



Πανεπιστήμιο
Ιωαννίνων

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΘΕΜΑ: << ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ - ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ ΣΟΚ - ΛΙΠΟΘΥΜΙΚΟ ΣΟΚ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ >>**



Φοιτητές: ΡΑΓΓΟΥ ΕΥΓΕΝΙΑ – ΣΑΡΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

Υπεύθυνος καθηγητής: Dr. ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ

- ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ – ΕΝΤΑΤΙΚΟΛΟΓΟΣ
- ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

Ιωάννινα, 2019

Κατάλογος περιεχομένων

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ABSTRACT	6
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	8
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	9
Εικόνα 1: Παθοφυσιολογία Συγκοπής.....	9
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ – ΛΙΠΟΘΥΜΙΚΟ ΣΟΚ .ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	12
1.1 Ορισμός.....	12
1.2 Επιδημιολογία	12
1.3 Παθοφυσιολογία	13
1.4 Ταξινόμηση	15
1.5 Αιτιολογία	18
1.6 Κλινική εικόνα	19
1.7 Διάγνωση.....	20
1.8 Αντιμετώπιση	24
1.9 Νοσηλευτική φροντίδα	26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	29
2.1 Ορισμός	29
2.2 Αιτιολογία	29
2.3 Ταξινόμηση	31
2.4 Κλινική εικόνα	32
2.5 Διάγνωση.....	34
2.6 Αντιμετώπιση	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ	40
3.1 Ορισμός.....	40
Ειδικότερα:.....	40
3.2 Στατιστικά Στοιχεία.....	40
3.3 Παθοφυσιολογία	41
3.4 Παράγοντες κινδύνου.....	45
3.5 Αιτιολογία	46
Συνοπτικά το καρδιογενές σοκ προκαλείται από τις εξής καταστάσεις(Hanjola et al, 2015):	48
3.6 Κλινική εικόνα	48
3.7 Διάγνωση.....	49
3.8 Αντιμετώπιση	50
3.9 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις	54
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΣΥΓΚΟΠΗ. ΕΡΕΝΗΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ	58
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ.....	75
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	117
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	118

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Το Shock είναι μια απειλητική για τη ζωή κατάσταση και αποτελεί επείγουσα ιατρική κατάσταση.

Το κύριο σύμπτωμα του σοκ είναι η χαμηλή αρτηριακή πίεση. Άλλα συμπτώματα περιλαμβάνουν γρήγορη, ρηχή αναπνοή, κρύο, κρεμώδες δέρμα, γρήγορος, αδύναμος παλμός, ζάλη, λιποθυμία ή αδυναμία.

Υπάρχουν διάφοροι τύποι σοκ: σηψαιμικό σοκ που προκαλείται από βακτήρια, αναφυλακτικό σοκ που προκαλείται από υπερευαισθησία ή αλλεργική αντίδραση, καρδιογενές σοκ από καρδιακή βλάβη, υπογκαιμικό σοκ από αίμα ή απώλεια υγρών και νευρογενές σοκ από τραύμα νωτιαίου μυελού.

Η συγκοπτική κρίση είναι η κατάσταση στην οποία υπάρχει αιφνίδια απώλεια συνείδησης η οποία είναι παροδική και μπορεί να είναι αποτέλεσμα καρδιακού σοκ.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση της νοσολογικής οντότητας του καρδιακού σοκ και της συγκοπτικής-λιποθυμικής κρίσης και των νοσηλευτικών παρεμβάσεων αυτών.

Υλικό-Μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκαν ιατρικά και νοσηλευτικά συγγράμματα και άρθρα από επιστημονικά περιοδικά.

Αποτελέσματα: Από την ανασκόπηση της τρέχουσας βιβλιογραφίας προκύπτει ότι η συγκοπτική κρίση και το λιποθυμικό επεισόδιο είναι η ίδια κατάσταση με διαφορετική ονομασία ενώ το καρδιακό σοκ είναι αιτία συγκοπής.

Συμπεράσματα: Η θεραπεία της συγκοπής στοχεύει στη διόρθωση της υποκείμενης

κατάστασης και την ασφαλή φύλαξη του ασθενούς.

Για υποψία καρδιακής αιτίας, οι επιλογές μπορεί να περιλαμβάνουν φαρμακευτική θεραπεία, εμφύτευση εμφυτεύσιμου απινιδωτή (για πρόβλημα καρδιακού ρυθμού), χειρουργική επέμβαση (εάν η αιτία είναι δομική) ή ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες με πιθανή αφαίρεση (για διάγνωση ταχυαρρυθμιών ή καρδιακής αγωγής προβλήματα). Σε πολλές μελέτες έχει παρατηρηθεί πως, ένας καθετήρας ηλεκτροδίου τοποθετείται σε περιοχές της καρδιάς που παράγουν ηλεκτρικά ερεθίσματα, καταγράφοντας την προέλευση των ανώμαλων ηλεκτρικών παλμών.

Σε συγκοπή που προκύπτει από νευροκαρδιογόνο κατάσταση, στον ασθενή μπορεί να συνταγογραφηθεί ένας βήτα αποκλειστής, όπως η προπρανολόλη. Αυτά τα φάρμακα βοηθούν στην πρόληψη της νευροκαρδιογενούς συγκοπής μέσω της βήτα-αδρενεργικής διέγερσης και της καρδιακής υπερσυμβατικότητας. Μερικές μελέτες δείχνουν ότι οι βήτα αναστολείς παίζουν ρόλο στη θεραπεία της συγκοπής, εμποδίζοντας το πρόσθιο ερέθισμα στο αντανακλαστικό. Ο νοσηλευτής είναι ο επαγγελματίας υγείας που συμβάλλει στην πρόληψη και την αντιμετώπιση της συγκοπτικής κρίσης μαζί με την λοιπή διεπιστημονική μονάδα.

Στην μελέτη του Clasen et al το 2019 με βάση τις Οδηγίες του ESC του 2018 που εκδόθηκαν το 2019 για την αντιμετώπιση της συγκοπής ισχύει ότι ο αλγόριθμος για τη θεραπεία της είναι η τροποποίηση της ένδειξης για καρδιακούς βηματοδότες και εμφυτεύσιμους καρδιαγγειακούς απινιδωτές σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Τέλος, οι επικαιροποιημένες κατευθυντήριες γραμμές συνιστούν την καθιέρωση "μονάδας συγκοπής" με διεπιστημονική συμμετοχή.

Με βάση τον Wellander et al το 2019 Οι κατευθυντήριες γραμμές της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας του 2018 υπογραμμίζουν τη διαδικασία της διαστρωμάτωσης κινδύνου στην αρχική διαχείριση της συγκοπής. Η διαστρωμάτωση κινδύνου χρησιμεύει για τον διαχωρισμό των ασθενών με πιθανή ορθοστατική και αντανακλαστική συγκοπή με καλή πρόγνωση από τους ασθενείς με πιθανή καρδιακή συγκοπή και υψηλό βραχυπρόθεσμο κίνδυνο ανεπιθύμητου αποτελέσματος.

Ο Mariko et al το 2019 με βάση τη μελέτη τους έδειξαν πως υπήρξε μια διαφορά στο

μέσο επίπεδο αγγειοποιητίνης-2 μεταξύ των ασθενών με DHF με σοκ σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς σοκ.

Ο Sims et al το 2019 με την έρευνα του αναφέρει πως η χορήγηση χαμηλής δόσης βασοπρεσίνης κατά τη διάρκεια της ανάνηψης των ασθενών με τραύμα σε αιμορραγικό σοκ μειώνει τις απαιτήσεις σε αίμα.

Με βάση τον Brown et al, το 2019 μεταξύ των ασθενών με σοκ σε μια μεγάλη τυχαioποιημένη μελέτη, η χρήση κρυσταλλοειδών συσχετίστηκε με χαμηλότερη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα 30 ημερών σε σύγκριση με τη χρήση φυσιολογικού ορού.

Λέξεις – Κλειδιά: συγκοπτική κρίση, λιποθυμικό σοκ, νοσηλευτική παρέμβαση

ABSTRACT

Introduction: Shock is a life-threatening condition and is an urgent medical

condition.

The main symptom of shock is low blood pressure. Other symptoms include rapid, shallow breathing, cold, creamy skin, fast, weak pulse. dizziness, fainting or weakness.

There are various types of shock: bacterial-induced septic shock, anaphylactic shock caused by hypersensitivity or allergic reaction, cardiogenic shock from cardiac damage, hypovolaemic blood or fluid loss and neurogenic shock from spinal cord trauma.

Sympathetic judgment is the condition in which there is a sudden loss of consciousness which is transient and can be the result of a heart shock.

Purpose: The aim of the present study is to present the cardiac shock and sympathetic-lipodynamic crisis and their nursing interventions.

Material-Method: Medical and nursing writings and articles from scientific journals were used.

Results: The review of current literature suggests that syncope and fainting episode are the same situation with a different name while heart shock is the cause of syncope.

Conclusions: Treatment of syncope aims at correcting the underlying condition and safely keeping the patient.

For cardiac hypoglycemia, choices may include pharmaceutical therapy, implantable implantable defibrillator (for heart failure), surgery (if the cause is structural) or electrophysiological studies with possible removal (for diagnosis of tachyarrhythmias or heart problems). In many studies, it has been observed that an electrode catheter is placed in areas of the heart that generate electrical stimuli, recording the origin of abnormal electrical pulses.

In a syncope resulting from a neurocardiogenic vasodilator or vasodilator state, a beta

blocker, such as propranolol, may be prescribed to the patient. These drugs help prevent neurocardiogenic syncope through beta-adrenergic stimulation and cardiac hyperconvulsion. Some studies indicate that beta blockers play a role in the treatment of angiographic syncope, preventing the anterior stimulus in the vascular reflex. The nurse is the health professional who helps prevent and cope with the syncope crisis along with the other interdisciplinary unit.

According to Clasen's et al research, 2019 based on the 2018 ESC Guidelines issued in 2019 to treat syncope, the algorithm for its treatment is to modify the indication for cardiac pacemakers and implantable cardiovascular defibrillators in patients at high risk for sudden cardiac death. Finally, the updated guidelines recommend the establishment of a "sync unit" with interdisciplinary involvement.

Based on Wellander et al in 2019 The 2018 European Society of Cardiology guidelines outline the risk stratification process in initial syncope management. Risk stratification serves to separate patients with potential orthostatic and reflex syncope with good prognosis from patients with potential heart syncope and a high short-term risk of adverse outcome.

Mariko et al in 2019 based on their study showed that there was a difference in the mean angiotensin-2 level between patients with shock DHF compared to patients without shock.

Sims et al in his 2019 study reported that low-dose vasopressin during resuscitation of traumatic patients with hemorrhagic shock reduces blood requirements.

According to Brown et al, in 2019 among shock patients in a large randomized study, crystalloid use was associated with lower intra-hospital mortality of 30 days compared to normal saline.

Key words: sympathetic judgment, fainting shock, nursing intervention

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ΕΛΛΗΝΙΚΕΣ

ΑΠ: ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

ΗΚΓ: ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

ΚΦΠ: ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΦΛΕΒΙΚΗ ΠΙΕΣΗ

ΜΑΠ: ΜΕΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

ΜΕΘ: ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΣΑΠ: ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΕΣ

FFP:FRESH FROZEN PLASMA

SIRS: SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Παθοφυσιολογία Συγκοπής.....	12
Εικόνα 2: Παθοφυσιολογία Καταπληξίας.....	29
Εικόνα 3: Παθοφυσιολογία καρδιογενούς.....	43
Εικόνα 4: Αιτίες καρδιογενούς καταπληξίας.....	46

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συγκοπή είναι μια κοινή κατάσταση η οποία επηρεάζει το 3% των ανδρών και το 3,5% των γυναικών σε κάποια φάση της ζωής. Το σύνδρομο είναι πιο συνηθισμένο σε μεγαλύτερες ηλικίες και επηρεάζει έως και 6% των ατόμων ηλικίας άνω των 75 ετών. Η κατάσταση όμως αυτή μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία και να συμβεί σε άτομα με και χωρίς άλλα ιατρικά προβλήματα. Παρόμοιος όρος είναι η λιποθυμία και το λιποθυμικό σοκ.

Το καρδιαγγειακό σοκ ή καρδιακή καταπληξία εμφανίζεται σε $\approx 5\%$ έως 8% των ασθενών που νοσηλεύονται με έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει ότι τα συστήματα περιφερικών αγγείων και νκυτοκινών παίζουν ρόλο στην παθογένεση του. Η πρόιμη επαναγγείωση της καρδιάς βελτιώνει σημαντικά την επιβίωση και αποτρέπει την εμφάνιση του καρδιαγγειακού σοκ. Νέες προσεγγίσεις για τη θεραπεία είναι διαθέσιμες και οι κλινικές δοκιμές είναι εφικτές ακόμα και σε αυτόν τον πληθυσμό υψηλού κινδύνου. Το πιο σημαντικό, οι επιζώντες στο νοσοκομείο έχουν εξαιρετική ευκαιρία για μακροχρόνια επιβίωση με καλή ποιότητα ζωής.

Η εργασία αυτή αποτελεί ανασκόπηση της τρέχουσας βιβλιογραφίας σχετικά με τη συγκοπτική κρίση ή αλλιώς το λιποθυμικό επεισόδιο, την καρδιακή καταπληξία και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις αυτών.

Αποτελείται από 4 κεφάλαια.

Το πρώτο κεφάλαιο αναλύει στοιχεία γενικά για την συγκοπτική κρίση ή το λιποθυμικό επεισόδιο όπως τον ορισμό, την επιδημιολογία, την παθοφυσιολογία, τους παράγοντες κινδύνου, την αιτιολογία, την κλινική εικόνα, την διάγνωση, την αντιμετώπιση και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις.

Το δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζει στοιχεία σχετικά με την καταπληξία όπως τον ορισμό, την επιδημιολογία, την παθοφυσιολογία, την αιτιολογία και την ταξιμόνηση, τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης, την κλινική εικόνα, την διάγνωση, την αντιμετώπιση και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις.

Το τρίτο κεφάλαιο παραθέτει πληροφορίες σχετικές με την καρδιακή καταπληξία όπως τον ορισμό, επιδημιολογικά στοιχεία, παθοφυσιολογικά στοιχεία, παράγοντες κινδύνου, αιτιολογία, σημεία και συμπτώματα, διάγνωστικός αλγόριθμος, αντιμετώπιση και νοσηλευτικές παρεμβάσεις.

Το τέταρτο κεφάλαιο περιλαμβάνει έρευνες με νεότερα δεδομένα για την συγκοπή της τελευταίας πενταετίας και το τέταρτο κεφάλαιο αφορά νεότερα δεδομένα για την καρδιακή καταπληξία της τελευταίας πενταετίας.

Ακολουθούν τα συμπεράσματα και η βιβλιογραφία που χρησιμοποιήθηκε.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ – ΛΙΠΟΘΥΜΙΚΟ ΣΟΚ .ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

1.1 Ορισμός

Συγκοπή ορίζεται ως μια παροδική, αυτοπεριορισμένη απώλεια συνείδησης με αδυναμία διατήρησης του ορθοστατικού τόνου που ακολουθείται από αυθόρμητη ανάκαμψη. Αυτός ο ορισμός αποκλείει επιληπτικές κρίσεις, κώμα, σοκ ή άλλες καταστάσεις αλλαγής συνείδησης. Αν και οι περισσότερες αιτίες της συγκοπής είναι καλοήθεις, αυτό το σύμπτωμα παρουσιάζει ένα απειλητικό για τη ζωή συμβάν σε ένα μικρό υποσύνολο ασθενών (Rasjidij, 2015).

Ο παραπάνω ορισμός δίνεται προκειμένου να διαχωριστεί η συγκοπή από διάφορα άλλα αίτια απώλειας συνείδησης όπως είναι, για παράδειγμα, το κώμα είτε είναι σηπτικό, είτε μετατραυματικό, είτε καρδιογενές και άλλα νευρολογικά και ψυχιατρικά αίτια όπως είναι η επιληψία ή υστερία ή αλλιώς ψευδοσυγκοπή. Η συγκοπή ενδέχεται να είναι καλοήθης ή κακοήθης ανάλογα με τα αίτια τα οποία την προκάλεσαν(Rasjidij, 2015).

1.2 Επιδημιολογία

Η συγκοπή είναι ένα κοινό κλινικό πρόβλημα, με επικράτηση σε όλη τη ζωή του πληθυσμού συνολικά περίπου κατά 20%. Σε μία από τις μεγαλύτερες επιδημιολογικές μελέτες που αξιολόγησαν την εμφάνιση και την πρόγνωση της συγκοπής, συνολικά 822 από 7814 άνδρες και γυναίκες που παρακολουθήθηκαν για 17 χρόνια κατά μέσο όρο στο πλαίσιο της μελέτης Heart Framingham ανέφεραν ένα προφανές σύντομο συγκοπτικό επεισόδιο. Η συχνότητα της συγκοπής είναι κατά προσέγγιση διπλή, με κορυφή στην ύστερη εφηβεία έως την πρώιμη ενηλικίωση (κυρίως αγγειογενετικής προέλευσης) και μια δεύτερη αιχμή αργότερα σε

μεγαλύτερη ηλικία, με απότομη αύξηση μετά την ηλικία των 70 ετών(Collen et al, 2017).

Ο αυξημένος κίνδυνος συγκοπής σε ηλικιωμένους ενήλικες ασθενείς φαίνεται να οφείλεται σε ανωμαλίες σχετιζόμενες με την ηλικία και την ασθένεια, οι οποίες επηρεάζουν την ικανότητα αντίδρασης σε φυσιολογικές καταπονήσεις που συνήθως δεν προκαλούν συγκοπή, πιθανώς λόγω του αυξημένου κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου κυρίως στους άνδρες (Collen et al, 2017).

Ο επιπολασμός της συγκοπής διαφέρει ανάλογα με την κλινική εικόνα και την ηλικία του ασθενούς. Εκτιμάται ότι το 3% των ανδρών και το 3,5% των γυναικών εμφανίζουν συγκοπή κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Η σύγκριση εκτιμάται ότι αντιπροσωπεύει το 1% έως 3% των επισκέψεων σε τμήματα επειγόντων περιστατικών και το 1% έως 6% των εισαγωγών στο νοσοκομείο. Ο επιπολασμός της συγκοπής αυξάνεται με την ηλικία και εκτιμάται ότι είναι 0,7% σε ασθενείς ηλικίας 35 έως 44 ετών σε σύγκριση με 4% έως 6% σε ασθενείς 75 ετών και άνω. Στη μελέτη Framingham, η συχνότητα της συγκοπής αυξήθηκε μετά την ηλικία των 70 ετών, από 5,7 ανά 1.000 συμβάντα σε άνδρες ηλικίας 60 έως 69 έως 11,1 ανά 1.000 συμβάντα στους άνδρες 70 έως 79(Collen et al, 2017).

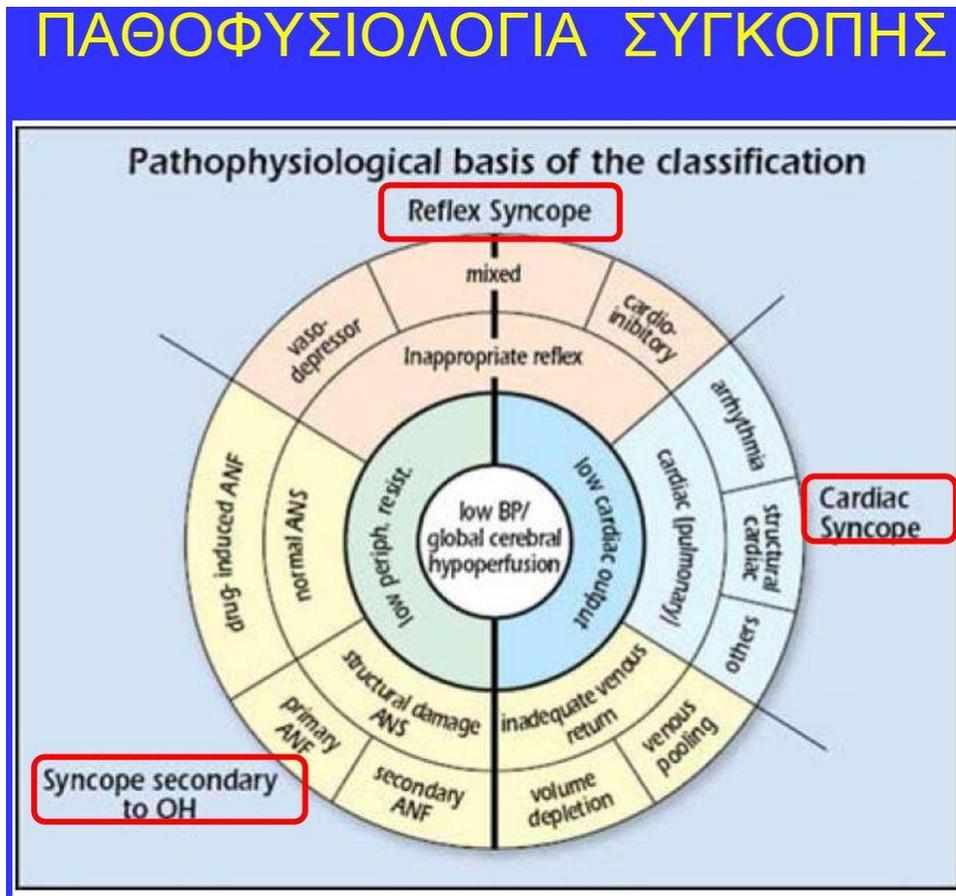
1.3 Παθοφυσιολογία

Η παρατήρηση οποιουδήποτε τύπου συγκοπής προκαλείται από τη μείωση της οξυγόνωσης των τμημάτων του εγκεφάλου που είναι μέρος της συνείδησης. Υπάρχει μείωση της ροής του αίματος, ελαττωμένη χρήση οξυγόνου, και ελαττωμένη αντίσταση του εγκεφάλου που μπορεί να αποδειχθεί. Εάν η ισχαιμία τελειώσει μόνο σε μερικά λεπτά, δεν υπάρχουν εγκεφαλικές επιδράσεις. Ισχαιμία, και αιμορραγία στην υπεύθυνη περιοχή της αιμάτωσης του εγκεφάλου μπορεί να προκαλέσει συγκοπή (Brown et al, 2016)

Η παθοφυσιολογία της συγκοπής συνοψίζεται ως μείωση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης που προκαλεί μείωση της ολικής εγκεφαλικής ροής αίματος, η

οποία έχει σαν αποτέλεσμα απώλεια συνείδησης. Μια ξαφνική διακοπή της εγκεφαλικής ροής αίματος για 6 έως 8 δευτερόλεπτα έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί απώλεια συνείδησης (Brown et al, 2016).

Εικόνα 1: Παθοφυσιολογία Συγκοπής



Πηγή: www.google.com

1.4 Ταξινόμηση

Η καθιέρωση της αιτίας ή των αιτιών της συγκοπής εξυπηρετεί δύο κύριους σκοπούς. Πρώτον, η αιτιολογική διάγνωση επιτρέπει την αξιολόγηση της πρόγνωσης και του κινδύνου επανεμφάνισης, και τα δύο θέματα που προκαλούν μεγάλη ανησυχία στους ασθενείς. Δεύτερον, ο εντοπισμός των αιτιών είναι ο μόνος τρόπος για την παροχή με σιγουριά μιας σύστασης θεραπείας που αποσκοπεί τόσο στην πρόληψη υποτροπών όσο και στην αποφυγή τραυματισμού ή θανάτου (Contantino et al, 2018).

Ο προσδιορισμός των πιο πιθανών αιτιών συγκοπής σε μεμονωμένους ασθενείς είναι συχνά ένα δύσκολο έργο, αλλά αυτό που διευκολύνεται εξετάζοντας τις πιθανές αιτιολογίες με έναν οργανωμένο τρόπο. Για το σκοπό αυτό, η ομάδα εργασίας ESC Syncope Task Force συνέστησε χρησιμοποιώντας ένα σχήμα ταξινόμησης, αρχίζοντας από τις πιο συχνά συναντώμενες συνθήκες, τους νευροδιαμεσολαβούμενους αντανακλαστικούς μηχανισμούς. Ωστόσο, ακόμη και μετά από ενδελεχή αξιολόγηση, ενδέχεται να μην είναι δυνατή η ανάθεση μίας μόνο αιτίας για λιποθυμία. Συχνά, οι ασθενείς έχουν πολλαπλή συν-νοσηρότητα και ως εκ τούτου μπορεί να έχουν αρκετές εξίσου πιθανές αιτίες λιποθυμίας. Ο γιατρός δεν πρέπει να υποθέτει πάρα πολύ εύκολα ότι μια παρατηρούμενη "διαταραχή" είναι είτε η συγκεκριμένη αιτία είτε η μόνη αιτία λιποθυμίας σε ένα συγκεκριμένο άτομο.

Τα νεφρικά μεσολαβούμενα αντανακλαστικά είναι πολλών διαφορετικών τύπων, αλλά το πιο γνωστό είναι το κοινό ή το αγγειακό - νεφρικό αντανακλαστικό λιποθυμίας. Το αντανακλαστικό αυτό μπορεί να εμφανιστεί τόσο σε υγιή άτομα όσο και σε άτομα με προβλήματα υγείας. Δεν είναι ενδεικτικό νόσου του νευρικού συστήματος και δεν θα πρέπει να ξεκινά συνήθως νευρολογικές μελέτες. Ο ασθενής που βιώνει έναν αγγειογενή τύπο αντανακλαστικού εξασθενημένου είναι πολύ πιθανό

να αισθάνεται ναυτία και να είναι ιδρωμένος πριν από τη λιποθυμία και συχνά εμφανίζεται χλωμός και αισθάνεται νωθρότητα. Μετά το γεγονός, συχνά αισθάνονται κουρασμένοι. Αυτή η αίσθηση μπορεί να διαρκεί ώρες ή ημέρες (Contantino et al, 2018).

Ορθοστατικά (ορθοστατικά) υποτασικά προβλήματα είναι τόσο συνηθισμένα ή ίσως ακόμη πιο συχνά από το αγγειακή αιτία συγκοπής. Τα ορθοστατικά προβλήματα συσχετίζονται συχνότερα με μετακίνηση του ατόμου από το να βρίσκεται ή να κάθεται σε μια στάση. Τα φαινομενικά υγιή άτομα μπορεί να παρουσιάσουν μικρά συμπτώματα ("ζάλη", "ξεθώριασμα") καθώς στέκονται αν η πίεση του αίματος είναι αργή για να ανταποκριθεί στο άγχος της όρθιας στάσης. Εάν η αρτηριακή πίεση δεν διατηρείται επαρκώς κατά τη διάρκεια της στάσης, μπορεί να αναπτυχθούν προβλήματα. Ωστόσο, η προκύπτουσα "παροδική ορθοστατική υπόταση" δεν σημαίνει απαραίτητα οποιαδήποτε σοβαρή υποκείμενη νόσο. Τα πιο ευαίσθητα άτομα είναι ηλικιωμένα ευπαθή άτομα ή άτομα που αφυδατώνονται σε έκθεση σε θερμά περιβάλλοντα ή ανεπαρκή πρόσληψη υγρών. Η σοβαρότερη ορθοστατική υπόταση είναι συχνά αποτέλεσμα ορισμένων συνήθων συνταγογραφούμενων φαρμάκων, όπως διουρητικά, β-αδρενεργικά αναστολείς, άλλα αντιυπερτασικά (συμπεριλαμβανομένων των αγγειοδιασταλτικών) και νιτρογλυκερίνη. Σε ένα μικρό ποσοστό των περιπτώσεων, η αιτία των ορθοστατικών υποτασικών ελαττωμάτων είναι δομική βλάβη στο αυτόνομο νευρικό σύστημα λόγω συστηματικών ασθενειών (π.χ. αμυλοείδωση ή διαβήτη) ή σε νευρολογικές παθήσεις (π.χ., ασθένεια Parkinson) (Contantino et al, 2018).

Οι καρδιακές αρρυθμίες μπορεί να προκαλέσουν συγκοπή εάν ο καρδιακός ρυθμός είναι υπερβολικά γρήγορος ή πολύ αργός. Αυτά τα ελαττώματα συμβαίνουν σε υγιείς ανθρώπους κατά την έναρξη μιας παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας (SVT). Ωστόσο, τα άτομα με υποκείμενη καρδιακή νόσο διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο. Και στις δύο περιπτώσεις, η λιποθυμία τείνει να εμφανιστεί κατά την έναρξη του προβλήματος του ρυθμού, αλλά μπορεί επίσης να συμβεί όταν σταματήσει ξαφνικά

ένας ταχέος μη φυσιολογικός ρυθμός και μια παύση προτού να επαναληφθεί ο κανονικός καρδιακός ρυθμός(Contantino et al, 2018).

Οι δομικές καρδιοπνευμονικές ασθένειες είναι σχετικά σπάνιες αιτίες συγκοπής. Η πιο συνηθισμένη αιτία σε αυτή την κατηγορία είναι η λιποθυμία που σχετίζεται με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ισχαιμικό επεισόδιο. Ο ασθενής σε αυτή την περίπτωση προσβάλεται κυρίως από μια μη φυσιολογική αντίδραση του νευρικού συστήματος παρόμοια με της νευρικής φύσεως συγκοπή. Γενικά, η συγκοπή που προκαλείται από δομική ασθένεια της καρδιάς ή των αιμοφόρων αγγείων είναι ιδιαίτερα σημαντική για την αναγνώρισή της, καθώς προειδοποιεί για πιθανές απειλητικές για τη ζωή συνθήκες(Contantino et al, 2018).

Μεταξύ των άλλων συνθηκών που προκαλούν συγκοπή (είτε με αιμοδυναμικό συμβιβασμό είτε με μηχανισμό νευρικού αντανακλαστικού ή και τα δύο), μερικές από τις σημαντικότερες είναι η υπερτροφική καρδιομυοπάθεια, ο αορτικός διαχωρισμός, ο επιπωματισμός, η πνευμονική εμβολή, η στένωση της αορτής και η πνευμονική υπέρταση(Contantino et al, 2018).

Οι πιο συνηθισμένες συνθήκες στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνουν: επιληπτικές κρίσεις, διαταραχές ύπνου, τυχαίες πτώσεις και ορισμένες ψυχιατρικές καταστάσεις (π.χ. επιθέσεις άγχους, σοβαρό υπεραερισμό και υστερικές αντιδράσεις). Οι διαταραχές ύπνου μπορεί επίσης να θεωρηθούν συγκοπή. Τα προβλήματα του εσωτερικού του αυτιού που προκαλούν ζάλη (ίλιγγος) είναι επίσης συχνά λανθασμένα ως συγκοπτικές αιτίες. Οι νευρολογικές και μεταβολικές διαταραχές (όπως η υπογλυκαιμία στον διαβήτη) είναι πολύ σπάνια η αιτία της πραγματικής λιποθυμίας(Contantino et al, 2018).

1.5 Αιτιολογία

Η συγκοπή μπορεί να προκληθεί από μια υποκείμενη ιατρική κατάσταση ή από περιβαλλοντικά αίτια. Η λιποθυμία μπορεί επίσης να προκύψει από μια συναισθηματική αντίδραση σε μια πολύ δύσκολη κατάσταση που βιώνει το άτομο. Ο

έντονος πόνος, η χαμηλή γλυκόζη αίματος ή η αλλαγή στον όγκο του αίματος μπορεί επίσης να προκαλέσουν συγκοπή. Εάν παρατηρηθεί πτώση της αρτηριακής πίεσης ή του καρδιακού ρυθμού, μπορεί το άτομο να παρουσιάσει απότομη πτώση. Οι συχνές αιτίες της συγκοπής περιλαμβάνουν (Darrof et al, 2016):

- τη χαμηλή αρτηριακή πίεση
- ακανόνιστο καρδιακό ρυθμό
- απότομες αλλαγές στη στάση του σώματος, όπως η όρθια στάση πολύ γρήγορα, η οποία μπορεί να προκαλέσει τη συγκέντρωση αίματος στα κάτω άκρα για μεγάλο χρονικό διάστημα
- ακραίο πόνο ή φόβο
- υπερβολικό άγχος
- εγκυμοσύνη
- αφυδάτωση
- εξάντληση
- Μερικοί άνθρωποι λιποθυμούν με τη θέα του αίματος επίσης.

Η συγκοπή δεν αποτελεί διάγνωση αλλά σύμπτωμα. Τα αίτια της είναι (Darrof et al, 2016):

- Η νευροκαρδιογενής συγκοπή ή κοινή λιποθυμία
- Η ορθοστατική υπόταση που αφορά, ως επί τω πλείστον, τους ηλικιωμένους
- Οι καρδιακές αρρυθμίες, όπως είναι οι σημαντικές βραδυκαρδίες
- Οι κοιλιακές ταχυκαρδίες και οι δομικές νόσοι της καρδιάς όπως είναι για παράδειγμα, η καρδιακή ανεπάρκεια
- Η στεφανιαία νόσος ή η σοβαρή στένωση της αορτικής βαλβίδας.

1.6 Κλινική εικόνα

Τα συγγυτικά επεισόδια συχνά ακολουθούν προειδοποιητικά σημεία ή συμπτώματα.

Αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν (Morag, 2010):

- ναυτία
- διαταραχές ομιλίας
- αδύναμος παλμός
- αλλαγές στη θερμοκρασία του σώματος
- ξαφνικός ιδρώτας
- χλωμό δέρμα
- θολή όραση ή διασταλμένες κόρες
- μούδιασμα
- ζάλη
- ίλιγγος ή αίσθηση ότι το δωμάτιο κινείται
- γρήγορος καρδιακός παλμός
- σωματική αδυναμία
- αστάθεια
- πονοκέφαλος
- Η προσυγκοπή παρατηρείται όταν το άτομο μπορεί να θυμάται γεγονότα κατά τη διάρκεια της απώλειας συνείδησης, όπως ζάλη, θολή όραση, μυϊκή αδυναμία. Μπορούν να θυμούνται την πτώση πριν χτυπήσουν το κεφάλι τους και χάνουν την συνείδησή τους (Morag, 2010).
- Συγκοπή είναι όταν το άτομο μπορεί να θυμάται τα συναισθήματα ζάλης και απώλειας της όρασης, αλλά όχι την πτώση (Morag, 2010).

1.7 Διάγνωση

Μετά από διεξοδικό ιστορικό και φυσική εξέταση, πρέπει να γίνει

ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Πρέπει να λαμβάνεται δείγμα αίματος όταν υπάρχει υποψία μεταβολικών ασθενειών ή αναιμίας. Αν και το ΗΚΓ είναι συχνά φυσιολογικό κατά την εξέταση, αποτελεί ουσιαστικό μέρος της αρχικής αξιολόγησης της συγκοπής. Μόνο το 5% των αρχικών ΗΚΓ είναι διαγνωστικά και το 5% υποδηλώνει μια υποκείμενη αιτιολογία. Η μελέτη Task Force της διαπιστώνει ότι η συγκοπή που σχετίζεται με την αρρυθμία μπορεί να διαγνωστεί με ΗΚΓ (σύσταση κατηγορίας I, ενδείξεις επιπέδου C) με την παρουσία: επίμονης φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας (≥ 3 δευτερόλεπτα), μπλοκ AV υψηλού βαθμού (Mobitz II ή τρίτου βαθμού), εναλλασσόμενο αριστερό και δεξιό μπλοκ κλάδων δέσμης (RBB), κοιλιακή ταχυκαρδία (VT) ή παροξυσμική ταχεία υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (SVT), μη διατηρημένο πολυμορφικό VT, μακρύ ή σύντομο διάστημα QT ή δυσλειτουργία βηματοδότη / εμφυτεύσιμου καρδιαγγειακού απινιδωτή με καρδιακές παύσεις (Darrof et al, 2016).

Σε πολλές περιπτώσεις, ο μηχανισμός της συγκοπής δεν είναι εμφανής μετά την αρχική αξιολόγηση. Σε αυτή τη ρύθμιση, το επόμενο βήμα είναι να αξιολογηθεί ο κίνδυνος σοβαρών καρδιαγγειακών συμβαμάτων ή αιφνίδιου καρδιακού θανάτου που προκαλούν νοσηλεία ή εντατική αξιολόγηση (Darrof et al, 2016).

Μάλαξη καρωτιδικού κόλπου

Η μάλαξη στον καρωτιδικό κόλπο ενδείκνυται σε ασθενείς ηλικίας άνω των 40 ετών με συγκοπή άγνωστης αιτιολογίας μετά την αρχική αξιολόγηση. Η υπερευαισθησία στη φλεβοκομβική κοιλότητα ορίζεται προκαλώντας κοιλιακή παύση μεγαλύτερη από 3 δευτερόλεπτα ή πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης τουλάχιστον 50 mm Hg. Όταν συσχετίζεται με αυθόρμητη συγκοπή, ορίζει το σύνδρομο του καρωτιδικού κόλπου. Το μασάζ πρέπει να εκτελείται στο σημείο του μέγιστου παλμού πάνω από την καρωτίδα, μεταξύ της γωνίας της κάτω γνάθου και του χόνδρου του θυρεοειδούς, εφαρμόζοντας σταθερή διαμήκη πίεση.

Θα πρέπει να εκτελείται για 10 δευτερόλεπτα σε κάθε πλευρά, ιδανικά στην κυρίαρχη πλευρά πρώτα, τόσο σε ύπτια όσο και σε όρθια θέση, και με τον ασθενή στην τηλεμετρία και την περιοδική παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης (Darrof

et al, 2016).

Παρακολούθηση ΗΚΓ

Η παρακολούθηση ΗΚΓ ενδείκνυται σε ασθενείς που έχουν κλινικά ή ΗΚΓκά ευρήματα που υποδηλώνουν αρρυθμία και είναι διαγνωστική όταν ανιχνεύεται συσχέτιση μεταξύ συγκοπής και αρρυθμίας. Ελλείψει τέτοιας συσχέτισης, είναι διαγνωστικό όταν ανιχνεύονται κολποκοιλιακός αποκλεισμός υψηλού βαθμού, παρατεταμένες κοιλιακές παύσεις ή ταχεία παρατεταμένη παροξυσμική SVT ή VT.2 Υπάρχουν διάφορες μέθοδοι παρακολούθησης ασθενών: συμβατική παρακολούθηση ασθενών Holter, ενδονοσοκομειακή παρακολούθηση, καταγραφείς συμβάντων, εξωτερικές ή εμφυτεύσιμες συσκευές καταγραφής ρυθμού (ILRs) και τηλεμετρία από απόσταση (στο σπίτι) (Darrof et al, 2016).

Η παρακολούθηση του Holter ενδείκνυται σε ασθενείς με συχνά επεισόδια συγκοπής ή προ-συγκοπής, που ορίζεται ως 1 ή περισσότερα επεισόδια την εβδομάδα. Στους περισσότερους ασθενείς, τα συμπτώματα δεν επαναλαμβάνονται κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης, έτσι ώστε η πραγματική απόδοση του Holter σε σύγκριση μπορεί να είναι τόσο χαμηλή όσο 1% έως 2%, αλλά αυξάνεται όταν χρησιμοποιείται σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (Darrof et al, 2016).

Η τηλεμετρία αποτελείται από εξωτερικά ή εσωτερικά συστήματα συσκευών που παρέχουν συνεχή καταγραφή ΗΚΓτος ή μνήμη 24ωρης βάσης, με ασύρματη μετάδοση σε πραγματικό χρόνο σε κέντρο εξυπηρέτησης, όπου διαβάζονται συνεχώς (Darrof et al, 2016).

Ορθοστατική πρόκληση

Κατά τη διαδικασία ο ασθενής παρακολουθείται με συνεχή καταγραφή ΗΚΓτος και ένα αυτόματο σφυγμομανόμετρο ή καταγραφή αρτηριακής πίεσης παλμού προς τα κτυπήματα. Ο ασθενής είναι κεκλιμένος από τη θέση του ύπτια σε 60 έως 80 μοίρες για μια περίοδο 30 έως 45 λεπτών. Μία κανονική απόκριση στη δοκιμή είναι μία αύξηση 10-15 beat / min στον καρδιακό ρυθμό ή αύξηση 10% έως 15% από την

αρχική τιμή, μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 0 έως 10 mm Hg και αύξηση της διαστολικής κατά 5-10 mm Hg πίεση αίματος. Ανεπιθύμητες αντιδράσεις μπορεί να παρατηρηθούν σε ευαίσθητα άτομα που εμφανίζουν έντονες καρδιακές συσπάσεις στη ρύθμιση της σχετικής κεντρικής υποογκαιμίας λόγω της συγκέντρωσης περιφερικού αίματος. Αυτό οδηγεί σε δευτερογενή αντανακλαστική συμπαθητική απόσυρση και αύξηση της παραγόμενης ουσίας, με αποτέλεσμα βραδυκαρδία ή υπόταση με συμπτώματα ή και τα δύο (Darrof et al, 2016).

Τα τελικά σημεία της δοκιμής περιλαμβάνουν επαγωγή συγκοπής σε συνδυασμό με υπόταση ή βραδυκαρδία, μεταβολή της αρτηριακής πίεσης, καρδιακό ρυθμό και συμπτώματα ή ολοκλήρωση της προγραμματισμένης διάρκειας κλίσης (Darrof et al, 2016).

Η ενεργός στάση είναι μια άλλη μέθοδος για την αξιολόγηση της ορθοστατικής απόκρισης του ασθενούς. Αυτό γίνεται με διαλείπουσα μέτρηση της αρτηριακής πίεσης με τη χρήση χειροκίνητου σφυγμομανόμετρου σε θέση σε ύπτια θέση και 3 λεπτά μετά την ενεργό στάση. Η εξέταση είναι διαγνωστική όταν τεκμηριώνει συμπτωματική ή ασυμπτωματική πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 20 mm Hg ή μεγαλύτερη ή πτώση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 10 mm Hg ή μεγαλύτερη ή μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης σε λιγότερο από 90 mm Hg (Darrof et al, 2016).

Η αξιολόγηση με ηχοκαρδιογραφία είναι μια σύσταση κατηγορίας IIa του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας / Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας εάν υπάρχει κλινική υποψία καρδιακής νόσου και δεν έχει κανένα όφελος εκτός από την υποψία της καρδιακής αιτιολογίας. Μόνο η ηχοκαρδιογραφία αποτελεί διάγνωση της αιτίας της συγκοπής, σε σοβαρή στένωση της αορτής, αποφρακτικό καρδιακό όγκο ή θρόμβο, επιπωματισμό, αορτικό διαχωρισμό και συγγενείς ανωμαλίες στεφανιαίας αρτηρίας (Darrof et al, 2016).

Δοκιμές ηλεκτροφυσιολογίας

Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος έχει χαμηλή απόδοση σε ασθενείς με φυσιολογικό ΗΚΓ, δεν υπάρχουν ενδείξεις δομικής καρδιοπάθειας και παρατηρείται κλάσμα εξώθησης > 40%. Οι προγνώστες των θετικών ευρημάτων περιλαμβάνουν το κλάσμα εξώθησης < 40%, το ανδρικό φύλο, το RBB, το ιστορικό βλάβης του εμφράγματος του μυοκαρδίου και το μη διατηρούμενο VT. Η συνολική διαγνωστική απόδοση είναι 50% σε ασθενείς με οργανική καρδιακή νόσο και 10% σε ασθενείς χωρίς δομική καρδιακή νόσο. Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη αποτελεί σύσταση της κατηγορίας I της μελέτης Task Force σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια όταν η αρχική αξιολόγηση υποδηλώνει αρρυθμική αιτία της συγκοπής, εκτός εάν υπάρχει ήδη καθιερωμένη ένδειξη για έναν εμφυτεύσιμο απινιδωτή cardioverter.

Μπορεί να θεωρηθεί σε ασθενείς με RBB ή συγκοπή που προηγούνται αίσθημα παλμών όταν μη επεμβατικές μελέτες έχουν αποτύχει να προσδιορίσουν τη διάγνωση. Δεν συνιστάται σε ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο, φυσιολογικό ΗΚΓ και χωρίς παλμούς που σχετίζονται με τη συγκοπή (Limbetoding, 2018).

1.8 Αντιμετώπιση

Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει τροποποιήσεις του τρόπου ζωής, όπως αποφυγή έκθεσης σε θερμότητα, παρατεταμένη όρεξη, αποσυμφορητικά, υπερβολική καφεΐνη, μεγάλα γεύματα και αλκοόλ. Αυξημένη πρόσληψη αλατιού και υγρών ή και μείωσή τους, απόσυρση των αντιυπερτασικών φαρμάκων και έντονη φυσική άσκηση (Limbetoding, 2018).

Εκλυτικοί παράγοντες θεωρούνται εκείνοι οι παράγοντες οι οποίοι είναι ικανοί να πυροδοτήσουν ένα συγκοπτικό επεισόδιο και αυτοί είναι η ορθοστασία, η υψηλή θερμοκρασία, η έντονη νηστεία, τα βαριά γεύματα, η έλλειψη ύπνου, η αφυδάτωση

και η κατανάλωση αλκοόλ. Οι οδηγίες προς τους πάσχοντες πρέπει να συμπεριλαμβάνουν τη λήψη ύπτιας θέσης κάθε φορά που εμφανίζονται συμπτώματα καθώς και την αποφυγή δραστηριοτήτων οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν σοβαρό τραυματισμό(Limbetoding,2018).

Οι απλοί χειρισμοί της στάσης, όπως η ανύψωση των κάτω άκρων, ώστε να συστέλλονται οι μύες της γαστροκνημίας και η ισοτονική συστολή του μηρού / τετρακέφαλου μυός είναι εύκολο να διαχτούν στους ασθενείς και μπορεί να είναι χρήσιμες κατά την έναρξη των ορθοστατικών συμπτωμάτων σε ήπιες περιπτώσεις(Limbetoding,2018).

Κατά τη διάρκεια αυτών των χειρισμών, ο ασθενής θα πρέπει να αποφύγει το χειρισμό του Valsalva. Οι κάλτσες στήριξης συμπίεσης είναι επίσης αποτελεσματικές (σε διάφορες ποσότητες συμπίεσης και σε διάφορα ύψη ανάλογα με την ανοχή του ασθενούς) σε ασθενείς με ορθοστατική υπόταση και σε ασθενείς με αυξημένη συγκέντρωση φλεβικού αίματος στα κάτω άκρα. Συνήθως συνιστώνται συνηθισμένα συνδετικά υλικά και μικρά συχνότερα γεύματα σε ασθενείς με υπόταση. Σε ασθενείς με ύπτια αρτηριακή πίεση και ορθοστατική υπόταση, μπορεί να βοηθήσει και η ανύψωση της κεφαλής του κρεβατιού κατά 6 έως 8 ίντσες(Limbetoding,2018).

Φαρμακευτική θεραπεία

Beta Blockers

Οι β αναστολείς θεωρήθηκαν ότι μειώνουν τον βαθμό της ενεργοποίησης της κοιλιακής μηχανικής υποδοχής λόγω της αρνητικής τους ινοτροπικής επίδρασης σε αντανακλαστικό συγκοπτικό σύνδρομο(Limbetoding,2018).

Fludrocortisone

Το fludrocortisone είναι ένα συνθετικό εκλεκτικό κορτικοειδές που χρησιμοποιείται σε μικρές δόσεις(Limbetoding,2018).

Midodrine

Η μεδοδρίνη είναι ένας α-αδρενεργικός αγωνιστής που χρησιμοποιείται για τη

θεραπεία της αυτόνομης ανεπάρκειας και της νευροκαρδιογενούς συγκοπής(Limbetoding,2018).

Αντιχολινεργικοί παράγοντες όπως η υζοκυαμίνη εφεδρίνη, διυδροεργοταμίνη, καφεΐνη, οκρεοτίδη, αγγειοπιεσίνη και αναστολείς διαύλων ασβεστίου όπως η βεραπαμίλη έχουν χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν, αλλά τα τρέχοντα στοιχεία δεν υποστηρίζουν τη χρήση τους(Limbetoding,2018).

1.9 Νοσηλευτική φροντίδα

Η νοσηλευτική διεργασία σε ασθενή με συγκοπτικό επεισόδιο είναι η εξής (Padmosanjo and Nesution, 2009):

Νοσηλευτική διάγνωση και παρέμβαση

1. Μειωμένη καρδιακή παροχή ή διαταραχή της ροής αίματος στον καρδιακό μυ

Σκοπός: Η αποκατάσταση της καρδιακής παροχής

Αναμενόμενα αποτελέσματα: επανάκτηση απώλειας συνείδησης του ασθενούς

Ορθολογική παρέμβαση

- Εφαρμογή του ABC και εάν είναι απαραίτητο απελευθέρωση του αεραγωγού και υποστήριξη της καρδιακής λειτουργίας
- Τακτικός έλεγχος του καρδιακού ρυθμού
- Έλεγχος των ζωτικών σημείων
- Αξιολόγηση των αλλαγών στο χρώμα του δέρματος σε χλωμό ή κυανό.
- Έλεγχος της ούρησης
- Περιορισμός των δραστηριοτήτων του ασθενούς.
- Παροχή ήρεμου περιβάλλοντος και ψυχολογική υποστήριξη

ο Παρακολούθηση της αλλαγής της κυκλοφορίας της καρδιάς όσο το δυνατόν

νωρίτερα.

ο Έγκαιρη διάγνωση των αλλαγών στον καρδιακό ρυθμό

- Οι νεφροί ανταποκρίνονται στη χαμηλότερη καρδιακή παροχή κρατώντας το υγρό παραγωγής και το νάτριο.
- Απαιτείται επαρκής ανάπαυση για να βελτιωθεί η αποτελεσματικότητα της καρδιακής σύσπασης και να μειωθεί η κατανάλωση O₂ και η υπερβολική εργασία.
- Το άγχος των συναισθημάτων προκαλεί αγγειοσυστολή που αυξάνει την καρδιακή συχνότητα.

Νοσηλευτική διάγνωση και παρέμβαση

2. Διαταραχή της αιμάτωσης των περιφερικών ιστών στην περιφερική κυκλοφορία του αίματος

Σκοπός: Αποκατάσταση της περιφερικής κυκλοφορίας

Αναμενόμενο Αποτέλεσμα: Παρουσία ικανοποιητικού χρώματος δέρματος στην περιφέρεια

Ορθολογική παρέμβαση

- Η παρακολούθηση της ψυχολογικής κατάστασης του ασθενούς και ψυχολογική υποστήριξη
- Έλεγχος του δέρματος και των ονύχων και των χειλέων για τυχόν κυάνωση, κηλίδες, δέρμα κρύο / υγρό και την περιφερειακή ισχύ του της καρδιακής παροχής.
- Αξιολόγηση ύπαρξης σημείου Homan ερύθημα, οίδημα.
- Ενθάρρυνση ενεργών / παθητικών ασκήσεων των άκρων.
- Παρακολούθηση αναπνοής.
- Αξιολόγησης της λειτουργίας του γαστρεντερικού, με σημείωση τυχόν ύπαρξης ανορεξίας, μειωμένους εντερικούς ήχους, ναυτία / έμετο, κοιλιακή διάταση, δυσκοιλιότητα.
- Παρακολούθηση ισοζυγίου υγρών.

- Η εγκεφαλική αιμάτωση σχετίζεται άμεσα με την καρδιακή παροχή, επηρεασμένη από τις μεταβολές των ηλεκτρολυτών / και του pH, την υποξία ή τη συστηματική εμβολή.
- Η συστηματική αγγειοσυστολή που προκαλείται από μειωμένη καρδιακή παροχή μπορεί να αποδειχθεί με αλλαγές στο χρώμα του δέρματος και μείωση του παλμού.
- Έλεγχος εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης.
- Ελάττωση της φλεβικής στάσης, αυξάνοντας την φλεβική επιστροφή και μείωση της πιθανότητας της θρομβοεμβολίας.
- Η αποτυχία της καρδιακής αντλίας μπορεί να προκαλέσει αναπνευστική δυσφορία. Ωστόσο, η δύσπνοια / μπορεί να προκαλέσει πνευμονικές θρομβοεμβολικές επιπλοκές και γι αυτό χορηγείται οξυγόνο και ελέγχονται τα αέρια αρτηριακού αίματος.
- Η μειωμένη ροή αίματος μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργία του γαστρεντερικού, π.χ. απώλεια της περισταλτικότητας.
- Διαρκή ναυτία και έμετος μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένο όγκο κυκλοφορίας, ο οποίος επηρεάζει αρνητικά την αιμάτωση και το όργανο και γι αυτό και αντιμετωπίζονται.

Νοσηλευτική διάγνωση και παρέμβαση

3. Διαταραχή εγκεφαλικού ιστού με μειωμένη ροή οξυγόνου στο εγκεφαλικό παρέγχυμα

Στόχοι: Ο ασθενής αναμένεται να παρουσιάσει αποτελεσματική αιμάτωση των ιστών

Κριτήρια Αποτελέσματα: Η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση να είναι σταθερή

Ορθολογική παρέμβαση

- Παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης
- Τοποθέτηση του ασθενή σε θέση ανάκλισης με τα πόδια ανυψωμένα μέχρι 45

μοίρες

- Παρακολούθηση του επίπεδου συνείδησης
- Παρακολούθηση SpO₂
- Παρακολούθηση των αντανακλαστικών και των οφθαλμικών αντιδράσεων
- Το επίπεδο συνείδησης επίσης επηρεάζεται από την παροχή οξυγόνου στον εγκέφαλο
- Αποτροπή της εμφάνισης υποξίας στον εγκέφαλο με χορήγηση οξυγόνου και υποστήριξη της αναπνευστικής οδού.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

2.1 Ορισμός

Το shock αποτελεί απειλητική για τη ζωή ανεπάρκεια της κυκλοφορίας, η οποία αρχικά μπορεί να είναι αναστρέψιμη, αλλά γρήγορα γίνεται μη αναστρέψιμη και καταλήγει σε πολυοργανική ανεπάρκεια και θάνατο (Pozzi et al, 2016).

Το shock αποτελεί, γενικά, μια ενιαία νοσολογική οντότητα, όμως τα πρώτα στάδια χαρακτηρίζονται ως «pre-shock» ή «early shock» και είναι δυνητικά αναστρέψιμα σε σύγκριση με το προχωρημένο στάδιο που περιγράφεται ως «end-stage shock» ή «late shock» και, σε μεγάλο ποσοστό, καταλήγει σε πολυοργανική ανεπάρκεια με άσχημη, συνήθως, κατάληξη (Pozzi et al, 2016).

Ως shock ορίζεται η κυτταρική και ιστική υποξία οφειλόμενη σε μειωμένη παροχή οξυγόνου ή/και αύξηση της κατανάλωσης, καθώς και ανεπαρκή χρήση του παρεχόμενου οξυγόνου. Η κυτταρική υποξία προκαλεί δυσλειτουργία των μεμβρανικών αντλιών ιόντων, ενδοκυτταρικό οίδημα και αδυναμία ρύθμισης του pH.

Οι βιοχημικές αυτές διαταραχές πυροδοτούν την έκκριση φλεγμονωδών και αντιφλεγμονωδών διαβιβαστών, προκαλώντας περαιτέρω διαταραχές της μικροκυκλοφορίας και δυσλειτουργία του ανοσολογικού συστήματος (Pozzi et al,

2016).

2.2 Αιτιολογία

Η σημερινή αιτιολογική κατάταξη της καταπληξίας είναι η εξής(Pozzi et al, 2016):

1.Υποογκαιμική ή ολιγαιμική: είναι η καταπληξία που οφείλεται σε μεγάλη απώλεια του υγρού που κυκλοφορεί στον οργανισμό, είτε ως αποτέλεσμα αιμορραγίας, είτε απώλειας υγρών.

2.Καρδιογενής: πρόκειται για κυκλοφορική ανεπάρκεια που οφείλεται σε δυσλειτουργία της καρδιάς.

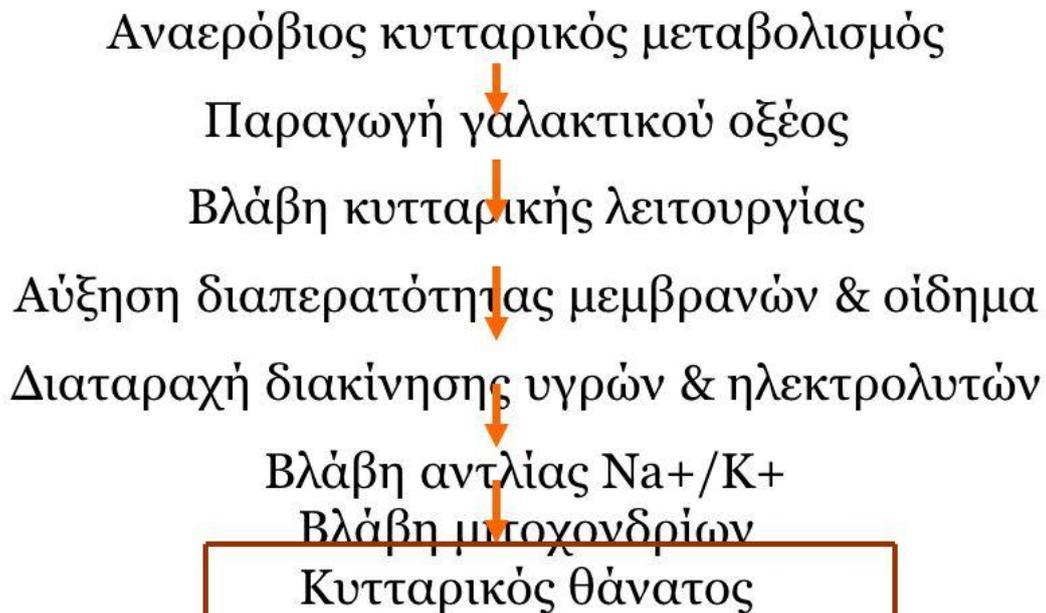
3.Νευρογενής: οφείλεται στη μείωση, αναστολή ή διακοπή της σχέσης μεταξύ νευρικού συστήματος και μικρών αρτηριών ή φλεβών, με συνέπεια τη διαστολή των αγγείων και την πτώση της αρτηριακής πίεσης.

4.Σηπτικό shock: προκαλείται από λοιμώδη παράγοντα.

5.Αλλεργική: Οφείλεται στην επίδραση αλλεργιογόνων ουσιών

Εικόνα 2: Παθοφυσιολογία καταπληξίας

Παθοφυσιολογία SHOCK



Πηγή: www.google.gr

2.3 Ταξινόμηση

Το shock διακρίνεται σε τέσσερις κατηγορίες: υποογκαιμικό (hypovolemic), κατανομής (distributive), καρδιογενές (cardiogenic) και αποφρακτικό (obstructive). Σε πολλές περιπτώσεις, το shock μπορεί να είναι μικτό, συνδυασμός δηλαδή των παραπάνω (Pozzi et al, 2016):

Το υποογκαιμικό shock οφείλεται στη μεγάλη ελάττωση του ενδοαγγειακού όγκου και διακρίνεται σε αιμορραγικό και μη αιμορραγικό.

Το shock κατανομής χαρακτηρίζεται από περιφερική αγγειοδιαστολή (αγγειοδιασταλτικό shock) .

Η σήψη είναι η πιο συχνή αιτία του shock κατανομής· όχι σπάνια, όμως, είναι το αποτέλεσμα συστημικής φλεγμονώδους απόκρισης (systemic inflammatory response syndrome, SIRS).

Το νευρογενές shock οφείλεται σε κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή κάκωση της σπονδυλικής στήλης: Η διακοπή του αυτόνομου συστήματος προκαλεί μείωση των αγγειακών αντιστάσεων.

Το αναφυλακτικό shock είναι αποτέλεσμα αλλεργικής αντίδρασης μετά από τσίμπημα εντόμου, λήψη τροφής ή φαρμάκων. Υπερβολική δόση φαρμάκων, κατά κύριο λόγο ναρκωτικών, τοξίνες από δάγκωμα φιδιών και σκορπιού ή και τοξίνες μικρόβιων (streptococcus, toxin like syndrome) προκαλούν αγγειοδιασταλτικό shock.

Το ενδοκρινολογικό shock αποτελεί ιδιαίτερη κατηγορία. Η ανεπάρκεια των αλατοκορτικοειδών προκαλεί αγγειοδιαστολή και υποογκαιμία. Επίσης, η ανεπάρκεια των θυρεοειδών ορμονών συνδυάζεται με υπόταση και shock, ενώ η θυρεοτοξίκωση προκαλεί καρδιακή ανεπάρκεια.

Το καρδιογενές shock οφείλεται στην ανεπάρκεια της καρδιακής αντλίας, που οδηγεί στη μειωμένη καρδιακή παροχή. Διακρίνονται τρεις τύποι καρδιογενούς shock: καρδιομυοπάθεια, αρρυθμιογενές και shock από μηχανικά αίτια, όπως ανεπάρκεια μιτροειδούς ή αορτικής βαλβίδας κ.λπ..

Το αποφρακτικό shock οφείλεται σε εξωκαρδιακά αίτια, συνδεδεμένα με την πνευμονική κυκλοφορία ή με μηχανικά εξωκαρδιακά αίτια. Τα αίτια του shock που συνδέονται με την πνευμονική κυκλοφορία είναι η πνευμονική εμβολή και η πνευμονική υπέρταση. Αμφότερα προκαλούν ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας. Ως μηχανικά αίτια περιγράφονται: πνευμοθώρακας υπό τάση, περικαρδιακό tamponade, συμπιεστική περικαρδίτιδα και περιοριστική καρδιομυοπάθεια.

Το μικτό shock δεν είναι σπάνια περίπτωση, αλλά ο κανόνας. Άρρωστοι με σηπτικό shock παρουσιάζουν συχνά και καρδιολογικές διαταραχές (αρρυθμίες ή/και

καρδιομυοπάθεια), λόγω της συστημικής φλεγμονώδους απόκρισης (SIRS) (Systemic Inflammatory Response Syndrome).

Το αιμορραγικό shock προκαλεί το σύνδρομο ισχαιμίας/επαναιμάτωσης που συνδυάζεται με SIRS.

2.4 Κλινική εικόνα

Η κλινική εμφάνιση του shock συνδέεται με την επίδραση της ιστικής ισχαιμίας στα όργανα. Οι εκδηλώσεις εμφανίζονται αρχικά στα πιο ευαίσθητα στην ισχαιμία οργανικά συστήματα. Τα κλινικά σημεία και ευρήματα είναι (Pozzi et al, 2016):

- Υπόταση: Ως υπόταση ορίζεται συστολική αρτηριακή πίεση < 90 mm Hg. Μέση αρτηριακή πίεση < 65 mm Hg, πτώση της συστολικής > 40 mm Hg ή εξάρτηση από υψηλές δόσεις αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων. Σημειώνεται ότι ασθενείς στα πρώτα στάδια του shock (early shock) μπορεί να έχουν φυσιολογική ή/και αυξημένη πίεση.
- Αλλαγή της διανοητικής λειτουργίας: Οφείλεται σε υπάρδευση του εγκεφάλου. Αρχικά, εκδηλώνεται ως διέγερση, σύγχυση ή ντελίριο και καταλήγει σε λήθαργο και κώμα.
- Ταχυκαρδία: Είναι πρώιμος αντιρροπιστικός μηχανισμός, ιδιαίτερα σε νεαρά άτομα.
- Ολιγουρία: Προκαλάται αγγειοσύσπαση στις νεφρικές αρτηρίες, με αποτέλεσμα η αιματική ροή να στρέφεται σε άλλα ζωτικά όργανα.
- Ψυχρό και κυανό δέρμα: Οφείλεται στην αντιρροπιστική περιφερική αγγειοσύσπαση. Αποτελεί μηχανισμό διατήρησης της αιμάτωσης των σπλάχνων. Τα θερμά άκρα είναι χαρακτηριστικό του shock κατανομής.
- Βραδεία επαναιμάτωση των ιστών: Ελέγχεται στα τριχοειδή των νυχιών.
- Νηματοειδής σφυγμός: Δεν παρατηρείται στο shock κατανομής.
- Μεταβολική οξέωση: Παρουσιάζεται με μεγάλο χάσμα ανιόντων (anion gap) και αύξηση των γαλακτικών.

2.5 Διάγνωση

Η διάγνωση του shock αρχικά βασίζεται στα κλινικά χαρακτηριστικά και τις εργαστηριακές εξετάσεις, όπως αέρια αίματος, ηλεκτροκαρδιογράφημα, ακτινογραφία θώρακα, γενική αίματος, επίπεδα γλυκόζης, ουρίας και κρεατινής, πηκτικότητα και έλεγχος ηπατικής λειτουργίας, BNP και καρδιακά ένζυμα, και γαλακτικά. Απαραίτητο είναι να ληφθούν άμεσα καλλιέργειες. Το υπερηχογράφημα καρδιάς και πνευμόνων είναι βασική εξέταση που δίνει άμεσα απαντήσεις, δεν είναι επεμβατική και καθοδηγεί την άμεση αντιμετώπιση. Ο αιμοδυναμικός έλεγχος με καθετήρα πνευμονικής πίεσης έπεται (Pozzi et al, 2016).

Με το υπερηχογράφημα καρδιάς-πνευμόνων, και συγκεκριμένα με το πρωτόκολλο FALLS, η διαφορική διάγνωση του είδους του shock μπορεί να είναι μια απλή, γρήγορη και εύκολη διαδικασία. Η διαπίστωση περικαρδικού tamponade, πνευμονικής εμβολής ή πνευμοθώρακα συνηγορεί υπέρ του αποφρακτικού shock. Η ύπαρξη B-γραμμών στο υπερηχογράφημα πνευμόνων δηλώνει καρδιογενές πνευμονικό οίδημα. Εάν μετά τη χορήγηση όγκου αποκατασταθεί το shock, τότε θα πρέπει να μιλάμε για υποογκαιμικό shock· σε περίπτωση μη βελτίωσης ή μετατροπή των A-γραμμών σε B, συζητάμε για περίπτωση σηπτικού shock (Pozzi et al, 2016).

Το υποογκαιμικό shock χαρακτηρίζεται από χαμηλή καρδιακή παροχή, αυξημένες συστηματικές αντιστάσεις και μειωμένο κορεσμό του μικτού φλεβικού αίματος. Παρόμοια ευρήματα παρατηρούνται και στο καρδιογενές shock, στο οποίο όμως η πίεση ενσφήνωσης της πνευμονικής αρτηρίας είναι αυξημένη. Το shock κατανομής διαφέρει από τα υπόλοιπα, διότι παρουσιάζει υψηλή καρδιακή παροχή, μειωμένες συστηματικές αντιστάσεις και αυξημένο κορεσμό του μικτού φλεβικού αίματος· η δε πίεση ενσφήνωσης της πνευμονικής αρτηρίας είναι φυσιολογική ή μειωμένη. Το αποφρακτικό shock από πνευμονική εμβολή, πνευμονική υπέρταση ή πνευμοθώρακα έχει παρόμοια αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά με το υποογκαιμικό, ενώ αντίθετα το αποφρακτικό shock από περικαρδικό tamponade παρουσιάζει τα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά του καρδιογενούς shock (Pozzi et al, 2016).

Γίνεται φανερό ότι και με τον δεξιό καθετηριασμό δεν είναι εύκολη η πλήρης

διάκριση των διαφόρων κατηγοριών shock(Pozzi et al, 2016).

2.6 Αντιμετώπιση

Σε κάθε ασθενή με shock είναι αναγκαίο αρχικά να εξασφαλίζεται ο αεραγωγός και η δυνατότητα χορήγησης και μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, εάν χρειαστεί. Επίσης, απαιτείται εξασφάλιση φλεβικής γραμμής. Η αντιμετώπιση του shock πρέπει να αρχίζει άμεσα, ταυτόχρονα με τη διαφορική διάγνωση(Pozzi et al, 2016).

Η αρχική αντιμετώπιση είναι εμπειρική και συμπτωματική. Στη συνέχεια, μόλις εντοπιστεί το αίτιο ή τα αίτια, η αντιμετώπιση γίνεται αιτιολογική. Η εμπειρική αιμοδυναμική υποστήριξη του ασθενή με shock είναι αναγκαία. Χορηγούνται αρχικά ενδοφλέβια (500-1.000 ml) κρυσταλλοειδή υγρά και, στη συνέχεια, αγγειοσυσπαστικά φάρμακα(Pozzi et al, 2016).

Σε καταστάσεις που η ζωή βρίσκεται σε άμεσο κίνδυνο, όπως συμβαίνει σε αναφυλακτικό shock, περικαρδικό tamponade, πνευμοθώρακα υπό τάση, αιμορραγικό shock, αρρυθμίες, σηπτικό shock, καρδιογενές shock, πνευμονική εμβολή και αδρενεργική κρίση, η παρέμβαση θα πρέπει να είναι άμεση, χωρίς καθυστέρηση για περιττές εξετάσεις(Pozzi et al, 2016).

Στο αναφυλακτικό shock η διάγνωση είναι κλινική: Αιφνίδια εγκατάσταση γενικευμένης κνίδωσης, αγγειοοίδημα, ερυθρότητα, κνησμός που συνοδεύεται από αναπνευστική δυσχέρεια, εισπνευστικός συριγμός, δύσπνοια, εργώδης αναπνοή, κυάνωση, υπόταση, αρρυθμία και, τελικά, shock(Pozzi et al, 2016).

Η αντιμετώπιση της αναφυλαξίας συνίσταται στην άμεση χορήγηση επινεφρίνης (epinephrine) ενδομυϊκά (im). Χορηγείται επινεφρίνη 0,3-0,5 mg im, και η χορήγηση μπορεί να επαναλαμβάνεται ανά 5-15 λεπτά. Αν τα συμπτώματα δεν υποχωρήσουν, η επινεφρίνη χορηγείται ενδοφλέβια. Προστασία αεραγωγού: Άμεση διασωλήνωση, αν υπάρχουν ενδείξεις επικείμενης απόφραξης του αεραγωγού από αγγειοοίδημα(Pozzi et al, 2016).

Επίσης, χορηγείται οξυγόνο και φυσιολογικός ορός με γρήγορη έγχυση, ενώ πρόσθετα χορηγούνται σαλβουταμόλη (Salbutamol) 2,5-5 mg με νεφελοποιητή, αντισταμινικά H1 (Diphenhydramine 25-50 mg), αντισταμινικά H2, π.χ. ρανιτιδίνη 50 mg ενδοφλέβια (i.v.), και γλυκοκορτικοειδή (μεθυλπρεδνιζολόνη 125 mg i.v.(Pozzi et al, 2016)).

Σε μερικούς ασθενείς ίσως απαιτηθεί ένα δεύτερο αγγειοσυσπαστικό επιπροσθέτως της επινεφρίνης. Οι ασθενείς που λαμβάνουν β-αποκλειστές ίσως να μην ανταποκριθούν στην επινεφρίνη, γι' αυτό μπορεί να χορηγηθεί γλουκαγόνο.

Περικαρδικό tamponade. Σε κλινική υποψία περικαρδικού tamponade, το υπερηχογράφημα γρήγορα και εύκολα το επιβεβαιώνει και αποτελεί, επίσης, οδηγό για την παρακέντηση του περικάρδιου. Η παρακέντηση του περικαρδίου πρέπει να γίνεται άμεσα και η μόνη αντένδειξη είναι το περικαρδικό υγρό που οφείλεται σε ρήξη αορτής ή μυοκαρδίου(Pozzi et al, 2016).

Πνευμοθώρακας υπό τάση. Οι ασθενείς με κλινική υποψία πνευμοθώρακα υπό τάση (δύσπνοια, υπόταση, διάταση των φλεβών του τραχήλου, μετατόπιση της τραχείας κ.λπ.) θα πρέπει να αντιμετωπίζονται άμεσα, χωρίς να αναμένουμε την ακτινογραφία θώρακα. Εάν υπάρχει διαθέσιμος υπερηχογράφος (echo lung), επιβεβαιώνουμε τον πνευμοθώρακα και με την καθοδήγησή του εισάγουμε τον θωρακικό σωλήνα ή τη βελόνα για άμεση αποσυμπίεση του θώρακα(Pozzi et al, 2016).

Αιμορραγικό shock. Η αιμορραγία μπορεί να οφείλεται σε τραύμα ή να είναι μη τραυματική. Ο αλγόριθμος αντιμετώπισης του τραυματικού shock(Pozzi et al, 2016).

Η αντιμετώπιση του μη τραυματικού αιμορραγικού shock απαιτεί τη χορήγηση μεγάλου όγκου αίματος μαζί με πλάσμα και αιμοπετάλια σε αναλογία 1:1:1, ενώ καλό είναι τα αγγειοσυσταλτικά να αποφεύγονται. Ακολουθεί έλεγχος για τον εντοπισμό της αιμορραγικής εστίας(Pozzi et al, 2016).

Αρρυθμίες.(Pozzi et al, 2016).

Σηπτικό shock. Ασθενείς με θερμό shock (πυρετό και θερμά άκρα) θα πρέπει να

αντιμετωπίζονται με άμεση χορήγηση αντιβιοτικών που θα καλύπτουν όλα τα πιθανά μικρόβια και να αναζητείται η αιτία της λοίμωξης(Pozzi et al, 2016).

Καρδιογενές shock. Ασθενείς με θωρακικό πόνο και υπόταση θα πρέπει να ελέγχονται για πιθανό έμφραγμα του μυοκαρδίου. ΗΚΓ, επίπεδα τροπονίνης, BNP και φωσφοκινάση κρεατινίνης (creatinine phosphokinase), ακτινογραφία θώρακα και υπερηχογράφημα επιβεβαιώνουν τη διάγνωση. Οι ασθενείς αυτοί ωφελούνται από την επείγουσα στεφανιογραφία και τη διάνοιξη του αποφραχθέντος αγγείου (balloon angiography)(Pozzi et al, 2016).

Πνευμονική εμβολή. Ασθενείς με shock, δύσπνοια και υποξαιμία είναι ύποπτοι για πνευμονική εμβολή και ωφελούνται από τη θρομβολυτική θεραπεία.

Αδρενεργική κρίση. Σε ασθενείς με υπόταση και απώλεια ενδοαγγειακού όγκου, καθώς και με ιστορικό ανεπάρκειας γλυκοκορτικοειδών ή διακοπή χορήγησής τους θα πρέπει να χορηγούνται i.v. 4 mg δεξαμεθαζόνης(Pozzi et al, 2016).

Οι αναγνωρισμένες κατηγορίες shock είναι τέσσερις, αλλά πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν μικτό πρότυπο. Χαρακτηριστικό των περισσότερων κατηγοριών είναι η χαμηλή καρδιακή παροχή(Pozzi et al, 2016).

□ Η αντιμετώπιση του shock πρέπει να αρχίζει άμεσα, ταυτόχρονα με τη διαφορική διάγνωση. Η αντιμετώπιση αρχικά είναι εμπειρική και, στη συνέχεια, αιτιολογική. Η αντιμετώπιση του shock δεν πρέπει να καθυστερεί χάριν της διάγνωσης.

□ Σημαντικό εργαλείο στη διαφορική διάγνωση του shock αποτελεί η κλινική εικόνα του ασθενή και ο υπέρηχος καρδιάς-πνευμόνων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ

3.1 Ορισμός

Ως καρδιακή καταπληξία καλείται η ιστική υποάρδευση λόγω ανεπάρκειας της καρδιάς ως αντλίας παρά την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου και την αντιμετώπιση σοβαρών αρρυθμιών. Τόσο η υποαιμάτωση των οργάνων όσο και

πνευμονική συμφόρηση εγκαθίστανται ταχέως (Tewelte et al, 2018).

Ειδικότερα:

Το καρδιογενές Shock εμφανίζεται όταν η λειτουργία της καρδιάς ως αντλίας διαταράσσεται σε τέτοιο βαθμό, ώστε να μην είναι πλέον σε θέση να διατηρήσει σε ικανοποιητικά επίπεδα την καρδιακή παροχή και την αιμάτωση των ιστών.

3.2 Στατιστικά Στοιχεία

Επιδημιολογικά για την καρδιακή καταπληξία ισχύουν τα εξής (Theile, 2017):

- Αποτελεί το 7-10 % των OEM
- 75% Σοβαρή δυσλειτουργία αριστ. κοιλίας
- 15-20% Μηχανικές επιπλοκές
- Θνητότητα 70-80 % από το 1975 έως 1990
- Θνητότητα 50-60 % από το 1990 έως σήμερα
- Κύρια ενδονοσοκομειακή αιτία θανάτου των ασθενών με OEM
- Στους μισούς ασθενείς εμφανίζεται >24 ώρες μετά την εισαγωγή (~ 3.4 ημέρες)

3.3 Παθοφυσιολογία

Στην καρδιογενή καταπληξία η καρδιά αδυνατεί να στείλει την ποσότητα εκείνη του αίματος που είναι απαραίτητη για την ομαλή λειτουργία των ιστών και οργάνων, με συνέπεια την προοδευτική επιδείνωση της λειτουργίας των. Η χαμηλή καρδιακή παροχή μειώνει την στεφανιαία κυκλοφορία, με αποτέλεσμα περαιτέρω επιδείνωση

της καρδιακής λειτουργίας (Furer et al, 2017).

Ο οργανισμός κινητοποιείται αντιρροπιστικά με τη διέγερση του συμπαθητικού με επακόλουθο ταχυκαρδία, αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, αγγειοσύσπαση και κατακράτηση υγρών(Furer et al, 2017).

Οι μηχανισμοί αυτοί άμυνας προοδευτικά ανεπαρκούν και επιδεινώνουν παραπέρα την καρδιακή λειτουργία: η ταχυκαρδία προκαλεί μείωση της πλήρωσης των κοιλιών με αίμα, η αγγειοσύσπαση δυσχεραίνει το καρδιακό έργο της αποστολής αίματος στην περιφέρεια, με αποτέλεσμα την δημιουργία φαύλου κύκλου. Εκτός όμως από την προς τα πρόσω κυκλοφορική ανεπάρκεια με μείωση της αιμάτωσης των ιστών και οργάνων, στη καρδιογενή καταπληξία είναι δυνατή και η εμφάνιση προς τα πίσω καρδιακής ανεπάρκειας, με συμφόρηση των πνευμόνων και πνευμονικό οίδημα(Furer et al, 2017).

Υπάρχουν τέσσερα στάδια του σοκ. Δεδομένου ότι είναι μια πολύπλοκη και συνεχής κατάσταση δεν υπάρχει ξαφνική μετάβαση από το ένα στάδιο στο επόμενο. Σε κυτταρικό επίπεδο, το σοκ είναι ότι η διαδικασία της ζήτησης οξυγόνου έχει γίνει μεγαλύτερη από την παροχή οξυγόνου(Furer et al, 2017).

-Αντιρροπιστικό στάδιο

Αυτό το στάδιο χαρακτηρίζεται από τη χρήση από το σώμα φυσιολογικών νευρικών, ορμονικών και βιοχημικών μηχανισμών, σε μια προσπάθεια να αντιστραφεί η κατάσταση. Ως αποτέλεσμα της οξέωσης, το άτομο θα αρχίσει να υπεραερίζεται προκειμένου να απελευθερώσει το διοξείδιο του άνθρακα (CO₂). Το CO₂ δρα έμμεσα για την οξίνιση του αίματος και αφαιρώντας αυτό από το σώμα προσπαθεί να

αυξήσει το pH του αίματος. Οι βαροϋποδοχείς στις αρτηρίες ανιχνεύουν την προκύπτουσα υπόταση, και προκαλούν την απελευθέρωση της επινεφρίνης και της νορεπινεφρίνης. Η νορεπινεφρίνη προκαλεί, κυρίως, αγγειοσυστολή με μια ήπια αύξηση του καρδιακού ρυθμού, ενώ η επινεφρίνη κυρίως προκαλεί αύξηση του καρδιακού ρυθμού, με μικρή επίδραση στον αγγειακό τόνο, με αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Ο άξονας ρενίνης-αγγειοτασίνης ενεργοποιείται, και βασοπρεσίνη (αντιδιουρητική ορμόνη) απελευθερώνεται για τη διατήρηση ροής των υγρών μέσω των νεφρών. Αυτές οι ορμόνες προκαλούν την αγγειοσύσπαση των νεφρών, της γαστρεντερικής οδού, και άλλων οργάνων για να εκτρέψουν τη ροή αίματος προς την καρδιά, τους πνεύμονες και τον εγκέφαλο. Η έλλειψη αίματος στον νεφρικό σύστημα προκαλεί την χαρακτηριστική χαμηλή παραγωγή ούρων(Furer et al, 2017).

-Ανθεκτικό στάδιο

Αν η αντιμετώπιση στο προηγούμενο στάδιο δεν είναι επιτυχής το σοκ θα προχωρήσει και οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί αρχίζουν να αποτυγχάνουν. Λόγω της μειωμένης αιμάτωσης των κυττάρων, τα ιόντα νατρίου εισέρχονται εντός, ενώ τα ιόντα καλίου εξέρχονται. Καθώς, ο αναερόβιος μεταβολισμός συνεχίζεται, αυξάνεται η μεταβολική οξέωση του σώματος, και οι λείοι μυς των αρτηριολίων και των προτριχοειδών σφιγκτήρων χαλαρώνουν, έτσι ώστε το αίμα παραμένει στα τριχοειδή αγγεία. Λόγω αυτού, η υδροστατική πίεση αυξάνεται και, σε συνδυασμό με την απελευθέρωση ισταμίνης, αυτό θα οδηγήσει σε διαρροή υγρού και πρωτεϊνών στους περιβάλλοντες ιστούς(Furer et al, 2017).

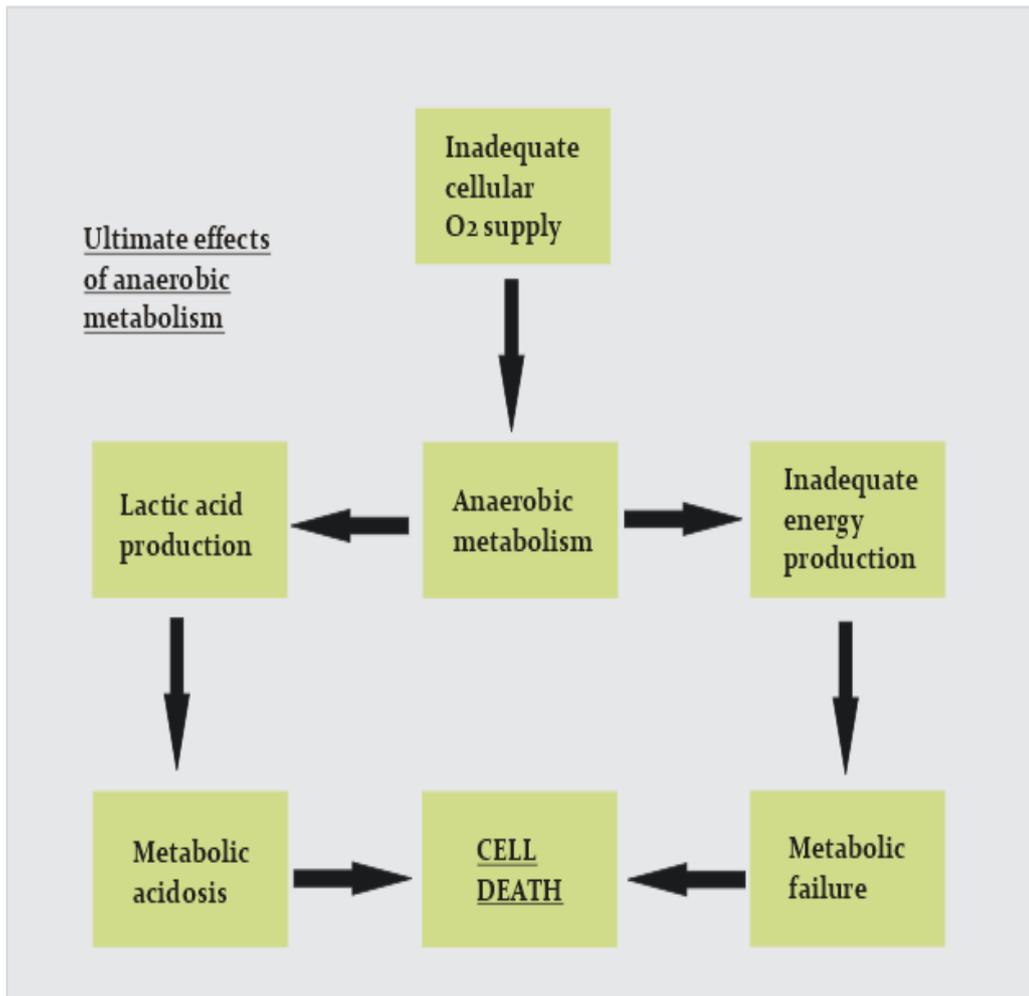
Δεδομένου ότι αυτό το υγρό έχει χαθεί, γίνεται αύξηση του ιζώδους στο αίμα, προκαλώντας παρακώλυση της μικροκυκλοφορίας. Η παρατεταμένη αγγειοσυστολή θέτει τα ζωτικά όργανα σε κίνδυνο λόγω της μειωμένης αιμάτωσης. Εάν το έντερο ισχαιμίσει βακτηρίδια μπορούν να εισέλθουν στην κυκλοφορία του αίματος, με αποτέλεσμα την αύξηση της πολυπλοκότητας του ενδοτοξικού σοκ(Furer et al, 2017).

-Μη αναστρέψιμο στάδιο

Σε αυτό το στάδιο, τα ζωτικά όργανα έχουν αποτύχει και το σοκ δεν μπορεί πλέον να αντιστραφεί. Εγκεφαλική βλάβη και θάνατος των κυττάρων συμβαίνουν, και θάνατος του ασθενούς. Ένας από τους κύριους λόγους που το σοκ είναι μη αναστρέψιμο σε αυτό το σημείο είναι ότι πολύ κυτταρικό ATP έχει υποβαθμιστεί σε αδενοσίνη λόγω απουσίας οξυγόνου που είναι υποδοχέας ηλεκτρονίων στη μιτοχονδριακή μήτρα. Η αδενοσίνη διαχέεται εύκολα έξω από τις κυτταρικές μεμβράνες στο εξωκυττάριο υγρό, προωθείται η τριχοειδή αγγειοδιαστολή, και στη συνέχεια μετατρέπεται σε ουρικό οξύ. Επειδή τα κύτταρα μπορούν να παράγουν μόνο αδενοσίνη σε ποσοστό περίπου 2% των συνολικών αναγκών του κυττάρου ανά ώρα, ακόμη και η αποκατάσταση του οξυγόνου είναι μάταιη σε αυτό το σημείο, διότι δεν υπάρχει αδενοσίνη να φωσφορυλιωθεί σε ATP (Furer et al, 2017).

-Αρχικό στάδιο

Κατά το στάδιο αυτό, η κατάσταση της υποαιμάτωση προκαλεί υποξία. Λόγω της έλλειψης οξυγόνου, τα κύτταρα εκτελούν ζύμωση του γαλακτικού οξέος. Επειδή, το οξυγόνο δεν είναι άφθονο, στον τερματικό αποδέκτη ηλεκτρονίων στην αλυσίδα μεταφοράς ηλεκτρονίων, αυτό επιβραδύνει την είσοδο του πυροσταφυλικού στον κύκλο του Krebs, με αποτέλεσμα τη συσσώρευσή του. Το συσσωρευμένο πυροσταφυλικό μετατρέπεται σε γαλακτικό με γαλακτική αφυδρογονάση και ως εκ τούτου γαλακτικό οξύ συσσωρεύεται, που προκαλεί γαλακτική οξέωση (Furer et al, 2017).



Εικόνα 3: Παθοφυσιολογία καρδιογενούς καταπληξίας

Πηγή: www.google.com

3.4 Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου κυκλοφορικής καταπληξίας είναι οι εξής (Vincent et al, 2013):

-Υπογκαιμική καταπληξία

Απώλεια αίματος από τραύμα ή αιμορραγία πεπτικού

Απώλεια πλάσματος σε τρίτους χώρους, σε παγκρεατίτιδα, εντερική απόφραξη, έμφραγμα και αναφυλαξία

Διάρροια από χολέρα

Εγκαύματα

-Καρδιογενής καταπληξία

Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε περισσότερο από 40% της μάζας της αριστερής κοιλίας

Αρρυθμία, όπως σε αποκλεισμό, κοιλιακή ταχυκαρδία, κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση κ.ά.

Οξεία βαλβιδική δυσλειτουργία, μιτροειδούς βαλβίδας, λόγω ρήξης του θηλοειδούς μυός, μετά από κατώτερα εμφράγματα ή ρήξη των τενοντίων χορδών αορτής ή μιτροειδούς βαλβίδας λόγω βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας.

Ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος μετά από πρόσθια και διαφραγματικά εμφράγματα.

-Αποφρακτικού τύπου καταπληξία

Περικαρδιακός επιπωματισμός

Απόφραξη κάτω και άνω κοίλης φλέβας, συνήθως, λόγω νεοπλασμάτων

Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής

Μαζική πνευμονική εμβολή

-Καταπληξία ανακατανομής

Η φλεβική στάση οφείλεται στην απώλεια δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, λόγω οξείας βλάβης του νωτιαίου μυελού, γενικής ή επισκληρίδιας αναισθησίας ή υπερβολικής λήψης ηρεμιστικών φαρμάκων

Καταπληξία υψηλής καρδιακής παροχής λόγω σηψαιμίας, τοξικού σοκ ή αναφυλαξίας όταν αποκατασταθεί ο όγκος πλάσματος

3.5 Αιτιολογία

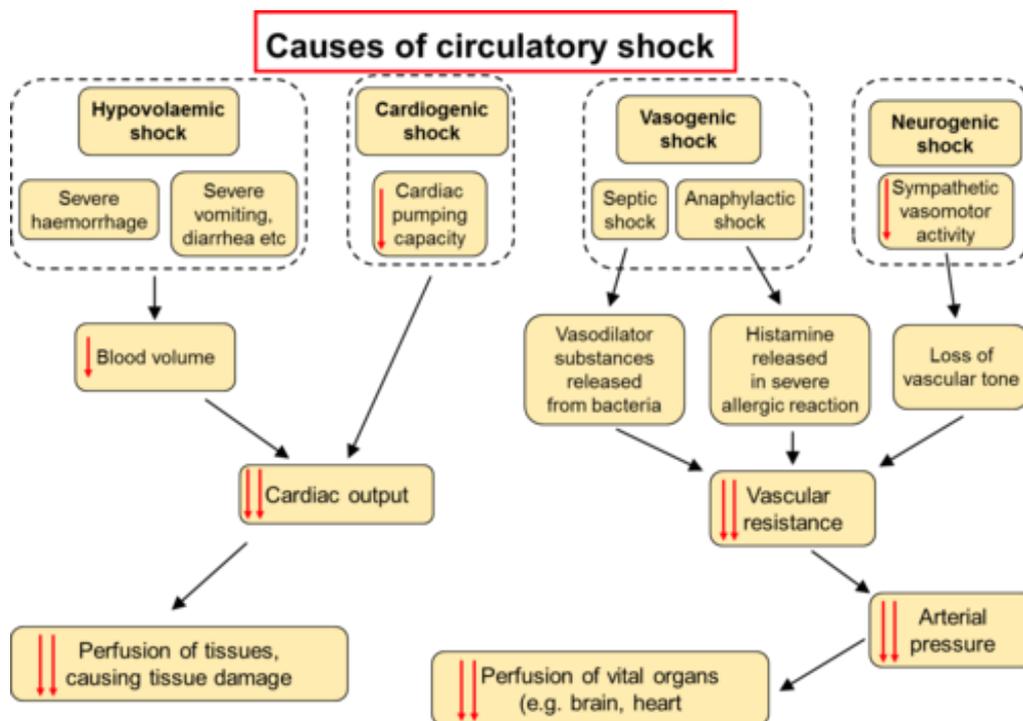
Αυτή περιλαμβάνει τα εξής (Hanjola et al, 2015):

Βλάβη μεγάλης έκτασης στο καρδιακό μυ, όπως οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, μυοκαρδίτιδα κλπ.

- Μηχανική συμπίεση της καρδιάς και αδυναμία διαστολής όπως καρδιακός επιπωματισμός σε περικαρδίτιδα, κ.λ.π.
- Μείωση της καρδιακής παροχής από μειωμένη πλήρωση της αριστερής κοιλίας όπως παροξυσμική ταχυκαρδία, στένωση ή ανεπάρκεια καρδιακών βαλβίδων, ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος κλπ.
- Αιφνίδια εγκατάσταση μηχανικών εμποδίων στη ροή του αίματος όπως μεγάλη πνευμονική εμβολή, μύζωμα κόλπου που αποφράσσει ένα κολλοκοιλιακό στόμιο κ.λ.π.
- Υπόταση (ΑΠ<80mm Hg), ταχυκαρδία, εφιδρώσεις, κυάνωση, ωχρότητα, ολιγουρία.
- Σε βαρύτερες περιπτώσεις παρουσιάζεται θόλωση της διανοίας, λόγω της υποξαιμίας του εγκεφάλου.

- Οι πνεύμονες εμφανίζουν πρώιμα δυσλειτουργία με διαταραχές στην ανταλλαγή των αερίων, και στην αιμάτωση τους. Οι ανωτέρω διαταραχές μπορεί να απαιτήσουν μηχανική υποστήριξη της αναπνοής (τεχνητή αναπνοή)
- Διαταραχές της πήκτικότητας του αίματος, υπό τη μορφή κυρίως της διάχυτης ενδαγγειακής πήξης, εκδηλώνονται με αιμορραγίες και μικροθρόμβους στην κυκλοφορία.

Εικόνα 4: Αιτίες καρδιογενούς καταπληξίας



Πηγή: www.google.com

Συνοπτικά το καρδιογενές σοκ προκαλείται από τις εξής καταστάσεις(Hanjola et al, 2015):

- Έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Καρδιακός επιπωματισμός
- Συμπιεστική περικαρδίτιδα
- Καρδιακή ανακοπή
- Αρρυθμίες (μαρμαρυγή και κοιλιακή ταχυκαρδία)
- Μυοκαρδιοπάθειες λόγω υπέρτασης, χρήσης αλκοόλ, μικροβιακών ή ιογενών λοιμώξεων ή ισχαιμίας
- Διαταραχές του ισοζυγίου του ηλεκτρολυτών (κάλιο, ασβέστιο)
- Φάρμακα που επηρεάζουν τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου
- Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις που προκαλούν βλάβη στο καρδιορρυθμιακό κέντρο.

3.6 Κλινική εικόνα

Αυτή περιλαμβάνει τα εξής(Rayentonich et al, 2016):

Αλλαγή στο χρώμα δέρματος. Το δέρμα μπορεί να φαίνεται ωχρο ή γκρι και να είναι ψυχρό και κολλώδες στην αφή.

- Γρήγορος σφυγμός και αναπνοή. Η καρδιακή συχνότητα είναι ασθενής και ταχεία και συνοδεύεται από ρηχή, γρήγορη αναπνοή. Η Αρτηριακή Πίεση (ΑΠ) είναι μειωμένη, ίσως κάτω από τις μετρήσιμες τιμές.
- Ακίνητα μάτια. Τα μάτια μοιάζουν να είναι ανέκφραστα και ακίνητα. Το άτομο μπορεί πιθανώς να έχει διασταλμένες κόρες, κάνοντας έτσι το μαύρο κέντρο κάθε οφθαλμού να φαίνεται μεγάλο.
- Απώλεια των αισθήσεων, ζάλη, διέγερση και δίψα. Το άτομο μπορεί να έχει χάσει τις αισθήσεις του. Αν δεν της έχει χάσει, είναι πιθανό να λιποθυμήσει, να νιώθει ζαλάδα ή αδυναμία, σύγχυση, άγχος ή διέγερση. Πολλά άτομα με σοκ παραπονιούνται για δίψα.

3.7 Διάγνωση

Η διάγνωση της καρδιακής καταπληξίας στηρίζεται στο συνδυασμό ελέγχου αιμοδυναμικών, κλινικών και βιοχημικών παραμέτρων, που περιλαμβάνουν υπόταση, σημεία ιστικής υποάρδευσης και αύξηση των επιπέδων γαλακτικού οξέος στο αίμα.

Ειδικότερα: Υπόταση. Ορίζεται η συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) < 90 mm Hg ή η μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ) < 65 mm Hg ή η πτώση της ΣΑΠ τουλάχιστον κατά 40 mm Hg σε σχέση με τη συνήθη τιμή του ασθενή. Αν και η υπόταση είναι συχνό εύρημα, εντούτοις δεν αποτελεί ικανή και αναγκαία συνθήκη για τη διάγνωση του shock, επειδή: (α) χαμηλή αρτηριακή πίεση, που δεν συνοδεύεται από σημεία ιστικής υποάρδευσης, δεν υποδηλώνει shock, και (β) φυσιολογική αρτηριακή πίεση δεν αποκλείει την παρουσία shock. Κλινικά σημεία ιστικής υποάρδευσης: Δέρμα: Ψυχρό, ωχρο ή κυανωτικό, Δικτυωτή πελίωση, Αυξημένος χρόνος τριχοειδικής επαναπλήρωσης (> 4 sec) ΚΝΣ: Διαταραχή προσανατολισμού Σύγχυση, λήθαργος Νεφροί: Διούρηση < 0.5 mL/kg/ώρα (Rayentonich et al, 2016).

Αύξηση του γαλακτικού οξέος ορού, σε επίπεδα > 2 mEq/L. Αν και μπορεί να παρατηρηθεί και σε άλλες καταστάσεις, όπως ηπατική δυσλειτουργία, ισχαιμική κυτταρική νέκρωση, λήψη φαρμάκων (αδρεναλίνη, προποφόλη, σαλικυλικά, διγουανίδια), σπασμοί ή έντονο ρίγος, η συχνότερη αιτία αύξησης του γαλακτικού οξέος στο αίμα είναι η ιστική υποάρδευση(Rayentonich et al, 2016).

3.8 Αντιμετώπιση

Γίνεται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (Moskovitz et al, 2015):

- Απαιτείται συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφικός έλεγχος, με τακτική εκτίμηση της αρτηριακής πίεσης, της αναπνευστικής λειτουργίας και του όγκου των εξερχομένων ούρων
- Η θεραπεία πρέπει να αρχίσει όσο το δυνατόν νωρίτερα, πριν συμβεί μόνιμη βλάβη σε ζωτικά όργανα. Γίνεται ταυτόχρονα αποκατάσταση του ελλείμματος της ιστικής αιμάτωσης και του υποκείμενου αιτιολογικού παράγοντα
- Διατήρηση του κορεσμού αίματος $SaO_2 > 95\%$ με παροχή οξυγόνου. Απαιτείται διασωλήνωση και μηχανική υποστήριξη ασθενούς, αν δεν γίνεται να οξυγονωθεί με οξυγόνο 1000% ή έχει συμβεί αναπνευστικός κάματος
- Εξασφάλιση του αεραγωγού με διασωλήνωση, εάν είναι απαραίτητο για να μειωθεί το έργο της αναπνοής και για την προστασία από αναπνευστική ανακοπή, συμπληρώματα οξυγόνου, Trendelenburg θέση και διαχείριση του πόνου και του άγχους για την μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου
- Το pH του αίματος πρέπει να διατηρηθεί πάνω από 7,3 και κάτω από 7,5, ώστε να συντηρηθεί η ανταπόκριση των αγγείων στις ενδογενείς και εξωγενείς κατεχολαμίνες
- Γίνεται ταχεία αποκατάσταση των ελλειμμάτων του όγκου του πλάσματος με ενδοφλέβια υγρά που περιέχουν ισότονο χλωριούχο νάτριο 0,9% φυσιολογικός ορός ή διάλυμα γαλακτικών Ringer με ή χωρίς κολλοειδή, δηλαδή αλβουμίνη 5% ή υδροξυαιθυλικό άμυλο 6%
- Γίνεται μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων για την αποκατάσταση ή την πρόληψη της αναιμίας. Η αιμοσφαιρίνη πρέπει να διατηρείται άνω των 10 g/dL

- Χορηγούνται παράγοντες πήξεως αίματος, όπως φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα και κρυοκαθιζήματα και αιμοπετάλια σε παρατεταμένο PT, PTT ή αριθμό αιμοπεταλίων < από 50.000 σε ασθενή με αιμορραγία
- Σε ταχυαρρυθμίες, εκτός από την φλεβοκομβική ταχυκαρδία, γίνεται απινίδωση και τοποθετούνται διαφλεβικοί βηματοδότες για την αντιμετώπιση βραδυαρρυθμιών
- Χορηγούνται αγγειοσυσταλτικοί παράγοντες για την υπόταση, την χαμηλή καρδιακή παροχή από ανεπάρκεια μυοκαρδίου ή υπόταση λόγω μείωσης των περιφερικών αντιστάσεων
- Θα πρέπει η αρτηριακή πίεση να διατηρείται πάνω από 60mmHg η μέση, πάνω από 90 mmHg η συστολική ή κάτω από 40 mmHg κοντά στην φυσιολογική πίεση του ασθενούς. Ο ασθενής θα πρέπει να έχει πλήρη συνείδηση, επαρκή ποσότητα ούρων, καρδιακό ρυθμό κάτω από 100, δέρμα θερμό με ικανοποιητική επαναπλήρωση τριχοειδών, φυσιολογικούς εντερικούς ήχους, γαλακτικό οξύ κάτω από 2 mmol/L και μεικτό φλεβικό PO₂ μεγαλύτερο από 30 mmHg.

Φάρμακα για την κυκλοφορική καταπληξία

- Ντοπαμίνη χαμηλή δόση 1-4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{λεπτό}$, που ενισχύει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και την καρδιακή παροχή- β_1 και αυξάνει την καρδιακή συχνότητα. Έτσι, αυξάνεται η ροή του αίματος προς τους νεφρούς και το έντερο και δρα απευθείας στους ντοπαμινεργικούς υποδοχείς του νεφρικού αγγειακού δικτύου και ενισχύεται η νεφρική αιματική ροή
- Ντοπαμίνη πάνω από 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{λεπτό}$ που ενισχύει τη συσταλτικότητα και την καρδιακή παροχή- β_1 και αυξάνει την καρδιακή συχνότητα. Αυξάνει την αρτηριακή πίεση μέσω του συνδυασμού αυξημένης καρδιακής παροχής και αγγειοσύσπασης- α
- Νορεπινεφρίνη 2-12 $\mu\text{g}/\text{min}$ που αυξάνει την αρτηριακή πίεση, μέσω αύξησης των περιφερικών αντιστάσεων (άλφα). Η μειωμένη ροή προς τα σπλάχνα μπορεί να αντιστραφεί με χαμηλή δόση ντοπαμίνης
- Φαινυλεφρίνη 20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$ που δρα όπως η νορεπινεφρίνη
- Ντομπουταμίνη 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{λεπτό}$ που αυξάνει τη συσταλτικότητα και την καρδιακή παροχή, β_1 . Έχει μεικτή αγγειοσυσταλτική- α και αγγειοδιασταλτική- β_2 δράση. Η επίδραση αυτή έχει μικρό αποτέλεσμα επί των περιφερικών αντιστάσεων
- Προσοχή! Η κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο αυξάνεται με την αύξηση της καρδιακής συχνότητας, του μεταφορτίου και της συσταλτικότητας.
- Οι αγγειοσυσταλτικοί παράγοντες επιτείνουν μια ήδη υπάρχουσα ισχαιμία μυοκαρδίου.
- Μπορεί να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν ταχυαρρυθμίες.
- Πρέπει να χρησιμοποιούνται με τη χαμηλότερη δυνατή δόση και για το μικρότερο χρονικό διάστημα.
- Δεν υπάρχει καμία απόδειξη για υπεροχή του ενός αγγειοσυσπαστικού έναντι κάποιου άλλου. Ωστόσο, η χρήση της ντοπαμίνης οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο

για αρρυθμία, σε σύγκριση με τη νορεπινεφρίνη. Οι αγγειοσυσταλτικές ουσίες δεν βελτιώνουν τα αποτελέσματα, όταν χρησιμοποιούνται για αιμορραγικό σοκ από τραύμα, αλλά μπορεί να είναι χρήσιμες σε νευρογενές σοκ.

- Η χρήση διττανθρακικού νατρίου βελτιώνει τα αποτελέσματα, ειδικά εάν το pH είναι μικρότερο από 7.0.

Άλλες θεραπείες

Μηχανική υποστήριξη

Ενδο-αορτική αντλία με μπαλόνι

Κοιλιακή συσκευή υποβοήθησης

Τεχνητή καρδιά

Εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης

Ειδικότερα ισχύουν τα εξής:

- Χορήγηση υγρών (ώσεις 100 – 250 ml N/S 0,9% εντός 10 – 20 min μέχρι η ΑΠ να γίνει φυσιολογική ή να υπάρξουν περιορισμοί από την (ΚΦΠ) (Κεντρική Φλεβική Πίεση)
- Βελτίωση της λειτουργικότητας της καρδιάς ως αντλίας με ινότροπα φάρμακα
- Χορήγηση οξυγόνου έτσι ώστε Sat% O₂ : 94 – 98%
- Βελτιστοποίηση της μικροκυκλοφορίας και άρα της άρδευσης των ιστών
- Ωριαία παραγωγή ούρων > 0,5 ml / kg ΒΣ
- ΚΦΠ : 8 – 12 mm Hg
- ΜΑΠ : 65 – 90 mm Hg
- Sat% O₂ κεντρικού φλεβικού αίματος > 70%
- Νοραδρεναλίνη (0,5 – 30 g/ min), αν ΣΑΠ < 70 mm Hg
- Ντοπαμίνη (5 – 15 g/ kg/ min), αν ΣΑΠ 70 – 90 mm Hg
- Προσθήκη δοβουταμίνης (2 – 20 g/ kg/ min) όλως ΣΑΠ >90mm Hg Η διασωλήνωση και χρήση μηχανικού αερισμού οδηγεί σε μείωση του

προφόρτιου και πτώση της Α.Π.

- Χορήγηση υγρών (ώσεις 100 – 250 ml N/S 0,9% εντός 10 – 20 min μέχρι η ΑΠ να γίνει φυσιολογική ή να υπάρξουν περιορισμοί από την ΚΦΠ)
- Βελτίωση της λειτουργικότητας της καρδιάς ως αντλίας με ινότροπα φάρμακα
- Χορήγηση οξυγόνου έτσι ώστε Sat% O₂ : 94 – 98%
- Βελτιστοποίηση της μικροκυκλοφορίας και άρα της άρδευσης των ιστών
- Ωριαία παραγωγή ούρων > 0,5 ml / kg ΒΣ
- ΚΦΠ : 8 – 12 mm Hg
- ΜΑΠ : 65 – 90 mm Hg
- Sat% O₂ κεντρικού φλεβικού αίματος > 70%
- Νοραδρεναλίνη (0,5 – 30 g/ min), αν ΣΑΠ < 70 mm Hg
- Ντοπαμίνη (5 – 15 g/ kg/ min), αν ΣΑΠ 70 – 90 mm Hg
- Προσθήκη δοβουταμίνης (2 – 20 g/ kg/ min) όλης ΣΑΠ >90mm Hg Η διασωλήνωση και χρήση μηχανικού αερισμού οδηγεί σε μείωση του προφόρτιου και πτώση της Α.Π.

3.9 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Η καρδιογενής καταπληξία χρειάζεται ταχεία και ακριβή νοσηλευτική διαχείριση (Warise, 2015).

Ο νοσηλευτής πρέπει να αξιολογήσει τα ακόλουθα(Warise, 2015):

- Ζωτικά σημάδια. Αξιολογήστε τα ζωτικά σημεία του ασθενούς, ειδικά την αρτηριακή πίεση.

Η υπερφόρτωση υγρών. Οι κοιλίες της καρδιάς δεν μπορούν να εκτοξεύσουν πλήρως τον όγκο του αίματος στη συστολή, οπότε μπορεί να συσσωρευτεί υγρό στους πνεύμονες.

Νοσηλευτική διάγνωση

Με βάση τα δεδομένα αξιολόγησης, οι κύριες διαγνωστικές νοσηλευτικές εξετάσεις είναι(Warise, 2015):

- Μειωμένη καρδιακή παροχή που σχετίζεται με μεταβολές στην μυοκαρδιακή συσταλτικότητα.
- Διαταραχή της ανταλλαγής αερίων που σχετίζεται με αλλαγές στην κυψελιδική μεμβράνη
- Ο υπερβολικός όγκος του υγρού σχετίζεται με μείωση της διάχυσης στο νεφρό, αύξηση του νατρίου και του νερού, αύξηση της υδροστατικής πίεσης ή μείωση της πρωτεΐνης του πλάσματος.
- Μη αποτελεσματική αιμάτωση του ιστού που σχετίζεται με τη μείωση / παύση της ροής του αίματος.
- Οξικός πόνος που σχετίζεται με ισχαιμικούς ιστούς δευτερογενώς σε παρεμπόδιση ή στένωση στεφανιαίων αρτηριών.
- Η δυσανεξία στη δραστηριότητα σχετίζεται με την έλλειψη ισορροπίας μεταξύ της παροχής οξυγόνου και των αναγκών.
- Προγραμματισμός και Στόχοι Νοσηλευτικής Φροντίδας

Σχέδια Νοσηλευτικής φροντίδας

Οι κύριοι στόχοι για τον ασθενή είναι(Warise, 2015):

- Αποτροπή της επανεμφάνιση καρδιογενούς καταπληξίας
- Ελέγχος αιμοδυναμικής κατάστασης.
- Χορηγήση φαρμάκων και ενδοφλέβιων υγρών.
- Διατήρηση της ενδοαορτικής αντλίας

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Οι κατάλληλες νοσηλευτικές παρεμβάσεις για έναν ασθενή με καρδιογενή καταπληξία περιλαμβάνουν(Warise, 2015):

- Αποτροπή της επανάληψης. Η ταχεία αναγνώριση των ασθενών σε κίνδυνο, η προώθηση επαρκούς οξυγόνωσης του καρδιακού μυός και η μείωση του καρδιακού φόρτου εργασίας μπορεί να αποτρέψει την καρδιογενή καταπληξία.
- Αιμοδυναμική κατάσταση. Οι αρτηριακές γραμμές και ο εξοπλισμός παρακολούθησης ΗΚΓ πρέπει να διατηρούνται και να λειτουργούν καλά. Οι αλλαγές στην αιμοδυναμική, καρδιακή και πνευμονική κατάσταση και οι εργαστηριακές τιμές τεκμηριώνονται.
- Υγρά. Οι ενδοφλέβιες εγχύσεις πρέπει να παρακολουθούνται στενά επειδή μπορεί να εμφανισθεί νέκρωση και αποκοπή των ιστών εάν τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα διεισδύσουν στους ιστούς και είναι επίσης απαραίτητο να παρακολουθείται το ισοζύγιο των υγρών.
- Έλεγχος ενδοαορτικού μπαλονιού. Ο νοσηλευτής κάνει συνεχείς προσαρμογές της αντλίας μπαλονιού για να μεγιστοποιήσει την αποτελεσματικότητά της, συγχρονίζοντας την με τον καρδιακό κύκλο.
- Βελτίωση της ασφάλειας και της άνεσης. Η χορήγηση φαρμάκων για την ανακούφιση του θωρακικού πόνου, την πρόληψη της λοίμωξης στις θέσεις εισαγωγής πολλαπλών αρτηριακών και φλεβικών γραμμών, την προστασία του δέρματος και την παρακολούθηση των αναπνευστικών και λειτουργιών του νεφρού βοηθώντας στη διασφάλιση και βελτίωση της άνεσης του ασθενούς.
- Αέρια Αρτηριακού αίματος. Αντιμετωπίζει τις τιμές για τη μέτρηση της οξυγόνωσης και την ανίχνευση της οξέωσης από την κακή διάχυση των ιστών.
- Θέση. Εάν ο ασθενής βρίσκεται στην ενδοαορτική βαλβίδα, γίνεται επανατοποθέτηση και εκτέλεση παθητικής σειράς ασκήσεων κίνησης για την αποφυγή της διάσπασης του δέρματος και πρόκληση βλάβης στον καθετήρα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΣΥΓΚΟΠΗ. ΕΡΕΝΗΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Η διαφορική διάγνωση μεταξύ της συγκοπής και της επιληψίας σε ασθενείς με παροδική απώλεια συνείδησης αβέβαιης αιτιολογίας είναι ακόμη ασαφής. Έτσι, ο στόχος της παρούσας εργασίας είναι να αξιολογήσει την επικράτηση της συγκοπής σε ασθενείς με «πιθανή» ή «ανθεκτική στα φάρμακα» επιληψία(Ungar et al, 2017).

Η επικάλυψη μεταξύ της επιληψίας και της μελέτης του συνδρόμου είναι μια πολυκεντρική προοπτική μελέτη παρατήρησης που σχεδιάστηκε για να εκτιμήσει τον επιπολασμό της συγκοπής σε ασθενείς που παρακολουθούνται στα κέντρα επιληψίας για «πιθανή» ή «ανθεκτική στα φάρμακα επιληψία» και αξιολογείται σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας για τη διάγνωση της συγκοπής(Ungar et al, 2017).

Εξετάστηκαν εκατό επτά ασθενείς. 63 (58,9%) είχαν πιθανή και 44 (41,1%) ανθεκτική στα φάρμακα επιληψία. Μια τελική διάγνωση απομονωμένης συγκοπής ήταν σε 45 ασθενείς (42,1%), όλες με πιθανή επιληψία (45/63, 71,4%).

Απομονωμένη επιληψία βρέθηκε σε 21 ασθενείς (19,6%) και ήταν πιο συχνή στην ανθεκτική σε φάρμακο παρά στην πιθανή ομάδα επιληψίας (34,1% έναντι 9,5%, $p = 0,002$). Το πιο σημαντικό είναι ότι η συγκοπή και η επιληψία συνυπάρχουν στο 37,4% όλων των ασθενών, αλλά η συνύπαρξη ήταν συχνότερη στους ασθενείς με ανθεκτικότητα σε φάρμακα από πιθανή επιληψία (65,9% έναντι 17,5%, $p < 0,001$)(Ungar et al, 2017).

Απομονωμένη συγκοπή διαγνώστηκε σε $\approx 70\%$ των ασθενών με πιθανή επιληψία. Συγκοπή και επιληψία συνυπήρχαν σε $\approx 20\%$ των ασθενών με πιθανή και σε $\approx 60\%$ των ασθενών με ανθεκτική στα φάρμακα επιληψία. Αυτά τα ευρήματα υπογραμμίζουν την ανάγκη των κατευθυντήριων γραμμών της εταιρίας για προσέγγιση προσέγγισης σε ασθενείς με πιθανή και ανθεκτική στα φάρμακα

επιληψία (Ungar et al, 2017).

Είναι δύσκολο να διακρίνουμε τις ανεξήγητες πτώσεις από τυχαίες πτώσεις ή τη συγκοπή σε ηλικιωμένους. Αυτή η μελέτη σχεδιάστηκε για να συγκρίνει τους ασθενείς που αναφέρθηκαν σε τμήμα επειγόντων περιστατικών για συγκοπή. Τα δεδομένα από μια διαχρονική μελέτη για τα ανεπιθύμητα συμβάντα φαρμάκων που διαγνώστηκαν σε ηλικιωμένα άτομα αναλύθηκαν προκειμένου να επιλεγούν περιπτώσεις συγκοπής. Συνολικά 724 ασθενείς (μέση ηλικία: 81,0 [65-105] έτη, 66,3% γυναίκες) εισήχθησαν διαδοχικά στην ΕΑ (403 ΑΕ, 210 συγκοπές και 111 ΥΕ). Ο αριθμός των ψυχοτρόπων φαρμάκων ήταν η μόνη σημαντική διαφορά σε ασθενείς με συγκοπή (αναλογία πιθανότητας [OR] 1,44 · διάστημα εμπιστοσύνης 95% 1,17-1,77). Κατά τη σύγκριση της κολπικής μαρμαρυγής με τη συγκοπή, το γυναικείο φύλο, οι μυοσκελετικές παθήσεις, η άνοια και η συστολική αρτηριακή πίεση > 110 mmHg προέκυψαν ως σημαντικά συνδεδεμένες με την κολπική μαρμαρυγή (OR 0,40 [0,27-0,58], 0,40 [0,24-0,68], 0,35 [0,14-0,82] και 0,31 [0,20-0,49] αντίστοιχα), ενώ η βαλβιδοπάθεια και ο αριθμός των αντιυπερτασικών φαρμάκων ήταν σημαντικά σχετιζόμενα με τη συγκοπή (OR 2,51 [1,07-5,90] και 1,24 [1,07-1,44], αντίστοιχα)(Pasqualetti et al, 2017).

Κατά τη σύγκριση και της συγκοπής, ο αριθμός των φαρμάκων του κεντρικού νευρικού συστήματος, του γυναικείου φύλου, των μυοσκελετικών παθήσεων και του SBP > 110 mmHg συσχετίστηκαν με ΥΕ (OR 0,65 [0,50-0,84], 0,52 [0,30-0,89], 0,40 [0,20- 0,77] και 0,26 [0,13-0,55]), αντίστοιχα. Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν συγκεκριμένες διαφορές, όσον αφορά τη δημογραφία, το ιατρικό / φαρμακολογικό ιστορικό και τα ζωτικά σημεία, μεταξύ των ηλικιωμένων ασθενών που έχουν εισαχθεί στην Μονάδα για κολπική μαρμαρυγή και συγκοπή. Η συγκοπή συσχετίστηκε με υψηλότερη χρήση ψυχοτρόπων φαρμάκων από την κολπική μαρμαρυγή. Τα ευρήματά μας θα μπορούσαν να βοηθήσουν στην υποστήριξη μιας σωστής διαγνωστικής διαδικασίας κατά την αξιολόγηση ηλικιωμένων ασθενών μετά από πτώση (Pasqualetti et al, 2017).

Η παιδική συγκοπή είναι κοινή. Καρδιακά αίτια σπάνια βρίσκονται. Περιγράφεται και αξιολογείται στη μελέτη αυτή μια ρεαλιστική προσέγγιση σε αυτούς τους ασθενείς για πρώτη φορά από παιδίατρο καρδιολόγο στην περιοχή της Νέας Αγγλίας, χρησιμοποιώντας τυποποιημένα σχέδια κλινικής εκτίμησης και διαχείρισης(Paris et al. 2018).

Οι περιπατητικοί ασθενείς ηλικίας 7 έως 21 ετών που είχαν αρχικά αντιμετωπιστεί για συγκοπή στις συμμετέχουσες πρακτικές της Νέας Αγγλίας για τη συγγενή καρδιολογική σύνδεση για μια περίοδο 2,5 ετών αξιολογήθηκαν με τη χρήση μίας. Τα ευρήματα αναλύθηκαν διεξοδικά και αναθεωρήθηκε η οδός περίθαλψης. Η μεγάλη πλειοψηφία (85%) των 1254 ασθενών είχε τυπική συγκοπή. Μία μειονότητα είχε συμπτώματα που σχετίζονται με την άσκηση ή ήταν πιο εξειδικευμένα. Οι δοκιμές που καθορίστηκαν από την κατευθυντήρια γραμμή αναγνώρισαν έναν ασθενή με καρδιακή συγκοπή. Τα αποτελέσματα σχετικά με τη σοβαρότητα της σύγκλισης συσχετίστηκαν καλά μεταξύ των αντιληπτών συμπτωμάτων του ιατρού και του ασθενούς(Paris et al. 2018).

Τα ορθοστατικά ζωτικά σημεία είχαν περιορισμένη χρήση. Τα ευρέως περιστασιακά ευρήματα παρατηρήθηκαν στο 10% των ΗΚΓτων και στο 11% των ηχοκαρδιογραφιών. Το 10% που επέστρεψε για παρακολούθηση, κατά το σχεδιασμό, ανέφερε σημαντικά συμπτώματα, αλλά δεν είχε πρόσφατα αναγνωρισμένη καρδιακή νόσο. Η επαναληπτική ανάλυση συνέβαλε στη βελτίωση της προσέγγισης(Paris et al. 2018).

Η μεθοδολογία SCAMP επιβεβαίωσε ότι η συντριπτική πλειονότητα των παιδιών που αναφέρονται στο παιδιατρικό καρδιολογικό περιβάλλον εξωτερικής παραμονής είχαν τυπική νευροδιαμεσολαβούμενη συγκοπή χαμηλής σοβαρότητας που θα μπορούσε να αξιολογηθεί αποτελεσματικά σε μία μόνο επίσκεψη χρησιμοποιώντας ελάχιστους πόρους. Ένα απλό σύστημα βαθμολόγησης μπορεί να βοηθήσει στην

ταξινόμηση των ασθενών σε κατηγορίες θεραπείας. Τα προκαθορισμένα κριτήρια επέτρεψαν την αποτελεσματική διάγνωση του ασθενούς με σαφή καρδιακή αιτιολογία. Οι ασθενείς με υψηλότερες βαθμολογίες συγκοπής εξακολουθούν να έχουν πολύ χαμηλό κίνδυνο καρδιακής νόσου, αλλά μπορεί να δικαιολογήσουν την προσοχή (Paris et al. 2018).

Η έγκαιρη ανίχνευση της καρδιακής συγκοπής είναι πρόκληση. Στόχος της μελέτης αυτής ήταν η αξιολόγηση της διαγνωστικής αξίας 4 νέων προορμονών, ποσοτικοποιώντας διαφορετικές νευροθωρακικές οδούς, πιθανώς εμπλεκόμενες στα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά της καρδιακής συγκοπής: νατριουρητικό πεπτίδιο τύπου midregional-pro-A (MRproANP), C-τελική προενδοθηλίνη 1, coreptin και midregional -Προδρενομεδουλλίνη (Badertscher et al, 2017).

Εξετάστηκαν προοπτικά ασθενείς που δεν είχαν επιλεγεί και παρουσιάζουν συγκοπή στο τμήμα επειγόντων περιστατικών σε μια διαγνωστική πολυκεντρική μελέτη. Πιθανότητα καρδιακής συγκοπής ποσοτικοποιήθηκε από τον θεραπευόμενο γιατρό χρησιμοποιώντας μια οπτική αναλογική κλίμακα. Οι προορμόνες μετρήθηκαν τυφλά. Δύο ανεξάρτητοι καρδιολόγοι εξέδωσαν την τελική διάγνωση με βάση όλες τις κλινικές πληροφορίες, συμπεριλαμβανομένης της παρακολούθησης ενός έτους. Μεταξύ των 689 ασθενών, η καρδιακή συγκοπή ήταν η τελική διάγνωση σε 125 (18%). Οι συγκεντρώσεις του MRproANP στο πλάσμα, η C-τερματική προενδοθηλίνη 1, η κοπεπτίνη και η μεσοπεριφερειακή προαρενομεδουλλίνη ήταν όλες σημαντικά υψηλότερες σε ασθενείς με καρδιακή συγκοπή σε σύγκριση με ασθενείς με άλλες αιτίες ($P < 0,001$) (Badertscher et al, 2017).

Οι διαγνωστικές ακρίβειες για καρδιακή συγκοπή, όπως ποσοτικοποιήθηκαν από την περιοχή κάτω από την καμπύλη, ήταν 0.80 (95% CI, 0.76-0.84), 0.69 (95% CI, 0.64-0.74), 0.58 (95% CI, 0.53-0.63) και 0,68 (95% CI, 0,63-0,73), αντίστοιχα. Σε συνδυασμό με την πιθανότητα ED (0.86, 95% CI, 0.82-0.90), η MRproANP, αλλά όχι η άλλη προορμόνη, βελτίωσε την περιοχή κάτω από την καμπύλη σε 0.90 (95% CI, 0.87-0.93) η πιθανότητα ED μόνο ($P = 0,003$). Ένας αλγόριθμος για τον αποκλεισμό της

καρδιακής συγκοπής που συνδυάζει επίπεδο MRproANP <77 pmol / L και πιθανότητα ED <20% είχε ευαισθησία και αρνητική τιμή πρόβλεψης 99% (Badertscher et al, 2017).

Το εύρημα της μελέτης ήταν η χρήση του MRproANP η οποία βελτιώνει σημαντικά την έγκαιρη ανίχνευση της καρδιακής συγκοπής μεταξύ των μη επιλεγμένων ασθενών που παρουσιάζονται στην συγκοπή (Badertscher et al, 2017).

Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η διερεύνηση της υποτροπής της συγκοπής σε ασθενείς με καρδιαγγειακή ανταπόκριση 2Α στην εξέταση κεφαλής (Sardu et al, 2018).

Σε αυτή τη μελέτη, καταχωρίθηκαν 72 διαδοχικοί ασθενείς που επλήγησαν από συγκοπή με καρδιοανασταλτική απόκριση χωρίς ασυστολική σημαντική παύση (τύπου 2Α). Σε αυτούς τους ασθενείς, πραγματοποιήθηκε τυχαία ηλεκτροφυσιολογική μελέτη. Στην περίπτωση του φλεβόκομβου, της δυσλειτουργίας του κολπο-κοιλιακού κόμβου και της επαγωγής των παρατεταμένων αρρυθμιών, είχε θετικό αποτέλεσμα. Το πρώτο ήταν θετικό σε 9 ασθενείς (ομάδα Α), στη συνέχεια υποβλήθηκε σε αγωγή με αφαίρεση καθετήρα και / ή με εμφυτεύματα συσκευών. Διαφορετικά, το δεύτερο ήταν αρνητικό (ομάδα Β) και αυτοί οι ασθενείς δεν έλαβαν επεμβατική θεραπεία. Ωστόσο, μετά από αυτά, αξιολογήθηκε η υποτροπή της συγκοπής κατά την παρακολούθηση 360 ημερών (Sardu et al, 2018).

Υπήρξε μια χαμηλότερη στατιστικά σημαντική υποτροπή της συγκοπής κατά την παρακολούθηση, συγκρίνοντας την ομάδα Α με την ομάδα Β των ασθενών [n των συμβάντων 9 (40,9%) έναντι 8 (57,1%), $P < 0,05$]. Στην ανάλυση πολλαπλών μεταβολών, το αποτέλεσμα ήταν ο μόνος παράγοντας που πρόβλεπε την επανεμφάνιση της συγκοπής κατά την παρακολούθηση (αναλογία κινδύνου = 27,63, διάστημα εμπιστοσύνης 95% = 1,02-54,24, $P < .005$) (Sardu et al, 2018).

Η θετικότητα στη μελέτη και οι επιτυχείς επεμβατικές θεραπείες μπορεί να μειώσουν το βάρος της υποτροπής της συγκοπής σε 360 ημέρες παρακολούθησης στα τύπου 2Α άτομα (Sardu et al, 2018).

Το σύνδρομο συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ξαφνικής καρδιακής ανακοπής σε συγκεκριμένους πληθυσμούς ασθενών, όπως η υπερτροφική καρδιομυοπάθεια, η καρδιακή ανεπάρκεια και το σύνδρομο του μακρού QT, αλλά δεν υπάρχουν δεδομένα σχετικά με τον κίνδυνο παρεγκεφαλιδικής αταξίας που σχετίζεται με συγκοπή μεταξύ ασθενών με στεφανιαία νόσο, η πιο κοινή αιτία της συγκοπής. Ερευνήθηκε σε αυτή τη σχέση αυτή μεταξύ των ασθενών στην κοινότητα (Aro et al, 2016).

Όλες οι περιπτώσεις παρεγκεφαλιδικής αταξίας εντοπίστηκαν μελλοντικά στο Πόρτλαντ, Όρεγκον (πληθυσμός περίπου 1 εκατομμύριο) στο πλαίσιο της Μελέτης του Ξαφνικού Απροσδόκητου Θανάτου του Όρεγκον 2002-2015 και σε σύγκριση με τους γεωγραφικούς ελέγχους. Λεπτομερείς κλινικές πληροφορίες, συμπεριλαμβανομένων του ιστορικού των συγκοπών και των καρδιακών αναλύσεων, ελήφθησαν από ιατρικά αρχεία (Aro et al, 2016).

Κατά την ανάλυση περιελήφθησαν 2119 περιπτώσεις παρεγκεφαλιδικής αταξίας ($68,4 \pm 13,8$ έτη, 66,9% άρρενες) και 746 μάρτυρες ($66,7 \pm 11,7$ έτη, 67,0% αρσενικοί). Το 143 (6,8%) των περιπτώσεων είχε τεκμηριωμένη συγκοπή πριν από την αταξία. Οι περιπτώσεις αταξίας με συγκοπή ήταν > 5 ετών και είχαν περισσότερες συννοσηρότητες από άλλες περιπτώσεις. Μετά τη ρύθμιση για τους κλινικούς παράγοντες και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF), η συγκοπή συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο αταξίας (OR 2.8, 95% CI 1,68-4,85). Όταν η ανάλυση περιορίστηκε σε άτομα με LVEF $\geq 50\%$, ο κίνδυνος SCA που σχετίζεται με συγκοπή παρέμεινε αυξημένος (προσαρμοσμένος OR 3.1, 95% CI 1,68-5,79) (Aro et al, 2016).

Το σύνδρομο συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο αταξίας σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ακόμη και με συντηρημένη λειτουργία LV. Αυτά τα ευρήματα υποδεικνύουν ένα ρόλο αυτού του κλινικού δείκτη μεταξύ των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια και φυσιολογικό LVEF, μια μεγάλη υποομάδα χωρίς κανένα σημερινό μέσο διαστρωμάτωσης κινδύνου αταξίας (Ago et al, 2016).

Ο συγχρονισμός φέρει μια κακή πρόγνωση μεταξύ των ασθενών με διασταλμένη καρδιομυοπάθεια (Rami et al, 2016).

Για την εκτίμηση του επιπολασμού, περιγράφηκαν οι μηχανισμοί στους οποίους βασίζεται και για να προσδιοριστούν οι παράγοντες κινδύνου για συγκοπή σε ασθενείς με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (Rami et al, 2016).

Εξετάστηκαν χίλια εξακόσια δέκα ιατρικά αρχεία 897 ασθενών με διάγνωση διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας. Ασθενείς με συγκοπή ταυτοποιήθηκαν και τα κλινικά και παρακλινικά προφίλ τους συγκρίθηκαν με ίσο αριθμό ασθενών με ταυτόχρονη ηλικία και φύλο με χωρίς συγκοπή (Rami et al, 2016).

Παρατηρήθηκαν 30 ασθενείς (27 άνδρες) με μέση ηλικία 62,5 ετών, που αντιστοιχούν σε επιπολασμό συγκοπής 3,3%. Σε 56% των ασθενών (n = 17) εντοπίστηκε καρδιακή προέλευση της συγκοπής: κοιλιακές αρρυθμίες σε 33% (n = 10) και διαταραχές αγωγής σε 23% (n = 7). Άλλοι μηχανισμοί συγκοπής μεσολαμβάνουν νευρικά σε 7% (n = 2) και ορθοστατική υπόταση σε 7% (n = 2). Σε 30% των περιπτώσεων (n = 9), η αιτιολογία ήταν άγνωστη (Rami et al, 2016).

Δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές όσον αφορά την αιτιολογία της διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας, κλάσμα εξώθησης (35,3% έναντι 35,3%, $p = 1,0$), τάξη NYHA (ήπια ή προχωρημένη, $p = 0,79$) και σχετικές καταστάσεις (υπέρταση, $p = 0,75$, κοιλιακή μαρμαρυγή, $p = 0,43$ και δυσλιπιδαιμία, $p = 0,33$) μεταξύ των δύο ομάδων. Ωστόσο, σε ασθενείς με συγκοπή, οι ασθενείς με μη καρδιακή αιτία ήταν πιο πιθανό να έχουν υπέρταση (61,53% έναντι 23,52%, $p = 0,08$) και διαβήτη (46,15% έναντι

5,88%, $p = 0,03$)(Rami et al, 2016).

Σε ασθενείς με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, η συγκοπή είναι σχετικά σπάνιο εύρημα. Οι καρδιακές αιτίες (αρρυθμίες και διαταραχές αγωγής) είναι υπεύθυνες για την πλειονότητα των περιπτώσεων. Οι παράγοντες κινδύνου για συγκοπή σε αυτούς τους ασθενείς παραμένουν προς προσδιορισμό (Rami et al, 2016).

Το σύνδρομο της συγκοπής είναι ένα κλινικό σύνδρομο που ορίζεται ως μια σχετικά σύντομη αυτοπεριορισμένη παροδική απώλεια συνείδησης που προκαλείται από μια περίοδο ανεπαρκούς εγκεφαλικής ροής θρεπτικών ουσιών. Πιο συχνά προκαλείται από μια απότομη πτώση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης. Η πραγματική συγκοπή πρέπει να διακρίνεται από άλλες συνήθεις περιπτώσεις μη συγκοπής στις οποίες μπορεί να εμφανιστεί πραγματικό ή προφανές TLOC όπως επιληπτικές κρίσεις, βλάβες ή τυχαίες πτώσεις. Οι αιτίες της συγκοπής είναι ποικίλες, αλλά στις περισσότερες περιπτώσεις, είναι σχετικά καλοήθεις (π.χ. αντανακλαστικά και ορθοστατικά ελαττώματα) με κύριους κινδύνους ατυχήματα και / ή τραυματισμό. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις, η συγκοπή μπορεί να οφείλεται σε πιο ανησυχητικές καταστάσεις(Koene et al, 2017).

Σε τέτοιες περιπτώσεις, η συγκοπή μπορεί να αποτελεί ένδειξη αυξημένης νοσηρότητας και κινδύνου θνησιμότητας, συμπεριλαμβανομένου του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (SCD). Η καθιέρωση μιας ακριβούς βάσης για την αιτιολογία της συγκοπής είναι κρίσιμη για την έναρξη αποτελεσματικής θεραπείας. Σε αυτήν την ανασκόπηση, εστιάζεται πρωτίστως στα αίτια της συγκοπής που σχετίζονται με τον αυξημένο κίνδυνο SCD (δηλαδή τον ξαφνικό αρρυθμικό καρδιακό θάνατο) και τη διαχείριση αυτών των ασθενών. Επιπλέον, συζητώνται οι περιορισμοί της κατανόησης του SCD σε σχέση με τη συγκοπή και προτείνουμε μελλοντικές μελέτες που τελικά θα μπορούσαν να αντιμετωπίσουν τον τρόπο βελτίωσης των αποτελεσμάτων των ασθενών με συγκοπή και τη μείωση του κινδύνου SCD (Koene et al, 2017).

Αυτή η διεθνής συναίνεση γράφτηκε από εμπειρογνώμονες που επιλέχθηκαν από την Εταιρεία Καρδιακού Ρυθμού, σε συνεργασία με τους εκπροσώπους της Αμερικανικής

Αυτονομίας, του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας, της American Heart Association (AHA) η Εταιρεία Καρδιακού Ρυθμού Ασίας-Ειρηνικού, ο Ευρωπαϊκός Σύνδεσμος Καρδιακών Ρυθμών, η Εταιρεία Παιδιατρικής και Σύγχρονης Ηλεκτροφυσιολογίας και η Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrophisiologia - Εταιρεία Λατινικής Αμερικής Καρδιακής Βηματοδότησης και Ηλεκτροφυσιολογίας (Sheldon et al, 2017).

Το άρθρο αυτό προορίζεται να βοηθήσει τους καρδιολόγους της πρώτης γραμμής, τους ειδικούς της αρρυθμίας και άλλους επαγγελματίες του τομέα της υγείας που ενδιαφέρονται για τη φροντίδα των ασθενών που παρουσιάζουν υποτιθέμενο σύνδρομο ορθοστατικής ταχυκαρδίας, ακατάλληλη φλεβοκομβική ταχυκαρδία και κολπική αγγειοσύπανση. Δεν πρόκειται να αποτελέσει μια περιεκτική αναλυτική αφήγηση, καθώς υπήρξαν πρόσφατα εξαιρετικές αναθεωρήσεις. Το άρθρο αυτό έχει 3 στόχους: (1) να θεσπίσει κριτήρια εργασίας για τη διάγνωση των POTS, IST και VVS. (2) να παρέχουν καθοδήγηση και συστάσεις σχετικά με την εκτίμησή τους και τη διαχείρισή τους και (3) εντοπίζει τους βασικούς τομείς στους οποίους δεν υπάρχει γνώση, για να τονίσει τις ευκαιρίες για μελλοντικές συνεργατικές ερευνητικές προσπάθειες(Sheldon et al, 2017).

Για να διατηρηθεί αυτή η ρεαλιστική εστίαση, αποκλείστηκαν αρκετά σχετικά θέματα, συμπεριλαμβανομένης μιας λεπτομερούς προσέγγισης για συγκοπή και άλλα σύνδρομα προσωρινής απώλειας συνείδησης, την επίδραση της συγκοπής σε άλλες διαταραχές, τα περισσότερα σύνδρομα ορθοστατικής υπότασης, τις επιδράσεις του αυτόνομου συστήματος στις αρρυθμίες, τη χρήση βαθμολογίας συγκοπής ή μονάδων συγκοπής και συστάσεων σχετικά με τα προγράμματα κατάρτισης και τα κριτήρια στελέχωσης. Ορισμένα τμήματα περιέχουν πολύ σύντομες αναθεωρήσεις, δεδομένου ότι το υλικό καλύφθηκε πρόσφατα αλλού. Αναφέρονται οι αναγνώστες στις εξαιρετικές κατευθυντήριες γραμμές της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας και στις σχετικές πρόσφατες αναθεωρήσεις(Sheldon et al, 2017).

Η ομάδα γραφής είχε ως στόχο να παράσχει ένα συνοπτικό έγγραφο βασισμένο σε αποδεικτικά στοιχεία σε ομοιόμορφο επίπεδο και όχι μια περιεκτική αναλυτική

αφήγηση. Όσο το δυνατόν περισσότερο, γίνανε συστάσεις βάσει δημοσιευμένων στοιχείων. Υπήρξε ένα ευρύ φάσμα όσον αφορά το επίπεδο των διαθέσιμων αποδεικτικών στοιχείων και συμπερίφθηκαν τα στοιχεία υψηλότερου επιπέδου για κάθε τμήμα. Αναπόφευκτα, αυτό οδήγησε σε ετερογένεια στο επίπεδο των στοιχείων που περιλαμβάνονται (Sheldon et al, 2017).

Κάθε τμήμα, και μάλιστα ολόκληρο το έγγραφο, είναι ένας συμβιβασμός μεταξύ των κλινικών αναγκών, της συνοπτικότητας, της σαφήνειας και του επιπέδου των αποδεικτικών στοιχείων. Η συγκεκριμένη διατύπωση των ορισμών, των συστάσεων και της επιλογής των αναφορών ήταν το αποτέλεσμα της παρατεταμένης συζήτησης, της αναζήτησης συναίνεσης και των επαναλαμβανόμενων ψηφοφοριών (Sheldon et al, 2017).

Κάθε ενότητα σχεδιάστηκε από συμπαγείς ομάδες γραφής με 3-5 μέλη που ολοκλήρωσαν τις πρώτες εκδόσεις και ανέπτυξαν προκαταρκτικές συστάσεις. Οι ομαδικές αποστολές βασίστηκαν σε μεμονωμένα ενδιαφέροντα και εμπειρογνωμοσύνη. Οι συστάσεις και το κείμενο υποβλήθηκαν σε επαναληπτικές αναθεωρήσεις για την επίλυση των διαφορών, την αύξηση της σαφήνειας και την ευθυγράμμιση της μορφής του εγγράφου με εκείνη που συνιστά το Αμερικανικό Κολέγιο Καρδιολογίας. Όλα τα μέλη της ομάδας γραφής και οι αξιολογητές παρέδωσαν δηλώσεις γνωστοποίησης όλων των σχέσεων που μπορεί να παρουσιάσουν πραγματική ή αντιληπτές συγκρούσεις συμφερόντων (Sheldon et al, 2017).

Οι συστάσεις και οι ορισμοί σε αυτό το έγγραφο βασίζονται στη συναίνεση της πλήρους γραπτής ομάδας που ακολουθεί τη διαδικασία της Εταιρείας Καρδιακού Ρυθμού για την καθιέρωση καθοδήγησης βασισμένης στη συναίνεση για κλινική περίθαλψη. Για να προσδιοριστεί η συναίνεση, διεξήγαμε έρευνες για ολόκληρη την ομάδα γραφής, χρησιμοποιώντας ένα προκαθορισμένο όριο για συμφωνία ως ψηφοφορία > 75% για κάθε σύσταση. Μια πρώτη αποτυχία επίτευξης συναίνεσης επιλύθηκε με μεταγενέστερη συζήτηση και επανεκλογή. Η τελική ελάχιστη συναίνεση ήταν 76% και ο μέσος όρος ήταν 94% (Sheldon et al, 2017).

Οι συστάσεις συναίνεσης στο παρόν έγγραφο χρησιμοποιούν τις ταξινομήσεις των τάξεων I, IIa, IIb και III που χρησιμοποιούνται συνήθως και την αντίστοιχη γλώσσα σύμφωνα με την πιο πρόσφατη δήλωση του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας. Η τάξη I είναι μια ισχυρή σύσταση που δηλώνει όφελος που υπερβαίνει κατά πολύ τον κίνδυνο. Η κατηγορία IIa είναι μια κάπως ασθενέστερη σύσταση, δηλώνοντας το όφελος που πιθανώς υπερβαίνει τον κίνδυνο και η κατηγορία IIb σημαίνει ισοδύναμο όφελος ή ενδεχομένως υπερβάσιμο του κινδύνου. Η κατηγορία III αποτελεί σύσταση έναντι ειδικής θεραπείας, επειδή είτε δεν υπάρχει καθαρό όφελος είτε υπάρχει καθαρή ζημία. Το επίπεδο A υποδηλώνει το υψηλότερο επίπεδο στοιχείων, συνήθως από πολλαπλές κλινικές δοκιμές με ή χωρίς μητρώα. Οι ενδείξεις επιπέδου B είναι μέτριας στάθμης, είτε από τυχαιοποιημένες δοκιμές (B-R) είτε από καλά εκτελεσμένες μη τυχαίες δοκιμές (B-NR). Τα στοιχεία του επιπέδου Γ προέρχονται από ασθενέστερες μελέτες με σημαντικούς περιορισμούς και το επίπεδο E είναι απλώς μια συναίνεση κατά την απουσία αξιόπιστων δημοσιευμένων στοιχείων (Sheldon et al, 2017).

Κατά την εξέταση της καθοδήγησης που παρέχεται σε αυτό το έγγραφο, είναι σημαντικό να τονιστεί ότι δεν υπάρχουν απόλυτα στοιχεία σε σχέση με πολλές κλινικές καταστάσεις. Η ομάδα γραφής χτυπήθηκε από τον μεγάλο αριθμό θεμάτων που δεν είχαν στοιχεία υψηλού επιπέδου. Για το σκοπό αυτό, το έγγραφο παρέχει συστάσεις με τεκμηριωμένες πληροφορίες, επιτυγχάνοντας μια ισορροπία μεταξύ της ανάγκης για συστάσεις και της διαθεσιμότητας αποδεικτικών στοιχείων. Οι πάροχοι υγειονομικής περίθαλψης και οι ασθενείς πρέπει να λάβουν από κοινού την τελική απόφαση σχετικά με τη φροντίδα υπό το πρίσμα των προσωπικών τους περιστάσεων (Sheldon et al, 2017).

Το αγγειακό άλγος οφείλεται σε ένα κοινό αυτόνομο αντανακλαστικό που περιλαμβάνει το καρδιαγγειακό σύστημα. Συνδέεται με βραδυκαρδία (καρδιοανασταλτική απόκριση) και / ή υπόταση (αγγειοδιασταλτική απόκριση), που πιθανώς προκαλείται από παρασυμπαθητική ενεργοποίηση και συμπαθητική αναστολή. Ενώ γενικά ένα περιστασιακό, απομονωμένο και / ή αυτοπεριοριζόμενο γεγονός, για ορισμένους, το αγγειακό άλγος είναι επαναλαμβανόμενο, απρόβλεπτο και εξουθενωτικό. Συντηρητική, μη φαρμακολογική διαχείριση μπορεί να βοηθήσει, αλλά καμία συγκεκριμένη ιατρική θεραπεία δεν έχει αποδειχθεί ευρέως αποτελεσματική. Η μόνιμη βηματοδότηση μπορεί να έχει συγκεκριμένο όφελος, αλλά η αξία της έχει συζητηθεί. Η χρονική αιτιολογική συσχέτιση της βραδυκαρδίας με συγκοπή σε εκείνους με αγγειακό άλγος μπορεί να βοηθήσει στον εντοπισμό του ασθενούς που θα μπορούσε να ωφεληθεί από τη βηματοδότηση, αλλά ο χρονισμός και ο τύπος βηματοδότησης αντί των αλλαγών της αρτηριακής πίεσης μπορεί να είναι κρίσιμοι. Ο ρυθμός, ο ρυθμός, ο αλγόριθμος βηματοδότησης και ο χρόνος για την εκκίνηση βηματοδότησης διπλού θαλάμου κατά προτίμηση σε σχέση με το αγγειοσύγιο αντανακλαστικό μπορεί να είναι σημαντικοί για την πρόληψη ή την βελτίωση των ελαφρών αλλά εντελώς πειστικών δεδομένων που δεν είναι ακόμη διαθέσιμα. Με βάση τα διαθέσιμα δεδομένα, η βηματοδότηση με τον αλγόριθμο διέγερσης κλειστού βρόχου εμφανίζεται ως μια βιώσιμη αν όχι η καλύτερη εναλλακτική λύση προς το παρόν για την πρόληψη επαναλαμβανόμενων επεισοδίων με αγγειακό άλγος. Ενώ παραμένουν πολλά κενά στη γνώση, η μόνιμη βηματοδότηση εμφανίζεται να διαδραματίζει ρόλο στη διαχείριση των επιλεγμένων ασθενών με αγγειακό άλγος (Gopinathannair et al, 2018).

Ο συγχρονισμός στην πνευμονική εμβολή μπορεί να είναι το πρώτο σημάδι αιμοδυναμικού συμβιβασμού. Σκοπός μας ήταν να ερευνηθούν οι παθομηχανισμοί

της συγκοπής και τις επιπτώσεις της στη θνησιμότητα. Για τη μελέτη αυτή, οι ασθενείς (ηλικίας ≥ 18 ετών) επιλέχθηκαν με εξέταση του γερμανικού δείγματος εσωτερικής νοσηλείας για πνευμονική εμβολή και στρωματοποιημένων ασθενών με συγκοπή (2011-2014). Αναλύσαμε τους προγνωστικούς δείκτες της συγκοπής σε αιμοδυναμικά σταθερή πνευμονική εμβολή. Έχει αναλυθεί η επίδραση της συγκοπής στην ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα σε αιμοδυναμικά σταθερή και ασταθή PE και το όφελος της συστηματικής θρομβόλυσης σε αιμοδυναμικά σταθερή πνευμονική εμβολή με συγκοπή (PE + Συγκόπιο). Το δείγμα νοσηλείας περιλάμβανε 293.640 (84.9%) αιμοδυναμικά σταθερούς και 52.249 (15.1%) ασθενείς με ασταθή πνευμονική εμβολή, μεταξύ των οποίων το 2,3% είχε συγκοπή. Η δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας ήταν βασικός παράγοντας πρόβλεψης για τη συγκοπή. Ο ρυθμός θνησιμότητας στο νοσοκομείο ήταν χαμηλότερος σε αιμοδυναμικά σταθερό (6,4% έναντι 7,6%, $P < 0,001$) και ασταθές πνευμονική εμβολή. - θνησιμότητα στο νοσοκομείο σε σταθερά (OR 0.68 (95% CI 0.61-0.75), $P < 0.001$) και ασταθή (OR 0.69 (95% CI 0.62-0.78), $P < 0.001$) σε ασθενείς ανεξάρτητα από ηλικία και φύλο. Οι αιμοδυναμικώς σταθεροί ασθενείς με πνευμονική εμβολή και συστηματική θρομβόλυση (3,1% έναντι 2,1%, $P < 0,001$)(Constantino et al, 2018).

Η συστηματική θρομβόλυση συσχετίστηκε με μειωμένη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα σε αιμοδυναμικά σταθερή πνευμονική εμβολή+ Συγκοπή (1,9% έναντι 6,6%, $P = 0,004$) ανεξάρτητα από την ηλικία και την ταχυκαρδία (OR 0.30 (95% CI 0.11-0.82)). Συμπερασματικά, η ενδο νοσοκομειακή θνησιμότητα ήταν 6,4% σε αιμοδυναμικά σταθερή πνευμονική εμβολή+ Συγκοπή. Οι αιμοδυναμικώς σταθεροί ασθενείς με πνευμονική εμβολή+ Συγκοπή έλαβαν συχνότερα θεραπεία με συστηματική θρομβόλυση και εμφάνισαν τάση βελτίωσης της επιληψίας(Constantino et al, 2018).

Ποιος είναι ο εκτιμώμενος επιπολασμός της πνευμονικής εμβολής σε ασθενείς που παρουσιάζουν στο τμήμα έκτακτης ανάγκης με συγκοπή;

Σε αυτή τη μελέτη 5 διοικητικών βάσεων δεδομένων που περιλάμβαναν περισσότερα

από 1,5 εκατομμύρια άτομα από 4 διαφορετικές χώρες, η πνευμονική εμβολή εντοπίστηκε σε λιγότερο από 1% των ασθενών με συγκοπή (Constantino et al, 2018).

Παρόλο που η πνευμονική εμβολή θα πρέπει να εξεταστεί κατά την πρώτη αξιολόγηση σε κάθε ασθενή με συγκοπή, όλοι οι ασθενείς δεν δικαιολογούν έναν διαγνωστικό αλγόριθμο για να το αποκλείσουν και ο αλγόριθμος μπορεί να αυξήσει τα ψευδώς θετικά αποτελέσματα και την υπερβολική θεραπεία, με αποτέλεσμα περισσότερες ανεπιθύμητες ενέργειες (Constantino et al, 2018).

Μια πρόσφατα δημοσιευμένη, μεγάλη προοπτική μελέτη έδειξε απροσδόκητα υψηλό επιπολασμό οξείας πνευμονικής εμβολής μεταξύ ασθενών που νοσηλεύονταν για συγκοπή. Σε μια τέτοια περίπτωση, αναμένεται υψηλή συχνότητα υποτροπιάζουσας πνευμονικής εμβολής μεταξύ των ασθενών που απελευθερώθηκαν χωρίς επεξεργασία (Epstein et al, 2018).

Για τον προσδιορισμό της συχνότητας εμφάνισης συμπτωματικής μεταξύ ασθενών που νοσηλεύονται για ένα πρώτο επεισόδιο συγκοπής και αποβάλλονται χωρίς αγωγή με ή αντιπηκτική αγωγή (Epstein et al, 2018).

Αυτή η αναδρομική μελέτη κοόρτης περιελάμβανε ασθενείς που νοσηλεύονταν στο Campus Υγείας Rambam από τον Ιανουάριο του 2006 έως τον Φεβρουάριο του 2017 με διάγνωση πρώτης εισαγωγής συγκοπής, οι οποίοι δεν ερευνήθηκαν και δεν έλαβαν αντιπηκτικά. Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν έως και τρία χρόνια μετά την απόρριψη. Η εμφάνιση φλεβικής θρομβοεμβολής κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης τεκμηριώθηκε (Epstein et al, 2018).

Η μέση διάρκεια παρακολούθησης ήταν 33 μήνες. 1.126 συμμετέχοντες ολοκλήρωσαν τριετή παρακολούθηση. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, 38 ασθενείς (3,38%) ανέπτυξαν VTE, 17 (1,51%) από αυτούς είχαν APE. Η σωρευτική συχνότητα εμφάνισης VTE και APE ήταν 1,9% (95% CI 1,3% -2,5%) και 0,9% (95% CI 0,4% -1,3%) αντίστοιχα. Μόνο επτά άτομα ανέπτυξαν APE κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους παρακολούθησης. Οι διάμεσοι χρόνοι από το γεγονός της συγκοπής

έως την ανάπτυξη του APE και VTE ήταν 18 και 19 μήνες αντίστοιχα (Epstein et al, 2018).

Η συσσωρευμένη συχνότητα εμφάνισης VTE κατά τη διάρκεια τριετούς περιόδου παρακολούθησης μετά από ένα επεισόδιο συγκοπής είναι χαμηλή. Ελλείψει κλινικής υποψίας, δεν είναι δυνατόν να συνιστάται μια συνήθης διαγνωστική εργασία για την APE σε ασθενείς με συγκοπή (Epstein et al, 2018).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ.

Οι ιαπωνικές κατευθυντήριες οδηγίες κλινικής πρακτικής για τη σήψη και το σηπτικό shock 2016 (J-SSCG 2016), ιαπωνική ειδική σειρά οδηγιών κλινικής πρακτικής για σήψη και σηπτικό shock που δημιουργήθηκε από κοινού από την Ιαπωνική Ιατρική Εταιρεία Εντατικής Φροντίδας και την Ιαπωνική Ένωση για την Οξεία Ιατρική, κυκλοφόρησε για πρώτη φορά το Φεβρουάριο του 2017 στα ιαπωνικά. Μια έκδοση αγγλικής γλώσσας αυτών των οδηγιών δημιουργήθηκε με βάση το περιεχόμενο της αρχικής έκδοσης σε ιαπωνική γλώσσα (Nishida et al, 2018).

Τα μέλη της Ιαπωνικής Ιατρικής Εταιρείας Εντατικής Φροντίδας και η Ιαπωνική Ένωση για την Οξεία Ιατρική επιλέχθηκαν και οργανώθηκαν σε 19 μέλη επιτροπών και 52 μέλη της ομάδας εργασίας. Οι οδηγίες καταρτίστηκαν σύμφωνα με τις διαδικασίες δημιουργίας Υπηρεσιών Διανομής Δικτύων Ιατρικών Πληροφοριών. Η ομάδα προώθησης των ακαδημαϊκών κατευθυντήριων γραμμών οργανώθηκε για να επιβλέπει και να παρέχει ακαδημαϊκή υποστήριξη στις αντίστοιχες δραστηριότητες που έχουν ανατεθεί σε κάθε ομάδα δημιουργίας κατευθυντήριων γραμμών. Για τη βελτίωση της διασφάλισης της ποιότητας και της διαφάνειας της ροής εργασιών, δημιουργήθηκε ένα σύστημα αμοιβαίας αξιολόγησης από ομοτίμους και οι συζητήσεις σε κάθε ομάδα ήταν ανοικτές στο κοινό. Τα δημόσια σχόλια συλλέχθηκαν

μία φορά μετά την αρχική διατύπωση ενός κλινικού ερωτήματος και δύο φορές κατά τη διάρκεια της αναθεώρησης του τελικού σχεδίου. Οι συστάσεις καθορίστηκαν ότι εγκρίθηκαν μετά την απόκτηση υποστήριξης από πλειοψηφία των δύο τρίτων (> 66,6%) από καθένα από τα 19 μέλη της επιτροπής(Nishida et al, 2018).

Συνολικά επιλέχθηκαν 87 ασθενείς μεταξύ 19 κλινικών τομέων, συμπεριλαμβανομένων των παιδιατρικών θεμάτων και αρκετών άλλων σημαντικών τομέων που δεν καλύπτονται από την πρώτη έκδοση των ιαπωνικών οδηγιών (J-SSCG 2012). Το ποσοστό έγκρισης που προέκυψε από την ψηφοφορία των επιτροπών, πέραν των αξιολογήσεων των ισχυρών σημείων της σύστασης και των αποδεικτικών στοιχείων της, προστέθηκε επίσης σε κάθε δήλωση συστάσεων. Διεξήχθησαν μετα-αναλύσεις για 29 ασθενείς. Τριάντα επτά ασθενείς περιείχαν συστάσεις με τη μορφή μιας συναίνεσης εμπειρογνομόνων λόγω ανεπαρκών στοιχείων. Δεν υποβλήθηκαν συστάσεις για 5 ασθενείς(Nishida et al, 2018).

Με βάση τα στοιχεία που συλλέχθηκαν, διατυπώθηκαν κατευθυντήριες γραμμές ιατρικής πρακτικής για Ιαπωνία, προσαρμοσμένες στο ιαπωνικό πλαίσιο με έναν ιδιαίτερα διαφανή τρόπο. Αυτές οι οδηγίες μπορούν εύκολα να χρησιμοποιηθούν όχι μόνο από ειδικούς, αλλά και από μη ειδικούς, γενικούς κλινικούς ιατρούς, νοσηλευτές, φαρμακοποιούς, κλινικούς μηχανικούς και άλλους επαγγελματίες του τομέα της υγείας (Nishida et al, 2018).

Η αγγειακή υποαντιδραστικότητα είναι μία από τις κύριες αιτίες που ευθύνονται για την ανθεκτική υπόταση και τη σχετική θνησιμότητα σε σοβαρό αιμορραγικό shock. Το άνοιγμα πόρου μετάπτωσης μιτοχονδριακής διαπερατότητας (mPT) στα αρτηριακά κύτταρα λείου μυός (ASMCs) εμπλέκεται στην παθογένεση της αγγειακής υποαντιδραστικότητας. Ωστόσο, ο μοριακός μηχανισμός που υποκρύπτει τον μιτοχονδριακό τραυματισμό σε ASMC κατά τη διάρκεια αιμορραγικού shock δεν είναι καλά κατανοητός. Εδώ παράχθηκε ένα in vivo μοντέλο σοβαρού αιμορραγικού shock σε ενήλικους αρουραίους Wistar. Διαπιστώθηκαν ότι τα επίπεδα πρωτεΐνης sirtuin (SIRT) 1/3 και οι δραστηριότητες αποακετυλάσης μειώθηκαν σε ASMCs μετά

από σοβαρό shock. Η χρώση ανοσοφθορισμού επιβεβαίωσε μειωμένα επίπεδα SIRT1 στον πυρήνα και SIRT3 στα μιτοχόνδρια, αντίστοιχα (Penqyun et al, 2018).

Η ακετυλίωση της κυκλοφιλίνης D, ενός συστατικού του πόρου mPT, αυξήθηκε. Οι ενεργοποιητές SIRT1 κατέστειλαν το άνοιγμα του πόρου mPT και βελτίωσαν τον μιτοχονδριακό τραυματισμό σε ASMCs μετά από σοβαρό shock. Περαιτέρω, η χορήγηση ενεργοποιητών SIRT1 βελτίωσε τη αγγειοδραστικότητα σε αρουραίους υπό σοβαρό shock. Τα δεδομένα μας υποδεικνύουν ότι οι επιγενετικοί μηχανισμοί, δηλαδή οι μετα-μεταφραστικές τροποποιήσεις ιστόνης, εμπλέκονται στη ρύθμιση της mPT μέσω της αποακετυλίωσης της CyPD με τη μεσολάβηση SIRT1 / SIRT3. Το SIRT1 / 3 είναι ένας ελπιδοφόρος θεραπευτικός στόχος για τη θεραπεία του σοβαρού αιμορραγικού shock (Penqyun et al, 2018).

Έχει αποδειχθεί προηγουμένως ότι οι εντερικές πρωτεάσες μεταφέρονται στην κυκλοφορία κατά τη διάρκεια αιμορραγικού shock και συμβάλλουν στην πρωτεόλυση στα άπω όργανα. Ωστόσο, οι συνέπειες αυτού του φαινομένου δεν έχουν προηγουμένως διερευνηθεί χρησιμοποιώντας προσεγγίσεις υψηλής απόδοσης. Εδώ χρησιμοποιήθηκε μια ποσοτική πρωτεϊνωματική προσέγγιση χωρίς ετικέτα για τη σύγκριση του πεπτιδίου των δειγμάτων πλάσματος από υγιείς και αυτούς με αιμορραγικό shock για να επιβεβαιωθεί ο πιθανός ρόλος της ανεξέλεγκτης πρωτεολυτικής δραστηριότητας σε shock. Το πλάσμα συλλέχθηκε από τους αρουραίους μετά από αιμορραγικό shock που συνίστατο σε δύο ώρες υπερευαισθησία, ακολουθούμενη από διάρκειας δύο ωρών επαναιμάτωση, και από αρουραίους υγιούς ελέγχου (CTRL). Χρησιμοποιήθηκε μια νέα μέθοδος εμπλουτισμού δύο βαθμίδων για την εκλεκτική εκχύλιση πεπτιδίων και πρωτεϊνών χαμηλού μοριακού βάρους από το πλάσμα και η απευθείας ανάλυση αυτών των

δειγμάτων με διπλή φασματομετρία μάζας. 126 κυκλοφορούντα πεπτίδια ταυτοποιήθηκαν σε CTRL και 295 σε ζώα HS. 96 πεπτίδια και σε αμφότερες τις συνθήκες. από αυτούς, 57 αυξήθηκαν και 30 μειώθηκαν σε shock. Συνολικά, 256 πεπτίδια αυξήθηκαν ή υπήρχαν μόνο στο αιμορραγικό shock επιβεβαιώνοντας μια γενική αύξηση της πρωτεολυτικής δράσης σε shock (Federico et al, 2017).

Ανάλυση των πρωτεασών που προκάλεσαν ενδεχομένως τα ταυτοποιημένα πεπτίδια υποδηλώνει ότι η μεγαλύτερη σχετική συμβολή της πρωτεολυτικής δραστηριότητας σε shock οφείλεται σε χυμοτροπικά παρόμοιες πρωτεάσες. Αυτά τα αποτελέσματα παρέχουν ποσοτική επιβεβαίωση ότι εκτεταμένη πρωτεόλυση σε όλο το σύστημα είναι μέρος των πολύπλοκων παθολογικών φαινομένων που εμφανίζονται σε αιμορραγικό shock (Federico et al, 2017).

Η επαγγελματική συμμετοχή στην κοινωνία ενισχύει την εξέλιξη της σταδιοδρομίας και την παραγωγικότητα προσφέροντας ευκαιρίες για δικτύωση και μάθηση σχετικά με τις πρόσφατες εξελίξεις στον τομέα. Η ποιότητα και η συμβολή αυτών των κοινωνιών μπορεί να μετρηθεί εν μέρει μέσω της ακαδημαϊκής παραγωγικότητας, της σταδιοδρομίας και της χρηματοδότησης των ποσοστών επιτυχίας των μελών τους. Εδώ, με τη χρήση του Scopus, του NIH RePORTER και των διαδικτυακών ιστοτόπων, συγκρίνονται τα χαρακτηριστικά της συμμετοχής της Εταιρείας Shock με εκείνα των κορυφαίων 55 αμερικανικών πανεπιστημιακών και νοσοκομειακών τμημάτων χειρουργικής που χρηματοδοτούνται από το NIH. Ο αριθμός των δημοσιεύσεων, οι αναφορές και οι δείκτες ήταν σημαντικά υψηλότεροι από εκείνους των μη μελών στα τμήματα χειρουργικής επέμβασης ($p < 0.001$). Ένα υψηλότερο ποσοστό των μελών έχει επίσης λάβει χρηματοδότηση από το NIH (42,5% έναντι 18,5%, $p < 0,001$). Η ανάλυση παλινδρόμησης έδειξε ότι τα μέλη ήταν πιο πιθανό να έχουν χρηματοδότηση από το NIH σε σύγκριση με μη μέλη (OR 1.46, 95% CI 1.12-1.916). Οι χειρουργοί τραυμάτων που ανήκουν στην Εταιρεία Shock είχαν μεγαλύτερο αριθμό δημοσιεύσεων και μεγαλύτερη χρηματοδότηση από την NIH από αυτούς που δεν έκαναν (130,4 έναντι 42,7, $p < 0,001$, 40,4% VS, 8,5%, $p < 0,001$). Οι

συγκεντρωτικές ακαδημαϊκές μετρήσεις από την Εταιρεία Shock ήταν ανώτερες από αυτές της Ένωσης Ακαδημαϊκών Χειρουργών και γενικά και από την Εταιρεία Χειρουργών του Πανεπιστημίου. Αυτά τα στοιχεία δείχνουν ότι η Εταιρεία Shock αντιπροσωπεύει μια εξαιρετικά ακαδημαϊκή και παραγωγική ομάδα ερευνητών.

Για τη χειρουργική σχολή, η συμμετοχή σχετίζεται με μεγαλύτερη ακαδημαϊκή παραγωγικότητα και επαγγελματική εξέλιξη. Παρόλο που είναι δύσκολο να αποδοθεί η αιτιώδης συνάφεια, σίγουρα η κοινωνία των κραδασμών μπορεί να επηρεάσει θετικά τη σταδιοδρομία για τα μέλη της (Milqrom et al, 2018).

Η αιμορραγική καταπληξία είναι η κύρια αιτία θανάτων που μπορούν να αποφευχθούν σε ένα τραύμα. Η χρήση του νωπού κατεψυγμένου πλάσματος (FFP)(Fresh Frozen Plasma) σε ασθενείς που απαιτούν μαζική μετάγγιση σχετίζεται με βελτιωμένα αποτελέσματα. Το FFP περιέχει σημαντικές ποσότητες αδιπονεκτίνης, οι οποίες είναι γνωστό ότι έχουν αγγειακή προστατευτική λειτουργία. Στο άρθρο αυτό γίνεται η υπόθεση ότι η FFP βελτιώνει τη λειτουργία των αγγειακών φραγμών σε μεγάλο βαθμό μέσω της αδιπονεκτίνης. Τα επίπεδα αδιπονεκτίνης στο πλάσμα μετρήθηκαν σε 19 σοβαρά τραυματισμένους ασθενείς σε αιμορραγικό shock. Σε σύγκριση με τα φυσιολογικά άτομα, τα επίπεδα της αδιπονεκτίνης στο πλάσμα μειώθηκαν σε 49% στους ασθενείς με HS πριν από την ανάνηψη ($p < 0,05$) και αυξήθηκαν στο 64% μετά την ανάνηψη (αλλά όχι σημαντικά). Σε ένα μοντέλο ποντικού HS, επιδείξαμε παρόμοια μείωση της αδιπονεκτίνης πλάσματος σε 54%, αλλά σημαντική αύξηση σε 79% με ανάνηψη FFP σε σύγκριση με την αρχική τιμή ($p < 0,05$). Το HS διέσπασε τη λειτουργία του αγγειακού φραγμού του πνεύμονα, οδηγώντας σε αύξηση της διαπερατότητας. Η αναζωογόνηση FFP ανέτρεψε αυτά τα αποτελέσματα που προκλήθηκαν από το αιμορραγικό shock. Η ανοσοαπόκτηση της αδιπονεκτίνης από την FFP καταργεί τις επιδράσεις της FFP στην παρεμπόδιση της ενδοθηλιακής υπερδιαπερατότητας *in vitro* και στη βελτίωση της λειτουργίας του αγγειακού φραγμού του πνεύμονα σε HS ποντικούς. Η αναπλήρωση με την αδιπονεκτίνη έσωσε τις επιδράσεις του FFP. Αυτά τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι η

αδιπονεκτίνη είναι ένα σημαντικό συστατικό στην αναζωογόνηση FFP που συμβάλλει στις ευεργετικές επιδράσεις στην λειτουργία του αγγειακού φραγμού μετά το HS (Xiyun et al, 2016).

Η γνώση της αιτιολογίας και της σχετικής θνησιμότητας του αδιαφοροποίητου κλονισμού στο τμήμα έκτακτης ανάγκης είναι περιορισμένη. Στόχος του άρθρου αυτού ήταν η περιγραφή των αναλογιών και των ποσοστών επίπτωσης (IR) με βάση την αιτιολογία, καθώς και τη σχετική θνησιμότητα στο τμήμα έκτακτης ανάγκης (Holler et al, 2018).

Μελέτη κοόρτης πληθυσμού σε πανεπιστημιακό νοσοκομείο στη Δανία από την 1η Ιανουαρίου 2000 έως τις 31 Δεκεμβρίου 2011. Ασθενείς ηλικίας ≥ 18 ετών που ζουν στη ζώνη απορρόφησης ED (N = 225.000) με πρώτη εμφάνιση καταπληξίας (n = 1,553) που ορίστηκαν ως υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση ≤ 100 mm Hg) και ≥ 1 ανεπάρκεια οργάνων. Οι διαγνώσεις διάσπασης καθόρισαν την αιτιολογία και ομαδοποιήθηκαν ως εξής: κατανεμητικό σηπτικό σοκ (SS), διανεμητικό μη σηπτικό σοκ (NS), καρδιογενές σοκ (CS), υπογκαιμικό σοκ (HS), αποφρακτικό σοκ και άλλες καταστάσεις). Τα αποτελέσματα ήταν χαρακτηριστικά με βάση την αιτιολογία, ανά 100.000 άτομα-έτη σε κίνδυνο (διαστήματα εμπιστοσύνης 95%), θνησιμότητα από 0 έως 7 και από 0 έως 90 ημέρες (95% CI) και ποσοστά κινδύνου (HR) 0 έως 7, 8 έως 90 ημέρες (95% CIs). Τα μοντέλα παλινδρόμησης Poisson και Cox χρησιμοποιήθηκαν για αναλύσεις (Holler et al, 2018).

Μεταξύ των 1.553 ασθενών με σοκ: 423 (27.2%) είχαν SS, 363 (23.4%) NS, 217 (14.0%) CS, 479 (30.8%) HS, 14 (0.9%) OS και 57 (3.7%) OC. Τα αντίστοιχα IR ήταν 16.2 / 100.000 (95% CI: 14.8-17.9), 13.9 / 100.000 (95% CI: 12.6-15.4), 8.3 / 100.000 (95% CI: 7.3-9.5), 18.4 / : 16,8-20,1), 0,5 / 100,000 (95% CI: 0,3-0,9) και 2,2 / 100,000 (95% CI: 1,7-2,8). Τα ποσοστά θνησιμότητας των SS, NS, CS και HS ήταν 30,3% (95% CI: 25,9-34,7) και τα 56,2 (95% CI: 50,7-61,5), 12,7% (95% CI: 9,2-16,1) και 22,6% (95% CI: 18,1-27,7), 34,6% (95% CI: 28,2-40,9) 95% CI: 44,6-59,8), 19,2% (95% CI: 15,7-22,7) και 36,8% (95% CI: 33,3-43,3). SS (HR = 1,46 [95% CI: 1,03-2,07]) και CS (HR = 2,15 [95% CI: 1,47-3,13]) ήταν ανεξάρτητοι

προγνωστικοί δείκτες θανάτου εντός 0-7 ημερών. έως 90 ημέρες (HR = 1,66 [95% CI: 1,14-2,42])(Holler et al, 2018).

Τα αιμορραγικά και σηπτικά shock είναι συχνά αιτιολογικά χαρακτηριστικά ακολουθούμενα από το νευρογενές και το καρδιογενές ενώ OS είναι μια σπάνια κατάσταση. Επιβεβαιώνεται η αυξανόμενη τάση του σηπτικού shock, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως. Η θνησιμότητα επτά ημερών κυμάνθηκε από 12,7% έως 34,6%, ενώ η 90ήμερη θνησιμότητα κυμάνθηκε από 22,6% έως 56,2%. Η υποκείμενη αιτιολογία ήταν ένας ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης θνησιμότητας (Holler et al, 2018).

Το ενδοφλέβιο τρανκεξαμικό οξύ (TXA) είναι αποτελεσματικό συμπλήρωμα μετά από αιμορραγικό σοκ λόγω των ιδιοτήτων του. Το TXA είναι επίσης ένας αναστολέας πρωτεάσης σερίνης και πρόσφατα εργαστηριακά δεδομένα έδειξαν ότι η ενδοαυλική περίπτωση TXA στο λεπτό έντερο παρεμπόδιζε τις πεπτικές πρωτεάσες και προστατεύει το έντερο. Οι ADAM-17 και TNFα είναι αποτελεσματικές λόγω της παρεμπόδισης του εντερικού συννεκανίου-1, οι οποίες όταν ρίσκονται, εκθέτουν το υποκείμενο εντερικό επιθήλιο στις πεπτικές πρωτεάσες και την επακόλουθη συστηματική προσβολή. Συνεπώς, έγινε η υπόθεση ότι η ενδοφθάλμια TXA ως αναστολέας πρωτεάσης σερίνης θα μείωνε τις εντερικές απομακρύνσεις και την απόρριψη συννεκανίου-1, ελαττώματος του εντέρου και απομακρυσμένου οργάνου (πνεύμονα) το οποίο επιβεβαιώθηκε (Peng et al, 2017).

Τα ποντίκια υπέστησαν 90 λεπτά αιμορραγικού σοκ σε μία μέση αρτηριακή πίεση 35 ± 5 mm Hg ακολουθούμενη από ενδοαυλική χορήγηση TXA. Μετά από 3 ώρες, το λεπτό έντερο, ο πνεύμονας και το αίμα συλλέχθηκαν για ανάλυση (Peng et al, 2017).

Η ενδοκοιλιακή χορήγηση TXA μείωσε σημαντικά την ιστοπαθολογική βλάβη και τη φλεγμονή του εντέρου και του πνεύμονα σε σύγκριση με το αιμορραγικό σοκ μόνο. Στο έντερο και τον πνεύμονα η συστηματική ADAM-17 και TNFα αυξήθηκαν σημαντικά στο αιμορραγικό σοκ αλλά μειώθηκαν με τη χορήγηση TXA.

Επιπρόσθετα, διατηρήθηκε η ανοσοχρώση συνθεκαν-1 του πνεύμονα και των πνευμόνων και η συστηματική αποδυνάμωση μειώθηκε μετά την χορήγηση ΤΧΑ. Το ΤΧΑ μείωσε το ADAM-17 και το TNFα, αλλά όχι το syndecan-1, στα ζώα με ΤΧΑ-sham συγκριτικά με τα ομόλογα (Peng et al, 2017).

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης επιδεικνύουν ευεργετική επίδραση της ενδοκρανιακής χορήγησης ΤΧΑ στο έντερο και στον πνεύμονα μετά από πειραματικό αιμορραγικό σοκ εν μέρει λόγω αναστολής της απόρριψης συνενεκανίου-1 από ADAM-17 και TNFα. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να προσδιοριστεί εάν το από του στόματος χορηγούμενο ΤΧΑ θα μπορούσε να παρέχει παρόμοια εντερική προστασία και έτσι να έχει δυνητικό όφελος για ασθενείς με αιμορραγία επιβιώσιμη σε κίνδυνο για τραυματισμό οργάνων. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό σε ασθενείς που ενδέχεται να μην έχουν πρόσβαση σε έγκαιρη ιατρική περίθαλψη (Peng et al, 2017).

Η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου μετά τον τοκετό περιλαμβάνει την ανάπτυξη χαμηλής καρδιακής παροχής ή κοιλιακής συστολικής ή διαστολικής δυσλειτουργίας μετά από καρδιακή ανακοπή. Η μειωμένη συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας αναφέρθηκε στα σχεδόν δύο τρίτα των ασθενών που αναζωογονήθηκαν μετά από καρδιακή ανακοπή στο άρθρο αυτό. Υπόταση και σοκ που απαιτούν υποστήριξη αγγειοδιασταλτικού είναι παρόμοια κοινά μετά από καρδιακή ανακοπή. Ενώ το σοκ που απαιτεί υποστήριξη αγγειοδιασταλτικού συνδέεται σταθερά με ένα δυσμενές αποτέλεσμα μετά από καρδιακή ανακοπή, η συσχέτιση μεταξύ της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου και των αποτελεσμάτων είναι λιγότερο ξεκάθαρη. Η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου και η καταπληξία μετά από καρδιακή ανακοπή αναπτύσσονται ως αποτέλεσμα της προϋπάρχουσας καρδιακής παθολογίας με πολλαπλές υπερβολικές προσβολές από την ανάνηψη. Η παθοφυσιολογία περιλαμβάνει καρδιαγγειακή ισχαιμία / βλάβη επαναιμάτωσης και καρδιαγγειακή τοξικότητα από υπερβολικά επίπεδα ενεργοποίησης φλεγμονωδών κυτοκινών και κατεχολαμινών, μεταξύ άλλων παραγόντων που συμβάλλουν. Παρόμοιοι μηχανισμοί εμφανίζονται σε

δυσλειτουργία του μυοκαρδίου μετά από καρδιοπνευμονική παράκαμψη, σε σηψαιμία και σε καρδιομυοπάθεια που προκαλείται από στρες. Η αιμοδυναμική σταθεροποίηση μετά την αναζωογόνηση από την καρδιακή αναστολή συνίσταται στην αποκατάσταση του προφορτίου, των αγγειακών αντιστάσεων για τη στήριξη της αρτηριακής πίεσης και της ινοτροπικής υποστήριξης εάν χρειάζεται για να αντιστραφούν οι επιδράσεις της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου και να βελτιωθεί η συστηματική διάχυση. Απαιτούνται περαιτέρω έρευνες για τον προσδιορισμό του ρόλου της μετά από αποφρακτική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου σε αποτελέσματα καρδιακής ανακοπής και για τον προσδιορισμό θεραπευτικών στρατηγικών (Jentzer et al, 2015).

Ο δάγκειος πυρετός μπορεί να προκαλέσει διαρροή στο πλάσμα που μπορεί να οδηγήσει σε σύνδρομο σοκ του δάγκειου πυρετού (DSS). Σε περίπου 30% των περιπτώσεων DSS, εμφανίζονται υποτροπιάζοντα επεισόδια καρδιακού σοκ. Αυτοί οι ασθενείς έχουν υψηλότερο κίνδυνο υπερφόρτωσης υγρών, αναπνευστικής δυσχέρειας και κακών αποτελεσμάτων. Ερευνήθηκε η συσχέτιση των καρδιακών λειτουργιών που προέρχονται από ηχοκαρδιογραφία και των ενδοαγγειακών παραμέτρων όγκου συν τα επίπεδα γαλακτικού οξέος, με τα αποτελέσματα επαναλαμβανόμενου σοκ και αναπνευστικής δυσφορίας σε σοβαρό δάγκειο πυρετό.

Διεξήγαμε μια ενδεδειγμένη μελέτη παρατήρησης στην Παιδιατρική και ενήλικη ΜΕΘ, στο Νοσοκομείο Τροπικών Νόσων, στο Χο Τσι Μινχ, στο Βιετνάμ. Οι ασθενείς με δάγκειο πυρετό ενεγράφησαν εντός 12 ωρών από την εισαγωγή σε παιδιατρική ή ενήλικη (ΜΕΘ) Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Μια αιμοδυναμική αξιολόγηση και φορητά ηχοκαρδιογραφήματα πραγματοποιήθηκαν καθημερινά για 5 ημέρες από την εγγραφή και καταγράφηκαν όλες οι επεμβάσεις (Yacoub et al, 2017).

Εγκρίθηκαν 102 ασθενείς. 22 ασθενείς δεν εμφάνισαν DSS, 48 είχαν ένα μοναδικό επεισόδιο καρδιακού σοκ και 32 είχαν επαναλαμβανόμενο σοκ. Οι ασθενείς με υποτροπιάζουσα καταπληξία είχαν υψηλότερο παλμό εγγραφής από αυτούς με 1 επεισόδιο ή χωρίς σοκ (διάμεσος: 114 έναντι 100 έναντι 100 b / min, P = 0,002), σημαντικά χαμηλότερος δείκτης όγκου εγκεφαλικού επεισοδίου (διάμεσος: 21,6 vs ,

22,8 έναντι 26,8mls / m², P <0,001) και υψηλότερα επίπεδα γαλακτικού (4,2 έναντι 2,9 έναντι 2,2 mmol / l, P = 0,001). Η υψηλότερη SVI και η χειρότερη λειτουργία της αριστερής κοιλίας (υψηλότερος δείκτης απόδοσης αριστερού μυοκαρδίου) στις ημέρες μελέτης 3-5 συσχετίστηκε με το δευτερογενές τελικό σημείο της αναπνευστικής δυσφορίας. Υπήρξε συσχέτιση μεταξύ του συνολικού υγρού IV που χορηγήθηκε κατά τη διάρκεια της εισδοχής στην ΜΕΘ και της αναπνευστικής δυσφορίας (OR: 1,03, 95% CI 1,01-1,06, P = 0,001)(Yacoub et al, 2017).

Τα επίπεδα γαλακτικού εισοδήματος προέβλεψαν ασθενείς που ακολούθως εμφάνισαν υποτροπιάζουσα καταπληξία (P = 0,004) και συσχετίστηκαν θετικά με τον συνολικό όγκο IV όγκου που ελήφθη (rho: 0,323, P = 0,001) και επίσης με την εισαγωγή ALT (rho: 0.764, P <0.001) AST (rho: 0.773, P <0.001)(Yacoub et al, 2017).

Η εκτίμηση του ενδοαγγειακού όγκου που προέρχεται από το ηχοκαρδιογράφημα και τα επίπεδα των γαλακτικών μπορεί να βοηθήσει στην ταυτοποίηση των ασθενών με δάγκειο πυρετό που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο υποτροπιάζουσας καταπληξίας και αναπνευστικής δυσχέρειας στη ΜΕΘ. Αυτά τα ευρήματα μπορεί να χρησιμεύσουν όχι μόνο στην υποβοήθηση της διαχείρισης ασθενών με DSS, αλλά και σε αυτά τα αιμοδυναμικά τελικά σημεία θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν σε μελλοντικές δοκιμές παρέμβασης ρευστού δαγκείου (Yacoub et al, 2017).

Οι συνεχιζόμενες συσταλτικές και μεταβολικές απαιτήσεις της καρδιάς απαιτούν στενό έλεγχο στον έλεγχο της ποιότητας των πρωτεϊνών, συμπεριλαμβανομένης της διατήρησης της αναδίπλωσης πρωτεϊνών, του κύκλου εργασιών και της σύνθεσης. Στις καρδιακές παθήσεις, οι αυξήσεις στις μηχανικές και οξειδωτικές καταπονήσεις και οι τροποποιήσεις (π.χ., φωσφορυλίωση), για παράδειγμα, μειώνουν τη σταθερότητα της πρωτεΐνης για να ευνοούν την εσφαλμένη αναδίπλωση στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, την καρδιακή ανεπάρκεια ή τη γήρανση. Αυτές οι

λανθασμένες πρωτεΐνες είναι τοξικές για τα καρδιακά κύτταρα, συμβάλλοντας άμεσα στην κοινή συσσώρευση που απαντάται στην ανθρώπινη καρδιακή ανεπάρκεια. Μία από τις κρίσιμες κατηγορίες πρωτεϊνών που εμπλέκονται στην προστασία της καρδιάς από αυτές τις απειλές είναι οι μοριακές chaperones, συμπεριλαμβανομένης της πρωτεΐνης θερμικού σοκ70 (HSP70), HSP90 και συν-chaperones CHIP (καρβοξυτελικό άκρο της πρωτεΐνης που αλληλεπιδρά με Hsp70, κωδικοποιημένη από το γονίδιο Stub1) BAG-3 (συγγενής με BCL2 αθηνόγονο 3)(Ranek et al, 2018).

Στο άρθρο αυτό εξετάστηκαν οι αναδυόμενοι ρόλοι των πρωτεϊνών στη διατήρηση των καρδιομυοκυττάρων σε ανθρώπινα και πειραματικά μοντέλα καρδιακής ανεπάρκειας, περιλαμβανομένου του ρόλου τους στη διευκόλυνση της απομάκρυνσης λανθασμένων και αποικοδομημένων πρωτεϊνών, αναστέλλοντας την απόπτωση και διατηρώντας τη δομική ακεραιότητα του σαρκομερούς και ρύθμιση των πυρηνικών υποδοχέων. Περαιτέρω, συζητήθηκαν τα αναδυόμενα στοιχεία για την αυξημένη έκφραση των εξωκυττάρων HSP70, HSP90 και BAG-3 σε καρδιακή ανεπάρκεια, με συμπληρωματικούς ανεξάρτητους ρόλους από ενδοκυτταρικές λειτουργίες με σημαντικά θεραπευτικά και διαγνωστικά κριτήρια. Αν και η κατανόησή για αυτά τα σημαντικά HSPs στην καρδιακή ανεπάρκεια είναι ελλιπής, υπάρχει ένας σαφής δυναμικός ρόλος για τη θεραπευτική διαφοροποίηση των HSPs στην καρδιακή ανεπάρκεια με σημαντικές συγκυριακές εκτιμήσεις για να εξουδετερώσουν την ανισορροπία των πρωτεϊνικών βλαβών και των ενδογενών συστημάτων ελέγχου ποιότητας πρωτεϊνών (Ranek et al, 2018).

Παρά τις βελτιώσεις στη σύγχρονη καρδιαγγειακή θεραπεία, η νοσηρότητα και η θνησιμότητα της ισχαιμικής καρδιοπάθειας και της καρδιακής ανεπάρκειας παραμένουν σημαντικές στην Ευρώπη και παγκοσμίως. Οι ασθενείς με ισχαιμική καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να ωφεληθούν από θεραπείες που θα επιταχύνουν τις

φυσικές διεργασίες του μεταγεννητικού σχηματισμού παράπλευρων αγγείων και / ή την αναγέννηση των μυών. Εδώ συζητάται η χρήση των κυττάρων στο πλαίσιο της επιδιόρθωσης της καρδιάς και τα πιο σχετικά αποτελέσματα και τους περιορισμούς από τις κλινικές δοκιμές που χρησιμοποιούν κυτταρικές θεραπείες για τη θεραπεία της ισχαιμικής καρδιακής ανεπάρκειας. Ανακαλύπτονται και συζητώνται πολλά υποσχόμενα πιθανά νέα θεραπευτικά στρατηγικά που περιλαμβάνουν ex vivo κυτταρομεσολαβούμενη γονιδιακή θεραπεία, χρήση βιοϋλικών και θεραπείες χωρίς κυττάρων με στόχο την αύξηση των ποσοστών επιτυχίας της θεραπείας για IHD και HF(Laake et al, 2016).

Ο γενικός στόχος του παρόντος άρθρου είναι η θέση της Ομάδας Εργασίας της ΟΚΕ για την κυτταρική βιολογία της καρδιάς είναι να παράσχει συστάσεις σχετικά με τον τρόπο βελτίωσης της θεραπευτικής εφαρμογής κυτταρικών θεραπειών για καρδιακή αναγέννηση και αποκατάσταση (Laake et al, 2016).

Να επανεξετάσει συστηματικά τις διαθέσιμες σήμερα διαθέσιμες μελέτες θεραπείας καρδιακού σοκ-κύματος σε ανθρώπους και να πραγματοποιήσει μετα-ανάλυση σχετικά με την αντι-αγγειακή αποτελεσματικότητα του CSWT(Burneikaite et al, 2017).

Εξετάστηκαν τα μητρώα ελεγχόμενων δοκιμών Cochrane, Medline, Medscape, Research Gate, Science Direct και Web of Science. Συνολικά, προσδιορίστηκαν 39 μελέτες που αξιολογούν την αποτελεσματικότητα του CSWT σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη, συμπεριλαμβανομένων των δοκιμών με μία βραχίονα, μη και τυχαιοποιημένες. Ελήφθησαν πληροφορίες για το σχεδιασμό της μελέτης, τα χαρακτηριστικά του αντικειμένου, τα κλινικά δεδομένα και τα τελικά σημεία. Εκτιμήθηκε ο κίνδυνος δημοσίευσης απόκλισης και η ετερογένεια στις μελέτες υπολογίστηκε με τη χρήση μοντέλου τυχαίων αποτελεσμάτων(Burneikaite et al, 2017).

Συνολικά, 1189 ασθενείς συμπεριλήφθηκαν σε 39 αναθεωρημένες μελέτες, με 1006 ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με CSWT. Το μεγαλύτερο δείγμα ασθενών με μελέτη

αποτελείται από 111 ασθενείς. Όλες οι επιλεγμένες μελέτες κατέδειξαν σημαντική βελτίωση των υποκειμενικών μετρήσεων των συμπτωμάτων στηθάγχης και / ή της ποιότητας ζωής, στην πλειοψηφία των μελετών βελτιώθηκε η λειτουργία της αριστερής κοιλίας και η αιμάτωση του μυοκαρδίου. Σε 12 ελεγχόμενες μελέτες με 483 ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν (183 μάρτυρες) στην κατηγορία στηθάγχης, η κατανάλωση νιτρικών αλάτων βελτιώθηκε σημαντικά μετά τη θεραπεία. Σε 593 συμμετέχοντες σε 22 μελέτες η ικανότητα άσκησης βελτιώθηκε σημαντικά μετά από CSWT, σε σύγκριση με τις βασικές τιμές (σε μέση διαφορά τυποποιημένη μέση διαφορά SMD = -0,74, 95% CI, -0,97 έως -0,5, $p < 0,001$).

Η συστηματική ανασκόπηση των μελετών CSWT σε σταθερή στεφανιαία νόσο (CAD) κατέδειξε συνεπή βελτίωση των κλινικών μεταβλητών. Η μετα-ανάλυση έδειξε μέτρια βελτίωση της ικανότητας άσκησης (Burneikaite et al, 2017).

Συνολικά, το CSWT είναι μια πολλά υποσχόμενη μη επεμβατική επιλογή για ασθενείς με τελικό στάδιο CAD, αλλά τα αποδεικτικά στοιχεία περιορίζονται σε μικρές δειγματοληπτικές μελέτες ενός κέντρου. Είναι δικαιολογημένες οι τυχαιοποιημένες διπλές τυφλές μελέτες με επαρκή ισχύ πολλών κεντρικών μονάδων (Burneikaite et al, 2017).

Εισαγωγή: Η δυσλειτουργία των λευκοκυττάρων μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο στην παθογένεση σηψαιμίας και στην εμφάνιση καρδιακού σοκ. Τα καθιερωμένα στοιχεία έδειξαν ότι η δυσλειτουργία των λευκοκυττάρων οδηγεί σε μειωμένη ανοσοαπόκριση και κατά συνέπεια σε αυξημένη θνησιμότητα σχετιζόμενη με τη σήψη. Ο μειωμένος μεταβολισμός προτάθηκε πρόσφατα ως ένας από τους πιθανούς μηχανισμούς που υποστηρίζουν τη δυσλειτουργία των λευκοκυττάρων στη σήψη. Σε αυτή τη μελέτη, ερευνήθηκαν οι παγκόσμιες μεταβολές στον μεταβολισμό των λευκοκυττάρων στη σηψαιμία και την εμφάνιση του καρδιακού σοκ, χρησιμοποιώντας ένα καθιερωμένο *in vitro* μοντέλο διέγερσης λιποπολυσακχαριτών (LPS) (ISCEM, 2018).

Μέθοδοι: Τα μονοπύρρηνα κύτταρα περιφερικού αίματος (PBMC) απομονώθηκαν από

υγιείς εθελοντές ($n = 4$) και επωάστηκαν με 62,5 ng / mL LPS. Η μιτοχονδριακή αναπνοή μετρήθηκε με τη χρήση του Agilent Seahorse XF Analyzer (Kit Mito Stress Test Kit). Το ολικό κυτταρικό οξειδωτικό στρες μετρήθηκε χρησιμοποιώντας κιτ δοκιμής ανίχνευσης ανίχνευσης κυττάρου κυττάρου DCFDA κυττάρου (ROS) (Abcam) και το μιτοχονδριακό υπεροξείδιο μετρήθηκε χρησιμοποιώντας MitoSOXTM (Life Technology). Η απόπτωση μετρήθηκε με κιτ ανιχνεύσεως απόπτωσης ανιχνεύσεως Annexin V-FITC (Abcam). Η αξιολόγηση του οξειδωτικού στρες και της απόπτωσης διεξήχθη χρησιμοποιώντας κυτταρομετρητή ροής BD FACSCanto και τα δεδομένα της κυτταρομετρίας ροής αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας FlowJo Software V10 (ISCEM, 2018).

Αποτελέσματα: Η διέγερση με LPS των PBMC από υγιείς εθελοντές έδειξε μια τάση μείωσης τόσο της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης όσο και της κυτταρικής αναπνοής. Αυτή η μείωση στον κυτταρικό μεταβολισμό συνοδεύτηκε από μια τάση προς μία αύξηση του κυτταρικού θανάτου στα διεγερμένα λευκοκύτταρα. Η αύξηση του κυτταρικού θανάτου σχετίζεται με την αύξηση του οξειδωτικού στρες (ολικό και μιτοχόνδρια), υποδηλώνοντας ότι η δυσμενή επίδραση του LPS στον κυτταρικό μεταβολισμό μπορεί να προκαλείται από μια ανισορροπία στο δυναμικό οξειδοαναγωγής (ISCEM, 2018).

Συμπεράσματα: Το μοντέλο διέγερσης LPS θα μπορούσε να αποτελέσει χρήσιμη προσέγγιση για τη μελέτη της επίδρασης της σήψης και της εμφάνισης καρδιακού σοκ στον μεταβολισμό των λευκοκυττάρων. Απαιτείται περαιτέρω μελέτη για την καλύτερη κατανόηση του μηχανισμού μειωμένου μεταβολισμού των λευκοκυττάρων, συμπεριλαμβανομένου του πιθανού ρόλου του οξειδωτικού στρες στη μείωση της κυτταρικής αναπνοής και την πρόκληση θανάτου κυττάρων λευκοκυττάρων (ISCEM, 2018).

Το καρδιαγγειακό σοκ και το χαμηλό καρδιακό σύνδρομο εξόδου (LCOS) ως επιπλοκές του οξέος έμφραγμα του μυοκαρδίου (AMI), της καρδιακής ανεπάρκειας (HF) ή της καρδιακής χειρουργικής είναι απειλητικές για τη ζωή συνθήκες. Ενώ υπάρχει ένα ευρύ φάσμα στοιχείων για τη θεραπεία ατόμων με οξύ στεφανιαίο

σύνδρομο υπό σταθερές αιμοδυναμικές συνθήκες, οι στρατηγικές θεραπείας για άτομα που γίνονται αιμοδυναμικά ασταθή ή αναπτύσσουν CS παραμένουν λιγότερο σαφή. Συνεπώς, συνοψίστηκαν στο παρόν άρθρο τα στοιχεία σχετικά με τη θεραπεία ατόμων με CS ή LCOS με διαφορετικούς ινοτρόπους παράγοντες και αγγειοδιασταλτικά φάρμακα. Αυτή είναι η πρώτη επικαιροποίηση μιας ανασκόπησης του Cochrane που δημοσιεύθηκε αρχικά το 2014(Henrich et al, 2018).

Αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της καρδιακής φροντίδας με θετικούς ινοτροπικούς παράγοντες και στρατηγικές αγγειοδιαστολής σε άτομα με CS ή LCOS λόγω AMI, HF ή καρδιακής χειρουργικής(Henrich et al, 2018).

Αναζητήθηκε τον Ιούνιο του 2017 CENTRAL, MEDLINE, Embase και CPCI-S Web of Science. Ψάχτηκαν επίσης τέσσερα μητρώα συνεχιζόμενων δοκιμών και σαρωμένων λιστών αναφοράς και έγινε επικοινωνία με εμπειρογνώμονες στον τομέα για τη λήψη περαιτέρω πληροφορίες. Δεν εφαρμόστηκαν γλωσσικοί περιορισμοί. Τυχαία ελεγχόμενες δοκιμές έγιναν σε άτομα με έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια ή καρδιακή χειρουργική που περιπλέκεται από καρδιογενές σοκ ή LCOS.

Χρησιμοποιήθηκαν τυπικές μεθοδολογικές διαδικασίες που αναμένονται από την Cochrane(Henrich et al, 2018).

Εντοπίστηκαν 13 επιλέξιμες μελέτες με συμμετέχοντες του 2001 (μέση ή μέση ηλικιακή κλίμακα 58 έως 73 ετών) και δύο συνεχιζόμενες μελέτες. Κατατάχτηκαν μελέτες σε οκτώ συγκρίσεις, όλες κατά της καρδιακής φροντίδας και άλλων δραστικών φαρμάκων ή του εικονικού φαρμάκου(Henrich et al, 2018).

Αυτές οι συγκρίσεις διερεύνησαν την αποτελεσματικότητα της λεβοσιμεντάνης έναντι της ντοβουταμίνης, της ενοξιμόνης ή του εικονικού φαρμάκου, της επινεφρίνης έναντι της νορεπινεφρίνης-ντοβουταμίνης, της αμρινόνης έναντι της ντοβουταμίνης, της ντοπεξαμίνης έναντι της ντοπαμίνης, της ενοξιμίνης έναντι της ντοπαμίνης και του νιτρικού οξειδίου έναντι του εικονικού φαρμάκου(Henrich et al,

2018).

Όλες οι δοκιμές δημοσιεύθηκαν σε επιστημονικά περιοδικά και η ανάλυση έγινε από την αρχή της πρόθεσης για θεραπεία (ITT). Δώδεκα από τις 13 δοκιμές ήταν μικρές με λίγους συμμετέχοντες. Η αναγνώριση της χρηματοδότησης από τη φαρμακευτική βιομηχανία ή η έλλειψη δηλώσεων σύγκρουσης συμφερόντων προέκυψαν σε πέντε από τις 13 δοκιμές. Γενικά, η εμπιστοσύνη στα αποτελέσματα των αναλυθεισών μελετών μειώθηκε λόγω σοβαρών περιορισμών στη μελέτη, πολύ σοβαρής ανακρίβειας ή έμμεσης. Οι τομείς ανησυχίας, οι οποίοι παρουσιάζουν υψηλό κίνδυνο άνω του 50%, περιλαμβάνουν την προκατάληψη απόδοσης (τύφλωση των συμμετεχόντων και του προσωπικού) και τη μεροληψία που επηρεάζουν την ποιότητα των αποδεικτικών στοιχείων σχετικά με τις ανεπιθύμητες ενέργειες. Το Levosimendan μπορεί να μειώσει τη βραχυπρόθεσμη θνησιμότητα σε σύγκριση με τη θεραπεία με dobutamine (RR 0,60, 95% CI 0,37 έως 0,95, 6 μελέτες, 1776 συμμετέχοντες, χαμηλής ποιότητας στοιχεία, NNT: 16 (ασθενείς με μέτριο κίνδυνο), NNT: 5 με CS)). Αυτό το αρχικό βραχυπρόθεσμο όφελος επιβίωσης με το levosimendan έναντι της dobutamine δεν επιβεβαιώνεται σε μακροπρόθεσμη παρακολούθηση. Υπάρχει αβεβαιότητα (λόγω έλλειψης στατιστικής εξουσίας) ως προς τη δράση του levosimendan σε σύγκριση με τη θεραπεία με εικονικό φάρμακο (RR 0,48, 95% CI 0,12 έως 1,94, 2 μελέτες, 55 συμμετέχοντες, αποδεικτικά πολύ χαμηλής ποιότητας) ή enoximone , 95% CI 0,22 έως 1,14 · 1 μελέτη · 32 συμμετέχοντες, αποδεικτικά πολύ χαμηλής ποιότητας)(Henrich et al, 2018).

Όλες οι συγκρίσεις που συγκρίνουν άλλα θετικά ινοτροπικά, αποδιαβατικά ή αγγειοδιασταλτικά φάρμακα παρουσίασαν αβεβαιότητα ως προς την επίδρασή τους στη βραχυπρόθεσμη θνησιμότητα με πολύ χαμηλής ποιότητας στοιχεία και βασίστηκαν σε ένα μόνο RCT. Αυτές οι μεμονωμένες μελέτες συνέκριναν την επινεφρίνη με νορεπινεφρίνη-ντοβουταμίνη (RR 1,25, 95% CI 0,41 έως 3,77, 30 συμμετέχοντες), αμρινόνη με ντοβουταμίνη (RR 0,33, 95% CI 0,04 έως 2,85, 30 συμμετέχοντες), dopexamine με ντοπαμίνη θανάτους από 70 συμμετέχοντες),

ενονοζόνη με dobutamine (δύο θάνατοι από 40 συμμετέχοντες) και νιτρικό οξείδιο με εικονικό φάρμακο (ένας θάνατος από τρεις συμμετέχοντες)(Henrich et al, 2018).

Εκτός από στοιχεία χαμηλής ποιότητας αποδεικτικών στοιχείων που υποδηλώνουν βραχυπρόθεσμα οφέλη θνησιμότητας της λεβοσιμεντάνης σε σύγκριση με την dobutamine, προς το παρόν δεν υπάρχουν αξιόπιστα και πειστικά δεδομένα για τη στήριξη μιας ξεχωριστής ινοτροπικής ή αγγειοδιασταλτικής θεραπείας με βάση φάρμακα ως ανώτερη λύση για τη μείωση της θνησιμότητας σε αιμοδυναμικά ασταθή άτομα με καρδιογενές σοκ ή LCOS(Henrich et al, 2018).

Λαμβάνοντας υπόψη τα περιορισμένα στοιχεία που προκύπτουν από τα παρόντα δεδομένα λόγω του γενικά υψηλού κινδύνου προκατειλημμένης και ασαφούς, θα πρέπει να τονιστεί ότι εξακολουθεί να υπάρχει μεγάλη ανάγκη για μεγάλες και καλά σχεδιασμένες τυχαιοποιημένες δοκιμές σε αυτό το θέμα, προκειμένου να καλυφθεί το χάσμα μεταξύ καθημερινής πρακτικής σε κρίσιμες την περίθαλψη και τα διαθέσιμα αποδεικτικά στοιχεία. Φαίνεται χρήσιμο να εφαρμοστεί η έννοια της «πρώιμης θεραπείας που κατευθύνεται από το στόχο» σε καρδιογενές σοκ και LCOS με πρόωρη αιμοδυναμική σταθεροποίηση εντός προκαθορισμένων χρονικών ορίων. Συνεπώς, οι μελλοντικές κλινικές δοκιμές θα πρέπει να διερευνήσουν κατά πόσον μια τέτοια θεραπευτική αντίληψη θα επηρέαζε σημαντικά τα ποσοστά επιβίωσης παρά αναζητώντας το «καλύτερο» φάρμακο για αιμοδυναμική υποστήριξη (Henrich et al, 2018).

Το καρδιογενές σοκ και η καρδιακή ανακοπή αποτελούν απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις έκτακτης ανάγκης με υψηλό ποσοστό θνησιμότητας, παρά τις πολυάριθμες προσπάθειες διάγνωσης και θεραπείας. Για μεγάλο χρονικό διάστημα η ιατρική θεραπεία - στην πρώτη γραμμή με κατεχολαμίνες, αγγειοδιασταλτικά και άλλα - και μηχανικό εξαερισμό, εάν ήταν απαραίτητο, ήταν το πρότυπο της φροντίδας για καρδιογενές σοκ. Η τροφοδοσία και η διάχυση του οξυγόνου μειώνονται σημαντικά κατά τη διάρκεια της καταπληξίας και της σύλληψης και είναι και οι δύο φυσικές διεργασίες οι οποίες είναι καταρχήν επιδεκτικές σε (προσωρινή) εξωσωματική μηχανική υποστήριξη. Πρώιμη πρωτοποριακή εργασία για να

αποδειχθεί αυτή η αρχή πραγματοποιήθηκε σε ζώα ήδη από το 1937 και στους ανθρώπους 20-30 χρόνια αργότερα. Με το σπερματικό χαρτί από τον Hill και τους συναδέλφους, εισήχθη στην κλινική εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης (ECMO), η οποία μπορεί να παρέχει στήριξη ροής αίματος και εξωσωματική ανταλλαγή αερίων ταυτόχρονα. Έκτοτε, οι τεχνικές βελτιώσεις συνέβαλαν στην τρέχουσα παγκόσμια χρήση ECMO για σοβαρή αναπνευστική και καρδιοαναπνευστική ανεπάρκεια που είναι ανθεκτική στην ιατρική θεραπεία. Πρόσφατα, υπήρξε κάποια συζήτηση σχετικά με την έναρξη μηχανικής υποστήριξης ακόμη και νωρίτερα, με σκοπό την αποφυγή πολυοργανικής βλάβης που σχετίζεται με υπερβολικές δόσεις κατεχολαμίνης ή / και επιθετικές ρυθμίσεις αναπνευστήρα. Κατ'αναλογία με την έννοια του ενδοφλέβιου ECMO και του αεραγωγού προστασίας του πνεύμονα για τη θεραπεία του συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσφορίας, ο στόχος της μηχανικής υποστήριξης στο καρδιογενές σοκ είναι η μυοκαρδιακή ανάπαυση ενώ προστατεύεται η αιμάτωση του τελικού οργάνου(Napp et al, 2017).

Στη συνέχεια, εξετάστηκε η υποστήριξη της ECMO στο πλαίσιο της καρδιογενούς σοκ και της ανθεκτικής καρδιακής ανακοπής, με ιδιαίτερη έμφαση στις τεχνικές πτυχές της φλεβο-αρτηριακής ECMO. Σημειωτέον ότι οι ακόλουθες δηλώσεις ισχύουν κατά κύριο λόγο για τη διαδερμική ECMO με σωληνίσκο και μπορεί να μην είναι απαραίτητως άμεσα μεταβιβάσιμες σε σωληνάρια κεντρικού ή άνω σώματος (Napp et al, 2017).

Η μηχανική διέγερση του οξεικού ισχαιμικού μυοκαρδίου με θεραπεία με κρουστικό κύμα (SWT) είναι γνωστό ότι βελτιώνει την καρδιακή λειτουργία προκαλώντας αγγειογένεση. Ωστόσο, το SWT στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια δεν έχει κατανοηθεί καλά. Σκοπός του άρθρου ήταν η διερεύνηση της μηχανικής διέγερσης με το SWT να βελτιώνει την καρδιακή λειτουργία στη χρόνια ισχαιμική καρδιακή ανεπάρκεια με την επαγωγή αγγειογένεσης και μεταγεννητικής αγγειογένεσης και τη διόρθωση των υποκείμενων μηχανισμών(Gollmann et al, 2018).

Το SWT εφαρμόστηκε σε μοντέλο ποντικού χρόνιας ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Για τη μελέτη των επιδράσεων του SWT στην μεταγεννητική αγγειογένεση, οι ποντικοί

άγριου τύπου έλαβαν μεταμόσχευση μυελού των οστών από ποντίκια δότη πρωτεΐνης πράσινου φθορισμού. Οι υποκείμενοι μηχανισμοί διασαφηνίστηκαν *in vitro* σε ενδοθηλιακά κύτταρα και αορτικούς δακτυλίους ποντικού. Οι μετρήσεις ηχοκαρδιογράφων και πίεσης / όγκου αποκάλυψαν βελτιωμένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και διαστολική λειτουργία και μειωμένη ίνωση του μυοκαρδίου μετά τη θεραπεία(Gollmann et al, 2018).

Συγχρόνως, αυξήθηκαν οι αριθμοί τριχοειδών και αρτηριδίων. Το SWT είχε ως αποτέλεσμα αυξημένη έκφραση του παραγόμενου από χημειοελκυστικό παράγοντα 1 στρωματικού κυττάρου σε ισχαιμικό μυοκάρδιο και ορό. Η θεραπεία προκάλεσε την πρόσληψη ενδοθηλιακών κυττάρων που προέρχονται από μυελό των οστών στο σημείο της βλάβης. *In vitro*, το SWT είχε ως αποτέλεσμα τον πολλαπλασιασμό των ενδοθηλιακών κυττάρων, την αυξημένη επιβίωση και την τριχοειδή ανάπτυξη. Τα αποτελέσματα ήταν ο υποδοχέας 2 αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα και η εξαρτώμενη από πρωτεογλυκάνη θεϊκή ηπαράνη(Gollmann et al, 2018).

Το SWT επηρεάζει θετικά την καρδιακή λειτουργία σε χρόνια ισχαιμική καρδιακή ανεπάρκεια με επαγωγή αγγειογένεσης και μεταγεννητικής αγγειογένεσης. Η SWT ρυθμίζει προς τα πάνω βασικούς αγγειογόνους και αγγειογενετικούς παράγοντες στο μυοκάρδιο *in vivo* και προκαλεί πολλαπλασιαστικά και αντι-αποπτωτικά αποτελέσματα σε ενδοθηλιακά κύτταρα *in vitro*. Μηχανολογικά, αυτά τα αποτελέσματα εξαρτώνται από τη σηματοδότηση του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα και τις πρωτεογλυκάνες θεϊκής ηπαράνης. Το SWT είναι μια υποσχόμενη επιλογή θεραπείας για αναγέννηση του ισχαιμικού μυοκαρδίου (Gollmann et al, 2018).

Λαμβάνοντας υπόψη το απαράδεκτα υψηλό ποσοστό θνησιμότητας των ασθενών με καρδιογενές σοκ και την απουσία ευρείας βελτίωσης της επιβίωσης κατά τις

τελευταίες δεκαετίες, έχει έρθει η ώρα η καρδιαγγειακή κοινότητα να υιοθετήσει μια προσέγγιση «μάχης» για την κολπική μαρμαρυγή/ Τα τελευταία 20 χρόνια παρατηρήθηκε μια επανάσταση στη διαχείριση του πολυτραυματισμού μάχης προς ένα στόχο μηδενικού αποτροπής του θανάτου του πεδίου μάχης. Οι ειδικοί από διαφορετικούς κλάδους αμφισβήτησαν υποθέσεις, συνέλεξαν και ανέλυσαν δεδομένα, διεξήγαγαν ενεργή έρευνα, πραγματοποίησαν αυξητικές αλλαγές φροντίδας, μέτρησαν τα αποτελέσματα και έπειτα επαναλάμβαναν αυτόν τον κύκλο ξανά και ξανά. Τελικά, τα νέα προϊόντα εξελίχθηκαν, βελτιώθηκαν οι νέες τεχνικές και πραγματοποιήθηκαν οργανωτικές καινοτομίες. Πολλές χιλιάδες ζωές σώθηκαν και η πάλη για την καταπολέμηση των ατυχημάτων εκσυγχρονίστηκε ραγδαία. Η πολυεπιστημονική ομάδα μας στο Ινστιτούτο Καρδιάς και Αγγείων INOVA επιδιώκει παρόμοια επιτυχία να νικήσει τον εχθρό που είναι το καρδιακό σοκ(Trusdell et al, 2018).

Το καρδιακό σοκ, «η αγενής εκσκαφή του μηχανισμού της ζωής», είναι μια κατάσταση δυσλειτουργίας της καρδιάς, που συχνά περιπλέκεται από ένα σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης, δευτερογενής σε ανεπαρκή καρδιακή παροχή παρά την επαρκή προφόρτιση, ως αποτέλεσμα της αριστερής κοιλίας (LV), της δεξιάς κοιλίας. Αυτή η πολύπλοκη και συχνά πολυπαραγοντική παθοφυσιολογική διαδικασία ορίζεται από αιμοδυναμικές παραμέτρους - συστολική αρτηριακή πίεση <90 mmHg, καρδιακός δείκτης <1,8 λίτρα / λεπτό / m² χωρίς φαρμακολογική υποστήριξη (ή > 2.2 mm / m² / m² με υποστήριξη), τελική διαστολική πίεση> 18 mmHg ή τελική διαστολική πίεση> 10-15 mmHg ή πίεση πνευμονικής τριχοειδούς σφήνας> 15 mmHg - και κλινικά συμπτώματα υπογλυκαιμίας, όπως τα δροσερά άκρα, μειωμένη παραγωγή ούρων και αλλοιωμένη ψυχική κατάσταση(Trusdell et al, 2018).

Μετά από την ομοιόμορφη υιοθέτηση της πρώιμης επαναγγείωσης για τον οξύ έμφραγμα τα ποσοστά θνησιμότητας για το καρδιογενές σοκ μειώθηκαν από περίπου 90% σε <50%. Τις δεκαετίες που ακολούθησαν, τα ποσοστά επιβίωσης στο

νοσοκομείο έχουν επιβραδυνθεί, ενώ η συχνότητα εμφάνισης Το καρδιακό σοκ μετά το έμφραγμα και η οξεία καρδιακής ανεπάρκεια αυξήθηκε παρά τις βελτιώσεις στους χρόνους από την πόρτα σε μπαλόνι και συμπληρωματική φαρμακοθεραπεία. Οι πρώτοι επιζώντες υποφέρουν επίσης απaráδεκτα υψηλά τα ποσοστά καρδιακής ανεπάρκειας μετά την εκφόρτιση, την επαναψωκοποίηση και το θάνατο (Trusdell et al, 2018).

Η αναεγγείωση είναι απαραίτητη αλλά δεν επαρκεί για επιβίωση στο καρδιογενές σοκ. Οι σύγχρονες μετα-αναλύσεις δεν υποδεικνύουν κανένα όφελος επιβίωσης σε μια άμεση στρατηγική πολυσωματικής διαδερμικής στεφανιαίας επέμβασης (PCI) σε σύγκριση με την επαναγγείωση αγγειακού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου στο καρδιογενές σοκ. Πιο πρόσφατα, η τυχαιοποιημένη δοκιμή CULPRIT-SHOCK έδειξε μείωση κατά 7,3% ποσοστού θνησιμότητας στις 30 ημέρες με στρατηγική PCI μόνο για βλάβη-βλάβη έναντι άμεσης πολυκεντρικής PCI σε ασθενείς που παρουσιάζουν CS και βρέθηκαν να έχουν πολυαγγειακή στεφανιαία νόσο στην αγγειογραφία (Trusdell et al, 2018).

Η πλειοψηφία των κλινικών οδών και παραδειγμάτων που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία και διαχείριση καρδιογενούς σοκ με προσωρινή μηχανική κυκλοφορική στήριξη (MCS) βασίζονται σε μεγάλο βαθμό στην ατομική διαίσθηση γιατρού και στην επίλυση προβλημάτων. Παρατηρήθηκαν σημαντικά οφέλη θνησιμότητας στον πληθυσμό του καρδιαγγειακού σοκ του μυοκαρδίου (AMI-CS) με τα αναφερόμενα αποτελέσματα της μελέτης SHOCK το 1999 σε σύγκριση με τους προηγούμενους πληθυσμούς με καρδιακό σοκ μετά από έμφραγμα. Παρόλα αυτά, ακόμα και στην εποχή της διαδερμικής στεφανιαίας επέμβασης (PCI) της αρτηρίας που σχετίζεται με τον εμφράκτη, τα ποσοστά επιβίωσης εξακολουθούν να είναι μόνο περίπου 50%. Η συμβατική εστίαση από τη δοκιμή SHOCK επικεντρώθηκε στις στρατηγικές επαναγγείωσης και στην επακόλουθη ιατρική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών μετά την PCI με συνεχώς μειούμενες αποδόσεις. Ίσως χτυπήσαμε την "γυάλινη οροφή" με τις τρέχουσες στρατηγικές και είναι καιρός να διερευνήσουμε νέες στρατηγικές για να διασώσουμε όχι μόνο την καρδιά αλλά κυρίως τον ασθενή και δυνητικά και από

τα δύο όπως ανέφεραν οι μελετητές. Πηγαίνοντας προς τα εμπρός, οι ερευνητές πρέπει να επικεντρωθούν στην ανάπτυξη μιας συστηματικής προσέγγισης για την επίλυση προβλημάτων στη χρήση MCS για ασθενείς με καρδιογενές σοκ. Οι αποτελεσματικές μεθοδολογίες που βασίζονται σε αποδείξεις θα βοηθήσουν τους γιατρούς στη λήψη αποφάσεων κατά την εξέταση προσωρινών MCS για τους ασθενείς(Trusdell et al, 2018).

Περίπου το 10% έως 15% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ST (STEMI) θα αναπτύξει καρδιογενές σοκ που ισοδυναμεί με περίπου 60.000 περιστατικά ανά έτος . Καρδιογενές σοκ στη ρύθμιση ενός οξέος STEMI συμβαίνει γενικά λόγω δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας (LV) σε περίπου 80% των περιπτώσεων. Ένας από τους αρχικούς ορισμούς του καρδιαγγειακού σοκ αναπτύχθηκε από τον Dr. Thomas Killip III, Αρχηγό της Καρδιολογίας στο Νοσοκομείο της Νέας Υόρκης κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης μονάδων Cardiac Critical Care στα τέλη της δεκαετίας του 1960, οι οποίες σχεδιάστηκαν ειδικά για την περίθαλψη ασθενών με καρδιογενές σοκ).

Τον περασμένο χρόνο, η 50ή επέτειος των μονάδων καρδιακής κρίσιμης φροντίδας αναγνωρίστηκε ως αναγνώριση του τρόπου με τον οποίο οι εν λόγω μονάδες ειδικεύσης συνέβαλαν ουσιαστικά στη βελτίωση των αποτελεσμάτων σε αυτούς τους ασθενείς. Η δοκιμή SHOCK, που αναφέρεται στο New England Journal of Medicine το 1999, αποκάλυψε ένα σημαντικό όφελος επιβίωσης σε έξι μήνες και σε 12 μήνες σε εκείνα τα άτομα που έλαβαν διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) της αρτηρίας που σχετίζεται με το έμφραγμα, σε σύγκριση με τα άτομα που διαχειρίζονται με ιατρική χρήση θρομβολυτικής θεραπείας. Αξιοσημείωτο είναι ότι κατά τη διάρκεια της νοσηλείας καρδιογενούς σοκ δείκτη δεν παρατηρήθηκε σημαντικό όφελος επιβίωσης μεταξύ των δύο ομάδων ασθενών. Μετά από τα αποτελέσματα που αναφέρθηκαν σε αυτή τη δοκιμή, δόθηκε έμφαση στις Ηνωμένες Πολιτείες και διεθνώς για τη βελτίωση των χρόνων πόρτας σε μπαλόνη. Στο εσωτερικό των Ηνωμένων Πολιτειών, αυτό έχει καταστεί εθνική παρακολούθηση της

ποιότητας της μέτρησης και συνδέεται άμεσα με την αποζημίωση των Κέντρων για τα φάρμακα και τις ιατρικές υπηρεσίες(Trusdell et al, 2018).

Η επαναγγείωση της αρτηρίας που σχετίζεται με εμφράγματα έχει βελτιώσει τα αποτελέσματα θνησιμότητας από περίπου το 70% που προηγείται αυτής της στρατηγικής σε περίπου 50%. Η λέξη "χρόνος είναι μύθος" έχει γίνει ένα συνηθισμένο σύνθημα σε όλα τα τμήματα έκτακτης ανάγκης και τα καρδιακά εργαστήρια καθετηριασμού. Περίπου δύο δεκαετίες μετά τη δοκιμή SHOCK, η συντριπτική πλειοψηφία των τυχαιοποιημένων δοκιμών ελέγχου ή μεγάλων μετα-αναλύσεων των δοκιμών επικεντρώθηκε σε στρατηγικές επαναγγείωσης και στην ιατρική διαχείριση ασθενών με καρδιογενές σοκ μετά από έμφραγμα που έλαβαν PCI της σχετιζόμενης με εμφράγματα αρτηρίας. Μία από αυτές τις δοκιμές είναι η δοκιμή CULPRIT-SHOCK, η οποία διερεύνησε το όφελος της PCI πολλαπλών αγγείων συμπεριλαμβανομένης της αρτηρίας του ένοχου εναντίον της PCI μόνο της ένοπλης αρτηρίας(Trusdell et al, 2018).

Η μελέτη SHOCK 2 εξέτασε έναν πληθυσμό μετά την PCI που τυχαιοποιήθηκαν είτε για να λάβουν είτε για να μην λάβουν μια ενδο-αορτική αντλία με μπαλόνια. Ομοίως, μια μεγάλη συστηματική ανασκόπηση της βάσης δεδομένων Cochrane αξιολόγησε τους ινοτροπικούς και αγγειοδιασταλτικούς παράγοντες που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία καρδιογενούς σοκ σε πληθυσμό εμφράγματος του μυοκαρδίου (MI) για να εκτιμήσουν τα πιθανά οφέλη ορισμένων ανοργάνων ή αγγειοδιασταλτικών. Σε αυτή τη δοκιμή, οι ερευνητές επικεντρώθηκαν ειδικά σε έναν νέο ευαίσθητοποιητή ασβεστίου, levosimendan, σε σύγκριση με τους συμβατικούς χορηγούμενους παράγοντες. Η μελέτη TRIUMPH αξιολόγησε την ιατρική περίθαλψη των ασθενών με οξύ MI και ειδικώς εξέτασε έναν μη συγκεκριμένο αναστολέα της συνθετάσης νιτρικού οξειδίου, την τιλαργινίνη, για να διαπιστώσει εάν αυτό θα μπορούσε να βελτιώσει τα αποτελέσματα των ασθενών. Δυστυχώς, καμία από αυτές τις πρόσφατες μελέτες δεν αποκάλυψε σημαντικές βελτιώσεις στην επιβίωση(Trusdell et al, 2018).

Ακόμη και στην εποχή της PCI της αρτηρίας που σχετίζεται με τον εμφράκτη, τα ποσοστά επιβίωσης στις περισσότερες σύγχρονες μελέτες σχετικά με το καρδιογενές

σοκ μετά από έμφραγμα εξακολουθούν να είναι μόνο περίπου 50%. Δεν έχουν παρατηρηθεί σημαντικά οφέλη σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών από τα αναφερόμενα αποτελέσματα της δοκιμής SHOCK το 1999. Με την τρέχουσα εστίαση στην επαναγγείωση και την επακόλουθη ιατρική διαχείριση των ασθενών με καρδιογενές σοκ μετά από έμφραγμα, ίσως χτυπήσαμε το "γυάλινο ταβάνι" με αυτή τη στρατηγική και ίσως είναι καιρός να διερευνηθούν νεώτερες, νέες στρατηγικές για να επηρεαστούν περαιτέρω μία από τις υψηλότερες συνθήκες θνησιμότητας ένα άτομο μπορεί να εισαχθεί σε ένα νοσοκομείο (Trusdell et al, 2018).

Πρόσφατα, ζητήθηκε εθνική πρωτοβουλία για την ανάπτυξη ενός περιφερειακού συστήματος διαχείρισης καρδιογενούς σοκ σε επίπεδο κράτους. Μία από τις θεμελιώδεις παρατηρήσεις που προέκυψαν από αυτή την πρωτοβουλία προήλθε από την εξέταση του εθνικού συστήματος τραυμάτων, το οποίο εφαρμόστηκε με επιτυχία στην Αμερική με αξιοσημείωτες βελτιώσεις στα αποτελέσματα των ασθενών. Το σύστημα διαμορφώθηκε μετά το εθνικό τραυματικό σύστημα, καθώς υπάρχουν παραλληλίες μεταξύ οξείας φροντίδας τραύματος και οξείας φροντίδας καρδιογενούς σοκ. Προτάθηκε αρχικά ένα προτεινόμενο σύστημα τριών επιπέδων με στόχο την εφαρμογή σε περιφερειακό επίπεδο μέσω κρατικών πρωτοβουλιών που υποστηρίζονται από διάφορους πόρους που διατίθενται στα συμμετέχοντα ιδρύματα. Το σχέδιο αυτό επικεντρώθηκε στην περιφερειοποίηση της περίθαλψης μέσω της διοργανικής συνεργασίας για την ανάπτυξη πολύ συντονισμένων μοντέλων παροχής φροντίδας που βασίζονται σε μεμονωμένους θεσμικούς πόρους. Υπήρξαν πολλοί παράγοντες που βοήθησαν στην ενθάρρυνση αυτών των διοργανικών συμπράξεων. Κατά τη διάρκεια αυτής της χρονικής περιόδου, υπήρξε η ανάπτυξη κρατικών πρωτοβουλιών στη δημόσια αναφορά των αποτελεσμάτων στην καρδιοχειρουργική και την επεμβατική καρδιολογία. Συνολικά, διαπιστώθηκε ότι οι πρωτοβουλίες για την υποβολή εκθέσεων σχετικά με την ποιότητα είχαν συνέπειες που δεν ήταν απαραίτητως άμεσα εμφανείς, ιδίως όταν η προσαρμογή του κινδύνου δεν θεωρήθηκε επαρκής. Οι πιθανές αρνητικές συνέπειες της υποβολής εκθέσεων

σχετικά με την ποιότητα του κοινού σε ασθενείς με καρδιογενή σοκ έχουν παρουσιαστεί σε μελέτες σχετικά με τη Νέα Υόρκη και τη Μασαχουσέτη, όπου σημειώθηκε αξιοσημείωτη μείωση της χρήσης της PCI και της μεταμόσχευσης bypass της στεφανιαίας αρτηρίας (CABG) σε πληθυσμούς με οξύ καρδιογενές μετεμφραγματικό σοκ. Ο εκτιμώμενος θεσμικός κίνδυνος που συνδέεται με τους ασθενείς με καρδιογενές σοκ συνέβαλε στην ανάπτυξη διοργανικών συμπράξεων που ενδεχομένως δεν έχουν αναπτυχθεί κανονικά. Αυτό έδωσε την ευκαιρία να αναπτυχθεί ένα περιφερειακό δίκτυο φροντίδας που θα βοηθήσει στην αποτελεσματικότερη διαχείριση αυτού του πληθυσμού (Trusdell et al, 2018).

Για τη συμβολή της διοργανικής μετάβασης της περίθαλψης αυτού του πληθυσμού, αναπτύξαμε μια ομάδα μεταφοράς καρδιογενούς σοκ κρίσιμης φροντίδας περίπου πριν από δύο δεκαετίες. Η ανάπτυξη της ομάδας μεταφοράς καρδιακής κρίσιμης μέριμνας παρέσχε ασφαλή μεταφορά αυτών των ασθενών με κρίσιμη νόσο από μια εξειδικευμένη ομάδα καθώς επίσης διευκόλυνε σε μεγάλο βαθμό τις περιφερειακές συνεργασίες. Μέσα από αυτή τη συνεργατική προσπάθεια, αναπτύχθηκαν μοντέλα διοργανικής φροντίδας για τους ασθενείς, τα οποία βοήθησαν στην άρση των θεσμικών φραγμών. Μέσω αυτών των προσπαθειών και εταιρικών σχέσεων υπήρξε η ανάπτυξη ενός εξαιρετικά κλινικά ολοκληρωμένου περιφερειακού δικτύου για τη βελτίωση των μοντέλων παροχής φροντίδας σε ασθενείς με καρδιογενή σοκ (Massey et al, 2019).

Το καρδιογενές σοκ είναι μια σοβαρή επιπλοκή ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου με ST-τμήμα (STEMI). Συγκρίναμε τη βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη θνησιμότητα μεταξύ ασθενών με STEMI με και χωρίς καρδιογενή καταπληξία και ασθενών με STEMI με καρδιογενή καταπληξία με και χωρίς τη χρήση αντλίας ενδοαορτικής μπαλονιού (IABP) (Jensen et al, 2015).

Από την 1η Ιανουαρίου 2002 έως τις 31 Δεκεμβρίου 2010, εντοπίστηκαν όλοι οι ασθενείς που έλαβαν STEMI και υποβλήθηκαν σε θεραπεία με πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI). Ο λόγος επικινδυνότητας (HR) για το

θάνατο εκτιμήθηκε χρησιμοποιώντας μοντέλο παλινδρόμησης Cox, ελέγχοντας για πιθανή σύγχυση(Jensen et al, 2015).

Η ομάδα μελέτης αποτελείται από 4293 ασθενείς με STEMI: 286 (6,7%) και 4007 (93,3%) χωρίς καρδιογενές σοκ. Σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς καρδιογενές σοκ, οι ασθενείς με καρδιογενές σοκ ήταν μεγαλύτεροι και πιο πιθανό να έχουν σακχαρώδη διαβήτη, ασθένεια πολλαπλών αγγείων, πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου (MI) ή μπλοκ MI και μειωμένη κάθαρση κρεατινίνης(Jensen et al, 2015).

Μεταξύ των ασθενών με καρδιογενές σοκ έναντι χωρίς σοκ, η αθροιστική θνησιμότητα 30 ημερών ήταν 57,3% έναντι 4,5% ($p < 0,001$), η ετήσια σωρευτική θνησιμότητα ήταν 60,7% έναντι 8,2% ($p < 0,001$) και η πενταετής θνησιμότητα ήταν 65,0% έναντι 18,9% ($p < 0,001$). Το STEMI με καρδιογενές σοκ συνδέθηκε με υψηλότερη θνησιμότητα 30 ημερών (προσαρμοσμένη HR = 12,89 [95% CI: 9,72-16,66]), θνησιμότητα 1 έτους (προσαρμοσμένη HR = 8,83 [95% CI: 7.06-11.05] (προσαρμοσμένη HR = 6,39 [95% CI: 5,22-7,80])). Το IABP χρησιμοποιήθηκε σε 71 (25%) ασθενείς με καρδιογενές σοκ και συσχετίστηκε με βελτιωμένο αποτέλεσμα 30 ημερών (προσαρμοσμένο HR = 0,48 [95% CI: 0,28-0,83])(Jensen et al, 2015).

Οι ασθενείς με STEMI και καρδιογενές σοκ είχαν σημαντική βραχυπρόθεσμη και μακροχρόνια θνησιμότητα που μπορεί να βελτιωθεί με εμφύτευση IABP.

Περισσότερες μελέτες σχετικά με τη χρήση του IABP σε τέτοιους ασθενείς δικαιολογούνται (Liakopoulos et al, 2019).

Η εμφύτευση παράκαμψης στεφανιαίας αρτηρίας για οξεία στεφανιαία νόσο που περιπλέκεται από καρδιογενές σοκ (CS) συνδέεται με υψηλή θνησιμότητα. Αυτή η μελέτη του μητρώου στόχευε στη διάκριση μεταξύ των πρώιμων χειρουργικών αποτελεσμάτων των ασθενών με ΣΚΜ με εμφράγματα μυοκαρδίου χωρίς ST-τμήμα (NSTEMI) και εμφράγματος του μυοκαρδίου με ST-τμήμα (STEMI)(Liakopoulos et al, 2019).

Οι ασθενείς με NSTEMI (n = 1218) ή STEMI (n = 618) που αναφέρθηκαν για εμβολιασμό bypass στεφανιαίας αρτηρίας εγγράφηκαν σε προοπτική πολυκεντρική μητρώο μεταξύ 2010 και 2017. Η CS ήταν παρούσα σε 227 ασθενείς με NSTEMI (18,6%) και 243 STEMI). Τα βασικά κλινικά σημεία ήταν η ενδο νοσοκομειακή θνησιμότητα (IHM) και τα σημαντικά αρνητικά καρδιοεγκεφαλικά συμβάματα (MACCEs). Οι πρόβλεπτες για τα δείγματα IHM και MACCE ταυτοποιήθηκαν με ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών λογικής παλινδρόμησης. Οι STEMI ασθενείς με CS ήταν νεότεροι, είχαν μικρότερη επικράτηση σακχαρώδους διαβήτη και ασθένεια multivessel και εμφάνισαν υψηλότερη μυοκαρδιακή βλάβη (τρωνίνη 9 ± 17 έναντι 3 ± 6 ng / mL) πριν από τη χειρουργική επέμβαση σε σύγκριση με ασθενείς με NSTEMI ($P < 0,05$). Το εμφύτευμα παράκαμψης παράκαμψης της στεφανιαίας αρτηρίας διεξήχθη πιο συχνά σε STEMI (58%) έναντι NSTEMI (40%, $P = 0.002$). Η χειρουργική επέμβαση με καρδιοπληγία ήταν η προτιμώμενη χειρουργική τεχνική στο CS. Τα ποσοστά IHM και MACCE ήταν 24% και 49% σε ασθενείς με ΣΕΚΜ με CS και ήταν υψηλότερες σε σύγκριση με το NSTEMI (IHM 15% έναντι MACCE 34%, $P < 0,001$). Οι πρόδρομοι για το IHM και το MACCE στο CS ήταν ένα μειωμένο κλάσμα εκτίναξης και ένα υψηλότερο Ευρωπαϊκό Σύστημα Αξιολόγησης Καρδιακού Λειτουργικού Κινδύνου (Liakopoulos et al, 2019).

Η χειρουργική επαναγγείωση σε ασθενείς με NSTEMI και STEMI με CS σχετίζεται με ένα ουσιαστικό, αλλά όχι απαγορευτικό, ποσοστό IHM και MACCE. Οι χειρότερες πρώιμες εκβάσεις βρέθηκαν σε ασθενείς με STEMI που περιπλέκονται από το CS σε σύγκριση με ασθενείς με NSTEMI (Liakopoulos et al, 2019).

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι η ενδοαρθρική αντλία μπαλονιού (IABP) έχει ουδέτερη επίδραση σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (AMI) με καρδιογενές σοκ (CS). Ωστόσο, οι επιδράσεις του IABP σε ασθενείς με σοβαρό CS παραμένουν ασαφείς. Επομένως, ερευνήθηκαν τα οφέλη του IABP σε ασθενείς με AMI με σοβαρό CS που υποβάλλονται σε επαναγγείωση της στεφανιαίας αρτηρίας. Αυτή η μελέτη εντόπισε 14.088 ενήλικες ασθενείς με AMI και σοβαρό CS που

υποβλήθηκαν σε επαναγγείωση της στεφανιαίας από την Εθνική Βάση Δεδομένων Έρευνας Ασφάλισης Υγείας της Ταϊβάν μεταξύ 1 Ιανουαρίου 1997 και 31 Δεκεμβρίου 2011, διαιρώντας τους στην ομάδα IABP (n = 7044) και την ομάδα Nonusers (n = 7044) μετά από αντιστοίχιση βαθμολογίας τάσης για εξίσωση μεταβλητών συγχύσεως. Τα πρωταρχικά αποτελέσματα περιλάμβαναν έμφραγμα του μυοκαρδίου (MI), εγκεφαλοαγγειακά ατυχήματα ή καρδιαγγειακό θάνατο. Τα ενδοσωματικά περιστατικά, όπως η αιμοκάθαρση, το εγκεφαλικό επεισόδιο, η πνευμονία και η σήψη, ήταν δευτερογενή αποτελέσματα (Mao et al, 2016).

Τα πρωταρχικά αποτελέσματα ήταν χειρότερα στην ομάδα IABP από ό, τι στην ομάδα Nonusers σε 1 μήνα (Κίνδυνος κινδύνου (HR) = 1,97, διάστημα εμπιστοσύνης 95% (CI) = 1,84-2,12). Ο ρυθμός MI ήταν υψηλότερος στην ομάδα IABP (HR = 1.44, 95% CI = 1.16-1.79) και ο καρδιαγγειακός θάνατος ήταν πολύ υψηλότερος στην ομάδα IABP (HR = 2.07, 95% CI = 1.92-2.23). Οι χρήστες του IABP είχαν χαμηλότερη συχνότητα αιμοκάθαρσης (8,5% και 9,5%, P = 0,04), εγκεφαλικό επεισόδιο (2,6% και 3,8%, P <0,001), πνευμονία (13,9% και 16,5% και 16%, P <0,001) κατά τη διάρκεια της νοσηλείας από τους μη χρήστες (Mao et al, 2016).

Η χρήση του IABP σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου και σοβαρό καρδιογενές σοκ που υποβάλλονται σε επαναγγείωση στεφανιαίων δεν βελτίωσε τα αποτελέσματα του επαναλαμβανόμενου εμφράγματος του μυοκαρδίου και του καρδιαγγειακού θανάτου. Ωστόσο, μείωσε τη συχνότητα της αιμοκάθαρσης, του εγκεφαλικού επεισοδίου, της πνευμονίας και της σήψης κατά τη διάρκεια της νοσηλείας (Mao et al, 2016).

Η ανάπτυξη και εφαρμογή μιας πρωτοβουλίας Καρδιογενούς Σοκ επικεντρώθηκε στην αυξημένη ευαισθητοποίηση της νόσου, την έγκαιρη διεπιστημονική ενεργοποίηση της ομάδας, την ταχεία έναρξη της μηχανικής κυκλοφορικής υποστήριξης και τη διαχείριση με αιμοδυναμική καθοδήγηση και τη βελτίωση των αποτελεσμάτων του καρδιογενούς σοκ (Behnam et al, 2018).

Οι στόχοι αυτής της μελέτης είναι (1) η συλλογή αναδρομικών κλινικών αποτελεσμάτων για καρδιογενή καταπληξία σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας και καρδιογενούς σοκ καρδιακής ανεπάρκειας καρδιάς και σύγκριση σημερινών έναντι ιστορικών ποσοστών επιβίωσης και κλινικών αποτελεσμάτων. (2) να αξιολογήσει τα ειδικά αποτελέσματα της Inova Heart και του Vascular Institute πριν και μετά την έναρξη της ομάδας Cardiogenic Shock την 1η Ιανουαρίου 2017, (3) σύγκριση των αποτελεσμάτων που σχετίζονται με την έγκαιρη εφαρμογή της μηχανικής υποστήριξης του κυκλοφορικού και της αιμοδυναμικής καθοδήγησης έναντι των ιστορικών ελέγχων. (4) για την εκτίμηση του ποσοστού επιβίωσης ως προς την αποβολή σε ασθενείς που λαμβάνουν παρέμβαση από την καθορισμένη ομάδα σοκ και (5) τη δημιουργία κλινικού αρχείου χαρακτηριστικών ασθενών καρδιογενών παλμών για μελλοντική ανάλυση και υποστήριξη μεταφραστικών ερευνητικών μελετών(Behnam et al, 2018).

Πρόκειται για μια παρατήρηση, αναδρομική, ενιαία μελέτη στο κέντρο. Αναδρομικά και μελλοντικά δεδομένα θα συλλέγονται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με το Inova Heart and Vascular Institute με τεκμηριωμένο καρδιογενές σοκ ως αποτέλεσμα οξείας ανεπαρκούς καρδιακής ανεπάρκειας ή οξείας εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αυτό το μητρώο θα περιλαμβάνει δεδομένα από ασθενείς πριν και μετά την έναρξη της πολυεπιστημονικής ομάδας καρδιογενών κρουσμάτων την 1η Ιανουαρίου 2017. Θα αναλυθούν τα κλινικά αποτελέσματα που συνδέονται με την πρόωμη διεπιστημονική ομαδική παρέμβαση(Behnam et al, 2018).

Στην ομάδα μελέτης θα συμπεριληφθούν όλοι οι ασθενείς που εξετάστηκαν για τεκμηριωμένο καρδιογενές σοκ (οξεία καρδιακή καταπληξία καρδιακής ανεπάρκειας, οξύ καρδιακό σοκ καρδιακής ανεπάρκειας του μυοκαρδίου) που έλαβαν θεραπεία στην καρδιά του Inova και στο αγγειακό ιστιτούτο από την ομάδα καρδιογενών κρουσμάτων. Μια πρόσθετη ιστορική ομάδα ελέγχου Inova Heart και Αγγειακού Ινστιτούτου θα αναλυθεί ως συγκριτικό στοιχείο(Behnam et al, 2018).

Τα μέσα με τυπικές αποκλίσεις θα αναφέρονται για τα αποτελέσματα. Για κατηγορίες

μεταβλητών, θα παρουσιαστούν συχνότητες και ποσοστά. Για συνεχείς μεταβλητές, θα αναφέρεται ο αριθμός των ατόμων, η μέση τιμή, η τυπική απόκλιση, το ελάχιστο, το 25ο εκατοστημόριο, το μέσο όρο, το 75ο εκατοστημόριο και το μέγιστο. Οι αναφερόμενες διαφορές θα περιλαμβάνουν τα τυπικά σφάλματα και το 95% CI.

Η προκαταρκτική ανάλυση δεδομένων για το έτος 2017 ολοκληρώθηκε. Σε σύγκριση με το βασικό επίπεδο επιβίωσης 2016 (47,0%), από το 2017 έως το 2018, τα ποσοστά επιβίωσης CS αυξήθηκαν σε 57,9% (58/110) και 81,3% (81/140) αντίστοιχα ($P = 0,01$ και για τα δύο). Τα στοιχεία της μελέτης θα εξακολουθήσουν να συλλέγονται μέχρι τις 31 Δεκεμβρίου 2018 (Behnam et al, 2018).

Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα αυτής της μελέτης καταδεικνύουν ότι η προσέγγιση της INOVA SHOCK στην αντιμετώπιση της Καρδιογενούς Σοκ με την έγκαιρη ενεργοποίηση της ομάδας, την ταχεία έναρξη της μηχανικής κυκλοφορικής υποστήριξης, την αιμοδυναμική διαχείριση και την αυστηρή προσκόλληση πρωτοκόλλων συνδέεται με ανώτερα κλινικά αποτελέσματα: επιβίωση και τη συνολική επιβίωση σε σύγκριση με τα αποτελέσματα του 2015 και του 2016 πριν από την έναρξη της ομάδας Shock. Αυτό που μπορεί να περιορίσει τη γενίκευση αυτών των αποτελεσμάτων αυτής της μελέτης σε άλλους πληθυσμούς είναι ειδικός για τον τόπο, την εμπειρία της ομάδας, την αυστηρή τήρηση αλγορίθμων με βάση το πρωτόκολλο INOVA SHOCK και τη δέσμευση του προσωπικού για την έγκαιρη ενεργοποίηση της ομάδας (Behnam et al, 2018).

Τα αναδρομικά κλινικά αποτελέσματα (καρδιογενές σοκ χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια, οξεία καρδιογενή καταπληξία καρδιακής ανεπάρκειας) έδειξαν αύξηση των σημερινών ποσοστών επιβίωσης σε σύγκριση με την έναρξη της ομάδας καρδιογενών σοκ, την ταχεία ενεργοποίηση και διάγνωση της ομάδας και την έγκαιρη χρήση της μηχανικής κυκλοφορικής υποστήριξης (Behnam et al, 2018).

Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα σχετικά με το ρόλο των συσκευών προσωρινής μηχανικής κυκλοφορικής υποστήριξης (MCS) για καρδιογενή καταπληξία πριν από

τη χειρουργική επέμβαση της αριστερής κοιλίας (LVAD). Αυτή η μελέτη επεδίωξε να αξιολογήσει τις τάσεις της χρήσης και των αποτελεσμάτων του MCS σε καρδιογενές σοκ πριν από τη χειρουργική επέμβαση LVAD (Vallabhajosyula et al, 2018).

Αυτή ήταν μια αναδρομική μελέτη κούρτης από το 2005 έως το 2014, χρησιμοποιώντας το Εθνικό Δείγμα Ιδιωτικών (20% στρωματοποιημένο δείγμα αμερικανικών νοσοκομείων). Η μελέτη αυτή αναγνώρισε τις εισαγωγές που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση LVAD με προεγχειρητικό καρδιογενές σοκ. Οι εισαγωγές για άλλη καρδιοχειρουργική επέμβαση και μεταμόσχευση καρδιάς αποκλείστηκαν. Το προσωρινό MCS εντοπίστηκε χρησιμοποιώντας τους διοικητικούς κώδικες. Το πρωταρχικό αποτέλεσμα ήταν η νοσοκομειακή θνησιμότητα και τα δευτερογενή αποτελέσματα ήταν το κόστος νοσηλείας και το χρονικό διάστημα διαμονής στις εισαγωγές με και χωρίς χρήση MCS. Σε αυτή την δεκαετή περίοδο εντοπίστηκαν 9753 εισαγωγές με 40,6% που απαιτούν προ-LVAD MCS. Υπήρξε μια χρονική αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης καρδιογενούς σοκ που σχετίζεται με την αύξηση των συσκευών MCS μη αερόβιων αεροθαλάμων με μπαλόνι. Η κούρτη που λάμβανε MCS είχε μεγαλύτερο ενδοαρτηριακό έμφραγμα του μυοκαρδίου, κοιλιακές αρρυθμίες και χρήση στεφανιαίας αγγειογραφίας. Σε ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών, η μεγαλύτερη ηλικία, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και η ανάγκη για συσκευές MCS ήταν ανεξάρτητα προγνωστικά για υψηλότερη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα (Vallabhajosyula et al, 2018).

Σε 696 ζευγάρια με την τάση σύγκρισης, η χρήση του MCS προκάλεσε υψηλότερη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα (αναλογία κινδύνου 1,4 [95% διάστημα εμπιστοσύνης 1,1-1,6], $P = 0,02$) και υψηλότερο κόστος νοσηλείας, αλλά παρόμοια διάρκεια διαμονής (Vallabhajosyula et al, 2018).

Σε ασθενείς με καρδιογενές σοκ γεφυρωμένο σε θεραπεία LVAD, παρατηρήθηκε σταθερή αύξηση της προεγχειρητικής χρήσης MCS. Η χρήση του MCS εντόπισε ασθενείς με υψηλότερο κίνδυνο ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας και μεγαλύτερη χρήση των πόρων (Vallabhajosyula et al, 2018).

Τα μεγάλα μητρώα αποτελούν σημαντικές πηγές δεδομένων σε επιδημιολογικές

μελέτες σοκ, εάν αυτά τα μητρώα είναι έγκυρα. Ως εκ τούτου, εξετάσαμε τη θετική τιμή πρόβλεψης (PPV) των κωδικών διάγνωσης για σοκ, τον κώδικα της διαδικασίας για τη θεραπεία του ινοτροπικού / αγγειοσυσπαστικού σε ασθενείς με διάγνωση σοκ και τον συνδυασμό διάγνωσης σοκ και κώδικα για θεραπεία με ινοτρόπο / αγγειοσυσπαστικό Δανικού Εθνικού Μητρώου Ασθενών (DNPR).

Επιλέξαμε τυχαία 190 νοσηλευτές με Διεθνή Ταξινόμηση Νοσημάτων, 10η αναθεώρηση (ICD-10) διάγνωση σοκ στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Aarhus από το 2005-2012, χρησιμοποιώντας το DNPR. 50 ασθενείς διαγνώστηκαν με καρδιογενές σοκ, 40 ασθενείς με υποογκαιμικό σοκ και 100 ασθενείς με σηπτικό σοκ. Χρησιμοποιήσαμε ιατρικούς πίνακες ως πρότυπο αναφοράς και υπολογίσαμε το PPV με διαστήματα εμπιστοσύνης 95% (CI) για το συνολικό σοκ και για κάθε τύπο σοκ χωριστά. Εξετάσαμε επίσης το PPV για τη θεραπεία με ινοτρόπο / αγγειοσυσπαστικό και το PPV για σοκ όταν καταχωρήθηκε ταυτόχρονος κωδικός για τη θεραπεία με ινοτρόπο / αγγειοσυσπαστικό φάρμακο (Lauridsen et al, 2015).

Το PPV ήταν 86,1% (95% CI: 79,7-91,1) για συνολικό σοκ, 93,5% (95% CI: 82,1-98,6) για καρδιογενές σοκ, 70,6% (95% CI: 52,5-84,9) % (95% CI: 57,7-79,2) για σηπτικό σοκ. Το PPV της χρήσης των inotropes / vasopressors μεταξύ των σοκ ασθενών ήταν 88,9% (95% CI: 79,3-95,1). Όταν χρησιμοποιήθηκαν τόσο ένας κωδικός σοκ όσο και ένας κώδικας διαδικασίας για θεραπεία με ινοτρόπο / αγγειοσυσπαστικό, το PPV για συνολικό σοκ ήταν 93,1% (95% CI: 84,5-97,7). Οι κωδικοί ICD-10 για υποτύπους σοκ και ταυτόχρονα καταχωρημένη χρήση των inotropes / vasopressors παρείχαν PPVs 96,0% (95% CI: 79,6-99,9) για καρδιογενές σοκ, 69,2% (95% CI: 38,6-90,9) 82,4% (95% CI: 65,5-93,2) για σηπτικό σοκ.

Συνολικά, βρήκαμε ένα μέτρια υψηλό PPV για σοκ στο DNPR. Το PPV ήταν υψηλότερο για καρδιογενές σοκ, αλλά χαμηλότερο για υποογκαιμικό και σηπτικό σοκ. Συνδυασμένες διαγνώσεις σοκ με κωδικό για θεραπεία με ινοτρόπο / αγγειοσυσπαστικό αυξανόταν περαιτέρω το PPV του συνολικού κλονισμού και για τις διαγνωστικές καρδιογενείς και σηπτικών σοκ (Lauridsen et al, 2015).

Ο δείκτης σοκ (SI) είναι ένας συμβατικός δείκτης πρόβλεψης για την αιμοδυναμική κατάσταση. Το σημείο διακοπής της ποικίλλει ανάλογα με τις διάφορες συνθήκες, σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες. Η παρούσα μελέτη διεξήχθη για να αξιολογηθεί η ικανότητα της SI στην πρόβλεψη καρδιογενούς σοκ (CS) που αναπτύχθηκε κατά τη διάρκεια της πρωτοπαθούς διαδερμικής στεφανιαίας επέμβασης (pPCI). Συνολικά, 870 ασθενείς με εμφράγματα κατάσπασης του τμήματος ST (STEMI) οι οποίοι ήταν αιμοδυναμικοί σταθεροί πριν από την pPCI συμμετείχαν στη μελέτη. Σε αυτή τη σειρά, 625 διαδοχικές ασθενείς συνέταξαν σειρά ανάλυσης και 245 διαδοχικές ασθενείς συνέταξαν σειρές επικύρωσης. Χρησιμοποιήθηκε ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών για την αξιολόγηση του εάν το SI ήταν ένας σημαντικός προγνωστικός παράγοντας της ανεπτυγμένης CS και η δοκιμή Hosmer-Lemeshow χρησιμοποιήθηκε για να εκτιμηθεί η καλοσύνη του fitness model (Wei et al, 2018).

Η ανάλυση των χαρακτηριστικών λειτουργίας του δέκτη (ROC) χρησιμοποιήθηκε για να συγκριθεί η προβλεπτική ικανότητα του SI με άλλους προγνωστικούς παράγοντες. Η ευαισθησία, η εξειδίκευση, η ακρίβεια, οι θετικές και αρνητικές προγνωστικές τιμές της SI σε διαφορετικές τιμές αποκοπής συγκρίθηκαν για να προσδιοριστεί το καλύτερο σημείο διακοπής (Wei et al, 2018).

Στη σειρά ανάλυσης, η ταξινόμηση SI και Killips ταυτοποιήθηκαν ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες. Η ανάλυση ROC κατέδειξε ότι η διαγνωστική ικανότητα του SI ήταν ανώτερη της προ-διαδικαστικής συστολικής αρτηριακής πίεσης (SBP) ή του καρδιακού ρυθμού (HR) μόνη της (0,8113 έναντι 0,7582, $P = 0,04$ και 0,8113 έναντι 0,7111, $P < 0,001$). Η διαγνωστική ικανότητα του SI ήταν ισοδύναμη με εκείνη του συνδυασμού συσσωμάτωσης SBP, HR και Killips (0,8133 έναντι 0,8137, $P = 0,97$). Το SI είχε μεγάλη ειδικότητα και χαμηλή ευαισθησία. Όταν η τιμή αποκοπής καθορίστηκε στο 0,93, η θετική πρόβλεψη, η αρνητική πρόβλεψη και η διαγνωστική ακρίβεια ήταν 42,6%, 95,1% και 87,4% αντίστοιχα. Σε σειρές επικύρωσης, η περιοχή κάτω από την καμπύλη ROC ήταν 0,8245, η οποία ήταν παρόμοια με αυτή της σειράς ανάλυσης. Η θετική τιμή πρόβλεψης, αρνητική πρόβλεψη και διαγνωστική

ακρίβεια στην τιμή αποκοπής 0,93 ήταν 53,8%, 93,2% και 88,9% αντίστοιχα. Το SI έχει υψηλή προγνωστική ακρίβεια για την ανάπτυξη καρδιογενούς σοκ κατά τη διάρκεια του pPCI σε ασθενείς με STEMI. Είναι ένας εξαιρετικός δείκτης διάγνωσης αποκλεισμού και όχι ένας επιβεβαιωτικός δείκτης διάγνωσης (Wei et al, 2018).

Παρά τις πρόσφατες εξελίξεις στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας, το καρδιογενές σοκ παραμένει μια προκλητική και καταστροφική κατάσταση με σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα (Ergle et al, 2016).

Εξετάζουμε τις διαθέσιμες συσκευές διαδερμικής μηχανικής κυκλοφορικής υποστήριξης (MCS) που διαθέτουν και αντιμετωπίζουν τα χαρακτηριστικά κάθε μηχανήματος, τον μηχανισμό δράσης, τις ειδικές κλινικές ενδείξεις και τις αντενδείξεις (Ergle et al, 2016).

Τέσσερις τύποι διαδερμικών συσκευών MCS είναι σήμερα διαθέσιμοι: η ενδοαυτική αντλία μπαλονιού (IABP), οι συσκευές Impella, η TandemHeart και η οξυγόνωση μεμβράνης εξωσωματικού (ECMO). Τα IABP παρέχουν λιγότερη αιμοδυναμική υποστήριξη σε σύγκριση με τις συσκευές Impella, TandemHeart και ECMO. Ωστόσο, λόγω της ευκολίας τοποθέτησης και του σχετικά μικρού μεγέθους του καθετήρα πρόσβασης, το IABP παραμένει η συνηθέστερα χρησιμοποιούμενη συσκευή MCS για τη θεραπεία καρδιογενούς σοκ. Όταν απαιτείται πλήρης καρδιοπνευμονική υποστήριξη, η ECMO είναι η καλύτερη επιλογή (Ergle et al, 2016).

Το προσωρινό MCS προέκυψε ως θεραπευτική επιλογή στη διαχείριση ασθενών με οξεία καρδιογενή καταπληξία. Ωστόσο, η εξοικείωση του ιατρού με τις ενδείξεις, τους περιορισμούς και τα οφέλη των μεμονωμένων συσκευών MCS και την αυξημένη άνεση του ασθενούς με την τοποθέτηση είναι πρωταρχικής σημασίας για τη βελτίωση των αποτελεσμάτων των ασθενών (Ergle et al, 2016).

Το καρδιαγγειακό σοκ παραμένει η κύρια αιτία της ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας στη ρύθμιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Το καρδιακό σοκ αρχίζει ως αιμοδυναμικό πρόβλημα με εξασθενημένη καρδιακή παροχή που

οδηγεί σε μειωμένη συστηματική διάχυση, αυξημένο υπολειμματικό όγκο εντός των αριστερών και δεξιών κοιλιών και αυξημένες πιέσεις καρδιακής πλήρωσης. Ένα κρίσιμο βήμα προς την κατεύθυνση της ανάπτυξης μελλοντικών αλγορίθμων είναι η σαφής κατανόηση των στόχων θεραπείας για το καρδιακό σοκ. Σε αυτήν την αναθεώρηση, εισάγουμε το χρόνο «πόρτας στη στήριξη» ως αναδύμενο στόχο της θεραπείας για τη βελτίωση των αποτελεσμάτων που σχετίζονται με την κολπική μαρμαρυγή, καθορίζουν τέσσερις βασικούς στόχους θεραπείας στη διαχείριση της αρρυθμίας, συζητούν τη σημασία της πρώιμης αιμοδυναμικής εκτίμησης και της κατάλληλης επιλογής οξείας μηχανικής (AMCS) για καρδιακό σοκ και εισαγωγή ενός σχήμα ταξινόμησης που προσδιορίζει τους υποτύπους του σοκ με βάση τις καρδιακές πιέσεις πλήρωσης (Esposito and Kapur, 2017).

Ο κύριος στόχος της μηχανικής καρδιακής βοήθειας είναι να παρέχει αιμοδυναμική υποστήριξη σε περίπτωση απειλούμενης στεφανιαίας ή συστηματικής κυκλοφορίας αυξάνοντας ή διατηρώντας τη στεφανιαία και συστηματική ροή αίματος. Εκτός από την αιμοδυναμική υποστήριξη, η μηχανική καρδιακή βοήθεια μπορεί επίσης να παρέχει μυοκαρδιακή προστασία με εκφόρτωση της κοιλίας. Η εμπειρία με τις συσκευές διαδερμικής μηχανικής στήριξης συγκεντρώνεται κυρίως σε ασθενείς με καρδιογενές σοκ ή κατά τη διάρκεια διαδερμικής επέμβασης υψηλού κινδύνου (PCI). Το καρδιακό σοκ όπως έχει αναφερθεί είναι μια παθολογική κατάσταση στην οποία η ανεπαρκής αιμάτωση του ιστού οφείλεται σε καρδιακή δυσλειτουργία, που συνήθως οφείλεται σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Μη ισχαιμικά αίτια περιλαμβάνουν μυοκαρδίτιδα, καρδιομυοπάθεια τελικού σταδίου ή παρατεταμένες αρρυθμίες. Το καρδιακό σοκ παραμένει η κύρια αιτία θανάτου των νοσηλευόμενων ασθενών μετά από εμφράγματα μυοκαρδίου με ST-τμήμα (STEMI). Εάν η CS συμβαίνει μετά από STEMI, είναι ως επί το πλείστον συνέπεια της μειωμένης συσταλτικότητας του μυοκαρδίου λόγω του εμφράγματος, με αποτέλεσμα τη μείωση της καρδιακής έκλυσης (CO), της υπότασης και της μειωμένης ροής αίματος της στεφανιαίας, γεγονός που θα μειώσει περαιτέρω τη συσταλτικότητα και το CO. μπορεί όχι μόνο να

οδηγήσει σε περαιτέρω ισχαιμία του μυοκαρδίου, αλλά και σε μειωμένη αιμάτωση του οργάνου και τελικά σε πολλαπλή ανεπάρκεια οργάνων και θάνατο(Ouweneel et al, 2015).

Ασθενείς με σύνθετες ή υψηλού κινδύνου στεφανιαίες βλάβες λόγω εκτεταμένης και διάχυτης πολυνηματικής, αριστεράς κύριας ή τελευταίας εναπομένουσας στεφανιαίας νόσου, οι οποίοι προηγουμένως δεν θεωρούνταν κατάλληλοι για PCI, αντιμετωπίζονται όλο και περισσότερο με PCI(Ouweneel et al, 2015).

Σε ασθενείς που έχουν απορριφθεί για καρδιοχειρουργική επέμβαση, η PCI θεωρείται όλο και περισσότερο ως εναλλακτική λύση. Κατά τη διάρκεια αυτών των διαδικασιών υψηλού κινδύνου, αιμοδυναμική συμβιβασμός και επιπλοκές μπορεί να συμβούν γρήγορα, για την οποία η υποστήριξη μηχανικής συσκευής καρδιακής υποβοήθησης μπορεί να είναι χρήσιμη, ιδιαίτερα σε ασθενείς με κακή λειτουργία της αριστερής κοιλίας (LV). Παρόλο που ο ακριβής ρόλος της μηχανικής καρδιακής αγωγής στην περιπλοποιημένη διαχείριση κινδύνων των σύνθετων και υψηλού κινδύνου διαδικασιών PCI παραμένει αμφισβητήσιμη, ένας αυξανόμενος αριθμός διαδικασιών PCI υψηλού κινδύνου πραγματοποιούνται με μηχανική καρδιακή βοήθεια (Ouweneel et al, 2015).

Αξιολόγηση της επίδρασης της διαδερμικής καρδιακής υποστήριξης στο καρδιογενές σοκ που περιπλέκει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (AMI), που αντιμετωπίζεται με διαδερμική στεφανιαία επέμβαση(Romeo et al, 2016).

Επιλέξαμε όλες τις μελέτες που δημοσιεύτηκαν από την 1η Ιανουαρίου 1997 έως τις 15 Μαΐου 2015, οι οποίες συνέκριναν την ακόλουθη διαδερμική μηχανική υποστήριξη σε ασθενείς με CS εξαιτίας AMI που υποβάλλονταν σε επαναγγείωση του μυοκαρδίου: (1) αντλία μπαλονιού ενδοαορτικής (IABP) θεραπεία; (2) συσκευές υποβοήθησης της αδενοκνητικής αριστερής κοιλίας (PLVADs) έναντι IABP. (3) πλήρη εξωσωματική υποστήριξη ζωής με εξωσωματική οξυγόνωση μεμβράνης (ECMO) συν IABP έναντι IABP μόνο, και (4) ECMO συν IABP έναντι ECMO μόνο,

σε ασθενείς με AMI και CS που υποβάλλονται σε επαναγγείωση του μυοκαρδίου. Αξιολογήσαμε την επίδραση των συσκευών υποστήριξης σε πρωτεύοντα και δευτερεύοντα τελικά σημεία (Romeo et al, 2016).

Το πρωταρχικό τελικό σημείο ήταν η θνησιμότητα σε νοσοκομεία λόγω οποιασδήποτε αιτίας κατά τη διάρκεια της ίδιας παραμονής στο νοσοκομείο και της καθυστερημένης θνησιμότητας δευτερογενούς τελικού σημείου σε 6-12 μήνες παρακολούθησης (Romeo et al, 2016).

Μια χίλια διακόσια εβδομήντα δύο μελέτες πληρούσαν τα αρχικά κριτήρια επιλογής. Μετά από λεπτομερή εξέταση, επιλέχθηκαν μόνο 30 άτομα. Υπήρχαν 6 επιλέξιμες τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες και 24 επιλέξιμες μελέτες παρατήρησης συνολικού αριθμού 15799 ασθενών. Διαπιστώσαμε ότι η θνησιμότητα ήταν: (1) σημαντικά υψηλότερη με υποστήριξη IABP έναντι ιατρικής θεραπείας (RR = + 15%, P = 0,0002). (2) ήταν υψηλότερη, αν και όχι σημαντικά, με PLVAD σε σύγκριση με IABP (RR = + 14%, P = 0,21). και (3) σημαντικά χαμηλότερα σε ασθενείς που έλαβαν ECMO συν IABP έναντι IABP (RR = -44%, P = 0,0008) ή ECMO (RR = -20%, P = 0,006) μόνο. Επιπλέον, η Δοκιμαστική Σειριακή Ανάλυση έδειξε ότι στη σύγκριση της IABP έναντι της ιατρικής θεραπείας, το μέγεθος του δείγματος ήταν επαρκές για να επιδείξει σημαντική αύξηση του κινδύνου λόγω IABP (Romeo et al, 2016).

Η θνησιμότητα στην νοσοκομειακή περίθαλψη ήταν σημαντικά υψηλότερη με την IABP έναντι της ιατρικής θεραπείας. Τα PLVADs δεν μείωσαν την πρόωρη θνησιμότητα. Το ECMO συν IABP μείωσε σημαντικά την θνησιμότητα σε σύγκριση με το IABP (Romeo et al, 2016).

Η μυοκαρδίτιδα είναι μια φλεγμονώδης νόσος του καρδιακού μυός με καθιερωμένα ιστολογικά, ανοσολογικά και ανοσοϊστοχημικά διαγνωστικά κριτήρια. Διαφορετικές αιτίες θα μπορούσαν να υποστηριχθούν ως πιθανές αιτιολογίες μυοκαρδίτιδας όπως ιογενείς και μη ιογενείς λοιμώξεις, φάρμακα, συστηματικές αυτοάνοσες ασθένειες

και τοξικές αντιδράσεις. Το φάσμα των κλινικών παρουσιάσεων της μυοκαρδίτιδας είναι ευρύ και ποικίλλει από υποκλινικά ασυμπτωματικά μαθήματα σε ανθεκτικό καρδιογενές σοκ. Η πρόγνωση ασθενών με μυοκαρδίτιδα εξαρτάται κυρίως από τη σοβαρότητα της κλινικής εμφάνισης. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με μυοκαρδίτιδα που αναπτύσσουν καρδιογενές σοκ ανθεκτικοί στη βέλτιστη μέγιστη ιατρική αγωγή μπορούν να επωφεληθούν από τη χρήση οξυγόνωσης φλεβικής αρτηριακής εξωσωματικής μεμβράνης (VA-ECMO) ως προσωρινό μηχανικό κυκλοφορικό υποστήριγμα (MCS).(Pozzi et al, 2016)

Σκοπός της παρούσας έκθεσης είναι να προσφέρει μια ανασκόπηση των σημαντικότερων άρθρων της βιβλιογραφίας που δείχνουν τα αποτελέσματα του VA-ECMO στη συγκεκριμένη ρύθμιση του καρδιογενούς σοκ λόγω μυοκαρδίτιδας σε ενήλικες ασθενείς (Pozzi et al, 2016).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το καρδιογενές σοκ είναι μια σοβαρή κατάσταση που συμβαίνει όταν η καρδιά δεν μπορεί να αντλήσει αρκετό αίμα και οξυγόνο στον εγκέφαλο, τους νεφρούς και άλλα ζωτικά όργανα. Το καρδιογενές σοκ θεωρείται ιατρική κατάσταση έκτακτης ανάγκης και πρέπει να αντιμετωπιστεί αμέσως.

Η πιο κοινή αιτία καρδιογενούς σοκ είναι μια καρδιακή προσβολή. Άλλα

προβλήματα υγείας που μπορεί να οδηγήσουν σε καρδιογόνο καταπληξία περιλαμβάνουν καρδιακές παθήσεις όπως καρδιακή ανεπάρκεια, βλάβες στο στήθος, παρενέργειες φαρμάκων, και συνθήκες που εμποδίζουν το αίμα να ρέει ελεύθερα μέσα από την καρδιά όπως μια συγκοπτική κρίση.

Η θεραπεία έχει ως στόχο την αποκατάσταση της ροής του αίματος και την προστασία των οργάνων από ζημιές. Οι επιλογές περιλαμβάνουν τα φάρμακα, τις καρδιακές διαδικασίες και τη χειρουργική επέμβαση, καθώς και τις ιατρικές συσκευές. Μερικοί άνθρωποι μπορεί να χρειαστούν μια μεταμόσχευση καρδιάς ή μια μόνιμα εμφυτευμένη συσκευή για να βοηθήσουν στη διατήρηση της ροής του αίματος μετά από καρδιογενές σοκ. Εάν το καρδιογενές σοκ προκλήθηκε από προβλήματα στους πνεύμονες ή από ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων, ο γιατρός οφείλει να θεραπεύσει αυτά τα προβλήματα. Εάν δεν αντιμετωπιστεί ταχέως, το καρδιογενές σοκ μπορεί να οδηγήσει σε απειλητική για τη ζωή ανεπάρκεια οργάνων ή τραυματισμό εγκεφάλου.

Η συγκοπή από την άλλη πλευρά μπορεί να αντιμετωπιστεί αναλόγως αιτίας. Ο νοσηλευτής αποτελεί μέρος της διεπιστημονικής ομάδας που συμβάλει στην έγκαιρη αντιμετώπισή της.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Abdel-Hadi Rami, et al Arrhythm. Characteristics of syncope in patients with dilated cardiomyopathy 2017 Dec; 33(6): 533–544.

Aletti, F et al, Peptidomic Analysis of Rat Plasma: Proteolysis in Hemorrhagic Shock Shock. 2018 May; 49(5): 508–513.

Aro, A et al, Syncope and Risk of Sudden Cardiac Arrest in Coronary Artery Disease *Int J Cardiol.* 2017 Mar 15; 231: 26–30.

Barber AE, Shires GT. Symptoms of cardiogenic shock. *New Horiz* (2016); 4:161.

Brown HB, Ropper AH. (2016), *Neurology Clin Auton Res* (2016); 14:I/9–I/18.

Burneikaitė, G et al, Cardiac shock-wave therapy in the treatment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis *Crit Care.* 2018; 22(Suppl 1): 82.

Can Gollmann-Tepeköylü, et al, Shock Wave Therapy Improves Cardiac Function in a Model of Chronic Ischemic Heart Failure: Evidence for a Mechanism Involving VEGF Signaling and the Extracellular Matrix *Interv Cardiol.* 2018 May; 13(2): 81–86.

Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al; on behalf of the STePS Investigators. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (short-term prognosis of syncope) study. *J Am Coll Cardiol* (2018); 51:276–283.

Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, et al. Epidemiology of syncope. *Clin Auton Res* (2017); 14(suppl 1):I/9–I/17.

Dagmar M et al, The Role of Percutaneous Haemodynamic Support in High-risk Percutaneous Coronary Intervention and Cardiogenic Shock *Interv Cardiol.* 2015 Mar; 10(1): 39–44.

Danny E, et al, The incidence of acute pulmonary embolism following syncope in anticoagulant-naïve patients: A retrospective cohort study *Conceptualization, Data curation, Investigation, Methodology, Project administration, Writing – original draft, Writing – review & editing Acute Med Surg.* 2018 Jan; 5(1): 3–89.

Darrof RB, Carlson MD. Dizziness, syncope, And Vertigo. *Eur J Heart Fail.* (2016) Feb; 17(6):401-8

Ergle K, et al, Percutaneous Ventricular Assist Devices: A Novel Approach in the Management of Patients With Acute Cardiogenic Shock *Ochsner J.* 2016 Fall; 16(3): 243–249.

Esposito, M and Kapur N Acute mechanical circulatory support for cardiogenic shock: the “door to support” time Version 1. *F1000Res.* 2017; 6: 737. Published online 2017 May 22.

Harjola H et al, Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock.; CardShock Study Investigators; GREAT network., *Eur J Heart Fail.* (2015) May; 17(5):501-9

Holler, J et al, Etiology of Shock in the Emergency Department: A 12-Year Population-Based Cohort Study . J Trauma Acute Care Surg. 2016 Aug; 81(2): 358–365.

Furer A, Wessler J, Burkhoff D. Pathophysiology of cardiogenic shock Interv Cardiol Clin. (2017) Jul;6(3):359-371.

Khedri et al, Influence of cardiogenic shock with or without the use of intra-aortic balloon pump on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction Int J Cardiol Heart Vasc. 2015 Mar 1; 6: 19–24.

Lauridsen M et al, Positive predictive value of International Classification of Diseases, 10th revision, diagnosis codes for cardiogenic, hypovolemic, and septic shock in the Danish National Patient Registry BMC Med Res Methodol. 2015; 15: 23.

Liakopoulos G, et al, Early Clinical Outcomes of Surgical Myocardial Revascularization for Acute Coronary Syndromes Complicated by Cardiogenic Shock: A Report From the North-Rhine-Westphalia Surgical Myocardial Infarction Registry J Am Heart Assoc. 2019 May 21; 8(10): e012049.

Lumbantobing. G, Clinical Neurology and Mental Physical Examination. Emerg Med Clin North Am. (2018) Aug;23(3):635-42.

Madonna R Position Paper of the European Society of Cardiology Working Group Cellular Biology of the Heart: cell-based therapies for myocardial repair and regeneration in ischemic heart disease and heart failure Cardiovasc Ultrasound. 2017; 15: 11.

Massey H, et al, Temporary support strategies for cardiogenic shock: extracorporeal membrane oxygenation, percutaneous ventricular assist devices and surgically placed extracorporeal ventricular assist devices Ann Cardiothorac Surg. 2019 Jan; 8(1): 32–43.

Mao C et al, Benefits of Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction Patients in Severe Cardiogenic Shock Undergoing Coronary Revascularization PLoS One. 2016; 11(8)

Milgrom, L et al, An Assessment of the Academic Impact of Shock Society Members Shock. 2016 Jan; 45(1): 50–54.

Morag R.Syncope. Neurology in Clinical Medicine Emerg Med Clin North Am. (2010) Sept;33(3):645-52

Moskovitz JB, Levy ZD, Slesinger TL.Cardiogenic Shock. Emerg Med Clin North Am. (2015) Aug;44(3):546-48

Napp et al, ECMO in cardiac arrest and cardiogenic shock J Am Heart Assoc. 2018 Oct 16; 7(20): e010025.

Osamu N et al, The Japanese Clinical Practice Guidelines for Management of Cardiogenic Shock 2016 (J-SSCG 2016) Oncotarget. 2015 Nov 10; 6(35): 36998–37011.

Padmosantjojo H, Neurosurgery Nursing. *Emerg Med Clin North Am.* (2010) Aug;21(2):645-52

Paris Y et al, Regional Implementation of a Pediatric Cardiology Syncope Algorithm Using Standardized Clinical Assessment and Management Plans (SCAMPS) Methodology^{13,14,15} and the New England Congenital Cardiology Association (NECCA)

Pasqualetti, G et al, Clinical differences among the elderly admitted to the emergency department for accidental or unexplained falls and syncope *Clin Interv Aging.*2017; 12: 687–695.

Patrick Badertscher, et al Prohormones in the Early Diagnosis of Cardiac Syncope *J Am Heart Assoc.* 2017 Dec; 6(12): e006592.

Pengyun Li, et al, Activation of sirtuin 1/3 improves vascular hyporeactivity in severe hemorrhagic shock by alleviation of mitochondrial damage *Shock.* 2016 May; 45(5): 540–554.

Peng, Z et al, Intraluminal Tranexamic Acid Inhibits Intestinal Sheddases and Mitigates Gut and Lung Injury and Inflammation in a Rodent Model of Hemorrhagic Shock *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 314796.

Pozzi M, et al, Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock due to myocarditis in adult patients *J Thorac Dis.* 2016 Jul; 8(7): E495–E502.

Rasjidi K, Nasution SA. Syncope. (2015), In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, K MS, Setiati S, editors. *Textbook of Medicine Volume I. Edition 5.* New York: Publishing Center Department of Medicine Faculty of Medicine; pp210-212

Ranek, M et al, The role of heat shock proteins and co-chaperones in heart failure *Eur Heart J.* 2016 Jun 14; 37(23): 1789–

Reyentovich A, Barghash MH, Hochman JS. Management of **cardiogenic shock**. *Nat Rev Cardiol.* (2016) Aug;13(8):481-92.

Ryan J. Koene, et al, Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention *Heart Rhythm.* 2015 Jun; 12(6): e41–e63.

Romeo F, et al, Percutaneous assist devices in acute myocardial infarction with cardiogenic shock: Review, meta-analysis *World J Cardiol.* 2016 Jan 26; 8(1): 98–111. Published online 2016 Jan 26

Sardu, et al, Electrophysiological mechanisms underlying the Inhibitory Cardiac syncope without

asystolic significant pause Therapeutic and prognostic implications. The ELICA randomized trial. 2018 Aug; 97(31): e11757.

Sheldon, R et al, 2015 Heart Rhythm Society Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Treatment of Postural Tachycardia Syndrome, Inappropriate Sinus Tachycardia, and Vasovagal Syncope *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2018 Jun; 7(2): 95–102.

Thiele H. Hemodynamics of Cardiogenic Shock. *Herz.* (2017) Dec;42(8):795-806.

Tewelde SZ, Liu SS, Winters ME. Cardiogenic Shock. *Cardiol Clin.* (2018) Feb;36(1):53-61.

Tehrani B, et al, Implementation of a Cardiogenic Shock Team and Clinical Outcomes (INOVA-SHOCK Registry): Observational and Retrospective Study *JMIR Res Protoc.* 2018 Jun; 7(6): e160

Ungar, A et al, Syncope and Epilepsy coexist in ‘possible’ and ‘drug-resistant’ epilepsy (Overlap between Epilepsy and Syncope Study - OESYS) *BMC Neurol.* 2017; 17: 45.

Vallabhajosyula S, et al, Temporary Mechanical Circulatory Support for Refractory Cardiogenic Shock Before Left Ventricular Assist Device Surgery *J Am Heart Assoc.* 2018 Nov 20; 7(22): e010193.

Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* (2013); 369:1726.

Warise L. Understanding cardiogenic shock: a nursing approach to improve outcomes. *Dimens Crit Care Nurs.* (2015) Mar-Apr;34(2):67-78.

Wei Z, et al, The value of shock index in prediction of cardiogenic shock developed during primary percutaneous coronary intervention *BMC Cardiovasc Disord.* 2018; 18: 188. Published online 2018 Oct 1.

Xiyun D et al, Adiponectin in Fresh Frozen Plasma Contributes to Restoration of Vascular Barrier Function after Hemorrhagic Shock *Shock.* 2019 Jan; 51(1): 60–67.

Yacoub, S et al, Cardio-haemodynamic assessment and venous lactate in severe dengue: Relationship with recurrent shock and respiratory distress *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2018 Jan 19; 373(1738): 20160530.

38th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine Brussels, Belgium. 20-23 March 2017 *Herz.* 2017; 42(1): 27–44.

