



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ-ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΤΟΜΕΑΣ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΨΥΧΙΚΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΓΙΑ ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ»

ΕΠΙΣΤ. ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ: Δ. ΔΑΜΙΓΟΣ, ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

**Η συμβολή των ψυχομετρικών παραμέτρων στην πρόβλεψη
του μετεγχειρητικού άλγους σε ασθενείς
μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη**

Σπουδάστρια:

Αρβανιτάκη Ζωή, Ιατρός (Α.Μ. 61)

Επιβλέπων καθηγητής:

Σκαπινάκης Πέτρος, Αναπληρωτής Καθηγητής Ιατρικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Τριμελής Επιτροπή Αξιολόγησης:

Δαμίγος Δημήτριος, Επίκουρος Καθηγητής Ιατρικής Ψυχολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Ευαγγέλου Άγγελος, Ομότιμος Καθηγητής Φυσιολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Καλφακάκου Βασιλική, Καθηγήτρια Φυσιολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Ιωάννινα, 2008

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ

Η καρδιά είναι κοίλο μυώδες όργανο, σχήματος ανεστραμμένης πυραμίδας, με την κορυφή φερόμενη προς τα κάτω, εμπρός και αριστερά και αποτελεί την κεντρική κινητήρια δύναμη της κυκλοφορίας του αίματος.

Περιβαλλόμενη από ινοορογόνο θύλακο, καταλαμβάνει το μεσομεσοπνευμόνιο χώρο, κάτω από νοητό επίπεδο, διερχόμενο μπροστά, από τη στερνική γωνία και πίσω, από το κάτω χείλος του 4^{ου} θωρακικού σπονδύλου. Στη θέση αυτή η καρδιά επικαλυπτόμενη από τα πλάγια και κατά το μέγιστο από μπροστά, από τα παρακείμενα πέταλα των υπεζωκότων και τους πνεύμονες, βρίσκεται πίσω από το σώμα του στέρνου και, αμφοτερόπλευρα, πίσω από τους πλευρικούς χόνδρους της 3^{ης} – 6^{ης} πλευράς. Πίσω, η θέση της αντιστοιχεί στον 6^ο – 9^ο θωρακικό σπόνδυλο.

Η βάση της καρδιάς αντιστοιχεί σε επίπεδο μεταξύ των τρίτων στερνοχονδρικών διαρθρώσεων, η δε κορυφή της αντιστοιχεί στο αριστερό 5^ο μεσοπλεύριο διάστημα, λίγο επί τα εντός της μεσοκλειδικής γραμμής. Επικαθήμενη στο τενόντιο κέντρο του διαφράγματος, φέρει τον επιμήκη άξονά της προς τα δεξιά, άνω και πίσω προς τα αριστερά, κάτω και μπροστά, υπό γωνία 30°, ως προς το οριζόντιο επίπεδο, και 45° ως προς το μέσο οβελιαίο επίπεδο. Συνολικά, βρίσκεται κατά τα δύο τρίτημώρια αριστερά της μέσης γραμμής του σώματος.

Σε σχέση με την εμβρυϊκή θέση της, η καρδιά έχει υποστεί στροφή γύρω από τον επιμήκη άξονα, από τα δεξιά προς τα αριστερά, έτσι ώστε στην ανατομική θέση του σώματος, οι δεξιές κοιλότητες φέρονται πιο μπροστά από τις αριστερές. Λόγω της στροφής αυτής, σε πρόσθια άποψη, το περίγραμμα της καρδιάς σχηματίζεται από τα ακόλουθα μέρη:

- Δεξιό χείλος, από άνω προς τα κάτω: άνω κοίλη φλέβα και δεξιός κόλπος
- Αριστερό χείλος πνευμονική αρτηρία, αριστερό ωτίο και αριστερή κοιλία, μέχρι την κορυφή της
- Άνω χείλος, δεν καθορίζεται σαφώς, αποτελείται από τα μεγάλα αγγειακά στελέχη αορτή, πνευμονική αρτηρία και άνω κοίλη φλέβα.
- Κάτω χείλος, δεξιά κοιλία και κορυφή της καρδιάς.

Είναι άξιο παρατήρησης ότι οι κόλποι βρίσκονται προς τα πίσω και δεξιά της σύστοιχης κοιλίας, επομένως το αίμα φέρεται σχεδόν οριζοντίως, δια μέσου των

κολποκοιλιακών στομίων και στη συνέχεια, από τις κοιλίες εξωθείται υπό γωνία προς τα άνω, στις οδούς εξόδου της αιματικής ροής^{1,2}.

Στήριξη

Η καρδιά αν και είναι κατά το μεγαλύτερο μέρος της κινούμενο όργανο, στηρίζεται σταθερά στη θέση της από το περικάρδιο. Αυτό, αφού την περιβάλλει, αντίστοιχα προς τη βάση της καρδιάς, αναδιπλώνεται, ως επικάρδιο, επί του αρχικού τμήματος των μεγάλων αγγείων, που εκφύονται (αορτή και πνευμονική αρτηρία) ή καταλήγουν στην καρδιά (άνω και κάτω κοίλη φλέβα και πνευμονικές φλέβες), τα οποία και αυτά συμβάλλουν στη στήριξη της καρδιάς. Το περικάρδιο εξάλλου, στηρίζεται στο θωρακικό τοίχωμα με τους στέρνο-, φρένο-, σπονδυλο-, περικαρδιακούς συνδέσμους¹.

Μέγεθος

Το βάρος, το μέγεθος και η φορά της φυσιολογικής καρδιάς ποικίλουν, και εξαρτώνται από την ηλικία, το φύλο, τη σωματική διάπλαση, το επικαρδιακό λίπος και τις αναπνευστικές κινήσεις. Περιγράφεται όμως ότι η καρδιά ενός ενήλικα μέσης ανάπτυξης έχει διαστάσεις: από τη βάση προς τη κορυφή 12 cm, μέγιστη εγκάρσια διάμετρο 8 - 9 cm, και προσθιοπλάγια διάμετρο 6 cm. Το βάρος της στους μεν άνδρες ποικίλει από 280 - 340 g, στις δε γυναίκες από 230 - 280 g.

Από ανατομική άποψη η καρδιά είναι μονοφυές κοίλο όργανο. Τα τοιχώματά της απαρτίζονται τέσσερις κοιλότητες, το δεξιό κόλπο, τη δεξιά κοιλία, τον αριστερό κόλπο και την αριστερή κοιλία. Τα όρια αυτών εξωτερικά επισημαίνονται με τη στεφανιαία αύλακα, μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών, με την πρόσθια επιμήκη και την οπίσθια επιμήκη αύλακα, μεταξύ των δύο κοιλιών και εν μέρει, με την αβαθή μεσοκοιλιακή αύλακα, μεταξύ των δύο κόλπων. Εσωτερικά τόσο οι κόλποι μεταξύ τους όσο και οι κοιλίες μεταξύ τους, χωρίζονται πλήρως με το μεσοκοιλιακό και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, αντίστοιχα. Αντιθέτως, κάθε κόλπος επικοινωνεί με τη σύστοιχη κοιλία, μέσω κολποκοιλιακού τρήματος ή στομίου, εξοπλισμένου με μονόδρομο βαλβιδικό σύμπλεγμα, τη βαλβίδα του κολποκοιλιακού τρήματος. Τέλος, στους κόλπους μεν αντιστοιχούν τα στόμια εκβολής φλεβών, από τις κοιλίες δε, δια στομίων αρτηριακών, εκφύονται οι μεγάλες αρτηρίες. Τα στόμια των αρτηριών διαθέτουν ανάλογο μονόδρομο βαλβιδικό μηχανισμό, τη βαλβίδα της πνευμονικής

και την αορτική βαλβίδα, κάθε μία από τις οποίες αποτελείται από τρεις μηννοειδείς ή σιγμοειδείς βαλβίδες.

Από λειτουργική άποψη η καρδιά μπορεί να θεωρηθεί ως διφυές όργανο, αποτελούμενο από δύο μυϊκές αντλίες, τη "δεξιά" και την "αριστερή" καρδιά.

Κάθε καρδιά τροφοδοτείται από μία προσαγωγό αιματική ροή, την οποία μεταβάλλει σε απαγωγό αιματική ροή, αλλάζοντας τη φορά της. Το προσαγόμενο αίμα κάθε αιματικής ροής εισέρχεται στο λεπτοτοιχωματικό κόλπο, ο οποίος έχει μικρή συσταλτική δύναμη. Από τον κόλπο το αίμα ρέει στη σύστοιχη κοιλία, μέσω του κολποκοιλιακού τρήματος. Ο μονοδρομικός βαλβιδικός μηχανισμός παρεμποδίζει την παλινδρόμηση του αίματος στους κόλπους. Η συστολή των κοιλιών προωθεί το αίμα της δεξιάς κοιλίας στην πνευμονική αρτηρία και της αριστερής στην αορτή.

Η ροή της δεξιάς καρδιάς αποτελείται από αποξυγονωμένο φλεβικό αίμα το οποίο διοχετεύεται στο αγγειακό δίκτυο της πνευμονικής κυκλοφορίας που είναι χαμηλής αντίστασης. Αντίθετα, η ροή της αριστερής κοιλίας αποτελείται από οξυγονωμένο αίμα το οποίο διοχετεύεται στο υψηλής αντίστασης δίκτυο της συστηματικής κυκλοφορίας. Για αυτό το λόγο το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας είναι παχύτερο από της δεξιάς^{1,2}.

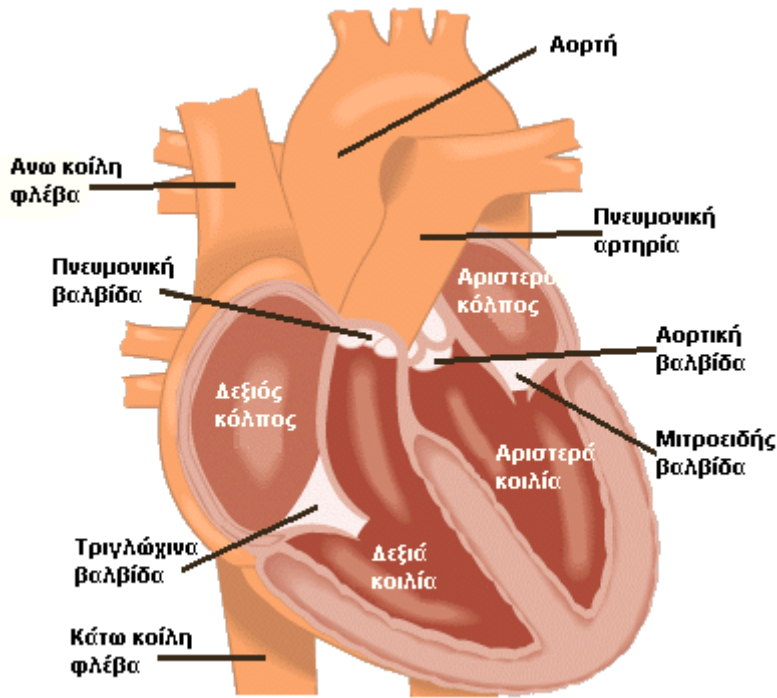
Κατασκευή της καρδιάς

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται κυρίως από το μυοκάρδιο, το οποίο εξωτερικά επενδύεται από το περισπλάχνιο πέταλο του ορογόνου περικαρδίου, που ονομάζεται επικάρδιο και εσωτερικά από το ενδοκάρδιο, το οποίο αποτελεί συνέχεια του ενδοθηλίου των αγγείων. Επί πλέον η καρδιά εμφανίζει τον ινώδη σκελετό ο οποίος είναι διάτρητος από τα κολποκοιλιακά και τα αρτηριακά στόμια, και ταυτόχρονα χρησιμεύει για την πρόσφυση του μυοκαρδίου των κόλπων και των κοιλιών.

Βαλβίδες της Καρδιάς

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες αποφράσσουν τα κολποκοιλιακά στόμια και έχουν σχήμα χωνιού, του οποίου το στενότερο μέρος κρέμεται μέσα τη κοιλία και αποσχίζεται σε γλωχίνες. Το μέρος αυτό ονομάζεται ελεύθερο σε αντίθεση με το άνω ή βασικό χείλος, που προσφύεται στον σύστοιχο ινώδη δακτύλιο(Εικόνα 1).

Η τριγλώχινα βαλβίδα επιτρέπει τη δίοδο του αίματος από το δεξιό κόλπο προς τη δεξιά κοιλία, όχι όμως αντίστροφα. Η βαλβίδα αυτή έχει τρεις γλωχίνες, την πρόσθια, την κάτω και την έσω.



Εικόνα 1. Ανατομία της καρδιάς

Η μιτροειδής ή διγλώχινα βαλβίδα είναι ευρύτερη και επιτρέπει την διόδο του αίματος με κατεύθυνση μόνο από τον αριστερό κόλπο προς την αριστερή κοιλία. Αυτή έχει δύο γλωχίνες την πρόσθια και την οπίσθια.

Όσον αφορά τα αρτηριακά στόμια, αυτά αποφράσσονται από τις μηνοειδείς ή σιγμοειδείς βαλβίδες που φέρουν τρεις πτυχές η κάθε μία, έτσι ώστε το αίμα που φεύγει με ορμή κατά τη σύσπαση των κοιλιών να μη μπορεί να οπισθοδρομήσει μέσα σε αυτές. Τα στόμια αυτά είναι στρογγυλά και μικρότερα από τα κολποκοιλιακά.

Το δεξιό αρτηριακό στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας (πνευμονική βαλβίδα) βρίσκεται μπροστά και αριστερά από την τριγλώχινα βαλβίδα και λίγο πιο ψηλά από αυτό.

Το αριστερό αρτηριακό στόμιο, αορτική βαλβίδα βρίσκεται μπροστά από την μιτροειδή αλλά πίσω από το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας¹.

Το Ερεθισματοαγωγό Σύστημα

Πλην του περιγραφέντος μυοκαρδίου, το οποίο επιτελεί το μηχανικό έργο της καρδιάς, διακρίνεται και το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς, το οποίο χρησιμεύει για την παραγωγή και την αγωγή των διεγέρσεων.

Το σύστημα αυτό αποτελείται από ειδικά διαφοροποιημένες μυϊκές ίνες, με σκοπό την παραγωγή των διεγέρσεων του καρδιακού κύκλου, τον έλεγχο του ρυθμού τους και τη μετάδοση αυτών από τους κόλπους στις κοιλίες. Το σύνολο αυτών των μυϊκών ινών αποτελεί το σύστημα αγωγής των διεγέρσεων της καρδιάς, το οποίο επιμέρους αποτελείται από α) φλεβόκομβο των Keith και Flack β) τον κολποκοιλιακό κόμβο, γ) το κολποκοιλιακό δεμάτιο του His με τα δύο σκέλη του, δεξιό και αριστερό και δ) το τελικό υπενδοκαρδιακό δίκτυο των ινών του Purkinje.

Ο φλεβοκομβικός κόμβος εντοπίζεται σε όλο το πάχος του μυοκαρδίου του δεξιού κόλπου, δεξιά της εκβολής της άνω κοίλης φλέβας. Γενικά, πιστεύεται ότι υπάρχει άμεση μετάδοση της διέγερσης από το φλεβόκομβο στο μυοκάρδιο του δεξιού και αριστερού κόλπου, μέσω αυτού δε, η διέγερση φτάνει στο κολποκοιλιακό κόμβο.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος βρίσκεται στο κάτω μέρος της δεξιάς επιφάνειας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και είναι το δευτερεύον κέντρο της καρδιάς. Οι ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου σχηματίζουν πυκνό δίκτυο συνεχόμενο με τις γειτονικές μυϊκές ίνες του κόλπου. Από το δίκτυο αυτό εκπορεύεται το κολποκοιλιακό δεμάτιο του His. Αυτό αποτελείται από το στέλεχος και τα δύο σκέλη του. Το στέλεχος έχει μήκος 10mm, περνά μέσα από το δεξιό ινώδες τρίγωνο του ινώδους σκελετού της καρδιάς και φτάνει μέχρι την υμενώδη μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Εκεί αποσχίζεται σε δεξιό και αριστερό σκέλος, τα οποία προχωρούν επάνω στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα κάτω από το ενδοκάρδιο, αντίστοιχα προς τις δύο κοιλίες.

Το τελικό υπενδοκαρδιακό δίκτυο των ινών του Purkinje αποτελεί τη συνέχεια των τελικών κλάδων των σκελών και επεκτείνεται κάτω από το ενδοκάρδιο αμφοτέρων των κοιλιών σε όλη την έκτασή τους.

Στο ερεθισματοαγωγό σύστημα οφείλεται όχι μόνο η αυτόματη παραγωγή του ρυθμού της καρδιάς, αλλά και η ταχεία αγωγή του ερεθίσματος μέσω του μυοκαρδίου με τέτοιο τρόπο ώστε οι κόλποι και οι κοιλίες να συστέλλονται διαδοχικά και να εξυπηρετούν τη μηχανική λειτουργία της καρδιάς.

Φυσιολογικά, κάθε καρδιακός παλμός παράγεται στον φλεβόκομβο. Το παραγόμενο κύμα αφενός προκαλεί άμεσα μέσω διακομβικών και διακολπικών οδών ταυτόχρονη συστολή του δεξιού και αριστερού κόλπου αλλά και διέγερση του

κολποκοιλιακού κόμβου. Από εκεί, η διέγερση μεταδίδεται στις ίνες του Purkinje και μέσω αυτών στα μυοκαρδιακά κύτταρα προκαλώντας τη συστολή τους. Ο φυσιολογικός ρυθμός της καρδιάς στην ηρεμία είναι περίπου 60-80 παλμούς το λεπτό.

Το σύστημα όμως αυτό, όπως θα αναφερθεί και παρακάτω, βρίσκεται υπό την επίδραση του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ώστε το μεν παρασυμπαθητικό επιβραδύνει τον καρδιακό ρυθμό και την ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος, το συμπαθητικό δε έχει αντίθετη δράση.^{2,3}

Αγγείωση της καρδιάς

Οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες με τους κλάδους τους χορηγούν αίμα στην καρδιά, ενώ οι καρδιακές φλέβες φέρουν το φλεβικό αίμα από αυτή, κυρίως μέσω του στεφανιαίου κόλπου, στο δεξιό κόλπο της καρδιάς.

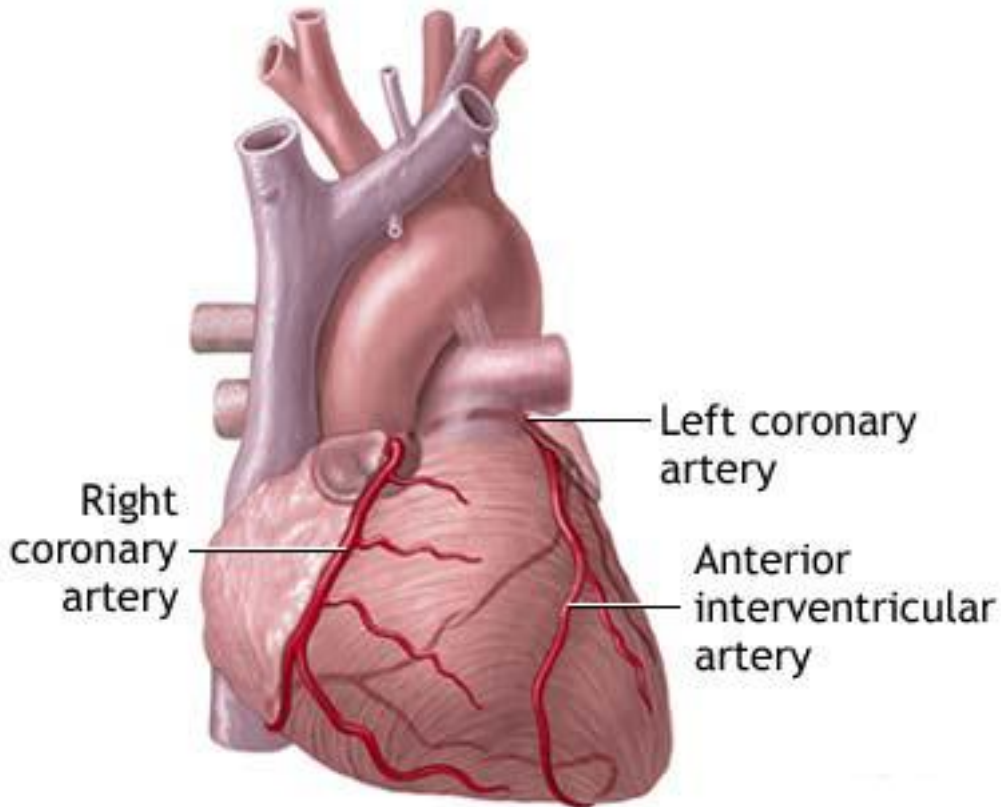
Στεφανιαίες αρτηρίες

Οι στεφανιαίες αρτηρίες, δεξιά και αριστερή, είναι οι πρώτοι κλάδοι που εκφύονται από την ανιούσα αορτή. Μετά την έκφυσή τους πορεύονται αντίθετα κάτω από το επικάρδιο μέσα στη στεφανιαία αύλακα (Εικόνα 2,3).

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία προχωρά προς το δεξιό χείλος της καρδιάς και φέρεται στη διαφραγματική επιφάνεια. Εκεί καταλήγει στην οπίσθια επιμήκη αύλακα ως οπίσθιος κατιών κλάδος, ο οποίος δίνει μικρότερους κλάδους. Όταν φτάσει στην κορυφή της καρδιάς αναστομώνεται με τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο της αριστερής στεφανιαίας. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία δίνει κολπικούς (ανιόντες) και κοιλιακούς (κατιόντες) κλάδους που διανέμονται στην ανιούσα αορτή, το δεξιό κόλπο, στη δεξιά κοιλία, το οπίσθιο ημιμόριο του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, την πλησίον του μοίρα της αριστερής κοιλίας και τον οπίσθιο θηλοειδή μυ της.

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία, μετά την έκφυσή της πορεύεται όπως είδαμε, μέσα στη στεφανιαία αύλακα πίσω από την πνευμονική αρτηρία, και εκεί αποσχίζεται σε δύο κλάδους, τον πρόσθιο κατιών και τον περισπώμενο.

Ο πρόσθιος κατιών προχωρά μέσα στην πρόσθια επιμήκη αύλακα μέχρι την κορυφαία εντομή, όπου και αναστομώνεται με τον οπίσθιο κατιών κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Από το συγκεκριμένο αγγείο αιματώνεται το μεγαλύτερο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και το πρόσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Είναι το μεγαλύτερο αγγείο της καρδιάς και το 70% περίπου της μάζας της αριστερής κοιλίας αιματώνεται από αυτό.



Εικόνα 2. Στεφανιαία κυκλοφορία – πρόσθια όψη (Left coronary artery = αριστερή στεφανιαία αρτηρία, Anterior artery = πρόσθιος κατιών κλάδος, Right coronary artery = δεξιά στεφανιαία αρτηρία).

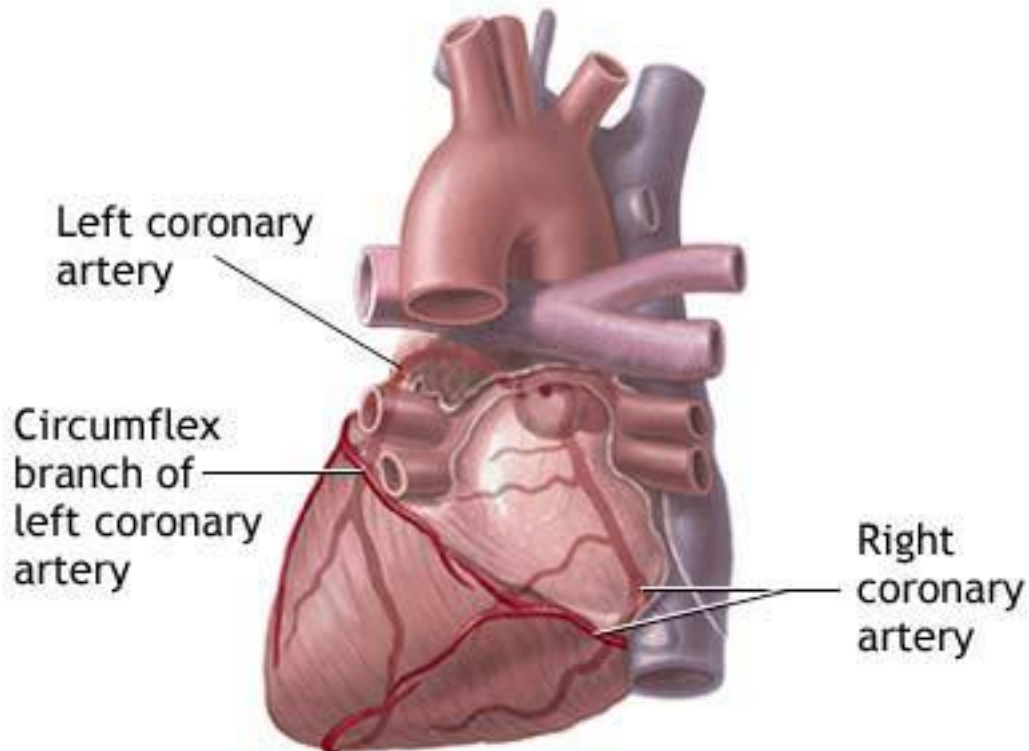
Ο περισπώμενος κλάδος, προχωρώντας μέσα στη στεφανιαία αύλακα προς τα αριστερά, στρίβει προς τα κάτω, κατά μήκος του αριστερού χείλους της καρδιάς. Ο περισπώμενος κλάδος δίνει αγγεία στην αριστερή καρδιά, στο στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας, στο πρόσθιο ημιμόριο του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, την προκείμενη μοίρα της δεξιάς κοιλίας και τον πρόσθιο θηλοειδή μυ.

Αν και περιγράφονται αναστομώσεις μεταξύ των στεφανιαίων αρτηριών, οι αναστομώσεις αυτές είναι λεπτές και έχουν περιορισμένη λειτουργική σημασία στο φυσιολογικό μυοκάρδιο αντίθετα με ότι συμβαίνει στο ισχαιμικό μυοκάρδιο (ανάπτυξη παράπλευρων δικτύων).

Στεφανιαίες φλέβες

Το φλεβικό αίμα της καρδιάς αθροίζεται από τις στεφανιαίες φλέβες, τη μείζονα, την ελάσσονα και τη μέση. Από τις φλέβες αυτές, η μείζων αντιστοιχεί στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία, η ελάσσων στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία ενώ η μέση συνοδεύει τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο μέσα στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα. Όλες αυτές οι

φλέβες καταλήγουν στο στεφανιαίο κόλπο, ο οποίος βρίσκεται στη φρενική επιφάνεια της καρδιάς. Ο στεφανιαίος κόλπος εκβάλλει στο δεξιό κόλπο της καρδιάς, στο κάτω του τοίχωμα¹⁻⁴.



Εικόνα 3. Στεφανιαία κυκλοφορία – οπίσθια όψη (Left coronary artery = αριστερή στεφανιαία αρτηρία, Circumflex branch = περισπόμενος κλάδος, Right coronary artery = δεξιά στεφανιαία αρτηρία).

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Η αποστολή του κυκλοφορικού συστήματος συνίσταται στο να αρδεύει / εφοδιάζει τους ιστούς με τα απαραίτητα O_2 / θρεπτικά συστατικά, και να απομακρύνει τα προϊόντα του μεταβολισμού τους, τα οποία είναι άχρηστα και επιζήμια στην οικονομία του οργανισμού.

Η αποστολή αυτή εκπληρώνεται με απόλυτη συνέπεια στον υγιή οργανισμό χάρη στη συνέπεια της καρδιάς, η οποία σαν δικύλινδρη αντλία δέχεται και αποστέλλει αδιάκοπα τον όγκο του αίματος που είναι απαραίτητος για την άρδευση και την κάθαρση των ιστών.

Η λειτουργία των κόλπων

Οι κόλποι αντίθετα με τις κοιλίες, δεν παίζουν πρωτεύοντα ρόλο στη λειτουργία της φυσιολογικής καρδιάς και δεν έχουν απόλυτα ζωτική σημασία. Οι κόλποι παριστάνουν κυρίως τις αποθήκες του αίματος που φέρεται αδιάκοπα από τις μεγάλες φλέβες, εάν εξαιρέσει κανείς το μικρό χρονικό διάστημα της συστολής τους. Τα 2/3 του συνολικού αίματος των κόλπων μεταφέρονται παθητικά προς τις κοιλίες εξαιτίας της διαφοράς πίεσης που υπάρχει μεταξύ τους, διότι στους κόλπους, κατά τη φάση της διαστολής είναι μεγαλύτερη από εκείνη των κοιλιών. Το υπόλοιπο 1/3 του αίματος που είναι μέσα στους κόλπους, μεταφέρεται ενεργητικά με τη συστολή των κόλπων που γίνεται στο τέλος της διαστολικής φάσης. (προσυστολική περίοδος).

Η συστολή των κόλπων είναι ταχεία και παρεμποδίζει την παλινδρόμηση του αίματος στις μεγάλες φλέβες (εκτός από ένα σχετικά μικρό ποσό) διότι :

α) Οι κόλποι αρχίζουν τη συστολή τους από την περιοχή που είναι κοντά στα στόμια των μεγάλων αγγείων, ενώ συγχρόνως συσπώνται και οι « βαλβίδες » των μεγάλων φλεβών .

β) Το αίμα κινείται προς τις κοιλίες με ορισμένη φορά ροής και επομένως παρουσιάζει αδράνεια.

Σημασία αποκτά, σε φυσιολογική κατάσταση, η συστολή των κόλπων μόνο κατά την ταχυκαρδία διότι τότε ελαττώνεται ο χρόνος διαστολής και περιορίζεται ο χρόνος της παθητικής πλήρωσης των κοιλιών.

Η λειτουργία των κοιλιών – Η καρδιακή συστολή

Κατά τη λειτουργία της καρδιάς, που δρα ως κινητήρια αντλία μέσα στο κυκλοφορικό σύστημα, εμφανίζονται διάφορα περιοδικά φαινόμενα που στο σύνολό τους αποτελούν τον καρδιακό κύκλο.

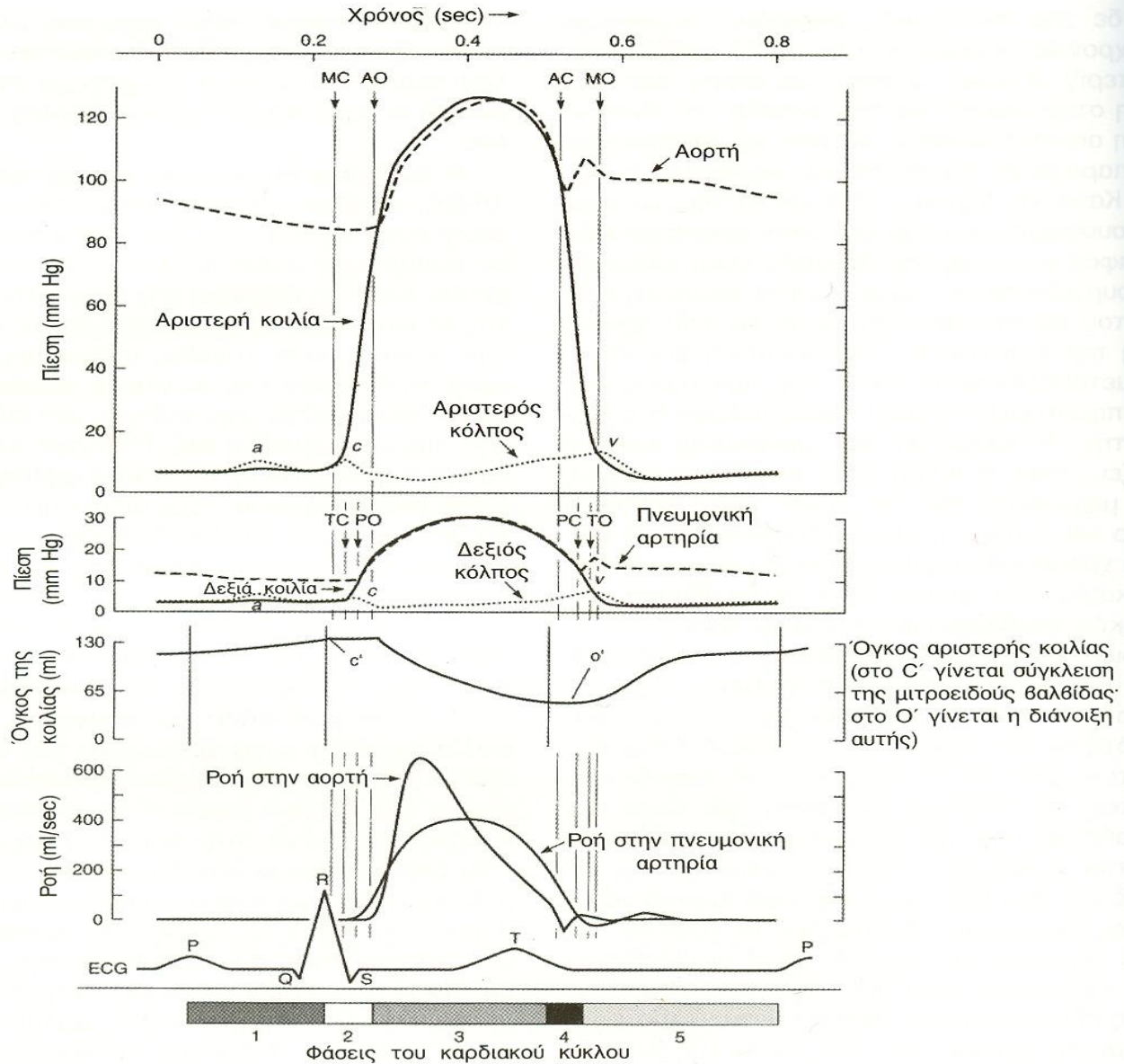
Ο καρδιακός κύκλος διαρκεί 800 msec, όταν ο καρδιακός ρυθμός είναι 75 συστολές/ min, και αποτελείται από δύο περιοδικές φάσεις, οι οποίες είναι:

α) **Η συστολική φάση ή συστολή.** Διαρκεί 270 msec (χωρίς την πρωτοδιαστολική περίοδο) και αντιστοιχεί στη συστολή των κοιλιών. Η φάση αυτή αρχίζει με την έναρξη του πρώτου καρδιακού τόνου και τελειώνει με την έναρξη του δεύτερου καρδιακού τόνου.

β) **Η διαστολική φάση ή διαστολή.** Διαρκεί 480 msec (μαζί με την πρωτοδιαστολική περίοδο) και αντιστοιχεί στη διαστολή των κοιλιών

(συμπεριλαμβάνεται και η κολπική συστολή). Η φάση αυτή αρχίζει με την έναρξη του δεύτερου καρδιακού τόνου και λήγει με την έναρξη του πρώτου καρδιακού τόνου. Το αίμα κατά τη διαστολική φάση δεν προωθείται προς την περιφέρεια αλλά γεμίζει τους χώρους της καρδιάς και επομένως η προώθησή του από την καρδιά προς την περιφέρεια δεν είναι συνεχής αλλά περιοδική.

Ο **καρδιακός κύκλος** περιλαμβάνει τέσσερις λειτουργικές φάσεις: τη φάση τάσης, τη φάση εξωθήσεως, τη φάση χάλασης και τη φάση πλήρωσης (Εικόνα 4).



Εικόνα 4. Φάσεις καρδιακού κύκλου.

α) Η φάση τάσεως

Η φάση αυτή είναι γνωστή και ως ισοογκομετρική συστολή και έχει διάρκεια 50-60 msec. Η έναρξή της γίνεται όταν οι κολποκοιλιακές και οι μηννοειδείς βαλβίδες είναι

κλειστές και η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνει χωρίς να μεταβάλλεται όμως και ο όγκος των κοιλιών, ενώ κατ' επέκταση παραμένει αμετάβλητη και η πίεση μέσα στις μεγάλες αρτηρίες. Η μόνη μεταβολή που παρατηρείται αφορά το σχήμα της καρδιάς, το οποίο από κυλινδρικό μετατρέπεται σε σφαιρικό, και το αίμα, που μετακινείται από την κορυφή της καρδιάς προς το κέντρο της κοιλίας. Κατά τη φάση της τάσεως αυξάνει ελαφρά η ενδοκοιλιακή πίεση εξαιτίας μιας μικρής προβολής των κολποκοιλιακών βαλβίδων προς τους κόλπους.

β) Η φάση της εξώθησεως

Όταν η ενδοκοιλιακή πίεση υπερβεί την πίεση που επικρατεί μέσα στα μεγάλα αγγεία εκροής, διανοίγονται οι μηννοειδείς βαλβίδες και το αίμα διοχετεύεται προς την περιφέρεια του σώματος. Η φάση της εξώθησεως υποδιαιρείται σε δύο περιόδους: στην ταχεία και τη βραδεία κοιλιακή εξώθηση.

β₁) Η ταχεία κοιλιακή εξώθηση (90 msec). Κατά τη φάση αυτή η πίεση στις κοιλίες είναι μεγαλύτερη από την πίεση στα μεγάλα αγγεία. Οι μηννοειδείς βαλβίδες, σε φυσιολογικές συνθήκες, διανοίγονται όταν η τιμή της πίεσεως αντιστοιχεί στην αριστερή κοιλία στα 70-80 mm Hg και στη δεξιά κοιλία στα 10 mm Hg. Μέσα στις κοιλίες οι μέγιστες πιέσεις που μπορούν να εμφανιστούν είναι 100-130 mm Hg για την αριστερή κοιλία και 23-25 mm Hg για τη δεξιά κοιλία. Η ταχύτητα ροής του αίματος στην αορτή, κατά τη φάση αυτή, φτάνει στη μέγιστη τιμή της και ο όγκος της αριστερής κοιλίας ελαττώνεται σημαντικά, διότι εξωθείται το 60% περίπου του όγκου παλμού.

β₂) Η βραδεία ή περιορισμένη κοιλιακή εξώθηση (130 msec). Η φάση αυτή αρχίζει με την ελάττωση της ταχύτητας ροής του αίματος στην αορτή. Κατά τη διάρκεια της περιόδου αυτής εξωθείται από τις κοιλίες το 30-35% του όγκου παλμού και ελαττώνεται η πίεση τόσο στην πνευμονική αρτηρία όσο και στην αορτή. Από κεκτημένη ταχύτητα για ένα μικρό χρονικό διάστημα (40 msec), που ονομάζεται **πρωτοδιαστολική περίοδος**, συνεχίζεται η ροή ενός μικρού ποσού αίματος από τις κοιλίες στα μεγάλα αγγεία. Στο τέλος της περιόδου αυτής, την οποία διάφοροι συγγραφείς την κατατάσσουν στην επόμενη φάση (διαστολή), οι μηννοειδείς βαλβίδες κλείνουν γιατί η πίεση στις μεγάλες αρτηρίες είναι πλέον μεγαλύτερη από εκείνη των κοιλιών.

γ) Η φάση της χάλασης

Ονομάζεται και **ισοογκομετρική διαστολή** και διαρκεί 80-120 msec περίπου. Στη φάση αυτή, όπως και προηγουμένως στη φάση της τάσεως, όλες οι βαλβίδες είναι

κλειστές. Η ενδοκοιλιακή πίεση ελαττώνεται χωρίς όμως να μεταβάλλεται παράλληλα και ο όγκος των κοιλιών. Όταν η ενδοκοιλιακή πίεση γίνει μικρότερη από εκείνη που επικρατεί στους κόλπους τότε ανοίγουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες και η φάση αυτή λήγει.

δ) Η φάση της πλήρωσης

Στη διάρκεια της φάσης πλήρωσης οι κοιλίες γεμίζουν πάλι με αίμα. Η φάση αυτή διακρίνεται σε τρεις επί μέρους περιόδους, οι οποίες είναι:

δ₁) **Η ταχεία κοιλιακή πλήρωση** (110 msec). Στην περίοδο αυτή οι κοιλίες γεμίζουν παθητικά διότι υπάρχει διαφορά πίεσης μεταξύ κόλπων και κοιλιών. Στην πλήρωση των κοιλιών συμβάλλει και η χάλαση των σπειροειδών ινών του μυοκαρδίου των κοιλιών με αποτέλεσμα τη μετακίνηση των κολποκοιλιακών βαλβίδων προς τα άνω.

δ₂) **Η διαστολή των κοιλιών** (190 msec). Η πλήρωση των κοιλιών συνεχίζεται και στη δεύτερη αυτή περίοδο αλλά με βραδύτερο ρυθμό, ενώ η ενδοκοιλιακή πίεση, που εξακολουθεί να ελαττώνεται, φτάνει στο χαμηλότερο επίπεδο.

δ₃) **Η συστολή των κόλπων** (60 msec). Είναι το χρονικό διάστημα κατά το οποίο οι κόλποι συστέλλονται και αυξάνεται και η ταχύτητα ροής του αίματος στις κοιλίες και ενδοκοιλιακή πίεση. Η τρίτη αυτή περίοδος λήγει τη στιγμή που συγκλείονται οι κολποκοιλιακές βαλβίδες.

Συνοψίζοντας, είδαμε ότι οι τέσσερις μυϊκές κοιλότητες της καρδιάς στηρίζονται, όπως είδαμε και πιο πριν, σε ένα ινώδη δακτύλιο που περιλαμβάνει τέσσερα ανοίγματα με βαλβίδες. Ο δακτύλιος επίσης απομονώνει ηλεκτρικά τους κόλπους από τις κοιλίες, εκτός από το δεμάτιο του His. Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από τέσσερις φάσεις χρονικά άνισες μεταξύ τους, ενώ τα γεγονότα στην αριστερή και τη δεξιά πλευρά είναι περίπου ταυτόχρονα. Στη φάση της πλήρωσης η καρδιά είναι στη διαστολή: οι αρτηριακές βαλβίδες είναι κλειστές και οι κολποκοιλιακές είναι ανοιχτές επιτρέποντας την ταχεία παθητική πλήρωση των κοιλιών. Αυτή ενισχύεται από την κολπική συστολή κατά το τέλος αυτής της φάσης. Στη φάση της ισοογκοτικής συστολής, η έναρξη της κοιλιακής συστολής αυξάνει την κοιλιακή πίεση, η οποία κλείνει τις κολποκοιλιακές βαλβίδες, η πίεση αυξάνεται πολύ γρήγορα. Αυτό τελειώνει σύντομα με τη διάνοιξη των αρτηριακών βαλβίδων κατά την έναρξη της φάσης της εξώθησης. Τα δύο τρίτα του περιεχομένου της κοιλίας εξωθούνται. Καθώς ο ρυθμός εξώθησεως εξασθενεί, η πίεση πέφτει μέχρι που οι αρτηριακές βαλβίδες κλείνουν. Στο χρόνο της ισοογκοτικής χάλασης η πίεση της κοιλίας πέφτει γρήγορα,

γίνεται μικρότερη από την πίεση του κόλπου, σημείο κατά το οποίο ανοίγουν οι κοιλιοκοιλιακές βαλβίδες, και αρχίζει η ταχεία πλήρωση. Η καμπύλη πίεσης-όγκου είναι ένας χρήσιμος τρόπος αναπαράστασης του καρδιακού κύκλου. Η κοιλιακή διαστολή καταλαμβάνει τα 2/3 του κύκλου σε ηρεμία, αλλά μειώνεται στο 1/3 σε υψηλές καρδιακές συχνότητες. Αυτό περιορίζει το χρόνο πλήρωσης της κοιλίας και τα όρια της μέγιστης ωφέλιμης συχνότητας για τον άνθρωπο είναι 180-200 σφ/λεπτό.^{5,6}

Τα νεύρα της καρδιάς (Φ.Ν.Σ.)

Η αυτοματία και η αγωγιμότητα του καρδιακού μυός, δηλαδή ο αυτορρυθμός της καρδιάς, διατηρούν τη λειτουργία της, η οποία όμως τροποποιείται με την επενέργεια του Φ.Ν.Σ. Η νεύρωση της καρδιάς από το Φ.Ν.Σ. γίνεται διαμέσου των καρδιακών κλάδων του πνευμονογαστρικού (που εκπροσωπεί το παρασυμπαθητικό) και με τα άνω, μέσα και κάτω καρδιακά νεύρα (που εκπροσωπούν αντίστοιχα το συμπαθητικό σύστημα). Τα δύο αυτά τμήματα του Φ.Ν.Σ ανταγωνίζονται, όχι πλήρως, μεταξύ τους και επιδρούν διαφορετικά στο καρδιακό μυ.

Οι δράσεις του Φ.Ν.Σ. στην καρδιά

Το φυτικό νευρικό σύστημα παρουσιάζει στην καρδιά τις ακόλουθες τέσσερις δράσεις:

- 1) **Χρονότροπη δράση.** Αφορά την καρδιακή συχνότητα και σχετίζεται με τη συχνότητα παραγωγής των ερεθισμάτων στο φλεβόκομβο. Η παραγωγή αυτή εξαρτάται από την κλίση (ρυθμός σχηματισμού) του προδυναμικού και την τιμή του κρίσιμου δυναμικού και του δυναμικού ηρεμίας (λιγότερο ή περισσότερο αρνητική). Η αύξηση της συχνότητας των καρδιακών συστολών χαρακτηρίζεται ως θετική ινότροπη δράση, ενώ η ελάττωσή της ως αρνητική χρονότροπη δράση.
- 2) **Ινότροπη δράση.** Αφορά την ένταση της συστολής των μυϊκών ινών του μυοκαρδίου και επηρεάζεται από τα ιόντα ασβεστίου. Εάν, με οποιοδήποτε μηχανισμό αυξηθεί ή ελαττωθεί η διάρκεια της φάσης αυτής αυξάνεται αντίστοιχα ή ελαττώνεται η ένταση των συστολών οι οποίες αντιστοιχούν στα επόμενα δυναμικά δράσεως. Η αύξηση της έντασης της συστολής χαρακτηρίζεται ως θετική ινότροπη δράση και η ελάττωσή της ως αρνητική ινότροπη δράση.

- 3) **Δρομότροπη δράση.** Αφορά την ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος στον καρδιακό μυ. Η δρομότροπη δράση ασκείται στον κολποκοιλιακό κόμβο και μερικώς στο δεμάτιο του His. Η αύξηση ή η ελάττωση της ταχύτητας αγωγής του ερεθίσματος χαρακτηρίζεται αντίστοιχα ως θετική ή αρνητική δρομότροπη δράση.
- 4) **Βαθμότροπη δράση.** Αφορά τη διεγερσιμότητα των μυοκαρδιακών ινών. Η δράση αυτή, επειδή δεν παρουσιάζεται κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, δεν αναφέρεται αναλυτικά.

α) Το παρασυμπαθητικό σύστημα στην καρδιά

Το πνευμονογαστρικό νεύρο ασκεί στην καρδιά μία συνεχή ανασταλτική δράση και θεωρείται ως το ανασταλτικό νεύρο ("το χαλινάρι") της καρδιάς. Οι ίνες του πνευμονογαστρικού κατανέμονται κυρίως στο φλεβόκομβο, στον κολποκοιλιακό κόμβο και στο μυοκάρδιο των κόλπων. Μεταξύ του δεξιού και αριστερού πνευμονογαστρικού υπάρχουν διαφορές ως προς την κατανομή τους, που οφείλεται στη διαφορετική εμβρυολογική προέλευση των διαφόρων τμημάτων της καρδιάς. Συγκεκριμένα:

- α₁) Το δεξιό πνευμονογαστρικό. Αυτό διανέμεται κυρίως στο φλεβόκομβο και στο δεξιό κόλπο και περιορισμένα στον κολποκοιλιακό κόμβο και στο δεμάτιο του His.
- α₂) Το αριστερό πνευμονογαστρικό. Το νεύρο αυτό διανέμεται κυρίως στον αριστερό κόλπο και στον κολποκοιλιακό κόμβο.

Το παρασυμπαθητικό σύστημα επενεργεί με την απελευθέρωση του νευροδιαβιβαστή ακετυλοχολίνη. Εξαιτίας της διαφορετικής κατανομής τους ο ερεθισμός του δεξιού πνευμονογαστρικού ελαττώνει την παραγωγή ερεθισμάτων στο φλεβόκομβο, ενώ ο ερεθισμός του αριστερού ελαττώνει την διάδοση του ερεθίσματος στις κοιλίες, επειδή παρεμποδίζεται η δίοδος μέσα από το ερεθισματοαγωγό σύστημα.

Η διέγερση του παρασυμπαθητικού ελαττώνει στην καρδιά τα παρακάτω:

- i) την παραγωγή των ερεθισμάτων στον φλεβόκομβο (αρνητική χρονότροπη δράση)
- ii) την ένταση της συστολής των κόλπων, όχι όμως και των κοιλιών (αρνητική ινότροπη δράση)
- iii) την ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος (αρνητική δρομότροπη δράση).

Όταν ο ερεθισμός του πνευμονογαστρικού είναι ιδιαίτερα ισχυρός τότε ενδέχεται να επέλθει ακόμα και παύση της συστολής των κοιλιών.

β) Το συμπαθητικό σύστημα στην καρδιά

Ο ερεθισμός του συμπαθητικού συστήματος ασκεί διεγερτική δράση στη καρδιά και χαρακτηρίζεται ως το διεγερτικό ή επιταχυντικό νεύρο (το "μαστίγιο") της καρδιάς. Ο τόνος του συμπαθητικού είναι και αυτός συνεχής, αλλά πιο ασθενής από εκείνον του πνευμονογαστρικού.

Η διέγερσή του αυξάνει:

- i) την παραγωγή των ερεθισμάτων στο φλεβόκομβο (θετική χρονότροπη δράση)
- ii) την ένταση της συστολής των και των κοιλιών (θετική ινότροπη δράση)
- iii) την ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος (θετική δρομότροπη δράση).

Ο ανταγωνισμός των δύο αυτών συστημάτων του Φ.Ν.Σ. όχι μόνο δεν είναι πλήρης αλλά δεν αφορά και όλες τις επενέργειες τους στην καρδιά. Αναφέρεται ενδεικτικά π.χ. ότι η ένταση της συστολής των μυοκαρδιακών ινών των κοιλιών, δηλαδή η ινότροπη δράση, ρυθμίζεται μόνο από το συμπαθητικό και δεν επηρεάζεται από το παρασυμπαθητικό. Υπάρχουν όμως και χαρακτηριστικές συνδέσεις των δύο αυτών συστημάτων με αμοιβαία ανασταλτική δράση³⁻⁶.

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Η στεφανιαία κυκλοφορία συνίσταται από τρία αγγειακά συστήματα τα οποία είναι συνδεδεμένα σε σειρά: α) το προτριχοειδικό τμήμα που μεταφέρει το αίμα από την αορτή προς το σημείο μεταβολισμού και ανταλλαγής αερίων με τα μυοκαρδιακά κύτταρα, και είναι αυτό που καθορίζει τις αντιστάσεις ροής, β) το τριχοειδικό σύστημα ελέγχει την μικροκυκλοφορία του αίματος και τη ανταλλαγή μεταξύ αίματος και ιστών και γ) η μετατριχοειδική φλεβική κυκλοφορία από την οποία εξαρτάται η ενδομυοκαρδιακή ποσότητα αίματος και επομένως και το μήκος της καρδιακής ίνας στο τέλος της διαστολής.

Στεφανιαίες Αρτηρίες

Το σύστημα των στεφανιαίων αρτηριών αποτελείται από τρία επιμέρους τμήματα με διαφορετική λειτουργία, τα οποία όμως δεν μπορούν να διαχωριστούν ανατομικά ή ιστολογικά.

- Το εγγύς τμήμα το οποίο απαρτίζεται από τις μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες οι οποίες έχουν σημαντική χωρητικότητα χωρίς να αναπτύσσουν ιδιαίτερη αντίσταση στην αιματική ροή.
- Τα ενδιάμεσο διαμέρισμα που αποτελείται από τα προ-αρτηρίδια. Το χαρακτηριστικό τους είναι η πτώση της πίεσης κατά μήκος του εσωτερικού τους. Δεν υφίστανται άμεσο αγγειοκινητικό έλεγχο από τους καρδιακούς μεταβολίτες λόγω του πάχους του τοιχώματός τους. Το εγγύς κομμάτι τους είναι κυρίως υπεύθυνο για τις μεταβολές στη ροή του αίματος ενώ το άπω για τις μεταβολές της πίεσης. Ο βασικός ρόλος του ενδιάμεσου τμήματος είναι να διατηρεί την πίεση μέσα στα στεφανιαία εντός ενός ορίου κατά τη διάρκεια μεταβολών τόσο της ροής όσο και της πίεσης διήθησης.
- Τέλος είναι και το απομακρυσμένο τμήμα των στεφανιαίων αρτηριών το οποίο απαρτίζουν τα αρτηριόλια. Χαρακτηρίζονται από σημαντική πτώση της πίεσης κατά μήκος τους και από το γεγονός ότι ο τόνος τους επηρεάζεται απόλυτα από τις ουσίες που παράγονται κατά τον μεταβολισμό του μυοκαρδιακών ινών. Η ιδιαίτερη λειτουργία τους είναι να εξισώνουν την αιματική παροχή με τις μεταβολικές απαιτήσεις.

Οι μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες έχουν διάμετρο από μερικά χιλιοστά μέχρι περίπου 500μm και είναι ορατές στη στεφανιογραφία. Τα προ-αρτηριόλια (διάμετρο ~500 μm - 100 μm) και τα αρτηριόλια (< 100 μm) δεν μπορούν να σκιαγραφηθούν με τις σύγχρονα μέσα. Να αναφερθεί εδώ ότι κάθε τμήμα διέπεται από διαφορετικούς ρυθμιστικούς μηχανισμούς⁵.

Κατανομή των στεφανιαίων αγγειακών αντιστάσεων

Η συμμετοχή κάθε ενός από τα τμήματα που προαναφέρθηκαν στη συνολική αντίσταση της στεφανιαίας κυκλοφορίας στην αιματική ροή μπορεί να εξαχθεί έμμεσα από την πτώση της πίεσης από την αορτή στον στεφανιαίο κόλπο. Το 10% περίπου της πτώσης της πίεσης εμφανίζεται στις μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες, το 30% στα προ-αρτηρίδια, το 40% στα αρτηριόλια και το 20% από τα τριχοειδή στις μεγάλες στεφανιαίες φλέβες. Ένα τέτοιο συμπέρασμα είναι κατά προσέγγιση διότι η εγκάρσια διάμετρος των αγγείων μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Πράγματι, επειδή κατά τη συστολή το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας συμπιέζει τα στεφανιαία που πορεύονται μέσα στο μυοκάρδιο, το μεγαλύτερο μέρος

της στεφανιαίας αιματικής ροής πραγματοποιείται κατά τη διαστολική φάση. Δηλαδή, η ίδια η καρδιά μπλοκάρει την αιμάτωσή της. Κατά τη διαστολή η δύναμη που εξασφαλίζει την ροή στα στεφανιαία αγγεία είναι η διαφορά πίεσης μεταξύ των στεφανιαίων και είτε του δεξιού κόλπου είτε της αριστερής κοιλίας.

Ανταπόκριση της στεφανιαίας κυκλοφορίας σε μεταβολές της πίεσης διήθησης: αυτορρύθμιση

Όταν οι μεταβολικές απαιτήσεις παραμένουν σταθερές, η στεφανιαία κυκλοφορία διατηρεί την αιματική ροή σταθερή ανεξάρτητα από της μεταβολές της πίεσης διήθησης, ο μηχανισμός αυτός είναι γνωστός ως αυτορρύθμιση.

Η στεφανιαία κυκλοφορία έχει την ικανότητα να διατηρεί σταθερή την αιματική της ροή ανεξάρτητα από τις μεταβολές που μπορεί να παρουσιάζονται στην αρτηριακή πίεση στη ρίζα της αορτής⁴.

ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Αιτίες

Κριτική Στένωση

Σε φυσιολογικές συνθήκες, οι μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες δεν προκαλούν αντίσταση στην αιματική ροή ενώ τα προτριχοειδικά και τριχοειδικά αρτηρίδια με διάμετρο μικρότερη από 500μm είναι οι βασικοί παράγοντες της στεφανιαίας αντίστασης. Όταν δημιουργηθούν αθηροσκληρωτικές πλάκες κατά μήκος των αγγείων τότε προστίθεται άλλος ένας παράγοντας αντίστασης ο οποίος προκαλεί μεταστενωτική πτώση της πίεσης μέσα στο αγγείο. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την αγγειοδιαστολή των αγγείων αντίστασης η οποία όμως δεν προκαλεί σημαντική μεταβολή στην εφεδρική στεφανιαία κυκλοφορία τουλάχιστον μέχρι η στένωση να φτάσει το 50% της εσωτερικής διαμέτρου του αγγείου. Αυτός όμως ο μηχανισμός προοδευτικά εξαντλείται μέχρι η στένωση να φτάσει το 80% της διαμέτρου όπου η αιματική ροή στα στεφανιαία αγγεία κατά τη διάρκεια της ηρεμίας εξισώνεται με αυτή κατά την υπεραιμίας. Λειτουργικά αυτό σημαίνει ότι περιορίζεται η ικανότητα της στεφανιαίας κυκλοφορίας να αυξήσει την αιματική ροή σε καταστάσεις αυξημένων μεταβολικών απαιτήσεων, γεγονός που αποτελεί τη βάση της στηθάγχης κατά την άσκηση σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

Σπασμός στεφανιαίων αγγείων

Ο σπασμός των στεφανιαίων αγγείων, ο οποίος είναι παροξυσμικός αποφρακτικός αγγειόσπασμος μιας στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί διατοίχωματική ισχαιμία και είναι ο παθογενετικός μηχανισμός της αγγειοσυσπαστικής στηθάγχης.

Σπασμός μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε αθηρωματικό αλλά και σε φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία. Σε μερικές περιπτώσεις ο σπασμός μπορεί να αφορά διάφορα τμήματα του ίδιου αγγειακού κλάδου ή και περισσότερους από μία στεφανιαία αρτηρία. Διάχυτος σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών έχει περιγραφεί κυρίως σε Ιάπωνες ασθενείς.

Η παθοφυσιολογία του σπασμού έγκειται στην υπεραντιδραστικότητα των λείων μυικών ινών του στεφανιαίου αγγείου που δέχεται το ερέθισμα, γεγονός που οφείλεται σε διαταραχές των ενδοκυττάρων μηχανισμών.

Ο σπασμός των στεφανιαίων πρέπει να διαχωρίζεται κλινικά από τη δυναμική στένωση τους σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη. Η τελευταία κατάσταση οφείλεται κυρίως σε δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, το οποίο προκαλεί σπασμό στο σημείο της στένωσης ως απάντηση της συμπαθητικής διέγερσης. Είναι λοιπόν φανερό ότι παροδικά η στένωση μεγαλώνει.

Αξίζει να σημειωθεί ότι, αν και ο βασικός παθογενετικός μηχανισμός των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων είναι η θρόμβωση, όπως θα αναφερθεί στη συνέχεια, ανώμαλη αγγειοκινητική απάντηση συχνά διαδραματίζει σημαντικό ρόλο.

Θρόμβωση

Τοπική θρόμβωση της αρτηρίας στο σημείο μίας διαβρωμένης πλάκας είναι η αρχή της καρδιακής ισχαιμίας στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα. Περίπου στα 2/3 των ασθενών ο θρόμβος σχηματίζεται στο σημείο της αθηρωματικής πλάκας και προκαλεί στένωση του αυλού μεγαλύτερη από 50%. Στο σημείο αυτό σημαντικό ρόλο παίζει η ενεργοποίηση διαφόρων παραγόντων φλεγμονής, αγγειοκινητικών ουσιών οι οποίες προκαλούν την ενεργοποίηση των παραγόντων πήξης.

Δυσλειτουργία σε επίπεδο μικρών αγγείων

Μέχρι πρόσφατα, αναζητούσαμε την αιτία των παροδικών ισχαιμικών επεισοδίων στις σχετικά μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες. Πρόσφατα όμως, έγινε σαφής η σημαντική συμμετοχή της στεφανιαίας μικροκυκλοφορίας. Η δυσλειτουργία των μικρών αυτών αγγείων μπορεί να είναι είτε λειτουργική είτε ανατομική.

Η νέα αυτή θεωρία που φέρει το όνομα "μικροαγγειακή διαταραχή της στεφανιαίας κυκλοφορίας" έχει περιγραφεί λεπτομερώς ως κλινικό σύνδρομο της ισχαιμικής καρδιακής νόσου και αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα. Πράγματι έχει περιγραφεί σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου για ισχαιμία συμπεριλαμβανομένων της αρτηριακής υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία, παχυσαρκία και κάπνισμα.

Μικροαγγειακή διαταραχή των στεφανιαίων μπορεί να παρατηρηθεί και μετά από διαδερμική αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αγγείων σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη αλλά και σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη. Ιδιαίτερα ακραία περίπτωση του συνδρόμου αποτελεί και το φαινόμενο μη επαναϊμάτωσης (no reflow phenomenon) το οποίο μπορεί να παρατηρηθεί σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρά την επιτυχή θρομβολυτική ή διαδερμική μέθοδο επαναϊμάτωσης της ισχαιμικής περιοχής, με αποτέλεσμα να μηδενίζει τα πλεονεκτήματα στην πρόγνωση αυτών των θεραπειών.

Μη αγγειακές και εξωκαρδιακές αιτίες μυοκαρδιακής ισχαιμίας

Είναι γνωστό ότι το 90% της στεφανιαίας ροής συμβαίνει κατά τη διάρκεια της διαστολικής φάσης του καρδιακού κύκλου, και αυτό εξαιτίας των ισχυρότατων εξωαγγειακών δυνάμεων που αναπτύσσονται κατά τη φάση της συστολής. Και κατά τη διαστολή όμως μία υψηλή ενδοκοιλιακή πίεση μπορεί να έχει το ίδιο αποτέλεσμα, να αυξήσει δηλαδή της εξωαγγειακές πιέσεις των στεφανιαίων αρτηριών και να ελαττώσει την αιματική τους ροή, προκαλώντας ισχαιμία μυοκαρδίου κατά την προσπάθεια. Τυπικά τέτοια κατάσταση παρατηρείται στην υπερτροφική νόσο του μυοκαρδίου, στην περιοριστικού τύπου καρδιοπάθεια και στην υπερτασική νόσο του μυοκαρδίου. Στην αορτική στένωση παρατηρούνται και τα δύο φαινόμενα. Η στεφανιαία αιμάτωση πάσχει τόσο κατά τη διαστολική όσο και κατά τη συστολική φάση του καρδιακού κύκλου^{3,4}.

Συνέπειες Μυοκαρδιακής Ισχαιμίας

Δομικές μεταβολές

Το μεγαλύτερο μέρος των γνώσεών μας για τις μεταβολές που υφίστανται κατά την ισχαιμία του μυοκαρδίου σε κυτταρικό επίπεδο στηρίζονται σε πειραματικά δεδομένα σε ζώα. Γενικά είναι αποδεκτό ότι ισχαιμία που διαρκεί μέχρι 15-20 λεπτά συνοδεύεται από αναστρέψιμες μεταβολές, ενώ όταν διαρκεί περισσότερο μεγαλύτερο τμήμα του μυοκαρδίου περιλαμβάνεται στις μη αναστρέψιμες βλάβες.

Μεταβολικές διαταραχές

Σε συνθήκες ένδειας οξυγόνου οι μεταβολικοί δρόμοι μέσα από τους οποίους τα κύτταρα εξασφαλίζουν την ομοιοστασία και εύρυθμη λειτουργία τους επηρεάζεται δραματικά. Αναλυτικότερα, έχουμε εξάντληση των ATP μορίων (κύρια πηγή ενέργειας) λόγω αδυναμίας παραγωγής του από την οξειδωση των λιπαρών οξέων και της γλυκόζης, αφού για την πραγματοποίηση της τελευταίας απαιτούνται μόρια O₂. Αυτό που πραγματοποιείται στις περιπτώσεις μυοκαρδιακής ισχαιμίας είναι η αναερόβια παραγωγή ενέργειας η οποία εκτός από την μειωμένη αποτελεσματικότητά της συνοδεύεται και από επιβλαβή προϊόντα τα οποία επιδεινώνουν τις ήδη υπάρχουσες κυτταρικές βλάβες. Τέλος έχουμε και διαταραχές ηλεκτρολυτών κυρίως του K⁺ και του Ca⁺² οι οποίοι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην επιβίωση του μυοκαρδιακού κυττάρου και μυών.

Είναι αξιόλογο να σημειωθεί ότι μετά από ένα ισχαιμικό επεισόδιο, κατανάλωση γλυκόζης είναι μεγαλύτερη από της φυσιολογικές περιοχές σε συνθήκες ηρεμίας παρόλο που οι αιμοδυναμικές παράμετροι έχουν επανέλθει στο φυσιολογικό. Η επιπλέον αυτή γλυκόζη είναι πολύ πιθανό να χρησιμοποιείται για την δημιουργία των κατεστραμμένων αποθηκών γλυκόζης.

Λειτουργικές διαταραχές

Για αρκετά χρόνια ήταν γενική παραδοχή ότι η γρήγορη αναστροφή της ισχαιμίας οδηγεί σε άμεση αποκατάσταση της λειτουργικότητας του μυοκαρδίου. Πειράματα σε σκύλους απέδειξαν ότι η πρόκληση ισχαιμίας για 15 λεπτά και η αμέσως αποκατάσταση της αιματικής ροής συνοδεύεται από ελαττωμένη συσταλτικότητα η οποία επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα μετά από 6 ώρες. Ο όρος "απόπληκτο μυοκάρδιο" δημιουργήθηκε για να περιγράψει την κατάσταση του μυοκαρδιακού

ιστού το οποίο παρουσιάζει παρατεταμένη μετεμφρεγματική κοιλιακή δυσλειτουργία. Μία άλλη, πιο επίμονη όμως, μορφή κοιλιακής δυσλειτουργίας στην ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια είναι το ονομαζόμενο "λαθροβιόν μυοκάρδιο". Αυτό μπορεί να οριστεί ως μία χρόνια δυσλειτουργία του μυοκαρδίου, προκαλούμενη από στενωτική βλάβη των στεφανιαίων αρτηριών και η οποία βελτιώνεται κλινικά σημαντικά με την επαναγγείωση.

Τέλος "ισχαιμική προετοιμασία μυοκαρδίου" ονομάζεται η κατάσταση κατά την οποία σύντομα επεισόδια ισχαιμίας μπορούν να μειώσουν τις μορφολειτουργικές επιπτώσεις μελλοντικών ισχαιμικών συμβαμάτων. Έχει περιγραφεί λεπτομερώς σε μοντέλα με σκύλους αλλά και σε ανθρώπους όπου έγινε φανερό κατά τα επανηλλημένα επεισόδια ισχαιμίας στη διαδερμική μέθοδο απαναγγείωσης οι ασθενείς υποφέρουν σημαντικά λιγότερο σε σύγκριση με άλλους με ελεύθερο ιστορικό.

Αρρυθμίες

Η ισχαιμία του μυοκαρδίου πυροδοτεί ηλεκτροφυσιολογικές μεταβολές οι οποίες προδιαθέτουν στην ανάπτυξη αρρυθμιών. Είναι σχετικά σπάνιες όταν πρόκειται για υπενδοκάρδια ισχαιμία και πιο συχνά όταν έχουμε διατοιχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι πιο συνηθισμένες αρρυθμίες είναι οι κοιλιακές ταχυαρρυθμίες και μαρμαρυγή ενώ λιγότερο συχνά εμφανίζονται κολποκοιλιακός αποκλεισμός και ασυστολία.

Αντανακλαστική διέγερση του συμπαθητικού

Η ισχαιμία διεγείρει τις τελικές νευρικές απολήξεις τόσο του συμπαθητικού όσο και του παρασυμπαθητικού συστήματος που νευρώνουν το μυοκάρδιο. Η συμπαθητική διέγερση προκαλεί επίταση της ισχαιμίας με αύξηση της συσταλτικότητας των κοιλιών (θετική ινότροπη δράση), της αγγειοσύσπασης των στεφανιαίων και των κοιλιακών αρρυθμιών.

Ισχαιμικός πόνος μυοκαρδίου

Ο πόνος εντοπίζεται κυρίως στο στήθος με ή χωρίς αντανακλάσεις στις γειτονικές περιοχές. Η συχνότερη εντόπιση του πόνου είναι οπισθοστερνική (90% των περιπτώσεων) ενώ στην προκάρδια χώρα ο πόνος εντοπίζεται μόνο σε 10% των περιπτώσεων. Είναι συσφιγκτικός, συνοδεύεται πολλές φορές από εφίδρωση του

ασθενούς, διαρκεί από λίγα λεπτά μέχρι λίγες ώρες (σε έμφραγμα) και υποχωρεί με τη λήψη υπογλωσσίως νιτρογλυκερίνης. Ο πόνος συχνά επεκτείνεται και στις γύρω ανατομικές περιοχές, όπως στα δύο άνω άκρα και ιδίως στο αριστερό, στο λαιμό στο τράχηλο, στη μεσοπλάτια χώρα, στην κάτω γνάθο και στο επιγάστριο. Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι ο ισχαιμικός καρδιακός πόνος είναι μία καθυστερημένη κλινική εκδήλωση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Είναι αξιοσημείωτο ότι παροδική ισχαιμία ή ακόμα και έμφραγμα μπορούν να συμβούν χωρίς συνοδό πόνο. Μία πάθηση που είναι συχνό αυτό το φαινόμενο είναι ο σακχαρώδης διαβήτης όταν σε προχωρημένα στάδια συνοδεύεται από περιφερική νευροπάθεια (αδυναμία των περιφερικών νεύρων κατά βάση αισθητικών να μεταφέρουν το ερέθισμα). Έπειτα από 200 χρόνια από την πρώτη περιγραφή του στηθαγχικού πόνου από τον Heberden οι μηχανισμοί που γεννούν τον πόνο στην ισχαιμία του μυοκαρδίου δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως. Παρόλα αυτά, φαίνεται ότι ουσίες που απελευθερώνονται κατά την ισχαιμία μπορούν να διεγείρουν κεντρομόλες νευρικές ίνες δίνοντας πυροδοτώντας με αυτόν τον τρόπο την έναρξη του άλγους.

Η αδενοσίνη είναι μία από τους βασικούς χημικούς μεσολαβητές η οποία απελευθερώνεται από τα μυοκαρδιακά κύτταρα στη φάση της ισχαιμίας τους. Αυτή έχει ιδιαίτερα σημαντικό μεταβολικό ρόλο στη ρύθμιση της στεφανιαίας αιματικής ροής αφού αποτελεί έναν ισχυρό αγγειοδιασταλτικό παράγοντα των αρτηριολίων. Επίσης είναι και αλγογόνος παράγοντας. Πράγματι, ενδοστεφανιαία χορήγηση αδενοσίνης προκαλεί πόνο όμοιο με εκείνο της μυοκαρδιακής ισχαιμίας χωρίς όμως τα συνοδά συμπτώματά της. Μεσολαβητής στην αλγογόνο δράση της αποτελεί ο υποδοχέας A_1 που βρίσκεται στη μεμβράνη των κεντρομόλων καρδιακών νεύρων, ενώ η αγγειοδιασταλτική της δράση έχει ως μεσολαβητή τον A_2 υποδοχέα στα κύτταρα των λείων μυικών ινών των αγγείων. Ισχαιμικός πόνος όμως αναπαράγεται και μετά την χορήγηση αναστολέων της αδενοσίνης γεγονός που υποδηλώνει ότι και άλλοι μηχανισμοί πέρα της αδενοσίνης συμμετέχουν στην έναρξη του άλγους. Στην πραγματικότητα η ουσία P και η βραδυκινίνη έχει βρεθεί ότι επιτείνουν ή μετριάζουν τον ισχαιμικό πόνο.

Τα αλγεινά ερεθίσματα μεταφέρονται τόσο μέσω του συμπαθητικού όσο και μέσω του παρασυμπαθητικού συστήματος στα οπίσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού και από εκεί στο θάλαμο και έπειτα στον εγκεφαλικό φλοιό όπου και τελικά μετατρέπονται σε πόνο.

Η κεντρομόλος μετάδοση του επώδυνου ερεθίσματος της καρδιάς διαμορφώνεται στο κεντρικό νευρικό σύστημα με επίσης κεντρομόλα και φυγόκεντρα σήματα. Μία σημαντική τροποποίηση φαίνεται ότι συμβαίνει στο επίπεδο των οπισθίων κεράτων του νωτιαίου μυελού, όπου σύμφωνα με τη θεωρία της πύλης, μία ομάδα ενδιάμεσων νευρικών ινών μπορεί να εμποδίσει τη μετάδοση του επώδυνου ερεθίσματος.

Η σωματική κατανομή του πόνου δεν μας επιτρέπει να προβλέψουμε το σημείο της ισχαιμίας. Πράγματι, 70% από ασθενείς που υπέστησαν πρόσθιο και κατώτερο έμφραγμα σε διαφορετικές στιγμές της ζωής τους ανέφεραν πόνο στην ίδια περιοχή του θωρακικού τοιχώματος και στις δύο περιπτώσεις. Ακόμα, διαφορετικές εγχύσεις αδενοσίνης στη δεξιά ή αριστερή στεφανιαία αρτηρία έχει ως αποτέλεσμα παρόμοιο πόνο στο 75% των ασθενών. Αντίθετα, διαφορετική εντόπιση της στηθάγχης στον ίδιο ασθενή σε διαφορετικούς χρόνους υποδηλώνει ότι η ισχαιμία ξεκινάει από διαφορετικές περιοχές του μυοκαρδίου.

Ισχαιμικός καταρράκτης

Οι κλινικές επιπτώσεις της διατοιχωματικής μυοκαρδιακής ισχαιμίας παρατηρούνται με μία σχετικά προβλέψιμη σειρά γνωστή ως "ισχαιμικός καταρράκτης", ο οποίος χαρακτηρίζεται από τα εξής:

- ελάττωση του pH και αύξηση της συγκέντρωσης των ιόντων K^+ στο φλεβικό αίμα που αποχετεύει την ισχαιμική περιοχή
- ανωμαλίες στην κινητικότητα τμηματικών περιοχών του μυοκαρδίου και ενδείξεις γενικευμένης συστολικής και διαστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας
- ανάπτυξη μεταβολών του ST διαστήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)
- ισχαιμικός καρδιακός πόνος

Αυτή η ακολουθία των γεγονότων εξηγεί γιατί οι απεικονιστικές τεχνικές έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία στην ανίχνευση ισχαιμικού επεισοδίου από το κλασικό ΗΚΓ.

Υπάρχει όμως και η περίπτωση όπου η μικροαγγειακή δυσλειτουργία των στεφανιαίων αρτηριών, που αναφέρθηκε προηγουμένως, να ακολουθείται από μία διαφορετική ακολουθία γεγονότων η οποία χαρακτηρίζεται από πρώιμες αλλαγές στο ΗΚΓ και θωρακικό πόνο χωρίς διαταραχές στη κινητικότητα των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου⁴⁻⁶.

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ – ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οξεία Στεφανιαία Σύνδρομα

Οι τρέχουσες εκτιμήσεις καταδεικνύουν ότι 1,7 εκατομμύρια ασθενείς με οξεία στεφανιαία σύνδρομα εισάγονται κάθε χρόνο στα νοσοκομεία των ΗΠΑ. Από αυτούς μόνο το ένα τέταρτο παρουσιάζονται με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που σχετίζεται με ηλεκτροκαρδιογραφική ανάσπαση του ST, τα τρία τέταρτα των ασθενών έχουν ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ST ανάσπαση. Το πρώτο προκαλείται πιο συχνά από οξεία ολική θρομβωτική απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας και η επείγουσα επανααιμάτωση είναι το κύριο μέρος της θεραπείας, ενώ η ασταθή στηθάγχη συνήθως σχετίζεται με σοβαρή στεφανιαία απόφραξη αλλά όχι ολική απόφραξη της υπεύθυνης στεφανιαίας αρτηρίας.⁷

Χρόνια Στεφανιαία Νόσος

Η χρόνια στεφανιαία αρτηριακή νόσος (ΣΑΝ) πιο συχνά οφείλεται στη στένωση των στεφανιαίων αρτηριών από αθηρωματική πλάκα. Η σημασία της στη σύγχρονη κοινωνία επιβεβαιώνεται από τον σχεδόν επιδημικό αριθμό των ανθρώπων που νοσούν. Εκτιμάται ότι 13.200.000 Αμερικανοί έχουν χρόνια στεφανιαία νόσο. Ο διαβίου κίνδυνος ανάπτυξης συμπτωματικής ΣΑΝ μετά την ηλικία των 40 ετών είναι 49% για τους άνδρες και 32% για τις γυναίκες. Το 2001 η ΣΑΝ ενοχοποιήθηκε για 54% όλων των θανάτων λόγω καρδιαγγειακής νόσου και ήταν η πιο συχνή αιτία θανάτου στον Αμερικάνικο πληθυσμό, έχοντας σαν αποτέλεσμα περισσότερους από 1 στους 5 θανάτους στις ΗΠΑ. Η ισχαιμική καρδιακή νόσος είναι τώρα η κύρια αιτία θανάτου ανά τον κόσμο και αναμένεται ότι το ποσοστό ΣΑΝ θα αυξηθεί στην επόμενη δεκαετία, ως αποτέλεσμα της γήρανσης του πληθυσμού, της ανησυχητικής αύξησης του επιπολασμού της παχυσαρκίας, του διαβήτη τύπου II και του μεταβολικού συνδρόμου όπως και της αύξησης των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου στις νεότερες γενιές παγκοσμίως. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υπολογίζει ότι ο παγκόσμιος αριθμός θανάτων από τη χρόνια στεφανιαία νόσο θα αυξηθεί από 7,1 το 2002 σε 11,1 εκατομμύρια το 2020.⁷

Ενδείξεις Χειρουργικής Αντιμετώπισης

Οι καρδιακές επεμβάσεις απευθύνονται, εκ προοιμίου, σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, με στόχους αφενός μεν την παράταση της ζωής τους, αφετέρου δε, τη βελτίωση της ποιότητάς αυτής που μεταφράζεται σε ύφεση ή εξάλειψη της συμπτωματολογίας, ελάττωση της λαμβανόμενης φαρμακευτικής αγωγής και περιορισμό των αναγκαίων μετεγχειρητικών νοσηλειών. Αν μια καρδιακή επέμβαση δεν είναι σε θέση να εξασφαλίσει το ελάχιστο των προϋποθέσεων αυτών είναι προφανές πως δεν ενδείκνυται και ο ασθενής δεν πρέπει να υποβληθεί στη συγκεκριμένη επέμβαση.

Ασθενείς με σημαντική στένωση (>50%) του κυρίου στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας (LMCA), ή σημαντική στένωση του πρόσθιου κατιόντα (LAD) και του περισπώμενου κλάδου (LCx) της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, αμέσως μετά το διχασμό του LMCA, ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της συμπτωματολογίας τους, ακόμα και σε απουσία στηθάγχης, έχουν απόλυτη ένδειξη να υποβληθούν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG). Την ίδια ένδειξη και ανεξάρτητα, επίσης, συμπτωμάτων έχουν και ασθενείς με εκτεταμένη στεφανιαία νόσο 3 αγγείων εφόσον έχει επηρεαστεί η συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας και ισχαιμεί μεγάλη μυοκαρδιακή μάζα, ή ακόμη και ενός ή/και δύο αγγείων, εφόσον στη νόσο συμμετέχει και ο LAD με εγγύς σημαντική βλάβη και είναι αδύνατη ή τεχνικά δύσκολη ή ανεπιτυχής η διαδερμική αγγειοπλαστική.

Σε ορισμένες ομάδες ασθενών με στεφανιαία νόσο, ο καθορισμός και η οριοθέτηση των ενδείξεων για CABG αποτελεί από τα πλέον δύσκολα και κρίσιμα βήματα στην όλη αντιμετώπισή τους και πρέπει να τίθεται μετά από ενδελεχή μελέτη και συνεκτίμηση πολλών παραγόντων.

Η διαπίστωση πως ακίνητες ή δυσκινητικές περιοχές του μυοκαρδίου εμπεριέχουν βιώσιμο μυοκαρδιακό ιστό ο οποίος επαναιματούμενος μπορεί να συσταλεί εκ νέου, επέτρεψε σε πολλούς ασθενείς με προχωρημένη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, υποψήφιους ακόμη και για καρδιακή μεταμόσχευση, να επωφεληθούν από την CABG και μόνον.

Η επείγουσα CABG θα πρέπει να αποφασίζεται μόνο εφόσον έχουν εξαντληθεί όλα τα διαθέσιμα συντηρητικά μέσα και να εκτελείται μέσα στον ελάχιστο, κατά το δυνατόν χρόνο. Έχει απόλυτη ένδειξη όταν ισχαιμεί εκτεταμένη μυοκαρδιακή μάζα που θέτει σε κίνδυνο όλη τη μηχανική της καρδιακής συστολής. Τόσο όμως η θνητότητα όσο και η νοσηρότητα στην ομάδα των ασθενών αυτών δεν είναι

αμελητέες. Η πλειονότητα των ασθενών με οξύ έμφραγμα αντιμετωπίζεται σήμερα αποτελεσματικά με θρομβόλυση και διαδερμική αγγειοπλαστική. Σε ελάχιστες πλέον περιπτώσεις ενδείκνυται η κατεπείγουσα CABG, με το χρόνο που μεσολαβεί να αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στα αποτελέσματα της επεμβάσεως.^{3,4,7}

Αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις

Η επαρκής μετεγχειρητική αναλγησία προφυλάσσει τον ασθενή από δυσφορία, ελαττώνει την νοσηρότητα, την παραμονή στο νοσοκομείο και βέβαια το κόστος νοσηλείας των ασθενών. Έγινε πια μέλημα όλων των επαγγελματιών υγείας η ικανοποίηση των ασθενών από τις παρεχόμενες ιατρικές υπηρεσίες και σημαντικό ρόλο σε αυτό παίζει και η μετεγχειρητική αναλγησία.

Το να προσφέρει επαρκή μετεγχειρητική αναλγησία μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι συχνά δύσκολο. Ο πόνος μπορεί να σχετίζεται με ποικίλες παρεμβάσεις μεταξύ των οποίων είναι η στερνοτομή, η θωρακοτομή, η περικαρδιοτομή και οι παροχετεύσεις. Ανεπαρκής αναλγησία και μη αναστολή της συμπαθητικής διέγερσης κατά την μετεγχειρητική περίοδο αυξάνει την νοσηρότητα προκαλώντας αναστρέψιμες αιμοδυναμικές, μεταβολικές, ανοσολογικές και αιμοστατικές διαταραχές⁸⁻¹⁰. Επιθετική αντιμετώπιση του πόνου σε καρδιοχειρουργημένους ασθενείς υψηλού κινδύνου μπορεί να ελαττώσει την νοσηρότητα και τη θνητότητα^{11,12}. Η αναλγησία αυτή μπορεί να επιτευχθεί με διάφορες τεχνικές. Κλασικά, η συνηθέστερη μέθοδος αναλγησίας μετά τις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις είναι η ενδοφλέβια χορήγηση οπιοειδών (κυρίως μορφίνης). Παρόλα αυτά η χρήση των οπιοειδών συνοδεύεται με σοβαρές παρενέργειες (ναυτία, έμετος, κνησμός, κατακράτηση ούρων, καταστολή αναπνευστικού). Επιπρόσθετα, τα μακράς διάρκειας οπιοειδή όπως η μορφίνη μπορεί να καθυστερήσουν την αποσωλήνωση του ασθενούς κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο εξαιτίας υπερβολικής καταστολής του κεντρικού νευρικού συστήματος ή του αναπνευστικού κέντρου. Καμία τεχνική και μέθοδος δεν υπερέχει ξεκάθαρα από τις άλλες, κάθε μία έχει τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματά της. Με την πάροδο του χρόνου γίνεται όλο και πιο ξεκάθαρο ότι η πολύπλευρη προσέγγιση και ο συνδυασμός των αναλγητικών σκευασμάτων είναι ο καλύτερος τρόπος για την αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου προκειμένου να μεγιστοποιηθεί το αναλγητικό αποτέλεσμα και να ελαχιστοποιηθούν οι ανεπιθύμητες ενέργειες.

Ειδικότερα όσον αφορά τους καρδιοχειρουργημένους ασθενείς η επιλογή της αναλγητικής τεχνικής γίνεται εξατομικευμένα για κάθε ασθενή μετά από ανάλυση του λόγου κίνδυνου-όφελους των διαθέσιμων τεχνικών.

ΠΟΝΟΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Ο χειρουργικός τραυματισμός πυροδοτεί αλλαγές τόσο στο περιφερικό όσο και στο κεντρικό νευρικό σύστημα, οι οποίες πρέπει να αντιμετωπιστούν θεραπευτικά ώστε να επιτευχθεί το μέγιστο θετικό αποτέλεσμα για τον άρρωστο. Η διαδικασία της τομής, της έλξης του θωρακικού τοιχώματος και η διατομή των ιστών ερεθίζει τα περιφερικά νεύρα και έναν μεγάλο αριθμό ειδικών αλγοϋποδοχέων. Η ενεργοποίηση των υποδοχέων ενισχύεται περαιτέρω και από την τοπική απελευθέρωση χημικών διαμεσολαβητών της φλεγμονής και αμινών τα οποία παράγονται ως απάντηση στο χειρουργικό στρες. Το στρες από την ίδια την επέμβαση εμφανίζει το μέγιστο της απάντησής του κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο και προκαλεί μέγιστες επιδράσεις σε πολλές φυσιολογικές διεργασίες του οργανισμού. Μόλις την τελευταία δεκαετία δόθηκε ιδιαίτερη προσοχή στα πιθανά θετικά αποτελέσματα που προκύπτουν από την ελάττωση του χειρουργικού στρες, και πάλι κάποια σημεία του παραμένουν αμφιλεγόμενα¹³. Εντούτοις, είναι ξεκάθαρο ότι ανεπαρκής μετεγχειρητική αναλγησία ή ανεπαρκής μείωση του περιεγχειρητικού στρες δυνητικά μπορεί να πυροδοτήσει παθοφυσιολογικές αλλαγές σε όλα τα βασικά συστήματα του οργανισμού, συμπεριλαμβανομένου του καρδιαγγειακού, αναπνευστικού, γαστρεντερικού, νεφρικού, ενδοκρινολογικού, ανοσοποιητικού και του κεντρικού νευρικού συστήματος, γεγονός που συνεπάγεται αυξημένη μετεγχειρητική νοσηρότητα.

Ο πόνος που συνοδεύει μία καρδιοχειρουργική επέμβαση προέρχεται από πολλούς χειρουργικούς χειρισμούς και αιτίες, όπως την αρχική στερνοτομή, την διεγχειρητική έλξη και τομή των ιστών, τα σημεία των αναστομώνσεων και τους σωλήνες παροχέτευσης μεταξύ άλλων^{14,15}. Οι ασθενείς στους οποίους παρασκευάζεται και χρησιμοποιείται ως μόσχευμα η έσω μαστική αρτηρία συνήθως αναφέρουν περισσότερο μετεγχειρητικό πόνο¹⁶.

Τεχνικές μετεγχειρητικής αναλγησίας

Αν και οι μηχανισμοί που σχετίζονται με τον πόνο μετεγχειρητικά στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και η φαρμακολογία των αναλγητικών παραγόντων είναι γνωστά, η παροχή αποτελεσματικής αναλγησίας δεν αποτελεί ακόμα διεθνής κατάκτηση. Πολλές τεχνικές χρησιμοποιούνται ανά τον κόσμο με πιο δημοφιλείς την διήθηση νεύρων με τοπικά αναισθητικά, την χορήγηση ενδοφλεβίως οπιοειδών, την αναλγησία ελεγχόμενη από τον ασθενή (PCA), την επισκληρίδια ή ενδοραχιαία χορήγηση τοπικών αναισθητικών ή οπιοειδών, την εντερική/παρεντερική χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών και απλών αναλγητικών (π.χ. παρακεταμόλη) και τους α-αδρενεργικοί ανταγωνιστές. Όλες έχουν τόσο πλεονεκτήματα όσο και μειονεκτήματα και καμία από μόνη της δεν αποτελεί την ιδανική λύση για την πλήρη ανακούφιση από τον οξύ μετεγχειρητικό πόνο.

Δεν είναι βέβαια του παρόντος να αναφερθούν όλες αυτές οι μέθοδοι, αλλά οι ιατροί που έχουν τη φροντίδα αυτών των ασθενών πρέπει να έχουν γνώση των επιλογών και να διαλέγουν τη μέθοδο που καλύπτει καλύτερα τις ανάγκες κάθε ασθενούς ξεχωριστά. Η πλειοψηφία βέβαια των αρρώστων απαιτούν συνήθως μόνο παρεντερική ή εντερική χορήγηση απλών αναλγητικών ή οπιοειδών για τον έλεγχο του πόνου.

Μετεγχειρητικό άλγος

Η συσχέτιση μεταξύ του είδους της επέμβασης και της έντασης του μετεγχειρητικού πόνου είναι δεδομένη. Παρόλα αυτά έχει παρατηρηθεί σημαντική διαφοροποίηση στην αντίληψη του άλγους μεταξύ των ασθενών που υποβάλλονται στον ίδιο τύπο επέμβασης.¹⁷ Διάφοροι δημογραφικοί (ηλικία και φύλο), κοινωνικοί (εθνικότητα, μορφωτικό επίπεδο, οικονομική κατάσταση), ψυχολογικοί και άλλοι παράγοντες (συνυπάρχουσες παθήσεις και φαρμακευτική αγωγή, γενετικοί παράγοντες) έχουν συσχετιστεί από διάφορους ερευνητές με την ένταση του μετεγχειρητικού άλγους.¹⁸ Οι ψυχολογικές παράμετροι ανέκαθεν συγκέντρωναν το ενδιαφέρον των μελετητών και σήμερα πλέον θεωρούνται ότι αποτελούν από τους πιο ισχυρούς προγνωστικούς παράγοντες που καθορίζουν την ένταση του μετεγχειρητικού άλγους.^{19,20} Εξ' αυτών οι σημαντικότερες θεωρούνται οι καταστροφικές γνωσίες, οι αγχώδεις διαταραχές και η κατάθλιψη.

ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΟΥ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟΥ ΑΛΓΟΥΣ

Καταστροφικές Γνωσίες

Ως καταστροφικές γνωσίες (catastrophizing) ορίζονται μία σειρά έντονα αρνητικών σκέψεων που ανακαλούνται από το άτομο κατά την διάρκεια επεισοδίων άλγους ή κατά την αναμονή πριν από την υποβολή του ατόμου σε κάποιο επώδυνο ερέθισμα. Οι καταστροφικές γνωσίες αποτελούν ένα ενιαίο σύνολο σκέψεων που κατά τον Sullivan και συν.²¹ αναλύεται σε 3 διαφορετικές διαστάσεις:

- Του μηρυκαστικού Ιδεασμού (rumination): «Δεν μπορώ να σταματήσω να σκέφτομαι πόσο πολύ πονάει»
- Της μεγαλοποίησης (magnification): «Φοβάμαι ότι κάτι πολύ σοβαρό θα συμβεί»
- Της αβοηθητότητας (Helplessness): «Δεν μπορώ να κάνω τίποτα για να ελαττώσω την ένταση του πόνου».

Πρόκειται για μία σχετικά νέα ψυχιατρική έννοια που παρόλο ότι αναπτύχθηκε τις τελευταίες 3 δεκαετίες, θεωρείται πλέον ως μία από τις σημαντικότερες παραμέτρους πρόβλεψης της έντασης του αντιλαμβανόμενου άλγους από κάποιο άτομο. Αν και διάφορες ψυχομετρικές κλίμακες έχουν προταθεί για την εκτίμηση των καταστροφικών γνωσιών²², η πιο διαδεδομένη είναι αυτή του Sullivan και συν. που ονομάζεται κλίμακα καταστροφικών γνωσιών (Pain Catastrophizing Scale, PCS). Σε αυτή ο Sullivan χρησιμοποίησε παραδείγματα σκέψεων καταστροφολογίας από τις προϋπάρχουσες κλίμακες²³⁻²⁵. (Παράρτημα)

Πόνος και Καταστροφικές Γνωσίες

Ένα από τα πιο σταθερά ευρήματα σε όλες τις μελέτες ήταν η συσχέτιση μεταξύ της PCS και της έντασης του πόνου που βίωναν τα διάφορα άτομα. Η σχέση μεταξύ του πόνου και της καταστροφολογίας καταγράφηκε σε ποικίλους πληθυσμούς, όπως άτομα με χρόνια άλγος²⁶, οσφυϊκό πόνο²⁷, ρευματοειδή αρθρίτιδα²⁸, μετά από διαγνωστικές επώδυνες εξετάσεις, μετά από χειρουργικές επεμβάσεις, αλλαγές τραύματος μετά από έγκαιμα, υγιή νεαρά άτομα, καθώς και σε ασυμπτωματικά άτομα που συμμετείχαν σε πειραματικές επώδυνες δοκιμασίες, όπως και σε αθλητές²⁹.

Η σχέση μεταξύ των καταστροφικών γνωσιών και του πόνου αναφέρθηκε και σε μικρότερες ηλικίες ατόμων. Οι Bedard και συν. σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε γυμνάσιο, διαπίστωσαν ότι οι έφηβοι που καταστροφολογούσαν βίωναν πιο έντονο πόνο από εκείνους που δεν καταστροφολογούσαν για όλους του τύπους του επώδυνου ερεθίσματος. Η PCS επίσης προέβλεψε τον ουδό του πόνου και την έντασή του σε νεαρά άτομα που έπασχαν από αρθρίτιδα και εκτέθηκαν σε ψυχρό και πιεστικό ερέθισμα.³⁰

Η σχέση της καταστροφολογίας και του πόνου αναπτύσσεται σε νεαρή ηλικία και έχει παρατηρηθεί σε πολλές πειραματικές και κλινικές επώδυνες καταστάσεις.

Καταστροφικές γνωσίες, συμπεριφορά του πόνου, και συμπεριφορά της ασθένειας

Οι καταστροφικές γνωσίες έχουν συσχετισθεί με μεγάλη ποικιλία συμπεριφορών κατά τη διάρκεια του πόνου και της ασθένειας. Η συμπεριφορά του πόνου αναφέρεται στις διαφορετικές κινητικές και λεκτικές εκδηλώσεις ως αντίδραση στην βίωση του άλγους.³¹ Η συμπεριφορά του πόνου που εμφανίζεται ως αναζήτηση βοήθειας ή έντονη απασχόληση με την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ασθένειας αναφέρεται ως συμπεριφορά απέναντι στην ασθένεια. Ο Sullivan και συν. κατέγραψαν τη συσχέτιση μεταξύ καταστροφικών γνωσιών και της συνολικής διάρκειας της συμπεριφοράς του πόνου κατά τη διάρκεια δοκιμασίας με εφαρμογή ψυχρού πιεστικού ερεθίσματος.³²

Οι καταστροφικές γνωσίες επίσης, έχουν θετική συσχέτιση με τη συμπεριφορά απέναντι στην ασθένεια, συμπεριλαμβανομένου της συχνότητας και της διάρκειας νοσηλείας, τη χορήγηση αναλγητικών από το προσωπικό σε ασθενείς με καρκίνο του μαστού, συχνότερες επισκέψεις σε επαγγελματίες υγείας και χρήση αναλγητικών με πρωτοβουλία του ασθενούς.^{33,34} Μπορούμε να υποθέσουμε ότι τέτοιου είδους συμπεριφορές όταν είναι ιδιαίτερα έκδηλες ή όταν διαρκούν αρκετά οδηγούν τους επαγγελματίες υγείας να εφαρμόζουν περισσότερο επιθετικές και επεμβατικές μεθόδους για την αντιμετώπιση του πόνου.

Οι γνώσεις όμως είναι περιορισμένες όσον αφορά την καταστροφολογία και τις συμπεριφορές πόνου που αναπτύσσουν τα άτομα στο οικείο περιβάλλον τους. Είναι πιθανό ότι η αναζήτηση βοήθειας στο πλαίσιο ενός απρόσωπου νοσοκομείου να πυροδοτεί τέτοιες παθολογικές συμπεριφορές. Αλλά είναι εξίσου πιθανό ότι επειδή όλες οι κλινικές και πειραματικές μελέτες είναι μακριά από το περιβάλλον που

κατεξοχήν αναπτύχθηκαν οι ιδιαίτερες συμπεριφορές του πόνου και της ασθένειας, μπορεί τελικά να υποτιμηθεί η σχέση μεταξύ των καταστροφικών γνωσιών και της συμπεριφοράς απέναντι στο πόνο. Περισσότερες μελέτες είναι απαραίτητες για να δοθεί μία απάντηση στο ερώτημα αυτό.

Καταστροφικές Γνωσίες και Αναπηρία

Η αναπηρία αναφέρεται στον περιορισμό της δραστηριότητας που σχετίζεται με φυσική ή πνευματική ανικανότητα. Ο πόνος θεωρείται ως αναπηρία που προκαλεί ανικανότητα, και επηρεάζει σημαντικά την κοινωνική ζωή και επαγγελματική λειτουργικότητα του πάσχοντος. Εξαιτίας του υψηλού οικονομικού κόστους λόγω της ανικανότητας για εργασία σε ασθενείς με πόνο, στη βιβλιογραφία υπάρχουν μελέτες που στόχο έχουν να καθορίσουν τους παράγοντες που οδηγούν σε αυτή την αναπηρία.³⁶

Αρκετές μελέτες έχουν εξετάσει την σχέση μεταξύ συγκεκριμένων μέτρων της PCS και της επίπτωσης της αναπηρίας σε διάφορες αναστρέψιμες κλινικές καταστάσεις. Πράγματι, η σχέση αυτή έχει παρατηρηθεί σε ποικιλία ασθενών με χρόνια πόνο,³⁷ σε ασθενείς με ινομυαλγία,³⁸ και μετά από τραυματισμό των μαλακών μορίων και αυτοί οι συσχετισμοί παρατηρήθηκαν σε όλο το φάσμα της έννοιας αναπηρίας. Τέλος σε μία προοπτική μελέτη σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα, τα αρχικά επίπεδα των καταστροφικών γνωσιών προέβλεψαν επίπεδο ανικανότητας για μετά από 6 μήνες.

Η σχέση μεταξύ των επιμέρους τμημάτων της PCS και της αναπηρίας μπορεί να διαφέρει λειτουργικά στη διάρκεια του πόνου. Για παράδειγμα, οι καταστροφικές γνωσίες της μεγαλοποίησης του πόνου υπήρξαν καλύτερος προγνωστικός δείκτης πόνου και ανικανότητας σε ασθενείς με διάστρεμμα του αυχένα ένα χρόνο μετά από τον τραυματισμό, ενώ οι καταστροφικές γνωσίες μηρυκαστικού ιδεασμού είχαν προγνωστική αξία για τη βαρύτητα της αναπηρίας σε ασθενείς που βίωναν τον πόνο για 3 χρόνια περίπου. Όσον αφορά τις γνωσίες αβοηθητότητας ήταν καλύτερος προγνωστικός δείκτης για στις περιπτώσεις οσφυϊκού άλγους. Αν και η αδυναμία σύγκρισης των δειγμάτων δεν επιτρέπει την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων, τα ευρήματα που αναφέρθηκαν υποδηλώνουν ότι το είδος της καταστροφικής γνωσίας που σχετίζεται με την αναπηρία μπορεί να αλλάξει όσο το άλγος γίνεται χρόνια.³⁹

Καταστροφικές γνωσίες και φύλο

Σε αρκετές μελέτες αναφέρθηκε ότι οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη τιμή στη κλίμακα των καταστροφικών γνωσιών σε σχέση με τους άνδρες. Διαφορές ανάμεσα στα φύλα καταγράφηκε μεταξύ ασθενών με μυοσκελετικά άλγη,⁴⁰ με οστεοαρθρίτιδα γόνατος,⁴¹ σε τελειόφοιτους που εκτέθηκαν σε ψυχρό πιεστικό ερέθισμα²⁹ και σε μαθητές γυμνασίου. Στη μελέτη με τους τελειόφοιτους φοιτητές αν και οι γυναίκες είχαν υψηλότερη τιμή στην PCS από τους άνδρες, η διαφορά αυτή ανάμεσα στα φύλα αφορούσε τις υποκλίμακες της αβοηθητότητας και του μηρυκαστικού ιδεασμού ενώ στην υποκλίμακα της μεγαλοποίησης δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά.²⁸ Σε παρόμοια αποτελέσματα κατέληξαν και οι Osman⁴² και συν. και οι Sullivan και συν.³²

Η σχέση και η διαφορά που παρουσιάζουν τα δύο φύλα μεταξύ τους ως προς την συσχέτισή τους με τις καταστροφικές γνωσίες αποτελεί ενδιαφέρον πεδίο έρευνας της τρέχουσας βιβλιογραφίας. Μελέτες έδειξαν ότι σε σύγκριση με τους άνδρες οι γυναίκες αναφέρουν μεγαλύτερη ένταση πόνου,^{43,44} συχνότερες επισκέψεις σε επαγγελματίες υγείας,⁴⁵ και πιο έκδηλη την παθολογική συμπεριφορά του πόνου.^{32,41} Μέχρι πρόσφατα οι υπεύθυνοι παράγοντες για τις παρατηρούμενες διαφορές μεταξύ των δύο φύλων σε σχέση με τον πόνο ήταν άγνωστοι, αν και με βάση κάποια περιορισμένα πειραματικά δεδομένα, φυσιολογικές και κοινωνικές διαφορές είχαν ενοχοποιηθεί.^{46,47}

Τρεις πρόσφατες έρευνες παρείχαν ενδείξεις ότι οι καταστροφικές γνωσίες μπορεί να είναι υπεύθυνες για την διαφοροποίηση της έντασης του άλγους μεταξύ των δύο φύλων.^{29,32,41} Και αυτό γιατί όταν στην ανάλυση λήφθηκαν υπόψη οι καταστροφικές γνωσίες, οι διαφορές στην αντίληψη του άλγους μεταξύ των δύο φύλων έπαψαν να είναι στατιστικά σημαντικές.^{29,32,41}

Σε αντίθεση με τις προαναφερόμενες έρευνες, είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η πλειοψηφία των μελετών που ερευνά την συσχέτιση μεταξύ πόνου και καταστροφικών γνωσιών δεν μελετά τις διαφορές των δύο φύλων σε σχέση με την PCS και επομένως είναι δύσκολο να εξακριβωθεί η όποια σχέση τους με τον πόνο. Καμία μελέτη δεν ανέφερε ότι οι άνδρες εμφανίζουν υψηλότερη τιμή στην κλίμακα καταστροφικών γνωσιών.

Εκτεταμένη έρευνα των μηχανισμών με τους οποίους οι καταστροφικές γνωσίες επιδρούν με τον πόνο ίσως μας διαφωτίσει και για τους παράγοντες που κρύβονται

πίσω από τη διαφορά στην αντίληψη και στη συμπεριφορά στον πόνο που παρουσιάζουν τα δύο φύλα.

Η ειδικότητα και αξιοπιστία των καταστροφικών γνωσιών

Η τρέχουσα βιβλιογραφία προτείνει ότι οι καταστροφικές γνωσίες είναι σχετικά αξιόπιστο μοντέλο ανταπόκρισης στις επώδυνες εμπειρίες. Η συσχέτιση αποτελεσμάτων της τάξεως του 0.70 και 0.80 από την εξέταση ως προς τις καταστροφικές γνωσίες στις ίδιες ομάδες με χρονική διαφορά 6 έως 8 μήνες έχουν αναφερθεί σε προπτυχιακούς μαθητές.²⁸ Παρόλο που τέτοιες αναλύσεις υποδηλώνουν υψηλό βαθμό σταθερότητας, οι καταστροφικές γνωσίες μπορεί να αλλάζουν με την ηλικία. Λιγότερες τέτοιες γνωσίες καταγράφηκαν σε μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς που επισκέφθηκαν μία πανεπιστημιακή οδοντιατρική κλινική⁴⁸ και σε γυναίκες μετά από χειρουργική επέμβαση για καρκίνο του μαστού.⁴⁹ Αντίθετα όμως αποτελέσματα βρέθηκαν σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε μαθητές σχολείου, με περισσότερα άτομα να χαρακτηρίζονται ως θετικά για καταστροφικές γνωσίες στις μεγάλες τάξεις σε σχέση με τις μικρότερες.⁵⁰ Αυτή η διαφορά στα αποτελέσματα των μελετών ως προς την ηλικία και τις καταστροφικές γνωσίες αν και κατά βάση δεν έχει διευκρινιστεί, ίσως οφείλεται στο ότι οι διαφορές της ηλικίας στην εφηβεία να μη μπορούν να συσχετισθούν με τις αντίστοιχες στην ενήλικη ζωή.

Ήδη από τις πρώτες μελέτες οι καταστροφικές γνωσίες θεωρήθηκαν ως ένα γνωσιακό πλαίσιο επιδεκτικό στις μεταβολές ανάλογα με την τρέχουσα κατάσταση. Για παράδειγμα, μετά από οδηγίες να μην εμπλακούν σε σκέψεις καταστροφολογίας, οι προπτυχιακοί φοιτητές οι οποίοι είχαν καταστροφικές γνωσίες τώρα δεν τις εμφάνιζαν.⁵¹ Στη συνέχεια τα ίδια άτομα και μετά την εφαρμογή ψυχρής πίεσης εξακολουθούσαν να μην εμφανίζουν καταστροφικές γνωσίες που να τους χαρακτηρίζουν.⁵²

Με πιο έντονες γνωσιακές-συμπεριφορικές παρεμβάσεις μπορούμε να πετύχουμε ελάττωση των καταστροφικών γνωσιών, γεγονός το οποίο συνοδεύεται από καλύτερη προσαρμογή στο χρόνιο πόνο. Οι γνωσίες αυτές λοιπόν, δεν έχουν αμετάτρεπτο χαρακτήρα όπως τα προσωπικά γνωρίσματα ενός ατόμου όμως, σε απουσία παρεμβάσεων παραμένουν σταθερές στο χρόνιο πόνο και σε ασυμπτωματικούς πληθυσμούς.

Ερωτήματα για το βαθμό που οι καταστροφικές γνωσίες αποτελούν ένα γενικότερο φαινόμενο ή σχετίζονται αποκλειστικά με τον πόνο πρέπει να εξετασθούν περαιτέρω.

Για παράδειγμα, έχουν μελετηθεί ως γνωσιακό στοιχείο του άγχους και της κατάθλιψης.⁵³ Η σχέση μεταξύ των καταστροφικών γνωσιών, του άγχους και της κατάθλιψης υπάρχει με την έννοια ότι ένα άτομο με την τάση να καταστροφολογεί σε επώδυνες εμπειρίες μπορεί επίσης να το κάνει και σε δύσκολες καταστάσεις που δεν εμπεριέχουν σωματικό πόνο.

Καταστροφικές Γνωσίες και Ψυχομετρικές Παράμετροι

Τόσο σε πειραματικές όσο και σε κλινικές μελέτες οι καταστροφικές γνωσίες σχετίζονται σημαντικά με την κατάθλιψη, το άγχος (είτε περιστασιακό, είτε ως στοιχείο της προσωπικότητας) και το φόβο του πόνου.^{28,54} Μερικές φορές, ο βαθμός συσχέτισης μεταξύ αυτών των παραμέτρων είναι τόσο μεγάλος που αμφισβητείται εάν αποτελούν χωριστές οντότητες.^{26,28}

Αρκετές έρευνες έθεσαν το ερώτημα εάν οι καταστροφικές γνωσίες είναι ανεξάρτητη μεταβλητή από την κατάθλιψη, και μελέτησαν τη σχέση μεταξύ των καταστροφικών γνωσιών και της αξιολόγησης του πόνου έχοντας λάβει υπόψη τους και τη συμβολή της κατάθλιψης σε αυτά τα αποτελέσματα. Οι Geisser και συν.⁵⁵ πραγματοποίησαν καταγραφή των καταστροφικών γνωσιών, της κατάθλιψης και του πόνου σε ένα δείγμα ασθενών με χρόνια άλγος. Τα αποτελέσματα ήταν ότι οι δύο μελετώμενοι παράγοντες ήταν ανεξάρτητοι ο ένας από τον άλλο σε σχέση με τα χαρακτηριστικά του πόνου και επιπλέον ότι οι καταστροφικές γνωσίες μετριάζουν την συσχέτιση μεταξύ της κατάθλιψης και των προεκτάσεων του πόνου. Υπάρχουν και άλλες εργασίες στη βιβλιογραφία οι οποίες μελέτησαν τις καταστροφικές γνωσίες και την προγνωστική τους αξία μετά την εφαρμογή ψυχρής πίεσης,⁵⁶ την συσχέτισή τους με την αναπηρία σε ομάδα ασθενών με τραύμα μαλακών μορίων⁵⁴ και με το άλγος, την συμπεριφορά του πόνου και την αναπηρία.⁴¹ Σε όλες αυτές οι γνωσίες είχαν θετική προγνωστική αξία και θετική συσχέτιση με τον πόνο και τις εκφάνσεις του ακόμα και όταν η επίδραση της κατάθλιψης λαμβάνονταν υπόψη.

Αντίθετα συμπεράσματα αναφέρουν οι Affleck και συν.⁵⁷ οι οποίοι μελέτησαν τη διάθεση των ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα σε καθημερινή βάση και τις τιμές του άλγους για 72 ημέρες. Αν και οι καταστροφικές γνωσίες είχαν σχέση με την διακύμανση της έντασης του πόνου όταν λαμβάνονταν υπόψη και η κατάθλιψη αυτό δεν ίσχυε.

Κατά συνέπεια, η πλειοψηφία των έως τώρα δεδομένων καταδεικνύει ότι η σχέση του πόνου με τις καταστροφικές γνωσίες είναι ανεξάρτητη από άλλες ψυχολογικές

παραμέτρους όπως το άγχος και το φόβο του πόνου. Επίσης φαίνεται ότι μόνο οι γνωσίες αυτές μπορούν να προβλέψουν ανεξάρτητα τον πόνο.

Κλινικές μελέτες διαχωρίζουν τις καταστροφικές γνωσίες από τις νευρωσικές διαταραχές. Μία μελέτη από τους Affleck και συν.⁵⁷ αναφέρει ότι η σχέση των νευρωτικών στοιχείων ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα μετριάζεται με τις γνωσίες. Οι Martin και συν.³⁸ κατέδειξαν ότι οι γνωσίες προέβλεψαν την ανάπτυξη σωματικής αναπηρίας σε άτομα με ινομυαλγία και όταν τα νευρωτικά στοιχεία λαμβάνονταν υπόψη. Τέλος οι Sullivan και συν.⁵⁴ ανέφεραν παρόμοια αποτελέσματα με την προηγούμενη μελέτη αλλά αυτοί έλαβαν υπόψη τους τις αγχώδεις διαταραχές της προσωπικότητας των ατόμων.

Γι' αυτό, παρόλο τον αρχικό ισχυρισμό, η έρευνα έδειξε ότι οι καταστροφικές γνωσίες και η κατάθλιψη επηρεάζουν ανεξάρτητα τον πόνο και τις εκφάνσεις του, ενώ προοπτικές μελέτες έδειξαν ότι οι γνωσίες προβλέπουν και μελλοντική κατάθλιψη. Αν και οι καταστροφικές γνωσίες συσχετίζονται με διάφορες παραμέτρους που δηλώνουν ψυχική ένταση, φαίνεται ότι προσφέρουν έναν μοναδικό προγνωστικό παράγοντα πόνου και αναπηρίας.

Περίπου 100 εργασίες έχουν δημοσιευτεί για τη σχέση των καταστροφικών γνωσιών και του πόνου. Τα αποτελέσματα εμφανίζουν αξιοσημείωτη συνέπεια στην εμφάνισή τους. Οι γνωσίες αυτές συσχετίζονται με την ένταση του άλγους τόσο σε κλινικές όσο και πειραματικές μελέτες. Επίσης σχετίζονται με το μέγεθος της αναπηρίας και μπορούν να την προβλέψουν καλύτερα και από παραμέτρους που σχετίζονται με την ασθένεια ή τον πόνο. Θετική συσχέτιση υπάρχει και με την εμφάνιση συμπεριφορών πόνου, αυξημένες παροχές υπηρεσιών υγείας, παρατεταμένη νοσηλεία και αυξημένη κατανάλωση αναλγητικών. Επί απουσίας εξωτερικών παρεμβάσεων οι καταστροφικές γνωσίες φαίνεται να είναι σταθερές απέναντι στο χρόνο αν και υπάρχουν ενδείξεις ότι ελαττώνονται με την ηλικία. Τέλος, σε μερικές εργασίες αναφέρεται ότι οι γυναίκες είναι περισσότερο επιρρεπείς σε καταστροφολογία από τους άνδρες

Άγχος και κατάθλιψη

Το άγχος αποτελεί έναν ακόμα ψυχολογικό παράγοντα ο οποίος θεωρητικά μπορεί να αποτελέσει προγνωστικό παράγοντα για την εμφάνιση και την ένταση του μετεγχειρητικού άλγους. Το άγχος είναι μία συναισθηματική ένταση που σχετίζεται είτε με την ιδιοσυγκρασία του κάθε ασθενούς, ως στοιχείο του χαρακτήρα, είτε με

την παρούσα κατάσταση που βιώνει, στην προκειμένη περίπτωση την ασθένεια. Χαρακτηρίζεται από στρες, φόβο και ενεργοποίηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος και επομένως έχει το ίδιο ψυχολογικό και φυσιολογικό αποτέλεσμα που έχει και ο οξύς πόνος. Έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι ιδιαίτερα αυξημένα ή ελαττωμένα επίπεδα στρες μπορεί να ενοχοποιηθούν για καθυστερημένη μετεγχειρητική ανάρρωση¹⁸. Μελέτες όμως που εξέτασαν αυτή την υπόθεση είχαν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Σε μερικές από αυτές, που αφορούσαν και ασθενείς που υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση, διαπιστώθηκε ότι οι αγχώδεις εκδηλώσεις σχετίζονταν με το μετεγχειρητικό άλγος των ασθενών,⁵⁸⁻⁶⁰ ενώ άλλες δεν αποκάλυψαν στατιστικά σημαντική διαφορά.⁶¹ Στη βιβλιογραφία υπάρχει μία ενδιαφέρουσα συστηματική ανασκόπηση του άγχους και της μετεγχειρητικής πορείας των ασθενών, στην οποία συμπεριλήφθηκαν μελέτες που χρησιμοποιούσαν το ερωτηματολόγιο State-Trait Anxiety Inventory (STAI) το οποίο συμπλήρωναν μόνοι οι ασθενείς, και η οποία αποκάλυψε ότι στις 9 από τις 12 σχετικές μελέτες υπήρχε σημαντική συσχέτιση μεταξύ άγχους και μετεγχειρητικού πόνου.⁶² Πιο πρόσφατες εργασίες επίσης κατέδειξαν ότι η εκτίμηση του άγχους αποτελεί προγνωστικό κλινικό παράγοντα του μετεγχειρητικού άλγους.^{63,64} Από την άλλη πλευρά όμως, η χορήγηση αγχολυτικής θεραπείας προεγχειρητικά δεν είχε το αναμενόμενο θετικό αποτέλεσμα στην μείωση του μετεγχειρητικού άλγους.^{65,66}

Η κατάθλιψη, επίσης, αποτελεί έναν ακόμα ψυχολογικό παράγοντα που δυνητικά θα μπορούσε να αυξήσει την ένταση του πόνου. Υπάρχουν εργασίες οι οποίες μελέτησαν τη σχέση μεταξύ ψυχολογικών παραμέτρων και μετατραυματικού πόνου και ανάμεσα σε αυτά εξέτασαν και την κατάθλιψη και άλλες διαταραχές της ψυχικής διάθεσης ως προγνωστικούς παράγοντες για την εμφάνιση μετεγχειρητικού άλγους.^{58,67-69} Όλες οι προαναφερόμενες μελέτες κατέδειξαν ότι όσο υψηλότερη τιμή έπαιρνε ο ασθενής κατά την αξιολόγηση των καταθλιπτικών στοιχείων του τόσο εντονότερο πόνο εμφάνιζε μετά την χειρουργική επέμβαση. Παρόμοια αποτελέσματα είχαν και εργασίες που μελετούσαν στεφανιαίους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.⁷⁰⁻⁷²

Τις περασμένες δεκαετίες έγιναν πολλές μελέτες για την δημιουργία ενός εργαλείου με χαρακτηριστικά ερωτηματολογίου, το οποίο θα συμπλήρωναν μόνοι τους οι ασθενείς και θα πρόσφερε στους επιστήμονες υγείας ένα μέτρο εκτίμησης της ψυχικής κατάστασης τους. Μία μεγάλη σειρά από κλίμακες δημιουργήθηκαν για αυτό το σκοπό. Αυτή που μελετήθηκε περισσότερο ήταν το Ερωτηματολόγιο Γενικής Υγείας

(General Health Questionnaire). Σκοπός όμως ήταν τα ερωτηματολόγια που χορηγούσαν στους ασθενείς να είναι σύντομα, κατανοητά, να μπορεί ο ασθενής να το απαντά μόνος του και να είναι όσο το δυνατό πιο αξιόπιστα στην διερεύνηση της ψυχικής υγείας του συμμετέχοντος και το αποτέλεσμα της στην κλινική του κατάσταση. Μία από τη πιο δημοφιλή κλίμακες είναι αυτή του ενδονοσοκομιακού άγχους και κατάθλιψης (The Hospital Anxiety and Depression Scale HADS).

Η HADS δημιουργήθηκε από τους Zigmond και Snaitth το 1983⁷³ για την αναγνώριση των καταθλιπτικών και αγχωδών διαταραχών σε ασθενείς σε μη ψυχιατρικά τμήματα. Αποτελείται δε, από δύο υποκλίμακες, μία για την αξιολόγηση του άγχους (HADS-A) και μία για την κατάθλιψη (HADS-D), όπου και οι δύο αποτελούνται από επτά ερωτήσεις (Παράρτημα). Συμπτώματα που σχετίζονταν με σωματική διαταραχή όπως ζάλη, κεφαλαλγία, αϋπνία και κόπωση αποκλείστηκαν από το ερωτηματολόγιο. Το ίδιο συνέβη και με τα συμπτώματα που σχετίζονται με σοβαρές ψυχικές νόσους.

Σκοπός των συγγραφέων ήταν να ορίσουν και να διαχωρίσουν μεταξύ τους τις έννοιες άγχος και κατάθλιψη. Σε πρόσφατο ανασκοπικό άρθρο καταγράφηκαν 747 εργασίες οι οποίες χρησιμοποιούσαν την κλίμακα HADS . Το συμπέρασμα είναι ότι η κλίμακα αυτή έχει την ικανότητα να ανιχνεύει το άγχος και την κατάθλιψη ως δύο ξεχωριστές διαταραχές σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε μη ψυχιατρικά τμήματα.

Είναι γεγονός ότι τέτοιου είδους διαταραχές συνυπάρχουν/προκαλούνται από τη σωματική ασθένεια και πολλές φορές, εκτός από την δυσφορία που προκαλούν στον ασθενή, μπορεί να εκληφθούν ως επιπλοκές της πρωτοπαθούς ασθένειας. Οι θεράποντες ιατροί με αυτό το εργαλείο έχουν τη δυνατότητα να παρέχουν τη πέπουσα προσοχή και φροντίδα ανάλογα με τις ανάγκες και τη ψυχική διάθεση κάθε ασθενούς.

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Αν και ο ρόλος των τριών παραμέτρων (του άγχους, της κατάθλιψης και των καταστροφικών γνωσιών) έχουν χρησιμοποιηθεί για την πρόβλεψη του μετεγχειρητικού πόνου μετά από ποικίλες χειρουργικές επεμβάσεις, λίγα δεδομένα υπάρχουν στη βιβλιογραφία όσον αφορά το ρόλο τους σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Λόγω της βαρύτητας της παθολογίας των στεφανιαίων ασθενών αλλά και της ίδιας της επέμβασης και μετεγχειρητικής

ανάληψης, οι ιατροί έχουν την τάση να εστιάζουν την προσοχή τους σε άλλες παραμέτρους που σχετίζονται άμεσα με την επιβίωση του ασθενούς μετεγχειρητικά και όχι με την χορήγηση επαρκούς αναλγησίας, η οποία στις περισσότερες περιπτώσεις δεν αντιμετωπίζεται όπως θα έπρεπε. Θα είχε σημαντικές κλινικές προεκτάσεις η επίδειξη μιας κλινικά σημαντικής σχέσης μεταξύ των ψυχολογικών παραμέτρων που μπορούν να εκτιμηθούν προεγχειρητικά και του μετεγχειρητικού άλγους. Η αναζήτηση αυτών των παραμέτρων προεγχειρητικά θα βοηθούσε τους θεράποντες ιατρούς να αναγνωρίσουν τα άτομα τα οποία πιθανόν να χρειαστούν και να επωφεληθούν από μία πιο επιθετική στρατηγική πρόληψης ή αντιμετώπισης του πόνου μετεγχειρητικά, με οφέλη τόσο στην έκβαση όσο και στην ποιότητα της μετεγχειρητικής πορείας αυτών των ασθενών.

Σκοπός της εργασίας είναι να καθορίσει την σημαντικότητα των καταστροφικών γνωσιών, του άγχους και της κατάθλιψης ως ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες του μετεγχειρητικού άλγους μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Ζητήθηκε από τους ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη να συμπληρώσουν κλίμακες των καταστροφικών γνωσιών, του άγχους και της κατάθλιψης προεγχειρητικά, να βαθμολογήσουν το πόνο τους στο θωρακικό τοίχωμα και την λήψη αναλγητικών σκευασμάτων μέχρι και 7 ημέρες μετά την επέμβαση. Βασισμένο σε υπάρχουσα βιβλιογραφία, η πρόβλεψη ήταν ότι η εκτίμηση αυτών των ψυχολογικών παραγόντων προεγχειρητικά θα μπορούσε να προβλέψει την ένταση του μετεγχειρητικού πόνου και πιθανώς και της συνολική χρήση αναλγητικών φαρμάκων.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Πληθυσμός

Η μελέτη πήρε την έγκριση της επιστημονικής επιτροπής του νοσοκομείου Γ. Παπανικολάου στη Θεσσαλονίκη και όλοι οι ασθενείς ενημερώθηκαν για τον σκοπό της εργασίας και έδωσαν την γραπτή συγκατάθεσή τους για να συμμετέχουν. Μελετήσαμε 60 ασθενείς (48 άνδρες, μέσης ηλικίας 65.8 ± 8.3 έτη), οι οποίοι προσήλθαν στο νοσοκομείο μας για προγραμματισμένη επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και πήραν ξιτιήριο. Όλοι οι ασθενείς δεν έπασχαν από ψυχιατρικές νόσους και άλλες κύριες ασθένειες, όπως καρκίνος ή σήψη, δεν ανέφεραν χρήση παράνομων φαρμάκων ή κατάχρηση αλκοόλ τους τελευταίους 3 μήνες, ήταν ικανοί

να επικοινωνήσουν στην Ελληνική γλώσσα και ήταν μεταξύ 18 και 80 ετών. Επιπλέον, όλοι οι συμμετέχοντες είχαν την βασική μόρφωση για να διαβάσουν και να συμπληρώσουν τα ερωτηματολόγια και τις κλίμακες. Άλλα κριτήρια αποκλεισμού που χρησιμοποιήσαμε στην μελέτη μας ήταν η εμφάνιση διε- ή μετεγχειρητικού εμφράγματος του μυοκαρδίου (όπως ορίζεται από την τρέχουσα βιβλιογραφία)⁷⁴ και παρατεταμένος χρόνος (>24 ώρες) μέχρι την αφύπνιση του ασθενούς στην μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ). Τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού των ασθενών μας παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Χαρακτηριστικά ασθενών	
Ηλικία (έτη) n (SD)	65.81 ± 8.32
Βάρος (kg) n (SD)	79.63 ± 11.05
Φύλο (άρρεν) n (%)	48 (80.0%)
Χρήση μη οπιοειδών αναλγητικών τις τελευταίες 7 ημέρες n (%)	12 (20.0%)
Χρήση οπιοειδών αναλγητικών τις τελευταίες 7 ημέρες n (%)	6 (10.0%)
Χρήση βενζοδιαζεπινών τις τελευταίες 7 ημέρες n (%)	18 (30.0%)
Μέγιστος πόνος που βίωσαν τον τελευταίο μήνα πριν την επέμβαση n (SD)	0.7 ± 1.4

Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά του υπό μελέτη πληθυσμού.

Πρωτόκολλο Μελέτης

Προεγχειρητική Εκτίμηση

Όλοι οι ασθενείς εισάγονταν στην Καρδιοχειρουργική Κλινική μία μέρα πριν την επέμβαση. Κατά την εισαγωγή τους συμπλήρωναν δύο ερωτηματολόγια: αυτό της Κλίμακας των Καταστροφικών Γνωσιών (Pain Catastrophizing Scale, PCS) και της Κλίμακας Ενδονοσοκομιακού Άγχους και Κατάθλιψης (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Οι οδηγίες για την συμπλήρωση της PCS αφορούσαν την εμπειρία των συμμετεχόντων σε προηγούμενες επώδυνες καταστάσεις.

Οι Κλίμακες

Η PCS είναι μία κλίμακα με 13 προτάσεις-ερωτήσεις που μετράει τις σκέψεις περί καταστροφολογίας σε σχέση με τον πόνο, η οποία αναπτύχθηκε από τους Sullivan και συν.^{21,28} Οι ερωτώμενοι βαθμολογήθηκαν για την ένταση με την οποία εμφάνιζαν κάθε μία από τις 13 σκέψεις και συναισθήματα της κλίμακας όταν πονούσαν. Η

βαθμολογία γινόταν με μία κλίμακα 5 σημείων από 0 (= καθόλου) μέχρι 4 (= συνεχώς). Η PCS εξάγει μία συνολική βαθμολογία και 3 επιμέρους που αφορούν τις τρεις υποκλίμακες της, της μεγαλοποίησης, του μηρυκαστικού ιδεασμού και της αβοηθητότητας. Η εσωτερική συσχέτιση των υποκλιμάκων του PCS έχει αποδειχθεί από μέτρια ως υψηλή. Στην εργασία μας χρησιμοποιήσαμε την μεταφρασμένη στα Ελληνικά κλίμακα των καταστροφικών γνωσιών (παράρτημα). Η στάθμιση της κλίμακας έγινε από ψυχιάτρους που ειδικεύονται στον πόνο από την ψυχιατρική κλινική στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο των Ιωαννίνων.

Η HADS δημιουργήθηκε από τους Zigmond και Snaith⁷³ για την ανίχνευση ασθενών που πάσχουν από αγχώδεις διαταραχές και κατάθλιψη. Χωρίζεται στην υποκλίμακα του Άγχους (HADS-A) και της Κατάθλιψης (HADS-D) κάθε μία από τις οποίες αποτελείται από 7 ερωτήσεις. Τιμές πάνω από 8 τόσο στην κλίμακα HADS-A όσο και στην HADS-D χρησιμοποιούνται για την διάγνωση του άγχους και της κατάθλιψης αντίστοιχα αφού έχει αποδειχθεί ότι παρέχουν επαρκή ευαισθησία και ειδικότητα. Σε πρόσφατη ανασκοπική μελέτη 747 άρθρων που χρησιμοποίησαν την κλίμακα HADS έγινε φανερό ότι είναι αξιόπιστη στην αναγνώριση του άγχους και της κατάθλιψης ως ξεχωριστές οντότητες σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε μη ψυχιατρικά τμήματα. Στην μελέτη διαπιστώθηκε επίσης ότι αποτελεί ένα καλό εργαλείο αναγνώρισης των αγχωδών εκδηλώσεων και της κατάθλιψης σε σύγκριση με άλλες ευρέως χρησιμοποιούμενες κλίμακες.⁷⁵ Στη δική μας μελέτη χρησιμοποιήσαμε την ελληνική μετάφραση της κλίμακας HADS (παράρτημα).⁷⁶

Μετεγχειρητική Εκτίμηση

Όλες οι επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης πραγματοποιήθηκαν από την ίδια ομάδα καρδιοχειρουργών, με τη χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Μετά το τέλος της επέμβασης οι ασθενείς μεταφέρονταν στην μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), όπου και έμεναν για 24 ώρες. Σύμφωνα με το πρωτόκολλο η αφύπνιση των ασθενών γινόταν τις πρώτες 12-16 ώρες, εκτός αν παρουσιαζόταν επιπλοκή από το αναπνευστικό ή το καρδιαγγειακό σύστημα. Όπως ήδη αναφέρθηκε αυτοί οι ασθενείς αποκλείστηκαν από την μελέτη. Όλοι οι συμμετέχοντες μετά την αφύπνισή τους λάμβαναν ρεμιφεντανύλη ενδοφλεβίως για περίπου 4 ώρες. Μετά τη διακοπή της ρεμιφεντανύλης πραγματοποιούνταν εκτίμηση του άλγους του ασθενούς με τη χρησιμοποίηση μίας λεκτικής αναλογικής κλίμακας του πόνου τύπου Likert με άκρα το 0 = καθόλου πόνος και το 10 = αφόρητος πόνος. Εάν ο πόνος ήταν ανεκτός ο

ασθενής δεν λάμβανε επιπλέον αναλγητικά και γινόταν επανεκτίμηση του πόνου κάθε μία ώρα. Κατά την διάρκεια παραμονής στην ΜΕΘ οι ασθενείς που ανέφεραν θωρακικό άλγος που κατά την κρίση τους δεν ήταν ανεκτό, λάμβαναν παρακεταμόλη ή και κωδεΐνη από το στόμα ακόμα και αν ο πόνος είχε εκτιμηθεί χαμηλός (≤ 3) σύμφωνα με την παραπάνω κλίμακα. Η συνολική δόση της παρακεταμόλης και της κωδεΐνης υπολογίστηκε για κάθε ασθενή ενώ κατά την έξοδο τους από την ΜΕΘ τους ζητήθηκε να καθορίσουν την μέγιστη ένταση του πόνου τους (0-10) κατά την διάρκεια της παραμονής τους σε αυτήν.

Στη συνέχεια όλοι οι ασθενείς νοσηλεύτηκαν στην καρδιοχειρουργική κλινική για 7 ημέρες τουλάχιστον. Τα άτομα που ανέφεραν ακόμα και ελάχιστο πόνο μετά την έξοδό τους από την ΜΕΘ αντιμετωπίστηκαν με παρακεταμόλη ή/και κωδεΐνη από το στόμα αν το ζητούσαν. Οι συνολικές δόσεις των αναλγητικών υπολογίστηκαν για κάθε ημέρα νοσηλείας για τον κάθε ασθενή. Οι τιμές του μέγιστου άλγους επίσης καταγράφηκαν την πρώτη, δεύτερη και έβδομη μετεγχειρητική ημέρα μετά την επέμβαση. Η μέγιστη τιμή του άλγους επιλέχθηκε ως το μέτρο αξιολόγησης του μετεγχειρητικού πόνου διότι σε προηγούμενες εργασίες φάνηκε ότι σχετίζεται ικανοποιητικά με την χρήση αναλγητικών φαρμάκων και τη διάρκεια νοσηλείας.¹⁷ Τα άλλα δύο τελικά σημεία της εργασίας μας ήταν η συνολική κατανάλωση παρακεταμόλης και κωδεΐνης κατά τις 8 πρώτες ημέρες μετά την επέμβαση.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ

Κάθε συνεχή μεταβλητή εκφράστηκε ως μέση τιμή με την τυπική της απόκλιση. Η συσχέτιση μεταξύ των προεγχειρητικών ψυχομετρικών παραμέτρων και του μέγιστου μετεγχειρητικού πόνου, όπως και της συνολικής κατανάλωσης παρακεταμόλης και κωδεΐνης κατά την διάρκεια της νοσηλείας εκτιμήθηκαν με το συντελεστή συσχέτισης Pearson. Για όλες τις παραμέτρους που αποδείχθηκε ότι είχαν στατιστικά σημαντική επίδραση στην πρόβλεψη του μετεγχειρητικού πόνου και της δόσης των αναλγητικών φαρμάκων πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική ανάλυση για κάθε ένα τα τελικά σημεία της μελέτης (μέγιστο άλγος κάθε ημέρας, συνολική δόση παρακεταμόλης και κωδεΐνης), προκειμένου να καθοριστεί ανεξάρτητα η προγνωστική της αξία. Τιμές $p < 0.05$ θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές. Όλοι οι στατιστικοί υπολογισμοί έγιναν με το πρόγραμμα SPSS 12.0 των Windows.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μέση μέγιστη ένταση του άλγους για κάθε ημέρα ξεχωριστά όπως αναφέρθηκε από τους ασθενείς παρουσιάζεται στον πίνακα 2. Η μέση συνολική δόση της παρακεταμόλης και κωδεΐνης ήταν 2113.8 ± 1430 mg και 182.4 ± 122.7 mg αντίστοιχα.

Μέγιστη ένταση άλγους (0 – 10)			
ΜΕΘ n (SD)	1 ^η μετεγχειρητική ημέρα n (SD)	2 ^η μετεγχειρητική ημέρα n (SD)	7 ^η μετεγχειρητική ημέρα n (SD)
3.0 ± 2.6 (εύρος τιμών: 0 – 8)	4.8 ± 2.4 (εύρος τιμών: 0 – 9)	4.0 ± 2.6 (εύρος τιμών: 0 – 10)	0.6 ± 1.2 (εύρος τιμών: 0 – 4)

Πίνακας 2. Μέγιστη καταγραφόμενη ένταση του άλγους μετεγχειρητικά.

	Μέγιστη ένταση άλγους r (-1 up to +1)				Συνολική δόση παρακεταμόλης r (-1 up to +1)	Συνολική δόση κωδεΐνης r (-1 up to +1)
	ΜΕΘ	1 ^η μετεγχει ρητική ημέρα	2 ^η μετεγχει ρητική ημέρα	7 ^η μετεγχει ρητική ημέρα		
Ηλικία	0.041	-0.003	-0.022	-0.085	-0.032	0.094
Βάρος	-0.008	-0.006	-0.153	-0.049	-0.003	-0.148
Μέγιστο άλγος πριν CABG	0.289*	0.132	0.010	0.488[‡]	0,198	0.127

* p < 0.05

[‡] p < 0.001

Πίνακας 3. Συσχέτιση προεγχειρητικών μεταβλητών με μετεγχειρητικό πόνο και αναλγησία.

Προεγχειρητικά δημογραφικά χαρακτηριστικά

Η ηλικία και το βάρος σώματος των ασθενών δεν φάνηκε να συσχετίζονται με την ένταση του μετεγχειρητικού άλγους και την χρήση αναλγητικών φαρμάκων. Συσχέτιση ωστόσο βρέθηκε μεταξύ του μέγιστου πόνου που αναφέρθηκε από τους

ασθενείς πριν την καρδιοχειρουργική επέμβαση και του μέγιστου άλγους κατά την διάρκεια της πρώτης μέρας νοσηλείας στην ΜΕΘ, καθώς και του άλγους της έβδομης μετεγχειρητικής (πίνακας 3). Επίσης οι γυναίκες ανέφεραν μεγαλύτερη ένταση μέγιστου πόνου την έβδομη ημέρα νοσηλείας μετά την επέμβαση σε σχέση με τους άνδρες. Η χρήση βενζοδιαζεπινών κατά την διάρκεια της εβδομάδας που προηγήθηκε της χειρουργικής επέμβασης δεν συσχετίστηκε με κανένα από τα τελικά σημεία της εργασίας. Αντιθέτως, η πρόσφατη (τις τελευταίες 7 ημέρες) προεγχειρητική χρήση οπιοειδών και άλλων αναλγητικών φαρμάκων μπορούσε να προβλέψει μεγαλύτερη ένταση άλγους τόσο την δεύτερη όσο και την έβδομη μετεγχειρητική ημέρα. Επίσης η προεγχειρητική χρήση οπιοειδών σχετίστηκε με αυξημένη μετεγχειρητική συνολική κατανάλωση παρακεταμόλης και οπιοειδών (Πίνακας 4).

		Μέγιστη ένταση άλγους (0 – 10)				Συνολική δόση παρακεταμόλης (mg)	Συνολική δόση κωδεΐνης (mg)
		ΜΕΘ	1 ^η μετεγχειρητική ημέρα	2 ^η μετεγχειρητική ημέρα	7 ^η μετεγχειρητική ημέρα		
Φύλο	άρρεν (n = 48)	2.8 ± 2.6	4.6 ± 2.5	3.9 ± 2.6	0.3 ± 0.8	2039.1 ± 1548.8	176.1 ± 127.3
	θήλυο (n = 12)	4.2 ± 2.6	5.7 ± 2.3	4.5 ± 2.7	1.8 ± 1.5[†]	2400.0 ± 726.1	206.7 ± 104.7
Μη οπιοειδή αναλγητικά	ναι (n = 12)	2.7 ± 3.1	4.2 ± 2.7	5.5 ± 1.7	1.5 ± 1.7	2633.3 ± 2470.7	190.0 ± 162.4
	όχι (n = 48)	3.1 ± 2.5	5.0 ± 2.4	3.6 ± 2.7*	0.4 ± 0.8*	1978.3 ± 986.1	180.4 ± 112.3
Οπιοειδή αναλγητικά	ναι (n = 6)	5.0 ± 2.7	5.3 ± 2.9	6.3 ± 1.0	1.7 ± 1.4	4533.3 ± 2134.2	333.3 ± 112.5
	όχι (n = 52)	2.8 ± 2.5	4.8 ± 2.4	3.7 ± 2.6*	0.5 ± 1.1*	1834.6 ± 1019.8*	165.0 ± 112.2*
Βενζοδιαζεπίνες	ναι (n = 18)	2.9 ± 2.1	4.4 ± 2.3	3.2 ± 2.3	0.9 ± 1.4	1766.7 ± 1138.6	171.1 ± 127.5
	όχι (n = 42)	3.1 ± 2.8	5.0 ± 2.5	4.4 ± 2.7	0.5 ± 1.0	2270.0 ± 1517.5	187.5 ± 121.8

* p < 0.05

† p < 0.01

Πίνακας 4. Σχέση προεγχειρητικών μεταβλητών με μετεγχειρητικό πόνο και αναλγησία.

Τιμές της Κλίμακας Καταστροφικών Γνωσιών

Η μέση ολική τιμή της PCS ήταν 15.0 ± 9.8 (μέγιστη δυνατή τιμή = 52), με μέσες τιμές των υποκλιμάκων τις ακόλουθες: του μηρυκαστικού ιδεασμού 7.0 ± 4.2 (μέγιστη δυνατή τιμή = 16), της μεγαλοποίησης 2.6 ± 2.6 (μέγιστη δυνατή τιμή = 12) και της αβοηθητότητας 5.3 ± 4.8 (μέγιστη δυνατή τιμή = 24). Η μέγιστη τιμή της PCS

που είχαμε στην μελέτη μας ήταν 37. Οι υποκλίμακες της PCS έδειξαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ τους, με ισχυρότερη αυτή μεταξύ της υποκλίμακας του μηρυκαστικού ιδεασμού και της αβοηθητότητας ($r = 0.708$, $p < 0.0001$) και ασθενέστερη για αυτή της μεγαλοποίησης και της αβοηθητότητας ($r = 0,405$, $p < 0.0001$) Καμία συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας και της PCS δεν παρατηρήθηκε ($r = -0.007$, $p = 0.957$), ενώ βρέθηκε μία τάση οι γυναίκες να εμφανίζουν μεγαλύτερη τιμή στην κλίμακα των καταστροφικών γνωσιών σε σύγκριση με τους άνδρες (19.5 ± 8.3 έναντι 13.9 ± 9.9 , $p = 0.076$). Τέλος, θετική συσχέτιση διαπιστώθηκε μεταξύ της PCS και του άγχους και της κατάθλιψης όπως αυτά εκτιμήθηκαν από την κλίμακα HADS ($r = 0.510$, $p < 0.0001$ και $r = 0.266$, $p = 0.040$ αντίστοιχα).

Όπως φαίνεται στον πίνακα 5 θετική σχέση παρατηρήθηκε μεταξύ της συνολικής τιμής της PCS που είχαμε πριν την χειρουργική επέμβαση και της έντασης του μέγιστου πόνου που βίωναν οι ασθενείς την 1^η, 2^η και 7^η μετεγχειρητική ημέρα. Ισχυρή συσχέτιση επίσης διαπιστώθηκε και μεταξύ της τιμής της PCS και της συνολικής κατανάλωσης παρακεταμόλης και κωδεΐνης κατά την διάρκεια των πρώτων 7 μετεγχειρητικών ημερών (πίνακας 5, σχήματα 1 και 2).

	Μέγιστη ένταση άλγους				Συνολική δόση παρακεταμόλης r (-1 up to +1)	Συνολική δόση κωδεΐνης r (-1 up to +1)
	r (-1 up to +1)					
	ΜΕΘ	1 ^η μετεγχει ρητική ημέρα	2 ^η μετεγχει ρητική ημέρα	7 ^η μετεγχει ρητική ημέρα		
Συνολική τιμή PCS	-0.026	0.396[†]	0.406[†]	0.427[‡]	0.573[‡]	0.549[‡]
Τιμή άγχους	0.183	0.387[†]	0.389[†]	0.685[‡]	0.600[‡]	0.400[†]
Τιμή κατάθλιψης	0.237	0.341[†]	0.307[*]	0.553[‡]	0.226	0.184

* $p < 0.05$

† $p < 0.01$

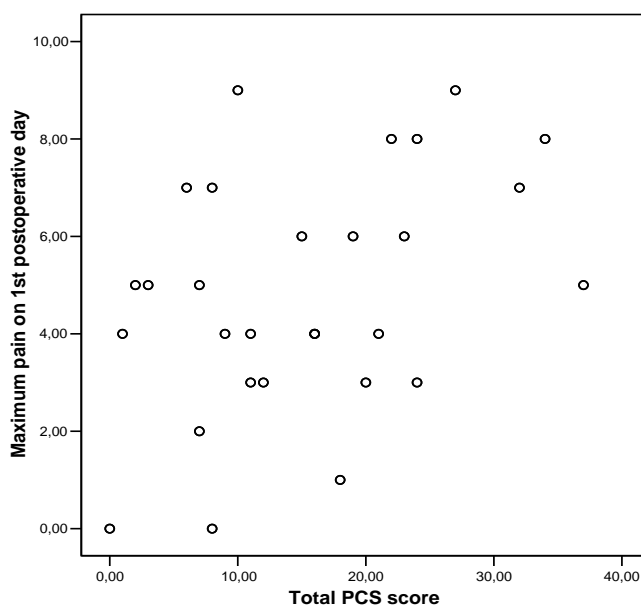
‡ $p < 0.001$

Πίνακας 5. Συσχέτιση μεταξύ τιμών κλίμακας PCS και HADS και μετεγχειρητικού πόνου και χρήσης αναλγητικών.

Τιμές Άγχους και Κατάθλιψης

Η μέση τιμή του άγχους και της κατάθλιψης ήταν 6.1 ± 3.7 και 4.3 ± 3.5 αντίστοιχα (μέγιστη δυνατή τιμή για κάθε ένα = 21), όπως εκτιμήθηκαν από την ενδονοσοκομειακή κλίμακα άγχους και κατάθλιψης προεγχειρητικά. Η υψηλότερη

τιμή για το άγχος που καταγράφηκε στην εργασία μας ήταν 14, ενώ για την κατάθλιψη ήταν 17. Το άγχος δεν σχετίστηκε με την ηλικία ($r = -0.129$, $p = 0.326$), αλλά διαπιστώθηκε ότι υπήρχε ασθενής αλλά στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της κατάθλιψης και της ηλικίας ($r = 0.278$, $p = 0.031$). Όσον αφορά το φύλο, οι γυναίκες εμφάνισαν υψηλότερες τιμές και στις δύο υποκλίμακες της HADS (HADS-A και HADS-D) σε σύγκριση με τους άνδρες (τιμές άγχους: 8.5 ± 3.2 έναντι 5.5 ± 3.6 , $p = 0.011$ και τιμές κατάθλιψης: 6.2 ± 2.9 έναντι 3.9 ± 3.4 , $p = 0.040$).



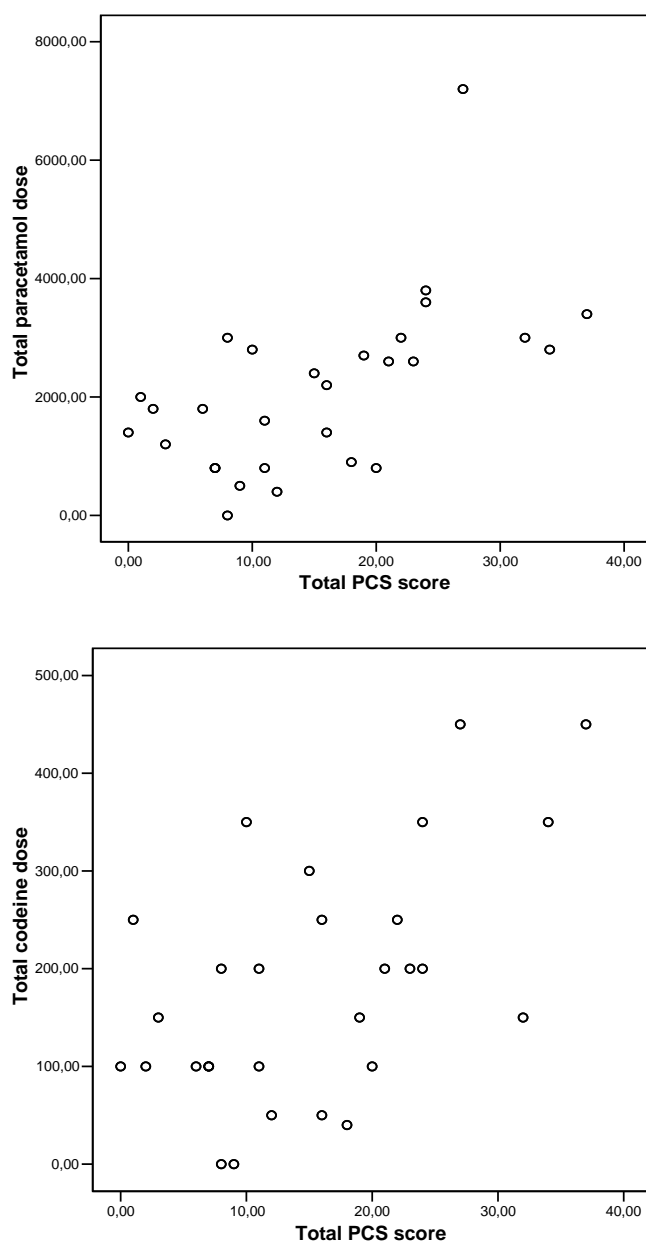
Σχήμα 1. Συσχέτιση μεταξύ τιμών PCS και μέγιστου άλγους την 1^η μετεγχειρητική ημέρα.

Τόσο το άγχος όσο και η κατάθλιψη συσχετίστηκαν θετικά με τον μέγιστο αναφερόμενο πόνο κατά την 1^η, 2^η, και 7^η μετεγχειρητική ημέρα. Η τιμή που έλαβε το άγχος στην κλίμακα HADS εμφάνισε συσχέτιση με την κατανάλωση αναλγητικών παραγόντων (συνολική δόση παρακεταμόλης και κωδεΐνης) μετεγχειρητικά (πίνακας 5). Αξίζει να σημειωθεί ότι ούτε οι τιμές της PCS, ούτε της HADS αποτέλεσαν προγνωστικό δείκτη του μέγιστου άλγους που βίωσαν οι ασθενείς κατά την πρώτη ημέρα νοσηλείας τους στην ΜΕΘ.

Πολυπαραγοντική Ανάλυση

Προκειμένου να καθοριστούν οι πιο ισχυροί ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες του μετεγχειρητικού άλγους και της χρήσης αναλγητικών φαρμάκων,

πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική ανάλυση. Για κάθε ένα από τα τελικά σημεία της μελέτης μας, όλοι οι παράγοντες που αποδείχθηκε ότι είχαν σημαντική σχέση στην μονοπαραγοντική υποβλήθηκαν και σε πολυπαραγοντική ανάλυση. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον πίνακα 6. Είναι φανερό ότι κατά την μελέτη μας ο μοναδικός ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της μέγιστης τιμής του μετεγχειρητικού άλγους κατά την παραμονή του ασθενούς στην ΜΕΘ ήταν ο



Σχήμα 2. Συσχέτιση μεταξύ τιμών PCS και συνολικής κατανάλωσης παρακεταμόλης και κωδεΐνης μετεγχειρητικά.

μέγιστος πόνος κατά την προεγχειρητική περίοδο. Η τιμή της PCS ήταν ο μόνος παράγοντας ο οποίος ανεξάρτητα μπορούσε να προβλέψει την μέγιστη τιμή του πόνου κατά την 1^η και 2^η μετεγχειρητική ημέρα, ενώ αυτός της 7^{ης} ημέρας ήταν καλύτερα προβλέψιμος από την τιμή της HADS-A και το θήλυ φύλο. Υψηλές τιμές της PCS και θετικό ιστορικό για λήψη οπιοειδών προεγχειρητικά αποτέλεσαν τους καλύτερους προγνωστικούς παράγοντες για αυξημένη ανάγκη σε αναλγητικά φάρμακα μετεγχειρητικά (παρακεταμόλη και κωδεΐνη). Πρέπει να σημειωθεί ότι η τιμή της HADS-D, αν και είχε θετική συσχέτιση με τον μέγιστο πόνο, στην πολυπαραγοντική ανάλυση έγινε φανερό ότι δεν μπορούσε να προβλέψει τα υψηλά επίπεδα μετεγχειρητικού άλγους.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην μελέτη μας προσπαθήσαμε να καθορίσουμε αν συγκεκριμένοι ψυχολογικοί παράγοντες (καταστροφικές γνωσίες, άγχος και κατάθλιψη), οι οποίες εκτιμήθηκαν πριν την καρδιοχειρουργική επέμβαση μπορούσαν να προβλέψουν την μέγιστη ένταση του άλγους και της κατανάλωσης αναλγητικών σκευασμάτων κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο. Οι μέγιστες τιμές έντασης του πόνου που καταγράφηκαν ήταν μέτριες, αλλά υπήρχαν και ασθενείς που ανέφεραν έντονο άλγος (εύρος τιμών από 0 έως 10). Η μέγιστη τιμή του πόνου παρατηρήθηκε την 1^η μετεγχειρητική μέρα και ελαττώθηκε σημαντικά μέχρι την έξοδο του ασθενούς από την κλινική. Τα ευρήματά μας συμφωνούν με αυτά προηγούμενων μελετών στον ίδιο τομέα^{14,77}

Στην εργασία μας βρέθηκε ότι ο μόνος ανεξάρτητος παράγοντας στην πρόβλεψη του μέγιστου άλγους κατά την νοσηλεία των ασθενών στη ΜΕΘ ήταν η ένταση του προεγχειρητικού πόνου κατά την διάρκεια του τελευταίου μήνα πριν την επέμβαση. Τα ίδια αποτελέσματα ανακοινώθηκαν και από άλλους συγγραφείς. Επιπλέον, σε μία μεγάλη προοπτική μελέτη που συμπεριέλαβε διαφορετικές ομάδες χειρουργικών ασθενών, η ύπαρξη προεγχειρητικού πόνου αποτέλεσε τον πιο σημαντικό προγνωστικό παράγοντα στην εμφάνιση και ένταση του μετεγχειρητικού άλγους κατά τις πρώτες ώρες μετά το τέλος της επέμβασης, με τον ψυχομετρικό παράγοντα άγχος να συνεισφέρει ελάχιστα σε αυτό.⁶³ Μία πιθανή εξήγηση είναι ότι έντονος προεγχειρητικός πόνος αποτελεί ένα επίμονο ερέθισμα σε αλγοϋποδοχείς που μπορεί να προκαλέσει μεταβολές στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η επίδραση που

<u>Μέγιστη ένταση άλγους στη ΜΕΘ</u>			
	B	95% CI for B	p
Μέγιστη ένταση άλγους πριν KPX επέμβαση			
	0.558	0.071 – 1.045	0.025
<u>Μέγιστη ένταση άλγους την 1^η μετεγχειρητική μέρα</u>			
	B	95% CI for B	p
Συνολική τιμή PCS	0.071	0.001 – 0.142	0.049
Τιμή άλγους	0.058	-0.140 – 0.255	0.562
Τιμή κατάθλιψης	0.128	-0.123 – 0.378	0.311
<u>Μέγιστη ένταση άλγους την 2^η μετεγχειρητική μέρα</u>			
	B	95% CI for B	p
Συνολική τιμή PCS	0.059	0.019 – 0.137	0.025
Τιμή άλγους	0.034	-0.225 – 0.293	0.793
Τιμή κατάθλιψης	0.182	-0.120 – 0.485	0.232
Χρήση αναλγητικών*	0.857	-0.836 – 2.551	0.314
Χρήση οπιοειδών*	1.410	-1.339 – 4.158	0.318
<u>Μέγιστη ένταση άλγους την 7^η μετεγχειρητική μέρα</u>			
	B	95% CI for B	p
Φύλο	0.874	0.243 – 1.506	0.08
Μέγιστη ένταση άλγους πριν KPX επέμβαση			
	0.119	-0.053 – 0.292	0.171
Συνολική τιμή PCS	-0.002	-0.027 – 0.024	0.905
Τιμή άλγους	0.104	0.015 – 0.194	0.024
Τιμή κατάθλιψης	0.082	-0.018 – 0.182	0.107
Χρήση αναλγητικών*	0.323	-0.231 – 0.877	0.246
Χρήση οπιοειδών*	0.347	-0.624 – 1.318	0.476
<u>Συνολική δόση παρακεταμόλης</u>			
	B	95% CI for B	p
Συνολική τιμή PCS	49.645	17.381 – 81.910	0.003
Τιμή άλγους	78.885	-17.985 – 175.756	0.108
Χρήση οπιοειδών*	1696.807	674.926 – 2718.689	0.002
<u>Συνολική δόση κωδεΐνης</u>			
	B	95% CI for B	p
Συνολική τιμή PCS	5.882	2.642 – 9.122	0.001
Τιμή άλγους	-0.742	-10.471 – 8.987	0.879
Χρήση οπιοειδών*	115.977	13.347 – 218.607	0.028

* χρήση οπιοειδών και αναλγητικών 7 ημέρες πριν την καρδιοχειρουργική επέμβαση

Πίνακας 6. Αποτελέσματα πολυπαραγοντικής ανάλυσης.

μπορεί να έχει αυτό το γεγονός στην διαδικασία αντίληψης του πόνου ίσως διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον μετεγχειρητικό πόνο που βιώνει ο κάθε ασθενής.⁷⁸ Επιπλέον, είναι πιθανό ότι σε ασθενείς με στήθαγχικό ή μη άλγος και σε αναμονή για μία καρδιοχειρουργική επέμβαση, με ότι αυτό συνεπάγεται σε ανησυχία και άγχος, όλα αυτά να αντανακλούν ως ένα βαθμό στην αναφορά προεγχειρητικού πόνου. Μόνο σε μία μελέτη με νεαρά άτομα, που υποβλήθηκαν σε επέμβαση επανόρθωσης μετά από ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου του γόνατος, το PCS βρέθηκε ότι συσχετιζόταν με την εμφάνιση άλγους κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο (δηλαδή, τις πρώτες ώρες μετά το τέλος της επέμβασης στην μονάδα μεταναισθητικής φροντίδας).⁷⁹ Παρόλα αυτά, σε αυτή την εργασία δεν εκτιμήθηκε ο προεγχειρητικός πόνος και επιπλέον η μέση ηλικία των ασθενών ήταν σημαντικά μικρότερη από τις άλλες αντίστοιχες μελέτες (μικρότερης ηλικίας ασθενής αναφέρουν υψηλότερες τιμές PCS).²¹ Αυτές οι δύο παράμετροι αν συνδυαστούν και με τον τύπο της χειρουργικής επέμβασης μπορούν να εξηγήσουν την διαφορά στα αποτελέσματα.

Η εκτίμηση των καταστροφικών γνωσιών με την χρήση της PCS, στην εργασία μας προέβλεπαν τον πόνο την 1^η και 2^η μετεγχειρητική μέρα. Με βάση τις γνώσεις μας πάνω στην τρέχουσα βιβλιογραφία, αυτή είναι η πρώτη μελέτη που καταδεικνύει θετική συσχέτιση μεταξύ του PCS και του μετεγχειρητικού πόνου σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης με τον συνυπολογισμό και άλλων ψυχομετρικών παραγόντων (άγχος και κατάθλιψη). Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση για καρκίνο του μαστού,⁴⁹ καισαρική τομή,⁸⁰ εκλεκτική λαπαροτομία⁶⁴ και πλαστική αποκατάσταση ρήξης πρόσθιου χιαστού συνδέσμου στο γόνατο.⁷⁹ Σε δύο από αυτές της μελέτες^{64,80} το PCS προέβλεπε ως ανεξάρτητος παράγοντας την ένταση του πόνου την 1^η και 2^η μετεγχειρητική μέρα, όπως και στην δική μας, ενώ σε άλλη⁷⁹ η σχέση μεταξύ των καταστροφικών γνωσιών και άλγους ήταν σημαντική μόνο κατά της άμεσες μετεγχειρητικές ώρες στην μεταναισθητική μονάδα και 7 ημέρες μετά την επέμβαση. Επίσης, διαπιστώσαμε ότι η τιμή του PCS προέβλεπε την μετεγχειρητική χρήση των αναλγητικών σκευασμάτων. Οι Jacobsen και συν.⁴⁹ οι οποίοι μελέτησαν γυναίκες που υποβλήθηκαν σε επέμβαση για καρκίνο του μαστού ανέφεραν παρόμοια αποτελέσματα. Αντίθετα, οι Granot και συν.,⁶⁴ που μελέτησαν ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε εκλεκτική λαπαροτομή, οι Pavlin και συν.,⁷⁹ που εξέτασαν ασθενείς με ρήξη πρόσθιου χιαστού συνδέσμου και οι Strulov και συν.,⁸⁰

των οποίων η εργασία αφορούσε γυναίκες μετά από καισαρική τομή, δεν βρήκαν τέτοιου είδους συσχέτιση. Οι παραπάνω ασυμφωνία των αποτελεσμάτων μπορεί να οφείλεται σε διαφορές στους μελετώμενους πληθυσμούς, τους τύπους των χειρουργικών επεμβάσεων, τις περιόδους ανάρρωσης, τις μεθόδους εκτίμησης του άλγους και την ποικιλία των αναλγητικών που χρησιμοποιήθηκαν σε όλες τις παραπάνω μελέτες. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι σε όλες αυτές τις εργασίες οι καταστροφικές γνωσίες που εκτιμήθηκαν προεγχειρητικά σχετίζονται με την μέγιστη ένταση του πόνου που ανέφεραν οι ασθενείς μετεγχειρητικά.

Το άγχος που εκτιμήθηκε προεγχειρητικά με την κλίμακα ενδονοσοκομιακού άγχους και κατάθλιψης ήταν δυνατό να προβλέψει το μέγιστο πόνο την 7^η μετεγχειρητική μέρα. Οι Nelson και συν.⁶⁰ ανέφεραν θετική συσχέτιση μεταξύ άγχους και μετεγχειρητικού άλγους σε καρδιοχειρουργημένους ασθενείς την 2^η και 3^η μέρα μετά την επέμβαση. Τα αποτελέσματα μελετών που εξέτασαν τη σχέση του προεγχειρητικού άγχους και του μετεγχειρητικού άλγους, σε ποικιλία από χειρουργικές επεμβάσεις, είναι αντικρουόμενα.^{58,59,61,64} Σε μία εργασία συστηματικής ανασκόπησης για το άγχος και τη μετεγχειρητική ανάνηψη, που συμπεριλάμβανε και μελέτες που χρησιμοποίησαν την κλίμακα άγχους State-Trait Anxiety Inventory, ανέφεραν στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο καταστασιακό άγχος πριν και τον πόνο μετά την επέμβαση στις 9 από τις 12 μελέτες. Στις 4 από αυτές υπήρχε συσχέτιση και μεταξύ του ιδιοσυγκρασιακού άγχους και του πόνου μετεγχειρητικά. Οι συγγραφείς, όμως, σημειώνουν ότι αυτά τα αποτελέσματα μπορεί να αντανακλούν τις σκέψεις προκατάληψης αυτών των ασθενών σε σχέση με τον πόνο παρά μία συσχέτιση.⁶² Η κατάσταση περιπλέκεται ακόμα περισσότερο, αφού η λήψη αγχολυτικής αγωγής από τους ασθενείς πριν την επέμβαση δεν ελάττωσε την ένταση του μετεγχειρητικού πόνου.^{66,67} Πρέπει να σημειωθεί ότι στην πλειοψηφία των παραπάνω εργασιών δεν εκτιμήθηκαν ούτε οι καταστροφικές γνωσίες ούτε άλλος ψυχομετρικός παράγοντας. Αν λάβουμε υπόψη μας τη σημαντική συσχέτιση μεταξύ των καταστροφικών γνωσιών και του άγχος (το οποίο αποδείχθηκε και στη δική μας μελέτη επίσης) και το γεγονός οι Sullivan και συν.²⁸ απέδειξαν ότι οι καταστροφικές γνωσίες είναι πιο ισχυρός προγνωστικός παράγοντας του πόνου από το άγχος, μπορούμε να υποθέσουμε ότι η εκτίμηση της συμβολής των καταστροφικών γνωσιών στην μελέτη μας για την πρόβλεψη του μετεγχειρητικού πόνου εξηγεί την σχετικά μειωμένη και καθυστερημένη συμβολή του άγχους σε αυτή τη πρόβλεψη. Είναι πιθανό ότι στη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών οι καταστροφικές γνωσίες

επιδρούν τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες και είναι ο πιο σημαντικός ψυχολογικός παράγοντας που καθορίζει την ένταση του πόνου. Εντούτοις, μετά την πρώτη εβδομάδα ανάρρωσης και με την σταδιακή βελτίωση του πόνου και της γενικής κατάστασης του ασθενούς, οι καταστροφικές γνωσίες αντικαθίστανται από αισθήματα άγχους τα οποία θα καθορίσουν τις μετέπειτα επώδυνες εμπειρίες του ασθενούς.

Οι τιμές της κλίμακας HADS-D δεν ήταν ικανές να προβλέψουν ανεξάρτητα το μετεγχειρητικό άλγος ή την κατανάλωση αναλγητικών. Είναι περιορισμένη η βιβλιογραφία που εξετάζει την συσχέτιση μεταξύ της κατάθλιψης και του πόνου σε καρδιοχειρουργημένους ασθενείς. Ένα σταθερό εύρημα αποτελεί το γεγονός ότι υψηλές τιμές στη κλίμακα αξιολόγησης της κατάθλιψης εμφανίζουν θετική συσχέτιση με υψηλή συχνότητα χρόνιου πόνου και χαμηλής ποιότητας ζωής σε έξι ή περισσότερους μήνες μετά την καρδιοχειρουργική επέμβαση, αλλά δεν υπάρχουν καθόλου στοιχεία για τον πόνο στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο.⁷⁰⁻⁷² Σε μελέτες που εξέταζαν ασθενείς που υποβλήθηκαν σε άλλου είδους επεμβάσεις βρέθηκε στις περισσότερες θετική συσχέτιση μεταξύ της κατάθλιψης και της έντασης του άλγους στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο^{58,67,68} αλλά όχι σε όλες από αυτές. Επιπλέον, στις προαναφερθείσες εργασίες, η συμμετοχή του προεγχειρητικού πόνου δεν λαμβανόταν υπόψη, γεγονός το οποίο θα μπορούσε να επηρεάσει τα αποτελέσματα. Πράγματι, σε όποιες από τις μελέτες συμπεριλήφθηκε σε πολυπαραγοντική ανάλυση και αυτός ο παράγοντας, η κατάθλιψη δεν ήταν ικανή να προβλέψει την μέγιστη ένταση του πόνου άμεσα μετά την επέμβαση.^{69,81} Φαίνεται ότι όπως το άγχος αλλά σε μεγαλύτερο βαθμό, οι καταστροφικές γνωσίες αποτελούν έναν σημαντικό ανεξάρτητο παράγοντα πρόγνωσης του μετεγχειρητικού πόνου και όταν αποκλειόταν η κατάθλιψη στην πολυπαραγοντική ανάλυση. Σε όλες τις παραπάνω μελέτες το βασικό τελικό τους σημείο ήταν η μέγιστη ένταση του άλγους που ανέφεραν οι ασθενείς. Εντούτοις, δεν μπορεί να εξαιρεθεί και η σημασία της κατάθλιψης ως προγνωστικός παράγοντας για την ανάπτυξη χρόνιου άλγους.

Στην παρούσα εργασία, αποκαλύφθηκαν και διαφορές μεταξύ των δύο φύλων με υψηλότερες τιμές στις κλίμακες για τις καταστροφικές γνωσίες, το άγχος και την κατάθλιψη στις γυναίκες. Τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με άλλες μελέτες που εξετάζουν την κατάθλιψη,⁸⁵ το άγχος⁸²⁻⁸⁴ και τις καταστροφικές γνωσίες.^{32,40} Αν και η τιμές του PCS σχετίζονται αντίστροφα με την ηλικία²¹, στη δική μας μελέτη δεν

βρέθηκε συσχέτιση. Ο υψηλός μέσος όρος ηλικίας στη μελέτη μας πιθανό δεν επέτρεψε να αποκαλυφθεί αυτή η σχέση.

Ο κύριος περιορισμός της εργασίας μας ήταν ο μικρός αριθμός των ασθενών που μελετήσαμε, γεγονός που μπορεί να συνετέλεσε να μην αποκαλυφθούν μικρές διαφοροποιήσεις μεταξύ των μελετούμενων παραμέτρων και τη συσχέτισή τους με τα τελικά σημεία της εργασίας. Επίσης όλες οι ψυχομετρικές παράμετροι εκτιμήθηκαν μόνο προεγχειρητικά, η επανεκτίμησή τους μετεγχειρητικά μπορεί να πρόσθετε επιπλέον στοιχεία.

Συνολικά, το πιο σημαντικό στοιχείο της παρούσας μελέτης είναι ότι η θετική συσχέτιση μεταξύ των καταστροφικών γνωσιών και του μετεγχειρητικού άλγους επισημάνθηκε πρώτη φορά στους ασθενείς που υποβάλλονται σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Η συσχέτιση αυτή παρέμεινε σημαντική και μετά τον συνυπολογισμό και των άλλων ψυχομετρικών παραμέτρων (άγχος και κατάθλιψη) και του προεγχειρητικού άλγους. Η τιμή του PCS εμφάνιζε την ισχυρότερη συσχέτιση με την μέγιστη ένταση του πόνου κατά την 1^η και 2^η μετεγχειρητική μέρα. Θετική επίσης συσχέτιση είχε και με την μέγιστη δόση αναλγητικών που χορηγήθηκαν στους ασθενείς. Εάν σε μελλοντικές κοόρτις μελέτες αυτά τα ευρήματα αποτελέσουν πεδίο έρευνας, τότε μπορεί στην προεγχειρητική εκτίμηση των ατόμων που πρόκειται να υποβληθούν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση να συμπεριληφθεί και μέτρο εκτίμησης των καταστροφικών γνωσιών. Η αναγνώριση των ασθενών που είναι επιρρεπής σε καταστροφικές γνωσίες προεγχειρητικά θα επιτρέψει την έναρξη προληπτικής θεραπείας (γνωσιακής ή φαρμακευτικής) πριν τη χειρουργική επέμβαση, με στόχο τη μείωση της έντασης του πόνου και της συνολικής κατανάλωσης αναλγητικών φαρμάκων από τη συγκεκριμένη ευαίσθητη ομάδα ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Άγιος Α.: Περιγραφική και Εφαρμοσμένη Ανατομική Α. Η Καρδιά, Univesrity Studio Press, Θεσ/νίκη 1997
2. Τούτουζας Π.Κ., Στεφανάδης Χ.Ι., Μπουντούλας Χ.: Καρδιακές Παθήσεις, Β Έκδοση, Παρισιανού Α.Ε., Αθήνα 2001
3. Murphy JG, Lloyd MA: Mayo Clinic Cardiology, Third Edition, Mayo Clinic Scientific Press, 2007
4. Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW: The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, First Edition, Blackwell Publishing Ltd, 2006
5. Kaplan JA, Reich DL, Lake CL, Konstadt SN: Kaplan's Cardiac Anesthesia, Fifth Edition, Saunders Elsevier, 2006
6. Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J: Applied Physiology in Intensive Care Medicine, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2006
7. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E: Braunwald's Heart Disease, 7th Edition, International Edition, Saunders Elsevier, 2005
8. Weissman C: The metabolic response to stress: An overview and update. *Anesthesiology* 73:308, 1990
9. Kehlet H: Surgical stress: the role of pain and analgesia. *Br J Anaesth* 63:189, 1989
10. Roizen MF: Should we all have a symbathectomy at birth? Or at least preoperatively? (editorial). *Anesthesiology* 68:482, 1988
11. Mangano DT, Siliciano D, Hollenberg M et al: Postoperative myocardial ischemia: therapeutic trials using intensive analgesia following surgery. *Anesthesiology* 76:342, 1992
12. Anand KJS, Hickey PR: Halothane-morphine compared with high-dose sufentanil for anesthesia and postoperative analgesia in neonatal cardiac surgery. *N Engl J Med* 326:1,1992
13. Royston D, Kovesi T, Marczin N: The unwanted response to cardiac surgery: Time for reappraisal? (editorial) *J Thorac Cardiovasc Surg* 125:32, 2003
14. Mueller XM, Tinguely F, Tevaearai HT, et al: Pain location, distribution, and intensity after cardiac surgery. *Chest* 2000118-391

15. Nay PG, Elliott SM, Harrop-Griffiths AW: Postoperative pain. Expectation and experience after coronary artery bypass grafting. *Anaesthesia* 51:741, 1996
16. Meehan DA, McRae ME, Rourke DA, et al: Analgesic administration, pain intensity, and patient satisfaction in cardiac surgery patients. *Am J Crit Care* 4:435, 1995
17. Pavlin DJ, Chen C, Penaloza DA, Polissar NL, Buckley FP. Pain as a factor complicating recovery and discharge after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2002;95:627-34
18. Nielsen PR, Rudin Å, Werner MU. Prediction of postoperative pain. *Curr Anaesth Crit Care* 2007;18:157-165
19. Turk DC, Rudy TE. Psychological aspects of pain. *Int Anesthesiol Clin* 1991;29:9-21
20. Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Karoly P. Coping with chronic pain: a critical review of the literature. *Pain* 1991;47:249-83
21. Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA, et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 2001;17:52-64
22. Rosenstiel AK, Keefe FJ. The use of coping strategies in chronic low back pain patients: relationship to patient characteristic and current adjustment. *Pain* 1983;17:33-44
23. Chaves JF, Brown JM. *Self-generated strategies for the control of pain and stress*. Paper presented at the Annual Meeting of the American Psychological Association, Toronto, Ontario, August 1978
24. Chaves JF, Brown JM. Spontaneous cognitive strategies for the control of clinical pain and stress. *J Behav Med* 1987;10:263-76
25. Spanos NP, Radtke-Bodorik HL, Ferguson JD, et al. The effects of hypnotic susceptibility, suggestions for analgesia, and utilization of cognitive strategies on the reduction of pain. *J Abnorm Psychol* 1979;88:282-92
26. Sullivan MJL, D'Eon J. Relation between catastrophizing and depression in chronic pain patients. *J Abnorm Psychol* 1990;99:260-3
27. Flor H, Behle DJ, Birbaumer N. Assessment of pain-related cognitions in pain patients. *Behav Res Ther* 1993;31:63-73

28. Sullivan MJL, Bishop S, Pivik J. The Pain Catastrophizing scale: development and validation. *Psychol Assess* 1995;7:524
29. Sullivan MJL, Tripp D, Rodgers W, et al. Catastrophizing and pain perception in sports participants. *J Applied Sport Psychol* 2000;12:151–67
30. Thastum M, Zacharias R, Scholer M, et al. Cold pressor pain: comparing responses of juvenile arthritis patients and their parents *Scand J Rheumatol* 1997;26:272–9
31. Fordyce WE. *Behavioral methods for chronic pain and illness*. St. Louis: Mosby, 1976
32. Sullivan MJL, Tripp DA, Santor D. Gender differences in pain and pain behavior: the role of catastrophizing. *Cog Ther Res* 2000;24:121–34
33. Gil KM, Abrams MR, Phillips G, et al. Sickle cell disease pain 2. Predicting health care use and activity level at 9-month follow-up. *J Consult Clin Psychol* 1992;60:267–73
34. Gil KM, Thompson RJ, Keith BR, et al. Sickle cell disease pain in children and adolescents: change in pain frequency and coping strategies over time. *J Ped Psychol* 1993;18:621–637
35. World Health Organization (WHO). *Expert committee on disability prevention and rehabilitation*. WHO Technical Reports Series. 1981;68B:6–37
36. Fordyce WE. *Back pain in the work place: management of disability in nonspecific conditions*. Seattle: IASP Press, 1995
37. Robinson ME, Myers C, Sadler IJ, et al. Bias effects in three common self-report assessment measures. *Clin J Pain* 1997;13: 74–81
38. Martin MY, Bradley LA, Alexander RW, et al. Coping strategies predict disability in patients with primary fibromyalgia. *Pain* 1996;68:45–53
39. Vienneau TL, Clark AJ, Lynch ME, et al. Catastrophizing, functional disability and pain reports in adults with chronic low back pain. *Pain Res Manage* 1999;4:93–96
40. Jensen I, Nygren A, Gamberale F, et al. Coping with long-term musculoskeletal pain and its consequences: is gender a factor? *Pain* 1994;57:167–72
41. Keefe FJ, Lefebvre JC, Egert JR, et al. The relationship of gender to pain, pain behavior, and disability in osteoarthritis patients: the role of catastrophizing. *Pain* 2000;87:325–34

42. Osman A, Barrios FX, Kopper BA, et al. Factor structure, reliability, and validity of the Pain Catastrophizing Scale. *J Behav Med* 1997;20:589–605
43. Verbrugge LM, Lepkowski JM, Konkol LL Levels of disability among U.S. adults with arthritis. *J Gerontol Soc Sci* 1991;46: 57–83
44. Hasvold T, Johnsen R. Headache and neck and shoulder pain: frequent and disabling complaints in the general population. *Scan J Prim Health Care* 1993;11:219–24
45. Taylor H, Curran NM. *The Nuprin pain report*. New York: Louis Harris & Associates, 1985
46. Levine FM, De Simone LL. The effects of experimenter gender on pain report in male and female subjects. *Pain* 1991;44:69–72
47. Lautenbacher S, Rollman GB. Gender differences in response to pain and non-painful stimuli are dependent upon stimulation method. *Pain* 1993;53:255–64
48. Sullivan MJL, Neish N. Catastrophizing, anxiety and pain during dental hygiene treatment. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1998;37: 243–50
49. Jacobsen PB, Butler RW. Relation of cognitive coping and catastrophizing to acute pain and analgesic use following breast cancer surgery. *J Behav Med* 1996;19:17–29
50. Bédard GB, Reid GJ, McGrath PJ, et al. Coping and selfmedication in a community sample of junior high school students. *Pain Res Manage* 1997;2:151–6
51. Spanos NP, Henderikus JS, Brazil K. The effects of suggestion and distraction on coping ideation and reported pain. *J Ment Imagery* 1981;5:75–90
52. Vallis TM. A complete component analysis of stress inoculation for pain tolerance. *Cog Ther Res* 1984;8:313–29
53. Borkovec TD, Inz J. The nature of worry in generalized anxiety disorder: a predominance of thought activity. *Behav Res Ther* 1990;28:153–8
54. Sullivan MJL, Stanish W, Waite H, et al. Catastrophizing, pain, and disability following soft tissue injuries. *Pain* 1998;77: 253–60
55. Geisser ME, Robinson ME, Keefe FJ, et al. Catastrophizing, depression and the sensory, affective and evaluative aspects of chronic pain. *Pain* 1995;59:79–83

56. Walsh TM, Smith CP, McGrath PJ. Pain correlates of depressed mood in young adults. *Pain Res Manage* 1998;3:135–43
57. Affleck G, Tennen H, Urrowns S, et al. Neuroticism and the pain mood relation in rheumatoid arthritis: insights from a perspective daily study. *J Consult Clin Psychol* 1992;60:119–26
58. Taenzer P, Melzack R, Jeans ME. Influence of psychological factors on postoperative pain, mood and analgesic requirements. *Pain* 1986;24:331–342
59. Jamison RN, Parris WC, Maxson WS. Psychological factors influencing recovery from outpatient surgery. *Behav Res Ther.* 1987;25:31–37
60. Nelson FV, Zimmerman L, Bamason S, et al. The relationship and influence of anxiety on postoperative pain in the coronary artery bypass graft patient. *J Pain Symptom Manage* 1998;15:102–109
61. Bachiocco V, Morselli AM, Carli G. Self-control expectancy and postsurgical pain: relationships to previous pain, behavior in past pain, familial pain tolerance models, and personality. *J Pain Symp Manage* 1993;8:205–214
62. Munafo MR, Stevenson J. Anxiety and surgical recovery. Reinterpreting the literature. *J Psychosom Res* 2001;51(4):589–96
63. Kalkman CJ, Visser K, Moen J, Bonsel GJ, Grobbee DE, Moons KG. Preoperative prediction of severe postoperative pain. *Pain* 2003;105:415–23.
64. Granot M, Ferber SG. The roles of pain catastrophizing and anxiety in the prediction of postoperative pain intensity: a prospective study. *Clin J Pain* 2005;21:439–45
65. Caumo W, Hidalgo MP, Schmidt AP, Iwamoto CW, Adamatti LC, Bergmann J, et al. Effect of pre-operative anxiolysis on postoperative pain response in patients undergoing total abdominal hysterectomy. *Anaesthesia* 2002;57:740–6
66. Kain ZN, Sevarino FB, Rinder C, Pincus S, Alexander GM, Ivy M, et al. Preoperative anxiolysis and postoperative recovery in women undergoing abdominal hysterectomy. *Anesthesiology* 2001;94:415–22
67. Caumo W, Schmidt AP, Schneider CN, Bergmann J, Iwamoto CW, Adamatti LC, et al. Preoperative predictors of moderate to intense acute postoperative

- pain in patients undergoing abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:1265–71
68. Ozalp G, Sarioglu R, Tuncel G, Aslan K, Kadiogullari N. Preoperative emotional states in patients with breast cancer and postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:26–9
69. Brander VA, Stulberg SD, Adams AD, Harden RN, Bruehl S, Stanos SP, et al. Predicting total knee replacement pain: a prospective, observational study. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(416):27–36
70. Jenkins CD, Stanton BA, Jono RT. Quantifying and predicting recovery after heart surgery. *Psychosom Med* 1994;56:203–12
71. Perski A, Feleke E, Anderson G, Samad BA, Westerlund H, Ericsson CG, Rehnqvist N. Emotional distress before coronary bypass grafting limits the benefits of surgery. *Am Heart J* 1998;136:510–7
72. Burg MM, Benedetto MC, Rosenberg R, Soufer R. Presurgical depression predicts medical morbidity 6 months after coronary artery bypass graft surgery. *Psychosom Med* 2003;65:111–8
73. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361–70
74. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007;116:2634–53.
75. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res* 2002;52:69–77.
76. Michopoulos I, Douzenis A, Kalkavoura C, Christodoulou C, Michalopoulou P, Kalemi G, Fineti K, Patapis P, Protopapas K, Lykouras L. Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): validation in a Greek general hospital sample. *Ann Gen Psychiatry* 2008;7:4.

77. Ferguson J, Gilroy D, Puntillo K. Dimensions of pain and analgesic administration associated with coronary artery bypass grafting in an Australian intensive care unit. *J Adv Nurs* 1997;26:1065-72.
78. Wilder-Smith OH, Tassonyi E, Arendt-Nielsen L. Preoperative back pain is associated with diverse manifestations of central neuroplasticity. *Pain* 2002;97:189-94.
79. Pavlin DJ, Sullivan MJ, Freund PR, Roesen K. Catastrophizing: a risk factor for postsurgical pain. *Clin J Pain*. 2005 Jan-Feb;21(1):83-90.
80. Strulov L, Zimmer EZ, Granot M, Tamir A, Jakobi P, Lowenstein L. Pain catastrophizing, response to experimental heat stimuli, and post-cesarean section pain. *J Pain* 2007;8:273-9.
81. Katz J, Poleshuck EL, Andrus CH, Hogan LA, Jung BF, Kulick DI, Dworkin RH. Risk factors for acute pain and its persistence following breast cancer surgery. *Pain* 2005;119:16-25.
82. Wilson GS, Raglin JS, Pritchard ME. Optimism, pessimism and precipitation anxiety in college athletes. *Pers Individ Dif*. 2002;32:893-902.
83. Hong E, Karstensson L. Antecedents of test state anxiety. *Contemp Educ Psychol*. 2002;27:348-367.
84. Kvaal K, Knut L, Engedal K. Psychometric properties of the state part of the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory in geriatric patients. *Intern J Geriatric Psych*. 2001;16:980-986.
85. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet* 2005;365:1961-70.

Παράρτημα

Όνοματεπώνυμο:	Ηλικία:	Φύλο:	Ημερομηνία:
-----	-----	<input type="checkbox"/> Άνδρας <input type="checkbox"/> Γυναίκα	-----

Όλοι έχουν επώδυνες εμπειρίες σε κάποια στιγμή της ζωής τους. Αυτές οι εμπειρίες μπορεί να περιλαμβάνουν πονοκεφάλους, πονόδοντο, πόνο αρθρώσεων ή μυών. Οι άνθρωποι συχνά εκτίθενται σε καταστάσεις, όπως ασθένεια, τραυματισμός, οδοντιατρικές ή χειρουργικές επεμβάσεις, που μπορεί να προκαλέσουν πόνο.

Οδηγίες: *Μας ενδιαφέρουν τα είδη των σκέψεων και των συναισθημάτων που έχετε όταν πονάτε. Παρακάτω αναφέρονται δεκατρείς προτάσεις που περιγράφουν διαφορετικές σκέψεις και συναισθήματα που μπορεί να σχετίζονται με τον πόνο. Παρακαλώ υποδείξτε το βαθμό στον οποίο έχετε αυτές τις σκέψεις και συναισθήματα όταν πονάτε χρησιμοποιώντας την ακόλουθη κλίμακα.*

ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ	0	1	2	3	4
ΕΡΜΗΝΕΙΑ	Καθόλου	Σε μικρό βαθμό	Σε μέτριο βαθμό	Σε μεγάλο βαθμό	Συνεχώς

Όταν πονάω...

Α/α	Πρόταση	Βαθμολογία
1	Ανησυχώ συνέχεια ότι ο πόνος δε θα σταματήσει ποτέ.	
2	Νιώθω ότι δε θα μπορέσω να συνεχίσω να ζω άλλο έτσι.	
3	Ο πόνος είναι ανυπόφορος και σκέφτομαι ότι δεν πρόκειται ποτέ να καλυτερεύσει.	
4	Νιώθω απάισια και αισθάνομαι τον πόνο να με κυριεύει.	
5	Νιώθω πως δεν μπορώ να αντέξω άλλο.	
6	Φοβάμαι ότι ο πόνος θα χειροτερέψει.	
7	Φέρνω συνέχεια στο μυαλό μου καταστάσεις στις οποίες πονούσα πολύ.	
8	Ανυπομονώ πότε ο πόνος θα φύγει εντελώς.	
9	Δεν μπορώ να τον βγάλω από το μυαλό μου.	
10	Σκέφτομαι συνέχεια πόσο πολύ πονάω.	
11	Σκέφτομαι συνέχεια πόσο πολύ θέλω να σταματήσει ο πόνος.	
12	Δεν μπορώ να κάνω τίποτα για να μειώσω την ένταση του πόνου.	
13	Φοβάμαι μήπως μου συμβεί κάτι σοβαρό.	

Η κλίμακα PCS για εκτίμηση των καταστροφικών γνωσιών σταθμισμένη στα Ελληνικά, όπως χρησιμοποιήθηκε στην μελέτη μας.

	A	Αισθάνομαι ένταση
	3	Τον περισσότερο καιρό
	2	Συχνά
	1	Κάποιες φορές-περιστασιακά
	0	Καθόλου
		Συνεχίζουν να με ευχαριστούν τα πράγματα που με ευχαριστούσαν και στο παρελθόν
K	0	Ναι, σίγουρα, όπως και πριν
	1	Όχι τόσο πολύ
	2	Λίγο
	3	Καθόλου
		Αισθάνομαι κάπως φοβισμένος/η με την ιδέα ότι κάτι τρομερό θα συμβεί
	A	
	3	Πάρα πολύ
	2	Ναι, αλλά όχι τόσο πολύ
	1	Λίγο, αλλά δεν με ανησυχεί
	0	Καθόλου
		Μπορώ να χαμογελάω και να βλέπω τη χιουμοριστική πλευρά των πραγμάτων
K	0	Τόσο, όσο πάντοτε
	1	Όχι τόσο πολύ πλέον
	2	Σίγουρα όχι τόσο τώρα πια
	3	Καθόλου
		Περνούν από το μυαλό μου σκέψεις που με ανησυχούν
	A	
	3	Τον περισσότερο χρόνο
	2	Αρκετό χρόνο
	1	Κάποιες φορές αλλά όχι τόσο συχνά
	0	Μόνον περιστασιακά
		Αισθάνομαι χαρούμενος/η
K	3	Καθόλου
	2	Όχι συχνά
	1	Μερικές φορές
	0	Τις περισσότερες φορές

	A	Μπορώ να κάθομαι αναπαυτικά και να χαλαρώνω
	0	Βεβαιότατα
	1	Συχνά
	2	Όχι συχνά
	3	Καθόλου
K		Αισθάνομαι καταβεβλημένος/η
3		Σχεδόν συνέχεια
2		Πολύ συχνά
1		Μερικές φορές
0		Καθόλου
		Αισθάνομαι κάπως φοβισμένος/η σαν να έχω «ταραχή» στο στομάχι
	A	Καθόλου
	0	Περιστασιακά
	1	Αρκετά συχνά
	2	Πολύ συχνά
	3	
K		Έχω χάσει το ενδιαφέρον για την εμφάνισή μου
3		Σίγουρα
2		Δεν τη φροντίζω όσο θα έπρεπε
1		Ίσως, και να μην τη φροντίσω
0		Τη φροντίζω όπως πάντα
	A	Αισθάνομαι ανήσυχος/η σαν να πρέπει να είμαι σε συνεχή κίνηση
	3	Πάρα πολύ
	2	Αρκετά
	1	Όχι τόσο πολύ
	0	Καθόλου
K		Αναμένω με ευχαρίστηση να συμβούν διάφορα
0		Τόσο, όπως πάντα
1		Κάπως λιγότερο από ότι συνήθιζα
2		Πολύ λιγότερο από ότι συνήθιζα
3		Καθόλου

	A	Αντιμετωπίζω αιφνίδια αισθήματα πανικού
	3	Πολύ συχνά
	2	Αρκετά συχνά
	1	Όχι τόσο συχνά
	0	Καθόλου
K		Μπορώ να ευχαριστηθώ με: ένα καλό βιβλίο, καλή μουσική ή ένα καλό τηλεοπτικό πρόγραμμα
0		Συχνά
1		Μερικές φορές
2		Όχι τόσο συχνά
3		Πολύ σπάνια
		<i>Τώρα ελέγξτε εάν έχετε απαντήσει σε όλες τις ερωτήσεις</i>

Η κλίμακα HADS για εκτίμηση του άγχους και της κατάθλιψης σταθμισμένη στα Ελληνικά, όπως χρησιμοποιήθηκε στην μελέτη μας.