

**Τ.Ε.Ι ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ**  
**Σχολή: Σ.Ε.Υ.Π**  
**Τμήμα: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

# **ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

Θέμα:

**«Προαγωγή της Υγείας σε ασθενείς με Ο. Ε. Μ μετά την έξοδο  
από το νοσοκομείο- Συμβολή της Α' βάρθμιας Νοσηλευτικής  
Περιθαλψης»**

Σπουδάστριες: Μαυράκη Καλλιρόη,  
Τσιακάλου Σοφία  
Πυλιώτη Αγγελική

Επόπτης καθηγητής: Χατζηδάκης Γιώργος

ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2003

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος

1. Εισαγωγή
2. Θεωρία
  - 2.1. Στοιχεία ανατομικής και φυσιολογίας της καρδιάς.
  - 2.2. Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Θεραπευτικές και νοσηλευτικές παρεμβάσεις.
  - 2.3. Παράγοντες που επηρεάζουν το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
  - 2.4. Νοσηλεία κατ' οίκον.
  - 2.5. Νομοθετικό πλαίσιο για την πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας και Κ.Η.Φ.Η.
3. Ερευνητικό Μέρος
  - 3.1. Ασθενείς βορείου Άξονα Ν.Ηρακλείου
  - 3.2. Ασθενείς νότιου Άξονα Ν.Ηρακλείου
4. Συμπεράσματα
5. Προτάσεις
6. Επίλογος

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η Α' βάρθμια φροντίδα υγείας είναι ένας θεσμός που αποτελεί τη βάση του υγειονομικού συστήματος των αναπτυγμένων κρατών παγκοσμίως. Ο ρόλος του νοσηλευτή σ' αυτό τον τομέα είναι βασικός αφού συντονίζει την ομάδα υγείας και συμμετέχει ενεργά στην προαγωγή και αποκατάσταση της Υγείας του ατόμου.

Στην Ελλάδα ο θεσμός της Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας, αν και έχει θεσπιστεί νομοθετικά από τις αρχές της δεκαετίας του 1980 η ανάπτυξη του δεν ήταν αναμενόμενη με αποτέλεσμα δεκάδες κέντρα Υγείας, Κ.Α.Π.Η και άλλοι φορείς που δημιουργήθηκαν να υπολειπouν. Τα τελευταία χρόνια στα πλαίσια της Ευρωπαϊκής ενοποίησης φάνηκε επιτακτική η ανάγκη να αναβαθμιστεί ο θεσμός της Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας στην Ελλάδα. Η προσπάθεια έχει ξεκινήσει με αργά βήματα μέσω των ομάδων βοήθειας στο σπίτι από κάποιους δήμους και την ολοκληρωμένη στελέχωση των Κ.Α.Π.Η και των Κέντρων Υγείας. Το πρόβλημα που παρουσιάζεται είναι τόσο στην επάνδρωση των επαρχιακών φορέων όσο και στην αλλαγή της νοοτροπίας των πολιτών, που θεωρούν αναξιόπιστη την Α' βάρθμια Φροντίδα Υγείας και πανάκεια το νοσοκομείο.

Η συγγραφή αυτής της ερευνητικής μελέτης έχει ως στόχο την ανάδειξη της ανάγκης αναβάθμισης των φορέων Α' βάρθμιας φροντίδας υγείας κυρίως όσον αφορά την επάνδρωση και οργάνωσή τους. Όσους εργαζόμενους γνωρίσαμε κατά τη διάρκεια της έρευνάς μας εργάζονται κάτω από δύσκολες συνθήκες βασιζόμενοι σε προσωπική πρωτοβουλία και θέληση και όχι στην οργάνωση των φορέων.

Το κυριότερο πρόβλημά μας ήταν η εμφάνιση δυσπιστίας των ανθρώπων προς το πρόσωπό μας και το έργο που μπορούσαμε να προσφέρουμε, κυρίως από τα άτομα που ζούσαν στις επαρχίες του Νότιου Άξονα του Ηρακλείου η οποία οφειλόταν σε άγνοια. Άγνοια η οποία δεν περιοριζόταν μόνο στο ρόλο μας αλλά γενικά στο θεσμό της Α' βάρθμιας Φροντίδα Υγείας και των δραστηριοτήτων της

Κλείνοντας θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όλους όσους συμμετείχαν στην έκδοση αυτής της μελέτης. Το προσωπικό του Κέντρου Υγείας Μοιρών, το Κ.Α.Π.Η Μοιρών το ΠΕ.ΠΑ.ΓΝΗ, τη συμφοιτήτριά μας Τσαρδελίδου Παυλίνα, τον ιδιώτη καρδιολόγο κύριο Σαββόπουλο. Επίσης θα θέλαμε να εκφράσουμε τις ευχαριστίες μας στους: Χ. Παπαϊωάννου, καρδιολόγο του Ν.Μ.Τ.Σ, κ. Καταχανάκη, προϊστάμενο της Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας του υπουργείου Υγείας και κ. Χριστοφίδη υπάλληλο του υπουργείου Υγείας. Κυρίως, όμως, όλους τους ασθενείς που δέχτηκαν να μας βοηθήσουν και που μέσα στα δύο αυτά χρόνια γνωριστήκαμε και δέθηκαν μαζί μας.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το έναυσμα για τη συγγραφή της ερευνητικής αυτής μελέτης ήταν το αυξημένο ενδιαφέρον που εμφανίζει η χώρα μας τα τελευταία χρόνια όσον αφορά την Α' βάρθμια Φροντίδα υγείας. Η προσπάθειά αυτή εντάσσεται στα πλαίσια της Ευρωπαϊκής Σύγκλισης και ενοποίησης. Διότι η Α' βάρθμια νοσηλευτική περιθαλψη σ' όλες τις αναπτυγμένες χώρες αποτελεί την βάση του υγειονομικού συστήματος.

Στόχος λοιπόν αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι να αναδείξει και αυτή με τη σειρά της, την ωφελιμότητα της προσφοράς υπηρεσιών Υγείας στην κοινότητα, στην αποκατάσταση και προαγωγή της Υγείας των πολιτών. Παράλληλα όμως έχει ως σκοπό να καταδείξει τυχούσες αδυναμίες του συστήματος στην εφαρμογή του στη χώρα μας και να διαπιστώσει τα προβλήματα που ίσως παρουσιάζονται τόσο στην οργάνωση των Υπηρεσιών όσο και στην παροχή σωστής ιατρονοσηλευτικής περιθαλψης στην κοινότητα.

Στην εργασία μας επιλέξαμε να ασχοληθούμε με ασθενείς που έχουν υποστή Ο.Ε.Μ και αυτό καθόλου τυχαία. Το Ο.Ε.Μ είναι μία νόσος που αποτελεί εφιάλτη για τις σύγχρονες κοινωνίες αφού είναι το πρώτο αίτιο θανάτου στον αναπτυγμένο κόσμο. Παράλληλα είναι μια κατάσταση που απαιτεί διαρκή επαγρύπνηση και παρακολούθηση διότι επηρεάζει τον ασθενή ως ψυχοσωματική οντότητα ενώ ο κίνδυνος επανεμφάνισης της νόσου ελλοχεύει πάντα. Για τούτο το πρώτο μέρος της μελέτης αυτής είναι αφιερωμένο στην εκτενή ανάπτυξη του Ο.Ε.Μ ως νόσο. Πως δημιουργείται, ποια τα αίτια και ποιες οι μέθοδοι θεραπείας του. Κυρίως όμως αναφερόμαστε στους παράγοντες που δείχνουν να επηρεάζουν την εμφάνιση του Ο.Ε.Μ – όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα, κλπ- παρουσιάζοντας το μηχανισμό δράσης του στη δημιουργία αθηρωματικών πλακών στα στεφανιαία αγγεία και κατ' επέκταση στην εκδήλωση του Ο.Ε.Μ.

Η έρευνά μας διήρκησε δύο χρόνια (2001-2003). Οι ασθενείς διέμεναν τόσο στο Βόρειο Άξονα του Ηρακλείου όσο και στις νότιες επαρχίες του νομού. Στο 2<sup>ο</sup> μέρος της εργασίας μας παρουσιάζεται η μέθοδος που ακολουθήσαμε στο ερευνητικό στάδιο της μελέτης μας. Μέσω διαγραμμάτων δίνουμε τα χαρακτηριστικά της πληθυσμιακής ομάδας που ασχοληθήκαμε (φύλο, ηλικία, είδος εργασίας μορφωτικό επίπεδο κλπ) ενώ παρουσιάζουμε και τον τρόπο κατηγοριοποίησης των ασθενών ανάλογα με τους παράγοντες που επηρεάζουν το Ο.Ε.Μ. συνάμα μέσω γραφικών παραστάσεων καταγράφουμε τη πορεία των ασθενών με βάση την φροντίδα που τους παρείχαμε.

Η ελλιπής ενημέρωση του κόσμου για το ρόλο των νοσηλευτών στην κοινότητα, η δυσπιστία τους προς το πρόσωπό μας αλλά και γενικά προς τις υπηρεσίες Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας ήταν ένα από τα βασικότερα συμπεράσματά μας μέσα από τη διετή έρευνά μας όπως αυτά περιγράφονται στο τρίτο μέρος της μελέτης μας. Μέσα σ' αυτά σημαντικό θα ήταν να

προσθέσουμε και την αδυναμία οργάνωσης των φορέων της Α' βάρθμιας περιθαλψής τόσο μεταξύ τους όσο και με τους άλλους φορείς υγείας. Οι προτάσεις μας προς την εξυγίανση του συστήματος όπως αναλυτικά θα αναπτυχθούν στη συνέχεια συνίστανται κυρίως στην ενημέρωση του κόσμου για το ρόλο της Α' βάρθμιας φροντίδας υγείας, την οργάνωση των κέντρων υγείας και την εξάπλωση των υπηρεσιών που προσφέρουν τα Κ.Α.Π.Η και τα προγράμματα βοήθειας στο σπίτι και Κ.Η.Φ.Η.

## ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

### Μακροσκοπική ανατομική της καρδιάς.

**Η** καρδιά αποτελείται από δύο άνω κοιλότητες με λεπτά τοιχώματα, που ονομάζονται κόλποι, και δύο κάτω κοιλότητες με παχύτερα τοιχώματα, που ονομάζονται κοιλίες. Τα τοιχώματα της αριστερής κοιλίας είναι πολύ πιο παχιά από τα τοιχώματα της δεξιάς, γιατί η πίεση στην αρτηριακή συστηματική κυκλοφορία, όπου εξωθείται το αίμα είναι πολύ υψηλή. Οι κοιλίες χωρίζονται μεταξύ τους με το κοιλιακό διάφραγμα. Το κατώτερο και μεγαλύτερο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ονομάζεται μυώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα και αποτελείται από μυ εξίσου παχύ με αυτόν του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Το ανώτερο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος λέγεται μεμβρανώδες μεσοκοιλιακό διάφραγμα και συμμετέχει στο σχηματισμό του τοιχώματος του δεξιού κόλπου.

Η τριγλώχινα βαλβίδα αποτελείται από τρεις γλωχίνες. Η μητροειδής αποτελείται από δύο γλωχίνες, με τη μεγάλη πρόσθια έσω και τη μικρή οπίσθια έξω. Κάθε βαλβίδα στηρίζεται σε ένα ινώδη δακτύλιο, που αποτελεί μέρος του ινώδους σκελετού της καρδιάς. Από τις κοιλιακές επιφάνειες και των δύο κολποκοιλιακών βαλβίδων εκφύονται χορδές από συνδετικό ιστό, οι τενόντιες χορδές, οι οποίες προσφύονται στους θηλοειδής μυς. Οι μύες αυτοί αποτελούν δεσμίδες μυοκαρδιακών ινών, που προέρχονται από το εσωτερικό των τοιχωμάτων των κοιλιών. Κατά τη συστολή της κοιλίας συστέλλονται και οι θηλοειδείς μύες, τεντώνοντας τις τενόντιες χορδές και εμποδίζοντας έτσι, την πρόπτωση των κολποκοιλιακών βαλβίδων προς τους κόλπους και τη διαφυγή αίματος.

Μια κιάπης διαφορετικού τύπου βαλβίδα, η μηνοειδής, χωρίζει τις κοιλίες από τις αντίστοιχες κυκλοφορίες. Η πνευμονική βαλβίδα είναι η αρτηριακή βαλβίδα της δεξιάς κοιλίας και αποτελείται από τρεις ινώδεις γλωχίνες. Αυτές κατά την εξώθηση του αίματος από την κοιλία ανοίγουν προς τα τοιχώματα της πνευμονικής αρτηρίας και κατά τη διαστολή επανέρχονται στη θέση τους έτσι ώστε τα ελεύθερα άκρα να συμπίπτουν, εμποδίζοντας την παλινδρόμηση του αίματος στη δεξιά κοιλία. Παρόμοια κατασκευή με τρεις γλωχίνες έχει και η αορτική βαλβίδα μόνο που είναι παχύτερη και παρεμβάλλεται μεταξύ της αριστερής κοιλίας και της αορτής. Πίσω από κάθε γλωχίνα της αορτικής βαλβίδας, το τοίχωμα της αορτής προβάλλει προς τα έξω, σχηματίζοντας τρία μορφώματα που είναι γνωστά ως κόλποι του

Valsava. Από το αορτικό τοίχωμα των δύο κόλπων του Valsava εκφύονται οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες, αριστερή και δεξιά. Αυτές οι δύο γλωχίνες της αορτικής βαλβίδας είναι γνωστές ως αριστερή και δεξιά στεφανιαία γλωχίνα –λόγω της αντίστοιχης έκφυσης των στεφανιαίων αρτηριών– ενώ η οπίσθια είναι γνωστή ως μη στεφανιαία γλωχίνα.

Η καρδιά περιβάλλεται από το περικάρδιο, έναν ινώδη σάκο με δύο πέταλα. Το σπλαγγχνικό πέταλο εφάπτεται άμεσα στη καρδιά και αποτελεί μέρος του επικαρδίου. Το περίτονο (τοιχωματικό) πέταλο του περικαρδίου χωρίζεται από το σπλαγγχνικό με ένα λεπτό στρώμα υγρού (συνολικά 10-20 εκ.) που επιτρέπει στην καρδιά να κινείται ελεύθερα μέσα στον περικαρδιακό σάκο.

Το φλεβικό αίμα που επιστρέφει από το σώμα φτάνει στο δεξιό κόλπο με την κάτω κοίλη φλέβα από τα κατώτερα μέρη και την άνω κοίλη φλέβα από τα ανώτερα μέρη του. Η μεγαλύτερη αναλογία του φλεβικού αίματος που επιστρέφει από τη στεφανιαία κυκλοφορία μπαίνει στο δεξιό κόλπο από το στεφανιαίο κόλπο. Το αίμα από αυτές τις τρεις πηγές αναμειγνύεται και μπαίνει στη δεξιά κοιλία κατά τη διάρκεια της διαστολής, όταν ανοίγει η τριγλώχινα βαλβίδα. Στη συνέχεια η δεξιά κοιλία συστέλλεται κλείνοντας την τριγλώχινα βαλβίδα, ώστε να εμποδιστεί η παλινδρόμηση του αίματος, και εξωθεί το αίμα μέσα από την πνευμονική βαλβίδα στην πνευμονική αρτηρία. Η δεξιά κοιλία βρίσκεται εμπρός από την αριστερή και η πνευμονική αρτηρία εμπρός από την αορτή. Η πνευμονική αρτηρία διχάζεται σε δύο κλάδους, αριστερό και δεξιό, οι οποίοι οδεύουν στους αντίστοιχους πνεύμονες. Τα τοιχώματα της πνευμονικής αρτηρίας είναι πολύ πιο λεπτά από αυτά της αορτής και η πίεση σ' αυτή είναι, φυσιολογικά πολύ μικρότερη από αυτή της αορτής. Η πνευμονική αρτηρία διαιρείται προοδευτικά σε μικρότερες αρτηρίες, σε αρτηρίδια και τελικά σε τριχοειδή, μέσα στα οποία CO<sub>2</sub> ανταλλάσσεται με O<sub>2</sub> διαμέσου των πνευμονικών κυψελίδων. Τα τριχοειδή σχηματίζουν τις πνευμονικές φλέβες που συνενώνονται και σχηματίζοντας τέσσερις μεγάλες πνευμονικές φλέβες, οι οποίες εκβάλλουν στο οπίσθιο τοίχωμα του αριστερού κόλπου. Το οξυγονωμένο αίμα, που μεταφέρουν οι πνευμονικές φλέβες, περνά από τον αριστερό κόλπο δια της μιτροειδούς βαλβίδας στην αριστερή κοιλία, από όπου στη διάρκεια της συστολής εξωθείται μέσα από την αορτική βαλβίδα στην αορτή. Η αορτή διαιρείται σε κλάδους που μεταφέρουν αίμα σ' όλο το σώμα. Η διαίρεση εξακολουθεί ως το σχηματισμό μικρότερων αρτηριών, αρτηριδίων και τελικά τριχοειδών, που αποδίδουν O<sub>2</sub> και χρήσιμα μεταβολικά συστατικά στους ιστούς, ανταλλάσσοντας τα με CO<sub>2</sub> και άλλα άχρηστα προϊόντα. Το αίμα που συλλέγεται από τα περιφερικά τριχοειδή επανέρχεται στο δεξιό κόλπο με το φλεβικό δίκτυο.

Η δεξιά και η αριστερή στεφανιαία αρτηρία πορεύονται στην επικαρδιακή επιφάνεια της καρδιάς διανέμοντας αίμα στο μυοκάρδιο. Σε απόσταση λίγων εκατοστών από την έκφυσή της η αριστερή κύρια στεφανιαία αρτηρία διχάζεται σε δύο μεγάλα αγγεία, την πρόσθια κατιούσα και την περισπωμένη. Η αριστερή πρόσθια κατιούσα στεφανιαία αρτηρία πορεύεται προς τα εμπρός, μέσα στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα (μεταξύ των δύο κοιλιών), προς την κορυφή της καρδιάς, αιματώνοντας το πρόσθιο ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και τα πρόσθια 2/3 του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η περισπωμένη στεφανιαία αρτηρία πορεύεται προς τα πίσω, μέσα στην κολποκοιλιακή αύλακα (μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας) και συνήθως αιματώνει τμήμα της οπίσθιας έξω επιφάνειας της καρδιάς. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία οδεύει μέσα στη δεξιά κολποκοιλιακή αύλακα (μεταξύ δεξιού κόλπου και δεξιάς κοιλίας) και, αφού δώσει μερικούς κλάδους στη δεξιά κοιλία, καταλήγει στην αριστερή κοιλία, όπου οι κολποκοιλιακές αύλακες συναντούν την οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα («σταυρός» της καρδιάς). Στο 90% των ατόμων η δεξιά στεφανιαία αρτηρία φτάνει στο σταυρό της καρδιάς και τροφοδοτεί τους κλάδους που αιματώνουν τον κολποκοιλιακό κόμβο και το κάτω βασικό τριτημόριο του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (οπίσθια κατιούσα αρτηρία). Αυτός ο τρόπος διανομής των αρτηριών ονομάζεται «δεξιά επικρατούσα κατανομή» (έστω και αν το μεγαλύτερο μέρος της στεφανιαίας κυκλοφορίας εξασφαλίζεται από την αριστερή στεφανιαία αρτηρία). Στο 10% περίπου, των ατόμων η περισπωμένη αρτηρία που φτάνει στο σταυρό της καρδιάς είναι σχετικά μεγάλη και είναι αυτή που δημιουργεί την οπίσθια κατιούσα στεφανιαία αρτηρία και τον κλάδο προς τον κολποκοιλιακό κόμβο. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται «αριστερή επικρατούσα» και τότε, η μικρή δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνει μόνο τη δεξιά κοιλία. Ο φλεβόκομβος αιματώνεται από ένα κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (στο 55% των ατόμων) ή της περισπωμένης στεφανιαίας αρτηρίας (στο 45%). Το φλεβικό δίκτυο της καρδιάς, στο μεγαλύτερο μέρος του, συνενώνεται για να σχηματίσει το στεφανιαίο κόλπο. Ένα μέρος της φλεβικής παροχέτευσης της δεξιάς κοιλίας και των κόλπων επιτελείται με πολύ μικρότερες πρόσθιες καρδιακές φλέβες και με τις λεπτές θηβεσιανές φλέβες, οι περισσότερες από τις οποίες εκβάλλουν κατευθείαν στο δεξιό κόλπο.

### Φυσιολογία της στεφανιαίας κυκλοφορίας.



Οι τρεις κύριοι καθοριστικοί παράγοντες της μυοκαρδιακής κατανάλωσης οξυγόνου είναι η συσταλτικότητα, η καρδιακή συχνότητα και η τοιχωματική τάση. Η τάση του μυοκαρδιακού τοιχώματος είναι ευθέως ανάλογη προς την πίεση της κοιλότητας της κοιλίας και προς την ακτίνα της κοιλότητας αυτής (σχέση Laplace). Καθοριστικός παράγοντας της τοιχωματικής τάσης, και συνεπώς της μυοκαρδιακής κατανάλωσης  $O_2$ , είναι η μάζα του μυοκαρδίου: όσο μεγαλύτερη είναι αυτή τόσο περισσότερο  $O_2$  απαιτεί.

Το στεφανιαίο αγγειακό δίκτυο έχει την ικανότητα να αυτορυθμίζεται και να εξισώνει την παροχή  $O_2$  προς τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η αντίσταση των στεφανιαίων αγγείων καθορίζεται από τα αρτηρίδια και επηρεάζεται από τους νευρικούς και τους μεταβολικούς παράγοντες. Οι στεφανιαίες αρτηρίες νευρώνονται τόσο από το συμπαθητικό όσο και από το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Η διέγερση των  $\alpha$ -υποδοχέων προκαλεί αγγειοσυστολή, ενώ η διέγερση των  $\beta_2$ -υποδοχέων και του πνευμονογαστρικού (ακετυλοχολίνη) προκαλεί αγγειοδιαστολή. Την τοπική αιμάτωση ρυθμίζουν μεταβολικοί παράγοντες. Μεγάλη πιθανώς σημασία έχουν διάφοροι μεσολαβητές, όπως το  $O_2$  και το  $CO_2$  και μεταβολίτες όπως η αδενosίνη. Όταν, ωστόσο, η πίεση της στεφανιαίας αιμάτωσης ελαττωθεί κάτω από 60-70 mmHg, επέρχεται η μέγιστη διαστολή των αγγείων και η ροή βασίζεται πλέον μόνο στην πίεση διάχυσης, διότι χάνεται η ικανότητα για περαιτέρω αυτορρύθμιση. Το φυσιολογικό στεφανιαίο αγγειακό δίκτυο έχει την ικανότητα στη διάρκεια της μέγιστης προσπάθειας να τετραπλασιάζει ή και να πενταπλασιάζει τη ροή αίματος σ' αυτό. Στους αιμοδυναμικούς παράγοντες που επηρεάζουν τη στεφανιαία αιμάτωση περιλαμβάνονται η αρτηριακή πίεση (ιδιαίτερα η διαστολική, διότι η στεφανιαία ροή πραγματοποιείται κυρίως κατά τη φάση της διαστολής), η διάρκεια της διαστολής και η ενδοκοιλιακή πίεση (που ασκεί τάση πάνω στα μυοκαρδιακά τοιχώματα και μειώνει τη στεφανιαία ροή).

**Φυσιολογία αρτηριακού τοιχώματος. Βιοχημικοί,  
ψυχολογικοί και γενετικοί παράγοντες που το  
επηρεάζουν**

**Τ**ο αρτηριακό τοίχωμα αποτελεί ένα σύνθετο, λειτουργικά ενεργό σχηματισμό, με ποικίλες δραστηριότητες. Αποτελείται από τον έσω χιτώνα που απαρτίζεται από το ενδοθήλιο, τη βασική μεμβράνη, την υπενδοθηλιακή στιβάδα και την έσω ελαστική μεμβράνη, το μέσο και το έξω χιτώνα. Θα αναφερθούμε στη συνέχεια ξεχωριστά σε καθένα από τους χιτώνες αυτούς.

**Ενδοθήλιο.** Το ενδοθήλιο αποτελεί τη μόνη στιβάδα κυττάρων, τα οποία εμφανίζονται επιμηκυσμένα κατά τον επιμήκη άξονα της αιματικής ροής. Ανάμεσα στα ενδοθηλιακά κύτταρα υπάρχουν μεσοκυττάρια χώροι διαμέτρου 15-20 nm, όπου παρατηρούνται διακυτταρικοί δεσμοί. Ο ρυθμός πολλαπλασιασμού των ενδοθηλιακών κυττάρων είναι εξαιρετικά χαμηλός (1-2/1000 κύτταρα/ ημέρα) και η διαπερατότητα σε πρωτεΐνες είναι ιδιαίτερα μικρή, αφού μόνο το 1- 10% των πρωτεϊνών του πλάσματος μπορεί να διαπερνά το φραγμό αυτό.

Οι λειτουργίες του ενδοθηλίου είναι πολλαπλές. Παράγει και εκκρίνει ένα πλήθος ουσιών που τροποποιούν τον τόνο των αρτηριών, την θρομβωτική διαδικασία, τη φλεγμονή, τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος, και την οξειδωτική κατάσταση του αρτηριακού τοιχώματος. Ιδιαίτερα όσον αφορά τις αγγειοδραστικές ουσίες εκκρίνει αφ' ενός αγγειοδιασταλτικούς παράγοντες, αφ' ετέρου αγγειοσυσπαστικές ουσίες. Οι αγγειοδιασταλτικές ουσίες είναι το οξείδιο του αζώτου που παράγεται από το αμινοξύ L- αργινίνη με τη δράση του ενζύμου συνθάση του οξειδίου του αζώτου, η προστακυκλίνη και ο υπερπολωτικός παράγων. Οι αγγειοσυσπαστικές ουσίες είναι η ενδοθηλίνη και η αγγειοτασίνη II η οποία παράγεται από την επίδραση του μετατρεπτικού ενζύμου επί της αγγειοτασίνης I. Πρέπει να σημειωθεί ότι το μεγαλύτερο μέρος του μετατρεπτικού ενζύμου ευρίσκεται στους ιστούς και ιδιαίτερα στο ενδοθήλιο. Σε ένα φυσιολογικά λειτουργούν ενδοθήλιο υπερισχύουν οι αγγειοδιασταλτικοί μηχανισμοί, οι οποίοι παράλληλα αναστέλλουν και τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων. Αντίθετα, επί δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου υπερισχύει η δράση των αγγειοσυσπαστικών ουσιών, με αποτέλεσμα την αγγειοσύσπαση και την αύξηση του πολλαπλασιασμού των λείων μυϊκών κυττάρων. Επιπλέον σε ένα ενδοθήλιο που δυσλειτουργεί, δεν λειτουργεί ικανοποιητικά ο αντιθρομβωτικός, αντιαιμοπεταλιακός και αντινωδολυτικός μηχανισμός, με αποτέλεσμα την τάση για δημιουργία θρόμβων, η αντιοξειδωτική διαδικασία υπολείπεται, με

αποτέλεσμα την αυξημένη οξείδωση των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας, ενώ παράλληλα εκφράζονται στην επιφάνειά του μόρια προσκόλλησης που αυξάνουν την είσοδο μονοκυττάρων στον υπενδοθηλιακό χώρο, που με τη σειρά τους θα φαγοκυτταρώσουν οξειδωμένες λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας, θα μεταβληθούν σε αφρώδη κύτταρα αρχίζοντας έτσι τη διαδικασία της αθηρωμάτωσης. Στις διαδικασίες αυτές σημαντικό ρόλο διαδραματίζει το οξειδίο του αζώτου που δικαιολογημένα χαρακτηρίζεται ως ενδογενής αντιαθηρωματικός παράγων.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κύριες ουσίες που παράγονται από το ενδοθήλιο**

<b>Αγγειοδιασταλτικά</b>	<b>Αντιπηκτικά</b>	<b>Αναστολείς ανάπτυξης</b>
NO	Θρομβομυδολίνη	NO
Προστακυκλίνη	Θεική ηπαράνη	Προστακυκλίνη
Υπερολωτικός παράγων		
<b>Αγγειοσυσπαστικά</b>	<b>Ανταϊμοπεταλιακά</b>	<b>Οδωτές ανάπτυξης</b>
Ενδοθηλίνη	NO	Ενδοθηλίνη
Αγγειοτασίνη II	Προστακυκλίνη	Αγγειοτασίνη II
<b>Ινωδολυτικά</b>	<b>Ενεργοποιητές αιμοπεταλίων</b>	<b>Αντιφλεγμονώδη</b>
t-PA	παράγων von Willebrand	NO
<b>Αντινωδολυτικά</b>	<b>Οδωτές πήξεως</b>	<b>Προφλεγμονώδη</b>
PAI-1	Ιστικός παράγων	ICAM-1, VCAM-1 MCP-1, E-selectin

Διάφοροι μηχανισμοί εμπλέκονται στην παραγωγή και απελευθέρωση αγγειοδιασταλτικών ουσιών από το ενδοθήλιο. Ο σημαντικότερος φυσιολογικός παράγων είναι η τριβή, η οποία αναπτύσσεται κατά τη ροή του αίματος (shear stress). Άλλοι παράγοντες είναι οι ορμόνες, όπως η επινεφρίνη, η νορεπινεφρίνη και η βραδυκινίνη, η ισταμίνη και το νευροπεπτίδιο, η θρομβίνη, όπως επίσης και ουσίες που παράγονται από τα αιμοπετάλια, όπως η σεροτονίνη και το ADP.

Έχουν περιγραφεί πολλοί παράγοντες που επηρεάζουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου. Η αναγέννηση μετά την καταστροφή του ενδοθηλίου οδηγεί σε ενδοθήλιο που υπολείπεται λειτουργικά από το προηγούμενο. Η επαναιμάτωση μετά από προηγηθείσα ισχαιμία οδηγεί σε δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Η αρτηριοσκλήρωση και όλοι οι προδιαθεσικοί παράγοντες για

αθηρωμάτωση χαρακτηρίζονται από δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Τέλος η καρδιακή ανεπάρκεια συνοδεύεται από ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η οποία συμβάλλει στην αγγειοσύσπαση, η οποία παρατηρείται στην κατάσταση αυτή.

Η κλινική σημασία της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου είναι σημαντική. Εκτός από τη σημασία που έχει στη δημιουργία της αθηρωμάτωσης, τα τελευταία χρόνια έχει καταδειχτεί και η σημασία του στη γένεση οξέων ισχαιμικών συνδρόμων, όπως επίσης και στην εξέλιξη των αθηρωματικών βλαβών. Τουλάχιστον κατά ένα μέρος η βελτίωση της πρόγνωσης που παρατηρείται μετά παρέμβαση με στατίνες ή αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου οφείλεται στη βελτίωση της λειτουργίας του ενδοθηλίου και την απότοκο μείωση των οξέων ισχαιμικών επεισοδίων.

**Βασική μεμβράνη.** Η βασική μεμβράνη αποτελείται από μικροϊνίδια κολλαγόνου και γλυκοπρωτεΐνες, ενώ η έσω ελαστική μεμβράνη περιέχει κυρίως ελαστικές ίνες.

**Μέσος χιτών.** Αποτελείται κυρίως από λείες μυϊκές ίνες, ελαστικές ίνες και ίνες κολλαγόνου. Ανάλογα με την περιεκτικότητά τους σε λείες μυϊκές ίνες οι αρτηρίες χωρίζονται σε αρτηρίες ελαστικού και μυϊκού τύπου. Ελαστικού τύπου αρτηρίες είναι η αορτή, το βραχιονιοκεφαλικό στέλεχος, οι λαγόνιες αρτηρίες και η κύρια πνευμονική αρτηρία.

**Έξω χιτών.** Αποτελείται από κολλαγόνο, ελαστικές ίνες και τα αρτηριακά νεύρα. Σημαντικό ρόλο στο χιτώνα αυτό διαδραματίζουν και τα αγγεία των αγγείων (vasa vasorum) που ανευρίσκονται σε αρτηρίες με διάμετρο μεγαλύτερη των 200μm.

### **Μηχανικοί παράγοντες και βιολογία αρτηριακού τοιχώματος**

**Ο**ι μηχανικές δυνάμεις που ασκούνται στο αρτηριακό τοίχωμα οφείλονται αφ' ενός στην αρτηριακή πίεση και αφ' ετέρου στις δυνάμεις τριβής. Η τάση που ασκείται κάθετα στο τοίχωμα του αγγείου εξαρτάται από την πίεση, τη διάμετρο και το πάχος του τοιχώματος του αγγείου, ενώ οι δυνάμεις τριβής που ασκούνται κατά τον επιμήκη άξονα καθορίζονται από τον τύπο  $\tau = 4\mu Q/\pi r^3$  όπου  $\mu$  η γλοιότητα,  $Q$  η ταχύτητα ροής και  $r$  η ακτίνα του αγγείου

Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης οδηγεί σε υπερτροφία των λείων μυϊκών κυττάρων και αύξηση του κολλαγόνου και της ελαστίνης. Το σύστημα ρενίνης- αγγειοτασίνης φαίνεται ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στις μεταβολές αυτές. Η αύξηση της αιματικής ροής οδηγεί σε αύξηση της ενεργοποίησης του συστήματος αργινίνης/ NO, με αποτέλεσμα την

αγγειοδιαστολή. Η αύξηση της δραστηριότητας των μεταλλοπρωτεϊνών 2 και 9 συμμετέχει στην αύξηση της αρτηριακής διαμέτρου.

Η μεταφορά των μηχανικών ερεθισμάτων στην κυτταρική μεμβράνη γίνεται μέσω ιντεγκρινών και διαύλων ιόντων, ενώ η ενδοκυττάρια μεταφορά των ερεθισμάτων αυτών επιτυγχάνεται μέσω ειδικών κινασών.

### Φλεγμονή και αρτηριακό τοίχωμα

**Α**πό τα κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος παράγονται πρωτεϊνικές ουσίες που συντονίζουν τις κυτταρικές αντιδράσεις, οι κυτοκίνες. Οι περισσότερες κυτοκίνες χαρακτηρίζονται από φλεγμονώδη δράση (TNF, IL-1, IL-6) και λιγότερες με αντιφλεγμονώδη δράση (TGFβ). Συνήθη ερεθίσματα για την παραγωγή κυτοκινών αποτελούν η λιποπολυσακχαρίδη, ο παράγων ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων και το οξειδωτικό stress. Όλοι αυτοί οι παράγοντες οδηγούν σε ενεργοποίηση του πυρηνικού παράγοντα (NF-kB) με επακόλουθο την παραγωγή κυτοκινών και των μορίων προσκόλλησης. Οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες τροποποιούν τις αντιθρομβωτικές ιδιότητες του ενδοθηλίου, οδηγούν σε παραγωγή μορίων προσκόλλησης, αυξάνουν τη διαπερατότητα του ενδοθηλίου και τροποποιούν τη διαπερατότητα του ενδοθηλίου και τροποποιούν την παραγωγή κολλαγόνου στο αρτηριακό τοίχωμα. Στο αρτηριακό τοίχωμα. Ειδικότερα, τα μόρια προσκόλλησης χωρίζονται σε 3 ομάδες: 1) Σελεκτίνες, (L-σελεκτίνη, E-σελεκτίνη, P-σελεκτίνη, 2) Οικογένεια των ανοσοσφαιρινών (ICAM-1, VCAM-1 PECAM-1) και 3) Ιντεγκρίνες

Η προσκόλληση των λευκοκυττάρων στην ενδοθηλιακή επιφάνεια είναι μία διαδικασία που περιλαμβάνει τρεις φάσεις, στις οποίες εμπλέκονται διάφορα μόρια προσκόλλησης

Αρχική φάση όπου τα λευκοκύτταρα επιβραδύνονται στην επιφάνεια του ενδοθηλίου (rolling). Η διαδικασία αυτή διευκολύνεται από τις σελεκτίνες.

Μια δεύτερη φάση όπου τα λευκοκύτταρα προσκολλώνται στερεά στο ενδοθήλιο με τη δράση ιντεγκρινών και ανοσοσφαιρινών.(ICAM-1, VCAM-1)

Τη φάση της μετανάστευσης στον υπενδοθηλιακό χώρο με τη δράση κυρίως χυμοκινών.

### Ψυχολογικοί παράγοντες και αγγεία

**Η** σχέση ψυχολογικών παραμέτρων και καρδιακών συμβαμάτων έχει σημειωθεί από μακρού. Διάφορες ψυχολογικές επιβαρύνσεις, όπως ο τύπος Α συμπεριφοράς και η κατάθλιψη έχουν συνδεθεί με δημιουργία στεφανιαίας νόσου αλλά και με αυξημένη νοσηρότητα και

θνησιμότητα σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Η αύξηση της έκκρισης κατεχολαμινών και κορτιζόλης εμπλέκεται στη σχέση των ψυχολογικών παραγόντων και καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Πέραν αυτών διάφοροι άλλοι μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί. Η οξεία ψυχολογική επιβάρυνση επηρεάζει την έκφραση των μορίων προσκολλησεως στο αρτηριακό ενδοθήλιο και οδηγεί σε παροδική, διαρκείας ολίγων ωρών, δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Επίσης κατά την ψυχολογική επιβάρυνση παράγονται προφλεγμονώδεις κυτοκίνες όπως IL-1, IL-6 & TNF. Η αλληλεπίδραση κυτοκινών και του σεροτονινεργικού συστήματος συνδέει τις κυτοκίνες με την καταθλιπτική συμπτωματολογία.

### Γενετικοί πολυμορφισμοί και αγγεία

**Μ**ια πληθώρα γενετικών πολυμορφισμών έχει συνδυαστεί με αγγειακές βλάβες. Θα αναφερθούμε στις σημαντικότερες από αυτές.

**Συνθάση του οξειδίου του αζώτου (NOS).** Το γονίδιο της συνθάσης του οξειδίου του αζώτου ευρίσκεται στο χρωμόσωμα 7q 35-36 και αποτελείται από 26 αζόνια. Πολυμορφισμοί έχουν περιγραφεί στο εξόνιο 7, το εξόνιο 13, το ιντρόνιο 4 και τον προαγωγέα του γονίδιο. Ειδικότερα, με έμφραγμα μυοκαρδίου και στηθάγχη έχει συνδυαστεί ο πολυμορφισμός G 894 T. Με αυξημένη τάση για σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών έχουν συνδυαστεί πολυμορφισμοί στον προαγωγέα του γονιδίου και ο πολυμορφισμός G894T στο εξόνιο 7. με αρτηριακή υπέρταση έχουν συνδυαστεί πολυμορφισμοί στο ιντρόνιο 13, το ιντρόνιο 4 και το αζόνιο, ενώ με αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια σχετίζονται πολυμορφισμοί στο ιντρόνιο 4.

**Μετατρεπτικό ένζυμο.** Η παρουσία του αλληλίου D επηρεάζει αρνητικά την αρτηριακή διατασιμότητα και αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Επηρεάζει επίσης τον αρτηριακό τόνο, ενώ εμφανίζει να έχει συνέργεια με πολυμορφισμούς του γονιδίου της συνθάσης του οξειδίου του αζώτου.

**Υποδοχείς της αγγειοτασίνης.** Έχουν περιγραφεί πολυμορφισμοί του γονιδίου των υποδοχέων της αγγειοτασίνης (A 1166 C, 153 A/G ) που οδηγούν σε αύξηση της αρτηριακής σκληρίας και αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, ιδιαίτερα όταν συνδυάζονται με πολυμορφισμούς του γονιδίου του μετατρεπτικού ενζύμου.

### **Καρδιαγγειακές παθήσεις και αθηροσκλήρωση**

**Επηδημιολογία:** Οι καρδιαγγειακές παθήσεις αντιπροσωπεύουν ένα ιατρικό πρόβλημα ζωτικής σημασίας τόσο λόγω της πληθώρας και της βαρύτητας των κλινικών συμπτωμάτων η των επιπλοκών τους όσο και λόγω των κοινωνικοοικονομικών επιπτώσεων τους.

Βεβαίως όταν αναφερόμαστε στις καρδιαγγειακές παθήσεις εννοούμε κυρίως το έμφραγμα του μυοκαρδίου (στεφανιαία καρδιοπάθεια) τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και τις περιφερειακές αγγειοπάθειες που αποτελούν εξ'ίσου σημαντικό πρόβλημα τόσο λόγω επιπλοκών τους που απαιτούν χειρουργική επέμβαση (πολλάκις ακροτηριασμός) όσο και λόγω της ταλαιπωρίας και της απομόνωσης που αντιπροσωπεύουν για τον ασθενή.

Οι παθήσεις αυτές αποτελούν την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις βιομηχανικές χώρες. Η στεφανιαία νόσος προκαλεί το 25% των θανάτων στις ΗΠΑ, παραπάνω από το σύνολο των θανάτων από όλα τα είδη καρκίνου. Στις ΗΠΑ π.χ τα ετήσια άμεσα και έμμεσα έξοδα για τη στεφανιαία νόσο υπολογίζονται σε 60 δισεκατομμύρια δολάρια. Συντηρητικές εκτιμήσεις υπολογίζουν ότι τα παγκόσμια έξοδα υπερβαίνουν τα 200 δισεκατομμύρια δολάρια (συγκριτικά μόνο 12 χώρες στον κόσμο έχουν ακαθάριστο εθνικό εισόδημα πάνω από 200 δισεκατομμύρια δολάρια). Τα τελευταία χρόνια έχει προσλάβει σχεδόν επιδημικές διαστάσεις σε άνδρες ιδίως ηλικίας μεγαλύτερης των 40 ετών ενώ το ποσοστό προσβολής ατόμων νεώτερης ηλικίας 30-40 ετών αυξάνεται συνεχώς. Στην Ελλάδα 20000 άνθρωποι ετησίως χάνουν τη ζωή τους από καρδιαγγειακά νοσήματα.

**Μηχανισμός αθηρωμάτωσης.** Η καθ' αυτό (κύρια) αιτία της αύξηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι η αθηροσκλήρωση των αγγείων. Ο όρος αθηρωμάτωση επλάσθη για να τονίσει την παρουσία λίπους στην αλλοίωση του τοιχώματος των αγγείων. Από τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας έχει δοθεί ο εξής ορισμός της αρτηριοσκλήρωσης. Υπό τον όρο αρτηριοσκλήρωση δεν εννοούμε μια κλινική οντότητα, ένα πρωτεύον κλινικό σύμπτωμα το οποίο να χαρακτηρίζει την αρτηριοσκλήρωση δεν υπάρχει, η δε αιτία που την προκαλεί δεν είναι μία. Εισβάλλει ύπουλα και εξελίσσεται βαθμιαία μετά από μακρό χρονικό διάστημα τα αγγεία καθίστανται σκληρά, άκαμπτα, και τότε παρατηρούνται διαταραχές από τα διάφορα όργανα. Το θέμα δεν είναι μόνο ιατρικό αλλά και κοινωνικό, διότι προσβάλλει όλο και πιο νέα άτομα 35-60 ετών τα οποία βρίσκονται στην πλέον παραγωγική περίοδο της ζωής τους.

Η αθηροσκλήρωση στην έναρξή της αφορά την προσβολή του μέσου χιτώνα σε 10% των περιπτώσεων (οπότε εναποτίθεται ασβέστιο που σκληραίνει τα αγγεία και γίνεται άκαμπτο) ή στο 90% των περιπτώσεων αφορά την προσβολή του έσω χιτώνα. Στις περιπτώσεις αυτές γίνεται στο χιτώνα αυτό εναπόθεση λιποειδών ουσιών κυρίως χοληστερίνης και σχηματίζεται το αθήρωμα που σιγά-σιγά μειώνει τον αυλό του αγγείου.

**ΤΙ ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΑΘΗΡΩΜΑ (αθηρωματική πλάκα).** Η σύγχρονη θεωρία της παθογένειας της αρτηριακής αθηροσκλήρωσης στηρίζεται στην υπόθεση «απάντηση στη βλάβη». Σύμφωνα με αυτή η βλάβη του ενδοθηλίου

αποτελεί το εναρκτήριο σήμα της αθηροσκλήρωσης. Επακολουθεί σειρά επεξεργασιών και τέλος αναπτύσσονται οι προχωρημένες ανατομικές αλλοιώσεις της αθηροσκληρωτικής πλάκας στις οποίες σπουδαιότατος και κεντρικός είναι ο ρόλος της υπερπλασίας του λείου μυϊκού ιστού στο ενδοθήλιο.

Για να ερμηνεύσουν τον μηχανισμό που δημιουργείται η αθηρωματική πλάκα ο Faggioto και οι συνεργάτες προκάλεσαν υπερχοληστεριναιμία της τάξεως των 500-1000 mg/dl σε πιθήκους με δίαιτα πλούσια σε λίπη και περιέγραψαν τις αλλοιώσεις του ενδοθηλίου της αορτής και των λαγονίων αρτηριών.

Παρατήρησαν ότι 12 μόλις ημέρες μετά την έναρξη της λιπαρής διαίτας εμφανίστηκαν σωροί λευκοκυττάρων κυρίως μονοκυττάρων στην επιφάνεια του ενδοθηλίου σε διάφορες περιοχές του αρτηριακού δένδρου. Πολλά από τα λευκοκύτταρα ήταν εν κινήσει μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων προς τον υπενδοθηλιακό χώρο όπου τελικά αθροίστηκαν, προσέλαβαν λίπη (λιποφάγα) και έλαβαν τη μορφή των αφρωδών κυττάρων. Η διαφορά των λιποφάγων από τα λιποκύτταρα του λιπώδους ιστού είναι ότι τα τελευταία περιέχουν αποκλειστικώς ουδέτερα λίπη ενώ τα λιποφάγα κύτταρα περιέχουν λιποπρωτεΐνες.

Αυτή η υπενδοθηλιακή άθροιση μακροφάγων αποτέλεσε το πρώτο στάδιο των λιπιδίων γραμμώσεων στους πιθήκους (που είναι η πρωϊμότερη βλάβη της αθηροσκλήρωσης) παρόμοιες με τις λιπώδεις γραμμώσεις που εμφανίζονται στους ανθρώπους. Οι λιπώδεις γραμμώσεις αυξάνονται με συνεχιζόμενη προσκόλληση στο ενδοθήλιο και μετακίνηση στον ενδοθηλιακό χώρο και άλλων μονοκυττάρων που γίνονται μακροφάγα. Επίσης οι λιπώδεις γραμμώσεις αυξάνονται από την άθροιση λείων μυϊκών κυττάρων που μεταναστεύουν από το μέσο χιτώνα στον έσω και διογκώνονται με πρόσληψη λιπών.

Στα ανωτέρω πειράματα τον 5<sup>ο</sup> μήνα της υπερχοληστεριναιμίας κυρίως σε περιοχές διχασμού ή γωνιώσεις ή εκφύσεις αρτηριακών κλάδων τα ενδοθηλιακά κύτταρα που καλύπτουν τις λιπώδεις γραμμώσεις αρχίζουν να συρρικνώνονται σε δέσμες τόσο πολύ ώστε μεγάλο μέρος της λιπώδους γραμμώσεως με τα μακροφάγα και τον υποκείμενο συνδετικό ιστό εκτίθενται στην κυκλοφορία. Σε ορισμένες περιπτώσεις αυτό δίνει τη δυνατότητα σε συγκόλληση αιμοπεταλίων και ανάπτυξη τοιχωματικού θρόμβου μετά από 1-2 μήνες αργότερα παρατηρούνται εκεί βλάβες με προχωρημένη εκβλάστηση λείου μυϊκού ιστού, ακολουθεί εξελιώσεις ή εναποθέσεις ασβεστίου. Με τις μελέτες αυτές αποδεικνύεται η σχέση μεταξύ βαθμού και διάρκειας της υπερχοληστεριναιμίας αφ' ενός και των βλαβών εκβλαστήσεως αφ' ετέρου

Η αρτηριοσκλήρωση μπορεί να αφορά οποιοδήποτε τμήμα του αγγείου αλλά και σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος μεγαλύτερη σημασία όμως έχει η προσβολή:

- 1) Των αγγείων του εγκεφάλου με αποτέλεσμα εγκεφαλοπάθεια (τριχοειδή) ή αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια σε συνδυασμό με την



αύξηση της αρτηριακής πίεσης η οποία κατά ένα ποσοστό μπορεί να οφείλεται στην αρτηριοσκλήρωση. Από την υπέρταση αυξάνεται η αρτηριοσκλήρωση ενώ αν ασκηθεί η πίεση σε αρτηριοσκληρωτικό αγγείο σπάει εύκολα.

- 2) Των αγγείων των άκρων οπότε έχουμε τη διαλείπουσα χωλότητα (κράμπα από βάδισμα)
- 3) Της αορτής- αθηρωμάτωση- ανεύρυσμα
- 4) Και τέλος των αγγείων της καρδιάς οπότε προκαλείται στηθάγχη αν το αγγείο βουλώσει εν μέρει ή έμφραγμα αν βουλώσει ολοκληρωτικά.

**Τι ευνοεί την αθηροσκλήρωση. Παράγοντες κινδύνου:  
προδιαθεσικοί, αιτιολογικοί και αναδυόμενοι.**

### Εισαγωγή

**T**ην τελευταία δεκαετία είμαστε μάρτυρες μιας μεγάλης προόδου που αφορούσε την παθοφυσιολογία και τη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου. Αυτό συντέλεσε στο να μεταβληθούν

σημαντικά οι απόψεις για τη θεραπευτική προσέγγιση των κλινικών συνδρόμων που έχουν ως παθολογοανατομικό υπόστρωμα την αθηροσκληρωτική διεργασία.

Το μοντέλο των παραγόντων κινδύνου χρησιμοποιήθηκε, αρχής γενομένης από τη μελέτη του Framingham, ως βάση για την προσέγγιση της αιτιολόγησης της αθηροσκλήρωσης. Σήμερα γνωρίζουμε αρκετά, ώστε να θεωρούμε ως σημαντικό στοιχείο της αθηροσκλήρωσης τη γενετική επιδεικτικότητα του ατόμου, αν και το ακριβές περιεχόμενο της γενετικής ευαισθησίας δεν είναι γνωστό επακριβώς. Συνήθως ενοχοποιούμε το γενετικό παράγοντα για τις μεταβολές βιοχημικών και άλλων παραμέτρων, όπως π.χ. τα λιπίδια του πλάσματος και η αρτηριακή πίεση.

Με τον όρο «παράγοντα» ή «δείκτη» κινδύνου ορίζεται κάθε χαρακτηριστικό ή γεγονός που συμβαίνει πριν και συνδιακυμένεται με τη συχνότητα της νόσου. Ο όρος αυτός περιλαμβάνει τροποποιημένα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής όπως το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, η διατροφή κ.ά. και βιοχημικές παραμέτρους, καθώς και μη τροποποιημένα χαρακτηριστικά, όπως η ηλικία, το φύλο, και το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου. Ένας παράγοντας κινδύνου μπορεί να αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα ενός νοσήματος ή να σχετίζεται πλασματικά με αυτό χωρίς να έχει οποιαδήποτε αιτιολογική σημασία. Ένα σημαντικό μειονέκτημα που αφορά τη διερεύνηση της αθηροσκλήρωσης μέσω των παραγόντων κινδύνου προκύπτει από έλλειψη στοιχείων επιπολασμού της νόσου στο γενικό πληθυσμό. Μέχρι σήμερα η μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου είναι η στεφανιογραφία, παρά τα γνωστά μειονεκτήματά της. Είναι όμως φανερό πως η στεφανιογραφία, ως αιματηρή μέθοδος δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο φυσιολογικών ατόμων.

Επιπλέον η νοσηρότητα και η θνησιμότητα της νόσου στο γενικό πληθυσμό ποικίλουν από πληθυσμό σε πληθυσμό. Για παράδειγμα πρόσφατα αποτελέσματα από μελέτη της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας δείχνουν την ανδρική θνησιμότητα να μεταβάλλεται από 500/100000 άτομα στη Φιλανδία, σε 200/100000 στις Η.Π.Α σε 110/100000 στη Μεγ. Βρετανία και σε 50/100000 στο Πεκίνο. Είναι χαρακτηριστικό ότι παρ' όλο που στις Η.Π.Α οι θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα υποδιπλασιάστηκαν κατά τα έτη 1950-1980, εκτιμάται ότι το 2010 οι θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα θα είναι το πρώτο αίτιο θανάτου στον πληθυσμό. Η μελέτη των Επτά Χωρών έδειξε ότι η δεκαετής επίπτωση της νόσου ποικίλει από 2860/100000 άτομα στη Φιλανδία σε 1080/100000 στη Ιταλία και σε 210/100000 άτομα στην Ελλάδα (Κέρκυρα). Παράλληλα μια προβολή για το έτος 2020 του προγνωστικού μοντέλου Global Burden of Disease δίνει σαφώς το προβάδισμα, ως αιτία θανάτου, στις νόσους της καρδιάς για τους πληθυσμούς του αναπτυσσόμενου κόσμου.

Η στεφανιαία νόσος είναι πολυπαραγοντική και είναι σημαντικό να ληφθεί υπ' όψη στην εκτίμηση του κινδύνου το σύνολο των παραγόντων που προδιαθέτουν στην ανάπτυξή της. Πριν από μερικά χρόνια οι σχετικές οδηγίες

των Επιστημονικών Εταιρειών εστιάζονται στην εκτίμηση ενός παράγοντα κινδύνου, αντί να εκτιμάται ο συνολικός κίνδυνος που προκύπτει από τον συνδυασμό όλων των επικίνδυνων χαρακτηριστικών. Στην κλινική πράξη ο γιατρός ασχολείται με τον ασθενή ως σύνολο και όχι με ένα μέρος του κινδύνου που διατρέχει από ένα παράγοντα, όπως π.χ η υψηλή χοληστερόλη. Όταν ένας ασθενής υποστεί ένα στεφανιαίο επεισόδιο, οι παράγοντες κινδύνου εξακολουθούν να συμβάλλουν στη εξέλιξη της νόσου και την πρόγνωση της. Οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή άλλη εκδήλωση της αθηροσλήρωσης όπως π. χ νόσος των καρωτιδων, έχουν ήδη καταστήσει φανερό τον αυξημένο κίνδυνο για ένα δεύτερο επεισόδιο στο μέλλον. Σε αυτούς τους ασθενείς είναι επιτακτική η ανάγκη για θεραπεία των παραγόντων κινδύνου.

Κεντρικός άξονας για την ένταση της θεραπευτικής προσπάθειας αποτελεί η εκτίμηση του κινδύνου. Πολύ συχνά αναφέρονται ο σχετικός και ο απόλυτος κίνδυνος. Ως σχετικός κίνδυνος θεωρείται η σχέση της πιθανότητας ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου με ή χωρίς ένα προδιαθεσικό παράγοντα, ενώ ως απόλυτος κίνδυνος ορίζεται η πιθανότητα ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου σε ένα ορισμένο χρόνο (π.χ. την επόμενη δεκαετία). Η διαφορά μεταξύ σχετικού και απόλυτου κινδύνου καθίσταται φανερή αν θεωρήσουμε μια νέα γυναίκα 30 ετών με υψηλή χοληστερόλη. Η γυναίκα αυτή, αν συγκριθεί με άλλη γυναίκα που έχει φυσιολογική χοληστερόλη, έχει σαφώς υψηλότερο (σχετικό) κίνδυνο να παρουσιάσει στεφανιαία νόσο. Όμως ο κίνδυνος (απόλυτος) να αναπτύξει στεφανιαία νόσο την επόμενη δεκαετία εξακολουθεί να παραμένει πολύ μικρός.

### Καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου.

Οι θεωρούμενοι ως καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου, κάπνισμα, υψηλή χοληστερόλη, χαμηλή HDL χοληστερόλη, αρτηριακή υπέρταση και σακχαρώδης διαβήτης, μπορούν να εξηγήσουν το 90% του επιπλέον κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου στο γενικό πληθυσμό αλλά εξηγούν μόνο το 50% της μεταβλητότητας της στεφανιαίας νόσου μεταξύ πληθυσμών. Οι καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου χαρακτηρίζονται ως αιτιολογικοί παράγοντες.

Παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου	
Τροποποιήσιμοι παράγοντες	Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες
<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Κάπνισμα</li> <li>❖ Αρτηριακή υπέρταση</li> <li>❖ Δυσλιπιδαιμίες</li> <li>❖ Παχυσαρξία</li> <li>❖ Ανθυγιεινή διατροφή</li> <li>❖ Καθιστική ζωή</li> <li>❖ Άγχος, κατάθλιψη</li> <li>❖ Σακχαρώδης διαβήτης</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Ανδρικό φύλο</li> <li>❖ Ηλικία</li> <li>❖ Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφ. νόσου</li> <li>❖ Θρομβωτικοί μηχανισμοί στο αίμα</li> <li>❖ Κατανομή στεφαν. αρτηριών</li> </ul>

Αν και οι ακριβείς μηχανισμοί μέσω των οποίων αυτοί οι πέντε παράγοντες κινδύνου συμβάλλουν στο μηχανισμό της αθηροσκλήρωσης και προδιαθέτουν στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως τα δεδομένα που αναδεικνύουν τον αιτιολογικό τους ρόλο είναι πάρα πολλά. Επιπλέον δρουν ανεξάρτητα ο ένας του άλλου, αν και πρέπει να σημειώσουμε πως ένα ποσό LDL χοληστερόλης είναι απαραίτητο για την έναρξη της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας. Όταν η αύξηση της LDL φτάσει σε ένα επιτρεπτό επίπεδο, εισέρχονται στους μηχανισμούς οι άλλοι παράγοντες κινδύνου, που επιταχύνουν ανεξάρτητα από αθηροσκλήρωση. Οι αιτιολογικοί παράγοντες ονομάζονται μείζονες παράγοντες κινδύνου, γιατί η συχνότητα τους είναι αυξημένη σε κοινωνίες με υψηλή επίπτωση στεφανιαίας νόσου.

Είναι φανερό επομένως πως μέχρι σήμερα καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου δεν είναι επαρκείς για να εξηγήσουν το σύνολο της στεφανιαίας νόσου. Η υψηλή χοληστερόλη, για παράδειγμα, αποτελεί αναμφισβήτητα τον παράγοντα κινδύνου για την μελλοντική εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. όμως από τη μελέτη του Framingham μαθαίνουμε ότι η μέση τιμή της χοληστερόλης στους στεφανιαίους ήταν 235 mg/dl, ενώ στα φυσιολογικά άτομα ήταν 190 mg/dl, μια διαφορά ιδιαίτερα σημαντική. Στη μελέτη των Επτά χωρών η αύξηση της τιμής της χοληστερόλης συνοδευόταν από αύξηση της στεφανιαίας νόσου, αλλά είναι σημαντικό να παρατηρήσει κανείς ότι για τις ίδιες τιμές χοληστερόλης υπήρχαν μεγάλες διαφορές στην επίπτωση της στεφανιαίας νόσου μεταξύ των χωρών που συμμετείχαν στη μελέτη. Όμως η μείωση του κινδύνου των ασθενών που έλαβαν σιμβαστατίνη και μείωσαν τη χοληστερόλη τους, δεν κατήλθε στα επίπεδα του κινδύνου που έχουν οι υγιείς με τις αντίστοιχες τιμές χοληστερόλης. Είναι εμφανές από τα παραπάνω πως η χοληστερόλη, όπως και κάθε άλλος παράγων κινδύνου, όταν εξετάζεται απομονωμένος από τους υπόλοιπους, αφήνει ανερμήνευτο ένα πολύ ποσοστό του συνολικού αριθμού των στεφανιαίων επεισοδίων.

### **Νεότεροι παράγοντες κινδύνου**

**T**ο «κενό» που δημιουργείται από τη μία ερμηνεία των στεφανιαίων επεισοδίων από την ύπαρξη ή μη υπερχοληστερολαιμίας, προσπάθησαν να καλύψουν άλλες διαταραχές των λιπιδίων. Η απολιποπρωτεΐνη Β, όσο και τους άλλους δείκτες που κατά καιρούς προταθεί. Οι δευτερογενείς (conditional) παράγοντες κινδύνου αποτελούνται από παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου χωρίς όμως η αιτιολογική σύνδεσή τους με στεφανιαία νόσο να είναι πλήρως αποδεδειγμένη. Λόγω ακριβώς της αβεβαιότητας για το ρόλο τους στην αθηρογένεση, οι δευτερογενείς (conditional) παράγοντες κινδύνου δεν έχουν την καθολική αποδοχή ως μείζονες παράγοντες.

Δύο είναι κυρίως οι λόγοι για την αδυναμία να συνδεθούν αιτιολογικά με τη στεφανιαία νόσο:

- 1) Είναι πιθανόν ότι η αθηρογόνος δυνατότητα των παραγόντων αυτών να είναι σχετικά μικρά συγκρινόμενη με τους κύριους παράγοντες και
- 2) Η συχνότητά τους στο γενικό πληθυσμό μπορεί να μην είναι αρκετά υψηλή ώστε να εκτιμηθεί η ανεξάρτητη δράση τους σε προοπτικές μελέτες.

Η συχνότητά τους με τη στεφανιαία νόσο είναι περισσότερο σύνθετη. Πιθανότατα συμβάλλουν στους αιτιολογικούς παράγοντες και η επίδρασή τους στη στεφανιαία νόσο οφείλεται αποκλειστικά στο ότι καθιστούν περισσότερο έντονη τη δράση των κυρίων παραγόντων. Είναι πιθανόν όμως να δρουν μέσω αγνώστων παραγόντων κινδύνου. Άλλωστε, όταν αναφερόμαστε σε παράγοντες κινδύνου, ως ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου, εννοούμε ότι η επίδρασή τους στην ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου, τουλάχιστον εν μέρει, εξασκείται μέσω αγνώστων αιτιολογικών μηχανισμών.

### Χρησιμότητα των παραγόντων κινδύνου

**Δ**εν είναι υπερβολή να λεχθεί ότι η αναγνώριση μετρήσιμων μεγεθών που σχετίζονται με τη στεφανιαία νόσο αποτελεί μία από τις σημαντικότερες προόδους στην καρδιολογία. Τα μετρήσιμα μεγέθη, οι παράγοντες κινδύνου δηλαδή, είναι σημαντικοί για δυο λόγους:

- 1) Είναι καθοριστικοί παράγοντες για την εκτίμηση βαθμού του κινδύνου που διατρέχει ένα άτομο για τη μελλοντική εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και

- 2) Οι παράγοντες αυτοί αποτελούν στόχο θεραπευτικών παρεμβάσεων Όπως έχει γίνει αντιληπτό, τα τελευταία χρόνια υπάρχει ένας «πληθωρισμός» παραγόντων που φιλοδοξούν να συμπεριληφθούν στον κατάλογο των παραγόντων κινδύνου. Οι λόγοι για την αναζήτηση και άλλων παραγόντων κινδύνου είναι ευνόητοι. Όπως έχει ήδη αναφερθεί, οι καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου ερμηνεύουν το 50% της μεταβλητότητας της στεφανιαίας νόσου μεταξύ των πληθυσμών. Η πλειονότητα των ατόμων με ένα παράγοντα κινδύνου δεν παρουσιάζουν στεφανιαίο επεισόδιο, αλλά και ένας σημαντικός αριθμός ατόμων με έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν παρουσιάζουν παράγοντες κινδύνου. Πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι η θεραπευτική παρέμβαση σε ένα παράγοντα κινδύνου για την πρόληψη ενός μελλοντικού επεισοδίου δεν είναι πάντοτε επιτυχής η θεραπεία, π.χ., της αρτηριακής υπέρτασης δεν εξασφαλίζει από τον κίνδυνο εμφάνισης ενός αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Είναι εύλογο επομένως να διατυπωθεί το ερώτημα: «μήπως οι νεώτεροι παράγοντες κινδύνου μπορεί να παίξουν κάποιο σημαντικό ρόλο στη συμπλήρωση του αιτιολογικού μωσαϊκού της στεφανιαίας νόσου και επομένως στη στρατηγική της πρόληψης;» η γενική αποδοχή ενός

παράγοντα ως αιτιολογικού στην εκδήλωση της αθηροσκλήρωσης απαιτεί πλήθος ισχυρών αποδείξεων, όπως ομοιομορφία επιδημιολογικών ευρημάτων μεταξύ επιδημιολογικών μελετών και γενικεύσιμα αποτελέσματα σε όλες τις ομάδες πληθυσμού(π.χ. νέοι και ηλικιωμένοι, άνδρες και γυναίκες μεταξύ διαφορετικών πληθυσμών κ.λπ). απαιτείται επίσης να αποκαλυφθούν οι μηχανισμοί μέσω των οποίων προωθούν την αθηροσκλήρωση ή την εκδήλωση ενός στεφανιαίου επεισοδίου, όπως και ότι δρουν επιπρόσθετα με τους άλλους παράγοντες κινδύνου. Σημαντικό επίσης είναι να αποδειχτεί ότι η τροποποίησή τους μέσω μιας παρεμβάσεως έχει ως αποτέλεσμα την άρση της αθηρογόνου δράσεως τους. Η ικανοποίηση όλων αυτών των προϋποθέσεων είναι απαραίτητη για την καταγραφή του υπό μελέτη παράγοντος ως παράγοντα κινδύνου. Πρέπει δε να επισημανθεί ότι για πολλούς από τους νεότερους παράγοντες πολλές από τις προϋποθέσεις αυτές δεν έχουν αποδειχτεί.

## ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

**Ε**μφραγμα του μυοκαρδίου είναι η εντοπισμένη ισχαιμική νέκρωση του μυοκαρδίου. Οφείλεται σε απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας ή κλάδου αυτής από αθηροσκλήρωση και σπανιότερα σε θρομβόλυση ή σπασμό. Κάθε χρόνο στις ΗΠΑ μισό εκατομμύριο αμερικανοί πεθαίνουν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το 1/5 από αυτούς κάτω από την ηλικία των 65 ετών και ο κίνδυνος αιφνίδιου θανάτου είναι μεγαλύτερος στις πρώτες 24 ώρες.

Στην Ελλάδα φαίνεται ότι η συχνότητα προσεγγίζει τα Αμερικανικά δεδομένα, αφού τα 400000 άνθρωποι προσβάλλονται κάθε χρόνο από αθηροσκληρωτική νόσο των στεφανιαίων αρτηριών. Σύμφωνα με τη συνοπτική στατιστική Ελληνική επετηρίδα του έτους 1993, οι θάνατοι από παθήσεις του κυκλοφορικού αποτελούσαν το 49% του συνόλου των θανάτων. Η επίπτωση είναι μεγαλύτερη στους άνδρες και στις γυναίκες εξισώνονται μετά την εμμηνόπαυση.

### Παθοφυσιολογία

Σχετικά με τον κύριο μηχανισμό που οδηγεί σε OEM υπάρχει διχογνωμία. Για άγνωστους μέχρι στιγμής λόγους, επικάθονται στο εσωτερικό τοίχωμα των αρτηριών άλατα ασβεστίου, ινώδεις πρωτεΐνες, κρύσταλλοι χοληστερόλης, υδατάνθρακες, λιπίδια, λευκά αιμοσφαίρια και άλλες λιποειδείς ουσίες και σχηματίζουν αθηρωματικές πλάκες. Οι πλάκες αυτές προκαλούν στένωση ή πλήρη απόφραξη των αρτηριών.

Μηχανισμοί που πιθανώς συμβάλλουν στη δημιουργία εμφράγματος είναι:

- I) Αιμορραγία στο εσωτερικό της αθηρωματικής πλάκας, η οποία διατείνεται και προκαλεί μεγαλύτερη απόφραξη.
- II) Απογύμνωση ή βλάβη του ενδοθηλίου στην περιοχή της αθηρωματικής πλάκας, δημιουργία ανώμαλης επιφάνειας, συγκέντρωση αιμοπεταλίων, σχηματισμός θρόμβου με αποτέλεσμα την πλήρη απόφραξη της αρτηρίας.
- III) Ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και έγχυση του μαλακού περιεχομένου της μέσα στο αγγείο, διείσδυση αίματος μέσω της ρωγμής στη σχηματισθείσα κοιλότητα, ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και των παραγόντων πήξης, σπασμός της αρτηρίας, που τελικά καταλήγει σε έμφραγμα.

### **Είδη Εμφράγματος και Εντόπιση**

**Τ**ο έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να είναι διατοιχωματικό, στο οποίο η βλάβη καταλαμβάνει όλο το πάχος του τοιχώματος τμήματος του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας ή υπενδοκάρδιο, όπου η βλάβη περιορίζεται μόνο στην υπενδοκάρδια ζώνη.

Το έμφραγμα προκαλεί αλλοιώσεις τόσο στην εκπόλωση του μυοκαρδίου (QRS σύμπλεγμα), όσο και στην επαναπόλωση (ST& T). Στην οξεία φάση παρατηρείται ανύψωση του ST και καλείται «ρεύμα βλάβης», το οποίο σημαίνει οξεία βλάβη των κυττάρων και περιβάλλει την κεντρική ζώνη της νέκρωσης (Εικ.1). Στη συνέχεια εξαφανίζεται έπαρμα R και εμφανίζονται παθολογικά κύματα Q στις απαγωγές, που αντιστοιχούν στην περιοχή του εμφράγματος (Εικ.2). Προοδευτικά σε άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα που ποικίλλει από ώρες μέχρι ημέρες η ανύψωση του ST επιστρέφει στη βασική γραμμή και αναστρέφεται το T κύμα στις απαγωγές, που προηγουμένως φαινόταν ανύψωση του ST διαστήματος (Εικ. 3).

Παράταση της ανύψωσης του ST πάνω από 10-15 μέρες σημαίνει ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας.

Αρνητικό κύμα T σημαίνει ισχαιμία των ιστών γύρω από την περιοχή της βλάβης.

Βαθύ και ευρύ κύμα Q είναι χαρακτηριστικό γνώρισμα της νέκρωσης του μυοκαρδιακού ιστού και παρατηρείται κυρίως στο διατοιχωματικό έμφραγμα (Εικ. 4). Το κύμα Q συνήθως παραμένει μόνιμο, πολύ σπάνια μπορεί να εξαφανιστεί.



Η εντόπιση του εμφράγματος καθορίζεται από την ανατομική θέση της αποφραχθείσας αρτηρίας. Η συνήθης εντόπιση είναι στο πρόσθιο και το κάτω ή οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας (Εικ.5).

Απόφραξη του πρόσθιου κατιόντος κλάδου προκαλεί πρόσθιο διαφραγματικό έμφραγμα της αριστερής κοιλίας, του οποίου οι ΗΚΓ αλλαγές εντοπίζονται στις απαγωγές I, aVL, & V1-V4 (εικ 6)

Απόφραξη του διαγώνιου ή επιχείλιου κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί έμφραγμα του πλαγίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και εντοπίζεται στις απαγωγές I, aVL & V4 V6.

Απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί έμφραγμα του κάτω τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, του οποίου οι ΗΚΓ αλλαγές εντοπίζονται στις απαγωγές II, III, aVF και V1-V2

ΑΙΤΙΑ: Τα κυριότερα αίτια είναι υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης και άλλα.

αίσθημα πνιγμονής, κατέχεται δε από έντονο φόβο, αγωνία, και αίσθημα επικείμενου θανάτου. Ο πόνος εμφανίζεται συνήθως κατά την ανάπαυση, τον ύπνο κυρίως τις πρωινές ώρες και ξυπνάει τον άρρωστο. Παρατηρείται επίσης μετά το γεύμα, γι' αυτό πολλές φορές χαρακτηρίζεται ως δυσπεπτικός

### Κλινική εικόνα

**Π**όνος: Το κυριότερο σύμπτωμα του OEM είναι ο θωρακικός πόνος. Συνήθως εμφανίζεται αιφνίδια. Ο ασθενής καταλαμβάνεται από οξύ οπισθοστερνικό πόνο συσφιγτικού χαρακτήρα, που είναι εντονότερος από τον πόνο της στηθάγχης. Διαρκεί από 20' μέχρι αρκετές ώρες, δεν επηρεάζεται από την κατάποση, το βήχα, την αλλαγή θέσης, την αναπνοή ή τη λήψη NTG. Είναι δυνατό να συνοδεύεται από αδυναμία, ζάλη, ναυτία, εμέτους, έντονη εφίδρωση, τάση λιποθυμίας, ελαφρά δύσπνοια ή κυάνωση, σπάνια shock. Ο ασθενής είναι ανήσυχος, ψυχρός, ωχρός ή κυανωτικός και διαμαρτύρεται για βάρος στην προοκάρδια χώρα, σφίξιμο, κάψιμο, δυσφορία ή και αίσθημα πνιγμονής, κατέχεται δε από έντονο φόβο, αγωνία και αίσθημα επικείμενου θανάτου. Ο πόνος εμφανίζεται συνήθως κατά την ανάπαυση, τον ύπνο κυρίως τις πρωινές ώρες και ξυπνάει τον άρρωστο. Παρατηρείται επίσης μετά το γεύμα, γι' αυτό πολλές φορές χαρακτηρίζεται ως δυσπεπτικός.

Εντόπιση και αντανάκλαση. Ο πόνος δύσκολα εντοπίζεται, μερικές φορές είναι διάχυτος και ακαθόριστος και αναφέρεται σε διάφορα σημεία του θώρακα. Όμως κατά το 85% με 93% των περιπτώσεων εντοπίζεται πίσω από το στέρνο ή επεκτείνεται κατά μήκος του θώρακα προς τα αριστερά. Άλλοτε αντανακλά στον τράχηλο, την κάτω σιαγόνα, τα δόντια, τους βραχίονες, τον ώμο τη μεσοπλάτια χώρα ή και το επιγάστριο. Ως προς την ένταση μπορεί να διαφέρει από ήπιος έως πολύ ισχυρός, μερικοί ασθενείς μάλιστα σφίγγουν τη γροθιά πάνω στο στήθος και τον χαρακτηρίζουν σα σιδερένια γροθιά, αποδίδοντας έτσι το σκληρό του χαρακτήρα.

Υπάρχει όμως μια κατηγορία ασθενών που το έμφραγμα, για άγνωστους μέχρι στιγμής λόγους, δεν παρουσιάζει πόνο πρόκειται για «σιωπηρό έμφραγμα». Δεδομένα της μακροχρόνης μελέτης Framingham έδειξαν ότι το 25% των εμφραγμάτων ήταν «σιωπηρά» και ανακαλύφθηκαν τυχαία από ΗΚΓ έλεγχο, που έγινε για άσχετους λόγους. Οι διαβητικοί και οι ηλικιωμένοι είναι πιο πιθανό να παρουσιάσουν «σιωπηρό» έμφραγμα, αλλά δεν υπάρχει επαρκεία επιδημιολογικών μελετών να το επιβεβαιώνει.

Διάρκεια του πόνου: Διαρκεί συνήθως από λεπτά μέχρι αρκετές ημέρες και είναι εντονότερος από τον πόνο της στηθάγχης. Δεν υποχωρεί εύκολα με την ανάπαυση και τη λήψη NTG.

Πυρετός: Είναι δυνατό να παρατηρηθεί αύξηση της θερμοκρασίας τις πρώτες 24-48 ώρες μέχρι και 38 βαθμούς C, σπανιότερα μέχρι 39 C. Διαρκεί λιγότερο από μία βδομάδα, οφείλεται συνήθως σε φλεγμονώδη αντίδραση του εμφραγματικού μυοκαρδίου και στις απορροφήσεις που γίνονται. Αντιμετωπίζεται με ασπιρίνη και αντιφλεγμονώδη.

Ζωτικά σημεία. Αρχικά η αρτ. Πίεση μπορεί να είναι φυσιολογική ή αυξημένη, αργότερα όμως πέφτει λόγω ελάττωσης του ΚΛΟΑ. Το ποσό των ούρων μειώνεται. Αιροαστικά μπορεί να σημειωθούν ρόγχοι στους πνεύμονες, που επιμένουν για αρκετές ώρες ή και ημέρες. Μπορεί να σημειωθεί επίσης διόγκωση του ήπατος ή διάταση των σφαγίτιδων φλεβών, που σημαίνει πρόωμη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και συμφόρηση των πνευμόνων.

— Η καρδιακή συχνότητα είναι ευμετάβλητη, άλλοτε παραμένει σταθερή και άλλοτε παρατηρείται ταχυκαρδία ή βραδυκαρδία. Ασθενείς με εκτεταμένο έμφραγμα μπορεί να εμφανίσουν ταχυκαρδία, λόγω πιθανής καρδ. Ανεπάρκειας ή ακόμα οι ίδιοι ασθενείς να παρουσιάσουν υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό με βραδυκαρδία.

Διάγνωση: Η διάγνωση του OEM βασίζεται στο ιστορικό και την αξιολόγηση των κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων. Αξιολογείται το ΗΚΓ, ελέγχονται τα ένζυμα CPK και LDH και τα ισοένζυμα CPK-MB και LDH1. Αξιολογούνται ακόμα και τα κλινικά σημεία και συμπτώματα και

ελέγχονται τα ζωτικά σημεία. Επιπλέον εκτιμάται η ένταση του πόνου με τη χρήση της κλίμακας 0-10.

Από τον έλεγχο των ενζύμων διαπιστώνεται αύξηση της CPK 6 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων με μέγιστη τιμή στις 24-72 ώρες και της LDH σε 24 ώρες, η οποία επιστρέφει στα φυσιολογικά μετά 10 ημέρες. Το ισοένζυμο CPK-MB αυξάνει νωρίτερα 4-6 ώρες μετά και αρχίζει να υποχωρεί μετά τις 24 ώρες, ενώ το ισοένζυμο LDH1 αυξάνει στις 24 με 72 ώρες.

## ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

**Ά**μεση θεραπευτική και νοσηλευτική αντιμετώπιση. Ασθενής με ύποπτο ή OEM εισάγεται στο νοσοκομείο στη ΜΕΝΕ. Έρχεται συνήθως από το τμήμα εισαγωγής ή από το τμήμα επειγόντων καρδιολογικών περιστατικών, μεταφερόμενος από τον τραυματιοφορέα και συνοδευόμενος από τους οικείους του.

Ο νοσηλευτής τον πλησιάζει και ευγενώς τον καλοσωρίζει στη μονάδα. Πρώτος του στόχος είναι να καθησυχάσει τον αρρωστο που διακατέχεται από φόβο και έντονη ανασφάλεια από το ξένο περιβάλλον στο οποίο βρίσκεται αλλά κυρίως από την ιδέα του θανάτου. Δίχως περιττές κινήσεις τον τακτοποιεί στο κρεβάτι σε ημικαθιστή θέση αν η κατάστασή του το επιτρέπει (απουσία σοκ). Με αυξημένη παρατηρητικότητα κάνει μια σύντομη αξιολόγηση της γενικής του κατάστασης, τον συνδέει με το καρδιοσκόπιο, αξιολογεί το ΗΚΓ, παίρνει τα ζωτικά σημεία, τα οποία καταγράφει σε ειδικό δελτίο αξιολόγησης και ενημερώνει το γιατρό. Παρακολουθεί το χρώμα, τη θερμοκρασία του δέρματος, ελέγχει για εφίδρωση, δυσφορία, κόπωση ή και άλλα σημεία που δεν μπορεί ίσως να προσδιορίσει ο ασθενής.

Σύμφωνα με την περιγραφή του αρρώστου, ο νοσηλευτής αξιολογεί την εντόπιση, την αντανάκλαση και τη διάρκεια του πόνου. Για την ένταση χρησιμοποιεί την κλίμακα 0-10 και ανάλογα αν διαπιστώσει πόνο χορηγεί αναλγητικό, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Χορηγεί O<sub>2</sub> με μάσκα ή ρινικό καθετήρα ανάλογα με την προτίμηση του αρρώστου και τον καθησυχάζει ενθαρρύνοντας τον.

Αν ο ασθενής έλθει στη μονάδα χωρίς ορό, ο νοσηλευτής εκτελεί φλεβοκέντηση, τοποθετεί φλεβοκαθετήρα και εφαρμόζει ορό γλυκοζε 5% για τη διατήρηση ανοιχτής φλεβικής γραμμής αλλά και την άμεση αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκών όπως αρρυθμία ή οξύ πνευμονικό οίδημα. Αφού τακτοποιήσει τον ασθενή τον ενημερώνει τους συγγενείς για τους κανόνες λειτουργίας της μονάδας (ώρες επισκεπτηρίου κλπ) ενώ παράλληλα τους καθησυχάζει.

**Σύνδεση του ασθενούς με το καρδιοσκόπιο.** Οι περισσότεροι θάνατοι συμβαίνουν τις πρώτες ώρες μετά από ένα OEM οφείλονται σε καρδιακές

αρρυθμίες. Γι' αυτό τις πρώτες 48-72 ώρες ο ασθενής συνδέεται με καρδιοσκοπιο για την έγκαιρη ανακάλυψη και άμεση αντιμετώπιση των αρρυθμιών και μείωση της θνητότητας.

Γίνεται ευπρεπισμός του θώρακα, καθαρίζεται καλά το δέρμα, τοποθετούνται τα ηλεκτρόδια σύμφωνα με τις οδηγίες του set ηλεκτροδίων και συνδέεται ο ασθενής με το καρδιοσκοπιο. Καλύτερη απαγωγή παρακολούθησης είναι η η MCL1, που παρουσιάζει εικόνα όμοια με την απαγωγή V1 κανονικού ΗΚΓ 12 απαγωγών, όπου η μορφολογία του επάρματος και του QRS συμπλέγματος είναι πιο ευκρινής. Καλή ΗΚΓ εικόνα επιτυγχάνεται, όταν τοποθετούνται ηλεκτρόδια που περιέχουν κρέμα ή γέλη επαφής.

Ο νοσηλευτής αφού εφαρμόσει τα ηλεκτρόδια τα συνδέει με το καρδιοσκοπιο παρακλίνιας μονάδας, που είναι συνδεδεμένη με την οθόνη του κεντρικού σταθμού παρακολούθησης και τον καταγραφικό ηλεκτροκαρδιογράφο. Οριοθετεί το σύστημα συναγερού στα όρια χαμηλής και υψηλής συχνότητα, ανοίγει την παρακλίνια μονάδα, παρακολουθεί και αξιολογεί το ΗΚΓ (καρδιακή συχνότητα και ρυθμό). Καταγράφει μικρό τεμάχιο του ΗΚΓ, το διαβάζει και το συρράπτει στο φύλλο νοσηλείας του αρρώστου, που αποτελεί αποδεικτικό σημείο της καρδιακής του λειτουργίας κατά την ώρα εισαγωγής του στη μονάδα και ενημερώνει το γιατρό. Η καταγραφή του ΗΚΓ επαναλαμβάνεται κάθε 3 ώρες και όποτε άλλοτε θεωρηθεί αναγκαία. Πλήρες ΗΚΓ γίνεται κάθε πρωί και όποτε άλλοτε απαιτείται λεπτομερή ανάλυση όλων των απαγωγών. Ο νοσηλευτής, ενώ συνδέει τον ασθενή με το καρδιοσκοπιο, τον προσανατολίζει στο χώρο της μονάδας και του εξηγεί το σκοπό της ενέργειας αυτής. Τον πληροφορεί ότι θα παραμείνει στο κρεβάτι, ίσως και στη μονάδα (για 3-4 μέρες), όσο χρειαστεί και θα εξυπηρετείται από τους νοσηλευτές. Στη συνέχεια θα μεταφερθεί σε κανονικό δωμάτιο στο καρδιολογικό τμήμα, όπου θα μπορεί να παραμένουν οι δικοί του για περισσότερο χρόνο.

Σε μερικά συστήματα καρδιοσκοπίων ενσωματώνονται ορισμένα χαρακτηριστικά, όπως σύστημα συναγερού, που δείχνει ότι κάποιο ηλεκτρόδιο έχει μετατοπιστεί ταινία μνήμης ώστε κάθε ηλεκτρική διαταραχή που μπορεί να οδηγήσει σε αρρυθμία να καταγράφεται συνέχεια ΗΚΓ σε μια μαγνητοταινία. Όταν παρουσιαστεί αρρυθμία αυτόματα καταγράφεται το ΗΚΓ των προηγούμενων 20-30 δευτερολέπτων. Άλλες αλλαγές του ΗΚΓ εκτός από τις αλλαγές του ρυθμού, πυροδοτούν το σύστημα συναγερού ή καταγράφονται σε μαγνητοταινία. Όπως για παράδειγμα διεύρυνση του QRS λόγω αποκλεισμού του δεματίου του HIS ή κοιλιακές έκτακτες συστολές.

Κάθε σύστημα καρδιοσκοπίων έχει τα δικά του πλεονεκτήματα, εκείνο όμως που χρειάζεται για τους περισσότερους ασθενείς είναι ένα απλό σύστημα καρδιοσκοπίων, που θα συνδυάζεται με το άγρυπνο βλέμμα των νοσηλευτών.

Η συνεχής και προσεκτική παρακολούθηση του ΗΚΓ είναι ένα από τα σημαντικότερα καθήκοντα των νοσηλευτών στη μονάδα. Η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών αποτελεί την απαρχή της καλής

νοσηλευτικής φροντίδας. Το έργο αυτό είναι υπεύθυνο και πολύ κουραστικό, απαιτεί συνεχή προσήλωση γι' αυτό ποτέ δεν πρέπει να γίνεται από 1 μόνο νοσηλευτή για όλο το οχτάωρο, αλλά από όλους εναλλάξ.

*Αξιολόγηση του πόνου.* Η αξιολόγηση του πόνου αποτελεί θεμελιώδη νοσηλευτική ενέργεια, έχει άμεση σχέση με την ανακούφιση του αρρώστου από αυτόν και τον προγραμματισμό της νοσηλευτικής του φροντίδας. Ο νοσηλευτής ζητά από τον ασθενή να του προσδιορίσει το είδος του πόνου αν εντοπίζεται ή είναι διάχυτος. Ο ασθενής τον εντοπίζει τρίβοντας με το χέρι του το πρόσθιο τμήμα του θώρακα.

Ο νοσηλευτής χρησιμοποιεί την κλίμακα (κατά προτίμηση την αριθμητική) και εξηγεί την στον ασθενή πως μπορεί να ποσοτικοποιεί το μέγεθος του πόνου του. Του ζητάει να βαθμολογήσει στην κλίμακα 0-10 την ένταση του πόνου του και του εξηγεί ότι όπου 0 σημαίνει απουσία πόνου και όπου 10 πόνος ανυπόφορος. Με τη μέθοδο αυτή ο νοσηλευτής αξιολογεί κάθε φορά την αποτελεσματικότητα της θεραπείας και τη συγκρίνει με μεταγενέστερες μετρήσεις.

*Ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο:* Η ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο ιδίως στην οξεία φάση είναι ζωτικής σημασίας. Ο πόνος εκτός του ότι εξαντλεί τον ασθενή, δημιουργεί άγχος, αγωνία και ανησυχία, αυξάνει το καρδιακό έργο, επιδεινώνει την ισχαιμία και την έκταση του εμφράγματος, οπότε συντελεί στην εμφάνιση των επικίνδυνων αρρυθμιών και την τάση για shock.

Ο νοσηλευτής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία χορηγεί αναλγητικό. Στην οξεία φάση χορηγείται συνήθως διάλυμα μορφίνης ΕΦ σε φυσιολογικό ορό και σε πυκνότητα 1mg/ml. Προτιμάται ενδοφλέβια γιατί δρα μέσα σε λίγα λεπτά, ανακουφίζει άμεσα από τον πόνο και αποφεύγεται η αύξηση της CPK από τις ενδομυϊκές ενέσεις. Η μορφίνη χορηγούμενη ενδοφλέβια, εγχύεται αργά και σε μικρές δόσεις 2-3 mg. Από μελέτες έχει αποδειχτεί ότι η αιχμή της δράσης της ΕΦ επιτυγχάνεται μετά από 20 λεπτά ενώ ενδομυϊκώς μετά από 45 λεπτά. Παράλληλα όμως με την αναλγητική της ιδιότητα μειώνει και τις αρτηριακές αντιστάσεις και το φλεβικό τόνο, με αποτέλεσμα φλεβοδιαστολή, ελάττωση της φλεβικής επιστροφής, βραδυκαρδία και πτώση της αρτηριακής πίεσης. Καταστέλλει το κέντρο της αναπνοής μέσω του ΚΝΣ, αυξάνει το εύρος των αναπνοών μειώνοντας τη συχνότητα (βραδύπνοια), αυξάνει το PaCO<sub>2</sub> και μειώνει το PaO<sub>2</sub>. επιπλέον προκαλεί ναυτία στο 20%-30%, εμέτους στο 5%-15%, και ζάλη στο 10%-30% των περιπτώσεων.

Ο νοσηλευτής χορηγεί μορφίνη κάτω από τη συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών σημείων και της γενικής κατάστασης του αρρώστου, αν παρατηρήσει βραδυκαρδία χορηγεί ταυτόχρονα και ατροπίνη. Σε ναυτία χορηγεί μαζί και αντιεμετικό metoclopramide. Υπόταση (ΣΑΠ < 100mm/Hg) εκτός από την επίδραση μορφίνης μπορεί να σημαίνει και επικείμενο shock. Ο

ασθενής τακτοποιεί με προσοχή και σιγά-σιγά σε θέση Trendelenburg με ελαφρά ανύψωση των κάτω άκρων, αν όμως η θέση αυτή δεν είναι ανεκτή τοποθετείται σε ύπτια θέση με ένα μαξιλάρι. Υπόταση παρατηρείται κυρίως κατά τη διάρκεια του πόνου, που συμβιβάζεται με την ισχαιμία του μυοκαρδίου

Άλλα φάρμακα που μπορεί να χορηγηθούν για τη μείωση του πόνου είναι η NTG υπογλώσσια ή ΕΦ στον ορό, νιτρώδη μεγάλης διάρκειας, β' αναστολείς και ανταγωνιστές διαύλων ασβεστίου. Ο νοσηλευτής χορηγεί το φάρμακο που αναγράφεται στις ιατρικές οδηγίες με τις ανάλογες προφυλάξεις και παρακολουθεί το ΗΚΓ, τα ζωτικά σημεία και τη γενική κατάσταση του αρρώστου. Αξιολογεί τις αντιδράσεις και τα αποτελέσματα, γράφει τις παρατηρήσεις του στο δελτίο αξιολόγησης των νοσηλευτικών παρατηρήσεων για την ενημέρωση των νοσηλευτών και των γιατρών της μονάδας.

Ο ασθενής παραμένει σε πλήρη ανάπαυση τα 2-3 πρώτα 24ωρα. Με την ανάπαυση μειώνεται το καρδιακό έργο και οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub>, περιορίζεται η ισχαιμία και ανακουφίζεται ο ασθενής από τον πόνο. Παράλληλα με τη χορήγηση του αναλγητικού ο νοσηλευτής φροντίζει τη διατήρηση του ασθενούς σε αναπαυτική θέση, χορηγεί O<sub>2</sub> και προάγει την ηρεμία και την ανάπαυση του.

**Οξυγονοθεραπεία.** Χορηγείται O<sub>2</sub> σε μικρές δόσεις 2-3 λίτρα λεπτό με μάσκα ή ρινικό καθετήρα ανάλογα με την προτίμηση του ασθενούς αλλά και τη γενική του κατάσταση. Σε διαταραχή του καρδιακού ρυθμού χορηγείται οπωσδήποτε O<sub>2</sub> γιατί η υποξία επιτείνει τις αρρυθμίες και μπορεί να οδηγήσει σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

Σε ασθενείς με χρόνια με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια χορηγείται O<sub>2</sub> 25%-30% με μάσκα Venturi γιατί μπορεί να ρυθμιστεί η ποσότητα του O<sub>2</sub>. Στις περιπτώσεις αυτές χορηγείται συνέχεια και σε μικρή ποσότητα και με βάση ιατρική οδηγία, μειώνεται προοδευτικά μέχρι να διακοπεί τελείως. Γίνεται έλεγχος των αερίων συχνά και παρακολουθείται ο ασθενής για συμπτώματα αναπνευστικής ανεπάρκειας.

**Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών.** Επειδή τις πρώτες 24 ώρες ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τροφή ή ακόμα και υγρά για την κάλυψη των αναγκών του οργανισμού, χορηγούνται ΕΦ υγρά και ηλεκτρολύτες. Το ποσόν καθορίζεται ανάλογα με το ποσόν των αποβαλλόμενων υγρών (ιδρώτας, ούρα, έμετο) και τη γενική κατάσταση του ασθενούς. Ο νοσηλευτής ρυθμίζει τη ροή των υγρών, ώστε να είναι σταθερή σε όλο το 24ωρο για την πρόληψη των επιπλοκών από υπερφόρτωση ή έλλειμμα υγρών. Και αν ακόμα η ΕΦ χορήγηση υγρών δεν είναι αναγκαία, διατηρείται η φλεβική γραμμή ανοικτή για τη χορήγηση φαρμάκων αν χρειαστεί. Ο νοσηλευτής, εκτός από την ισομερή κατανομή των υγρών, φροντίζει το σημείο εισαγωγής του φλεβοκαθετήρα να διατηρείται

στεγνό και καθαρό για την πρόληψη μόλυνσης και παρακολουθεί για σημεία θρομβοφλεβίτιδας.

**Έλεγχος ζωτικών σημείων.** Τις πρώτες ώρες μετρώνται και αναγράφονται τα ζωτικά σημεία στο δελτίο αξιολόγησης κάθε 15' ή 30', ανάλογα με τη γενική κατάσταση του αρρώστου και το είδος της θεραπείας (π.χ. θρομβόλυση). Στη συνέχεια αφού σταθεροποιηθούν, ελέγχονται ανά ώρα για 2 ώρες κατόπιν κάθε τρεις ώρες.

Ο νοσηλευτής ελέγχει τις σφύξεις κεντρικά με το στηθοσκόπιο και περιφερικά με την ψηλάφηση σε ολόκληρο το λεπτό. Παρακολουθεί τη συχνότητα και το εύρος των αναπνοών, ταχύπνοια πιθανόν να είναι πρόδρομο σημείο καρδιακής ανεπάρκειας, που μπορεί να οδηγήσει σε οξύ πνευμονικό οίδημα. Εκδηλώνεται με ακαθόριστη ανησυχία, επιπόλαιο μεταλλικό βήχα, που προοδευτικά γίνεται παραγωγικός με αφρώδη πτύελα, που γρήγορα μεταβάλλονται σε ροδόχροα και ο άρρωστος πνίγεται κυριολεκτικά στα εκκρίματα των βρόγχων του. Ακροαστικά ακούγονται υγροί ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων του που επεκτείνονται και στους δύο πνεύμονες μέχρι την υποκλείδια χώρα.

Παρακολουθείται η αρτηριακή πίεση είτε με σφυγμομανόμετρο ή από αρτηριακή γραμμή συνδεδεμένη με monitor. Η θερμοκρασία ελέγχεται κάθε 3 ώρες. Παρατηρείται συνήθως μικρή πυρετική κίνηση 37,5-38oC το δεύτερο με τρίτο 24ωρο που έχει διάρκεια 2-3 ημερών και μετά υποχωρεί. Σε παράταση της υψηλής θερμοκρασίας αναζητώνται άλλα αίτια, όπως θρομβοφλεβίτιδα, λοίμωξη του αναπνευστικού ή ουρολοίμωξη. Επί υψηλής θερμοκρασίας χορηγούνται αντιπυρετικά και αντιμετωπίζεται η λοίμωξη με αντιβιοτικά.

Άλλοι αιμοδυναμικοί παράμετροι. Με την τοποθέτηση καθετήρα Swan-Ganz μετράται η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και η πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών, βάση της οποίας ρυθμίζεται το ποσόν των χορηγούμενων υγρών.

## Φαρμακευτική αγωγή

**Σ**κοπός της φαρμακευτικής είναι η ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο, ο περιορισμός της έκτασης του εμφράγματος και η πρόληψη ή η έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών.

Η θεραπεία των ασθενών με OEM ολοκληρώνεται καλύτερα στη MENE, όπου υπάρχει η δυνατότητα σταθερής και συνεχούς παρακολούθησης από ειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό.

Η εντόπιση και η διάρκεια του πόνου εκτιμάται με βάση τις πληροφορίες που δίνει ο ίδιος ο άρρωστος. Ο νοσηλευτής δίνει με βάση την ιατρική οδηγία και την εκτίμηση του αρρώστου, χορηγεί παυσίπονο φάρμακο



και αξιολογεί το αποτέλεσμα με επανάληψη της διαδικασίας αξιολόγησης. Για την ανακούφιση του πόνου χορηγούνται NTG υπογλώσσια η ΕΦ σε ορό, καθώς και οπιούχα.

*Οπιούχα.* Η μορφίνη αποτελεί το φάρμακο εκλογής για την ανακούφιση του πόνου του ΟΕΜ. χορηγείται ΕΦ αργά σε μικρές δόσεις με 2-3mg. Η δόση μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 10-30 λεπτά για 2 ώρες μέχρι να υποχωρήσει ο πόνος. Η μορφίνη προκαλεί μείωση των περιφερικών αντιστάσεων, φλεβοδιαστολή, ελάττωση του προφορτίου και ανακούφιση του πόνου.

*Αναστολείς των β' αδρενεργών υποδοχέων.* Οι β' αναστολείς χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση του πόνου του εμφράγματος και της στηθάγχης. Μειώνουν τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, την καρδιακή συχνότητα τις περιφερικές αντιστάσεις και την ΑΠ. Όλα αυτά συντελούν στη μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου σε Ο<sub>2</sub> και την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο.

*Ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου.* Οι ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου εμποδίζουν την είσοδο του ασβεστίου στα μυϊκά κύτταρα. Προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αρτηριών, με αποτέλεσμα την αρνητική ινότροπο δράση, μείωση του μεταφορτίου και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Διαστέλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες, εμποδίζουν το σπασμό και αυξάνουν τη στεφανιαία ροή. Η δράση τους γενικά μειώνει τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε Ο<sub>2</sub>, ανακουφίζει από τον πόνο, μειώνει τον κίνδυνο ενός νέου εμφράγματος ή την επέκταση του ΟΕΜ.

*Αντιπηκτική αγωγή.* Αν και οι γνώμες σχετικά με τη χρήση αντιπηκτικών στη θεραπεία του ΟΕΜ διχάζονται, νεώτερα όμως δεδομένα δείχνουν ότι η αντιπηκτική θεραπεία μπορεί να είναι ωφέλιμη. Ιδιαίτερα σε ασθενείς που έχουν υποστεί πρόσθιο εκτεταμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου και σημαντική δυσκινησία της αριστερής κοιλίας που διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Χορηγείται συνήθως ηπαρίνη στον ορό ΕΦ 25000 μονάδες το 24ωρο για 48 ώρες και η δόση ρυθμίζεται σύμφωνα με το ΡΤΤ. Σχεδόν ταυτόχρονα αρχίζει η αντιπηκτική θεραπεία από το στόμα που συνεχίζει για 3 μήνες περίπου.

## **Θρομβολυτική θεραπεία**

Από τις αρχές του αιώνα μας που ο Herrick περιέγραψε τη θρόμβωση των στεφανιαίων αγγείων, η οποία χαρακτηρίστηκε με τον όρο «έμφραγμα του μυοκαρδίου» μέχρι σήμερα, η θεραπεία του OEM ακολούθησε μια εξελικτική πορεία η οποία πέρασε μέσα από διάφορα στάδια.

Το 1976 με στόχο την άμεση επαναιμάτωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου, για πρώτη φορά αναφέρεται η ενδοστεφανιαία θρομβόλυση στην αντιμετώπιση του εμφράγματος. Στα χρόνια που ακολούθησαν, η ενδοστεφανιαία θρομβόλυση συνδυάζεται με μηχανική διάνοιξη του αποφραγμένου αγγείου (αγγειοπλαστική). Τελευταίος σταθμός στη θεραπευτική πορεία ήταν το 1986, όταν δημοσιεύτηκε η πρώτη μεγάλη μελέτη ΕΦ χορήγησης θρομβολυτικών παραγόντων (GISSI) που αποτέλεσε τη βάση και το θεμέλιο λίθο στη θεραπεία του OEM. Από τότε καθιερώθηκε σαν θεραπεία εκλογής και σήμερα θεωρείται αγωγή ρουτίνας.

Από μελέτες προκύπτει ότι η πρόιμη χρήση θρομβολυτικών ουσιών, στρεπτοκινάση (SK), ανασυνδυασμένου ενεργοποιητή του ιστικού πλασμινογόνου (rt-PA), και anisoylated plasminogen streptokinase activator complex (APSAC), προκαλούν λύση του θρόμβου, αποκατάσταση της βατότητας του αποφραγμένου αγγείου, επαναιμάτωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου, μείωση της έκτασης του εμφράγματος, βελτίωση της λειτουργικής της αριστερής κοιλίας και τελικά μείωση της θνητότητας.

Βασική προϋπόθεση για την επιτυχία της θρομβολυτικής θεραπείας είναι να αρχίσει μέσα σε 4-6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Από διάφορες εργασίες προκύπτει, ότι ο θάνατος των μυοκαρδιακών κυττάρων ολοκληρώνεται μέσα σε 6 ώρες. Κλινικά και πειραματικά δεδομένα αποδεικνύουν ότι όσο νωρίτερα αρχίσει η θεραπεία, τόσο μεγαλύτερη είναι η συχνότητα επαναιμάτωσης.

Άλλοι συγγραφείς αναφέρουν, ότι το 86% των ασθενών, που υποβλήθηκαν σε αγγειογραφικό έλεγχο μέσα σε 6 ώρες από την έναρξη του πόνου είχαν ολική απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας.

Παρά το ότι με την έγκαιρη έναρξη της θρομβολυτικής θεραπείας φαίνεται να επιτυγχάνεται ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο, βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας της αριστερής κοιλίας και μείωση της θνητότητας, όμως δεν μπορεί να εφαρμοστεί σε όλους τους ασθενείς γιατί υπάρχουν Απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις καθώς και κριτήρια επιλογής.

#### *Κριτήρια επιλογής.*

- Θωρακικός πόνος >20 λεπτών
- Έναρξη των συμπτωμάτων μέσα στις τελευταίες 24 ώρες.
- ΗΚΓ αλλοιώσεις (ανάσπαση ST) σε δύο τουλάχιστον απαγωγές.
- Ηλικία <75 έτη.

#### *Απόλυτες αντενδείξεις:*

- Ενεργός εσωτερική αιμορραγία
- Υποψία διαχωρισμού της αορτής
- Παρατεταμένη ή τραυματική προσπάθεια καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης.
- Πρόσφατος τραυματισμός του κρανίου ή διαγνωσμένος νεοπλασματικός όγκος.
- Διαβητική αιμορραγική αμφιβληστροειδοπάθεια ή άλλες αιμορραγικές καταστάσεις.
- Εγκυμοσύνη
- Αρτηριακή υπέρταση >200/120 mmHg
- Ιστορικό αγγειακού αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου
- Προηγούμενη αλλεργική αντίδραση σε θρομβολυτική ουσία (SK, APSAC)

#### **Σχετικές αντενδείξεις**

- Πρόσφατο τραύμα ή χειρουργική επέμβαση μικρότερη από 2 εβδομάδες
- Ιστορικό χρόνιας αρτηριακής υπέρτασης βαριάς μορφής με ή χωρίς θεραπευτική αγωγή.
- Ενεργό πεπτικό έλκος
- Ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου
- Γνωστή αιμορραγική διάθεση ή πρόσφατη χρήση αντιπηκτικών
- Σημαντικού βαθμού ηπατική δυσλειτουργία
- Προηγούμενη χορήγηση SK ή APSAC (η αντένδειξη αυτή είναι ιδιαίτερα σημαντική για χρονική διάρκεια 6-9 μήνες) μετά την χορήγηση SK ή APSAC ή οποιουδήποτε θρομβολυτικού υλικού περιέχει SK, αλλά δεν αφορά το rt-PA ή την ουροκινάση.

Η θρομβολυτική θεραπεία πρέπει να αρχίσει αμέσως από το τμήμα επειγόντων περιστατικών μόλις γίνει η διάγνωση και ο ασθενής πληρεί τα κριτήρια και τις προϋποθέσεις επιλογής.

## **Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά τη θρομβόλυση**

**Ο** νοσηλευτής πριν αρχίσει τη θεραπεία κάνει αιμοληψία για εργαστηριακό έλεγχο: στέλνει στο εργαστήριο γενική αίματος, ΤΚΕ, χρόνο

προθρομβίνης, ομάδα Rhesus, χρόνο μερικής θρομβοπλαστίνης, ένζυμα ορού, CPK, CPK-MB, LDH, LDH1, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη ηλεκτρολύτες (Na, K, Mg), αίτηση και διασταυρώνονται 2 φιάλες αίμα.

- Χορηγείται στον ασθενή ασπιρίνη 325mg.
- Συνδέεται ο ασθενής με το καρδιοσκόπιο για παρακολούθηση ΗΚΓ.
- Εξασφαλίζονται 3 φλεβικές γραμμές, (μία για την έγχυση της θρομβολυτικής ουσίας, μία για την NTG και μία για επείγουσα φαρμακευτική θεραπεία.)
- Χορηγείται bolus ενδοφλέβια 5000 μονάδες ηπαρίνης

Μπορεί να χορηγηθούν ή όχι 100 mg ξυλοκαΐνης bolus ΕΦ και στη συνέχεια στον ορό, εξαρτάται από τη στρατηγική της κλινικής.

Ο τρόπος χορήγησης των θρομβολυτικών ουσιών διαφέρει ανάλογα με το σκεύασμα, την πυκνότητα του διαλύματος και τη χρονική διάρκεια της έγχυσης. Η στρεπτοκινάση χορηγείται συνήθως 1500000 μονάδες διάλυμα σε φυσιολογικό ορό 100 ml σε 60 λεπτά. Πριν αρχίσει η έγχυση της SK χορηγούνται συνήθως bolus ΕΦ 100 mg solu-cortef για την πρόληψη αλλεργικών αντιδράσεων και κατόπι ακολουθεί η έγχυση της SK.

Το rt-PA δίνεται ΕΦ 10 mg διάλυμα σε 10 ml φυσιολογικό ορό στη συνέχεια 50 mg σε 100 ml φυσιολογικό ορό σε 60 λεπτά. Τα υπόλοιπα 40 mg δίνονται σε 100 ml φυσιολογικό ορό σε χρονικό διάστημα 120 λεπτών.

Το APSAC 30 mg διάλυμα σε 10 ml φυσιολογικό ορό εγχύεται βραδέως ενδοφλέβια σε 3-5 λεπτά. Προτιμάται η ΕΦ χορήγηση των θρομβολυτικών ουσιών επειδή μπορεί να εφαρμοστεί εύκολα και γρήγορα σε οποιοδήποτε χώρο (νοσοκομείο κινητή καρδ. Μονάδα, κέντρο υγείας) αρκεί να υπάρχει εξειδικευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό.

Άρρωστοι που υποβάλλονται σε θρομβολυτική θεραπεία είναι πολύ πιθανό να εμφανίσουν υποδόρια αιματώματα, γι' αυτό ο νοσηλευτής πρέπει να λαμβάνει ασφαλή μέτρα ώστε να αποφεύγονται οι τραυματισμοί.(π.χ περιττές φλεβοκινητήσεις ή ενδομυϊκές ενέσεις.)

Η ενδοστεφανιαία θρομβόλυση αν και έχει καλύτερα αποτελέσματα δε χρησιμοποιείται σε καθημερινή βάση παρά μόνο σε ειδικές περιπτώσεις, επειδή χρειάζεται αιμοδυναμικό εργαστήριο το οποίο δε διαθέτουν όλα τα νοσοκομεία. Αλλά και εκείνα που διαθέτουν δεν έχουν τη δυνατότητα κάλυψης σε 24ωρη βάση.

Συγχρόνως με τη θρομβόλυση αρχίζει η ΕΦ έγχυση της NTG στον ορό η οποία συνεχίζει για μερικές μέρες και η δόση ρυθμίζεται έτσι, ώστε να ελέγχεται ο πόνος και να διατηρείται η ΑΠ ίση ή > 90 mmHg. Αφού τελειώσει η έγχυση της θρομβολυτικής ουσίας, αρχίζει ηπαρίνη στάγδην ΕΦ 25000 μονάδες σε 500ml γλυκοζέ 5% με 1000 μονάδες την ώρα και η ροή δε μειώνεται τις πρώτες τουλάχιστον 24 ώρες και αν ακόμη ο PTT λίγο παραταθεί. Στη συνέχεια η ροή ρυθμίζεται έτσι, ώστε ο PTT να διατηρηθεί

στο 2-2,5 πάνω από το φυσιολογικό. Η ηπαρίνη μπορεί να συνεχίζεται για 24-72 ώρες και ο ΡΤΓ ελέγχεται κάθε 6 ώρες. Προτού διακοπεί η ηπαρίνη αρχίζει αντιπηκτική αγωγή με ασπιρίνη ή παράγωγα της κουμαρίνης και η δόση ρυθμίζεται με το ΧΠ που θα πρέπει να διατηρείται στα 24''-26''

Για την πρόληψη επαναπόφραξης ή σε απώτερο χρόνο νέου εμφράγματος χορηγείται ασπιρίνη επί μακρόν σαν αντιαιμοπεταλιακός παράγοντας σε όλους τους ασθενείς που δεν αντενδείκνυται.

σθενείς που υποβάλλονται σε θρομβολυτική  
Επιπλοκές θρομβόλυσης  
θεραπεία είναι δυνατόν κατά τη διάρκεια της  
έγχυσης να παρουσιάσουν κάποια επιπλοκή.

**Α** Συνήθεις επιπλοκές είναι: η υπόταση, οι αρρυθμίες, αιμορραγία και αλλεργικές αντιδράσεις, οι οποίες είναι πολύ σπάνιες και δεν αποτελούν ιδιαίτερο πρόβλημα. Μπορεί ακόμα να παρατηρηθεί δερματικό εξάνθημα ή οίδημα στα χείλη, που είναι δυνατό να υποχωρήσει μόνο του ή με τη χορήγηση υδροκορτιζόνης ΕΦ.

Με την έναρξη της έγχυσης ο νοσηλευτής παρακολουθεί τη γενική κατάσταση του αρρώστου, ελέγχει τα ζωτικά σημεία, παρακολουθεί το ΗΚΓ, αξιολογεί και αντιμετωπίζει τον πόνο κάθε 15 λεπτά και καταγράφει τα δεδομένα στο δελτίο αξιολόγησης. Ελέγχει την ΑΠ γιατί η ΝΤΓ και η μορφίνη, που χορηγούνται για τον έλεγχο του πόνου, αλλά και το θρομβολυτικό φάρμακο, μπορεί να προκαλέσουν πτώση της ΑΠ. Για την αποφυγή της υπότασης ο νοσηλευτής ρυθμίζει την ροή της ΝΤΓ και για την ανακούφιση του πόνου χορηγεί μικρές δόσεις μορφίνης και αξιολογεί τον πόνο. Σε περίπτωση όμως που παρατηρηθεί υπόταση ο νοσηλευτής τοποθετεί τον ασθενή σε θέση trendelenburg. Επειδή μερικοί ασθενείς δε μπορούν χαμηλά η αλλαγή της θέσης γίνεται σιγά-σιγά και με προσοχή. Μειώνεται για λίγο η ροή της θρομβόλυσης (σπάνια διακόπτεται), αν συνοδεύεται από βραδυκαρδία χορηγείται ατροπίνη 0,5-1 mg ΕΦ και παρακολουθείται η ΑΠ

Παρακολουθεί το ΗΚΓ για την ανακάλυψη των αρρυθμιών που έχουν άμεση σχέση με τη φάση της επαναιμάτωσης. Παρατηρούνται συνήθως 70-120 λεπτά μετά την έναρξη της έγχυσης και η συχνότητα κυμαίνεται στο 24-83% των περιπτώσεων. Συχνότερη εμφανιζόμενη αρρυθμία είναι ο επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός που θεωρείται προάγγελος της επαναιμάτωσης και σπάνια χρειάζεται θεραπεία. Οποσδήποτε όμως χρειάζεται επαγρύπνηση γιατί μπορεί να ακολουθήσουν κοιλιακές έκτακτες συστολές, κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή ή φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Ο νοσηλευτής καταγράφει το ΗΚΓ και αντιμετωπίζει την αρρυθμία ανάλογα (χορηγεί ατροπίνη, ξυλοκαΐνη, κάνει απινίδωση). Αξιολογεί τον πόνο και συγχρόνως ελέγχει το ΗΚΓ για τυχόν αλλαγές. Η επιτυχημένη επαναιμάτωση χαρακτηρίζεται από ξαφνική υποχώρηση του πόνου, από ταχεία πτώση του ST στην ισοηλεκτρική γραμμή και πρώιμη αύξηση του CPK, CPK-

MB ενζύμου και ισοενζύμου. Μετά την υποχώρηση του πόνου τα ζωτικά σημεία ελέγχονται κάθε 1 ώρα και μετά την υποχώρηση του πόνου κάθε 2 ώρες

Η αιμορραγία είναι μία άλλη επιπλοκή. Ευτυχώς όμως που θανατηφόρες αιμορραγίες όπως εγκεφαλική αιμορραγία παρατηρείται σπάνια (1%). Μικρότερες αιμορραγίες από το πεπτικό, το ουροποιητικό ή τον υποδόριο ιστό παρατηρούνται συχνότερα σε ποσοστό 5-19%. Ο ασθενής ελέγχεται για ουλορραγία, ρινορραγία και μακροσκοπική αιματουρία.

Για την έγκαιρη ανακάλυψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών αυτών, το κλειδί των νοσηλευτικών παρεμβάσεων είναι η προσεκτική παρακολούθηση του αρρώστου. Η επανεμφάνιση του πόνου, η εκ νέου ανάσπαση του ST, η αιμοδυναμική αστάθεια και άλλα συμπτώματα, όπως δύσπνοια εφίδρωση ναυτία και έμετος αποτελούν ενδεικτικά σημεία επαναπόφραξης ή νέου εμφράγματος. Ο νοσηλευτής παρακολουθεί για άλλα συμπτώματα και σημεία όπως βήχα δύσπνοια, ανησυχία, τρίζοντες εισπνευστικούς ήχους ή και καλπαστικό ρυθμό με 3<sup>ο</sup> και 4<sup>ο</sup> τόνο που μπορεί να σημαίνει συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Στην παραπέρα αξιολόγηση ή τις παρεμβάσεις μπορεί να συμπεριληφθούν καθετηριασμός καρδιάς, εκτίμηση των ενζύμων, έλεγχος του PTT και άλλες εκτιμήσεις και θεραπευτικές μέθοδοι που προβλέπονται για ασθενείς με OEM, όπως αγγειοπλαστική και αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

### **Άλλες θεραπευτικές μέθοδοι.**

*Άμεση αγγειοπλαστική.* Παράλληλα με το ενδιαφέρον για τη θρομβολυτική θεραπεία στο OEM, υπήρξε αυξημένο ενδιαφέρον για μηχανική αιπαναιμάτωση και αγγειοπλαστική. Δημοσιεύτηκε ένας αριθμός ανακοινώσεων, που αναφέρονται μόνο στην αγγειοπλαστική σαν θεραπεία του OEM. Οι μελέτες αυτές ήταν σχετικά μικρές και μόνο μία ήταν συγκριτική με SK. Τα αποτελέσματα αυτών ήταν ικανοποιητικά σε ότι αφορά τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Προς το παρόν δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μεγάλης έκτασης μελέτες, που να συγκρίνουν την αγγειοπλαστική στο OEM είτε με υποστηρικτική ή με πρώιμη θρομβολυτική θεραπεία. Από τα δεδομένα αυτών των μελετών προκύπτει ότι, όταν υπάρχει διαθέσιμο αιμοδυναμικό εργαστήριο και ειδικευμένο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, η άμεση αγγειοπλαστική πρέπει να θεωρείται σα μια εναλλακτική λύση θεραπείας με την ΕΦ θρομβόλυση.

Η άμεση αγγειοπλαστική ενδείκνυται σε:

- OEM που εμπλέκεται με καρδιογενές σοκ.
- OEM που αντενδείκνυται η θρομβολυτική θεραπεία
- OEM που απέτυχε η θρομβολυση
- Επίμονη μετεμφραγματική στηθάγχη

*Επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη.* Επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη ενδείκνυται σε ασθενείς με OEM και καρδιογενές σοκ, σε ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή θηλοειδών μυών, με οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς και σε ευερέθιστο μυοκάρδιο λόγω ανευρίσματος αριστερής κοιλίας. Που δεν ελέγχονται με συντηρητική θεραπεία

# Νοσηλευτικά προβλήματα και αντιμετώπιση

*Πόνος:* Οφείλεται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου λόγω χαμηλής παροχής από στένωση ή απόφραξη μίας ή κλάδου στεφανιαίας αρτηρίας. Στην οξεία φάση τις πρώτες κυρίως ημέρες επιβάλλεται η ανάπαυση του αρρώστου και η διακοπή των δραστηριοτήτων του. Η ανάπαυση συμβάλλει στη μείωση του καρδιακού έργου, την αύξηση της αιματικής ροής, της παροχής O<sub>2</sub> και την ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο. Ο νοσηλευτής αξιολογεί τον πόνο, χορηγεί αναλγητικό και O<sub>2</sub> σύμφωνα με ιατρική οδηγία και καθησυχάζει τον ασθενή.

Σήμερα οι άρρωστοι νοσηλεύονται συνήθως σε καθιστή θέση ή σε θέση Fowler's εκτός αν υπάρχει shock. Συνήθως οι άρρωστοι σηκώνονται πολύ νωρίς και εξέρχονται από το νοσοκομείο τη 10 με 15 μέρα.

*Ναυτία- έμετος:* ο έντονος πόνος διεγείρει το κέντρο του εμέτου στον εγκέφαλο και προκαλεί ναυτία και έμετο. Τα οπιούχα που χορηγούνται επίσης για την ανακούφιση του πόνου (μορφίνη) μπορεί να προκαλέσουν επίσης ναυτία και έμετο. Γι' αυτό κυρίως τις πρώτες 4-6 ώρες ο ασθενής δε λαμβάνει τίποτα από το στόμα παρά μόνο υγρά ΕΦ. Μετά από το πρώτο βωρο αν υποχωρήσουν τα συμπτώματα και αισθάνεται καλά μπορεί να πάρει υγρά. Προτιμούνται φυσικοί χυμοί που περιέχουν κάλιο ενώ ταυτόχρονα διαθέτουν ευχάριστη γεύση και βοηθούν στη λειτουργία του εντέρου. Δεν πρέπει να χορηγούνται καυτά ή παγωμένα υγρά ή υγρά που περιέχουν διττανθρακικά διότι μπορεί να προκαλέσουν ερεθισμό του πνευμονογαστρικού με

αποτέλεσμα βραδυαρρυθμία. Τη δεύτερη με τρίτη μέρα χορηγείται ελαφρά διαίτα και προοδευτικά βελτιώνεται ανάλογα με τη γενική κατάσταση του αρρώστου. Με την πάροδο των ημερών η διαίτα αποκαθίσταται, με τη διαφορά ότι οι τροφές είναι εύπεπτες και να χορηγούνται σε μικρά γεύματα για την αποφυγή γαστρικού φόρτου και την επιβάρυνση του καρδιακού έργου.

Τις πρώτες μέρες ο άρρωστος σιτίζεται με τη βοήθεια των νοσηλευτών εκτός αν αυτό τον εννευρίζει οπότε είναι προτιμότερο να φάει μόνος του με τη βοήθεια του νοσηλευτή. Τον βοηθά να καθίσει, σηκώνει το ερεισίνωτο, τακτοποιεί τα μαξιλάρια, φέρνει το τραπέζι κοντά και γενικώς φροντίζει ώστε να εξασφαλίσει ότι ο ασθενής θα απολαύσει το γεύμα του άκοπα και χωρίς άγχος.

*Κίνδυνος φλεβικής στάσης.* Λόγω της παρατεινόμενης μερικές φορές ακινησίας αλλά και της πλημμελούς αιμάτωσης των ιστών μπορεί να δημιουργηθεί φλεβική στάση με αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Για την πρόληψη των θρομβώσεων η κινητοποίηση ξεκινά αμέσως μόλις ο ασθενής σταματήσει να πονάει με κάμψη και έκταση των κάτω άκρων. Ακολουθεί έγερση, βηματισμοί μέσα στο δωμάτιο, βάδισμα στο διάδρομο και προοδευτικά μέχρι να φύγει από το νοσοκομείο φτάνει να εκτελεί όλες του τις δραστηριότητες και να αυτοεξυπηρετείται εκτός από το λουτρό που χρειάζεται βοήθεια. Οι κινήσεις πρέπει να γίνονται αργά δίχως να προκαλούν κόπωση στον ασθενή

*Δυσχέρεια ούρησης :* Παρατηρείται το πρώτο συνήθως 24ωρο. οφείλεται ίσως στην κατάκλιση, στη χρήση οπιούχων και στη χορήγηση ατροπίνης σε περιπτώσεις βραδυκαρδίας

Ο νοσηλευτής διευκολύνει τον ασθενή, εξασφαλίζει μοναχικότητα, τοποθετεί θερμοφόρα στο υπογάστριο και αν αυτά τα μέτρα δεν αποδώσουν, μετά από ιατρική οδηγία, βάζει τον ασθενή καθιστό στην άκρη του κρεβατιού με κατεβασμένα τα πόδια ή λίγο όρθιο, πάντα υποβοηθούμενο. Αν δεν έχει αποτελέσματα τοποθετείται καθετήρας Foley, που αφαιρείται αμέσως μόλις σταματήσει η χορήγηση αναλγητικών, οπότε αρχίζει να κινητοποιείται ο άρρωστος.

*Δυσκοιλιότητα :* Η δυσκοιλιότητα είναι ένα άλλο πρόβλημα που ίσως οφείλεται στα ίδια αίτια με τη δυσχέρεια της ούρησης. για την καλή λειτουργία του εντέρου χορηγούνται συστηματικά κάθε βράδυ ήπια υπακτικά φάρμακα, όπως γάλα Μαγνησίας, παραφινέλαιο κλπ. Αν ο ασθενής δεν έχει κένωση το τρίτο 24ωρο τοποθετείται υπόθετο γλυκερίνης και άμα και αυτό δεν έχει αποτελέσματα γίνεται κλισμα με fleet enema. Είναι γεγονός ότι η κένωση στο κρεβάτι κουράζει τον ασθενή περισσότερο από ότι θα κουραζόταν αν καθόταν δίπλα στο κρεβάτι σε πολυθρόνα υγιεινής. Βέβαια η καρέκλα δεν μπορεί να χρησιμοποιείται συστηματικά από όλους τους ασθενείς, αλλά επιλεκτικά όπου το επιτρέπει η κατάσταση του ασθενούς μετά από ιατρική οδηγία



*Ανησυχία- αγωνία:* Ο φόβος, το αίσθημα το αίσθημα επικείμενου θανάτου, ο πόνος, τα άγνωστα πρόσωπα, το περιβάλλον και τα συμπτώματα που αντιμετωπίζει ο ασθενής, αποτελούν την αιτία της ανησυχίας και της αγωνίας του. Ο νοσηλευτής δημιουργεί ήρεμο και ήσυχο περιβάλλον και με την παρουσία του ενθαρρύνει τον ασθενή να εκφράσει τους φόβους τις ανησυχίες αλλά και τις απορίες του σχετικά με το πρόβλημα της υγείας του. απαντάει απλά και με σαφήνεια στις ερωτήσεις του και τον αποδέχεται ακριβώς όπως είναι χωρίς να κριτικάρει τη συμπεριφορά του. Αντιμετωπίζει τις ψυχοσωματικές του ανάγκες με ενδιαφέρον, προθυμία κατανόηση και αγάπη.

Φέρνει κοντά το κομοδίνο του, τοποθετεί με τάξη όλα τα απαραίτητα πρώτης ανάγκης αντικείμενα, ώστε να μην αισθάνεται απόλυτα εξαρτημένος. Όλα αυτά φαίνονται ασήμαντα πράγματα, αλλά έχουν μεγάλη σημασία για τον ασθενή, συμβάλλουν στη μείωση του άγχους και της αγωνίας, ανυψώνουν το ηθικό και αυξάνουν την αισιοδοξία του αρρώστου.

## Α. Επιπλοκές

Οι κυριότερες επιπλοκές του OEM είναι οι καρδιακές αρρυθμίες, η αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και το καρδιογενές shock.

*Καρδιακές Αρρυθμίες.* Η συχνότερη επιπλοκή που ακολουθεί το OEM τις πρώτες 72 ώρες είναι οι καρδιακές αρρυθμίες. Η συχνότητα, τα τρία πρώτα 24ωρα, ίσως ξεπερνάει το 90% των περιπτώσεων. Από αυτές η πιο συχνή είναι οι κοιλιακές αρρυθμίες, που τις πρώτες 6 ώρες φτάνουν το 10%-20% των περιπτώσεων.

*Κοιλιακές έκτακτες συστολές.* Η συχνότερα εμφανιζόμενη αρρυθμία είναι οι έκτακτες κοιλιακές συστολές μεμονωμένες, πολλαπλές, διδυμία, τριδυμία, μονοεστιακές ή πολυεστιακές. Επειδή οι αρρυθμίες αυτές μπορεί να οδηγήσουν σε κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή μαρμαρυγή και καρδιακή ανακοπή πρέπει να αντιμετωπίζονται αμέσως με την κατάλληλη θεραπεία.

Στόχος της θεραπευτικής αγωγής και της νοσηλευτικής φροντίδας είναι η έγκαιρη αναγνώριση της αρρυθμίας με τη συστηματική παρακολούθηση του ΗΚΓ στο καρδιοσκόπιο και η άμεση φαρμακευτική και νοσηλευτική αντιμετώπιση. Φάρμακο εκλογής για την αντιμετώπιση των κοιλιακών αρρυθμιών είναι η ξυλοκαΐνη 2%. Αρχικά χορηγείται bolus ΕΦ 50-100mg και στη συνέχεια δίνεται διάλυμα σε ορό γλυκοζέ 5% σε συνεχή ροή 1-4 mg το λεπτό και γίνεται έλεγχος των επιπέδων ξυλοκαΐνης στον ορό του πλάσματος ώστε να διατηρείται σε θεραπευτικά επίπεδα. Η ξυλοκαΐνη μειώνει την αυτόματη διέγερση των ιών των Purkinze και εμποδίζει την ταχυαρρυθμία επανεισόδου καταστέλλοντας χρονικά τη λανθάνουσα ενέργεια.

Ο νοσηλευτής, όταν χορηγεί ξυλοκαΐνη ΕΦ στον ορό, εφαρμόζει δοσομετρική αντλία και ρυθμίζει τη ροή του φαρμάκου, ώστε η δόση να είναι σταθερή. Ελέγχει τα ζωτικά σημεία, παρακολουθεί το ΗΚΓ, για παράταση του PR ή διεύρυνση του QRS συμπλέγματος και ενημερώνει το γιατρό. Αν δεν υπάρχει σταγονομετρική αντλία παρακολουθεί προσεκτικά τη ροή του φαρμάκου, γιατί η αυξημένη ροή μπορεί να επιφέρει ακόμα και το θάνατο. Η ξυλοκαΐνη σε μεγάλες δόσεις μπορεί να προκαλέσει ναυτία, αίσθημα θερμότητας ή ψύχους, εφίδρωση, βραδυκαρδία, υπόταση, κολποκοιλιακό αποκλεισμό, δυσαρθρία, ζάλη, παραισθήσεις, τρόμος, μυϊκές συσπάσεις, σπασμούς ή και θάνατο.

*Κοιλιακή ταχυκαρδία.* Η κοιλιακή ταχυκαρδία παρατηρείται συχνότερα σε έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Είναι μεν , απειλητική για τη ζωή, αν όμως καθυστερήσει η θεραπεία, πολύ γρήγορα μπορεί να μεταπέσει σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Ανατάσσεται με ξυλοκαΐνη ή ηλεκτρική απινίδωση. Μετά την απινίδωση πρέπει να αρχίσει αντιαρρυθμική θεραπεία και φυσικά θα πρέπει να θεραπεύεται το αίτιο που την προκάλεσε (π.χ. ισχαιμία, ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας.)

*Κοιλιακή μαρμαρυγή.* Η κοιλιακή μαρμαρυγή είναι η πιο επικίνδυνη αρρυθμία, εμφανίζεται συχνότερα στα διατοιχωματικά εμφράγματα. Η θεραπεία εκλογής είναι η ηλεκτρική απινίδωση και στη συνέχεια χορηγείται σε ορό γλυκοζέ 5% ΕΦ αντιαρρυθμική θεραπεία (ξυλοκαΐνη)

*Ταχύς ιδιοκοιλιακός ρυθμός.* Ο ταχύς ιδιοκοιλιακός ρυθμός εμφανίζεται επίσης συχνά σε ΟΕΜ . Θα πρέπει να γίνει διάκριση από την κοιλιακή ταχυκαρδία (βασίζομενη στην καρδιακή συχνότητα που κυμαίνεται μεταξύ 50-110 σφύξεις/λεπτό περίπου). Επειδή είναι μία ήπια ταχυαρρυθμία γενικά δε χρειάζεται θεραπεία.

*Φλεβοκομβική βραδυκαρδία.* Παρατηρείται συχνότερα σε εμφράγματα κάτω τοιχώματος του μυοκαρδίου. Μπορεί να είναι παροδική ή και να επιμένει, οπότε αρχίζουν να εμφανίζονται συμπτώματα, όπως σύγχυση, ναυτία, έμετος, ζάλη ή υπόταση και αντιμετωπίζεται συνήθως με ατροπίνη.

*Κολποκοιλιακός αποκλεισμός.* Η διαταραχή της κολποκοιλιακής αγωγής είναι μία συχνή και σημαντική επιπλοκή του ΟΕΜ. Διακρίνουμε τρία είδη κολποκοιλιακού αποκλεισμού, πρώτου, δεύτερου, τρίτου βαθμού.

α) *Κολποκοιλιακός αποκλεισμός πρώτου βαθμού:* Παρατηρείται αύξηση του PR > 0,20 και εμφανίζεται περίπου στο 10% των περιπτώσεων. Είναι σχεδόν πάντοτε παροδικό και ήπιο. Εξελίσσεται σε πλήρη κολποκοιλιακό μόνο σε μια μικρή αναλογία ασθενών, που ο αποκλεισμός είναι χαμηλά όπου αποκλείει και τα δύο σκέλη του δεματίου του HIS και συνοδεύεται από ευρύ κύμα QRS.

β) Δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή Mobitz I ή Wenckenbach φαινόμενο. Ο τύπος αυτός εμφανίζεται σε ποσοστό 4%-10% των περιπτώσεων σε ασθενείς με OEM (συνήθως κάτω τοιχώματος) και συνδυάζεται με στενό QRS σύμπλεγμα. Παρατηρείται τις πρώτες 72 ώρες και πιθανόν να οφείλεται σε ισχαιμία του κολποκοιλιακού κόμβου. Είναι παροδικός δεν χρειάζεται ειδική θεραπεία, παρά μόνο συνεχή ΗΚΓ παρακολούθηση και σπάνια εξελίσσεται σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό.

γ) Δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή Mobitz II. Εμφανίζεται σπανιότερα, αλλά είναι βαρύτερης πρόγνωσης. Οφείλεται σε βλάβη του δεματίου του HIS χαμηλά και συνδυάζεται με ευρύ QRS σύμπλεγμα. Στο OEM η συχνότητα είναι χαμηλή <1% των περιπτώσεων. Συνδέεται περισσότερο με έμφραγμα πρόσθιου τοιχώματος. Συχνά εξελίσσεται σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και χρειάζεται προσωρινή βηματοδότηση.

δ) Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Σε έμφραγμα μυοκαρδίου κάτω τοιχώματος, ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή τρίτου βαθμού οφείλεται σε ισχαιμία του κολποκοιλιακού κόμβου. Ο ρυθμός είναι συνήθως ρυθμός διαφυγής με συχνότητα 40-60 σφύξεις το λεπτό, που γενικά είναι καλά ανεκτός. Η θνητότητα φτάνει στο 20-25% των περιπτώσεων.

Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός οφείλεται συνήθως σε χαμηλό αποκλεισμό των τριών κυρίων κλάδων του δεματίου του HIS πράγμα που σημαίνει εκτεταμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο ιδιοκοιλιακός εκ διαφυγής ρυθμός είναι χαμηλός (<40 σφύξεις το λεπτό) που υπόκεινται σε ασυστολία. Η θνητότητα είναι υψηλή 70%-80% των περιπτώσεων και οφείλεται κυρίως σε εκτεταμένο έμφραγμα. Σε ασθενείς με OEM πρόσθιου τοιχώματος και πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, απαιτείται προσωρινή βηματοδότηση.

Ο νοσηλευτής σε χαμηλή καρδιακή συχνότητα χορηγεί ατροπίνη 0,5-1mg ΕΦ και σύμφωνα με την ιατρική οδηγία εφαρμόζει ορό με ισοπροτενερόλη μέχρι να τοποθετηθεί προσωρινός βηματοδότης. Ρυθμίζει τη ροή του φαρμάκου και την ελέγχει συνεχώς. Παρακολουθεί τα ζωτικά σημεία, το ΗΚΓ και αν παρατηρήσει αλλαγή ενημερώνει αμέσως το γιατρό. Η ισοπροτενερόλη σε OEM πρέπει να χορηγείται προσεκτικά, γιατί μπορεί να προκαλέσει ταχυκαρδία, αύξηση των αναγκών του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub> με αποτέλεσμα τη στηθάγχη. Ετοιμάζει τον ασθενή και βοηθάει στην τοποθέτηση του βηματοδότη.

**Καρδιακή ανεπάρκεια:** Η καρδιακή ανεπάρκεια οφείλεται σε μείωση της λειτουργικής ικανότητας της καρδιάς ως αντλίας, λόγω εκτεταμένης βλάβης του μυοκαρδίου. Εμφανίζεται συνήθως το 1<sup>ο</sup> εικοσιτετράωρο μετά το έμφραγμα και εξαρτάται από την βαρύτητα και την έκταση της βλάβης. Άλλοτε εμφανίζεται αιφνίδια και εκδηλώνεται με δύσπνοια και οξύ πνευμονικό οίδημα και άλλοτε προοδευτικά. Αρχίζει με ήπια συμπτώματα, όπως ελαφρά δύσπνοια, ανησυχία, ευερεθιστότητα ή ελαφρά ταχυκαρδία. Παρατηρείται διάταση των σφαγίτιδων φλεβών λόγω ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας. Ακροαστικά ακούγονται υγροί ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων. Στην ακτινογραφία

θώρακος φαίνεται διάταση των φλεβών του άνω λοβού και πιθανόν να υπάρχει 3<sup>ος</sup> ή 4<sup>ος</sup> καρδιακός τόνος.

*Καρδιογενές Shock.* Το καρδιογενές shock είναι μία επιπλοκή του OEM που συναντάται στο 10%-15% των περιπτώσεων. Εμφανίζεται συνήθως όταν η έκταση του εμφράγματος καταλαμβάνει περίπου το 40-45% του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας. Το καρδιογενές shock ορίζεται ως ο μειωμένος ΚΛΟΑ, που παρά τον επαρκή ενδοαγγειακό όγκο και την πλήρη πλήρωση των κοιλιών, δεν μπορεί να αντιμετωπίσει τις ανάγκες των ζωτικών οργάνων. Αιμοδυναμικά ευρήματα του καρδιογενούς shock είναι: Η αρτηριακή υπόταση (ΣΑΠ<80mmHg) , πίεση πλήρωσης της αριστερής κοιλίας ίσης ή < 18 mmHg και καρδιακός δείκτης <1,8 λίτρα το λεπτό/m<sup>2</sup>. Εκδηλώσεις ανεπαρκούς αιμάτωσης των οργάνων είναι η oligουρία, ψυχρό δέρμα, υγρό και κολλώδεις και συγχυτική κατάσταση. Το καρδιογενές shock παρουσιάζει υψηλή θνητότητα 80%-90% των περιπτώσεων. Αποτελεί το συνηθέστερο αίτιο θανάτου σε νοσηλευμένους με OEM ασθενείς. Απαιτείται συνεχής μέτρηση της πίεσης ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών, που επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση καθετήρα Swan-Ganz και υποβοήθηση της καρδιακής λειτουργίας με ενδοαορτική αντλία με αεροθάλαμο.

## **B. Επικίνδυνες επιπλοκές**

Οι πιο επικίνδυνες επιπλοκές του OEM είναι η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, η ρήξη ή δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών και η ρήξη της καρδιάς. Η κλινική κατάσταση εξελίσσεται ραγδαία και επιδεινώνεται αμέσως

*Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος.* Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος συνβαίνει στο 1-3% των περιπτώσεων των νοσηλευόμενων με OEM ασθενών. Κατά την ακρόαση ακούγεται συστολικό φύσημα, παρατηρείται ταχυκαρδία και πνευμονική συμφόρηση.ο έλεγχος των αερίων αίματος των δεξιών κοιλοτήτων και της πνευμονικής αρτηρίας θα δείξει υψηλότερο O<sub>2</sub> στη δεξιά κοιλία από την αριστερή. Η λήψη του δείγματος γίνεται κατά τη διάρκεια του καθετηριασμού της πνευμονικής αρτηρίας. Στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να γίνεται επείγοντως καθετηριασμός της καρδιάς και χειρουργική διόρθωση. Μέχρι να καταστεί δυνατή η χειρουργική επέμβαση γίνεται προσπάθεια μείωσης του μεταφορτίου με τη χορήγηση Εφστον ορό νιτροπρωσικολύ νατρίου και διουρητικών. Στις καταστάσεις αυτές η χειρουργική θνητότητα είναι πολύ υψηλή.

*Ρήξη θηλοειδών μυών.* Η ρήξη των θηλοειδών μυών συνοδεύεται από υψηλή (90-95%) θνητότητα. Κλινικά χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εμφάνιση βαλβιδικής ανεπάρκειας. Η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας θα είναι αυξημένη και η κυματομορφή της θα αντανακλά ένα μεγάλο V κύμα. Η θεραπεία είναι η

επείγουσα χειρουργική διόρθωση μέσα σε λίγες ώρες ή ημέρες από την έναρξη των συμπτωμάτων.

*Ρήξη του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας.* Στη ρήξη του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας ξαφνικά εμφανίζεται διάταση των σφαγίτιδων φλεβών, υπόταση και ηλεκτομηχανικός διαχωρισμός. Το συμβάν αυτό αεμφανίζεται τόσο αιφνίδια και με τέτοια βαρύτητα, που κάθε προσπάθεια διάσωσης της ζωής του αρρώστου είναι μάταιη.

## **Άλλες επιπλοκές**

*Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας.* Μετά το OEM το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας στην περιοχή του εμφράγματος λεπτύνεται και κατά την καρδιακή συστολή το τμήμα αυτό «πομπάρει» προς τα έξω. Αν η προπέτεια αυτή μετά την ουλοποίηση της εμφραγματικής περιοχής συνεχίζει να υπάρχει καλείται ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Η αναγνώριση του ανευρύσματος γίνεται κατά την ψηλάφηση από τις έκτοπες ωθήσεις.

Η διάγνωση γίνεται από την ακτινογραφία θώρακος την αγγειογραφία και την παρατάση της ανύψωσης του ST διαστήματος. Ασθενείς με ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας μπορεί να παρουσιάσει καρδιακή ανεπάρκεια, δύσκολα αντιμετωπιζόμενη, αρρυθμίες και στηθάγχη. Εκτός από τις αρρυθμίες, η ρήξη της αριστερής κοιλίας είναι θανατηφόρα. Στο κοιλιακό ανεύρυσμα συγκεντρώνονται θρόμβοι και επιπλέον ευνοείται η καρδιακή ανεπάρκεια. Η θεραπεία είναι χειρουργική αφαίρεση του ανευρύσματος.

*Περικαρδίτιδα:* αποτελεί φλεγμονή του περικαρδίου. Είναι συνήθης επιπλοκή και εμφανίζεται τη 2<sup>η</sup> με 3<sup>η</sup> μετεμφραγματική ημέρα. Συνοδεύεται από πόνο, που εντοπίζεται στην περικαρδιακή περιοχή, περικαρδιακή τριβή, πυρετό, υπερκοιλιακή ταχυκαρδία και καλπαστιό ρυθμό. Ο πόνος διαφέρει από τον πόνο του εμφράγματος. Ανακουφίζεται με την ανάπαυση την καθιστική θέση και επιδεινώνεται με τη βαθιά εισπνοή. Η περικαρδίτιδα υποχωρεί με την ασπιρίνη, αντιφλεγμονώδη όπως ιντομεθακίνη ή κορτιζόνη μέσα σε 2-3 ημέρες. Τελευταία η κορτιζόνη χορηγείται με επιφύλαξη, γιατί υπάρχει υπόνοια ότι συνεργεί στη ρήξη της καρδιάς. Η αντιπηκτική θεραπεία συνήθως διακόπτεται για την πρόληψη περικαρδιακής αιμορραγίας.

*Θρομβοεμβολικά επεισόδια.* Θρομβοεμβολικά επεισόδια μπορεί να παρατηρηθούν σε ασθενείς με OEM ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Σημαντικός παράγοντας κινδύνου των θρομβοεμβολικών επεισοδίων είναι ο παρατεταμένος κλινοστατισμός, ο χαμηλός όγκος παλμού και η βραδεία ροή του αίματος. Και τα δύο αυτά συμβάλλουν, ώστε η περιφερική ροή να μειώνεται σε μεγάλο βαθμό. Έτσι είναι δυνατό άρρωστοι με OEM να αναπτύξουν θρόμβωση των φλεβών των κάτω άκρων. Οι θρόμβοι δημιουργούνται στους κόλπους, λόγω κολπικής μαρμαρυγής, που

αποσπώμενοι μπορεί να προκαλέσουν εμβολή συστηματικών αρτηριών ή της πνευμονικής αρτηρίας.

Στην πρόληψη των θρομβοεμβολικών επεισοδίων μπορεί να συμβάλλουν η αντιπηκτική θεραπεία, η έγκαιρη κινητοποίηση του αρρώστου και η χρήση ελαστικών κάλτσών ή η επίδεση των κάτω άκρων με ελαστικό επίδεσμο. Ο νοσηλευτής συνιστά στον ασθενή να εκτελεί κάμψη και έκταση των κάτω άκρων. Να φοράει τις ελαστικές κάλτσες πριν σηκωθεί από το κρεβάτι και να τις βγάζει όταν πρόκειται να ξαπλώσει. Επιπλέον του δείχνει τον τρόπο πώς να τις χρησιμοποιεί και του εξηγεί τη σημασία τους στην πρόληψη των θρομβώσεων.

*Μετεμφραγματικό σύνδρομο ή σύνδρομο Dressler.* Το Μετεμφραγματικό σύνδρομο εμφανίζεται την 1<sup>η</sup> με 4<sup>η</sup> εβδομάδα μετά το έμφραγμα. Χαρακτηρίζεται από περικαρδίτιδα με ή χωρίς συλλογή υγρού και πυρετό. Πιστεύεται ότι οφείλεται σε αυτοάνοσο μηχανισμό προς τα νεκρά κύτταρα του εμφραγματικού μυοκαρδίου.

Τα συμπτώματα είναι: Περικαρδιακός πόνος, πυρετός, περικαρδιακή τριβή, συλλογή υγρού στον αριστερό πλευροδιαφραγματικό χώρο ή πνευμονίτιδα και αρθραλγία. Παρατηρείται αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων & της ΤΚΕ. Τα συμπτώματα συχνά παρουσιάζουν υφέσεις και εξάρσεις και υποχωρούν με σαλικυλικά.

Παράγοντες που επηρεάζουν το Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. (τρόποι επίδρασης)

## Σακχαρώδης διαβήτης

### 1. Ορισμός

**Ο** σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια μεταβολική νόσος. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων και από βλάβη της υψής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και κυρίως των αγγείων. Διακρίνουμε δύο μορφές σακχαρώδη διαβήτη. Α) Τον πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή και β) τον δευτεροπαθή.

### 2. Αίτια

**Η** ακριβής αιτιολογία του πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι γνωστή, αν και πολλοί παράγοντες φαίνεται ότι συμμετέχουν στην εκδήλωσή του. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στο διαβήτη, μεταβιβαζόμενη με τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Επιβαρυνόμενο κληρονομικό ιστορικό βρίσκεται στο 40% των αρρώστων. Δεν αρκεί όμως μόνο ο κληρονομικός παράγοντας για την κλινική εκδήλωση της νόσου, απαιτούνται και άλλοι υποβοηθητικοί παράγοντες, μεταξύ των οποίων ο κυριότερος είναι η παχυσαρκία. Αν και δεν υπάρχει ικανοποιητική απόδειξη ότι το stress μπορεί να προκαλέσει μία μόνιμη διαβητική κατάσταση σε άτομα γενετικά φυσιολογικά, μία ποικιλία βαριών καταστάσεων (φυσικών και συγκινησιακών) που προκαλούν stress, συνδέονται με μειωμένη ανοχή γλυκόζης, π.χ. εγκυμοσύνη, φυσικό και συγκινησιακό τραύμα, οξεία νόσος. Για προδιατεθειμένα άτομα, το stress μπορεί να είναι ο υπεύθυνος παράγοντας για εκδήλωση της νόσου.

Τελευταία πιστεύεται ότι ο νεανικού τύπου, ινσουλοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης είναι αυτοάνοση νόσος. Παρουσιάζεται όχι σπάνια, με νόσο του Addison, διαταραχές θυρεοειδή (βρίσκονται αντισώματα κατά του θυρεοειδικού πρωτοπλάσματος) και με κακοήγη αναιμία. Σε ορισμένους επίσης αρρώστους η λειτουργία των νησιδίων του παγκρέατος διαταράσσεται ύστερα από ιογενή λοίμωξη, π.χ. παρωτίτιδα

Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται μετά από γνωστές καταστάσεις όπως ολική παγκρεατεκτομή, παθήσεις του παγκρέατος (οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα, νεοπλασίες παγκρέατος), αιμοχρωμάτωση, σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύτωμα, υπερθυρεοειδισμός, παθήσεις του ήπατος (κίρρωση ή καρκίνος) και θεραπεία με κορτικοστεροειδή.

### 3. Τύποι διαβήτη

**Χ**ρησιμοποιήθηκαν πολλοί όροι για να καθορίσουν τους τύπους διαβήτη. Επιγράθησαν όμως κυρίως δύο: α) Τύπος Ι: Ινσουλοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτη και β) Μη ινσουλοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτη.

Ο διαβήτης τύπου Ι έχει αιφνίδια έναρξη, ανακαλύπτεται κατά την παιδική ηλικία (πριν από τα 15), είναι ασταθής και εξαιτίας των χαμηλών επιπέδων ινσουλίνης που έχουν τα άτομα αυτά, χρειάζεται ινσουλίνη για τη ρύθμισή του. Οι άρρωστοι αυτοί, επίσης, είναι επιρρεπείς σε κέτωση.

Ο διαβήτης τύπου ΙΙ εμφανίζεται συνήθως σε άτομα άνω των 40 ετών. Τα  $\frac{3}{4}$  των αρρώστων αυτών είναι παχύσαρκα. Η έναρξη του διαβήτη αυτού του τύπου είναι αθόρυβη και τα επίπεδα ινσουλίνης του αίματος είναι φυσιολογικά. Είναι συνήθως σταθερός και οι άρρωστοι δεν είναι επιρρεπείς σε κέτωση

### 4. Παθογένεια

**Η** παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό παρανομαστή την ανεπάρκεια ινσουλίνης, που μπορεί να οφείλεται: α) Σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης εξαιτίας ελαττωματικού μηχανισμού έκκρισης των β-κυττάρων σε απόκριση προς τα φυσιολογικά ερεθίσματα και β) σε κυκλοφορία βιολογικά αδρανούς τύπου ινσουλίνης

Η ινσουλίνη παράγεται από τα β- κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, ενώ από τα α- κύτταρα παράγεται η γλυκαγόνη. Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη και άλλοι μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα και οι σουλφονουλουρίες. Επίσης το ασβέστιο και η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητά του ευνοεί την έκκριση. Αντίθετα, οι κατεχολαμίνες, το διοξείδιο του άνθρακα και η ένδεια καλίου αναστέλλει την έκκριση της ινσουλίνης.

Η βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Γενικά, η ινσουλίνη διεγείρει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση του γλυκογόνου, αναστέλλει τον καταβολισμό γλυκογόνου και τη γλυκονεογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων και αναστέλλει τη διάσπαση τριγλυκεριδίων.

Η γλυκαγόνη, η άλλη ορμόνη του παγκρέατος, αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος. Εκκρίνεται σε απάντηση της υπογλυκαιμίας και διεγείρει την ταχεία μετατροπή του γλυκογόνου σε γλυκόζη (γλυκονόλυση)

Σε απουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί στους ιστούς, αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία.



## 5. Σακχαρώδης διαβήτης και στεφανιαία νόσος

**T**ο 1927 ο Joslin έγραφε προφητικά: «πιστεύω ότι η κύρια αιτία της πρώιμης αθηροσκλήρωσης στο διαβήτη είναι το υπερβολικό λίπος, υπερβολικό λίπος στο σώμα (παχυσαρξία) υπερβολικό λίπος στη διατροφή και υπερβολικό λίπος στο αίμα. Με περίσσεια λίπους ξεκινάει ο διαβητικός κι από περίσσεια λίπους πεθαίνει παλαιότερα από κώμα, τώρα από αθηροσκλήρωση»

Ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται νόσος του μεταβολισμού των υδατανθράκων, είναι όμως προφανές ότι οι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών αποτελούν συχνό σύνοδο εύρημα των ασθενών και για τους δύο τύπους διαβήτη (**I** νισουλοεξαρτώμενος, **II** μη νισουλοεξαρτώμενος) που συνδυάζεται με την παχυσαρξία και με μεγαλύτερες διαταραχές των λιποπρωτεϊνών.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία από τις συχνότερες χρόνιες νόσους στην εποχή μας. Είναι δε αξιοσημείωτο ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου σε αυτούς τους ασθενείς. Η ύπαρξη του σακχαρώδους διαβήτη, συγκεκριμένα, διπλασιάζει τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα στους άνδρες και την τετραπλασιάζει στις γυναίκες. Ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς με ΣΔ ανέρχεται ως και στο 55% ανάλογα με την επιλαχθείσα διαγνωστική μέθοδο. Επιπλέον, η μετά το έμφραγμα πρόγνωση και η έκβαση μετά από αγγειοπλαστική ή by pass είναι χειρότερη σε ασθενείς με ΣΔ.

### Ιδιαιτερότητες στη στεφανιαία νόσο

**A**γγειογραφικά οι ασθενείς με ΣΔ παρουσιάζουν διάχυτη προσβολή των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών με αθηρωμάτωση και επέκταση της νόσου στα περιφερικά τμήματα των στεφανιαίων αρτηριών. Επιπλέον έχει βρεθεί σε μελέτες με ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα ότι οι στεφανιαίες αρτηρίες παρουσιάζουν ελαττωμένη αναδιαμόρφωση στην ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας και ελαττωμένη διατασιμότητα. Επίσης η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και της πηκτικότητας, που συμβαίνουν στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, επιταχύνουν την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου.

### Επί σακχαρώδους διαβήτη παρατηρούνται:

1. Αναστολή της δράσεως της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης
2. Προάγωγή του πολλαπλασιασμού και της δραστηριοποίησης των λείων μυϊκών κυττάρων
3. Αύξηση της LDL και ελάττωση της HDL χοληστερόλης

4. Παραγωγή θρομβοζάνης από τα αιμοπετάλια
5. Παραμόρφωση και δυσχαίρεση της κυκλοφορίας των ερυθρών αιμοσφαιρίων με αποτέλεσμα την ευκολότερη δημιουργία θρόμβων
6. Αύξηση της ποσότητας της αυξητικής ορμόνης η οποία προάγει τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων
7. Αλλοίωση του ενδοθηλιακού φραγμού με αποτέλεσμα την ευκολότερη δημιουργία αθηρωματικών πλακών.

## **Θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με στεφανιαία νόσο και σακχαρώδη διαβήτη**

**Ο** κίνδυνος εμφάνισης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, όπως παρατηρούμε είναι πολύ μεγάλος. Συγκεκριμένα σε έρευνα που έχει παρατηρηθεί ότι, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη χωρίς προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου, έχουν την ίδια πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακού συμβάντος όπως μη διαβητικοί ασθενείς, που έχουν υποστεί ήδη ένα έμφραγμα. Βάσει αυτού λοιπόν συμπεραίνουμε ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να λαμβάνουν μέτρα πρωτογενούς πρόληψης μέσω των φορέων της Α' βάρθμιας φροντίδας υγείας.

## Υπέρταση

### 1. Ορισμός

**Σ**ύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας υπέρταση έχουμε όταν η συστολική πίεση είναι μεγαλύτερη από 160 mm/Hg και η διαστολική είναι μεγαλύτερη από 95 mm/Hg. Ενώ αντιθέτως φυσιολογική αρτηριακή πίεση έχουμε όταν η συστολική είναι μικρότερη από 140 mm/Hg και η διαστολική είναι μικρότερη από 90 mm/Hg.

### 2. Παθογένεια

**Η** σημαντικότερη από τις λειτουργίες των ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων κάτω από φυσιολογικές συνθήκες είναι η ρύθμιση του τόνου των αγγείων με την παραγωγή αγγειοχαλαρωτικών και αγγειοσυσπαστικών ουσιών. Από τις αγγειοχαλαρωτικές ουσίες που παράγονται από το ενδοθήλιο των αγγείων, οι σημαντικότερες είναι: 1) Το μονοξειδίο του αζώτου, 2) ο ενδοθηλιογενής υπερπολωτικός παράγων, 3) η προστακυκλίνη (PGI<sub>2</sub>) και 4) το 13-υδροξυλινολεϊκό οξύ. Από τις αγγειοσυσπαστικές ουσίες που παράγονται από το ενδοθήλιο των αγγείων σημαντικότερες θεωρούνται η ενδοθηλίνη, η αγγειοτενσίνη II και το υπεροξειδίου ανιόν.

Η παραγωγή τόσο των ενδοθηλιογενών αγγειοχαλαρωτικών ουσιών και των ενδοθηλιογενών αγγειοσυσπαστικών ουσιών είναι αποτέλεσμα της ομοιόστασης του ελεύθερου ενδοκυττάρου ασβεστίου στο κυτταρόπλασμα των ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων. Υπό φυσιολογικές συνθήκες υπάρχει μία ισορροπία στην παραγωγή αυτών των ουσιών και υπάρχει και μία ομοιόσταση του ενδοκυττάρου ασβεστίου. Η αύξηση του τόνου των αγγείων στην αρτηριακή υπέρταση οφείλεται στην αυξημένη παραγωγή αγγειοσυσπαστικών ουσιών από το ενδοθήλιο.

### 3. Τύποι Υπέρτασης- Αίτια

**Μ**έχρι σήμερα διακρίνουμε την αρτηριακή υπέρταση σε: 1) πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή. Σ' αυτή την κατηγορία συγκαταλέγονται η μεγαλύτερη ομάδα υπερτασικών και αποτελεί το 90% και σε δευτεροπαθή υπέρταση που αποτελεί το 10% των περιπτώσεων και τα αίτια της οποίας είναι: α) Νοσήματα των νεφρών, (λοιμώξεις νεφρών, διαβήτης, τα αυτοάνοσα νοσήματα και τα νοσήματα του συνδετικού ιστού), β) ελαττωμένη αιμάτωση των νεφρών λόγω απόφραξης ή

στένωσης των αρτηριών που τους αιματώνουν, γ) Επινεφρίδια: Η υπερπαραγωγή αδρεναλίνης, νοραδρεναλίνης, αλδοστερόνης ή υδροκορτιζόνης, δ) Εγκέφαλος, όγκος: Οι όγκοι, η εγκεφαλίτιδα, η αύξηση της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ε) Ισθμική στένωση της αορτής, στ) Κύηση, ζ) Φάρμακα (αντικαταθλιπτικά, αντισυλληπτικά, φάρμακα για το έλκος και την αντιμετώπιση της αρθρίτιδας) η) Ο αυξημένος όγκος παλμού στην αριστερή κοιλία σε καρδιακό αποκλεισμό, ο οποίος προκαλεί αύξηση στη μέγιστη πίεση, θ) Νοσήματα θυρεοειδούς και παραθυρεοειδών αδένων (υπερθυρεοειδισμός, υπερπαραθυρεοειδισμός).

Μηχανισμός θρόμβωσης αρτηριών λόγω αύξησης της αρτηριακής πίεσης

**Ε**πί υπερτάσεως, ασχέτως αιτιολογίας, οι πιέσεις που ασκούνται στα τοιχώματα των αγγείων, αυξάνουν το βαθμό διηθήσεως λιποειδών δια του ενδοθηλίου ενώ παράλληλα πολλαπλασιάζονται οι συνδετικές και λείες μυϊκές ίνες. Έτσι πολλά μυϊκά κύτταρα συμπεριφέρονται σαν ινοβλάστες και παρατηρείται έντονη παραγωγή όξινων βλεννοπολυσακχαριτών (όπως αποδεικνύεται με το ραδιενεργό  $S_{35}$ ) και κυτταρική υπερπλασία που ευνοεί την εναπόθεση λιπιδίων, την δίοδο δια του ενδοθηλίου της LDL και την προσκόλληση αιμοπεταλίων με αποτέλεσμα την αθηρωμάτωση

### **Θεραπεία υπέρτασης και μέτρηση βραχυπρόθεσμων, μεσοπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων της θεραπείας.**

**Ε**κ πρώτης όψεως, η θεραπεία της υπέρτασης είναι μία εύκολη υπόθεση. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης πραγματοποιούνται με άμεσο τρόπο, υπάρχει δε ποικιλία φαρμάκων και μεταβολών του τρόπου ζωής που είναι γνωστό ότι βοηθούν στον έλεγχο της αρτηριακής υπέρτασης. Επιπλέον, σήμερα αναγνωρίζεται πλατιά, τόσο από τους ιατρούς, όσο και από το κοινό, ότι η αποτελεσματική θεραπεία της υπέρτασης οδηγεί σε ελάττωση των κλινικών καρδιαγγειακών συμβάντων.

Δυστυχώς, η απλή αυτή ιστορία σπάνια επαληθεύεται. Παρά το γεγονός ότι η πλειονότητα των ατόμων με υπέρταση έχει διαγνωστεί, μεγάλος αριθμός αυτών δεν λαμβάνει ικανοποιητική θεραπεία και άλλοι δεν λαμβάνουν καμία θεραπεία. Παρά την ύπαρξη μεγάλου αριθμού αποτελεσματικών φαρμάκων, διαφόρων φαρμακολογικών ομάδων, συχνά εξακολουθεί να είναι δύσκολη η ελάττωση της πίεσης στα επιθυμητά επίπεδα . ακόμα και αν αυτό επιτευχθεί ,

δυσάρεστες παρενέργειες και άλλες αιτιάσεις των ασθενών , συχνά θέτουν σε κίνδυνο το μακροχρόνιο έλεγχο της αρτηριακής πίεσης.

Η επίτευξη σημαντικής συμμόρφωσης των ασθενών με αντιυπερτασική θεραπεία, ιδίως μετά την αρχική περίοδο θεραπείας παραμένει μία αποκαρδιωτική πρόκληση. Παρά τις κλινικές δοκιμές επί της υπέρτασως που έδειξαν ενθαρρυντική ελάττωση σε κλινικούς ερευνητικούς στόχους, όπως τα εγκεφαλικά επεισόδια και η καρδιακή ανεπάρκεια, τα στεφανιαία επεισόδια που παραμένουν η συχνότερη επιπλοκή της υπέρτασης ελαττώθηκαν μόνο σε μέτριο βαθμό

Είναι σαφές ότι οι κλινικοί εξακολουθούν να αντιμετωπίζουν προβλήματα και πρωτόγνωρες ανάγκες στη συνολική θεραπεία της υπέρτασης. Σχεδιάζοντας τις συνεντεύξεις τους στον τομέα αυτό, οι κλινικοί ωθούνται από την ανάγκη να παράσχουν μακροχρόνια προστασία εναντίον των μειζόνων καρδιαγγειακών συμβάντων. Κατά τη σχεδίαση των στρατηγιών για τους εκάστοτε ασθενείς, οι κλινικοί πρέπει να καθοδηγούνται από ενδιάμεσες μετρήσεις οι οποίες τον πληροφορούν αν η θεραπεία έχει ή δεν έχει τα επιθυμητά αποτελέσματα επί της καρδιάς, των νεφρών και άλλων ζωτικών περιοχών της κυκλοφορίας

Ωστόσο, πριν ο γιατρός αρχίσει την εκτίμηση των ενδιαμέσων αυτών στόχων πρέπει πρώτα να καταστρώσει βραχυπρόθεσμες στρατηγικές που επιτρέπουν στους ασθενείς να αρχίσουν θεραπεία και την ισόβια διαδικασία της καρδιαγγειακής προστασίας.

### Γιατί πρέπει να θεραπεύεται η υπέρταση

**I**στορικά η υπέρταση αρχικά αναγνωρίστηκε ως σοβαρή συνέπεια των οξέων νεφρικών νόσων που συχνά οδηγούσαν σε θανατηφόρα καρδιαγγειακά επεισόδια. Η κακοήθης υπέρταση, νεφρογενούς ή μη νεφρογενούς προελεύσεως, ελάττωνε δραματικά την επιβίωση. Πιο πρόσφατα δεδομένα από ασφάλειες ζωής και από επιδημιολογικές μελέτες, έδειξαν ότι ακόμα και οι ελαφρές μορφές αρτηριακής υπέρτασης αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Κλινικές δοκιμές έχουν επιβεβαιώσει ότι η θεραπεία της υπέρτασης ελαττώνει τα καρδιαγγειακά επεισόδια. Αν και οι πρώτες μελέτες με μέτριες ή βαριές μορφές υπέρτασης έδειξαν τα δραματικότερα ευεργετικά αποτελέσματα, πιο πρόσφατες μελέτες επί ήπιων μορφών υπέρτασης έδειξαν και αυτές κλινικό όφελος. Οι ευεργετικές επιδράσεις της θεραπείας είναι εμφανείς σε άτομα μεγάλης ηλικίας. Μεγάλη προσοχή έχει δοθεί στις οικονομικές πλευρές της αντιυπερτασική θεραπείας. Αν και ακόμα αναζητούνται οριστικές οικονομικές μέθοδοι θεραπείας, η μακροπρόθεσμη αντιυπερτασική θεραπεία φαίνεται ότι είναι εγχείρημα με καλή σχέση κόστους-αποτελέσματος.

Η αρτηριακή υπέρταση είναι κάτι παραπάνω από ένα απλό πρόβλημα αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Είναι ένα σύνδρομο μεταβολικών και καρδιαγγειακών διαταραχών που χαρακτηρίζεται από:

1. Αύξηση της αρτηριακής πίεσης
2. Αύξηση της ευπάθειας στις συνέπειες των διαταραχών των λιπιδίων
3. Δυσανεξία γλυκόζης και αντίσταση στην ινσουλίνη
4. Ελάττωση της λειτουργικής εφεδρείας των νεφρών
5. Μεταβολή της δομής και της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.
6. Μεταβολή της ενδοτικότητας των κεντρικών και περιφερικών αρτηριών

Εξάλλου, οι μεταβολές σε παραμέτρους όπως, τα λιπίδια, η γλυκόζη και η ινσουλίνη καθώς και η δομή και λειτουργία της αριστερής κοιλίας και η νεφρική λειτουργία φαίνεται ότι είναι κληρονομικές. Η προσεκτική αντιμετώπιση των συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου αναπόφευκτα γίνεται μέρος της συνολικής θεραπείας της υπέρτασης και πρέπει να περιλαμβάνεται στις μετρήσεις των κλινικών και οικονομικών εκβάσεων.

Το δεύτερο ζήτημα είναι η καλούμενη στεφανιαία υπόθεση., η οποία εξηγεί τη μεγάλη συχνότητα καρδιακών επεισοδίων σε υπέρτασιους με βάση τις πρώιμες ενδογενείς ανωμαλίες των αγγείων, πιθανώς γενετικά καθοριζόμενες, που επιτείνονται από την ταυτόχρονη παρουσία παραγόντων κινδύνου και από την ίδια την αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

## **Εκτίμηση βραχυπρόθεσμων αποτελεσμάτων**

**Ο**ι πρώτες λίγες εβδομάδες ή μήνες της αντιυπερτασικής θεραπείας είναι κρίσιμης σημασίας για τη συνολική αντιμετώπιση. Κατά την προκαταρκτική αυτή περίοδο, τα μέλη της ομάδας υγείας, επιλέγουν ή αλλάζουν τα φάρμακα, προσαρμόζουν τη δοσολογία και προσφέρουν στήριξη και καθοδήγηση σε κάθε μεταβολή του τρόπου ζωής που επελέγη. Η συνέχιση της θεραπείας είναι ζωτικής σημασίας. Κατ' ουσία, σκοπός της κατανάλωσης βραχυπρόθεσμων πόρων είναι η ελάττωση των, μακροπρόθεσμων δαπανών. Τα κύρια αποτελέσματα που μπορούν να εκτιμηθούν στο πρώτο στάδιο της θεραπείας είναι τα εξής:

1. *Μείωση της αρτηριακής πίεσης σε παραδεκτά επίπεδα.*
2. *Η παρουσία ή όχι σωματικών ή ψυχικών ενοχλημάτων κατά τη διάρκεια της θεραπείας (παρενέργειες από τα φάρμακα κλπ)*
3. *Ποιότητα ζωής του ατόμου.* Αυτή αφορά όχι μόνο το συναίσθημα γενικής ευεξίας αλλά και την εκτίμηση της λειτουργίας του ασθενούς σε ομάδες κοινωνικές, οικιακές αλλά επαγγελματικές.
4. *Συμμόρφωση με τη θεραπεία.* Η συμμόρφωση στη θεραπεία είναι ίσως ο σημαντικότερος παράγοντας προσδιορισμού του αποτελέσματος της αντιυπερτασικής θεραπείας. Οι μισοί από τους ασθενείς που άρχισαν αντιυπερτασική θεραπεία παύουν να παίρνουν κανονικά τα φάρμακά τους τον 12<sup>ο</sup> μήνα, πολλές μάλιστα φορές δεν είναι συνεπείς στα

- ραντεβού με το γιατρό τους. Το γεγονός αυτό αντικατοπτρίζει τις δυσκολίες της δραστηριοποίησης των ασθενών με ασυμπτωματική νόσο που δεν έχουν κατανοήσει τους μακροπρόθεσμους κινδύνους της νόσου τους. Οι παρενέργειες, το κόστος αλλά και το άβολο της θεραπείας εξασθενίζουν τη συμμόρφωση των ασθενών.
5. *Αλλαγές του τρόπου ζωής.* Αλλαγή διατροφικών συνηθειών, μείωση αλκοόλ, έναρξη από τον ασθενή αερόβιων ασκήσεων, μείωση σωματικού βάρους, διακοπή καπνίσματος κλπ, βοηθούν στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης
  6. *Συνήθειες βιοχημικές εξετάσεις.* Μέτρηση ηλεκτρολυτών πλάσματος, σακχάρου του αίματος, δείκτες νεφρικής λειτουργίας.
  7. *Αριθμός προσλαμβανόμενων φαρμάκων.* Στον αριθμό αυτό περιλαμβάνονται τα φάρμακα που λαμβάνονται για τον έλεγχο της υπέρτασης αλλά και αυτά χρησιμοποιούνται για τη διόρθωση μεταβολικών διαταραχών που είτε προϋπήρχαν είτε προκλήθηκαν από την αντιυπερτασική θεραπεία. Το μέτρο αυτό είναι σημαντικό διότι αντικατοπτρίζει την πολυπλοκότητα των θεραπευτικών σχημάτων
  8. *Συχνότητα ιατρικών επισκέψεων.* Ο αριθμός των επισκέψεων επηρεάζεται από την ανάγκη προσαρμογής στη θεραπεία, όπως στην περίπτωση της κλιμακωτής θεραπείας προς επίτευξη του επιπέδου-στόχου της αρτηριακής πίεσης, από την ανάγκη αντιμετώπισης των εργαστηριακών μετρήσεων και από την ανάγκη αλλαγής της θεραπείας λόγω συμπτωματικών αιτιάσεων του ασθενούς
  9. *Συχνότητα εργαστηριακών εξετάσεων.* Το μέτρο αυτό επηρεάζεται από διαταραχές που ενδέχεται να υπάρχουν κατά την έναρξη στους επί μέρους ασθενείς ή προκαλούνται από την αντιυπερτασική θεραπεία.
  10. *Συνολικά άμεσα& έμμεσα κόστη από τη θεραπεία.* Σε αυτά περιλαμβάνονται ιατρικές επισκέψεις, εργαστηριακές εξετάσεις, φαρμακευτική αγωγή, κόστη από την απουσία από την εργασία κατά τη διάρκεια των επισκέψεων κλπ.

### **Εκτίμηση των ενδιάμεσων αποτελεσμάτων.**

**Μ**ετά τους πρώτους λίγους μήνες της αντιυπερτασικής φροντίδας, οι ασθενείς εισέρχονται σε μία μακροχρόνια φάση κατά την οποία χρήσιμη είναι η ύπαρξη ενδιάμεσων δεικτών που δείχνουν αν η θεραπεία έχει πιθανότητες να επιτύχει τους προστατευτικούς της στόχους. Οι δείκτες αυτοί είναι:

1. *Συνολικά κλινικά και οικονομικά αποτελέσματα.*
2. *Συνοπάρχοντες μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου.* Λιπιδόγραμμα, ανοχή γλυκόζης, γλυκοζυλιωμένη HbA
3. *Εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας.* Νεφρική λειτουργία, λευκωματουρία μικρολευκωματινουρία.

4. *Εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας.* Ισχαιμία, δομή και λειτουργία της αριστερής κοιλίας, αρρυθμίες.
5. *Ενδοτικότητα των αρτηριών.* Αναίμακτη μέτρηση της δυσκαμψίας του αρτηριακού τοιχώματος
6. *Ενδείξεις κλινικής αθηροσκλήρωσης.* Ευρήματα στενώσεως καρωτίδων, νεφροαγγειακά ευρήματα, αλλοιώσεις του βυθού των οφθαλμών, στηθάγχη de novo
7. *Απώλεια ημερών εργασίας από τον ασθενή*
8. *Χρησιμοποίηση υγειονομικών πόρων.* Νοσηλεία στο νοσοκομείο, επισκέψεις σε ιατρεία, εξειδικευμένες απεικονιστικές και άλλες εξετάσεις

### Εκτίμηση των μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων

Σκοπός της αντιυπερτασικής θεραπείας είναι η πρόληψη μείζονων καρδιαγγειακών επεισοδίων προκαλούμενων από την υπέρταση. Θεωρητικά η θεραπεία θεωρείται επιτυχής μόνο αν ο ασθενής τελικά πεθάνει από μη καρδιολογικά αίτια και δεν είχε εμφανίσει μείζονα καρδιαγγειακά επεισόδια κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Οι δείκτες αυτοί είναι:

1. *Σύνολο βραχυπρόθεσμων και ενδιάμεσων οικονομικών και κλινικών αποτελεσμάτων.*
2. *Θνησιμότητα.* Καρδιαγγειακή, μη καρδιαγγειακή
3. *Καρδιακά επεισόδια.* Αιφνίδιος θάνατος, OEM, στηθάγχη, αορτοστεφανιαία παράκλιση, Αγγειοπλαστική με μπαλόνι, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, κλινικά σημαντικές αρρυθμίες
4. *Εγκεφαλοαγγειακά επεισόδια.* Εγκεφαλικά επεισόδια, αιμορραγικά ή θρομβωτικά, παροδικά ισχαιμικά επεισόδια
5. *Νεφρικά επεισόδια.* Νεφρική ανεπάρκεια, νεφροαγγειακή νόσος
6. *Νόσος αορτής και περιφερικών αγγείων*
7. *Σχέση κόστους- αποτελέσματος.* Κόστος ανά έτος σωζόμενης ζωής, κόστος υγειονομικών πόρων, κόστος ασθενούς και έμμεσο κόστος, κόστος από απώλεια παραγωγικότητας.



## Υπερλιπιδαιμία

**Σχέση λιπιδίων και αθηροσκλήρωσης-Σημασία της διατροφής στην πρόληψη των υπερλιπιδαιμιών και της αθηρωμάτωσης εν γένει**

### 1. Εισαγωγή

**M**ελέτες όπως εκείνη της Bogalusa στην οποία ελέγχθηκαν άτομα 7-24 ετών που πέθαναν από ατυχήματα και της PDAY (Pathological Determinants of the Atherosclerosis in Youth), έχουν δείξει ότι οι βλάβες της αορτής και των στεφανιαίων αγγείων συσχετίζονται θετικά με τα επίπεδα της LDL-C και της VLDL-C (χοληστερόλη πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης) και αρνητικά με την παρουσία HDL-C (χοληστερόλη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης). Εκτός των ανωτέρω, πολυάριθμες μελέτες (επιδημιολογικές έως μελέτες κυτταρικού επιπέδου) έχουν δείξει ότι αυξημένη λήψη χοληστερόλης και κηκορεσμένων λιπών συσχετίζονται με υψηλότερο ποσοστό καρδιακών επεισοδίων, ενώ πληθυσμοί με διαιτολόγιο υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, παρουσιάζουν υψηλότερη συχνότητα νόσου των στεφανιαίων αγγείων. Μελέτες στους ενήλικες έχουν επίσης δείξει ότι η μείωση της χοληστερόλης μειώνει τη συχνότητα καρδιαγγειακών επεισοδίων σε άτομα υψηλού κινδύνου ή εμποδίζει την εξέλιξη της ήδη υπάρχουσας αθηροσκλήρωσης σε άτομα με τεκμηριωμένες αθηρωματικές βλάβες των στεφανιαίων ή άλλων αγγείων.

### 2. Λιποπρωτεΐνες πλάσματος

**T**α λιπίδια, τα τριγλυκερίδια και η χοληστερόλη δεν είναι διαλυτά στο πλάσμα, και για την μεταφορά τους χρησιμοποιούνται πρωτεΐνες με τις οποίες σχηματίζουν τις λιποπρωτεΐνες. Οι πρωτεΐνες αυτές ονομάζονται αποπρωτεΐνες. Οι λιποπρωτεΐνες είναι μακρομοριακά συμπλέγματα και διαχωρίζονται στην υπερφυγόκεντρο ανάλογα με την πυκνότητά τους σε 5 κατηγορίες

A) Τα χιλομικρά, B) τις V.L.D.L (λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας), Γ) Τις LDL (λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας και Δ) τις HDL (λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας)

Οι αποπρωτεΐνες χωρίζονται σε διάφορες κατηγορίες ανάλογα με τη σύσταση και αλληλουχία σε αμινοξέα των πολυπεπτιδικών αλυσίδων. Έχουν μοριακό βάρος από 7000 ως 70000 ανάλογα με την αποπρωτεΐνη.

Τα χυλομικρά εμφανίζονται στον θωρακικό πόρο αμέσως μετά από ένα πλούσιο σε λιπίδια γεύμα και έχουν μέγεθος από 800 Å έως 12000 Å. στο μικροσκόπιο σε σκοτεινό πεδίο είναι ορατά και σε δωμαστικό σωλήνα σε θερμοκρασία 4° C επιπλέουν και εμφανίζονται ως γαλακτώδη στιβάδα.

Τα χυλομικρά αποτελούνται κυρίως από τριγλυκερίδια και χοληστερόλη περίπου 5%. Περιέχουν δε αποπρωτεΐνες Α Β και C από τις οποίες C 60% και Β 20%. Η σύνθεση των χυλομικρών γίνεται στο λεπτό έντερο. Ο καταβολισμός τους γίνεται στους περιφερικούς ιστούς, στα τοιχώματα δε των αγγείων η λιπάση των λιποπρωτεϊνών υδρολύει τα τριγλυκερίδια σε 2 ακυλομονογλυκερίδια και λιπαρά οξέα.

Οι VLDL λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας, είναι σφαιρίδια 300 Å και 800 Å πλούσιες σε τριγλυκερίδια, περιέχουν Από-C 50% και Από-B 35%, μεταφέρουν κυρίως ενδογενή τριγλυκερίδια. Συντίθεται κυρίως στο ήπαρ, λιγότερο στο έντερο και καταβολίζονται στους περιφερικούς ιστούς.

Οι IDL λιποπρωτεΐνες ενδιάμεσης πυκνότητας διαμέτρου 250 Å–350 Å προέρχονται από τον καταβολισμό της VLDL με αφαίρεση τριγλυκεριδίων μέσω της (LPC) λιποπρωτεΐνης λιπανσης. Περιέχουν 38% εστέρες χοληστερόλης

Οι LDL λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας είναι με Από-B πρωτεΐνες συνδεδεμένες. Οι LDL είναι φορείς χοληστερόλης στους περιφερικούς ιστούς και χρησιμοποιείται από τα κύτταρα, κυρίως για την σύνθεση των μεμβρανών τους. Έχουν μεγάλη περιεκτικότητα σε εστέρες χοληστερόλης. Το ποσοστό ολικής χοληστερόλης ανέρχεται στο 50%. Για να περάσει η χοληστερόλη μέσα σε κύτταρα απαιτούνται ειδικοί υποδοχείς στις κυτταροπλασματικές μεμβράνες.

Οι HDL υψηλή πυκνότητας λιποπρωτεΐνες περιέχουν μεγαλύτερο ποσοστό πρωτεΐνης 47% και η κύρια πρωτεΐνη είναι η Από-A. Οι HDL υποδιαιρούνται σε δύο κατηγορίες HDL<sub>2</sub> και HDL<sub>3</sub>. Στις προεμμηνόπαυσιακές γυναίκες οι HDL<sub>2</sub> βρίσκονται σε επίπεδο περίπου 3φορές υψηλότερο από το επίπεδο των ανδρών στην ίδια ηλικία. Αυτή η υψηλή περιεκτικότητα σε HDL<sub>2</sub> σχετίζεται με τη χαμηλή συχνότητα σε ισχαιμική καρδιοπάθεια στις γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση. Οι HDL είναι απαραίτητη για την κινητοποίηση της χοληστερόλης. Οι HDL δέχονται χοληστερόλη από τους ιστούς και τα τοιχώματα των αρτηριών και χρησιμεύουν στην αφαίρεση της χοληστερόλης από τα εξωηπατικά κύτταρα και κυρίως από τα τοιχώματα των αγγείων.

## Ο ρόλος των τριγλυκεριδίων ως παράγοντα κινδύνου στη στεφανιαία νόσο

**Α**υξανόμενος είναι ο αριθμός των αποδείξεων για τη συμβολή των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών στην ανάπτυξη ΣΝ, αν και διαταραχές που παράγουν παρόμοια υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων μπορεί να διαφέρουν αρκετά στο βαθμό που σχετίζονται με την πρόωμη αθηροσκλήρωση. Αυτό πιθανότατα οφείλεται στο γεγονός ότι η υπερτριγλυκεριδαιμία είναι μία μάλλον ανομοιογενής διαταραχή, που αντανακλά τις διαφορετικές υποκατηγορίες λιποπρωτεϊνών που συμμετέχουν στο μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων.

Επιδημιολογικές μελέτες υποδηλώνουν μετά από μονοπαραγοντική ανάλυση, ότι αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων σχετίζονται με στεφανιαία αθηροσκλήρωση. Αυτό το εύρημα όμως συχνά εξαφανίζεται όταν άλλες μεταβλητές όπως η αρτηριακή πίεση, η φυσική δραστηριότητα, το σωματικό βάρος και κυρίως η ολική χοληστερόλη, η HDL και δείκτες ανώμαλου μεταβολισμού της γλυκόζης προστίθενται στην ανάλυση. Τα ευρήματα αυτά οδήγησαν τους Hulley και συν, το 1980 να συστήσουν όπως εγκαταλειφθεί ευρύς έλεγχος και θεραπεία της υπερτριγλυκεριδαιμίας σε υγιή άτομα έως ότου πιο πειστικά δεδομένα είναι διαθέσιμα. Αν και ανεξάρτητη επιδημιολογική συσχέτιση μεταξύ τριγλυκεριδίων και ΣΝ δεν έχει σταθερά παρατηρηθεί, υπάρχουν αυξανόμενες αποδείξεις ότι τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων αποτελούν ανεξάρτητο καρδιαγγειακό παράγοντα κινδύνου και ότι αυξάνουν την έκταση της αθηρωμάτωσης ανεξάρτητα από τα επίπεδα HDL&LDL.

Τα αρνητικά αποτελέσματα των πολυπαραγοντικών μελετών μπορεί να ερμηνευθούν ως εξής: α) Μπορεί πράγματι τα τριγλυκερίδια να μην αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, αλλά να οδηγούν στην αθηροσκλήρωση μέσω μιας άλλης μεταβλητής που συμμετέχει στην πολυπαραγοντική ανάλυση. β) Η μεταβολική σχέση μεταξύ HDL και πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών αλλά και η μεταβλητότητα που χαρακτηρίζει τις μετρήσεις τριγλυκεριδίων μπορεί να οδηγήσει σε υποτίμηση της σχέσης μεταξύ τριγλυκεριδίων και αθηροσκλήρωσης στις πολυπαραγοντικές μελέτες. γ) Τέλος είναι πολύ πιθανό οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες, όπως είναι τα υπολείμματα των χυλομικρών, οι IDL και VLDL να αποτελούν καλύτερο δείκτη της τάσης προς την αθηρογένεση από τα ίδια τα τριγλυκερίδια

### 3. Σύνδεση χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων με το OEM- Παθογένεια.

**Η** μελέτη PROCAM έδειξε ότι τόσο τα τριγλυκερίδια όσο και η LDL συνδέονται ανεξάρτητα με την αθηροσκλήρωση, ότι ο κίνδυνος για έμφραγμα μυοκαρδίου ή αιφνίδιο καρδιακό θάνατο αυξάνεται σημαντικά με την αύξηση των τριγλυκεριδίων από <200 σε 799 mg/dl και ότι η συσχέτιση μεταξύ τριγλυκεριδίων και ΣΝ είναι ιδιαίτερα ισχυρή όταν ο λόγος LDL/HDL είναι μεγαλύτερος του 5. Αυτά τα ευρήματα επιβεβαιώθηκαν από περαιτέρω ανάλυση των αποτελεσμάτων και της μελέτης

Helsinki Heart Study, στη οποία ο υψηλότερος κίνδυνος για ΣΝ στην ομάδα που έλαβε εικονική θεραπεία ήταν σε αυτούς με λόγο LDL/HDL >5 και τριγλυκερίδια >204 mg/dl. Στην Physician Health Study, οι άντρες με ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου είχαν μικρότερα μόρια LDL και υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Η συσχέτιση αυτή μεταξύ τριγλυκεριδίων και ΣΝ παρέμεινε μετά τη ρύθμιση για επίπεδα λιπιδίων και άλλους στεφανιαίους παράγοντες κινδύνου, ενώ όπως σε άλλες μελέτες ο υψηλότερος κίνδυνος παρατηρήθηκε στους άνδρες με λόγο ολικής/ HDL χοληστερόλης στο υψηλότερο τεταρτημόριο.

*Ποιοι είναι οι μηχανισμοί με τους οποίους η υπερτριγλυκεριδαιμία οδηγεί σε αύξηση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο:*

A) Η μεταγευματική παρουσία αυξημένων υπολειμμάτων χυλομικρών και VLDL, τα οποία, όπως και η LDL, προσλαμβάνονται από τα μακροφάγα και οδηγούν στο σχηματισμό αφρωδών κυττάρων. Ειδικά παρουσία υπερτριγλυκεριδαιμίας, τα υπολείμματα αυτά προσλαμβάνουν ακόμα μεγαλύτερα ποσά εστέρων χοληστερόλης από τα σωματίδια LDL, σε αντάλλαγμα τριγλυκεριδίων και γίνονται πιο αθηρωματογόνα, ενώ την ίδια στιγμή καθυστερείται η απομάκρυνσή τους. Τα πλούσια σε τριγλυκερίδια μόρια HDL μεταβολίζονται από την ηπατική λιπάση και μετατρέπονται σε πυκνότερα μόρια που απομακρύνονται πιο γρήγορα από την κυκλοφορία στερώντας τα αγγεία από την ευεργετική τους επίδραση. Η καθυστερημένη κάθαρση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας, που περιγράφεται ως δυσανεξία στα τριγλυκερίδια, συνδέεται ανεξάρτητα με τη στεφανιαία νόσο, ενώ η ανακάλυψη πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών στις αθηρωματικές πλάκες συνηγορεί υπέρ της παραπάνω υποθέσεως. Επιπρόσθετα, αυξάνουν συνεχώς οι κλινικές αποδείξεις που δείχνουν ότι υψηλά επίπεδα υπολειμμάτων λιποπρωτεϊνών, προερχόμενα από VLDL και χυλομικρά, συνδέονται με την έκταση της στεφανιαίας νόσου, την εξέλιξη της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης και την ρήξη των πιο ευάλωτων πλακών.

B) Η αυξημένη αθηρωματογόνος δράση των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών μπορεί πιθανώς να οφείλεται στην παραγωγή μικρών πυκνών μορίων LDL. Η αυξημένη μεταφορά τριγλυκεριδίων σε λιποπρωτεϊνες υψηλής πυκνότητας (LDL&HDL) γίνεται σε αντάλλαγμα εστέρων χοληστερόλης. Οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια LDL και HDL υδρολύονται από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση και την ηπατική λιπάση, με συνέπεια τη δημιουργία μικρών και πυκνών LDL σωματιδίων, τα οποία είναι επιρρεπή στην οξείδωση και συνεπώς ιδιαίτερα αθηρωματογόνα. Ο συνδυασμός υψηλών τριγλυκεριδίων, χαμηλής HDL και μικρών, πυκνών μορίων LDL, αποτελεί τον αθηρωματογόνο λιποπρωτεϊνικό φαινότυπο, μεταφέρεται με τον επικρατούντα τύπο κληρονομικότητας και αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για έμφραγμα μυοκαρδίου. Είναι γεγονός ότι πολλοί περισσότεροι ασθενείς με ΣΝ έχουν λιποπρωτεϊνικό φαινότυπο παρά υπερχοληστεριναίμια.

Γ) Δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Τα επίπεδα των υπολειμμάτων λιποπρωτεϊνών συσχετίζονται ανεξάρτητα με τη μείωση της εξαρτώμενης από

το ενδοθήλιο αγγειοδιαστολής τόσο στις επικάρδιες στεφανιαίες αρτηρίες όσο και στα στεφανιαία αγγεία αντιστάσεως στους ανθρώπους. Το παραπάνω μπορεί να αποδοθεί σε άμεση τοξική δράση στο ενδοθήλιο, ειδικά τη στιγμή που έχει δείχτει ότι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες και τα υπολείμματά τους εμφανίζουν κυτταροτοξική δράση σε καλλιέργειες ενδοθηλιακών κυττάρων. Σε ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία και φυσιολογική LDL έχει παρατηρηθεί μείωση στην εξαρτώμενη από το ενδοθήλιο αγγειοδιαστολή, η οποία είναι ανάλογη εκείνης ασθενών με υπερχοληστεριναϊμία.

Δ) οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες μπορεί να αποτελούν υπόστρωμα αντιδράσεων για την παραγωγή ελεύθερων ριζών που με τη σειρά τους προκαλούν ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και συμβάλλουν στην αποσταθεροποίηση και ρήξη των αθηρωματικών πλακών

### **Θεραπεία υπερλιπιδαιμιών**

**H**θεραπεία των υπερλιπιδαιμιών βασίζεται τόσο στη φαρμακευτική αγωγή όσο και στην τροποποίηση του διαιτολογίου των ασθενών.

*Φαρμακευτική αγωγή.* Μέσω της ανακάλυψης του τρόπου που συνδέεται η υπερχοληστεριναϊμία και η υπερτριγλυκεριδαιμία με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, είναι σημαντική για την ανάπτυξη μιας αποτελεσματικής θεραπείας. Αν οι πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες είναι άμεσα αθηρωματογόνες ή προκαλούν ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, τότε η πιο κατάλληλη θεραπεία πιθανότατα να είναι οι στατίνες, οι οποίες μειώνουν την VLDL και την LDL. Η επίδραση των στατινών στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων ανασηκώθηκε πρόσφατα από τους Stein και συνεργάτες. Από την άλλη αν η εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης γίνεται με την επίδραση των μεταβολικών συνεπειών της υπερτριγλυκεριδαιμίας, τότε η κατάλληλη θεραπεία θα είναι η άμεση μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στον ορό μέσω φιβράτης ή νιασίνης.

*Δίαιτα:* Τα λιπαρά οξέα που βρίσκονται στη φύση έχουν 4-24 άτομα άνθρακα και διακρίνονται σε κεκορεσμένα και ακόρεστα (μόνο και πολυακόρεστα). Τα κεκορεσμένα λιπαρά οξέα δεν έχουν διπλούς δεσμούς σε αντίθεση με τα ακόρεστα. Μελέτες των τελευταίων 40 ετών έχουν δείξει ότι τα κεκορεσμένα λιπαρά της τροφής (κυρίως λαυρικό μυριστικό και παλμιτικό) αυξάνουν τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά, καθώς επίσης και τα επίπεδα της LDL-C ενώ το στεατικό έχει μικρό αποτέλεσμα λόγω της ταχείας μετατροπής του σε ολεϊκό οξύ (18:1). Κλινικές μελέτες με μάρτυρες έχουν δείξει ότι για κάθε μείωση των θερμίδων κατά 1% υπό την μορφή κεκορεσμένου λίπους επιτυγχάνεται πτώση του επιπέδου της χοληστερόλης κατά 2,7 mg/dl.

Όταν τα κεικορεσμένα λιπαρά οξέα της τροφής αντικαθίστανται από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (με ένα διπλό δεσμό), μειώνονται τα επίπεδα της ολικής και της LDL-C. Επιπλέον η μείωση που παρατηρείται στην HDL-C είναι μικρότερη από εκείνη που παρατηρείται όταν τα κεικορεσμένα λιπαρά οξέα αντικαθίστανται από υδατάνθρακες ή πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Κύρια πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων είναι το ελαιόλαδο. Επιπλέον πιστεύεται ότι η κατανάλωση ελαιολάδου ενδεχομένως να σχετίζεται με αντιοξειδωτικές ουσίες που μειώνουν ακόμα περισσότερο τον κίνδυνο της ΚΑΝ.


Τα πολυακόρεστα τρανς λιπαρά οξέα σχηματίζονται μετά την υδρογόνωση των φυτικών λιπαρών οξέων. Σε σχέση με το ολεϊκό οξύ τα τρανς λιπαρά οξέα αυξάνουν την LDL-C και μειώνουν την HDL-C. Επομένως αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα ταξινομούνται ως n-6 (ωμέγα-6) ή ως n-3 (ωμέγα-3) ανάλογα με τη θέση του άνθρακα στον πρώτο διπλό δεσμό. Το κύριο n-6 οξύ είναι το βασικό οξύ λινολεϊκό (18:2), πρόδρομος του αραχιδονικού (20:4). Όταν αντικαθιστά στην τροφή τα κεικορεσμένα λιπαρά οξέα μειώνει τόσο την LDL-C όσο και την HDL-C. Το κύριο n-3 λιπαρό οξύ είναι το α-λινολενικό οξύ (18:3) (βρίσκεται στο λιναρέλαιο). Σε αντίθεση με το λινολεϊκό οξύ τα ω-3 λιπαρά οξέα έχουν μικρότερο αποτέλεσμα στη μείωση των LDL-C&HDL-C, ενώ μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων. Επιπλέον, μειώνουν τον κίνδυνο θρομβωτικών επεισοδίων, τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και προλαμβάνουν τις αρρυθμίες

Κλινικές μελέτες πρωτοπαθούς πρόληψης σε ενήλικες απέδειξαν ότι δίαιτα με μειωμένη περιεκτικότητα σε κεικορεσμένα λιπαρά οξέα και αυξημένη σε πολυακόρεστα μειώνει τα επίπεδα της χοληστερόλης όπως επίσης τη νοσηρότητα και τη θνητότητα από ΚΑΝ.

#### ***Γενικές Οδηγίες Διατροφικής Αντιμετώπισης των Υπερλιπιδαιμιών***

- ✦ Η μείωση του σωματικού βάρους όταν υπερβαίνει το φυσιολογικό είναι απαραίτητη
- ✦ Τα μικρά και συχνά γεύματα θα πρέπει να είναι από τις βασικές μερίμνες του ασθενούς.
- ✦ Η καθημερινή σωματική άσκηση χαμηλής έντασης διάρκειας 30-60 λεπτών έχει πολύ ευνοϊκές επιδράσεις. Είναι δυνατό να βοηθήσει στη ρύθμιση των τιμών στο αίμα
- ✦ προσαρμογή του τρόπου μαγειρέματος. Αποφυγή των τηγανητών, του σωμαρισματος των τροφών και τα ζωικά λιπαρά στις φανερές (βούτυρο, πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα, λαρδί, κρέμα γάλακτος, μαγιονέζα κ.ά.) και κρυμμένες τους μορφές (μπισκότα, κέικ, κρουασάν κλπ)

 Επιτρέπεται η κατανάλωση τροφών όπως:

- ☑ Καφές, κακάο, τσάι, αναψυκτικά
- ☑ Γάλα και γαλακτοκομικά, ημιαποβουτυρωμένα ή αποβουτυρωμένα
- ☑ Όλα τα φρούτα
- ☑ Όλα τα λαχανικά ιδιαίτερα τα πράσινα, φυλλώδη, σκουρόχρωμα λαχανικά που είναι πλούσια σε φυτικές ίνες
- ☑ Ψωμί και δημητριακά πρωινού, αρτοποιήματα χωρίς βούτυρο, αυγά και γάλα, κουάκερ, ρύζι, ζυμαρικά, κατά προτίμηση ολικής αλέσεως;
- ☑ Κρέας. Κατά προτίμηση κατανάλωση 2 φορές τη βδομάδα ιχθύος και κυρίως λεπτών ψαριών, ψητών, στη σχάρα ή βραστά. Στη συνέχεια κατά σειρά προτίμησης: Κοτόπουλο (χωρίς πέτσα, κουνέλι, κατσίκι, μοσχάρι
- ☑ Ξηροί καρποί με μέτρο
- ☑ Όλα τα επιδόρπια χωρίς αβγά, βούτυρο, γάλα κ.ά. Π.χ. Γλυκά κουταλιού, μέλι
- ☑ Τυριά με χαμηλά λιπαρά.
- ☑ Ελαιόλαδο

 Χρειάζεται να αποφεύγεται η κατανάλωση στα:

- Γάλα πλήρες και τα προϊόντα του (γιαούρτι, τυρί, κρέμα, παγωτά)
- Σοκολατοειδή προϊόντα
- Ψωμιά και αρτοποιήματα εμπορίου ή γλυκά και μπισκότα που έχουν κρυμμένες μορφές ζωτικών λιπών, μαργαρίνης, βουτύρου, ζάχαρης, κ.ά.
- Μπέικον, μυαλό, ζαμπόν, κιμάς, πάπια, χήνα, εντόσθια, συνώπι, κονσέρβες, έτοιμα μαγειρεμένα φαγητά, μαλάκια, οστρακοειδή, φαγητά έτοιμα εμπορίου, χοιρινό, βοδινό, αρνί, αβγό, χαβιάρι, τσιγαριστά κρέατα και γενικά όλα τα τηγανητά φαγητά
- Μαργαρίνες, βούτυρο, αβοκάντο, καρύδα, έτοιμες σάλτσες και dressing, λαρδί

**Διαιτητικές συμβουλές για άτομα με αυξημένη γοησσεούλη**

<b>ΤΡΟΦΙΜΑ</b>	<b>ΕΠΙΤΡΕΠΟΝΤΑΙ</b>	<b><u>ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ</u></b>
<b><u>ΛΙΠΗ &amp; ΕΛΑΙΑ</u></b>	Ελαιόλαδο, ηλιέλαιο, καλαμποκέλαιο, σογιέλαιο	Βούτυρο, βοδινό και χοιρινό λίπος, φοινικέλαιο, καρυδέλαιο, μαργαρίνη, υδρογονομένα λίπη και έλαια
<b>ΚΡΕΑΣ</b>	Κοτόπουλο, γαλοπούλα, κουνέλι, κνήμι, άπαχα και χωρίς πέτσα, μοσχάρι, άπαχο ζαμπόν	Τα λιπαρά μέρη και η πέτσα. Αρνί, χοιρινό, αλλαντικά εντόσθια
<b>ΘΑΛΑΣΣΙΝΑ &amp; ΨΑΡΙΑ</b>	Ψάρι κάθε είδους (φρέσκο, καταψυγμένο)	Παστά και τηγανισμένα ψάρια, οστρακοειδή, γαρίδες, αστακοί καβούρια αυγοτάραχο



<b>ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ</b>	Άπαχο γάλα και γιαούρτι, τυριά άπαχα (μυζήθρα, ανθότυρο)	Πλήρες γάλα, γιαούρτι, κρέμα γάλακτος, παγωτό, τυριά (φέτα και κίτρινα τυριά) μη αποβουτυρωμένα, κρέμες
<b>ΑΥΤΑ</b>	Μόνο το ασπράδι	Οι κρόκοι των αυγών
<b>ΦΡΟΥΤΑ</b>	Όλα τα φρούτα εκτός από αυτά με πολλές θερμίδες (μπανάνες, σύκα, σταφύλια)	Μπανάνες, σύκα, σταφύλια, κομπόστες, αβοκάντο
<b>ΛΑΧΑΝΙΚΑ</b>	Όλα τα φρέσκα και καταψυγμένα λαχανικά	Τηγανητά γενικά
<b>ΟΣΠΡΙΑ</b>	Επιτρέπονται όλα και είναι ιδιαίτερα πλούσια σε πρωτεΐνες και σε φυτικές ίνες	
<b>ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ</b>	Ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, σε περιορισμένη ποσότητα χωρίς τη χρήση ζωικού βουτύρου	Ψωμιά που έχουν αυγά σαν κύριο συστατικό τους, κρουασάν, μπατόν σαλέ, μπριός
<b>ΠΟΤΑ-ΚΡΑΣΙΑ</b>	Κρασί και μπύρα 1-2 ποτήρια την ημέρα. Καφές- τσάι 2-3 ποτήρια την ημέρα με υποκατάστατο ζάχαρης, κακάο, χυμοί φρούτων	Κρασί και μπύρα σε μεγάλες ποσότητες, οινοπνευματώδη (ουίσκι, ούζο, βότκα κλπ) σοκολάτα ρόφημα, ζαχαρούχοι χυμοί, αναψυκτικά
<b>ΔΙΑΦΟΡΑ</b>	Αρωματικά: κρεμμύδι, σκόρδο, βασιλικός, μαϊντανός, ρίγανη. Καρυκεύματα: πιπέρι, μοσχοκάρυδο, μουστάρδα. Γλυκά με άπαχο γάλα ή γιαούρτι. Άπαχες σάλτσες	Μαγιονέζα, κέικ, γλυκά με πολλή ζάχαρη. Σάλτσες με κρέμα γάλακτος, ζωικά λίπη ή τυριά. Ζάχαρη, σαντιγύ, ξηροί καρποί, σοκολάτες

## Κάπνισμα

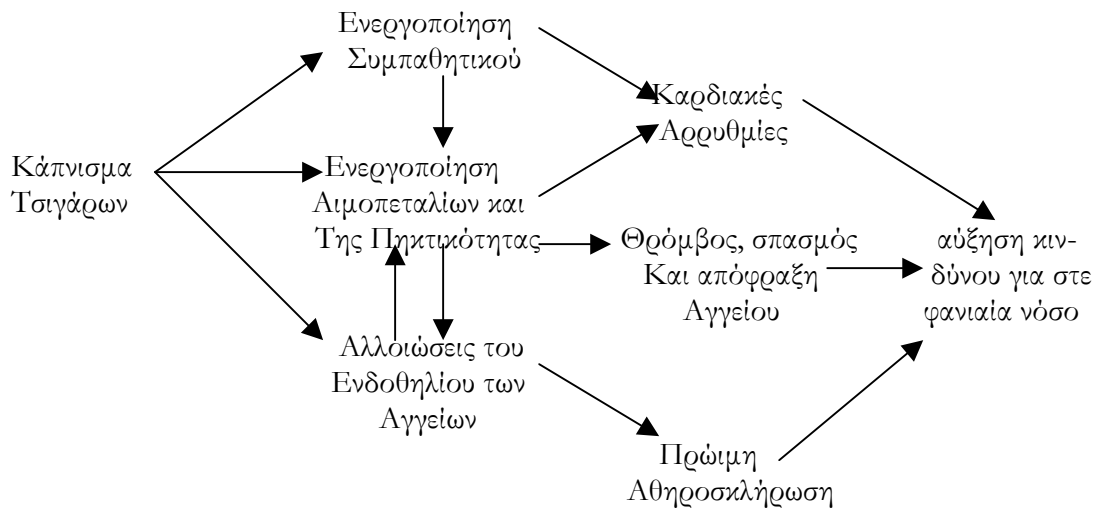
**Η** επιδημία του καπνίσματος αποτελεί μαζικό φαινόμενο που αρχίζει με τον 1<sup>ο</sup> παγκόσμιο πόλεμο. Οι πρώτες συσχετίσεις καπνίσματος με τις καρδιαγγειακές παθήσεις εμφανίζονται στις αρχές του αιώνα μας. Το 1934 έγιναν οι πρώτες παρατηρήσεις που αφορούσαν τις επιδράσεις του καπνίσματος στα στεφανιαία αγγεία. Το 1954 έγινε η πρώτη επιδημιολογική μελέτη στις ΗΠΑ που αποδείκνυε σημαντική σχέση στεφανιαίας νόσου και καπνίσματος. Στις μέρες μας, οι επιδημιολογικές μελέτες καλύπτουν 40 εκατομμύρια περίπου άτομα ανά τον κόσμο όπου επιβεβαιώθηκε η συνήθεια του καπνίσματος αποτελεί σταθερό ανεξάρτητο χρονικό και προγνωστικό παράγοντα κινδύνου όσον αφορά την ανάπτυξη και εκδήλωση πρόωρα των αθηροσκληρωτικής φύσεως

καρδιαγγειακών παθήσεων και ιδιαίτερα της στεφανιαίας νόσου που με επιδημική μορφή εμφανίζεται στις αναπτυγμένες και αναπτυσσόμενες χώρες και που αποτελεί την κυριότερη αιτία νοσηρότητας, θνησιμότητας και αναπηρίας.

Οι καπνιστές 20 τσιγάρων έχουν τρεις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν στεφανιαία νόσο, εκείνοι που καπνίζουν περισσότερα από 40 τσιγάρα έχουν θνητότητα διπλάσια και πλέον από τη νόσο, κίνδυνο δε αιφνίδιου θανάτου 4 φορές μεγαλύτερο από τους μη καπνιστές

Το κάπνισμα σαν παράγοντας κινδύνου δρα ανεξάρτητα, ενώ συγχρόνως δρα αθροιστικά με την συνύπαρξη άλλων παραγόντων, ιδιαίτερα της υπερχοληστεριναιμίας και της υπέρτασης. Η ποσοτική σχέση του καπνίσματος με τη νόσο είναι βεβαιωμένη, και η διακοπή του, περιορίζει σημαντικά και πολύ γρήγορα τη θνησιμότητα, έτσι ώστε σε 10 χρόνια οι τέως καπνιστές να έχουν τη ίδια επίπτωση με τους μη καπνιστές. Το γεγονός αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία όχι μόνο για την πρωτογενή, αλλά και για τη δευτερογενή πρόληψη της νόσου. Η μείωση του αυξημένου από τη στεφανιαία νόσο κινδύνου με τη διακοπή του καπνίσματος σε συνδυασμό και με την έκταση της συνήθειας ως παράγοντα θα έχει μεγαλύτερο αντίκτυπο στην πρόληψη της νόσου.

Η νικοτίνη, το CO και η πίσσα που θεωρούνται τα κυριότερα «προϊόντα» του καπνού μπορεί να επιταχύνουν τη διαδικασία της αθηρωμάτωσης με μία ποικιλία μηχανισμών (σχήμα 1), έτσι λοιπόν οι καπνιστές βρέθηκε να έχουν πολύ υψηλότερες τιμές ινωδογόνου απ' ότι οι μη καπνίζοντες. Τα επίπεδα του ινωδογόνου είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ισχαιμική νόσο.



**Σχήμα 1.** Κάπνισμα τσιγάρων: διαδικασίες αύξησης κινδύνου για στεφανιαία νόσο

Με τη διακοπή του καπνίσματος τα επίπεδα ελαττώνονται σε χαμηλό επίπεδο, αλλά αυτή η διαδικασία μπορεί να χρειαστεί 5 χρόνια. Σε πειραματόζωα η εισπνοή νικοτίνης αυξάνει σημαντικά την πρόσληψη ινωδογόνου, που είναι συνδεδεμένο με ραδιενεργό ιώδιο από το αρτηριακό τοίχωμα, αυτό μπορεί να είναι ένας από τους μηχανισμούς αρτηριοσκλήρωσης αγγείων από τους καπνιστές. (Πίνακας 1)

## ΠΙΝΑΚΑΣ 1

### Κάπνισμα- Αθηρωμάτωση

- 1) Αύξηση του ινωδογόνου
- 2) Περιορισμός του εύρους των αγγείων
- 3) Δυσλιπιδαιμία
- 4) Αύξηση της διαπερατότητας των τοιχωμάτων των αγγείων στη χοληστερόλη
- 5) Αύξηση των παραγόντων πήξεως

Το κάπνισμα μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων ελαττώνοντας την ικανότητά τους να παράγουν ή να απελευθερώνουν την προστακυκλίνη, επηρεάζοντας έτσι τον τόνο των αγγείων και τη συσώρευση των αιμοπεταλίων. Η νικοτίνη είναι ένας δυναμικός αγωνιστής για το αδρενεργικό νευρικό σύστημα και προκαλεί αυξημένη απελευθέρωση νορεπινεφρίνης στο πλάσμα. Η εισπνοή καπνού αυξάνει τον τόνο των στεφανιαίων αγγείων και ενισχύει τον αγγειόσπασμο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Η αυξημένη αγγειοσύσπαση έχει σαν αποτέλεσμα τη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ παροχής  $O_2$  και απαιτήσεων, με αποτέλεσμα τα αυξημένα επεισόδια ισχαιμίας, ιδιαίτερα της σιωπηρής.

Μεταβολές του μηχανισμού πήξεως εξαρτώνται από την επίδραση της εισπνοής του καπνού ακόμα και στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Έχει βρεθεί ότι οι καπνίζοντες έχουν αυξημένη συσσώρευση και παράταση του χρόνου ζώης.

Τα λιπίδια του ορού στους καπνίζοντες παρουσιάζουν σημαντικές μεταβολές, έτσι η χοληστερόλη είναι σημαντικά αυξημένη, τα επίπεδα της HDL είναι χαμηλότερα, υπάρχει αύξηση των τριγλυκεριδίων και διέγερση των επιπεφριδίων με αποτέλεσμα την αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων, αλλά το σημαντικότερο αύξηση της δραστηριότητας των ενζύμων λιποπρωτεϊνική λιπάση LPL και τριγλυκερική λιπάση HTGL με αποτέλεσμα μεγαλύτερες τιμές LDL λιποπρωτεΐνης. (πιν. 2)

## **ΠΙΝΑΚΑΣ 2**

### **Κάπνισμα και Δυσλιπιδαιμία**

- 
- A)** Αύξηση της χοληστερόλης
  - B)** Μείωση της HDL
  - Γ)** Αύξηση των τριγλυκεριδίων
  - Δ)** Αύξηση της δραστηριότητας των ενζύμων λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL) και ηπατική τριγλυκεριδική λιπάση (HTGL)
  - E)** Διέγερση των επιπεφριδίων από την νικοτίνη με αποτέλεσμα την αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων και μεγαλύτερη προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο αγγειακό ενδοθήλιο
- 

Οι καπνιστές εμφανίζουν χαμηλότερες τιμές βιταμίνης C συγκριτικά με τους μη καπνιστές, έτσι πιθανόν η υπεροξειδωση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων της LDL γίνεται με ταχύτερο ρυθμό, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η αθηρωγενετική συμπεριφορά του μορίου της LDL.

Η οξεία εισπνοή του καπνού σχετίζεται με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, οι χρόνιοι όμως καπνιστές τείνουν να έχουν χαμηλότερες τιμές συγκριτικά με τους μη καπνιστές, αυτό θα μπορούσε να οφείλεται στο χαμηλότερο σωματικό βάρος.

Η χρήση προϊόντων καπνού επηρεάζει την αντιυπρτασική θεραπεία, έτσι ασθενείς ιδιοπαθή υπέρταση έχουν διπλάσιο κίνδυνο από ότι οι μη καπνιστές.

Οι ασθενείς μετά το έμφραγμα θα πρέπει να διακόψουν αμέσως το κάπνισμα, γιατί ο καπνός αυξάνει την καρδιακή συχνότητα, προκαλεί αγγειόσπασμο, παρεμβαίνει στη αποτελεσματικότητα όλων των αντιστηθαγγχικών φαρμάκων και τέλος μειώνει την ανοχή για άσκηση.(πιν. 3)

Ασθενείς που κάπνιζαν πριν την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου και συνέχιζαν να καπνίζουν και μετά από αυτήν παρουσιάζουν μικρότερη επιβίωση. Οι διακόψαντες το κάπνισμα είχαν στηθάγχη σε μικρότερο βαθμό, δεν ήταν υποχρεωμένοι να περιορίζουν τις δραστηριότητες τους και είχαν ανάγκη για 2<sup>η</sup> επαναιμάτωση σε μικρότερο βαθμό.

### **ΠΙΝΑΚΑΣ 3**

**Διακοπή του καπνίσματος μετά το έμφραγμα για τους παρακάτω λόγους**

- 1) Αύξηση της καρδιαγγειακής συχνότητας
- 2) Προκαλεί αγγειόσπασμο
- 3) Αυξάνει την πυκνότητα της καρβοοξυαιμοσφαιρίνης
- 4) Παρεμβαίνει στην αποτελεσματικότητα των αντιστηθαγγικών φαρμάκων
- 5) Μειώνει την ανοχή για άσκηση

Θα πρέπει να τονιστεί ότι τα τσιγάρα με χαμηλή νικοτίνη, μονοξείδιο του άνθρακα και πίσσα δε μειώνουν τον κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου, ενώ οι μη καπνιστές παρουσιάζουν κίνδυνο για στεφανιαία νόσο εφ' όσον ζουν κοντά σε καπνιστές ή εργάζονται σε χώρους που καπνίζουν άλλοι (παθητικό κάπνισμα).

Συμπερασματικά, η σχέση καπνίσματος, με τη στεφανιαία νόσο είναι δεδομένη σε όλες τις επιδημιολογικές μελέτες. χρειάζεται θάρρος από την Πολιτεία και τα Υπουργεία, αίσθημα ευθύνης από τους γιατρούς και αυτοέλεγχος από τα ΜΜΕ, στην προσπάθεια για μείωση της συνήθειας. Πρέπει όμως πάνω από όλα να αλλάξουμε το πολιτιστικό υπόβαθρο με το οποίο το κάπνισμα στις περισσότερες χώρες (και στην Ελλάδα) είναι κοινωνικά αποδεκτό, ενώ είναι αναγκαίο να προβάλλεται συνεχώς και με τα πιο έντονα χρώματα η αντικοινωνικότητα της συνήθειας.

### **Αλκοόλ**

**Η** κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων οινοπνεύματος είναι γνωστόν ότι έχει απ' ευθείας τοξική δράση στο μυοκάρδιο, αλλά ο ρόλος του οινοπνεύματος στη δημιουργία αθηροσκλήρωσης και στεφανιαίας νόσου είναι λιγότερο ξεκάθαρος. Μερικές μελέτες δείχνουν ότι η κατανάλωση μικρής ποσότητας οινοπνεύματος (ένα ποτήρι κρασί ή μύρα ή μία δόση αποσταγμένων ποτών, ημερησίως) θα μπορούσε να προλάβει καρδιακές προσβολές.

Όμως οι αποδείξεις δεν οδηγούν σε σίγουρα συμπεράσματα. Είναι που είναι σαφές είναι ότι σε ανθρώπους που έχουν υψηλή αρτηριακή πίεση, η κατανάλωση μικρής ποσότητας οινοπνεύματος μπορεί να επαυξήσει την πίεση. Σε μερικά επιδεικτικά άτομα η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ είναι δυνατό να αυξήσει την αρτηριακή πίεση επικίνδυνα, όπως επίσης και τα επίπεδα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) . αυτό έχει σαν συνέπεια αυξημένη πιθανότητα στεφανιαίας νόσου.

### **Σωματική άσκηση**

## 1. Σωματική άσκηση και στεφανιαία νόσος

Η σωματική άσκηση έχει καταστεί σημαντικό μέρος της διαδικασίας καρδιακής αποκατάστασης μετά από ένα στεφανιαίο επεισόδιο και ειδικότερα σε μετεμφραγματικούς ασθενείς. Τα υπάρχοντα δεδομένα και η εκτεταμένη κλινική εμπειρία αποκάλυψαν τη σημασία της σωματικής άσκησης, η οποία επηρεάζει θετικά τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας και την αθηροσκληρωτική διεργασία, και βελτιώνει την πρόγνωση μετά από ένα στεφανιαίο επεισόδιο. Οι επιδράσεις της ασκήσεως επί των στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου είναι πολλαπλές και πιθανώς η αθηροσκληρωτική διεργασία επηρεάζεται από τη θετική επίδραση επί ορισμένων στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου, αλλά και μέσω άλλων πιο άμεσων μηχανισμών.

Επί πολλά έτη η καρδιακή αποκατάσταση, που περιλαμβάνει σωματική άσκηση και τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, υπήρξε συνηθισμένη πρακτική μετά από ένα στεφανιαίο επεισόδιο. Σημαντικά δεδομένα από τη μετά ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών αποκάλυψαν ότι η σωματική άσκηση είναι ευεργετική. Μια μετα- ανάλυση περιέλαβε 22 ξεχωριστές κλινικές δοκιμές σε 4554 ασθενείς και μέση διάρκεια παρακολούθησης 3 έτη. Όλοι ακολούθησαν δομημένο πρόγραμμα ασκήσεων, ως μέρος προγράμματος καρδιακής αποκατάστασης επί 2 ως 6 μήνες. Τα αποτελέσματα αποκάλυψαν ότι στα τρία έτη ο κίνδυνος ήταν σημαντικά μικρότερος στην ομάδα ασκήσεως συνολικά, καθώς και η καρδιακή θνησιμότητα, τα θανατηφόρα επανεμφράγματα και ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Ωστόσο, δεν υπήρξε διαφορά στα μη θανατηφόρα επανεμφράγματα. Και άλλες μετά- αναλύσεις κατέληξαν σε παρόμοια συμπεράσματα. Επομένως, υπάρχουν ουσιαστικές ενδείξεις ότι η σωματική αύξηση επηρεάζει την πρόγνωση της στεφανιαίας καρδιοπάθειας μετά το έμφραγμα μυοκαρδίου. Η επίδραση αυτή ενδεχομένως να οφείλεται (και πιθανώς οφείλεται) εν μέρει σε ευνοϊκή μεταβολή των λιπιδίων του αίματος, της αρτηριακής πίεσης, παραγόντων πήξεως και του ψυχολογικού στρες. Ωστόσο, το αποτέλεσμα της ασκήσεως είναι ανεξάρτητος παράγοντας.

Τα κύρια χαρακτηριστικά της ασκήσεως είναι η διάρκεια, η συχνότητα και η ένταση και σε λιγότερο βαθμό ο τρόπος και η πρόοδος της άσκησης. Η ένταση της άσκησης ποικίλλει σημαντικά στα διάφορα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης. Ελαφρά άσκηση θεωρείται αυτή που αντιστοιχεί στο 40%-60% της μέγιστης, μέτρια εκείνη που αντιστοιχεί στο 60-75% της μέγιστης και βαριά αυτή που αντιστοιχεί στο 75-90% της μέγιστης.

Ο μηχανισμός με τον οποίο η σωματική άσκηση ωφελεί το καρδιαγγειακό σύστημα είναι σύνθετος και στηρίζεται σε 4 βασικούς παράγοντες.

• Ελαχιστοποιεί ή καθυστερεί το ρυθμό της αθηρωματικής βλάβης των αγγείων- μιας διεργασίας που είναι αναπόφευκτη και προοδευτικά εξελισσόμενη με την πάροδο του χρόνου

- ⓐ βελτιώνει τις συνθήκες της στεφανιαίας κυκλοφορίας
- ⓑ Δραστηριοποιεί το ινωδολυτικό σύστημα του αίματος, μειώνει έτσι την πιθανότητα δημιουργίας ενδοαγγειακών θρομβώσεων
- ⓒ Βελτιώνει το επίπεδο φυσικής κατάστασης και την ικανότητα εκτέλεσης μυϊκού έργου των ασκούμενων ατόμων. Χάρη στην ωφέλιμη αυτή προσαρμογή, η καρδιά των αρρώστων που πάσχουν από στεφανιαία νόσο, κατά την εκτέλεση των καθημερινών φυσικών δραστηριοτήτων τους, λειτουργεί αποτελεσματικότερα, πιο άνετα, με μικρότερη ενεργειακή επιβάρυνση και συνεπώς οικονομικότερα από πλευράς δαπάνης O<sub>2</sub>.

## **2. Επίδραση της σωματικής άσκησης στους παράγοντες που επηρεάζουν το OEM.**

Η ανάπτυξη των αθηρωματικών πλακών στο αγγειακό τοίχωμα και η προοδευτική στένωση του αυλού των αρτηριών αντιπροσωπεύει μια μακροχρόνια παθολογική διεργασία. Μια διεργασία που- σύμφωνα με τα πορίσματα τεκμηριωμένων παθολογοανατομικών ερευνών- ριζώνει το σπέρμα της νωρίς στη ζωή του ανθρώπου, στην παιδική και εφηβική ηλικία, για να εξελιχθεί σταδιακά με την πάροδο του χρόνου και να αποκαλύψει τη νοσολογική της ταυτότητα με την εκδήλωση των επιπλοκών της στη μέση και στη μεγάλη ηλικία

Οι παράγοντες που επιταχύνουν και επιτείνουν την ανάπτυξη των αθηρωματικών βλαβών είναι ήδη γνωστοί. Είναι η υπέρταση, το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία και ειδικότερα η ανώμαλη εικόνα των λιποπρωτεϊνών του αίματος (δυσλιπιδαιμίες), ο σακχαρώδης διαβήτης το ψυχικό στρες, η παχυσαρκία και μερικοί άλλοι παράγοντες (φύλο, ηλικία, κληρονομικότητα κ.ά.). Ο βασικός παράγοντας που δεσπόζει, κατέχοντας ένα ρόλο κλειδί στην παθογένεια της αθηρωσκλήρωσης, είναι η καθιστική ζωή, η υποκινητικότητα και γενικά η περιορισμένη κινητική δραστηριότητα του ανθρώπου

Η υποκινητικότητα υποθάλπει ή επωάζει τη δράση των βασικών παραγόντων που συμμετέχουν στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης. Ευνοεί την ανάπτυξη υπέρτασης, αυξάνει τη στάθμη των λιπιδίων και διαταράσσει την εικόνα των λιποπρωτεϊνών του αίματος, επιβαρύνει το διαβήτη, ειτρέφει την παχυσαρκία, καθιστά επιβλαβέστερες τις λειτουργικές αντιδράσεις της ψυχικής καταπόνησης και διαταράσσει την ισορροπία της αιμοστατικής και ινωδολυτικής δραστηριότητας του αίματος, διευκολύνοντας τη δημιουργία ενδοαγγειακών θρομβώσεων.

Όλες αυτές οι επιπλοκές της καθιστικής ζωής μπορούν να αποτραπούν, ή τουλάχιστον να καθυστερήσει σημαντικά την εκδήλωσή τους, με την εφαρμογή προγραμματών αερόβια άσκησης, που σωστό είναι ν' αρχίζει όσο το δυνατό νωρίτερα στη ζωή (από την παιδική ή εφηβική ηλικία), να γίνεται πραγματικό βίωμα του ανθρώπου και να συνεχίζεται ως τα γηρατειά.



Η σωματική άσκηση μπορεί π.χ. να συγκρατήσει την αρτηριακή πίεση σε ευνοϊκά για τον οργανισμό επίπεδα, μη επιτρέποντας εύκολα την αύξησή της με την πάροδο της ηλικίας. Διάφορες έρευνες που έγιναν- τόσο συγκριτικές όσο και προοπτικές με την μακροχρόνια παρακολούθηση πολυάριθμων πληθυσμιακών ομάδων- κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι, κατά μέσο όρο, τα άτομα που έχουν αυξημένη καθημερινή φυσική δραστηριότητα, και πολύ περισσότερο τα άτομα που ασκούνται συστηματικά, έχουν αρτηριακή πίεση σαφώς μικρότερη απ' ό,τι οι συνομήλικοί τους που δε γυμνάζονται και παράλληλα ζουν μια ζωή μάλλον καθιστική.

Τεμνηριωμένη επίσης είναι και η ευεργετική επίδραση της σωματικής άσκησης στην περίπτωση των αρρώστων που πάσχουν από οριακή, ασταθή ή μέτρια υπέρταση. Τα άτομα αυτά και ιδιαίτερα οι μεσήλικες γυναίκες, όταν υποβληθούν στην κατάλληλη άσκηση, έπειτα από 3-4 μήνες διαπιστώνουν ότι η πίεσή τους (ιδιαίτερα η διαστολική) χάνει την προηγούμενη έντασή της και κυμαίνεται σε χαμηλότερα επίπεδα, τόσο στην κατάσταση της σωματικής ηρεμίας, όσο και όταν εκτελούν υπομέγιστη μυϊκή προσπάθεια.

Η τελευταία αυτή προσαρμογή είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη για το έργο της καρδιάς και για το βαθμό επιβάρυνσης των αγγείων, αν ληφθεί υπ' όψη ότι στο μεγαλύτερο μέρος του εικοσιτετραώρου η πίεση με την οποία κυκλοφορεί το αίμα στο αρτηριακό σκέλος της συστηματικής κυκλοφορίας είναι σαφώς μεγαλύτερη από τη λεγόμενη «πίεση ηρεμίας» και μάλιστα τόσο μεγαλύτερη όσο εντονότερη είναι η φυσική δραστηριότητα του ατόμου.

Ο μηχανισμός που ευθύνεται για τις ευνοϊκές αυτές μεταβολές δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένος. Απ' ό,τι όμως φαίνεται, η μείωση της αρτηριακής πίεσης αποδίδεται σε τρεις κυρίως παράγοντες:

- ⊕ Στη ρύθμιση του σωματικού βάρους
- ⊕ Στην ελάττωση της αυξημένης καρδιακής συχνότητας σε κατάσταση σωματικής ηρεμίας («υπερκινητική καρδιακή λειτουργία»). Η προσαρμογή αυτή οφείλεται κυρίως σε μείωση του αυξημένου τόνου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και
- ⊕ στο γεγονός ότι η συστηματική αερόβια άσκηση μειώνει τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, ιδιαίτερα όταν καταβάλλεται υπομέγιστη μυϊκή προσπάθεια.

Η σωματική άσκηση προστατεύει επίσης τα αγγεία μ' ένα αξιόλογο αντιαθηρωματικό μηχανισμό: μειώνει τα επίπεδα των λιπιδίων και παράλληλα βελτιώνει αισθητά την εικόνα των λιποπρωτεϊνών του αίματος. Για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας, συνήθως εφαρμόζεται μακροχρόνια διαιτητική ή και φαρμακευτική αγωγή. Κάτι όμως που δεν έχει ακόμα συνειδητοποιηθεί επαρκώς και που μπορεί να συμβάλλει αποτελεσματικά στη διόρθωση της παθολογικής αυτής κατάστασης είναι ο ρόλος της σωματικής άσκησης. Η τελευταία μειώνει τη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων, της χοληστερόλης και των αθηρωματογόνων λιποπρωτεϊνών χαμηλής (LDL) και πολύ χαμηλής (VLDL) πυκνότητας του αίματος, ενώ ταυτόχρονα αυξάνει τη στάθμη των αγγειοπροστατευτικών λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL)



–και ιδιαίτερα της HDL<sub>2</sub>- αυξάνει επίσης την ενζυμική δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και την λειθινο-χοληστερολο-αιετυλο-τρανσφεράση (LCAT), η οποία διευκολύνει την εστεροποίηση και την ενσωμάτωση της χοληστερόλης στο όχημα των HDL

Ο μηχανισμός με τον οποίο η σωματική άσκηση μειώνει τα επίπεδα των λιπιδίων και βελτιώνει την εικόνα των λιποπρωτεϊνών του αίματος είναι σύνθετος. Όταν καταβάλλεται αξιόλογη μυϊκή προσπάθεια, περιορίζεται σημαντικά η έκκριση ινσουλίνης, η οποία είναι απαραίτητη για την παραγωγή λιποπρωτεϊνών του είδους αυτού, που είναι οι κυριότεροι φορείς τριγλυκεριδίων. Παράλληλα όμως, διεγείρεται η ενζυματική δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, με αποτέλεσμα να επιταχύνεται η αποδόμηση των μεταφερόμενων τριγλυκεριδίων στους περιφερικούς ιστούς και η καύση των λιπαρών οξέων τους για την εξοικονόμηση μυϊκής ενέργειας.

Οι λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας αποτελούν πρόδρομες ουσίες των λιποπρωτεϊνών ενδιάμεσης και χαμηλής πυκνότητας. Η ελαττωμένη συγκέντρωσή τους στο αίμα συμπαρασύρει σε ανάλογη μείωση τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας, οι οποίες αποτελούν τους κυριότερους φορείς χοληστερόλης. Όσον αφορά την υπερπαραγωγή λιποπρωτεϊνών HDL<sub>2</sub> στο συκώτι, παρά τις σχετικές υποθέσεις που διατυπώθηκαν, ο ακριβής μηχανισμός της παραμένει προς το παρόν ασαφής.

Η συστηματική σωματική άσκηση συμβάλλει επίσης στη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη με τους εξής μηχανισμούς:

⊕ ελαττώνει το ποσοστό του σωματικού λίπους, αυξάνοντας έτσι τον ανά κύτταρο αριθμό των υποδοχέων της ινσουλίνης στα παχύσαρκα άτομα με διαβήτη τύπου II και

⊕ ανεξάρτητα από τη ρύθμιση του σωματικού βάρους, στην περίπτωση και του ινσουλινο-εξαρτώμενου νεανικού και του παχύσαρκου διαβήτη, η σωματική άσκηση αυξάνει το βαθμό της χημικής συγγένειας- άρα και την ικανότητα δέσμευσης της ινσουλίνης στους υποδοχείς των κυττάρων στόχων της- ενώ η εφαρμογή προγραμμάτων συστηματικής αερόβιας άσκησης αυξάνει τον αριθμό των υποδοχέων ινσουλίνης στα κύτταρα στόχους της ορμόνης αυτής.

Η κατάλληλη σωματική άσκηση υποβαθμίζει το ρόλο της ψυχικής καταπόνησης και του τύπου της συμπεριφοράς. Α ως παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, χάρη στις εξής προσαρμογές:

⊕ Περιορίζει τις διαστάσεις των ανεπιθύμητων λειτουργικών αντιδράσεων και των βιοχημικών μεταβολών που προκαλούνται στις καταστάσεις αυτές. Δεν επιτρέπει δηλαδή την υπερδιέγερση του συμπαθητικού και τη θρόα υπερέκκριση κατεχολαμινών, ούτε την εκτροπή των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών σε πολύ ανώμαλα επίπεδα, ενώ παράλληλα μετριάξει την αυξημένη πηκτικότητα του αίματος και τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων

• ασκεί ηρεμιστική και χαλαρωτική επίδραση, μειώνοντας την αυξημένη νευρομυϊκή υπερένταση και παράλληλα βελτιώνει σημαντικά τον ύπνο και

• προάγει το αίσθημα της ψυχικής ευεξίας, ενισχύει τη συναισθηματική σταθερότητα και βελτιώνει σημαντικά το θυμικό, δρώντας αγχολυτικά και αντικαταθλιπτικά

Στην περίπτωση της παχυσαρκίας, ο ρόλος της σωματικής άσκησης είναι σημαντικός για τρεις κυρίως λόγους

• Μόνη της η διαίτα (δηλαδή ο περιορισμός των θερμίδων της τροφής) δεν μπορεί να δημιουργήσει αξιόλογο αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο, όσο όταν αυτό συνδυάζεται με άσκηση. Η τελευταία αυξάνει τη θερμιδική κατανάλωση πέρα από τις θεωρητικές τιμές που προβλέπονται με βάση την ένταση και τη διάρκεια της. Και τούτο, επειδή διατηρεί το ρυθμό του μεταβολισμού σε υψηλά επίπεδα, όχι μόνο όση ώρα διαρκεί. ο μεταβολισμός του ασκούμενου ατόμου δεν επανέρχεται αμέσως στα προασκησιακά επίπεδα, αλλά διατηρείται αυξημένος επί αρκετό χρονικό διάστημα, με αποτέλεσμα να υπερκαταναλώνονται θερμίδες, παρά το γεγονός ότι η άσκηση έχει τελειώσει προ πολλού,

• Όταν ο οργανισμός στερείται μία μεγάλη ποσότητα θερμίδων, παράλληλα με λίπος, καταβολίζει και τις πρωτεΐνες των μυϊκών ινών του, προκειμένου να εξοικονομήσει γλυκογενετικά αμινοξέα, τα οποία μετατρέπει σε γλυκόζη με τη διεργασία της ηπατικής γλυκονεογένεσης, για να αποτρέψει την πρόκληση υπογλυκαιμίας. Έτσι η ελάττωση του σωματικού βάρους δεν οφείλεται μόνο σε ανάλογη μείωση του λιπώδους ιστού, αλλά συνοδεύεται και από φθορά της μυϊκής μάζας. Η μυϊκή αυτή ατροφία μειώνει το ρυθμό του βασικού μεταβολισμού, αφού –όπως είναι γνωστό– ένα σημαντικό ποσοστό του εξαρτάται από το μέγεθος της μυϊκής μάζας. Η σωματική άσκηση δεν αποτρέπει απλώς την ατροφία των μυών, αλλά αντίθετα πληθαίνει τη μυϊκή μάζα συμπαρασύροντας σε ανάλογη αύξηση το ρυθμό του βασικού μεταβολισμού και

• Η άσκηση βελτιώνει τη φυσική κατάσταση του παχύσαρκου ατόμου, καθιστώντας τον ικανό να καταβάλλει εντονότερη προσπάθεια, πράγμα που επαυξάνει τη συνολική θερμιδική δαπάνη της άσκησης και διευρύνει την αρνητικότητα του θερμιδικού ισοζυγίου.

### Ινωδολυτικό σύστημα

Παράλληλα με την αντι- αθηρωματική δράση της, η σωματική άσκηση προστατεύει τα αγγεία με έναν επιπρόσθετο μηχανισμό: Ενισχύει τη δραστηριότητα του ινωδολυτικού συστήματος του αίματος ελαχιστοποιώντας έτσι την πιθανότητα δημιουργίας ενδοαγγειακών θρομβώσεων.

Είναι γνωστή η σημασία της αιμόστασης και πήξης, χάρη στις οποίες αποτρέπεται η απώλεια μεγάλης ποσότητας αίματος σε περίπτωση αιμορραγιών ή αγγειακών τραυματισμών. Γνωστός είναι επίσης και ο ρόλος της ινωδόλυσης χάρη στην οποία η πηκτικότητα δεν επεκτείνει τα όρια της δραστηριότητάς της στο αίμα που κυκλοφορεί στον αγγειακό αυλό.

Η μυϊκή προσπάθεια ενισχύει τη δραστηριότητα και των δύο αυτών λειτουργιών, της πηκτικότητας και της ινωδόλυσης, Απ' τη μια μεριά αυξάνει τη συγκέντρωση του παράγοντα 8 της πήξης, βραχύνει τον ολικό χρόνο πήξης του αίματος και το μερικό χρόνο θρομβοπλαστίνης. Ταυτόχρονα όμως ενεργοποιεί το πλασμινογόνο μετατρέποντας το στο δραστικό ένζυμο πλασμίνη, η οποία διασπά το παραγόμενο ινώδες σε ανενεργά D- διμερή προϊόντα αποδόμησής του και με τον τρόπο αυτό ισοφαρίζονται οι δυσμενείς επιδράσεις της προκαλούμενης υπερπηκτικότητας.

Η συστηματική σωματική άσκηση τροποποιεί ριζικά το ισοζύγιο πηκτικότητας- ινωδόλυσης. Απ' τη μια μεριά μειώνει την πηκτική ικανότητα του αίματος, όταν καταβάλλεται μυϊκή προσπάθεια, ενώ παράλληλα διατηρεί στο ακέραιο την αυξημένη δραστηριότητα του ινωδολυτικού συστήματος. Το αποτέλεσμα αυτό δεν είναι πρόσκαιρο, αλλά διατηρείται αρκετές ώρες μετά την άσκηση, ανάλογα με την ένταση και τη διάρκειά της.

### **Παράπλευρη στεφανιαία κυκλοφορία**

Η συστηματική σωματική άσκηση βελτιώνει τις συνθήκες της στεφανιαίας κυκλοφορίας. Διευρύνει τις στεφανιαίες αρτηρίες, διπλασιάζει την αγγείωση των ινών του μυοκαρδίου και το κυριότερο, προάγει την παράπλευρη στεφανιαία κυκλοφορία, καθιστώντας λειτουργικά χρήσιμους πρώην ατροφικούς, υπανάπτυκτους, κλειστούς και ανενεργούς αναστομωτικούς κλάδους.

Ο Δημιουργός προίκισε την ανθρώπινη καρδιά με πλούσια αγγείωση, με πληθώρα αναστομωτικών αγγείων προορισμένων να εξυπηρετήσουν τη θάρδευση του μυοκαρδίου με σημαντικά αυξημένη αιματική ροή, στις περιπτώσεις εκείνες όπου η ανάπτυξη μεγάλης καρδιακής παροχής συμπαρασύρει σε ανάλογη αύξηση το έργο και τις ανάγκες οξυγόνωσης, άρα και την αιμάτωση του μυοκαρδίου.

Η περιορισμένη όμως κινητικότητα που χαρακτηρίζει την καθημερινή φυσική δραστηριότητα του ανθρώπου της εποχής μας- και ιδιαίτερα των κατοίκων αστικών περιοχών- στέρησε στην καρδιά τη δυνατότητα να λειτουργεί με σχετικά μεγάλη καρδιακή παροχή. Με τον τρόπο αυτό, περιόρισε τις ανάγκες οξυγόνωσης, άρα και αιμάτωσης του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα να καταδικάσει σε λειτουργική αχρηστία ένα σημαντικότατο

ποσοστό από τον πλούτο των αναστομωτικών κλάδων της στεφανιαίας κυκλοφορίας. Κάτι ανάλογο, συνέβη και με το φυσικό πλούτο των μυϊκών ινών του σκελετικού συστήματος.

Η σωματική άσκηση υπερτρέφει με προοδευτικά αυξανόμενο ρυθμό και καθιστά λειτουργικά χρήσιμα τα ατροφικά και αδρανούντα στεφανιαία αναστομωτικά αγγεία. Όταν καταβάλλεται σοβαρή μυϊκή προσπάθεια, η καρδιά τριπλασιάζει ή και τετραπλασιάζει την παροχή της με αποτέλεσμα, να αυξάνεται αναλογικά η στεφανιαία αιμάτωση. Η ελεύθερη και απρόσκοπτη διακίνηση της ποσότητας αυτής του αίματος καθιστά αναγκαία την προοδευτική διεύρυνση του στεφανιαίου αγγειακού δικτύου και τη λειτουργική επαναδραστηριοποίηση ατροφικών αναστομωτικών κλάδων. Η ασκησιογενής αυτή προσαρμογή έχει ευεργετικές επιπτώσεις τόσο στη λειτουργικότητα του μυοκαρδίου όσο και στην προστασία του, οσάκις προκαλείται σοβαρή αθηρωματική βλάβη κλάδων στεφανιαίας κυκλοφορίας.

### **Βελτίωση του επιπέδου φυσικής κατάστασης**

Η σωματική άσκηση βελτιώνει το επίπεδο της φυσικής κατάστασης και εργομετρικής απόδοσης των ασκούμενων ατόμων. Η προσαρμογή αυτή είναι εξαιρετικά ωφέλιμη για τη λειτουργικότητα του μυοκαρδίου και τις ανάγκες οξυγόνωσης του όταν εκτελείται υπομέγιστη μυϊκή προσπάθεια, και πολύτιμη για τους αρρώστους που πάσχουν από τη λεγόμενη «σταθερή στηθάγχη» ή «στηθάγχη προσπάθειας»

Η κατανάλωση οξυγόνου του μυοκαρδίου μπορεί να εκτιμηθεί άμεσα και έμμεσα, με ικανοποιητική προσέγγιση, με τον υπολογισμό ορισμένων δεικτών. Ένας τέτοιος αξιόπιστος δείκτης με υψηλό συντελεστή συσχέτισης κατά Pearson (0,90) προς τις πραγματικές ανάγκες οξυγόνωσης του μυοκαρδίου είναι το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας και της συστολικής αρτηριακής ή αρτηριακής πίεσης. Είναι γνωστό ότι η έκλυση στηθαγχικής κρίσης στους αρρώστους που πάσχουν από στεφανιαία νόσο συνδέεται άμεσα με τις δυνατότητες οξυγόνωσης του μυοκαρδίου τους όταν καταβάλλουν μυϊκή προσπάθεια και επομένως έμμεσα με την τιμή του διπλού αυτού γινομένου.

Η συστηματική αερόβια άσκηση –έστω και μέτριας έντασης- απ' τη μια μεριά, αυξάνοντας προοδευτικά τις δυνατότητες ανάπτυξης μεγαλύτερου όγκου παλμού, επιτρέπει την εξασφάλιση δεδομένης καρδιακής παροχής με μικρότερη καρδιακή συχνότητα, ενώ παράλληλα μειώνει την συστολική αρτηριακή πίεση της υπομέγιστης προσπάθειας. Ο συνδυασμός μιας σχετικά μικρότερης καρδιακής συχνότητας και μικρότερης επίσης συστολικής αρτηριακής πίεσης μειώνει τις ασκησιογενείς ανάγκες οξυγόνωσης του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα να ανεβαίνει ο ουδός ή το λεγόμενο «κατώφλι» έντασης της σωματικής προσπάθειας, που πυροδοτεί την έκλυση στηθαγχικού παροξυσμού. Η προσαρμογή αυτή δίνει τη δυνατότητα στον ασκούμενο στηθαγχικό άρρωστο να μπορεί να εκτελεί προσπάθειες με μεγαλύτερη ένταση, χωρίς ιδιαίτερα ενοχλήματα.

## Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες (τρόπος που επηρεάζουν τη στεφανιαία νόσο)

**Π**ρόσφατες επιδημιολογικές έρευνες εντόπισαν μία σειρά ψυχοκοινωνικούς παράγοντες που επηρεάζουν δυσμενώς την πρόγνωση των ασθενών με εγκατεστημένη στεφανιαία καρδιοπάθεια (ΣΚΠ). Διάφορα βιολογικά και συμπεριφορικά χαρακτηριστικά έχουν εντοπιστεί σε ασθενείς με τους ψυχοκοινωνικούς αυτούς παράγοντες κινδύνου που είναι βιολογικά ευλογοφανείς μεσολαβητές της δυσμενούς επίδρασης αυτών επί της προγνώσεως. Μια σειρά κλινικές δοκιμές μικρής κλίμακας έδωσαν ενθαρρυντικές ενδείξεις, ότι τόσο η συμπεριφορική, όσο και η φαρμακολογική παρέμβαση βελτιώνουν τις βλαπτικές επί της υγείας επιδράσεις των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου σε ασθενείς με ΣΚΠ.

### **1. Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες.**

Οι ασθενείς με μειωμένη κοινωνική στήριξη βρέθηκαν σε μία σειρά μελετών ότι παρουσιάζουν αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα μετά το ΟΕΜ ή την αγγειογραφική διάγνωση ΣΚΠ μετά την εμφάνιση τυπικών συμπτωμάτων.

Οι Ruberman και συν. Ανακοίνωσαν τετραπλάσια ως πενταπλάσια αύξηση της υποτροπής των στεφανιαίων επεισοδίων στους μετεμφραγματικούς ασθενείς της Beta-blocker Heart Attack Trial με τη λιγότερη κοινωνική στήριξη. Επειδή στη μελέτη αυτή οι δείκτες βαρύτητας της υποκείμενης ΣΚΠ των ασθενών δεν ήταν ελεγμένοι, είναι πιθανό ότι ασθενείς που δήλωσαν μικρότερη κοινωνική στήριξη ίσως ήταν οι βαρύτερα πάσχοντες και γι' αυτό είχαν χειρότερη πρόγνωση.

Η σύγκριση αυτή αποκλείστηκε σε δύο πρόσφατες μελέτες παρακολούθησης επί ασθενών με ΣΚΠ. Οι Case και συν. Παρατήρησαν διπλάσια συχνότητα υποτροπών κατά τη διάρκεια παρακολούθησης 2-3 ετών μετεμφραγματικών ασθενών που ζούσαν μόνοι σε σύγκριση με ασθενείς που ζούσαν με άλλο άτομο. Οι Williams και συν. Παρατήρησαν 5ετή θνητότητα 50% σε πολύ μοναχικούς (ανύπαντρους, χωρίς έμπιστους φίλους) ασθενείς με αγγειογραφικά τεκμηριωμένη στεφανιαία αθηροσκλήρωση σε σύγκριση προς θνητότητα μόνο 17% των ασθενών με σύζυγο, έμπιστους φίλους ή και τα δύο.

Και στις δύο αυτές μελέτες, η αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα των κοινωνικά απομονωμένων ασθενών δεν ελαττώθηκε όταν έγινε στατιστική διόρθωση ως προς το κλάσμα εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας ή τους άλλους δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης. Μια άλλη μελέτη εστιάστηκε σε ηλικιωμένους ασθενείς, στους οποίους η μέτρηση της κοινωνικής στήριξης έγινε πριν πάθουν το έμφραγμα. Στη μελέτη αυτή, οι Berkman και συνεργάτες

βρήκαν ότι οι ασθενείς που ανέφεραν λιγότερη συναισθηματική στήριξη από άλλους είχαν σχεδόν τριπλάσια πιθανότητα να πεθάνουν εντός 6 μηνών μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε σύγκριση προς τους ασθενείς με υψηλότερα επίπεδα συναισθηματικής στήριξης. Η αυξημένη αυτή θνητότητα ήταν επίσης ανεξάρτητη της βαρύτητας του εμφράγματος του μυοκαρδίου συμπαρομαρτουςών νόσων και των συνήθων στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου. *Επομένως μπορεί να συμπεράνουμε ότι η κοινωνική απομόνωση είναι παράγοντας κινδύνου για αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα σε ασθενείς με ΣΚΠ, ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της υποκείμενινης καρδιοπάθειας.*

Η κατάθλιψη είναι ένας άλλος συνήθης ψυχοκοινωνικός παράγοντας για τον οποίο υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι έχει δυσμενή επίδραση επί της προγνώσεως της εγχευεστημένης ΣΚΠ. Πολυάριθμες μελέτες δείχνουν ποσοστό 20% έως 40% των στεφανιαίων ασθενών παρουσιάζουν διαταραχές τύπου κατάθλιψης. Οι Frasure-Smith και συν. Βρήκαν ότι το 30% των ασθενών με κατάθλιψη που καθορίστηκε με βαθμολογία 10 και πάνω στο Beck Depression Inventory είχαν υψηλότερη θνητότητα κατά τη 18μηνη παρακολούθηση, ακόμα και οι ασθενείς χωρίς σοβαρή κατάθλιψη. Η αυξημένη αυτή θνητότητα των ασθενών με συμπτώματα και διαταραχές τύπου κατάθλιψης ήταν ανεξάρτητη των δεικτών της μυοκαρδιακής βλάβης. Εκτός από την επίδραση τους στην πρόγνωση, οι καταθλιπτικές καταστάσεις ασκούν έντονα αρνητική επίδραση επί της ποιότητας ζωής (φυσικής, κοινωνικής και επαγγελματικής) στους ασθενείς με ΣΚΠ, ανεξάρτητη από τη βαρύτητα της ίδιας της ΣΚΠ, της αναπηρίας ή της ατελούς αναρρώσεως από το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ένας άλλος ψυχοκοινωνικός παράγοντας που έχει δυσμενή επίδραση επί της προγνώσεως των στεφανιαίων ασθενών είναι η χαμηλή κοινωνικο-οικονομική κατάσταση. Οι Ruberman και συν. Παρατήρησαν μεγαλύτερα ποσοστά υποτροπών του εμφράγματος σε μετεμφραγματικούς ασθενείς χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου. Το ίδιο οι Williams και συν. Σε ασθενείς με αγγειογραφικά τεκμηριωμένη ΣΚΠ παρατήρησαν μια ποσοτική εξάρτηση από το εισόδημα με αύξηση 5ετούς θνητότητας αντιστρόφως ανάλογη προς το εισόδημα. Η αυξημένη αυτή θνητότητα σε συνάρτηση με την ελάττωση του εισοδήματος ήταν ανεξάρτητη των δεικτών βαρύτητας της βλάβης του μυοκαρδίου.

Ενώ υπάρχουν καλές ενδείξεις ότι η συμπεριφορά τύπου Α, και ιδίως τα στοιχεία της εχθρότητας και της οργής του τύπου αυτού συμπεριφοράς, προδιαθέτουν σε αυξημένη συχνότητα πρώτου στεφανιαίου επεισοδίου, υπάρχουν λιγότερες επιδημιολογικές ενδείξεις ότι οι παράγοντες αυτοί επιδρούν δυσμενώς στην πρόγνωση μετά την εκδήλωση της ΣΚΠ. Πράγματι οι Ragland & Brand & Barefoot και συν, βρήκαν ότι οι στεφανιαίοι ασθενείς με συμπεριφορά τύπου Α είχαν λιγότερο κίνδυνο να πεθάνουν σε σύγκριση με τους ασθενείς τύπου Β. παρ' όλα αυτά, η εχθρότητα και η οργή μπορεί να επηρεάσουν δυσμενώς την πρόγνωση, εφ' όσον υπάρχει κλινικά διαγνωσμένη ΣΚΠ. Οι Ironson και συν, παρατήρησαν ελάττωση κατά 5%

του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας σε μία ομάδα στεφανιαίων ασθενών που ρωτήθηκαν να θυμηθούν ένα περιστατικό που τους έκανε να οργιστούν. Αντίθετα, κατά τη διάρκεια της άσκησης οι ίδιοι ασθενείς παρουσίασαν 2% αύξηση του κλάσματος εξώθησης. Παράλληλα οι Helmers & συν, βρήκαν θετική συσχέτιση μεταξύ βαθμών εχθρικής συμπεριφοράς και βαρύτητας της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Επομένως, παρά την απουσία επιδημιολογικών ενδείξεων ότι η συμπεριφορά τύπου Α, η εχθρική συμπεριφορά και η οργή αποτελούν παράγοντα αυξημένης νοσηρότητας και θνητότητας, τα ευρήματα υπαινίσσονται βιολογικά αληθοφανείς μηχανισμούς με τους οποίους η εχθρική συμπεριφορά και η οργή δρουν δυσμενώς στη ΣΚΠ.

Τέλος, υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου που περιγράφηκαν μπορεί να συνεργούν στο δυσμενή επηρεασμό της πρόγνωσης. Οι Orth-Gomer και Unden βρήκαν ότι η κοινωνική απομόνωση σχετιζόταν με τη θνητότητα στην ομάδα με συμπεριφορά τύπου Α, αλλά όχι στη συμπεριφορά τύπου Β ενός δείγματος ανδρών με και χωρίς ΣΚΠ. Έτσι, ο συνδυασμός συμπεριφοράς τύπου Α και κοινωνικής απομόνωσης επηρέαζε σοβαρότερα την πρόγνωση από ότι καθένας από τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες μόνος του.

### **Τρόπος επίδρασης των ψυχοκοινωνικών παραγόντων.**

Η περίπτωση να παίζουν αιτιολογικό ρόλο οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου που περιγράψαμε στην επιδείνωση της πρόγνωσης ενισχύεται από τα αποτελέσματα άλλων ερευνών που έδειξαν βιολογικά αληθοφανείς οδούς, μέσω των οποίων οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες θα μπορούσαν να αυξήσουν τη συχνότητα υποτροπών εμφράγματος και τη θνητότητα των στεφανιαίων ασθενών. Ο σημαντικότερος από τους μηχανισμούς αυτούς είναι η αύξηση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ). Σε φαρμακοκινητική μελέτη αποδείχτηκε ότι αύξηση του τόνου του ΣΝΣ σε ασθενείς με σοβαρή κατάθλιψη σε σύγκριση προς τους μάρτυρες χωρίς κατάθλιψη. Οι Fleming και συν, βρήκαν αύξηση της αποβολής των κατεχολαμινών στα ούρα των ατόμων με χαμηλότερα επίπεδα κοινωνικής στήριξης. Οι Suarez και Williams βρήκαν ότι τα άτομα με υψηλή βαθμολογία (scores) εχθρότητας, εμφάνιζαν αυξημένη απάντηση του καρδιαγγειακού συστήματος σε κατάσταση οργής. Οι Suarez και συν, βρήκαν μεγαλύτερη αύξηση αποβολής αδρεναλίνης στα ούρα κατά τη διάρκεια της μέρας σε άτομα με υψηλού επιπέδου εχθρική συμπεριφορά. Τετμηριώνοντας παραπέρα τη χρόνια διέγερση του ΣΝΣ των ατόμων με εχθρική συμπεριφορά, οι Shiller και συν, βρήκαν σημαντική ελάττωση της πυκνότητας των β-αδρενεργικών υποδοχέων των λεμφοκυττάρων σε άνδρες με πολύ εχθρική συμπεριφορά, σε σύγκριση με άντρες με λιγότερο εχθρική συμπεριφορά. Χρησιμοποιώντας παρόμοια προσέγγιση προς απόδειξη χρόνιας αύξησης του τόνου του ΣΝΣ σε συνάρτηση με τη χαμηλή κοινωνικο-οικονομική

κατάσταση, οι Dimsdale και συν, απέδειξαν ελάττωση των β- αδρενεργικών υποδοχέων των λεμφοκυττάρων σε άστεγους άντρες που ανέφεραν έντονο στρες τους τελευταίους 6 μήνες προ της εξέτασης.

Λαμβανόμενες μαζί οι μελέτες αυτές συνηγορούν υπέρ του ότι οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου συνδέονται με χρόνια διέγερση του ΣΝΣ. Η αυξημένη αυτή λειτουργία του ΣΝΣ ενεργεί μέσω διαφόρων οδών ( αύξηση της ηλεκτρικής αστάθειας του μυοκαρδίου, αύξηση της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων, αύξηση της φορτίσεως έργου του μυοκαρδίου, κλπ), προς επιτάχυνση της προόδου της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης καθώς και προς πρόκληση οξέων στεφανιαίων επεισοδίων.

Οι ασθενείς με κατάθλιψη βρέθηκε ότι εμφανίζουν μειωμένη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας που σημαίνει ελάττωση του τόνου του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΠΝΣ). Μια μελέτη βρήκε ότι τα άτομα με έντονη εχθρική συμπεριφορά εμφανίζουν ελάττωση ισχύος της καρδιακής συχνότητας που χρησιμοποιείται ως δείκτης του πνευμονογαστρικού επί της επιδράσεως του ΣΝΣ επί της αναπολώσεως του μυοκαρδίου σε άτομα με πολύ εχθρική συμπεριφορά. Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι τα άτομα με ψυχοκοινωνικούς παράγοντες κινδύνου παρουσιάζουν και μια σειρά ανθυγιεινών συμπεριφορών. Τα άτομα με υψηλούς βαθμούς εχθρικής συμπεριφοράς έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα από τους άλλους να καπνίζουν, να καταναλώνουν οινόπνευμα ή να είναι υπέρβαρα, καθώς και να καταναλώνουν καφεϊνούχα ποτά. Παρόμοιος τύπος ανθυγιεινών συμπεριφορών παρατηρούνται με και σε άτομα με κατάθλιψη. Η συρροή εχθρικής συμπεριφοράς και καταθλίψεως σε άτομα χαμηλής κοινωνικο-οικονομικής κατάστασης ενδέχεται να εξηγεί την αύξηση ανθυγιεινών συμπεριφορών και τη χειρότερη πρόγνωση που παρατηρείται σε ασθενείς χαμηλής κοινωνικο-οικονομικής κατάστασης. Τα κοινωνικά απομονωμένα άτομα βρέθηκε ότι έχουν μικρότερη πιθανότητα να επιτύχουν σε προγράμματα διακοπής του καπνίσματος και να ακολουθούν με συνέπεια την αγωγή που τους αναγράφεται.

## **2. Παρεμβάσεις Προς Ελάττωση Της Επίπτωσης Των Ψυχοκοινωνικών Παραγόντων Κινδύνου Επί Της Διαγνώσεως.**

Αν και πολύ μικρότερης εκτάσεως από τις κλινικές δοκιμές που έδειξαν, για παράδειγμα, ότι η χορήγηση των β- αποκλειστών σε



μετεμφραγματικούς ασθενείς βελτιώνει την πρόγνωση, υπάρχουν αρκετές κλινικές δοκιμές ψυχοκοινωνικών και συμπεριφορικών παρεμβάσεων σε ασθενείς με ΣΚΠ που υπαινίσσονται ότι μπορούμε να αναμένουμε ελάττωση των επιπτώσεων των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου επί της προγνώσεως των μετεμφραγματικών ασθενών.

Στο πιο στοιχειώδες επίπεδο, οι Frasure- Smith και Prince έδειξαν ότι η απλή παρακολούθηση μετεμφραγματικών ασθενών για συμπτώματα ψυχολογικού Stress και η απλή επίσκεψη του νοσηλευτή, στο σπίτι σε περίπτωση αύξησης του στρες πάνω από ένα προκαθορισμένο επίπεδο επέφερε ελάττωση κατά 50% της θνητότητας στο τέλος του πρώτου έτους μετά το έμφραγμα σε σύγκριση προς ασθενείς λαμβάνοντας τη συνήθη φροντίδα. Ο Frasure- Smith σε 5ετή παρακολούθηση των ίδιων ασθενών βρήκε ότι η κατ' οίκον παρέμβαση του νοσηλευτή ελάττωνε τη θνητότητα μόνο στους ασθενείς με υψηλά επίπεδα ψυχολογικού στρες μετά το έμφραγμα, γεγονός που δείχνει ότι οι ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις είναι αποτελεσματικές μόνο σε ασθενείς υψηλού κινδύνου λόγω ψυχοκοινωνικού στρες. Σε μια πιο φιλόδοξη κλινική δοκιμή παρεμβάσεως που χρησιμοποιούσε τη συμπεριφορική προς' δγγιση επί 862 μετεμφραγματικούς ασθενείς οι Friedman και συνεργάτες πέτυχαν σχεδόν 50% ελάττωση των υποτροπών των στεφανιαίων επεισοδίων σε ασθενείς που κατανεμήθηκαν τυχαία σε ομάδα στηρίζεως με ειδική αγωγή προς ελάττωση όλων των όψεων της συμπεριφοράς τύπου Α.

Σε μια τρίτη μελέτη παρεμβάσεως επί στεφανιαίων ασθενών, οι Ornish και συν, χρησιμοποίησαν την τροποποίηση πολλαπλών όψεων της συμπεριφοράς (multimodal behavioral treatment) προς ελάττωση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. Σαράντα οκτώ ασθενείς με αγγειογραφικά τεκμηριωμένη νόσο των στεφανιαίων αγγείων κατανεμήθηκαν σε ομάδα ολοκληρωτικής αλλαγής του τρόπου ζωής που περιελάμβανε φυτική διαίτα χαμηλού λίπους, εκμάθηση της αντιμετώπισης του stress, συμπεριλαμβανομένων του yoga του διαλογισμού και της ομαδικής θεραπείας, και μέτρια άσκηση, όλα εφαρμοζόμενα σε ομαδικές συναντήσεις δύο φορές τη βδομάδα. Απαραίτητη προϋπόθεση για την εισδοχή των ασθενών στη μελέτη ήταν η διακοπή του καπνίσματος. Οι ασθενείς του προγράμματος αλλαγής του τρόπου ζωής εμφάνισαν υποστρόφη των αθηροσκληρωτικών τους βλαβών στην επανάληψη της στεφανιογραφίας, στο τέλος του πρώτου έτους, ενώ οι ασθενείς της ομάδας συνήθους θεραπείας παρουσίασαν πρόοδο των βλαβών. Στα 4 έτη η ομάδα της ολοκληρωτικής μεταβολής του τρόπου ζωής παρουσίασε εξακολούθηση της υποστρόφης (μέση ελάττωση της διαμέτρου από 43,6% σε 39,7%), η δε ομάδα της συνήθους θεραπείας, εξακολούθηση της προόδου (από 41,6% σε 51,4%)

Η μετα-ανάλυση προηγούμενων κλινικών δοκιμών ελαττώσεως του ψυχοκοινωνικού stress σε στεφανιαίους ασθενείς απέδειξε ελάττωση κατά 50% της αθροιστικής συχνότητας θανάτων και υποτροπής του εμφράγματος. Ένα πρόσφατο άρθρο που σύγκρινε τις συμπεριφορικές με τις φαρμακευτικές και χειρουργικές παρεμβάσεις επί της αποτελεσματικότητας της ελάττωσης των

μη θανατηφόρων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου και του καρδιακού θανάτου βρήκε ότι οι συμπεριφορικές θεραπείες είναι ανώτερες από όλες τις άλλες μεθόδους, εκτός από την ασπιρίνη στην ασταθή στηθάγχη και την αορτοστεφανιαία παράκλιση σε ασθενείς υψηλού κινδύνου.

Οι τρεις κλινικές δοκιμές παρεμβάσεως που περιγράφηκαν είναι πολύ ενθαρρυντικές, διότι υπαινίσσονται ότι η ψυχοκοινωνική και συμπεριφορική προσέγγιση που περιλαμβάνει κοινωνική στήριξη και εκπαίδευση στην αντιμετώπιση των ειδικών ψυχολογικών stress έχει πραγματικά δυνατότητες επίτευξης κλινικά σημαντικής βελτιώσεως της πρόγνωσης των στεφανιαίων ασθενών που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο, λόγω ψυχοκοινωνικών παραγόντων κινδύνου. Συγχρόνως είναι σημαντικό να έχουμε κατά νου ότι η ελάττωση κατά 50% της θνητότητας και νοσηρότητας που πέτυχαν οι μελέτες των Frasure-Smith & Prince και Friedman και συν,αν και συγκρίνονται ευνοϊκά με την ελάττωση κατά 22% από τη χορήγηση β-αποκλειστών σε μετεμφραγματικούς ασθενείς, βασίζονται επί δειγμάτων μεγέθους 200 ως 1000 ασθενών που είναι κατά πολύ μικρότερα των δειγμάτων των κλινικών δοκιμών των β-αποκλειστών που περιελάμβαναν πάνω από 23000 ασθενείς. Συνεπώς, το 95% διάστημα αξιοπιστίας γύρω από τις ελαττώσεις αυτές κατά 50 % είναι σημαντικά μεγαλύτερο για την ώρα από το διάστημα αξιοπιστίας 16% ως 30% του αποτελέσματος των β-αποκλειστών. Αυτός είναι ο λόγος που έχει μεγάλη σημασία να αναληφθούν τώρα κλινικές δοκιμές μεγάλης κλίμακας ψυχοκοινωνικών παρεμβάσεων που θα μπορέσουν να τεκμηριώσουν με μεγαλύτερη ακρίβεια το μέγεθος της θετικής επιδράσεως αυτών επί της προγνώσεως της εγκευρωμένης ΣΚΠ. Αν οι κλινικές αυτές δοκιμές επιβεβαιώσουν τις ευεργετικές επιδράσεις που βρήκαν οι πρώτες κλινικές δοκιμές των ψυχοκοινωνικών και συμπεριφορικών παρεμβάσεων η μετέπειτα ενσωμάτωση τέτοιων παρεμβάσεων στη συνήθη κλινική φροντίδα των μετεμφραγματικών ασθενών θα αποτελέσει μεγάλο βήμα στη δευτερογενή πρόληψη της ΣΚΠ

### Άγχος

Σήμερα πιστεύουμε ότι δεν είναι επιρρεπή σε αθηρωμάτωση ο συνήθης αγχώδης τύπος αλλά μόνο ο τύπος αυτός που ανήκει στο μοντέλο συμπεριφοράς τύπου Α και που χαρακτηρίζεται από υπέρμετρη, ανταγωνιστική διάθεση, υπέρμετρο προσπάθεια και καταθλιπτική συνείδηση του χρόνου. Σε μελέτη του 1992 κάτω από ψυχολογική πίεση ότι θα αλλάξουν αποικία αναπτύσσουν σε μεγαλύτερο ποσοστό αθηροσκλήρωση και παρουσιάζουν

αλλαγές στο επίπεδο των λιποπρωτεϊνών παρ' ότι υποβάλλονται στην ίδια δίαιτα όπως πρώτα. (οι αλλαγές ήταν μείωση της HDL)

### **Φύλο**

Η στεφανιαία νόσο είναι ασυνήθης μεταξύ των γυναικών προ της εμμηνόπαυσης. Μετά την εμμηνόπαυση αυξάνει βεβαίως χωρίς όμως να φτάνει τη συχνότητα των αντρών. Μετά την εισαγωγή των αντισυλληπτικών στην ευρεία κατανάλωση παρατηρήθηκε αυξημένη νοσηρότητα από αξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μεταξύ γυναικών οι οποίες έκαναν χρήση.

Ενοχοποιήθηκαν τα οιστρογόνα για δράση υπέρ της αθηρωμάτωσης. Σημειώνεται ότι σε νεαρούς άντρες με στεφανιαία νόσο ευρέθησαν αυξημένα οιστρογόνα χωρίς να υπάρχει άλλος γνωστός προδιαθεσικός παράγοντας. Επίσης σε διάφορες μελέτες ευρέθη αυξημένη οιστροδιόλη σε παχύσαρκους και πάσχοντες από ιδιοπαθή υπέρταση.

Πιθανόν τα οιστρογόνα επηρεάζουν τον μεταβολισμό των κυττάρων στο αρτηριακό τοίχωμα.

### **Ηλικία-Κληρονομικότητα**

1. Η αθηρωμάτωση είναι αυξημένη όσο αυξάνεται η ηλικία.
2. σαφή γενετικά αίτια εμφανίζονται μόνο στις περιπτώσεις της ιδιοπαθούς υπερχολιστεριναιμίας και της ιδιοπαθούς οικογενούς υπερλιπιδαιμίας

## ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ

### ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΝΟΣΗΛΕΙΑ

#### Η νοσηλευτική φροντίδα στο σπίτι.

Μετά το τέλος του Β παγκοσμίου πολέμου υπήρχαν μεγάλες ανακαλύψεις στο χώρο της υγείας οι οποίες συνέβαλαν σε αυξημένες ανάγκες για περισσότερο προσωπικό, νέα νοσοκομεία, υψηλή τεχνολογία κτλ. Παρ' όλες τις τεράστιες δαπάνες που καταναλώνουν τα κράτη στον τομέα της υγείας φάνηκε μετά τη δεκαετία 1960-1970 ότι η κατάσταση της υγείας των λαών δεν παρουσίαζε αισθητή βελτίωση. Αντίθετα υπήρχε περισσότερο στις αναπτυγμένες χώρες του κόσμου τα συμπτώματα μιας καινοφανούς υγειονομικής κρίσης που σαν κύριο χαρακτηριστικό είχε την ιατρική αναποτελεσματικότητα απέναντι στη νεοδιαμορφωμένη νοσολογία, στην μειωμένη απόδοση των ραγδαίων αυξανόμενων δαπανών για την υγεία και από την παροξυνόμενη κρίση εμπιστοσύνης στις σχέσεις γιατρών με το κοινωνικό σύνολο.

Αιτίες που εμποδίζουν την περαιτέρω βελτίωση της υγείας του πληθυσμού, τη σημαντική μείωση της θνησιμότητας και την αύξηση των δαπανών υγείας έδειξαν:

- I. Με δεδομένο το σημερινό επίπεδο προσφοράς υπηρεσιών υγείας, περαιτέρω αύξηση του αριθμού των γιατρών και των άλλων συντελεστών παραγωγής θα έχει ως αποτέλεσμα την παροχή υπηρεσιών σε ολόένα και λιγότερο σοβαρές επιπτώσεις
- II. Με δεδομένη την τάση προσφοράς να δημιουργεί τη δική της ζήτηση θα παρουσιάζονται συνεχώς λιγότερα προβλήματα υγείας τα οποία θα απευθύνονται σε αυξημένη προσφορά.
- III. Οι περισσότερες από τις πιο αποτελεσματικές ιατρικές επεμβάσεις όπως οι εμβολιασμοί και η αντιμετώπιση των βακτηριακών λοιμώξεων, είναι φτηνές και δεν επηρεάζονται από την αύξηση στη συνολική προσφορά υγείας. Οι περισσότερες από τις δαπανηρές τεχνικές όπως οι μεταμοσχεύσεις οργάνων, δεν προβλέπεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στη μείωση της θνησιμότητας, τουλάχιστον στο προβλεπόμενο μέλλον
- IV. Το μεγαλύτερο ποσό για την υγεία διατίθεται στο θεραπευτικό τομέα ο οποίος ήταν επικεντρωμένος στα μεγάλα αστικά κέντρα ενώ οι περισσότερες ανάγκες υγείας απαιτούσαν προληπτικές υπηρεσίες σε κοινοτικό επίπεδο.

- V. Η αρρώστια δεν είναι βιολογικό φαινόμενο, αλλά έχει κοινωνική βάση και ο σημαντικός παράγοντας για την υγεία είναι η αρμονική συμβίωση του ανθρώπου με το κοινωνικό σύνολο.
- VI. Οι ταχύτατοι ρυθμοί των μεταβολών που λαμβάνουν χώρα σε οικονομικό επίπεδο και η εκρηκτική ανάπτυξη της επιστημονικής γνώσης έχει ως αποτέλεσμα σήμερα να ξοδεύονται περισσότερα σε διαδικασίες και βιοτεχνολογία σχετιζόμενη με θεραπείες ενώ δεν έχει αναπτυχθεί καθόλου η φροντίδα

## 1.Ορισμός – Σκοπός Κατ’ Οίκον Νοσηλείας

Ως κατ’ οίκον νοσηλεία ορίζονται οι υπηρεσίες υγείας που προσφέρονται στα άτομα και στις οικογένειές τους μέσα στο χώρο που ζουν κατευθυνόμενες προς την προαγωγή, τη διατήρηση και την αποκατάσταση της υγείας του ατόμου ή την ελαχιστοποίηση των επιδράσεων της ασθένειας ή της αναπηρίας

Οι πέντε βασικοί της στόχοι είναι:

- Προώθηση υποστηρικτικών συστημάτων τα οποία είναι κατάλληλα και αποτελεσματικά και ενθάρρυνση της χρήσης των πόρων που σχετίζονται με την υγεία.
- Προώθηση επαρκούς αποτελεσματικής φροντίδας ενός μέλους μιας οικογένειας που έχει ένα ειδικό πρόβλημα ασθένειας ή αναπηρίας
- Ενθάρρυνση της φυσιολογικής ανάπτυξης των μελών της οικογένειας και εκπαίδευσής τους σχετικά με την προαγωγή της υγείας και την πρόληψη της ασθένειας
- Ενδυνάμωση της σύνδεσης και της λειτουργικότητας της οικογένειας  
προαγωγή ενός υγιεινού περιβάλλοντος

## 2. Ιστορική Αναδρομή

Η νοσηλεία στο σπίτι έχει τις ρίζες της στα βάθη των αιώνων. Η νοσηλευτική φροντίδα είναι παντού παρούσα, όπου υπάρχει ανθρώπινη ζωή. Το σπίτι ήταν σχεδόν ο αποκλειστικός χώρος φροντίδας των αρρώστων μέχρι την οργάνωση των μοναστηριών και την ίδρυση των νοσοκομείων με τη σύγχρονη μορφή την εποχή του Βυζαντίου. Η πρώτη γνωστή οργανωμένη επίσκεψη στο σπίτι ξεκίνησε με την ίδρυση από τη χριστιανική εκκλησία του τάγματος των Διακονιστών που διήρκησε μέχρι τον πέμπτο και 6<sup>ο</sup> αιώνα.

Στην Ευρώπη πριν την εποχή της Florence Nightngale ήταν γνωστό ότι λαϊκές και θρησκευτικές ομάδες παρείχαν νοσηλεία στο σπίτι οι οποίες εργάζονταν αφιλοκερδώς, εμπνευσμένες από την αγάπη προς το συνάνθρωπο. Η Nightngale ανέβασε το επίπεδο της νοσηλευτικής και δημιούργησε σχολές που παρείχαν νοσηλευτές εκπαιδευμένους. Ο William Rathbone το 1859 στο

Λιβερπουλ της Αγγλίας ίδρυσε το πρώτο πρόγραμμα φροντίδας στο σπίτι λειτούργησε το 1976 στη Βοστώνη

### **3. Σχεδιασμός και Αξιολόγηση Προγραμμάτων νοσηλείας στο σπίτι**

Η κατ' οίκον νοσηλεία τείνει να κατακτά περισσότερο έδαφος διεθνώς, με στόχο τη δραστική αποσυμφόρηση των ιδρυμάτων που παρέχουν τριτοβάθμια περίθαλψη, τη μείωση του κόστους, την πρόληψη των ενδοноσοκομειακών λοιμώξεων και τα ψυχολογικά και κοινωνικά οφέλη που απορρέουν για τον ασθενή και τους οικείους του. Στην Ελλάδα μέχρι σήμερα εφαρμόζεται από τους νοσηλευτές και τις νοσηλεύτριες ογκολογικών κυρίως νοσοκομείων, με αντικείμενο την ανακούφιση καρκινοπαθών με καταληκτικό στάδιο της νόσου τους.

Δεδομένου ότι στη Ευρώπη και στις ΗΠΑ η κατ' οίκον νοσηλεία περιορίζεται κυρίως στη μετανοσοκομειακή πρωτοβάθμια περίθαλψη, μελετήθηκε και σχεδιάστηκε υπηρεσία κατ' οίκον νοσηλείας που πρωτοτυπεί και στο διεθνή χώρο, εφαρμόζοντας δευτεροβάθμια περίθαλψη στο σπίτι. Για κάθε ασθενή ορίζεται από την υπηρεσία θεράπων ιατρός με ανάλογη ειδικότητα που φέρει τη συνολική ευθύνη και έχει υπό την εποπτεία του ομάδα ιατρών που πραγματοποιούν πρωινή και απογευματινή επίσκεψη στο σπίτι του ασθενούς. Νοσηλευτές και νοσηλεύτριες επισκέπτονται τον ασθενή κάθε 6- 8 ώρες, ενώ η υπηρεσία βρίσκεται σε 24ωρη ετοιμότητα για έγκαιρη άμεση επέμβαση για να αντιμετωπίσει οποιαδήποτε απρόβλεπτη διαταραχή. Οι διαγνωστικές και θεραπευτικές δυνατότητες του συστήματος καλύπτουν με ασφάλεια τις ανάγκες ενός σημαντικού ποσοστού ασθενών που σήμερα νοσηλεύονται σε τριτοβάθμια.

Για την εκτίμηση της ποιότητας φροντίδας στο σπίτι έχουν τεθεί από την Αμερικανική Ένωση Νοσηλευτών το 1986 ορισμένες αρχές οργάνωσης και λειτουργίας της νοσηλευτικής φροντίδας στο σπίτι.

### **4. Αρχές Οργάνωσης Και Λειτουργίας Νοσηλευτικής Φροντίδας Στο Σπίτι**

**Αρχή 1.** Όλα τα προγράμματα νοσηλείας στο σπίτι σχεδιάζονται, οργανώνονται και διευθύνονται από κατάλληλα εκπαιδευμένο, με μεταπτυχιακό τίτλο νοσηλευτή με εμπειρία στην κοινοτική νοσηλευτική και τη διοίκηση.

**Αρχή 2.** Ο νοσηλευτής εφαρμόζει τις θεωρητικές έννοιες σαν βάση για τις αποφάσεις του στην πρακτική άσκηση της κατ' οίκον νοσηλείας

**Αρχή 3.** Ο νοσηλευτής συνεχώς συλλέγει και καταγράφει τις πληροφορίες οι οποίες είναι κατανοητές, ακριβείς και συστηματικές.

**Αρχή 4.** Ο νοσηλευτής χρησιμοποιεί τις πληροφορίες από τη εκτίμηση του επιπέδου υγείας του ασθενή για την εκτίμηση των νοσηλευτικών αναγκών/νοσηλευτική διάγνωση

**Αρχή 5.** Ο νοσηλευτής αναπτύσσει τα σχέδια φροντίδας τα οποία καθορίζουν τους στόχους. Το σχέδιο φροντίδας είναι βασισμένο στις νοσηλευτικές διαγνώσεις και ενσωματώνει νοσηλευτικές πράξεις που σχετίζονται με τη θεραπεία, πρόληψη και αποκατάσταση

**Αρχή 6.** Η νοσηλευτική παρέμβαση καθοδηγείται από λεπτομερές σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας και στοχεύει στην ανακούφιση, επαναφορά βελτίωση και προαγωγή της υγείας αλλά και την πρόληψη επιπλοκών από την αποκατάσταση της υγείας.

**Αρχή 7.** Ο νοσηλευτής συνεχώς αξιολογεί τις αντιδράσεις του ατόμου και της οικογένειάς του στις παρεμβάσεις του για να καθορίζει την πρόοδό του όσον αφορά στην επίτευξη των στόχων και να αναθεωρήσει τις βάσεις δεδομένων, τις νοσηλευτικές διαγνώσεις και το σχέδιο φροντίδας.

**Αρχή 8.** Ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος για την κατάλληλη και αδιάκοπη φροντίδα μέσα στο πλαίσιο της συνεχούς φροντίδας υγείας και επομένως χρησιμοποιεί τον ανάλογο σχεδιασμό και συνεργασία με τις πηγές της κοινότητας

**Αρχή 9.** Ο νοσηλευτής εγκαινιάζει και διατηρεί ένα σύνδεσμο με τα κατάλληλα άτομα που παρέχουν φροντίδα υγείας έτσι ώστε να εξασφαλίσει ότι όλες οι προσπάθειες αποτελεσματικά συμπληρώνουν η μία την άλλη.

**Αρχή 10.** Ο νοσηλευτής θεωρεί ως δεδομένη την υπευθυνότητα για την επαγγελματική εξέλιξη και συμβάλλει στην επαγγελματική ανάπτυξη των άλλων

**Αρχή 11.** Ο νοσηλευτής συμμετέχει στις ερευνητικές δραστηριότητες οι οποίες συμβάλλουν στη συνεχή ανάπτυξη του επαγγέλματος όσον αφορά στη γνώση για τη φροντίδα υγείας στο σπίτι

**Αρχή 12.** Ο νοσηλευτής χρησιμοποιεί τον κώδικα ηθικής και δεοντολογίας που καθιέρωσε η Αμερικανική Ένωση Νοσηλευτών ως οδηγό για θέματα ηθικής που αφορούν στη λήψη αποφάσεων στην πράξη

■ Για την εκτίμηση της αποδοτικότητας αυτών των υπηρεσιών πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψη τρία τουλάχιστον κριτήρια

■ Το οικονομικό όφελος που προκύπτει από τη νοσηλεία ασθενών στο σπίτι σε σχέση με το νοσοκομείο

■ Η ποιότητα ζωής των ασθενών στο σπίτι μπορούν να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά τα προβλήματα που προκύπτουν.

■ Η διαφορά επιβίωσης μεταξύ σπιτιού και νοσοκομείου

Αναλύοντας τα στατιστικά δεδομένα από τις ΗΠΑ όπου σχετίζονται με τα προγράμματα νοσηλείας στο σπίτι φαίνεται ότι:

■ Το 94% των περίπου 1350000 ατόμων που έλαβαν υπηρεσίες υγείας στο σπίτι δέχτηκαν νοσηλευτική φροντίδα

■ Ο μέσος αριθμός επισκέψεων ποικίλλει από 20 έως 33 και η μέση χρέωση ανά επίσκεψη ποικίλλει από 34 έως 53 δολάρια

- Οι γυναίκες χρησιμοποιούσαν τις περισσότερες φορές τις υπηρεσίες υγείας από τους άντρες.
- Τα ανάπηρα άτομα που χρησιμοποίησαν τις υπηρεσίες αυτές χρειάζονταν περισσότερο αριθμό επισκέψεων ανά άτομο από ότι οι ηλικιωμένοι αλλά συνολικά οι ηλικιωμένοι τις χρησιμοποιούν περισσότερο.
- Το ποσοστό της χρήσης αυτών των υπηρεσιών αυξάνει δραματικά με την ηλικία. Ο μέσος όρος χρήσης υπηρεσιών σε άτομα ηλικίας 85 ετών είναι 8 φορές περισσότερος από ότι ατόμων ηλικίας 65 ετών
- Το κόστος της εξωνοσοκομειακής φροντίδας αντιπροσωπεύει το 10-20% του κόστους νοσηλείας στο νοσοκομείο, ενώ σε καρδιοπαθείς έχει φανεί ότι το κόστος φροντίδας του ασθενούς σε τελικό στάδιο είναι κατά 50% μικρότερο όταν χρησιμοποιούνται τα μετανοσοκομειακά προγράμματα και όχι το νοσοκομείο.

## 5. Καθήκοντα Νοσηλευτή Στο Σπίτι

Η νοσηλεία στο σπίτι επικεντρώνεται σύμφωνα με το ολιστικό μοντέλο τόσο στο άτομο που ζητά φροντίδα όσο και στην οικογένεια ή στο υποστηρικτικό σύστημα. Αυτό το είδος νοσηλευτικής απαιτεί γνώσεις και ικανότητες στη νοσηλευτική εκτίμηση, στην επείγουσα φροντίδα, στη διατήρηση και την προαγωγή της υγείας, στους τρόπους αποκατάστασης και στη φροντίδα του ατόμου σε τελικό στάδιο.

Οι νοσηλευτικές δραστηριότητες και ικανότητες που χρησιμοποιούνται στη φροντίδα στο σπίτι περιλαμβάνουν:

- I. Συντονίζει το νοσηλευτικό με το ιατρικό και τα άλλα μέλη της ομάδας για να εξασφαλίσει τη συνέχεια της φροντίδας
- II. Συμβουλεύει τον ασθενή και θεωρείται ο σύνδεσμος με το σύστημα υγείας.
- III. Οργανώνει και παρέχει υψηλής ποιότητας νοσηλευτική φροντίδα. Εκτιμά τη συνολική κατάσταση που υπάρχει στο σπίτι. Ο νοσηλευτής είναι σε μία ειδική θέση για να εκτιμήσει τη φροντίδα που θα δοθεί, την καθαριότητα και την καταλληλότητα του σπιτιού, το είδος του φαγητού που δίνεται στον ασθενή, τη χορήγηση φαρμάκων και τις ψυχαγωγικές δραστηριότητες που του παρέχονται. Επίσης πρέπει να εκτιμάται η συνέπεια για την οικογένεια του ασθενή
- IV. Εκτιμά την ασφάλεια του σπιτιού για τον ασθενή. Ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει καλά και να χρησιμοποιεί αποτελεσματικά τις πηγές και τα μέσα που διαθέτει η κοινότητα για την εξασφάλιση ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας προτείνοντας τον εξοπλισμό που χρειάζεται ή αλλαγές που πρέπει να γίνουν ώστε να βοηθήσουν για ένα σπίτι πιο ασφαλές.



- V. Καταγράφει όλες τις νοσηλευτικές πράξεις και εξοπλίζει και φροντίζει για την εφαρμογή των κατάλληλων πρωτοκόλλων για όλες τις διαδικασίες και τον εξοπλισμό που χρησιμοποιείται.
- VI. Καθησυχάζει το άτομο από το τηλέφωνο. Σε μέρες που οι επισκέψεις στο σπίτι δεν είναι προγραμματισμένες, ίσως χρειαστεί να τηλεφωνήσει και να δώσει υποστήριξη ή να απαντήσει σε ερωτήσεις.
- VII. Ενδιαφέρεται για τη συνεχή ενδοϋπηρεσιακή επιμόρφωση της ομάδας και τον προσανατολισμό του νέου προσωπικού.
- VIII. Αξιολογεί τις άμεσες και μακροχρόνιες ανάγκες υγείας των αρρώστων και των οικογενειών τους εξασφαλίζοντας προτεραιότητες προκειμένου να μειώσει την ταλαιπωρία του αρρώστου
- IX. Δημιουργεί ευκαιρίες ομαδικών συναντήσεων με τις οικογένειες των χρόνιων πασχόντων με σκοπό την ανταλλαγή απόψεων, λύσεων, προβλημάτων, αλληλοϋποστήριξη και ηθική ενίσχυση.

## **ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ**

Στην έρευνά μας συμμετείχαν 40 άτομα από 35-85 ετών τα οποία διέμεναν στο νομό Ηρακλείου. Οι 20 από αυτούς κατοικούσαν στην πόλη του Ηρακλείου και τις γύρω περιοχές (Σκαλάνι, Γάζι) ενώ οι υπόλοιποι 20 ήταν κάτοικοι του Δήμου Μοιρών και των γύρω επαρχιών της Νότιας Κρήτης. Όλοι ήταν ασθενείς που είχαν υποστεί Ο.Ε.Μ για πρώτη φορά ενώ προϋπήρχαν σ' αυτούς προδιαθεσικοί παράγοντες (Σακχαρώδης Διαβήτης, Αρτηριακής Υπέρτασης, Υπερλιπιδαιμία).

Σε όλους τους ασθενείς δόθηκε ερωτηματολόγιο ώστε να καθοριστούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες από τους οποίους πάσχει ο καθένας αλλά και να έχουμε μια ολοκληρωμένη εικόνα όσον αφορά την κοινωνική τους ζωή, το βιοτικό επίπεδο και της καθημερινές τους δραστηριότητες.

Καθεμιά από αυτές τις 2 κατηγορίες τις χωρίσαμε σε τρεις υποκατηγορίες ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου που επηρεάζουν το Ο.Ε.Μ. Στόχος αυτής της κατηγοριοποίησης ήταν η παρέμβασή μας να είναι πιο συστηματική και αποδοτική. Στη συνέχεια επιλέξαμε 20 άτομα τυχαία (10 από τον Βόρειο Άξονα του Ηρακλείου και 10 από το Νότιο) στα οποία παρεμβήκαμε νοσηλευτικά ενώ τους υπόλοιπους 20 απλά τους παρακολουθήσαμε.

### **Ασθενείς Νοσηλευτικής Παρέμβασης**

Στα άτομα που παρεμβήκαμε Νοσηλευτικά καθορίσαμε τακτικές επισκέψεις ανά δεκαπενθήμερο. Τους δόθηκαν διαγράμματα για την καθημερινή σημείωση των τιμών του Σακχαρώδη διαβήτη και της αρτηριακής πίεσης. Παράλληλα στα άτομα τα οποία δεν είχαν γλυκόμετρο ή πιεσόμετρο φροντίσαμε ώστε ή να αγοράσουν ή μέσω των φορέων Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας (Κ.Α.Π.Η, Βοήθεια στο σπίτι) να μετράται καθημερινά ο Σακχαρώδης Διαβήτης και η Αρτηριακή Πίεση και να σημειώνονται οι τιμές.

Τα καταγραφόμενα στοιχεία συγκεντρώνονταν και έβγαινε ένας μέσος όρος Αρτηριακής πίεσης ανά δίμηνο ενώ για τη μέτρηση του Σακχαρώδη Διαβήτη εκτός από τις τιμές που είχαμε καταγράψει λαμβάναμε δείγματα αίματος ανά τρίμηνο στα οποία εξετάζαμε τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στα δείγματα αίματος που λαμβάναμε μετρούσαμε και τις τιμές χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, HDL, LDL χοληστερόλης ώστε να δούμε την πορεία τους.

Στα πλαίσια ελέγχου των παραγόντων κινδύνου δόθηκαν στους ασθενείς ειδικές δίαιτες οι οποίες ανταποκρίθηκαν στις ανάγκες των ατόμων και ήταν προσανατολισμένες στη μείωση των τιμών της Αρτηριακής Πίεσης του Σακχαρώδη Διαβήτη ή της υπερλιπιδαιμίας ανάλογα με τη νόσο που έπασχε κάθε ασθενής μας. Παράλληλα φροντίσαμε για τη σωστή τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής ενώ προσανατολιστήκαμε προς την κατεύθυνση

μείωσης του καπνίσματος και του αλκοόλ καθώς και την αύξηση της σωματικής άσκησης όπου υπήρχε πρόβλημα.

Σημαντικοί αρωγοί στην προσπάθεια μας αυτή υπήρξαν τόσο οι οικογένειες των ασθενών, με τις οποίες φροντίσαμε να έχουμε διαρκή επικοινωνία, όσο και οι φορείς πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας οι οποίοι, ανεξάρτητα με τα προβλήματα που είχαν στην οργάνωση και τη διάρθρωσή τους, δέχτηκαν ευχαρίστως να μας βοηθήσουν.

### **Ασθενείς Νοσηλευτικής Παρακολούθησης**

Στην ομάδα ασθενών ο ρόλος μας ήταν απλά παρατηρητικός. Καθορίσαμε επισκέψεις μια φορά το μήνα. Δόθηκαν και σε αυτούς διαγράμματα καθημερινής καταγραφής των τιμών σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακής πίεσης ενώ ανά τρίμηνο λαμβάναμε δείγματα αίματος για την παρακολούθηση των τιμών χοληστερίνης- τριγλυκεριδίων και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Δεν τους δόθηκε κάποια συγκεκριμένη διαίτα και δεν παρεμβήκαμε στον τρόπο ζωής τους.

Σ' αυτό το σημείο θα πρέπει να ευχαριστήσουμε το Κ.Α.Π.Η Μοιρών για την πολύτιμη συμβολή του στην έρευνά μας, τον ιατρό κύριο Σαββόπουλο, το κέντρο Υγείας Μοιρών και το ΠΕ.ΠΑ.Γ.Ν.Η

## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η έρευνά μας που πραγματοποιήθηκε το διάστημα 2001-2003 οδήγησε σε σημαντικά αποτελέσματα που αφορούσαν κατ' αρχήν την εξέλιξη της υγείας των ασθενών που είχαν υποστεί OEM μέσω της νοσηλευτικής μας παρέμβασης. Ταυτόχρονα μέσα από τις δυσκολίες που είχαμε στην εφαρμογή της προσπάθειάς μας διαπιστώθηκαν οι ελλείψεις που εμφανίζουν οι φορείς Α' βάρθμιας φροντίδας υγείας κυρίως στο νότιο άξονα του Ηρακλείου. Οι παρατηρήσεις μας συνοψίζονται στα εξής.

### **Συμπέρασμα 1**

**A.** Οι ασθενείς του Βορείου Άξονα του Ηρακλείου, αν και διατηρούσαν στο συνολικό χρόνο που διήρρησε η έρευνα σταθερή καθοδική πορεία στις τιμές του σακχαρώδη διαβήτη και της αρτηριακής πίεσης, σε καθημερινή βάση, παρατηρούνταν σημαντικές αυξομειώσεις που δεν τις είδαμε στην ερευνητική ομάδα του Νότιου άξονα του Νομού. Αίτιο για τη διαφοροποίηση μπορεί να θεωρηθεί το γεγονός ότι τα άτομα που κατοικούν στις αστικές περιοχές του νομού (Ηράκλειο και περίχωρα) υπόκεινται σε ψυχοπνευματικούς παράγοντες, λόγω άγχους και γρήγορων ρυθμών ζωής που δεν αντιμετωπίζουν οι ασθενείς της επαρχίας.

**B.** Η νοσηλευτική παρέμβαση στα άτομα που διέμεναν στις νότιες κοινότητες του Νομού, απέδειξε την πολύτιμη συμβολή μας στην προαγωγή της υγείας τους αφού είχαμε στην πλειοψηφία των περιπτώσεων κατακόρυφη μείωση των τιμών των παραγόντων που επηρεάζουν το OEM και τη διατήρησή τους σε φυσιολογικά επίπεδα για μεγάλο χρονικό διάστημα. Στους ασθενείς του Ηρακλείου από την άλλη διαπιστώσαμε ότι η διαφοροποίηση αυτών που ασκούσαμε νοσηλευτική παρέμβαση με αυτούς που απλά παρακολούθησαμε, όσον αφορά τις τιμές των επιβαρυντικών παραγόντων, ήταν μικρή. Αυτό παρά ταύτα δε σημαίνει ότι δεν εμφανίστηκε (έστω και μικρή) καθοδική πορεία στα εργαστηριακά ευρήματά τους.

### **Συμπέρασμα 2**

Οι ασθενείς του δήμου Μοιρών και των γύρω κοινοτήτων ανεξάρτητα με την εργασία τους είχαν παράλληλα και αγροτικές ενασχολήσεις. Το γεγονός αυτό είχε ως συνέπεια να παρατηρείται αυξημένη σωματική κόπωση στα άτομα της ερευνητικής αυτής ομάδας αλλά και τη δυσκολία ένταξής τους σ' ένα πρόγραμμα Νοσηλευτικής φροντίδας αφού το ωράριο εργασίας τους διαφοροποιούνταν καθημερινά. Όσοι διέμεναν στα αστικά κέντρα του νομού και δεν ανήκαν στην κατηγορία των συνταξιούχων, είχαν ως επί τω πλείστον σταθερό ωράριο απασχόλησης. Το είδος όμως της εργασίας που έκαναν στην πλειοψηφία τους ήταν καθιστική με αποτέλεσμα τη μειωμένη σωματική κίνηση,

την αύξηση του σωματικού βάρους, παράγοντες που όπως έχουμε ήδη αναφέρει επηρεάζουν την παράπλευρη κυκλοφορία.

### **Συμπέρασμα 3**

Σημαντικό επίσης είναι να τονίσουμε ότι τα άτομα που διέμεναν στο Βόρειο άξονα του Ηρακλείου εμφάνιζαν από την αρχή της έρευνας σαφώς καλύτερη εικόνα στους εργαστηριακούς δείκτες των επιβαρυντικών παραγόντων από αυτή των κατοίκων του Νότιου Ηρακλείου. Παράλληλα παρατηρήσαμε ότι οι ασθενείς που δεν ασκήσαμε νοσηλευτική παρέμβαση και διέμεναν στην πρωτεύουσα του νομού είχαν σταθερή πορεία στη διαβάθμιση των τιμών των παραγόντων κινδύνου που κυμαίνονταν σε φυσιολογικά (ή λίγο παραπάνω) επίπεδα. Αντίθετα οι ασθενείς του Νοτ. Άξονα που απλά παρακολούθησαμε εμφάνισαν μια ανοδική πορεία που κυμαινόταν αρκετά πάνω από τις φυσιολογικές τιμές.

### **Συμπέρασμα 4**

Όσοι διέμεναν μόνοι τους εξ' άλλου δυσκολεύτηκαν να προσαρμοστούν στις αλλαγές που προσπαθήσαμε να φέρουμε στον τρόπο ζωής τους. Τόσο το οικονομικό επίπεδο κυρίως των μοναχικών ηλικιωμένων ατόμων όσο και η φυσική αδυναμία που παρουσιάζουν λόγω ηλικίας, καθιστά σχεδόν αδύνατη τη σωστή τήρηση μιας φαρμακευτικής αγωγής ή την επίτευξη ενός υγιεινού διαιτολογίου.

Θα πρέπει όμως εδώ να αναφέρουμε ότι τα άτομα που ζούσαν με τα αγαπημένα τους πρόσωπα και είχαν μια ήρεμη οικογενειακή ζωή ήταν πιο συνεργάσιμοι. Το συγγενικό περιβάλλον υπήρξε πολύτιμος βοηθός στην έρευνά μας αφού και την ενθάρρυναν αλλά και βοηθούσαν στη συμμόρφωση των ασθενών που δυσκολεύονταν να ενταχθούν σ' ένα πρόγραμμα νοσηλευτικής φροντίδας. Οι ίδιοι οι ασθενείς παράλληλα εμφανίζονταν πιο δεκτικοί στη συνεργασία διότι όπως συμπεράναμε είχαν λόγω επιβίωσης και στόχους που αφορούσαν την οικογενειακή τους ευημερία.

### **Συμπέρασμα 5**

Ένα άλλο συμπέρασμα που απορρέει είναι ότι οι ασθενείς που διέμεναν στο Βόρειο άξονα του Ηρακλείου απευθύνονταν συχνότερα στους υγειονομικούς φορείς για τον έλεγχο των τιμών των επιβαρυντικών παραγόντων για ΟΕΜ. Αίτιο του συνεπούς ελέγχου, ήταν κυρίως η εύκολη πρόσβασή τους στα μεγάλα νοσοκομεία (Βενιζέλειο-ΠΕ.ΠΑ.Γ.Ν.Η) αλλά και σε άλλες υπηρεσίες υγείας όπως ΙΚΑ, Κ.Α.Π.Η, ιδιωτικά ιατρεία και εργαστήρια.

## Συμπέρασμα 6

Το σημαντικότερο ίσως από τα συμπεράσματα είναι η ελλιπής λειτουργικότητα των φορέων Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας στην παροχή υπηρεσιών στους ασθενείς που τη χρειάζονται. Ένα από τα αίτια της αδυναμίας αυτής είναι η έλλειψη προσωπικού που παρατηρείται στις περιφερειακές μονάδες Α' βάρθμιας περιθαλψης. Σημειώνουμε σ' αυτό το σημείο ότι κατά την επίσκεψή μας στο Κ.Α.Π.Η του Δήμου Μοιρών ενημερωθήκαμε ότι δεν υπάρχει μόνιμος νοσηλευτής Τ.Ε ή Π.Ε παρά το γεγονός ότι έχει προβλεφθεί θέση. Συνάμα σ' ένα Κ.Α.Π.Η που έχει υπό την επίβλεψη του τις περισσότερες κοινότητες της νότιας Κρήτης, εργάζονται μόλις ένας κοινωνικός λειτουργός, μία οικιακή βοηθός που συμμετέχει στο πρόγραμμα βοήθειας στο σπίτι και ένα φυσιοθεραπευτή ο οποίος (όπως και ο γιατρός) συνεργάζεται με την υπηρεσία και δεν βρίσκεται εκεί σε καθημερινή βάση.

Πρέπει επίσης να αναφερθούμε και στην προβληματική οργάνωση των φορέων Α' βάρθμια φροντίδα υγείας για να γίνει κατανοητή η αδυναμία προσφοράς υπηρεσιών κατά την επίσκεψη μας στο Κ.Υ Μοιρών (ίσως το σημαντικότερο Κέντρο Υγείας της Νότιας Κρήτης) παρατηρήσαμε εκτός των άλλων ότι δεν υπάρχει μηχανογράφηση των υπηρεσιών, ούτε και αρχειοθέτηση των ασθενών που επισκέπτονται το Κέντρο Υγείας για τη διενέργεια εξετάσεων.

Στην προσπάθειά μας να βρούμε ονόματα ασθενών που είχαν υποστεί ΟΕΜ , στο μόνο αρχείο που μπορέσαμε να ανατρεξουμε για τη λήψη πληροφοριών ήταν το βιβλίο εισαγωγών το οποίο ήταν σημειωμένο αμελώς (Έλειπαν βασικά στοιχεία, όπως τόπος κατοικίας, είδος νόσου, ακόμα και ονοματεπώνυμο). Παράλληλα στο κέντρο υγείας δεν υπάρχει μόνιμος καρδιολόγος για την εξέταση καρδιολογικών περιστατικών με αποτέλεσμα οι ασθενείς να καταφεύγουν σε ιδιώτες καρδιολόγους.



4. Τέλος κρίνεται αναγκαία η υποστήριξη προγραμμάτων Α' βάρθμιας Φροντίδας Υγείας και έλεγχος αυτών από τα Κέντρα υγείας. (Κ.Η.Φ.Η., Κ.Α.Π.Η, Πρόγραμμα Βοήθειας Στο Σπίτι κλπ)

Τα προγράμματα κοινωνικής μέριμνας λειτουργούν με ευθύνη του δήμου (Κ.Η.Φ.Η, Πρόγραμμα Βοήθειας Στο Σπίτι) και έχουν την υποστήριξη της τοπικής αυτοδιοίκησης για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα. Οι ομάδες αυτές που είναι επανδρωμένες με μη ειδικευμένο προσωπικό θα πρέπει:

- Α) Να γίνουν μόνιμος θεσμός ενταγμένος στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας.
- Β) Να αναβαθμιστεί ο ρόλος τους με εμπλουτισμό των ομάδων τους από εξειδικευμένο προσωπικό (νοσηλευτές πανεπιστημιακής, τεχνολογικής εκπαίδευσης) ώστε εκτός από την ολοκληρωμένη νοσηλευτική περίθαλψη που θα παρέχει, να μπορεί να συγκεντρώνει στοιχεία για επιδημιολογική μελέτη στην ομάδα πληθυσμού που παρεμβαίνει.

Η επαφή με τους ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνά μας, καθώς και τα αισιόδοξα συμπεράσματα που βγήκαν από τη νοσηλευτική μας παρέμβαση, αναδεικνύουν τη σχέση που πρέπει να έχουν οι ασθενείς με όλα τα επίπεδα νοσηλευτικής φροντίδας.(πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια, τριτοβάθμια). Φαίνεται λοιπόν επιτακτική η ανάγκη συνεχούς παρέμβασης, ενημέρωσης και εκπαίδευσης των ασθενών εκτός από τις παραδοσιακές μορφές πρωτοβάθμιας υγείας που ισχύουν στη χώρα μας και από άλλες πιο ευέλικτες και εξειδικευμένες.

Απαραίτητη επίσης θεωρείται η εδραίωση του θεσμού του οικογενειακού γιατρού στην ευθύνη του οποίου θα υπάγεται μια συγκεκριμένη πληθυσμιακή ομάδα, στην οποία εκτός από παρεμβατικό θα έχει και συμβουλευτικό έργο.

Τέλος πιστεύουμε πολύ στην αναγκαιότητα δημιουργίας ανεξάρτητης νοσηλευτικής ομάδας με σκοπό α)την παρέμβαση, β)η εκπαίδευση γ)η παρακολούθηση συγκεκριμένης ομάδας πληθυσμού. Η κατηγοριοποίηση των ασθενών και ο διαχωρισμός σε ομάδες θα γίνεται από τα κέντρα υγείας και θα ανατίθενται στη νοσηλευτική ομάδα.



## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η Α' βάρθμια Φροντίδα Υγείας στην Ελλάδα είναι ένας θεσμός ο οποίος με το πέραςμα των ετών παρουσιάζει τη σημαντική ανάγκη εδραίωσης του. Γίνεται αντιληπτό από όλους ότι η προσφορά της στην προαγωγή και αποκατάσταση της υγείας των ατόμων είναι αδιαμφισβήτητη. Προσπαθήσαμε λοιπόν να καταδείξουμε την αναγκαιότητα αυτή παρουσιάζοντας τόσο την αξία της προσφοράς του νοσηλευτή στην κοινότητα όσο και τα προβλήματα που παρουσιάζει η λειτουργία των φορέων στην περιφέρεια.

Μέσα από αυτή τη μελέτη θα θέλαμε να ενώσουμε και τη δική μας φωνή με αυτούς που πιστεύουν ότι το νοσοκομείο δεν είναι πανάκεια και ότι ο κατ' εξοχήν προστάτης της υγείας των πολιτών πρέπει να είναι η Α'βάρθμια φροντίδα Υγείας η οποία θα στοχεύει στην αποκατάσταση τόσο της σωματικής όσο και της ψυχικής ευεξίας αλλά και της κοινωνικής αποδοχής του ατόμου. Εξ' άλλου είναι γνωστό ότι «το προλαμβάνειν βέλτιων εστί του θεραπεύειν»

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πτυχιακή αυτή ερευνητική μελέτη έχει τον τίτλο «Προαγωγή της Υγείας σε ασθενείς με Ο.Ε.Μ μετά την έξοδο από το νοσοκομείο- Συμβολή της Α' βάρθμιας Νοσηλευτικής Περίθαλψης» και γίνεται από τις φοιτήτριες Μαυράκη Καλλιρόη, Τσιακάλου Σοφία και Πυλιώτη Αγγελική με επόπτη τον κ. Χατζηδάκη Γιώργο. Στόχος της είναι να αναδείξει την ωφελιμότητα της προσφοράς υπηρεσιών Υγείας των ατόμων που έχουν υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Παράλληλα έχει σκοπό να καταδείξει τυχούσες αδυναμίες του συστήματος στην εφαρμογή του στη χώρα μας και να διαπιστώσει τα προβλήματα που ίσως παρουσιάζονται, τόσο στην οργάνωση των υπηρεσιών όσο και στην παροχή σωστής ιατρονοσηλευτικής περίθαλψης στην κοινότητα.

Στο θεωρητικό μέρος της εργασίας μας παρατίθενται όλα εκείνα τα στοιχεία που αφορούν τη φυσιολογία του αρτηριακού συστήματος. Περιγράφεται λεπτομερώς η παθογένεια των αθηρωματικών πλακών στα αγγεία αλλά και ο μηχανισμός δημιουργίας του Ο.Ε.Μ. Αναφέρονται επίσης στοιχεία ανατομίας της καρδιάς αλλά και της στεφανιαίας κυκλοφορίας ενώ αναπτύσσονται αναλυτικά τα συμπτώματα αλλά και οι μέθοδοι θεραπείας του Ο.Ε.Μ. Συνάμα περιγράφονται όλες οι νοσηλευτικές ενέργειες και παρεμβάσεις που πρέπει να γίνονται σε ασθενείς που έχουν υποστεί έμφραγμα μέσα στο χώρο του νοσοκομείου. Καταγράφονται αναλυτικά όλοι οι παράγοντες που θεωρούνται επιβαρυντικοί για την εμφάνιση Ο.Ε.Μ, όπως σακχαρώδης διαβήτης, Υπέρταση, Υπερλιπιδαιμία, σωματική άσκηση, βάρος, ηλικία, φύλο, κάπνισμα, αλκοόλ κλπ. Αναφέρεται ταυτόχρονα η σύνδεση των παραγόντων αυτών με τη νόσο και την ευεργετική δράση που έχει ο περιορισμός των περισσότερων από αυτούς (πλην της σωματικής άσκησης), στην μείωση των πιθανοτήτων εμφάνισης εμφράγματος. Τέλος αναπτύσσονται λεπτομερώς τα καθήκοντα του νοσηλευτή στην κατ' οίκον νοσηλεία καθώς επίσης γίνεται και αναδρομή στην έννοια και στην εδραίωση του θεσμού στην Ελλάδα. Παράλληλα αναφέρονται όλοι οι νόμοι που έχουν ψηφιστεί στον Ελλαδικό χώρο και δημοσιεύονται στην εφημερίδα της κυβερνήσεως και αφορούν την Α' βάρθμια Φροντίδα Υγείας.

Στο ερευνητικό μέρος, το οποίο αποτελεί το δεύτερο μέρος της εργασίας μας, παρουσιάζεται όλη η ερευνητική μας προσπάθεια που κράτησε δύο χρόνια. συμμετείχαν 40 άτομα από 35-85 ετών τα οποία διέμεναν στο νομό Ηρακλείου. Οι 20 από αυτούς κατοικούσαν στην πόλη του Ηρακλείου και τις γύρω περιοχές (Σκαλάνι, Γάζι) ενώ οι υπόλοιποι 20 ήταν κάτοικοι του Δήμου Μοιρών και των γύρω επαρχιών της Νότιας Κρήτης. Όλοι ήταν ασθενείς που είχαν υποστεί Ο.Ε.Μ για πρώτη φορά ενώ προϋπήρχαν σ' αυτούς προδιαθεσικοί παράγοντες (Σακχαρώδης Διαβήτης, Αρτηριακής Υπέρτασης, Υπερλιπιδαιμία).

Σε όλους τους ασθενείς δόθηκε ερωτηματολόγιο ώστε να καθοριστούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες από τους οποίους πάσχει ο καθένας αλλά και να

έχουμε μια ολοκληρωμένη εικόνα όσον αφορά την κοινωνική τους ζωή, το βιοτικό επίπεδο και της καθημερινές τους δραστηριότητες.

Καθεμιά από αυτές τις 2 κατηγορίες τις χωρίσαμε σε τρεις υποκατηγορίες ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου που επηρεάζουν το O.E.M. Στόχος αυτής της κατηγοριοποίησης ήταν η παρέμβασή μας να είναι πιο συστηματική και αποδοτική. Στη συνέχεια επιλέξαμε 20 άτομα τυχαία (10 από τον Βόρειο Άξονα του Ηρακλείου και 10 από το Νότιο) στα οποία παρεμβήκαμε νοσηλευτικά ενώ τους υπόλοιπους 20 απλά τους παρακολούθησαμε.

### **Ασθενείς Νοσηλευτικής Παρέμβασης**

Στα άτομα που παρεμβήκαμε Νοσηλευτικά καθορίσαμε τακτικές επισκέψεις ανά δεκαπενθήμερο. Τους δόθηκαν διαγράμματα για την καθημερινή σημείωση των τιμών του Σακχαρώδη διαβήτη και της αρτηριακής πίεσης. Παράλληλα στα άτομα τα οποία δεν είχαν γλυκόμετρο ή πιεσόμετρο φροντίσαμε ώστε ή να αγοράσουν ή μέσω των φορέων Α' βάρθμιας φροντίδας Υγείας (Κ.Α.Π.Η, Βοήθεια στο σπίτι) να μετράται καθημερινά ο Σακχαρώδης Διαβήτης και η Αρτηριακή Πίεση και να σημειώνονται οι τιμές.

Τα καταγραφόμενα στοιχεία συγκεντρώνονταν και έβγαινε ένας μέσος όρος Αρτηριακής πίεσης ανά δίμηνο ενώ για τη μέτρηση του Σακχαρώδη Διαβήτη εκτός από τις τιμές που είχαμε καταγράψει λαμβάναμε δείγματα αίματος ανά τρίμηνο στα οποία εξετάζαμε τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στα δείγματα αίματος που λαμβάναμε μετρούσαμε και τις τιμές χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, HDL, LDL χοληστερόλης ώστε να δούμε την πορεία τους.

Στα πλαίσια ελέγχου των παραγόντων κινδύνου δόθηκαν στους ασθενείς ειδικές δίαιτες οι οποίες ανταποκρίθηκαν στις ανάγκες των ατόμων και ήταν προσανατολισμένες στη μείωση των τιμών της Αρτηριακής Πίεσης του Σακχαρώδη Διαβήτη ή της υπερλιπιδαιμίας ανάλογα με τη νόσο που έπασχε κάθε ασθενής μας. Παράλληλα φροντίσαμε για τη σωστή τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής ενώ προσανατολιστήκαμε προς την κατεύθυνση μείωσης του καπνίσματος και του αλκοόλ καθώς και την αύξηση της σωματικής άσκησης όπου υπήρχε πρόβλημα.

Σημαντικοί αρωγοί στην προσπάθειά μας αυτή υπήρξαν τόσο οι οικογένειες των ασθενών, με τις οποίες φροντίσαμε να έχουμε διαρκή επικοινωνία, όσο και οι φορείς πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας οι οποίοι, ανεξάρτητα με τα προβλήματα που είχαν στην οργάνωση και τη διάρθρωσή τους, δέχτηκαν ευχαρίστως να μας βοηθήσουν.

### **Ασθενείς Νοσηλευτικής Παρακολούθησης**

Στην ομάδα ασθενών ο ρόλος μας ήταν απλά παρατηρητικός. Καθορίσαμε επισκέψεις μια φορά το μήνα. Δόθηκαν και σε αυτούς

διαγράμματα καθημερινής καταγραφής των τιμών σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακής πίεσης ενώ ανά τρίμηνο λαμβάναμε δείγματα αίματος για την παρακολούθηση των τιμών χοληστερίνης- τριγλυκεριδίων και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Δεν τους δόθηκε κάποια συγκεκριμένη διαίτα και δεν παρεμβήκαμε στον τρόπο ζωής τους.

Σ' αυτό το σημείο θα πρέπει να ευχαριστήσουμε το Κ.Α.Π.Η Μοιρών για την πολύτιμη συμβολή του στην έρευνά μας, τον ιατρό κύριο Σαββόπουλο, το κέντρο Υγείας Μοιρών και το ΠΕ.ΠΑ.Γ.Ν.Η