

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΊΔΡΥΜΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ:

“ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ”

ΤΙΤΛΟΣ

**ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΠΟΡΡΥΘΜΙΣΗΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ
ΕΛΕΓΧΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Ιωάννου Λυκούργος

Μεταπτυχιακός φοιτητής

Επιβλέπων Καθηγητής: Καζάκος Κυριάκος- Ιατρός Παθολόγος- Διαβητολόγος

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2017

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΊΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ:

“ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ”

ΤΙΤΛΟΣ

**ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΠΟΡΡΥΘΜΙΣΗΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ
ΕΛΕΓΧΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Ιωάννου Λυκούργος

Μεταπτυχιακός φοιτητής

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: Καζάκος Κυριάκος- Αναπληρωτής Καθηγητής, Α.Τ.Ε.Ι.Θ

ΜΕΛΟΣ: Τσακλής Παναγιώτης-Καθηγητής Α.Τ.Ε.Ι.Θ

ΜΕΛΟΣ: Ζαφράκας Μενέλαος- Αναπληρωτής Καθηγητής Α.Τ.Ε.Ι.Θ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2017

ΣΕΛΙΔΑ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΩΝ

copyright ©2017, Ιωάννου Λυκούργος

ALLRIGHTSRESERVED

ΣΕΛΙΔΑ ΕΓΚΡΙΣΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»**

Εγκρίθηκε την

ΒΑΘΜΟΣ: ΑΡΙΣΤΗ:.....

ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:.....

ΚΑΛΗ:.....

ΑΠΟΔΕΚΤΗ:.....

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

.....

.....

.....

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

.....

.....

.....

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για την οικονομική και ψυχολογική βοήθεια που μου προσέφεραν.

Επίσης θα ήθελα να πω ένα μεγάλο ευχαριστώ στον επιβλέπων καθηγητή μου κ. Καζάκο που με βοήθησε στην εργασία μου και με γέμισε με χρήσιμες γνώσεις τα τελευταία 2 χρόνια.

Επιπλέον θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα την Τσούκαλου Δ. και τον Δούφαλη Β. που με βοήθησαν όταν βρισκόμουν σε πολύ δύσκολη κατάσταση με την εργασία και με την βοήθειά τους, ήταν έτοιμη στην ώρα της.

Η εργασία αυτή είναι αφιερωμένη στον παππού μου. Μ.Γ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Κατάλογος Συντομογραφιών.....	8
Ελληνικοί όροι.....	8
Κατάλογος Συντομογραφιών.....	9
Ξενόγλωσσοι όροι.....	9
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	10
Abstract.....	11
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	12
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	13
Κεφάλαιο 1.....	14
Ανατομία της καρδιάς και καρδιαγγειακές παθήσεις.....	14
1.1 Ανατομία Καρδιάς.....	14
1.1.1 Επιφάνειες της καρδιάς.....	14
1.1.2 Διαμερίσματα της καρδιάς.....	15
1.1.3 Βαλβίδες της καρδιάς.....	16
1.1.4 Αιμάτωση της καρδιάς.....	19
1.1.5 Το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς.....	21
1.2 Καρδιαγγειακές Παθήσεις.....	23
1.2.1 Ιστορική αναδρομή.....	23
1.2.2 Στεφανιαία νόσος (ΣΝ).....	24
1.2.3 Βαλβιδοπάθειες.....	27
1.2.4 Καρδιακή ανεπάρκεια.....	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.....	34
Σχέση Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) και Καρδιαγγειακής Νόσου (ΚΝ).....	34
2.1 Ορισμός και ταξινόμηση ΣΔ.....	34
2.1.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1).....	34
2.1.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2).....	34
2.1.3 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης (ΣΔΚ).....	35
2.2 Επιδημιολογικά και κλινικά δεδομένα.....	35
2.3 Σχέση υπεργλυκαιμίας και καρδιαγγειακής νόσου.....	36

2.4 Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 και την Καρδιακή Νόσο.....	38
2.4.1 Ηλικία.....	38
2.4.2 Υπέρταση.....	39
2.4.3 Παχυσαρκία.....	40
2.4.4 Κάπνισμα.....	42
2.4.5 Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c).....	43
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	45
Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις - Καρδιοπνευμονική Παράκαμψη.....	45
3.1 Παθοφυσιολογία της εξωσωματικής κυκλοφορίας.....	48
3.2 Επιπλοκές εξωσωματικής κυκλοφορίας.....	49
3.3 Ελάχιστα επεμβατική εξωσωματική κυκλοφορία (MiECC).....	50
3.4 Σημαντικοί χρόνοι κατά τη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας.....	50
3.5 Προστασία του μυοκαρδίου στο χρόνο του αορτικού αποκλεισμού.....	51
3.6 Είδη καρδιοπληγίας.....	52
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	53
Σκοπός.....	54
Υλικό και Μέθοδος.....	54
Αποτελέσματα.....	56
Αποτελέσματα του ερωτηματολογίου (Περιγραφική Ανάλυση).....	56
Αποτελέσματα του ερωτηματολογίου (Επαγωγική Ανάλυση).....	66
Συζήτηση.....	73
Συμπεράσματα.....	76
Προτάσεις.....	77
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	78
Ελληνική Βιβλιογραφία.....	78
Ξένη Βιβλιογραφία.....	79
Παράρτημα Α.....	83
Κατάλογος Πινάκων.....	83
Παράρτημα Β.....	83
Κατάλογος Γραφημάτων.....	83

Κατάλογος Συντομογραφιών

Ελληνικοί όροι

ΑΕΕ = Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

ΔΑΠ = Διαστολική Αρτηριακή Πίεση

ΔΜΣ = Δείκτης Μάζας Σώματος

ΕΛΟ = Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα

ΚΛΟΑ = Κατά Λεπτό Όγκος Αίματος

ΚΝ = Καρδιαγγειακή Νόσος

ΚΝΣ = Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

ΣΑΔ = Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας

ΣΑΠ= Συστολική Αρτηριακή Πίεση

ΣΔ = Σακχαρώδης Διαβήτης

ΣΔ1= Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

ΣΔ2= Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

ΣΔΚ = Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης

ΣΝ = Στεφανιαία Νόσος

ΥΥΜΚΚ = Υπερωσμωτικό Υπεργλυκαιμικό Μη Κετωτικό Κώμα

Κατάλογος Συντομογραφιών

Ξενόγλωσσοί

ACC = Aortic Cross Clamp time

ACT = Active Clotting Time

ADA = American Diabetes Association

AVR = Aortic Valve Replacement

BMI = Body Mass Index

Cx = Circumflex (Artery)/Περσπόμενος κλάδος

ECC= Extracorporeal Circulation/ Εξωσωματική Κυκλοφορία

GABG = Coronary Artery Bypass Grafting

HbA1c = Glycozylated Haemoglobin A1c/ Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

IGT = Impaired Glucose Tolerance/ Διαταραχή ανοχής γλυκόζης

LAD = Left Anterior Descending (Artery)/Πρόσθιος κατιών κλάδος

MiECC= Minimal invasive Extracorporeal Circulation/

Ελάχιστα επεμβατική Εξωσωματική Κυκλοφορία

MVR = Mitral Valve Replacement

PCI = Percutaneous Coronary Intervention

PDA = Posterior Interventricular Artery/ Οπίσθιος κατιών κλάδος

SIRS = Systemic Inflammatory Response Syndrome/

Συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας έρευνας, είναι να εξετάσει αν και πόσο απορυθμίζονται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα των ασθενών που υποβάλλονται σε κάποια καρδιοχειρουργική επέμβαση με τη χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Επιπλέον μελετά κατά πόσο επηρεάζουν ορισμένοι παράγοντες την απορύθμιση αυτή. Επίσης έγινε σύγκριση μεταξύ ομάδας διαβητικών και μία ομάδας μη διαβητικών και εξετάστηκε αν υπάρχουν διαφορές τους, όσον αναφορά την απορύθμιση του σακχάρου καθώς και των παραγόντων που προαναφέραμε.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν 81 ασθενείς, από ηλικία 41 ετών μέχρι 92. Το 54.3% ήταν άνδρες και το 45.7% γυναίκες. Χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: 40 διαβητικούς και 41 μη διαβητικούς και προστέθηκαν ανάλογα με το ιστορικό τους, παράγοντες όπως το κάπνισμα, την αρτηριακή υπέρταση, το είδος της επέμβασης που υποβλήθηκαν (1. Στεφανιαία Παράκαμψη, 2. Αντικατάσταση Αορτικής Βαλβίδας, 3. Αντικατάσταση Μιτροειδούς Βαλβίδας.), το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), και τα χρόνια διαβήτη. Επίσης μελετήθηκε και συγκρίθηκε η γλυκοζιωμένη αιμοσφαιρίνη (μόνο στους διαβητικούς), καθώς και οι προεγχειρητικές και τις μετεγχειρητικές τιμές γλυκόζης αίματος των ασθενών.

Αποτελέσματα: Μετά τη στατιστική ανάλυση του συνολικού δείγματος, φάνηκε ότι μόνο η υπέρταση ($p=0.012$) και η θνησιμότητα ($p=0.012$) σχετίζονται με την απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης των ασθενών μετά την επέμβαση. Όσον αναφορά την σύγκριση μεταξύ της ομάδας Διαβητικών και της ομάδας των μη- Διαβητικών, φαίνεται ότι στην ομάδα των Διαβητικών μόνο η υπέρταση ($p=0.003$) σχετίζεται με την απορρύθμιση του σακχάρου σε αντίθεση με τους μη διαβητικούς που φαίνεται ότι το φύλο αυξάνει την απορρύθμιση και συγκεκριμένα το ανδρικό φύλο ($p=0.041$). Οι υπόλοιποι παράγοντες δείχνουν να μην σχετίζονται με την απορρύθμιση του σακχάρου.

Συμπεράσματα: Η υπέρταση φάνηκε να αποτελεί τον μόνο παράγοντα που σχετίζεται με την απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στους διαβητικούς ασθενείς. Επιπλέον φάνηκε ότι οι μη διαβητικοί άνδρες απορρυθμίζονται περισσότερο από τις γυναίκες.

Λέξεις κλειδιά: Επίπεδα σακχάρου, απορρύθμιση, παράγοντες κινδύνου, στεφανιαία νόσος, εξωσωματική κυκλοφορία.

Abstract

OBJECTIVE: The purpose of this study is to examine if and to what extent glucose levels in the blood of patients who undergo cardio-surgical operation are deregulated with the use of extra-corporeal circulation. Furthermore the study investigates the impact of certain factors on this deregulation. Also there will be a comparison between a group of diabetics and one of non-diabetics in order to investigate if there are differences in regard with glucose deregulation as well as the factors mentioned above.

Methods and Materials: We studied 81 patients, aged from 41 to 92. The 54.3% were men and the 45.7% were women. We divided them in two groups: 40 diabetics and 41 non-diabetics and we added according to their medical history, factors such as smoking, arterial hypertension, the kind of operation they incurred (1. Bypass, 2 Aortic Valve Replacement, 3 Mitral Valve Replacement.) the Body Mass Index (BMI), and the time period that patients have had diabetes. Also we took into consideration the HbA1c (only in Diabetics) as well as the pre-operative and post-operative glucose rates of the patients.

Results: After the statistic analysis of the total sample, it is evident that only hypertension and mortality are related to the deregulation of glucose levels of patients after the operation. Regarding the comparison between the group of diabetics and the one of non-diabetics, it seems that in diabetic group only hypertension is related to the deregulation of glucose in contrast to non-diabetics where it is apparent that gender increases the deregulation and specifically the male gender. The other factors seem that are not connected to the deregulation of glucose levels.

Conclusions: It has become evident that hypertension is the only factor which causes deregulation of glucose levels in diabetics. Furthermore it has also been shown that non-diabetic males are deregulated more than females.

Key words: Glucose levels, Deregulation, Risk factors, Coronary disease, Extracorporeal circulation

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παρούσα μεταπτυχιακή διατριβή, ερευνά τους παράγοντες απορρύθμισης του γλυκαιμικούελέγχου μετά από ένα χειρουργείο καρδιάς με την χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας (on-pump) . Θέμα προκλητικό, ενδιαφέρον και επίκαιρο στα χρόνια που ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) και τα Καρδιαγγειακά Νοσήματα (ΚΝ) τείνουν να αυξάνονται με ραγδαίους ρυθμούς παγκοσμίως. Η έρευνα στηρίχθηκε στη παρακολούθηση 80 χειρουργημένων διαβητικών και μη διαβητικών ασθενών δίνοντας έμφαση στο είδος της επέμβασης, σε γενετικούς παράγοντες (φύλλο, ηλικία) καθώς και σε επίκτητους όπως το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η γλυκοζωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), στις τιμές γλυκόζης πριν και μετά το χειρουργείο, αλλά και το χρονικό διάστημα που οι ασθενείς έχουν διαβήτη (Χρόνια Διαβήτη). Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση, είτε με τη χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας (E.C.C), είτε με τη μηχανή της ελάχιστα επεμβατικής εξωσωματικής κυκλοφορίας (Mi.E.C.C).

Το πρώτο μέρος του θεωρητικού κομματιού της εργασίας θα αναφερθεί γύρω από την καρδιά τονίζοντας την σημασία και την λειτουργία της (Osborn, Wraa, Watson, 2010).Επιπλέον θα αναλυθούν ανατομικά και φυσιολογικά στοιχεία της καρδιάς καθώς και οι κυριότερες και πιο συχνές παθήσεις (Sabik, 2010) με ιδιαίτερη έμφαση στην αορτή και στις στεφανιαίες αρτηρίες, διότι είναι οι πιο συχνές επεμβάσεις σε σακχαρωδιαβητικούς ασθενείς (Kolh, 2014).Το δεύτερο μέρος της εργασίας αυτής θα βασιστεί στο Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Συγκεκριμένα θα γίνει μία ιστορική αναδρομή της νόσου αυτής, θα δοθεί έμφαση στο τι ακριβώς είναι η ασθένεια αυτή, από τι προκαλείται (VandenBerghe, Wilmer, 2006) και πως συνδέεται με μακροαγγειακές επιπλοκές, εστιάζοντας κυρίως στα καρδιαγγειακά νοσήματα και στη σχέση που υπάρχει με το Σακχαρώδη Διαβήτη (Zhang, Sun, 2010). Μία επιπλέον ανάλυση θα γίνει για τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τον ΣΔ όπως είναι η παχυσαρκία (Καπάνταης, 2004),το κάπνισμα (Σκούτας, 2008),η υπέρταση (Αβραμίδης, Λάλια, 2012)και η γλυκοζωμένη αιμοσφαιρίνηκαι η ηλικία (Pulignano, Gulizia,Baldasseroni, 2017).Το τρίτο και τελευταίο μέρος της θεωρίας θα αναφερθεί στην τεχνική της Εξωσωματικής κυκλοφορίας (Bojar, 2011) και θα γίνει επιπλέον αναφορά στην Ελάχιστα Επεμβατική Εξωσωματική Κυκλοφορία Mi.E.C.C (MinimalExtracorporealCirculation) (Rubens,2010), διότι το νοσοκομείο που έγινε η έρευνα χρησιμοποιούνται και οι δύο μέθοδοι, κάνοντας και εδώ μία ιστορική αναδρομή. Στη συνέχεια θα αναφερθούν οι διάφοροι τρόποι και τεχνικές εξωσωματικής κυκλοφορίας, τα πλεονεκτήματα και οι επιπλοκές (Hammon, 2008),καθώς και τα τμήματα της μηχανής ξεχωριστά μαζί με τον ρόλο τους.

Όπως φαίνεται και από τις βιβλιογραφικές παραπομπές υπάρχουν έρευνες και βιβλία που μιλούν για τις επεμβάσεις καρδιάς καθώς και για την σχέση του Σακχαρώδη Διαβήτη με τα καρδιαγγειακά νοσήματα , όμως υπάρχει ένα κενό στην βιβλιογραφία που δεν αναφέρουν πολλά άρθρα για το αν η απορρύθμιση του γλυκαιμικού ελέγχου μετά από μία καρδιοχειρουργική επέμβαση μπορεί να οφείλεται στους συγκεκριμένους γενετικούς ή επίκτητους παράγοντες που προαναφέραμε πράγμα που θα προσπαθήσει να καλύψει η συγκεκριμένη ερευνητική εργασία.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 1

Ανατομία της καρδιάς και καρδιαγγειακές παθήσεις

Εισαγωγή

Κάθε χρόνο χιλιάδες άνθρωποι αντιμετωπίζουν προβλήματα με την καρδιά τους. Σε αυτό οφείλεται ο σύγχρονος τρόπος ζωής που προκαλεί στους ανθρώπους άγχος και τους ωθεί στην κακή διατροφή, στο κάπνισμα και στην καθιστική ζωή. Επιπλέον και οι γενετική προδιαθεσικοί παράγοντες συντελούν μαζί με τους παραπάνω επίκτητους, ώστε οι καρδιοπάθειες να είναι η πρώτη αιτία θανάτου και στην χώρα μας.

Οι εξελίξεις όμως στην καρδιοχειρουργική με τη χρήση αρτηριακών μοσχευμάτων, βαλβιδοπλαστικές και η χρήση αντλίας για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας, βοηθούν στην πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση των καρδιοπαθειών και υπόσχονται καλύτερη ποιότητα ζωής μετεγχειρητικά.

1.1 Ανατομία Καρδιάς

Η καρδιά είναι ένα μυώδες όργανο, με πυραμοειδές σχήμα. Εσωτερικά χωρίζεται σε τέσσερις κοιλότητες (2 κόλπους και 2 κοιλίες) και έχει το μέγεθος μιας γροθιάς. Τοποθετημένη στη θωρακική κοιλότητα, η κορυφή της προβάλλει προς τα εμπρός, κάτω και αριστερά, ενώ η βάση της βρίσκεται στην αντίθετη από την κορυφή πλευρά στο πίσω μέρος

Η καρδιά είναι μία σύνθετη αντλία η οποία αναρροφά και προωθεί το αίμα. Συγκεκριμένα η δεξιά κοιλία προωθεί το φλεβικό αίμα στους πνεύμονες ενώ η αριστερή κοιλία αναρροφά το οξυγονωμένο αίμα και το αποστέλλει διαμέσου της αορτής σε ολόκληρο το σώμα. (Barker, Wilson, 2011)

1.1.1 Επιφάνειες της καρδιάς

Η πρόσθια επιφάνεια της καρδιάς 'βλέπει' προς τα εμπρός αποτελείται κυρίως από τη δεξιά κοιλία, με ένα τμήμα του δεξιού κόλπου προς τα δεξιά και ένα τμήμα της αριστερής κοιλίας προς τα αριστερά.

Η αριστερή πνευμονική επιφάνεια βρίσκεται στην μεριά του αριστερού πνεύμονα και αποτελείται από την αριστερή κοιλία και ένα τμήμα του αριστερού κόλπου.

Η δεξιά πνευμονική επιφάνεια αντικρίζει το δεξιό πνεύμονα, είναι κυρτή και αποτελείται μόνο από το δεξιό κόλπο.

Η διαφραγματική, είναι η επιφάνεια που στηρίζεται η καρδιά. Αποτελείται από την αριστερή κοιλία και ένα μικρό τμήμα της δεξιάς και ανάμεσά τους βρίσκεται η οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα. Η επιφάνεια της 'βλέπει' προς τα κάτω και ακουμπά στο διάφραγμα. (Drake,Vogl&Mitchell, 2005)

1.1.2 Διαμερίσματα της καρδιάς

Η φυσιολογική καρδιά αποτελείται όπως προαναφέραμε από δύο κόλπους, αριστερό και δεξιό, που χωρίζονται μεταξύ τους με το μεσοκολπικό διάφραγμα και δύο κοιλίες, αριστερή και δεξιά που χωρίζονται με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

Δεξιός κόλπος

Ο δεξιός κόλπος διακρίνεται σε δύο μέρη: το ωτίο και τον κυρίως κόλπο. Εξωτερικά τα δύο τμήματα διαχωρίζονται από την τελική αύλακα ενώ εσωτερικά από την τελική ακρολοφία. Έχει λεπτό τοίχωμα και είναι το διαμέρισμα της καρδιάς το οποίο συλλέγει το μη οξυγονωμένο αίμα που επιστρέφει από το σώμα από τα ακόλουθα τρία αγγεία.

- Την άνω και κάτω κοίλη φλέβα που μαζί φέρνουν το αίμα από όλο το σώμα
- και τον στεφανιαίο κόλπο που συλλέγει το φλεβικό αίμα από το μυοκάρδιο.

Ο δεξιός κόλπος επικοινωνεί με την δεξιά κοιλία με στόμιο που φράσσεται από την δεξιά κολποκοιλιακή ή τριγλώχινια βαλβίδα.

Δεξιά κοιλία

Το αίμα από το δεξιό κόλπο εισρέει στη δεξιά κοιλία. Η περιοχή αυτή αποτελεί το μέρος 'εισόδου' ή χώρος εισροής(inlet) στο οποίο εμφανίζονται πολλά μικρά μορφώματα, που ονομάζονται μυϊκές δοκίδες. Οι περισσότερες από αυτές προσφύονται στα κοιλιακά τοιχώματα, υπάρχουν όμως μερικές δοκίδες (οι θηλοειδείς μυς) που προσφύεται μόνο το ένα άκρο τους στην επιφάνεια της κοιλίας, καθώς το άλλο άκρο χρησιμεύει ως σημείο πρόσφυσης τενοντοειδών ινωδών χορδών (τενόντιες χορδές) που συνδέονται με τα ελεύθερα χείλη των πετάλων της τριγλώχινιας βαλβίδας.

Το μέρος εκροής του αίματος προς την πνευμονική βαλβίδα, τμήμα 'εξόδου', ονομάζεται αρτηριακός κώνος. Η περιοχή αυτή έχει ομαλά τοιχώματα και κατάγεται από τον εμβρυϊκό καρδιακό ή αρτηριακό βολβό.

Αριστερός κόλπος

Ο αριστερός κόλπος σχηματίζει το μεγαλύτερο μέρος της οπίσθιας επιφάνειας της καρδιάς. Όπως ο δεξιός κόλπος, έτσι και ο αριστερός διακρίνεται λειτουργικά και ανατομικά σε δύο μέρη: το ωτίο και τον κυρίως κόλπο. Έχει και αυτός λεπτό τοίχωμα και συλλέγει το επιστρεφόμενο από τους πνεύμονες οξυγονωμένο αίμα από τις πνευμονικές φλέβες, συνήθως δύο δεξιές και δύο αριστερές. Ο αριστερός κόλπος επικοινωνεί με την αριστερή κοιλία με στόμιο που φράσσεται από την αριστερή κολποκοιλιακή ή διγλώχινια ή μιτροειδή βαλβίδα.

Αριστερή κοιλία

Η αριστερή κοιλία βρίσκεται μπροστά από τον αριστερό κόλπο και συμβάλλει στο σχηματισμό της πρόσθιας και της αριστερής πνευμονικής επιφάνειας της καρδιάς και σχηματίζει την κορυφή της. Έχει παχύτερο τοίχωμα συγκριτικά με την δεξιά κοιλία και μπορεί να υποδιαιρεθεί σε τρία τμήματα: τον χώρο εισροής (inlet) , το δοκιδώδες τμήμα (trabecular) και τον χώρο εκροής. Το αίμα εισέρχεται από τον αριστερό κόλπο στην αριστερά κοιλία κατά την διαστολική φάση της και στη συνέχεια η κοιλία προωθεί το αίμα στην αορτή, που αποτελεί το μεγαλύτερο αγγείο του ανθρώπινου σώματος, κατά την συστολική φάση της. Η εκροή του οξυγονωμένου αίματος από την αριστερή κοιλία στην αορτή γίνεται μέσω της αορτικής βαλβίδας. (Osborn, Wraa, Watson, 2010).

1.1.3 Βαλβίδες της καρδιάς

1.1.3.1 Τριγλώχινα βαλβίδα

Η βαλβίδα βρίσκεται μεταξύ του δεξιού κόλπου και την δεξιάς κοιλίας. Όπως φανερώνει η ονομασία της διαθέτει τρεις γλωχίνες, οι οποίες διακρίνονται ανάλογα με την ανατομική τους εντόπιση σε διαφραγματική, πρόσθια και οπίσθια. Ένα από τα χαρακτηριστικά γνωρίσματά τους είναι ότι η βάση της πρόσθιας και οπίσθιας γλωχίνας προσφύεται στο ελεύθερο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας, ενώ η διαφραγματική γλωχίνα που είναι και η μικρότερη σε επιφάνεια προσφύεται στον ινώδη σκελετό. Αυτό δείχνει, ότι η τριγλώχινα βαλβίδα δεν διαθέτει έναν πλήρη ινώδη δακτύλιο. Τα σημεία σύμπτωσης των γλωχίνων ονομάζονται κομισούρες και διακρίνονται τρεις από αυτές ανάλογα με τις γλωχίνες που διαχωρίζουν. Έτσι προκύπτει η πρόσθια- διαφραγματική, η οπίσθια- διαφραγματική και η προσθιοπίσθια. Οι γλωχίνες στηρίζονται με τις τενόντιες χορδές που εκφύονται από τους θηλοειδείς μύες. Η κατάφυση των τενόντιων χορδών στη τοιχωματική επιφάνεια και στο ελεύθερο χείλος των γλωχίνων γίνεται με τέτοιο τρόπο ώστε κάθε γλωχίνα να δέχεται τενόντιες χορδές από τουλάχιστον δύο θηλοειδείς μύες. Περιγράφονται τρεις θηλοειδείς μύες στη δεξιά κοιλία: ο πρόσθιος, ο οπίσθιος και ο διαφραγματικός. Οι δύο πρώτοι είναι σταθεροί. Το σχήμα της τριγλώχινας χαρακτηρίζεται ως ελλειπτικό και η επιφάνεια του στομίου μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου, καθώς ελαττώνεται κατά τη συστολή (Παπαλάμπρος, 2011)

1.1.3.2 Πνευμονική βαλβίδα

Το αρτηριακό στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας αποφράζεται από την πνευμονική βαλβίδα η οποία διαθέτει τρεις μηννοειδείς πτυχές ή γλωχίνες, οι οποίες αποτελούν ανάγγιες πτυχές του ενδοκαρδίου και έχουν σχήμα χελιδονοφωλιάς.

Σε κάθε πτυχή διακρίνομαι δύο χείλη, το προσπεφυκός και το ελεύθερο. Στο μέσο του ελεύθερου χείλους υπάρχει μια πάχυνση, το φύμα του Arantius.

Κάθε μηννοειδής πτυχή σχηματίζει μαζί με την αντίστοιχη περιοχή του τοιχώματος της πνευμονικής αρτηρίας έναν κόλπο, τον πνευμονικό κόλπο. Έτσι, διακρίνουμε τρεις πνευμονικούς κόλπους: τον πρόσθιο πνευμονικό κόλπο, τον αριστερό πνευμονικό κόλπο και τον δεξιό πνευμονικό κόλπο.

Η πνευμονική βαλβίδα βρίσκεται σε υψηλότερο επίπεδο από τις υπόλοιπες τρεις βαλβίδες και επί φυσιολογικής αρχιτεκτονικής δομής επιτρέπει την απρόσκοπτη δίοδο του αίματος που εξωθεί η δεξιά κοιλία κατά την συστολή της, προς την πνευμονική αρτηρία, ενώ ταυτόχρονα εμποδίζει και την παλινδρόμηση του αίματος από την πνευμονική αρτηρία προς την κοιλότητα της δεξιάς κοιλίας. (Τσιρλιάγκος, 2005)

1.1.3.3 Μιτροειδής βαλβίδα

Στο σύνολό της μοιάζει με ανεστραμμένη μίτρα πάπα απ' όπου έλαβε την ονομασία της.

Η μιτροειδής βαλβίδα αποτελείται από:

- τις γλωχίνες
- το μιτροειδικό δακτύλιο
- τις τενόντιες χορδές
- τους θηλοειδείς μύες
- το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας

Όλες αυτές οι δομές συνεργάζονται αρμονικά για την σωστή λειτουργία της μιτροειδούς βαλβίδας που είναι η προώθηση του αίματος από τον αριστερό κόλπο στην αριστερή κοιλία κατά την φάση της διαστολής και η αποφυγή παλινδρόμησης αίματος στον αριστερό κόλπο κατά την συστολή.

Οι γλωχίνες της μιτροειδούς βαλβίδας είναι ανισομεγέθεις. Η πρόσθια γλωχίνα είναι ημικυκλική και καταλαμβάνει περίπου το 1/3 της περιμέτρου το μιτροειδικού δακτυλίου. Η οπίσθια γλωχίνα έχει τετράπλευρο σχήμα και καταλαμβάνει τα 2/3 της περιμέτρου του δακτυλίου.

Η μιτροειδής βαλβίδα σε αντίθεση με την τριγλώχινα στηρίζεται σε έναν πλήρη ινώδη δακτύλιο που αποτελείται από κολλαγόνο. Επιπλέον, οι τενόντιες χορδές συνδέουν την κορυφή των θηλοειδών μυών με τις γλωχίνες και διακρίνονται ανάλογα με την κατάφυσή τους στο ελεύθερο χείλος ή στην βάση των γλωχίνων σε: πρωτογενείς, δευτερογενείς και τριτογενείς. Οι πρωτογενείς συγκρατούν την πρόπτωση της γλωχίνας, ενώ οι δευτερογενείς τενόντιες χορδές ελαττώνουν την τάση επί των γλωχίνων. Από την άλλη οι τριτογενείς απαντώνται αποκλειστικά στην οπίσθια γλωχίνα και συνδέουν την βάση της με το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Επίσης, η μιτροειδής βαλβίδα έχει δύο θηλοειδείς μύες, τον πρόσθια-έξω και τον οπίσθιο-έσω, οι οποίοι εκφύονται από τα αντίστοιχα τοιχώματα της αριστερής κοιλίας. Ο οπίσθιος θηλοειδής μυς έχει συνήθως δύο κεφαλές και κάθε μυς χορηγεί τενόντιες χορδές και στις δύο γλωχίνες. (Barker, Wilson, 2011)

1.1.3.4 Αορτική βαλβίδα

Η αορτική βαλβίδα βρίσκεται πάνω και προς τα δεξιά από την μιτροειδή βαλβίδα και η κεντρική της θέση τη φέρνει σε συνάφεια με όλες της καρδιακές κοιλότητες και τις βαλβίδες.

Η βαλβίδα αυτή σχηματίζεται από τρεις μηνοειδείς πτυχές ή γλωχίνες, η ονομασία των οποίων καθορίζεται αφενός από την ανατομική τους εντόπιση και αφετέρου από την στεφανιαία αρτηρία -δεξιά ή αριστερά- που εκφύεται από τον αντίστοιχο μηνοειδή κόλπο του Valsava. Έτσι διακρίνουμε, την αριστερή, την δεξιά και τη μη στεφανιαία πτυχή. Όπως και στην πνευμονική βαλβίδα, έτσι και στην αορτική ανευρίσκεται μία πάχυνση στην μεσότητα του ελεύθερου χείλους των γλωχίνων η οποία ονομάζεται όπως προαναφέραμε φύμα του Arantius.

Οι πτυχές (γλωχίνες) συμπίπτουν μεταξύ τους στο κέντρο κατά την διαστολική φάση του καρδιακού κύκλου ώστε να αποφευχθεί η παλινδρόμηση αίματος από την αορτή προς την αριστερή κοιλία και απομακρύνονται από το κέντρο κατά την συστολή προκειμένου η αριστερή κοιλία να εξωθήσει το αίμα προς την αορτή.

Μεταξύ των τοιχωματικών επιφανειών των μηνοειδών βαλβίδων και του τοιχώματος της αορτής σχηματίζεται ένας χώρος, γνωστός ως κόλπος του Valsava. Κατά συνέπεια υπάρχουν τρεις τέτοιοι χώροι οι οποίοι είναι πολύ ευρύτεροι από τους αντίστοιχους της πνευμονικής αρτηρίας.

Το τμήμα της ανιούσας αορτής που περιλαμβάνει τους τρεις μηνοειδείς κόλπους περιγράφεται ως αορτική ρίζα, η οποία επηρεάζει καθοριστικά την λειτουργία της βαλβίδας, καθώς η διάταξή της συνήθως οδηγεί στην εμφάνιση βαλβιδικής ανεπάρκειας. Το πέρας της αορτικής ρίζας και η αρχή της ανιούσας αορτής αναφέρεται ως κολποσωληνώδης συμβολή (Sino-tubular Junction).

Η αορτική βαλβίδα έρχεται σε στενή συνάφεια με σημαντικά ανατομικά στοιχεία:

- κάτω από την κομισούρα, μεταξύ της μη στεφανιαίας και της αριστερής πτυχής υπάρχει η αορτο- μιτροειδική συνέχεια κατά την οποία ο συνδετικός ιστός του αορτικού δακτυλίου συνέχεται με την πρόσθια γλωχίνα της μιτροειδούς βαλβίδας
- στην περιοχή της κομισούρας μεταξύ της μη στεφανιαίας και της δεξιάς πτυχής βρίσκεται το δεξιό ινώδες τρίγωνο που περιλαμβάνει τον κολποκοιλιακό κόμβο και το μεμβρανώδες τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και
- κάτω από την δεξιά στεφανιαία πτυχή βρίσκεται το μυϊκό μεσοκοιλιακό διάφραγμα.

Οι ανατομικές αυτές γνώσεις είναι απαραίτητες στην χειρουργική της αορτικής βαλβίδας για την αποφυγή σοβαρών διεγχειρητικών επιπλοκών. (Mill, Wilcox, Anderson, 2008)

1.1.4 Αιμάτωση της καρδιάς

1.1.4.1 Στεφανιαίες αρτηρίες

Η αιμάτωση της καρδιάς γίνεται από την δεξιά και την αριστερή στεφανιαία αρτηρία, οι οποίες δέχονται περίπου το 5-10% του κατά λεπτό όγκου αίματος (ΚΛΟΑ). Η διάμετρος του αυλού τους κυμαίνεται από 1,5mm μέχρι 5mm και η έκφυσή τους γίνεται από στόμια που βρίσκονται στον αντίστοιχο μηννοειδή κόλπο (Valsava) της αορτής. Με τον ασθενή σε ύπτια θέση, το στόμιο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας βρίσκεται μπροστά και υψηλότερα του αντίστοιχου στομίου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες με τους κλάδους τους δημιουργούν έναν δακτύλιο, μια στεφάνη, γύρω από την κολποκοιλιακή αύλακα, γι' αυτό τους δόθηκε η ονομασία στεφανιαίες αρτηρίες. Οι στεφανιαίες αρτηρίες πορεύονται αμέσως κάτω από το επικάρδιο, μερικές φορές όμως έχουν ενδομυοκαρδιακή πορεία, δηλαδή δεν είναι ορατές γιατί καλύπτονται κατά περιοχές από δέσμες μυοκαρδιακών ινών.

Αριστερή στεφανιαία αρτηρία

Το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας εκφύεται από τον αριστερό κόλπο του Valsava και πορεύεται αρχικά μεταξύ του ωτίου του αριστερού κόλπου και του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας. Έχει μήκος 1-2cm, μπορεί όμως να φτάσει και τα 4cm. Το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας διχάζεται σε δύο μεγάλους κλάδους:

- τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο (LAD)
- την περισπώμενη αρτηρία (Cx)

Σε ποσοστό περίπου 1% το στέλεχος απουσιάζει και οι δύο προαναφερθέντες κλάδοι του εκφύονται από την ρίζα της αορτής με ξεχωριστά στόμια.

Ο πρόσθιος κατιών κλάδος πορεύεται στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα μέχρι την κορυφή της καρδιάς όπου ανακάμπτει προς τη διαφραγματική επιφάνεια και αναστομώνεται με τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο.

Η περισπώμενη αρτηρία εκφύεται από το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, σχεδόν υπό οξεία γωνία με τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο. Αρχικά πορεύεται κάτω από το ωτίο του αριστερού κόλπου, στην αριστερή κολποκοιλιακή αύλακα, και σε ποσοστό περίπου 85% του πληθυσμού εξαντλείται στο αμβλύ χείλος της καρδιάς. Στο υπόλοιπο 15% συνεχίζει μέχρι τον καρδιακό σταυρό (crux cordis), για να δώσει έκφυση στον οπίσθιο κατιόντα κλάδο (PDA), οπότε έχουμε αριστερή επικρατούσα κυκλοφορία.

Δεξιά στεφανιαία αρτηρία

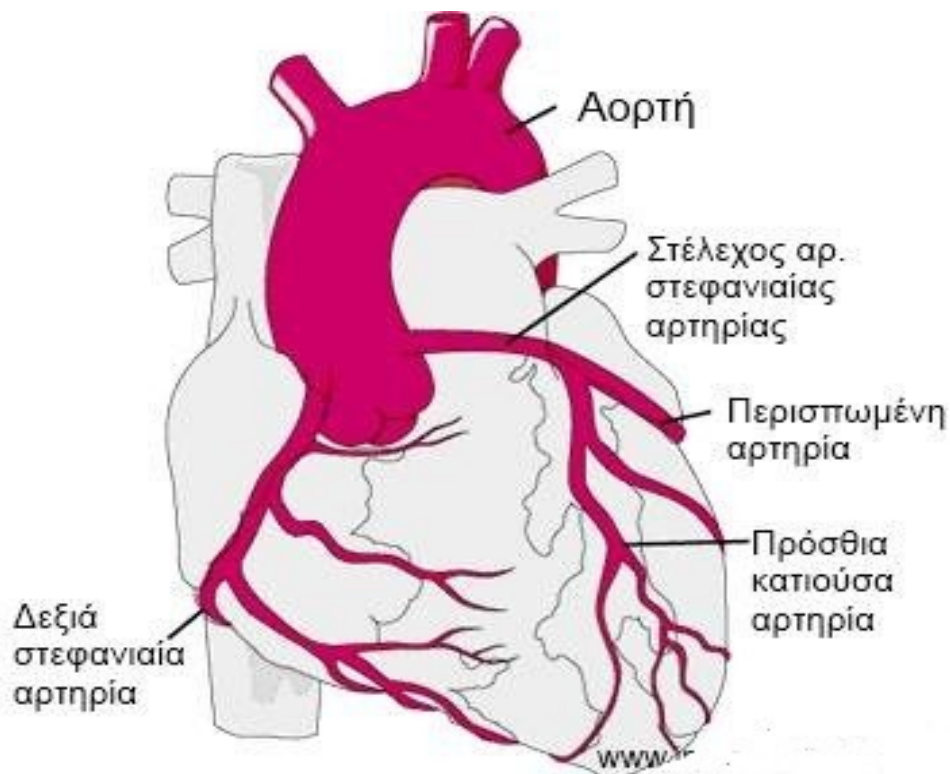
Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία εκφύεται από τον κόλπο του Valsava, πορεύεται αρχικά κάτω από το ωτίο του δεξιού κόλπου, μέσα στην δεξιά κολποκοιλιακή αύλακα, περικάμπτει το οξύ χείλος της καρδιάς και καταλήγει στην διαφραγματική επιφάνεια όπου διχάζεται στον οπίσθιο κατιόντα κλάδο και τον οπισθοπλάγιο κλάδο.

Από την αρχική μοίρα της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας χορηγείται σε ποσοστό 50-60% η αρτηρία του φλεβόκομβου και η αρτηρία του κώνου, καθώς επίσης από την δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνεται και ο κολποκοιλιακός κόμβος.

Ένας σχετικά μεγάλος και σταθερός κλάδος της δεξιάς αρτηρίας είναι ο οξύς επιχείλιος κλάδος, ο οποίος πορεύεται στο οξύ χείλος της καρδιάς και αιματώνει το πρόσθιο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας.

Ο οπίσθιος κατιών κλάδος πορεύεται στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα μέχρι την κορυφή της καρδιάς. Χορηγεί τους διαφραγματικούς κλάδους, οι οποίοι πορεύονται κάθετα εντός του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και αιματώνουν το οπίσθιο τριτημόριό του, ενώ αναστομώνονται με τους αντίστοιχους κλάδους του αριστερού πρόσθιου κατιόντα κλάδου.

Ο οπισθοπλάγιος κλάδος δίνει κλάδους για την αιμάτωση της οπίσθιας επιφάνειας της αριστερής κοιλίας. (Αναστασιάδης, 2015)



1.1.4.2 Φλέβες της καρδιάς

Οι φλέβες της καρδιάς δεν φέρουν βαλβίδες. Αυτή η ιδιαίτερη δομή των φλεβών κατέστησε εφικτή την παλίνδρομη χορήγηση καρδιοπληγίας δια του στεφανιαίου κόλπου με στόχο την πρόκληση ασυστολίας, αλλά και την προστασία του μυοκαρδίου κατά την φάση ισχαιμίας.

Ο στεφανιαίος κόλπος δέχεται τέσσερα επικουρικά αγγεία: την μεγάλη, μέση, μικρή και οπίσθια καρδιακή φλέβα.

Μεγάλη (μείζων) καρδιακή φλέβα

Αρχίζει στην κορυφή της καρδιάς και πορεύεται προς τα πάνω στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα, όπου έρχεται σε σχέση με την πρόσθια μεσοκοιλιακή αρτηρία και συχνά αναφέρεται με την ονομασία πρόσθια μεσοκοιλιακή φλέβα.

Μέση καρδιακή φλέβα

Αρχίζει κοντά στην κορυφή της καρδιάς και πορεύεται προς τα πάνω στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα προς τον στεφανιαίο κόλπο. Σε όλη την διαδρομή της έρχεται σε σχέση με τον οπίσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο της δεξιάς ή της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.

Μικρή (ή ελλάσων) καρδιακή φλέβα

Αρχίζει από το κατώτερο πρόσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας. Συνεχίζει την πορεία της στην αύλακα αυτή στην διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς, όπου εκβάλλει στο κοιλιακό άκρο του στεφανιαίου κόλπου. Συνοδεύει την δεξιά στεφανιαία αρτηρία σε όλη την διαδρομή της και είναι δυνατόν να δέχεται την δεξιά επιχείλια φλέβα.

Οπίσθια καρδιακή φλέβα

Η φλέβα αυτή πορεύεται στη οπίσθια επιφάνεια της αριστερής κοιλίας αριστερά από την μέση καρδιακή φλέβα και είτε καταλήγει απευθείας στον στεφανιαίο κόλπο, είτε εκβάλλει στην μεγάλη καρδιακή φλέβα.

Τέλος, η θεβεσιανές φλέβες αποτελούν μικρά φλεβικά στελέχη που αποχετεύουν το αίμα απευθείας στην κοιλότητα του δεξιού κόλπου ή της δεξιάς κοιλίας. (Άγιος, 1991)

1.1.5 Το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς

Η λειτουργία της καρδιάς επιτελείται δίχως την επίδραση εξωτερικού ερεθίσματος προερχόμενου από άλλα όργανα του οργανισμού μας, γιατί η ίδια διαθέτει ειδικό ηλεκτρικό σύστημα, το ερεθισματοαγωγό σύστημα, το οποίο έχει τη ιδιότητα αφενός να παράγει αυτόματα ηλεκτρικά ερεθίσματα σε κάποια περιοχή του δεξιού κόλπου, και αφετέρου να τα διαβιβάζει μέσω ειδικών οδών- διασυνδέσεων σε όλους τους χώρους της καρδιάς (κόλπους

και κοιλίες) προκαλώντας της αρμονική σύσπαση αυτών, με τελικό αποτέλεσμα την ομαλή καρδιακή ροή του αίματος. Θα μπορούσαμε να προσομοιάσουμε το ερεθισματοαγωγό σύστημα ως ένα "μικροσκοπικό δίκτυο καλωδίων", το οποίο μεταφέρει τα ηλεκτρικά ερεθίσματα σε όλο τον καρδιακό μυ, και τα οποία τον διεγείρουν ώστε να συστέλλεται και να εξωθεί το αίμα προς τις αρτηρίες.

Το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς αποτελείται από τα παρακάτω βασικά μέρη: α) το φλεβόκομβο, β) τα διακομβικά δεμάτια μέσα στον κόλπο, διαμέσου των οποίων ταξιδεύει το ηλεκτρικό ρεύμα προς τις κοιλίες, γ) τον κολποκοιλιακό κόμβο, και δ) το δεμάτιο του His με τις ίνες του Purkinje.

Φλεβόκομβος: Το ηλεκτρικό ερέθισμα στην καρδιά φυσιολογικά παράγεται από τον φλεβόκομβο, ο οποίος εντοπίζεται στη συμβολή της άνω κοίλης φλέβας με το δεξιό κόλπο. Ο φλεβόκομβος συνιστά το φυσικό βηματοδότη, αποτελείται από μία ομάδα νευρικών κυττάρων, τα οποία έχουν την ιδιότητα της αυτόματης παραγωγής ηλεκτρικού ερεθίσματος, αποτελούν την πρωτογενή ηλεκτρική γεννήτρια της καρδιάς. Αυτό σημαίνει ότι κάθε καρδιακός παλμός ξεκινά στο φλεβόκομβο και στη συνέχεια πυροδοτείται μια αλυσιδωτή ηλεκτρική αντίδραση, κατά την οποία διαχέεται το ηλεκτρικό σήμα στους δύο κόλπους, προκαλώντας την κολπική σύσπαση. Το ηλεκτρικό σήμα στη συνέχεια μεταβιβάζεται μέσω ειδικών οδών, των διακομβικών δεματιών, στον κολποκοιλιακό κόμβο, την μόνη οδό με την οποία ο ηλεκτρικός παλμός μπορεί φυσιολογικά να φτάσει στις κοιλίες.

Κολποκοιλιακός κόμβος: Βρίσκεται στην οπίσθια δεξιά πλευρά του μεσοκολπικού διαφράγματος, κοντά στο στόμιο του στεφανιαίου κόλπου και στη διαφραγματική γλωχίνα της τριγλώχινας βαλβίδας, στην κορυφή του αποκαλούμενου τριγώνου του Koch, από το οποίο ξεκινάει το δεμάτιο του His. Η φυσιολογική λειτουργία του κολποκοιλιακού κόμβου είναι η καθυστέρηση της μετάβασης του ηλεκτρικού σήματος προς τις κοιλίες, ώστε ο κόλπος να προωθήσει το αίμα στην αντίστοιχη κοιλία πριν αρχίσει αυτή να συσπάται.

Το δεμάτιο του His: Το ηλεκτρικό σήμα μετά τον κολποκοιλιακό κόμβο, μεταφέρεται μέσω του δεματίου του His στις κοιλίες. Το δεμάτιο του His είναι συνέχεια του κολποκοιλιακού κόμβου και πορεύεται υπενδοκαρδιακά στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, αρχικά σαν κοινό στέλεχος και στη συνέχεια διακλαδίζεται σε δύο σκέλη, το αριστερό και το δεξιό σκέλος του δεματίου του His, έτσι ώστε να προκαλεί ηλεκτρική διέγερση και στις δύο κοιλίες δια μέσου των ινών του Purkinje. Το αριστερό σκέλος του δεματίου του His διαχωρίζεται περιφερικότερα σε πρόσθιο και οπίσθιο ημισκέλος.

Σε περίπτωση κάκωσης- τραυματισμού του κατά τους διάφορους χειρουργικούς χειρισμούς ή βλάβης του, με συνέπεια διαταραχής της αιμάτωσης του φλεβόκομβου / κολποκοιλιακού κόμβου είναι συχνή η εμφάνιση κολποκοιλιακού αποκλεισμού, η αντιμετώπιση του οποίου απαιτεί την εμφύτευση μόνιμου βηματοδοτικού συστήματος.(Παπαλάμπρος, 2011)

1.2 Καρδιαγγειακές Παθήσεις

Η καρδιοχειρουργική είναι μία ειδικότητα που έχει ζωή λίγο περισσότερο από έναν αιώνα. Το δεύτερο μισό αυτών των ετών, έγινε η ανακάλυψη και η κλινική εφαρμογή της εξωσωματικής κυκλοφορίας, η οποία έδωσε μεγάλη ώθηση στην ειδικότητα, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη της σε όλους τους τομείς.

1.2.1 Ιστορική αναδρομή

Εξετάζοντας κανείς τα ισχυρότερα και διαχρονικότερα διαπολιτισμικά σύμβολα της ιστορίας, η καρδιά με τους ρυθμικούς χτύπους της είναι αυτή που κρατά τον βηματισμό της ζωής, είναι αυτή που κινεί τον άνθρωπο και τα έργα του. Για το λόγο αυτό δίκαια αποτελεί κεντρικό και κυρίαρχο πολιτισμικό σύμβολο, που ενώνει τους ανθρώπους οργανικά αλλά και ψυχικά, μια και είναι κοινός τόπος η καρδιά να θεωρείται σύμβολο της αγάπης και του έρωτα σε όλα τα μήκη και τα πλάτη αυτού του κόσμου.

Όσον αναφορά την καρδιοχειρουργική είναι μία ειδικότητα που έχει ζωή λίγο περισσότερο από ένα αιώνα.

Η ανάπτυξη όμως της καρδιοχειρουργικής ξεκίνησε περίπου το 1938, χάρη στις προόδους της αναισθησιολογίας και της ανάνηψης.

Ο πρώτος που πραγματοποίησε επέμβαση φαίνεται ότι ήταν ο Γκρος στη Βοστώνη και τον ακολούθησε ο Κράφορντ το 1944 όταν επιχείρησε να διορθώσει τον ισθμό της αορτής σε κάποιον ασθενή στη Στοκχόλμη.

Στα τέλη του Β΄ Παγκοσμίου πολέμου η καρδιοχειρουργική, παρότι είχε σημειώσει σημαντική πρόοδο, περιοριζόταν μόνο σε επεμβάσεις μεγάλων αγγείων.

Το 1948 ο Μπέλι στη Φιλαδέλφεια πραγματοποίησε για πρώτη φορά επέμβαση με «κλειστή» καρδιά (το όργανο συνέχιζε τη λειτουργία του).

Ωστόσο, χρειάστηκε να περάσουν άλλα 6 χρόνια πριν εμφανισθεί η χειρουργική τεχνική «ανοικτής» καρδιάς, ή όπως συνηθίζεται να αποκαλείται της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Η εισαγωγή της εξωσωματικής κυκλοφορίας από τον Gibbon το 1953 έφερε την επανάσταση και αποτέλεσε, ίσως τον σπουδαιότερο σταθμό στην ιστορική εξέλιξη της καρδιοχειρουργικής, διότι εκτός από την βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων, βοήθησε και στη διεύρυνση του φάσματος των καρδιακών νόσων που μπορούσαν να αντιμετωπιστούν χειρουργικά. Η εξωσωματική κυκλοφορία πέτυχε να συνδυάσει την καρδιακή παύλα με την παράλληλη διατήρηση της κυκλοφορίας του αίματος στα περιφερικά όργανα.

Στη συνέχεια, τον Απρίλη του 1966 στις Η.Π.Α. πραγματοποιήθηκε από τον καθηγητή καρδιοχειρουργικής Μιχαήλ Ντιμπέικι ένα εγχείρημα που θα μείνει στην Ιστορία της Ιατρικής: τοποθετήθηκε τεχνητή καρδιά από πλαστικό σε ένα ασθενή που παρουσίαζε σοβαρό καρδιολογικό πρόβλημα. Ο ασθενής μετά από 48 ώρες κατέληξε αλλά άνοιξε ο δρόμος για τις μεταμοσχεύσεις καρδιάς, δηλαδή την αντικατάσταση της καρδιάς που έχει

υποστεί ανεπανόρθωτες βλάβες με την υγιή κατάλληλου δότη. Αποτέλεσε μια μεγάλη κατάκτηση της καρδιοχειρουργικής που έχει σώσει τις ζωές πολλών ασθενών παγκόσμια. Την πρώτη επέμβαση αυτού του είδους πραγματοποίησε ο Κρίστιαν Μπάρναρντ το 1967 στο Κέιπ Τάουν,

Στα χρόνια που ακολούθησαν έγιναν πολλά βήματα που οδήγησαν την καρδιοχειρουργική στη σημερινή της μορφή.

Σήμερα, η καρδιοχειρουργική χρησιμοποιεί την τεχνογνωσία που της παρέχεται από τη σύγχρονη τεχνολογία, με στόχο την ασφαλή έκβαση της επέμβασης, την ταχύτερη κινητοποίηση του ασθενούς μέσα και έξω από το Νοσοκομείο, εκτιμώντας παράλληλα και το κόστους νοσηλείας. Στη χώρα μας διενεργούνται περίπου 8.000-10.000 bypass το χρόνο, επεμβάσεις σωτήριες για χιλιάδες καρδιοπαθείς.(Albert, Havelly, Antmann, 2008)

1.2.2 Στεφανιαία νόσος (ΣΝ)

Επιδημιολογία

Ως στεφανιαία νόσος ορίζεται η στένωση ή η απόφραξη των αρτηριών της στεφανιαίας κυκλοφορίας της καρδιάς, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την ισχαιμία του μυοκαρδίου, με τελικό αποτέλεσμα τη νέκρωση ή την δυσλειτουργία του μυοκαρδίου. Η ΣΝ αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου στους άνδρες ηλικίας άνω των 45 ετών και στις γυναίκες ηλικίας άνω των 65 ετών στον Δυτικό Κόσμο. Επιπλέον είναι ένας από τις συχνότερες αιτίες νοσηλείας στο νοσοκομείο και είναι ο κυριότερος παράγοντας ανάπτυξης χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.

Η στεφανιαία νόσος οφείλεται κατά κύριο λόγο στην ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών εντός των στεφανιαίων αγγείων, που με την προοδευτική ανάπτυξη του μεγέθους τους οδηγούν σε στένωση του αυλού. Η σταδιακή μείωση της διαμέτρου των αγγείων οδηγεί σε ελλείωση της αιμάτωσης στην αρδευόμενη από τα αγγεία περιοχή του μυοκαρδίου και στην ισχαιμία αυτού.

Οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου είναι η υπέρταση, το κάπνισμα (70% μεγαλύτερη πιθανότητα από τους μη καπνιστές), ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερχοληστεριναιμία, η παχυσαρκία, το stress, η καθιστική ζωή, η έλλειψη σωματικής άσκησης, η οικογενειακή προδιάθεση και η χρήση αντισυλληπτικών φαρμάκων στις γυναίκες. Ο συνδυασμός δύο ή περισσότερων προδιαθεσικών παραγόντων αυξάνει κατά πολύ τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΝ. (Chan, Sellke, Ruel, 2010)

Κλινική εικόνα

Η στεφανιαία νόσος μπορεί να εκδηλωθεί με τους ακόλουθους τρόπους :

- Σταθερή στηθάγχη, δηλαδή κρίσεις στηθάγχης που εμφανίζονται μόνο σε παρουσία κάποιου παράγοντα που αυξάνει το καρδιακό έργο όπως η σωματική προσπάθεια και διαρκεί από 3-15 λεπτά.
- Ασταθής στηθάγχη, εμφανίζεται χωρίς την παρουσία κάποιου εκλυτικού παράγοντα κατά την ανάπαυση, ή ακόμα και στην διάρκεια του ύπνου. Η διάρκεια των κρίσεων είναι μεγαλύτερη από την σταθερή (20-30 λεπτά) και όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της κρίσης τόσο σοβαρότερη είναι η πρόγνωση.
- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, που μπορεί να αποτελεί και την πρώτη εκδήλωση της νόσου με:
 - Ισοδύναμα στηθάγχης, όπως η δύσπνοια προσπάθειας χωρίς το καρδιακό άλγος της μυοκαρδιακής ισχαιμίας.
 - Στηθάγχη Prinzmetal ή στηθάγχη από σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών.
 - Προοδευτική εγκατάσταση καρδιακής ανεπάρκειας, αφού η ΣΝ αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα ανάπτυξης χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.
 - Ακόμα και αιφνίδιο θάνατο, κυρίως σαν αποτέλεσμα καρδιακής αρρυθμίας μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

(Αναστασιάδης, 2015)

Θεραπεία της ΣΝ και επαναιμάτωση του μυοκαρδίου

Η θεραπεία της ΣΝ αρχικά, περιλαμβάνει την φαρμακευτική αγωγή και την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου και στο τέλος τις παρεμβάσεις επί των στεφανιαίων αρτηριών της καρδιάς που έχουν ως στόχο την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, με τη μορφή της αγγειοπλαστικής που γίνεται από τους επεμβατικούς καρδιολόγους, ή της στεφανιαίας παρακάμψεως που διενεργείται από καρδιοχειρουργούς.

Για να γίνει μία από τις παραπάνω επεμβατικές ενέργειες θα πρέπει να υπάρχει στένωση στεφανιαίου αγγείου >50% που προκαλεί συμπτώματα στηθάγχης ή ισοδυνάμου στηθάγχης και δεν ανταποκρίνεται στη βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία. (Kolh, 2014)

Μέθοδοι επαναιμάτωσης μυοκαρδίου

Αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών (Percutaneous Coronary Intervention / PCI), η οποία υπάρχει από το 1970 στην κλινική πράξη. Πραγματοποιείται με την είσοδο οδηγού σύρματος στο στενωμένο στεφανιαίο αγγείο και στη συνέχεια ειδικού καθετήρα που εισέρχεται από την μηριαία ή βραχιόνιο αρτηρία. Στην συνέχεια ακολουθεί η διαστολή της στένωσης με ειδικό μπαλονάκι που βρίσκεται στο άκρο του καθετήρα για την διάνοιξη του

αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας. Η διάνοιξη συνήθως, ακολουθείται από την τοποθέτηση ειδικού ενδοαυλικού νάρθηκα (stent) για καλύτερο και πιο μόνιμο αποτέλεσμα.

Οι κυριότερες επιπλοκές του PCI είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου από εμβολή αθηρωματικού υλικού περιφερικότερα της στένωσης ή οξείας θρόμβωσης του αγγείου και η ανάγκη προσφυγής σε επείγον χειρουργείο (1,5- 2%) λόγω διαχωρισμού ή διάτρηση της στεφανιαίας αρτηρίας. Η θνητότητα κυμαίνεται κάτω από το 1%, ενώ η συχνότητα επαναστένωσης είναι περίπου 25% στους πρώτους έξι μήνες και 35-40% στα πέντε έτη. Οι ασθενείς μετά από αγγειοπλαστική λαμβάνουν δια βίου αντιαιμοπεταλικούς παράγοντες όπως η ασπιρίνη ή η κλοπιδογρέλη ή των συνδυασμό αυτών. Στα πλεονεκτήματα επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου με την μέθοδο του PCI είναι τα ακόλουθα: ο χρόνος νοσηλείας και ανάνηψης είναι μικρός, η μέθοδος είναι ελάχιστα επεμβατική και η πολύ καλή ποιότητα ζωής μετά την παρέμβαση.

Στεφανιαία παράκαμψη (Coronary Artery Bypass Grafting/CABG), εισήλθε την δεκαετία του '60 στην κλινική πράξη και έγινε ευρέως αποδεκτή την δεκαετία του '70 λόγω των εντυπωσιακών αποτελεσμάτων κατά της στεφανιαίας νόσου.

Οι δύο κύριοι στόχοι της στεφανιαίας παράκαμψης είναι οι ακόλουθοι:

- Η αύξηση της επιβίωσης σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών, όπως είναι οι ασθενείς με νόσο τριών στεφανιαίων αρτηριών και οι ασθενείς με νόσο του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.
- Η βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών που οφείλεται στην απαλλαγή από τα συμπτώματα της στηθάγχης και του περιορισμού της φυσικής δραστηριότητας που οφείλεται σε αυτή, με κύριο στόχο ο ασθενής να ζει μια φυσιολογική ζωή ασκώντας τις καθημερινές του δραστηριότητες και δευτερεύον στόχο την ελάττωση της φαρμακευτικής αγωγής.

Κάποιες από τις κύριες ενδείξεις για διενέργεια στεφανιαίας παράκαμψης είναι:

Ασθενείς με σταθερή στηθάγχη και χαμηλό εγχειρητικό κίνδυνο που πάσχουν:

- Νόσο μίας ή δύο στεφανιαίων αρτηριών, όταν υπάρχει στενωτική βλάβη μεγαλύτερη του 70% στο εγγύς τμήμα του πρόσθιου κατιόντα κλάδου.
- Σε νόσο και των τριών στεφανιαίων αρτηριών με διάχυτες στενώσεις, όταν εκτιμάται ότι η επαναγγείωση με PTCA θα είναι ατελής.
- Νόσος του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας με απόφραξη μεγαλύτερη του 50% ή στενωτικές βλάβες μεγαλύτερες του 70% εντοπιζόμενες στο εγγύς μετά τον διχασμό του στελέχους τμήμα του πρόσθιου κατιόντα κλάδου και της περισπωμένης αρτηρίας.

Σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST.

Σε έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST ένδειξη για επείγουσα στεφανιαία παράκαμψη υπάρχει σε:

- Ασθενείς με μένουσα ισχαιμία παρά την φαρμακευτική αγωγή, με μεγάλο τμήμα του μυοκαρδίου σε κίνδυνο, που είναι ακατάλληλη για αγγειοπλαστική.
- Επί αποτυχίας της αγγειοπλαστικής με μένοντα πόνο σε ασθενείς με ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών που είναι ακατάλληλοι για εγχείρηση.
- Καρδιογενή καταπληξία υπό κάποιες προϋποθέσεις.
- Κατά την χειρουργική διόρθωση ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας.
- Επικίνδυνες αρρυθμίες που οφείλονται σε νόσο στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας με στενωτική βλάβη >50% ή νόσο τριών αγγείων.

Η επέμβαση της στεφανιαίας παράκαμψης

Στην επέμβαση αυτή γίνεται παράκαμψη του στενωμένου τμήματος της στεφανιαίας αρτηρίας με αγγειακό μόσχευμα, ώστε να αποκατασταθεί η ροή του αίματος στην καρδιά πέρα από την στένωση του αγγείου. Η επέμβαση θεωρείται επικαρδιακή, αφού τα στεφανιαία αγγεία διαδράμουν την εξωτερική επιφάνεια της καρδιάς. Η επέμβαση άρχισε να γίνεται με τον ασθενή σε εξωσωματική κυκλοφορία και με καρδιοπληγική παύση της καρδιακής λειτουργίας, ώστε ο καρδιοχειρουργός να εκτελεί τις αναστομώσεις σε αναίμακτο και ακίνητο χειρουργικό πεδίο. Τα τελευταία χρόνια διαδόθηκε αλλά δεν επικράτησε η επαναιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων με πάλλουσα καρδιά, δηλαδή χωρίς τη διακοπή της καρδιακής λειτουργίας χωρίς την υποστήριξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας (Dewey, Mack, 2008)

1.2.3 Βαλβιδοπάθειες

Επιδημιολογία

Οι συχνότερες βαλβιδοπάθειες είναι η εκφυλιστικής αιτιολογίας στένωση της αορτικής βαλβίδας και η εκφυλιστικής ή ισχαιμικής αιτιολογίας ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας. Αναφορικά με τις άλλες βαλβίδες η τριγλώχινα βαλβίδα εμφανίζει ανεπάρκεια σε ασθενείς με παθήσεις της μιτροειδούς βαλβίδας και σε περίπτωση ενδοκαρδίτιδας η οποία είναι συχνή σε χρήστες ενδοφλεβίων ουσιών. Από την άλλη πλευρά η πνευμονική βαλβίδα δεν απασχολεί τον καρδιοχειρουργό παρά μόνο σε επίπεδο συγγενών καρδιοπαθειών.

1.2.3.1 Στένωση αορτικής βαλβίδας

Αποτελεί την συχνότερη πάθηση της αορτικής βαλβίδας και είναι η πιο θανατηφόρος βαλβιδική νόσος σε σχέση με τις υπόλοιπες. Αφορά άντρες 2-3 συχνότερα από τις γυναίκες.

Η εκφυλιστική στένωση είναι το συνηθέστερο αίτιο της αορτικής στένωσης, λόγω επασβέστωσης των βαλβίδων που καθίστανται σκληρές και συμφυόμενες μεταξύ τους, με αποτέλεσμα τη στένωση του χώρου εξώθησης της αριστεράς κοιλίας.

Κλινική εικόνα

Τα τρία χαρακτηριστικά συμπτώματα της αορτικής στένωσης αποτελούν η συγκοπή, η στηθάγχη και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Το προσδόκιμο επιβίωσης με την εμφάνιση των παραπάνω συμπτωμάτων ανέρχεται σε 5, 3 και 1 χρόνο αντίστοιχα.

Ενδείξεις για εγχείρηση

Ο χρόνος εμφάνισης των συμπτωμάτων αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την ένδειξη χειρουργείου. Η εγχείρηση αποτελεί απόλυτη ένδειξη σε όλους συμπτωματικούς ασθενείς με βαριά αορτική στένωση όπως αυτή προσδιορίζεται με τον υπολογισμό της επιφάνειας του αορτικού στομίου μικρότερου του 1, 0 cm² και μέση κλίση πίεσης μεγαλύτερη από 40 mmHg.

Αποτελέσματα

Η εγχειρητική θνητότητα είναι 2-4% μετά την αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας και εξαρτάται σε πολύ μεγάλο βαθμό από την λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας και την ηλικία του ασθενή. (Sabik, 2010)

1.2.3.2 Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας

Οφείλεται στην εκφύλιση των γλωχίνων της βαλβίδας, οι οποίες αδυνατούν να στεγανοποιήσουν την δίοδο του αίματος από την καρδιά στην ανιούσα αορτή με αποτέλεσμα την παλινδρόμηση του αίματος κατά την φάση της διαστολής της αριστερής κοιλίας.

Η νόσος αυτή, οφείλεται σε ένα μεγάλο ποσοστό στην λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα, στον ρευματικό πυρετό, και σε άλλα διάφορα κληρονομικά νοσήματα του συνδετικού ιστού. Σε ένα άλλο μεγάλο ποσοστό των ασθενών με ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας, η βλάβη δεν εντοπίζεται στις γλωχίνες, αλλά σε διάταση του δακτυλίου με συνέπεια την μη ικανοποιητική σύγκλιση της βαλβίδας.

Κλινική εικόνα

Οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου εξαρτώνται τόσο από το βαθμό, όσο και από τον ρυθμό εγκατάστασης της ανεπάρκειας. Η χρόνια ανεπάρκεια είναι μια βραδέως εξελισσόμενη νόσος η οποία γίνεται ανεκτή από την αριστερά κοιλία για αρκετά χρόνια πριν εμφανιστούν τα συμπτώματα. Οι κυριότερες κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν την εύκολη κόπωση, την δύσπνοια και την ορθόπνοια.

Ενδείξεις για εγχείριση

Η ύπαρξη συμπτωμάτων ή δυσλειτουργιών θέτει την ένδειξη για εγχείριση και όχι ύπαρξη της αορτικής ανεπάρκειας. Όλοι οι ασθενείς με σοβαρή αορτική ανεπάρκεια πρέπει να χειρουργούνται μετά την εμφάνιση συμπτωμάτων, ανεξάρτητα από την λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Ασθενείς οι οποίοι είναι ασυμπτωματικοί πρέπει να χειρουργούνται μετά την εμφάνιση δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, όπως επηρεασμένη κοιλιακή διάταση (τελοσυστολική διάμετρος > 50 mm) και λειτουργικότητα (κλάσμα εξώθησης < 50%). (Sabik, 2010)

Αποτελέσματα

Βλέπε στένωση της αορτικής βαλβίδας.

1.2.3.3 Στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας

Δεν αποτελεί πλέον την συχνότερη πάθηση της μιτροειδούς βαλβίδας και αφορά 2-3 φορές περισσότερο τις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες. Το κύριο αίτιο εμφάνισης της νόσου στους ενήλικες, αποτελεί ο ρευματικός πυρετός και εξελίσσεται βραδέως περίπου 10-20 χρόνια μετά την εμφάνιση του ρευματικού πυρετού.

Κλινική εικόνα

Τα κυριότερα συμπτώματα της μιτροειδούς στένωσης βαλβίδας αποτελούν η γενικευμένη αδυναμία, η εύκολη κόπωση και η δύσπνοια κατά την άσκηση ή την προσπάθεια.

Ενδείξεις για εγχείρηση

Η ένδειξη για εγχείρηση επιβάλλεται στους συμπτωματικούς αρρώστους με μέτρια ($< 1,5 \text{ cm}^2$) ή σοβαρή ($< 1,0 \text{ cm}^2$) στένωση του βαλβιδικού στομίου. Άλλη μια ομάδα ασθενών οι οποίοι πρέπει να χειρουργούνται είναι αυτοί με σοβαρή στένωση της μιτροειδούς και σοβαρή συστολική πνευμονική υπέρταση ($> 50 \text{ mmHg}$).

Αποτελέσματα

Η εγχειρητική θνητότητα που συνοδεύει την αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας, είναι 3-4%. (Chen, Cohn, 2008)

1.2.3.4 Ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας

Η μιτροειδής βαλβίδα αποτελείται από τους θηλοειδείς μυς, τις τενόντιες χορδές, τις γλωχίνες και το δακτύλιο. Οποιαδήποτε ανωμαλία σε κάποιον από τους παραπάνω σχηματισμούς μπορεί να προκαλέσει ανεπάρκεια της βαλβίδας.

Τα κύρια αίτια ανεπάρκειας της βαλβίδας είναι η ισχαιμικής αιτιολογίας βλάβες που επηρεάζουν τον υποβαλβιδικό μηχανισμό με δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών, η αδυναμία σύγκλισης των γλωχίνων και οι μυξωματώδεις καταστάσεις.

Κλινική εικόνα

Σε περίπτωση οξείας ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας, η κλινική εικόνα των ασθενών είναι ταχέως επιδεινούμενη. Από την άλλη μεριά η πορεία της χρόνιας ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας, χαρακτηρίζεται από μια διαδικασία ικανοποιητικής προσαρμογής της αριστερής κοιλίας. Όταν όμως η νόσος προχωρήσει εμφανίζονται συμπτώματα όπως η δύσπνοια και στα τελικά στάδια πνευμονική συμφόρηση και περιφερικά οιδήματα.

Ενδείξεις για εγχείρηση

Σε οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς, συνίσταται σε συμπτωματικούς ασθενείς με μεγάλου βαθμού ανεπάρκειας οποιασδήποτε αιτιολογίας. Επίσης ένδειξη για εγχείρηση συνιστάται σε ασθενείς με χρόνια ανεπάρκεια που βρίσκονται σε λειτουργικό στάδιο II, III ή IV κατά NYHA χωρίς σοβαρά επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης $> 30\%$). Επιπλέον εγχείρηση ενδείκνυται και στους ασυμπτωματικούς ασθενείς με μεγάλου βαθμού ανεπάρκειας και ήπια με μέτρια επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας (κλάσμα εξώθησης 30-60%). Συμπτωματικοί ασθενείς με σοβαρή μείωση

του κλάσματος εξώθησης <30% και μεγάλου βαθμού ανεπάρκεια δεν θεωρούνται κατάλληλοι για εγχείρηση λόγω της αυξημένης εγχειρητικής θνητότητας.

Αποτελέσματα

Η εγχειρητική θνητότητα της αντικατάστασης της βαλβίδας είναι υψηλότερη συγκριτικά με εκείνη της διόρθωσης της μιτροειδούς βαλβίδας. Τα κλινικά αποτελέσματα της διόρθωσης είναι καλύτερα από της αντικατάστασης. Συμπτωματικοί ασθενείς με σοβαρή μείωση του κλάσματος εξώθησης σε επίπεδα <30% έχουν αυξημένα ποσοστά θνητότητας. (Nishimura, 2014)

1.2.3.5 Παθήσεις της τριγλώχινας βαλβίδας

Η πιο συνήθης μορφή ανεπάρκειας της τριγλώχινας βαλβίδας είναι η λειτουργική, η οποία οφείλεται σε πνευμονική υπέρταση λόγω ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας και στη συνέχεια διάταση της δεξιάς κοιλίας. Τα τελευταία χρόνια μελέτες έδειξαν πως η ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών σχετίζεται με την εμφάνιση ενδοκαρδίτιδας της τριγλώχινας. Η χειρουργική αντιμετώπισή της πραγματοποιείται με την χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας: αντικατάσταση βαλβίδας ή βαλβιδοπλαστική. Η βαλβιδοπλαστική προτιμάται ως αρχική μέθοδος θεραπείας σε όλους τους ασθενείς με ανεπάρκεια της τριγλώχινας, καθώς έχει καλύτερα αποτελέσματα και χαμηλότερη θνητότητα. Επιπλέον οι βιολογικές βαλβίδες παρουσιάζουν χαμηλότερη θρομβογένεση σε σχέση με τις μηχανικές. (Αναστασιάδης, 2015)

1.2.4 Καρδιακή ανεπάρκεια

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ένα σύνδρομο που μπορεί να προκύψει από οποιαδήποτε καρδιακή δυσλειτουργία που εμποδίζει την ικανότητα της κοιλίας να πληρούται και να προωθεί αίμα. Διακρίνεται σε χρόνια και οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, και στην περίπτωση της δεύτερης, επισυμβαίνει κυκλοφορική καταπληξία που οφείλεται σε οξεία δυσλειτουργία του καρδιακού μυός και έχει και αυτή ως αποτέλεσμα όπως και η χρόνια ανεπάρκεια τη χαμηλή καρδιακή παροχή.

Επιδημιολογία

Περίπου το 6-10% των ηλικιωμένων πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια και υπολογίζεται πως κοντά στα 10 εκατομμύρια είναι οι ασθενείς που πάσχουν από την νόσο αυτή στη Δυτική Ευρώπη και άλλα 5 εκατομμύρια στις ΗΠΑ. Έρευνες έδειξαν πως το 20% των εισαγωγών σε νοσοκομεία, σε ασθενείς άνω των 65 ετών, πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια. Η πρόγνωση των συμπτωματικών ασθενών με την νόσο αυτή, φαίνεται ότι είναι χειρότερη από πολλούς καρκίνους, με την ετήσια θνητότητα να φθάνει στο 45%. Επιπλέον,

στους ασθενείς με διαγνωσμένη καρδιακή ανεπάρκεια ο αιφνίδιος θάνατος είναι 6-9 φορές συχνότερος από τον γενικό πληθυσμό.

Οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες της νόσου αυτής είναι: η αρτηριακή υπέρταση, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, ο σακχαρώδης διαβήτης, οι βαλβιδοπάθειες, η παχυσαρκία, η υπερχοληστεριναιμία και η προχωρημένη ηλικία.

Όσον αναφορά για την οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, τα κύρια αίτια εμφάνισης της νόσου είναι: η προηγηθείσα καρδιοχειρουργική επέμβαση, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η οξεία μυοκαρδίτιδα και η οξεία απορρύθμιση χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. (Cohn, 2008)

Κλινική εικόνα- Διάγνωση

Τα κυριότερα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι η δύσπνοια από την προσπάθεια, η ορθόπνοια, η αναπνευστική δυσχέρεια από την πνευμονική συμφόρηση, ο βήχας, η μειωμένη ικανότητα άσκησης, το αίσθημα κόπωσης, η νυκτουρία, η ολιγουρία, η παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια καθώς και εγκεφαλικά συμπτώματα (σύγχυση, διαταραχές μνήμης, άγχος, κεφαλαλγία, αϋπνία, κ.α.)

Τα κυριότερα συμπτώματα επί προεξάρχουσας δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνουν: περιφερικό οίδημα, πυλαία συμφόρηση, ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία και ασκίτη.

Ανάλογα με τον βαθμό προσπάθειας που καταβάλουν οι ασθενείς για την εμφάνιση συμπτωμάτων, η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια κατατάσσεται σε τάξεις σύμφωνα με NYHA : τάξη I - συμπτώματα με όση προσπάθεια απαιτείται και για τα φυσιολογικά άτομα, τάξη II - συμπτώματα με συνήθη μυϊκή προσπάθεια, τάξη III - συμπτώματα με λιγότερη από την συνήθη μυϊκή προσπάθεια, τάξη IV - συμπτώματα στην ηρεμία. Επιπρόσθετα, ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια κατατάσσεται σε τέσσερα στάδια: A - ασθενείς υψηλού κινδύνου να εμφανίσουν καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά δεν παρουσιάζουν κάποια δομική καρδιακή ανωμαλία, στάδιο B - ασθενείς με δομική ανωμαλία της καρδιάς, οι οποίοι δεν εμφάνισαν συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, στάδιο C - ασθενείς που παρουσιάζουν συμπτώματα (ή έχουν εμφανίσει στο παρελθόν) καρδιακής ανεπάρκειας και έχουν δομικές ανωμαλίες στην καρδιά, στάδιο D - ασθενείς που βρίσκονται σε τελικό στάδιο καρδιακής ανεπάρκειας και έχουν ανάγκη από εξειδικευμένες στρατηγικές όπως μηχανική υποστήριξη της καρδιάς, συνεχή έγχυση ινοτρόπων και μεταμόσχευση καρδιάς.

Η διάγνωση της νόσου βασίζεται στα συμπτώματα και στα κλινικά σημεία και επιβεβαιώνεται με υπερηχοκαρδιογράφημα , μαγνητική τομογραφία, σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου αλλά και με καρδιακό καθετηριασμό (της δεξιάς ή/και αριστερής κοιλίας. (Cohn, 2008)

Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας βασίζεται σε μία φαρμακευτική αγωγή η οποία εξαρτάτε από το στάδιο της πάθησης και την ένταση των συμπτωμάτων. Η κύρια θεραπευτική αντιμετώπιση , ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια της πάθησης, είναι η φαρμακευτική αγωγή. Στις περιπτώσεις χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, ειδικά τελικού σταδίου, καθώς και σε περιπτώσεις οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, φάρμακα όπως τα διουρητικά, τα ινóτροπα και τα αγγειοδραστικά, αποτελούν την καλύτερη θεραπεία για τη σταθεροποίηση της αιμοδυναμικής κατάστασης του ασθενή. Πρωταρχικός σκοπός είναι η άμεση αποκατάσταση της άρδευσης των τελικών οργάνων (νεφροί, ήπαρ, έντερο, εγκέφαλος), ώστε να αποφευχθούν μη αναστρέψιμες βλάβες. Η φαρμακευτική θεραπεία στοχεύει στη βελτίωση των συμπτωμάτων, στην μείωση της θνησιμότητας και την επακόλουθη βελτίωση της επιβίωσης.

Σε περίπτωση μη αντιμετώπισης της νόσου, ο ασθενής οδηγείται στο θάνατο. Τα κύρια αίτια θανάτου είναι: 40% αιφνίδιος θάνατος, 40% επιβάρυνση της νόσου και 20% άλλα αίτια. Η ετήσια θνητότητα στην ασυμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια είναι κοντά στο 5%, στην ήπια περίπου 10%, στην ενδιάμεση 20-30% και στην σοβαρή(δηλαδή τελικού σταδίου) η μέση θνητότητα ανέρχεται στο 50%, με άλλα λόγια οι μισοί ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου θα πεθάνουν μέσα σε ένα χρόνο.(McMurray, Adamopoulos, Anker, 2012)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

Σχέση Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) και Καρδιαγγειακής Νόσου (ΚΝ)

Στο κεφάλαιο αυτό, θα γίνει αναφορά για το τι είναι Σακχαρώδης Διαβήτης, τη σχέση του διαβήτη και της καρδιαγγειακής νόσου, καθώς και κάποιων επίκτητων παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται άμεσα με το ΣΔ και επηρεάζουν αρνητικά την έκβαση της καρδιαγγειακής νόσου, όπως είναι η υπεργλυκαιμία, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, το κάπνισμα και η παχυσαρκία

2.1 Ορισμός και ταξινόμηση ΣΔ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια νόσημα που οφείλεται αφενός μεν στην σχετική ή απόλυτη έλλειψη της ινσουλίνης και αφετέρου στην αδυναμία της υπάρχουσας ινσουλίνης να ασκήσει τις δράσεις της στους ιστούς λόγω της αυξημένης αντίστασης στην ινσουλίνη που παρουσιάζουν οι ιστοί αυτοί. (Turnbull, Abraïna, 2009)

2.1.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1)

Στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 παράγεται πολύ λίγη ή καθόλου ινσουλίνη. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο διαβήτης αυτός εμφανίζεται σε νεαρή ηλικία μπορεί όμως να εμφανιστεί και σε μεγαλύτερη ηλικία. Η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για την αντιμετώπιση του αλλιώς ο ασθενής θα πέσει σε διαβητικό κώμα. Διακρίνεται σε δύο μορφές τον ιδιοπαθή και τον ανοσολογικό.

Ο ιδιοπαθής χαρακτηρίζεται από ινσουλινοπενία και πιθανή κετοοξέωση χωρίς στοιχεία αυτοανοσίας. Είναι πολύ σπάνια μορφή και εμφανίζεται κυρίως σε Ασιάτες και Αφρικανούς.

Ο ανοσολογικός είναι ο συνηθέστερος διαβήτης τύπου 1 (5-10% των συνολικών ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη). Ο οργανισμός δημιουργεί αυτοαντισώματα καταστροφής των β-κυττάρων των νησιδίων του Langerhans. Ο ρυθμός καταστροφής των β-κυττάρων μπορεί να είναι είτε γρήγορος και επιθετικός είτε βραδύς και βαθμιαίος κυρίως σε ενήλικες, που όμως σε 2-4 χρόνια θα εκδηλώσουν πλήρη ανεπάρκεια των β-κυττάρων και θα χρησιμοποιήσουν ινσουλίνη. (VandenBerghe, Wilmer, 2006)

2.1.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2)

Ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη αποτελεί την συνηθέστερη μορφή (το 85% του συνόλου των διαβητικών) και συναντάται κυρίως σε παχύσαρκους ενήλικες χωρίς όμως να αποκλείεται και η παρουσία του σε μη παχύσαρκα άτομα. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 δεν χρειάζεται απαραίτητα ινσουλίνη αλλά είναι το ίδιο σοβαρός με τον τύπου 1. Στους ασθενείς με τον συγκεκριμένο τύπο διαβήτη παράγεται λιγότερη ινσουλίνη από αυτήν που χρειάζονται και λόγω της αντίστασης που παρουσιάζουν στην δράση της ινσουλίνης οδηγούνται σε αύξηση της τιμής σακχάρου στο αίμα τους.

Αυτή η μορφή διαβήτη συχνά παραμένει αδιάγνωστη επειδή η υπεργλυκαιμία αυξάνει βαθμιαία και έτσι μπορεί να υπάρχουν συμπτώματα που δεν αναγνωρίζονται από τους ασθενείς. Έτσι υπάρχουν φορές που οι ασθενείς πηγαίνουν για πρώτη φορά στον γιατρό με

εκδηλώσεις μικροαγγειοπάθειας ή μακροαγγειοπάθειας. Οι ασθενείς αυτοί δεν παρουσιάζουν διαβητική οξέωση παρά μόνο σε σπάνιες καταστάσεις στρες ή σε λοιμώξεις.

Το σημαντικότερο πρόβλημα αυτού του τύπου διαβήτη είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη η οποία μπορεί να οφείλεται είτε σε γενετική προδιάθεση είτε σε επίκτητους παράγοντες όπως είναι η παχυσαρκία και το κάπνισμα. Επιπλέον, ο κίνδυνος για την εμφάνιση αυτού του τύπου σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας και με την έλλειψη της σωματικής άσκησης. Οι κληρονομικοί παράγοντες φαίνεται ότι έχουν έναν σημαντικό ρόλο διότι προσβάλλουν 25-50% περισσότερο με μέλη της ίδιας οικογένειας. Επιπρόσθετα εμφανίζεται συχνότερα σε γυναίκες με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη κύησης και σε άτομα με υπέρταση. (VandenBerghe, Wilmer, 2006)

2.1.3 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης (ΣΔΚ)

Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης ορίζεται η διαταραχή ανοχής της γλυκόζης, με υπεργλυκαιμία διαφόρου βαθμού, η οποία είχε έναρξη ή αναγνωριζόταν για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της παρούσας κύησης. Στις μέρες μας υπάρχουν παράγοντες όπως η παχυσαρκία και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας που φαίνονται να ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας.

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης είναι συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων των ορμονών της κύησης σε γυναίκες που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση των διαβητογόνων αυτών επιδράσεων. Ενδεχομένως οι γυναίκες αυτές θα εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη με την αύξηση τους βάρους ή με την πάροδο της ηλικίας.

Στην Ευρώπη εκτιμάται ότι η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη στην κύηση κυμαίνεται από 3-5%, ποσοστό που σημαίνει ότι στα 5 εκατομμύρια κυήσεων ανά έτος, οι 200 χιλιάδες είναι επιπλεγμένες με σακχαρώδη διαβήτη.

Οι επιπτώσεις που εμφανίζονται στην μητέρα από την μη σωστή αντιμετώπισή του είναι η εμφάνιση πολυδράμιου, η γέννηση με καισαρική τομή, η προεκλαμψία, η υπέρταση και ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μετά από τον τοκετό. Οι επιπτώσεις που εμφανίζονται στο νεογνό είναι η μακροσωμία, η αυξημένη περιγεννητική θνησιμότητά, η υπογλυκαιμία, η υπασβεσταιμία και η υπερχολερυθριναιμία, Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας (ΣΑΔ), μεταβολικές διαταραχές και συγγενής δυσπλασίες του ΚΝΣ και του καρδιαγγειακού συστήματος. (Turnbull, Abraïna, 2009)

2.2 Επιδημιολογικά και κλινικά δεδομένα

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η πλέον σημαντική επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη, καθώς είναι το κύριο αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας των ατόμων με ΣΔ. Η ΚΝ είναι υπεύθυνη για το 70-75% των θανάτων των ασθενών με διαβήτη, ενώ διάφορες ασθένειες όπως η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) είναι πολύ συχνότερες και σοβαρότερες στα άτομα με ΣΔ σε σχέση με άτομα χωρίς ΣΔ. Αν και υπάρχουν εξελίξεις που βοήθησαν στην αντιμετώπιση της καρδιαγγειακής νόσου και στις τεχνικές των επαναγγειωτικών επεμβάσεων που έχουν μειώσει την θνησιμότητα, εντούτοις κατά το ίδιο χρονικό διάστημα ο ρυθμός καρδιαγγειακής θνησιμότητας στο διαβητικό πληθυσμό έχει παρουσιάσει αύξηση.

Πληθυσμιακές μελέτες όπως FraminghamStudy και StrongHeartStudy αναφέρουν σχετικό κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία νόσο διπλάσιο για τους διαβητικούς άνδρες και πενταπλάσιο για τις διαβητικές γυναίκες. Οι ΣΔ ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσιάζουν διπλάσιο κίνδυνο θνησιμότητας κατά την νοσηλεία τους, αλλά και μετά την νοσηλεία. Επίσης παρουσιάζουν 5 έως 9 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο (riskratio) καρδιακής ανεπάρκειας και 3-6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο περιφερικής αγγειοπάθειας σύμφωνα με την μελέτη Framingham. Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα άνω των 50 ετών συνοδεύεται με κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου για την υπόλοιπη ζωή της τάξεως του 57% έως 67%, με αντίστοιχη μείωση του προσδόκιμου ζωής κατά 8-10 έτη.

Πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι σύμφωνα με δεδομένα μελετών (NHANES, UKPDS), τα άτομα με ΣΔ παρουσιάζουν ήδη ένα ποσοστό έως 50% από τη στιγμή της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη μακροαγγειακές επιπλοκές. Φαίνεται ότι ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο ξεκινάει πριν από την εμφάνιση του διαβήτη ως αποτέλεσμα, κυρίως της ινσουλινοαντίστασης που υπάρχει για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Ενδιαφέρον δείχνει ότι η συσχέτιση της υπεργλυκαιμίας με την στεφανιαία νόσο και την καρδιαγγειακή θνησιμότητα, είναι ισχυρότερη στους διαβητικούς τύπου 1 συγκριτικά με τους διαβητικούς τύπου 2. Η αύξηση της γλυκοζυωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) κατά 1% αυξάνει τον κίνδυνο θνησιμότητας κατά 53% στους ΣΔ1 ασθενείς ενώ μόνο 8% στους ΣΔ2, σύμφωνα με Φινλανδική μελέτη. Στην ίδια μελέτη φαίνεται ότι η καρδιακή θνησιμότητα των ΣΔ2 ασθενών είναι τριπλάσια συγκριτικά με τους ΣΔ1 ασθενείς διότι υπάρχουν και άλλοι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου οι οποίοι αυξάνουν την επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου.

Ο αυξημένος στεφανιαίος κίνδυνος δεν εξηγείται μόνο από την αυξημένη συχνότητα συννοσηρότητας υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας. Η μελέτη (MRFIT) έδειξε ότι οι ΣΔ ασθενείς με οποιονδήποτε από τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου (αλλά και συνδυασμό αυτών), παρουσιάζουν τριπλάσιο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Μία μετανάλυση 102 μελετών έδειξε ότι τα άτομα με διαβήτη παρουσιάζουν 2,3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών σε σχέση με μη διαβητικούς. Άλλη έρευνα έδειξε ότι η στεφανιαία νόσος των διαβητικών ασθενών είναι σημαντικά σοβαρότερη, δηλαδή νόσο τριών αγγείων. Η ύπαρξη κυρίως σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με τις συνοδές παθοφυσιολογικές διαταραχές φαίνεται ότι ευνοεί την γρήγορη και πολυεστιακή ανάπτυξη της αθηρωματικής διαδικασίας εκτινάσσοντας υψηλά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. (Zhang, Sun, 2010)

2.3 Σχέση υπεργλυκαιμίας και καρδιαγγειακής νόσου

Μελέτες έδειξαν ότι η ίδια η υπεργλυκαιμία, ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες κινδύνου, διαμέσου ορισμένων παθοφυσιολογικών μηχανισμών ευνοεί και ενισχύει την αθηρωματική διαδικασία στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Υπάρχουν ορισμένοι βιοχημικοί μηχανισμοί που εξηγούν την επίδραση της υπεργλυκαιμίας στο αγγειακό τοίχωμα, όπως είναι: κύκλος πολυολών, γλυκοζυλίωση πρωτεϊνών, οξειδωτικό στρες, οδός εξωζαμίνης και η πρωτεϊνική κινάση C. Παράλληλα ο διαβήτης σχετίζεται με αυξημένη φλεγμονή και η

υπερπηκτικότητα με ιδιαίτερα επηρεασμένη την λειτουργία του ενδοθηλίου λόγω και της παρουσίας της ινσουλινοαντίστασης.

Επιπλέον η αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών, δηλαδή το οξειδωτικό στρες φαίνεται ότι είναι η κοινή μοριακή κατάληξη της επίδρασης όλων των παραγόντων κινδύνου και της υπεργλυκαιμίας καθώς είναι ο βασικός ενοποιητικός παράγοντας που βοηθάει την αθηρωματική διαδικασία. Για την ακρίβεια το οξειδωτικό στρες είναι αποτέλεσμα, είτε της μειωμένης αντιοξειδωτικής άμυνας του οργανισμού, είτε η υπερπαραγωγή των ελευθέρων ριζών, ή ο συνδυασμός και των δύο προαναφερθέντων. Η υπεργλυκαιμία φαίνεται ότι συνδέεται κυρίως με την αυξημένη μιτοχονδριακή παραγωγή ελευθέρων ριζών (ROS) με αποτέλεσμα να υπάρχει σοβαρή βλάβη στο γενετικό υλικό του κυττάρου.

Θα πρέπει επίσης να επισημανθούν και οι διαταραχές στο μυοκαρδιακό μεταβολισμό και τη μυοκαρδιακή λειτουργία που παρατηρούνται στο σακχαρώδη διαβήτη. Λόγω της περιφερικής ινσουλινοαντίστασης αυξάνεται η χρησιμοποίηση των Ελεύθερων Λιπαρών Οξέων (ΕΛΟ) από το μυοκάρδιο. Τα ΕΛΟ αναστέλλουν την ενδοκυττάρια σηματοδότηση της ινσουλίνης στα μυοκαρδιακά κύτταρα, μειώνουν την λειτουργικότητα των GLUT 4 (μεταφορείς γλυκόζης) και την οξείδωση της γλυκόζης. Η αυξημένη χρησιμοποίηση των ΕΛΟ μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των ελευθέρων ριζών, σε λιποτοξικότητα και σε επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Η επιβλαβής των συγκεκριμένων διαταραχών ενισχύεται και από την μυοκαρδιακή μικροαγγειοπάθεια λόγω της υπεργλυκαιμίας, όπως επίσης και από την μυοκαρδιακή οίωση λόγω της μη ενζυματικής γλυκοζυλίωσης των πρωτεϊνών του μυοκαρδίου. Ως τελικό αποτέλεσμα είναι η ανάπτυξη της διαβητικής καρδιοπάθειας που οδηγεί σε ένα συνολικά πάσχον μυοκάρδιο. Η διαβητική μυοκαρδιοπάθεια είναι μια περιοριστικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια ανεξάρτητη από την ύπαρξη ή όχι στεφανιαίας νόσου που μπορεί να οδηγήσει στην διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας καθώς, και στην διαστολική ή συστολική καρδιακή ανεπάρκεια. Ο συνδυασμός της διάχυτης αθηρωμάτωσης και της διαβητικής μυοκαρδιοπάθειας οδηγεί στον αυξημένο μακροαγγειοπαθητικό κίνδυνο των ασθενών με διαβήτη και στην αυξημένη και επιταχυνόμενη αθηρωμάτωση.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει, όσο περνούν τα χρόνια, οι έρευνες ορισμένων επιστημόνων για το αν ο διαβήτης είναι ισοδύναμο της στεφανιαίας νόσου. Εδώ και πάνω από 15 χρόνια προτάθηκε η άποψη ότι ο διαβήτης δεν είναι απλά ένας παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο αλλά οι διαβητικοί παρουσιάζουν τον ίδιο κίνδυνο στεφανιαίας θνησιμότητας και εμφράγματος του μυοκαρδίου, με τους μη διαβητικούς με ιστορικό στεφανιαίας νόσο. Η μελέτη EAST-WEST του 1998 έπαιξε καταλυτικό ρόλο για την θεώρηση αυτή από το NCEP, σύμφωνα με την οποία η συχνότητα των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου των διαβητικών ήταν παρόμοια με αυτή των μη διαβητικών με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου μετά από παρακολούθηση αμοτέρων των δύο πληθυσμών επί 7 χρόνια. Έκτοτε δημιουργήθηκαν πολλά ερωτηματικά και προβληματισμοί και συνεχίζουν να δημιουργούνται για την βασική θεώρηση αυτής της ισοδυναμίας (ισοδυναμία διαβήτη με στεφανιαία νόσο).

Τα τελευταία χρόνια υπάρχουν πολλές μελέτες με αμφιλεγόμενα δεδομένα όπως, μια μετανάλυση δώδεκα μελετών το 2007 η οποία έδειξε σχετική ισοδυναμία του διαβήτη με την

στεφανιαία νόσο. Από την άλλη μεριά μετά-ανάλυση του 2009 με δεκατρείς μελέτες και δείγμα 38.600 άτομα έδειξε ότι οι διαβητικοί παρουσιάζουν κατά 43% μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και έμφραγμα του μυοκαρδίου συγκριτικά με τους μη διαβητικούς με ιστορικό εμφράγματος. Αυτό δείχνει ότι για την ισοδυναμία του ΣΔ με την ΣΝ καθοριστική σημασία έχει η συνύπαρξη ή όχι παραγόντων κινδύνου. Αυτό φαίνεται από την μελέτη StrongHeart, η οποία έδειξε ότι η παρουσία περισσότερων από πέντε παραγόντων κινδύνου στους διαβητικούς ασθενείς επιφέρει αγγειακή επιβάρυνση παρόμοια με αυτή των μη διαβητικών με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου. (Gaede, Lund-Andersen, 2008)

2.4 Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 και την Καρδιακή Νόσο

2.4.1 Ηλικία

Η ηλικία παίζει καθοριστικό παράγοντα στην υγεία των ανθρώπων. Σύμφωνα με στοιχεία του Οργανισμού Ηνωμένων Εθνών, ο πληθυσμός των ατόμων ηλικίας άνω των 60 ετών, υπολογίζεται να φτάσει τα 2 δισεκατομμύρια μέχρι το 2050. Το γεγονός αυτό πρόκειται να επιφέρει πολλές συνέπειες στον τομέα της υγείας, δεδομένου ότι με την πάροδο της ηλικίας αυξάνεται και η επίπτωση ορισμένων νοσημάτων, όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Σύμφωνα με επιδημιολογικά στοιχεία, ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κυμαίνεται από 15-20% σε άτομα ηλικίας 65-75 και πάνω από 40% σε άτομα άνω των 80 ετών. Η ηλικία είναι ένας μη τροποποιήσιμος παράγοντας-κίνδυνος και τα στοιχεία αυτά δείχνουν ότι η συχνότητα της νόσου αυξάνεται με τη γήρανση.

Άλλα επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν επίσης τη συσχέτιση της ηλικίας με τον αυξημένο παράγοντα κινδύνου. Για παράδειγμα, στην περίπτωση του ΥΥΜΚΚ (ΥπερωσμοτικόΥπεργλυκαιμικό Μη ΚετωτικόΚώμα), η ετήσια επίπτωση υπολογίζεται σε ένα νέο περιστατικό ανά 1000 διαβητικούς ασθενείς και η μέση ηλικία εμφάνισης είναι 57-70 έτη. Η θνητότητα του είναι υψηλότερη από της διαβητικής κετοξέωσης (15% έναντι 5%) και μπορεί να αυξηθεί έως 40% λόγω της μεγάλης ηλικίας και της σοβαρής συνοσηρότητας των ασθενών.

Η μελέτη Framingham έδειξε ότι η παρουσία ΣΔ στην ηλικία των 50 ετών συνοδεύεται με ένα κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου για την υπόλοιπη ζωή της τάξεως του 57% έως 67% τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες με αντίστοιχη μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης κατά 8-10 έτη. Επίσης η μελέτη αυτή έδειξε σχετικό κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία νόσο διπλάσιο για τους διαβητικούς άνδρες και πενταπλάσιο για τις διαβητικές γυναίκες προχωρημένης ηλικίας και αυτό διότι τα διαβητικά άτομα αυτά παρουσιάζουν ήδη σε ποσοστό έως 50% από τη στιγμή της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη μακροαγγειακές επιπλοκές.

Ο σημαντικός ρόλος της ηλικίας φαίνεται επίσης και από μια μεγάλη Καναδική πληθυσμιακή μελέτη, η οποία έδειξε ότι η μετάβαση από τον μέτριο στον υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη γίνεται περίπου στα 41 χρόνια για τους άνδρες και στα 48 για τις γυναίκες. Επιπλέον πρόσφατη μελέτη (BritishRegionalHeartStudy)

τεκμηρίωσε ότι μόνο ο διαβήτης μακράς διάρκειας (10-15 έτη) είναι ισοδύναμος στεφανιαίας νόσου. (Pulignano, Gulizia, Baldasseroni, 2017)

2.4.2 Υπέρταση

Η υπέρταση είναι μια πολύ συχνή και παράλληλα πολύ σοβαρή πάθηση. Σε ποσοστό έως και 60% τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη πάσχουν και από αρτηριακή υπέρταση. Το ποσοστό αυτό δείχνει ότι η επίπτωση της αρτηριακής υπέρτασης στο σακχαρωδιαβητικό πληθυσμό είναι μεγαλύτερη από το γενικό πληθυσμό περίπου μιάμιση με τρεις φορές.

Η συνύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακής υπέρτασης αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, και μάλιστα διπλασιάζει την ολική θνητότητα και τον κίνδυνο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ παράλληλα τριπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε σχέση με άτομα που έχουν μόνο σακχαρώδη διαβήτη. Επιπλέον η συνύπαρξη διαβήτη και υπέρτασης αυξάνει την επίπτωση των μικροαγγειακών επιπλοκών (νεφροπάθεια, νευροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια).

Βέβαια, σημαντικό είναι το γεγονός ότι η εμφάνιση και η αιτιολογία της υπέρτασης είναι διαφορετική στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 από ότι στον τύπου 2. Για παράδειγμα στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 η εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης είναι 5% στην πρώτη δεκαετία μετά τη διάγνωση, 33% στην δεύτερη δεκαετία και πάνω από 70% στην τέταρτη δεκαετία. Ωστόσο, στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που είναι ο κύριος τύπος που γίνεται η έρευνα της μελέτης αυτής, ο επιπολασμός είναι διαφορετικός. Περίπου το 40% των διαβητικών ασθενών τύπου 2 παρουσιάζουν υπέρταση κατά την πρώτη διάγνωση. Σε ορισμένες περιπτώσεις είναι δυνατό να προηγείται η ύπαρξη της αρτηριακής υπέρτασης από το σακχαρώδη διαβήτη. Γενικά, στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 η εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης κυμαίνεται μεταξύ 20-70%, ενώ ο επιπολασμός ποικίλει ανάλογα με την ύπαρξη ή μη νεφρικής βλάβης. Τέλος, ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι 1,5 φορές μεγαλύτερος από τον επιπολασμό της αρτηριακής υπέρτασης στον αντίστοιχο μη διαβητικό πληθυσμό. (Αβραμίδης, Λάλια, 2012)

Παθοφυσιολογία της υπέρτασης στο σακχαρώδη διαβήτη

Υπάρχουν ποικίλοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί, γενετικοί και περιβαλλοντικοί που οφείλονται στην εκδήλωση υπέρτασης στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Οι δύο κυριότεροι μηχανισμοί είναι κατακράτηση υγρών και η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων. Στο ΣΔ2 ιδιαίτερο ρόλο διαδραματίζει και η αντίσταση στην ινσουλίνη.

Όλα τα παραπάνω δείχνουν ότι η αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης στο σακχαρώδη διαβήτη είναι μείζονος σημασίας, τόσο για την πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων, όσο και για την ελαχιστοποίηση της εξέλιξης της νεφρικής νόσου. Σύμφωνα με μελέτες η αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά 5 mmHg, αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 20-30%. Ωστόσο από την άλλη πλευρά, η επιθετική μείωση της αρτηριακής πίεσης στα διαβητικά άτομα μειώνει σημαντικά της καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα και την εμφάνιση νεφρικής νόσου τελικού σταδίου.

Στόχοι τιμών αρτηριακής πίεσης

Οι κατευθυντήριες οδηγίες σύμφωνα με την ADA για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη συστήνουν ότι οι τιμές θα πρέπει να είναι μικρότερες από 140 mmHg και 90 mmHg για τη ΣΑΠ και τη ΔΑΠ αντίστοιχα. Οι παλαιότερες κατευθυντήριες οδηγίες βασίζονταν σε μια πιο αυστηρή ρύθμιση, κάποιες όμως νέες μετανalύσεις έδειξαν ότι μειώνοντας εντατικά την τιμή της αρτηριακής πίεσης, μειώνεται σημαντικά η συχνότητα εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ), αλλά δεν μειώνεται η συχνότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου και η θνησιμότητα. Ένας ακόμη σημαντικός παράγοντας, για τον οποίο οι τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες δεν προτείνουν τόσο αυστηρούς στόχους, είναι η ανάγκη για εναρμόνιση των τιμών στόχων της αρτηριακής πίεσης με τις τιμές στόχους του γενικού πληθυσμού χωρίς συνοσηρότητα, για αποτελεσματικότερη εφαρμογή τους, δεδομένου ότι μόνο το 11% των διαβητικών ατόμων με αρτηριακή υπέρταση είχαν επιθυμητές τιμές αρτηριακής πίεσης, σύμφωνα με τη μελέτη NHANESIII. (Emdin, Rahimi, Neal, 2015)

2.4.3 Παχυσαρκία

Τόσο ο σακχαρώδης διαβήτης όσο και η παχυσαρκία εξελίχθηκαν σε σύγχρονες παγκόσμιες επιδημίες που συνδέονται άμεσα με μεγάλο βαθμού νοσηρότητα και θνητότητα. Για παράδειγμα η παχυσαρκία και ειδικά αυτή που χαρακτηρίζεται από συσσώρευση λίπους στην κοιλιά (σπλαχνική), ευθύνεται άμεσα για την εκδήλωση ΣΔ τύπου 2. Για το λόγο αυτό ορισμένοι χρησιμοποιούν την σύνθετη λέξη "διαβητοπαχυσαρκία" (diabesity) για να τονίσουν την στενή σχέση των δύο αυτών καταστάσεων. Όσον αφορά για την σχέση της παχυσαρκίας με την καρδιακή νόσο, οι υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι και ειδικά αυτοί με σπλαχνικού τύπου παχυσαρκία έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό πολλές οξείες και χρόνιες επιπλοκές όπως η αρτηριακή υπέρταση, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και περιφερική αρτηριοπάθεια. Επίσης η παχυσαρκία σχετίζεται με μη μεταβολικές επιπλοκές όπως είναι οι διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο και η φλεβική ανεπάρκεια.

Ένα άλλο μεγάλο πρόβλημα είναι η αύξηση της συχνότητας εμφάνισης παχυσαρκίας και διαβήτη. Στον πλανήτη 1,4 δισ. είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, με την παχυσαρκία να αυξάνει συνεχώς σε παιδιά και ενήλικες λαμβάνοντας επιδημιολογικές διαστάσεις τόσο σε αναπτυσσόμενες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπως είναι η Ινδία και η Κίνα. Για παράδειγμα στην Αμερική από το 1980 μέχρι το 2010 η συχνότητα της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί από το 15% στο 36% σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα. Στην Ελλάδα σύμφωνα με μελέτη του 2003, το 41% των ενήλικων είναι υπέρβαροι και το 26% παχύσαρκοι, ενώ οι αντίστοιχες τιμές για τις γυναίκες είναι 30% και 18%. Στις μέρες μας υπολογίζεται ότι το μέσο ποσοστό παχυσαρκίας στη χώρα μας είναι 25%. Αξιοσημείωτο είναι τα αποτελέσματα ερευνών που δείχνουν ότι λόγω της πρόσφατης οικονομικής κρίσης στην Ελλάδα, ενδέχεται να υπάρξει αύξηση στα ποσοστά της παχυσαρκίας πιθανόν εξαιτίας φθηνών και λιπαρών διατροφικών επιλογών από μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού. (Καπάνταης, 2004)

Παρακάτω αναφέρονται οι κυριότερες επιπλοκές παχυσαρκίας:

- Μεταβολικό σύνδρομο. Το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί πολύ σημαντική επιπλοκή της παχυσαρκίας, κυρίως της σπλαχνικής, έχει υπόβαθρο την ινσουλινοαντίσταση και προκαλεί διπλάσιο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε σχέση με τον υγιή άτομα. Η διάγνωσή του γίνεται όταν συνυπάρχουν τρεις από τους παρακάτω πέντε παράγοντες:
- Περίμετρος μέσης πάνω από 102 cm στους άνδρες και πάνω από 88 cm στις γυναίκες.
- Αρτηριακή πίεση πάνω από 130/85 mmHg.
- Υψηλά τριγλυκερίδια >150 mg/dl.
- ΣΔ τύπου 2 ή επίπεδα γλυκόζης πάνω από 100 mg/dl.
- Χαμηλή HDL (κάτω από 50 mg/dl για τις γυναίκες και κάτω από 40 mg/dl για τους άνδρες).
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2. Αποτελεί τη σοβαρότερη και παράλληλα συχνότερη επιπλοκή της παχυσαρκίας. Η συχνότητα του ΣΔ2 διπλασιάζεται στους άνδρες και οκταπλασιάζεται στις γυναίκες και από το σωματικό υπέρβαρο. Φαίνεται, πως η παρουσία παχυσαρκίας από την παιδική ηλικία, αυξάνει την πιθανότητα εκδήλωσης ΣΔ2 στην ενήλικη ζωή σε σχέση με άτομα που εμφάνισαν παχυσαρκία μετά την εφηβεία. Η αρχική διαταραχή επί παχυσαρκίας είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αντίσταση αυτή, είναι σοβαρότερη όταν υπάρχει συσσώρευση σπλαχνικού λίπους και όταν η υπερινσουλιναμία δεν αρκεί να μεταβολίζει την γλυκόζη, τότε σταδιακά εκδηλώνονται η διαταραχή ανοχής γλυκόζης και στη συνέχεια σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Επιπλέον διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης μπορεί να εμφανιστεί νωρίτερα επί παχυσαρκίας λόγω βλάβης των β-κυττάρων, η οποία έχει γενετικό υπόστρωμα. Η αύξηση του σωματικού βάρους οδηγεί σε "εξάντληση" των β-κυττάρων, αδυναμία παραγωγής ινσουλίνης και ΣΔ2.
- Αρτηριακή υπέρταση. Η αύξηση της αρτηριακής υπέρτασης συνδέεται άμεσα με την αύξηση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ ή BMI) καθώς τα παχύσαρκα άτομα πάσχουν από υπέρταση σε ποσοστό 30%. Η υπέρταση στην παχυσαρκία προκαλείται από την διέγερση του συμπαθητικού συστήματος, την αυξημένη επαναρρόφηση νατρίου από τους νεφρούς και τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Η αρτηριακή υπέρταση όταν συνυπάρχει η παχυσαρκία δεν βελτιώνεται εύκολα και σύμφωνα με έρευνες βariatρικής χειρουργικής συχνά απαιτούνται απώλειες άνω του 15% του αρχικού βάρους ώστε να μειωθεί η αυξημένη αρτηριακή πίεση.
- Δυσλιπιδαιμία. Παρουσιάζεται στο 1/3 των παχύσαρκων ασθενών ιδίως αυτών με ινσουλινοαντίσταση και σπλαχνική παχυσαρκία. Οι κυριότερες διαταραχές που παρατηρούνται είναι κατά κύριο λόγο οι χαμηλές τιμές της HDL και κατά δεύτερο

λόγο τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων. Σε περίπτωση αυξημένης κατανάλωσης και κορεσμένων λιπαρών αυξάνεται και η χοληστερίνη του αίματος. (Brownlee, 2005)

2.4.4 Κάπνισμα

Το κάπνισμα αποτελεί αναμφισβήτητα η σημαντικότερη προδιαθεσική αιτία πρώιμων θανάτων στα αναπτυγμένα κράτη. Μαζί με τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και την υπέρταση αποτελούν τους σημαντικότερους παράγοντες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα (CO) είναι τα προϊόντα καύσης του τσιγάρου που ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου.

Νικοτίνη

Η ουσία αυτή απορροφάται ταχύτατα από το βλεννογόνο της στοματικής κοιλότητας και τους πνεύμονες. Προκαλεί άμεση διέγερση του συμπαθητικού συστήματος και έχει ως αποτέλεσμα την τοπική έκκριση κατεχολαμινών και διέγερση των χημειο-υποδοχέων.

Με το μηχανισμό αυτό, προκαλούνται παροδικές αντιδράσεις στο κυκλοφορικό σύστημα όπως είναι η αύξηση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, η αύξηση της συχνότητας και της καρδιακής παροχής, αγγειοσύσπαση των περιφερικών αρτηριών και ελάττωση της παροχής στεφανιαίας αρτηρίας. Επίσης επιδρά στο μεταβολισμό των λιπιδίων αυξάνοντας την συγκέντρωση των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) που θεωρούνται ότι επιδρούν αρνητικά στο αγγειακό τοίχωμα, ενώ φαίνεται ότι μειώνει την παραγωγή των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL) που θεωρούνται ως αγγειοπροστατευτικά.

Μονοξείδιο του άνθρακα (CO)

Απορροφάται κυρίως στις κυψελίδες των πνευμόνων. Στη συνέχεια συνδέεται σταθερά με την αιμοσφαιρίνη, τη μυοσφαιρίνη και την οξειδάση του κυτοχρώματος. Θεωρείται ότι η ανθρακυλαιμοσφαιρίνη είναι σε ποσοστό πενταπλάσιο στους καπνιστές σε σχέση με τους μη καπνιστές. Έτσι η διαθέσιμη αιμοσφαιρίνη για τη μεταφορά του οξυγόνου μειώνεται δραματικά με αποτέλεσμα τη μειωμένη απόδοση οξυγόνου στους ιστούς.

Βλαπτικοί μηχανισμοί του καπνίσματος

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων το κάπνισμα επιδρά στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι αμφιλεγόμενοι και δεν έχουν απόλυτα διευκρινιστεί. Υπάρχουν ορισμένες μελέτες που έδειξαν ότι το κάπνισμα ευνοεί τη διεργασία της αρτηροσκλήρυνσης με την επαναλαμβανόμενη βλάβη που προκαλεί στα ενδοθηλιακά κύτταρα των αρτηριών, το μονοξείδιο του άνθρακα και η νικοτίνη. Το CO προκαλεί υποξία του ενδοθηλίου, η οποία αυξάνει τη διαπερατότητά του, η δε νικοτίνη ασκεί τοξική δράση στα ενδοθηλιακά κύτταρα. Επιπλέον, εξαιτίας της αυξημένης συγκόλλησης των αιμοπεταλίων προάγεται η παραγωγή της θρομβοξάνης, η οποία επιτείνει την αγγειοσύσπαση. Το τελικό αποτέλεσμα όλων αυτών των παθολογικών διεργασιών είναι ο σχηματισμός ενδοαγγειακού θρόμβου, ο οποίος στη συνέχεια υφίσταται ίνωση.

Τέλος, σε ασθενείς με υπάρχουσα στεφανιαία νόσο, φαίνεται ότι στο κάπνισμα εξαιτίας της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης οδηγεί σε μειωμένη απόδοση οξυγόνου στο μυοκάρδιο, με αποτέλεσμα πρώιμων στηθαγδικών ενοχλημάτων. Έχει ενδιαφέρον να τονιστεί ότι στην ομάδα των στεφανιαίων ασθενών οι παθολογικές επιδράσεις παρατηρούνται ακόμα και σε συνθήκες παθητικού καπνίσματος.

Από την άλλη μεριά όμως υπάρχουν ορισμένες έρευνες που έδειξαν πως το κάπνισμα δεν σχετίζεται άμεσα με την καρδιακή νόσο. Συγκεκριμένα μία έρευνα του 2014, η οποία μελέτησε 2563 ασθενείς από το 2001 μέχρι το 2009, έδειξε ότι τα ποσοστά θνησιμότητας των καπνιστών τον πρώτο μήνα μετά την επέμβαση δεν ήταν αυξημένα (3,5% μη καπνιστές, 4,1% πρώην καπνιστές, 3,1% καπνιστές). Παρόλα αυτά φάνηκε ότι σε μακροχρόνιο διάστημα υπήρξε μικρή αύξηση της θνησιμότητας των καπνιστών σε σχέση με τους μη καπνιστές. (Impactofsmokingstatus)

Σύμφωνα με τα προαναφερθέντα η επίδραση του καπνίσματος είναι σίγουρα επιβλαβής για τους καρδιολογικούς ασθενείς, εντούτοις υπάρχουν έρευνες οι οποίες αμφισβητούν τη σοβαρότητα και τη σχέση μεταξύ του καπνίσματος και της καρδιακής νόσου και για το λόγο αυτό θα πρέπει να γίνει περαιτέρω διερεύνηση για να έχουμε πιο σαφή αποτελέσματα.

Όσον αναφορά τη σχέση του καπνίσματος με το Σακχαρώδη Διαβήτη, μελέτες έδειξαν ότι το μακροχρόνιο κάπνισμα μέσω των αυξημένων επιπέδων γλυκόζης και της διαταραχής στην ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης, προκαλεί Χρόνια φλεγμονή στο ενδοθήλιο και οξειδωτικό stress, έχοντας ως αποτέλεσμα τη μειωμένη παροχή αίματος στους μύες και την ελαττωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη με συνέπεια τη διαταραχή ανοχής γλυκόζης (IGT) στο ΣΔ τύπου 2. Είναι πιθανόν ότι η νικοτίνη με τους πολύπλοκους μηχανισμούς της να επηρεάζει την ινσουλινο-ευαισθησία του οργανισμού. Χαρακτηριστικό παράδειγμα της επίδρασης της νικοτίνης είναι ότι με την ενδοφλέβια χορήγηση νικοτίνης ελαττώνεται κατά 30% η δραστηριότητα της ινσουλίνης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που δεν είναι καπνιστές, ενώ έως και τα υποκατάστατα της ινσουλίνης φαίνεται να μειώνουν την ευαισθησία της ινσουλίνης στα άτομα αυτά. (Σκούτας, 2008)

2.4.5 Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c)

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (glycatedhaemoglobin) προκύπτει από την ένωση της γλυκόζης με την αιμοσφαιρίνη και έχει από παλιά βρεθεί, ότι είναι αυξημένη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Στην καθημερινή πράξη, η τιμή HbA1c εκφράζει ουσιαστικά τον μέσο όρο γλυκόζης του τελευταίου τριμήνου. Για παράδειγμα η τιμή 7% αντιστοιχεί σε μέση τιμή γλυκόζης 150 mg/dl. Βέβαια, η γνώση του μέσου όρου γενικά, δεν αποκαλύπτει την απόκλιση των τιμών. Έτσι και στην περίπτωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, η υψηλή τιμή δείχνει υψηλό μέσο όρο, χωρίς να αποκαλύπτει ποιές χρονικές στιγμές παρατηρούνται οι υψηλότερες τιμές (πχ. μεταγευματικά).

Όσον αναφορά τη σχέση της HbA1c με το ΣΔ2 και τις καρδιαγγειακές νόσους, μελέτες έδειξαν ότι η γρήγορη και αυστηρή ρύθμιση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε διαβητικά άτομα με καρδιαγγειακές παθήσεις, δεν είχαν επιθυμητά αποτελέσματα. Συγκεκριμένα στην μελέτη Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) υπήρχε 22% αύξηση της θνησιμότητας, με ταυτόχρονη αύξηση των υπογλυκαιμιών και του σωματικού βάρους.

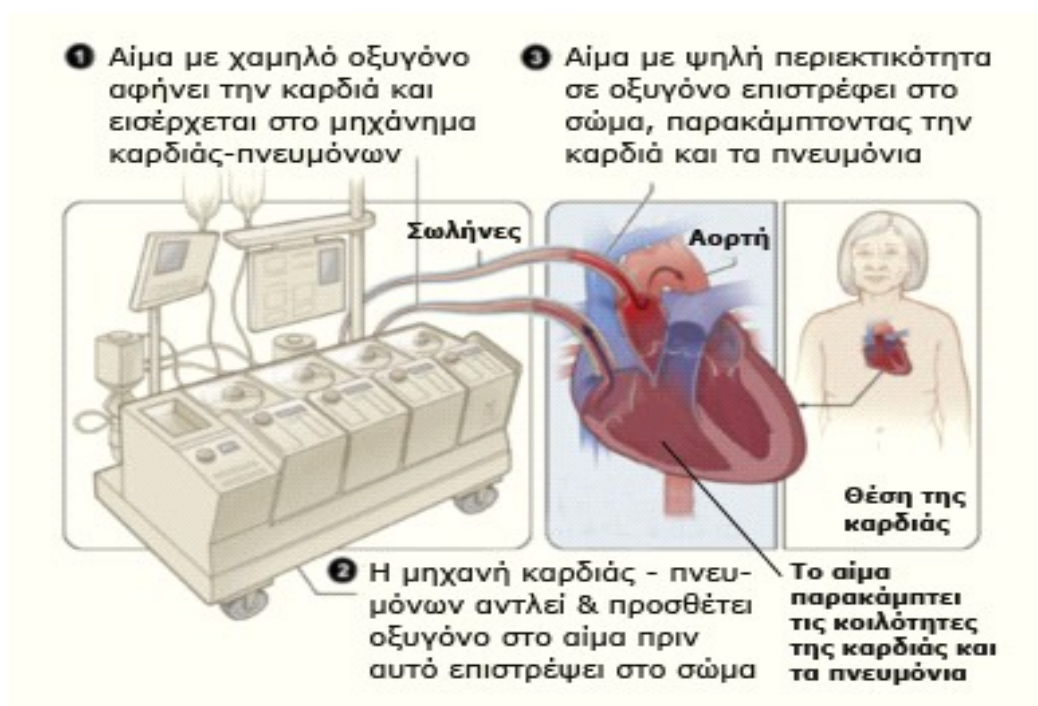
Σε ανάλογη μελέτη των Αμερικανών βετεράνων με σακχαρώδη διαβήτη (Veterans Affairs diabetes trial), δεν επιτεύχθηκε σημαντική μείωση των θανάτων ή των μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων, με μόνο κέρδος τη σημαντική καθυστέρηση στην εξέλιξη της λευκωματινουρίας.

Με τα νέα αυτά δεδομένα, έγιναν μερικές μεταanalύσεις για να εκτιμήσουν τα οφέλη και τους κινδύνους από την εντατική γλυκαιμική ρύθμιση. Χαρακτηριστικά είναι τα αποτελέσματα που κατέληξαν ότι ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος δεν κατόρθωσε να μειώσει ούτε τη θνησιμότητα κάθε αιτιολογίας, ούτε τους καρδιαγγειακούς θανάτους, μειώνοντας όμως τον κίνδυνο μη θανατηφόρου εμφράγματος και της μικρολευκωματινουρίας, αλλά με ταυτόχρονη αύξηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις - Καρδιοπνευμονική Παράκαμψη

Ο σκοπός της μηχανής της εξωσωματικής κυκλοφορίας είναι να αντικαταστήσει τόσο την λειτουργία της καρδιάς όσο και την λειτουργία των πνευμόνων για ένα δεδομένο χρονικό διάστημα για τη διενέργεια επεμβάσεων ανοιχτής καρδιάς. Με την εξωσωματική κυκλοφορία γίνεται εκτροπή του φλεβικού αίματος που επιστρέφει στο δεξιό κόλπο της καρδιάς έξωθεν του σώματος και συγκεκριμένα στη μηχανή της εξωσωματικής κυκλοφορίας όπου γίνεται η οξυγόνωση και κάθαρση του διοξειδίου του άνθρακα από το φλεβικό αίμα. Έτσι το οξυγονωμένο αίμα και καθαρισμένο από το διοξείδιο του άνθρακα αίμα επανέρχεται στο αρτηριακό σύστημα του ασθενή χωρίς να διέλθει από τον άξονα καρδιάς - πνευμόνων.

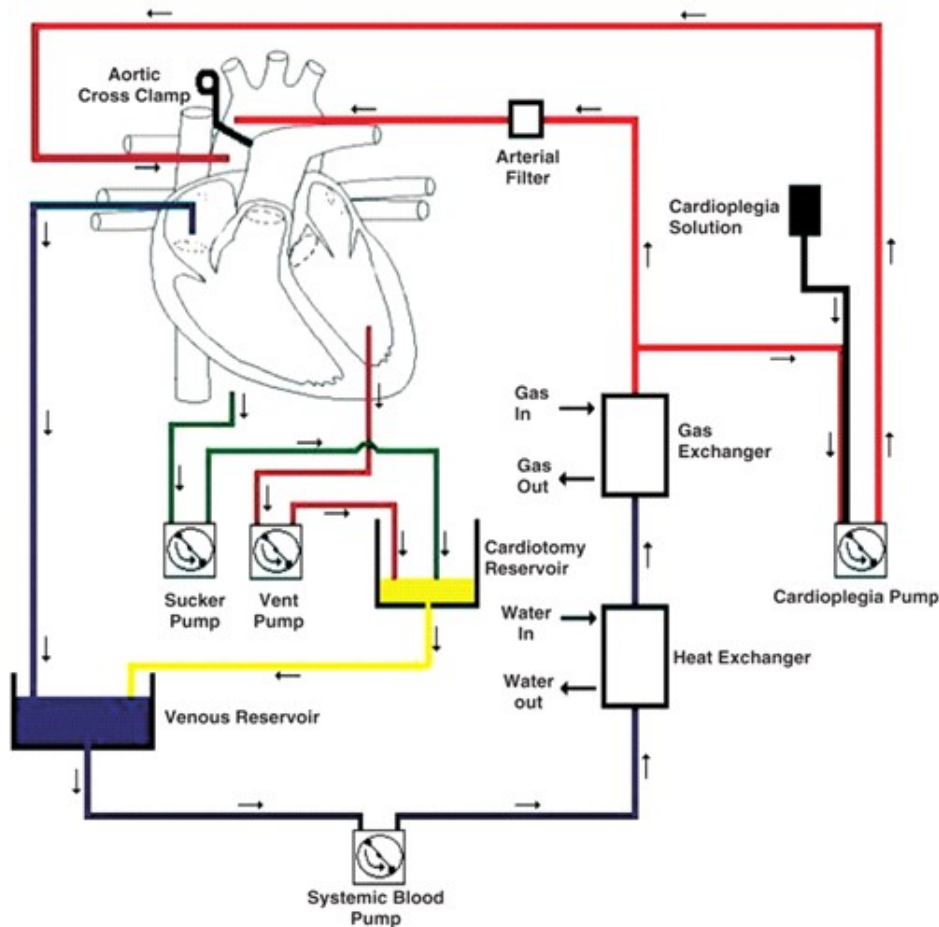


Ο χειρισμός της μηχανής αυτής, γίνεται από εξειδικευμένο παραϊατρικό προσωπικό που έχει τις απαραίτητες γνώσεις. Οι χειριστές ονομάζονται " Τεχνικοί εξωσωματικής κυκλοφορίας" και αποτελούν βασικούς συντελεστές στη διενέργεια κάθε καρδιοχειρουργικής επεμβάσεις και στη επιτυχή έκβασή της.

Τα στοιχεία που αποτελούν το κύκλωμα της εξωσωματικής κυκλοφορίας μπορούν να ταξινομηθούν ως εξής:

- Κυρίως κύκλωμα της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης
- Στοιχεία που διοχετεύουν το αίμα από τον ασθενή στη φλεβική δεξαμενή (φλεβική κάνουλα, φλεβική γραμμή, γραμμές αναρρόφησης και Vent)

- Φλεβική δεξαμενή
- Οξυγονωτής
- Στοιχεία που προωθούν από το αίμα από τη φλεβική αιματοδεξαμενή στον οξυγονωτή (αρτηριακή αντλία)
- Στοιχεία που διοχετεύουν το οξυγονωμένο αίμα από τον οξυγονωτή στον ασθενή
- Συστήματα συνδεδεμένα με το κυρίως κύκλωμα
- Συστήματα χορήγησης καρδιοπληγίας (σάκος καρδιοπληγίας, γραμμές μεταφοράς καρδιοπληγίας και αίματος, μίκτης αιματικής καρδιοπληγίας, σύστημα πλήξης της καρδιοπληγίας, αντλία προώθηση της καρδιοπληγίας, καθετήρας καρδιοπληγίας)
- Θερμορυθμιστικό σύστημα (θερμοψυκτική μηχανή, σωλήνες μεταφοράς του νερού, εναλλάκτης θερμότητας ενσωματωμένος στον οξυγονωτή)
- Συστήματα χορήγησης μείγματος οξυγόνου/ αέρα (μίκτης αερίων, συσκευή χορήγησης αερίου μείγματος, σωλήνες προσαγωγής αέρα και οξυγόνου, σωλήνας χορήγησης του μείγματος στον οξυγονωτή)
- Στοιχεία ασφάλειας του κυκλώματος
- Φίλτρα
- Βαλβίδες
- Κυκλώματα εσωτερικής κυκλοφορίας
- Στοιχεία ελέγχου (αισθητήρες)



Προετοιμασία του κυκλώματος και έναρξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας

Το κύκλωμα της εξωσωματικής κυκλοφορίας πρέπει να είναι πλήρως απαερωμένο πριν γίνει η σύνδεσή του με τον άρρωστο. Είναι ευνόητο ότι η πλήρης απαέρωση του κυκλώματος απαιτεί την πλήρωση του με υγρό (priming), το οποίο καλείται αρχικό διάλυμα πλήρωσης (prime). Ο όγκος αυτού του υγρού κυμαίνεται γύρω στα δύο λίτρα. Το βασικό συστατικό του αρχικού διαλύματος είναι το κρυσταλλοειδές RingersLactated, εντός του οποίου μπορεί να προστεθεί μανιττόλη (100-200ml), διττανθρακικά (50-100ml), κάποιο κολλοειδές διάλυμα (500ml) για την οσμωτική ρύθμιση του διαλύματος και ηπαρίνη (5000 IU). Η σύνθεση του διαλύματος αυτού ποικίλει από νοσοκομείο σε νοσοκομείο.

Η ανάμειξη του αρχικού διαλύματος της εξωσωματικής κυκλοφορίας με το αίμα του ασθενή οδηγεί σε σημαντική αιμοαραίωση και πτώση του αιματοκρίτη. Ως φαινόμενο, η αιμοαραίωση δεν είναι επιθυμητή στην εξωσωματική κυκλοφορία διότι ελαττώνει τη γλοιότητα του αίματος και θεωρητικά ελαττώνει το τραύμα των έμμορφων στοιχείων αυτού κατά τη διέλευσή του από τον οξυγονωτή και το αρτηριακό φίλτρο, αλλά ταυτόχρονα ελαττώνει την κολλοειδοσμοτική πίεση του αίματος. Η ελάττωση της κολλοειδοσμοτικής πίεσης σε συνδυασμό με τη συστηματική φλεγμονώδη απάντηση (SIRS) που συνοδεύει την εξωσωματική κυκλοφορία προκαλούν αύξηση του όγκου του εξωκυττάριου υγρού σε διάφορα όργανα και ιστούς του αρρώστου.

Για την έναρξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας είναι απαραίτητος ο σωστός και συστηματικός ηπαρινισμός του ασθενή, για την αποφυγή σχηματισμού θρόμβου από την επαφή του αίματος με τις συνθετικές επιφάνειες του κυκλώματος. Για να πραγματοποιηθεί ο συστηματικός ηπαρινισμός στον ασθενή, χορηγείται ηπαρίνη σε δόση 300 IU/Kg σωματικού βάρους. Η ηπαρίνη επιταχύνει 2.500 φορές την εξουδετέρωση της θρομβίνης από την αντιθρομβίνη III και παράλληλα αναστέλλει τον παράγοντα Xa. Ο κύριος στόχος του ηπαρινισμού είναι η παράταση του ActiveClottingTime (ACT), ο οποίος μετράται με μία ειδική συσκευή στα 480 δευτερόλεπτα ώστε να είναι ασφαλής και δυνατή η έναρξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Το ACT θα πρέπει να παρακολουθείται συνεχώς από τον τεχνικό εξωσωματικής κυκλοφορίας (20-30 λεπτά), αφού ο μη επαρκής ηπαρινισμός μπορεί να οδηγήσει σε θρόμβωση του κυκλώματος, κυρίως στο αρτηριακό φίλτρο ή στον οξυγονωτή. Σε περίπτωση που το ACT πέσει κάτω από τα επιθυμητά επίπεδα, θα πρέπει να προστεθεί η ανάλογη ηπαρίνη για να ξανά επιστρέψει στα φυσιολογικά (για την επέμβαση) και ασφαλή επίπεδα.

Αφού τελειώσει η διαδικασία της εξωσωματικής κυκλοφορίας, θα πρέπει να δοθεί στον ασθενή το αντίδοτο της ηπαρίνης, η θειική πρωταμίνη, ώστε να εξουδετερωθεί και το ACT να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα. Για την επίτευξη του στόχου αυτού, θα πρέπει να χορηγείται 1 mgπρωταμίνης για κάθε 100 IU ηπαρίνης που έχουν χορηγηθεί στον ασθενή. Η πρωταμίνη κατά την χορήγησή της, προκαλεί ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων, αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων, πτώση της αρτηριακής πίεσης και ελάττωση της καρδιακής παροχής. (Bojar, 2011)

3.1 Παθοφυσιολογία της εξωσωματικής κυκλοφορίας

Η εξωσωματική κυκλοφορία αποτελεί για τον οργανισμό μια κατάσταση ελεγχόμενης καταπληξίας, με κύρια χαρακτηριστικά:

- Την αιμοαραίωση λόγω της ανάμειξης του αίματος με το διάλυμα αρχικής πλήρωσης (Prime) του κυκλώματος.
- Χαμηλή πίεση άρδευσης των ιστών (50-70 mmHg). Σε περίπτωση που οι καρωτίδες ή οι νεφρικές αρτηρίες έχουν αποφραχτεί, η πίεση άρδευσης των ιστών θα πρέπει να διατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα (60-90 mmHg).
- Τη χαμηλή παροχή αίματος (η ροή της αντλίας της εξωσωματικής κυκλοφορίας κυμαίνεται από 1,8- 2,4 L/m² επιφάνεια σώματος/ λεπτό).
- Την κατάργηση της σφυγμικής ροής του αίματος, διότι η ροή της αντλίας του συστήματος είναι συνήθως συνεχής.
- Τη συστηματική υποθερμία, η οποία ελαττώνει τις μεταβολικές ανάγκες των ιστών, ώστε να υπάρχει καλή ανοχή στη χαμηλή παροχή αίματος χωρίς να υπάρξει παραγωγή γαλακτικού οξέως ή εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης από αναερόβιο μεταβολισμό. Με την συστηματική υποθερμία οι ανάγκες των ιστών μειώνονται κατά 50% περίπου για κάθε 10 °C μείωσης της θερμοκρασίας από τα φυσιολογικά επίπεδα των 36,6 °C. Ο βαθμός της υποθερμίας εξαρτάται από το είδος της

επέμβασης που θα διενεργηθεί στον ασθενή. Ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός ότι η ψύξη του ασθενούς γίνεται με ρυθμό 0,7- 1,5 °C ανά λεπτό, αλλά η διαδικασία της επαναθέρμανσης είναι πιο αργή και γίνεται με ρυθμό 0,2- 0,5 °C ανά λεπτό(δηλαδή περίπου 1°C ανά 3 λεπτά), για να μην υπάρξει μετουσίωση των πρωτεϊνών του πλάσματος και σχηματισμός φυσαλίδων.(Αναστασιάδης, 2015)

3.2 Επιπλοκές εξωσωματικής κυκλοφορίας

Όλοι οι ασθενείς που χειρουργούνται με εξωσωματική κυκλοφορία εμφανίζουν σε μικρότερο ή μεγαλύτερο βαθμό μια οργανική δυσλειτουργία (επιπλοκή) όπως:

- Η συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση (SIRS), που εκδηλώνεται με έκλυση, στην κυκλοφορία του αίματος, φλεγμονωδών παραγόντων όπως είναι οι κυτταροκίνες και οι ιντερλευκίνες και η ενεργοποίηση του συστήματος του συμπληρώματος ενώ κλινικά εκδηλώνεται με πυρετική κίνηση και αιμορραγικές διαταραχές. Επιπλέον σε επίπεδο εργαστηριακού ελέγχου εμφανίζεται αύξηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων, της CRP και της ΤΚΕ.
- Οξύς αορτικός διαχωρισμός τύπου Α κατά Stanford στην περιοχή τοποθέτησης της αρτηριακής κάνουλας.
- Αιμορραγία από τα σημεία τοποθέτησης της φλεβικής και ρητνιακής κάνουλας.
- Σχηματισμός θρόμβων ή είσοδος αέρα στο κύκλωμα, τα οποία απαιτούν άμεση λήψη μέτρων για αποφυγή θρομβοεμβολικών επεισοδίων.
- Οξεία νεφρική ανεπάρκεια, που οφείλεται κυρίως σε ελάττωση της άρδευσης των νεφρών κατά την διάρκεια της επέμβασης.
- Τραύμα στους πνεύμονες και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, που οφείλεται σε βλάβη από ισχαιμία ή επαναιμάτωση και στη συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση.
- Ηπατική βλάβη, η οποία εκδηλώνεται με τρανσαμινασαιμία και αποφρακτικού τύπου ύκτερο που οφείλεται σε ισχαιμία κατά τη διάρκεια της εγχείρησης.
- Μετεγχειρητικό παραλήρημα (οξύ μετεγχειρητικό οργανικό ψυχοσύνδρομο) και έκπτωση της νοητικής λειτουργίας. Έρευνες έδειξαν ότι η επιβάρυνση φαίνεται να είναι προσωρινή και δεν διακρίνουν σημαντικές διαφορές μετά από το πρώτο εξάμηνο σε σχέση με τις επεμβάσεις σε πάλλουσα καρδιά σε ότι αφορά στις νευροψυχιατρικές παραμέτρους.
- Επιπλοκές στο πεπτικό σύστημα που σχετίζονται με τη γενικευμένη φλεγμονώδη αντίδραση και περιλαμβάνουν ισχαιμία του εντέρου, οξεία παγκρεατίτιδα, οξεία μη λιθιασική χολοκυστίτιδα και έλκη από το στρες. (Rubens,2010)

3.3 Ελάχιστα επεμβατική εξωσωματική κυκλοφορία (MiECC)

Το σύστημα MiECC (MinimalinvasiveExtraCorporealCirculation) αποτελεί την εξέλιξη των συστημάτων εξωσωματικής κυκλοφορίας την τελευταία δεκαετία. Πρόκειται για κυκλώματα με τα εξής παρακάτω χαρακτηριστικά:

- Δεν έχουν φλεβική δεξαμενή αίματος και το μήκος των σωλήνων του κυκλώματος είναι αρκετά μικρότερο. Με αποτέλεσμα να χρειάζεται μικρότερο όγκο αρχικής πλήρωσης (400-600 ml) σε σχέση με τη συμβατική μηχανή που χρειάζεται δύο λίτρα. Αυτό έχει σαν συνέπεια να υπάρχει σημαντικά μικρότερη αιμοαραίωση κατά τη διάρκεια τη εξωσωματικής κυκλοφορίας.
- Η αντλία του κυκλώματος είναι φυγοκεντρική και όχι θετικού εκτοπίσματος. Χαρακτηριστικό της φυγοκεντρικής αντλίας είναι ότι ο ρυθμός περιστροφών της ρυθμίζεται αυτόματα και είναι απόλυτα εξαρτώμενος από τον όγκο του εισερχόμενου αίματος στην αντλία.
- Η αποχέτευση του φλεβικού αίματος στο κύκλωμα γίνεται ενεργητικά με άντληση και όχι παθητικά με τη βαρύτητα.
- Όλες οι εσωτερικές επιφάνειες του κυκλώματος είναι επιφανειακά ηπαρινισμένες.
- Η αναρρόφηση της αντλίας φέρει φωτοκύτταρο στο τελικό της άκρο ώστε να αναρροφάται μόνο αίμα, αφού σε περίπτωση ανίχνευσης αέρα από το φωτοκύτταρο σταματά αυτόματα η λειτουργία της αντλίας. Έτσι, το κύκλωμα είναι τελείως κλειστό στο περιβάλλον και περιορίζεται στο ελάχιστο η επαφή του αίματος με τον αέρα.
- Το κύκλωμα συμπληρώνεται από τον οξυγονωτή μεμβράνης και το φίλτρο παγίδευσης του αέρα στη φλεβική γραμμή.

Στο σύστημα MiECC, το αγγειακό δίκτυο του ασθενή και το κύκλωμα της εξωσωματικής κυκλοφορίας αποτελούν ένα κλειστό στο περιβάλλον σύστημα, όπου το αγγειακό δίκτυο του ασθενούς λειτουργεί ως αιματοδεξαμενή. Κατά τη λειτουργία του κυκλώματος MiECC είναι απαραίτητη η συνεχής παρέμβαση με αγγειοδραστικά φάρμακα, ώστε να υπάρχει κάθε στιγμή επαρκής είσοδος αίματος στο κύκλωμα.

Τα κύρια πλεονεκτήματα της ελάχιστα επεμβατικής εξωσωματικής κυκλοφορίας είναι η ελαχιστοποίηση της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS), η διατήρηση του αιματοκρίτη και η μείωση της ανάγκης για μεταγγίσεις. (Hammon, 2008)

3.4 Σημαντικοί χρόνοι κατά τη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας

Ο συνολικός χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας που χρειάζεται για τη διενέργεια μιας καρδιοχειρουργικής επέμβασης είναι ιδιαίτερα σημαντικός, διότι η παράταση του χρόνου εξωσωματικής κυκλοφορίας αυξάνει σημαντικά το ποσοστό των επιπλοκών. Ακόμη πιο σημαντικός είναι ο χρόνος αποκλεισμού της αορτής (AorticCrossClamp/ ACC) ή χρόνος ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Μετά την έναρξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας εφαρμόζεται συνήθως ανάμεσα στην αορτική βαλβίδα και το σημείο εισόδου της

αρτηριακής κάνουλας στην ανιούσα αορτή μια λαβίδα αποκλεισμού της αορτής. Με τον τρόπο αυτό το αίμα που χορηγείται δια της αρτηριακής κάνουλας δεν εισέρχεται στα στεφανιαία αγγεία της καρδιάς. Η εφαρμογή της λαβίδας αποκλεισμού της αορτής είναι πολύ σημαντική για τις επεμβάσεις ανοιχτής καρδιάς. Παρόλα αυτά σε λίγες περιπτώσεις καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων (στεφανιαία παράκαμψη με πάλουσα καρδιά), μπορεί να εφαρμοστεί η εξωσωματική κυκλοφορία για απλή υποστήριξη της κυκλοφορίας του ασθενούς στη διάρκεια της επαναιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων, χωρίς όμως να γίνει διακοπή της καρδιακής λειτουργίας.

3.5 Προστασία του μυοκαρδίου στο χρόνο του αορτικού αποκλεισμού

Η προστασία του μυοκαρδίου κατά τη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας και ειδικά κατά το χρόνο αποκλεισμού της αορτής, επιτυγχάνεται με δύο τρόπους:

1. Την τοπική ή συστηματική υποθερμία, η οποία επιτυγχάνεται με την έγχυση παγωμένου ορού εντός της περικαρδιακής κοιλότητας. Σε περιπτώσεις μεγάλης υπερτροφίας του μυοκαρδίου φαίνεται πως η τοπική ψύξη είναι η πιο χρήσιμη και αποτελεσματική. Η κύρια όμως επιπλοκή της τοπικής υποθερμίας είναι η πάρεση του φρενικού νεύρου από το ψύχος.
2. Η χορήγηση καρδιοπληγίας, η οποία αποτελεί το σημαντικότερο τρόπο προστασίας του μυοκαρδίου. Είναι ένα διάλυμα το οποίο εγχέεται στο μυοκάρδιο κατά τη διάρκεια του χρόνου αποκλεισμού της αορτής και έχει ως στόχο την προσωρινή διακοπή της λειτουργίας της καρδιάς ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι απαιτήσεις για κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο στο χρόνο της ισχαιμίας. Η καρδιοπληγία εφαρμόστηκε για πρώτη φορά το 1955 από τον Melrose.

Τα καρδιοπληγικά διαλύματα πρέπει να έχουν τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

- Να προκαλούν άμεση διακοπή της καρδιακής λειτουργίας, αφού περιέχουν μαγνήσιο, κάλιο ή προκαΐνη.
- Να μειώσουν τη θερμοκρασία της καρδιάς στους 8-10 °C, αφού το ψυχρό καρδιοπληγικό διάλυμα έχει θερμοκρασία 4-8 °C. Μελέτες έχουν αποδείξει ότι οι μεταβολικές απαιτήσεις του μυοκαρδίου ελαττώνονται σημαντικά μόνο όταν η θερμοκρασία του κατέβει κάτω από τους 10 °C.
- Να διατηρούν ικανοποιητικό pH στο μυοκάρδιο, διότι περιέχουν κάποιο αλκαλοποιητικό παράγοντα (buffer), συνήθως THAM, διτανθρακικά ή φωσφορικά.
- Να προσφέρουν θρεπτικό υπόστρωμα και οξυγόνο στο μυοκάρδιο για να καλύψουν τις μεταβολικές του ανάγκες κατά τη διάρκεια του αορτικού αποκλεισμού, αφού είναι αφενός μεν οξυγονωμένα διαλύματα και αφετέρου περιέχουν σαν θρεπτικό υπόστρωμα γλυκόζη, γλουταμικό οξύ και ασπαρτικό οξύ, που είναι πρόδρομες ουσίες του κύκλου του Krebs.

- Μπορεί να περιέχουν ουσίες που σταθεροποιούν τη μεμβράνη των μυοκαρδιακών κυττάρων όπως στεροειδή, ασβέστιο και αγωνιστές διάλυτων ασβεστίου.
- Να έχουν κατάλληλη κολλοειδωσμοτική πίεση και ωσμωτικότητα, ώστε η έγχυση τους να μην προκαλεί οίδημα στο μυοκάρδιο.

(Hammon, 2008)

3.6 Είδη καρδιοπληγίας

Τα καρδιοπληγικά διαλύματα διακρίνονται σε δύο κατηγορίες:

1. Τα καρδιοπληγικά διαλύματα που έχουνε σύσταση ανάλογη με αυτή του εξωκυττάριου υγρού.
2. Τα καρδιοπληγικά διαλύματα που έχουνε σύσταση ανάλογη με αυτή του ενδοκυττάριου υγρού.

Η καρδιοπληγία διακρίνεται επίσης σε αιματική (οξυγονωμένη) και κρυσταλλοειδή καρδιοπληγία, ανάλογα με την ανάμειξη ή όχι του καρδιοπληγικού διαλύματος με αίμα από τη μηχανή της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Η αιματική καρδιοπληγία είναι περισσότερο διαδεδομένη και αναμειγνύεται με το οξυγονωμένο αίμα του κυκλώματος σε σχέση 1:4. Τα πλεονεκτήματα της αιματικής καρδιοπληγίας είναι:

- Η πρόκληση λιγότερης αιμοαραίωσης στον ασθενή.
- Η επαναοξυγόνωση της καρδιάς σε κάθε επαναχορήγηση καρδιοπληγίας.
- Η καλύτερη διανομή της πέραν των στενώσεων των στεφανιαίων αγγείων και η επίτευξη υψηλότερη πίεσης χορήγησης στην αορτική ρίζα.
- Η διατήρηση του αερόβιου μεταβολισμού κατά τη διάρκεια της καρδιοπληγικής παύσης της καρδιακής λειτουργίας.

Σχετικά με τη θερμοκρασία χορήγησης, η καρδιοπληγία διακρίνεται σε ψυχρή, χλιαρή και σε θερμή. Γνωστά είδη καρδιοπληγίας είναι η Buckberg και Calafiore (αιματικές), και η Bretschneider (κρυσταλλοειδής).

(Rubens, 2010)

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Σκοπός

Σκοπός της συγκεκριμένης έρευνας είναι να αναλύσει και να δώσει απαντήσεις, στο κατά πόσο υπάρχει απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση με τη χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας, καθώς και αν υπάρχουν ορισμένοι παράγοντες πχ. (φύλο, ηλικία, είδος επέμβασης, HbA1c, υπέρταση, κάπνισμα, διάρκεια διαβήτη) οι οποίοι μπορούν να συμβάλουν αρνητικά στην απορρύθμιση αυτή. Επιπλέον θα γίνει σύγκριση μεταξύ μιας ομάδας διαβητικών και μιας μη διαβητικών ώστε να διαπιστωθούν οι διαφορές και οι ομοιότητες σε ότι αφορά την απορρύθμιση του γλυκαιμικού ελέγχου και των παραγόντων που προαναφέραμε.

Υλικό και Μέθοδος

Η συγκεκριμένη μεταπτυχιακή διατριβή, είναι μία αναδρομική τυχαιοποιημένη μελέτη διαβητικών και συγκριτική μελέτη με επιλεγμένη ομάδα μη διαβητικών ασθενών οι οποίοι υποβλήθηκαν σε μία από τις τρεις παρακάτω καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (Bypass, AVR, MVR). Το δείγμα αποτέλεσαν 81 ασθενείς με το 54.3% να είναι άνδρες και το υπόλοιπο γυναίκες. Εξ αυτών οι 40 ήταν διαβητικοί. Σαν διαβητικοί χαρακτηρίζονται αυτοί που έχουν γνωστό διαβήτη και είναι υπό αγωγή (δίαιτα, αντιδιαβητικά δισκία, ινσουλίνη) ή διαπιστώθηκε κατά τον προεγχειρητικό έλεγχο ότι τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας ήταν πάνω από 125 mg%(επιβεβαιωμένο και με 2η μέτρηση).

Στη συνέχεια διενεργήθηκε περιγραφική στατιστική ανάλυση για τον υπολογισμό των μέσων τιμών, των τυπικών αποκλίσεων και των περιγραφικών γραφημάτων με τη βοήθεια του στατιστικού πακέτου SPSS 23 (IBM). Με τη χρήση του στατιστικού κριτηρίου χ^2 έγιναν οι συγκρίσεις της μεταβλητής Απορρύθμιση στο σάκχαρο, για το σύνολο του δείγματος καθώς και ξεχωριστά για διαβητικούς και μη διαβητικούς, με τις ακόλουθες ποιοτικές μεταβλητές ώστε να εντοπίσουμε αν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές,

Η χρήση του στατιστικού κριτηρίου χ^2 , μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη σύγκριση δύο ή περισσότερων δειγμάτων, για να εξεταστεί αν οι συχνότητες των διαφόρων κατηγοριών μπορούν να προκύψουν τυχαία ή είναι συστηματικές. Επιπλέον η σύγκριση ποσοστών μεταξύ των δύο ομάδων ασθενών γίνεται με την βοήθεια 95% διαστήματος εμπιστοσύνης.

Η μελέτη αυτή πραγματοποιήθηκε στο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης (ΓΝΘ) ΑΧΕΠΑ και συγκεκριμένα στην Καρδιοχειρουργική κλινική, στην χρονική περίοδο από 15/5/17 μέχρι 15/9/17.

Υποψήφιοι προς ένταξη στην παρούσα μελέτη ήταν οι ασθενείς που εισέρχονταν στην Καρδιοχειρουργική κλινική και τηρούσαν τα εξής κριτήρια:

- Ηλικία άνω των 40 ετών

- Καρδιοχειρουργική επέμβαση (Bypass, AVR, MVR)

Πριν την έναρξη της δειγματοληψίας, το πρωτόκολλο της μελέτης εγκρίθηκε από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Αλεξάνδρειου Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης (ΑΤΕΙΘ), τηρώντας έτσι την ανωνυμία και τα δικαιώματα των ασθενών.

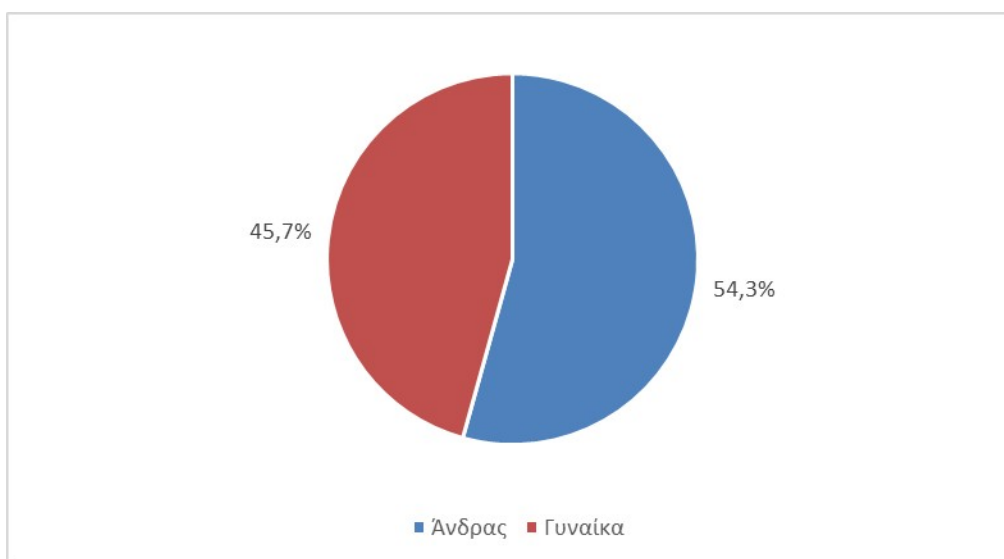
Αποτελέσματα

Αποτελέσματα του ερωτηματολογίου (Περιγραφική Ανάλυση)

Το δείγμα της έρευνας αποτελείται από 81 συμμετέχοντες- ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε μία καρδιοχειρουργική επέμβαση (Bypass, AVR, MVR). Οι μισοί από αυτούς ήταν διαβητικοί (40 ασθενείς) ενώ οι υπόλοιποι 41 ασθενείς δεν ήταν διαβητικοί.

Το 54,3% είναι άνδρες ενώ το υπόλοιπο 45,7% είναι γυναίκες. Η διάρθρωση του δείγματος ανά φύλο φαίνεται στο παρακάτω γράφημα 1.

Γράφημα 1: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά φύλο



Το 51% των μη διαβητικών ασθενών είναι άνδρες ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στους διαβητικούς είναι 58% (Πίνακας 1).

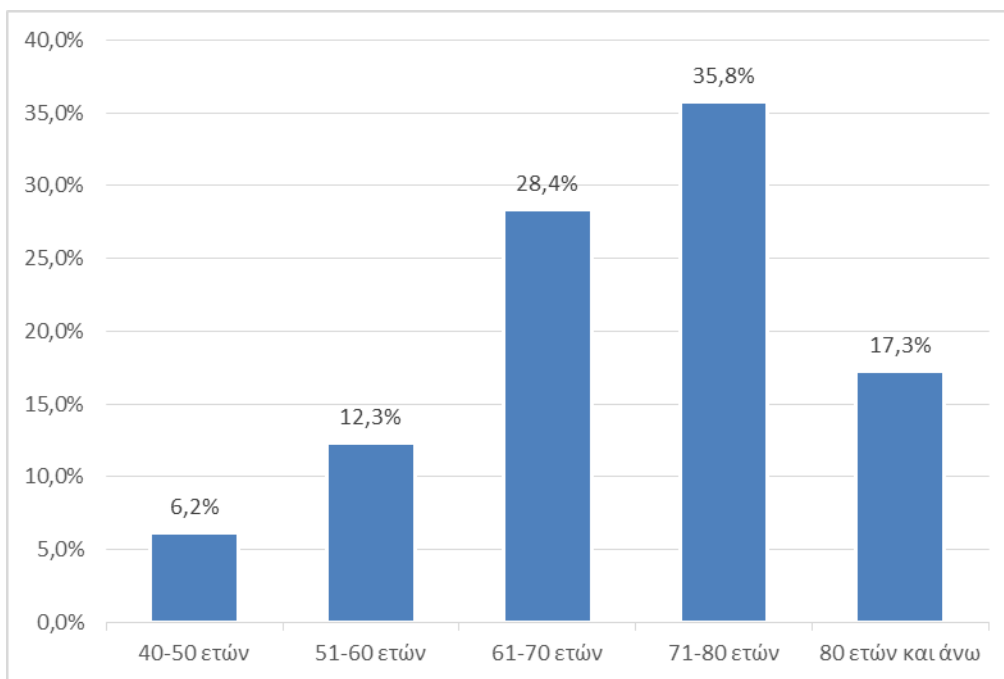
Πίνακας 1: Ποσοστά δείγματος ανά φύλο

	Μη Διαβητικοί	Διαβητικοί
Άνδρας	51%	58%
Γυναίκα	49%	43%
Σύνολο	100%	100%

Η ηλικία των ερωτώμενων είναι από 41 έως 92 ετών. Η μέση ηλικία των

ερωτώμενων είναι τα 70 έτη. Η πλειονότητα των ασθενών (35,8%) είναι από 71 έως 80 ετών και το 28,4% στην ηλικιακή κατηγορία από 61 έως 70 ετών. Το 17,3% των ασθενών είναι πολύ μεγάλης ηλικίας (από 80 ετών και άνω) και το 18,5% από 40 έως 60 ετών. Η διάρθρωση του δείγματος ανά ηλικιακή κατηγορία φαίνεται στο παρακάτω γράφημα 2.

Γράφημα 2: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά ηλικιακή κατηγορία



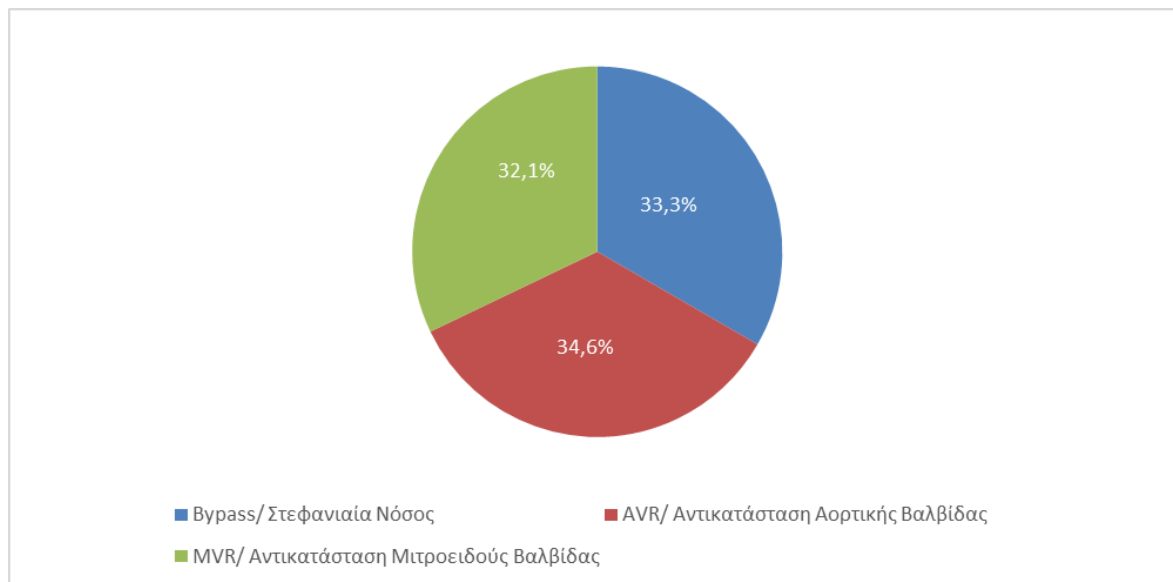
Όπως παρατηρούμε στον Πίνακα 2, οι μη διαβητικοί ασθενείς προέρχονται κυρίως από μεγάλες ηλικιακές κατηγορίες (91% από 61 ετών και άνω) , ενώ οι διαβητικοί ασθενείς και από μικρότερες ηλικίες (10% από 40-50 ετών και 18% από 51-60 ετών).

Πίνακας 2: Ποσοστά δείγματος ανά ηλικιακή κατηγορία

	Μη Διαβητικοί	Διαβητικοί
40-50	2%	10%
51-60	7%	18%
61-70	44%	13%
71-80	32%	40%
80+	15%	20%
Σύνολο	100%	100%

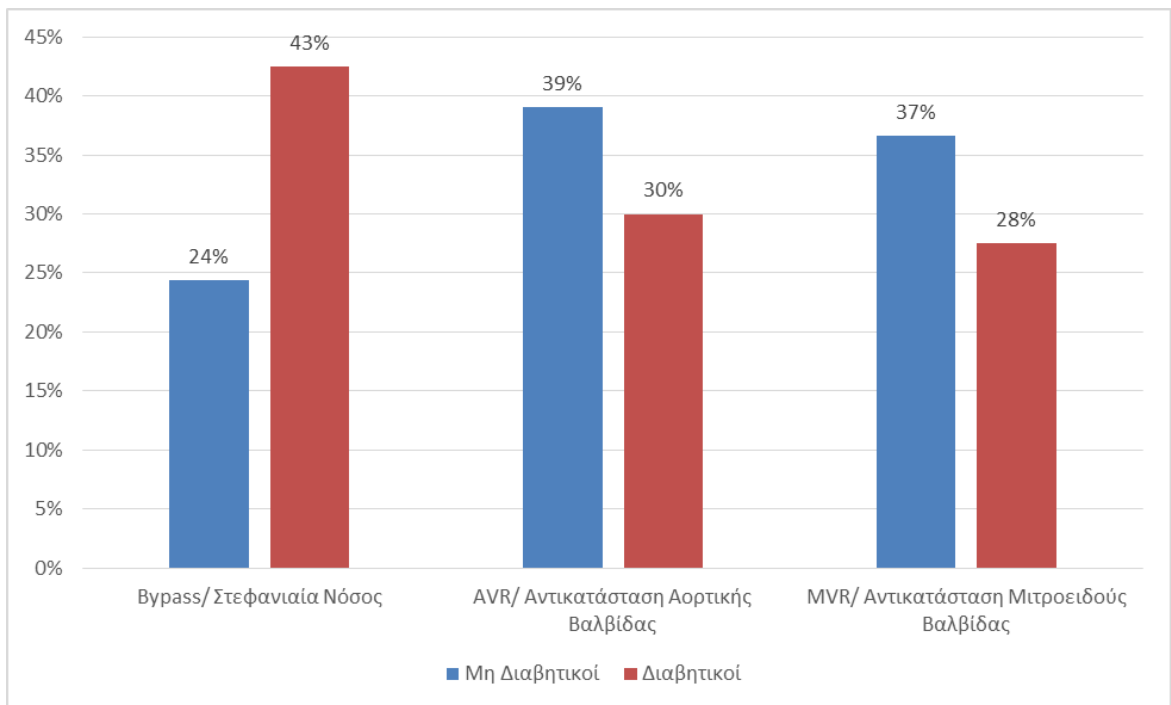
Το είδος της εγχείρησης στην οποία υποβλήθηκαν οι ασθενείς ήταν Bypass/ Στεφανιαία Νόσος, AVR/ Αντικατάσταση Αορτικής Βαλβίδας και MVR/ Αντικατάσταση Μιτροειδούς Βαλβίδας κάθε μία εκ των οποίων καταλαμβάνει περίπου το 33% του δείγματος(γράφημα 3).

Γράφημα 3: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά είδος εγχείρησης



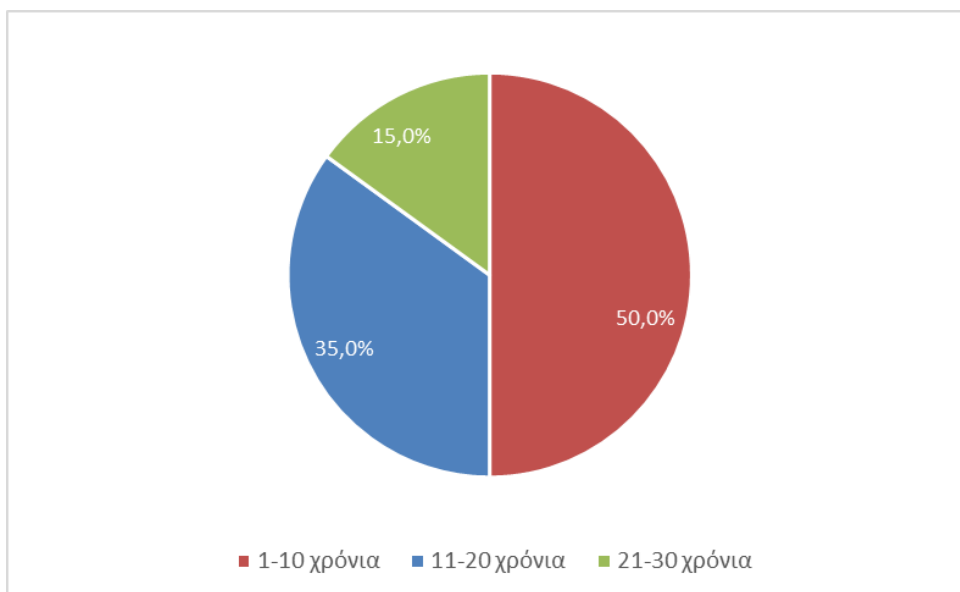
Στους διαβητικούς ασθενείς φαίνεται να προτιμάται η μέθοδος του Bypass(43% των διαβητικών έχουν υποβληθεί σε αυτή), ενώ στους μη διαβητικούς οι μέθοδοι AVR και MVR (39% και 37% αντίστοιχα), όπως φαίνεται στο γράφημα 4.

Γράφημα 4: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά είδος εγχείρησης και Διαβητικός-Μη διαβητικός



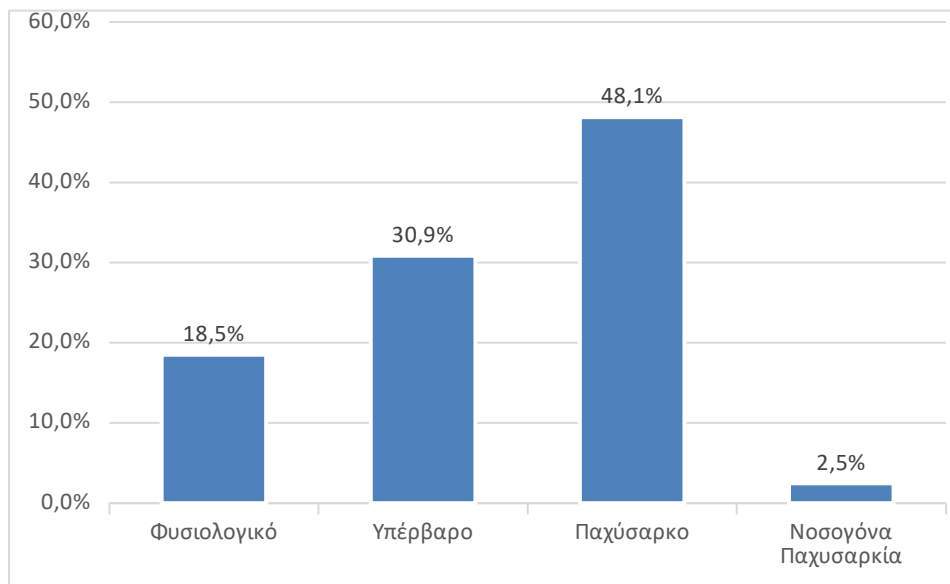
Στη συνέχεια ομαδοποιήθηκε η διάρκεια (χρόνια) των ασθενών με διαβήτη σε 3 δεκαετίες (μόνο για τους διαβητικούς), ώστε να διευκολυνθεί η παρουσίαση τους. Όπως παρατηρούμε στο παρακάτω γράφημα 5, οι μισοί (50%) διαβητικοί ασθενείς έχουν Διαβήτη από 1 έως 10 χρόνια, 35% από 11 έως 20 χρόνια και 15% πολλά χρόνια (21 έτη και άνω). Ο μέσος χρόνος των ασθενών με διαβήτη είναι τα 12 χρόνια.

Γράφημα 5: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών (διαβητικών) ανά διάρκεια διαβήτη



Περίπου οι μισοί ασθενείς (48,1%) είναι παχύσαρκοι με ανάλογο δείκτη BMI, ενώ το 30,9% είναι υπέρβαροι. Πολύ μικρό ποσοστό (2,5%) έχει νοσογόνα παχυσαρκία (γράφημα 6) ενώ το υπόλοιπο 18,5% είναι φυσιολογικό.

Γράφημα 6: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Δείκτη BMI



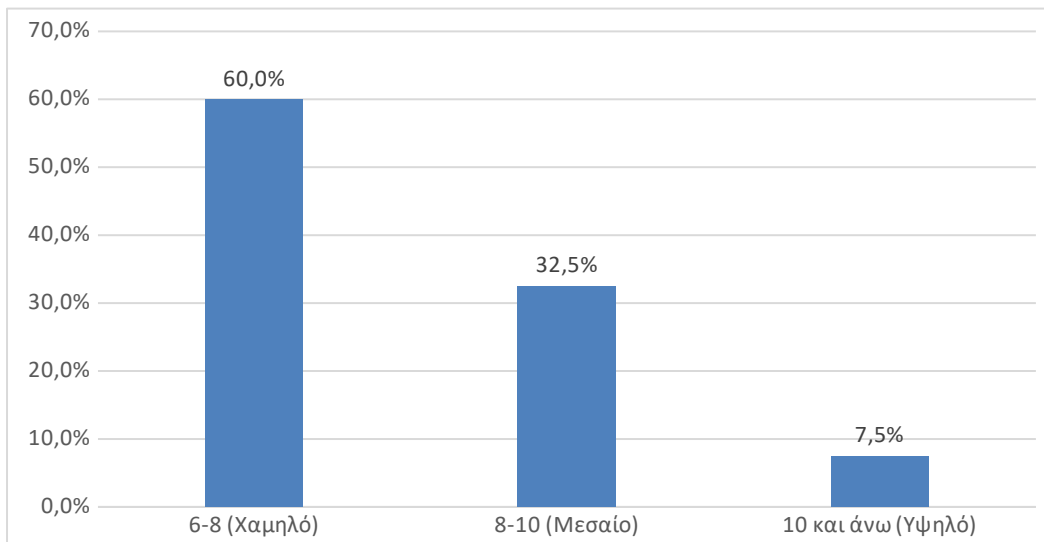
Το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών (58%) είναι παχύσαρκοι ενώ υπάρχει και ένα 5% με νοσογόνα παχυσαρκία. Αντίστοιχα, οι υπέρβαροι φαίνεται να υπερಿಸχύνουν στους μη διαβητικούς (41%) ενώ και ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό (39%) είναι παχύσαρκοι (Πίνακας 3).

Πίνακας 3: Ποσοστά δείγματος ανά BMI κατηγορία

	Μη Διαβητικοί	Διαβητικοί
Φυσιολογικό	20%	18%
Υπέρβαρο	41%	20%
Παχύσαρκο	39%	58%
Νοσογόνα Παχυσαρκία	0%	5%
Σύνολο	100%	100%

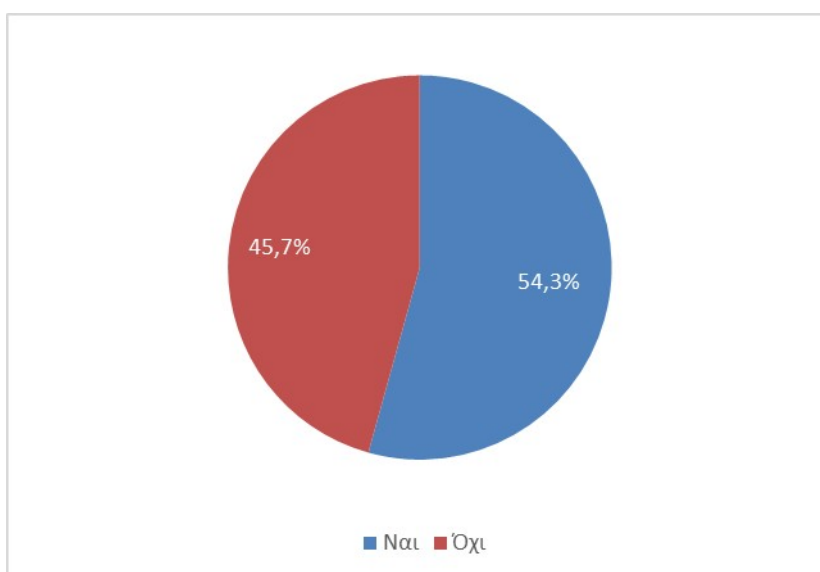
Σχετικά με τον δείκτη HbA1c, η πλειοψηφία των διαβητικών (60%) έχουν χαμηλό δείκτη 6-8% ενώ το πιο υψηλό ποσό (10% και άνω) καταλαμβάνει το 7,5%. Το υπόλοιπο 32,5% είναι ασθενείς με Μεσαίο δείκτη HbA1c (8-10%) (γράφημα 7).

Γράφημα 7: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών (Διαβητικών) ανά Δείκτη HbA1c



Οι περισσότεροι ασθενείς (54,3%) είναι καπνιστές ενώ το 45,7% δεν είναι (γράφημα 8).

Γράφημα 8: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Κάπνισμα (Ναι/Όχι)



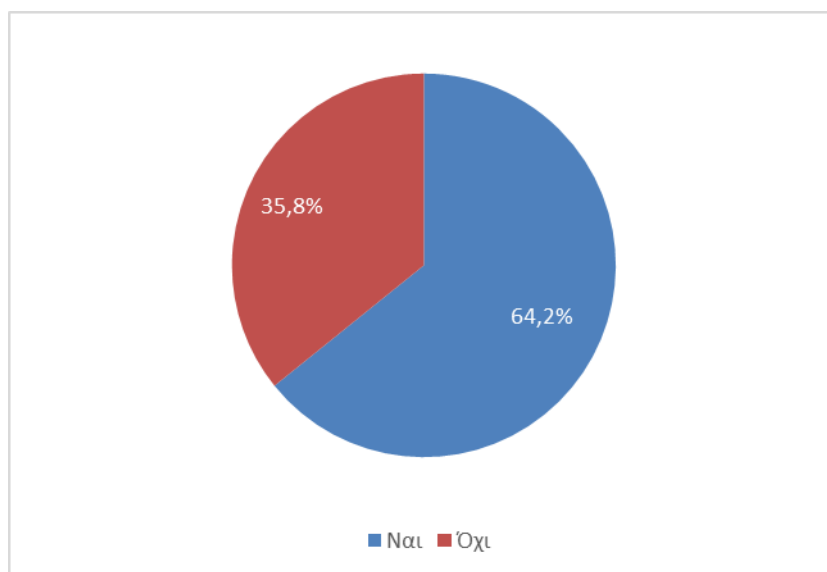
Όπως βλέπουμε στον πίνακα 4, παρόμοια είναι τα ποσοστά διαβητικών και μη διαβητικών ως προς το κάπνισμα (56% για τους μη διαβητικούς και 53% για τους διαβητικούς).

Πίνακας 4: Ποσοστά δείγματος ανά Κάπνισμα

	Μη Διαβητικοί	Διαβητικοί
Ναι	56%	53%
Όχι	44%	48%
Σύνολο	100%	100%

Επίσης, η πλειοψηφία(64,2%) των ασθενών έχουν υπέρταση, ενώ το 35,8% δεν έχει (γράφημα 9).

Γράφημα 9: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Υπέρταση (Ναι/Όχι)



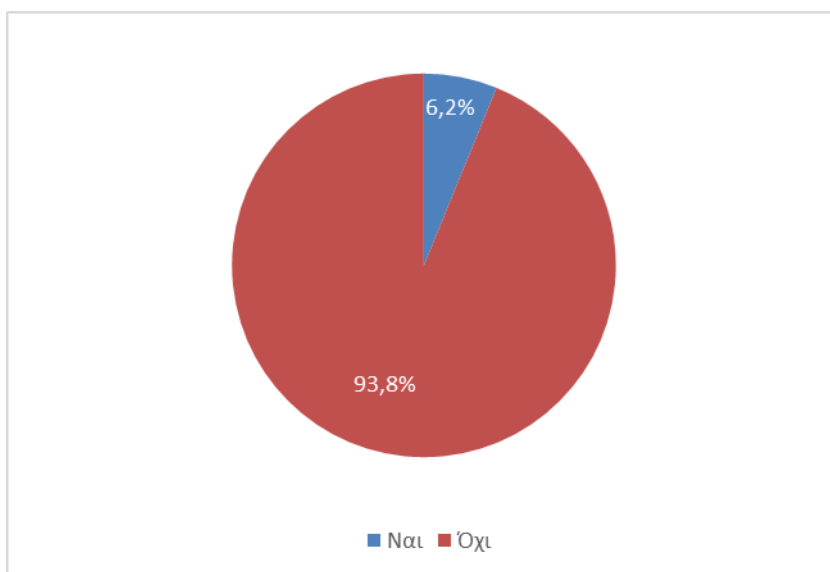
Ο επόμενος πίνακας 5 μας αναδεικνύει το αυξημένο ποσοστό των διαβητικών που έχουν υπέρταση (70%) σε σχέση με τους μη διαβητικούς (59%).

Πίνακας5: Ποσοστά δείγματος ανά ύπαρξη υπέρτασης

	Μη Διαβητικοί	Διαβητικοί
Ναι	59%	70%
Όχι	41%	30%
Σύνολο	100%	100%

Πολύ μικρό (6,2%) είναι το ποσοστό των θανάτων των ασθενών που επήλθαν μετά την εγχείρηση (γράφημα 10).

Γράφημα 10: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά θνησιμότητα (Ναι/Όχι)



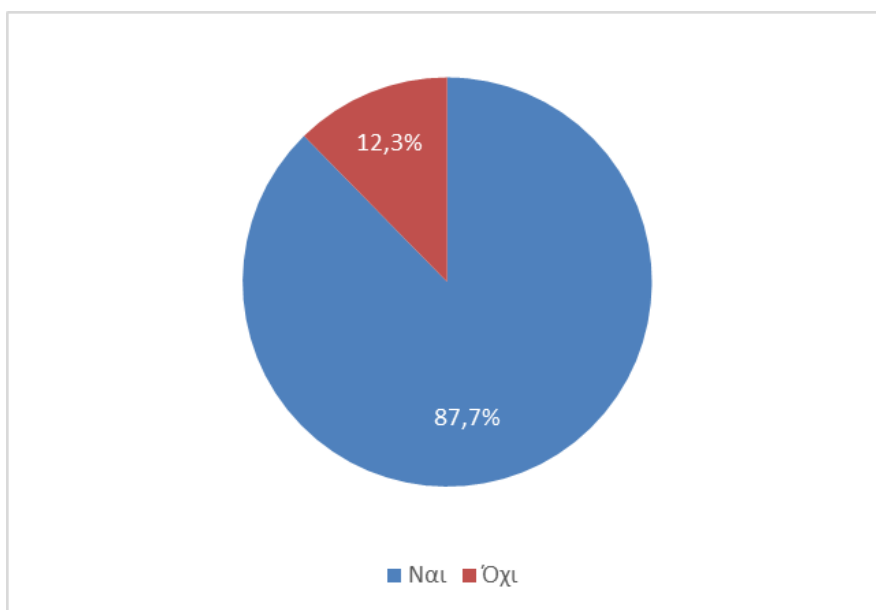
Παρόμοια είναι τα ποσοστά θνησιμότητας για διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς (Πίνακας 6) με μεγαλύτερο ποσοστό στους διαβητικούς (8%) σε σχέση με τους μη διαβητικούς (5%).

Πίνακας 5: Ποσοστά δείγματος ανά θνησιμότητα

	Μη Διαβητικοί	Διαβητικοί
Ναι	5%	8%
Όχι	95%	93%
Σύνολο	100%	100%

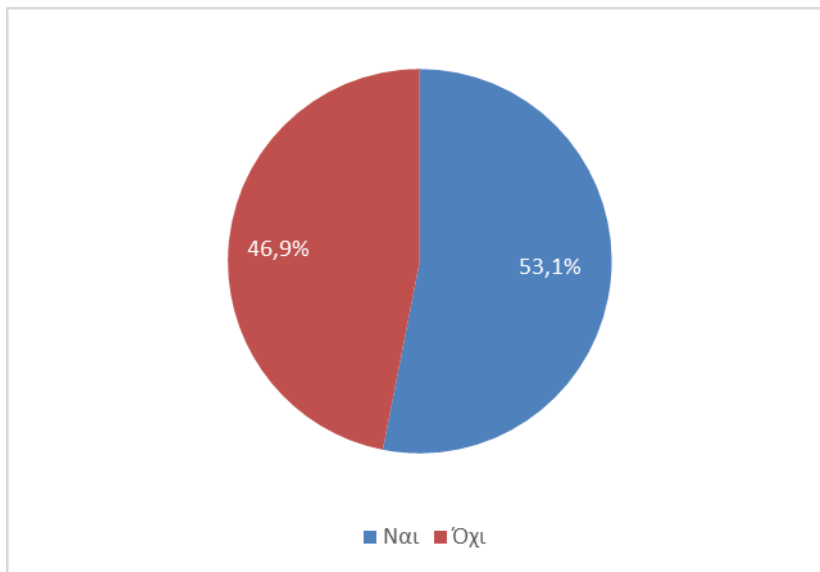
Όπως φαίνεται στο γράφημα 11, το 87,7% του συνόλου των ασθενών είχαν αύξηση στα επίπεδα σακχάρου μετά την επέμβαση.

Γράφημα 11: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Αύξηση Σακχάρου μετά την επέμβαση



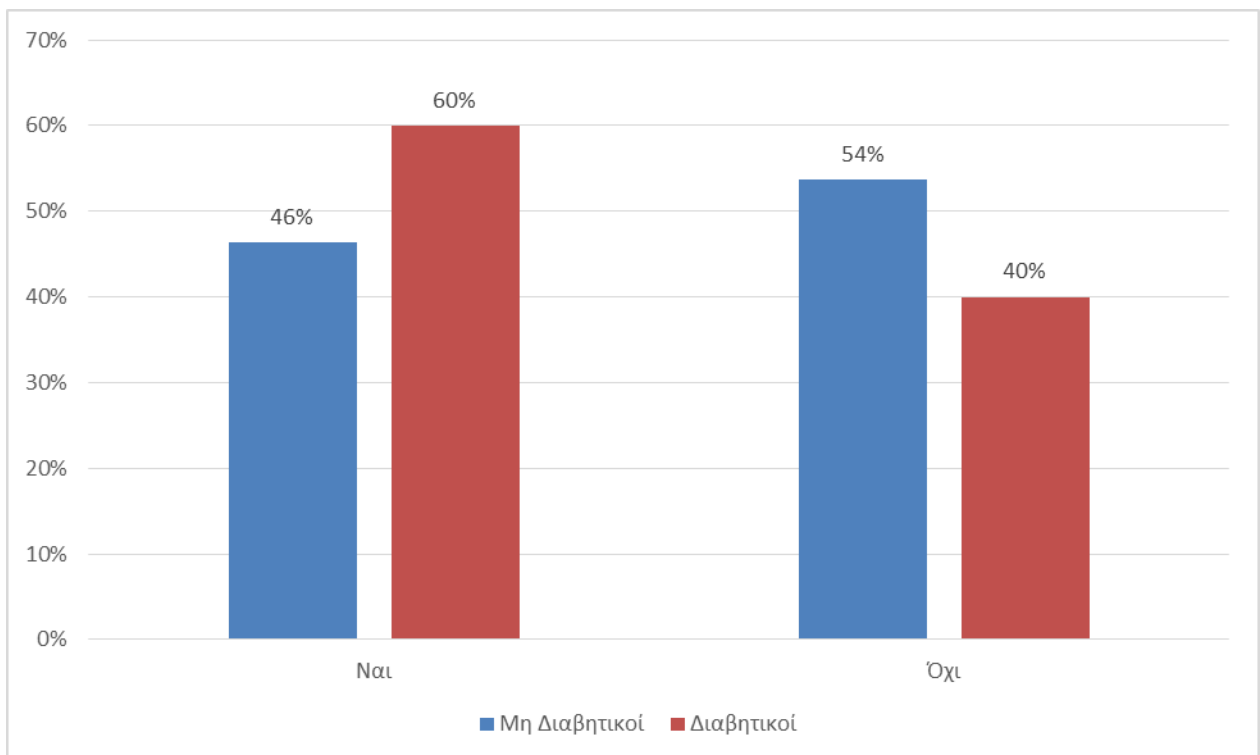
. Στο 53,1% των ασθενών παρατηρήθηκε απορρύθμιση στο σάκχαρο, δηλαδή αύξηση στο σάκχαρο αίματος μετά την εγχείρηση σε συνδυασμό με τιμή πάνω από 180mg/dl(γράφημα 12).

Γράφημα 12: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Αύξηση Σακχάρου πάνω από 180mg/dl μετά την επέμβαση (Ναι/Όχι)



Οι Διαβητικοί ασθενείς φαίνεται να έχουν υψηλότερο ποσοστό απορρύθμισης του σακχάρου τους μετά την επέμβαση (60%) σε σχέση με τους μη διαβητικούς όπου το αντίστοιχο ποσοστό είναι 46% (Γράφημα 13).

Γράφημα 13: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά αύξηση σακχάρου μετά την επέμβαση (Ναι/Όχι) και Διαβητικοί-Μη διαβητικοί



Αποτελέσματα του ερωτηματολογίου (Επαγωγική Ανάλυση)

Στο παρακάτω στάδιο της ανάλυσης γίνεται η σύγκριση των μεταβλητών που μας ενδιαφέρει ως προς το αν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς επιμέρους χαρακτηριστικά.

Η χρήση του στατιστικού κριτηρίου χ^2 , μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη σύγκριση δύο ή περισσότερων δειγμάτων, για να εξεταστεί αν οι συχνότητες των διάφορων κατηγοριών μπορούν να προκύψουν τυχαία ή είναι συστηματικές. Το σκεπτικό του ελέγχου είναι το εξής. Αρχικά υποθέτουμε ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ των μεταβλητών (δηλαδή είναι ανεξάρτητες οι μεταβλητές μεταξύ τους). Μπορούμε να υπολογίσουμε τότε τις αναμενόμενες συχνότητες (δηλαδή τις συχνότητες που αναμένουμε αν ισχύει η αρχική υπόθεση ότι δεν υπάρχει σχέση). Τις συγκρίνουμε με τις πραγματικές συχνότητες. Αν διαφέρουν πολύ τότε απορρίπτουμε την υπόθεση της ανεξαρτησίας και λέμε ότι υπάρχει σχέση μεταξύ των 2 μεταβλητών.

Με τη χρήση του στατιστικού κριτηρίου χ^2 έγιναν οι συγκρίσεις της μεταβλητής Απορρύθμιση στο Σάκχαρο, για το σύνολο του δείγματος καθώς και ξεχωριστά για διαβητικούς και μη Διαβητικούς, με τις ακόλουθες ποιοτικές μεταβλητές ώστε να εντοπίσουμε αν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές:

1. Φύλο (Ανδρας, Γυναίκα)
2. Ηλικία (40-50, 51-60, 61-70, 71-80, 80+)
3. Είδος εγχείρησης (Bypass/ Στεφανιαία Νόσος, AVR/ Αντικατάσταση Αορτικής Βαλβίδας, MVR/ Αντικατάσταση Μιτροειδούς Βαλβίδας)
4. Καπνιστής (Ναι, Όχι)
5. Υπέρταση(Ναι, Όχι)
6. Επήλθε θάνατος μετά την εγχείρηση (Ναι, Όχι)
7. BMI κατηγορία (Φυσιολογικό, Υπέρβαρο, Παχύσαρκο, Νοσογόνα Παχυσαρκία)

8. HbA1c κατηγορία – μόνο για τους Διαβητικούς (6-8, 8-10, 10 και άνω)
9. Χρόνια Διαβήτη – μόνο για τους διαβητικούς (1-10 χρόνια, 11-20 χρόνια, 21-30 χρόνια)

Σχετικά με το σύνολο του δείγματος (Διαβητικοί και μη Διαβητικοί), όπως φαίνεται και από τον πίνακα 7, η υπέρταση $\chi^2(1, N = 81) = 6.278, p = .012$ φαίνεται να σχετίζεται με τηναπορρύθμιση του σακχάρου. Το 63.5% των ασθενών τουδείγματος με υπέρταση έχει απορρύθμιση στο σάκχαρο μετά την εγχείρηση, ενώ το ποσοστό αυτό είναι μόλις 34.5% για τους ασθενείς χωρίς υπέρταση. Επίσης, η απορρύθμιση του σακχάρου φαίνεται να σχετίζεται και με τους θανάτους μετά την εγχείρηση $\chi^2(1, N = 81) = 4.709, p = .030$ αφού το σύνολο των θανάτων που επήλθαν μετά την εγχείρηση (100%) ήταν από ασθενείς με απορρύθμιση σακχάρου.

Επίσης παρατηρούμε ότι υπάρχουν αξιοσημείωτες διαφορές στα ποσοστά της απορρύθμισης σε σχέση με το BMI χωρίς όμως να βγαίνουν στατιστικά σημαντικές. Συγκεκριμένα, το 33,3% των ασθενών με φυσιολογικό BMI έχουν απορρύθμιση σακχάρου μετά την εγχείρηση και το ποσοστό αυτό αυξάνεται καθώς μεγαλώνει η κατηγορία BMI (44% για υπέρβαρους, 64,1% για παχύσαρκους και 100% για νοσογόνα παχυσαρκία).

Πίνακας 6: Ποσοστά και αποτελέσματα χ^2 test για την απορρύθμιση σακχάρου μετά την εγχείρηση σε σχέση με τις υπό εξέταση μεταβλητές (Σύνολο Δείγματος)

			Απορρύθμιση Σακχάρου μετά την εγχείρηση			
			Ναι	Όχι	Pearson Chi-Square	Asymp. Sig. (2- sided)
Φύλο	Άνδρας	Συχνότητα %	26 59,1%	18 40,9%	1,394	0,238
	Γυναίκα	Συχνότητα %	17 45,9%	20 54,1%		
Ηλικία	40-50 ετών	Συχνότητα %	2 40,0%	3 60,0%	6,790	0,147
	51-60 ετών	Συχνότητα %	7 70,0%	3 30,0%		
	61-70 ετών	Συχνότητα %	10 43,5%	13 56,5%		
	71-80 ετών	Συχνότητα %	13 44,8%	16 55,2%		
	80+ ετών	Συχνότητα %	11 78,6%	3 21,4%		
	Είδος εγχείρησης	Bypass/ Στεφανιαία Νόσος	Συχνότητα %	17 63,0%		
	AVR/ Αντικατάσταση Αορτικής Βαλβίδας	Συχνότητα %	16 57,1%	12 42,9%		
	MVR/ Αντικατάσταση Μιτροειδούς	Συχνότητα %	10 38,5%	16 61,5%		
	Ναι	Συχνότητα %	21 47,7%	23 52,3%		
Καπνιστής	Όχι	Συχνότητα %	22 59,5%	15 40,5%	1,111	0,292
Υπέρταση	Ναι	Συχνότητα %	33 63,5%	19 36,5%	6,278	0,012
	Όχι	Συχνότητα %	10 34,5%	19 65,5%		
Επήλθε θάνατος μετά την εγχείρηση	Ναι	Συχνότητα %	5 100,0%	0 0,0%	4,709	0,030
	Όχι	Συχνότητα %	38 50,0%	38 50,0%		
BMI κατηγορία	Φυσιολογικό	Συχνότητα %	5 33,3%	10 66,7%	6,847	0,077
	Υπέρβαρο	Συχνότητα %	11 44,0%	14 56,0%		
	Παχύσαρκο	Συχνότητα %	25 64,1%	14 35,9%		
	Νοσογόνα	Συχνότητα %	2 100,0%	0 0,0%		
	Παχυσαρκία	Συχνότητα %	2 100,0%	0 0,0%		

Σχετικά με τους διαβητικούς, όπως φαίνεται και από τον πίνακα 8, η υπέρταση ($\chi^2(1, N = 40) = 8.750, p = .003$) όπως και στο σύνολο του δείγματος φαίνεται να σχετίζεται με την απορρύθμιση του σακχάρου. Το 75% των διαβητικών ασθενών με υπέρταση έχει απορρύθμιση στο σάκχαρο μετά την εγχείρηση, ενώ το ποσοστό αυτό είναι μόλις 25% για τους ασθενείς χωρίς υπέρταση.

Πίνακας 7: Ποσοστά και αποτελέσματα χ^2 test για την απορρύθμιση σακχάρου μετά την εγχείρηση σε σχέση με τις υπό εξέταση μεταβλητές (Διαβητικοί)

			Απορρύθμιση Σακχάρου μετά την εγχείρηση			
			Ναι	Όχι	Pearson Chi-Square	Asymp. Sig. (2- sided)
Φύλο	Άνδρας	Συχνότητα %	13 56,5%	10 43,5%	0,273	0,601
	Γυναίκα	Συχνότητα %	11 64,7%	6 35,3%		
Ηλικία	40-50 ετών	Συχνότητα %	2 50,0%	2 50,0%	4,568	0,335
	51-60 ετών	Συχνότητα %	5 71,4%	2 28,6%		
	61-70 ετών	Συχνότητα %	2 40,0%	3 60,0%		
	71-80 ετών	Συχνότητα %	8 50,0%	8 50,0%		
	80+ ετών	Συχνότητα %	7 87,5%	1 12,5%		
	Είδος εγχείρησης	Bypass/ Στεφανιαία Νόσος	Συχνότητα %	10 58,8%		
	AVR/ Αντικατάσταση Αορτικής Βαλβίδας	Συχνότητα %	8 66,7%	4 33,3%		
	MVR/ Αντικατάσταση Μιτροειδούς	Συχνότητα %	6 54,5%	5 45,5%		
	Ναι	Συχνότητα %	11 52,4%	10 47,6%		
Καπνιστής	Όχι	Συχνότητα %	13 68,4%	6 31,6%	1,069	0,301
Υπέρταση	Ναι	Συχνότητα %	21 75,0%	7 25,0%	8,750	0,003
	Όχι	Συχνότητα %	3 25,0%	9 75,0%		
Επήλθε θάνατος μετά την εγχείρηση	Ναι	Συχνότητα %	3 100,0%	0 0,0%	2,162	0,141
	Όχι	Συχνότητα %	21 56,8%	16 43,2%		
BMI κατηγορία	Φυσιολογικό	Συχνότητα %	3 42,9%	4 57,1%	2,785	0,426
	Υπέρβαρο	Συχνότητα %	4 50,0%	4 50,0%		
	Παχύσαρκο	Συχνότητα %	15 65,2%	8 34,8%		
	Νοσογόνα Παχυσαρκία	Συχνότητα %	2 100,0%	0 0,0%		
HbA1c κατηγορία	6-8	Συχνότητα %	14 58,3%	10 41,7%	0,096	0,953
	8-10	Συχνότητα %	8 61,5%	5 38,5%		
	10 και άνω	Συχνότητα %	2 66,7%	1 33,3%		
Χρόνια Διαβήτη	1-10 χρόνια	Συχνότητα %	11 55,0%	9 45,0%	1,617	0,446
	11-20 χρόνια	Συχνότητα %	8 57,1%	6 42,9%		
	21-30 χρόνια	Συχνότητα %	5 83,3%	1 16,7%		

Όσον αφορά σε μη διαβητικούς ασθενείς, όπως φαίνεται και από τον πίνακα 9, η υπέρταση δεν φαίνεται σχετίζεται τηναπορρύθμιση του Σακχάρου. Στους μη διαβητικούς, το φύλο $\chi^2(1, N = 41) = 4.193, p = .041$ φαίνεται να επηρεάζει τηναπορρύθμιση του Σακχάρου. Άρα, σχετικά με τους μη διαβητικούς, το 61.9% των ανδρών έχει απορρύθμιση στο σάκχαρο μετά την εγχείρηση, ενώ το ποσοστό αυτό είναι μικρότερο (30%) για τις γυναίκες.

Αξιοσημείωτο είναι και το γεγονός για τους μη διαβητικούς (παρόλο που δεν ήταν στατιστικά σημαντικό) ότι το ποσοστό απορρύθμισης έχει μεγάλες διαφορές ανά είδος εγχείρησης. Το 70% των μη διαβητικών που υποβλήθηκαν σε Bypass/ Στεφανιαία Νόσος είχαν απορρύθμιση, σε σχέση με το 50% που υποβλήθηκαν σε AVR/ Αντικατάσταση Αορτικής Βαλβίδας και 26,7% σε MVR/ Αντικατάσταση Μιτροειδούς Βαλβίδας.

Πίνακας 8: Ποσοστά και αποτελέσματα χ^2 test για την απορρύθμιση σακχάρου μετά την εγχείρηση σε σχέση με τις υπό εξέταση μεταβλητές (Μη Διαβητικοί)

			Απορρύθμιση Σακχάρου μετά την εγχείρηση			
			Ναι	Όχι	Pearson Chi-Square	Asymp. Sig. (2- sided)
Φύλο	Άνδρας	Συχνότητα %	13 61,9%	8 38,1%	4,193	0,041
	Γυναίκα	Συχνότητα %	6 30,0%	14 70,0%		
Ηλικία	40-50 ετών	Συχνότητα %	0 0,0%	1 100,0%	2,710	0,147
	51-60 ετών	Συχνότητα %	2 66,7%	1 33,3%		
	61-70 ετών	Συχνότητα %	8 44,4%	10 55,6%		
	71-80 ετών	Συχνότητα %	5 38,5%	8 61,5%		
	80+ ετών	Συχνότητα %	4 66,7%	2 33,3%		
Είδος εγχείρησης	Bypass/ Στεφανιαία Νόσος	Συχνότητα %	7 70,0%	3 30,0%	4,672	0,097
	AVR/ Αντικατάσταση Αορτικής Βαλβίδας	Συχνότητα %	8 50,0%	8 50,0%		
	MVR/ Αντικατάσταση Μιτροειδούς	Συχνότητα %	4 26,7%	11 73,3%		
Καπνιστής	Ναι	Συχνότητα %	10 43,5%	13 56,5%	0,173	0,678
	Όχι	Συχνότητα %	9 50,0%	9 50,0%		
Υπέρταση	Ναι	Συχνότητα %	12 50,0%	12 50,0%	0,312	0,577
	Όχι	Συχνότητα %	7 41,2%	10 58,8%		
Επήλθε θάνατος μετά την εγχείρηση	Ναι	Συχνότητα %	2 100,0%	0 0,0%	2,435	0,119
	Όχι	Συχνότητα %	17 43,6%	22 56,4%		
BMI κατηγορία	Φυσιολογικό	Συχνότητα %	2 25,0%	6 75,0%	3,328	0,189
	Υπέρβαρο	Συχνότητα %	7 41,2%	10 58,8%		
	Παχύσαρκο	Συχνότητα %	10 62,5%	6 37,5%		

Επίσης, με τη χρήση του στατιστικού κριτηρίου χ^2 έγιναν οι συγκρίσεις για το σύνολο του δείγματος της μεταβλητής «επήλθε Θάνατος μετά την εγχείρηση» με το αν είναι διαβητικός ή όχι ο ασθενής, ώστε να εντοπίσουμε αν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Πίνακας 90: Ποσοστά και αποτελέσματα χ^2 test για το αν επήλθε Θάνατος 1 μήνα μετά την εγχείρηση σε σχέση με το αν είναι διαβητικός ή όχι

		Διαβητικός (Ναι/ Όχι)		Pearson Chi-Square	Asymp. Sig. (2-sided)
		Ναι	Όχι		
Επήλθε Θάνατος μετά την εγχείρηση	Ναι	Συχνότητα	3	2	0,240
		%	8,0%	5,0%	
	Όχι	Συχνότητα	37	39	
		%	93,0%	95,0%	

Όπως φαίνεται και από τον πίνακα 10, το αν είναι διαβητικός ο ασθενής δεν φαίνεται να επηρεάζει τους θανάτους μετά την εγχείρηση ($\chi^2(1, N = 81) = 0.240, p = .675$).

Συζήτηση

Η παρούσα έρευνα διεξήχθη σε ένα δείγμα συνολικά 81 ατόμων, το οποίο περιελάμβανε άνδρες και γυναίκες που υποβλήθηκαν σε συγκεκριμένες καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις με την χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας (Extracorporeal Circulation/ On-Pump). Όλοι οι συμμετέχοντες ήταν μεγαλύτεροι των 40 ετών. Το δείγμα χωρίστηκε σε δύο ομάδες, μία ομάδα διαβητικών (n= 40) και μία μη διαβητικών (n=41) για να γίνει αρχικά σύγκριση του συνολικού δείγματος και στην συνέχεια σύγκριση μεταξύ των δύο επιμέρους ομάδων, για το αν και πόσο υπάρχει απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στους ασθενείς μετά την επέμβαση.

Για την διεκπεραίωση της έρευνας χρησιμοποιήθηκαν μόνο τρία είδη καρδιοχειρουργικής επέμβασης (Bypass, Aortic Valve Replacement, Mitral Valve Replacement), διότι είναι οι τρεις πιο συχνές επεμβάσεις στον τομέα αυτό και λόγω του σχετικά μικρού δείγματος θα υπήρχε πρόβλημα στην στατιστική ανάλυση με τις πιο σπάνιες επεμβάσεις όπως η αντικατάσταση τριγλώχινας βαλβίδας.

Στη συνέχεια της εργασίας πήραμε κάποιους παράγοντες (Risk factors) τους οποίους θέλαμε να μελετήσουμε και να εξακριβώσουμε για τον αν επηρεάζουν - σχετίζονται με την απορρύθμιση του σακχάρου που μελετά η εργασία. Οι παράγοντες αυτοί είναι: το φύλο των ασθενών (άνδρας- γυναίκα), η ηλικία, το είδος της εγχείρησης (Bypass, AVR, MVR), το κάπνισμα, η υπέρταση, η γλυκοζιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c η οποία είναι μόνο για του διαβητικούς), τα χρόνια που πάσχουν οι διαβητική ασθενείς από την νόσο, τα προ και μετά εγχειρητικά επίπεδα σακχάρου, καθώς και την πληροφορία για τον αν επήλθε κάποιος θάνατος μετά την επέμβαση. Όλοι οι παραπάνω παράγοντες συλλέχθηκαν ατομικά και στη συνέχεια συγκρίθηκαν ένας ένας με τα μετεγχειρητικά επίπεδα γλυκόζης των ασθενών για να εξακριβωθεί αν υπάρχει συσχέτιση. Η διαδικασία αυτή έγινε για τον σύνολο του δείγματος, καθώς και ξεχωριστά στην κάθε μία από της δύο ομάδες που συμμετείχαν στην έρευνα. Για να γίνει πιο σαφές το όριο που θα έδειχνε για τον αν υπάρχει επικίνδυνη απορρύθμιση του σακχάρου των ασθενών, θέσαμε σαν τιμή όριο το 180 mg/dl, με συνέπεια όσοι ήταν μετεγχειρητικά πάνω από την τιμή αυτή να θεωρούνται απορρυθμισμένοι.

Τα αποτελέσματα της έρευνα ήταν πολλά και ενδιαφέροντα. Αρχικά, φάνηκε πως ένα πολύ μεγάλο ποσοστό του δείγματος και συγκεκριμένα το 87.7% είχε αύξηση των μετεγχειρητικών επιπέδων γλυκόζης. Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στο γεγονός ότι όλο το δείγμα χειρουργήθηκε με την χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Έρευνες όπως (Knapik, 2009) υποστηρίζουν πως η μηχανή της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης αυξάνει τα μετεγχειρητικά επίπεδα σακχάρου, είτε λόγω της συστηματικής φλεγμονώδης αντίδρασης (SIRS), είτε λόγω της μεγάλης παραμονής των ασθενών στην μηχανή. Με άλλα λόγια τα αποτελέσματα τους δείχνουν να συμφωνούν με την παρούσα εργασία.

Ο παράγοντας φύλο, μας έδωσε εξίσου σημαντικές πληροφορίες, οι οποίες έδειξαν ότι το φύλλο δεν φαίνεται να σχετίζεται με την απορρύθμιση των διαβητικών ασθενών, αλλά φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά του μη διαβητικούς και συγκεκριμένα μόνο το ανδρικό φύλο (p=0.041). Τα αποτελέσματα αυτά συγκρούονται με αποτελέσματα άλλης

έρευνας(Yüksel, 2017), η οποία υποστηρίζει ότι το φύλλο δεν σχετίζεται με την απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Άλλη έρευνα (Knapik, 2009) έδειξε ότι το γυναικείο φύλο και συγκεκριμένα μόνο σε ομάδα διαβητικών, επηρεάζει αρνητικά τα επίπεδα σακχάρου αυξάνοντας τα επικίνδυνα. Όλα τα παραπάνω δείχνουν ότι το φύλο είναι ένας περιεργος παράγοντας, το οποίο αποδίδει διαφορετικά αποτελέσματα και πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω.

Όσον αναφορά την ηλικία των ασθενών, φάνηκε να μην σχετίζεται με την απορρύθμιση του σακχάρου. Με το αποτέλεσμα αυτό συμφωνούν και άλλες έρευνες (Mariagrazia, 2013), λέγοντας πως δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ ασθενών ηλικίας 40-60 ετών και ασθενών μεγαλύτερης ηλικίας 60+. Από την άλλη μεριά η έρευνα (Ismail, 2017) ισχυρίστηκε ότι τα άτομα προχωρημένης ηλικίας έχουν μεγαλύτερη απορρύθμιση και επιπλοκές, πράγμα που την βρίσκει αντίθετη με την παρούσα έρευνα.

Ο παράγοντας BMI ή αλλιώς δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) δεν έδειξε να σχετίζεται με την απορρύθμιση των ασθενών. Παρόλο που κατηγοριοποιήθηκαν σε 4 ομάδες (φυσιολογικοί, υπέρβαροι, παχύσαρκοι, νοσογόνα παχύσαρκοι), η στατιστική ανάλυση δεν έδειξε κάποια συσχέτιση ομάδας με την αύξηση του σακχάρου. Ωστόσο τα αποτελέσματα της έρευνας (Takaqi, Umemoto,2017) αντικρούουν τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, η οποία αποδεικνύει ότι οι υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι έχουν μεγαλύτερα ποσοστά απορρύθμισης σε σχέση με τους φυσιολογικούς. Εντύπωση προκαλεί ότι στο δείγμα αυτής της έρευνας το 58% των διαβητικών ήταν παχύσαρκοι, ενώ στην ομάδα των μη διαβητικών η μεγαλύτερη ομάδα ήταν οι υπέρβαροι με ποσοστό 41%, αλλά δεν υπήρξε κάποια σημαντική διαφορά στην στατιστική ανάλυση.

Το κάπνισμα σαν παράγοντας κινδύνου σχετίζεται σίγουρα με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, παρόλα αυτά δεν φαίνεται να επηρεάζει τα επίπεδα γλυκόζης των ασθενών (Saxena, Dinh, Reid, 2014). Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν να συμπίπτουν με τα αποτελέσματα της δικιάς μας εργασίας σε συνδυασμό με το γεγονός ότι πάνω από τους μισούς ασθενείς (54.3%) του δείγματος είναι καπνιστές ή πρώην καπνιστές και παρόλα αυτά δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών.

Η γλυκοζιωμένη αιμοσφαιρίνη ή αλλιώς HbA1c αποτέλεσε παράγοντα προς έρευνα μόνο για τους διαβητικούς ασθενείς. Κατηγοριοποιήθηκε σε τρεις ομάδες, μία κάτω από 8%, η δεύτερη 8.1-10% και η τρίτη 10.1% και πάνω, χωρίς να υπάρχει κάποια σημαντική διαφορά μεταξύ τους, δείχνοντας έτσι πως η γλυκοζιωμένη αιμοσφαιρίνη δεν σχετίζεται με την απορρύθμιση του σακχάρου. Με τα αποτελέσματα αυτά συμφωνεί και άλλη έρευνα (Bardia, 2017), η οποία απέδειξε πως η προεγχειρητική HbA1c δεν σχετίζεται με τα αυξημένα μετεγχειρητικά επίπεδα γλυκόζης μετά από μία καρδιοχειρουργική επέμβαση.

Ένας άλλος παράγοντας που τέθηκε υπό εξέταση για το αν αυξάνει την απορρύθμιση των ασθενών ήταν το είδος της εγχείρησης, όπως προαναφέραμε οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες ανάλογα με τον αν υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη, σε αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας ή μιτροειδούς βαλβίδας. Επιλέχθηκαν οι

συγκεκριμένες ομάδες διότι ήταν οι πιο συχνές και παρόλα αυτά δεν υπήρχε κάποια σημαντική διαφορά μεταξύ τους. Με άλλα λόγια τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το είδος της καρδιοχειρουργικής εγχείρησης δεν σχετίζεται με την απορρύθμιση των ασθενών.

Ο παράγοντας της υπέρτασης αποτελεί τον πιο ενδιαφέρον παράγοντα, με τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής να δείχνουν ότι η υπέρταση σχετίζεται με την απορρύθμιση του σακχάρου των διαβητικών ασθενών ($p=0.003$), ενώ δεν υπάρχει συσχέτιση με την απορρύθμιση της ομάδας των μη διαβητικών ασθενών. Το γεγονός αυτό μπορεί να συνδέεται με την σημαντική διαφορά του ποσοστού της υπέρτασης, της ομάδας των διαβητικών που αγγίζει το 70% και του αντίστοιχου των μη διαβητικών που είναι στο 58%. Αυτό οφείλεται και στην δυνατή σχέση που έχει ο σακχαρώδης διαβήτης με την αρτηριακή υπέρταση, που σε συνδυασμό μεταξύ τους αυξάνουν την επικινδυνότητα της επέμβασης και κατά συνέπεια και τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Η διάρκεια που οι ασθενείς πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, αποτελεί έναν εξίσου σημαντικό και επικίνδυνο παράγοντα, διότι πολλές μελέτες απέδειξαν ότι όσο αυξάνεται η διάρκεια που πάσχουν οι ασθενείς αυτοί από την νόσο, τόσο αυξάνονται οι πιθανότητες να αποκτήσουν μικρο και μακρο αγγειακές επιπλοκές. Στην έρευνα αυτή ωστόσο, δεν φάνηκε ο παράγοντας αυτός να σχετίζεται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα της ομάδας των διαβητικών

Τέλος, στην εργασία προστέθηκε ο παράγοντας θνησιμότητα ώστε δοθούν απαντήσεις για το αν υπάρχουν διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων και παράλληλα να φανεί αν τα ποσοστά συμβαδίζουν με άλλες εργασίες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η θνησιμότητα του συνολικού δείγματος ήταν 6.2%, ενώ η θνητότητα στις δύο επιμέρους ομάδες κυμάνθηκε στο 5% για τους μη διαβητικούς και στο 8% για τους διαβητικούς, χωρίς αυτή η διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική. Τα ποσοστά ήταν αρκετά χαμηλά και βρίσκονται μέσα στα όρια σε σχέση με άλλες έρευνες, όπως η έρευνα αυτή που υποστηρίζει ότι η θνητότητα κυμαίνεται στο 4.57% (Thirumala, Nauven, 2017), ενώ άλλη έρευνα (Crabtree, 2008) φάνηκε να βρήκε το ποσοστό της θνησιμότητας στο 10.1%. Το ποσοστό της τελευταίας έρευνας είναι ελάχιστα αυξημένο, αλλά μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι έχουν περάσει σχεδόν 10 χρόνια από τότε, και έχουν βρεθεί σήμερα τεχνικές και τεχνολογία οι οποίες μείωσαν ως έναν βαθμό την θνησιμότητα.

Συμπεράσματα

- Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (87.7%) που χειρουργούνται με τη χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας έχουν αυξημένα μετεγχειρητικά επίπεδα γλυκόζης.
- Οι διαβητικοί έχουν μεγαλύτερο ποσοστό απορρύθμισης (60%) σε σχέση με τους μη διαβητικούς(46%).
- Οι μη διαβητικοί ασθενείς προέρχονται κυρίως από μεγάλες ηλικιακές κατηγορίες, ενώ οι διαβητικοί ασθενείς και από μικρότερες ηλικίες
- Στους διαβητικούς ασθενείς φαίνεται να προτιμάται η μέθοδος του Bypass(43% των διαβητικών έχουν υποβληθεί σε αυτή), ενώ στους μη διαβητικούς οι μέθοδοι AVR και MVR (39% και 37% αντίστοιχα). Από την άλλη πλευρά, το είδος της εγχείρησης δεν δείχνει να σχετίζεται με την απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης.
- Το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών (58%) έχει παχύσαρκο δείκτη BMI. Αντίστοιχα, ο υπέρβαρος δείκτης BMI φαίνεται να υπερισχύει στους μη διαβητικούς (41%), παρόλα αυτά το BMI δεν σχετίζεται με την απορρύθμιση του σακχάρου.
- Το φύλο (άνδρες - γυναίκες) φαίνεται να μην επηρεάζει την απορρύθμιση του σακχάρου στους διαβητικούς ασθενείς, ενώ δείχνει ότι οι άνδρες μη διαβητικοί απορρυθμίζονται περισσότερο σε σύγκριση με τις γυναίκες χωρίς σακχαρώδη διαβήτη.
- Η ηλικία φαίνεται να μην επιδρά στην απορρύθμιση τόσο στους διαβητικούς όσο και στους μη διαβητικούς
- Ο παράγοντας του καπνίσματος κυμαίνεται κοντά στα ίδια ποσοστά μεταξύ των δύο ομάδων και δεν δείχνει να σχετίζεται με την απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης.
- Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) δεν αποτελεί εξίσου σημαντικό παράγοντα απορρύθμισης των επιπέδων γλυκόζης στους σακχαρωδιαβητικούς ασθενείς.
- Τα χρόνια που πάσχουν οι ασθενείς από την νόσο του σακχαρώδη διαβήτη, δεν φαίνονται να επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης στους ΣΔ ασθενείς μετά την επέμβαση.
- Όσον αναφορά την υπέρταση φαίνεται ότι σχετίζεται με την απορρύθμιση του συνολικού δείγματος ($p= 0.012$), ωστόσο σε μεμονωμένη ανάλυση φαίνεται ότι η υπέρταση βοηθάει στην απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στους διαβητικούς ($p= 0.003$) και όχι στους μη διαβητικούς.
- Τα ποσοστά θνησιμότητας φαίνεται να είναι παρόμοια μεταξύ των δύο ομάδων. με τους διαβητικούς να υπερισχύουν με (8%) σε σχέση με τους μη διαβητικούς (5%), χωρίς η διαφορά αυτή να είναι στατιστικά σημαντική. Παρόλα αυτά τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η απορρύθμιση του σακχάρου σχετίζεται σημαντικά με την θνησιμότητα των ασθενών ($p=0.030$)

Προτάσεις

Ο σωστός προεγχειρητικός έλεγχος σε συνδυασμό με σωστή αντιδιαβητική και κυρίως αντιυπερτασική αγωγή, θα βοηθήσει στην μείωση της απορρύθμισης των επιπέδων γλυκόζης, καθώς και στην μείωση της θνησιμότητας στους ασθενείς που υποβάλλονται στις συγκεκριμένες καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.

Θα πρέπει να γίνεται σωστή ενημέρωση σε όλους τους ασθενείς και ειδικά στους διαβητικούς, από τους ιατρούς τους, σχετικά με την αρτηριακή υπέρταση και τις επιπλοκές που προκαλεί σε βάθος χρόνου, ώστε οι ασθενείς να καταλάβουν τον κίνδυνο της νόσου και να μην θεωρούν ως μία συχνή ασθένεια που την έχει μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική Βιβλιογραφία

Αβραμίδης, Ι. & Λάλια, Α. (2012). Σακχαρώδης διαβήτης και αρτηριακή υπέρταση: θεραπευτική προσέγγιση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*. 25(2):79-87.

Αγγούρας, Δ. (2008). Μηχανική υποβοήθηση της κυκλοφορίας. *Εξελίξεις - Προοπτικές στην Καρδιολογία*. 3(2):116-133.

Άγιος, Α. (1991). Περιγραφική ανατομική με στοιχεία εφαρμοσμένης ανατομικής. Θεσσαλονίκη: Υιοί Α. Υφαντή.

Αναστασιάδης, Κ., Τόσιος, Π., Φορούλης, Χ. & Αντωνίτσης, Π. (2015). *ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ*. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: UNIVERSITY STUDIO PRESS.

Βώρος, Δ. (2009). *Χειρουργική*. Μεταμόρφωση Αττικής: ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε.

Διαβητολογική Εταιρεία Βόρειας Ελλάδας. (2013). Οδηγός για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Θεσσαλονίκη: UniversityStudioPress Α.Ε.

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. (2013). *Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς*.: ΕΔΕ.

Καπάντας, Ε. (2004). Η παχυσαρκία στην κλινική πράξη. Αθήνα: Εκδόσεις ΒΗΤΑ.

ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ, Δ., ΣΙΩΝ, Μ. & ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ, Γ. (2007). *Κλινική Εξέταση και Διάγνωση*. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: UNIVERSITY STUDIO PRESS.

Μελιδώνης, Α. (2010). Η συνολική αντιμετώπιση μακροαγγειοπάθειας στα άτομα με διαβήτη. *Σακχ. Διαβήτης 2010: Σύγχρονες προσεγγίσεις σε θέματα αιχμής*. Παρισιάνος:249-285

Παπαλάμπρος, Ε. (2011). *ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ*. Nicosia, Cyprus: BROKEN HILL PUBLISHERS LTD.

Σκούτας, Δ. (2008). Κάπνισμα και Σακχαρώδης Διαβήτης. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*. 21(4):307-317.

Τσιρλιάγκος, Ε. (2004). *ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ*. Θεσσαλονίκη: Μαυρογένης

Ξένη Βιβλιογραφία

Albert, M., Havely, N. & Antmann, E. (2008). Preoperative evaluation for cardiac Surgery. *Cardiac Surgery in the Adult*, 3rd ed. McGraw-Hill.

Bardia, A. (January 2017). The Association Between Preoperative Hemoglobin A1C and Postoperative Glycemic Variability on 30-Day Major Adverse Outcomes Following Isolated Cardiac Valvular Surgery. *Anesth Analg.* 124(1):16-22.

Barker, T. & Wilson, I. (2011). *Surgical Anatomy of the Mitral and Tricuspid Valve.*: Springer-Verlag

Berdajs, D. & Turina, M. (2011). *Operative Anatomy of the Heart.*: Springer - Verlag

Bojar, R. (2011). *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery*, 5th edition

Brownlee, M. (2005). The pathobiology of diabetic complications. *Diabetes*. 54:1615-1624.

Chan, V., Sellke, F. & Ruel, M. (2010). Coronary Artery Bypass Grafting. In Selke FW, del Nido PJ, Swanson SJ (eds.) *Sabiston and Spencer Surgery of the Chest*, 8th ed.: Saunders Philadelphia.

Chen, F. & Cohn, L. (2008). Mitral valve repair. In Cohn LH (ed.) *Cardiac Surgery in the Adult*, 3rd ed.: McGraw-Hill.

Cheng, G. (September 2017). The relationship between fasting blood glucose variability and coronary artery collateral formation in type 2 diabetes patients with coronary artery disease. *Coron Artery Dis.* 28(6):486-491

Cohn LH (ed.). *Cardiac Surgery in the Adult*, 3rd ed. McGraw - Hill, 2008

Crabtree, T. (May 2008). Recurrent mitral regurgitation and risk factors for early and late mortality after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 85(5):1537-1542.

Dewey, T. & Mack, M. (2008). Myocardial revascularization without Cardiopulmonary Bypass. In Cohn LH (ed.) *Cardiac Surgery in Adult*, 3rd ed.: McGraw- Hill.

Drake, R., Vogl, W. & Mitchell, A. (2005). *GRAY'S Anatomy for Students*. Philadelphia: Elsevier Inc.

Edmunds, L. (1997). *Cardiac surgery in the adult*. New York: McGraw-Hill.

Gaede, P. & Lund-Andersen, H. (2008). Effect of a multifactorial intervention on mortality in type two diabetes. *NEJM.* 358:580-591.

Hammon, J. (2008). Extracorporeal circulation. In Cohn LH (ed.) *Cardiac Surgery in the Adult*, 3rd ed.: McGraw- Hill. p:349-414.

Ismail, M. (May 2017). Factors influencing postoperative atrial fibrillation in patients undergoing on-pump coronary artery bypass grafting, single center experience. *J Cardiothorac Surg.* 12(1):40.

Knapik, P. (June 2009). Cardiopulmonary bypass increases postoperative glycemia and insulin consumption after coronary surgery. *Ann Thorac Surg.* 87(6):1859-1865.

Mariagrazia, C. (Οκτώβριος 2013). Influence of Cardiovascular Risk Factors on Aortic Wall Motion After Repair of Type A Aortic Dissection. *Aorta (Stamford).* 1(5):235-243.

McMurray, J., Adamopoulos, S. & Anker, S. (2012). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012*. 14:803-869.

Mill, M., Wilcox, B. & Anderson, R. (2008). *Surgical Anatomy of the Heart*. In Cohn LH (ed.) *Cardiac Surgery in the Adult*, 3rd ed.: McGraw- Hill.

Nishimura, R., Otto, C. & Bonow, R. (2014). A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *ACC/ AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease*. 129:521-643.

Osborn, K., Wraa, C. & Watson, A. (2010). *MEDICAL - SURGICAL NURSING*. Boston: Pearson Education Inc.

Perk, J. & De Backer, G. (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *EHJ*. 33:1635-1701.

Pulignano, G., Gulizia, M. & Baldasseroni, S. (Μάιος 2017). Executive Summary of Consensus Document on Risk Stratification in elderly patients with aortic stenosis before surgery or transcatheter aortic valve replacement. *European Heart Journal Supplements: Journal of the European Society of Cardiology*. 1:354-369.

Rubens, F. (2010). Cardiopulmonary Bypass: Technique and Pathophysiology. In Selke FW, del Nido PJ, Swanson SJ (eds.) *Sabiston and Spencer Surgery of the Chest*, 8th ed.: Saunders Philadelphia.

Sabik, F III. (2010). Acquired aortic valve disease. In Selke FW, del Nido PJ, Swanson SJ (eds.) *Sabiston and Spencer Surgery of the Chest*, 8th ed. Philadelphia: Saunders Philadelphia.

Savopoulos, C., Ziakas, A. & Hatzitolios, A. (2008). Circadian rhythm in sudden cardiac death: a retrospective study of 2,665 cases. *Angiology*. 57(2):197-204.

Saxena, A., Dinh, D. & Reid, C. (February 2014). Impact of smoking status on outcomes after concomitant aortic valve replacement and coronary artery bypass graft surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 62(1):52-59.

Sellke, F., delNido, P. & Swanson, S. (2005). *Surgery of the Chest*: Elsevier- Saunders.

Steg, P. & James, S. (2012). ESC guidelines for the management of acute myocardial infraction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal.* 33:2569-2619

Takaqi, H. & Umemoto, T. (February 2017). "Obesity paradox" in transcatheter aortic valve implantation. *J Cardiovasc Surg.* 58(1):113-120

Thirumala, P. & Nauven, F. (September 2017). Perioperative Stroke, In-Hospital Mortality, and Postoperative Morbidity Following Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Nationwide Study. *J Clin Neurol.* 1(1):10.

Toumpoulis, I., Anagnostopoulos, C., Derose, J. & Swistel, D. (2004). European system for cardiac operative risk evaluation predicts long-term survival in patients with coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg.* 25:51-58.

Turnbull, F. & Abraima, C. (2009). Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes. *Diabetologia.* 52:2288-2298.

Van den Berghe, G. & Wilmer, A. (2006). Intensive Insulin Therapy in the Medical ICU. *NEJM.* 354:449-461.

Yang, S. & Cameron, D. (2004). *Current therapy in thoracic and cardiovascular surgery*. Philadelphia: Mosby.

Yüksel, A. (June 2017). Are the Early Postoperative Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting Surgery in Elderly Women Worse Compared to Men's?. *Braz J Cardiovasc Surg.* 32(3):191-196.

Zhang, C. & Sun, A. (2010). Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in patients with diabetes: A meta- analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 87:211-218.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

Παράρτημα Α

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1: Ποσοστά δείγματος ανά φύλο.....	56
Πίνακας 2: Ποσοστά δείγματος ανά ηλικιακή κατηγορία.....	57
Πίνακας 3: Ποσοστά δείγματος ανά BMI κατηγορία.....	60
Πίνακας 4: Ποσοστά δείγματος ανά Κάπνισμα.....	62
Πίνακας 5: Ποσοστά δείγματος ανά θνησιμότητα.....	63
Πίνακας 6: Ποσοστά και αποτελέσματα χ^2 test για την απορρύθμιση σακχάρου μετά την εγχείρηση σε σχέση με τις υπό εξέταση μεταβλητές (Σύνολο Δείγματος).....	68
Πίνακας 7: Ποσοστά και αποτελέσματα χ^2 test για την απορρύθμιση σακχάρου μετά την εγχείρηση σε σχέση με τις υπό εξέταση μεταβλητές (Διαβητικοί).....	69
Πίνακας 8: Ποσοστά και αποτελέσματα χ^2 test για την απορρύθμιση σακχάρου μετά την εγχείρηση σε σχέση με τις υπό εξέταση μεταβλητές (Μη Διαβητικοί).....	71
Πίνακας 90: Ποσοστά και αποτελέσματα χ^2 test για το αν επήλθε Θάνατος 1 μήνα μετά την εγχείρηση σε σχέση με το αν είναι διαβητικός ή όχι.....	72

Παράρτημα Β

Κατάλογος Γραφημάτων

Γράφημα 1: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά φύλο.....	56
Γράφημα 2: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά ηλικιακή κατηγορία.....	57
Γράφημα 3: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά είδος εγχείρησης.....	58
Γράφημα 4: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά είδος εγχείρησης και Διαβητικός-Μη διαβητικός. .	59
Γράφημα 5: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών (διαβητικών) ανά διάρκεια διαβήτη.....	59
Γράφημα 6: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Δείκτη BMI.....	60
Γράφημα 7: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών (Διαβητικών) ανά Δείκτη HbA1c.....	61
Γράφημα 8: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Κάπνισμα (Ναι/Όχι).....	61
Γράφημα 9: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Υπέρταση (Ναι/Όχι).....	62
Γράφημα 10: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά θνησιμότητα (Ναι/Όχι).....	63
Γράφημα 11: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Αύξηση Σακχάρου μετά την επέμβαση.....	64
Γράφημα 12: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά Αύξηση Σακχάρου πάνω από 180mg/dl μετά την επέμβαση (Ναι/Όχι).....	65
Γράφημα 13: Ποσοστιαία κατανομή ασθενών ανά αύξηση σακχάρου μετά την επέμβαση (Ναι/Όχι) και Διαβητικοί-Μη διαβητικοί.....	65