



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ**

**Σ. Ε. Υ. Π.  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΘΕΜΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ:**

**«ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ»**

**ΥΠΕΥΘΥΝΗ:  
ΦΙΔΑΝΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΜΣC  
ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ**

**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:  
ΒΛΑΜΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ  
ΛΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΕΙΡΗΝΗ**

**ΠΑΤΡΑ 2008**



# **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

<i>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</i> .....	6
<i>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</i> .....	7
<i>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</i> .....	8

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>**

### **Ανατομία Και Φυσιολογία Της Καρδιάς**

<i>1.1 Ανατομία Της Καρδιάς</i> .....	11
<i>1.2 Θέση Της Καρδιάς</i> .....	13
<i>1.3 Φυσιολογία Της Καρδιάς</i> .....	13

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>**

### **Ορισμοί: Α.Κ.Θ., Συγκοπής, Ανακοπής –**

### **Αιτιολογία – Πρόδρομα Σημεία**

<i>2.1 Ορισμός Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου (Α.Κ.Θ.)</i> .....	16
<i>2.2 Επιδημιολογία Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου</i> .....	17
<i>2.2.α Πληροφορίες Από Κλασσικές Επιδημιολογικές Μελέτες</i> .....	18
<i>2.3 Αιτιολογία Α.Κ.Θ.</i> .....	23
<i>2.4 Παθολογική Ανατομία</i> .....	32
<i>2.5 Ορισμός Και Αίτια Συγκοπής</i> .....	33
<i>2.6 Η Λήψη Ιστορικού Στην Εδραίωση Της Αιτίας Της Συγκοπής</i> .....	36
<i>2.7 Ορισμός Και Αίτια Ανακοπής</i> .....	44
<i>2.7.α Πρόδρομα Σημεία – Συμπτώματα Ανακοπής</i> .....	46

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>**

### **Περιπτώσεις Α.Κ.Θ.**

3.1 Αιφνίδιος Θάνατος Σε Νέα Άτομα.....	49
3.1.α Αιφνίδιος Θάνατος Σε Άτομα Με «Φυσιολογική Καρδιά» .....	52
3.1.β Αιφνίδιος Θάνατος Από Παθολογικά Αίτια .....	53
3.2 Αιφνίδιος Θάνατος Σε Αθλητές .....	55
3.2.α Κυριότερες Αιτίες Θανάτου Κατά Την Άσκηση.....	55
3.2.β Το Παράδοξο Της Άσκησης.....	58
3.2.γ Η Αθλητική Καρδιά.....	60
3.2.δ Ιατρικές Και Νομικές Διαστάσεις Του Προβλήματος – Δυο Παραδείγματα .....	61
3.3 Σύνδρομο Αιφνίδιου Βρεφικού Θανάτου.....	65
3.4 Ύπνος Και Αιφνίδιος Θάνατος .....	67
3.4.α Ύπνος .....	67
3.4.β Όνειρα.....	68
3.4.γ Η Κλινική Σημαντικότητα Της Αφύπνισης .....	69
3.5 Κάπνισμα – Παχυσαρκία.....	71

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>**

### **Νοσηλευτική Παρέμβαση**

4.1 Αντιμετώπιση ΑΚΘ – Καρδιοαναπνευστική Ανάνηψη.....	74
4.2 Εφαρμογή Του Κανόνα Α,Β,С, D – Ενέργειες – Νοσηλευτική Παρέμβαση .....	79
4.3 Απινίδωση Με Συνεχές Ρεύμα Για Κοιλιακή Μαρμαρυγή .....	90
4.4 Τεχνική Απινίδωσης.....	93
4.4.α Τεχνική Απινίδωσης Με Βάση Τις Οδηγίες Της Ελληνικής Εταιρίας Της Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης (ΕΕΚΑΑ).....	95

4.4.β Πότε Εγκαταλείπεται Η Προσπάθεια Ανάνηψης.....	95
4.4.γ Ηθικά Δεοντολογικά Προβλήματα Στην Αναζωογόνηση .....	96
4.5 Θεραπεία Μετά Την Ανάνηψη – Νοσηλευτική Παρέμβαση .....	97
4.6 Νοσηλευτική Παρέμβαση Με Τη Μέθοδο Της Νοσηλευτικής Διεργασίας .....	100
<i>Περιστατικό Α</i>	
<i>Περιστατικό Β</i>	

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>**

### **Πρόληψη Και Αντιμετώπιση Α.Κ.Θ.**

5.1 Πρόγνωση Των Αρρώστων Που Αντιμετωπίζονται Με ΚΑΑ .....	103
5.2 Προδιαθεσικοί Παράγοντες Για Αυξημένη Θνησιμότητα Μετά Από ΚΑΑ.....	105
5.3 Προειδοποιητικά Συμπτώματα – Πρόληψη ΑΚΘ.....	105
5.4 Πρόληψη Α.Κ.Θ. Αθλουμένων Πρόγραμμα Φειδιππίδης .....	108
5.5 Πρόληψη Αιφνίδιου Βρεφικού Θανάτου.....	110
5.6 Αιφνίδιος Θάνατος Και Δημόσια Υγεία.....	112
5.7 Προσέγγιση Του Προβλήματος Στη Χώρα Μας.....	113
5.8 Ποιότητα ΚΑΑ Και Εκπαίδευση Του Κοινού .....	114
<i>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ</i> .....	118
<i>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</i> .....	122
<i>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</i> .....	124

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

---

Σκοπός αυτής της βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι να παρουσιάσουμε αναλυτικά τις πιο σύγχρονες απόψεις για τα αίτια και την κλινική εικόνα του Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου. Δυστυχώς ο Αιφνίδιος Θάνατος αποτελεί την πιο δραματική εξέλιξη της πορείας των ασθενών με Στεφανιαία Νόσο. Εάν υπολογίσει κανείς ότι στο 25% των ασθενών με Στεφανιαία Νόσο αποτελεί την πρώτη εκδήλωση, αντιλαμβάνεται κανείς τη μεγάλη σημασία που έχει τόσο η έγκαιρη διάγνωση όσο και η θεραπευτική του αντιμετώπιση. Ο γρήγορος τρόπος ζωής, το στρες, το κάπνισμα, οι διατροφικές συνήθειες, ακόμα και το φύλο, η φυλή, η κληρονομικότητα και η γενετική προδιάθεση είναι παράγοντες που αλληλεπιδρούν και η επίδραση τους φαίνεται να είναι αθροιστική. Δεν παύουν να μας ξαφνιάζουν αιφνίδιοι θάνατοι αθλητών ιδίως σε νεαρή ηλικία, που αποκτούν μεγάλη δημοσιότητα λόγω της πλατιάς αντίληψης ότι οι αθλητές αποτελούν το υγιέστερο τμήμα της κοινωνίας μας. Για το λόγο αυτό στην εργασία μας αναφέρουμε τις προεκτάσεις του Αιφνίδιου Θανάτου σε νέα άτομα, σε αθλητές, σε βρέφη καθώς και την εμφάνιση του στον ύπνο και τα όνειρα. Καθ' ότι οι νοσηλευτές αποτελούν τον πρώτο αποδέκτη του επείγοντος, είναι επιφορτισμένοι να καταβάλουν την μέγιστη δυνατή προσπάθεια και εφαρμογή γνώσεων για την ανάταξη του ασθενούς. Δυστυχώς όμως επειδή το μεγαλύτερο ποσοστό των περιστατικών συμβαίνει εκτός του νοσοκομείου, όπως οι θάνατοι στους αγωνιστικούς χώρους, έχει αυξηθεί το ενδιαφέρον για το ρόλο και την αποτελεσματικότητα της προληπτικής εξέτασης. Έτσι λοιπόν εμείς, οι απλοί πολίτες, προστατεύουμε τη ζωή μας με τη σωστή ενημέρωση, την τακτική εξέταση, την γνώση του οικογενειακού ιστορικού καθώς και την προσωπική μας εκπαίδευση στις πρώτες βοήθειες. Δίνουμε τις πρώτες βοήθειες στο συνάνθρωπο, σώζουμε τη ζωή του για να σώσει τη δική μας.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

---

Πόσοι από εσάς, δεν έχετε αναρωτηθεί με πόση τελειότητα λειτουργεί ο ανθρώπινος οργανισμός και τόσοι αντίστοιχα, δεν στέκεστε με δέος μπροστά στο θαυμαστό «μηχάνημα» που λέγεται καρδιά.

Η καρδιά, που απ' την αρχή της γένεσης του κόσμου, απασχόλησε ποιητές και συγγραφείς και ακόμα περισσότερο την ιατρική και την νοσηλευτική σαν επιστήμες στην έρευνα και στην πρακτική.

Κι είναι όμορφο και συνάμα τρυφερό το να υπάρχουν άνθρωποι που αγωνίζονται με πάθος για να σώσουν αυτούς που θέλουν να ζήσουν κι όμως πάσχουν σ' αυτό το μικρό ευαίσθητο όσο και αυθεντικό όργανο – την καρδιά.

Σ' αυτούς τους ανθρώπους λοιπόν αφιερώνεται η εργασία μας με όλο μας τον θαυμασμό και την εκτίμηση.....

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

---

Το 18<sup>ο</sup> αιώνα, ο πνιγμός είχε την ίδια κοινωνική απήχηση με τον αιφνίδιο θάνατο στις μέρες μας. Σύμφωνα με τα στοιχεία της εθνικής στατιστικής υπηρεσίας κατά το 1981 καταγράφηκαν 8.413 θάνατοι από στεφανιαία νόσο, της πανδημίας του 20<sup>ου</sup> αιώνα, όπως έχει χαρακτηριστεί από τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας.

Ο αιφνίδιος θάνατος σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες αποτελεί το 60 – 75% των θανάτων από στεφανιαία νόσο.

Εάν υποθέσει κανείς ότι και για τον ελληνικό πληθυσμό ισχύει η αναλογία αυτή, τότε κάθε 45' ένας Έλληνας πεθαίνει από αιφνίδιο θάνατο.

Στην πραγματικότητα ο Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος είναι εξαιρετικά δύσκολο να οριστεί. Ένας γενικά αποδεκτός ορισμός του Α.Κ.Θ είναι ο θάνατος μη τραυματικής αιτιολογίας, που χαρακτηρίζεται από απότομη απώλεια της συνείδησης μια ώρα μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Επίσης, δυσχερής είναι και η μελέτη του αιφνίδιου θανάτου, διότι πάνω από 65% των αιφνίδιων θανάτων συμβαίνουν εκτός νοσοκομείου.

Στην εργασία αυτή, γίνεται προσπάθεια παρουσίασης των αιτιών και της επιδημιολογίας του Α.Κ.Θ., καθώς και της καρδιακής ανακοπής και συγκοπής. Τα κίνητρα που μας ώθησαν να ασχοληθούμε με αυτό το θέμα ήταν, το ενδιαφέρον να αναλύσουμε και να ερμηνεύσουμε πιο διεξοδικά το φαινόμενο αυτό καθότι είναι ένα θέμα με ερωτήματα στο ευρύ κοινό, διότι δεν μπορούν να κατανοήσουν το μηχανισμό λειτουργίας του Α.Κ.Θ και να γνωρίσουν όλοι τα πάντα γύρω από την αντιμετώπιση του καθώς και να κατανοήσουν τη συμβολή του νοσηλευτικού προσωπικού.

Επίσης στην εργασία μας αναφέρουμε τις προεκτάσεις του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου σε νέα άτομα, σε αθλητές, σε άτομα με φυσιολογική καρδιά, σε μωρά καθώς και την εμφάνισή του στον ύπνο και τα όνειρα.

Σκοπός της εργασίας μας είναι να ενημερώσουμε για την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση ενός από τα επείγοντα καρδιολογικά περιστατικά καθώς και τη προτροπή του κοινού να συμβάλει δυναμικά στην μείωση της θνησιμότητας με τον πιο απλό τρόπο: την παροχή πρώτων βοηθειών στον συνάνθρωπο.



*Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όσους μας βοήθησαν, δίνοντας μας στοιχεία για τον Αιφνίδιο Καρδιακό Θάνατο και ιδιαίτερα να ευχαριστήσουμε την εισηγήτρια όλης της εργασίας μας την κ. Αικατερίνη Φιδάνη, για την καθοδήγηση της και την βοήθειά της σ' όλη μας την προσπάθεια να αναπτύξουμε το θέμα αυτό.*

# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>**

## **Ανατομία & Φυσιολογία Της Καρδιάς**

### ***1.1 Ανατομία Της Καρδιάς***

### ***1.2 Θέση Της Καρδιάς***

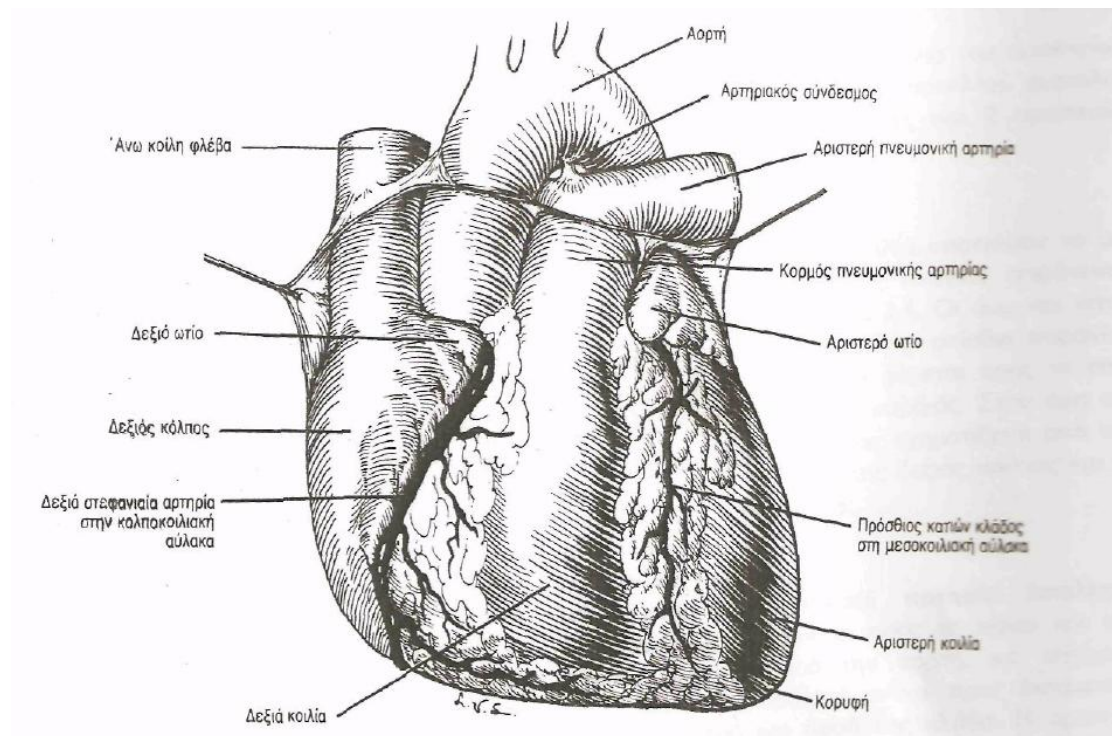
### ***1.3 Φυσιολογία Της Καρδιάς***

# Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup>

## 1.1 Ανατομία Της Καρδιάς

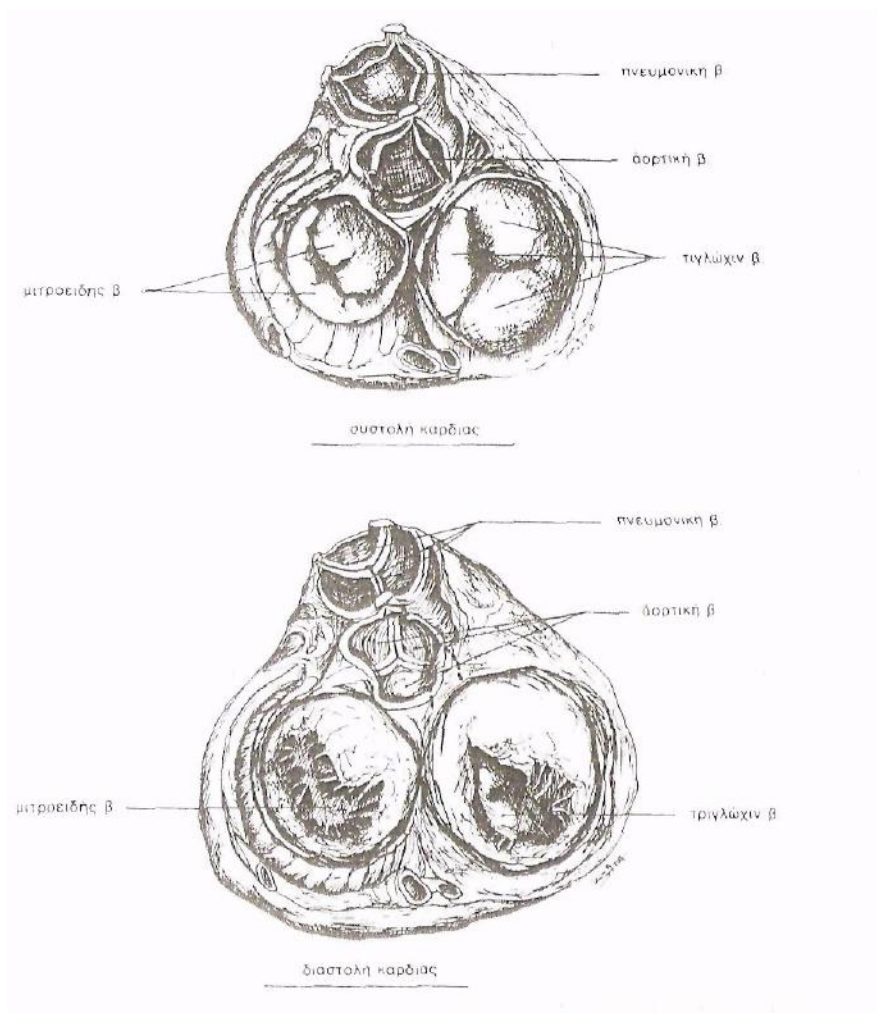
Η καρδιά είναι ένας μυϊκός σάκος που γεμίζει με αίμα, και που συστέλλεται και διαστέλλεται 70 φορές το λεπτό περίπου ή 100.000 φορές το 24ωρο. (Λόλας) Καταλαμβάνει τον πρόσθιο μεσοπνευμόνιο χώρο, πίσω από το στήρνο και τους χόνδρους της 2<sup>ης</sup> -5<sup>ης</sup> πλευράς. Το βάρος της κυμαίνεται από 230 – 340 gr και το μέγεθος της είναι τουλάχιστον, όσο το μέγεθος της γροθιάς στο άτομο που ανήκει. (Ζήσης, 1999)

Ο ειδικός μυς της καρδιάς, που λέγεται μυοκάρδιο, καλύπτεται εξωτερικά από το επικάρδιο και εσωτερικά από το ενδοκάρδιο. Ολόκληρη η καρδιά περιβάλλεται από ένα σάκο από λεπτή μεμβράνη, το περικάρδιο. (Λόλας)



Διακρίνουμε την πρόσθια επιφάνεια, την οπίσθια (βάση) και την κάτω (φρενική). Εσωτερικά χωρίζεται σε 4 κοιλότητες: δύο κόλπους και δυο κοιλίες. (Ζήσης, 1999)

Το αίμα κυκλοφορεί από τη μια κοιλότητα της καρδιάς στην άλλη, προς ορισμένη κατεύθυνση. Για να μην παλινδρομεί προς την αντίθετη κατεύθυνση, υπάρχουν 4 βαλβίδες: πνευμονική, αορτική, μιτροειδής και τριγλώχιν. Όταν οι δυο βαλβίδες, η μιτροειδής και τριγλώχιν, είναι κλειστές (συστολή κοιλιών), οι δυο άλλες η αορτική και πνευμονική είναι ανοιχτές, και αντίθετως (διαστολή κοιλιών). Τέλος τα νεύρα της καρδιάς είναι τα πνευμονογαστρικά νεύρα (παρασυμπαθητικά) και τα αυχενικά νεύρα (συμπαθητικά). Τα νεύρα αυτά είναι μικτά, δηλαδή φέρουν κινητικές ίνες (φυγόκεντρος) και αισθητικές ίνες (κεντρομόλες). (Πλέσσας – Κανέλλος, 1997)



## 1.2 Θέση Της Καρδιάς

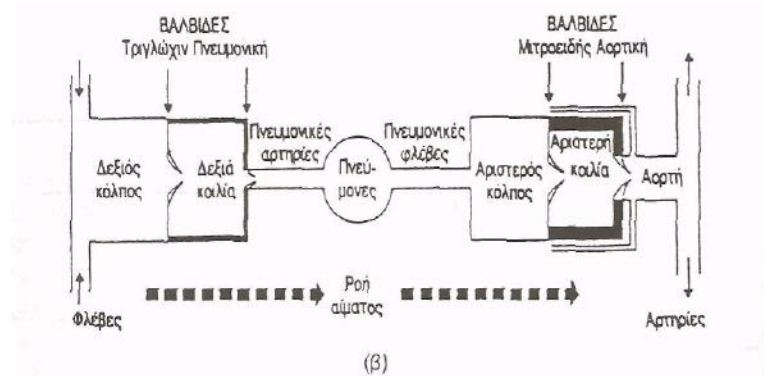
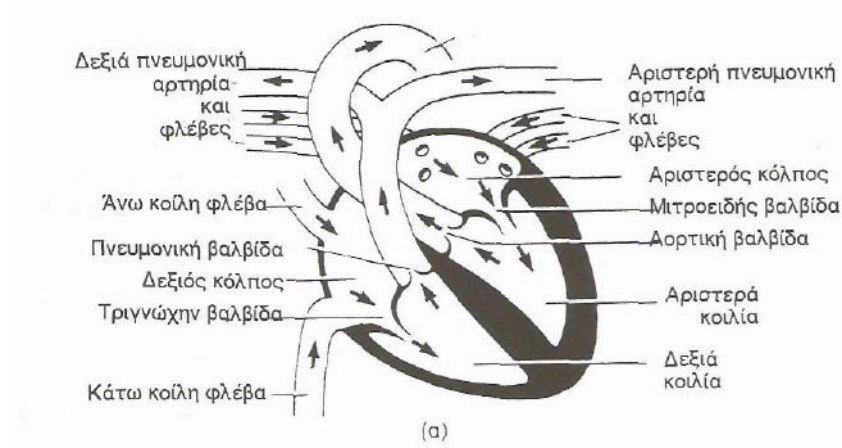
Για να εκτιμήσει κανείς σωστά τις ακτινογραφίες των οργάνων του θώρακα, πρέπει να γνωρίζει την τυπική θέση των διαφόρων τμημάτων της καρδιάς στις σημαντικότερες προβολές. Η καρδιά δεν έχει το σχήμα της «κούπας» των χαρτιών της τράπουλας. Επίσης δεν στέκεται κατακόρυφα, αλλά λοξά μέσα στον θώρακα. Έτσι το πρόσθιο μέρος της ευρίσκεται όπισθεν από το στέρνο και το οπίσθιο εμπρός από τη σπονδυλική στήλη (4<sup>ος</sup> μέχρι 9<sup>ος</sup> θωρακικός σπόνδυλος). Επάνω στο διάφραγμα δεν κάθεται η κορυφή της καρδιάς αλλά η δεξιά κοιλία. Το δεξιό περίγραμμα σχηματίζεται από το δεξιό κόλπο και πάνω του από την άνω κοίλη φλέβα, που εκβάλλει σ' αυτόν. Στο αριστερό περίγραμμα συμμετέχουν κάτω η αριστερή κοιλία, από πάνω ο αριστερός κόλπος, η πνευμονική αρτηρία και τελείως προς τα άνω το αορτικό τόξο. Η καρδιά στρέφεται επίσης γύρω από τον επιμήκη άξονά της. Έτσι η δεξιά κοιλία βλέπει προς τα εμπρός, η αριστερή περισσότερο από τα πίσω. Τέλος η καρδιά γέρνει λίγο προς τα πίσω. Γι' αυτό η κορυφή της εφάπτεται με το θωρακικό τοίχωμα, ο δε αριστερός κόλπος με τον οισοφάγο

Η θέση της ποικίλλει με τη σωματική διάπλαση του ασθενούς καθώς και με τη φάση της αναπνοής. Καταλαμβάνει μια πιο κατακόρυφη θέση κατά την εισπνοή καθώς και σε ψηλά, αδύνατα άτομα, ενώ σε εύσωμα άτομα και κατά την εκπνοή παίρνει ναί πιο οριζόντια θέση. (Lippert, 1993)

## 1.3 Φυσιολογία Της Καρδιάς

Η καρδιά συνίσταται από ένα συγκύτιο γραμμωτών μυϊκών κυττάρων που στηρίζονται με συνδετικό ιστό. Οι ιδιότητες του καρδιακού μυός μπορούν να θεωρηθούν σαν ενδιάμεσες εκείνων των σκελετικών και λείων μυϊκών ινών. Ο καρδιακός μυς μοιάζει με τον σκελετικό στο γεγονός ότι είναι σε θέση να αποπολώνεται σε 2 ms γεννώντας μια τεράστια αρχική ώθηση για την καρδιακή συστολή, μοιάζει δε με τους λείους μυς στο ότι είναι σε θέση να διατηρεί για περίπου 250 ms τη σύσπασή του σε χαμηλούς καρδιακούς ρυθμούς. Ως εκ τούτου, έχει μια μακρά ανερέθιστη περίοδο.

Η διάρκεια της φάσης αποπόλωσης μειώνεται καθώς αυξάνει η καρδιακή συχνότητα, στο μέγιστο δε καρδιακό ρυθμό η φάση διατηρούμενης αποπόλωσης εξαλείφεται. Στον ερεθισματοαγωγό ιστό, σε περιοχές που ασχολούνται με την παραγωγή και διάδοση της διεγερτικής ηλεκτρικής δραστηριότητας, υπάρχουν εξειδικευμένα μυϊκά κύτταρα που διαθέτουν υψηλό βαθμό ενδογενούς ρυθμικότητας. (Sokolow – McIlray – Cheitlin, 1993)



**Σχήμα 1:** (α) Οι κοιλότητες, βαλβίδες και μεγάλα αγγεία της καρδιάς και η κυκλοφορία του αίματος δια μέσου της. (β) Διαγραμματική παρουσίαση της λειτουργίας της καρδιάς με τη μορφή δύο αντλιών συνδεδεμένων εν σειρά. (Πλέσσας – Κανέλλος, 1997)

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>**

### **Ορισμοί Α.Κ.Θ., Συγκοπής, Ανακοπής –**

### **Αιτιολογικοί Παράγοντες –**

### **Πρόδρομα Σημεία**

*2.1 Ορισμός Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου (Α.Κ.Θ.)*

*2.2 Επιδημιολογία Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου*

*2.3 Αιτιολογία Α.Κ.Θ.*

*2.4 Παθολογική Ανατομία*

*2.5 Ορισμός Και Αίτια Συγκοπής*

*2.6 Η Λήψη Ιστορικού Στην Εδραίωση Της Συγκοπής*

*2.7 Ορισμός Και Αίτια Ανακοπής*

## Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>

### 2.1 Ορισμός Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου

Η λέξη αιφνίδιος περιέχει δυο εννοιολογικά χαρακτηριστικά :

- a) Το αναπάντεχο ή μη αναμενόμενο του γεγονότος
- b) Την ταχεία εξέλιξη και κατάληξη (Nána, 1983)

Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) είναι ο φυσικός θάνατος οφειλόμενος σε καρδιακά αίτια, χαρακτηριζόμενος από οξεία απώλεια συνειδήσεως, μέσα σε μια ώρα από την έναρξη των οξέων συμπτωμάτων, σε ένα άτομο με ή χωρίς γνωστή προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο, αλλά στο οποίο η ώρα και ο τρόπος θανάτου είναι μη αναμενόμενος.

Τέσσερα είναι τα κυριότερα στοιχεία που χαρακτηρίζουν τον αιφνίδιο θάνατο:

(1) τα πρόδρομα συμπτώματα, (2) η έναρξη, (3) η καρδιακή παύση και (4) ο βιολογικός θάνατος (Πίνακας 1)

<i>Συμβάν</i>	<i>Πρόδρομα συμπτώματα Νέα ή επιδεινούμενα καρδιακά συμπτώματα</i>	<i>Έναρξη τελικού συμβάντος</i>	<i>Κλινική καρδιακή παύση</i>	<i>Εξέλιξη προς βιολογικό θάνατο</i>
<b>Συμπτώματα και σημεία</b>	Προκάρδιο άγχος, δύσπνοια, αίσθημα παλμών, αδυναμία	Αιφνίδια επιδείνωση συμπτωμάτων, Ηλεκτρικές και μηχανικές διαταραχές – υπόταση – ζάλη	Απώλεια ικανοποιητικής κυκλοφορίας Απώλεια συνειδήσεως	<b>Αποτυχία της ανάνηψης ή αποτυχία βελτίωσης του ΚΝΣ μετά από αρχική επιτυχή ανάνηψη</b>
Χρονικό Διάστημα μεταξύ των συμβάντων		Δευτερόλεπτα – 24 ώρες	Άμεση έως 1 ώρα	4-6 λεπτά έως εβδομάδες

Πίνακας 1: Στοιχεία του αιφνίδιου θανάτου (Αγγελάκας – Χιωτόπουλος, 1994)



Όσον αφορά το χρονικό όριο επελεύσεως του αιφνίδιου θανάτου, η μελέτη Framingham θέτει την 1 ώρα και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας τις 24 ώρες. Διεθνώς αναφέρονται 1500 αιφνίδιοι θάνατοι ανά 1.000.000 πληθυσμού και αποτελούν το 20% των θανάτων γενικώς και το 65% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα. Η σοβαρότητα του προβλήματος του ΑΚΘ σαν πρόβλημα δημόσιας υγείας είναι αυτονόητη, αλλά η συχνότητά του δεν είναι απόλυτα σαφής. Στις Η.Π.Α. αναφέρεται μια επίπτωση 300.000 περιστατικών ανά έτος. Ο αριθμός αυτός αντιπροσωπεύει το 50% των θανάτων καρδιακής αιτιολογίας. (Σμυρνιούδης, 2007)

## 2.2 Επιδημιολογία ΑΚΘ

Σύμφωνα με τα μέχρι σήμερα δεδομένα πάνω από 60% των θανάτων από ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι αιφνίδιοι, το μεγαλύτερο δε ποσοστό από αυτούς συμβαίνουν εκτός νοσοκομείου. Πάνω από 25% των θυμάτων από αιφνίδιο θάνατο δεν είχαν ποτέ οποιοδήποτε ενόχλημα ή σύμπτωμα, ενώ ένα ποσοστό 38 – 40% είχαν επισκεφτεί το γιατρό με διάφορα συμπτώματα, ασαφή χωρίς να είναι αρκετά για οποιαδήποτε υπόνοια ισχαιμικής νόσου. Ο ΑΚΘ είναι η πιο συχνή αιτία θνησιμότητας για τις ηλικίες 35 – 64 ετών.

Η συχνότητα του αιφνίδιου θανάτου αυξάνει με την ηλικία για τους άνδρες και γυναίκες, ο δε λόγος των αιφνίδιων θανάτων προς το σύνολο των θανάτων από καρδιακές παθήσεις ελαττώνεται αυξανόμενης της ηλικίας. Για την ίδια ομάδα ηλικιών η συχνότητα που αφορά τις γυναίκες είναι περίπου το 25% των ανδρών. Οι πάσχοντες από στηθάγχη υπόκεινται σε 4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο από εκείνους που δεν έχουν εκδηλώσει στεφανιαία νόσο.

Σε αυξημένο κίνδυνο βρίσκονται επίσης τα άτομα που εμφανίζουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις σε ηρεμία ή μετά από κόπωση καθώς και οι τα άτομα που έχουν ιστορικό εμφράγματος.

Η παρουσία προδιαθεσιακών παραγόντων όπως παχυσαρκία, κάπνισμα, υπέρταση, καρδιακή συχνότητα, κυρίως όμως ο συνδυασμός αυτών καθώς και το οικογενειακό ιστορικό με τέτοιες παθήσεις, αποτελεί ισχυρό λόγο αύξησης της συχνότητας του αιφνίδιου θανάτου.

Το γεγονός ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των αιφνίδιων θανάτων συμβαίνει εκτός νοσοκομείου χωρίς πρόδρομα συμπτώματα, καθιστά ιδιαίτερος δυσχερή την χρήση τεχνολογικών, διαγνωστικών και θεραπευτικών μέσων. (Νάνα, 1983)

Έτσι η επιδημιολογία του ΑΚΘ πρέπει να διερευνηθεί από πολλές πλευρές, κάθε μια από τις οποίες προβάλλει σπουδαίες πληροφορίες στο πρόβλημα αλλά καμία από μόνη της δεν έχει αποκλειστική υπεροχή στις στρατηγικές πρόληψης. Σ' αυτές περιλαμβάνονται: 1) κλασσικές επιδημιολογικές προσεγγίσεις, 2) χρονο-εξάρτηση του κινδύνου 3) υποθετικοί παράγοντες κινδύνου που επιβεβαιώνουν τη πιθανότητα ανάπτυξης κοιλιακής ταχυκαρδίας/ κοιλιακής μαρμαρυγής όταν συμβαίνουν πυροδοτικές καταστάσεις, 4) παροδικοί παράγοντες κινδύνου που με τη δυναμική τους επηρεάζουν τη καρδιακή ηλεκτροφυσιολογία σε κάποια στιγμή στο χρόνο και 5) ο κίνδυνος απόκρισης. (Κολιόπουλος – Γουδάβενος, 2001)

## **2.2.α Πληροφορίες Από Κλασσικές Επιδημιολογικές Μελέτες**

Υστερα από 26 έτη παρακολούθησης 5.209 ανδρών και γυναικών ηλικίας 30 – 59 ετών που στην αρχική εξέταση στη περιοχή του Framingham ήταν ελεύθεροι στεφανιαίας νόσου βρέθηκε ότι ο ΑΚΘ (< 1 ώρα από την έναρξη των οξέων συμπτωμάτων) ευθύνονταν για το 46% των θανάτων από στεφανιαία νόσο στους άνδρες και το 34% στις γυναίκες. Η επίπτωση του ΑΚΘ αύξανε με την ηλικία, αλλά το ποσοστό των θανάτων λόγω στεφανιαίας νόσου που ήταν αιφνίδιοι και μη αναμενόμενοι ήταν μεγαλύτερη στις ομάδες των μικρότερων ηλικιών.

Πρόσφατη μελέτη από το Maastricht έδειξε ότι η επίπτωση του ΑΚΘ (<24 ώρες) για τη χρονική περίοδο 1991-1994 σε πληθυσμό ηλικίας μεταξύ 20 και 75 ετών υπολογίσθηκε 9-10/10 000 ασθενείς /ετησίως. Από το σύνολο των 515 αιφνίδιων καρδιακών ανακοπών οι 369 ήταν άνδρες και 146 γυναίκες με μέση ηλικία 62.2±9 και 62.7±12 έτη αντίστοιχα. Από τον Ελληνικό χώρο και ειδικότερα από τη περιοχή των Ιωαννίνων η επίπτωση του ΑΚΘ για τη χρονική περίοδο 1990 και 1993 για ηλικίες 30-70 ετών υπολογίσθηκε 9/10.000 /έτος. Αναλυτικότερα η ετήσια επίπτωση στους άνδρες και τις γυναίκες ήταν 14/10.000 και 3/10.000 αντίστοιχα και αύξανε με την ηλικία (Πίνακας 2). Από τα 223 θύματα οι 183 ήταν άνδρες και 40 γυναίκες με μέση ηλικία 59 και 61 έτη αντίστοιχα.

Ηλικία	Άνδρες	Γυναίκες
30 – 39	3.6	0.7
40 – 49	6.0	0.0
50 – 59	16	3.3
60 – 70	49	10
<b>Σύνολο</b>	<b>14.0</b>	<b>3.0</b>

**Πίνακας 2: Επίπτωση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (αριθμός αιφνίδιων θανάτων / 10000 κατοίκους / έτος) σε διάφορες ομάδες ηλικιών ανάλογα με το φύλο.** (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Αν δεχθούμε ότι με την απογράφη του 1991 ο πληθυσμός στην Ελλάδα ηλικίας 30-70 ήταν 5.054.770 κάτοικοι τότε με την επίπτωση 9/10.000 υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα κάθε χρόνο πεθαίνουν αιφνίδια 5.000 άτομα ηλικίας 30-70 ετών.

Το 40% των ατόμων που πεθαίνουν αιφνίδια δεν έχουν γνωστό ιστορικό καρδιοπάθειας και ο θάνατος συμβαίνει συχνότερα στο σπίτι και σε ώρες ανάπαυσης. Οι Πίνακες 3 και 4 δείχνουν τις συνθήκες θανάτων στις περιοχές των Ιωαννίνων και του Maastricht αντίστοιχα.

Τόπος	
• Στο σπίτι	151 (68%)
• Στην εργασία	32 (14%)
• Καθ' οδών προς ή από την εργασία	19 (8.5 %)
• Ψυχαγωγία	17 (7.5%)
• Καθ' οδών στο νοσοκομείο	4 (2%)

Δραστηριότητα	
• Ανάπαυση ή στη διάρκεια του ύπνου	128 (57%)
• Συνήθεις δραστηριότητες	46 (20%)
• Κατά τη διάρκεια της εργασίας	32 (14%)
• Συγκινησιακό φόρτο	17 (7%)

**Πίνακας 3: Τόπος και δραστηριότητα των 223 θυμάτων στην περιοχή των Ιωαννίνων.**

(Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

	N (%)
Στο σπίτι	399 (79.6%)
Στο δρόμο	47 (9.4%)
Δημόσιοι χώροι	31 (6.2%)
Άλλοι χώροι	16 (3.2%)
Σε ιατρεία οικογενειακών γιατρών	4 (0.8%)
Στην εργασία	4 (0.8%)

**Πίνακας 4: Τόπος των 501 θυμάτων από αιφνίδια καρδιακή ανακοπή στη περιοχή του Maastricht.** (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Στη περιοχή των Ιωαννίνων στη διάρκεια του ύπνου συνέβησαν 26 θάνατοι, για τους 44 (21%) δεν υπήρχε μαρτυρία την ώρα του θανάτου και ένα στα τέσσερα θύματα είχε παραπονεθεί για κάποιο ενόχλημα τις προηγούμενες 2 εβδομάδες (Πίνακας 5). Από τη μελέτη του Maastricht 30 θύματα χωρίς εμμάρτυρη παρουσία αποκλείστηκαν από τη μελέτη και 227 άτομα είχαν μιλήσει στον μάρτυρα πριν το συμβάν (Πίνακας 6).

Πόνος ή δυσφορία στο στήθος	39
Κακουχία	7
Κάψιμο ή πόνος στο επιγάστριο	6
Αδυναμία	2
Δύσπνοια	1
Ζάλη	1
Συγκοπή	1

**Πίνακας 5: Πρόδρομα συμπτώματα που είχαν αναφέρει 57 θύματα τις προηγούμενες 2 εβδομάδες.** (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Όχι ενοχλήματα	57
Πόνος στο στήθος	85
Πόνος στα χέρια, στη μεσοπλάτια χώρα ή στη γνάθο	14
Ραγδαία επιδεινούμενη δύσπνοια	16
Ζάλη ή αίσθημα παλμών	8
Ναυτία, «δεν ένοιωθε καλά»	47

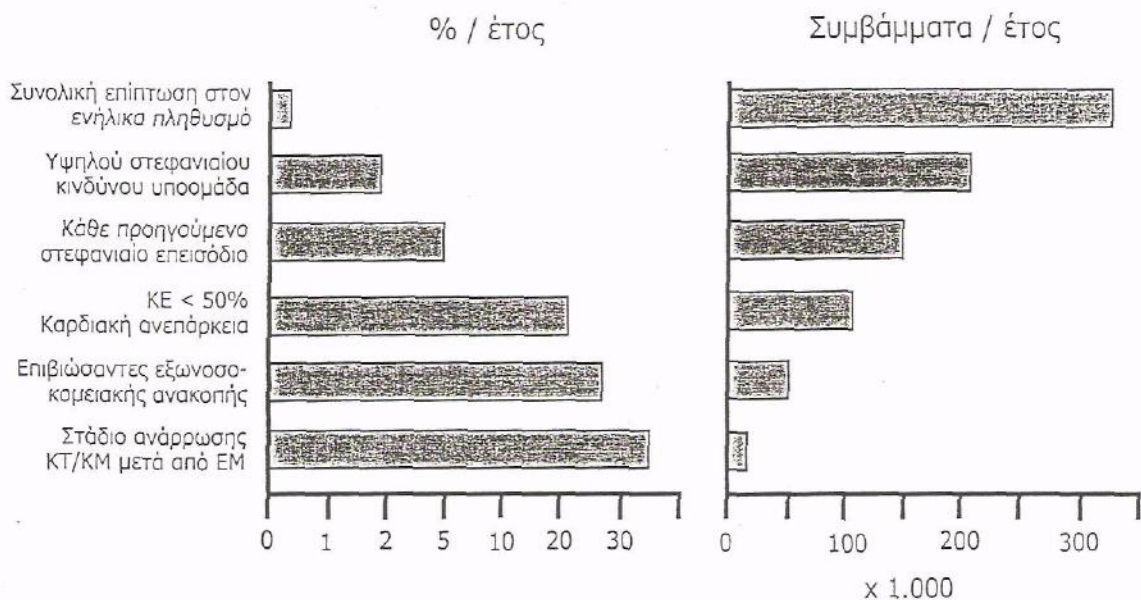
**Πίνακας 6: Ενοχλήματα 227 θυμάτων πριν την ώρα της ανακοπής στην περιοχή του Maastricht.**

(Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Το σχήμα 2 δείχνει το μέγεθος του κινδύνου, εκφραζόμενο σαν επίπτωση, σε σύγκριση με το συνολικό αριθμό ετησίων θανάτων σε 6 διαφορετικές παθήσεις. Όταν ο ΑΚΘ αναλύεται με απόλυτους αριθμούς επεισοδίων μέσα στο καθορισμένους υποπληθυσμούς, είναι σαφές ότι οι ψηλού κινδύνου υποομάδες ασθενών με χαμηλό κλάσμα εξώθησης, επιβιώσαντες εξωνοσοκομειακής ανακοπής, δεν ευθύνονται για τα περισσότερα επεισόδια ΑΚΘ. Έτσι, υποομάδες με τα ψηλότερα ποσοστά θανάτων έχουν τη μικρότερη συμβολή όσον αφορά το συνολικό αριθμό θανατηφόρων επεισοδίων στο γενικό πληθυσμό. Τουναντίον, οι μεγάλες υποομάδες πληθυσμών με μικρότερα ποσοστά θανάτων, δημιουργούν τους μεγαλύτερους αριθμούς ΑΚΘ λόγω του μεγέθους των πληθυσμών από όπου προέρχονται.

Με αυτές τις εκτιμήσεις η ετήσια επίπτωση στο γενικό πληθυσμό υπολογίζεται 0.1-0.2%. Βασιζόμενοι σ' αυτές τις εκτιμήσεις, σημαίνει ότι κάθε παρέμβαση πρόληψης που θα σχεδιασθεί στο γενικό πληθυσμό πρέπει να εφαρμοσθεί σε 999/10000 άτομα που δεν θα εκδηλώσουν επεισόδιο στη διάρκεια του έτους για να πιθανή προσέγγιση του 1/1000 που θα εκδηλώσουν.

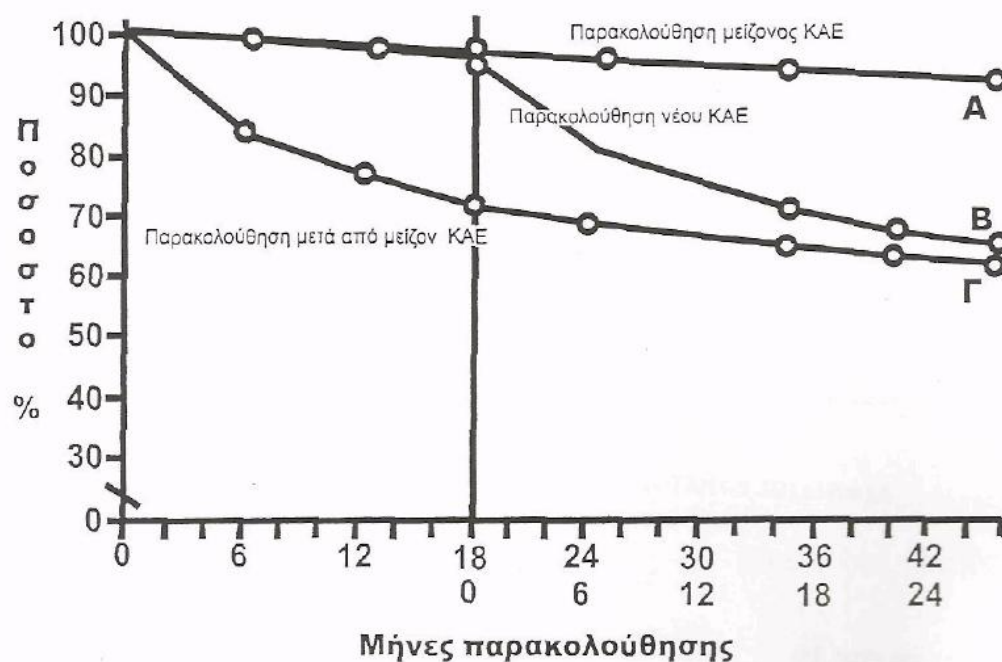
#### ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ - ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΙ ΣΥΝΟΛΟ ΣΥΜΒΑΜΜΑΤΩΝ



Σχήμα 2: Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος σε διάφορες πληθυσμιακές υποομάδες. Οι στήλες δείχνουν τη σχέση μεταξύ επίπτωσης (%/ έτος) και ετήσιου συνολικού αριθμού θανάτων για τον ενήλικα πληθυσμό των ΗΠΑ και για τις υψηλού κινδύνου υποομάδες. Η συνολική ετήσια επίπτωση υπολογίζεται 0.1-0.2% ήτοι 300.000 αιφνίδιοι θάνατοι ετησίως. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Ο κίνδυνος θανάτου μετά από επιβίωση σοβαρού καρδιαγγειακού επεισοδίου δεν είναι γραμμικός στο χρόνο. Οι εκτιμήσεις επιβίωσης τόσο για το ΑΚΘ όσο και για το σύνολο των καρδιακών θανάτων δείχνει ότι τα ψηλότερα ποσοστά θανάτων μετά το αρχικό επεισόδιο συμβαίνουν στους πρώτους 6-18 μήνες (Σχήμα 3). Μετά τους 18-24 μήνες οι καμπύλες επιβίωσης μοιάζουν στη μορφολογία με αυτές του γενικού πληθυσμού που στο μεταξύ δεν έχει προσβληθεί από καρδιαγγειακά επεισόδια. (Κολιόπουλος - Γουδάβενος, 2001)

### ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΜΕΤΑ ΜΕΙΖΟΝΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΜΜΑΤΑ



Σχήμα 3: Χρονοεξάρτηση του κινδύνου μετά καρδιαγγειακά επεισόδια (ΚΑΕ). Οι καμπύλες επιβίωσης για υποθετικούς ασθενείς με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο ελεύθεροι μείζονος συμβάμματος (καμπύλη Α) και ασθενών που επιβίωσαν μείζονων ΚΑΕ (καμπύλη Γ). Η καμπύλη Β δείχνει τις δυναμικές του κινδύνου στο χρόνο σε χαμηλού κινδύνου ασθενείς που στο μεταξύ παρουσίασαν ΚΑΕ. (Κολιόπουλος - Γουδάβενος, 2001)

## 2.3 Αιτιολογία ΑΚΘ

Υπάρχουν πολλές ταξινομήσεις όσον αφορά τα αίτια του αιφνίδιου θανάτου. Μια πρώτη ταξινόμηση αφορά τα αίτια του αιφνίδιου θανάτου στα νέα και ηλικιωμένα άτομα.

**α) Νέα άτομα:** 1) Ατυχήματα 2) Κακοήθειες 3) Συγγενείς ανωμαλίες 4) Λοιμώδη Νοσήματα 5) Καρδιοπάθεια (υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, στένωση αορτής, σύνδρομο Eisenmenger, πρόπτωση μιτροειδούς, μυοκαρδίτιδα, ανωμαλίες στεφανιαίων αγγείων, ανωμαλία Ebstein, συγγενές μακρό QT σύνδρομο, επίκτητο μακρό QT από φάρμακα, πλήρης Κ-Κ αποκλεισμός, νόσος φλεβόκομβου, σύνδρομο W-P-W).

**β) Ηλικιωμένα άτομα:** 1) Στεφανιαία νόσος 2) Στένωση αορτής 3) Μυοκαρδιοπάθεια 4) Πρόπτωση μιτροειδούς 5) Σύνδρομο μακρού QT 6) Σύνδρομο W-P-W 7) Κοιλιακές αρρυθμίες 8) Φάρμακα.

Ο αιφνίδιος θάνατος στις **μυοκαρδιοπάθειες** οφείλεται σε: α) Κοιλιακές αρρυθμίες β) Ισχαιμία μυοκαρδίου λόγω συμπίεσης των στεφανιαίων αρτηριών γ) Πτώση της αρτηριακής πίεσης λόγω πτώσεως της καρδιακής παροχής κατά την μετάπτωση του φλεβοκομβικού ρυθμού σε κολπική μαρμαρυγή (AF) δ) Κοιλιακή μαρμαρυγή (VF).

Ο αιφνίδιος θάνατος στους **νεαρούς αθλητές (13-30 ετών)** οφείλεται σε: α) Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (76%) β) Ανώμαλη έκφυση της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας (LCA) από τον δεξιό πρόσθιο στεφανιαίο κόλπο γ) Στεφανιαία νόσο (σπανιότερα) δ) Ρήξη αορτής ε) Ρήξη ανευρύσματος εγκεφάλου.

Ο αιφνίδιος θάνατος σε **πρόπτωση της μιτροειδούς** (6% του γυναικείου πληθυσμού έχουν ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα προπτώσεως της μιτροειδούς) οφείλεται σε: α) Κοιλιακές έκτακτες συστολές (VEBS) β) Κοιλιακή ταχυκαρδία (VT) γ) Παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (SVT) δ) Κολπική μαρμαρυγή (AF) ε) Torsades de pointes (Κοιλιακή ταχυκαρδία δίκην "ριπιδίου").

Ο αιφνίδιος θάνατος λόγω **φαρμάκων** (φαρμακευτικής αιτιολογίας) είναι σχετικά σπάνιος. Κυριότερα ενεχόμενα φάρμακα είναι: Δακτυλίτις, κινιδίνη, προκαϊναμίδη, δισοπυραμίδη, αμιοδαρόνη, αδριαμυκίνη, επινεφρίνη, εφεδρίνη, ισοπροτερενόλη, θεοφυλλίνη, αμινοφυλλίνη, υγρές πρωτεϊνικές διαίτες κ.ά.

Ο αιφνίδιος θάνατος **"απουσία" καρδιακής νόσου** οφείλεται σε νευροχημικές και ηλεκτροφυσιολογίες διαταραχές.

Η στεφανιαία νόσος είναι το αίτιο του 80% των αιφνιδίων θανάτων. Ο αιφνίδιος θάνατος είναι η πρώτη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου στο 22% των περιπτώσεων και εμφανίζεται στην πλειονότητα των περιπτώσεων χωρίς πρόδρομα συμπτώματα. Οι μέθοδοι ανίχνευσης ατόμων με υψηλό κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου είναι I. Αναίμακτες (Stress testing, Holter monitoring, Κοιλιακά μεταδυναμικά) II. Αιματηρές (Ηλεκτροφυσιολογικές, Αιμοδυναμικές).

Επειδή η στεφανιαία νόσος ευθύνεται για το 80% περίπου των ΑΚΘ στις δυτικές κοινωνίες περισσότερες από τις μελέτες παραγόντων κινδύνου για ΑΚΘ έχουν εστιασθεί σ αυτή την αιτιολογική κατηγορία. Ευρήματα από πολλές μελέτες έχουν δείξει συμφωνία μεταξύ παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία αθηρωμάτωση, συνολική καρδιαγγειακή θνητότητα και ΑΚΘ. Οι 4 γενικές κατηγορίες περιλαμβάνουν τους περισσότερους λειτουργικούς παράγοντες που ευθύνονται για την έναρξη καρδιακής ανακοπής. Αυτοί οι παράγοντες ευθύνονται για την έναρξη ηλεκτροφυσιολογικών διαταραχών που αλληλαντιδρούν με το δομικό υπόστρωμα για καρδιακή ανακοπή (Σχήμα 4). Οι μακροχρόνιοι παράγοντες κινδύνου αναφέρονται στους επιδημιολογικούς παράγοντες εκείνους που προβλέπουν την εξέλιξη παθολογικών καταστάσεων προδιαθέτουν για μελλοντικά επεισόδια. Οι παροδικοί ή οξείς παράγοντες αναφέρονται στους παράγοντες εκείνους που σχετίζονται άμεσα με τη ηλεκτροφυσιολογική αστάθεια σε κάποια δεδομένη στιγμή του χρόνου. Το τελευταίο μπορεί να ερμηνευθεί και υπό όρους ατομικής ευαισθησίας στις παρενέργειες του παροδικού παράγοντα κινδύνου. Η κλινική αναγνώριση της δομικής πάθησης καθορίζει τον ατομικό κίνδυνο περισσότερο ειδικά από ότι οι παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)



### ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ ΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ:

Επιδημιολογία/Παθοφυσιολογία.



Σχήμα 4: Μακροχρόνιοι παράγοντες κινδύνου έναντι παροδικού κινδύνου. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

**Κατά την μετεμφραγματική περίοδο ενοχοποιούνται 4 παράγοντες κινδύνου για Αιφνίδιο θάνατο:** α) Το κλάσμα εξωθήσεως <40% β) Κοιλιακές έκτακτες συστολές (VEBs) > 10 ανά ώρα, γ) Προχωρημένη βαθμίδα καρδιακής ανεπάρκειας πριν το έμφραγμα, δ) Υγροί ρόγχοι στα 2/3 των πνευμόνων στην ΜΕΘ ε) Ανεύρυσμα αριστερής κοιλίας. Οι προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου εκτιμήθηκαν με ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία και συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση με Holler-monitoring.

Ο Ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος εφαρμόζεται σε ασθενείς: α) Ανανήψαντες από τον Αιφνίδιο θάνατο, β) Παρουσιάζοντες έκτακτοσυστολική αρρυθμία μετά από Ο.Ε.Μ., γ) Κρίσεις κοιλιακής ταχυκαρδίας (VT) >30sec και κακή λειτουργικότητα της Αριστερής κοιλίας.<sup>7</sup>

Ο αιφνίδιος θάνατος σαν εκδήλωση σε άτομα με βηματοδότη (Pacemaker) είναι σπάνιος και οφείλεται σε θρόμβωση της άνω κοίλης φλέβας, σε ρήξη του ηλεκτροδίου και άλλα αίτια.

Προσθέτοντας μερικά ακόμη στοιχεία για την Επιδημιολογία της νόσου, όσον αφορά την επίπτωση του αιφνίδιου θανάτου, αναφέρονται μετρήσεις στις ΗΠΑ που κυμαίνονται από 200.000-400.000 αιφνίδιοι θάνατοι ανά έτος. Όσον αφορά την ηλικία, φαίνεται ότι υπάρχουν δυο ηλικίες κατά τη διάρκεια των οποίων συμβαίνει ο μεγαλύτερος (peak) αριθμός των αιφνίδιων θανάτων, ήτοι μεταξύ της γέννησης και του 6ου μήνα της ζωής (σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου) και μεταξύ 45ου-75ου έτους, οφειλόμενος σε αυξανόμενη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου. Όσον αφορά την κληρονομικότητα φαίνεται ότι οι κληρονομούμενοι προδιαθεσικοί παράγοντες για τη στεφανιαία νόσο λειτουργούν μη ειδικά για αυξημένη συχνότητα αιφνίδιων θανάτων. Υπάρχουν βέβαια και κληρονομούμενες "οντότητες" ή σύνδρομα που προδιαθέτουν για αιφνίδιο θάνατο όπως το συγγενές μακρό QT, η υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια (οικογενής) και ο οικογενής αιφνίδιος θάνατος στα παιδιά και στα νέα άτομα. Σπανιότερα αίτια αιφνίδιου θανάτου οικογενούς αιτιολογίας συνδεδεμένα με "καρδιακή «γαγγλιονίτιδα» έχουν αναφερθεί.

Όσον αφορά **το Φύλο** ο αιφνίδιος θάνατος έχει σαφή επικράτηση στα άρρενα άτομα συγκριτικά με τα θήλεα τα οποία έχουν στις μικρότερες ηλικίες προφύλαξη από τη στεφανιαία νόσο. Από τη μελέτη του Framingham (follow-up 14 ετών), συνάγεται ότι το 89%, των αιφνίδιων θανάτων συνέβη σε άρρενα άτομα. Από την ίδια μελέτη (follow-up 20 ετών), δεικνύεται υπεροχή της επίπτωσης του αιφνίδιου θανάτου 3,8 φορές περισσότερο στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες.

Όσον αφορά **την Φυλή** και τη σχέση της με την επίπτωση του αιφνίδιου θανάτου, μελέτες που έγιναν στις Η.Π.Α. μεταξύ λευκών και μαύρων δεν έδειξαν σαφείς διαφορές. Όμως δεδομένα δείχνουν ότι οι Ιάπωνες που ζουν στις Η.Π.Α. έχουν μεγαλύτερη επίπτωση αιφνίδιου θανάτου σε σύγκριση με τους Ιάπωνες της Ιαπωνίας, αλλά δεν φτάνει σε καμία περίπτωση τη συχνότητα του αιφνίδιου θανάτου που παρατηρείται στους άνδρες στις Η.Π.Α

Επίσης έχουν απομονωθεί **Βιολογικοί παράγοντες κινδύνου** ειδικά για τον αιφνίδιο θάνατο λόγω στεφανιαίας νόσου, όπως: η ηλικία, η συστολική αρτηριακή πίεση, οι ΗΚΓφικές ανωμαλίες (Υπερτροφία αριστεράς κοιλίας, διαταραχές κολποκοιλιακής και ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας, μη ειδικές ανωμαλίες), το επίπεδο της χοληστερόλης του αίματος, η ζωτική χωρητικότητα, ο αριθμός των τσιγάρων ανά 24ωρο, το σχετικό σωματικό βάρος και η αυξημένη καρδιακή συχνότητα.

**Οι ψυχολογικοί παράγοντες** επίσης φαίνονται ότι παίζουν σημαντικό ρόλο στην επίπτωση του αιφνίδιου θανάτου. Οι άνδρες με σημαντικές και πρόσφατες αλλαγές στη ζωή τους, στην επαγγελματική τους σταδιοδρομία παρουσιάζουν αυξημένη πιθανότητα αιφνίδιου θανάτου. Στις γυναίκες, σημαντικό ρόλο για αυξημένη επίπτωση αιφνίδιου θανάτου παίζουν ο γάμος (οι ανύπαντρες έχουν αυξημένη πιθανότητα αιφνίδιου θανάτου), ο μικρός αριθμός παιδιών και το επίπεδο της εκπαίδευσης. (Όσο χαμηλότερο το επίπεδο εκπαίδευσης, τόσο αυξημένος ο κίνδυνος αιφνίδιου θανάτου). Σε μία μελέτη του life style, βρέθηκε αυξημένη πιθανότητα αιφνίδιου θανάτου σε συσχέτιση με το χαμηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης, τον αυξημένο αριθμό καπνίζομένων τσιγάρων, την αυξημένη κατανάλωση αλκοόλης, τη μειωμένη σωματική άσκηση, την αύξηση του σωματικού βάρους και τον τύπο Α της προσωπικότητας.

Ο Πίνακας 7 συγκεντρώνει τα αίτια και τους συνηγορητικούς παράγοντες για τον αιφνίδιο θάνατο. (Αγγελάκας – Χιωτόπουλος, 1994)

**I. Ανωμαλίες Των Στεφανιαίων Αρτηριών**

- A. Στεφανιαία αρτηριοσκλήρυνση
1. Χρόνια ισχαιμική καρδιακή νόσος με παροδική διαταραχή της σχέσης παροχής /απαιτήσεων (θρόμβωση, σπασμός, φυσικό Stress)
  2. Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
  3. Χρόνια αρτηριοσκλήρωση με αλλαγές της μυοκαρδιακής υφής.
- B. Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών
1. Ανώμαλη έκφυση από την πνευμονική αρτηρία
  2. Αορτοφλεβική στεφανιαία επικοινωνία
  3. Έκφυση της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας από το δεξιό κόλπο του Valsalva.
  4. Έκφυση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας από τον αριστερό κόλπο του Valsalva
  5. Υποπλαστικές ή απλαστικές αρτηρίες
  6. Ενδοκαρδιακό στεφανιαίο shunt (επικοινωνία)
- Γ. Εμβολή των στεφανιαίων αρτηριών
1. Ενδοκαρδίτις της αορτής και της μιτροειδούς βαλβίδας
  2. Προσθετική αορτική και μιτροειδής βαλβίδα
  3. Ανώμαλες φυσικές βαλβίδες ή θρόμβος της αριστεράς κοιλίας
  4. Αιμοπεταλιακά έμβολα
- Δ. Στεφανιαία αρτηρία
1. Οξώδης πολυαρτηρίτις, προοδευτική συστηματική σκλήρυνση, γιγαντοκυτταρική αρτηρία
  2. Βλεννοδερματικό, λεμφαδενικό σύνδρομο (Kawasaki's disease). Ανευρύσματα στεφανιαίων αρτηριών
  3. Συφιλιδική στένωση των στεφανιαίων
- E. Διάφορα μηχανικά αίτια αποφράξεως των στεφανιαίων αρτηριών
1. Διαχωρισμός των στεφανιαίων αρτηριών στο σύνδρομο Marfan
  2. Διαχωρισμός των στεφανιαίων αρτηριών στην εγκυμοσύνη
  3. Πρόπτωση μυξοματώδους πολύποδα της αορτικής βαλβίδας στα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών
  4. Διαχωρισμός ή ρήξη του κόλπου του Valsalva
- ΣΤ. Λειτουργική απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών
1. Σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών με ή χωρίς αρτηριοσκλήρυνση
  2. Μυοκαρδιακές γέφυρες
- 

**II. Υπερτροφία Του Κοιλιακού Μυοκαρδίου**

- A. Υπερτροφία της αριστερής κοιλίας συνδεδεμένη με στεφανιαία αρτηριοσκλήρυνση
- B. Υπερτασική καρδιοπάθεια χωρίς σημαντική στεφανιαία αρτηριοσκλήρυνση / αθηροσκλήρυνση
- Γ. Υπερτροφία μυοκαρδίου δευτεροπαθής λόγω βαλβιδικής καρδιακής νόσου
- Δ. Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
1. Αποφρακτική
  2. Μη αποφρακτική
- E. Πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής πνευμονική υπέρταση
1. Αυξημένο φορτίο (overload) της δεξιάς κοιλίας
  2. Πνευμονική υπέρταση της εγκυμοσύνης (κυήσεως)
-

---

### **III. Μυοκαρδιακές Νόσοι Και Καρδιακή Ανεπάρκεια**

- A. Χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
    - 1. Ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια
    - 2. Ιδιοπαθής συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια
    - 3. Αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια
    - 4. Υπερτασική μυοκαρδιοπάθεια
    - 5. Μυοκαρδιοπάθεια μετά από μυοκαρδίτιδα
    - 6. Μετά τον τοκετό (της λοχείας) μυοκαρδιοπάθεια
  - B. Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια
    - 1. Μαζικό οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
    - 2. Οξεία μυοκαρδίτις
    - 3. Οξεία αλκοολική καρδιακή δυσλειτουργία
    - 4. Εμβολή από σφαιρική βαλβίδα στη στενωμένη αορτική βαλβίδα
    - 5. Μηχανικές ρήξεις καρδιακών "δομών"
      - α. Ρήξη του ελευθέρου καρδιακού κοιλιακού τοιχώματος
      - β. Ρήξη του μιτροειδικού μηχανισμού
        - (1) Θηλοειδών μυών
        - (2) Τενόντιων χορδών
        - (3) Γλωχίνων
      - γ. Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος
- 6.Οξύ πνευμονικό οίδημα, μη ενδοτικές κοιλίες (non compliant ventricles)
- 

---

### **IV. Φλεγμονώδεις, Διηθητικές, Νεοπλαστικές και Δυσγενετικές διεργασίες**

- A. Οξεία ιογενής μυοκαρδίτις με ή χωρίς κοιλιακή δυσλειτουργία
  - B. Μυοκαρδίτις συνδεδεμένη με αγγειίτιδα
  - Γ. Σαρκοείδωση
  - Δ. Προοδευτική συστηματική σκλήρυνση
  - E. Αμυλοείδωση
  - ΣΤ. Αιμοχρωμάτωση
  - Z. Ιδιοπαθής γιγαντοκυτταρική μυοκαρδίτις
  - H. Νόσος Chagas
  - Θ. Καρδιακή γαγγλιονίτις
  - I. Αρρυθμιογενής δεξιά κοιλιακή δυσπλασία
  - K. Νευρομυικές νόσοι (μυϊκή δυστροφία, αταξία Friedreich μυοτονική δυστροφία)
  - Λ. Ενδοκαρδιακοί όγκοι (εντός του μυοκαρδίου)
    - 1. Πρωτοπαθείς
    - 2. Μεταστατικοί
  - M. Αποφρακτικοί ενδοκοιλοτικοί όγκοι
    - 1. Νεοπλαστικοί
    - 2. Θρομβωτικοί
- 

---

### **V. Παθήσεις των καρδιακών βαλβίδων**

- A. Βαλβιδική αορτική στένωση/ανεπάρκεια
  - B. Ρήξη μιτροειδούς βαλβίδας
  - Γ. Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας
  - Δ. Ενδοκαρδίτις
  - E. Δυσλειτουργία προσθετικών βαλβίδων
-

---

## **VI. Συγγενείς Καρδιοπάθειες**

- A. Συγγενής αορτική ή πνευμονική βαλβιδική στένωση
  - B. Επικοινωνίες εκ δεξιών προς αριστερά (R → L) με φυσιοπαθολογία συνδρόμου Eisenmenger
    - 1. Προχωρημένη νόσος
    - 2. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του τοκετού
  - Γ. Μετά τη χειρουργική διόρθωση συγγενών ανωμαλιών π.χ. Τετραλογία του Fallot.
- 

---

## **VII. Ηλεκτροφυσιολογικές Ανωμαλίες**

- A. Ανωμαλίες του αγωγού συστήματος
    - 1. Ίνωση του συστήματος His-Purkinje
      - α. Πρωτοπαθής δυσγενεσία (Lenegre's disease)
      - β. Δευτεροπαθής λόγω ίνωσης και ασβέστωσης του καρδιακού σκελετού
      - γ. Ίνωση του αγωγού συστήματος μετά από ίωση
      - δ. Κληρονομική νόσος του αγωγού συστήματος
    - 2. Αγωγή με ανώμαλες συνδέσεις (pathways) II. Ί Παρατεταμένο QT σύνδρομο
  - B. Παρατεταμένο Q T σύνδρομο
    - 1. Συγγενές
      - α) με κώφωση
      - β) χωρίς κώφωση
    - 2. επίκτητο
      - α. Δράση φαρμάκων
      - β. Ανωμαλίες ηλεκτρολυτών
      - γ. Τοξικές ουσίες
      - δ. Υποθερμία
      - ε. Τραυματισμός του ΚΝΣ
  - Γ. Ιδιοπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή
    - 1. Απουσία αναγνωρίσιμων ανατομικών ή λειτουργικών αιτιών
    - 2. Θάνατος κατά τον ύπνο στους Νοτιοανατολικούς Ασιάτες
      - α. Bangungut
      - β. Pokkuri
      - γ. Nonlantai
- 

---

## **VIII. Ηλεκτρική Αστάθεια Οφειλόμενη Και Σχετιζόμενη Με Νευροχημικές Και Από Το Κ.Ν.Σ. Επιδράσεις**

- A. Θανατηφόρες αρρυθμίες οφειλόμενες στις κατεχολαμίνες
  - B. Σχετιζόμενες με το Κ.Ν.Σ.
    - 1. Ψυχικό stress
    - 2. Ακουστική συσχέτιση
    - 3. "Voodoo" θάνατος
    - 4. Νόσοι των καρδιακών νεύρων
    - 5. Συγγενής επιμήκυνση του QT διαστήματος του ΗΚΓ/φήματος
-

---

## ***ΙΧ. Αιφνίδιος Βρεφικός Και Παιδικός Θάνατος***

- A. Σύνδρομο αιφνίδιου βρεφικού θανάτου
    1. Ανώριμες αναπνευστικές λειτουργίες
    2. Επιρρέπεια σε θανατηφόρες αρρυθμίες
    3. Συγγενείς καρδιοπάθειες
    4. Μυοκαρδίτις
  - B. Αιφνίδιος θάνατος στα παιδιά
    1. Σύνδρομο Eisenmenger, αορτική στένωση, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, ατρησία πνευμονικής αρτηρίας
    2. Μετά από διορθωτική επέμβαση για συγγενείς καρδιοπάθειες
    3. Μυοκαρδίτις
    4. Ανεξήγητος
- 

## ***X. Διάφορα Αίτια***

- A. Αιφνίδιος θάνατος κατά τη διάρκεια φυσικής δραστηριότητας
  - B. Μηχανική επίδραση στη φλεβική επιστροφή
    1. Οξύς καρδιακός επιποματισμός
    2. Μαζική πνευμονική εμβολή
    3. Οξεία ενδοκαρδιακή θρόμβωση
  - Γ. Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής
  - Δ. Τοξικές/Μεταβολικές διαταραχές
    1. Διαταραχές ηλεκτρολυτών
    2. Μεταβολικές διαταραχές
    3. Προαρρυθμικό φαινόμενο (αρρυθμογόνος δράση) των αντιαρρυθμικών φαρμάκων
    4. Προαρρυθμικές επιδράσεις μη καρδιακών φαρμάκων
  - E. Παθήσεις ή καταστάσεις μιμούμενες τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο
    1. "Cafe Coronary" [Μικρό κομμάτι τροφής αποφράσσει το στοματικό φάρυγγα και προκαλεί οξεία απόφραξη της γλωτίδος]
    2. Οξέα αλκοολικά σύνδρομα
    3. Οξέα ασθματικά σύνδρομα
    4. Εμβολή αέρος ή αμνιακού υγρού
- 

Ιδιαίτερη σημασία αποδίδεται στον αιφνίδιο θάνατο που συμβαίνει στους αθλητές και στα νεαρά άτομα κατά τη διάρκεια ή μετά από εξαιρετικά μεγάλη φυσική δραστηριότητα που είναι σπάνιος αλλά προξενεί ιδιαίτερη εντύπωση όταν συμβαίνει. Η πλειονότητα αυτών των ατόμων έχουν προηγουμένως μη αναγνωρίσιμη καρδιακή ανωμαλία π.χ. υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια με ή χωρίς απόφραξη, βαλβιδική αορτική στένωση ή στεφανιαία νόσο αποκρυμμένη. Τουναντίον, μία μικρή ομάδα αυτών των θυμάτων δεν έχουν καμιά λειτουργική αναγνωρίσιμη ανωμαλία προ του θανάτου ούτε ανατομικές ανωμαλίες στη νεκροτομική εξέταση. Επίσης στα νεαρά αυτά άτομα σπανίως το αίτιο του αιφνίδιου θανάτου οφείλεται στην ιδιοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή (VF). Τέτοια σύνδρομα αναγνωρίζονται μετά την επιβίωση μετά το πρώτο επεισόδιο. Βεβαίως αυτά τα νεαρά άτομα βρίσκονται πάντα σε κίνδυνο και θα πρέπει να ελέγχονται με ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο και να αντιμετωπίζονται φαρμακευτικός ή χειρουργικός.

## 2.4 Παθολογική Ανατομία

Εκεί που έχει γίνει μεγάλη παθολογοανατομική έρευνα, είναι στα θύματα από αιφνίδιο θάνατο που οφείλεται στη στεφανιαία νόσο. Ο Πίνακας 8 μας δείχνει τα παθολογοανατομικά ευρήματα στον αιφνίδιο θάνατο τον οφειλόμενο στη στεφανιαία νόσο. (Αγγελάκας – Χιωτόπουλος, 1994)

<b>ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ</b>
A. Χρονιά Αθηροσκλήρωση
B. Οξείες βλάβες
1. Διάσχιση-Διαχωρισμός της αθηροσκληρωτικής πλάκας
2. Συσσώρευση αιμοπεταλίων
3. Οξύ θρόμβος
4. Οργανωμένος θρόμβος
5. Σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών
<b>ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ</b>
A. Ουλοποιημένο μυοκαρδιακό έμφραγμα
B. Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία
Γ. Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ.)
Δ. Κοιλιακό Ανεύρυσμα

Πίνακας 8: Παθολογοανατομικά ευρήματα μετά από αιφνίδιο θάνατο οφειλόμενο στην Στεφανιαία νόσο. (Αγγελάκας – Χιωτόπουλος, 1994)

<b>ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΓΩΓΗΣ</b>
A. Χρόνια ίνωση
1. Πρωτοπαθής
2. Δευτεροπαθής
B. Οξύς ισχαιμικός τραυματισμός
Γ. Φλεγμονώδεις και διηθητικές νόσοι
Δ. Τοπικές νόσοι - Κοκκιώματα, όγκοι
Ε. Αρτηρίτις
ΣΤ. Ανώμαλη (μετά τη γέννηση) μορφογένεσις
<b>ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΝΕΥΡΑ</b>
A. Διάσπαση του καρδιακού πλέγματος
B. Έλλειψη νεύρων (νευρικού ιστού) στην μυοκαρδιοπάθεια
Γ. Ιογενής νευροπάθεια
Δ. Νευρογενής γαγγλιονίτις
Ε. Νευροτοξικός τραυματισμός
ΣΤ. Κληρονομική νευροπάθεια
Z. Εξωγενείς ανωμαλίες των νεύρων

Πίνακας 9: Παθολογοανατομικές αλλαγές στα καρδιακά νεύρα στον αιφνίδιο θάνατο.

(Αγγελάκας – Χιωτόπουλος, 1994)



## 2.5 Ορισμός Και Αίτια Συγκοπής

Ως συγκοπή ορίζεται η παροδική απώλεια της συνείδησης και του αγγειακού τόνου και η ανάκτηση της χωρίς ιατρική παρέμβαση. Πιο απλά είναι η κατάσταση κατά την οποία ένα άτομο ξαφνικά χάνει τις αισθήσεις του, πέφτει στο έδαφος και μετά από λίγο συνέρχεται από μόνο του χωρίς φαρμακευτική ή άλλου τύπου μεσολάβηση.

Η συγκοπή συμβαίνει όταν μειωθεί σφαιρικά η αιματική ροή προς τον εγκέφαλο. Ο εγκέφαλος χρειάζεται συνεχή και σταθερή παροχή αίματος ώστε να παίρνει το απαραίτητο οξυγόνο και γλυκόζη για το μεταβολισμό του, με αποτέλεσμα μια διακοπή αυτής της τάξης των 3 – 5 δευτερολέπτων να μπορεί να προκαλέσει ανακοπή.

Μερικοί ασθενείς δεν λιποθυμούν πλήρως αλλά φτάνουν πολύ κοντά στη συγκοπή με μείωση του επιπέδου συνείδησης και αισθήσεων αλλά χωρίς απώλειά τους. Η κατάσταση αυτή λέγεται προσυγκοπή. (Μοσχονά, 2007)

Η συγκοπή διαρκεί συνήθως από 5 – 22 δευτερόλεπτα και μετά ο ασθενής επανακτά τις αισθήσεις του. Αποτελεί το 3 – 5% των επισκέψεων στα εξωτερικά ιατρεία των νοσοκομείων και είναι το 1 – 3% των εισαγωγών με σκοπό την διερεύνηση της αιτίας. Ωστόσο η αιτία δεν διαγιγνώσκεται στο 40 – 50% κατά την αρχική εκτίμηση. Τα επεισόδια έχουν ένα ρυθμό επανάληψης 6 – 7% ετησίως. Είναι αξιοσημείωτο ότι το 15 – 20% των νέων είχε συγκοπικό επεισόδιο κατά την εφηβεία. Σχετικά με την πρόγνωση, τα καρδιακής αιτιολογίας επεισόδια έχουν ετήσια θνητότητα 205 ενώ τα μη καρδιακής 5%. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Οι αίτιες της συγκοπής μπορούν να ταξινομηθούν σε 3 μεγάλες κατηγορίες: καρδιακές, μη καρδιακές και αγνώστου αιτιολογίας. Διάφορες μελέτες δείχνουν ότι συχνότερη αιτία συγκοπής είναι η νευρογενής ή αγγειοπαρασυμπαθητική συγκοπή (Πίνακας 10). Σε ποσοστό μέχρι 40% των πασχόντων φαίνεται ότι η συγκοπή είναι της αιτιολογίας αυτής. Από τους υπόλοιπους ασθενείς, περίπου 10% έχουν συγκοπή καρδιακής ή νευρολογικής αιτίας. Συγκοπή άγνωστης αιτιολογίας υπάρχει σε ποσοστό κυμαινόμενο από 13% έως 41% των περιπτώσεων.

Η μεγάλη διακύμανση των ποσοστών των περιπτώσεων συγκοπής άγνωστης αιτιολογίας και νευρογενούς συγκοπής αντικατοπτρίζει τις διαφορές στα κριτήρια επιλογής αυτής στις διάφορες σειρές ασθενών και τις διαφορές ορισμού της νευρογενούς ή αγγειοπαρασυμπαθητικής συγκοπής.

Σήμερα, ο ορός νευρογενής συγκοπή (neurally mediated syncope) προτιμάται για τη μορφή της συγκοπής που προκαλείται από αντανακλαστικό, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση του τόνου του συμπαθητικού και την επικράτηση του τόνου του πνευμονογαστρικού. Άλλες μορφές νευρογενούς συγκοπής είναι η συγκοπή από βήχα (cough syncope), η συγκοπή της ούρησης (micturition syncope) και η καρωτιδική συγκοπή (carotid sinus syncope). Στις τελευταίες αυτές μορφές, κάποιος ειδικός χειρισμός προκαλεί μη προσήκουσα αγγειοδιαστολή, η οποία γενικά οδηγεί σε βραχεία απώλεια της συνείδησης. Η κύηση στο τρίτο τρίμηνο προδιαθέτει επίσης σε συγκοπή (πιθανώς λόγω συμπίεσης της αορτής και της κάτω κοίλης φλέβας από τη διογκωμένη μήτρα), η οποία θεωρείται καλοήθης, αν δεν υπάρχουν ενδείξεις οργανικής καρδιοπάθειας, αρρυθμίες, πνευμονική εμβολή ή άλλες σοβαρές αιτίες. Η ευρύτερη μορφή της νευρογενούς ή αγγειοπαρασυμπαθητικής συγκοπής πιθανώς προκαλείται όταν η λίμναση του αίματος στο φλεβικό σύστημα των κάτω άκρων προκαλεί αντίδραση του συμπαθητικού με ταχυκαρδία και δυνατές συστολές της αριστερής κοιλίας. (Brahch -Wayne – Schlant, 2002)

Αιτία	Κατά προσέγγιση ποσοστό (%)	
	Μέσο	Όρια
Νευρογενής (αγγειοπαρασυμπαθητική)	18	8-37
Καρδιακή συγκοπή Οργανικές καρδιοπάθειες Αρρυθμίες	14	4-38
Νευρολογική συγκοπή Επιληψία Παροδική ισχαιμία, εγκεφαλικό επεισόδιο, όγκος εγκεφάλου, ημικρανία	10	3-32
Ορθοστατική υπόταση	8	4-10
Φάρμακα	3	2-4
Ψυχογενής Κρίση πανικού Μείζων κατάθλιψη Σωματοποιημένη διαταραχή Γενικευμένο άγχος	2	1-7
Νευρογενής (Περιστασιακή) συγκοπή Υπερευαισθησία του καρωτιδικού κόλπου Συγκοπή της ούρησης Συγκοπή από βήχα Αφόδευση Κατάποση	5	1-8
Συγκοπή άγνωστης αιτίας	34	13-41

**Πίνακας 10: Σύνοψη των αιτιών της συγκοπής.** (Branch – Wayne – Schlant, 2002)

	Νευρογενής	Αρρυθμία	Επιληψία
Εκλυτικός παράγοντας	Παρατεταμένη ορθοστασία Πόνος Ψυχολογικό shock	Γενικά κανένα	Αναβοσβήνοντα φώτα Επαναλαμβανόμενοι ήχοι
Προειδοποιητικά συμπτώματα	Εφίδρωση Αδυναμία Ναυτία Παλμοί	Γενικά κανένα Απότομη έναρξη Παλμοί	Κανένα ή φαινόμενο déjà vu, αιμωδία ή άλλη αύρα
Εμφάνιση και ευρήματα	Ωχρότητα Αδύνατος σφυγμός	Ταχυκαρδία ή βραδυκαρδία	Κυάνωση Έντονος σφυγμός
Περίοδος ανάρρωσης	Αδυναμία κατά την έγερση	Ταχεία ανάρρωση	Συγχυτική κατάσταση μετά την κρίση

**Πίνακας 11: Κλινικά χαρακτηριστικά των συνήθων αιτιών απώλειας συνείδησης.**

(Branch – Wayne – Schlant, 2002)

## 2.6 Η Λήψη Ιστορικού Στην Εδραίωση Της Αιτίας Της Συγκοπής

Σημαντικό στη λήψη του ιστορικού είναι η πιστοποίηση με βεβαιότητα του αν το επεισόδιο που περιγράφει ο ασθενής είναι πραγματικά συγκοπτικό και έχει τους προαναφερθέντες χαρακτήρες. Τέτοιες καταστάσεις που προσομοιάζουν με συγκοπτικά επεισόδια είναι:

- Ίλιγγος – ζάλη
- Drop Attacks
- Υπογλυκαιμία
- Κρίση πανικού – υστερία
- Καταπληξία
- Παροδικό αγγειακό εγκεφαλικό (καρωτίδες)
- Ημικρανία
- Λιποθυμία λόγω αλκοόλ – τοξικών ουσιών
- Κώμα

Ο ίλιγγος συνοδεύεται με μια αίσθηση περιστροφής και εύκολα διαφοροδιαγιγνώσκεται. Τα επεισόδια «Drop Attacks» συνιστούν μια ακαθόριστη οντότητα που συμβαίνει κυρίως σε γυναίκες, σπανίως σε άνδρες, που πέφτουν ξαφνικά στα γόνατα τους, χωρίς

συγκεκριμένο λόγο, και που σηκώνονται αμέσως χωρίς να υπάρχει ουσιαστικά απώλεια της συνείδησης.

Η καταπληξία είναι παροδική μερική ή πλήρη απώλεια του μυϊκού τόνου χωρίς όμως απώλεια της συνείδησης που πυροδοτείται από συναισθήματα και κυρίως από το γέλιο.

Πολλές φορές δε συμβαίνει στα πλαίσια της κλινικής οντότητας της ναρκοληψίας με συνοδό δηλαδή υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας. Υπάρχουν λίγα επιδημιολογικά δεδομένα για το αν η ημικρανία συνοδεύεται με συγκοπικά επεισόδια τόσο κατά τη διάρκεια όσο και εκτός των επεισοδίων της κεφαλαλγίας. Ημικρανία του σπόνδυλοβασικού συστήματος μπορεί να συνοδεύεται με διαταραχές της συνείδησης αλλά σπανίως θα καταλήξει σε πραγματική απώλεια της.

Πιο συγκεκριμένα στοιχεία που θα πρέπει να ερωτηθούν και να διερευνηθούν μέσα από την λήψη του ιστορικού είναι:

### ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗ ΣΥΓΚΟΠΗ

- Ø Η θέση (ύπτια, όρθια, καθιστή ) στην οποία συνέβη.
- Ø Τι είδους δραστηριότητα είχε προηγηθεί:
  - Û Άσκηση, έντονη άσκηση άνω άκρων
  - Û Άρση βάρους
- Ø Τι πιθανοί προδιαθεσικοί παράγοντες ή καταστάσεις που προηγήθηκαν μπορεί να πυροδότησαν το γεγονός:
  - Û ορθοστασία, με τεταμένη προσοχή
  - Û αιφνίδια κίνηση της κεφαλής
  - Û πόνο στο φάρυγγα ή το πρόσωπο
  - Û απρόσμενο πόνο, φόβο ή δυσάρεστο οπτικό ακουστικό ή οσφρητικό ερέθισμα
  - Û μετά από έντονη άσκηση, ενούρηση, αφόδευση, γεύμα, κατάποση, έντονο βήχα

Συγκοπτικό επεισόδιο μετά από την αλλαγή θέσης, μέσα σε δευτερόλεπτα η λεπτά, από ύπτια σε όρθια μπορεί να προκληθεί από ορθοστατική υπόταση. Επανελημμένα επεισόδια σε μια συγκεκριμένη θέση του σώματος θα πρέπει να οδηγήσει τις υποψίες για μύζωμα ή ευμεγέθους θρόμβου του αριστερού κόλπου με απόφραξη του μιτροειδικού στομίου.

Συγκοπή κατά την διάρκεια της άσκησης ή έντονης βάδισης μπορεί να συμβεί σε στένωση αορτικής ή πνευμονικής βαλβίδας - σε πνευμονική υπέρταση - μυοκαρδίτιδα - ανώμαλη έκφυση αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας - διαχωρισμό αορτής – κοιλιακή ταχυκαρδία από το RVOT ή αρρυθμία λόγω συνδρόμου μακρού QT ή συνδρόμου προδιέγερσης (WPW).

Ωστόσο είναι δυνατόν να προκληθεί συγκοπή λόγω φαινομένου υποκλοπής από το σπόνδυλοβασικό σύστημα λόγω κεντρικής απόφραξης της σύστοιχης υποκλειδίου αρτηρίας και μετά από έντονη μυϊκή κόπωση του σύστοιχου άνω άκρου.

Συγκοπτικό επεισόδιο μετά από απότομη άρση βάρους μπορεί να προκληθεί από απόφραξη χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας σε υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια. Μετά από παρατεταμένη ορθοστασία,, σε ζεστό περιβάλλον, ανάμεσα σε ασφυκτικό πλήθος ανθρώπων και με τεταμένη προσοχή μπορεί να συμβεί βαγοτονικής αιτιολογίας συγκοπή.

Το σύνδρομο υπερευαίσθητου καρωτιδικού βολβού μπορεί να είναι η αιτία συγκοπτικού επεισοδίου μετά από το ξύρισμα ή την απότομη στροφή της κεφαλής. Συγκοπή με συνοδό πόνο στο φάρυγγα ή το πρόσωπο μπορεί να οφείλεται σε νευραλγία του γλωσσοφαρυγγικού ή του τριδύμου. Ωστόσο ένα συγκοπτικό επεισόδιο με εικόνα περιφερικού shock που συμβαίνει σε ένα ασθενή που κινητοποιείται μετά από παραμονή στο κρεβάτι λόγω ορθοπεδικού ή ουρολογικού χειρουργείου μπορεί να είναι η πρώτη και σοβαρή κλινική εκδήλωση μιας μαζικής πνευμονικής εμβολής, μια διάγνωση που δεν πρέπει να διαφύγει.

Συνεχίζοντας τη λήψη του ιστορικού θα πρέπει να εστιάσουμε σε στοιχεία κατά την

**ΑΡΧΗ ΤΗΣ ΣΥΓΚΟΠΗΣ** όπως η ύπαρξη:

- ✚ Ναυτίας ή εμετού
- ✚ Κοιλιακής δυσφορίας
- ✚ Αισθήματος κρύου
- ✚ Εφίδρωσης
- ✚ Αισθήματος θολής όρασης
- ✚ Αύρας
- ✚ Αίσθημα παλμών
- ✚ Πόνου στο θώρακα, στους ώμους ή σε κάποιο άλλο σημείο του σώματος

Τα πέντε πρώτα στοιχεία μπορούν να οδηγήσουν την διαγνωστική σκέψη προς το βαγοτονικό επεισόδιο, ενώ η παρουσία πρόδρομης αύρας, στην επιληψία. Η παρουσία αισθήματος παλμών ή πόνου πριν ή μετά το επεισόδιο απαιτεί μια πιο σύνθετης και πολύπλευρης διεκκρίνησης της πιθανής αιτίας του επεισοδίου που στρέφει τη διαγνωστική σκέψη σε καρδιακής αιτιολογίας συγκοπή λόγω υπερκοιλιακής, κοιλιακής αρρυθμίας ή εμφράγματος του μυοκαρδίου και στεφανιαίας νόσου. Επίσης έντονο διαξιφιστικό άλγος συμβαδίζει με διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής.

Εστιάζοντας στη συνέχεια σε στοιχεία που συνέβησαν

**ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΣΥΓΚΟΠΗ** θα πρέπει να ρωτήσουμε:

- 2 Τον τρόπο που έγινε η πτώση στο έδαφος ( αιφνίδια, σταδιακά, γονατίζοντας).
- 2 Την όψη του δέρματος (ωχρό, κυανό, εξέρυθρο).
- 2 Την αντικειμενική διάρκεια του επεισοδίου της πραγματικής απώλειας της συνείδησης
- 2 Τον τύπο, το εύρος και το ρυθμό της αναπνοής (ροχαλητό, διακυμάνσεις βάθους αναπνοής, ρυθμική - άρρυθμη).
- 2 Τον τύπο, την διάρκεια και τη χρονική στιγμή , σε σχέση με την απώλεια της συνείδησης των πιθανών μυϊκών κινήσεων, (μυοκλονίες, τονικοκλονικές, αυτοματικές, στην αρχή ή κατά το πέρας της κρίσης, δάγκωμα γλώσσας).

Στην περίπτωση παρουσίας αυτόπτων μαρτύρων μπορούν να παρθούν σημαντικές πληροφορίες για την φύση και την αιτία του επεισοδίου. Στοιχεία που συμβαδίζουν με συγκοπτικό επεισόδιο είναι η απότομη πτώση στο έδαφος, με συχνή συνέπεια τον τραυματισμό.

Η ωχρότητα υποδηλώνει μείωση του αγγειακού τόνου και της περιφερικής αιμάτωσης των ιστών που μπορεί να είναι αποτέλεσμα πλήθους παθήσεων πχ μαζική απώλεια αίματος σε διαχωρισμό αορτής, πνευμονική εμβολή, αρρυθμία, έμφραγμα του μυοκαρδίου αλλά και σημείο έντονης βαγοτονίας. Η κυανή απόχρωση είναι συμβατή με επιληπτική κρίση όπως επίσης και η αναπνοή δίκη ροχαλητού.

Στοιχεία κατά την λήψη του ιστορικού **ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΕΡΑΣ ΤΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ** που βοηθούν στη διαφοροδιάγνωση είναι η ύπαρξη:

- { Τάση ναυτίας η εμετού
- { Αισθήματος κρύου
- { Εφίδρωσης
- { Σύγχυσης
- { Σταδιακή ή αιφνίδια ανάκληση της συνείδησης

- { Πόνοι στους μύες
- { Τραυματισμός από την πτώση στο έδαφος
- { Απώλεια ούρων ή κοπράνων
- { Τραυματισμός γλώσσας ή χειλιών
- { Αισθήματος παλμών
- { Πόνου στο θώρακα, στους ώμους ή σε κάποιο άλλο σημείο του σώματος

Όλα τα παραπάνω στοιχεία κυρίως θα μας βοηθήσουν στην διαφορική διάγνωση μεταξύ συγκοπτικού επεισοδίου οφειλόμενου σε μειωμένη καρδιακή παροχή ή νευρολογικής νόσου. Το αίσθημα κόπωσης μετά το επεισόδιο είναι χαρακτηριστικό της νευρογενούς αιτιολογίας συγκοπής.

Ένα λεπτό θέμα που θα πρέπει να θιχθεί είναι η ύπαρξη σπασμών ή όχι κατά την διάρκεια του επεισοδίου. (Σχήμα 5)

Στοιχεία με μικρότερη διαφοροδιαγνωστική αξία είναι:

1. Οικογενειακό ιστορικό
2. Χρόνος του συμβάντος(νύκτα)
3. Καρηβαρία ή μούδιασμα πριν το συμβάν
4. Ακράτεια , τραυματισμός, πονοκέφαλος, υπνηλία μετά το συμβάν



## ΣΠΑΣΜΟΙ

## ΣΥΓΚΟΠΗ

<i>Ευρήματα ΠΡΙΝ το συγκοπτικό επεισόδιο</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Πρόδρομα συμπτώματα</li><li>• Αύρα (π.χ. οσμή)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ναυτία</li><li>• Κοιλιακή δυσφορία</li><li>• Ίδρώτας</li><li>• Αίσθημα κρύου</li></ul>
<i>Ευρήματα ΚΑΤΑ το συγκοπτικό επεισόδιο</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Τονικοκλονικές κινήσεις (παρατεταμένες ταυτόχρονα με την απώλεια της συνείδησης)</li><li>• Ετερόπλευρες κλονικές</li><li>• Αυτοματικές κινήσεις (μασητικές)</li><li>• Δάγκωμα γλώσσας</li><li>• Κυανό χρώμα</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Μυοκλονικές κινήσεις (ασύγχρονες μικρής διάρκειας που επέρχονται μετά την απώλεια της συνείδησης)</li></ul>

## ΣΠΑΣΜΟΙ

## ΣΥΓΚΟΠΗ

<i>Ευρήματα ΜΕΤΑ το συγκοπτικό επεισόδιο</i>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Παρατεταμένη σύγχυση (&gt; 5 λεπτών)</li><li>• Πόνος μυϊκών ομάδων</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Συνήθως μικρής διάρκειας επεισόδιο – άμεση επανάκτηση της συνείδησης</li><li>• Ωχρότητα, ναυτία, έμετος (βαγοτονικής αιτιολογίας)</li></ul>
--	--	---

Σχήμα 5: Διακρίνοντας τους επιληπτικούς σπασμούς από τη συγκοπή. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Επερχόμενοι στην λήψη του ιστορικού, στο τομέα του οικογενειακού αναμνηστικού στοιχεία που θα βοηθήσουν στην διαφοροδιάγνωση της αιτίας του συγκοπτικού επεισοδίου μπορεί να αποτελέσουν:

- K** Η ύπαρξη ή όχι γνωστής οργανικής μυοκαρδιοπάθειας (ισχαιμική, βαλβιδική, διατακτική, αλκοολική, υπερτροφική, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια).
- K** Οικογενειακό ιστορικό ή ύπαρξη επεισοδίου αιφνίδιου θανάτου, συγγενούς αρρυθμογόνου καρδιοπάθειας (σύνδρομο του μακρού QT , συνδρόμου Brugada, αρρυθμογόνου δυσπλασίας της δεξιάς κοιλίας).
- K** Ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη (νευροπάθεια)
- K** Ιστορικό νευρολογικής νόσου (νόσου του Parkinson, επιληψίας ή ναρκοληψίας)

Επίσης στοιχεία του ατομικού αναμνηστικού ιστορικού μπορεί να είναι:

- Ö** Η χρήση τοξικών ουσιών.
- Ö** Επί επανειλημμένων επεισοδίων πληροφορίες για τον αριθμό, την πρώτη εμφάνιση, τη συχνότητα ή τις καταστάσεις με τις οποίες συνδυάζονται.
- Ö** Η φαρμακευτική αγωγή που ακολουθείται (αντιυπερτασικά , αντικαταθλιπτικά, αντιστηθαγικά, αντιαρρυθμικά ή φάρμακα που παρατείνουν το QT διάστημα π.χ. ερυθρομυκίνη)

Σε περίπτωση οργανικής μυοκαρδιοπάθειας η διαγνωστική και εργαστηριακή διερεύνηση είναι πολύπλευρη με περαιτέρω προσεκτικό έλεγχο, τόσο αναίμακτο όσο και επεμβατικό για αιμοδυναμικό ή αρρυθμιολογικό αιτιολογικό παράγοντα του επεισοδίου. (βραδυαρρυθμίες - ταχυαρρυθμίες). Επίσης φάρμακα μπορεί να οδήγησαν σε αρρυθμιολογικής ή υποτασικής αιτιολογίας συγκοπικό επεισόδιο. Επί συχνών πολλών επεισοδίων με σωματοποίηση ενοχλημάτων θα πρέπει να υποψιαστούμε ψυχογενούς αιτιολογίας συγκοπικά επεισόδια.

Τέλος θα μπορούσαμε να αναφέρουμε μερικά στοιχεία για τα ποια περιστατικά θα πρέπει να εισάγονται στο νοσοκομείο. Η εισαγωγή στο νοσοκομείο θα κριθεί με βάση δύο παράγοντες:

1. την διάγνωση
2. την θεραπεία.

Αν από την αρχική κλινική και εργαστηριακή προσέγγιση στα εξωτερικά ιατρεία έχει διευκρινιστεί η αιτία, η νοσηλεία θα κριθεί από την ανάγκη θεραπείας ή πρόγνωσης της υποκείμενης πάθησης. Σε περίπτωση που δεν βρεθεί η αιτία θα πρέπει να γίνει εισαγωγή για περαιτέρω διερεύνηση του συγκοπτικού επεισοδίου. Τέτοιες περιπτώσεις μπορεί να αποτελέσουν επεισόδια :

- S** Με γνωστή καρδιακή νόσο ή υποψία αυτής.
- S** Συγκοπής κατά την διάρκεια της άσκησης.
- S** Συγκοπής με σημαντικό τραυματισμό.
- S** Με οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου θανάτου.
- S** Χωρίς καρδιακή νόσο αλλά με αιφνίδια έναρξη αισθήματος παλμών, συγκοπή σε ύπτια θέση ή επανειλημμένα επεισόδια.
- S** Συγκοπής λόγω παροδικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου

Γενικότερα θα μπορούσαμε να πούμε ότι όταν υπάρχει υποψία για καρδιακής αιτιολογίας συγκοπή είναι «φρόνιμο» οι ασθενείς να εισάγονται στο νοσοκομείο λόγω του ότι και η πιθανότητα επανάληψης του επεισοδίου είναι μεγάλη και υπάρχει σημαντική θνητότητα σε τέτοιου είδους επεισόδια.

Συμπερασματικά θα μπορούσαμε να πούμε ότι η ενδεδειγμένη και ακριβής λήψη του ιστορικού του αρρώστου με συγκοπτικό επεισόδιο αποτελεί το Α και το Ω στην διαγνωστική προσέγγιση της συγκοπής και θα μας καθοδηγήσει στο προγραμματισμό των απαραίτητων κλινικών και εργαστηριακών εξετάσεων για την εξακρίβωση της αιτίας. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

## 2.7 Ορισμός Και Αίτια Ανακοπής

Καρδιακή ανακοπή είναι η αιφνίδια παύση της καρδιακής λειτουργίας και συνεπάγεται χωρίς εξαίρεση ταχύτατα το θάνατο. Ο κρίσιμος χρόνος που προσφέρεται για την απόπειρα αποτροπής του μοιραίου μετριέται σε ελάχιστα λεπτά της ώρας. Στις σύγχρονες εξελιγμένες κοινωνίες η συλλογική αντιμετώπιση του προβλήματος οργανώθηκε χωρίς την ουσιαστική συμμετοχή των γιατρών από ειδικά οργανωμένες παραϊατρικές μονάδες. (Παπάζογλου, 1984)

Με τον όρο καρδιοαναπνευστική ανακοπή (Κ.Α.Α.) χαρακτηρίζεται η απότομη διακοπή της κυκλοφορίας του αίματος και της αναπνοής. Άσχετα αν μια από τις δυο είναι πρωτοπαθής αιτία, συνυπάρχει σχεδόν αμέσως και η άλλη. Η καρδιοαναπνευστική ανακοπή (Κ.Α.Α.) αποτελεί φαινόμενο, που έρχεται αναπάντεχα και τερματίζει μια ζωή. Για να επιζήσει το άτομο θα πρέπει να υποστηριχθεί τόσο το κυκλοφορικό όσο και το αναπνευστικό του σύστημα.

Θα πρέπει να έχουμε υπόψη ότι ο μεταβολισμός του εγκεφάλου είναι μόνο αερόβιος και ότι ο εγκέφαλος, δεν μπορεί να αντέξει κατάσταση υποξίας επί μακρό χωρίς μη ανατάξιμες βλάβες. Ο χρόνος μεταξύ ανακοπής και επανόδου κυκλοφορικών και αναπνευστικών συνθηκών είναι πολύ λίγος. Η ταχεία διάγνωση και αντιμετώπιση της Κ.Α. είναι εξαιρετικά σημαντική, επειδή μετά από 4' από την επέλευση της συμβαίνει συνήθως μόνιμη εγκεφαλική βλάβη. Αν όμως η πρωτοπαθής αιτία είναι η αναπνευστική ανακοπή, η κυκλοφορία εξακολουθεί για 5' λεπτά, επομένως και ο εγκεφαλικός θάνατος αργεί. (Στέφα, 1998)

Οι αιτιολογικοί μηχανισμοί εμφάνισης της Κ.Α. είναι πολλοί και διάφοροι. Σε όλους ή σχεδόν όλους τους ασθενείς παρατηρείται και υποξία

- Από το κυκλοφοριακό: κοιλιακή μαρμαρυγή, κοιλιακή ασυστολία, αναιμία, μηχανικός ή ηλεκτρικός ερεθισμός της καρδιάς
- Από το αναπνευστικό: υπερκαπνία – ασφυξία – ανοξία
- Μεταβολικά: υπερκαλιαιμία, οξέωση, υποκαλιαιμία
- Φαρμακευτικά: μεγάλη δόση αναισθητικών, τοξική δόση δακτυλίτιδας. Αδρεναλίνης, χλωριούχου ασβεστίου, καλίου, ισοπροτερόλης, κινιδίνης, προκαϊναμίδης ενδοφλέβια

### Πίνακας : Αίτια Ανακοπής

Αίτια καρδιακής ανακοπής	Αίτια αναπνευστικής ανακοπής	Αίτια καρδιοαναπνευστικής ανακοπής
<p><b>Έμφραγμα</b> μυοκαρδίου: όταν αποκλουθεί κοιλιακή μαρμαρυγή αφορά 75% ανακοπών στις μονάδες εντατικής παρακολούθησης</p> <p><b>Νόσοι</b> μυοκαρδίου: στένωση αρτηκών βαλβίδων, ανεπάρκεια αρτηκών βαλβίδων συφιλιδικής αιτιολογίας, καρδίτιδα συννεπεία διφθερίτιδας, πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, κολπική ανακοπή, μύζωμα καρδιάς, αιμοπερικάρδιο, καρδιομυοπάθεια, συγγενείς καρδιοπάθειες</p> <p><b>Πτώση</b> του ΚΛΟΑ (κατά λεπτό όγκος αίματος) από μη αποτελεσματικές κοιλικές συστολές</p> <p>Υπερκαπνία Υποξία Υπερκαλιαιμία Απευθείας ερεθισμός της καρδιάς από ενδοκαρδιακό καθετήρα, ηλεκτρόδιο ή χειρισμούς κατά τη διάρκεια εγχειρήσεων της καρδιάς (μηχανική ασυστολία). Πίεση καρωτιδικού κόλπου</p> <p>Απόφραξη των στεφανιαίων από θρόμβο, έμβολο ή κατά τη στεφανιαία αγγειογραφία</p> <p>Υπο-υπερθερμία - μεταγγίσεις μεγάλων ποσοτήτων ψυχρού αίματος</p> <p>Υπο-υπερασβεστιαίμια, αύξηση ή ελάττωση μαγνησίου</p> <p>Ηλεκτροπληξία</p> <p>Φαρμακευτική υπερευσαιθησία ή υπερδρασολογία, γλυκοσίδες, κατεχολαμίνες, αναζωθισιογόνα φάρμακα</p> <p>Οξείωση δευτεροπαθώς σε διαβήτη, ανεπαρκής εξωσωματική κυκλοφορία, παγκρεατικό συρίγγιο, πτώση της νεφρικής λειτουργίας</p> <p>Υπέρταση</p>	<p><b>Κώλυμα</b> αεροφόρων οδών: από ξένο σώμα, έμετο, αίμα, βλέννα ή λαρυγγικό και βρογχικό σπασμό (ιδίως στα παιδιά), πνιγμός</p> <p><b>Καταστολή του ΚΝΣ:</b> από κρανιοεγκεφαλική κάκωση, υπερκαπνία ή υπερδοσολογία βαρβιτουρικών</p> <p><b>Νευρομυϊκή πτώση:</b> δευτεροπαθώς σε πολιομυελίτιδα, μασθενία, μυϊκή δυστροφία ή υπερδοσολογία φαρμάκων με δράση κουραρίου</p> <p>Βήχας έντανος και μακράς διάρκειας</p>	<p><b>Κάκωση</b> θώρακα, ιδίως επί διπλών καταγμάτων των πλευρών, δηλαδή στο χαλαρό θώρακα (flail chest)</p> <p>Οξεία πνευμονική εμβολή</p> <p>Εκτεταμένη ατελεκτασία</p> <p>Τριχοειδοκυψελιδικός «αποκλεισμός» από καρδιακή ανεπάρκεια (συμφόρηση-στάση), πνευμονία, σπληνία από Gram(-) ή δηλητηρίαση από βαριά μέταλλα</p> <p>Σημ.: Η καρδιοαναπνευστική ανακοπή θα εκδηλωθεί σαν μη αποτελεσματική ανταλλαγή αερίων και μεταφορά αυτών</p>
	<p>Σημ.: Η αναπνευστική ανακοπή θα εκδηλωθεί σαν παύση αποτελεσματικής μηχανικής αναπνοής</p>	

## 2.7.α Πρόδρομα Σημεία- Συμπτώματα Ανακοπής:

- Ö Από το Κ.Ν.Σ.: Άγχος, Απώλεια αισθήσεως του χρόνου, τόπου, παραισθήσεις
- Ö Από το αναπνευστικό: δύσπνοια, ταχυκαρδία, κυάνωση
- Ö Από το καρδιαγγειακό: υπόταση, αρρυθμία, διάταση περιφερικών φλεβών

Συνήθεις αιτίες αναπνευστικής ανακοπής(Α.Α):

- Ö *Απόφραξη αεροφόρων οδών* από ξένα σώματα (εμέσματα, εκκρίσεις, αίμα) λαρυγγόσπασμο ή σπασμό βρόγχων
- Ö *Καταστολή Κ.Ν.Σ.* οφειλομένη σε τραύματα κεφαλής, υπέρ-καπνία, υπερβολική δόση ναρκωτικών, βαρβιτουρικών, ηρεμιστικών, ή αναισθητικών φαρμάκων
- Ö *Ανεπάρκεια νευρομυϊκών συνάψεων, δευτεροπαθώς.* Σε μυϊκή δυστροφία, πολιομυελίτιδα, μυοπάθεια ή σε χορήγηση σκευασμάτων κουραρίου

Η αναπνευστική ανακοπή εκδηλώνεται:

- α. Με διακοπή της αποτελεσματικής μηχανικής της αναπνοής
- β. Με ανεπαρκή ανταλλαγή των αερίων στους πνεύμονες και τους ιστούς, με ανεπαρκή μεταφορά αερίων από τους πνεύμονες στους ιστούς και αντίστροφα.

Ηλεκτρική αστάθεια της καρδιάς μπορεί να προκληθεί από μεγάλη χρήση οινοπνεύματος, καφεΐνης, ψυχικού stress ή σε υποκαλιαιμία καθώς επίσης σε υποθερμία, μη ελεγχόμενη έκθεση του σώματος σε ψύχος, ταχεία μετάγγιση ψυχρού αίματος <30°C σε μεγάλες ποσότητες.

Σημεία καρδιακής Ανακοπής (Κ.Α.):

- Ø Απώλεια συνείδησης
- Ø Απουσία ψηλαφητού σφυγμού σε μεγάλες αρτηρίες (μηριαία, καρωτίδα, βραχιόνιο).
- Ø Απουσία οπτικών και ακροαστικών αναπνευστικών κινήσεων
- Ø Μπορεί να υπάρχει ή όχι μυδρίαση κορών. Η διαστολή των κορών αρχίζει περίπου 45 δευτερόλεπτα μετά τη διακοπή της αιμάτωσης του εγκεφάλου με μέγιστο χρόνο περίπου 1 λεπτό και 45 δευτερόλεπτα.
- Ø Σπασμοί λόγω ανοξαιμίας του εγκεφάλου.
- Ø ΗΚΓκά ευρήματα: αρχικά παρατηρείται κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακή ασυστολία λίγα δευτερόλεπτα πριν. **Θεραπεία:** έναρξη καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης.

Σε διακοπή αιμάτωσης του εγκεφάλου παρουσιάζεται ίλιγγος μέσα σε 3-4 δευτερόλεπτα. Σε 7-10 δευτερόλεπτα έχουμε απώλεια αισθήσεων, σε 40 δευτ. έχουμε άπνοια, αναπνοή Sheyne-stokes, κύανωση. Μετά από 4 λεπτά χρόνο ανοξίας του εγκεφάλου οι βλάβες είναι μόνιμες. (Feldman – Ellis, 1969)

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>**

### **Περιπτώσεις Α.Κ.Θ.**

*3.1 Αιφνίδιος Θάνατος Σε Νέα Άτομα*

*3.2 Αιφνίδιος Θάνατος Σε Αθλητές*

*3.3 Σύνδρομο Αιφνίδιου Βρεφικού Θανάτου*

*3.4 Ύπνος Και Αιφνίδιος Θάνατος*

*3.5 Κάπνισμα – Παχυσαρκία*



## Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>

### **3.1 Αιφνίδιος Θάνατος Σε Νέα Άτομα.**

Εξ ορισμού, αιφνίδιος είναι ο απρόσμενος θάνατος που επέρχεται αμέσως ή έως και μία ώρα μετά από ξαφνική αλλαγή της κλινικής κατάστασης. Στους ενηλίκους > 35 ετών, οι καρδιαγγειακές παθήσεις ευθύνονται για το μεγαλύτερο ποσοστό αιφνίδιων θανάτων, που, ακόμα και σήμερα, αντιπροσωπεύουν το 50% της ολικής καρδιαγγειακής θνητότητας. Η επιδημιολογία του αιφνίδιου θανάτου στα νέα άτομα, όμως, δεν είναι το ίδιο γνωστή. Φαίνεται πως ο κίνδυνος είναι χαμηλότερος, ενώ, σε μεγάλο βαθμό, αντανακλά και τραυματικούς θανάτους, που είναι πολύ συνηθισμένοι σ' αυτά τα στρώματα ηλικίας. Η επίπτωση αιφνίδιου θανάτου από καρδιαγγειακές αιτίες σε άτομα < 35 ετών, δεν ξεπερνάει τους 10 θανάτους ανά εκατομμύριο πληθυσμού, σε αντίθεση με τους ενήλικες >35 ετών, όπου κυμαίνεται μεταξύ 1000 και 2000, δηλαδή, τουλάχιστον εκατό, φορές πιο ψηλά.

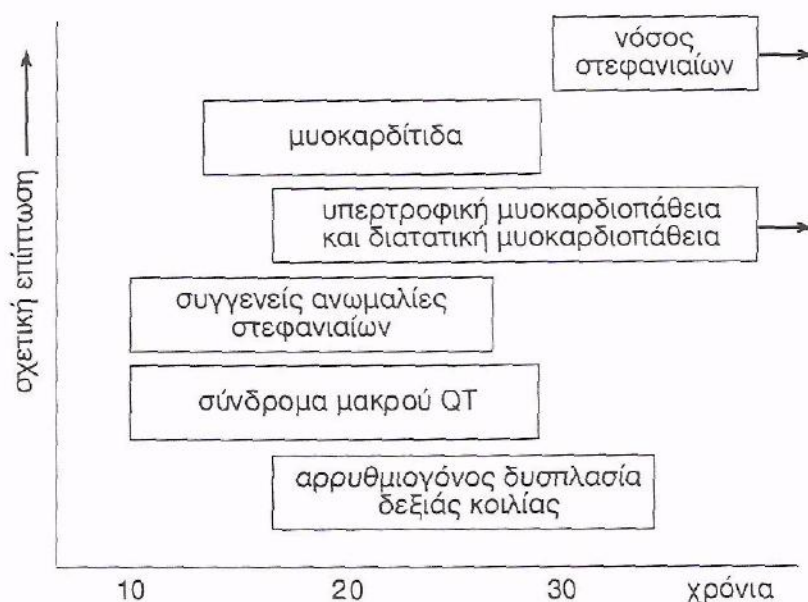
Ο αιφνίδιος θάνατος ελλοχεύει σε κάθε καρδιακή πάθηση, αντιπροσωπεύοντας την πιο δραματική της κατάληξη. Είναι προσωπικές τραγωδίες με μεγάλο αντίκτυπο στην κοινωνία και στην ιατρική οικογένεια και συνήθως οφείλονται σε διάφορες μη διαγνωσμένες προηγουμένως καρδιαγγειακές νόσους. Τέτοια συμβάματα ιδίως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

Όπως αναφέραμε παραπάνω στις πιο πολλές περιπτώσεις, πρόκειται για νέους με αδιάγνωστες μυοκαρδιοπάθειες ή συγγενείς ανωμαλίες, που είχαν υποκλινική διαδρομή μέχρι την πρώτη και πιο δραματική εκδήλωσή τους. Οι μη-τραυματικοί αιφνίδιοι θάνατοι μπορεί να οφείλονται σε πολλούς μηχανισμούς, ανάλογα με το υποκείμενο οργανικό υπόστρωμα (Πίνακας 12).

<b>Μυοκαρδιοπάθειες</b>
<input type="checkbox"/> Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
<input type="checkbox"/> Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια
<input type="checkbox"/> Αρρυθμιογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας
<input type="checkbox"/> Μυοκαρδίτιδα
<input type="checkbox"/> Διηθητικές μυοκαρδιοπάθειες
<input type="checkbox"/> Συγγενείς καρδιοπάθειες
<b>Πρωτοπαθή αρρυθμικά σύνδρομα</b>
<input type="checkbox"/> Σύνδρομο μακρού QT
<input type="checkbox"/> Ιδιοπαθής ταχυκαρδία από τον χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας
<input type="checkbox"/> Ιδιοπαθείς αριστερές κοιλιακές ταχυκαρδίες
<input type="checkbox"/> Ιδιοπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή
<input type="checkbox"/> Σύνδρομο Brugada
<input type="checkbox"/> Παθήσεις του ερεθισματοαγωγού συστήματος
<input type="checkbox"/> Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White
<b>Αιμοδυναμικές διαταραχές και αγγειακές παθήσεις</b>
<input type="checkbox"/> Αθηροσκληρωτική νόσος των στεφανιαίων αρτηριών
<input type="checkbox"/> Βαλβιδοπάθειες
<input type="checkbox"/> Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών
<input type="checkbox"/> Έμφραγμα με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία
<input type="checkbox"/> Σύνδρομο Marfan
<input type="checkbox"/> Νόσος Kawasaki
<input type="checkbox"/> Πρωτοπαθής πνευμονική υπέρταση
<input type="checkbox"/> Αιμορραγία
<input type="checkbox"/> Πνευμονική εμβολή
<b>Τοξικές αιτίες</b>
<input type="checkbox"/> Χρήση ουσιών (π.χ. κοκαΐνη)
<b>Διάφορα παθολογικά αίτια</b>
<input type="checkbox"/> Άσθμα
<input type="checkbox"/> Αναφυλαξία
<input type="checkbox"/> Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια
<input type="checkbox"/> Άπνοια ύπνου
<input type="checkbox"/> Κεντρικές διαταραχές της αναπνοής
<input type="checkbox"/> Εκλαμψία
<input type="checkbox"/> Δρεπανοκυτταρική αναιμία

**Πίνακας 12: Μη τραυματικές αιτίες αιφνίδιου θανάτου.** (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Έτσι, για παράδειγμα, ο θάνατος συνήθως είναι ταχυαρρυθμικής αιτιολογίας στις μυοκαρδιοπάθειες και τα πρωτοπαθή ηλεκτρικά σύνδρομα, ενώ αντίθετα, στις συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων, πρωτεύοντα ρόλο έχει η οξεία ισχαιμία. Το κλινικό φάσμα των παθήσεων που εμπλέκονται εδώ είναι εξαιρετικά ευρύ. Επιπλέον, η συμμετοχή τους στη θνητότητα ακολουθεί μια δυναμική συνάρτηση με την ηλικία. Για τα παιδιά και τους εφήβους, η μυοκαρδίτιδα, οι συγγενείς δυσπλασίες των στεφανιαίων και τα σύνδρομα μακρού QT έχουν πολύ μεγαλύτερη συμμετοχή. Οι μυοκαρδιοπάθειες συνήθως εγκαθίστανται λίγο αργότερα, ενώ, από την ηλικία των 30 ετών και πέρα, η αθηροσκληρωτική νόσος των στεφανιαίων έρχεται, πλέον, στο προσκήνιο. (Σχήμα 6)(Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)



**Σχήμα 6:** Αιτίες αιφνίδιου καρδιακού θανάτου σε συνάρτηση με την ηλικία. Στον κάθετο άξονα παριστάνεται η σχετική συμμετοχή στη θνητότητα. Για κάθε επιμέρους στρώμα ηλικίας, υπάρχει μια νόσος με τη μεγαλύτερη επίπτωση, π.χ. η νόσος των στεφανιαίων είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου σε άτομα > 30 χρόνων. Σε άλλες, όπως την υπερτροφική και τη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, ο κίνδυνος αφορά κατ'εξοχήν εφήβους ή νέους ενήλικες και διατηρείται εφεξής. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια έχει πιο συχνά εκδηλώσεις στους νεότερους από τους ενήλικες. Αντίθετα, στα παιδιά, πιο μεγάλη είναι η παρουσία των συγγενών ανωμαλιών των στεφανιαίων, της μυοκαρδίτιδας και του συνδρόμου μακρού QT. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

### 3.1.α Αιφνίδιος Θάνατος Σε Άτομα Με «Φυσιολογική Καρδιά»

Οι μη- τραυματικοί αιφνίδιοι θάνατοι στα νεαρά οφείλονται, σχεδόν πάντοτε, σε υποκείμενη οργανική καρδιοπάθεια. Όταν η καρδιά είναι φυσιολογική, ο θάνατος μπορεί να αντανακλά μια πρωτογενή ηλεκτρική διαταραχή ή παθήσεις που δεν ανιχνεύονται με τις συμβατικές διαγνωστικές μεθόδους γι' αυτό και μάλλον υποεκτιμάται πολύ η επίπτωση των θανάτων αρρυθμικής αιτιολογίας. Επίσης σε μερικές περιπτώσεις τα αίτια είναι εξωκαρδιακά.

Ο θάνατος υγιών ατόμων από κοιλιακή μαρμαρυγή είναι ένα καταστροφικό και συχνά ανεξήγητο γεγονός. Η κοιλιακή μαρμαρυγή σε άτομα χωρίς οργανική καρδιοπάθεια, ευθύνεται για περίπου 5% των θανάτων από καρδιακή ανακοπή εκτός νοσοκομείου.

Ο όρος ιδιοπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή,(IVF) είναι συνώνυμος με την πρωτοπαθή ηλεκτρική νόσο. Και οι δύο αντιπροσωπεύουν αυτόν τον μικρό πληθυσμό, νέων συνήθως, ατόμων, που πεθαίνουν ξαφνικά από πολύμορφες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες. Σε μερικές περιπτώσεις, αλλά όχι πάντοτε, έχει προηγηθεί συγκοπή και υπάρχει οικογενειακό ιστορικό αιφνίδιου θανάτου. Η παθοφυσιολογία της IVF είναι μάλλον άγνωστη. Όπως και σε άλλα σύνδρομα πολύμορφων κοιλιακών ταχυαρρυθμιών, δεν αποκλείεται να οφείλεται σε μια ενδογενή διαταραχή της επαναπόλωσης, χωρίς εμφανείς αλλοιώσεις στο ΗΚΓ επιφανείας.

Η έκφραση "πέθανε από τον φόβο του", παραπέμπει σε μια κατάσταση έντονης αδρενεργικής διέγερσης που μπορεί να είναι θανατηφόρος. Αυτό έχει μελετηθεί καλά σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια, όπου ακραίες συναισθηματικές καταστάσεις τρόμου ή θυμού, προκαλούν σπασμό μιας στεφανιαίας αρτηρίας και πλήρη απόφραξη. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, βέβαια, ο θάνατος οφείλεται σε οξύ έμφραγμα. Όμως, υπάρχουν ενδείξεις πως ένα ανάλογο φαινόμενο μπορεί να συμβεί και σε φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία, ενδεχομένως σε άτομα με ενδογενείς δυσαντονομικές διαταραχές. Η αρρυθμογόνος δυνατότητα του ΑΝΣ είναι μεγάλη, κι αυτό ισχύει ιδίως για τις απότομες διακυμάνσεις υψηλής έντασης που, με τη σειρά τους, προκαλούν μεγάλη ανομοιογένεια της επαναπόλωσης.

Με αυτόν τον μηχανισμό, το κεντρικό νευρικό σύστημα γενικά και το αυτόνομο ειδικότερα, ίσως αποτελούν τον συνδετικό κρίκο με τα σύνδρομα μακρού QT, τουλάχιστον όσον αφορά τα γεγονότα αμέσως πριν τον θάνατο. Στην πράξη, πάντως, πρόκειται για μια διάγνωση εξ αποκλεισμού. Αφού διαπιστωθεί πως δεν υπάρχουν εξωκαρδιακά αίτια καρδιακής ανακοπής, όπως ηλεκτρολυτικές διαταραχές ή τοξικότητα από φάρμακα, οι επιζήσαντες υποβάλλονται σε άκαρπη, συνήθως διαγνωστική διερεύνηση.

Η πρόγνωση της IVF δεν είναι όσο καλή θεωρείτο παλαιότερα. Παρά την εμπειρική χορήγηση β αναστολέων, ο κίνδυνος συγκοπής ή αιφνίδιου θανάτου πλησιάζει το 30%, με συντηρητική αντιμετώπιση. Στις μέρες μας, η πρώτη γραμμή θεραπείας θα πρέπει να είναι η εμφύτευση αυτόματου απινιδωτή.

### **3.1.β Αιφνίδιος Θάνατος Από Παθολογικά Αίτια**

Η καρδιοαναπνευστική ανακοπή δεν οφείλεται πάντοτε σε καρδιακές παθήσεις. Το βρογχικό άσθμα, για παράδειγμα, είναι υπεύθυνο για πολλούς θανάτους σε, κατά τα άλλα, υγιείς νέους, όχι απαραίτητα από οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (Πίνακας 13). Εδώ, αξίζει να σημειωθεί πως υπάρχει μια πιθανή συσχέτιση με τη χρήση β αγωνιστών κι αυτό δημιουργεί την υποψία πως ο συνδυασμός της αδρενεργικής διέγερσης με την υποκαλιαιμία, την υποξία και την αναπνευστική οξέωση, δημιουργούν έναν αρρυθμικό μηχανισμό θανάτου σε νέους ασθματικούς. Αντίθετα, η χορήγηση εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών, σε δόσεις που δεν έχουν συστηματική δράση, μειώνει τον κίνδυνο θανάτου.

Το σύνδρομο άπνοιας του ύπνου συνοδεύεται επίσης από βραδυκαρδιακές, κυρίως διαταραχές του ρυθμού. Η απόφραξη των αεραγωγών και η ξαφνική υποξία, όχι σπάνια προκαλούν μεγάλες φλεβοκομβικές παύσεις, παροξυσμικό κολποκοιλιακό αποκλεισμό και περιόδους ασυστολίας. Σε ένα τέτοιο μεταβολικό περιβάλλον, δεν θα ήταν απίθανη η εμφάνιση βραδυεξαρτώμενων κοιλιακών ταχυαρρυθμιών με αιφνίδιο θάνατο. Στην αναφυλαξία, ο θάνατος είναι συνήθως ασυστολικός, με έντονη αγγειοδιαστολή. Η πνευμονική υπέρταση έχει βαριά πρόγνωση σε όλες τις ηλικίες, αλλά ιδιαίτερα σε νέους ασθενείς με την πρωτοπαθή μορφή της νόσου. Σε ένα μεγάλο ποσοστό, οι θάνατοι οφείλονται σε θρομβοεμβολικές επιπλοκές και γι' αυτό είναι απαραίτητη η αντιπηξία.

Μια δραματική κατάσταση αιμοδυναμικής κατάρριψης μπορεί να εκδηλωθώ κατά την εισαγωγή της γενικής αναισθησία, την άσκηση, αλλά και την εγκυμοσύνη, σ' αυτούς τους ασθενείς. Αλλά και στη δρεπανοκυτταρική αναιμία υπάρχει κίνδυνος αιφνιδίου θανάτου, πιθανώς από διαταραχές του αυτονόμου νευρικού συστήματος. Στην εγκυμοσύνη, ο ξαφνικός θάνατος μιας υγιούς νέας γυναίκας συνήθως οφείλεται σε μηχανικές επιπλοκές, όπως πνευμονική εμβολή, εμβολή από αμνιακό υγρό, διαχωρισμό της αορτής ή αιμορραγίες. Η εκλαμψία, αλλά και η τοξικότητα από φάρμακα σαν το μαγνήσιο, μπορεί να είναι επίσης υπεύθυνες.

Τέλος, σε μερικές περιπτώσεις, ο αιφνίδιος θάνατος οφείλεται στη ρήξη ανευρυσμάτων της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, με υπαραχνοειδή αιμορραγία. Στα νέα άτομα, πρόκειται συνήθως για συγγενείς δυσπλασίες. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Βρογχοσπασμός με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια
Πνευμοθώρακας υπό τάση
Ταχυαρρυθμίες
Χρήση β αδρενεργικών αγωνιστών
Υπόταση και βραδυκαρδία νευραγγειακής αιτιολογίας
Διαταραχές της κοιλιακής αγωγής

**Πίνακας 13: Μηχανισμοί αιφνιδίου θανάτου σε ασθενείς με άσμα.** (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

## 3.2 Αιφνίδιος Θάνατος Σε Αθλητές

Ο αιφνίδιος θάνατος αθλητών έχει μια ιδιαίτερα τραγική διάσταση. Αυτό, είναι μάλλον αναμενόμενο και οφείλεται τόσο στη δραματική διαπίστωση της απώλειας ενός νέου ατόμου που βρίσκεται στην κορυφή της φυσικής του κατάστασης όσο και στην προβολή από τα μέσα ενημέρωσης και το έντονο ενδιαφέρον του κοινού. Έχουμε μάθει να συνδυάζουμε τις υψηλές αθλητικές επιδόσεις με τη μέγιστη δυνατή κατάσταση υγείας και αυτός ο συνειρμός, μαζί με τον αθλητή, ξαφνικά καταρρέει. Σήμερα, 2500 χρόνια μετά τον θάνατο του Φειδιππίδη, ελάχιστα πράγματα φαίνεται πως έχουν αλλάξει.

Η ακραία σωματική καταπόνηση σε ένα περιβάλλον έντονης αδρενεργικής διέγερσης μπορεί να πυροδοτήσει αρρυθμίες, ιδίως όταν υπάρχει υποκείμενη οργανική νόσος. Αυτός είναι ο πιο συχνός μηχανισμός, μια και στην πλειοψηφία τους, οι αθλητές που πέθαναν ξαφνικά είχαν κάποια συγγενή ή επίκτητη καρδιοπάθεια, με υποκλινικές, συνήθως, εκδηλώσεις. Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια μαζί με τις συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, ευθύνονται για > 50% των θανάτων σε νέους αθλητές. Υπάρχει, όμως, μεγάλη διακύμανση ανάλογα με τον υπό μελέτη πληθυσμό. Σε μεγαλύτερους αθλητές, η αθηροσκληρωτική νόσος των στεφανιαίων αγγείων έρχεται, πλέον, στο προσκήνιο. Μπορεί μεν, σε απόλυτα μεγέθη, η επίπτωση αιφνίδιου θανάτου σε νέους αθλητές να είναι πολύ χαμηλή — < ένας θάνατος ανά εκατό χιλιάδες—, δημιουργεί, όμως, ένα πλήθος από κλινικά, νομικά, οργανωτικά και ηθικά ζητήματα.

### 3.2.α Κυριότερες Αιτίες Αιφνίδιου Θανάτου Κατά Την Άσκηση

#### 1. Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια

Είναι γενικά μια μεταβιβαζόμενη πάθηση του καρδιακού μυός που χαρακτηρίζεται από δυσανάλογη πάχυνση του κοιλιακού διαφράγματος. Αποτελεί την κυριότερη αιτία αιφνίδιου θανάτου κατά την άθληση σε ποσοστό 60%. Στην Ιταλία πρώτη αιτία αιφνίδιου θανάτου των νέων αθλητών είναι η αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια της δεξιάς κοιλίας. Επίσης αποτελεί την κύρια αιτία Α.Θ. στην ηλικία 1 – 20 παράλληλα με άλλες συγγενείς παθήσεις της καρδιάς.

Τα συμπτώματα που συνοδεύουν την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια περιλαμβάνουν: πόνο στο θώρακα, δύσπνοια κατά την προσπάθεια, αίσθημα παλμών και λιποθυμία. Όταν ένα άτομο έχει τα συμπτώματα αυτά ή και ένα φύσημα, θα πρέπει κάποιος να συμβουλευτεί το άτομο να περιορίσει την σωματική του δραστηριότητα.

## **2. Ανωμαλίες Της Στεφανιαίας Αρτηρίας**

Η συχνότητα εμφάνισης της έκτοπης έκφυσης των στεφανιαίων αρτηριών είναι περίπου 0.6%. Το ποσοστό συμμετοχής της στους αιφνίδιους θανάτους κατά την άθληση υπολογίζεται στο 17% σε μια σειρά θανάτων που αναφέρθηκαν.

## **3. Αρτηριοσκληρυντική Στεφανιαία Καρδιακή Πάθηση:**

Αυτή αποτελεί μια πάθηση όλων των ηλικιών. Η παρουσία της σε νεαρούς αθλητές αποτελεί πάντα έκπληξη και μπορεί να διαφεύγουν της προσοχής οι παράγοντες κινδύνου. Πολλοί αθλητές μέσης ηλικίας όταν αρχίζουν την άσκηση έχουν ήδη μια καλά ανεπτυγμένη στεφανιαία καρδιοπάθεια, και τα συμπτώματα αναπτύσσονται περισσότερο όσο αυξάνεται η σωματική δραστηριότητα. Η άσκηση, όταν υπάρχει σημαντική στεφανιαία καρδιοπάθεια, μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία και προσωρινή στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου που απειλεί τη ζωή ή ακόμα και αιφνίδιο θάνατο. Οι επισημάνσεις αυτές γίνονται όχι για να αποθαρρύνουν την άθληση στην μέση ή τη μεγαλύτερη ηλικία, αλλά για να τοποθετήσουν τους κινδύνους σε μια προοπτική. Ο προληπτικός λεπτομερής έλεγχος πριν αλλά και μετά την έναρξη της σωματικής δραστηριότητας είναι πλέον απαραίτητος.

## **4. Μυοκαρδίτιδα**

Έχουν αναφερθεί αιφνίδιοι θάνατοι από μυοκαρδίτιδα, αλλά ελάχιστοι από αυτούς είχαν σχέση με την άθληση. Υπάρχουν αρκετές ανέκδοτες αναφορές για αθλητές που παθαίνουν κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά από έναν αγώνα δρόμου, από γρίπη ή συνάχι, μετά την εφίδρωση. Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι συνήθεις στις μυοκαρδίτιδες και πιθανόν ο θάνατος παρουσιάζεται από μια αρρυθμία που ενισχύεται από την άσκηση. Η εντατική προσπάθεια κατά την διάρκεια ή αμέσως μετά τη φάση της ανάρρωσης μετά από μια λοιμώδη εμπύρετη πάθηση είναι δυνητικά επικίνδυνη και θα πρέπει να αποφεύγεται. Είναι η μόνη περίπτωση κατά την οποία μια απολύτως φυσιολογική καρδιά, μπορεί να εμφανίσει κάποιο πρόβλημα κατά την άθληση, ή ακόμα και αιφνίδιο θάνατο.



## **5. Βαλβιδική Αορτική Στένωση**

Σε μια κρίσιμη στένωση της αορτικής βαλβίδας, η άσκηση προκαλεί σημαντική αύξηση της πίεσης της αριστερής κοιλιάς, και μπορεί να μην υπάρχει φυσιολογική καρδιακή παροχή. Όταν υπάρχει στένωση, μαζί με την παχυσμένη αριστερή κοιλία, η στεφανιαία αιμάτωση μπορεί να είναι ανεπαρκής για την μυϊκή μάζα. Αυτό προκαλεί ένα σχετικά ισχαιμικό μυοκάρδιο, το οποίο με τη σειρά του είναι δυνατόν να προκαλέσει προοδευτική ηλεκτρική αστάθεια και κοιλιακή μαρμαρυγή. Οι περισσότεροι άρρωστοι με ήπια προς μετρίως βαριά αορτική στένωση είναι ασυμπτωματικοί, αλλά στις περιπτώσεις του αιφνίδιου θανάτου είναι παρόντα ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω συμπτώματα: εύκολη κόπωση, θωρακικός πόνος, δύσπνοια μετά από προσπάθεια ή συγκοπή.

## **6. Πρόπτωση Της Μιτροειδούς Βαλβίδας:**

Η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας χαρακτηρίζεται από βαλβιδική «περίσσεια» και μυξωματώδη πάχυνση των γλωχίνων της μιτροειδούς, με επιμήκυνση των τενόντιων χορδών. Συνήθως ανευρίσκεται σε νεαρές γυναίκες, οι οποίες παραπονιούνται για μη ειδικό θωρακικό πόνο, με αίσθημα παλμών και ζάλη. Η πάθηση αυτή αναφέρεται σε ποσοστό 6 – 10% των νεαρών γυναικών. Η δυσμορφία αυτή συνοδεύεται με αρρυθμίες και αιφνίδιο θάνατο. Η πρόπτωση μιτροειδούς είναι ένα εύρημα που θα μπορούσε να αποτελέσει τρομακτικό πρόβλημα για το ποιος θα μπορούσε να συμμετέχει, τελικά στην άθληση. Ο κίνδυνος από τη διαταραχή αυτή έχει υπερτονιστεί και έχει προκαλέσει ασυνήθιστο άγχος και περιορισμό σε πολλούς αρρώστους. (Χριστοδούλου, 2007)

### 3.2.β Το Παράδοξο Της Άσκησης

Τα τελευταία χρόνια στη χώρα μας αλλά και σε ολόκληρο τον κόσμο υπάρχει μια αύξηση της δημοτικότητας του τρεξίματος σαν το μέσον άσκησης που θα μας προφυλάξει από ασθένειες της εποχής (καρδιοπάθειες, χοληστερίνη, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης κ.ά.). Τα ευρήματα της αυτοψίας σε 18 άτομα που πέθαναν ενώ έκαναν jogging ή αμέσως μετά από αυτό, έδειξαν ότι 13 άνδρες πέθαναν από πάθηση της στεφανιαίας αρτηρίας και 4 άνδρες και μια γυναίκα πέθαναν από άλλες αιτίες.

Τα σημαντικότερα χαρακτηριστικά της άσκησης τα οποία επηρεάζουν την φυσιολογική επιβάρυνση του οργανισμού και κατά συνέπεια τον κίνδυνο Α.Κ.Θ. είναι η ένταση και η διάρκεια της, όπως επίσης και το είδος της μυϊκής σύσπασης (αν δηλ. είναι δυναμική ή στατική). Επίσης ο βαθμός της έντασης, οι ψυχολογικοί παράγοντες και το περιβάλλον μπορούν επίσης να επηρεάζουν τον κίνδυνο.

Η ένταση της άσκησης είναι ο σπουδαιότερος παράγοντας που επηρεάζει την πιθανότητα της έναρξης των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που οδηγούν στο θάνατο. Ο κίνδυνος αυξάνεται ανάλογα με την απόλυτη, όπως επίσης και με τη σχετική ένταση της άσκησης. Επομένως δραστηριότητες οι οποίες μπορεί να θεωρούνται μέτριες για νέα και υγιή άτομα μπορεί να είναι έντονες και ιδιαίτερα επικίνδυνες για μεγαλύτερα και ασθενή άτομα.

Σε δυναμική μυϊκή δραστηριότητα, κύρια μεγάλων μυϊκών ομάδων, όπως στο τρέξιμο και ακόμη περισσότερο στο σκι ανωμάλου τα γυμνασμένα άτομα μπορούν να διατηρήσουν ένα υψηλό καρδιοαναπνευστικό φορτίο για μεγάλο χρονικό διάστημα (από 1-3 ή και περισσότερες ώρες στο τρέξιμο και 6-12 ώρες στο σκι ανωμάλου). Ο κίνδυνος καρδιαγγειακών επιπλοκών μπορεί να αυξάνει κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης, ιδιαίτερα αν διαταραχθεί η ισορροπία υγρών και ηλεκτρολυτών. Ο κίνδυνος είναι ιδιαίτερα υψηλός σε θερμό περιβάλλον, και επομένως είναι πιθανόν ο δείκτης Α.Κ.Θ. και θερμικού επεισοδίου (θερμοπληξίας) να αυξάνει ανάλογα με την απόσταση που έχει διανυθεί.

Απότομη αύξηση της έντασης της άσκησης προκαλεί αύξηση στην καρδιαγγειακή πίεση και διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος απ'ότι ή με βραδύτερο ρυθμό αύξηση στο ίδιο επίπεδο έντασης. Αυτό προκαλεί μεγαλύτερη ισχαιμία στον καρδιακό μυ και αντικατοπτρίζεται με τον περισσότερο έντονο στο στήθος (στηθάγχη) που εμφανίζεται στην αρχή της άσκησης στα άτομα με στεφανιαία πάθηση. Το φαινόμενο αυτό παρουσιάζεται εντονότερα σε άσκηση σε ψυχρό περιβάλλον και αυτό γιατί η έκθεση στο κρύο αυξάνει την καρδιακή επιβάρυνση και τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, αλλά ελαττώνει την προμήθεια οξυγόνου στο μυοκάρδιο.

Επομένως μπορεί να υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος αιφνίδιου θανάτου στην αρχή μιας έντονης, και ιδιαίτερα αγωνιστικής προσπάθειας, σε ψυχρό περιβάλλον, σε σύγκριση με τον κίνδυνο που εκτιμάται για την επόμενη σταθερού ρυθμού φάση της δραστηριότητας. Με βάση αυτή την άποψη η προθέρμανση πριν τον αγώνα θεωρείται υψίστης σημασίας. Άλλοι μικρότερης σημασίας παράγοντες Α.Κ.Θ. σε επιρρεπή άτομα μπορεί να είναι η υποξεία που παρατηρείται σε υψόμετρο, ψυχολογικοί παράγοντες που μπορεί να αυξάνουν το στρες και την αρτηριακή πίεση, όπως και ισχυροί συναισθηματικοί και όχι μόνο παράγοντες, που μπορεί να οδηγήσουν το άτομο στο να «υπερβάλλει εαυτών» σε εντάσεις πάνω από τις συνηθισμένες αυξάνοντας την πιθανότητα Α.Κ.Θ. (Χριστοδούλου, 2007)

### 3.2.γ Η Αθλητική Καρδιά

Η μακροχρόνια άσκηση συσχετίζεται με μορφολογικές αλλαγές της καρδιάς, οι οποίες συμπεριλαμβάνουν την αύξηση των διαστάσεων, την αύξηση του πάχους των τοιχωμάτων και την αύξηση της μάζας της αριστερής κοιλίας. Το σύνολο των αλλαγών αυτών χαρακτηρίζει την αθλητική καρδιά. Οι αλλαγές που παρατηρούνται στους αθλητές είναι συνήθως ήπιες, αλλά σπάνια, σε αθλητές υψηλών επιδόσεων, μπορεί να είναι ιδιαίτερα εξεσημασμένες και να δίδουν παρόμοια εικόνα με σοβαρές μυοκαρδιοπάθειες, όπως η διατατική ή η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, οι οποίες αποτελούν το υπόστρωμα για αιφνίδιο θάνατο σε νεαρούς αθλητές.

Λόγω των σημαντικών κλινικών επιπτώσεων του φαινομένου της αθλητικής καρδιάς, έχει πολύ μεγάλη σημασία το να απαντήσουμε σε δύο καίρια ερωτήματα: 1) πώς μπορούμε να διαφοροδιαγνώσουμε την αθλητική καρδιά από τις μυοκαρδιοπάθειες; και 2) αν οι αλλοιώσεις που παρατηρούνται στην αθλητική καρδιά λόγω της άσκησης, υποχωρούν με τη διακοπή της άσκησης ή παραμένουν μακροχρόνια αποτελώντας ταυτόχρονα παράγοντα κινδύνου για μελλοντικά καρδιακά συμβάματα;

Όσον αφορά τη διαφορική διάγνωση μεταξύ αθλητικής καρδιάς και μυοκαρδιοπάθειας και κυρίως της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, θα βοηθήσουν αρκετά κριτήρια τόσο υπερηχοκαρδιογραφικά, όσο και από άλλες μεθόδους όπως η εργομετρία και το υπερηχοκαρδιογράφημα. Από το υπερηχοκαρδιογράφημα, την υποψία υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, θα θέσουν η σημαντική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας σε νέους αθλητές με πάχος τοιχώματος αριστερής κοιλίας >12cm για τους άνδρες και >11cm για τις γυναίκες, καθώς και ο παθολογικός τύπος πλήρωσης της αριστερής κοιλίας. Η βοήθεια που προσφέρει το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι αρκετά σημαντική ενώ πολύ σημαντικός είναι ο ρόλος της εργομετρίας. Μια  $V_{O2} \max > 50 \text{ ml/kg/min}$  ή > 20% πάνω από τη μέγιστη προβλεπόμενη, μπορεί να ξεχωρίσει την αθλητική καρδιά από την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Όσον αφορά το κατά πόσο οι αλλαγές της καρδιακής ανατομίας στην αθλητική καρδιά υποχωρούν με τη διακοπή της άσκησης ή παραμένουν μόνιμα, φαίνεται ότι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας υποχωρεί στα φυσιολογικά επίπεδα σε όλους τους αθλητές υψηλών επιδόσεων, ενώ στο 20% περίπου αυτών των αθλητών παραμένει ένας βαθμός διάτασης της αριστερής κοιλίας.

Φαίνεται ότι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας των αθλητών είναι ένα σύνθητες και φυσιολογικό φαινόμενο, ενώ παραμένει ένα ερωτηματικό όσον αφορά την ατελή υποστροφή της διάτασης της αριστερής κοιλίας μετά τη διακοπή της άθλησης. (Χριστοδούλου, 2007)

### **3.2.δ Ιατρικές Και Νομικές Διαστάσεις Του Προβλήματος - Δύο Παραδείγματα**

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

Ο ιατρός που έδωσε την ιατρική γνωμάτευση για έναν αθλητή να συμμετάσχει σε ανταγωνιστικά αθλήματα, δεν είναι κατ' ανάγκη νομικά υπεύθυνος για τυχόν κάκωση ή θάνατο προκαλούμενο από μη διαγνωσθείσα καρδιαγγειακή νόσο. Η ευθύνη για ιατρικά σφάλματα, λόγω αδυναμίας διάγνωσης μιας λανθάνουσας ασυμπτωματικής καρδιαγγειακής νόσου απαιτεί την απόδειξη ότι ο ιατρός παρέλειψε να ακολουθήσει τη συνήθη ή παραδεδεγμένη ιατρική πρακτική της ειδικότητάς του κατά την προληπτική εξέταση του αθλητή και περαιτέρω ότι, αν χρησιμοποιούσε τα καθιερωμένα διαγνωστικά κριτήρια και μεθόδους, θα μπορούσε να αποκαλύψει τη νόσο. (Brahch -Wayne – Schlant, 2002)

Η αντιμετώπιση ενός αθλητή με συγκοπή ή κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, δεν αποτελεί, βέβαια καθημερινό πρόβλημα. Παρ' όλα αυτά, αξίζει να μελετήσουμε δύο περιστατικά που είχαν μεγάλη δημοσιότητα στις Η.Π.Α., πριν από λίγα χρόνια. Και τα 2 αποκαλύπτουν τους περιορισμούς των διαγνωστικών μεθόδων μας, την ελλιπή γνώση της νοσολογίας του αιφνίδιου θανάτου στα νέα άτομα, αλλά και τη μεγάλη σημασία της ασθενούς και ιατρού.

### **Η Περίπτωση Του Hank Gathers**

Ο Hank Gathers ήταν φοιτητής στο Loyola Mary mount University, όταν είχε ένα επεισόδιο συγκοπής, παίζοντας μπάσκετ. Η αθλητική καριέρα του μόλις ξεκινούσε, εκείνη την εποχή, με πολύ καλές προοπτικές για επαγγελματικό κύπελο. Στην καταγραφή (Holter) βρέθηκαν ριπές NSVT, με συχνότητα 200 σφ/min και διάρκεια έως 20 συμπλέγματα, ενώ και στη δοκιμασία κόπωσης είχε μια βραχεία ριπή. Το ηχοκαρδιογράφημα ήταν φυσιολογικό, με οριακό πάχος τοιχωμάτων. Το σπινθηρογράφημα με θάλλιο έδειξε ένα μικρό έλλειμμα της κορυφής και έγινε στεφανιογραφία, που ήταν επίσης φυσιολογική. Στην κοιλιογραφία, όμως φάνηκε μια μικρή υποκινητική περιοχή, στην κορυφή της αριστερής κοιλίας, αντίστοιχα με το σπινθηρογραφικό εύρημα. Έγινε, τέλος ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, όπου, με τρία πρώιμα ερεθίσματα, προκλήθηκε πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία.

Με βάση αυτά τα δεδομένα, η σύσταση από τον ηλεκτροφυσιολόγο που είχε αναλάβει περιστατικό, προς τον ασθενή και την οικογένεια του, ήταν να διακόψει ο Gathers την επαγγελματική ενασχόληση με το μπάσκετ. Άλλοι ειδικοί που κλήθηκαν να γνωματεύσουν, συμφώνησαν πως ο αρρυθμικός κίνδυνος ήταν ασύμβατος με την άθληση και πρότειναν την εμφύτευση απινιδωτή. Ο ίδιος όμως, απέρριψε όλες τις συστάσεις και ανέθεσε τη φροντίδα του στον καρδιολόγο της ομάδας, ο οποίος πρότεινε να δοκιμασθεί προπρανολόλη σε υψηλή δόση. Μετά από διαπραγμάτευση, αυτό έγινε αποδεκτό και από τον ηλεκτροφυσιολόγο που συμβούλευε την ομάδα, με την προϋπόθεση, όμως, να εξαλειφθούν εντελώς οι αυθόρμητες κοιλιακές ταχυκαρδίες. Σε δόση 200 mg / ημέρα, η προπρανολόλη ήταν πολύ αποτελεσματική, με εξαφάνιση της NSVT από τις καταγραφές Holter. Ο Gathers, όμως, με δική του πρωτοβουλία, προοδευτικά ελάττωσε τη δόση, αρχικά σε 80 και αργότερα σε 40 mg. Αραίωσε, επίσης, και τις επισκέψεις για περιοδικό έλεγχο, μέχρι που, λίγους μήνες αργότερα, πέθανε στη διάρκεια ενός παιχνιδιού (εικόνα ). Στην νεκροτομή, η καρδιά είχε βάρος 480g, με μικρές περιοχές ίνωσης.



**Εικόνα 1: Ο θάνατος του Hank Gathers τον Μάρτιο του 1991, ο Gathers καταρρέει στη διάρκεια ενός αγώνα μπάσκετ. Αν και υπήρχε απινιδωτής μέσα στο γήπεδο, η καρδιοαναπνευστική ανάνηψη ξεκίνησε 3 λεπτά αργότερα και η πρώτη απινίδωση έγινε με 7 λεπτά καθυστέρηση. Ο ίδιος, είχε μειώσει τη δόση της προπρανολόλης σε 40 mg /ημέρα. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)**

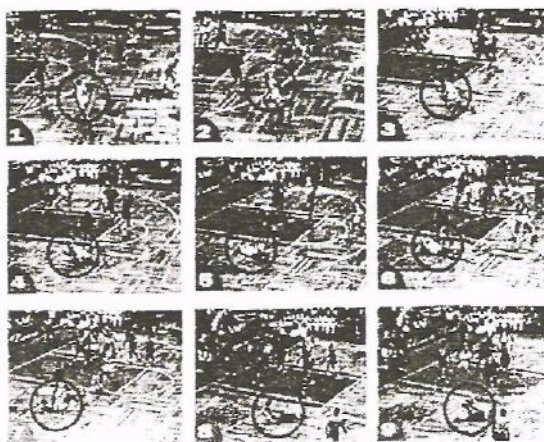
### **Η Περίπτωση Του Reggie Lewis**

Παρόμοια είναι και η περίπτωση του Reggie Lewis, ενός επιθετικού αστέρα των Boston Celtics, που λιποθύμησε στη διάρκεια ενός παιχνιδιού, τον Απρίλιο του 1993 (Εικόνα ). Νοσηλεύθηκε τότε στη Βοστώνη, όπου έγινε πλήρης έλεγχος, με σπινθηρογράφημα θαλλίου, μαγνητική τομογραφία και στεφανιογραφία. Και εδώ βρέθηκαν ριπές NSVT και μια υποκινητική περιοχή στην κορυφή της αριστερής κοιλίας, με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία. Μετά από αίτηση της ομάδας, συνεκλήθη ένα συμβούλιο από 14 κλινικούς καρδιολόγους και ηλεκτροφυσιολόγους το λεγόμενο "Dream Team" που, αφού μελέτησε τα ευρήματα ερήμην του ασθενούς, πρότεινε να μην επιτραπεί, πλέον στον Lewis συμμετοχή σε αγώνες και να εμφυτευτεί αυτομάτως απινιδωτής.

Η αντίδραση του Lewis και της οικογένειάς του ήταν άμεση: ο ασθενής διακομίσθηκε κρυφά σε άλλο νοσοκομείο, όπου, μετά από μια θετική δοκιμασία ανάκλισης, η διάγνωση υποβαθμίσθηκε σε συγκοπή νευραγγειακής αιτιολογίας. Ξεκίνησε αγωγή με β αναστολείς και ανακοινώθηκε από την ομάδα πως, με βάση τα νεότερα δεδομένα, θα γίνει ξανά δεκτός στους αγώνες του επαγγελματικού πρωταθλήματος. Τον Ιούλιο της ίδιας χρονιάς, ο Reggie Lewis πέθανε στη διάρκεια ενός παιχνιδιού προθέρμανσης.

Τα μαθήματα απ' αυτές τις πραγματικές ιστορίες είναι πολλά. Κατ' αρχήν, βλέπουμε πως η συγκοπή ταχυαρρυθμικής αιτιολογίας έχει πολύ κακή πρόγνωση χωρίς ειδική θεραπεία.

Στην καθημερινή κλινική πράξη, δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις όπου τα ευρήματα είτε είναι οριακά, είτε επιδέχονται πολλές ερμηνείες. Οι συμβατικές διαγνωστικές τεχνικές διατηρούν την αξία τους, όμως, παρά τους εμφανείς περιορισμούς που υπάρχουν σε τέτοιες εφαρμογές. Τέλος, μεγάλη σημασία έχει και η επικοινωνία με τον ασθενή, που, όχι σπάνια, έχει δευτερογενή ασφαλιστικά είτε επαγγελματικά οφέλη από την υποβάθμιση του προβλήματος. (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)



**Εικόνα 2: Η συγκοπή του Reggie Lewis, στις 29 Απριλίου, 1993. Μετά από συμβατική διερεύνηση, οι γνώμες όσον αφορά την αντιμετώπιση διχάσθηκαν έντονα: η αρχική διάγνωση, δηλαδή συγκοπή ταχυαρρυθμικής αιτιολογίας που απαιτεί εμφύτευση απινιδωτή, εγκαταλείφθηκε κάτω από το βάρος ψυχολογικών και οικονομικών πιέσεων. Με εμπειρική θεραπεία για συγκοπή νευραγγειακής αιτιολογίας, ο Lewis πέθανε ξαφνικά, τον Ιούλιο της ίδιας χρονιάς, (τροποποιημένο, από το: Cannon DS, στο Sudden death in the athlete. Futura, 1998) (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)**



### 3.3 Σύνδρομο Αιφνίδιου Βρεφικού Θανάτου

Το σύνδρομο του αιφνίδιου θανάτου του βρέφους (ΣΑΘΒ) είναι ένα τραγικό γεγονός που συμβαίνει απρόσμενα σ' ένα παιδί κάτω των 12 μηνών που ήταν υγιές. Για να γίνει αποδεκτή η διάγνωση αυτή σαν αιτία θανάτου του βρέφους, θα πρέπει να μη βρεθεί καμία αιτιολογία μετά από μια πλήρη διεξοδική έρευνα, που πρέπει μεταξύ άλλων να περιλαμβάνει αυτοψία, νεκροψία, εξέταση του χώρου στον οποίο συνέβηκε το θλιβερό γεγονός, ανασκόπηση των συμπτωμάτων και σημείων που είχε παρουσιάσει το παιδί πριν το γεγονός όπως επίσης και λεπτομερής ανάλυση όλου του ιατρικού και οικογενειακού ιστορικού του παιδιού.

Ο θάνατος αυτός συμβαίνει συνήθως όταν το παιδί κοιμάται στο κρεβατάκι του.<sup>15</sup> Η απουσία προϋπάρχοντος παθολογικού ατομικού και κληρονομικού ιστορικού αφ' ενός και αιτιολογικών νεκροτομικών ευρημάτων αφ' ετέρου, αποτελούν τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του συνδρόμου, το οποίο προσβάλλει, κυρίως πρόωρα άρρενα βρέφη το πρώτο εξάμηνο της ζωής τους με μεγαλύτερη τη συχνότητα εμφάνισης του μεταξύ δευτέρου και τρίτου μηνός από τη γέννηση.

Η επίπτωση του συνδρόμου κυμαίνεται από 0,1-0,3% και παρά την επιτευχθείσα πρόοδο στην Παιδιατρική επιστήμη αυτό δεν παύει να αποτελεί ακόμη και σήμερα τη συχνότερη αιτία θανάτου σε βρέφη ηλικίας από ενός μηνός μέχρι ενός έτους.

Το σύνδρομο θεωρείται πολυπαραγοντικό και ποικίλα αίτια έχουν κατά καιρούς ενοχοποιηθεί για την πρόκληση του, χωρίς όμως και να έχουν πλήρως τεκμηριωθεί.

Ως κύριο αίτιο πιθανολογείται η αναπνευστική δυσλειτουργία η οποία συνεπάγεται μορφή άπνοιας κατά τη διάρκεια του ύπνου. Παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος και μάλιστα γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, μεταβολικές διαταραχές, πρηνής θέση του βρέφους στην κούνια του, σωματική κακοποίηση και κατάχρηση καπνού ή άλλων τοξικών ουσιών από τη μητέρα κατά την κύηση, θεωρήθηκαν ως πιθανοί εξωκαρδιακοί προδιαθεσικοί παράγοντες του Συνδρόμου.

Έχουν περιγραφεί και άλλοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο όπως η ηλικία των μητέρων μικρότερη από 20 ετών κατά την πρώτη εγκυμοσύνη, μητέρες που δεν έτυχαν κατάλληλης προγεννητικής ή περιγεννητικής φροντίδας όπως και παιδιά που γεννήθηκαν πρόωρα ή με χαμηλό βάρος γέννησης.

Επίσης σύμφωνα με μελέτη που δημοσιεύεται στο τεύχος του Μαρτίου του έγκυρου ιατρικού περιοδικού Pediatrics μερικοί από τους θανάτους αυτούς οφείλονται σε ασφυξία που προκαλείται όταν τα βρέφη κοιμούνται στο ίδιο κρεβάτι με τους γονείς τους. Οι ερευνητές μελέτησαν τα στοιχεία για 84 περιπτώσεις συνδρόμου αιφνίδιου θανάτου βρεφών (ΣΑΘΒ) που συνέβησαν στο Cleveland των ΗΠΑ από το 1992 έως το 1996. Βρήκαν ότι από τα παιδιά αυτά, περισσότερα από 30 κοιμόντουσαν όταν πέθαναν με ένα ή περισσότερους ενήλικες σε κρεβάτι ή καναπέ. Στις περισσότερες περιπτώσεις τα βρέφη κοιμόντουσαν με τη μητέρα τους.

Τέλος η επίπτωση του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου στην παιδική ηλικία, μολονότι είναι σαφώς μικρότερη εκείνης των ενηλίκων, δεν είναι επακριβώς γνωστή. Στην επέλευση του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου στη διάρκεια της παιδικής ηλικίας ο οποίος είναι απόρροια, συνήθως, κοιλιακών ταχυαρρυθμιών και σπανιότερα υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών, εμπλέκεται ευρύ φάσμα παθήσεων. Τα συνηθέστερα προκλήσεώς του, αν εξαιρεθούν οι μετατραυματικοί και τοξικοί θάνατοι, φαίνονται στον πίνακα 14. (American Academy of Pediatrics, 2007)

**Πίνακας 14: αίτια αιφνίδιου θανάτου στην παιδική ηλικία** (Κολιόπουλος – Γουδέβενος, 2001)

Σύνδρομο βρεφικού αιφνίδιου θανάτου
Συγγενής στένωση αορτής
Ατρησία ή στένωση πνευμονικής
Σύνδρομο Eisenmenger
Σύνδρομο Marfan
Διορθωμένη συγγενής καρδιοπάθεια
Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια
Μυοκαρδίτιδα
Όγκοι καρδιάς
Συγγενή σύνδρομα μακρού QT.
Συγγενής/πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός
Αρρυθμογόνος δυσπλασία δεξιάς κοιλίας
Σύνδρομο Wolff - Parkinson- White
Σύνδρομο Brugada
Ιδιοπαθής κοιλιακή ταχυκαρδία
Συγγενείς ανωμαλίες στεφανιαίων αρτηριών

### 3.4 Ύπνος Και Αιφνίδιος Θάνατος

#### 3.4.α Ύπνος

Ο ύπνος εξελίσσεται σε δυο φάσεις: στον ύπνο NREM και REM. Ο NREM ύπνος υποδιαιρείται σε τέσσερα στάδια (1ο, 2ο, 3ο, 4ο ) από τα οποία τα 1ο και 2ο είναι του ελαφρού ύπνου και τα 3ο και 4ο του βαθέως ύπνου. Συγκεκριμένα, η νύχτα αρχίζει με τον ύπνο τύπου NREM (μη ταχεία κίνηση των οφθαλμών): Το 1ο στάδιο καταλαμβάνει το 5-10% του συνολικού ύπνου, το 2ο στάδιο το 50-60% και τα στάδια 3ο και 4ο το 10- 20%. Αναφέρεται ως ήρεμος ύπνος ή ύπνος βραδέων κυμάτων.

Ο ύπνος τύπου REM (ταχεία κίνηση των οφθαλμών): Καταλαμβάνει το 20-25% του συνολικού ποσού του ύπνου. Χαρακτηρίζεται ως παράδοξος ή δραστήριος ύπνος. Στο στάδιο αυτό παρουσιάζονται τα περισσότερα όνειρα και είναι το πιο σημαντικό στάδιο για ξεκούραση. Αν και το άτομο φαίνεται να κοιμάται ελαφρά, ο ύπνος είναι βαθύτερος από ότι σε όλα τα άλλα στάδια (γι' αυτό και λέγεται παράδοξος).

Όταν διακόπτεται αιφνίδια η ηρεμία των βραδέων κυμάτων του ύπνου, τότε συμβαίνουν φυσιολογικά πολλές μεταβολές στον εγκέφαλο, όπως ταχεία κίνηση των οφθαλμών, ύπνος REM και όνειρα. Σε ασθενείς με καρδιακή νόσο προκαλούνται δραματικές επιπτώσεις από τις έντονες μεταβολές του αυτόνομου νευρικού συστήματος, οι οποίες συνοδεύονται με όνειρα.

Ως αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ορίζεται ο μη αναμενόμενος θάνατος που συμβαίνει μέσα σε μία ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων και εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της νύχτας. Ένα 12% των καρδιαγγειακών θανάτων εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της νύχτας. Οι μεσήλικες ξοδεύουν κατά προσέγγιση 25% του χρόνου τους για ύπνο. Εκ πρώτης όψεως φαίνεται ότι ο ύπνος είναι προστατευτικός κατά των καρδιακών θανάτων. Επειδή όμως τα υψηλότερα ποσοστά των αιφνίδιων θανάτων συμπίπτουν με περιόδους αυξημένης ισχαιμίας και αρρυθμιών, πολύ πιθανόν η καρδιακή θνησιμότητα να εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των 90 λεπτών της φάσης REM. Έτσι, ο σχετικός κίνδυνος του αιφνίδιου θανάτου κατά τη διάρκεια του ύπνου REM είναι 1,2 φορές υψηλότερος σε σύγκριση με τη φάση εγρήγορσης.

Τελικά, η επίδραση του ύπνου υποεκτιμάται από τα στατιστικά στοιχεία, επειδή κατά την πρωινή χρονική περίοδο, της έντονης φάσης του ύπνου REM, μπορεί να αρχίζει η αποκόλληση της πλάκας από το στεφανιαίο αγγείο και επιβραδύνει τον θάνατο μέχρι την αφύπνιση.

Κλινικές αναφορές παρέχουν στοιχεία ότι ο ύπνος REM και τα όνειρα παίζουν ένα ρόλο ακόμα μεγαλύτερο, διότι επισπεύδουν τον αιφνίδιο θάνατο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, μυοκαρδιακό έμφραγμα ή καρδιακή ανεπάρκεια. Όπως επίσης και σε ασθενείς με αναπνευστικές παθήσεις, που κυμαίνονται από ροχαλητό έως αποφρακτική άπνοια κατά τον ύπνο με ανακοπές (σύνδρομο μακρού QT).

Για πρώτη φορά ο Mac William στις αρχές της δεκαετίας του 1920 πρότεινε, ότι τα όνειρα αποτελούν μια περίοδο αυξημένου κινδύνου για καρδιαγγειακή θνησιμότητα και νοσηρότητα, επειδή αυξάνουν τη συμπαθητική δραστηριότητα. Επίσης, οι διάσημοι κλινικοί ιατροί Samuel Levine και Paul Dudley White τονίζουν τη σημαντικότητα του ύπνου στη γένεση της στηθάγχης και του εμφράγματος.

Στις δεκαετίες του 1960 και του 1970, οι Zanchetti, Mancina και συν., πρωτοπόροι στην περιοχή της καρδιαγγειακής ρύθμισης κατά τον ύπνο, συγκέντρωσαν πολλά σημαντικά κλινικά και πειραματικά δεδομένα, για να τονίσουν την επίδραση του ύπνου REM και των βραδέων κυμάτων στο καρδιαγγειακό σύστημα. Όμως, η αξιοποίηση αυτής της έννοιας μόνο στις μέρες μας κατέστη δυνατή, λόγω της ανάπτυξης αναίμακτης φορητής τεχνολογίας, η οποία μπορεί να παρακολουθήσει τις φάσεις του ύπνου και τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος ακόμα και στο σπίτι.<sup>(Βασιλειάδου, 2003)</sup>

### **3.4.β Όνειρα**

Η πίστη ότι τα όνειρα προκαλούν αιφνίδια καρδιακή παύση ενσωματώνεται στη λαογραφία και στην ιστορία της Ιατρικής. Αυτό απορρέει από την εμπειρία της αφύπνισης, από ζωντανά τρομακτικά όνειρα, με ταχύ σφυγμό, κρύο ιδρώτα και άλλες φυσιολογικές αντιδράσεις που σχετίζονται με έντονη ανησυχία.

Ο MacWilliam τεκμηρίωσε «υπερβολική αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια του ύπνου, αύξηση της καρδιακής δραστηριότητας, μεταβολές στην αναπνοή και διάφορες αντανακλαστικές αντιδράσεις». Αυτές οι πρωτοποριακές ενοράσεις υποστηρίζονται από την επακόλουθη μαρτυρία της αύξησης της αυτόνομης δραστηριότητας που σχετίζεται με τα όνειρα.

Η επίδραση των ονείρων στην καρδιά είναι ακόμη πιο συνταρακτική κατά τη διάρκεια των νυχτερινών τρόμων και εφιαλτών. Σε περίπτωση όπου υπήρχε αφύπνιση με πανικό στις φάσεις III και IV των βραδέων κυμάτων, υπήρχε σημαντική ταχυκαρδία και ταχύπνοια χωρίς να θυμούνται τα άτομα τι ονειρεύτηκαν.

Οι εφιάλτες επισπεύδονται κατά τη διάρκεια των βραδέων κυμάτων, όπου χαρακτηρίζονται από φόβο χωρίς οπτικές ψευδαισθήσεις, ή κατά τη διάρκεια του ύπνου REM, όπου αναφέρονται ζωντά και τρομακτικά όνειρα.

Γενικά, η υπόθεση, που αποδεικνύει ότι τα όνειρα είναι η αιτία των αιφνίδιων θανάτων ή του εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ανάπαυση, έχει αποδειχτεί. Κατά τη φάση τού ύπνου REM, όπου εμφανίζονται τα πιο ζωντά όνειρα, παρατηρείται αύξηση της συχνότητας των ισχαιμικών προσβολών σε ασθενείς με κλασική και Prinzmetal στηθάγχη, καθώς και ενεργοποίηση των κοιλιακών έκτοπων και της ταχυκαρδίας.

Η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή αναφέρονται σε σχέση με βίαια ή τρομακτικά όνειρα. Οι Lown και συν. πραγματοποίησαν μια λεπτομερή μελέτη κατά τη διάρκεια ύπνου σε ασθενείς με επανεμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής, σε απουσία στεφανιαίας νόσου της καρδιάς. Μετά από συνεχή εντατική παρακολούθηση στη μονάδα εντατικής νοσηλείας, οι ασθενείς ανέπτυξαν κοιλιακή μαρμαρυγή στις 4 π.μ.

Όταν λήφθηκε συνέντευξη από τους ασθενείς, ξαναθυμήθηκαν τα όνειρα με μεγάλη συναισθηματική φόρτιση. Κατά την επακόλουθη καταγραφή των καρδιακών παύσεων κατά τη διάρκεια του ύπνου, παρατηρήθηκε υψηλού βαθμού κοιλιακή αρρυθμία, που εμφανίστηκε την ίδια ώρα της νύκτας και κατά τη διάρκεια των φάσεων του ύπνου REM.

### **3.4.γ Η Κλινική Σημαντικότητα Της Αφύπνισης**

Η αυξημένη συχνότητα των κλινικών συμβάντων και αρρυθμιών σχετίζεται με την αφύπνιση. Φαίνεται ότι ένας συντελεστικός παράγοντας για αυτά τα συμβάντα είναι η αύξηση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων, που προκαλείται από την ανάληψη της όρθιας θέσης. Υπάρχει μαρτυρία ότι η καρδιακή ηλεκτρική ευστάθεια μπορεί να διακοπεί κατά τη διάρκεια της ταχείας μετάβασης από τον ύπνο στην αφύπνιση. Οι Williams και συν. αναφέρουν την περίπτωση μιας 14χρονης κοπέλας η οποία βίωνε επαναλαμβανόμενα επεισόδια θανατηφόρου κοιλιακής ταχυαρρυθμίας όταν ξυπνούσε από τον ύπνο, με δυνατά ακουστικά ερεθίσματα. Ο πυροδοτούμενος μηχανισμός ήταν η αύξηση της αδρενεργικής δραστηριότητας, επειδή τα συγκοπτικά επεισόδια προλαμβάνονταν με θεραπεία προπρανολόλης.

Οι Somers και συνεργάτες παρέχουν μια ερμηνεία των ενδεχόμενων μηχανισμών των θανατηφόρων αρρυθμιών που προκαλούνται κατά την αφύπνιση. Οι παραπάνω ερευνητές μέτρησαν τη συμπαθητική δραστηριότητα με τη χρήση peroneal microneurography σε φυσιολογικά υποκείμενα, στα οποία ταυτόχρονα καταγράφονταν και οι φάσεις του ύπνου. Βρήκαν ότι τα ερεθίσματα της αφύπνισης από τη φάση 2 του ύπνου έφεραν αποκλίσεις στο ύψος και το μέγεθος των κυμάτων του εγκεφαλογραφήματος (συμπλέγματα K), τα οποία συχνά σχετίζονταν με αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας και παροδική αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι παρόμοια ερεθίσματα κατά τη διάρκεια της αφύπνισης δεν έδειξαν αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας.

Θα πρέπει να ληφθεί ως δεδομένο ότι απαιτείται μια προετοιμασία για να μπορέσει ο οργανισμός να αυξήσει την αρτηριακή πίεση, για επαρκή εγκεφαλική και καρδιακή αιμάτωση που απαιτείται κατά την όρθια στάση, από τη φάση των βραδέων κυμάτων του ύπνου, όπου βρίσκεται, και υπάρχει υπόταση.

Η ανασκόπηση των μελετών τονίζει ότι οι αναπνευστικές διαταραχές, που κυμαίνονται από ροχαλητό έως άπνοια, θεωρούνται σημαντικοί συνεργοί για τούς νυχτερινούς θανάτους. Κατά συνέπεια υπάρχει μια σημαντική αιτία εντατικής παρακολούθησης των παραμέτρων του αναπνευστικού συστήματος και του κορεσμού σε οξυγόνο του αρτηριακού αίματος κατά τη διάρκεια του ύπνου σε ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο για καρδιακό θάνατο.

Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίδεται στις 2 π.μ., ώρα κατά την οποία αυξάνονται τα στεφανιαία συμβάντα, και κατά την τελική φάση του ύπνου REM, πριν από την αφύπνιση, λόγω σημαντικής αύξησης της αυτόνομης δραστηριότητας. Η αύξηση της διέγερσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος αυξάνει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων, αποκολλά τις πλάκες ή επισπεύδει τον σπασμό των στεφανιαίων ή της αρρυθμίας, η οποία φαίνεται μόνο κατά την αφύπνιση και συμβάλλει στα συμβάντα κατά τη διάρκεια της αφύπνισης μάλλον παρά του ύπνου. Οι έντονες μεταβολές του αυτόνομου νευρικού συστήματος που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια του ύπνου, καθώς και οι μεταβάσεις από τη μία φάση του ύπνου στην άλλη ασκούν σημαντική επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα, η οποία μπορεί να καταλήξει σε καρδιαγγειακά συμβάντα, περιλαμβανομένου του μυοκαρδιακού εμφράγματος και των αιφνίδιων θανάτων. (Βασιλειάδου, 2003)

### 3.5 Κάπνισμα – Παχυσαρκία

Όταν, με την ανακάλυψη του νέου κόσμου, ήρθε ο καπνός στην Ευρώπη, κανείς σίγουρα δεν μπορούσε να προβλέψει, ότι κάποια χρόνια μετά τα αρωματικά φύλλα αυτού του εξωτικού φυτού, θα έκαναν εκατομμύρια ανθρώπους εθιστικά δεμένους μαζί τους, αρκετά εκατομμύρια ασθενείς και πρώιμα μακαρίτες – 3,5 εκατομμύρια παγκοσμίως ανά έτος - και πολύ πολύ λίγους πάμπλουτους.

Η αλήθεια είναι ότι τα κακά νέα άργησαν κάπως να έρθουν. Αν και μέχρι τα μέσα του 20<sup>ου</sup> αιώνα είχαν δημοσιευτεί μελέτες που συνέδεαν το κάπνισμα με τις καρδιοπάθειες, ήταν η Surgeon General's Report το 1964 που επιβεβαίωσε την επιδημιολογική σχέση μεταξύ των δύο, ενώ το 1983 η ίδια αναφορά εδραίωσε το κάπνισμα σαν την κύρια αποτρέψιμη αιτία της καρδιαγγειακής νόσου.

Πράγματι, το κάπνισμα είναι ένας από τους κυριότερους παράγοντες αρτηριακής αθηροσκλήρωσης και όλων των κλινικών της εκδηλώσεων όπως στεφανιαία νόσος, περιφερική αγγειοπάθεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, αιφνίδιος θάνατος.

Αν μάλιστα ληφθεί υπόψη και η ισχυρή συσχέτιση του καπνίσματος με τον καρκίνο του πνεύμονα και τη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, τότε στους μεσήλικες η θνητότητα είναι διπλάσια στους καπνιστές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές. Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι οι κίνδυνοι από τη Στεφανιαία Νόσο αυξάνουν ανάλογα με τον ημερήσιο αριθμό των τσιγάρων. Καπνιστές με 20 ή περισσότερα τσιγάρα ημερησίως έχουν τρεις φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να υποστούν έμφραγμα του μυοκαρδίου από ένα μη καπνιστή, ενώ ο κίνδυνος αυξάνει περισσότερο όταν ο καπνιστής πάσχει από υπέρταση ή σακχαρώδη διαβήτη. Ακόμα οι καπνιστές έχουν τρεις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για αιφνίδιο θάνατο από τους μη καπνιστές.

Τις ίδιες βλαπτικές επιδράσεις έχει και το παθητικό κάπνισμα, δηλαδή η εισπνοή του καπνού των τσιγάρων των άλλων γύρω μας. Έχει βρεθεί, ότι παραμονή σε χώρο με καπνό πάνω από 6 έως 8 ώρες ισοδυναμεί με κάπνισμα 5 τσιγάρων. Γενικά, θα λέγαμε ότι το παθητικό κάπνισμα αυξάνει κατά 30% τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και έως τρεις φορές τον κίνδυνο καρκίνου του πνεύμονα σε μη καπνιστές, των οποίων ο/η σύζυγός είναι καπνιστής /στρια.

Ένα χρόνο μετά τη διακοπή του καπνίσματος ελαττώνεται στο μισό η θνησιμότητα από Στεφανιαία Νόσο, ενώ στα δέκα χρόνια ο κίνδυνος εξισώνεται με ενός μη καπνιστή. Τα στοιχεία αυτά αρκούν, για να δικαιολογήσουν και να επιβάλλουν μια σειρά μέτρων για την έγκαιρη και όχι «κατόπιν εορτής», δηλαδή μετά το έμφραγμα ή το «μπαι-πάς», διακοπή του καπνίσματος, ή οποία θα πρέπει να είναι απότομη και όχι βαθμιαία, δηλαδή μέσω μείωσης των τσιγάρων. (Τσουροπλής, 2007)

Ο δεύτερος παράγοντας που έχει αποδειχτεί ότι επηρεάζει το ποσοστό των Αιφνίδιων Στεφανιαίων Θανάτων είναι η παχυσαρκία. Επιδημιολογικές παρατηρήσεις στο παρελθόν είχαν δείξει ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της χαμηλής σωματικής δραστηριότητας και του κινδύνου από στεφανιαίο θάνατο. Η μελέτη Framingham, όμως κατέδειξε ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της χαμηλής σωματικής δραστηριότητας και του Α.Κ.Θ., ενώ το συνολικό ποσοστό Α.Κ.Θ. αυξάνονταν με την έντονη άσκηση. (Μπαρούξης – Ξανθός, 2007)



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>**

### **Νοσηλευτική Παρέμβαση**

**4.1 Αντιμετώπιση ΑΚΘ – Καρδιοαναπνευστική Ανάνηψη**

**4.2 Εφαρμογή Του Κανόνα Α,Β,С, D – Ενέργειες –**

**Νοσηλευτική Παρέμβαση**

**4.3 Απινίδωση Με Συνεχές Ρεύμα Για Κοιλιακή Μαρμαρυγή**

**4.4 Τεχνική Απινίδωσης**

**4.5 Θεραπεία Μετά Την Ανάνηψη – Νοσηλευτική Παρέμβαση**

**4.6 Περιστατικό Α & Β**

## **Κεφάλαιο 4<sup>ο</sup>**

### **4.1 Αντιμετώπιση Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου**

#### **Καρδιοαναπνευστική Ανάνηψη**

Η αντιμετώπιση του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου συνίσταται σε άμεση καρδιοαναπνευστική ανάνηψη (ΚΑΑ) και αποκατάσταση της καρδιακής παροχής. Όταν διαγνωσθεί η καρδιοαναπνευστική ανακοπή, αλλά ακόμα και σε αμφιβολίες, οι ενέργειές μας πρέπει να είναι γρήγορες, συγχρονισμένες, «αυτοματικές», για να μη χάνεται πολύτιμος χρόνος. Οι ενέργειές μας έχουν δύο στόχους:

1. τη διατήρηση της οξυγόνωσης και του αερισμού του αρρώστου
2. τη διατήρηση της κυκλοφορίας.

Όταν δίνουμε μεγαλύτερο βάρος στον έναν ή άλλο στόχο, τότε το σίγουρο είναι ότι θα χάσουμε τη μάχη της διάσωσης του αρρώστου. (Γολεμάτης, 1990)

Τα κύρια διαγνωστικά σημεία της καρδιακής ανακοπής είναι:

- Η απουσία σφύξεων και μεγάλων αγγείων,
- Αδυναμία λήψης αρτηριακής πίεσης και
- Η διαστολή κόρης.

Ένας έμπειρος Αναισθησιολόγος ή Νοσηλευτής μπορεί να σημειώσει ορισμένα προειδοποιητικά σημεία επικείμενης καρδιακής ανακοπής που είναι:

- κυάνωση,
- ωχρότητα,
- ελάττωση της πίεσης,
- βραδυκαρδία ή άλλη αρρυθμία,
- συχνός νηματοειδής σφυγμός,
- απώλεια συνείδησης.

Οι δύο αντικειμενικοί σκοποί της ανάνηψης είναι:

1. Η άμεση προσφορά οξυγονωμένου αίματος στα ζωτικά όργανα με τη χρησιμοποίηση τεχνητού αερισμού και καρδιακών μαλάξεων
2. Η επαναφορά της καρδιακής λειτουργίας. Βασικό είναι να αναγνωρισθεί ο αιτιολογικός παράγοντας, ο οποίος προκάλεσε ή συντέλεσε στην ανακοπή. Ο κίνδυνος να επαναληφθεί η ανακοπή είναι μεγάλος, αν μετά την αναγνώριση της αιτίας δεν διορθωθούν οι βλάβες, οι οποίες προκλήθηκαν από την ανακοπή.

Για την επιτυχία του πρώτου σκοπού (βασική υποστήριξη της ζωής) γίνεται καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση. (Πολυξένη – Πεσλή - Σταυροπούλου, 1989)

Η Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση (ΚΑΑ) είναι η υποστήριξη των δύο ζωτικών λειτουργιών του ανθρώπου, της αναπνοής και της κυκλοφορίας του αίματος, με εμφυσήσεις με στόμα με στόμα (κυρίως) και θωρακικές μαλάξεις. Εφαρμόζεται σε περιπτώσεις αιφνίδιας αναπνευστικής και καρδιακής ανακοπής όπως έχουμε αναφέρει παραπάνω. Κρίσιμο σημείο στην εφαρμογή της ΚΑΑ είναι από πλευράς σπουδαιότητας ο χρόνος: όσο γρηγορότερα αρχίσει η εφαρμογή της τόσο οι πιθανότητες να επανέλθει στη ζωή ο άνθρωπος και με λιγότερες βλάβες αυξάνουν.

Τα ζωτικά όργανα (ειδικά ο εγκέφαλος) δεν μπορούν ν' ανεχθούν την απουσία οξυγόνου πάνω από 3-5 λεπτά στους ενήλικες και 5-8 λεπτά στα βρέφη και τα μικρά παιδιά. Κατά την καρδιακή ή αναπνευστική ανακοπή συμβαίνει κλινικός θάνατος.

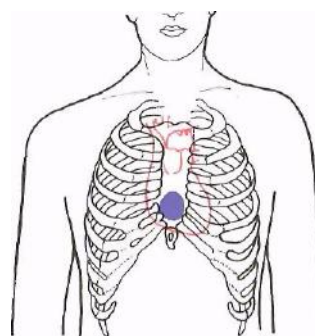
ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ σημαίνει ότι η καρδιά του σταματά να χτυπά και ότι η αναπνοή του έχει σταματήσει. Η κατάσταση αυτή είναι αναστρέψιμη.

ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ είναι μόνιμος θάνατος του εγκεφάλου, ο οποίος οφείλεται σε έλλειψη οξυγόνου. Η κατάσταση αυτή είναι οριστική. (Φιδάνη, 2005)

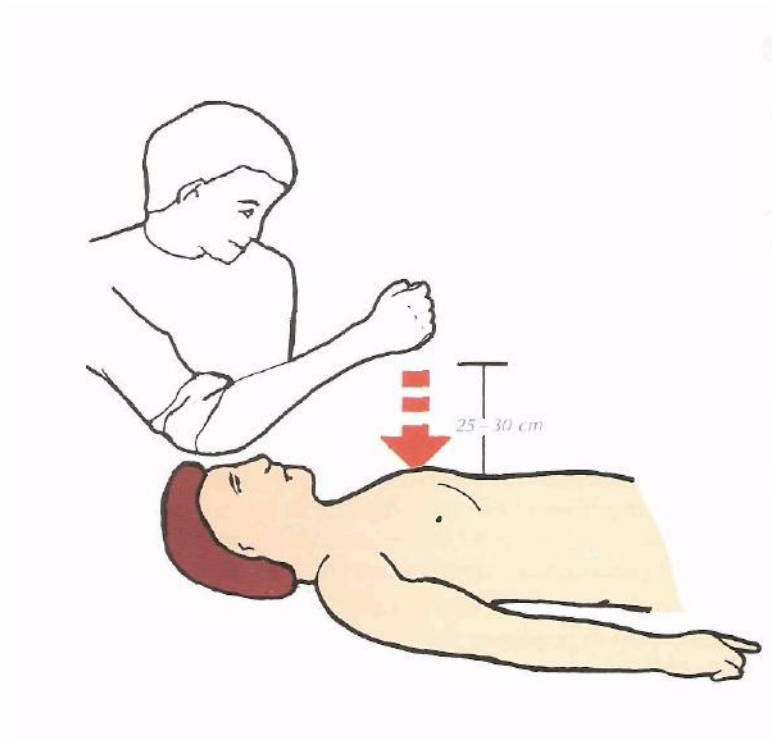
Βιολογικός θάνατος που οφείλεται στην κυτταρική ανοξία, επέρχεται 3-6 λεπτά μετά τον κλινικό θάνατο. Ο άνθρωπος θεωρείται νομικά νεκρός και στη μία και στην άλλη περίπτωση θανάτου. Εάν όμως η ΚΑΑ εφαρμοσθεί μέσα στα 4 πρώτα λεπτά από τη στιγμή που επέλθει ο κλινικός θάνατος, τότε ο τελευταίος μπορεί να αναστραφεί και το άτομο να οδηγηθεί πίσω στη ζωή. Χωρίς την εφαρμογή της ΚΑΑ θα επέλθει ο βιολογικός θάνατος. Η καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση συνδυάζει προσπάθειες κλειστού ή ανοικτού καρδιακού μασάζ με τεχνητή αναπνοή.

Από τη στιγμή που θα διαπιστωθεί η καρδιακή ανακοπή από την κλινική και ΗΚΓκή εικόνα, ή πρόκειται για ασυστολία (πλήρη παύση της καρδιακής λειτουργίας, απουσία Q.R.S.) ή πρόκειται για κοιλιακή μαρμαρυγή, οι ενέργειες της Νοσηλεύτριας είναι:

- Ø Γρήγορη τοποθέτηση του ατόμου σε ύπτια θέση, κατά προτίμηση πάνω σε σκληρή επιφάνεια, και υπερέκταση της κεφαλής, ώστε να διατηρηθούν ανοικτές οι αεροφόροι οδοί.
- Ø Αφαιρούμε χωρίς χρονοτριβή τα ρούχα του θώρακος
- Ø Εντοπίζουμε την ξιφοειδή απόφυση του στέρνου και προσδιορίζουμε το σημείο στο προκάρδιο που πρέπει να εφαρμόζεται η πίεση των χεριών στις μαλάξεις (3-4 δάχτυλα πάνω από την ξιφοειδή απόφυση)



- Ø Ισχυρή πλήξη με γροθιά στην περιοχή της κορυφής της καρδιάς (κάτω τριτημόριο του στέρνου), (το κτύπημα αυτό αντιστοιχεί σε ρεύμα 1 Joule). Αυτό μπορεί να αποκαταστήσει την καρδιακή λειτουργία



- Ø Ανύψωση των κάτω άκρων σε κάθετη προς το σώμα θέση για 5 δευτερόλεπτα. Αυτό αυξάνει τη φλεβική επαναφορά στην καρδιά. Στη συνέχεια τοποθέτηση σε γωνία 15°. (Αντένδειξη, αν υπάρχει κάταγμα σε μακρά οστά). (Στέφα, 1998)

Η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία το 1974 καθιέρωσε τις αναγκαίες διαδικασίες για τη θεραπεία της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής, οι οποίες θα πρέπει να αρχίσουν το ταχύτερο δυνατό και είναι ο κανόνας A.B.C.D.:

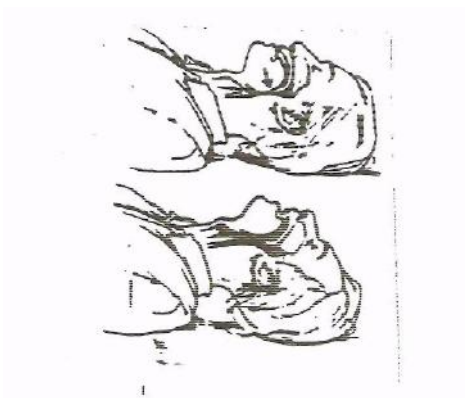
- A: AIRWAY (αναπνευστικοί οδοί)
- B: BREATHING (αναπνευστικές κινήσεις)
- C: CIRCULATION (κυκλοφορία)
- D: DEFINITIVE THERAPY (τελική θεραπεία)
  - DIAGNOSIS (διάγνωση)
  - DEFIBILATION (απινίδωση)
  - DRUGS (φάρμακα)

Οι οδηγίες του έτους 2000 για την καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (ΚΑΑ) και την αυτόματη εξωτερική απινίδωση (ΑΕΑ) συνέβαλαν αποφασιστικά στην εξέλιξη των τεχνικών αυτών συγκριτικά με τα προηγούμενα έτη, γεγονός που οδήγησε στην καλύτερη αντιμετώπιση των περιστατικών της καρδιακής ανακοπής. Οι αλλαγές εστιάζονται στους αλγόριθμους της ΚΑΑ και της ΑΕΑ που αποτελούν τους δύο κεντρικούς κρίκους στην αλυσίδα επιβίωσης. Η αλυσίδα επιβίωσης απαρτίζεται από 4 κρίκους:

1. Ενεργοποίηση του Εθνικού Κέντρου Άμεσης Βοήθειας (ΕΚΑΒ)
2. Έγκαιρη εφαρμογή ΚΑΑ
3. Έγκαιρη απινίδωση
4. Εξειδικευμένη υποστήριξη ζωής (Παυλίδης – Μπομπάι – Τριφόνη, 2005)

## 4.2 Εφαρμογή Του Κανόνα A, B, C, D – Ενέργειες – Νοσηλευτική Παρέμβαση

### A. AIRWAY: Διατήρηση ανοικτών αναπνευστικών οδών.



Η επιτυχής αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής προ υποθέτει την εξασφάλιση επαρκούς αερισμού των πνευμόνων ταυτόχρονα με την καρδιακή μάλαξη. Τοποθετείται το κεφάλι του ασθενούς σε υπερέκταση εκτός αν υπάρχει υποψία τραυματισμού της σπονδυλικής στήλης. Έτσι εμποδίζεται η γλώσσα να αποφράξει την αεροφόρο οδό. Αφαιρούνται τυχόν ξένα σώματα (όπως τεχνητές οδοντοστοιχίες), αναρροφώνται εκκρίσεις, τοποθετείται αεραγωγός.

Γίνεται έλεγχος για τυχόν κίνηση του θώρακα ή τυχόν εκπνοή του ασθενούς από στόμα ή μύτη. Εάν υπάρχει αναπνοή, γίνεται υποστήριξη, διαφορετικά γίνεται έναρξη τεχνητής αναπνοής. (Στέφα, 1998)

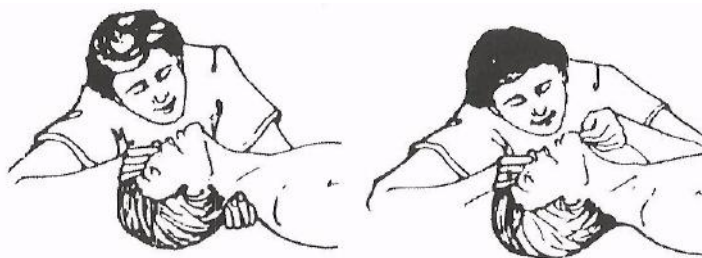
B. BREATHING: Η τεχνητή αναπνοή θα γίνει:



α) Στόμα με στόμα, ή με στόμα με μύτη. Στην τεχνική «στόμα με στόμα» είναι αναγκαίος ο ειδικός αεραγωγός τύπου «S». (εικόνα 3)

β) Με διασωλήνωση της τραχείας από ειδικευμένο άτομο. Στην περίπτωση «στόμα με στόμα» ο «σωστής» παίρνει βαθειά αναπνοή και εκπνέει στο στόμα του ασθενούς, κλείνοντας με τον αντίχειρά του τη μύτη του ασθενούς. Οι πρώτες αναπνοές πρέπει να είναι 4 γρήγορες αναπνοές, χωρίς να δίνεται ο χρόνος στους πνεύμονες να αδειάσουν. Συχνότητα αναπνοών: 15/min.

γ) Με τη χρήση ασκού (ambu). Προσοχή η μάσκα να εφαρμόζει πολύ καλά στον ασθενή.



**Εικόνα 3: αναπνοή στόμα με στόμα** (Στέφα, 1998)

Αν η τεχνητή αναπνοή είναι ικανοποιητική τότε:

1. Ο θώρακας ανεβοκατεβαίνει.
2. Είναι αισθητή η αντίσταση των πνευμόνων που εκπνύσσονται, στο «σωστή» (όπως όταν «φουσκώνουμε» μπαλόνη).
3. Ακούγεται ο αέρας της εκπνοής του ασθενούς κατά τη διάρκεια της παθητικής εκπνοής.



Όταν γίνεται τεχνητή αναπνοή «στόμα-μύτη» αφού γίνει εμφύσηση αέρα στη μύτη του ασθενούς, ο σωστής ανοίγει το στόμα του ασθενούς, ώστε να επιτραπεί η έξοδος του αέρα στη φάση εκπνοής.

Σε άτομο που υπάρχει τραχειοσωλήνας, ο αερισμός γίνεται από το τραχειοσωλήνα, αφού προηγουμένως κλεισθεί το στόμα και η μύτη του. Προσοχή το cuff του τραχειοσωλήνα να είναι διατεταμένο.

Αν έχει υποστεί λαρυγγεκτομή τότε ο αερισμός γίνεται στόμα με στόμιο του ασθενούς.

Σε τεχνητή αναπνοή μπορεί να παρατηρηθεί γαστρική διάταση. Μεγάλη γαστρική διάταση αποτελεί δυσμενή παράγοντα για την ανάνηψη, διότι μειώνει τον αναπνεόμενο όγκο ανεβάζοντας το διάφραγμα ή μπορεί να προκαλέσει αναγωγή γαστρικού περιεχομένου και εισρόφηση.

Στην περίπτωση αυτή ο ασθενής τοποθετείται στο πλάι με το κεφάλι χαμηλότερα και ασκείται ήπια, συνεχής πίεση στο επιγάστριο ή τοποθετείται ρινογαστρικός καθετήρας (LENIN). Αναγκαία η ύπαρξη αναρροφητικής αντλίας.

Παράλληλα με τον αερισμό, πρέπει να γίνονται και εξωτερικές καρδιακές μαλάξεις. Μετά από 4-5 τεχν. αναπνοές, αρχίζει η ρυθμική εξωτερική μάλαξη, με ρυθμό περίπου, 15/min, με μικρή διακοπή ανά 5η μάλαξη, για αναπνευστική κίνηση. Σύμφωνα όμως με τις οδηγίες του 2000, η αναλογία συμπίεσεων / αναπνοών τροποποιείται από 15:2 σε 30:2 και σε ενήλικα, οι 2 αρχικές εμφυσησεις παραλείπονται και εφαρμόζονται 30 συμπίεσεις αμέσως μετά τη διάγνωση της ανακοπής. (Παυλίδης – Μπαμπάι – Τριφόνη, 2005)

C. CIRCULATION: Τεχνική μαλάξεων (εξωτερικής) της καρδιάς

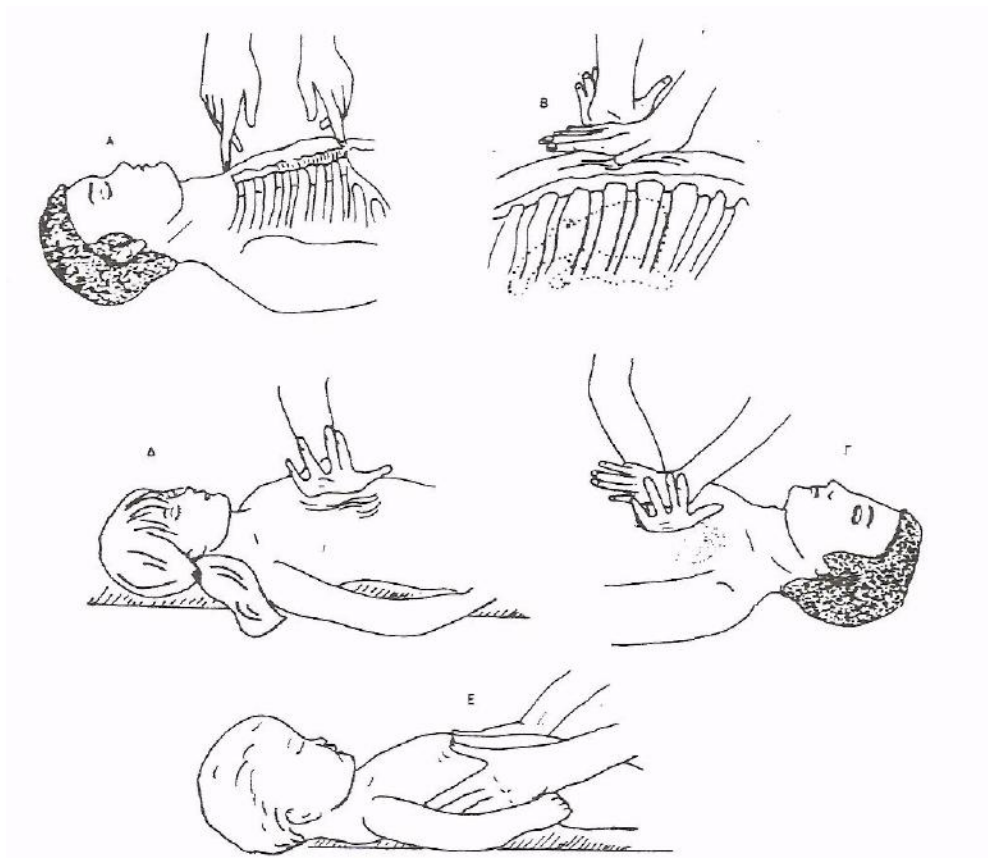


Συνίσταται, σε συμπίεση της καρδιάς, μεταξύ στέρνου και σπονδυλικής στήλης. Ο ασθενής τοποθετείται σε σκληρή επιφάνεια, ώστε να είναι αποτελεσματική η συμπίεση, με τα κάτω άκρα πάνω από το επίπεδο της κεφαλής. Το άτομο που θα κάνει την μάλαξη, τοποθετεί την αριστερή παλάμη του, στο κάτω μισό του στέρνου, ενώ το άλλο χέρι τοποθετείται πάνω στη ραχιαία επιφάνεια του πρώτου. Οι βραχίονες, θα πρέπει να είναι τεντωμένοι.

Αν η πίεση εφαρμοσθεί, στο κατώτερο τμήμα του στέρνου, υπάρχει κίνδυνος κατάγματος, της ξιφοειδούς αποφύσεως και τρώσεως του ήπατος, με θανατηφόρα ενδοπεριτοναϊκή αιμορραγία.

- Ø Ενήλικες: με τις δυο παλάμες τη μία πάνω στην άλλη, τοποθετημένες στο κατώτερο 1/3 του στέρνου και ρυθμό 60-70/minutes.
- Ø Παιδιά κάτω των 10 ετών: με τη μια παλάμη με ρυθμό 80 στο λεπτό.
- Ø Βρέφη: Με δύο δάχτυλα ή αντίχειρες με ρυθμό 100 στο λεπτό. (εικόνα 4)

(Πολυξένη – Πεσλή – Σταυροπούλου, 1989)



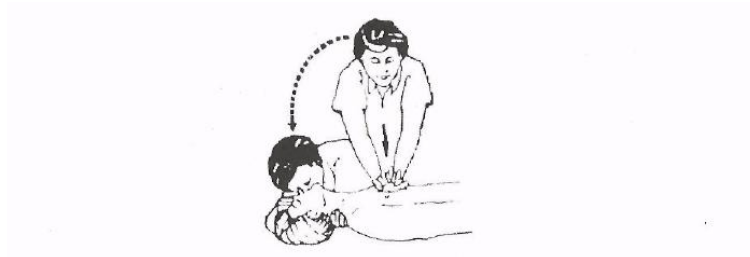
**Εικόνα 4: κλειστή καρδιακή μάλαξη**

(Πολυξένη – Πεσλή – Σταυροπούλου, 1989)

Τρία είναι τα χαρακτηριστικά των εξωτερικών καρδιακών μαλάξεων:

1. **Η συχνότητα:** Οι μαλάξεις θα πρέπει να έχουν συχνότητα 60/min.
2. **Το βάθος:** Το στήρνο θα πρέπει να πιέζεται κατά 3-5 cm σε μια γρήγορη κίνηση. Η συμπίεση θα πρέπει να διατηρείται για 30" και στη συνέχεια θα ελευθερώνεται απότομα, ώστε η ταχεία, ελαστική επάνοδος του θώρακα, στην αρχική θέση, να επιτρέπει την διαστολική πλήρωση της καρδιάς.
3. **Ο τρόπος συμπίεσης:** Για να δημιουργηθεί καλή εξώθηση και ψηλαφητός σφυγμός καρωτίδων και μηριαίων αρτηριών, χρειάζεται έντονη και ταχεία συμπίεση. Προσοχή τα χέρια του «σωστή» δεν θα πρέπει να απομακρύνονται από το θώρακα ή να αλλάζει η θέση των συμπίεσεων. Ο «σωστής» θα πρέπει να συμπιέζει το στήρνο με κινήσεις της ράχης και των ώμων, ενώ οι αγκώνες διατηρούνται συνεχώς σε πλήρη έκταση, και όχι με κάμψη και έκταση των χειρών στον αγκώνα. Οι συμπίεσεις πρέπει να είναι ήπιες, κανονικές και συνεχείς.

@ Αν υπάρχει ένας μόνο «σώστης» τότε αρχίζει με τεχνική αναπνοή, εμφυσώντας 4 φορές και στη συνέχεια εφαρμόζει 15 μαλάξεις, και κατόπιν 2 εμφυσήσεις των πνευμόνων.(εικόνα 5)



@ Αν υπάρχουν δύο «σωστές», τότε, ο ένας ασχολείται με την τεχνητή αναπνοή και ο άλλος με τις καρδιακές μαλάξεις. Η συχνότητα των μαλάξεων πρέπει να είναι 80-100/min η δε τεχνητή αναπνοή πρέπει να γίνεται κάθε 5η καρδιακή μάλαξη. Τονίζεται ότι οι μαλάξεις της καρδιάς δεν πρέπει να διακόπτονται την ώρα της τεχνικής αναπνοής. Αυτή, πρέπει να διενεργείται μεταξύ 5ης μαλάξεως και της πρώτης μαλάξεως του επομένου κύκλου. Ελέγχεται αν υπάρχει σφυγμός στη καρωτίδα ή μηραία.  
(εικόνα 6)(Στέφα, 1998)



Η αποτελεσματικότητα των μαλάξεων ελέγχεται:

1. με την ψηλάφηση σφυγμού στις καρωτίδες
2. με αρτηριακή πίεση πάνω από 50mm/Hg
3. με συστολή των κορών
4. από αλλαγή της χροιάς του δέρματος και
5. από μεταβολή του επιπέδου συνείδησης του αρρώστου

Σήμερα αμφισβητείται ο μηχανισμός αυτός γιατί:

**S** μόνο στο 30% των περιπτώσεων η καρδιά συνθλίβεται μεταξύ στέρνου και σπονδυλικής στήλης

**S** με τη σύνθλιψη παραμορφώνονται οι κολποκοιλιακές βαλβίδες και συνεπώς ανεπαρκούν

**S** οι πιέσεις στις καρδιακές κοιλότητες και στα ενδοθωρακικά αγγεία είναι ίδιες με την πίεση της θωρακικής κοιλότητας. Φαίνεται όμως ότι η κίνηση του αίματος οφείλεται στη διαφορά πίεσης μεταξύ των ενδοθωρακικών και εξωθωρακικών αγγείων. Έτσι το αίμα προωθείται στις καρωτίδες.

Τα πλεονεκτήματα των κλειστών καρδιακών μαλάξεων είναι:

{ μπορούν να εφαρμοστούν σε οποιοδήποτε άρρωστο, χωρίς χρονοτριβή, ακόμα και σε υποψία ανακοπής

{ μπορούν να εφαρμοστούν στο χειρουργείο, πάνω από τον καλυμένο θώρακα, στη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης

{ οι βλάβες στο μυοκάρδιο είναι λιγότερο συχνές από όσο στις ανοικτές μαλάξεις. (Γολεμάτης, 1990)

### Επιπλοκές της εξωτερικής μάλαξης της καρδιάς:

- Ö Κατάγματα πλευρών ή στέρνου.
- Ö Flail Chest (οστεομυοδερματικός κρημνός, παράδοξη κινητικότητα του θώρακα)
- Ö Κάκωση ήπατος με αποτέλεσμα ενδοπεριτοναϊκή αιμορραγία (από κατάγμα της ξιφοειδούς απόφυσης).
- Ö Πνευμοθώρακας, αιμοθώρακας, αιμοπερικάρδιο.
- Ö Ασυνήθης επιπλοκή είναι η ρήξη ή ο τραυματισμός της καρδιάς.
- Ö Ρήξη ενδοκοιλιακών οργάνων (ήπατος, σπλήνας, διαφράγματος)
- Ö Πνευμονία από εισρόφηση.

### Πότε η εξωτερική μάλαξη δεν είναι αποτελεσματική:

1. Σε ανωμαλίες διάπλασης θωρακικού τοιχώματος. Κυφοσκολίωση, σκαφοειδές στέρνο κ.ά.
2. Σε διατριβίνουσες ή εξωτερικές κακώσεις θώρακα, πνευμοθώρακα υπό τάση. Στην περίπτωση αυτή θα πρέπει να γίνει θωρακοτομή.
3. Σε αιμοπερικάρδιο υπό τάση (CARDIAC TAMPONATE). Θα πρέπει να γίνει διάνοιξη του περικαρδίου ή παρακέντηση.
4. Σε πνευμονική εμβολή.
5. Στη διάρκεια αιμορραγικού SHOCK, η συμπίεση και η μάλαξη της κενής καρδιάς είναι φυσικά ανεπαρκής. Στην περίπτωση αυτή είναι αναγκαία η γρήγορη και μαζική μετάγγιση αίματος.
6. Καρδιοπαθείς με βαλβικές στενώσεις δεν ανταποκρίνονται καλά στην κλειστή μέθοδο.
7. Αν η ανακοπή έγινε σε χρόνο πριν 5 ή 6 λεπτά από την έναρξη της αναζωογόνησης.

### Εσωτερική μάλαξη της καρδιάς. (Ανοικτή μέθοδος)

Αν ο ασθενής χειρουργείται στην κοιλιά, θώρακα, είναι προτιμότερο να γίνει κατ' ευθείαν μάλαξη στην καρδιά. Εσωτερική μάλαξη (ανοικτή μέθοδος) μπορεί να γίνει και στην περίπτωση, που η επί μακρό ασκηθείσα εξωτερική μάλαξη δεν είναι αποτελεσματική. Στη περίπτωση αυτή, γίνεται τομή στο 4ο ή 5ο μεσοπλεύριο διάστημα, από το χείλος του στέρνου μέχρι τη μασχαλαία γραμμή.

Οι πλευρές απομακρύνονται και αμέσως εφαρμόζονται 1 με 20 ισχυρές μαλάξεις. Αν δεν επανέλθει η καρδιακή λειτουργία ανοίγεται το περικάρδιο. Με το τρόπο αυτό ο «σωστής» χρησιμοποιεί και τα δύο του χέρια, ένα μπροστά και το άλλο πίσω και έτσι επιτυγχάνεται καλύτερη συμπίεση. Η συχνότητα συμπίεσης εξαρτάται από την ταχύτητα της καρδιακής πλήρωσης. 60-70 μαλάξεις το λεπτό είναι αρκετές για τη διατήρηση της εγκεφαλικής λειτουργίας.

Οι μαλάξεις αυτές είναι ιδιαίτερα κουραστικές (λόγω της πίεσης που εξασκούν τα πλευρά στους καρπούς του «σωστή»), και είναι αναγκαίο να εναλλάσσονται δύο ιατροί.

#### Επιπλοκές Ανοικτής μεθόδου:

- ☒ Τραύμα Καρδιάς (εκχύμωση ή διάτρηση κατά τη θωρακοτομή).
- ☒ Κατάγματα πλευρών
- ☒ Τραύματα πνεύμονα.
- ☒ Ρήξη μεγάλων Αγγείων (Πνευμονικής Αορτής)(Στέφα, 1998)

#### D. DEFINITIVE THERAPY: Τελική Θεραπεία – Νοσηλευτική Παρέμβαση

Για την επαναλειτουργία της καρδιάς, εφόσον η καρδιακή ανακοπή είναι διάρκειας πάνω από δύο λεπτά και οφείλεται σε ασυστολία, καλό είναι να τοποθετηθεί μακρύς φλεβικός καθετήρας για να είναι δυνατή και η μέτρηση της Κ.Φ.Π. και χορηγείται, ενώ γίνεται η καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση, διάλυμα διττανθρακικού νατρίου για την διόρθωση της οξέωσης και της υπερκαλιαιμίας. Η γαλακτική μεταβολική οξέωση (εξαιτίας της αναερόβιας γλυκόλυσης) και η επακόλουθη υπερκαλιαιμία (το κάλιο βγαίνει έξω από το κύτταρο) εμποδίζουν την λειτουργία του μυοκαρδίου. Αν δεν επαναλειτουργήσει η καρδιά με τα παραπάνω μέτρα, γίνονται τ' ακόλουθα, ενώ συνεχίζεται η καρδιακή μάλαξη:

1. Χορήγηση 5 ml διαλύματος χλωριούχου ασβεστίου 10% ενδοκαρδιακά.
2. Αν ο καρδιακός μυς μείνει ανενεργός και χαλαρός, χορηγείται αδρεναλίνη :
  - α) 1:1000, 0,5 ml, ενδοφλέβια
  - β) 1:10.000, 5 ml ενδοκαρδιακά
  - γ) Παιδιά : 1:10.000, 0,3-2 ml, ενδοκαρδιακά (0,1 ml/Kg)
3. Αν η καρδιά εξακολουθεί να είναι αδρανής, γίνεται ηλεκτρική διέγερση του μυοκαρδίου με βηματοδότη.

Αν η ανακοπή είναι αποτέλεσμα κοιλιακής μαρμαρυγής μετά τη διόρθωση του ΡΗ και της υπερκαλιαιμίας, διενεργείται απινίδωση και στη συνέχεια διενεργούνται τα παραπάνω 1,2,3.

Ακόμα:

1. Αν έγινε ανοικτή μάλαξη, χορήγηση χειμοθεραπευτικών προφυλακτικά
2. Ατροπίνη για την ανταντακλαστική παρασυμπαθητική επιβράδυνση ή
3. Isuprel ενδοφλέβια, όταν η βραδυκαρδία δεν ανταποκρίνεται στην ατροπίνη
4. λανατοσίδη ενδοφλέβια, σε δόση ίση με το μισό εκείνης του δακτυλισμού
5. Συνέχιση χορήγησης οξυγόνου ως την αποκατάσταση της φυσιολογικής αναπνευστικής λειτουργίας.
6. Αναπλήρωση αίματος, αν υπάρχει απώλεια
7. Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης με χορήγηση αγγειοσυσπαστικών και υδροκορτιζόνης, εφόσον η υπόταση είναι μεγάλου βαθμού.
8. Χορήγηση διεγερτικών του αναπνευστικού κέντρου (Ιατροπούλου, 1990)



Όταν η ανάταξη καθυστερεί πάνω από 5 λεπτά, για την αντιμετώπιση της μεταβολικής οξέωσης χορηγείται αμέσως διττανθρακικό νάτριο,  $\text{NaHCO}_3$  σε δόση 1 mg/KG και επαναλαμβάνεται μετά 10min. Συνήθης δόση μετά από ανακοπή σύμφωνα με τον τύπο:

$$\frac{\text{βάρος σώματος}}{5} \times \frac{\text{χρόνος ανακοπής}}{2} = \text{Meg S. bicarbonate}$$

Στη συνέχεια, η χορήγηση του διττανθρακικού νατρίου ρυθμίζεται με βάση τις επαναλαμβανόμενες μετρήσεις των αερίων και του PH του αρτηριακού αίματος. Αν ο  $\text{PCO}_2$  είναι 50 mm/Hg ή περισσότερο και το PH είναι χαμηλό (7,3 ή λιγότερο) υπάρχει αναπνευστική οξέωση που θα πρέπει να αντιμετωπισθεί με έντονο αερισμό των πνευμόνων.

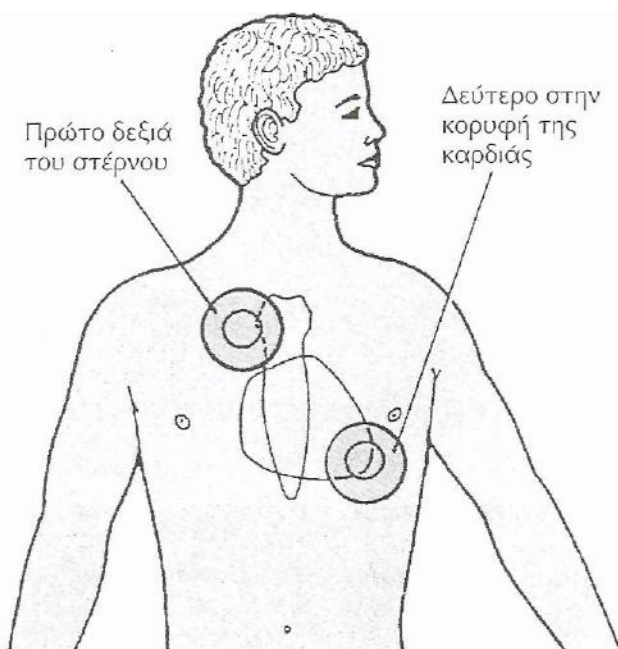
Αν το  $\text{PCO}_2$  είναι χαμηλό (35mm/Hg ή και λιγότερο) με χαμηλό PH υπάρχει μεταβολική οξέωση που πρέπει να αντιμετωπισθεί με διττανθρακικό νάτριο, μέχρι να φθάσει το PH 7,3 ή και παραπάνω.

Η πτώση της A/Π θα αντιμετωπισθεί με τη χορήγηση ντοπαμίνης IV σε 250 ή 500 CC N.SALINE ή D/W 5%. Μπορεί να χορηγηθεί ARAMINE (μεταραμινόλη) ή LEVOPHED (Λεβαρτερενόλη). Ανάλογα με την ιατρική οδηγία και την ΗΚΓκή εικόνα, εφαρμόζεται η κατάλληλη θεραπεία. (Στέφα, 1998)

### 4.3 Απινίδωση Με Συνεχές Ρεύμα Για Κοιλιακή Μαρμαρυγή

Αν ο μηχανισμός της ανακοπής δεν είναι γνωστός, τότε η αντιμετώπιση γίνεται σαν να πρόκειται για κοιλιακή μαρμαρυγή. Στην περίπτωση αυτή το γρηγορότερο δυνατό πρέπει να γίνει προσπάθεια ηλεκτρικής απινίδωσης.

Ο Απινιδωτής συνεχούς ρεύματος (D.C. DEFIBILLATOR) προκαλεί πλήρη εκπόλωση ολόκληρου του καρδιακού μυός, σταματά την χαώδη ηλεκτρική δραστηριότητα και επιτρέπει, σε ένα από τους φυσικούς βηματοδότες, να αναλάβει τη διέγερση καρδιακών συστολών με αποτελεσματικό και ρυθμικό τρόπο. Τα ηλεκτρόδια τοποθετούνται το ένα στο δεξιό πάνω χείλος του στέρνου και το άλλο αμέσως αριστερά της κορυφής της καρδιάς. (εικόνα 7)



**Εικόνα 5: σωστή τοποθέτηση ηλεκτροδίων στο θώρακα για απινίδωση**

(Νικολοπούλου, 2001)

Γίνεται εκφόρτιση 200 έως 400W/S. Προσοχή να μην υπάρχει σύνδεση των δύο πεδίων με την ηλεκτραγωγό αλοιφή. Αν το ΗΚΓ δείχνει λεπτά μαρμαρυγικά κύματα οι προσπάθειες απινίδωσης δεν αποδίδουν.

Τότε χορηγείται ADRENALINE (5-10ml) διαλύματος 1:10.000. Έτσι εμφανίζονται μεγαλύτερα κύματα μαρμαρυγής που απαντούν πιο εύκολα στην απινίδωση.

Η ADRENALINE, μπορεί να χορηγηθεί ενδοφλεβίως ή ενδοκαρδιακώς. Η ενδοκαρδιακή χορήγηση θα γίνει μέσω του 4ου ή 5ου μεσοπλευρίου διαστήματος αριστερά, με βελόνη 22G των 8cm. Το φάρμακο δεν ενίεται αν δεν αναρροφηθεί αίμα στη σύριγγα, με αντικειμενικό σκοπό να αποφύγουμε την έγχυση φαρμάκου στο μυοκάρδιο και τη διέγερση από αυτό της καρδιάς. Η είσοδος της βελόνης στο μυοκάρδιο πρέπει να γίνεται λοξά και όχι κάθετα. Έτσι υπάρχουν πολύ μικρότερες πιθανότητες αιμορραγίας. Η ενδοαυλική πίεση θα κλείσει την οπή της ένεσης. **Προσοχή** μετά από ενδοκαρδιακή ένεση θα πρέπει να διακοπούν οι μαλάξεις - συμπίεσεις. Αν δεν είναι δυνατή η ενδοφλέβια ή ενδοκαρδιακή χορήγηση της adrenaline μπορεί το φάρμακο να χορηγηθεί μέσω του ενδοτραχειακού σωλήνα (1mg σε 10ml φυσιολογικό όρο).

Η ADRENALINE προκαλεί:

- αγγειοσύσπαση,
- αύξηση της εγκεφαλικής αιμάτωσης,
- της αιμάτωσης του μυοκαρδίου
- αύξηση συσταλτικότητας και του αυτοματισμού.

Οι εξωτερικές καρδιακές μαλάξεις (αν δεν έγινε ενδοκαρδιακή ένεση) και η τεχνική αναπνοή θα πρέπει να συνεχίσουν 1-2 λεπτά έως ότου το φάρμακο κυκλοφορήσει στην καρδιά. Στη συνέχεια επαναλαμβάνεται η απινίδωση.

Χορηγείται xylocaine I.V 75mg.

Αν η κοιλιακή μαρμαρυγή οφείλεται σε τοξικό δακτυλιδισμό, αντί της xylocaine χορηγείται διφαινυλδαντοΐνη (Epanutin) 100mg σε χρόνο 2 λεπτών.

Επιπλοκές από ενδοκαρδιακή χορήγηση:

- Τρώση στεφανιαίας Αρτηρίας
- πνευμοθώρακας
- αιμοπερικάρδιο

## • Ασυστολία

Αν η καρδιά δεν ανταποκριθεί στην ισχυρή πλήξη του θώρακα, τις καρδιακές μαλάξεις και την τεχνητή αναπνοή, τότε χορηγείται ADRENALINE ενδοκαρδιακώς. Η ADRENALINE, αυξάνει τη συχνότητα, ταχύτητα και τη δύναμη της μυοκαρδιακής συστολής. Αν αποτύχει η ADRENALINE χορηγείται διάλυμα χλωριούχου ασβεστίου ενδοφλεβίως, το οποίο αυξάνει τη συσπαστικότητα, την ένταση και τη διάρκεια των συστολών.

Συνήθης δόση 5-10mg 10% ενδοκαρδιακώς ή ενδοφλεβίως. Μπορεί να αντικατασταθεί το χλωριούχο ασβέστιο με γλυκονικό ασβέστιο (10-15mg γλυκονικού ασβεστίου 10% αντιστοιχούν με 5-10 mg χλωριούχου ασβεστίου 10%).

ISUPREL χορηγείται για τη διέγερση της καρδιακής λειτουργίας και την αύξηση της συχνότητας. Η χορήγηση γίνεται ενδοκαρδιακώς σε δόση 2mg ή ενδοφλεβίως σε δόση 2mg σε 500 CC D/W5%. Η χρήση ISUPREL λόγω της αγγειοδιαστολής που προκαλεί, μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα τη σημαντική πτώση της Α/Π και ως εκ τούτου, θα πρέπει να χορηγηθούν επί πλέον υγρά ενδοφλεβίως.

Χορηγείται επίσης XYLOCAINE 75mg σε βολή I.V για να ανταποκριθεί πιο αποτελεσματικά η καρδιά στην απινίδωση. Η χορήγηση XYLOCAINE μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 5 λεπτά. Η ολική δράση όμως δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 200-300 mg την ώρα.

Συνήθως ο ασθενής αντιδρά μετά 2-3 απινιδώσεις. Αν εμφανισθεί κοιλικός ρυθμός συνεχίζεται στάγδην η XYLOCAINE σε ρυθμό ροής >5 mg/min, με σκοπό, να μην εμφανισθούν κοιλιακές έκτατες συστολές ή κοιλιακή μαρμαρυγή. Η XYLOCAINE θα πρέπει να συνεχισθεί για 48 έως 72 ώρες.

12 ώρες πριν από τη διακοπή της XYLOCAINE ο ασθενής θα πρέπει να αρχίσει προληπτικά, για τον κίνδυνο νέας κοιλιακής μαρμαρυγής PPONESTYL ή Quinidine.

Αν η θεραπεία δεν αποδώσει τοποθετείται εξωτερικός βηματοδότης ενδοφλεβίως, επικάρδια ή διαθωρακικά.

Ιδιαίτερα τονίζεται ότι: η θεραπευτική αγωγή που εφαρμόζεται πρέπει να ακολουθεί πιστά τις ιατρικές οδηγίες (Στέφα, 1998)

## 4.4 Τεχνική Απινίδωσης



▣ Ρύθμιση του απινιδωτή για μη συγχρονισμένη απινίδωση.  
Φόρτιση απινιδωτή με 300 watt/sec (Joules).

▣ Καλό στέγνωμα του θώρακα του ασθενούς.

▣ Τοποθέτηση ηλεκτραγωγού αλοιφής στα ηλεκτρόδια (paddies) του απινιδωτή ώστε η απινίδωση να είναι αποτελεσματική και να μη προκληθεί έγκαυμα στο ασθενή. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί αντί της αλοιφής τολύπιο με φυσιολογικό ορό. Αν είναι να συνεχισθεί η εξωτερική μάλαξη είναι προτιμότερο να μην τοποθετηθεί αλοιφή, διότι τα χέρια του «σωστή» θα γλιστρούν και η μάλαξη δε θα είναι αποτελεσματική.

▣ **Ποτέ** δε θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί οινόπνευμα αντί του φυσιολογικού ορού, διότι υπάρχει κίνδυνος ανάφλεξης όταν διοχετευθεί ηλεκτρικό ρεύμα. Όποια από τις δύο πρώτες ουσίες χρησιμοποιηθεί (αλοιφή ή φυσιολογικός ορός) θα πρέπει να ληφθεί μέριμνα, ώστε να μη δημιουργηθεί βραχυκύκλωμα μεταξύ των δύο ηλεκτροδίων (από σύνδεση των δύο πεδίων με την αλοιφή ή το φυσιολογικό ορό), διότι το ρεύμα δε θα φτάσει στην καρδιά.

▣ Τοποθέτηση του αρνητικού ηλεκτροδίου στο δεύτερο ή τρίτο μεσοπλευρίο διάστημα δεξιά και του θετικού ηλεκτροδίου στη πρόσθια μασχालιαία γραμμή αριστερά (στο ύψος της θηλής του μαστού), ώστε η ηλεκτρική εκκένωση να διαπεράσει την καρδιά.

▣ Εφαρμογή σταθερής πίεσης των Paddles 20-25lb ώστε η επαφή με το δέρμα να είναι καλύτερη. Σε αντίθετη περίπτωση είναι δυνατό να προκληθούν εγκαύματα στο δέρμα ή να γίνει διάχυση του ρεύματος ή να συμβούν και τα δύο.

**Ρ** Πριν γίνει εκκένωση του ρεύματος:

α) κλείνεται η παροχή οξυγόνου για να μην προκληθεί ανάφλεξη ή έκρηξη.

β) Αποσυνδέεται ο ασθενής από τη γεννήτρια του βηματοδότη (εξωτερικού)

**Ρ** Πριν διοχετευθεί το ρεύμα (200 Joules) η νοσηλεύτρια απομακρύνει όλους από το κρεβάτι του ασθενούς και φροντίζει, ώστε και ο χειριστής του απινιδωτή να μην ακουμπά στο κρεβάτι (πρόληψη ατυχημάτων).

**Ρ** Αφού γίνει η απινίδωση ελέγχεται το ΗΚΓμα του ασθενούς και συνεχίζεται η υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών.

**Ρ** Εάν η απινίδωση υπήρξε επιτυχής, εξασφαλίζεται (αν δεν υπάρχει) φλεβική οδός και χορηγείται bolus xylocaine (75-100 mg) και στη συνέχεια στάγδην (2-3 mg/min). Εάν η απινίδωση υπήρξε ανεπιτυχής, συνεχίζεται η διαδικασία της απινίδωσης για ακόμη δύο φορές. Αν το Monitor δείχνει ασυστολία, έναρξη CPR, διασωλήνωση τραχείας, χορήγηση adrenaline 5-10 ml διαλύματος 1:10.000 ενδοφλεβίως. Συνέχιση CPR, οξυγόνωση ασθενούς και ξανά απινίδωση.

**Ρ** Εάν το ΗΚΓ δείχνει Κοιλιακή μαρμαρυγή, απινίδωση - xylocaine (75-100mg) bolus και συνεχής χορήγηση 2-3mg/min στη συνέχεια. Εάν η xylocaine δε διατηρεί σταθερό ρυθμό χορηγείται BRETILIUM TOSYLATE 15mg/Kg.

Εάν το ΗΚΓμα παρουσιάζει ασυστολία:

**Ρ** Έναρξη CPR, χορήγηση οξυγόνου, χορήγηση Adrenaline (5-10 ml διαλύματος 1:10.000) ενδοφλεβίως, αν δεν υπάρξει αποτέλεσμα, χορήγηση Atropine 0,5mg IV. Εάν μετά από αυτά παρουσιαστούν κύματα κοιλιακής μαρμαρυγής, απινίδωση – χορήγηση διττανθρακικού Νατρίου (NAHCO<sub>3</sub>).

**Ρ** Είναι δυνατόν ο ασθενής να παρουσιάσει συμπτώματα ηλεκτρομηχανικού διαχωρισμού κόλπων από τις κοιλίες ή κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής ή μετά την επιτυχή αντιμετώπιση της κοιλιακής μαρμαρυγής ή ασυστολίας. Παρατηρείται μείωση της καρδιακής συχνότητας διεύρυνση των συμπλεγμάτων QRS έως ότου καταλήξει σε ασυστολία. Η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι όπως της ασυστολίας. (Στέφα, 1998)

#### **4.4.α Τεχνική Απινίδωσης Με Χειροκίνητο Απινιδωτή Με Βάση Τις Οδηγίες Της Ελληνικής Εταιρίας Της Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης (ΕΕΚΑΑ)**

1. "Διαπίστωσε κλινικά την παρουσία καρδιακής ανακοπής".
2. "Εξακρίβωσε την παρουσία κοιλιακής μαρμαρυγής στο monitor του απινιδωτή".
3. "Επέλεξε τη δόση ηλεκτρικής ενέργειας".
4. "Βάλε ζέλη στο θώρακα του θύματος ή στα ηλεκτρόδια".
5. "Άρχισε τη φόρτιση του απινιδωτή". "Τα ηλεκτρόδια πρέπει να βρίσκονται ή στις θήκες ή πάνω στο θύμα. Απαγορεύεται να είναι στον αέρα".
6. "Ενημέρωσε με δυνατή φωνή ότι θα απινιδώσεις". Απομακρυνθείτε".
7. "Επανέλεγε το monitor του απινιδωτή και απινίδωσε".
8. "Με τα ηλεκτρόδια στο θώρακα ζήτησε από κάποιον που βρίσκεται εκεί να ψηλαφίσει τον καρωτιδικό σφυγμό(5 sec) και εξακρίβωσε την παρουσία κοιλιακής μαρμαρυγής στο monitor".
9. "Αν είσαι μόνος ξανάβαλε τα ηλεκτρόδια στη θήκη τους, για να γίνει η ψηλάφηση του σφυγμού".
10. "Επανάλαβε την απινίδωση (βήματα 5,6,7,8) χωρίς να παρεμβάλλεται βασική ΚΑΑ". "Ένας βοηθός αυξάνει την ενέργεια σε 360 J".(Νικολοπούλου, 2001)

#### **4.4.β Πότε Εγκαταλείπεται Η Προσπάθεια Ανάνηψως**

Οι προσπάθειες ανάνηψως πρέπει να συνεχίζονται όσο δεν υπάρχουν ενδείξεις ανεπανόρθωτης βλάβης του Κ.Ν.Σ. (μεγάλη μυδρίαση, απουσία αυτόματης, χαλαρά παράλυση των μυών) ή όσο η καρδιά διατηρεί τον τόνο και το χρώμα της. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις διάσωσης αρρώστων μετά από προσπάθειες 1 έως 6 ωρών. Όμως η ανάνηψη θεωρείται απίθανη, όταν οι προσπάθειές μας δεν αποδώσουν σε διάστημα 20 – 30 λεπτών. **Συνεπώς δεν έχουμε το δικαίωμα να σταματήσουμε τις προσπάθειες ανάνηψης πριν εξαντλήσουμε το χρονικό διάστημα των 30 λεπτών.** Η απόφαση γι' αυτό θα ληφθεί από το θεράποντα ιατρό. Προηγείται αξιολόγηση της εγκεφαλικής κατάστασης του ασθενούς και της ανταπόκρισης του κυκλοφορικού συστήματος στις προσπάθειες μας.

Κριτήρια:

- S Κόρες διευρυμένες που δεν αντιδρούν στα φωτεινά ερεθίσματα.
- S Απουσία αναπνευστικών κινήσεων για χρόνο > 15 min,
- S βαθύ κώμα.
- S Μη ανταπόκριση του κυκλοφορικού συστήματος στην προσπάθεια ανάνηψης μετά από χρόνο > 30 min.

#### **4.4.γ Ηθικά Δεοντολογικά Προβλήματα Στη Αναζωογόνηση**

- Ø Η Παρουσία συγγενών κατά την CPR έχει θετική ψυχολογική επίδραση με την προϋπόθεση ότι συμφωνούν οι ανανήπτες, και μέλος της ομάδας παραμένει με τους συγγενείς.
- Ø Επιβάλλεται σεβασμός της επιθυμίας μη αναζωογόνησης εφόσον αυτή είναι πρόσφατη και επιβεβαιωμένη
- Ø Ασθενής με μη αναστρέψιμο μη τραυματικό καρδιακό θάνατο στον οποίο απέτυχε εξαντλητική προσπάθεια βασικής και προχωρημένης υποστήριξης της ζωής δεν πρέπει να διακομίζεται με ταυτόχρονη αναζωογόνηση επειδή είναι αποδεδειγμένα μάταιο και υφίσταται κίνδυνος για το προσωπικό. Εξαιρούνται η υποθερμία και οι δηλητηριάσεις.
- Ø Ασθενείς πάσχοντες από ανίατα νοσήματα, που βρίσκονται στο τελικό στάδιο της αρρώστιας τους και που η ανάνηψη απλώς θα επιτείνει την ταλαιπωρία και το μαρτύριο τους (Γολεμάτης, 1990)



## 4.5 Θεραπεία Μετά Την Ανάνηψη - Νοσηλευτική Παρέμβαση

Η επιτυχής ανάνηψη συνήθως ακολουθείται από περίοδο ποικίλων καρδιακών ρυθμών, αστάθειας της Α/Π και των αναπνοών και σημείων παροδικής ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας.

@ Απαιτείται προσεκτική παρακολούθηση του ασθενούς για εμφάνιση, αναγνώριση, αντιμετώπιση άμεση των αρρυθμιών. Ανάλογα με την αιτία της ανακοπής, μπορεί να χορηγηθεί στάγδην αντιαρρυθμικό (XYLOCAINE) ή να τοποθετηθεί βηματοδότης.

@ Ελέγχονται οι ηλεκτρολύτες και τα αέρια αίματος. Αναγκαία είναι η ακριβής μέτρηση προσλαμβανομένων - αποβαλλομένων υγρών. Αν στη περίοδο της ανάνηψης χορηγήθηκαν πολλά υγρά, των οποίων η καταγραφή δεν ήταν ακριβής, και εφ' όσον η φλεβική πίεση είναι υψηλή, χορηγούνται διουρητικά.

@ Το ΗΚΓμα του ασθενούς παρακολουθείται συνεχώς, αξιολογούνται και αντιμετωπίζονται άμεσα τυχόν αρρυθμίες.

@ Τα ζωτικά σημεία μετρώνται, αξιολογούνται και καταγράφονται ανά ώρα.

@ Συνιστάται ακτινογραφία θώρακα για να διαπιστωθούν τυχόν επιπλοκές από την προσπάθεια αναζωογόνησης (κατάγματα πλευρών, πνευμοθώρακας κ.ά).

@ Σε ασθενείς που μετά την ανάνηψη εμφανίζουν σημεία εγκεφαλικού οιδήματος, χορηγούνται κορτικοστεροειδή σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Πολλές φορές η παρατηρούμενη μετά την ανάνηψη αμνησία δεν είναι άξια ανησυχίας.

@ Η νοσηλεύτρια ελέγχει το κρεβάτι του ασθενούς αν υπάρχουν βελόνες, σπασμένες αμπούλες ή άλλα αντικείμενα που χρησιμοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια της ανάνηψης.

@ Τοποθετεί τον ασθενή σε αναπαυτική θέση (ανάρρωπο 30°).

@ Χορηγεί με ρινική κάνουλα οξυγόνο.

@ Καταγράφει όλα τα φάρμακα που χορηγήθηκαν.

@ Πολλοί ασθενείς επανέρχονται γρήγορα και συχνά τρομάζουν από το πλήθος των ατόμων και υλικών που είναι γύρω από το κρεβάτι τους. Η συναισθηματική υποστήριξη του ασθενούς από τη νοσηλεύτρια και τον ιατρό στη φάση αυτή, έχει ιδιαίτερη σημασία.

Η ενημέρωση του ότι υπέστη ανακοπή μπορεί να του προκαλέσει σωρεία ψυχολογικών προβλημάτων όπως κατάθλιψη, αρνητισμό, εξάρτηση κ.ά.

Η αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής απαιτεί τη σωστή, άμεση και αποτελεσματική συνεργασία της ομάδας διάσωσης (ιατροί - νοσηλεύτριες). Το κάθε μέλος της ομάδας αυτής πρέπει να γνωρίζει πολύ καλά το ρόλο του και την αποστολή του.

Στα μεγάλα νοσοκομεία συγκροτούνται τέτοιες ομάδες. Σε άλλα νοσοκομεία την ευθύνη αυτή, έχει το αναισθησιολογικό τμήμα.

Η νοσηλεύτρια ιδιαίτερα στις εντατικές ομάδες είναι αυτή που συνήθως πρώτη θα αναλάβει το σημαντικότερο έργο της ανάνηψης.

Εκτός από την άρτια εκπαίδευση που θα πρέπει να έχει κάνει, θα πρέπει συχνά να κάνει συντήρηση των γνώσεών της (ανάνηψη σε ειδικό πρόγραμμα). Επίσης να έχει πάντα έτοιμα για χρήση τα παρακάτω υλικά:

- S** Απινιδωτή: τον οποίο θα πρέπει να ελέγχει σε συχνά χρονικά διαστήματα.
- S** Βηματοδότη εξωτερικό με πλήρες σύστημα βηματοδότησης (αποστειρωμένα ηλεκτρόδια, βελόνες, μπαταρίες).
- S** Αναπνευστήρα, Ambu με προσωπίδες διαφόρων μεγεθών.
- S** Αναρροφήσεις, καθετήρες αναρρόφησης.
- S** Τροχήλατο εκτάκτου ανάγκης που θα περιέχει φάρμακα εκτάκτου ανάγκης, ενδοφλέβια διαλύματα, (ορούς) σύριγγες, βελόνες, φλεβικούς καθετήρες, γάζες, αντισηπτικά, γάντια αποστειρωμένα κ.α.
- S** Δίσκο για ενδοτραχειακή διασωλήνωση που θα περιέχει λαρυγγοσκόπιο με δύο μεγεθών λάμες, ενδοτραχειακούς και ρινοτραχειακούς σωλήνες διαφόρων μεγεθών, σύριγγα για το cuff, λαβίδα, εφεδρικές μπαταρίες λαρυγγοσκοπίου.
- S** Ειδική σανίδα για το καρδιακό μασάζ που τοποθετείται κάτω από τη πλάτη του ασθενούς για περισσότερο αποτελεσματική συμπίεση.

Στον εξοπλισμό της μονάδος θα πρέπει να περιλαμβάνονται επίσης:

**S** Δίσκος θωρακοτομής,

**S** δίσκος τραχειοτομίας,

**S** δίσκος αποκάλυψης φλέβας

Όλα αυτά τα υλικά θα πρέπει να βρίσκονται στο ίδιο πάντα προσιτό σημείο συγκεντρωμένα και πάντα έτοιμα για χρήση, ώστε να είναι δυνατή η ταχύτατη μεταφορά και χρήση τους στον ασθενή, αν χρειασθεί.

Τέλος μετά το πέρας της χρήσης του απινιδωτή, καθορίζεται από την νοσηλεύτρια και αποθηκεύεται έτσι ώστε να είναι έτοιμος για την επόμενη φορά. (Στέφα, 1998)

## 4.6 Νοσηλευτική Παρέμβαση Με Τη Μέθοδο Της Νοσηλευτικής Διεργασίας

### Περιστατικό Α

<b>Αξιολόγηση Της Κατάστασης Του Αρρώστου</b>	<b>Προσδιορισμός Προβλήματος &amp; Αντικειμενικός Σκοπός</b>	<b>Σχεδιασμός – Προγραμματισμός Ν. Φροντίδας</b>	<b>Εφαρμογή Ν. Διεργασίας</b>	<b>Εκτίμηση Αποτελέσματος</b>
Δύσπνοια	Αντιμετώπιση της μέσα σε 3 ώρες	Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα Ventury	Ο νοσηλευτής τοποθετεί τη μάσκα 2lt	Μη επιτυχής αντιμετώπιση της δύσπνοιας
Υψηλή πίεση (υπέρταση) 150 mmg	Πτώση της Α.Π. στα φυσιολογικά επίπεδα σε 4 ώρες	2 amp Lasix (I.V) Tb Capoten 25mg ½ Digoxin (I.V)	Ο νοσηλευτής χορηγεί ενδοφλέβια τις 2 amp Lasix και το ½ Digoxin και από το στόμα τις ταμπλέτες Capoten των 25mg	Επιτυχής αντιμετώπιση υπέρτασης με πτώση Α.Π. στα 110 mmg σε διάστημα 3 ωρών

## Περιστατικό Β

<b>Αξιολόγηση Της Κατάστασης Του Αρρώστου</b>	<b>Προσδιορισμός Προβλήματος &amp; Αντικειμενικός Σκοπός</b>	<b>Σχεδιασμός – Προγραμματισμός Ν. Φροντίδας</b>	<b>Εφαρμογή Ν. Διεργασίας</b>	<b>Εκτίμηση Αποτελέσματος</b>
Υψηλός πυρετός 39,5	Πτώσης του πυρετού 5 ώρες	1 Perfalgan (I.V) 1 amp Apotel 1 tb Medamol 1 N/S 0,9% 100cc	*Ωρα 11 π.μ.: Ο νοσηλευτής χορηγεί από το στόμα 1 tb Medamol επί πυρετού 38,2 *Ωρα 13μ.μ επί πυρετού 38.9 χορηγείται σε ορό 1 amp Apotel μετά από οδηγία του γιατρού *Ο πυρετός δεν υποχωρεί χορηγείται IV αντιπυρετικό Perfalgan μετά από εντολή του γιατρού	Επιτυχής πτώση πυρετού 37,2

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>**

### **Πρόληψη & αντιμετώπιση Α.Κ.Θ.**

*5.1 Πρόγνωση Των Αρρώστων Που Αντιμετωπίζονται Με ΚΑΑ*

*5.2 Προδιαθεσικοί Παράγοντες Θνησιμότητας Μετά Από ΚΑΑ*

*5.3 Προειδοποιητικά Συμπτώματα – Πρόληψη ΑΚΘ*

*5.4 Πρόληψη Α.Κ.Θ. Αθλουμένων Πρόγραμμα Φειδιππίδης*

*5.5 Πρόληψη Αιφνίδιου Βρεφικού Συνδρόμου*

*5.6 Αιφνίδιος Θάνατος Και Δημόσια Υγεία*

*5.7 Προσέγγιση Του Προβλήματος Στη Χώρα Μας*

*5.8 Ποιότητα ΚΑΑ Και Εκπαίδευση Του Κοινού*

## Κεφάλαιο 5<sup>ο</sup>

### **5.1 Πρόγνωση Των Αρρώστων Που Αντιμετωπίζονται Με**

#### **Καρδιοαναπνευστική Ανάνηψη (Κ.Α.Α.)**

Μόνο 15% από τους αρρώστους που αντιμετωπίζονται με καρδιοαναπνευστική ανάνηψη, σε ένα κινητό ή μόνιμα σταθμό θα ζήσουν. Το ποσοστό των επιτυχών ανανήψεων σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο σε μια εντατική Μονάδα Παρακολούθησης Καρδιολογικών Περιστατικών, καθώς και σε χειρουργικούς ασθενείς, στο χειρουργείο, είναι πολύ πιο υψηλό.

Το 75% περίπου απ' τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που έκαναν κοιλιακή μαρμαρυγή, σαν επιπλοκή, έχουν μια καλή μακροχρόνια επιβίωση. Εν τούτοις, οι ασθενείς με πρωτοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή, άσχετη προς το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, έχουν την τάση να ξανακάνουν καρδιακή ανακοπή, συχνά μάλιστα στο πρώτο εξάμηνο. Δυστυχώς δεν έχει διευκρινισθεί οριστικά, αν η μακροχρόνια χρήση αντιαρρυθμικών φαρμάκων μπορεί να προλάβει μια νέα καρδιακή ανακοπή. (Πολυξένη – Πεσλή – Σταυροπούλου, 1989)

Η πορεία των ασθενών με ασυστολία ή βραδυαρρυθμίες σαν εναρκτήριο συμβάν είναι ταχύτερη. Τέτοιοι ασθενείς είτε σε ενδονοσοκομειακό ή εξωνοσοκομειακό περιβάλλον έχουν πολύ πτωχή πρόγνωση λόγω προχωρημένου βαθμού καρδιακής νόσου ή συνυπάρχουσας πολυσυστηματικής νόσου. Η τάση ανανήψεως είναι μικρή έστω και μετά από κατάλληλη επιτυχή βηματοδότηση.

Η Νοσοκομειακή πορεία όσων επιβίωσαν από αιφνίδιο θάνατο καθορίζεται από μία περίοδο (αρχική) αστάθειας, ακολουθούμενη από κλινικά χαρακτηριστικά που καθορίζονται από το ηλεκτρομηχανικό και αιμοδυναμικό status του ασθενούς και την κατάσταση του ΚΝΣ μετά την καρδιακή ανακοπή

Γενικά ο ρυθμός υποτροπής της καρδιακής ανακοπής είναι χαμηλός, περίπου 10-20%, αλλά ο ρυθμός θνησιμότητας σε ασθενείς που έχουν επανειλημμένα επεισόδια καρδιακής ανακοπής είναι περίπου 50%. Μόνο το 5-10% των ενδονοσοκομειακών θανάτων μετά προνοσοκομειακή ανάνηψη, οφείλονται σε υποτροπή καρδιακών αρρυθμιών. Ασθενείς που έχουν υποτροπιάζουσα καρδιακή ανακοπή έχουν υψηλή επίπτωση είτε πρωτοεμφανιζόμενου ή προϋπάρχοντος κολποκοιλιακού αποκλεισμού ή διαταραχών ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας.

Η πιο κοινή αιτία καθυστερημένου θανάτου κατά τη διάρκεια της νοσοκομειακής νοσηλείας είναι η αιμοδυναμική επιδείνωση, η οποία ενοχοποιείται για το 1/3 των ενδονοσοκομειακών θανάτων. (Σε αντίθεση με καρδιακά συμβάντα σχετιζόμενα με βλάβη του ΚΝΣ, η οποία συνέβη κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής, είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου σε Νοσοκομειακούς ασθενείς που υπέστησαν καρδιακή ανακοπή εξωνοσοκομειακά). Μεταξύ όλων των θανάτων, εκείνοι που συμβαίνουν μέσα στις πρώτες 48 ώρες της νοσηλείας οφείλονται σε αιμοδυναμική επιδείνωση ή αρρυθμίες ανεξάρτητα από το Νευρολογικό Status· οι θάνατοι αργότερα οφείλονται σε Νευρολογικές επιπλοκές. Χαρακτηριστικά παρατηρούμενα κατά την προσέλευση του ασθενούς στο Νοσοκομείο και προδικάζοντα ευνοϊκή πρόγνωση είναι τα θετικά κινητικά αντανακλαστικά, το θετικό αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού και η τιμή του σακχάρου του αίματος (< 20Qmgr%).

Η κλινική πορεία των επιβιωσάντων από αιφνίδιο θάνατο μη συνδεδεμένο με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) εξαρτάται από την υποκείμενη στεφανιαία νόσο που είναι παρούσα στην πλειονότητα των ασθενών αυτών. Σύμπλοκες κοιλιακές αρρυθμίες καταγράφονται με τη μέθοδο Holler στο 84% των ασθενών αυτών. Μονοεστιακές έκτακτες κοιλιακές συστολές (πρώιμες) παρατηρούνται στο 90% των επιβιωσάντων από αιφνίδιο θάνατο και συμπλοκές αρρυθμίες στο 67%. Οι συμπλοκές αρρυθμίες συνδέονται με ιστορικό συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή παλαιού εμφράγματος μυοκαρδίου.

Ο κίνδυνος της επαναλήψεως επεισοδίων αιφνίδιου θανάτου τον πρώτο χρόνο μετά την επιβίωση από το πρώτο συμβάν είναι 30-40% και στο τέλος του 2ου χρόνου είναι 45%. Ολική θνησιμότητα στα 2 χρόνια είναι περίπου 60%. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες θνητότητας με την ενδονοσοκομειακή καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (ανάνηψη), συνοψίζονται στον Πίνακα 15. (Αγγελάκας – Χιωτόπουλος, 1994)



## 5.2 Προδιαθεσιακοί Παράγοντες Για Θνησιμότητα

Πριν την ανακοπή
{ Υπόταση (Συστολική αρτηριακή πίεση < 100 mm/Hg)
{ Πνευμονία
{ Νεφρική Ανεπάρκεια (Ουρία αίματος >50mgr%)
{ Καρκίνος
{ Τρόπος ζωής με παραμονή στο σπίτι (Homebound life style)
Κατά τη διάρκεια της ανακοπής
{ Διάρκεια ανακοπής > 15 λεπτά (min)
{ Διασωλήνωση
{ Υπόταση (Συστολική Αρτηριακή Πίεση <100mmHg)
{ Πνευμονία
{ Homebound life style
Μετά την ανακοπή
{ Κώμα
{ Ανάγκη για ινóτροπα φάρμακα σε μεγάλες δόσεις
{ Διάρκεια της ανακοπής > 15 λεπτά (min)

Πίνακας 15:προδιαθεσιακοί παράγοντες για αυξημένη θνητότητα μετά από την ΚΑΑ.

(Αγγελάκας – Χιωτόπουλος, 1994)

## 5.3 Προειδοποιητικά Συμπτώματα – Πρόληψη ΑΚΘ

Στην ανακοπή καρδιάς έχουν προηγηθεί, συχνά, συμπτώματα διάρκειας μεγαλύτερης της μίας ώρας και οι λεγόμενοι αιφνίδιοι θάνατοι από καρδιά, πολύ συχνά εμφανίζονται σε περιπτώσεις με ιστορικό καρδιοπάθειας ή επικίνδυνων παραγόντων, σύμφωνα με μια νέα γερμανική μελέτη.

Τα ευρήματα της ανατρέπουν τη θεωρία ότι ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος συμβαίνει τυχαία και σε εμφανώς ασθενείς χαμηλού κινδύνου.

«Αυτό σημαίνει ότι η ενημέρωση του κοινού, των ασθενών και των συγγενών με σκοπό να μπορούν να αναγνωρίζουν και να ανταποκρίνονται σωστά στα συμπτώματα της καρδιοπάθειας υπόσχεται μείωση της θνησιμότητας από τους αιφνίδιους θανάτους καρδιάς» έγραψε ο επικεφαλής των ερευνητών δρ Ντερκ Μίλλερ από το Πανεπιστήμιο του Βερολίνου στη μελέτη που δημοσιεύτηκε στην επιθεώρηση «Circulation».

Οι ερευνητές εξέτασαν στοιχεία από 406 ασθενείς που υπέστησαν ανακοπή καρδιάς και έλαβαν το ιστορικό καρδιοπάθειας καθώς και τη μέση διάρκεια των προειδοποιητικών συμπτωμάτων για 323 από αυτούς.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 22% των ασθενών είχε υποφέρει από στηθάγχη για 120 λεπτά, το 15% από δύσπνοια για 30 λεπτά και από ναυτία ή εμετούς είχε υποφέρει το 7% των ασθενών για 120 λεπτά. Ζαλάδες ή λιποθυμίες είχε το 5% για 10 λεπτά ενώ άλλα συμπτώματα διάρκειας 60 λεπτών είχαν καταγραφεί από το 8% των ασθενών. Μόλις το 25% των ασθενών δεν είχε καθόλου προειδοποιητικά συμπτώματα.

Οι περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς είχαν ιστορικό καρδιοπάθειας και αρκετοί είχαν επικίνδυνους παράγοντες, όπως διαβήτη, κάπνισμα και χρόνια πνευμονοπάθεια.

Οι ερευνητές παρατήρησαν ακόμη ότι όταν συνεβαίνανε οι καρδιακές προσβολές σε δημόσιους χώρους συχνά οι παρευρισκόμενοι προσέφεραν καρδιοπνευμονική ανάνηψη CPR. Από τους 57 ασθενείς στους οποίους παρασχέθηκε η καρδιοπνευμονική ανάνηψη, το 23% επιβίωσε και έφυγε από το νοσοκομείο. Αντίθετα, σε όσους δεν προσφέρθηκε βοήθεια μόλις το 4% από τους 349 συνολικά, επιβίωσε.

«Τα χρήματα θα πρέπει να δοθούν στην επιμόρφωση και την εκπαίδευση και όχι στους αυτόματους εξωτερικούς απινιδωτές ώστε να γίνεται πιο γρήγορη διάγνωση και πιο γρήγορη επαφή με τις επείγουσες ιατρικές υπηρεσίες καθώς τα υψηλότερα ποσοστά παρερχόμενης βοήθειας CPR εξασφαλίζουν υψηλότερες πιθανότητες επιβίωσης των ασθενών από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο» συμπέραναν οι ερευνητές στον επίλογο της μελέτης τους. (Journal of the American Heart Association, 2007)

Οι διαγνωστικές μέθοδοι που βοηθούν στον εντοπισμό των ατόμων με κίνδυνο ΑΚΘ είναι:

- 🚦 Το ΗΚΓ επιφανείας, με το οποίο ερευνάται η παρουσία εμφράγματος του μυοκαρδίου, διαταραχών της αναπόλωσης, διαταραχών της αγωγής ή υπερτροφίας των κοιλοτήτων.
- 🚦 Οι ραδιοϊσοτοπικές εξετάσεις με κόπωση, όπου ανιχνεύουν την ισχαιμία ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

- ✚ Η ακτινογραφία του θώρακα, το ηχοκαρδιογράφημα και η κοιλιογραφία αντίθεσης, αποκαλύπτουν τη διόγκωση ή τη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Οι ηχοκαρδιογραφικές ενδείξεις σοβαρής πρόπτωσης της μιτροειδούς βαλβίδας με πάχυνση και πρόπτωση αμφοτέρων των γλωχίνων, σε συνδυασμό με μεταβολές του ST-T σημαίνουν δυνητικά κακοήθη μορφή του συνδρόμου. Το ηχοκαρδιογράφημα μπορεί επίσης να ανιχνεύσει υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια με ή χωρίς απόφραξη του χώρου εξώθησης της αριστερής κοιλίας.
- ✚ Ειδικές ηχοκαρδιογραφικές τεχνικές και η μαγνητική τομογραφία δίνουν καλύτερη εικόνα της ανατομίας της δεξιάς κοιλίας.
- ✚ Το συμψηφιστικό ΗΚΓ, ατραυματικό εργαλείο, ανιχνεύει την παρουσία καθυστερημένων χαμηλού ύψους εκπολώσεων την καρδιάς, οι οποίες συνοδεύονται με μεγάλη πιθανότητα κοιλιακής ταχυκαρδίας.
- ✚ Η προγραμματισμένη διέγερση των κοιλιών κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη εντοπίζει τα άτομα με μέγιστο κίνδυνο ΑΚΘ.
- ✚ Ο αναιμακτικός και μη αναιμακτικός διαγνωστικός έλεγχος δεν μπορεί να εκτιμήσει τον κίνδυνο ΑΚΘ σε ασθενείς με μυοκαρδιοπάθεια ή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, μη οφειλόμενη σε έμφραγμα, με την ακρίβεια που το επιτυγχάνει σε ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, οφειλόμενη σε στεφανιαία νόσο.
- ✚ Νεότερες τεχνικές όπως: η εκτίμηση της μεταβολικότητας της καρδιακής συχνότητας, η ανίχνευση εναλλαγής των κυμάτων T και η διασπορά των κυμάτων T, πιθανών να εντοπίζουν καλύτερα τους ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο ΑΚΘ.

Για να υπάρξει πρόληψη του Αιφνίδιου Θανάτου η Μονάδα Κληρονομικών Καρδιαγγειακών Παθήσεων της Α' Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, τα τελευταία 10 χρόνια κάνει συστηματική καταγραφή των οικογενειών που εμφανίζουν κληρονομούμενα νοσήματα και των οικογενειών που έχουν εμφανίσει αιφνίδιο καρδιακό θάνατο σε κάποιο μέλος τους με συστηματική και ενδελεχή εξέταση όλων των μελών των οικογενειών αυτών. Στα μέλη που διαπιστώνεται αυξημένος κίνδυνος για μελλοντικό αιφνίδιο θάνατο γίνεται εμφύτευση απινιδωτή. Κάθε φορά που ενεργοποιείται ένας από αυτούς τους απινιδωτές ξέρουμε ότι έχουμε αποτρέψει το θάνατο ενός νέου ανθρώπου. (Στρες και καρδιά, 2007)

## **5.4 Πρόληψη Αιφνίδιου Καρδιαγγειακού Θανάτου Αθλουμένων Πρόγραμμα Φειδιππίδης**

Τα κληρονομικά νοσήματα της καρδιάς και των αγγείων αποτελούν την κύρια αιτία αιφνίδιου καρδιαγγειακού θανάτου των νέων αθλητών. Ένα τέτοιο νόσημα δεν αφορά μόνο τον πάσχοντα αλλά σηματοδοτεί και τον κίνδυνο και άλλα μέλη της οικογένειας του να πάσχουν από σιωπηλές υποκλινικές μορφές τέτοιων νοσημάτων που μπορούν η πρώτη τους εκδήλωση να είναι ο αιφνίδιος θάνατος.

Στη χώρα μας υπήρχε μια ασαφή εικόνα του νεανικού αιφνίδιου θανάτου. Στα πλαίσια του προγράμματος μελετήθηκε συστηματικά για τέσσερα χρόνια με τη βοήθεια του εργαστηρίου της Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας Αθηνών το φαινόμενο του αιφνίδιου θανάτου των νέων στη χώρα. Τα αποτελέσματα ήταν εντυπωσιακά γιατί αυτό που καταγράφηκε ήταν 131 αιφνίδιοι θάνατοι σε διάστημα 4 χρόνων. Αυτό ισοδυναμεί με 2 τουλάχιστον αιφνίδιους καρδιακούς θανάτους νέων το μήνα στην περιοχή της Αττικής και των Κυκλάδων όπου αναπτύχθηκε η μελέτη.

Πρόβλημα λοιπόν αιφνίδιου θανάτου των νέων υπάρχει και στη χώρα μας και δεν περιορίζεται στις σποραδικές περιπτώσεις που εμφανίζονται στα μέσα ενημέρωσης. Και στη χώρα μας φάνηκε ότι κύριες αιτίες του αιφνίδιου θανάτου των νέων είναι οι κληρονομικές μυοκαρδιοπάθειες και οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αγγείων. Ο στόχος μιας παρέμβασης σε Εθνικό Επίπεδο είναι να εφαρμοσθεί μια μεθοδολογία για να προληφθούν κατά το δυνατόν τα φαινόμενα αυτά.

Οι άξονες δράσης: Συνοπτικά οι άξονες μιας παρέμβασης σε εθνικό επίπεδο για την ασφάλεια των νέων και των αθλητών από τον κίνδυνο αιφνίδιου καρδιακού θανάτου είναι οι εξής: α) ενδεδειγμένος έλεγχος ομάδων υψηλού κινδύνου (ομάδες, στόχοι), β) οικογένειες με ιστορικό κληρονομικού καρδιαγγειακού νοσήματος, οικογένειες με ιστορικό νεανικού αιφνίδιου καρδιαγγειακού θανάτου, νέοι με άγνωστη αιτιολογία συγκοπτικού τύπου επεισόδια, γ) προαγωνιστικός έλεγχος αθλούμενων από γιατρούς (με στοιχειώδη μετεκπαίδευση στα θέματα αυτά), δ) σύγχρονες πρώτες βοήθειες στους αγωνιστικούς χώρους (φιλικόι απινιδωτές) που δεν απαιτούν απαραίτητα την παρουσία ιατρού.

Το κέντρο αναφοράς και το περιφερικό δίκτυο: α) Υπάρχει ανάγκη παρουσίας στη χώρα ενός Κέντρου Αναφοράς και Συντονισμού στο πρόβλημα αντιμετώπισης των κληρονομικών καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σήμερα, σε πιλοτικό επίπεδο, η λειτουργία αυτή επιτελείται από το «Κέντρο Κληρονομικών Καρδιαγγειακών Παθήσεων και Καρδιαγγειακού Ελέγχου των νέων και των αθλητών» της Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών και του Εθνικού Ιδρύματος Καρδιολογίας, που ονομάζεται Πρόγραμμα Φειδιππίδης, β) Στο κέντρο αναφοράς επιτελείται ο τριτοβάθμιος έλεγχος των νέων και των αθλητών που έχουν διάγνωση ή υποψία κληρονομικού καρδιαγγειακού νοσήματος καθώς και των οικογενειών με τέτοιου τύπου νοσήματα, γ) Το κέντρο αναφοράς συντονίζει ανάλογο δίκτυο στη χώρα που περιλαμβάνει περιφερικά κέντρα (τμήματα πανεπιστημιακών κλινικών), περιφερικά νοσοκομεία του ΕΣΥ, καθώς και το πρωτοβάθμιο δίκτυο ελέγχου των αθλητών που μετέχουν μόνο οι πρωτοβάθμιοι γιατροί που προβλέπει ο νέος Νόμος για τον αθλητισμό (μετά από ειδική μετεκπαίδευση).

Στη νέα φάση η Θεσσαλονίκη σαν το περιφερικό κέντρο της Βορείου Ελλάδας, θα συνδεθεί πιο στενά και συντονισμένα με το κέντρο αναφοράς της Αθήνας ώστε σύντομα να είναι σε θέση να αναπτύξει και να συντονίσει συνεκτικά το περιφερικό δίκτυο σταθμών της Βορείου Ελλάδας. (Χριστοδούλου, 2007)

## 5.5 Πρόληψη Αιφνίδιου Βρεφικού Θανάτου

Με τα σημερινά δεδομένα δεν υπάρχει τρόπος για να καταλάβουμε εκ των προτέρων ποια βρέφη κινδυνεύουν να προσβληθούν από το ΣΑΘΒ. Υπάρχουν όμως μια σειρά από μέτρα τα οποία μπορούν να μειώσουν σημαντικά τον κίνδυνο:

1. Τα βρέφη πρέπει να κοιμούνται ανάσκελα

Από το 1992 η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής συστήνει όπως τα βρέφη κοιμούνται ανάσκελα και όχι μπρούμυτα. Από τότε μέχρι σήμερα το ποσοστό των παιδιών που πέθαναν λόγω ΣΑΘΒ μειώθηκε κατά 40%.

2. Το βρέφος μπορεί να τοποθετείται μπρούμυτα, πάνω στην κοιλιά του όταν είναι ζύπνιο και υπό επίβλεψη.

Η θέση αυτή βοηθά στην ανάπτυξη των μυών του λαιμού και των ώμων. Επίσης, με τον τρόπο αυτό φεύγουν τα σημάδια στο δέρμα της κεφαλής του παιδιού που δημιουργούνται λόγω της παρατεταμένης θέσης ανάσκελα.

3. Τα βρέφη πρέπει να κοιμούνται σε σφικτά στρώματα

Δεν πρέπει να κοιμούνται σε πολύ μαλακά στρώματα αλλά πρέπει να έχουν σφικτά και περισσότερο σταθερά στρώματα. Τα κρεβάτια των ενηλίκων δεν έχουν σχεδιαστεί για βρέφη και δεν προσφέρουν τον ίδιο βαθμό ασφάλειας που προσφέρουν τα βρεφικά κρεβάτια. Δεν πρέπει να έχουν στο κρεβάτι τους πολλές κουβέρτες ή άλλο ρουχισμό, μαξιλάρια, πολλά παιχνίδια και άλλα παρόμοια.

4. Δεν πρέπει να υπάρχουν καπνιστές στο περιβάλλον του βρέφους

Το παθητικό κάπνισμα βλάπτει σημαντικά το βρέφος και οι ανωμαλίες της αναπνευστικής λειτουργίας μπορούν να έχουν κάποιο ρόλο στην παθογένεση του ΣΑΘΒ.

5. Το ντύσιμο του βρέφους να μην είναι υπερβολικό

Το βρέφος δεν πρέπει να ζεσταίνεται υπερβολικά λόγω ντυσίματος.

Η θερμοκρασία στο δωμάτιο πρέπει να είναι κανονική σε σημείο τέτοιο που και ένας ενήλικας ελαφριά ντυμένος να νιώθει καλά.

6. Προσοχή όταν κοιμάστε με το βρέφος σας

Χρειάζεται προσοχή όταν ένα βρέφος κοιμάται στο ίδιο κρεβάτι με τους γονείς του. Επίσης πρέπει να ληφθεί πρόνοια για να μη παγιδευτεί το παιδί σε τυχόν κενά που μπορεί να δημιουργούνται ή ακόμη να μη συμπιεστεί το παιδί από τον ένα από τους δύο γονείς με κίνδυνο ασφυξίας του.

7. Να θηλάζετε το βρέφος όταν μπορείτε

Υπάρχουν μερικά στοιχεία που υποστηρίζουν ότι ο θηλασμός πιθανόν να μειώνει τον κίνδυνο του ΣΑΘΒ.

Μια πιθανή εξήγηση είναι ότι επειδή ο μητρικός θηλασμός βοηθά την άμυνα του παιδιού εναντίον των λοιμώξεων, ίσως αυτό να μειώνει και τον κίνδυνο του ΣΑΘΒ.

8. Η καλή προγεννητική φροντίδα της μητέρας

Η καλή προγεννητική φροντίδα της μητέρας περιλαμβάνει την καλή διατροφή της, την αποφυγή του ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος, την αποφυγή του αλκοόλ και την τακτική ιατρική εξέταση ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια της εγκυμοσύνης. Τα μέτρα αυτά μπορούν να βοηθήσουν στην αποφυγή δημιουργίας στο έμβryo, ανωμαλιών που θα μπορούσαν να προετοιμάσουν το έδαφος για το ΣΑΘΒ. Επίσης μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο να γεννηθεί το παιδί με χαμηλό βάρος γέννησης ή ακόμη πρόωρα.

9. Κανονική ιατρική παρακολούθηση του βρέφους

Οι γονείς πρέπει να παίρνουν κανονικά το παιδί τους στον παιδίατρο για τις συνηθισμένες κλινικές εξετάσεις και για τα εμβόλια του.

Οι ισχυρισμοί ότι τα εμβόλια αυξάνουν τον κίνδυνο για ΣΑΘΒ δεν ευσταθούν, αλλά τουναντίον τα παιδιά που εμβολιάζονται κανονικά διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο να αποβιώσουν λόγω του συνδρόμου αυτού.

10. Επίσης οι γονείς θα πρέπει να μπορούν να κάνουν ανάνηψη σε περίπτωση που το παιδί τους πράγματι παρουσιάσει πρόβλημα. (American Academy of Pediatrics, 2007)

## 5.6 Αιφνίδιος Θάνατος Και Δημόσια Υγεία

Το μη αναμενόμενο του αιφνίδιου θανάτου (SCD=Sudden Cardiac Death) έχει εγείρει ερωτήσεις που αφορούν τον δευτερογενή κίνδυνο για τη δημόσια υγεία από άτομα που υπέστησαν καρδιακή ανακοπή. Δεν υπάρχουν διασταυρωμένα στοιχεία που να αφορούν οδηγίες για τη δημόσια πολιτική για άτομα σε υψηλό κίνδυνο για δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες.

Οι Myerburg και Davis ανέφεραν τις παρατηρήσεις τους σε 1348 αιφνίδιους θανάτους οφειλόμενους σε Στεφανιαία Νόσο σε άτομα ηλικίας <65 ετών κατά τη διάρκεια επταετούς (7 ετών) παρακολούθησης στην Πολιτεία της Florida (USA). 101 άτομα (7,5%) πέθαναν κατά τη διάρκεια της εργασίας τους που, πολλάκις ήταν δυνητικά επικίνδυνα για τους συμπολίτες τους (π.χ. 56 οδηγούσαν αυτοκίνητο ή taxis, 15 οδηγούσαν φορτηγά, 2 ήταν κυβερνήτες αεροσκαφών κ.λπ.) και 122 (9,1%) από τα θύματα μπορούσαν να προκαλέσουν κίνδυνο σε συνανθρώπους τους, εάν η απώλεια συνειδήσεως τους συνέβαινε κατά τη διάρκεια της εργασίας τους. (57 οδηγοί taxi και φορτηγών, 8 πιλότοι αεροσκαφών, 9 οδηγοί λεωφορείων και 9 αστυνομικοί και πυροσβέστες). Παρόλα αυτά δεν κατεγράφησαν καταστροφικά συμβάντα παρά μόνο σε 19 περιπτώσεις υπήρξε καταστροφή ξένης περιουσίας και σε 5 μικροτραυματισμοί. Μερικές ακόμη μελέτες έχουν οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι ο κίνδυνος για τη Δημόσια Υγεία λόγω αιφνίδιου θανάτου είναι μικρός.

Εκεί που φαίνεται ότι ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος είναι στα άτομα με πολυσυστηματική νόσο, ειδικότερα το γήρας και ατομικές συνθήκες που απαιτούν ειδική εκτίμηση όπως ασθενείς υψηλού κινδύνου που έχουν ειδικές αρμοδιότητες (οδηγοί σχολικών λεωφορείων, πιλότοι, οδηγοί τραίνων και φορτηγών κ.λπ.). (Αγγελάκας – Χιωτόπουλος, 1994)



## 5.7 Προσέγγιση Του Προβλήματος Στη Χώρα Μας

Φαίνεται τελικά ότι τα στοιχεία τα οποία διαθέτουμε δεν είναι επαρκή για να μπορέσει να δώσει κανείς ακριβείς αριθμούς για την επίπτωση και την πρόγνωση του αιφνίδιου θανάτου στη χώρα μας. Πάντως πρέπει οι απόλυτοι αριθμοί (Αριθμός αιφνίδιων θανάτων/1.000.000 κατοίκους) να είναι μικρότεροι από τους αντίστοιχους Ευρωπαϊκών Κρατών και των Η.Π.Α., που έχουν και μεγαλύτερη συχνότητα στεφανιαίας νόσου.

Επειδή όμως η στεφανιαία νόσος σαν πρόβλημα στη χώρα μας βαθμιαία αυξάνεται, φαίνεται ότι στη δεκαετία που διανύουμε, η χώρα μας θα πληρώσει βαρύ το τίμημα της αύξησεως αυτής, εκπεφρασμένο τουλάχιστον στο 25% των θανάτων λόγω αιφνίδιου μη αναμενόμενου καρδιακού θανάτου. Δια τούτο η πρόληψη και θεραπεία με όλες τις μορφές που προαναφέρθηκαν πρέπει να εφαρμοσθεί. Βεβαίως αυτό προϋποθέτει και την οργάνωση καρδιολογικών μονάδων υψηλής στάθμης.

Στη συνέχεια βέβαια η νοσηλεία και η έξοδος από το Νοσοκομείο είναι συνάρτηση πολλών παραγόντων, οι σπουδαιότεροι από τους οποίους είναι:

1. Η τοποθεσία που συνέβη ο Αιφνίδιος θάνατος,
2. Η πλησιέστερη μονάδα καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης.
3. Ο χρόνος από την κατάργηση μέχρι την έναρξη της καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης.
4. Η αιτία της κοιλιακής μαρμαρυγής (πρωτοπαθής, ή δευτεροπαθής).
5. Τα μεγάλα ή μικρά μαρμαρυγικά κύματα στο ΗΚΓ.
6. Ο χρόνος που μεσολάβησε από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι την εκδήλωση της κοιλιακής μαρμαρυγής.
7. Ο χρόνος που μεσολάβησε από την έναρξη της κοιλιακής μαρμαρυγής μέχρι την εφαρμογή της ηλεκτρικής απινίδωσης, ο αριθμός των D-C shocks, η ένταση της ηλεκτρικής ενέργειας που απαιτήθηκε και ο καρδιακός ρυθμός μετά το πρώτο D-C shock.
8. Η προηγούμενη αντιαρρυθμική αγωγή. Στις περιπτώσεις που δεν προηγείται θεραπεία με αντιαρρυθμικά φάρμακα η πρόγνωση είναι καλύτερη. (Αγγελάκας -Χιωτόπουλος, 1994)

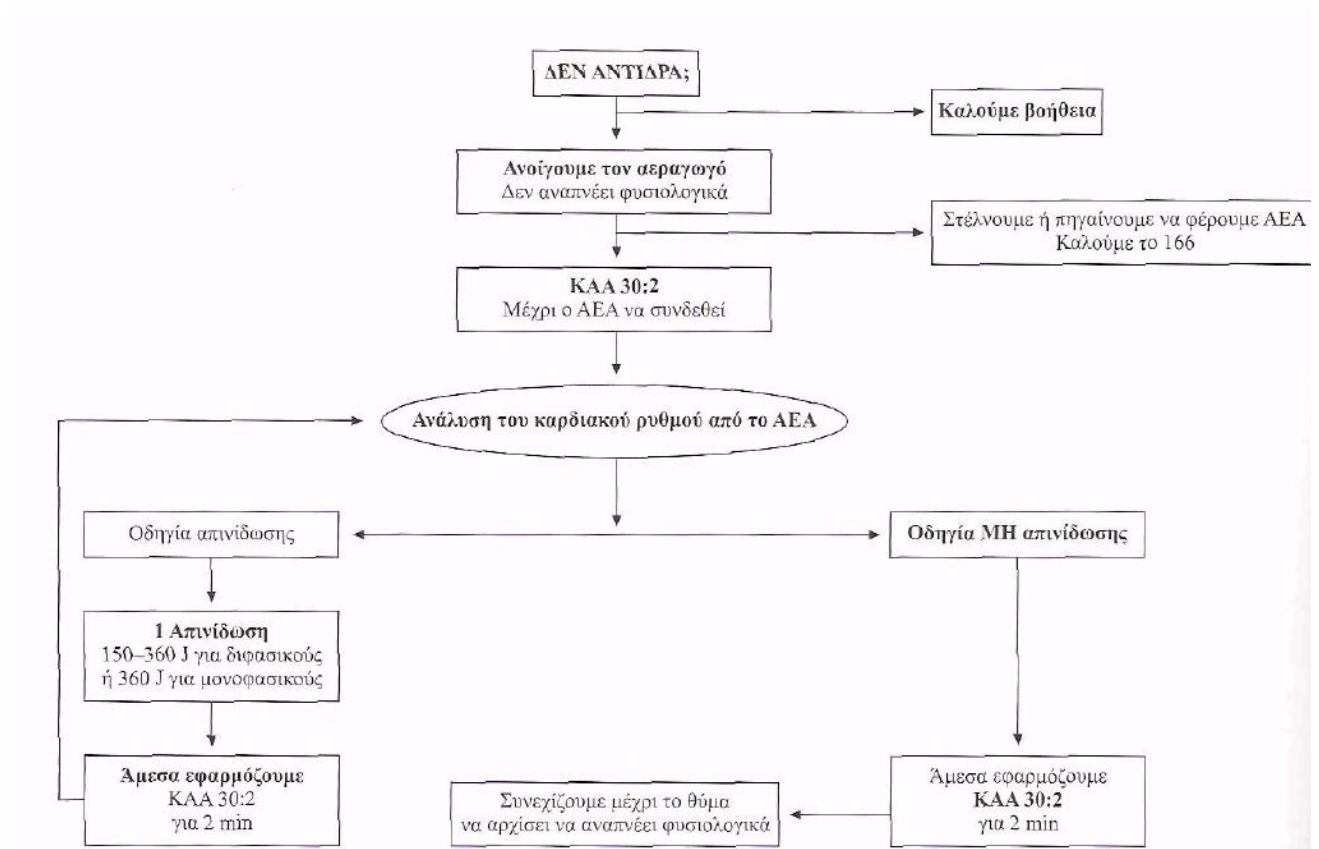
## 5.8 Ποιότητα ΚΑΑ Και Εκπαίδευση Του Κοινού

Τελειώνοντας, θεωρούμε ότι η βελτίωση όλων αυτών των παραμέτρων θα επιφέρει και βελτίωση της προγνώσεως του Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου στη χώρα μας. Όμως επειδή στην πρωτοπαθή πρόληψη, ο κατεξοχήν τρόπος αντιμετώπισης των αιφνίδιων καρδιακών θανάτων είναι η εφαρμογή της καρδιοαναπνευστικής τεχνικής ανάνηψης, θα πρέπει να δοθεί σημασία στην ποιότητα της ΚΑΑ και ιδιαίτερα στην εκπαίδευση του κοινού.

Πρόσφατα ερευνητικά πορίσματα έχουν δείξει ότι κατά την εφαρμογή ΚΑΑ, ενδονοσοκομειακά ή εξωνοσοκομειακά, γίνονται συχνές άσκοπες παύσεις των θωρακικών συμπίεσεων. Οι συχνές αυτές παύσεις μειώνουν ραγδαία τη στεφανιαία κυκλοφορία, με αποτέλεσμα να απαιτούνται επιπλέον συμπίεσεις για την επαναφορά της φυσιολογικής κυκλοφορίας. Το γεγονός αυτό οδήγησε την επιστημονική ομάδα του ERC (European Resuscitation Council) να προτείνει τη μείωση των παύσεων στο ελάχιστο κατά την εφαρμογή των συμπίεσεων.

Ένας εξίσου σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την ποιότητα της εφαρμοζόμενης ΚΑΑ είναι η άμεση χρήση του ΑΕΑ (αυτόματος εξωτερικός απινιδωτής), εφόσον είναι διαθέσιμος, κάτι που τονίζουν οι διεθνείς οδηγίες.

(Εικόνα 6)



**Εικόνα 6: Αλγόριθμος για τη χρήση αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή (ΑΕΑ).**

(Παυλίδης – Μπομπάι – Τριφώνη, 2005)

Νεότερες έρευνες αντικρούουν την παραπάνω άποψη αφού σε περιπτώσεις όπου έχουν παρέλθει 5 min από τη στιγμή κλήσης του ΕΚΑΒ η εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων και η επακόλουθη χρήση ΑΕΑ αυξάνει σημαντικά την επιβίωση. Ωστόσο, δεν είναι δυνατόν να προσδιοριστεί ο ακριβής χρόνος άφιξης του ΕΚΑΒ. Επιπλέον, αν εφαρμόζεται ήδη ΚΑΑ, δεν είναι λογικό να συνεχιστεί η εφαρμογή της από τη στιγμή που είναι διαθέσιμος ο απινιδωτής. Γι' αυτόν το λόγο, το ERC προτείνει να γίνεται απινίδωση μόλις ο ΑΕΑ γίνει διαθέσιμος. (Παυλίδης – Μπομπάι – Τριφώνη, 2005)

Σύμφωνα με τις προδιαγραφές της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (American Heart Association), όλος ο πληθυσμός πρέπει να εκπαιδεύεται στην τεχνητή αναπνοή και στη Βασική υποστήριξη της ζωής. Προτεραιότητα έχουν τα πληρώματα των ασθενοφόρων, οι αστυφύλακες, οι πυροσβέστες, οι εργαζόμενοι σε βιομηχανίες ή άλλους χώρους με υψηλό κίνδυνο και τα μέλη των οικογενειών των καρδιοπαθών.

Στην ιδανική περίπτωση, η εκπαίδευση του πληθυσμού πρέπει να αρχίζει από τα τελευταία χρόνια του δημοτικού σχολείου. Το πιστοποιητικό αυτής της εκπαίδευσης πρέπει να αποτελεί απαραίτητο στοιχείο του βιογραφικού σημειώματος όλων των γιατρών και όλων γενικά των ατόμων, που ασχολούνται με επαγγέλματα υγείας

Τα προγράμματα εκπαίδευσης κοινού θα πρέπει είναι εφαρμόσιμα στην καθημερινή πράξη και στελεχώνονται από διασώστες καταρτισμένους στην αναγνώριση επείγουσών καταστάσεων, στην ενεργοποίηση του Εθνικού Κέντρου Άμεσης Βοήθειας (ΕΚΑΒ), καθώς και στην παροχή ΚΑΑ και απινίδωσης με ΑΕΑ. Η εφαρμογή των προγραμμάτων αυτών στο πλαίσιο ερευνητικών εργασιών έχει δείξει αύξηση της επιβίωσης σε ποσοστό 49-74%.

Το ERC προτείνει τα εκπαιδευτικά προγράμματα ΚΑΑ και ΑΕΑ να περιλαμβάνουν:

- Την άρτια θεωρητική διδασκαλία από ειδικευμένους εκπαιδευτές και με τα ανάλογα εποπτικά μέσα και την πρακτική εξάσκηση πάνω σε κούκλες ΚΑΑ. Εξάσκηση πάνω σε ζωντανό άνθρωπο είναι αδύνατο να γίνει.
- Οργανωμένη και πρακτική ανταπόκριση στα περιστατικά ανακοπής
- Εκπαίδευση των υποψήφιων διασωστών στην ΚΑΑ και στη χρήση ΑΕΑ
- Διασύνδεση με το τοπικό σύστημα παροχής επείγουσας βοήθειας (ΕΚΑΒ)
- Προγράμματα συνεχιζόμενης εκπαίδευσης (ποιοτική βελτίωση).

Ο Σύνδεσμος Ερυθρών Σταυρών και Ημισελήνων προτείνει ότι η επανεκπαίδευση του κοινού πρέπει να γίνεται κάθε χρόνο σε ομάδες των 6 εκπαιδευομένων και να έχει διάρκεια 4 ώρες. Οι διδάσκοντες πρέπει να επανεκπαιδεύονται κάθε 6 μήνες. Κατά συνέπεια και οι χορηγούμενες βεβαιώσεις ικανότητας για εκτέλεση και για διδασκαλία ΚΑΑ πρέπει να έχουν ανάλογη διάρκεια ισχύος.

Τα προγράμματα εκπαίδευσης του κοινού είναι αποτελεσματικά όταν εφαρμόζονται σε περιοχές όπου υπάρχει υψηλή επίπτωση καρδιακών ανακοπών. Κατάλληλα μέρη αποτελούν περιοχές όπου η πιθανότητα εμφάνισης καρδιακών ανακοπών είναι μεγαλύτερη από μία ανακοπή στα 2 χρόνια. Στατιστικά στοιχεία δείχνουν ότι το 80% των εξωνοσοκομειακών περιστατικών ανακοπής συμβαίνουν σε ιδιωτικές και δημόσιες εγκαταστάσεις. (Γερμένης)

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

**Πίνακας: Αιτίες Και Μηχανισμοί Αιφνίδιου Θανάτου** (Μπαρούξης – Ξανθός, 2007)

Άμεση αιτία	Υποκείμενες αιτίες	Μηχανισμοί
Οξεία ισχαιμία	Στεφανιαία νόσος με ή χωρίς θρόμβους Μη αθηρωματική στεφανιαία νόσος Στένωση αορτής	Κοιλιακή μαρμαρυγή Βραδυκαρδία Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα
Διηθητικά νοσήματα	Φλεγμονώδεις παθήσεις (μυοκαρδίτιδα) Ουλές (επουλωμένα εμφράγματα, μυοκαρδιοπάθειες, σαρκοείδωση)	Κοιλιακή μαρμαρυγή Βραδυαρρυθμίες (σπάνια)
Υπερτροφία	Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια Συστηματική υπέρταση Στένωση αορτής	Κοιλιακή μαρμαρυγή Βραδυαρρυθμίες (σπάνια)
Διάταση (συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια)	Διατατική μυοκαρδιοπάθεια Χρόνια ισχαιμία Συστηματική υπέρταση Ανεπάρκεια αορτής Ανεπάρκεια μιτροειδούς	Κοιλιακή μαρμαρυγή Βραδυαρρυθμίες (σπάνια)
Επιποματισμός	Ρήξη εμφράγματος του μυοκαρδίου Ρήξη αορτικής βαλβίδας	Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα
Διακοπή αιματικής ροής	Πνευμονική εμβολή Στένωση μιτροειδούς Μύξιωμα αριστερού κόλπου	Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα Κοιλιακή μαρμαρυγή
Ολική μυοκαρδιακή ισχαιμία	Ισχαιμική καρδιοπάθεια Στένωση αορτής Πνευμονική εμβολή	Βραδυαρρυθμίες Κοιλιακές ταχυαρρυθμίες
Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια	Μεγάλο έμφραγμα αριστερής κοιλίας Ρήξη θηλοειδούς μυός Ρήξη τενόντιων χορδών	Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα Κοιλιακή μαρμαρυγή
Συστηματική υποξία	Στένωση πνευμονικής Πνευμονική υπέρταση	Βραδυαρρυθμίες
Σύνδρομα προδιέγερσης	Παραπληρωματικά δεμάτια	Κοιλιακή μαρμαρυγή
Μακρό QT	Συγγενή και επίκτητα νοσήματα	Κοιλιακή μαρμαρυγή
Κολποκοιλιακοί αποκλεισμοί	Ουλή στον κολποκοιλιακό κόμβο Όγκοι Φλεγμονές	Βραδυκαρδία → κοιλιακή μαρμαρυγή

**Πίνακας: Αιτίες Αιφνίδιου Θανάτου Σε Νέους Και Νεαρούς Ενήλικες** (Μπαρούξης – Ξανθός, 2007)

Ανατομικά ευρήματα	0–1 έτους (n=20)	1–21 έτους (n=50)
Ανωμαλίες στεφανιαίων αγγείων	10 (50%)	12 (24%)
Μυοκαρδίτιδα	0	14 (28%)
Χωρίς ευρήματα	7 (35%)	10 (20%)
Άλλα ευρήματα	2 (10%)	8 (16%)
Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	1 (5%)	6 (12%)

**Πίνακας: αιτίες αιφνίδιου θανάτου σε ηλικίες 14 – 20 ετών** (Μπαρούξης – Ξανθός, 2007)

Αιτία θανάτου	Αριθμός (%)
Χωρίς ευρήματα	18 (30)
Μυοκαρδίτιδα	8 (13)
Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	7 (12)
Ανωμαλίες στεφανιαίων αγγείων	6 (10)
Επιπλεγμένες συγγενείς καρδιοπάθειες	4 (7)
Αθηρωμάτωση	3 (5)
Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια	3 (5)
Μιτροειδοπάθεια	3 (5)
Ιδιοπαθής υπερτροφία αριστερής κοιλίας	3 (5)
Διαχωρισμός αορτής	2 (3)
Νόσος Kawasaki	2 (3)
Υπερτασική καρδιοπάθεια	1 (2)

**Πίνακας: αιτίες αιφνίδιου θανάτου σε ηλικίες 21 – 30 ετών** (Μπαρούξης – Ξανθός, 2007)

Αιτία θανάτου	Αριθμός (%)
Αθηρωμάτωση	64 (28)
Χωρίς ευρήματα	49 (21)
Ιδιοπαθής υπερτροφία αριστερής κοιλίας	27 (12)
Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια	16 (7)
Μυοκαρδίτιδα	14 (6)
Ανωμαλίες στεφανιαίων αρτηριών	16 (7)
Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια	7 (3)
Διαχωρισμός αορτής	7 (3)
Στένωση μιτροειδούς ρευματικής αιτιολογίας	6 (3)
Επιπλεγμένες συγγενείς καρδιοπάθειες	5 (2)
Υπερτασική καρδιοπάθεια	4 (2)
Ενδοκαρδίτιδα	6 (1)
Σαρκοείδωση	3 (1)
Στένωση αορτής	3 (1)
Μιτροειδοπάθειες μη ρευματικής αιτιολογίας	2 (1)
Αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας	2 (1)
Συγγενές ανεύρυσμα στεφανιαίων αρτηριών	1 (0,4)
Αμυλοείδωση	1 (0,4)
Περικαρδίτιδα	1 (0,4)

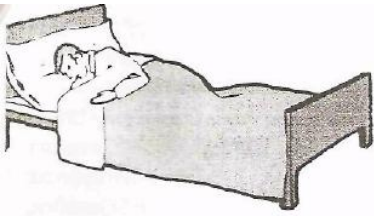
**Ερωτηματολόγιο Για Καρδιαγγειακό Έλεγχο Αθλητών:** (Στεφανάδης, 2007)

1. Έχουν περάσει περισσότερο από 2 χρόνια από την τελευταία ιατρική εξέτασή σας που να περιλαμβάνει μέτρηση της πίεσης και έλεγχο της καρδιάς με στηθοσκόπιο;
2. Έχουν οι γονείς σας ή σας έχει διαγνωσθεί φύσημα της καρδιάς;
3. Έχεις αισθανθεί πόνο στο στήθος σε ηρεμία ή κατά την άσκηση, πίεση, ζαλάδες ή λιποθυμία στα τελευταία 2 χρόνια;
4. Έχετε στην οικογένειά σας κάποιον που να έχει πεθάνει ξαφνικά σε νεαρή ηλικία (<45 χρονών);
5. Σας έχει διαγνώσει κάποιος γιατρός υπερτροφική καρδιά ή το σύνδρομο Mafran's;
6. Κάνετε χρήση κοκαΐνης ή στεροειδών αναβολικών;
7. Σας έχει προτείνει κάποιος ειδικός να απέχετε από φυσική δραστηριότητα; Ιδιαίτερα σημαντικό για αθλητές >35 χρονών
8. Έχετε στην οικογένειά σας ιστορικό στεφανιαίας νόσου, που να περιλαμβάνει και έμφραγμα, εγγείρηση Bypass, αγγειοπλαστική με μπαλονάκι ή στηθάγχη πριν την ηλικία των 65 χρονών;
9. Καπνίζεται, έχετε υπέρταση, υψηλή χοληστερίνη ή διαβήτη;

Εάν η απάντηση σε κάποια από τις παραπάνω ερωτήσεις είναι ΝΑΙ σας παρακαλώ να δώσετε περισσότερη σημασία και να επισκεφτείτε κάποιον ειδικό για εξέταση, πριν αρχίσετε ή συνεχίσετε την φυσική σας δραστηριότητα



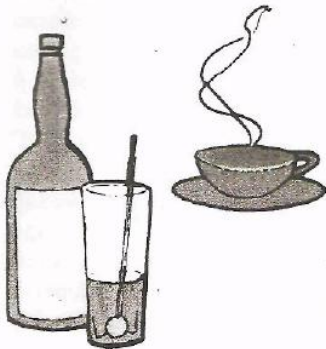
## Ο Δεκάλογος Του Καρδιακού (Beer – Potevin, 1989)



ΥΠΝΟΣ ΕΠΙ 8-9 ΩΡΕΣ

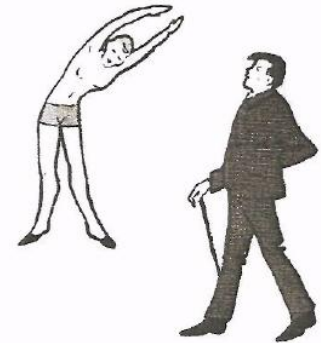
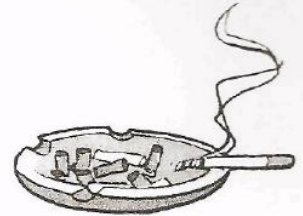


ΑΝΑΠΑΥΣΗ  
ΜΕΤΑ ΤΟ ΓΕΥΜΑ

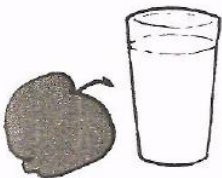


ΛΙΓΟ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ  
ΚΑΙ ΚΑΦΕ

ΟΧΙ ΚΑΠΝΙΣΜΑ



ΕΛΑΦΡΕΣ ΣΩΜΑΤΙΚΕΣ  
ΑΣΚΗΣΕΙΣ  
(ΠΕΡΙΠΑΤΟΙ ΚΑΤ.)

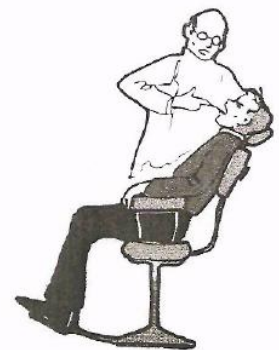


ΥΓΙΕΙΝΗ ΤΡΟΦΗ



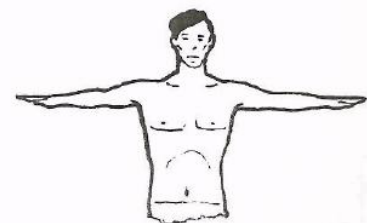
ΕΛΑΧΙΣΤΟ ΑΛΑΤΙ

ΤΑΚΤΙΚΕΣ ΕΠΙΣΚΕΥΕΙΣ  
ΣΤΟΝ ΟΔΟΝΤΟΓΙΑΤΡΟ



ΑΠΟΦΥΓΗ ΚΑΘΕ  
ΣΥΓΚΙΝΗΣΕΩΣ

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ  
ΓΥΜΝΑΣΤΙΚΗ



## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η κυριότερη αιτία Α.Κ.Θ. είναι η Στεφανιαία Νόσο, που ευθύνεται για το 80% του συνολικού αριθμού των θυμάτων
- Κατά προσέγγιση, το 50% όλων των θανάτων από στεφανιαία νόσο είναι αιφνίδιοι και μη αναμενόμενοι και συμβαίνουν κατά κύριο λόγο αμέσως μετά την έναρξη των συμπτωμάτων
- Ο Α.Κ.Θ. αποτελεί την πιο επικίνδυνη κλινική εκδήλωση της Στεφανιαίας Νόσου, ιδιαίτερα σε άτομα άνω των 45ετών
- Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο το στρες είναι παράγοντας που αποδεδειγμένα μπορεί να προκαλέσει ξαφνικό θάνατο λόγω καρδιακής ανακοπής.
- Τα άτομα με χρόνια προβλήματα υγείας έχουν λιγότερες πιθανότητες να επιβιώσουν από καρδιακή ανακοπή
- Η ηλικία, η κληρονομικότητα, το φύλο και η φυλή είναι παράγοντες που, από μελέτες έχει αποδειχτεί ότι σχετίζονται με τον Α.Κ.Θ.
- Το κάπνισμα και η παχυσαρκία είναι ισχυροί παράγοντες κινδύνου για τη Στεφανιαία Νόσο και κατά συνέπεια για τον Α.Κ.Θ.
- Υπάρχει η πιθανότητα στην εμφάνιση του Α.Κ.Θ. να εμπλέκονται και γενετικοί παράγοντες
- Ο κίνδυνος για Α.Κ.Θ. είναι 4 – 7 φορές υψηλότερος στους άνδρες απ' ότι στις γυναίκες πριν από την εμμηνόπαυση, εξαιτίας της προστατευτικής δράσης των οιστρογόνων. Μετά την εμμηνόπαυση, όμως ο κίνδυνός για τις γυναίκες αυξάνεται σταδιακά και τελικά δεν υπάρχει καμία διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλλα.
- Ο κίνδυνος του Α.Κ.Θ. αυξάνει δραματικά μεταξύ της γέννησης και της ηλικίας των 6 μηνών (το σύνδρομο αιφνίδιου θανάτου των νεογνών) και κατά της 30ετίας μετά το 45<sup>ο</sup> έτος ζωής.
- Διάφορες επιδημιολογικές αναλύσεις έχουν καταδείξει ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για Α.Κ.Θ. τις πρωινές ώρες, τη Δευτέρα και κατά τη διάρκεια των χειμερινών μηνών
- Οι έντονες μεταβολές του αυτόνομου νευρικού συστήματος που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια του ύπνου ασκούν σημαντική επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα η οποία μπορεί να καταλήξει σε έμφραγμα και αιφνίδιο θάνατο

- ▮ Η λεπτομερής καταγραφή του οικογενειακού και ατομικού ιστορικού καθώς και η αντικειμενική εξέταση των αθλητών θεωρείται ως η πλέον κατάλληλη και πρακτικά εφικτή προσέγγιση στην πρόληψη του Α.Κ.Θ. κατά την άθληση
- ▮ Ο πλέον κατάλληλος τρόπος επιδημιολογικής μελέτης του αιφνίδιου θανάτου είναι η διαχρονική παρακολούθηση συγκεκριμένου πληθυσμού.
- ▮ Οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι γνώστες των αιτιών του Α.Κ.Θ., γεγονός που μπορεί να επιτευχθεί με την παρακολούθηση διαφόρων εκπαιδευτικών και ερευνητικών προγραμμάτων
- ▮ Από τα 4 χρονικά σημεία που αποτελούν τον ορισμό του Α.Κ.Θ. (πρόδρομα συμπτώματα, έναρξη απώλειας συνείδησης, ΚΑ και βιολογικό θάνατο) τα τρία πρώτα αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την πρόληψη και την πιθανή αποτελεσματική καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση
- ▮ Καθώς οι νοσηλευτές αποτελούν τον πρώτο αποδέκτη του επείγοντος, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να εκπαιδευτούν τόσο στην αναγνώριση των συμπτωμάτων, όσο και στις δυναμικές θεραπευτικές παρεμβάσεις, που μπορεί να αναζωογονήσουν με επιτυχία ένα θύμα ΚΑ

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

---

1. **Αγγελάκας Σ.Α, Χιωτόπουλος Δ (1994):** *Αιφνίδιος Θάνατος*, Αθήνα: Μ. Γ. Παρισιάνου, σ. 9-33
2. **Βασιλειάδου Α.:** *Ύπνος Και Αιφνίδιος Θάνατος*, Νοσηλευτική, Τόμος 42, Τεύχος 3, Ιούλιος – Σεπτέμβριος 2003, σ.324-325
3. **Βασιλειάδου Α:** *Όνειρα Και Αιφνίδιος Θάνατος*, Νοσηλευτική, Τόμος 42, Τεύχος 2, Απρίλιος – Ιούνιος 2003, σ.167-168
4. **Γολεμάτης Β.Χ.(1990):** *Χειρουργική Παθολογία*, Τόμος Α, Έκδοση 3<sup>η</sup>, Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης, σ.198-202
5. **Γερμένης Τ:** *Μαθήματα Πρώτων Βοηθειών Για Επαγγέλματα Υγείας*, Έκδοση Γ, Εκδόσεις Βήτα, σ.63-72
6. **Ζήσης Θ (1999):** *Σημειώσεις Ανατομίας Ι*, Πάτρα: ΤΕΙ, σ.81
7. **Ιατροπούλου Μ (1990):** *Καρδιακή Ανακοπή – Νοσηλευτική Φροντίδα*, Πτυχιακή, Πάτρα , σ. 37-39
8. **Κολιόπουλος Ν. , Γουδέβενος Ι.Α (2001):** *Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος – Συγκοπή – Επιδημιολογία Α.Κ.Θ.*, Πρακτικά 5<sup>ου</sup> Αρρυθμολογικού Σεμιναρίου, Πάτρα,
9. **Λόλας Χ:** *Καρδιοπάθειες – Πως Χειρουργούνται*, Αθήνα: Λίτσας, σ.19
10. **Μπαρουξής Δ. , Ξανθός Θ.:** *Αιτίες Και Επιδημιολογία Του Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου*, Νοσηλευτική, Τόμος 46, Τεύχος 3, Ιούλιος – Σεπτέμβριος 2007, σ.335 - 339
11. **Νικολοπούλου Β (2001) :** *Στοιχεία Αναισθησίας – Ανάνηψης*, Αθήνα: Έλλην, σ.104-106
12. **Πλέσσας Σ.Τ., Κανέλλος Ε. (1997):** *Φυσιολογία Του Ανθρώπου Ι*, Έκδοση 2<sup>η</sup>, , Αθήνα: Φαρμάκου – Τύπος, σ.165, 210
13. **Παπάζογλου (1984):** *Κλινική Καρδιολογία*, , Αθήνα: Λίτσας , σ.259
14. **Πολυξένη Α., Πεσλή Β., Σταυροπούλου Χ. (1989):** *Καρδιακή Ανακοπή*, Πτυχιακή, Πάτρα: ΤΕΙ, σ.40-58
15. **Παυλίδης Γ.Ι., Μπομπάι Δ.Ε., Τριφώνη Ρ. (2007):** *Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση Και Αυτόματη Εξωτερική Απινίδωση Ενήλικα – Οδηγίες 2005 Του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Ανάνηψης*, Νοσηλευτική, Τόμος 46, Τεύχος 1, Ιανουάριος – Μάρτιος 2007, σ.22-29
16. **Σεραφείμ Ν. (1983):** *Αιφνίδιος Θάνατος Εκ Καρδιαγγειακών Παθήσεων, Δεδομένα Διαχρονικής Μελέτης*, Αθήνα: Ζήτα, σ. 15
17. **Στέφα Μ. (1998):** *Καρδιολογική Νοσηλευτική*, Έκδοση Γ, Αθήνα : Παραγωγή Εντύπων Θάνος Ιωαννίδης Ο.Ε, σ.297-
18. **Φιδάνη Α. (2005):** *Πρώτες Βοήθειες*, Σημειώσεις, Πάτρα: ΤΕΙ, σ.40-47
19. **Beer F., Potevin (1989):** *Μεγάλη Ιατρική Εγκυκλοπαίδεια Για Τη Σύγχρονη Οικογένεια*, Αθήνα: Χρυσός Τύπος, σ.248
20. **Branch W.T., Wayne Alexander J.R., Schlant R.C, Hurst J.W. (2002):** *Η Καρδιολογία Στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα*, Επιμέλεια Αντώνης Σ Μανώλης, Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε, σ.31-33
21. **Feldman S., Ellis H. (1969):** *Ανάνηψης*, Αθήνα: Παρισιάνος, σ.65-68
22. **Lippert (1993):** *Ανατομική, Κείμενο Και Ατλαντας*, Μετάφραση Ν.Δ. Νήφορος, Επιμέλεια Ν. Παπαδόπουλος, Έκδοση 5<sup>η</sup>, Αθήνα: Γ. Παρισιάνος, σ.362- 363

23. **Sokolow M., Mellray M.B., Cheitlin M.D. (1993):** *Κλινική Καρδιολογία, Μετάφραση – Επιμέλεια Ι.Π. Παναγιωτόπουλος, Έκδοση 5<sup>η</sup>, Αθήνα Π.Χ. Πασχαλίδης, σ.1, 15*
24. <http://www.chios-medical.gr/smyrnioudis>, 20-7-07, *Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος – Αιτιολογία & Πρόληψη*, Ν. Σμυρνιούδης
25. <http://health.in.gr/news/article>, 19-7-07, *Άρθρο Της Εβδομάδας Συγκοπή: Γιατί Χάνουμε Τις Αισθήσεις Μας*, Στέλλα Μοσχονά
26. <http://www.andventurezone.gr/index>, 19-7-07, *Αθλητιατρική: Ο Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος Κατά Την Άσκηση*, Σάββας Χριστοδούλου, Α. Αναστασιάκης
27. <http://www.medlock.net/article>, 20-7-07, *Σύνδρομο Αιφνίδιου Θανάτου Βρέφους*, American Academy Of Pediatrics
28. [http://health.ana-mpa.gr/print\\_article](http://health.ana-mpa.gr/print_article), 19-7-07, *Προειδοποιητικά Συμπτώματα Έχει Ακόμα Και Ο Αιφνίδιος Θάνατος*, Journal Of The American Heart Association
29. <http://health.eportal.gr/health/kardia>, 20-7-07, *Στρες Και Καρδιά*
30. <http://www.elixnet.gr> 19-7-07, *Από Βάθους Καρδιάς, Κάπνισμα ΙΙ*, Χρήστος Λ. Τσουροπλής
31. <http://www.medicum.gr> 20-7-07, *Πρόληψη Αιφνίδιου Θανάτου Σε Νέους Και Αθλητές*, Χριστόδουλος Στεφανάδης

