

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ ΜΟΝΑΔΕΣ
ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ-ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΤΟΥ ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ
ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ
ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΜΠΙΤΣΑΝΗ ΦΩΤΕΙΝΗ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΝΙΟΣ 2017**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ

ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Μπιτσάνη Φωτεινής

Εξεταστική Επιτροπή

- Αγγέλη Κωνσταντίνα., Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη.
- Τούσουλης Δημήτριος.

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κ Μπιτσάνη Φωτεινής, συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της κ Μπιτσάνη Φωτεινής με τίτλο **«ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ»**, είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

Αγγέλη Κωνσταντίνα, Επιβλέπων

(Υπογραφή)

Κυρίτση Ελένη

(Υπογραφή)

Τούσουλης Δημήτριος

(Υπογραφή)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Είναι τιμή μου να ευχαριστήσω τους επιστημονικά υπεύθυνους του Π.Μ.Σ. «Μονάδες Εντατικής Θεραπείας-Καρδιολογική Νοσηλευτική» κ. Δ. Τούσουλη, Καθηγητή και Διευθυντή της Α' Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, όπως και την κ. Κυρίτση Ε. Καθηγήτρια του Τμήματος Νοσηλευτικής του ΤΕΙ Αθήνας για την ευκαιρία που μου παρέιχαν ώστε να παρακολουθήσω το συγκεκριμένο πρόγραμμα.

Ευχαριστώ επίσης, όλο το επιστημονικό διδακτικό προσωπικό του προγράμματος για τις πολύτιμες γνώσεις που μετέδωσαν κατά τη διάρκεια παρακολούθησης του προγράμματος με πάντα ενδιαφέρουσες και πρωτότυπες ομιλίες. Ιδιαίτερες ευχαριστίες, στους ομιλητές – ερευνητές της σύγχρονης επεμβατικής καρδιολογίας για τις παρουσιάσεις όλων των σύγχρονων επιτευγμάτων της επεμβατικής καρδιολογίας.

Ευχαριστώ ξεχωριστά την κ. Κυρίτση Ε. που με την συμπαράστασή της μετέτρεψε την όλη διαδικασία συγγραφής της διπλωματικής σε μια όμορφη και απολαυστική διαδικασία.

Τέλος, ευχαριστίες εκφράζω στην επιβλέπουσα Επίκουρη Καθηγήτρια Καρδιολογίας κα Αγγέλη Κωνσταντίνα για την πολύτιμη συμβολή της στην εκπόνηση της παρούσας ερευνητικής εργασίας.

Θα ήταν μεγάλη παράλειψη εκ μέρους μου, εάν δεν ευχαριστούσα τα μέλη της οικογενείας μου, τα οποία αφειδώς μου προσέφεραν σε όλο το διάστημα της φοίτησής μου στο Π.Μ.Σ. ηθική και υλική συμπαράσταση

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	8
ΟΡΙΣΜΟΣ ΗΚΓ-Δ.Κ. - ΓΕΝΙΚΑ.....	9
Στάδια-διάρκεια της ΗΚΓ-Δ.Κ	9
Προετοιμασία ασθενούς πριν την έναρξη της ΗΚΓ-Δ.Κ.	10
Μέθοδοι Δ.Κ. και Πρωτόκολλο Bruce	11
Κατηγορίες ασθενών	15
Ενδείξεις- Αντενδείξεις ΗΚΓ-Δ.Κ.....	16
Ενδείξεις τερματισμού ΗΚΓ-ΔΚ.....	18
Ευαισθησία και ειδικότητα της ΗΚΓ-ΔΚ	20
Ηλεκτροκαρδιογραφικοί και διαγνωστικοί δείκτες ΗΚΓ-Δ.Κ.	21
Αιτίες ψευδώς θετικής-αρνητικής ΗΚΓ-ΔΚ.....	30
Ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές δυναμικών στη Δ.Κ.....	36
Αιμοδυναμικοί παράμετροι κατά τη Δ.Κ	44
Η ΗΚΓ-Δ.Κ. σε ειδικές περιπτώσεις.....	57
Η προγνωστική αξία της ΗΚΓ-Δ.Κ	68
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	79
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	80
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	81
Δείγμα της μελέτης	81
Μεθοδολογία	82
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	84
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	84
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	85
Περιγραφικά αποτελέσματα.....	85
Στατιστικά αποτελέσματα	88
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ	91
ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ	107
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	116

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ.....	118
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ	120
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	122
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	134

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η δοκιμασία κόπωσης αποτελεί πολύτιμο διαγνωστικό και προγνωστικό μέσο για το χειρισμό ασθενών με στεφανιαία νόσο, η οποία είναι η κύρια αιτία θανάτου σε παγκόσμια κλίμακα. Η ΗΚΓ-ΔΚ σε κυλιόμενο τάπητα ή εργομετρικό ποδήλατο είναι μια καλά τεκμηριωμένη τεχνική που έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως στην κλινική πράξη για πολλές δεκαετίες. Οι πολλές εφαρμογές της, η ευρύτατη διαθεσιμότητά της και οι αξιόλογες και κλινικά χρήσιμες πληροφορίες που προσφέρει, έχουν ως αποτέλεσμα να εξακολουθεί να θεωρείται ως μέθοδος πρώτης επιλογής για την εκτίμηση των ασθενών με βέβαιη ή πιθανή στεφανιαία νόσο.¹

Παρά τις πολυάριθμες σύγχρονες εξελίξεις της τεχνολογίας που σχετίζονται με τη διάγνωση και την αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών παθήσεων, η θέση της ΗΚΓραφικής δοκιμασίας κοπώσεως στο προαναφερθέν κλινικό πλαίσιο, παραμένει ανεκτίμητη, δεδομένου του χαμηλού της κόστους σε συνδυασμό με την πορεία των οικονομικών της υγείας στις ανεπτυγμένες χώρες. Επιπλέον, στις αναπτυσσόμενες χώρες, η ΗΚΓραφική δοκιμασία κόπωσης είναι σε πολλές περιπτώσεις το μοναδικό διαθέσιμο μέσο διάγνωσης της στεφανιαίας νόσου.

Παρά τη σχετικά μακρόχρονη ιστορία της, η τεχνική αυτή δεν έχει εξαντλήσει ακόμα τις δυνατότητές της, γεγονός που διατηρεί το ερευνητικό ενδιαφέρον σ αυτό τον τομέας ζωντανό.¹

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η καταγραφή και η εκτίμηση των ηλεκτροκαρδιογραφικών και αιμοδυναμικών παραμέτρων, που μπορούν να ληφθούν από την ΗΚΓραφική δοκιμασία κόπωσης και στα δυο φύλα, σε ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

Στο γενικό μέρος αναπτύσσονται οι συστάσεις για τη διενέργεια της ΔΚ και οι ενδείξεις της δοκιμασίας κόπωσης σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες. Επίσης αναπτύσσεται ο ρόλος της δοκιμασίας κόπωσης και η σημασία των προγνωστικών δεικτών για την εκτίμηση του κινδύνου και της πρόγνωσης σε ασυμπτωματικά άτομα, σε ασθενείς με υπόνοια, ή με γνωστό ιστορικό στεφανιαίας νόσου καθώς και οι ηλεκτροκαρδιογραφικοί και αιμοδυναμικοί παράμετροι και η διενέργεια ΗΔΚ σε ειδικές περιπτώσεις. Στο ειδικό μέρος αναφέρεται ο σκοπός της μελέτης, το υλικό, η μέθοδος, η στατιστική ανάλυση, τα αποτελέσματα, η συζήτηση και τα συμπεράσματα της ερευνητικής εργασίας με τίτλο «καταγραφή και εκτίμηση

ηλεκτροκαρδιογραφικών και αιμοδυναμικών παραμέτρων κατά τη δοκιμασία κόπωσης».

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ

Ορισμός-Γενικά

Η δοκιμασία κόπωσης σε τάπητα είναι μια ειδική διαγνωστική μέθοδος και χρησιμοποιείται κυρίως ως αναίμακτη δοκιμασία στη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου αλλά επίσης στην παρακολούθηση της στεφανιαίας νόσου μετά από καρδιακό συμβάν, όπως, π.χ. μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή μετά από διαδερμική παρέμβαση (PCI) ή μετά από επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης(CABG).

Ως δοκιμασία κοπώσεως ορίζεται, η εκτέλεση ελεγχόμενης σωματικής άσκησης από τον εξεταζόμενο και η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση αυτού σε οθόνη κατά τη διάρκεια της εξέτασης και μετά το τέλος αυτής. Πέραν της διάγνωσης ισχαιμίας του μυοκαρδίου (ηλεκτροκαρδιογραφικά), η δοκιμασία κόπωσης παρέχει σημαντικές πληροφορίες για την λειτουργική ικανότητα, την ανοχή στην άσκηση, την απάντηση της αρτηριακής πίεσης στην άσκηση και την πιθανή εμφάνιση αρρυθμιών που προκαλούνται κατά την άσκηση.^{1,2}

Η δοκιμασία κόπωσης είναι πολύ ασφαλής και τα ανεπιθύμητα συμβάντα είναι πολύ σπάνια. Με βάση τις κλινικές διεθνείς μελέτες, η πιθανότητα θανάτου κατά τη δοκιμασία προσδιορίζεται σε λιγότερο από 0.01% (δηλαδή 1 σε 10.000 περιστατικά), ενώ αρρυθμίες που απειλούν τη ζωή, όπως π.χ. η κοιλιακή μαρμαρυγή, εμφανίζονται με πιθανότητα 0.05% (δηλαδή 5 σε 10.000 περιστατικά). Άλλωστε, η δοκιμασία διενεργείται σε ένα ασφαλές νοσοκομειακό περιβάλλον.

Τέλος αξίζει να επισημανθεί πως οι ασθενείς πριν από την δοκιμασία θα πρέπει να εξετάζονται από καρδιολόγο, ο οποίος με βάση το ιστορικό, την κλινική εξέταση, το ηλεκτροκαρδιογράφημα και τους παράγοντες κινδύνου θα καθορίσει την ένδειξη ή ακόμη και την αντένδειξη της δοκιμασίας κόπωσης.^{1,2}

Στάδια- διάρκεια της ΗΚΓ Δοκιμασία Κόπωσης (ΗΚΓ-ΔΚ.)

Μετά την επικόλληση των ειδικών αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων, ο ασθενής συνδέεται με την συσκευή συνεχούς ηλεκτροκαρδιογραφικής καταγραφής 12-απαγωγών και ανεβαίνει στον τάπητα για να ξεκινήσει την εξέταση. Ο ηλεκτροκαρδιογράφος είναι συνδεδεμένος με ηλεκτρονικό υπολογιστή ο οποίος αφ' ενός μεν παρουσιάζει συνεχώς στην οθόνη του μερικές απαγωγές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, αφετέρου κατακρατεί στη μνήμη του το

ηλεκτροκαρδιογράφημα για περαιτέρω επεξεργασία. Υπάρχει συνεχής παρακολούθηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος στην οθόνη του monitor και γίνεται τακτική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης ανά 3 λεπτά. Απαραίτητη προϋπόθεση για την έναρξη της δοκιμασίας κοπώσεως είναι η καταγραφή Η.Κ.Γ και η λήψη ζωτικών σημείων σε κατάσταση ηρεμίας (resting stage). Η εξέταση αρχίζει με βάρδια του εξεταζόμενου σε οριζόντια επιφάνεια του κυλιόμενου τάπητα (κλίση 0, στάδιο 1) και συνεχίζεται με προοδευτική αύξηση της κλίσης και της ταχύτητάς του ανά διαστήματα 3 min. Κάθε αλλαγή της ταχύτητας και της κλίσης του τάπητα σηματοδοτεί ένα στάδιο κόπωσης, έξι το σύνολο, μέχρι το στάδιο της αποκατάστασης (recovery period), όπου ολοκληρώνεται η εξέταση. Υπάρχουν πολλά πρωτόκολλα άσκησης σε τάπητα αλλά το συνηθέστερο στην κλινική πράξη είναι το πρωτόκολλο Bruce, κατά τη διάρκεια του οποίου μεταβάλλεται-αυτόματα, μέσω προεπιλεγμένου λογισμικού, η κλίση και η ταχύτητα του τάπητα κάθε 3 λεπτά.^{1,3}

Πέραν του σύντομου χρόνου που απαιτείται για την προετοιμασία, ο χρόνος της εξέτασης καθορίζεται κυρίως από την αντοχή του ασθενή μέχρι την εμφάνιση μυϊκού καμάτου. Από διαγνωστικής πλευράς και ανεξάρτητα από την φυσική κατάσταση του εξεταζόμενου ο επιβλέπων καρδιολόγος μπορεί να σταματήσει την εξέταση όταν η καρδιακή συχνότητα αγγίξει την μέγιστη προβλεπόμενη για την ηλικία του εξεταζόμενου καρδιακή συχνότητα (ΜΠΚΣ), η οποία καθορίζεται προσεγγιστικά από τον μαθηματικό τύπο $ΜΠΚΣ=220-ηλικία/σφύξεις$ κατά λεπτό. Για παράδειγμα, η ΜΠΚΣ για ένα ασθενή 40 ετών θα είναι $220-40=180$ σφύξεις ανά λεπτό, ενώ για έναν ασθενή 65 ετών θα είναι $220-65=155$. Ένα μέσης φυσικής κατάστασης φυσιολογικό άτομο 35-50 ετών συνήθως αντέχει έως 10 λεπτά πάνω στον τάπητα, ενώ άτομα καλής φυσικής κατάστασης μπορεί να ξεπεράσουν και τα 12 λεπτά στο πρωτόκολλο Bruce. Ο επιβλέπων καρδιολόγος μπορεί, εφόσον κριθεί αναγκαίο από τα διαγνωστικά ευρήματα, να τερματίσει τη δοκιμασία ακόμη και σε πολύ πρώιμο στάδιο.

Προετοιμασία ασθενούς πριν την έναρξη της ΗΚΓ-ΔΚ

Το πιο σημαντικό είναι τα κατάλληλα υποδήματα ώστε ο εξεταζόμενος να μπορεί να βαδίζει άνετα και σταθερά στον τάπητα χωρίς να γλιστράει. Αθλητικού τύπου υποδήματα συνιστώνται, χωρίς αυτό να είναι υποχρεωτικό. Επίσης, συνιστάται ελαφριά ένδυση, αντίστοιχη με εκείνη που θα φορούσαμε αν έπρεπε να

τρέξουμε. Κρέμες σώματος δεν ενδείκνυνται διότι επηρεάζουν την ποιότητα της καταγραφής του ηλεκτροκαρδιογραφήματος.

Όσον αφορά τη διατροφή, όχι κατ' ανάγκην, αλλά κρίνεται σκόπιμη η λήψη ελαφριάς τροφής τουλάχιστον 2-3 ώρες πριν από την εξέταση. Αντιθέτως, η πολύωρη νηστεία, μπορεί να μειώσει σημαντικά την αντοχή του στη δοκιμασία, λόγω εξάντλησης. Χρειαζόμαστε καύσιμα, αλλά όχι πολύ γεμάτο στομάχι. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, και ιδιαίτερα αυτοί που θεραπεύονται με ινσουλίνη θα πρέπει οπωσδήποτε να έχουν λάβει ελαφριά τροφή μετά την αντιδιαβητική τους αγωγή, για να αποφευχθεί τυχόν υπογλυκαιμία προκαλούμενη από την άσκηση.⁴

Η λήψη φαρμακευτικής αγωγής πριν τη δοκιμασία κόπωσης θα καθοριστεί, κατά περίπτωση, από το θεράπων ιατρό ο οποίος παραπέμπει τον εξεταζόμενο για δοκιμασία κόπωσης. Πολλοί καρδιολόγοι επιθυμούν 48ωρη διακοπή των φαρμάκων που ονομάζονται β-αδρενεργικοί αναστολείς πριν από την εξέταση, προκειμένου να επιτευχθεί υψηλότερη καρδιακή συχνότητα, ενώ άλλοι επιθυμούν να εξετάζεται ο ασθενής, χωρίς να έχει διακόψει την τακτική φαρμακευτική αγωγή του. Εκεί που χρειάζεται προσοχή είναι όταν διακόπτει κανείς τα αντιυπερτασικά φάρμακα σε υπερτασικούς ασθενείς, διότι η διακοπή τους οδηγεί συχνά σε γρήγορη και σημαντική αύξηση της αρτηριακής πίεσης, με αποτέλεσμα την αναγκαστική διακοπή της δοκιμασίας σε ένα μη-διαγνωστικό πρώιμο στάδιο.⁵

Μέθοδοι ΔΚ-Πρωτόκολλο Bruce

Υπάρχουν διάφορα είδη δοκιμασίας κοπώσεως, τα οποία επιλέγονται ανάλογα με τη γενική κατάσταση υγείας του εξεταζομένου ή και άλλες συνοδές παθήσεις. Η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη εξέταση είναι η σταδιακή δοκιμασία άσκησης (graded exercise test) με το πρωτόκολλο Bruce κατά την οποία ο εξεταζόμενος βαδίζει σε ένα μηχανικά κυλιόμενο τάπητα, όπου το φορτίο έργου αυξάνεται, κατά βαθμίδες(στάδια κόπωσης), μέχρι να επιτευχθεί η μέγιστη προβλεπόμενη καρδιακή συχνότητα. Το υπολογιζόμενο φορτίο έργου εκφράζεται σε METS (metabolic equivalent), που παριστά το κόστος σε ενέργεια της δραστηριότητας σε πολλαπλάσια της κατανάλωσης οξυγόνου στην ηρεμία. Η κατανάλωση ενέργειας στην ηρεμία (1MET) είναι περίπου ίση με την πρόσληψη οξυγόνου 3,5ml/kg/min. Ένα φυσιολογικό άτομο μπορεί να επιτύχει 10 MET και άνω, αναλόγως της ηλικίας και της φυσικής κατάστασης. Η μέγιστη προβλεπόμενη

καρδιακή συχνότητα υπολογίζεται με την αφαίρεση της ηλικίας σε έτη από τον αριθμό 220. Παρότι, η εξέταση πρέπει να ολοκληρώνεται, όταν επιτευχθεί το 100% της αναμενόμενης, για την ηλικία καρδιακής συχνότητας, εντούτοις, σε πολλά εργαστήρια η δοκιμασία διακόπτεται, όταν έχει επιτευχθεί το 85% της προβλεπόμενης μέγιστης καρδιακής συχνότητας (υπομέγιστη δοκιμασία κοπώσεως ως προς την επιτευχθείσα καρδιακή συχνότητα. Πρόσφατες μεγάλες κλινικές μελέτες δείχνουν ότι σε κλινικά υγείς πληθυσμούς και ιδιαίτερα σε ασθενείς που έχουν ήδη εκδηλώσει στεφανιαία νόσο το να επιτύχει κάποιος μια δοκιμασία κόπωσης καλής ανοχής (>9 λεπτά σε πρωτόκολλο Bruce) και αρνητική όσον αφορά στην ανίχνευση ισχαιμίας στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, συνδέεται με καλή πρόγνωση και μειωμένη απώτερη θνητότητα.⁶

Στάδιο	Ταχύτητα (μίλια/ώρα)	Κλίση (%)
1	1.7	10
2	2.5	12
3	3.4	14
4	4.2	16
5	5.0	18
6	5.5	20
7	6.0	22

Τα διάφορα πρωτόκολλα που χρησιμοποιούνται για τη δοκιμασία κόπωσης πρέπει να έχουν σχεδιαστεί έτσι, ώστε να περιλαμβάνουν τα κάτωθι:⁷

- ❖ Συνεχή ΗΚΓική καταγραφή σε monitor, χωρίς παράσιτα.
- ❖ ΗΚΓική καταγραφή σε χαρτί περισσοτέρων της μιάς απαγωγής, όταν αυτό απαιτείται.
- ❖ Ποικίλη φόρτιση έργου, όσον αφορά στα διάφορα στάδια και στην εναλλαγή αυτών, ώστε η δοκιμασία κόπωσης να προσαρμόζεται ανάλογα με τη φυσική κατάσταση του ατόμου.
- ❖ Συχνή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης προ, κατά τη διάρκεια και μετά τη δοκιμασία κόπωσης.
- ❖ Έναν τρόπο υπολογισμού του αερόβιου μεταβολισμού των ατόμων, που ασκούνται.

- ❖ Τη μεγαλύτερη δυνατή ασφάλεια και άνεση στα ασκούμενα άτομα.
- ❖ Θα πρέπει το εισαγωγικό πρώτο στάδιο της άσκησης να διαρκεί τόσο, όσο χρειάζεται για να ζεσταθεί ικανοποιητικά το ασκούμενο άτομο.
- ❖ Η μέθοδος θα πρέπει να είναι όσο το δυνατόν σύντομη και πρακτική. Τα εν χρήσει, σήμερα, πρωτόκολλα χρησιμοποιούν ως όργανα άσκησης βασικά:
 - Τον κυλιόμενο τάπητα,
 - Το ποδήλατο.

Δυναμική άσκηση των κάτω άκρων

Κυλιόμενος τάπητας: είναι η ευρύτερα χρησιμοποιούμενη μέθοδος επειδή μιμείται μια φυσιολογική δραστηριότητα, δηλαδή το βάδισμα, οπότε μπορεί εύκολα να πραγματοποιηθεί από τον εξεταζόμενο. Ο κυλιόμενος τάπητας είναι ένας μηχανικά κινούμενος τάπητας. Ανάλογα με το πρωτόκολλο που χρησιμοποιείται, η κλίση και η ταχύτητα του κυλιόμενου τάπητα αυξάνονται σταδιακά κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κοπώσεως. Ο κυλιόμενος τάπητας προσφέρει μια πιο φυσιολογική φόρτιση έργου και οι ασθενείς είναι πιο πιθανό να φτάσουν το μέγιστο της αερόβιας ικανότητάς τους ή τη μέγιστη για την ηλικία αναμενόμενη καρδιακή συχνότητα. Εξάλλου η άσκηση σε κυλιόμενο τάπητα είναι λιγότερο ελεγχόμενη από ότι σε ποδήλατο, με αποτέλεσμα να αναγκάζονται μερικές φορές, να ασκούνται περισσότερο, καθ' όσον ο εκούσιος τερματισμός σε ένα τάπητα που γυρίζει είναι δυσκολότερος. Η χρήση του κυλιόμενου τάπητα προσφέρει και αυτή διάφορα πλεονεκτήματα, μεταξύ των οποίων και η προσαρμογή στη φυσική δυνατότητα του ατόμου της κλίσης και της ταχύτητας του τάπητα.⁸

Εργομετρικό ποδήλατο: ο εξεταζόμενος εκτελεί ποδηλασία σε ένα ηλεκτρικά τροχοπεδούμενο ποδήλατο. Προτιμάται ως μέθοδος σε παχύσαρκα άτομα γιατί το βάρος τους δεν επηρεάζει τον βαθμό της κοπώσεως όπως συμβαίνει στον κυλιόμενο τάπητα, απαιτεί όμως πολύ καλή συνεργασία του εξεταζόμενου και εξοικείωσή του σε αυτή τη μορφή άσκησης. Η χρήση του ποδηλάτου έχει διάφορα πλεονεκτήματα. Ο θώρακας και οι βραχίονες του ασθενούς είναι σχετικά σταθερά, επιτρέποντας την ΗΚΓική καταγραφή με λιγότερα μυϊκά παράσιτα και η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης είναι ευκολότερη και

ακριβέστερη. Το σωματικό βάρος του ασθενούς δεν επηρεάζει την ανοχή στην άσκηση, ενώ το να κάθεται σε ένα ποδήλατο προκαλεί λιγότερο άγχος από το να περπατάς σε ένα «προγραμματισμένο» κυλιόμενο τάπητα. Εξάλλου, πρακτικής άποψης, το ποδήλατο απαιτεί λιγότερο χώρο στο εργαστήριο και συνήθως είναι λιγότερο ακριβό από τον τάπητα. Ο τερματισμός της άσκησης σε ποδήλατο γίνεται μηχανικά ή ηλεκτρικά, η δε φόρτιση έργου μετρείται σε Watts/min ή Kpm και είναι λιγότερο εξαρτημένη από το σωματικό βάρος του ασθενούς και τη φυσική του κατάσταση. Ένα Watt είναι ισοδύναμο περίπου με 6 Kpm. Τα περισσότερα πρωτόκολλα αρχίζουν με φόρτιση έργου 10 ή 25 Watts/min (150 Kpm) και συνεχίζουν με προοδευτική φόρτιση έργου 25 Watts ανά 2 ή 3 λεπτά μέχρι τον τερματισμό της δοκιμασίας. Η θέση του ασθενούς στο ποδήλατο μπορεί να είναι είτε καθιστή, είτε ο ασθενής να κείται οριζοντίως ξαπλωμένος. Έχει αναφερθεί ότι στην οριζόντια θέση είναι πιο πιθανό να εμφανιστεί ισχαιμία από ότι στην καθιστή, λόγω της αύξησης του προφορτίου εξαιτίας άρσης της βαρύτητας και αυτό, ίσως να ερμηνεύει την υψηλότερη ευαισθησία της μεθόδου, όταν χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με τις ράδιο-ισοτοπικές τεχνικές.^{9,10}

Δυναμική άσκηση των άνω άκρων

Στους εξεταζόμενους με αγγειακά, νευρολογικά και ορθοπεδικά προβλήματα στα κάτω άκρα, οι οποίοι είναι δύσκολο να ασκηθούν αρκετά με τις μεθόδους που προαναφέρθηκαν, ενδείκνυται η δυναμική άσκηση των άνω άκρων (εργομετρία άνω άκρων) σε μηχανήμα με «πετάλια» κινούμενα με τα χέρια. Η δοκιμασία αυτή όμως είναι λιγότερο ευαίσθητη από εκείνη των κάτω άκρων.

Στατική άσκηση

Μερικές φορές αν δεν είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί άλλη μέθοδος, χρησιμοποιείται η στατική άσκηση με δυναμόμετρο, κατά την οποία ο εξεταζόμενος συμπιέζει επανειλημμένως ένα ελαστικό αντικείμενο. Η μέθοδος αυτή είναι σαφώς λιγότερο ευαίσθητη στο να αποκαλύπτει τυχόν πάθηση των στεφανιαίων αρτηριών ή αρρυθμολογικά προβλήματα.³

Θετική-Αρνητική ΗΔΚ

Φυσιολογική ή αρνητική δοκιμασία κοπώσεως θεωρείται η δοκιμασία κατά την οποία δεν παρατηρούνται ουσιώδεις μεταβολές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ή

συμπτώματα που να μοιάζουν με στηθάγχη. Παθολογική ή θετική δοκιμασία κοπώσεως θεωρείται η δοκιμασία κατά την οποία παρατηρούνται ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές που είναι ενδεικτικές ισχαιμίας του μυοκαρδίου ή συμπτώματα πολύ ύποπτα ή τυπικά για στηθάγχη (στηθαγγικός πόνος ή δύσπνοια που μπορεί να είναι ισοδύναμη στηθάγχης). Λαμβάνονται σοβαρά υπόψη: η τυχόν εμφάνιση αρρυθμιών που αξιολογούνται πολύ όταν συνοδεύονται ανωτέρω συμπτώματα ή όταν εμφανιστούν πρώιμα. Επίσης, αξιολογείται πολύ και η μη αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας (δυσμενή προγνωστικά σημεία για τον εξεταζόμενο) και η κακή ανοχή στην κόπωση. Οι παθολογικές ή θετικές δοκιμασίες κοπώσεως δεν αξιολογούνται όλες το ίδιο. Η πρώιμη εμφάνιση ηλεκτροκαρδιογραφικών μεταβολών (δηλαδή μέσα στα πρώτα 6 λεπτά από την έναρξη της δοκιμασίας), το μέγεθος αυτών των ηλεκτροκαρδιογραφικών μεταβολών, καθώς επίσης η βραδεία αποκατάστασή τους είναι σημεία βαρύτητας της θετικής δοκιμασίας κοπώσεως. Βέβαια, η συνοδός εμφάνιση και στηθαγγικών συμπτωμάτων, σοβαρών αρρυθμιών και πτώσης της αρτηριακής πίεσης είναι κριτήρια που θα επιβαρύνουν ακόμη πιο πολύ την αξιολόγηση μιας θετικής δοκιμασίας κοπώσεως.³

Κατηγορίες ασθενών, που περιορίζουν ή αποκλείουν τη ΔΚ

Τέτοιοι ασθενείς είναι: Οι πάσχοντες από αγγειακά ή ορθοπεδικά προβλήματα των κάτω άκρων. Ασθενείς με παθήσεις που ελαττώνουν την ικανότητα για άσκηση, όπως παχυσαρκία, αποφρακτική πνευμονοπάθεια, πρόσφατη εγχείρηση, σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Ασθενείς που αδυνατούν να συνεργαστούν.

Οι ανωτέρω κατηγορίες ασθενών είτε αδυνατούν πλήρως να ασκηθούν, είτε αδυνατούν να επιτύχουν, τουλάχιστον το 85% της μέγιστης για την ηλικία τους αναμενόμενης καρδιακής συχνότητας. Ο Zoghbi αναφέρει ότι¹¹ επί 4700 ατόμων που παραπέμφθηκαν για ΗΚΓ-ΔΚ σε ένα έτος, στο 34% αυτών η ΗΚΓ-ΔΚ απέβη μη διαγνωστική, λόγω αδυναμίας επίτευξης της επιθυμητής καρδιακής συχνότητας. Εξάλλου, ο Marwick παρατήρησε ότι¹² επί 1814 ασθενών, οι οποίοι παραπέμφθηκαν για ΗΚΓ-ΔΚ, οι 433 (24%) είχαν μη διαγνωστική ΗΚΓ-ΔΚ, ενώ οι 374 (20%) αδυνατούσαν να ασκηθούν.

Κατηγορίες ασθενών που καθιστούν την ΗΚΓ-ΔΚ περιορισμένη ή ανύπαρκτη

- Ασθενείς που φέρουν μόνιμο βηματοδότη
- Ασθενείς με ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα πλήρους αποκλεισμού του αριστερού σκέλους του δεματίου του His
- Ασθενείς με σύνδρομο WPW
- Ασθενείς με υπερτροφία αριστεράς κοιλίας

Στα άτομα αυτά, που για τους παραπάνω λόγους, η διαγνωστική ακρίβεια της ΗΚΓ-ΔΚ τόσο στην ανίχνευση όσο και στην εκτίμηση της βαρύτητας της στεφανιαίας νόσου είναι περιορισμένη, εφαρμόζονται οι εναλλακτικές μέθοδοι πρόκλησης ισχαιμίας ή εναλλακτικές μέθοδοι δοκιμασίας κόπωσης.¹³

Ενδείξεις της ΗΚΓ- Δ.Κ.

- Εκτίμηση ασθενών με θωρακικό άλγος (άτυπο ή στηθαγχικό)
- Εκτίμηση της πρόγνωσης και της βαρύτητας της νόσου.
- Γνωστή στεφανιαία νόσος με αλλαγή των συμπτωμάτων (crescendo)
- Χαμηλού κινδύνου ασταθής στηθάγχη μετά από 8 – 12 ώρες από την παρέλευση του πόνου.
- Ενδιάμεσου κινδύνου ασταθής στηθάγχη μετά από 2 – 3 ημέρες από την παρέλευση του πόνου και χωρίς σημεία ενεργού ισχαιμίας.
- Μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (εκτίμηση πρόγνωσης, αξιολόγηση φαρμακευτικής αγωγής, καθοδήγηση για έναρξη δραστηριοτήτων).
- Εκτίμηση των αποτελεσμάτων της φαρμακευτικής αγωγής και των μεθόδων επαναιμάτωσης.
- Έλεγχος πληθυσμών για λανθάνουσα στεφανιαία νόσο.

Ασυμπτωματικοί διαβητικοί ασθενείς που πρόκειται να ξεκινήσουν εντατικό πρόγραμμα άσκησης και είναι > 35 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 για > 10 χρόνια ή τύπου 1 για > 15 χρόνια ή υπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου, μικροαγγειακές ή/και μακροαγγειακές επιπλοκές. Ασυμπτωματικοί άνδρες > 45 ετών και γυναίκες > 55 ετών που πρόκειται να ξεκινήσουν εντατικό πρόγραμμα άσκησης ή είναι υψηλού κινδύνου λόγω άλλων παθήσεων (περιφερική αρτηριοπάθεια, ΧΝΑ ή παρουσία πολλαπλών παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο) ή για λόγους δημόσιας ασφάλειας.

- Πρώιμη διάγνωση ασταθούς υπέρτασης. Εκτίμηση ασθενών με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.
- Εκτίμηση λειτουργικής ικανότητας ασθενούς.
- Κίνητρο για αλλαγή τρόπου ζωής.
- Εφαρμογές στην αθλητιατρική.
- Σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass) μετά από 3 μήνες ή σε αγγειοπλαστική (μπαλονάκι) μετά από 6 μήνες.
- Τακτική παρακολούθηση της πορείας της στεφανιαίας νόσου (συνήθως ανά έτος).
- Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των φαρμάκων σε αρρυθμίες, ισχαιμία μυοκαρδίου, υπέρταση κ.α.
- Εκτίμηση διαφόρων αρρυθμιών (βελτίωση ή επιδείνωση) στην κόπωση.
- Προληπτικός έλεγχος σε άτομα υψηλού κινδύνου ή σε ανθρώπους με ειδικά επαγγέλματα (π.χ. πιλότοι αεροπλάνων, οδηγοί τρένων κ.α.).
- Αξιολόγηση της ανοχής στην κόπωση (σε στεφανιαίους ασθενείς, βαλβιδοπάθειες, μυοκαρδιοπάθειες ή συγγενείς καρδιακές παθήσεις κ.α.)
- Ως screening test σε ασυμπτωματικά άτομα με δύο τουλάχιστον παράγοντες κινδύνου.^{14,15,16}

Απόλυτες αντενδείξεις της δοκιμασίας κόπωσης¹⁴

- Οξείες ή σοβαρές μη καρδιακές παθήσεις (π.χ. πνευμονική εμβολή, εμπύρετος λοίμωξη κ.α.)
- Οξείες καρδιακές παθήσεις (π.χ. μυοκαρδίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, ρευματικός πυρετός κ.α.)
 - Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (2 – 3 ημέρες).
 - Υψηλού κινδύνου ασταθής στηθάγχη.
 - Σοβαρού βαθμού υπέρταση στην ηρεμία (200/110).
 - Μη ελεγχόμενες κοιλιακές ή κολπικές αρρυθμίες με συμπτώματα.
 - Μη ελεγχόμενη συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια.
 - Δευτέρου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός.
 - Γνωστή νόσος του στελέχους.
 - Οξείως πάσχοντες (λοιμώξεις, υπερθυρεοειδισμός, βαριά αναιμία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές).

- Ασθενείς με κινητικά προβλήματα.
- Συμπτωματικοί ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας.
- Ενεργός θρομβοεμβολική νόσος: Πνευμονική εμβολή, εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση.
- Διαχωρισμός αορτής κατά την οξεία φάση.
- Σοβαρού βαθμού πνευμονική υπέρταση.
- Σοβαρή απόφραξη του χώρου εξόδου της αριστεράς κοιλίας επί ΗΟСМ.

Σχετικές Αντενδείξεις¹⁴

- Υποψία ισοδυνάμου στελέχους (σημαντική στένωση σε όλους τους εγγύς κλάδους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας).
- Μετρίου βαθμού στενωτικές βαλβιδοπάθειες.
- Ιδιοπαθής υπερτροφική υπαορτική στένωση και ασύμμετρη υπερτροφία μεσοκοιλιακού διαφράγματος.
- Σοβαρή κατάσπασση του ST-διαστήματος στην ηρεμία.

Η κλινική εκτίμηση του ασθενούς προ της δοκιμασίας κόπωσης είναι απαραίτητη για να τεκμηριωθεί η ασφάλεια της διενέργειας της, ιδιαίτερα όταν πρόκειται να συμβεί σε ιδιωτικό ιατρείο, σε σχέση με οργανωμένη καρδιολογική κλινική νοσοκομείου.

Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, όπως ασθενείς:

- με δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας
- ,με πρόσφατη έναρξη της στηθάγχης,
- με ιστορικό καρδιακής ανακοπής,
- με σύμπλοκες κοιλιακές αρρυθμίες,

θα πρέπει να αποφεύγεται η διενέργεια της δοκιμασίας κόπωσης σε ιδιωτικό ιατρείο, ενώ και στο νοσοκομείο ένας ετοιμοπόλεμος απινιδωτής και μια ενδοφλέβια γραμμή είναι απαραίτητοι, προ της διενέργειας της δοκιμασίας.¹⁷

Ενδείξεις τερματισμού της ΗΚΓ-δοκιμασίας κόπωσης^{2,14}

Απόλυτες ενδείξεις:

1. Πτώση συστολικής αρτηριακής πίεσης > 10 mmHg.
2. Σοβαρή υπέρταση (ΣΑΠ>250 ή ΔΑΠ > 120 mmHg). Στηθάγχη με δυναμικές αλλαγές του ST διαστήματος.
3. Κατάσπασση του ST διαστήματος > 2mm, με οριζόντια ή κατιούσα φορά.

4. Ενδείξεις περιφερικής υποάρδρευσης των ιστών (ασθενής ωχρός, κυανωτικός, ιδρωμένος ή σε αγγειοσύσπαση).

5. Εμφάνιση 2ου ή 3ου βαθμού καρδιακού αποκλεισμού.

6. Προϊούσα στηθάγχη (βαθμός $\frac{3}{4}$).

7. Κατάσπαση του ST σε ηρεμία, με προϊούσα αύξηση της ισχαιμίας με μέτρια άσκηση.

8. Η καρδιακή συχνότητα ή η συστολική πίεση ελαττώνονται προοδευτικά, ενώ η άσκηση εξακολουθεί.

9. Δύσπνοια, κόπωση ή λιποθυμική τάση.

10. Μυοσκελετικοί πόνοι.

11. Σε ότι αφορά τα συμπτώματα, η εμφάνιση στηθάγχης μέτριας ή σοβαρής έντασης, έντονης κόπωσης, έντονης δύσπνοιας, κυάνωσης, ωχρότητας,, ή συμπτωμάτων από το κεντρικό νευρικό σύστημα (πχ ζάλη, τάση για λιποθυμία, αταξία).

12. Τεχνικές δυσχέρειες στην καταγραφή του ΗΚΓ

13. Επιθυμία του εξεταζόμενου να σταματήσει

14. Επίτευξη της μέγιστης προβλεπομένης καρδιακής συχνότητας (220-ηλικία) ή συχνότητας που προσεγγίζει αρκετά σε αυτή. Γενικά η κόπωση θεωρείται επαρκής για την ανάδειξη ισχαιμίας όταν επιτυγχάνεται τουλάχιστον το 85% της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας. Όταν επιτυγχάνεται το 85-94% η κόπωση λέγεται υπομέγιστη, ενώ όταν επιτυγχάνεται $\geq 95\%$ της μέγιστης προβλεπομένης συχνότητας, τότε η κόπωση λέγεται μέγιστη. Στόχος είναι, όταν αυτό είναι εφικτό (δηλ όταν δεν υπάρχουν άλλες αιτίες για να διακοπεί νωρίτερα η κόπωση), να πραγματοποιείται μέγιστη δοκιμασία κόπωσης.

15. Εμφάνιση στο ΗΚΓ ανασπάσης ST > 1 mm σε απαγωγή που δεν εμφανίζει παθολογικό κύμα Q παλαιότερου εμφράγματος ST και εξαιρουμένων των απαγωγών aVR, και V1

16. Επικίνδυνη αρρυθμία, όπως εμμένουσας κοιλιακή ταχυκαρδία, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, βραδυαρρυθμία.

Σχετικές ενδείξεις^{2,14}

1. Εκσεσημασμένη κατάσπαση του ST ≥ 3 mm, ιδιαίτερος όταν η μορφολογία είναι οριζόντια ή κατιούσα.

2. Ανάπτυξη πλήρους block του αριστερού σκέλους του δεματίου του His.

3. Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, πολυεστιακές κοιλιακές εκτακτοσυστολές, ή τριπλέτας κοιλιακών συστολών ή αποκλεισμού σκέλους (σε περίπτωση που η ΗΚΓφική εικόνα στην οθόνη δεν μπορεί να διακριθεί ευχερώς από την κοιλιακή ταχυκαρδία).
4. Εκσεσημασμένη στροφή του άξονα προς τα αριστερά.
5. Σε ότι αφορά την αρτηριακή πίεση, η ελάττωσή της συστολικής πίεσης > 10 mmHg σε σχέση με την τιμή εκκίνησης, ή η μεγάλη άνοδος της αρτηριακής πίεσης (σε επίπεδα συστολικής ή διαστολικής αντίστοιχα > 240/115 mmHg)

Ευαισθησία και ειδικότητα της Δ.Κ

Είναι παράμετροι που χρησιμεύουν για την εκτίμηση της διαγνωστικής αξίας μίας εξέτασης (πχ της δοκιμασίας κοπώσεως, ή της σπινθηρογραφικής ή της υπερηχογραφικής δοκιμασίας φόρτισης). Μία εξέταση θεωρείται πολύ υψηλής διαγνωστικής αξίας όταν οι τιμές της ευαισθησίας και της ειδικότητας είναι > 80%. Για να γίνει ο υπολογισμός της ευαισθησίας και της ειδικότητας μίας εξέτασης για τη διάγνωση μίας συγκεκριμένης παθολογικής κατάστασης, πρέπει το αποτέλεσμα της εξέτασης αυτής, να συγκριθεί με το αποτέλεσμα μίας άλλης εξέτασης που θεωρείται απολύτως ακριβής (πχ η στεφανιογραφία για τη στεφανιαία νόσο).¹⁷

Η ευαισθησία μίας διαγνωστικής εξέτασης για την ανίχνευση μίας νόσου, είναι η πιθανότητα να είναι η εξέταση θετική (παθολογική) σε ένα άτομο που έχει τη νόσο, δηλαδή το ποσοστό στο οποίο η εξέταση είναι θετική στον πληθυσμό των ατόμων που έχουν τη νόσο.

Ευαισθησία = $AΘ / (AΘ + ΨΑ)$, που ΑΘ είναι ο αριθμός των αληθώς θετικών αποτελεσμάτων (παθολογική η εξέταση σε άτομα που έχουν τη νόσο, όπως αυτό τεκμηριώνεται από μία άλλη εξέταση που θεωρείται απολύτως ακριβής, όπως η στεφανιογραφία). ΨΑ είναι ο αριθμός των ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων (φυσιολογική εξέταση σε άτομα που έχουν τη νόσο).

Ειδικότητα είναι η πιθανότητα να είναι η εξέταση αρνητική (φυσιολογική) σε ένα άτομο που δεν έχει τη νόσο, δηλ το ποσοστό των αρνητικών ευρημάτων της εξέτασης σε πληθυσμό ατόμων που δεν έχουν τη νόσο (όπως αυτό τεκμηριώνεται από μία εξέταση που θεωρείται απόλυτης ακρίβειας, όπως πχ η στεφανιογραφία).

Ειδικότητα = $AA/AA+\Psi\Theta$. AA είναι ο αριθμός των αληθώς αρνητικών αποτελεσμάτων (αρνητική η εξέταση σε άτομα που δεν έχουν τη νόσο), ενώ ΨΘ ο αριθμός των ψευδώς θετικών (θετική εξέταση σε άτομα που δεν έχουν τη νόσο).¹⁷

Η ευαισθησία της δοκιμασίας κόπωσης για την ανίχνευση στεφανιαίας νόσου είναι περίπου 68%, ενώ η ειδικότητα είναι περίπου 77%. Η ευαισθησία της δοκιμασίας κόπωσης είναι μικρότερη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο ενός αγγείου (περίπου 50-60%), ενώ μεγαλύτερη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο 3 αγγείων (περίπου 85%). Είναι σημαντικό να τονισθεί ότι η ευαισθησία της ηλεκτροκαρδιογραφικής δοκιμασίας κόπωσης είναι αυξημένη, σε ότι αφορά την ανίχνευση στεφανιαίας νόσου με επιβαρυσμένη πρόγνωση. Για αυτή την κατηγορία ασθενών η ευαισθησία είναι 85 % και αυτό δείχνει την προγνωστική αξία της δοκιμασίας κόπωσης.¹⁷

Ηλεκτροκαρδιογραφικοί και διαγνωστικοί δείκτες της δοκιμασίας κόπωσης

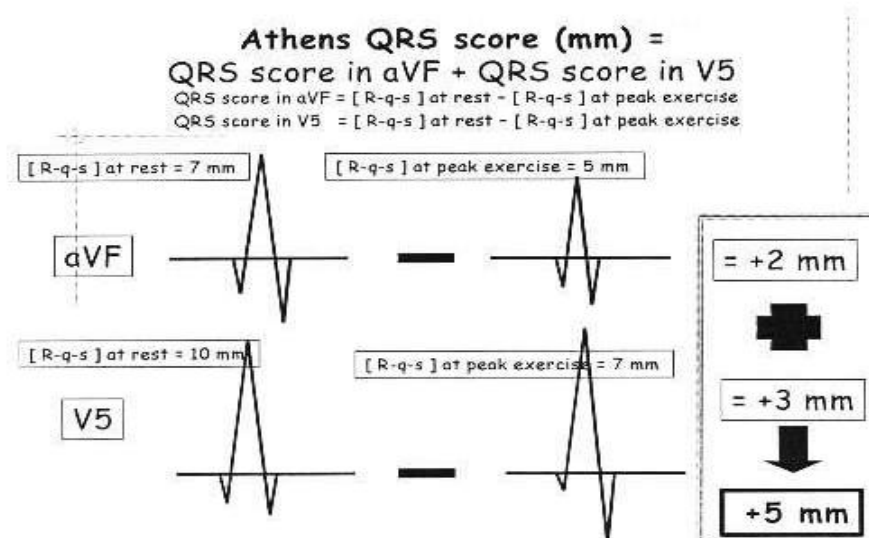
Η εν γένει, περιορισμένη ευαισθησία και ειδικότητα της ΗΚΓ-ΔΚ στην ανίχνευση της στεφανιαίας νόσου σε σχέση με την κατάσπαση του ST διαστήματος κατέστησε αναγκαία την προσθήκη νέων ΗΚΓικών δεικτών, έτσι ώστε η ΗΚΓ-ΔΚ να γίνει αποτελεσματικότερη στη διάγνωση της ΣΝ. Τέτοιοι νεότεροι δείκτες, μερικοί από τους οποίους, εν τούτοις, είναι αρκετά παλιοί παρατίθενται κατωτέρω:¹⁸

1. Ο δείκτης των Αθηνών (Athens QRS score). Βασίζεται στη μεταβολή των δυναμικών του συμπλέγματος QRS κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης, στις απαγωγές AV_F και V_5 και υπολογίζεται ως εξής:

$[(R-Q-S) AV_F + (R-Q-S)V_5]HPEMIA - [(R-Q-S)AV_F + (R-Q-S)V_5]$ ΣΤΗ ΜΕΓΙΣΤΗ ΚΟΠΩΣΗ

Ο Athens QRS score είναι ανεξάρτητος των μεταβολών του ST διαστήματος. Τιμές του δείκτη $>+5$ διαχωρίζουν τους ασθενείς με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία, ενώ αρνητικές τιμές του δείκτη υποδηλώνουν στεφανιαία νόσο και, μάλιστα, όσο πιο αρνητικός είναι ο δείκτης, τόσο πιο εκτεταμένη είναι η στεφανιαία νόσος. Ο Athens QRS score αποδείχθηκε ότι είχε μεγαλύτερη ευαισθησία από το κριτήριο πτώσης του ST διαστήματος (86%), ενώ σαφέστατο ήταν το προβάδισμά του και στην περίπτωση ανίχνευσης της επαναστένωσης των μοσχευμάτων μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη (77% vs. 54%).

Εικόνα 1. Υπολογισμός του δείκτη Αθηνών



2. Το διπλό σύστημα χρήσης ταυτόχρονα αριστερών και δεξιών προκάρδιων απαγωγών (V_3R, V_4R, V_5R) κατά τη δοκιμασία κόπωσης, που αυξάνει την ευαισθησία της ΗΚΓ-ΔΚ, ειδικά σε περιπτώσεις ασθενών με μονοαγγειακή νόσο (LAD 91%, RCA 89%, LCX 86%) καθιστώντας την ευαισθησία της ΗΚΓ-ΔΚ στην ανίχνευση της στεφανιαίας νόσου εφάμιλλη με τη χρήση της ΔΚ.¹⁹

3. Η διόρθωση του διαστήματος ST προς την καρδιακή συχνότητα. Επειδή η ισχαιμική κατάσπαση του ST εξαρτάται από την καρδιακή συχνότητα, θεωρήθηκε ότι το διορθωμένο ως προς την καρδιακή συχνότητα ST βελτιώνει τη διαγνωστική ακρίβεια της ΗΚΓ-ΔΚ. Εδώ επινοήθηκαν δύο δείκτες:^{20,21}

- Η κλίση του ST ως προς την καρδιακή συχνότητα (ST segment/heart rate slope). Είναι ένας δείκτης, ο οποίος χρειάζεται γραφική παράσταση και αρκετό χρόνο να υπολογιστεί. Τιμές μεγαλύτερες των $2,4 \mu\text{V} / \text{σφύξεις} / \text{min}$ θεωρούνται παθολογικές. Όσο αυξάνεται η τιμή του, τόσο πιο σίγουρη καθίσταται η διάγνωση της στεφανιαίας νόσου και τιμές $>$ των $6 \mu\text{V} / \text{σφύξεις} / \text{min}$ είναι δηλωτικές νόσου 3 αγγείων.

- Ο δείκτης ST προς την καρδιακή συχνότητα (ST segment/ heart rate index) είναι απλούστερος και κατ' ουσίαν αποτελεί ένα πηλίκο με αριθμητή τη διαφορά πτώσης του ST στη μέγιστη άσκηση και στην ηρεμία και παρανομαστή τη διαφορά καρδιακής συχνότητας στη μέγιστη άσκηση και στην ηρεμία

($\Delta ST/index$). Τιμές του δείκτη μεγαλύτερες του 1,6 $\mu\text{ν}/\sigma\phi\upsilon\chi\epsilon\iota\varsigma/\text{min}$ θεωρούνται παθολογικές.

4. Οι μεταβολές του R. Έχει βρεθεί ότι η αύξηση του δυναμικού του R κατά τη διάρκεια της κόπωσης συνδέεται με ύπαρξη στεφανιαίας νόσου και δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας.²² Σημειώνεται ότι η τυπική συμπεριφορά του R κατά την άσκηση είναι κατ' αρχήν αύξησή του (μέχρι ένα επίπεδο 120-130 σφύξεων) και κατόπιν μείωση, με το μικρότερο ύψος του R να παρατηρείται στη μέγιστη κόπωση.²³

5. Η παράταση του QT διαστήματος. Επί φυσιολογικών τιμών κατά την κόπωση, εξαιτίας της συμπαθητικοτονίας, επέρχεται βράχυνση του QT διαστήματος. Η παράταση του QT από την ομάδα του Ellestad²⁴ βρέθηκε ότι ξεχωρίζει τους στεφανιαίους ασθενείς σε ποσοστό περίπου 70% (ευαισθησία 74%, ειδικότητα 70%).

6. Η αύξηση της διάρκειας του QRS. Οφείλεται σε μειωμένη ταχύτητα ενδοκοιλιακής αγωγής λόγω ισχαιμίας. Ο βαθμός παράτασης της διάρκειας του QRS, σε στεφανιαίους ασθενείς, συνδέεται με την έκταση της νόσου.²⁵

7. Η πτώση του ST διαστήματος σε πρώιμη υπερκοιλιακή συστολή. Όταν επισυμβαίνει κατάσπαση του ST σε πρώιμη υπερκοιλιακή συστολή μεγαλύτερη της αμέσως προηγούμενης φλεβοκομβικής συστολής, υπάρχει ισχυρή ένδειξη στεφανιαίας νόσου (με ευαισθησία 75%), επί δε θετικής, ως προς το ST δοκιμασίας κόπωσης, η ευαισθησία της ανέρχεται σε 91%.²⁶

8. Η μείωση του επάρματος Q, το οποίο ΗΚΓικώς καταγράφεται από την εκπόλωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, σχετίζεται με αναστρέψιμη ισχαιμία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ενώ η αύξησή του συνδέεται με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες. Στα φυσιολογικά άτομα, η αύξηση της έντασης συστολής του μυοκαρδίου με την άσκηση, έχει ως συνέπεια τη συνοδό αύξηση του μεγέθους των διαφραγματικών κυμάτων q (ισχυρότερη σύσπαση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος).

9. Η αναστροφή του κύματος U. Είναι ένα σπάνιο εύρημα, το οποίο όταν παρατηρείται εμφανίζει υψηλή ευαισθησία στην ανίχνευση της στεφανιαίας νόσου. Στο ΗΚΓ εκφράζεται ως αναστροφή του τμήματος T-P > 0,5mm.

10. Η παράταση της διάρκειας του κύματος S στην απαγωγή V₅ κατά τη διάρκεια της ΗΚΓ-ΔΚ βρέθηκε ότι είχε υψηλή συσχέτιση με ύπαρξη στεφανιαίας νόσου, σε άτομα με αποκλεισμό δεξιού σκέλους (R.B.B.B.) ή πρόσθιο αριστερό

ημιαποκλεισμό (L.A.H.) και μάλιστα με νόσο του προσθίου κατιόντος κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.²⁷

11. Η ανάσπαση του ST διαστήματος στη V_1 συνδέεται με νόσο του προσθίου κατιόντος κλάδου. Ανάλογη τέτοια ένδειξη είναι η κατάσπαση του ST στην απαγωγή V_5 με συνοδό ανάσπαση του ST στην AV_R .²⁸

12. Η κατάσπαση του ST στη V_1 υποσημαίνει μυοκαρδιακή ισχαιμία στο κατώτερο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας, με συνηθέστερη νόσηση της RCA ή σπανιότερα της LCx (όταν είναι επικρατούσα).

Ευαισθησία και ειδικότητα των παραπάνω ΗΚΓικών δεικτών σε σύγκριση με την ΗΚΓ-ΔΚ²⁹

ΗΚΓ-ΔΚ	Ευαισθησία	Ειδικότητα
ST	68%	77%
Athens QRS score	85%	82%
Διπλές προκάρδιες		
Απαγωγές (Δ+Α)	92%	90%
ΔST/HR index	74%	78%
ΔQTC	71%	70%
SPECT	88%	90%

Προγνωστικοί δείκτες

Οι προγνωστικοί δείκτες της δοκιμασίας κόπωσης είναι οι ακόλουθοι:

Ανοχή στην κόπωση:

Ένας από τους ισχυρότερους και πιο σταθερούς προγνωστικούς δείκτες που έχει αναγνωρισθεί στη δοκιμασία κόπωσης είναι η μέγιστη ικανότητα προς άσκηση, που επηρεάζεται εν μέρει τουλάχιστον από το βαθμό της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε ηρεμία, καθώς και από τον βαθμό της περαιτέρω δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας που προκαλείται κατά την άσκηση. Όμως, η συσχέτιση μεταξύ της ικανότητας προς άσκηση και της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας είναι πολύπλοκη, επειδή η ικανότητα προς άσκηση επηρεάζεται επίσης από την ηλικία, τη γενική φυσική κατάσταση, τις συνυπάρχουσες παθήσεις, και την

ψυχολογική κατάσταση (ιδιαίτερα όταν υπάρχει κατάθλιψη). Πολλές παράμετροι της άσκησης μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως δείκτες της ανοχής στην κόπωση, που συμπεριλαμβάνουν τη μέγιστη διάρκεια της άσκησης, τα μέγιστα METs που επιτυγχάνονται, το μέγιστο φορτίο έργου που πραγματοποιείται, τη μέγιστη καρδιακή συχνότητα, τη χρονότροπη ανεπάρκεια και το διπλό γινόμενο. Όταν ερμηνεύεται η δοκιμασία κόπωσης, είναι πολύ σημαντικό να λαμβάνεται υπ' όψιν η ανοχή στην κόπωση. Η συγκεκριμένη μεταβλητή που χρησιμοποιείται για την έκφραση αυτής της παραμέτρου είναι λιγότερο σημαντική. Η μετατροπή της διάρκειας της άσκησης ή της φόρτισης έργου σε METs (κατανάλωση οξυγόνου που εκφράζεται σε πολλαπλάσια της βασικής πρόσληψης οξυγόνου, 3.5 02 mL/kg/min) έχει το πλεονέκτημα ότι παρέχει ένα κοινό μέτρο απόδοσης, ανεξάρτητα από τη μορφή της δοκιμασίας κόπωσης ή το πρωτόκολλο που χρησιμοποιείται.^{30,31}

Ισχαιμία προκαλούμενη κατά την άσκηση.

Μια δεύτερη ομάδα προγνωστικών δεικτών της δοκιμασίας κόπωσης σχετίζεται με την ισχαιμία που προκαλείται κατά την άσκηση. Αυτοί οι δείκτες περιλαμβάνουν την κατάσπαση του τμήματος ST που προκαλείται κατά την άσκηση, την ανάσπαση του τμήματος ST που προκαλείται κατά την άσκηση (σε απαγωγές χωρίς παθολογικά κύματα Q, εκτός της aVR) και την προκαλούμενη κατά την άσκηση στηθάγχη. Άλλες λιγότερο ισχυρές προγνωστικές μεταβλητές του ST περιλαμβάνουν τον αριθμό των απαγωγών που παρουσίασαν σημαντική κατάσπαση του τμήματος ST, τη μορφολογία της προκαλούμενης κατά την άσκηση κατάσπασης του τμήματος ST (κατιούσα, οριζόντια, ή ανιούσα), καθώς και τη διάρκεια της ανάσπασης του ST στη φάση αποκατάστασης της δοκιμασίας. Δύο πρώιμες μελέτες σχετικές με τη δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα και την πρόγνωση, δημοσιεύθηκαν από την βάση δεδομένων καρδιαγγειακών νόσων Duke και το αρχείο CASS (Coronary Artery Surgery Study). Χρησιμοποιώντας τη βάση δεδομένων Duke, ο McNeer³² και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι μια «πρώιμα θετική» δοκιμασία κόπωσης (κατάσπαση ST ίση ή μεγαλύτερη από 1 mm στα 2 πρώτα στάδια του πρωτοκόλλου Bruce), ανίχνευσε έναν πληθυσμό υψηλού κινδύνου, ενώ οι ασθενείς που μπορούσαν να ασκούνται μέχρι το τέταρτο στάδιο, διατρέχουν χαμηλότερο κίνδυνο, ανεξάρτητα από τις μεταβολές του ST. Στη μελέτη CASS, οι Weiner³³ και συνεργάτες, ανέλυσαν 4083 ασθενείς που

ελάμβαναν θεραπεία και διαπίστωσαν ότι το 12% διέτρεχε υψηλό κίνδυνο με κριτήρια την προκαλούμενη κατά την άσκηση κατάσπαση του ST ίση ή μεγαλύτερη από 0,1 mV, και την αδυναμία ολοκλήρωσης του 1ου σταδίου του πρωτοκόλλου Bruce. Αυτοί οι ασθενείς είχαν μέση ετήσια θνησιμότητα 5%. Οι ασθενείς που ήταν σε θέση να ασκηθούν μέχρι το 3^ο τουλάχιστον στάδιο του πρωτοκόλλου Bruce χωρίς να παρουσιάζουν μεταβολές του τμήματος ST (34%) 81 αποτελούσαν ομάδα χαμηλού κινδύνου (υπολογιζόμενη ετήσια θνησιμότητα μικρότερη από 1%).

Δείκτης Duke.

Αναφορά πρέπει να γίνει για το δείκτη του πανεπιστημίου του Duke (Duke treadmill score- DTS), που ενσωματώνει την ανοχή (ικανότητα) κόπωσης, την κατάσπαση ST και την αξιολόγηση της στηθάγχης και συνδέεται με την προγνωστική δυνατότητα της δοκιμασίας κόπωσης.

DTS= Διάρκεια ΔΚ (5 × max πτώση ST σε mm)-(4 × δείκτη στηθάγχης)

Δείκτης στηθάγχης: 0=όχι στηθάγχη, 1=μη περιοριστική στηθάγχη, 2=περιοριστική στηθάγχη (στηθάγχη που αναγκάζει τον ασθενή να σταματήσει την κόπωση).

Score ≥ +5 συνάδει με χαμηλό μελλοντικό κίνδυνο σοβαρών καρδιακών συμβαμάτων, ενώ σε score < -11 ο κίνδυνος είναι υψηλός.³⁴

Με τη χρήση ανάλυσης Cox regression, οι Mark και συνεργάτες δημιούργησαν το δείκτη Duke, με δεδομένα από 2842 ασθενείς με γνωστή ΣΝ ή με υπόνοια ΣΝ, που υποβλήθηκαν σε δοκιμασίες κόπωσης πριν από τη διαγνωστική στεφανιογραφία. Κανένας από αυτούς τους ασθενείς δεν είχε ιστορικό επαναγγείωσης, ή πρόσφατου εμφράγματος μυοκαρδίου. Η ομάδα υψηλού κινδύνου που καθορίστηκε βάσει αυτού του δείκτη (δείκτης Duke μικρότερος ή ίσος από -11, 13% των ασθενών), είχε μέση ετήσια καρδιαγγειακή θνησιμότητα υψηλότερη ή ίση με 5%. Οι χαμηλού κινδύνου ασθενείς είχαν δείκτη υψηλότερο ή ίσο με +5 (34% των ασθενών) και μέση ετήσια καρδιαγγειακή θνησιμότητα 0,5%. Σε ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών Cox regression³⁵, ο δείκτης Duke πρόσθεσε σημαντικές προγνωστικές πληροφορίες στα προϋπάρχοντα κλινικά δεδομένα και στις μείζονες μεταβλητές του καρδιακού καθετηριασμού (αριθμός στενωμένων αγγείων και κλάσμα εξωθήσεως αριστερής κοιλίας). Ο δείκτης Duke³⁶ αξιολογήθηκε στη συνέχεια σε 613 ασθενείς που δεν υποβλήθηκαν όλοι σε στεφανιογραφία. Επίσης αξιολογήθηκε και 82 από άλλα ερευνητικά κέντρα . Ο

δείκτης Duke είναι εξίσου χρήσιμος σε άνδρες και γυναίκες, αν και οι γυναίκες έχουν χαμηλότερο συνολικό κίνδυνο για κάθε τιμή του δείκτη σε σύγκριση με τους άνδρες . Ο δείκτης Duke έχει επίσης αξιολογηθεί σε ασθενείς με μη-ειδικές μεταβολές των ST-T σε ηρεμία, καθώς και σε ηλικιωμένους . Οι Morrow³⁷ και συνεργάτες δημιούργησαν έναν προγνωστικό δείκτη αξιοποιώντας τα δεδομένα 2546 ασθενών από το Νοσοκομείο Long Beach Veterans Administration. Αυτός ο δείκτης περιλαμβάνει δύο μεταβλητές που χρησιμοποιούνται και στον δείκτη Duke (διάρκεια άσκησης ή το ισοδύναμό της σε MET, και τις μεταβολές του ST σε mm), σε συνδυασμό με δύο διαφορετικές μεταβλητές (πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης [ΣΑΠ] κατά τη διάρκεια της άσκησης κάτω από τα επίπεδα της ΣΑΠ ηρεμίας και ιστορικό συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας [ΣΚΑ] ή λήψης διγοξίνης). Με αυτό τον δείκτη, το 77% του πληθυσμού διέτρεχε χαμηλό κίνδυνο (με μέση ετήσια θνησιμότητα μικρότερη από 2%), το 18% διέτρεχε μέτριο κίνδυνο (μέση ετήσια θνησιμότητα 7%) και το 6% διέτρεχε υψηλό κίνδυνο (μέση ετήσια θνησιμότητα 15%). Ο δείκτης υπολογίζεται ως ακολούθως:

$5 \times (\text{ΣΚΑ/διγοξίνη [ναι} = 1, \text{όχι} = 0]) + \text{κατάσπαση του ST σε mm} + \text{δείκτης ΣΑΠ - METs}$

όπου δείκτης μεταβολής ΣΑΠ =0, για αύξηση μεγαλύτερη από 40 mm Hg,

1, για αύξηση μεταξύ 31 και 40 mm Hg,

2, για αύξηση μεταξύ από 21 και 30 mm Hg,

4, για αύξηση μεταξύ από 0 και 11 mm Hg, και

5, για πτώση κάτω από την ΣΑΠ που μετράται πριν την έναρξη της άσκησης σε όρθια θέση.

Χρονότροπη ανεπάρκεια και αποκατάσταση της καρδιακής συχνότητας.

Η ελαττωμένη άνοδος της καρδιακής συχνότητας με την άσκηση λέγεται χρονότροπη ανεπάρκεια. Συνίσταται σε αδυναμία επίτευξης κατά τη δοκιμασία κοπώσεως του 80% της μέγιστης προβλεπόμενης συχνότητας με βάση την ηλικία. Η παράμετρος αυτή δεν αξιολογείται αν ο ασθενής υποβληθεί σε δοκιμασία κοπώσεως χωρίς να διακόψει τη θεραπεία με β-αναστολείς. Η μέγιστη προβλεπόμενη συχνότητα προκύπτει όταν από τον αριθμό 220 αφαιρέσουμε την ηλικία.

Η χρονότροπη ανεπάρκεια αποτελεί δυσμενή προγνωστικό δείκτη, επειδή έχει βρεθεί ότι αυτοί οι ασθενείς έχουν μεγαλύτερο ποσοστό θνητότητας. Η χρονότροπη ανεπάρκεια μπορεί να οφείλεται σε δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου, δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ή ισχαιμία. Ελαττωμένη άνοδος της καρδιακής συχνότητας με τη σωματική προσπάθεια παρατηρείται και σε περιπτώσεις θεραπείας με φάρμακα που προκαλούν ελάττωση της καρδιακής συχνότητας, όπως οι β-αναστολείς. Τότε αποδίδεται στη φαρμακευτική αγωγή και δεν αποτελεί επιβαρυντικό στοιχείο για την πρόγνωση.³⁸

Μπορούμε επίσης να υπολογίσουμε την εφεδρεία καρδιακής συχνότητας από το πηλίκο: (μέγιστη επιτευχθείσα καρδιακή συχνότητα- καρδιακή συχνότητα σε ηρεμία) / (μέγιστη προβλεπόμενη καρδιακή συχνότητα- καρδιακή συχνότητα σε ηρεμία). Πολλές μελέτες τόνισαν την προγνωστική σημασία άλλων παραμέτρων της δοκιμασίας κόπωσης. Η χρονότροπη ανεπάρκεια, που ορίζεται είτε ως αδυναμία επίτευξης του 80% έως 85% της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας ανάλογα με την ηλικία, είτε ως χαμηλός χρονότροπος δείκτης (καρδιακή συχνότητα προσαρμοσμένη στο επίπεδο MET), σχετίστηκε με αύξηση κατά 84% του κινδύνου της θνησιμότητας από κάθε αίτιο κατά τη διάρκεια της 2ετούς περιόδου παρακολούθησης σε 1877 άνδρες και σε 1076 γυναίκες, που παραπέμφθηκαν στην Κλινική Cleveland για δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα με θάλλιο, η οποία τερματιζόταν λόγω εμφάνισης συμπτωμάτων κατά την άσκηση.³⁹ Οι ερευνητές αυτοί έδειξαν επίσης την προγνωστική σημασία της παθολογικής μορφής της αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας μετά τη δοκιμασία κόπωσης. Οριζόμενη ως μεταβολή μικρότερη από ή ίση με 12 bpm από το ζενίθ της άσκησης μέχρι την καρδιακή συχνότητα που μετράται 2 λεπτά αργότερα, η παθολογική αποκατάσταση της καρδιακής συχνότητας είχε ισχυρή προγνωστική αξία για την θνησιμότητα από κάθε αίτιο στα 6 έτη παρακολούθησης, σε 2428 ασθενείς που παραπέμφθηκαν για δοκιμασία κόπωσης με θάλλιο. Η σημασία αυτής της παραμέτρου έχει επιβεβαιωθεί σε τέσσερις μελέτες που ακολούθησαν από την ίδια ερευνητική ομάδα, καθώς και από ανεξάρτητη ερευνητική ομάδα σε πληθυσμό ανδρών υψηλού κινδύνου.⁴⁰

Αποκατάσταση της συστολικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ).

Παρόμοιες αναφορές έχουν γίνει για την καθυστέρηση της ανταπόκρισης της ΣΑΠ μετά από άσκηση, που ορίζεται ως τιμή υψηλότερη από 1 για ΣΑΠ στο 3°

λεπτό της αποκατάστασης, διαιρούμενης προς την ΣΑΠ στο 1° λεπτό της αποκατάστασης. Αυτό το εύρημα σχετίστηκε με σοβαρή ΣΝ σε μια μελέτη 493 ασθενών στην Κλινική Cleveland, που υποβλήθηκαν σε δοκιμασία κόπωσης που τερματίστηκε λόγω της εμφάνισης συμπτωμάτων, καθώς και σε στεφανιογραφία (εντός 90 ημερών).⁴¹ Σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες, χρειάζεται περαιτέρω εργασία για τον καθορισμό του ρόλου της χρονότροπης ανεπάρκειας, της παθολογικής αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας και της καθυστερημένης ανταπόκρισης της αρτηριακής πίεσης, στην διαβάθμιση του κινδύνου συμπτωματικών ασθενών, σε σύγκριση με άλλες καλά τεκμηριωμένες παραμέτρους της δοκιμασίας κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα.^{42,43}

Η θεωρία του Bayes

Η θεωρία αυτή αναφέρεται στο ότι η πιθανότητα ενός ατόμου να πάσχει από μία νόσο, δεν εξαρτάται μόνο από το αποτέλεσμα της εξέτασης που έγινε για τη διάγνωση, αλλά και από τη συχνότητα της νόσου σε έναν πληθυσμό ατόμων με παρόμοια χαρακτηριστικά (πχ από πλευράς παραγόντων κινδύνου για τη νόσο, συμπτωμάτων, ηλικίας, κλπ), με το άτομο που ελέγχθηκε. Έτσι σε ένα άτομο, που ανήκει (με βάση τους παράγοντες κινδύνου και το ιατρικό ιστορικό) σε μία κατηγορία ανθρώπων με χαμηλή συχνότητα της νόσου, ένα θετικό (παθολογικό) εύρημα μίας διαγνωστικής εξέτασης για τη νόσο, έχει σχετικά μεγάλες πιθανότητες να είναι ψευδώς θετικό. Η έννοια του ψευδώς θετικού αποτελέσματος σημαίνει παθολογικά ευρήματα στην εξέταση, χωρίς το άτομο να έχει στην πραγματικότητα τη νόσο. Σε ένα άτομο που με βάση τα συμπτώματα ή τους παράγοντες κινδύνου ανήκει σε μία κατηγορία ανθρώπων υψηλής πιθανότητας για τη νόσο, αν η εξέταση δείξει αρνητικό (φυσιολογικό) αποτέλεσμα, αυτό έχει αρκετά υψηλές πιθανότητες να είναι ψευδώς αρνητικό. Ψευδώς αρνητικό λέγεται το αποτέλεσμα μιας εξέτασης που δείχνει απουσία νόσου στην περίπτωση που ο εξεταζόμενος στην πραγματικότητα έχει τη νόσο. Συνεπώς σε άτομα μεγάλης πιθανότητας για τη νόσο, η εξέταση μπορεί να μην είναι επαρκής για τον αποκλεισμό της νόσου, αλλά να χρησιμεύει περισσότερο για τον καθορισμό της βαρύτητας της νόσου, της πρόγνωσης και επομένως την επιλογή θεραπείας. Επομένως, πριν από την απόφαση να εκτελεσθεί σε έναν ασθενή μία μη επεμβατική δοκιμασία φόρτισης (όπως η δοκιμασία κόπωσης, το σπινθηρογράφημα ή το υπερηχογράφημα φόρτισης) για τη διάγνωση ενδεχόμενης στεφανιαίας νόσου, είναι χρήσιμο να έχει

εκτιμηθεί η προεξεταστική πιθανότητα στεφανιαίας νόσου. Δηλαδή, να έχει εκτιμηθεί με βάση τα συμπτώματα, τους παράγοντες κινδύνου και τα ευρήματα του ΗΚΓ, η πιθανότητα να έχει ο ασθενής στεφανιαία νόσο, πριν ακόμα υποβληθεί σε κάποια από αυτές τις διαγνωστικές εξετάσεις.⁴⁴

Αιτίες Ψευδώς αρνητικής ΗΚΓ-ΔΚ

- Πρόσθιο εκτεταμένο έμφραγμα μυοκαρδίου.
- Αποκλεισμοί σκελών.
- Ανεπαρκής κόπωση.
- Λήψη φαρμάκων.

Αίτιες ψευδώς θετικής δοκιμασίας κόπωσης

1. Γυναίκες

Οι γυναίκες έχουν το προνόμιο να «ψεύδονται» συχνότερα από τους άνδρες όταν κατά τη δοκιμασία κόπωσης εμφανιστεί κατάσπαση του ST διαστήματος, η οποία πληροί τα κριτήρια της θετικής δοκιμασίας.

Η πρώτη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου, σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% των ατόμων, είναι δραματική (ΟΕΜ ή αιφνίδιος θάνατος)· ταυτόχρονα όμως, η ανατομική κατάσταση των στεφανιαίων αρτηριών δεν «προβλέπει» -σε ασυμπτωματικές γυναίκες- την παραπάνω δραματική εκδήλωση. Όμως και η προγνωστική αξία μιας θετικής ΗΚΓ-ΔΚ είναι γενικώς μικρή (περί το 7,5%) λόγω του εκ προοιμίου χαμηλού επιπολασμού της νόσου στις νέες και μεσήλικες γυναίκες (Θεώρημα Bayes-Πίνακες Diamond-Forester). Ως εκ τούτου, το ποσοστό των ψευδώς θετικών ΗΚΓ δοκιμασιών κόπωσης αναμένεται υψηλό. Επιπροσθέτως, η κατάσπαση του διαστήματος μόνο στις κατώτερες απαγωγές, σε ασυμπτωματικές γυναίκες, σε μέτρια ή μεγάλη κόπωση σημαίνει, κατά κανόνα, ψευδώς θετική δοκιμασία. Να σημειωθεί ότι η πιθανότητα ψευδών αποτελεσμάτων αυξάνεται κατά τη διάρκεια της εμμήνου ρύσης και προ της ωορρηξίας (αυξημένες κατεχολαμίνες, οιστρογόνα) όπως και σε θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα σε μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.^{45,46}

Ως εκ τούτου, απόλυτη ένδειξη ΗΚΓ-ΔΚ σε ασυμπτωματικές γυναίκες δεν υφίσταται. Σχετική ένδειξη ίσως, αποτελούν μεσήλικες γυναίκες με τουλάχιστον 2 παράγοντες κινδύνου (κάπνισμα, λήψη αντισυλληπτικών, ΣΔ, ΑΥ, βεβαρημένο κληρονομικό ιστορικό) ή γυναίκες με ειδικά επαγγέλματα, εκ των οποίων εξαρτάται

η ασφάλεια πολλών ατόμων (π.χ. οδηγοί) ή γυναίκες οι οποίες αποφασίζουν να ασκηθούν συστηματικά.

2. Αρτηριακή υπέρταση - υπερτροφία αριστερής κοιλίας

Στα φυσιολογικά άτομα, τα οποία υποβάλλονται σε ισοτονική άσκηση, όπως κατά τη διαδικασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα ή εργομετρικό ποδήλατο, η συστολική αρτηριακή πίεση βαθμιαία αυξάνει παράλληλα με τη σταδιακή αύξηση του ρυθμού των σφίξεων, το γινόμενο δε των παραμέτρων αυτών (το διπλούν γινόμενο) αποτελεί άριστο δείκτη της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Η διαστολική αρτηριακή πίεση των φυσιολογικών ατόμων παραμένει αμετάβλητη κατά τη δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα ή είναι δυνατό και να μειώνεται, ελαφρώς, προς το τέλος της δοκιμασίας. Μετά το τέλος της δοκιμασίας κόπωσης, η συστολική αρτηριακή πίεση σταδιακά μειώνεται, με διαφορετικό ρυθμό από άτομο σε άτομο και ισορροπεί σε επίπεδα χαμηλότερα από αυτά της ηρεμίας. Η χαμηλότερη αυτή αρτηριακή πίεση είναι δυνατόν να διατηρείται μέχρι και 12 ώρες, περίπου, μετά το τέλος της δοκιμασίας. Στο γεγονός αυτό, πιθανόν να οφείλεται το ευεργετικό αποτέλεσμα της περιοδικής άσκησης στην υπέρταση.

Αντίθετα, κατά την ισομετρική άσκηση όπως κατά τη δοκιμασία κόπωσης με δυναμόμετρο χειρός (handgrip) παρατηρείται πολύ μεγαλύτερη αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, ενώ παράλληλα με τη συστολική αυξάνεται και η διαστολική πίεση, ανάλογα με τον όγκο των συμμετεχόντων μυών.

Τα υπερτασικά άτομα που παραπέμπονται στο εργαστήριο κόπωσης, συνήθως ανήκουν σε μία από τις ακόλουθες κατηγορίες: α) άτομα με ιστορικό υπέρτασης, συνήθως ασταθούς, τα οποία έχουν κανονική αρτηριακή πίεση ηρεμίας κατά τη δοκιμασία, β) άτομα, τα οποία έχουν κανονική αρτηριακή πίεση ηρεμίας και αυξημένη ανταπόκριση κατά τη διαδικασία κόπωσης και γ) άτομα, τα οποία έχουν τόσο αυξημένη αρτηριακή πίεση ηρεμίας όσο και αυξημένη ανταπόκριση κατά τη διαδικασία κόπωσης. Τα προβλήματα για την αξιολόγηση της διαδικασίας κόπωσης προέρχονται, κυρίως, από τα άτομα των δύο τελευταίων κατηγοριών.

Στους ανωτέρω ασθενείς η αξιολόγηση της δοκιμασίας κόπωσης, στην οποία υποβάλλονται προκειμένου να αποκλεισθεί ή να επιβεβαιωθεί με αναίμακτες μεθόδους η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου, πολλές φορές είναι δυσχερής, λόγω και

των διαταραχών επαναπόλωσης ή των σημείων υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, τα οποία υπάρχουν στο ΗΚΓ ηρεμίας.

Η δοκιμασία κόπωσης σε υπερτασικούς ασθενείς θα πρέπει να διακόπτεται όταν η συστολική αρτηριακή πίεση υπερβεί τα 240mmHg και η διαστολική τα 130mmHg.

Στους υπερτασικούς ασθενείς, η πτώση του διαστήματος ST κατά τη δοκιμασία κόπωσης, δυνατόν να οφείλεται σε: α) *κρίσιμη στένωση μίας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών*, β) *υπερτροφία αριστερής κοιλίας*, γ) *νόσο των μικρών αγγείων*.

Σε υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η οποία εκτός της αρτηριακής υπέρτασης, δυνατόν να οφείλεται σε στένωση αορτής ή υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η εκδηλωμένη ισχαιμία του μυοκαρδίου, πιθανόν να μην οφείλεται σε στεφανιαία νόσο αλλά σε έναν από τους ακόλουθους παράγοντες: 1) σχετική ελάττωση του μικροαγγειακού δικτύου λόγω της αυξημένης μυοκαρδιακής μάζας, 2) συμπίεση των μικρών ενδοτοιχωματικών αγγείων της αριστερής κοιλίας λόγω της αυξημένης ενδοκοιλοτικής πίεσης, 3) ελάττωση της διαμέτρου του αυλού των μικρών ενδοτοιχωματικών αγγείων λόγω της υπερτροφίας του μυϊκού τοιχώματος αυτών.⁴⁷ Εκ των ανωτέρω είναι προφανές ότι στους υπερτασικούς ασθενείς η δοκιμασία κόπωσης αποβαίνει θετική σε μεγαλύτερο ποσοστό σχετικά με μη υπερτασικούς ασθενείς. Έτσι, επειδή οι αιτίες πτώσης του ST διαστήματος φαίνεται ότι είναι ποικίλες, οι Lucarini και συν.⁴⁸ υποστήριξαν ότι με τη βοήθεια περισσότερων δεικτών ισχαιμίας στους ασθενείς αυτούς, είναι δυνατή η αποκάλυψη ισχαιμίας οφειλόμενη σε στεφανιαία νόσο. Οι παραπάνω συγγραφείς χρησιμοποιώντας τη δοκιμασία διπυριδαμόλης για πρόκληση ισχαιμίας του μυοκαρδίου και το ΗΚΓ μαζί με το υπερηχοκαρδιογράφημα για την ανίχνευσή της υποστηρίζουν ότι στους υπερτασικούς ασθενείς υπάρχει ισχαιμία που οφείλεται σε στεφανιαία νόσο μόνον όταν συνυπάρχει η πτώση του διαστήματος ST μαζί με τμηματικές διαταραχές συσπαστικότητας του μυοκαρδίου.

Εξακολουθεί, πάντως, ακόμη να ισχύει αυτό που αναφέρθηκε από τον Ellestad, *ότι η απουσία πτώσης του ST διαστήματος κατά την ΗΚΓ-ΔΚ σε υπερτασικό άτομο αποτελεί ισχυρή ένδειξη κατά της στεφανιαίας νόσου, αλλά όχι και το αντίθετο.*

3. Σύνδρομο Wolf-Parkinson-White(W.P.W.)

Οι ασθενείς με σύνδρομο W.P.W. παρουσιάζουν, κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης, επιπρόσθετη κατάσπαση του ST διαστήματος σε υψηλό ποσοστό, καθιστώντας έτσι τη μέθοδο ουσιαστικά άχρηστη στην ανίχνευση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας (αναφέρονται ψευδώς θετικές δοκιμασίες κόπωσης μέχρι ποσοστού 87%).⁴⁹ Σε ασθενείς με σταθερή την ύπαρξη προδιέγερσης στο ΗΚΓ ηρεμίας, η άσκηση μπορεί να εξαφανίσει το κύμα δ και να καταστήσει φυσιολογικό το σύμπλεγμα QRS, σε ποσοστό 20-50%. Η εξαφάνιση του κύματος δεικνύει μακρύτερη την αποτελεσματική ανερέθιστη περίοδο του παραπληρωματικού δεματίου κατά την ορθόδρομη κάθοδο του ερεθίσματος σε σχέση με την κολποκοιλιακή σύνδεση, αν και το εύρημα αυτό δεν αποκλείει την πιθανότητα, υπό την επίδραση ερεθισμάτων του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, η ορθόδρομη αποτελεσματική ανερέθιστη περίοδος του παραπληρωματικού δεματίου να καταστεί βραχύτερη. Αντίθετα, η απότομη εμφάνιση εικόνας προδιέγερσης στο ΗΚΓ κόπωσης, δεικνύει βραχύτερη ανερέθιστη περίοδο του παραπληρωματικού δεματίου, ενώ τα άτομα αυτά θα πρέπει να υποβάλλονται σε ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο για τη διαστρωμάτωση του αρρυθμιολογικού κινδύνου και την πιθανή επέμβαση στο παραπληρωματικό δεμάτιο (ablation), ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι ιστορικού αρρυθμιών. Η εξαφάνιση του κύματος δ κατά την ΗΚΓ-ΔΚ είναι συνηθέστερη σε άτομα με αριστερά εδραζόμενο το παραπληρωματικό δεμάτιο.⁵⁰

4. Αποκλεισμοί σκελών

Η εμφάνιση κατάσπασης του ST διαστήματος σε άτομα με αποκλεισμό αριστερού σκέλους του δεματίου του His δεν έχει διαγνωστική αξία. Σε αποκλεισμό του δεξιού σκέλους, οι εμφανιζόμενες κατασπάσεις του ST στις απαγωγές V¹-V⁴ είναι κοινό εύρημα και στερούνται διαγνωστικής αξίας. Αντίθετα, πτώσεις του ST διαστήματος στις V⁵ - V⁶, που πληρούν τα κριτήρια θετικότητας του ST αξιολογούνται κανονικά. Τέλος, θα πρέπει πάντα να ελέγχεται η περίπτωση της ύπαρξης συνδρόμου W.P.W. σε άτομα που κατά την ΗΚΓ-ΔΚ ή κατά τη διάρκεια του υπεραερισμού εμφανίζουν R.B.B.B. ή L.B.B.B.

5. Προϋπάρχουσες διαταραχές του st-t στην ηρεμία

Άτομα με προϋπάρχουσες διαταραχές του ST διαστήματος και του κύματος T στο ΗΚΓ ηρεμίας έχουν αυξημένη πιθανότητα ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων

κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Τα άτομα αυτά έχουν, συχνά, επιπρόσθετη ψευδή κατάσπαση του ST διαστήματος στο Holter. Οι προϋπάρχουσες διαταραχές επαναπόλωσης στο ΗΚΓ ηρεμίας, είτε αφορούν σε ασυμπτωματικά άτομα, είτε σε άτομα με οργανική νόσο (αρτηριακή υπέρταση, μυοκαρδιοπάθεια, βαλβιδοπάθεια κλπ). Για τη μέτρηση του βαθμού κατάσπασης του ST διαστήματος υπολογίζεται η διαφορά της μέγιστης κατάσπασης του ST κατά την άσκηση, από την υφιστάμενη σε ηρεμία πτώση του ST (Δ ST).

6. Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας

Σε άτομα με πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας η συχνότητα της ψευδώς θετικής δοκιμασίας κόπωσης είναι υψηλότερη και τούτο αποδίδεται στη συνυπάρχουσα, συνήθως, δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

7. Λήψη δακτυλίτιδας

Η δακτυλίτιδα μπορεί να δώσει ψευδώς θετικά αποτελέσματα κατά τη δοκιμασία κόπωσης, ακόμα και 12-14 μέρες από τη διακοπή της. Επομένως, σε άτομα τα οποία λαμβάνουν διγοξίνη, επιβάλλεται η διακοπή της, τουλάχιστον για 7-10 μέρες (χρόνος ημιζωής της διγοξίνης περίπου επτά ημέρες) προτού διενεργηθεί η δοκιμασία κόπωσης. Σημειώνεται, εντούτοις, ότι άτομα τα οποία ελάμβαναν δακτυλίτιδα και δεν εμφάνιζαν αλλοιώσεις στο ΗΚΓ ηρεμίας, δεν παρουσίαζαν κατάσπαση του ST διαστήματος κατά τη δοκιμασία κόπωσης.^{51,52}

8. Υποκαλιαιμία

Η υποκαλιαιμία, συνήθως ύστερα από λήψη διουρητικών, προκαλεί συχνά ψευδώς θετικές απαντήσεις κατά τη δοκιμασία κόπωσης.

9. Κατάσταση του st διαστήματος μόνο στις απαγωγές του κατώτερου τοιχώματος

Όταν η κατάσπαση του ST διαστήματος εκδηλώνεται μόνο στις απαγωγές του κατώτερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας (II, III, AV_F), πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, η αυξημένη πιθανότητα ψευδώς θετικής δοκιμασίας κόπωσης.⁵³

10. Έντονη κλίση προς τα κάτω του διαστήματος P-Q

Η κοιλιακή επαναπόλωση (κύμα Tα) είναι δυνατόν να επηρεάσει το εγγύς τμήμα του διαστήματος ST και να προκαλέσει ψευδώς θετική για μυοκαρδιακή ισχαιμία, πτώση του ST. Το φαινόμενο αυτό υποψιάζεται κάποιος όταν υπάρχει έντονη προς τα κάτω κλίση του P-Q διαστήματος (βραχύ P-Q, διάστημα) και αύξηση του ύψους των κυμάτων P, ειδικά στις απαγωγές II, III, AV_F. Πιθανολογείται ότι αυτή είναι και η αιτία, που η κατάσπαση του ST η οποία εμφανίζεται κατά τη δοκιμασία κόπωσης μόνο στις απαγωγές του κάτω τοιχώματος, έχει αυξημένη πιθανότητα να είναι ψευδώς θετική.^{54,55}

11. Μεταβλητότητα του μεγέθους του ST διαστήματος

Όταν παρουσιάζεται μεταβολή του μεγέθους της κατάσπασης του ST διαστήματος σε σειρά συστολών (και τούτο συνήθως συμβαίνει σε υψηλές συχνότητες), η πιθανότητα ψευδώς θετικής ΗΚΓ-ΔΚ αυξάνεται. Κατά τους Μιχαηλίδη και συν.¹⁹ το 85% των ατόμων που παρουσίασαν το εύρημα αυτό, είχαν ψευδώς θετική δοκιμασία κόπωσης.

ΗΛΕΚΤΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΣΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ

Θα μπορούσε κανείς να συμπεριλάβει τις αντικειμενικές μεταβολές που θεωρούνται ως κριτήρια για το θετικό ή αρνητικό αποτέλεσμα της δοκιμασίας κόπωσης σε **α)** Ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές, **β)** Αιμοδυναμικές και άλλες κλινικές μεταβολές.

Η διάρκεια του κύματος P αυξάνεται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η μυοκαρδιακή ισχαιμία προκαλεί μείωση της ευενδοτότητας της αριστερής κοιλίας (ΑΚ), αύξηση της ενδομυοκαρδιακής τάσης και αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της ΑΚ. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου που οδηγεί σε διάταση αυτού και τελικά σε παράταση του χρόνου κολπικής εκπόλωσης. Μια αύξηση της διάρκειας του κύματος P περισσότερο από 20 msec κατά τη δοκιμασία κόπωσης, έχει μια ειδικότητα 64% και όταν εμφανίζεται κατά την άσκηση, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ως δευτερεύον κριτήριο μυοκαρδιακής ισχαιμίας.

Η ανάσπαση του ST διαστήματος περισσότερο από 1mm αποτελεί βέβαιο σημείο μυοκαρδιακής ισχαιμίας όταν παρατηρείται σε απαγωγές χωρίς κύμα Q, προηγούμενου εμφράγματος του μυοκαρδίου και αντιπροσωπεύει, περιοχικά, το πάσχον τοίχωμα.

Η κατάσπαση του ST τμήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί το πρώτο και σπουδαιότερο κριτήριο για θετική δοκιμασία. Η ανάσπαση του ST επίσης αποτελεί κριτήριο για θετική δοκιμασία και είναι μάλιστα ενδεικτική διατοιχωματικής ισχαιμίας του μυοκαρδίου, ενώ η κατάσπαση του ST εκφράζει υπενδροκάριο ισχαιμία. Με βάση λοιπόν το σημείο αυτό κατάσπαση στο ST μεγαλύτερη ή ίση με 1mm με οριζόντια ή κατιούσα φορά 60msec από το σημείο j (σημείο έναρξης του ST τμήματος) αποτελεί κριτήριο για θετική δοκιμασία κόπωσης. Για τον "βαθμό" θετικότητας της δοκιμασίας κόπωσης παίζουν ρόλο ο χρόνος εμφάνισης, το μέγεθος, η διάρκεια, η μορφή, ο χρόνος αποκατάστασης του ST στην ανάνηψη, ο αριθμός των απαγωγών με κατάσπαση του ST τμήματος. Κατάσπαση του ST πριν από το 5^ο λεπτό της άσκησης που διαρκεί μέχρι το 6^ο λεπτό της αποκατάστασης ή περισσότερο και η αλλαγή της φοράς της από οριζόντια σε κατιούσα, είναι ενδεικτική εντόνως θετικής δοκιμασίας. Η ευαισθησία της δοκιμασίας κόπωσης με βάση τις μεταβολές του ST για την ανίχνευση της

στεφανιαίας νόσου βρέθηκε από 62% έως 81% και η ειδικότητά της από 83% έως 94%.

Τα χαρακτηριστικά μιας δοκιμασίας κόπωσης, η οποία συνδυάζεται με πλέον εκτεταμένη στεφανιαία νόσο και χειρότερη πρόγνωση σε σχέση με την κατάσταση του ST διαστήματος είναι όταν:¹⁴

- Εμφανίζεται πρώιμα (≤ 5 Mets).
- Διαρκεί περισσότερο στην ανάνηψη (≥ 5 min).
- Εμφανίζεται σε πολλές απαγωγές (≥ 5).
- Η πτώση του ST είναι μεγάλη.
- Έχει κατιούσα μορφολογία.

Κατάσπαση του ST σε πρώιμη υπερκοιλιακή συστολή

Η εμφάνιση πτώσης του ST διαστήματος σε υπερκοιλιακή έκτακτη συστολή μεγαλύτερη από την πτώση του ST της αμέσως προηγούμενης φλεβοκομβικής συστολής, κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης, εμφανίζει ευαισθησία 73% και ειδικότητα 92% στην ανίχνευση της στεφανιαίας νόσου.⁵⁶ Ως έκφραση μυοκαρδικής ισχαιμίας, όταν συνδυάζεται και με θετική δοκιμασία κόπωσης ως προς το ST διάστημα, αυξάνει την ευαισθησία της ΗΚΓ-ΔΚ στο 91% και την ειδικότητα στο 81%. Εξάλλου, παρουσιάζει ενδιαφέρον και η δυνατότητα ανίχνευσης της στεφανιαίας νόσου σε άτομα, που εμφανίζουν το ανωτέρω σημείο σε συνδυασμό με αρνητική ως προς το ST διάστημα δοκιμασία κόπωσης.

Μεταβολές του ST στην απαγωγή V₁

Οι μεταβολές του ST στην απαγωγή V₁ κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης σηματοδοτεί την ύπαρξη βλάβης στο εγγύς τμήμα του πρόσθιου κατιόντος κλάδου, εκφράζοντας διατοιχωματική ισχαιμία στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα χωρίς, βέβαια, να υπάρχει ιστορικό προσθιοδιαφραγματικού εμφράγματος. Επιπροσθέτως σηματοδοτεί και την υψηλή πιθανότητα ύπαρξης πολυαγγειακής νόσου (σε ποσοστό 79% και 82%, νόσου 2^{ωv} και 3^{ωv} αγγείων αντίστοιχα). Η κατάσταση του ST στη V₁ συνηγορεί για νόσηση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας ή της περισπωμένης αρτηρίας (όταν αυτή είναι επικρατούσα), εκφράζοντας μυοκαρδική ισχαιμία του κατωτέρου τοιχώματος.

Μεταβολές του ST στις απαγωγές V₅ και AVR

Οι μεταβολές του ST στις απαγωγές V₅ σε συνδυασμό με ανάσπαση του ST στην AVR συνηγορεί για συμμετοχή του πρόσθιου κατιόντος κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Σημειώνεται ότι η ανάσπαση του ST στην AV_R εκφράζει μυοκαρδιακή ισχαιμία στην υπενδοκαρδιακή στοιβάδα.

Μεταβολές του ST μετά από έκτακτες συστολές

Πρόκειται για κατάσπαση του ST διαστήματος, η οποία παρατηρείται σε φλεβοκομβική συστολή, η οποία ακολουθεί έκτακτη κοιλιακή συστολή με πλήρη αναπληρωματική παύλα και κατά συνθήκη εμφανίζεται μετά το πέρας της κόπωσης, κατά τα πρώτα λεπτά της ανάνηψης. Αποδίδεται σε μυοκαρδιακή ισχαιμία και οφείλεται στη μακρά διαστολική περίοδο πλήρωσης της αριστερής κοιλίας, που ακολουθεί μια έκτακτη κοιλιακή συστολή, η οποία προκαλεί «υπερπλήρωση» της αριστεράς κοιλίας, αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης και εξ'αυτού της ενδομυοκαρδιακής τάσης και τελικά αύξηση των αναγκών του μυοκαρδίου σε O₂, με τελικό αποτέλεσμα μυοκαρδιακή ισχαιμία.

Μεταβολές του ST στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές

Η καταγραφή κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης των τριών προκάρδιων απαγωγών V_{3R}, V_{4R}, V_{5R} σε συνδυασμό με την καταγραφή των 12 καθιερωμένων απαγωγών βελτιώνει σημαντικά τη διαγνωστική αξία της ΗΚΓ-ΔΚ στην ανίχνευση της στεφανιαίας νόσου ενός αγγείου, ιδιαίτερα σε κλινικά σημαντική στένωση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και της αριστερής περισπώμενης.⁵⁷ Είναι γνωστή, από παλαιότερες παρατηρήσεις, η ανάσπαση του ST διαστήματος, η οποία παρατηρείται στις απαγωγές V_{3R}, V_{4R}, V_{5R}:

1. Επί εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας, το οποίο συνήθως συνοδεύει κατώτερα εμφράγματα,
2. Κατά τη διάρκεια αγγειοπλαστικής της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας.

Η πρόσθετη τοποθέτηση ηλεκτροδίων στο δεξιό ημιθωράκιο κατά τη διάρκεια της ΗΚΓ-ΔΚ και η λήψη των απαγωγών V_{3R}, V_{4R}, V_{5R} αυξάνει τη δυνατότητα της ανίχνευσης της στεφανιαίας νόσου, σε άτομα με σημαντικές στενώσεις των στεφανιαίων ασηριών και ειδικά σε νόσο 1 αγγείου, όπου η ευαισθησία ΗΚΓ-ΔΚ είναι μικρή, ιδιαίτερα σε νόσο της δεξιάς στεφανιαίας και της αριστερής περισπώμενης αρτηρίας.

Κατάσπαση του ST διαστήματος κατά την ανάνηψη

Αν και η κατάσπαση του ST διαστήματος, η οποία παρατηρείται κατά την κόπωση, συνεχίζει να υπάρχει και κατά την ανάνηψη, μερικές φορές εμφανίζεται μόνο σ' αυτήν. Κατά τους Lacterman και συν⁵⁸, η εμφάνιση κατάσπασης του ST διαστήματος μόνο κατά την ανάνηψη, συνέβη στο 15% των 168 ατόμων, τα οποία εμφάνισαν πτώση του ST διαστήματος. Πάντως, θα πρέπει να είναι σαφές ότι η σημασία της εμφάνισης πτώσης του ST διαστήματος μόνο κατά την αποκατάσταση έχει την ίδια διαγνωστική και προγνωστική αξία στην ανίχνευση και εκτίμηση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας, όπως όταν συμβαίνει κατά τη διάρκεια της κόπωσης.

Τμήμα QRS

Φυσιολογικά, με την πρόοδο της άσκησης το συνολικό μέγεθος του QRS διαστήματος ελαττώνεται ενώ, μερικές φορές, παρατηρείται μία τάση προς δεξιά στροφή του άξονα στο μετωπιαίο επίπεδο. Η διάρκεια του QRS, συνήθως, δεν επηρεάζεται σημαντικά ή το QRS βραχύνεται. Μια ελάττωση του ύψους του R είναι πιο πιθανό να συμβεί αμέσως μετά την κόπωση, παρά κατά τη διάρκειά της και οφείλεται στην ελάττωση των συστολικών και των διαστολικών όγκων αίματος, η οποία παρατηρείται αμέσως μετά τη μέγιστη επιτευχθείσα άσκηση.

Μέγεθος του κύματος R.

Με την πρόοδο της κόπωσης και την αύξηση της καρδιακής συχνότητας υπάρχει μία φυσιολογική αύξηση του μεγέθους του κύματος R μέχρι ενός αριθμού σφύξεων, που κυμαίνεται από 120-130/min και ύστερα αρχίζει να ελαττώνεται μέχρι το τέλος της άσκησης και κατά την άμεση ανάνηψη. Τούτο παρατηρείται στα φυσιολογικά άτομα.

Η αύξηση του ύψους του R με την κόπωση, συσχετίζεται με μειωμένη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας, ενώ άτομα με εκτεταμένη στεφανιαία νόσο είναι πιθανόν να εμφανίσουν την αύξηση του ύψους του R με την πρόοδο της άσκησης, αν και για να έχει κλινική σημασία, θα πρέπει να επισυμβαίνει σε καρδιακή συχνότητα μεγαλύτερη των 120 σφύξεων ανά λεπτό.⁵⁹

Υπάρχουν τρεις βασικοί τύποι συμπεριφοράς του R κατά την κόπωση σε σχέση με τη συμπεριφορά του διαστήματος ST

Σημειώνεται ότι η παρακολούθηση του R κατά την κόπωση, εΐθισται να αφορά στις αριστερές προκάρδιες απαγωγές:

1. Μείωση του μεγέθους του R με την πρόοδο της άσκησης χωρίς κατάσπαση του ST διαστήματος. Πρόκειται για φυσιολογική απάντηση στην κόπωση.
2. Μείωση του μεγέθους του R με την πρόοδο της άσκησης σε συνδυασμό με κατάσπαση του ST διαστήματος. Πρόκειται για άτομα με μυοκαρδιακή ισχαιμία κατά την κόπωση και φυσιολογική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας.
3. Αύξηση του μεγέθους του R με την πρόοδο της άσκησης σε συνδυασμό με κατάσπαση του ST διαστήματος. Πρόκειται για άτομα με μυοκαρδιακή ισχαιμία και μειωμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Συνήθως, η στεφανιαία νόσος είναι πλέον εκτεταμένη και με την πρόοδο της κόπωσης εμφανίζεται διάταση της αριστερής κοιλίας και μείωση του κλάσματος εξώθησης.

Άλλα ΗΚΓικά σημεία ισχαιμίας κατά την ΗΚΓ-ΔΚ

Η αναστροφή του κύματος U

Ως αναστροφή ή αρνητικό κύμα U ορίζεται η σαφής αρνητική απόκλιση του διαστήματος T-P σε απαγωγές (κυρίως προκάρδιες), στις οποίες το κύμα U είναι, κατά κανόνα θετικό. Η αρνητικότητα αξιολογείται σε σχέση με το διάστημα P-R και ορίζεται ως αναστροφή, όταν το αρνητικό κύμα U ξεπερνά τα 0,5mm ή όταν προϋπάρχει αρνητικό U, αυξάνεται η αρνητικότητα του κατά 0,5mm. Οι περισσότεροι συγγραφείς αναφέρουν ότι το κύμα U εκφράζει μεταδυναμικά του κύματος T και καθίσταται πλέον έκδηλο σε αυξημένο τελοδιαστολικό όγκο της αριστεράς κοιλίας, υπερκαλιαιμία και επί λήψεως δακτυλίτιδας ή σκευασμάτων ασβεστίου.⁶⁰ Ενώ το εύρημα αυτό είναι σχετικά ειδικό για νόσο του προσθίου κατιόντος κλάδου, σε απουσία υπερτροφίας της αριστεράς κοιλίας οποιασδήποτε αιτιολογίας ή μυοκαρδιοπάθειας, δεν παρουσιάζει υψηλή ευαισθησία, καθ' όσον εμφανίζεται σε ένα ποσοστό 10-15% των ατόμων με νόσο του προσθίου κατιόντος κλάδου της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας. Παλιότερη εργασία του Gerson και συν.⁶¹, στην οποία μελετήθηκαν 248 ασθενείς με ΗΚΓ-ΔΚ, αναστροφή του κύματος U βρέθηκε σε 36 ασθενείς. Όλοι τους είχαν στεφανιαία νόσο, ενώ σε 33 εξ' αυτών υπήρχε νόσος του προσθίου κατιόντος κλάδου ή του στελέχους. Ανάλογα αποτελέσματα προέκυψαν και από τους Salmasi και συν.⁶², όπου σε 21 ασθενείς

με αναστροφή του κύματος U κατά την άσκηση, οι 1 είχαν νόσο του προσθίου κατιόντος κλάδου και οι 3 του διαγωνίου κλάδου.

Παράταση του διαστήματος Q-T

Η συμπεριφορά του Q-T διαστήματος κατά τη δοκιμασία κόπωσης παίζει σημαντικό ρόλο στο διαχωρισμό των φυσιολογικών ατόμων, τα οποία κατά την άσκηση εμφανίζουν βράχυνση του Q-T, από τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο, οι οποίοι εμφανίζουν μη βράχυνση ή παράταση του Q-T ως έκφραση μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Πλέον σωστό, βεβαίως, είναι το διάστημα Q-T να διορθώνεται ως προς την καρδιακή συχνότητα, οπότε εκτιμάται η συμπεριφορά του QTc διαστήματος. Η πιο κοινή μέθοδος για να «διορθώνεται» το Q-T διάστημα ως προς την καρδιακή συχνότητα, είναι η φόρμουλα του Bezett:

$$\text{QTc} = \text{QT msec} \times \sqrt{\text{QT}/60}$$

Ένας πρακτικός κανόνας για την εκτίμηση της παράτασης του Q-T είναι να συγκρίνεται το Q-T διάστημα με το R-R. Σε οποιαδήποτε καρδιακή συχνότητα όταν το Q-T είναι μεγαλύτερο της μισής απόστασης R-R τότε, συνήθως είναι παρατεταμένο.

Διασπορά του Q-T διαστήματος

Η διασπορά του Q-T διαστήματος εκφράζει τη διαφορά των διαστημάτων Q-T που μετρώνται στην κάθε απαγωγή, διορθωμένα προς την καρδιακή συχνότητα και συγκεκριμένα μεταξύ τους.⁶³ Ως διασπορά του Q-T (Q-T dispersion - QTd) ορίζεται η διαφορά του μικρότερου από το μεγαλύτερο Q-T των 12 απαγωγών του ΗΚΓ, δηλαδή:

$$\text{QTd} = \text{QTmax} - \text{QTmin}$$

Για τη μέτρηση του QTd λαμβάνονται υπόψη και οι 12 απαγωγές του ΗΚΓ, εκτός από τις απαγωγές, στις οποίες το δυναμικό του επάρματος T είναι πού χαμηλό (όπως λ. χ. συχνά συμβαίνει στην V₁). Η QTd παρουσιάζει εποχιακή ποικιλομορφία (μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια του χειμώνα), ποικιλομορφία ανάλογα με τη φυλή (είναι μεγαλύτερη στους Κινέζους σε σχέση με τους Καυκάσιους) και κικαρδικό ρυθμό (αυξάνεται κατά τη νύχτα), ενώ δεν επηρεάζεται από το φύλο.^{64,65}

Αποτελεί προγνωστικό δείκτη για την εμφάνιση θανατηφόρων καρδιακών αρρυθμιών σε ασθενείς με ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου και ειδικά μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Σε στεφανιαίους ασθενείς αυξάνεται κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης ανεξάρτητα από τη λήψη ή όχι β-αναστολέων και μάλιστα η αύξηση της διασποράς Q-T διαστήματος πάνω από 20msec, όταν συνδυάζεται με κατάσπαση του ST η οποία πληροί τα κριτήρια της μυοκαρδιακής ισχαιμίας, έχει ειδικότητα 87%.⁶⁰

Σύνδρομο συγγενούς μακρού Q-T διαστήματος

Όταν ένα σχετικά νέο άτομο έχει ιστορικό ανεξήγητης συγκοπής και ιστορικό αιφνίδιου θανάτου στην οικογένειά του, από τις πρώτες ασθένειες που τίθενται στη διαφορική διάγνωση αποτελεί το σύνδρομο συγγενούς Q-T διαστήματος.⁶⁶ Η δοκιμασία κόπωσης, όπως και κάθε αδρενεργικό ερέθισμα (π.χ. φόβος), το οποίο αυξάνει τις κυκλοφορούσες κατεχολαμίνες, συχνά προκαλεί εκσεσημασμένη παράταση του Q-T (πάνω από 450msec), διαταραχές στη μορφολογία των κυμάτων T και εναλλαγή του μεγέθους αυτών. Έτσι, σε άτομα με υποψία συνδρόμου συγγενούς μακρού Q-T, η εκσεσημασμένη παράταση του Q-Tc διαστήματος κατά την ΗΚΓ-ΔΚ, αποτελεί ισχυρή ένδειξη νόσησης εκ της σπάνιας αυτής νόσου.⁶⁷ Η μεγάλη παράταση του Q-Tc διαστήματος με την άσκηση περιορίζεται με τη χρήση επαρκών δόσεων β-αναστολέων και ως εκ τούτου περιορίζεται η πιθανότητα εμφάνισης, απειλητικής για τη ζωή, κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Εμφάνιση αποκλεισμού σκελών

Η εμφάνιση κατάσπασης του ST κατά τη διάρκεια της ΗΚΓ-ΔΚ επί παρουσίας πλήρους αποκλεισμού του αριστερού σκέλους του δεματίου του His δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως διαγνωστικός ή προγνωστικός δείκτης μυοκαρδιακής ισχαιμίας, ανεξάρτητα από το μέγεθος της πτώσης του ST διαστήματος. Η παροδική εμφάνιση L.B.B.B. κατά την κόπωση, συμβαίνει σε ένα ποσοστό περίπου 0,4%, με μια υπεροχή στις μεγαλύτερες ηλικίες, ενώ η παροδική εμφάνιση αριστερού πρόσθιου αποκλεισμού ανέρχεται σε 0,3%.⁶⁸ Από τους ασθενείς που εμφανίζουν κατά την ΗΚΓ-ΔΚ παροδικά L.B.B.B, το ήμισυ εξ' αυτών θα αναπτύξει μόνιμο L.B.B.B. σε μια παρακολούθηση κατά μέσο όρο 6,6 ετών.⁶⁹

Ως προς τη σημασία της ανάπτυξης αποκλεισμού του αριστερού σκέλους κατά την κόπωση, η ευαισθησία στην ανίχνευση στεφανιαίας νόσου ανέρχεται σε ποσοστό 70%, αν και υπάρχει η άποψη ότι μόνον όταν εμφανιστεί σε μικρότερη καρδιακή συχνότητα (συνήθως <120 σφίξεις/min), ενδεχομένως να οφείλεται σε στεφανιαία νόσο. Αντίθετα, βέβαιο σημείο στεφανιαίας νόσου θεωρείται η εμφάνιση μη προϋπάρχοντος αριστερού πρόσθιου αποκλεισμού.⁷⁰

ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ

Το ΗΚΓ κόπωσης αποτελεί μία μόνο παράμετρο στο πλαίσιο της ανίχνευσης της μυοκαρδιακής ισχαιμίας κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Η εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας του ατόμου και η αξιολόγηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων κατά την κόπωση, αποτελούν εξίσου σημαντικά - αν όχι σημαντικότερα - στοιχεία από τις ΗΚΓικές ενδείξεις ισχαιμίας.

Αρτηριακή πίεση

Η φυσιολογική συμπεριφορά της αρτηριακής πίεσης κατά την κόπωση συνίσταται στην αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης με την πρόοδο της άσκησης μέχρι ενός ορίου, το οποίο κυμαίνεται ευρέως, με τις μεγαλύτερες τιμές να εμφανίζονται αφενός μεν στα πιο ηλικιωμένα άτομα λόγω της αρτηριοσκλήρυνσης και της μείωσης της ευενδοτότητας του τοιχώματος των μεγάλων αρτηριών αφετέρου στα άτομα της μαύρης φυλής.⁷¹ Ο φυσιολογικός ρυθμός αύξησης της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την κόπωση, εν γένει, συνίσταται σε 7,5mmHg-12mmHg ανά MET. Η διαστολική αρτηριακή πίεση στα φυσιολογικά άτομα δεν μεταβάλλεται σημαντικά και είναι δυνατόν να παρατηρηθεί μια μικρή διακύμανση της τάξεως του ± 10 mmHg, σε σχέση με τη διαστολική αρτηριακή πίεση ηρεμίας. Η συστολική αρτηριακή πίεση φυσιολογικά ανέρχεται με την άσκηση, μέχρι ένα μέγιστο 160 έως 200mmHg. Η διαστολική πίεση δεν μεταβάλλεται σημαντικά κατά την άσκηση στα φυσιολογικά άτομα. Όταν κατά τη διάρκεια της άσκησης παρατηρείται αδυναμία ανόδου της συστολικής αρτηριακής πίεσης, ή ελάττωση της πίεσης, ή η πίεση δεν υπερβαίνει τα 120mmHg, τότε πρόκειται για παθολογική ανταπόκριση

Αυτό συνήθως σημαίνει ελαττωμένη συστολική απόδοση της αριστερής κοιλίας κατά την άσκηση λόγω εκτεταμένης στεφανιαίας νόσου, ή σπανιότερα μυοκαρδιοπάθειας. Μπορεί όμως να οφείλεται και σε καταστάσεις που δημιουργούν μηχανικό κώλυμα στην εξώθηση της αριστερής κοιλίας (στένωση αορτικής βαλβίδας, υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια), λήψη αντιυπερτασικών φαρμάκων, σε ασυνήθη αντίδραση του αυτονόμου νευρικού συστήματος με διέγερση του παρασυμπαθητικού (βαγοτονική αντίδραση), υπογλυκαιμία, ή σε πολύ έντονη σωματική καταπόνηση.

Παθολογική απάντηση⁶⁹ της αρτηριακής πίεσης κατά τη δοκιμασία κόπωσης αποτελεί:

1. Αδυναμία αύξησης της συστολικής αρτηριακής πίεσης $>120\text{mmHg}$,
2. Εμφάνιση και παραμονή πτώσης της ΣΑΠ $\geq 10\text{mmHg}$ μετά αρχική άνοδο, κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης, η οποία επιβεβαιώνεται και με μια δεύτερη μέτρηση μετά από 15sec, μετά την πρώτη διαπίστωση.
3. Με αύξηση ή πτώση της ΣΑΠ κάτω από το επίπεδο της ΣΑΠ, η οποία μετρήθηκε στην έναρξη της κόπωσης (ΣΑΠ ηρεμίας).

Τα ανωτέρω δεικνύουν αδυναμία της αντλητικής ικανότητας του μυοκαρδίου να αυξήσει τον όγκο παλμού με την πρόοδο της άσκησης, εξαιτίας δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας ή υπερβολική ελάττωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων.

Η εμφάνιση υπότασης κατά την άσκηση παρατηρείται σε ποσοστό 3-9% των δοκιμασιών κόπωσης και συμβαίνει, συχνότερα, σε ασθενείς με νόσο του στελέχους της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας ή σε ασθενείς με νόσο τριών στεφανιαίων αρτηριών και επί τεκμηριωμένης μυοκαρδιακής ισχαιμίας συνεπάγεται, αναμφισβήτητα, πλέον εκτεταμένη στεφανιαία νόσο.⁶⁹ Άλλες αιτίες, εκτός της μυοκαρδιακής ισχαιμίας, που προκαλούν μη αύξηση ή πτώση της ΣΑΠ κατά την κόπωση αποτελούν οι μυοκαρδιοπάθειες, η σοβαρή στένωση της αορτικής βαλβίδας, η υποβαλβιδική στένωση της αορτής, η εκτεταμένη λήψη αντιυπερτασικών σκευασμάτων προ της δοκιμασίας κόπωσης, η έντονη βαγοτονική αντίδραση. Πτώση της ΣΑΠ μπορεί να παρατηρηθεί και σε άτομα υγιή από ένα σημείο και μετά, όταν ασκηθούν πέρα των βιολογικών τους ορίων, ενώ η υπόταση κατά την άσκηση έχει αναφερθεί σε υγιείς αθλητές, σε υγιή ηλικιωμένα άτομα και σε γυναίκες με ψευδώς θετική δοκιμασία κόπωσης. Ως εκ τούτου, η εμφάνιση υπότασης κατά την άσκηση δεν αποτελεί, πάντα, ένδειξη στεφανιαίας νόσου και μάλιστα εκτεταμένης.

Η υπόταση κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης, η οποία οφείλεται σε μειωμένη αντλητική ικανότητα του μυοκαρδίου εξαιτίας ισχαιμίας, συνήθως συνοδεύεται και από ανάλογα κλινικά σημεία, δηλαδή ωχρότητα, εφίδρωση, αίσθημα προλιποθυμικής κατάστασης και εργώδες βάδισμα στον κυλιόμενο τάπητα.

Συστολική αρτηριακή πίεση κατά την άμεση ανάνηψη

Με τον τερματισμό της δοκιμασίας κόπωσης παρατηρείται μία προοδευτική ελάττωση της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, αν και συχνά παρατηρείται μια επαναφορά (rebound) της ΣΑΠ σε υψηλότερα επίπεδα, περίπου ένα λεπτό μετά το τέλος της άσκησης. Τούτο πιθανολογείται ότι οφείλεται στην ανάνηψη του ατόμου από τον αναερόβιο μεταβολισμό, ο οποίος, συνήθως, συμβαίνει κατά τη μέγιστη κόπωση.

Ως ανώμαλη απάντηση της ΣΑΠ μετά το τέλος της δοκιμασίας κόπωσης χαρακτηρίζεται η παραμονή της σε υψηλά επίπεδα, έτσι ώστε στο 3ο λεπτό της αποκατάστασης, ο λόγος της ΣΑΠ στο λεπτό εκείνο προς την ΣΑΠ στη μέγιστη κόπωση να είναι $\geq 0,9$.

ΣΑΠ max κόπωση / ΣΑΠ 3^ο min ανάνηψη $\geq 0,9$

Τούτο, από κάποιους συγγραφείς, αποδίδεται σε μυοκαρδιακή ισχαιμία και μάλιστα εκτεταμένη, η οποία έχει ως αποτέλεσμα μειωμένη συστολική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Μετά το πέρας της κόπωσης παρατηρείται γενικευμένη αγγειοδιαστολή. Η μυοκαρδιακή ισχαιμία και η εξ' αυτής προκύπτουσα έκπτωση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας προκαλεί πτώση του όγκου παλμού, με αποτέλεσμα την δευτερογενώς επισυμβαίνουσα περιφερική αγγειοσύσπαση για τη διατήρηση της καρδιακής παροχής, με αποτέλεσμα την παραμονή της ΣΑΠ σε υψηλά επίπεδα για κάποιο χρονικό διάστημα μετά τη δοκιμασία κόπωσης. Από τους Hashimoto και συν.⁷² αναφέρθηκε ότι τα άτομα τα οποία μετά το πέρας της άσκησης με ποδήλατο διατηρούσαν υψηλή τη συστολική αρτηριακή πίεση είχαν ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, αυξημένα επίπεδα νοραδρεναλίνης στο πλάσμα και αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις, ενώ από τους Asanfora και συν.⁷³ βρέθηκε ότι η παραμονή της ΣΑΠ σε υψηλά επίπεδα μετά το πέρας της δοκιμασίας κόπωσης, έχει διαγνωστική σημασία για την ανίχνευση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας.

Τα παραπάνω ευρήματα δεν επιβεβαιώθηκαν και από άλλους συγγραφείς, ενώ πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι:

1. Η ακρίβεια της μέτρησης της ΣΑΠ σε υψηλή φόρτιση έργου παρουσιάζεται προβληματική,

2. Η ΣΑΠ κατά την ανάνηψη σε σύγκριση με την ΣΑΠ στη μέγιστη κόπωση εξαρτάται, επιπλέον, από το μέγεθος της φόρτισης έργου που πραγματοποιήθηκε.

Επισημαίνεται ότι κάποια αγχώδη άτομα κατά περίπτωση, δυνατόν με την έναρξη της άσκησης να εμφανίσουν μια απότομη άνοδο της ΣΑΠ για 1-2 min, κατόπιν πτώση της, καθώς η δοκιμασία κόπωσης εξελίσσεται και ακολούθως προοδευτική άνοδο. Η παραπάνω συμπεριφορά της ΣΑΠ, προφανώς οφείλεται σε μια υπερβολική έκκριση κατεχολαμινών κατά την έναρξη της άσκησης, εξαιτίας του άγχους και την επιστροφή αυτής σε πιο φυσιολογικά επίπεδα, όσο με την πάροδο της άσκησης η διαδικασία γίνεται στο άτομο πιο οικεία.

EBPR (Υπέρμετρη Απάντηση της ΑΠ στην ΗΚΓ-Δ.Κ.)

Λόγω της σημασίας της υπέρτασης ως προβλήματος δημόσιας υγείας, οι στρατηγικές θεραπείας θα πρέπει να στοχεύουν στην καταπολέμηση των παραγόντων κινδύνου που επηρεάζουν την ανάπτυξή της, καθώς η γνώση σχετικά με αυτούς τους παράγοντες αποτελεί θεμελιώδες ζήτημα. Μεταξύ των παραγόντων που εμπλέκονται στην αιτιοπαθογένεια της υπέρτασης, το ένα τρίτο είναι γενετικής φύσης.

Ωστόσο, πολλές μελέτες ενδέχεται να έχουν υποτιμήσει τον αντίκτυπο αυτών των γονιδίων, καθώς συμπεριφορές συμπεριφοράς όπως η παχυσαρκία, η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, η άσκηση, μεταξύ άλλων κλασσικών παραγόντων κινδύνου, μπορούν επίσης να διαμορφωθούν με γενετικούς παράγοντες. Αρκετά γονίδια, τα οποία κωδικοποιούν τις πρωτεΐνες του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης, έχουν εμπλακεί στην αιτιοπαθογένεια της υπέρτασης, αν και υπάρχουν συγκρουόμενα αποτελέσματα μεταξύ των μελετών

Η υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης (EBPR) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ΗΚΓ-Δ.Κ. θεωρήθηκε επίσης ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της υπέρτασης. Εκτιμάται ότι η πιθανότητα νορμοτασικών ατόμων με EBPR να γίνουν υπερτασικά θα ήταν 4 ή 5 φορές μεγαλύτερη από αυτή που εμφανίζουν οι νορμοτασικοί με φυσιολογική αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια του ΗΚΓ-ΔΚ. Ορισμένοι συγγραφείς, ωστόσο, δεν επιβεβαιώνουν αυτά τα ευρήματα. Η υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης (EBPR) κατά τη διάρκεια της Δοκιμασίας Κόπωσης θεωρήθηκε παράγοντας κινδύνου για την υπέρταση.⁷⁴ Η σχέση πολυμορφισμών του γονιδίου

συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης με υπέρταση δεν έχει τεκμηριωθεί.. Τα εκτεθειμένα άτομα ήταν εκείνα που παρουσίασαν το EBPR. Στο τέλος της περιόδου παρατήρησης (41,7 μήνες = 3,5 έτη), η ανάπτυξη της υπέρτασης αναλύθηκε στις δύο ομάδες. Οι γενετικοί πολυμορφισμοί και η συμπεριφορά της αρτηριακής πίεσης αξιολογήθηκαν ως ανεξάρτητες μεταβλητές, μαζί με τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου για την υπέρταση. Ο πολυμορφισμός του γονιδίου I / D του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης και του M235T του αγγειοτασίνης αποκλείστηκε ως παράγοντες κινδύνου για την υπέρταση. Το EBPR κατά τη διάρκεια της ΗΚΓ-Δ.Κ. δεν αποτελεί ανεξάρτητη επίδραση στις πιθανότητες εμφάνισης υπέρτασης. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των ατόμων με υπέρταση και νορμοθεραπεία όσον αφορά το φύλο ($p=0.655$), το χρώμα του δέρματος ($p=0.636$), το οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης ($p=0.225$), τον σακχαρώδη διαβήτη ($p=0.285$) ή την υπερτριγλυκεριδαιμία. Ο κίνδυνος ανάπτυξης υπέρτασης αυξήθηκε με τον αυξανόμενο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και την πρόοδο της ηλικίας. Οι παράγοντες κινδύνου που επηρέασαν ανεξάρτητα την ανάπτυξη της υπέρτασης ήταν η ηλικία και ο ΔΜΣ. Το EBPR δεν αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την υπέρταση και είναι πιθανώς μια προκλινική φάση στο φάσμα της κανονικής αντοχής και της υπέρτασης.⁷⁵

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι μια υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης στη μέγιστη άσκηση μπορεί να είναι χρήσιμη στην ανίχνευση ατόμων που είναι επιρρεπή στην ανάπτυξη υπέρτασης τα επόμενα χρόνια. Για να εξεταστεί η υπόθεση ότι η τακτική αερόβια άσκηση οδηγεί σε μικρότερη ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης στη μέγιστη άσκηση, 26 άτομα με αντοχή και 31 μη εκπαιδευμένα άτομα (με βάση την ηλικία και τα φυσικά χαρακτηριστικά) πραγματοποίησαν βαθμολογημένες μέγιστες ασκήσεις σε ένα εργομετρικό ποδήλατο. Τα εκπαιδευμένα άτομα πέτυχαν σημαντικά υψηλότερο επίπεδο μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ($p < 0,5$) (μέση τιμή \pm SE: $59,4 \pm 1,4$ v $44,7 \pm 1,0$ mL / kg / min), καθώς και μεγαλύτερο μέγιστο ρυθμό εργασίας. Παρόλο που δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στην ανάπαυση της αρτηριακής πίεσης μεταξύ των ομάδων, τα άτομα που εκπαιδεύτηκαν με αντοχή παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερα μέγιστα επίπεδα συστολικής αρτηριακής πίεσης σε σύγκριση με μη εκπαιδευμένα άτομα κατά τη μέγιστη άσκηση (225 ± 3 v 204 ± 4 mm Hg). Οι ομαδικές διαφορές στη συστολική αρτηριακή πίεση ήταν επίσης σημαντικές ($p < 0,5$) με ρυθμούς εργασίας 180 W και υψηλότερους. Συμπεραίνεται ότι τα

σωματικά ενεργά άτομα παρουσιάζουν υψηλότερες αρτηριακές αντιδράσεις στη μέγιστη άσκηση, παρά το μειωμένο κίνδυνο μελλοντικής υπέρτασης. Αυτό το εύρημα δείχνει ότι η υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης δεν είναι έγκυρη προγνωστική δοκιμασία για να δείξει την πιθανότητα μελλοντικής υπέρτασης σε αυτόν τον πληθυσμό.⁷⁶

Σύμφωνα με μελέτες οι παχύσαρκοι ασθενείς έχουν σε μεγάλο ποσοστό αρτηριακή υπέρταση, η οποία βελτιώνεται με την απώλεια βάρους. Αν η αρτηριακή πίεση δεν ρυθμιστεί μόνο με την απώλεια βάρους, τότε θέση έχουν και τα αντιυπερτασικά φάρμακα με πλέον κατάλληλα τους αναστολείς μμετατρεπτικού ενζύμου και τους ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης.

Σύμφωνα με άλλες έρευνες ανεξάρτητα από τον παράγοντα φύλο, η αυξημένη σωματική μάζα και η ηλικία επηρεάζουν την καρδιακή λειτουργία και σχετίζονται με την εμφάνιση υψηλής αρτηριακής πίεσης σε υπέρβαρα/ παχύσαρκα άτομα.⁷⁷

Ένας στους τέσσερις ενήλικες σήμερα αντιμετωπίζουν πρόβλημα με την αρτηριακή του πίεση. Αναμένεται ότι το 2025, ενάμιση δισεκατομμύριο άνθρωποι θα είναι υπερτασικοί. Η συχνότητά της κυμαίνεται από λαό σε λαό. Στους μαύρους της Αμερικής η υπέρταση είναι κάτι αρκετά συχνό μιας και οι μισοί περίπου είναι υπερτασικοί, και επιπρόσθετα η υπέρτασή τους είναι βαρύτερης μορφής. Σε πρωτόγονες απομονωμένες κοινότητες ιθαγενών στον Αμαζόνιο, η αρτηριακή υπέρταση είναι εξαιρετικά σπάνια ακόμη και στους ενήλικες προχωρημένης ηλικίας. Στις σύγχρονες δυτικού τύπου αστικές κοινωνίες υπάρχουν κρούσματα σε εφήβους ακόμη και σε παιδιά. Τούτο είναι αποτέλεσμα της παχυσαρκίας καθώς και της διαμόρφωσης των νεφρών κατά την ανάπτυξη του παιδιού στο σύγχρονο περιβάλλον των πόλεων. Τα σύγχρονα παιδιά στις πόλεις έχουν μεγαλύτερη τάση να γίνουν υπερτασικοί ενήλικοι σε σχέση με παλαιότερες εποχές που τα παιδιά μεγάλωναν στην ύπαιθρο.

Η συχνότητά της κυμαίνεται ανάλογα και με το φύλο. Στους νεαρούς ενήλικες, οι άνδρες τείνουν να έχουν την μεγάλη πίεση (ή αλλιώς όπως τη λέμε οι ιατροί «τη συστολική πίεση») πιο αυξημένη σε σχέση με τις γυναίκες. Μετά την ηλικία των 30 ετών η συχνότητα των υπερτασικών ανδρών και γυναικών παρουσιάζει ραγδαία αύξηση. Αν και η αύξηση αυτή παρατηρείται και στα δύο φύλα, στις γυναίκες τείνει να είναι πιο απότομη. Έτσι στην ηλικία των 60 ετών οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερη συστολική πίεση απ' ότι οι άνδρες. Η διαστολική πίεση

αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας μέχρι την ηλικία των 60 ετών. Ακολούθως μειώνεται. Έτσι στη τρίτη ηλικία με την πάροδο των ετών η συστολική πίεση συνεχίζει να μεγαλώνει και η διαστολική πίεση συνεχίζει να μικραίνει. Έχει βρεθεί ότι όσο περισσότερο «ανοίγει η ψαλίδα» δηλαδή αυξάνεται η διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής πίεσης τόσο αυξάνεται και ο κίνδυνος για τον ασθενή.⁷⁸

Καρδιακή συχνότητα

Με την πάροδο της άσκησης φυσιολογικά παρατηρείται μια βαθμιαία αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά μέσο όρο 8-12 σφύξεων ανά MET, οφειλόμενη στην επίδραση των αυξημένων κατεχολαμινών στον φλεβόκομβο. Αναγνωρίζονται δύο τύποι ανώμαλης απάντησης της καρδιακής συχνότητας κατά τη δοκιμασία κόπωσης.⁶⁹

Κατά τον πρώτο τύπο υφίσταται χρονοτροπική ανεπάρκεια, τουτέστιν, η καρδιακή συχνότητα σε κάθε στάδιο της δοκιμασίας κόπωσης υπολείπεται της φυσιολογικής απάντησης του μέσου όρου και σε επίπεδα υπομέγιστης δοκιμασίας δεν αυξάνεται περαιτέρω, κάνοντας ένα plateau. Αποδίδεται σε υφιστάμενη νόσο του φλεβοκόμβου, σε διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος, σε λήψη βραδυκαρδιακών φαρμάκων (κυρίως β-αναστολέων) ή σε μυοκαρδιακή ισχαιμία με πτωχή λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας.

Κατά τον δεύτερο τύπο ανώμαλης απάντησης της καρδιακής συχνότητας στην κόπωση παρατηρείται μια *υπερβολική αύξηση του αριθμού των σφύξεων σε χαμηλό στάδιο φόρτισης έργου* (π.χ. στάδιο I, κατά Bruce). Τούτο, συνήθως, συμβαίνει σε άτομα με κακή φυσική κατάσταση, αναιμία, υπογκαιμία, σε άτομα αγχώδη κατά την έναρξη της κόπωσης ή σε άτομα με οριακή λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας. Η μέγιστη για την ηλικία αναμενόμενη καρδιακή συχνότητα επιτυγχάνεται σύντομα, ενώ ο αυξημένος ρυθμός σφύξεων μπορεί να επιμένει για αρκετά λεπτά μετά την αποκατάσταση.

Ως χρονοτροπική ανεπάρκεια (ή παθολογική χρονοτροπική εφεδρεία) ορίζεται η αδυναμία επίτευξης τουλάχιστον του 85% της μέγιστης αναμενόμενης για την ηλικία καρδιακής συχνότητας (υπομέγιστης δοκιμασίας κόπωσης).

Μπορούμε επίσης να υπολογίσουμε την εφεδρεία καρδιακής συχνότητας από το πηλίκο: (μέγιστη επιτευχθείσα καρδιακή συχνότητα- καρδιακή συχνότητα σε ηρεμία) / (μέγιστη προβλεπόμενη καρδιακή συχνότητα- καρδιακή συχνότητα σε

ηρεμία). Αυτό το πηλίκο αν πολλαπλασιασθεί επί 100, μπορεί να εκφρασθεί ως ποσοστό %. Εφεδρεία καρδιακής συχνότητας < 80% αποτελεί δυσμενή προγνωστικό δείκτη. Ένας άλλος δυσμενής προγνωστικός δείκτης είναι η καθυστέρηση στην ελάττωση της καρδιακής συχνότητας μετά το τέλος της άσκησης.

Η χρονοτροπική εφεδρεία ορίζεται ως ακολούθως: %Χ.Ε. = $\frac{\text{Κ.Σ. max άσκηση} - \text{Κ.Σ. ηρεμίας}}{220 - \text{ηλικία} - \text{Κ.Σ. ηρεμίας}}$ (Χ.Ε.: χρονοτροπική εφεδρεία, Κ.Σ.: καρδιακή συχνότητα)

Όταν η χρονοτροπική εφεδρεία (ή χρονοτροπικός δείκτης) είναι κάτω του 80% υπάρχει αυξημένος κίνδυνος σοβαρών μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων⁶⁹ (ασταθής στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου, αιφνίδιος καρδιακός θάνατος), ενώ υπάρχει εμφανώς μεγαλύτερη πιθανότητα ανάλογων μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων σε σχέση με τους ασθενείς που εμφανίζουν κατάσπασση του ST διαστήματος κατά την κόπωση, αλλά φυσιολογική χρονοτροπική εφεδρεία.⁷⁹ Εξάλλου, μια πτωχή ανταπόκριση της καρδιακής συχνότητας κατά την κόπωση έχει την ίδια προγνωστική σημασία, ακόμα και επί απουσία κατάσπασσης του ST διαστήματος, με μια πρώιμη εμφάνιση μυοκαρδιακής ισχαιμίας κατά την κόπωση. Περίπου το 15% των ασθενών με πτωχή χρονοτροπική επάρκεια κατά την άσκηση εμφανίζουν ένα σοβαρό καρδιακό σύμβαμα ετησίως.⁷⁹

Η προγνωστική σημασία της μειωμένης χρονοτροπικής εφεδρείας δεν πρέπει να αξιολογείται σε άτομα, τα οποία κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης λαμβάνουν β-αναστολέα. Επιπρόσθετα, δεν πρέπει να αξιολογείται προγνωστικά η χρονοτροπική ανεπάρκεια, η οποία εμφανίζεται και σε άτομα με μειωμένη φυσική ικανότητα για άσκηση ή έλλειψη κινήτρου, με αποτέλεσμα μειωμένη φόρτιση έργου και μη επίτευξη υπομέγιστης δοκιμασίας κόπωσης.

Μια άλλη παράμετρος της συμπεριφοράς της καρδιακής συχνότητας κατά την κόπωση είναι ο ρυθμός με τον οποίο ελαττώνεται ο αριθμός των σφύξεων κατά την αποκατάσταση, μετά το πέρας της δοκιμασίας (*Δείκτης καρδιακής συχνότητας κατά την ανάνηψη*). Γενικώς, όταν η καρδιακή συχνότητα κατά την αποκατάσταση επιστρέφει γρήγορα στα φυσιολογικά επίπεδα, η ύπαρξη μυοκαρδιακής ισχαιμίας είναι λιγότερο πιθανή, ενώ η παραμονή της σε υψηλά επίπεδα σχετίζεται με πτωχή πρόγνωση.⁷⁹

Ο δείκτης *HRR* (*heart rate recovery*)⁶⁹ υπολογίζεται ως η διαφορά μεταξύ της καρδιακής συχνότητας στη μέγιστη άσκηση μείον την καρδιακή συχνότητα στο πρώτο λεπτό της αποκατάστασης.

$$HRR = HR_{peak} - HR_{1min\ rec}$$

Με τον τερματισμό της κόπωσης και σε όρθια θέση όταν ο δείκτης *HRR* είναι ≤ 12 σφύξεων/min είναι παθολογικός, ενώ σε οριζόντια θέση όταν είναι ≤ 18 σφύξεις/min είναι επίσης παθολογικός. Εφόσον ο δείκτης μετριέται με την συμπλήρωση του 2^{ου} λεπτού της ανάνηψης είναι παθολογικός όταν είναι ≤ 22 σφύξεις/min. Οι παραπάνω παθολογικές απαντήσεις της καρδιακής συχνότητας κατά την αποκατάσταση είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου σοβαρών μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων και δεν σχετίζονται με:

- τη χρήση ή όχι β-αναστολέων,
- την έκταση της στεφανιαίας νόσου,
- τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας,
- το επίπεδο επιτευχθείσης φόρτισης έργου,
- τη χρονοτροπική επάρκεια κατά την κόπωση,
- την παρουσία στηθάγχης κατά την κόπωση ή κατάσπασης του ST διαστήματος.

Τα ανωτέρω επιβεβαιώθηκαν σε μελέτη των Vivekananthan και συν.⁸⁰ επί 2.935 ατόμων με παρακολούθηση 6 ετών, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε δοκιμασία κόπωσης και στεφανιαία αρτηριογραφία. Μετά τη διόρθωση ως προς την ηλικία, το φύλο, τους παράγοντες κινδύνου, τη φαρμακευτική αγωγή, την έκταση της στεφανιαίας νόσου, το κλάσμα εξώθησης της αριστεράς κοιλίας και την ανοχή στην κόπωση, ο παθολογικός δείκτης *HRR* αποδείχθηκε ανεξάρτητος παράγοντας αυξημένης μελλοντικής συχνότητας, με τη χειρότερη πρόγνωση να υπάρχει σε ασθενείς με εκτεταμένη στεφανιαία νόσο και παθολογικό δείκτη *HRR*.

Delta heart rate (DHR)

Έτσι αποκαλείται η διαφορά της καρδιακής συχνότητας στη μέγιστη κόπωση από την καρδιακή συχνότητα στην ηρεμία. Πιστεύεται ότι όσο μικρότερη είναι η διαφορά Κ.Σ. max-Κ.Σ. ηρεμίας, τόσο χειρότερη είναι η πρόγνωση και αυξημένος ο κίνδυνος σοβαρών μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων και θνητότητας. Υπάρχουν μελέτες που αποδεικνύουν ότι η καρδιακή συχνότητα ηρεμίας συσχετίζεται με την καρδιαγγειακή θνητότητα και όταν ένας ασθενής με

βραδεία καρδιακή συχνότητα ηρεμίας φθάνει σε υψηλή ανταπόκριση του αριθμού των σφύξεων με την άσκηση, βελτιώνει την πρόγνωσή του.^{81,82}

Ικανότητα προς άσκηση

Αποτελεί μια από τις σημαντικότερες παραμέτρους της δοκιμασίας κόπωσης όσον αφορά στην προγνωστική της αξία. Η μέγιστη ικανότητα για άσκηση στα φυσιολογικά άτομα επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, όπως το επίπεδο φυσικής κατάστασης και η εξοικείωση των ασκούμενων με τη διαδικασία του ποδόμυλου, αν πρόκειται για πρωτόκολλα δοκιμασιών που χρησιμοποιούν κυλιόμενο τάπητα. Σε άτομα με υποψία ή γνωστή στεφανιαία νόσο *μια περιορισμένη ικανότητα για άσκηση συνδυάζεται με αυξημένο κίνδυνο μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων*. γενικά, όσο χαμηλότερη είναι η ανοχή στην κόπωση, τόσο χειρότερη είναι η πρόγνωση και εκτεταμένη η στεφανιαία νόσος.

Η διάρκεια της κόπωσης, στην οποία μπορεί να υποβληθεί ένα άτομο, σχετίζεται με τη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου και μετρείται σε METS (1Met αντιστοιχεί σε κατανάλωση 3,5ml O₂/kg/min).

Σε στεφανιαίους ασθενείς με ευρήματα μυοκαρδιακής ισχαιμίας μετά το 7ο min του πρωτοκόλλου Bruce (περί τα 10Mets), η 5ετής πρόγνωση είναι, περίπου, η ίδια με την πρόγνωση για άτομα χωρίς ευρήματα, ενώ αν τα ευρήματα μυοκαρδιακής ισχαιμίας παρατηρηθούν μετά το 3ο min του πρωτοκόλλου Bruce (στάδιο I, περί τα 5Mets), ο κίνδυνος στεφανιαίων συμβαμάτων ή θανάτου τετραπλασιάζεται. Επιπροσθέτως, για κάθε 1 Met αύξησης της ικανότητας προς άσκηση, η επιβίωση αυξάνεται κατά 12% περίπου.⁸³

Σημειώνεται ότι για την εκτίμηση της ικανότητας για άσκηση ενός ασθενούς, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η τυχόν φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει ο ασθενής και ο χρόνος λήψης των φαρμάκων προ της δοκιμασίας, η αρτηριακή πίεση πριν την έναρξη της άσκησης, όπως και άλλες καταστάσεις που μπορούν να επηρεάσουν τη δοκιμασία.

Συμπερασματικά, άτομα τα οποία δύναται να ασκηθούν παρατεταμένα κατά τη δοκιμασία κόπωσης εμφανίζουν καλή πρόγνωση, ενώ συμβαίνει και το αντίθετο. *Άτομα με πτωχή ανοχή στην άσκηση εμφανίζουν πτωχότερη πρόγνωση*, όπως συμβαίνει, εν γένει, και με τα άτομα, τα οποία έχουν υψηλή καρδιακή συχνότητα ηρεμίας.

Κλινικά ευρήματα ισχαιμίας κατά την κόπωση

Υπάρχουν ορισμένα κλινικά σημεία, τα οποία είναι δυνατόν να εμφανιστούν κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης ή κατά την άμεση ανάνηψη, τα οποία βοηθούν στη διάγνωση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Ικανή και αναγκαία συνθήκη γι' αυτό είναι η προσεκτική κλινική εξέταση του ασθενούς προ της δοκιμασίας:

1. Εμφάνιση κατά την κόπωση ή αμέσως μετά, σαφούς τετάρτου τόνου, ο οποίος δεν προϋπήρχε στην ηρεμία. Η παρουσία του οφείλεται σε ισχυρό κολπικό λάκτισμα, εξαιτίας αυξημένης τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας και τελεολογικής ανάγκης να «υπερνικηθεί» η αντίσταση που προβάλλεται στην τελοδιαστολή. Συνήθεις αιτίες αυξημένης τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας κατά την άσκηση είναι η μυοκαρδιακή ισχαιμία και η υπέρταση.

2. Τρίτος ακουστός καρδιακός τόνος κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά τη δοκιμασία κόπωσης αποτελεί ισχυρό κριτήριο ύπαρξης μυοκαρδιακής ισχαιμίας, και μάλιστα εκτεταμένης, με συνοδό δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας εξ' αυτής. Η εμφάνιση εναλλασσόμενου σφυγμού κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά τη δοκιμασία κόπωσης είναι σπάνιο κλινικό εύρημα και συνάδει με εκτεταμένη ισχαιμία και βαριά δυσλειτουργία αριστεράς κοιλίας, όπως και η εμφάνιση παθολογικής ώσης στην προκάρδιο χώρα.

3. Ισχυρό κριτήριο μυοκαρδιακής ισχαιμίας αποτελεί η εμφάνιση συστολικού φυσημάτος ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας στην κορυφή της καρδιάς, το οποίο δεν προϋπήρχε, λόγω δυσλειτουργίας των θηλοειδών μυών.

Διπλό γινόμενο

Είναι το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας επί τη συστολική αρτηριακή πίεση στη μέγιστη κόπωση και αποτελεί έμμεσο δείκτη των μυοκαρδιακών απαιτήσεων σε O₂. Στα υγιή άτομα, το ΔΓ ηρεμίας κυμαίνεται γύρω από τις 9500-10500 μονάδες, εξαρτάται σημαντικά από τη φυσική τους κατάσταση και είναι αντιστρόφως ανάλογο της καρδιακής οικονομίας. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, το ΔΓ αυξάνεται και μπορεί να φθάσει, σε νεαρά άτομα και κατά την εκτέλεση μέγιστου έργου, τις 40000 έως 44000 μονάδες. Η μέτρηση του ΔΓ σε υπομέγιστο έργο συμβάλλει σημαντικά στη λειτουργική αξιολόγηση της οικονομίας της καρδιακής λειτουργίας, μια και αντιπροσωπεύει καλύτερα τη συμπεριφορά του κυκλοφορικού συστήματος κατά τις συνήθεις καθημερινές δραστηριότητες. Κατά κανόνα, άτομα με στεφανιαία νόσο εμφανίζουν μικρότερο διπλούν γινόμενο, αλλά

υπάρχει και επικάλυψη μεταξύ φυσιολογικών και στεφανιαίων ασθενών, οπότε δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μεμονωμένο κριτήριο αξιολόγησης κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Εξάλλου, επηρεάζεται τα μέγιστα από την τυχόν λαμβανόμενη φαρμακευτική αγωγή. Είναι, όμως, ένας χρήσιμος δείκτης στη διαχρονική παρακολούθηση του ίδιου ασθενούς και συμβάλλει στην αύξηση της διαγνωστικής ακρίβειας της μεθόδου, εάν συνυπολογισθούν και άλλα κριτήρια της δοκιμασίας κόπωσης.^{84,85}

Στηθάγχη

Είναι ένας γνωστός όρος, επαρκώς ευρύς και εκφράζει, κυρίως, την οπισθοστερνική δυσφορία, η οποία προκαλείται κατόπιν κόπωσης, εξαιτίας της αύξησης των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε O_2 και της αδυναμίας επαρκούς κάλυψης των αναγκών του. Η οπισθοστερνική δυσφορία, συνήθως περιγραφόμενη ως πόνος, μπορεί να είναι εντοπισμένη ή να αντανακλά στο επιγάστριο (μιμούμενη πεπτικό ενόχλημα), στη ράχη, στον τράχηλο, σπανιότερα στην κάτω γνάθο, στον αριστερό ή σε αμφοτέρους τους βραχίονες ή να εξαπλώνεται σε ολόκληρο το στήθος. Εναλλακτικά, αντί της στηθάγχης, η ρήξη της ισορροπίας στο ισοζύγιο προσφοράς-ζήτησης O_2 στο μυοκάρδιο, δυνατόν να εκδηλώνεται με τα ισοδύναμά της: 1) Δύσπνοια, η οποία οφείλεται στην αύξηση της πίεσης εξ ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών λόγω αύξησης της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας συνεπεία μυοκαρδιακής ισχαιμίας κατά την άσκηση (προς τα πίσω καρδιακή ανεπάρκεια-backward heart failure), 2) Ωχρότητα, ζάλη, η οποία οφείλεται στην πτώση της συστολικής απόδοσης και του κλάσματος εξώθησης του μυοκαρδίου της αριστεράς κοιλίας συνεπεία ισχαιμίας, με αποτέλεσμα υπόταση και ελάττωση του όγκου παλμού (προς τα εμπρός καρδιακή ανεπάρκεια-forward heart failure).

Η εκδήλωση της στηθάγχης κατά τη δοκιμασία κόπωσης σε ασθενείς που εμφανίζουν κατάσπαση του ST διαστήματος αφορά σε ποσοστό περίπου 50% των περιπτώσεων. Διχογνωμία υφίσταται στο εάν η εμφάνιση στηθάγχης κατά τη δοκιμασία κόπωσης επιβαρύνει την πρόγνωση σε σχέση με τη σιωπηρή ισχαιμία. Υπάρχουν μελέτες, οι οποίες παρουσιάζουν τη σιωπηρή ισχαιμία εξίσου σοβαρή με τη συμπτωματική, ενώ υπάρχουν μελέτες όπως των Cole J. και Ellestad,⁸⁶ όπου η παρουσία στηθάγχης κατά την κόπωση διπλασιάζει τον μελλοντικό κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών καρδιακών συμβαμάτων (ασταθής στηθάγχη,

έμφραγμα μυοκαρδίου, αιφνίδιος θάνατος), ενώ όταν η εμφάνιση στηθάγχης αφορούσε σε άνδρες ηλικίας 41-51 ετών, ο κίνδυνος τριπλασιαζόταν, εκ των ων ουκ άνευ αποτελεί το γεγονός της χειρότερης πρόγνωσης των ασθενών με στεφανιαία νόσο, όταν η στηθάγχη εμφανίζεται σε πρώιμα στάδια της κόπωσης (<5 Mets).

Υπάρχει υψηλή συσχέτιση μεταξύ των ατόμων που εμφανίζουν χρονοτροπική ανεπάρκεια κατά την άσκηση και της πρώιμης εμφάνισης μυοκαρδιακής ισχαιμίας και στηθάγχης κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Οι Hayet και Kellerman,⁸⁷ εξέτασαν την καρδιακή συχνότητα σε σχέση με την ουδό εμφάνισης στηθάγχης κατά την κόπωση και βρήκαν, σε 5ετή παρακολούθηση, ότι άτομα με εμφάνιση στηθάγχης σε καρδιακή συχνότητα μεγαλύτερη των 120σφ/min παρουσιάζουν σε χαμηλότερο ποσοστό έμφραγμα μυοκαρδίου, by-pass ή αιφνίδιο καρδιακό θάνατο από τα άτομα που εμφάνισαν στηθάγχη σε μικρότερο αριθμό σφύξεων (κάτω από 120σφ/min).

Σημειώνεται ότι η παρουσία στηθάγχης κατά τη δοκιμασία κόπωσης σε συνδυασμό με τις μεταβολές του ST διαστήματος, δυνατόν να αυξήσει την ευαισθησία της μεθόδου, σχεδόν, στο 100%.

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ

Ενδείξεις διενέργειας ΗΚΓ-ΔΚ σε ασυμπτωματικά άτομα χωρίς γνωστή Σ.Ν.⁸⁸

Κλάση I (ένδειξη)	Καμία
Κλάση IIa (περισσότερα δεδομένα υπέρ)	Εκτίμηση συμπτωματικών ατόμων με Σ.Δ., τα οποία θα αρχίσουν να ασκούνται τακτικά.
Κλάση IIb (περισσότερα δεδομένα κατά)	Εκτίμηση ατόμων με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου για Σ.Ν. Εκτίμηση ασυμπτωματικών ανδρών 55 ετών, οι οποίοι: α) προγραμματίζουν να ασκηθούν συστηματικά. β) είναι υψηλού κινδύνου για εμφάνιση Σ.Ν., καθ' όσον πάσχουν από άλλες αθηροσκληρυντικές παθήσεις (λ.χ. περιφερική αγγειοπάθεια). γ) άτομα με ειδικά επαγγέλματα που σχετίζονται με τη δημόσια ασφάλεια (λ.χ. οδηγοί λεωφορείων).
Κλάση III (μη ένδειξη)	Σαν screening test σε ασυμπτωματικά άτομα.

Παράμετροι της ΗΚΓ-ΔΚ που ελέγχονται στα συμπτωματικά άτομα

Οι διάφορες παράμετροι της δοκιμασίας κόπωσης που θα αξιολογηθούν είναι:

1) Ο βαθμός της πτώσης του ST. Το κριτήριο αυτό κλασσικά είναι $\geq 1,5\text{mm}$ πτώση ανιούσης φοράς και $\geq 1\text{mm}$ πτώση οριζοντίου ή κατιούσης φοράς. Με βάση το κριτήριο αυτό, η δοκιμασία κόπωσης αυξάνει τη διαγνωστική πιθανότητα κατά 10%, σε πληθυσμό όπου ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου είναι χαμηλός (<10%). Η πιθανότητα αυτή αυξάνεται κατά 50% για τον ίδιο πληθυσμό, όταν το κριτήριο είναι η πτώση $\text{ST} \geq 2-2,5\text{mm}$ και 80% όταν η πτώση του ST είναι μεγαλύτερη των 2,5mm.

2) Ο χρόνος εμφάνισης του ST διαστήματος κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης και κυρίως όταν εμφανίζεται πρώιμα (στα πρώτα 3 λεπτά του πρωτοκόλλου Bruce ή στα 5Mets).

3) Η ταχύτητα επανόδου του ST στην ισοηλεκτρική γραμμή κατά τη φάση της αποκατάστασης. Όταν το διάστημα ST επανέρχεται αμέσως μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας κόπωσης, η διαγνωστική αξία του δεν φαίνεται πως είναι σημαντική. Αντίθετα η παραμονή της πτώσης του για αρκετά λεπτά κατά την ανάνηψη (πάνω από 5) αποτελεί σημαντικό κριτήριο θετικότητας της δοκιμασίας.

4) Ο αριθμός των απαγωγών, που επισυμβαίνει η πτώση του ST διαστήματος. Σε όσο περισσότερες απαγωγές εμφανίζεται η κατάσπαση του ST, τόσο αυξάνει το κριτήριο θετικότητας της δοκιμασίας (ιδιαίτερα όταν ο αριθμός των απαγωγών υπερβαίνει τις 5).

5) Όταν εμφανίζεται ανάσπαση του ST διαστήματος περισσότερο του 1mm (μη συμπεριλαμβανομένης της AVR).

6) Επιπλέον, ο βαθμός της διαγνωστικής αξιοπιστίας της δοκιμασίας σε ασυμπτωματικά άτομα αυξάνεται, όταν παρατηρείται κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας: α) εξεσημασμένη αύξηση του ύψους του R, β) διεύρυνση του QRS, γ) μείωση ή εξαφάνιση των διαφραγματικών κυμάτων q.

7) Αιμοδυναμικές μεταβολές κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης: α) Η μη άνοδος ή πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης με την πρόοδο της άσκησης, β) Η παραμονή της ΣΑΠ σε υψηλά επίπεδα μετά το πέρας της κόπωσης (στα πρώτα 3 λεπτά της ανάνηψης), γ) Η ελαττωμένη χρονοτροπική εφεδρεία (επίτευξη <85% της μέγιστης αναμενόμενης καρδιακής συχνότητας), δ) Η μειωμένη ανοχή στην άσκηση (συμπτωματοεξαρτώμενη ΗΚΓ-ΔΚ < 5METS). Τα ανωτέρω επαυξάνουν το κριτήριο της θετικότητας της δοκιμασίας κόπωσης σε ασυμπτωματικά άτομα, όπως και τούτο συμβαίνει:

8) Επί εμφάνισης σοβαρών κοιλιακών αρρυθμιών (αναπαραγωγίμη εμμένουσα >30sec ή συμπτωματική κοιλιακή ταχυκαρδία).

Η παρουσία δύο ή περισσότερων από τα παραπάνω παθολογικά κριτήρια κατά τη δοκιμασία κόπωσης αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα της νόσου στα ασυμπτωματικά άτομα. Ο Horikirk και συν.⁸⁹ σε μελέτη 225 ασυμπτωματικών ατόμων διαπίστωσε ότι η παρουσία πτώσης του ST διαστήματος κατά 3mm, η οποία παραμένει για 6 λεπτά μετά την αποκατάσταση, σε δοκιμασία κόπωσης

διάρκειας μικρότερης των 7 λεπτών κατά Bruce, προσέδωσε στη δοκιμασία κόπωσης θετική προγνωστική αξία 89%.

Έτσι, ο μελλοντικός κίνδυνος εμφάνισης σοβαρών καρδιακών συμβαμάτων είναι μεγαλύτερος επί ισχυρώς θετικής δοκιμασίας κόπωσης⁹⁰ ή όταν ένα ασυμπτωματικό άτομο έχει παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρυνσης, όπως σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, ιστορικό καπνίσματος ή οικογενειακό ιστορικό πρώιμης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.⁹¹

Εντούτοις, η συστηματική χρησιμοποίηση της δοκιμασίας κόπωσης για την εντόπιση ασυμπτωματικών ατόμων στο γενικό πληθυσμό, οι οποίοι πάσχουν από στεφανιαία νόσο, θα πρέπει να αποφεύγεται, καθώς κάτι τέτοιο δεν συνιστάται και από τις κατευθυντήριες οδηγίες των Καρδιολογικών Εταιρειών.

Δοκιμασία κόπωσης στις γυναίκες

Η διαγνωστική ακρίβεια της κατάσπασης του ST διαστήματος ως ένδειξη μυοκαρδιακής ισχαιμίας είναι μειωμένη στις γυναίκες, σε σχέση με τους άνδρες. Τούτο οφείλεται: α) στη μειωμένη, εκ προοιμίου, πιθανότητα επιπολασμού της στεφανιαίας νόσου στις νεαρές και μεσήλικες γυναίκες, σε σχέση με τους άνδρες, β) στο γεγονός ότι οι γυναίκες κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης έχουν μια τάση να απελευθερώνουν μεγαλύτερα ποσοστά κατεχολαμινών, που πιθανόν, προκαλώντας αγγειοσύσπαση των στεφανιαίων αρτηριών, άγουν στην εμφάνιση ψευδώς παθολογικών δοκιμασιών κόπωσης. Μάλιστα συχνότερα ψευδώς θετικές δοκιμασίες κόπωσης εμφανίζονται : 1) κατά τη διάρκεια της εμμήνου ρύσης και προ της ωορρηξίας, πιθανόν, λόγω της οιστρογονικής έκρηξης που επισυμβαίνει. 2) στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, οι οποίες λαμβάνουν θεραπείες υποκατάστασης με οιστρογόνα.⁹²

Έχει βρεθεί ότι το κάπνισμα και η χρήση αντισυλληπτικών δισκίων ως προδιαθεσιακών παραγόντων στεφανιαίας νόσου υπάρχουν, σχεδόν πάντοτε, σε μη διαβητικές προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, οι οποίες πάσχουν από στεφανιαία νόσο, ενώ οι Engel και οι συν.⁹³ Βρήκαν το θετικό οικογενειακό ιστορικό, ως τον πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου στον πληθυσμό αυτό.

Τα οιστρογόνα «ενοχοποιούνται» ως η πιθανότερη αιτία, που προκαλεί σε υψηλότερο ποσοστό κατάσπαση του ST διαστήματος, με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης ψευδώς θετικής δοκιμασίας κόπωσης στις

γυναίκες, σε σχέση με τους άνδρες. Έχουν ανάλογη χημική δομή με τη διγοξίνη, η οποία είναι γνωστό ότι προκαλεί πτώση του ST διαστήματος, πιθανόν, μέσω μηχανισμού αγγειοσυσπασσης των στεφανιαίων αρτηριών. Οι Glasser και Clark⁹⁴ μελέτησαν 18 φυσιολογικές γυναίκες ηλικίας 18-35 ετών και συσχέτισαν την τυχόν εμφανιζόμενη πτώση του ST διαστήματος κατά τη δοκιμασία κόπωσης με τα επίπεδα οιστρογόνων και προγεστερόνης. Αν και κατάσπαση του ST παρατηρήθηκε σε γυναίκες και με χαμηλά και με υψηλά επίπεδα οιστρογόνων, ανάλογα με τη φάση του κύκλου τους, ουδεμία εμφάνισε διαταραχές του ST διαστήματος όταν τα επίπεδα της προγεστερόνης ήταν υψηλά. Σημειώνεται, επιπροσθέτως, ότι υψηλές δόσεις οιστρογόνων έχει αναφερθεί ότι βελτιώνουν τη στεφανιαία κυκλοφορία σε γυναίκες με σύνδρομο Χ.⁹⁵ Ως εκ τούτου, η άποψη του Jaffe και συν.⁹⁶ ότι τα οιστρογόνα αυξάνουν την πιθανότητα κατάσπασης του ST και αντιστρόφως τα ανδρογόνα την ελαττώνουν, δεν φαίνεται ότι ισχύει απολύτως.

Έτσι, προ της δοκιμασίας κόπωσης σε γυναίκες, θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη:⁹⁷

1. Η προ της δοκιμασίας πιθανότητα νόσησης (pretest probability), η οποία σύμφωνα με τη μπαγεσιανή ανάλυση θα πρέπει να συνδυαστεί με τη μετεξεταστική πιθανότητα νόσησης (post-test probability). Ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες είναι χαμηλός, με αποτέλεσμα τη χαμηλή a priori (εξαρχής) πιθανότητα νόσου, άρα και την υψηλή πιθανότητα ψευδώς θετικής δοκιμασίας κόπωσης.

2. Η συχνή εμφάνιση πρόπτωσης της μιτροειδούς βαλβίδας στις νέες γυναίκες η οποία συχνά συνοδεύεται από κατάσπαση του ST διαστήματος, με αποτέλεσμα ψευδώς θετική δοκιμασία κοπώσεως.

3. Η πιθανότητα να χαρακτηριστεί μια δοκιμασία κοπώσεως ψευδώς θετική αυξάνεται όταν: α) Η εμφανιζόμενη κατάσπαση του ST διαστήματος έχει μορφολογία ταχέως ανιούσας φοράς, β) Η επισυμβαίνουσα πτώση του ST κατά την κόπωση, αποκαθίσταται ταχέως κατά την ανάνηψη (εντός του πρώτου λεπτού), γ) Η κατάσπαση του ST διαστήματος συνοδεύεται από αύξηση του βάθους των διαφραγματικών κυμάτων Q, δ) Η παρουσία μεγάλων κυμάτων P σε συνδυασμό με βραχύ διάστημα P-Q ενισχύει την άποψη ότι η εμφανιζόμενη πτώση του ST διαστήματος μπορεί να οφείλεται σε μεγάλα κύματα Tα της κοιλιακής επαναπόλωσης.

4. Η χρήση των β-αναστολέων έχει τεκμηριωθεί ότι διορθώνει την ψευδώς εμφανιζόμενη κατάσπαση του ST διαστήματος, εν τη απουσία στεφανιαίας νόσου.⁹⁸

Σημειώνεται ότι η εναλλακτική διαγνωστική προσέγγιση σε νέες και μεσήλικες γυναίκες με την χρήση σπινθηρογραφικών τεχνικών είναι αμφιλεγόμενη, καθώς έχει αναφερθεί και εδώ υψηλό ποσοστό ψευδώς θετικών δοκιμασιών.⁹⁹ Η χρήση της στεφανιογραφίας ως τελικού διαγνωστικού μέσου δεν θα πρέπει να αποκλείεται, ακόμη και αν αναμένεται, με λίαν υψηλή πιθανότητα, η παρουσία φυσιολογικών στεφανιαίων αρτηριών, καθώς με αυτόν τον τρόπο, εκεί που απαιτείται, «ξεκαθαρίζει» η κατάσταση από την αβεβαιότητα.

ΗΚΓική δοκιμασία κόπωσης στο Σύνδρομο Χ

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η θετική ΗΚΓική δοκιμασία κόπωσης αποτελεί κριτήριο για τη διάγνωση του συνδρόμου Χ. κριτήρια θετικότητας αποτελούν: α) κλινικά κριτήρια, με την εμφάνιση στηθαγχικού τύπου άλγους ή ισοδύναμων αυτού (δύσπνοια, ωχρότης-ζάλη). β) ΗΚΓικά κριτήρια με την εμφάνιση κατάσπασης του ST, διαστήματος οριζοντίου ή κατιούσης φοράς >1mm ή ανιούσης φοράς >1.5mm, 0.08sec από το σημείο j.

Υπάρχουν, όμως, κάποια σημεία στην ΗΚΓική δοκιμασία κόπωσης που μπορούν να διαφοροδιαγνώσουν ασθενείς με στηθάγχη και φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία από αυτούς με σημαντική ανατομικώς στεφανιαία νόσο;

Από τον Ellestad MH¹⁰⁰ αναφέρθηκε ότι οι ασθενείς με στηθάγχη και φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία, συγκριτικά με τους πάσχοντες από ανατομική στεφανιαία νόσο, ήταν πιο πιθανό: α) να είναι νεότεροι, β) να δύναται να ασκούνται περισσότερο, γ) να εμφανίζουν λιγότερο τυπικό στηθαγχικό άλγος, δ) να εμφανίζουν κατάσπαση του ST μετά υπεραερισμό. Εξάλλου, άλλοι μελετητές συγκρίνοντας ασθενείς με σύνδρομο Χ και ασθενείς με στένωση των στεφανιαίων αρτηριών παρατήρησαν ότι μετά από χορήγηση υπογλωσσίου νιτρογλυκερίνης, ο ισχαιμικός ουδός κατά τη διάρκεια της ΗΚΓικής δοκιμασίας κόπωσης αυξήθηκε στους ασθενείς με σημαντικές στενώσεις των επικαρδίων στεφανιαίων αρτηριών, όχι όμως και στους ασθενείς με σύνδρομο Χ.¹⁰¹ Επιπροσθέτως, κάποιοι από τους ασθενείς με σύνδρομο Χ κατόπιν υπογλώσσιας χορήγησης νιτρογλυκερίνης εμφάνισαν χαμηλότερη ανοχή στην άσκηση.¹⁰²

Άλλοι ερευνητές υποστήριξαν ότι ένα ποσοστό 20-50% των ασθενών με σύνδρομο X έχουν μειωμένη λειτουργική εφεδρεία της αριστεράς κοιλίας κατά τη διάρκεια της κόπωσης ή και κατόπιν χορήγησης διπυριδαμόλης, ενώ το 1/3 των ασθενών μπορεί να παρουσιάζει υπερσυσταλτικότητα της αριστεράς κοιλίας.¹⁰¹ Η τελευταία αυτή κατηγορία των ασθενών με σύνδρομο X συνδέεται με πρωιμότερη και μεγαλύτερη σε μέγεθος και διάρκεια πτώση του ST κατά την κόπωση. Να σημειωθεί ότι σε διαχρονική παρακολούθηση, η λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας χειροτερεύει στους ασθενείς, οι οποίοι αναπτύσσουν διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής και, κυρίως, αποκλεισμό του αριστερού σκέλους του δεματίου του His. Σε μια μελέτη σε ασθενείς με σύνδρομο X, 5 από τους 40 ασθενείς οι οποίοι είχαν L.B.B.B. κατά την ηρεμία ή κατά την άσκηση, εμφάνισαν ελάττωση του κλάσματος εξώθησης κατά την ηρεμία και κατά την άσκηση, με ταυτόχρονη αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων κατά την επαναληπτική μελέτη μετά από 4 έτη.¹⁰²

Επιπροσθέτως, παράλληλα με την αύξηση του επιπέδου του γαλακτικού οξέος και της νορεπινεφρίνης που παρατηρήθηκε σε ασθενείς με σύνδρομο X κατά τη διάρκεια της κόπωσης, πιστοποιήθηκε σημαντική αύξηση του K⁺ με αύξηση των επιπέδων αυτού στα μυοκαρδιακά κύτταρα κατά τη διάρκεια της κόπωσης, ευθύνεται για την κατάσταση του ST και το προκάρδιο άλγος, το οποίο εμφανίζεται στους ασθενείς με σύνδρομο X.¹⁰⁵

Σε αρκετούς ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη παρατηρείται μία βελτίωση του ισχαιμικού ουδού, όταν μια δεύτερη δοκιμασία κόπωσης διενεργείται λίγα λεπτά μετά από μια πρώτη θετική δοκιμασία κόπωσης. Τούτο είναι γνωστό ως "warm-up" φαινόμενο. Από τους Lupri και συν.¹⁰⁶ αναφέρθηκε, ότι ενώ το "warm-up" φαινόμενο συμβαίνει πολύ συχνά στους ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη και στένωση των στεφανιαίων αρτηριών, δεν συμβαίνει στους ασθενείς με σύνδρομο X.

Εν κατακλείδι, επειδή οι ασθενείς με σύνδρομο X έχουν συστηματικά μελετηθεί για ισχαιμία με δοκιμασία κόπωσης, θα πρέπει να εξετάζεται και η πιθανότητα αυτή να είναι ψευδώς θετική. Είναι γνωστό ότι ψευδώς θετική δοκιμασία κόπωσης μπορεί να παρατηρηθεί σε υπερτροφία αριστεράς κοιλίας (αρτηριακή υπέρταση, στένωση αορτικής βαλβίδας), υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, L.B.B.B., σύνδρομο W.P.W., λήψη δακτυλίτιδας.

Συνοπτικά, τα ειδικά χαρακτηριστικά που εμφανίζουν στην πλειονότητά τους ασθενείς, οι οποίοι πάσχουν από σύνδρομο X, κατά την κόπωση είναι:

1. Στηθαγχικού τύπου άλγος πλέον παρατεταμένο (ενίοτε διάρκειας μεγαλύτερης των 30 min).
2. Η μυοκαρδιακή ισχαιμία δεν συνοδεύεται από αξιόλογη έκπτωση της λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας.
3. Εμφανίζεται συχνότερα κατάσπαση του ST διαστήματος μετά από υπεραερισμό.
4. Δεν συμβαίνει συχνά το "warm-up" φαινόμενο.
5. Κατόπιν χορήγησης υπογλώσσιας νιτρογλυκερίνης, δεν αυξάνεται αξιόλογα ο ισχαιμικός ουδός κατά τη δοκιμασία κόπωσης.
6. Συχνά παρατηρείται αυξημένη συγκέντρωση του K^+ του ορού μετά από κόπωση.
7. Παρατηρείται σε υψηλότερο ποσοστό το φαινόμενο της ανάστροφου επανακατανομής κατά το STRESS-T1201 (έλλειμμα άρδευσης, που εμφανίζεται ή γίνεται ακόμα εντονότερο στις καθυστερημένες λήψεις).¹⁰⁷

Επιπλέον, εκτός της δοκιμασίας κόπωσης, σε ασθενείς με σύνδρομο X συχνά: α) Δεν αυξάνεται η πίεση εξ ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών κατά τη διάρκεια ισχαιμικών επεισοδίων, β) Παρατηρείται τμηματική υποκινησία κατά τη διάρκεια της κοιλιογραφίας στο 35%, περίπου, των περιπτώσεων, γ) Παρατηρείται παρατεταμένη έκπλυση της σκιαγραφικής ουσίας από τις στεφανιαίες αρτηρίες (σε 6 τουλάχιστον καρδιακούς κύκλους), κατά την εκτέλεση της στεφανιογραφίας, δ) Υπάρχει ασυμφωνία μεταξύ στηθαγχικού άλγους, συνήθως, ισχυρού υποκειμενικώς και ήπιας ή ανιχνευόμενης δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας.^{108,109}

Δοκιμασία κόπωσης μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου

Η χρησιμότητα της δοκιμασίας κόπωσης μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου έγκειται:

1. Στην ταξινόμηση των ασθενών όσον αφορά στον κίνδυνο εμφάνισης νέων σοβαρών μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων (ασταθής στηθάγχη, νέο έμφραγμα μυοκαρδίου, αιφνίδιος καρδιακός θάνατος) και στην εκτίμηση της πρόγνωσής τους.

2. Στην ανίχνευση υπολειπόμενης μυοκαρδιακής ισχαιμίας.
3. Στην εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας των ασθενών.
4. Στην ανίχνευση επικίνδυνων συμπλόκων αρρυθμιών, που προκαλούνται με την κόπωση.
5. Στην επιλογή της πλέον κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής και του περαιτέρω διαγνωστικού ελέγχου μετά την έξοδο των ασθενών από το νοσοκομείο.

Υποψήφιοι για δοκιμασία κόπωσης κατά τη μετεμφραγματική περίοδο είναι όλοι οι ασθενείς, οι οποίοι έχουν υποστεί ανεπίπλεκτο έμφραγμα. Η ασφάλεια της δοκιμασίας κόπωσης στους ασθενείς αυτούς, στην πρώιμη μετά το έμφραγμα περίοδο, είναι δεδομένη από σειρά μελετών όπου αναφέρονται ελάχιστες επιπλοκές.^{110,111} Είναι προφανές ότι ο σπουδαιότερος παράγοντας που καθορίζει την ασφάλεια ή την επικινδυνότητα της δοκιμασίας είναι η επιλογή των ασθενών. Έτσι, ασθενείς οι οποίοι κατά την άμεση μετεμφραγματική περίοδο εμφανίζουν: α) συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας, β) στηθάγχη, γ) αλλαγές στο ΗΚΓ ηρεμίας, δ) σύμπλοκες καρδιακές αρρυθμίες, ε)αρτηριακή υπέρταση, αποκλείονται από την εκτέλεση της δοκιμασίας κόπωσης και διενεργείται κατευθείαν στεφανιογραφία για την περεταίρω, πιθανόν, επεμβατική αντιμετώπισή τους.

Επιδημιολογικά δεδομένα κατά τη μετεμφραγματική περίοδο, συμφωνούν ότι: 1) από τα εμφράγματα, το 25% περίπου είναι επιλεγμένα (μηχανικές επιπλοκές, όπως ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας από ρήξη ή δυσλειτουργία θηλοειδών μυών, ρήξη μυοκαρδίου, συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας, παρουσία μετεμφραγματικής στηθάγχης ή συμπλόκων κοιλιακών αρρυθμιών), ενώ το 75% είναι ανεπίπλεκτα, 2) οι περισσότεροι θάνατοι είναι αιφνίδιοι και συμβαίνουν τους πρώτους 6 μήνες, 3) η θνητότητα, σε χαμηλού κινδύνου ασθενείς, όπως αυτοί κατατάσσονται βάσει της δοκιμασίας κόπωσης, κυμαίνεται από 1-2% ετησίως, ενώ οι υψηλού κινδύνου ασθενείς εμφανίζουν θνητότητα 20-30%.^{112,113}

Η δοκιμασία κόπωσης διενεργούμενη εντός των τριών πρώτων εβδομάδων μετά το έμφραγμα (συνήθως περί την έβδομη ημέρα και προ της εξόδου του ασθενούς από το νοσοκομείο) αποτελεί μια ουσιαστική και καθιερωμένη μέθοδο στην επιλογή των ασθενών υψηλού κινδύνου. Επομένως, θα πρέπει όλοι οι ασυμπτωματικοί ασθενείς με ανεπίπλεκτα εμφράγματα και προ της εξόδου τους από το νοσοκομείο, να υποβάλλονται σε δοκιμασία κόπωσης.

Πρωτόκολλα δοκιμασίας κόπωσης κατά την άμεση μετεμφραγματική περίοδο

Τα χρησιμοποιούμενα πρωτόκολλα είναι:

1. Πρωτόκολλο υπομέγιστης φόρτισης έργου. Ο στόχος είναι η επίτευξη περί του 70-80% της μέγιστης για την ηλικία καρδιακής συχνότητας (περί τις 120-130 σφύξεις) ή φόρτιση έργου περί τα 5Mets. Από πρακτικής άποψης, τέτοια πρωτόκολλα είναι το τροποποιημένο πρωτόκολλο Bruce (τα πρώτα 3 στάδια αντιστοιχούν σε φόρτιση έργου 5 Mets) ή του Naughton. Η αρχική φόρτιση έργου είναι χαμηλή, η αύξησή του προοδευτική και αντιστοιχεί στη φόρτιση έργου που συμβαίνει στις καθημερινές δραστηριότητες ενός ατόμου κατά την άμεση μετεμφραγματική περίοδο. Η δυνατότητα ενός ασθενούς να συμπληρώσει 5-6 Mets κατά την κόπωση ή να επιτύχει το 70-80% της μέγιστης αναμενόμενης καρδιακής συχνότητας χωρίς παθολογικές ή ηλεκτροκαρδιογραφικές ή αιμοδυναμικές μεταβολές, συνδυάζεται με θνητότητα 1-2% και επιτρέπει την ασφαλή έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο.

Παράμετροι που κατατάσσουν τον ασθενή στην κατηγορία υψηλού κινδύνου είναι:

- 1) Η αδυναμία συμπλήρωσης του χαμηλής φόρτισης έργου πρωτοκόλλου δοκιμασίας κόπωσης και, κατ' επέκταση, η πτωχή ανοχή στην άσκηση,
- 2) Η αδυναμία αύξησης της συστολικής αρτηριακής πίεσης ή η πτώση αυτής,
- 3) Η εμφάνιση στηθάγχης ή ισχαιμικών αλλοιώσεων του ST διαστήματος.¹¹⁴

2. Συμπτωματοεξαρτώμενη δοκιμασία κόπωσης (symptom-limited)¹¹⁵

Αλλιώς ονομάζεται δοκιμασία κόπωσης μέχρι την εμφάνιση ισχαιμικής κατάσπασης του ST διαστήματος, συμπλόκων κοιλιακών αρρυθμιών ή υπότασης (**sign-limited**). Η συμπτωματοεξαρτώμενη δοκιμασία κόπωσης τερματίζεται με την εμφάνιση στηθάγχης, δύσπνοιας ή εξάντλησης. Από τους Debusk και Haskell¹¹⁶ δεν βρέθηκε διαφορά μεταξύ των δύο αυτών πρωτοκόλλων όσον αφορά, αφενός μεν στην ασφάλεια, αφ' ετέρου δε στην αποτελεσματικότητας επιλογής των ασθενών υψηλού κινδύνου. Αν και μεγαλύτερος αριθμός σφύξεων και φόρτισης

έργου επετεύχθη με τη συμπτωματοεξαρτώμενη δοκιμασία κόπωσης, οι ισχαιμικές αλλοιώσεις συνέβησαν, εν γένει, σε καρδιακή συχνότητα 130 σφύξεων ανά λεπτό ή μικρότερη. Αντίθετα, από τους Starling και συν.¹¹⁷ βρέθηκε υπεροχή της συμπτωματοεξαρτώμενης δοκιμασίας κόπωσης στην ανίχνευση των μετεμφραγματικών ασθενών υψηλού κινδύνου.

Δοκιμασία κόπωσης μετά από αγγειοπλαστική

Η αγγειοπλαστική (PTCA) διενεργήθηκε για πρώτη φορά το 1977 από τον Gruentzing. Έκτοτε έγιναν μεγάλες βελτιώσεις από τεχνικής άποψης, στον τομέα αυτό, με τη χρήση stents, αθηροτόμων, lasers, κ.λπ. Παρά την αλματώδη εξέλιξη, όμως, παραμένουν τρία μεγάλα μειονεκτήματα της αγγειοπλαστικής:

1) Η οξεία απόφραξη του αγγείου, η οποία συμβαίνει σε ποσοστό 3-5% και αποδίδεται είτε σε οξύ σχηματισμό θρόμβου είτε σε οξύ σχηματισμό του έσω χιτώνος του αγγείου,

2) Η αδυναμία, εν πολλοίς, διανοίξεως ολικών, χρόνιων αποφράξεων, και

3) Η επαναστένωση, η οποία επισυμβαίνει σε ποσοστό 17-47% κατά τους πρώτους 6 μήνες μετά την αγγειοπλαστική και αποτελεί την Αχίλλειο πτέρνα αυτής. Αποδίδεται, είτε σε ελαστική επαναφορά του αυλού του αγγείου (elastic recoil) είτε σε αντιδραστική υπερπλασία του ενδοθηλίου του, συνεπεία του τραυματισμού του, εκ της διάτασης του μπαλονιού.

Αυτά αναφέρονταν προ δετίας,^{118,119} όταν η χρήση των διαφόρων τύπου stents στην PTCA ήταν σε βρεφική ηλικία και αφορούσε σε εκλεκτική τοποθέτηση αυτών, σε ορισμένες μόνο περιπτώσεις. Η γενίκευση της τοποθέτησης των stents και η βελτίωση αυτών με απελευθέρωση ουσιών που εμποδίζουν την επαναστένωση, μετέβαλε τη φυσική πορεία της επαναστένωσης με τη χρήση μόνο του μπαλονιού.

Σύμφωνα με το θεώρημα του Bayes, η ευαισθησία και η ειδικότητα μιας μεθόδου και εν προκειμένου της δοκιμασίας κόπωσης, εξαρτάται από την αρχική - a priori- πιθανότητα επιπολασμού της νόσου, στον υπό διερεύνηση πληθυσμό. Ο υπό διερεύνηση πληθυσμός, εν προκειμένω, είναι οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε PTCA και σε κάποιες υποομάδες της κατηγορίας αυτής, η πιθανότητα επαναστένωσης είναι, εκ προοιμίου αυξημένη.¹¹⁸

Παράγοντες που επηρεάζουν την ερμηνεία της ΗΚΓ-ΔΚ μετά από PTCA

1. Ο ορισμός της επαναστένωσης.
2. Ο χρόνος διενέργειας της ΗΚΓ-ΔΚ μετά από την PTCA.
3. Η επίτευξη υπομέγιστης ΗΚΓ-ΔΚ.
4. Η λήψη φαρμάκων ή όχι από τον ασθενή.
5. Η ύπαρξη ΗΚΓ-ΔΚ προ της PTCA (προς σύγκριση).
6. Η επιλογή των ασθενών
 - Συμπτωματικοί ή ασυμπτωματικοί ασθενείς.
 - Ατελής ή πλήρης επαναγγείωση.
 - Μονοαγγειακή ή πολυαγγειακή νόσος.

Έχουν δοθεί ποικίλοι ορισμοί της επαναστένωσης:

- Στένωση κατά 50% ή 70% του αυλού του αγγείου κατά την επαναληπτική στεφανιογραφία.
- Απώλεια κατά 50% του αρχικού κέρδους.
- Αύξηση της υπολειμματικής στένωσης κατά 30%.

Έτσι, οι Leimgruber και συν.¹²⁰ μελετώντας 998 ασθενείς μετά από επιτυχή PTCA, βρήκαν ποσοστό επαναστένωσης 30,3% όταν ως επαναστένωση ορίστηκε η στένωση του αυλού του αγγείου κατά 50%-31,6% όταν η επαναστένωση ορίστηκε η απώλεια κατά 50% του αρχικού κέρδους και 27% όταν η επαναστένωση ορίστηκε η αύξηση κατά 30% της υπολειμματικής στένωσης κατά την επαναληπτική στεφανιογραφία.

Στην πρώιμη μετά PTCA περίοδο (\leq 1 μήνας) η ύπαρξη θετικής δοκιμασίας κόπωσης αποδίδεται σε:^{118,119}

1. Ατελή επαναγγείωση.
2. Υποάριστο αποτέλεσμα.
3. Πρώιμη επαναστένωση.
4. Μειωμένη στεφανιαία εφεδρεία.
5. Ύπαρξη λαθροβιούντος μυοκαρδίου, που δεν έχει αναλάβει ακόμα ή απόπληκτου μυοκαρδίου μετά την οξεία ισχαιμία που προκλήθηκαν κατά τη διάταση του μπαλονιού και την παροδική απόφραξη του αγγείου στην προηγηθείσα PTCA.

Ως εκ τούτου, η διαγνωστική αξιοπιστία της δοκιμασίας κόπωσης κατά την πρώιμη μετά PTCA περίοδο για τον έλεγχο πιθανής επαναστένωσης είναι μειωμένη, αλλά και στο μετέπειτα διάστημα που πιθανόν να συμβεί επαναστένωση (τους πρώτους 12 μήνες). Πολλές μελέτες έχουν επιβεβαιώσει την, επίσης, μειωμένη ευαισθησία της χαμηλής ευαισθησίας της δοκιμασίας κόπωσης στην ανίχνευση της επαναστένωσης, ιδιαίτερα όταν εφαρμόζεται ως ρουτίνα σε ασυμπτωματικά άτομα, επαυξάνεται και από το γεγονός ότι με τη χρήση drug-eluting stents, το ποσοστό επαναστένωσης έχει σημαντικά μειωθεί ($\leq 10\%$), με αποτέλεσμα να αναμένεται μεγαλύτερος αριθμός ψευδώς θετικών δοκιμασιών.^{121,122,123}

Δοκιμασία κόπωσης μετά από Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη (CABG)

Ο χρόνος διενέργειας της δοκιμασίας κόπωσης μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG) είναι, συνήθως, 3-6 μήνες μετά την επέμβαση, αφού έχει υποχωρήσει ο πόνος από την κνήμη-δότη και από την εγχειρητική τομή του στέρνου. Οι ενδείξεις είναι: 1)η υποτροπή στηθάγχης, 2)η χαμηλή ανοχή του ασθενούς στην κόπωση, 3)η εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας μετά την επέμβαση. Πρώιμη δοκιμασία κόπωσης διενεργείται σε περιπτώσεις ενδείξεων - ενζυμικών ή ΗΚΓικών - περιεγχειρητικού εμφράγματος ή προκάρδιων αλλαγών στηθαγχικού τύπου, τα οποία εμφανίζονται αμέσως μετά την επέμβαση.

Μετά την CABG βελτιώνονται όλες οι αιμοδυναμικές παράμετροι της δοκιμασίας κόπωσης, ήτοι η διάρκεια της άσκησης, η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα στη μέγιστη κόπωση, η μέγιστη φόρτιση έργου, το διπλούν γινόμενο, σε σχέση με την προ της επέμβασης δοκιμασία κόπωσης. Η βελτίωση των παραμέτρων αυτών αποδίδεται στη βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, η οποία επιτυγχάνεται με την επαναιμάτωση.⁴

Η προγνωστική αξία της ΗΚΓ-Δ.Κ.

Η ηλεκτροκαρδιογραφική δοκιμασία κόπωσης κοντεύει, ιστορικά, να συμπληρώσει έναν αιώνα ενεργούς παρουσίας στα καρδιολογικά δρώμενα και τούτο, εν πολλοίς, οφείλεται όχι μόνο στη μεγάλη συνεισφορά της στην ανίχνευση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας, αλλά - ίσως περισσότερο και από τη διαγνωστική της αξία - στο ρόλο της, ως σημαντικού εργαλείου, στην εκτίμηση της πρόγνωσης των ασθενών με στεφανιαία νόσο.

Η έλλειψη της ιδεατής μορφής θεραπείας της στεφανιαίας νόσου, που θα εξασφάλιζε μόνιμο, σταθερό και διαχρονικό θεραπευτικό αποτέλεσμα οδηγεί αναπόφευκτα στην ανάγκη επιλογής ανάμεσα στις σημερινές μορφές θεραπείας της στεφανιαίας νόσου: 1) Συντηρητική αγωγή. 2) Επέμβαση επαναιμάτωσης (PTCA ή By pass). Η επιτυχία του καρδιολόγου έγκειται στη επιλογή εκείνης της μορφής θεραπείας, που κρίνεται η πλέον κατάλληλη για κάθε δεδομένη χρονική περίοδο. Η δυνατότητα, όμως, σωστής επιλογής προϋποθέτει την ορθή εκτίμηση της πρόγνωσης.¹²⁴

Σε κάθε ασθενή με στεφανιαία νόσο η πρόγνωση, βασικώς, καθορίζεται από τους εξής παράγοντες:

- *Τη λειτουργική κατάσταση του μυοκαρδίου.*
- *Την έκταση και τη βαρύτητα της στεφανιαίας νόσου.*
- *Το ισχαιμικό φορτίο, το οποίο προκύπτει από τη δεδομένη ανατομικά στεφανιαία νόσο.*
- *Την ύπαρξη ή μη ηλεκτρικής αστάθειας.*

Συσχέτιση των παραμέτρων της δοκιμασίας κόπωσης με την πρόγνωση

Από τις θετικές για μυοκαρδιακή ισχαιμία δοκιμασίες κόπωσης, χειρότερη πρόγνωση παρουσιάζουν τα άτομα¹²⁵, στα οποία παρατηρείται κατάσπαση του ST διαστήματος:

- Με πρώιμη έναρξη.
- Μεγάλου μεγέθους.
- Σε πολλές απαγωγές.
- Με παρατεταμένη αποκατάσταση.
- Κατιούσας και οριζοντίου μορφολογίας.

Οι παραπάνω παράμετροι της δοκιμασίας κόπωσης συνδέονται, κατά τεκμήριο, με μεγαλύτερη έκταση και βαρύτητα της στεφανιαίας νόσου, άρα και με δυσμενέστερη πρόγνωση.

Όσο περισσότερο διαρκεί κατά την ανάνηψη ο χρόνος πλήρους αποκατάστασης του ST διαστήματος(πλήρους επαναφοράς στην ισοηλεκτρική γραμμή), τόσο σοβαρότερη είναι η μυοκαρδιακή ισχαιμία, και επομένως, χειρότερη η πρόγνωση.¹²⁶ Στους ασθενείς, στους οποίους χορηγήθηκε προ της δοκιμασίας κόπωσης υπογλωσσίως νιτρογλυκερίνη, η κατάσταση του ST διαστήματος κατά

την ανάνηψη αποκαθίσταται ταχύτερα, πράγμα το οποίο επιβεβαιώνει ότι το μέγεθος της μυοκαρδιακής ισχαιμίας συνδέεται με τη διάρκεια της ανάνηψης.^{127,128}

Θα πρέπει, βεβαίως, να ληφθεί υπ' όψιν ότι άτομα με εκτεταμένη στεφανιαία νόσο, συνήθως, σταματούν νωρίτερα την άσκηση και ως εκ τούτου, δυνατόν, η αποκατάσταση του ST διαστήματος να συμβαίνει γρήγορα κατά την ανάνηψη, λόγω της χαμηλής φόρτισης έργου στην οποία υποβλήθηκαν.

Όσο νωρίτερα εμφανίζεται η κατάσπαση του ST διαστήματος κατά τη δοκιμασία κόπωσης, τόσο σοβαρότερη είναι η μυοκαρδιακή ισχαιμία και επομένως χειρότερη η πρόγνωση. Σε μελέτη των Ellestad και συν.¹²⁹, οι οποίοι παρακολούθησαν ασθενείς για σοβαρά μελλοντικά καρδιακά συμβάματα, ασταθής στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιακός θάνατος) ανάλογα με το χρόνο εμφάνισης της πτώσης του ST κατά την κόπωση, βρέθηκε τετραπλάσια πιθανότητα να συμβούν μελλοντικά καρδιακά συμβάματα στους ασθενείς που εμφανίστηκε κατάσπαση του ST στο 3^ο λεπτό του πρωτοκόλλου Ellestad, σε σχέση με τους ασθενείς που συνέβη στο 7^ο λεπτό. Τούτο επιβεβαιώθηκε και από άλλους μελετητές. Οι Schneider και συν.¹³⁰ ανέφεραν ότι η έναρξη πτώσης του ST διαστήματος στο I ή II στάδιο του πρωτοκόλλου του Bruce ανιχνεύει την πιθανότητα νόσου του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας σε ποσοστό 30%, ενώ άλλοι συγγραφείς τονίζουν την υψηλή πιθανότητα ύπαρξης της πολυαγγειακής νόσου όταν η κατάσταση του ST διαστήματος παρατηρείται σε χαμηλή φόρτιση έργου.¹³¹

Όσο μεγαλύτερη σε μέγεθος είναι η πτώση του ST διαστήματος κατά την άσκηση, τόσο σοβαρότερη είναι η μυοκαρδιακή ισχαιμία και επομένως χειρότερη η πρόγνωση. Τούτο αποκτά αξία και ισχύει όταν παρατηρείται προοδευτική αύξηση του μεγέθους της κατάσπασης του ST κατά τη διάρκεια και με την πρόοδο της κόπωσης.¹³² Η από μόνη της διαπίστωση του μεγέθους της κατάσπασης του ST διαστήματος στη μέγιστη κόπωση ή στην άμεση αποκατάσταση δεν συνδέεται, ούτε με την έκταση και τη βαρύτητα της στεφανιαίας νόσου, ούτε με τον αριθμό των εστενωμένων αγγείων και επίσης, ούτε με τον αριθμό και τη βαρύτητα των ελλειμμάτων στο σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου.^{133,134}

Συμπερασματικά, η πλέον σοβαρή μυοκαρδιακή ισχαιμία και ως εκ τούτου η χειρότερη πρόγνωση του στεφανιαίου ασθενούς συνάδει με πτώση του ST διαστήματος, η οποία έχει τα χαρακτηριστικά: «**Early onset, late offset**».

Προγνωστικοί παράγοντες που προέρχονται από τη δοκιμασία κόπωσης

A. Ηλεκτροκαρδιογραφικοί

1. Μέγιστη κατάσπαση του τμήματος ST
2. Μέγιστη ανάσπαση του τμήματος ST
3. Μορφή της κατάσπασης του τμήματος ST (κατιούσα, οριζόντια, ανιούσα)
4. Αριθμός απαγωγών με μεταβολές του τμήματος ST
5. Διάρκεια των μεταβολών του τμήματος ST κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης
6. Δείκτης ST/ΚΣ
7. Κοιλιακές αρρυθμίες που πυροδοτούνται κατά την άσκηση
8. Χρόνος μέχρι την έναρξη των μεταβολών του τμήματος ST

B. Αιμοδυναμικοί

1. Μέγιστη καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση
2. Μέγιστη συστολική αρτηριακή πίεση κατά την άσκηση
3. Μέγιστο διπλό γινόμενο
4. Συνολική διάρκεια άσκησης
5. Υπόταση κατά την άσκηση (πτώση κάτω από τα επίπεδα πριν την έναρξη της δοκιμασίας)
6. Χρονότροπη ανεπάρκεια

Γ. Σχετιζόμενοι με συμπτώματα

1. Στηθάγχη προκαλούμενη από την άσκηση
2. Συμπτώματα που εξαναγκάζουν στον τερματισμό της δοκιμασίας
3. Χρόνος μέχρι την έναρξη της στηθάγχης κατά την άσκηση

Αιμοδυναμικές - Κλινικές παράμετροι:

Η συμπεριφορά των ανωτέρω παραμέτρων κατά τη δοκιμασία κόπωσης (αρτηριακής πίεσης, καρδιακής συχνότητας, διπλού γινομένου, διάρκειας άσκησης, εμφάνισης ή όχι στηθάγχης) ενέχει σημαντική προγνωστική αξία στην εκτίμηση των μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων.

1) Όταν η μέγιστη καρδιακή συχνότητα που επιτυγχάνεται κατά την άσκηση βρίσκεται σημαντικά κάτω από τον μέσο όρο για την ηλικία και το φύλο, η

πιθανότητα σοβαρών μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων είναι ελαφρώς μεγαλύτερη σε σχέση με τα άτομα, που εμφανίζουν κατά τη δοκιμασία κόπωσης, κατάσπαση του ST διαστήματος ισχαιμικού τύπου, αλλά φυσιολογική ανταπόκριση της καρδιακής συχνότητας. Μία πτωχή άνοδος του αριθμού των σφύξεων κατά τη δοκιμασία κόπωσης έχει, επίσης, την ίδια κακή προγνωστική σημασία με μία πρώιμη εμφάνιση μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Περίπου στο 15% των ατόμων με χρονοτροπική ανεπάρκεια κατά την άσκηση εμφανίζεται κάποιο καρδιακό σύμβαμα ετησίως.¹³⁵ Εξάλλου, όταν μελετήθηκαν ασθενείς με στεφανιαία νόσο και θετική, ως προς την κατάσπαση του ST διαστήματος, δοκιμασία κόπωσης, η πιθανότητα σοβαρών μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων (ασταθής στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου, αιφνίδιος θάνατος) καθορίστηκε από την επιτευχθείσα καρδιακή συχνότητα, σε σχέση με τη μέγιστη αναμενόμενη ως προς την ηλικία και το φύλο. Έτσι, μετά 3 έτη παρακολούθησης 483 ασθενών, οι οποίοι πέτυχαν κατά τη δοκιμασία κόπωσης το 90-100% της μέγιστης αναμενόμενης καρδιακής συχνότητας, το ποσοστό που εμφάνισε κάποιο καρδιακό σύμβαμα ήταν 30%, ενώ στους 205 ασθενείς της μελέτης, οι οποίοι έφτασαν το 70-79% της μέγιστης αναμενόμενης καρδιακής συχνότητας, η πιθανότητα να εμφανίσουν στην τριετία σοβαρό καρδιακό σύμβαμα διπλασιάστηκε (ποσοστό 60%).¹³⁵ Σε ανάλογα αποτελέσματα έδειξε ο Lauer¹³⁶ μελετώντας τη χρονοτροπική επάρκεια κατά τη δοκιμασία κόπωσης, σε σχέση με τα ελλείμματα κατά τη σπινθηρογραφική απεικόνιση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Η χρονοτροπική ανεπάρκεια είχε την ίδια κακή προγνωστική σημασία με την ύπαρξη ελλειμμάτων στο σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου, ενώ όταν υπήρχαν και τα δύο (χρονοτροπική ανεπάρκεια και σπινθηρογραφικά ελλείμματα) η πρόγνωση χειροτέρευε δραματικά.¹³⁷

Μια άλλη παράμετρος της καρδιακής συχνότητας, η οποία έχει σαφή προγνωστική αξία είναι η διαφορά του αριθμού των σφύξεων στην ηρεμία από τον αριθμό των σφύξεων στη μέγιστη άσκηση (Delta heart rate).¹³⁸ Έτσι, ένας ασθενής, ο οποίος εμφανίζει βραδεία καρδιακή συχνότητα ηρεμίας και επιτυγχάνει υψηλό αριθμό σφύξεων κατά την άσκηση έχει σαφώς καλή πρόγνωση.¹³⁹ Επιπρόσθετη παράμετρος της συμπεριφοράς καρδιακής συχνότητας κατά τη δοκιμασία κόπωσης με προγνωστική αξία αποτελεί η ταχύτητα επανόδου της κατά την ανάνηψη, στα αρχικά επίπεδα της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας. Η ταχεία επάνοδος της καρδιακής συχνότητας προς την αρχική καρδιακή συχνότητα ηρεμίας κατά την ανάνηψη σχετίζεται με καλή πρόγνωση, ενώ αντίθετα η

πρόγνωση είναι πτωχή όταν μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας κόπωσης, η καρδιακή συχνότητα παραμένει σε υψηλά επίπεδα. Έτσι, ασθενείς με στεφανιαία νόσο, στους οποίους ένα λεπτό μετά τη δοκιμασία κόπωσης, η καρδιακή συχνότητα δεν έπεσε τουλάχιστον κατά 18 σφυγμούς βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο σοβαρών μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων.¹⁴⁰

2) Σημαντική παράμετρος της δοκιμασίας κόπωσης, η οποία καθορίζει την πρόγνωση στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο είναι η **ανοχή** στην άσκηση. Άτομα με κακή ανοχή στην άσκηση και περιορισμένο χρόνο κόπωσης (<1 Bruce ή <5Mets) έχουν πτωχή πρόγνωση ενώ, εν γένει, ασυμπτωματικοί ασθενείς με στεφανιαία νόσο και παρατεταμένο χρόνο άσκησης κατά την κόπωση (10 Mets) εμφανίζουν καλύτερη πρόγνωση, ανεξάρτητα από την έκταση της στεφανιαίας νόσου.^{141,142}

Επισημαίνεται, ότι η καλή ανοχή στην κόπωση έχει προγνωστική, όχι όμως και διαγνωστική σημασία.

3) **Η συμπεριφορά της αρτηριακής πίεσης** κατά τη δοκιμασία κόπωσης, όσον αφορά στην προγνωστική της αξία, εστιάζεται σε δύο σημεία: α) Μη άνοδος ή πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την κόπωση, σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, προδικάζει δυσμενή πρόγνωση λόγω πτωχής λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας. β) Ανώμαλη αποκατάσταση (υποχώρηση) της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την ανάνηψη, ειδικότερα όπως ορίζεται από τη σχέση:

$$\frac{\text{ΣΑΠ 3 min κατ΄ την ανΰνηψη}}{\text{ΣΑΠ max κόπωσης}} >0.9$$

προδικάζει, επίσης, δυσμενέστερη εξέλιξη.

Η παραμονή της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά τα πρώτα λεπτά της ανάνηψης σε υψηλά επίπεδα βρέθηκε να έχει μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα στην 4ετή πρόγνωση σοβαρών καρδιακών συμβαμάτων, αποδιδόμενη σε δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας, εξαιτίας μυοκαρδιακής ισχαιμίας και δευτερογενούς αγγειοσύσπασης για την διατήρηση του όγκου παλμού, αμέσως μετά τον τερματισμό της δοκιμασίας κόπωσης.¹⁴³

4) **Η εμφάνιση στηθάγχης** κατά τη δοκιμασία κόπωσης, όσον αφορά στην προγνωστική της σημασία, είναι αμφιλεγόμενη. Οι Cole και Ellestad¹⁴⁴

συγκρίνοντας άτομα με θετική δοκιμασία κόπωσης και επώδυνη σε σχέση με ανώδυνη κατάσπαση του ST διαστήματος βρήκαν, ότι η πιθανότητα σοβαρών μελλοντικών συμβαμάτων (ασταθής στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιακός θάνατος) στα άτομα με επώδυνη μυοκαρδιακή ισχαιμία κατά τη δοκιμασία κόπωσης ήταν διπλάσια σε σχέση με τα άτομα που εμφάνισαν ανώδυνη κατάσπαση του ST διαστήματος ισχαιμικού τύπου. Επιπροσθέτως, η πιθανότητα αυτή τριπλασιαζόταν όταν η μελέτη επικεντρώθηκε σε άντρες ηλικίας 41 έως 50 ετών. Εξάλλου, σημαντική παράμετρος μεγάλης πιθανότητας εμφάνισης κάποιου σοβαρού καρδιακού συμβάματος στο μέλλον, ήταν η παρουσία στηθάγχης σε χαμηλή φόρτιση έργου (στα πρώτα 3 λεπτά της δοκιμασίας κόπωσης με το πρωτόκολλο Bruce).

Οι Hayet και Kellerman¹⁴⁵ μελετώντας τον ουδό εμφάνισης στηθάγχης σε σχέση με την καρδιακή συχνότητα κατά τη δοκιμασία κόπωσης, βρήκαν σε 5ετή παρακολούθηση, αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου, αιφνιδίου θανάτου και επέμβασης by pass, στα άτομα εκείνα, που εμφάνισαν στηθάγχη σε καρδιακή συχνότητα μικρότερη των 120 σφύξεων ανά λεπτό.

Εντούτοις, άλλες μελέτες δεν έδειξαν χειρότερη πρόγνωση της επώδυνης μυοκαρδιακής ισχαιμίας κατά τη δοκιμασία κόπωσης σε σχέση με τη σιωπηρή παρουσία κατάσπασης του ST διαστήματος. Από την μελέτη ACIP, που περιέλαβε άτομα με βεβαιωμένη στεφανιαία νόσο, τα άτομα που εμφάνισαν ισχαιμία κατά τη δοκιμασία κόπωσης (είτε επώδυνη είτε ανώδυνη) παρουσίασαν την ίδια επιβίωση ένα έτος μετά, ενώ τα άτομα χωρίς ισχαιμία είχαν καλύτερη πρόγνωση.¹⁴⁶ Αλλά και όταν η μυοκαρδιακή ισχαιμία διαπιστώνεται με σπινθηρογραφικές μεθόδους ανεξάρτητα αν είναι επώδυνη ή ανώδυνη έχει την ίδια, δυσμενή πρόγνωση.¹⁴⁷

Ιδιαίτερη μνεία πρέπει να γίνει στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και στεφανιαία νόσο. Η πρόγνωση των ατόμων αυτών με μυοκαρδιακή ισχαιμία είναι δυσμενής, ανεξάρτητα αν η ισχαιμία κατά τη δοκιμασία κόπωσης είναι επώδυνη ή ανώδυνη και σαφώς χειρότερη από άτομα της ίδιας ομάδας, που έχουν αρνητική δοκιμασία κόπωσης.¹⁴⁸

Ασυμπτωματικά άτομα

Η προγνωστική αξία της ΗΚΓ-ΔΚ σε ασυμπτωματικά άτομα είναι γενικώς μικρή, δοθέντος του γεγονότος ότι ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στην ομάδα αυτή των ασθενών είναι εκ προοιμίου χαμηλός (θεώρημα Bayes).

Εντούτοις, η προγνωστική αξία της δοκιμασίας κόπωσης αυξάνεται όταν πρόκειται για ασυμπτωματικά άτομα με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου.

Έτσι ασυμπτωματικοί άνδρες 35-55 ετών εμφάνισαν 5ετή πιθανότητα σοβαρών καρδιακών συμβαμάτων 0.0086 όταν είχαν αρνητική ΗΚΓ-ΔΚ χωρίς παράγοντες κινδύνου, ενώ η πιθανότητα ανέβαινε στο 0.41 όταν εμφάνιζαν έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου (κάπνισμα, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, επιβαρημένο κληρονομικό ιστορικό, κλπ) και θετική ΗΚΓ-ΔΚ. Ως παθολογικές παράμετροι της δοκιμασίας κόπωσης θεωρήθηκαν: 1) Η στηθάγχη κατά την κόπωση, 2) η πτώση του ST>1mm, 3) η ανοχή στην κόπωση <II σταδίου Bruce και 4) η επίτευξη καρδιακής συχνότητας <90% της προβλεπόμενης ανάλογα με την ηλικία και το φύλο.¹⁴⁹

Ανάλογα ήταν τα αποτελέσματα και στη μελέτη MRFIT(Multiple Risk Factors Intervention Trial), στην οποία περιελήφθησαν 13.000 άτομα και παρακολούθηθηκαν για 6 έως 8 έτη. Το 12.5% των εξετασθέντων είχαν θετική ΗΚΓ-ΔΚ και εμφάνιζαν πολλαπλάσια πιθανότητα σοβαρού μελλοντικού καρδιακού συμβάματος σε σχέση με τα άτομα που είχαν αρνητική δοκιμασία κόπωσης, ιδιαίτερα όταν δε γινόταν κάποια ειδική παρέμβαση στους παράγοντες κινδύνου (διακοπή καπνίσματος, υπολιπιδαιμική αγωγή, κλπ).

Η πιθανότητα εμφάνισης παθολογικής δοκιμασίας κόπωσης σε ασυμπτωματικούς άνδρες μέσης ηλικίας κυμαίνεται από 5-12%. Οι Rywik και συν.¹⁵⁰ μελέτησαν 1083 εθελοντές άνδρες μέσης ηλικίας, οι οποίοι παρακολούθηθηκαν για 7,9 έτη ως προς την εμφάνιση σοβαρών καρδιακών συμβαμάτων (ασταθής στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου και αιφνίδιος καρδιακός θάνατος). Η παρουσία, κατά την ΗΚΓ-ΔΚ, οριζοντίου ή κατιούσης κατάσπασης του ST διαστήματος > 1mm υπήρξε ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου. Εν γένει, η πιθανότητα εμφάνισης σοβαρών μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων είναι μεγαλύτερη σε άτομα με έντονα θετική ΗΚΓ-ΔΚ και αθηροσκληρυντικούς παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου, όπως σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, ιστορικό καπνίσματος ή ιστορικό πρώιμης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου στο άμεσο οικογενειακό περιβάλλον.¹⁵¹ Ως εκ τούτου, κατάλληλα άτομα για τη διενέργεια ΗΚΓ-ΔΚ από τα ασυμπτωματικά άτομα μέσης ηλικίας θεωρούνται τα άτομα εκείνα, στα οποία ο κίνδυνος θανάτου, ετησίως, υπολογίζεται πάνω από 1-2%.¹⁵²

Η πιθανότητα εμφάνισης παθολογικής δοκιμασίας κόπωσης σε ασυμπτωματικές γυναίκες είναι μεγαλύτερη εκείνης των ανδρών και κυμαίνεται από 20-30%. Επειδή, όμως, ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στην ομάδα αυτή του πληθυσμού (γυναίκες) είναι χαμηλότερος της αντίστοιχης ομάδος των ανδρών, πολλαπλάσιες δοκιμασίες κόπωσης θα είναι ψευδώς θετικές. Ως εκ τούτου, η προγνωστική αξία μιας κατάσπασης του ST διαστήματος στις γυναίκες θα είναι μικρότερη εκείνης των ανδρών.¹⁵³

Θα πρέπει να τονιστεί, εν τούτοις, ότι ο κίνδυνος ρήξης μιας αθηρωματικής πλάκας, ο οποίος είναι ανεξάρτητος από τη βαρύτητα της στένωσης, έχει ως αποτέλεσμα την περιορισμένη αξία της ΗΚΓ-ΔΚ στην πρόγνωση οξέων καρδιακών συμβαμάτων στα ασυμπτωματικά άτομα, αφού η δοκιμασία κόπωσης αποκαλύπτει μυοκαρδιακή ισχαιμία, μόνο σε βλάβη με σημαντικό περιορισμό της ροής. Η αποτελεσματική ελάττωση της συχνότητας των αιφνίδιων θανάτων, ίσως, προκύψει από την ανάπτυξη τεχνικών, οι οποίες θα είναι ευαίσθητες στην αποκάλυψη μη κριτικών στενώσεων, που είναι επικίνδυνες να ραγούν μαζί με την ανεύρεση θεραπευτικής αγωγής, η οποία θα εμποδίζει αποτελεσματικά την αλληλουχία των γεγονότων, που έπονται της ρήξης μιας αθηρωματικής πλάκας.

Άτομα μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου

Είναι γνωστό ότι η πρόγνωση του ασθενούς μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου εξαρτάται από: 1) Την εναπομένουσα λειτουργική ικανότητα της αριστεράς κοιλίας, 2) την ενεργό υπολειπόμενη ισχαιμία, 3) την έκταση της στεφανιαίας νόσου(αριθμός και βαρύτητα βλαβών) και 4) την ύπαρξη κακοήθους κοιλιακής δραστηριότητας.

Η ΗΚΓ-ΔΚ προ της εξόδου των ασθενών από το νοσοκομείο φαίνεται ότι επιτρέπει το διαχωρισμό αυτών σε ομάδες χαμηλού και υψηλού κινδύνου. Προ της εξόδου, δυνατόν να γίνει τροποποιημένη ΗΚΓ-ΔΚ χαμηλής φόρτισης έργου (5-6 Mets) ή 70-80% της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας. Ικανότητα του ασθενούς να επιτύχει τις παραπάνω παραμέτρους της ΗΚΓ-ΔΚ χωρίς κατάσπαση του ST $\geq 2\text{mm}$, εμφάνιση στηθάγχης και χωρίς πτώση της αρτηριακής πίεσης, υποδηλώνει μικρό κίνδυνο μελλοντικού σοβαρού καρδιακού συμβάματος και θνησιμότητα στο πρώτο έτος 1-2%.¹⁵⁴

Αντίθετα, αδυναμία συμπλήρωσης κατά την άσκηση $> 4\text{Mets}$, εμφάνιση υπότασης, πτώσης του ST και/ή στηθάγχης, κατατάσσει τον ασθενή στην ομάδα

υψηλού κινδύνου. Η ομάδα αυτή των ασθενών, θα πρέπει να στεφανιογραφείται προ της εξόδου από το νοσοκομείο.

Τρείς έως έξι εβδομάδες μετά το έμφραγμα, η πλήρης ΗΚΓ-ΔΚ μπορεί να κατατάξει τους ασθενείς, επίσης, σε ομάδες χαμηλού ή υψηλού κινδύνου. Ικανότητα > 6 Mets και επίτευξη καρδιακής συχνότητας, τουλάχιστον 70% της προβλεπόμενης, με φυσιολογική απάντηση της αρτηριακής πίεσης, χωρίς πτώση του ST ή στηθάγχη, υποδηλώνει χαμηλό κίνδυνο. Ο κίνδυνος αυξάνεται όταν η ανοχή στην κόπωση είναι περιορισμένη (< 4 Mets), η απάντηση της αρτηριακής πίεσης είναι κακή (<110 mm Hg), αν εκδηλωθεί στηθάγχη και/ή πτώση του ST ≥ 2 mm ιδιαίτερα σε χαμηλή καρδιακή συχνότητα (<130 σφύξεων/1min).

Από τους ΗΚΓφικούς δείκτες της ΗΚΓ-ΔΚ, ο χαμηλός ουδός εμφάνισης της πτώσης του ST και η παρατεταμένη αποκατάστασή του στην ανάνηψη προοιωνίζουν δυσμενή πρόγνωση. Όσον αφορά στο μέγεθος της πτώσης του ST διαστήματος, τα δεδομένα φαίνονται αντικρουόμενα. Ιδιαίτερης μνείας αξίζει η μελέτη των Mobililia και συν.¹⁵⁵, οι οποίοι βρήκαν ότι οι μετεμφραγματικοί ασθενείς με αρνητικά T στο ΗΚΓ ηρεμίας, στους οποίους παρατηρείται θετικοποίηση κατά την ΗΚΓ-ΔΚ, παρουσιάζουν σε υψηλότερο ποσοστό βιώσιμο μυοκαρδιακό ιστό στην εμφραγματική περιοχή, όπως καταδείχθηκε με τη χρήση PET.

Οι μη ΗΚΓφικοί δείκτες της ΗΚΓ-ΔΚ, που σχετίζονται με τη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας φαίνεται ότι, με τη σειρά τους, σχετίζονται καλύτερα με τη πρόγνωση των ασθενών μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου.

Παράμετροι της ΗΚΓ-ΔΚ μετά ΕΜ που σχετίζονται με δυσμενή πρόγνωση:

1. Περιορισμένος χρόνος άσκησης (< I σταδίου Bruce) ή χαμηλό έργο (<4 Mets ή <50 Watts)
2. Καρδιακή συχνότης <120 σφύξεις/1' (χωρίς β-αναστολέα)
3. Μη αύξηση ή πτώση της ΣΑΠ.
4. Ανώμαλη αποκατάσταση της ΣΑΠ στην ανάνηψη
$$\frac{\text{ΣΑΠ } 3 \text{ min}}{\text{ΣΑΠ max}} > 0.9$$
5. \uparrow ST ή \downarrow ST και/ή στηθάγχη.

Ειδικότερα, η ανώμαλη υποχώρηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, όπως ορίζεται από τη σχέση:

$$\frac{\text{ΣΑΠ 3 min κατά την ανανηψη}}{\text{ΣΑΠ max κόπωσης}} > 0.9$$

βρέθηκε να έχει τη μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα στην 4ετή πρόγνωση σοβαρών καρδιακών συμβαμάτων, αποδιδόμενη σε δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας εξαιτίας μυοκαρδιακής ισχαιμίας.¹⁵⁶

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΙΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ

Η σημερινή εξέλιξη της ιατρικής είναι πασιδήλως ταχύτατη, με συνέπεια συνεχείς αλλαγές του σκηνικού σε ότι αφορά τόσο τις θεραπευτικές όσο και τις διαγνωστικές μεθόδους. Είναι ταχύτατη και στην διαγνωστική προσέγγιση αλλά και τη θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών. Κατά συνέπεια οι νέες θεραπευτικές παρεμβάσεις στοχεύουν στην πιο ευνοϊκά πρόγνωση των ασθενών.

Οι απεικονιστικές τεχνικές παίζουν έναν σημαντικό ρόλο στη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου. Το τεστ κόπωσης αποτελεί μια παλιά τεχνική απλή και εύκολα εφαρμόσιμη σχεδόν σε όλο το φάσμα των ασθενών με αθηρωματική νόσο. Έχει καλή διαγνωστική αξία αλλά τα τελευταία χρόνια έχει τεκμηριωθεί κυρίως η προγνωστική της αξία. Ο δρόμος για τη μείωση επίπτωσης και θνητότητας περιλαμβάνει παρέμβαση σε τρεις τομείς που είναι η πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και σύγχρονη αποτελεσματική αντιμετώπιση. Σημαντικό ρόλο και στους τρεις αυτούς τομείς έχει το τεστ κόπωσης.

Παρά την ραγδαία ανάπτυξη των απεικονιστικών μεθόδων εκτίμησης της ΣΝ, οι οποίες δεν μπορούν να γίνουν σε όλα τα νοσοκομεία και έχουν μεγαλύτερο κόστος, το τεστ κοπώσεως είναι μια πολύ απλή, εύκολη, επαναλήψιμη και με πολύ χαμηλό κόστος εξέταση. Παρέχει σημαντικές πληροφορίες για τη λειτουργική ικανότητα, την ανοχή στην άσκηση, την απάντηση της αρτηριακής πίεσης στην άσκηση και την εμφάνιση αρρυθμιών ενώ έχει και μεγάλη προγνωστική αξία. Η ΣΝ νόσος προσβάλλει άνδρες και γυναίκες, ενώ αυξήθηκε σημαντικά ο μέσος όρος ηλικίας και η εξέλιξη της νόσου.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή και η εκτίμηση των ηλεκτροκαρδιογραφικών και αιμοδυναμικών παραμέτρων, που μπορούν να ληφθούν από την ΗΚΓραφική δοκιμασία κόπωσης και στα δυο φύλα, σε ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Μελετήθηκαν αναδρομικά από τον Σεπτέμβριο 2015 έως τον Φεβρουάριο 2016, 236 ασθενείς, άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 11-85 ετών (μέση τιμή: 54,1 έτη $\pm 12,5$), χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, που υποβλήθηκαν σε ηλεκτροκαρδιογραφική δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα στο τμήμα δοκιμασιών κόπωσης της Πανεπιστημιακής Κλινικής του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Αθηνών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Η έρευνα έγινε μετά από ενημέρωση και συγκατάθεση των ατόμων που συμμετείχαν στη μελέτη, σύμφωνα με τη διακήρυξη του Ελσίνκι (1975). Για όλους τους ασθενείς εξετάστηκε το ενδεχόμενο εισαγωγής τους στην παρούσα μελέτη.

Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν:

1) Διαταραχές που καθιστούν ανέφικτο ή αναξιόπιστο τον υπολογισμό του δείκτη Αθηνών (δηλαδή ΗΚΓγραφικά ευρήματα υπερτροφίας της αριστερής ή της δεξιάς κοιλίας, αριστερός ή δεξιός σκελικός αποκλεισμός, σύνδρομο προδιέγερσης) ,

2) Ασθενείς με γνωστό ιστορικό βαλβιδικών ή συγγενών καρδιοπαθειών, μυοκαρδιοπάθειες, μυοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, ή πνευμονική υπέρταση,

3) Ασθενείς με σοβαρή βραδυκαρδία (<50 παλμοί/λεπτό), καρδιακό αποκλεισμό 2ου ή 3ου βαθμού, ή σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου,

4) Ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμό, υπερκοιλιακή ή κοιλιακή ταχυκαρδία,

5) Ασθενείς με μόνιμο βηματοδότη,

6) Ασθενείς με συμπτωματική συστολική καρδιακή ανεπάρκεια (NYHA II-IV), και/ή λαμβάνοντες δακτυλίτιδα,

8) Ασθενείς με ιστορικό διαδερμικής στεφανιαίας επέμβασης (PCI) και/ή αορτοστεφανιαίας παράκαμψης,

9) ψυχοκοινωνικοί και γεωγραφικοί λόγοι που καθιστούσαν τη συμμετοχή στη μελέτη εξαιρετικά δυσχερή. Από τους ασθενείς που προσήλθαν εν σειρά, και οι 236 πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής στη μελέτη, και υποβλήθηκαν στην έναρξη της μελέτης σε ΗΚΓγραφική δοκιμασία κόπωσης

Μεθοδολογία

Διενεργήθηκε δοκιμασία κόπωσης στο Τμήμα δοκιμασιών κόπωσης της Α΄ Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής. Η δοκιμασία κόπωσης διενεργήθηκε σε σύστημα Quinton 5000 (Quinton Instruments Co. Seattle Washington) με το πρωτόκολλο Bruce.

Ο εξεταζόμενος βιάδιζε σε ένα μηχανικά κυλιόμενο τάπητα, όπου το φορτίο έργου αυξάνεται κατά βαθμίδες (στάδια κόπωσης), μέχρι να επιτευχθεί η μέγιστη προβλεπόμενη καρδιακή συχνότητα. Το υπολογιζόμενο φορτίο έργου εκφράζεται σε MET(s) (metabolic equivalent), που παριστά το κόστος σε ενέργεια της δραστηριότητας σε πολλαπλάσια της κατανάλωσης οξυγόνου στην ηρεμία. Η κατανάλωση ενέργειας στην ηρεμία (1MET) είναι περίπου ίση με την πρόσληψη οξυγόνου 3,5ml/kg/min. Ένα φυσιολογικό άτομο μπορεί να επιτύχει 10 MET και άνω, αναλόγως της ηλικίας και της φυσικής κατάστασης. Παρότι, η εξέταση πρέπει να ολοκληρώνεται, όταν επιτευχθεί το 100% της αναμενόμενης για την ηλικία καρδιακής συχνότητας, εντούτοις, μπορούσε να γίνει διακοπή, όταν έχει επιτευχθεί το 85% της προβλεπόμενης μέγιστης καρδιακής συχνότητας (υπομέγιστη δοκιμασία κοπώσεως ως προς την επιτευχθείσα καρδιακή συχνότητα). Απαραίτητη προϋπόθεση για την έναρξη της δοκιμασίας κοπώσεως είναι η καταγραφή Η.Κ.Γ και η λήψη ζωτικών σημείων σε κατάσταση ηρεμίας (resting stage). Η εξέταση αρχίζει με βιάδιση του εξεταζόμενου σε οριζόντια επιφάνεια του κυλιόμενου τάπητα (κλίση 0, στάδιο 1) και συνεχίζεται με προοδευτική αύξηση της κλίσης και της ταχύτητάς του ανά διαστήματα 3 min και την ταυτόχρονη Η.Κ.Γ παρακολούθηση προεπιλεγμένων απαγωγών σε οθόνη. Κάθε αλλαγή της ταχύτητας και της κλίσης του τάπητα σηματοδοτεί ένα στάδιο κόπωσης, έξι το σύνολο, μέχρι το στάδιο της αποκατάστασης (recovery period), όπου ολοκληρώνεται η εξέταση. Κατά τη διάρκεια της κόπωσης μετράται η αρτηριακή πίεση κάθε 3 min, ενώ στο τέλος καταγράφεται Η.Κ.Γ 12 απαγωγών μέχρι την επαναφορά σε κατάσταση ηρεμίας.

Ο συνολικός χρόνος διάρκειας της εξέτασης κυμαίνεται από 6 έως 12min και εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι η ηλικία, το φύλο, η φυσική κατάσταση, κ.ά. Παρότι, ο ιδανικός χρόνος για την ολοκλήρωση της κόπωσης είναι τα 12 min, η εξέταση θεωρείται ικανοποιητική, όταν ο εξεταζόμενος έχει συμπληρώσει 9 min χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να είναι, είτε θετική ή παθολογική, που σημαίνει εμφάνιση μιας ή περισσότερων

εκδηλώσεων ισχαιμίας και ενδεικτικών Η.Κ.Γ μεταβολών, είτε αρνητική ή φυσιολογική. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, η παρακολούθηση των απαγωγών V1, aVF, και V5 ήταν συνεχής. Ο ασθενής ερωτάτο συνεχώς για την εμφάνιση στηθαγχικού ενοχλήματος το οποίο σημειωνόταν στην απάντηση. Τα άτομα που επρόκειτο να υποβληθούν σε δοκιμασία κόπωσης θα έπρεπε να μην έχουν γευματίσει δύο ώρες προ της εξέτασης, να φορούν κατάλληλα υποδήματα για έντονο περπάτημα και το σημαντικότερο, να έχουν διακόψει τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής που επηρεάζει το αποτέλεσμα της εξέτασης, (β-αναστολείς, ανταγωνιστές ασβεστίου, νιτρώδη), 24h κατόπιν συνεννόησης με το θεράποντα ιατρό. Πραγματοποιήθηκε καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος 12 απαγωγών και μέτρηση της αρτηριακής πίεσης. Η δοκιμασία κόπωσης ολοκληρωνόταν ή τερματιζόταν σε επίτευξη της καρδιακής συχνότητας-στόχου (βάσει ηλικίας), σε κατάσπαση του τμήματος ST ίση ή μεγαλύτερη από 3 mm, σε υπέρμετρη αύξηση της αρτηριακής πίεσης (συστολική ίση ή μεγαλύτερη από 230 mm Hg και/ή διαστολική ίση ή υψηλότερη από 130 mm Hg), σε εμφάνιση έντονης στηθάγχης, ή έντονης σωματικής κόπωσης, σοβαρής δύσπνοιας ή κοιλιακής αρρυθμίας, έκτακτων κοιλιακών συστολών, κοιλιακής ταχυκαρδίας ή άλλων συμπτωμάτων λόγω της προκαλούμενης ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Η λήψη κάθε φαρμακευτικής αγωγής διακόπηκε για 24h πριν από τη διενέργεια της δοκιμασίας.

Κριτήρια τμήματος ST. Μια δοκιμασία κόπωσης θεωρείται θετική όταν υπήρχε (α) κατάσπαση του τμήματος ST ίση ή μεγαλύτερη από 1 mm με οριζόντια ή κατιούσα φορά, 60 msec μετά το σημείο J, ή (β) κατάσπαση του τμήματος ST ίση ή μεγαλύτερη από 1,5 mm με ανιούσα φορά, 80 msec μετά το σημείο J, ή ανάσπαση του τμήματος ST ίση ή μεγαλύτερη από 1 mm. Μια δοκιμασία κόπωσης θεωρείται αρνητική (βάσει των μεταβολών του τμήματος ST), εφόσον ο ασθενής ήταν σε θέση να ασκηθεί μέχρι να επιτευχθεί το 85% τουλάχιστον της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας, χωρίς να υπάρχουν μεταβολές του τμήματος ST, ενδεικτικές ισχαιμίας. Οι ΗΚΓγραφικές δοκιμασίες κόπωσης χωρίς μεταβολές του τμήματος ST ενδεικτικές ισχαιμίας, που διακόπτονταν σε καρδιακή συχνότητα χαμηλότερη από το 85% της μέγιστης προβλεπόμενης βάσει ηλικίας, θεωρήθηκαν μη- διαγνωστικές. Ο δείκτης Αθηνών υπολογίστηκε με την αφαίρεση των διαφορών των επαρμάτων Q και S από τη διαφορά του επάρματος R στις απαγωγές aVF και V5. Δείκτης Αθηνών (mm) = (AR - ΔΟ - AS)aVF + (AR - ΔΟ - AS)V5. Τα συμπλέγματα QS μετρήθηκαν όπως και οι αποκλίσεις Q ή S.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συντάχθηκαν σε πίνακες στους οποίους φαίνεται το όνομα κάθε μεταβλητής.

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας των συνεχών μεταβλητών. Τα κατηγορικά δεδομένα παρουσιάζονται με απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ τα συνεχή δεδομένα εκφράζονται ως μέσες \pm σταθερές αποκλίσεις (ΣΑ). Υπολογίσθηκε η τιμή k (kappa value) μεταξύ των δύο μετρήσεων που έγιναν σε κάθε παράμετρο που μετρήθηκε σε κάθε ασθενή. Ο στατιστικός έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε ήταν το t -test ή χ^2 για συνεχείς και ποιοτικές μεταβλητές αντίστοιχα).

Κατά τη στατιστική ανάλυση και επεξεργασία των δεδομένων οι διαφορές και συσχετίσεις που προκύπτουν θεωρούνται στατιστικά σημαντικές, αν η τιμή αντιστοιχεί σε πιθανότητα $p < 0,05$ (όπως αυτή προκύπτει από τον αντίστοιχο κάθε φορά στατιστικό έλεγχο).

Οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν σε πρόγραμμα SPSS, version 19.0 (Chicago, IL, U.S.A.).

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε κάθε επιστημονική μελέτη για να αποτραπεί κάθε πιθανότητα εμφάνισης χειρισμών που θα μπορούσαν να βλάψουν τα υποκείμενα που λαμβάνουν μέρος σε αυτήν, θα πρέπει να εφαρμόζονται και να τηρούνται αυστηρά οι αρχές δεοντολογίας, οι οποίες διασφαλίζουν και καθορίζουν τους ηθικούς άξονες μέσα στους οποίους αναπτύσσεται και ολοκληρώνεται μια μελέτη. Στη παρούσα μελέτη τηρήθηκαν όλες οι δεοντολογικές αρχές που διέπουν την έρευνα σε ανθρώπους και δόθηκε η σχετική άδεια από την Επιστημονική Επιτροπή του νοσοκομείου, που τελεί και καθήκοντα Επιτροπής Ηθικής και Δεοντολογίας. Όλοι οι ασθενείς ενημερώθηκαν για το σκοπό της έρευνας και έδωσαν προφορικά τη συγκατάθεσή τους, μετά από τηλεφωνική επικοινωνία μαζί τους.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 236 άτομα, με μέση ηλικία 54,1 έτη \pm 12,5, εκ των οποίων 84 γυναίκες (35,6%) και 152 άνδρες (64,4%) και μέση τιμή Δείκτη Μάζας σώματος (BMI) 26,7kg/m \pm 3,7.

Από το σύνολο των 236 ατόμων, σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος, 138 άτομα (58,5%) είχαν ιστορικό υπέρτασης και 133 άτομα (56,4%) είχαν ιστορικό χοληστερόλης. Όσον αφορά το κάπνισμα, 61 άτομα (25,8%) ήταν καπνιστές, 147 άτομα (62,3%) ήταν μη καπνιστές και 28 άτομα (11,9%) ήταν πρώην καπνιστές. Κληρονομικό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου είχαν 42 άτομα (17,8%), Σακχαρώδη Διαβήτη παρουσίαζαν μόνο 15 άτομα (6,4%), Πνευμονοπάθεια μόνο 4 άτομα (1,7%). Αξίζει να τονιστεί, πως το σύνολο του δείγματος 236 άτομα (100%) δεν είχαν ιστορικό Γνωστής Στεφανιαίας Νόσου. Υπερβολική ανταπόκριση στην Αρτηριακή Πίεση (EBPR) παρουσίαζαν 41 άτομα (17,4%).

Από το σύνολο του δείγματος όσον αφορά τα δεδομένα φαρμακευτικής αγωγής 29 άτομα (12,3%) λάμβαναν αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (αΜΕΑ), Ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ARBs) λάμβαναν 66 άτομα (28,0%), Αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων (β-blockers) λάμβαναν 41 άτομα (17,4%), Αναστολείς διαύλων ασβεστίου Ca blockers λάμβαναν 52 άτομα (22,0%), Ασπιρίνη (Salospir) λάμβαναν 31 άτομα (13,1%), Διουρητικά λάμβαναν 39 άτομα (16,5%) και Στατίνες- Εζετιμίμπη λάμβαναν 59 άτομα (25,0%) .

Αξίζει να επισημάνουμε τα αίτια τερματισμού της ΗΚΓ-ΔΚ. Από τα 236 άτομα του δείγματος, 125 άτομα (53,0%), διέκοψαν τη δοκιμασία, λόγω κοπώσεως, 70 άτομα (29,7%) ολοκλήρωσαν με επιτυχία το πρωτόκολλο Bruce, 26 άτομα (11,0%), διέκοψαν τη δοκιμασία, λόγω υπέρμετρης χρονότροπης απαντήσεως, 5 άτομα (2,1%) διέκοψαν την δοκιμασία κόπωσης, λόγω εμφανίσεως προκάρδιου άλγους με αντανάκλαση στην πλάτη, 3 άτομα (1,3%) διέκοψαν τη δοκιμασία κόπωσης, λόγω αδυναμίας να συνεργαστούν με τον κυλιόμενο τάπητα, παρά την προσπάθεια, που κατέβαλαν και 3 άτομα (1,3%) αντίστοιχα, λόγω κακής καταγραφής ΗΚΓ, 2 άτομα (8,0%) διέκοψαν τη δοκιμασία, λόγω υπέρμετρης ινότροπης απάντησης στην κόπωση, μόνο 1 άτομο (4%) διέκοψε τη δοκιμασία λόγω Αρρυθμίας και 1 άτομο (4,0%) αντίστοιχα, λόγω εμφανίσεως LBΒΒ.

Από τα 236 άτομα του δείγματος όσον αφορά τη διακύμανση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά τη ΗΚΓ δοκιμασία κόπωσης ανά λεπτό, παρατηρούμε ότι η μέση τιμή της ΣΑΠ στο 1^ο λεπτό της δοκιμασίας ήταν 136,8 mmHg (SD±17,0). Στο 2^ο και 3^ο λεπτό της δοκιμασίας σε 233 άτομα, η μέση τιμή της ΣΑΠ, ήταν 146,7mmHg,(SD±21,3). Στο 4^ο λεπτό στα 225 άτομα που υποβλήθηκαν σε ΗΚΓ δοκιμασία κόπωσης η μέση τιμή της ΣΑΠ ήταν 145,8mmHg, (SD±20,0). Στο 5^ο λεπτό της δοκιμασίας παρατηρούμε υπερβολική ανταπόκριση της ΣΑΠ με μέση τιμή 159,5mmHg, (SD±21,8), σε 216 άτομα από το συνολικό πληθυσμό του δείγματος. Στο 6^ο λεπτό 209 άτομα είχαν μέση τιμή ΣΑΠ 159,6mmHg, (SD±21,2). Στο 7^ο λεπτό της δοκιμασίας σε 183 άτομα η μέση τιμή της ΣΑΠ ήταν 159,4mmHg, (SD±22,6). Στο 8^ο λεπτό της δοκιμασίας στα 156 άτομα η μέση τιμή ΣΑΠ ήταν 170,7 mmHg, (SD±22,0). Στο 9^ο λεπτό σε 135 άτομα η μέση τιμή ΣΑΠ ήταν 169,4mmHg, (SD±21,9) . Από τα 236 άτομα μόνο 83 άτομα ολοκλήρωσαν το 10^ο λεπτό της δοκιμασίας με μέση τιμή ΣΑΠ 166,2mmHg, (SD±22,4). Στο 11^ο λεπτό της δοκιμασίας 47 άτομα είχαν μέση τιμή ΣΑΠ 170,6mmHg, (SD±26,2). Στο 12^ο λεπτό 30 άτομα είχαν μέση τιμή ΣΑΠ 168,3mmHg, (SD±28,2). Το 13ο λεπτό της δοκιμασίας ολοκλήρωσαν με επιτυχία μόνο 7 άτομα από τα 236, με μέση τιμή ΣΑΠ 155,0mmHg, (SD±31,2).

Από τα 236 άτομα του δείγματος όσον αφορά τη διακύμανση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά τη ΗΚΓ δοκιμασία κόπωσης ανά λεπτό, παρατηρούμε ότι η μέση τιμή της ΔΑΠ στο 1^ο λεπτό της δοκιμασίας ήταν 81,1mmHg, (SD±7,8). Στο 2^ο της δοκιμασίας σε 233 άτομα, η μέση τιμή της ΔΑΠ ήταν 82,0,mmHg, (SD±9,4). Στο 3^ο λεπτό της δοκιμασίας σε 233 άτομα η μέση τιμή ΔΑΠ ήταν 82,7mmHg, (SD±9,8). Στο 4^ο λεπτό στα 225 άτομα που υποβλήθηκαν σε ΗΚΓ δοκιμασία κόπωσης η μέση τιμή της ΔΑΠ ήταν 82,6mmHg, (SD±9,6). Στο 5^ο λεπτό της δοκιμασίας η μέση τιμή ΔΑΠ ήταν 84,1mmHg, (SD±10,0), σε 216 άτομα από το συνολικό πληθυσμό του δείγματος. Στο 6^ο λεπτό 209 άτομα είχαν μέση τιμή 83,9mmHg, (SD±9,8). Στο 7^ο λεπτό της δοκιμασίας σε 183 άτομα η μέση τιμή της ΔΑΠ ήταν 83,9mmHg, (9,8). Στο 8^ο λεπτό της δοκιμασίας στα 156 άτομα η μέση τιμή ΔΑΠ ήταν 84,7 mmHg, (SD±9,9) .Στο 9^ο λεπτό σε 135 άτομα η μέση τιμή ΔΑΠ ήταν 84,1mmHg, (SD±10,1). Από τα 236 άτομα μόνο 83 άτομα ολοκλήρωσαν το 10^ο λεπτό της δοκιμασίας με μέση τιμή ΔΑΠ 83,3mmHg, (SD±10,0). Στο 11^ο λεπτό της δοκιμασίας 47 άτομα είχαν μέση τιμή ΔΑΠ 82,2mmHg, (SD±10,4). Στο 12^ο λεπτό 30 άτομα είχαν μέση τιμή ΔΑΠ

82,2mmHg, (SD±11,1). Το 13ο λεπτό της δοκιμασίας ολοκλήρωσαν με επιτυχία μόνο 7 άτομα από τα 236, με μέση τιμή ΔΑΠ 77,8mmHg, (SD±11,5).

Από τα 236 άτομα του δείγματος όσον αφορά τη διακύμανση της καρδιακής συχνότητας κατά τη ΗΚΓ δοκιμασία κόπωσης ανά λεπτό, παρατηρούμε ότι η μέση τιμή της ΚΣ στο 1^ο λεπτό της δοκιμασίας ήταν 109,3/min, (SD±16,0). Στο 2^ο της δοκιμασίας σε 234 άτομα, η μέση τιμή της ΚΣ ήταν 115,0/min, (SD±16,7). Στο 3^ο λεπτό από τα 233 άτομα η μέση τιμή της ΚΣ ήταν 115,3/min, (SD±17,2). Στο 4^ο λεπτό στα 225 άτομα, που υποβλήθηκαν σε ΗΚΓ δοκιμασία κόπωσης η μέση τιμή της ΚΣ ήταν 126,1, (SD±17,6). Στο 5^ο λεπτό της δοκιμασίας σε 217 άτομα παρατηρήθηκε μέση τιμή ΚΣ 130,5/min, (SD±18,1). Στο 6^ο λεπτό 209 άτομα είχαν μέση τιμή ΚΣ 132,0/min, (SD±18,4). Στο 7^ο λεπτό της δοκιμασίας σε 183 άτομα η μέση τιμή της ΚΣ ήταν 141,8/min, (SD±18,0). Στο 8^ο λεπτό της δοκιμασίας στα 156 άτομα η μέση τιμή ΚΣ ήταν 147,9/min, (SD±17,0). Στο 9^ο λεπτό σε 135 άτομα η μέση τιμή ΚΣ ήταν 149,7/min, (SD±17,0). Από τα 236 άτομα μόνο 83 άτομα ολοκλήρωσαν το 10^ο λεπτό της δοκιμασίας με μέση τιμή ΚΣ 157,6/min, (SD±14,8). Στο 11^ο λεπτό της δοκιμασίας 47 άτομα είχαν μέση τιμή ΚΣ 162,0/min, (SD±14,6). Στο 12^ο λεπτό 30 άτομα είχαν μέση τιμή ΚΣ 164,6/min, (SD±11,9). Το 13ο λεπτό της δοκιμασίας ολοκλήρωσαν με επιτυχία μόνο 7 άτομα από τα 236, με μέση τιμή ΚΣ 159,9/min, (SD±26,7).

Από τα 236 άτομα του γενικού πληθυσμού η μέση τιμή συστολικής ΑΠ ηρεμίας αυξήθηκε από 121,5mmHg, (SD±15,0) στο 177,0mmHg, (SD±23,9) στη μέγιστη κόπωση. Παρατηρούμε μια προοδευτική ελάττωση στη μέση τιμή ΣΑΠ κατά 10mmHg περίπου στο 1ο λεπτό της αποκατάστασης 167,0mmHg, (SD±24,5), στο 2^ο λεπτό 155,3mmHg, (SD±24,4) και στο 3^ο λεπτό της αποκατάστασης 144,6mmHg, (SD±21,7). Η μέση τιμή της διαστολικής πίεσης στην ηρεμία ήταν 78,3mmHg, (SD±8,6), η οποία δεν αυξήθηκε σημαντικά στο μέγιστο έργο ,ΔΑΠ 86,0mmHg, (SD±14,7). Στο 1^ο, 2^ο και 3^ο λεπτό της αποκατάστασης παρατηρείται βαθμιαία πτώση της διαστολικής ΑΠ. Διαστολική ΑΠ στο 1^ο λεπτό 82,0mmHg, (SD±15,1), στο 2^ο λεπτό 79,3mmHg, (SD±12,7), στο 3^ο λεπτό της αποκατάστασης 76,1mmHg, (SD±9,6). Η μέση τιμή καρδιακής συχνότητας στην ηρεμία ήταν 75,6/min, (SD±12,4), η οποία αυξήθηκε σε σημαντικό βαθμό στη μέγιστη κόπωση. Μέση τιμή μέγιστης επιτευχθείσας ΚΣ 163,0/min, (SD±19,2). Στο 1^ο, 2^ο και 3^ο λεπτό της αποκατάστασης η μέση τιμή της καρδιακής συχνότητας

παρουσιάζει μια βαθμιαία πτώση, 1^ο λεπτό 132,0/min, (SD±19,4), 2^ο λεπτό 110,8/min, (SD±17,4), 3^ο λεπτό της αποκατάστασης 102,0/min, (SD±15,7).

Τέλος αξίζει να γίνει αναφορά στο Διπλό γινόμενο, το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας επί τη συστολική αρτηριακή πίεση στη μέγιστη κόπωση. Η μέση τιμή του γινομένου στην ηρεμία ήταν 9202,8 min/mmHg, (SD±1967,9) η οποία σε σχέση με τη μέση τιμή του γινομένου στη μέγιστη κόπωση παρουσιάζει σημαντική αύξηση 28845,0min/mmHg, (SD±4979,3) ενώ παρατηρείται βαθμιαία πτώση στο 1^ο, 2^ο, 3^ο λεπτό της αποκατάστασης.

Στατιστικά αποτελέσματα

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας χ^2 test σε σχέση με το φύλο δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών σε συσχέτιση με την μέση τιμή Συστολικής ΑΠ από το 1^ο έως το 9^ο -12^ο -13^ο λεπτό της ΗΚΓ δοκιμασίας κόπωσης, ($p>0,05$). Βρέθηκε να παρουσιάζεται στατιστικά σημαντική διαφορά της ΣΑΠ στην κόπωση συχνότερα στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες στο 10^ο λεπτό ($p=0,007$) και στο 11^ο λεπτό της δοκιμασίας ($p=0,009$). (πίνακας 8).

Όσον αφορά τη σύγκριση της μέσης τιμής της διαστολικής αρτηριακής πίεσης ανά λεπτό σε σχέση με το φύλο και σύμφωνα με την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών ($p>0,05$). (πίνακας 9).

Από τη συσχέτιση για τη διερεύνηση της μέσης τιμής της καρδιακής συχνότητας σε σχέση με το φύλο παρατηρούμε αύξηση του αριθμού των σφύξεων στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες από το 1^ο έως το 6^ο λεπτό της δοκιμασίας, ($p<0,001$) και στο 13^ο λεπτό ($p<0,001$), ενώ από το 7^ο έως το 12^ο λεπτό δεν παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά στη διακύμανση των σφύξεων μεταξύ ανδρών και γυναικών. (πίνακας 10).

Από τη σύγκριση των μέσων τιμών της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης ανά λεπτό με την υπέρμετρη απάντηση στην κόπωση και σύμφωνα με την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test βρέθηκε με στατιστικά σημαντική διαφορά στο 1^ο, 3^ο έως 12^ο λεπτό της δοκιμασίας κόπωσης ότι δεν παρατηρείται υπερβολική ανταπόκριση της ΑΠ σε σχέση με τη ΣΑΠ ($p<0,001$). (πίνακας 11).

Από τη σύγκριση των μέσων τιμών Διαστολικής ΑΠ σε σχέση με την υπέρμετρη απάντηση στην κόπωση και σύμφωνα με τη στατιστική δοκιμασία t-test

βρέθηκε με στατιστικά σημαντική διαφορά από το 1^ο έως το 8^ο λεπτό ότι δεν παρατηρείται υπερβολική ανταπόκριση της ΑΠ σε σχέση με τη διαστολική αρτηριακή πίεση ανά λεπτό κόπωσης ($p < 0,001$), 9^ο λεπτό ($p = 0,007$), 10^ο λεπτό ($p = 0,006$), 11^ο ($p = 0,004$) ενώ στο 12^ο λεπτό δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά. (πίνακας 12).

Από τη στατιστική ανάλυση και συγκεκριμένα από τη σύγκριση δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών του δείγματος σε σχέση με το φύλο και σύμφωνα με την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών, όσον αφορά την ηλικία $p = 0,091$, του BMI $p = 0,087$, παρότι οι άνδρες είχαν υψηλότερο BMI από τις γυναίκες. Αντίθετα σε ότι αφορά τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος βρέθηκε ότι οι γυναίκες με στατιστικά σημαντική διαφορά διακόπτουν συχνότερα σε χρόνο το test κοπώσεως ($p < 0,001$) και παρουσιάζουν μικρότερη τιμή στα mets ($p < 0,001$). Έχουν μικρότερη Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) κατά την άσκηση ($p = 0,011$) και μικρότερη Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) ($p = 0,052$) ενώ δεν διαφέρουν στατιστικά σημαντικά όσον αφορά τον αριθμό των σφύξεων. Από την άλλη το Διπλό Γινόμενο ήταν μικρότερο στις γυναίκες με στατιστικά σημαντική διαφορά ($p = 0,007$). (πίνακας 13)

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας χ^2 test σε σχέση με το φύλο δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών σε σχέση με την ύπαρξη ΑΥ $p = 0,256$, την ύπαρξη υπερχοληστεροναιμίας ($p = 0,193$), το κληρονομικό ιστορικό ($p = 0,559$), τον ΣΔ ($p = 0,545$). Αλλά ως προς το κάπνισμα ενώ καπνιστές συχνότερα είναι οι άνδρες ($p = 0,051$) εντούτοις μεγάλη στατιστικά σημαντική διαφορά και με μεγαλύτερη συχνότητα στην EBPR έδειξαν οι γυναίκες ($p = 0,003$). (πίνακας 14).

Από τη συσχέτιση της EBPR με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά παρατηρούμε ότι είναι υψηλότερη όσο αυξάνεται η ηλικία του δείγματος ($p = 0,004$). Στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα σχετίζεται με το όσο λιγότερος είναι ο χρόνος διάρκειας της άσκησης ($p = 0,005$). Υψηλότερες τιμές της EBPR παρατηρούνται στα άτομα τα οποία διέκοψαν σε λιγότερο χρόνο την άσκηση ($p = 0,004$). Υψηλότερες τιμές της EBPR παρατηρήθηκαν στα άτομα που εμφάνισαν υψηλότερη τιμή ΣΑΠ και μεγαλύτερη ΔΑΠ ($p = 0,001$) αντίστοιχα, στα άτομα που είχαν λιγότερες σφύξεις ($p = 0,023$), όπως επίσης και στα άτομα που είχαν μεγαλύτερη τιμή στο Διπλό

Γινόμενο ($p < 0,001$). Από την εφαρμογή του χ^2 test βρέθηκε να παρουσιάζεται υψηλή ανταπόκριση της ΑΠ στην κόπωση συχνότερα στις γυναίκες ($p = 0,003$), στα υπέρτασικά άτομα ($p < 0,001$) ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την ύπαρξη ΣΔ, του κληρονομικού ιστορικού, του καπνίσματος και την ύπαρξη χοληστερόλης ($p > 0,05$). (πίνακας 16).

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΝΑΚΕΣ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα δημογραφικά και κλινικά του χαρακτηριστικά.

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Άνδρες	152	64,4
	Γυναίκες	84	35,6
Ηλικία	Μέση τιμή±SD	54,1±12,5	
	11-85	236	100
BMI	Μέση τιμή±SD	26,7±3,7	
	16,9-36,3	236	100
Υπέρταση	Όχι	98	41,5
	Ναι	138	58,5
Χοληστερόλη	Όχι	103	43,6
	Ναι	133	56,4
Κάπνισμα	Μη καπνιστής	147	62,3
	Καπνιστής	61	25,8
	Πρώην καπνιστής	28	11,9
Κληρονομικό ιστορικό	Όχι	194	82,2
	Ναι	42	17,8
Σ.Δ.	Όχι	221	93,6
	Ναι	15	6,4
Πνευμονοπάθεια	Όχι	232	98,3
	Ναι	4	1,7
Γνωστή Στεφανιαία Νόσο	Όχι	236	100
Υπέρμετρη απάντηση της ΑΠ	Όχι	195	82,6
	Ναι	41	17,4

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Δεδομένα φαρμακευτικής αγωγής

ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ	ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ			
	ΟΧΙ		ΝΑΙ	
	n	%	n	%
αΜΕΑ	207	87,7	29	12,3
ARBs	170	72,0	66	28,0
B-blockers	195	82,6	41	17,4
Ca blockers	184	78,0	52	22,0
Salospir	205	86,9	31	13,1
Diuretics	197	83,5	39	16,5
Statins,Ezetimibe	177	75,0	59	25,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Αίτια τερματισμού δοκιμασίας κόπωσης

ΑΙΤΙΑ ΔΙΑΚΟΠΗΣ	n	%
Λόγω κοπώσεως	125	53,0
Λόγω ολοκληρώσεως πρωτοκόλλου	70	29,7
Λόγω υπέρμετρης χρονότροπης απαντήσεως	26	11
Λόγω εμφανίσεως προκάρδιου άλγους με αντανάκλαση στην πλάτη	5	2,1
Λόγω αδυναμίας του ασθενούς να συνεργαστεί με τον τάπητα, παρά την προσπάθειά του	3	1,3
Λόγω κακής καταγραφής ΗΚΓ	3	1,3
Λόγω υπέρμετρης ινότροπης απάντησης	2	8,0
Λόγω εμφανίσεως LBBB	1	4,0
Λόγω αρρυθμιών	1	4,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Δεδομένα Συστολικής Αρτηριακής πίεσης του δείγματος

ΧΡΟΝΟΣ ΛΗΨΗΣ ΣΑΠ	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ			
	n	minimum	maximum	$\bar{X} \pm SD$
ΣΑΠ στο 1 ^ο λεπτό	236	95	200	136,8±17,0
ΣΑΠ στο 2 ^ο λεπτό	233	80	220	146,7±21,3
ΣΑΠ στο 3 ^ο λεπτό	233	80	220	146,7±21,3
ΣΑΠ στο 4 ^ο λεπτό	225	80	220	145,8±20,3
ΣΑΠ στο 5 ^ο λεπτό	216	90	235	159,5±21,8
ΣΑΠ στο 6 ^ο λεπτό	209	90	210	159,6±21,2
ΣΑΠ στο 7 ^ο λεπτό	183	90	235	159,4±22,6
ΣΑΠ στο 8 ^ο λεπτό	156	90	220	170,7±22,0
ΣΑΠ στο 9 ^ο λεπτό	135	90	220	169,4±21,9
ΣΑΠ στο 10 ^ο λεπτό	83	90	220	166,2±22,4
ΣΑΠ στο 11 ^ο λεπτό	47	100	220	170,6±26,2
ΣΑΠ στο 12 ^ο λεπτό	30	100	220	168,3±28,2
ΣΑΠ στο 13 ^ο λεπτό	7	100	190	155,0±31,2

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Δεδομένα Διαστολικής Αρτηριακής πίεσης ανά λεπτό στο Γενικό Πληθυσμό

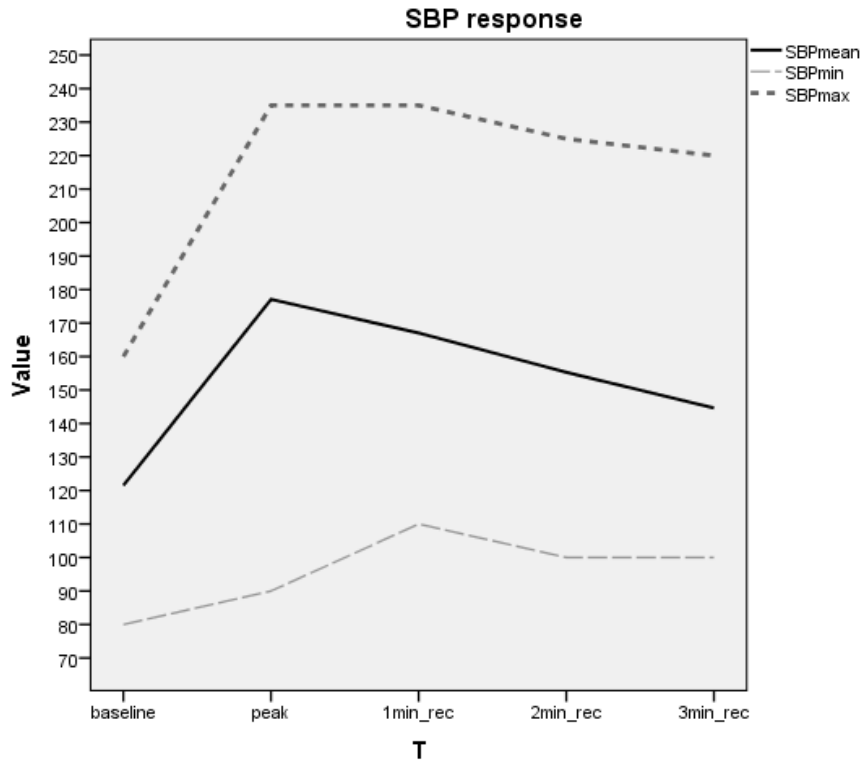
ΧΡΟΝΟΣ ΛΗΨΗΣ ΔΑΠ	ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ			
	n	minimum	maximum	$\bar{X} \pm SD$
ΔΑΠ στο 1 ^ο λεπτό	236	60	100	81,1±7,8
ΔΑΠ στο 2 ^ο λεπτό	233	50	110	82,0±9,4
ΔΑΠ στο 3 ^ο λεπτό	233	50	110	82,7±9,8
ΔΑΠ στο 4 ^ο λεπτό	225	50	110	82,6±9,6
ΔΑΠ στο 5 ^ο λεπτό	216	55	110	84,1±10,0
ΔΑΠ στο 6 ^ο λεπτό	209	60	105	83,9±9,8
ΔΑΠ στο 7 ^ο λεπτό	183	60	110	83,9±9,8
ΔΑΠ στο 8 ^ο λεπτό	156	50	105	84,7±9,9
ΔΑΠ στο 9 ^ο λεπτό	135	50	110	84,1±10,1
ΔΑΠ στο 10 ^ο λεπτό	83	50	105	83,3±10,0
ΔΑΠ στο 11 ^ο λεπτό	47	60	105	82,2±10,4
ΔΑΠ στο 12 ^ο λεπτό	30	60	105	82,2±11,1
ΔΑΠ στο 13 ^ο λεπτό	7	60	90	77,8±11,5

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Δεδομένα μέσης τιμής Καρδιακής συχνότητας ανά λεπτό του δείγματος.

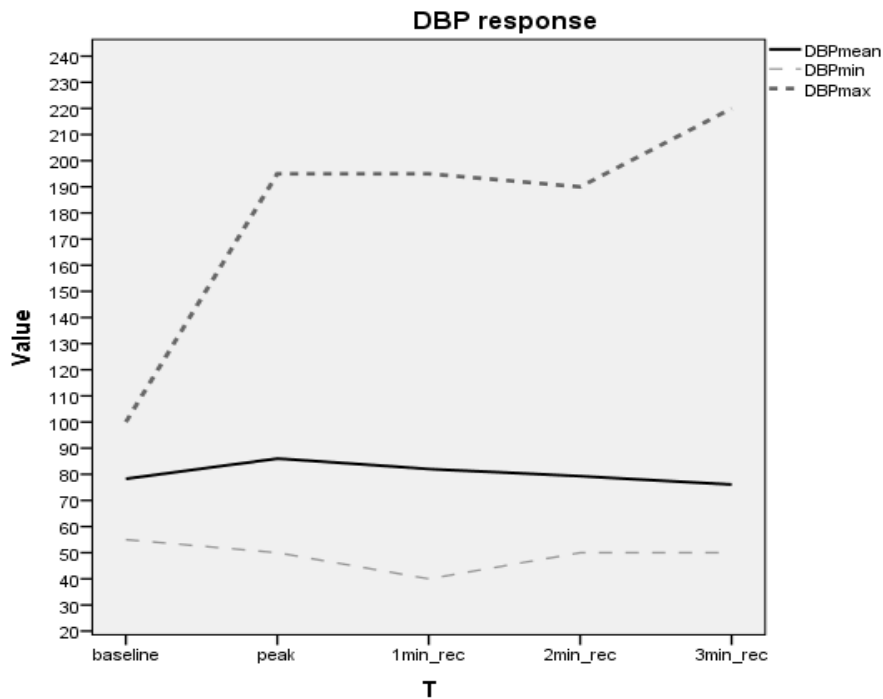
ΧΡΟΝΟΣ ΛΗΨΗΣ Κ.Σ.	ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ			
	n	minimum	maximum	$\bar{x} \pm SD$
ΚΣ στο 1 ^ο λεπτό	236	69	164	109,3±16,0
ΚΣ στο 2 ^ο λεπτό	234	76	166	115,0±16,7
ΚΣ στο 3 ^ο λεπτό	233	77	169	115,3±17,2
ΚΣ στο 4 ^ο λεπτό	225	82	176	126,1±17,6
ΚΣ στο 5 ^ο λεπτό	217	86	181	130,5±18,1
ΚΣ στο 6 ^ο λεπτό	209	84	184	132,0±18,4
ΚΣ στο 7 ^ο λεπτό	183	71	196	141,8±18,0
ΚΣ στο 8 ^ο λεπτό	158	100	184	147,9±16,6
ΚΣ στο 9 ^ο λεπτό	135	108	184	149,7±17,0
ΚΣ στο 10 ^ο λεπτό	83	122	187	157,6±14,8
ΚΣ στο 11 ^ο λεπτό	48	127	190	162,0±14,6
ΚΣ στο 12 ^ο λεπτό	30	142	190	164,6±11,9
ΚΣ στο 13 ^ο λεπτό	7	101	176	159,9±26,7

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Δεδομένα Αρτηριακής Πίεσης και Καρδιακής Συχνότητας στην ηρεμία, στη μέγιστη κόπωση και την αποκατάσταση.

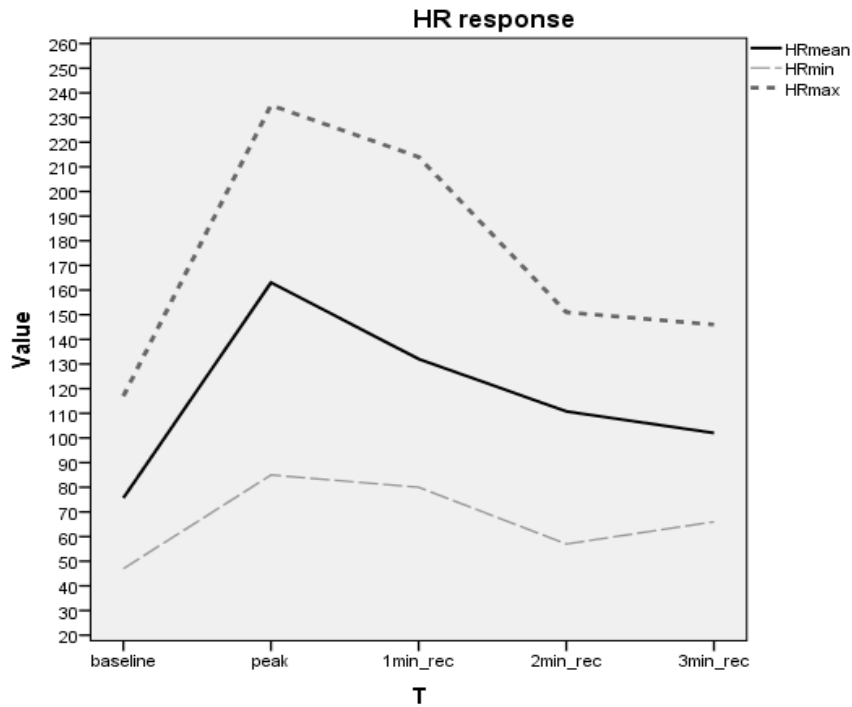
Recovery, Baseline, Peak BP - HR	n	<i>minimum</i>	maximum	$\bar{x} \pm SD$
Baseline-SBP	236	80,0	160,0	121,5±15,0
Baseline-DBP	236	55,0	100,0	78,3±8,6
Baseline-HR	236	47,0	117,0	75,6±12,4
Baseline-DP	236	5415,0	16380,0	9202,8±1967,9
Peak-SBP	236	90,0	235,0	177,0±23,9
Peak-DBP	236	50,0	195,0	86,0±14,7
Peak-HR	236	85,0	235,0	163,0±19,2
Peak-DP	236	11900,0	51700,0	28845,0±4979,3
SBP recovery – 1 min	236	110,0	235,0	167,0±24,5
DBP recovery – 1 min	236	40,0	195,0	82,0±15,1
HR recovery – 1 min, bpm	236	80,0	214,0	132,0±19,4
DP recovery – 1 min	236	0,00	44940,0	21697,7±4961,9
SBP recovery – 2 min	236	100,0	225,0	155,3±24,4
DBP recovery – 2 min	236	50,0	190,0	79,3±12,7
HR recovery – 2 min, bpm	236	57,0	151,0	110,8±17,4
DP recovery – 2 min	236	8260,0	27935,0	17149,2±3572,3
SBP recovery – 3 min	235	100,0	220,0	144,6±21,7
DBP recovery – 3 min	235	50,01	100,0	76,1±9,6
HR recovery – 3 min, bpm	235	66,0	146,0	102,0±15,7
DP recovery – 3 min	235	0,00	25715,0	14666,9±3169,9



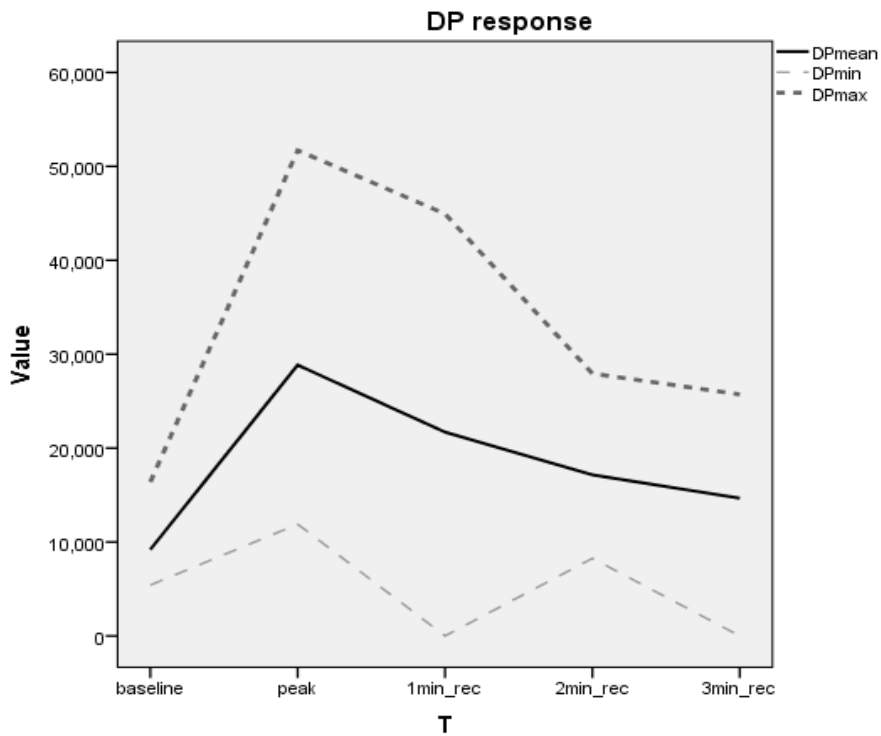
Εικόνα 1. Συστολική Αρτηριακή Πίεση στην ηρεμία, στη μέγιστη κόπωση και στην αποκατάσταση σε ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.



Εικόνα 2. Διαστολική Αρτηριακή Πίεση στην ηρεμία, στη μέγιστη κόπωση και στην αποκατάσταση σε ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.



Εικόνα 3.Καρδιακή Συχνότητα στην ηρεμία, στη μέγιστη κόπωση και στην αποκατάσταση σε ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.



Εικόνα 4.Το Διπλό γινόμενο στην ηρεμία, στη μέγιστη κόπωση και στην αποκατάσταση σε ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου

Πίνακας 8. Σύγκριση των μέσων τιμών της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης ανά λεπτό σε σχέση με το φύλο.

ΧΡΟΝΟΣ ΛΗΨΗΣ ΣΑΠ	ΦΥΛΟ				
	Γυναίκες		Άνδρες		ρ
	n	$\bar{x} \pm \sigma$	n	$\bar{x} \pm \sigma$	
ΣΑΠ στο 1 ^ο λεπτό	84	135,5±20,0	152	137,42±15,4	0,516
ΣΑΠ στο 2 ^ο λεπτό	83	142,7±20,5	150	153,5±108,2	0,371
ΣΑΠ στο 3 ^ο λεπτό	82	145,9±23,1	151	147,2±20,4	0,682
ΣΑΠ στο 4 ^ο λεπτό	76	144,6±22,3	149	146,6±19,3	0,485
ΣΑΠ στο 5 ^ο λεπτό	72	157,3±23,4	144	160,7±21,1	0,277
ΣΑΠ στο 6 ^ο λεπτό	66	156,3±22,0	143	161,0±20,7	0,129
ΣΑΠ στο 7 ^ο λεπτό	49	154,3±23,5	134	161,27±22,0	0,064
ΣΑΠ στο 8 ^ο λεπτό	39	167,5±24,2	117	171,8±21,4	0,292
ΣΑΠ στο 9 ^ο λεπτό	29	163,8±24,4	106	170,9±21,0	0,122
ΣΑΠ στο 10 ^ο λεπτό	12	150,4±22,6	71	168,9±21,4	0,007
ΣΑΠ στο 11 ^ο λεπτό	4	138,8±27,2	43	173,6±24,4	0,009
ΣΑΠ στο 12 ^ο λεπτό	2	120,0±28,3	28	171,8±25,4	0,010
ΣΑΠ στο 13 ^ο λεπτό	1	100,0±0,00	6	164,2±21,6	0,040

Πίνακας 9. Σύγκριση των μέσων τιμών της Διαστολικής Αρτηριακής Πίεσης ανά λεπτό σε σχέση με το φύλο.

ΧΡΟΝΟΣ ΛΗΨΗΣ ΔΑΠ	ΦΥΛΟ				
	Γυναίκες		Άνδρες		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
ΔΑΠ στο 1 ^ο λεπτό	84	80,9±8,5	152	81,3±7,4	0,789
ΔΑΠ στο 2 ^ο λεπτό	83	81,8±9,6	150	82,3±9,4	0,742
ΔΑΠ στο 3 ^ο λεπτό	82	82,6±10,1	151	82,7±9,6	0,964
ΔΑΠ στο 4 ^ο λεπτό	76	82,4±9,8	149	82,7±9,6	0,836
ΔΑΠ στο 5 ^ο λεπτό	72	83,8±10,7	144	84,2±9,8	0,721
ΔΑΠ στο 6 ^ο λεπτό	66	83,6±10,2	143	84,1±9,7	0,682
ΔΑΠ στο 7 ^ο λεπτό	49	82,8±10,2	134	84,4±9,8	0,341
ΔΑΠ στο 8 ^ο λεπτό	39	83,5±10,7	117	85,2±9,6	0,363
ΔΑΠ στο 9 ^ο λεπτό	29	81,9±11,0	106	84,8±9,8	0,184
ΔΑΠ στο 10 ^ο λεπτό	12	78,8±13,4	71	84,2±9,3	0,085
ΔΑΠ στο 11 ^ο λεπτό	4	75,0±12,9	43	82,9±10,0	0,148
ΔΑΠ στο 12 ^ο λεπτό	2	65,0±7,0	28	83,4±10,4	0,021
ΔΑΠ στο 13 ^ο λεπτό	1	60,0±0,00	6	80,8±9,2	0,089

ΠΙΝΑΚΑΣ 10. Σύγκριση των μέσων τιμών Καρδιακής Συχνότητας ανά λεπτό σε σχέση με το φύλο.

ΧΡΟΝΟΣ ΛΗΨΗΣ Κ.Σ.	ΦΥΛΟ				
	Γυναίκες		Άνδρες		p
	n	$\bar{x} \pm SD$	n	$\bar{x} \pm SD$	
ΚΣ στο 1 ^ο λεπτό	84	114,5±16,3	152	106,5±15,3	<0,001
ΚΣ στο 2 ^ο λεπτό	83	122,1±16,2	151	111,2±15,8	<0,001
ΚΣ στο 3 ^ο λεπτό	82	122,0±16,7	151	111,8±16,5	<0,001
ΚΣ στο 4 ^ο λεπτό	76	133,4±16,7	149	122,6±16,9	<0,001
ΚΣ στο 5 ^ο λεπτό	72	137,2±18,0	145	127,2±17,4	<0,001
ΚΣ στο 6 ^ο λεπτό	66	138,3±18,2	143	129,2±17,9	<0,001
ΚΣ στο 7 ^ο λεπτό	49	146,7±15,4	134	140,0±18,6	0,026
ΚΣ στο 8 ^ο λεπτό	40	151,9±12,9	118	146,6±17,6	0,078
ΚΣ στο 9 ^ο λεπτό	29	154,8±13,9	106	148,3±17,6	0,069
ΚΣ στο 10 ^ο λεπτό	12	167,0±10,9	71	156,0±14,8	0,016
ΚΣ στο 11 ^ο λεπτό	4	169,75±12,8	44	161,4±14,7	0,276
ΚΣ στο 12 ^ο λεπτό	2	178,0±16,9	28	163,6±11,2	0,098
ΚΣ στο 13 ^ο λεπτό	1	101,0±0,00	6	169,7±7,03	<0,001

ΠΙΝΑΚΑΣ 11. Σύγκριση των μέσων τιμών της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης ανά λεπτό με την υπέρμετρη απάντηση στην κόπωση (E.B.P.R.).

SBP/min	EBPR				p
	OXI		NAI		
	n	$\bar{X} \pm SD$	N	$\bar{X} \pm SD$	
1°	195	132,9±14,9	41	152,7±15,9	<0,001
2°	193	147,3±15,9	40	161,1±15,4	0,366
3°	193	142,3±18,5	40	167,8±21,7	<0,001
4°	188	141,9±17,9	37	165,8±20,0	<0,001
5°	180	155,0±19,5	36	182,0±18,7	<0,001
6°	178	155,7±19,5	31	181,6±17,5	<0,001
7°	155	154,7±19,6	28	185,36±20,5	<0,001
8°	131	165,5±18,9	25	197,8±16,9	<0,001
9°	120	165,8±19,6	15	197,7±18,7	<0,001
10°	77	163,5±20,4	6	201,6±17,3	<0,001
11°	43	166,5±23,4	4	215,0±5,7	<0,001
12°	28	165,0±26,2	2	215,0±7,0	<0,001
13°	7	155±31,2	0		0,013

ΠΙΝΑΚΑΣ 12. Σύγκριση των μέσων τιμών της Διαστολικής Αρτηριακής Πίεσης ανά λεπτό με την υπέρμετρη απάντηση στην κόπωση (EBPR).

DBP/min	EBPR				p
	OXI		NAI		
	n	$\bar{X} \pm SD$	n	$\bar{X} \pm SD$	
1 ^ο	195	79,9±7,5	41	86,3±6,5	<0,001
2 ^ο	193	81,0±9,4	40	86,9±7,8	<0,001
3 ^ο	193	81,4±9,5	40	88,6±9,1	<0,001
4 ^ο	188	81,5±9,4	37	88,2±8,9	<0,001
5 ^ο	180	82,9±9,7	36	90,0±10,0	<0,001
6 ^ο	178	82,8±9,6	31	90,5±8,0	<0,001
7 ^ο	155	82,6±9,6	28	91,0±8,3	<0,001
8 ^ο	131	83,3±9,7	25	91,8±7,6	<0,001
9 ^ο	120	83,3±9,9	15	90,7±9,3	0,007
10 ^ο	77	82,5±9,9	6	94,1±5,8	0,006
11 ^ο	43	80,9±9,8	4	96,2±4,8	0,004
12 ^ο	28	81,2±10,8	2	95±7,0	0,091
13 ^ο	7	77,8±11,5	0		

ΠΙΝΑΚΑΣ 13. Σύγκριση των μέσων τιμών δημογραφικών και κλινικών παραμέτρων του δείγματος σε σχέση με το φύλο.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	ΦΥΛΟ				
	Γυναίκες		Άνδρες		p
	n	$\bar{x} \pm \sigma$	n	$\bar{x} \pm \sigma$	
Ηλικία	84	55,9±11,5	15 2	53,1±12,9	0,091
BMI	84	26,1±3,9	15 2	27,0±3,6	0,087
Διάρκεια test κόπωσης	84	7,5±2,4	15 2	9,7±2,3	<0,001
Μέγιστη τιμή METS	84	9,1±2,5	15 2	11,5±2,4	<0,001
Μέγιστη τιμή ΣΑΠ	84	171,8±25,3	15 2	180±22,8	0,011
Μέγιστη τιμή ΔΑΠ	84	83,5±11,9	15 2	87,4±15,9	0,052
Μέγιστη τιμή καρδιακής συχνότητας	84	161,2±19,6	15 2	164,0±19,0	0,276
Μέγιστη τιμή του γινομένου ΚΣ/ΣΑΠ	84	27673,4±5324,6	15 2	29492,6±4670,9	0,007

ΠΙΝΑΚΑΣ 14. Συχνότητα κλινικών χαρακτηριστικών του δείγματος σε σχέση με το φύλο.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΦΥΛΟ				p
		Γυναίκες		Άνδρες		
		n	%	n	%	
Υπέρταση	Όχι	32	38,1	66	43,4	0,256
	Ναι	52	61,9	86	56,6	
Χοληστερόλη	Όχι	33	39,3	70	46,1	0,193
	Ναι	51	60,7	82	53,9	
Κάπνισμα	Μη καπνιστής	61	72,6	86	56,6	0,051
	Καπνιστής	16	19,0	45	29,6	
	Πρώην καπνιστής	7	8,3	21	13,8	
Ιστορικό ΣΝ	Όχι	69	82,1	125	82,2	0,559
	Ναι	15	17,9	27	17,8	
Σακχ. διαβήτης	Όχι	79	94,0	142	93,4	0,545
	Ναι	5	6,0	10	6,6	
Υπέρμετρη απάντηση της ΑΠ	Όχι	61	72,6	134	88,2	0,003
	Ναι	23	27,4	18	11,8	

ΠΙΝΑΚΑΣ 15. Σύγκριση των μέσων τιμών δημογραφικών και κλινικών παραμέτρων του δείγματος σε σχέση με το EBPR.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	EBPR				
	Όχι		Ναι		p
	n	$\bar{X} \pm SD$	n	$\bar{X} \pm SD$	
Ηλικία	195	53,0±12,9	41	59,2±8,6,	<0,001
BMI	195	26,4±3,6	41	28,2±3,9	0,005
Διάρκεια test κόπωσης	195	9,1±2,5	41	7,9±2,7	0,004
Μέγιστη τιμή METS	194	10,9±2,6	41	9,5±2,7	0,002
Μέγιστη τιμή ΣΑΠ	195	170,4±20,2	41	208,8±12,4	<0,001
Μέγιστη τιμή ΔΑΠ	195	84,4±12,7	41	93,8±20,8	<0,001
Μέγιστη τιμή καρδιακής συχνότητας	195	164,4±18,9	41	156,9±19,9	0,023
Μέγιστη τιμή του γινομένου ΚΣ/ΣΑΠ	195	28029,1±4698,9	41	32726,0±4459,8	<0,001

ΠΙΝΑΚΑΣ 16. Συχνότητα κλινικών χαρακτηριστικών του δείγματος σε σχέση με το EBPR.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		EBPR				p
		Όχι		Ναι		
		n	%	n	%	
Φύλο	Γυναίκες	61	31,3	23	56,1	0,003
	Άνδρες	134	68,7	18	43,9	
Υπέρταση	Όχι	95	48,7	3	7,3	<0,001
	Ναι	100	51,3	38	92,7	
Χοληστερόλη	Όχι	87	44,6	16	39,0	0,316
	Ναι	108	55,4	25	61,0	
Κάπνισμα	Μη καπνιστής	121	62,1	26	63,4	0,384
	Καπνιστής	53	27,2	8	19,5	
	Πρώην καπνιστής	21	10,8	7	17,1	
Ιστορικό ΣΝ	Όχι	160	82,1	34	82,9	0,549
	Ναι	35	17,9	7	17,1	
Σακχ. διαβήτης	Όχι	184	94,4	37	90,2	0,251
	Ναι	11	5,6,	4	9,8	

ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα παραμένουν ακόμα και σήμερα η πρώτη αιτία θανάτου στις οικονομικά ανεπτυγμένες χώρες καθώς ο σύγχρονος τρόπος ζωής που επιβάλλει την καθιστική ζωή, επηρεάζει νοσηρότητα και θνητότητα. Ελάχιστες χώρες (ΗΠΑ, Σκανδιναβικές χώρες) έχουν καταφέρει να μειώσουν τη θνητότητα και το 50% της μείωσης αυτής αποδίδεται στην τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου. Ο δρόμος για τη μείωση επίπτωσης και θνητότητας περιλαμβάνει παρέμβαση σε τρεις τομείς που είναι η πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και σύγχρονη αποτελεσματική αντιμετώπιση. Σημαντικό ρόλο και στους τρεις αυτούς τομείς έχει το τεστ κόπωσης.^{1,2}

Εμφανίστηκαν νεότερες διαγνωστικές εξετάσεις οι οποίες δεν μπορούν να γίνουν σε όλα τα νοσοκομεία και έχουν μεγαλύτερο κόστος ενώ το τεστ κοπώσεως είναι μια πολύ απλή, εύκολη, επαναλήψιμη και με πολύ χαμηλό κόστος εξέταση. Η ΣΝ νόσος προσβάλλει άνδρες και γυναίκες, αυξήθηκε σημαντικά ο μέσος όρος ηλικίας και η φυσική εξέλιξη.^{3,4}

Οι πρόσφατες οδηγίες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας τονίζουν ότι το τεστ κόπωσης πρέπει να αποτελεί πάντα την αρχική δοκιμασία αξιολόγησης. Γιατροί και ασθενείς πρέπει να το ξέρουν καλά αυτό.

Από την άλλη μεριά όμως είναι σίγουρο ότι όλες οι σύγχρονες εξελίξεις στο κεφάλαιο της νόσου έχουν επαναπροσδιορίσει το ρόλο και τη σημασία της.

Η συμβολή του στη διάγνωση της ΣΝ είναι σίγουρα μειωμένη. Είναι γνωστό ότι σημαντικό ρόλο στη διαγνωστική ακρίβεια της μεθόδου παίζει η πιθανότητα ύπαρξης ΣΝ πριν το τεστ. Πέρα από τις μεταβολές στο ΗΚΓράφημα το τεστ μας δίνει πληροφορίες που έχουν μεγάλη προγνωστική αξία, γι' αυτό το τεστ κόπωσης εξελίχθηκε σε μια δυναμική εξέταση και ένα πολύ σημαντικό εργαλείο για την πρόβλεψη πρώιμης θνητότητας.^{5,6}

Κατά την ανάλυση και των σχολιασμό των αποτελεσμάτων της έρευνας που πραγματοποιήθηκε μελετήθηκαν αναδρομικά 236 ασθενείς, άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 11-85 ετών (μέσος όρος:54,1 έτη, SD±12,5), χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Στην παρούσα έρευνα είχε γίνει διακοπή b-blockers 24 h πριν τη δοκιμασία κόπωσης για να μην επηρεαστεί το αποτέλεσμα και η προγνωστική αξία της διαδικασίας. Αξίζει να επισημανθεί πως από τα 236 άτομα που έλαβαν μέρος στη μελέτη μόνο 6 άτομα (2,54%) παρουσίασαν θετική δοκιμασία κόπωσης εκ των

οποίων και οι 6 (2,54%) υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία, όπου διεγνώσθη στεφανιαία νόσος στα 5 άτομα (2,12%), ενώ 229 άτομα είχαν απουσία ουσιωδών μεταβολών ST καθώς και συμπτωμάτων που να ομοιάζουν με στηθάγχη.

Αναλυτικότερα μπορούμε να επισημάνουμε τους λόγους που έκριναν τη δοκιμασία θετική. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε υπομέγιστη ως προς την επιτευχθείσα καρδιακή συχνότητα, δοκιμασία κοπώσεως. Η δοκιμασία κρίθηκε ΘΕΤΙΚΗ, λόγω πρώιμης εμφάνισης ουσιωδών μεταβολών τμήματος ST (πρώιμη εμφάνιση κατάσπασης του ST με οριζόντια φορά στις απαγωγές I, aVL, V6 = 2mm, καθώς και κατάσπαση =1mm με οριζόντια φορά στις V4, V5), καθώς και συμπτωμάτων που να ομοιάζουν με στηθάγχη (συσφιγκτικό άλγος τραχήλου). Παρατηρήθηκε βραδεία αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης, πολύ βραδεία αποκατάσταση των μεταβολών του τμήματος ST, στο 11' της αποκατάστασης και ελαφρά δυσμενής δείκτης Athens QRS score.

Η επόμενη δοκιμασία κρίθηκε ΘΕΤΙΚΗ, λόγω εμφάνισης πρώιμων κατασπάσεων ST 2-2.5 mm στις V4-V6 (4ο λεπτό) με οριζόντια φορά. Παρουσιάσε επίσης κατασπάσεις 1mm στις κατώτερες απαγωγές. Παρουσιάστηκε κακή ανοχή στην κόπωση και βραδεία αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης.

ΘΕΤΙΚΗ δοκιμασία κόπωσης παρουσιάστηκε ακόμη, λόγω πτώσης ST 2mm σε II, III, avF και V5-V6 στο peak της κόπωσης. Παρατηρήθηκε μη διεύρυνση του QRS στο peak της κοπώσεως και βραδεία αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης.

Επιπροσθέτως ΘΕΤΙΚΗ δοκιμασία κόπωσης παρατηρήθηκε, λόγω πτώσης ST στις II, III, avF 1.5mm με ανιούσα φορά στο peak της κόπωσης και 2-2.5mm με κατιούσα φορά στις II, III, avF, V5, V6 κατά την αποκατάσταση, όπου παρέμειναν μέχρι το 10ο λεπτό. Παρατηρήθηκε μη διεύρυνση του QRS στο peak της κόπωσης και βραδεία αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης.

ΘΕΤΙΚΗ δοκιμασία κόπωσης παρουσιάστηκε, λόγω πτώσης του ST διαστήματος στις κατώτερες απαγωγές (II, III, avF) στο peak της κόπωσης. Παρατηρήθηκε μη διεύρυνση του QRS στο peak της κοπώσεως, υπέρμετρη ινότροπος απάντηση και βραδεία αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης.

ΘΕΤΙΚΗ δοκιμασία κόπωσης βρέθηκε, λόγω εκδήλωσης κολπικής μαρμαρυγής στο peak της κόπωσης, με συνοδό πτώση ST σε V4-V6, χωρίς συμπτώματα που να ομοιάζουν με στηθάγχη.

Τέλος αξίζει να αναφερθεί ότι δοκιμασία ΟΡΙΑΚΑ ΘΕΤΙΚΗ παρατηρήθηκε, λόγω όψιμης πτώσης ST στις II, III avF και V5, 1-1.5 mm με ανιούσα φορά (στο 12ο

λεπτό της κόπωσης με ταχεία αποκατάσταση) και μη διεύρυνση του QRS στο peak της κοπώσεως. Παρατηρήθηκε όψιμη εμφάνιση των αλλοιώσεων και ταχεία αποκατάσταση τους.

Δύο πρώιμες μελέτες σχετικές με τη δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα και την πρόγνωση, δημοσιεύθηκαν από την βάση δεδομένων καρδιαγγειακών νόσων Duke και το αρχείο CASS (Coronary Artery Surgery Study). Χρησιμοποιώντας τη βάση δεδομένων Duke,³² ερευνητές έδειξαν ότι μια «πρώιμα θετική» δοκιμασία κόπωσης (κατάσπαση ST ίση ή μεγαλύτερη από 1 mm στα 2 πρώτα στάδια του πρωτοκόλλου Bruce), ανίχνευσε έναν πληθυσμό υψηλού κινδύνου, ενώ οι ασθενείς που μπορούσαν να ασκούνται μέχρι το τέταρτο στάδιο, διατρέχουν χαμηλότερο κίνδυνο, ανεξάρτητα από τις μεταβολές του ST. Στη μελέτη CASS,³³ ανέλυσαν 4083 ασθενείς που ελάμβαναν θεραπεία και διαπίστωσαν ότι το 12% διέτρεχε υψηλό κίνδυνο με κριτήρια την προκαλούμενη κατά την άσκηση κατάσπαση του ST ίση ή μεγαλύτερη από 0,1 mV, και την αδυναμία ολοκλήρωσης του 1ου σταδίου του πρωτοκόλλου Bruce. Αυτοί οι ασθενείς είχαν μέση ετήσια θνησιμότητα 5%. Οι ασθενείς που ήταν σε θέση να ασκηθούν μέχρι το 3^ο τουλάχιστον στάδιο του πρωτοκόλλου Bruce χωρίς να παρουσιάζουν μεταβολές του τμήματος ST (34%) 81 αποτελούσαν ομάδα χαμηλού κινδύνου (υπολογιζόμενη ετήσια θνησιμότητα μικρότερη από 1%).

Ως ανώμαλη απάντηση της ΣΑΠ μετά το τέλος της δοκιμασίας κόπωσης χαρακτηρίζεται η παραμονή της σε υψηλά επίπεδα, έτσι ώστε στο 3ο λεπτό της αποκατάστασης, ο λόγος της ΣΑΠ στο λεπτό εκείνο προς την ΣΑΠ στη μέγιστη κόπωση να είναι $\geq 0,9$. Τούτο, από κάποιους συγγραφείς, αποδίδεται σε μυοκαρδιακή ισχαιμία και μάλιστα εκτεταμένη, η οποία έχει ως αποτέλεσμα μειωμένη συστολική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας.⁷² Από έρευνες έχει αναφερθεί ότι τα άτομα τα οποία μετά το πέρας της άσκησης με ποδήλατο διατηρούσαν υψηλή τη συστολική αρτηριακή πίεση είχαν ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, αυξημένα επίπεδα νοραδρεναλίνης στο πλάσμα και αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις, ενώ από άλλες έρευνες, βρέθηκε ότι η παραμονή της ΣΑΠ σε υψηλά επίπεδα μετά το πέρας της δοκιμασίας κόπωσης, έχει διαγνωστική σημασία για την ανίχνευση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας.⁷³

Σύμφωνα με έρευνες η εκδήλωση της στηθάγχης κατά τη δοκιμασία κόπωσης σε ασθενείς που εμφανίζουν κατάσπαση του ST διαστήματος αφορά σε ποσοστό περίπου 50% των περιπτώσεων. Διχογνωμία υφίσταται στο εάν η εμφάνιση

στηθάγχης κατά τη δοκιμασία κόπωσης επιβαρύνει την πρόγνωση σε σχέση με τη σιωπηρή ισχαιμία. Υπάρχουν μελέτες, οι οποίες παρουσιάζουν τη σιωπηρή ισχαιμία εξίσου σοβαρή με τη συμπτωματική, ενώ υπάρχουν μελέτες, όπου η παρουσία στηθάγχης κατά την κόπωση διπλασιάζει τον μελλοντικό κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών καρδιακών συμβαμάτων (ασταθής στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου, αιφνίδιος θάνατος), ενώ όταν η εμφάνιση στηθάγχης αφορούσε σε άνδρες ηλικίας 41-51 ετών, ο κίνδυνος τριπλασιαζόταν, εκ των οποίων ουκ άνευ αποτελεί το γεγονός της χειρότερης πρόγνωσης των ασθενών με στεφανιαία νόσο, όταν η στηθάγχη εμφανίζεται σε πρώιμα στάδια της κόπωσης (<5 Mets).⁸⁶

Υπάρχει υψηλή συσχέτιση μεταξύ των ατόμων που εμφανίζουν χρονοτροπική ανεπάρκεια κατά την άσκηση και της πρώιμης εμφάνισης μυοκαρδιακής ισχαιμίας και στηθάγχης κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Ερευνητές, εξέτασαν την καρδιακή συχνότητα σε σχέση με την ουδό εμφάνισης στηθάγχης κατά την κόπωση και βρήκαν, σε 5ετή παρακολούθηση, ότι άτομα με εμφάνιση στηθάγχης σε καρδιακή συχνότητα μεγαλύτερη των 120σφ/min παρουσιάζουν σε χαμηλότερο ποσοστό έμφραγμα μυοκαρδίου, by-pass ή αιφνίδιο καρδιακό θάνατο από τα άτομα που εμφάνισαν στηθάγχη σε μικρότερο αριθμό σφύξεων (κάτω από 120σφ/min).⁸⁷

Σημειώνεται ότι η παρουσία στηθάγχης κατά τη δοκιμασία κόπωσης σε συνδυασμό με τις μεταβολές του ST διαστήματος, δυνατόν να αυξήσει την ευαισθησία της μεθόδου, σχεδόν, στο 100%.

Από τη συσχέτιση της μέσης τιμής Συστολικής ΑΠ με το φύλο δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά από το 1^ο έως το 9^ο -12^ο -13^ο λεπτό της ΗΚΓ δοκιμασίας κόπωσης. Βρέθηκε να παρουσιάζεται στατιστικά σημαντική διαφορά της ΣΑΠ στην κόπωση συχνότερα στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες στο 10^ο και στο 11^ο λεπτό της δοκιμασίας. Έρευνες δείχνουν ότι οι άνδρες τείνουν να έχουν τη συστολική πίεση πιο αυξημένη σε σχέση με τις γυναίκες. Μετά την ηλικία των 30 ετών η συχνότητα των υπερτασικών ανδρών και γυναικών παρουσιάζει ραγδαία αύξηση. Αν και η αύξηση αυτή παρατηρείται και στα δύο φύλα, στις γυναίκες τείνει να είναι πιο απότομη. Έτσι στην ηλικία των 60 ετών οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερη συστολική πίεση απ' ότι οι άνδρες. Η διαστολική πίεση αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας μέχρι την ηλικία των 60 ετών. Ακολούθως μειώνεται. Έτσι στη Τρίτη ηλικία με την πάροδο των ετών η συστολική πίεση συνεχίζει να μεγαλώνει και η διαστολική πίεση συνεχίζει να μικραίνει. Έχει βρεθεί ότι όσο περισσότερο αυξάνεται η διαφορά

μεταξύ συστολικής και διαστολικής πίεσης τόσο αυξάνεται και ο κίνδυνος για τον ασθενή.⁷⁸

Όσον αφορά τη σύγκριση της μέσης τιμής της διαστολικής αρτηριακής πίεσης ανά λεπτό σε σχέση με το φύλο δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών. Όπως έχει αποδειχθεί με έρευνες η διαστολική αρτηριακή πίεση στα φυσιολογικά άτομα δεν μεταβάλλεται σημαντικά και είναι δυνατόν να παρατηρηθεί μια μικρή διακύμανση της τάξεως του $\pm 10\text{mmHg}$.⁷¹

Από τη συσχέτιση για τη διερεύνηση της μέσης τιμής της καρδιακής συχνότητας σε σχέση με το φύλο παρατηρούμε αύξηση του αριθμού των σφύξεων στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες από το 1^ο έως το 6^ο και το 13^ο λεπτό της δοκιμασίας, ενώ από το 7^ο έως το 12^ο λεπτό δεν παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά στη διακύμανση των σφύξεων μεταξύ ανδρών και γυναικών. Έχει αποδειχθεί με έρευνες ότι το φύλο παίζει ρόλο με τις γυναίκες να έχουν κατά μέσο όρο περισσότερους σφυγμούς από τους άντρες καθώς και οι ψηλόλιγνοι άνθρωποι τείνουν να έχουν περισσότερους σφυγμούς από τους πιο μικροκαμωμένους.¹⁵⁷

Από τη σύγκριση των μέσων τιμών της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης ανά λεπτό με την υπέρμετρη απάντηση στην κόπωση βρέθηκε με στατιστικά σημαντική διαφορά στο 1^ο, 3^ο έως 12^ο λεπτό της δοκιμασίας κόπωσης ότι δεν παρατηρείται υπερβολική ανταπόκριση της ΑΠ σε σχέση με τη ΣΑΠ.

Από τη σύγκριση των μέσων τιμών Διαστολικής ΑΠ σε σχέση με την υπέρμετρη απάντηση στην κόπωση βρέθηκε με στατιστικά σημαντική διαφορά από το 1^ο έως το 11^ο λεπτό ότι δεν παρατηρείται υπερβολική ανταπόκριση της ΑΠ σε σχέση με τη διαστολική αρτηριακή πίεση ανά λεπτό κόπωσης ενώ στο 12^ο λεπτό δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Από τη σύγκριση δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών του δείγματος σε σχέση με το φύλο δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών, όσον αφορά την ηλικία, του BMI, παρότι οι άνδρες είχαν υψηλότερο BMI από τις γυναίκες. Αντίθετα σε ότι αφορά τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος βρέθηκε ότι οι γυναίκες με στατιστικά σημαντική διαφορά διακόπτουν συχνότερα σε χρόνο το test κοπώσεως και παρουσιάζουν μικρότερη τιμή στα mets, έχουν μικρότερη Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) κατά την άσκηση και μικρότερη Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) ενώ δεν διαφέρουν στατιστικά σημαντικά όσον αφορά τον αριθμό των σφύξεων σε σχέση με τους άνδρες. Από την άλλη το Διπλό

Γινόμενο ήταν μικρότερο στις γυναίκες με στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τους άνδρες.

Μελέτες δείχνουν ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης υπέρτασης αυξήθηκε με τον αυξανόμενο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και την πρόοδο της ηλικίας.⁷⁵ Οι παράγοντες κινδύνου που επηρέασαν ανεξάρτητα την ανάπτυξη της υπέρτασης ήταν η ηλικία και ο ΔΜΣ. Σύμφωνα με βιβλιογραφικές αναφορές στα υγιή άτομα, το ΔΓ ηρεμίας κυμαίνεται γύρω από τις 9500-10500 μονάδες, εξαρτάται σημαντικά από τη φυσική τους κατάσταση και είναι αντιστρόφως ανάλογο της καρδιακής οικονομίας. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, το ΔΓ αυξάνεται και μπορεί να φθάσει, σε νεαρά άτομα και κατά την εκτέλεση μέγιστου έργου, τις 40000 έως 44000 μονάδες. Κατά κανόνα, άτομα με στεφανιαία νόσο εμφανίζουν μικρότερο διπλούν γινόμενο, αλλά υπάρχει και επικάλυψη μεταξύ φυσιολογικών και στεφανιαίων ασθενών, οπότε δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μεμονωμένο κριτήριο αξιολόγησης κατά τη δοκιμασία κόπωσης. Εξάλλου, επηρεάζεται τα μέγιστα από την τυχόν λαμβανόμενη φαρμακευτική αγωγή. Είναι, όμως, ένας χρήσιμος δείκτης στη διαχρονική παρακολούθηση του ίδιου ασθενούς και συμβάλλει στην αύξηση της διαγνωστικής ακρίβειας της μεθόδου, εάν συνυπολογισθούν και άλλα κριτήρια της δοκιμασίας κόπωσης.^{84,85}

Από τη συσχέτιση του φύλου δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών σε σχέση με την ύπαρξη ΑΥ, την ύπαρξη υπερχοληστερολαιμίας, το κληρονομικό ιστορικό, του ΣΔ. Ως προς το κάπνισμα ενώ καπνιστές συχνότερα είναι οι άνδρες εντούτοις μεγάλη στατιστικά σημαντική διαφορά και με μεγαλύτερη συχνότητα στην EBPR έδειξαν οι γυναίκες.

Σύμφωνα με μελέτες η προγνωστική αξία της ΗΚΓ-ΔΚ σε ασυμπτωματικά άτομα είναι γενικώς μικρή, δοθέντος του γεγονότος ότι ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στην ομάδα αυτή των ασθενών είναι εκ προοιμίου χαμηλός (θεώρημα Bayes). Εντούτοις, η προγνωστική αξία της δοκιμασίας κόπωσης αυξάνεται όταν πρόκειται για ασυμπτωματικά άτομα με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου.⁹¹

Έτσι ασυμπτωματικοί άνδρες 35-55 ετών εμφάνισαν 5ετή πιθανότητα σοβαρών καρδιακών συμβαμάτων 0.0086 όταν είχαν αρνητική ΗΚΓ-ΔΚ χωρίς παράγοντες κινδύνου, ενώ η πιθανότητα ανέβαινε στο 0.41 όταν εμφάνιζαν έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου (κάπνισμα, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, επιβαρημένο κληρονομικό ιστορικό, κλπ) και θετική ΗΚΓ-ΔΚ. Ως

παθολογικές παράμετροι της δοκιμασίας κόπωσης θεωρήθηκαν: 1) Η στηθάγχη κατά την κόπωση, 2) η πτώση του ST>1mm, 3) η ανοχή στην κόπωση <II σταδίου Bruce και 4) η επίτευξη καρδιακής συχνότητας <90% της προβλεπόμενης ανάλογα με την ηλικία και το φύλο.¹⁴⁹

Ανάλογα ήταν τα αποτελέσματα και σε μελέτη στην οποία περιελήφθησαν 13.000 άτομα και παρακολουθήθηκαν για 6 έως 8 έτη. Το 12.5% των εξετασθέντων είχαν θετική ΗΚΓ-ΔΚ και εμφάνιζαν πολλαπλάσια πιθανότητα σοβαρού μελλοντικού καρδιακού συμβάματος σε σχέση με τα άτομα που είχαν αρνητική δοκιμασία κόπωσης, ιδιαίτερα όταν δε γινόταν κάποια ειδική παρέμβαση στους παράγοντες κινδύνου (διακοπή καπνίσματος, υπολιπιδαιμική αγωγή, κλπ).¹⁴⁹

Η πιθανότητα εμφάνισης παθολογικής δοκιμασίας κόπωσης σε ασυμπτωματικούς άνδρες μέσης ηλικίας κυμαίνεται από 5-12%.¹⁵⁰ Εν γένει, η πιθανότητα εμφάνισης σοβαρών μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων είναι μεγαλύτερη σε άτομα με έντονα θετική ΗΚΓ-ΔΚ και αθηροσκληρυντικούς παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου, όπως σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, ιστορικό καπνίσματος ή ιστορικό πρώιμης εμφάνισης στεφανιαίας νόσου στο άμεσο οικογενειακό περιβάλλον.¹⁵¹ Ως εκ τούτου, κατάλληλα άτομα για τη διενέργεια ΗΚΓ-ΔΚ από τα ασυμπτωματικά άτομα μέσης ηλικίας θεωρούνται τα άτομα εκείνα, στα οποία ο κίνδυνος θανάτου, ετησίως, υπολογίζεται πάνω από 1-2%.¹⁵²

Η πιθανότητα εμφάνισης παθολογικής δοκιμασίας κόπωσης σε ασυμπτωματικές γυναίκες είναι μεγαλύτερη εκείνης των ανδρών και κυμαίνεται από 20-30%. Επειδή, όμως, ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στην ομάδα αυτή του πληθυσμού (γυναίκες) είναι χαμηλότερος της αντίστοιχης ομάδος των ανδρών, πολλαπλάσιες δοκιμασίες κόπωσης θα είναι ψευδώς θετικές. Ως εκ τούτου, η προγνωστική αξία μιας κατάσπασης του ST διαστήματος στις γυναίκες θα είναι μικρότερη εκείνης των ανδρών.¹⁵³

Από τη συσχέτιση της EBPR με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά παρατηρούμε ότι είναι υψηλότερη όσο αυξάνεται η ηλικία του δείγματος. Στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα σχετίζεται με το όσο λιγότερος είναι ο χρόνος διάρκειας της άσκησης. Υψηλότερες τιμές της EBPR παρατηρούνται στα άτομα τα οποία διέκοψαν σε λιγότερο χρόνο την άσκηση. Υψηλότερες τιμές της EBPR παρατηρήθηκαν στα άτομα που εμφάνισαν υψηλότερη τιμή ΣΑΠ και μεγαλύτερη

ΔΑΠ, στα άτομα που είχαν λιγότερες σφύξεις, όπως επίσης και στα άτομα που είχαν μεγαλύτερη τιμή στο Διπλό Γινόμενο.

Υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης στην άσκηση (EBPR) είναι επίσης ένας παράγοντας πρόβλεψης της μελλοντικής υπέρτασης. Ο δείκτης μάζας σώματος (BMI), μη-υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL) χοληστερόλη, διαστολική πίεση του αίματος (DBP) κατά τη μέγιστη άσκηση και την ανάκτηση, non-dipping μοτίβο DBP, και αυξημένα μέση BPs νωρίς το πρωί συσχετίστηκαν με συγκαλυμμένη υπέρταση. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης, η ΔΑΠ μετρούμενη στη μέγιστη άσκηση ανιχνεύθηκε ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της μελλοντικής υπέρτασης σε άτομα με EBPR. Τα άτομα με ασυνήθιστα αυξημένη ΑΠ κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι επιρρεπείς σε μελλοντική υπέρταση, απαιτείται ιατρική αξιολόγηση και στενή παρακολούθηση για την υπέρταση.¹⁵⁸

Σύμφωνα με έρευνες ανεξάρτητα από τον παράγοντα φύλο, η αυξημένη σωματική μάζα και η ηλικία επηρεάζουν την καρδιακή λειτουργία και σχετίζονται με την εμφάνιση υψηλής αρτηριακής πίεσης σε υπέρβαρα/ παχύσαρκα άτομα.⁷⁷

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι μια υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης στη μέγιστη άσκηση μπορεί να είναι χρήσιμη στην ανίχνευση ατόμων που είναι επιρρεπή στην ανάπτυξη υπέρτασης τα επόμενα χρόνια.

Σύμφωνα με έρευνα που πραγματοποιήθηκε βρέθηκε ότι τα σωματικά ενεργά άτομα παρουσιάζουν υψηλότερες αρτηριακές αντιδράσεις στη μέγιστη άσκηση, παρά το μειωμένο κίνδυνο μελλοντικής υπέρτασης. Αυτό το εύρημα δείχνει ότι η υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης δεν είναι έγκυρη προγνωστική δοκιμασία για να δείξει την πιθανότητα μελλοντικής υπέρτασης σε αυτόν τον πληθυσμό.⁷⁶

Σύμφωνα με μελέτες οι παχύσαρκοι ασθενείς έχουν σε μεγάλο ποσοστό αρτηριακή υπέρταση, η οποία βελτιώνεται με την απώλεια βάρους. Αν η αρτηριακή πίεση δεν ρυθμιστεί μόνο με την απώλεια βάρους, τότε θέση έχουν και τα αντιυπερτασικά φάρμακα με πλέον κατάλληλα τους αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου και τους ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης.⁷⁷

Ένας στους τέσσερις ενήλικες σήμερα αντιμετωπίζουν πρόβλημα με την αρτηριακή του πίεση. Αναμένεται ότι το 2025, ενάμιση δισεκατομμύριο άνθρωποι θα είναι υπέρταστοι. Η συχνότητά της κυμαίνεται από λαό σε λαό. Στους μαύρους της Αμερικής η υπέρταση είναι κάτι αρκετά συχνό μιας και οι μισοί περίπου είναι

υπερτασικοί, και επιπρόσθετα η υπέρτασή τους είναι βαρύτερης μορφής. Σε πρωτόγονες απομονωμένες κοινότητες ιθαγενών στον Αμαζόνιο, η αρτηριακή υπέρταση είναι εξαιρετικά σπάνια ακόμη και στους ενήλικες προχωρημένης ηλικίας.⁷⁶ Στις σύγχρονες δυτικού τύπου αστικές κοινωνίες υπάρχουν κρούσματα σε εφήβους ακόμη και σε παιδιά. Τούτο είναι αποτέλεσμα της παχυσαρκίας καθώς και της διαμόρφωσης των νεφρών κατά την ανάπτυξη του παιδιού στο σύγχρονο περιβάλλον των πόλεων. Τα σύγχρονα παιδιά στις πόλεις έχουν μεγαλύτερη τάση να γίνουν υπερτασικοί ενήλικοι σε σχέση με παλαιότερες εποχές που τα παιδιά μεγάλωναν στην ύπαιθρο.⁷⁸

Στην ερευνά μας βρέθηκε να παρουσιάζεται με στατιστικά σημαντική διαφορά υψηλή ανταπόκριση της ΑΠ στην κόπωση συχνότερα στις γυναίκες και στα υπερτασικά άτομα ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την ύπαρξη ΣΔ, του κληρονομικού ιστορικού, του καπνίσματος και την ύπαρξη χοληστερόλης.

Σύμφωνα με έρευνες η πιθανότητα νορμοτασικών ατόμων με EBPR να γίνουν υπερτασικά θα ήταν 4 ή 5 φορές μεγαλύτερη από αυτή που εμφανίζουν οι νορμοτασικοί με φυσιολογική αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια του ΗΚΓ-ΔΚ. Ορισμένοι συγγραφείς, ωστόσο, δεν επιβεβαιώνουν αυτά τα ευρήματα. Η υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης (EBPR) κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας Δοκιμασίας Κόπωσης θεωρήθηκε παράγοντας κινδύνου για την υπέρταση. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των ατόμων με υπέρταση και νορμοθεραπεία όσον αφορά το φύλο, το χρώμα του δέρματος, το οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης, τον σακχαρώδη διαβήτη ή την υπερτριγλυκεριδαιμία. Το EBPR δεν αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την υπέρταση και είναι πιθανώς μια προκλινική φάση στο φάσμα της κανονικής αντοχής και της υπέρτασης.⁷⁵

Η συχνότητά της ΑΥ κυμαίνεται ανάλογα και με το φύλλο. Στους νεαρούς ενήλικες, οι άνδρες τείνουν να έχουν την συστολική πίεση πιο αυξημένη σε σχέση με τις γυναίκες. Μετά την ηλικία των 30 ετών η συχνότητα των υπερτασικών ανδρών και γυναικών παρουσιάζει ραγδαία αύξηση. Αν και η αύξηση αυτή παρατηρείται και στα δύο φύλλα, στις γυναίκες τείνει να είναι πιο απότομη. Έτσι στην ηλικία των 60 ετών οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερη συστολική πίεση απ' ότι οι άνδρες. Η διαστολική πίεση αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας μέχρι την ηλικία των 60 ετών. Ακολούθως μειώνεται. Έτσι στη Τρίτη ηλικία με την πάροδο των

ετών η συστολική πίεση συνεχίζει να μεγαλώνει και η διαστολική πίεση συνεχίζει να μικραίνει. Έχει βρεθεί ότι όσο περισσότερο «ανοίγει η ψαλίδα» δηλαδή αυξάνεται η διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής πίεσης τόσο αυξάνεται και ο κίνδυνος για τον ασθενή.⁷⁸

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την παρούσα μελέτη προέκυψε ότι η μέση τιμή Συστολικής ΑΠ από το 1^ο έως το 9^ο -12^ο -13^ο λεπτό της ΗΚΓ δοκιμασίας δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ ανδρών και γυναικών. Αντίθετα βρέθηκε να παρουσιάζεται σημαντική διαφορά της ΣΑΠ στην κόπωση συχνότερα στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες στο 10^ο και στο 11^ο λεπτό της δοκιμασίας

Όσον αφορά τη μέση τιμή της διαστολικής αρτηριακής πίεσης ανά λεπτό σε σχέση με το φύλο δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διακύμανση στις τιμές μεταξύ ανδρών και γυναικών.

Ακόμη βρέθηκε αύξηση του αριθμού των σφύξεων στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες με την πρόοδο της άσκησης ενώ δεν παρατηρήθηκε υπερβολική ανταπόκριση της ΑΠ.

Επιπλέον όσον αφορά τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος σε σχέση με το φύλο δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών, όσον αφορά την ηλικία, BMI, παρότι οι άνδρες είχαν υψηλότερο BMI από τις γυναίκες. Αντίθετα σε ότι αφορά τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος βρέθηκε ότι οι γυναίκες διακόπτουν συχνότερα σε χρόνο το test κοπώσεως και παρουσιάζουν μικρότερη τιμή στα mets. Έχουν μικρότερη Συστολική Αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) κατά την άσκηση και μικρότερη Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) ενώ δεν διαφέρουν σημαντικά όσον αφορά το ρυθμό των σφύξεων. Από την άλλη το Διπλό Γινόμενο ήταν μικρότερο στις γυναίκες με σημαντική διαφορά σε σχέση με τους άνδρες.

Όσον αφορά το φύλο δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών σε σχέση με την ύπαρξη ΑΥ, την ύπαρξη υπερχοληστερολαιμίας, το κληρονομικό ιστορικό, του ΣΔ . Αλλά ως προς το κάπνισμα ενώ καπνιστές συχνότερα είναι οι άνδρες εντούτοις μεγάλη στατιστικά σημαντική διαφορά και με μεγαλύτερη συχνότητα στην EBPR έδειξαν οι γυναίκες

Υψηλότερη EBPR βρέθηκε με την πρόοδο της ηλικία του δείγματος. Στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα σχετίζεται με το όσο λιγότερος είναι ο χρόνος διάρκειας της άσκησης . Υψηλότερες τιμές της EBPR παρατηρούνται στα άτομα τα οποία διέκοψαν σε λιγότερο χρόνο την άσκηση. Υψηλότερες τιμές της EBPR παρατηρήθηκαν ακόμη στα άτομα που εμφάνισαν υψηλότερη τιμή ΣΑΠ και μεγαλύτερη ΔΑΠ, στα άτομα που είχαν λιγότερες σφύξεις, όπως επίσης και στα άτομα που είχαν μεγαλύτερη τιμή στο Διπλό Γινόμενο. Τέλος βρέθηκε να παρουσιάζεται υψηλή ανταπόκριση της ΑΠ στην κόπωση συχνότερα στις γυναίκες και στα υπέρτασικά άτομα ενώ δεν βρέθηκε υψηλή ανταπόκριση της ΑΠ σε σχέση με την ύπαρξη ΣΔ, του κληρονομικού ιστορικού, ου καπνίσματος και την ύπαρξη χοληστερόλης.

Συμπερασματικά καταλήγουμε ότι η δοκιμασία κόπωσης είναι μια πολύ σπουδαία εξέταση, καθώς δίνει σημαντικές πληροφορίες για την λειτουργία της καρδιάς και διατηρεί αλώβητη τη θέση της στη διαγνωστική εκτίμηση των ατόμων με υποψία στεφανιαίας νόσου.

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΙΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο δρόμος για τη μείωση επίπτωσης και θνητότητας περιλαμβάνει παρέμβαση σε τρεις τομείς που είναι η πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και σύγχρονη αποτελεσματική αντιμετώπιση. Σημαντικό ρόλο και στους τρεις αυτούς τομείς έχει το τεστ κόπωσης καθώς παρέχει ποικίλες προγνωστικές, διαγνωστικές και κλινικές πληροφορίες.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή και η εκτίμηση των ηλεκτροκαρδιογραφικών και αιμοδυναμικών παραμέτρων, που μπορούν να ληφθούν από την ΗΚΓγραφική δοκιμασία κόπωσης, σε ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν αναδρομικά 236 ασθενείς, άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 11-85 ετών (μέσος όρος ηλικίας:54,1 έτη), χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου που υποβλήθηκαν σε ηλεκτροκαρδιογραφική δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα στο τμήμα δοκιμασιών κόπωσης της Πανεπιστημιακής Κλινικής του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Αθηνών.

Αποτελέσματα: Από την στατιστική ανάλυση των δεδομένων για τη διερεύνηση των δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών του δείγματος σε σχέση με το φύλο δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών, όσον αφορά την ηλικία $p=0,091$, του BMI $p=0,087$, παρότι οι άνδρες είχαν υψηλότερο BMI από τις γυναίκες. Αντίθετα σε ότι αφορά τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος βρέθηκε ότι οι γυναίκες με στατιστικά σημαντική διαφορά διακόπτουν συχνότερα σε χρόνο το test κοπώσεως ($p<0,001$) και παρουσιάζουν μικρότερη τιμή στα mets ($p<0,01$). Έχουν μικρότερη Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) κατά την άσκηση ($p=0,011$) και μικρότερη Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) ($p=0,052$) ενώ δεν διαφέρουν στατιστικά σημαντικά όσον αφορά το ρυθμό των σφύξεων. Από την άλλη το Διπλό Γινόμενο ήταν μικρότερο στις γυναίκες με στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,007$). Επιπλέον δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών σε σχέση με την ύπαρξη ΑΥ $p=0,256$, την ύπαρξη υπερχοληστεροναιμίας ($p=0,193$), το κληρονομικό ιστορικό ($p=0,559$), του ΣΔ ($p=0,545$). Αλλά ως προς το κάπνισμα ενώ καπνιστές συχνότερα είναι οι άνδρες ($p=0,051$) εντούτοις μεγάλη στατιστικά

σημαντική διαφορά και με μεγαλύτερη συχνότητα στην EBPR έδειξαν οι γυναίκες ($p=0,003$). Από τη συσχέτιση της EBPR με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά παρατηρούμε ότι είναι υψηλότερη όσο αυξάνεται η ηλικία του δείγματος ($p=0,004$). Στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα σχετίζεται με το όσο λιγότερος είναι ο χρόνος διάρκειας της άσκησης ($p=0,005$). Υψηλότερες τιμές της EBPR παρατηρούνται στα άτομα τα οποία διέκοψαν σε λιγότερο χρόνο την άσκηση ($p=0,004$). Υψηλότερες τιμές της EBPR παρατηρήθηκαν στα άτομα που εμφάνισαν υψηλότερη τιμή ΣΑΠ και μεγαλύτερη ΔΑΠ ($p<0,001$) αντίστοιχα, στα άτομα που είχαν λιγότερες σφύξεις ($p=0,023$), όπως επίσης και στα άτομα που είχαν μεγαλύτερη τιμή στο Διπλό Γινόμενο ($p<0,001$). Αντίθετα βρέθηκε να παρουσιάζεται υψηλή ανταπόκριση της ΑΠ στην κόπωση συχνότερα στις γυναίκες ($p=0,003$) ,στα υπερτασικά άτομα ($p<0,001$) ενώ δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την ύπαρξη ΣΔ, του κληρονομικού ιστορικού, του καπνίσματος και την ύπαρξη χοληστερόλης ($p>0,05$).

Συμπεράσματα: Η δοκιμασία κόπωσης διατηρεί αλώβητη τη θέση της στη διαγνωστική εκτίμηση των ατόμων με υποψία στεφανιαίας νόσου. Η προγνωστική αξία σε ασυμπτωματικά άτομα είναι γενικώς μικρή, δοθέντος του γεγονότος ότι ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στην ομάδα αυτή των ασθενών είναι εκ προοιμίου χαμηλός. Εντούτοις, η προγνωστική αξία της δοκιμασίας κόπωσης αυξάνεται όταν πρόκειται για ασυμπτωματικά άτομα με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου.

RECORDING AND EVALUATION OF ELECTROCARDIOGRAPHIC AND HEMODYNAMIC PARAMETERS AT THE STRES TEST

ABSTRACT

Introduction: The way to reduce impact and mortality involves intervening in three areas: prevention, early diagnosis and modern effective treatment. An important role has been taken by all three industries to experience fatigue as they provide a variety of diagnostic, diagnostic and clinical information.

Purpose: The purpose of this study is to record and evaluate the electrocardiographic and hemodynamic parameters that can be obtained from the Gravitational fatigue test in both sexes in patients without a history of cardiovascular disease.

Material and Method: 236 patients, male and female, aged 11-85 years (median age: 54.1 years: 11-85) were studied retrospectively, without a history of cardiovascular disease undergoing an ECG on a rolling carpet in the fatigue test Of the University Hospital of Hippocrates at Athens Hospital.

Results: From the statistical analysis of the data for the investigation of the demographic and clinical characteristics of the sample in relation to sex, there were no statistically significant differences between men and women, with respect to age $p = 0.091$, BMI $p = 0.087$, although men Had a higher BMI than women. In contrast to the clinical characteristics of the sample, it was found that women with a statistically significant difference more frequently interrupted the stress test ($p < 0.001$) and exhibited a lower mets value ($p < 0.01$). They have lower systolic blood pressure (PAS) in exercise ($p = 0.011$) and lower Diastolic Arterial Pressure (PID) ($p = 0.052$) and do not differ statistically significant in the rate of throat. On the other hand, Double Result was lower in women with a statistically significant difference ($p = 0.007$). In addition, there were no statistically significant differences between men and women in relation to the existence of BP $p = 0,256$, the presence of hypercholesterolemia ($p = 0,193$), the inherited history ($p = 0,559$), AD ($p = 0,545$). But in terms of smoking while smokers are more likely to be male ($p = 0.051$), however, there was a large statistically significant difference and more frequent in the EBPR showed by women ($p = 0.003$). From the association of EBPR with demographic and clinical characteristics, we notice that it is higher as the age of the sample increases ($p = 0.004$). Overweight and obese individuals are

associated with the less exercise duration ($p = 0.00$) 5. Higher EBPR values are seen in those who discontinued less exercise ($p = 0.004$). Higher EBPR values were observed in subjects with a higher SOP and a higher COP ($p < 0.001$), respectively, in those who had fewer pulses ($p = 0.023$), as well as those who had a higher value in Dual Result ($p < 0.001$). In contrast, a high response rate of fatigue to the fetus was reported more frequently in women ($p = 0.003$), hypertensive subjects ($p < 0.001$) While statistically significant differences were not found in the presence of AD, hereditary history, smoking and cholesterol ($p > 0.05$).

Conclusions: The fatigue test keeps its place in the diagnostic assessment of people with coronary heart disease suspicion. The predictive value in asymptomatic individuals is generally low, given that the prevalence of coronary artery disease in this group of patients is initially low. However, the predictive value of the fatigue test is increased when it comes to asymptomatic individuals with one or more risk factors.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Στεφανάδης Χρ. Παθήσεις της καρδιάς. Εκδ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2005.
2. Miller TD. Exercise treadmill test: estimating cardiovascular prognosis. *Cleve Clin J Med.* 2008;75():4 4-30.
3. Διαδικτυακή σελίδα: www.incardiology.gr Πρόσβαση 15-05-2017.
4. Διαδικτυακή σελίδα:www.onasseio.gr/domi/kardiologikostomeas/dokimasia-koposis-xrisimes-plirofories
5. [https://el.wikipedia.org/wiki-τεστ κοπώσεως](https://el.wikipedia.org/wiki-τεστ_κοπώσεως). Πρόσβαση 10-05-2017.
7. Το Βήμα του Ασκληπιού, Δοκιμασία Κοπώσεως Πρωτόκολλο Bruceτόμος 8ος, Τεύχος 2ο , Απρίλιος – Μάιος 2009,σελ:94-95.
8. Ellestad MH. Stress testing: Principles and practice, 3rd edition. Davis FA Company, Philadelphia; 986:157-185.
9. Διαδικτυακή σελίδα:www.tovima.gr/culture/article.Πρόσβαση 5-04-2017.
10. Currie DJ, Kelly MJ, Pitt A. Comparison of supine and erect bicycle exercise electrocardiography in coronary heart disease. Accentuation of exercise induced ischemic ST depression by supine posture. *Am J Cardiol* 1983; 2:1167-63.
11. Zoghbi WA. Use of adenosine echocardiography for diagnosis of coronary artery disease. *Am J Heart* 1991; 22:285-292.
12. Marwick TH. Current status of non-invasive techniques for the diagnosis of myocardial ischemia. (Editorial). *Acta Clin Belg* 1992; 47 (1):1-5.
13. Maginas An. Alternative methods to exercise stress testing. *Hellenic J Cardiol (Athens)*; 1992;33: 139-149.
14. Braunwald E. Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7th edition. Edited by D.P. Zipes, Philadelphia 2005; pp.162-186.
15. MH Ellestad. Stress testing. Principles and practice. 5th edition. Oxford university Press. New York; 2003: pp.77-78.
16. ACC /AHA 2002. Guideline Update for exercise testing. A report of the ACC/AHA Tasc Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing).
17. Bener GA, Is exercise testing useful in identifying congenital long QT syndrome? *Am J Cardol* 2002; 89: 233.
18. Διαδικτυακή σελίδα: cardiologiabiblio.blogspot.gr/2015/03/.

19. Michaelides AP, Triposkiadis FK, Boudoulas H, et al: New coronary artery disease index based on exercise induced QRS changes. *Am Heart J* 1990; 120(2):292-302.
20. Michaelides AP, Psowadaki ZD, Dilavers PE, et al: Improved detection of coronary artery disease by exercise electrocardiography with the use of right precordial leads. *N Engl. J Med* 1999; 4: 340(5):340-45.
21. Elamin MS, Boyle R, Kardash MM, et al: Accurate detection of coronary heart disease by new exercise test. *Br Heart J* 1982; 48: 311-320.
22. Okin PM, Kligfield P: Computer-based implementation of the ST segment/heart rate slope. *Am J Cardiol* 1989; 64: 926-930.
23. Kentala E, Iurila O: Response of R wave amplitude to postural changes and to exercise: a study of healthy subjects and patients surviving acute myocardial infarction. *Ann Clin Res* 1975; 7: 258-63.
24. Myers J, Ahnves S, Froelicher V, et al: Spatial R wave amplitude changes during exercise: relation with left ventricular ischemia and function : *JACC* 1985; 6:603-8.
25. Ellestad MH (ed): *Stress testing: Principles and Practice*. Williams and Wilkins, Baltimore, 4th edition, 1992.
26. Driggers DA, Marchant D: Maximizing the exercise stress test. Clinical factors that enhance its validity. *Postgrad Med* 1999; 105: 53-60.
27. Michaelidis AP, Boudoulas H, et al: exercise induced S wave prolongation in left anterior descending coronary artery stenosis. *Am J Cardiol* 1992; 70:1407-11.
28. Michaelidis AP, Psomadaki ZD, Richter DJ, et al: Significance of exercise induced simultaneous ST segment changes in lead AVF and V5. *Inter J Cardiol* 1999; 71(1): 49-56.
29. Περικλής Δ. Κουνατιάδης. Μετεκπαιδευτικά μαθήματα καρδιολογίας 2003-2004. Ά Καρδ ΑΠΘ. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2004, σελ. 75-89.
30. Ladenheim ML, Kotier TS, Pollock BH, Berman DS, Diamond GA. Incremental prognostic power of clinical history, exercise electrocardiography and myocardial perfusion scintigraphy in suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1987;59:270-7.

31. Smith RF, Johnson G, Ziesche S, Bhat G, Blandenship K, Cohn JN. Functional capacity in heart failure: comparison of methods for assessment and their relation to other indexes of heart failure: the V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993;87(suppl VI):VI-88-93.
32. McNeer JF, Margolis JR, Lee KL, et al. The role of the exercise test in the evaluation of patients for ischemic heart disease. *Circulation* 1978;57:64-70.
33. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al. Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:772-9.
34. Mark DB, Hlatky MA, Lee KL, Harrell FE, Califf RM, Pryor DB. Localizing coronary artery obstructions with the exercise treadmill test. *Ann Intern Med* 1987;106:53-5.
35. Alexander KP, Shaw LJ, Shaw LK, DeLong ER, Mark DB, Peterson ED. Value of exercise treadmill testing in women. *JACC* 1998;32:1657-64.
36. Goraya TY, Jacobsen SJ, Pellikka PA, et al. Prognostic value of treadmill exercise testing in elderly persons. *Ann Intern Med* 2000;132:862-70.
37. Morrow K, Morris CK, Froelicher VF, et al. Prediction of cardiovascular death in men undergoing noninvasive evaluation for coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1993;118:689-95.
38. Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise: prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1996; 93:1520-6.
39. Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA* 1999; 281: 524-9.
40. Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. *Ann Intern Med* 2000; 132:552-5.
41. Diaz LA, Brunken RC, Blackstone EH, Snader CE, Lauer MS. Independent contribution of myocardial perfusion defects to exercise capacity and heart rate recovery for prediction of all-cause mortality in patients with known or suspected coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37: 1558-64.

42. McHam SA, Marwick TH, Pashkow FJ, Lauer MS. Delayed systolic blood pressure recovery after graded exercise: an independent correlate of angiographic coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1999;34: 754-9.
43. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). 2002. American College of Cardiology Web site. Available at: www.acc.org/clinical/guidelines/exercise/dirIndex.htm
44. Παπαδόπουλος, Η ταχύτης αποκατάστασης της καρδιακής συχνότητας μετά από δοκιμασία κόπωσης ως δείκτης για τη διάγνωση της ΣΝ. Διδακτορική Διατριβή, 2006.
45. Bachari S, Bergman SR: The effect of estrogen compared to estrogen plus progesterone on the exercise electrocardiogram. *JACC*, 2002; 40: 1092.
46. Henslova MJ, et al: Effect of hormone replacement therapy on the electrocardiographic response to exercise. *J Nucl Cardiol*, 2002; 9: 385.
47. Σταύρος Μ. Γαβριηλίδης: Δοκιμασία κόπωσης και υπέρταση. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση*, 1992, σελ. Β102-107.
48. Lucarini R, Picano E, Lattanzi F, et al: Dipyridamole echocardiography stress testing in hypertensive patients. *Circulation* 1991, 83 (suppl III): 68-72.
49. Gazes PC, et al: False positive exercise test in the presence of Wolf-Parkinson-White Syndrome. *Am Heart J*, 1969;78: 13.
50. Shah PP, et al: False positive exercise stress electrocardiogram due to accessory pathway in the absence of manifest pre-excitation. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2002; 23:1051.
51. Indolfi C, et al: Digoxin-induced vasoconstriction of normal and atherosclerotic epicardial coronary arteries. *Am J Cardiol*, 1991; 68: 1274.
52. Sundgrist K, et al: Effect of digoxin on the electrocardiogram at rest and during exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol*, 1986; 57: 661.
53. Miranda CP, et al: Usefulness of exercise-induced ST depression in the inferior leads during exercise testing as a marker of coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 1992; 69:303.
54. Sapin PM, et al: Identification of false positive exercise tests with the use of electrocardiographic criteria. *JACC*, 1991; 18: 127.

55. Myrionthiefas MM, et al: False positive ST segment depression during exercise in subjects with short PR intervals and normal coronary arteries. *J Electrography*, 1998; 31 (13):203.
56. Michaelidis AP, Vyssoulis GP, Triposkiadis FK, et al: Significance of ST segment depression in exercise-induced supraventricular extrasystoles. *Am Heart J* 1989; (5)117: 1035.
57. Michaelidis AP, et al: Improved detection of coronary artery disease by exercise electrocardiography with the use of right precordial leads. *New Engl J Med* 1999; 340: 340.
58. Lachterman B, et al: Comparison of ST segment / heart rate index to standard ST criteria for analysis of exercise electrocardiogram. *Circulation* 1990;82: 44.
59. Bonoris PE, et al: Evaluation of R wave changes vs. ST segment depression in stress testing. *Circulation* 1978; 57:904.
60. Ellestad MH: *Stress Testing. Principles and Practice*. 5th Edition. Oxford University Studio Press 2003.
61. Greson MC, Phillips JF, Morris SN, et al: Exercise induced U-wave inversion as a marker of stenosis of the left anterior descending coronary artery. *Circulation* 1979; 60: 1014-20.
62. Salmasi AM, et al: The value of exercise induced U-wave inversion on ECG chest wall mapping in the identification of individual coronary artery lesions. *Eur Heart J* 1985; 6: 437-43.
63. Malik M, et al: Mystery of QTc interval dispersion. *Am J cardiol* 1997; 79:785-87.
64. Wen-Chol Voom, et al: Effects of age, sex and race on ECG interval measurements. *J Electrocardiol* 1996; 27: 14-19.
65. Macforlane PW, et al: Effects of age, sex and race on ECG interval measurements. *J electrocardiol* 1996; 27: 14-19.
66. Nirula A: Exercise testing in the congenital/ idiopathic long QT syndrome. *Symposium on Exercise Testing*, Kluwer, (Ed). Ellestad 2001.
67. Dillenburg RF, Hamilton RM: Is exercise testing useful in identifying congenital long QT syndrome? *Am J Cardiol* 2002; 89: 233.
68. Grady TA, Chiu AC, Snader CE, et al: Prognostic significance of exercise induced left bundle branch block. *JAMA* 1998; 279:153.

69. Braunwald E, Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine, 7th edition. Philadelphia 2005: pp 170.
70. Marcadet DM, Gent PH, Assoyag P, Valere PF: Significance of exercise induced left hemiblock. Am J Cardiol 1990; 66: 1390-92.
71. Gibbons RJ, Balady GL, Bricker JT, et al: ACC/AHA 2002 guidelines update for exercise testing. Summary article: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. JACC 2002; 40: 1531.
72. Hashimoto et al: Abnormal systolic blood pressure response during exercise recovery in patients with angina pectoris. JACC 1993; 22: 659.
73. Acanfora D et al: The diagnostic value of the ratio of the recovery blood pressure to peak exercise systolic pressure for the detection of coronary disease. Circulation 1988; 77: 1306..
74. Λίμα SG, Hatagima A, Silva NL. Σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης: Είναι δυνατόν να εντοπιστούν τα γονίδια ευαισθησίας στην υπέρταση; Arq Bras Cardiol. 2007; 8: 427-433.
75. Matthews CE, Pate RR, Jackson KL, Ward DS, Macera CA, Kohl HW, et al. Υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης στη δυναμική άσκηση και κίνδυνος μελλοντικής υπέρτασης. J Clin Epidemiol. 1998; 51 : 29-35.
76. Tanaka H1, Bassett DR Jr, Turner MJ. Exaggerated blood pressure response to maximal exercise in endurance-trained individuals. Am J Hypertens. 1996 Nov;9(11):1099-103.
77. www.mednet.gr/archives/2014-3/pdf/316.pdf. Πρόσβαση: 1/03/2017
78. www.cardionet.gr/arteriake-ypertase. Πρόσβαση :5-03-2017.
79. Myrvin H. Ellestad: Stress Testing. Principles and Practice. 5th ed. Oxford University Press, 2003; pp:293-296.
80. Vivekanathan DP, et al: Heart rate recovery after exercise is a predictor of mortality, independent of the angiographic severity of coronary disease. JACC 2003; 42: 831.
81. Sandvik L, et al: Heart rate increase and maximal heart rate during exercise as predictors of cardiovascular mortality. A 16-year follow-up study of 1960 healthy men. Coronary artery Dis 1995; 5: 667.
82. Kannel WB, et al: Heart rate and cardiovascular mortality: The Framingham study. Am Heart J 1987; 113: 1489.

83. Ellestad MH. Stress Testing Principles and practice. 2nd ed. FA Davis CO, Philadelphia, 1988; pp: 333.
84. wikipedia.org/wiki/Rate_pressure_product. Πρόσβαση: 3/01/2017.
85. ocp.teiath.gr/modules/.../04_Αρτηριακή_Πίεση. Πρόσβαση:8/05/2017.
86. Cole J, Ellestad MH: Significance of chest pain during treadmill exercise. *Am J Cardiol* 1978; 41: 227.
87. Hayet M, Kellerman JJ: The angina pectoris, heart rate threshold as a prognostic sign. *Cardiology* 1981; 68 (suppl 2): 78.
88. Braunwald E. Heart Disease. A text book of Cardiovascular Diseases. WB Saunders, Philadelphia 2005; p 183. ACC/AHA Guidelines for exercise testing in asymptomatic Persons without known Coronary Artery Disease.
89. Hopkirk JA, et al: Discriminant value of clinical and exercise variables in detecting significant coronary artery disease in asymptomatic men. *JACC* 1984; 3 (4): 887-94.
90. Rywik TM, O' Connor FC, Gittings NS, et al: Role of nondiagnostic exercise-induced ST segment abnormalities in predicting future coronary events in asymptomatic volunteers. *Circulation* 2002; 106: 2787.
91. Blumenthal RS, Becker DM, Yanek RL, et al: Detecting occult coronary disease in a high risk asymptomatic population. *Circulation* 2003; 107: 702.
92. Morise AP, Diamond EA: Comparison of the sensitivity and specificity of exercise electrocardiography in biased and unbiased population of men and women. *Am Heart J* 1995; 130: 741-47.
93. Engel HJ, Page HL, Campbell WB: Coronary artery disease in young women. *JAMA* 1974; 230 (11): 1531-34.
94. Glasser SP and Clark PI: Interpretation of exercise test results in women. *Pract Cardiol* 1988; 14 (8): 85-90.
95. Steingart RM, et al: Coronary disease in women: under diagnosed and under treated. *J Myocard ischemia* 1992; 4: 61.
96. Jaffe MD: Effect of testosterone cypionate on past exercise ST segment depression. *Br Heart J* 1977; 39: 1217.
97. Morise AP: Exercise electrocardiography in women with suspected coronary disease. Exercise testing. New concepts of the New Century. Kluwer Academic Publishers, 2002.

98. Macromichelakis J, et al: Exercise testing after beta-blockade: Improved specificity and predicted value in detecting coronary heart disease. *Br Heart J* 1980; 43: 252.
99. Gibbons RJ, et al: ACC/AHA guidelines for exercise testing: A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise
100. Ellestad MH: Principles and Practice. 3th edition. FA Davis Company, Philadelphia, 1986.
101. Hsu NW, Jen SL: Differentiating syndrome X from coronary artery disease by treadmill exercise test in patient with chest pain and exercise induced myocardial ischemia. *Angiology* 1998; 49 (1): 13-24.
102. Radice M: Usefulness of changes in exercise tolerance induced by nitroglycerine in identifying patients with syndrome X. *Am Heart J* 1994; 127: 531-35.
103. Cannon CO, Bonow RO, Bacharach SL, Green MV: Left ventricular dysfunction in patients with angina pectoris, normal epicardial coronary arteries and abnormal vasodilator reserve. *Circulation* 1985; 71: 218-26.
104. Opherk D, Schuler G, Wetteraner K, Manthey J: Four year follow up study in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms. *Circulation* 1989; 80: 1610-16.
105. Botker HE, Sonne HS, Frober TO, Andreasen F: Enhanced exercise induced hyperkalemia in patients with syndrome X. *JACC* 1999; 33 (4): 1056-61.
106. Lupi a, Nanza GA, Lucente M, crea F, proietti I, Maseri A: the "warm-up" phenomenon occurs in patients with chronic stable angina but not in patients with syndrome X. *Am J cardiol* 1998; 81 (2): 123-27.
107. Fragasso G, Rosseti E, dosio F, Gianolli L, Pizzeti G, Gattaneo N: High prevalence of the thallium-201 reserve redistribution phenomenon in patients with syndrome X. *eur Heart J* 1996; 17 (10): 1482-87.
108. Love HG, Foster CJ, Brownlee WC: Unusual angiographic appearances in Syndrome X (abstr.). *eur Heart J* 1988; 9: 216.
109. Schofield PM, Brooks NH, Benett DH: Left ventricular dysfunction in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. *Br Heart J* 1986; 56: 327-333.

- 110.Schwartz KN, et al: Limited exercise testing soon after myocardial infarction. Correlation with early coronary and left ventricular angiography. *Ann Intern Med* 1981; 94:727.
- 111.Hamm LF, et al: Safety and characteristics of exercise testing early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1193.
- 112.Mass J, et al: Cardiac death in the first 6 months after myocardial infarction: potential for mortality reduction in the early post hospital period. *Am J Cardiol* 1977; 39: 616.
- 113.Froelicher VF, Myers J: *Exercise and the Heart*, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 2000.
- 114.Peterson ED, Shaw L, Califf RM, et al: Risk stratification after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 561.
- 115.Senaratne MP, et al: Feasibility and safety of early exercise testing using the Bruce protocol after myocardial infarction. *JACC* 2000; 37: 2050.
- 116.Debusk RF and Haskell W: Symptom-limited vs. heart-rate limited exercise testing soon after myocardial infarction. *Circulation* 1980; 60: 738.
- 117.Starling MR, et al: Superiority of selected treadmill exercise protocols pre-discharge and six months' post infarction for detecting ischemic abnormalities. *Am Heart J* 1982; 104: 1054.
- 118.Περικλής Δ. Κουνατιάδης: Η σημασία της Ηλεκτροκαρδιογραφικής Δοκιμασίας Κόπωσης μετά P.T.C.A. ή By-pass. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση* 1997, Vol. 38(Συμπλ.): A180-183.
- 119.Περικλής Δ. Κουνατιάδης: Ηλεκτροκαρδιογραφική Δοκιμασία Κόπωσης πριν και μετά από αγγειοπλαστική. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση* 1996, 37(Συμπλ.): A48-51.
- 120.Leimgruber P, Roubin GS, Hollarnn J Cotsonis GA, Maier B, Douglas JS: Restenosis after successful angioplasty in patients with single vessel disease. *Circulation* 1986; 73(4): 710-717.
- 121.Bengston JR, Mark DB, Honan MB, Rendal DS, Hinohara T, Stach RS: Detection of restenosis after elective PCTA using the exercise treadmill test. *Am J Cardiol* 1990; 65: 28-34.
- 122.Laarman G, Lvijetn H, Van Zeyl L, Beatt L, Tiessen J, Serruys P: Assessment of silent restenosis and long-term follow-up after successful

- PCTA in single vessel coronary artery disease: value of quantitative coronary angioplasty. JACC 1990; 16: 578-585.
123. Marie PY, Danchin N, Karcher G, Grentzinger A, Jalliere Y, Olivier P: Usefulness of exercise SPECT-thallium to detect asymptomatic restenosis in patients who had angina before coronary angioplasty. Am Heart J 1993; 126: 571-577.
124. Donohue T, Kern M, Aguirre F, et al: Assessing the haemodynamic significance of coronary artery stenosis. Analysis of translesional pressure - flow velocity relations. JACC 1993, 22: 449-58.
125. Κουνατιάδης Π, Παρχαρίδης Γ: Η αξία της δοκιμασίας κόπωσης στον καθορισμό της πρόγνωσης ασθενών με στεφανιαία νόσο (Άρθρο ανασκόπησης) Καρδιολογία 1998, 1 101-107.
126. Goldschlager H, et al: Treadmill Stress Tests as indicators of presence and severity of coronary artery disease. Ann Int Med 1976; 85:277.
127. Schneider RM et al: Early positive exercise test: Implications for prognosis, Prim Cardiol 1983; 49.
128. Pupita G et al: Reproducibility and relation to the degree of myocardial ischaemia of post exercise ECG in stable angina pectoris. Am J Cardiol 1991; 68:1397.
129. Myrvin Ellestad: Stress Testing Principles and Practice 5th ed, 2003, p. 291.
130. Schneider RM et al: Early positive exercise test: Implications for prognosis, Prim Cardiol 49, 1983.
131. Myrvin Ellestad: Stress Testing Principles and Practice 5th ed, 2003, p. 291-296.
132. Robb GP, et al: The value of the double standard 2 step exercise test in detecting coronary disease in a follow-up study of 1000 military personnel. Res Report AMSG-21-54, Army Med. Service Graduate School, Walter Road Army Med. Center, Washington DC, Sept.1957.
133. Husted R and Ellestad NH: Failure of the magnitude of ST segment depression to predict the severity of ischemia, Circulation 1993; 88(4) I: 109.

134. Bogaty P, et al: Does more ST segment depression on the 12-lead exercise electrocardiogram signify more severe ischemic heart disease? (Abst), *Circulation* 1988.
135. Myrvin Ellestad: *Stress Testing Principles and Practice* 5th ed, 2003, p. 294-295.
136. Lauer MS: Chronotropic incompetence and heart rate recovery. *Exercise Testing: New concepts of the new century*. Kluwer, 2001.
137. Hammond HK, et al; Radionuclide imaging correlatives of heart rate impairment during maximal exercise testing. *JACC* 1983, 2(5):826.
138. Sandvik L, et al: Heart rate disease and maximal heart rate during exercise as predictors of cardiovascular mortality; A 16-year follow-up study of 1960 healthy men. *Coron. Artery Dis.* 5:667, 1995.
139. Kannel WB, et al: Heart rate and cardiovascular mortality. The Framingham Study. *Am Heart J* 1987; 113: 1489.
140. Lauer M: The "exercise" part of exercise echocardiography, *JACC* 2002; 39(8): 1353.
141. Myers J, Pranash M, Froelicher V, et al: Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002, 346; 793.
142. Spin JM, Pranash M, Froelicher V, et al: The prognostic value of exercise testing in elderly men. *Am J Med* 2002, 112; 453.
143. Acanfora D, et al: The diagnostic value of the ratio of the recovery blood pressure to peak exercise systolic pressure for the detection of coronary disease. *Circulation* 1988; 77: 1306.
144. Cole J and Ellestad MH: Significance of chest pain during treadmill exercise. *Am J Cardiol* 1978; 41: 227.
145. Hayet M. and Kellerman JJ: The angina pectoris heart rate threshold as a prognostic sign. *Cardiology* 1981; 68(suppl 2): 78.
146. Stone PH, et al: Prognostic significance of myocardial ischemia detected by ambulatory electrocardiogram, exercise treadmill testing, and resting electrocardiogram to predict cardiac events by 1 year (the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot [ACIP] Study), *Am J Cardiol* 1997; 80: 1395.
147. Travin M, Flores A, Boucher C, et al: Silent versus asymptomatic ischemia during thallium-201 exercise test. *Am J Cardiol* 1990; 68: 1660- 08.

148. Weiner D, Ryan T, Parsons L, et al: Significance of silent myocardial ischemia during exercise testing in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1991, 68: 729-737.
149. Π. Κουνατιάδης: Δοκιμασία κόπωσης σε ασυμπτωματικούς ασθενείς. Σημασία του θετικού αποτελέσματος (Άρθρο ανασκόπησης). Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα Καρδιολογίας 2001-2002, Ά Καρδιολογική Κλινική, σελ 61-67.
150. Rywik TM, O'Connor FC, Gittings NS, et al: Role of non-diagnostic exercise-included ST segment abnormalities in predicting future coronary events in asymptomatic volunteers. *Circulation* 2002; 106: 2787.
151. Blumenthal RS, Becker DM, Yanen LR, et al: Detecting occult coronary disease in a high-risk asymptomatic population. *Circulation* 2003; 107:702.
152. Greenland P, Smith SC, Grundy SM: Improving coronary heart disease risk assessment in asymptomatic people: role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. *Circulation* 2001; 104: 1863.
153. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al: ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing. Summary article: A report of ACC/AHA 2002 Task Force on Practice Guidelines. *JACC* 2002, 40: 1531.
154. Froelicher V, Perdue S, Pewen W, et al. Application of meta-analysis using an electronic sheet to exercise testing in patients after myocardial infarction. *Am J Med* 1987; 83: 1045.
155. Mobile G, et al: T wave normalization in in farct-related electrocardiographic leads during exercise testing for detection of residual viability: Comparison with positron emission tomography. *JACC* 1998; 32: 75.
156. Kato K, Saito F, Hatanok K, et al: Prognostic value of abnormal exercise systolic blood pressure response: Prehospital discharge test after myocardial infarction in Japan. *Am Heart J* 1990; 264-271.
157. <http://www.healthyliving.gr/2013/04/22/kardiakos-sfygmos-kardia-ygeia-omega>. Πρόσβαση: 01-02-2017.
158. Kayrak M 1, Bacaksiz A , et al: Υπερβολική ανταπόκριση της αρτηριακής πίεσης στην άσκηση - νέο προμήνυμα της μασκοφόρου υπέρτασης. 2010; 32 (8): 56

- Εμμένουσα πτώση της ΣΑΠ μετά από φυσιολογική άνοδο, η οποία διαπιστούται και σε δεύτερη μέτρηση μετά 15 sec.
- Μη άνοδος της ΣΑΠ πάνω από 120mmHg.

Τα ανωτέρω σηματοδοτούν ανεπαρκή αύξηση του όγκου παλμού κατά τη διάρκεια της κόπωσης, η οποία οφείλεται είτε σε μειωμένη συστολική απόδοση της αριστεράς κοιλίας είτε σε υπερβολική ελάττωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων. Παρατηρείται συχνότερα σε άτομα με νόσο του στελέχους της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας ή με νόσο τριών αγγείων.

3. Συμπεριφορά της Καρδιακής Συχνότητας:

α) Ικανοποιητική: Άνοδος κατά 85% της μέγιστης αναμενόμενης καρδιακής συχνότητας (220 - ηλικία του ατόμου).

β) Παθολογική:

- **Χρονοτροπική ανεπάρκεια:** Αδυναμία αύξησης της καρδιακής συχνότητας κατά 85% της μέγιστης για την ηλικία αναμενόμενης (ανώμαλη χρονοτροπική εφεδρεία). **Η μειωμένη χρονοτροπική εφεδρεία δυνατόν να οφείλεται σε:**

- Πολύ καλή φυσική κατάσταση (αθλητές).
- Δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος.
- Νόσο φλεβοκόμβου.
- Λήψη φαρμάκων (κυρίως β-αναστολέων).
- Μυοκαρδιακή ισχαιμία.

- **Υπερβολική αύξηση της καρδιακής συχνότητας σε αρχικά στάδια χαμηλής φόρτισης έργου.**

Παρατηρείται σε:

- Άτομα με κακή φυσική κατάσταση.
- Άτομα με χρόνια κολπική μαρμαρυγή.
- Άτομα με μειωμένη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας.

Στις παραπάνω περιπτώσεις, η υπερβολική αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά την κόπωση, συνήθως επιμένει και για αρκετά λεπτά κατά την αποκατάσταση.

– **Ανώμαλη συμπεριφορά της καρδιακής συχνότητας κατά την αποκατάσταση.**

Υποδηλώνει μια αργή ελάττωση του αριθμού των σφύξεων κατά την ανάνηψη (12 σφύξεις / λεπτό στο 1ο λεπτό της ανανήψεως ή 22 σφύξεων / λεπτό στο 2ο λεπτό της ανάνηψης).

4. Διπλούν γινόμενο:

Αποτελεί έμμεσο δείκτη της μυοκαρδιακής κατανάλωσης O₂. Στα φυσιολογικά άτομα κυμαίνεται από 20-35 mmHg X αριθμό σφύξεων / λεπτό. Επηρεάζεται από τυχόν λήψη φαρμάκων προ της δοκιμασίας κόπωσης. Είναι χρήσιμη παράμετρος της ΗΚΓ-ΔΚ, κυρίως, για τη διαχρονική παρακολούθηση των ασθενών.

5. Κλινικά ενοχλήματα:

α) Στηθαγχικού τύπου.

β) Ισοδύναμα στηθάγχης (δύσπνοια, προκάρδια δυσφορία, ωχρότης, ζάλη).

γ) Άτυπα ενοχλήματα.

6. ΗΚΓικές διαταραχές:

α) Όχι διαγνωστικές ισχαιμίας αλλοιώσεις του ST διαστήματος.

β) Ισχαιμικού τύπου αλλοιώσεις του ST διαστήματος:

– ↓ST 1mm οριζοντίου ή κατιούσης φοράς.

– ↓ST 1,5mm ανιούσης φοράς, 60-80 msec από το σημείο

J, σε τρεις διαδοχικές συστολές.

Περιγράφουμε:

1. **Μορφολογία ↓ST.**

2. **Βαθμός ↓ST (σε mm).**

3. **Αριθμός απαγωγών που παρατηρείται η ↓ST και σε ποιές.**

4. **Χρόνος έναρξης της ↓ST κατά την άσκηση.**

5. **Χρόνος αποκατάστασης του ↓ST (επαναφορά στην ισοηλεκτρική γραμμή) κατά την ανάνηψη**

6. **Καρδιακή συχνότητα, στην οποία πρωτοεμφανίζεται η ↓ST.**

γ) Αναφέρεται το Athens QRS score. Τιμές του δείκτη < +5 ανιχνεύουν μυοκαρδιακή ισχαιμία με ευαισθησία και ειδικότητα περί το 75%, ενώ όσο πιο αρνητικές είναι οι τιμές του δείκτη, τόσο πιο βέβαια είναι η διάγνωση.

δ) Αναφέρεται το Duke treadmill score (προγνωστικός δείκτης).

D.T.S. = Χρόνος άσκησης - (5× πτώση του ST σε mm) - (4× δείκτη στηθάγχης).

Ο δείκτης στηθάγχης είναι: 0 όταν η στηθάγχη απουσιάζει, 1 όταν παρουσιάζεται στηθάγχη κατά την κόπωση, 2 όταν η στηθάγχη διακόπτει την κόπωση. Άτομα με D.T.S.< -11 παρουσιάζουν πενταετή επιβίωση 72%, ενώ άτομα με D.T.S.> +5 παρουσιάζουν πενταετή επιβίωση 97%.

ε) Τυχόν δευτερεύοντα ευρήματα της μυοκαρδιακής ισχαιμίας:

- Μεταβολές του ύψους του R.
- Παράταση του Q-Tc διαστήματος.
- Διεύρυνση του QRS.
- Παρουσία κατάσπασης του ST διαστήματος σε υπερκοιλιακή συστολή, μεγαλύτερη της προηγούμενης φλεβοκομβικής.
 - Μείωση διαφραγματικών κυμάτων q.
 - Χρήση δεξιών προκάρδιων απαγωγών.
 - Παρουσία αρνητικών κυμάτων U.
 - Αύξηση της διασποράς του Q-T διαστήματος.

7. Διαταραχές παραγωγής ή αγωγής του ερεθίσματος κατά την ΗΚΓ-ΔΚ.

Συμπέρασμα της ΗΚΓ-ΔΚ:

- ❖ **Θετική.**
- ❖ **Αρνητική**

- ❖ **Αμφίβολη.**
- ❖ **Ύποπτη.**
- ❖ **Μη διαγνωστική.**

Σχόλιο του διενεργούντος τη δοκιμασία κόπωσης ιατρού.