

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

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΤΟΥ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΠΡΩΙΜΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ
ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ. ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΤΣΙΑΛΛΟΥ ΤΖΑΝΙΩ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΛΙΟΣ 2020**

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

Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Τσιάλλου Τζανιώς

Εξεταστική Επιτροπή

Αγγέλη Κωνσταντίνα, Επιβλέπουσα

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. Τσιάλλου Τζανιώς, συνεδρίασε σήμερα.../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της κ. Τσιάλλου Τζανιώς με τίτλο **«ΠΡΩΙΜΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ»**, 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, Επιβλέπουσα (Υπογραφή)

Κυρίτση Ελένη

(Υπογραφή)

Τούσουλης Δημήτριος

(Υπογραφή)

ΑΦΙΕΡΩΝΕΤΑΙ

Σε εκείνους που με αγαπούν και αγαπώ περισσότερο,
στους παππούδες μου,
στους γονείς μου
και στο πνευματικό παιδί μου

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την Καθηγήτρια Κυρίτση Ελένη για τον χρόνο που μου αφιέρωσε, τις γνώσεις της και την ατέρμονη υποστήριξη και υπομονή της καθ' όλη τη διάρκεια της έρευνάς μου.

Επίσης, ευχαριστώ και την επιβλέπουσα της διπλωματικής μου εργασίας Αγγέλη Κωνσταντίνα για την προσφορά της στην υλοποίηση της εργασίας μου.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στην κουμπάρα μου και αδελφική μου φίλη Αναστασία Μπούμπα για τη βοήθεια, τη στήριξη και την ενθάρρυνση.

Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς μου και την αδερφή μου για τη συμπαράσταση, την κατανόηση και την αμέριστη αγάπη τους καθ' όλη τη διάρκεια της φοίτησής μου

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	9
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	11
ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ.....	12
Βασικές Έννοιες.....	12
Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά	13
Μορφές κολπικής μαρμαρυγής.....	14
Μηχανισμοί κολπικής μαρμαρυγής.....	16
Αίτια κολπικής μαρμαρυγής.....	17
Συμπτώματα κολπικής μαρμαρυγής	19
Επιπτώσεις κολπικής μαρμαρυγής.....	20
Διάγνωση κολπικής μαρμαρυγής.....	21
Θεραπείες	24
ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ.....	29
Εισαγωγή στην αορτοστεφανιαία παράκαμψη	29
Χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.....	30
Επεμβατική αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας τελικού σταδίου....	32
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	37
ΣΚΟΠΟΣ	38
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	38
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	39
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	39
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	40
Περιγραφικά αποτελέσματα	40
Στατιστικά αποτελέσματα	41
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ.....	43
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	48
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	50
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	50
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ.....	52
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ.....	53

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	54
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μετεγχειρητική κολπική μαρμαρυγή είναι μια συνηθισμένη επιπλοκή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Εμφανίζεται στο 35% των περιπτώσεων και έχει σχέση με πολυάριθμες επιζήμιες συνέπειες. Η ΡΟΑΦ (μετεγχειρητική κολπική μαρμαρυγή) σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα μετά από by pass. Οι ασθενείς που εμφανίζουν ΡΟΑΦ χρειάζονται παρατεταμένο χρόνο νοσηλείας στη ΜΕΘ και αυτό οδηγεί σε πρόσθετο κόστος νοσοκομειακής περίθαλψης.^{1,2}

Οι καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου για την ΡΟΑΦ περιλαμβάνουν το προηγούμενο ιστορικό ΑF ή άλλων αρρυθμιών, η στεφανιαία νόσος, η υπέρταση η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, η διεύρυνση του αριστερού κόλπου και η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Οι μη καρδιαγγειακοί παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση ΡΟΑΦ είναι ο διαβήτης, η παχυσαρκία, η ΧΝΑ, η ΧΑΠ, η υπερλιπιδαιμία και το αρσενικό φύλο. Όσον αφορά τον χρόνο εμφάνισης της ΡΟΑΦ είναι υψηλότερος τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα.^{1,3}

Ο τύπος της χειρουργικής επέμβασης έχει επίσης σχέση με την εμφάνιση ΡΟΑΦ. Συγκεκριμένα η μεμονωμένη CABG έχει επίπτωση περίπου 35-40%. Ο συνδυασμός CABG και βαλβίδας έχει μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης ΡΟΑΦ από 35-60%. Η χρήση της αντλίας μπαλονιού εντός της αορτής(on pump) αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση ΡΟΑΦ σε σύγκριση με τις επεμβάσεις που πραγματοποιούνται εκτός αντλίας(off pump) και υπάρχει χαμηλότερη επίπτωση ΡΟΑΦ. Όσον αφορά την προφυλακτική χρήση των β-αναστολέων και την εμφάνιση ΡΟΑΦ, η προεγχειρητική χρήση τους φαίνεται να συμβάλει στη μειωμένη συχνότητα εμφάνισης ΡΟΑΦ.^{1,4}

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της συχνότητας πρώιμης εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής σε ασθενείς μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από δύο μέρη. Στο γενικό μέρος παρουσιάζονται γενικές θεωρητικές έννοιες της κολπικής μαρμαρυγής και της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός της εργασίας, το δείγμα της μελέτης, η μεθοδολογία, η ανάλυση και η συζήτηση των αποτελεσμάτων και τα συμπεράσματα, καθώς επίσης παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και αγγλική γλώσσα.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Βασικές έννοιες

Φυσιολογικά, ο καρδιακός παλμός ξεκινά από τον φλεβόκομβο που εντοπίζεται στο δεξιό κόλπο. Όταν ο φλεβόκομβος πυροδοτεί, η ηλεκτρική δραστηριότητα διασπείρεται κατά μήκος του δεξιού και αριστερού κόλπου, και προκαλεί τη συστολή τους. Τα ερεθίσματα ταξιδεύουν προς τον κολποκοιλιακό κόμβο, ο οποίος είναι ή γέφυρα που επιτρέπει να μεταφερθούν τα ερεθίσματα από τους κόλπους στις κοιλίες. Το ερέθισμα τότε οδεύουν διαμέσου των τοιχωμάτων των κοιλιών, προκαλώντας τη συστολή τους.⁵

Τα φυσιολογικά ηλεκτρικά ερεθίσματα της καρδιάς έχουν ως αποτέλεσμα τη φυσιολογική πλήρωση με αίμα και τη συστολή της καρδιάς. Ωστόσο η κολπική μαρμαρυγή είναι μία κολπική δυσαρρυθμία στην οποία υπάρχει μια πλήρης απουσία συντονισμένης κολπικής συστολής, με συνακόλουθη υποβάθμιση της κολπικής μηχανικής λειτουργίας. Αυτή η αρρυθμία χαρακτηρίζεται στο ΗΚΓ από την απουσία συνεπών κυμάτων P πριν από κάθε σύμπλεγμα QRS, αντ' αυτού υπάρχουν γρήγορες ταλαντώσεις που καταγράφονται ως ακανόνιστα σχηματιζόμενα «f» κύματα και ποικίλουν σε μέγεθος, σχήμα, και σε συγχρονισμό και υπάρχει συνήθως μια ακανόνιστη κοιλιακή συχνότητα. Δηλαδή ο κόλπος σταματά να συμβάλει καθώς αρχίζει και σχίζεται ή να τρεμουλιάζει και έτσι γίνεται ανεπαρκής η πλήρωση των κοιλιών διαταράσσοντας τη κοιλιακή λειτουργία, και στη συνέχεια, τη καρδιακή παροχή^{6,7,8,9}.

Με βάση τα ανωτέρω όταν ο φλεβοκομβικός ρυθμός παύει να είναι η κινητήρια δύναμη της καρδιάς, η κοιλία και οι αποκρίσεις γίνονται ακανόνιστες, αντανakλώντας τη χαοτική ηλεκτρική δραστηριότητα του κόλπου της. Οι ακανόνιστες κοιλιακές συστολές, που έχουν καταστεί είτε υπερβολικά γρήγορες ή πολύ αργές, μειώνουν την καρδιακή αντλία, οδηγώντας σε μια ποικιλία συμπτωμάτων που συνήθως αποδίδονται σε αιμοδυναμικές διακυμάνσεις. Παρόλ' αυτά αξίζει να σημειωθεί πως η κολπική μαρμαρυγή είναι συχνά πιο σημαντική ως ένα σημάδι της υποκείμενης νόσου παρά ως μια ασθένεια από μόνη της^{8,10}.

Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά

Αρχικά, η κολπική μαρμαρυγή έχει χαρακτηριστεί ως μια συνηθισμένη διατηρούμενη καρδιακή αρρυθμία που εντοπιστικέ αρχικά την χρονιά του 1909 με την βοήθεια ηλεκτροκαρδιογραφήματος και παρουσιάζεται στο 1-2% του πληθυσμού παγκοσμίως. Τα τελευταία χρόνια έχει γίνει εμφανές ότι είναι μια σημαντική αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας και είναι η πιο κοινή και σημαντική κλινική αρρυθμία που σχετίζεται με αιτία εισαγωγών στο νοσοκομείο^{6,8,11,12}

Μεγάλο μέρος της επιδημιολογίας της κολπικής μαρμαρυγής προέρχεται από δεδομένα κυρίως από λευκούς πληθυσμούς, καθώς οι πληροφορίες σχετικά με την κολπική μαρμαρυγή από μη-Καυκάσιους πληθυσμούς είναι λιγότερο καλά μελετημένη. Νοσοκομειακά δεδομένα μπορεί να δώσουν μια λανθασμένη εικόνα της κλινικής επιδημιολογίας της κολπικής μαρμαρυγής, δεδομένου ότι μόνο το ένα τρίτο των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή μπορεί στην πραγματικότητα να έχουν εισαχθεί στο νοσοκομείο. Ωστόσο με βάση τα υπάρχοντα επιδημιολογικά στοιχεία η κολπική μαρμαρυγή έχει μια επικράτηση πάνω των 2,2 εκατ. στις Ηνωμένες Πολιτείες με 160.000 νέες περιπτώσεις να διαγιγνώσκονται κάθε χρόνο ενώ είναι η πιο κοινή αιτία εμβολικού εγκεφαλικού επεισοδίου, υπολογίζοντας περίπου 75.000 επεισόδια το χρόνο και οδηγεί στις περισσότερες εισαγωγές νοσοκομείων από οποιαδήποτε άλλη ασθένεια. Παράλληλα πάνω από 6 εκατομμύρια Ευρωπαίοι υποφέρουν από αυτή την αρρυθμία^{6,8,11,12}

Η συχνότητα είναι υψηλότερη σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, στους οποίους ο κίνδυνος για την ανάπτυξη κολπικής μαρμαρυγής σχετίζεται με την προχωρημένη ηλικία και ο επιπολασμός της υπολογίζεται σε τουλάχιστον στο διπλάσιο στα επόμενα 50 χρόνια, καθώς ο πληθυσμός γερνάει. Ο δια βίου κίνδυνος εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής είναι 1 στις 4 (περίπου 25%) μετά την ηλικία των 40 ετών και η συχνότητα εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής φαίνεται να παρουσιάζει αύξηση (13% κατά τις δύο τελευταίες δεκαετίες). Το 1982, η συχνότητα εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής σε άτομα άνω των 22 ετών ήταν 2%, που είναι ελαφρώς πιο συχνή στους άνδρες (2,2%) από ό, τι στις γυναίκες (1,7%)^{8,12,13}.

Η πιο πρόσφατη καρδιοαγγειακή μελέτη (Cardiovascular Health Study) για τους Αμερικανούς ανέδειξε πως ο επιπολασμός ήταν 0,5% για τους ασθενείς με

εύρος ηλικίας 50-59 ετών, για άτομα άνω των 65 ετών ανέφερε συχνότητα περίπου 5% και σχεδόν 9% συχνότητα εμφάνισης σε ασθενείς με εύρος ηλικίας 80-89 ετών. Με κάθε δεκαετή αύξηση της ηλικίας αυξάνεται ταυτόχρονα σημαντικά ο κίνδυνος εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής κατά αναλογίες πιθανοτήτων από 2,1 (1,8 έως 2,5) για τους άνδρες και 2,2 (1,9 έως 2,6) για τις γυναίκες. Από την άλλη, η κολπική μαρμαρυγή δεν παρουσιάζεται συχνά σε βρέφη και παιδιά, με εξαίρεση αν είναι παρούσα ταυτόχρονη δομική ή συγγενή καρδιοπάθεια^{5,6,7,8}.

Η κολπική μαρμαρυγή από μόνη της είναι ένας ανεξάρτητος συνεργάτης στη θνησιμότητα, τη νοσηρότητα και την υποβάθμιση της ποιότητας ζωής. Σύμφωνα με έρευνες που έχουν γίνει, παρουσιάζεται ότι σχεδόν 3 εκατομμύρια άνθρωποι στις ΗΠΑ θα έχουν κολπική μαρμαρυγή μέχρι το 2020. Επιπλέον, ο Miyasaka και οι συν. παρουσίασαν ότι 15,9 εκατομμύρια άνθρωποι στις ΗΠΑ θα έχουν ΚΜ έως το 2050, αυτά τα δεδομένα παρέχουν μια προειδοποίηση πως η κολπική μαρμαρυγή είναι σίγουρα η νέα επιδημία¹⁴

Μορφές κολπικής μαρμαρυγής

Η μεγάλη ποικιλομορφία ως προς τις κλινικές εκδηλώσεις που παρουσιάζει η κολπική μαρμαρυγή επιφέρει μεγάλη σύγχυση στο διαχωρισμό και την ταξινόμηση των κλινικών μορφών της. Στην τρέχουσα βιβλιογραφία γενικά υποδιαιρείται σε δύο κατηγορίες τη χρόνια και την παροξυσμική¹⁵

- Παροξυσμική

Η παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή περιγράφει τις περιπτώσεις στις οποίες τα επεισόδια ΚΜ μπορεί να είναι παροξυσμικά και να τερματίζονται αυθόρμητα (συνήθως μέσα σε 48 ώρες). Στην παροξυσμική μορφή της κολπικής μαρμαρυγής, τα επεισόδια είναι συνήθως αυτο-τερματιζόμενα ή επίμονα. Τα τελευταία μπορεί να απαιτήσουν επείγουσα ιατρική, φαρμακευτική ή ηλεκτρική, παρέμβαση αλλά συνήθως τερματίζονται αυθόρμητα (η παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, αν και αυτοτερματιζόμενη, μπορεί να είναι επαναλαμβανόμενη και χαρακτηρίζεται από τα γνωρίσματα του όρου «οξεία ΚΜ»). Η παροξυσμική ΚΜ εναλλάσσεται με περιόδους φλεβοκομβικού ρυθμού, (το σήμα κατατεθέν της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής). Μια περίοδος των 7 ημερών, έχει προταθεί ως σημείο

αποκοπής για να διαφοροποιήσει τη παροξυσμική (<7 ημέρες) από τη χρόνια κολπική μαρμαρυγή (> 7 ημέρες)^{7,8,10,12}.

- Χρόνια

Ο όρος χρόνια περιγράφει την κολπική μαρμαρυγή στην οποία τα επεισόδια διαρκούν για αρκετές ημέρες ή χρόνια και αναφέρεται επίσης ως εδραιωμένη (established KM). Η χρόνια κολπική μαρμαρυγή μπορεί να είναι το τελικό στάδιο της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής. Η διάκρισή της γίνεται με βάση τη διάρκεια του επεισοδίου και τον τρόπο ανάταξης εφόσον αυτός επιτύχει^{6,7,10,16}.

- Ο όρος μόνιμη σημαίνει ότι η κολπική μαρμαρυγή έχει παρουσία για μεγάλο χρονικό διάστημα (που ορίζεται ως περισσότερο από ένα χρόνο) ή εγκαθίσταται μόνιμα. Στη περίπτωση της μόνιμης KM θεωρείται πως η ανάταξη δεν ενδείκνυται ή ότι μία ή πολλές προσπάθειες για την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού έχουν αποτύχει ή όταν ο γιατρός και ο ασθενής έχουν αποφασίσει ότι καμία τέτοια προσπάθεια δε πρέπει να γίνει.

- Η εμμένουσα AF συνεχίζεται μέχρι κάποιο μέτρο να ληφθεί (ηλεκτρική ή φαρμακευτική ανάταξη) για την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού που θα έχει και ως αποτέλεσμα τον τερματισμό της. Ο επιτυχής τερματισμός της KM δεν μεταβάλλει την κατηγοριοποίηση της εμμένουσας KM σε αυτούς τους ασθενείς.

Αξίζει να αναφερθούν και οι παρακάτω περιπτώσεις KM:

- Μονήρης KM είναι ένας χρήσιμος όρος που εισήχθη το 1954 για να περιγράψει ένα σύνδρομο που είχε ήδη αναγνωριστεί. Ορίζεται ως η KM χωρίς καμία εμφανή δομική καρδιακή νόσο ή συστηματικές νόσους ή οποιαδήποτε άλλη ανιχνεύσιμη αιτιολογία, και ο ασθενής χαρακτηρίζεται από ένα κανονικό κλινικό ιστορικό, ηλεκτροκαρδιογράφημα, ακτινογραφία θώρακος και, πιο πρόσφατα, από ένα κανονικό υπερηχοκαρδιογράφημα. Τα χαρακτηριστικά της μονήρους KM είναι ταυτόσημα με εκείνα των δευτεροπαθών KM¹⁶.

- Ένα πρότυπο της οικογενούς κολπικής μαρμαρυγής έχει αναγνωριστεί για πάνω από μισό αιώνα και οφείλεται στη κληρονομικότητα

ενός γονίδιου. Οι πάσχοντες έχουν συνήθως ανατομικά φυσιολογική καρδιά, ώστε αυτή η κατάσταση δεν μπορεί εύκολα να διαχωριστεί από άλλες μορφές των μονήρων ΚΜ. Επομένως, είναι λογικό να το θεωρούν ως ένα υποσύνολο των μονήρων ΚΜ. Τα χαρακτηριστικά της αρρυθμίας παραμένουν όμοια με εκείνα των άλλων μορφών¹⁶.

Μηχανισμοί κολπικής μαρμαρυγής

Υπάρχουν σημαντικά στοιχεία που δείχνουν ότι οι περισσότερες κολπικές μαρμαρυγές σχετίζονται με την επανείσοδο. Σε αντίθεση με άλλες αρρυθμίες στις οποίες ένα μόνο κύκλωμα αναγνωρίζεται⁷.

➤ Η υπόθεση πολλαπλών κυματιδίων

Σύμφωνα με την υπόθεση πολλαπλών κυματιδίων, η ΚΜ διαιωνίζεται από τη συνεχή αγωγή πολλών ανεξάρτητων κυματιδίων που διαδίδονται μέσω του κολπικού μυϊκού συστήματος με έναν φαινομενικά χαοτικό τρόπο. Όσο ο αριθμός των μετώπων των κυμάτων δεν μειώνεται κάτω από ένα κρίσιμο επίπεδο, τα πολλαπλά κυματίδια μπορεί να οδηγήσουν στη διατήρηση της παρατεταμένης ΚΜ καθώς προκαλούνται ανατομικές και ηλεκτροφυσιολογικές μεταβολές του κολπικού ιστού (π.χ., παρασυμπαθητική προκαλούμενη βράχυνση της κολπικής ανερεθιστικότητας). Η σύγκρουση, και σύντηξη των μετώπων κύματος τείνουν να μειώνουν τον αριθμό τους^{12,17}.

Τρία πρότυπα που προκαλούνται από τη κολπική μαρμαρυγή εντοπίστηκαν:

- Τύπος I : διάδοση μοναδικού ευρέος κυματιδίου χωρίς ιδιαίτερη επιβράδυνση της ταχύτητας αγωγής.
- Τύπου II : έδειξε ένα ή δύο μέτωπα μη ομοιογενώς μεταδιδόμενων κυμάτων λόγω περιοχών με βραδεία αγωγή ή με αποκλεισμό της αγωγής.
- Τύπος III : πολλαπλά κυματίδια ενεργοποίησης πολλαπλασιάζονται σε διαφορετικές κατευθύνσεις¹⁶.

Εστιακή ΚΜ

Η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να έχει εστιακή προέλευση από κάποια μονήρη εστία η οποία εκπολώνεται με ταχύ ρυθμό, αν και πειραματικά δεδομένα δε συνηγορούν για την τεκμηρίωση αυτής της άποψης ως αποκλειστικού μηχανισμού έναρξης της ΚΜ¹⁶.

Γενετική προδιάθεση

Η ΚΜ έχει μία οικογενή συνιστώσα, ειδικά η ΚΜ της πρώιμης εκδήλωσης. Κατά τα τελευταία χρόνια, έχουν ταυτοποιηθεί ότι έχουν κληρονομηθεί πολυάριθμα καρδιακά σύνδρομα που συνδέονται με τη κολπική μαρμαρυγή¹².

Αίτια εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής

Η κολπική μαρμαρυγή σχετίζεται με μια ποικιλία καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι ταυτόχρονες ιατρικές παθήσεις συμβάλλουν στη διαιώνιση της κολπικής μαρμαρυγής και στη προώθηση ενός υποστρώματος που διατηρεί την ΚΜ¹².

Παρακάτω εμφανίζονται επιγραμματικά ανά κατηγορία οι πιθανές αιτίες εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής:

1. Καρδιακοί παράγοντες

- Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια σταθερή, ισχυρή πρόδρομη της ΚΜ^{7,11,12}.
- Η ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι λιγότερο πιθανό να συνδέεται με τη κολπική μαρμαρυγή¹¹.
- Οι βαλβιδικές καρδιακές παθήσεις βρίσκονται περίπου στο 30% των ασθενών με ΚΜ^{6,7,12}. Η ΚΜ που προκαλείται από διάταση του αριστερού κόλπου είναι μια πρώιμη εκδήλωση της μιτροειδούς και / ή παλινδρόμησης².
- Η στεφανιαία νόσος είναι παρούσα σε $\geq 20\%$ του πληθυσμού της ΚΜ^{3,8}. - Καρδιομυοπάθειες, συμπεριλαμβανομένων των πρωτογενών ηλεκτρικών καρδιακών παθήσεων, φέρουν αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής, ιδιαίτερα σε νέους ασθενείς⁸.

- Η υπέρταση είναι ένας παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση της ΚΜ (που διαγνώσθηκε για πρώτη φορά) και με επιπλοκές, όπως εγκεφαλικό επεισόδιο και η συστηματική θρομβοεμβολή⁸.
- Εκ γενετής ασθένεια και η περικαρδίτιδα είναι επίσης γνωστό ότι σχετίζονται με τη κολπική μαρμαρυγή.
- Η κολπική μαρμαρυγή συνδέεται με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου^{7,3}. Μεσοκολπική επικοινωνία συνδέεται με τη κολπική μαρμαρυγή σε 10-15% των ασθενών σε παλαιότερες έρευνες^{8,3}.
- Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που συνδέονται με τη κολπική μαρμαρυγή περιλαμβάνουν την υπέρταση της αριστερής κοιλίας^{7,4}.
- Σε μερικούς ασθενείς, ιδιαίτερα τους νέους, η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να σχετίζεται με την παρουσία άλλης υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας³.
- Η κολπική μαρμαρυγή είναι επίσης συχνή μετά από χειρουργική επέμβαση, ειδικά σε καρδιοθωρακικές επεμβάσεις, όπως η θωρακοτομή και η αορτοστεφανιαία παράκαμψη με μόσχευμα².
- Άλλες συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς⁸.

2. Άλλες οργανικές αιτίες

- Μεταβολικές διαταραχές, μπορεί να παρουσιαστούν με κολπική μαρμαρυγή⁷.
- Η υποξία, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές, το άγχος, και η χειρουργική επέμβαση μπορεί να επισπεύσει την ΚΜ σε ευαίσθητα άτομα.
- Ο διαβήτης έχει επίσης συσχετισθεί με την εμφάνιση της ΚΜ^{2,7,4}. Ο σακχαρώδης διαβήτης που απαιτεί ιατρική θεραπεία βρίσκεται στο 20% των ασθενών με ΚΜ, και μπορεί να συμβάλει στην κολπική βλάβη⁸.
- Έκδηλη δυσλειτουργία του θυρεοειδούς μπορεί να είναι η μοναδική αιτία της κολπικής μαρμαρυγής και μπορεί να προδιαθέτει για ΚΜ και σχετιζόμενες επιπλοκές της⁸.
- Σε μία μελέτη, η παχυσαρκία βρέθηκε να είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τη ΚΜ και βρίσκεται στο 25% των ασθενών ΚΜ⁸.
- Η πνευμονική εμβολή και η χρόνια πνευμονική νόσος είναι γνωστό ότι προκαλούν ΚΜ⁷.

- Η γήρανση του πληθυσμού αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής⁸ και υπάρχει ένας αυξανόμενος επιπολασμός και συχνότητα εμφάνισης της ΚΜ με την αύξηση της ηλικίας².
- Ο δείκτης μάζας σώματος σχετίζεται σε μικρότερο βαθμό στην ανάπτυξη της κολπικής μαρμαρυγής⁴.
- Η χρόνια νεφρική νόσος είναι παρούσα στο 10-15% των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή¹.
- Η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) βρίσκεται στο 10-15% στους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή⁸.

3. Περιβαλλοντικές αιτίες

Πολλές διατροφικές αιτίες και πολλοί παράγοντες του τρόπου ζωής έχουν επίσης συσχετιστεί με τη κολπική μαρμαρυγή. Αυτές περιλαμβάνουν υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ ή κατανάλωση καφεΐνης και συναισθηματική ή σωματική καταπόνηση. Στην περίπτωση της αλκοόλης, η ΚΜ μπορεί να αναπτυχθεί ως συνέπεια της υπερβολικής λήψεως οινοπνεύματος σε μια σχετικά σύντομη χρονική περίοδο. Σε μια σειρά από νεότερους ασθενείς (ηλικίας <65 ετών) με νέα εμφάνιση ΚΜ, το αλκοόλ προκάλεσε ή συνέβαλε στην αρρυθμία στο 63% των περιπτώσεων². Το κάπνισμα, η άσκηση, το συναισθηματικό στρες, ο πυρετός, η ηλεκτροπληξία, η υποθερμία και το φύλο σχετίζονται με την ανάπτυξη της ΚΜ⁴. Η παχυσαρκία βρίσκεται στο 25% των ασθενών ΚΜ⁸. Η άπνοια κατά τον ύπνο, ειδικά σε συνδυασμό με την υπέρταση, τον σακχαρώδη διαβήτη, και τη δομική καρδιακή νόσο, μπορεί να είναι ένας παράγοντας για την παθοφυσιολογική ΚΜ⁸.

Συμπτώματα κολπικής μαρμαρυγής

Η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να είναι συμπτωματική ή ασυμπτωματική. Τόσο στη συμπτωματική και την ασυμπτωματική, τα επεισόδια της κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να συμβούν, στον ίδιο ασθενή³. Η κλινική παρουσίαση της ΚΜ είναι εξαιρετικά μεταβλητή, και κυμαίνεται από την πλήρη απουσία συμπτωμάτων έως τη παρουσία συγκοπής, καρδιακής ανεπάρκειας, ή της αιμοδυναμικής κατάρρευσης του οργανισμού⁴. Στους περισσότερους ασθενείς, η

κολπική μαρμαρυγή είναι συμπτωματική και αντιπροσωπεύει την πιο κοινή αρρυθμία που είναι υπεύθυνη για νοσηλείες σύμφωνα με μια πρόσφατη μελέτη³.

1) Οι καταγγελίες που έχουν να κάνουν με την κολπική μαρμαρυγή περιέχουν τον ταχύ παλμό της καρδιάς που πολλές φορές εκλαμβάνεται ως αίσθημα παλμών (σε κατάσταση ηρεμίας ή / και καθιζάνει από την άσκηση), πόνος στο στήθος, δύσπνοια στην κόπωση, ζάλη και κόπωση³.

2) Η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να σχετίζεται με ακατάλληλη κοιλιακή χρονοτροπική ανταπόκριση. Σε μερικούς ασθενείς, ένας ανεξέλεγκτος ταχύς καρδιακός ρυθμός μπορεί να επάγει μυοκαρδιοπάθεια κοιλίας³.

3) Η συγκοπή είναι μια σπάνια αλλά σοβαρή επιπλοκή της κολπικής μαρμαρυγής και είναι ιδιαίτερα συχνή σε ασθενείς με δυσλειτουργία του φλεβόκομβου ή κάποιας δομικής αποφρακτικής καρδιακής νόσου, όπως η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Τα συμπτώματα ποικίλουν ανάλογα με την κοιλιακή συχνότητα, την υποκείμενη λειτουργική κατάσταση της καρδιάς και τη διάρκεια της κολπικής μαρμαρυγής. Σε μερικούς ασθενείς, η μη κανονικότητα του ρυθμού της καρδιάς φαίνεται να παίζει ένα σημαντικό ρόλο στη γένεση των συμπτωμάτων³.

Η δύσπνοια, ο πόνος στο στήθος και το αίσθημα παλμών βρέθηκαν να είναι τα πιο κοινά συμπτώματα που παρουσιάζουν ασθενείς σε εισαγωγές έκτακτης ανάγκης με νέα διάγνωση ή προηγουμένως διαγνωσμένη ΚΜ στην Αγγλία ή τις ΗΠΑ. Η ζαλάδα, η συγκοπή και η κόπωση παρουσιάζονται πιο σπάνια. Αξίζει να σημειωθεί πως σε 2 μελέτες το εγκεφαλικό αναφέρθηκε ως σύμπτωμα της ΚΜ και για τη μόλις εμφανιζόμενη ΚΜ αλλά και για ήδη διεγνωσμένη¹⁸

Επιπτώσεις κολπικής μαρμαρυγής

Οι δυσμενείς επιπτώσεις της ΚΜ είναι το αποτέλεσμα των αιμοδυναμικών αλλαγών που συνδέονται με τον ταχύ και / ή ακανόνιστο καρδιακό ρυθμό, και τις θρομβοεμβολικές επιπλοκές που σχετίζονται με μία προθρομβωτική κατάσταση, που συνδέεται με την αρρυθμία².

Παρακάτω εμφανίζονται ανά κατηγορία οι επιπτώσεις στην υγεία και τη καθημερινότητα ενός ασθενούς που πάσχει από κολπική μαρμαρυγή^{19,20}:

1) Επιπλοκές στην υγεία του ασθενή

- Ποσοστά θανάτου: Η κολπική μαρμαρυγή σχετίζεται με αυξημένες πιθανότητες για θάνατο². Τα ποσοστά θανάτου διπλασιάζονται από την κολπική μαρμαρυγή, ανεξάρτητα από άλλους γνωστούς προγνωστικούς παράγοντες της θνησιμότητας⁸.
- Καρδιακή παροχή : Η έναρξη της ΚΜ μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της καρδιακής παροχής μέχρι 10-20%, ανεξάρτητα από τη κοιλιακή συχνότητα⁶
- Λειτουργία αριστερής κοιλίας (LV) : Η παρουσία των γρήγορων ακανόνιστων κοιλιακών ρυθμών μπορεί να ωθήσει ήδη σε μία κίνδυνο κοιλία και να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια⁶.
- Καρδιακή ισχαιμία : Μια ανεξέλεγκτη ταχύτητα ΚΜ μπορεί να επισπεύσει μία καρδιακή ισχαιμία⁶.
- Εγκεφαλικό επεισόδιο: Η κολπική μαρμαρυγή σχετίζεται με μία προθρομβωτική κατάσταση που οδηγεί σε μια προδιάθεση για σχηματισμό θρόμβου (θρομβογένεση). Αυτή η προθρομβωτική κατάσταση προδιαθέτει για εγκεφαλικά και θρομβοεμβολικά επεισόδια (πέντε φορές μεγαλύτερος κίνδυνος από ό, τι εκείνων των ανθρώπων που δεν έχουν ΚΜ)⁶.

2) Επιπλοκές στην καθημερινότητα του ασθενή

Οι ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή έχουν σημαντικά φτωχότερη ποιότητα ζωής σε σύγκριση με τα υγιή άτομα. Η ποιότητα ζωής και η ικανότητα άσκησης είναι μειωμένη σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ⁸. Η ΚΜ μπορεί επίσης να οδηγήσει σε μειωμένη ανοχή στην άσκηση, καθώς και σε δυσλειτουργία της γνωσιακής λειτουργίας⁶.

Διάγνωση κολπικής μαρμαρυγής

Η ΚΜ έχει τη δυνατότητα να εμφανίσει πολλές και διαφορετικές καρδιακές και μη καρδιακές καταστάσεις, συνήθως είναι ασυμπτωματική και έχει την δυνατότητα να εμφανιστεί με ασαφή και μη ειδικά συμπτώματα. Αν και πολλές

φορές, η ΚΜ εντοπίζεται όταν το άτομο έχει ήδη εμφανίσει σοβαρές επιπλοκές, παραδείγματος χάριν ένα εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια ή θρομβοεμβολή. Η πρώτη διάγνωση της κολπικής μαρμαρυγής έχει να κάνει από τη συμμετοχή σε συμπτώματα όπως δύσπνοια, αίσθημα παλμών, συγκοπή / ζάλη ή δυσφορία στο στήθος². Ένα προσεκτικό ιστορικό χρειάζεται να λαμβάνεται από τον ασθενή με κολπική μαρμαρυγή έτσι ώστε να καθοριστεί η παρουσία και το είδος των συμπτωμάτων, οι συνθήκες εκδήλωσής τους, το είδος της κολπικής μαρμαρυγής, η συχνότητα και η διάρκεια των επεισοδίων της συμπτωματικής κολπικής μαρμαρυγής, η περίοδος του πρώτου επεισοδίου, η διάρκεια του τρέχοντος ή τελευταίου επεισοδίου, και η προηγούμενη αγωγή φαρμάκου μαζί και της δοσολογίας, της διάρκειας της χορήγησης, η κατάληξη του φαρμάκου και το ποσοστό υποτροπής των συμπτωμάτων⁷.

Μια πρόκληση όπου την ίδια ώρα είναι και κλινικό ζήτημα, είναι η πρόβλεψη και αναγνώριση της προαρρυθμίας εμμέσως αφού έχει ξεκινήσει η φαρμακευτική θεραπεία, αλλά και η πρόληψη της καθυστερημένης προαρρυθμίας⁷.

Στη συνέχεια παρουσιάζονται περιληπτικά κάποιοι τρόποι διάγνωσης της ΚΜ οι οποίοι εφαρμόζονται στη κλινική πράξη:

- Αντικειμενικά ευρήματα: Η εξέταση του ασθενούς με το στηθοσκόπιο αποκαλύπτει την ακανόνιστη διαδοχή του καρδιακού ρυθμού¹⁶.
- Δοκιμασία κοπώσεως: Η δοκιμασία κοπώσεως εφαρμόζεται στη ΚΜ έτσι ώστε να βρεθεί εάν η φαρμακευτική αγωγή που χορηγείται στο άτομο μπορεί να κρατήσει την κοιλιακή συχνότητα στα κατάλληλα ποσοστά σχετικά πάντα και με τα δεδομένα του ατόμου¹⁶.
- Ακτινογραφία θώρακα: Μετά την εφαρμογή αρκετών και διαφόρων τεχνικών, ο ρόλος της ακτινογραφίας δεν είναι παρόμοιος με αυτών των παλαιότερων χρόνων σχετικά με την παροχή πληροφοριών για την κατάσταση της καρδιάς, σήμερα εφαρμόζεται περισσότερο ως εργαλείο για μια αρχική εκτίμηση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος¹².
- Ηλεκτροκαρδιογραφική διάγνωση: Ένας ακανόνιστος παλμός χρειάζεται να ληφθεί ως αίτιο για παρουσίαση ΚΜ. Το ΗΚΓ είναι αναγκαίο για την εξέταση της κολπικής μαρμαρυγής¹⁶. (Οποιαδήποτε αρρυθμία που

έχει τα χαρακτηριστικά της κολπικής μαρμαρυγής στο ΗΚΓ και καταγράφεται, για πολύ καιρό στο 12-απαγωγών ΗΚΓ, ή το λιγότερο για 30 s σε μια λωρίδα ρυθμού, χαρακτηρίζεται ως ΚΜ¹².)

- Συνεχής 24η ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή (Holter): Χαρακτηρίζεται οποιαδήποτε ηλεκτροκαρδιογραφική συσκευή εγγραφής που καταγράφει συνεχώς τη καρδιακή ηλεκτρική δραστηριότητα, ενώ το άτομο μπορεί να κινείται δίχως δυσκολία. Ακόμα, το περιπατητικό ΗΚΓ-περιέχει το Holter παρακολούθησης αλλά και εμφυτευμένα μέσα καταγραφής όπως προγραμματισμένους βηματοδότες που δημιουργούν μια συνεχή καταγραφή ΗΚΓ⁸.

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα γεγονός (Event-ECG): χαρακτηρίζεται οποιαδήποτε ηλεκτροκαρδιογραφική συσκευή εγγραφής όπου καταγράφει κάποια συγκεκριμένα γεγονότα, που προσδιορίζονται είτε αυτόματα από ένα πρόγραμμα λογισμικού για την εντόπιση αρρυθμιολογικών επεισοδίων ή με το ξεκίνημα των συμπτωμάτων, ή ένας συνδυασμός και των δύο. Αυτό εντοπίζει τη καρδιακή ηλεκτρική δραστηριότητα, ενώ το άτομο έχει την δυνατότητα να κινείται δίχως συγκεκριμένη δυσκολία⁶.

- Ηχοκαρδιογραφία: Με το ηχοκαρδιογράφημα έχουμε την δυνατότητα να βρούμε τον αριθμό και τη λειτουργικότητα των καρδιακών κοιλοτήτων, να βρούμε την ακεραιότητα των καρδιακών βαλβίδων αλλά ακόμα και να βρούμε εάν υπάρχουν θρόμβοι¹².

- Το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα: Εφαρμόζεται για να βρει τους λογούς κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου και χαρακτηρίζεται απαραίτητο για να βρεθεί εάν χρειάζεται να ξεκινήσει αντιθρομβωτική θεραπεία¹².

- Η ενδοοισοφαγική ηχοκαρδιογραφία: εφαρμόζεται για να καθοδηγήσει τη καρδιοανάταξη, έχει ακόμα τη δυνατότητα να εφαρμοστεί έτσι ώστε να βρεθούν οι πιθανότητες εγκεφαλικού επεισοδίου και φλεβικής θρομβοεμβολής¹².

Θεραπείες

Δύο είναι οι βασικές θεραπευτικές προσεγγίσεις που ακολουθούνται στη ΚΜ η αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού και ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας.

1. Η ανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής σε φλεβοκομβικό ρυθμό :

Η αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού επιφέρει αρκετά θετικά, ανακούφιση από τα συμπτώματα των ασθενών, καλύτερευση της αιμοδυναμικής κατάστασης και τη πιθανή ελαχιστοποίηση του κινδύνου εμβολής. Ακόμα, η αυτόματη ανάταξη του φλεβοκομβικού ρυθμού παρουσιάζεται σε 48% των ατόμων με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή (μέσα σε 24 ώρες) σε άτομα που παρουσίασαν σε μικρό χρονικό διάστημα κολπική μαρμαρυγή. Το διάστημα της κολπικής μαρμαρυγής είναι ο κυριότερος λόγος της αυτόματης ανάταξης σε φλεβοκομβικό ρυθμό και είναι μία φθίνουσα τάση στην αυθόρμητη αλλαγή με την μεγέθυνση του χρόνου της κολπικής μαρμαρυγής³.

Τα είδη ανάταξης είναι τα εξής:

- *Φαρμακολογική ανάταξη:* η φαρμακολογική θεραπεία αποσκοπεί στην αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού και πολλές φορές είναι κύριας σημασίας σε άτομα με κολπική μαρμαρυγή λιγότερη από δυο ημέρες αν λάβουμε υπόψη ότι το ποσοστό επιτυχούς μειώνεται πολύ, όταν η αρρυθμία έχει κρατήσει πιο πολύ³. Περιέχει την εφαρμογή αρκετών αντιαρρυθμικών φαρμάκων, κάποια από αυτά έχουν την δυνατότητα να εφαρμοστούν για τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού². Στην περίπτωση όπου η κολπική μαρμαρυγή ξεπερνά τις δυο ημέρες, η τρέχουσα σύσταση είναι η αντιπηκτική θεραπεία για 3 εβδομάδες προτού γίνει προσπάθεια για μετατροπή αρρυθμίας για την αποτροπή εμβολικών επεισοδίων. Στην περίπτωση που η κολπική μαρμαρυγή εξακολουθεί να υπάρχει παραπάνω από δυο ημέρες, η αποτελεσματικότητα της φαρμακολογικής καρδιοανάταξης ελαχιστοποιείται και ηλεκτρική καρδιομετατροπή συνήθως είναι η καλύτερη επιλογή³.
- *Ηλεκτρική ανάταξη:* έχει τη δυνατότητα να παρουσιαστεί σε άτομα με επίμονο επεισόδιο της κολπικής μαρμαρυγής, που συνδέεται με

αιμοδυναμική επιδείνωση, ή ύστερα από αποτυχία της φαρμακολογικής καρδιοανάταξης ή ως θεραπεία πρώτης γραμμής^{2,3}. Η εξωτερική (διαθωρακική) άμεση ηλεκτρική ανάταξη ρεύματος εξακολουθεί να είναι η καλύτερη η τεχνική επιλογής για την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού σε άτομα με χρόνια κολπική μαρμαρυγή. Τα ποσοστά επιτυχίας από εξωτερική καρδιοανάταξης είναι μεταξύ 65% και 90%. Οι ηλεκτρικές εξωτερικές καρδιοανάταξεις είναι μια κοινή, αποτελεσματική και ασφαλή τεχνική αφού πάντα εφαρμόζεται με σωστή αντιπηκτική αγωγή³.

2. Ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια της κολπικής μαρμαρυγής:

Ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας έχει τη δυνατότητα να πραγματοποιηθεί σε άτομα όπου απέτυχαν στην αντιαρρυθμική θεραπεία για την πρόληψη υποτροπών ή ως εναλλακτική θεραπεία για τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Ακόμα, ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας στην περίοδο της κολπικής μαρμαρυγής είναι μη επαρκώς καθορισμένος. Τέλος, έχει την δυνατότητα να κριθεί από κλινικά συμπτώματα, όπως και από ΗΚΓ κριτήρια³.

Ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας περιέχει την εφαρμογή χρονοτροπικών φαρμάκων ή ηλεκτροφυσιολογικές / χειρουργικές επεμβάσεις για τη ελαχιστοποίηση του ταχύ καρδιακού ρυθμού (κοιλιακή συχνότητα) που υπάρχει πολλές φορές σε άτομα με κολπική μαρμαρυγή. Αν και ο κόλπος εξακολουθεί να σκίζεται με τη συγκεκριμένη στρατηγική, θεωρείται ότι είναι μια σωστή θεραπεία, διότι καλυτερεύει τα συμπτώματα και ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο που έχει να κάνει με τη νοσηρότητα. Παρόλα αυτά, η εμμονή της αρρυθμίας παίζει ρόλο στην παρουσίαση εγκεφαλικού επεισοδίου και θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Ο συγκεκριμένος κίνδυνος ελαχιστοποιείται με τη χορήγηση αντιθρομβωτικών φαρμάκων².

Τέλος, ο έλεγχος φλεβοκομβικού ρυθμού περιέχει την εφαρμογή της φαρμακολογικής ή ηλεκτρικής καρδιοανάταξης ή ηλεκτροφυσιολογικές / χειρουργικές επεμβάσεις έτσι ώστε να αλλάξει την αρρυθμία που έχει να κάνει με κολπική μαρμαρυγή σε φυσιολογικό φλεβοκομβικό ρυθμό. Τα άτομα στο οποία η καρδιομετατροπή έγινε σωστά τους έχουν χορηγηθεί αντιαρρυθμικά φάρμακα

μακροπρόθεσμα για να διευκολύνει την πρόληψη της υποτροπής της κολπικής μαρμαρυγής. Ακόμα, οι στρατηγικές ελέγχου του ρυθμού χρειάζονται επιπλέον την σωστή διαχείριση της αντιθρομβωτικής θεραπείας για την ελαχιστοποίηση του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου και θρομβοεμβολικών επεισοδίων².

Άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις που ακολουθούνται στη ΚΜ είναι:

1. Αντιπηκτική αγωγή για την αποκατάσταση του κολπικού ρυθμού

Η αντιπηκτική αγωγή είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας για τη προφύλαξη εγκεφαλικού επεισοδίου σε άτομα με ΚΜ¹¹. Στα άτομα με κολπική μαρμαρυγή διάρκειας δυο ημερών ή παραπάνω, πραγματοποιείται χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων μέσω του στόματος για το λιγότερο 3 εβδομάδες πριν και ένα μήνα μετά τη καρδιοανάταξη για την αποφυγή του σχηματισμού θρόμβων στους μαρμαραίνοντες κόλπους¹⁶. Είναι και δεδομένα που παρουσιάζουν ότι η αντιπηκτική αγωγή προτού της καρδιοανάταξης επίλυσε το ζήτημα της παρουσίας θρόμβου του αριστερού κόλπου και στη ελαχιστοποίηση των εμβολικών επιπλοκών μετά από καρδιοανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής².

Μια ενδιαφέρουσα προσέγγιση συνδυάζει την αντιπηκτική αγωγή με την ενδοοισοφαγική ηχοκαρδιογραφία² σε άτομα με ΚΜ σε διάρκεια μεγαλύτερη δυο ημερών, μια στρατηγική όπου ελαχιστοποιεί την διάρκεια της νοσηλείας και χωρίς να έχει μεγάλα έξοδα^{2,3}. Εα δεν υπάρχει ενδοκαρδιακός θρόμβος, πραγματοποιείται πρώιμη καρδιοανάταξη. Εάν ένας θρόμβος παρουσιαστεί, ξεκινά αντιπηκτική αγωγή για 6 εβδομάδες ή παραπάνω και η ενδοοισοφαγική ηχοκαρδιογραφία ξανά πραγματοποιείται. Τέλος, εάν ο θρόμβος σταματήσει να υπάρχει, γίνεται απευθείας ηλεκτρική καρδιοανάταξη. Συνήθως, η επιμονή ενός θρόμβου είναι αντένδειξη για την καρδιοανάταξη. Αντιπηκτικά φάρμακα είναι η βαρφαρίνη και η ασπιρίνη³.

2. Θεραπεία *Pill-in-the-pocket*

Μερικά άτομα με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή υπάρχει περίπτωση μερικές φορές να παρουσιάσουν παροξυσμούς. Στα συγκεκριμένα άτομα, η

συνεχής εφαρμογή των αντιαρρυθμικών φαρμάκων για την καταστολή παροξυσμών δεν δικαιολογείται².

3. Διαδικασία Cox maze

Εάν λάβουμε υπόψη ότι η κολπική μαρμαρυγή περιέχει εμφάνιση διαφόρων διαδρομών επανεισόδου τόσο στον αριστερό και στον δεξιό κόλπο, τότε βλέπουμε ότι η συγκεκριμένη τεχνική ελαχιστοποιεί ένα κομμάτι μάζας στον αριστερό και δεξιό κόλπο για την πρόληψη της συντήρησης της κολπικής μαρμαρυγής^{3,13}. Ακόμα, ο Cox και οι συν. ανέπτυξαν μια διαδικασία που στηρίζεται στην αρχή ενός λαβύρινθου. Η συγκεκριμένη τεχνική θέτει αρκετές απαραίτητες τομές στους κόλπους, και στις κολπικές αποφύσεις εκτέμνει και απομονώνει τις πνευμονικές φλέβες με στόχο την απόκτηση τμημάτων που κανένα από αυτά δεν έχει την δυνατότητα διατηρήσει την κολπική μαρμαρυγή. Επίσης, οι συγκεκριμένες τομές θα κατευθύνουν τους φλεβοκομβικούς παλμούς σε όλα τα μέρη του κόλπου μαζί με του κολποκοιλιακού κόμβου και έχουν την δυνατότητα να αποκαταστήσουν τη κολπική συσταλτική λειτουργία³.

4. Τεχνητή βηματοδότηση

Η τεχνητή βηματοδότηση εξελίχτηκε με σκοπό να καταπολεμήσει τις διαταραχές της παραγωγής και αγωγής του ερεθίσματος αλλά και τα αποτελέσματα των συγκεκριμένων διαταραχών. Με σκοπό να καταπολεμηθούν οι συγκεκριμένες διαταραχές κάνουν παράκαμψη του νοσούντος φλεβοκόμβου ή/ και του κολποκοιλιακού κόμβου με τη χρήση ηλεκτροδίου βηματοδότησης και την αρχή της εκπόλωσης από την κορυφή της δεξιάς κοιλίας¹². Είδη της τεχνητής βηματοδότησης είναι: η μονοεστιακή κολπική ή/και κοιλιακή βηματοδότηση - πολυεστιακή κολπική βηματοδότηση¹².

5. Κολπικός απινιδωτής

Ο φλεβοκομβικός ρυθμός έχει την δυνατότητα να αποκατασταθεί με την επαναλαμβανόμενη εξωτερική ηλεκτρική ή φαρμακολογική καρδιοανάταξη³. Ο κολπικός απινιδωτής έχει να κάνει με την χρησιμοποίηση εσωτερικής συσκευής που κάνει επανειλημμένες ηλεκτρικές καρδιομετατροπές με μικρή ενέργεια ως

εναλλακτική μέθοδο για την καταπολέμηση των ανθιστάμενων περιπτώσεων ΚΜ^{3,12}. Η εφαρμογή ενός κολπικού απινιδωτή με ενεργοποιημένη τη λειτουργία απινιδωτή έχει να κάνει με μικρή επιβάρυνση της ΚΜ και σε ελαχιστοποίηση του αριθμού των εισαγωγών σε νοσοκομείο ανάλογα με όταν η λειτουργία του απινιδωτή είναι απενεργοποιημένη².

6. Τροποποίηση του κολποκοιλιακού κόμβου

Ο κολποκοιλιακός κόμβος έχει ανατομικές και ηλεκτροφυσιολογικές ιδιότητες που παίζουν ρόλο στη ΚΜ. Ακόμα, στη μέθοδο τροποποίησης του κολποκοιλιακού κόμβου πραγματοποιείται προσπάθεια εξεύρεσης περιοχής όπου θα υπάρχει η δυνατότητα χορήγησης ηλεκτρικής εκκένωσης ταυτόχρονα με την πραγματοποίηση θεραπευτικού αποτελέσματος δίχως να παράγει βλάβη στον κολποκοιλιακό κόμβο¹².

7. Κατάλυση του κόλπου

Στόχος είναι να οριοθετήσει την κολπική μάζα που υπάρχει για να συντηρήσει τα μικροκυκλώματα επανεισόδου για να εγκατασταθεί η ΚΜ¹². Ακόμα, η κατάλυση κόλπου κάνει καυτηρίαση με ραδιοσυχνότητες και παράγει γραμμικά μη αγώγιμα ζητήματα για την πρόληψη της ενδοκολπικής επανεισόδου που είναι αίτιο για τη κολπική μαρμαρυγή⁷.

ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ (BY PASS)

Εισαγωγή στην αορτοστεφανιαία παράκαμψη

Η στεφανιαία καρδιοπάθεια ή αλλιώς στεφανιαία νόσος (ΣΝ, Coronary Heart Disease) έχει παρουσιαστεί σε 16 εκατομμύρια ανθρώπους στις ΗΠΑ και είναι ο βασικότερος λόγος θανάτου για άνδρες και γυναίκες. Πιο αναλυτικά, τη χρονιά του 2004 η στεφανιαία νόσος επέφερε 451.326 θανάτους συνολικά, ευθυνόταν ουσιαστικά για το 25% των θανάτων στις ΗΠΑ. Τη χρονιά του 2008 βρέθηκε ότι 770.000 άτομα στις ΗΠΑ προσεβλήθησαν για αρχική φορά από στεφανιαία νόσο, ενώ σχεδόν 430.000 με ιστορικό στεφανιαίας νόσου παρουσίασαν ξανά σχετικό επεισόδιο. Σύμφωνα με υπολογισμούς, κάθε 26 δευτερόλεπτα ένας Αμερικάνος θα παρουσιάσει ένα επεισόδιο ΣΝ, και κάθε 1 λεπτό θα υπάρξει ένας θάνατος από εκείνο. Ακόμα, ο οι πιθανότητες παρουσίασης στεφανιαίας νόσου σε κάθε ηλικία μετά από τα 40 έτη (lifetime risk), υπολογίζεται περίπου στο 49% για τους άνδρες και περίπου στο 32% για τις γυναίκες²¹.

Στην χώρα μας, όπως παρουσιάζουν αποτελέσματα ερευνών της ΑΤΤΙCΑ, μετράται ότι ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στο 5% για τους άνδρες και στο 3% για τις γυναίκες, ενώ η επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου γενικότερα κατά την περίοδο 2001–2006 στο 11% στους άνδρες και στο 6,1% στις γυναίκες³. Ακόμα, η στεφανιαία νόσος, σε ηλικίες μεταξύ 35–74, είναι υπεύθυνη για 164,8 θανάτους ανά 100.000 πληθυσμό στους άνδρες και 43,1 θανάτους ανά 100.000 πληθυσμό στις γυναίκες²².

Η καταπολέμηση της στεφανιαίας νόσου έχει τη δυνατότητα να είναι συντηρητική ή και χειρουργική. Η πρώτη έχει να κάνει με την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, όπως διακοπή του καπνίσματος, κατανάλωση τροφίμων χαμηλά σε λίπος και χοληστερόλη και πλούσιας σε διαλυτές και μη διαλυτές φυτικές ίνες, φυλλικό οξύ και βιταμίνες Β6 και Β12, στην τακτική άσκηση, στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και του σακχάρου αίματος και στη λήψη φαρμακευτικής αγωγής που έχει την δυνατότητα να περιέχει αντιλιπιδαιμικά φάρμακα, νιτρώδη, βήτα-αποκλειστές, αποκλειστές διαύλων ασβεστίου. Από την άλλη η χειρουργική αντιμετώπιση περιέχει τις επεμβάσεις επαναγγείωσης, όπου κάποιες από αυτές είναι η χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης²³.

Η χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (Coronary Artery Bypass Grafting, CABG) πραγματοποιείται σε άτομα με ΣΝ για την ανακούφιση των συμπτωμάτων, τη καλύτερευση της ποιότητας ζωής ή και την μεγέθυνση του προσδόκιμου επιβίωσης²⁴.

Όπως παρουσιάζει το Εθνικό Κέντρο Στατιστικών Υγείας των ΗΠΑ (National Center for Health Statistics, NCHS), το 2005 έγιναν 469.000 χειρουργικές επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης σε 261.000 άτομα, όπου από αυτές 325.000 σε άνδρες και οι 145.000 σε γυναίκες, ενώ το 56,7% των επεμβάσεων έγιναν σε άτομα που ξεπερνούσαν την ηλικία των 65 ετών. Ακόμα, τα νοσοκομειακά έξοδα για κάθε επέμβαση υπολογίζεται στα 30.000 \$ για κάθε άτομο^{21,24}.

Στην χώρα μας, ετησίως πραγματοποιούνται >10.000 καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Σήμερα, η ανάπτυξη σύγχρονων χειρουργικών τεχνικών και η καλύτερευση της περιεπεμβατικής φροντίδας κάνει άτομα που παλαιότερα θα θεωρούνταν ως ανεγχείρητοι, σε υποψήφιους για χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Επομένως, η μεγάλη πολυπλοκότητα των χειρουργικών ενδείξεων, κάνει σημαντική την δημιουργία σωστής και επαρκούς συνεργασίας μεταξύ του χειρουργού, του αναισθησιολόγου, του χειριστή εξωσωματικής κυκλοφορίας, όπως και του νοσηλευτή.

Χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης

Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG) βρίσκεται στην κατηγορία των επεμβάσεων επαναγγείωσης, όπου πραγματοποιούνται για την αποκατάσταση της αιμάτωσης και της οξυγόνωσης του ισχαιμικού ιστού. Είναι μια χειρουργική τεχνική επαναγγείωσης, ενώ έχουν εξελιχθεί και μη χειρουργικές τεχνικές, παραδείγματος χάριν η διαδερμική ενδοαυλική στεφανιαία αγγειοπλαστική, η αγγειοπλαστική με laser, η τοποθέτηση ενδοαυλικών προσθέσεων (stents)²⁵.

Ακόμα, η χειρουργική καταπολέμηση της στεφανιαίας νόσου συνίσταται στη χρησιμοποίηση τμήματος φλέβας ή αρτηρίας έτσι ώστε να υπάρξει επικοινωνία ή παράκαμψη ανάμεσα της αορτής και του σημείου της στεφανιαίας αρτηρίας περιφερικά της απόφραξης. Η συγκεκριμένη παράκαμψη παρέχει την δυνατότητα αιμάτωσης και την οξυγόνωσης του ισχαιμικού τμήματος της καρδιάς²⁵.

Πηγές λήψης των μοσχευμάτων είναι η έσω μαστική αρτηρία (Internal Mammary Artery, IMA), η κερκιδική αρτηρία (Radial Artery, RA), η γαστροεπιπλοϊκή αρτηρία και η σαφηνής φλέβα (Saphenous Vein Graft, SVG). Τα αγγεία-μοσχεύματα που επιλέγονται περισσότερο για τη ανάπτυξη παρακάμψεων είναι η έσω μαστική αρτηρία και η σαφηνής φλέβα²⁶. Η αριστερή έσω μαστική αρτηρία επιλέγεται πολλές φορές για την επαναγγείωση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας και αναστομώνεται με τον πρόσθιο κατιόντα, εξαιτίας των μεγαλύτερων απαιτήσεων της αριστεράς κοιλίας σε οξυγόνο^{25,27}. Υπολογίζεται πως 5 χρόνια μετά από τη χειρουργική επέμβαση, το 70–80% των μοσχευμάτων σαφηνούς διατηρούν τη βατότητά τους, ενώ βλέπουμε πως στα 10 χρόνια ο συγκεκριμένος αριθμός μικραίνει στο 40–60%. Αντιθέτως, το 90% των μοσχευμάτων έσω μαστικής αρτηρίας διατηρούν τη βατότητά τους 10 έτη μετά από την επέμβαση²⁶.

Για την προσέγγιση της καρδιάς εφαρμόζεται μέση στερνοτομή. Πολλές φορές, η λειτουργία της καρδιάς σταματά κατά τη διάρκεια της επέμβασης, αν και κάποιοι χειρουργοί δεν επιλέγουν τη εφαρμογή εξωσωματικής κυκλοφορίας (off-pump coronary artery bypass, OPCAB)²⁸.

Για τη διατήρηση της άρδευσης του υπόλοιπου οργανισμού γίνεται χρήση μιας αντλίας καρδιοπνευμονικής παράκαμψης (Cardiopulmonary Bypass pump, CPB pump), η οποία λέγεται και εξωσωματική κυκλοφορία (extracorporeal circulation). Αναλυτικότερα, το φλεβικό αίμα αναρροφάται μέσω σωλήνων που έχουν ενσωματωθεί στον δεξιό κόλπο ή την άνω και κάτω κοίλη φλέβα. Μετά, κυκλοφορεί εντός της CPB αντλίας, όπου οξυγονώνεται, ρυθμίζεται η θερμοκρασία του και διηθείται. Τέλος, το οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει στην ανιούσα αορτή από έναν σωλήνα που έχει ενσωματωθεί σε εκείνη^{25,28,29}.

Με τον συγκεκριμένο τρόπο, η εξωσωματική κυκλοφορία παρέχει την δυνατότητα στον ιατρό να κάνει επέμβαση σε μη πάλλουσα καρδιά και σε πεδίο σχετικά αναίμακτο. Την ώρα της επέμβασης υπάρχει η δυνατότητα να εφαρμοστεί υποθερμία για να μην υπάρχει μεγάλη απαίτηση σε οξυγόνο²⁹.

Μετά αφού πραγματοποιηθεί η τοποθέτηση των μοσχευμάτων, η καρδιοπνευμονική παράκαμψη σταματά και ακολουθεί η αναθέρμανση του ατόμου, όπου δίνει το ερέθισμα στην καρδιά να ξεκινήσει να πάλλεται ξανά. Στην περίπτωση που είναι απαραίτητο πραγματοποιείται απινίδωση, προσωρινά

ηλεκτρόδια βηματοδότησης ράβονται στο επικάρδιο και φέρονται προς τα έξω μέσω του θωρακικού τοιχώματος για την περίπτωση που είναι απαραίτητη προσωρινή βηματοδότηση. Ακόμα, στο μεσοθωράκιο, στο ένα ή και τα δύο ημιθωράκια ενσωματώνονται σωλήνες παροχέτευσης για την αφαίρεση του αίματος που συγκεντρώνεται σε εκείνο το σημείο και για την αποκατάσταση της αρνητικής πίεσης μέσα στη θωρακική κοιλότητα. Τέλος, πραγματοποιείται σύγκλιση του στέρνου με ισχυρό σύρμα, το δέρμα συρράπτεται με ραφές ή συνδετήρες και μπαίνει αποστειρωμένη επίδεση στην σημείο του στέρνου^{25,28,29}.

Επεμβατική αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας τελικού σταδίου

Χρησιμοποιούνται οι εξής μέθοδοι :

1. Μόσχευμα παράκαμψης στεφανιαίας αρτηρίας (Bypass)

Κατά τη διάρκεια της διαδικασίας μια ή πιο πολλές από τις στεφανιαίες αρτηρίες στις οποίες έχει πραγματοποιηθεί στένωση παρακάμπτονται εφαρμόζοντας τμήματα φλεβών από τα πόδια ή το στήθος. Ο χρόνος που απαιτείται για να πραγματοποιηθεί η επέμβαση είναι περίπου δυο ώρες. Εδώ η λειτουργία της καρδιάς διακόπτεται και ξεκινά χρήση ενός μηχανήματος τεχνητής καρδιάς – πνεύμονα που παίρνει το μέρος της καρδιακής λειτουργίας μέχρι να ολοκληρωθεί η επέμβαση. Στις μέρες μας τις περισσότερες φορές πραγματοποιείται ενδοσκοπική εγχείρηση που είναι μια λιγότερο επεμβατική τεχνική. Στην συνέχεια το άτομο παραμένει στη μονάδα εντατικής θεραπείας για μεγάλο χρονικό διάστημα, έτσι ώστε να εξετάζεται η κατάστασή του.³⁰

- **Bypass με μόσχευμα από την έσω μαστική αρτηρία**

Στην περίπτωση που είναι ένα μόνο σημείο απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας, επιλέγεται μια από τις έσω μαστικές αρτηρίες εντός του θώρακα, στην πλειοψηφία των περιπτώσεων η αριστερή έτσι ώστε να υπάρξει η παράκαμψη. Επιλέγονται τα αρτηριακά μοσχεύματα από τα φλεβικά, διότι έχουν περισσότερη αντοχή στην πίεση του αίματος που κυλά μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες και έχει τον λιγότερο κίνδυνο να παρουσιάσουν αποφράξεις μελλοντικά.³⁰

- **Bypass με μόσχευμα από τη σαφηνή φλέβα**

Στην περίπτωση που είναι απαραίτητο να παρακαμφθούν πιο πολλά από ένα σημεία απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας ή στην περίπτωση όπου η μέσω μαστική αρτηρία δεν είναι κατάλληλη, τότε επιλέγονται τμήματα της σαφηνούς φλέβας (της φλέβας που διατρέχει το μήκος του ποδιού), με προϋπόθεση πάντα ότι έχει αντιστραφεί η πορεία τους. Συνήθως, η φλέβα επιλέγεται να χρησιμοποιηθεί μαζί με τη μαστική αρτηρία, αν και τα φλεβικά μοσχεύματα μελλοντικά εμφανίζουν απόφραξη, συχνότερα από τα αρτηριακά.³⁰

2. Αποκατάσταση καρδιακού ρυθμού με ηλεκτροσόκ (απινιδισμός)

Κατά τον απινιδισμό πραγματοποιείται ηλεκτροσόκ στην καρδιά με τη εφαρμογή απινιδωτή. Το σοκ παρέχει τη δυνατότητα στον καρδιακό παλμό να στερεοποιηθεί σε φυσιολογικό ρυθμό. Ο απινιδωτής δημιουργεί ηλεκτρικό ρεύμα που περνά ανάμεσα από δύο μεταλλικές πλάκες όπου ενσωματώνονται στο θώρακα. Ο απινιδισμός γίνεται με γενική αναισθησία για την καταπολέμηση διαφόρων αρρυθμιών (ανώμαλης ταχύτητας και ρυθμού καρδιακού παλμού). Ακόμα, χρησιμοποιείται πολλές φορές για την γρήγορη αγωγή της καρδιακής ανακοπής.³⁰

3. Επιδιόρθωση μιτροειδούς βαλβίδας

Αρχικά, η μιτροειδής βαλβίδα υπάρχει μεταξύ του κόλπου και της κοιλίας της αριστερής πλευράς της καρδιάς. Στην παλινδρόμηση μέσω του μιτροειδικού στομίου η βαλβίδα δεν κλείνει σωστά με αποτέλεσμα το αίμα εισέρχεται στον κόλπο. Κατάληξη αυτού είναι να μεγαλώνει η πίεση στα αιμοφόρα αγγεία που οδηγούν προς το θάλαμο. Ακόμα, η αριστερή πλευρά της καρδιάς χρειάζεται να δουλεύει πιο πολύ για να προωθήσει το αίμα στα διάφορα μέρη του σώματος με αποτέλεσμα να εμφανίζεται χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Εδώ και πολύ καιρό υπάρχει η αντίληψη ότι η μιτροειδική ανεπάρκεια στην αριστερή κοιλία δουλεύει ως προστατευτικός μηχανισμός αποσυμφόρησης της αριστερής κοιλίας. Στις μέρες μας όμως παρόλα αυτά το παραπάνω δεν γίνεται πολύ συχνά και θεωρείται ότι η ανεπάρκεια της μιτροειδούς έχει την δυνατότητα να επιφέρει επιπλέον διάταση και

επιδείνωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Όπως παρουσιάζουν αποτελέσματα ερευνών που έχουν πραγματοποιηθεί στη Cleveland clinic η κατάργηση της ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας με την ενσωμάτωση ενός εύκαμπτου δακτυλίου στο μιτροειδικό δακτύλιο σε άτομα με διάταση της αριστερής κοιλίας και μέσο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας $28\pm 5\%$, συνοδεύτηκε από διετή επιβίωση 86% και μεγάλη άνοδο της συμπτωματολογίας (κατηγορία NYHA $2,8\pm 0,8$ προεγχειρητικά και $1,2\pm 0,5$ μετεγχειρητικά). Τα συγκεκριμένα στοιχεία είναι θετικά εάν λάβουμε υπόψη πως η εναλλακτική λύση για αρκετά από τα άτομα της συγκεκριμένης μελέτης θα ήταν η καρδιακή μεταμόσχευση και ότι το ποσοστό της θνητότητας κατά τη διάρκεια της αναζήτησης μοσχεύματος κυμαίνεται στο 25% ³⁰.

4. Επανορθωτικές επεμβάσεις αριστερής κοιλίας

Είναι επεμβάσεις που έχουν ως στόχο την ελάττωση των διαστάσεων της αριστερής κοιλίας και ως εκ τούτου την ελάττωση της τοιχωματικής τάσης με βάση το νόμο του Laplace. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση της μυοκαρδιακής κατανάλωσης O_2 , τη βελτίωση της μυοκαρδιακής απόδοσης (παραγωγή ίδιου έργου με μικρότερη κατανάλωση ενέργειας), τη βελτίωση του προσανατολισμού και την ελάττωση της διολίσθησης των μυοκαρδιακών ινών και τέλος την ελάττωση της νευροορμονικής διέγερσης που συμβάλλει αποφασιστικά στην επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας³¹⁻³⁴.

- *Εγχειρήσεις αποκλεισμού της εμφραγματικής περιοχής*

Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη βελτιώνει την κοιλιακή λειτουργία σε πολλούς ασθενείς. Όμως σε κάποιες περιπτώσεις απαιτείται άμεση επέμβαση στο κοιλιακό μυοκάρδιο με σκοπό την αύξηση του κλάσματος εξώθησης και τη συμπτωματική ανακούφιση του ασθενούς. Καταλληλότεροι είναι οι ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου, που οφείλεται σε απόφραξη του πρόσθιου κατιόντα, το οποίο δημιουργεί ουλή στο πρόσθιο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και στο πρόσθιο τμήμα του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Οπότε, υπάρχουν διάφορες χειρουργικές τεχνικές, οι οποίες στοχεύουν στην ελάττωση του κοιλιακού όγκου αποκλείοντας τις νεκρωμένες περιοχές του μεσοκοιλιακού

διαφράγματος και του ελεύθερου τοιχώματος από την κοιλιακή κοιλότητα είτε με τη χρήση εμφύματος (patch) είτε με ράμματα ³¹⁻³⁴.

- *Μερική αριστερή κοιλιοτομή (εγχείρηση BATISTA)*

Η εγχείρηση Batista είναι μια σχετικά νέα χειρουργική τεχνική, η οποία έχει εφαρμοστεί σε ασθενείς με ιδιοπαθή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Αφαιρείται τμήμα του κοιλιακού τοιχώματος με σκοπό την ελάττωση του όγκου και την αποκατάσταση του σχήματος της αριστερής κοιλίας. Στο 50% των ασθενών που υποβάλλονται στην επέμβαση απομακρύνονται ένας ή δυο θηλοειδείς μύες ώστε να επεκταθεί η διατομή, οι οποίοι στη συνέχεια επαναρτώνται διαμέσου της κοιλιοτομής. Η επέμβαση συνήθως συνδυάζεται με επιδιόρθωση της μιτροειδούς βαλβίδας.

5. *Επεμβάσεις δυναμικής καρδιοπλαστικής αριστερής κοιλίας*

Η πρώτη επέμβαση που χρησιμοποιήθηκε ευρέως με σκοπό την αναστολή της αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας ήταν η δυναμική καρδιομυοπλαστική, που συνίσταται στην παρασκευή του πλατύ ραχιαίου μυός με διατήρηση του αγγειονευρώδους μόσχου του και την τοποθέτηση του γύρω από την καρδιά. Δυο καλώδια βηματοδότη εμφυτεύονται και ο μυς βηματοδοτείται σε συγχρονισμό με τον καρδιακό ρυθμό, έτσι ώστε όταν συσπάται η καρδιά να συσπάται και ο πλατύς ραχιαίος μυς. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μεμονωμένη βελτίωση της συστολικής λειτουργίας της, καθώς ο μυς περιορίζει τη διαστολή. Περίπου 6 εβδομάδες μετά την επέμβαση οι μυϊκές ίνες του πλατύ ραχιαίου μυός μετατρέπονται από ταχέως συσπώμενες γλυκολυτικές (που χρησιμοποιούν την γλυκόλυση σαν πηγή ενέργειας) σε βραδέως συσπώμενες οξειδωτικές (που χρησιμοποιούν τον κύκλο του Krebs σαν πηγή ενέργειας), ένα φαινόμενο που παρατηρείται σε μυϊκές ίνες μαραθνοδρόμων. Αυτή η επέμβαση ενδείκνυται συνήθως σε ασθενείς προχωρημένης ηλικίας ή με συνοδές παθήσεις που δεν μπορούν να υποβληθούν σε καρδιακή μεταμόσχευση. Αντενδείξεις για τη δυναμική καρδιομυοπλαστική είναι η προηγηθείσα θωρακοτομή, σοβαρές αρρυθμίες, εξάρτηση από ινóτροπα, χρήση συσκευής υποβοήθησης της κυκλοφορίας, στάδιο καρδιακής ανεπάρκειας IV κατά NYHA, σοβαρή διάταση της καρδιάς, ασβέστωση της αριστερής κοιλίας, ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας, σοβαρή πνευμονική δυσλειτουργία, νεφρική και

ηπατική ανεπάρκεια. Η εγχειρητική θνητότητα ποικίλει στα διάφορα ιατρικά κέντρα, κυμαινόμενη μεταξύ 0% και 27%. Η επιβίωση είναι μικρότερη από εκείνη της μεταμόσχευσης καρδιάς, ανερχόμενη σε 65% τον πρώτο χρόνο και σε 42-70% κατά την πρώτη πενταετία. Σε όσους επιβιώνουν η λειτουργική βελτίωση είναι ικανοποιητική, όσον αφορά το λειτουργικό στάδιο κατά NYHA, την καρδιακή παροχή και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας.

Έχουν αναπτυχθεί δικτυωτά πλέγματα με σκοπό τη μηχανική παρεμπόδιση της κοιλιακής αναδιαμόρφωσης, τα οποία τοποθετούνται γύρω από τη δεξιά και την αριστερή κοιλία κατά τη διάρκεια της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, και διακοιλιακοί νάρθηκες, οι οποίοι τοποθετούνται μεταξύ του πλαγίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και της οπίσθιας μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η αποτελεσματικότητα των συσκευών που προαναφέρθηκαν δεν έχει επιβεβαιωθεί σε μεγάλες κλινικές δοκιμές³¹⁻³⁴.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΡΩΙΜΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ

Η κολπική μαρμαρυγή είναι από τις πιο συχνές επιπλοκές μετά από καρδιακές επεμβάσεις και σημαντικός προγνωστικός παράγοντας νοσηρότητας, θνησιμότητας και παραταμένης νοσηλείας των ασθενών. Η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να είναι συμπτωματική ή ασυμπτωματική. Τόσο στη συμπτωματική και την ασυμπτωματική, τα επεισόδια της κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να συμβούν, στον ίδιο ασθενή³. Η κλινική παρουσίαση της ΚΜ είναι εξαιρετικά μεταβλητή, και κυμαίνεται από την πλήρη απουσία συμπτωμάτων έως τη παρουσία συγκοπής, καρδιακής ανεπάρκειας, ή της αιμοδυναμικής κατάρρευσης του οργανισμού⁴

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της συχνότητας πρώιμης εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής σε ασθενείς μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 100 ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και είχαν εμφανίσει κολπική μαρμαρυγή μετεγχειρητικά μέσα στις πρώτες 48 ώρες. Η συλλογή των στοιχείων της μελέτης έγινε από τους φακέλους ασθενών της καρδιοχειρουργικής μονάδας του Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο» νοσοκομείου.

Κριτήρια επιλογής του δείγματος:

- Ασθενείς να έχουν υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη
- Να έχουν παρουσιάσει κολπική μαρμαρυγή το πρώτο 48ωρο.
- Να μην είχαν ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής

Μεθοδολογία

Πρόκειται για αναδρομική μελέτη με δειγματοληψία ευκολίας, στην οποία πήραν μέρος ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Η συλλογή των δημογραφικών και κλινικών δεδομένων των ασθενών έγινε σε ειδικά διαμορφωμένο έντυπο συλλογής δεδομένων.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε περιγραφική και διερευνητική ανάλυση. Ο πρώτος τύπος με στόχο να περιγραφούν οι κύριες μεταβλητές και ο δεύτερος για να καθοριστεί το είδος της σχέσης που υπάρχει μεταξύ των κύριων μεταβλητών.

Τα δεδομένα κωδικοποιήθηκαν και η ανάλυσή τους έγινε με το στατιστικό πακέτο SPSS. (version 22.0). Εφαρμόστηκε η στατιστική δοκιμασία χ^2 -test και το επίπεδο σημαντικότητας τέθηκε στο 0,05.

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. Το πρωτόκολλο της μελέτης εξετάστηκε και εγκρίθηκε από το Διοικητικό Συμβούλιο και από την Επιτροπή Ιατρικής Δεοντολογίας και Ηθικής Κλινικών Ερευνών του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Ιπποκράτειο».

ΑΠΟΤΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 100 άτομα τα οποία υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη και εξ αυτών τα 79 άτομα ποσοστό 79,0% ήταν άντρες.

Η ηλικία του δείγματος στο 55,0% ήταν κάτω των 70 χρόνων και πάνω από 71 χρόνων ήταν το 45,0%.

Η διάγνωση εισαγωγής στο 33,0% ήταν νόσος 1 ή 2 αγγείων και στο 67,0% νόσος 3 αγγείων.

Το 100,0% του δείγματος αναφέρει συνοδά νοσήματα με το μεγαλύτερο ποσοστό 96,0% να πάσχει από δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακή υπέρταση.

Καπνιστές ήταν το 44,0%, πρώην καπνιστές το 41,0% και μη καπνιστές το 15,0%.

Χρήση αλκοόλ έκανε το 39,0% και καφέ το 77,0%.

Οικογενειακό καρδιολογικό ιστορικό ανέφερε το 52,0%.

OEM υπέστη το 38,0% του δείγματος και από αυτό στο 54,5% ήταν πρόσθιο και στο 45,5% είχε άλλη εντόπιση.

Σύμφωνα με τα στεφανιογραφικά ευρήματα νόσο 1 ή 2 αγγείων είχε το 33,0% και νόσο 3 αγγείων το 67,0%.

Βαλβιδοπάθεια αναφέρει το 48,0% του δείγματος και από αυτούς το 43,8% είχε στένωση αορτικής βαλβίδας, ανεπάρκεια μιτροειδούς και άλλη ανεπάρκεια αναφέρει το 56,3%.

Αναφορικά με το κλάσμα εξώθησης το 6,0% είχε 35, το 5,0% 40, το 14,0% 45, το 40,0% 50, το 22,0% 55 και το 13,0% 60. ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Μετεγχειρητική κολπική μαρμαρυγή την ημέρα του χειρουργείου εμφάνισε το 17,0%, την πρώτη μετεγχειρητική το 36,0% και τη δεύτερη μετεγχειρητική το 47,0%.Ο τρόπος αντιμετώπισής της στο 96,0% έγινε με φαρμακευτική αγωγή ενώ συνδυασμός φαρμακευτικής αγωγής και ηλεκτρικής ανάταξης στο 4,0%.

Άλλο είδος μετεγχειρητικής αρρυθμίας όπως κοιλιακές ριπές παρουσίασε το 33,8%, έκτακτες κοιλιακές συστολές το 33,8% και έκτακτες κολπικές συστολές+βραδυκαρδία το 32,4%.

Στο 92,0% του δείγματος χορηγήθηκε αμιωδαρόνη.

Ως προς το είδος της αντιπηκτικής αγωγής στο 70,0% χορηγήθηκαν αντιαιμοπεταλιακά και ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους ενώ στο 30,0% μόνο ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους.

Στο 57,0% του δείγματος η αρρυθμία είχε ως αποτέλεσμα επιπλοκή και από το ποσοστό αυτό το 13,8% αυτού ως επιπλοκή ήταν η εμβολή (ΑΕΕ), το 50,0% αιμοδυναμική αστάθεια και το 42,0% δεν παρουσίασε επιπλοκή.

Άλλες μετεγχειρητικές επιπλοκές όπως εμβολή αέρα παρουσίασε το 5,0%, αιμορραγία το 11,0%, επιπωματισμό το 3,0%, οξεία νεφρική ανεπάρκεια + αναπνευστική δυσχέρεια το 6,0% και πυρετό το 14,0%. Το υπόλοιπο 61,0% δεν παρουσίασε επιπλοκές.

Όσον αφορά την έκβαση των ασθενών θεραπεία είχε το 46,0%, στο 37,0% υποτροπή αρρυθμιών και στο 13,0% θάνατος.

Υποτροπή αρρυθμίας την τρίτη μετεγχειρητική έκανε το 20,0%, την τέταρτη μετεγχειρητική το 15,0%, την πέμπτη μετεγχειρητική το 5,0% και την έκτη μετεγχειρητική το 2,0%. Το 58,0% του δείγματος δεν έκανε υποτροπή.

Όσον αφορά το είδος της νέας αρρυθμίας κολπική μαρμαρυγή έκανε το 24,0%, κοιλιακή ταχυκαρδία το 7,0%, κολπική μαρμαρυγή+βραδυκαρδία το 6,0% και κοιλιακή ταχυκαρδία το 3,0%. ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Στατιστικά αποτελέσματα

Από τη στατιστική ανάλυση σε σχέση με το φύλο δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς τον χρόνο εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής (ημέρα χειρουργείου, πρώτη και δεύτερη μετεγχειρητική μέρα) $p= 0,942$. Σε σχέση με την ηλικία βρέθηκε ότι συχνότερα κολπική μαρμαρυγή τη δεύτερη μετεγχειρητική μέρα παρουσιάζουν τα άτομα ηλικίας 71ετών και πάνω, $p=0,021$.

Επίσης, δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τον χρόνο εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής σε σχέση με τον αριθμό των νοσούντων αγγείων, $p=0,214$.

Όσον αφορά τα συνοδά νοσήματα βρέθηκε ότι οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν κολπική μαρμαρυγή συχνότερα την ημέρα του

χειρουργείου $p=0,013$, ενώ δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε αυτούς που έπασχαν από νοσήματα του θυρεοειδούς αδένα, $p=0,404$.

Επίσης βρέθηκε ότι συχνότερα οι καπνιστές παρουσίασαν την κοιλιακή μαρμαρυγή την ημέρα του χειρουργείου $p=0,003$, ενώ δεν βρέθηκε η χρήση αλκοόλ και καφέ να επηρεάζει τον χρόνο εκδήλωσης αυτής, $p=0,669$ και $p=0,176$ αντίστοιχα. ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Όσοι έχουν οικογενειακό ιστορικό βρέθηκε ότι παρουσιάζουν την αρρυθμία συχνότερα την ημέρα του χειρουργείου, $p=0,022$, ενώ δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς το προηγηθέν OEM, $p=0,292$.

Αντίθετα όμως οι έχοντες παρουσιάσει πρόσθιο έμφραγμα παρουσίασαν συχνότερα την κοιλιακή μαρμαρυγή την ημέρα του χειρουργείου, $p=0,023$.

Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τον αριθμό των νοσούντων αγγείων, $p=0,214$, την ύπαρξη βαλβιδοπάθειας, $p=0,318$, το είδος της βαλβιδοπάθειας, $p=0,850$, αλλά βρέθηκε ότι οι ασθενείς που είχαν κλάσμα εξώθησης κάτω από 50,0% παρουσίασαν την αρρυθμία συχνότερα την ημέρα του χειρουργείου, $p=0,015$, αλλά δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς τον τρόπο αντιμετώπισης της αρρυθμίας, $p=0,462$, το είδος της μετεγχειρητικής αρρυθμίας, $p=0,494$.

Ως προς την αντιαρρυθμική φαρμακευτική αγωγή συχνότερα η αρρυθμία αντιμετωπίστηκε την ημέρα του χειρουργείου με αμιωδαρόνη, $p=0,049$, ενώ δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς το είδος της αντιπηκτικής αγωγής παρότι συχνότερα στους ασθενείς χορηγήθηκε salospir μαζί με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους, $p=0,544$.

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς τη συχνότητα εμφάνισης επιπλοκής από την μετεγχειρητική αρρυθμία, $p=0,189$, το είδος της επιπλοκής, $p=0,535$, την έκβαση της επιπλοκής, $p=0,147$, τον χρόνο εμφάνισης της επιπλοκής, $p=0,653$, το είδος της νέας αρρυθμίας, $p=0,964$. ΠΙΝΑΚΑΣ 4

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

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

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Άνδρες	79	79,0
	Γυναίκες	21	21,0
Ηλικία	<70	55	55,0
	71+	45	45,0
Διάγνωση εισαγωγής	Νόσος 1-2 αγγείων/στελέχους	33	33,0
	Νόσος 3 αγγείων/στελέχους	67	67,0
Συνοδά νοσήματα	Υπέρταση	97	97,0
	Σακχαρώδης διαβήτης	62	62,0
	Δυσλιπιδαιμία	99	99,0
	Παθήσεις θυρεοειδούς	24	24,0
Κάπνισμα	Όχι	15	15,0
	Ναι	44	44,0
	Πρώην καπνιστής	41	41,0
Χρήση αλκοόλ	Όχι	61	61,0
	Ναι	39	39,0
Χρήση καφέ	Όχι	23	23,0
	Ναι	77	77,0
Οικογενειακό ιστορικό	Όχι	48	48,0
	Ναι	52	52,0
ΟΕΜ	Όχι	62	62,0
	Ναι	38	38,0
Εντόπιση ΟΕΜ	Πρόσθιο	18	54,5
	Άλλο	15	45,5
Στεφανιογραφικά ευρήματα	Νόσος 1-2 αγγείων/στελέχους	33	33,0
	Νόσος 3 αγγείων/στελέχους	67	67,0
Βαλβιδοπάθεια	Όχι	52	52,0
	Ναι	48	48,0
Είδος βαλβιδοπάθειας	Στένωση αορτικής	21	43,8
	Ανεπάρκεια μιτροειδούς/Άλλη	27	56,3
Κλάσμα εξώθησης	Παθολογικό(<55%)	87	87,0
	Φυσιολογικό(>56%)	13	13,0

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με το είδος της μετεγχειρητικής αρρυθμίας και τον τρόπο αντιμετώπισής της

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Χρόνος εμφάνισης μετεγχειρητικής κοιλιακής μαρμαρυγής	Ημέρα χειρουργείου/πρώτη μετεγχειρητική	53	53,0
	Δεύτερη μετεγχειρητική	47	47,0
Τρόπος αντιμετώπισης μετεγχειρητικής κοιλιακής μαρμαρυγής	Φαρμακευτική αγωγή	96	96,0
	Ανάταξη και φαρμακευτική αγωγή	4	4,0
Άλλο είδος μετεγχειρητικής αρρυθμίας	Κοιλιακές ριπές	23	33,8
	Έκτακτες κοιλιακές συστολές	23	33,8
	Έκτακτες κοιλιακές συστολές/βραδυκαρδία	22	32,4
Είδος αντιαρρυθμικής φαρμακευτικής αγωγής	Αμιωδαρόνη	92	92,0
	B-Αναστολέας	8	8,0
Είδος αντιπηκτικής αγωγής	Salospir+(ivor/clexane)	70	70,0
	Ivor/ clexane	30	30,0
Επιπλοκές αρρυθμίας	Όχι	43	43,0
	Ναι	57	57,0
Είδος επιπλοκής	Εμβολή	8	13,8
	Αιμοδυναμική αστάθεια	50	86,2
Άλλες μετεγχειρητικές επιπλοκές	Εμβολή	5	12,8
	Αιμορραγία	11	28,2
	Επιπωματισμός	3	7,7
	Οξεία νεφρική ανεπάρκεια και αναπνευστική δυσχέρεια	6	15,4
	Εμπύρετο	14	35,9
Έκβαση	Θεραπεία	46	46,0
	Καμία μεταβολή	4	4,0
	Υποτροπή	37	37,0
	Θάνατος	13	13,0
Ημέρα υποτροπής αρρυθμίας	Τρίτη μετεγχειρητική	20	47,6
	Τέταρτη μετεγχειρητική	15	35,7
	Πέμπτη μετεγχειρητική	5	11,9
	Έκτη μετεγχειρητική	2	4,8
Είδος νέας αρρυθμίας	Κολπική μαρμαρυγή	24	60,0
	Κοιλιακή μαρμαρυγή	7	17,5
	Κολπική μαρμαρυγή+βραδυκαρδία	6	15,0
	Κοιλιακή ταχυκαρδία	3	7,5

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Σύγκριση του χρόνου εμφάνισης της κοιλιακής μετεγχειρητικής επιπλοκής σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΧΡΟΝΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ				p
		Εντός 48 ωρών		Εντός 48-72 ωρών		
		n	%	n	%	
Ηλικία	<70	36	67,9	19	40,4	0,005
	71+	17	32,1	28	59,6	
Φύλο	Άνδρας	42	79,2	37	78,7	0,571
	Γυναίκα	11	20,8	10	21,3	
Διάγνωση εισαγωγής	Νόσος αγγείων/στελέχους ^{1/2}	14	26,4	19	40,4	0,101
	Νόσος αγγείων/στελέχους ³	39	73,6	28	59,6	
Σακχαρώδης διαβήτης	Όχι	13	24,5	25	53,2	0,003
	Ναι	40	75,5	22	46,8	
Παθήσεις θυρεοειδούς	Όχι	38	71,7	38	80,9	0,202
	Ναι	15	28,3	9	19,1	
Κάπνισμα	Όχι	10	18,9	5	10,6	0,387
	Ναι	24	45,3	20	42,6	
	Πρώην καπνιστής	19	35,8	22	46,8	
Χρήση αλκοόλ	Όχι	33	62,3	28	59,6	0,472
	Ναι	20	37,7	19	40,4	
Χρήση καφέ	Όχι	10	18,9	13	27,7	0,210
	Ναι	43	81,1	34	72,3	

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Σύγκριση του χρόνου εμφάνισης της κολπικής μετεγχειρητικής επιπλοκής σε σχέση με τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΧΡΟΝΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ				p
		Εντός 48 ωρών		Εντός 48-72 ωρών		
		n	%	n	%	
Οικ. ιστορικό καρδιολογικού προβλήματος	Όχι	3622	41,5	26	55,3	0,119
	ναι	31	58,5	21	44,7	
ΟΕΜ	Όχι	33	62,3	29	61,7	0,559
	ναι	20	37,7	18	38,3	
Εντόπιση ΟΕΜ	πρόσθιο	13	76,5	5	31,3	0,011
	άλλο	4	23,5	11	68,8	
Στεφανιογραφικά ευρήματα	Νόσος 1/2 αγγείων/στελέχους	14	26,4	19	40,4	0,101
	Νόσος 3 αγγείων/στελέχους	39	73,6	28	59,6	
Βαλβιδοπάθεια	Όχι	31	58,5	21	44,7	0,119
	Ναι	22	41,5	26	55,3	
Είδος βαλβιδοπάθειας	Στένωση αορτικής	9	40,9	12	46,2	0,471
	Ανεπάρκεια μητροειδούς/άλλη	13	59,1	14	53,8	
Κλάσμα εξώθησης	Παθολογικό <55	50	94,3	37	78,7	0,021
	Φυσιολογικό >56	3	5,7	10	21,3	
Τρόπος αντιμετ. Μετεγγχ. Κ.Μ	Φαρμακευτική αγωγή	52	98,1	44	93,6	0,265
	Ανάταξη και φαρμακευτική αγωγή	1	1,9	3	6,4	
Άλλο είδος μεταγχειρητικής αρρυθμίας	Κοιλιακές ρυτίδες	11	34,4	12	33,3	0,398
	Έκτακτες κοιλιακές συστολές	13	40,6	10	27,8	
	Έκτακτες κολπικές συστολές/βραδυκαρδία	8	25	14	38,9	
Είδος αντιαρ. Φαρμ. αγωγής	αμιωδαρόνη	47	88,7	45	95,7	0,177
	B-αναστολέας	6	11,3	2	4,3	
Είδος αντιπηκτικής αγωγής	Salospir +(ivor/clexane)	36	67,9	34	72,3	0,397
	ivor/clexane	17	32,1	13	27,7	
Επιπλοκές αρρυθμίας	Ναι	33	62,3	24	51,1	0,177
	όχι	20	37,7	23	48,9	
Επιπλοκές αρρυθμίας	εμβολή	5	15,2	3	12	0,521
	Αιμοδυναμική αστάθεια	28	84,8	22	88	
Έκβαση	θεραπεία	24	45,3	22	46,8	0,065
	Καμία μεταβολή	1	1,9	3	6,4	
	υποτροπή	17	32,1	20	42,6	
	Θάνατος	11	20,8	2	4,3	
Ημέρα υποτροπής	Τρίτη μετεγχειρητική	11	55	9	40,9	0,273
	Τέταρτη/Πέμπτη/έκτη μετεγχειρητική	9	45	13	59,1	
Είδος νέας αρρυθμίας	Κολπική μαρμαρυγή	15	75	15	75	0,642
	Κοιλιακή μαρμαρυγή/ταχυκαρδία	5	25	5	25	

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μετεγχειρητική κολπική μαρμαρυγή είναι μια συνηθισμένη επιπλοκή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Εμφανίζεται στο 35% των περιπτώσεων και έχει σχέση με πολυάριθμες επιζήμιες συνέπειες¹ Η ΡΟΑΦ (μετεγχειρητική κολπική μαρμαρυγή) σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα μετά από by pass² Οι ασθενείς που εμφανίζουν ΡΟΑΦ χρειάζονται παρατεταμένο χρόνο νοσηλείας στη ΜΕΘ και αυτό οδηγεί σε πρόσθετο κόστος νοσοκομειακής περίθαλψης³)

Από τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων της παρούσας μελέτης βρέθηκε ότι συχνότερα μετεγχειρητική κολπική μαρμαρυγή στο πρώτο 48ωρο εμφανίζουν οι ασθενείς ηλικίας μικρότερης των 70 ετών, ενώ τις επόμενες ημέρες τα άτομα μεγαλύτερης των 71 ετών.

Έρευνες αναφέρουν ότι η προχωρημένη ηλικία είναι ο πιο σταθερά αναφερόμενος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση ΡΟΑΦ. Η πιθανότητα εμφάνισης της ΡΟΑΦ αυξάνεται με υψηλότερο ρυθμό μετά την ηλικία των 55 ετών και οι ασθενείς ηλικίας 72 ετών και άνω είναι περίπου 5 φορές πιο πιθανό να αναπτύξουν ΡΟΑΦ σε σύγκριση με ασθενείς κάτω των 55 ετών. Αυτό συμβαίνει γιατί οι κόλποι εμφανίζουν εκφυλιστικές και φλεγμονώδεις αλλοιώσεις (διάταση, ίνωση) με αποτέλεσμα να επηρεάζονται η λειτουργικότητα και οι ηλεκτροφυσιολογικές δομές τους.³⁵⁻⁴³

Όσον αφορά τα συνοδά νοσήματα βρέθηκε ότι οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν κολπική μαρμαρυγή συχνότερα την ημέρα του χειρουργείου Έρευνες υποστηρίζουν πως η ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής. Ο ΣΔ αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων, στα οποία περιλαμβάνονται η ΣΝ, τα ΑΕΕ και η περιφερική αρτηριοπάθεια. Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος που παρατηρούνται στο ΣΔ συνδέονται με την αθηροθρόμβωση. Ειδικότερα, η υπεργλυκαιμία επάγει αύξηση του οξειδωτικού stress, προσκόλληση λευκών αιμοσφαιρίων στο αγγειακό ενδοθήλιο, οξείδωση των λιποπρωτεϊνών LDL και μη ενζυμική γλυκοζυλίωση πρωτεϊνών που οδηγεί στο σχηματισμό των AGEs (advanced glycosylation end products). Τα AGEs

προάγουν την αθηροσκλήρυνση μέσω της επίδρασής τους στη λειτουργία του ενδοθηλίου. Η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου οδηγεί σε μειωμένη βιοδιαθεσιμότητα του μονοξειδίου του αζώτου (NO), με αποτέλεσμα μειωμένη ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή. Επιπλέον, παρατηρούνται διαταραχές της λειτουργίας των αιμοπεταλίων και αύξηση των επιπέδων παραγόντων με προ-θρομβωτική και αντι-ινωδολυτική δράση, όπως του ιστικού παράγοντα, της θρομβίνης και του αναστολέα ενεργοποίησης του πλασμινογόνου (plasminogen activator inhibitor-1, PAI-1).⁴⁴⁻⁵¹

Η ισχαιμία του μυοκαρδίου λόγω στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης ή και μικροαγγειοπάθειας, η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, καθώς και οι ηλεκτροφυσιολογικές διαταραχές –παράταση του διαστήματος QT, διαταραχές επαναπόλωσης– που παρατηρούνται στο μυοκάρδιο των διαβητικών ασθενών εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία της εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής. Παράλληλα, η πιθανότητα εκδήλωσης κολπικής μαρμαρυγής σχετίστηκε σημαντικά με τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.⁴⁴⁻⁵¹

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι συχνότερα οι καπνιστές παρουσιάζουν την κολπική μαρμαρυγή την ημέρα του χειρουργείου. Μελέτες υποστηρίζουν πως το κάπνισμα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής. Πρώτα από όλα το κάπνισμα προάγει την αθηροσκλήρυνση και την εμφάνιση θρομβωτικών φαινομένων. Αυτό γίνεται με διάφορους μηχανισμούς όπως αύξηση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων, αναστολής σύνθεσης της προστακυκλίνης και της αυξημένης σύνθεσης θρομβοξάνης από τα ενδοθηλιακά κύτταρα αλλά και μείωση του παραγόμενου ευεργετικού μονοξειδίου του αζώτου. Παράλληλα στους καπνιστές επηρεάζεται η ινωδολυτική ικανότητα ενώ αυξάνεται σημαντικά και η διαδικασία της φλεγμονής (αύξηση της CRP), αυξάνεται το ινωδογόνο και μία σειρά μορίων που παράγονται από το ενδοθήλιο των αγγείων και που αυξάνουν την προσκόλληση μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο και μειώνουν την ικανότητα της ευεργετικής αγγειοδιαστολής. Επίσης ο καπνός του τσιγάρου περιέχει αρκετή ποσότητα μονοξειδίου του άνθρακα που συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη και έτσι εμποδίζει τη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς, ενώ και η νικοτίνη αυξάνει την παραγωγή κατεχολαμινών που αυξάνουν την πίεση και την καρδιακή συχνότητα ενώ το κάπνισμα κάνει πιο εύκολη την εμφάνιση αρρυθμιών (όπως τις επικίνδυνες

κοιλιακές αρρυθμίες).^{52,53}

Όσοι έχουν οικογενειακό ιστορικό βρέθηκε ότι παρουσιάζουν την αρρυθμία συχνότερα την ημέρα του χειρουργείου. Η συμμετοχή κληρονομικών παραγόντων στην πρόκληση κολπικής μαρμαρυγής αναφέρθηκε για πρώτη φορά πριν από 70 χρόνια, όταν ο Wolff και οι συνεργάτες του εντόπισαν μια οικογένεια της οποίας μέλη έπασχαν από μονήρη κολπική μαρμαρυγή. Σε αυτήν την περίπτωση, η αρρυθμία ακολουθούσε ένα αυτοσωμικό επικρατές πρότυπο κληρονομικότητας. Σύμφωνα με στοιχεία από τη μελέτη Framingham, οι συμπληρωματικές πιθανότητες εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής ήταν αυξημένες σε απογόνους ασθενών που έπασχαν από κολπική μαρμαρυγή, όταν το δείγμα αφορούσε ασθενείς⁵³

Η μελέτη έδειξε ότι οι έχοντες παρουσιάσει πρόσθιο έμφραγμα παρουσίασαν συχνότερα την κολπική μαρμαρυγή την ημέρα του χειρουργείου, όπως επίσης και οι έχοντες κλάσμα εξώθησης < από 50,0%. Αυτό συμβαίνει διότι το πρόσθιο έμφραγμα προκαλεί έκπτωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας με αποτέλεσμα να αυξάνεται το ποσοστό εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής.

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Οι περιορισμοί της μελέτης είναι ο μικρός αριθμός του δείγματος και ότι συμπεριελήφθησαν στο δείγμα μόνο οι ασθενείς που παρουσίασαν κολπική μαρμαρυγή με αποτέλεσμα να μην είναι εύκολο να αναγνωριστούν ανεξάρτητοι αιτιολογικοί παράγοντες μεταξύ των συμμετεχόντων. Έτσι τα ευρήματα μελετήθηκαν ως προς τον χρόνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής, (εντός των πρώτων 48 ωρών και 49—72 ωρών).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι τα άτομα ηλικίας 71 ετών και πάνω παρουσίασαν συχνότερα κολπική μαρμαρυγή τη δεύτερη μετεγχειρητική μέρα. Επιπλέον οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη, οι καπνιστές, όσοι είχαν οικογενειακό καρδιολογικό ιστορικό και οι έχοντες

παρουσιάσει πρόσθιο έμφραγμα παρουσίασαν κολπική μαρμαρυγή συχνότερα την ημέρα του χειρουργείου.

ΠΡΩΙΜΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η μετεγχειρητική κολπική μαρμαρυγή είναι μια συνηθισμένη επιπλοκή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Οι ασθενείς που εμφανίζουν ΡΟΑΦ χρειάζονται παρατεταμένο χρόνο νοσηλείας στη ΜΕΘ και αυτό οδηγεί σε πρόσθετο κόστος νοσοκομειακής περίθαλψης

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της συχνότητας πρώιμης εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής σε ασθενείς μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Υλικό και Μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 100 ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης στο ΓΝΑ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» και είχαν εμφανίσει κολπική μαρμαρυγή μετεγχειρητικά μέσα στις πρώτες 72 ώρες. Η συλλογή των στοιχείων έγινε από τους φακέλους των ασθενών της καρδιοχειρουργικής μονάδας του Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο». Εφαρμόστηκε η στατιστική δοκιμασία χ^2 -test και το επίπεδο σημαντικότητας τέθηκε στο 0,05.

Αποτελέσματα: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 100 άτομα τα οποία υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη και εξ αυτών το 79,0% ήταν άνδρες. Η ηλικία του δείγματος στο 55,0% ήταν κάτω των 70 χρόνων. Το 100,0% του δείγματος αναφέρει συνοδά νοσήματα με το μεγαλύτερο ποσοστό 96,0% να πάσχει από δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακή υπέρταση. Συχνότερα κολπική μαρμαρυγή τη δεύτερη μετεγχειρητική μέρα παρουσιάζουν τα άτομα ηλικίας 71ετών και πάνω, $p=0,021$. Την ημέρα του χειρουργείου συχνότερα κολπική μαρμαρυγή εμφανίζουν οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη $p=0,013$, οι καπνιστές, $p=0,003$, οι έχοντες οικογενειακό ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής. $p=0,022$, οι έχοντες παρουσιάσει πρόσθιο έμφραγμα, $p=0,023$, οι ασθενείς που είχαν κλάσμα εξώθησης κάτω από 50,0%, $p=0,015$. Συχνότερα η αρρυθμία αντιμετωπίστηκε την ημέρα του χειρουργείου με αμιωδαρόνη, $p=0,049$

Συμπεράσματα: Από την παρούσα μελέτη φάνηκε ότι ο χρόνος εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη εξαρτάται από

δημογραφικούς και κλινικούς παράγοντες, όπως είναι η ηλικία, το κάπνισμα, το συνοδό νόσημα και το είδος του εμφράγματος.

Early atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery

Abstract

Introduction: Atrial fibrillation is a common complication after a cardiac surgery. Post operative *atrial fibrillation* (POAF) is associated with long hospital stay and increased health care expenditures. According to estimates, AF is prevalent in 5-40% *patients after coronary artery bypass graft surgery* (CABG).

Purpose: The aim of this study was to assess the frequency of early onset of AF in patients after CABG.

Material and method: In the present study were enrolled 100 hospitalized patients in Hippocratio General Hospital who developed POAF within 72 hours after CABG. Data were collected from inpatients' files in the cardiac surgery unit. The statistical test x²-test was applied and the significance level was set at 0.05.

Results: From the 100 hospitalized patients who had undergone CABG, 79.0% were men and 55.0% of the total sample was below 70 years old. In terms of clinical characteristics, 100% of participants reported concomitant diseases with the highest percentage (96.0%) suffering from dyslipidemia, diabetes mellitus and high blood pressure. AF on the second postoperative day was more common in participants ≥ 71 years old, $p=0.021$. Furthermore, on the day of CABG, AF was more frequent in patients with diabetes mellitus, $p=0.013$, current smokers, $p=0.003$, those with a family history of AF, $p=0.022$, with anterior myocardial infraction, $p=0.023$ as well as in those having the ejection fraction $<50\%$, $p=0.015$. Moreover, AF was mainly treated on the day of surgery with amiodarone, $p=0.049$.

Conclusions: Results of the present study demonstrated that early POAF is associated with demographic and clinical characteristics such as age, smoking, co
m

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Jason W. Greenberg, Timothy S. Lancaster, Richard B. Schuessler, Spencer J. Melby, Postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery: a persistent complication *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 52, Issue 4, October 2017, p. 665–672
2. Frendl G, Sodickson AC, Chung MK, Waldo AL, Gersh BJ, Tisdale JE et al. 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:e153–93.
3. Yadava M, Hughey AB, Crawford TC. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates. *Heart Fail Clin* 2016;12:299–308.
4. Mitchell LB. CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention and treatment of atrial fibrillation following cardiac surgery. *Can J Cardiol* 2011;27:91–7.
5. Whitaker R. «Anatomy of the heart». 2006 <http://secure-elsevier.com/uk/files/AnatomyOfTheHeart.pdf> 20/02/2018
6. Rudolf M., Lip G., Camm J., Davis M., Bakhshi L., Deacon R., Dewar R., Fotherby M., Fisher J., Ford B., Hughes M., Kendall S., Mann C., McRobbie D., Nherera L., Rogers S., Rose P., Rose P., Sayers F., Smith D., Sulke N., (2006), «ATRIAL FIBRILLATION-National clinical guideline for management in primary and secondary care», Royal College of Physicians
7. Le´vy S., Breithardt G., Campbell R. W. F, Camm A. J., Daubert J.-C., Allessie M., Aliot E., Capucci A., Cosio F., Crijns H., Jordaens L., Hauer R. N. W., Lombardi F., Luderitz B., (1998), «Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management», *European Heart Journal*
8. Sra J, Dhala A, Blanck Z, Deshpande S, Cooley R, Akhtar M. (2000), «Atrial fibrillation: Epidemiology, Mechanisms, and Management», *Curr Probl Cardiol*

9. Le´vy S., Camm A. J., Saksena S., Aliot E., Breithardt G., Crijns H., Davies W., Kay N., Prystowsky E., Sutton R., Waldo A., Wyse D. G., (2003), in R., De Sutter J., Goette A., Gorenek B., Haldal M., Hohloser S. H., Kolh P., Le Heuzey J.-Y., Ponikowski P., Rutten F. H., (2012), «International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation», Elsevier Science Ltd
10. Camm A. J., Paulus K., Lip G. Y.H, Schotten U., Savelieva I., Ernst S., Van Gelder I. C., Al-Attar N., Hindricks G., Prendergast B., Heidbuchel H., Alfieri O., Angelini A., Atar D., Colonna P., De Caterina R., De Sutter J., Goette A., Gorenek B., Haldal M., Hohloser S. H., Kolh P., Le Heuzey J.-Y., Ponikowski P., Rutten F. H., (2012), «International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation», Elsevier Science Ltd
11. Deedwania P. C., Lardizabal J. A., (2010), «Atrial Fibrillation in Heart Failure: A Comprehensive Review», Elsevier
12. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N et al (2008). Heart disease and stroke statistics – 2008 update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee
13. Anatólevna R., Veniaminovich F., Mikhaylovich K. (2016), Predictors of new-onset atrial fibrillation in elderly patients with coronary artery disease after coronary artery bypass graft. *J Geriatr Cardiol.* Jul;13(5):444-9.
14. Perrier S., Meyer N., Hoang Minh T., Announe T., Bentz J., Billaud P., Mommerot A., Mazzucotelli JP., Kindo M. (2016), Predictors of Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting: A Bayesian Analysis. *Ann Thorac Surg.* 2016 Aug 28. pii: S0003-4975(16)30673
15. Bokeriya O., Akhobekov A., Shvarts V., Glushko L., Le T. (2016), Meta-Analysis of clinical studies on the use of statins for prevention of atrial fibrillation soon after coronary bypass surgery, *Klin Med (Mosk).* 2016;94(2):85-92.
16. Ντούνης Γ.,Καραβίδας Α.,Η αντιπηκτική αγωγή στην κοιλιακή μαρμαρυγή,Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής,Αθήνα,2000,17(1)35-43
17. Wilcken D. (2012) «Physiology of the Normal Heart» - the normal heart

18. Lemone P, Burke K. Νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με στεφανιαία νόσο. In: Lemone P, Burke K (2006) Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. 3η Έκδοση. Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα, 1036– 1118
19. Martin CG, Turkelson SL.(2006) Nursing care of the patient undergoing coronary artery by-pass grafting. J Cardiovasc Nurs, 21:109–117
20. Θεοχάρης Κ. ΣΤ., Καραβίδας Α. Ι., Χαρμπης Π., (2001), «Κολπική μαρμαρυγή από τη σκοπιά του Κλινικού Καρδιολόγου», Παρισιάνου Α.Ε.
21. Fuster V., Rydén L. E., Cannom D. S., Crijns H. J., Curtis A.B., Ellenbogen K. A., Halperin J. L., Le Heuzey J.-Y., Kay G. N., Lowe J. E., Olsson S. B., Prystowsky E.N., Tamargo J.L., Wann S., (2006), «Circulation», American Heart Association.
22. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K et al. (2009), Heart disease and stroke statistics –update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.
23. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ et al. ACC/AHA (2004) guideline update for coronary artery bypass graft surgery: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery).
24. Bojar RM. (2005) Cardiopulmonary by-pass. In: Bojar RM (ed) Manual of perioperative care in adult cardiac surgery. 4th Ed. Blackwell Publishing, Malden, Massachusetts:177–204
25. Bojar RM. (2005), Synopsis of adult cardiac surgical disease. In: Bojar RM (ed) Manual of perioperative care in adult cardiac surgery. 4th Ed. Blackwell Publishing, Malden, Massachusetts:1–58
26. Lip G. Y. H., Kakar P., Watson T., (2007), «Atrial fibrillation—the growing epidemic».
27. Τρυποσκιάδης, Φ. (2003). Καρδιολογία. Αθήνα: Λαγός.
28. Χαστέρας, Δ. (2003). Καρδιολογία. Θεσσαλονίκη: University studio press.

29. Wilcken D. (2012) «Physiology of the Normal Heart» - THE NORMAL HEART.
30. Le´vy S., Camm A. J., Saksena S., Aliot E., Breithardt G., Crijns H., Davies W., Kay N., Prystowsky E., Sutton R., Waldo A., Wyse D. G., (2003), «International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation», Elsevier Science Ltd
31. Prystowsky E. N., (2000), «Management of Atrial Fibrillation: Therapeutic Options and Clinical Decisions» Excerpta Medica.
32. Πανδριάς Δ., Σαρρή Μ., (2008), «Γεροντική καρδιά, ανατομία, φυσιολογία, παθήσεις και ο ρόλος του νοσηλευτή»,
33. Zainab A. & Wail N. (2016), Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Surgery: Can Ivabradine Reduce Its Occurrence?European Society of Cardiology Congress, London, U.K
34. Helgadottir S., Sigurdsson M., Ingvarsdottir I., O Arnar D.& Gudbjartsson T. (2012), Atrial fibrillation following cardiac surgery: risk analysis and long-term survival, Journal of Cardiothoracic Surgery17:87.
35. Ahlsson A., Fengsrud E., Bodin L., Englund A. (2010), Postoperative atrial fibrillation in patients undergoing aortocoronary bypass surgery carries an eightfold risk of future atrial fibrillation and a doubled cardiovascular mortality, European Journal of Cardio-thoracic Surgery 37, 1353—1359.
36. Golmohammadi M., Esmaeeli Javid G., Farajzadeh H. (2010), Incidence and Risk Factors for Atrial Fibrillation after First Coronary Artery Bypass Grafting in Urumiyeh Imam Khomeini Hospital from 2006 to 2008, Iranian Cardiovascular Research Journal Vol.4, No.2.36.Filardo G., Hamilton C., Hebel R., Hamman B., Grayburn P. (2009), New-Onset Postoperative Atrial Fibrillation After Isolated Coronary Artery Bypass Graft Surgery and Long-Term Survival, Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2:164-169.
37. Filardo G., Hamilton C., Hebel R., Hamman B., Grayburn P. (2009), New-Onset Postoperative Atrial Fibrillation After Isolated Coronary Artery Bypass Graft Surgery and Long-Term Survival, Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2:164-169.

38. Cynthia de Oliveira Folla, Cinthia Cristina de Santana Melo, Rita de Cassia Gengo e Silva, Predictive factors of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting, *Einstein*, São Paulo 2016,14 (4). 480-485
39. Β. Πεππές, Α. Πανουσόπουλος, Γ. Ράμμος, Ν. Ζακόπουλος, Συσχέτιση του σακχαρώδους διαβήτη με τη βαρύτητα αγγειογραφικών ευρημάτων σε ασθενείς με νεοδιαγνωσθείσα στεφανιαία νόσο, *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, Αθήνα, 2011, 28(2):245-250
40. LÜSCHER TF, CREAGER MA, BECKMAN JA, COSENTINO F. Diabetes and vascular disease: Pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II. *Circulation* 2003, 108:1655–1661
41. LAAKSO M. Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes* 1999, 48:937–942 9. BAYES JW. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. *Diabetes* 1991, 40:405–412
42. YONS TJ. Glycation and oxidation: A role in the pathogenesis of atherosclerosis. *Am J Cardiol* 1993, 71:26B–31B
43. VLASSARA H. Recent progress in advanced glycation end products and diabetic complications. *Diabetes* 1997, 46(Suppl 2):S19–S25
44. GIUGLIANO D, CERIELLO A, PAOLISSO G. Diabetes mellitus, hypertension, and cardiovascular disease: Which role for oxidative stress? *Metabolism* 1995, 44:363–368
45. CREAGER MA, LÜSCHER TF, COSENTINO F, BECKMAN JA. Diabetes and vascular disease: Pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part I. *Circulation* 2003, 108:1527–1532
46. DE VRIESE AS, VERBEUREN TJ, VAN DE VOORDE J, LAMEIRE NH, VANHOUTTE PM. Endothelial dysfunction in diabetes. *Br J Pharmacol* 2000, 130:963–974
47. VINIK AI, ERBAS T, PARK TS, NOLAN R, PITTENGER GL. Platelet dysfunction in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001, 24:1476–1485
48. CERIELLO A, GIACOMELLO R, STEL G, MOTZ E, TABOGA C, TONUTTIL ET AL. Hyperglycemia-induced thrombin formation in diabetes: The possible role of oxidative stress. *Diabetes* 1995,44:924–928

49. PANDOLFI A, CETRULLO D, POLISHUCK R, ALBERTA MM, CALAFIOREA, PELLEGRINI G ET AL. Plasminogen activator inhibitor type 1 is increased in the arterial wall of type II diabetic subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001, 21:1378–1382
50. PAPPONE C, SANTINELLI V. Cardiac electrophysiology in diabetes. *Minerva Cardioangiol* 2010, 58:269–276
51. DUBLIN S, GLAZER NL, SMITH NL, PSATY BM, LUMLEY T, WIGGINS KL ET AL. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation. *J Gen Intern Med* 2010
52. Lazaros Belbasis, Michail C. Mavrogiannis, Maria Emfietzoglou & Evangelos Evangelou, *European Journal of Epidemiology*, Switzerland 2020, 35,223–239
53. Dagfinn Aune, Sabrina Schlesinger, Teresa Norat, Elio Riboli, Tobacco Smoking and the Risk of Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies, *European Journal of Preventive Cardiology*, North America, 2018 Sep;25(13):1437-145
54. Τρικοιλής Ι., Πασχαλίδου Χ., Σπύρου Α., Κωστοπούλου Α., Θεοδωράκης Γ., Κολπική Μαρμαρυγή, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο, Καρδιολογικός Τομέας, 2015, 4-30, onasseio.gr/wp-content/uploads/2016/06/KOLPIKH-MARMARIGI.pdf, πρόσβαση 8 Ιουλίου 2020.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΔΕΛΤΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

1	Φύλο: Άνδρας = 1 Γυναίκα = 2	
2	Ηλικία :	
3	Διάγνωση Εισαγωγής:	
4	Συνοδά νοσήματα : Ναι = 1 Όχι = 2	
5	Αν ναι, τι; Αναφέρατε:	
6	Κάπνισμα : Όχι = 0, Ναι = 1, Πρώην καπνιστής = 3	
7	Χρήση αλκοόλ: Όχι = 0, Ναι = 1	
8	Χρήση καφέ: Όχι = 0, Ναι = 1	
9	Οικογενειακό ιστορικό καρδιολογικού προβλήματος : Όχι = 0, Ναι = 1	
10	ΟΕΜ: Όχι = 0, Ναι = 1	
11	Εάν ΟΕΜ, εντόπιση: Πρόσθιο =1, Κατώτερο= 2, Οπίσθιο = 3, πλάγιο = 4	
12	Στεφανιογραφικά ευρήματα: Όχι = 0, Νόσος στελέχους = 1, νόσος ενός αγγείου = 2, νόσος 2 αγγείων = 3. νόσος 3 αγγείων = 4.	
13	Βαλβιδοπάθεια: Όχι = 0, Ναι = 1, εάν ναι τι;.....	
14	Κλάσμα εξώθησης:	
15	Χρόνος εμφάνισης μετεγχειρητικής κολπικής μαρμαρυγής:	
16	Τρόπος αντιμετώπισης μετεγχειρητικής κολπικής μαρμαρυγής: Ανάταξη = 1, Φαρμακευτική αγωγή = 2	
17	Άλλο είδος μετεγχειρητικής αρρυθμίας :	
18	Είδος αντιαρρυθμικής φαρμακευτικής αγωγής:	
19	Είδος αντιπηκτικής αγωγής:	
20	Επιπλοκές αρρυθμίας: Ναι = 1 Όχι = 2	
21	Αν ναι τι;	
22	Άλλες μετεγχειρητικές επιπλοκές:	
23	Έκβαση: Θεραπεία = 1, καμία μεταβολή = 2, Υποτροπή = 3, Θάνατος = 4	
24	Εάν υποτροπή πότε;	
25	Είδος νέας αρρυθμίας:	