

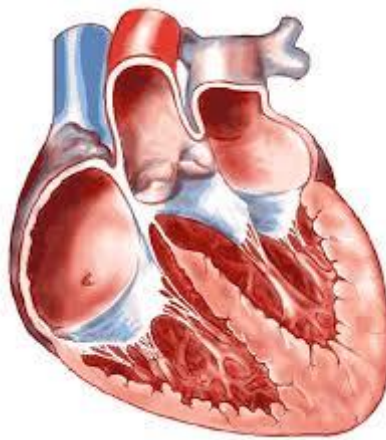


ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΑΤΡΩΝ
UNIVERSITY OF PATRAS

Πανεπιστήμιο Πατρών
Σχολή Επιστημών Αποκατάστασης
της Υγείας
Τμήμα Νοσηλευτικής

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ
ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΟΛΠΙΚΗ
ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ.**



Δελίτζα Δήμητρα

Επιβλέπων Καθηγητής: Δρ. Κεφαλιακός Αντώνιος

ΠΑΤΡΑ 2020

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	5
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	7
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	8
Κεφάλαιο 1.....	8
1.1 Καρδιαγγειακό Σύστημα	8
1.2 Καρδιά.....	8
1.3 Κυκλοφορία του αίματος	8
1.4 Ηλεκτρικό σύστημα καρδιάς	9
Κεφάλαιο 2.....	10
2.1 Καρδιαγγειακές Παθήσεις.....	10
2.2 Τύποι καρδιακών παθήσεων	10
2.2.1 Στεφανιαία Νόσος (CHD).....	10
2.2.2 Καρδιακή Ανεπάρκεια (HF).....	11
2.2.3 Βαλβιδοπάθειες.....	11
2.2.4 Περιφερική αρτηριακή νόσος (PAD)	12
2.2.5 Υψηλή αρτηριακή πίεση (Υπέρταση)	12
2.2.6 Συγγενείς καρδιακές παθήσεις(CHD)	13
2.2.7 Αρρυθμίες.....	13
2.2.8 Εγκεφαλικό επεισόδιο	14
2.3 Γήρανση και καρδιακές παθήσεις	14
Κεφάλαιο 3.....	15
3.1 Αρρυθμία Ορισμός.....	15
3.2 Τύποι αρρυθμιών.....	15
3.3 Υπερκοιλιακές Αρρυθμίες	16
3.3.1 Υπερκοιλιακή ταχυκαδία (SVT) ή παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (PSVT).....	16

3.3.2 Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White (WPW)	17
3.3.3 Σύνδρομο ορθοστατικής ταχυκαρδίας (POTS)	17
3.3.4 Υπερκοιλιακές Συστολές (PACs)	18
3.3.5 Καρδιακό μπλοκ	18
3.3.6 Κολπική Μαρμαρυγή (AF)	19
3.3.7 Κολπικός πτερυγισμός (AFL)	19
Κεφάλαιο 4	20
4.1 Κολπική Μαρμαρυγή (AF)	20
4.2 Τύποι Κολπικής Μαρμαρυγής	20
4.2.1 Παροξυσμική Κολπική Μαρμαρυγή (AFib)	20
4.2.2 Επίμονη Κολπική Μαρμαρυγή AFib	21
4.2.3 Μακροχρόνια Επίμονη AFib	21
4.2.4 Μόνιμη AF	21
4.3 Επιδημιολογικά Στοιχεία για AF	21
4.4 Παράγοντες κινδύνου AF	22
4.5 Συμπτώματα AF	23
4.6 Επιπλοκές AF	23
4.7 Διάγνωση AF	24
4.8 Πρόληψη και θεραπεία AF	25
4.8.1 Πρόληψη AF	25
4.8.2 Θεραπεία AF	25
Κεφάλαιο 5	28
5.1 Εγκεφαλικό Επεισόδιο Ορισμός	28
5.2 Τύποι Εγκεφαλικού Επεισοδίου	28
5.2.1 Ισχαιμικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	28
5.2.2 Αιμορραγικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	29
5.3 Συμπτώματα Εγκεφαλικού Επεισοδίου	30

5.4	Διάγνωση Εγκεφαλικού Επεισοδίου	30
5.5	Πρόληψη Εγκεφαλικού Επεισοδίου.....	31
5.6	Θεραπεία Εγκεφαλικού Επεισοδίου	31
5.6.1	Αντιμετώπιση Ισχαιμικού Εγκεφαλικού Επεισοδίου	32
5.6.2	Αντιμετώπιση Αιμορραγικού Εγκεφαλικού Επεισοδίου.....	32
5.7	Η ζωή μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο.....	33
Κεφάλαιο 6.....		34
6.1	Κολπική Μαρμαρυγή και Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο	34
6.1.1	Επιδημιολογικά στοιχεία	36
6.2	Πρόληψη Ισχαιμικού Εγκεφαλικού Επεισοδίου σε ασθενείς με AF.....	36
6.3	Θεραπεία Ισχαιμικού Εγκεφαλικού Επεισοδίου σε ασθενείς με AF	37
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ		39
Κεφάλαιο 7.....		39
7.1	Ορισμός Νοσηλευτικής Διεργασίας.....	39
7.2	Στάδια Νοσηλευτικής Διεργασίας	39
7.3	Παραδείγματα Νοσηλευτικής Διεργασίας σε Ασθενείς με AF και κίνδυνο Ισχαιμικού Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου.....	40
7.3.1	Α΄ Περιστατικό.....	40
7.3.2	Β΄ Περιστατικό	43
Βιβλιογραφία		47

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία με θέμα «Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο σε ασθενείς με Κολπική Μαρμαρυγή. Νοσηλευτική Παρέμβαση» πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο της πτυχιακής εργασίας του τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών, το έτος 2020.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου που ήταν στο πλευρό μου όλα αυτά τα χρόνια. Υποστήριξε τις επιλογές μου, και αν και βρισκόταν μακριά μου, πάντα την αισθανόμουν δίπλα μου να μου δίνει τη δύναμη που χρειαζόμουν.

Επιπλέον, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Κεφαλιακό Αντώνιο για όλο το χρόνο που διέθεσε, αλλά και για τις πολύτιμες και στοχευμένες συμβουλές που μου παρείχε καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της πτυχιακής μου εργασίας.

Σε δύσκολες και πιεστικές περιόδους της ζωής, είναι ευλογία να έχεις δίπλα σου ανθρώπους που σε καταλαβαίνουν, σε στηρίζουν και σε ενθαρρύνουν να πετύχεις τους στόχους σου.

Δήμητρα Δελίεζα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία έχει ως θέμα «Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο σε ασθενείς με Κολπική Μαρμαρυγή. Νοσηλευτική Παρέμβαση.».

Στο γενικό μέρος της εργασίας παρουσιάζονται πληροφορίες χρήσιμες για την λειτουργία της καρδιάς, την ανατομία της, το ηλεκτρικό σύστημά της, αλλά και για την κυκλοφορία του αίματος. Στη συνέχεια, ορίζονται οι καρδιακές παθήσεις και περιγράφονται οι τύποι τους, αλλά και η σύνδεσή τους με τη γήρανση του ατόμου. Ύστερα, ορίζεται η αρρυθμία και παρουσιάζονται οι τύποι της. Στους τύπους της καρδιακής αρρυθμίας συμπεριλαμβάνεται η Κολπική Μαρμαρυγή (AF) που αναπτύσσεται στο 4^ο Κεφάλαιο. Στο Κεφάλαιο αυτό αναφέρονται οι τύποι της AF, επιδημιολογικά στοιχεία της, παράγοντες κινδύνου, τόσο τα συμπτώματα και οι επιπλοκές, όσο και η διάγνωση, η πρόληψη και η θεραπεία της. Έπειτα, στο 5^ο Κεφάλαιο περιλαμβάνεται ο ορισμός του εγκεφαλικού επεισοδίου, καθώς και οι τύποι, τα συμπτώματα, η διάγνωση, η πρόληψη και η θεραπεία του. Αναφέρονται ακόμα χρήσιμες πληροφορίες για τη ζωή του ατόμου μετά από το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Στο Κεφάλαιο 6 παρουσιάζεται η σχέση της Κολπικής Μαρμαρυγής και του Ισχαιμικού Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου (ΙΑΕΕ) και πως ασθενείς με AF έχουν περισσότερες πιθανότητες να βρεθούν αντιμέτωποι με ένα ΙΑΕΕ. Δίνονται επιδημιολογικά στοιχεία, αλλά και στοιχεία για την πρόληψη και τη θεραπεία ΙΑΕΕ σε ασθενείς με AF.

Επιπροσθέτως, στο ειδικό μέρος ανήκει το Κεφάλαιο 7, το οποίο σχετίζεται με την Νοσηλευτική Διεργασία και αναφέρονται 2 περιστατικά ως παραδείγματα Νοσηλευτικής Διεργασίας σε ασθενείς με AF με κίνδυνο ΙΑΕΕ.

Σκοπός της εν λόγω ανασκόπησης είναι η ενημέρωση για την AF και του ΙΑΕΕ, για τα συμπτώματα, τη διάγνωση, την πρόληψη και τη θεραπεία τους, αλλά και πιο συγκεκριμένα ο υψηλός κίνδυνος που υφίσταται να προκληθεί ΙΑΕΕ σε ασθενείς που πάσχουν από AF.

Λέξεις κλειδιά: Κολπική Μαρμαρυγή, Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο, Καρδιακή Αρρυθμία, Καρδία, Λειτουργία Καρδιάς, Καρδιακές Παθήσεις

SUMMARY

This thesis is entitled "Ischemic Vascular Stroke in patients with atrial fibrillation. Nursing Intervention. ".

The general part of the text presents information useful for the function of the heart, its anatomy, its electrical system, but also for blood circulation. Then, heart diseases are defined and their types are described, as well as their connection with the aging of the person. Then, the arrhythmia is defined and its types are presented. Types of cardiac arrhythmia include Atrial Fibrillation (AF) which develops in Chapter 4. This Chapter lists the types of AF, its epidemiological data, risk factors, both its symptoms and complications, and its diagnosis, prevention and treatment. Chapter 5 includes the definition of a stroke, as well as its types, symptoms, diagnosis, prevention and treatment. Useful information about the life of the person after the stroke is reported too. Chapter 6 presents the relationship between Atrial Fibrillation and Ischemic Stroke and how patients with AF are more possible to be exposed to an Ischemic Stroke. Epidemiological data are provided, as well as data on the prevention and treatment of Ischemic Stroke in patients with AF.

In addition, the special part belongs to Chapter 7, which is related to the Nursing Process and mentions 2 cases as examples of Nursing Process in patients with AF at risk of Ischemic Stroke.

The purpose of this review is to inform about AF and Ischemic Strokes and their symptoms, diagnosis, prevention, treatment, and more specifically the high risk of Ischemic Stroke in patients with AF.

Keywords: Atrial Fibrillation, Ischemic Stroke, Heart Arrhythmia, Heart, Heart Function, Heart Disease

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι υπεύθυνο για την μεταφορά του οξυγόνου σε όλα τα αγγεία και όργανα του οργανισμού, καθώς και για την ανταλλαγή ουσιών. Η καρδιά είναι το πιο κρίσιμο όργανο του καρδιαγγειακού συστήματος. Στην περίπτωση που η καρδιά πάψει να λειτουργεί σωστά, εξετάζεται το γεγονός να έχει προκύψει μια καρδιακή πάθηση. Ορισμένοι τύποι καρδιακών παθήσεων είναι η καρδιακή ανεπάρκεια, η υπέρταση, οι συγγενείς καρδιακές παθήσεις και αρρυθμίες. Η αρρυθμία ορίζεται ως αλλαγή στην κανονική ακολουθία των ηλεκτρικών παλμών, προκαλώντας ανώμαλους καρδιακούς ρυθμούς. Επιπλέον, ο πιο κοινός τύπος καρδιακής αρρυθμίας είναι η Κολπική Μαρμαρυγή (AF). Ασθενείς με AF είναι 5 φορές πιο πιθανό να εμφανίσουν Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΙΑΕΕ). Ακόμα, η AF και το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι πολύ διαδεδομένες καταστάσεις που μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου και συχνά συνυπάρχουν. Ασθενείς με AF συχνά ακολουθούν αντιπηκτικές, αντιθρομβωτικές φαρμακευτικές συνταγές για την πρόληψη των θρόμβων, καθώς και άλλους συνδυασμούς φαρμάκων που περιγράφονται στη συνέχεια της πτυχιακής εργασίας.

Η συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία είναι μια ανασκόπηση που εξετάζει το θέμα του ΙΑΕΕ σε ασθενείς με AF. Αναφέρονται πληροφορίες σχετικά με τα συμπτώματα, τη διάγνωση, την πρόληψη και τη θεραπεία, καθώς και για τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τις εν λόγω καταστάσεις. Επίσης, ορίζονται έννοιες όπως η καρδιακή πάθηση, η καρδιακή αρρυθμία, η κολπική μαρμαρυγή και το εγκεφαλικό επεισόδιο.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 1

1.1 Καρδιαγγειακό Σύστημα

Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ένα σύστημα οργάνων που είναι υπεύθυνο για την παροχή οξυγόνου καθώς και για την μεταφορά και ανταλλαγή ουσιών στα κύτταρα του οργανισμού. Περιλαμβάνει την καρδιά, τα αιμοφόρα αγγεία (αρτηρίες, φλέβες, αρτηριοφλεβικές παραλείψεις και τριχοειδή αγγεία) και λεμφικά αγγεία.^{1,3}

1.2 Καρδιά

Η καρδιά είναι το πιο κρίσιμο όργανο του καρδιαγγειακού συστήματος, καθώς παρέχει τα μέσα για την κυκλοφορία του αίματος σε όλο το σώμα συνδέοντας τα αιμοφόρα αγγεία (τόσο αρτηρίες όσο και φλέβες).¹ Αποτελείται από τέσσερις κοιλότητες (2 κόλπους και 2 κοιλίες) και τέσσερις βαλβίδες (μιτροειδής, αορτική, τριγλώχινα και πνευμονική).² Σε αυτήν εισέρχονται η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα (εκβάλλουν στον δεξιό κόλπο) και οι πνευμονικές φλέβες (εκβάλλουν στον αριστερό κόλπο), ενώ εξέρχονται από αυτήν η αορτή (από την αριστερή κοιλία) και η πνευμονική αρτηρία (από τη δεξιά κοιλία).² Η αριστερή και η δεξιά καρδιά χωρίζονται με ένα διάφραγμα (septum) και δεν επικοινωνούν μεταξύ τους. Οι ακούσιες συσπάσεις των καρδιακών μυών πραγματοποιούνται λόγω της ύπαρξης μιας ειδικής περιοχής της καρδιάς που ονομάζεται φλεβοκόμβος και βρίσκεται στον δεξιό κόλπο.³ Η υγιής ενήλικη ανθρώπινη καρδιά ζυγίζει 200-350g και κτυπά 60-80times/min, το οποίο επιτρέπει μια σταθερή μέση πίεση αίματος 120mmHg συστολική και 80mmHg διαστολική. Η μέση καρδιακή ισχύς είναι 5L/min σε ηρεμία με κλάσμα εκτίναξης 60%, το οποίο αυξάνεται με την άσκηση σε 15L/min με κλάσμα εκτίναξης έως 85%.⁴

1.3 Κυκλοφορία του αίματος

Κυκλοφορία του αίματος από και προς την καρδιά. Αρχικά, το αίμα συγκεντρώνεται στο δεξιό κόλπο (right atrium, RA). Αυτό γίνεται μέσω του φλεβικού συστήματος, αφού εκεί καταλήγουν η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα (superior vena cava, SVC-inferior vena cava, IVC). Την ίδια στιγμή, κατευθείαν στον δεξιό κόλπο, καταλήγουν το στεφανιαίο τόξο (coronary

sinus,CS) και οι εμπρόσθιες στεφανιαίες φλέβες. Στη συνέχεια, το αίμα εισέρχεται στη δεξιά κοιλία (right ventricle, RV) μέσω της τριγλώχιν βαλβίδας (tricuspid valve,TV). Με τη σύσπαση της δεξιάς κοιλίας το αίμα εξωθείται, μέσω της πνευμονικής βαλβίδας (pulmonary valve, PV) στην πνευμονική αρτηρία (pulmonary artery,PA). Αυτή είναι η αρχή της πνευμονικής κυκλοφορίας. Το αίμα διέρχεται από τους πνεύμονες, όπου γίνεται ανταλλαγή του CO₂ με O₂ και επιστρέφει μέσω της πνευμονικής φλέβας (pulmonary vein,PV) στον αριστερό κόλπο (left atrium, LA). Από εκεί, μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας (mitral valve,MV) εισέρχεται στη αριστερή κοιλία (left ventricle, LV). Η σύσπαση της αριστερής κοιλίας εξωθεί το αίμα μέσα από την αορτική βαλβίδα (aortic valve, AV) στην αορτή (aorta, Ao). Από την αορτή αρχίζει η συστηματική κυκλοφορία, δηλαδή η μεταφορά του αίματος προς όλους τους ιστούς του οργανισμού.³

1.4 Ηλεκτρικό σύστημα καρδιάς

Τα ηλεκτρικά σήματα ελέγχουν την αντλία. Ο καρδιακός παλμός (συστολή) ξεκινά όταν μια ηλεκτρική ώθηση από τον κινεζικό κόμβο (ονομάζεται επίσης κόμβος SA ή κόλπος κόλπων) μέσω αυτού.²⁸ Ο κόμβος SA αναφέρεται μερικές φορές ως «φυσικός βηματοδότης» της καρδιάς, διότι προκαλεί παρορμήσεις για τον καρδιακό παλμό. Η κανονική ηλεκτρική ακολουθία ξεκινά στο δεξιό κόλπο και εξαπλώνεται σε όλο τον κόλπο στον κολποκοιλιακό κόμβο (AV). Από τον κόμβο AV, οι ηλεκτρικοί παλμοί ταξιδεύουν σε μια ομάδα εξειδικευμένων ινών που ονομάζεται σύστημα His-Purkinje σε όλα τα μέρη των κοιλιών. Αυτή η ακριβής διαδρομή πρέπει να ακολουθηθεί ώστε η καρδιά να αντλεί σωστά. Εφόσον η ηλεκτρική ώθηση μεταδίδεται κανονικά, η καρδιά αντλεί και κτυπά με κανονικό ρυθμό. Σε έναν ενήλικα, μια φυσιολογική καρδιά χτυπά 60 έως 100 φορές το λεπτό.²⁸

Κεφάλαιο 2

2.1 Καρδιαγγειακές Παθήσεις

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις (CV) (CVD), ειδικότερα, αποτελούν κύρια αιτία θανάτου ακόμη και σε μεγαλύτερες ηλικίες.⁶ Επιπλέον, καρδιακές παθήσεις (CvDs), όπως η συγγενής καρδιακή νόσο, το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, η υπέρταση, και οι αρρυθμίες, αντιπροσωπεύουν >17,5 εκατομμύρια θανάτους ανά έτος, και θα αυξηθεί προβλέψιμα σε 23,6 εκατομμύρια μέχρι το 2030.⁴ Αξίζει να σημειωθεί ότι CVD περιλαμβάνει ακόμα τα εξής: στεφανιαία νόσο (όπως στηθάγχη, και έμφραγμα του μυοκαρδίου (MI)), εγκεφαλικό επεισόδιο, βαλβιδική καρδιακή νόσο, καρδίτιδα, καρδιομυοπάθεια, ανεύρυσμα αορτής, αρτηριακή νόσο, θρομβοεμβολική νόσο, και φλεβική θρόμβωση, μεταξύ άλλων, τα οποία έχουν διάφορους υποκείμενους μηχανισμούς της νόσου. Η αθηροσκλήρωση είναι μια κοινή αιτία για το σχηματισμό θρόμβων αίματος (θρόμβωση) που μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλικό επεισόδιο εάν μπλοκάρουν εντελώς το αγγειακό σύστημα του εγκεφάλου, ή μπορεί να προκαλέσει καρδιακές προσβολές (MI) εάν εμποδίζουν τη στεφανιαία αρτηρία.⁴ Οι μηχανισμοί που σχετίζονται με τη φλεγμονή και συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου περιλαμβάνουν δυσρυθμισμένη redox και μεταβολικές οδούς, γενετικές τροποποιήσεις και λοιμώξεις/δυσβολία.⁵ Αν και υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι το φλεβικό δέντρο ρυθμίζει την καρδιακή παραγωγή και το συνολικό υγρό κυκλοφορίας του σώματος, η πλειοψηφία της παθολογίας εμφανίζεται εντός της αρτηριακής κυκλοφορίας. Σε γενικές γραμμές, το αρτηριακό δέντρο που εκτείνεται από τη μεγάλη στεφανιαία αρτηρία έως τα λεπτά τριχοειδή αγγεία αποτελείται από τέσσερα συστατικά-ελαστικά (αγωγός) αρτηρίες, μυϊκές αρτηρίες αγωγών, μυϊκή αντίσταση αρτηριόλια και τριχοειδή αγγεία, όπου κάθε ένα αντιπροσωπεύει ξεχωριστό σύστημα αγγείων με διακριτό ρόλο στην κυκλοφορία.⁶

2.2 Τύποι καρδιακών παθήσεων

2.2.1 Στεφανιαία Νόσος (CHD)

Στεφανιαία νόσο είναι ένα είδος καρδιακής νόσου που αναπτύσσεται όταν οι αρτηρίες της καρδιάς δεν μπορούν να παραδώσουν αρκετό και πλούσιο σε οξυγόνο αίμα στην καρδιά.⁷ Προκαλείται συχνά από τη συσσώρευση της πλάκας, μια κηρώδη ουσία, μέσα στην επένδυση των μεγαλύτερων στεφανιαίων αρτηριών.⁷ Αυτή η συσσώρευση ονομάζεται αθηροσκλήρωση.

Καθώς μεγαλώνει, λιγότερο αίμα μπορεί να ρέει μέσα από τις αρτηρίες. Ως αποτέλεσμα, ο καρδιακός μυς δεν μπορεί να πάρει το αίμα ή το οξυγόνο που χρειάζεται. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε πόνο στο στήθος (στηθάγχη) ή καρδιακή προσβολή. Οι περισσότερες καρδιακές προσβολές συμβαίνουν όταν ένας θρόμβος αίματος κόβει ξαφνικά την παροχή αίματος της καρδιάς, προκαλώντας μόνιμη καρδιακή βλάβη.⁸ Αξίζει να αναφερθεί πως με την πάροδο του χρόνου, η στεφανιαία νόσος μπορεί να αποδυναμώσει τον καρδιακό μυ και να προκαλέσει καρδιακή ανεπάρκεια ή αρρυθμίες.⁷ Τα συμπτώματα της στεφανιαίας νόσου μπορεί να είναι διαφορετικά από άτομο σε άτομο, ακόμη και αν έχουν τον ίδιο τύπο στεφανιαίας νόσου. Ωστόσο, επειδή πολλοί άνθρωποι δεν έχουν συμπτώματα, δεν γνωρίζουν ότι νοσούν μέχρι να εμφανίσουν πόνο στο στήθος, καρδιακή προσβολή, ή ξαφνική καρδιακή ανακοπή.⁷

2.2.2 Καρδιακή Ανεπάρκεια (HF)

Η Καρδιακή Ανεπάρκεια (HF) εμφανίζεται όταν ο καρδιακός μυς γίνεται δύσκαμπτος ή αδύναμος, δεν μπορεί να αντλήσει αρκετό πλούσιο σε οξυγόνο αίμα, το οποίο προκαλεί συμπτώματα σε όλο το σώμα. Η κατάσταση μπορεί να επηρεάσει μόνο τη δεξιά πλευρά ή μόνο την αριστερή πλευρά της καρδιάς. Πιο συχνά, εμπλέκονται και οι δύο πλευρές της καρδιάς.⁹ Επίσης, είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από συμπτώματα όπως δύσπνοια, ορθόπνοια, οίδημα κάτω άκρων, αλλά και σημεία όπως αυξημένη φλεβική πίεση, πνευμονική συμφόρηση. Συχνά προκαλούνται από δομική ή/και λειτουργική καρδιακή ανωμαλία με αποτέλεσμα μειωμένη καρδιακή ισχύ ή/και αυξημένες ενδοκαρδιακές πιέσεις.¹⁰ Καθώς η άντληση της καρδιάς γίνεται λιγότερο αποτελεσματική, μπορεί να δημιουργηθεί υγρό στους πνεύμονες, το ήπαρ, στο γαστρεντερικό σωλήνα, τα χέρια και τα πόδια. Αυτό ονομάζεται συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.¹¹

2.2.3 Βαλβιδοπάθειες

Οι ασθένειες της καρδιακής βαλβίδας εμφανίζονται όταν μία από τις τέσσερις βαλβίδες στην καρδιά δεν λειτουργεί σωστά. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα το αίμα να μπορεί να διαρρεύσει μέσω της βαλβίδας σε λάθος κατεύθυνση (που ονομάζεται παλινδρόμηση), ή μια βαλβίδα να μην μπορεί να ανοίξει αρκετά και να εμποδίζει τη ροή του αίματος (που ονομάζεται στένωση).⁹ Ένας ασυνήθιστος καρδιακός παλμός, γνωστός ως φύσημα της καρδιάς, είναι το πιο κοινό σύμπτωμα. Ορισμένα καρδιακά προβλήματα, όπως καρδιακή προσβολή, καρδιακή νόσο, ή

λοιμώξη, μπορεί να προκαλέσει ασθένειες καρδιακής βαλβίδας. Ωστόσο, υπάρχουν άνθρωποι με προβλήματα καρδιακής βαλβίδας εκ γενετής.⁹

2.2.4 Περιφερική αρτηριακή νόσος (PAD)

Η Περιφερική αρτηριακή νόσος είναι μια στένωση των περιφερικών αρτηριών που εξυπηρετούν τα πόδια, το στομάχι, τα χέρια και το κεφάλι. Ωστόσο, πιο συχνά επηρεάζει τις αρτηρίες στα πόδια.¹² Η αιτία του PAD είναι η αθηροσκλήρωση όπου πλάκα συσσωρεύεται στα τοιχώματα των αρτηριών που παρέχουν αίμα στα χέρια και τα πόδια. Η πλάκα είναι μια ουσία που αποτελείται από λίπος και χοληστερόλη, ενώ προκαλεί στις αρτηρίες στένωση ή τις φράζει.¹³ Επίσης, τα τοιχώματα των αρτηριών γίνονται πιο δύσκαμπτα και δεν μπορούν να διευρυνθούν για να επιτρέψουν μεγαλύτερη ροή του αίματος όταν χρειάζεται.¹⁴ Εάν η PAD γίνει σοβαρή, μπορεί να μην υπάρχει αρκετό αίμα και οξυγόνο, ακόμη και όταν οι μύες αναπαύονται.¹⁴ Επιπλέον, στην περίπτωση που υπάρχει φραγμένη ροή του αίματος, αυτό μπορεί να προκαλέσει θάνατο του ιστού και υπάρχουν πιθανότητες να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό του ποδιού.¹³ Τα πιο κοινά συμπτώματα του PAD που αφορούν τα κάτω άκρα είναι κράμπες, πόνος ή κόπωση στο πόδι ή τους μύς του ισχίου, στη διάρκεια του περπατήματος ή στο ανέβασμα των σκάλων. Συνήθως, αυτός ο πόνος σταματάει με την ανάπαυση και επιστρέφει στην προσπάθεια του βαδίσματος.^{12,14}

2.2.5 Υψηλή αρτηριακή πίεση (Υπέρταση)

Κάθε φορά που χτυπάει η καρδιά, αντλείται αίμα στις αρτηρίες. Αρτηριακή πίεση ονομάζουμε την δύναμη του αίματος που πιέζει τα τοιχώματα των αρτηριών. Υψηλή αρτηριακή πίεση, ή υπέρταση, είναι όταν αυτή η δύναμη κατά των τοιχωμάτων των αρτηριών είναι πολύ υψηλή.^{15,16} Η πίεση του αίματος είναι υψηλότερη, όταν χτυπάει η καρδιά, αντλώντας το αίμα. Ενώ, όταν η καρδιά είναι σε ηρεμία, η πίεση του αίματος πέφτει.¹⁵ Οι ενδείξεις της αρτηριακής πίεσης δίνονται ως δύο αριθμοί. Ο υψηλότερος αριθμός ονομάζεται συστολική αρτηριακή πίεση σε αντίθεση με τον κατώτερο που ονομάζεται διαστολική αρτηριακή πίεση. Για παράδειγμα, 120 με 80 (γραμμένο ως 120/80 mm Hg).¹⁶ Ως υψηλή αρτηριακή πίεση θεωρούνται οι ενδείξεις που δείχνουν ότι η συστολική αρτηριακή πίεση είναι 140 ή υψηλότερη ή η διαστολική να είναι 90 ή υψηλότερη.^{15,16} Οι ενδείξεις της αρτηριακής πίεσης πάνω από 180 /120 είναι επικίνδυνα υψηλές και απαιτούν άμεση ιατρική φροντίδα.¹⁵ Η υψηλή αρτηριακή πίεση συνήθως δεν έχει συμπτώματα.¹⁷ Όταν η αρτηριακή πίεση παραμένει υψηλή

με την πάροδο του χρόνου, αναγκάζει την καρδιά να αντλεί σκληρότερα και να υπερλειτουργεί. Ενδεχομένως να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα υγείας, όπως καρδιακή προσβολή, εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια, και νεφρική ανεπάρκεια.¹⁷

2.2.6 Συγγενείς καρδιακές παθήσεις(CHD)

Οι συγγενείς καρδιακές παθήσεις (CHD) είναι ο πιο κοινός τύπος εκ γενετής ανωμαλίας.¹⁸ Τα CHDs είναι παρόντα κατά τη γέννηση και μπορούν να επηρεάσουν τη δομή της καρδιάς ενός μωρού και τον τρόπο που λειτουργεί. Μπορούν να επηρεάσουν τον τρόπο με τον οποίο ρέει το αίμα μέσω της καρδιάς και στο υπόλοιπο σώμα. Ακόμα, τα CHDs μπορεί να διαφέρουν από ήπια όπως μια μικρή τρύπα στην καρδιά, έως σοβαρά όπως ελλείποντα ή κακώς διαμορφωμένα μέρη της καρδιάς.¹⁹ Τα συμπτώματα εξαρτώνται από την κατάσταση. Αν και CHD είναι παρούσα κατά τη γέννηση, τα συμπτώματα μπορεί να μην εμφανίζονται αμέσως.¹⁸ Ωστόσο, τα σημεία και τα συμπτώματα για CHDs εξαρτώνται από τον τύπο και τη σοβαρότητα του συγκεκριμένου προβλήματος. Ορισμένα μπορεί να έχουν λίγα ή καθόλου σημεία ή συμπτώματα όπως μπλε νύχια ή χείλη, γρήγορη ή προβληματική αναπνοή, κόπωση κατά τη σίτιση, υπνηλία.¹⁹

2.2.7 Αρρυθμίες

Η αρρυθμία είναι μια διαταραχή του καρδιακού ρυθμού (παλμός) όπου η καρδιά μπορεί να χτυπήσει πολύ γρήγορα (ταχυπαλμία), πολύ αργά (βραδυκαρδία) ή και ακανόνιστα. Συνάμα, μια αρρυθμία μπορεί να μην είναι βλαβερή, ίσως είναι ένα σημάδι άλλων καρδιακών παθήσεων ή ακόμα να φανερώνει έναν άμεσο κίνδυνο για την υγεία του ατόμου.²⁰ Επίσης, να αναφερθεί ότι ορισμένα καρδιακά προβλήματα, όπως καρδιακή προσβολή ή καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να προκαλέσουν προβλήματα με το ηλεκτρικό σύστημα της καρδιάς, ενώ υπάρχουν άνθρωποι που γεννιούνται με αρρυθμία.⁹ Συχνά συμπτώματα που εμφανίζονται σε άτομα με αρρυθμίες είναι η ζαλάδα, η κόπωση, αδυναμία, αίσθημα φτερουγίσματος ή σφυροκόπημα στο στήθος. Επιπλέον σημάδια είναι πόνος στο στήθος, δύσπνοια, αλλά και η λιποθυμία.^{20,21} Οι αρρυθμίες μπορεί να είναι σταθερές, αλλά οι περισσότερες ξεκινούν και σταματούν σε τυχαία διαστήματα. Υπάρχουν αρρυθμίες που δεν προκαλούν ανιχνεύσιμα συμπτώματα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η αρρυθμία βρίσκεται μόνο κατά τη διάρκεια μιας φυσικής εξέτασης ή μιας δοκιμής καρδιακής λειτουργίας.²¹

2.2.8 Εγκεφαλικό επεισόδιο

Ένα εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλείται όταν υπάρχει απώλεια της ροής του αίματος σε κάποιο μέρος του εγκεφάλου.²² Αυτό μπορεί να συμβεί εξαιτίας ενός θρόμβου αίματος που ταξιδεύει στα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου και πιθανόν να σταματήσει την κυκλοφορία, ή λόγω αιμορραγίας στον εγκέφαλο.⁹ Συνεπώς, τα εγκεφαλικά κύτταρα δεν μπορούν να πάρουν το οξυγόνο και τα θρεπτικά συστατικά που χρειάζονται από το αίμα, και έτσι αρχίζουν να πεθαίνουν μέσα σε λίγα λεπτά. Αυτή η κατάσταση μπορεί να προκαλέσει μόνιμη εγκεφαλική βλάβη, μακροχρόνια αναπηρία, ή ακόμα και θάνατο.²² Τα συμπτώματα του εγκεφαλικού επεισοδίου εξαρτώνται από το ποιο μέρος του εγκεφάλου έχει υποστεί βλάβη. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ένα άτομο μπορεί να μην γνωρίζει ότι πέρασε εγκεφαλικό επεισόδιο. Τις περισσότερες φορές, τα συμπτώματα αναπτύσσονται ξαφνικά και χωρίς προειδοποίηση. Ωστόσο, μπορεί να εμφανιστούν και να απουσιάσουν πάλι για τις πρώτες δύο ημέρες.²³ Συχνά συμβαίνουν γρήγορα και περιλαμβάνουν αιφνίδιο μούδιασμα ή αδυναμία του προσώπου, του βραχίονα ή του ποδιού (ειδικά στη μία πλευρά του σώματος), ξαφνική σύγχυση, δυσκολία ομιλίας, ή κατανόηση ομιλίας, ξαφνικό πρόβλημα όρασης στο ένα ή και στα δύο μάτια. Επίσης, ξαφνική δυσκολία στο περπάτημα, ζάλη, απώλεια ισορροπίας ή συντονισμού, αιφνίδιος σοβαρός πονοκέφαλος χωρίς γνωστή αιτία.²² Τα συμπτώματα είναι συνήθως πιο σοβαρά όταν το εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνει για πρώτη φορά.²³

2.3 Γήρανση και καρδιακές παθήσεις

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις (CVD), αποτελούν κύρια αιτία θανάτου ακόμη και σε μεγαλύτερες ηλικίες.²⁴ Η γήρανση συνοδεύεται από αλλαγές στην αγγειακή δομή και λειτουργία, ειδικά στις μεγάλες αρτηρίες. Η σχετιζόμενη με την ηλικία δυσλειτουργία της αγγειακής λειτουργίας είναι αποτέλεσμα φαινοτυπικών μεταβολών διαφορετικών τύπων κυττάρων, όπως ενδοθηλιακά κύτταρα, λεία μυϊκά κύτταρα και περικύτταρα.²⁵ Οι μορφολογικές μεταβολές είναι στις περισσότερες περιπτώσεις ειδικές για το όργανο και περιλαμβάνουν πάχυνση αγγειακού τοιχώματος, εναπόθεση κολλαγόνου, περιαγγειακή ίνωση και διαστολή αγγείων.²⁵ Οι πρόοδοι στη θεραπεία των καρδιαγγειακών παθήσεων (CVD) και ιδιαίτερα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου έχουν παρατεταμένο διάμεσο προσδόκιμο ζωής, με εκτιμώμενη τετραπλάσια αύξηση των ατόμων ηλικίας άνω των 75 ετών.²⁵ Κατά συνέπεια, περίπου το ένα πέμπτο του παγκόσμιου πληθυσμού θα είναι ηλικίας 65 ετών και άνω έως το 2030, με εκθετική αύξηση του επιπολασμού της καρδιαγγειακής νόσου λόγω του γεγονότος ότι

επιπλέον 27 εκατομμύρια άνθρωποι θα έχουν υπέρταση, 8 εκατομμύρια στεφανιαία νόσο, 4 εκατομμύρια εγκεφαλικά επεισόδια και 3 εκατομμύρια καρδιακή ανεπάρκεια.²⁶

Κεφάλαιο 3

3.1 Αρρυθμία Ορισμός

Η αρρυθμία είναι μια αλλαγή στον ρυθμό του καρδιακού παλμού.²⁷ Ο όρος «αρρυθμία» αναφέρεται σε οποιαδήποτε αλλαγή από την κανονική ακολουθία ηλεκτρικών παλμών, προκαλώντας ανώμαλους καρδιακούς ρυθμούς.²⁸ Μια αρρυθμία εμφανίζεται όταν ο φυσικός βηματοδότης της καρδιάς αναπτύσσει έναν ανώμαλο ρυθμό ή η κανονική διαδρομή αγωγής διακόπτεται είτε όταν ένα άλλο μέρος της καρδιάς αναλαμβάνει ως βηματοδότης.²⁹ Υπάρχουν αρκετοί τύποι αρρυθμιών. Ορισμένοι από αυτούς είναι η πρόωρη κοιλιακή συστολή (PAC) και η πρόωρη κοιλιακή συστολή (PVC), οι βραδυκαρδίες, αλλά και οι ταχυκαρδίες.

3.2 Τύποι αρρυθμιών

Η αρρυθμία περιλαμβάνει πολλές καταστάσεις όπως βραδυκαρδίες (σε ενήλικες λιγότεροι από 60 καρδιακοί παλμοί ανά λεπτό) και ταχυκαρδίες (περισσότεροι από 100 καρδιακοί παλμοί ανά λεπτό, σε ενήλικες).^{27, 29}

Η βραδυκαρδία συμβαίνει όταν η ηλεκτρική ώθηση που σηματοδοτεί την συστολή της καρδιάς, δεν σχηματίζεται στον φυσικό βηματοδότη της καρδιάς (κόμβος SA) ή δεν αποστέλλεται στους κάτω θαλάμους της καρδιάς (κοιλίες) μέσω των κατάλληλων καναλιών.^{29,30} Για την πρόκληση της βραδυκαρδίας υπάρχουν δύο πιθανές αιτίες, είτε το κεντρικό νευρικό σύστημα δεν δίνει σήμα στην καρδιά πως πρέπει να αντλήσει περισσότερο αίμα, είτε ότι υπάρχει βλάβη στον κόμβο SA.³⁰ Αυτή η βλάβη μπορεί να σχετίζεται με καρδιακές παθήσεις, γήρανση, κληρονομικά ή συγγενή ελαττώματα ή μπορεί να προκληθεί από ορισμένα φάρμακα.³⁰

Από την άλλη πλευρά, οι ταχυκαρδίες είναι αρρυθμίες που περιλαμβάνουν ασυνήθιστα γρήγορο καρδιακό παλμό. Περιλαμβάνονται σε δύο κύριες κατηγορίες - **υπερκοιλιακή** και **κοιλιακή**.³¹ Οι πολλές μορφές ταχυκαρδίας εξαρτώνται από το πού ξεκινά ο γρήγορος καρδιακός ρυθμός. Εάν ξεκινά στις κοιλίες, ονομάζεται κοιλιακή ταχυκαρδία. Εάν ξεκινά πάνω από τις κοιλίες, ονομάζεται υπερκοιλιακή ταχυκαρδία.³⁰ Η **υπερκοιλιακή**

ταχυκαρδία (SVT) χαρακτηρίζεται από εκρήξεις γρήγορων καρδιακών παλμών που ξεκινούν στους άνω θαλάμους της καρδιάς. Αυτά μπορεί να συμβούν ξαφνικά και να διαρκούν από λίγα δευτερόλεπτα έως αρκετές ημέρες. Συνιστάται συνήθως η θεραπεία εάν τα SVT είναι μακροχρόνια ή συμβαίνουν συχνά.³¹ Η **κοιλιακή ταχυκαρδία** είναι μια σοβαρή αλλά ασυνήθιστη κατάσταση που ξεκινά στους κάτω θαλάμους της καρδιάς και μπορεί να είναι επικίνδυνη.³¹

3.3 Υπερκοιλιακές Αρρυθμίες

Οι υπερκοιλιακές αρρυθμίες ξεκινούν στις περιοχές πάνω από τους κάτω θαλάμους της καρδιάς, όπως οι άνω θάλαμοι (οι κόλποι) ή οι κολπικές αγωγές. Γενικά, οι υπερκοιλιακές ή «κολπικές αρρυθμίες» δεν είναι τόσο σοβαρές όσο οι κοιλιακές αρρυθμίες. Μερικές φορές, δεν απαιτούν καν θεραπεία.³⁰ Στις υπερκοιλιακές αρρυθμίες περιλαμβάνεται η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (SVT) ή παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (PSVT), το σύνδρομο Wolff-Parkinson-White(WPW) και το σύνδρομο ορθοστατικής ταχυκαρδίας(POTS), οι πρόωρες υπερκοιλιακές συστολές / κολπικές συσπάσεις (PACs), το καρδιακό μπλοκ, ο κολπικός πτερυγισμός, καθώς επίσης και η κολπική μαρμαρυγή (AF).^{30,33} Οι υπερκοιλιακές αρρυθμίες ή αλλιώς κολπικές αρρυθμίες μπορούν να συμβούν ως απάντηση σε πολλά πράγματα, όπως καπνός, αλκοόλ, καφεΐνη, βήχα και ορισμένα φάρμακα. Η διαταραχή μπορεί επίσης να προκληθεί από ρευματικές καρδιακές παθήσεις ή από υπερδραστήριο θυρεοειδή αδένα (υπερθυρεοειδισμός). Επιπλέον, οι υπερκοιλιακές αρρυθμίες μπορούν να προκαλέσουν δύσπνοια, αίσθημα παλμών της καρδιάς, σφίξιμο στο στήθος και πολύ γρήγορο σφυγμό.³⁰

3.3.1 Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (SVT) ή παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (PSVT)

Η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (SVT) είναι μια δυσρυθμία που προέρχεται από ή πάνω από τον κόμβο κολποκοιλιακού (AV) και ορίζεται από ένα στενό σύμπλεγμα (QRS < 120 χιλιοστά του δευτερολέπτου) με ρυθμό > 100 παλμούς ανά λεπτό (bpm).³² Η κολποκοιλιακή κοιλιακή εκχυντική ταχυκαρδία (AVNRT), γνωστή και ως παροξυσμική SVT (PSVT), ορίζεται ως διαλείπουσα SVT χωρίς παράγοντες πρόκλησης, και συνήθως παρουσιάζεται με κοιλιακό ρυθμό 160 bpm.^{32,30} Η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία ή το PSVT συμβαίνει όταν τα ηλεκτρικά σήματα στους άνω θαλάμους της καρδιάς πυροδοτούνται ασυνήθιστα, γεγονός που παρεμβαίνει στα ηλεκτρικά σήματα που προέρχονται από τον κόμβο SA (ο φυσικός βηματοδότης της καρδιάς). Οι παλμοί στον κόλπο επιταχύνουν τον καρδιακό ρυθμό.³⁰ Αξίζει να σημειωθεί ότι το SVT είναι το πιο κοινό από τις σημαντικές παιδιατρικές αρρυθμίες.

Εκδηλώνεται σε όλες τις ηλικίες, με έμφαση στα νεογνά, σε σχολική ηλικία και σε εφηβικές ομάδες παιδιών.³⁴

3.3.2 Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White (WPW)

Το Wolff-Parkinson-White (WPW) σύνδρομο είναι ένα συγγενές σύνδρομο καρδιακής προδιέγερσης που προκύπτει από ανώμαλη καρδιακή ηλεκτρική αγωγιμότητα μέσω μιας βοηθητικής οδού που μπορεί να οδηγήσει σε συμπτωματικές και απειλητικές για τη ζωή αρρυθμίες.³⁵ Ακόμα, το σύνδρομο WPW μπορεί να οριστεί ως βραχεία PR, ένα κύμα δέλτα και ένα ευρύ διάστημα QRS σε ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφάνειας 12 μολύβδου (ΗΚΓ). Είναι η πιο κοινή αιτία της ταχυκαρδίας στα παιδιά.³⁶ Τα άτομα με αυτό το σύνδρομο μπορεί να αισθάνονται ζάλη, αίσθημα παλμών στο στήθος ή επεισόδια λιποθυμίας. Επίσης μπορεί να έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν επεισόδια παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας (PSVT).³⁰

3.3.3 Σύνδρομο ορθοστατικής ταχυκαρδίας (POTS)

Το σύνδρομο ορθοστατικής ταχυκαρδίας (POTS) είναι μια μορφή χρόνιας ορθοστατικής δυσανεξίας στην οποία η όρθια στάση σώματος σχετίζεται με υπερβολική αύξηση του καρδιακού ρυθμού (HR) και με συμπτώματα αδυναμίας.³⁷ Το τρέχον διαγνωστικό κριτήριο ενηλίκων απαιτεί αύξηση του καρδιακού ρυθμού μεγαλύτερη ή ίση με 30 bpm εντός των αρχικών 10 λεπτών της κλίσης όρθιας ή της κεφαλής προς τα πάνω (HUT) με απουσία ορθοστατικής υπότασης.³⁸ Σε φυσιολογικά υγιή άτομα, η μετατόπιση του ενδαγγειακού όγκου στον διάμεσο χώρο μειώνει τον συνολικό αποτελεσματικό όγκο αίματος που κυκλοφορεί, αντανakλώντας τη φυσιολογία που εξαρτάται από τη βαρύτητα και παρατηρείται σε ορθοστατικές παθολογίες. Όπως αναμενόταν, μια επακόλουθη μείωση του όγκου εγκεφαλικού επεισοδίου οδηγεί σε μια αντισταθμιστική αυξημένη συμπαθητική κίνηση αυξάνοντας την καρδιακή συσταλτικότητα, τον καρδιακό ρυθμό, και τη συστηματική αγγειακή αντίσταση. Οι ασθενείς με POTS εμφανίζουν επίμονο μειωμένο όγκο εγκεφαλικού επεισοδίου παρά την υπερβολική συμπαθητική ανταπόκριση με ορθοστατικές αλλαγές, όπως η ορθοστατική στάση, με αποκορύφωμα μια τελική κοινή οδό ταχυκαρδίας παρουσία ορθοστατικής δυσανεξίας στη στάση.³⁸ Το POTS είναι ένας «τελικός κοινός δρόμος» για μια σειρά επικαλυπτόμενων παθοφυσιολογιών, συμπεριλαμβανομένης μιας αυτόνομης νευροπάθειας στο κάτω μέρος του σώματος, υποογκαιμίας, αυξημένου συμπαθητικού τόνου, ενεργοποίησης μαστοκυττάρων, αποκαταμέτρησης και αυτοαντισωμάτων. Όχι μόνο μπορεί οι ασθενείς να επηρεάζονται από περισσότερες από μία από αυτές τις παθοφυσιολογίες, αλλά και ο φαινότυπος του POTS έχει

ομοιότητες με μια σειρά άλλων διαταραχών, π.χ. σύνδρομο χρόνιας κόπωσης, σύνδρομο Ehlers-Danlos, αγγειοβαγκάλη συγκοπή, και ακατάλληλη ταχυκαρδία κόλπων.^{37,38}

3.3.4 Υπερκοιλιακές Συστολές (PACs)

Η πρόωρη κολπική συστολή είναι μια κοινή μορφή υπερκοιλιακών αρρυθμιών.³⁹ Οι πρόωρες κολπικές συσπάσεις (PACs) είναι συσπάσεις των ατριάων που ενεργοποιούνται από το κολπικό μυοκάρδιο αλλά δεν προέρχονται από τον σινοατρίο κόμβο (κόμβος SA). Επιπλέον, τα PACs συχνά κοινώς αναφέρονται και ως κολπικά πρόωρα συγκροτήματα (APC), πρόωρα υπερκοιλιακά συγκροτήματα, αλλά και ως πρόωρος υπερκοιλιακός ρυθμός, και πρόωρος κολπικός ρυθμός. Αυτό το φαινόμενο μπορεί να προκληθεί από μια ποικιλία ιατρικών ασθενειών, διαρθρωτικών ανωμαλιών, φαρμακευτικών προϊόντων, και μη ρυθμιζόμενες ενώσεις.⁴⁰ Επιπροσθέτως, ορισμένες διαρθρωτικές αιτίες των PACs περιλαμβάνουν συνήθως στεφανιαία νόσο, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, αριστερά ανευρύσματα κολπικού προσαρτήματος, αριστερή κοιλιακή υπερτροφία, βαλβιδική καρδιακή νόσο, διαφωτίσεις, και συγγενείς καρδιακές δυσπλασίες.⁴⁰

3.3.5 Καρδιακό μπλοκ

Ο καρδιακός αποκλεισμός είναι ένα πρόβλημα στα ηλεκτρικά σήματα της καρδιάς. Κανονικά, ο καρδιακός ρυθμός ξεκινά σε μια περιοχή στους κορυφαίους θαλάμους της καρδιάς (ατρία). Αυτή η περιοχή είναι ο βηματοδότης της καρδιάς. Τα ηλεκτρικά σήματα ταξιδεύουν στους κάτω θαλάμους της καρδιάς (κοιλίες). Αυτό κρατά τον καρδιακό ρυθμό σταθερό και κανονικό. Ο καρδιακός αποκλεισμός εμφανίζεται όταν το ηλεκτρικό σήμα επιβραδύνεται ή δεν φτάνει στους κάτω θαλάμους της καρδιάς, η καρδιά μπορεί να χτυπάει αργά, ή μπορεί να παραλείψει κάποιο χτύπο της. Ο καρδιακός αποκλεισμός μπορεί να επιλυθεί από μόνος του, ή να είναι μόνιμος και να απαιτεί θεραπεία. Υπάρχουν τρεις βαθμοί καρδιακού αποκλεισμού όπου ο πρώτος βαθμός είναι ο πιο ήπιος τύπος και ο τρίτος βαθμός είναι ο πιο σοβαρός.³⁰

Ο καρδιακός αποκλεισμός πρώτου βαθμού σπάνια έχει συμπτώματα ή προκαλεί προβλήματα. Ωστόσο, στον καρδιακό αποκλεισμό δευτέρου βαθμού η ηλεκτρική ώθηση μπορεί να μην φτάσει στους κάτω θαλάμους της καρδιάς. Επιπλέον, η καρδιά μπορεί να χάσει ένα ρυθμό ή να χτυπάει αργά και ακανόνιστα. Το άτομο ίσως αισθάνεται ζάλη, λιποθυμία ή άλλα συμπτώματα. Μπορεί να είναι σοβαρός σε ορισμένες περιπτώσεις. Από την άλλη πλευρά στον καρδιακό αποκλεισμό τρίτου βαθμού το ηλεκτρικό σήμα δεν κινείται στους κάτω θαλάμους της καρδιάς. Σε αυτή την περίπτωση, οι κάτω θάλαμοι χτυπάνε με πολύ βραδύτερο ρυθμό, και οι άνω και κάτω θάλαμοι δεν χτυπάνε διαδοχικά (ο ένας μετά τον άλλο) όπως

κάνουν κανονικά. Η καρδιά αποτυγχάνει να αντλήσει αρκετό αίμα στο σώμα. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε λιποθυμία και δύσπνοια.⁴¹ Το καρδιακό μπλοκ τρίτου βαθμού σημαίνει ότι δεν υπάρχουν παλμοί που φτάνουν στις κοιλίες. Για να το καλύψουν αυτό, οι κοιλίες χρησιμοποιούν το δικό τους «εφεδρικό» βηματοδότη με το χαμηλότερο ρυθμό. Επειδή είναι πιθανό να σημειωθεί κενό χρόνου μεταξύ της ώθησης από τον κόλπο και της ώθησης από τον «εφεδρικό» βηματοδότη στις κοιλίες, ένα άτομο μπορεί να λιποθυμήσει. Αυτό είναι γνωστό ως επίθεση Stokes-Adams.³⁰ Συνεπώς, το καρδιακό μπλοκ τρίτου βαθμού είναι ένα επείγον περιστατικό που χρειάζεται ιατρική βοήθεια αμέσως και μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια, ακόμα και θάνατο.^{30,41}

3.3.6 Κολπική Μαρμαρυγή (AF)

Κολπική μαρμαρυγή (AF) είναι ο πιο κοινός τύπος αρρυθμίας. Η αιτία είναι μια διαταραχή στο ηλεκτρικό σύστημα της καρδιάς.⁴² Κανονικά, η καρδιά συστέλλεται και διαστέλλεται σε έναν κανονικό ρυθμό. Στην κολπική μαρμαρυγή, οι άνω θάλαμοι της καρδιάς (κόλποι) χτυπούν ακανόνιστα αντί να χτυπήσουν αποτελεσματικά για να μετακινήσουν το αίμα στις κοιλίες. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε θρόμβους αίματος, εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια και άλλες επιπλοκές που σχετίζονται με την καρδιά. Στην περίπτωση που ένας θρόμβος σπάσει, εισέλθει στην κυκλοφορία του αίματος και καταλήξει σε μια αρτηρία που οδηγεί στον εγκέφαλο, προκύπτει εγκεφαλικό επεισόδιο. Περίπου 15-20 τοις εκατό των ατόμων που έχουν εγκεφαλικά επεισόδια έχουν αυτήν την αρρυθμία της καρδιάς.⁴³

3.3.7 Κολπικός πτερυγισμός (AFL)

Στον κολπικό πτερυγισμό το ηλεκτρικό σήμα κινείται κατά μήκος ενός μονοπατιού στο δεξιό κόλπο. Κινείται με μια οργανωμένη ανώμαλη κυκλική κίνηση, ή «κύκλωμα», προκαλώντας τον κόλπο να χτυπά γρηγορότερα από τις κοιλίες της καρδιάς. Το AFL είναι μια διαταραχή του καρδιακού ρυθμού που είναι παρόμοια με την πιο κοινή αρρυθμία, την κολπική μαρμαρυγή (AF). Στην κολπική μαρμαρυγή η καρδιά χτυπά γρήγορα και χωρίς κανονικό μοτίβο ή ρυθμό. Ωστόσο, με τον κολπικό πτερυγισμό (AFL), η καρδιά χτυπά ασυνήθιστα γρήγορα, αλλά με κανονικό μοτίβο. Το γρήγορο, αλλά κανονικό μοτίβο AFL είναι αυτό που το κάνει ξεχωριστό.⁴⁴ Άλλα συμπτώματα κολπικού πτερυγισμού περιλαμβάνουν γρήγορο, σταθερό παλμό, πόνο στο στήθος (στηθάγχη), δυσκολία στην αναπνοή, ζάλη, λιποθυμία (συγκοπή), αίσθημα παλμών της καρδιάς, ανώμαλος καρδιακός ρυθμός σε συνδυασμό με

κολπική μαρμαρυγή.²⁹ Αξίζει επίσης να αναφερθεί ότι ο κολπικός πτερυγισμός κάνει ένα πολύ ξεχωριστό μοτίβο "πριονιδιού" σε ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ), ένα τεστ που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση μη φυσιολογικών καρδιακών ρυθμών.⁴⁴

Κεφάλαιο 4

4.1 Κολπική Μαρμαρυγή (AF)

Η κολπική μαρμαρυγή είναι η πιο κοινή, επίμονη αρρυθμία σε ενήλικες και η πιο κοινή αιτία μυοκαρδιοπάθειας που προκαλείται από αρρυθμία.³³ Ακόμα, η AF είναι ένας σύνθετος ρυθμός που επικεντρώνεται είτε εντός των κόλπων είτε στις πνευμονικές φλέβες που συνδέονται ηλεκτρικά με τον κόλπο.⁴⁵ Χαρακτηρίζεται από υψηλής συχνότητας διέγερση του αίθριου που οδηγεί σε δυσσύγχρονη κολπική συστολή και παρατυπία της κοιλιακής διέγερσης. Ενώ η AF μπορεί να εμφανιστεί με απουσία γνωστών δομικών ή ηλεκτροφυσιολογικών ανωμαλιών, οι μελέτες επιδημιολογικής συσχέτισης εντοπίζουν όλο και περισσότερο συννοσηρές συνθήκες, πολλές από τις οποίες έχουν αποδειχθεί ότι προκαλούν διαρθρωτικές και ιστοπαθολογικές αλλαγές που σχηματίζουν ένα μοναδικό υπόστρωμα AF ή κολπική καρδιομυοπάθεια.⁴⁶ Υπάρχουν τέσσερις κύριοι τύποι κολπικής μαρμαρυγής, η παροξυσμική, η επίμονη, η μακροχρόνια επίμονη και η μόνιμη κολπική μαρμαρυγή. Ο τύπος της κολπικής μαρμαρυγής εξαρτάται από το πόσο συχνά εμφανίζεται κολπική μαρμαρυγή και πώς ανταποκρίνεται στη θεραπεία.⁴⁵

4.2 Τύποι Κολπικής Μαρμαρυγής

Τα συμπτώματα είναι γενικά τα ίδια. Ωστόσο, η διάρκεια του AFib και οι υποκείμενοι λόγοι για την πάθηση βοηθούν τους ιατρούς να ταξινομήσουν τον τύπο των προβλημάτων AFib. Αξίζει να αναφερθεί πως για μια χρονική περίοδο, η παροξυσμική μαρμαρυγή μπορεί να γίνει πιο συχνή και μεγαλύτερη διάρκεια, μερικές φορές οδηγεί σε μόνιμη ή χρόνια AFib. Όλοι οι τύποι AFib μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Ακόμα κι αν δεν έχετε καθόλου συμπτώματα, έχετε σχεδόν 5 φορές περισσότερες πιθανότητες να πάσχετε από εγκεφαλικό επεισόδιο από κάποιον που δεν έχει κολπική μαρμαρυγή.⁵¹

4.2.1 Παροξυσμική Κολπική Μαρμαρυγή (AFib)

Η παροξυσμική AF (AFib) εμφανίζεται ξαφνικά και στη συνέχεια σταματά. Αφού σταματήσει η καρδιά επιστρέφει στον κανονικό της ρυθμό. Ίσως να έχει διάρκεια μερικών

δευτερολέπτων, λεπτών, ώρών ή ακόμα και ημερών πριν η καρδιά επιστρέψει στον κανονικό ρυθμό της. Τα άτομα με αυτόν τον τύπο AFib συνήθως έχουν περισσότερα συμπτώματα από άλλους. Καθώς εμφανίζεται η παροξυσμική AF στην καρδιά, ο ρυθμός παλμού μπορεί να αλλάξει από αργό σε γρήγορο και αντίστροφα σε σύντομες χρονικές περιόδους.⁴⁴

4.2.2 Επίμονη Κολπική Μαρμαρυγή AFib

Η επίμονη κολπική μαρμαρυγή ορίζεται ως ένας ακανόνιστος ρυθμός που διαρκεί περισσότερο από 7 ημέρες. Αυτός ο τύπος κολπικής μαρμαρυγής δεν θα επιστρέψει στον κανονικό φλεβοκομβικό ρυθμό από μόνος του και θα απαιτήσει κάποια μορφή θεραπείας.⁵¹

4.2.3 Μακροχρόνια Επίμονη AFib

Η μακροχρόνια επίμονη κολπική μαρμαρυγή (παλαιότερα ήταν γνωστή ως Μόνιμη AF) ,διακρίνεται διότι η καρδιά είναι σταθερά σε ακανόνιστο ρυθμό που διαρκεί περισσότερο από 12 μήνες.^{44,51} Ορίζεται ως AFib που δεν μπορεί να διορθωθεί ενώ ούτε τα φάρμακα και το ελεγχόμενο ηλεκτρικό σοκ δεν μπορούν να βοηθήσουν στην επαναφορά της καρδιάς στον κανονικό ρυθμό.⁴⁴

4.2.4 Μόνιμη AF

Η μόνιμη κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται όταν η πάθηση διαρκεί επ 'αόριστον.⁵¹ Ορίζεται ως AFib που δεν σταματά από μόνο του. Τα φάρμακα ή ένας ειδικός τύπος ηλεκτροπληξίας (που ονομάζεται καρδιοανάταξη) χρησιμοποιούνται για να βοηθήσουν την καρδιά να επιστρέψει στον κανονικό της ρυθμό. Εάν δεν δοθεί θεραπεία, η καρδιά θα μείνει εκτός ρυθμού.⁴⁴

4.3 Επιδημιολογικά Στοιχεία για AF

Η κολπική μαρμαρυγή (AF) είναι η πιο κοινή παρατεταμένη καρδιακή αρρυθμία, με επιπολασμό που αυξάνεται από 5% σε άτομα άνω των 65 ετών σε 10% σε άτομα άνω των 80 ετών. Τα στοιχεία αυτά αναμένεται να αυξηθούν εκθετικά, όπως οι ηλικίες του πληθυσμού, έτσι ώστε 7 εκατομμύρια Αμερικανοί θα υποφέρουν από AF μέχρι το έτος 2020, και 16 εκατομμύρια μέχρι το έτος 2050. Πράγματι, ο προσαρμοσμένος στην ηλικία επιπολασμός της AF έχει ήδη τετραπλασιαστεί στις ΗΠΑ σε μια περίοδο 50 ετών από το 1958 (20,4 περιπτώσεις ανά έτη 1000 ατόμων) έως το 2007 (96,2 περιπτώσεις ανά 1000 ανθρωποέτη) και στα 10 έτη από το 2000 έως το 2010. Οι νοσηλείες που σχετίζονται με την AF στις ΗΠΑ αυξήθηκαν κατά 23%, με ολοένα και πιο περίπλοκες και δαπανηρές εισαγωγές.⁴⁷

Επιπροσθέτως, περίπου 4,5 εκατ. άτομα στην Ευρωπαϊκή Ένωση πάσχουν από κολπική μαρμαρυγή, η οποία αποτελεί μια αυξανόμενη απειλή για τη δημόσια υγεία, εξαιτίας της γήρανσης του πληθυσμού. Η κολπική μαρμαρυγή θεωρείται μία από τις τέσσερις παθήσεις που εκτιμάται ότι θα εξελιχθούν σε καρδιαγγειακές επιδημίες κατά τον 21ο αιώνα, παράλληλα με τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και το μεταβολικό σύνδρομο.⁴⁸

Ακόμα, ο επιπολασμός της κολπικής μαρμαρυγής αυξάνεται με την ηλικία, και είναι υψηλότερος στους άνδρες από ό, τι στις γυναίκες.⁴⁹ Επιδημιολογικές μελέτες σε όλο τον κόσμο έχουν περιγράψει αρκετούς σημαντικούς παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με AF συμπεριλαμβανομένης της υψηλής ηλικίας, του δείκτη μάζας σώματος, και της αρτηριακής πίεσης, της θεραπείας της υπέρτασης, του σακχαρώδη διαβήτη, της βαλβιδικής καρδιακής νόσου, της καρδιακής ανεπάρκειας, και του εμφράγματος του μυοκαρδίου (MI).⁵⁰ Η υπέρταση είναι ο πιο κοινός παράγοντας κινδύνου για κολπική μαρμαρυγή, ακολουθούμενη από την ισχαιμική καρδιακή νόσο και την βαλβιδική καρδιακή νόσο, μπορεί να αντιπροσωπεύουν έως και το 22% των περιπτώσεων κολπικής μαρμαρυγής. Ο επιπολασμός της προβλέπεται να αυξηθεί περαιτέρω 2·5 φορές μέχρι το 2050.⁴⁹

4.4 Παράγοντες κινδύνου AF

Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες που μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης των διαρθρωτικών και ηλεκτρικών ανωμαλιών που προκαλούν κολπική μαρμαρυγή. Ακόμη και σε μια υγιή καρδιά, ένας γρήγορος ή αργός καρδιακός ρυθμός-από την άσκηση ή τον ύπνο, για παράδειγμα-μπορεί να προκαλέσει κολπική μαρμαρυγή.⁵² Οι παράγοντες κινδύνου χωρίζονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους. Το οικογενειακό ιστορικό και η γενετική, η ηλικία, οι διαφορές του φύλου και οι φυλετικές διαφορές ανήκουν στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες. Από την άλλη πλευρά, στους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου ανήκουν οι συνήθειες του τρόπου ζωής των ατόμων όπως το κάπνισμα, η κατανάλωση αλκοόλ ή και παράνομων ναρκωτικών, το άγχος, ο καθιστικός τρόπος ζωής, αλλά και η σωματική δραστηριότητα. Περιλαμβάνουν ακόμα και άλλες ιατρικές παθήσεις όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αποφρακτική άπνοια ύπνου και η υψηλή πίεση.^{46,52,53} Επιπροσθέτως, πιθανόν να υπάρχει κίνδυνος για κολπική μαρμαρυγή στις πρώτες ημέρες και εβδομάδες μετά από μια χειρουργική επέμβαση της καρδιάς, των πνευμόνων, ή του οισοφάγου. Χειρουργική επέμβαση για τη διόρθωση μιας συγγενούς καρδιακής ανωμαλίας μπορεί επίσης να αυξήσει

τον κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής. Ίσως να συμβεί χρόνια μετά από μια χειρουργική επέμβαση παιδικής ηλικίας ή ως ενήλικας για να διορθωθεί μια δια βίου κατάσταση.⁵²

4.5 Συμπτώματα AF

Τα συμπτώματα της κολπικής μαρμαρυγής είναι διαφορετικά για κάθε άτομο. Αυτό εξαρτάται από την ηλικία, την αιτία (όπως καρδιακά προβλήματα ή άλλες ασθένειες) και από το πόσο αυτή η αρρυθμία επηρεάζει την άντληση της καρδιάς.⁵⁴ Πολλές φορές τα άτομα με το συγκεκριμένο τύπο αρρυθμίας δεν έχουν συμπτώματα και η κατάστασή τους είναι ανιχνεύσιμη μόνο κατά τη φυσική εξέταση.⁵¹ Ωστόσο, άλλοι ενδέχεται να παρουσιάσουν ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω συμπτώματα όπως γενική κόπωση, γρήγορο και ακανόνιστο καρδιακό παλμό, αίσθηση πως η καρδιά φτερουγίζει ή «χτυπάει» στο στήθος και ζάλη. Ακόμα μπορεί να νιώθουν δύσπνοια και άγχος, αδυναμία, λιποθυμία ή σύγχυση, κόπωση κατά την άσκηση, να ιδρώνουν, να έχουν πόνο στο στήθος ή υψηλή πίεση.^{42,51,52,54} Τέλος, αξ σημειωθεί ότι τα συμπτώματα της κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να συνοδεύονται από άλλες καταστάσεις όπως λοίμωξη, σήψη, υποξία λόγω αναπνευστικής νόσου, αιμορραγίας και οποιουδήποτε στρες, σωματικής ή συναισθηματικής κατάστασης.⁵⁴

4.6 Επιπλοκές AF

Η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να γίνει αρκετά σοβαρή και να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές, αν δεν ανιχνευτεί ή δεν αντιμετωπιστεί. Μερικές επιπλοκές της κολπικής μαρμαρυγής περιλαμβάνουν **θρόμβους αίματος**. Με την κολπική μαρμαρυγή, η καρδιά πολλές φορές δεν είναι σε θέση να αντλήσει το αίμα σωστά, προκαλώντας συσσώρευση αίματος και στη συνέχεια σχηματισμό θρόμβου αίματος στην καρδιά. Ένα κομμάτι του θρόμβου-ένα είδος εμβολής-μπορεί να διακόψει και να ταξιδέψει μέσω του αίματος σε διάφορα μέρη του σώματος, εμποδίζοντας τη ροή του αίματος στον εγκέφαλο, τους πνεύμονες, το έντερο, τη σπλήνα, ή τα νεφρά. Επίσης, η κολπική μαρμαρυγή μπορεί επίσης να αυξήσει τον κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής, όπου ένας θρόμβος αίματος σχηματίζεται σε μια φλέβα.

Αρκετά σημαντική επιπλοκή της AF είναι ακόμα η **γνωστική δυσλειτουργία και άνοια**, που μπορεί να οφείλεται σε μπλοκαρίσματα στα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου ή μειωμένη ροή του αίματος στον εγκέφαλο. Επίσης, συχνά φαινόμενα είναι η **καρδιακή προσβολή**, η **καρδιακή ανεπάρκεια** και η **ξαφνική καρδιακή ανακοπή**. Ωστόσο, η πιο

σημαντική και σε μεγαλύτερο ποσοστό είναι **το εγκεφαλικό**. Εάν μια εμβολή ταξιδεύει στον εγκέφαλο, μπορεί να προκαλέσει εγκεφαλικό επεισόδιο. Για μερικούς ανθρώπους, κολπική μαρμαρυγή δεν έχει συμπτώματα, και ένα εγκεφαλικό επεισόδιο είναι το πρώτο σημάδι της κατάστασης. Ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου είναι υψηλότερος στις γυναίκες.^{42,51,52}

4.7 Διάγνωση AF

Ο ιατρός θα διαγνώσει την κολπική μαρμαρυγή αφού μελετήσει το *ιατρικό* και *οικογενειακό ιστορικό* του ασθενή. Αυτές οι πληροφορίες θα τον βοηθήσουν να καθορίσει τις επιπλοκές κι άλλες καταστάσεις που προκαλούν την αρρυθμία. Επιπλέον σημαντική είναι και η φυσική εξέταση από τον ιατρό, ο οποίος θα ελέγξει την καρδιά και τους πνεύμονες. Η εξέταση περιλαμβάνει έλεγχο για σημεία υπερβολικής *θυρεοειδικής ορμόνης*, για πρήξιμο στα πόδια, καθώς και έλεγχο των παλμών.^{42,52,54}

Το *ηλεκτροκαρδιογράφημα (EKG)* είναι εξίσου αναγκαίο και βοηθητικό αφού καταγράφει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς, ενώ χρήσιμα είναι και τα δεδομένα από βηματοδότη ή και εμφυτεύσιμο απινιδωτή. Στην περίπτωση που ο ιατρός χρειάζεται περισσότερες εξετάσεις, συνήθως γίνεται **εξέταση αίματος** για τον έλεγχο του επιπέδου των ουσιών στο αίμα, όπως το *καλίο* και η *θυρεοειδή ορμόνη*. Αυτό μπορεί να συμβάλει στο να βρεθεί η αιτία της κολπικής μαρμαρυγής και να δείξει αν λειτουργεί σωστά το ήπαρ και τα νεφρά του ασθενή, έτσι ο ιατρός θα αποφασίσει ποια φάρμακα είναι τα πιο κατάλληλα. Μια ακόμα βοηθητική εξέταση που συνηθίζεται να ζητείται είναι η **ηχοκαρδιογραφία**, η οποία δείχνει περιοχές κακής κυκλοφορίας του αίματος προς την καρδιά, περιοχές καρδιακού μυός που δεν συστέλλονται κανονικά, αλλά και προηγούμενους τραυματισμούς στον καρδιακό μυ λόγω κακής ροής του αίματος. Μπορεί να εντοπίσει ακόμα και επιβλαβείς θρόμβους αίματος στους θαλάμους της καρδιάς.^{52,54}

Άλλες **δοκιμές** που βοηθούν στην διάγνωση της κολπικής μαρμαρυγής είναι συνήθως η ακτινογραφία του θώρακα, η μελέτη ηλεκτροφυσιολογίας (EPS), καθώς επίσης και οι οθόνες Holter και Event. Επιπλέον ακόμα δοκιμές είναι ο βρόγχος καταγραφής, η μελέτη ήχου, στρες ή τεστ άγχους άσκησης, η διασεοφαγική ηχοκαρδιογραφία (TEE) και το τεστ κοπώσεως.^{42,52,54,55} Εάν υπάρχει κολπική μαρμαρυγή, ο ιατρός θα αναζητήσει επίσης οποιαδήποτε ασθένεια που μπορεί να την προκαλεί και θα αξιολογήσει τον κίνδυνο εμφάνισης επικίνδυνων θρόμβων αίματος. Αυτό θα τον βοηθήσει να σχεδιάσει πιο στοχευμένη θεραπεία.⁵²

4.8 Πρόληψη και θεραπεία AF

4.8.1 Πρόληψη AF

Σχετικά με την πρόληψη της κοιλιακής μαρμαρυγής, ο ιατρός μπορεί να συστήσει ορισμένες αλλαγές στον τρόπο ζωής που είναι υγιείς στην καρδιά, όπως στοχεύοντας σε ένα υγιές βάρος, το άτομο να είναι σωματικά ενεργό, να ελέγχει το σάκχαρο στο αίμα του, να περιορίζει το αλκοόλ, να διατηρεί χαμηλή αρτηριακή πίεση, να διαχειρίζεται το στρες και να σταματήσει το κάπνισμα. Επιπλέον, τα παράνομα φάρμακα, ναρκωτικά όπως η κοκαΐνη, μπορούν να προκαλέσουν κοιλιακή μαρμαρυγή ή να την επιδεινώσουν. Στην περίπτωση μιας χειρουργικής επέμβασης στην καρδιά, η ιατρική ομάδα παρακολουθεί τον ασθενή τακτικά. Για να αποφευχθεί η αρρυθμία, ο ιατρός πιθανόν να συστήσει *αντιαρρυθμικό φάρμακο* ή θεραπεία για να διατηρήσει ή να συμπληρώσει τα επίπεδα *ηλεκτρολυτών* κατά τη διάρκεια ή μετά τη διαδικασία.⁵²

4.8.2 Θεραπεία AF

Η κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται γενικά στο πλαίσιο των δομικών και ηλεκτρικών αλλαγών που προκαλούνται από καρδιακή ανεπάρκεια, υπέρταση, διαβήτη, πνευμονική νόσο, ηλικία και άλλους καρδιακούς παράγοντες κινδύνου. Η αποτελεσματική θεραπεία των καρδιακών αρρυθμιών πρέπει να αντιμετωπίζει τις ηλεκτρικές πτυχές της διαταραχής του ρυθμού, αλλά πρέπει επίσης να προσπαθεί να αντιστρέψει ή τουλάχιστον να μετριάσει τις υποκείμενες καρδιακές δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες που δημιουργούν το αρρυθμικό υπόστρωμα.⁵⁶ Η κοιλιακή μαρμαρυγή αντιμετωπίζεται με αλλαγές στον τρόπο ζωής, φάρμακα και διαδικασίες, συμπεριλαμβανομένης της χειρουργικής επέμβασης, για την πρόληψη θρόμβων αίματος, την επιβράδυνση του καρδιακού ρυθμού ή την αποκατάσταση του φυσιολογικού ρυθμού της καρδιάς.⁵²

Η θεραπεία καρδιοανάταξης χρησιμοποιείται για να επαναφέρει την καρδιά σε έναν κανονικό ρυθμό αμέσως. Υπάρχουν δύο επιλογές θεραπείας, το *ηλεκτρικό σοκ* στην καρδιά και τα *φάρμακα* που χορηγούνται μέσω φλέβας.^{57,58,59} Οι διαθέσιμες σήμερα θεραπείες για τον έλεγχο του καρδιακού ρυθμού χωρίζονται συμβατικά σε 3 κατηγορίες: (1) φαρμακοθεραπεία, (2) θεραπεία βάσει συσκευής και (3) αφαιρετική θεραπεία.⁵⁹

Στο κομμάτι της **φαρμακοθεραπείας**, συχνά συνταγογραφούνται φάρμακα για την πρόληψη και τη θεραπεία θρόμβων αίματος που μπορεί να οδηγήσουν σε εγκεφαλικό

επεισόδιο. Ίσως να συνταγογραφηθούν επιπλέον φάρμακα για τον έλεγχο του καρδιακού ρυθμού και του ρυθμού στον ασθενή με AFib.⁵⁷ Οι επιλογές φαρμάκων μπορεί να περιλαμβάνουν *αραιωτικά αίματος, ελεγκτές ρυθμού και ρυθμιστές ρυθμού.*^{52,57}

Τα *αραιωτικά αίματος* (αντιαιμοπετάλια και αντιπηκτικά) χορηγούνται για την πρόληψη σχηματισμού θρόμβων στο αίμα ή ακόμα και για την θεραπεία ενός υπάρχοντα θρόμβου. Η βαρφαρίνη, άλλα εγκεκριμένα από την FDA αντιπηκτικά όπως dabigatran, rivaroxaban, edoxaban και apixaban (από του στόματος αντιπηκτικά ή DOACs από του στόματος άμεσης δράσης), αλλά και η ασπιρίνη (σε σπάνιες περιπτώσεις) είναι κάποια από τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται.⁵⁷ Μπορεί να μην χρειαστούν αραιωτικά αίματος εάν δεν διατρέχεται κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα φάρμακα αραιώσης του αίματος ενέχουν κίνδυνο αιμορραγίας. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν δυσπεψία και καρδιακή προσβολή.^{52,56}

Συνεχίζοντας, οι *ελεγκτές ρυθμού* είναι φάρμακα που ελέγχουν τον καρδιακό ρυθμό. Περιλαμβάνουν τους β-αποκλειστές (όπως ατενολόλη, βισοπρολόλη, καρβεδιλόλη, μετοπρολόλη, ναντολόλ, προπρανολόλη, τιμολόλ), που βοηθούν στην επιβράδυνση του ρυθμού με τον οποίο οι κάτω θάλαμοι της καρδιάς αντλούν αίμα σε όλο το σώμα.^{52,57} Οι β-αποκλειστές συνήθως λαμβάνονται από το στόμα, αλλά μπορεί να παραδοθούν ενδοφλέβια σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης. Εάν η δόση είναι πολύ υψηλή, μπορεί να προκαλέσει πολύ αργό καρδιακό ρυθμό. Αυτά τα φάρμακα μπορούν επίσης να επιδεινώσουν τη ΧΑΠ και την αρρυθμία.⁵² Επιπλέον, στους ελεγκτές ρυθμού ανήκουν οι αναστολείς καναλιών ασβεστίου (όπως διλτιαζέμη, βαραπαμίλη), που χρησιμοποιούνται για να επιβραδύνουν τον καρδιακό ρυθμό σε ασθενείς με AFib και να μειώσουν τη δύναμη της συστολής των μυϊκών κυττάρων.^{57,58} Τέλος, η διγοξίνη είναι ακόμα ένα φάρμακο που βοηθάει στον έλεγχο του ρυθμού καθώς επιβραδύνει τον ρυθμό με τον οποίο τα ηλεκτρικά ρεύματα διοχετεύονται από τον κόλπο στην κοιλία.^{52,56-59} Ωστόσο, πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή, καθώς η χρήση του μπορεί να οδηγήσει σε άλλες αρρυθμίες.⁵²

Επιπροσθέτως, σχετικά με τους *ρυθμιστές ρυθμού*, είναι φάρμακα για τον έλεγχο του καρδιακού ρυθμού. Μόλις ο καρδιακός ρυθμός είναι υπό έλεγχο, το επόμενο θέμα αντιμετώπισης είναι συνήθως η θεραπεία του μη φυσιολογικού καρδιακού ρυθμού με φάρμακα για την αποκατάσταση του στο φυσιολογικό (επίσης γνωστό ως χημική/φαρμακολογική καρδιομετατροπή).⁵⁷ Τέτοια φάρμακα είναι οι αναστολείς καναλιών νατρίου, όπως flecainide (Tambocor), προπαφαινόνη (Rythmol) και κουινιδίνη, που βοηθούν τον ρυθμό της καρδιάς

επιβραδύνοντας την ικανότητα της καρδιάς να μεταφέρει ηλεκτρισμό. Ακόμα σε αυτήν την κατηγορία φαρμάκων ανήκουν και οι αναστολείς καναλιών καλίου, όπως αμιοδαρόνη (Cordarone® ή Pacerone®), Sotalol (Betapace®), ντοφετιλίδη, που συμβάλουν τον ρυθμό της καρδιάς επιβραδύνοντας τα ηλεκτρικά σήματα που προκαλούν AFib.^{52,57,58} Οι επιλογές θεραπείας για AF διακρίνονται επίσης σε μη χειρουργικές και χειρουργικές προσεγγίσεις.⁵⁷

Οι συσκευές θεραπείας (**θεραπεία βάσει συσκευής**) περιλαμβάνουν *βηματοδότη* και *απινιδωτές*. Οι βηματοδότες αποτρέπουν αποτελεσματικά τη βραδυκαρδία, αλλά η ικανότητά τους να αναπαράγουν φυσιολογικές αποκρίσεις καρδιακού ρυθμού στη δραστηριότητα ή το στρες παραμένουν περιορισμένες. Οι απινιδωτές δεν αποτρέπουν την έναρξη της αρρυθμίας, αλλά τερματίζουν τις κοιλιακές ταχυαρρυθμίες με υπερβολική βηματοδότηση ή τη χορήγηση ηλεκτροπληξίας.^{52,56,58} Οι καρδιακές συσκευές υπόκεινται επιπλέον στους ασθενείς σε έναν αριθμό ασυνήθιστων αλλά δυνητικά σημαντικών κινδύνων είτε στο εμφύτευμα (λοίμωξη, αιμορραγία, καρδιακή διάτρηση κ.λπ.) είτε μακροπρόθεσμα (λοίμωξη, αστοχία υλικού).⁵⁶

Η αφαίρεση (**αφαιρετική θεραπεία**) είναι μια επεμβατική διαδικασία όπου οι *καθετήρες* χρησιμοποιούνται για την αναγνώριση και, στη συνέχεια, καταστρέφουν τα τμήματα της καρδιάς που είναι κρίσιμα για τη στοχευμένη αρρυθμία.⁵⁶ Μπορεί ακόμα να χρησιμοποιηθεί για να θεραπεύσει περιοχές στην καρδιά όπου προκαλούνται προβλήματα καρδιακού ρυθμού. Αυτό ίσως να αποτρέψει τα μη φυσιολογικά ηλεκτρικά σήματα που προκαλούν κολπική μαρμαρυγή ή κυματισμό από την κίνηση της καρδιάς.⁵⁹ Η αφαίρεση είναι θεραπευτική για αρρυθμίες που υπάρχουν σε περιορισμένες περιοχές (π.χ. εστιακές κολπικές ή κοιλιακές ταχυκαρδίες, κόμβος AV ή εξαρτώμενοι από εξαρτήματα οδούς ρυθμούς κ.λπ.) και η κατάλυση μπορεί να μειώσει το φορτίο αρρυθμίας για πιο διάχυτους ρυθμούς [AF, κοιλιακή ταχυκαρδία που σχετίζεται με ουλή (VT)]. Ο θεμελιώδης περιορισμός όλων των τρεχουσών τεχνολογιών κατάλυσης είναι ότι η καταστροφή του καρδιακού ιστού είναι αναπόσπαστο στοιχείο της θεραπείας.⁵⁶ Ο χειρουργός συνήθως κάνει χειρουργική αφαίρεση ταυτόχρονα με χειρουργική επέμβαση για την επισκευή καρδιακών βαλβίδων, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις, η χειρουργική αφαίρεση μπορεί να γίνει από μόνη της.⁵²

Κεφάλαιο 5

5.1 Εγκεφαλικό Επεισόδιο Ορισμός

Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια σοβαρή νευρολογική ασθένεια, και αποτελεί μια σημαντική αιτία θανάτου και αναπηρίας σε όλο τον κόσμο. Η παθοφυσιολογία του εγκεφαλικού επεισοδίου είναι περίπλοκη και περιλαμβάνει μηχανισμούς εκτομής, φλεγμονώδεις οδούς, οξειδωτικές βλάβες, ιονικές ανισορροπίες, απόπτωση, αγγειογένεση και νευροπροστασία.⁶⁰ Ο ανθρώπινος εγκέφαλος λαμβάνει σχεδόν το 20% του οξυγόνου του σώματος και της γλυκόζης της καρδιακής παραγωγής. Τόσο το οξυγόνο όσο και η γλυκόζη παραδίδονται στο κεντρικό νευρικό σύστημα με εγκεφαλική ροή αίματος (CBF) και στη συνέχεια μεταφέρονται κατά μήκος του αιματοεμφυτευτικού φραγμού για την κατανάλωση του εγκεφάλου. Ως εκ τούτου, οι λειτουργίες του εγκεφάλου εξαρτώνται από τη σωστή CBF λόγω της κανονικής αυτόματης ρύθμισης των υγιών αιμοφόρων αγγείων και καρδιαγγειακού συστήματος. Εάν η CBF σταματήσει, οι λειτουργίες του εγκεφάλου θα κλείσουν σε δευτερόλεπτα και οι νευρώνες θα καταστραφούν ανεπανόρθωτα σε λίγα λεπτά.⁶⁸

Ένα εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνει όταν υπάρχει απώλεια της ροής του αίματος σε μέρος του εγκεφάλου. Τα εγκεφαλικά κύτταρα δεν μπορούν να πάρουν το οξυγόνο και τα θρεπτικά συστατικά που χρειάζονται από το αίμα, και αρχίζουν να πεθαίνουν μέσα σε λίγα λεπτά. Αυτό μπορεί να προκαλέσει μόνιμη εγκεφαλική βλάβη, μακροχρόνια αναπηρία, ή ακόμα και θάνατο.^{22,60,61} Υπάρχουν δύο κύριοι τύποι εγκεφαλικού επεισοδίου το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο και το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο.^{22,61}

5.2 Τύποι Εγκεφαλικού Επεισοδίου

5.2.1 Ισχαιμικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ορίζεται ως ένα οξύ νευρολογικό έλλειμμα που προκαλείται από βλάβη σε μια περιοχή του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) ως αποτέλεσμα της μειωμένης ροής του αίματος.⁶² Προκαλείται συνήθως από *θρόμβο αίματος* που μπλοκάρει ένα αιμοφόρο αγγείο στον εγκέφαλο και είναι ο πιο συνηθισμένος τύπος, αφού περίπου το 80 τοις εκατό των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι ισχαιμικά.²² Μια άλλη αιτία είναι η *στένωση της αρτηρίας*. Αυτό μπορεί να συμβεί λόγω της *αθηροσκλήρωσης*, μια ασθένεια στην

οποία η πλάκα συσσωρεύεται μέσα στις αρτηρίες. Όταν διακόπτεται για λίγο η παροχή αίματος στον εγκέφαλο συμβαίνουν παροδικές ισχαιμικές επιθέσεις (TIAs) και συνήθως υπάρχει κίνδυνος ενός πιο σοβαρού εγκεφαλικού επεισοδίου.⁶³

Συνεπώς, ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνει όταν ένα αιμοφόρο αγγείο που παρέχει αίμα στον εγκέφαλο εμποδίζεται από θρόμβο αίματος. Αυτό μπορεί να συμβεί με δύο τρόπους. Ένας θρόμβος μπορεί να σχηματιστεί σε μια αρτηρία που είναι ήδη πολύ στενή και τότε ονομάζεται **θρομβωτικό εγκεφαλικό επεισόδιο**. Επίσης, ένας θρόμβος μπορεί να σπάσει από ένα άλλο μέρος στα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου, ή από κάποιο άλλο μέρος του σώματος, και να ταξιδέψει μέχρι τον εγκέφαλο. Αυτό ονομάζεται εγκεφαλική εμβολή, ή **εμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο**. Ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί επίσης να προκληθούν από μια κολλώδη ουσία που ονομάζεται **πλάκα** που μπορεί να φράξει αρτηρίες.^{60,61} Ένα ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, μπορεί να αναπτύξει αιμορραγία και να εξελιχθεί σε αιμορραγικό.

5.2.2 Αιμορραγικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνει λόγω ρήξης ενός αιμοφόρου αγγείου στον εγκέφαλο. Οι επιβλαβείς επιδράσεις του είναι αποτέλεσμα: (α) υποξίας λόγω διαταραγμένης αγγειακής παροχής, β) ερεθιστική επίδραση του απελευθερωμένου αίματος στο παρεγχύωμα του εγκεφάλου και στο αγγειακό σύστημα· και (γ) αυξημένη ICP λόγω της συνεχιζόμενης αιμορραγίας, η οποία μπορεί να περιορίσει περαιτέρω την εγκεφαλική ροή του αίματος. Από αυτή την άποψη, τα αιμορραγικά εγκεφαλικά επεισόδια είναι πιο επικίνδυνα από ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια.⁶⁰ Όμως, αποτελούν μόνο το 10-15% όλων των εγκεφαλικών επεισοδίων.⁶⁰

Ορισμένοι άνθρωποι έχουν καποιές ανωμαλίες στα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου που κάνουν το αιμορραγικό εγκεφαλικό πιο πιθανό. Μπορεί να περιλαμβάνουν **ανεύρυσμα** (αδύναμη περιοχή στο τοίχωμα ενός αιμοφόρου αγγείου που προκαλεί το αιμοφόρο αγγείο να διογκώνεται προς τα έξω), **αρτηριογενής δυσπλασία** (AVM, μη φυσιολογική σύνδεση μεταξύ των αρτηριών και των φλεβών), αλλά και **εγκεφαλική αμυλοειδούς αγγειοπάθεια** (CAA, κατάσταση στην οποία πρωτεΐνες που ονομάζονται αμυλοειδούς συσσωρεύονται στα τοιχώματα των αρτηριών στον εγκέφαλο).^{22,60,61} Αιμορραγικά εγκεφαλικά επεισόδια μπορεί επίσης να συμβούν όταν κάποιος παίρνει αντιπηκτικά, όπως βαρφαρίνη (Coumadin). Πολύ υψηλή αρτηριακή πίεση μπορεί να προκαλέσει σκάσιμο στα αιμοφόρα αγγεία, οδηγώντας σε αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο.⁶¹

5.3 Συμπτώματα Εγκεφαλικού Επεισοδίου

Τα συμπτώματα του εγκεφαλικού επεισοδίου εξαρτώνται από το ποιο μέρος του εγκεφάλου έχει υποστεί βλάβη. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ένα άτομο μπορεί να μην γνωρίζει ότι έχει περάσει εγκεφαλικό επεισόδιο. Τις περισσότερες φορές, όμως, τα συμπτώματα αναπτύσσονται ξαφνικά και χωρίς προειδοποίηση. Επιπλέον, μπορεί να εμφανιστούν και να εξαφανιστούν για την πρώτη ή τις δύο πρώτες μέρες. Είναι εξίσου σημαντικό να αναφερθεί ότι τα συμπτώματα είναι συνήθως πιο σοβαρά όταν το εγκεφαλικό επεισόδιο συμβαίνει για πρώτη φορά.⁶¹

Τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν αιφνίδιο **μούδιασμα** ή αδυναμία στο πρόσωπο, το χέρι ή το πόδι, ειδικά στη μία πλευρά του σώματος. Ακόμα, μια ξαφνική **σύγχυση**, πρόβλημα στην ομιλία, ή δυσκολία κατανόησης ομιλίας. Μπορεί να παρατηρηθεί επίσης ξαφνικό **πρόβλημα όρασης** του ενός ή και των δύο ματιών, ή ξαφνικό **πρόβλημα με τα πόδια**, ζάλη, απώλεια ισορροπίας, ή έλλειψη συντονισμού, αλλά και αιφνίδιος **σοβαρός πονοκέφαλος** χωρίς γνωστή αιτία.⁶³

5.4 Διάγνωση Εγκεφαλικού Επεισοδίου

Για την διάγνωση ενός εγκεφαλικού επεισοδίου ο πάροχος υγειονομικής περίθαλψης θα ρωτήσει τον ασθενή για τα συμπτώματά και το ιατρικό ιστορικό του. Επιπλέον, θα γίνει μια φυσική εξέταση στον ασθενή που θα ελέγχει την πνευματική του εγρηγορση, το συντονισμό και την ισορροπία του, οποιοδήποτε μούδιασμα ή αδυναμία στο πρόσωπο, τα χέρια, και τα πόδια του, αλλά και οποιοδήποτε πρόβλημα στην ομιλία και στην όραση του.²²

Ενδέχεται επίσης να ζητηθούν δοκιμές για να βρεθεί ο τύπος, η θέση και η αιτία του περιγράμματος και να αποκλειστούν άλλα προβλήματα. Δοκιμές όπως η αξονική τομογραφία του εγκεφάλου για να διαπιστωθεί αν υπάρχει αιμορραγία, ή και μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου για να καθοριστεί η θέση του εγκεφαλικού επεισοδίου. Ίσως γίνει αγγειογράφημα του κεφαλιού για να αναζητηθεί ένα αιμοφόρο αγγείο που είναι μπλοκαρισμένο ή η ύπαρξη κάποιας αιμορραγίας, ή και καρωτίδα duplex (υπερηχογράφημα) για να δει ο ιατρός αν οι καρωτιδικές αρτηρίες στο λαιμό έχουν μειωθεί. Επίσης, χρήσιμη δοκιμή είναι το ηχοκαρδιογράφημα για να βεβαιωθεί ο ιατρός αν το εγκεφαλικό επεισόδιο θα μπορούσε να έχει προκληθεί από θρόμβο αίματος από την καρδιά. Ακόμα, η αγγειογραφία μαγνητικού

συντονισμού (MRA) ή αγγειογραφία CT είναι σημαντική διότι ελέγχει για μη φυσιολογικά αιμοφόρα αγγεία στον εγκέφαλο.^{22,61} Τέλος, άλλες δοκιμές περιλαμβάνουν εξετάσεις αίματος, ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG) για να διαπιστωθεί αν υπάρχουν επιληπτικές κρίσεις, ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) και παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού.⁶¹

5.5 Πρόληψη Εγκεφαλικού Επεισοδίου

Το εγκεφαλικό επεισόδιο δεν είναι αναπόφευκτο, ειδικά αν το άτομο είναι μεταξύ των εκατομμυρίων με υψηλή αρτηριακή πίεση ή κολπική μαρμαρυγή. Η πρόληψη ή ο έλεγχος της υψηλής αρτηριακής πίεσης και της κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να μειώσει σημαντικά τις πιθανότητες εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου.⁶⁴ Επίσης, η μείωση των παραγόντων κινδύνου του εγκεφαλικού επεισοδίου μειώνει την πιθανότητα να συμβεί στο μέλλον.⁶¹ Ορισμένοι παράγοντες κινδύνου που μπορούν να αλλάξουν είναι η διακοπή του καπνίσματος, ο έλεγχος της χοληστερόλης και της αρτηριακής πίεσης, ο έλεγχος του διαβήτη μέσω της διατροφής, ο περιορισμός του αλκοόλ και η μη χρήση ναρκωτικών, καθώς και η καθημερινή άσκηση τουλάχιστον για 30 λεπτά κάθε μέρα, διατηρώντας ένα υγιές βάρος.^{22,65} Εάν αυτές οι αλλαγές δεν είναι αρκετές, μπορεί να χρειαστείτε φάρμακο για τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου.²² Ωστόσο, υπάρχουν παράγοντες κινδύνου που δεν μπορούν να αλλάξουν όπως είναι, για παράδειγμα, η ηλικία, το φύλο, τα γονίδια και η φυλή, άλλες ασθένειες, εγκυμοσύνη ή και αδύναμες περιοχές σε ένα τοίχωμα αρτηρίας, καθώς και οι ανώμαλες αρτηρίες και φλεβες.⁶⁵

5.6 Θεραπεία Εγκεφαλικού Επεισοδίου

Το εγκεφαλικό απαιτεί επείγουσα περίθαλψη. Πιθανώς η θεραπεία θα ληφθεί σε μια εξειδικευμένη μονάδα εγκεφαλικού επεισοδίου του νοσοκομείου. Μια ομάδα ειδικών θα επιβλέπει τη φροντίδα του ασθενή. Η θεραπεία θα εξαρτηθεί από το εάν το εγκεφαλικό ήταν ισχαιμικό ή αιμορραγικό, πόσος χρόνος έχει περάσει από την έναρξη των συμπτωμάτων και αν ο ασθενής έχει κι άλλες ιατρικά προβλήματα.^{61,66} Τα άτομα με συμπτώματα εγκεφαλικού επεισοδίου πρέπει να φτάσουν στο νοσοκομείο το συντομότερο δυνατό. Εάν το εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλείται από θρόμβο αίματος, μπορεί να δοθεί ένα φάρμακο για τη διάλυση του θρόμβου. Για να είναι αποτελεσματική, αυτή η θεραπεία πρέπει να ξεκινήσει εντός 3 έως 4 ½ ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Όσο πιο γρήγορα ξεκινήσει, τόσο καλύτερη είναι η πιθανότητα για ένα θετικό αποτέλεσμα.

Άλλες θεραπείες που δίνονται στο νοσοκομείο εξαρτώνται από την αιτία του εγκεφαλικού επεισοδίου. Αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν αντιπηκτικά όπως ηπαρίνη, βαρφαρίνη (Coumadin), ασπιρίνη, ή κλοπιδογρέλη (Plavix), καθώς και φάρμακα για τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου, όπως η υψηλή αρτηριακή πίεση, ο διαβήτης και η υψηλή χοληστερόλη. Επίσης, περιλαμβάνουν ειδικές διαδικασίες ή χειρουργική επέμβαση για την ανακούφιση των συμπτωμάτων ή την πρόληψη περισσότερων εγκεφαλικών επεισοδίων, θρεπτικά συστατικά και υγρά.⁶¹

5.6.1 Αντιμετώπιση Ισχαιμικού Εγκεφαλικού Επεισοδίου

Η κύρια θεραπεία για ένα ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ένα φάρμακο που ονομάζεται *ενεργοποιητής πλασμινογόνου ιστού (tPA)*. Αυτό διασπά τους θρόμβους αίματος που εμποδίζουν τη ροή του αίματος στον εγκέφαλο. Ο συγκεκριμένος τύπος φαρμάκου πρέπει να χορηγείται εντός 3 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων, αν και σε ορισμένες περιπτώσεις, χορηγείται έως και 4,5 ώρες μετά. Όσο πιο γρήγορα ξεκινήσει η θεραπεία, τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες ανάρρωσης. Εάν ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει tPA, ο ιατρός μπορεί να του χορηγήσει αντιπηκτικό ή αραιωτικό φάρμακο, όπως ασπιρίνη ή κλοπιδογρέλη. Η κύρια παρενέργεια των συγκεκριμένων φαρμάκων είναι η αιμορραγία.^{66,67}

Σχετικά με τις ιατρικές διαδικασίες, ίσως να χρειαστεί μια διαδικασία για να ανοίξουν οι μπλοκαρισμένες αρτηρίες και να αποκατασταθεί η ροή του αίματος στον εγκέφαλο. Αυτό μπορεί να γίνει με διάφορους τρόπους όπως η **θρομβεκτομή** που αφαιρεί τον θρόμβο από το αιμοφόρο αγγείο. Ένας χειρουργός θα βάλει έναν μακρύ, εύκαμπτο σωλήνα, καθετήρα στη βουβωνική χώρα (άνω μηρό) και θα το σταθεροποιήσει στην μπλοκαρισμένη αρτηρία στο λαιμό ή τον εγκέφαλο. Στη συνέχεια, θα χρησιμοποιήσει αγγειοπλαστική και stenting ή μια συσκευή που ονομάζεται stent retriever για να ανοίξει η μπλοκαρισμένη αρτηρία.⁶⁶

5.6.2 Αντιμετώπιση Αιμορραγικού Εγκεφαλικού Επεισοδίου

Οι οξείες θεραπείες για αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο επικεντρώνονται στη διακοπή της αιμορραγίας. Το πρώτο βήμα είναι να βρεθεί η αιτία της αιμορραγίας στον εγκέφαλο. Αν η αιμορραγία οφείλεται σε υψηλή αρτηριακή πίεση, τότε θα χορηγηθούν τα αντίστοιχα φάρμακα ώστε η πίεση να επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα.²² Ανάλογα με τον τύπο του φαρμάκου, μπορεί να δοθεί βιταμίνη Κ για να σταματήσει την αιμορραγία.⁶⁶

Όσον αφορά τις ιατρικές διαδικασίες, μπορεί να περιλαμβάνουν ψαλίδισμα ανευρύσματος για τον αποκλεισμό του ανευρύσματος από τα αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου (αυτή η χειρουργική επέμβαση βοηθά στη διακοπή της αιμορραγίας), ή ακόμα και σπείρα

εμβολής για να εμποδίσει τη ροή του αίματος ή να σφραγίσει ένα ανεύρυσμα. Επιπλέον μπορεί να χρειαστεί μετάγγιση αίματος ή αποστράγγιση περίσσειας υγρού που συλλέγεται στον εγκέφαλο. Είναι πιθανό να προγραμματιστεί χειρουργική επέμβαση για την αφαίρεση συγκεντωμένου αίματος ή προσωρινή αφαίρεση μέρους του κρανίου, αλλά και ακτινοβολία ή χειρουργική επέμβαση για την απομάκρυνση ή συρρίκνωση μιας αρτηριοφλεβικής δυσπλασίας (AVM).^{22,66,67}

5.7 Η ζωή μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο

Ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να προκαλέσει μόνιμη εγκεφαλική βλάβη. Οι άνθρωποι που επιβιώνουν πρέπει να μάθουν ξανά τις δεξιότητες που έχασαν λόγω της ζημιάς. Η αποκατάσταση μπορεί να τους βοηθήσει να μάθουν ξανά αυτές τις δεξιότητες.⁶⁹ Αξίζει να σημειωθεί πως κάθε άτομο έχει διαφορετικό χρόνο αποκατάστασης και ανάγκη για μακροχρόνια φροντίδα.⁷⁰ Οι άνθρωποι που έχουν ένα εγκεφαλικό επεισόδιο από θρόμβο αίματος (ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο) έχουν περισσότερες πιθανότητες επιβίωσης από εκείνους που έχουν εγκεφαλικό επεισόδιο από αιμορραγία στον εγκέφαλο (αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο).⁶¹

Επιπλέον, οι επιδράσεις ενός εγκεφαλικού επεισοδίου εξαρτώνται από την περιοχή του εγκεφάλου έχει υποστεί βλάβη. Οι τύποι των αναπηριών που μπορεί να προκαλέσουν ένα εγκεφαλικό επεισόδιο περιλαμβάνουν παράλυση ή προβλήματα ελέγχου της κίνησης, πόνος και άλλα προβλήματα με τις αισθήσεις, προβλήματα κατά τη χρήση ή την κατανόηση της γλώσσας. Επίσης, διακρίνονται προβλήματα με τη σκέψη και τη μνήμη ή και συναισθηματικές διαταραχές.⁶⁹ Ωστόσο, προβλήματα με την κίνηση, τη σκέψη, και την ομιλία συχνά βελτιώνονται κατά τις πρώτες εβδομάδες ή μήνες μετά από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ μερικοί άνθρωποι θα συνεχίσουν να βελτιώνονται μήνες ή ακόμα και χρόνια μετά.⁷⁰

Η αποκατάσταση μπορεί να αφορά την ομιλία. Σε αυτό το σημείο σημαντική είναι η συμβολή της λογοθεραπείας αφού βοηθά τους ανθρώπους με προβλήματα παραγωγής ή κατανόησης του λόγου. Ωστόσο, η αποκατάσταση πιθανότατα να έχει σχέση με το σώμα. Σε αυτό βοηθάει η φυσικοθεραπεία, αφού χρησιμοποιώντας ασκήσεις μαθαίνει στον ασθενή ξανά την κίνηση και τις δεξιότητες συντονισμού που μπορεί να έχει χάσει λόγω του εγκεφαλικού επεισοδίου. Τέλος, η εργοθεραπεία επικεντρώνεται στη βελτίωση των καθημερινών δραστηριοτήτων, όπως το φαγητό, το ποτό, το ντύσιμο, το μπάνιο, την ανάγνωση και τη γραφή.⁶⁷

Κεφάλαιο 6

6.1 Κολπική Μαρμαρυγή και Ισχαιμικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

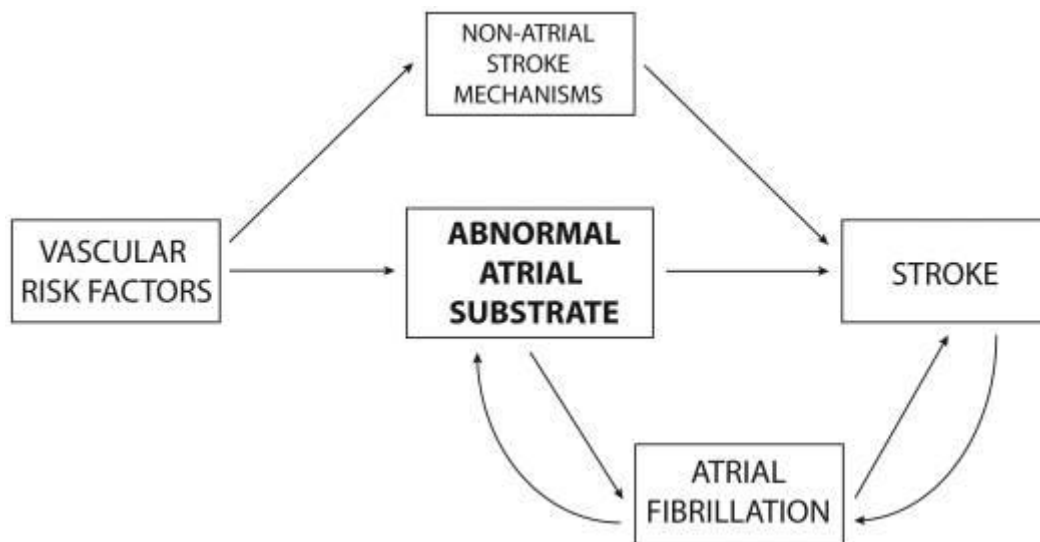
Μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας μεταξύ των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή (AF) σχετίζεται με τον αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου.⁴⁷ Η κολπική μαρμαρυγή (AF) που σχετίζεται με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να είναι καταστροφική και ένας σημαντικός παράγοντας που συμβάλλει στις δαπάνες υγειονομικής περίθαλψης. Ωστόσο, σε ένα μεγάλο βαθμό μπορεί να προληφθεί με αντιπηκτική θεραπεία.⁷¹ Όταν υπάρχει κολπική μαρμαρυγή, το αίμα δεν εξωθείται πλήρως από τους καρδιακούς κόλπους και μπορεί να συσσωρεύεται σχηματίζοντας θρόμβους. Εάν σχηματισθεί θρόμβος στον κόλπο της καρδιάς, μπορεί να εξέλθει από την καρδιά και να φράξει κάποια από τις αρτηρίες του εγκεφάλου, προκαλώντας αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.⁴⁸ Οι πιθανότητες εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου αυξάνονται με τη γήρανση του πληθυσμού.⁴⁷ Πολλά επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής είναι κλινικά «σιωπηλά», που ανιχνεύονται παρεμπιπτόντως μέσω συνήθων φυσικών εξετάσεων, προεγχειρητικών αξιολογήσεων, διαγνωστικών αρχείων καταγραφής εμφυτευμένων συσκευών ή ερευνών πληθυσμού. Οι τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές δεν αφορούν ειδικά την αντιπηκτική χρήση σε περιπτώσεις «σιωπηλής» AF. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ασυμπτωματική κολπική μαρμαρυγή αποκαλύπτεται μόνο μετά από επιπλοκές που έχουν συμβεί όπως ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.⁷¹

Δεδομένου ότι η σχέση μεταξύ AF και εγκεφαλικού επεισοδίου φαίνεται πιο περίπλοκη από ένα απλό μηχανισμό αιτιώδους επίδρασης, η κολπική μυοκαρδιοπάθεια έχει προκύψει ως μια πιθανή παθοφυσιολογική έννοια στο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι παθολογοϊστολογικές αλλαγές οδηγούν σε διαστολή και δυσλειτουργία του νατρίου, καθορίζοντας όχι μόνο ένα υπόστρωμα για AF, αλλά και ένα κολπικό προθρομβωτικό περιβάλλον που, από μόνο του, αντιπροσωπεύει έναν πιθανό παθογόνο μηχανισμό καρδιο-εμβολικής ισχαιμικής σημασίας. Ως εκ τούτου, η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να είναι ένας προεξέχων δείκτης για κολπική μυοκαρδιοπάθεια.⁷²

Εκτός από την πρόκληση εγκεφαλικού επεισοδίου, η κολπική μαρμαρυγή περιλαμβάνει κι άλλους παράγοντες που προκαλούν εγκεφαλικό επεισόδιο. Παράγοντες οι οποίοι σχετίζονται

με την ηλικία, το φύλο, την υπέρταση, τον σακχαρώδη διαβήτη, τη βαλβιδική καρδιακή νόσο, την καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης, η στεφανιαία νόσος, η χρόνια νεφρική νόσο, οι φλεγμονώδεις διαταραχές, η άπνοια ύπνου, και η χρήση του καπνού είναι παράγοντες κινδύνου τόσο για AF όσο και για εγκεφαλικό επεισόδιο.⁷⁴

Οι ασθενείς μπορούν επομένως να ταξινομηθούν ανάλογα με τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο σύστημα ταξινόμησης κινδύνων είναι το CHADS2, το οποίο αξιολογεί τον ασθενή σε κλίμακα από το 0 έως το 6, σχετικά με τον κίνδυνο με βάση προκαθορισμένους παράγοντες κινδύνου. Στο CHADS2, η συχνότητα εμφάνισης χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, υπέρτασης, ηλικίας άνω των 75 ετών και διαβήτη παράγουν το καθένα 1 βαθμό, ενώ το προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο ή η παροδική ισχαιμική επίθεση παράγει 2 σημεία.⁷⁵



Στην παραπάνω εικόνα παρουσιάζεται ένα ενημερωμένο μοντέλο θρομβοεμβολικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Αυτό το μοντέλο τονίζει τη σημασία του συστημικού και κοιλιακού υποστρώματος καθώς και του ρυθμού στην εξήγηση της σχέσης μεταξύ κοιλιακής μαρμαρυγής (AF) και εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε αυτό το μοντέλο, η γήρανση και οι συστηματικοί αγγειακοί παράγοντες κινδύνου προκαλούν ένα μη φυσιολογικό υποστρώμα κοιλιακού ιστού, ή κοιλιακή καρδιοπάθεια, που μπορεί να οδηγήσει σε AF και / ή θρομβοεμβολή. Μόλις AF αναπτύσσεται, η δυσρυθμία προκαλεί συσταλτηρική δυσλειτουργία και στάση, η οποία αυξάνει περαιτέρω τον κίνδυνο θρομβοεμβολής. Επιπλέον, με την πάροδο του χρόνου η δυσρυθμία προκαλεί δομική

αναδιαμόρφωση του αίθριου, επιδεινώνοντας έτσι την κολπική καρδιοπάθεια και αυξάνοντας ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο θρομβοεμβολής. Παράλληλα, οι παράγοντες συστημικού κινδύνου αυξάνουν τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου μέσω άλλων μηχανισμών εκτός του αιθρίου, όπως η αθηροσκλήρωση μεγάλης αρτηρίας, η κοιλιακή συστολική δυσλειτουργία και η επί τόπου εγκεφαλική απόφραξη μικρών αγγείων. Μόλις συμβεί εγκεφαλικό επεισόδιο, αυτόνομες αλλαγές και φλεγμονή μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να αυξήσει παροδικά af κίνδυνο.⁷⁴

6.1.1 Επιδημιολογικά στοιχεία

Καθημερινά περίπου 100 Έλληνες παθαίνουν εγκεφαλικό. Μία από τις κύριες αιτίες είναι η λεγόμενη κολπική μαρμαρυγή, που αποτελεί τη συχνότερη μορφή αρρυθμίας της καρδιάς, ενώ περισσότερα από 35.000 νέα εγκεφαλικά επεισόδια καταγράφονται κάθε χρόνο στην Ελλάδα.⁴⁸ Στο εγκεφαλικό επεισόδιο που σχετίζεται με την AF, οι ασθενείς έχουν μεγαλύτερη θνησιμότητα και νοσηρότητα, καθώς επίσης μεγαλύτερη διαμονή στο νοσοκομείο και πιθανότητες αναπηρίας.⁷³ Ειδικότερα, το εγκεφαλικό επεισόδιο σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή είναι βαρύτερο, έχει μεγαλύτερη νοσοκομειακή θνητότητα (σχεδόν διπλάσια) συγκριτικά με ασθενείς χωρίς κολπική μαρμαρυγή. Η νευρολογική εικόνα και η λειτουργική αποκατάσταση είναι πιο δύσκολες καταστάσεις. Επίσης, οι υποτροπές στο πρώτο χρόνο μετά το πρώτο επεισόδιο είναι συχνότερες στην ομάδα με κολπική μαρμαρυγή.⁴⁸

6.2 Πρόληψη Ισχαιμικού Εγκεφαλικού Επεισοδίου σε ασθενείς με AF

Κολπική μαρμαρυγή (AF) είναι μια αυξανόμενη επιδημία, με περισσότερους από 12 εκατομμύρια ασθενείς να προβλέπεται ότι θα έχουν AF στις Ηνωμένες Πολιτείες μέχρι το 2030. Εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η πιο κρίσιμη επιπλοκή της AF, και η πρόληψή της θεωρείται ως εκ τούτου το σημαντικότερο μέρος της διαχείρισής της. Έχουν εισαχθεί πολυάριθμες στρατηγικές πρόληψης εγκεφαλικού επεισοδίου, συμπεριλαμβανομένης της χρήσης αντιπηκτικών κέντρων αριστείας, άμεσων από το στόματος αντιπηκτικών και διαδερμικών συσκευών απόφραξης του αριστερού αιθρίου(LA) και αριστερού κολπικού προσαρτήματος(LAAO). Ωστόσο, τα μοντέλα πρόβλεψης κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου δεν έχουν συμβαδίσει με αυτές τις προόδους.⁷⁹

Η αντιπηκτική με προσαρμοσμένη τη δόση της βαρφαρίνης έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου σε AF κατά περίπου τα δύο τρίτα. Δυστυχώς, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η χρήση της αντιπηκτικής θρομβοπροφύσης σε AF παραμένει υπο-

βέλτιστη με λιγότερο από το 60% των επιλέξιμων ασθενών που λαμβάνουν αντιπηκτική, πτώση σε περίπου 20% σε εκείνους άνω των 80 ετών.⁴⁷ Επιπλέον, ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου και συστηματικής εμβολής σε AF μπορεί να εκτιμηθεί με απλούς κλινικούς παράγοντες κινδύνου και συστήματα βαθμολόγησης. Αυτό έχει οδηγήσει στην ευρεία χρήση της από του στόματος αντιπηκτικής ως προληπτικής στρατηγικής για τους περισσότερους ασθενείς με AF, εκτός εάν σαφώς υπάρχει πολύ χαμηλός κίνδυνος. Η πρόσφατη διαθεσιμότητα σε μη ανταγωνιστή της βιταμίνης K από του στόματος αντιπηκτικά (NOAC) είναι πιθανό να αυξήσει τον αριθμό των ασθενών AF που υποβάλλονται σε αποτελεσματική θεραπεία για την πρόληψη εγκεφαλικού επεισοδίου.⁷⁶

6.3 Θεραπεία Ισχαιμικού Εγκεφαλικού Επεισοδίου σε ασθενείς με AF

Τα άτομα με AF έχουν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού επεισοδίου, και η κύρια θεραπεία στοχεύει επομένως στην πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων μέσω αντιπηκτικής με *βαρφαρίνη* ή *ακετυλοσαλικυλικό οξύ*.⁷⁷ Για περισσότερα από 50 χρόνια, η **βαρφαρίνη** ήταν το μόνο διαθέσιμο από του στόματος αντιπηκτικό στις ΗΠΑ για την πρόληψη εγκεφαλικών επεισοδίων και συστηματικών εμβολικών συμβαμάτων (SEEs) σε ασθενείς με μη βαλβιδική κολπική μαρμαρυγή (NVAf). Αν και η θεραπεία με βαρφαρίνη μειώνει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου κατά 68%, έχει αρκετούς περιορισμούς, συμπεριλαμβανομένης της καθυστερημένης έναρξης της δράσης, σημαντική **φαρμακοκινητική (PK) μεταβλητότητα**, αλληλεπιδράσεις με τα τρόφιμα και πολλά φάρμακα, ένα στενό θεραπευτικό εύρος, και απαιτεί τακτική παρακολούθηση. Σε αντίθεση με τη βαρφαρίνη, τα **άμεσα από του στόματος αντιπηκτικά (DOAC)** έχουν προβλέψιμο προφίλ PK και χορηγούνται σε σταθερή δοσολογία χωρίς την απαίτηση για τακτική παρακολούθηση.⁷⁸ Μια εναλλακτική λύση στη βαρφαρίνη είναι η θεραπεία με **ακετυλοσαλικυλικό οξύ (ASA)**. Αυτό παρατείνει το χρόνο αιμορραγίας, και ως εκ τούτου παρέχει κάποια προστασία από θρόμβωση. Το ακετυλοσαλικυλικό οξύ δεν είναι, ωστόσο, τόσο αποτελεσματικό όσο βαρφαρίνη στην πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων⁷⁵. Αξίζει, επίσης, να αναφερθεί ότι η θεραπεία με ASA έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων κατά 19 τοις εκατό σε σύγκριση με ασθενείς που δεν ακολουθούν κάποια θεραπεία, αλλά αυξάνει επίσης ελαφρώς τον κίνδυνο αιμορραγίας.⁷⁵

Σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και πρόσφατο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο (οι οποίοι διατρέχουν υψηλό κίνδυνο τόσο για υποτροπιάζουσα ισχαιμία όσο και για αιμορραγικό μετασχηματισμό), η θεραπεία με DOAC (άμεσα από του στόματος αντιπηκτικά) – η οποία θα πρέπει να μειώσει την ισχαιμία και έχει χαμηλότερο κίνδυνο αιμορραγίας από τις **VKAs**

(ανταγωνιστές της βιταμίνης K) – είναι μια πολλά υποσχόμενη στρατηγική. Ωστόσο, το ατομικό καθαρό κλινικό όφελος ποικίλλει ανάλογα με τον απόλυτο κίνδυνο εμφάνισης αυτών των συμβαμάτων σε αυτούς τους ασθενείς, καθώς ο κίνδυνος μπορεί να διαφέρει ανάλογα με το χρονοδιάγραμμα της θεραπείας (με την έγκαιρη θεραπεία να είναι πιθανό να μειώσει τον κίνδυνο ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου αλλά δυνητικά αυξάνοντας τον κίνδυνο ενδοκρανιακής αιμορραγίας). Η γενικά υψηλότερη θνησιμότητα και νοσηρότητα που σχετίζεται με ενδοκρανιακή αιμορραγία απ' ό,τι με επαναλαμβανόμενο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι επίσης μια σημαντική εκτίμηση.⁸⁰

Σε πρόσφατες εξελίξεις, οι προοπτικές μελέτες παρατήρησης και δύο μικρές τυχαιοποιημένες δοκιμές διερεύνησαν τους κινδύνους και τα οφέλη της πρώιμης έναρξης χορήγησης του DOAC (οι περισσότεροι με διάμεση καθυστέρηση 3-5 ημερών) σε ήπιο έως μέτριο ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο που σχετίζεται με την κολπική μαρμαρυγή. Οι μελέτες αυτές ανέφεραν ότι η πρώιμη θεραπεία με DOAC συσχετίστηκε με χαμηλή συχνότητα κλινικά συμπτωματικής ενδοκρανιακής αιμορραγίας ή υποκατάστατων αιμορραγικών βλαβών σε μαγνητική τομογραφία, ενώ αργότερα η έναρξη της χορήγησης του DOAC (π.χ. >7 ημέρες ή >14 ημέρες μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο δείκτη) συσχετίστηκε με αυξημένη συχνότητα υποτροπιάζουσας ισχαιμίας εγκεφαλικού επεισοδίου.⁸⁰

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 7

7.1 Ορισμός Νοσηλευτικής Διεργασίας

Το 1958, η Ida Jean Orlando ήταν η πρωτοπόρος της νοσηλευτικής διεργασίας που καθοδηγεί ακόμα και σήμερα τη νοσηλευτική φροντίδα. Η Νοσηλευτική Διεργασία ορίζεται ως μια συστηματική προσέγγιση για τη φροντίδα χρησιμοποιώντας τις θεμελιώδεις αρχές της κριτικής σκέψης, τις πελατοκεντρικές προσεγγίσεις για τη θεραπεία, προσανατολισμένους στόχους, συστάσεις πρακτικής βάσει τεκμηρίωσης (EDP) και νοσηλευτική διαίσθηση. Ολιστικά και επιστημονικά αξιώματα είναι ενσωματωμένα για να παρέχουν τη βάση για συμπονετική και ποιοτική φροντίδα.⁸¹

7.2 Στάδια Νοσηλευτικής Διεργασίας

Η νοσηλευτική διεργασία είναι μια κυκλική διαδικασία και αποτελείται από πέντε στάδια:

1. η αξιολόγηση
2. η διάγνωση,
3. ο προγραμματισμός / σχεδιασμός,
4. η εφαρμογή και
5. η εκτίμηση (τερματισμός ή αναθεώρηση) .

7.3 Παραδείγματα Νοσηλευτικής Διεργασίας σε Ασθενείς με AF και κίνδυνο Ισχαιμικού Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου

7.3.1 Α΄ Περιστατικό

Ασθενής 70 ετών προσήλθε στις 27/7/20 στην καρδιολογική κλινική του Γ.Ν Πατρών «Άγιος Ανδρέας» από το τμήμα επειγόντων περιστατικών. Η ασθενής παρουσιάστηκε με κολλική μαρμαρυγή, αίσθημα παλμών, εμπύρετη, βρισκόταν σε σύγχυση και έφερε οιδήματα στα κάτω άκρα. Με την εισαγωγή της είχε μαζί της ενημερωτικό, ΗΚΓ, φαρμακευτική αγωγή και εργαστηριακές εξετάσεις.

Ζωτικά Σημεία

A.Π: 190/100 mmHg

ΣΦ: 60 /min

Θ: 39,3 °C

SpO₂: 87%

Οικογενειακό Ιστορικό

Η μητέρα της παρουσίασε κολλική μαρμαρυγή σε ηλικία 60 ετών και πέθανε από αγγειακό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο σε ηλικία 72 ετών. Ο πατέρας της δεν είχε προβλήματα με την καρδιά του. Πέθανε από Ca παχέως εντέρου σε ηλικία 85 ετών.

Ατομικό Ιστορικό

Η ασθενής είναι συνταξιούχος και μένει με το σύζυγό της, 67 ετών, σε σπίτι δίπλα από την κόρη της. Τα 3 τελευταία χρόνια έχει διαγνωστεί με αρρυθμία και πιο συγκεκριμένα Κολλική Μαρμαρυγή ενώ αναφέρεται και μέτριας βαρύτητας καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης,

συχνά εμφανίζει υψηλή αρτηριακή πίεση. Ξεκίνησε συνταγή αντιϋπερτασικών και αντιπηκτικών φαρμάκων, ύστερα από οδηγία του οικογενειακού της ιατρού. Δεν έχει καπνίσει ποτέ και πίνει αλκοόλ σπάνια. Είναι υπέρβαρη και το τελευταίο διάστημα έχει έντονη δυσφορία, ενώ παρουσιάστηκαν οιδήματα και πρήξιμο στα κάτω άκρα.

Ακολουθεί η νοσηλευτική διεργασία του Ά περιστατικού

Αξιολόγηση Ασθενούς	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
-Διαταραχή του επιπέδου συνείδησης που οφείλεται στον χαμηλό κορεσμό οξυγόνου της ασθενούς.	- Αύξηση του επιπέδου κορεσμού της ασθενούς.	-Επαναφορά του οξυγόνου στο φυσιολογικό επίπεδο >95 -Η ασθενής να τοποθετηθεί σε ημικαθιστή θέση (Fowler), κατόπιν ιατρικής οδηγίας. -Εξασφάλιση κατάλληλου περιβάλλοντος για την ασθενή.	-Τοποθετήθηκε μάσκα Venturi 50% με ιατρική οδηγία. -Η ασθενής τοποθετήθηκε σε ημικαθιστή θέση για τη σωστή πρόσληψη του οξυγόνου. -Η ασθενής τοποθετήθηκε σε φωτεινό και ήσυχο δωμάτιο.	-Η ασθενής αισθάνεται καλύτερα. -Η ασθενής είναι νηφάλια και επικοινωνεί πολύ καλύτερα. -Επαναφορά του αριθμού αναπνοών της σε φυσιολογικά επίπεδα -Το οξυγόνο της έχει επανέλθει σε φυσιολογικές τιμές όπως αποδεικνύεται από την παλμική οξυμετρία και τον κορεσμό οξυγόνου των αερίων του αρτηριακού αίματος.
-Αίσθηση παλμών που οφείλεται στην υψηλή αρτηριακή πίεση	-Επαναφορά αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα -Η ασθενής να μην αισθάνεται	-Ενημέρωση ιατρού -Χορήγηση αντιϋπερτασικών με οδηγία ιατρού -Να γίνεται μέτρηση ζωτικών σημείων κάθε 1 ώρα για τις	-Χορηγήθηκαν IV Νιτρώδη για την άμεση μείωση της αρτηριακής πίεσης με ιατρική οδηγία -Η ασθενής έπειτα από 1 ώρα είχε πίεση 147/95mmHg και	-Η ασθενής δεν αισθάνεται πλέον τους παλμούς του -Η πίεση ύστερα από 3 ώρες έχει περάσει σε φυσιολογικές τιμές

	τους παλμούς της	πρώτες 3 ώρες, και στη συνέχεια κάθε 3 ώρες.	ύστερα από 3 ώρες 125/79mmHg	-Συνεχίζεται η 3ωρη μέτρηση ζωτικών σημείων
- Υψηλός πυρετός που οφείλεται σε λοίμωξη του αναπνευστικού	-Μείωση της θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα	-Τις επόμενες 2 ώρες να έχει πέσει ο πυρετός. -Πρόληψη επιπλοκών	- Ετέθη IV 1amp Aprotel X 2 (10 – 10 ^B) σύμφωνα με οδηγία ιατρού. -Χορήγηση υγρών peros/IV και ηλεκτρολυτών -Δόθηκε 3ωρη θερμομέτρηση -Χορήγηση ψυχρών επιθεμάτων	-Η θερμοκρασία έχει αρχίσει να κατεβαίνει -Τα συμπτώματα του πυρετού έχουν υποχωρήσει -Συνεχίζεται η μέτρηση θερμοκρασίας κάθε 3 ώρες. -Η ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση
-Οιδήματα στα κάτω άκρα που οφείλονται στην καρδιακή ανεπάρκεια	-Η ασθενής να οδηγηθεί σε αρνητικό ισοζύγιο υγρών -Να περιορισθούν τα οιδήματα.	-Περιποίηση πληγών -Χορήγηση διουρητικών -Να γίνει καθετηριασμός ουροδόχου κύστεως -Να γίνει μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών για έλεγχο ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.	-Χορηγήθηκαν 3amp Lasix σε 100ml N/S με 10 σταγόνες/λεπτό ύστερα από οδηγία ιατρού. -Ζητήθηκε από την συνοδό να μετράει τα προσλαμβανόμενα υγρά του ασθενή. -Τοποθετήθηκε καθετήρας Foley για την ακριβή μέτρηση των αποβαλλόμενων υγρών.	-Οι πληγές έχουν αρχίσει να επουλώνονται. -Να γίνεται καθημερινή αλλαγή για τις επόμενες 3 μέρες και επανεκτίμηση. -Σημειώθηκε αρνητικό ισοζύγιο της ασθενούς. -Το οίδημα στα άκρα μειώθηκε. -Συνεχίζει να λαμβάνει διουρητικά με εντολή ιατρού, και θα γίνει επανεκτίμηση.
- Αυξημένο βάρος που οφείλεται σε απουσία	-Να γίνει ενημέρωση της ασθενούς για να αποκτήσει πιο υγιεινό	-Ενθάρρυνση να περπατάει περισσότερο.	-Έγινε ενημέρωση και συζητήθηκε το θέμα αυτό με την κόρη και το σύζυγο.	-Η ασθενής ύστερα από 1 μήνα έχει χάσει 7 κιλά.

<p>σωματικής άσκησης και κακή διατροφή</p>	<p>τρόπο ζωής, σε διατροφή και σε σωματική άσκηση</p> <p>-Το βάρος της ασθενούς να επανέλθει όσο πιο κοντά γίνεται στο φυσιολογικό.</p>	<p>-Εκπαίδευση να τρέφεται πιο υγιεινά και να αποφεύγει τροφές όπως το αλάτι και τη ζάχαρη.</p>	<p>-Δόθηκαν οι απαραίτητες οδηγίες και κατευθύνσεις ώστε η ασθενής να τρέφεται πιο σωστά και να περπατάει περισσότερο.</p>	<p>-κατόπιν οδηγιών από τον διατροφολόγο, η ασθενής ετέθει σε άναλη διαίτα.</p> <p>-Επόμενη μέτρηση σε 1 μήνα.</p>
<p>- Αϋπνία που οφείλεται σε άγχος και σε αλλαγή περιβάλλοντος</p>	<p>-Να χορηγηθούν ηρεμιστικά με οδηγία ιατρού</p> <p>-Να γίνει ενημέρωση της ασθενούς για απορίες που ίσως έχει</p> <p>-Μείωση του άγχους</p>	<p>-Ενημέρωση ιατρού</p> <p>-Να δοθούν απαντήσεις σε ερωτήσεις και απορίες του ασθενούς</p> <p>-Ενθάρρυνση της κόρης ή του συζύγου να μείνει κάποιος δίπλα της το βράδυ.</p>	<p>- Χορηγήθηκε tb peros 0,5 mg Xanax με οδηγία ιατρού</p> <p>-Η ασθενής ενημερώθηκε σχετικά με τους προβληματισμούς για την υγεία του</p> <p>-Η κόρη έμεινε δίπλα στην ασθενή το βράδυ.</p>	<p>-Η ασθενής ηρέμησε και μπόρεσε να κοιμηθεί/ ξεκουραστεί.</p> <p>-Το επόμενο πρωί η ασθενής αισθανόταν καλύτερα και ήταν ήρεμη</p>

7.3.2 Β' Περιστατικό

Ασθενής 55 ετών εισήλθε στις 12/8/20 και ώρα 12:40μμ στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών του Γ.Ν Πατρών «Άγιος Ανδρέα», ύστερα από λιποθυμικό επεισόδιο που συνέβη στο σπίτι του. Ο ασθενής αναφέρει πόνο στο χέρι και στο στήθος του. Έχει δύσπνοια, ρίγος και έντονο πονοκέφαλο. Έγινε ακτινογραφία στο αριστερό άνω άκρο του και διαπιστώθηκε κάταγμα 2^{ου} βαθμού. Επίσης έγιναν εργαστηριακές εξετάσεις και ΗΚΓ, το οποίο έδειξε κολπική μαρμαρυγή.

Ο ασθενής διακομίστηκε στην καρδιολογική κλινική του νοσοκομείου. Είχε μαζί του ενημερωτικό, ΗΚΓ, εργαστηριακές εξετάσεις, την ακτινογραφία του και φαρμακευτική αγωγή.

Ζωτικά Σημεία

A.Π: 170/10 mmHg

ΣΦ: 83 /min

Θ: 37,4 °C

SpO₂: 90%

Οικογενειακό Ιστορικό

Η μητέρα του ήταν διαβητική τύπου 2. Είχε εμφανίσει αρρυθμία σε ηλικία 40 ετών και αργότερα καρδιακή ανεπάρκεια. Πέθανε 75 ετών από πνευμονική εμβολή. Ο πατέρας του ήταν αλκοολικός και είχε διάφορα προβλήματα με το συκώτι του. Επίσης, διαγνώστηκε με κολπική μαρμαρυγή 42 ετών και ύστερα πέρασε 2 εγκεφαλικά μέσα σε 3 μήνες. Πέθανε σε ηλικία 47 ετών από έμφραγμα.

Ατομικό Ιστορικό

Άντρας 55 ετών, γεωπόνος, παντρεμένος με 4 παιδιά. Η σύζυγός του είναι νηπιαγωγός, 50 ετών και δεν έχει διαγνωστεί με κάποιο πρόβλημα υγείας. Μένει σε μονοκατοικία και ήσυχη γειτονιά. Πριν 10 χρόνια σε ηλικία 45 ετών διαγνώστηκε με κολπική μαρμαρυγή. Πριν 6 χρόνια έκανε χειρουργείο τοποθέτησης βηματοδότη στο Γ.Ν Πατρών «Άγιος Ανδρέας». Παίρνει αντιπηκτικά και αντιυπερτασικά σύμφωνα με φαρμακευτική αγωγή από τον οικογενειακό του ιατρό. Επίσης λαμβάνει φάρμακα για τον διαβήτη και ινσουλίνη όποτε είναι απαραίτητη. Δεν πίνει, ούτε καπνίζει. Προσέχει την διατροφή του και έχει φυσιολογικό σωματικό βάρος. Ασκείται τακτικά.

Ακολουθεί η νοσηλευτική διεργασία του Β' περιστατικού

Αξιολόγηση Ασθενούς	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση Αποτελέσματος
- Πόνος στο χέρι που οφείλεται στο κάταγμα	- Ανακούφιση του ασθενή από τον πόνο	-Ενημέρωση ιατρού για τον πόνο -Στόχος να μειωθεί ο πόνος του ασθενή -Να δοθεί στον ασθενή ένα επιπλέον μαξιλάρι για να μπορεί να σταθεροποιεί καλύτερα το χέρι που έχει υποστεί το κάταγμα	-Χορηγήθηκε apotel IV, ύστερα απο οδηγία ιατρού -Δόθηκε στον ασθενή ένα επιπλέον, ειδικό μαξιλάρι για να ξεκουράζει το χέρι του	-Ο πόνος έχει αρχίσει να υποχωρεί. -Ο ασθενής αισθάνεται καλύτερα.
- Πόνος στο στήθος που οφείλεται στο άγχος και στο σοκ	-Ανακούφιση από τον πόνο στο στήθος -Μείωση του άγχους	-Ενημέρωση ιατρού -Ενημέρωση ασθενή πως όλα θα πανε καλά. -Παρότρυνση συνοδού να είναι μαζί του κατά τη διάρκεια της νύχτας	-Δόθηκε ηρεμιστικό peros με ιατρική οδηγία -Ο ασθενής ενημερώθηκε για την εξέλιξη της κατάστασης του -Η γυναίκα του έμεινε δίπλα του το βράδυ	-Ο ασθενής έδειξε να ηρεμεί ύστερα από τη χορήγηση του ηρεμιστικού και ο πόνος στο στήθος σταμάτησε
-Παθολογική αναπνοή που οφείλεται στην εγκαταστημένη κολπική μαρμαρυγή.	-Ανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής -Βελτίωση της αναπνευστικής ικανότητας του ασθενή	-Ενημέρωση ιατρού -Να αυξηθεί το οξυγόνο του ασθενή SpO ₂ >95% -Τοποθέτηση ρινικού καθετήρα -Σωστή στάση σώματος του ασθενή για να αναπνέει καλύτερα	-Ύστερα από οδηγία ιατρού τοποθετήθηκε ρινικός καθετήρας στα 2L -Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ημικαθιστή θέση	-Ο κορεσμός του οξυγόνου του ασθενή ανέβηκε στο 98% -Η δύπνοια υποχώρησε

<p>- Ρίγος που οφείλεται σε δεκαδική πυρετική κίνηση.</p>	<p>-Μείωση του ρίγους -Επαναφορά θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα</p>	<p>-Παροχή παραπάνω κουβέρτας στον ασθενή -Ενθάρρυνση ασθενή να πίνει υγρά και περισσότερα ζεστά ροφήματα -Έλεγχος της θερμοκρασίας κάθε 1 ώρα</p>	<p>-Δοθηκε παραπάνω κουβέρτας στον ασθενή. -Ο ασθενής ήπια τσάι και για βράδυ έφαγε μια ζεστή σούπα.</p>	<p>-Το ρίγος έχει ξεκινήσει να μειώνεται -Συχνή παρακολούθηση ασθενή</p>
<p>- Κεφαλαλγία που οφείλεται στην υψηλή αρτηριακή πίεση</p>	<p>-Επαναφορά αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικές τιμές</p>	<p>-Ενημέρωση ιατρού -Νευρολογική εξέταση -Αντιμετώπιση του πόνου -Αναγνώριση παραγόντων πυροδότησης κεφαλαλγίας -Έλεγχος αν έχει πάρει το χάπι της πίεσης του και πότε.</p>	<p>-Με ιατρική οδηγία δόθηκε caps Evangio p.os 5mgX2 -Εξέταση από νευρολόγο -Μείωση θορύβων -Εξασφάλιση συνθηκών ηρεμίας</p>	<p>-Η πίεση του ασθενή μειώθηκε σε 131/ 87mmHg -Να παρακολουθείται συχνά η πίεση του ασθενή -Εξάλειψη πονοκεφάλου</p>

Βιβλιογραφία

1. Haitao Cui, Shida Miao, Timothy Esworthy, Xuan Zhou, Se-jun Lee, Chengyu Liu etc, 3D bioprinting for cardiovascular regeneration and pharmacology, Advanced Drug Delivery Reviews Volume 132, (July 2018), Pages 252-269
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6226324/>
2. Konstantinos Makrilakis, Καρδιαγγειακό Σύστημα, Κεφάλαιο 6, σελίδες 73-104
https://repository.kallipos.gr/bitstream/11419/4359/3/02_chapter_06.pdf
3. Κεφαλάκη Περσεφόνη Ελένη, Υπολογιστική προσομοίωση της αιματικής ροής στα στεφανιαία αγγεία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, Διπλωματική,(2013),σελ. 5-9
<http://dspace.lib.ntua.gr:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/8254/diplwmatiki.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
4. Haitao Cui, Shida Miao, Timothy Esworthy, Xuan Zhou, Se-jun Lee, Chengyu Liu etc, 3D bioprinting for cardiovascular regeneration and pharmacology, Advanced Drug Delivery Reviews Volume 132, (July 2018), Pages 252-269
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6226324/>
5. Rita Del Pinto and Claudio Ferri, Inflammation-Accelerated Senescence and the Cardiovascular System: Mechanisms and Perspectives, Int J Mol Sci. (2018) Dec; 19(12): 3701
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6321367/>
6. W. David Straincorresponding and P. M. Paldánus, Diabetes, cardiovascular disease and the microcirculation, Cardiovasc Diabetol, Article number: 57 (2018)
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5905152/>
7. Coronary Heart Disease, The National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), (2019)
<https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/coronary-heart-disease>
8. U.S. National Library of Medicine 8600 Rockville Pike, Bethesda, MD 20894, Coronary Artery Disease, Page last updated on 24 August 2020 ,Topic last reviewed: 1 November 2016

- <https://medlineplus.gov/coronaryarterydisease.html>
9. U.S. National Library of Medicine 8600 Rockville Pike, Bethesda, MD 20894, Understanding cardiovascular disease, Updated by: Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA etc. Review Date 1/27/2020
<https://medlineplus.gov/ency/patientinstructions/000759.htm>
 10. Sameer Kurmani author and Iain Squire, Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology, *Curr Heart Fail Rep.* (2017); 14(5): 385–392. Published online 2017 Aug 7.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5597697/>
 11. U.S. National Library of Medicine, Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA. Internal review and update on 01/17/2020 by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team., Heart failure, Review Date (6/18/2018)
<https://medlineplus.gov/ency/article/000158.htm>
 12. All health/medical information on this website has been reviewed and approved by the American Heart Association, based on scientific research and American Heart Association guidelines. Last reviewed: Oct 31, 2016
<https://www.heart.org/en/health-topics/peripheral-artery-disease/about-peripheral-artery-disease-pad>
 13. NIH: National Heart, Lung, and Blood Institute, Peripheral Arterial Disease, Page last updated on 13 August 2020, Topic last reviewed: 16 November 2016
<https://medlineplus.gov/peripheralarterialdisease.html>
 14. U.S. National Library of Medicine, Peripheral artery disease – legs, Updated by: Deepak Sudheendra, MD, FSIR, RPVI, Assistant Professor of Interventional Radiology & Surgery at the University of Pennsylvania Perelman School of Medicine, with an expertise in Vascular Interventional Radiology & Surgical Critical Care, Philadelphia, PA. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team. Editorial update 09/04/2019, Review Date 6/10/2018
<https://medlineplus.gov/ency/article/000170.htm>
 15. NIH: National Heart, Lung, and Blood Institute, High Blood Pressure, Page last updated on 24 August 2020, Topic last reviewed: 19 April 2018

- <https://medlineplus.gov/highbloodpressure.html>
16. U.S. National Library of Medicine, High blood pressure – adults, Review Date 1/27/2020, Updated by: Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team.
- <https://medlineplus.gov/ency/article/000468.htm>
17. NIH: National Heart, Lung, and Blood Institute, How to Prevent High Blood Pressure, Page last updated on 1 September 2020 Topic last reviewed: 28 February 2017
- <https://medlineplus.gov/howtopreventhighbloodpressure.html>
18. U.S. National Library of Medicine, Congenital heart disease, Review Date 10/22/2019, Updated by: Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team.
- <https://medlineplus.gov/ency/article/001114.htm>
19. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, Centers for Disease Control and Prevention, Congenital Heart Defects (CHDs) , Page last reviewed: November 12, 2019
- <https://www.cdc.gov/ncbddd/heartdefects/facts.html>
20. U.S. National Library of Medicine, Arrhythmias, Review Date 5/16/2018, Updated by: Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team.
- <https://medlineplus.gov/ency/article/001101.htm>
21. Arrhythmia (Abnormal Heartbeat), Reviewed by: Steven B. Ritz, MD, MEd, Date reviewed: January 2017
- <https://kidshealth.org/en/parents/arrhythmias.html>
22. NIH: National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Stroke, Page last updated on 28 July 2020 Topic last reviewed: 4 May 2018
- <https://medlineplus.gov/stroke.html>
23. U.S. National Library of Medicine, Stroke, Review Date 4/30/2018, Updated by: Amit M. Shelat, DO, FACP, Attending Neurologist and Assistant Professor of Clinical

Neurology, SUNY Stony Brook, School of Medicine, Stony Brook, NY. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Internal review and update on 04/15/2019 by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team.

<https://medlineplus.gov/ency/article/000726.htm>

24. Rita Del Pinto and Claudio Ferri, Inflammation-Accelerated Senescence and the Cardiovascular System: Mechanisms and Perspectives, *Int J Mol Sci*. 2018 Dec; 19(12): 3701. Published online 2018 Nov 22

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6321367/>

25. Sarah Costantino, Francesco Paneni, and Francesco Cosentino, Ageing, metabolism and cardiovascular disease, *J Physiol*. 2016 Apr 15; 594(8): 2061–2073. Published online 2015 Oct 22.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4933114/>

26. Paul A. Heidenreich, Justin G. Trogon, Olga A. Khavjou, Javed Butler, Kathleen Dracup, Michael D. Ezekowitz etc, Forecasting the Future of Cardiovascular Disease in the United States, *AHA Journals*, Originally published 24 Jan 2011

<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0b013e31820a55f5>

27. American Academy of Family Physicians, Arrhythmia, Last Updated: July 23, 2019

<https://familydoctor.org/condition/arrhythmia/?adfree=true>

28. Reviewed and approved by the American Heart Association, About Arrhythmia, Last Reviewed: Sep 30, 2016

<https://www.heart.org/en/health-topics/arrhythmia/about-arrhythmia>

29. Reviewed and approved by the American Heart Association, Other Heart Rhythm Disorders, Last Reviewed: Sep 30, 2016

<https://www.heart.org/en/health-topics/arrhythmia/about-arrhythmia/other-heart-rhythm-disorders>

30. Texas Heart Institute, Categories of Arrhythmias

<https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/categories-of-arrhythmias/>

31. Arrhythmias, Reviewed by: Steven B. Ritz, MD, MEd, Date reviewed: January 2017

<https://kidshealth.org/en/teens/arrhythmias.html>

32. Laryssa Patti; John V. Ashurst, StatPearls, Supraventricular Tachycardia (SVT), Last Update: August 10, 2020.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441972/>

33. Samuel Sossalla, Prof. Dr. and Dirk Vollmann, Prof. Dr., Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy, Causes, Clinical Significance, and Treatment, *Dtsch Arztebl Int.* 2018 May; 115(19): 335–341. Published online 2018 May 11
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5997886/#BX1>
34. Supraventricular Tachycardia, From: *Arrhythmia Essentials (Second Edition)*, 2017
<https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/supraventricular-tachycardia>
35. Lovely Chhabra; Amandeep Goyal; Michael D. Benham, Wolff Parkinson White Syndrome (WPW), StatPearls, Last Update: August 10, 2020
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554437/>
36. Hsing-Yuan Li, Shih-Lin Chang, Chi-Hsi Chuang, Ming-Chih Lin, Yenn-Jiang Lin, Li-Wei Lo etc, A Novel and Simple Algorithm Using Surface Electrocardiogram That Localizes Accessory Conduction Pathway in Wolff-Parkinson-White Syndrome in Pediatric Patients, *Acta Cardiol Sin.* 2019 Sep; 35(5): 493–500.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6760133/>
37. Emily M Garland, PhD, MSCI, Jorge E Celedonio, MD, and Satish R Raj, MD, MSCI, Postural Tachycardia Syndrome: Beyond Orthostatic Intolerance, *Curr Neurol Neurosci Rep.* Author manuscript; available in PMC 2016 Sep 1, Published in final edited form as: *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2015 Sep; 15(9): 60.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4664448/>
38. Sean Zhao; Vu H. Tran, Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS), StatPearls, Last Update: August 15, 2020
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541074/>
39. A.T.Alper MD, B.Gungor MD, C.Turkkan MD, A.I.Tekkesin MD, Symptomatic Bradycardia Caused By Premature Atrial Contractions Originating From Right Atrial Appendage, *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, Volume 13, Issue 3, May–June 2013, Pages 114-117, Available online 29 April 2016.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0972629216306283?via%3Dihub>
40. Joseph Heaton; Srikanth Yandrapalli, Premature Atrial Contractions (PAC), *Treasure Island (FL)*: StatPearls Publishing; 2020 Jan, Last Update: August 10, 2020
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559204/>
41. U.S. National Library of Medicine, Heart block, Review Date 4/14/2019, Updated by: Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA.

Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team.

<https://medlineplus.gov/ency/article/007658.htm>

42. NIH: National Heart, Lung, and Blood Institute, Atrial Fibrillation, Page last updated on 13 May 2020, Topic last reviewed: 1 June 2016

<https://medlineplus.gov/atrialfibrillation.html>

43. The American Heart Association's AFib, What is Atrial Fibrillation (AFib or AF)?, Last Reviewed: Jul 31, 2016

<https://www.heart.org/en/health-topics/atrial-fibrillation/what-is-atrial-fibrillation-afib-or-af>

44. Atrial Flutter (AFL), Heart Rhythm Society

<https://www.upbeat.org/heart-rhythm-disorders/atrial-flutter>

45. J. Kevin Donahue, MD, Current state of the art for cardiac arrhythmia gene therapy, Pharmacol Ther. HHS Author manuscript; available in PMC 2018 Aug 1. Published in final edited form as: Pharmacol Ther. 2017 Aug; 176: 60–65. Published online 2017 Jun 19

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5546747/>

46. Laila Staerk, MD, Jason A. Sherer, MD, MPH, Darae Ko, MD, Emelia J. Benjamin, MD, ScM, and Robert H. Helm, MD, Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes, Circ Res. Author manuscript; available in PMC 2018 Apr 28. Published in final edited form as: Circ Res. 2017 Apr 28; 120(9): 1501–1517.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5500874/>

47. Ali N Ali and Ahmed Abdelhafiz, Clinical and Economic Implications of AF Related Stroke, J Atr Fibrillation. 2016 Feb-Mar; 8(5): 1279. Published online 2016 Feb 29

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5089483/>

48. Σοφία Νέτα, Εκατό Έλληνες την ημέρα παθαίνουν εγκεφαλικό, iatronet, Δημοσίευση: 19 Ιανουαρίου 2010

<https://www.iatronet.gr/eidiseis-nea/epistimi-zwi/news/10599/ekato-ellines-tin-imera-pathainoyn-egkefaliko.html>

49. Prof Mark J Alberts MD, John W Eikelboom FRACP, Prof Graeme J Hankey MD, Antithrombotic therapy for stroke prevention in non-valvular atrial fibrillation, The Lancet Neurology, Volume 11, Issue 12, December 2012, Pages 1066-1081, Available online 12 November 2012.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442212702582#cesec20>

50. Darae Ko, Faisal Rahman, Renate B. Schnabe, Xiaoyan Yin, Emelia J. Benjamin, and Ingrid E. Christophersen, Atrial fibrillation in women: epidemiology, pathophysiology, presentation, and prognosis, *Nat Rev Cardiol*. HHS Author manuscript; available in PMC 2017 Sep 1. Published in final edited form as: *Nat Rev Cardiol*. 2016 Jun; 13(6): 321–332. Published online 2016 Apr 7

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5579870/>

51. What are the Symptoms of Atrial Fibrillation (AFib or AF)?, The American Heart Association's AFib, Last Reviewed: 31 Jul, 2016

<https://www.heart.org/en/health-topics/atrial-fibrillation/what-are-the-symptoms-of-atrial-fibrillation-afib-or-af>

52. U.S. Department of Health & Human Services, The National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), Atrial Fibrillation

<https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/atrial-fibrillation>

53. The American Heart Association's AFib, Who is at Risk for Atrial Fibrillation (AF or AFib)?, Last Reviewed: Jul 31, 2016

<https://www.heart.org/en/health-topics/atrial-fibrillation/who-is-at-risk-for-atrial-fibrillation-af-or-afib>

54. Heart Rhythm Society, HEART RHYTHM DISORDERS, Atrial Fibrillation,

<https://www.upbeat.org/heart-rhythm-disorders/atrial-fibrillation>

55. The National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), Holter and Event Monitors

<https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/holter-and-event-monitors>

56. J. Kevin Donahue, MD, Current state of the art for cardiac arrhythmia gene therapy, *Pharmacol Ther*. Author manuscript; available in PMC 2018 Aug 1. Published in final edited form as: *Pharmacol Ther*. 2017 Aug; 176: 60–65. Published online 2017 Jun 19

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5546747/>

57. American Heart Association, Atrial Fibrillation Medications, Last Reviewed: Jul 31, 2016

<https://www.heart.org/en/health-topics/atrial-fibrillation/treatment-and-prevention-of-atrial-fibrillation/atrial-fibrillation-medications>

58. U.S. National Library of Medicine, Atrial fibrillation – discharge, Updated by: Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA.

Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team, Review Date 1/28/2019

<https://medlineplus.gov/ency/patientinstructions/000237.htm>

59. Atrial fibrillation or flutter, U.S. National Library of Medicine, Updated by: Michael A. Chen, MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, WA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team. Review Date 1/27/2020

<https://medlineplus.gov/ency/article/000184.htm>

60. Prabal Deb, Suash Sharma, K.M. Hassan, Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis, Pathophysiology Volume 17, Issue 3, June 2010, Pages 197-218, Revised 11 December 2009, Accepted 22 December 2009, Available online 13 January 2010.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0928468009001369>

61. Stroke, U.S. National Library of Medicine, Updated by: Amit M. Shelat, DO, FACP, Attending Neurologist and Assistant Professor of Clinical Neurology, SUNY Stony Brook, School of Medicine, Stony Brook, NY. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Internal review and update on 04/15/2019 by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team, Review Date 4/30/2018

<https://medlineplus.gov/ency/article/000726.htm>

62. Bernardo Liberato ,John W.Krakauer, CHAPTER 42 - ISCHEMIC STROKE: MECHANISMS, EVALUATION, AND TREATMENT, Neurology and Clinical Neuroscience 2007, Pages 551-586, Available online 15 May 2009.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323033541500468>

63. Ischemic Stroke, NIH: National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Page last updated on 24 July 2020, Topic last reviewed: 18 September 2018

<https://medlineplus.gov/ischemicstroke.html>

64. American Heart Association, High Blood Pressure, AFib and Your Risk of Stroke, Last Reviewed: Jul 31, 2015

<https://www.heart.org/en/health-topics/atrial-fibrillation/why-atrial-fibrillation-af-or-afib-matters/high-blood-pressure-afib-and-your-risk-of-stroke>

65. U.S. National Library of Medicine, Stroke risk factors, Updated by: Alireza Minagar, MD, MBA, Professor, Department of Neurology, LSU Health Sciences Center,

- Shreveport, LA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team, Review Date 3/24/2019
<https://medlineplus.gov/ency/patientinstructions/000341.htm>
66. The National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) and the National Institute of Environmental Health Sciences U.S. Department of Health & Human Services, Stroke
<https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/stroke>
67. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Division for Heart Disease and Stroke Prevention, Stroke Treatment, Page last reviewed: November 14, 2019
<https://www.cdc.gov/stroke/treatments.htm>
68. Ming Xiao, Qiang Li, Hua Feng, Le Zhang and Yujie Chen, Hindawi, Neural Vascular Mechanism for the Cerebral Blood Flow Autoregulation after Hemorrhagic Stroke, Received 30 Jun 2017, Accepted 11 Sep 2017, Published 26 Sep 2017
<https://www.hindawi.com/journals/np/2017/5819514/>
69. NIH: National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Stroke Rehabilitation, Page last updated on 9 July 2020, Topic last reviewed: 2 April 2015
<https://medlineplus.gov/strokerehabilitation.html>
70. U.S. National Library of Medicine, Recovering after stroke, Updated by: David C. Dugdale, III, MD, Professor of Medicine, Division of General Medicine, Department of Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, WA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team, Review Date 5/6/2019
<https://medlineplus.gov/ency/article/007419.htm>
71. Giuseppe Boriani, Taya V. Glotzer, Massimo Santini, Teena M. West, Mirko De Melis, Milan Sepsi et al, Device-detected atrial fibrillation and risk for stroke: an analysis of >10 000 patients from the SOS AF project (Stroke prevention Strategies based on Atrial Fibrillation information from implanted devices), European Heart Journal, Volume 35, Issue 8, 21 February 2014, Pages 508–516, Published: 11 December 2013
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/35/8/508/623426>
72. Dong Geum Shin and Hong Euy Lim, Atrial Fibrillation as a Risk Factor for Major Adverse Cardiac and Cerebrovascular Events after Non-cardiac Surgery, Korean Circ J. 2020 Feb; 50(2): 160–162, Published online 2020 Jan 2
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6974664/>

73. Gregory Y. H. Lip, Stroke in atrial fibrillation: epidemiology and thromboprophylaxis, *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, First published: 22 July 2011, Volume9, Issues1, Pages 344-351
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1538-7836.2011.04302.x>
74. Hooman Kamel, Peter M. Okin, Mitchell S.V. Elkind and Costantino Iadecola, Atrial Fibrillation and Mechanisms of Stroke: Time for a New Model, *Stroke*. Author manuscript; available in PMC 2017 Mar 1 ,Published in final edited form as: *Stroke*. 2016 Mar; 47(3): 895–900, Published online 2016 Jan 19
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4766055/>
75. Thomas Davidson, Magnus Husberg, Magnus Janzon and Lars-Åke Levin, The Cost of Thromboembolic Events and their Prevention among Patients with Atrial Fibrillation, *J Atr Fibrillation*. 2011 Feb-Apr; 3(5): 340, Published online 2011 Feb 22
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4956077/>
76. L. Fauchier, R. Philippart, N. Clementy, T.Bourguignon, D. Angoulvant, F. Ivanes et etc, How to define valvular atrial fibrillation? Comment définir la fibrillation atriale valvulaire ?, *Archives of Cardiovascular Diseases* ,Volume 108, Issue 10, October 2015, Pages 530-539
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875213615001163?via%3Dihub>
77. T. Davidson, M. Husberg, M. Janzon, L.-Å. Levin, The Cost of Thromboembolic Events and their Prevention among Patients with Atrial Fibrillation, *J Atr Fibrillation*, 2011 Feb 22;3(5):340
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28496686/>
78. Zachary A. Stacy and Sara K. Richter, Direct oral anticoagulants for stroke prevention in atrial fibrillation: treatment outcomes and dosing in special populations, *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2018 Sep; 12(9): 247–262. Published online 2018 Aug 7
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6116754/>
79. Mohamad Alkhouli, Paul A.Friedman, Ischemic Stroke Risk in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: JACC Review Topic of the Week, *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 74, Issue 24, 17 December 2019, Pages 3050-3065
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109719382725?via%3Dihub>
80. David J Seiffge, David J Werring, Maurizio Paciaroni, Jesse Dawson, Steven Warach, Truman J Milling et etc, Timing of anticoagulation after recent ischaemic stroke in patients with atrial fibrillation, *Lancet Neurol*. Author manuscript; available in PMC

2019 May 17, Published in final edited form as:Lancet Neurol. 2019 Jan; 18(1): 117–126. Published online 2018 Nov 8

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6524642/>

81. Tammy J. Toney-Butler; Jennifer M. Thayer, Nursing Process, StatPearls, Last Update: July 10, 2020.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499937/>