

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

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

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΩΣ
ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΧΑΡΒΑΛΑΚΟΥ ΜΑΡΙΑ

**ΑΘΗΝΑ
ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2021**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ

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

Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Χαρβαλάκου Μαρίας

Εξεταστική Επιτροπή

- Τούσουλης Δημήτριος, Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη,
- Τούτουζας Κωνσταντίνος

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. Χαρβαλάκου Μαρίας, συνεδρίασε σήμερα...../...../.....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της κ. Χαρβαλάκου Μαρίας με τίτλο **«ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ»**, είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειρισταωμένα.

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

Τούσουλης Δημήτριος , Επιβλέπων (Υπογραφή) _____

Κυρίτση Ελένη (Υπογραφή) _____

Τούτουζας Κωνσταντίνος (Υπογραφή) _____

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την ευκαιρία της ολοκλήρωσης της διπλωματικής μου εργασίας, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή κύριο Τούσουλη Δημήτριο, καθώς και όλους τους καθηγητές που δίδαξαν σε αυτό το μεταπτυχιακό πρόγραμμα. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαιτέρως την κυρία Ελένη Κυρίτση για την σημαντική της καθοδήγηση και επιστημονική συμβολή στην ολοκλήρωση της παρούσας εργασίας.

Τέλος, ευχαριστώ τους γονείς μου και τον σύντροφό μου για τη συνεχή εμπιστοσύνη και αγάπη που μου δείχνουν καθώς και την αμέριστη ενθάρρυνση και στήριξή τους σε κάθε βήμα μου.

Αφιερώνεται στην οικογένειά μου

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	10
ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ	11
Ορισμός.....	11
Επιδημιολογία	11
Κολπική μαρμαρυγή και φύλο	11
Κολπική μαρμαρυγή και φυλή	12
Ταξινόμηση.....	13
Αίτια εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής	16
Κλινική εικόνα.....	18
Διάγνωση κολπικής μαρμαρυγής	20
Επιπλοκές της κολπικής μαρμαρυγής	21
Θεραπεία της κολπικής μαρμαρυγής	22
Αποκατάσταση φλεβοκομβικού ρυθμού	22
Έλεγχος της καρδιακής συχνότητας.....	23
Πρόληψη υποτροπών	23
Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων	23
Η ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ	25
Κίνδυνος ΑΕΕ ως προς τον τύπο της κολπικής μαρμαρυγής.....	25
ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ	27
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	30
ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ	31
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	31
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	31
Δείγμα της μελέτης	31
Μέθοδος.....	32
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	32
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	32
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	33

Περιγραφικά αποτελέσματα	33
Στατιστικά αποτελέσματα	34
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ	35
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	40
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	44
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	44
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ.....	46
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ.....	47
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	48
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	58

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) είναι η πιο συχνή παρατεταμένη αρρυθμία, με συχνότητα 19,2 ανά 1000 ασθενείς/έτος σε άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω. Αναλυτικότερα, Η επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής διπλασιάζεται περίπου κάθε δεκαετία στους ενήλικες. Κυμαίνεται από 2-3 νέες περιπτώσεις ανά 1.000 άτομα/ ανά έτος για τη δεκαετία 55-64 έτη, σε 35 νέες περιπτώσεις ανά 1.000 άτομα/ ανά έτος για τη δεκαετία 85-94 έτη.¹

Με την παράταση της επιβίωσης το γενικού πληθυσμού αναμένεται ότι η κολπική μαρμαρυγή θα παρουσιάσει αύξηση και θα αποτελέσει αυξανόμενο πρόβλημα δημόσιας υγείας.

Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) είναι συχνό φαινόμενο στον ανεπτυγμένο κόσμο σε ποσοστό 1% -1,5%. Η συχνότητά της σε ασθενείς με ηλικία >80 έτη είναι 8,8%. Η κλινική σημασία της ΚΜ έγκειται κυρίως στον 5πλάσιο αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα εγκεφαλικά επεισόδια που σχετίζονται με ΚΜ είναι συνήθως πιο σοβαρά και δημιουργούν αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας, θνησιμότητας και κινητικής και νοητικής αναπηρίας.² Υπολογίζεται ότι το 1/6 όλων των ισχαιμικών επεισοδίων παρατηρείται σε ασθενείς άνω των 60 ετών.

Η κολπική μαρμαρυγή συνιστά τη συχνότερη εμμένουσα αρρυθμία στην κλινική πράξη. Εκτιμάται ότι το 15 έως το 20% των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων σε ασθενείς χωρίς ρευματική καρδιοπάθεια οφείλεται σε κολπική μαρμαρυγή, ενώ το ποσοστό αυτό αυξάνει σε ασθενείς με ρευματική βλάβη της μιτροειδούς βαλβίδας.

Επιπρόσθετα, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν ένα ιδιαίτερα συχνό και σημαντικό πρόβλημα υγείας, κυρίως στις ανεπτυγμένες χώρες. Τις τελευταίες δεκαετίες έχει γίνει ευρέως αποδεκτό, ότι από όλα τα νευρολογικά νοσήματα οι παθήσεις του εγκεφάλου είναι συχνότερες. Τουλάχιστον το 50% των νευρολογικών προβλημάτων σε ένα νοσοκομείο, αναφέρονται στα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, τα οποία αποτελούν την τρίτη σειρά αιτία θανάτου μετά τις καρδιοπάθειες και τον καρκίνο στις δυτικές χώρες. Τα ΑΕΕ είναι υπεύθυνα για τα 4,5 εκατομμύρια θανάτους περίπου κάθε χρόνο σε παγκόσμια κλίμακα.^{3,4,5}

Κάθε χρόνο στις δυτικές χώρες εμφανίζονται περίπου 150-200 νέα ΑΕΕ ανά 100.000 κατοίκους. Αξίζει να σημειωθεί ότι στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι περισσότεροι από 500.000 έως 600.000 Αμερικάνοι παθαίνουν από ΑΕΕ κάθε

χρόνο και από αυτούς περίπου 150.000 πεθαίνουν μέσα στον πρώτο μήνα. Συγκεκριμένα για την Ελλάδα, η θνητότητα υπολογίστηκε σε 130 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού κατά έτος.⁴

Οι δύο κύριες παθολογοανατομικές διεργασίες που προκαλούν τα ΑΕΕ είναι η αρτηριακή απόφραξη, με επακόλουθη εγκεφαλική ισχαιμία ή έμφρακτο και η ρήξη αρτηρίας με επακόλουθη ενδοκράνια αιμορραγία. Επομένως, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια χωρίζονται σε μεγάλες κατηγορίες: α) τα ΑΕΕ ισχαιμικού τύπου και β) τα ΑΕΕ αιμορραγικού τύπου.^{6,7}

Τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια μπορούν να ταξινομηθούν κατά ποικίλους τρόπους. Ανάλογα με την παθογένειά τους διακρίνονται σε θρομβωτικά ή εμβολικά, ανάλογα με την πορεία τους σε παροδικά, εν εξελίξει και εγκατεστημένα και τέλος, ανάλογα με το αγγείο που αποφράχθηκε π.χ. μέση εγκεφαλική, πρόσθια εγκεφαλική κ.τ.λ. Η πλειονότητα των ισχαιμικών επεισοδίων ανήκει στην κατηγορία παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων (Π.Ι.Ε).⁸

Τα εμβολικά επεισόδια πρόκειται για αποφράξεις αγγείων του εγκεφάλου οφειλόμενες σε έμβολα. Η εμβολή είναι αποτέλεσμα απόφραξης του εγκεφαλικού αρτηριακού κλάδου από έμβολο, του οποίου η προέλευση και η σύσταση ποικίλλει κατά περίπτωση.

Στην πρώτη περίπτωση, τμήματα των θρόμβων που έχουν αναπτυχθεί στο τοίχωμα μεγάλων αρτηριών (κυρίως κοινή και έσω καρωτίδα) είναι δυνατόν να αποσπασθούν και να αποφράξουν μικρότερους αρτηριακούς κλάδους. Σε άλλες περιπτώσεις το έμβολο αποτελείται από συσσωρευμένα αιμοπετάλια (λευκός θρόμβος) και δημιουργείται σε σημεία εξέλκωσης των αθηρωματικών πλακών. Πιο σπάνια η εμβολή οφείλεται σε απόσπασση αθηρωματικού υλικού.⁹

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης ΑΕΕ σε σχέση με την ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής ως παράγοντα κινδύνου.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό μέρος όπου γίνεται εννοιολογική προσέγγιση του θέματος με αναφορά στις βασικές σχετικές έννοιες και τους βασικούς ορισμούς, την επιδημιολογία, τους αιτιολογικούς παράγοντες την παθοφυσιολογία, παθογένεια και τις διαθέσιμες θεραπευτικές μεθόδους τόσο για το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, όσο και για την κολπική μαρμαρυγή.

Στο ειδικό μέρος παρατίθεται ο σκοπός της μελέτης, το υλικό και η μέθοδος, η στατιστική ανάλυση, τα αποτελέσματα, η συζήτηση και τα συμπεράσματα.

Στο τέλος παρατίθεται η περίληψη στην ελληνική και αγγλική γλώσσα, η βιβλιογραφία και το παράρτημα στο οποίο περιλαμβάνονται το δελτίο καταγραφής των στοιχείων και η άδεια εκπόνησης της εργασίας

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Ορισμός

Κολπική μαρμαρυγή ορίζεται «η υπερκοιλιακή ταχυαρρυθμία που χαρακτηρίζεται από ασυντόνιστη κολπική ενεργοποίηση και επικείμενη επιδείνωση της μηχανικής κολπικής λειτουργίας».¹⁰

Η κολπική μαρμαρυγή είναι μια καρδιαγγειακή παθολογική οντότητα που ανακαλύφθηκε πριν από περισσότερα από 100 χρόνια. Πρόκειται για την καρδιακή αρρυθμία με τον μεγαλύτερο επιπολασμό και σχετίζεται με σημαντικές επιπλοκές και υψηλό κόστος υγειονομικής περίθαλψης.¹¹

Επιδημιολογία

Η ΚΜ είναι μια υπερκοιλιακή αρρυθμία, η οποία χαρακτηρίζεται από άρρυθμη και ασυντόνιστη ηλεκτρική κολπική δραστηριότητα με επακόλουθη απώλεια της μηχανικής κολπικής συστολής.¹² Αποτελεί τη συχνότερη καρδιακή αρρυθμία, με μια επίπτωση που κυμαίνεται 2,3 και 3,4%. Υπάρχουν ανοδικές τάσεις στη συχνότητα εμφάνισης της ΚΜ, με τον κίνδυνο εμφάνισής της να ανέρχεται από 1-4% στη διάρκεια της ζωής. Υπάρχει αυξημένη συχνότητα εμφάνισης στα άτομα άνω των 85 ετών (6-12%). Η νοσηλεία για ΚΜ είναι συνήθης και το κόστος της νοσηλείας που σχετίζεται με την ΚΜ βαίνει αυξανόμενο. Ωστόσο, αυτό οφείλεται πιθανώς στην ανάπτυξη της τεχνολογίας και των διαθέσιμων διαδικασιών θεραπείας της ΚΜ.¹³

Ο επιπολασμός της ΚΜ είναι πιθανώς διαφέρει από πληθυσμό σε πληθυσμό. Στη μελέτη ATRIA, η συχνότητα εμφάνισης ήταν πιο συχνή σε λευκούς παρά σε μαύρους ασθενείς ηλικίας ≥ 50 ετών.¹⁴ Η επικράτηση της ΚΜ σε Ινδο-Ασιάτες ≥ 50 ετών έχει αποδειχθεί ότι είναι μόνο 0,6%.¹⁵ Ωστόσο, στην Ευρώπη και τις ΗΠΑ, τα αντίστοιχα ποσοστά έχουν ανέλθει σε 5,1% στις γυναίκες και 6,0% στους άνδρες ηλικίας ≥ 55 ετών στην έρευνα Rotterdam¹⁶ καθώς και 4,9% στις γυναίκες και 9,6% στους άνδρες ηλικίας 50-89 ετών στην έρευνα Framingham.¹⁷ Η συχνότητα εμφάνισης είναι μεγαλύτερη στους άνδρες παρά στις γυναίκες και αυτό επιβεβαιώνεται για όλες τις ηλικιακές ομάδες^{18,16,19}.

Κολπική μαρμαρυγή και Φύλο

Οι άντρες έχουν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ΚΜ για όλες τις ηλικιακές ομάδες σε σύγκριση με τις γυναίκες. Ωστόσο, καθώς η συχνότητα εμφάνισης ΚΜ

αυξάνεται ριζικά με την ηλικία και επειδή υπάρχουν περισσότερες γυναίκες στον πληθυσμό άνω των 75 ετών, ο απόλυτος αριθμός γυναικών και ανδρών με ΚΜ σε αυτή την ηλικιακή ομάδα είναι ίσος.^{20,21}

Γενικά, στις γυναίκες εμφανίζεται σε ηλικία μεγαλύτερη κατά 5 έτη σε σύγκριση με τους άνδρες, κατ' αναλογία με τη μεταγενέστερη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες. Οι γυναίκες είναι πιο συμπτωματικές από τους άνδρες, πιθανώς λόγω των ταχύτερων καρδιακών παλμών και της μικρής επιφάνειας σώματος.^{22,23} Σε σύγκριση με τους άνδρες, οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να υποφέρουν από ένα θρομβοεμβολικό επεισόδιο ή από ισχαιμικό ΑΕΕ όταν δεν λαμβάνουν βαρφαρίνη, αλλά, όταν αυτή τους χορηγείται, παρουσιάζουν μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου θρομβοεμβολικού επεισοδίου.^{24,25}

Κολπική μαρμαρυγή και φυλή

Ο επιπολασμός και η συχνότητα εμφάνισης της ΚΜ σε μη καυκάσιους πληθυσμούς έχει μελετηθεί λιγότερο. Σύμφωνα με αρκετές έρευνες, ο επιπολασμός της ΚΜ ποικίλλει μεταξύ των φυλών. Οι μαύροι ασθενείς, παρά τους πολλούς παράγοντες κινδύνου για ΚΜ, είχαν χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης ΚΜ σε σύγκριση με τους λευκούς ασθενείς που νοσηλεύονταν για καρδιακή ανεπάρκεια.¹⁵ Μια άλλη έρευνα σε Αμερικανούς βετεράνους άρρηνες έδειξε ότι οι λευκοί άνδρες είχαν τον μεγαλύτερο κίνδυνο για ΚΜ, μετά από έλεγχο των γνωστών παραγόντων κινδύνου. Ένας υψηλότερος επιπολασμός παρατηρήθηκε επίσης στους ντόπιους Αμερικανούς και τους νησιώτες του Ειρηνικού, με χαμηλότερο επιπολασμό στους Ασιάτες, τους Ισπανούς και τους Μαύρους.¹⁶

Σύμφωνα με την έρευνα Framingham, σε διάρκεια 38 χρόνων παρακολούθησης η συχνότητα εμφάνισης ΚΜ ήταν περίπου 3 ανά 1000 άτομα στους άνδρες και 2 ανά 1000 άτομα στις γυναίκες ηλικίας από 55 μέχρι 64 ετών. Ως αποτέλεσμα η ΚΜ διπλασιαζόταν ανά δεκαετία, με την επίπτωσή της χαμηλότερης από 0.5 ανά 1000 άτομα κάτω από 50 ετών και μεγαλύτερης από 2.3 ανά 100 άτομα μεγαλύτερα από 60 ετών. Οι άνδρες βρίσκονται σε ελαφρώς υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΚΜ από τις γυναίκες, στις οποίες συνήθως εμφανίζεται σε μεγαλύτερες ηλικίες κυρίως με την συμπτωματική μορφή της παροξυσμικής ΚΜ και μάλλον συνοδεύεται από υψηλότερη θνησιμότητα- αύξηση επί 2, ενώ στους άνδρες η θνησιμότητα αυξάνεται 1.5 φορά.^{12,26} Το ετήσιο ποσοστό ΑΕΕ με την κατάλληλη αντιπηκτική αγωγή μειώθηκε από 4.5% σε 1.4%

ανά έτος, που αντιστοιχεί σε 68% μείωση του κινδύνου- 60% μείωση στους άνδρες και 84% μείωση του κινδύνου στις γυναίκες. Ο κίνδυνος για θρομβοεμβολικό επεισόδιο βρέθηκε να μειώνεται κατά 68% σε ασθενείς με ΚΜ, εφόσον αυτοί θεραπεύονται σύμφωνα με τις νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες ²⁷.

Παρόλα αυτά, η καρδιαγγειακή νοσηρότητα και η θνησιμότητα λόγω της ΚΜ συνεχίζει να υπάρχει, όπως απεικονίζεται στον παρακάτω πίνακα. ²⁹

Σύγχρονες καταγραφές καταδεικνύουν ότι 20-30% των ασθενών με ΑΕΕ έχει διαγνωστεί με ΚΜ σε κάποια στιγμή, είτε πριν, είτε κατά τη διάρκεια είτε μετά το ΑΕΕ. ²⁸

Πίνακας 1. Νοσηρότητα και θνητότητα ασθενών με κολπική μαρμαρυγή

ΘΑΝΑΤΟΣ	Αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα, λόγω αιφνίδιου καρδιακού θανάτου, καρδιακής ανεπάρκειας ή ΑΕΕ
ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ	20-30% όλων των ΑΕΕ λόγω ΚΜ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ	10-40% των ασθενών με ΚΜ νοσηλεύονται κάθε χρόνο
ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ	Σε ασθενείς με ΚΜ ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΑΡ. ΚΟΙΛΙΑΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	20-30% των ασθενών με ΚΜ εμφανίζουν δυσλειτουργία Αρ. κοιλίας
ΕΚΠΤΩΣΗ ΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΩΝ ΚΑΙ ΑΝΟΙΑ	Έκπτωση γνωστικών λειτουργιών και άνοια αγγειακής αιτιολογίας μπορεί να εκδηλωθούν και σε ασθενείς με καλή αντιπηκτική αγωγή- η εκφύλιση της λευκής εγκεφαλικής ουσίας είναι συχνότερη σε ασθενείς με ΚΜ

Ταξινόμηση

Η κλινική εικόνα με την οποία εκδηλώνεται η κολπική μαρμαρυγή εξαρτάται από την παρουσία ή απουσία οργανικής καρδιακής νόσου. Έτσι, έχουν προταθεί αρκετά σχήματα για την ταξινόμησή της. Ένα επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής

μπορεί να είναι αυτοπεριοριζόμενο ή να απαιτεί ιατρική παρέμβαση για τον τερματισμό του. Με την πάροδο του χρόνου, ο τύπος της κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να μεταβάλλεται ανάλογα με τον αριθμό των επεισοδίων, τη διάρκεια, τη συχνότητα, τον τρόπο έναρξης, τους μηχανισμούς πρόκλησης και την ανταπόκριση στην θεραπεία.

Ωστόσο, είναι δύσκολο να διακρίνουμε όλα αυτά τα σημεία, όταν συναντάμε για πρώτη φορά κολπική μαρμαρυγή σε ένα ασθενή. Αν και ο τύπος της αρρυθμίας αλλάζει με τον χρόνο, έχει κλινική σημασία ο χαρακτηρισμός της σε κάθε δεδομένη χρονική στιγμή. Οξεία, χρόνια, παροξυσμική, διαλείπουσα, συνεχής, επιμένουσα και μόνιμη είναι οι όροι που χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό του τύπου της κολπικής μαρμαρυγής. Πίνακας 2. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής και της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας, ο κλινικός ιατρός θα πρέπει να διακρίνει σε ένα επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής, όταν ανιχνεύεται για πρώτη φορά, κατά πόσον είναι συμπτωματικό ή αυτοπεριοριζόμενο, και να διευκρινίσει στοιχεία σχετικά με τη διάρκεια του επεισοδίου, καθώς και την ύπαρξη προηγούμενων αδιάγνωστων επεισοδίων.

Όταν ένας ασθενής έχει ιστορικό δύο ή περισσότερων επεισοδίων, η κολπική μαρμαρυγή χαρακτηρίζεται υποτροπιάζουσα. Αν η αρρυθμία τερματίζεται αυτόματα, τότε η υποτροπιάζουσα κολπική μαρμαρυγή χαρακτηρίζεται παροξυσμική. Όταν η αρρυθμία δεν είναι αυτοπεριοριζόμενη, χαρακτηρίζεται επιμένουσα. Επιμένουσα κολπική μαρμαρυγή, μπορεί να είναι είτε η πρώτη εμφάνιση της αρρυθμίας, είτε η κατάληξη υποτροπιαζόντων επεισοδίων παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής. Ο χαρακτηρισμός «επιμένουσα» παραμένει ο ίδιος, ανεξάρτητα αν για τον τερματισμό της αρρυθμίας χρησιμοποιείται φαρμακευτική θεραπεία ή ηλεκτρική καρδιοανάταξη. Στην «επιμένουσα» κολπική μαρμαρυγή συμπεριλαμβάνονται και οι περιπτώσεις εκείνες της αρρυθμίας με μεγάλη διάρκεια, στις οποίες η αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού δεν ενδείκνυται ή δεν επιχειρείται και που συχνά καταλήγουν στη μόνιμη κολπική μαρμαρυγή. Όλοι οι παραπάνω ορισμοί αναφέρονται σε επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής, διάρκειας τουλάχιστον 30 δευτερολέπτων, τα οποία δεν σχετίζονται με αντιστρεπτά αίτια. Η παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή διαρκεί έως 7 ημέρες (για τους περισσότερους έως 24 ώρες), και η επιμένουσα διαρκεί συνήθως περισσότερο από 7 ημέρες. Δευτεροπαθής κολπική μαρμαρυγή συνήθως εμφανίζεται με ρευματική καρδιακή νόσο, ειδικότερα στένωση μιτροειδούς.

Εμφανίζεται επίσης μαζί με άλλες καρδιακές νόσους, περιλαμβανομένης της στεφανιαίας νόσου, της διατακτικής ή υπερτροφικής καρδιομυοπάθειας, της πρόπτωσης της μιτροειδούς βαλβίδας και της ασβέστωσης του δακτυλίου της. Κατά την έναρξη του οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου ή μετά από εγχείρηση καρδιάς, κατά τη διαδρομή οξείας περικαρδίτιδας ή οξείας μυοκαρδίτιδας, η κολπική μαρμαρυγή είναι ένα συχνό, συνήθως αυτοπεριοριζόμενο πρόβλημα. Η κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται συχνότερα σε έδαφος ρευματικής καρδιακής νόσου, υπέρτασης (ιδιαίτερως εάν συνυπάρχει υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας) και χρόνιας στεφανιαίας νόσου.²¹

Ένας αριθμός από πιθανά αναστρέψιμους, μη καρδιακούς παράγοντες σχετίζεται επίσης με την παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή. Οι τελευταίοι περιλαμβάνουν τον υπερθυρεοειδισμό, την κατανάλωση αλκοόλ, τις χειρουργικές ή διαγνωστικές επεμβάσεις, την πνευμονική εμβολή, την πνευμονία και γενικότερα καταστάσεις που οδηγούν σε υποξαιμία. Στις καταστάσεις αυτές η θεραπεία της υποκείμενης νόσου με την ταυτόχρονη αντιμετώπιση του επεισοδίου της κολπικής μαρμαρυγής, συνήθως καταλήγει στον τερματισμό της αρρυθμίας χωρίς υποτροπή της. «Ιδιοπαθής κολπική μαρμαρυγή» είναι ο όρος που χρησιμοποιείται γενικά σε νέους (ηλικίας μικρότερης από 60 έτη) ασθενείς, χωρίς κλινική ή υπερηχοκαρδιογραφική απόδειξη υποκείμενης καρδιοπνευμονικής νόσου. Αυτοί οι ασθενείς έχουν καλή πρόγνωση όσον αφορά τα θρομβοεμβολικά επεισόδια και θνητότητα²²

Πίνακας 2. Ταξινόμηση κολπικής μαρμαρυγής

ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ ΚΜ	Η ΚΜ η οποία δεν έχει διαγνωστεί πριν, ανεξάρτητα από διάρκεια ή συμπτώματα
ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗ ΚΜ	Διάρκειας μέχρι 7 ημέρες- ανεξάρτητα από τον τρόπο τερματισμού της: αυτοτερματισμός ή καρδιοανάταξη
ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΚΜ	Διάρκειας μεγαλύτερης από το διάστημα των 7 ημερών- είτε με φαρμακευτική είτε με ηλεκτρική ανάταξη.
ΠΑΡΑΤΑΘΕΙΣΑ ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΚΜ	Διάρκειας μεγαλύτερης του ενός έτους, με επιλογή στρατηγικής ελέγχου του ρυθμού.
ΜΟΝΙΜΗ ΚΜ	ΚΜ στην οποία δεν επιλέγεται η στρατηγική του ελέγχου του ρυθμού.

Αίτια εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής

Η αιτιολογία της ΚΜ θεωρείται πολυπαραγοντική. Ορισμένα αίτια είναι παροδικά, αντιθέτως ορισμένα εξελίσσονται σε βάθος χρόνου. Οι καταστάσεις που σχετίζονται με την ΚΜ είναι δείκτες για τον παγκόσμιο καρδιαγγειακό κίνδυνο και όχι απλώς αιτιολογικοί παράγοντες.

1. **Η γήρανση** αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ΚΜ, πιθανώς αυξάνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΜ μέσω της ηλικιοεξαρτώμενης απομόνωσης του κολπικού μυοκαρδίου και των σχετικών διαταραχών.

2. **Η υπέρταση** αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση επεισοδίων ΚΜ και για επιπλοκές σχετιζόμενες με την ΚΜ, όπως εγκεφαλικό επεισόδιο και συστηματική θρομβοεμβολή.

3. **Η συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια** [κατηγορίες NYHA II-IV] ανευρίσκεται στο 30% των ασθενών με ΚΜ και η ΚΜ ανευρίσκεται στο 30-40% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, ανάλογα με την υποκείμενη αιτία και τη σοβαρότητα της καρδιακής ανεπάρκειας. Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι αμφότερα συνέπεια της ΚΜ και αιτία της αρρυθμίας λόγω της αυξημένης κολπικής πίεσης και υπερφόρτωσης όγκου, δευτερογενούς βαλβιδικής δυσλειτουργίας ή χρόνιας νευροθωρακικής διέγερσης.^{30,31}

4. **Βαλβιδικές καρδιακές παθήσεις** ανευρίσκονται περίπου στο 30% των ασθενών με ΚΜ³⁰. Η ΚΜ που προκαλείται από τη διάταση της αριστερής κολπικής κοιλότητας είναι μια πρόωρη εκδήλωση μιτροειδούς στένωσης ή / και παλινδρόμησης. Η ΚΜ εμφανίζεται σε μεταγενέστερα στάδια της νόσου της αορτικής βαλβίδας. Ενώ η «ρευματική ΚΜ» ήταν συχνό εύρημα στο παρελθόν, είναι σήμερα σχετικά σπάνιο στην Ευρώπη.

5. **Οι καρδιομυοπάθειες**, συμπεριλαμβανομένων των πρωτογενών ηλεκτρικών καρδιακών παθήσεων, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής, ιδιαίτερα σε νεαρούς ασθενείς.³² Σχετικά σπάνιες καρδιομυοπάθειες εντοπίζονται στο 10% των ασθενών με ΚΜ. Μικρό ποσοστό ασθενών με ΚΜ φέρει γνωστές μεταλλάξεις για «ηλεκτρικές» καρδιομυοπάθειες. Το κολπικό διαφραγματικό ελάττωμα σχετίζεται με την κολπική μαρμαρυγή σε 10-15% των ασθενών σε παλαιότερες έρευνες. Αυτή η συσχέτιση έχει σημαντικές κλινικές επιπτώσεις για την αντιθρομβωτική αντιμετώπιση ασθενών με προηγούμενο ΑΕΕ ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο και κολπικό θρόμβο.

6. **Άλλη συγγενής καρδιακή βλάβη** που αυξάνει τον κίνδυνο για ΚΜ είναι η ύπαρξη μίας μόνο κοιλίας, μετά από χειρουργική επέμβαση Mustard για μεταφορά των μεγάλων αρτηριών ή μετά από χειρουργική επέμβαση Fontan.

7. **Η στεφανιαία νόσος** εμφανίζεται σε ποσοστό $\geq 20\%$ του πληθυσμού με ΚΜ. Η ανεπαρκής επιπλοκή της στεφανιαίας αρτηριακής νόσου (κολπική ισχαιμία) προάγει την ΚΜ και η αλληλεπίδραση της ΚΜ με τη στεφανιαία αιμάτωση είναι αβέβαιη.³³

8. **Η εμφανής δυσλειτουργία του θυρεοειδούς** μπορεί να είναι η μοναδική αιτία της ΚΜ και μπορεί να προδιαθέτει για επιπλοκές που σχετίζονται με την ΚΜ. Σε πρόσφατες έρευνες, ο υπερθυρεοειδισμός ή ο υποθυρεοειδισμός βρέθηκε ότι είναι σχετικά ασυνήθιστος στους πληθυσμούς με ΚΜ.^{32,34} αλλά η υποκλινική δυσλειτουργία του θυρεοειδούς μπορεί να συμβάλει στην εμφάνιση ΚΜ.

9. **Παχυσαρκία και σωματική άσκηση.** Η παχυσαρκία δεδομένου ότι είναι ένας σημαντικός τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για τόσες πολλές καρδιαγγειακές παθήσεις, δεν αποτελεί έκπληξη ότι υπήρξε εκθετική αύξηση των περιπτώσεων AF που συμπίπτει με την αύξηση της παχυσαρκίας. Ενώ υπήρχαν περίπου 8,8 εκατομμύρια περιπτώσεις AF μόνο το 2010 στην Ευρώπη, έως το 2060, αυτό εκτιμάται ότι θα ανέλθει στα 17,9 εκατομμύρια. Επιπλέον, η παχυσαρκία είναι τώρα ο δεύτερος μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου για AF μετά την υπέρταση. Μαζί με το υπερβολικό βάρος, αντιπροσώπευε το 17,9% όλων των περιπτώσεων AF στη μελέτη Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC). Ενώ ο κίνδυνος AF φαίνεται να ακολουθεί ένα γραμμικό μοτίβο με αύξηση του ΔΜΣ, η παθοφυσιολογική βάση της παχυσαρκίας - η σχέση AF είναι πολύπλοκη και πολυπαραγοντική. Πράγματι, διάφορες επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ένα εμφανές παράδοξο σε σχέση με τα αποτελέσματα σε ασθενείς με AF. Οι υπέρβαροι και ελαφρώς παχύσαρκοι ασθενείς με AF φαίνεται να έχουν μια συνολική καλύτερη πρόγνωση όσον αφορά τη θνησιμότητα όλων των αιτιών σε σύγκριση με τους αδύνατους ασθενείς με AF. Αυτό συμβαδίζει με άλλες καρδιαγγειακές παθήσεις.³²

Επίσης, η επίδραση της σωματικής άσκησης στην εμφάνιση και την εξέλιξη της ΚΜ είναι σύνθετη και εξαρτάται από την ηλικία, τις συννοσηρότητες, την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης. Αρκετές πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής με άσκηση αντοχής, ειδικά σε ηλικιωμένους αθλητές.^{35,36} Άλλες έρευνες έχουν επίσης προτείνει ότι η έντονη

άσκηση, ακόμη και σε μη ανταγωνιστικό επίπεδο, αυξάνει τον κίνδυνο για ΚΜ σε νεαρά άτομα. Αντίθετα, η έρευνα «Καρδιαγγειακής Υγείας» σε ενήλικες άνω των 65 ετών ανέφερε ότι οι ελαφριές έως μέτριες σωματικές δραστηριότητες, όπως οι δραστηριότητες αναψυχής και το περπάτημα συσχετίζονταν με σημαντικά μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΚΜ.³⁷

10. **Η κατανάλωση αλκοόλ** συνδέεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΜ. Ακόμη και μέτρια κατανάλωση αλκοόλ, η οποία μειώνει τον κίνδυνο άλλων καρδιαγγειακών παθήσεων, φαίνεται να αυξάνει ελαφρώς τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΜ.³⁸

11. **Ο σακχαρώδης διαβήτης** που απαιτεί ιατρική θεραπεία ανευρίσκεται στο 20% των ασθενών με ΚΜ και μπορεί να συμβάλει στην πρόκληση κολπικής βλάβης.

11. **Η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)** ανευρίσκεται στο 10-15% των ασθενών με ΚΜ και είναι πιθανώς περισσότερο ισχυρός δείκτης καρδιαγγειακού κινδύνου σε σύγκριση με έναν συγκεκριμένο παράγοντα προδιάθεσης για ΚΜ.

12. **Η άπνοια ύπνου**, ειδικά σε συνδυασμό με την υπέρταση, τον σακχαρώδη διαβήτη και τη δομική καρδιοπάθεια μπορεί να είναι ένας παθοφυσιολογικός παράγοντας της ΚΜ, εξαιτίας των επαγόμενων από την άπνοια αυξήσεων της κολπικής πίεσης και του μεγέθους ή των αυτόνομων αλλαγών.

13. **Η χρόνια νεφρική νόσος** εμφανίζεται στο 10-15% των ασθενών με ΚΜ. Η νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών που σχετίζονται με την ΚΜ, αν και τα σχετικά δεδομένα είναι ανεπαρκή.³⁹

14. **Ουσίες και διάφορα φάρμακα** (κοκαΐνη, αμφεταμίνες, β2- διεγέρτες, ιβαμπραδίνη, ινότροπα, αμινοφυλλίνη, κυταρροστατικά).⁴⁰

Κλινική εικόνα

Σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας, τα συμπτώματα της ΚΜ ποικίλουν μεταξύ ασθενών. Τα πιο συχνά εμφανιζόμενα συμπτώματα που έχουν συνδεθεί με την κολπική μαρμαρυγή είναι τα εξής: ⁴¹

1. αίσθημα παλμών
2. κόπωση
3. δύσπνοια

4. πόνος στο στήθος

5. συγκοπή

Άλλα λιγότερο συνηθισμένα συμπτώματα είναι:

1. «Φτερουγίσματα» στο στήθος
2. ζάλη
3. σύγχυση
4. αίσθημα αδυναμίας
5. μειωμένη ικανότητα άσκησης
6. κοιλιακό άλγος

Οι ασθενείς με παροξυσμική ΚΜ συνήθως εμφανίζουν συμπτώματα αλλά μερικές φορές παρουσιάζουν ασυμπτωματικά επεισόδια. Το 25% των ασθενών είναι σχεδόν ασυμπτωματικοί. Πρόκειται κυρίως για ασθενείς με επίμονη ΚΜ και ηλικιωμένους. Το ασυνήθιστο σύμπτωμα της κολπικής μαρμαρυγής είναι η συγκοπή. Στο σύνδρομο ασθενούς κόλπου μπορεί να προκληθεί από μακρά περίοδο παύσης του κόλπου κατά τον τερματισμό της κολπικής μαρμαρυγής. Σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή που παρουσιάζουν σύνδρομο ταχείας κοιλιακής ταχυκαρδίας, μπορεί να παρουσιαστεί είτε λόγω σοβαρής πτώσης της αρτηριακής πίεσης είτε λόγω αγγειοδιασταλτικής συγκοπής που οφείλεται σε πυροδότηση από την ταχυκαρδία.^{42,43}

Η ένταση των συμπτωμάτων ωστόσο διαφέρει μεταξύ των ασθενών και σχετίζεται με την υποκειμενική ποιότητα ζωής τους, ενώ πολλές φορές τα συμπτώματα οδηγούν τα άτομα σε περιορισμό των καθημερινών δραστηριοτήτων.⁴¹

Επιπρόσθετα εκτός από τα συμπτώματα της ΚΜ, οι ασθενείς καλούνται να αντιμετωπίσουν και τις παρενέργειες των αντιαρρυθμικών φαρμάκων (βραδυκαρδία, ίλιγγος)⁴²

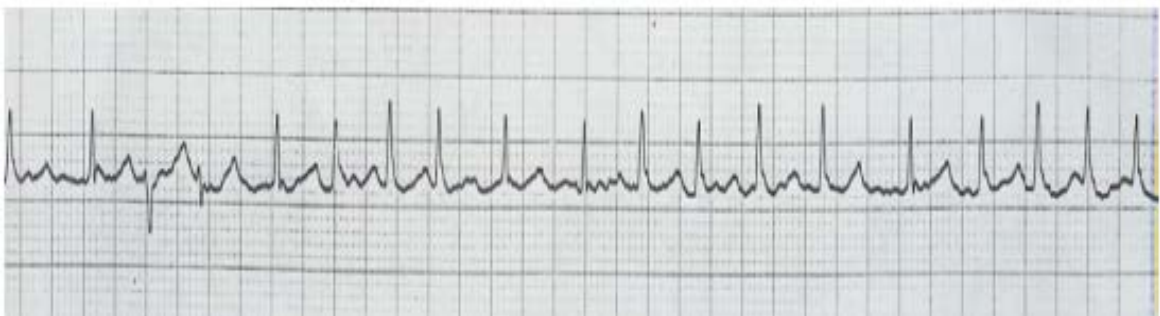
Σημεία κινδύνου της ΚΜ είναι:

1. Ένας ασυνήθιστα ακανόνιστος παλμός.
2. Έλλειμμα παλμού: Λόγω των μικρών διαστημάτων R-R, δεν είναι διαθέσιμος επαρκής χρόνος για την πλήρωση της αριστερής κοιλίας. Αυτό οδηγεί σε απουσία περιφερειακού παλμού και σε «παλμικό έλλειμμα», πιο αργό σε σύγκριση με τον ακραίο ρυθμό του περιφερικού παλμού.

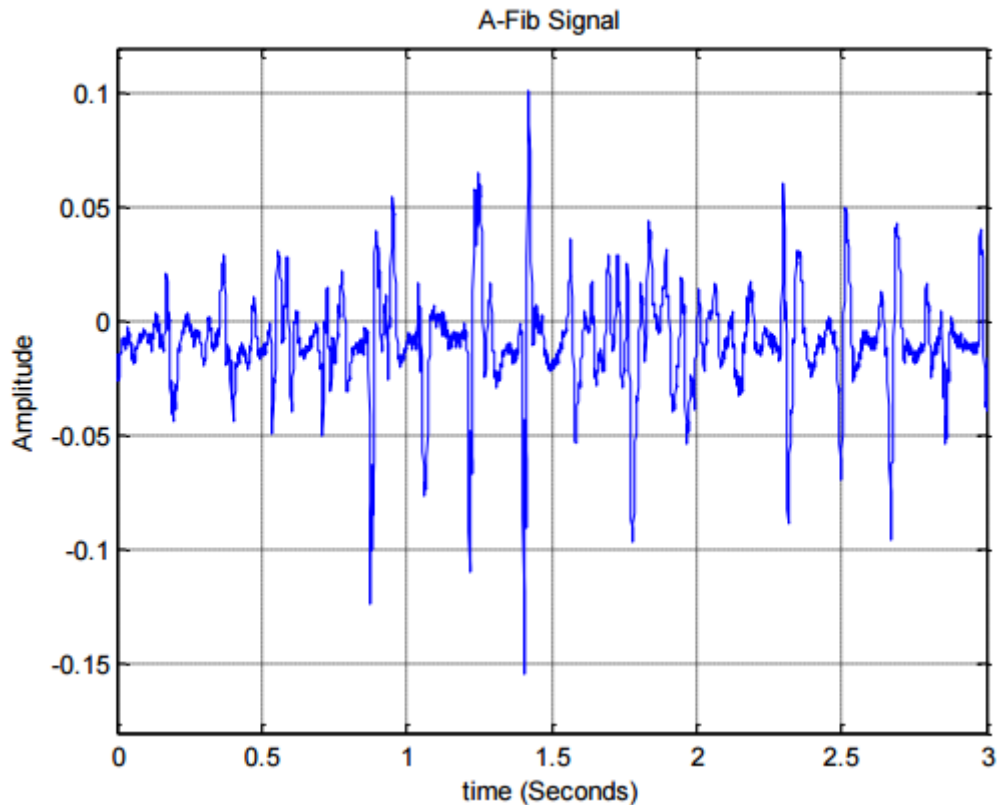
3. Ακανόνιστοι παλμοί των σφαγιτιδικών φλεβών.
4. Μεταβλητός «πρώτος ήχος της καρδιάς».
5. Απουσία του «τέταρτου ήχου της καρδιάς» που ακούγεται κατά τη διάρκεια του φλεβοκομβικού ρυθμού.
6. Ευρήματα σχετικής βαλβιδικής καρδιακής νόσου ή εμφράγματος του μυοκαρδίου.^{42,43}

Διάγνωση κολπικής μαρμαρυγής

Η διάγνωση της ΚΜ γίνεται γενικά με το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Αναφέρεται επίσης το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς. Η ΚΜ διαγιγνώσκεται ως ένας από τους τρεις τύπους παροξυσμική, επίμονη και μόνιμη. Το ΗΚΓ είναι ένα διαγνωστικό εργαλείο που μετρά και καταγράφει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Η ΚΜ διαγιγνώσκεται όταν η ηλεκτρική ενέργεια στους κόλπους της καρδιάς ρέει γρήγορα και αποδιοργανωμένα. Οι κόλποι αρχίζουν να πάλλονται και δεν είναι σε θέση να αντλούν αίμα στις κοιλίες σωστά. Έτσι, η αγωγή της κολπικής και κοιλιακής συχνότητας δεν είναι 1: 1. Είναι γενικά 2: 1 ή 4: 1 και μπορεί να ποικίλει. Οι κόλποι έχουν ακανόνιστο ρυθμό και αυτό επηρεάζει την κοιλιακή αποπόλωση. Τα κανονικά κύματα P απουσιάζουν και αντικαθίστανται με κύματα F. Το μήκος του διαστήματος PR δεν είναι διακριτό. Όλα τα συμπλέγματα QRS θα φαίνονται όμοια και το μήκος τους θα είναι συνήθως μικρότερο από 0,12 δευτερόλεπτα.



Σχ.1. Εικόνα ΚΜ στο ΗΚΓ



Σχ. 2. Εικόνα ΚΜ από καθετηριασμό του αριστερού κόλπου.

Τα σχήματα 1 και 2 δείχνουν το σήμα ΚΜ που παρατηρείται από το ΗΚΓ και το σήμα ΚΜ που μετριέται από τους καθετήρες που είναι τοποθετημένοι στον αριστερό κόλπο της καρδιάς αντίστοιχα⁴⁴

Επιπλοκές της κολπικής μαρμαρυγής

Οι ρυθμοί θανάτου διπλασιάζονται από την ΚΜ, ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες πρόβλεψης θνησιμότητας.⁴⁵ Έχει καταδειχθεί ότι μόνο η αντιθρομβωτική θεραπεία μειώνει τους θανάτους. Οι εισαγωγές στα νοσοκομεία λόγω της ΚΜ αντιπροσωπεύουν το ένα τρίτο όλων των εισόδων για καρδιακές αρρυθμίες. Το κύριο αίτιο είναι το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, η επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, οι θρομβοεμβολικές επιπλοκές και η οξεία αντιμετώπιση της αρρυθμίας. Η γνωστική δυσλειτουργία, συμπεριλαμβανομένης της αγγειακής άνοιας, μπορεί να σχετίζεται με την ΚΜ.

Μικρής κλίμακας έρευνες παρατήρησης υποδεικνύουν ότι ασυμπτωματικά εμβολικά επεισόδια μπορεί να συμβάλουν στη γνωστική δυσλειτουργία σε ασθενείς με ΚΜ, ελλείψει εμφανούς εγκεφαλικού επεισοδίου. Η ποιότητα ζωής και

η ικανότητα άσκησης είναι μειωμένες σε ασθενείς με ΚΜ. Οι ασθενείς με ΚΜ εμφανίζουν σημαντικά χαμηλότερη ποιότητα ζωής σε σύγκριση με τους υγιείς, τον γενικό πληθυσμό και τους ασθενείς με στεφανιαία καρδιακή νόσο σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Η λειτουργία της αριστερής κοιλίας συχνά εξασθενεί λόγω της ακανόνιστης, γρήγορης κοιλιακής συχνότητας και της απώλειας της κολπικής συστολής και της αυξημένης πίεσης πλήρωσης στο τέλος της διαστολικής κοιλίας.^{46,47}

Θεραπεία της κολπικής μαρμαρυγής

Σκοπός της θεραπευτικής προσέγγισης ασθενών με ΚΜ είναι η μείωση της θνησιμότητας και παράλληλα η βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με ΚΜ.⁴⁸

Για την αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής έχουν διαμορφωθεί 4 κύριοι άξονες: την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού και διατήρηση του, τον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας (rate control), την μείωση των υποτροπών κολπικής μαρμαρυγής, και την πρόληψη των θρομβοεμβολικών επεισοδίων.⁴⁹

Εφόσον η ΚΜ ταξινομείται ανάλογα με τη διάρκεια της εμφάνισής της, οι στρατηγικές διαχείρισης θα διαφέρουν ανάλογα με το χρονικό διάστημα ύπαρξής της. Μπορεί να διαπιστωθεί από την αρχή ότι, γενικά, ασθενείς με ΚΜ με διάρκεια μικρότερη του 1 έτους μπορούν να εξεταστούν για καρδιοανάταξη και να έχουν την υψηλότερη πιθανότητα ύφεσης, σε αντίθεση με τους ασθενείς των οποίων η ΚΜ διαρκεί περισσότερο από 1 έτος. Ο στόχος της θεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς είναι η ελαχιστοποίηση των συμπτωμάτων και η επίτευξη επαρκούς ελέγχου του ρυθμού.⁵⁰

Αποκατάσταση φλεβοκομβικού ρυθμού. Εφαρμόζεται σε ασθενείς με παροξυσμική ή εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή, με φαρμακευτική αγωγή (προπαφαινόνη από το στόμα, αμιωδαρόνη ενδοφλεβίως) ή με ηλεκτρική ανάταξη (με ελαφρά γενική αναισθησία), υπό ιατρική παρακολούθηση. Αν το επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής διαρκεί >48 ώρες πρέπει ο ασθενής, πριν την ανάταξη της αρρυθμίας, να υποβληθεί σε διοισοφάγειο υπερηχογράφημα καρδιάς για να αποκλειστεί η παρουσία θρόμβου που θα μπορούσε να μετακινηθεί και να προκαλέσει αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε περίπτωση που βρεθεί θρόμβος ο ασθενής πρέπει να πάρει αντιπηκτικά φάρμακα για 3 εβδομάδες και στη συνέχεια να γίνει η ανάταξη.

Έλεγχος της καρδιακής συχνότητας (ratecontrol) Ο έλεγχος της καρδιολογικής συχνότητας αποτελεί έναν από τους κύριους θεραπευτικούς στόχους. Οι φαρμακευτικές ουσίες που μπορούν να χορηγηθούν για έλεγχο συχνότητας είναι η εσμολόλη, η μετοπρολόλη, η προπανολόλη, η διλτιαζέμη και η βεραπαμίλη ωστόσο η χορήγηση τους δεν συνίσταται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και επηρεασμένο κλάσμα εξωθήσεως.

Στη χρόνια ΚΜ ο έλεγχος της συχνότητας είναι απαραίτητος, ειδικά όταν ο μέσος όρος των σφύξεων είναι πάνω από 100/min. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη χορήγηση φαρμάκων, όπως είναι η δακτυλίτιδα και η αμιωδαρόνη, σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Η αμιωδαρόνη έχει καλά αποτελέσματα σε ασθενείς με παραπληρωματικό δεμάτιο.

Η δακτυλίτιδα είναι αποτελεσματική στον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας αλλά μόνο σε κατάσταση ηρεμίας και όχι σε κόπωση. Η αμιωδαρόνη έχει πολλές ανεπιθύμητες ενέργειες σε μακροχρόνια χρήση. Η αποτυχία των φαρμάκων αυτών, οδηγούν στον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας με επεμβατικά μέσα όπως η κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου, με στόχο τον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή την τροποποίηση της αγωγής του κολποκοιλιακού κόμβου.⁵¹

Πρόληψη των υποτροπών Η πρόληψη των υποτροπών γίνεται φαρμακευτικά, επεμβατικά ή χειρουργικά. ο Φαρμακευτικά, χορηγούνται συνήθως οι β-αποκλειστές, η αμιωδαρόνη και η σοταλόλη. ή επεμβατικά, με τη χρήση ειδικού καθετήρα, μετά από παρακέντηση της μηριαίας φλέβας, κατάλυση (ablation) στην περιοχή των πνευμονικών φλεβών, στον αριστερό κόλπο της καρδιάς. ή Χειρουργικά, υπάρχει η τεχνική Maze την οποία εφαρμόζουμε όταν ο ασθενής υποβάλλεται σε χειρουργείο καρδιάς για άλλους λόγους.⁵²

Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων

Οι ασθενείς που πάσχουν από κολπική μαρμαρυγή είναι απαραίτητο να λαμβάνουν αντιπηκτικά φάρμακα με σκοπό την αναστολή της πήξης του αίματος και τον εμπόδιο δημιουργίας θρόμβου. Η επικινδυνότητα εμφάνισης εγκεφαλικού σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή αυξάνει ανάλογα με την συνύπαρξη παραγόντων κινδύνου. Η αξιολόγηση του κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε κολπική μαρμαρυγή εκτιμάται με το αρτικόλεξο (CHA2DS2Vasc-Score) το οποίο σχεδιάστηκε για την εκτίμηση κινδύνου ΑΕΕ σε ασθενείς με ΚΜ.

Πίνακας 3. Η βαθμολογία CHADS2.

CHADS2 – VASc Score		
C	Congestive Heart Failure	1
H	Hypertension (>140/90 mmHg)	1
A	Age \geq 75	2
D	Diabetes Mellitus	1
S₂	Prior TIA or stroke	2
V	Vascular disease (MI, aortic plaque etc)	1
A	Age 65-74	1
Sc	Sex category (Female = 1 pt)	1

Η βαθμολογία CHADS – VASc περιλαμβάνει ποικίλες παραμέτρους, όπως είναι το εγκεφαλικό επεισόδιο, το φύλο, η καρδιακή ανεπάρκεια, η ηλικία, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, καθώς και η περιφερική αγγειακή νόσος, και μπορεί να προβλέψει αθηροεμβολικά γεγονότα μεταξύ ασθενών με κολπική μαρμαρυγή^{52,53,54}

Η ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Η ΚΜ αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση εγκεφαλικού επεισοδίου, ο οποίος αυξάνεται σε έναν ασθενή με ΚΜ περίπου στο πενταπλάσιο σε σύγκριση με ένα άτομο χωρίς ΚΜ. Εγκεφαλικά επεισόδια που προκαλούνται από ΚΜ συνδέονται με μεγαλύτερο ποσοστό αναπηρίας, υψηλότερο ποσοστό υποτροπής του εγκεφαλικού επεισοδίου και υψηλότερη θνησιμότητα σε σύγκριση με εγκεφαλικά επεισόδια σε ασθενείς χωρίς ΚΜ.⁵⁵

Οι αρτηριακές εμβολές, από θρόμβους προερχόμενους από την κοιλότητα και το ωτίο του αριστερού κόλπου, αποτελούν σημαντικό κίνδυνο της κολπικής μαρμαρυγής.⁶³ Η λίμναση του αίματος και ο σχηματισμός θρόμβου στους κόλπους οφείλεται σε απουσία οργανωμένης μηχανικής σύσπασης των κόλπων και σε αύξηση της κολπικής πίεσης και διάτασης. Αυτοί οι θρόμβοι μπορούν στη συνέχεια να μεταναστεύσουν στον εγκέφαλο⁵⁸ και να προκαλέσουν ΑΕΕ.^{56,57}

Η ΚΜ συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο ΑΕΕ ειδικά σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας.⁵⁹ Οι συσχετιζόμενες καρδιακές διαταραχές έχουν επίσης φανεί να επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ. Ασθενείς των οποίων ο μόνος παράγοντας κινδύνου ήταν η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή η στεφανιαία νόσος εμφάνισαν ρυθμούς ΑΕΕ περίπου τρεις φορές υψηλότερους από τους ασθενείς χωρίς παράγοντες κινδύνου. Οι ασθενείς με ΚΜ και ασθένεια των μιτροειδικών βαλβίδων ή με προσθετικές βαλβίδες βρίσκονται επίσης σε υψηλό κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου.⁶⁰ Ορισμένα καρδιογραφικά ευρήματα μπορεί επίσης να βοηθήσουν να προβλεφθεί αυξημένος κίνδυνος ΑΕΕ.^{61,62}

Κίνδυνος ΑΕΕ ως προς τον τύπο της ΚΜ

Δεν υπάρχει διαφορά στον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με παροξυσμική ή επίμονη ΚΜ⁶⁴ ενώ και οι ασυμπτωματικοί ασθενείς έχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου στον ίδιο βαθμό όπως και οι ασθενείς με συμπτώματα, μετά από έλεγχο των τριών παραγόντων. Ωστόσο, οι αναδυόμενες ενδείξεις από τη μετα-ανάλυση των μεγάλων δοκιμών των νέων αντιπηκτικών από του στόματος (NOACs) δείχνουν ότι αν και ο κίνδυνος εμφάνισης ΑΕΕ στην παροξυσμική ΚΜ είναι υψηλός, ο κίνδυνος μπορεί να είναι ακόμη μεγαλύτερος στην εμμένουσα και μόνιμη ΚΜ.^{65,66} Στην περιοχή Olmsted,

476 ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή παρακολουθήθηκαν για περίοδο 5-6 ετών. 161 (34%) από αυτούς που είχαν ασυμπτωματική εικόνα παρουσίασαν σχεδόν τριπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ και παροδικής ισχαιμικής προσβολής σε σύγκριση με τους ασθενείς με ΚΜ που είχαν αίσθημα παλμών.⁶⁷ Επίσης, στο Πιλοτικό Γενικό Μητρώο Φαρμακευτικών Προσωπικών Δεδομένων του EurObservational Research Program (EORP), συμπεριλήφθηκαν 3.119 ασθενείς, από τους οποίους 39,7% ήταν ασυμπτωματικοί. Οι ασυμπτωματικοί ασθενείς είχαν υψηλότερη θνησιμότητα μέσα σε ένα έτος σε σύγκριση με τους συμπτωματικούς ασθενείς.⁶⁸ Σε άλλη έρευνα, 5.555 ασθενείς με παρεμπιπτόντως διαγνωσμένη ΚΜ εμφάνισαν συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου περισσότερο από διπλάσια σε σύγκριση με ομάδα ελέγχου αποτελούμενη από άτομα αντίστοιχης ηλικίας και φύλου αλλά χωρίς ΚΜ.⁶⁹ Η χρήση από του στόματος αντιπηκτικών μειώνει τη θνησιμότητα στην ομάδα με παρεμπιπτόντως διαγνωσθείσα ΚΜ κατά > 40% και τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου κατά > 60%.

Οι περισσότερες συζητήσεις σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ στην ΚΜ αναφέρονται στη μη βαλβιδική ΚΜ. Παρομοίως, οι περισσότερες έρευνες που εξετάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ στην ΚΜ περιλαμβάνουν μόνο ασθενείς με μη βαλβιδική ΚΜ. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι ορισμένες βαλβιδικές ασθένειες (π.χ. μιτροειδής στένωση) αυξάνουν τον κίνδυνο ΑΕΕ ακόμη και ελλείψει ΚΜ και αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΜ. Συγκεκριμένα, ο κίνδυνος ΑΕΕ αυξάνεται 17 φορές σε άτομα με ΚΜ και ρευματικές καρδιακές παθήσεις.⁷⁰ Υπάρχει επίσης ανησυχία ότι η παθοφυσιολογία του εγκεφαλικού επεισοδίου στην βαλβιδική ΚΜ μπορεί να είναι διαφορετική από εκείνη της μη βαλβιδικής ΚΜ. Επιπλέον, υπάρχει αβεβαιότητα για τον ακριβή ορισμό της βαλβιδικής ΚΜ.⁷¹ Από κλινική άποψη, ενώ η ρευματική μιτροειδική στένωση αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ΑΕΕ σε ασθενείς με ΚΜ, η επίπτωση άλλων βαλβιδικών διαταραχών είναι λιγότερο ξεκάθαρη. Επί του παρόντος, δεν υπάρχουν στοιχεία που να επιβεβαιώνουν ότι η αορτική ή τριχοειδική βαλβίδα αυξάνει τον κίνδυνο συστηματικής θρομβοεμβολής σε ασθενείς με ΚΜ.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΜΕ ΑΕΕ

Η κοιλιακή μαρμαρυγή συνδέεται με την αύξηση του κινδύνου ΑΕΕ, ελλείψει άλλων παραγόντων κινδύνου,⁷² αλλά μόνο με μέτρια αύξηση του κινδύνου όταν υπάρχουν άλλοι παράγοντες κινδύνου. Μαζί με προηγούμενο ιστορικό ΑΕΕ και το κάπνισμα, η ΚΜ αποτελεί έναν από τους σπουδαιότερους παθογενετικούς παράγοντες για την εμφάνιση του ΑΕΕ. Έρευνα στην Ιρλανδία έδειξε ότι η ΚΜ επιβεβαιώθηκε στο 27,3% των περιπτώσεων ασθενών που εισήχθησαν στο νοσοκομείο με διάγνωση ΑΕΕ, ενώ καταγράφηκε και μια αυξανόμενη τάση της επίδρασης της ΚΜ όσο μεγαλύτερη ήταν η ηλικία του ασθενούς.⁷³

Μια έρευνα, στην οποία οι επιδράσεις της ΚΜ στον κίνδυνο ΑΕΕ αναλύθηκαν με μοντέλα αναλογικών κινδύνων, βρέθηκε ότι, από τους 203 ασθενείς με ΚΜ που δεν έλαβαν αντιπηκτική αγωγή, 54 (27%) παρουσίασαν υποτροπιάζοντα ΑΕΕ, σε σύγκριση με 18% εκείνων με ΚΜ που είχαν λάβει αντιπηκτική αγωγή και 17% εκείνων χωρίς ΚΜ. Ο λόγος επικινδυνότητας για την υποτροπή ΑΕΕ μεταξύ των ατόμων με ΚΜ που δεν έλαβαν αντιπηκτικά ήταν 2,1 (95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1,4 έως 2,9, $P < 0,001$), ενώ ο λόγος επικινδυνότητας για υποτροπή σοβαρού ΑΕΕ ήταν 2,4 (95%, διάστημα εμπιστοσύνης: 1,6 έως 3,6, $P < 0,001$). Επομένως, η ΚΜ ήταν ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την επανάληψη του ΑΕΕ σε ένα ευρύ φάσμα ηλικιών.⁷⁴

Στη Σουηδία, έρευνα εξέτασε 94.083 ασθενείς με διάγνωση ΑΕΕ. 33,4% των ασθενών είχαν προηγουμένως γνωστή ή πρόσφατα διαγνωσθείσα ΚΜ. Από αυτούς, μόνο το 16,2% είχαν λάβει βαρφαρίνη εντός 6 μηνών πριν από την έναρξη του ΑΕΕ. Η πιθανότητα υποκείμενης ΚΜ συσχετίστηκε έντονα με τη βαθμολογία CHA₂ DS₂-VASC. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν ότι η ΚΜ είναι πιο συχνή στους ασθενείς με ΑΕΕ σε σύγκριση με αυτές που είχαν αναφερθεί σε προηγούμενες έρευνες.⁷⁵

Μια άλλη έρευνα στην Ιαπωνία χρησιμοποίησε μοντέλα αναλογικού κινδύνου για την ανάλυση της συσχέτισης της ΚΜ με το ΑΕΕ. Η συχνότητα εμφάνισης ΑΕΕ στους συμμετέχοντες με και χωρίς ΚΜ ήταν αντίστοιχα 14,9 και 4,5 ανά 1000 άτομα στους άνδρες και 39,3 και 2,7 ανά 1000 άτομα στις γυναίκες. Μετά τον έλεγχο των μεταβλητών της γεωγραφικής περιοχής, του φύλου, της ηλικίας, του καπνίσματος, της κατανάλωσης αλκοόλ, της παχυσαρκίας, της υπέρτασης, τη δυσλιπιδαιμίας και του σακχαρώδους διαβήτη, οι δείκτες κινδύνου

(95% διάστημα εμπιστοσύνης) της ΚΜ στο σύνολο των συμμετεχόντων, στους άνδρες και στις γυναίκες ήταν αντίστοιχα 4,11 (2,28-7,41), 2,12 (0,77-5,84) και 10,6 (5,01-22,4). Το αποδοτέο κλάσμα στον πληθυσμό (PAF) του ΑΕΕ που προκλήθηκε από την ΚΜ ήταν 2,2%. Η PAF ήταν 1,0% και 3,6% στους άνδρες και στις γυναίκες αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώνουν ότι η ΚΜ αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για το εγκεφαλικό επεισόδιο, ειδικά στις γυναίκες.⁷⁶

Μια συστηματική ανασκόπηση των ερευνών που εξετάζουν τον αποδιδόμενο κίνδυνο ΑΕΕ σε πληθυσμούς ασθενών με ΚΜ έδειξε ότι ένα ιστορικό ΑΕΕ ή παροδικής ισχαιμικής προσβολής, η μεγάλη ηλικία, η υπέρταση και η δομική καρδιακή νόσος (δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας ή υπερτροφία) αποτελούν ισχυρούς προγνωστικούς παράγοντες κινδύνου ΑΕΕ σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή. Αντίθετα, η προγνωστική δύναμη του σακχαρώδους διαβήτη, του φύλου και άλλων χαρακτηριστικών των ασθενών ήταν λιγότερο ισχυρή. Έτσι, προσδιορίστηκαν τρία μοντέλα διαστρωμάτωσης κινδύνου ΑΕΕ τα οποία μπορούσαν να διακρίνουν μεταξύ των διαφόρων κατηγοριών κινδύνου με ακρίβεια τουλάχιστον 95%.⁷⁷

Η επίδραση της μη ρευματικής ΚΜ και άλλων παραγόντων στην εμφάνιση του ΑΕΕ εξετάστηκε σε 5.070 συμμετέχοντες στη μελέτη Framingham στη διάρκεια 34 ετών παρακολούθησης. Η συχνότητα εμφάνισης ΑΕΕ ήταν σχεδόν πενταπλάσια σε ασθενείς στους οποίους είχε διαγνωστεί ΚΜ σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς ΚΜ ($p < 0.001$). Η ΚΜ βρέθηκε να διπλασιάζει τον κίνδυνο ΑΕΕ στους άνδρες και να τον τριπλασιάζει στις γυναίκες. Η προχωρημένη ηλικία δε φάνηκε να μειώνει τη σημαντική επίδραση της ΚΜ. Για τα άτομα ηλικίας 80-89 ετών, η κολπική μαρμαρυγή ήταν η μοναδική καρδιαγγειακή κατάσταση που βρέθηκε να ασκεί ανεξάρτητη επίδραση στην πιθανότητα εκδήλωσης ΑΕΕ ($p < 0,001$). Ο αποδιδόμενος κίνδυνος ΑΕΕ που οφείλεται σε όλους τους καρδιαγγειακούς παράγοντες φάνηκε να μειώνεται με την ηλικία, εκτός από την ΚΜ, για την οποία ο αποδιδόμενος κίνδυνος αυξήθηκε σημαντικά ($p < 0,001$), από 1,5% για τα άτομα ηλικίας 50-59 ετών σε 23,5% για τα άτομα ηλικίας 89 ετών. Ενώ τα ευρήματα αυτά υπογραμμίζουν τον αντίκτυπο κάθε καρδιαγγειακής πάθησης στον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ, τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι οι ηλικιωμένοι είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στο ΑΕΕ όταν υπάρχει ΚΜ.⁷⁸

Μια έρευνα εξέτασε άτομα 50-80 ετών, με και χωρίς ΚΜ και άλλους παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ από το 1997 ως το 2011. Η ΚΜ φάνηκε να αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου στις περιπτώσεις στις οποίες δεν υπήρχαν άλλοι παράγοντες κινδύνου αλλά συνδέθηκε με μια μέτρια αύξηση του κινδύνου στις περιπτώσεις παρουσίας και άλλων παραγόντων κινδύνου. Σε άνδρες ηλικίας 70 ετών, ο λόγος κινδύνου ΑΕΕ ήταν 1,4 (95% διάστημα εμπιστοσύνης 1,2-1,7) χωρίς παράγοντες κινδύνου, αλλά 1,0 (0,7-1,3) επί της παρουσίας τριών ή περισσότερων παραγόντων κινδύνου. Επιπρόσθετα, οι γυναίκες χωρίς ΚΜ είχαν χαμηλότερο κίνδυνο ΑΕΕ από τους άνδρες χωρίς ΚΜ. Η επίδραση της ΚΜ στον κίνδυνο ΑΕΕ ήταν γενικά υψηλότερη στις γυναίκες από ό, τι στους άνδρες, ιδιαίτερα στις γυναίκες χωρίς παράγοντες κινδύνου.⁷⁹

Το μεγαλύτερο μέρος της ερευνητικής δραστηριότητας σχετικά με την ΚΜ ως παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ προέρχεται από τη Βόρεια Αμερική και τη Δυτική Ευρώπη. Ωστόσο, ερευνητές σε άλλες περιοχές του κόσμου έχουν δείξει ότι υπάρχουν σημαντικές περιφερειακές διαφορές. Για παράδειγμα, σε ασθενείς στο Χονγκ Κονγκ, παρά τον χαμηλό μέσο όρο CHADS-VASc, παρατηρήθηκε ετήσιος ρυθμός εγκεφαλικού επεισοδίου πολύ υψηλότερος από τον αναμενόμενο με βάση τα ποσοστά που προέρχονται από άλλους πληθυσμούς. Μια άλλη έρευνα υποδηλώνει ότι οι περιφερειακές διαφορές στον κίνδυνο ΑΕΕ μπορούν να επηρεάζονται από διαφορές στους παράγοντες κινδύνου, τη χρήση από του στόματος αντιπηκτικών και κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες. Άλλες μεγάλες έρευνες επίσης δείχνουν σημαντικές περιφερειακές διαφορές, όχι μόνο στους ειδικούς για τον ασθενή παράγοντες όπως την αρτηριακή πίεση ή τη σωματική δραστηριότητα, αλλά επίσης στους τοπικούς περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως η ατμοσφαιρική ρύπανση.⁸⁰

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Η κοιλιακή μαρμαρυγή βρίσκεται στο ένα τρίτο όλων των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων, ακόμη περισσότερο μετά από παρακολούθηση της κοιλιακής μαρμαρυγής μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο. Δεδομένα από μητρώα εγκεφαλικού επεισοδίου δείχνουν ότι τόσο η άγνωστη όσο και η μη υποβληθείσα σε θεραπεία ή υπό θεραπεία κοιλιακή μαρμαρυγή είναι υπεύθυνη για τα περισσότερα από αυτά τα εγκεφαλικά επεισόδια, τα οποία συχνά είναι θανατηφόρα ή αφήνουν αναπηρία όπως επίσης ευθύνονται για πτωχή ποιότητα ζωής και υψηλό οικονομικό και συναισθηματικό κόστος.⁸¹

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης ΑΕΕ σε σχέση με την ύπαρξη κοιλιακής μαρμαρυγής ως παράγοντα κινδύνου

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 175 ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο που νοσηλεύτηκαν στο Γ.Ν ΣΠΑΡΤΗΣ κατά τα έτη 2018 και 2019.

Μεθοδολογία

Για τη συλλογή των στοιχείων συμπληρώθηκε ειδικό έντυπο καταγραφής, που περιελάμβανε κλινικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων όπως και ευρήματα από τον απεικονιστικό έλεγχο. Όλα τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τους ιατρικούς φακέλους των ασθενών

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας των συνεχών μεταβλητών (π.χ. ηλικία) με το κριτήριο Kolmogorov-Smirnov. Τα κατηγορικά δεδομένα παρουσιάζονται με απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ τα συνεχή δεδομένα παρουσιάζονται με μέσες τιμές \pm τυπικές αποκλίσεις Η στατιστική

δοκιμασία χ^2 -test χρησιμοποιήθηκε για να ελεγχθεί η ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα σε δύο ποιοτικές μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή. Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 23.

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 θα τηρηθούν όλες οι δεοντολογικές αρχές που διέπουν την έρευνα σε ανθρώπους αφού δοθεί η σχετική άδεια από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του νοσοκομείου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 175 ασθενείς που υπέστησαν ΑΕΕ, εκ των οποίων το 52,9% ήταν άνδρες και το 47,1% γυναίκες.

Η ηλικία του δείγματος στο 29,7% ήταν κάτω από 75 ετών, στο 38,9% 76-85 ετών και πάνω από 86 ετών ήταν το 31,4% του δείγματος.

Έγγαμοι ήταν το 54% του δείγματος, άγαμοι και διαζευγμένοι το 10,9% και σε κατάσταση χηρείας ήταν το 35,1% του δείγματος.

Το μεγαλύτερο ποσοστό 84% ήταν συνταξιούχοι. Το 28,6% διέμενε σε μεγάλη πόλη, το 12,0% σε μικρή πόλη και το 59,4% σε χωριό. Πίνακας 1.

Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου αναφέρει το 69,4% του δείγματος. Υπέρταση έχει το 57,7% ενώ το 12,6% δεν γνωρίζει την τιμή της αρτηριακής του πίεσης. Το 76,6% του δείγματος έχει αυξημένη συστολική πίεση κατά την εισαγωγή και το 47,0% έχει αυξημένη διαστολική πίεση κατά την εισαγωγή.

Ως προς το βάρος σώματος, φυσιολογικό είχε το 67,4%, υπέρβαροι ήταν το 26,3% και παχύσαρκοι το 6,3%.

Σακχαρώδη διαβήτη αναφέρει το 34,9%. Καπνιστές ήταν 23,4% ενώ πρώην καπνιστές το 20,6%. Οι καπνιστές στο 100% του δείγματος κάπνιζαν πάνω από ένα πακέτο την ημέρα. Χρήση αλκοόλ κάνει το 26,6% του δείγματος.

Υπερχοληστερολαιμία αναφέρει το 20% ενώ το 7,4% δεν έχει υποβληθεί σε αντίστοιχο έλεγχο. Πίνακας 2.

Αποφρακτική πνευμονοπάθεια αναφέρει το 9,7% ενώ στεφανιαία νόσο το 23,4%. Βαλβιδοπάθεια αναφέρει το 28,3% με το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών να αναφέρει ανεπάρκεια μιτροειδούς ή αντικατάσταση μιτροειδούς.

Καρδιακή ανεπάρκεια έχει το 24,7% με το 52,1% αυτών να είναι κατηγορίας NYHA 1, το 31,7% κατηγορίας NYHA 2 και το 17,1% κατηγορίας NYHA 3.

Κολπική μαρμαρυγή αναφέρει το 67,1% ενώ άλλες αρρυθμίες όπως κολπικός πτερυγισμός το 15,4%.

Παθολογικές τιμές τριγλυκεριδίων είχε το 22% του δείγματος, παθολογικές τιμές χοληστερόλης το 38,8% και παθολογικές τιμές LDL το 21,2% του δείγματος.

Ως προς το είδος του ΑΕΕ, θρομβοεμβολικό είχε το 17,0%, καρδιοεμβολικό το 38,6%, αιμορραγικό το 15,2% και παροδικό το 29,2%.

Στο 30,5% το ΑΕΕ ήταν η πρώτη εκδήλωση. Ανάλογα με την εντόπιση της βλάβης το 29,7% ήταν στο καρωτιδικό σύστημα, στο 17,1% ήταν στο

σπονδυλοβασικό σύστημα, το 27,4% στη μέση εγκεφαλική, το 11,4% στην πρόσθια εγκεφαλική και το 12,6% στην πρόσθια και οπίσθια εγκεφαλική.

Ως προς την συμπτωματολογία το 31,4% είχε ημιπάρεση, το 20,0% αφασία και ημιπάρεση, αισθητικές διαταραχές το 33,1%, δυσφαγία το 37,7%, αταξία το 8,6%, απώλεια κοπράνων το 3,4%, αιμωδίες το 15,4% και σε κώμα ήταν το 4,0%. Πίνακας 3

Στατιστικά αποτελέσματα

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test κολπική μαρμαρυγή παρατηρείται συχνότερα στις γυναίκες ($p=0,009$), και στα άτομα ηλικίας πάνω από 76 χρόνων ($p=0,011$). Πίνακας 4

Ως προς τα κλινικά χαρακτηριστικά, παρατηρείται ότι συχνότερα παρουσιάζουν κολπική μαρμαρυγή τα άτομα τα οποία ανέφεραν καρδιαγγειακή νόσο ($p<0,001$), τα άτομα με υπέρταση ($p<0,001$), τα άτομα που δεν έκαναν χρήση αλκοόλ ($p=0,001$), τα άτομα που είχαν ιστορικό στεφανιαίας νόσου ($p=0,001$), αυτοί που είχαν ιστορικό βαλβιδοπάθειας ($p<0,001$), καθώς και όσοι έπασχαν από καρδιακή ανεπάρκεια ($p<0,001$). Δεν παρατηρούνται στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς το βάρος σώματος, τον σακχαρώδη διαβήτη, το κάπνισμα, το ιστορικό χοληστερόλης, τη ΧΑΠ, το είδος στεφανιαίας νόσου, το είδος βαλβιδοπάθειας και τον βαθμό ΝΥΗΑ ($p>0,05$) Πίνακας 5

Επίσης, τα άτομα με καρδιοεμβολικό επεισόδιο ($p<0,001$), και τα άτομα που το ΑΕΕ ήταν η πρώτη τους εκδήλωση ($p=0,047$).

Επίσης συχνότερα η κολπική μαρμαρυγή παρουσιάζεται στα άτομα που η βλάβη εδράζεται στη μέση εγκεφαλική αρτηρία ($p=0,008$). Πίνακας 6

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

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

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		N	%
Φύλο	Ανδρες	92	52,9
	Γυναίκες	82	47,1
Ηλικία	<75	52	29,7
	76-85	68	38,9
	86+	55	31,4
Οικογενειακή κατάσταση	Εγγαμος/η	94	54,0
	Άγαμος/η διαζευγμένος/η	19	10,9
	Χήρος/α	61	35,1
Απασχόληση	Εργαζόμενος	28	16,0
	Συνταξιούχος	147	84,0
Τόπος διαμονής	Μεγάλη πόλη	50	28,6
	Μικρή πόλη	21	12,0
	Χωριό	104	59,4

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κλινικά τους χαρακτηριστικά

ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ		N	%
Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου	Ναι	120	69,4
Υπέρταση	Ναι	101	57,7
Υψηλή διαστολική πίεση	Ναι	93	46,9
Υψηλή συστολική πίεση	Ναι	41	76,6
Βάρος σώματος	Φυσιολογικό βάρος	118	67,4
	Υπέρβαρος	46	26,3
	Παχύσαρκος	11	6,3
Σακχαρώδης διαβήτης	Ναι	61	34,9
Κάπνισμα	Ναι	41	23,4
	Όχι	98	56,0
	Πρώην καπνιστής	36	20,6
Αριθμός τσιγάρων	Έως 20	3	1,7
	21 - 40	12	6,9
	>40	21	12,1
Χρήση αλκοόλ	Ναι	43	24,6
Δυσλιπιδαιμία	Ναι	35	20,0
Αποφρακτική πνευμονοπάθεια	Ναι	17	9,7

Πίνακας 3.Εργαστηριακά και κλινικά ευρήματα κατά την εισαγωγή του ασθενούς

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ		n	%
Στεφανιαία νόσος	OEM	28	62,2
	Στηθάγχη	12	26,7
	Ασταθής στηθάγχη	5	11,1
Βαλβιδοπάθεια	Όχι	125	71,5
	Ανεπάρκεια Μιτροειδούς/ Αντικ. μιτροειδούς	31	17,7
	Άλλο	19	10,8
Καρδιακή ανεπάρκεια κατά ΝΥΗΑ	ΝΥΗΑ 1	21	51,2
	ΝΥΗΑ 2	13	31,7
	ΝΥΗΑ 3	7	17,1
Είδος αρρυθμίας	Κολπική μαρμαρυγή	107	61,1
	Κολποκοιλ. Αποκλ.	2	1,1
	Κολπικός πτερυγισμός	27	15,4
Σάκχαρο	>115	112	63,8
Τριγλυκερίδια	>150	38	21,7
Χοληστερόλη	HDL <40	58	33,2
	LDL>160	37	21,2
Είδος ΑΕΕ	Θρομβοεμβολικό	29	17,0
	Καρδιοεμβολικό	66	38,6
	Αιμορραγικό	26	15,2
	Παροδικό	50	29,2
Πρώτη εκδήλωση ΑΕΕ	Ναι	53	30,5
	Όχι	121	69,5
Εντοπισμός Βλάβης ΑΕΕ	Καρωτιδικό Σύστημα	52	30,2
	Σπονδυλοβασικό	30	17,4
	Μέση Εγκεφαλική	48	27,9
	Πρόσθια Εγκεφαλική	20	11,6
	Πρόσθια και Οπίσθια Εγκεφαλική	22	12,8
Κύρια Συμπτώματα	Ημιπάρεση	55	31,4
	Αφασία και Ημιπάρεση	35	20,0
	Αισθητικές διαταραχές	58	33,1
	Δυσφασία	31	17,7
	Αταξία	15	8,6
	Απώλεια Κοπράνων	6	3,4
	Αιμωδίες	27	15,4
	Κώμα	7	4,0
	Αφασία χωρίς ημιπάρεση	20	11,4
	Τετραπληγία	2	1,1
	Απώλεια ούρων	14	8,0
	Υπνηλία	7	4,0
	Δυσαρθρία	63	36
	Έμετος	12	6,9
	Άλλο	168	96,0

Πίνακας 4: Συχνότητα εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ				p
		Ναι		Όχι		
		n	%	n	%	
Φύλο	Άνδρας	48	45,3	44	64,7	0,009
	Γυναίκα	58	54,7	24	35,3	
Ηλικία	≤75	23	21,5	29	42,6	0,011
	76-85	47	43,9	21	30,9	
	≥86	37	36,4	18	26,5	
Οικογενειακή κατάσταση	Έγγαμος/η	55	51,4	39	58,2	0,458
	Άγαμος /η	14	13,1	5	7,5	
	Χήρος/α	38	35,9	23	34,3	
Απασχόληση	Εργαζόμενος	11	10,3	17	25,0	0,009
	Συνταξιούχος	96	89,7	51	75,0	
Τόπος διαμονής	Μεγάλη πόλη	31	29,0	19	27,9	0,064
	Μικρή πόλη	8	7,5	13	19,1	
	Χωριό	68	63,6	36	52,9	

Πίνακας 5: Συχνότητα εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής ως προς τα κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ				p
		Ναι		Όχι		
		n	%	n	%	
Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου	Ναι	104	98,1	16	23,9	<0,001
	Όχι	2	1,9	51	76,1	
Υπέρταση	Ναι	75	70,1	26	38,2	<0,001
	Όχι	22	20,6	30	44,1	
	Δεν γνωρίζω	10	9,3	12	17,6	
Βάρος σώματος	Φυσιολογικό βάρος	71	66,4	47	69,1	0,752
	Υπέρβαρος	30	28,0	16	23,5	
	Παχύσαρκος	6	5,6	5	7,4	
Σακχαρώδης διαβήτης	Ναι	41	38,3	20	29,4	0,149
	Όχι	66	61,7	48	70,6	
Κάπνισμα	Ναι	20	18,7	21	30,9	0,154
	Όχι	65	60,7	33	48,5	
	Πρώην καπνιστής	22	20,6	14	20,6	
Χρήση αλκοόλ	Ναι	17	15,9	26	38,2	0,001
	Όχι	90	84,1	42	61,8	
Ιστορικό χοληστερόλης	Ναι	19	17,8	16	23,5	0,280
	Όχι	82	76,6	45	66,2	
	Δεν γνωρίζω	6	5,6	7	10,3	
Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια	Ναι	13	12,1	4	5,9	0,134
	Όχι	94	87,9	64	94,1	
Ιστορικό στεφανιαίας νόσου	Ναι	34	31,8	7	10,3	0,001
	Όχι	73	68,2	61	89,7	
Είδος στεφανιαίας νόσου	ΟΕΜ/Ασταθής στηθάγχη	26	68,4	7	100,0	0,094
	Στηθάγχη	12	31,6	0	0	
Ιστορικό βαλβιδοπάθειας	Ναι	41	38,7	8	11,9	<0,001
	Όχι	65	61,3	59	88,1	
Είδος βαλβιδοπάθειας	Άλλο	16	38,1	3	37,5	0,649
	Ανεπάρκ./Αντικατάσταση μιτροειδούς	26	61,9	5	62,5	
Καρδιακή ανεπάρκεια	Ναι	37	34,9	6	8,8	<0,001
	Όχι	69	65,1*	62	91,2	
Βαθμός ΝΥΗΑ	ΝΥΗΑ1	18	51,4	3	50,0	0,645
	ΝΥΗΑ 2/ΝΥΗΑ3	17	48,6	3		

*αρνητικό πρόσημο

Πίνακας 6: Συχνότητα εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής ως προς το είδος και την εντόπιση του ΑΕΕ

		ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ				p
		Ναι		Όχι		
		n	%	n	%	
Είδος ΑΕΕ	Θρομβοεμβολικό	14	13,2	15	23,1	<0,001
	Καρδιοεμβολικό	54	50,9	12	18,5	
	Αιμορραγικό	18	17,0	8	12,3	
	Παροδικό	20	18,9	30	46,2	
Πρώτη εκδήλωση ΑΕΕ	Ναι	38	35,5	15	22,4	0,047
	Όχι	69	64,5*	52	77,6	
Εντόπιση βλάβης	Καρωτιδικό σύστημα	34	32,4	18	26,9	0,008
	Σπονδυλοβασικό	17	16,2	13	19,4	
	Μέση εγκεφαλική	37	35,2	11	16,4	
	Πρόσθια εγκεφαλική	7	6,7	13	19,4	
	Πρόσθια και οπίσθια εγκεφαλική	10	9,5	12	17,9	

*αρνητικό πρόσημο

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σύμφωνα με την American Heart Association, το εγκεφαλικό επεισόδιο αντιπροσωπεύει περισσότερους από 1 στους 15 θανάτους στις Ηνωμένες Πολιτείες και κατατάσσεται στον αριθμό 3 μεταξύ όλων των αιτιών θανάτου, αντικαθιστώντας μόνο την καρδιακή θνησιμότητα και τους θανάτους λόγω καρκίνου. Τα εγκεφαλικά επεισόδια που σχετίζονται με ΚΜ είναι συνήθως πιο σοβαρά και συνεπάγονται υπερβολικό κίνδυνο μεταγενέστερης νοσηρότητας, θνησιμότητας και κακής λειτουργικής έκβασης ανεξάρτητα από την υποκείμενη καρδιακή νόσο. Ο κίνδυνος επαναλαμβανόμενου εγκεφαλικού επεισοδίου είναι υψηλός, ιδιαίτερα εντός του πρώτου έτους, λόγω αιμοστατικών ανωμαλιών μετά το συμβάν.⁸²

Σε διεθνές επίπεδο, η επικράτηση της ΚΜ στον πληθυσμό κυμαίνεται μεταξύ 2,3 και 3,4%. Υπάρχουν ανοδικές τάσεις στη συχνότητα εμφάνισης της ΚΜ, με τον κίνδυνο εμφάνισής της να ανέρχεται σε 1 προς 4, στη διάρκεια της ζωής. Υπάρχει αυξημένη συχνότητα εμφάνισης στα άτομα άνω των 85 ετών (6-12%). Η νοσηλεία για ΚΜ είναι συνήθης και το κόστος της νοσηλείας που σχετίζεται με την ΚΜ βαίνει αυξανόμενο. Ωστόσο, αυτό οφείλεται πιθανώς στην ανάπτυξη της τεχνολογίας και των διαθέσιμων διαδικασιών θεραπείας της ΚΜ.^{13,23}

Η κολπική μαρμαρυγή προκαλεί μερικού βαθμού στάση του αίματος στον αριστερό κόλπο, η οποία αυξάνει τον κίνδυνο για θρομβοεμβολικά επεισόδια και εμβολές, όπως στις καρωτίδες και στα αγγεία του εγκεφάλου με αποτέλεσμα εγκεφαλικό επεισόδιο, στη μεσεντέριο αρτηρία, στις νεφρικές αρτηρίες, στα περιφερικά αγγεία των άνω και κάτω άκρων, στα στεφανιαία αγγεία του μυοκαρδίου με συνέπεια έμφραγμα του μυοκαρδίου και σπάνια καρδιογενή καταπληξία και θάνατο.^{83,84}

Επίσης, η κολπική μαρμαρυγή ελαττώνει την καρδιακή παροχή κατά 20-30% με αποτέλεσμα αιμοδυναμική αστάθεια και ο ασθενής να παραμένει μεγαλύτερο χρονικό διάστημα στη ΜΕΘ. Η κολπική μαρμαρυγή συνήθως ανταποκρίνεται στη χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων και σπάνια χρειάζεται τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη. Γενικά, η κολπική μαρμαρυγή έχει ως αποτέλεσμα την παράταση της παραμονής του ασθενούς στο νοσοκομείο καθώς και αύξηση του κόστους νοσηλείας.

Στην παρούσα μελέτη όλοι οι συμμετέχοντες είχαν υποστεί ΑΕΕ και εξ αυτών το 61,1% ανέφερε κολπική μαρμαρυγή. Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (αιμορραγικά και ισχαιμικά) αποτελούν την κύρια πηγή νοσηρότητας στους ασθενείς με Κολπική Μαρμαρυγή. Είκοσι-πέντε (25%) περίπου τοις εκατό των ΑΕΕ υπολογίζεται ότι οφείλεται στην κολπική μαρμαρυγή ενώ αντίστοιχες μελέτες αναφέρουν αυξημένης βαρύτητας επεισόδια όταν το ΑΕΕ προκαλείται από αυτήν. Στη μελέτη των Link et al.⁸⁵, σχετικά με τη νοσηρότητα φαίνεται ότι το πρωταρχικό αποτέλεσμα του εγκεφαλικού επεισοδίου εμφανίστηκε λιγότερο συχνά σε ασθενείς με παροξυσμική ΑF (1,49% / έτος), σε σύγκριση με τη μόνιμη (1,83% / έτος,). Το σύνθετο δευτερεύον τελικό σημείο του εγκεφαλικού επεισοδίου / SEE / καρδιαγγειακού θανάτου εμφανίστηκε λιγότερο συχνά σε ασθενείς με παροξυσμική ΑF (3,16% /έτος) σε σύγκριση με την μόνιμη (4,57% / έτος).

Είναι επίσης γνωστό ότι στα άτομα με κολπική μαρμαρυγή παρατηρείται ενδοθηλιακή δυσλειτουργία η οποία προδιαθέτει σε θρομβοεμβολικά επεισόδια. Η μελέτη των Yuya et al.⁸⁶, σε ασθενείς με χρόνια και παροξυσμική έδειξε ότι ο δραστηκός δείκτης τονομετρίας παλμού υπεραιμίας ήταν σημαντικά χαμηλότερος στις ομάδες Παροξυσμικής και μόνιμης ΚΜ σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Συμπερασματικά, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία (ΕΔ) σε ασθενείς με Παροξυσμική ήταν συγκρίσιμη με τους ασθενείς με Μόνιμη και η παρουσία της ίδιας της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής αποτελεί παράγοντα, που συμβάλλει στην ΕΔ ανεξάρτητα από άλλες συνυπάρχουσες καταστάσεις Αυτό μπορεί να παρέχει έναν μηχανισμό που εξηγεί γιατί ο κίνδυνος θρομβοεμβολής στην PAF είναι συγκρίσιμος με τους PeAF ασθενείς. Επιπλέον, οι Motoki et al.⁸⁷ έχουν αναφέρει ότι η δραστηριότητα πήξης στο LA αυξήθηκε στους PAF ασθενείς). Αυτό μπορεί επίσης να συμβάλει στην υψηλή επικράτηση θρομβοεμβολικών επεισοδίων σε ασθενείς με PAF.

Παρά τις πρόσφατες εξελίξεις και τις πολλά υποσχόμενες νέες προσεγγίσεις, η πρόληψη της επαναλαμβανόμενης ΚΜ μπορεί να είναι μια από τις καλύτερες προστασίες έναντι του εγκεφαλικού που σχετίζεται με ΚΜ και μπορεί να μειώσει τον επιπολασμό του εγκεφαλικού επεισοδίου κατά σχεδόν 25%. Βελτιωμένες στρατηγικές φαρμακολογικού και μη φαρμακολογικού ρυθμού ελέγχου για ΚΜ καθώς και πρωτογενής πρόληψη της ΚΜ με θεραπεία και τροποποίηση παραγόντων κινδύνου είναι πιθανό να έχουν μεγαλύτερη επίδραση

στη μείωση των ποσοστών εγκεφαλικού επεισοδίου στον γενικό πληθυσμό από ό, τι οι συγκεκριμένες παρεμβάσεις.⁸⁸

Από τη στατιστική ανάλυση, επίσης, βρέθηκε ότι η κολπική μαρμαρυγή συχνότερα παρατηρήθηκε στους ασθενείς με ΑΕΕ που ήταν μεγαλύτερης ηλικίας από 76 ετών.

Μελέτες έχουν δείξει ότι η κολπική μαρμαρυγή συσχετίζεται αιτιολογικά με τη διάταση του αριστερού κόλπου, καθώς και με το αυξημένο πάχος των τοιχωμάτων και τη μειωμένη συσταλτικότητα της αριστεράς κοιλίας.¹

Από τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων της παρούσας εργασίας βρέθηκε ότι κολπική μαρμαρυγή συχνότερα παρατηρήθηκε στην ηλικιακή ομάδα των ασθενών με ΑΕΕ πάνω από 76 ετών. Το εύρημα αυτό συμφωνεί και με άλλες μελέτες που αναφέρουν ότι η προχωρημένη ηλικία αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ΚΜ.¹⁷

Η κατανόηση της επίδρασης της ηλικίας στον κίνδυνο ΚΜ είναι σημαντική για την αξιολόγηση του τρόπου με τον οποίο οι αλλαγές στο προσδόκιμο ζωής θα επηρεάσουν τον επιπολασμό της ΚΜ. Αν και ο επιπολασμός της ΚΜ ποικίλλει μεταξύ διαφορετικών εθνικών πληθυσμών, οι επιδημιολογικές μελέτες έχουν βρει σταθερά μια σταδιακή αύξηση του επιπολασμού της ΚΜ με την προχωρημένη ηλικία. Μια πολυκεντρική μελέτη κοόρτης με βάση τον πληθυσμό ανέφερε συγκεκριμένα ποσοστά ηλικίας σε άτομα ηλικίας 65-74 και 75-84 ετών 3,4% και 8,6 στους Κινέζους 4.9 και 10.6% για μη Ισπανόφωνους μαύρους, 7.3 και 9.4% για Ισπανόφωνους και 13.4 και 19.6% για μη Ισπανόφωνους λευκούς, αντίστοιχα.⁸⁹

Η ανάλυση των δεδομένων επίσης έδειξε ότι τα άτομα με ΑΕΕ με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου παρουσίασαν συχνότερα ΚΜ

Οι καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου που σχετίζονταν σημαντικά με την κολπική μαρμαρυγή στη μελέτη Framingham ήταν ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας. Η σπουδαιότητα της κολπικής μαρμαρυγής στον γενικό πληθυσμό έγκειται στο ότι η εμφάνιση της προαγγέλλει θνητότητα διπλάσια από αυτήν της ομάδας του φλεβοκομβικού ρυθμού, με γραμμική συσχέτιση με τη σοβαρότητα της υποκείμενης οργανικής καρδιακής νόσου.

Η αυξημένη θνητότητα οφείλεται κυρίως στην καρδιακή ανεπάρκεια. Κατά την διάρκεια παρακολούθησης 38 ετών στην μελέτη Framingham, 20.6% από τους άνδρες που εμφάνισαν κολπική μαρμαρυγή είχαν συμφορητική καρδιακή

ανεπάρκεια έναντι 3.2% αυτών χωρίς αρρυθμία. Τα αντίστοιχα ποσοστά για τις γυναίκες ήταν 26.0% και 2.9%.

Το μεγαλύτερο μέρος από τη νοσηρότητα και ένα μέρος από τη θνητότητα εξ αιτίας της κολπικής μαρμαρυγής οφείλεται σε αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Ο κίνδυνος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου λόγω κολπικής μαρμαρυγής αυξάνεται σημαντικά από την παρουσία κι άλλης καρδιαγγειακής νόσου.¹

Σε σχέση με το φύλο στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι οι γυναίκες με ΑΕΕ είχαν συχνότερα κολπική μαρμαρυγή, εύρημα που έρχεται σε αντίθεση με άλλες μελέτες. Γενικά, οι άντρες έχουν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ΚΜ για όλες τις ηλικιακές ομάδες σε σύγκριση με τις γυναίκες. Ωστόσο, καθώς η συχνότητα εμφάνισης ΚΜ αυξάνεται ριζικά με την ηλικία και επειδή υπάρχουν περισσότερες γυναίκες στον πληθυσμό άνω των 75 ετών, ο αριθμός γυναικών και ανδρών με ΚΜ σε αυτή την ηλικιακή ομάδα είναι ίσος. Γενικά, στις γυναίκες εμφανίζεται σε ηλικία μεγαλύτερης κατά 5 έτη σε σύγκριση με τους άνδρες, κατ' αναλογία με τη μεταγενέστερη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες. Οι γυναίκες είναι πιο συμπτωματικές από τους άνδρες, πιθανώς λόγω των ταχύτερων καρδιακών παλμών και της μικρής επιφάνειας σώματος. Σε σύγκριση με τους άνδρες, οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να υποφέρουν από ένα θρομβοεμβολικό επεισόδιο ή από ισχαιμικό ΑΕΕ όταν δε λαμβάνουν βαρφαρίνη, αλλά, όταν αυτή τους χορηγείται, παρουσιάζουν μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου θρομβοεμβολικού επεισοδίου.⁸⁹

Υπάρχει τώρα μεγαλύτερη αναγνώριση ότι η επιδημιολογία της ΑΕΕ διαφέρει μεταξύ ανδρών και γυναικών. Η προσαρμοσμένη στην ηλικία συχνότητα της κολπικής μαρμαρυγής είναι υψηλότερη στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες στη Βόρεια Αμερική και ευρωπαϊκούς πληθυσμούς. Στο FHS, η επίπτωση ΑΕΕ (ανά 1.000 άτομα-έτη) ήταν 3,8 στους άνδρες και 1,6 στις γυναίκες. Η μελέτη Olmsted County Minnesota και η μελέτη του Ρότερνταμ ανέφεραν ότι η συχνότητα εμφάνισης ΑΕΕ (ανά 1.000 άτομα-έτη) στους άνδρες ήταν 4,7 και 11,5, αντίστοιχα, σε σύγκριση με 2,7 και 8,9 στις γυναίκες. Υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ΑΕΕ στους άνδρες παρατηρείται επίσης στους ασιατικούς πληθυσμούς. αν και υπάρχουν λιγότερα δεδομένα. Παρομοίως, ο επιπολασμός της ΑΕΕ με βάση την ηλικία είναι υψηλότερος στους άνδρες από ό, τι στις γυναίκες στους πληθυσμούς της Βόρειας Αμερικής και της Ευρώπης. Μεταξύ των δικαιούχων Medicare ενηλίκων ηλικίας ≥ 65 ετών, ο επιπολασμός ήταν 10,3% στους άνδρες και 7,4%

στις γυναίκες. Η υψηλότερη επικράτηση της AF στους άνδρες παρατηρείται επίσης σε παγκόσμιο επίπεδο τόσο υψηλού εισοδήματος και χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος χώρες..

Στους πληθυσμούς της Βόρειας Αμερικής και της Ευρώπης, ο κίνδυνος AF για τη ζωή είναι παρόμοιος μεταξύ ανδρών και γυναικών παρά την υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης AF στους άνδρες λόγω του μικρότερου προσδόκιμου ζωής τους. Το FHS ανέφερε ότι οι κίνδυνοι για τη ζωή στην ανάπτυξη AF σε ηλικία 40 ετών ήταν 26% για τους άνδρες και 23% για τις γυναίκες. Στη μελέτη του Ρότερνταμ, σε άτομα ηλικίας 55 χρόνων η εμφάνιση ΚΜ ήταν 23,8% για τους άνδρες και 22,2% για τις γυναίκες. Αντιθέτως, στους Κινέζους ενήλικες, ο κίνδυνος ήταν σταθερά χαμηλότερος στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες όλων των ηλικιακών ομάδων.⁸²

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Στους περιορισμούς της συγκεκριμένης μελέτης θα πρέπει να αναφέρουμε τον μικρό αριθμό του δείγματος. Επίσης, η μελέτη ήταν αναδρομική και ως εκ τούτου δεν ήταν καταγεγραμμένες όλες οι μεταβλητές που περιείχε το δελτίο καταγραφής, όπως και το δείγμα προερχόταν από ένα μικρό επαρχιακό νοσοκομείο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Η κολπική μαρμαρυγή είναι υπεύθυνη για τα περισσότερα από τα εγκεφαλικά επεισόδια, τα οποία συχνά είναι θανατηφόρα ή αφήνουν αναπηρία όπως επίσης ευθύνονται για πτωχή ποιότητα ζωής και υψηλό οικονομικό και συναισθηματικό κόστος. Στην παρούσα μελέτη το 69,4% του δείγματος ανέφερε ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου και κολπική μαρμαρυγή το 67,1% ενώ άλλες αρρυθμίες όπως κολπικός πτερυγισμός το 15,4%.

Ως προς το είδος του ΑΕΕ, θρομβοεμβολικό είχε το 17,0%, καρδιοεμβολικό το 38,6%, αιμορραγικό το 15,2% και παροδικό το 29,2%.

Συχνότερα κολπική μαρμαρυγή παρατηρείται στις γυναίκες και στα άτομα ηλικίας πάνω από 76 χρόνων. Συχνότερα παρουσιάζουν κολπική μαρμαρυγή τα άτομα τα οποία ανέφεραν καρδιαγγειακή νόσο, υπέρταση, ιστορικό στεφανιαίας νόσου, βαλβιδοπάθειας, καθώς και όσοι έπασχαν από καρδιακή ανεπάρκεια.

Επίσης συχνότερα η κολπική μαρμαρυγή παρουσιάζεται στα άτομα που η βλάβη εδράζεται στη μέση εγκεφαλική αρτηρία.

Τα περισσότερα ΑΕΕ θα μπορούσαν να αποφευχθούν εάν οι προσπάθειες κατευθυνόταν προς την ανίχνευση κολπικής μαρμαρυγής πριν από το εγκεφαλικό επεισόδιο, μέσω διαλογής ή εύρεσης περιπτώσεων και θεραπεία όλων των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου. Η προεπιλεγμένη στρατηγική θα πρέπει να είναι η παροχή αντιπηκτικής θρομβοπροφύλαξης σε όλους τους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή, εκτός εάν ορίζεται ως πραγματικά χαμηλός κίνδυνος. Τέλος, οι ασθενείς χρειάζονται υποστήριξη για την έναρξη της αντιπηκτικής θεραπείας και για τη διασφάλιση της μακροχρόνιας τήρησης και επιμονής στη θεραπεία.⁸¹

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ).

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης ΑΕΕ σε σχέση με την ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής ως παράγοντα κινδύνου

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν 175 ασθενείς οι οποίοι νοσηλεύτηκαν τη χρονική περίοδο 2018- 2019 στο Γ.Ν ΣΠΑΡΤΗΣ. Για τη συλλογή των στοιχείων συμπληρώθηκε ειδικό έντυπο και τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τους ιατρικούς φακέλους των ασθενών. Χρησιμοποιήθηκε η στατιστική δοκιμασία χ^2 -test και ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο 5%.

Αποτελέσματα: Από τους 175 ασθενείς με ΑΕΕ το 52,9% ήταν άνδρες. Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ανέφερε το 69,4% του δείγματος και κολπική μαρμαρυγή το 67,1% και άλλες αρρυθμίες το 15,4%. Θρομβοεμβολικό ΑΕΕ είχε το 17,0%, καρδιοεμβολικό το 38,6%, αιμορραγικό το 15,2% και παροδικό το 29,2%. Συχνότερα κολπική μαρμαρυγή ανέφεραν τα άτομα με καρδιαγγειακή νόσο ($p<0,001$), με υπέρταση ($p<0,001$), που είχαν ιστορικό στεφανιαίας νόσου ($p=0,001$), αυτοί που είχαν ιστορικό βαλβιδοπάθειας ($p<0,001$), καθώς και όσοι έπασχαν από καρδιακή ανεπάρκεια ($p<0,001$). Επίσης συχνότερα κολπική μαρμαρυγή παρατηρείται στα άτομα που η βλάβη εδράζεται στη μέση εγκεφαλική αρτηρία ($p=0,008$).

Συμπέρασμα: Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με ΑΕΕ επεισόδιο παρουσίαζαν κολπική μαρμαρυγή. Η έγκαιρη ανίχνευση και αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής προλαμβάνει ένα σημαντικό ποσοστό των ΑΕΕ.

ATRIAL FIBRILLATION AS RISK FACTOR FOR STROKE

SUMMARY

Introduction: Atrial fibrillation (AF) is one of the main causes of stroke.

Aim: The aim of the study was to examine the association of stroke with the presence of AF as a risk factor.

Material and Method: The sample of the study were 175 patients with stroke who were hospitalized in the General Hospital of Sparta during 2018 -2019. The data were collected from patients' medical records filling a structured questionnaire which was developed for the aim of the study.

For the statistical analysis, was used the chi-squared test at a 5% *level of significance*.

Results: Of the 175 patients with stroke, 52.9% were male, medical history of cardiovascular disease reported 69.4%, AF 67.1% and other arrhythmias 15.4%. Thromboembolic stroke had 17.0%, cardioembolic 38.6%, hemorrhagic 15.2% and transient ischemic attack 29.2%. More often AF was reported in people with cardiovascular disease ($p<0.001$), hypertension ($p<0.001$), history of coronary heart disease ($p=0.001$), history of heart valve disease ($p<0.001$), and those with heart failure ($p<0.001$). Also AF was observed in people with stroke where the lesion is on the middle cerebral artery ($p=0.008$).

Conclusion: The largest percentage of patients with stroke episode had AF. Early detection and treatment of AF prevents a significant proportion of stroke.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ζάχαρης Ε. «Λειτουργικότητα του ενδοθελίου και κολπική μαρμαρυγή» Διδακτορική διατριβή, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, 2011
2. Savelieva I., Bajpai A., Camm J. Stroke in atrial fibrillation: Update on pathophysiology, new antithrombotic therapies, and evolution of procedures and devices. *Annals of Medicine*. 2007; 39: 371–391
3. Hauw T. Sie et al. “Manual of Surgical Treatment of Atrial Fibrillation”, Blackwell Publishing, 2008.
4. Ανδρεά–Αποστολίδου Σ. Αυτοφροντίδα αρρώστου με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Διδακτορική διατριβή. Πανεπιστήμιο Αθηνών Τμήμα Νοσηλευτικής.1996.
5. Μυλωνάς Ι., Λογοθέτης Ι. Νευρολογία. Αθήνα: Εκ. University Studio Press. Θεσσαλονίκη 2004.
6. Διονυσιώτης Γ. Αποκατάσταση μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. <https://www.iatronet.gr/ygeia/fysiki-iatriki-apokatastasi/article/22521/apokatastasi-meta-apo-aggeiako-egkefaliko-epeisodio.html>. Πρόσβαση 15/12/2020
7. Davis PH, hachinski V. Epidimiology of cerebrovascular disease. In Aderson DW: Neuroepidimiology. Boca Raton, FL, CRS Press, 1991, pp 27-53.
8. Toole JF, Celebrovascular Disorders, 3rd edition, New York : Raven press 1984.
9. Wannamethee SG, Shaper AG. Patterns of alcohol intake and risk stroke in middle-aged British men. *Stroke* 1996;27:27:1033-1039.
10. Dilaveris, P.E., Kennedy, H.L. Silent atrial fibrillation: epidemiology, diagnosis, and clinical impact. *Clinical cardiology*, 2017, 40(6), 413-418.
11. Vainrib, A.F., Bamira, D.G., Saric, M. Percutaneous left atrial appendage closure devices. *Echocardiography*, 2017,10, 40.
12. Caturano Alfredo, Galiero Raffaele, Pafundi Pia Clara. Atrial Fibrillation and Stroke. A Review on the Use of Vitamin K Antagonists and Novel Oral Anticoagulants. *Medicina (Kaunas)*. 2019 Oct; 55(10): 617.
13. Ball J, Carrington M, McMurray JJV, Stewart S. Atrial fibrillation: Profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *International Journal of Cardiology* 2013;167(5):1807-1824.

14. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *Journal of American Medical Association* 2001;285(18):2370-5.
15. Lip GY, Bawden L, Hodson R, Rutland E, Snatchfold J, Beevers DG. Atrial fibrillation amongst the Indo-Asian general practice population. The West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *International Journal of Cardiology* 1998;65(2):187-92.
16. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *European Heart Journal* 2006;27(8):949-53
17. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386(9989):154-62.
18. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *European Heart Journal* 2012; 33(12): 1431-1433.
19. Andersson P, Londahl M, Abdon NJ, Terent A. The prevalence of atrial fibrillation in a geographically well-defined population in northern Sweden: implications for anticoagulation prophylaxis. *Journal of International Medicine* 2012;272(2):170-6.
20. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014; 130(23):e270-e271.
21. European Heart Rhythm A, European Association for CardioThoracic S, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2010;31(19):2369-429.

22. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the 78 European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114(7):e257-e354.
23. Ball J, Carrington MJ, Wood KA, Stewart S; SAFETY Investigators. Women versus men with chronic atrial fibrillation: insights from the Standard versus Atrial Fibrillation spEcific management studY (SAFETY). *PLoS One*. 2013;8(5):e65795. Published 2013 May 29. doi:10.1371/journal.pone.0065795
24. Thomas KL, Piccini JP, Liang L, Fonarow GC, Yancy CW, Peterson ED, et al. Racial differences in the prevalence and outcomes of atrial fibrillation among patients hospitalized with heart failure. *Journal of the American Heart Association* 2013;2(5):e000200.
25. Borzecki AM, Bridgers DK, Liebschutz JM, Kader B, Kazis LE, Berlowitz DR. Racial differences in the prevalence of atrial fibrillation among males. *Journal of the American Medical Association* 2008;100(2):237-45.
26. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF, Kim YH, McAnulty JH Jr, Zheng ZJ, Forouzanfar MH, Naghavi M, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014 Feb 25;129(8):837-846.
27. ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016.
28. Kishore A, Vail A, Majid A, Dawson J, Lees KR, Tyrrell PJ, Smith CJ. Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014;45:520 – 526.
29. Kotecha D, Holmes J, Krum H, Altman DG, Manzano L, Cleland JG, Lip GY, Coats AJ, Andersson B, Kirchhof P, von Lueder TG, Wedel H, Rosano G, Shibata MC, Rigby A, Flather MD, Beta-Blockers in Heart Failure Collaborative Group. Efficacy of beta 84 blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual patient data meta-analysis. *Lancet* 2014;384:2235–2243.

30. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *European Heart Journal* 2005;26(22):2422-2434.
31. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace* 2009;11(4):423-34.
32. Vyas V, Lambiase P. Obesity and Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology and Novel Therapeutic Opportunities. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2019;8(1):28-36.
33. Goette A, Bukowska A, Dobrev D, Pfeiffenberger J, Morawietz H, Strugala D, et al. Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. *European Heart Journal* 2009;30(11):1411-1420.
34. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *European Heart Journal* 2005;26(22):2422-2434.
35. Drca N, Wolk A, Jensen-Urstad M, Larsson SC. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart* 2014;100(13):1037-1042.
36. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, Michaelsson K, et al. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *European Heart Journal* 2013;34(47):3624-31.
37. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation* 2008;118(8):800-807.
38. Larsson SC, Drca N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *Journal of American College of Cardiology* 2014;64(3):281-289.
39. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2010;31(19):2369-2429.

40. Martin RI , Pogoryelova O, Koref MS, Bourke JP, Teare MD, Keanvey BD. Atrial fibrillation associated with ivabradine treatment : meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart* . 2014;100(19):1506-1510
41. Jankowska – Polanska, B., Kaczan, A., Lomper, K., Nowakowski, D., Dudek, K. Symptoms, acceptance of illness and health – related quality of life in patients with atrial fibrillation. *European journal of cardiovascular nursing*, 2018, 17(3), 262-272.
42. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETWORK and the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2007;9(11):1006-23.
43. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *American Journal of Medicine* 2002;113(5):359-364.
44. Verma, A., Novak, P., Macle, L., Whaley, B., Beardsall, M., Wulffhart, Z., & Khaykin, Y. A prospective, multicenter evaluation of ablating complex fractionated electrograms (CFEs) during atrial fibrillation (AF) identified by an automated mapping algorithm: acute effects on AF and efficacy as an adjuvant strategy. *Heart rhythm*, 2008, 5 2, 198-205 .
45. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETWORK and the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2007;9(11):1006-23.
46. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *American Journal of Medicine* 2002;113(5):359-364.
47. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 2010;31(19):2369-429.
48. Δ. Τσιαχρής, Π. Δηλαβέρης. Αρρυθμίες : Κολπική Μαρμαρυγή. Μέσα στο: Καρδιολογία Δ. Τούσουλης, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα, 2016 Σελ 631-644

49. Νινιός Η. Χρόνια κοιλιακή μαρμαρυγή στον γενικό πληθυσμό: Επιπολασμός, επιπλοκές, θεραπεία. Διδακτορική διατριβή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιατρική Σχολή, 2006
50. Farshi R, Kistner D, Sarma JS, et al. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: a crossover open-label study of five drug regimens. *Journal of American College of Cardiology* 1999;33:304–10.
51. ACC/AHA/NASPE Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Executive Summary. *Circulation* 2003;108:1871-1909.
52. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007;146(12):857-867.
53. Oksul, M., Ziya Sener, Y., Coteli, C. CHADS – VASc Score in STEMI Patients: Should we use it really? *Acta Cardiologica Sinica*, 2019, 35(1), 89.
54. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. *JAMA.* 2001.13; 285(22):2864-70.
55. Marini C, De Santis F, Sacco S, Russo T, Olivieri L, Totaro R, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke* 2005;36(6):1115-1119.
56. Lim HS, Willoughby SR, Schultz C, Gan C, Alasady M, Lau DH, et al. Effect of atrial fibrillation on atrial thrombogenesis in humans: impact of rate and rhythm. *Journal of the American College of Cardiology* 2013; 61: 852-860.
57. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *European Heart Journal* 2016; 37(38): 2893-2962.
58. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
59. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: Analysis of pooled data from five

- randomized controlled trials. *Archives of Internal Medicine* 1994;154: 1449-1457.
60. Laupacis A, Albers G, Dunn M, Feinberg W. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1992; 102(suppl): 426s-433s.
61. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 1990;323:1505-11.
62. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation, II: echocardiographic features of patients at risk. *Annual of Internal Medicine* 1992;116:6-12.
63. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, Davidoff R, Erbel R, Halperin JL, Orsinelli DA, Porter TR, Stoddard MF; Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography Investigators. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001 May 10;344(19):1411-20.
64. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, McAnulty JH, Asinger RW, Halperin JL. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators*. *Journal of the American College of Cardiology* 2000;35(1):183-187.
65. Flaker GC, Belew K, Beckman K, Vidaillet H, Kron J, Safford R, et al. Asymptomatic atrial fibrillation: demographic features and prognostic information from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *American Heart Journal* 2005;149(4):657-663.
66. Ganesan AN, Chew DP, Hartshorne T, Selvanayagam JB, Aylward PE, Sanders P, et al. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal* 2016; 37(20): 1591-1602.
67. Siontis KC, Gersh BJ, Killian JM, Noseworthy PA, McCabe P, Weston SA, et al. Typical, atypical, and asymptomatic presentations of new-onset atrial fibrillation in the community: Characteristics and prognostic implications. *Heart Rhythm* 2016; 13(7): 1418-1424.
68. Boriani G, Laroche C, Diemberger I, Fantecchi E, Popescu MI, Rasmussen LH, et al. Asymptomatic atrial fibrillation: clinical correlates, management, and

- outcomes in the EORP-AF Pilot General Registry. *American Journal of Medicine* 2015; 128: 509-518.
69. Martinez C, Katholing A, Freedman SB. Adverse prognosis of incidentally detected ambulatory atrial fibrillation. A cohort study. *Thrombolysis and Haemostasis* 2014; 112: 276-286.
70. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE, et al. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 1978;28:973–977.
71. De Caterina R, Camm AJ. What is “valvular” atrial fibrillation? A reappraisal. *European Heart Journal* 2014;35:3328–35
72. Christiansen, CB, Gerds, TA, Olesen, JB, Kristensen, SL, Lamberts, M, Lip, GY, Gislason, GH, Køber, L, Torp-Pedersen, C. Atrial fibrillation and risk of stroke: a nationwide cohort study. *Europace* 2016;18(11):1689-1697.
73. McDonnell, R, Fan, C W, Johnson, Z, Crowe, Z. Prevalence of risk factors for ischemic stroke and their treatment among a cohort of stroke patients in Dublin. *Journal of Medical Science* 2000;169: 253-257.
74. Penado, S, Kano, M, Acha, O, Hernandez, JL, Riancho, JA. Atrial fibrillation as a risk factor for stroke recurrence. *American Journal of Medicine* 2000;114(3):206-10.
75. Friberg, L, Rosenqvist, M, Lindgren, A, Terént, A, Norrving, B, Asplund, K. High Prevalence of Atrial Fibrillation Among Patients With Ischemic Stroke. *Stroke* 2014;45:2599-2605.
76. Iwahana, H, Ishikawa, S, Ishikawa, J, Kabutoya, T, Kayaba, K, Godoh, T, Kajii, E. Atrial Fibrillation Is a Major Risk Factor for Stroke, Especially in Women: The Jichi Medical School Cohort Study. *Journal of Epidemiology* 2011; 21(2): 95-101.
77. Hughes, M, Lip, G Y H. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: A systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thrombosis and Haemostasis* 2008; 99(2): 295-304.
78. Wolf, PA, Abbott, RD, Kannel, WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991; 22(8): 983-988.
79. Christiansen, CB, Jerds, TA, Bjerring, J, Søren, O, Kristensen, L, Lamberts, M, Lip, GYH, Gislason, GH, Køber, L, Torp-Pedersen, C. Atrial fibrillation and

- risk of stroke: a nationwide cohort study. *EP Europace* 2016;18(11): 1689–1697. <https://doi.org/10.1093/europace/euv401>
80. Healey, JS. At What Age Does Stroke Risk Increase in Patients With Atrial Fibrillation? Does It Depend on Where You Live? *Canadian Journal of Cardiology* 2016; 32(12): 1364-1365.
 81. Voukalis C, Shantsila E, Lip GY. Clinical Stroke prevention in atrial fibrillation. *J R Coll Physicians Edinb.* 2017 Mar;47(1):13-23
 82. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ Res.* 2017 Apr 28;120(9):1501-1517.
 83. Cavolli R, Kaya K, Alsan A, et al. Decrease the Incidence of atrial fibrillation after myocardial revascularization? *Circulation* 2008;118:476-481.
 84. Svedjeholm R, Hakanson E. Predictors of atrial fibrillation undergoing surgery for ischemic heart disease *J Thorac Cardiovasc Surg.*2000;34:516-521.
 85. Link Mark S., Giugliano Robert P., Ruff Christian T., Scirica Benjamin M., Heikke Huikuri, Ali Oto, Andrea E. Crompton, Sabina A. Murphy, Hans Lanz, Michele F. Mercuri, Elliott M. Antman, Eugene Braunwald (2017). Stroke and Mortality Risk in Patients With Various Patterns of Atrial Fibrillation Results From the ENGAGE AF-TIMI 48 Trial (Effective Anticoagulation With Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation–Thrombolysis in Myocardial Infarction. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10:e004267
 86. Yuya Matsue, Makoto Suzuki, Masami Abe, Maki Ono, Mie Seya, Tomofumi Nakamura, Ryota Iwatsuka, Akira Mizukami, Kentarou Toyama, Leon Kumasaka, Keita Handa, Wataru Nagahori, Masakazu Ohno, Akihiko Matsumura and Yuji Hashimoto. Endothelial Dysfunction in Paroxysmal Atrial Fibrillation as a Prothrombotic State. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*; 2011,18: 298-304
 87. Motoki H, Tomita T, Aizawa K, Kasai H, Izawa A, Kumazaki S, Tsutsui H, Koyama J, Ikeda U: Coagulation activity is increased in the left atria of patients with paroxysmal atrial fibrillation during the non-paroxysmal period. Comparison with chronic atrial fibrillation. *Circ J*, 2009; 73: 1403-1407
 88. Laila Staerk, MD^{1,2,3}, Jason A. Sherer, MD, MPH⁴, Darae Ko, MD^{2,5,6}, Emelia J. Benjamin, MD, ScM^{2,3,5,6,7}, and Robert H. Helm, MD⁶ Atrial

Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ Res.* 2017 April 28; 120(9): 1501–1517.

89. Murphy NF, Simpson CR, Jhund PS, Stewart S, Kirkpatrick M, Chalmers J, MacIntyre K, McMurray JJ. A national survey of the prevalence, incidence, primary care burden and treatment of atrial fibrillation in Scotland. *Heart.* 2007; 93:606–12. [PubMed: 17277353]
90. Lip GY, Laroche C, Boriani G, Cimaglia P, Dan GA, Santini M, et al. Sex-related differences in presentation, treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe: a report from the Euro Observational Research Programme Pilot survey on Atrial Fibrillation. *Europace* 2015;17(1):24-31.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΔΕΛΤΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

A/A	A/α :	Ημερομηνία :	
1	Φύλο: Άνδρας = 1 Γυναίκα = 2		
2	Ηλικία:		
3	Οικογενειακή κατάσταση: Έγγαμος /η =1, Άγαμος /η =2, Διαζευγμένος/η =3, Χήρος /α = 4		
4	Επάγγελμα: Άνεργος= 1, Δημόσιος Υπάλληλος= 2, Ιδιωτικός Υπάλληλος =3, Ελεύθερος επαγγελματίας =4, Οικιακά =5, Αγρότης =6, Συνταξιούχος =7		
5	Τόπος διαμονής: Μεγάλη Πόλη = 1, Μικρή Πόλη = 2, Χωριό = 3		
6	Ιστορικό καρδιαγγειακής Νόσου : Ναι = 1, Όχι = 2		
7	Υπέρταση : Ναι = 1, Όχι = 2 Δεν Γνωρίζω = 3 Συστολική(Μέση) Διαστολική(Μέση).....		
8	Αρτηριακή Πίεση Κατά Την Εισαγωγή : Συστολική..... Διαστολική.....		
9	Βάρος Σώματος : Φυσιολογικό Βάρος =1, Υπέρβαρος =2, Παχύσαρκος =3		
10	Σακχαρώδης Διαβήτης: Ναι =1 Όχι = 2		
11	Κάπνισμα : Ναι =1, Όχι = 2, Πρώην καπνιστής = 3 Εάν Ναι πόσα ημερήσια τσιγάρα....		
12	Χρήση Αλκοόλ : Ναι =1 , Όχι = 2		
13	Ιστορικό Χοληστερόλης Ναι =1 , Όχι = 2 Δεν Γνωρίζω = 3		
14	Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια Ναι =1, Όχι =2		
15	Ιστορικό Στεφανιαίας Νόσου : Ναι =1, Όχι =2		
15α	Εάν ναι τι : OEM=1, Στηθάγχη= 2, Ασταθής Στηθάγχη= 3		
16	Ιστορικό Βαλβιδοπάθειας : Ναι =1, Όχι =2		
16α	Εάν ναι τι: Στένωση Μιτροειδούς = 1, Ανεπάρκεια Μιτροειδούς = 2, Στένωση Αορτής = 3, Ανεπάρκεια Αορτής = 4, Συνδυασμός Βαλβ. = 5, Αντικατάσταση Μιτροειδούς = 6 Αντικατάσταση Αορτής = 7		
17	Καρδιακή Ανεπάρκεια : Ναι = 1 , Όχι = 2		

	Βαθμός ΝΥΗΑ :	
18	Αρρυθμίες : Κολπική Μαρμαρυγή =1, Κολποκοιλ. Αποκλ. = 2 , Κολπικός Πτερυγισμός = 3 , Δεν Υπάρχει = 0	
19	ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΣ – ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ (Αμέσως μετά την εισαγωγή)	
	Αιματοκρίτης :	
	Αιμοσφαιρίνη :	
	Αιμοπετάλια :	
	Κάλιο:	
	Ουρία :	
	Σάκχαρο :	
	Ινωδογόνο :	
	Χρόνος Προθρομβίνης % :	Χρόνος Μερικής
	Προθρομβίνης :	
	Τριγλυκερίδια :	
	HDL :	
LDL :		
20	Είδος Α.Ε.Ε. : Θρομβοεμβολικό = 1, Καρδιοεμβολικό =2, Αιμορραγικό = 3, Παροδικό = 4, Πρώτη εκδήλωση ; Ναι =1, Όχι =2 Αν ναι σε ποια ηλικία η πρώτη εκδήλωση;.....	
21	Εντόπιση Βλάβης : Καρωτιδικό Σύστημα = 1, Σπονδυλοβασικό = 2, Μέση Εγκεφαλική = 3, Πρόσθια Εγκεφαλική = 4, Πρόσθια και Οπίσθια Εγκεφαλική = 5	
22	Κύρια Συμπτώματα : Ημιπάρεση= 1, Αφασία+Ημιπάρεση = 2, Αισθητικές Διαταραχές = 3, Δυσφασία = 4, Αταξία =5, Απώλεια Κοπράνων = 6, Αιμωδίες = 7, Κώμα = 8, Αφασία χωρίς ημιπάρεση = 9, τετραπληγία = 10, Απώλεια Ούρων = 11, Υπνηλία = 12, Δυσάρθρια =13, Έμετος =14, Άλλο.....	