρέπει να γίνεται σε περιπτώσεις που ο αρτηριακός πόρος και κυρίως οι πνευμονικές αρτηρίες δεν σκιαγραφούνται καλά στην αριστερή κοιλιογραφία.

### **Διαφορική διάγνωση.**

Λόγω της απουσίας τυπικών κλινικών, ΗΚΓφικών και ακτινολογικών ευρημάτων, η ανωμαλία αυτή θα πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από κάθε καρδιοπάθεια που εκδηλώνεται με κυάνωση, νωρίς στη νεογνική ηλικία και κυρίως από εκείνες που χαρακτηρίζονται από ελαττωμένη πνευμονική ροή αίματος όπως π.χ. Τετραλογία Fallot ή Ατρησία Τριγλώχινας.

### **Θεραπεία.**

Ως **προσωρινό μέτρο**, η προσταγλαδίνη E2 (Prostin), μπορεί να χορηγηθεί ενδοφλέβια ( $0,025 - 0,05 \text{ gr / Kg / min}$ ) ή από το στόμα ( $35 - 36 \text{ gr / Kg / h}$ ) για να σταματήσει ή να αναστρέψει το κλείσιμο του αρτηριακού πόρου. Η διατήρηση

ανοιχτού αρτηριακού πόρου θα βελτιώσει σημαντικά την αρτηριακή οξυγόνωση και θα επιτρέψει στα νεογνά αυτά να επιβιώσουν σε καλή κατάσταση μέχρι να προωθηθούν για καρδιοχειρουργική επέμβαση.

### Χειρουργική θεραπεία

Για τον προγραμματισμό της χειρουργικής αντιμετώπισης πρέπει να γίνει αγγειοκαρδιογραφική εκτίμηση του μεγέθους της Δ.Κοιλ. και της θέσης και ανάπτυξης της τριγλώχινας βαλβίδας.

Αν η Δ.Κοιλ. είναι καλά ανεπτυγμένη, μπορεί να γίνει ανοιχτή βαλβιδοτομή ή κλειστή βαλβιδοτομή και αριστερή κατά Blalock – Taussig αναστόμωση, σε έναν χειρουργικό χρόνο. Αργότερα θα γίνει επανεκτίμηση και ανάλογα με τον βαθμό της στένωσης, δυνατό να γίνει νέα βαλβιδοτομή και να καταργηθεί η αναστόμωση. Αν δεν υπάρχει στένωση καταργείται μόνο η αναστόμωση.

Αν η Δ.Κοιλ. είναι σαφώς υποπλαστική, τότε γίνεται μόνο αρτηριοπνευμονική αναστόμωση κατά Blalock – Taussig και σε μεγαλύτερη ηλικία, εγχείρηση κατά Fontan.

### **Πρόγνωση.**

Οι πιθανότητες επιβίωσης νεογνών με Π.Α. με ακέραιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, είναι μηδαμινές χωρίς την εξασφάλιση σταθερής πηγής πνευμονικής ροής αίματος.

Σήμερα, η χειρουργική θνητότητα έχει πέσει κατακόρυφα (10%). Οι προοπτικές των νεογνών με καλά ανεπτυγμένη Δ.Κοιλ. είναι καλές. Στις άλλες περιπτώσεις εξακολουθεί να αποτελεί ένα σχετικά δύσκολο θεραπευτικό πρόβλημα.

## **VII. ΑΛΛΕΣ ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ**



Στην κατηγορία αυτή αναλύονται με συντομία ορισμένες Σ.Κ. που, είτε είναι σπάνιες, ή η θνητότητά τους είναι υψηλή για το λόγο ότι δεν έχει καθιερωθεί δόκιμη εγχείρηση για την αντιμετώπισή τους και η μόνη ελπίδα επιβίωσης είναι η μεταμόσχευση καρδιάς στη νεογνική ηλικία.

### **1.Ατρησία της Αορτής.**

Συνήθως συνυπάρχει με υποπλασία της ανιούσας αορτής και υποπλασία της αριστερής κοιλίας και μιτροειδούς βαλβίδας (Σύνδρομο υποπλαστικής αριστερής κοιλίας). Το σύνδρομο αυτό είναι σπάνιο (1,5 – 3% του συνόλου) και μάλιστα **θεωρείται η πιο κακοήθης Συγγενής Καρδιοπάθεια**, αφού αποτελεί το συχνότερο αίτιο θανάτου στην πρώτη μόλις εβδομάδα ζωής! **Στον 1<sup>ο</sup> μήνα ζωής θα πεθάνουν 90 – 95% των νεογνών με το σύνδρομο αυτό!** Απαιτείται η παραμονή ανοιχτού πόρου και μεσοκοιλιακής επικοινωνίας για την επιβίωση των πρώτων ωρών. Δεν υπάρχει δόκιμη θεραπεία πλην της σταδιοποιημένης επέμβασης κατά Norwood ή την μεταμόσχευση καρδιάς.

### **2. Τρίχωρος Κόλπος.**

Σε αυτή την Σ.Κ. οι πνευμονικές φλέβες εισέρχονται σε μία μικρή επικουρική αριστερή κολπική κοιλότητα που επικοινωνεί με τον φυσιολογικό ΑΚ μέσω μίας μικρής οπής. Η πνευμονική φλεβική υπέρταση προκαλεί συμφόρηση στους πνεύμονες και προοδευτικά αγγειακή νόσο. Με την εγχείρηση εκτέμνεται η μεμβράνη που χωρίζει τον ΑΚ, ενώ συγχρόνως με την προσθήκη μοσχεύματος – εμβολώματος διευρύνεται το πλάγιο τοίχωμα του ΑΚ.

### **3.Ρήξη των κόλπων του Valsava.**

Ρήξη του λεπτού μεμβρανώδους ιστού μεταξύ του κόλπου του Valsava και μίας ενδοκαρδιακής κοιλότητας προκαλεί ένα άμεσο shunt εξ αριστερών προς τα δεξιά. Η αιτία είναι άγνωστη αν και η πάθηση είναι πιο συχνή στο σύνδρομο Marfan. Στο 70% των περιπτώσεων η ρήξη είναι στη Δ.Κοιλ. και στο 20% στον ΔΚ. Συνιστάται έγκυρη ανατομική διάγνωση και θεραπεία χειρουργική.

### **4. Αρτηριακά συρίγγια στεφανιαίων.**

**Ανατομικώς** τα συρίγγια, στην πλήρη τους ανάπτυξη είναι μονήρη αγγεία με ένα αρχικό άνοιγμα (οπή) και ένα τελικό ή αποτελούν πλέγμα αγγείων που καταλήγει σε πολλαπλές οπές. Η κοιλότητα με την οποία επικοινωνούν τα συρίγγια είναι, κατά σειρά συχνότητας, η Δ.Κοιλ. (90%), ο ΔΚ, η πνευμονική αρτηρία, ο ΑΚ, η Α.Κοιλ. (3%) και άλλες κοιλότητες πολύ σπανιότερα. Η Συγγενής αυτή ανωμαλία είναι σπάνια και αφορά κυρίως τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία και λιγότερο την αριστερή. Συρίγγιο μεταξύ της δεξιάς στεφανιαίας (60%) και της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας (40%) με τη Δ.Κοιλ. (90%), ΔΚ προκαλεί ένα shunt εξ αριστερών προς τα δεξιά και αυξημένη αγγείωση των πνευμόνων. Πολλοί ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί και λίγοι εμφανίζουν ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η διάγνωση τίθεται με τη στεφανιογραφία και η θεραπεία συνίσταται στην απολίνωση του συριγγίου, με ή χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία.

## **5. Ανωμαλία του Ebstein.**

Η ανωμαλία του Ebstein είναι η πιο σοβαρή και η πιο **συχνή** ανωμαλία της τριγλώχινας βαλβίδας. Η συχνότητα της πάθησης κυμαίνεται από **0,3 – 1%** επί του συνόλου των Σ.Κ. Το **κύριο χαρακτηριστικό γνώρισμα** της πάθησης είναι οι ανωμαλίες ως προς την μορφολογία και την έκφυση των γλωχίνων της τριγλώχινας βαλβίδας. Πιο συγκεκριμένα, η οπίσθια και διαφραγματική γλωχίνα της τριγλώχινας είναι μικρές, δυσμορφικές και εκφύονται από τη Δ.Κοιλ. Αποτέλεσμα της χαμηλής έκφυσης των δύο γλωχίνων είναι η ‘κολποποίηση’ ενός μεγάλου τμήματος της Δ.Κοιλ., που είναι πολύ λεπτό και υποπλαστικό. Οι περισσότεροι ασθενείς έχουν μεσοκοιλιακή επικοινωνία ή ανοιχτό ωοειδές τρήμα. Το 50% των ασθενών εμφανίζουν δεξιά καρδιακή κάμψη, κυάνωση, ηπατομεγαλία και αρρυθμίες, στη νεογνική ηλικία. Η χειρουργική διόρθωση είναι επιτυχής στο 1 / 2 των περιπτώσεων. Συνιστάται στη διόρθωση της ανεπάρκειας της τριγλώχινας και στη συρραφή της ‘κολποποιημένης’ Δ.Κοιλ.

## **6. Διπλέξοδη Δεξιά Κοιλία.**

**Διπλέξοδη Κοιλία** καλούμε την κοιλία με την οποία συνδέονται και οι δύο μεγάλες αρτηρίες της καρδιάς, δηλαδή η αορτή και η πνευμονική αρτηρία. Ακόμα, σαν Διπλέξοδη Κοιλία θεωρείται η κοιλία με την οποία συνδέονται πλήρως μεν το ένα στόμιο, περισσότερο δε από 50% το στόμιο της άλλης αρτηρίας. Η

Διπλέξοδη Δεξιά Κοιλία είναι μία **σπάνια** Συγγενής καρδιακή ανωμαλία Η συχνότητά της είναι **1%** επί όλων των Σ.Κ. Αμφότερες οι μεγάλες αρτηρίες ξεκινούν από τη Δ.Κοιλ. Συνυπάρχει μεσοκοιλιακή επικοινωνία, που εντοπίζεται κάτω από την αορτή ή την πνευμονική βαλβίδα και συχνά στένωση της πνευμονικής. Η διόρθωση συνίσταται στη δημιουργία ενδοκοιλιακού ή ενδοκολπικού σωλήνα που επανακατευθύνει στα φυσιολογικά τη ροή του αίματος κλείνοντας συγχρόνως τη μεσοκοιλιακή επικοινωνία.

### **7. Διπλέξοδη Αριστερή Κοιλία.**

Και οι δύο μεγάλες αρτηρίες ξεκινούν από την Α.Κοιλ. Σε ορισμένες περιπτώσεις συνυπάρχει μεσοκοιλιακή επικοινωνία και επαρκής ανάπτυξη της Δ.Κοιλ. Η διόρθωση συνίσταται στη σύγκλιση της επικοινωνίας και στη συρραφή βαλβιδικού σωληνωτού μοσχεύματος μεταξύ Δ.Κοιλ. και πνευμονικής αρτηρίας.

### **8. Ανώμαλη θέση της καρδιάς.**

Σπάνια ανωμαλία (situs inversus totalis) στην οποία ο στόμαχος και άλλα ενδοκοιλιακά όργανα είναι σε θέση ειδώλου από την φυσιολογική (situs solitus). Εκτός από την ασπληνία και την πολυσπληνία, η θέση των σπλάγχων καθορίζει τη θέση του κόλπου. Στην προκειμένη περίπτωση (situs inversus) οι κόλποι είναι ανεστραμμένοι και η καρδιά σε δεξιά θέση (dexo – cardio). Σοβαρές καρδιακές ανωμαλίες συνυπάρχουν με την αναστροφή των σπλάγχων, τη δεξιοκαρδία και την μετάθεση των μεγάλων αρτηριών. Χρειάζεται καρδιακός καθετηριασμός για την διευκρίνιση της ανατομίας και φυσιολογίας των παθήσεων αυτών.

### **9. Συγγενής καρδιακός Κολποκοιλιακός Αποκλεισμός.**

Συμβαίνει μεμονωμένα ή σε συνδυασμό με τη διορθωμένη μετάθεση των μεγάλων αρτηριών, με μεσοκολπική επικοινωνία και την ενδοκαρδιακή ινοελάστωση. Η καρδιακή συχνότητα είναι 40 – 80 σφίξεις / min. Η διάγνωση τίθεται ΗΚΓφικά. Ορισμένοι ασθενείς παρουσιάζουν συγκοπικά επεισόδια Adams – Stokes και καρδιακή ανεπάρκεια ή αιφνίδιο θάνατο. Οι συμπτωματικοί ασθενείς αντιμετωπίζονται με εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη.

## **10. Ανώμαλη αριστερή στεφανιαία αρτηρία.**

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία είναι σχετικά μικρή, με λεπτό τοίχωμα, μοιάζει με φλέβα και εκφύεται από τον αριστερό ή οπίσθιο κόλπο του Valsava της πνευμονικής αρτηρίας. Αντίθετα, η φυσιολογικά εκφυόμενη δεξιά στεφανιαία εμφανίζεται διευρυμένη και ελικοειδής. Πρόκειται για **πολύ σπάνια**, αλλά και πολύ σοβαρή ανωμαλία. Η έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία προκαλεί ισχαιμία του μυοκαρδίου και καρδιακή ανεπάρκεια στη νεογνική ηλικία. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνει όλο το μυοκάρδιο και τους ενδοστεφανιαίους αναστομωτικούς κλάδους με αποτέλεσμα τη ροή αίματος στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία και παλίνδρομα στην πνευμονική αρτηρία. Αυτή η μεγάλη στεφανιαία υποκλοπή προκαλεί την ισχαιμία, τη διάταση της καρδιάς και πολλάκις την ίνωση αυτής. Το έμφραγμα μυοκαρδίου δεν είναι σπάνιο. Η διάγνωση βασίζεται στην εκλεκτική αγγειοκαρδιογραφία (δεξιά στεφανιογραφία ή και αορτογραφία). Η χειρουργική διόρθωση συνίσταται : α)στην απολίνωση της ανώμαλης αρτηρίας και β)στην, με μόσχευμα σύνδεση ή απευθείας αναστόμωση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας στην ανιούσα αορτή.

## **11. Πνευμονικά αρτηριοφλεβικά συρίγγια.**

Στο 50% των ασθενών η Συγγενής αυτή Καρδιοπάθεια συνδέεται με πολλαπλές τηλεαγγειεκτασίες (σύνδρομο Rendu – Osler – Weber). Πιο συχνή εντόπιση οι κάτω λοβοί των πνευμόνων. Υπάρχει shunt από δεξιά προς τα αριστερά που προκαλεί κυάνωση. Προοδευτικά η κυάνωση αυξάνει με αποτέλεσμα την πληκτροδακτυλία. Ακροάται συνεχές συστολικό φύσημα στη θέση του συριγγίου. Η διάγνωση τίθεται με cine – αγγειοκαρδιογραφία. Όταν είναι μονήρη αντιμετωπίζονται με μερική εκτομή (λοβεκτομή). Όταν είναι πολλαπλά, στα μεγαλύτερα από αυτά έχει επιχειρηθεί η έγχυση σκληρυντικών ουσιών ή η τοποθέτηση ελικοειδών σπειραμάτων.

## **12 .Παραμονή Αριστερής Άνω Κοίλης Φλέβας.**

Η παραμονή αριστερής Α.Κ.Φ. που συνδέει την αριστερή σφαγίτιδα και υποκλείδια φλέβα με τον στεφανιαίο κόλπο είναι ασυμπτωματική. Έχει **χειρουργική**

**σημασία** μόνο για την διασωλήνωσή της κατά τη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας προκειμένου να υφίσταται πλήρης φλεβική επαναφορά του αίματος.

### **13. Ενδοκαρδιακή Ινοελάστωση.**

**Μη χειρουργική πάθηση** που όμως συνυπάρχει με χειρουργήσιμες Σ.Κ. όπως π.χ. η Ισθμική στένωση της αορτής, η αορτική στένωση, κ.α. **Χαρακτηριστική πάχυνση του τοιχώματος των κοιλιών με γυαλιστερή έσω επιφάνεια.** Η νόσος προσβάλλει κυρίως τον ΑΚ και την Α.Κοιλ. Πιθανώς να **οφείλεται** σε υπενδοκάρδια ισχαιμία κατά την κύηση. Σχεδόν όλα τα νεογνά καταλήγουν τον 1<sup>ο</sup> χρόνο ζωής. Δεν **υπάρχει** ειδική **θεραπεία** εκτός από την μεταμόσχευση καρδιάς.

## *ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6*

### *ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ*

#### **ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

Οι **Επίκτητες Παθήσεις** της καρδιάς διακρίνονται σε :

- 1. Παθήσεις του εσωτερικού χιτώνα της καρδιάς**  
Σε αυτές ανήκουν οι Ενδοκαρδίτιδες και κατ' επέκταση οι Βαλβιδοπάθειες.
- 2. Παθήσεις του θύλακα που περιβάλλει την καρδιά**  
Σε αυτές ανήκουν οι Περικαρδίτιδες.
- 3. Παθήσεις του καρδιακού μυός**  
Την κατηγορία αυτή αντιπροσωπεύουν οι Μυοκαρδίτιδες.
- 4. Παθήσεις του συστήματος παραγωγής και αγωγιμότητας ερεθισμάτων στην καρδιά**  
Κύριος εκπρόσωπος των παθήσεων αυτών είναι οι Διαταραχές του ρυθμού.
- 5. Παθήσεις των στεφανιαίων αγγείων**  
Κατεξοχήν πάθηση αποτελεί η Στεφανιαία νόσος.
- 6. Τραυματικές κακώσεις της καρδιάς.**

#### **ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

**6.I Βαλβιδοπάθειες**

**6.II Στεφανιαία νόσος**

**6.III Συμπιεστική Περικαρδίτιδα**

**6.IV Υπερτροφική αποφρακτική Μυοκαρδιοπάθεια**

**6.V Τραυματικές κακώσεις της καρδιάς, του περικαρδίου και των μεγάλων αγγείων.**

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.1

### ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ

#### A. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χειρουργική αντιμετώπιση των επίκτητων βαλβιδοπαθειών άλλαξε τις τελευταίες δεκαετίες, αφενός λόγω της δυνατότητας χρησιμοποίησης αναίμακτων διαγνωστικών μεθόδων για την εκτίμησή τους, αφετέρου λόγω της τάσης αλλά και της δυνατότητας επανόρθωσης μιας πάσχουσας βαλβίδας, αντί της αντικατάστασης. Βέβαια η ευχέρεια χρήσης νεώτερων βαλβίδων, μηχανικών ή βιολογικών, απαλλαγμένων από προβλήματα συνέβαλε παράλληλα στην ουσιαστική πρόοδο της αντιμετώπισης των βαλβιδοπαθειών.

Η βασική **ένδειξη** για την επέμβαση σε μια πάσχουσα βαλβίδα είναι η εξάλειψη των συμπτωμάτων και η προφύλαξη από το θάνατο. Αυτές οι ενδείξεις προκειμένου για βαλβιδοπάθειες, υπερκαλύπτονται διότι άρρωστοι με βαριά συμπτώματα έχουν πολύ σύντομο χρόνο επιβίωσης. Σε γενικές γραμμές τα καλύτερα απότερα αποτελέσματα της χειρουργικής θεραπείας εξασφαλίζονται όταν οι βλάβες αντιμετωπιστούν σε κάποιο πρωιμότερο στάδιο. Εάν η εγχείρηση γίνει 1 – 2 χρόνια νωρίτερα μπορεί να αυξήσει το προσδόκιμο επιβίωσης για αρκετά χρόνια. Λαμβάνοντας υπόψη το γεγονός αυτό και την επιθυμία να αποφευχθούν, κατά το δυνατόν, οι επιπλοκές από μια προσθετική βαλβίδα προκύπτει αυτομάτως το ερώτημα : Πότε πρέπει να προχωρήσει κανείς στην εγχείρηση ; Μια πιθανή απάντηση είναι, **ακριβώς πριν η καρδιακή λειτουργία του ασθενούς υποστεί μη αναστρέψιμη βλάβη**. Ο καθορισμός όμως αυτού του ιδεώδους χρόνου είναι δύσκολος παρά τις υπάρχουσες σήμερα τεχνολογικές δυνατότητες, όμως φαίνεται είναι προτιμότερο να επέμβει κανείς λίγο νωρίτερα παρά λίγο αργότερα.

Για να διορθωθεί μία βαλβιδική βλάβη, ειδικά στην αορτή, με απευθείας όραση χρειαζόταν προσπέλαση στο εσωτερικό της καρδιάς. Αυτό έγινε εφικτό με την κατασκευή της μηχανής της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης. Μετά την πρώτη επιτυχή κλινική εφαρμογή της μηχανής το 1953 από τον Gibbon και άρα τη δυνατότητα ευρείας χρήσης της καρδιοπνευμονικής μηχανής, κατέστη δυνατή η απευθείας διόρθωση των βαλβίδων.

Η αντιμετώπιση των παθήσεων των καρδιακών βαλβίδων είναι συνυφασμένη με την ανάπτυξη, κατασκευή και χρήση των διαφόρων βαλβιδικών προθέσεων. Αυτές μπορεί να είναι μηχανικές, βιολογικές, βαλβιδικά αορτικά ομοιομοσχεύματα ή ετερομοσχεύματα.

Σήμερα λοιπόν, ο καρδιοχειρουργός έχει στο οπλοστάσιό του τους παρακάτω τρόπους θεραπείας μιας πάσχουσας βαλβίδας :

- Τη διόρθωσή της με διάφορες τεχνικές, όπως διάνοιξη ή πλαστική.
- Την αντικατάστασή της με μηχανική βαλβιδική πρόθεση τύπου κλωβού-σφαίρας, δισκοειδούς ή δίφυλλης πρόθεσης.
- Την αντικατάστασή της με βαλβιδικό βιο - μόσχευμα τύπου αορτικού ομοιομοσχεύματος σταθεροποιημένο με τις συνήθεις τεχνικές ή με την μέθοδο της κρυοπηξίας ή τύπου ετερομοσχεύματος κατασκευασμένο από ετερόλογους ιστούς ή λαμβανόμενο αυτούσιο ως χοίρειο αορτικό μόσχευμα.

Η ποικιλία αυτών των δυνατοτήτων παρέχει στο χειρουργό να επιλέξει στην κάθε περίπτωση τον σωστότερο τρόπο αντιμετώπισης μιας πάσχουσας καρδιακής βαλβίδας.

## **B. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΒΑΛΒΙΔΟΠΑΘΕΙΑ**

Η διαγνωστική προσέγγιση του ασθενούς με υποψία Βαλβιδοπάθειας περιλαμβάνει τη λεπτομερή λήψη του ιστορικού και την εξονυχιστική εξέταση όλων των συστημάτων. Κατά το χρόνο αυτό γίνεται εκτίμηση του αρρώστου σε ποιο στάδιο ανήκει σύμφωνα με την ταξινόμηση της Καρδιολογικής Εταιρείας της Νέας Υόρκης (NYHA).

Η διάγνωση της νόσου καθώς και η βαρύτητα της τεκμηριώνεται με διάφορες εργαστηριακές ή άλλες εξετάσεις όπως η ακτινογραφία θώρακα σε δύο επίπεδα, το ΗΚΓ, το υπερηχοκαρδιογράφημα (M - Mode, 2 D - echo και Doppler), ο καρδιακός καθετηριασμός και η αγγειογραφία ακόμη και η βιοψία του μυοκαρδίου όταν ενδείκνυται σε ορισμένες περιπτώσεις.

Μετά την ολοκλήρωση της διαγνωστικής μεθοδολογίας και την εκτίμηση της Βαλβιδοπάθειας χαράσσεται η ακολουθητέα θεραπευτική αγωγή, φαρμακευτική ή χειρουργική. Βαρύνουσα δε σημασία για την απόφαση ή όχι της εγχείρησης έχει η



κλινική εικόνα και τα συμπτώματα του αρρώστου ενώ τα ευρήματα από τις άλλες εξετάσεις συνεκτιμώνται για τη λήψη της απόφασης.

## **Γ. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ**

Οι παθήσεις της αορτικής βαλβίδας από παθολογοανατομική άποψη ταξινομούνται σε : **1.Στένωση**, **2.Ανεπάρκεια** ή **3.Μικτή βλάβη**.

Η **Αορτική Στένωση** αποτελεί τη συχνότερη πάθηση της αορτικής βαλβίδας. Η συνηθέστερη αιτία αυτής είναι ο ρευματικός πυρετός, ο οποίος αρκετά συχνά προκαλεί και ανεπάρκεια της βαλβίδας. Επίσης η σκλήρυνση της βαλβίδας, ή η αποτιτάνωση συγγενούς διγλώχινας βαλβίδας.

Αμιγής **Ανεπάρκεια** της αορτικής βαλβίδας μπορεί να οφείλεται σε εκφυλιστική νόσο της βαλβίδας, βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα, αθηροσκληρωτικά και διαχωριστικά ανευρύσματα της ανιούσης αορτής, ανευρυσματική διάταση του αορτικού δακτυλίου και της ανιούσης αορτής, καθώς και σε αορτίτιδα.

Η **Μικτή βλάβη**, στένωση και ανεπάρκεια είναι συχνή σε αρρώστους με βαριά ασβεστωμένες βαλβίδες.

### **1.Στένωση της αορτικής βαλβίδας**

#### **1.Αιτιολογία.**

Η στένωση της αορτικής βαλβίδας μπορεί να είναι ρευματικής αιτιολογίας στο 30 - 40% των ασθενών και στο υπόλοιπο συγγενούς, υπό μορφή διγλώχινας βαλβίδας με ασβέστωση ή εκφυλιστικής φύσης.

#### **2.Παθοφυσιολογία.**

Βασική αιμοδυναμική επίπτωση της αορτικής στένωσης είναι η απόφραξη του χώρου εκροής της αριστεράς κοιλίας η οποία φυσικά αναπτύσσεται προοδευτικά μέσα σε διάρκεια ετών. Σε γενικές γραμμές η επιφάνεια του στομίου της βαλβίδας (Valve office) θα πρέπει να ελαττωθεί σημαντικά, λιγότερο από το 1 / 3 του φυσιολογικού μεγέθους το οποίο κυμαίνεται από 2,5 - 3,5 cm<sup>2</sup> , πριν εμφανισθούν σημαντικές αιμοδυναμικές μεταβολές. Εάν η επιφάνεια του στομίου ελαττωθεί κάτω

του  $1.0 \text{ cm}^2$  πολλοί άρρωστοι καθίστανται συμπτωματικοί και κάτω του 0,7 η κατάσταση χαρακτηρίζεται ως **κριτική αορτική στένωση (critical aortic stenosis)**. Η αριστερά κοιλία απαντά στο αυξημένο αυτό μεταφορτίο με την εμφάνιση συγκεντρικής υπερτροφίας. Το πάχος του τοιχώματος αυξάνει με την αύξηση της κοιλιακής μυοκαρδιακής μάζας 2 ή και 3 φορές, χωρίς όμως να αλλάζει το μέγεθος της αριστεράς κοιλίας. Αυτή η συγκεντρική υπερτροφία χωρίς διάταση της κοιλίας ομαλοποιεί την όλη κατάσταση και διαφυλάσσει την καρδιακή λειτουργία, όπως αυτή εκτιμάται από τον ΚΛΟΑ και το κλάσμα εξώθησης. Η διάταση της κοιλίας δεν εμφανίζεται παρά μόνο όταν επηρεασθεί σημαντικά η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Η ελαττωμένη ευενδοτότητα της αριστεράς κοιλίας απαιτεί υψηλές πιέσεις πλήρωσης για την διατήρηση της επαρκούς συστολικής εξώθησης, ειδικά κατά την άσκηση, λόγω της ανόδου της τελοδιαστολικής πίεσης. Για την διατήρηση αυτού του προφορτίου ο αριστερός κόλπος υπερτρέφεται και αυτή η υπερτροφία αντανακλάται με την ύπαρξη υψηλών κυμάτων “α” στην καταγραφή της καμπύλης πίεσης του αριστερού κόλπου.

Όταν η αριστερή κοιλία αδυνατεί να αντιροπήσει την όλη κατάσταση τότε εμφανίζεται η διάταση αυτής, η οποία οδηγεί σε ελαττωμένη καρδιακή παροχή, πνευμονική υπέρταση και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Η κατανάλωση του  $O_2$  από το μυοκάρδιο αυξάνει ανάλογα με την αύξηση της κοιλιακής μάζας και της συστολικής πίεσης. Η προσφορά  $O_2$  στο ενδοκάρδιο και την υπενδοκαρδιακή στιβάδα ελαττώνεται κατά τη φάση της διαστολής, λόγω αύξησης της τελοδιαστολικής πίεσης και κατά τη διάρκεια της συστολής λόγω συμπίεσης των στεφανιαίων αρτηριών και ειδικά της στεφανιαίας μικροκυκλοφορίας από το υπερτροφικό μυοκάρδιο. Αυτή η **δυσαναλογία ανάμεσα στην προσφορά και την ζήτηση οδηγεί στην εμφάνιση του στηθαγχικού πόνου σε αρρώστους με αορτική στένωση**.

### **3.Κλινικές εκδηλώσεις.**

Η κλασική τριάδα των συμπτωμάτων της αορτικής στένωσης περιλαμβάνει : **ι)** τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, **υ)**τη στηθάγχη και **ιι)**τη συγκοπή. Άλλα συμπτώματα τα οποία μπορεί να εμφανισθούν είναι εκδηλώσεις επιπλοκών της, από μακρού χρόνου υφιστάμενης αορτικής στένωσης και περιλαμβάνουν την ενδοκαρδίτιδα, τα εγκεφαλικά μικροέμβολα, αιμολυτική αναιμία, κολπική μαρμαρυγή, αορτική ανεπάρκεια ή αορτικό διαχωρισμό και αιφνίδιο θάνατο. Ο

αιφνίδιος θάνατος πιθανόν να οφείλεται σε κοιλιακή ταχυκαρδία και εμφανίζεται στο 15 - 20% των αρρώστων με βαριά αορτική στένωση.

Κατά τη φυσική εξέταση διαπιστώνεται το κλασικό ακροαστικό εύρημα, ένα τραχύ ολοσυστολικό φύσημα στην εστία ακροάσεως της αορτής, το οποίο επεκτείνεται προς τα αγγεία του τραχήλου. Αν συνυπάρχει και αορτική ανεπάρκεια τότε ακούγεται ένα ήπιο διαστολικό φύσημα.

Ο 2<sup>ος</sup> τόνος είναι διχασμένος και, όσο με τον καιρό η βαλβίδα ασβεστώνεται και καθίσταται ακίνητη, τόσο ο 2<sup>ος</sup> τόνος ελαττώνεται. Ο καρωτιδικός σφυγμός έχει μια επιβραδυσμένη άνοδο και ενίοτε ψηλαφάται και ρίζος.

#### **4. Διαγνωστική εξέταση.**

A / α θώρακα. Στα αρχικά στάδια της αορτικής στένωσης η α / α θώρακα μπορεί να είναι στα φυσιολογικά επίπεδα. Η μεταστενωτική διάταση της αορτής είναι κοινό εύρημα. Αν υπάρχουν ασβετώσεις, για να γίνουν εμφανείς χρειάζεται ακτινοσκόπηση.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμο στην εκτίμηση της αορτικής στένωσης. Η M-mode υπερηχοκαρδιογραφία παρέχει χρήσιμες πληροφορίες όσον αφορά την μορφολογία και κινητικότητα των γλωχίνων της βαλβίδας. Η διδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία μαζί με την τεχνική Doppler βοηθάει πάρα πολύ στην εκτίμηση των ασθενών με αορτική στένωση και ίσως παρέχει έναν ακριβή δείκτη της βαρύτητας της αορτικής στένωσης.

Ραδιοϊσοτοπικές μελέτες. Χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας και την άρδευση του μυοκαρδίου. Ελαττωμένη μυοκαρδιακή άρδευση κατά αυτήν την μελέτη εγείρει υπόνοιες για συνύπαρξη υποκείμενης στεφανιαίας νόσου.

Δοκιμασία κόπωσης. Αν συνδυαστεί με ραδιοϊσοτοπικές μελέτες τότε παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για τη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας και την κλινική ανταπόκριση.

Καρδιακός καθετηριασμός. Ο καρδιακός καθετηριασμός είναι χρήσιμος για τον προσδιορισμό του ΚΛΟΑ καθώς και την μέτρηση «κλίσης πίεσης» εκατέρωθεν της εστενωμένης αορτικής βαλβίδας. Επιπλέον παρέχει πληροφορίες για την επιβάρυνση της δεξιάς καρδιάς και της πνευμονικής κυκλοφορίας από ενδεχόμενη ανεπάρκεια ή δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας.

Μπορεί να συνδυασθεί με αορτογραφία και στεφανιογραφία. Η αορτογραφία χρησιμεύει για την πιστοποίηση της ύπαρξης ανεπάρκειας της βαλβίδας ή μεταστενωτικής διάταξης. **Τα κριτήρια για τη διενέργεια της στεφανιογραφίας καθορίστηκαν από την American Heart Association και αναφέρονται σε όλους τους αρρώστους με βαλβιδικές παθήσεις.**

#### **5. Προεγχειρητική εκτίμηση των αρρώστων.**

Είναι αναγκαίο αλλά και πολύ σημαντικό να προσδιορίσει κανείς προεγχειρητικά την νεφρική και ηπατική λειτουργία των αρρώστων αυτών και να προσδιορίσει τις πιθανές εστίες δυνητικών λοιμώξεων, καταστάσεις οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν δυσμενώς τα άμεσα και αργότερα αποτελέσματα της αντικατάστασης της αορτικής βαλβίδας. Προϋπάρχουσα χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ή χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, προδιαθέτουν την εμφάνιση οξείας νεφρικής βλάβης κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο λόγω της προϋπάρχουσας νεφρικής βλάβης σε αυτές τις καταστάσεις. Ακόμα και ήπια προϋπάρχουσα ηπατική δυσλειτουργία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης οξείας ηπατικής βλάβης στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο και η παρουσία της πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν σχεδιάζεται η εγχείρηση. Ειδική μέριμνα πρέπει να λαμβάνεται για την εντόπιση εστιών ενεργού λοίμωξης. Η επίσκεψη στον οδοντίατρο κρίνεται απαραίτητη. Αποστήματα ή άλλες πυογόνες δερματικές βλάβες πρέπει να αντιμετωπίζονται κατάλληλα και αν κριθεί αναγκαίο η εγχείρηση αναβάλλεται. Εάν η επέμβαση έχει επείγοντα χαρακτήρα τότε η κατάλληλη αντιβίωση πρέπει να χορηγείται προεγχειρητικά και να συνεχίζεται επί μακρόν μετεγχειρητικά.

#### **6. Ενδείξεις για εγχείρηση.**

Οι ενδείξεις για εγχείρηση υπαγορεύονται από την γνώση της φυσικής ιστορίας της νόσου, τα συμπτώματα και κλινικά ευρήματα και τα αποτελέσματα των διαφόρων εξετάσεων. **Η αορτική στένωση είναι η πλέον θανατηφόρος βαλβιδική νόσος.** Καθοριστικό σημείο αποτελεί ο **χρόνος εμφάνισης των συμπτωμάτων.** Έχει βρεθεί ότι το 30% των αρρώστων με αορτική στένωση εμφανίζει στηθάγχη, το 20% αναφέρει συγκοπικά επεισόδια και το 50% πεθαίνει αιφνιδίως μέσα σε δύο χρόνια από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Σε νεκροτομική ανάλυση αρρώστων οι οποίοι πέθαναν από αορτική στένωση αναφέρεται ότι ο μέσος χρόνος επιβίωσης μετά την εκδήλωση συμπτωμάτων ήταν 2 χρόνια για τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, 3

χρόνια για συγκοπικά επεισόδια και 5 χρόνια για στηθάγχη. Η εγχείρηση έχει απόλυτη ένδειξη για όλους τους αρρώστους με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια στηθάγχη ή συγκοπικά επεισόδια κατά την ηρεμία ή την προσπάθεια. Επίσης στους συμπτωματικούς αρρώστους με βαριά αορτική στένωση όπως αυτή προσδιορίζεται με τον υπολογισμό της επιφάνειας του αορτικού στομίου μικρότερου του  $0,7 \text{ cm}^2$  και συστολική «κλίση πίεσης» μεγαλύτερη από 50 mmHg. Εάν συνυπάρχει και στεφανιαία νόσος αυτή αντιμετωπίζεται συγχρόνως με αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

## **2.Ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας.**

### **1.Αιτιολογία.**

Ο ρευματικός πυρετός είναι υπεύθυνος για το 1 / 2 και πλέον των ασθενών οι οποίοι παρουσιάζουν **Αορτική Ανεπάρκεια**. Οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις συνίστανται σε **πάχυνση των γλωχίνων** οι οποίες αργότερα συρρικνώνονται με **αποτέλεσμα η σύγκλιση της βαλβίδας να μην είναι στεγανή**. Η συνένωση των γλωχίνων στην περιοχή των κομμισούρων είναι ελάχιστη αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει σε πραγματική αορτική στένωση. Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα ενοχοποιείται επίσης σε ένα σημαντικό ποσοστό αρρώστων με οξεία αορτική ανεπάρκεια. Ως άλλα αίτια αναφέρονται : η σύφιλη, η αορτίτιδα, διάφορα κληρονομικά νοσήματα του συνδετικού ιστού, συγγενείς ανωμαλίες της βαλβίδας, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, ρευματοειδής αρθρίτιδα, ερυθρελαιμία, λυκοκύτταρο, μυξωματώδης εκφύλιση της βαλβίδας, κυστική νέκρωση του μέσου χιτώνα, τραυματισμός και άλλα, λιγότερο συχνά.

### **2.Παθοφυσιολογία.**

Ο παλινδρομών όγκος αίματος στην αορτική ανεπάρκεια εξαρτάται από την επιφάνεια του στομίου μέσω του οποίου γίνεται ή παλινδρόμηση, από τη διάρκεια διαστολής και τη διαστολική «κλίση πίεσης». Οι αιμοδυναμικές επιπτώσεις εξαρτώνται από τον ρυθμό εγκατάστασης της ανεπάρκειας. Σε χρόνια ανεπάρκεια ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστεράς κοιλίας αυξάνεται προοδευτικά. Ο όγκος παλμού επίσης αυξάνεται σε μια προσπάθεια να διατηρηθεί ο προς την περιφέρεια

προωθούμενος όγκος παλμού. Η τελοδιαστολική πίεση είναι ελάχιστα ανυψωμένη και η αριστερή κοιλία ελαφρώς υπερτρέφεται αντισταθμιστικά. Στα πρώιμα στάδια της αορτικής ανεπάρκειας το κλάσμα εξώθησης διατηρείται μέσα στα φυσιολογικά όρια τόσο στην ηρεμία όσο κατά την άσκηση. Καθώς όμως η νόσος προοδευτικά επιδεινώνεται, η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου καταστέλλεται και οδηγεί σε έναν αυξημένο τελοσυστολικό όγκο και ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης. Κατά συνέπεια ακολουθεί άνοδος της πίεσης του αριστερού κόλπου και εμφάνιση πνευμονικής φλεβικής υπέρτασης.

Στην οξεία αορτική ανεπάρκεια η διάταση της αριστερής κοιλίας περιορίζεται από το πάχος του μυοκαρδίου. Αυτό οδηγεί σε απότομη άνοδο της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας, η οποία πολλές φορές φθάνει ή ξεπερνά την πίεση του αριστερού κόλπου προκαλώντας πρόωρη σύγκλιση της μιτροειδούς βαλβίδας με αποτέλεσμα τη φλεβική πνευμονική υπέρταση και το οξύ πνευμονικό οίδημα.

Η χρόνια ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας η οποία συνοδεύεται από διάταση της αριστεράς κοιλίας μπορεί να οδηγήσει σε μεγάλο όγκο παλμού. Αυτό αυξάνει το μηχανικό έργο της καρδιάς και σε συνδυασμό με την αντισταθμιστική υπερτροφία αυξάνει σημαντικά την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο.

### **3.Κλινικές εκδηλώσεις.**

Η χρόνια αορτική ανεπάρκεια είναι μια βραδέως εξελισσόμενη νόσος η οποία προκαλεί λίγα συμπτώματα. Όταν ο παλινδρομών όγκος αίματος είναι αρκετά μεγάλος ώστε να προκαλεί συμπτώματα, οι ασθενείς μπορεί να παραπονούνται για περιορισμένη αντοχή στην άσκηση, αίσθημα παλμών και, καθώς η νόσος εξελίσσεται, για άτυπα προκάρδια ενοχλήματα ή πόνο.

Οι πιο συχνές κλινικές εκδηλώσεις της αορτικής ανεπάρκειας περιλαμβάνουν σημεία ανεπάρκειας της αριστεράς κοιλίας όπως αδυναμία, δύσπνοια, ορθόπνοια και παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια. Ευκαιριακά οι ασθενείς παραπονούνται για δυσφορία στον αυχένα ή την κοιλιακή χώρα.

Τα ευρήματα από τη φυσική εξέταση είναι εντυπωσιακά. Τυπικά ακούγεται ένα βραχύ διαστολικό φύσημα στο 3<sup>ο</sup> - 4<sup>ο</sup> μεσοπλευρίο διάστημα αριστερά του στέρνου με επέκταση την κορυφή. Το φύσημα του Austin - Flint είναι ένα χαμηλής συχνότητας μεσοδιαστολικό φύσημα, το οποίο ακούγεται στην κορυφή της καρδιάς και οφείλεται στην πρόσκρουση της στήλης του παλινδρομού αίματος στην πρόσθια γλωχίνα της μιτροειδούς. Η παρουσία 3<sup>ου</sup> τόνου είναι δείγμα επηρεασμένης

λειτουργίας της αριστεράς κοιλίας. Ο σφυγμός παρουσιάζει μεγάλο εύρος και εξ αυτού δημιουργούνται και περιγράφονται ορισμένα σημεία όπως το σημείο του Musset, η ρυθμική κίνηση της κεφαλής προς τα πρόσω σε κάθε καρδιακή ώση, το σημείο Corrigan ή του υδρόμυλου, ο τριχοειδικός σφυγμός ή το σημείο Traube.

#### **4. Διαγνωστικές εξετάσεις.**

Ακτινογραφία θώρακα. Η προσθιοπίσθια και αριστερή λοξή προβολή αποκαλύπτουν διάταση της αριστερής κοιλίας και της ανιούσας αορτής. Η κορυφή της καρδιάς μετατοπίζεται προς τα κάτω και έξω. Ο αριστερός κόλπος μπορεί να είναι διατεταμένος και να υπάρχουν σημεία πνευμονικής συμφόρησης. Σε οξεία ανεπάρκεια υπάρχει συχνά η εικόνα πνευμονικού οιδήματος.

ΗΚΓ. Η χρόνια ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας χαρακτηρίζεται από ηλεκτροκαρδιογραφικά σημεία υπερτροφίας και διάτασης της αριστερής κοιλίας με αύξηση του ύψους των QRS και επιπέδωση των κυμάτων ST – T.

Υπερηχοκαρδιογραφία. Όλα τα είδη της υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να επιβεβαιώσουν το βαθμό της διάτασης και την υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας. Η έγχρωμη Doppler ηχοκαρδιογραφία επιβεβαιώνει την ύπαρξη της ανεπάρκειας και θέτει τη διάγνωση, με την παράλληλη εκτίμηση από την M – mode και τη 2 – Δ τεχνική, της επιβάρυνσης της αριστερής κοιλίας.

Καρδιακός καθετηριασμός. Ο καρδιακός καθετηριασμός και η αριστερή κοιλιογραφία παρέχουν σημαντικές πληροφορίες για τον βαθμό της ανεπάρκειας.

#### **5. Ενδείξεις για εγχείρηση.**

Οι ενδείξεις για εγχείρηση υπαγορεύονται από τη φυσική εξέλιξη της νόσου, την ύπαρξη συμπτωμάτων και από τα ευρήματα των διαφόρων εξετάσεων. Η επιβάρυνση όγκου στη χρόνια αορτική ανεπάρκεια γίνεται καλά ανεκτή από την αριστερή κοιλία για πολλά χρόνια πριν η καρδιά αρχίσει να ανεπαρκεί. Μεγάλες σειρές έδειξαν ότι άρρωστοι που αντιμετωπίστηκαν φαρμακευτικά έχουν ποσοστό 5ετούς επιβίωσης 70% και 10ετούς 50%. Περισσότερο από το 85 - 95% των αρρώστων με ήπια ή μέτρια αορτική ανεπάρκεια μπορούν να επιζήσουν πάνω από 10 χρόνια, υπάρχει όμως μια ταχύτερη επιδείνωση μόλις εμφανισθούν τα συμπτώματα. Άρρωστοι οι οποίοι εμφάνισαν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως καταλήγουν μέσα σε 2 χρόνια από την εμφάνιση των συμπτωμάτων ενώ ο μέσος όρος επιβίωσης μετά την εμφάνιση της στηθάγχης είναι περίπου 5 χρόνια. Η οξεία

ανεπάρκεια συνοδεύεται από πολύ υψηλή θνητότητα καθώς αυτή εξελίσσεται από οξύ πνευμονικό οίδημα σε καρδιακή ανεπάρκεια και καρδιογενή καταπληξία.

**Όλοι οι συμπτωματικοί άρρωστοι πρέπει να χειρουργούνται ανεξάρτητα από τη λειτουργία της αριστεράς κοιλίας.** Σε ασυμπτωματικούς αρρώστους με χρόνια ανεπάρκεια είναι δύσκολο να καθορισθεί ο ακριβής χρόνος για την εγχείρηση. Εάν η εγχείρηση γίνει νωρίτερα εκθέτει τον άρρωστο σε όχι απαραίτητους κινδύνους από την αντικατάσταση της βαλβίδας και τις επιπλοκές από αυτήν. Επιβράδυνση της εγχείρησης μπορεί να οδηγήσει σε μεγάλη δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας και αυξημένο χειρουργικό κίνδυνο. Ασυμπτωματικοί άρρωστοι με φυσιολογική λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας στην ανάπαυση και κατά την άσκηση πρέπει να αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά και να παρακολουθούνται σε ετήσια βάση μέχρι της εμφάνισης συμπτωμάτων ή σημείων δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας. Ασυμπτωματικοί άρρωστοι με επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας πρέπει να χειρουργούνται διότι άρρωστοι με τελοδιαστολική διάμετρο μεγαλύτερη από 55 mm έχουν χειρότερη πρόγνωση από ότι άρρωστοι οι οποίοι χειρουργήθηκαν πριν εμφανισθεί αυτός ο βαθμός της κοιλιακής διάτασης. Άρρωστοι με οξεία ανεπάρκεια η οποία συνοδεύει το σύνδρομο Marfan, τον οξύ αορτικό διαχωρισμό ή την οξεία λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα πρέπει να οδηγούνται στο χειρουργείο όσο γίνεται γρηγορότερα.

### **Χειρουργική αντιμετώπιση των παθήσεων της αορτικής βαλβίδας**

Στους ασθενείς, οι οποίοι πρόκειται να υποβληθούν σε αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας, τα διουρητικά ή τα διάφορα αντιαρρυθμικά φάρμακα διακόπτονται μερικές φορές, 24 έως 36 ώρες πριν από την εγχείρηση. Αντίθετα, η αντιστηθαγχική αγωγή συνεχίζεται μέχρι την ημέρα της εγχείρησης.

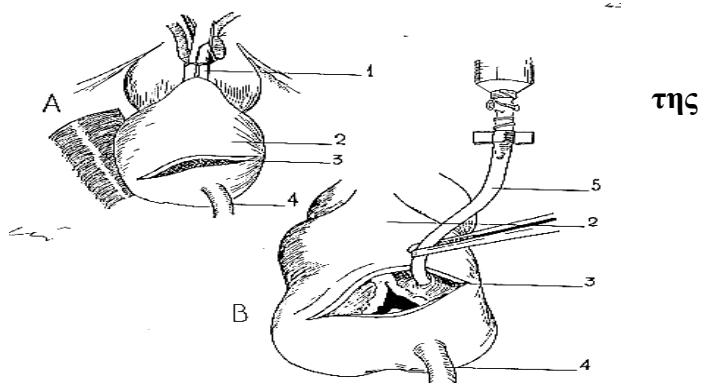
Η **τεχνική αντικατάστασης** της αορτικής βαλβίδας είναι απλή. Μετά τη μέση στερνοτομή και τη διάνοιξη του περικαρδίου στη μέση γραμμή τοποθετούνται οι ραφές περίπαρσης στην αορτή και στο δεξιό κόλπο για τη στερέωση των αντίστοιχων καθετήρων, χορηγείται ηπαρίνη και ο ασθενής συνδέεται με τη μηχανή της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Με την έναρξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας ο ασθενής ψύχεται βαθμιαία στους 30° ή 28° C εφόσον κριθεί αναγκαίο.



Ακολουθως συγκλείεται η ανιούσα αορτή, στην συνέχεια διανοίγεται εγκάρσια κοντά στην έκφυσή της από την καρδιά και χορηγείται ψυχρό καρδιοπληγικό διάλυμα απευθείας στα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών, ενώ ταυτόχρονα ψύχεται το μυοκάρδιο με ψυχρό διάλυμα φυσιολογικού ορού. Πολλές φορές, όταν υπάρχει αμιγής στένωση της αορτικής βαλβίδας η καρδιοπληγία χορηγείται απευθείας στη ρίζα της αορτής με τη συνήθη τεχνική. Άλλοτε πάλι η ύπαρξη μεγάλου βαθμού ασβέστωσης αυτής ή η αδυναμία επακριβούς προσδιορισμού των στομίων των στεφανιαίων αρτηριών επιβάλλουν τη χορήγηση της καρδιοπληγίας δια του στεφανιαίου κόλπου

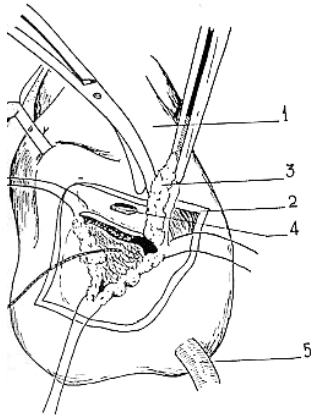
Στη συνέχεια αφαιρείται η κατεστραμμένη βαλβίδα και εμφυτεύεται στον αορτικό δακτύλιο κάποια βαλβιδική πρόθεση (Σχήματα 1 και 2). Η εμφύτευση της προσθετικής βαλβίδας γίνεται με μεμονωμένες ραφές από μη απορροφήσιμο υλικό, οι οποίες διέρχονται αφενός μεν από τον αορτικό δακτύλιο, αφετέρου δε από τον δακτύλιο της βαλβιδικής πρόθεσης η οποία μπορεί να είναι μηχανική ή βιολογική (Σχήμα 3, 4, 5, και 6). Μετά την εμφύτευση της βαλβίδας αρχίζει η επαναθέρμανση του ασθενή.

**Σχήμα 1. Αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας με πρόθεση. Α.** Αποκλεισμός της αορτής και διενέργεια αορτοτομής. **Β.** Χορήγηση καρδιοπληγικού διαλύματος



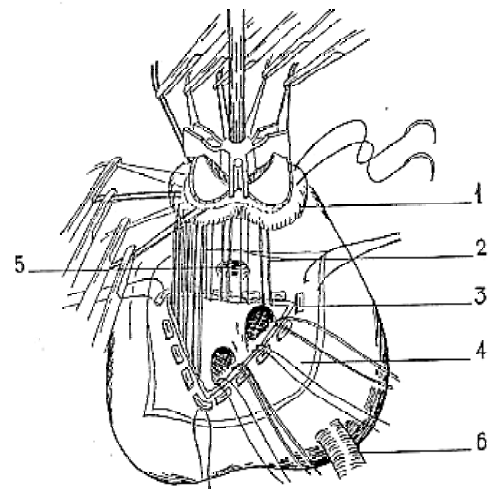
εντός των στεφανιαίων αρτηριών. **1.**Βαλβίδα αποκλεισμού αορτής **2.**Ανιούσα αορτή **3.**Αορτοτομή **4.**Δεξιά στεφανιαία αρτηρία **5.**Καθετήρας για τη χορήγηση του καρδιοπληγικού διαλύματος εντός της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.

Η αορτοτομή συγκλείεται με συνεχή ραφή, σε ένα ή δυο στρώματα. Στη συνέχεια αφαιρείται ο αέρας από τις αριστερές καρδιακές κοιλότητες και την ανιούσα αορτή και απομακρύνεται η αορτολαβίδα. Μέσα σε λίγα δευτερόλεπτα, η καρδιά αρχίζει να πάλλεται και σιγά - σιγά να εξωθεί. Μερικές φορές εγκαθίσταται κοιλιακή μαρμαρυγή η οποία ανατάσσεται με ηλεκτρική απινίδωση. Μετά την πλήρη επαναθέρμανση του ασθενή αρχίζει η σταδιακή αποσύνδεση του από την εξωσωματική κυκλοφορία.



**Σχήμα 2. Αφαίρεση της στενωμένης αορτικής βαλβίδας.** 1.Ανιούσα αορτή 2.Αορτοτομή 3.Κατεστραμμένη αορτική βαλβίδα η οποία αφαιρείται 4.Το στόμιο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας 5. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία.

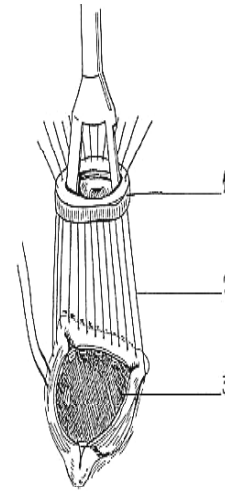
**Σχήμα 3 (Δεξιά). Τοποθέτηση προσθετικής βιολογικής βαλβίδας με ράμματα ενισχυμένα με συνθετικά εμβλώματα και διεκβαλλόμενα από την αορτική επιφάνεια του δακτυλίου.** 1.Βιολογική βαλβιδική πρόθεση 2.Τα ράμματα συρραφής 3.Τα συνθετικά εμβλώματα 4.Η αορτοτομή 5.Το όστιο της αριστερής αρτηρίας. 6.Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία.



Η φαρμακευτική αγωγή των ασθενών τις πρώτες ώρες μετά την εγχείρηση περιλαμβάνει τη χορήγηση διουρητικών, δακτυλίτιδας και αντιβιοτικών. Ασθενείς με υπερτροφική δυσλειτουργούσα κοιλία εμφανίζουν συχνά κοιλιακές αρρυθμίες για αυτό καλύπτονται με διάφορα αντιαρρυθμικά φάρμακα. Ορισμένες φορές απαιτείται η χορήγηση ινότροπων φαρμάκων για την ενίσχυση της καρδιακής λειτουργίας, ενώ η απάντηση στη χορήγηση «όγκου» είναι σχεδόν πάντοτε ικανοποιητική.

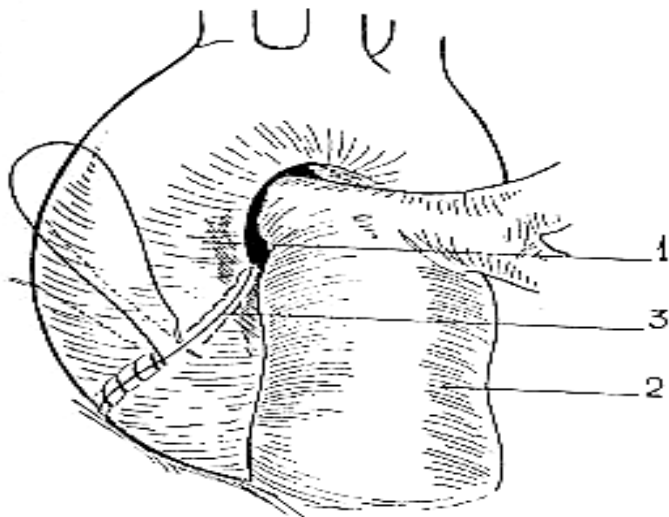
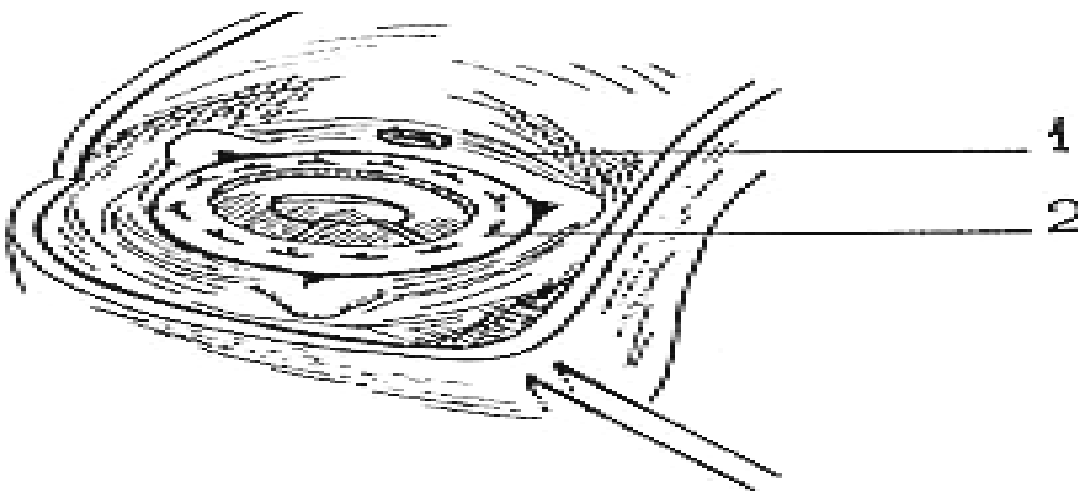
Η αντιπηκτική αγωγή αρχίζει αμέσως μετά την αφαίρεση των σωλήνων παροχέτευσης και ελέγχεται με τον χρόνο προθρομβίνης. Η αντιπηκτική αγωγή συνεχίζεται εφόρου ζωής στις περιπτώσεις που εμφυτεύεται μηχανική βαλβίδα, ενώ περιορίζεται στις 6 - 8 εβδομάδες όταν εμφυτεύεται βιολογική βαλβιδική πρόθεση. Η χρησιμοποίηση βαλβιδικών ομοιομοσχευμάτων δεν απαιτεί αντιπηκτική αγωγή.

**Σχήμα 4. Τοποθέτηση μηχανικής βαλβιδικής πρόθεσης δισκοειδούς τύπου - Shiley). Η τοποθέτηση των ραμμάτων από κοιλιακή επιφάνεια του δακτυλίου. 1. Η μηχανική βαλβιδική πρόθεση. 2. Τα ράμματα βαλβίδας. 3. Ο φυσικός αορτικός δακτύλιος την αφαίρεση της βαλβίδας.**



**(Bjork**  
την  
της  
μετά

**Σχήμα 5 (Κάτω). Η μηχανική βαλβιδική πρόθεση στη θέση της εντός του αορτικού δακτυλίου. 1. Αορτοτομή 2. Βαλβιδική πρόθεση,**



**Σχήμα 6 (Αριστερά). Ολοκλήρωση της αντικατάστασης της αορτικής βαλβίδας. Σύγκλειση της αορτοτομής. 1. Αορτή 2. Πνευμονική αρτηρία 3. Συρραφή της αορτοτομής.**

## **Αποτελέσματα της χειρουργικής θεραπείας της αορτικής βαλβίδας**

Η εγχειρητική θνητότητα που συνοδεύει την αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας είναι μικρότερη από **5%** και εξαρτάται βασικά από δυο παράγοντες. Την ηλικία του ασθενή και η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας.

Οι σημαντικότερες άμεσες μετεγχειρητικές **επιπλοκές** που συνοδεύουν την αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας είναι : το περιεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου (1 - 3%), το παροδικό ή μόνιμο εγκεφαλικό επεισόδιο (1 - 3%), το σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής, η μετεγχειρητική αιμορραγία η οποία απαιτεί πολλές φορές επαναδιάνοιξη του θώρακα και έλεγχο των αιτιών της και η εγκατάσταση μόνιμου κολποκοιλιακού αποκλεισμού (περίπου 1%), ο οποίος και απαιτεί την τοποθέτηση βηματοδότη.

### **Δ. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ**

Οι παθήσεις της μιτροειδούς βαλβίδας από παθολογοανατομική άποψη ταξινομούνται σε : **1.Στένωση**, **2.Ανεπάρκεια** ή **3.Μικτή βλάβη**.

Η **Στένωση** αποτελεί την συχνότερη πάθηση της μιτροειδούς βαλβίδας και σύμφωνα με όλες τις ενδείξεις σχεδόν πάντοτε οφείλεται σε προηγηθείσα προσβολή από ρευματικό πυρετό. Το διάστημα μεταξύ της προσβολής από τη λοίμωξη και της εκδήλωσης των συμπτωμάτων μπορεί να είναι μεγάλο (10 ή και 20 χρόνια).

Η **Ανεπάρκεια** της μιτροειδούς βαλβίδας μπορεί να οφείλεται σε βλάβη των γλωχίνων ή τενόντιων χορδών, ανεπάρκεια των θηλοειδών μυών ή διάταση του ινώδους δακτυλίου της βαλβίδας ή ακόμη σε απώλεια γλωχινικού ιστού. Επίσης μπορεί να προκληθεί από εξωτερικούς τραυματισμούς του θώρακα, ενώ η πρόπτωση αποτελεί μια συχνή αιτία ανεπάρκειας της μιτροειδούς.

#### **1.Στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας.**

##### **1.Αιτιολογία.**

Η κύρια αιτία της στένωσης της μιτροειδούς στον ενήλικα είναι ο ρευματικός πυρετός. Μεταξύ όλων των ασθενών με χρόνια βαλβιδική ρευματική βλάβη ένα

ποσοστό 48% έχει προσβολή μόνο της μιτροειδούς βαλβίδας, ενώ 42% έχει προσβολή αμφοτέρων αορτής και μιτροειδούς. Σε ποσοστό 25% οι αρρώστοι έχουν αμιγή στένωση και σε ποσοστό 40% εμφανίζουν μικτή βλάβη. Ένα θετικό ιστορικό ρευματικού πυρετού βρίσκεται στο 50% των αρρώστων με μιτροειδή στένωση. Σπάνια αναφέρονται ως αιτία στένωσης της μιτροειδούς αγγειακά νοσήματα του κολλαγόνου ή η αμυλοείδωση. Η συγγενής στένωση είναι πολύ σπάνια.

Παρά το γεγονός ότι ο ρευματικός πυρετός προσβάλλει όλα τα ανατομικά μέρη της καρδιάς μόνιμη βλάβη πιστοποιείται κυρίως στις καρδιακές βαλβίδες. Οι βλάβες συνίστανται σε σύμφυση των γλωχίνων κατά μήκος των κομμισούρων, ίνωση των γλωχίνων με συνοδό σκλήρυνση, συρρίκνωση και ασβέστωση και τέλος σύμπτυξη και βράχυνση των τενόντιων χορδών. Η στενωτική μιτροειδής βαλβίδα παίρνει ένα χωνοειδές σχήμα και το στόμιο της συχνά έχει μορφολογία σαν ‘στόμα ψαριού’. Εναπόθεση αλάτων ασβεστίου λαμβάνει χώρα στις γλωχίνες και ενδέχεται να επεκτείνεται στο δακτύλιο ή στην υποβαλβιδική συσκευή. Οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις της μιτροειδικής στένωσης προχωρούν βραδέως εξελισσόμενες για 10ετίες. Μια χρήσιμη **ταξινόμηση** των βλαβών της βαλβίδας σε επίκτητη στένωση της μιτροειδούς είναι :

Η βλάβη **τύπου Α** : αναφέρεται στην μεμονωμένη βαλβιδική στένωση και χαρακτηρίζεται από πάχυνση της βαλβίδας και σύντηξη των γλωχίνων στην περιοχή των κομμισούρων.

Η βλάβη **τύπου Β** : αναφέρεται στην συνυπάρχουσα υποβαλβιδική βλάβη και χαρακτηρίζεται από πάχυνση των τενόντιων χορδών και σύντηξη αυτών.

## **2. Παθοφυσιολογία.**

Το κύριο χαρακτηριστικό της στένωσης της μιτροειδούς βαλβίδας είναι η απόφραξη της ροής δια του μιτροειδικού στομίου κατά τη διάρκεια διαστολής. Η κλίση πίεσης η οποία αναπτύσσεται κατά μήκος της μιτροειδούς βαλβίδας έχει σχέση με την επιφάνεια του βαλβιδικού στομίου, αλλά και με το ρυθμό της μέσης διαστολικής ροής δια της μιτροειδούς βαλβίδας.

Τα φυσιολογικό μιτροειδικό στόμιο έχει εμβαδόν 4 – 6 cm.<sup>2</sup> Στένωση του στομίου οδηγεί στην αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο, στην ελαττωμένη καρδιακή παροχή και στην αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων. Στο 85% των αρρώστων με αμιγή στένωση της μιτροειδούς ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστεράς κοιλίας βρίσκεται στα φυσιολογικά όρια ενώ στους υπόλοιπους ελαττώνεται λόγω

παρεμπόδισης της ροής του αίματος στην αριστερή κοιλία. Η χρόνια άνοδος της πίεσης στον αριστερό κόλπο ενοχοποιείται για τα συμπτώματα της νόσου. Εάν αυτή ξεπεράσει το επίπεδο των 30 mm Hg τότε συμβαίνει έξοδος υγρών στο διάμεσο πνευμονικό χώρο με αποτέλεσμα την εκδήλωση πνευμονικού οιδήματος. Η αυξημένη πίεση του αριστερού κόλπου προκαλεί πνευμονική αγγειοσύσπαση και κατ'επέκταση αυξημένες αγγειακές αντιστάσεις. Ιστολογικές μελέτες έδειξαν υπερτροφία του έσω και μέσου χιτώνα. Μερικές φορές οι αυξημένες πνευμονικές αντιστάσεις οδηγούν σε δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια με συνακόλουθη ανεπάρκεια της τριγλώχινιας βαλβίδας. Επίσης η αυξημένη πίεση του αριστερού κόλπου οδηγεί σε υπερτροφία του μυοκαρδίου του με ίνωση και παθολογική διάταξη των μυϊκών δεσμίδων. Η όλη διεργασία δημιουργεί διαταραχές στην αγωγή του ερεθίσματος ή προδιαθέτει στην εμφάνιση πρόωρων κολπικών διεγέρσεων είτε από ένα έκτοπο κέντρο είτε από κύκλωμα επανεισόδου, καταστάσεις οι οποίες προδιαθέτουν στην εγκατάσταση κολπικής μαρμαρυγής. Η χρόνια υφιστάμενη κολπική μαρμαρυγή οδηγεί σε διάχυτη υπερτροφία του κολπικού μυοκαρδίου με επίταση της ανομοιογένειάς του και δυνητική ελάττωση του ΚΛΟΑ κατά 20%. Αυτή η ελαττωμένη δυνατότητα εξώθησης της αριστεράς κοιλίας λόγω κατάργησης του κολπικού λακτίσματος μαζί με την συνυπάρχουσα αύξηση του καρδιακού ρυθμού λόγω ταχείας κοιλιακής ανταπόκρισης, οδηγούν σε απότομη αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου.

### **3.Κλινικές εκδηλώσεις.**

Άρρωστοι με στένωση της μιτροειδούς παραπονούνται για δύσπνοια κατά την άσκηση, αδυναμία και εύκολη, ανεξήγητη κόπωση. Όταν αναπτυχθεί πνευμονική υπέρταση με συμφόρηση της πνευμονικής αγγειακής κοίτης τότε έχουμε επιπλέον : ορθόπνοια, παροξυσμική δύσπνοια, πνευμονικό οίδημα, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια με ηπατομεγαλία, ασκίτη και περιφερικό οίδημα.

Κατά την κλινική εξέταση οι ασθενείς είναι συχνά λεπτόσωμοι, ευπαθείς, με διάχυτη μυϊκή ατροφία σαν αποτέλεσμα της χαμηλής καρδιακής παροχής. Ερυθρότητα ή κυάνωση παρουσιάζεται συχνά στα δάκτυλα, τα χείλη ή τις παρειές, η οποία προσδίδει στον άρρωστο χαρακτηριστικό προσωπείο.

Κατά την επισκόπηση παρατηρείται ήπια καρδιακή ώση αριστερά, ενώ έντονη υπεγείρουσα καρδιακή ώση παρατηρείται όταν συνυπάρχει ανεπάρκεια της μιτροειδούς ή βλάβη της αορτικής βαλβίδας.

Ο διαστολικός ροίζος ο οποίος ψηλαφάται στην εστία ακρόασης της μιτροειδούς και η ψηλάφηση του 1<sup>ου</sup> καρδιακού τόνου, αποτελούν χαρακτηριστικά ευρήματα της μιτροειδικής στένωσης.

Κατά την ακρόαση ακούγεται έντονος 1<sup>ος</sup> τόνος στην κορυφή της καρδιάς ο οποίος παράγεται από την ταχεία σύγκλιση των γλωχίνων. Ο έντονος 1<sup>ος</sup> τόνος δεν παρατηρείται όταν η βαλβίδα είναι ακίνητη και αποτιτανωμένη. Επίσης συνυπάρχουν τα ακροαστικά ευρήματα της πνευμονικής υπέρτασης, όπως αύξηση της έντασης του πνευμονικού στοιχείου του 2<sup>ου</sup> καρδιακού τόνου, ο μονός 2<sup>ος</sup> καρδιακός τόνος, ολοσυστολικό φύσημα από τη λειτουργική ανεπάρκεια της τριγλώχινας και το διαστολικό φύσημα – Graham Steel - της λειτουργικής ανεπάρκειας της πνευμονικής βαλβίδας. Ο ήχος κλαγγής οφείλεται στην απότομη τάση των γλωχίνων στο τέλος της διάνοιξης της βαλβίδας και ακούγεται στην κορυφή της καρδιάς. Επίσης ακούγεται διαστολικό φύσημα στην εστία ακρόασης της μιτροειδούς βαλβίδας.

#### **4. Διαγνωστικές εξετάσεις.**

Ακτινογραφία θώρακα. Η αύξηση του μεγέθους του αριστερού κόλπου είναι ένα από τα πιο πρώιμα ακτινολογικά ευρήματα σε αρρώστους με στένωση της μιτροειδούς. Τυπικά, το σημείο της διπλής παρυφής (double contour) είναι εμφανές πίσω από τη σκιά του δεξιού κόλπου. Ακόμη και αν η υπόλοιπη καρδιακή σιλουέτα είναι φυσιολογική, η διάταση του αριστερού κόλπου και της πνευμονικής αρτηρίας προκαλεί ευθειασμό του αριστερού χείλους της καρδιάς.

ΗΚΓ. Μπορεί να είναι τελείως φυσιολογικό ακόμη και σε αρρώστους με βαριά στένωση της μιτροειδούς. Παρόλα αυτά η κολπική μαρμαρυγή είναι κοινό εύρημα. Η υπερτροφία του αριστερού κόλπου δημιουργεί μεγάλα κύματα P (μιτροειδικά) που υπάρχουν στο 90% των ασθενών.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Παραμένει η απλούστερη και ακριβέστερη μέθοδος διάγνωσης της στένωσης της μιτροειδούς.

Καρδιακός καθετηριασμός. Είναι απαραίτητος για την εκτίμηση του βαθμού της βαλβιδικής στένωσης, ενώ παράλληλα μπορεί να αποκαλύψει και άλλη συνυπάρχουσα βαλβιδοπάθεια.

#### **5. Ενδείξεις για εγχείρηση.**

Οι ενδείξεις για τη χειρουργική αντιμετώπιση της στένωσης της μιτροειδούς υπαγορεύονται από τη φυσική ιστορία της νόσου, τα συμπτώματα του αρρώστου και

τα ευρήματα των διάφορων εξετάσεων. Συνήθως η ρευματική νόσος της μιτροειδούς βαλβίδας εξελίσσεται βραδέως. Το διάστημα μεταξύ της προσβολής από ρευματικό πυρετό και της εμφάνισης των συμπτωμάτων ή του φυσήματος υπολογίζεται ότι είναι 7 - 10 χρόνια. Τα κυριότερα ενοχλήματα εμφανίζονται μετά από 10 χρόνια και είναι πιθανό να περάσουν άλλα 10 χρόνια προτού εγκατασταθεί κάποια αναπηρία ή ο θάνατος. Παρά το γεγονός ότι αυτή η πορεία της εξέλιξης της νόσου μπορεί να ποικίλει δεν είναι ασύνηθες να συναντά κανείς αρρώστους με στένωση της μιτροειδούς στην ηλικία των 60 ετών.

Άρρωστοι που έχουν σοβαρή στένωση του βαλβιδικού στομίου, μικρότερο από 1 cm<sup>2</sup> ανά m<sup>2</sup> επιφάνειας σώματος, πρέπει να υποβάλλονται σε εγχείρηση εκτός εάν συνυπάρχουν νοσήματα τα οποία αυξάνουν σε μη αποδεκτά επίπεδα τον χειρουργικό κίνδυνο. Άρρωστοι με ιστορικό εμβολών πρέπει να χειρουργούνται ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι άλλων συμπτωμάτων. Εάν υπάρχει περιφερικό έμβολο αυτό αφαιρείται πριν από την επέμβαση στη μιτροειδή βαλβίδα. Αν το έμβολο εντοπίζεται στο κεντρικό νευρικό σύστημα και υπάρχουν νευρολογικά υπολείμματα τότε ή εγχείρηση πρέπει να αναβάλλεται για μερικές εβδομάδες μέχρι να υπάρξει σημαντική βελτίωση των νευρολογικών υπολειμμάτων.

## **6.Θεραπεία.**

Η θεραπεία είναι αρχικά φαρμακευτική και αργότερα χειρουργική. Χορηγούνται συνήθως διουρητικά, όταν υπάρχει οποιοσδήποτε βαθμός δύσπνοιας, καθώς επίσης και δακτυλίτιδα. Αντιπηκτικά χορηγούνται σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή καθώς και σε ασθενείς που παρουσίασαν συστηματικά εμβολικά επεισόδια.

Οι μέθοδοι της χειρουργικής αντιμετώπισης της στένωσης της μιτροειδούς βαλβίδας ποικίλουν ανάλογα με τις παθολογοανατομικές αλλοιώσεις της βαλβίδας και την κατάσταση της υποβαλβιδικής συσκευής. Οι εφαρμοζόμενες μέθοδοι είναι :

- 1.Η κλειστή βαλβιδοτομή της μιτροειδούς.
- 2.Η ανοικτή βαλβιδοτομή .
- 3.Η αντικατάσταση της βαλβίδας, όταν αυτή είναι τελείως κατεστραμμένη και δεν μπορεί να διορθωθεί.

## **2.Ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας.**



## **1.Αιτιολογία.**

Ο μιτροειδικός βαλβιδικός σχηματισμός περιλαμβάνει το δακτύλιο, τις γλωχίνες, τις τενόντιες χορδές και τους θηλοειδείς μύες. Ανωμαλίες σε οποιονδήποτε από τους παραπάνω σχηματισμούς μπορεί να προκαλέσει ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας. Οι πιο συχνές **αιτίες** είναι : ο ρευματικός πυρετός, οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις, η ενδοκαρδίτιδα το τραύμα, η ισχαιμία των θηλοειδών μυών, η ρήξη των τενόντιων χορδών και συγγενούς αιτιολογίας. Οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις αφορούν και τους τέσσερις ανατομικούς σχηματισμούς.

Οι ανωμαλίες των γλωχίνων περιλαμβάνουν την συρρίκνωση αυτών από ίνωση ή ασβέστωση καθώς και την έλξη αυτών από σύντηξη των τενόντιων χορδών και των θηλοειδών μυών. Καταστροφή των γλωχίνων μπορεί να είναι το αποτέλεσμα τραύματος, λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας ή ερυθριματώδους λύκου.

Οι ανωμαλίες του μιτροειδικού δακτυλίου περιλαμβάνουν τη διάταση και ασβέστωση αυτού.

Οι βλάβες των τενόντιων χορδών μπορεί να έχουν τη μορφή ρήξης αυτών λόγω τραύματος, συγγενών ανωμαλιών, λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, ρευματικού πυρετού ή ίνωσης των θηλοειδών μυών. Οι χορδές της οπίσθιας γλωχίνας ρήγνυνται πιο συχνά από ότι της πρόσθιας. Ανάλογα με τον αριθμό των χορδών που έχουν ραγεί και το ρυθμό ρήξης, η ανεπάρκεια της μιτροειδούς μπορεί να είναι ήπια, μέτρια ή μεγάλου βαθμού.

Οι βλάβες των θηλοειδών μυών οφείλονται σε ισχαιμία αυτών και σπανιότερα σε νέκρωση. Η ρήξη τους είναι σπανιότερη και συνήθως θανατηφόρα. Η δυσκινησία τους λόγω της ισχαιμίας προκαλεί άλλοτε άλλο βαθμό μιτροειδικής ανεπάρκειας.

## **2.Παθοφυσιολογία.**

Η βασική αιμοδυναμική διαταραχή της ανεπάρκειας της μιτροειδούς είναι η παλινδρόμηση τμήματος του όγκου παλμού μέσα στον αριστερό κόλπο ελαττώνοντας έτσι την συστηματική αιματική ροή και ανυψώνοντας την πίεση μέσα στον αριστερό κόλπο. Ο παλινδρομών όγκος αίματος εξαρτάται από το μέγεθος του στομίου της βαλβίδας που επιτρέπει την παλινδρόμηση και από τη διαφορά πίεσης. Η χρόνια ανεπάρκεια συνοδεύεται από φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης, ενώ ο τελοδιαστολικός όγκος και η μάζα αυξάνουν αναλόγως. Η μείωση του κλάσματος εξώθησης στους αρρώστους με μιτροειδική ανεπάρκεια αποτελεί κακό προγνωστικό σημείο.

### 3.Κλινικές Εκδηλώσεις.

Οι περισσότεροι άρρωστοι με ήπια ανεπάρκεια είναι ασυμπτωματικοί αλλά υπάρχει ακροαστικά, ένα συστολικό φύσημα στην κορυφή. Αυτοί οι άρρωστοι δεν έχουν καμία λειτουργική αναπηρία, παραμένουν σε καλή κατάσταση για πολλά χρόνια διότι η αριστερά κοιλία προσαρμόζεται ικανοποιητικά στην επιβάρυνση του όγκου που υφίσταται από την ανεπάρκεια. Η προσαρμογή αυτή επιτυγχάνεται μέσω της διάτασης της αριστεράς κοιλίας, την αύξηση του όγκου παλμού δια της αύξησης του διαστολικού μήκους των μυοκυττάρων. Όσο όμως η νόσος προχωρεί αρχίζει ο ΚΛΟΑ να μειώνεται και να αυξάνει η πίεση στον αριστερό κόλπο. Άρρωστοι με μετρίου βαθμού ανεπάρκεια παραπονούνται για αδυναμία, εύκολη κόπωση, αίσθημα παλμών και δύσπνοια κατά την προσπάθεια. Στα τελικά στάδια της νόσου εμφανίζεται πνευμονική συμφόρηση. Όταν επισυμβεί ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας τότε εμφανίζεται ηπατομεγαλία και περιφερικό οίδημα σε συνδυασμό με την ταχέως επιδεινούμενη κλινική εικόνα.

Κατά την κλινική εξέταση το πιο χαρακτηριστικό εύρημα είναι η ανεύρεση συστολικού φύσηματος στην κορυφή με έντονα προβάλλουσα καρδιακή ώση. Το τραχύ συστολικό φύσημα μεταδίδεται προς τη μασχάλη.

### 4.Διαγνωστικές εξετάσεις.

Ακτινογραφία θώρακα. Η καρδιομεγαλία η οποία οφείλεται στην διάταση του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας είναι το πιο συχνό εύρημα σε αρρώστους με χρόνια ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας.

Ραδιοϊσοτοπικές μελέτες. Η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία είναι κυρίως χρήσιμη για τη μετεγχειρητική παρακολούθηση και τον επανέλεγχο του αρρώστου.

ΗΚΓ. Πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, μιτροειδικά P και κολπική μαρμαρυγή.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Σημαντική διαγνωστική βοήθεια παρέχει η 2 – Δ υπερηχοκαρδιογραφία όσον αφορά στην επιβάρυνση της αριστερής κοιλίας. Η Doppler ηχοκαρδιογραφία προσδιορίζει τη ροή του παλινδρομούντος αίματος διαμέσου της βαλβίδας και μπορεί να εκτιμήσει τη βαρύτητα της ανεπάρκειας.

Καρδιακός καθετηριασμός. Ο καρδιακός καθετηριασμός και η κοιλιογραφία αποτελούν την ακριβέστερη μέθοδο για τον προσδιορισμό της ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας.

## 5. Ενδείξεις για εγχείρηση.

Και σε αυτή τη νόσο η επιλογή των αρρώστων για εγχείρηση υπαγορεύεται από την φυσική ιστορία της νόσου, τα συμπτώματα του αρρώστου και τα ευρήματα των διαφόρων διαγνωστικών τεχνικών. Άρρωστοι με ανεπάρκεια της μιτροειδούς μπορεί να παραμένουν ασυμπτωματικοί για πολλά χρόνια. Βαρεία πνευμονική αγγειακή νόσος είναι σπανιότερη από ότι επί στενώσεως. Όταν όμως επισυμβεί πνευμονική φλεβική συμφόρηση τότε αρχίζουν να εμφανίζονται και τα συμπτώματα.

Η εγχείρηση συνίσταται άμεσα στους αρρώστους με σημαντικού βαθμού ανεπάρκεια όταν ο παλινδρομών όγκος αίματος είναι ίσος με αυτόν που εξωθείται προς την αορτή. Ο **ιδεώδης** άρρωστος είναι αυτός ο οποίος προσέρχεται με δύσπνοια κατά την κόπωση ή με σημεία μερικού περιφερικού οιδήματος αλλά με καλή λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας. Εφόσον ο άρρωστος είναι ασυμπτωματικός τότε μπορεί η εγχείρηση να αναβληθεί όμως θα πρέπει να γνωρίζουμε ότι η εξέλιξη της νόσου είναι διαφορετική για κάθε άρρωστο. Πολλοί άρρωστοι παραμένουν ασυμπτωματικοί, άλλοι όμως μπορεί να αναπτύξουν μυοκαρδιοπάθεια οπότε η αντικατάστασή της βαλβίδας σε αυτό το στάδιο δεν προσφέρει τα αναμενόμενα. Σήμερα με τις προόδους της καρδιοχειρουργικής, τον χαμηλό εγχειρητικό κίνδυνο και τη δυνατότητα μιας διορθωτικής επέμβασης αντί της αντικατάστασης, καλό είναι η επέμβαση να γίνει σύντομα από τη στιγμή που θα τεθεί η διάγνωση.

Υποψήφιοι για εγχείρηση θεωρούνται οι ασθενείς που έχουν διάταση της αριστεράς κοιλίας εκτιμώμενη στη φάση της διαστολής, παλινδρομούν κλάσμα 40% ή μεγαλύτερο, ανεπάρκεια 4<sup>+</sup> και κλάσμα εξώθησης 60% ή μικρότερο. Εδώ θα πρέπει να αναφερθεί ότι είναι πολύ δύσκολο να εκτιμηθεί η λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας σε τέτοιους αρρώστους. Λόγω της ευεργετικής επίδρασης της ανεπάρκειας στο μεταφορτίο, το κλάσμα εξώθησης αυτών των αρρώστων δεν μπορεί να συγκριθεί με εκείνων που έχουν άλλες βλάβες.

Σε εγχείρηση υποβάλλονται επίσης και οι ασθενείς με οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας οποιασδήποτε αιτιολογίας.

## **Χειρουργικές μέθοδοι για την αντιμετώπιση των παθήσεων της μιτροειδούς βαλβίδας.**

Η **Στένωση** της μιτροειδούς βαλβίδας αντιμετωπίζεται χειρουργικά με διάνοιξη ή αντικατάσταση της βαλβίδας.

Η διάνοιξη της βαλβίδας μπορεί να γίνει με ανοικτή ή κλειστή μέθοδο, ανάλογα με τη χρησιμοποίηση ή μη της εξωσωματικής κυκλοφορίας.

Η κλειστή βαλβιδοτομή της μιτροειδούς γίνεται με προσθιοπλάγια αριστερή θωρακοτομή στο 5<sup>ο</sup> μεσοπλευρίο διάστημα. Η διάνοιξη της μιτροειδούς βαλβίδας γίνεται με ειδικό διαστολέα, τον βαλβιδοτόμο (Σχήμα 7), ο οποίος εισάγεται στην αριστερή κοιλία διαμέσου της κορυφής της και κατευθύνεται προς τη μιτροειδή βαλβίδα, καθοδηγούμενος από τον δείκτη του δεξιού χεριού του χειρουργού, ο οποίος εισάγεται από το ωτίο του αριστερού κόλπου. Η μέθοδος αυτή σήμερα έχει περιορισθεί σημαντικά και όλο και περισσότεροι χειρουργοί προτιμούν την ανοικτή βαλβιδοτομή κατά την οποία η διάνοιξη της βαλβίδας γίνεται υπό άμεση όραση. Παρόλα αυτά υπάρχουν ακόμα και σήμερα ενδείξεις για κλειστή βαλβιδοτομή.

Απαραίτητες **προϋποθέσεις** για τη διενέργεια κλειστής βαλβιδοτομής θεωρούνται :

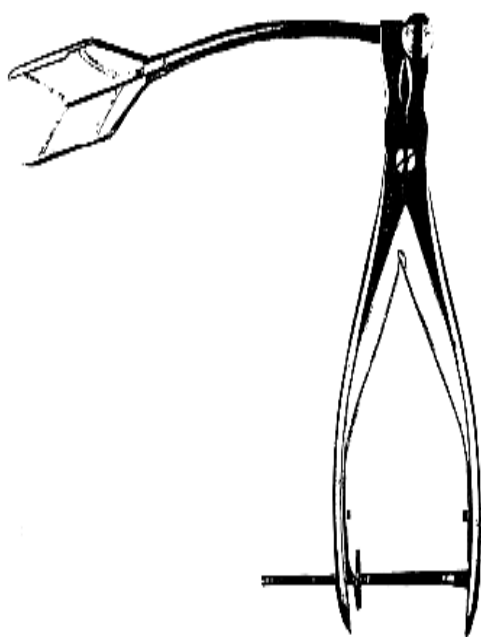
- Η μη παρουσία επασβέστωσης στις γλωχίνες και τον μιτροειδικό δακτύλιο.
- Η μη ύπαρξη θρόμβων μέσα στο ωτίο του αριστερού κόλπου ή τον αριστερό κόλπο.
- Το ωτίο του αριστερού κόλπου να είναι μεγάλο, ώστε να είναι ευχερής η εισαγωγή του δακτύλου.

Η ανοικτή βαλβιδοτομή ή η αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας γίνεται με μέση στερνοτομή. Μετά την εισαγωγή στην εξωσωματική κυκλοφορία, εφαρμόζεται συστηματική υποθερμία και προκαλείται ασυστολία με τη χορήγηση καρδιοπληγικού διαλύματος στη ρίζα της αορτής. Διανοίγεται ο αριστερός κόλπος και εξετάζεται προσεκτικά η μιτροειδής βαλβίδα (Σχήμα 8).

Όταν υπάρχει μεγάλη επασβέστωση και σημαντική βαλβιδική ανεπάρκεια, τότε η βαλβίδα αντικαθίσταται με βιολογικό βαλβιδικό μόσχευμα ή με μηχανική βαλβιδική πρόθεση ανάλογα με τις ενδείξεις και τα κριτήρια κατά περίπτωση. Εάν δεν υπάρχει σημαντική ανεπάρκεια ούτε επασβέστωση και ο βαλβιδικός μηχανισμός δεν είναι σημαντικά αλλοιωμένος, η ανοικτή βαλβιδοτομή αποτελεί μέθοδο εκλογής. Στις περιπτώσεις που οι γλωχίνες δεν είναι πλήρως ασβεστωμένες, αλλά

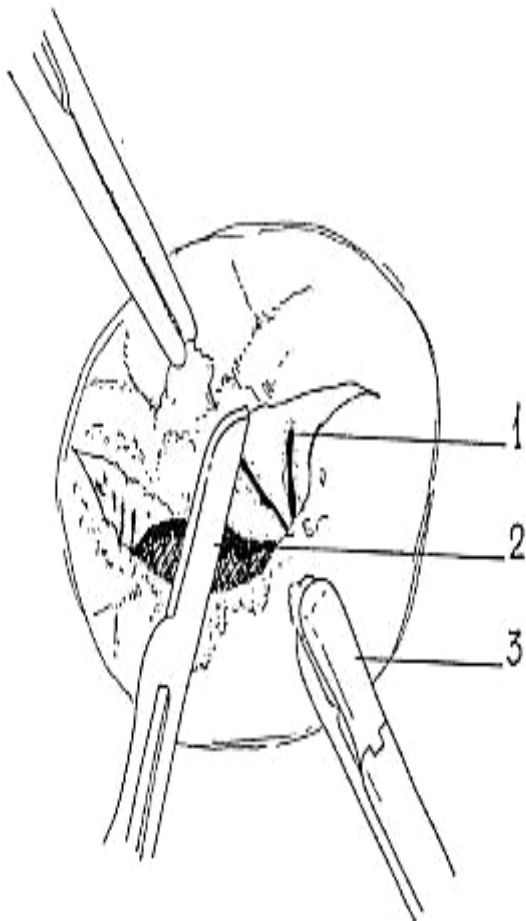
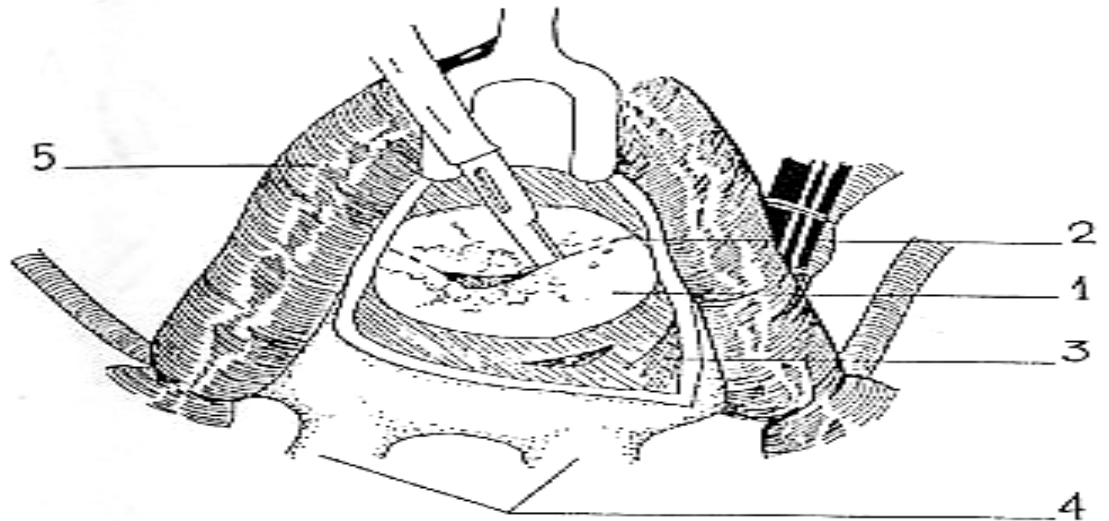
παρουσιάζουν κάποιο βαθμό ίνωσης και υπάρχει συρρίκνωση του υποβαλβιδικού μηχανισμού, τότε επιχειρείται απομάκρυνση της μικρής ποσότητας του ασβεστίου ή των πεπαχυμένων συνδετικών ιστών των γλωχίνων και απελευθέρωση του υποβαλβιδικού μηχανισμού (Σχήμα 9 και 10).

Στις περιπτώσεις αντικατάστασης της μιτροειδούς βαλβίδας εκτέμενεται η βαλβίδα και με τη χρησιμοποίηση 12 - 14 μεμονωμένων, δίκην Π ραφών καθηλώνεται η προσθετική βαλβίδα.



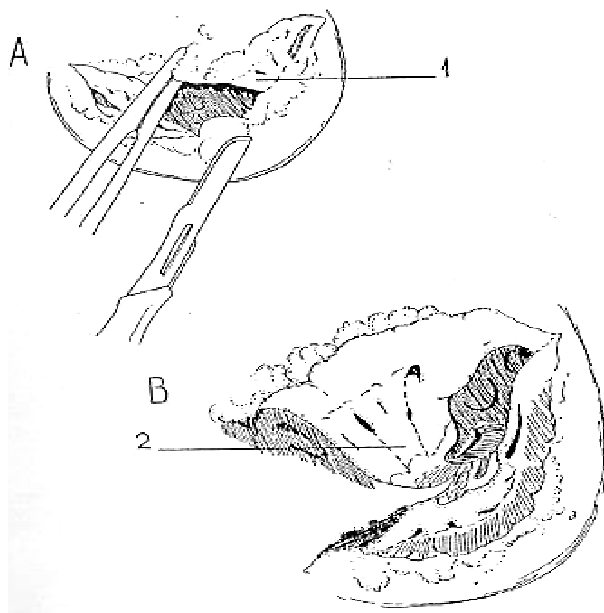
**Σχήμα 7. Βαλβιδοτόμος για τη διάνοιξη της μιτροειδούς βαλβίδας.** Ο βαλβιδοτόμος εισάγεται στην αριστερή κοιλία, δια μέσου μικρής τομής στην κορυφή της και κατευθύνεται προς τη μιτροειδή βαλβίδα, καθοδηγούμενος από τον δείκτη της δεξιάς χειρός του χειρουργού, ο οποίος εισάγεται στην καρδιά διαμέσου του ωτίου του αριστερού κόλπου.

**Σχήμα 8 (Κάτω). Ανοικτή βαλβιδοτομή της μιτροειδούς βαλβίδας.** Μετά τη διάνοιξη του αριστερού κόλπου διατέμνονται με μαχαιρίδιο οι συμπεφυκτικές.  
1.Οπίσθια γλωχίνα 2.Γραμμή διάνοιξης της κομισούρας 3.Η αριστερά κολποτομή 4.Οι πνευμονικές φλέβες 5.Ο δεξιός κόλπος.  
κόλπος.

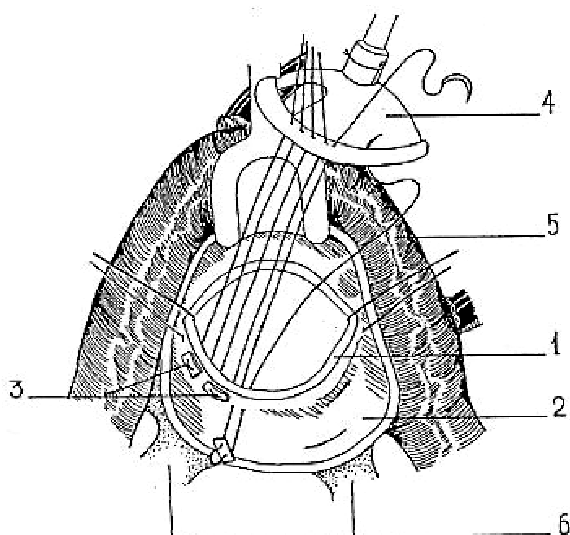


**Σχήμα 9 (Αριστερά) .Ανοικτή βαλβιδοτομή.** Όταν υπάρχει και μικρή ποσότητα ασβεστίου ή ινώδους ιστού, αυτά αφαιρούνται. **1.**Απομάκρυνση του πεπαχυμένου ινώδους ιστού **2.**Το ελεύθερο χείλος της οπίσθιας γλωχίνας **3.**Ειδική λαβίδα για την απομάκρυνση του ασβεστίου.

Ακολουθεί η σύγκλειση της κολποτομής και η επαναθέρμανση του ασθενή. Η αποσύνδεση από τη μηχανή της εξωσωματικής κυκλοφορίας γίνεται σταδιακά (Σχήμα 11 και 12).



**Σχήμα 10 (Αριστερά).** Διόρθωση της εστενωμένης μιτροειδούς βαλβίδας με συμμετοχή και του υποβαλβιδικού μηχανισμού. **A.** Διαχωρισμός των πεπαχυμένων και συμπεφυμένων τενόντων χορδών. **B.** Τομή εντός του σώματος των θηλοειδών μυών για την αύξηση της κινητικότητάς τους. **1.** Οι συμπεφυμένες τενόντιες χορδές **2.** Η γραμμή διατομής των θηλοειδών μυών.

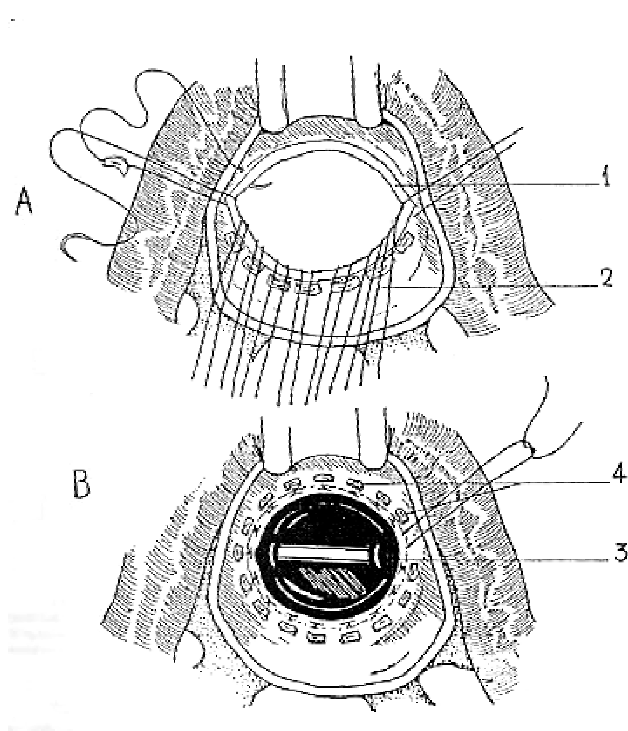


**Σχήμα 11 (Αριστερά).** Εμφύτευση βαλβδικής πρόθεσης στη θέση της μιτροειδούς. Οι ραφές με την ενίσχυση εμβλωμάτων διεκβάλλονται από την κοιλική επιφάνεια του μιτροειδικού δακτυλίου και στην συνέχεια στον συνθετικό δακτύλιο

συρραφής της πρόθεσης. **1.** Ο φυσικός μιτροειδικός δακτύλιος **2.** Ο αριστερός κόλπος **3.** Οι ραφές της βαλβίδας **4.** Η βαλβδική πρόθεση συγκρατούμενη με ειδικό συγκρατητήρα **5.** Ο δεξιός κόλπος. **6.** Οι δεξιές πνευμονικές φλέβες.

Σε περιπτώσεις ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας, η οποία οφείλεται σε ρήξη των τενόντιων χορδών η όλη κατάσταση αντιμετωπίζεται με τριγωνική εκτομή του τμήματος εκείνου της γλωχίνας, η οποία αντιστοιχεί στη ραγείσα τενόντια χορδή και απευθείας συμπλησίαση των χειλέων του ελλείμματος με μεμονωμένες ραφές.

Ακόμη, όταν η ανεπάρκεια οφείλεται σε μεγάλη επιμήκυνση των τενόντιων χορδών, τότε είναι δυνατή με κατάλληλα τοποθετημένες ραφές να επιτύχουμε σμίκρυνση των τενόντιων χορδών και εξάλειψη της ανεπάρκειας.



**Σχήμα 12 (Αριστερά). Αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας με μηχανική βαλβιδική πρόθεση. Α. Τοποθέτηση των ραφών Β. Ολοκλήρωση της εμφύτευσης της βαλβιδικής πρόθεσης 1. Ο φυσικός δακτύλιος της μιτροειδούς βαλβίδας 2. Τα ράμματα συρραφής 3. Η μηχανική βαλβιδική πρόθεση στην θέση της 4. Τα εμβλώματα των ραμμάτων συρραφής προς**

ενίσχυση της εμφύτευσης της βαλβίδας.

Τέλος σε περιπτώσεις ανεπάρκειας οφειλόμενης σε εκφυλιστικές αλλοιώσεις του ιστού των γλωχίνων, οι οποίες συνυπάρχουν και με διάταση του βαλβιδικού δακτυλίου, ο καλύτερος τρόπος αντιμετώπισης είναι η σμίκρυνση του φυσικού δακτυλίου με την τοποθέτηση προσθετικού δακτυλίου ανάλογου μεγέθους.

Σε περιπτώσεις ακόμη που η ανεπάρκεια οφείλεται σε ρήξη ορισμένων τενόντιων χορδών, είναι δυνατή η επανατοποθέτηση αυτών στην οπίσθια γλωχίνα.

### **Άμεσα και απότερα αποτελέσματα της αντικατάστασης της μιτροειδούς βαλβίδας.**

Η χειρουργική θνητότητα που συνοδεύει την αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας κυμαίνεται μεταξύ 5 - 10% και εξαρτάται από :

1. Το προεγχειρητικό λειτουργικό στάδιο στο οποίο βρίσκεται ο ασθενής.



2.Την αιτιοπαθογένεια της νόσου

3.Τον βαθμό διάτασης και δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Η αναμενόμενη δετήs επιβίωση των ασθενών που υποβλήθηκαν σε αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας υπολογίζεται στο 70 - 80%, η 10ετής στο 60% και η 15ετής στο 45%.

## **Ε. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΤΡΙΓΛΩΧΙΝΑΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ**

### **1.Στένωση της τριγλώχινας.**

Η **Στένωση** της τριγλώχινας βαλβίδας είναι σπάνια. Συνηθέστερα **αίτια** είναι ο ρευματικός πυρετός, το μύζωμα του δεξιού κόλπου, οι μεταστατικοί όγκοι του δεξιού κόλπου και της δεξιάs κοιλιάs, το καρκινοειδές σύνδρομο. Στένωση της τριγλώχινας μπορεί επίσης να προκληθεί και χειρουργικά από κακή βαλβιδοπλαστική της ανεπαρκούς τριγλώχινας βαλβίδας. Επίσης μπορεί να είναι συγγενούς αιτιολογίας.

Σε περίπτωση στένωσης της τριγλώχινας βαλβίδας επιχειρείται βαλβιδοτομή υπό άμεση όραση, ενώ μερικές φορές είναι απαραίτητος και ο διαχωρισμός των τενόντιων χορδών. Για την αποφυγή ανεπάρκειας μπορεί να τοποθετηθεί συμπληρωματικά και δακτύλιος Carpentier.

### **2. Ανεπάρκεια της τριγλώχινας.**

#### **1.Αιτιολογία.**

Ο ρευματικός πυρετός εξακολουθεί να αποτελεί την πρωταρχική αιτία των παθήσεων της τριγλώχινας βαλβίδας, αν και η συχνότητα του έχει μειωθεί σημαντικά στις ανεπτυγμένες περιοχές του κόσμου. Η πιο συνήθης μορφή ανεπάρκειας της τριγλώχινας είναι η λειτουργική οφειλόμενη σε πνευμονική υπέρταση λόγω στένωσης της μιτροειδούς βαλβίδας και εν συνεχεία διάταση της δεξιάs κοιλιάs.

Στις ΗΠΑ, η ενδοκαρδίτιδα της τριγλώχινας συνδέεται συνήθως με την ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών. Στους περισσότερους ναρκομανείς, η ενδοκαρδίτιδα προσβάλλει μόνο την τριγλώχινα βαλβίδα.. Ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος είναι

υπεύθυνος της τριγλωχινικής ενδοκαρδίτιδας των ναρκομανών σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50%.

Το καρκινοειδές του γαστρεντερικού σωλήνα όταν συνοδεύεται με μεταστάσεις στο ήπαρ, προκαλεί ίνωση του ενδοκαρδίου της δεξιάς κοιλίας και της τριγλώχινας, με αποτέλεσμα την ανεπάρκεια ή σπανιότερα τη στένωση της βαλβίδας.

Μυξωματώδης εκφύλιση της τριγλώχινας βαλβίδας παρατηρείται στο 1 / 3 των ασθενών με πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, καθώς και σε ασθενείς με σύνδρομο Marfan. Ανεπάρκεια της τριγλώχινας έχει παρατηρηθεί επίσης μετά από έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, θυρεοτοξίκωση και θωρακικό τραύμα.

## **2.Παθοφυσιολογία.**

Η σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια της τριγλώχινας έχει 2 **αιμοδυναμικά επακόλουθα** : την πρόκληση συστηματικής φλεβικής υπέρτασης και την εμφάνιση ηπατικής διόγκωσης, ασκίτη και περιφερικών οιδημάτων και τον περιορισμό της ικανότητας της δεξιάς κοιλίας να αυξήσει τον όγκο παλμού σε ορισμένες καταστάσεις.

## **3.Κλινικές εκδηλώσεις - σημειολογία.**

Οι ασθενείς με στένωση ή ανεπάρκεια της τριγλώχινας εμφανίζουν συμπτώματα που σχετίζονται με τη συστηματική φλεβική υπέρταση, με κυριότερο κλινικό εύρημα το περιφερικό οίδημα. Σε σοβαρότερες μορφές παρατηρούνται ασκίτης και οίδημα των βλεφάρων. Η αδυναμία αύξησης του ΚΛΟΑ, ιδιαίτερα κατά την άσκηση, είναι υπεύθυνη της έντονης κόπωσης που εμφανίζουν τα άτομα αυτά. Σε πολλούς ασθενείς με πολυβαλβιδική πάθηση ρευματικής αιτιολογίας, η συμπτωματολογία των άλλων βαλβιδικών βλαβών κυριαρχεί της κλινικής εικόνας. Σημαντικού βαθμού ανεπάρκεια της τριγλώχινας μπορεί να προκαλέσει ρυθμική ώση του ήπατος.

Η ανεπάρκεια της τριγλώχινας παράγει ολοσυστολικό φύσημα στο κάτω μέρος του αριστερού χείλους του στέρνου. Σε μεγάλη ανεπάρκεια της τριγλώχινας μπορεί να παρουσιασθούν 3<sup>ος</sup> ήχος και διαστολικό λειτουργικό φύσημα στο κάτω μέρος του αριστερού στερνικού χείλους.

## **4.Διαγνωστικές εξετάσεις.**

Ακτινογραφία θώρακα. Όταν η δεξιά κοιλία είναι μετρίως ή σημαντικά διατεταμένη, στην πλάγια ακτινογραφία του θώρακα καταλαμβάνει τον οπισθοστερνικό χώρο.

Υπερηχοκαρδιογράφημα. Η 2 – Δ ηχοκαρδιογραφία απεικονίζει ικανοποιητικά την ανατομία και την κινητικότητα της τριγλώχινας. Διαγνωστική βοήθεια προσφέρει και η M – mode ηχοκαρδιογραφία, όσον αφορά στην επιβάρυνση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Ο βαθμός της τριγλωχινικής ανεπάρκειας προσδιορίζεται επακριβώς με τη Doppler ηχοκαρδιογραφία.

Καρδιακός καθετηριασμός. Προσδιορίζει επακριβώς την τριγλωχινική βλάβη. Η δεξιά κοιλιογραφία παραμένει ακόμα και σήμερα η καλύτερη μέθοδος για τον προσδιορισμό του βαθμού της ανεπάρκειας της τριγλώχινας.

## **5.Θεραπεία.**

Η θεραπεία της πάσχουσας τριγλώχινας βαλβίδας είναι **φαρμακευτική** ή **χειρουργική**.

Η φαρμακευτική θεραπεία **αποσκοπεί** στην ελάττωση της συστηματικής φλεβικής υπέρτασης. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται διουρητικά.

Το αγγειοδιασταλτικά φάρμακα ελαττώνουν τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, αυξάνουν τον ΚΛΟΑ, ελαττώνουν τη δεξιά κολπική πίεση και την πίεση ενσφήνωσης καθώς επίσης ελαττώνουν και τη φλεβική επιστροφή προς το δεξιό κόλπο.

Η χειρουργική θεραπεία εξαρτάται από τη βαρύτητα της ανεπάρκειας της τριγλώχινας, η οποία γίνεται στο χειρουργικό τραπέζι, με ψηλάφηση της βαλβίδας διαμέσου του ωτίου του δεξιού κόλπου, με την καρδιά πάλλουσα. Η απόφαση για την ενδεδειγμένη χειρουργική μέθοδο, αντικατάσταση βαλβίδας ή βαλβιδοπλαστική, παίρνεται μετά την άμεση επισκόπηση της βαλβίδας.

Η βαλβιδοπλαστική προτιμάται ως αρχική μέθοδος θεραπείας σε όλους τους ασθενείς με ανεπάρκεια της τριγλώχινας, καθώς η αντικατάσταση της τριγλώχινας έχει μεγαλύτερη θνητότητα και όχι καλά απώτερα αποτελέσματα. Η διόρθωση της τριγλώχινας βαλβίδας απαιτεί καλή γνώση της ανατομικής της, σωστή εκτίμηση και χειρουργική δεξιοτεχνία και είναι πάντοτε πρόκληση για τον χειρουργό.

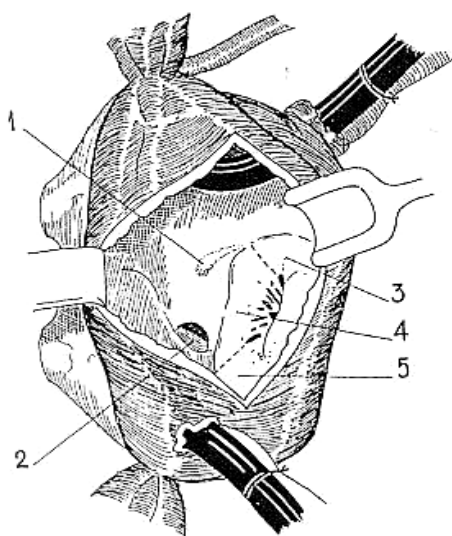
Κατά καιρούς έχουν εφαρμοσθεί διάφορες **τεχνικές βαλβιδοπλαστικής**. Οι συνηθέστερες σήμερα είναι :

α) η βαλβιδοπλαστική με τη χρησιμοποίηση δακτυλίου, είτε ανελαστικού (τύπου Carpentier), είτε ελαστικού (τύπου Duran ή Puig - Massana)

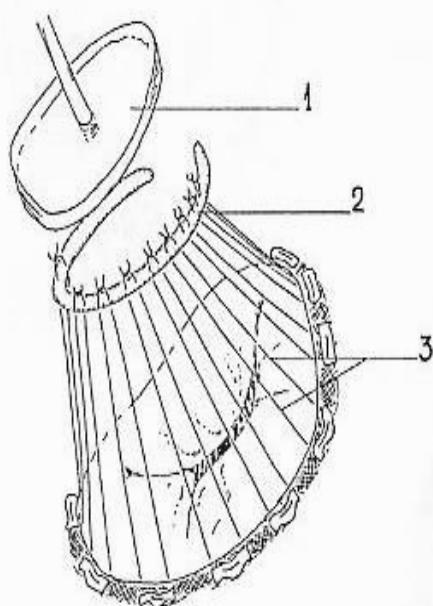
β) η βαλβιδοπλαστική DeVega.

**Σκοπός** και των δύο τεχνικών είναι η συρρίκνωση του βαλβιδικού δακτυλίου με παράλληλη εξάλειψη της ανεπάρκειας.

Η χρησιμοποίηση του σωστού μεγέθους του δακτυλίου αποτελεί σημαντικό παράγοντα της επιτυχούς βαλβιδοπλαστικής. Αποφεύγεται η χρησιμοποίηση μεγάλου δακτυλίου, διότι παραμένει κάποιος βαθμός βαλβιδικής ανεπάρκειας, αλλά και μικρού, διότι προκαλεί στένωση (Σχήμα 13 και 14).



**Σχήμα 13 (Αριστερά).** Μετά τη διάνοιξη του δεξιού κόλπου προσδιορίζονται τα ανατομικά στοιχεία της τριγλώχινας βαλβίδας. 1.Ο κολποκοιλιακός κόμβος 2.Ο στεφανιαίος κόλπος 3.Η πρόσθια γλωχίνα 4.Η διαφραγματική γλωχίνα 5.Η οπίσθια γλωχίνα.

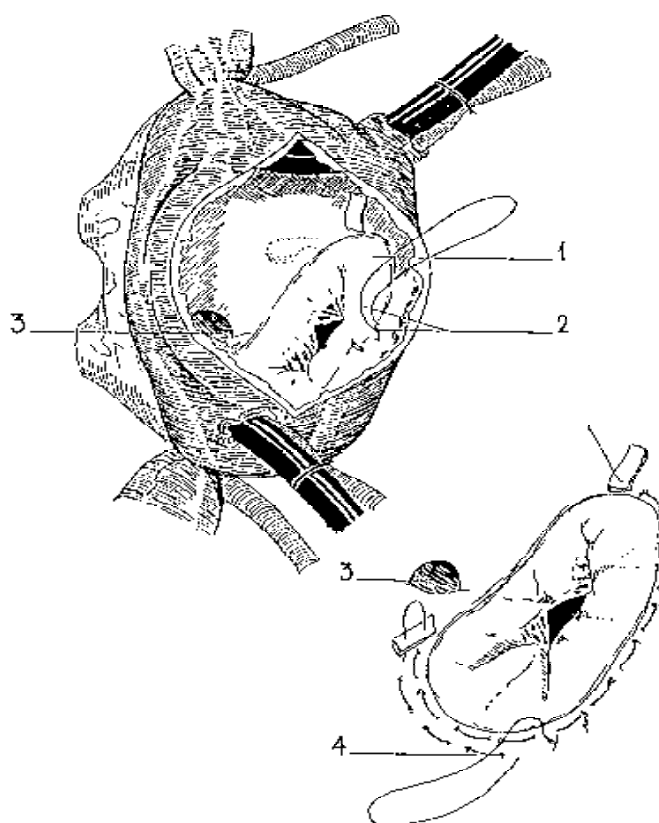


**Σχήμα 14 (Αριστερά).** Σμίκρυνση του δακτυλίου της τριγλώχινας βαλβίδας με τη βοήθεια προσθετικού δακτυλίου τύπου Carpentier. 1.Ο ανάλογος μετρητής 2.Ο προσθετικός δακτύλιος 3.Οι ραφές της προσήλωσης του δακτυλίου.

Η βαλβιδοπλαστική κατά DeVega, είναι απλή, γρήγορη και ασφαλής μέθοδος για την αντιμετώπιση λειτουργικής ανεπάρκειας της τριγλώχινας βαλβίδας. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων αποτελεί συμπληρωματική επέμβαση σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εγχείρηση στη μιτροειδή και οι οποίοι ανέπτυξαν δευτερογενώς λειτουργική ανεπάρκεια της τριγλώχινας.

Η κλασική DeVega τεχνική γίνεται με τη χρησιμοποίηση ενός μη απορροφήσιμου ράμματος το οποίο τοποθετείται κατά μήκος της περιφέρειας του δακτυλίου (Σχήμα 15).

**Σχήμα 15 (Δεξιά). Πλαστική του δακτυλίου με ραφή τύπου De Vega.** 1.Πρόσθια γλωχίνα της τριγλώχινας 2.Η ραφή της πλαστικής του δακτυλίου στα όρια της πρόσφυσης γλωχίνας και δακτυλίου 3.Ο στεφανιαίος κόλπος 4.Η ραφή επιστρέφει στο αρχικό σημείο εκκίνησης για τη δυνατότητα σμίκρυνσης του δακτυλίου μεταξύ των δύο εμφυτευμάτων.



Εάν κριθεί αναγκαία η αντικατάσταση της τριγλώχινας τότε προτιμούνται τα βιολογικά μοσχεύματα, συνήθως χοίρεια και σπανιότερα από βόειο περικάρδιο. Οι βιολογικές βαλβίδες παρουσιάζουν πολύ χαμηλότερη θρομβογένεση σε σχέση με τις μηχανικές. Τα τελευταία χρόνια επιχειρήθηκε η εμφύτευση βαλβίδας St.Jude (δίφυλλη) σε ασθενείς μικρής ηλικίας, με ικανοποιητικά αποτελέσματα. Παραμένει όμως πάντοτε, για τα βιολογικά μοσχεύματα, ο κίνδυνος καταστροφής του βαλβιδικού γλωχινικού ιστού και η εναπόθεση ασβεστίου με αποτέλεσμα τη στένωση. Για τις μηχανικές βαλβίδες ο κίνδυνος των πνευμονικών εμβολών και της θρόμβωσης είναι αρκετά υψηλός.

#### **6.Άμεσα και απότερα αποτελέσματα.**

Η **άμεση** χειρουργική θνητότητα της βαλβιδοπλαστικής είναι περίπου 5%, ενώ σημαντική υπολειπόμενη βαλβιδική ανεπάρκεια παρατηρείται στο 15% των ασθενών.

Η αντικατάσταση της τριγλώχινας βαλβίδας με μηχανικές προθέσεις συνοδεύεται από υψηλή χειρουργική θνητότητα (10 - 58%). Η θνητότητα ελαττώθηκε σημαντικά (7 - 12%) με τη χρησιμοποίηση των χοίρειων βαλβίδων. Η **απότερη** θνητότητα, μετά από 5 χρόνια, ποικίλλει και κυμαίνεται μεταξύ (7 - 28%).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.ΙΙ

### ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

#### **A. ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Η Στεφανιαία Νόσος (Σ.Ν.) αποτελεί σήμερα τη συχνότερη αιτία θανάτου στις βιομηχανικές χώρες. Βασική **αιτία** της νόσου είναι η αθηροσκλήρυνση. Από επιδημιολογικές έρευνες προσδιορίστηκαν διάφοροι προδιαθεσικοί παράγοντες όπως είναι η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η κληρονομικότητα και ο σακχαρώδης διαβήτης.

Πολυάριθμες επίσης επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι η συχνότητα της Σ.Ν. έχει αυξηθεί δραματικά τα τελευταία 50 χρόνια και ότι η νόσος αποτελεί σήμερα την κύρια αιτία θανάτου στις προηγμένες χώρες. Σε ορισμένες μάλιστα απ' αυτές, η συχνότητα της κλινικά βεβαιωμένης Σ.Ν. (έμφραγμα μυοκαρδίου, στηθάγχη, αιφνίδιος θάνατος), έχει προσλάβει επιδημικές διαστάσεις.

Επιδημική έξαρση παρουσιάζει η Σ.Ν. και στην πατρίδα μας λόγω της καταστρεπτικής συνήθειας του καπνίσματος, του καθιστικού τρόπου ζωής και των διαιτητικών παρεκτροπών. Η έξαρση αυτή αφορά δυστυχώς τις μικρότερες ηλικίες, αλλά έχει και το ανάλογο μερίδιο της στις μεγάλες ηλικίες λόγω αύξησης του μέσου όρου ζωής. Με την τελειοποίηση των μεθόδων έρευνας και μελέτης επιτεύχθηκε τα τελευταία χρόνια η εκτίμηση της βαρύτητας της Σ.Ν. και η πλέον ορθολογική αντιμετώπισή της με φάρμακα ή διάφορες επεμβατικές μεθόδους. Την πρώτη θέση στην επεμβατική αντιμετώπιση της Σ.Ν. κατέχει η εγχείρηση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Η εγχείρηση αυτή θεωρείται ως μια από τις σημαντικότερες προόδους της χειρουργικής της τελευταίας 20ετίας. Όμως και η συντηρητική - φαρμακευτική αντιμετώπιση της ισχαιμικής καρδιακής νόσου σημειώνει προόδους. Εμπλουτίστηκε με την εισαγωγή των ανταγωνιστών των β - υποδοχέων και των υποδοχέων του ασβεστίου καθώς και της θρομβόλυσης. Η χειρουργική θεραπεία σημείωσε μεγάλες προόδους στη βελτίωση της τεχνικής, την περιεγχειρητική φροντίδα και την προστασία του μυοκαρδίου. Σε συνδυασμό δε με την τελειοποίηση των μεθόδων της αναισθησίας, τα ποσοστά της εγχειρητικής θνητότητας έχουν κατέλθει σε πολύ

χαμηλά επίπεδα. Λόγω αυτών των σημαντικών προόδων, η αορτοστεφανιαία παράκαμψη μπορεί να διενεργηθεί με ασφάλεια και στους ηλικιωμένους ασθενείς, αλλά και σε όσους συνυπάρχουν σοβαρά προβλήματα, όπως η νεφρική ανεπάρκεια, οι διαταραχές της πήξεως, η εγκυμοσύνη και ο υπερθυρεοειδισμός. Επί πλέον εφαρμόζεται με αυξημένη συχνότητα η σύγχρονη διόρθωση εξωκαρδιακών χειρουργικών παθήσεων, όπως π. χ. των στενώσεων των καρωτίδων, για τη πρόληψη διε - και μετεγχειρητικών επιπλοκών που δυνατόν να προκύψουν από τη μη διόρθωση αυτών. Ακόμη η διαδερμική αγγειοπλαστική φαίνεται να κερδίζει συνεχώς έδαφος σε επιλεγμένες κατηγορίες αρρώστων, οι οποίες συνεχώς επεκτείνονται. Τέλος οι δυνατότητες επανεγχείρησης μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη παρέχουν περιθώρια αντιμετώπισης εκεί όπου η πρώτη εγχείρηση δεν πέτυχε ή στο μεταξύ χρονικό διάστημα η νόσος επιδεινώθηκε.

## **B. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

Για τη κατανόηση της αναγκαιότητας και της χειρουργικής αντιμετώπισης της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, απαιτούνται βασικές γνώσεις της ανατομίας και φυσιολογίας των στεφανιαίων αρτηριών. Τις στεφανιαίες αρτηρίες του ανθρώπου αποτελούν δυο μεγάλα αγγεία, η δεξιά και αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Η έκφυσή τους γίνεται από τους αντίστοιχους κόλπους του Valsava. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία εκφύεται από τον αριστερό - οπίσθιο ή απλά αριστερό κόλπο του Valsava, ενώ η δεξιά στεφανιαία αρτηρία από τον πρόσθιο. Ο δεξιός - οπίσθιος κόλπος του Valsava δεν χορηγεί αγγεία, παρά μόνο σε ορισμένες περιπτώσεις μετάθεσης των μεγάλων αγγείων.

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία έχει το αρχικό της τμήμα το οποίο ονομάζεται στέλεχος, πορεύεται μεταξύ του κώνου της πνευμονικής και του ωτίου του αριστερού κόλπου. Το μήκος του κυμαίνεται από 2 – 20 mm και συνήθως κατευθύνεται προς τα πίσω και πλάγια και στη συνέχεια προς τα εμπρός πριν από τη διαίρεση του.

Το στέλεχος διαιρείται σε ένα πρόσθιο κλάδο, που αποτελεί τη συνέχεια του στελέχους και ονομάζεται πρόσθιος αριστερός κατιών κλάδος και σε έναν μικρότερης διαμέτρου κλάδο, την περισπωμένη στεφανιαία αρτηρία, που πορεύεται προς τα πίσω. Ο πρόσθιος κατιών κλάδος διαγράφει μικρό τόξο γύρω από την έκφυση



του κώνου της πνευμονικής και στη συνέχεια πορεύεται στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα. Το μήκος του κλάδου αυτού ποικίλει. Ο κλάδος είναι δυνατό να καταλήγει πριν από την κορυφή, στην κορυφή ή να την περιβάλλει. Από αυτόν εκφύονται οι εξής κατά σειρά κλάδοι : α) κλάδοι, για το προσθιοπλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Οι κλάδοι αυτοί των οποίων ο αριθμός και το μέγεθος ποικίλει ονομάζονται διαγώνιοι. Μερικές φορές, ένας από αυτούς έχει σχετικά μεγάλη διάμετρο και εκφύεται μαζί με τον πρόσθιο κατιόντα και ονομάζεται ενδιάμεσος, β) κλάδοι για το μεσοκοιλιακό διάφραγμα που εκφύονται κάθετα και ονομάζονται διαφραγματικοί. Οι κλάδοι αυτοί συχνά με τις αναστομώσεις τους με τους αντίστοιχους κλάδους της δεξιάς αποτελούν σημαντική οδό για παράπλευρη κυκλοφορία. Ο πρώτος διαφραγματικός κλάδος είναι ο μεγαλύτερος και η έκφυσή του αποτελεί ορόσημο για τη διαίρεση της πρώτης από τη δεύτερη μοίρα του πρόσθιου κατιόντα κλάδου.

Η περισπώμενη στεφανιαία αρτηρία έχει συνήθως μικρότερη διάμετρο από αυτή του προσθίου κατιόντα. Πορεύεται στο αριστερό ημιμόριο της κολποκοιλιακής αύλακας. Το μήκος, το εύρος και οι κλάδοι της εμφανίζουν πολλές παραλλαγές.

Από αυτήν εκφύονται κλάδοι με κατεύθυνση προς τα εμπρός και πίσω για το προσθιοπλάγιο και το οπισθοπλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας αντίστοιχα. Οι κλάδοι ονομάζονται επιχείλιοι.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία αμέσως μετά την έκφυσή της εισέρχεται και πορεύεται διαγράφοντας ημικόκλιο στο δεξιό ημιμόριο της κολποκοιλιακής αύλακας καταλήγοντας στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς. Από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία εκφύονται κατά σειρά οι ακόλουθοι κλάδοι:

**α)** Η αρτηρία του φλεβοκόμβου **β)** Η αρτηρία του κώνου **γ)** Κοιλιακοί κλάδοι **δ)** Κολπικοί κλάδοι **ε)** Η αρτηρία του αμβλέως χείλους.

Στη διαφραγματική επιφάνεια η δεξιά στεφανιαία αρτηρία έχει άλλοτε άλλη διανομή. Όταν - όπως συνήθως συμβαίνει - φθάνει στην περιοχή του σταυρού, σχηματίζει αντεστραμμένο "υ". Στην περιοχή αυτή δίνει και τους ακόλουθους κλάδους : **α)** την αρτηρία του κολποκοιλιακού κόμβου, **β)** την οπίσθια κατιούσα αρτηρία, **γ)** κλάδους για το διαφραγματικό τοίχωμα της δεξιάς και αριστεράς κοιλίας.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία χαρακτηρίζεται ως επικρατούσα όταν το στέλεχος της φθάνει μέχρι τη γωνία της καρδιάς και δίνει τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο σε ποσοστό 50 - 80% των ασθενών. Στους υπόλοιπους επικρατούσα είναι η αριστερά ή σπάνια η περισπώμενη όταν φθάνει στο *crux cordis* της καρδιάς και δίνει τον αριστερό οπίσθιο κατιόντα κλάδο. Το συνηθέστερο είναι ο διχασμός της αριστεράς

στεφανιαίας αρτηρίας, στο 7 - 15% όμως των περιπτώσεων, υπάρχει τριχασμός : πρόσθιος κατιόν, επιχείλιος κλάδος, περισπώμενη αρτηρία και σπανιότερα σχηματίζονται τέσσερις αρτηρίες, πρόσθιος κατιόν, κύριος διαγώνιος, κύριος επιχείλιος, περισπώμενη αρτηρία.

Από **πρακτικής** πλευράς οι στεφανιαίες αρτηρίες διαχωρίζονται σε τρία συστήματα: **το σύστημα του πρόσθιου κατιόντα, της περισπώμενης αρτηρίας και της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας**. Οι δευτερεύοντες κλάδοι αριθμούνται ανάλογα με την έκφυσή τους από το κέντρο προς την περιφέρεια μιας μεγάλης αρτηρίας. Οι διαγώνιοι κλάδοι εκφύονται από τον πρόσθια κατιόντα, οι επιχείλιοι κλάδοι από την περισπώμενη αρτηρία και οι κάτω κοιλιακοί κλάδοι από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία μετά την έκφυση του δεξιού οπίσθιου κατιόντα κλάδου. Ο πρόσθιος κατιών ή περισπώμενη αρτηρία και σε μικρότερο βαθμό, η δεξιά στεφανιαία αρτηρία και οι κλάδοι αυτών, είναι οι σπουδαιότερες αρτηρίες από **παθολογοφυσιολογικής** σκοπιάς που προσβάλλονται από αθηροσκλήρωση.

Παρά το γεγονός ότι τα παράπλευρα αγγεία μεταξύ των στεφανιαίων αρτηριών είναι εμφανή και σε φυσιολογικές συνθήκες, αυτά αποκτούν ιδιαίτερη σημασία σε συνθήκες χρόνιας ελάττωσης της ροής. Η παράπλευρη κυκλοφορία αποτελεί μια ασυνήθη μορφή επικοινωνίας, η οποία αρχίζει να λειτουργεί όταν ελαττώνεται ή διακόπτεται η κανονική ροή ενός στεφανιαίου αγγείου ή κλάδου. Μπορεί να αποτελείται από μια ή περισσότερες διασυνδέσεις που αφορούν ένα κύριο αγγείο, συνήθως το εγγύς ή τελικό τμήμα του ή επικοινωνία μεταξύ δύο ή περισσότερων αγγείων ή κλάδων. Σε φυσιολογικά άτομα είναι λεπτές τοιχωματικές επικοινωνίες, ενώ στο ισχαιμικό μυοκάρδιο υπόκεινται σε εμφανή ιστολογικό και ανατομικό μετασχηματισμό, που αυξάνει τη λειτουργική ικανότητά του και χρησιμεύουν ως εναλλακτική πηγή παροχής αιματικής ροής.

Η στεφανιαία παράπλευρη κυκλοφορία, ανάλογα με την εντόπιση και διασύνδεση των παράπλευρων αγγείων, διακρίνεται σε :

1. **Διαστεφανιαία παράπλευρη** - (Intercoronary collateral circulation) που αφορά συνήθως την σύνδεση δυο στεφανιαίων αρτηριών ή κλάδων τους, και
2. **Ομοστεφανιαία παράπλευρη κυκλοφορία** – (Intracoronary collateral circulation) που αφορά την σύνδεση μεταξύ τμημάτων ή κλάδων της ίδιας στεφανιαίας αρτηρίας και χωρίζεται σε δυο υποκατηγορίες, **α) δευτερογενείς** και **β) τεταρτογενείς**.

**Οι διαστεφανιαίες αναστομώσεις** ανευρίσκονται σε όλες τις στιβάδες του μυοκαρδίου και κυρίως σε περιοχές που αιματώνονται από κλάδους δύο ή περισσοτέρων αρτηριών (μεσοκοιλιακό διάφραγμα και πρόσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας). Συνήθως είναι αγγεία λεπτά, ευθεία ή ελαφρώς κεκαμμένα, με διάμετρο που δεν ξεπερνά τα 100 μm και μήκος 2 – 3 cm. Σε περιπτώσεις υπέρτασης στενώσεων στα στεφανιαία αγγεία, που είναι μεγαλύτερες από 90%, τα παράπλευρα αυτά αγγεία μεγεθύνονται ευδιάκριτα στη στεφανιογραφία.

#### **Οι ομοστεφανιαίες αναστομώσεις**

**α) Δευτερογενείς αναστομώσεις.** Αυτές είναι συνήθως μικρές και έχουν διάμετρο από 20 – 250 μm και μήκος 1 – 2 cm. Ουσιαστικά είναι αγγεία που πορεύονται υποεπικαρδιακά και συχνά ανευρίσκονται σε όλα τα τοιχώματα. Αποτελούν το 1 / 3 του αναπτυσσόμενου παράπλευρου δικτύου σε φυσιολογικά άτομα και ανευρίσκονται ακόμα και σε ασθενείς με μικρού βαθμού στεφανιαία αθηροσκλήρωση.

**β) Τεταρτογενείς αναστομώσεις.** Έτσι καλούνται οι αναστομώσεις που παρατηρούνται μεταξύ δύο τμημάτων του ίδιου αγγείου, τα οποία τμήματα βρίσκονται εκατέρωθεν μίας απόφραξης αυτού. Δεν παρατηρούνται σε φυσιολογικά άτομα, παρά μόνο σε ασθενείς που εμφανίζουν σοβαρού βαθμού βλάβες των στεφανιαίων αγγείων, σε άτομα με συμπτώματα στηθάγχης, χωρίς έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Οι προαναφερθείσες παράπλευρες κυκλοφορίες ανάλογα με τη θέση που εντοπίζονται και αναπτύσσονται διαχωρίζονται στις εξής ομάδες :

- 1.Επικαρδιακές κοιλιακές αναστομώσεις.
- 2.Υπενδοκάρδιο πλέγμα.
- 3.Κολπικό αναστομοωτικό δίκτυο.
- 4.Διαφραγματικό δίκτυο.
- 5.Ειδικές αρτηριακές αναστομώσεις.

## **Γ. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ**

Το μυοκάρδιο παρουσιάζει σε σχέση με τα άλλα όργανα του σώματος αυξημένο μεταβολισμό, ο οποίος εξασφαλίζεται με τη παροχή οξυγόνου από το στεφανιαίο αρτηριακό δίκτυο. Σε σταθερές συνθήκες ο προσδιορισμός της κατανάλωσης του παρεχόμενου οξυγόνου ( $VO_2$ ) από τον καρδιακό μυ, εκφράζει με

ακρίβεια τον μεταβολισμό του καρδιακού μυός. **Σαν μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (MVO<sub>2</sub>) καθορίζεται το ολικό ποσό ενέργειας που καταναλίσκει το μυοκάρδιο.**

Ο μεταβολισμός του μυοκαρδίου είναι κυρίως αερόβιος και μόνο κάτω από ορισμένες συνθήκες ενεργοποιείται ο αναερόβιος μεταβολισμός. Τα μυοκαρδιακά κύτταρα προμηθεύονται την ενέργεια τους από το Αδενοφωσφορικό οξύ (ATP), που εσωκλείει υψηλό ποσό ενέργειας και παράγεται κατά τον αερόβιο μεταβολισμό από την οξείδωση των λιπαρών οξέων και της γλυκόζης. Σε φυσιολογικές συνθήκες το 60 - 90% των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε ενέργεια λαμβάνεται από το μεταβολισμό των ελεύθερων λιπαρών οξέων, εφ' όσον αυτά υπάρχουν σε ικανοποιητικά επίπεδα, ενώ αποφεύγει τον μεταβολισμό της γλυκόζης ιδιαίτερα σε καταστάσεις ηρεμίας. Σε καταστάσεις όπου υφίσταται αυξημένες ενεργειακές απαιτήσεις (αυξημένη MVO<sub>2</sub>) για την παραγωγή του ATP χρησιμοποιούνται και οι δύο μεταβολικοί οδοί.

Η παροχή του οξυγόνου εξασφαλίζεται από τη στεφανιαία αιματική ροή. Φυσιολογικά υπάρχει ισορροπία μεταξύ της προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο και της κατανάλωσης οξυγόνου από αυτό. Οι **παράγοντες** που καθορίζουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο είναι οι εξής :

1. **Ο όγκος και η πίεση της αριστερής κοιλίας.**
2. **Η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου.**
3. **Η καρδιακή συχνότητα.**
4. **Η βράχυνση των μυοκαρδιακών ινών και το καρδιακό έργο**
5. **Η ενεργοποίηση του μηχανισμού σύσπασης των καρδιακών ινών.**

Η προσφορά οξυγόνου στο μυοκάρδιο εξαρτάται κυρίως από την παροχή του αίματος, αλλά και από την ποσότητα και την ποιότητα της αιμοσφαιρίνης.

Η ροή στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία γίνεται σχεδόν αποκλειστικά στη διαστολική φάση επειδή η ενδοκοιλιακή πίεση είναι ίση ή και μεγαλύτερη από την αορτική πίεση κατά τη συστολή. Η ροή που παρατηρείται στη συστολική φάση (περίπου 20% του συνόλου) παραμένει στα επιπολής διαστατά αγγεία. Αντίθετα η δεξιά κοιλία που αναπτύσσει πολύ χαμηλότερη συστολική πίεση, δεν διακόπτει την αιμάτωση της κατά τη συστολή και η αιμάτωση της γίνεται και στις δύο φάσεις του καρδιακού κύκλου.

Η στεφανιαία ροή σε συνθήκες ηρεμίας και σε φυσιολογικά άτομα σε 60 ml / 100 gr μάζας μυοκαρδίου ανά λεπτό.

Τρεις είναι οι **βασικοί παράγοντες** που ρυθμίζουν την στεφανιαία ροή:

1. **Η πίεση ροής ή πίεση άρδευσης.**

## **2. Οι αντιστάσεις στο στεφανιαίο αρτηριακό δίκτυο.**

## **3. Η χρονική διάρκεια της διαστολικής φάσης.**

**Η πίεση άρδευσης** είναι ίση με τη διαφορά της διαστολικής αορτικής πίεσης μείον την πίεση του στεφανιαίου κόλπου ή την ενδοτοιχωματική πίεση στη διαστολή που είναι κατά προσέγγιση ίση με τη διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας. Η πίεση αυτή παρουσιάζει σημαντικές μεταβολές κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης δεν μεταβάλλει σημαντικά τη στεφανιαία ροή, λόγω των αυτορυθμιστικών μηχανισμών, ελάττωση όμως της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κάτω των 60 – 65 mmHg ιδίως σε καταστάσεις που υπάρχει μέγιστη αγγειοδιαστολή των στεφανιαίων, δυνατόν να έχει δυσμενή επίδραση στην αιμάτωση του μυοκαρδίου.

**Το υπενδοκάρδιο παρουσιάζει μεγαλύτερη τοιχωματική τάση** σε σύγκριση με τα άλλα τοιχώματα της καρδιάς. Λόγω αυτής της διαφοράς αφ' ενός και των άλλων ιδιοτήτων αφ' ετέρου που εμφανίζει, όπως της ελαττωμένης ικανότητας για περαιτέρω αγγειοδιαστολή, της κάθετης πορείας των στεφανιαίων αρτηριακών κλάδων, καθώς και των αυξημένων μεταβολικών αναγκών, η ροή ελαττώνεται περισσότερο στο τοίχωμα αυτό του μυοκαρδίου και προκαλείται ευκολότερα ισχαιμία που εκδηλώνεται με ελαττωμένη ενδομυοκαρδιακή τάση οξυγόνου και συσταλτικότητα και αυξημένη παραγωγή γαλακτικού οξέος. Η αιμάτωση της υπενδοκάρδιας στιβάδας γίνεται σχεδόν αποκλειστικά κατά τη διάρκεια της διαστολικής φάσης.

**Οι αντιστάσεις** στο στεφανιαίο αρτηριακό δίκτυο αποτελούν επίσης σημαντικό παράγοντα ρύθμισης της στεφανιαίας ροής. Σε φυσιολογική καρδιά περίπου το 1 / 3 έως και το 1 / 2 των ολικών αντιστάσεων της στεφανιαίας κυκλοφορίας είναι εξωαγγειακής προέλευσης και οφείλονται στη συμπίεση των ενδομυοκαρδιακών αγγείων από τη μηχανική δραστηριότητα του καρδιακού μυός. Το υπόλοιπο 1 / 2 οφείλεται στη δραστηριότητα των λείων μυϊκών ινών του αγγειακού τοιχώματος, με την οποία επιτυγχάνεται προσαρμογή της στεφανιαίας ροής ανάλογα με τις μεταβολικές ανάγκες. Επίσης η ανατομική κατάσταση των στεφανιαίων αγγείων διαδραματίζει ρόλο στο μέγεθος των αγγειακών αντιστάσεων. Οι αντιστάσεις στο στεφανιαίο αρτηριακό δίκτυο οφείλονται κυρίως στα αρτηρίδια, η διαστολή των οποίων μπορεί να αυξήσει τη στεφανιαία ροή μέχρι το πενταπλάσιο χωρίς μεταβολή οποιουδήποτε άλλου ρυθμιστικού μηχανισμού, Με τη μεταβολή των αρτηριακών αντιστάσεων αυτορυθμίζεται η στεφανιαία κυκλοφορία. Έτσι διατηρείται η στεφανιαία ροή σε ικανοποιητικά επίπεδα ανάλογα με τις μεταβολικές ανάγκες και

ανεξάρτητα από τις μεταβολές της πίεσης άρδευσης. Η αυτορρύθμιση επιτυγχάνεται με την κινητοποίηση μεταβολικών, νευρογενών και μυογενών μηχανισμών. Στους μηχανισμούς αυτούς μπορεί να επέμβει κανείς φαρμακευτικά.

**Η διάρκεια της διαστολικής φάσης** αποτελεί επίσης καθοριστικό παράγοντα της στεφανιαίας κυκλοφορίας. Αυτή μεταβάλλεται κυρίως από την καρδιακή συχνότητα και από το χρόνο συστολής. Η ελάττωση της καρδιακής συχνότητας ή βράχυνση του χρόνου συστολής προκαλεί παράταση του χρόνου διαστολής και αντίστροφα.

Επί πλέον υπάρχουν και άλλοι παράγοντες μικρότερης σημασίας που επηρεάζουν τη στεφανιαία κυκλοφορία, όπως μηχανικοί παράγοντες (στένωση της αορτικής βαλβίδας) και ο μεταβολικός ρυθμός των μυοκαρδιακών κυττάρων ( $MVO_2$ ).

#### **Δ. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ**

Ο καρδιακός μυς ως κατεξοχήν αερόβιο όργανο κατακρατεί το 70 - 75% από το οξυγόνο του αρτηριακού αίματος. **Όταν οι ανάγκες, παρά τους αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς δεν καλύπτονται από τη προσφορά όπως συμβαίνει σε απόφραξη ή στένωση μιας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών, τότε επέρχεται ισχαιμία.**

Σε ασθενείς με στένωση των στεφανιαίων αγγείων από αθηρωματική πλάκα, προκαλείται αντίσταση στη ροή και παρατηρείται πτώση ή και εξαφάνιση της συστολικής ροής πέρα από τη βλάβη, λόγω της μεγαλύτερης ενδοτοιχωματικής πίεσης της αριστερής κοιλίας κατά τη διάρκεια της συστολής. Σύμφωνα με το θεώρημα του Bernoulli η πτώση της πίεσης είναι ανάλογη με το μήκος της στένωσης και αντιστρόφως ανάλογη της τετάρτης δύναμης της ακτίνας του αυλού που απομένει. Όταν η στένωση είναι μικρή η αντίσταση που προβάλλει είναι επίσης μικρή και η ροή δεν μεταβάλλεται. Όταν όμως η στένωση είναι μεγάλη η τοπική αντίσταση είναι σημαντική, με αποτέλεσμα να κινητοποιούνται αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί, οι οποίοι προκαλούν αγγειοδιαστολή και πτώση των αντιστάσεων περιφερικότερα της βλάβης. Επί πλέον η διαστολική πίεση περιφερικότερα μιας σημαντικής στεφανιαίας αποφρακτικής βλάβης δεν μεταβάλλεται σημαντικά παρά τις μεταβολές της αορτικής πίεσης. Όταν όμως η πίεση ροής κατέβει χαμηλότερα από ένα κριτικό επίπεδο τότε επέρχεται μέγιστη αγγειοδιαστολή και η στεφανιαία ροή καθίσταται σε μεγάλο βαθμό

εξαρτώμενη από τη πίεση ροής και από το χρόνο της διαστολικής ροής. Μεγαλύτερη πτώση των παραγόντων αυτών δημιουργεί ελαττωμένη στεφανιαία ροή, που έχει επίσης επίδραση και στη παράπλευρη κυκλοφορία. Όταν το εύρος του αυλού μειωθεί κάτω του 20% του φυσιολογικού, οι αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί εξαντλούνται, αφού έχουν ήδη προκαλέσει μέγιστη αγγειοδιαστολή περιφερικότερα της βλάβης και είναι δυνατόν να δημιουργηθεί ισχαιμία ακόμη και σε ηρεμία. Έχει διαπιστωθεί ότι όταν ελαττώνεται η διάμετρος του αυλού του στεφανιαίου αγγείου κατά 85%, προκαλείται μείωση της στεφανιαίας ροής στην ηρεμία. Αύξηση της στεφανιαίας βλάβης από 80 έως 90% τριπλασιάζει τις στεφανιαίες αντιστάσεις. Απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας από σχηματισμό θρόμβου στην αθηρωματική πλάκα ή από σπασμό προκαλεί διακοπή της στεφανιαίας ροής και έμφραγμα του μυοκαρδίου, εκτός εάν η αιμάτωση του μυοκαρδίου εξασφαλίζεται από παράπλευρη κυκλοφορία. Ο αριθμός των παράπλευρων στεφανιαίων αγγείων καθώς και η επίδραση τους στη διάσωση του μυοκαρδίου μετά από βλάβη στεφανιαίου αγγείου διαφέρει σημαντικά στα διάφορα άτομα.

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, όμως ισχαιμία μπορεί να υπάρχει και χωρίς κανένα σύμπτωμα.

Η πρωϊμότερη συνέπεια της ισχαιμίας είναι η διαταραχή της συσταλτικότητας και της διαστολικής χάλασης του μυοκαρδίου. Η δυσλειτουργία αυτή είναι προσωρινή, όταν η ισχαιμία είναι παροδική ή μόνιμη, όταν επέλθει νέκρωση από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Έπεται η άνοδος της διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας, επειδή η ελάττωση της ευενδοτότητας του τοιχώματός της απαιτεί αυξημένη πίεση πλήρωσης. Ακολουθεί ο πόνος και στη συνέχεια πτώση του ST στο ΗΚΓ σε περίπτωση παροδικής ισχαιμίας ή ανάσπαση του ST, όταν δημιουργηθεί ρεύμα βλάβης από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε περίπτωση σιωπηρής ισχαιμίας παρατηρούνται αλλοιώσεις του ST, χωρίς ο ασθενής να αισθάνεται πόνο. Τέλος, τη μεταβολική έκφραση της ισχαιμίας αποτελεί η αύξηση του γαλακτικού οξέος στο στεφανιαίο κόλπο. **Σε περίπτωση εμφράγματος μυοκαρδίου, τα ένζυμα CPK, SGOT και LDH των καρδιακών κυττάρων, που καταστρέφονται εισέρχονται στην κυκλοφορία από όπου μπορούν να προσδιοριστούν.**

Οι μεταβολές που επέρχονται στη μηχανική λειτουργία της καρδιάς, όταν είναι εκτεταμένες, μπορούν να επηρεάσουν τη συνολική απόδοση της καρδιάς και να εκδηλωθεί καρδιακή ανεπάρκεια. Οι μεταβολές στην ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς, εκδηλώνονται υπό μορφή αρρυθμιών. Σοβαρές αρρυθμίες, όπως κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή παρατηρούνται συχνά. Πρέπει να σημειωθεί ότι στο 20% των περιπτώσεων η πρώτη, η τελευταία και η μοναδική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου είναι ο αιφνίδιος θάνατος, που οφείλεται κυρίως στις αρρυθμίες αυτές.

Η συχνότερη αιτία κακής αιμάτωσης του μυοκαρδίου και επομένως ισχαιμίας είναι η μόνιμη στένωση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών από αθηροσκληρωτική πλάκα. Φυσιολογικά τα αρτηρίδια, κυρίως με τοπικούς αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς, ρυθμίζουν τη ροή του αίματος σε όλα τα τμήματα της καρδιάς, ενώ τα κεντρικά επικαρδιακά τμήματα των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών δεν εμποδίζουν την αύξηση της ροής, όταν δεν υπάρχει μόνιμη ή δυναμική στένωση του αυλού της. Όταν όμως δημιουργηθεί σημαντική στένωση (μόνιμη ή δυναμική) σε κεντρικό τμήμα μιας στεφανιαίας αρτηρίας, το αγγείο αυτό είναι αδύνατο να αυξήσει τη ροή σε ικανοποιητικό βαθμό παρά την πλήρη αγγειοδιαστολή των περιφερικών αρτηριολίων, σε περίπτωση αυξημένων απαιτήσεων. Ο αυλός των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να μεταβληθεί από διάφορους παράγοντες, που δεν έχουν ακόμη διευκρινισθεί πλήρως. Π.χ. σε σημεία στενώσεων μπορεί να δημιουργηθούν αιμοπεταλιακοί θρόμβοι ή να προκληθεί σπασμός με αποτέλεσμα να ελαττωθεί περισσότερο ή να φράξει τελείως ο αυλός. Συνέπεια αυτής της απόφραξης μπορεί να είναι ασταθής στηθάγχη ή / και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Δυναμική απόφραξη (σπασμός) μπορεί να προκληθεί και σε φυσιολογικά τμήματα των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών, όπως ακριβώς συμβαίνει σε προϋπάρχουσες αποφράξεις, οπότε προκαλείται στηθάγχη (τύπου Prinzmetal), η οποία αν είναι παρατεταμένη μπορεί να οδηγήσει σε έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στις περιπτώσεις αυτές η ισχαιμία προέρχεται από μειωμένη προσφορά οξυγόνου και όχι από αύξηση των απαιτήσεων.

Η ισχαιμία πολλές φορές είναι αναστρέψιμη, όταν η διάρκειά της δεν είναι μεγάλη. **Βρέθηκε από πειραματικές μελέτες, στις οποίες προκλήθηκε πλήρης απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας με απολίνωση ότι, αν επαναιματοωθεί το ισχαιμικό μυοκάρδιο σε 15 - 20 λεπτά μπορεί να επιβιώσει σχεδόν στο σύνολο του. Μεγαλύτερης διάρκειας ισχαιμία αυξάνει το ποσό του μυοκαρδίου που νεκρώνεται και μετά 4 - 6 ώρες ελάχιστο μόνο μπορεί να σωθεί.** Αυτές οι γνώσεις



έχουν ιδιαίτερη σημασία σήμερα, γιατί μπορεί να γίνουν θεραπευτικές παρεμβάσεις για τη διάσωση τμήματος του μυοκαρδίου που ισχαιμεί. Ένας άλλος παράγοντας, που έχει σχέση με το μέγεθος της ισχαιμίας, αλλά και της νέκρωσης του μυοκαρδίου, είναι παρουσία της παράπλευρης κυκλοφορίας. Στον άνθρωπο αναπτύσσονται παράπλευρα αγγεία, που συνδέουν τμήμα μιας φυσιολογικής στεφανιαίας αρτηρίας με τμήμα μιας αποφραγμένης αρτηρίας περιφερικότερα από το σημείο της απόφραξης. Τα παράπλευρα αγγεία αναπτύσσονται με βραδύ ρυθμό και αιματώνουν τις ισχαιμικές περιοχές. Η επάρκειά τους εξαρτάται από το μέγεθος της παράπλευρης κυκλοφορίας και από το βαθμό και την έκταση της ισχαιμίας. Όταν οι απαιτήσεις είναι πολύ μεγάλες, η αποτελεσματικότητα της παράπλευρης κυκλοφορίας είναι αμφίβολη.

Η ισχαιμία που προκύπτει από τη Σ.Ν. οδηγεί σε **τέσσερις κύριες κλινικές εκδηλώσεις** :

- α)** τη στηθάγχη,
- β)** το έμφραγμα του μυοκαρδίου,
- γ)** την καρδιακή ανεπάρκεια και
- δ)** τον αιφνίδιο θάνατο.

Οι εκδηλώσεις αυτές μπορεί να εμφανισθούν ως μοναδική κλινική οντότητα ή να ακολουθεί η μία την άλλη ή και να συνδυάζονται στο ίδιο άτομο. Πρέπει όμως να τονισθεί ότι μπορεί να υπάρχει ισχαιμία και μάλιστα σημαντική, χωρίς να προκαλεί αισθητά συμπτώματα στον ασθενή. Αυτή ονομάζεται σιωπηρή ισχαιμία και είτε υπάρχει ως μοναδική εκδήλωση της Σ.Ν. σε μικρό ποσοστό ασθενών, είτε συνυπάρχει με συμπτωματικά επεισόδια ισχαιμίας. Στην τελευταία περίπτωση τα επεισόδια σιωπηρής ισχαιμίας αντιστοιχούν στο 70% περίπου του συνολικού αριθμού ισχαιμικών επεισοδίων που ονομάζεται και ολική ισχαιμική επιβάρυνση. Δεδομένου ότι η σιωπηρή ισχαιμία έχει τις ίδιες καταστροφικές συνέπειες με τη συμπτωματική ισχαιμία, γίνεται αυτονόητη η ανάγκη της αξιολόγησης και αντιμετώπισης της.

## **Ε. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ**

**Με τον όρο Αθηροσκλήρωση εννοούμε την πάχυνση και σκλήρυνση των αρτηριών μέσου και μεγάλου μεγέθους, των οποίων ο αυλός στενεύει από τον**

**σχηματισμό αθηροσκληρωτικών πλακών.** Η αιτιολογία της αθηροσκλήρωσης είναι πολυπαραγοντική και οι παράγοντες κινδύνου ενοχοποιούνται τόσο για την εμφάνιση όσο και για την επιτάχυνση της αθηροσκλήρωσης.

Η πιο πρόιμη μορφή αθηροσκλήρωσης χαρακτηρίζεται από εναπόθεση λιπιδίων στον έσω χιτώνα των αρτηριών, αλλά το υπερκείμενο ενδοθήλιο διατηρεί την ακεραιότητά του. Αυτή εμφανίζεται με τη μορφή κίτρινων λιπωδών ραβδώσεων από την παιδική ηλικία και δεν αποτελεί υποχρεωτικά πρόδρομη κατάσταση της αθηροσκλήρωσης των ενηλίκων. Μπορεί να παρατηρηθεί σε άτομα στα οποία σπάνια εμφανίζεται αθηροσκληρωτική νόσος και θεωρείται αναστρέψιμη στο στάδιο αυτό.

Στα άτομα που αναπτύσσουν αθηροσκληρωτική νόσο, γύρω στην ηλικία των 25 ετών αρχίζει η ανάπτυξη της ινώδους αθηροσκληρωτικής πλάκας. Αυτή είναι λευκωπή, προεξέχει και μπορεί να αποφράσσει τον αυλό του αγγείου. Όταν αναπτυχθεί ινώδης ιστός και υπερπλασία του έσω χιτώνα του αγγείου, είναι αμφίβολο αν μπορεί να αναστραφεί η επεξεργασία της αθηροσκλήρωσης. Σε μεταγενέστερα στάδια επικάθεται ινική, συσσωρεύονται αιμοπετάλια, επέρχεται νέκρωση των ιστών και μπορεί να αναπτυχθούν νέα αγγεία. Επίσης εναποτίθεται χοληστερίνη και ασβέστιο. Μπορεί να προκληθεί αιμορραγία μέσα στην αθηροσκληρωτική πλάκα ή εξέλκωση στην επιφάνειά της και θρόμβωση με αποτέλεσμα την απόφραξη σε άλλοτε άλλο βαθμό, του αυλού του αγγείου. Η αρχική αθηροσκληρωτική πλάκα μπορεί να εξελιχτεί με την επίδραση μηχανικών, χημικών και ανοσοβιολογικών παραγόντων.

Η αθηροσκλήρωση δεν προσβάλλει στον ίδιο βαθμό όλες τις αρτηρίες. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι εξαιρετικά επιρρεπείς και ιδιαίτερα στο τμήμα τους 6 cm από την έκφυσή τους. Οι αθηροσκληρωτικές πλάκες εντοπίζονται συχνότερα στα σημεία διακλάδωσης των αρτηριών, προφανώς λόγω της στροβιλώδους ροής του αίματος στις περιοχές αυτές.

Αρχικά η βλάβη επεκτείνεται προς τον έξω χιτώνα και η αρτηρία διευρύνεται δυναμικά προκειμένου να διατηρήσει το μέγεθός της. Όμως, όταν το 40% του χώρου ο οποίος υπάρχει μεταξύ του ενδοθηλίου και του έσω ελαστικού πετάλου καταληφθεί από την αρτηριοσκληρωτική πλάκα, η αντισταθμιστική διεύρυνση δεν είναι επαρκής και αρχίζει πλέον να επηρεάζεται ο αυλός.

### **Παθογένεια της αρτηριοσκλήρωσης.**

Πρώιμο σύμβαμα στην εμφάνιση μίας αρτηριοσκληρωτικής αλλοίωσης είναι η κατακράτηση και συσσώρευση λιποπρωτεϊνών στον υπενδοθηλιακό χώρο. Αυτή η

συσσώρευση λαμβάνει χώρα σε ορισμένες θέσεις προτίμησης. Αυτές οι θέσεις πιθανόν να προσδιορίζονται από μηχανικούς παράγοντες, οι οποίοι σχετίζονται με τη μορφολογία της ροής όπως, δυνάμεις τάσεως ή κάμψεως οι οποίες δρουν εντός του αρτηριακού τοιχώματος ή δυνάμεις τριβής της ροής οι οποίες επιδρούν πάνω στο τοίχωμα της αρτηρίας.

Οι δυνάμεις αυτές μπορεί να προκαλέσουν τραυματισμό του αγγείου, ο οποίος μαζί με τον σχηματισμό θρόμβου αποτελούν τις δύο βασικές διαταραχές, υπεύθυνες για την παθογένεια ποικίλων αγγειακών παθήσεων συμπεριλαμβανομένης και της αθηροσκλήρωσης.

Καθώς η βλάβη προχωρεί εντός του αυλού, η αιματική ροή διαταράσσεται και εμφανίζονται μικρορήξεις στο ενδοθήλιο. Αυτό αποκαλύπτει τα υποκείμενα κύτταρα και το δίκτυο και παρέχει τον μίτο για την εναπόθεση των αιμοπεταλίων. Οι αρτηριοσκληρωτικές αρτηρίες έχουν μειωμένη παραγωγή προστακυκλίνης. Επί πλέον η φυσιολογική προστατευτική διαστολή στην απάντηση της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων είναι διαταραγμένη λόγω της αρτηριοσκλήρωσης. Υψηλές ταχύτητες ροής επηρεάζουν απευθείας την συγκόλληση των αιμοπεταλίων και παράγωγα, εκκλύμενα από τα αιμοπετάλια ενεργοποιούν έτσι περαιτέρω την πρόοδο της βλάβης.

Η κυκλική εναπόθεση των αιμοπεταλίων στις περιοχές των μικρορήξεων του ενδοθηλίου οδηγεί στην έκλυση σεροτονίνης και θρομβοξάνης A<sub>2</sub> και έχει ως αποτέλεσμα τον αγγειοσπασμό και προσωρινή σύγκλειση της αρτηρίας, η οποία προκαλεί οξύ αποφρακτικό σύνδρομο το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη θρόμβωση σε μερικές περιπτώσεις.

Εκτός από την αθηροσκλήρωση, υπάρχουν και άλλες **αιτίες** που μπορεί να προκαλέσουν απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών. Αυτές είναι σπάνιες αλλά πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για την πληρέστερη αντιμετώπιση του ασθενούς. Εμβολή στη συστηματική κυκλοφορία από ενδοκαρδίτιδα, τοιχωματικό θρόμβο του αριστερού κόλπου ή της αριστερής κοιλίας, μύξωμα του αριστερού κόλπου, προσθετική βαλβίδα, στη διάρκεια εξωσωματικής κυκλοφορίας ή στεφανιαίας αγγειογραφίας μπορεί να αφορά τις στεφανιαίες αρτηρίες. Διάφορες μορφές αρτηρίτιδας από σύφιλη, οζώδη πολυαρθρίτιδα, ερυθριματώδη λύκο, νόσο του Takayasu και ρευματοειδή αρθρίτιδα μπορεί να προσβάλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες. Η νόσος του Kawasaki που προσβάλλει συνήθως παιδιά μικρότερα της ηλικίας των 10 ετών, μπορεί να προκαλέσει αγγειίτιδα των στεφανιαίων αρτηριών, στην οποία συμμετέχουν και οι τρεις χιτώνες του αγγείου. Μετατραυματική βλάβη ή

διαχωρισμός της αορτής, στον οποίο περιλαμβάνονται και οι στεφανιαίες αρτηρίες ή διαχωρισμός μόνο των στεφανιαίων αρτηριών, μπορεί να προκαλέσει απόφραξη του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών. Τοπική θρόμβωση μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες μπορεί να συμβεί στη θρομβοκυττάρωση ή στην διάχυτη ενδαγγειακή πήξη. Ακόμη, σπασμός και επομένως απόφραξη μπορεί να συμβεί σε τελείως φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες (στηθάγχη Prinzmetal). Τέλος, ‘λειτουργική στένωση’, δηλαδή δυσαναλογία μεταξύ προσφοράς και απαιτήσεων σε οξυγόνο με επακόλουθη ισχαιμία, μπορεί να εμφανιστεί και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις χωρίς συμμετοχή των στεφανιαίων αρτηριών.

## **ΣΤ. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ – ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

Η **Στεφανιαία Νόσος** (Σ.Ν.) αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες. Ακόμη και σήμερα που οι θάνατοι από τη Στεφανιαία νόσο έχουν ελαττωθεί αρκετά, 1 στους 3 άντρες θα παρουσιάσει μία από τις εκδηλώσεις της Σ.Ν. μέχρι την ηλικία των 60 ετών. Συχνά ο θάνατος από Σ.Ν. έρχεται χωρίς προειδοποίηση. Οι 2 στους 3 θανάτους από Σ.Ν. είναι αιφνίδιοι και συμβαίνουν έξω από το νοσοκομείο. Ο αιφνίδιος θάνατος συχνά αποτελεί την πρώτη, την τελευταία και την μοναδική εκδήλωση της Σ.Ν. Για μια τόσο σοβαρή και θανατηφόρο νόσο αξίζει και επιβάλλεται κάθε προσπάθεια για πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία.

Στη χώρα μας η Σ.Ν. έχει αναλογικά τις ίδιες διαστάσεις, αλλά η απουσία πρωτογενούς πρόληψης καθιστά το πρόβλημα ακόμα σοβαρότερο. Η βελτίωση των κοινωνικο – οικονομικών συνθηκών τις τελευταίες 10ετίες, χωρίς να συνοδεύεται από ανάλογη προσαρμογή στις σύγχρονες υγιεινές απαιτήσεις πρέπει να ευθύνεται για την αύξηση της Σ.Ν., που παρατηρήθηκε στον τόπο μας. Ενώ, στη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου έγινε σοβαρή προσπάθεια ώστε να πλησιάζουμε τις ανεπτυγμένες χώρες, η τροποποίηση των αναστρέψιμων παραγόντων κινδύνου είναι ανύπαρκτη σε εθνικό επίπεδο. Αν και η αιτιολογία και παθογένεια της αθηροσκλήρωσης δεν είναι ακριβώς γνωστές, για την εκδήλωσή της ενοχοποιήθηκαν

ορισμένοι **προδιαθεσικοί παράγοντες**, που επικράτησε να ονομάζονται **παράγοντες κινδύνου** (Risk Factors). Οι κυριότεροι από αυτούς είναι :

### **1.Υπερλιπιδαιμία.**

Τα κύρια λιπίδια του πλάσματος είναι η χοληστερίνη, οι εστέρες της χοληστερίνης, τα τριγλυκερίδια και τα φωσφολιπίδια. Επειδή τα λιπίδια δεν είναι διαλυτά στο πλάσμα, κυκλοφορούν ως συμπλέγματα με ειδικές πρωτεΐνες που ονομάζονται απολιποπρωτεΐνες. Το μακρομοριακό σύμπλεγμα που προκύπτει από τα λιπίδια και τις απολιποπρωτεΐνες ονομάζεται λιποπρωτεΐνη.

Υπάρχουν **5** μεγάλες **ομάδες** από λιποπρωτεΐνες που μπορούν να διαχωριστούν με υπερφυγοκέντρηση :

**α)**τα χυλομικρά

**β)**οι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL)

**γ)**οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL)

**δ)**οι ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (IDL) και

**ε)**οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL).

Οι λιποπρωτεΐνες κυκλοφορούν στο πλάσμα με τη μορφή μικρών σωματιδίων τα οποία στο κέντρο τους περιέχουν τριγλυκερίδια και εστέρες της χοληστερίνης ως ελαιώδες σταγονίδιο, ενώ στην περιφέρειά τους βρίσκεται η απολιποπρωτεΐνη, η μη εστεροποιημένη χοληστερίνη και τα φωσφολιπίδια. Τα τριγλυκερίδια μεταφέρονται κυρίως με τα χυλομικρά και τις VLDL, ενώ η χοληστερίνη μεταφέρεται κυρίως με τις LDL και σε μικρότερες ποσότητες με τις IDL και τις HDL.

Από τις υπερλιποπρωτεΐναιμιές ιδιαίτερη σημασία για τη Σ.Ν. έχουν η LDL και η HDL. Άτομα με τιμές της LDL μεγαλύτερες από 170 mg / 100 ml θεωρούνται ότι έχουν αυξημένο κίνδυνο για Σ.Ν. Άτομα με τιμές LDL μικρότερες των 100 mg / 100 ml θεωρούνται χαμηλού κινδύνου, ενώ όταν κυμαίνονται από 100 – 170 mg / 100 ml θεωρούνται ότι έχουν ενδιάμεσο κίνδυνο. Οι τιμές της HDL έχουν ανάστροφη συσχέτιση με τον κίνδυνο για Σ.Ν., δηλαδή όσο υψηλότερες είναι, τόσο μικρότερος θεωρείται ο κίνδυνος. Τα επίπεδα της HDL είναι μεγαλύτερα στις γυναίκες από εκείνα των ανδρών, αυξάνουν με την άσκηση και τη μέτρια χρήση αλκοόλ και ελαττώνονται με το κάπνισμα. Ο ευνοϊκός ρόλος της υψηλής HDL δε φαίνεται να

είναι ανεξάρτητος από τα επίπεδα της LDL. Για αυτό, ως **αξιόπιστος δείκτης για τον καθορισμό του κινδύνου για Σ.Ν.** χρησιμοποιείται ο **λόγος LDL / HDL**. Ο δείκτης αυτός είναι ιδιαίτερα χρήσιμος για άτομα που κατατάσσονται με τα επίπεδα της LDL στην ομάδα του ενδιάμεσου κινδύνου, δηλαδή με τιμές 100 – 170 mg / 100 ml.

LDL / HDL > 5	Υψηλού κινδύνου
LDL / HDL 3 – 5	Σημαντικού κινδύνου
LDL / HDL 3	Μέσου κινδύνου
LDL / HDL 2 – 3	Μετρίου κινδύνου
LDL / HDL < 2	Χαμηλού κινδύνου

## 2. Κάπνισμα.

Είναι από τους πιο σπουδαίους προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση της Σ.Ν. Ο κίνδυνος για την ανάπτυξη Σ.Ν. αυξάνεται ανάλογα με τον βαθμό του καπνίσματος. Μεγάλη σημασία έχει ο αριθμός των τσιγάρων που καπνίζονται ημερησίως.

Για το μηχανισμό με τον οποίο το κάπνισμα προδιαθέτει για Σ.Ν. ενοχοποιούνται η αύξηση της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων, της διαβατότητας των αγγείων, του επιπέδου των κατεχολαμινών και της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης, καθώς και η μείωση των επιπέδων της HDL.

## 3. Η υπέρταση.

Αύξηση τόσο της διαστολικής (μικρής) όσο και της συστολικής (μεγάλης) αρτηριακής πίεσης ενοχοποιείται για την ανάπτυξη Σ.Ν., γιατί επιταχύνει την αθηροσκλήρωση των αγγείων. Δεν υπάρχει κάποιο επίπεδο αρτηριακής πίεσης, κάτω από το οποίο ο κίνδυνος μειώνεται πολύ απότομα. Για το λόγο αυτό, όσο υψηλότερη είναι η αρτηριακή πίεση, τόσο μεγαλύτερος θεωρείται ο κίνδυνος για ανάπτυξη Σ.Ν. Θεραπεία ακόμα και της ήπιας διαστολικής υπέρτασης (90 – 104 mmHg) μειώνει τη θνητότητα τόσο από τα εγκεφαλικά επεισόδια όσο και από το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η υπέρταση αποτελεί βασικό ανεξάρτητο προδιαθεσικό παράγοντα και προκαλεί αθηροσκλήρωση με πολλούς μηχανισμούς, κυριότεροι από τους οποίους είναι η υπερπλασία των λείων μυϊκών ινών λόγω της αυξημένης τάσης στο τοίχωμα των αγγείων και η βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων με αποτέλεσμα την προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο τραυματισμένο ενδοθήλιο.

#### **4. Το φύλο, η ηλικία, το οικογενειακό ιστορικό.**

Το φύλο, η ηλικία και το θετικό οικογενειακό ιστορικό είναι ισχυροί παράγοντες κινδύνου για Σ.Ν. και μάλιστα δεν είναι αναστρέψιμοι. Η Σ.Ν. αυξάνει με την ηλικία, ανεξάρτητα από το φύλο και τους άλλους παράγοντες κινδύνου. Οι άνδρες εμφανίζουν συχνότερα Σ.Ν. από ότι οι γυναίκες, καθώς και υψηλότερη θνητότητα. Στις γυναίκες η νόσος εμφανίζεται σε ηλικία κατά 10 χρόνια μεγαλύτερη από εκείνη των ανδρών, αλλά μετά το 50<sup>ο</sup> έτος υπάρχει τάση εξίσωσης στα δύο φύλα που αποδίδεται στην εμμηνόπαυση και στην επιβίωση των ανδρών με υψηλό κίνδυνο. Η εμφάνιση Σ.Ν. σε σχετικά νεαρή ηλικία στους γονείς ή τα αδέλφια, αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας. Η αναλογία φύλου πριν από την ηλικία των 40 ετών είναι άνδρες – γυναίκες 8 : 1. Στους άνδρες η μεγαλύτερη συχνότητα είναι μεταξύ 50 και 60 ετών και στις γυναίκες μεταξύ 60 και 70 ετών.

#### **5. Η παχυσαρκία.**

Όταν η παχυσαρκία είναι μεμονωμένο εύρημα (χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση, κ.λ.π.) , δεν αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου.

#### **6. Ο σακχαρώδης διαβήτης.**

Οι διαβητικοί άνδρες έχουν κατά 50% υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης Σ.Ν., η οποία μάλιστα εκδηλώνεται σε μικρότερη ηλικία. Στις διαβητικές γυναίκες ο κίνδυνος είναι υπερδιπλάσιος από εκείνον των μη διαβητικών γυναικών με αποτέλεσμα να χάνεται ο προστατευτικός ρόλος του φύλου. Επιπλέον, ο διαβήτης συχνά συνδυάζεται με παχυσαρκία, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία.

#### **7. Άλλοι παράγοντες κινδύνου.**

Τα αντισυλληπτικά έχουν ενοχοποιηθεί και η βλαπτική τους επίδραση αποδίδεται σε αλλαγές που προκαλούν στην αρτηριακή πίεση, στις λιποπρωτεΐνες και στους παράγοντες πήξης. Η φυσική δραστηριότητα πιθανόν προστατεύει από τη Σ.Ν. (πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι μέτρια σωματική άσκηση, π.χ. 2 – 3 km βάδισμα την ημέρα, ελαττώνει την πιθανότητα εμφάνισης Σ.Ν. σε αντίθεση με την καθιστική ζωή που ενοχοποιείται ως ασθενής παράγοντας κινδύνου. Η προσωπικότητα τύπου Α (άτομα επιθετικά, φιλόδοξα, που ζουν κάτω από συνθήκες stress) θεωρείται ότι προδιαθέτει σε Σ.Ν.

Η ύπαρξη συγχρόνως, πολλών προδιαθεσικών παραγόντων αυξάνει την πιθανότητα για την ανάπτυξη Σ.Ν. Όσο περισσότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες συνυπάρχουν, τόσο οι πιθανότητες να αναπτυχθεί η Σ.Ν. σε μικρότερη ηλικία αυξάνουν.

## **Z. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ**

Η διάγνωση της Σ.Ν. γίνεται από τη λήψη του ιστορικού, την κλινική εξέταση και την αξιολόγηση των ευρημάτων των διαφόρων εξετάσεων.

### **1. Ιστορικό.**

Με τη λήψη του ιστορικού του αρρώστου σημειώνονται όλοι οι προδιαθεσικοί παράγοντες και εκτιμάται το μέγεθος των ενοχλημάτων, κυρίως υπό μορφή στηθάγχης, η οποία αποτελεί και την κύρια εκδήλωση της Σ.Ν. και κρίνεται σκόπιμο να αναλυθεί λεπτομερώς. **Ως στηθάγχη χαρακτηρίζεται το αίσθημα δυσφορίας στο θώρακα, που συνήθως έχει το χαρακτήρα συσφιγκτικού πόνου, διαρκεί 1 ως 10 λεπτά, εμφανίζεται κυρίως στη διάρκεια προσπάθειας και υποχωρεί με την ανάπαυση. Μπορεί όμως να εκδηλωθεί σε ηρεμία ή να προκληθεί από διάφορα ερεθίσματα όπως, π.χ. το συγκινησιακό stress ή το ψύχος.** Η διάγνωσή της στηρίζεται κυριολεκτικά στη σωστή λήψη και αξιολόγηση του ιστορικού του ασθενούς.

Υπάρχουν 3 κύριες μορφές στηθάγχης :

1. **Σταθερή στηθάγχη.** Χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη των τυπικών συμπτωμάτων για διάστημα μεγαλύτερο των 2 μηνών, τα οποία παραμένουν σταθερά σε συχνότητα, βαρύτητα και διάρκεια, προκαλούνται από τους ίδιους παράγοντες και υποχωρούν με την ίδια ευκολία.
2. **Στηθάγχη τύπου Prinzmetal.** Χαρακτηρίζεται από τυπικό στηθαγχικό πόνο που εμφανίζεται συνήθως σε ηρεμία και συνδυάζεται με παροδική ανόσωση του ST στο ΗΚΓ.
3. **Ασταθής στηθάγχη.** Στη μορφή αυτή περιλαμβάνονται : α) Η στηθάγχη πρόσφατης έναρξης (διάρκειας μικρότερης των 2 μηνών), β) Η σταθερή στηθάγχη που αλλάζει χαρακτήρα, δηλαδή εμφανίζεται συχνότερα με μικρότερη προσπάθεια, είναι εντονότερη και υποχωρεί δυσκολότερα,



γ)Στηθάγχη που εμφανίζεται σε ηρεμία, στον ύπνο ή με πολύ μικρή προσπάθεια και δ)Η στηθάγχη που εμφανίζεται μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.

Στην μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων η στηθάγχη οφείλεται σε αθηροσκληρωτική νόσο των στεφανιαίων αρτηριών, η οποία άλλωστε ενδιαφέρει και τη χειρουργική. Οι κυριότερες αιτίες οι οποίες προκαλούν στηθάγχη αναφέρονται στον πίνακα Ι.

### **ΠΙΝΑΚΑΣ Ι. Κύριες αιτίες που προκαλούν στηθάγχη**

1. Αθηροσκλήρωση στεφανιαίων αρτηριών
2. Σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών με ή χωρίς αθηροσκλήρωση
3.Στένωση και σπανιότερα ανεπάρκεια της αορτής
4. Υπερτροφική και σπανιότερα διατακτική μυοκαρδιοπάθεια
5. Στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας με βαριά πνευμονική υπέρταση
6. Νόσος των 'μικρών αγγείων'
7. Ελαττωμένες εφεδρείες στεφανιαίων αγγείων

#### **2.Παθοφυσιολογία.**

Η ισχαιμία που ευθύνεται για τη στηθάγχη είναι αποτέλεσμα διαταραχής της ισορροπίας ανάμεσα στην προσφορά και στις απαιτήσεις σε O<sub>2</sub> από το μυοκάρδιο. Η γνώση των κυριότερων παραγόντων που επηρεάζουν τις απαιτήσεις και την προσφορά O<sub>2</sub> προς το μυοκάρδιο είναι απαραίτητη για την επιλογή της καταλληλότερης θεραπείας σε κάθε περίπτωση.

Οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub> αυξάνουν, όταν αυξηθεί η καρδιακή συχνότητα, η τάση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και η συσταλτικότητα του

μυοκαρδίου. Η προσφορά O<sub>2</sub> προς το μυοκάρδιο ελαττώνεται, όταν είναι μειωμένη η περιεκτικότητα του αίματος σε O<sub>2</sub> (αναιμία, υποξαιμία) ή όταν είναι μειωμένη η ροή του αίματος προς το μυοκάρδιο εξαιτίας μόνιμης, δυναμικής ή συνδυασμένης απόφραξης του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών. Η φαρμακευτική ή / και η επεμβατική θεραπεία στοχεύουν στην τροποποίηση των παραγόντων αυτών, ώστε να αποκατασταθεί η ισορροπία ανάμεσα στις απαιτήσεις και την προσφορά O<sub>2</sub> προς το μυοκάρδιο.

### 3. Κλινικές εκδηλώσεις.

Σε καμία πάθηση η λήψη ακριβούς ιστορικού δεν έχει τόση σημασία όσο στη στηθάγχη. **Τα χαρακτηριστικά του στηθαγχικού πόνου, που βοηθούν στη διάγνωση περιγράφονται στον πίνακα II.**

**Η βαρύτητα της στηθάγχης ταξινομείται σύμφωνα με τα κριτήρια της Καναδικής Καρδιολογικής Εταιρείας σε 4 βαθμούς :**

**1<sup>οο</sup> βαθμού.** Δεν υπάρχει στηθάγχη στις συνήθειες δραστηριότητες. Εμφανίζεται μετά από πολύ γρήγορη ή παρατεταμένη προσπάθεια.

**2<sup>οο</sup> βαθμού.** Εμφανίζεται σε βάδισμα περισσότερο από 2 τετράγωνα και στην ανάβαση σκάλας ύψους μεγαλύτερου από 2 ορόφους με κανονικό βηματισμό. Υπάρχουν ελάχιστα συμπτώματα στις συνήθειες δραστηριότητες.

**3<sup>οο</sup> βαθμού.** Εμφανίζεται στηθάγχη στις συνήθειες δραστηριότητες, σε απόσταση μικρότερη από 1 ή 2 τετράγωνα ή στην ανάβαση σκάλας ενός ορόφου.

**4<sup>οο</sup> βαθμού.** Τα άτομα έχουν στηθάγχη σε οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα. Επίσης μπορεί να εκδηλωθεί ακόμη και σε ηρεμία.

Η κλινική εξέταση συχνά είναι τελείως αρνητική. Μπορεί όμως να προκύψουν ευρήματα ενδεικτικά παραγόντων κινδύνου για Σ.Ν. ή μη αθηροσκληρωτικών αιτιών στηθάγχης. Η ανεύρεση 'γεροντοτόξου' σε άτομα νεότερα της ηλικίας των 40 ετών είναι ένδειξη υπερλιπιδαιμίας. Ξανθελάσματα μπορεί να παρατηρηθούν και σε άτομα με φυσιολογικά λιπίδια, αλλά τα διάφορα είδη ξανθωμάτων είναι ενδεικτικά υπερλιπιδαιμίας και πρέπει να αναζητούνται στους αγκώνες, στα γόνατα, στον Αχίλλειο τένοντα και στη ραχιαία επιφάνεια των χεριών.

Η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι φυσιολογική, χαμηλή ή αυξημένη στη διάρκεια στηθαγχικού πόνου, με μεγάλο εύρος συστολικής και διαστολικής πίεσης σε ανεπάρκεια της αορτής ή χαμηλή, όταν υπάρχει δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Ο σφυγμός είναι συνήθως φυσιολογικός. Η ανεύρεση ειδικών τύπων σφυγμού είναι ενδεικτική στηθάγχης μη αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας (στένωση - ανεπάρκεια αορτής, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια). Μπορεί να διαπιστωθεί απουσία σφίξεων σε περιφερικά αγγεία, ένδειξη γενικότερης αθηροσκληρωτικής νόσου. Στη διάρκεια στηθαγγικής κρίσης μπορεί να υπάρχει φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία ή ακόμα και διάφορες αρρυθμίες, ενώ στα μεσοδιαστήματα των κρίσεων η εξέταση είναι τελείως αρνητική και μόνο συνυπάρχουσες παθήσεις των βαλβίδων μπορεί να εντοπιστούν.

## ΠΙΝΑΚΑΣ II. Χαρακτηριστικά του στηθαγγικού πόνου

1. Εντόπιση : Οπισθοστερνική, αυχένιας, βραχίονας, κάτω γνάθος.
2. Αντανάκλαση : Αριστερός βραχίονας και καρπός, αυχένιας, πλάτη, δεξιός βραχίονας και καρπός, κάτω γνάθος.
3. Ποιότητα : Συσφιγκτικός, πιεστικός, που καταλαμβάνει σχετικά μεγάλη περιοχή, την οποία εντοπίζει ο ασθενής με την γροθιά ή την παλάμη.
4. Διάρκεια : Από 1 ως 10 λεπτά συνήθως. Διάρκεια μεγαλύτερη από 20 λεπτά είναι ενδεικτική εμφράγματος μυοκαρδίου.
5. Συνοδά συμπτώματα : Δύσπνοια, εφίδρωση, εξάντληση, ανησυχία μπορεί να συνοδεύουν το στηθαγγικό πόνο.
6. Προκλητικοί παράγοντες : Μόχθος, ψυχρός αέρας, ψύχος, συγκίνηση, άγχος, κάπνισμα, σεξουαλική επαφή, βαρύ γεύμα.
7. Ανακουφιστικοί παράγοντες : Ανάπαυση ή λήψη υπογλώσσιας νιτρογλυκερίνης (υποχωρεί σε 3 ως 5 λεπτά), χειρισμός Valsava.

### 4. Διαφορική διάγνωση.

Όταν η στηθάγχη είναι τυπική, δηλαδή ο πόνος είναι οπισθοστερνικός, συσφιγκτικού χαρακτήρα με αντανάκλαση στον αριστερό βραχίονα, προκαλείται με κόπωση και υποχωρεί σε 3 – 5 λεπτά με την ανάπαυση ή λήψη υπογλώσσιας νιτρογλυκερίνης, η διάγνωση είναι προφανής. Όχι σπάνια όμως οι χαρακτήρες της δεν είναι τυπικοί, ενώ άλλες παθήσεις ή καταστάσεις δημιουργούν παρόμοια συμπτώματα. Οι κυριότερες αιτίες που προκαλούν στηθαγγικά ή ανάλογα συμπτώματα και ευρήματα περιλαμβάνονται στον πίνακα III.

### ΠΙΝΑΚΑΣ ΙΙΙ. Παθήσεις που προκαλούν στηθαγχική ή ανάλογη συμπτωματολογία

<b>1. Καρδιαγγειακές.</b> Στεφανιαία νόσος, βαλβιδοπάθειες αορτής, ανευρύσματα αορτής, διαχωρισμός αορτής, υπερτροφική ή διατατική μυοκαρδιοπάθεια, πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας, περικαρδίτιδα, υπέρταση, ταχυαρρυθμίες.
<b>2. Πνευμονικές.</b> Πλευρίτιδα, πνευμονική εμβολή ή έμφρακτο, πνευμονίτιδα, πνευμοθώρακας, πνευμονική υπέρταση.
<b>3. Νεύρο – μυο – σκελετικές.</b> Πλευροχονδρίτιδα, τενοντοθυλακίτιδα, αυχενική ριζίτιδα, αρθρίτιδα, μυϊκή σύσπαση, έρπης ζωστήρας.
<b>4. Γαστρεντερικές.</b> Σπασμός οισοφάγου, οισοφαγίτιδα, διαφραγματοκλήλη, ρήξη οισοφάγου, οξεία γαστρίτιδα, δυσπεψία, πεπτικό έλκος, χολοκυστοπάθειες, παγκρεατίτιδα.
<b>5. Ψυχογενείς.</b> Αγχώδης νευρώση, σύνδρομο υποαερισμού, υστερικός κόμβος.
<b>6. Άγνωστης αιτιολογίας.</b>

#### 5. Κλινική εκτίμηση.

**α) Σταθερή στηθάγχη.** Ο τυπικός στηθαγχικός πόνος εμφανίζεται ύστερα από κόπωση, ψυχικό stress, βαρύ γεύμα ή έκθεση σε έντονο ψύχος. Ο πόνος αρχίζει κατά τη διάρκεια της επίδρασης του εκλυτικού παράγοντα και υποχωρεί με την ανάπαυση ή τη χορήγηση νιτροδών. Αρχίζει στην οπισθοστερνική περιοχή, περιγράφεται ως αίσθημα συσφιγκτικό, πίεσης, καύσου ή πνιγμονής και μπορεί να αντανακλά στην περιοχή του τραχήλου, της κάτω γνάθου, στη μεσοπλάτια χώρα και στο επιγάστριο. Συνοδεύεται από πόνο ή βάρος ή αιμωδία του αριστερού άνω άκρου, ενώ μερικές φορές αντανακλά στους δύο ώμους και γενικά σε περιοχές που νευρούνται από το 8<sup>ο</sup> αυχενικό ως το 4<sup>ο</sup> θωρακικό νευροτόμιο. Αν ο ασθενής βρίσκεται σε κίνηση, ο πόνος τον αναγκάζει να σταματήσει. Ο πόνος παρέρχεται σε διάστημα περίπου 5 λεπτών με την ανάπαυση ή την απομάκρυνση του εκλυτικού παράγοντα. Η νιτρογλυκερίνη ανακουφίζει από τον πόνο πιο γρήγορα από την ανάπαυση.

Πολλές φορές όμως, ο στηθαγχικός πόνος παρουσιάζεται με άτυπη κλινική εικόνα ως προς τη θέση και τους εκλυτικούς παράγοντες. Όταν ο στηθαγχικός πόνος δεν ανταποκρίνεται στην παραπάνω περιγραφή, η αναγνώρισή του καθίσταται δύσκολη. Μπορεί να αρχίσει ή να περιοριστεί σε μία από τις θέσεις αντανάκλασης,

όπως π.χ. να εντοπίζεται μόνο στον αριστερό καρπό. Μερικές φορές είναι διαξιφιστικός και εντοπίζεται αριστερά του στέρνου, όπου εύκολα συγχέεται με παρόμοιο, χωρίς σημασία, πόνο της αριστερής υπομαστικής περιοχής. Η διάγνωση γίνεται με τη σταθερή συσχέτιση πόνου και εκλυτικού παράγοντα, η άρση του οποίου ελαττώνει τη δυσφορία ή τον πόνο.

Ο στηθαγικός πόνος συνοδεύεται από αύξηση της πνευμονικής φλεβικής πίεσης. Η αύξηση αυτή πιθανόν να είναι υπεύθυνη για το αίσθημα δύσπνοιας, που συνοδεύει τη στηθαγική κρίση. Η χρονική εμφάνιση της δύσπνοιας έχει σημασία, καθώς φαίνεται ότι σχετίζεται με τη βαρύτητα της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Η, πριν από τον πόνο εμφάνισή της, δείχνει σοβαρή πάθηση της αριστερής κοιλίας, ενώ όταν παρουσιαστεί κατά τη διάρκεια παρατεταμένου πόνου ή μετά από αυτόν, η σημασία της είναι μικρή.

Μερικοί ασθενείς με στηθάγχη παρουσιάζουν λιποθυμική τάση, ζάλη ή συγκοπή. Ορισμένες φορές, όταν ο πόνος είναι έντονος παρουσιάζεται ιδρώτας, ναυτία ή έμετος.

**β) Στηθάγχη τύπου Prinzmetal.** Η στηθάγχη του τύπου αυτού οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών. Οι περισσότερες περιπτώσεις σπασμού επέρχονται σε στεφανιαίες αρτηρίες με προϋπάρχουσα στένωση. Σπασμός σε τελείως φυσιολογικές αρτηρίες είναι σπάνιος. Η στηθάγχη τύπου Prinzmetal παρατηρείται συνήθως σε γυναίκες με ηλικία μικρότερη των 50 ετών. Ο κύριος παθοφυσιολογικός μηχανισμός έκλυσης της στηθάγχης τύπου Prinzmetal είναι η ελάττωση της παροχής O<sub>2</sub> στο μυοκάρδιο και όχι η αύξηση των αναγκών όπως συμβαίνει στην κλασική στηθάγχη.

Ο σπασμός επιτείνεται από το κρύο και έχει σχέση με το αυτόνομο νευρικό σύστημα και για αυτό πολλές φορές επέρχεται μετά από ψυχικά stress. Κατά το σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών υπάρχει δυναμική απόφραξη, ενώ στη κλασική στηθάγχη υπάρχει σταθερή απόφραξη.

Η **κλινική εικόνα** συνήθως συμβαίνει χωρίς σωματική κόπωση και μπορεί να εκδηλωθεί κατά τη διάρκεια της μέρας ή και της νύχτας, εμφανίζει πολλές φορές εποχιακή διακύμανση και συνήθως συνοδεύεται από αρρυθμίες ή διαταραχές της αγωγιμότητας. Κατά τη διάρκεια του πόνου υπάρχει συνήθως μεγάλη ανύψωση του τμήματος ST, αντί της πτώσης που παρατηρείται στην κλασική στηθάγχη.

Η διάγνωση θα στηριχθεί στην παροδική ανύψωση του ST. Η δοκιμασία της κόπωσης συνήθως δεν οδηγεί σε ισχαιμία. Η καταγραφή του καρδιακού ρυθμού με Holter Monitor βοηθά στη διάγνωση γιατί μπορεί να καταγράψει την ανύψωση του

ST. Η αγγειογραφία των στεφανιαίων θα καθορίσει την ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών και μπορεί να επιβεβαιώσει την ύπαρξη σπασμού, εφόσον συνδυαστεί με τη χορήγηση εργονοβίνης και η εργονοβίνη προκαλέσει σπασμό.

**γ) Ασταθής στηθάγχη.** Ασταθής στηθάγχη μπορεί να ονομαστεί κάθε μορφή στηθάγχης η οποία δεν είναι σταθερή. Πιο συγκεκριμένα, **ασταθής χαρακτηρίζεται η στηθάγχη η οποία άρχισε πρόσφατα** (διάστημα μικρότερο από 4 εβδομάδες), **η σταθερή στηθάγχη η οποία πρόσφατα άρχισε να επιδεινώνεται ως προς τη συχνότητα, διάρκεια και ένταση του πόνου, η στηθάγχη η οποία εμφανίζεται στην ηρεμία ή κατά τον ύπνο και η στηθάγχη που εμφανίζεται μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε διάστημα μικρότερο από 4 εβδομάδες.** Η ασταθής στηθάγχη μπορεί να εξελιχθεί σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, αιφνίδιο θάνατο, σταθερή στηθάγχη ή και να γίνει ασυμπτωματική.

## **6. Παρακλινικές εξετάσεις για τη διάγνωση της Στεφανιαίας Νόσου.**

Οι παρακλινικές εξετάσεις που χρησιμοποιούνται στη διάγνωση της Σ.Ν. μπορεί να διακριθούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες : τις **αναίμακτες** και τις **αιματηρές**.

Στις **αναίμακτες μεθόδους** περιλαμβάνονται : α)η δοκιμασία κόπωσης, β)οι ραδιοϊσοτοπικές μέθοδοι εξέτασης της καρδιάς, γ)η τομογραφία με εκπομπή ποζιτρονίων, δ)οι χρόνοι καρδιακής συστολής, ε)το υπερηχοκαρδιογράφημα, στ)η συνεχής καταγραφή του καρδιακού ρυθμού, ζ)η ηλεκτρονική τομογραφία, η)η ψηφιακή αγγειογραφία και θ)η απεικόνιση με μαγνητικό συντονισμό. Στις **αιματηρές μεθόδους** περιλαμβάνονται : α)ο καρδιακός καθετηριασμός και η στεφανιογραφία και β)οι ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες.

### **A. Αναίμακτες μέθοδοι**

**α. Δοκιμασία κόπωσης.** Με τη δοκιμασία κόπωσης επιδιώκεται η πρόκληση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με Σ.Ν. και η εκτίμηση της κατάστασής τους κατά ή αμέσως μετά την δοκιμασία κόπωσης. Η δοκιμασία αυτή σε ασθενείς με Σ.Ν. χρησιμοποιείται για τη διάγνωση, την πρόγνωση και την εκτίμηση της θεραπευτικής αγωγής.

Η δοκιμασία κόπωσης για τη διάγνωση Σ.Ν. γίνεται σε ασθενείς με τυπικό στηθαγχικό πόνο, σε ασθενείς με άτυπο θωρακικό πόνο, σε ασθενείς που θέλουν να ακολουθήσουν κάποιο εντατικό πρόγραμμα άσκησης και τέλος, σε τακτά χρονικά

διαστήματα, σε άτομα με ειδικά επαγγέλματα όπως π.χ. πιλότους αεροπλάνων και οδηγούς λεωφορείων, φορητών, κ.λ.π.

**β. Ραδιοϊσοτοπικές μέθοδοι. Σκοπό** έχουν την εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας.

Τα ραδιοϊσότοπα που χρησιμοποιούνται στην καρδιολογία μπορούν να διαιρεθούν σε **3 μεγάλες κατηγορίες** :

**1.** Τα ραδιοϊσότοπα που προσλαμβάνονται από το μυοκάρδιο με πρόσληψη ανάλογη της ροής του αίματος.

**2.** Τα ραδιοϊσότοπα που προσλαμβάνονται μόνο από περιοχές του μυοκαρδίου που έχουν υποστεί πρόσφατη νέκρωση.

**3.** Ραδιοϊσότοπα που δεν προσλαμβάνονται από το μυοκάρδιο, αλλά παραμένουν στην κυκλοφορία και απεικονίζουν τις καρδιακές κοιλότητες και τα μεγάλα αγγεία στις διάφορες φάσεις του καρδιακού κύκλου (ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία – αγγειογραφία). Υπάρχουν δύο παραλλαγές μεθόδου : ι) Η αγγειογραφία πρώτης διόδου (First pass radionuclide angiography) και ιι) Η αγγειογραφία ‘ισορροπίας’ (Equilibrium multiple blood pool radionuclide angiogram, MUGA) που χρησιμοποιείται κυρίως στη Σ.Ν.

**γ. Τομογραφία με εκπομπή ποζιτρονίων** (Positron emission tomography, PET). Δίνει σημαντικές πληροφορίες ως προς το μεταβολισμό του μυοκαρδίου. Σε ορισμένες περιπτώσεις παρέχει πληροφορίες για το διαχωρισμό μεταξύ ισχαιμικού και πλήρως νεκρωμένου μυοκαρδίου.

**δ. Χρόνοι καρδιακής συστολής.** Οι χρόνοι καρδιακής συστολής λαμβάνονται από τη σύγχρονη καταγραφή του ΗΚΓματος, του φωνοκαρδιογραφήματος και του καρωτιδογραφήματος. Δεν έχει ιδιαίτερη αξία στη διάγνωση της Σ.Ν.

**ε. Υπερηχοκαρδιογράφημα.** Οι υπέρηχοι χρησιμοποιούνται ευρέως για την εξέταση ασθενών με Σ.Ν. Χρησιμοποιούνται η μονοδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία ή M – mode και η 2 – Δ υπερηχοκαρδιογραφία.

Η M – mode δίνει πληροφορίες για τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Έτσι, μπορεί να καθορίσει ανωμαλίες στην κίνηση του διαφράγματος και του οπισθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και στην πάχυνση των τοιχωμάτων.

Η 2 – Δ υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να δώσει την ανατομική εικόνα των μορφωμάτων που εξετάζει και μπορεί να εξετάσει την αριστερή κοιλία πολύ καλύτερα σε σχέση με την M – mode και να εντοπίσει με μεγαλύτερη ακρίβεια τμήματα του μυοκαρδίου με τοπικές διαταραχές της συσταλτικότητας των τοιχωμάτων, ανευρύσματα της αριστερής κοιλίας και την ύπαρξη θρόμβων.

**στ. Συνεχής καταγραφή του καρδιακού ρυθμού.** Η μακροχρόνια συνεχής καταγραφή του καρδιακού ρυθμού, η οποία ονομάζεται και Holter Monitor βοηθά κυρίως στην ανεύρεση διαταραχών του ρυθμού, σιωπηρής ισχαιμίας του μυοκαρδίου ή ισχαιμίας που συνοδεύεται με πόνο. Έχει μέτρια διαγνωστική αξία στη σταθερή στηθάγχη, αποτελεί όμως καλή μέθοδο για τη διάγνωση της σιωπηρής ισχαιμίας.

**ζ. Ηλεκτρονική τομογραφία (CT scan).** Η συμβολή της στη διάγνωση, πρόγνωση και εκτίμηση της θεραπείας της Σ.Ν. είναι πολύ περιορισμένη.

**η. Ψηφιακή αγγειογραφία.** Χρησιμοποιείται στην καρδιολογία για την απεικόνιση της αριστερής κοιλίας. Η χρησιμότητα της μεθόδου στην ανατομική των στεφανιαίων αρτηριών είναι περιορισμένη.

**θ. Απεικόνιση με μαγνητικό συντονισμό (Magnetic Resonance Imaging, MRI).** Η απεικόνιση με μαγνητικό συντονισμό (MRI) εκτιμά την ανατομική κατασκευή και τη λειτουργικότητα της καρδιάς.

## **B. Αιματηρές μέθοδοι**

**α. Καρδιακός καθετηριασμός.** Σε ασθενείς με Στεφανιαία Νόσο συνήθως εκτελούνται **αριστερός καρδιακός καθετηριασμός, κοιλιογραφία και αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών** (στεφανιογραφία).

Στον **αριστερό καρδιακό καθετηριασμό** ο καθετήρας εισάγεται συνήθως από τη μηριαία αρτηρία διαδερμικά ή μετά από αποκάλυψη της βραχιόνιας αρτηρίας. Η **αριστερή κοιλιογραφία** δίνει ανατομικές και λειτουργικές πληροφορίες για την αριστερή κοιλία και εκτιμά ποσοτικά τη λειτουργικότητά της. Από την αριστερή κοιλιογραφία μπορούν να εκτιμηθούν ποσοτικά, ανωμαλίες στην κίνηση των τοιχωμάτων της.

Η διαστολική λειτουργία εκτιμάται από τη μέτρηση της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και τις μεταβολές της πίεσης αυτής σε αλλαγές του όγκου της αριστερής κοιλίας. Με σύγχρονες μετρήσεις του όγκου και της πίεσης της αριστερής κοιλίας λαμβάνεται μία καμπύλη όγκου – πίεσης, η οποία δίνει πληροφορίες για τη συστολική και διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Σημασία έχει και η μέτρηση της τελοδιαστολικής πίεσης πριν και μετά την έγχυση του σκιαστικού φαρμάκου. Ο ρυθμός της μέγιστης αύξησης της πίεσης στην αριστερή κοιλία (μέγιστο  $dp / dt$  ) αποτελεί χρήσιμο δείκτη της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.



Το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας υπολογίζεται ως εξής :

$$\text{Κλάσμα εξώθησης} = \frac{\text{Τελοδιαστολικός όγκος} - \text{Τελοσυστολικός όγκος}}{\text{Τελοδιαστολικός όγκος}} * 100$$

Το κλάσμα εξώθησης θεωρείται ο καλύτερος δείκτης εκτίμησης της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Μπορεί να συνδυαστεί με την ανάλυση της κίνησης των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας, οπότε λαμβάνεται πιο ολοκληρωμένη εικόνα της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Σε μερικούς αρρώστους που έχουν έκδηλη την εικόνα της καρδιακής ανεπάρκειας θεωρείται απαραίτητος ο **δεξιός καρδιακός καθετηριασμός με τη βοήθεια του καθετήρα Swan – Ganz**. Με τον καθετήρα μπορούν να μετρηθούν οι πιέσεις στο δεξιό κόλπο, στη δεξιά κοιλία, στην πνευμονική αρτηρία, η πίεση ενσφηνώσεως στην πνευμονική και να προσδιοριστεί ο όγκος παλμού, ο κατά λεπτό όγκος αίματος και ο καρδιακός δείκτης (κατά λεπτό όγκος αίματος / επιφάνεια σώματος). Η πίεση εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών αντικατοπτρίζεται έμμεσα στην πίεση πληρώσεως της αριστερής κοιλίας.

Η **στεφανιογραφία** αποτελεί εξειδικευμένη διαγνωστική εξέταση για την απεικόνιση του στεφανιαίου αρτηριακού δικτύου και της υπάρχουσας παράπλευρης κυκλοφορίας. Η εξέταση αυτή κατά κανόνα συνοδεύεται και από αριστερή κοιλιογραφία με την οποία ελέγχεται το μέγεθος και η συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας και η ύπαρξη τυχόν κοιλιακού ανευρύσματος ή ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας.

Η στεφανιαία αρτηριογραφία ανάλογα με την οδό προσπέλασης και την χρησιμοποίηση προσχηματισμένων ή μη καθετήρων, διαχωρίζεται σε δύο τεχνικές :

Την **τεχνική Sones**, κατά την οποία αποκαλύπτεται η δεξιά βραχιόνιος αρτηρία στο ύψος του αγκώνα και μετά από εγκάρσια συνήθως αρτηριοτομή προωθείται ειδικός καθετήρας (Sones), μήκους 100 cm, 7 ή 8 French, με δύο πλάγιες (πλευρικές) οπές και μία στην κορυφή, μέχρι την ρίζα της ανιούσας αορτής. Με τον καθετήρα αυτόν διενεργείται, με τη βοήθεια ειδικών χειρισμών, τόσο ο εκλεκτικός καθετηριασμός των δύο στεφανιαίων αρτηριών, όσο και η αριστερή κοιλιογραφία.

Τη **διαδερμική μηριαία τεχνική**, η οποία ανάλογα με το είδος των χρησιμοποιούμενων καθετήρων διακρίνεται στην **τεχνική Judkins** και **τεχνική Amplatz**.

Στην **τεχνική Judkins** χρησιμοποιείται η δεξιά ή αριστερή μηριαία αρτηρία για την εισαγωγή των ειδικών προσχηματισμένων καθετήρων, με τη βοήθεια της τεχνικής Seldinger. Συνήθως χρησιμοποιούνται τρεις διαφορετικοί καθετήρες, ένας για τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία, ένας άλλος για την αριστερή στεφανιαία αρτηρία και ένας τρίτος για την αριστερή κοιλιογραφία.

Η **τεχνική Amplatz** είναι όμοια με την τεχνική Judkins, διαφέρει ουσιαστικά στο είδος των χρησιμοποιούμενων καθετήρων.

Οι συνεχείς πρόοδοι στην τεχνική της στεφανιογραφίας και η βελτίωση των χρησιμοποιούμενων υλικών, κατέστησαν σήμερα την στεφανιογραφία συνήθη εξέταση στην καθημερινή ιατρική πράξη, συνοδευόμενη από ελάχιστο ποσοστό επιπλοκών και θνητότητας. Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα τη διεύρυνση του φάσματος των ενδείξεων εφαρμογής της.

Οι **ενδείξεις για στεφανιογραφία** διακρίνονται σε : **αυτές που βοηθούν στη διάγνωση** και σε **αυτές που εκτιμούν την πρόγνωση της**.

Οι **διαγνωστικές ενδείξεις** ισχύουν για :

- Ασθενείς με θετική δοκιμασία κόπωσης ή με ισχαιμία του μυοκαρδίου που διαγνώστηκε ραδιοϊσοτοπικά ή ασθενείς με αρνητική δοκιμασία κόπωσης και στηθαγχικού τύπου ενοχλήματα, ή ασθενείς με στηθάγχη σταθερή ή ασταθή, ανθεκτική στα φάρμακα.
- Ασθενείς με θωρακικά ενοχλήματα αγνώστου αιτιολογίας, ιδίως σε άτομα που ασχολούνται με υψηλού κινδύνου επαγγέλματα (πιλότοι αεροπλάνων, οδηγοί λεωφορείων, κ.λ.π.).
- Ασθενείς με αρρυθμίες αγνώστου αιτιολογίας και διαταραχές της αγωγιμότητας (έκτακτες κοιλιακές συστολές, κολπική μαρμαρυγή, αποκλεισμοί σκελών) πιθανόν ισχαιμικής αιτιολογίας.
- Ασθενείς με καρδιομεγαλία, καρδιακή ανεπάρκεια αγνώστου αιτιολογίας.

- Ασθενείς με βαλβιδική βλάβη και σθηθαγγικά ενοχλήματα ή χωρίς ενοχλήματα, αλλά μέσης και μεγάλης ηλικίας, καθώς και ασθενείς με στηθάγχη μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Οι **προγνωστικές ενδείξεις** αφορούν στην :

- Εκτίμηση του βαθμού, του αριθμού και της έκτασης των στεφανιαίων βλαβών.
- Εκτίμηση της παρουσίας και του βαθμού έκτασης των διαταραχών της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας (υποκινησία – ακινησία - ασυνεργία – ανεύρυσμα).
- Εκτίμηση θεραπευτικού αποτελέσματος μετά από συντηρητική ή χειρουργική θεραπεία.

Οι σχετικές **αντενδείξεις** για τη διενέργεια της στεφανιογραφίας είναι η σοβαρού βαθμού συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, σοβαρού βαθμού αρρυθμίες, η ύπαρξη φλεγμονής και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, λόγω του υψηλού ποσοστού επιπλοκών κατά την άμεση μετεμφραγματική περίοδο.

Οι **επιπλοκές** της στεφανιογραφίας συμβαίνουν συνήθως κατά τη διάρκειά της, λιγότερο συχνά τις πρώτες ώρες μετά και σπάνια μέσα στην πρώτη εβδομάδα από τη στεφανιογραφία.

Το ποσοστό συχνότητας των επιπλοκών ποικίλει και βασικά εξαρτάται από δύο παράγοντες : **α)**την εμπειρία των γιατρών και του προσωπικού του αιμοδυναμικού εργαστηρίου και **β)**την κατάσταση των στεφανιαίων αγγείων του ασθενή.

Οι **επιπλοκές** που μπορεί να εμφανιστούν, ανεξάρτητα από την εφαρμοζόμενη τεχνική είναι :

- Προκάρδιο ή οπισθοστερνικό άλγος ισχαιμικής αιτιολογίας.
- Ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές ισχαιμικής αιτιολογίας, που μπορεί να ποικίλουν από απλή ισχαιμία μέχρι σπασμού των στεφανιαίων αγγείων, έμφραγμα του μυοκαρδίου και διαταραχές του ρυθμού, από απλές κοιλιακές έκτακτες συστολές μέχρι της κοιλιακής μαρμαρυγής.

- Τοπικές επιπλοκές στην περιοχή της αρτηρίας εισόδου (μηριαία ή βραχιόνιος) όπως, τραυματική στένωση ή θρόμβωση αυτής, σχηματισμός αιματώματος ή διαχωριστικού ανευρύσματος, αιμορραγία, κ.α.
- Θρομβοεμβολικά επεισόδια, είτε στα στεφανιαία αγγεία είτε στον εγκέφαλο.
- Επιπλοκές από το χρησιμοποιούμενο ακτινοσκοπικό υλικό, όπως βραδυκαρδία, πτώση της αρτηριακής πίεσης, ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, ασυστολία, αρρυθμίες και αλλεργικές αντιδράσεις μέχρι αλλεργικού shock.

**Βασική προϋπόθεση για τη μελέτη και αξιολόγηση ενός στεφανιογραφήματος αποτελεί η σωστή διενέργεια της στεφανιογραφίας, η χρησιμοποίηση υλικού υψηλής πιστότητας και η λήψη των απαραίτητων προβολών.**

Η μελέτη ενός στεφανιογραφήματος περιλαμβάνει :

- Την εντόπιση, το μέγεθος και την έκταση της υφιστάμενης στένωσης. Όσον αφορά την εντόπιση, αυτή διαχωρίζεται σε κεντρική (proximal) και περιφερική (distal). Κεντρική θεωρείται η στένωση εκείνη που εντοπίζεται στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία από το στόμιό της μέχρι την έκφυση του επιχείλιου κλάδου της (acute marginal) και στην περισπώμενη αρτηρία, από την έκφυσή της, από το στέλεχος μέχρι την έκφυση του επιχείλιου κλάδου της (obtuse marginal). Κεντρική είναι επίσης η στένωση όταν εντοπίζεται στο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας και ακόμη, στον πρόσθιο και κατιόντα μέχρι την έκφυση του 1<sup>ου</sup> διαφραγματικού κλάδου.
- Τη μελέτη της σχέσης της βλάβης ως προς την έκφυση πλησίον αυτής και σημαντικών κλάδων όπως, π.χ. βλάβη στον πρόσθιο κατιόντα, εγγύς ή μακριά από τον 1<sup>ο</sup> διαγώνιο κλάδο ή ακόμα τη μελέτη της σχέσης της βλάβης ως προς την τυχόν υπάρχουσα παράπλευρη κυκλοφορία.
- Την εκτίμηση της μορφολογίας των τμημάτων των στεφανιαίων αγγείων περιφερικότερα από την στένωση (run off) που ουσιαστικά αποτελεί μαζί με την ανάπτυξη της παράπλευρης κυκλοφορίας,

σημαντικό προγνωστικό στοιχείο για την πορεία μίας αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Έχουν προταθεί διάφοροι μέθοδοι εκτίμησης των αποφρακτικών βλαβών των στεφανιαίων αγγείων, επεκράτησε όμως τελικά η ταξινόμηση της AdHoc Committee της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας.

## **ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ**

1. Φυσιολογικές αρτηρίες	Ο αυλός φαίνεται λείος, ομαλός, χωρίς στένωση και απότομες κάμψεις ή απώλεια της πυκνότητας του σκιαστικού υλικού.
2. Στένωση 25%	Η διάμετρος του αυλού είναι ελαττωμένη κατά το 1 / 4 της αρχικής.
3. Στένωση 50%	Η διάμετρος του αυλού είναι ελαττωμένη κατά το ήμισυ της αρχικής.
4. Στένωση 75%	Η διάμετρος του αυλού είναι ελαττωμένη στα 3 / 4 της αρχικής.
5. Στένωση 90%	Η διάμετρος του αυλού είναι ελαττωμένη κατά τα 9 / 10 της αρχικής.
6. Στένωση 99%	Ο αυλός φαίνεται να είναι τελείως κλειστός, μέσω όμως της στένωσης διαπερνά ελάχιστο σκιαστικό υλικό.
7. Στένωση 100%	Ολική απόφραξη του αυλού της αρτηρίας και τελεία έλλειψη σκιαγράφησης των περιφερικών τμημάτων.

**β. Ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες.** Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη είναι η τεχνική με την οποία εισάγονται στην καρδιά ειδικοί καθετήρες και καταγράφονται τα ηλεκτρικά δυναμικά και διεγείρονται ηλεκτρικά διάφορες περιοχές των καρδιακών κοιλοτήτων,

με σκοπό τη κατανόηση και θεραπεία των διαταραχών του ρυθμού. Δε βοηθούν στη διάγνωση της Σ.Ν. όμως επί υπάρξεως ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας ή κοιλιακών αρρυθμιών ισχαιμικής αιτιολογίας μπορούν να εντοπίσουν τη θέση αρυθμογόνων περιοχών.

**Μετά την ολοκλήρωση των εξετάσεων, κλινικών και εργαστηριακών, μπορεί κανείς εύκολα να χαράξει τα βήματα που θα ακολουθήσει για τη διάγνωση της Σ.Ν.**

## **Η. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ**

Η **θεραπευτική αντιμετώπιση** της Σ.Ν. υπαγορεύεται από : **α)** τις κλινικές εκδηλώσεις της, οι οποίες είναι, η σταθεροποιημένη στηθάγχη, η ασταθής στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, **β)** την εντόπιση και έκταση των αθηρωματικών βλαβών και **γ)** τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας.

Η ασταθής στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αντιμετωπίζονται συντηρητικά καταρχήν, στην πορεία όμως, ενδέχεται να απαιτήσουν επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση.

Η αντιμετώπιση της σταθεροποιημένης στηθάγχης, η οποία ενδιαφέρει και τον μέγιστο αριθμό αρρώστων, μπορεί να είναι φαρμακευτική ή να απαιτεί διενέργεια αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Η θεραπεία της στηθάγχης αποσκοπεί στην αποκατάσταση της ισορροπίας μεταξύ της προσφοράς και της κατανάλωσης  $O_2$  από το μυοκάρδιο. Στα φυσιολογικά άτομα η προσφορά  $O_2$  στο μυοκάρδιο υπερβαίνει πάντα τις ανάγκες, τόσο στην ηρεμία, όσο και στην άσκηση. Στη σταθερή στηθάγχη, η προσφορά  $O_2$  στο μυοκάρδιο που βρίσκεται περιφερικά από στένωση στεφανιαίας αρτηρίας υπερβαίνει τις ανάγκες της στην ηρεμία και έτσι δεν εμφανίζεται στηθαγγικός πόνος. Κατά την άσκηση όμως ή σε άλλα stress, οι ανάγκες σε  $O_2$  αυξάνονται, όπως συμβαίνει και φυσιολογικά, η προσφορά όμως δεν μπορεί να αυξηθεί ανάλογα με τις ανάγκες και έτσι επέρχεται ισχαιμία και στηθαγγικός πόνος.

**Η θεραπεία της στηθάγχης αποβλέπει στην ελάττωση της κατανάλωσης  $O_2$  από το μυοκάρδιο ή στην αύξηση της προσφοράς  $O_2$  ή και στα δύο.** Αυτός ο

σκοπός μπορεί να επιτευχθεί με : **α)Γενικά μέτρα, β)Φάρμακα** και **γ)Επαναιμάτωση** του μυοκαρδίου με **Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη ή Αγγειοπλαστική**.

### Γενικά μέτρα

Συνιστάται η αποφυγή σωματικών ή ψυχικών stress που αυξάνουν την κατανάλωση O<sub>2</sub> από το μυοκάρδιο. Επίσης, πρέπει να αποφεύγονται τα μεγάλα γεύματα. Συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις που, είτε αυξάνουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο όπως, καρδιακή ανεπάρκεια, υπέρταση, αρρυθμίες (ταχυκαρδία) και η θυρεοτοξίκωση, είτε ελαττώνουν την προσφορά οξυγόνου όπως, η αναιμία, πρέπει να αντιμετωπιστούν. Η διακοπή του καπνίσματος είναι απόλυτα απαραίτητη γιατί το κάπνισμα αυξάνει την καρδιακή συχνότητα, προκαλεί αγγειοσπασμό, αυξάνει την πυκνότητα της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης και έτσι ελαττώνει την προσφορά, ενώ από την άλλη πλευρά αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Επιπλέον, σε ασθενείς με Σ.Ν. το κάπνισμα αυξάνει τις πιθανότητες για κοιλιακές αρρυθμίες και αιφνίδιο θάνατο.

Συνιστάται μέτρια σωματική άσκηση (βάδισμα, κολύμπι, ποδήλατο) και δίαιτα χαμηλή σε χοληστερίνη και ζωικά λίπη. Αυστηρότερη δίαιτα συνιστάται σε ασθενείς με παχυσαρκία για να επανέλθει το σωματικό τους βάρος στο φυσιολογικό. Ιδιαίτερη σημασία έχει και η ελάττωση της χοληστερίνης του ορού.

### Φαρμακευτική θεραπεία

Για τη θεραπεία της στηθάγχης και της Σ.Ν. γενικότερα, χρησιμοποιούνται τρεις ομάδες φαρμάκων : **1. Νιτρώδη, 2. Φάρμακα που αποκλείουν τους β – αδρενεργικούς υποδοχείς και 3. Φάρμακα που αποκλείουν την είσοδο του ασβεστίου στα κύτταρα.**

#### **1. Νιτρώδη**

Τα νιτρώδη προκαλούν μεγάλη φλεβική αγγειοδιαστολή και σε μικρότερο βαθμό, διαστολή των μεγάλων και μικρών αρτηριών. Έτσι, ελαττώνουν τη φλεβική επαναφορά, τον όγκο της αριστερής κοιλίας και την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Επιπλέον η ελάττωση της διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας συντελεί στη αύξηση της πίεσης της στεφανιαίας ροής και, κατά συνέπεια, στην

αύξηση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Αύξηση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου μπορεί να επέλθει και λόγω αγγειοδιαστολής των στεφανιαίων αρτηριών. Τα νιτρώδη δεν έχουν άμεση επίδραση στη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Η μικρή όμως πτώση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να συντελέσει στην αύξηση των κατεχολαμινών με αποτέλεσμα, την αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και της καρδιακής συχνότητας. Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου έχουν την τάση να αυξάνουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο. **Το τελικό όμως αποτέλεσμα από τη χορήγηση των νιτρωδών είναι η αύξηση της προσφοράς και η ελάττωση της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο.**

Ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορούν να παρατηρηθούν από τη χορήγηση νιτρωδών είναι : σημαντικό βαθμού υπόταση και κεφαλαλγία που μπορεί να οφείλεται σε αγγειοδιαστολή. Η συνεχής χορήγηση νιτρωδών μπορεί να προκαλέσει ανοχή. Για την αποφυγή της ανοχής συνιστάται να μη χορηγούνται νιτρώδη τη νύχτα.

## **2. Φάρμακα που αποκλείουν τους β – αδρενεργικούς υποδοχείς**

**Τα φάρμακα αυτά ελαττώνουν την καρδιακή συχνότητα και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και επομένως την κατανάλωση του οξυγόνου. Επιπλέον, η ελάττωση της καρδιακής συχνότητας θα έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του χρόνου διαστολής και επομένως την αύξηση της προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο.**

Οι ίδιες θεραπευτικές ιδιότητες των φαρμάκων που αποκλείουν τους β – αδρενεργικούς υποδοχείς είναι δυνατό να καταστούν και ανεπιθύμητες ενέργειες. Έτσι, πολλές φορές η χορήγηση των φαρμάκων αυτών οδηγεί σε μεγάλη συμπτωματική βραδυκαρδία, κυρίως σε ασθενείς με σύνδρομο του νοσούντος φλεβοκόμβου ή σε καρδιακή ανεπάρκεια, κυρίως σε ασθενείς με επηρεασμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Επιπλέον απότομη διακοπή του φαρμάκου οδηγεί στο ‘σύνδρομο από διακοπή’ το οποίο συνιστάται σε επιδείνωση της στηθάγχης, εμφάνιση ασταθούς στηθάγχης και σε σπανιότερες περιπτώσεις, σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή και αιφνίδιο θάνατο. Για την αποφυγή του ‘συνδρόμου από διακοπή’ συνιστάται η βαθμιαία ελάττωση του φαρμάκου.



Υπάρχουν πολλά φάρμακα που αποκλείουν τους β – αδρενεργικούς υποδοχείς. Τα φάρμακα με καρδιοεκλεκτικότητα αποκλείουν τους β<sub>1</sub> – αδρενεργικούς υποδοχείς που κατεξοχήν ανευρίσκονται στην καρδιά (περίπου το 85% των β – αδρενεργικών υποδοχέων στην καρδιά είναι β<sub>1</sub> και το 15% β<sub>2</sub>). Τα μη καρδιοεκλεκτικά φάρμακα αποκλείουν τους β<sub>1</sub> και β<sub>2</sub> αδρενεργικούς υποδοχείς (85% των β – αδρενεργικών υποδοχέων στους βρόγχους είναι β<sub>2</sub> και 15% β<sub>1</sub>). Κατά γενικό κανόνα σε ασθενείς με ιστορικό βρογχосπασμού χρησιμοποιούνται μικρές δόσεις καρδιοεκλεκτικών φαρμάκων. Η εκλογή του κατάλληλου σκευάσματος εξαρτάται κυρίως από τη γνώση των ιδιοτήτων και την πείρα που έχει ο γιατρός με το κάθε σκεύασμα και κατά δεύτερο λόγο από τον ασθενή.

### **3. Φάρμακα που αποκλείουν την είσοδο του ασβεστίου στα κύτταρα**

**Τα φάρμακα που αποκλείουν την είσοδο του ασβεστίου στα κύτταρα προκαλούν αγγειοδιαστολή στα αρτηριόλια, πολύ μεγαλύτερη από ότι στις μεγάλες αρτηρίες και στις φλέβες, ελαττώνουν την αρτηριακή πίεση και πιθανώς τον όγκο της αριστερής κοιλίας και, κατά συνέπεια, μειώνουν την κατανάλωση στην αύξηση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Η αύξηση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου μπορεί να προκύψει και από την αγγειοδιαστολή που προκαλούν.**

Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων που αποκλείουν την είσοδο του ασβεστίου είναι : η υπόταση (κυρίως ορθοστατική) και το περιφερικό οίδημα.

### Χειρουργική θεραπεία

**Η χειρουργική θεραπεία συνίσταται σε επαναιμάτωση του μυοκαρδίου με Αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή Αγγειοπλαστική.**

#### 1. Ενδείξεις χειρουργικής θεραπείας.

Για την καλύτερη κατανόηση των ενδείξεων της χειρουργικής αντιμετώπισης της Σ.Ν. και λόγω της ευρείας κλίμακας των κλινικών εκδηλώσεων κρίνεται σκόπιμο, οι άρρωστοι να χωριστούν σε **3** μεγάλες **κατηγορίες** :

1. Άρρωστοι οι οποίοι είναι ασυμπτωματικοί
2. Άρρωστοι οι οποίοι πάσχουν από χρόνια σταθεροποιημένη στηθάγχη
3. Άρρωστοι οι οποίοι παρουσιάζουν μία από τις οξείες κλινικές εκδηλώσεις της Σ.Ν. ή η ανατομική εντόπιση και μορφολογία της βλάβης απαιτεί επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση.

### 1. Ασυμπτωματικοί άρρωστοι.

Η αναγνώριση και θεραπεία των αρρώστων που πάσχουν από Σ.Ν. και κλινικά εμφανίζονται υγιείς, εξακολουθεί να προβληματίζει τους γιατρούς. Ο προβληματισμός αυτός δικαιολογείται από το γεγονός ότι το 50% των ασθενών με Σ.Ν. παρουσιάζουν ως πρώτη εκδήλωση της νόσου οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ή αιφνίδιο θάνατο, γεγονότα που υποδηλώνουν ότι η σιωπηλή ισχαιμία προηγήθηκε από τα οξέα επεισόδια. Για τη διάγνωση της ασυμπτωματικής ισχαιμίας, καθοριστικό ρόλο παίζει η δοκιμασία κόπωσης με θάλλιο, κατά την οποία διαπιστώνονται ραδιοϊσοτοπικά, ελλείμματα της μυοκαρδιακής αιμάτωσης, διαταραχές της κινητικότητας του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, καθώς και ισχαιμικές ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές. Η δοκιμασία κόπωσης είναι δυνατό να μη συνοδεύεται από συμπτώματα παρά την εμφάνιση ηλεκτροκαρδιογραφικών μεταβολών, των οποίων η έκταση είναι ανάλογη της βαρύτητας των στεφανιαίων βλαβών. Επί υπάρξεως αυτών των ευρημάτων, θεωρείται απαραίτητη η διενέργεια στεφανιογραφίας για τον προσδιορισμό της ανατομίας των στεφανιαίων αρτηριών και την πιστοποίηση της βλάβης. Επίσης, παράλληλα με τη στεφανιογραφία, διενεργείται και κοιλιογραφία, προκειμένου να ληφθεί η απόφαση για φαρμακευτική αγωγή ή επέμβαση. **Αν το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας είναι > 50, τότε επιτρέπεται η φαρμακευτική αγωγή, αν όμως είναι < 50, τότε επιβάλλεται η διενέργεια επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου με τη βοήθεια της αγγειοπλαστικής ή της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.** Ιδιαίτερη ομάδα των ασυμπτωματικών αρρώστων αποτελούν οι άρρωστοι με πολύ χαμηλό κλάσμα εξώθησης. Αυτοί, αναλόγως της ηλικίας τους, αν είναι μεγαλύτεροι των 65 ετών, αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά. Αν είναι μικρότερης ηλικίας, προετοιμάζονται για μεταμόσχευση καρδιάς διότι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη δεν έχει να προσφέρει τίποτα.

## **2. Άρρωστοι οι οποίοι πάσχουν από χρόνια σταθεροποιημένη στηθάγχη.**

Οι άρρωστοι οι οποίοι πάσχουν από σταθερή στηθάγχη, ανθεκτική στην τριπλή αντιστηθαγγική αγωγή, θεωρούνται υποψήφιοι για αορτοστεφανιαία παράκαμψη και στα πλαίσια της μελέτης για την Σ.Ν. υποβάλλονται σε στεφανιογραφία και κοιλιογραφία. Βάση των ευρημάτων και του κλινικού σταδίου της στηθάγχης, οι άρρωστοι αυτοί μπορούν να ταξινομηθούν στις παρακάτω κατηγορίες και να εφαρμοστεί η ανάλογη θεραπευτική αγωγή :

### **α. Άρρωστοι με στηθάγχη κλινικού σταδίου I – II και ανατομική βλάβη σε ένα αγγείο.**

Στην ομάδα αυτή ανήκουν οι :

1. Άρρωστοι με απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας ή της περισπώμενης αρτηρίας. Στους αρρώστους αυτούς επιβάλλεται αναμονή και αντιμετωπίζονται χειρουργικά.
2. Άρρωστοι με στένωση της περισπώμενης αρτηρίας ή στένωση η οποία αφορά το περιφερικό τμήμα του πρόσθιου κατιόντα κλάδου, αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά. Στους αρρώστους αυτούς επιβάλλεται αναμονή και επανεκτίμηση όταν ο χαρακτήρας της στηθάγχης αλλάξει, οπότε λαμβάνεται νέα απόφαση.
3. Άρρωστοι με στένωση η οποία εντοπίζεται στο κεντρικό τμήμα της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και συνοδεύεται από θετική δοκιμασία κόπωσης, αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά ή καλύτερα με αγγειοπλαστική, εφόσον οι ανατομικές συνθήκες το επιτρέπουν.
4. Άρρωστοι με κεντρική στένωση του πρόσθιου κατιόντα πριν από τον πρώτο διαφραγματικό και έντονη θετική δοκιμασία κόπωσης, αντιμετωπίζονται με εγχείρηση ή με αγγειοπλαστική, εφόσον είναι εφικτή, η οποία προτιμάται όλο και περισσότερο.
5. Άρρωστοι με κεντρική στένωση του πρόσθιου κατιόντα αλλά όχι έντονα θετική δοκιμασία κόπωσης, ούτε με εικόνα μεγάλης ισχαιμίας στην εξέταση με θάλλιο, αντιμετωπίζονται καταρχήν φαρμακευτικά.

### **β. Άρρωστοι με στηθάγχη κλινικού σταδίου I – II και βλάβη σε δύο αγγεία.**

Στην κατηγορία αυτή των αρρώστων οι οποίοι έχουν νόσο δύο αγγείων, οι παράγοντες οι οποίοι καθορίζουν τη χειρουργική ή όχι, θεραπεία είναι η κεντρική ή περιφερική εντόπιση των βλαβών, η συμμετοχή ή όχι του πρόσθιου κατιόντα κλάδου, η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας και το αποτέλεσμα της δοκιμασίας κόπωσης. Βάσει των παραπάνω οι άρρωστοι μπορούν να ταξινομηθούν όπως παρακάτω :

1. Άρρωστοι με περιφερική βλάβη στον πρόσθιο κατιόντα και με περιφερικές βλάβες σε μία από τις δύο άλλες στεφανιαίες αρτηρίες, με καλό κλάσμα εξώθησης και όχι έντονη παθολογική δοκιμασία κόπωσης, αντιμετωπίζονται καταρχήν φαρμακευτικά. Ένα ποσοστό των αρρώστων αυτών περίπου το 20% μεταπίπτει στη χειρουργική θεραπεία εντός της 5ετίας, είτε λόγω μη ελέγχου της στηθάγχης, είτε λόγω εμφάνισης βλαβών και σε άλλες περιοχές.
2. Άρρωστοι με κεντρική στένωση του πρόσθιου κατιόντα και περιφερική βλάβη στη μία από τις άλλες αρτηρίες, δηλαδή στην περισπώμενη ή τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία, αντιμετωπίζονται χειρουργικά.
3. Άρρωστοι με χαμηλό κλάσμα εξώθησης και βλάβη σε δύο αγγεία, ακόμα και αν αφορούν την περισπώμενη και τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία, αντιμετωπίζονται χειρουργικά.
4. Άρρωστοι με κεντρική βλάβη στον πρόσθιο κατιόντα και κεντρική βλάβη στην περισπώμενη (ισοδύναμο βλάβης στελέχους), αντιμετωπίζονται χειρουργικά και μάλιστα σε επείγουσα βάση.

#### **γ. Άρρωστοι με στηθάγχη κλινικού σταδίου I – II και βλάβη στα τρία αγγεία.**

Κατά κανόνα οι άρρωστοι που ανήκουν στην παραπάνω κατηγορία αντιμετωπίζονται χειρουργικά και είναι οι :

1. Άρρωστοι με χαμηλό κλάσμα εξώθησης, με συμπτωματολογία στηθάγχης και νόσο τριών αγγείων. Βέβαια, όσο περισσότερο επηρεασμένη είναι η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, τόσο μεγαλύτερος είναι ο εγχειρητικός κίνδυνος, όμως με τις σημερινές μεθόδους προστασίας του μυοκαρδίου και των νεότερων τεχνικών της εξωσωματικής κυκλοφορίας, τα αποτελέσματα συνεχώς βελτιώνονται. Οι άρρωστοι αυτοί βοηθούνται τα

μέγιστα, τόσο από πλευράς υποχώρησης των συμπτωμάτων, όσο και βελτίωσης της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.

2. Άρρωστοι με κεντρική στένωση στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και περιφερικές στενώσεις, οι οποίες επιπλέον έχουν θετική τη δοκιμασία κόπωσης με πτώση του ST μεγαλύτερη του 1,5 mm.
3. Άρρωστοι με νόσο τριών αγγείων και οι οποίοι παρουσιάζουν μειωμένη απάντηση στην κόπωση, ειδικά όταν συνοδεύεται από πτώση της πίεσης κατά την κόπωση.
4. Άρρωστοι με κεντρική στένωση του πρόσθιου κατιόντα κλάδου, η οποία βρίσκεται κεντρικότερα ενός μεγάλου διαγώνιου και με στένωση στην περισπώμενη (ισοδύναμο στελέχους).
5. Μία ιδιαίτερη κατηγορία αρρώστων, αμφιλεγόμενη ως προς την ακολουθητέα αγωγή, αποτελούν άρρωστοι, οι οποίοι έχουν νόσο τριών αγγείων χωρίς όμως κεντρική βλάβη στον πρόσθιο κατιόντα και με καλή λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Στους αρρώστους αυτούς εδείχθη ότι η 5ετής επιβίωση μετά από χειρουργική θεραπεία είναι παρόμοια εκείνης μετά από φαρμακευτική θεραπεία. Τα αποτελέσματα όμως αυτά δεν επιβεβαιώθηκαν από άλλες μελέτες, επομένως, βλέποντας τα πράγματα από χειρουργική σκοπιά, θεωρείται σκόπιμο, η ομάδα αυτή των αρρώστων να υποβάλλεται σε χειρουργική θεραπεία.

Μια ιδιαίτερη κατηγορία ασθενών η οποία φθάνει περίπου το 5% των αρρώστων που υποβάλλονται σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη, παρουσιάζει διάχυτη αθηρωματική νόσο, η οποία δεν επιτρέπει τη χειρουργική αντιμετώπιση λόγω μη υπάρξεως περιφερικής αγγειακής κοίτης και επομένως, όχι καλού μετεγχειρητικού αποτελέσματος. Στους αρρώστους αυτούς επιχειρήθηκε εκτεταμένη **ενδαρτηρεκτομή** και στη συνέχεια διενέργεια αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Παρά τον αρχικό ενθουσιασμό, τα απώτερα αποτελέσματα δεν δικαίωσαν την τεχνική αυτή ως μέθοδο εκλογής και έτσι επιφυλάσσεται σε ορισμένες καταστάσεις σαν λύση ανάγκης.

Επίσης, ιδιαίτερη κατηγορία αποτελούν οι άρρωστοι οι οποίοι πάσχουν από στηθάγχη τύπου Prinzmetal. Οι άρρωστοι αυτοί διαχωρίζονται σε δύο κατηγορίες : Σε αυτούς που εμφανίζουν μόνο σπασμό των στεφανιαίων αγγείων, χωρίς να υπάρχει ανατομική βλάβη αυτών και σε αυτούς που έχουν ως αιτία εκδήλωσης της στηθάγχης

τη συνδυασμένη εμφάνιση σπασμού και συνύπαρξη αποφρακτικών αλλοιώσεων αγγείων. Σε αυτή τη δεύτερη κατηγορία, ανάλογα με τα ευρήματα, επιβάλλεται ανάλογη διενέργεια αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

## 2. Επιλογή του χρόνου εγχείρησης.

Ο χρόνος για τη διενέργεια της εγχείρησης υπαγορεύεται από το χαρακτήρα και την ένταση της στηθάγχης, την ύπαρξη ή όχι καρδιακής ανεπάρκειας και κοιλιακών αρρυθμιών, την ανατομική μορφολογία των βλαβών των στεφανιαίων αρτηριών, τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, τη συνύπαρξη και άλλων καρδιακών ή εξωκαρδιακών νόσων και φυσικά τη συνύπαρξη οξέων καταστάσεων.

Η **σταθεροποιημένη στηθάγχη**, η οποία ελέγχεται με φάρμακα παρέχει ένα χρονικό διάστημα 2 – 3 μηνών για τη διενέργεια της εγχείρησης. Η αλλαγή όμως του χαρακτήρα της στηθάγχης, επιβάλλει την αναθεώρηση του αρχικού προγραμματισμού.

Η ύπαρξη **καρδιακής ανεπάρκειας**, καθώς και η παρουσία **κοιλιακών αρρυθμιών**, οι οποίες δεν ελέγχονται φαρμακευτικά, αναγκαστικά επισπεύδουν την επέμβαση πριν επιδεινωθεί περαιτέρω η καρδιακή λειτουργία ή πριν οι αρρυθμίες να καταστούν επικίνδυνες για τη ζωή του ασθενούς.

Η ύπαρξη στενώσεων σε, περισσότερα από του ενός αγγεία, η κεντρική εντόπιση της στένωσης ειδικά στον πρόσθιο κατιόντα, η απειλή δημιουργίας εκτεταμένου εμφράγματος λόγω απόφραξης του αντίστοιχου κλάδου είναι επίσης παράγοντες που επισπεύδουν το χρόνο της εγχείρησης.

Επίσης, η συνύπαρξη βαλβιδικής νόσου ή άλλης αγγειακής νόσου, όπως : καρωτιδική στένωση, περιφερική αγγειοπάθεια ή ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής, παρά τη μεγάλη εγχειρητική θνητότητα που συνοδεύει αυτές τις συνδυασμένες επεμβάσεις, είναι παράγοντες οι οποίοι επιταχύνουν την επέμβαση.

## 3. Προεγχειρητική προετοιμασία.

- Ο ασθενής υποβάλλεται προεγχειρητικά σε τριπλή αντιστηθαγχική αγωγή με προπρανολόλη, ανταγωνιστές του ασβεστίου και νιτρώδη, που συνεχίζεται μέχρι και το πρωί της εγχείρησης.

- Σε αρρώστους που παίρνουν ασπιρίνη ή παρόμοια φάρμακα, επιβάλλεται η διακοπή τους 7 – 10 μέρες πριν από την εγχείρηση για την επάνοδο της λειτουργίας των αιμοπεταλίων και την αποφυγή ανεπιθύμητων αιμορραγιών.
- Επιβάλλεται η καθαριότητα ολόκληρου του σώματος, αλλά ειδικά των περιοχών του θώρακα και των κάτω άκρων με τη βοήθεια αντισηπτικού διαλύματος για την αποφυγή απώτερων δερματικών λοιμώξεων.

#### 4. Εγχειρητική στρατηγική.

Η γενικότερη εγχειρητική στρατηγική, αλλά και η φιλοσοφία της χειρουργικής αντιμετώπισης της Σ.Ν. αποσκοπεί κυρίως στην ύφεση των συμπτωμάτων της στηθάγχης με την προσφορά αίματος στο σε ισχαιμία ευρισκόμενο μυοκάρδιο, στη βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, στην πρόληψη ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου, στον έλεγχο, κατά το δυνατόν, των διαφόρων αρρυθμιών ισχαιμικής αιτιολογίας και τέλος, εκεί όπου είναι δυνατόν, στην αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης.

Τα παραπάνω επιτυγχάνονται σε ένα μεγάλο βαθμό με την, κατά το δυνατόν, πλήρη επαναιμάτωση του μυοκαρδίου με τη διενέργεια αορτοστεφανιαίων παρακάμψεων σε όλες τις κύριες αρτηρίες ή τους κύριους κλάδους τους με στένωση > 50%.

Κατά κανόνα, η παράκαμψη μίας εστενωμένης αρτηρίας γίνεται με ξεχωριστό μόσχευμα, είτε αρτηριακό, είτε φλεβικό. Πολλές φορές όμως, ιδιαίτερα όταν υπάρχουν πολλές αρτηρίες οι οποίες πρόκειται να παρακαμφθούν, τότε προτιμάται η διενέργεια των καλούμενων **‘διαδοχικών ή κατά συνέχεια αναστομώνσεων’** (sequential grafts), δηλαδή με ένα φλεβικό ή αρτηριακό μόσχευμα να παρακαμφθούν δύο ή περισσότερες κοντινές αρτηρίες.

#### **Επιλογή του κατάλληλου μοσχεύματος.**

Το μόσχευμα το οποίο χρησιμοποιήθηκε πρώτο και εξακολουθεί να χρησιμοποιείται με τη μεγαλύτερη συχνότητα είναι η μείζων σαφηνής φλέβα. Ακολουθεί η έσω μαστική αρτηρία. Όμως, η μεγάλη συχνότητα της διενέργειας της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, καθώς και ο ολοένα αυξανόμενος αριθμός των

επανεγχειρήσεων δημιούργησαν αναγκαιότητα εξεύρεσης άλλων εναλλακτικών λύσεων. Εναλλακτικά μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται είναι : η ελάσσων σαφηνής φλέβα, οι φλέβες των κάτω άκρων, η γαστρεπιπλοϊκή, η σπληνική και η κάτω επιγάστριος αρτηρία, η ομφαλική φλέβα, διάφορα μοσχεύματα από συνθετικό υλικό, καθώς και ομοιομοσχεύματα από τη μείζονα σαφηνή φλέβα.

### **Εγκατάσταση της εξωσωματικής κυκλοφορίας.**

Η σύνδεση του ασθενούς με το κύκλωμα της εξωσωματικής κυκλοφορίας γίνεται μέσω της μέσης στερνοτομής. Μετά την τοποθέτηση των απαραίτητων ραφών περίπαρσης και τη χορήγηση ηπαρίνης, εισάγεται ο αρτηριακός και φλεβικός καθετήρας στην ανιούσα αορτή και στον δεξιό κόλπο. Ο ασθενής εισάγεται σε ολική καρδιοπνευμονική παράκαμψη και ψύχεται αναλόγως με τον αριθμό των παρακάμψεων και την χειρουργική τεχνική του χειρουργού. Συνηθίζεται, η θερμοκρασία του ασθενούς να διατηρείται σε επίπεδα νορμοθερμίας, 37° C (Warm Heart Surgery). Η παροχή του αίματος διατηρείται συνήθως σε 2,2 L / min / m<sup>2</sup> επιφανείας σώματος και η μέση πίεση στα 50 – 80 mmHg. Ως όγκος προπληρώσεως του κυκλώματος της εξωσωματικής κυκλοφορίας χρησιμοποιούνται κρυσταλλοειδή διαλύματα και η τιμή του αιματοκρίτη διατηρείται γύρω στο 20%. Εάν η τιμή αυτή είναι χαμηλότερη, μπορεί να προστεθεί ανάλογος αριθμός μονάδων αίματος στο κύκλωμα της εξωσωματικής. Η παρακολούθηση των διαφόρων παραμέτρων ακολουθεί τους κανόνες της σύγχρονης βιβλιογραφίας, όσον αφορά τις εγχειρήσεις που διεξάγονται με τη βοήθεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας.

### **Χειρουργική τεχνική.**

Η χειρουργική τεχνική περιλαμβάνει δύο κύριους χρόνους. Ο πρώτος χρόνος είναι η **παρασκευή των μοσχευμάτων** και ο δεύτερος η **εκτέλεση των αναστομώνσεων**. Συνήθως εργάζονται δύο ομάδες χειρουργών ταυτόχρονα, η μία στο κάτω άκρο για την παρασκευή της μείζονος σαφηνούς φλέβας και η άλλη στο θώρακα προετοιμάζει τον άρρωστο για τη σύνδεση με την εξωσωματική κυκλοφορία. Εφόσον όμως έχει προγραμματιστεί η χρησιμοποίηση της έσω αριστερής μαστικής αρτηρίας ή και των δύο σε ορισμένες περιπτώσεις, τότε η παρασκευή αυτής γίνεται πριν από τη διάνοιξη του περικαρδίου.

Μετά την ολοκλήρωση της παρασκευής των μοσχευμάτων, διανοίγεται το περικάρδιο και ο άρρωστος συνδέεται με το κύκλωμα της εξωσωματικής



κυκλοφορίας. Ακολουθεί ο αποκλεισμός της αορτής και η χορήγηση της καρδιοπληγίας για την προστασία του μυοκαρδίου. Υπάρχουν πολλοί τρόποι χορήγησης αλλά και πολλά είδη καρδιοπληγίας. Συνήθως χορηγείται στη ρίζα της αορτής ψυχρό, κρυσταλλοειδές καρδιοπληγικό διάλυμα. Μπορεί όμως να χορηγηθεί αιματική καρδιοπληγία, η οποία είναι δυνατό να είναι ψυχρή ή θερμή. Επίσης, εκτός της χορήγησης από τη ρίζα της αορτής, μπορεί να γίνει χορήγηση ανάδρομα από τον στεφανιαίο κόλπο, οδός η οποία έχει πλεονεκτήματα σε αρρώστους με βαρείες, διάχυτες αλλοιώσεις σε όλες τις στεφανιαίες αρτηρίες ή νόσο του στελέχους.

Στη συνέχεια και με οδηγό τα ευρήματα της στεφανιογραφίας, ανευρίσκονται οι υποψήφιες για παράκαμψη, στεφανιαίες αρτηρίες και αφού προσδιοριστεί μία θέση ελεύθερη από αρτηριοσκληρωτικές πλάκες, παρασκευάζονται και διανοίγονται με επιμήκη αρτηριοτομή. Σε πολλούς αρρώστους η ύπαρξη αρτηριοσκληρωτικής πλάκας δημιουργεί προβλήματα ως προς την αναστόμωση οπότε, καταφεύγει κανείς στη διενέργεια ενδαρτηρεκτομής με αφαίρεση της πλάκας, ειδικά στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Η ενδαρτηρεκτομή είναι μία λύση ανάγκης.

Στη συνέχεια γίνονται οι αναστομώσεις των αγγείων τελικο – πλαγίως μεταξύ σαφηνούς φλέβας και στεφανιαίας αρτηρίας ή έσω μαστικής αρτηρίας και στεφανιαίας αρτηρίας με συνεχή ραφή και ράμμα μονοκλωνικό (Prolene 6 / 0 ή 7 / 0). Σπάνια, για την αναστόμωση της έσω μαστικής αρτηρίας μπορεί να χρησιμοποιηθούν μεμονωμένες ραφές.

Μετά την ολοκλήρωση των περιφερικών αναστομώσεων, αφαιρείται η λαβίδα αποκλεισμού της αορτής και αρχίζει η άρδευση του μυοκαρδίου. Σε πολλές περιπτώσεις, ειδικά όταν χρησιμοποιείται αιματική καρδιοπληγία, η άρδευση μπορεί να γίνεται από την εξωσωματική κυκλοφορία μέσω των μοσχευμάτων μέχρις ότου ολοκληρωθούν και οι κεντρικές αναστομώσεις. Εφόσον έχει κατέβει η θερμοκρασία του ασθενούς κατά τη χρονική αυτή φάση επαναθερμάνεται ώστε, αμέσως μετά την ολοκλήρωση των κεντρικών αναστομώσεων και τον απαραίτητο έλεγχο της αιμόστασης, αρχίζει η σταδιακή αποδέσμευσή του από τη μηχανή της εξωσωματικής κυκλοφορίας και η καρδιά αφήνεται μόνη της να αναλάβει το έργο της.

Όλες οι περιοχές του στεφανιαίου αρτηριακού δικτύου είναι προσιτές στην παράκαμψη με φλεβικά μοσχεύματα. Η αριστερή έσω μαστική αρτηρία χρησιμοποιείται συνήθως για την παράκαμψη του πρόσθιου κατιόντα ή του

διαγώνιου κλάδου ή και των δύο όταν χρησιμοποιείται ως sequential graft. Η δεξιά έσω μαστική αρτηρία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την παράκαμψη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, του οπίσθιου κατιόντα κλάδου ή φερόμενη στην πρόσθια επιφάνεια ης καρδιάς, μπορεί να τοποθετηθεί στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο.

**Εφόσον η κατάσταση του ασθενούς μετά την αποδέσμευσή του από την εξωσωματική κυκλοφορία παραμένει σταθερή, δεν υπάρχουν εμφανείς εστίες αιμορραγίας, δεν υπάρχουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις ισχαιμίας ή μη ελεγχόμενες αρρυθμίες και διατηρεί ικανοποιητικό ΚΛΟΑ και επαρκή ρυθμό διούρησης, τότε το τραύμα της μέσης στερνοτομής, καθώς και τα τραύματα από όπου λήφθηκε η σαφηνής φλέβα συγκλείονται και ο άρρωστος μεταφέρεται στη μονάδα εντατικής παρακολούθησης για τη συνήθη αντιμετώπιση.**

#### 5.Μετεγχειρητικές επιπλοκές.

**1) Αιμορραγία.** Ως κύρια αιτία μπορεί να έχει την ατελή αιμόσταση ή να οφείλεται σε διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού. Το ποσοστό εμφάνισης αιμορραγίας είναι μεγαλύτερο στους άρρώστους που, προεγχειρητικά λάμβαναν αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα και σε αυτούς που χρησιμοποιήθηκε ως μόσχευμα η έσω μαστική αρτηρία. Πολλές φορές η αιμορραγία οδηγεί στη δραματική εκδήλωση του καρδιακού επιπωματισμού, η οποία αντιμετωπίζεται με άμεση διάνοιξη του θώρακα.

**2) Αναπνευστικά προβλήματα.** Τα προβλήματα αυτά είναι συχνά αλλά παροδικά διότι πολλοί άρρωστοι είναι βαρείς καπνιστές με επηρεασμένη την πνευμονική λειτουργία. Περισσότερα αναπνευστικά προβλήματα παρατηρούνται όταν λαμβάνεται η έσω μαστική αρτηρία, οπότε διανοίγεται το αριστερό ημιθώρακιο και σε ένα μικρό ποσοστό επισυμβαίνει κάκωση του φρενικού νεύρου.

**3) Νευρολογικές επιπλοκές.** Οι νευρολογικές επιπλοκές έχουν είτε τη μορφή εστιακής ή διάχυτης βλάβης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος ή της βλάβης περιφερικών νεύρων.

Σαν επιβαρυντικοί παράγοντες αναφέρονται : η προχωρημένη ηλικία, προηγούμενα νευρολογικά συμβάματα, επείγουσα εγχείρηση ή συνοδά αγγειακά προβλήματα, ο παρατεταμένος χρόνος της εξωσωματικής, παρατεταμένα επεισόδια υπότασης, η ασβεστωμένη αορτή ή σύγχρονες εγχειρήσεις επί των καρωτίδων.

Ο τραυματισμός περιφερικών νεύρων αφορά, εκτός του φρενικού, το βραχιόνιο πλέγμα από την υπερβολική έλξη του στέρνου ιδίως κατά την παρασκευή της έσω μαστικής αρτηρίας ή και το ωλένιο νεύρο, λόγω κακής τοποθέτησης του άνω άκρου.

Ψυχικές διαταραχές, υπό μορφή παραληρήματος, ψυχώσεων ή απώλειας του προσανατολισμού, εμφανίζονται συχνά σε ηλικιωμένους στεφανιαίους αρρώστους, αλλά είναι παροδικές.

**4) Καρδιακές επιπλοκές.** Οι συνήθεις καρδιακές επιπλοκές είναι το σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής, το περιεγχειρητικό έμφραγμα ή ύπαρξη ισχαιμίας και οι αρρυθμίες.

Το **σύνδρομο χαμηλού ΚΛΟΑ** εμφανίζεται σε αρρώστους με επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, σε αυτούς που δεν έγινε πλήρης επαναγγείωση, σε αρρώστους με φτωχή περιφερική αγγειακή κοίτη, αλλά και πολλές φορές χωρίς κανένα ιδιαίτερο λόγο. Η αντιμετώπισή του περιλαμβάνει την εξασφάλιση ιδεωδών συνθηκών πληρώσεως, τη χορήγηση ινότροπων φαρμάκων και την ελάττωση του μεταφορτίου. Αν αυτά δεν αποδώσουν, τότε καταφεύγει κανείς στη βοήθεια του ενδοαορτικού ασκού ή της τεχνητής καρδιάς με υποστήριξη μόνο της αριστερής ή και των δύο κοιλιών.

Το **περιεγχειρητικό έμφραγμα** παρατηρείται σε ποσοστό από 5 – 25% και πιστοποιείται με το καρδιογράφημα 12 απαγωγών.

Επίσης ένα ποσοστό αρρώστων που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη, παρουσιάζουν ΗΚΓφικά σημεία **ισχαιμίας**. Η συμπτωματική αντιμετώπιση και η χορήγηση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων του τύπου της νιτρογλυκερίνης ή αναστολέων του ασβεστίου ή η υποστήριξη με ενδοαορτικό ασκό, αποτελούν την ενδεδειγμένη αγωγή.

Οι καλοήθεις **αρρυθμίες** παρατηρούνται σε ένα μεγάλο ποσοστό και συνήθως έχουν τη μορφή πρώιμων κολπικών συστολών, οι οποίες οδηγούν στην εγκατάσταση κολπικής μαρμαρυγής. Αυτή, αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση δακτυλίτιδας ή κυρίως αναστολέων των β – υποδοχέων ή ακόμη αναστολέων του ασβεστίου ή αμιωδαρόνης. Διάφορες μορφές αποκλεισμού είναι συχνές επί ενδοαρτηρεκτομών που αφορούν τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία και αντιμετωπίζονται με τη βοήθεια του προσωρινού βηματοδότη. Τέλος, οι κοιλιακές αρρυθμίες

αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά ή, αν επιμένουν και αποτελούν δείγμα υποκείμενης ισχαιμίας, ενδεχομένως να απαιτήσουν τη βοήθεια ενδοαορτικού ασκού. Η εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής απαιτεί ηλεκτρική ανάταξη.

**5) Φλεγμονές.** Οι φλεγμονές υπό μορφή διαπύησης του εγχειρητικού τραύματος μπορούν να οδηγήσουν σε μεσοθωρακίτιδα με όλα τα επακόλουθα. Η επιπλοκή αυτή εμφανίζεται σε ποσοστό από 1 – 13%. Φαίνεται ότι η λήψη της έσω μαστικής αρτηρίας αυξάνει το ποσοστό αυτής. Η εμφάνιση της επιπλοκής αυτής αυξάνει τη νοσηρότητα και ταλαιπωρεί τον ασθενή επί μακρόν μέχρις ότου αυτός τακτοποιηθεί.

**6) Νεφρικές επιπλοκές.** Εμφανίζονται σε ποσοστό αρρώστων 3,7%, ειδικά σε αρρώστους μεγάλης ηλικίας με αγγειακές παθήσεις, επηρεασμένη καρδιακή λειτουργία και διαβήτη. Οι περισσότερες είναι παροδικές, λίγες απαιτούν αιμοκάθαρση ή αιμοδιύλιση ή μερικές φορές οδηγούν στο μοιραίο.

#### 6. Αποτελέσματα.

**α. Άμεσα αποτελέσματα.** Η άμεση μετεγχειρητική θνητότητα που συνοδεύει τις αορτοστεφανιαίες παρακάμψεις είναι πολύ χαμηλή και κυμαίνεται μεταξύ 1 – 3%, ενώ σε μερικά κέντρα τείνει να μηδενιστεί. Σε αυτό συνέβαλαν παράγοντες όπως : ι) η καλύτερη προστασία του μυοκαρδίου κατά τη διάρκεια της ισχαιμικής περιόδου, ιι) η βελτίωση της εγχειρητικής τεχνικής και ιιι) ο σωστός καθορισμός των χειρουργικών ενδείξεων με αυστηρή επιλογή των ασθενών για αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Η θνητότητα παρουσιάζει διακυμάνσεις και εξαρτάται από διάφορους παράγοντες. Η εκλεκτική επαναιμάτωση του μυοκαρδίου συνοδεύεται από χαμηλότερη θνητότητα σε σχέση με την επείγουσα, ενώ η ηλικία και το φύλο αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες θνητότητας. Σε ασθενείς με ηλικία < των 60 ετών η θνητότητα είναι χαμηλότερη από αυτή εκείνων με μεγαλύτερη ηλικία. Όσον αφορά το φύλο, η θνητότητα είναι χαμηλότερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την άμεση μετεγχειρητική θνητότητα είναι : η παρουσία στένωσης στο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας (> 90%), το χαμηλό κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας και η αυξημένη τελοδιαστολική πίεση αυτής.

Η συχνότερη αιτία της άμεσης μετεγχειρητικής θνητότητας είναι το σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής, το οποίο οφείλεται σε εκτεταμένο περιεγχειρητικό έμφραγμα ή σε δυσλειτουργία ή ισχαιμία του μυοκαρδίου.

**β. Απώτερα αποτελέσματα.** Βασικοί στόχοι της στεφανιαίας χειρουργικής είναι : η εξάλειψη της ανθεκτικής στα φάρμακα στηθάγχης, η βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας και η παράταση της ζωής. Κατά πόσο αυτά επιτυγχάνονται, είναι ένα ερώτημα που απασχολεί τους περισσότερους χειρουργούς.

Από τους ασθενείς που εγκαταλείπουν το νοσοκομείο, ένα 90% επιβιώνει 5 ή και περισσότερα χρόνια μετά την εγχείρηση. Η συνολική επιβίωση στα 10 χρόνια ανέρχεται σε ποσοστό 65 – 70%. Γενικά όμως, η απώτερη επιβίωση εξαρτάται από την παθολογία της στεφανιαίας νόσου.

Η πλειονότητα των παρατηρούμενων θανάτων κατά την απώτερη μετεγχειρητική περίοδο οφείλεται στην εμφάνιση νέου εμφράγματος του μυοκαρδίου ή στην παρουσία ηλεκτρικής αστάθειας των κοιλιών.

#### 7. Σύγκριση αποτελεσμάτων χειρουργικής και συντηρητικής θεραπείας.

Με βάση ορισμένες παραμέτρους γίνεται σύγκριση των αποτελεσμάτων της θεραπευτικής αντιμετώπισης της Σ.Ν. , χειρουργικής και συντηρητικής. Έτσι, τελείως επιγραμματικά έχουμε :

1. **Ασθενείς με καλή λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας**, οι οποίοι μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσιάζουν σταθερή και ήπια στηθάγχη ή είναι ασυμπτωματικοί, γενικά εμφανίζουν καλή 5ετή επιβίωση με φαρμακευτική ή χειρουργική θεραπεία.
2. **Ασθενείς με επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας** με χρόνια και μέτριου βαθμού σταθερή στηθάγχη, με κλάσμα εξώθησης < από 0,50 με χειρουργική θεραπεία έχουν καλύτερο αποτέλεσμα.
3. **Ασθενείς με νόσο του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας** ακόμα και όταν η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας είναι καλή, εμφανίζουν καλύτερη 5ετή επιβίωση όταν αντιμετωπίζονται χειρουργικά.
4. **Ασθενείς με νόσο 1 – αγγείου** αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά. Ασθενείς όμως με σημαντικού βαθμού κεντρική στένωση στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο

της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, παρουσιάζουν καλύτερη πρόγνωση με τη χειρουργική θεραπεία ή την αγγειοπλαστική.

5. **Ασθενείς με νόσο 3 – αγγείων**, δίχως σημαντική κεντρική στένωση στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας και καλή λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, έχουν 5ετή επιβίωση με τη χειρουργική θεραπεία ίδια με αυτή της φαρμακευτικής αντιμετώπισης. Όμως, η 5ετής επιβίωση σε ασθενείς με νόσο 3 – αγγείων είναι σαφώς καλύτερη με τη χειρουργική θεραπεία και όταν είναι επηρεασμένη η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, αποτελεί καθαρά χειρουργική πάθηση.
6. **Ασθενείς με νόσο 2 – αγγείων** ηλικίας < των 60 ετών και με φυσιολογική ή ελαφρώς επηρεασμένη λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας κατά την ηρεμία, δίχως σημαντική κεντρική στένωση στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά. Στους ασθενείς όμως με επιβαρημένη την αριστερή κοιλιακή λειτουργία, η χειρουργική θεραπεία δίνει καλύτερα αποτελέσματα 5ετούς επιβίωσης.
7. **Ασθενείς με βαριά ή ασταθή στηθάγχη** παρουσιάζουν μεγαλύτερη επιβίωση μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη, παρά με τη φαρμακευτική αντιμετώπιση.
8. **Ασυμπτωματικοί ασθενείς**, μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και νόσο 3 – αγγείων, δεν παρουσιάζουν διαφορά στην 5ετή επιβίωση με τα δύο αυτά είδη θεραπείας όμως, η αορτοστεφανιαία παράκαμψη βελτιώνει ουσιαστικά τους ασθενείς με νόσο 3 – αγγείων και ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας.

## **Θ. ΕΠΑΝΕΓΧΕΙΡΗΣΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ**

Οι επανεγχειρήσεις αρρώστων, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη φαίνεται να αυξάνεται. Υπολογίζεται ότι ένα 15 - 20% των αρρώστων που υποβάλλονται σε ACBG θα χρειασθεί να υποβληθεί σε δεύτερη εγχείρηση μέσα σε μια 10ετία. Ίσως όμως ο αριθμός αυτός να σταθεροποιηθεί σε χαμηλότερα επίπεδα καθώς με τα σημερινά δεδομένα η μέση ηλικία των αρρώστων έχει αυξηθεί πλησιάζοντας τα 65 χρόνια οπότε, μετά από 10 χρόνια ενδεχομένως ο κίνδυνος της

επανεγχείρησης λόγω της ηλικίας και των συνοδών παθήσεων να είναι απαγορευτικός. Επί πλέον η συχνή χρήση της έσω μαστικής αρτηρίας και η πλήρης με πολλαπλά μοσχεύματα επαναγγείωση του μυοκαρδίου μειώνουν τις πιθανότητες επανεγχείρησης και μένει μόνο η ομάδα εκείνη που εμφανίζει σημαντικές βλάβες στα μοσχεύματα.

Η επανεγχείρηση των στεφανιαίων είναι μια πρόκληση για το χειρουργό και συνεπάγεται αυξημένο κίνδυνο για τον άρρωστο λόγω της προχωρημένης ηλικίας, των συνοδών προβλημάτων και της συνοδού επιδείνωσης της λειτουργίας της αριστεράς κοιλίας.

### **1. Παράγοντες υπεύθυνοι για την επανεγχείρηση.**

Οι παράγοντες οι οποίοι ευθύνονται για την επανεγχείρηση περιλαμβάνουν την ελλιπή επαναιμάτωση κατά τη πρώτη εγχείρηση, την επιδείνωση της στεφανιαίας αρτηριοσκληρωτικής νόσου και τη βλάβη των μοσχευμάτων.

Χρονικά η ανάγκη επανεγχείρησης δεν είναι τόσο μεγάλη τα πρώτα 5 χρόνια, κυμαινόμενη γύρω στο 3%. Αργότερα το ποσοστό αυτό αυξάνει ώστε στα 12 χρόνια να φθάνει περίπου το 20%.

Υπάρχουν τρεις χρονικές περίοδοι που οι επανεγχειρήσεις είναι αναγκαίες. Νωρίς μέσα στο πρώτο ή δεύτερο χρόνο, μετά από 4 ή 5 χρόνια και αργότερα μετά από 8 - 9 χρόνια.

Επίσης υπάρχουν τρεις βασικές αιτίες για την αποτυχία. Εάν κατά τους πρώτους μήνες η στηθάγχη επανεμφανισθεί ή επιμένει, οφείλεται είτε σε τεχνικά λάθη, είτε στην επηρεασμένη ροή μέσω του μοσχεύματος λόγω κακή περιφερικής αγγειακής κοίτης, η οποία οδηγεί τελικά στην απόφραξή του. Για την ώρα όμως δεν υπάρχει επαρκής εξήγηση για την πρόωμη αυτή βλάβη.

Η εμφάνιση των συμπτωμάτων μετά τα 5 χρόνια συνήθως οφείλεται στη πρόοδο της αρτηριοσκληρώσεως στα αγγεία που δεν είχαν παρακαμφθεί, ή σε συνδυασμό με τη θρόμβωση των μοσχευμάτων ή και τη μη πλήρη αρχική επαναγγείωση.

Η ανάγκη επανεγχείρησης μετά από 10 - 12 χρόνια υπαγορεύεται κυρίως από τη βλάβη των μοσχευμάτων και ακολουθεί η πρόοδος της αρτηριοσκληρώσεως στα φυσικά αγγεία, παρακαμφθέντα ή μη και τέλος η αρχική ατελής επαναιμάτωση.

Η μη πλήρης αρχική επαναιμάτωση αποτελούσε ένα συνήθη αιτιολογικό παράγοντα επανεγχείρησης τον πρώτο καιρό της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης

αλλά τώρα είναι μάλλον ασυνήθης, διότι με τα σημερινά δεδομένα επιχειρείται και επιτυγχάνεται πλήρης επαναγγείωση του μυοκαρδίου.

Η μη χρήση της έσω μαστικής αρτηρίας, επίσης αποτελεί έναν ισχυρό αιτιολογικό παράγοντα επανεγχείρησης.

Η νεαρή ηλικία, η καλή λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας, η ύπαρξη νόσου ενός ή δύο αγγείων αποτελούν επίσης λόγους επανεγχείρησης. Οι παραπάνω παράμετροι συμβαδίζουν με τον μακρότερο χρόνο επιβίωσης των αρρώστων που υποβλήθηκαν σε αρχική αορτοστεφανιαία παράκαμψη και φαίνεται λογικό όσο περισσότερο ζήσει κανείς τόσο μεγαλύτερες πιθανότητες επανεγχείρησης να υπάρχουν. Από την άλλη πλευρά όμως η επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας, η αυξημένη τελοδιαστολική πίεση (LVEDP) μεγαλύτερη από 24 mm Hg, η προχωρημένη ηλικία, η λειτουργική κλάση III - IV κατά NYHA, η ύπαρξη παθολογικών ευρημάτων στο καρδιογράφημα, η νόσος του στελέχους ή πολλών αγγείων, μειώνουν επίσης το, ελεύθερο από επανεγχειρήσεις, διάστημα.

Η πρόοδος της αρτηριοσκλήρωσης στα φυσικά αγγεία ή τα μοσχεύματα είναι επόμενο να συνδέεται από μεγαλύτερο ποσοστό επανεγχείρησης. Στην πρόοδο αυτή συμβάλουν :

**Η συνέχιση του καπνίσματος.** Το κάπνισμα φαίνεται ότι σχετίζεται άμεσα με τη θρόμβωση και απόφραξη των μοσχευμάτων.

**Τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης,** 300 ml / dl ή και περισσότερο, υψηλά επίπεδα LDL και απολιποπρωτείνης B και χαμηλά επίπεδα HDL σχετίζονται με την εξέλιξη των αρτηριοσκληρώσεων και την ανάγκη επανεγχείρησης.

**Η υπέρταση** η οποία συνεχίζεται μετεγχειρητικά συμβάλλει επίσης στην πρόοδο της αρτηριοσκλήρωσης και την ανάγκη επανεγχείρησης ενώ επηρεάζει και τη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας.

## **2. Προφύλαξη από επανεγχείρηση.**

Η προφύλαξη καταρχήν αποσκοπεί στην απομάκρυνση των παραγόντων κινδύνου. Έτσι το κάπνισμα διακόπτεται οριστικά, η υπέρταση αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά και τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης και τριγλυκεριδίων ελέγχονται και παραμένουν χαμηλά είτε με ανάλογη διαιτητική αγωγή είτε με φάρμακα.

Η χρήση ορισμένων αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων όπως ασπιρίνη ή διπυριδαμόλη μόνα ή σε συνδυασμό φαίνεται οδήγησε σε αύξηση της βατότητας των μοσχευμάτων. Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν μελέτες με μακροχρόνια



παρακολούθηση, φαίνεται πως η χρήση μόνο της ασπιρίνης μετεγχειρητικά σε δόσεις 100 – 325 mg / ημερησίως συνοδεύεται από μεγαλύτερο ποσοστό βατότητας των μοσχευμάτων.

Από την άλλη πλευρά φαίνεται πως η χρήση της μαστικής αρτηρίας ή καλύτερα και των δύο, όταν αυτό είναι εφικτό, συνοδεύεται από μικρό ποσοστό επανεγχείρησης.

### **3. Ενδείξεις και αντενδείξεις για επανεγχείρηση.**

Οι ενδείξεις για επανεγχείρηση μπορούν, με αγγειογραφικά κριτήρια, να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες:

**-Επανεγχειρήσεις λόγω βλάβης των μοσχευμάτων.**

**-Επανεγχειρήσεις λόγω προόδου της νόσου στα φυσικά αγγεία.**

**-Επανεγχειρήσεις λόγω συνδυασμού των δύο παραπάνω.**

Κλινικά οι ενδείξεις για τη δεύτερη εγχείρηση είναι όμοιες με την πρώτη εγχείρηση και η απόφαση λαμβάνεται με βάση τη γενική κλινική εικόνα του αρρώστου, το κλινικό στάδιο της στηθάγχης, την ανατομία των στεφανιαίων, την λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας και την συνύπαρξη και άλλων νοσημάτων τα οποία θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς. Η παρουσία βατής έσω μαστικής αρτηρίας δεν αποτελεί αντένδειξη για εγχείρηση.

Η παρουσία στενώσεων στα φλεβικά μοσχεύματα, αλλά όχι πλήρους απόφραξης θα πρέπει να εκτιμάται προσεκτικά και να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη στην απόφαση για επανεγχείρηση καθόσον η στένωση αυτή σε ένα μεγάλο ποσοστό στα επόμενα 3 χρόνια προχωρεί σε απόφραξη.

Η επείγουσα επέμβαση σε περιπτώσεις επανεγχειρήσεων του μυοκαρδίου πρέπει να αποφεύγεται. Εντατική φαρμακευτική αντιμετώπιση με ανάγκη χρήσης και του ενδοαρτικού ασκού πρέπει να χρησιμοποιείται σε όλες τις περιπτώσεις με σκοπό την σταθεροποίηση της κατάστασης του αρρώστου πριν από την επέμβαση.

### **4. Κίνδυνοι από την επανεγχείρηση.**

Η εγχειρητική θνητότητα των αρρώστων αυτών είναι υψηλότερη από ότι στην πρώτη εγχείρηση και κυμαίνεται από 3 μέχρι 9%.

Η θνητότητα εξαρτάται από το χρόνο που προήλθε από την πρώτη εγχείρηση, την εμπειρία της χειρουργικής ομάδας, την παρουσία αρτηριοσκληρωτικών μοσχευμάτων και την ηλικία του αρρώστου.

Ο κίνδυνος του διεγχειρητικού εμφράγματος είναι επίσης μεγαλύτερος κυμαινόμενος από 8 μέχρι 14%. Αυτό οφείλεται στην ελλιπή προφύλαξη του μυοκαρδίου με την καρδιοπληγία λόγω μεταβολών στην παράπλευρη στεφανιαία κυκλοφορία στην εξωστεφανιαία αιμάτωση του μυοκαρδίου και στην ύπαρξη αρτηριοσκληρωτικών μοσχευμάτων τα οποία προκαλούν διεγχειρητικές εμβολές.

Άλλες διεγχειρητικές επιπλοκές και κίνδυνοι αναφέρονται όπως, οι μετεγχειρητικές αιμορραγίες, οι νευρολογικές επιπλοκές ειδικά σε ηλικιωμένα άτομα και οι επιμολύνσεις των τραυμάτων ειδικά του τραύματος της μέσης στερνοτομής.

### **5. Προεγχειρητική προετοιμασία και εγχειρητική τεχνική.**

Η προεγχειρητική εκτίμηση και η χάραξη της απαραίτητης στρατηγικής βήμα προς βήμα είναι μεγάλης σπουδαιότητας για τους αρρώστους που υποβάλλονται σε επανεγχειρήσεις. Φάρμακα τα οποία επηρεάζουν τη λειτουργία των αιμοπεταλίων διακόπτονται μια εβδομάδα πριν από την εγχείρηση. Επίσης προεγχειρητικά εξασφαλίζεται ο απαραίτητος αριθμός μονάδων αίματος, πλάσματος, αιμοπεταλίων και άλλων παραγόντων της πήξεως. Ακόμη, εάν είναι δυνατόν, μπορεί να γίνει χρήση διεγχειρητικά της συσκευής εξοικονόμησης αίματος (Cell-Saver).

Η αναισθησιολογική προσέγγιση είναι επίσης μεγίστης σπουδαιότητας για τον άρρωστο. Σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να υπάρχουν περίοδοι υπότασης ή ισχαιμίας πριν από την μετάβαση στην εξωσωματική κυκλοφορία, λαμβανομένου υπόψη ότι ο χρόνος αυτός είναι αρκετά μεγάλος λόγω της ύπαρξης των συμφύσεων αλλά και της ανάγκης παρασκευής της έσω μαστικής αρτηρίας. Η τοποθέτηση καθετήρα Swan - Ganz και η συνεχής παρακολούθηση του ΗΚΓφήματος περιλαμβανομένης και της απαγωγής  $V_5$  είναι τα κύρια μέτρα. Η **χειρουργική τεχνική** διαφέρει, τόσο από χειρουργό σε χειρουργό, όσο και από το χρονικό διάστημα που παρήλθε από την πρώτη εγχείρηση διότι αλλιώς είναι τα εγχειρητικά ευρήματα μετά από 10 ημέρες με χαλαρές και ανάγγειες συμφύσεις και αλλιώς μετά από 6 εβδομάδες όταν αιμορραγούν πολύ εύκολα. Επίσης αλλιώς συμπεριφέρεται κανείς στα μοσχεύματα κατά την πρώτη επανεγχείρηση και αλλιώς μετά τα 10 χρόνια όταν αυτά είναι γεμάτα από εύθρυπτο αρτηριοσκληρωτικό υλικό.

Η **εκτίμηση** των δυσκολιών της επανεισόδου στο θώρακα γίνεται καταρχήν με μια πλάγια α / α θώρακα όπου φαίνονται οι σχέσεις της δεξιάς κοιλίας και της έσω μαστικής αρτηρίας με την οπίσθια επιφάνεια του στέρνου. Εάν η ακτινογραφία δεν είναι κατατοπιστική, μπορεί να βοηθήσει η αξονική τομογραφία του θώρακα ή η

αγγειογραφία. Επίσης η αγγειογραφία ελέγχει και τη θέση και πορεία τοποθέτησης κατά την πρώτη εγχείρηση, της έσω μαστικής αρτηρίας και προφυλάσσει από την κάκωση αυτής κατά την επανείσοδο. Εάν οι δυσκολίες και ο κίνδυνος ατυχήματος κατά την είσοδο στο θώρακα φαίνονται πιθανά τότε πολλοί προτιμούν την παρασκευή των μηριαίων αγγείων και την είσοδο σε μερική καρδιοπνευμονική παράκαμψη πριν από την έναρξη της στερνοτομής.

Πρώτα γίνεται η διάνοιξη του στέρνου με ειδικό στερνοτόμο. Ακολούθως το στέρνο απομακρύνεται από την καρδιά και τα μεγάλα αγγεία με τη βοήθεια της διαθερμίας. Έτσι ελευθερώνεται η πρόσθια επιφάνεια της καρδιάς και στη συνέχεια η πνευμονική αρτηρία, η αορτή και ο δεξιός κόλπος. Ακολουθεί η τοποθέτηση των ραφών περίπαρσης στη θέση που θα μπουν οι καθετήρες στην αορτή και στο δεξιό κόλπο. Εν συνεχεία γίνεται μετάβαση στην εξωσωματική κυκλοφορία και ο ασθενής ψύχεται στους 20 - 24 βαθμούς. Παράλληλα αρχίζει η απελευθέρωση της καρδιάς από τις συμφύσεις. Η εκτεταμένη παρασκευή και η λύση των συμφύσεων σε μεγάλη έκταση ολοκληρώνεται μετά τη χορήγηση της καρδιοπληγίας και το σταμάτημα της καρδιάς. Η χορήγηση καρδιοπληγίας από τη ρίζα της αορτής έχει τον κίνδυνο της πρόκλησης εμβολών από τα ανοικτά αλλά αρτηριοσκληρωτικά μοσχεύματα. Η χορήγηση καρδιοπληγίας δεν είναι τόσο αποτελεσματική διότι δεν φθάνει στο μυοκάρδιο λόγω της κατάστασης των αγγείων και των μοσχευμάτων, της ύπαρξης εκτεταμένης παράπλευρης κυκλοφορίας και της λειτουργούσης σε ορισμένες περιπτώσεις έσω μαστικής αρτηρίας. Όταν η έσω μαστική αρτηρία είναι βαθιά τότε γίνεται προσπάθεια να παρασκευασθεί και να αποκλεισθεί από την κυκλοφορία. Εάν αυτό δεν είναι εφικτό τότε η θερμοκρασία του αρρώστου χαμηλώνεται σε 20° C και η ροή ελαττώνεται σε χαμηλά επίπεδα ώστε να μην εμποδίζει τη διενέργεια αναστομώνσεων. Απαιτείται μεγάλη αρχική ποσότητα η οποία φθάνει τα 1500 ml και μετά από κάθε περιφερική αναστόμωση χορηγούνται 100 – 150 ml.

Οι δυσκολίες χορήγησης της καρδιοπληγίας στη ρίζα της αορτής αλλά κυρίως η ελλιπής προστασία οδήγησαν σε άλλους τρόπους όπως μέσω του στεφανιαίου κόλπου. Η τεχνική αυτή απαιτεί πλέον εκτεταμένη παρασκευή της καρδιάς και πλέον περίπλοκη τεχνικά τοποθέτηση των καθετήρων. Η χρήση κρυσταλοειδούς ή αιματικής καρδιοπληγίας είναι ακόμη αντικείμενο συζητήσεων.

Ο τρόπος αντιμετώπισης των παλαιών αλλά ανοιχτών μοσχευμάτων είναι επίσης πεδίο αντικρουόμενων απόψεων. **Γενικά** όμως εδραιώνεται η πεποίθηση ότι **όλα τα παλαιά φλεβικά μοσχεύματα πρέπει να αντικαθίστανται κατά το χρόνο**

**της επανεγχείρησης.** Όπως φάνηκε από μελέτες, φλεβικά μοσχεύματα παλαιότερα των 3 ετών παρουσιάζουν αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις οι οποίες καλύπτουν το 35% και πλέον της ενδοθηλιακής επιφάνειας και δεν φαίνονται αγγειογραφικά. Ως μόσχευμα εκλογής σε περιπτώσεις επανεγχειρήσεων χρησιμοποιείται η έσω μαστική αρτηρία, εφόσον δεν έχει χρησιμοποιηθεί κατά την πρώτη εγχείρηση. Επανεγχειρήσεις σε αρρώστους με βατή έσω μαστική αρτηρία είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα καθόσον η χρήση της αυξάνεται συνεχώς. Ο κίνδυνος τραυματισμού της ελαττώνεται εάν κατά την πρώτη εγχείρηση το περικάρδιο τραβηχτεί προς την μέση γραμμή αφήνοντας το μόσχευμα να πέσει πίσω και μακριά από το στέρνο. Εάν έχει χρησιμοποιηθεί η δεξιά στεφανιαία για παράκαμψη του πρόσθιου κατιόντα τότε ο κίνδυνος τραυματισμού είναι πλέον εμφανής και απαιτείται μεγαλύτερη προσοχή.

Οι κεντρικές αναστομώσεις γίνονται χωρίς να αρθεί ο αποκλεισμός της αορτής. Επειδή το πλέον κεντρικό τμήμα των φλεβικών αναστομώσεων σπάνια προσβάλλεται από αρτηριοσκλήρωση το χείλος της παλαιάς αναστόμωσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την κεντρική αναστόμωση.

Τα υπάρχοντα παλαιά μοσχεύματα δεν πρέπει να απολινώνονται κατόπιν διατομής ειδικά όταν έχουν τοποθετηθεί πριν από 8 ή 10 χρόνια. Μερικοί συνιστούν την απολίνωση ακόμη και την αντικατάσταση ακόμη και μετά από 5 χρόνια. Αυτό ίσως να ισχύει για αρρώστους που έχουν διαθέσιμη την έσω μαστική αρτηρία. Το δίλημμα υπάρχει σε αρρώστους όπου πρέπει να αντικαταστήσει κανείς ένα φαινομενικά υγιές μόσχευμα με ένα φλεβικό, δεδομένης της τάσης του αρρώστου να προκαλεί αρτηριοσκλήρωση στα φλεβικά μοσχεύματα. Ίσως αυτό το δίλημμα να μετριάζεται κατά κάποιο βαθμό με τη χρήση αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων ή φαρμάκων που ελαττώνουν τη χοληστερίνη.

Σε αρρώστους στους οποίους η επανεγχείρηση περιορίζεται στους κλάδους της περισπωμένης αρτηρίας η προσπέλαση μπορεί να γίνει με αριστερά θωρακοτομή και η κεντρική αναστόμωση να γίνει στην κατιούσα αορτή.

## **6.Αποτελέσματα.**

Τα αποτελέσματα των στεφανιαίων επανεγχειρήσεων δεν είναι τόσο καλά όσο των πρώτων εγχειρήσεων, αλλά περίπου βρίσκονται κοντά. Η εγχειρητική θνητότητα κυμαίνεται από 3 μέχρι 9%. Το διεγχειρητικό έμφραγμα φτάνει το 8 - 17% και βέβαια οι νευρολογικές, αιμορραγικές, νεφρικές επιπλοκές καθώς και τα προβλήματα επούλωσης του στέρνου είναι πλέον συχνά. Η απώτερη επιβίωση κυμαίνεται στο 90%

για 5 χρόνια και στο 75% για τα 10 χρόνια μετά την εγχείρηση. Επίσης το ποσοστό το ελεύθερο από καρδιακά συμβάματα αναμένεται να είναι από 50% μέχρι 75% για 5 χρόνια μετά από την εγχείρηση. Ο μισός περίπου αριθμός των αρρώστων που υποβλήθηκε σε επανεγχείρηση είναι ελεύθερος ενοχλημάτων 5 χρόνια μετά, ενώ μετά την πρώτη εγχείρηση το ποσοστό των ασυμπτωματικών αρρώστων είναι στο 60 - 70%.

Οι παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν την απώτερη επιβίωση είναι η επηρεασμένη λειτουργία της αριστεράς κοιλίας και η ηλικία πάνω από 70 χρόνια. Απεναντίας, η νόσος του στελέχους, η ύπαρξη σοβαρών στενώσεων και η χρήση της έσω μαστικής αρτηρίας σε επανεγχειρήσεις δεν φαίνεται να επηρεάζουν αρνητικά ή θετικά την απώτερη επιβίωση.

Συμπερασματικά θα μπορούσε να παρατηρήσει κανείς ότι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη προχώρησε από μια επέμβαση σε επιλεγμένους αρρώστους, σε επέμβαση αρρώστων με χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου όπως οι άρρωστοι που έρχονται για επανεγχείρηση των στεφανιαίων με όλα τα προβλήματα της προχωρημένης ηλικίας και της επηρεασμένης λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας. Παρά την αυξανόμενη κατανόηση των παραγόντων οι οποίοι δημιουργούν την ανάγκη της επανεγχείρησης και τη διάνοιξη νέων λεωφόρων για την παρεμπόδιση ή την καθυστέρηση της αρτηριοσκλήρωσης ο αριθμός των επανεγχειρήσεων φαίνεται να αυξάνει. Η επανεγχείρηση σε υποτροπή της στηθάγχης μπορεί τώρα να εφαρμοσθεί με χαμηλή θνητότητα και νοσηρότητα στην ομάδα αυτή των αρρώστων οι οποίοι δεν έχουν άλλη διέξοδο, αλλά όμως χρειάζονται προσεκτικό προεγχειρητικό σχεδιασμό και λεπτομερή προσοχή στην εγχειρητική τεχνική συμπεριλαμβανόμενης και της προστασίας του μυοκαρδίου.

## **I. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ ΑΠΩΤΕΡΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ**

Αμέσως μετά το πέρας της εγχείρησης ο άρρωστος οδηγείται στη ΜΕΘ και τυγχάνει της απαραίτητης φροντίδας. Όταν η μετεγχειρητική του πορεία εξελίσσεται ομαλά τότε μετά από 24 ή 48 ώρες παραμονής στη μονάδα οδηγείται στους

συνηθισμένους θαλάμους και, αν κριθεί αναγκαίο, συνδέεται με monitor παρακολούθησης του καρδιακού ρυθμού.

Ήδη από τη στιγμή αυτή αρχίζει η βαθμιαία σωματική άσκηση του αρρώστου με έγερση αρχικά από το κρεβάτι του και μικρό περίπατο γύρω από αυτό, ενώ αργότερα όταν αποδεσμευτεί από το monitor και τους διάφορους καθετήρες, αρχίζει να κινητοποιείται σε μεγαλύτερο χώρο. Συνήθως η έξοδος του αρρώστου από το Νοσοκομείο είναι δυνατή την 8<sup>η</sup> ή 10<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα, αφού προηγουμένως αφαιρεθούν τα υπάρχοντα ράμματα του δέρματος, τα ηλεκτρόδια της προσωρινής βηματοδότησης και γίνει περιποίηση των τραυμάτων του στέρνου και του κάτω άκρου. Την τελευταία μέρα γίνεται ΗΚΓ και ακτινογραφία θώρακα, τα οποία αποτελούν και σημεία αναφοράς για την περαιτέρω εξέλιξη του αρρώστου.

Παράλληλα δίνονται οδηγίες κατά την έξοδο του αρρώστου, οι οποίες αφορούν τη διατροφή, την καταπολέμηση ή μείωση του stress, την παρακολούθηση της επούλωσης των τραυμάτων και τις διάφορες μελλοντικές δραστηριότητές του. Στις τελευταίες περιλαμβάνονται η κινητοποίηση και η άσκησή του, η σεξουαλική ζωή του και η επάνοδός του στην εργασία. Επίσης καθορίζεται ο επανέλεγχος των αρρώστων αυτών.

Οι **γενικές γραμμές** οι οποίες ακολουθούνται από πλευράς **δίαιτας** περιλαμβάνουν :

- Ελάττωση της ποσότητας των προσλαμβανομένων θερμίδων κατά 30%. Λιγότερο από το 1 / 3 του ποσού αυτού θα πρέπει να αποτελείται από κορεσμένα λιπαρά, το υπόλοιπο 1 / 3 από πολυακόρεστα λίπη και το υπόλοιπο από μονοακόρεστα.
- Η πρόσληψη της χοληστερίνης πρέπει να ελαττωθεί στα 300 mg ημερησίως ή και λιγότερα.
- Η αύξηση των συμπλόκων υδρογονανθράκων θα πρέπει να φθάνει το 55% των όλων θερμιδικών προσλήψεων.
- Η λήψη του Νατρίου υπό μορφή μαγειρικού άλατος θα πρέπει κατά προτίμηση να είναι στα 2 mg ημερησίως, αλλά οπωσδήποτε όχι περισσότερο από 3 mg ημερησίως.
- Βέβαια η διατήρηση του σωματικού βάρους στα ιδεώδη επίπεδα μέσω της δίαιτας είναι ο, πάντοτε επιθυμητός και απαραίτητος σε όλους στόχος.

Δεδομένου ότι ένας από τους παράγοντες κινδύνου στην πρόκληση της Σ.Ν. είναι η ύπαρξη υπερβολικού stress και η προσωπικότητα του τύπου A, για το λόγο αυτό συνιστάται στους ασθενείς η αποφυγή αυτών των καταστάσεων. Θα πρέπει να διδαχθούν και να πεισθούν οι ασθενείς, πώς να ξεκουράζονται και να χαλαρώνουν, να κοιμούνται ήσυχα και αρκετά και να συνηθίσουν να αποδέχονται πράγματα τα οποία δεν αλλάζουν ή δε μπορούν οι ίδιοι να τα αλλάξουν. Να μάθουν να δίνουν 'τόπο στην οργή' σε δυσάρεστες καταστάσεις.

Μετά την έξοδο θα πρέπει να εξηγηθεί στον ασθενή ότι θα έχει πόνους στην περιοχή των τομών και ότι μπορεί μεν η τομή του δέρματος της μέσης στερνοτομής να έχει επουλωθεί, όμως το στέρνο αυτό καθαυτό χρειάζεται μέχρι και 12 εβδομάδες για την επούλωσή του. Για το λόγο αυτό, κάθε απότομη κίνηση ή στροφή ή βήχας ή φτέρνισμα μπορεί να συνοδεύεται από στιγμιαίο πόνο. Επίσης ένα μικρό οίδημα στο πόδι από το οποίο πάρθηκε η σαφηνής φλέβα είναι αναμενόμενο, χωρίς να δημιουργεί ιδιαίτερα προβλήματα. Η λήψη ολόσωμου ντους και η τήρηση της απαραίτητης σωματικής καθαριότητας είναι επιβαλλόμενες ενέργειες.

Η κινητοποίηση του αρρώστου, όπως προαναφέρθηκε, υπό μορφή μικρού περιπάτου αρχίζει ήδη από την παραμονή του στο Νοσοκομείο και συνεχίζεται με εντονότερους ρυθμούς κατά την έξοδό του και επιστροφή στο σπίτι. Τις πρώτες 10 ημέρες περιορίζεται σε μικρούς περιπάτους μέσα στο σπίτι, προοδευτικά όμως ενθαρρύνεται να περπατά και εκτός σπιτιού, ώστε σε ένα χρονικό διάστημα 6 – 8 εβδομάδων να φθάσει τα 4 – 6 km ημερησίως. Ορισμένες οδηγίες για τον καθημερινό αυτό περίπατο είναι σημαντικές :

- Δεν πρέπει να πηγαίνει για περίπατο αμέσως μετά το φαγητό. Είναι γνωστό ότι η πέψη απαιτεί προσφορά αίματος στο γαστρεντερικό σύστημα, η οποία ανταγωνίζεται τη σωματική προσφορά στους μυς και έτσι αυξάνει το έργο της καρδιάς.
- Χρειάζεται πάντοτε μία μικρή περίοδος προθέρμανσης πριν ξεκινήσει κανείς και η διακοπή να γίνεται σταδιακά τα τελευταία 10 λεπτά.
- Δεν πρέπει να πηγαίνει κανείς για περίπατο όταν ο καιρός είναι ζεστός και κυρίως όταν υπάρχει υψηλή υγρασία. Επίσης να αποφεύγει κανείς να περπατάει όταν κάνει πολύ κρύο.
- Ο ρυθμός βαδίσματος να είναι άνετος και η όλη διεργασία να προκαλεί ευχαρίστηση και όχι stress.

- Θα πρέπει να είναι κανείς κατάλληλα και άνετα ντυμένος, να φορά ελαφρά και άνετα παπούτσια.
- Θα πρέπει κανείς να προσέχει και να ανησυχεί για ορισμένα συμπτώματα που μπορεί να εμφανιστούν κατά τον περίπατο. Αν αισθάνεται ζάλη, δυσκολία στην αναπνοή, πόνο στο στήθος διαφορετικό από τον πόνο της τομής, αίσθημα παλμών ή αίσθημα λιποθυμίας, θα πρέπει αμέσως να σταματήσει να ξεκουραστεί και να συμβουλευτεί το γιατρό του.

Όσον αφορά τις άλλες **δραστηριότητες της καθημερινής ζωής** θα πρέπει να σημειωθούν τα εξής :

Η λήψη ντους θα πρέπει να γίνει από τις πρώτες μετεγχειρητικές μέρες, ενώ η λήψη μπάνιου με χλιαρό νερό μετά από 4 – 6 εβδομάδες. Η σάουνα και τα ατμόλουτρα καλό είναι να αποφεύγονται για μακρό διάστημα ή για πάντα. Η οδήγηση του αυτοκινήτου θα πρέπει να αναβάλλεται για 6 – 8 εβδομάδες, αφενός μέχρι να επουλωθεί το στέρνο, αφετέρου για την πιθανότητα επιβράδυνσης των αντανακλαστικών. Το μπάνιο στη θάλασσα, το τένις ή το γκολφ θα πρέπει να αφήνονται για μετά από 3 μήνες.

Τις πρώτες 6 – 8 εβδομάδες δεν πρέπει να σηκώνει κανείς και να κουβαλά αντικείμενα που ζυγίζουν πάνω από 5 – 6 κιλά. Αργότερα, όταν το στέρνο επουλωθεί δεν υπάρχει περιορισμός.

Η ανάβαση σε σκάλες επιτρέπεται αλλά τις πρώτες 6 – 8 εβδομάδες θα πρέπει κανείς να πηγαίνει πολύ σιγά, ένα – ένα τα σκαλοπάτια και να σταματά μόλις νοιώσει κάτι διαφορετικό.

Η έξοδος από το σπίτι για φαγητό ή για διασκέδαση είναι επιτρεπτή από τη στιγμή που ο άρρωστος νοιώθει άνετα, ενώ μακρινά ταξίδια καλό είναι να αναβάλλονται για 8 εβδομάδες.

Οι συνηθισμένες σπιτικές δουλειές μπορεί να γίνουν χωρίς περιορισμούς εφόσον κανείς νοιώθει άνετα, ενώ η επιστροφή στην εργασία θα εξαρτηθεί και από άλλους παράγοντες.

Ιδιαίτερη σημασία πρέπει να δίνεται στην ξεκούραση, ιδιαίτερα τον πρώτο καιρό της επιστροφής στο σπίτι. Τουλάχιστον δύο περίοδοι ανάπαυσης διάρκειας 30 λεπτών πρέπει να σχεδιάζονται και να κανονίζει κανείς το πρόγραμμά του ώστε να μην υπάρχει άγχος και stress κατά το χρόνο της ανάπαυσης.



Ορισμένα θέματα δικαιούνται ιδιαίτερης προσοχής, διότι συχνά τίθεται το ερώτημα από τους ίδιους τους αρρώστους. Τα περισσότερα και κυριότερα αφορούν τη σεξουαλική συμπεριφορά των χειρουργημένων, καθώς και τους παράγοντες που ενοχοποιούνται για την εξέλιξη της Σ.Ν.

Οι περισσότεροι ασθενείς εκδηλώνουν ενδιαφέρον για σεξουαλική δραστηριότητα μετά από 4 – 6 εβδομάδες από την εγχείρηση. Η σεξουαλική πράξη επιτρέπεται προοδευτικά εφόσον και οι άλλες σωματικές δραστηριότητες αυξάνονται προοδευτικά. Διεγερτικά ή άλλα φάρμακα θα πρέπει να αποφεύγονται διότι αυξάνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Κατά την επιτέλεση της σεξουαλικής πράξης θα πρέπει να επιλέγεται η πλέον άνετη θέση και αυτή που προκαλεί τη μικρότερη μυϊκή τάση.

Ακόμη, στους αρρώστους αυτούς θα πρέπει, με πειστικότητα, να τονισθούν εκείνοι οι παράγοντες οι οποίοι ενοχοποιούνται για την πιθανή μετεγχειρητική επιδείνωση της Σ.Ν. και να εξατομικεύονται στον κάθε άρρωστο. Επίσης, παράλληλα να εξηγηθεί ότι η συνύπαρξη πολλών παραγόντων δρα αθροιστικά και αυξάνει την πιθανότητα κακής εξέλιξης της νόσου.

Η επιστροφή στην εργασία εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η ηλικία του αρρώστου, αν αυτός πλησιάζει στην ηλικία συνταξιοδότησης ή είναι ήδη συνταξιούχος, το φύλο, η οικονομική κατάσταση, η απασχόληση στο δημόσιο ή ιδιωτικό τομέα και το επίπεδο μόρφωσης. Από ιατρικής πλευράς, κρίνεται σκόπιμο ο άρρωστος 8 – 10 εβδομάδες μετά την εγχείρηση να υποβληθεί σε τροποποιημένη δοκιμασία κόπωσης και να εκτιμηθούν οι υπάρχουσες καρδιακές εφεδρείες. Ασθενείς οι οποίοι μπορούν να υποβληθούν σε επιβάρυνση 3 – 4 mets φαίνεται να είναι ικανοί για επάνοδο στην εργασία τους. Η πλειονότητα των ασθενών είναι ικανοί, 2 μήνες μετά την εγχείρηση να επιστρέψουν στην εργασία τους με προοδευτική, πλήρη ανάληψη των καθηκόντων τους.

Η απασχόληση πριν την εγχείρηση σταθερά ευνοεί την επάνοδο στην εργασία μετεγχειρητικά. Επίσης, το υψηλό επίπεδο μόρφωσης συντελεί θετικά για την επιστροφή. Σημαντικό ρόλο παίζει επίσης το είδος της εργασίας. Άρρωστοι που κάνουν δουλειές γραφείου, άρρωστοι νέοι με οικονομικές και οικογενειακές υποχρεώσεις, άρρωστοι που έχουν ίδια απασχόληση ή εργάζονται στον ιδιωτικό τομέα, επανέρχονται συχνότερα στην εργασία τους.

Ένας ακόμα παράγοντας που πρέπει να εκτιμάται ανάλογα είναι η ψυχοκοινωνική κατάσταση του αρρώστου μετά την εγχείρηση. Συχνό φαινόμενο

μετεγχειρητικά είναι η ελαφριά κατάθλιψη η οποία όμως υποχωρεί στους περισσότερους αρρώστους μέσα σε 6 – 8 εβδομάδες. Σπάνια οι άρρωστοι αυτοί χρειάζονται ψυχιατρική υποστήριξη ή φαρμακευτική αγωγή. Απότομες συναισθηματικές αλλαγές ή αναιτιολόγητες εκρήξεις αποτελούν συχνά φαινόμενα τα οποία όμως υποχωρούν από μόνα τους.

Η ψυχοκοινωνική προσαρμογή των αρρώστων μετεγχειρητικά εξελίσσεται μάλλον ομαλά. Η ευχαρίστηση για τη ζωή και η αισιοδοξία σημειώνεται στο 60% των αρρώστων και ένα μικρό ποσοστό κατέχεται από απαισιοδοξία και παράπονα.

Η απώτερη μετεγχειρητική παρακολούθηση των αρρώστων μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη περιλαμβάνει την ιατρική παρακολούθηση αφενός και τη φροντίδα του ίδιου του ασθενούς για τον εαυτό του.

Η πρώτη επανεξέταση γίνεται μετά από 1 μήνα και ζητείται μία ακτινογραφία θώρακα και ΗΚΓ. Στην α / α εκτιμάται αν υπάρχουν πλευριτικές συλλογές, αύξηση του μεγέθους της καρδιακής σκιάς η οποία μπορεί να οφείλεται σε συλλογή περικαρδιακού υγρού ή ανύψωση του αριστερού ημιδιαφράγματος, σύνηθες εύρημα όταν χρησιμοποιείται ως μόσχευμα η έσω μαστική αρτηρία. Στο ΗΚΓ ελέγχεται η ύπαρξη τυχόν αρρυθμιών, η εμφάνιση νέων ευρημάτων ή η ομαλοποίηση τυχόν παθολογικών ευρημάτων στο καρδιογράφημα εξόδου. Μερικοί άρρωστοι υποβάλλονται σε αντιπηκτική αγωγή για ένα ορισμένο χρονικό διάστημα. Καλό είναι σε αυτούς να ελέγχεται ο χρόνος προθρομβίνης.

Άλλοι άρρωστοι παίρνουν αρκετά φάρμακα τύπου δακτυλίτιδας ή αναστολέων των β – υποδοχέων ή των διαύλων ασβεστίου, τα οποία προοδευτικά διακόπτονται. Η χορήγηση μικρών δόσεων σαλικυλικού οξέως υπό μορφή ασπιρίνης συνεχίζονται σχεδόν εφόρου ζωής. 6 μήνες ή 1 χρόνο μετά την εγχείρηση και εφόσον δεν υπάρχουν ενοχλήματα, ο ασθενής μπορεί να υποβληθεί στη δοκιμασία κόπωσης για την εκτίμηση της κατάστασής του.

Οι **φροντίδες** και οι **υποχρεώσεις** που έχει ο ασθενής απέναντι στον εαυτό του περιλαμβάνουν :

- Τη διακοπή του καπνίσματος. Η πιθανότητα αιφνίδιου θανάτου, προόδου της αθηρωσκληρωτικής επεξεργασίας και καταστροφής των μοσχευμάτων είναι πλέον συχνή στους καπνιστές.
- Την ελάττωση του σωματικού βάρους στα προβλεπόμενα επίπεδα και της χοληστερίνης σε επίπεδα 200 mg ή και λιγότερα. Εάν τα επίπεδα αυτά δεν μπορούν να επιτευχθούν με διαιτητική αγωγή τότε

επιβάλλεται η χορήγηση φαρμάκων τα οποία ελαττώνουν τη χοληστερίνη.

- Τον έλεγχο της υπέρτασης ο οποίος υποβοηθείται από την ελάττωση του σωματικού βάρους και εξασφαλίζεται με τη χορήγηση των φαρμάκων που ενδείκνυνται σε κάθε περίπτωση.
- Η σωματική άσκηση και η επιστροφή στην εργασία αποτελούν ουσιαστικούς παράγοντες για τη μακροχρόνια βατότητα των μοσχευμάτων. Αν και είναι δύσκολο να αποδείξει κανείς την ελαττωμένη θνητότητα σε ασκούμενους αρρώστους, εν τούτοις τα οφέλη σε κάθε άρρωστο είναι φανερά. Η άσκηση έχει θετικό ευεργετικό αποτέλεσμα διότι προκαλεί ένα αίσθημα ευεξίας στον ασθενή, τον ενισχύει ψυχολογικά και τον βοηθά να ακολουθήσει και άλλα προγράμματα, που έχουν σχέση με την ελάττωση του σωματικού βάρους και τη διατροφή του.

## *ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.III*

### *ΣΥΜΠΙΕΣΤΙΚΗ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ*

#### **Ορισμός.**

Είναι ίνωση ή ασβεστοποιός πάχυνση του περικαρδίου που περικλείει την καρδιά και προκαλεί συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

#### **Το υπόστρωμα της νόσου.**

Είναι σχετικά σπάνια πάθηση, αλλά ενδιαφέρουσα σαν αιτία σοβαρής, παρατεταμένης, αλλά θεραπεύσιμης καρδιακής ανεπάρκειας. Η νόσος μπορεί να αντιπροσωπεύει το τελικό στάδιο ίασης από προηγούμενη φυματιώδη περικαρδίτιδα, αλλά μπορεί να ακολουθήσει άλλες μορφές περικαρδίτιδας, όπως εκείνη της ρευματοειδούς αρθρίτιδας, ιδιαίτερα αν υπάρχει αιμορραγικό περικαρδιακό υγρό.

#### **Παθολογοανατομική εικόνα.**

Το περικάρδιο είναι άκαμπτο, η κοιλότητά του περιορίζεται και συνδέεται στερεά με ινώδεις ταινίες με το μυοκάρδιο. Μπορεί να υπάρχει εκτεταμένη αποτιτάνωση. Μερικές φορές υπάρχει η ιστολογική μαρτυρία της φυματιώδους λοίμωξης αλλά σήμερα αυτή είναι σπάνια.

#### **Συμπτώματα.**

- Διόγκωση των κάτω άκρων και της κοιλίας
- Δύσπνοια

#### **Σημεία.**

- Πολύ μεγάλη φλεβική πίεση
- Διόγκωση του ήπατος και ίσως ασκίτης
- Ταχυκαρδία και καλπαστικός ρυθμός
- Μικρό σφυγμικό κύμα (σπάνια παράδοξος σφυγμός)
- Στους ηλικιωμένους είναι συχνή η κολπική μαρμαρυγή
- Μπορεί να υπάρχει πλευριτική συλλογή

### **Εργαστηριακές εξετάσεις.**

1. *Ακτινογραφία θώρακα.* Το μέγεθος της καρδιάς είναι σχεδόν φυσιολογικό (σε αντίθεση με τα άλλα είδη σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας). Μπορεί να γίνει φανερή η αποτιάνωση του περικαρδίου.

2. *Ηλεκτροκαρδιογράφημα.* Τα δυναμικά των συμπλεγμάτων QRS είναι χαμηλά. Διάχυτη αποπλάτυνση ή αναστροφή των κυμάτων T.

3. *Οι λειτουργικές δοκιμασίες του ήπατος* μπορεί να δείξουν αύξηση της χολερυθρίνης, χαμηλά

### **Διαφορική διάγνωση.**

1. Από τα άλλα αίτια καρδιακής ανεπάρκειας. Ένα πολύ σημαντικό στοιχείο για την πάθηση είναι το φυσιολογικό μέγεθος της καρδιάς σε έναν άρρωστο με υψηλή φλεβική πίεση.

2. Τα χαμηλά δυναμικά στο ΗΚΓ με παθολογικά κύματα T έχουν επίσης σημασία.

3. Η αποτιάνωση του περικαρδίου είναι παθολογική.

### **Επιπλοκές.**

1. Κολπική μαρμαρυγή
2. Επηρασμένη λειτουργία του ήπατος
3. Ασκίτης και πλευριτική συλλογή

### **Θεραπεία.**

Τα διουρητικά μπορεί να διατηρήσουν το οίδημα σε ανεκτά όρια. Η θεραπεία όμως της Συμπιεστικής Περικαρδίτιδας είναι η χειρουργική αφαίρεση του περικαρδίου. Μόνο έμπειροι καρδιοχειρουργοί μπορούν να επιχειρήσουν την περικαρδιεκτομή, γιατί ο αποχωρισμός του περικαρδίου από το ατροφικό μυοκάρδιο είναι δύσκολος και πολύ εύκολα μπορεί να συμβεί διάτρηση των καρδιακών κοιλοτήτων με καταστροφικά αποτελέσματα.

### **Πρόγνωση.**

Η χειρουργική θνητότητα κυμαίνεται περίπου στο 5% και αυξάνεται όταν υπάρχει σοβαρή ασβέσωση, κυρίως όταν εντοπίζεται στο περικάρδιο και πρέπει αυτό να αφαιρεθεί. Η φλεβική πίεση και η καρδιακή λειτουργία αποκαθίστανται μετά από παρέλευση εβδομάδων ή μηνών. Ο χρόνος αυτός βραχύνεται αν η εγχείρηση πραγματοποιηθεί πριν η νόσος μεταπέσει σε χρόνια, οπότε η περικαρδιακτομή είναι πλήρης με εκτομή των συμφύσεων.

Γενικά, μία επιτυχημένη εγχείρηση μειώνει την πίεση πλήρωσης της καρδιάς σε φυσιολογικά επίπεδα και η μακροχρόνια, πάντα, πρόγνωση είναι καλή.

## *ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.IV*

### *ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ*

#### ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

##### **Ορισμός.**

Είναι μία θανατηφόρα πάθηση της καρδιάς που χαρακτηρίζεται από εκφυλιστικές αλλοιώσεις του μυοκαρδίου. Η αιτιολογία της συνήθως δεν αναγνωρίζεται.

##### **Το υπόστρωμα της νόσου.**

Οι Μυοκαρδιοπάθειες αποτελούν μία ομάδα πρωτοπαθών διαταραχών του μυοκαρδίου. Σε μερικούς τύπους δεν υπάρχει αναγνωρισμένο αίτιο της ανεπάρκειας του μυοκαρδίου. Σε άλλες μορφές υπάρχει οικογενειακό ιστορικό που δεν αφήνει αμφιβολία ότι και η κληρονομικότητα παίζει κάποιο ρόλο. Η μεγάλη κατανάλωση οινοπνευματωδών φαίνεται ότι ευθύνεται μερικές φορές, αν και ο θάνατος από καρδιακή ανεπάρκεια είναι ασυνήθιστος στους αλκοολικούς. Μερικές φορές η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ασυνήθιστος στους αλκοολικούς. Μερικές φορές η καρδιακή ανεπάρκεια ακολουθεί νόσηση σαν τη γρίπη και τότε πιθανολογείται ότι έχει συμβεί μυοκαρδίτιδα από ιό. Σπάνια υπάρχει απόδειξη της λοίμωξης. Μπορεί να συμβεί ίαση ή η βλάβη να συνεχιστεί. Σε μερικές περιοχές όπως, π.χ. σε μεγάλες περιοχές της Αφρικής, η Μυοκαρδιοπάθεια είναι η συχνότερη αιτία καρδιακής ανεπάρκειας. Είναι δε γνωστή σαν ενδομυοκαρδιακή ίνωση.

Σε μία ομάδα περιπτώσεων Μυοκαρδιοπάθειας, το **προέχον γνώρισμα** είναι η **εκσεσημασμένη, ανεξήγητη υπερτροφία, ιδιαίτερα της αριστερής κοιλίας**. Σε μερικές από αυτές τις περιπτώσεις, η υπερτροφία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος παρακωλύει την εξώθηση του αίματος της αριστερής κοιλίας και προκαλεί σοβαρού βαθμού υποαορτική στένωση. Αυτή η πάθηση έχει αποσαφηνιστεί και αποκαλείται **Υπερτροφική Αποφρακτική Μυοκαρδιοπάθεια** ή **Ιδιοπαθής Υπερτροφική Υποαορτική Στένωση**. Οι περιπτώσεις με υπερτροφία, αλλά χωρίς σημεία απόφραξης, κατατάσσονται στην Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια.

## ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

### **Παθολογοανατομική εικόνα.**

Υπάρχει μεγάλη υπερτροφία και κάποιου βαθμού ίνωση του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα (ΜΚΔ). Η κοιλότητα της αριστερής κοιλίας μικραίνει.

### **Συμπτώματα.**

- Κανένα
- Δύσπνοια στην προσπάθεια
- Στηθάγχη
- Συγκοπική προσβολή στη διάρκεια κάποιας προσπάθειας
- Αιφνίδιος θάνατος
- Μπορεί να υπάρχει οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου ή πρώιμου θανάτου.

### **Σημεία.**

- Έντονη καρδιακή ώση
- Η άνοδος του σφυγμικού κύματος είναι γρήγορη και όχι παρατεταμένη
- Ψηλαφητός και ακουστός 4<sup>ος</sup> καρδιακός τόνος στην κορυφή
- Συστολικό φύσημα και μερικές φορές ροΐζος, με τη μεγαλύτερη ένταση στις περιοχές της πνευμονικής και της τριγλώχινας

### **Εργαστηριακές εξετάσεις.**

1. *Ακτινογραφία θώρακα.* Συνήθως δείχνει μικρή καρδιακή διόγκωση.
2. *Ηλεκτροκαρδιογράφημα.* Είναι σχεδόν, κατά κανόνα παθολογικό, με σημεία υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας. Το διάστημα P – R είναι συχνά βραχύ. Μπορεί να υπάρχει κολπική μαρμαρυγή.
3. *Το καρωτιδογράφημα και το κορυφογράφημα* δείχνουν τη γρήγορη άνοδο του σφυγμικού κύματος (που μπορεί να ακολουθείται από μια βαθιά οδόντωση πριν το διαστολικό έπαρμα) και την αυξημένη κολπική συστολή.
4. *Ο καθετηριασμός των καρδιακών κοιλοτήτων* μπορεί να αποδείξει την απόφραξη του χώρου εξώθησης της αριστερής κοιλίας.

### **Διαφορική διάγνωση.**



1. Από την αορτική βαλβιδική στένωση ή την συγγενή υποαορτική στένωση. Καθοριστικής σημασίας είναι το υπερηχοκαρδιογράφημα, οι ενδοκαρδιακές πιέσεις και η αγγειοκαρδιογραφία.

2. Από άλλα αίτια συστολικών φυσημάτων. Τα ειδικά γνωρίσματα που αναφέρθηκαν, συνήθως επιτρέπουν τη διάγνωση.

### **Θεραπεία.**

Δεν υπάρχει ειδική θεραπεία. Επιβάλλεται η πρόληψη αιφνίδιου θανάτου, λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας και θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Έτσι, η άθληση απαγορεύεται για το φόβο πρόκλησης θανατηφόρου αρρυθμίας.

Οι παράγοντες που αποκλείουν τους β – αδρενεργικούς υποδοχείς (B – Blockers) προκαλούν βραδυκαρδία και μειώνουν τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Για αυτό, η μακροχρόνια θεραπεία με προπρανολόλη (80 mg 3 φορές την ημέρα), ελαττώνει τον κίνδυνο θανάτου και μειώνει τα συμπτώματα.

### Χειρουργική θεραπεία

Υποψήφιοι για χειρουργική αντιμετώπιση είναι άρρωστοι με βαριά συμπτωματολογία, που διατρέχουν άμεσο κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου και στους οποίους απέτυχε η φαρμακευτική θεραπεία. Οι άρρωστοι αυτοί έχουν ενδοκοιλιακή κλίση πιέσεων > 50 mmHg.

Οι βασικές χειρουργικές τεχνικές είναι 3 :

1. Η απλή μυοτομή του ΜΚΔ στο βασικό του τμήμα, που προτάθηκε από τον Bigelow.
2. Η μυεκτομή που προτάθηκε από τον Morrow. Γίνεται στην ίδια περιοχή του ΜΚΔ αλλά με αφαίρεση ιστού 2 – 5 g.
3. Η αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας που προτάθηκε από τον Cooley.

### **Πρόγνωση – Μετεγχειρητική πορεία.**

Η πρόγνωση ποικίλει. Μπορεί λοιπόν πολλοί άρρωστοι να παραμένουν ασυμπτωματικοί, αλλά η πάθηση είναι εξελικτική και πάντα υπάρχει ο κίνδυνος του αιφνίδιου θανάτου.

Η χειρουργική θνητότητα στην μυοτομή και μυεκτομή του ΜΚΔ είναι 6 – 8%.

Το άμεσο αποτέλεσμα της χειρουργικής θεραπείας είναι η ελάττωση της απόφραξης και, κατά συνέπεια, η πτώση της αυξημένης συστολικής πίεσης στην αριστερή κοιλία. Η μακροχρόνια μετεγχειρητική παρακολούθηση έδειξε ότι η κλίση πιέσεων διατηρείται χαμηλή σε μεγάλο ποσοστό αρρώστων. Η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας ελαττώνεται σε σημαντικό ποσοστό αρρώστων. **Υποκειμενική βελτίωση** από τη βαριά συμπτωματολογία και **καλύτερη ποιότητα ζωής** επιτυγχάνεται σε ποσοστό **70%** των χειρουργημένων και για μεγάλο χρονικό διάστημα.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.V

### ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ

#### Α.ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Το τραύμα είναι μια από τις τρεις πρώτες αιτίες θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες μετά τις καρδιοαγγειακές παθήσεις και τον καρκίνο. Με τη μεγάλη ανάπτυξη των μεταφορών και τις μετακινήσεις του πληθυσμού, τη βιομηχανοποίηση της παραγωγής και δυστυχώς την αύξηση της βίας στην κοινωνία μας, παρατηρείται μια αύξηση της συχνότητας των τραυματισμών γενικότερα, αλλά και μια αναλογική αύξηση των τραυμάτων του θώρακα ειδικότερα.

Το θωρακικό τραύμα ευθύνεται για μεγάλο ποσοστό της νοσηρότητας και θνητότητας των τραυματιών. Σε ένα ποσοστό 25% των θανάτων από τροχαία ατυχήματα, το θωρακικό τραύμα έχει άμεση συμμετοχή, ενώ σε ένα υπόλοιπο 25% συμβάλλει στην κακή έκβαση του αρρώστου.

Το επακόλουθο ενός θωρακικού τραύματος μπορεί να είναι τραυματισμός ενός ή περισσοτέρων θωρακικών οργάνων, όπως καρδιά, περικάρδιο, μεγάλα αγγεία, οισοφάγος, διάφραγμα ή θωρακικό τοίχωμα. Από τα ενδοθωρακικά όργανα, η **καρδιά**, παρά το γεγονός ότι από την ανατομική της θέση προφυλάσσεται από τον οστέινο σκελετό του θώρακα, υπόκειται σε συχνές **τραυματικές κακώσεις**. Η επιφάνεια της καρδιάς η οποία έρχεται σε επαφή με το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα αφορά κατά 55% στη δεξιά κοιλία, κατά 20% στο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας και από 10% στο δεξιό κόλπο και την ανιούσα αορτή και πνευμονική αρτηρία, ενώ ένα 5% μένει στις κοίλες φλέβες.

Τα τραύματα της καρδιάς μπορεί να **οφείλονται** σε διατιτραίνοντα ή θλαστικά τραύματα, τα οποία μπορεί να συμβούν κατά τη διάρκεια πολεμικών επιχειρήσεων ή τροχαίων και εργατικών ατυχημάτων. Η ακριβής συχνότητα των καρδιακών τραυμάτων είναι δύσκολο να υπολογιστεί με ακρίβεια. Πολλοί ασθενείς καταλήγουν στον τόπο του ατυχήματος ή των επιχειρήσεων. Ένα άλλο ποσοστό αρρώστων ανέχεται καλά τον τραυματισμό και σαν αποτέλεσμα η πλειονότητα αυτών των κακώσεων δεν διαγιγνώσκεται, εκτός και αν αναζητηθεί με επιμονή. Επιπλέον το

καρδιακό τραύμα διαλανθάνει της προσοχής των γιατρών, γιατί υπάρχουν συχνά και τραυματισμοί άλλων οργάνων, με πιο έντονη κλινική εικόνα, που επισκιάζουν αυτήν του καρδιακού τραύματος. Η σημασία των τραυμάτων της καρδιάς στη χώρα μας αποκτά ιδιαίτερο ενδιαφέρον λόγω της επιδημίας των τροχαίων ατυχημάτων, αλλά και της αυξήσεως των εργατικών ατυχημάτων και των κρουσμάτων βίας. Επιπλέον οι σημερινές διαγνωστικές και θεραπευτικές δυνατότητες της επείγουσας ιατρικής στην Ελλάδα επιτρέπουν ως ένα σημείο την ικανοποιητική αντιμετώπιση αυτών. **Βασικό** στοιχείο στην επιτυχή αντιμετώπιση παρόμοιων τραυματισμών είναι η αρχική ανάνηψη στον τόπο του ατυχήματος, ώστε ο τραυματίας να διατηρηθεί στη ζωή και κυρίως η ταχύτατη μεταφορά του στο Νοσοκομείο. Η επιβίωση των αρρώστων αυτών οι οποίοι μεταφέρθηκαν ζωντανοί στο Νοσοκομείο εξαρτάται άμεσα από την έγκαιρη διάγνωση και την άμεση και σωστή αντιμετώπιση. Και για τα παραπάνω απαιτείται ιατρική διαίσθηση, αλλά κυρίως γνώση και ιεράρχηση των προβλημάτων του αρρώστου.

Αμέσως θα πρέπει εντός δευτερολέπτων να εκτιμηθεί εάν ο ασθενής αναπνέει επαρκώς, είναι αιμοδυναμικά σταθερός ή βρίσκεται σε κατάσταση απώλειας συνειδήσεως. Άρρωστος ο οποίος δεν αναπνέει επαρκώς ή άρρωστος με απώλεια συνείδησης και αιμοδυναμικά ασταθής απαιτεί άμεσα διασωλήνωση για την εξασφάλιση επαρκούς αερισμού. Μόλις ο αερισμός εξασφαλισθεί τότε η προτεραιότητα στρέφεται στην αντιμετώπιση άλλων επειγουσών καταστάσεων, οι οποίες θέτουν σε άμεσο κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς. **Το τραύμα ενός ανοικτού πνευμοθώρακα στεγανοποιείται, το μετακινούμενο τμήμα ενός ασταθούς θώρακος σταθεροποιείται και ένας πνευμοθώρακας υπό τάση αίρεται με την τοποθέτηση ενός σωλήνα θωρακοστομίας. Όταν υπάρχει υποψία καρδιακού επιπωματισμού τότε επιβάλλεται η άμεση παρακέντηση του περικαρδίου, ενώ η πιστοποίηση υπάρξεως ενός μαζικού αιμοθώρακα απαιτεί ανάλογη αντιμετώπιση.** Εάν η κατάσταση του αρρώστου εξακολουθεί να παραμένει κρίσιμη τότε ο άρρωστος οδηγείται στο χειρουργείο για περαιτέρω αντιμετώπιση. Εάν όμως ο άρρωστος σταθεροποιηθεί, παρέχεται ευχέρεια για περαιτέρω διαγνωστική διερεύνηση και η θεραπεία καθορίζεται ανάλογα με τα ευρήματα. Όταν ο άρρωστος είναι αιμοδυναμικά σταθερός, αναπνέει επαρκώς και έχει συνείδηση τότε η προτεραιότητα στρέφεται στην ανακούφιση του πόνου και στην εκτίμηση της υπάρξεως ή όχι αναπνευστικής ανεπάρκειας. Παράλληλα η κλινική και λοιπή διαγνωστική μεθοδολογία στρέφεται προς την πιστοποίηση ή όχι υπάρξεως

καταστάσεων, οι οποίες θέτουν σε σχετικό κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς. Τέτοιες καταστάσεις είναι η ύπαρξη ρήξεως του τραχειοβρογχικού δένδρου, η ύπαρξη θλάσεως του πνεύμονος ή του μυοκαρδίου, η ρήξη του διαφράγματος ή του οισοφάγου και τέλος η ύπαρξη μικρού σχετικά διατιτραίνοντος τραύματος των μεγάλων αγγείων.

Η κυκλοφορία των αρρώστων με θωρακικό τραύμα επηρεάζεται από τρεις μηχανισμούς : **1)** Η αιμορραγία οδηγεί σε ελαττωμένη φλεβική επαναφορά με αποτέλεσμα τη μείωση του όγκου παλμού και κατ'επέκταση του ΚΛΟΑ με όλα τα επακόλουθα. **2)** Η συλλογή αίματος στο περικάρδιο οδηγεί σε καρδιακό επιπωματισμό με παρεμπόδιση της διαστολικής πληρώσεως. **3)** Η καρδιά μπορεί να τραυματισθεί η ίδια όπως π.χ. να υποστεί θλάση του μυοκαρδίου, ρήξη των βαλβίδων της ή ρήξη του τοιχώματος της.

Η πιο συχνή αιτία, η οποία επηρεάζει την καρδιακή λειτουργία στους αρρώστους με θωρακικό τραύμα είναι η απώλεια αίματος. Για το λόγο αυτό πρώτη ενέργεια επιβάλλεται ο άμεσος καθετηριασμός 2 - 4 φλεβών και η ταχεία χορήγηση κρυσταλλοειδών ή κολλοειδών διαλυμάτων ή και αίματος για την πλήρωση του ενδαγγειακού χώρου. Η χορήγηση βεβαίως πρέπει να γίνεται με σύγχρονη παρακολούθηση της κεντρικής φλεβικής πίεσεως τόσο για αποφυγή υπερφορτώσεως της κυκλοφορίας, όσο και για την παρακολούθηση της απαντήσεως του αρρώστου και την εκτίμηση της υπάρξεως ενδεχομένων καρδιακού επιπωματισμού.

Η διάγνωση του καρδιακού επιπωματισμού είναι δύσκολη σε αρρώστους με θλαστικό τραύμα του θώρακα. Πρέπει όμως να πιθανολογείται σε όλους εκείνους στους οποίους η κυκλοφορική καταπληξία δεν δικαιολογείται μόνο από τη βαρύτητα του τραυματισμού ή την απώλεια αίματος. Επίσης σε κάθε άρρωστο ο οποίος στην ταχεία χορήγηση υγρών απαντά με άνοδο της κεντρικής φλεβικής πίεσεως και όχι ανάλογη άνοδο της αρτηριακής, αν και αρχικά η τελευταία μπορεί να παρουσιάσει μικρή βελτίωση.

**Η θλάση του μυοκαρδίου ενοχοποιείται σε ένα μεγάλο βαθμό για τις κυκλοφορικές διαταραχές.** Έγκαιρη λήψη του ΗΚΓ όσο το δυνατόν πιο σύντομα και επανειλημμένα εν συνεχεία ΗΚΓ μπορούν να δώσουν έμμεσα σημεία της θλάσεως του μυοκαρδίου. Άρρωστοι με σημεία θλάσεως θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά και οι διάφορες ανωμαλίες είτε του ρυθμού είτε της ανεπάρκειας του μυοκαρδίου να αντιμετωπίζονται αναλόγως.

Μια ακραία και δυσάρεστη επιπλοκή των τραυμάτων του θώρακος γενικότερα, αλλά και της καρδιάς ειδικότερα, είναι η **εμφάνιση καρδιακής ανακοπής**. Η καρδιακή ανακοπή μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε χρονική στιγμή. Εάν είναι επακόλουθο αναπνευστικών επιπλοκών, έχει ως κύρια αιτία την υποξία, λόγω απόφραξης των ανωτέρων αεροφόρων οδών, εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου ή ύπαρξης υπό τάση πνευμοθώρακα ή ασταθούς θωρακικού τοιχώματος. Ως αιτίες καρδιακής ανακοπής από το κυκλοφορικό ενοχοποιούνται ο καρδιακός επιπωματισμός, η ρήξη της καρδιάς, η θλάση του μυοκαρδίου, η κοιλιακή μαρμαρυγή και η κοιλιακή ασυστολία. Η ανάταξη της καρδιακής ανακοπής πρέπει να επιχειρηθεί άμεσα και χωρίς καθυστέρηση. Η διάγνωση πρέπει να γίνει άμεσα και με κλινικά κριτήρια - απουσία σφίξεων, αδυναμία προσδιορισμού της αρτηριακής πίεσης, απουσία καρδιακών τόνων - διότι η ηλεκτροκαρδιογραφική επιβεβαίωση δεν είναι πάντοτε εφικτή. Η προσπάθεια ανάταξης αποσκοπεί στην κατ'αρχήν προσφορά οξυγονωμένου αίματος στον εγκέφαλο, ο οποίος δεν μπορεί να ανεχθεί την έλλειψη οξυγόνου πέρα των 3 ή 4 λεπτών. Τα άμεσα βήματα περιλαμβάνουν την διασωλήνωση του αρρώστου, τον αερισμό του με 100% οξυγόνο, τη διενέργεια ανοικτών καρδιακών μαλάξεων και την αποκατάσταση του απολεσθέντος αίματος.

Υπάρχουν ορισμένοι λόγοι οι οποίοι υπαγορεύουν τη διενέργεια ανοικτών καρδιακών μαλάξεων σε αρρώστους με θλαστικό τραύμα του θώρακα όπως :

- Η υποβολαιμία, που συχνά συνυπάρχει σε αυτές τις περιπτώσεις και οι ανοικτές καρδιακές μαλάξεις είναι πλέον αποτελεσματικές στην διατήρηση επαρκούς κυκλοφορίας, όταν η καρδιά είναι σχετικά άδεια.

- Σε αρρώστους με καρδιακό επιπωματισμό ή τραύμα της καρδιάς ή των μεγάλων αγγείων, επακόλουθα ενός θλαστικού ή διατιτραίνοντος θωρακικού τραύματος, οι κλειστές θωρακικές μαλάξεις αντενδείκνυνται διότι μπορεί να προκαλέσουν επιδείνωση της αιμορραγίας ή του καρδιακού επιπωματισμού. Οι ανοικτές καρδιακές μαλάξεις μπορούν να άρουν αμέσως τον επιπωματισμό και να ελέγξουν, μέχρις ενός σημείου, την πηγή της αιμορραγίας.

- Η κατάσταση του αρρώστου, στον οποίο η καρδιακή ανακοπή οφείλεται σε πνευμοθώρακα υπό τάση και επακόλουθη υποξία, επιδεινώνεται με κλειστές θωρακικές μαλάξεις.

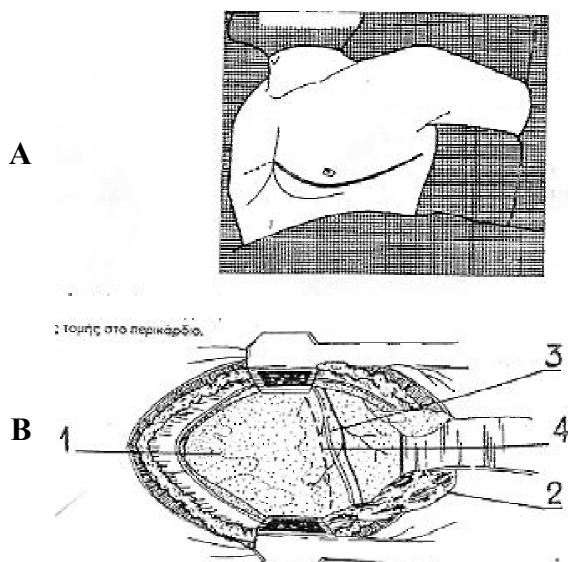
- Η απευθείας επισκόπηση της καρδιάς παρέχει την δυνατότητα βεβαίας και επαναλαμβανόμενης εκτιμήσεως της καρδιακής δραστηριότητας. Επί πλέον ορισμένα φάρμακα μπορούν να χορηγηθούν απευθείας εντός των καρδιακών κοιλοτήτων χωρίς

να υπάρχει φόβος τρώσεως των στεφανιαίων αγγείων ή του πνευμονικού παρεγχύματος.

- Η στεφανιαία κυκλοφορία αλλά και η εγκεφαλική κυκλοφορία μπορούν να αυξηθούν με ορισμένους χειρισμούς.

- Η όλη επέμβαση μπορεί να γίνει ταχύτατα και σε δευτερόλεπτα χωρίς να χρειάζεται ιδιαίτερη χειρουργική εμπειρία.

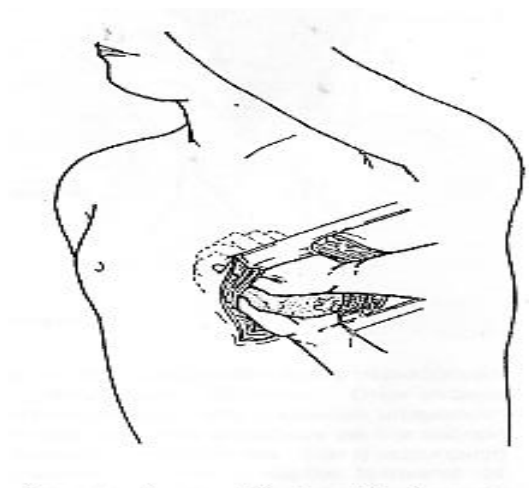
Οι ανοικτές καρδιακές μαλάξεις πρέπει να επιχειρούνται μόνο στην αίθουσα υποδοχής επειγόντων περιστατικών των Εξωτερικών Ιατρείων ή στο χειρουργείο ή γενικά σε χώρους όπου υπάρχει η δυνατότητα τεχνητού αερισμού και ελέγχου της αιμορραγίας. Διενεργείται ταχύτατα μια προσθιοπλάγια τομή κάτωθεν της θηλής του μαστού, από το στέρνο μέχρι τη μασχαλιαία γραμμή και η είσοδος στο θώρακα γίνεται μέσω του 4<sup>ου</sup> ή 5<sup>ου</sup> μεσοπλευρίου διαστήματος (Σχήματα 1.Α και Β).



**Σχήμα 1.Α Επείγουσα προσθιοπλάγια θωρακοτομή για τη διενέργεια ανοικτών καρδιακών μαλάξεων. Α.Η γραμμή της θωρακοτομής κάτωθεν της θηλής του μαστού Β. Μετά τη διάνοιξη του θώρακα προσδιορίζονται τα ανατομικά στοιχεία: 1.Το περικάρδιο 2.Ο πνεύμονας,ο οποίος απωθείται προς τα πλάγια 3.Το φρενικό νεύρο 4.Η διακεκομμένη γραμμή δείχνει την πορεία της τομής στο περικάρδιο.**

Μετά την τοποθέτηση του διαστολέα διανοίγεται ευρέως το περικάρδιο, επιμηκώς και έμπροσθεν του φρενικού νεύρου. Μετά την επισκόπηση της καρδιάς και τον προσδιορισμό της καταστάσεως στην οποία βρίσκεται, ασυστολία, κοιλιακή μαρμαρυγή, εξετάζεται η ύπαρξη αιμορραγίας από την καρδιά ή τα μεγάλα αγγεία.

Αρτηριακό αίμα σημαίνει ότι πρέπει κανείς να στραφεί προς την αριστερή πλευρά της καρδιάς ή τα στεφανιαία αγγεία, ενώ φλεβικό αίμα προς την δεξιά καρδιά, την πνευμονική αρτηρία ή τις κοίλες φλέβες. Τραύματα της καρδιάς μπορούν προσωρινά να ελεγχθούν με την πίεση. Μόλις η αιμορραγία ελεγχθεί επιχειρούνται οι μαλάξεις για την εξασφάλιση της κυκλοφορίας ( Σχήμα 2).



**Σχήμα 2.** Διενέργεια ανοικτών καρδιακών μαλάξεων χρησιμοποιώντας τα δύο χέρια μέσω αριστεράς προσθιοπλάγιας θωρακοτομής.

Εφόσον η κατάσταση του αρρώστου σταθεροποιηθεί, τότε οδηγείται στο χειρουργείο για τα περαιτέρω. Εφόσον οι μαλάξεις γίνονται με το ένα χέρι, θα πρέπει να αποφεύγεται πίεση με την κορυφή των δακτύλων, διότι αλλιώς υπάρχει κίνδυνος ρήξεως του μυοκαρδίου. Η πίεση συνήθως ασκείται με την παλάμη, η οποία εφάπτεται της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας. Η διάρκεια της συμπίεσεως πρέπει να είναι από 0,30 έως 0,5 δευτερόλεπτα και να ακολουθείται από απότομη χαλάρωση ώστε να παρέχεται η δυνατότητα πληρώσεως. Ο ρυθμός των μαλάξεων διατηρείται σε 60 - 70 μαλάξεις ανά λεπτό. Μερικές φορές η ευρεία αποκάλυψη της καρδιάς εξασφαλίζεται με διατομή του 3<sup>ου</sup>, 4<sup>ου</sup> και 5<sup>ου</sup> πλευρικού χόνδρου.

Διαλείπουσα απόφραξη της κατιούσας αορτής βοηθά την άρδευση των στεφανιαίων και εγκεφαλικών αγγείων και μπορεί να βοηθήσει την καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση. Ακόμη είναι δυνατόν να συμπιέζεται συγχρόνως η καρδιά και η ανιούσα αορτή ώστε να αυξάνεται ακόμη περισσότερο. Παράλληλα επιχειρείται η διόρθωση της υπάρχουσας οξέωσεως. Όταν υπάρχει κοιλιακή μαρμαρυγή χορηγείται εσωτερική απινίδωση. Εάν η κοιλιακή μαρμαρυγή είναι



ασθενής τότε συνίσταται η χορήγηση ινότροπων φαρμάκων για την αύξηση του τόνου του μυοκαρδίου και την εν συνεχεία απινίδωση του. Εάν η μαρμαρυγή ανθίσταται, έχει θέση η χορήγηση ξυλοκαΐνης. Όταν η καρδιά βρίσκεται σε ασυστολία τότε συνίσταται η χορήγηση επινεφρίνης ενδοκαρδιακά, η οποία ακολουθείται από μαλάξεις. Συνήθως αυτό μετατρέπει την ασυστολία σε κοιλιακή μαρμαρυγή, η οποία αντιμετωπίζεται με απινίδωση. Εάν η καρδιά μένει αδρανής τότε μπορεί να δοκιμασθούν άλλα φάρμακα, όπως γλωριούχο ασβέστιο. Η ισοπροτερενόλη και η ατροπίνη είναι φάρμακα τα οποία μπορεί να χρησιμοποιηθούν για να αυξήσουν το ρυθμό της καρδιάς μη αποκλειόμενης, επί αποτυχίας αυτών και της χρήσης του βηματοδότη.

Μετά την αποκατάσταση της κυκλοφορίας γίνεται προσεκτική αιμόσταση και το θωρακικό τραύμα συγκλείνεται μετά από προηγούμενη παροχέτευση της υπεζωκοτικής κοιλότητας, ενώ το περικάρδιο αφήνεται ανοικτό. Μια άλλη διαταραχή η οποία παρουσιάζεται σε αρρώστους με καρδιακή ανακοπή, είναι η ύπαρξη υπερκαλιαιμίας. Όταν η τιμή του Καλίου ξεπεράσει το 6,5 mEq / kg τότε πρέπει να αντιμετωπισθεί επειγόντως και καταλλήλως. Ταχείας δράσεως ουσίες, όπως διττανθρακικό νάτριο, γλωριούχο ασβέστιο ή υπέρτονο διάλυμα γλυκόζης με ινσουλίνη, πρέπει να χορηγηθούν από μόνες τους η κάθε μία ή σε συνδυασμό. Παρά το γεγονός ότι οι άρρωστοι με θλαστικό τραύμα του θώρακα βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση κατά την άφιξή τους στα Εξωτερικά Ιατρεία και έχουν ανάγκη επείγουσας ιατρικής φροντίδας μόνο ένα ποσοστό, 10 - 15% χρειάζεται επείγουσα θωρακοτομή. Η απόφαση της επείγουσας θωρακοτομής πρέπει να εξατομικεύεται για κάθε άρρωστο και παράλληλα πρέπει να λαμβάνεται φροντίδα και για τις κακώσεις των άλλων οργάνων.

Σε γενικές γραμμές οι **ενδείξεις για άμεση θωρακοτομή** λόγω υπάρξεως καρδιακής κάκωσης είναι :

- Αιμοπερικάρδιο με κλινική σημειολογία καρδιακού επιπωματισμού.
- Υποτροπιάζων αιμοπερικάρδιο, ασχέτως της υπάρξεως καρδιακού επιπωματισμού.
- Ρήξη της καρδιάς.

Τα καρδιακά τραύματα, διαττραίνοντα ή θλαστικά, μπορεί να οδηγήσουν στη δημιουργία καρδιακού επιπωματισμού με όλα τα επακόλουθα ή να έχουν σαν αποτέλεσμα την βλάβη διαφόρων ανατομικών στοιχείων της καρδιάς, όπως του μυοκαρδίου, του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, των καρδιακών βαλβίδων, των

στεφανιαίων αρτηριών και του περικαρδίου. Η βλάβη μπορεί να αφορά ένα ή περισσότερα ανατομικά στοιχεία, οπότε η κλινική εικόνα αλλά και η θεραπευτική αντιμετώπιση τροποποιείται αναλόγως.

## **Β. ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟΣ**

### **1. Εισαγωγή.**

Ο τραυματικός καρδιακός επιπωματισμός προκύπτει συνήθως όταν η ενδοπερικαρδιακή πίεση, οφειλόμενη στη συλλογή αίματος ή υγρού, υπερβαίνει τη διαστολική πίεση των καρδιακών κοιλοτήτων και παρεμποδίζει την διαστολική πλήρωση των κόλπων και ιδιαίτερα της δεξιάς κοιλίας με επακόλουθη μείωση του όγκου παλμού και του ΚΛΟΑ.

### **2. Αιτιοπαθογένεια.**

Ο καρδιακός επιπωματισμός μετά από τραυματισμό είναι συνήθως το αποτέλεσμα συσσωρεύσεως αίματος μέσα στην περικαρδιακή κοιλότητα. Το αίμα προέρχεται από τραυματισμό της καρδιάς, των στεφανιαίων αρτηριών, της αρχικής μοίρας των μεγάλων αγγείων και σπανιότατα του ίδιου του περικαρδίου. Συνήθως είναι επακόλουθο διατιτραινόντων καρδιακών τραυμάτων, χωρίς όμως να αποκλείεται και η συμμετοχή κλειστών ή θλαστικών τραυμάτων. Ιδιαίτερη μορφή «τραυματικού επιπωματισμού» λόγω συσσωρεύσεως αίματος αποτελεί αυτός που εμφανίζεται μετά από εγχειρήσεις ανοικτής καρδιάς τις πρώτες 24 ή 48 μετεγχειρητικές ώρες και είναι αποτέλεσμα μη καλής παροχετεύσεως του μεσοθωρακίου από ανεπαρκή λειτουργία των παροχετευτικών σωλήνων.

### **3. Παθολογική φυσιολογία.**

Επειδή το ακέραιο περικάρδιο είναι ένας ανελαστικός ανατομικός σχηματισμός, υπάρχει περιορισμός ως προς το ποσό του αίματος το οποίο μπορεί να συσσωρευτεί ταχέως χωρίς να εμφανισθεί σημαντική καταστολή της καρδιακής λειτουργίας. Η ταχεία συλλογή 80 - 100 ml αίματος αντιμετωπίζεται εύκολα αφ'εαυτής, χωρίς ιδιαίτερες επιπτώσεις επί της ενδοπερικαρδιακής πίεσεως και του ΚΛΟΑ. Όμως η επιπρόσθετη συλλογή 20 - 40 ml υγρού μπορεί σχεδόν να διπλασιάσει την ενδοπερικαρδιακή πίεση και να οδηγήσει σε μη αντιρροπούμενη

καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτό εξηγεί και το γεγονός ότι πολλές φορές σε αρρώστους με βαριές αιμοδυναμικές επιπτώσεις λόγω επιποματισμού, η αφαίρεση 20 ή και 30 ml αίματος οδηγεί σε θεαματική και ταχεία βελτίωση της κλινικής εικόνας.

Η αυξημένη ενδοπερικαρδιακή πίεση, παρεμποδίζει τη διαστολική πλήρωση των κοιλιών, με αποτέλεσμα τον μειωμένο όγκο παλμού και κατ'επέκταση την εμφάνιση χαμηλού ΚΛΟΑ. Το τελευταίο οδηγεί σε χαμηλή αρτηριακή πίεση, αντίθετα με την αυξημένη πίεση στο δεξιό κόλπο και στην άνω κοίλη φλέβα. Η άνοδος αυτή της Κ.Φ.Π. επιτυγχάνει ως ένα βαθμό την πλήρωση της δεξιάς κοιλίας, εξασφαλίζοντας τη διαφορά πίεσεως μεταξύ κόλπου - κοιλίας και υπερνικώντας την αυξημένη τελοδιαστολική πίεση λόγω πίεσης εκ των έξω της δεξιάς κοιλίας. Αυτό όμως δημιουργεί έναν μηχανισμό ο οποίος παρεμποδίζει την καρδιακή λειτουργία, δηλαδή τη «σύνθλιψη» του καρδιακού τοιχώματος ανάμεσα στις αυξημένες πιέσεις της ενδοκαρδιακής και επικαρδιακής επιφάνειας. Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι αρχικά η ελαττωμένη υπενδοκαρδιακή άρδευση του μυοκαρδίου και αργότερα, καθώς οι στεφανιαίες αρτηρίες πιέζονται κατά την επικάρδιο πορεία τους, η μειωμένη υπεπικαρδιακή άρδευση.

Μία επιπλέον ελάττωση της στεφανιαίας άρδευσης προκύπτει από την ταχυκαρδία, της οποίας η εμφάνιση ποικίλλει επί καρδιακού επιποματισμού. Η συνολική επίδραση του ελαττωμένου ΚΛΟΑ, της χαμηλής αρτηριακής πίεσης και της ελαττωμένης στεφανιαίας άρδευσης είναι η καταστολή της λειτουργίας του μυοκαρδίου.

Για την αποκατάσταση της χαμηλής αρτηριακής πίεσεως και του μειωμένου ΚΛΟΑ κινητοποιούνται ορισμένοι **αντισταθμιστικοί μηχανισμοί** όπως :

**1. Περιφερική αγγειοσύσπαση**, φλεβική και αρτηριακή, η οποία αυξάνει την αρτηριακή πίεση και προσφορά αίματος στην καρδιά.

**2. Ταχυκαρδία**, η οποία αυξάνει την καρδιακή παροχή, παρά τον ελαττωμένο όγκο παλμού, αυξάνοντας τον αριθμό των σφίξεων.

**3. Αυξημένη φλεβική πίεση**, η οποία εξασφαλίζει την πλήρωσή της καρδιάς διατηρώντας τη φλεβοκολπική διαφορά, η οποία είναι το αποτέλεσμα της επαναδιανομής του αίματος του αρτηριακού στο φλεβικό σύστημα λόγω αγγειοσύσπασης. Εάν όμως μαζί με τον επιποματισμό υπάρχει και υποβολαιμία, τότε η φλεβική πίεση δεν αυξάνει.

Οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί είναι επαρκείς αρχικά στο να διατηρήσουν ικανοποιητική κυκλοφορία. Προϊόντος όμως του χρόνου αδυνατούν εφόσον εν τω

μεταξύ δεν αρθεί ο επιπωματισμός. Αποτέλεσμα, η ενδοκαρδιακή πίεση αυξάνει, η πλήρωση των κοιλιών περιορίζεται, ο όγκος παλμού μειώνεται τόσο ώστε η ταχυκαρδία δεν μπορεί να διατηρήσει τον απαραίτητο ΚΛΟΑ. Παρά τη μέγιστη αγγειοσύσπαση η αορτική πίεση πέφτει σε χαμηλά επίπεδα, η στεφανιαία αιμάτωση ελαττώνεται, η καρδιακή απόδοση επηρεάζεται και εάν αυτός ο φαύλος κύκλος δεν διακοπεί τότε οδηγεί στο θάνατο.

#### 4. Διάγνωση.

Η διάγνωση του καρδιακού επιπωματισμού είναι δύσκολο να αναγνωρισθεί σε αρρώστους με τραύματα του θώρακα λόγω των συνυπαρχουσών θωρακικών, κοιλιακών ή εγκεφαλικών κακώσεων. Η αρτηριακή υπόταση, η περιφερική αγγειοσύσπαση και η ταχυκαρδία, οι οποίες συνήθως είναι παρούσες αποδίδονται συχνά στην περιφερική απώλεια αίματος και ο καρδιακός επιπωματισμός παραβλέπεται. Στη διάγνωση οδηγείται κανείς από το ιστορικό του τραυματισμού, το μεγάλο βαθμό υποψίας και τις κλινικές εκδηλώσεις.

Οι κλινικές εκδηλώσεις ποικίλλουν συνήθως ανάλογα με το ρυθμό και την ποσότητα του αίματος που συσσωρεύεται μέσα στην περικαρδιακή κοιλότητα και από τον ολικό όγκο αίματος του ασθενούς. Μεγάλη και ταχεία συσσώρευση αίματος οδηγεί σε βαρύτατο επιπωματισμό, καρδιακή ανακοπή και θάνατο. Άρρωστοι με όχι ταχεία συσσώρευση αίματος είναι συνήθως ανήσυχτοι και παραπονούνται για δίψα, αέρα. Η πίεση σφυγμού είναι μικρή και ο σφυγμός μόλις ψηλαφητός. Η **κλασική τριάδα** του καρδιακού επιπωματισμού (η τριάδα του Beck) αποτελείται από αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση, βύθιους καρδιακούς τόνους και παράδοξη αρτηριακή πίεση σφυγμού.

Η κεντρική φλεβική πίεση αυξάνεται μόνο όταν δεν υπάρχει υποβολαιμία. Εάν η υποβολαιμία είναι παρούσα, τότε η Κ.Φ.Π. μπορεί να μην είναι αυξημένη αρχικά και να αυξάνεται καθώς αποκαθίσταται ο ολικός όγκος αίματος. Καρδιακός επιπωματισμός μπορεί να υπάρχει με φυσιολογικούς καρδιακούς τόνους. Επί πλέον οι καρδιακοί τόνοι μπορούν να ποικίλουν ανάλογα με τη θέση του σώματος ή επί παρουσίας άλλων τόνων (όπως φύσημα) και, ως εκ τούτου, είναι δύσκολο να τους εκτιμήσει κανείς στο κρεβάτι ή στο Εξωτερικό Ιατρείο. Ο παράδοξος σφυγμός είναι δύσκολος να ελεγχθεί χωρίς συνεχή καταγραφή της αρτηριακής πίεσης. Εύρημα το οποίο γεννά την υποψία της υπάρξεως οξέος καρδιακού επιπωματισμού είναι η παρουσία διογκωμένων και σφυζόντων τραχηλικών φλεβών. Βεβαίως διάταση των

φλεβών του τραχήλου προϋποθέτει την μη ύπαρξη υποβολαιμίας, αλλιώς συχνά δεν είναι αρχικά διατεταμένες αλλά διατείνονται παραδόξως κατά τη φάση της εισπνοής (σημείο του Kussmal).

Παρά τα όσα αναφέρθηκαν πολλές από τις κλινικές εκδηλώσεις δεν υπάρχουν σε αρρώστους με οξύ τραυματικό επιπωματισμό. Πράγματι η κλασική τριάδα του Beck υπάρχει στο 1 / 3 των αρρώστων, αν και το 90% αυτών έχει τουλάχιστον ένα από τα τρία σημεία. Επί πλέον πολλά σημεία δεν είναι παθογνωμικά. Παράδοξος σφυγμός, διάταση των φλεβών του τραχήλου και αυξημένη φλεβική πίεση μπορεί να προκληθεί και από άλλες καταστάσεις όπως πνευμοθώρακας υπό τάση, πνευμονικό εμφύσημα ή καρδιακή κάμψη. Ακόμη σε υποβολαιμικούς αρρώστους η κεντρική φλεβική πίεση μπορεί να είναι φυσιολογική ή ακόμη και ελαττωμένη. Η ακτινογραφία του θώρακα μπορεί να δείχνει ή να μη δείχνει αύξηση της καρδιακής σιλουέτας. Η έλλειψη όμως αύξησης της καρδιακής σιλουέτας δεν αποκλείει την ύπαρξη επιπωματισμού, καθόσον αυτός εξαρτάται από την ταχύτητα συσσώρευσης του αίματος παρά το ποσόν αυτού. Τα χαμηλά δυναμικά είναι παρόντα στο ΗΚΓ. Εάν η κατάσταση του αρρώστου το επιτρέπει, η υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να δείξει την παρουσία αίματος στο περικάρδιο καθώς και την ποσότητα του και να οδηγήσει στη διάγνωση.

Η διάγνωση του οξέος επιπωματισμού απαιτεί υψηλό δείκτη υποψίας. Θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε κάθε άρρωστο, οποίος αναφέρει κλειστή κάκωση του θώρακα, ειδικά όταν η κυκλοφορική καταπληξία δεν δικαιολογείται από την βαρύτητα του τραύματος και την απώλεια του αίματος. Καλό διαγνωστικό σημείο είναι επίσης η Κ.Φ.Π. ( $>15 \text{ cm H}_2\text{O}$ ), οι σφύζουσες διατεταμένες φλέβες στον αυχένα, όταν ο ασθενής βρίσκεται σε ημικαθιστή θέση. Περισσότερο, η διαδοχική μέτρηση της Κ.Φ.Π. μπορεί να αποδειχθεί αξιόλογη κλινική δοκιμασία σε έναν τραυματία, ο οποίος αρχικά βρέθηκε να έχει χαμηλή αρτηριακή πίεση σε συνδυασμό με φυσιολογική ή χαμηλή φλεβική πίεση. Η ταχεία χορήγηση υγρών ή αίματος σε άρρωστο με καρδιακό επιπωματισμό οδηγεί σε ταχεία και εκσεσημασμένη άνοδο της Κ.Φ.Π. Αντίθετα άρρωστοι που έχουν μόνο απώλεια αίματος η άνοδος της Κ.Φ.Π. δεν είναι τόσο ταχεία, ανερχόμενη συνήθως στα φυσιολογικά επίπεδα, ενώ η αρτηριακή πίεση αποκαθίσταται στο φυσιολογικό.

## **5. Θεραπεία.**

Η θεραπεία του καρδιακού επιπωματισμού είναι η παροχέτευση της περικαρδιακής κοιλότητας όσο το δυνατόν πιο σύντομα μέσω θωρακοτομής ή υποξιφοειδικής προσπέλασης και περικαρδιοτομής ή παρακέντησης του περικαρδίου.

Ενώ γίνονται οι απαραίτητες προετοιμασίες για την άρση του επιπωματισμού, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί ώστε να μην αρθούν οι αντισταθμιστικοί εκείνοι μηχανισμοί, οι οποίοι συμβάλλουν στη διατήρηση σταθερών αιμοδυναμικών παραμέτρων, όπως η ταχυκαρδία, η περιφερική, φλεβική ή αρτηριακή αγγειοσύσπαση. Αυτό επιτυγχάνεται με την αποφυγή χορήγησης φαρμάκων που ελαττώνουν την καρδιακή συχνότητα ή προκαλούν περιφερική αγγειοδιαστολή. Αν υπάρχει ανάγκη χρησιμοποίησης μηχανικού αερισμού τότε πρέπει να περιορίζεται ή, αν είναι δυνατόν να αποφεύγεται η τοποθέτηση θετικής τελοεισπνευστικής πίεσης μέχρις ότου παροχετευτεί η περικαρδιακή κοιλότητα. Παράλληλα θα πρέπει να λαμβάνει χώρα η ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση αίματος ή υγρού για την αύξηση του προφορτίου και την αύξηση επίσης της πίεσης εντός του δεξιού κόλπου και κατ'επέκταση τη διευκόλυνση της πληρώσεως της δεξιάς κοιλίας.

Η χορήγηση ινóτροπων φαρμάκων (Dopamine) έδειξε ότι έχει μια πρόσκαιρη θεραπευτική αξία σε μερικούς αρρώστους με καρδιακό επιπωματισμό. Όμως αυτό το είδος της θεραπείας, όπως και η χορήγηση υγρών ή η παρακέντηση του περικαρδίου έχουν προσωρινό χαρακτήρα και αποσκοπούν στο να κρατήσουν τον ασθενή σε μια ικανοποιητική κατάσταση, ως ότου οδηγηθεί στο χειρουργείο για οριστική παροχέτευση της περικαρδιακής κοιλότητας. Η παροχέτευση του περικαρδίου με θωρακοτομή μπορεί να γίνει είτε μέσω στερνοτομής ή μέσω προσθιοπλάγιας υπομαστικής τομής. Η επιλογή της προσπέλασης εξαρτάται από τη θέση του τραυματισμού.

Η υποξιφοειδική προσπέλαση για την παροχέτευση του περικαρδίου μπορεί να γίνει με γενική ή τοπική αναισθησία. Η μέση τομή αρχίζει άνωθεν της ξιφοειδούς απόφυσης και μέχρι της μεσότητας του ομφαλού και επεκτείνεται σε βάθος μέχρι και τη λευκή γραμμή. Η ξιφοειδής απόφυση αφαιρείται και το περικάρδιο ελευθερώνεται και διατέμνεται, μεταξύ δύο λαβίδων. Δια έλξεως των λαβίδων η τομή του περικαρδίου επεκτείνεται κάθετα και οριζόντια ή αφαιρείται ένα τμήμα του περικαρδίου διαστάσεων 3 x 4cm. Η τομή αφήνεται ελεύθερη να παροχετεύσει το αίμα του περικαρδίου και εάν κριθεί απαραίτητη η διενέργεια μέσης στερνοτομής για την αποκατάσταση καρδιακών τραυμάτων τότε αυτή επεκτείνεται προς τα άνω

Η παρακέντηση του περικαρδίου γίνεται με τον άρρωστο σε ημικαθιστή θέση και το θώρακα ανυψωμένο κατά 35° - 50°. Μετά την προετοιμασία του θώρακος μια ευρέως αυλού βελόνα, πρέπει να οδηγηθεί στη γωνία που σχηματίζει ο χόνδρος της ξιφοειδούς απόφυσης με την 7<sup>η</sup> αριστερά πλευρά, η οποία με γωνία 45° κατευθύνεται στο δεξιό ώμο. Ίδεωδώς το προκάρδιο ηλεκτρόδιο του ΗΚΓ μπορεί να συνδεθεί με τη βελόνα, για να μπορεί κανείς να προσδιορίσει αν η βελόνα έχει τρώσει ή όχι το μυοκάρδιο. Όταν η κορυφή της βελόνας ακουμπά το επικάρδιο ή το μυοκάρδιο τότε παρατηρείται μια μεγάλη και αιφνίδια άνοδος των δυναμικών του συμπλέγματος QRS ή εκσεσημασμένη ανύψωση του διαστήματος ST και κοιλιακές έκτακτες συστολές. Τότε η βελόνη σύρεται 2 - 3 χιλ. προς τα έξω ως ότου οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις εξαφανισθούν, ώστε το αίμα να μπορεί να αναρροφηθεί.

Άλλη οδός προσπέλασης για την παρακέντηση του περικαρδίου είναι η παραστερνική οδός. Σε αυτήν, η παρακέντηση του δέρματος είναι 2 cm πλαγίως της καρδιακής ώσης ή ακριβώς στο μέσο του αριστερού χείλους της καρδιακής αμβλύτητας κατά το 5<sup>ο</sup> μεσοπλευρίο διάστημα. Κατ' αυτήν η βελόνη οδηγείται υπό γωνία 45° από το δέρμα και αντίστοιχα προς το άνω χείλος της 6<sup>ης</sup> πλευράς κατευθυνόμενη προς τη γραμμή και σκοπεύοντας τον δεξιό ώμο. Το περικάρδιο φυσιολογικά συναντάται σε μια απόσταση 2 cm από το δέρμα και το αντιλαμβάνεται κανείς από την αντίσταση την οποία παρέχει στην προώθηση της βελόνας.

Πολλά ερωτηματικά προκύπτουν ως προς τη θέση της βελόνας όταν μάλιστα αναρροφάται μεγάλη ποσότητα αίματος. Υποστηρίζεται ότι, όταν το αίμα πήζει καθώς αναρροφάται, αυτή έχει εισέλθει σε κάποια ενδοκαρδιακή κοιλότητα. Αντίθετα, όταν δεν πήζει λόγω του απινιδισμού που υπέστη, υποτίθεται ότι προέρχεται από το περικάρδιο. Όμως σε αρρώστους με μαζική απώλεια αίματος η διεργασία του απινιδισμού μπορεί να μην προχωρήσει και το αίμα να μην πήξει.

Εάν η κατάσταση του αρρώστου το επιτρέπει, τότε μια άλλη χρήσιμη τεχνική για να προσδιορίσει κανένας τη θέση της βελόνας είναι η έγχυση 25 ml υδατοδιαλυτού σκιαστικού υγρού και η λήψη, επί κλίνης, ακτινογραφίας θώρακος. Αν η βελόνα είναι στην περικαρδιακή κοιλότητα κατά το χρόνο της έγχυσης θα φανεί το σκιαστικό μέσο. Αν όμως έχει εισχωρήσει μέσα σε μια καρδιακή κοιλότητα, δεν θα έχουμε την απεικόνιση της. Η μέτρηση της ενδοπερικαρδιακής πίεσης, κατά το χρόνο της παρακέντησης έχει κάποια αξία στην επιβεβαίωση της διαγνώσεως. Αν η ενδοπερικαρδιακή πίεση είναι χαμηλότερη από την Κ.Φ.Π., τότε δεν μπορεί να

επιηρεάσει την διαστολική πλήρωση των κοιλιών και κατά συνέπεια δεν μπορεί να υπάρξει επιπωματισμός. Αν οι πιέσεις είναι ίδιες, ο επιπωματισμός είναι πιθανός.

Εφόσον είναι δυνατόν πρέπει να απομακρύνεται η μέγιστη ποσότητα αίματος. Μερικές φορές η απομάκρυνση και μικρής ποσότητας (15 – 25 ml) αίματος είναι ικανή να αποσυμφορήσει το περικάρδιο και να ανανήψει ο άρρωστος. Όμως δεν επιτρέπεται κανένας εφησυχασμός διότι η κατάσταση του ασθενούς είναι δυνατό να επιδεινωθεί ταχύτατα.

Σε πολλούς αρρώστους παρατηρείται αιμοπερικάρδιο χωρίς οξύ επιπωματισμό, συχνά μετά από θλαστικά τραύματα του θώρακα. Είναι συνήθως δευτεροπαθές φαινόμενο, οφειλόμενο σε μικρή επικαρδιακή αιμορραγία ή μικρό μυοκαρδιακό τραύμα. Στους περισσότερους αρρώστους δεν έχει επακόλουθα και συνήθως ανακαλύπτεται μετά από μια ακτινογραφία θώρακος, οπότε φαίνεται η διεύρυνση της καρδιακής σιλουέτας ή μετά από υπερηχοκαρδιογράφημα. Οι καρδιακοί τόνοι ακούγονται συνήθως ευκρινείς και δεν υπάρχει παράδοξος σφυγμός. Σε πολλές περιπτώσεις το αιμοπερικάρδιο χωρίς επιπωματισμό είναι η αιτία των παροδικών μεταβολών του ST και του T, οι οποίες εμφανίζονται στο ΗΚΓ.

Η ταχεία απορρόφηση του αίματος και η έλλειψη κυκλοφορικών διαταραχών απομακρύνουν την ανάγκη παρακέντησης. Το αιμοπερικάρδιο όμως μπορεί να οδηγήσει στην ύπουλη ανάπτυξη περικαρδιακού υγρού, ειδικά όταν το αίμα έχει πήξει. Το υγρό αυτό αν αφεθεί αδιατάρακτο μπορεί να απορροφηθεί. Εάν όμως είναι μετρίου ποσότητας, όπως εκτιμάται από την ακτινογραφία θώρακος ή το υπερηχοκαρδιογράφημα και δεν υποχωρεί ή συνοδεύεται από αιμοδυναμικές επιπλοκές, η περικαρδιοκέντηση είναι αναγκαία. Αναρρόφηση του υγρού από το περικάρδιο, όχι μόνο βελτιώνει την αιμοδυναμική κατάσταση του αρρώστου, αλλά προλαμβάνει και τη μελλοντική εμφάνιση της συμφυτικής περικαρδίτιδας. Επειδή η ανάπτυξη υγρού μπορεί να μην ανιχνευθεί στις πρώιμες εξετάσεις και να αναπτυχθεί ύπουλα κατά τη διάρκεια ολίγων εβδομάδων μετά τον τραυματισμό είναι σκόπιμο, άρρωστοι που έχουν υποστεί θλαστικό τραύμα του θώρακα να επανελέγχονται προσεκτικά τουλάχιστον 2 – 3 εβδομάδες μετά τον τραυματισμό και να υποβάλλονται σε ακτινολογικό και υπερηχοκαρδιογραφικό έλεγχο.

Το αποτέλεσμα της αντιμετώπισης του οξέος επιπωματισμού με τις παραπάνω τεχνικές είναι ικανοποιητικά και ως προς τη διάσωση του αρρώστου και ως προς την αποφυγή της ανάπτυξης απώτερων επιπλοκών.



## Γ. ΘΛΑΣΗ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η θλάση του μυοκαρδίου συνήθως είναι επακόλουθο τραυμάτων μετά από τροχαία ή εργατικά ατυχήματα ή ακόμη ατυχήματα κατά τη διάρκεια άθλησης. Η πραγματική συχνότητα της θλάσης του μυοκαρδίου είναι άγνωστη. Η συχνότητά της γενικά ποικίλλει και εξαρτάται από τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της και από την επιμονή της αναζήτησης. Θεωρείται ως η πλέον **συχνή** σπλαχνική πάθηση, η οποία ευθύνεται για την κακή έκβαση των τραυματιών και η οποία διαφεύγει της προσοχής των γιατρών. Τυχαίες νεκροτομικές σειρές παρουσιάζουν μια συχνότητα **15 - 17%**, ενώ σε αρρώστους με θωρακικό τραύμα η συχνότητα κυμαίνεται από **9 - 38%**.

Υπάρχουν πολλοί μηχανισμοί κάκωσης της καρδιάς καθώς αυτή βρίσκεται μέσα στην περικαρδιακή κοιλότητα κρεμάμενη από το μίσχο των μεγάλων αγγείων και μεταξύ του στέρνου και της σπονδυλικής στήλης. Η βαρύτητα και η έκταση του καρδιακού τραύματος προσδιορίζεται από ορισμένες μηχανικές και βιολογικές παραμέτρους καθώς και από την αλληλοεπίδραση αυτών, όπως η διάρκεια της έκθεσης στη βία, το μέγεθος της βίας και η δράση της βίας στις διάφορες φάσεις του καρδιακού κύκλου.

### 1. Παθολογική φυσιολογία.

Η θλάση του μυοκαρδίου ποικίλλει ως προς την έκταση και τη φύση της, από πολύ μικρές περιοχές υποεπικαρδιακών πετέχιων ή εκχυμώσεων, μέχρι θλάσεων που αφορούν όλο το μυοκαρδιακό τοίχωμα. Κατά το χρόνο αυτό η εξωτερική εμφάνιση της καρδιάς μπορεί να δείχνει ελάχιστα σημεία κάκωσης, μπορεί όμως να υπάρχει εκτεταμένη θλάση του τοιχώματος ή θλάση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. **Επισκοπικώς**, η θλάση του μυοκαρδίου αναγνωρίζεται από τη σκούρα κόκκινη αιμορραγική περιοχή. Σε αντίθεση με το έμφραγμα του μυοκαρδίου όπου η μετάπτωση από το φυσιολογικό στο παθολογικό μυοκάρδιο είναι βαθμιαία, στη θλάση του μυοκαρδίου αυτή έχει σαφώς αφορισόμενα όρια. Όταν η θλάση επεκτείνεται σε ολόκληρο το τοίχωμα του μυοκαρδίου, τότε μπορεί να παρουσιάσει τις ίδιες επιπλοκές με το έμφραγμα του μυοκαρδίου, όπως ρήξη ή σχηματισμό ανευρύσματος. Η ιστολογική εικόνα της θλάσης του μυοκαρδίου είναι όμοια με εκείνη του εμφράγματος του μυοκαρδίου, με μεγάλο αριθμό ερυθρών αιμοσφαιρίων

στους ενδιάμεσους χώρους των μυϊκών ινιδίων, οίδημα και κερματισμό των μυϊκών ινών, νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων, διήθηση από πολυμορφοπύρρινα λεμφοκύτταρα, απορρόφηση των αιμορραγικών εστιών και σχηματισμό ουλώδους ιστού.

Όταν υπάρχει έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι δυνατόν να ανεβρεθεί μια οξεία απόφραξη της αντίστοιχης στεφανιαίας αρτηρίας. Στην προκειμένη περίπτωση δεν αποκλείεται η εμφάνιση του εμφράγματος να προηγήθηκε του ατυχήματος και η θλάση να δημιουργήθηκε επιπρόσθετα με το έμφραγμα. Δεν μπορεί επίσης να αποκλεισθεί ότι η τραυματική απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία εμφράγματος. Η ιστολογική ομοιότητα των κακώσεων του μυοκαρδίου και των ισχαιμικών αλλοιώσεων είναι μεγαλύτερη καθώς ο χρόνος αυξάνει από τη στιγμή του ατυχήματος.

## **2. Κλινικές εκδηλώσεις**

Η κλινική εικόνα των αρρώστων με μυοκαρδιακή θλάση δεν είναι καθορισμένη, διότι στην πλειονότητα των περιπτώσεων υπάρχουν και άλλες βαρείες εξωκαρδιακές κακώσεις και ένα ποσοστό 60% των αρρώστων αυτών έχουν κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα και άλλων θωρακικών κακώσεων. Τα σημεία της θλάσης του μυοκαρδίου μπορεί να απουσιάζουν τελείως ή να καλύπτονται από άλλα λόγω υπάρξεως σοβαρών τραυμάτων. Η κλινική εικόνα είναι παρόμοια με την του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Το πλέον κοινό σύμπτωμα το οποίο εμφανίζεται στα 70% των ασθενών είναι ο προκάρδιος πόνος, όμοιος ως προς την ένταση εντόπιση, χαρακτήρα και αντανάκλαση με αυτόν της μυοκαρδιακής ισχαιμίας ή του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Διαφέρει όμως από αυτόν, διότι δεν υποχωρεί με τη χορήγηση φαρμάκων, τα οποία διαστέλλουν στα στεφανιαία αγγεία. Είναι δυνατόν να εμφανισθεί αμέσως, ενδέχεται όμως να κάνει την εμφάνισή του ώρες ή και μέρες μετά τον τραυματισμό. Άλλα συμπτώματα τα οποία δεν είναι ειδικά, περιλαμβάνουν βήχα, αίσθημα παλμών, ναυτία, έμετο και πόνο στην μεσοπλάτιο χώρα. Επί απουσίας επιπλοκών, όπως καρδιακού επιπωματισμού, κοιλιακών αρρυθμιών ή συμφορητικής ανεπάρκειας, τα φυσικά σημεία είναι ελάχιστα και η διάγνωση της θλάσης του μυοκαρδίου σπάνια διαγιγνώσκεται από τα φυσικά ευρήματα.

Το πιο συχνό εύρημα είναι η ταχυκαρδία. Η αξία της όμως σε αρρώστους με πολλαπλές κακώσεις είναι αβέβαιη και μπορεί να οφείλεται εξ ίσου και στα δύο, παραμένει όμως ενδεικτική της θλάσης του μυοκαρδίου σε αρρώστους με σχετικά

ελαφρά τραύματα. Εύρημα το οποίο οδηγεί στην υποψία της ύπαρξης μυοκαρδιακής θλάσης ή άλλης καρδιακής βλάβης είναι ο ροΐζος σε οποιοδήποτε σημείο της προκάρδιας χώρας. Άλλα, λιγότερο συναντώμενα και μη ειδικά φυσικά σημεία είναι ο περικαρδιακός ήχο τριβής και διάφορες ανωμαλίες των καρδιακών τόνων.

Το τραυματισμένο μυοκάρδιο προδιαθέτει στην εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών. Ο μηχανισμός της έκλυσης τους παραμένει άγνωστος, ενοχοποιούνται όμως 1) η ενεργοποίηση έκτοπων βηματοδοτών από τη θλάση του μυοκαρδίου, 2)η διαφορά ηλεκτρικού δυναμικού μεταξύ των δεσμίδων του φυσιολογικού και τεθλασμένου μυοκαρδίου και 3) η τοπική υποξία του συστήματος αγωγιμότητας. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η εντόπιση του τραυματισμού μπορεί να έχει σχέση με το είδος της αρρυθμίας, την οποία προκαλεί. Διάφορες μορφές αποκλεισμού ή φλεβοκομβική βραδυκαρδία εμφανίζονται, όταν η κάκωση αφορά την δεξιά πλευρά του θώρακος προφανώς λόγω κακώσεως του δεξιού κόλπου ή του συστήματος αγωγής. Αντίθετα διαταραχές του ρυθμού των κοιλιών εμφανίζονται κυρίως, όταν η βία αφορά στην αριστερή πλευρά του θώρακος.

Η εμφάνιση αιμοπερικαρδίου με ή χωρίς επιπωματισμό είναι δυνατή μετά από θλάση του μυοκαρδίου. Η συλλογή αίματος οφείλεται είτε στη ρήξη του περικαρδίου ή της καρδιάς ή στην εξίδρωση οροαιματηρού υγρού από το τραυματισμένο περικάρδιο ή μυοκάρδιο, το οποίο κάλλιστα μπορεί να αυξηθεί, όταν στον άρρωστο χορηγηθούν αντιπηκτικά. Επίσης είναι δυνατή η ανάπτυξη πρώιμης ή όψιμης μετατραυματικής περικαρδίτιδας.

Ο ελαττωμένος όγκος παλμού είναι το άμεσο επακόλουθο της θλάσεως του μυοκαρδίου, όπως φαίνεται από κλινικές και πειραματικές μελέτες. Οι παρατηρήσεις αυτές δείχνουν ότι το τεθλασμένο μυοκάρδιο έχει χάσει ένα μέρος των εφεδρειών του και δεν απαντά με μια ανάλογη αύξηση του ΚΛΟΑ, κατά τις περιόδους αυξημένων απαιτήσεων, όπως υποβολαιμία ή υποξία. Στις συνθήκες αυτές η καρδιά είναι πλέον ευάλωτη στην εμφάνιση αρρυθμιών. Η βλάβη της μυοκαρδιακής αντλίας μπορεί να επιδεινώσει την υπόταση και την υποβολαιμία και να συμβάλει ακόμη περισσότερο στην υποξία. Παρά τη σημαντική ελάττωση του ΚΛΟΑ, η πλειονότητα των ασθενών με θλάση του μυοκαρδίου δεν πεθαίνει από την αιτία αυτή, εκτός αν το μυοκάρδιο έχει ραγεί ή υπάρχουν μη ανατάξιμες κοιλιακές αρρυθμίες. Άξιο παρατηρήσεως είναι ότι μικρές σχετικά δόσεις αλκοόλης προκαλούν σημαντική ελάττωση της απόδοσης της καρδιάς και αυξάνουν την εμφάνιση και επιμονή των κοιλιακών ταχυκαρδιών.

Αυτό σημαίνει ότι άτομα με θλάση του μυοκαρδίου, τα οποία έχουν καταναλώσει αλκοόλ έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν τα παραπάνω προβλήματα.

### 3. Διάγνωση

Η διάγνωση της θλάσεως του μυοκαρδίου μπορεί να γίνει από το ιστορικό του τραυματισμού, τα φυσικά σημεία, παρά το γεγονός ότι αυτά είναι φτωχά ή ενίοτε λείπουν τελείως και από ορισμένες εξετάσεις. Ο γιατρός θα πρέπει πάντοτε να υποψιάζεται την ύπαρξη θλάσεως του μυοκαρδίου σε οποιονδήποτε άρρωστο με βαρύ τραυματισμό. Ατυχώς όμως η πιστοποίηση της ύπαρξής της δεν είναι πάντοτε εύκολη.

Το ΗΚΓ είναι η πλέον αξιόπιστη μέθοδος για την πιστοποίηση της διάγνωσης της μυοκαρδιακής θλάσης, ανεξάρτητα αν υπάρχουν ή όχι συμπτώματα. Η συχνότητα των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων ποικίλλει από 17 - 38%. Αν και οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις συχνά είναι υπαρκτές κατά το χρόνο της αφίξεως του ασθενούς στα Εξωτερικά Ιατρεία ή λίγο αργότερα, είναι δυνατόν να εμφανισθούν μετά από 24 ή 72 ώρες. Για το λόγο αυτό επιβάλλεται η λήψη ΗΚΓ καθημερινά. Τα πιο συχνά ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα είναι οι αλλοιώσεις του διαστήματος ST και του επάρματος T, παρόμοιες με αυτές οι οποίες εμφανίζονται σε ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις είναι συνήθως αναστρέψιμες, αλλά μπορούν να υπάρχουν και ένα μήνα μετά τον τραυματισμό. Τα ΗΚΓφικά ευρήματα τα οποία επιμένουν ή είναι μόνιμα είναι ενδεικτικά εκτεταμένης μυοκαρδιακής ουλής ή ανάπτυξης ανευρύσματος της κοιλίας. Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι επίσης συχνό ηλεκτροκαρδιογραφικό εύρημα, το οποίο οφείλεται στη θλάση του μυοκαρδίου. Μια μεγάλη ποικιλία αρρυθμιών και διαταραχών της αγωγιμότητας έχει περιγραφεί. Αυτές περιλαμβάνουν την κολπική μαρμαρυγή, τον κολπικό πτερυγισμό, τις υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες, τις πρόωρες κοιλιακές συστολές, την κοιλιακή ταχυκαρδία, την ασυστολία, τον αποκλεισμό του δεξιού και αριστερού σκέλους, το φλεβοκομβο - κολπικό αποκλεισμό ή και τον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό.

Ο προσδιορισμός των ενζύμων (γλουταμική τρανσαμινάση, γαλακτική δεϋδρογενάση και κρεατινοφωσφοκινάση) δεν έχει μεγάλη αξία στην επιβεβαίωση της διαγνωστικής θλάσης του μυοκαρδίου, διότι τα επίπεδά τους είναι συνήθως αυξημένα ως αποτέλεσμα των συνοδών μυοσκελετικών κακώσεων. Ο προσδιορισμός όμως του κλάσματος CK - MB φάνηκε ότι παρέχει περισσότερες ενδείξεις της

ύπαρξης θλάσης του μυοκαρδίου. Παρά το ότι αυτή η αύξηση του CK – MB βρέθηκε σε πολλές μελέτες που αφορούσαν αρρώστους με θλάση του μυοκαρδίου, υπάρχουν και άλλες καταστάσεις που προκαλούν παρόμοια αύξηση, όπως ταχυαρρυθμίες ή μυοκαρδιοπάθειες. Επίσης μικρό ποσοστό του κλάσματος CK-MB απελευθερώνεται και κατά τον τραυματισμό των σκελετικών μυών.

Η δισδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία (2 D - ECHO) αποδείχθηκε χρήσιμη στη διάγνωση της θλάσεως του μυοκαρδίου. Ανώμαλη κινητικότητα του τοιχώματος των καρδιακών κοιλοτήτων, αιμάτωμα του μυοκαρδίου, ανεύρεση ενδοκοιλοτικών θρόμβων, διάταση των καρδιακών κοιλοτήτων, δυσλειτουργία των καρδιακών βαλβίδων, ανεύρεση περικαρδιακού υγρού είναι τα πλέον συχνά ευρήματα, τα οποία είναι δυνατόν να είναι ενδεικτικά της υπέρξεως της θλάσεως. Ωστόσο πολλά από τα ευρήματα αυτά υπάρχουν και σε άλλες παθήσεις και άλλων η αξία αμφισβητείται. Ακόμη παρά το γεγονός ότι η υπερηχοκαρδιογραφία είναι δυνατόν να γίνει στην κλίνη του ασθενούς, η ύπαρξη πόνου και ανησυχίας του αρρώστου ενδέχεται να αλλοιώσουν την ποιότητα της εικόνας. Η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία επίσης χρησιμοποιήθηκε σαν έμμεσος δείκτης προσδιορισμού της υπέρξεως θλάσεως του μυοκαρδίου από την εκτίμηση της λειτουργίας της δεξιάς και της αριστεράς κοιλίας. Το σπινθηρογράφημα της καρδιάς με τεχνήτιο δεν φαίνεται να δικαίωσε τις προσδοκίες.

Η αξία της στεφανιαίας αγγειογραφίας είναι αμφίβολη στη θλάση του μυοκαρδίου, επειδή η άμεση κάκωση των μεγάλων στεφανιαίων κλάδων είναι σπάνια. Σε μερικούς όμως αρρώστους, λόγω της θλάσεως μπορεί να αποκολληθεί μια υποκείμενη αθηροσκληρωτική πλάκα με αποτέλεσμα εκτεταμένο έμφραγμα και καρδιακή ανεπάρκεια. Στους αρρώστους με αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις τίθενται συνήθως ιατροδικαστικά ερωτήματα για το αν το καρδιακό επεισόδιο προηγήθηκε του ατυχήματος ή το αντίθετο. Η στεφανιογραφία επιβάλλεται μόνο σε αρρώστους που παρουσίασαν οριστικά εικόνα εμφράγματος του μυοκαρδίου και συνέχισαν να έχουν ενοχλήματα συνοδευόμενα από μόνιμες ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις.

Όπως φαίνεται από τα παραπάνω **δεν υπάρχει καμία μέθοδος που από μόνη της να θέτει με βεβαιότητα τη διάγνωση της θλάσεως του μυοκαρδίου.** Ως εκ τούτου υπάρχει κάποια αβεβαιότητα ως προς την πιστοποίηση της διαγνώσεως. Φαίνεται όμως πως η κατάλληλη αξιολόγηση των ηλεκτροκαρδιογραφικών ευρημάτων και των επιπέδων CK - MB μπορεί να βοηθήσει με σχετική βεβαιότητα τη διάγνωση της θλάσεως του μυοκαρδίου. Επίσης η υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να

εκτιμήσει την επίπτωση του τραυματισμού στη λειτουργικότητα της καρδιάς ή να αποκαλύψει ανατομική βλάβη των βαλβίδων ή του περικαρδίου. Ως εκ τούτου η **στρατηγική** που ακολουθείται **επί υποψίας υπάρξεως θλάσεως του μυοκαρδίου** είναι η ακόλουθη : Με την είσοδο του ασθενούς λαμβάνεται πλήρες ηλεκτροκαρδιογράφημα, το οποίο επαναλαμβάνεται μετά από 6, 8, 12, 24 και 48 ώρες για να διαπιστωθεί εάν υπάρχουν αλλοιώσεις, οι οποίες εν συνεχεία επιμένουν ή υποχωρούν ή εμφανίσθηκαν αργότερα. Η επιμονή των ευρημάτων συνηγορεί με σχετική βεβαιότητα υπέρ της υπάρξεως θλάσεως του μυοκαρδίου. Επίσης με την είσοδο του ασθενούς λαμβάνεται αίμα για τον προσδιορισμό των επιπέδων του ενζύμου CK - MB, η οποία επαναλαμβάνεται μετά από 24 και 48 ώρες. Η ύπαρξη υψηλών επιπέδων του παραπάνω ενζύμου με ή χωρίς ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, επί απουσίας άλλων εξωκαρδιακών αιτιών, θα πρέπει να θεωρηθεί σαν σοβαρή ένδειξη ύπαρξης θλάσης του μυοκαρδίου. Η συνύπαρξη και ευρημάτων από το υπερηχοκαρδιογράφημα σε συνδυασμό με τα παραπάνω είναι ένας ικανοποιητικός συνδυασμός για την εκτίμηση των αρρώστων με θλάση του μυοκαρδίου και είναι ασυνήθιστο να διαφύγει η διάγνωση της η οποία έχει κάποια κλινική σημασία.

#### **4.Θεραπεία.**

Η θεραπεία της θλάσεως του μυοκαρδίου πρέπει να υπαγορεύεται από τα συμπτώματα καθόσον η υποβολαιμία και η υποξία μπορεί να επιδεινώσουν περαιτέρω την καρδιακή λειτουργία εξαιτίας του συνθλιμμένου μυοκαρδίου. Είναι απαραίτητο να αποκατασταθεί ο όγκος του αίματος και η φαρμακευτική υποστήριξη να χορηγηθεί γρήγορα, όταν χρειάζεται. Εάν είναι αναγκαίο πρέπει να αναληφθεί κάποια εγχείρηση προκειμένου να ελεγχθεί η πηγή της αιμορραγίας. Η αποφυγή της υπερφόρτωσης με υγρά, στην αντιμετώπιση αρρώστων με θλάση του μυοκαρδίου θα πρέπει να τονισθεί ιδιαίτερα. Ο συνεχής έλεγχος της κεντρικής φλεβικής πίεσης ή της πίεσης των πνευμονικών τριχοειδών με καθετήρα Swan - Ganz έχει μεγάλη σημασία σε αυτούς τους αρρώστους.

Η πιθανότητα να παρουσιάσουν οι άρρωστοι αυτοί αρρυθμίες υπαγορεύει το συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο. Υπερκοιλιακές αρρυθμίες μπορούν να αντιμετωπισθούν με τη χορήγηση δακτυλίτιδας, ενώ κοιλιακές αρρυθμίες μπορούν να αντιμετωπισθούν με τη χορήγηση ξυλοκαΐνης. Φλεβοκομβική ανακοπή ή πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός μπορεί να αντιμετωπισθεί με την τοποθέτηση βηματοδότη. Απλά μεμονωμένα επεισόδια ασυστολίας, μπορεί να απαντήσουν θετικά

στην απλή προκάρδια πλήξη. Η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση διουρητικών και δακτυλίτιδας και με περιορισμό της χορήγησης υγρών. Εάν απαιτηθεί η χορήγηση κάποιου ινότροπου φαρμάκου για την αντιμετώπιση χαμηλού ΚΛΟΑ, τότε η χορήγηση της ντοπαμίνης πρέπει να προτιμηθεί. Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί κανείς να προβεί στην τοποθέτηση ενδοαορτικού ασκού για να βελτιώσει το χαμηλό ΚΛΟΑ ή να ελέγξει τις κοιλιακές αρρυθμίες. Επειδή η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μειωμένη λόγω της θλάσεως του μυοκαρδίου και ενίοτε η τραυματισμένη περιοχή μπορεί να δράσει σαν τύπος ηλεκτρικής αστάθειας, η γενική αναισθησία πρέπει να αποφεύγεται, όταν είναι δυνατόν, στην άμεση μετά τον τραυματισμό περίοδο. Εάν όμως κάποια επέμβαση θεωρηθεί αναγκαία, τότε ο κίνδυνος θα πρέπει να εκτιμηθεί αναλόγως.

Επιβάλλεται πάντως η συνεχής αιμοδυναμική παρακολούθηση αυτών των αρρώστων και η συνεχής έγχυση ξυλοκαΐνης κατά τη διάρκεια της εγχείρησης και για 48 μέχρι 72 ώρες μετεγχειρητικά. Είναι σημαντικό να θυμάται κανείς ότι η υπόταση δεν σημαίνει αναγκαστικά υποβολαιμία. Οι επεμβάσεις που δεν έχουν επείγοντα χαρακτήρα, θα πρέπει να αναβάλλονται μέχρι οι ενδείξεις του ηλεκτροκαρδιογραφήματος δείξουν αποκατάσταση ή τουλάχιστο σταθεροποίηση της μυοκαρδιακής βλάβης, η οποία συνήθως χρειάζεται από 2 μέχρι 6 εβδομάδες.

Στους αρρώστους που υπέστησαν βλάβη του μυοκαρδίου συνιστάται περίοδος αναπαύσεως 2 - 4 εβδομάδων με περιορισμό των δραστηριοτήτων και προσεκτική παρακολούθηση. Η πλήρης επούλωση του μυοκαρδίου και η επακόλουθη αποκατάσταση του αρρώστου γενικά, επέρχεται μετά από 2 ή 4 εβδομάδες. Οι άρρωστοι πρέπει να ελέγχονται προσεκτικά σε απώτερα χρονικά διαστήματα, διότι επιβραδυνόμενες επιπλοκές όπως κοιλιακά ανευρύσματα ή μεσοκοιλιακά ελλείμματα μπορούν να εμφανισθούν μετά από μήνες ή και χρόνια. Σήμερα με τη βοήθεια της υπερηχοκαρδιογραφίας ο έλεγχος αυτός είναι εύκολος και ακριβής.

Η πρόγνωση της θλάσεως του μυοκαρδίου στην πλειονότητα των αρρώστων είναι καλή και αυτοί ανανήπτουν γρήγορα από το οξύ επεισόδιο. Σε μερικούς μόνο αρρώστους είναι δυνατόν να εμφανισθούν απώτερα επακόλουθα, όπως ανεύρυσμα, τραυματική περικαρδίτιδα ή αρτηριοφλεβική επικοινωνία μήνες ή εβδομάδες από τον τραυματισμό, τα οποία και απαιτούν ανάλογη αντιμετώπιση.

## **Δ. ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΡΗΞΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

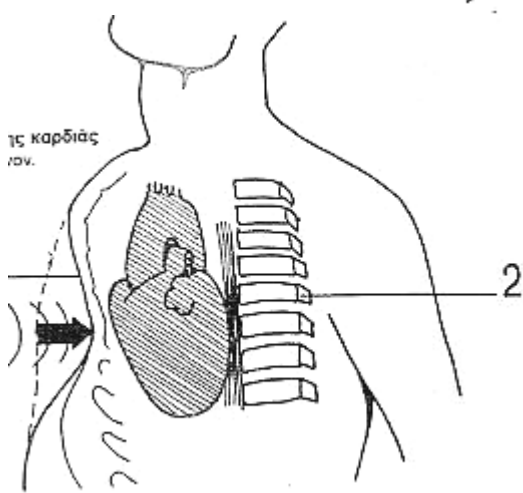
## 1. Αίτια.

Η τραυματική ρήξη της καρδιάς είναι συνήθως απότοκος τροχαίου ατυχήματος, μπορεί όμως να ευθύνονται και άλλες μορφές κλειστών θωρακικών κακώσεων. Στο μεγαλύτερο ποσοστό των αρρώστων είναι θανατηφόρα και μόνο ένα μικρό ποσοστό κυμαινόμενο από 7% μέχρι 25% επιζεί πέραν των 30 λεπτών. Αποτέλεσμα αυτού είναι, ότι πολύ λίγοι ασθενείς διαγιγνώσκονται εν ζωή και λιγότεροι αντιμετωπίζονται επιτυχώς.

Όλες οι καρδιακές κοιλότητες υπόκεινται στην πιθανότητα της ρήξης, όμως η δεξιά κοιλία είναι η πιο συχνά προσβαλλόμενη και ακολουθούν με φθίνουσα συχνότητα η αριστερά κοιλία, ο δεξιός κόλπος και ο αριστερός κόλπος. Η ρήξη του μυοκαρδίου μπορεί να είναι άμεσο επακόλουθο του τραυματισμού ή να εμφανισθεί αργότερα μέσα στις 2 πρώτες εβδομάδες από τον τραυματισμό, όταν το μυοκάρδιο που υπέστη θλάση εξασθενήσει.

Ο μηχανισμός πρόκλησης της ρήξης είναι πολύπλοκος και διαφορετικός για τις διαφορές καρδιακές κοιλότητες. Οι κυριότεροι παράγοντες οι οποίοι καθορίζουν αν θα συμβεί ρήξη ή όχι, είναι η κατεύθυνση της συμπίεσης του θώρακα, η φάση του καρδιακού κύκλου κατά την οποία έδρασε η βία, η ταχύτητα με την οποία έδρασε η εξωτερική πίεση και τέλος η ταχύτητα ανόδου της ενδοκαρδιακής πίεσης.

**Σχήμα 3 (Δεξιά). Μηχανισμός της ρήξης της καρδιάς μετά από απευθείας πλήξη στην προκάρδιο χώρα.**

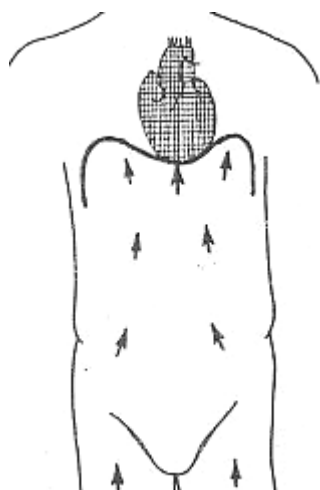
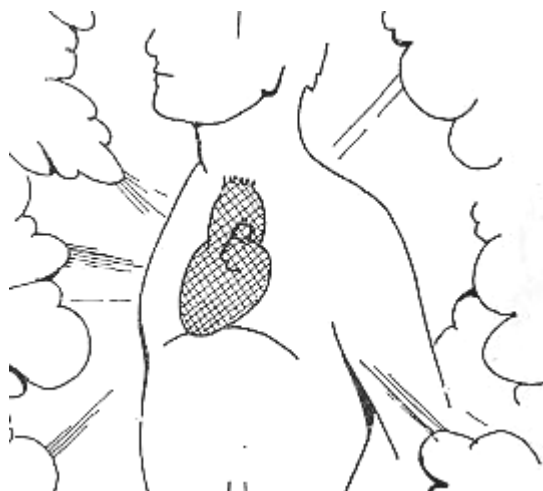


**Σχήμα 4. (Αριστερά). Μηχανισμός της θλάσης της καρδιάς λόγω του μηχανισμού συμπίεσης. 1.Στήρνο 2.Σπονδυλική στήλη.**



Η συμπίεση κατά προσθιο-οπίσθια κατεύθυνση, οπότε η καρδιά συμπιέζεται μεταξύ στέρνου και σπονδυλικής στήλης, οδηγεί συνήθως σε ρήξη των κοιλιών (Σχήμα 3 και 4) ή σε αιφνίδια εκτόνωση αερίων κατόπιν εκρήξεων σε κλειστούς ή ανοικτούς χώρους (Σχήμα 5).

**Σχήμα 5 (Δεξιά). Ρήξη της καρδιάς με μηχανισμό εκτόνωσης αερίων σε κλειστό χώρο.**



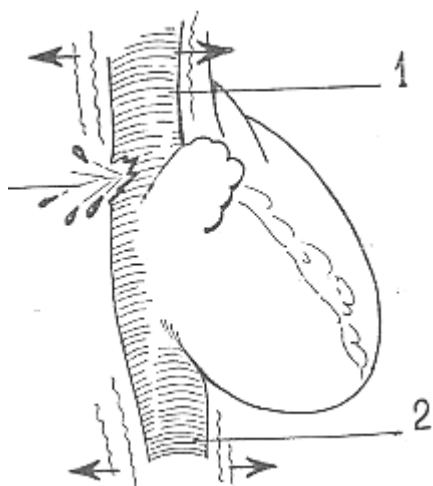
**Σχήμα 6. Μηχανισμός της θλαστικής ρήξης της καρδιάς ως αποτέλεσμα υδραυλικής επίδρασης λόγω αιφνίδιας ανόδου της φλεβικής πίεσης.**

Βίαια συμπίεση των κάτω άκρων ή της κοιλίας οδηγεί σε αιφνίδια αύξηση της φλεβικής επαναφοράς, με αιφνίδια και ταχεία διάταση της καρδιάς και ρήξη των κόλπων. Η συνήθης θέση ρήξης είναι τα σημεία συμβολής της άνω κοίλης φλέβας ή των πνευμονικών φλεβών. Παρόμοιες κακώσεις παρατηρούνται και σε περιπτώσεις τραυμάτων από αιφνίδια διακοπή επιταχυνόμενης κίνησης (Σχήμα 6 και 7).

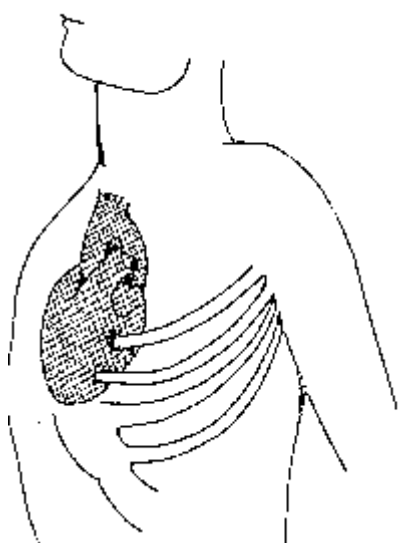
Τέλος η καρδιά μπορεί να τραυματισθεί από τα κατεαγότα άκρα των πλευρών σαν αποτέλεσμα ενός θλαστικού θωρακικού τραύματος, τα οποία είναι ενδεχόμενο να διατρήσουν οποιαδήποτε καρδιακή κοιλότητα (Σχήμα 8).

Η όψιμη διαστολική και πρώιμη συστολική περίοδος του καρδιακού κύκλου είναι οι κρίσιμες χρονικά περίοδοι. Στις περιόδους αυτές οι καρδιακές κοιλότητες

είναι πλήρεις αίματος και οι βαλβίδες κλειστές χωρίς οδό διαφυγής σε οποιαδήποτε αύξηση της ενδοκαρδιακής πίεσης.



**Σχήμα 7. Ρήξη της καρδιάς με το μηχανισμό της επιβράδυνσης. 1.Άνω κοίλη φλέβα 2.Κάτω κοίλη φλέβα 3.Θέση της ρήξης στη συμβολή της άνω κοίλης φλέβας και του δεξιού κόλπου.**



**Σχήμα 8. Ρήξη της καρδιάς μετά από θλαστικό τραύμα του θώρακα μέσω διάτρησης αυτής από τα κατεαγότα άκρα πλευρών.**

## **2.Κλινική εικόνα.**

Οι κλινικές εκδηλώσεις ποικίλουν. Όπως προαναφέρθηκε η πλειονότητα των ασθενών καταλήγει στον τόπο του ατυχήματος. Για τους υπόλοιπους η κλινική εικόνα ως ένα σημείο εξαρτάται από την ακεραιότητα του περικαρδίου. Όταν το περικάρδιο είναι ακέραιο προέχουν τα κλινικά σημεία του καρδιακού επιποματισμού. Αντίθετα όταν συνυπάρχει ρήξη του περικαρδίου, τότε η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από τη μαζική απώλεια αίματος και το μαζικό αιμοθώρακα.

Η κλινική εικόνα της καθυστερημένης ρήξης είναι όμοια με τη ρήξη μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο ασθενής, ο οποίος φαινόταν σταθερός και ίσως περιπατητικός, αιφνιδίως οδηγείται σε κυκλοφορική καταπληξία ή παραπονείται για έντονο αιφνίδιο πόνο και εμφανίζει σημεία καρδιακού επιπωματισμού. Προοδευτικά και σε σύντομο χρονικό διάστημα ολοκληρώνεται η εικόνα της κυκλοφορικής καταπληξίας, με ψυχρά άκρα, απροσδιόριστη αρτηριακή πίεση και απώλεια της συνείδησης.

### **3. Διάγνωση.**

Η διάγνωση είναι πολύ δύσκολη, σχεδόν αδύνατη. Ο μεγάλος βαθμός υποψίας σε άρρωστο με ιστορικό βίαιας κάκωσης του θώρακα σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα, ενδεχομένως να βοηθήσουν. Η καθυστερημένη ρήξη μπορεί να καταστεί ύποπτη, όταν ο ασθενής παραπονεθεί για δυνατό πόνο συνοδευόμενο από σημεία καρδιακού επιπωματισμού. Η αξονική τομογραφία και η υπερηχοκαρδιογραφία ενδεχομένως να βοηθήσουν εφόσον η κατάσταση του ασθενή επιτρέπει τη διενέργειά τους, ενώ η ακτινογραφία θώρακα έχει περιορισμένη διαγνωστική αξία.

### **4. Θεραπεία.**

Η θεραπεία, όταν οι συνθήκες το επιτρέπουν συνίσταται στην άμεση ερευνητική θωρακοτομή και συρραφή του καρδιακού τραύματος, με παράλληλη αναπλήρωση του απολεσθέντος αίματος.

Εάν υπάρχουν σημεία καρδιακού επιπωματισμού, που θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενή, επιχειρείται σχεδόν ταυτόχρονα αποσυμπίεση της καρδιάς με περικαρδιοκέντηση ή υποξιφοειδική προσπέλαση και άμεση θωρακοτομή. Προτιμάται εγκάρσια τομή με διατομή του στέρνου και επέκταση και προς τα δύο ημιθωράκια, ώστε να υπάρχει ευχερής προσπέλαση και των τεσσάρων καρδιακών κοιλοτήτων.

Σήμερα με την υπάρχουσα εμπειρία φαίνεται ότι είναι προτιμότερη η μέση στερνοτομή. Πολλοί προτιμούν την αριστερή θωρακοτομή, όταν είναι βέβαιοι ότι η ρήξη αφορά μόνο στην αριστερή κοιλία λόγω της εύκολης προσπέλασης αυτής. Οι άρρωστοι οι οποίοι επιζούν μιας τραυματικής ρήξης της αριστεράς κοιλίας είναι ελάχιστοι. Αναφέρονται 4 περιπτώσεις στη διεθνή βιβλιογραφία και μία επιπλέον η οποία αφορούσε ένα παιδί ηλικίας 5 ετών. Στις παραπάνω περιπτώσεις θα πρέπει να προστεθεί και μια προσωπική περίπτωση η οποία αντιμετωπίστηκε επιτυχώς.

Επρόκειτο για νεαρό ηλικίας 15 ετών, ο οποίος υπέστη θλάση του θώρακα κατόπιν τροχαίου ατυχήματος με δίκυκλο. Κατά την είσοδο του στην κλινική παρουσίαζε την εικόνα του καρδιακού επιποματισμού και μετά την απαραίτητη προετοιμασία οδηγήθηκε επείγοντως στο χειρουργείο, όπου διαπιστώθηκε σε τρία σημεία ρήξη της αριστεράς κοιλίας. Οι ρήξεις συρράφτηκαν με ραφές εν είδη Π και εμβλώματα χωρίς τη βοήθεια εξωσωματικής κυκλοφορίας. Η μετεγχειρητική πορεία υπήρξε θορυβώδης. Τελικά όμως ο ασθενής εξήλθε της κλινικής έχων καλώς. Η επανεξέταση 1 έτος μετά έδειξε καλή λειτουργία της αριστερής κοιλίας χωρίς άλλα παθολογικά ευρήματα.

Εάν το καρδιακό τραύμα είναι μικρό, αυτό συγκλείεται με διακεκομμένες εν είδει Π ραφές, με χρήση εμβλωμάτων από Teflon με τη βοήθεια αγγειολαβίδας. Πολλές φορές για τον προσωρινό έλεγχο της αιμορραγίας τοποθετείται δια μέσου της ρήξης ένας καθετήρας Foley. Η διάταση του μπαλονιού του καθετήρα και έλξη του προς τα έξω ελέγχει προσωρινά την αιμορραγία έως ότου γίνουν οι απαραίτητες προετοιμασίες για την τελική αποκατάσταση της ρήξης με ραφές περίπαρσης, μεμονωμένες ραφές με εμβλώματα ή ραφές και σύγχρονη χρήση εμβλωμάτων από Teflon.

Όταν το τραύμα είναι μεγάλο τότε απαιτεί τη χρήση καρδιοπνευμονικής παράκαμψης και τούτο συγκλείετε απευθείας ή το έλλειμμα γεφυρώνεται με τη βοήθεια συνθετικού μοσχεύματος από Teflon ή Dacron.

Οι ρήξεις των κοιλιών ελέγχονται κατ' αρχήν με πίεση του δακτύλου και στη συνέχεια τοποθέτηση ραφών εν είδει Π με τη βοήθεια εμβλωμάτων. Προσοχή απαιτείται κατά την τοποθέτηση των ραφών επί ρήξεων που βρίσκονται κοντά στην πορεία των στεφανιαίων αγγείων, ώστε αυτά να μην συμπεριληφθούν εντός της ραφής.

Η άμεση μετεγχειρητική νοσηλεία είναι παρόμοια με εκείνη των αρρώστων οι οποίοι υποβλήθηκαν σε μεγάλες καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Τα αποτελέσματα, άμεσα και αργότερα εφόσον ο άρρωστος αντιμετωπισθεί εγκαίρως, κρίνονται ικανοποιητικά.

## **E. ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΑ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

Τα τραυματικά ανευρύσματα της καρδιάς είναι σπάνια και οι περισσότερες περιγραφείσες περιπτώσεις είναι επακόλουθα κλειστού θωρακικού τραύματος. Η αριστερά κοιλία είναι η πλέον συχνά προσβαλλόμενη καρδιακή κοιλότητα, σπάνια όμως μπορεί να εμφανισθούν και στη δεξιά κοιλία ή ακόμη στους κόλπους.

Τα τραυματικά ανευρύσματα της καρδιάς μπορεί να είναι αληθή ανευρύσματα ή ψευδοανευρύσματα. Τα αληθή ανευρύσματα οφείλονται συνήθως σε θλαστικό τραύμα της καρδιάς ή τραύμα κυρίου στεφανιαίου αρτηριακού κλάδου. Το τραυματισμένο μυοκάρδιο, είτε λόγω θλάσεως, είτε λόγω ισχαιμίας από την κάκωση του στεφανιαίου αγγείου οδηγείται προοδευτικά στη νέκρωση, στη λέπτυνση και εν συνεχεία στην διάτασή του. Μικροσκοπικά, το τοίχωμα ενός παρόμοιου ανευρύσματος αποτελείται από ινώδη ιστό με αραιές μυοκαρδιακές ίνες με βαθμιαία μετάπτωση των στοιχείων του ινώδους ιστού στο φυσιολογικό μυοκάρδιο, στα όρια του ανευρύσματος. Το στόμιο που συνδέει την ανευρυσματική κοιλότητα με την αντίστοιχη καρδιακή κοιλότητα είναι ευμέγεθες στα αληθή ανευρύσματα, ενώ είναι μικρό στα ψευδοανευρύσματα.

Τα ψευδοανευρύσματα είναι συνήθως αποτελέσματα διαττραινόντων τραυμάτων της καρδιάς προερχόμενων εκ των έσω ή εκ των έξω. Στα πρώιμα στάδια που ακολουθούν τον τραυματισμό του καρδιακού τοιχώματος σχηματίζεται ένα σφύζον αιμάτωμα, καθώς το αίμα ρέει συνεχώς από το τραύμα του μυοκαρδίου, αλλά περιορίζεται από τις συμφύσεις που υπάρχουν μεταξύ περικαρδίου και επικαρδίου ή άλλων ανατομικών σχηματισμών. Αυτοί οι ανατομικοί σχηματισμοί προοδευτικά μετατρέπονται σε ινώδη συνδετικό ιστό και περιορίζουν την διαφεύγουσα ποσότητα αίματος εντός της "αποκλειόμενης" περιοχής, εμποδίζοντας έτσι την αιμορραγία μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα ή τη δημιουργία καρδιακού επιπωματισμού. Το τοίχωμα του ψευδοανευρύσματος αποτελείται καθ' ολοκληρίαν από ινώδη συνδετικό ιστό και υπάρχει αιφνίδια μετάπτωση από ινώδη ιστό στο φυσιολογικό μυοκάρδιο στο στόμιο του ανευρύσματος.

## 1. Διάγνωση

Οι κλινικές εκδηλώσεις του ανευρύσματος δεν είναι χαρακτηριστικές. Ο άρρωστος μπορεί να είναι ασυμπτωματικός με φυσιολογική δραστηριότητα και η αύξηση των ορίων της καρδιακής σκιάς να είναι τυχαίο εύρημα. Τα πλέον συχνά συμπτώματα είναι αυτά της καρδιακής ανεπάρκειας. Ενίοτε υπάρχουν σημεία συστηματικών εμβολών ή διάφορες αρρυθμίες ως τα μόνα σημεία της υπάρξεως του

ανευρύσματος. Σπανιότερα ο άρρωστος παραπονείται για θωρακικό πόνο και ενίοτε μπορεί να εμφανισθεί μαζική αιμορραγία από τη ρήξη του ανευρύσματος μέσα στους πνεύμονες ή μέσω του θωρακικού τοιχώματος. Τα ακροαστικά ευρήματα είναι συνήθως φτωχά.

Η διάγνωση της υπέρξεως πραγματικού ανευρύσματος πιθανολογείται σε άρρωστο με ιστορικό τραυματισμού του θώρακος, ο οποίος εμφανίζει τις προαναφερθείσες κλινικές εκδηλώσεις και στην ακτινογραφία θώρακος υπάρχει αύξηση των ορίων της καρδιακής σκιάς. Η ακτινοσκόπηση με περιστροφή του ασθενούς σε διάφορες θέσεις μπορεί να είναι χρήσιμη. Η υπερηχοκαρδιογραφία είναι επίσης μια αξιόπιστη διαγνωστική μέθοδος στην εκτίμηση της ύπαρξης ανώμαλης κινητικότητας στα διάφορα τμήματα της καρδιάς. Η αγγειοκαρδιογραφία όμως είναι η εξέταση, η οποία θέτει με βεβαιότητα τη διάγνωση. Το σκιαστικό υλικό συχνά σκιαγραφεί εν όλο ή εν μέρει τον ανευρυσματικό σάκο, ο οποίος επικοινωνεί με την αντίστοιχη καρδιακή κοιλότητα.

## **2.Θεραπεία.**

Η θεραπευτική αντιμετώπιση ενός τραυματικού ανευρύσματος εξαρτάται από την γενική κατάσταση του αρρώστου και από τα επακόλουθα του ανευρύσματος. Ο καθοριστικός παράγοντας είναι ότι, κατά την πορεία του ένα τραυματικό ανεύρυσμα μπορεί να επιπλακεί από ρήξη, θανατηφόρες αρρυθμίες, εμβολές ή καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτά σε συνδυασμό με την εξαιρετική πρόγνωση κατόπιν χειρουργικής διορθώσεως, υπαγορεύουν τη χειρουργική αντιμετώπιση ακόμη και σε ασυμπτωματικούς αρρώστους. Αυτή συνίσταται στην αφαίρεση του ανευρύσματος με τη βοήθεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας, όπως ακριβώς και επί μετεμφραγματικού ανευρύσματος. Τα αποτελέσματα της χειρουργικής θεραπείας θεωρούνται εξαιρετικά.

## **ΣΤ. ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ**

Τόσο τα θλαστικά όσο και τα διατιτραίνοντα τραύματα της καρδιάς μπορεί να έχουν σαν επακόλουθο τη δυσλειτουργία μιας ή περισσότερων καρδιακών βαλβίδων λόγω άμεσου τραυματισμού αυτών.

Όλες σχεδόν οι τραυματικές μορφές κακώσεων των βαλβίδων έχουν την μορφή οξείας ανεπάρκειας. Η παθοφυσιολογία όμως, η κλινική εικόνα και η αντιμετώπιση διαφέρει μεταξύ των κακώσεων από διατιτραίνοντα και αυτών από θλαστικά τραύματα. Η συχνότητα των κακώσεων των βαλβίδων από διατιτραίνοντα τραύματα και κυρίως από σφαίρες πυροβόλου όπλου ή από μαχαίρι δεν είναι γνωστή. Το τραύμα μπορεί να αφορά στις ρίζες των μεγάλων αγγειακών στελεχών και να προσβάλλει τις γλωχίνες, τις τενόντιες χορδές ή τους θηλοειδείς μυς με αποτέλεσμα την ανεπάρκεια της τραυματισθείσης βαλβίδας.

### **1.Κλινική εικόνα**

Η κλινική εικόνα είναι όμοια με εκείνη του τραυματισμού της καρδιάς. Εάν συνυπάρχει και μεγάλου βαθμού ανεπάρκεια τότε προστίθενται και τα κλινικά σημεία της ανεπάρκειας, τα οποία πολλές φορές δεν γίνονται εξ αρχής αντιληπτά. Μεγάλου βαθμού τραυματισμός της αορτικής ή της μιτροειδούς βαλβίδας μπορεί να οδηγήσει σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ μικρότερου βαθμού τραύμα των βαλβιδικών των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων διαδράμει χωρίς ιδιαίτερες αιμοδυναμικές επιπτώσεις.

### **2.Διάγνωση**

Η διάγνωση στις περιπτώσεις αυτές πιθανολογείται από το ιστορικό του καρδιακού τραυματισμού και την ύπαρξη διαστολικού ροΐζου. Αναλόγως της θέσεως του ροΐζου πιθανολογείται και η πάσχουσα βαλβίδα. Η 2 – Δ, υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση, όμως η οριστική της επιβεβαίωση γίνεται με τη βοήθεια του καθετηριασμού και της αγγειοκαρδιογραφίας. Η διαγνωστική αυτή τεχνική πρέπει να γίνεται πρώιμα σε αρρώστους στους οποίους τα συμπτώματα της βαλβιδικής ανεπάρκειας δεν ελέγχονται με φαρμακευτική αγωγή. Ο αρχικός σκοπός θεραπείας είναι η αντιμετώπιση του καρδιακού τραύματος με όλα τα επακόλουθα του καρδιακού επιπωματισμού ή της ενδοθωρακικής αιμορραγίας. Δεν πρέπει να γίνεται προσπάθεια διορθώσεως της βαλβιδικής βλάβης κατά το χρόνο της επείγουσας θωρακοτομής για τον έλεγχο της αιμορραγίας, παρά μόνο εάν εκτιμάται ότι ο άρρωστος δεν πρόκειται να ανανήψει διαφορετικά. Εφόσον η κατάσταση του αρρώστου σταθεροποιηθεί, τότε η αντιμετώπιση της τραυματισθείσης βλάβης με επανόρθωση ή αντικατάσταση εξαρτάται από το βαθμό της ανεπάρκειας.

Οι τραυματικές κακώσεις των καρδιακών βαλβίδων μετά από θλαστικά τραύματα του θώρακα δεν είναι συνήθεις, αν και τελευταία παρατηρείται αύξηση λόγω αυξήσεως των τροχαίων και εργατικών ατυχημάτων. Συνήθως είναι αποτέλεσμα αμέσου τραύματος επί του θώρακος, μπορεί όμως να ακολουθήσουν και μετά από αιφνίδια πίεση της κοιλιακής χώρας ή των κάτω άκρων. Η αιφνίδια συμπίεση του θώρακος μπορεί να οδηγήσει σε ρήξη των θηλοειδών μυών ή των τενόντιων χορδών ή ακόμη και των γλωχίνων των βαλβίδων σαν αποτέλεσμα της αιφνίδιας τάσης που ασκείται στις κολποκοιλιακές βαλβίδες ιδιαίτερα όταν η καρδιά είναι σε φάση διαστολής. Επίσης θεωρείται ότι η αιφνίδια συμπίεση του θώρακος ή της κοιλιακής χώρας μπορεί να δημιουργήσει ανάστροφη ροή αίματος εντός της αορτής, η οποία ροή μπορεί να προκαλέσει αποκόλληση των γλωχίνων της αορτικής βαλβίδας. Το αποτέλεσμα είναι βέβαια η ανεπάρκεια της βαλβίδας, η οποία όμως έχει βαρύτερη κλινική εικόνα, διότι συνυπάρχει και μυοκαρδιακή θλάση.

**Ο τραυματισμός της αορτικής βαλβίδας** είναι σπάνιος, όμως είναι η συχνότερη βλάβη, η οποία συναντάται στους επιζώντες μετά από θλαστικό τραυματισμό του θώρακος.

Ο τραυματισμός μπορεί να έχει την μορφή ρήξης της γλωχίνας αυτής καθ' εαυτής κατά τα σημεία προσφύσεως των Commissurae. Συνήθως η ρήξη εμφανίζεται, όταν η καρδιά βρίσκεται στην πρώιμη διαστολική φάση και η βαλβίδα είναι κλειστή.

Τα συμπτώματα της τραυματικής ρήξεως της αορτικής βαλβίδας μπορεί να εμφανισθούν αμέσως μπορεί όμως και να καθυστερήσουν μήνες ή και χρόνια. Ο θωρακικός πόνος, η αδυναμία ή και η συγκοπή μπορεί να εμφανισθούν αμέσως μετά τον τραυματισμό. Τα συνήθη κλινικά ευρήματα είναι η ύπαρξη διαστολικού φύσηματος μουσικού χαρακτήρα κατά τι διάφορο του συνήθους φύσηματος της χρόνιας αορτικής ανεπάρκειας. Η διάγνωση πιθανολογείται από το ιστορικό του τραυματισμού και επιβεβαιώνεται με το υπερηχοκαρδιογράφημα ή καλύτερα με τον καρδιακό καθετηριασμό και την αγγειοκαρδιογραφία.

### **3.Θεραπεία**

Η αρχική αντιμετώπιση συνίσταται στην υποστήριξη της καρδιακής λειτουργίας εν ανάγκη με διουρητικά και δακτυλίτιδα. Πρώιμη χειρουργική αντιμετώπιση επιφυλάσσεται μόνο σε αρρώστους των οποίων η καρδιακή ανεπάρκεια δεν μπορεί να τεθεί υπό έλεγχο. Εάν ο ασθενής ανανήψει από τον αρχικό του τραυματισμού και εξακολουθεί να είναι συμπτωματικός τότε επιβάλλεται η



διαγνωστική διερεύνηση και η εν συνεχεία εκλεκτική διόρθωση της βλάβης με βαλβιδοπλαστική ή αντικατάσταση.

**Οι τραυματικές κακώσεις της μιτροειδούς βαλβίδας** μετά από θλαστικό τραύμα του θώρακα μπορεί να έχουν τη μορφή ρήξεως ή "απόσπασης" των θηλοειδών μυών, ρήξεως των τενόντιων χορδών ή ρήξεως ή διασχίσεως των γλωχίνων. Η ρήξη είναι αποτέλεσμα απότομης και ισχυρής συμπίεσης του θώρακα μετά από τροχαίο συνήθως ατύχημα και όταν η καρδιά βρίσκεται στην τελοδιαστολική ή πρωτοσυστολική φάση. Οι κλινικές εκδηλώσεις της τραυματικής ρήξεως της μιτροειδούς εξαρτώνται από την υποκείμενη παθολογία. Συνήθως η ρήξη οδηγεί σε μιτροειδική ανεπάρκεια, ο βαθμός όμως των κλινικών εκδηλώσεων ποικίλλει ευρέως ανάλογα με το βαθμό της βλάβης καθώς και με το βαθμό της συνυπάρχουσας μυοκαρδιακής κακώσεως. Σε βαριά τραυματίες η εικόνα της σχεδόν πλήρους εγκατεστημένης καταπληξίας είναι εμφανής. Ενδεχομένως να ακούγεται και ένα ολοσυστολικό φύσημα στην εστία ακρόασης της μιτροειδούς, το οποίο όμως, λόγω και άλλων κακώσεων του θώρακα ή της χαμηλής καρδιακής παροχής, δεν είναι ευθύς εξ' αρχής ακουστό. Η ρήξη των θηλοειδών μυών συνοδεύεται συνήθως από την εγκατάσταση καρδιακής ανεπάρκειας, ενώ η βαρύτητα της κλινικής εικόνας επί ρήξεως των τενόντιων χορδών εξαρτάται από τον αριθμό των ραγέντων τενόντιων χορδών. Η πορεία των αρρώστων αυτών είναι όμοια με εκείνων που έχουν ανεπάρκεια της μιτροειδούς, ρευματικής αιτιολογίας και διαφέρει ουσιαστικά από την ανεπάρκεια κατόπιν εμφράγματος του μυοκαρδίου, επειδή ίσως δε συνυπάρχουν εδώ οι ισχαιμικές μυοκαρδιακές αλλοιώσεις.

Η διάγνωση της βλάβης πιθανολογείται αρχικά από το ιστορικό του τραυματισμού και την κλινική εικόνα και πρέπει να διαφοροποιηθεί από άλλες τραυματικές κακώσεις ειδικότερα από τη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η 2 – Δ υπερηχοκαρδιογραφία, ο καρδιακός καθετηριασμός και η αγγειοκαρδιογραφία προσδιορίζουν τις αιμοδυναμικές επιπτώσεις της τραυματικής βλάβης. Σε αρρώστους ιδιαίτερης βαρύτητας με μη ελεγχόμενη καρδιακή ανεπάρκεια, η διαγνωστική προσπάθεια πρέπει να γίνει αμέσως. Εάν όμως η κατάσταση του αρρώστου το επιτρέπει, τότε αυτή αναβάλλεται έως ότου ο ασθενής ανανήψει από τον αρχικό του τραυματισμό.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της τραυματικής ρήξης της μιτροειδούς ακολουθεί την ίδια αγωγή, όπως και επί θλάσεως του μυοκαρδίου, πολύ περισσότερο όταν οι δύο καταστάσεις συνυπάρχουν. Εάν ο ασθενής δεν είναι έντονα

συμπτωματικός και η βλάβη δεν είναι αιμοδυναμικά σημαντική, τότε η χειρουργική διόρθωση αναβάλλεται για 2 ή και περισσότερους μήνες μετά τον τραυματισμό. Εξαιρέση αποτελούν άρρωστοι με μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια. Η ακολουθητέα χειρουργική τεχνική - βαλβιδοπλαστική ή αντικατάσταση της βαλβίδας - εξαρτάται από τα εκάστοτε χειρουργικά ευρήματα. Τα αποτελέσματα θεωρούνται ικανοποιητικά.

**Η τραυματική βλάβη της τριγλώχινας**, όπως και στη μιτροειδή, εμφανίζεται όταν η καρδιά βρίσκεται στη φάση της διαστολής και όλη η τριγλώχινα βαλβίδα μαζί με τον υποβαλβιδικό σχηματισμό και τα διάφορα ανατομικά στοιχεία υποστήριξης βρίσκονται σε μεγίστη δυνατή τάση. Συνήθως συνυπάρχει με κακώσεις του μυοκαρδίου ή άλλων βαλβίδων. Μεμονωμένη ρήξη δεν έχει σοβαρά αιμοδυναμικά επακόλουθα και ως εκ τούτου η όλη κλινική εικόνα είναι λιγότερο δραματική. Η κλινική εικόνα ποικίλλει ανάλογα με την έκταση της βλάβης και τη συνύπαρξη άλλων κακώσεων και συνήθως είναι ήπια με προοδευτική εμφάνιση. Ο ασθενής παραπονείται για εύκολη κόπωση, δύσπνοια κατά την προσπάθεια και οίδημα στα κάτω άκρα.

Αλλά τα τυπικά ευρήματα της ανεπάρκειας της τριγλώχινας, όπως διάταση των φλεβών του τραχήλου με έκδηλο κύμα V στο σφυγμογράφημα, ηπατομεγαλία με συνύπαρξη ασκίτη και φύσημα ολοσυστολικό μπορούν να υπάρχουν. Η διάγνωση της τραυματικής βλάβης της τριγλώχινας μπορεί να υποτεθεί από το ιστορικό του τραυματισμού καθώς και από τα τυπικά ευρήματα της ανεπάρκειας της τριγλώχινας. Η υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να βοηθήσει στην πιστοποίηση της βλάβης σε αρρώστους με ιστορικό τραυματισμού. Η θεραπεία είναι φαρμακευτική, αποσκοπούσα στην υποστήριξη της κυκλοφορίας και, εφόσον κριθεί αναγκαία, αργότερα η χειρουργική επέμβαση, προτιμάται η διόρθωση της τραυματισθείσας βαλβίδας με ικανοποιητικά αποτελέσματα.

## **Z. ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΜΕΣΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ**

### **1. Αιτιοπαθογένεια.**

Η μετατραυματική μεσοκοιλιακή επικοινωνία είναι απότοκη διατιτραινόντων τραυμάτων της καρδιάς, όπως αυτών με μαχαίρι ή πυροβόλο όπλο ή και κλειστών

θωρακικών κακώσεων κατόπιν τροχαίων ή εργατικών ατυχημάτων. Συνήθως είναι αποτέλεσμα της συμπίεσης της καρδιάς μεταξύ στέρνου και σπονδυλικής στήλης, όταν οι καρδιακές κοιλότητες είναι πλήρεις αίματος και οι βαλβίδες κλειστές. Καθυστερημένη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος μπορεί να οφείλεται σε θλάση αυτού ή σε ρήξη μιας εμφραγματικής περιοχής, λόγω τραυματισμού των στεφανιαίων αγγείων.

Η μεσοκοιλιακή επικοινωνία μετά από θλαστικό τραύμα αφορά συνήθως στο μυϊκό τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και η πιο συχνή θέση είναι κοντά στην κορυφή της καρδιάς. Δεν είναι όμως ασυνήθεις οι πολλαπλές ρήξεις ή ακόμα και οι κακώσεις του συστήματος αγωγής του ερεθίσματος. Αντίθετα σε περιπτώσεις διαιτιτραινόντων τραυμάτων η διάτρηση του διαφράγματος μπορεί να γίνει σε οποιοδήποτε σημείο. Επακόλουθο του μεσοκοιλιακού τραυματικού ελλείμματος είναι η εγκατάσταση επικοινωνίας από αριστερά προς τα δεξιά, η οποία οδηγεί στην αύξηση της πνευμονικής αιματικής ροής και ενδεχομένως σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

## **2.Κλινική εικόνα.**

Η κλινική εικόνα καθώς και η άμεση επιβίωση των αρρώστων με τραυματική μεσοκοιλιακή επικοινωνία εξαρτάται από την ύπαρξη ή όχι καρδιακού επιπωματισμού, την παρουσία άλλων κακώσεων και φυσικά από το μέγεθος της επικοινωνίας.

Σε αρρώστους στους οποίους η μεσοκοιλιακή επικοινωνία είναι απότοκη διαιτιτραίνοντας τραύματος προέχουν κυρίως τα σημεία του επιπωματισμού, και όχι της αριστερο- δεξιάς επικοινωνίας ή της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Αντίθετα άρρωστοι με μεσοκοιλιακή επικοινωνία, απότοκη θλαστικού τραύματος έχουν βαριά κλινική εικόνα, στην οποία συμβάλλει και η συνυπάρχουσα μυοκαρδιακή και πνευμονική θλάση. Στις περιπτώσεις αυτές, η κλινική εικόνα μοιάζει με εκείνη της ρήξης μετά από έμφραγμα. Οι άρρωστοι έχουν δύσπνοια, ενίοτε ορθόπνοια, κυάνωση και γενικά όλα τα σημεία της κυκλοφορικής καταπληξίας. Μερικοί εμφανίζουν και αφρώδεις αιμορραγικές εκκρίσεις.

Μερικές φορές η όλη συμπτωματολογία περιορίζεται σε ελαφρά δύσπνοια, αλλά ο άρρωστος γίνεται συμπτωματικός, μέρες, εβδομάδες ή και μήνες μετά από τον τραυματισμό του. Συστολικός ροίζος συνήθως είναι ψηλαφητός κατά μήκος του αριστερού χείλους του στέρνου, στο 3<sup>ο</sup> ή 4<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα και συνήθως

συνυπάρχει με τραχύ ολοσυστολικό φύσημα, το οποίο καταλαμβάνει ολόκληρη την προκάρδια χώρα. Η εμφάνιση του φύσηματος μπορεί να καθυστερήσει μέρες ή και εβδομάδες. Αυτό οφείλεται στην μικρή ποσότητα αίματος, που διέρχεται αρχικά μέσω του ελλείμματος, λόγω χαμηλού όγκου παλμού ή στο ότι το συντεθλασμένο μυοκάρδιο μετά από μέρες ή εβδομάδες ρήγνυται σε μεγαλύτερη έκταση με αποτέλεσμα η επικοινωνία μεταξύ των κοιλιών να καθίσταται μεγαλύτερη και αιμοδυναμικά σημαντική.

### **3. Διάγνωση**

Η διάγνωση καθίσταται ύποπτη σε αρρώστους, οι οποίοι εμφάνισαν παρόμοια εικόνα μετά από βαρύ θλαστικό τραύμα του θώρακα. Παρόμοια όμως εικόνα μπορούν να εμφανίσουν και άρρωστοι με ρήξη των τενόντιων χορδών της μιτροειδούς ή της τριγλώχινας βαλβίδας. Προκειμένου όμως περί μεσοκοιλιακής επικοινωνίας η διάγνωση υποβοηθείται από τη διαφορά κορεσμού οξυγόνου που υπάρχει ανάμεσα στο δεξιό κόλπο και την δεξιά κοιλία κατά την προώθηση καθετήρα Swan - Ganz. Η 2 – Δ υπερηχοκαρδιογραφία βοηθάει, αλλά δεν είναι βέβαιη η ακρίβειά της. Η οριστική διάγνωση μπαίνει με τον καθετηριασμό και την αγγειοκαρδιογραφία, εξετάσεις οι οποίες όμως θα πρέπει να γίνονται εκλεκτικά όταν η κατάσταση του ασθενούς είναι σταθερή. Ενίοτε όμως και οι εξετάσεις αυτές μπορεί να γίνουν σε επείγουσα βάση. Η ακτινογραφία θώρακα δε βοηθάει ιδιαίτερα, ίσως όμως διαπιστώνεται ένας βαθμός πνευμονικής συμφόρησης χωρίς ευρήματα.

Η πρόγνωση εξαρτάται από το μέγεθος της επικοινωνίας και τις συνυπάρχουσες καρδιακές κακώσεις και ο θάνατος μπορεί να επέλθει ταχύτατα. Άρρωστοι με μεσοκοιλιακή επικοινωνία μετά από διατιτραίνον τραύμα μπορεί να ζήσουν αρκετά, ώστε να υπάρχουν περιθώρια χρόνου για την διάγνωση και την οριστική θεραπεία. Ατυχώς όμως, αυτό δεν ισχύει και για αυτούς που εμφανίζουν επικοινωνία μετά από θλαστικά τραύματα.

### **4.Θεραπεία**

Η θεραπεία των αρρώστων αυτών είναι αρχικά συντηρητική και αποσκοπεί στην ενίσχυση της καρδιακής λειτουργίας πριν και μετά τη διάγνωση. Η υποστήριξη περιλαμβάνει την αποσυμφόρηση από τον καρδιακό επιπωματισμό, εάν υπάρχει και τη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, εφόσον ενδείκνυται, ειδικά σε αρρώστους με βαρύ θλαστικό τραύμα του θώρακα. Μεγάλη σημασία έχει και η απομάκρυνση των

εκκρίσεων από τους πνεύμονες. Σημαντική βοήθεια προσφέρει η χορήγηση διουρητικών και δακτυλίτιδας.

Ο χρόνος της διόρθωσης της επικοινωνίας υπαγορεύεται από την κλινική εικόνα του αρρώστου. Εάν η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια επιμένει, πάρα την έντονη φαρμακευτική αγωγή, τότε επιβάλλεται η άμεση διόρθωση της. Όταν συνυπάρχει σε μεγάλη έκταση θλάση του μυοκαρδίου, τότε ενδείκνυται η τοποθέτηση ενδοαορτικού ασκού ( IABP) για διάστημα 2 - 3 εβδομάδων, οπότε επέρχεται η αποκατάσταση του τεθλασμένου μυοκαρδίου και ακολουθεί η σύγκλιση του ελλείμματος. Άρρωστοι οι οποίοι δεν έχουν μεγάλη επικοινωνία και δεν παρουσιάζουν ιδιαίτερα ενοχλήματα, πρέπει να παρακολουθούνται συχνά και να δίνεται ένα περιθώριο χρόνου, διότι πολλές φορές τα ελλείμματα αυτά συγκλείονται αυτόματα ή περιορίζονται πάρα πολύ. Εάν όμως εμφανίσουν σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας κατά την περίοδο της παρακολούθησης, τότε επιβάλλεται η εκλεκτική διόρθωση μετά από 4 - 8 εβδομάδες.

Η χειρουργική τεχνική αποσκοπεί στην ασφαλή σύγκλιση της επικοινωνίας με τη βοήθεια κατάλληλου εμβολώματος από Teflon, με τις κατάλληλες ραφές και κατά τρόπο ώστε να αποφεύγεται η απόσχιση του μυοκαρδίου από τις ραφές. Η μετεγχειρητική φροντίδα είναι ανάλογη των συγγενών μεσοκοιλιακών επικοινωνιών ή, εφόσον συνυπάρχει θλάση του μυοκαρδίου, ανάλογη ενός μετεμφραγματικού μεσοκοιλιακού ελλείμματος, με προσεκτική παρακολούθηση ( monitoring) όλων των ζωτικών σημείων.

Τα αποτελέσματα της αποκατάστασης των ελλειμμάτων που οφείλονται σε διατριαινόντα τραύματα ή εμφανίζονται σε αψώτερο χρόνο μετά από θλαστικό τραύμα είναι συνήθως καλά. Στους ασθενείς όμως στους οποίους απαιτείται διόρθωση της επικοινωνίας στην οξεία φάση του τραυματισμού, όπως στις περιπτώσεις θλαστικών τραυμάτων του θώρακα με συνυπάρχουσα μυοκαρδιακή θλάση ή και βλάβη άλλων οργάνων, τα αποτελέσματα είναι λιγότερο ικανοποιητικά. Η εγχειρητική θνητότητα είναι μεγάλη αλλά και οι υποτροπές εμφανίζονται σε μεγάλο ποσοστό.

## **Η. ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΙ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ**

Η συχνότητα του τραυματισμού των στεφανιαίων αρτηριών δεν είναι δυνατόν να προσδιοριστεί με ακρίβεια, καθόσον πολλοί άρρωστοι καταλήγουν στον τόπο του τραυματισμού ή η βλάβη διαφεύγει της προσοχής, όταν συνυπάρχει μαζική κάκωση της καρδιάς.

Ένα διατιτραίνον τραύμα της καρδιάς μπορεί να οδηγήσει άμεσα σε καρδιακό επιπωματισμό, ενδοθωρακική αιμορραγία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε απώτερο χρόνο, ο άρρωστος μπορεί να παρουσιάσει αρτηριοκοιλιακή ή αρτηριοφλεβική επικοινωνία ή ακόμη, σχηματισμό ανευρύσματος. Ο πρόσθιος κατιόντας κλάδος τραυματίζεται συχνότερα λόγω της θέσεώς του. Ο σχηματισμός παθολογικών επικοινωνιών μεταξύ στεφανιαίων αρτηριών και καρδιακών κοιλοτήτων βαίνει κατά φθίνουσα συχνότητα ως εξής : μεταξύ της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και του δεξιού κόλπου ή της δεξιάς κοιλίας και μεταξύ του πρόσθιου κατιόντα και της αριστερής ή δεξιάς κοιλίας. Μεμονωμένη ανάπτυξη ανευρύσματος χωρίς το σχηματισμό κάποιας επικοινωνίας είναι σπάνια κλινική κατάσταση.

Τα θλαστικά τραύματα των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να οδηγήσουν σε απόφραξη του τραυματισθέντος αγγείου με επακόλουθο την ανάπτυξη εμφράγματος του μυοκαρδίου. Οι μηχανισμοί της απόφραξης και του επακόλουθου εμφράγματος δεν είναι ακόμη διευκρινισμένοι. Ενοχοποιήθηκε ο τραυματισμός του ενδοθηλίου και η, εν συνεχεία ανάπτυξη θρόμβωσης στη θέση του τραυματισμού σε μία φυσιολογική στεφανιαία αρτηρία. Ο τραυματισμός της στεφανιαίας αρτηρίας σε περιοχή με αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις και ο σχηματισμός θρόμβων εμφανίζεται στην πλειονότητα των αρρώστων που έχουν απόφραξη των αρτηριών και σχηματισμό εμφράγματος. Ο σπασμός της τραυματισθείσης στεφανιαίας αρτηρίας και η επακόλουθη θρόμβωση είναι μία άλλη εξήγηση για τη μετατραυματική απόφραξη.

### **1.Κλινικές εκδηλώσεις.**

Ανάλογα με τη θέση και την έκταση του τραυματισμού και την ύπαρξη αιματικής ροής περιφερικά, ο άρρωστος μπορεί να παρουσιάζει σημεία ισχαιμίας ή εμφράγματος. Επίσης, την εικόνα μίας αρτηριοκοιλιακής ή αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας, των οποίων τα σημεία και συμπτώματα εξαρτώνται από τη θέση και το μέγεθος της επικοινωνίας. Επικοινωνία μιας ή αρτηρίας με τις δεξιές καρδιακές κοιλοότητες ή με μία φλέβα οδηγεί στην δημιουργία ενός shunt εξ αριστερών προς τα δεξιά. Αναλόγως του μεγέθους του shunt αυτοί οι άρρωστοι μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί ή να παρουσιάζουν σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή

ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Τα συμπτώματα είναι δυνατό να εμφανιστούν αργότερα από το χρόνο του τραυματισμού ως προοδευτικά επιδεινούμενη δύσπνοια, ορθόπνοια ή στήθαγχικός πόνος. Το χαρακτηριστικό εύρημα αυτής της επικοινωνίας είναι το συνεχές φύσημα εν είδει ατμομηχανής, το οποίο συνήθως ακούγεται από το 2<sup>ο</sup> μέχρι το 5<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα και από τις δύο πλευρές του στέρνου. Η επικοινωνία μιας στεφανιαίας αρτηρίας με την αριστερή κοιλία οδηγεί στο σχηματισμό επικοινωνίας από αριστερά προς τα δεξιά και ροή αίματος κατά την φάση της διαστολής. Αυτό μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση "συνδρόμου υποκλοπής" και εμφάνιση ισχαιμίας, όταν η ροή περιφερικά του τραυματισθέντος αγγείου μειώνεται αισθητά.

## **2. Διάγνωση**

Η διάγνωση του οξέως τραυματισμού μιας στεφανιαίας αρτηρίας, σε συνδυασμό με καρδιακό επιπωματισμό και ενδοθωρακική αιμορραγία γίνεται συνήθως κατά το χρόνο της ερευνητικής θωρακοτομής. Η υποψία της τίθεται από το ιστορικό του τραυματισμού και την ύπαρξη των κλινικών ευρημάτων. Η διάγνωση της ύπαρξης τραυματικής αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας ή ανευρύσματος μπορεί να επιβεβαιωθεί με καρδιακό καθετηριασμό και εκλεκτική αγγειοκαρδιογραφία, οπότε και θα εντοπισθεί η ύπαρξη της παθολογικής επικοινωνίας ή η κάκωση του αγγείου.

## **3. Θεραπεία**

Η θεραπεία του οξέως τραυματισμού μιας στεφανιαίας αρτηρίας η οποία ανευρίσκεται κατά το χρόνο της ερευνητικής θωρακοτομής, εξαρτάται από το μέγεθος του τραυματισθέντος αγγείου. Ένα μικρό αγγείο που δεν έχει ανάγκη παράκαμψης μπορεί να απολινωθεί, προκειμένου να ελεγχθεί η αιμορραγία. Εάν το τραύμα αφορά μεγάλο αγγείο, τότε αυτό μπορεί να αποκατασταθεί πρωτογενώς με απευθείας συρραφή ή με την βοήθεια εμβολώματος. Τέλος σε ορισμένες περιπτώσεις επιβάλλεται η διενέργεια αορτοστεφανιαίας φλεβικής παράκαμψης, διότι η απολίνωση μεγάλου αρτηριακού κλάδου χωρίς παράκαμψη συνοδεύεται από προβλήματα αιμάτωσης του μυοκαρδίου.

Τα μετατραυματικά ανευρύσματα των στεφανιαίων αρτηριών είναι δυνατόν είτε να εκταμούν ή να απομονωθούν από τη στεφανιαία κυκλοφορία ή τέλος να αντιμετωπισθούν με παράκαμψη.

## Θ. ΔΙΑΤΙΤΡΑΙΝΟΝΤΑ ΤΡΑΥΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Τα διατιτραίνοντα τραύματα της καρδιάς είναι γνωστά ήδη από την εποχή του Ομήρου, όπως περιγράφεται για πρώτη φορά στην Ιλιάδα.

Ο Ιπποκράτης ήδη είχε αναγνωρίσει το θανατηφόρο χαρακτήρα αυτών των τραυμάτων, ενώ ο Boerhaave το 1709 υποστήριξε ότι όλα τα τραύματα της καρδιάς είναι θανατηφόρα. Το 1883 ο Billroth υποστήριξε ότι " ο χειρουργός ο οποίος θα προσπαθήσει να συρράψει τραύμα της καρδιάς, θα πρέπει να χάσει για πάντα την εκτίμηση των συναδέλφων του", ενώ το 1896 ο Paget υποστήριξε ότι " η χειρουργική της καρδιάς έφτασε τα όρια που έθεσε η φύση και δεν φαίνεται προς τα παρόν καμιά μέθοδος ή τεχνική, η οποία μπορεί να ξεπεράσει αυτές τις, από τη φύση υπάρχουσες, δυσκολίες". Όμως αυτές οι απαισιόδοξες σκέψεις και τοποθετήσεις ανετράπησαν, όταν το 1896 ο Rehn έκανε την πρώτη επιτυχή συρραφή της καρδιάς.

### 1.Αίτια

Στην καθημερινή πράξη τα διατιτραίνοντα τραύματα της καρδιάς προκαλούνται κυρίως από μαχαίρια, βλήματα πυροβόλου όπλου ή άλλα με μεγάλη ταχύτητα κινούμενα αντικείμενα. Σπάνια μπορούν να προκληθούν από κατεαγότα τμήματα του στέρνου ή των πλευρών. Τα τραύματα από νύσσοντα όργανα είναι τα πλέον συχνά στην καθημερινή ζωή, ενώ αυτά με πυροβόλα όπλα συναντώνται κυρίως σε θέατρα πολεμικών επιχειρήσεων. Τα τραύματα αυτά μπορούν να προκαλέσουν ποικιλία καρδιακών βλαβών, οι οποίες περιλαμβάνουν διατιτραίνοντα τραύματα του περικαρδίου, διατιτραίνοντα τραύματα του καρδιακού τοιχώματος ή και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, βλάβη των καρδιακών βαλβίδων ή τραυματισμό των στεφανιαίων αρτηριών. Η συχνότητα με την οποία τα διάφορα διατιτραίνοντα τραύματα προσβάλλουν τις διάφορες καρδιακές κοιλότητες ή τα άλλα ανατομικά στοιχεία εξαρτώνται από την ανατομική σχέση που αυτά έχουν προς το θωρακικό τοίχωμα. Η δεξιά κοιλία είναι η πλέον συχνά προσβαλλόμενη περιοχή, ακολουθούμενη κατά φθίνουσα συχνότητα από την αριστερή κοιλία, το δεξιό κόλπο, τον αριστερό κόλπο και την ενδοπερικαρδική μοίρα των μεγάλων αγγείων.

### 2.Παθοφυσιολογία

Η έκταση του καρδιακού τραύματος εξαρτάται από το μέγεθος του προκαλούντος τον τραυματισμό αντικειμένου και από την κινητική τους ενέργεια. Τραύματα με μαχαίρι δεν προκαλούν καταστροφή σε μεγάλη έκταση του



μυοκαρδίου. Εάν τα τραύματα αυτά είναι μικρής έκτασης και αφορούν τμήματα παχέος μυοκαρδιακού τοιχώματος, μπορούν να ιαθούν αυτομάτως. Το ίδιο ισχύει και με τραύματα που αφορούν κοιλότητες με λεπτό τοίχωμα, έχουν όμως χαμηλή πίεση εντός αυτών, όπως ο δεξιός κόλπος. Διατιτραίνοντα τραύματα από τέμνοντα όργανα εκτάσεως μεγαλύτερης του 1 cm αιμορραγούν αθρόα είτε εντός της περικαρδιακής κοιλότητας, οπότε έχουμε ταχέως την εμφάνιση καρδιακού επιπωματισμού, είτε εντός της υπεζωκοτικής κοιλότητας με αποτέλεσμα την εμφάνιση μαζικού αιμοθώρακα, υπότασης και αιμορραγικής καταπληξίας. Διατιτραίνοντα τραύματα από βλήματα διαφόρων όπλων συνήθως συνοδεύονται από ποικίλης έκτασης καταστροφή του μυοκαρδίου, του γειτνιάζοντος με την περιοχή εισόδου του βλήματος, εξαρτώμενη ως ένα σημείο και από την ταχύτητα του βλήματος. Τα τραύματα αυτά συνοδεύονται από μεγαλύτερη αιμορραγία, η οποία σπανίως σταματά από μόνη της. Η αιμορραγία συμβαίνει είτε εντός της περικαρδιακής κοιλότητας, οπότε οδηγεί ταχύτατα στην ανάπτυξη επιπωματισμού, είτε το τραύμα του περικαρδίου παραμένει ανοικτό και οδηγεί στην ανάπτυξη αιμοθώρακα και αιμορραγικής καταπληξίας.

### **3.Κλινικές εκδηλώσεις**

Οι κλινικές εκδηλώσεις ενός διατιτραίνοντος τραύματος της καρδιάς εξαρτώνται από το είδος, τη θέση, το μέγεθος και κυρίως από την κατάσταση του περικαρδιακού τραύματος. Εάν το περικαρδιακό τραύμα παραμένει ανοικτό και επιτρέπει την ελεύθερη παροχέτευση του αίματος από την περικαρδιακή κοιλότητα, τότε προέχουν οι εκδηλώσεις της αιμορραγίας και του αιμοθώρακα. Όταν όμως το περικαρδιακό τραύμα αποφραχθεί από πήγματα αίματος ή από άλλους γειτονικούς ανατομικούς σχηματισμούς, τότε προέχουν τα σημεία του καρδιακού επιπωματισμού. Όταν συνυπάρχει και τραυματισμός του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή των καρδιακών βαλβίδων, τότε προστίθενται και ευρήματα από τους τραυματισμούς αυτούς.

### **4.Διάγνωση**

Η ύπαρξη διατιτραίνοντος τραύματος της καρδιάς πιθανολογείται όταν υπάρχει ανάλογο τραύμα στο θώρακα, τον αυχένα, το άνω τμήμα της κοιλίας και κυρίως στην προκάρδια χώρα. Περισσότεροι από 50% των αρρώστων ή ακόμη και μέχρι 80% αυτών με παρόμοια τραύματα καταλήγουν στον τόπο του ατυχήματος λόγω επιπωματισμού ή αιμορραγίας. Τραύματα από πυροβόλο όπλο οδηγούν ταχύτατα στο θάνατο. Οι υπόλοιποι άρρωστοι μπορεί να παρουσιάζουν σημεία

αιμορραγίας, καρδιακού επιπωματισμού, μαζικού αιμοθώρακα, αιμορραγικής καταπληξίας ή σπανιότατα, να εμφανίζουν μόνο άνοδο της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Σε περιπτώσεις μαζικού αιμοθώρακα και συνεχιζόμενης αιμορραγίας η διάγνωση του διατιτραίνοντος τραύματος της καρδιάς μπορεί να διαφοροδιαγνωσθεί από άλλο αιμορραγούν όργανο, μόνο κατόπιν ερευνητικής θωρακοτομής. Παρά το γεγονός ότι άρρωστοι που παρουσιάζονται με καρδιακό επιπωματισμό θα έπρεπε να διαγιγνώσκονται ευκολότερα, τούτο φαίνεται να μην ισχύει.

Η ακτινογραφία θώρακος δεν έχει σχεδόν καμία αξία στην επιβεβαίωση της διάγνωσης του καρδιακού επιπωματισμού και προσφέρει μόνο στη διάγνωση κακώσεων και άλλων οργάνων ή άλλων κλινικών καταστάσεων και πρέπει να γίνεται κάτω από στενή παρακολούθηση του ασθενούς και μόνον εφόσον δεν πρόκειται να επιβραδύνει τη θεραπεία. Η σωστή διάγνωση βεβαίως αρρώστων με διατιτραίνοντα τραύματα της καρδιάς, οι οποίοι εμφανίζονται με μαζική και συνεχιζόμενη αιμορραγία τίθεται κατά το χρόνο της επέμβασης. Οι άρρωστοι αυτοί πρέπει να οδηγούνται στο χειρουργείο αμέσως.

Άρρωστοι οι οποίοι παρουσιάζουν σημεία καρδιακού επιπωματισμού και φέρουν εξωτερικό τραύμα, το οποίο δικαιολογεί ένα τραύμα του περικαρδίου, της καρδιάς ή ακόμη της ενδοπερικαρδιακής μοίρας των μεγάλων αγγείων επιτρέπουν δικαιολογημένα τη σκέψη για παρόμοιους τραυματισμούς. Σε αυτούς η υποψία της διάγνωσης επιβεβαιώνεται με θωρακοτομή ή με υποξιφοειδική παροχέτευση του περικαρδίου, η οποία όμως ακολουθείται από άμεση θωρακοτομή. Η παρακέντηση του περικαρδίου μπορεί να επιβεβαιώσει την υποψία καρδιακού επιπωματισμού και είναι ένα αποφασιστικό θεραπευτικό βήμα. Η αιμοδυναμική βελτίωση του αρρώστου, η οποία ακολουθείται μετά από την αφαίρεση έστω και μικρής ποσότητας αίματος από το περικάρδιο και το οποίο δεν πήζει, δείχνει ότι το αίμα αφαιρέθηκε από το περικάρδιο και ότι υπάρχει καρδιακό τραύμα.

Αδυναμία αναρρόφησης αίματος δεν σημαίνει αναγκαστικά ότι δεν υπάρχει καρδιακό τραύμα. Ούτε επίσης το ποσόν του αίματος που αναρροφάται από το περικάρδιο ανταποκρίνεται άμεσα στο ποσό του αίματος που υπάρχει στην περικαρδιακή κοιλότητα. Επίσης η πήξη του αίματος που αναρροφάται δεν σημαίνει ότι προέρχεται από κάποια καρδιακή κοιλότητα, διότι όταν η αιμορραγία στο περικάρδιο είναι μεγάλη και δεν υπάρχει αρκετός χρόνος για τη μηχανική απινιδιογονοποίηση του αίματος, τότε αυτό ενδέχεται να πήξει. Ως εκ τούτου η παρακέντηση του περικαρδίου πρέπει να επιχειρείται κυρίως ως αρχικό προσωρινό

θεραπευτικό βήμα και όχι για τη διάγνωση του επιποματισμού, μέχρις ότου κερδηθεί ο απαραίτητος χρόνος και ο άρρωστος οδηγηθεί στο χειρουργείο.

## **5.Θεραπεία**

Στους αρρώστους με διατιτραίνοντα τραύματα της καρδιάς προέχει καταρχήν η ταχύτατη ανάνηψη του ασθενούς. Επιβάλλεται η ταχεία χορήγηση υγρών μέσω μίας ή περισσοτέρων περιφερικών ή κεντρικών φλεβών. Πολλές φορές όμως άρρωστοι σε πολύ βαριά κατάσταση χωρίς ψηλαφητό σφυγμό, αποτελεσματική αναπνοή ή καρδιακή λειτουργία, δεν απαντούν σε κανένα από τα μέτρα για την ανάνηψή τους. Σε αυτούς επιβάλλεται η διενέργεια ανοικτών καρδιακών μαλάξεων, διότι οι κλειστές δεν είναι και αποτελεσματικές αλλά και επικίνδυνες.

Σε αρρώστους που βρίσκονται σε λιγότερο κρίσιμη κατάσταση, η αντιμετώπιση ενός πιθανού καρδιακού τραύματος με απώλεια αίματος είναι η διενέργεια προσθιοπλάγιας θωρακοτομής, περικαρδιοτομής και συρραφής του καρδιακού τραύματος όσο γίνεται πιο σύντομα. Η αντιμετώπιση όμως του αρρώστου με καρδιακό τραύμα και επιποματισμό ποικίλλει. Η περικαρδιοκέντηση από μόνη της ή ακολουθούμενη από θωρακοτομή και συρραφή του καρδιακού τραύματος ή η υποξιοειδική παροχέτευση, ακολουθούμενη από μέση στερνοτομή και συρραφή του τραύματος προτείνονται ως τρόποι αντιμετώπισης.

Μετά από μεγάλη εμπειρία σε παρόμοιους τραυματισμούς πιστεύεται ότι, η περικαρδιοκέντηση πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σαν προσωρινό μέτρο για τη βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας και την διατήρηση του αρρώστου στη ζωή, μέχρις ότου γίνει η θωρακοτομή και η συρραφή του καρδιακού τραύματος. Και τούτο διότι η βελτίωση από την περικαρδιοκέντηση εμφανίζεται μόνο σε ένα ποσοστό αρρώστων με επιποματισμό. Επιπλέον αυτή δεν μπορεί με βεβαιότητα να θεωρηθεί ότι θα είναι μόνιμη και ενδέχεται ο επιποματισμός να υποτροπιάσει με επιδείνωση της αιμοδυναμικής κατάστασης του αρρώστου. Εκτός από την παροχέτευση της περικαρδιακής κοιλότητας επιβάλλεται και η παράλληλη ταχεία χορήγηση αίματος ή υποκατάστατων αυτού, μέχρις ότου γίνει η θωρακοτομή και η συρραφή του καρδιακού τραύματος. Η χορήγηση αυτή συνοδεύεται από βελτίωση της όλης κατάστασης του αρρώστου. Τα ευεργετικά όμως αποτελέσματά της είναι βραχείας διάρκειας και ως εκ τούτου η μορφή αυτή θεραπείας όπως και η παρακέντηση του περικαρδίου χρησιμοποιούνται μόνο για να κερδηθεί χρόνος μέχρι την διενέργεια της θωρακοτομής και της συρραφής του καρδιακού τραύματος.

Η εγχειρητική τεχνική περιλαμβάνει τη διενέργεια θωρακοτομής. Η θωρακοτομή γίνεται υπό γενική αναισθησία μέσω στοματοτραχειακής διασωληνώσεως, εκτός εάν ο ασθενής είναι *in extremis*, οπότε μπορεί να γίνει και χωρίς αυτή.

Η καρδιά συνήθως προσπελάζεται μέσω μέσης στερνοτομής ή προσθιοπλάγιας θωρακοτομής. Η θέση της τομής υπαγορεύεται ως ένα σημείο και από τη θέση του τραύματος ή από την υποψία ύπαρξης τραυματισμού και άλλων στοιχείων, καθώς και από την εμπειρία του χειρουργού.

Κάθε μία από τις προσπελάσεις της έχει τα πλεονεκτήματά της. Σε περίπτωση υπάρξεως επιπωματισμού το περικάρδιο προσβάλλει. Σε παρόμοια περίπτωση διατέμνεται είτε επιμήκως προκειμένου περί μέσης στερνοτομής, είτε κατά την πλάγια αυτού επιφάνεια έμπροσθεν και παράλληλα προς το φρενικό νεύρο, όταν χρησιμοποιηθεί η προσθιοπλάγια θωρακοτομή. Ακολουθεί η προσεκτική εκκένωση της περικαρδιακής κοιλότητας από εξαγγειωμένο αίμα και στη συνέχεια επισκοπείται το υπάρχον τραύμα της καρδιάς. Εάν υπάρχει τραύμα που αιμορραγεί γίνεται προσπάθεια ελέγχου της αιμορραγίας είτε δια τοποθέτησεως των δακτύλων επί του καρδιακού τραύματος είτε εντός του τραύματος. Εάν το τραύμα αφορά στους κόλπους, τότε ο έλεγχος της αιμορραγίας επιτυγχάνεται δια τοποθέτησεως λαβίδας μερικού αποκλεισμού βαθύτερα των χειλέων του τραύματος.

Μετά την απομάκρυνση των θρόμβων και του αίματος καθώς και μετά τον έλεγχο της αιμορραγίας, καλό είναι η καρδιά να αφήνεται ήρεμη έως ότου αποκτήσει τον κανονικό της ρυθμό και εξασφαλίσει μια στοιχειώδη άρδευση στους ιστούς. Ευνόητο είναι ότι, ο έλεγχος της οξυγόνωσης του αίματος και της μεταβολικής κατάστασης του ασθενή πρέπει να γίνει ταχύτατα και οι υπάρχουσες διαταραχές να διορθωθούν πριν ακόμη αρχίσει να ασχολείται κανείς με τη συρραφή του καρδιακού τραύματος. Κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης του καρδιακού τραύματος μπορούν να εμφανισθούν ποικίλες αρρυθμίες, οι οποίες είναι λιγότερες όσο και η οξυοβασική ισορροπία έχει αποκατασταθεί και οι χειρισμοί επί της καρδιάς είναι ηπιότεροι. Μερικές φορές όμως και λόγω των χειρισμών μπορεί να εμφανισθεί παρατεταμένη βραδυκαρδία η οποία απαιτεί τη χορήγηση ατροπίνης ή ακόμη κοιλιακές πολυεστιακές έκτακτες συστολές οι οποίες απαιτούν τη χορήγηση ξυλοκαΐνης ή άλλων αντιαρρυθμικών φαρμάκων.

Καρδιακή ανακοπή, η οποία μπορεί να εμφανισθεί προεγχειρητικά ή και κατά τη διάρκεια της εγχείρησης, έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην παραπέρα πορεία του

ασθενή, γι' αυτό και επιβάλλεται να λαμβάνονται όλα τα απαραίτητα μέτρα ώστε αυτή να αποφεύγεται. Όταν όμως συμβεί τότε, εφόσον ο χρόνος το επιτρέπει, γίνεται προσπάθεια σύγκλεισης του καρδιακού τραύματος ταχύτατα και στη συνέχεια η διενέργεια καρδιακών μαλάξεων. Όταν όμως ο χρόνος δεν επιτρέπει παρόμοια ενέργεια, τότε επιβάλλεται η διενέργεια καρδιακών μαλάξεων και με τα δύο χέρια ώστε να ελέγχεται η πηγή της αιμορραγίας αλλά και να αποφεύγεται η επέκταση του τραύματος. Εάν η καρδιακή λειτουργία και η συσταλτικότητα δεν αποκατασταθούν, τότε κρίνεται σκόπιμη η ενδοκαρδιακή έγχυση επινεφρίνης ή επί κοιλιακής μαρμαρυγής η διενέργεια απινίδωσης.

Η τεχνική της αποκατάστασης του καρδιακού τραύματος εξαρτάται από τη μορφή του τραύματος. Εάν πρόκειται για διατριταίνον τραύμα, τότε διακεκομμένες ραφές από μη απορροφήσιμο ράμμα, τοποθετούνται κάτω από το δάκτυλο του χειρουργού, ο οποίος και ελέγχει την αιμορραγία του τραύματος και αιματίζονται καθώς ο δάκτυλος αποσύρεται. Εάν όμως πρόκειται για θλαστικό τραύμα τότε χρησιμοποιούνται παρόμοιες ραφές με την βοήθεια εμβλωμάτων από Teflon ή περικάρδιο για να μην διαχωρίσουν κατά τον αιματισμό το κατεστραμμένο μυοκάρδιο.

Αποκατάσταση τραυμάτων που εντοπίζονται στην οπίσθια επιφάνεια της καρδιάς, δεν απαιτεί αναγκαστικά τη χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας. Θα πρέπει όμως πάντα να σκέπτεται κανείς ότι η αναγκαστική ανύψωση και παρεκτόπιση της καρδιάς μπορεί να οδηγήσει σε ποικίλες αρρυθμίες, οι οποίες δεν είναι καλά ανεκτές. Πρωτογενής τραυματισμός των στεφανιαίων αγγείων απαιτεί την άμεση αποκατάστασή τους είτε απευθείας, είτε με την παρεμβολή παρακαμπτηρίου μοσχεύματος. Αυτό δεν είναι απαραίτητο προκειμένου για μικρούς κλάδους, οι οποίοι μπορούν να απολινωθούν. Μετά την αποκατάσταση του καρδιακού τραύματος κρίνεται σκόπιμο να ψηλαφάται η καρδιά για την ύπαρξη ροίζου, αλλά δεν πρέπει να γίνεται καμιά προσπάθεια διόρθωσης του ενδοκαρδιακού ελλείμματος παρά μόνο εάν το μέγεθος του δεν επιτρέπει στον ασθενή να αναλάβει μετεγχειρητικά. Βέβαια σε παρόμοιες περιπτώσεις επιβάλλεται η χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας.

Μετά τον έλεγχο της αιμόστασης το περικαρδιακό τραύμα αφήνεται ανοικτό και ο θώρακας παροχετεύεται κατά τα συνήθη.

Η μετεγχειρητική πορεία των ασθενών αυτών επιβάλλει τη συνεχή παρακολούθηση όλων των ζωτικών λειτουργιών, την παρακολούθηση, αξιολόγηση και διόρθωση όλων των αιμοδυναμικών παραμέτρων, της οξεοβασικής ισορροπίας

και του ισοζυγίου της χορηγήσεως υγρών και αίματος. Εάν ο ασθενής έχει υπερφορτωθεί με υγρά, τότε επιβάλλεται ο περιορισμός αυτών τις πρώτες 24- 48 ώρες ή ακόμη και η χορήγηση διουρητικών. Επίσης σε ασθενείς που φαίνεται να έχουν χαμηλή καρδιακή παροχή παρά την επαρκή αποκατάσταση του όγκου του αίματος, δικαιολογείται η χορήγηση δακτυλίτιδας, η οποία και συνεχίζεται για όσο χρόνο υπάρχει ένδειξη χορήγησης της.

Κατά τη διάρκεια της παραμονής στο Νοσοκομείο αλλά και αργότερα οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να παρακολουθούνται για την εμφάνιση απωτέρων επιπλοκών του καρδιακού τραύματος. Τέτοιες είναι η μετατραυματική ή μετεγχειρητική περικαρδίτιδα, η δημιουργία επιβραδυσμένης μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, βλάβες των καρδιακών βαλβίδων, διάφορες ενδοκαρδιακές ή αορτοπνευμονικές επικοινωνίες ή επικοινωνίες μεταξύ των στεφανιαίων αρτηριών και φλεβών. Το πλείστον των επιπλοκών αυτών μπορεί να ελεγχθεί με αναίμακτες μεθόδους χωρίς ιδιαίτερες δυσκολίες. Ωστόσο, αν δεν υπάρχει μεγάλη επικοινωνία, αναβάλλεται η διόρθωση για απώτερο χρόνο, αφού προηγουμένως εκτιμηθεί η κατάσταση του ασθενή με καρδιακό καθετηριασμό και αγγειογραφία.

Τα αποτελέσματα της αντιμετώπισης των καρδιακών τραυμάτων, εφόσον ο άρρωστος επιζήσει του χειρουργείου πρέπει να θεωρούνται ικανοποιητικά τόσο τα άμεσα όσο και τα απώτερα.

## **I. ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ**

Η ρήξη του περικαρδίου οφείλεται σε διατιτραίνοντα τραύματα ή συχνότερα σε κλειστούς τραυματισμούς του θώρακα, κατόπιν τροχαίων ή εργατικών ατυχημάτων, παρά το γεγονός ότι συναντάται σπάνια στην καθημερινή κλινική πράξη. Στο 1 / 2 περίπου των τραυματιών η ρήξη αφορά την αριστερή πλευρά του περικαρδίου και έχει φορά παράλληλη προς το αριστερό φρενικό νεύρο. Στο 1 / 3 περίπου των ασθενών η ρήξη αφορά τη διαφραγματική μοίρα του περικαρδίου. Στο υπόλοιπο των ασθενών, αυτή εντοπίζεται στο πρόσθιο και άνω μέρος του περικαρδίου. αφορά στη διαφραγματική μοίρα του περικαρδίου. Στο υπόλοιπο των ασθενών αυτή εντοπίζεται στο πρόσθιο και άνω μέρος του περικαρδίου. Πολλές

φορές η καρδιά προσπίπτει μέσω του περικαρδιακού ανοίγματος και οδηγείται σε περιβρογχισμό, με αιμοδυναμικές επιπτώσεις.

### **1.Κλινικές εκδηλώσεις**

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από τη συνύπαρξη και άλλων τραυματικών κακώσεων της καρδιάς ή άλλων ζωτικών οργάνων. Η εικόνα της μεμονωμένης ρήξης του περικαρδίου εξαρτάται από το μέγεθος και τη θέση της ρήξης. Μικρές διαδράμουν ασυμπτωματικά. Μεγάλες ρήξεις, μέσω των οποίων η καρδιά μπορεί να προσπίπτει με πιθανότητα στραγγαλισμού, εκδηλώνονται με επεισόδια περιοδικής υπότασης ή και αιφνίδιου θανάτου. Παρόμοια εικόνα έχουν και οι ρήξεις που αφορούν τη διαφραγματική μοίρα του περικαρδίου και έχουν σαν αποτέλεσμα την πρόπτωση κοιλιακών σπλάγχχνων μέσω του χάσματος της ρήξης εντός της περικαρδιακής κοιλότητας. Η υπόταση ή ο αιφνίδιος θάνατος μπορεί να εμφανισθούν αμέσως μετά τον τραυματισμό ή σε αώτερο χρόνο. Ο ασθενής μπορεί επίσης να παραπονείται για δύσπνοια ή θωρακικό πόνο ή και να παρουσιάζει κλινικά σημεία του καρδιακού επιπωματισμού ή του πνευμοπερικαρδίου.

### **2. Διάγνωση.**

Η διάγνωση της ρήξης του περικαρδίου πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε κάθε άρρωστο που υπέστη θλαστικό τραύμα στο θώρακα και στον οποίο υπάρχουν στοιχεία παρεκτόπισης της καρδιακής σκιάς προς τη δεξιά ή την αριστερή πλευρά. Πολλές φορές η δημιουργία τεχνητού πνευμοθώρακα και η τοποθέτηση του ασθενή σε πλάγια θέση και η εν συνεχεία λήψη ακτινογραφίας με την υποτιθέμενη άθικτη πλευρά προς τα πάνω, διευκολύνει τη διάγνωση, εφόσον βέβαια η κατάσταση του ασθενή το επιτρέπει. Επί παρουσίας περικαρδιακής ρήξης, ο αέρας από την υπεζωκοτική κοιλότητα εισέρχεται μέσω της ρήξης στην περικαρδιακή κοιλότητα και περιβάλλει την καρδιά, δίνοντας την εικόνα του πνευμοπερικαρδίου. Η ρήξη της διαφραγματικής μοίρας του περικαρδίου πρέπει να θεωρείται ως πιθανή όταν, μέσα στην περικαρδιακή κοιλότητα, στην απλή ακτινογραφία θώρακα, ανευρίσκονται εντερικές έλικες σε άρρωστο στον οποίο προϋπήρξε τραυματισμός του θώρακα ή της άνω κοιλίας. Ευνόητο ότι, η υπερηχοκαρδιογραφία, η αξονική τομογραφία και ειδικά η αγγειοκαρδιογραφία προσφέρουν τα μέγιστα για την επιβεβαίωση της ρήξης του περικαρδίου.

### **3.Θεραπεία.**

Η θεραπεία της ρήξης του περικαρδίου σε ασθενείς χωρίς ενοχλήματα ή σημεία στραγγαλισμού της καρδιάς συνίσταται σε στενή παρακολούθηση αυτών μέχρις ότου τα ραγέντα χείλη του περικαρδίου συμφυθούν με το επικάρδιο. Σε τέτοιους ασθενείς αιφνίδια προκλητή άνοδος της ενδοπνευμονικής πίεσης σε υψηλά επίπεδα, μπορεί να οδηγήσει σε στραγγαλισμό της καρδιάς. Συμπτωματικοί ασθενείς με πρόπτωση της καρδιάς μέσω του ελλείμματος και κίνδυνο στραγγαλισμού, πρέπει να χειρουργηθούν όσο γίνεται πιο γρήγορα και η ρήξη, ή πρέπει να αποκατασταθεί ή να διευρυνθεί ώστε να αποφευχθεί στραγγαλισμός της καρδιάς. Το ίδιο ισχύει και για αρρώστους με ρήξη της διαφραγματικής μοίρας του περικαρδίου.

Η αποκατάσταση των μη διαφραγματικών ρήξεων μπορεί να γίνει με μέση στερνοτομή ή πλάγια θωρακοτομή. Η διαφραγματική ρήξη μπορεί να γίνει από την κοιλία δια μέσου λαπαροτομίας ή, εν ανάγκη, με επέκτασή της προς μέση στερνοτομή.

Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών μετά από διαμπερή ή θλαστικά τραύματα της καρδιάς ή του περικαρδίου, μπορεί να παρουσιάζει εικόνα ανάλογη με την, του μετά περικαρδιοτομής, συνδρόμου. Η παθογένεια δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη, πρέπει όμως να είναι η ίδια με το, μετά από εκλεκτική περικαρδιοτομή.

Η φλεγμονώδης αντίδραση στον τραυματισμό και η αντίδραση στο εξαγγειωθέν αίμα μέσα στην περικαρδιακή κοιλότητα, έχουν ενοχοποιηθεί ως αιτιολογικοί παράγοντες για την ανάπτυξη του συνδρόμου. Η παθολογία όμως της μετατραυματικής περικαρδίτιδας φαίνεται να έχει περισσότερους αιτιολογικούς παράγοντες, με επικρατέστερα ίσως τον αυτοανοσοποιητικό παράγοντα. Η μετατραυματική περικαρδίτιδα εκδηλώνεται με το ένα ή και τα τρία κλινικά σημεία : πυρετός, θωρακικός πόνος και πλευροπερικαρδιακή αντίδραση συνοδευόμενη από ήχο τριβής, συλλογή πλευριτικού υγρού και ανάλογες ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις. Η εμφάνιση των ενοχλημάτων και ιδίως του πυρετού ποικίλλει χρονικά και μπορεί να εμφανισθεί μετά από φωτεινό διάλειμμα ομαλής μετατραυματικής πορείας. Ο πυρετός είναι συνήθως υψηλός και διαλείπων. Ο πόνος στο προκάρδιο ή με οποσθοστερνική εντόπιση μπορεί να αντανakλά στον αυχένα, η μεσοπλάτια χώρα, τον αριστερό ώμο ή κατά μήκος του αριστερού στερνικού χείλους.

Περικαρδιακή τριβή είναι συνήθως παρούσα. Η βυθιότητα των καρδιακών τόνων πολλές φορές σημαίνει την παρουσία περικαρδιακού υγρού. Η ακτινογραφία θώρακα μπορεί να είναι φυσιολογική ή να δείχνει αύξηση των ορίων της καρδιακής σκιάς οπότε στην τελευταία περίπτωση απαιτείται διαφορική διάγνωση αν όντως



πρόκειται περί υπάρξεως περικαρδιακής συλλογής ή διάτασης των καρδιακών κοιλοτήτων. Στην τελευταία περίπτωση βοηθά τα μέγιστα η υπερηχοκαρδιογραφία.

**Η μετατραυματική περικαρδίτιδα υφίεται αφ εαυτής.** Η κακουχία διαρκεί επί 1 - 4 εβδομάδες με πιθανές υποτροπές. Η θεραπεία είναι συνήθως συμπτωματική και συνίσταται καταρχήν στη χορήγηση σαλικυλικών, τα οποία έχουν αντιπυρετική και αναλγητική δράση και μόνον επί επιμονής του πόνου χορηγούνται ισχυρότερα αναλγητικά. Επί επιμονής των ενοχλημάτων χορηγούνται κορτικοστεροειδή με θεαματική συνήθως βελτίωση των ενοχλημάτων. Εάν υπάρχει περικαρδιακή πλευριτική συλλογή τότε αυτή πρέπει να παρακολουθείται στενά ως προς την εξέλιξη της και της επιπτώσεις της. Βεβαίως επί επιμονής των συλλογών ή επιδείνωσης των ενοχλημάτων επιβάλλεται η περικαρδιοπαρακέντηση ή η παρακέντηση της υπεζοκωτικής κοιλότητας.

Σε πολλούς ασθενείς με διατιτραίνοντα τραύματα της καρδιάς ή του περικαρδίου αναπτύσσεται **σε απότερο χρόνο αιμοπερικάρδιο**. Αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα αιμορραγίας από την περιοχή του τραύματος. Επίσης το αίμα στην περικαρδιακή κοιλότητα προκαλεί αντιδραστικά την δημιουργία υγρού και διαπλάτυνση της καρδιακής σκιάς.

Όψιμο αιμοπερικάρδιο πρέπει να πιθανολογείται σε άρρωστο με προηγηθέν διατιτραίνον τραύμα, ο οποίος εμφάνισε αργότερα από τον τραυματισμό του σημεία καρδιακού επιπωματισμού και στον οποίο η παρακέντηση του περικαρδίου έδειξε όχι πηγμένο αίμα.

Η εκκενωτική παρακέντηση με ή χωρίς την χορήγηση σαλικυλικών θεωρείται ως επαρκής θεραπεία. Εάν όμως η αποσυμφόρηση της καρδιάς δεν είναι επαρκής ή η αιμορραγία συνεχίζεται, τότε επιβάλλεται η χειρουργική διερεύνηση.

Πολλές φορές διατιτραίνοντα τραύματα της καρδιάς η και του περικαρδίου μπορεί να οδηγήσουν στην ανάπτυξη **πυώδους περικαρδίτιδας**, ειδικά όταν ξένο σώμα εμφυτευτεί στην περικαρδιακή κοιλότητα. Οι άρρωστοι αυτοί εμφανίζουν είτε βαριά τοξική κατάσταση ή σημεία καρδιακού επιπωματισμού.

Η διαφορική διάγνωση γίνεται με την περικαρδιοπαρακέντηση, όπου προσδιορίζεται εύκολα η φύση του υγρού. Επίσης η ηχοκαρδιογραφία βοηθά τα μέγιστα, προσδιορίζοντας την ύπαρξη υγρού στην περικαρδιακή κοιλότητα. Η οριστική θεραπεία συνίσταται στην παροχέτευση της καρδιακής κοιλότητας είτε μέσω αριστερής προσθιοπλάγιας θωρακοτομής είτε μέσω υποξιφοειδικής προσπέλασης.

Η **συμπιεστική περικαρδίτιδα** είναι σπάνια επιπλοκή των τραυματισμών της καρδιάς ή του περικαρδίου. Μπορεί να εμφανισθεί μετά από εβδομάδες, μήνες ή και χρόνια μετά από τον αρχικό τραυματισμό. Σε παρόμοιες περιπτώσεις η καρδιά περικλείεται από έναν ινώδη ασβεστοποιημένο σάκο. Εάν η παρουσία μόνο του αίματος ή και η επιπρόσθετη λοίμωξη ευθύνονται για την κατάσταση αυτή δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί. Πειραματικά δεδομένα συνηγορούν υπέρ του ρόλου της τελευταίας. Σε πολλούς ασθενείς η συμπίεση της καρδιάς ακολουθεί ένα ή και περισσότερα επεισόδια μετατραυματικής περικαρδίτιδας. Ο άρρωστος ο οποίος παραμένει ασυμπτωματικός για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα μετά τον τραυματισμό, αρχίζει να εμφανίζει τα σημεία της συμπιεστικής περικαρδίτιδας, όπως δύσπνοια, διάταση των επιπολής φλεβών, οιδήματα στα κάτω άκρα και ηπατομεγαλία.

Η διάγνωση πιθανολογείται από το ιστορικό, τη φυσική εξέταση και μερικές φορές από την ακτινογραφία θώρακα. Το μέγεθος της καρδιακής σκιάς μπορεί να είναι φυσιολογικό ή μετρίως αυξημένο, χωρίς στοιχεία ασβέστωσης. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με δεξιό καρδιακό καθετηριασμό. Η ολική περικαρδιεκτομή είναι η θεραπεία εκλογής, η οποία οδηγεί στην αποσυμπίεση της καρδιάς. Πολλές φορές αυτή η αποσυμπίεση έχει σαν αποτέλεσμα τη διάταση των καρδιακών κοιλοτήτων και καρδιακή ανεπάρκεια, για αυτό επιβάλλεται στους αρρώστους αυτούς ο προληπτικός δακτυλιδισμός.

## **Κ.ΤΡΑΥΜΑΤΑ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ**

### **1.Εισαγωγή.**

Τα τραύματα των μεγάλων αρτηριών είναι συχνά επακόλουθα θλαστικών τραυμάτων του θώρακα. Η πλέον δραματική κλινική εικόνα είναι η ρήξη της αορτής.

Κατά τη διάρκεια της τελευταίας 20σαετίας, παρά το γεγονός ότι στις βιομηχανικά ανεπτυγμένες χώρες η προνοσοκομειακή φροντίδα των τραυμάτων έχει βελτιωθεί και ο αριθμός των τραυμάτων που νοσηλεύονται στα νοσοκομεία έχει αυξηθεί, στην καθημερινή πράξη η τραυματική ρήξη θωρακικής αορτής παραμένει σχετικά σπάνια. Αυτό οφείλεται στο ότι οι περισσότεροι από τους τραυματίες με οξεία ρήξη της θωρακικής αορτής καταλήγουν αμέσως μετά από τον τραυματισμό. Η

συχνότητα της οξείας τραυματικής ρήξης της θωρακικής αορτής στα θύματα των θανατηφόρων τροχαίων ατυχημάτων είναι 10 - 15%.

Ο αριθμός των επιζώντων ασθενών που διακομίζεται στο νοσοκομείο δεν υπερβαίνει συνήθως το 20% του συνόλου των τραυμάτων. Η αιτία του ευτυχούς αυτού φαινομένου είναι ότι η ρήξη αφορά αρχικά τον έξω και μέσο χιτώνα της αορτής και το ψευδοανεύρυσμα που σχηματίζεται αφορίζεται από τον έσω χιτώνα. Η ρήξη του ψευδοανευρύσματος γίνεται συνήθως μέσα στο χρονικό διάστημα 3 εβδομάδων από τη στιγμή του τραυματισμού. Ακόμη και στις περιπτώσεις που συμβαίνει άμεση ρήξη των τοιχωμάτων της αορτής είναι δυνατόν, σε ελάχιστες περιπτώσεις να μην επέλθει ακαριαίος θάνατος γιατί η αιμορραγία μπορεί να επιβραδυνθεί προσωρινά από τον υποκείμενο υπεζωκότα. Επομένως, από κλινική άποψη, το ενδιαφέρον στους ασθενείς με οξεία τραυματική ρήξη της θωρακικής αορτής αφορά την έγκαιρη διάγνωση της πάθησης, προκειμένου να εφαρμοσθεί άμεσα η κατάλληλη θεραπευτική αγωγή για τη διάσωση των τραυματιών αυτών.

Σταθμός στην ιστορία της διάγνωσης και κατ' επέκταση της φυσικής εξέλιξης και θεραπείας της οξείας τραυματικής ρήξης της θωρακικής αορτής, ήταν η εισαγωγή της επείγουσας αορτογραφίας ως διαγνωστικής μεθόδου εκλογής της βλάβης. Σήμερα και παρά τη σημαντική πρόοδο της διαγνωστικής αγγειοκαρδιογραφίας, η επείγουσα αορτογραφία εξακολουθεί να έχει τον ίδιο διαγνωστικό χαρακτήρα.

Τελευταία η διαοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία φαίνεται να προσφέρει πολλές διαγνωστικές πληροφορίες. Επίσης δεν πρέπει να λησμονεί κανείς τη βοήθεια, αν και σε μικρότερο βαθμό, της αξονικής τομογραφίας και της ψηφιακής αγγειογραφίας.

## **2.Αιτιοπαθογένεια.**

Για το μηχανισμό της ρήξης υπάρχουν αρκετοί παράγοντες ανατομικοί και μηχανικοί, οι οποίοι παίζουν κάποιο ρόλο. Οι μηχανισμοί οι οποίοι ενοχοποιούνται φαίνεται να είναι οι παρακάτω :

- Αιφνίδια και ισχυρή κάθετη επιβράδυνση του σώματος (π.χ. πτώση στο έδαφος από μεγάλο ύψος.)
- Αιφνίδια και ισχυρή οριζόντια επιβράδυνση του σώματος, όπως σε σύγκρουση επιβατικών αυτοκινήτων.
- Αιφνίδια και ισχυρή συμπίεση στο θώρακα.

- Κακώσεις σύνθλιψης του θωρακικού τοιχώματος, που συνδυάζονται με κάποιο βαθμό κάμψης της σπονδυλικής στήλης.

Οι πιο πάνω μηχανισμοί προκαλούν την ανάπτυξη ποικίλων τάσεων στο τοίχωμα της θωρακικής αορτής, το οποίο από ενεργειακή άποψη συμπεριφέρεται ανάλογα με τις ανατομικές του σχέσεις, τις μηχανικές του ιδιότητες και την ένταση και τη φύση των τάσεων αυτών.

Οι ανατομικές σχέσεις του τοιχώματος της θωρακικής αορτής είναι ότι ο αρτηριακός σύνδεσμος, οι μεσοπλευρίες αρτηρίες και ο τοιχωματικός υπεζωκότας καθιστά την κατιούσα θωρακική αορτή σχετικά πιο ακίνητη από το αορτικό τόξο. Οι διαφορές αυτές είναι πιο έντονες στην περιοχή που αρχίζει ο διαχωρισμός του αορτικού τόξου από την κατιούσα αορτή, δηλαδή στην περιοχή του ισθμού της αορτής.

Φαίνεται ότι οι τάσεις αυτές, διατμητικές, τάσεις κάμψης συστροφής ή παραμόρφωσης αναπτύσσονται στην περιοχή του ισθμού της αορτής και μάλιστα με κατεύθυνση προς τον έξω χιτώνα της, ο οποίος σε αρκετές περιπτώσεις ανθίσταται στη ρήξη. Η κλινική παρατήρηση ότι σε ποσοστό μεγαλύτερο από το 70% η ρήξη της αορτής συμβαίνει στην περιοχή του ισθμού της αορτής και ότι οι περισσότερες σχάσεις έχουν γραμμική μορφή και προκαλούν μερική ή ολική ρήξη του τοιχώματος της αορτής, ενισχύει την παθολογική υπόθεση που αναπτύχθηκε.

Η πιο συνήθης θέση της ρήξεως είναι η κατιούσα αορτή, περιφερικότερα της έκφυσης της αριστερής υποκλειδίας αρτηρίας, ή στην ανιούσα αορτή, κεντρικότερα της έκφυσης της αριστερής υποκλειδίας αρτηρίας. Σε θανατηφόρες περιπτώσεις ρήξης της θωρακικής αορτής το 50 - 60% των περιπτώσεων αφορούν στην περιοχή του ισθμού και μόνο το 20% στην ανιούσα αορτή. Το μέγεθος της ρήξης ποικίλλει από σχισμής μέχρι πλήρους κυκλοτερούς διατομής και απομάκρυνσης των χειλέων της ρήξης. Η ρήξη μπορεί να αφορά σε όλους του χιτώνες της αορτής, καθώς και τον υπερκείμενο τοιχωματικό υπεζωκότα, οπότε η ρήξη είναι ελεύθερη στην υπεζωκοτική κοιλότητα και η ταχεία εξαγγείωση οδηγεί στο θάνατο. Άρρωστοι με ακέραιο συνήθως τον έξω χιτώνα και τον τοιχωματικό υπεζωκότα είναι εκείνοι οι οποίοι επιζούν και φθάνουν στο Νοσοκομείο και οι οποίοι μερικές φορές μπορεί να αντιμετωπισθούν χειρουργικά επιτυχώς.

Επίσης, ρήξη της αορτής μπορεί να συμβεί στην περιοχή της έκφυσης της ανώνυμου αρτηρίας ή ακόμη στην ανιούσα θωρακική αορτή, κεντρικότερα της

ανώνυμου αρτηρίας. Σπάνιες εντοπίσεις είναι η περιοχή του αορτικού τμήματος του διαφράγματος και τέλος οι πολλαπλές ρήξεις.

### **3.Κλινικές εκδηλώσεις.**

Οι κλινικές εκδηλώσεις της ρήξης της αορτής εξαρτώνται από τη θέση της, το μέγεθος της και την ελεύθερη επικοινωνία προς την υπεζωκοτική κοιλότητα. Όταν η ρήξη είναι στην ελεύθερη υπεζωκοτική κοιλότητα τότε αυτή έχει την εικόνα του μαζικού αιμοθώρακα και οι άρρωστοι καταλήγουν, πριν φθάσουν στο Νοσοκομείο. Οι υπόλοιποι έχουν την εικόνα του μεσοθωρακικού αιματώματος και αργότερα την εικόνα ενός ψευδούς ανευρύσματος. Κοινό σύμπτωμα στην άμεση μετατραυματική περίοδο είναι ο θωρακικός πόνος κυρίως στη μεσοπλάτιο χώρα λόγω επέκτασης του αιματώματος και η δύσπνοια. Ενίοτε υπάρχει δυσφαγία λόγω πίεσης του οισοφάγου. Άλλο σύμπτωμα είναι η ισχαιμία, η οποία προκύπτει από την παρεμπόδιση της αιμάτωσης των άνω άκρων, της κεφαλής ή του νωτιαίου μυελού λόγω ρήξης και άλλων μεγάλων αγγείων ή πίεσης από το αιμάτωμα. Τα συμπτώματα της οξείας ρήξης της αορτής δεν είναι ειδικά, τα φυσικά όμως σημεία και τα ακτινολογικά ευρήματα είναι κατατοπιστικά της ύπαρξης της βλάβης. Το μεσοθωρακικό αιμάτωμα το οποίο σχηματίζεται από τη ρήξη έχει ως αποτέλεσμα την ανώμαλη σιλουέτα του μεσοθωρακίου σε όλους σχεδόν του αρρώστους. Σε μερικούς αρρώστους λόγω απόστασης του έσω χιτώνα και ανάσπασής του περιφερικά, δημιουργείται η εικόνα της οξείας ψευδοστένωσης του ισθμού της αορτής (Acute pseudocartation syndrome), η οποία χαρακτηρίζεται από υπέρταση στα άνω άκρα, ενίοτε απουσία σφίξεων στα κάτω άκρα και μερικές φορές συστολικό φύσημα στην μεσοπλάτιο χώρα. Η παραπληγία και η ανουρία είναι συνήθως παροδικές και οφείλονται στην ελαττωμένη άρδευση περιφερικά.

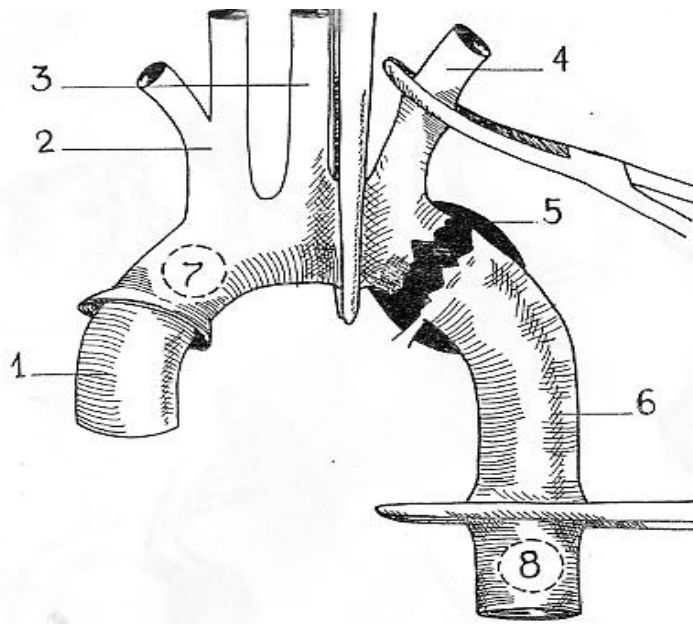
### **4.Διάγνωση.**

Η διάγνωση της τραυματικής ρήξης της αορτής εξαρτάται από το βαθμό υποψίας του γιατρού. Η ακτινογραφία θώρακα είναι πλέον απλή και η χρήσιμη διαγνωστική μέθοδος, η οποία κινητοποιεί τον γιατρό για την ύπαρξη τραυματικής ρήξης της αορτής. Σε περισσότερο από το 90% των αρρώστων με παρόμοια κάκωση υπάρχει μια ανώμαλη σκίαση του μεσοθωρακίου. Διαπλάτυνση του ανωτέρου μεσοθωρακίου, απώλεια της ευκρίνειας του αορτικού περιγράμματος, ασάφεια της σκιάς του αορτικού τόξου, συμπίεση του αριστερού βρόγχου και παρεκτόπιση της

τραχειάς και του οισοφάγου, είναι τα πλέον συχνά ακτινολογικά ευρήματα. Τα αυτά δεν είναι καθοριστικά της ύπαρξης της ρήξης, διότι μπορεί να υπάρχουν και σε άλλες κακώσεις ή να οφείλονται σε προϋπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις. Από καθαρά **κλινικής** σκοπιάς για την πιθανότητα ύπαρξης ρήξης της αορτής υπάρχουν 3 παράμετροι που πρέπει να αξιολογούνται με προσοχή : **1.**Μεγάλο εύρος πίεσης στα άνω άκρα **2.**Υπέρταση στα άνω άκρα και **3.**Διαπλάτυνση του άνω μεσοθωρακίου στην ακτινογραφία θώρακα. Η οριστική διάγνωση τίθεται με την αορτογραφία, η οποία όχι μόνο επιβεβαιώνει τη διάγνωση αλλά και καθορίζει την ακολουθητέα χειρουργική στρατηγική. Η αορτογραφία θα πρέπει να διενεργείται σε κάθε άρρωστο, ο οποίος έχει υποστεί βαρύ τραυματισμό στο θώρακα και παρουσιάζει διαπλάτυνση του μεσοθωρακίου. Επίσης σε άρρωστο που εμφανίζει μετά τον τραυματισμό του υπέρταση ή διαφορά πίεσεως μεταξύ των άνω και κάτω άκρων. Εκτός από την κλασική αορτογραφία μπορεί να έχουν περιορισμένη διαγνωστική αξία η ενδοφλέβια αορτογραφία, η αφαιρετική αγγειογραφία και η αξονική τομογραφία.

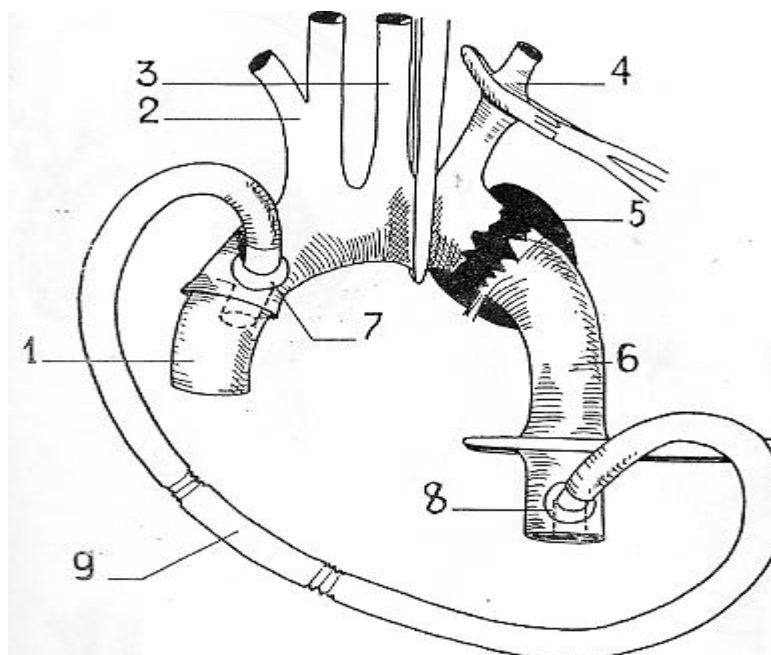
## **5.Θεραπεία.**

Η αντιμετώπιση της ρήξης της αορτής **προϋποθέτει** ότι ο άρρωστος θα έχει προλάβει να μεταφερθεί από τον τόπο του ατυχήματος στο Νοσοκομείο. Μόνο το 20% των αρρώστων επιζούν αρκετά ώστε να φτάσουν στο Νοσοκομείο και από αυτούς, εάν δεν αντιμετωπισθούν, το 65% καταλήγει εντός 2 εβδομάδων, το 80% εντός 3 εβδομάδων και το 90% εντός 10 εβδομάδων. Για το λόγο αυτό η αποκατάσταση της βλάβης επιβάλλει τον αποκλεισμό της αορτής και την παύση της κυκλοφορίας περιφερικά. Αυτό όμως δημιουργεί ορισμένα προβλήματα από την μη άρδευση ζωτικών οργάνων, όπως ο νωτιαίος μυελός και οι νεφροί. Αποτέλεσμα να έχουμε παραπληγία και οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Για να ξεπεραστούν αυτά τα προβλήματα προτάθηκαν διάφοροι τρόποι που αποσκοπούν στη διατήρηση της κυκλοφορίας στα ζωτικά αυτά όργανα κατά το χρόνο του αποκλεισμού. Χρησιμοποιήθηκαν διάφορα παρακαμπτήρια μοσχεύματα μεταξύ του αορτικού τόξου ή υποκλείδιας αρτηρίας και κατιούσης αορτής. Τα εγχειρητικά βήματα για την εγκατάσταση αυτής της παράκαμψης φαίνονται με λεπτομέρειες στα σχήματα. (Σχήμα 9, 10 και 11).



**Σχήμα 9.** Τυπικές θέσεις για την τοποθέτηση των αιμοστατικών λαβίδων επί τραυματικής ρήξης της αορτής. 1.Ανιούσα αορτή 2.Ανώνυμος αρτηρία 3.Αριστερή κοινή καρωτίδα 4.Αριστερή υποκλείδιος αρτηρία 5.Περιοχή της

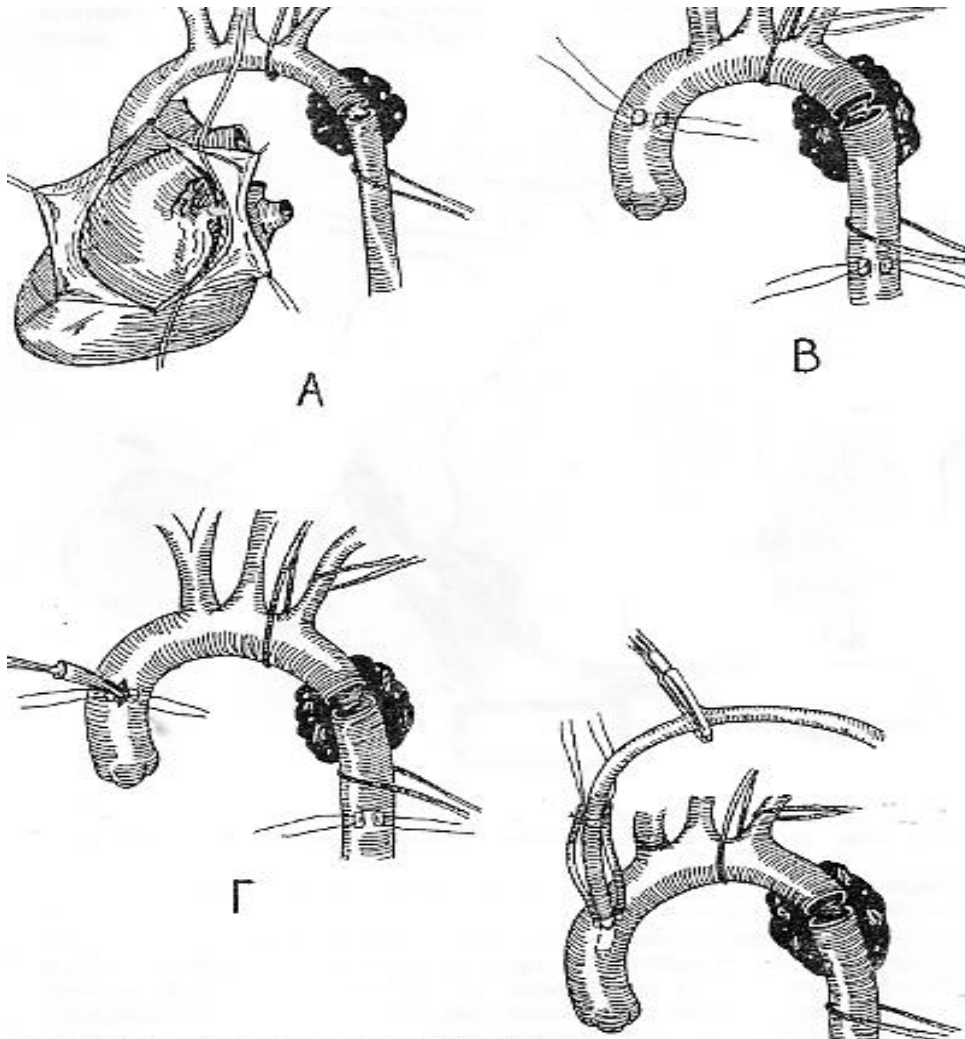
ρήξης και του αιματώματος 6.Κατιούσα θωρακική αορτή 7,8.Οι προτιμότερες θέσεις για την τοποθέτηση της αορτο - αορτικής παράκαμψης.



**Σχήμα 10.** Τοποθέτηση μιας παθητικής αορτο-αορτικής παράκαμψης επί τραυματικής ρήξης της αορτής. Ο σωλήνας της παράκαμψης πληροούται αρχικά με ηπαρινισμένο διάλυμα Ringer's Lactate. 1.Ανιούσα αορτή 2.Ανώνυμος αρτηρία

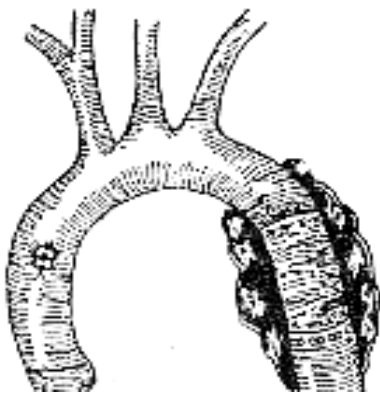
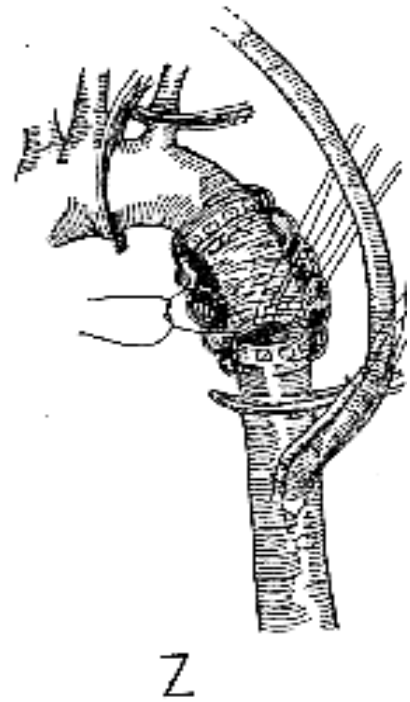
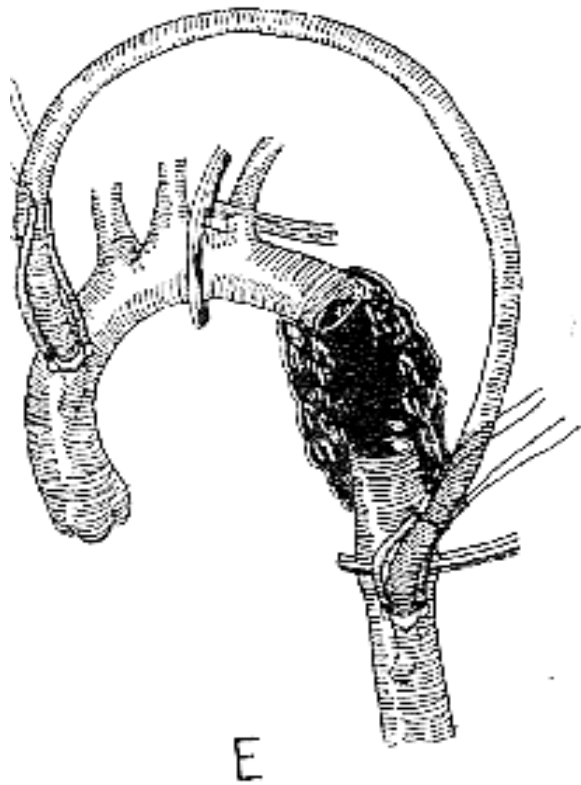
3.Αριστερή κοινή καρωτίδα 4.Αριστερή υποκλείδιος αρτηρία 5.Περιοχή της ρήξης και του αιματώματος 6.Κατιούσα θωρακική αορτή 7.Θέση παράκαμψης στην ανιούσα αορτή 8.Θέση παράκαμψης στην κατιούσα αορτή 9.Ο σωλήνας της παράκαμψης.

**Σχήμα 11α.** Αποκατάσταση της τραυματικής ρήξης της αορτής με τη βοήθεια αορτο - αορτικής εξωτερικής παράκαμψης. **A.** Παρασκευή της κατιούσας αορτής του αορτικού τόξου και της αριστερής υποκλειδίας αρτηρίας **B.** Τοποθέτηση των ραφών περίπαρσης στην ανιούσα και κατιούσα αορτή **Γ,Δ.** Τοποθέτηση του κεντρικού άκρου Shunt του στην ανιούσα αορτή.



**Σχήμα 11β.** **E.** Τοποθέτηση του shunt στην κατιούσα αορτή, τοποθέτηση των λαβίδων αποκλεισμού κεντρικά και περιφερικά της ρήξης. **Z.** Αποκατάσταση της ρήξης με την τοποθέτηση σωλήνα του μοσχεύματος μεταξύ του κεντρικού και περιφερικού τμήματος της κατιούσας αορτής **H.** Ολοκλήρωση της αναστόμωσης του μοσχεύματος και αφαίρεση του shunt.

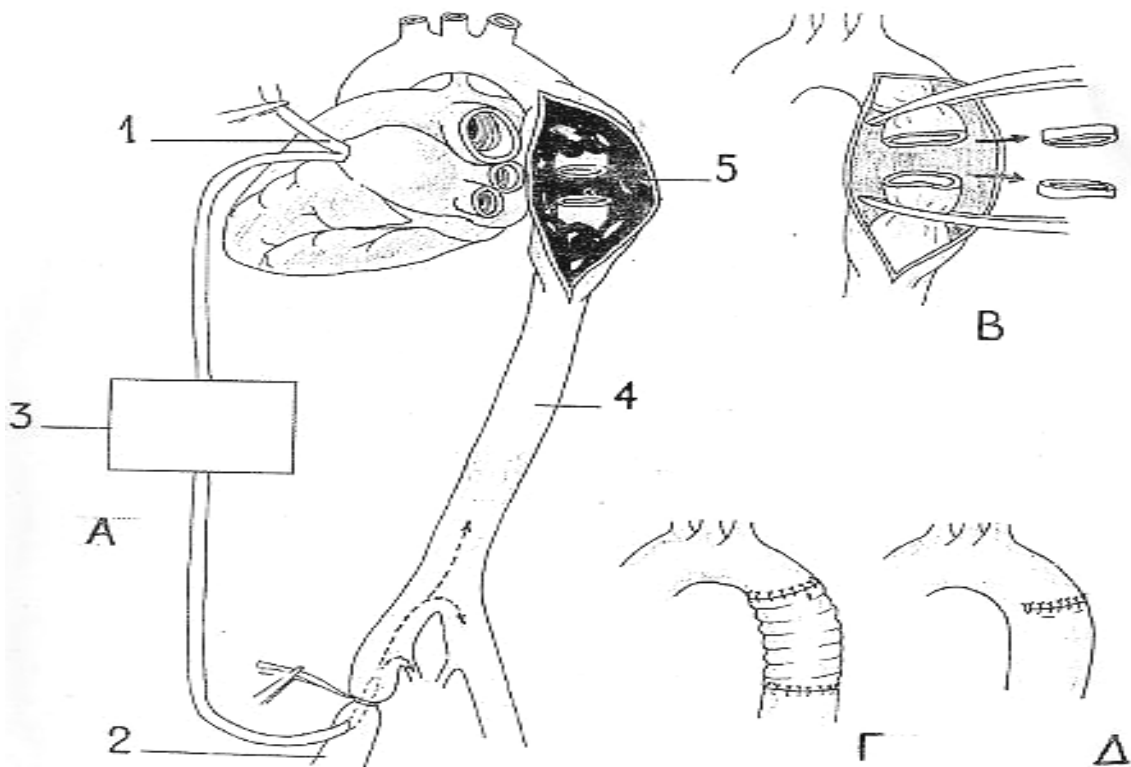




Από πολλούς προτιμάται η χρήση μερικής (μηρο - μηριαίας) εξωσωματικής κυκλοφορίας ή η χρήση παρακαμπτήριας κυκλοφορίας μεταξύ αριστερού κόλπου και μηριαίας αρτηρίας (Left heart by pass), της αριστερής κοιλίας και της κατιούσας αορτής (Σχήμα 12).

Τα τελευταία χρόνια ευρείας εφαρμογής τυγχάνει η χρήση εξωτερικής παράκαμψης μεταξύ της ανιούσας αορτής ή του αορτικού τόξου και της κατιούσας

αορτής ή της μηριαίας αρτηρίας, η οποία είναι κατασκευασμένη από ειδικό υλικό και δεν απαιτεί τη χορήγηση ηπαρίνης. Παρά τη χρήση όμως και των τεχνικών αυτών η εγκατάσταση της παραπληγίας ή της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας δεν έχει πλήρως εξαλειφθεί. Αυτό οδήγησε σε πολλές αντικρουόμενες απόψεις για τα ποια μέθοδος πρέπει να προτιμάται στην αποκατάσταση της ρήξης της αορτής με ή χωρίς τη βοήθεια παράκαμψης. Είναι πλέον δεδομένο ότι η παραπληγία, η οποία ακολουθεί τον αποκλεισμό της αορτής, είναι απευθείας ανάλογη με το χρόνο αποκλεισμού και ότι η παράταση αυτής πέρα των 25 - 30 λεπτών αυξάνει τον κίνδυνο γεωμετρικά. Επίσης η απολίνωση των μεσοπλευρίων αρτηριών μπορεί να οδηγήσει σε παράπλευρα ανεξαρτήτως του χρόνου αποκλεισμού της αορτής. Ακόμη, ροή αίματος μικρότερη των 60 mg / kg ΒΣ για οποιαδήποτε μορφή παράκαμψης και σε σχέση πάντοτε με το χρόνο αποκλεισμού της αορτής μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία του νωτιαίου μυελού. Επομένως, λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω θα πρέπει κανείς να έχει υπόψη του κάποια μορφή παράκαμψης, εκτός εάν υπολογίζει ότι ο αποκλεισμός της αορτής θα διαρκέσει λιγότερο των 30 λεπτών. Όμως η αιματική ροή μέσω της αρτηριακής πίεσης στην άλλη μηριαία αρτηρία ή με τη βοήθεια των προκλητών δυναμικών πρέπει να οδηγήσει στη λήψη μέτρων για την αποκατάσταση ικανοποιητικής αιματικής ροής.



**Σχήμα 12 (Πάνω). Α.** Αντιμετώπιση της ρήξης της θωρακικής αορτής με τη βοήθεια παράκαμψης από τον αριστερό κόλπο προς τη δεξιά μηριαία αρτηρία χρησιμοποιώντας αντλία εξωσωματικής κυκλοφορίας **Β.** Περιοχή της ρήξης διευρύνεται και τα χείλη της ρήξης νεαροποιούνται **Γ.** Η συνέχεια της αορτής αποκαθίσταται με τη βοήθεια σωληνωτού μοσχεύματος **Δ.** Με απευθείας συρραφή **1.**Αριστερός κόλπος **2.**Δεξιά μηριαία αρτηρία **3.**Αντλία **4.**Κατιούσα αορτή.

Η **χειρουργική στρατηγική** στην αποκατάσταση της οξείας ρήξης της θωρακικής αορτής περιλαμβάνει τη διασωλήνωση της τραχείας με καθετήρα διπλού αυλού ώστε ο αριστερός πνεύμονας να μην αερίζεται κατά τη διάρκεια της εγχείρησης. Επιπλέον είναι απαραίτητες δύο αρτηριακές γραμμές μια στο δεξιό άνω άκρο και μια στο δεξιό κάτω άκρο για τη συνεχή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης κατά το χρόνο αποκλεισμού της αορτής. Ο άρρωστος τοποθετείται σε πλάγια θέση με το δεξί κάτω άκρο σε γωνία 90° και το αριστερό σε πλήρη έκταση ώστε να είναι μπροστά τα μηριαία αγγεία. Η είσοδος στο θώρακα γίνεται μέσω ευρείας οπισθοπλάγιας θωρακοτομής και δια του 4<sup>ου</sup> μεσοπλευρίου διαστήματος. Εάν πρόκειται να τοποθετηθεί παράκαμψη ή να εφαρμοσθεί μερική καρδιοπνευμονική παράκαμψη, αυτά εξασφαλίζονται εκ των προτέρων. Ακολούθως αφού προσδιορισθεί, διαφυλάσσεται το αριστερό παλίνδρομο νεύρο. Εν συνεχεία παρασκευάζεται και διαχωρίζεται η αορτή κεντρικά μεταξύ υποκλείδιας αρτηρίας και αριστερής καρωτίδας και περιφερικά εκείθεν του αιματώματος. Τα βήματα αυτά διευκολύνονται με τον αποκλεισμό από τον αερισμό του αριστερού πνεύμονα. Εν συνεχεία τοποθετούνται οι λαβίδες αποκλεισμού της αορτής, αρχίζει η λειτουργία της παράκαμψης και το αιμάτωμα διανοίγεται ταχέως επιμηκώς. Τα χείλη της ρήξης προσδιορίζονται, νεαροποιούνται και ακολούθως γίνεται η γεφύρωση του χάσματος με τη βοήθεια σωληνωτού συνθετικού μοσχεύματος. Αν και η απευθείας αναστόμωση της ραγείσης αορτής έχει υποστηριχθεί από μερικούς συγγραφείς, αυτό δεν φαίνεται να είναι εν πολλοίς εφικτό. Σπάνια η ρήξη της αορτής μπορεί να είναι πολύ μικρή, οπότε εύκολα αντιμετωπίζεται με την τοποθέτηση αιμοστατικής αγγειολαβίδας και την εν συνεχεία συρραφή της ρήξης με μεμονωμένες ραφές και τη βοήθεια εμβολωμάτων.

Πολλές φορές η ρήξη της θωρακικής αορτής μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό ενός χρόνιου μετατραυματικού ανευρύσματος. Η αντιμετώπιση αυτών

των ανευρυσμάτων επιβάλλεται να είναι χειρουργική, διότι αργά ή γρήγορα αυτά διατείνονται και μπορεί να ραγούν.

Μετεγχειρητικά οι άρρωστοι αυτοί παρουσιάζουν αιμορραγία από το μόσχευμα, αναπνευστικά προβλήματα κυρίως από τον αριστερό πνεύμονα και η παραπληγία, παρά τα λαμβανόμενα μέτρα, δεν έχει πλήρως εξαλειφθεί. Τα αποτελέσματα άμεσα και αργότερα, τηρουμένων των αναλογιών, θεωρούνται ικανοποιητικά.

Τραυματικές ρήξεις της ανιούσας αορτής απαιτούν συνήθως τη βοήθεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Σπανιότερα θλαστικά τραύματα του θώρακα μπορούν να προκαλέσουν ρήξη της πνευμονικής αρτηρίας. Η ρήξη μπορεί να αφορά το κύριο στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας ή έναν από τους δύο κύριους κλάδους. Ενίοτε η θλάση μπορεί να οδηγήσει σε πλήρη αποκοπή ενός λοβαίου κλάδου.

Η διάγνωση υποβοηθείται από την ανεύρεση της θάλασσας : διευρυμένο μεσοθωράκιο, αρνητικά ευρήματα από την αορτογραφία και συνεχιζόμενος αιμοθώρακας με επιμένοντα πλευριτικό πόνο.

Η ρήξη, αν η αιμορραγία σταματήσει από μόνη της, μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό ψευδοανευρύσματος ή να κάνει την εμφάνισή της με υποτροπιάζοντα πνευμονικά εμβολικά επεισόδια.

Η διάγνωση υποβοηθείται με την αγγειογραφία της πνευμονικής αρτηρίας η με το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του πνεύμονος. Η θεραπεία συνίσταται στην χειρουργική αποκατάσταση της βλάβης.

Διατιτράινοντα τραύματα της αορτής ή και της πνευμονικής αρτηρίας καθώς και των μεγάλων αρτηριακών κλάδων αντιμετωπίζονται ανάλογα με την εντόπιση της βλάβης αλλά και την έκταση της κάκωσης στο τραυματισμένο αγγείο.

## **ΜΕΡΟΣ Β – ΕΡΕΥΝΑ**

## « ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ»

### Α. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ.

### Β. ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ.

#### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα τελευταία χρόνια η χειρουργική της καρδιάς με την εφαρμογή των τεχνολογικών επιτευγμάτων της επιστήμης, σημειώνει αλματώδη εξέλιξη. Η χρησιμοποίηση της εξωσωματικής κυκλοφορίας με τη βοήθεια ειδικών συσκευών έκανε δυνατή την εκτέλεση χειρουργικών επεμβάσεων στην καρδιά και στα αγγεία όπως και τη διόρθωση πολλών καρδιακών ανατομικών βλαβών όπως οι Συγγενείς παθήσεις της καρδιάς.

Είναι γνωστό ότι οι Συγγενείς Καρδιοπάθειες αποτελούν συχνή αιτία θανάτου σε μικρή ηλικία. Ακόμη και οι 'ήπιες' Συγγενείς Καρδιοπάθειες που γίνονται ανεκτές και επιτρέπουν μεγαλύτερη επιβίωση, οδηγούν προοδευτικά σε σοβαρές βλάβες με, συχνά, μη αναστρέψιμα αποτελέσματα και κακή κατάληξη. Αυτές είναι η καρδιακή ανεπάρκεια, η πνευμονική αγγειακή αποφρακτική νόσος, η πνευμονική υπέρταση κ.α. Για τους παραπάνω λόγους απαιτείται η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση ,αλλά και αντιμετώπιση των Συγγενών Καρδιοπαθειών .

**Σκοπός** της παρούσας μελέτης είναι να διαπιστώσει και να καταγράψει:

- Τη συχνότητα της εκάστοτε Συγγενούς Καρδιοπάθειας κατά φύλο και κατά ηλικιακή ομάδα, την περίοδο :
  - Ιούνιος 1998 έως Οκτώβριος 1999 και
  - Ιούνιος 2001 έως Οκτώβριος 2002
- Πόσοι από τους ασθενείς των παραπάνω περιόδων, με υπερηχοκαρδιογραφικά διεγνωσμένη Συγγενή Καρδιοπάθεια έχουν χειρουργηθεί και πόσοι όχι.
- Πόσοι από τους ασθενείς των παραπάνω περιόδων πάσχουν από αμιγή Συγγενή Καρδιοπάθεια και πόσοι έχουν συνυπάρχουσες καρδιακές παθήσεις ή σύνδρομα.

Ο **πληθυσμός** αναφοράς της παρούσας αναδρομικής μελέτης είναι οι ασθενείς που εξετάστηκαν στο Τακτικό Εξωτερικό Υπερηχοκαρδιογραφικό Ιατρείο του ΠΕΠΑΓΝΗ κατά τις περιόδους :

- Ιούνιος 1998 έως Οκτώβριος 1999 και

- Ιούνιος 2001 έως Οκτώβριος 2002.

Το **δείγμα** μας (n) αποτελούν οι ασθενείς με υπερηχοκαρδιογραφικά διεγνωσμένη Συγγενή Καρδιοπάθεια στο Τακτικό Εξωτερικό Ιατρείο του ΠΕΠΑΓΝΗ κατά τις περιόδους :

- Ιούνιος 1998 έως Οκτώβριος 1999 και
- Ιούνιος 2001 έως Οκτώβριος 2002.

Η **Μεθοδολογία** που ακολουθήθηκε ήταν, δημιουργία και χρήση ειδικού ερωτηματολογίου για συλλογή δεδομένων από το μητρώο του Τ.Ε.Κ.Ι. του ΠΕΠΑΓΝΗ.

Τα **αποτελέσματα** της έρευνας θα χρησιμεύσουν στην :

- Ενημέρωση και ευαισθητοποίηση όλων των φορέων για την ανάγκη έγκαιρης και έγκυρης διάγνωσης των Συγγενών Καρδιοπαθειών.

Προτάσεις :

- Δημιουργία πλήρως εξοπλισμένου αιμοδυναμικού εργαστηρίου.
- Δημιουργία εξειδικευμένου υπερηχοκαρδιογραφικού ιατρείου.

- Βελτίωση των συνθηκών παρακολούθησης ασθενών με Συγγενείς Καρδιοπάθειες.

Προτάσεις :

- Καθορισμός μιας συγκεκριμένης ημέρας (της εβδομάδος) όπου θα γίνονται ιατρεία μόνο για επαν - έλεγχο ασθενών με Συγγενείς Καρδιοπάθειες.

- Βελτίωση παροχής φροντίδας σε ασθενείς με Συγγενείς Καρδιοπάθειες.

Προτάσεις :

- Εξειδικευμένο προσωπικό
- Παιδοκαρδιολόγος
- Νοσηλεύτης / τρια αιμοδυναμικού εργαστηρίου.
- Δημιουργία Καρδιοχειρουργικής μονάδας.
- Καρδιοχειρουργός.
- Νοσηλεύτης /τρια καρδιοχειρουργικής μονάδας.

## Πρωτόκολλο Έρευνας

Αύξων αριθμός: \_\_\_\_\_

Ημερομηνία: \_\_\_\_\_

Φύλο:     Α      Θ      Άγνωστο φύλο

Ηλικία:

-Πρόωρο Νεογνό

-Νεογνό

-Παιδί

-Έφηβος

-Ενήλικας

-Άγνωστη ηλικία

Διάγνωση: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Χειρουργείο:            Ναι             Όχι

Συνοπάρχουσες παθήσεις:    Ναι             Όχι

\_\_\_\_\_

Παρατηρήσεις: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_



## «ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ»

- *A.S.D.* : Μεσοκολπική Επικοινωνία.
- *P.D.A.* : Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος.
- *P.S.* : Πνευμονική Στένωση.
- *V.S.D.* : Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία.
- *V.S.D.d.* : Μεσοκοιλιακό έλλειμμα.
- *P.F.O.* : Ανοιχτό Ωοειδές Τρήμα.
- *A.S.* : Στένωση Αορτής.
- *CoA* : Στένωση Ισθμού Αορτής.
- *T.F.* : Τετραλογία Fallot.
- *T.G.A.* : Μετάθεση Μεγάλων Αγγείων.
- *C.T.G.A.*: Διορθωμένη Μετάθεση Μεγάλων Αγγείων.
- *S.V.* : Μονόχωρη κοιλία.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, κατά την περίοδο Ιούνιος 1998 – Οκτώβριος 1999 η **πιο συχνή** Συγγενής Καρδιοπάθεια που ευρέθηκε σε δείγμα **84** ασθενών ήταν η Μεσοκολπική Επικοινωνία (ASD), ενώ από τις **πιο σπάνιες** ήταν οι : Τετραλογία Fallot (T.F.), η Νόσος Ebstein και η Μετάθεση Μεγάλων Αγγείων (TGA). Συγκεκριμένα βρέθηκαν 35 ασθενείς με Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία (ποσοστό 41,66%), 1 ασθενής με Τετραλογία Fallot (ποσοστό 1,19%), 1 με Νόσο Ebstein και 1 με Μετάθεση Μεγάλων Αγγείων.

**Από τους 84 ασθενείς οι 52 ήταν άνδρες (ποσοστό 61,90%), οι 29 γυναίκες (ποσοστό 34,52%) και 3 αγνώστου φύλου (ποσοστό 3,57%).**

Στους **άνδρες** η συχνότερη Σ.Κ. ήταν η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία με 17 περιστατικά (ποσοστό 32,69%), ενώ από τις πιο σπάνιες ήταν η Μετάθεση Μεγάλων Αγγείων με 1 περιστατικό (ποσοστό 1,92%), η Τετραλογία Fallot με 1 πάλι περιστατικό (ποσοστό 1,92%), η Νόσος Ebstein με 1 περιστατικό και αυτή (ποσοστό 1,92%), η Στένωση Αορτής και η Στένωση Ισθμού της Αορτής με 1 περιστατικό έκαστη.

Για τις **γυναίκες** η συχνότερη Σ.Κ. είναι αυτή που βρέθηκε και στους άνδρες, δηλαδή η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία με 17 περιστατικά (ποσοστό 32,69%) , ενώ όσον αφορά τις πιο σπάνιες Σ.Κ. βρέθηκε η Στένωση της Αορτής και η Στένωση του Ισθμού της Αορτής με 1 περιστατικό έκαστη.

**Από τα 84 περιστατικά τα 39 αφορούσαν νεογνά, τα 16 ήταν ενήλικες, τα 11 ήταν παιδιά** (είχαν παραπεμφθεί από την παιδιατρική κλινική), **τα 7 ήταν πρόωρα νεογνά, τα 3 ήταν έφηβοι και τέλος, 8 ήταν αγνώστου ηλικίας.**

Στα **πρόωρα** εμφανίστηκε πιο συχνά Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία (3 περιστατικά, ποσοστό 42,85%), ενώ σπάνιο ήταν το Ανοιχτό Ωοειδές Τρήμα (PFO).

Στα **νεογνά** πάλι συχνότερη ήταν η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία με 15 περιστατικά (ποσοστό 38,46%), ενώ από τις σπανιότερες ήταν η Στένωση Αορτής, η Νόσος Ebstein και το Ανοιχτό Ωοειδές Τρήμα (ποσοστό 2,56% η κάθε μια).

Τα **παιδιά** εμφάνισαν συχνότερα και πάλι την Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία σε ποσοστό 54,45%, ενώ πιο σπάνια βρέθηκε σε αυτά Στένωση Ισθμού της Αορτής, Στένωση Πνευμονικής και Μετάθεση Μεγάλων Αγγείων (ποσοστό 9,09% για κάθε μια).

Στην **εφηβική** ηλικία τα περιστατικά αφορούσαν 3 διαφορετικές Σ.Κ. και ήταν : η Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία, η Τετραλογία Fallot και η Δίπτυχη Αορτική Βαλβίδα (ποσοστό 33,33% για την κάθε μία).

Όσον αφορά τους **ενήλικες** αυτοί εμφάνισαν περισσότερο την Δίπτυχη Αορτική Βαλβίδα (ποσοστό 37,5%) και λιγότερο τη Στένωση του Ισθμού της Αορτής, την Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία (VSD) και τον Ανοιχτό Αρτηριακό Πόρο (PDA).

**Από τους 84 ασθενείς οι 7 βρέθηκαν χειρουργημένοι (ποσοστό 8,33%), ενώ οι υπόλοιποι 77 (ποσοστό 91,66%) δεν είχαν χειρουργηθεί μέχρι τη στιγμή της εξέτασης και της διάγνωσής τους.** Αυτό οφείλεται εν μέρει στο μικρό της ηλικίας τους αλλά και στην τάση που υπάρχει να αναμένει κανείς κάποιο χρονικό διάστημα, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για πρόωρα νεογνά μήπως και βελτιωθεί από μόνη της η κατάσταση του ασθενούς (π.χ. σύγκλιση μικρού Ανοιχτού Αρτηριακού Πόρου) και εξαφανιστεί το έλλειμμα (η Σ.Κ.), χωρίς όμως αυτό να

σημαίνει ότι πολλοί από τους ασθενείς αυτούς δε χρήζουν χειρουργικής σύγκλεισης ή άλλης χειρουργικής θεραπευτικής τεχνικής.

**Από τους 84 ασθενείς, 61 βρέθηκαν με ‘αμιγή’ Συγγενή Καρδιοπάθεια (ποσοστό 72,61%) και ένα διόλου ευκαταφρόνητο ποσοστό από αυτούς (27,38%) βρέθηκαν με συνυπάρχουσες καρδιακές παθήσεις, ως επιπλοκές από την αρχική νόσο (Σ.Κ.).** Το γεγονός αυτό χρήζει ιδιαίτερης προσοχής διότι αποδεικνύει πόσο επιβλαβής μπορεί να είναι μία Σ.Κ., έστω και χωρίς ιδιαίτερη αιμοδυναμική επιβάρυνση όσο αυτή διαφεύγει της διάγνωσης. Άρα, η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση μίας Σ.Κ. είναι καθοριστική, όχι μόνο για την περαιτέρω πορεία της υγείας του ασθενούς, αλλά και για την επιβίωσή του.

Κατά την περίοδο Ιούνιος 2001 – Οκτώβριος 2002 βρέθηκαν συνολικά **127** ασθενείς με Συγγενή Καρδιοπάθεια. Από αυτούς οι περισσότεροι έπασχαν από Στένωση Αορτής (σύνολο 41 περιστατικά, ποσοστό 32,28%). Τετραλογία Fallot βρέθηκε σε 3 ασθενείς (ποσοστό 2,36%!), ενώ 1 βρέθηκε να πάσχει από Ανώμαλη Εκβολή Πνευμονικών Φλεβών, 1 με Σύνδρομο Παραμονής Αριστερής Άνω Κοίλης Φλέβας και 1 με Νόσο Ebstein (ποσοστό 0,78% για τον κάθε ένα).

**Από τους 127 ασθενείς οι 68 ήταν άνδρες (ποσοστό 53,54%), οι 55 γυναίκες (ποσοστό 43,30%) και 4 αγνώστου φύλου (ποσοστό 3,14%).**

Στους **άνδρες** η συχνότερη Σ.Κ. ήταν η Στένωση Αορτής με 26 περιστατικά (ποσοστό 38,23%), ενώ από τις σπανιότερες ήταν η Δεξιοκαρδία (Ανώμαλη θέση της καρδιάς) και το Σύνδρομο Παραμονής Αριστερής Άνω Κοίλης Φλέβας με ποσοστό εμφάνισης 1,47%.

Για τις **γυναίκες** συχνότερη ήταν και πάλι η Στένωση Αορτής με 14 περιστατικά (ποσοστό 25,45%). Λιγότερο συχνή ήταν η Δεξιοκαρδία με 3 περιστατικά (ποσοστό 5,45%), ενώ από τις πιο σπάνιες ήταν η Στένωση Ισθμού της Αορτής, η Ανώμαλη Εκβολή των Πνευμονικών Φλεβών και η Νόσος Ebstein με ποσοστό εμφάνισης 1,81%.

**Από τις 127 περιπτώσεις οι 33 αφορούσαν την παιδική ηλικία, οι 20 νεογνά, οι 16 ενήλικες, οι 4 πρόωρα νεογνά και οι 3 αφορούσαν την εφηβική ηλικία, ενώ 51 περιστατικά ήταν αγνώστου φύλου.**

Στα **πρόωρα** που ήταν 4 περιπτώσεις με Σ.Κ. δεν μπορεί να δειχθεί ποια Σ.Κ. εμφανίστηκε περισσότερο και ποια λιγότερο, διότι και τα 4 πρόωρα έπασχαν από διαφορετική Σ.Κ. Αυτές ήταν Μεσοκοιλιακή Επικοινωνία (VSD), Μεσοκολπική Επικοινωνία (ASD), Ανοιχτό Ωοειδές Τρήμα (PFO) και Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος (PDA). Ευνόητο ότι όλες έχουν το ίδιο ποσοστό εμφάνισης, 25%.

Στα **νεογνά** αντίθετα συχνότερη ήταν η Μεσοκολπική Επικοινωνία (ASD) με 6 περιστατικά και ποσοστό εμφάνισης 30%, ενώ από τις πιο σπάνιες Σ.Κ. ήταν η Τετραλογία Fallot και η Νόσος Ebstein με ποσοστό εμφάνισης 5%.

Στην **παιδική** ηλικία πιο συχνό ήταν το Ανοιχτό Ωοειδές Τρήμα με 9 περιστατικά και ποσοστό εμφάνισης 27,27%, λιγότερο σπάνια ήταν η Δεξιοκαρδία (ποσοστό 6,06%), ενώ από τις πιο σπάνιες ήταν η Δίπτυχη Αορτική Βαλβίδα, η Τετραλογία Fallot και ο Ανοιχτός Αρτηριακός Πόρος (PDA) με συχνότητα εμφάνισης 1 / 33 περιστατικά (ποσοστό 3,03%).

Όσον αφορά την **εφηβική** ηλικία, βρέθηκαν 3 έφηβοι συνολικά όπου 2 έπασχαν από Δίπτυχη Αορτική Βαλβίδα (ποσοστό 66,66%) και 1 από Τετραλογία Fallot (ποσοστό 33,33%).

Στους **ενήλικες** βρέθηκε με μεγάλη συχνότητα (10 περιπτώσεις), Στένωση Αορτής (ποσοστό 62,50%) και πολύ σπανιότερα βρέθηκε Μεσοκοιλιακή

Επικοινωνία (VSD) και Στένωση Πνευμονικής (PS) με 1 περιστατικό για την κάθε μία και ποσοστό εμφάνισης 6,25%.

**Από τους 127 ασθενείς βρέθηκε ότι έχουν χειρουργηθεί οι 7 (ποσοστό 5,51%), ενώ οι υπόλοιποι 120 (ποσοστό 94,49%) δεν είχαν χειρουργηθεί μέχρι και τη στιγμή της εξέτασής τους στο Τ.Ε.Κ.Ι. του Π.Ε.Π.Α.Γ.Ν.Η.** Όπως και στην προηγούμενη περίοδο, το ποσοστό των χειρουργημένων ασθενών είναι σχετικά μικρό, πράγμα που μας κινεί την περιέργεια.

◆ Γιατί τόσο λίγοι ασθενείς να φθάνουν στο χειρουργείο ;

◆ Μήπως είναι περισσότεροι, αλλά δεδομένης της έλλειψης μίας Καρδιοχειρουργικής Μονάδας στην Κρήτη αναγκάζονται να στραφούν αλλού (π.χ. σε άλλα κέντρα που προσφέρουν τη δυνατότητα επεμβάσεων στην καρδιά) ;

◆ Μήπως αυτό αυξάνει την ταλαιπωρία των ασθενών και θέτει σε κίνδυνο τη ζωή τους, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις έκτακτης ανάγκης (π.χ. γέννηση νεογνού με Σ.Κ. με σοβαρή αιμοδυναμική επιβάρυνση, όπως η Μετάθεση Μεγάλων Αγγείων, κ.α.) ;

**Στις 127 περιπτώσεις, οι 111 αφορούσαν ‘αμιγείς’ Σ.Κ. (ποσοστό 87,40%) και ένα ποσοστό 12,6% (δηλαδή 16 περιπτώσεις) αφορούσαν Σ.Κ. που είχαν ήδη αναπτύξει επιπλοκές.** Ούτε και αυτό είναι ένα ποσοστό που μπορεί κανείς να αγνοήσει, δεδομένου ότι οι περισσότερες Σ.Κ. πορεύονται ‘ύπουλα’ και πολλές φορές χωρίς καμία προειδοποίηση, ως ότου επέλθουν οι τυχόν βλάβες, που αυτές προξενούν.

**Κλείνοντας** να τονισθεί η ανάγκη έγκαιρης και έγκυρης διάγνωσης μίας Συγγενούς Καρδιοπάθειας γιατί αυτό μπορεί να αποτρέψει, όχι μόνο την αργή αλλά σταθερή επιδείνωση της κατάστασης του αρρώστου, αλλά πολλές φορές και το μοιραίο. Συνιστάται επαγρύπνηση και όχι εφησυχασμός !

*«Τα πάντα ρει»*

*Ηράκλειτος*

*« Το παρελθόν είναι μόνο η αρχή... »*

*Shakespeare*

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### **ΓΕΝΙΚΗ**

- 1. « ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ».** ΠΑΥΛΟΣ ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ – ΧΑΡΙΣΙΟΣ ΜΠΟΥΝΤΟΥΛΑΣ. Τόμος Πρώτος, Επιστημονικές Εκδόσεις ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ Αθήνα 1991.
- 2. « ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ».** ΠΑΥΛΟΣ ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ – ΧΑΡΙΣΙΟΣ ΜΠΟΥΝΤΟΥΛΑΣ. Τόμος Δεύτερος, Επιστημονικές Εκδόσεις ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ Αθήνα 1991.
- 3. « ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ».** Ο. ΓΚΙΜΠΑ ΤΖΙΑΜΠΙΡΗ - Κ. ΠΑΠΠΑΣ. Τεύχος Πρώτο, Θεσσαλονίκη 1984.

4. «**ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ** ». ALAN E. READ – D.W. BARRITT – R. LANGTON HEWER, Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης Χ. ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ. Δεύτερη Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ Αθήνα 1984.
5. « **ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ** », Νοσηλευτικές διαδικασίες. Α. ΣΑΧΙΝΗ ΚΑΡΔΑΣΗ – Μ. ΠΑΝΟΥ. Τόμος Τρίτος. Δεύτερη Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις ΜΟΝΟΠΡΟΣΩΠΗ ΕΠΕ Αθήνα 2000.
6. « **HEART DISEASE IN INFANTS, CHILDREN AND ADOLESCENTS** ». FORREST H. ADAMS – GEORGE C. EMMANOULIDES – THOMAS RIEMENSCHNEIDER. Fourth Edition, WILLIAMS & WILKINS Baltimore, Maryland, USA 1989.
7. « **ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ** ». ΦΩΤΗΣ Γ. ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΣ – ΧΡΗΣΤΟΣ Κ. ΠΑΠΑΚΩΣΤΑΝΤΙΝΟΥ. Πρώτη Έκδοση, Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων και Περιοδικών UNIVERSITY STUDIO PRESS Θεσσαλονίκη 1994.
8. « **ΚΛΙΝΙΚΗ ΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ** ». ΒΑΣΙΛΗΣ ΑΘ. ΤΟΛΗΣ. Τόμος Δεύτερος, Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ Αθήνα 1994.
9. ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΣΤΟ ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ : [www.elikar.gr](http://www.elikar.gr) ΠΑΥΛΟΥ Κ. ΤΟΥΤΟΥΖΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ Ηλεκτρονική Έκδοση 2002 στα πλαίσια του προγράμματος ΦΕΙΔΙΠΠΙΔΗ.

#### **ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

**Χλωρογιάννης Ι.** Καρδιοχειρουργική : τα σύγχρονα επιτεύγματα είναι μόνο η αρχή. Medilife 2001, 10: 6 – 12

**Gregory C.** Seminars in Vascular Surgery. December 2001, 14: 245 – 255

#### **ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ**

**Κρανίδης Α.** Συγγενείς Καρδιοπάθειες : νεότερα δεδομένα από τη διάγνωση και θεραπεία της Μεσοκοιλιακής Επικοινωνίας. Ελληνική Καρδιολογική Θεώρηση 1998, Α: 104 – 106

**Γεωργακόπουλος Δ.** Η δεξιά κοιλία στη Νόσο Ebstein. Ελληνική Καρδιολογική Θεώρηση 1998, Α: 107 – 108

**Γρηγοριάδου Γ.** Νεότερες εξελίξεις στη διάγνωση και θεραπεία του Ανοιχτού Αρτηριακού Πόρου. Ελληνική Καρδιολογική Θεώρηση 1998, Α: 109 – 110

**Μπρίλλης Σ.** Eisenmenger Syndrome. Ελληνική Καρδιολογική Θεώρηση 1998, Α: 111 – 112

**Τράπαλη Χ.** Η δεξιά κοιλία στις Συγγενείς Καρδιοπάθειες. Ελληνική Καρδιολογική Θεώρηση 1998, Α: 116 – 121

**Αναστασίου Α, Κομνού Ε.** Συγγενείς Καρδιοπάθειες : κύηση και τοκετός. Ελληνική Καρδιολογική Θεώρηση 1999, Α: 105 – 110

**Ψωμαδάκη Ζ.** Συστάσεις για άθληση σε ασθενείς με Συγγενή Καρδιοπάθεια. Ελληνική Καρδιολογική Θεώρηση 1999, Α: 111 – 117

## **ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ**

**Χοτίδης Α, Χατσέρας Δ.** Στεφανιαία Νόσος και προδιαθεσικοί παράγοντες. Στους ρυθμούς της καρδιάς Νοέμβριος 2002, 11: 161 – 162, 166

**Beyersdorf F, Allen B, Buckberg GD, et al:** Studies on prolonged acute ischemia. J Thorac Cardiovasc Surg 1989, 98: 112 – 126

**Cohn LH, Fogarty TJ, Daily PO, et al:** Emergency coronary artery bypass: Surgery 1971, 70: 821 – 829

**Λουρίδας Γ.** Στεφανιαία Νόσος. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1993.

**Λουρίδας Γ, Μπουγιούκας Γ.** Επίκτητες Καρδιοπάθειες. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1991.

**Μπούντουλας Χ, Γκελερής Π.** Στεφανιαία Νόσος. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1990.

## **ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ**

**John S, Krishnaswam S, Jairaj P, Cherian G, Muralidharan S, Sukumar P.** The profile and surgical management of mitral Stenosis in young patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1975, 69: 631

**Wand C, Hancock B. W.** Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease: Natural history and results of surgery. Br. Heart 1975, J: 37: 74

**Braunwald E.** Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine. Chapter 31: Valvular Heart Disease. Philadelphia, W.B. saunders Co, 1980.

**Duran CG, Kumar N, Gometza B, et al:** Indications and limitations of aortic valve reconstruction. Ann Thorac Surg 1990, 100: 161 – 166

**Σπανός Π, Μπουγιούκας Γ, Παπακωσταντίνου Χρ, Δρόσος Γ, Σμυρλής Δ, Μπίσμος Α, Γερολιόλιου Α, Δρακωτού Ε, Σκούρτης Χ, Λαζαρίδης Δ.Π.**

Σύγχρονες επιλογές στις αντικαταστάσεις καρδιακών βαλβίδων. 5<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Νοσημάτων Θώρακος. Θεσσαλονίκη 1989.

## **ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ**

**Blake S, Bonar S, O' Neill H, et al:** Etiology of Chronic Constrictive Pericarditis. *Br. Heart. J*, 1983, 50: 273

**Fowler NO.** Constrictive Pericarditis: New aspects. *Am. Cardiol. J*, 1983, 50: 273

**Kirklin / Barratt – Boyes.** Cardiac Surgery: A Wiley Medical Publication. New York, 1986, pp. 1439 – 1440

**Λαζαρίδης Δ.Π., Αυγουστάκης Δ, Μιχαηλίδης Κ, Αλιβιζάτος Κ.** Η χειρουργική θεραπεία της Συμπιεστικής Περικαρδίτιδας δια ολικής περικαρδιεκτομής και μέσης στερνοτομής (μετά προβολής εγχρώμου κινηματογραφικής ταινίας). *Ελλην. Χειρουργ. Εταιρεία*, 1963, 19 – 11

*Παπακωσταντίνου Χ, Σπανός Π, Μπουγιούκας Γ, Ράμμος Κ, Τούμπουρας Μ, Δρόσος Γ, Γερολιόλιου Α, Αρδίτης Ι, Λαζαρίδης Δ. Περικαρδίτιδες : Σύγχρονες αντιλήψεις στην αντιμετώπιση ενός παλιού προβλήματος. Ανακοίνωση στο 3<sup>ο</sup> Βορειοελλαδικό Ιατρικό Συνέδριο. Θεσσαλονίκη 1988.*

## **ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ**

*Beahrs MM, Tajik AJ, Seward JB, Guiliani ER, Mc Goon DC. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: 10 – 21 year follow – up after partial septal myectomy. Am. Cardiol. J, 1983, 51: 1160*

*Goodwin JF. The frontiers of cardiomyopathy. Br. Heart J, 1982, 48: 1*



*Goodwin JF. Congestive and Hypertrophic cardiomyopathies: a decade of study. Lancet, 1970, I: 731 – 739*

**ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ, ΤΟΥ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ**

*Clark KE, Wiles CS II, Lim MK, et al: Traumatic rupture of the pericardium. Surgery, 1983, 93: 495*

*Crawford ES, Crawford JL. Trauma. In Diseases of the aorta. Williams & Wilkins, 1984, p. 377*

*Jones KW. Thorac trauma. Surg Clin North Am, 1980, 60: 957*

*Παπακωσταντίνου Χρ, Προυσαλίδης Ι, Χατζημπαλόγλου Α, Αλετράς Ο. Θλάση του μυοκαρδίου μετά από κλειστούς τραυματισμούς του θώρακα. Ελλ. Ιατρική, 1988, 54: 143*

*Παπακωσταντίνου Χρ, Χαρλαύτης Ν, Ράμμος Κ, Δρόσος Γ, Καμπούρογλου Δ, Μπασδάνης Γ. Τραυματική ρήξη της αριστερής κοιλίας. Ελλ. Ιατρική, 1993, 59, 2: 148 - 154*

*Symbas P. Cardiothoracic Trauma. WB Saunders Company, Philadelphia, 1989.*

