

**Α.Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ**

**ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ**

**ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: Κ. ΕΛΕΝΗ ΧΑΡΑΛΑΜΠΑΚΗ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:**

**ΣΠΑΝΟΥΔΑΚΗΣ ΠΕΤΡΟΣ**

**ΒΑΡΔΑΚΗΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ**

**ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2009**

# Περιεχόμενα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	5
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	6

## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 <sup>ο</sup> .....	7
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ .....	7
Γενικά .....	7
1.1. Τοιχώματα καρδιάς .....	7
1.2. Κοιλότητες της καρδιάς.....	9
1.3. Βαλβίδες της Καρδιάς-Κολποκοιλιακές Βαλβίδες .....	10
1.4. Στεφανιαία αγγεία.....	11
1.5. Μικρή και μεγάλη κυκλοφορία.....	12
1.6. Σύστημα παραγωγής και αγωγής ερεθισμάτων .....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ2 <sup>ο</sup> .....	16
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡ ΔΙΑΣ .....	16
Γενικά .....	16
2.1 Καρδιακός κύκλος .....	16
2.1.1. Ηλεκτρικό αποτέλεσμα του καρδιακού κύκλου .....	16
2.1.2 Μηχανικό αποτέλεσμα του καρδιακού κύκλου.....	17
2.2. Λειτουργικές ιδιότητες των καρδιακών κοιλοτήτων .....	18
2. 3. Ακροαστικά φαινόμενα της καρδιάς.....	19
2.4. Πιέσεις της καρδιάς.....	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ3 ο.....	22
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ή (ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ) .....	22
Γενικά.....	22
3.1. Επιδημιολογικά στοιχεία.....	23
3.2. Αίτια στεφανιαίας νόσου .....	23
3.3. Παθογένεση αθηρωμάτωσης. Κατά κανόνα η αιτία της ΣΝ είναι η αθηροσκλήρυνση. .....	24
3.4. Παράγοντες Κινδύνου .....	25
3.5 Παθοφυσιολογία.....	30
3.6 Κλινικές εκδηλώσεις.....	31

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 <sup>ο</sup> .....	<b>33</b>
ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ.....	<b>33</b>
4.1 Ορισμός και γενικά στοιχεία της ασταθούς στηθάγχης .....	33
4.2. Κλινική εικόνα .....	33
4.3 Διάγνωση ασταθούς στηθάγχης .....	34
4.4 Διαφορική διάγνωση.....	40
4.5 Πρόγνωση.....	43
4.6 Θεραπεία .....	44
4.7. Επιπλοκές .....	54
.....	<b>64</b>
<u>ΜΕΡΟΣ Β</u>	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο.....	<b>65</b>
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΠΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ .....	<b>65</b>
1.1 Άμεση Νοσηλευτική Παρέμβαση .....	65
1.2 Φυσική Εκτίμηση.....	66
1.3 Νοσηλευτικό Ιστορικό.....	66
1.4 Νοσηλευτική Διάγνωση.....	68
ΚΕΦΑΛΑΙΟ2 <sup>ο</sup> .....	<b>69</b>
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΜΕΝΕ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΠΙΛΟΚΩΝ. ....	<b>69</b>
2.1 Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στη ΜΕΝΕ .....	69
2.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη ΜΕΝΕ πριν και μετά τις παρεμβατικές εξετάσεις.....	76
2.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή ΜΕΝΕ, πριν και μετά τη χειρουργική θεραπεία. ....	77
ΚΕΦΑΛΑΙΟ3 <sup>ο</sup> .....	<b>89</b>
ΑΠΟΚΑΤΆΣΤΑΣΗ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΑΣΤΑΘΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ.....	<b>89</b>
3.1 Αποκατάσταση αρρώστου με ασταθή στηθάγχη. ....	89
3.2 Ψυχολογική υποστήριξη αρρώστου με ασταθή στηθάγχη .....	93
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 <sup>ο</sup> .....	<b>95</b>
ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ.....	<b>95</b>
4.1 Πρωτογενής πρόληψη.....	95
4.2 Δευτερογενής πρόληψη .....	96
4.3 Τριτογενής πρόληψη.....	96

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΑΣΤΑΘΟΥΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ Γ.Ν.Ρ. ΚΑΙ ΠΑ.Γ.Ν.Η. ....	99
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	99
Σύγκριση με παλαιότερες έρευνες.....	113
ΓΕΝΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	116
ΕΠΙΛΟΓΟΣ .....	118
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	119

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το θέμα της πτυχιακής μας εργασίας είναι «Ασταθής στηθάγχη και ο ρόλος του νοσηλευτή», οποία και χωρίζεται σε δυο μέρη, το γενικό και το καθαρά νοσηλευτικό.

Στο πρώτο μέρος περιγράφεται η ανατομία και η φυσιολογία της καρδιάς, ενώ γίνεται διεξοδική αναφορά στη νόσο των στεφανιαίων αγγείων. Πιο συγκεκριμένα αναφέρονται τα επιδημιολογικά στοιχεία, τα αίτια, η παθογένεση της αθηρωμάτωσης, οι παράγοντες κινδύνου, η παθοφυσιολογία και κλείνει με τις κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου.

Στο τέλος του πρώτου μέρους, εστιάζει στο θέμα της ασταθής στηθάγχης. Αρχίζει με τον ορισμό και συνεχίζει αναφέροντας την κλινική εικόνα, τη διάγνωση και την διαφορική διάγνωση, την πρόγνωση, τη θεραπεία και τέλος τις επιπλοκές.

Το δεύτερο μέρος είναι κατά την γνώμη μου και το πιο σημαντικό, καθώς αναλύει το ρόλο του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση της ασταθούς στηθάγχης.

Αρχίζει αναφέροντας γενικά το ορισμό της νοσηλευτικής διάγνωσης και κατόπιν τον σκοπό και τα στάδια της. Συνεχίζει αναλύοντας εκτενέστερα το ρόλο του νοσηλευτή και την παρερχόμενη νοσηλευτική φροντίδα:

- στο τμήμα των επείγοντων περιστατικών
- στη MENE
- στη MENE πριν και μετά τις παρεμβατικές εξετάσεις
- στη MENE πριν και μετά τη χειρουργική θεραπεία
- στη MENE στην αντιμετώπιση των επιπλοκών

Αναφέρει ακόμα την αποκατάσταση του αρρώστου με ασταθή στηθάγχη και τελειώνει με την πρόληψη της νόσου στην κοινότητα.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η ποιότητα της ζωής του ανθρώπου έχει αναμφισβήτητα βελτιωθεί λόγω της ραγδαίας ανάπτυξης και εξέλιξης της τεχνολογίας και των επιστημών.

Η εξέλιξη όμως και ο τρόπος ζωής του σύγχρονου ανθρώπου, κυρίως στις μεγαλουπόλεις, έχει αύξηση κατά πολύ τα περιστατικά στεφανιαίων νοσημάτων. Η καθιστική ζωή, οι διαιτητικές συνήθειες, το άγχος, οι γρήγοροι ρυθμοί ζωής και φυσικά το κάπνισμα είναι κάποιες από τις συνήθειες του σύγχρονου κόσμου που ενοχοποιούνται για την αλματώδη αύξηση της στεφανιαίας νόσου.

Τόσο η Ιατρική όσο και η νοσηλευτική επιστήμη έχουν εξελιχθεί και εξελίσσονται καθημερινά σε όλους τομείς και κυρίως στον καρδιολογικό.

Επιτακτική είναι πλέον η ανάγκη, η Νοσηλευτική επιστήμη να αποκτήσει στη χώρα μας περισσότερες και πιο εξειδικευμένες γνώσεις και δεξιότητες στον τομέα αντιμετώπισης και φροντίδας του καρδιολογικού αρρώστου, με σκοπό την ενεργητική συμμετοχή στην πρόληψη, την έγκαιρη διάγνωση και τη θεραπεία.

Στην Ελλάδα τα τελευταία χρόνια τα πράγματα έχουν αρχίσει και καλυτερεύουν. Η εκπαίδευση των νοσηλευτών περιλαμβάνει εξειδίκευση στον καρδιολογικό τομέα και καλύτερη θεωρητική ενημέρωση. Οι νοσηλευτές που εργάζονται σε καρδιολογικές κλινικές και μονάδες έχουν πλέον ένα αξιόλογο εκπαιδευτικό επίπεδο και εμπειρία.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

## ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

### Γενικά

Το κυκλοφορικό σύστημα αποτελείται από:

i) την καρδιά.

ii) τα αιμοφόρα αγγεία, δηλαδή τις α) αρτηρίες, β) φλέβες, γ) τριχοειδή και

iii) το αίμα

Επιτελεί τρεις βασικές λειτουργίες:

- Μεταφέρει οξυγόνο (O<sub>2</sub>) από τους πνεύμονες στους ιστούς και παραλαμβάνει διοξείδιο του άνθρακα (CO<sub>2</sub>), το οποίο φέρνει στους πνεύμονες για απέκκριση.
- Μεταφέρει θρεπτικά υλικά σε όλους τους ιστούς για τη θρέψη και τη διατήρηση του μεταβολισμού των κυττάρων.
- Παραλαμβάνει τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού των κυττάρων αλλά και μερικά χρήσιμα (ορμόνες) και τα μεταφέρει στα κατάλληλα όργανα (όργανα στόχους) για διάσπαση και απέκκριση.

Η καρδιά αποτελεί την κεντρική αντλία του κυκλοφορικού συστήματος. Είναι κοίλο μυώδες όργανο, βρίσκεται στο πρόσθιο τμήμα της κοιλότητας του θώρακα, πίσω από το στέρνο από το ύψος της 2<sup>ης</sup> έως 6<sup>ης</sup> πλευράς και ανάμεσα στους δυο πνεύμονες, δηλαδή στο μεσοπνευμόνιο χώρο.

Παρουσιάζει τρεις πλευρές, μια στερνοπλευρική (μπροστά) μια διαφραγματική (κάτω) και τέλος μια πνευμονική (αριστερά).

Το μέγεθος της εξαρτάται από την ηλικία, το φύλο, την ποσότητα του επικαρδίου λίπους καθώς και από το έργο που έχει επιτελεστεί. Κατά μέσο όρο έχει μήκος 98 χιλιοστά, πλάτος 275 χιλιοστά, περιφέρεια 230 χιλιοστά και βάρος 275 gr.

### 1.1. Τοιχώματα καρδιάς

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τρεις στοιβάδες το ενδοκάρδιο, το μυοκάρδιο και το περικάρδιο.

Το ενδοκάρδιο καλύπτει την εσωτερική επιφάνεια των κόλπων και των κοιλιών."

Το *μυοκάρδιο* (καρδιακός μυς) αποτελείται από γραμμωτές μυϊκές ίνες που αποτελούνται από νημάτια μυοσίνης και ακτίνης, οι οποίες διαφέρουν από εκείνας των σκελετικών μυών γιατί φέρουν πυρήνα στο μέσο και μεγάλο αριθμό μιτοχονδρίων. Οι μυϊκές ίνες συνδέονται στα άκρα τους με μεσοκυττάριους δίσκους, τους εμβόλιμους δίσκους. Με τον τρόπο αυτό δημιουργείται ισχυρή συνοχή μεταξύ όλων των ινών του καρδιακού μυός. Η ηλεκτρική δυναμικότητα των εμβόλιμων δίσκων είναι εξαιρετικά χαμηλή, έτσι είναι δυνατή η εξάπλωση της διέγερσης από κύτταρο σε κύτταρο και γι' αυτό το μυοκάρδιο συμπεριφέρεται λειτουργικά σαν δυο συγκύτια, ένα των κόλπων και ένα των κοιλιών.

Όσον αφορά τα νεύρα του μυοκαρδίου, αυτά προέρχονται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, γι' αυτό και οι συσπάσεις του δεν εξαρτώνται από τη θέληση του ανθρώπου.

Το πάχος του μυοκαρδίου διαφέρει στα διάφορα μέρη της καρδιάς. Στους κόλπους είναι πιο λεπτό και αποτελείται από δυο στρώματα ενώ στις κοιλίες είναι πιο παχύ και σχηματίζει τρία στρώματα.

Εκτός από τις μυϊκές ίνες στο μυοκάρδιο υπάρχουν και ειδικευμένες ίνες (ίνες του Purkinje) που μεταφέρουν ερεθίσματα από ορισμένα σημεία της καρδιάς (φλεβοκόμβο και κολποκοιλιακό κόμβο) σε άλλα. Οι ίνες αυτές σχηματίζουν το δεμάτιο του His.

Τέλος, το μυοκάρδιο αιματώνεται από τις στεφανιαίες αρτηρίες (αριστερή, δεξιά) που εκφύονται από τους στεφανιαίους κόλπους της αορτής.

Το *περικάρδιο* αποτελεί όργανο θύλακα, μέσα στον οποίο βρίσκεται η καρδιά και η αρχή των μεγάλων αγγείων. Φέρνει δυο πέταλα, το *περισπλάχνιο* ή *επικάρδιο* και το *περίτονο* ή *τοιχωματικό*. Το *περισπλάχνιο* είναι λεπτό, δεν έχει αισθητικές ίνες του πόνου και επικάθεται στην επιφάνεια της καρδιάς. Το *περίτονο* πέταλο του περικαρδίου αποτελείται από ένα εσωτερικό στρώμα, το ορογόνο περικάρδιο και εξωτερικά από ένα ισχυρότερο και παχύτερο στρώμα, το *ινώδες περικάρδιο*. Στο κατώτερο τμήμα του έχει αισθητικές ίνες του πόνου, γεγονός που εξηγεί το αντανακλαστικό του πόνου στον τράχηλο.

Ανάμεσα στα δυο πέταλα υπάρχει η περικαρδική κοιλότητα η οποία φυσιολογικά περιέχει μικρή ποσότητα υγρού για να διολισθαίνουν κατά την λειτουργία της καρδιάς το ένα πάνω στο άλλο με ελάχιστη τριβή. Σε παθολογικές καταστάσεις η συγκέντρωση μεγαλύτερης ποσότητας υγρού ή αίματος στην κοιλότητα δυσχεραίνουν



τη λειτουργία της καρδιάς και είναι δυνατόν να προκαλέσει συμπτωτικά φαινόμενα (επιπωματισμό) της καρδιάς.

## **1.2. Κοιλότητες της καρδιάς**

Η καρδιά εσωτερικά χωρίζεται σε 2 τμήματα, το δεξιό και το αριστερό που χωρίζονται μεταξύ τους με μυώδες διάφραγμα. Επίσης χωρίζεται σε δυο μικρές κοιλότητες τους κόλπους (αριστερό, δεξιό) και σε δυο μεγαλύτερες κοιλότητες ίσης χωρητικότητας, τις κοιλίες (αριστερά, δεξιά).

Η εσωτερική επιφάνεια των κόλπων είναι λεία.

Χωρίζονται μεταξύ τους με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και δεν επικοινωνούν μεταξύ τους.

Ο δεξιός κόλπος επικοινωνεί με τη δεξιά κοιλία με το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο. Δέχεται φλεβικό αίμα από την άνω κοίλη φλέβα, που παροχετεύει αίμα από το άνω ήμισυ του σώματος, την κάτω κοίλη φλέβα, που παροχετεύει αίμα από το κάτω μισό του σώματος και από τον στεφανιαίο κόλπο που παροχετεύει αίμα από τον καρδιακό μυ. Το φλεβικό αίμα επανέρχεται στην καρδιά από ολόκληρη τη μεγάλη κυκλοφορία.

Ο αριστερός κόλπος επικοινωνεί με την αριστερή κοιλία με το αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο. Δέχεται αρτηριακό αίμα από τους πνεύμονες το οποίο προηγουμένως διέρχεται από τα τριχοειδή των κυψελίδων των πνευμόνων, οξυγονώνεται και κατόπιν επιστρέφει στην καρδιά με τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες.

Οι κοιλίες χωρίζονται με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και επικοινωνούν μεταξύ τους. Η εσωτερική επιφάνεια του τοιχώματος των κοιλιών εμφανίζει πολλαπλές μυϊκές δοκίδες, ποικίλους σχήματος και μεγέθους, από τις οποίες οι πιο ανεπτυγμένες είναι θηλοειδείς μύες τενόντιες χορδές, οι οποίες προσφύονται στα χείλη των στομίων των κολποκοιλιακών βαλβίδων.

Στην είσοδο των κοιλιών υπάρχουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες και στην έξοδο οι αρτηριακές βαλβίδες. (Εικ. 1).

### 1.3. Βαλβίδες της Καρδιάς-Κολποκοιλιακές Βαλβίδες

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες επιτρέπουν την ελεύθερη ροή αίματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες, ενώ κατά τη συστολή των κοιλιών εμποδίζουν την αντίθετη ροή από τις κοιλίας προς του κόλποι»

Η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα καλείται *Τριγλώχινα*, της οποίας ο δεξιός κόλπος επικοινωνεί με τη δεξιά κοιλία. Φέρει τρεις γλωχίνες, την πρόσθια, την οπίσθια και την έσω που δημιουργούνται από αναδίπλωση του ενδοκαρδίου.

Η αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα καλείται *διγλώχινα* 11 μιτροειδής, μέσω της οποίας ο αριστερός κόλπος επικοινωνεί με την αριστερά κοιλία. Φέρει δυο γλωχίνες, την πρόσθια και την οπίσθια και σχηματίζουν κώνο κατά τη σύγκλιση. Ονομάζεται και Μητροειδής διότι έχει σχήμα Ανεστραμμένης Επισκοπικής Μήτρας.

Από την έξω επιώαεια των γλωχινών κοντά στην κορυφή τους εκφύονται οι τενόντιες χορδές, που καταφύονται στους θηλοειδείς μύες. Οι τενόντιες χορδές με τους θηλοειδείς μύες εμποδίζουν την αναστροφή των γλωχινών προς την κοιλότητα των κόλπων όταν κατά τη συστολή των κοιλιών οι βαλβίδες είναι κλειστές

Οι αρτηριακές βαλβίδες επιτρέπουν τη δίοδο του αίματος από τις κοιλίες προς τις αρτηρίες κατά τη συστολή των κοιλιών και το χρόνο διοχέτευσης, ενώ εμποδίζουν την παλινδρόμησή τους κατά τη διαστολή τους."

Το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας της δεξιάς κοιλίας κλείνει με τις Μηνοειδείς ή Σιγμοειδείς βαλβίδες, που μοιάζουν με χελιδονοφωλιές. Διακρίνονται η πρόσθια, η δεξιά και η αριστερή βαλβίδα. Η κάθε μια αποτελείται από τρεις μηνοειδείς γλωχίνες, που αποτελούν αναδιπλώσεις του μυοκαρδίου.

Η βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας φέρει πρόσθια, δεξιά και αριστερή γλωχίνα, οι οποίες αυτοστηρίζονται και δεν έχουν τενόντιες χορδές.

Η αορτή είναι η μεγαλύτερη αρτηρία του ανθρώπινου οργανισμού. Το στόμιο και αυτής κλείνει από τις Μηνοειδείς βαλβίδες. Η βαλβίδα της αορτής έχει οπίσθια, δεξιά και αριστερή γλωχίνα. Μεταξύ της αριστερής γλωχίνας και του τοιχώματος της αορτής καθώς και μεταξύ της διγλώχινας και του τοιχώματος της αορτής σχηματίζονται ο αριστερός και ο δεξιός αρτηριακός κόλπος, απ' όπου εκφύονται αντίστοιχα η αριστερή και δεξιά στεφανιαία αρτηρία.'

#### 1.4. Στεφανιαία αγγεία

Η οξυγόνωση του τοιχώματος της καρδιάς εξασφαλίζεται με τις δυο στεφανιαίες αρτηρίες, δεξιά και αριστερή, οι οποίες εκφύονται αμέσως πάνω από την αρτηριακή βαλβίδα.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία πορεύεται κατά μήκος της δεξιάς κολποκοιλιακής αύλακας. Δίνει τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο και κατά την πορεία της αιματώνει το δεξιό κόλπο, τη δεξιά κοιλία, τον κολποκοιλιακό κόμβο καθώς και το φλεβόκομβο περίπου στο 90% των περιπτώσεων. Ο οπίσθιος κατιών κλάδος διέρχεται την κολποκοιλιακή αύλακα, φθάνει στην κορυφή της καρδιάς και αιματώνει τις παρακείμενες περιοχές της δεξιάς και αριστερής κοιλίας.

Το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας πολύ σύντομα χωρίζεται στο πρόσθιο κατιόντα κλάδο, τη περισπωμένη και κοινό στέλεχος.

Ο πρόσθιος κατιών κλάδος πορεύεται προς τα κάτω, κατά μήκος στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα και αιματώνει το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και την αριστερή κοιλία.

Ο περισπώμενος κλάδος ξεκινάει από τον κορμό της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, πορεύεται προς τα αριστερά πίσω και κάτω κατά μήκος της κολποκοιλιακής αύλακας. Αιματώνει κατά την τον αριστερό κόλπο, την αριστερή κοιλία και το φλεβόκομβο στις περιπτώσεις που αυτός δεν αιματώνεται από την δεξιά στεφανιαία.

Τέλος, το κοινό στέλεχος τροφοδοτεί το ελεύθερο τμήμα της αριστερής κοιλίας. Η αιμάτωση του μυοκαρδίου επιτυγχάνεται κατά τη φάση της διαστολής. Η φλεβική επιστροφή γίνεται με το στεφανιαίο κόλπο και μικρή ποσότητα αίματος διοχετεύεται με τις πρόσθιες καρδιακές φλέβες στο δεξί κόλπο. Η αιμάτωση του μυοκαρδίου εξαρτάται από:

- από την πίεση του αίματος στην αορτή και τα στόμια των στεφανιαίων αγγείων.
- από την αντίσταση που παρουσιάζουν τα στεφανιαία αγγεία (φλέβες - αρτηρίες).
- από τη γλοιότητα του αίματος.
- από το εύρος των στεφανιαίων αγγείων.
- από τη συχνότητα και το ρυθμό των καρδιακών συστολών.

## 1.5. Μικρή και μεγάλη κυκλοφορία

Τα αιμοσφαίρια αγγεία διακρίνονται σε:

- αρτηρίες που μεταφέρουν αίμα από την καρδιά προς την περιφέρεια του σώματος.
- φλέβες, με τις οποίες το αίμα επιστρέφει από τους ιστούς στην καρδιά και
- τριχοειδή, τα οποία συνδέουν τα περιφερικά άκρα των αρτηριών και των φλεβών.

Το τοίχωμα των αρτηριών αποτελείται από τρεις χιτώνες, τον έσω και το μέσο. Ο έσω χιτώνας αποτελείται από μια στοιβάδα αποπλατισμένων ενδοθηλιακών κυττάρων και χρησιμεύει για την ανταλλαγή των ουσιών, υγρών και αερίων. Ο έξω χιτώνας αποτελείται από ισχυρές ελαστικές ίνες και μια στοιβάδα από κολλαγόνο ιστό. Ο χιτώνας αυτός συνδέει τα αγγεία με τον περιβάλλοντα ιστό. Ο μέσος χιτώνας αποτελείται από ελικοειδείς λείες μυϊκές ίνες και από ένα δίκτυο ελαστικών ινών και επιτελεί σημαντική αιμοδυναμική εργασία.

Το τοίχωμα των φλεβών αποτελείται και αυτό από 3 χιτώνες :

1. τον έσω χιτώνα που και αυτός αποτελείται από μια στοιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων όμως κατά διαστήματα έχει βαλβίδες που επιτρέπουν την ροή του αίματος από την περιφέρεια στην καρδιά εμποδίζοντας την παλινδρόμησή του.
2. τον έξω χιτώνα, που αποτελείται κυρίως από συνδετικές και ελαστικές ίνες με λίγες μυϊκές ίνες και
3. τον μέσο χιτώνα που αποτελείται κυρίως από συνδετικές και ελαστικές ίνες με λίγες μυϊκές ίνες.

Το τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων νευρώνεται από το αυτόνομο φυτικό νευρικό σύστημα. Τα συμπαθητικά νεύρα προκαλούν σύσπαση των μυϊκών ινών και αγγειοσυστολή και τα παρασυμπαθητικά νεύρα αντίθετα προκαλούν χαλάρωση των μυϊκών ινών και αγγειοδιαστολή.

Τα αιμοφόρα αγγεία σχηματίζουν δυο συστήματα

i) το σύστημα μικρής και ii) το σύστημα της μεγάλης κυκλοφορίας. Η μικρή κυκλοφορία αποτελείται από την πνευμονική αρτηρία που ξεκινά από τη βάση της δεξιάς κοιλίας και χωρίζεται σε δυο κλάδους (δεξιό, αριστερό). Ο καθ' ένας από τους κλάδους μπαίνει στο αντίστοιχο πνεύμονα από την πύλη του και διακλαδίζεται ολοένα και σε μικρότερους κλάδους για να καταλήξει σε τριχοειδή γύρω από τις πνευμονικές κυψελίδες. Από τα τριχοειδή ξεκινούν οι φλεβικοί κλάδοι που ενώνονται μεταξύ τους και σχηματίζουν 2-3 πνευμονικές φλέβες από κάθε πλευρά και καταλήγουν στον αριστερό κόλπο. (δεξιά κοιλία → πνευμονική αρτηρία → πνεύμονες → πνευμονικές φλέβες → αριστερός κόλπος).

Με την μικρή κυκλοφορία το φτωχό σε οξυγόνο αίμα που φτάνει δεξιό κόλπο της καρδιάς από την άνω και κάτω κοίλη φλέβα μεταφέρεται με την πνευμονική αρτηρία από την δεξιά κοιλία στους πνεύμονες. Μεταξύ των τριχοειδών της πνευμονικής αρτηρίας και του αέρα των κυψελίδων γίνεται η ανταλλαγή του διοξειδίου του άνθρακα (CO<sub>2</sub>) με οξυγόνο (O<sub>2</sub>) και το οξυγονωμένο αίμα ξαναγυρίζει με τις πνευμονικές φλέβες στον αριστερό κόλπο.

Η μεγάλη κυκλοφορία αποτελείται από την αορτή που ξεκινά από την αριστερή κοιλία και με τους κλάδους μεταφέρει οξυγονωμένο αίμα στους διάφορους ιστούς του σώματος. Από τα τριχοειδή της περιφέρειας όπου γίνεται η ανταλλαγή οξυγόνου με διοξείδιο του άνθρακα, αρχίζουν οι φλέβες που ενώνονται μεταξύ τους, να σχηματίζουν την άνω και κάτω κοίλη φλέβα για να καταλήξουν στο δεξιό κόλπο (αριστερή κοιλία → αορτή περιφέρεια → άνω και κάτω κοίλη φλέβα → δεξιός κόλπος).

## **1.6. Σύστημα παραγωγής και αγωγής ερεθισμάτων**

Η καρδιά λειτουργεί αυτόματα με ερεθίσματα που παράγονται σε ορισμένα σημεία του μυοκαρδίου, χωρίς την επίδραση κάποιου εξωτερικού ερεθίσματος.

Ο αυτοματισμός της καρδιάς οφείλεται σ' ένα ειδικό σύστημα από μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου, που κατά τακτά χρονικά διαστήματα παράγουν το ερέθισμα που χρειάζεται για τη διέγερση και το μεταφέρουν από τους κόλπους στις κοιλίες έτσι ώστε να εξασφαλίζεται η κανονική αλληλουχία της συστολής κόλπων - κοιλιών. Το σύστημα αποτελείται από εξειδικευμένα κύτταρα, τα οποία μοιάζουν με νευρικό ιστό και είναι τελείως διαφορετικά από τα συνήθη κύτταρα του μυοκαρδίου.

Επιπλέον, διακρίνεται σε 2 τμήματα: το φλεβοκολπικό και το κολποκοιλιακό.

Το φλεβοκολπικό αποτελείται από: μυϊκές ίνες εμβρυϊκού τύπου, που αποτελούν το φλεβόκομβο ή κόμβο του Keith Flack ή πρωτεύον κέντρο παραγωγής ερεθισμάτων. Ο φλεβόκομβος βρίσκεται μέσα στο μυοκάρδιο του δεξιού κόλπου, κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας. Φυσιολογικά παράγει ρυθμικά ηλεκτρικά ερεθίσματα 60-100 φορές το λεπτό και χαρακτηρίζεται ως βηματοδότης της καρδιάς. Τα ερεθίσματα αυτά μεταδίδονται στους δυο κόλπους περίπου σε 0,08 δευτερόλεπτα και προκαλεί τη συστολή τους.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος ή κόμβος των Aschoff Tawara II δευτερεύον κέντρο της καρδιάς βρίσκεται στο κάτω τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος πίσω από την έκφυση της τριγλώχινος βαλβίδας, κάτω και δεξιά του στεφανιαίου κόλπου. Έχει την δυνατότητα παραγωγής 40-50 ερεθισμάτων το λεπτό.

Το δεμάτιο του His αποτελεί την προς τα κάτω συνέχεια του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, χωρίζεται σε δυο σκέλη, δεξιό και αριστερό. Το αριστερό σκέλος διχάζεται σε πρόσθια και οπίσθια δέσμη. Τα σκέλη και οι δέσμες του δεματίου του His φέρονται κάτω από το ενδοκάρδιο από τη μια και την άλλη πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος μέχρι την κορυφή της καρδιάς, καταλήγοντας στις ίνες του Purkinje, οι οποίες διασπείρονται στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Καθώς το ερέθισμα ταξιδεύει δια μέσου των ινών αυτών, οι κοιλίες συσπώνται.

Η διαδικασία αυτή, με την οποία ο καρδιακός μυς διεγείρεται για συστολή καλείται εκπόλωση.

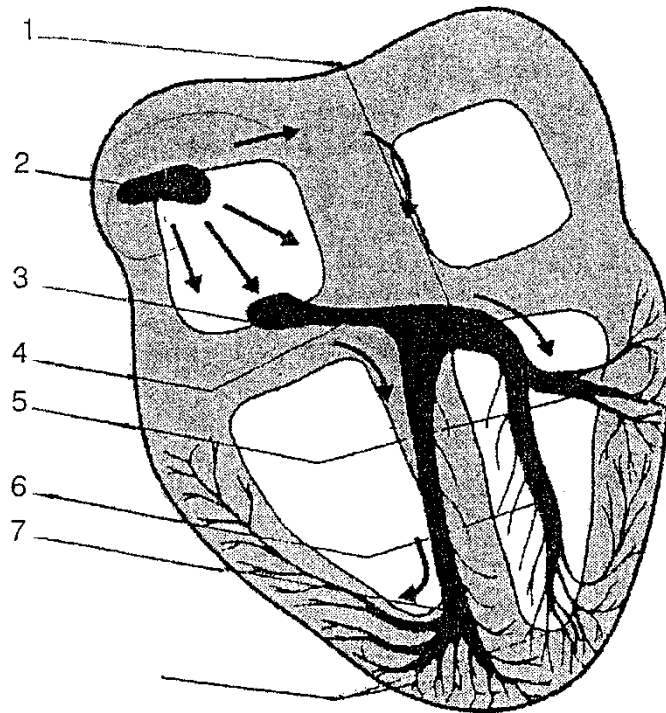
Μετά τη συστολή ο καρδιακός μυς βρίσκεται στη φάση της επαναπόλωσης κατά τη διάρκεια της οποίας δεν ανταποκρίνεται σε επί πλέον ερεθίσματα (ανερέθιστη περίοδος).

Περilhπτικά, κάθε ερέθισμα ξεκινά από το φλεβόκομβο, διαχέεται στο τοίχωμα του μυοκαρδίου των κόλπων, τους διεγείρει και αυτόματα προκαλείται η συστολή αυτών. Κατόπιν, φθάνει στο κόμβο των Aschoff - Tawara, στο δεμάτιο του His, απ' όπου καταλήγει στις ίνες του Purkinje, οπότε διεγείρει το μυοκάρδιο των κοιλιών και αυτόματα επέρχεται η συστολή τους.

Εάν για οποιονδήποτε λόγο δεν υπάρχει ερέθισμα από το φλεβόκομβο, τότε αναλαμβάνει ο κόμβος TAWARA με συχνότητα 40-50 ερεθίσματα το λεπτό.

Τα σκέλη του δεματίου του His μπορούν να δώσουν ερεθίσματα με συχνότητα 30-40 το λεπτό (τριτεύοντες βηματοδότες) και αναλαμβάνουν την πρωτοβουλία παραγωγής

ερεθισμάτων, εάν για οποιονδήποτε λόγο καταργηθούν οι προηγούμενοι βηματοδότες (Εικ. 1).



Εικ. 1 Σύστημα παραγωγή και αγωγής των ερεθισμάτων: 1. αριστερό δεμάτιο του HIS 2. φλεβόκομβος 3. κόμβος Aschoff-Tawara 4. κύριο δεμάτιο του HIS 5. αριστερή οπίσθια δέσμη 6. αριστερή πρόσθια δέσμη 7. δεξιό δεμάτιο του HIS 8. ίνες του Purkinje

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ2<sup>0</sup>**

### **ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

#### **Γενικά**

Η καρδιά είναι ένα είδος αντλίας, η οποία εξωθεί αίμα στα αγγεία και το αναρροφά με τις φλέβες, που αποτελούν την περιφερική κυκλοφορία. Σε κατάσταση ηρεμίας ~ εξωθεί φυσιολογική ποσότητα αίματος περίπου 5 λίτρα το λεπτό, ενώ κατά την προσπάθεια ο κατά λεπτά όγκος αίματος αυξάνει. Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ευέλικτο. Έχει την ικανότητα να προσαρμόζει την ροή του αίματος και να αυξάνει την παροχή του σε ορισμένα όργανα, όταν οι ενεργειακές τους ανάγκες είναι αυξημένες όπως για παράδειγμα συμβαίνει στους μυς κατά τη μυϊκή άσκηση, στο δέρμα για την αποβολή θερμότητας και άλλα. Παθολογικές καταστάσεις, όπως αιμορραγία, δημιουργούν ειδικές κυκλοφοριακές ανάγκες που για να υπερνικηθούν θα πρέπει να γνωρίζουμε την ανατομική κατασκευή, τη λειτουργία της καρδιάς και των αγγείων, καθώς και τον τρόπο με τον οποίο αντιδρούν στις διάφορες εντάσεις.

#### **2.1 Καρδιακός κύκλος**

Ο καρδιακός κύκλος διακρίνεται σε δύο φάσεις, τη συστολική και τη διαστολική φάση.

Κατά τη συστολική φάση το αίμα εξωθείται από την δεξιά κοιλία στην πνευμονική αρτηρία και από την αριστερή κοιλία στην αορτή, ενώ κατά τη διαστολική φάση επέρχεται χάλαση των κοιλιών οι οποίες πληρούνται εκ νέου. Η εκπόλωση και επαναπόλωση των κοιλιών γίνεται σχεδόν ταυτόχρονα και από τις δυο πλευρές. Ο χρόνος που περικλείει μια καρδιακή συστολή και μια διαστολή καλείται καρδιακός κύκλος.

##### **2.1.1. Ηλεκτρικό αποτέλεσμα του καρδιακού κύκλου**

Η ηλεκτρική διέγερση αρχίζει από το φλεβόκομβο, εξαπλώνεται στο μυοκάρδιο των κόλπων, τους διεγείρει και προκαλείται η συστολή αυτών, κατά την οποία παράγεται



το έπαρμα P του ΗΚΓ. Στη συνέχεια το ερέθισμα διέρχεται τον κολποκοιλιακό κόμβο, το δεμάτιο του His όπου γρήγορα μέσω των ινών του Purkinje φθάνει στις κοιλίας τις διεγείρει και επέρχεται η συστολή αυτών, από την οποία προκύπτει το QRS σύμπλεγμα του ΗΚΓ. Το κύμα T παράγεται κατά το χρόνο χάλασης των κοιλιών.

### **2.1.2 Μηχανικό αποτέλεσμα του καρδιακού κύκλου**

Κατά τη συστολή των κόλπων το αίμα διέρχεται μέσα από τις ανοικτές κολποκοιλιακές βαλβίδες των κοιλιών. Όταν οι κοιλίας πληρωθούν και η ενδοκοιλιακή πίεση γίνει μεγαλύτερη από την πίεση των κόλπων αυτομάτως κλείνουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες. Με το κλείσιμο των βαλβίδων παράγεται ο πρώτος καρδιακός ήχος ( $S_1$ ). Η πίεση μέσα στις κοιλίας συνεχίζει να αυξάνει και γρήγορα γίνεται μεγαλύτερη από αυτήν της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας, οπότε αμέσως ανοίγουν οι μηννοειδείς βαλβίδες και το αίμα διέρχεται μέσα από την αορτή στη συστηματική κυκλοφορία και μέσα από την πνευμονική αρτηρία στους πνεύμονες. Με την κένωση των κοιλιών, επέρχεται χάλαση του τοιχώματος αυτών, η πίεση γίνεται μικρότερη από την πίεση της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας, οπότε οι μηννοειδείς βαλβίδες απότομα κλείνουν και εμποδίζεται η παλινδρόμηση του αίματος προς τις κοιλίες. Το κλείσιμο των μηννοειδών βαλβίδων προκαλεί το δεύτερο καρδιακό ήχο ( $S_2$ ).

Η πίεση στις κοιλίες πέφτει και όταν γίνει μικρότερη από την πίεση των κόλπων, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ανοίγουν και το αίμα χύνεται ξανά ελεύθερα από τους κόλπους στις κοιλίες. Στη φάση αυτή του καρδιακού κύκλου το αίμα με τις 4 πνευμονικές φλέβες επιστρέφει από τους πνεύμονες στον αριστερό κόλπο και με την άνω και κάτω κοίλη φλέβα στο δεξιό. Από τους κόλπους, όταν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι ανοικτές, κατέρχεται στις κοιλίες μόνο κατά τη φάση της διαστολής. Από την άλλη, αίμα διοχετεύεται από τις κοιλίες προς την αορτή και την πνευμονική αρτηρία μόνο κατά τη φάση της συστολής. Με άλλα λόγια, η πλήρωση των κοιλιών γίνεται κατά τη διαστολή και η κένωση κατά τη συστολή.

## 2.2. Λειτουργικές ιδιότητες των καρδιακών κοιλοτήτων

Καρδιακή συχνότητα Κ.Σ) είναι ο αριθμός των κτύπων. συστολών της καρδιάς στο λεπτό. Σε κατάσταση ηρεμίας είναι περίπου 70 σφύξεις στο λεπτό. Η Κ.Σ. μεταβάλλεται από διάφορες καταστάσεις και διαφέρει μεταξύ των ατόμων. Οι παράγοντες που μπορούν να την επηρεάσουν είναι:

- η ηλικία: στη γέννηση είναι 130-150 κτύποι/λεπτό, στον 1ο χρόνο ζωής 120, στα 10 χρόνια 80-90 και στον ενήλικα 60-90 κτύποι / λεπτό.
- Το μέγεθος του σώματος: σε μικρό μέγεθος σώματος η Κ.Σ. είναι μεγαλύτερη απ' ό,τι σε μεγαλύτερο μέγεθος σώματος.
- Τη θέση σώματος: στην όρθια θέση η Κ.Σ. είναι κατά 5 με 10 σφύξεις / λεπτό υψηλότερη.
- Η φυσική εκγύμναση: όσο πιο γυμνασμένο είναι το άτομο τόσο πιο χαμηλότερη Κ.Σ. έχει.

Επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες όπως από τη μυϊκή άσκηση, τη θερμοκρασία σώματος και περιβάλλοντος, συγκινησιακές Καταστάσεις κ.ά.

Καρδιακός παλμός είναι η αλληλοδιαδόχως επαναλαμβανόμενη λειτουργία της καρδιάς που συνίσταται στη διέγερση και συστολή των κόλπων, των κοιλιών και την καρδιακή παύλα. 6

Όγκος παλμού. Η καρδιά σε κάθε συστολή εξωθεί, τόσο προς την αορτή, όσο και προς την πνευμονική αρτηρία ένα ορισμένο όγκο αίματος, που σε κατάσταση ηρεμίας είναι 60-70mm<sup>3</sup> (κυβ. εκατοστά) και καλείται όγκος παλμού). Αυτός εξαρτάται από την πλήρωση των κοιλιών και την ένταση συστολής (νόμος Frank - Starling). Πρέπει να σημειωθεί ότι η υπερδιάταση των κοιλιών μειώνει την ένταση της συστολής.

Καρδιακή ΠαΡογή ή κατά λεπτό όγκος αίματος (ΚΛΟΑ).

Το ποσό του αίματος που εξωθείται από κάθε κοιλία σ' ένα λεπτό καλείται κατά λεπτόν όγκος αίματος (ΚΛΟΑ) που αποτελείται από το γινόμενο του όγκου παλμού επί της καρδιακής συχνότητας το λεπτό

$$ΚΛΟΑ = Ο.Π \times Κ.Σ$$

Όταν για παράδειγμα, η Κ.Σ. είναι 70 το λεπτό και Ο.Π 70mm<sup>3</sup> τότε ο ΚΛΟΑ ισούται με 70 X 70 = 4.900, δηλαδή περίπου θα είναι 5 λίτρα.

### 2. 3. Ακροαστικά φαινόμενα της καρδιάς

Καρδιακή ώση. Κατά το χρόνο της εξώθησης η κορυφή της καρδιάς μετατοπίζεται και κτυπά το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα. Η πρόσκρουση αυτή γίνεται αισθητή με την ψηλάφηση, αποτελεί όμως και καθοριστικό σημείο της θέσης της καρδιάς στο θώρακα.

Καρδιακοί τόνοι ή ήχοι. Κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου τα διάφορα φαινόμενα της λειτουργίας της καρδιάς, που λαμβάνουν χώρα με τη διάνοιξη και σύγκλειση των βαλβίδων, τη συστολή και χάλαση του μυοκαρδίου και την κίνηση του αίματος εντός της καρδιάς και προς τα μεγάλα αγγεία, δημιουργούν ηχητικά φαινόμενα τα οποία ονομάζονται ήχοι ή τόνοι της καρδιάς.

Ο πρώτος καρδιακός τόνος παράγεται με το κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων και τους κραδασμούς των κοιλιών κατά την έναρξη της συστολής. Ο πρώτος ήχος είναι χαμηλότερης έκτασης μίας μεγαλύτερης διάρκειας από το 2<sup>ο</sup>.

Ο 2<sup>ο</sup> καρδιακός τόνος παράγεται από τις δονήσεις που δημιουργούνται κατά το κλείσιμο των μηννοειδών βαλβίδων.

Είναι μεγαλύτερης έντασης και μικρότερης διάρκειας από τον 1<sup>ο</sup>.

Τους καρδιακούς ήχους μπορούμε να τους ακούσουμε με το στηθοσκόπιο σε ορισμένα σημεία του θώρακα (εστίες ακρόασης της καρδιάς).

Ο 1ος ήχος ακούγεται στο 4<sup>ο</sup> - 5<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα στην αριστερή μεσοκλειδική γραμμή, στο σημείο της καρδιακής ώσης. Ο ήχος της τριγλώχινης βαλβίδας ακούγεται στο αριστερό χείλος του στέρνου στο ύψος του 4<sup>ου</sup> - 5<sup>ου</sup> μεσοπλεύριου διαστήματος και στη στερνοξοφοειδής εντομή δεξιά της μέσης γραμμής.

Ο 2ος ήχος ακούγεται στο 2<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα δεξιά του στέρνου αυτός που προέρχεται από την βαλβίδα της αορτής και αριστερά του στέρνου αυτός που προέρχεται από την βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας.

Ο 3<sup>ος</sup> ήχος συμβαίνει μετά το 2<sup>ο</sup> και αντιστοιχεί με το χρόνο πλήρωσης των κοιλιών.

Ο 4ος ήχος αντιστοιχεί στη συστολή των κόλπων και παράγεται λίγο πριν από τον 1ο ήχο. Σε φυσιολογικές καταστάσεις ο 3<sup>ος</sup> και 4<sup>ος</sup> ήχος σπάνια μπορεί να ακουστούν με τη συνήθη ακρόαση, αλλά μπορεί να καταγραφούν με το φωνοκαρδιογράφημα.

Ανάμεσα στον 1<sup>ο</sup> και τον 2<sup>ο</sup> ήχο, δηλαδή κατά το χρόνο συστολής των κοιλιών, φυσιολογικά δεν παράγεται κανένας ήχος, ο χρόνος αυτός καλείται μικρή σιγή.

Ανάμεσα στο χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από το 2<sup>ο</sup> ήχο και τον επόμενο 1<sup>ο</sup>, συνήθως δεν παρατηρείται κανένα ακουστικό φαινόμενο. Ο χρόνος αυτός καλείται

μεγάλη σιγή και αντιστοιχεί στο χρόνο χάλασης των κοιλιών και συστολής των κόλπων.

Αύξηση της έντασης του 1 ου ήχου παρατηρείται σε υπερκινητικές καταστάσεις, αναιμία, υπερθυρεοειδισμό, καθώς και σε στένωση της μιτροειδούς και της τριγλώχινος.

Ελάττωση του 1<sup>ου</sup> ήχου παρατηρείται σε πρώτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, ανεπάρκεια αορτής και ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας.

Αύξηση του 2<sup>ου</sup> ήχου παρατηρείται στην αρτηριακή και πνευμονική υπέρταση.

Ελάττωση του 2<sup>ου</sup> ήχου παρατηρείται σε στένωση της αορτικής και της πνευμονικής βαλβίδας.

Φυσήματα της καρδιάς. Φυσήματα είναι παθολογικοί ήχοι, εμφανίζονται σε σημεία όπου υπάρχει στροβιλώδης ροή του αίματος. Διακρίνονται ανάλογα με τη φάση του καρδιακού κύκλου σε συστολικά και διαστολικά φυσήματα.

Τα συστολικά φυσήματα διακρίνονται σε:

ί) Μεσοσυστολικά, τα οποία παράγονται κατά την εξώθηση του αίματος από τις κοιλίες προς τα μεγάλα αγγεία, αορτή και πνευμονική αρτηρία και καλούνται φυσήματα εξώθησης. Επειδή καταλαμβάνουν το μέσο της συστολής ονομάζονται γι' αυτό το λόγο μεσοσυστολικά. Εμφανίζονται σε αορτική ή υποαορτική στένωση, σε στένωση της αορτικής και πνευμονικής βαλβίδας, σε μεσοκοιλιακή επικοινωνία, σε αναιμία και θυρεοτοξίκωση,

ίι) Ολοσυστολικά φυσήματα 'διαφυγής'. Παράγονται κατά την παλινδρόμηση αίματος, σε ανεπάρκεια των κολποκοιλιακών βαλβίδων ή σε έλλειμμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Αρχίζουν συγχρόνως με τον 1<sup>ο</sup> καρδιακό τόνο και καταλαμβάνουν ολόκληρη τη συστολή μέχρι το 2<sup>ο</sup> καρδιακό τόνο.

Τα διαστολικά φυσήματα, αναλόγως με το χρόνο διαστολής που εμφανίζονται, διακρίνονται σε:

ί) Πρωτοδιαστολικά φυσήματα 'διαφυγής', τα οποία παρατηρούνται σε ανεπάρκεια των μηνοειδών της αορτής ή της πνευμονικής αρτηρίας. Εμφανίζονται μετά το 2<sup>ο</sup> καρδιακό ήχο.

ίι) Μεσοδιαστολικά και τελοδιαστολικά 'περισυστολικά' φυσήματα. Αυτά παράγονται σε στένωση της μιτροειδούς και σπάνια σε στένωση της τριγλώχινος. Τα συνεχή φυσήματα καταλαμβάνουν συνήθως ολόκληρο τον καρδιακό κύκλο χωρίς διακοπή. Βρίσκονται συνήθως σε σημεία αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας, είναι

αυξημένης έντασης και συνοδεύονται από ροΐζο. Συνεχές φύσημα παράγεται π.χ, σε παραμονή ανοικτού αρτηριακού πόρου.

## 2.4. Πιέσεις της καρδιάς

Οι πιέσεις της συστηματικής κυκλοφορίας είναι υψηλότερες από τις πιέσεις της πνευμονικής κυκλοφορίας.

Αρτηριακή πίεση. Η αρτηριακή πίεση είναι χαμηλότερη στην παιδική ηλικία από ό, τι στους ενήλικες. Είναι συνήθως περίπου 70/50mmHg στα νεογνά, στα νήπια φθάνει στο 90/60mmHg και 100/70 στα μεγαλύτερα παιδιά, ενώ στους εφήβους ανέρχεται στο 120/80mmHg,

Πίεση σφυγμού. Η διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής Α.Π. λέγεται πίεση σφυγμού ή διαφορική πίεση.

Εάν για π.χ, η Α.Π. είναι 140/80mmHg, η πίεση σφυγμού θα είναι 60mmHg.

Μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ). Ισούται με την ελάχιστη Α.Π και το 1/3 της πίεσης σφυγμού, Δηλαδή εάν η Α.Π. είναι 140/80mmHg, τότε ΜΑΠ θα είναι  $80 + 20 = 100\text{mmHg}$ .

Σε φυσιολογικές καταστάσεις, η περιεκτικότητα σε οξυγόνο στις αρτηριακές κοιλότητες και την αορτή είναι 96%, ενώ στις δεξιές και στην πνευμονική αρτηρία είναι 76%. Η Α.Π στην αορτή στον ενήλικα είναι 140/80mmHg, στην αριστερή κοιλία είναι 140/80mmHg, ενώ στην πνευμονική είναι 20/10mmHg και στη δεξιά κοιλία 10/5mmHg. Από τις τιμές αυτές φαίνεται καθαρά, ότι η δεξιά καρδιά είναι σύστημα χαμηλών πιέσεων και οξυγονώσεων, ενώ η αριστερή υψηλών για το λόγο του ότι έχει να αντιμετωπίσει μεγαλύτερες αντιστάσεις από ότι η δεξιά.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ο**

### **ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ή (ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ)**

#### **Γενικά**

Η λειτουργία της καρδιάς είναι η προώθηση αίματος σε όλα τα όργανα και τους ιστούς του σώματος. Για να επιτελεί αυτό το έργο, ο καρδιακός μυς χρειάζεται πλούσια ροή αίματος (στεφανιαία αιμάτωση), που μπορεί να αυξάνεται κατάλληλα, όταν οι απαιτήσεις της καρδιάς αυξάνονται με φυσική ή συγκινησιακή δραστηριότητα.

Η καρδιά χρειάζεται ενέργεια για να συστέλλεται και αυτή η ενέργεια εξασφαλίζεται από το μεταβολισμό των θρεπτικών ουσιών, που παρέχουν φωσφορικά υψηλής ενέργειας. Για τη διεργασία αυτή είναι απαραίτητο οξυγόνο στους μεταβολίτες, για να καλύπτουν τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις.

Ένα αξιοσημείωτο χαρακτηριστικό της στεφανιαίας κυκλοφορίας είναι ότι, ακόμη και κατά τη συνηθισμένη δραστηριότητα, η κάρδια προσλαμβάνει το 75% του οξυγόνου του αρτηριακού αίματος, σε αντίθεση με άλλα όργανα, που προσλαμβάνουν περίπου το 25%. Αυτό δείχνει τη μειωμένη παρακαταθήκη οξυγόνου, που είναι διαθέσιμη στην καρδιά όταν αυτή βρίσκεται σε συνθήκες Stress (πυρετός, άσκηση). Κάτω από αυτές τις συνθήκες ο μόνος τρόπος για να ικανοποιηθούν οι αυξημένες μυοκαρδιακές ανάγκες είναι η αύξηση της στεφανιαίας ροής αίματος.

Γι' αυτό και στεφανιαία νόσος ή ισχαιμική καρδιοπάθεια χαρακτηρίζεται εκείνη η κατάσταση κατά την οποία οι στεφανιαίες αρτηρίες, οι δυο αρτηρίες που αρδεύουν το μυοκάρδιο με αρτηριακό αίμα, ανεπαρκούν για να εξασφαλίσουν τις αναγκαίες ποσότητες του αίματος για τις εκάστοτε απαιτήσεις του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα να παρουσιάζεται ισχαιμία του μυοκαρδίου.

### **3.1. Επιδημιολογικά στοιχεία**

Έχει αποδειχθεί, ότι η στεφανιαία νόσος είναι ένας από τους μεγαλύτερους κινδύνους που απειλούν τη ζωή. Είναι υπεύθυνη για ένα σημαντικό μεγάλο αριθμό θανάτων. Υπολογίζεται, ότι στις προηγμένες κοινωνίας το 1/3 του συνόλου των θανάτων οφείλεται σε ανατομικές και λειτουργικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών. Στις Η.Π.Α. και τις χώρες της Δυτικής Ευρώπης η στεφανιαία νόσος οδηγεί στο θάνατο άτομα του ανδρικού φύλου ηλικίας 35-65 ετών. Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι τα επεισόδια αυξάνουν και στις γυναίκες.

Σύμφωνα με τους υπολογισμούς της Αμερικανικής καρδιολογικής εταιρείας, το 1984 έπασχαν από στεφανιαία νόσο 12,8 εκατομμύρια Αμερικανοί. Το ίδιο έτος υπολογίζεται ότι πέθαναν από έμφραγμα του μυοκαρδίου πάνω από 440.000 άτομα. Ανάμεσα στις ηλικίες των 35 και 74 ετών, πέθαναν από στεφανιαία νόσο ίσος περίπου αριθμός ατόμων με αυτά που πέθαναν από όλες τις άλλες αιτίες.

Στοιχεία της ίδιας εταιρίας δείχνουν, ότι το 5% των ατόμων ήταν κάτω των 40 ετών και 45% κάτω της ηλικίας των 65 ετών. Υπολογίζεται επίσης, ότι στις ΗΠΑ το 1983 χάθηκαν 1,1 εκατομμύρια έτη δημιουργικής ζωής εξαιτίας μυοκαρδιακού εμφράγματος και 1,7 εκατομμύρια από όλες τις άλλες παθήσεις.

Στην Ελλάδα φαίνεται ότι η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου έχει τεράστιες κοινωνικό - οικονομικές επιπτώσεις. Γι' αυτό και έγιναν και συνεχίζουν να γίνονται εκτεταμένες επιδημιολογικές έρευνες. Σκοπός των μελετών αυτών είναι η εξακρίβωση των αιτιολογικών παραγόντων και η ανεύρεση προληπτικών μέτρων και μέτρων και μεθόδων, αφού δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία που να λύνει το πρόβλημα της αθηροσκλήρυνσης, δεδομένου ότι η αθηροσκλήρυνση στο 90% των περιπτώσεων αποτελεί την αιτία και το παθολογοανατομικό υπόστρωμα της στεφανιαίας νόσου.

### **3.2. Αίτια στεφανιαίας νόσου**

Όπως και προαναφέρθηκε η αθηροσκλήρυνση είναι υπεύθυνη σε ποσοστό μεγαλύτερο του 90% των περιπτώσεων στεφανιαίας νόσου. Άλλα αίτια που αφορούν μεγάλους κλάδους του στεφανιαίου δικτύου δυνατόν να είναι σπασμός, εμβολή, πρωτοπαθές ή ιατρογενές, μετά από αγγειοπλαστική, διαχωριστικό ανεύρυσμα ή ανώμαλη εκβολή στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία. Η σύφιλη ή

άλλη νόσος της αορτής μπορεί να προκαλέσει στένωση ή απόφραξη των στομιών των στεφανιαίων αρτηριών.

Επίσης στεφανιαία νόσο μπορεί να προκαλέσουν η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και η στένωση του αορτικού στομίου. Η εκδήλωση ισχαιμίας του μυοκαρδίου μπορεί να οφείλεται σε μείωση του χρόνου πλήρωσης με αίμα των στεφανιαίων αγγείων (π.χ. σε ταχυαρρυθμίες), σε σοβαρή υπόταση, υποξαιμία, σοβαρή αναιμία, υπερθυρεοειδισμό.

Νοσήματα της χοληδόχου κύστης ή η διαφραγματοκήλη είναι δυνατόν να προκαλέσουν εμφάνιση στηθαγχικών κρίσεων. Συνήθως στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει άλλοτε άλλου βαθμού αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων.

### **3.3. Παθογένεση αθηρωμάτωσης. Κατά κανόνα η αιτία της ΣΝ είναι η αθηροσκλήρυνση.**

Με την αύξηση του πυρήνα της βλάβης και μεγέθυνση της ινώδους κάψας. Ο πυρήνας καταλήγει να είναι νεκρωτικός με κυτταρικά συντρίμματα και άφθονους κρυστάλλους από εστέρες χοληστερόλης και άλατα ασβεστίου, ενώ υπάρχει κίνδυνος να σπάσει η ινώδους κάψα, που αποτελείται από εκφυλισμένα λεία μυϊκά κύτταρα, κολλαγόνο ιστό και ενδό \_ ή έξω κυτταρικό λιποειδή. Εάν συμβεί ρήξη της ινώδους κάψας, τότε ο υποκείμενος κολλαγόνος ιστός και οι θρομβοπλαστικές λιποειδείς ουσίες εκτίθενται στα στοιχεία του κυκλοφορούμενου αίματος, με αποτέλεσμα τη συγκόλληση αιμοπεταλίων και δημιουργία θρόμβου που μπορεί να επιφέρει ταχέως πλήρη απόφραξη του αγγείου. Επιπλέον, είναι πιθανόν με τη ρήξη της κάψας να συμβεί απόσπαση αθηρωματικού υλικού και εμβολή σε περιφερικότερο τμήμα της αρτηρίας. Μετά τη ρήξη της κάψας, η αθηροσκληρυντική πλάκα παίρνει όψη εξέλκωσης με μικροσκοπική εμφάνιση αιμορραγίας. Η αιμορραγική εμφάνιση πιθανότερο είναι ότι οφείλεται σε εκσκαφή της πλάκας από το κυκλοφορούμενο αίμα του αγγείου παρά από ενδοτοιχωματική αιμορραγία που έγινε πριν τη ρήξη της πλάκας.

Με την επιδείνωση της αθηροσκλήρυνσης συμβαίνει ολοένα και μεγαλύτερη βλάβη του μέσου χιτώνα με αποτέλεσμα λέπτυνση του τοιχώματος της αρτηρίας κάτω από την πλάκα, εξασθένηση του αρτηριακού τοιχώματος και τοπική ανευρυσματική διάταση της αρτηρίας.



### 3.4. Παράγοντες Κινδύνου

Από μελέτες προκύπτει ότι για τη στεφανιαία νόσο ενοχοποιούνται ορισμένοι παράγοντες κινδύνου. Χαρακτηριστικά ή καταστάσεις, που στατιστικά σχετίζονται με μεγάλη επίπτωση μιας νόσου. Οι παράγοντες κινδύνου μπορεί να χωριστούν σε δυο κατηγορίας του μη τροποποιήσιμους και τους τροποποιήσιμους.

#### **Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες - κίνδυνοι**

Σε αυτήν την κατηγορία ανήκει η ηλικία, το φύλο, η φυλή και κληρονομικότητα. Ο σακχαρώδης διαβήτης με τη μείωση του σωματικού βάρους και τη ρύθμιση της διαίτας να είναι τροποποιήσιμος, ενώ εάν οφείλεται σε κληρονομικότητα είναι μη τροποποιήσιμος.

Ηλικία - φύλο - φυλή: Η μεγαλύτερη συχνότητα του πρώτου εμφράγματος του μυοκαρδίου απαντάται συνήθως στους άνδρες μέσης ηλικίας. Μετά την ηλικία των 60 ετών η συχνότητα στους άνδρες και τις γυναίκες εξισώνεται. Υπάρχουν ενδείξεις, ότι πολλές γυναίκες παρουσιάζουν νωρίτερα στεφανιαία νόσο, εξαιτίας του stress, του καπνίσματος και της χρήσης αντισυλληπτικών.

Κληρονομικότητα: Αν και ο ακριβής μηχανισμός της δεν έχει πλήρως κατά πάροδο των ετών η πάθηση αυτή προκαλεί στενωτικές ή αποφρακτικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών, εξαιτίας των οποίων περιορίζεται ή διακόπτεται η παροχή αίματος σε τμήμα του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την κλινική εκδήλωση της Σ.Ν.

Για να γίνει η αθηροσκληρυντική πλάκα και να προκληθεί στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας περνούν πολλά χρόνια. Η αθηροσκλήρυνση αρχίζει κατά την πρώτη ή δεύτερη δεκαετία της ζωής ενώ η κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου συνηθέστερα συμβαίνει μετά το 40<sup>ο</sup> έτος.

Για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρυνσης είναι απαραίτητο να συμβεί βλάβη του ενδοθηλίου από μηχανικά αίτια όπως και η αυξημένη τάση του αρτηριακού τοιχώματος σε υπερτασικά άτομα, ή από χημικά αίτια, όπως η αυξημένη κυκλοφορία του ΙΩΙ - χοληστερόλη, το μονοξείδιο του άνθρακα σε καπνιστές κ.ά. Η βλάβη αυτή του ενδοθηλίου είναι συνεχής και μακρόχρονη, όχι όμως σοβαρή, ώστε τις πιο πολλές φορές να μην μπορεί να αποκαλυφθεί ακόμη και σε κλινικά έκδηλη αθηροσκλήρυνση.

Σαν επακόλουθο της ενδοθηλιακή- βλάβης, ή έναρξη της αθηροσκλήρυνσης υποδηλώνεται με την εμφάνιση "λιπαρών γραμμώσεων" στον έσω χιτώνα ή καλύτερα με βλάβες του έσω χιτώνα, που περιέχουν λίπος από εναπόθεση λιποπρωτεϊνών ΙΩΙ και VLDL. Εδώ σημαντικός είναι ο ρόλος των αφρωδών κυττάρων που είναι μονοκύτταρα λευκοκύτταρα διογκωμένα από την πρόσληψη ΙΩΙ και τα οποία διέρχονται το ενδοθήλιο και συμβάλλουν στην δημιουργία των λιπαρών

γραμμώσεων. Για αρκετό καιρό αυτές οι γραμμώσεις ή βλάβες είναι επίπεδες και δεν προβάλλουν στον αυλό της αρτηρίας. Η προβολή στον αυλό γίνεται με την πάροδο των ετών και συμβαίνει νωρίτερα στους άνδρες από τις γυναίκες, καθώς και σε πληθυσμούς που ακολουθούν λιπαρή δίαιτα και σε μεγάλο ποσοστό πάσχουν από υπερλιπιδαιμία. Οι LDL και VLDL λιποπρωτεΐνες προσλαμβάνονται από τους υποδοχείς μεμβράνης των λείων μυϊκών κυττάρων, τα οποία υπερπλάσσονται. Από τα μεσεγγυτικά αυτά κύτταρα επακολουθεί σύνθεση εξωκυτταρικού κολλαγόνου ιστού, ελαστικού ιστού και βλεννοπολυσακχαριδών.

Παράλληλα με την ενδοθηλιακή βλάβη και την υπερλιπιδαιμία επέρχεται συγκόλληση των αιμοπεταλίων από τα οποία μεταξύ των άλλων εκλύεται αυξητικός παράγων, που διεγείρει προς υπερπλασία το λείο μυϊκό ιστό του αρτηριακού τοιχώματος. Αυτό οδηγεί σε αύξηση της ικανότητας των μυϊκών κυττάρων να δεσμεύουν μέσω των υποδοχέων της κυτταρικής μεμβράνης την LDL χοληστερόλη, με τις παραπάνω συνέπειες ανάπτυξης κολλαγόνου, ελαστικού ιστού και βλεννοπολυσακχαριδών. Με την πάροδο του χρόνου η αθηροσκληρυντική πλάκα αποτελείται από ένα πυρήνα και μια λεπτή ινώδη κάψα. Η προβολή της πλάκας στον αυλό της αρτηρίας γίνεται ολοένα και μεγαλύτερη, με νοηθεί, είναι ένας σημαντικός παράγων κινδύνου της Σ.Ν. Κάποια συγγενής ανωμαλία στο τοίχωμα των στεφανιαίων αρτηριών προδιαθέτει στο σχηματισμό αθηρωματικών πλακών. Η οικογενής υπερχοληστελαιμία, που μεταβιβάζεται με τον επικρατούντα χαρακτήρα, παρουσιάζει ισχυρή συσχέτιση με την εμφάνιση Σ.Ν σε νεώτερης ηλικίας άτομα. Ασθενείς με στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου αναφέρουν το ιστορικό τους συνήθως κάποιον από το οικογενειακό τους περιβάλλον που πέθανε ξαφνικά, είτε από άγνωστη αιτία είτε από γνωστή καρδιακή προσβολή.

Σακχαρώδης διαβήτης: Ο Σ.Δ. είναι ένας σημαντικός παράγων κινδύνου για τη Σ.Ν. Η ανωμαλία του μεταβολισμού των υδατανθράκων και η αύξηση του σακχάρου του αίματος επιταχύνει την αθηροσκληρυνση. Οι διαβητικοί προσβάλλονται συχνότερα από Σ.Ν και σε μικρότερη ηλικία από το γενικό πληθυσμό. Δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ των ανδρών και γυναικών ως προς τη συχνότητα και την ηλικία έναρξης της Σ.Ν

Λανθάνων σακχαρώδης διαβήτης είναι δυνατόν να εκδηλωθεί αμέσως μετά την προσβολή του OEM.

### **Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου**

Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι η υπερλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, η καθιστική ζωή και η ένταση (stress), η προσωπικότητα συμπεριφοράς τύπου A.

Υπερλιπιδαιμία: Η υπερλιπιδαιμία είναι ένας από τους τρεις σταθερούς παράγοντες κινδύνου της Σ.Ν. Τα λιπίδια του ορού έχουν ενδογενή και εξωγενή προέλευση, και

αποτελούνται από χοληστερόλη, φωσφολιπίδια και τριγλυκερίδια, τα οποία είναι πρακτικά αδιάλυτα στο νερό. Για να κυκλοφορήσουν στο πλάσμα, ενώνονται με εξειδικευμένες πρωτεΐνες και σχηματίζουν διαλυτά συμπλέγματα μεγάλου μοριακού βάρους, τις λιποπρωτεΐνες. Διακρίνονται σε 3 ομάδες:

α) Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL),

β) η χαμηλής πυκνότητας (LDL) και

γ) η πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL)

Οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) περιέχουν το μεγαλύτερο ποσοστό πρωτεΐνης υψηλού μοριακού βάρους και είναι πτωχότερες σε τριγλυκερίδια από άλλες λιποπρωτεΐνες.

Οι HDL χρησιμεύουν για τη μεταφορά της χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στο ήπαρ όπου και καταβολίζεται. Με τον τρόπο αυτό, οι υψηλές τιμές HDL υποδηλώνουν αυξημένη απομάκρυνση χοληστερόλης από τα περιφερικά κύτταρα, κυρίως τις αρτηρίες, οι οποίες προστατεύονται από την αθηρωμάτωση. Επομένως, η αύξηση της HDL είναι ανεπιθύμητη. Όσο υψηλότερα είναι τα επίπεδα της HDL στον ορό του πλάσματος, τόσο χαμηλότερος είναι ο κίνδυνος για Σ.Ν. Γενικά, η HDL είναι υψηλότερη στις γυναίκες από ότι στους άνδρες και αυξάνει με τη φυσική άσκηση.

Οι HDL διαιρούνται σε 2 κατηγορίες: την HDL<sub>2</sub> και την HDL<sub>3</sub>. Η HDL<sub>3</sub> φαίνεται να προστατεύει το τοίχωμα των αρτηριών από την ανάπτυξη αθηροσκλήρυνσης. Η άσκηση αυξάνει σημαντικά τα επίπεδα της HDL, η οποία βοηθάει στην απομάκρυνση των λιπιδίων από το πλάσμα του αίματος.

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι, στις γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση οι HDL βρίσκονται σε επίπεδο τρεις φορές υψηλότερα από αυτά των ανδρών της ίδιας ηλικίας. Μετά όμως, από την εμμηνόπαυση η HDL<sub>2</sub> πολύ γρήγορα πλησιάζει.

Οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL), περιέχουν σε μεγάλη ποσότητα εστέρες της χοληστερόλης από οποιαδήποτε άλλη λιποπρωτεΐνη και έχουν μεγάλη ομοιότητα με το αρτηριακό τοίχωμα. Ο κύριος ρόλος της είναι η μεταφορά χοληστερόλης από το ήπαρ στους περιφερικούς ιστούς. Υψηλά επίπεδα LDL σχετίζονται στενά με αυξημένη επίπτωση αθηροσκλήρυνσης. Επομένως επιθυμητά είναι τα χαμηλά επίπεδα της LDL στον ορό του πλάσματος.

Οι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL) είναι πλούσιες σε τριγλυκερίδια. Οι VLDL παράγονται στο ήπαρ και χρησιμεύουν για τη μεταφορά των ενδογενών τριγλυκεδίων στους περιφερικούς ιστούς. Υψηλή συγκέντρωση των VLDL στον ορό του πλάσματος μπορεί να αυξήσει πρόωρα τον κίνδυνο αθηροσκλήρυνσης, όταν συνδέεται με άλλους παράγοντες όπως σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση και κάπνισμα.

Συμπερασματικά από τα τρία είδη των λιποπρωτεϊνών οι LDL και VLDL προκαλούν αθηρωμάτωση, ενώ η HDL και ιδιαίτερα η HDL<sub>2</sub> προστατεύει τις αρτηρίες από αυτή τη νόσο. Οι φυσιολογικές τιμές της HDL στο πλάσμα είναι πάνω από 50mg/100ml, της LDL κάτω των 150mg/100ml και της ολικής χοληστερόλης αίματος κάτω των 200mg/100ml για άτομα ηλικίας >30 ετών και κάτω των 180mg/100ml για άτομα ηλικίας <30 ετών.

Αρτηριακή υπέρταση: Η αρτηριακή υπέρταση είναι ο δεύτερος σημαντικός παράγων της Σ.Ν, η οποία ορίζεται ως μεγαλύτερη ή ίση με 140/90mmHg. Στο 90% των ατόμων, τα αίτια της αρτηριακής υπέρτασης είναι συνήθως άγνωστα, ελέγχεται όμως με δίαιτα ή φάρμακα.

Η ένταση που υφίσταται το αρτηριακό τοίχωμα από τη σταθερά υψηλή Α.Π, επιταχύνει το ρυθμό ανάπτυξης της αθηροσκλήρυνσης. Η αθηροσκλήρυνση με τη σειρά της προκαλεί πάχυνση του αρτηριακού τοιχώματος, στένωση του αυλού και μείωση της διαβατότητας και' ελαστικότητας των αγγείων. Η καρδιά για να εξωθήσει το αίμα μέσω του προσβλημένου αγγείου, εργάζεται εντονότερα με αποτέλεσμα την αύξηση της ΑΠ. Λόγω της υπέρτασης και του αυξημένου έργου, παρατηρείται αύξηση των ορίων της καρδιάς (υπερτροφία) και μείωση της απόδοσης της. Η λήψη χλωριούχου νατρίου (NaCl) συσχετίζεται θετικά με την αύξηση της ΑΠ, που οφείλεται στην κατακράτηση νερού, προσθέτοντας όγκο και αυξάνοντας τις περιφερικές αντιστάσεις και το έργο της καρδιάς.

Παχυσαρκία: Η θνητότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, στα παχύσαρκα άτομα, στατιστικά είναι μεγαλύτερη απ' ότι σε άτομα με φυσιολογικό βάρος σώματος. Ο κίνδυνος είναι ανάλογος με την κατανομή και το βαθμό της παχυσαρκίας. Ιδιαίτερα, η εναπόθεση βάρους στον κορμό και την κοιλιά αποτελεί παράγοντα κινδύνου Σ.Ν, καθώς και ανεπιθύμητες επιπτώσεις στα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος, της LDL και την Α.Π. Οι περισσότεροι παχύσαρκοι έχουν Α.Π., η οποία ευθύνεται για την υπάρχουσα σχέση παχυσαρκίας και στεφανιαίας νόσου. "Όμοιο, ένα παχύσαρκο άτομο, χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου, διατρέχει μέτριο κίνδυνο να αναπτύξει Σ.Ν.

Από διάφορες επιδημιολογικές προκύπτει, ότι η παχυσαρκία αυξάνει τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, της LDL η οποία έχει ισχυρή θετική συσχέτιση με την αθηροσκλήρυνση, και των τριγλυκεριδίων, ενώ μειώνει την τιμή της HDL. Επίσης, τα παχύσαρκα άτομα διατρέχουν συνήθως τρεις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν αρτηριακή υπέρταση από εκείνα με φυσιολογικό βάρος σώματος, με την αύξηση του σωματικού βάρους, το μέγεθος της καρδιάς μεγαλώνει, προκαλώντας αύξηση των αναγκών κατανάλωσης O<sub>2</sub> από το μυοκάρδιο. Επιπλέον, οι αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις αυξάνουν το έργο της καρδιάς. Επομένως ο περιορισμός της παχυσαρκίας θεωρείται σημαντικός παράγοντας για την πρόληψη και τη θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης, της υπερλιπιδαιμίας και των (χαμηλών) επιπέδων της HDL.

Κάπνισμα: Ο κίνδυνος Σ.Ν είναι 2-6 φορές μεγαλύτερος στους καπνιστές απ' ότι στους μη καπνιστές και είναι ανάλογος με τον αριθμό των καπνιζομένων τσιγάρων. Οι καπνιστές 20 τσιγάρων έχουν 2,5-3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν στεφανιαία νόσο. Επιπλέον, παρουσιάζουν 2-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο αιφνίδιου καρδιακού θανάτου από τους μη καπνιστές.

Τσιγάρα με χαμηλή νικοτίνη, μονοξειδίο του άνθρακα (CO<sub>2</sub>), πίσσα 11 φίλτρο, δεν μειώνουν τον κίνδυνο του εμφράγματος, ενώ οι καπνιστές που ζουν κοντά σε καπνιστές ή εργάζονται στον ίδιο χώρο παρουσιάζουν κίνδυνο Σ.Ν. (παθητικό κάπνισμα). Η νικοτίνη, το CO<sub>2</sub> και η πίσσα είναι τα κυριότερα προϊόντα του καπνού, που με διάφορους μηχανισμούς μπορούν να επιταχύνουν την διαδικασία της αθηροσκλήρυνσης. Η νικοτίνη προωθεί την απελευθέρωση κατεχολαμινών (αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη), οι οποίες προκαλούν ταχυκαρδία, αύξηση της Α.Π. και περιφερική αγγειοσύσπαση. Αποτέλεσμα της αγγειοσύσπασης είναι η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ παροχής και απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub>, με αποτέλεσμα την παρουσία επεισοδίων ισχαιμίας και ιδιαίτερα σιωπηρής,

Καθιστική ζωή: Η αποχή από κάθε σωματική άσκηση αποτελεί αξιόλογο προδιαθεσικό παράγοντα στεφανιαίας νόσου. Η καθιστική ζωή ευνοεί την παχυσαρκία, την ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας των πνευμόνων και την ταχυκαρδία. Σε άτομα που παρουσιάζουν τα 2 από τα 3 αυτά χαρακτηριστικά της καθιστικής ζωής, ο κίνδυνος θανάτου από στεφανιαία νόσο κατά τα επόμενα 12 έτη είναι 5 φορές μεγαλύτερος από όσο στα ασκούμενα άτομα. Αντιστρόφως, η επί σειρά ετών και όλη τη διάρκεια του έτους ζωηρή σωματική άσκηση, είτε κατά την επαγγελματική ενασχόληση, είτε κατά τον ελεύθερο χρόνο με σαφή ελάττωση του κινδύνου προσβολής ή θανάτου από στεφανιαία νόσο. Επίσης υποστηρίζεται ότι και μετά την εμφάνιση στηθάγχης ή εμφράγματος του μυοκαρδίου η επιβίωση είναι μεγαλύτερη στους ασκούμενους. Ευεργετικά αποτελέσματα με μείωση του κινδύνου της στεφανιαίας νόσου κατά 25% έχουν διαπιστωθεί ακόμη και με ελαφρές καθημερινές ασκήσεις, όπως το βάδισμα πάνω από 5 τετράγωνα, ή το ανέβασμα σκάλας με περισσότερες από 50 kcal (θερμίδες).

Η σωματική άσκηση οδηγεί σε αύξηση της υψηλής πυκνότητας (προστατευτικών) λιποπρωτεϊνών HDL, σε αύξηση της κυτταρικής ευαισθησίας στην ινσουλίνη και σε ελάττωση της αρτηριακής πίεσης και της παχυσαρκίας.

Stress και προσωπικότητα Ο ρόλος του ψυχολογικού παράγοντα στην παθογένεια της στεφανιαίας νόσου έχει επισημανθεί από τις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα και βρίσκεται υπό έρευνα από αρκετά χρόνια. Στην επίδραση του stress και μιας ιδιαίτερης συμπεριφοράς αποδίδεται η αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα από στεφανιαία νόσο, που παρατηρείται σε ομάδες ατόμων συγκριτικά με άλλες πληθυσμιακές ομάδες, που έχουν στον ίδιο βαθμό τους κλασσικούς προδιαθεσικούς είναι επίσης αίτια, που προκαλούν απόφραξη και καταλήγουν σε στηθάγχη.

Άλλοι παράγοντες υπεύθυνοι για τη διαφορά μεταξύ των αναγκών και της παροχής του μυοκαρδίου σε  $O_2$  είναι χαμηλή ΑΠ, μικρός όγκος παλμού, αγγειοδιασταλτικά φάρμακα, βαλβιδικές παθήσεις, στένωση του στεφανιαίου στομίου (πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής) και στένωση της αορτής. Αναιμία, διαταραχές της οξυαιμοσφαιρίνης και χρόνιες πνευμονικές παθήσεις μπορεί να συμβάλλουν στην ισχαιμία του μυοκαρδίου.

Η ισχαιμία προκαλεί παροδική δυσλειτουργία της αρ. κοιλίας, που καταλήγει σε αύξηση της διαστολικής πίεσης της αριστ. Κοιλίας. Προκαλεί επίσης αύξηση της διαστολικής πίεσης της δ. κοιλίας. Οι τρεις αυτοί παράγοντες τελικά αυξάνουν το έλλειμμα του  $O_2$  στο μυοκάρδιο. Λόγω της ισχαιμίας του μυοκαρδίου μπορεί να εμφανιστούν αρρυθμίες, που οφείλονται στην ευερεθιστικότητα των μυοκαρδιακών κυττάρων. Οι αρρυθμίες μειώνουν την ικανότητα της καρδιάς ως αντλία και έτσι αυξάνουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε  $O_2$ , ενώ μειώνουν της προσφορά του  $O_2$ .

Μέσα στα πρώτα 10" από την απόφραξη των στεφανιαίων, το μυοκάρδιο σε κυτταρικό επίπεδο γίνεται κυανωτικό. Ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές θα εμφανιστούν. Αρκετά λεπτά μετά από την πλήρη απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών, παύει η συσταλτικότητα για λίγα λεπτά, αποστερώντας από τα καρδιακά κύτταρα τη γλυκόζη, που είναι απαραίτητη για τον αναερόβιο μεταβολισμό. Ακολουθεί αναερόβιος μεταβολισμός και συσσώρευση γαλακτικού οξέος. Από την αύξηση του γαλακτικού οξέος διεγείρονται οι εργάζονται σε διοικητικές θέσεις παρουσιάζουν κάποια προδιάθεση σχετικά προς την προσωπικότητα τύπου Α.

Από μελέτη προκύπτει ότι οι γυναίκες τύπου Α εμφάνισαν διπλάσια εμφάνιση Σ.Ν και τριπλάσια στηθάγχης και στους άνδρες τύπου Α υπήρξε διπλάσιος κίνδυνος στηθάγχης του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

### **3.5 Παθοφυσιολογία**

Η στεφανιαία νόσος χαρακτηρίζεται από διαταραχές της ισορροπίας μεταξύ του αίματος μπορεί να αυξηθεί με αγγειοδιαστολή και αύξηση του ρυθμού ροής.

Σε καρδιαγγειακές παθήσεις, οι στεφανιαίες αρτηρίες αδυνατούν να διασταλούν προκειμένου να αντιμετωπίσουν αυξημένες μεταβολικές ανάγκες. Επιπλέον, η πάσχουσα καρδιά με δυσκολία αυξάνει το ρυθμό ροής, οπότε δημιουργείται έλλειμμα  $O_2$ . Πέρα από την αθηροσκληρωτική στένωση, το έλλειμμα  $O_2$  προκαλείται και από σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών ή θρόμβωση. Ο σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών είναι παροδικός και αναστρέψιμος και προκαλεί μερική ή ολική στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας. Αν θα αντέξει το μυοκάρδιο στην ισχαιμία ή θα καταλήξει πραγματικά σε έμφραγμα, προσδιορίζεται από τη χρονική διάρκεια του σπασμού. Η θρόμβωση των στεφανιαίων οφείλεται σε ρήξη της αθηρωματικής πλάκας, με αποτέλεσμα τη συσσώρευση αιμοπεταλίων και ινώδους κάψας, που οδηγεί στο σχηματισμό θρόμβου και την απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών. Σήμερα είναι

γνωστό, ότι ο σπασμός και η στένωση απολήξεις των καρδιακών νεύρων και μέσω της νοτιοθαλαμικής οδού μεταφέρουν το μήνυμα του πόνου στον εγκέφαλο, Κάτω από συνθήκες ισχαιμίας τα καρδιακά κύτταρα είναι βιώσιμα για 20' περίπου. Με την αποκατάσταση της ισχαιμικής ροής, αποκαθίσταται ο αερόβιος μεταβολισμός και η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου καθώς και αρχίζει και η επανόρθωση των κυττάρων.

### 3.6 Κλινικές εκδηλώσεις

Οι κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου είναι:

- Στηθάγχη, η οποία διακρίνεται:
  - στην σταθερή στηθάγχη
  - στην ασταθή στηθάγχη
  - στην στηθάγχη Prinzmetal
  - στην σιωπηρή στηθάγχη
- Οξύ έμφραγμα του Μυοκαρδίου
- Καρδιακές αρρυθμίες
- Ασυμπτωματική Στεφανιαία νόσος
- Αιφνίδιος θάνατος

Σταθερή στηθάγχη: Η σταθερή στηθάγχη αποτελεί κλινικό σύνδρομο περιοδικών κρίσεων δυσφορίας, ή πόνου στο θώρακα, σπλαχνικού κυρίως χαρακτήρα. Εμφανίζεται συνήθως μετά από κόπωση, άσκηση, έντονη συγκίνηση ή έκθεση σε θερμό ή ψυχρό περιβάλλον ή μετά από πλούσιο γεύμα. Διαρκεί λίγα λεπτά και υποχωρεί με την ανάπαυση ή τη λήξη νιτρογλυκερίνης. Παρατηρείται κατά αραιά χρονικά διαστήματα και αρχίζει πάντα με τα ίδια συμπτώματα, ένταση και διάρκεια. Δεν συνοδεύεται από αίσθημα επικείμενου θανάτου και σπάνια προκαλεί ναυτία ή εμετό. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι ήπια, μέτρια ή σοβαρά, τόσο που εξαναγκάζουν το άτομο να καθίσει. Η σχέση προσπάθεια πόνος, ανάπαυση υποχώρηση του πόνου είναι χαρακτηριστικό της στηθάγχης και διακριτικό άλλης αιτιολογίας θωρακικού πόνου. Άτομα με στηθάγχη είναι σε υψηλό κίνδυνο για OEM ή αιφνίδιο θάνατο.

Στηθάγχη Prinzmetal : Η στηθάγχη Prinzmetal εμφανίζεται συνήθως εν ηρεμία και οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών. Σπασμός μπορεί να επέλθει και χωρίς την παρουσία αθηροσκληρωτικής νόσου. Περιγράφεται σαν ισχυρή συστολή των λείων μυϊκών ινών των στεφανιαίων αρτηριών, προκαλούμενη από αύξηση των ενδοκυττάρων ιόντων ασβεστίου. Η παρουσία του σπασμού προκαλεί πόνο και λόγω της παροδικής ισχαιμίας παρατηρείται ανάσπαση του ST διαστήματος, που εξαφανίζεται τελείως με την λύση του σπασμού και την ανακούφιση από τον πόνο.

Τα αίτια είναι άγνωστα. Ως παράγοντες κινδύνου ενοχοποιούνται η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα. Αν και συχνά δεν υπάρχουν μόνιμες αποφρακτικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών, η νόσος μπορεί να καταλήξει σε έμφραγμα ή

αιφνίδιο θάνατο. Η στηθάγχη εμφανίζεται κυρίως σε γυναίκες με ηλικία μικρότερη των 50 ετών.

Σιωπηρή στηθάγχη: Παρουσιάζεται μυοκαρδιακή ισχαιμία χωρίς όμως το άτομο να παρουσιάζει προκάρδιο πόνο. Οι διαβητικοί έχουν μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης σιωπηρής στηθάγχης.

Καρδιακή ανεπάρκεια: Είναι η κατάσταση εκείνη του καρδιαγγειακού συστήματος, κατά την οποία η καρδιά δεν μπορεί να εξωθήσει επαρκή ποσότητα αίματος, ικανή να αντιμετωπίσει τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού. Δεν θεωρείται νόσος αμιγής, αλλά ένα σύνδρομο που οφείλεται σε διάφορες παθολογικές διεργασίες. Τα συνηθέστερα αίτια που μπορεί να προκαλέσουν ΚΑ είναι α) παθήσεις των στεφανιαίων αγγείων, β) στένωση της αορτής, γ) αρτηριακή υπέρταση, δ) – βαλβιδικές παθήσεις της καρδιάς, ε) συμφορητικές παθήσεις της καρδιάς, στ) πνευμονική υπέρταση ζ) συγγενείς καρδιοπάθειες με διαφυγή, η) μυοκαρδιοπάθειες.

Η καρδιακή ανεπάρκεια αρχικά εμφανίζεται συνήθως σε κάμψη της αρ. κοιλίας. Αυτή άλλωστε είναι και το αίτιο που θα οδηγήσει και σε ανεπάρκεια της δ. κοιλίας. Οι περισσότεροι ασθενείς που υποφέρουν από κάποιο είδος καρδιακής νόσου τελικά θα αναπτύξουν Κ.Α., την οποία διακρίνουμε σε:

- Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια (Α.Κ.Α)
- Δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (Δ.Κ.Α)
- Ολική καρδιακή ανεπάρκεια (ΟΚΑ), όταν ανεπαρκούν και οι δύο κοιλίες.

Αιφνίδιος θάνατος: Με τον όρο χαρακτηρίζουμε το θάνατο που συμβαίνει σ' ένα άτομο ξαφνικά, δηλαδή απότομα, χωρίς καμία συνήθως προειδοποίηση. Αιφνίδιο θάνατο μπορούν να προκαλέσουν πολλές αιτίες, τόσο παθολογικές όσο και ατυχήματα. Τα καρδιακά αίτια είναι πιο συχνά και από αυτά το 80% οφείλεται στη στεφανιαία νόσο και τις συνέπειές της.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

### ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

#### 4.1 Ορισμός και γενικά στοιχεία της ασταθούς στηθάγχης

Ασταθής χαρακτηρίζεται η στηθάγχη όταν οι κρίσεις είναι ανεξάρτητες από κάθε σωματική προσπάθεια ή συγκίνηση, ή άλλα εκλυτικά παράγοντα. Η στηθαγχική κρίση επέρχεται κατά την ανάπαυση, π.χ. την ανάγνωση ενός βιβλίου ή κατά τον ύπνο. Ο ασθενής δεν είναι δυνατόν να προβλέψει την κρίση.

Η διάρκεια της κρίσης είναι μικρή, μπορεί όμως να είναι και μεγάλη, άνω των 20 ή 30 λεπτών. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της κρίσης τόσο σοβαρότερη είναι η πρόγνωση της πάθησης.

Οι παρατεταμένες κρίσεις συχνά οδηγούν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου και όταν συμβαίνει αυτό η ασταθής στηθάγχη ονομάζεται και προεμφραγματική. Αντιθέτως, οι κρίσεις βραχείας διάρκειας συνηθέστερα υποχωρούν μετά από λίγες εβδομάδες και ο ασθενής δεν έχει συμπτώματα.

Επίσης, στην ασταθή στηθάγχη περιλαμβάνεται και η σταθερή στηθάγχη, η οποία πρόσφατα άρχισε να επιδεινώνεται και εμφανίζεται με κρίσεις συχνότερες, πιο έντονες και μεγαλύτερες διάρκειας.

Αυτή η μορφή της ασταθούς στηθάγχης προηγείται σε του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ποσοστό 50 - 75%. Η ασθενής στηθάγχη μπορεί να εξελιχθεί σε έμφραγμα μυοκαρδίου αιφνίδιο θάνατο, σταθεροποιημένη στηθάγχη ή και να γίνει ασυμπτωματική.

Τέλος, ασταθής θεωρείται και η στηθάγχη που εμφανίζεται τις πρώτες 3 - 4 εβδομάδες μετά από ΟΕΜ.

#### 4.2. Κλινική εικόνα

Πόνος: Το κυριότερο σύμπτωμα της ασταθούς στηθάγχης είναι ο θωρακικός πόνος. Ο πόνος απότομα γίνεται πιο αιφνίδιος, συχνότερος, εντονότερος, μεγαλύτερης διάρκειας και υποχωρεί ελάχιστα ή καθόλου με τη λήψη νιτρογλυκερίνης (NTG). Ο πόνος είναι όμοιος στο χαρακτήρα και την εντόπιση με αυτόν της σταθερής στηθάγχης μόνο που η κυριότερη διαφορά είναι ότι ο πόνος της ασταθούς εμφανίζεται κατά την ανάπαυση ή κατά τον ύπνο, χωρίς από την έναρξη του πόνου να προηγούνται αλλαγές της καρδιακής συχνότητας και της Α.Π. Ο ασθενής είναι συνήθως ψυχρός, ωχρός, ανήσυχος και διαμαρτύρεται για βάρος στην προκάρδια

περιοχή, σφίξιμο, κάψιμο, δυσφορία, κατέχεται από έντονο φόβο, αγωνία και αίσθημα επικείμενου θανάτου",

Εντόπιση και αντανάκλαση: Ο στηθαγχικός πόνος δύσκολα εντοπίζεται, είναι διάχυτος και ακαθόριστος και αναφέρεται σε διάφορες ανατομικές περιοχές. Πολλοί ασθενείς αποφεύγουν τη λέξη "πόνος" και τον περιγράφουν σαν δυσφορία, σφίξιμο, πίεση, βάρος στο θώρακα, συνήθως πίσω από το στέρνο. Μερικοί σφίγγουν τη γροθιά πάνω στο στέρνο για να δείξουν το συσφιγκτικό του χαρακτήρα και τον παρομοιάζουν με σιδερένια γροθιά.

Ο πόνος συνήθως έχει τη μεγαλύτερη εντόπιση του στο βάθος πίσω από το στέρνο με αντανάκλαση στον ένα ή και τους δυο βραχίονες, τον τράχηλο και την κάτω σταγόνα, Άλλοτε πάλι μπορεί να εντοπίζεται στο επιγάστριο, οπότε συγχέεται με γαστρικό πόνο π. χ. έλκος σταμάχου.

Διάρκεια: Η διάρκεια του πόνου μπορεί να είναι από λίγα λεπτά έως και 30 λεπτά της ώρας. Πόνος >30 min συνηγορεί υπέρ της διάγνωσης εμφράγματος.

### **4.3 Διάγνωση ασταθούς στηθάγχης**

Ιστορικό ασθενούς: Η διάγνωση μπορεί να τεθεί και μόνο από τη λήψη ενός καλού ιστορικού. Οι σημαντικότερες πληροφορίες που εξάγονται από το ιστορικό σε ό,τι αφορά την κρίση της ασταθούς στηθάγχης είναι: ο χαρακτήρας του πόνου, η εντόπιση, η αντανάκλαση, η ένταση και η διάρκεια.

Ακόμη, η αναφορά των παραγόντων κινδύνου που είναι υπεύθυνοι για την πρόκληση στεφανιαίας κρίσης, κυρίως το κάπνισμα κινδύνου που επιδεινώνουν την στηθάγχη.

Τέλος, μέσω του ιστορικού του ασθενούς γνωστοποιούνται και κάποιες παθολογικές καταστάσεις που και αυτές είναι υπεύθυνες για την πρόκληση της ασταθούς στηθάγχης όπως βαριά αναιμία, θυρεοτοξίκωση, στένωση αορτής, ταχυαρρυθμίες, υποξία, υπερτροφία αριστερής κοιλίας.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα. Η άμεση λήξη ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ) 12 απαγωγών παραμένει μια από τις βασικές εξετάσεις. Το ΗΚΓ μπορεί να είναι φυσιολογικό. Η κατάσταση ή η ανάσπαση (σπανίως) του διαστήματος ST τουλάχιστον 0,5mm αποτελεί το διαγνωστικό ΗΚΓ κριτήριο ισχαιμίας του μυοκαρδίου και συνήθως παρατηρείται κατά τη στηθαγχική κρίση. Όμως, επειδή η ισχαιμία είναι παροδική και υποχωρεί λίγα λεπτά μετά τη στηθαγχική κρίση, το ΗΚΓ συχνά δε δείχνει διαταραχές του S T όταν λαμβάνεται σε χρόνο που ο ασθενής είναι ήρεμος.

ΗΚΓμα με Holter: Η μέθοδος Holter χρησιμοποιείται με σκοπό (1) να επιβεβαιωθεί ή να αποκλειστεί η στεφανιαία νόσος, όταν από τη λήψη ιστορικού υπάρχουν

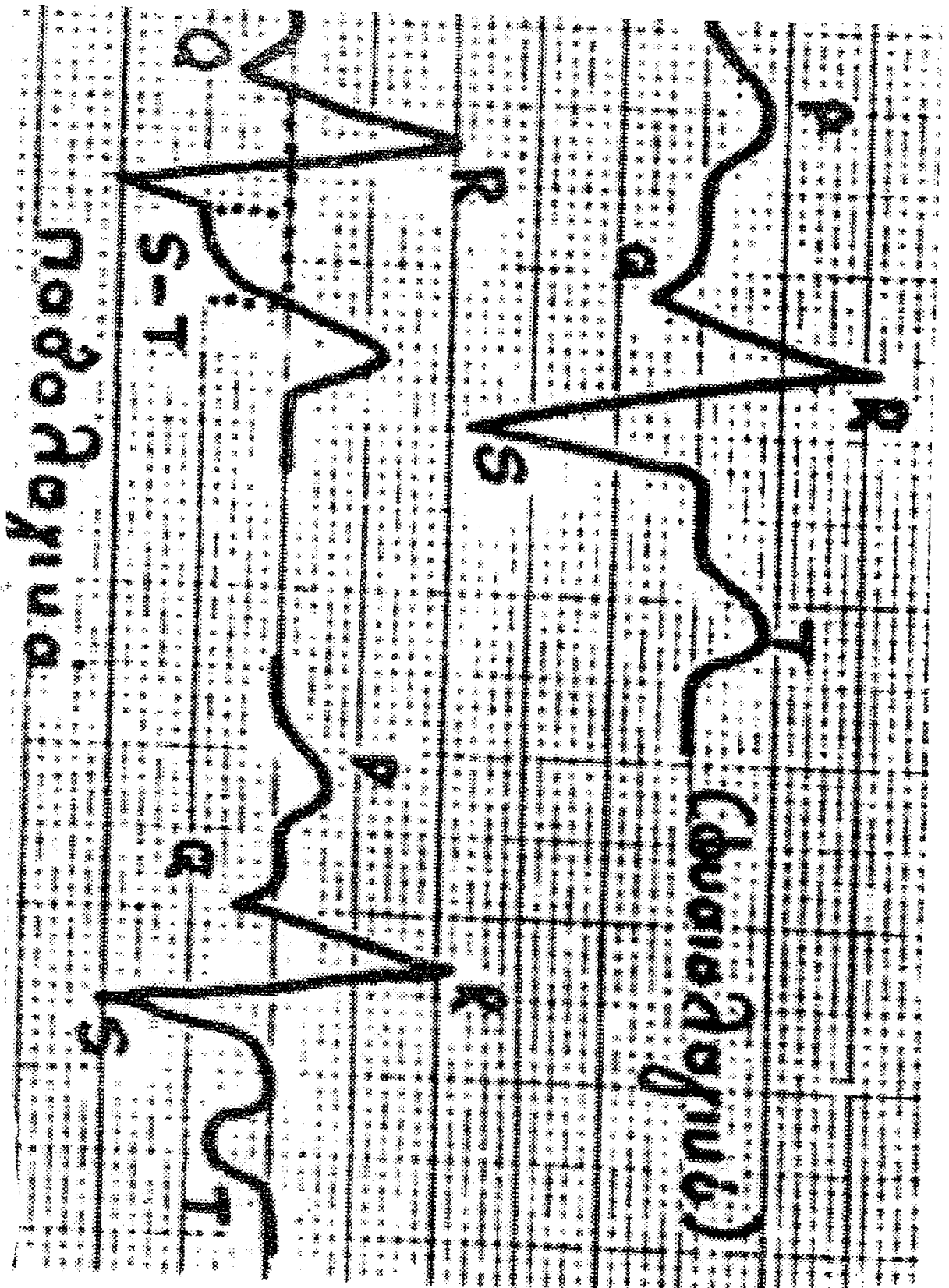
αμφιβολίες για τη διάγνωση της στηθάγχης και (2) να εκτιμηθεί η σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου.

Ο εξεταζόμενος φέρει ειδική συσκευή για 24 ώρες όπου καταγράφεται συνεχώς το ΗΚΓ σε μαγνητοταινία, μέσω ηλεκτροδίων που τοποθετούνται στο θώρακα του. Ο εξεταζόμενος ασχολείται με όλες τις συνήθειες δραστηριότητες. Στη συνέχεια, η μαγνητοταινία τοποθετείται σε ειδική συσκευή - αναλυτή, όπου το ΗΚΓ που έχει ληφθεί προβάλλεται σε οθόνη.

Η μέθοδος Holter χρησιμοποιείται για τη διάγνωση στεφανιαίας νόσου σε περίπτωση ασταθούς στηθάγχης, ιδίως πρόσφατης έναρξης. Εδώ συχνά παρατηρείται ότι ενώ τα κανονικά ΗΚΓ των 12 απαγωγών, που απολαμβάνονται όταν ο ασθενής δεν έχει ενοχλήσεις, είναι αρνητικά, το ΗΚΓ Holter παρουσιάζει σαφή πτώση του S T μαζί ή χωρίς άλλες αλλοιώσεις κατά τη διάρκεια, του πόνου.

Δοκιμασία κόπωσης με θάλιο 201 (σπινθηρογράφημα): Με την εξέταση αυτή αξιολογείται η μυοκαρδιακή αιματική ροή. Το θάλιο 201 (Τι) συγκεντρώνεται σε φυσιολογικό μυοκαρδιακό ιστό, όχι όμως σε ισχαιμικό ή νεκρωμένο ιστό. Συνδυάζεται με δοκιμασία κόπωσης προκειμένου να συγκριθούν αλλαγές στη μυοκαρδιακή αιματική άρδευση μετά τη δοκιμασία και σε ανάπαυση. Ένα λεπτό πριν από το τέλος της δοκιμασίας χορηγείται στον άρρωστο, ενδοφλέβια θάλιο 201. Εικόνες λαμβάνονται αμέσως μετά τη λήξη της δοκιμασίας και επαναλαμβάνονται σε 3 - 4 ώρες. Περιοχές που δεν συγκεντρώνουν θάλιο σημειώνονται ως "ψυχρά σημεία" και δείχνουν έλλειψη αιματικής άρδευσης. "Ψυχρά σημεία" που εξαφανίζονται στις μετέπειτα εικόνες δείχνουν ισχαιμία με την άσκηση, ενώ "ψυχρά σημεία" που επιμένουν, δείχνουν περιοχές εμφράγματος .

Σε ασταθή στηθάγχη, το σπινθηρογράφημα 201 Θ ηρεμίας παρουσιάζει εικόνα αναστρέψιμης ισχαιμίας, δηλαδή έλλειμμα μόνο κατά τη στηθαγχική κρίση. Συγκριτικά με την κατάσπαση του 51 του ΗΚΓ, το σπινθηρογραφικό έλλειμμα είναι αρκετά μεγαλύτερο από όσο συνάγει κανείς εκ του ΗΚΓ και παραμένει περισσότερο χρονικό διάστημα μετά την υποχώρηση του πόνου. Τα σημεία αυτά υποδηλώνουν τη σοβαρότητα της ισχαιμικής κρίσης επί ασταθούς στηθάγχης.



Εικ. 2 ΗΚΓκά ευρήματα στηθάγχης

Εργαστηριακές εξετάσεις Από τις βασικές εργαστηριακές εξετάσεις που γίνονται συνήθως για την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού συστήματος είναι:

- Γενική αίματος και ταχύτητα καθίζησης ερυθρών αιμοσφαιρίων (ΤΚΕ) που αποτελούν εξέταση ρουτίνας.
- Σάκχαρο αίματος, στην οποία εξέταση μπορεί να παρατηρηθεί παροδική υπεργλυκαιμία λόγω του stress που υφίσταται ο οργανισμός και σε μη διαβητικά άτομα. Διαβητικοί ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν απορύθμιση του διαβήτη που θα χρειαστεί ίσως επαναρίθμηση.
- Ηλεκτρολύτες αίματος. Γίνεται προσδιορισμός ηλεκτρολυτών καλίου (K<sup>+</sup>), νατρίου (Na<sup>++</sup>), χλωρίου (Cl<sup>-</sup>), μαγνησίου (Mg<sup>++</sup>) και διττανθρακικού νατρίου (NaHCO<sub>3</sub>). Ιδιαίτερα του K<sup>+</sup>, γιατί η υποκαλιαιμία ή η υπερκαλιαιμία μπορεί να προκαλέσει αλλαγές του ΗΚΓ και αρρυθμίες μέχρι και κοιλιακή μαρμαρυγή. Γι' αυτό χρειάζεται συχνή παρακολούθηση και διόρθωση κάθε ηλεκτρολυτικής διαταραχής.

Ελέγχονται ακόμη τα καρδιακά ένζυμα, η χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η ουρία, η κρεατίνη και ότι άλλες εξετάσεις τυχόν προκύψουν.

Έλεγχος καρδιακών ενζύμων ορού: Η κρεατινίνη φωσφοκινάση (CPK), η γαλακτική δενδρογονάση (LDH) και η γλουταμινική οξαλοξική τρανσαμινάση είναι ελαφρώς αυξημένες ή παραμένουν στις φυσιολογικές τους τιμές.

Από μελέτες προέκυψαν ότι η ευαισθησία της τροπονίνης - T, η οποία είναι ειδικό καρδιακό ένζυμο, στην ανακάλυψη μυοκαρδιακών νεκρώσεων σε ασταθή στηθάγχη είναι πολύ υψηλή συγκριτικά με την CPK-MB.

Ζωτικά σημεία: Η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξηθούν κατά τη διάρκεια κρίσης ασταθούς στηθάγχης'.

Τέλος, για τη διάγνωση της ασταθούς στηθάγχης χρησιμοποιούνται και οι ονομαζόμενες αιματηρές καρδιακές μέθοδοι όπως είναι ο καθετηριασμός της καρδιάς (αριστερής και δεξιάς) και η στεφανιογραφία.

**Καθετηριασμός της καρδιάς:** Η εξέταση γίνεται σε αιμοδυναμικό εργαστήριο, που έχει τον κατάλληλο εξοπλισμό, ειδικευμένο ιατρικό, νοσηλευτικό και τεχνικό προσωπικό και πληρεί τους όρους ασφαλείας, αντισηψίας, ηλεκτροκαρδιογραφικού και ακτινοσκοπικού ελέγχου.

Δεξιός καθετηριασμός: Ο καθετήρας εισάγεται με διαδερμική φλεβοκέντηση ή αποκάλυψη φλέβας μέσα από περιφερική φλέβα (κεφαλική, μεσοβασιλική, υποκλείδια ή μηριαία) και προωθείται με τη φορά του αίματος στις κοίλες φλέβες, το δεξιό κόλπο, τη δεξιά κοιλία, την πνευμονική αρτηρία και τα πνευμονικά τριχοειδή. Στο σημείο αυτό με την ενσφήνωση του καθετήρα σ' ένα μικρό κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας μετράται η τριχοειδική πίεση ενσφήνωσης, η οποία εκφράζει την πίεση του αριστερού κόλπου που ανακλά τη λειτουργικότητα των αριστερών κοιλοτήτων. Κατά την πορεία του καθετήρα μετράται η πίεση των δεξιών κοιλοτήτων, της πνευμονικής αρτηρίας, η πίεση ενσφήνωσης και λαμβάνονται

δείγματα αίματος για τον προσδιορισμό των αερίων. Επίσης γίνεται έγχυση σκιαγραφικής ουσίας, που απεικονίζονται οι καρδιακές κοιλότητες και εγγράφονται σε κινηματογραφικά φιλμ. Η έγχυση της σκιαγραφικής ουσίας γίνεται με ηλεκτρονικό εγχυτή, με τον οποίο προσδιορίζεται ο όγκος ουσίας, ο χρόνος έγχυσης και η πίεση.

Αριστερός καθετηριασμός: Ο καθετήρας εισάγεται με διαδερμική παρακέντηση από το βραχίονα ή τη μηριαία αρτηρία και προωθείται με παλίνδρομη κατεύθυνση προς την αορτή και την αριστερή κοιλία. Όπως στο δεξιό καθετηριασμό, έτσι και στον αριστερό απ' όπου διέρχεται ο καθετήρας μετράται η πίεση και λαμβάνονται δείγματα αίματος για τον προσδιορισμό των αερίων. Επίσης με έγχυση σκιαγραφικής ουσίας γίνεται κοιλιογραφία για τη διαπίστωση ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας και της κινητικής ικανότητας της αριστερής κοιλίας και εγγραφή σε κινηματογραφικά φιλμ.

Διαγνωστική συμβολή του καθετηριασμού. Η επέμβαση αυτή εξέταση χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση i) στεφανιαίας νόσου, ii) βαλβιδιοπαθειών, iii) συγγενών καρδιοπαθειών και iv) μυοκαρδιοπαθειών",

Όσον αφορά τη Σ.Ν., η οποία οφείλεται στην ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών από λιπαρές ουσίες μέσα στον αυλό των στεφανιαίων αρτηριών που προκαλούν στενώσεις εντοπισμένες στο αρχικό τμήμα του αγγείου και οι οποίες εμποδίζουν την παροχή αίματος στο μυοκάρδιο. Αυτή η ελλείψωση της αιματώσεως προκαλεί τον πόνο της στηθάγχης. Όταν αναπτυχθεί θρόμβος πάνω στην πλάκα τότε αποφράσσεται τελείως η αρτηρία και επέρχεται νέκρωση μιας περιοχής. Η έγχυση της σκιερής ουσίας γίνεται μέσω του καθετήρα που τοποθετείται στο στόμιο της αρτηρίας. Με την αριστερή κοιλιογραφία διαπιστώνεται αν μέρος του τοιχώματος έχει νεκρωθεί από έμφραγμα και δεν συστέλλεται καλά ή έχει διαταθεί και έχει δημιουργηθεί ανεύρυσμα.

Επιπλοκές δεξιού καθετηριασμού είναι αρρυθμίες, φλεβίτιδες, κάμψη ή θραύση καθετήρα, διάτρηση καρδιακής κοιλότητας, φλεβικόξ σπασμός, εμβολή από αέρα, πυρετογενές αντιδράσεις από τον καθετήρα, τρώση φλέβας'.

Ενώ οι επιπλοκές του καθετηριασμού είναι i) αρρυθμίες, οι οποίες συνήθως υποχωρούν με την αφαίρεση του καθετήρα και σπάνια χρειάζονται ηλεκτρική ανάταξη, ii) αρτηριακός σπασμός και σπάνια θρόμβωση της αρτηρίας και iii) τρώση αρτηρίας. Λιγότερο από 1% παρουσιάζουν καρδιακή προσβολή, αιμορραγία ή θρόμβωση ενώ η θνησιμότητα είναι εξαιρετικά σπάνια.

(εικ, 3)

Στεφανιογραφία: είναι αναμφισβήτητη η ακριβέστερη μέθοδος για τη διάγνωση και την εκτίμηση του βαθμού βαρύτητας της Σ.Ν.

Η έγχυση ακτινοσκιερής ουσίας με καθετήρα στο στόμιο των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να δείξει σημαντική στένωση ή απόφραξη μιας ή περισσότερων αρτηριών,

ενώ σε λίγες περιπτώσεις μπορεί να αποκαλύψει σπασμό μιας αρτηρίας. Η στένωση θεωρείται σημαντική εάν υπερβαίνει το 75% του αυλού και είναι σοβαρότερη εάν βρίσκεται κοντά στην έκφυση παρά στην περιφέρεια



**Εικ. 3 Καθετηριασμός δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας**

της αρτηρίας. Με τη στεφανιογραφία γίνεται επίσης εκτίμηση της ανάπτυξης παράπλευρης κυκλοφορίας.

Με την στεφανιογραφία και την αριστερή κοιλιογραφία εκτιμώνται όχι μόνο η έκταση των στενωτικών και αποφρακτικών βλαβών του στεφανιαίου δικτύου, αλλά και η κατάσταση της αριστερής κοιλίας, η οποία παίζει σπουδαιότατο ρόλο στην πρόγνωση του ασθενούς'.

Εφαρμόζεται με 2 τεχνικές, την τεχνική του SONES όπου η προσπέλαση γίνεται από τη βραχιόνιο αρτηρία και τη διαδερμική μηριαία τεχνική.

Ενδείκνυται: 1) Σε κάθε συμπτωματικό ασθενή (στηθάγχη) για την επιβεβαίωση της κλινικής διάγνωσης και τον προσδιορισμό του μεγέθους, θέσης έκτασης της αποφρακτικής βλάβης (προεγχειρητική εκτίμηση ασθενών υποψηφίων για Bypass - P.A.S.S.).

- Σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται σε συντηρητική αγωγή
- Σε ασθενείς με αορτική βαλβιδική στένωση για να καθορισθεί, αν το στηθαγγικό σύνδρομο που συνοδεύει αυτές τις περιπτώσεις, οφείλεται στην αορτική στένωση ή σε συνυπάρχουσα στεφανιαία αποφρακτική νόσο.
- Σε ασθενείς με άτυπα προκάρδια άλγη και μη χαρακτηριστικές ΗΚΓκές μεταβολές (Στεφανιαία Ανεπάρκεια)

Σε ασθενείς που υποβλήθηκαν επαναιμάτωσης του Μυοκαρδίου, βατότητας των μοσχευμάτων.

Οι επιπλοκές της στεφανιογραφίας είναι: σε εγχείρηση για τον έλεγχο

- Έμφραγμα μυοκαρδίου (λόγω βαρειάς αθηροσκλήρυνσης ή στεφανιαίου σπασμού).
- Καταστολή της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου λόγω της έγχυσης του ακτινοσκιερού υλικού.
- Διαταραχές ρυθμού.
- Διάτρηση υποκλειδίου ή ανωνύμου αρτηρίας.
- Θρόμβωση βραχιόνιου αρτηρίας.
- Αιμάτωμα, θρόμβωση μηριαίας αρτηρίας.
- Θρομβοεμβολικά επεισόδια ή αλλεργικές αντιδράσεις στη σκιερή ουσία.

Η θνησιμότητα σύμφωνα με διάφορες στατιστικές κυμαίνονται από 0,1 - 0,5%3.

#### **4.4 Διαφορική διάγνωση**

1. Η στηθαγγική κρίση δεν πρέπει να συγχέεται με πόνο που προκαλείται με τη βαθιά αναπνοή (πλευρίτιδα, περικαρδίτιδα), με κινήσεις των άνω άκρων ή του κορμού (αρθροπάθειες), με πίεση του θωρακικού τοιχώματος εμπρός στο στήρνο ή σε άλλα



σημεία του θώρακα (νευραλγία) ή με πίεση του επιγάστριου ή του δεξιού υποχονδρίου (γαστρίτιδα, έλκος στομάχου).

Στις παθήσεις αυτές, ο πόνος είναι συνεχής (ώρες ή ημέρες) ενώ ο στηθαγχικός πόνος είναι μικρής διάρκειας ολίγων λεπτών.

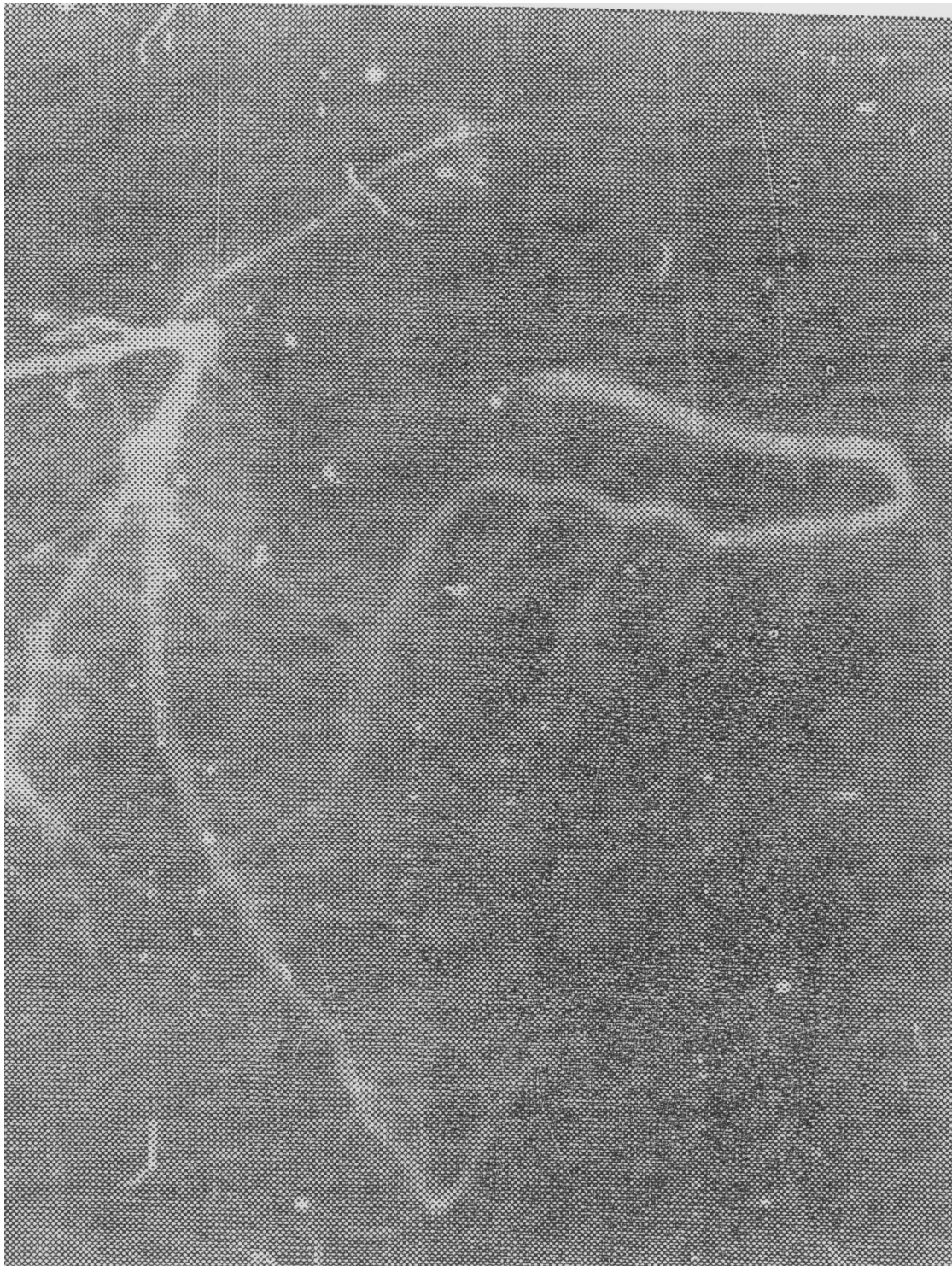
2. Εκτός από τη στηθάγχη δεν υπάρχει άλλη πάθηση που να προκαλεί πόνο ή δυσφορία στο θώρακα κατά τη σωματική προσπάθεια και το σύμπτωμα να υποχωρεί σχεδόν αμέσως μόλις σταματήσει η σωματική προσπάθεια.

3. Οι ασθενείς συχνά ξεχωρίζουν τον πόνο της στηθάγχης από άλλους πόνους που είχαν στο παρελθόν, τον θυμούνται σαν ένα πόνο που αισθάνθηκαν για πρώτη φορά στη ζωή τους και δίνουν εντυπωσιακές λεπτομέρειες για την πρώτη γνωριμία με τον ανεπιθύμητο και επικίνδυνο επισκέπτη. Η περιγραφή του πόνου ή της δυσφορίας διακρίνεται από σταθερότητα ως προς τις συνθήκες που συνέβη, την εντόπιση, τη διάρκεια.

4. Ο νευροφυτικός ασθενής εντοπίζει το πόνο με το δάκτυλό του, ενώ ο στηθαγχικός ασθενής με όλη του την παλάμη.

5. Οι πραγματικές στηθαγχικές κρίσεις εμφανίζονται συνήθως κατά τον ίδιο περίπου, τρόπο, δηλαδή με την ίδια εντόπιση, την ίδια αίσθηση του πόνου ή της δυσφορίας (κάψιμο, σφίξιμο, κ.λ.π.). "Ο ανεπιθύμητος και επικίνδυνος επισκέπτης της στηθαγχικής κρίσης, κάθε φορά που μπαίνει στο ίδιο σπίτι, συνήθως ακολουθεί την ίδια διαδρομή και ο οικοδεσπότης τον αναγνωρίζει εύκολα μετά την πρώτη γνωριμία

6. Επιπλέον, η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει και νοσήματα πέραν της Σ.Ν., που προκαλούν στηθάγχη η στηθαγχοειδείς ενοχλήσεις όπως η στένωση αορτής, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η πνευμονική υπέρταση και αρκετά συχνά η πρόπτωση της μητροειδούς



ΕΙΚ.4 Απεικόνιση στεφανιαίων αγγείων σε στεφανιογραφία

## 4.5 Πρόγνωση

Από την έναρξη της στηθάγχης η επιβίωση των ασθενών μπορεί να φθάσει τα 10 έως 20 χρόνια ή και περισσότερο. Η ετήσια θνητότητα με συντηρητική αγωγή υπολογίζεται στο 4%. Καλή πρόγνωση με ετήσια θνητότητα κάτω από 3 % έχουν οι ασθενείς στους οποίους τα συμπτώματα υποχωρούν εύκολα με τη θεραπεία και εμφανίζουν καλή αντοχή στη δοκιμασία κοπώσεως, ώστε να επιτυγχάνεται καρδιακή συχνότητα πάνω από 160/min στο 4<sup>ο</sup> στάδιο κατά Bruce, χωρίς συμπτώματα οι ΗΚΓ αλλοιώσεις. Η πρόγνωση είναι μέτρια ή κακή, όταν η στηθάγχη επιμένει περισσότερο από ένα έτος και όσο μεγαλύτερη διάρκεια έχουν οι στηθαγγικές κρίσεις, ώστε να απαιτούνται περισσότερα υπογλώσσια δισκία νιτροδών για να υποχωρούν. Επίσης, η πρόγνωση είναι σοβαρότερη εάν υπάρχουν ΗΚΓ αλλοιώσεις "εν ηρεμίας" ή κατά τη δοκιμασία κοπώσεως η κατάσταση του ST: (α) εμφανίζεται νωρίτερα, στα πρώτα 5, δηλαδή σε πρώιμο στάδιο της δοκιμασίας, χωρίς αξιόλογη αύξηση της καρδιακής συχνότητας, (β) είναι μεγαλύτερη από 2min, (γ) διαρκεί περισσότερο από 8min μετά τη διακοπή της άσκησης, (δ) παρατηρείται σκς περισσότερες απαγωγές του ΗΚΓ. Στις περιπτώσεις αυτές η αντοχή στην κόπωση συνήθως είναι μειωμένη και η ετήσια θνητότητα πάνω από 15 - 20%, Επίσης θνητότητα αυξημένη παρουσιάζουν οι ασθενείς με μικρή αντοχή στη δοκιμασία κοπώσεως ακόμη και αν δεν υπάρχουν ΗΚΓ αλλοιώσεις διότι στις περιπτώσεις αυτές μπορεί η Σ.Ν. να είναι σοβαρή.

Από τα αποτελέσματα της στεφανιογραφίας η πρόγνωση είναι:

(α) καλή, εάν η οργανική βλάβη αφορά 1 αρτηρία (ετήσια θνητότητα 2 - 3%), (β) μέτρια, με βλάβες σε 2 αρτηρίες (θνητότητα 7 - 8%) και (γ) κακή, με βλάβες 3 αρτηριών (θνητότητα 11 - 14%). Τέλος, από την αριστερή κοιλιογραφία η πρόγνωση είναι χειρότερη, όσο μικρότερο είναι το κλάσμα εξώθησης δηλαδή όσο πιο κακή είναι η λειτουργία της αριστερής κοιλίας

Συμπερασματικά, η πορεία της νόσου ποικίλλει. Η νόσος μπορεί να οδηγήσει σε OEM, καρδιακή ανεπάρκεια, θάνατο. Ενδέχεται και να υποχωρήσει μόνη της, εάν αναπτυχθεί ικανοποιητική παράπλευρη κυκλοφορία.

## 4.6 Θεραπεία

Σκοπός της θεραπείας της ασταθούς στηθάγχης είναι η ανακούφιση του αρρώστου από τα συμπτώματα και η αποκατάσταση της ισορροπίας μεταξύ της προσφοράς και της κατανάλωσης σε O<sub>2</sub> από το μυοκάρδιο.

Ασθενείς με ασταθή στηθάγχη πρέπει να νοσηλεύονται στη MENE σε πλήρη ανάπαυση, σωματική και ψυχική, με συνεχή παρακολούθηση για την πρόληψη ή την έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών η ενδεχόμενη εξέλιξης σε OEM.

Η θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης είναι (α) υγειοδιαιτητική, (β) φαρμακευτική και (γ) χειρουργική.

Και θα. πρέπει να έχει σαν στόχους

- την ανακούφιση από την ξαφνική κρίση και
- την πρόληψη περαιτέρω επεισοδίων?

(α) Υ γ ε ι ο δ ι α ι τ η τ ι κ ή θεραπεία

Όπως εξηγείται με περισσότερες λεπτομέρειες σε άλλα κεφάλαια, η αρτηριοσκλήρυνση προκαλείται από εναπόθεση λιπών και χοληστερόλης στο τοίχωμα των αρτηριών που προέρχονται από τα ζωϊκά λίπη και τη χοληστερίνη των τροφών που καταναλώνουμε.

Η υγιεινή διατροφή παρουσιάζει σημαντικές διαφορές από αυτή που ακολουθεί σήμερα το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού. Πρέπει να αλλάξουμε συνήθειες ώστε να την προσεγγίσουμε.

Η υγιεινή διατροφή οδηγεί σε περιορισμό της Σ.Ν., επειδή επηρεάζει ευμενώς τους εξής τροποποιήσιμους προδιαθεσικούς παράγοντες:

- i. Υπερλιπιδαιμία: προκαλείται ελάττωση των τιμών της ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και των χολυμικρών του ορού. Εκτός από τις μεταβολές αυτές, με την ολιγοθερμιδική διαίτα επιτυγχάνεται και αύξηση της "προστατευτικής" HDL χοληστερίνης.
- ii. Θρόμβωση: Με την υγιεινή διατροφή, περιεκτική σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, επιτυγχάνεται η αποφυγή αυξημένου βαθμού συγκόλλησης των αιμοπεταλίων και η θρομβογέννεση. Για παράδειγμα, οι Εσκιμώοι, που τρώνε πολύ ψάρι, περιεκτικό σε λίπος από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα εμφανίζουν χαμηλή επίπτωση της Σ.Ν.

- iii. Παχυσαρκία: Η αντιμετώπιση της γίνεται με ολιγοθερμιδική διαίτα, η οποία συγχρόνως επηρεάζει ευεργετικά την υπερλιπιδαιμία, τη θρόμβωση, την υπερινσουλιναιμία, το διαβήτη και την υπέρταση.
- iv. Υπέρταση: Η διαίτα αποβλέπει κυρίως στην ελάττωση του χλωριούχου νατρίου, κοινώς το αλάτι.

Αναλυτικότερα, οι τροφές με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη ώστε να χρησιμοποιούνται κατάλληλα στα πλαίσια μιας υγιεινής διατροφής έχουν ως εξής

Κρέας: Η διατήρηση της υγείας απαιτεί καθημερινή λήψη πρωτεϊνών, δεδομένου ότι ο οργανισμός δεν μπορεί να εναποθηκεύσει το περίσσειμα πρωτεϊνών το οποίο καίγεται για ενέργεια ή εναποτίθεται ως λίπος. Το χοιρινό, το αρνίσιο και το βοδινό είναι τα παχύτερα σε λίπος κρέατα και θα πρέπει να σερβίρονται αραία. Αντιθέτως, το κοτόπουλο και η γαλοπούλα και κατά δεύτερο λόγο το κατσίκι και το νεαρό μοσχάρι θεωρούνται άπαχα, και τα οποία πρέπει να καταναλώνονται συχνά. Το λίπος του κρέατος αποτελείται κυρίως από κορεσμένα (αθηρογόνα) λιπαρά οξέα".

Ψάρι: Όλα τα ψάρια είναι πολύ θρεπτικά και έχουν λίγο λίπος. Μια μέτρια μερίδα δίνει στον οργανισμό το 3550% των πρωτεϊνών που χρειάζεται την ημέρα, καθώς επίσης και βιταμίνες Β, ιώδιο, χαλκό, σίδηρο και αν μαγειρεύονται με τα οστά, ασβέστιο και φώσφορο. Το λίπος του ψαριού αποτελείται κυρίως από πολυακόρεστα μη αθηρογόνα λιπαρά οξέα. Παρατηρήσεις επί 20 χρόνια στην Ολλανδία έδειξαν ότι η καθημερινή λήψη ψαριού ακόμη και στη μικρή ποσότητα των 30g ελαττώνει τη θνησιμότητα από Σ.Ν. Τέλος, τα πολυακόρεστα λίπη τους που ανήκουν στην ομάδα 3- Ωμέγα ελαττώνουν τα τριγλυκερίδια και τις VLDL λιποπρωτεΐνες του πλάσματος.

5 Κυνήγι: Ο λαγός, τα μικρά πουλιά, οι αγριόπαπιες και το κουνέλι έχουν πολύ λίγο λίπος σε αντίθεση με τις πάπιες και τις χήνες, οι οποίες τρέφονται στο σπίτι και είναι λιπαρά ζώα.

Όσπρια - ρύζι - σιτάρι - καλαμπόκι: Περιέχουν υψηλής ποσότητας πρωτεΐνες και υδατάνθρακες χωρίς λίπος. Όμως για τη λήψη ικανοποιητικής ποσότητας φυτικής πρωτεΐνης, επειδή είναι φθηνότερη από τη ζωϊκή, πρέπει να καταναλώσουμε μεγαλύτερη σε όγκο τροφή.

Ζυμαρικά: Γνωστά σαν μακαρόνια, λαζάνια, χυλοπίτε κ.λ. π. Οι χυλοπίτες έχουν γάλα και κρόκο αυγού και για το λόγο αυτό θα πρέπει να χρησιμοποιούνται σπανιότερα. Τα ζυμαρικά αποτελούν την καθημερινή τροφή του ~ πληθυσμού. Είναι

λάθος να πιστεύεται ότι πρέπει να αποφεύγονται γιατί παχαίνουν. Μπορεί οι λαμβανόμενες με αυτά θερμίδες να ελαττωθούν, εάν χρησιμοποιείται μικρή ποσότητα σάλτσα ντομάτας με ελάχιστο λίπος.

Λαχανικά - φρούτα: Τα λαχανικά και τα φρούτα δεν έχουν λίπος είναι ολιγοθερμιδικά και αποδίδουν μεγάλη ποσότητα βιταμινών.

Τυρί: Θρεπτική τροφή, πλούσια σε πρωτεΐνη, ασβέστιο, βιταμίνη Α, κ.λ.π. Έχει πολύ περισσότερο λίπος από μια ίση μερίδα μαγειρεμένου κρέατος, οπότε και θερμίδες. Επιπλέον το λίπος του αποτελείται από ανεπιθύμητα κορεσμένα λιπαρά οξέα. 5

Γάλα - παγωτό - γιαούρτι: Ένα ποτήρι γάλα υπολογίζεται ότι έχει σημαντική ποσότητα λίπους και χοληστερόλης. Σε άτομα που ακολουθούν χαμηλή σε λίπος διαίτα συνιστάται το αποβουτυρωμένο γάλα, του οποίου οι θερμίδες είναι πολύ λιγότερες.

Το συνηθισμένο παγωτό έχει περίπου 10% λίπος και αυτό σημαίνει ότι είναι πλούσιο σε λίπος, χοληστερόλη και θερμίδες. Το μερικώς αποβουτυρωμένο γιαούρτι περιέχει τη μισή ποσότητα σε λίπος θερμίδες και χοληστερόλη από το παγωτό.

Το λίπος του γάλακτος και των προϊόντων του αποτελείται κυρίως από κορεσμένα (αθηρογόνα) λιπαρά οξέα.

Βούτυρο - λάδι - μαργαρίνες - σοκολάτα: Το βούτυρο αποτελείται κυρίως από κορεσμένα λιπαρά οξέα, ενώ το λάδι από ακόρεστα. Επίσης, το βούτυρο έχει χοληστερίνη ενώ το λάδι καθόλου. Από τα είδη του λαδιού, το ελαιόλαδο συνιστάται κυρίως από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Τα επίπεδα χοληστερόλης και LDL του ορού ελαττώνονται με τροφή πλούσια σε πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λίπη, όμως έχει αποδειχθεί ότι με τα μονοακόρεστα (ελαιόλαδο) μπορεί να επέλθει περαιτέρω βελτίωση με αύξηση της HDL χοληστερόλης. Στις μεσογειακές χώρες, το ελαιόλαδο έχει συσχετισθεί με χαμηλές τιμές χοληστερόλης ορού και χαμηλή θνητότητα από Σ.Ν.

Οι μαργαρίνες αποτελούνται από κορεσμένα λιπαρά οξέα και πρέπει να χρησιμοποιούνται σπάνια και σε μικρές ποσότητες. Η σοκολάτα είναι άλλο ένα κορεσμένο λίπος φυτικής προέλευσης.

Οινόπνευμα καφές: Σημασία στην κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών είναι να τηρείται το ρητό "παν μέτρον άριστον". Λίγο κρασί, ή μπύρα ένα ελαφρύ οινοπνευματώδες θα φτιάξει το κέφι και θα συμβάλλει στην καλή λειτουργία της καρδιάς, του κυκλοφορικού γενικώς καθώς και του πεπτικού. Η ιδανικότερη δόση δεν πρέπει να ξεπερνά το 2 έως 3 ποτήρια την ημέρα. Οι καταναλωτές αυτής της δόσης

έχουν μικρότερο κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου, στηθάγχης, OEM και θρομβωτικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Τέλος, η δράση του οινοπενύματος στα λιπίδια, μετά από μελέτες, έδειξαν, ότι μειώνει την LDL λιποπρωτεΐνη (κακή χοληστερίνη), ενώ αυξάνει την "καλή χοληστερίνη" (HDL).

Όσον αφορά τον καφέ, τελευταία αποδείχτηκε ότι οι παρενέργειες που προκαλεί είναι μικρές. Αντιθέτως, αποδείχτηκε ότι οι καταναλωτές καφέ δεν παρουσιάζουν μεγαλύτερη ευπάθεια σε καρδιακές προσβολές ή έμφραγμα απ' ότι ο μέσος όρος του πληθυσμού. Εκτός από τον εγκέφαλο, επιδρά και τον μεταβολισμό, με αποτέλεσμα να γίνονται περισσότερες καύσεις μετατρέποντας το αποθηκευμένο λίπος σε ενέργεια. Ακόμη 2 φλυτζάνια καφέ καλύπτει ένα μέρος των αναγκών του οργανισμού σε σίδηρο, κάλιο, μαγνήσιο, χαλκό και βιταμίνη Β. Τελικά, ο καφές σε κανονική ποσότητα δεν βλάπτει παρά μόνο τους ελκοπαθείς.

#### Β. Φαρμακευτική θεραπεία:

Η φαρμακευτική θεραπεία ιδιαίτερα στην ασταθή στηθάγχη πρέπει να εξατομικεύεται.

Νιτρώδη: Κατέχουν την πρώτη θέση στη φαρμακευτική αγωγή της στηθάγχης. Κατατάσσονται στα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα.

Δράση: Προκαλούν φλεβοδιαστολή με αποτέλεσμα αφ' ενός μεν λίμναση του αίματος στην περιφέρεια και ελάττωση της φλεβικής επιστροφής, αφετέρου μείωση των περιφερικών αντιστάσεων και πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης. Η δράση αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του καρδιακού έργου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Τα νιτρώδη δρουν περισσότερο στις φλέβες από τις αρτηρίες. Επιλεκτικά, διαστέλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες, ανακατανέμουν την στεφανιαία ροή προς την ισχαιμική περιοχή και τα παράπλευρα αγγεία και έτσι επιτυγχάνεται βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας της αριστερής κοιλίας και ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο. Όταν, όμως οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι αθηρωμαϊκές, δύσκολα διαστέλλονται.

Είδη: i) Νιτρογλυκερίνη υπογλώσσια. Αυτή ανακουφίζει συνήθως από τον πόνο της στηθάγχης συνήθως σε τρία λεπτά και η δράση της διαρκεί μέσο όρο περίπου 45' περίπου. Η συνήθη δόση είναι 1 δισκίο και αν ο πόνος δεν υποχωρεί η δόση μπορεί να επαναληφθεί μετά από 5' για δυο ή και περισσότερες φορές. Εάν με το τρίτο δισκίο μετά από 15' δεν επιτευχθεί αναλγησία, το άτομο θα πρέπει να ζητήσει ιατρική

βοήθεια. Η NTG εκτός από την ανακούφιση του πόνου προλαμβάνει την εμφάνιση νέων στηθαγικών κρίσεων.

ii) Αλοιφή NTG. Αυτή τοποθετείται τοπικά στο δέρμα, στην περιοχή του θώρακα ( σε καθαρό μέρος χωρίς τρίχωμα), απορροφάται σιγά - σιγά και διαρκεί 3-6 ώρες. Για το λόγο το ότι διαρκεί περι σσότερο από τα υπογλώσσια, χρησιμοποιείται για την ανακούφιση του πόνου από την νυκτερινή και την ασταθή στηθάγχη και μάλιστα όταν τοποθετείται λίγο πριν τον ύπνο.

Επειδή η αλοιφή λερώνει τα εσώρουχα, κατασκευάστην εμποτισμένα αυτοκόλλητα τεμάχια σταθερής απελευθέρωσης (π.χ, pancoran), τα οποία έχουν το πλεονέκτημα να διατηρούν σταθερό θεραπευτικό επίπεδο στο πλάσμα για περισσότερο από 24 ώρες, οπότε και εφαρμόζονται μια φορά το 24ωρο. iii) Νιτρώδη μεγάλης διάρκειας. Σε αυτή τη κατηγορία ανήκει ο δινιτρικός ισοσορβίτης. Τα νιτρώδη μεγάλης διάρκειας, διαρκούν περισσότερο από τα υπογλώσσια δίσκια της NTG. Όταν χορηγούνται σε επαρκή δόση μειώνουν την επίπτωση των στηθαγικών κρίσεων. Ο μηχανισμός δράσης τους και οι παρενέργειες είναι όμοιες με αυτές της NTG. Ο μηχανισμός δράσης τους και οι παρενέργειες είναι όμοιες με αυτές της NTG. Το αποτέλεσμα του δινιτρικού ισοσορβίτη per-os φθάνει τις 8ώρες.

iv) NTG ενδοφλεβίως. Χρησιμοποιείται μόνο σε νοσοκομειακούς ασθενείς για τ/θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης ανεκτικής στη συνήθη φαρμακευτική θεραπεία. Η δράση της αρχίζει αμέσως, προλαμβάνει, θεραπεύει και σταματάει την οξεία στηθαγική κρίση. Από μελέτη προέκυψε ότι η NTG στάγδην εφ μειώνει το μέσο όρο εμφάνισης στηθαγικών κρίσεων, από 3,5 σε 0,3 την ημέρα και τις ανάγκες για υπογλώσσια δίσκια NTG και για μορφίνη από 0,4 σε 0,1 αντίστοιχα.

Ενδείξεις Στηθάγχη (σταθερή, ασταθής), OEM, οξεία αρτηριακή υπέρταση, παροξυσμική δύσπνοια.

Επιπλοκές πονοκέφαλος, ερυθρότητα προσώπου, εξάψεις, ναυτία, ή εμετός, εφίδρωση, τάση για λιποθυμία, πτώση ΑΠ.

Αναστολείς των β- αδρενεργικών υποδοχέων: Σ' αυτήν την κατηγορία φαρμάκων για την πρόληψη της στηθάγχης περιλαμβάνονται διάφορα σκευάσματα όπως Propranolol, Metoprolol, Nadolol, Atenolol, Oxyprendo1, Pindolol και Timolol.

Δράση: Μειώνουν την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, την καρδιακή συχνότητα, τις περιφερικές αντιστάσεις και την ΑΠ με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub>.



Ενδείξεις: στηθάγχη (σταθερή, ασταθής), OEM, αρρυθμίες, αρτηριακή υπέρταση, ημικρανίες, ψυχολογικά (ή ψυχιατρικά) σύνδρομα και παθήσεις αγγώδεις καταστάσεις, ταχυκαρδία, υπερθυρεοειδισμός.

Αντενδείξεις: καρδιακή ανεπάρκεια, ή κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, μικρότερο από βαριά πνευμονοπάθεια, ινσουλινοεξαρτόμενος διαβήτης.

Επιπλοκές: Βραδυκαρδία, υπόταση, γαστρεντερικές διαταραχές, δύσπνοια, κόπωση, κατάθλιψη, έξαρση συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, βρογχοσπασμός.

Ανταγωνιστές διαύλων ασβεστίου: Στους ανταγωνιστές του ασβεστίου καταχωρούνται η Νιφεδιπίνη, η Βεραπαμίλη και η Διαλτιαζέμη.

Δράση: i) Μειώνουν τον συνυπάρχοντα σπασμό των αρτηριοσκληρυντικών στεφανιαίων αρτηριών.

ii) Αυξάνουν την προσφορά του O<sub>2</sub> στην καρδιά με την αγγειόδια συστολή.

iii) Με την αρνητική ινοτρόπο δράση μειώνουν τις απαιτήσεις της καρδιάς σε O<sub>2</sub>.

iv) Διευκολύνουν την καρδιακή λειτουργία, μειώνοντας την ΑΠ και έτσι μειώνουν τις απαιτήσεις της καρδιάς σε O<sub>2</sub>.

v) Αυξάνουν την προστασία των καρδιακών κυττάρων των περιοχών της καρδιάς που δεν αιματώνονται ικανοποιητικά (ισχαιμούν) από την αυξημένη είσοδο ιόντων ασβεστίου, που δρουν καταστρεπτικά για τα ισχαιμούντα κύτταρα.

Ενδείξεις: στηθάγχη, υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες, αρτηριακή υπέρταση, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Αντενδείξεις: βαριά συμφορητική καρδιοπάθεια, κολποκοιλιακό αποκλεισμό, δυσλειτουργία αρ. κοιλίας.

Επιπλοκές: Ερύθημα προσώπου, οίδημα κάτω άκρων, κεφαλαλγία, ελαφρά ζάλη, δυσκοιλιότητα, σπάνια δερματικό εξάνθημα, πτώση ΑΠ, έντονη βραδυκαρδία

Ηπαρίνη: Ανήκει στα αντιπηκτικά φάρμακα

Δράση: Παρεμβαίνει στο σχηματισμό του θρόμβου και εμποδίζει την πήξη του αίματος και έξω από τον οργανισμό, *in vitro*, δρώντας με αναστολή του σχηματισμού της θρομβοπλαστίνης ή και αδρανοποιώντας την υπάρχουσα θρομβοπλαστίνη. Χορηγείται μόνο παρεντερικά (ενδοφλεβίως ή υποδορίως). Η δράση της διαρκεί 2-6 ώρες με συνέπεια την ανάγκη χορήγησή της ανά 4-6 ώρες. Η αιχμή της δράσης της ηπαρίνης εμφανίζεται πέρα τις 1-2 ώρες από την χορήγηση της, με αποτέλεσμα μια αντιπηκτική αγωγή να αρχίζει με ηπαρίνη για να καλύψει άμεσα τον ασθενή μέχρι και το 1ο 24ωρο και στη συνέχεια χορηγούνται αντιπηκτικά *per-os*, τα οποία θα καλύψουν. Το άρρωστο από το επόμενο 24ωρο της χορήγησής του και πέρα. Πρέπει

να γίνεται συνεχής προσδιορισμός του χρόνου προθρομβίνης και της πηκτικής δύναμης της προθρομβίνης.

Ενδείξεις: Θρομβώσεις αγγείων αμφιβληστροειδούς, εμβολικά επεισόδια, παθήσεις των στεφανιαίων, ΟΕΜ.

Αντενδείξεις: ηπατοπάθειες, αλκοολικούς, κύηση, γαστρεντερική ελκοπάθεια, σε περιόδους που χρειάζεται αυξημένη αιμόσταση (τραύμα, εγχείρηση).

Επιπλοκές: υπερευαισθησία, πυρετός, ρινίτιδα, ασθματοειδείς κρίσεις, υπεραιμία, αρθραλγίες, θρομβοκυτταροπενία, μικρή τοξικότητα.

#### Α ν τ ι α ι μ ο π ε τ ο λ ι κ ά :

Δράση: Αναστέλλουν την άθροιση και τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων, εμποδίζοντας το σχηματισμό του λευκού θρόμβου που αποτελεί την πρώτη φάση στη διαδικασία της πήξεως.

Τα περισσότερα που χρησιμοποιούνται είναι το ακετυλοσαλικικό οξύ (ασπιρίνη) και η διπυριδαμάλη.

Το ακετυλοσαλικικό οξύ μεταβολίζεται στο ήπαρ, αποβάλλεται με τα ούρα, διαπερνά τον πλακούντα με αποτέλεσμα να εισέρχεται στο μητρικό γάλα.

Ενδείξεις: Προφυλάσσει από θρομβωτικά επεισόδια, κεφαλαλγία, άλγη αρθρώσεων.

Αντενδείξεις: Σε υπερευαισθησία στα σακυλικά, γαστροραγία, έλλειψη βιταμίνης και σε παιδιά < 2 ετών.

Επιπλοκές: ίλιγγος, σύγχυση, σπασμοί, ερυθρότητα, ψευδαισθήσεις, ταχυκαρδία, εμβοές ώτων, υπεργλυκαιμία, ναυτία, έμετοι, διάρροια, ανορεξία, θρομβοκυτοπενία, πετέχεις, μώλωπες.

#### Γ. Χ ε ι ρ ο υ ρ γ ι κ ή θ ε ρ α π ε ί α :

Η χειρουργική θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης περιλαμβάνει την διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική (PTCA), ενδοστεφανιαία stents, αορτοστεφανιαία παράκαμψη (Bypass )

#### Δ ι α δ ε ρ μ ι κ ή δ ι α υ λ ι κ ή α γ γ ε ι ο π λ α σ τ ι κ ή

Η αγγειοπλαστική ενδείκνυται, εκτός από την ασταθή στηθάγχη, σε:

- Συμπτωματική στηθάγχη που δεν ανταποκρίνεται στη συντηρητική φαρμακευτική αγωγή.
- Ασυμπτωματική στηθάγχη αλλά με σημαντική στένωση.
- Σταθερή στηθάγχη.
- Άτομα σε υψηλό κίνδυνο για χειρουργική επαναγγείωση.

- Στένωση μιας αρτηρίας ίση ή > 50%.
- Ν όσος ενός ή πολλαπλών αγγείων.
- OEM είτε ως εναλλακτική της θρομβολυτικής θεραπείας ή και όταν αντενδείκνυται η θρομβόλυση.

Τεχνική αγγειοπλαστικής: Γίνεται σε αιμοδυναμικό εργαστήριο με τοπική αναισθησία και αυστηρά άσηπτη τεχνική. Από τη μηριαία, συνήθως αρτηρία με παρακέντηση τοποθετείται εισαγωγέας καθετήρων (θηκάρι), Μετά την τοποθέτηση και την σταθεροποίηση του εισαγωγέα στην αρτηρία, ΕΥΓονται ΕΦ 10000 w ηπαρίνης.

Μέσα από το θηκάρι εισάγεται ο οδηγός καθετήρας (8 ή 9 FRENCH ) και τοποθετείται εκλεκτικά στο στόμιο της στεφανιαίας αρτηρίας, που πρόκειται να γίνει αγγειοπλαστική. Στη συνέχεια γίνονται εκλεκτικά εγχύσεις σκιαγραφικής ουσίας και ελέγχονται οι διάφορες προβολές μέχρι να απεικονιστή και να σταθεροποιηθεί η καλύτερη εικόνα στην οθόνη του διαφανοσκόπιου, Μετά ο καθετήρας - μπαλόνι με τον οδηγό - σύρμα προωθείται στη στεφανιαία αρτηρία και τοποθετείται στο σημείο της στένωσης. Οι διατάσεις του μπαλονιού επαναλαμβάνονται μέχρι 4-5 φορές με ενδιάμεσες διακοπές 10' - 15' και συνεχή παρακολούθηση του ασθενή.

Στη συνέχεια ο καθετήρας μπαλόνι αποσύρεται από τον οδηγό - καθετήρα, ενώ το οδηγό σύρμα παραμένει μέσα στη στεφανιαία αρτηρία. Γίνονται εγχύσεις σκιερής ουσίας μέσα από τον οδηγό καθετήρα και αν το αποτέλεσμα διάνοιξης του αγγείου είναι ικανοποιητικό αφαιρείται το σύστημα αγγειοπλαστικής και γίνονται σκιαγραφήσεις της στεφανιαίας αρτηρίας στις ίδιες προβολές που είχαν γίνει και πριν την αγγειοπλαστική .

Αν το αποτέλεσμα δεν είναι ικανοποιητικό, είτε γίνονται και άλλες διατάσεις με το ίδιο μπαλόνι ή χρησιμοποιείται άλλος καθετήρας - μπαλόνι με μεγαλύτερη διάμετρο. Με τη διάταση του μπαλονιού διατείνεται το τοίχωμα του αγγείου και η αθηρωματική πλάκα συμπιέζεται σπάζει, η οποία προσκολλάται στο τοίχωμα του αγγείου και αποκαθίσταται η βατότητα του αυλού. Η επιτυχία της αγγειοπλαστικής ανέρχεται στο 85-95% των περιπτώσεων.

Επιπλοκές: στηθάγχη, OEM, σπασμό στεφανιαίας αρτηρίας, οξεία απόφραξη της διανοιχθείσας αρτηρίας, διαχωρισμός στεφανιαίας αρτηρίας και επαναστένωση (ενδοστεφανιαία stents)

### **Αορτοστεφανιαία παράκαμψη (Bypass)**

Ενδείξεις: Στηθάγχη που δεν ανταποκρίνεται στη συντηρητική φαρμακευτική αγωγή.

- Στηθάγγη που έχει σημαντικά περιορίσει τις φυσιολογικές δραστηριότητες του ατόμου.
- Απόφραξη του κυρίου στελέχους της αρ. στεφανιαίας αρτηρίας ίση ή > 50%.
- Νόσος 3 αγγείων με δυσλειτουργία της αρ. κοιλίας.
- Ασθενείς με στεφανιαία νόσο, που χρειάζονται αντικατάσταση βαλβίδας ή ασθενείς με OEM και καρδιογενές Shock.

Σκοπός: Η απαλλαγή του ασθενούς από τα συμπτώματα, η βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας του μυοκαρδίου και η παράταση καλής ποιότητας ζωής.

Τεχνική: Στην ΑΣΠ τα μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται είναι η σαφηνή φλέβα και η έσω μαστική αρτηρία. Παρακάμπτεται το στενωμένο αγγείο και παρεμβάλλεται το μόσχευμα, όπου το ένα άκρο συρράπτεται στην αρχή της αορτής και το άλλο στη στεφανιαία αρτηρία περιφερικά από το σημείο στένωση. Απαραίτητο είναι και το μηχάνημα της εξωσωματικής κυκλοφορίας, το οποίο υποκαθιστά ασφαλή τη λειτουργία της καρδιάς και των πνευμόνων για ένα χρονικό διάστημα από μερικά λεπτά μέχρι 4-6 ώρες. Κατά τη χρονική αυτή διάρκεια ο καρδιοχειρουργός μπορεί να σταματήσει τη λειτουργία της καρδιάς και με άνεση να αλλάξει βαλβίδες, να παρακάμψει τις στεφανιαίες αρτηρίες ή να διορθώσει οποιαδήποτε καρδιακή ανωμαλία. 2

#### Επιπλοκές

- Διαταραχή ισοζυγίου ηλεκτρολυτών και ύδατος.
- Μεταβολές ΑΠ (υπόταση ή υπέρταση)
- Αιμορραγία (αρτηριακή, φλεβική )
- Καρδιακός επιπωματισμός
- Αρρυθμίες.
- Αναπνευστική δυσλειτουργία.
- Νεφρική ανεπάρκεια.
- Μόλυνση τραύματος.
- Πόνος

#### Ενδοστεφανιαία Stents

Ενδείξεις: -Διαχωρισμός αγγείου μετά από P.T.C.A.

- Οξεία απόφραξη
- Επαναστενωτικές βλάβες

- Στένωση μοσχεύματος σαφηνούς φλέβας.
- Βελτίωση αποτελέσματος P.T.C.A.
- Ολική - χρόνια στένωση.
- Θέση και μέγεθος βλάβης να επιτρέπουν την τοποθέτηση των Stents.

#### Αντενδείξεις:

- Ιστορικό σοβαρής αιμορραγίας
- Ιστορικό αλλεργίας (ασπιρίνη - σκιαγραφικό - Ticlia).
- Ανεύρυσμα αορτής / εγκεφάλου
- Ύπαρξη θρόμβου.
- Εγκυμοσύνη.
- Πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Σκοπός: Ενίσχυση του τοιχώματος του αγγείου και καλύτερη αντιμετώπιση των διαχωρισμών μετά την αγγειοπλαστική, των οποίων στην οξεία φάση τα αποτελέσματα είναι πολύ καλά.

2 Τεχνική: Η τεχνική τοποθέτησης των Stents είναι όμοια με αυτή της αγγειοπλαστικής. Πρώτα γίνεται στεφανιογραφία να εξακριβωθεί το σημείο απόφραξης των στεφανιαίων αρτηριών. Στη συνέχεια, εισάγεται ένας ειδικός καθετήρας με μπαλόνι πάνω στο οποίο είναι τοποθετημένη μια μεταλλική πρόθεση. Ο καθετηράς προωθείται στο σημείο της στένωσης της αρτηρίας και αφού τοποθετηθεί σωστά με τη βοήθεια ακτινολογίας, διατείνεται το μπαλόνι για δευτερόλεπτα. Η διάταση του μπαλονιού οδηγεί σε έκταση της πρόσθεσης, η οποία συνθλίβει την αθηρωματική πλάκα ενάντια προς το τοίχωμα του αγγείου. Κατόπιν, συμπύσσεται το μπαλόνι και μετακινείται μαζί με τον καθετήρα προς τα έξω, ενώ η πρόθεση παραμένει προσκολλημένη στο αγγείο, συγκρατώντας στην θέση της την αθηρωματική πλάκα και το άλλο υλικό, ενισχύοντας έτσι το τοίχωμα του αγγείου διατηρώντας το ανοικτό.

#### Επιπλοκές:

- Θρόμβωση.
- Σπασμός αγγείου.
- Αιμορραγία σημείο εισόδου που οφείλεται στα αντιπηκτικά. 3

#### 4.7. Επιπλοκές

Επιπλοκές της ασταθούς στηθάγχης είναι:

- OEM
- Αρρυθμίες

##### Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

Ο όρος OEM περιγράφει την ανάπτυξη ισχαιμίας και νέκρωσης τμήματος του μυοκαρδίου, συνέπεια διακοπής ή ελάττωσης της αιματώσεως του. Στέρωση της αιματικής ροής σε περιοχή του μυοκαρδίου για 20 λεπτά προκαλεί μυοκαρδιακή νέκρωση. Η ισχαιμία προκαλείται από την απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών ή κλάδου αυτών από θρόμβο σε περιοχή με αθηροσκληρωτική πλάκα.

Η εντόπιση και η έκταση του εμφράγματος εξαρτάται από την ανατομική θέση του αποφρακτικού αγγείου, την κατάσταση των υπολοίπων αγγείων και την κατάσταση της παράπλευρης κυκλοφορίας.

Συχνότερα αποφράσσεται ο πρόσθιος κατιόν κλάδος της αριστερής στεφανιαίας. Εκτός από τον πρόσθιο κατιόν κλάδο, αποφράσσεται η αριστερή περισώ μενη αρτηρία και η δεξιά αρτηρία.

##### Προδιαθεσικοί παράγοντες OEM

- Αθηροσκλήρυνση στεφανιαίων αγγείων.
- Εμβολή στεφανιαίων.
- οξώδης περιαρτηρίτιδα.
- Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής.
- αποφρακτική θρομβοαγγείτιδα.

##### OEM μπορεί να συμβεί επίσης

Μετά από:

ι) ξαφνική και έντονη αιμορραγία

ίι) οξεία υποξαιμία.

ίιι) Δηλητηρίαση από μονοξειδίο.

- Σε ασθενείς που υπόκεινται σε χειρουργική επέμβαση και έχουν υποστεί έμφραγμα προ τριμήνου.
- Σε ασθενείς που υπόκεινται σε ακτινοθεραπεία
- Σε ασθενείς με νεοπλάσματα.

Σε νεαρά άτομα το κάπνισμα και σε γυναίκες η χρήση αντισυλληπτικών - κάπνισμα μπορεί να οδηγήσουν σε θρόμβωση - έμφραγμα. Η συχνότητα της νόσου τα τελευταία χρόνια έχει αυξηθεί και αυτό αποδίδεται στον τρόπο ζωής, στην παράταση του μέσου όρου ζωής και στην καλύτερη διάγνωση της νόσου.

Συμπτώματα: Θωρακικός οπισθοστερνικός πόνο με αντανάκλαση στους ώμους, τράχηλο, κάτω γνάθο, αριστερό άνω άκρο και στα 2 άνω άκρα ή στο επιγάστριο. Επέρχεται κατά την ανάπαυση ή στον ύπνο. Διαρκεί πάνω από 20' - 30', δεν υποχωρεί με την ανάπαυση και τη λήψη NTG.

- Πυρετός, συνήθως τη 2<sup>η</sup> με 3<sup>η</sup> ημέρα μετά το έμφραγμα. Μπορεί να φθάσει τους 39<sup>0</sup> C<sup>3</sup>

Αντικειμενικά ευρήματα:

- ΑΠ φυσιολογική
- καρδιακή συχνότητα φυσιολογική ή να παρατηρείται βραδυκαρδία, ταχυκαρδία ή αρρυθμίες.
- Τα ένζυμα ορού (CPK, SGOT,LDH) παρουσιάζουν αλλαγές.
  - ΗΚΓ παρουσιάζει αλλοιώσεις
  - Διαφορική διάγνωση Ο ΕΜ θα γίνει από:
    - i. την στηθαγχική κρίση.
    - ii. την οξεία περικαρδίτιδα.
    - iii. την οξεία πνευμονική εμβολή.
    - iv. τις οξείες ενδοκοιλιακές καταστάσεις (χολοκυστίτιδα) .
    - v. το διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής.

Δυσμενείς παράγοντες σε OEM:

- μεγάλη ηλικία.
- πρόσθιο διατοιχωματικό εκτεταμένο έμφραγμα.
- αρρυθμίες.
- χαμηλή συστολική ΑΠ < 115mmHg

- Ιστορικό εμφράγματος.

Επιπλοκές OEM:

- Αρρυθμίες
- Θρομβοεμβολικά επεισόδια.
- Ρήξη θηλοειδών μυών.
- Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος.
- Ρήξη καρδιάς
- Ανεύρυσμα αρ. καρδιάς.
- Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.
- Καρδιογενές SHOCK.
- Σύνδρομο Dressler's

Θεραπεία: (1) Φαρμακευτική

- Πασίπινα (μορφίνη, πεθιδίνη).
- νιτρώδη.
- αναστολείς β' - αδρενεργικών υποδοχέων,
- αναστολείς ασβεστίου.

(οξεία αντιπηκτικά.

- χορήγηση O<sub>2</sub>.
- Χορήγηση ξυλοκαΐνης

(2) Χειρουργική

- ενδοαυλική αγγειοπλαστική (PTCA)
- ενδοστεφανιαία Stents.
- ακτίνες Laser.

### Αρρυθμίες

Επιπλοκή της ασταθούς στηθάγχης είναι και οι καρδιακές αρρυθμίες. Συγκεκριμένα:

(i) **Κολπικές έκτακτες συστολές:** είναι πρόωρες συστολές που το ερέθισμα ξεκινά από κάποιο σημείο στους κόλπους και όχι από το φλεβόκομβο. Επομένως, οι κόλποι διεγείρονται και εκπολώνονται από μια έκτοπη εστία, η οποία μπορεί να είναι οπουδήποτε μέσα στους κόλπους και να φέρεται σε όλες τις κατευθύνσεις

Χαρακτηριστικά γνωρίσματα:

- 1) Ο φυσιολογικός ρυθμός, διακόπτεται προσωρινά από την έκτακτη συστολή.
- 2) Η συστολή είναι πρόωρη



3) Το P είναι ορατό αλλά διαφέρει στο σχήμα και στο μέγεθος από αυτά του φλεβόκομβου.

4) Το QRS είναι φυσιολογικό

Αίτια: Παρατηρείται σε φυσιολογικά όπως ψυχικές εντάσεις, ανησυχία, κάπνισμα υπερβολική χρήση καφέ και οινόπνευματων, Επιπλέον, σε παθολογικές καταστάσεις όπως αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ρευματική καρδιοπάθεια, θυρεοτοξέωση, ισχαιμία, υποξία. Τέλος, τοξική ενέργεια φαρμάκων (δακτυλίτιδα) μπορεί να τις προκαλέσει.

Συμπτώματα: Αίσθημα διαλείψεων ή ανώμαλου σφυγμού

Θεραπεία:

- Διακοπή εκλυτικών παραγόντων όπως καπνού, καφέ και οινόπνευματων.
- Χορήγηση κινιδίνης δακτυλίτιδα κατόπιν ιατρικής εντολής για την αντιμετώπιση οργανικών παθήσεων της καρδιάς
- Ψυχολογική υποστήριξη ασθενούς

**(ii) Παροξυντική κολπική ταχυκαρδία** χαρακτηρίζεται από σειρά επανειλημμένων έκτακτων κολπικών συστολών με συχνότητα 140-250/λεπτό. Αρχίζει αιφνίδια και υποχωρεί απότομα, αν και μερικές φορές υποτροπιάζει. Η διάρκεια της κρίσης ποικίλλει από λίγα λεπτά μέχρι ημέρες 2,3 Χαρακτηριστικά γνωρίσματα:

1) Η ταχύτητα είναι απόλυτα ρυθμική 150-220/λεπτό

2) Η απόσταση μεταξύ των καρδιακών κύκλων είναι ίση.

3) Θεωρητικά, προηγούνται του QRS κολπικά επάρματα

4) Το QRS είναι συνήθως φυσιολογικό

5) Η πίεση του καρωτιδικού κόλπου ή των βόλβων μπορεί να προκαλέσει καταστολή της ταχυκαρδίας. Ο παροξυσμός μπορεί να σταματήσει σε λίγα δευτερόλεπτα, ώρες ή ημέρες.

Αίτια: Ρευματική καρδιοπάθεια, αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια πνευμονική εμβολή και το σύνδρομο Wolf \_ Parkinson - White

Συμπτώματα: Αίσθημα παλμών, ζάλη ή λιποθυμία. Σε καρδιολογικούς ασθενείς μπορεί να παρουσιασθεί στηθαγική κρίση, δύσπνοια, κάμψη, πτώση αρτηριακής πίεσης, μείωση του ΚΛΟ συμπτώματα συμφορικής ανεπάρκειας.

Θεραπεία:

- Αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού με χειρισμό Valsava ή πίεση του καρωτιδικού κόλπου επί 5-10 δευτερόλεπτα υπό συνεχή ΗΚΓό έλεγχο

- Φαρμακευτική αγωγή με: δακτυλίτιδα, βεραπαμίλη iv, β' αναστολείς ασβεστίου και φάρμακα που προκαλούν αύξηση της αρτηριακής πίεσης
- ηλεκτρική ανάταξη

**(iii) Κολπικός πτερυγισμός** οφείλεται στην γρήγορη

παραγωγή ερεθίσματος από έκτοπο κέντρο. 3

Αίτια: Οργανικές καρδιακές βλάβες ως συνέπεια οξέων ρευματισμών, αθηροσκληρήνωση στεφανιαίων αγγείων, χρόνιες πνευμονικές παθήσεις, υποξία, βαλβιδικές παθήσεις καρδιάς, OEM, υπέρταση. 2,3

Συμπτώματα:

- ελάττωση του ΚΛΟΑ
- πτώση ΑΠ
- στηθάγχη
- συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας οξύ πνευμονικό οίδημα 2

Θεραπεία: Εξαρτάται από την κλινική εικόνα του ασθενούς. Αν η κοιλιακή συχνότητα είναι ικανοποιητική, δεν χορηγείται τίποτα. Σε υποξικούς ασθενείς, η χορήγηση O<sub>2</sub> μπορεί να αποκαταστήσει το φυσιολογικό ρυθμό.

Η θεραπεία γίνεται με:

- δακτυλίτιδα
- βεραπαμίλη iv ή σε συνεχή ροή στον ορό.
- κινιδίνη
- ηλεκτρική ανάταξη

**iv) Κολπική Μαρμαρυγή** είναι μια από τις αρρυθμίες που παρατηρείται συχνότερα ακόμη και σε υγιή άτομα. Χαρακτηρίζεται από εξαιρετικά γρήγορες, ακανόνιστες, ινωδώδες και χωρίς αποτέλεσμα κολπικές κινήσεις με συχνότητα πάτων από 400-600 το λεπτό.

Αίτια: Άτομα ηλικίας πάτω από 40 ετών, συναισθηματική ένταση, υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος, κρίσεις εμέτων μπορεί να προκαλέσουν σε υγιή άτομα κολπική μαρμαρυγή, στεφανιαία νόσο, υπερτασική καρδιοπάθεια, ρευματική καρδιοπάθεια, βαλβιδικές παθήσεις κυρίως της μιτροειδούς, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, θυρεοτοξίνωση, συμπιεστική περικαρδίτιδα, συγγενείς

καρδιοπάθεια, πνευμονικές παθήσεις (εμβολή), επιπλοκή καρδιοχειρουργικής, τοξικός δακτυλισμός.

Συμπτώματα:

- ελάττωση ΚΛΟΑ
- πτώση ΑΠ
- πιθανόν εμφάνιση συμπτωμάτων συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας
- ισχαιμία του μυοκαρδίου
- στηθάγχη
- σχηματισμός θρόμβων
- άρρυθμη κοιλιακή συχνότητα
- διαφορετικός όγκος παλμού

Θεραπεία: Εξαρτάται από τη γενική κατάσταση του ασθενούς, το αίτιο και το χρόνο εμφάνισης της αρρυθμίας.

Οπότε η θεραπεία περιλαμβάνει:

- Φαρμακευτική θεραπεία με δακτυλίτιδα ή η per-os κινιδίνη, προπρονολόλη, σοταλόλη,προπαφινόνη, καιαιμιωδαρόνη
- Ηλεκτρική ανάταξη

**(v) Κοιλιακές έκτακτες** συστολές αποτελούν πρώιμες καρδιακές συστολές και οφείλονται σε έκτοπα ερεθίσματα που προέρχονται από κάποια εστία του κοιλιακού τοιχώματος

Χαρακτηριστικά γνωρίσματα:

- 1)Το σύμπλεγμα QRS είναι ευρύ και ανώμαλο
- 2)Δεν προηγείται του QRS συμπλέγματος, έπαρμα P
- 3)Το κύμα T της έκτακτης συστολής έχει αντίθετη κατεύθυνση από το QRS
- 4)Μετά την έκτακτη συστολή ακολουθεί αναπληρωματική παύλα πλήρης.

Αίτια:

- Σε υγιή άτομα η κόπωση, το κάπνισμα, ο καφές, τα οινοπνευματώδη ποτά και οι νευροφυτικές διαταραχές.
- Φάρμακα όπως η ισοπροτερενόλη, αδρεναλίνη, δακτυλίτιδα και αμινοφιλίνη

Παρατηρείται σε ασθενείς με οποιαδήποτε καρδιοπάθεια, ιδιαίτερα OEM 2,3

Συμπτώματα:

- Συνήθως είναι ασυμπτωματικές
- Αίσθημα παλμών, δυσφορία ή ζάλη Θεραπεία:
- Αντιαρρυθμικά φάρμακα εν ζυλοκαΐνη, αν αποτύχει η ζυλοκαΐνη χορηγείται pronestyl και αν αποτύχει και αυτό eranutil
- Ατροπίνη εν για καταστολή της έκτοπης εστίας

**(vi) Κοιλιακή ταχυκαρδία:** είναι ιδιαίτερα σοβαρή καθώς μεταπίπτει συχνά σε κοιλιακή μαρμαρυγή και μπορεί να προκαλέσει σοβαρή μείωση της καρδιακής παροχής. 3 Χαρακτηριστικά γνωρίσματα:

1)ΤΟ QRS είναι διευρυμένο >0,12 δευτερόλεπτα

2)Τα κοιλιακά επάρματα μπορεί να φαίνονται χωρίς όμως να έχουν σχέση με τα κοιλιακά επάρματα.

3)Η συχνότητα των καρδιακών συστολών κυμαίνεται μεταξύ 100-250/λεπτά

4)Η πίεση του καρωτιδικού κόλπου ή των βόλβων των οφθαλμών δεν μειώνει την ταχυκαρδία

Αίτια:

- Μπορεί σπάνια να συμβεί σε υγιή άτομα
- Σε ασθενείς με καρδιακή βλάβη, στεφανιοπάθεια, OEM, μυοκαρδίτιδα
- Σε τοξική δράση φαρμάκων
- Σε σοβαρές διαταραχές ηλεκτρολυτικής και οξεοβασικής ισορροπίας
- Κατά τη διάρκεια καθετηριασμού

Συμπτώματα:

- Σημαντική πτώση του ΚΛΟΑ
- Δύσπνοια, ζάλη, ψυχρά άκρα, λιποθυμική κρίση, στηθαγική κρίση, σοκ'

Θεραπεία:

- Άμεση χορήγηση ζυλοκαΐνης
- Ηλεκτρική ανάταξη
- Σε αποκατάσταση της αρρυθμίας χορηγείται Dextroze 5% με ζυλοκαΐνη σε βραδύ ρυθμό
- Αντιαρρυθμικά όπως προκαΐναμιση.

**(vii) Κοιλιακή μαρμαρυγή** είναι θανατηφόρα αρρυθμία (καρδιακή ανακοπή). Η καρδιά -παύει να συστέλλεται αποτελεσματικά. Όγκος παλμού δεν υπάρχει, η κυκλοφορία καταργείται και επέρχεται ο θάνατος ζωτικών οργάνων.

Αίτια: Μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε καρδιοπάθεια αλλά περισσότερο συχνή είναι σε ισχαιμικές καρδιοπάθειες, OEM κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων λόγω υποξίας, κατά τη διάρκεια ηλεκτροπληξίας, τοξική δράση φαρμάκων (δακτυλίτιδα)

Συμπτώματα:

- απώλεια συνείδησης με ωχρότητα, επιληπτικούς σπασμούς, πτώση ΑΠ, διαστολή οφθαλμών

πριν την κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται στο ΗΚΓ έκτακτες κοιλιακές συστολές ή κοιλιακή ταχυκαρδία.

Θεραπεία: Για την άμεση θεραπεία:

- 1)Γροθιά στο στέρνο
- 2)Άμεση καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση
- 3)Καρδιοανάταξη

Μετά την αποκατάσταση για την αποφυγή υποτροπών χορηγούνται άμεσα διττανθρακικά και αντιαρρυθμικά σε συνεχή έγχυση στάγδην. 3

**(viii) Κοιλιακή ασυστολία:** σημαίνει παύση κάθε ηλεκτρική δραστηριότητας του καρδιακού μυοκαρδίου. Είναι θανατηφόρα αρρυθμία και χρειάζεται επείγουσα θεραπευτική αντιμετώπιση. Η πρόγνωση είναι πολύ κακή.

Αίτια: καρδιακή ανεπάρκεια στο τελικό στάδιο, ισχαιμική καρδιοπάθεια, νόσο του ερεθισματογωγού συστήματος.

Συμπτώματα: Στο ΗΚΓ παρατηρείται ισοηλεκτρική γραμμή λόγω διακοπής κάθε ηλεκτρικής δραστηριότητας του μυοκαρδίου.

Θεραπεία: Η μόνη θεραπευτική προσπάθεια είναι η τεχνική της καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης. Παράλληλα χορηγούνται ενδοκαρδιακά φάρμακα με απευθείας παρακέντηση καρδιάς όπως αδρεναλίνη, γλωριουόχο ή γλυκονικό ασβέστιο.

**(ix)Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός:** παρατηρείται απλή επιβράδυνση της αγωγής του φλεβοκομβικού ερεθίσματος από τους κόλπους στις

κοιλίες, μέσω του κολποκοιλιακού ερεθισματοαγωγού συστήματος, αλλά κάθε κολπική συστολή ακολουθείται σταθερά από κοιλιακή συστολή.

Αίτια:\* βλάβη κολποκοιλιακού κόμβου

- \* αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού
- \* φάρμακα όπως η δακτυλίτιδα, β' -ανταγωνιστές, αναταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου
- \* παθήσεις στεφανιαίων αγγείων
- \* ρευματοπάθειες
- \* υπερκαλιαιμία
- \* διάφορα λοιμώδη νοσήματα συγγενείς ανωμαλίες.

Συμπτώματα: Δεν παρουσιάζονται συμπτώματα και δεν επηρεάζεται αιμοδυναμικά ο άρρωστος.

Θεραπεία: Συνεχή ΗΚΓ παρακολούθηση για την έγκαιρη αναγνώριση ή την παραπέρα εξέλιξη της αρρυθμίας.

**(x) Τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή πλήρης:** παρατηρείται πλήρης διακοπή αγωγής των ερεθισμάτων από τους κόλπους στις κοιλίες.

Αίτια: \* ηλικία

- \* εκφυλιστικές αλλοιώσεις του συστήματος αγωγής
- \* χρόνια αθηροσκληρυνση των στεφανιαίων αγγείων
- \* τοξικός δακτυλισμός
- \* OEM
- \* τραυματισμός του κολποκοιλιακού δεματίου κατά τη διάρκεια επεμβάσεων.
- \* μυοκαρδιοπάθειες

Συμπτώματα:

- \* ζάλη, αίσθημα αδυναμίας, εύκολη κόπωση
- \* δύσπνοια
- \* μείωση της καρδιακής παροχής
- \* ελλάτωση του ΚΛΟΑ με λιποθυμικές κρίσεις Adam-Strokes

Θεραπεία:

- \* φαρμακευτική αγωγή με υδροχλωρική ισοπρωτενόλη, ατροπίνη
- \* ηλεκτρική βηματοδότηση

**(xi) Αποκλεισμός αριστερού σκέλους του δεματίου του HIS:** Σε αυτή την περίπτωση, η φυσιολογική πορεία εκπόλωσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ανακόπτεται

**Αίτια:**

- \* οργανική καρδιοπάθεια
- \* εκφυλιστικές αλλοιώσεις του συστήματος αγωγής
- \* χρόνια υπερτασική καρδιοπάθεια
- \* βαλβιδικές παθήσεις αορτής
- \* στεφανιαία νόσος

**Συμπτώματα:** Συνήθως δεν παρουσιάζει συμπτώματα.

**Θεραπεία:** Δεν απαιτείται συγκεκριμένη θεραπεία.

# **ΜΕΡΟΣ Β**



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

### Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

#### 1.1 Άμεση Νοσηλευτική Παρέμβαση

Κάθε άρρωστος που καταφθάνει στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με πόνο στο στήθος πρέπει, τόσο από το ιατρικό προσωπικό όσο και από το νοσηλευτικό προσωπικό, να θεωρείται ότι πάσχει ή ότι είναι ύποπτος για καρδιακή νόσο και κάθε πόνος ως ισχαιμία μέχρι να αποδειχθεί το αντίθετο.

Τα συμπτώματα που παρουσιάζει ο άρρωστος και αποτελούν την αιτία για να επισκεφθεί τα επείγοντα είναι :

- Οξύς οπισθοστερνικός πόνος μεγάλης διάρκειας,
- Σφίξιμο, κάψιμο, βάρος στο στήθος.
- Ψυχρότητα, ωχρότητα.
- Δυσφορία, δύσπνοια.
- Έντονος φόβος, αγωνία και αίσθημα επικείμενου θανάτου.
- Η άμεση νοσηλευτική παρέμβαση έγκειται στο να: \*Τοποθετήσουμε τον άρρωστο σε ημι-Fowler θέση. \*Χορηγήσουμε οξυγόνο (O<sup>2</sup>).
- Περιορίζουμε τις κινήσεις του.
- Τοποθέτηση ανοικτής γραμμής ζωής.
- Σύνδεση με monitor.
- Λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος.
- Λήψη αίματος για εξέταση καρδιακών ενζύμων(CPK, IDH, SGOT, τροπονίνη- T), σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών, τριγλυκεριδίων, χοληστερόλης.

\*Εφαρμογή μέτρων ψυχικής ηρεμίας.

Αιτιολόγηση νοσηλευτικών παρεμβάσεων:

\*Τοποθετούμε τον άρρωστο σε ημι-Fowler θέση με σκοπό την ανακούφιση από τον πόνο και τη δύσπνοια.

\*Χορηγούμε Οι. περιορίζουμε τις κινήσεις του και εφαρμόζουμε μέτρα ψυχικής ηρεμίας με σκοπό τη μείωση του καρδιακού έργου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.

\*Τοποθετούμε ανοικτή γραμμή ζωής (φλέβα) και συνδέουμε με το monitor με σκοπό την έγκαιρη αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκών (αρρυθμίες, OEM).

\*Λαμβάνουμε ΗΚΓ και αίμα με σκοπό την διάγνωση.

## **1.2 Φυσική Εκτίμηση**

Ταυτόχρονα με την άμεση νοσηλευτική παρέμβαση, εκτιμούμε και τη φυσική κατάσταση του άρρωστου. Συγκεκριμένα, εκτιμούμε:

- \* Τη θερμοκρασία.
- \* Τη βραχύτητα της αναπνοής που εμποδίζει την ομιλία.
- \* Το χρώμα του δέρματος.
- \* Τη θέση και τις κινήσεις στο κρεβάτι.
- \* Τη διάταση των τραχηλικών φλεβών.
- \* Το βάρος σώματος.
- \* Το επίπεδο συνείδησης.
- \* Το επίπεδο του άγχους ή της ανησυχίας.

## **1.3 Νοσηλευτικό Ιστορικό**

Στο νοσηλευτικό ιστορικό ενός ασθενούς με στηθαγικό πόνο, εκτός από τις συνηθισμένες ερωτήσεις σχετικά με την ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα, την

οικογενειακή κατάσταση και το επάγγελμα, ρωτάμε κάποιες πιο συγκεκριμένες ώστε να μας βοηθήσουν στη διάγνωση.

- Ρωτάμε λοιπόν:
- Που πονάτε;
- Πότε άρχισε ο πόνος;
- Μπορείτε να τον περιγράψετε;
- Υπάρχει αντανάκλαση του πόνου; αλλού Που;
- Πόσο χρόνο διήρκησε;
- Τί νομίζετε ότι τον προκάλεσε;

-Είχατε τέτοιο πόνο παλιά;

Πότε ήταν η τελευταία φορά;

-Είχατε άλλα συμπτώματα;

-Κουράζεστε πιο εύκολα μετά απο φυσική δραστηριότητα;

-Αισθάνεστε ποτέ δύσπνοια όταν ασκείστε;

-Αισθάνεστε ποτέ πίεση ή πόνο στο στήθος, το λαιμό, τη γνάθο, τους βραχίονες ή την πλάτη που έχει σχέση με δραστηριότητα;

Είναι η διατροφή σας πλούσια σε:

- Αυγά
- κόκκινο κρέας
- αλλαντικά
- γαλακτοκομικά προϊόντα, καθώς και παγωτό, κρέμες τηγανητά
- φοινικέλαιος
- βούτυρο ή λίπος
- Καπνίζετε
- Είστε ή κάνετε καθιστική ζωή
- Μήπως τυγχάνει να πάσχετε απο υπερθυρεοειδισμό, αναιμία, σακχαρώδη διαβήτη ή υπάρχει οικογενειακό ιστορικό αυτών των παθήσεων -Μήπως τυγχάνει να πάσχετε απο υπέρταση ή να υπάρχει οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης
- Είστε αγχώδης τύπος

- Έχετε ποτε υποστεί καρδιακο καθετηριασμο

#### 1.4 Νοσηλευτική Διάγνωση

Η νοσηλευτική διάγνωση, αλλά και η ιατρική, συγκεκριμένα της Ασταθούς Στηθάγχης θα τεθεί απο:

- Το ΗΚΓ συνήθως είναι φυσιολογικό. Αν όμως αυτό ληφθεί κατά τη διάρκεια της στηθαγχικής κρίσης δείχνει κατάσπαση (σπανίως δείχνει ανάσπαση) του ST διαστήματος τουλάχιστον 0.5mm.
- Η CPK, LDH και η SGOT είναι ελαφρώς αυξημένες ή στις φυσιολογικές τους τιμές. Ενώ οι υψηλές τιμές της τροπονίνης- Τ μας πληροφορούν αν έχει αρχίσει η νέκρωση του μυοκαρδίου.
- Η καρδιακή συχνότητα και η Α.Π μπορεί να αυξηθούν κατα τη διάρκεια της κρίσης ασταθούς στηθάγχης.
- Η ύπαρξη περισσότερων του ενός παραγόντων κινδύνου, τροποποιήσιμων και μη τροποποιήσιμων.

Από τη στιγμή που ο πόνος στο στήθος διαγνώσκεται ως ασταθής στηθάγχη, ο άρρωστος εισάγεται στη Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Εμφραγμάτων (ΜΕΝΕ).

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ2<sup>0</sup>**

### **Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΜΕΝΕ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ.**

#### **2.1 Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στη ΜΕΝΕ**

Με τον ερχομό του άρρωστου στη ΜΕΝΕ, τον πλησιάζουμε με καλοσύνη.τον προσφωνούμε με το όνομά του και τον καλωσορίζουμε.

Στη συνέχεια παρακαλούμε τους συγγενείς να περιμένουν στην αίθουσα αναμονής και τους εξηγούμε ότι θα τους ενημερώσουμε αμέσως μόλις τακτοποιήσουμε τον άρρωστο.

Παρατηρούμε ότι είναι ανήσυχος, φοβισμένος και με έκδηλη την αγωνία στο πρόσωπό του.Λογικό,καθώς βρίσκεται σε ένα περιβάλλον ξένο και παράξενο και ανάμεσα σε άγνωστα πρός αυτόν πρόσωπα. Η παρουσία και ο θόρυβος των μηχανημάτων του αυξάνουν την αγωνία και το φόβο.Με ήρεμο και γαλήνιο πρόσωπο.ήσυχα και αθόρυβα,χωρίς περιττές κινήσεις τον τακτοποιούμε αναπαυτικά στο κρεβάτι του σε ημικαθιστή θέση.

Με αυξημένη παρατηρητικότητα κάνουμε μία σύντομη αξιολόγηση της γενικής του κατάστασης, τον συνδέουμε με το monitor,αξιολογούμε το ΗΚΓ, παίρνουμε Ζ.Σ τα οποία και καταγράφουμε σε ειδικό δελτίο αξιολόγησης ενημερώνουμε τον ιατρό. Παρακολουθούμε το χρώμα και τη θερμότητα του δέρματος, ελέγχουμε για δυσφορία, κόπωση ή άλλα σημεία που δεν μπορεί να προσδιορίσει ο άρρωστος.

Σύμφωνα με την περιγραφή του αρρώστου, αξιολογούμε την εντόπιση,την αντανάκλαση του πόνου.Για την ένταση χρησιμοποιούμε την κλίμακα 0-1 0 και ανάλογα αν διαπιστώσουμε πόνο χορηγούμε φάρμακα, σύμφωνα πάντα με ιατρική οδηγία.Χορηγούμε O2 με μάσκα ή ρινικό καθετήρα.τον καθησυχάζουμε ενισχύοντας του την ελπίδα πως θα γίνει καλά και του εξηγούμε ότι στη μονάδα θα υπάρχουν νοσηλευτές όλο το 24ωρο έτοιμη να τον βοηθήσουν σε κάθε στιγμή.

Σε περίπτωση που ο άρρωστος έρχεται στη ΜΕΝΕ χωρίς ορό, εκτελούμε φλεβοκέντηση, τοποθετούμε φλεβοκαθετήρα σε σημείο που να μην εμποδίζει τις κινήσεις του μέλους, εφαρμόζουμε ορό Dextrose 5% για τη διατήρηση ανοικτής φλεβικής γραμμής και την άμεση αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκών.

Αφού τακτοποιήσουμε τον άρρωστο, ενημερώνουμε τους συγγενείς του σχετικά με τη λειτουργία της MENE ,τους δίνουμε ένα ενημερωτικό σημείωμα στο οποίο αναγράφονται η θέση της μονάδας, οι ώρες επισκεπτηρίου και το τηλέφωνο. Τους παρακαλούμε να μην τηλεφωνούν πολλά άτομα και πολλές φορές την ημέρα, αλλά μόνο ένας και να ενημερώνονται μεταξύ τους. Ακόμη, να μην ζητούν λεπτομέρειες απο το τηλέφωνο γιατί φέρνουν σε δύσκολη θέση τους νοσηλευτές. Τέλος, τους επιτρέπουμε να δούν και να χαιρετήσουν τον άρρωστό τους.

Σύνδεση με το monitor: Ο άρρωστος για τις πρώτες 48-72 ώρες συνδέεται με το monitor για την έγκαιρη ανακάλυψη και την άμεση αντιμετώπιση των αρρυθμιών και τη μείωση της θνητότητας.

Ευπρεπίζουμε το θώρακα, καθαρίζουμε καλά το δέρμα και τοποθετούμε τα ηλεκτρόδια. Αφού τοποθετήσουμε και τα ηλεκτρόδια, τα συνδέουμε με το monitor της παρακλίνιας μονάδας, που είναι συνδεδεμένη με την οθόνη του κεντρικού σταθμού παρακολούθησης και τον καταγραφικό ηλεκτροκαρδιογράφο, Οριοθετούμε το σύστημα συναγερμού στα όρια χαμηλής και υψηλής συχνότητας, ανοίγουμε την παρακλίνια μονάδα και παρακολουθούμε και αξιολογούμε το ΗΚΓ. Καταγράφουμε μικρό τεμάχιο ΗΚΓ, το διαβάζουμε και το συρράπτουμε στο φύλλο νοσηλείας του αρρώστου, το οποίο και αποτελεί αποδεικτικό στοιχείο της καρδιακής λειτουργίας την ώρα εισαγωγής στη μονάδα, και ενημερώνουμε τον ιατρό. Η καταγραφή του ΗΚΓ επαναλαμβάνεται κάθε 3 ώρες και όποτε άλλοτε θεωρηθεί αναγκαίο. Πλήρες ΗΚΓ γίνεται κάθε πρωί.

Ενώ συνδέουμε τον άρρωστο με το monitor, τον προσανατολίζουμε στο χώρο της μονάδας. Τον πληροφορούμε ότι στο κρεβάτι ίσως και στη μονάδα όσο χρειαστεί(περίπου 4-5 ημέρες) και κατόπιν θα μεταφερθεί σε κανονικό δωμάτιο στο καρδιολογικό τμήμα, όπου θα μπορούν να παραμείνουν και οι δικοί του για περισσότερο χρόνο.

Η συνεχής και προσεκτική παρακολούθηση του ΗΚΓ είναι ένα απο τα σημαντικότερα καθήκοντα των νοσηλευτων της μονάδας. Η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών αποτελεί την απαρχή της καλής νοσηλευτικής φροντίδας. Το έργο αυτό είναι υπεύθυνο και πολύ κουραστικό.απετεί συνεχή προσήλωση,γι'αυτό ποτέ δεν πρέπει να γίνεται απο ένα και μόνο νοσηλευτή για ολόκληρο το δωρο,αλλά απο οόλους εναλλάξ.

Αξιολόγηση του πόνου: Η αξιολόγηση του πόνου είναι θεμελιώδη νοσηλευτική ενέργεια, έχει άμεση σχέση με την ανακούφιση του αρρώστου από αυτόν και τον προγραμματισμό της νοσηλευτικής του φροντίδας.

Ζητάμε από τον άρρωστο να μας προσδιορίσει το είδος του πόνου, αν εντοπίζεται ή αν είναι διάχυτος. Ο άρρωστος συνήθως τοποθετεί τη γροθιά του στο κέντρο του θώρακα για να εκφράσει το αίσθημα του σφιξίματος.

Χρησιμοποιούμε κατά προτίμηση την αριθμητική κλίμακα και ρωτάμε τον άρρωστο πώς μπορεί να ποσοτικοποιήσει το μέγεθος του πόνου. Του ζητάμε να βαθμολογήσει στην κλίμακα 0-10 την ένταση του πόνου και του εξηγούμε ότι, όπου η απουσία πόνου και όπου 10 πόνος ανυπόφορος. Με τον τρόπο αυτό αξιολογούμε κάθε γορά την αποτελεσματικότητα της θεραπείας και τη συγκρίνουμε με μεταγενέστερες μετρήσεις.

Ανακούφιση από τον πόνο: Η ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και μάλιστα στην οξεία φάση είναι ζωτικής σημασίας. Ο πόνος, εκτός του ότι εξαντλεί τον άρρωστο, δημιουργεί άγχος, αγωνία και ανησυχία, αυξάνει το καρδιακό έργο, επιδεινώνει την ισχαιμία οπότε και είναι δυνατόν να συντελέσει στην εμφάνιση επιπλοκών.

Χορηγούμε νιτρώδη ενδοφλεβίως (i.v) και συγκεκριμένα 2mg/h οδινιτρικού ισοσορβίτη με σκοπό την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και τη διατήρηση της συστολικής πίεσης > 100mmHg.<sup>2ο</sup> Το αποτέλεσμα της δράσης του ισοσορβίτη είναι εμφανές σε 1-2 λεπτά.

Ταυτόχρονα παρακολουθούμε τον άρρωστο για την εμφάνιση ζάλης, πονοκεφάλου, ίλιγγου, ταχυκαρδίας, αισθήματος παλμών, ερυθρότητας προσώπου, αδυναμίας, ναυτίας, εμέτου, ξηρότητα στόματος.

Ακόμη, για την αντιμετώπιση του πόνου στην ασταθή στηθάγχη, χορηγούμε αναστολείς β' αδρενεργικών υποδοχέων 50mg per 08 ή 5mg αργά εάν ο πόνος συνεχίζει." Ταυτόχρονα με τη χορήγηση ελέγχουμε συνεχώς το ΗΚΓ και την Α.Π. Εάν χορηγηθεί σε διαβητικό ασθενή, παρακολουθούμε για σημεία υπογλυκαιμίας. Δεν πρέπει να γίνεται απότομη διακοπή γιατί μπορεί να προκαλέσει στηθαγική κρίση, αρρυθμίες ή και OEM. Και πρέπει να χορηγείται κατόπιν εντολής εάν οι σφύξεις είναι >60 το λεπτό.

Επίσης, χορηγούμε ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου για τον πόνο. Κατά τη χορήγηση παρακολουθούμε για ζάλη, κεφαλαλγία, ναυτία, δερματικό εξάνθημα,

αρρυθμίες, κόπωση, οίδημα κάτω άκρων. Μειώνουμε τη δόση σε αρρώστους με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια και παρακολουθούμε και ελέγχουμε την ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια.

Οξυγονοθεραπεία: Χορηγούμε O<sub>2</sub> σε μικρές δόσεις 2-3 λίτρα το λεπτό με μάσκα ή ρινικό καθετήρα, ο οποίος και προτιμάται γιατί ο άρρωστος μπορεί να τρώει, να μιλάει ,να βήχει ενώ εμείς μπορούμε να φροντίσουμε με την υγιεινή του στόματος χωρίς την απομάκρυνση του οξυγονου.

Πρέπει να καθαρίζουμε τον καθετήρα κάθε 2 ώρες και να επαλείφουμε τη μυτη με ελαιώδη αλοιφή για να μην ερεθίζεται η να τραυματίζεται.Πρέπει να προσέχουμε το O<sub>2</sub> να εφυγραίνεται και το υγρό να είναι απεσταγμένο ώστε να μην περιέχει άλατα και φράζουν τα φίλτρα του ροόμετρου.

Ιδιαίτερη προσοχή δίνουμε σε αρρώστους με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Τους χορηγούμε οξυγόνο 25% - 30% με μάσκα Venturi. Χορηγούμε συνέχεια σε μικρή ποσότητα και κατόπιν ιατρικής εντολής μειώνουμε προοδευτικά. Τέλος, κάνουμε έλεγχο των αερίων συχνά και τον παρακολουθούμε για σημεία αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Ενδοφλέβια Χορήγηση υγρών: Επειδή τις πρώτες 24 ώρες ο άρρωστος δεν μπορεί να πάρει τροφή ή ακόμη και υγρά,για την κάλυψη των αναγκών του οργανισμού χορηγούμε ενδοφλεβίως υγρά και ηλεκτρολύτες. Το ποσό το καθορίζουμε ανάλογα με το ποσό των αποβαλλόμενων υγρών και τη γενική κατάστασή του.

Ρυθμίζουμε τη ροή των υγρών ώστε να είναι σταθερή όλο το 24ωρο για την πρόληψη επιπλοκών από υπερφόρτωση ή έλλειμμα υγρών. Ακόμη και αν δεν είναι αναγκαία η χορήγηση υγρών, διατηρούμε ανοικτή τη φλεβική γραμμή για τη χορήγηση φαρμάκων αν χρειαστεί. Είμαστε υποχρεωμένοι να φροντίζουμε το σημείο εισαγωγής του καθετήρα, διατηρώντας το στεγνό και καθαρό για την πρόληψη μόλυνσης.

Έλεγχος ζωτικών σημείων: Τις πρώτες ώρες μετράμε και αναγράφουμε τα Ζ.Σ στο δελτίο αξιολόγησης κάθε 15 ή 30 λεπτά, ανάλογα με τη γενική κατάσταση του άρρωστου και το είδος της θεραπείας. Στη συνέχεια αφού σταθεροποιηθούν ,ελέγχονται ανά ώρα για 2 ώρες και κατόπιν κάθε 3 ώρες.

Ελέγχουμε τις σφύξεις κεντρικά με στηθοσκόπιο ή περιφερικά με ψηλάφηση ολόκληρο το λεπτό. Παρακολουθούμε τη συχνότητα και το εύρος των αναπνοών.



Παρακολουθούμε την Α.Π είτε με σφυγμομανόμετρο ή από αρτηριακή γραμμή συνδεδεμένη με το πιαίιοι. Κατά τη λήψη της Α.Π πρέπει να τοποθετούμε σωστά το σφυγμομανόμετρο ή να διατηρούμε ανοικτή την αρτηριακή γραμμή με flashing ηπαρίνης, ώστε οι τιμές να είναι σωστές.

Ελέγχουμε τη θερμοκρασία κάθε 3 ώρες. Συνήθως παρατηρούμε μία μικρή πυρετική κίνηση 37,4-38 C, η οποία διαρκεί 2-3 ημέρες και υποχωρεί.

Υπάρχει περίπτωση, να τοποθετηθεί καθετήρας SwanGanz με τον οποίο μετράμε την πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και την πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών, βάση της οποίας ρυθμίζουμε το ποσό των χορηγούμενων υγρών.

Θρομβολυτική θεραπεία: Βασική προϋπόθεση για την επιτυχία της είναι να αρχίσει μέσα στις 4-6 ώρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων.

Παρά του ότι με την έγκαιρη εφαρμογή της θρομβολυτικής θεραπείας φαίνεται να επιτυγχάνεται ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο, βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας της αριστερής κοιλίας και μείωση της θνητότητας, όμως δύναται να εφαρμοστεί σε όλους τους αρρώστους, γιατί υπάρχουν απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις καθώς και κριτήρια επιλογής.

#### ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ

Θωρακικός πόνος διάρκειας >20 λεπτών.

\*Έναρξη των συμπτωμάτων τις τελευταίες 24 ώρες.

\*ΗΚΓ αλλοιώσεις σε 2 τουλάχιστον απαγωγές.

\*Ηλικία <75 ετών.

#### ΑΠΟΛΥΤΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

\*Ενεργός εσωτερική αιμορραγία.

\*Υποψία διαχωρισμού της αορτής.

\*Παρατεταμένη ή τραυματική προσπάθεια καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης.

\*Πρόσφατος τραυματισμός του κρανίου ή διαγνωσμένο νεοπλασματικό όγκοις

\* Διαβητική αιμορραγική αμφιβληστροειδοπάθεια ή άλλες αιμορραγικές καταστάσεις.

Εγκυμοσύνη.

\* Αρτηριακή υπέρταση >200/120mmHg. Ιστορικό αγγειακού αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου.

\*Προηγούμενη αλλεργική αντίδραση σε θρομβολυτική ουσία ( SK ή APSAC ).

#### ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

\*Πρόσφατο τραύμα ή χειρουργική επέμβαση < 2 εβδομάδων.

"Ιστορικό χρόνιας αρτηριακής υπέρτασης βαρειάς μορφής με ή χωρίς φαρμακευτική αγωγή.

\*Ενεργό πεπτικό έλκος.

Ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

\*Γνωστή αιμορραγική διάθεση ή πρόσφατη χρήση αντιπηκτικών.

Σημαντικού βαθμού ηπατική δυσλειτουργία.

\*Προηγούμενη χορήγηση SK ή APSAC, μετά τη χορήγηση SK ή APSAC ή οποιουδήποτε θρομβολυτικού που περιέχει SK αλλά δεν αφορά το rt PA ή την ουρακιναση,

Η θρομβολυτική θεραπεία στην ασταθή στηθάγχη γίνεται με ηπαρίνη. Πριν αρχίσουμε τη θεραπεία κάνουμε αιμοληψία για γενική εξέταση αίματος, ΤΚΕ, ομάδα Rh, χρόνο προθρομβίνης, χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης(PTT), ένζυμα ορού, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες καθώς και κάνουμε αίτηση και διασταυρώνονται 2 φιάλες αίμα.

Επίσης:

- Του χορηγούμε ασπιρίνη 325mg.
- Τον συνδέουμε με το monitor για παρακολούθηση του ΗΚΓ.
- Του εξασφαλίζουμε 3 φλεβικές γραμμές (1 για θρομβολυτικού, 1 για NTG, 1 για επείγουσα φαρμακευτική θεραπεία)

Την ηπαρίνη τη χορηγούμε ενδοφλεβίως είτε bolus είτε σε συνεχή έγχυση. Σύμφωνα με ιατρική οδηγία χορηγούμε από 5-10.000M ανά 4-6 ώρες

Κατά τη χορήγηση παρατηρούμε τον άρρωστο για, ρίγη, πυρετό, κεφαλαλγία, δακρύροια, αιμορραγία, βρογχόσπασμο, αλλεργικές αντιδράσεις.

Μπορούμε να προσθέσουμε ηπαρίνη στάγδην i.v 25000 μονάδες σε 500 ml D/W 5% με 1000 μονάδες την ώρα. Η ροή δεν μειώνεται τις πρώτες τουλάχιστον 24 ώρες ακόμη και αν το PTT λίγο παραταθεί. Στη συνέχεια ρυθμίζουμε τη ροή έτσι ώστε ο PTT να διατηρείται στο 2 με 2.5 πάνω άνω το φυσιολογικό. Μπορούμε να συνεχίσουμε την ηπαρίνη για 2472 ώρες και να ελέγχουμε τον ΡΠ κάθε 6 ώρες

Πρίν διακόψουμε την ηπαρίνη, αρχίζουμε αντιπηκτική θεραπεία με ασπιρίνη ενώ τη δόση θα τη ρυθμίζουμε απο τον χρόνο προθρομβίνης που θα πρέπει να τον διατηρούμε στα 24" -26".

Τέλος, με τα αντιπηκτικά προφυλάσσουμε τον άρρωστο από θρομβοεμβολικά επεισόδια, παρεμποδίζουμε την επέκταση του υπάρχοντος θρόμβου.' Δίνουμε ασπιρίνη των 300mg κάθε 12 ώρες για 2 ημέρες.

Πρέπει πάντοτε να προσέχουμε όταν τα χορηγούμε σε αρρώστους με καρδιακή, νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια, αναιμία, υποθρομβιναίμια, ουρική αρθρίτιδα.

Επίσης, κατά τη χορήγηση ελέγχουμε για: ίλιγγο, σύγχυση, σπασμοί, ερυθρότητα, ψευδαισθήσεις, ταχυκαρδία, υπεργλυκαιμία, ναυτία, έμετοι, διάρροια, πετέχειες, μώλωπες. Το δίνουμε πάντοτε μετά το φαγητό, ελέγχουμε το δέρμα και τα ούλα σε παρατεταμένη αγωγή και ελέγχουμε τη χολερυθρίνη, αλκαλική φωσφατάση, Hb, Hct, PTT.

Τέλος, άρρωστοι που υποβάλλονται σε θρομβολυτική θεραπεία είναι δυνατόν κατά τη διάρκεια της έγχυσης να παρουσιάσουν κάποια επιπλοκή. Συνήθως είναι:

1.Υ πόταση.Αποτελεί την πίο συχνή επιπλοκή. Τοποθετούμε τον άρρωστο σε θέση TRENDELENBURG και διακόπτουμε την χορήγηση.Αν χρειαστεί χορηγούμε ατροπίνη 0.5-1mg ί.v.Παρακολουθούμε την Α.Π συνεχώς.

2.Αλλεργικές αντιδράσεις .Παρακολουθούμε για οίδημα χειλιών, δερματικό εξάνθημα και αν χρειασθεί χορηγούμε 100 mg SOLU-CORTEF ί.v .

3.Σοβαρές αιμορραγίες. Σε αυτή την επιπλοκή : α) Διακόπτουμε τη χορηγήση. β)αναστέλλουμε την ινωδόλυση με αμινοκαπρικό οξύ 2-4 mg bolus και στη συνέχεια 19r κάθε ώρα σε συνεχή έγχυση ( όχι περισσότερο απο 30 mg το 24 ωρο ).

4.Αρρυθμίες μετά την επαναιμάτωση (έκτακτες κοιλιακές συστολές). Χορηγούμε xylocaine i.v bolus.z

Μετά τη θρομβόλυση είμαστε υποχρεωμένοι να βρισκόμαστε σε επαγρυπνηση. Γι'αυτό ακριβώς το λόγο και:

- Έλεγχος Ζ.Σ του ΗΚΓτος. Λήψη ΗΚΓ ανά 4 ώρες.
- Έλεγχος ισοενζύμων-ενζύμων ανά 4 ώρες το πρώτο 24 ωρο.
- Έγκαιρη και σωστή αναγνώριση-αντιμετώπιση αρρυθμιών.
- Έλεγχος για μακροσκοπική αιματουρία, ρινορραγία κλπ.

- Παρακολούθηση αρρώστου και προσδιορισμός αν και πότε υποχώρησε ο πόνος (χωρίς τη χορήγηση παυσιπόνων ).

## **2.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη MENE πριν και μετά τις παρεμβατικές εξετάσεις.**

Με τον ερχομό του αρρώστου στη Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Εμφραγμάτων θα οδηγηθεί και στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για παρεμβατικές διαγνωστικές εξετάσεις με σκοπό:

- τη μελέτη της ανατομικής κατασκευής και λειτουργίας των καρδιακών κοιλοτήτων, των μεγάλων αγγείων, των στεφανιαίων αρτηριών, του πάχους του τοιχώματος των κοιλιών και της κινητικότητας αυτών.
- τη μέτρηση της πίεσης των κοιλοτήτων της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων.
- τον προσδιορισμό των αερίων ( O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>).
- την αιμοδυναμική εκτίμηση της καρδιάς.
- την ανίχνευση στένωσης των στεφανιαίων αρτηριών και η εκτίμηση της παράπλευρης κυκλοφορίας και
- τη διερεύνηση της αγωγής

Οι εξετάσεις που γίνονται είναι ο καθετηριασμός της καρδιάς ( αριστερός και δεξιός) και στεφανιογραφία. Αυτές μπορεί να γίνουν και πριν την εισαγωγή του αρρώστου στη MENE.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις διακρίνονται σε παρεμβασεις πριν και κατά μετα την εξέταση ενώ κατά τη διάρκεια της εξέτασης αφήνεται στα έγκυρα χέρια των νοσηλευτών του αιμοδυναμικού.

Πριν την εξέταση κάνουμε στον άρρωστο ΗΚΓ, ακτινογραφία θώρακος και αιμοληψία για σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, γενική, ΤΚΕ, έλεγχος πηκτικότητας και οπωσδήποτε έλεγχος αυστραλιανού αντιγόνου.

Πρέπει να τον στηρίζουμε Ψυχολογικά γιατί και οι δύο εξετάσεις προκαλούν ένταση, φόβο, αγωνία, και ανησυχία γιατί ακριβώς αφόρουν παρέμβαση στην καρδιά.Του εξηγούμε με απλά λόγια το είδος και τη διαδικασία της εξέτασης, το χρόνο που θα

διαρκέσει καθώς και το χώρο που θα διεξαχθεί. Τον ενημερώνουμε ότι δεν θα πάρει γενική νάρκωση αλλά τοπική αναισθησία, δεν θα πονέσει, αντίθετα θα είναι συνεργάσιμος με το ιατρικό και το νοσηλευτικό προσωπικό, θα απαντάει στα ερωτήματα και τις οδηγίες τους και θα συμμετέχει στη διαδικασία της εξέτασης, η οποία διαρκεί περίπου 2 ώρες.

Κάνουμε, την από την προηγούμενη ημέρα, λουτρό καθαριότητας με αντισηπτικά διάλυμα, ευπρεπισμό του σημείου παρακέντησης από τον ομφαλό μέχρι τα γόνατα και από τις δύο πλευρές. Ο άρρωστος πρέπει να παραμείνει νηστικός από τα μεσάνυχτα και μετά και το πρωί ντυνεται με στολή χειρουργείου. Με τη μεταφορά του στο αιμοδυναμικό πρέπει να του έχουμε μαζί του το φάκελο του ιστορικού του και το βιβλιάριο νοσηλείας.

Μετά την εξέταση παραμένει κλινήρης για 15-24 ώρες, ανάλογα με τα σημεία προσπέλασης, και τον συμβουλεύουμε να μην κουνάει το άκρο του. Ελέγχουμε τις σφύξεις και την Α.Π ανά 15 λεπτά μέχρι να σταθεροποιηθεί και στη συνέχεια ανά 2 ώρες. Ελέγχουμε συχνά και το σημείο εισόδου του καθετήρα για αιμορραγία, οίδημα, φλεγμονή ή αίσθημα πόνου. Παρακολουθούμε τις περιφερικές σφύξεις, το χρώμα, τη θερμοκρασία και την αισθητικότητα του άκρου. Μπορούμε επί πόνου να του δώσουμε παυσίπονο, αν και τις περισσότερες φορές δεν παρουσιάζεται πόνος. Χορηγούμε υγρά για την αποβολή της σκιαγραφικής ουσίας, η δίαιτα την πρώτη ημέρα είναι υδρική (σούπα, κομπόστα) και μετράμε το ποσό των αποβαλλόμενων ούρων.

Παρακολουθούμε τον άρρωστο για την εμφάνιση και άλλων επιπλοκών όπως αρρυθμίες, οξύ πνευμονικό οίδημα, έμφραγμα και καρδιακός επιπωματισμός.

Απο τη στιγμή που τα αποτελέσματα των διαγνωστικών εξετάσεων είναι σοβάρα, δηλαδή η στένωση των στεφανιαίων αγγείων είναι μεγάλη, τότε ο άρρωστος παραπέμπεται σε χειρουργική θεραπεία είτε με PTCA ή ενδοστεφανιαία stents και στη χειρότερη περίπτωση Bypass.

### **2.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή MENE, πριν και μετά τη χειρουργική θεραπεία.**

Ο ρόλος μας στην προεγχειρητική φροντίδα του αρρώστου σκοπεύει στο να τον προετοιμάσουμε σωματικά και ψυχολογικά για την επέμβαση και τη μετεγχειρητική περίοδο.

Η προετοιμασία του αρρώστου για διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική και για ενδοστεφανιαίες προσθέσεις (stents) είναι τριπλή, δηλαδή γενική, ψυχολογική και σωματική.

Εκτός από τις διαγνωστικές εξετάσεις που έχουν ήδη γίνει, λαμβάνουμε αίμα για γενική, ουρία, κρετινίνη, ηλεκτρολύτες, καρδιακά ένζυμα, ισοένζυμα, πηκτικό έλεγχο, ομάδα Rh, διασταύρωση και κάνουμε αίτηση για την ετοιμασία αίματος σε περίπτωση που τυχόν χρειαστεί για επείγουσα χειρουργική επέμβαση. Φροντίζουμε και για την ενυδάτωση του αρρώστου χορηγώντας του υγρά είτε per 08 είτε i. v ανάλογα με την γενική κατάστασή του και την ιατρική οδηγία. Αν υπάρχει υπόνοια σχετικά με την διηθητική ικανότητα των νεφρών, ελέγχουμε συχνά την κρεατινίνη αίματος και μετράμε το ποσόν και το ειδικό βάρος των ούρων.

Η προετοιμασία του αρρώστου για τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόσθεσης διαφέρει στην φαρμακευτική αγωγή. Την αρχίζουμε 2 ημέρες νωρίτερα και χορηγούμε τικλοπιδίνη, η οποία συνεχίζεται και μετά την επέμβαση για 1 μήνα. Μετά από 15 ημέρες γίνεται γενική αίματος για τον έλεγχο των λευκών αιμοσφαιρίων. Ταυτόχρονα χορηγού με ασπιρίνη, ανταγωνιστές του ασβεστίου για 2-6 μήνες και νιτρώδη σε δοσολογία που διάρκει όσο ορίζει ο γιατρός. Την προηγούμενη ή την ημέρα της επέμβασης, ανάλογα με την τεχνική που θα χρησιμοποιηθεί, προσθέτουμε και αντιπηκτικά.

Ο άρρωστος πρίν από την επέμβαση πρέπει:

- Να μας εκφράσει τις σκέψεις και τα συναισθήματά του σχετικά με την επικείμενη χειρουργική επέμβαση και τα αναμενόμενα αποτελέσματά της.
- Να καταλάβει τη συνηθισμένη προεγχειρητική και μετεγχειρητική φροντίδα και το τί θα πρέπει να αναμένει όσον αφορά την αίσθηση μετά το χειρουργείο.
- Να μας δείξει ότι είναι ικανός για τις δραστηριότητες που σκοπεύουν στην αποφυγή μετεγχειρητικών επιπλοκών.

Πρέπει να μειώσουμε το άγχος, το φόβο και την ανησυχία που σχετίζονται με την μή κατανόηση των διαγνωστικών εξετάσεων και της προγραμματισμένης επέμβασης, την προβλεπόμενη απώλεια ελέγχου, τα αποτελέσματα από τη νάρκωση και τα διεγχειρητικά ευρήματα, το μή οίκειο περιβάλλον και το χωρισμό από τα αγαπημένα πρόσωπα, την προβλεπόμενη στενοχώρια, δυσφορία, τους περιορισμούς και τις αλλαγές στο συνηθισμένο τρόπο ζωής και τη πιθανότητα θανάτου.

Γι' αυτό και πρέπει να αναζητήσουμε στον άρρωστο

στοιχεία και συμπτώματα:

- άγχους, ανησυχίας, φόβου
- διαταραχών του ύπνου
- θλίψης για τις αναμενόμενες εξελίξεις
- ελλείματος γνώσεων

Εφαρμόζουμε μέτρα για τη μείωση του άγχους και του φόβου. Αυτό το επιτυγχάνουμε με το να βεβαιώσουμε τον άρρωστο ότι το προσωπικό του χειρουργείου θα είναι δίπλα του, να τον πλησιάζουμε με ήρεμο και ενισχυτικό τρόπο, να τον ενθαρρύνουμε να εξωτερικεύει το φόβο του, να τονίζουμε τις εξηγήσεις των γιατρών και να διευκρινίζουμε λανθασμένες αντιλήψεις σχετικά με την επέμβαση, να τον ενθαρρύνουμε να συμμετέχει στο σχεδιασμό της προεγχειρητικής φροντίδας, να του εξασφαλίσουμε ήρεμο και άνετο περιβάλλον, να του διδάξουμε τεχνικές χαλάρωσης .

Εφαρμόζουμε μέτρα για την αντιμετώπιση της διαταραχής του ύπνου αφού πρώτα έχουμε διαπιστώσει καποιά σημεία και συμπτώματα, όπως παράπονα ότι δυσκολεύεται να κοιμηθεί ή ότι δεν έχει ξεκουραστεί καλά, κοιμάται με διακοπές, λήθαργο, αποπροσανατολισμό,- χασμουρητά, μαύρους κύκλους. Ικανοποιούμε βασικές ανάγκες όπως ζέστη και άνεση, διατηρούμε μία ήσυχη ατμόσφαιρα και περιορίζουμε τους επισκέπτες.

Εφαρμόζουμε μέτρα για την αντιμετώπιση της θλίψης με το να βοηθήσουμε να ομολογήσει την θλίψη του, να εξασφαλίσουμε μία ατμόσφαιρα φροντίδας και ενδιαφέροντος ώστε να μας ανοιχτεί.να του προάγουμε την εμπιστοσύνη, να τον παροτρύνουμε να εκφράσει λεκτικά τη θλίψη του και να τον βοηθήσουμε να βρεί τη ψυχική του δύναμη.

Πληροφορούμε τον άρρωστο για τη συνηθισμένη προ εγχειρητική και μετεγχειρητική φροντίδα και το τι πρέπει να προσέχει μετά την επέμβαση.

Πάντοτε τον ενθαρρύνουμε να μας εκφράσει τυχόν απορίες και ερωτήματα.

Η σωματική προετοιμασία περιλαμβάνει ευπρεπισμό του δέρματος από τον ομφαλό έως τα γόνατα και από τις δύο πλευρές και λουτρό καθαριότητας το πρωί της επέμβασης 24ώρες πριν την επέμβαση χορηγούμε ασπιρίνη και διπυριδαμόλη και για την πρόληψη αγγειοσπασμού δίνουμε NTG και ανταγωνιστές ασβεστίου.

Μετά την επέμβαση παρακολουθούμε στενά τον άρρωστο για την έγκαιρη αναγνώριση τυχόν σημείων ή συμπτωμάτων ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Η πιο πιθανή επιπλοκή μετά από αγγειοπλαστική είναι η πρόιμη επανεμφάνιση στηθάγχης.

Παρακολουθούμε λοιπόν τη γενική του κατάσταση, το χρώμα του, τη θερμοκρασία του δέρματος, το επίπεδο συνείδησης. Τον συνδέουμε με το monitor, αξιολογούμε το ΗΚΓ, την Α.Π, την καρδιακή συχνότητα και το ρυθμό, την περιφερική κυκλοφορία του άκρου, το χρώμα του και τη θερμοκρασία. Παίρνουμε τις σφύξεις κάθε 30' τις 4 πρώτες ώρες, κάθε 1 ώρα τις δύο επόμενες, κάθε 2 ώρες για 4 ακόμη ώρες και στη συνέχεια κάθε 4 ώρες. Παρατηρούμε συνέχεια την περιοχή γύρω από την παρακέντηση για αιμορραγία ή σημεία θρόμβωσης. Για την πρόληψη αιμορραγίας και την αποφυγή πίεσης, τοποθετούμε τον άρρωστο σε ύπτια θέση και το ερεισίνωτο σε γωνία 350\_400. Του εξηγούμε ότι πρέπει να έχει ακίνητο το άκρο και με βάρος, να μην το γυρίζει και να μην το λυγίζει. Κάνουμε ΗΚΓ 12 απαγωγών και 4 ώρες μετά κάνουμε αιματοληψία για καρδιακά ένζυμα, τα οποία ελέγχουμε κάθε 6 ώρες για ένα 24ωρο, και ηλεκτρολύτες. Χορηγούμε ηπαρίνη για ένα 24ωρο ή και για περισσότερο και η δόση της ρυθμίζεται από τα επίπεδα ΡΤΤ. Αφαιρούμε το θηκάρι 3-4 ώρες και εξασκούμε σταθερή πίεση για 10-15', εφαρμόζουμε πιεστική επίδεση και επανατοποθετούμε το βάρος για 4-5 επιπλέον ώρες. Για τη πρόληψη θρόμβωσης και τη διατήρηση ανοικτής της διανοιχθείσας αρτηρίας, χορηγούμε ασπιρίνη και διπυριδαμόλη ως αντιπηκτικά, αντιαιμοπεταλιακά, και αναστολείς ασβεστίου, τα οποία και συνεχίζει και μετά την εξοδό του από το νοσοκομείο για 6 μήνες, σύμφωνα πάντα με το γιατρο.

Μετά τη την τοποθέτηση stents, αφαιρούμε το θηκάρι 4-6 ώρες μετά, αφού ο χρόνος ACT είναι ίσος ή <150". Επειδή στην είσοδο του θηκαρίου ενδέχεται κίνδυνος θρόμβωσης της αρτηρίας, ελέγχουμε το χρώμα, τη θερμοκρασία και τις σφύξεις περιφερικά κάθε 30' τις 2 πρώτες ώρες, κάθε ώρα για 4 ώρες, κάθε 2 ώρες τις επόμενες 8 ώρες και στη συνέχεια κάθε 4 ώρες. Ταυτόχρονα παρατηρούμε το σημείο γύρω από την παρακέντηση για διαρροή ή αιμορραγία. Είμαστε υποχρεωμένοι να έχουμε έτοιμη μία σύριγγα ατροπίνης, για έγκαιρη αντιμετώπιση της βραδυκαρδίας λόγω ερεθισμού του πνευμονογαστρικού μετά την αφαίρεση του θηκαρίου. Αμέσως μετά την αφαίρεση του θηκαρίου, ασκούμε σταθερή πίεση για 20' -30' για αιμόσταση, εφαρμόζουμε πιεστική επίδεση και τοποθετούμε σάκκο άμμου 5 κιλών για 24 ώρες και του εξηγούμε ότι πρέπει να μείνει ακίνητος.



Πρέπει να βρισκόμαστε σε συνεχή επαγρύπνιση για αιμορραγία, διότι 2-6 ώρες μετά την αφαίρεση, χορηγούμε ξανά ηπαρίνη και αντιπηκτική αγωγή per os. Κάνουμε πηκτικό έλεγχο του PTT κάθε 6 ώρες, ο οποίος θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 45"-80", ελέγχουμε το χρόνο προθρομβίνης και αν αυτός φτάσει 24"-26" διακόπτουμε την ηπαρίνη. Παρακολουθούμε για εκχυμώσεις, ελέγχουμε καθημερινά τον αιματοκρίτη και τα αιμοπετάλια.

Αποφεύγουμε τις φλεβοκεντήσεις και οι ενδομυϊκές ενέσεις, ενώ η αιμοληψία γίνεται ενδιάμεσα από κάποια συσκευή i.v εγχύσεις. Μετά την αφαίρεση του θηκαρίου, του εξηγούμε ότι πρέπει να μείνει ακίνητος για 24 ώρες. Όλες τις ημέρες χορηγούμε καλή αναλγησία, γιατί ο πόνος διεγείρει το συμπαθητικό νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα ταχυκαρδία και αύξηση Α.Π, που πιθανόν επιβαρύνουν την κατάσταση της καρδιακής λειτουργίας. Ακόμη, δίνουμε ιδιαίτερη σημασία στην ενυδάτωση του αρρώστου γι'αυτό και δίνουμε D/W 5% 50150 ml /h για αρκετές ώρες μετά την αφαίρεση.

Μετράμε το ποσό των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, το χρώμα και το ειδικό βάρος των ούρων και την τιμή της ουρίας, της κρεατινίνης του αίματος για τρεις συνεχόμενες ημέρες για να αξιολογήσουμε τη λειτουργία των νεφρών.

Τέλος, λόγω πρώιμης επαναπόφραξης μεταξύ της 3<sup>ης</sup> και 9<sup>ης</sup> ημέρας, πρέπει να είμαστε σε θέση να επισημαίνουμε αμέσως κάθε σύμπτωμα που μπορεί να σημαίνει απόφραξη όπως πόνος στο θώρακα, δύσπνοια, εφίδρωση και ναυτία και να παρακολουθούμε το ΗΚΓ για κατάσταση του ST ή αναστροφή του T ( ισχαιμία) ή ανύψωση του ST (βλάβη του μυοκαρδίου).

Η προεγχειρητική προετοιμασία του αρρώστου, που πρόκειται να υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη είναι Ψυχολογική και γενική. Τόσο η ψυχολογική όσο και η γενική είναι παρόμοιες με κάθε προετοιμασία για οποιαδήποτε άλλη χειρουργική επέμβαση.

Αφου έχει προηγηθεί εργαστηριακός και κλινικός έλεγχος, κάνουμε καθαρτικό υποκλισμό ή χορηγούμε υπακτικό φάρμακο για την κένωση του εντέρου την προηγούμενη της επέμβασης.Του κάνουμε λουτρό καθαριότητας με αντισυπτική σαπουνάδα. Το βράδυ χορηγούμε υπνωτικό, δημιουργούμε ήρεμο και ήσυχο περιβάλλον για να του εξασφαλίσουμε καλό ύπνο. Μετά τα μεσάνυχτα δεν δίνουμε τίποτα από το στόμα, μπορεί όμως να παίρνει υγρά μέχρι τις 4 το πρωί. Την ημέρα της επέμβασης τον ξυρίζουμε απο τον τράχηλο μέχρι τους αστραγάλους, λουτρό καθαριότητας και στη συνέχεια τον βοηθάμε να βάλει καθαρά ρούχα. Πρίν το

χειρουργείο λαμβάνουμε Ζ.Σ και συμπληρώνουμε το προεγχειρητικό δελτίο. Σε περίπτωση πυρετού ενημερώνουμε τον καρδιοχειρουργό. Αφού ντυθεί με στολή χειρουργείου, τον συνοδεύουμε στο χειρουργείο μαζί με τον ιατρικό του φάκελο και το βιβλιάριο εργαστηριακών.

Στόχος της μετεγχειρητικής νοσηλτικής φροντίδας σε επέμβαση Bypass είναι η διατήρηση επαρκούς αερισμού, οξυγόνωσης και αιμοδυναμικής σταθερότητας. Λόγω μεγάλης αιμοδυναμικής αστάθειας είναι επιτακτική ανάγκη να αναγνωρίζουμε και να αντιμετωπίζουμε άμεσα τυχόν αλλαγές στη γενική του κατάσταση.

Μόλις επιστρέψει ο άρρωστος, αξιολογούμε την γενική του κατάσταση, συνδέουμε τις αρτηριακές και φλεβικές γραμμές, καθώς και τις διάφορες παροχετεύσεις και τον τακτοποιού με αναπαυτικά. Τον συνδέουμε με αναπνευστήρα όγκου.όπου υποβάλλεται σε περιοδικό μηχανικό αερισμό. Ακού με με στηθοσκόπιο τους αναπνευστικούς ήχους, ελέγχου με τη θέση του ενδοτραχειακού σωλήνα, την παρουσία εκκρίσεων ή πνευμονοθώρακα και αν χρειαστεί κάνουμε ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Έλεγχουμε τα αέρια αίματος, ηλεκτρολύτες (κυρίως κ+), αιμοσφαιρίνη, αιματοκρίτη και ένζυμα ορού.

Συνδέουμε τον άρρωστο με το monitor για να αξιολογήσουμε την καρδιακή συχνότητα και το ρυθμό και μετράμε τις κεντρικές και περιφερικές σφύξεις. Καταγράφουμε ΗΚΓ, το οποίο αξιολογούμε και το καταχωρούμε στο δελτίο αξιολόγησης. Το ΗΚΓ επαναλαμβάνεται κάθε πρωί.

Συνδέουμε τις φλεβικές και αρτηριακές γραμμές, αρτηριακής πίεσης, κεντρικής φλεβικής, πίεση πνευμονικής αρτηρίας, πίεση ενσφήνωσης. Αξιολογούμε την Α.Π και την καταγράφουμε.

Τοποθετού με τις φιάλες παροχέτευσης σε βάσεις για ασφάλεια, ελέγχουμε την εφαρμογή του πώματος κάθε φιάλης και τις συνδέσεις των σωληνών και αφαιρούμε τις λαβίδες, ώστε να παροχετεύονται τα υγρά του θώρακα και συνδέουμε τις παροχετεύσεις με συνεχή αναρρόφηση. Μετράμε το περιεχόμενο κάθε φιάλης, το αναγράφουμε στο δελτίο αξιολόγησης και σημειώνουμε πάνω στις φιάλες το επίπεδο του αίματος. Επαναλαμβάνουμε τη μέτρηση του περιεχομένου της φιάλης κάθε 15'-30' τις πρώτες 12 ώρες και στη συνέχεια κάθε ώρα. Ελέγχουμε τους σωλήνες και παρακολουθούμε τη ροή για τη παρουσία θρόμβων.

Μετράμε το ποσό των ούρων και το γράφουμε στο δελτίο αξιολόγησης και συνεχίζουμε κάθε μία ώρα. Παρατηρούμε επίσης και το χρώμα των ούρων.

Μετράμε τη θερμοκρασία από το ορθό μέχρι 8 ώρες. Για την πρόληψη αιμοδυναμικής αστάθειας, επαναθερμόνουμε τον άρρωστο σιγά-σιγά για να αποφύγουμε απότομη αγγειοδιαστολή. Πρέπει να τον προστατεύουμε από το ρίγος γιατί αυξάνει ο μεταβολισμός, η κατανάλωση O<sub>2</sub>, η παραγωγή CO<sub>2</sub> και το έργο της καρδιάς. Γι' αυτό και χρησιμοποιούμε κουβέρτα και διατηρούμε ζεστό το δωμάτιο για να αυξήσουμε προοδευτικά τη θερμοκρασία στους 37<sup>0</sup>.

Ελέγχου με το επίπεδο συνείδησης, την αντίδραση της κόρης των οφθαλμών, την ικανότητα αντίληψης, την απάντηση στις οδηγίες και την κινητικότητα των άκρων. Επαναλαμβάνουμε τον έλεγχο κάθε ώρα μέχρι να ανανήψει τελείως.

Κάνουμε καθημερινά ακτινογραφία θώρακος μέχρι να αφαιρέσουμε τις παροχετεύσεις, πηκτολογικό έλεγχο, έλεγχο ηλεκτρολυτών, γενική, αέρια αίματος και PH.

Τέλος, παρατηρούμε τον άρρωστο για την εμφάνιση μετεγχειρητικών επιπλοκών όπως:

- \* Διαταραχή υδατοηλεκτρολυτικού ισοζυγίου.
- \* Μεταβολές της αρτηριακής πίεσης ---+ υπότασης ---+ υπέρτασης
- \* Αιμορραγία ---+ αρτηριακή αιμορραγία ---+ φλεβική αιμορραγία
- \* Καρδιακός επιπωματισμός
- \* Αρρυθμίες
- \* Αναπνευστική δυσλειτουργία
- \* Νεφρική ανεπάρκεια
- \* Μόλυνση τραύματος
- \* Πόνος

#### **2.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη MENE στην αντιμετώπιση των επιπλοκών της ασταθούς στηθάγχης.**

Όπως και προαναφέρθηκε, οι επιπλοκές της ασταθούς στηθάγχης είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και οι αρρυθμίες.

A) Τα συμπτώματα που παρουσιάζει ο άρρωστος στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι:

- θωρακικός πόνος, κατά την ανάπαυση ή τον ύπνο, με αντανάκλαση στους ώμους, την κάτω γνάθο, τον τράχηλο, το αριστερό άνω άκρο, και στα δύο άνω άκρα ή στο επιγάστριο.

- πυρετός, τη 2<sup>η</sup> με 3<sup>η</sup> ημέρα απο το έμφραγμα, και μπορεί να φτάσει στους 39<sup>0</sup> C.
- λόξυγγας.
- η Α.Π είναι φυσιολογική .
- η καρδιακή συχνότητα μπορεί να είναι φυσιολογική ή να παρατηρείται βραδυκαρδία, ταχυκαρδία ή αρρυθμίες.

Οι ενέργειές μας πρέπει να είναι άμεσες. Ελέγχουμε αν ο άρρωστος είναι αγχωμένος,φοβισμένος, αν πονάει, αν βρίσκεται σε εγρήγορση ή σύγχυση και αν το δέρμα του είναι ωχρό, παγωμένο ή γλοιώδες.

Σε περίπτωση δύσπνοιας, τον τοποθετούμε σε ανάρροπη θέση, και σε περίπτωση που παρουσιάζει σημεία shock, τον τοποθετούμε σε ύπτια θέση και χαλαρώνουμε τα ρούχα που τον σφίγγουν. Χορηγούμε O<sub>2</sub> με ρινική κάνουλα (3-4 lt/min ) για να αυξήσουμε την πυκνότητα του οξυγόνου στο αίμα, να μειώσουμε τον πόνο και την πιθανότητα εμφάνισης αρρυθμιών λόγω υποξίας.

Καταγράφουμε σε ταινία του monitor το ΗΚΓ του αρρώστου για να το αξιολογήσουμε και στη συνέχεια κάνουμε ΗΚΓ 12 απαγωγών.

Χορηγούμε νιτρώδη υπογλωσσίως για να μειώσουμε τον πόνο. Αν ο πόνος συνεχίζει να είναι έντονος χορηγούμε, κατόπιν ιατρικής εντολής, μορφίνη ή πετιδίνη.

Μετράμε, αξιολογούμε και καταγράφουμε τα Ζ.Σ του αρρώστου. Αξιολογούμε το χαρακτήρα, το ρυθμό, την ένταση σφυγμού, τη συχνότητα και το βάθος των αναπνοών, τις τιμές της Α.Π. Τα Ζ.Σ τα μετράμε κάθε 30' τις 4 πρώτες ώρες. Εφ' όσον σταθεροποιηθούν, τα μετράμε κάθε ώρα για τις 2 επόμενες ημέρες και στη συνέχεια ανά 4ωρο.Τη θερμοκρασία όμως τη μετράμε κάθε 4 ώρες.

Παίρνουμε αίμα για γενική, ουρία-σάκχαρο αίματος, ηλεκτρολύτες, κρεατινίνη, καρδιακά ένζυμα και ισοένζυμα ( CPK-MB, LDH, SGOT ), εξετάσεις πηκτικότητας (χρόνος Leewhite, χρόνος προθρομβίνης ), κάνουμε γενική ούρων και ακτινογραφία θώρακος. Οι εξετάσεις των ενζύμων και ισοενζύμων γίνονται κάθε 4 ώρες την πρώτη ημέρα και στη συνέχεια μια φορά την ημέρα.

Δεν χορηγούμε τίποτα από το στόμα τις πρώτες 4 ώρες.

Στη συνέχεια δίνουμε υγρά σε ποσότητα όχι μεγαλύτερη από 2 lt το 24ωρο. Η διαίτα είναι ελαφριά, υποθερμιδική και τη δίνουμε 2,3 ημέρες για να μειώσουμε το καρδιακό έργο. Δεν του χορηγούμε τσάι, καφέ, θερμά ή ψυχρά ροφήματα διότι μπορεί να προκληθεί υπερδιέγερση του πνευμονογαστρικού. Τις πρώτες 2 ημέρες

σιτίζεται με τη βοήθειά μας και όταν η κατάστασή του το επιτρέπει τρώει μόνος του κάτω από την επίβλεψή μας για τυχόν διαταραχές του ρυθμού, δύσπνοια, κόπωση, μεταβολές της Α.Π.

Χορηγούμε με προσοχή τα φάρμακα που έχουν ορισθεί.

Προσέχουμε να του χορηγούμε το σωστό φάρμακο, στη σωστή δόση, με τη σωστή οδό χορήγησης, στη σωστή ώρα. Παρακολουθούμε και ενημερώνουμε τον γιατρό για τυχόν παρενέργειες, επιπλοκές και αντιδράσεις του αρρώστου.

Δημιουργούμε ένα ήρεμο, ήσυχο και χωρίς ένταση περιβάλλον και ταυτόχρονα προσπαθούμε να κερδίσουμε την εμπιστοσύνη του. Απαντάμεσε όλες τις ερωτήσεις του με ειλικρίνια και σαφήνεια. Τον ενισχύουμε να μας εκφράσει τους φόβους και τις ανησυχίες του.

Μετράμε και καταγράφουμε τα προσλαμβανόμενααποβαλλόμενα υγρά.

Συμπληρώνουμε το νοσηλευτικό ιστορικό με τη βοήθεια του αρρώστου και αν η κατάστασή του δεν το επιτρέπει, παίρνουμε τις απαραίτητες πληροφορίες απο τους συγγενείς του.

Παρέχουμε στον άρρωστο πλήρη, εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα.

Χορηγούμε συστηματικά ένα ήπιο υπακτικό (Duphalac) για να εξασφαλίσουμε καλή λειτουργία του εντέρου, επειδή τα διάφορα οπιούχα-πασίπονα που του χορηγούμε προκαλούν δυσκοιλιότητα και να περιορίσουμε την καταβολή προσπάθειας για αφόδευση.

Ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης και τις ανάγκες του αρρώστου, προσαρμόζουμε το πρόγραμμα ανάπαυσης και σταδιακής επιστροφής στις φυσιολογικές δραστηριότητες. Κινητοποιούμε τον άρρωστο όταν πάψει να πονάει. Του συνιστούμε να εφαρμόζει παθητικές ασκήσεις άκρων για την αποφυγή θρομβώσεων και βαθιές αναπνοές 1 με 2 ώρες μετά το φαγητό για καλύτερη οξυγόνωση και για την πρόληψη ατελεκτασίας . Εάν μέχρι την 5<sup>η</sup> ημέρα δεν παρουσιάσει επιπλοκές, τον ενισχύουμε να κάθεται στο πλάι του κρεβατιού με τα πόδια ακουμπισμένα σε στέρα επιφάνεια. Πρίν σηκωθεί, ελέγχουμε τα Ζ.Σ και δένουμε τα κάτω άκρα με ελαστικό επίδεσμο έως τα γόνατα. Ελέγχουμε ξανά τα Ζ.Σ, το ΗΚΓ και τη γενική του κατάσταση και σε περίπτωση που παρουσιάσει αλλαγές στο ΗΚΓ, πόνο, ωχρότητα, αδυναμία, κόπωση, δυσφορία αναστέλουμε την έγερση για την επόμενη ημέρα. Εάν δεν παρουσιάσει κανένα πρόβλημα παραμένει στη θέση αυτή για 2'-3 Σταδιακά παρατείνουμε το χρόνο έγερσης, εφ'όσον βέβαια το επιτρέπει η κατάσταση του, στην πολυθρόνα.

Περιορίζουμε το επισκεπτήριο του αρρώστου τόσο στον αριθμό των επισκεπτών όσο και στο χρόνο παραμονής με σκοπό να μην δημιουργηθεί στον άρρωστο ένταση, άγχος, ανησυχία και κόπωση.

Παρατηρούμε στενά τον άρρωστο για την έγκαιρη αναγνώριση και άμεση αντιμετώπιση επιπλοκών όπως:αρρυθμίες, θρομβοεμβολικά επεισόδια, ρήξη θηλοειδών μυών, ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ρήξη καρδιάς, ανεύρυσμα αριστερής καρδιάς, αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιογενές shock, σύνδρομο DRESSLER'S.2,3,16

B) Οι **αρρυθμίες** που μπορεί να εμφανιστούν ως επιπλοκές στην ασταθή στηθάγχη είναι :

1.Κολπικές έκτακτες συστολές. Η θεραπεία αυτών στρέφεται εναντίον των εκλυτικών παραγόντων, δηλαδή του καπνίσματος, της χρήσης καφέ και οινοπνευματωδών ποτών. Πρώτα απ'όλα ενθαρρύνουμε τον άρρωστο και τον διαβεβαιώνουμε ότι δεν πρόκειται για οργανική πάθηση. Τον ενθαρρύνουμε να κόψει το κάπνισμα και να μειώσει τη χρήση του καφέ και των οινοπνευματωδών. Του υποδεικνύουμε τρόπους που θα τον βοηθήσουν να τα καταφέρει. Σε περίπτωση που ο άρρωστος είναι αγχώδης ίσως χρειαστεί να του χορηγήσου με κάποιο ήπιο ηρεμιστικό κατόπιν εντολής του γιατρού. Αν παρατηρήσουμε κολπικές έκτακτες συστολές συχνά και σε αριθμό πάνω απο 6 το λεπτό, τις αντιμετωπίζουμε με δακτυλίτιδα, κινιδίνη και προκαιναμίδη.

2.Παροξυντική κολπική ταχυκαρδία . Όταν επιμένει και συνοδεύεται από πτώση της Α.Π και στηθάγχη ο γιατρός κάνει μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου και πίεση του βολβού των οφθαλμών, ενώ εμείς παρακολουθούμε το ΗΚΓ και τον ενημερώνουμε βήμα προς βήμα, με σκοπό τη μείωση της καρδιακής συχνότητας και την προοδευτική επαναφορά στο φυσιολογικό ρυθμό. Εάν παρατείνεται ή συνοδεύεται από στηθάγχη, υπόταση ή συμφοριτική καρδιακή ανεπάρκεια κάνουμε ηλεκτρική απινίδωση. Χορηγούμε ανταγωνιστές ασβεστίου ί.ν σε αραιώση ή στον ορό με αργό Ρυθμό και ελέγχουμε τα Ζ.Σ, το ΗΚΓ και ενημερώνουμε το γιατρό. Επίσης χορηγούμε δακτυλίτιδα, κινιδίνη σε περίπτωση που η αρρυθμία δεν αναταχθεί με τους ανταγωνιστές ασβεστίου. Ανακουφίζουμε τον άρρωστο από τα συμπτώματα με τοπική επάλειψη κατά μήκος του αγγείου με αντιφλεγμονώδη αλοιφή ή υγρά επιθέματα. Τέλος, δημιουργούμε ήρεμο περιβάλλον και ενθαρρύνουμε τον άρρωστο να κόψει το κάπνισμα και να περιορίσει την κατανάλωση καφέ.

3.Κολπικός πτερυγισμός. Σκοπός μας είναι να μετατρέψουμε τον κολπικό πτερυγισμό σε φλεβοκομβικό ρυθμό ή σε κολπική μαρμαρυγή με βραδυκαρδία και πίο σταθερή κοιλιακή συχνότητα ή να αυξήσουμε το βαθμό του κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Χορηγούμε δακτυλίτιδα και βεραπαμίλη ί. ν ή σε συνεχή ροή στον ορό με αργό ρυθμό. Επειδή αυτά τα φάρμακα προκαλούν βραδυκαρδία και πτώση Α.Π, παρακολουθούμε τα Ζ.Σ, το ΗΚΓ, ρυθμίζουμε τη ροή των ενδοφλέβιων υγρών και φαρμάκων, αξιολογούμε το αποτέλεσμα και ενημερώνουμε τον ιατρό. Σε περίπτωση που η αρρυθμία αυτή συνοδεύεται από υψηλή κοιλιακή συχνότητα και επιμένει ή συνοδεύεται από στηθάγχη ή συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας γίνεται ηλεκτρική ανάταξη.

4.Κολπική μαρμαρυγή. Πρόσφατη κολπική μαρμαρυγή με αυξημένη κοιλιακή συχνότητα που προκαλεί ισχαιμία του μυοκαρδίου, υπόταση, συμφορητική ανεπάρκεια ή πνευμονικό οίδημα πρέπει να την αντιμετωπίζουμε με ηλεκτρική ανάταξη. Σε χρόνια κολπική μαρμαρυγή ή όταν ο άρρωστος είναι αιμοδυναμικά σταθερός χορηγούμε φάρμακα όπως δακτυλίτιδα ί.ν ή per 08 ή και σε συνδυασμό με αντιπηκτική αγωγή για την αποφυγή εμβολών. Αν η δακτυλίτιδα δεν επιφέρει αποτελέσματα, χορηγούμε κινιδίνη, Για την πρόληψη κρίσεων κολπικής μαρμαρυγής χρησιμοποιούμε σοταλόλη, προπαφαινόνη και αμιωδαρόνη. Τέλος, σε αρρώστους με αντιπηκτική θεραπεία αποφεύγουμε άσκοπας φλεβοκεντήσεις και ενδομυκικές ενέσεις, δίνουμε το αντιπηκτικό την ίδια ώρα κάθε μέρα για να διατηρείται σταθερή η στάθμη στο αίμα. Φροντίζουμε τον πηκτολογικό έλεγχο και ενημερώνουμε τον γιατρό για τη ρύθμιση της δόσης.

5.Εκτακτες κοιλιακές συστολές. Διορθώνουμε τις μεταβολικές διαταραχές, ιδιαίτερα υποξίας, υπερκαπνίαξ και υποκαλιαιμίας. Αντιμετωπίζου με προυπάρχουσα βραδυκαρδία ,περιορίζοντας αυτές με ατροπίνη ί.ν .Καταστέλουμε την έκτοπη εστία με ξυλοκαΐνη bolu8 ί. ν 50-100mg και στη συνέχεια με ροή 1-4 mg/min. Ταυτόχρονα παρατηρούμε για συμπτώματα από τη ξυλοκαΐνη όπως ζάλη, παραισθήσεις ή και σπασμούς. Άλλα φάρμακα εκλογής είναι η υδροχλωρική μεξιλετίνη, την οποία δίνουμε και ί.ν και per 08, και η προκαιναμίδη, την οποία δίνουμε ί.ν, i.m ή και peros, αργά και με προσοχή και παρακολουθούμε το ΗΚΓ και τα Ζ.Σ του αρρώστου συχνά.

6.Κοιλιακή ταχυκαρδία. Χορηγούμε ξυλοκαΐνη αρχικά 50-100 mg ί. ν και αν δεν αναταχθεί, κάνου με χωρίς κσθυστέρηση ηλεκτρική ανάταξη. Αν αποκατασταθεί η αρρυθμία σε φλεβοκομβικό ρυθμό, χορηγούμε DIW 5% με ξυλοκαΐνη σε αργό ρυθμό.

7.Κοιλιακή μαρμαρυγή. Θεραπεία εκλογής αποτελεί η ηλεκτρική απινίδωση. Αν μετά την απινίδωση δεν αποκατασταθεί ο καρδιακός ρυθμός συνεχίζουμε καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση και χορηγούμε φάρμακα,

8.Κοιλιακή ασυστολία. Η μόνη θεραπευτική προσπάθεια που μπορούμε να χορηγήσουμε είναι η τεχνική της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης. Παράλληλα χορηγούμε ενδοκαρδιακά φάρμακα όπως αδρεναλίνη, χλωριούχο ή γλυκονικό ασβέστιο, με απευθείας παρακέντηση στη καρδιά. Παρακολουθούμε το ΗΚΓ ελέγχουμε αν υπάρχει ανταπόκριση στη θεραπεία και καταγράφουμε τα πάντα στο δελτίο αξιολόγησης

#### 9.1ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Παρακολουθούμε το ΗΚΓ και μόλις παρατηρήσουμε την αρρυθμία καταγράφουμε πλήρες ΗΚΓ. Αν ο άρρωστος βρίσκεται σε αντιαρρυθμική αγωγή, δεν του χορηγούμε το φάρμακο και ενημερώνουμε τον γιατρό. Σε περίπτωση βραδυκαρδίας με <50 σφύξεις το λεπτό, χορηγούμε ατροπίνη 0,5-1mg ί.ν και παρακολουθούμε το ΗΚΓ. Αν η αιτία είναι αντιαρρυθμικό φάρμακο τότε το διακόπτουμε.

10.Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή 3<sup>ο</sup> βαθμού. Αν ενδείκνυται θεραπεία χορηγούμε ισοπροτενόλη ί.ν όχι όμως> από ένα 24ωρο γιατί μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία, ερεθισμό του κοιλιακού μυοκαρδίου με αποτέλεσμα την εμφάνιση κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής. Σε περίπτωση στηθάγχης απαιτείται τοποθέτηση μόνιμου καρδιακού βηματοδότη.

#### 11.Αποκλεισμός του αριστερού σκέλους του HIS.

Επειδή αποτελεί πρόδρομο σημείο πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού απαιτείται άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση με την τοποθέτηση προσωρινού καρδιακού βηματοδότη.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ3<sup>0</sup>

### ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΑΣΤΑΘΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

#### 3.1 Αποκατάσταση αρρώστου με ασταθή στηθάγχη.

Το πρόγραμμα αποκατάστασης ξεκινά από την στιγμή που ο άρρωστος νοσηλεύεται στη Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Εμφραγμάτων και χωρίζεται σε τρεις φάσεις

Στη Φάση Ι ή οξεία φάση, η οποία όπως και προαναφέραμε ξεκινά από τη ΜΕΝΕ, :

- Ενημερώνουμε τον άρρωστο και την οικογένειά του τους σκοπούς της μονάδας και τους λόγους για τους οποίους υπάρχουν ειδικοί κανονισμοί και διαδικασίας -
- Ενημερώνουμε για την ασταθή στηθάγχη, τα χαρακτηριστικά της νόσου και τις σχέσεις τους με τη θεραπεία.
- Ενημερώνουμε για το ρόλο του αρρώστου στην αντιμετώπιση της νόσου. Τονίζουμε ιδιαίτερα ότι οι περιορισμοί που επιβάλλονται είναι παροδικοί
- Ενημερώνουμε τον άρρωστο ότι, η συστηματική του πληροφόρηση και το πρόγραμμα προοδευτικής κινητοποίησης, ελατώνουν το άγχος που φυσιολογικά νιώθει το πρώτο 24ωρο.

Εφόσον ξεπεράσει τον κίνδυνο αρχίζουμε το πρόγραμμα αποκατάστασης σταδιακά, κατά το οποίο :

- \* Εκτελεί ενεργητικές κινήσεις κάτω άκρων (κάμψεις εκτάσεις).
- \* Τρέφεται μόνος του με το ερεσίνωτο ανυψωμένο κατά 45° .
- \* Κάνει μέρος της πρωινής του φροντίδας ( πλύσιμο προσώπου, δοντιών).
- \* Απασχολείται διαβάζοντας «κάτι ευχάριστο».
- \* Κρεμά τα πόδια του στο πλάι του κρεβατιού.
- \* Αρχίζει να κάθεται στην πολυθρόνα, να ξυρίζεται μόνος του,

Η ΙΙ Φάση ξεκινά από τη στιγμή που ο άρρωστος μεταφέρεται σε κοινό θάλαμο νοσηλείας. Τον διδάσκουμε

- \* Να χρησιμοποιεί μέτρο σε όλες τις δραστηριοτητές του.
- \* Να αποφεύγει ακραίες θερμοκρασίες και συγκινησιακές καταστάσεις.

- \* Να αποφεύγει το πολύ φαγητό, να τρώει σε μικρές μερίδες και να αναπαύεται τουλάχιστον 1 ώρα μετά το φαγητό.
- \* Να αποφεύγει την αλόγιστη χρήση καφεΐνης ( καφές, coca cola ).
- \* Η λήψη οιοπνεύματος να μην ξεπερνά τα 30 gr ημερησίως, γιατί έχει αποδειχτεί ότι η υπερβολική κατανάλωση συμβάλλει στην ανάπτυξη υπέρτασης και καρδιακών νόσων.
- \* Τον υποβοηθάμε να βρεί τρόπους για τη μεταβολή των επιβλαβών συνηθειών του και του δίνουμε πληροφορίες για προγράμματα κατά της παχυσαρκίας, του άγχους, διακοπής του καπνίσματος
- \* Να ντύνεται ζεστά το χειμώνα και να περπατά με πιο αργό ρυθμό. Σε περίπτωση ψυχρού αέρα να σκεπάζει τη μύτη του με κασκόλ.
- \* Να μειώσει το σωματικό του βάρος.
- \* Να αλλάξει τις διατροφικές του συνήθειες με το : α. να μειώσει το κόκκινο κρέας.  
β. να αφαιρεί το ορατό λίπος από το κρέας και την πέτσα από το κοτόπουλο.  
γ. να μην τρώει πάνω από 2 αυγά την εβδομάδα.  
δ. να αποφεύγει τα έτοιμα μαγειρεμένα φαγητά του εμπορίου  
ε. Να αποφεύγει γαλακτοκομικά προϊόντα με πάνω από 1 % λίπος.
- \* Να εκπαιδευθεί να μετρά το σφυγμό του.
- \* Να αρχίσει να γυμνάζεται εφαρμόζοντας τακτικό πρόγραμμα ισοτονικών ασκήσεων (ποδήλατο, βόδιση, κολύμπι) σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού.
- \* Να αποφεύγει τις ισομετρικές σκήσεις (π.χ άρση βαρών)
- \* Να αναπαύεται μεταξύ των δραστηριοτήτων.
- \* Να διακόπτει κάθε δραστηριότητα που προκαλεί δύσπνοια, αίσθημα παλμών, ζάλη, εξάντληση.
- \* Έναρξη προγράμματος ασκήσεων για το καρδιαγγειακό, αν συσταθεί από τον γιατρό.
- \* Όσον αφορά την ερωτική δραστηριότητα να αποφεύγει την επαφή για 1-2 ώρες μετά απο βαρύ γεύμα ή λήψη αλκοόλ ή όταν υπάρχει εξάντληση ή άγχος και να αποφεύγει ζεστό ή κρύο μπάνιο αμέσως πριν ή μετά την επαφή.
- \* Τον πληροφορούμε για τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου που έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση της ασταθούς στηθάγχης : α. παχυσαρκία β. υπερλιπιδαιμία  
γ. καθιστική ζωή

δ. κάπνισμα

ε. υπέρταση

στ . Αγχώδης τρόπος ζωής.

\* Να σταματήσει το κάπνισμα, υποδεικνυοντάξ του τις καταστρεπτικές συνεπειες του καπνίσματος για την καρδιά.

\* Να αλλάξει θέσεις και συνήθειες στον τρόπο ζωής του, ώστε να προσαρμόζεται καλύτερα στο άγχος της ζωής. \* Να χρησιμοποιεί αποτελεσματικά τα φάρμακα που του έγραψε ο ιατρός :

• Να έχει πάντα μαζί του νιτρογλυκερίνη, την οποία

- πρέπει να προφυλάσσει απο τη ζέστη, την υγρασία, τον αέρα, το φώς και το χρόνο.

- πρέπει να τοποθετεί σε καλά κλεισμένο, σκούρο γυάλινο μπουκάλι και ξεχωριστά απο άλλα φάρμακα. - πρέπει να ανανεώνει κάθε 3 μήνες τη μή σταθερή μορφή της, ενώ κάθε 6-12 μήνες τη σταθερή.

- όταν είναι δραστική, προκαλεί ενα αίσθημα καυσου κάτω απο τη γλώσσα.

- με το πρώτο σημάδι θωρακικής δυσχέρειας να τοποθετεί χάπι NTG κάτω από τη γλώσσα.

- να σταματά και να ξεκουράζεται μέχρις ότου να υποχωρήσει η δυσχέρεια.

- να μην καταπίνει το σάλιο του μέχρι να διαλυθεί το χάπι.

- για πιο γρήγορη δράση να σπάζει πρώτα το χάπι και μετά να το τοποθετεί υπογλωσσίως.

- αν ο πόνος δεν υποχωρεί να επαναλάβει τη δόση σε μερικά λεπτα μέχρι 3 φορές.

• Αν παίρνει β-αδρενεργικούξ αναστολείς τον συμβουλεύουμε:

- να παίρνει τα φάρμακά του την ίδια ώρα καθημερινά.

- να μετρά το σφυγμό του πριν τη λήψη.

- να αποφεύγει να αυξάνει δόσεις, να παραλείπει ή να διακόπτει την αγωγή χωρίς την εντολή του γιατρού.

- να σηκώνεται αργά όταν νιώθει ζάλη.

- να περιορίζει τα οινοπνευματώδη ποτά.

- να παίρνει το φάρμακο 1 ώρα μετά το γεύμα ,αν υπάρχουν γαστρεντερικές διαταραχές.

- να παρακολουθεί συχνά τα επίπεδα γλυκόζης του ορού, σε περίπτωση σακχαρώδους διαβήτη

• Αν παίρνει ανταγωνίστες ασβεστίου τον συμβουλεύουμε

- να αποφεύγει να παραλείπει δόσεις ή να διακόπτει την αγωγή χωρίς την εντολή του γιατρού.
- να αλλάζει αργά στάση από κατακεκλιμένη σε όρθια για την αποφυγή ζάλης.
- να αναφέρει κάθε μεταβολή στη συχνότητα, τη διάρκεια ή τη βαρύτητα των στηθαγικών κρίσεων.
- να αποφεύγει τα αλκοολούχα ποτά.
- να διατηρεί τα φάρμακα σε ψυχρό περιβάλλον και σε αεροστεγές και σκούρο μπουκαλάκι
- Να καλέσει αμέσως γιατρό αν ο πόνος γίνεται εντονότερος, διαρκέστερος και παρουσιάζεται πιο συχνά.
- Αν αισθανθεί ζάλη ή λιποθυμία να βάλει το κεφάλι του ανάμεσα στα πόδια και να αναπνέει βαθιά.
- Αν έχει πονοκέφαλο που διαρκεί περισσότερο από 15 λεπτά πρέπει να ενημερώσει τον γιατρό του για να του μειώσει τη δόση.
- Να συμβουλευτεί τον γιατρό πριν πάρει άλλα φάρμακα, \*Ν α αναφέρει στον γιατρό τα εξής σημεία και συμπτώματα:

1. άλγος στο θώρακα, βραχίονα, τραχήλο, κάτω γνάθο που δεν υποχωρεί με την ανάπαυση ή/και την NTG ανά 5' επί 15'.
2. δύσπνοια
3. άρρυθμος σφυγμός ή σφυγμός ηρεμίας  $>56$  ή  $<100/\text{min}$ .
4. λιποθυμικές κρίσεις.
5. μειωμένη αντοχή στην κόπωση.
6. οίδημα κάτω άκρων.
7. αύξηση στην συχνότητα ή στην βαρύτητα των στηθαγικών κρίσεων.

\* Να του παρέχουμε πληροφορίες σχετικά με:

- επαγγελματική αποκατάσταση, αν είναι απαραίτητη εργασία που στρεσάρει λιγότερο διαθέσιμα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης.
- Να του τονίζουμε τη σημασία της εξωνοσοκομειακής φροντίδας και ιατρικής παρακολούθησης.
- Να εφαρμόσουμε μέτρα για τη συμμόρφωση του αρρώστου με το πρόγραμμα επισκέψεων.

\* Στο πρόγραμμα διδασκαλίας συμπεριλαμβάνουμε και τα μέλη της οικογένειας του.

Η **ΠΙ Φάση** ξεκινά με την επιστροφή του αρρώστου σπίτι. Προοδευτικά αυξάνει την σωματική του δραστηριότητα μέχρι το βαθμό που θα του επιτρέπει την επανόδο του στον εργασιακό του χώρο.

### **3.2 Ψυχολογική υποστήριξη αρρώστου με ασταθή στηθάγχη**

Εκτός από την ενημέρωση και την αγωγή υγείας του αρρώστου για την περαιτέρω πορεία της ασταθούς στηθάγχης, μετά την νοσηλεία στο νοσοκομείο, οφείλουμε να τον υποστηρίξουμε και ψυχολογικά.

Ο άρρωστος νιώθει το γεγονός έντονα πιεστικό, κατακλυσμικό και πιστεύει πως δεν μπορεί να αντιμετωπίσει μόνος του την πίεση αυτή. Τον συμβουλεύουμε λοιπόν, να απευθυνθεί σε αρμόδιες κοινωνικές υπηρεσίες (κοινωνικούς λειτουργούς) και ψυχολόγους που μπορούν να του παρέχουν συγκεκριμένη βοήθεια και να αναλάβουν την ψυχοκοινωνική τους αντιμετώπιση.

Ακόμη, τον υποστηρίζουμε ηθικά και ενεργά για να καταφέρουμε να μας νιώσει ως δικό του άνθρωπο, να μας εμπιστευτεί και να ακολουθήσει τις συμβουλές μας για την σωστή αντιμετώπιση.

Ο άρρωστος κατακλύζεται από σκέψεις για απώλεια της ζωής, της κοινωνικής θέσης, απώλεια του ελέγχου πάνω στην ίδια του τη ζωή, φόβο για τα μελλοντικά προβλήματα που ενδεχομένως να εμφανιστούν στο σπίτι και τη δουλειά του και φυσικά φόβο για αυτόν τον ίδιο τον θάνατο. Οφείλουμε να τον πληροφορήσουμε και να τον βοηθήσουμε να βάλει μια τάξη στο χάος που βιώνει. Πρέπει να του ενισχύσουμε τον αυτοέλεγχο και να εξωτερικεύσουμε την εσωτερική του δύναμη καθώς και να του τονίσουμε την αυτοεκτίμηση. Αυτό θα το επιτύχουμε δίνοντας του παραδείγματα ανάλογων περιπτώσεων που επανήλθαν στη καθημερινή τους ζωή χωρίς προβλήματα, τηρώντας πάντα τις ιατρικές και νοσηλευτικές οδηγίες.

Τον ενημερώνουμε ότι μπορεί να επανανταχθεί στο κοινωνικό του περιβάλλον και να επιστρέψει στην εργασία του, εάν φυσικά αυτή πληρεί τις προϋποθέσεις, δηλαδή δεν απαιτεί ένταση, ανταγωνιστικότητα και δεν είναι χειρονακτική.

Τέλος, είμαστε υποχρεωμένοι να υποστηρίξουμε ψυχολογικά και το οικογενειακό περιβάλλον του αρρώστου. Και αυτό νιώθει φόβο για το μέλλον, για την επίπτωση πάνω στην οικογένεια, για την αντιμετώπιση τυχόν επαναεμφάνισης της κρίσης, και φυσικά για το ενδεχόμενο θανάτου. Τους ενημερώνουμε και τους διδάσκουμε ώστε

να τους λύσουμε όλες τις απορίες και τα ερωτήματα τους. Και φυσικά τους παραπέμπουμε να επισκεφθούν και αυτοί με τη σειρά τους κάποια αρμόδια κοινωνική υπηρεσία και ψυχολόγο ή μαζί με τον άρρωστο, για να βοηθηθούν τόσο οι ίδιοι όσο να συμβάλλουν και αυτοί με την σειρά τους στην ψυχοκοινωνική αντιμετώπιση του αρρώστου.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

### ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ

#### 4.1 Πρωτογενής πρόληψη.

Η πρωτοβάθμια νοσηλευτική πρόληψη έγκειται στη δια βίου προσπάθεια για μείωση των παραγόντων κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου. 7

Στην περίπτωση αυτή, ο κοινοτικός νοσηλευτής διδάσκει : 1. Τρόπους υγιεινής διατροφής, όπως :

- \* πρέπει να ξεκινάμε τη μέρα μας με ένα πλούσιο πρωινό πλούσιο σε ασβέστιο (γάλα), υδατάνθρακες, ίνες και πολυακόρεστα λίπη (ψωμί ολικής αλέσεως), βιταμίνες ( φρούτα και χυμοί) και πρωτεΐνες ( αυγά ).
- \* πρέπει να αποφεύγουμε τα ζωικά λίπη, βούτυρο, μαργαρίνη, κρέμα γάλακτος.
- \* πρέπει να προτιμούμε τα φυτικά λίπη κυρίως το ελαιόλαδο.
- \* πρέπει να καταναλώνουμε πολλά ψάρια και λευκό κρέας (κουνέλι, κοτόπουλο, γαλοπούλα) .
- \* πρέπει να περιορίσουμε με την κατανάλωση κόκκινου κρέατος
- \* πρέπει να περιορίσουμε με την κατανάλωση ζάχαρης, αλατιού και ανθρακικών ποτών.

2. Υγιεινές συνήθειες, όπως:

- \* διακοπή καπνίσματος.
- \* σωματική ασκήση και δραστηριότητα.
- \* περίοδοι σωματικής ξεκούρασης.
- \* αποφυγή καταχρήσεων.
- \* αποφυγή άγχους, ψυχαγωγία.

Αυτή η ενημέρωση πρέπει να αρχίζει από μικρή ηλικία γι'αυτό και ο κοινοτικός νοσηλευτής πηγαίνει για ενημέρωση στα σχολεία, αλλά και σε Κ.Α.Π.Η, στους χώρους εργασίας και στον ίδιο το χώρο του κέντρου υγείας.

## 4.2 Δευτερογενής πρόληψη

Η δευτερογενής πρόληψη έγκειται στην έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των στηθαγικών κρίσεων. Έχει ως σκοπό να θεραπεύσει την αρρώστια στα πρώτα στάδια ή να περιορίσει την εξέλιξή της και να προληφθούν οι επιπλοκές.

Ο κοινοτικός νοσηλευτής είναι υποχρεωμένος να διδάξει πρώτα απο όλα στην κοινότητα την σπουδαιότητα του περιοδικού ελέγχου της υγείας.

Συγκεκριμένα στην ασταθή στηθάγχη πρέπει να γνωστοποιήσει την ανάγκη αλλαγής των τροποποιήσιμων παρα γόντων κινδύνου, όπως:

- \* Πλήρης διακοπή του καπνίσματος.
- \* Ρύθμιση της Α.Π
- \* Ρύθμιση των λιπιδίων.
- \* Ρύθμιση βάρους.
- \* Αποφυγή καθιστικής ζωής.
- \* Αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη

Ο κοινοτικός νοσηλευτής δεν περιορίζει την αγωγή υγείας στην κοινότητα ,αλλά την επεκτείνει και μέσα στο σπίτι για να αξιολογήσει τόσο τον άρρωστο με ασταθή στηθάγχη, όσο και την οικογένειά του.

Αξιολογεί λοιπόν :

- ~ το περιβάλλον
- ~ τις συνήθειες διατροφής
- ~ την τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής
- ~ την βελτίωση των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου
- ~ την ικανότητα αντίληψης συμπτωμάτων ασταθούς στηθάγχης ~ την κατανόηση της σπουδαιότητας της συχνής παρακολούθησης

## 4.3 Τριτογενής πρόληψη.

Η τριτογενής πρόληψη έγκειται στην αποθεραπεία της ασταθούς στηθάγχης προτού αυτή προκαλέσει ζημιά στο μυοκαρδιο.

Ο κοινοτικός νοσηλευτής παρέχει πληροφορίες σχετικά με διάφορα κοινωνικά ιδρύματα και οργανώσεις που θα υποβοηθήσουν τον πάσχοντα είτε για να χάσει βάρος, είτε για να κόψει το κάπνισμα.



Τον πληροφορεί για τα προγράμματα της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρίας και για τις κατάλληλες συμβουλευτικές υπηρεσίες.

Προγραμματίζει σεμινάρια στην κοινότητα, στο χώρο εργασίας με σκοπό την καλύτερη ενημέρωση και των αρρώστων και των οικογενειών τους.

Τέλος, παραπέμπει σε ψυχοκοινωνικές υπηρεσίες αρρώστους που έχει αξιολογήσει ότι χρειάζονται ψυχολογική υποστήριξη.

# **ΕΡΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΑΣΤΑΘΟΥΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ Γ.Ν.Ρ. ΚΑΙ ΠΑ.Γ.Ν.Η.**

Η έρευνά μας διεξήχθη στα νοσοκομεία Γ.Ν.Ρ. και ΠΑ.Γ.Ν.Η. την περίοδο 1-11-2008 έως 30-4-2009. Το δείγμα μας έχει επιλεγεί με την τυχαία δειγματοληψία. Τις πληροφορίες τις συλλέξαμε καταγράφοντας τα ιστορικά των ασθενών των προαναφερθέντων νοσοκομείων.

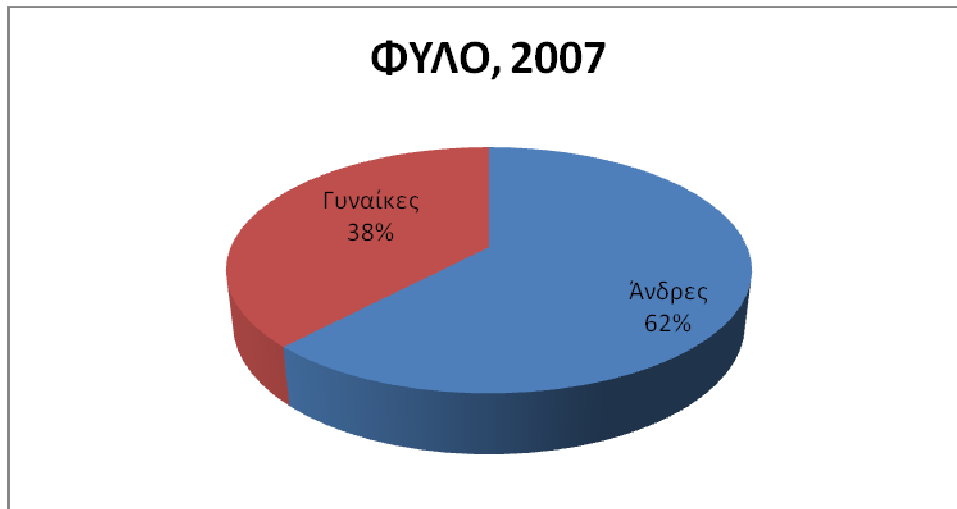
### **ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

Σκοπός της έρευνας είναι να βρούμε πόσοι άνδρες και πόσες γυναίκες παρουσίασαν στηθάγχη την περίοδο 1-1-2007 έως 30-4-2009 καθώς και ποιοι είναι οι βασικοί παράγοντες κινδύνου που οφείλεται η στηθάγχη.

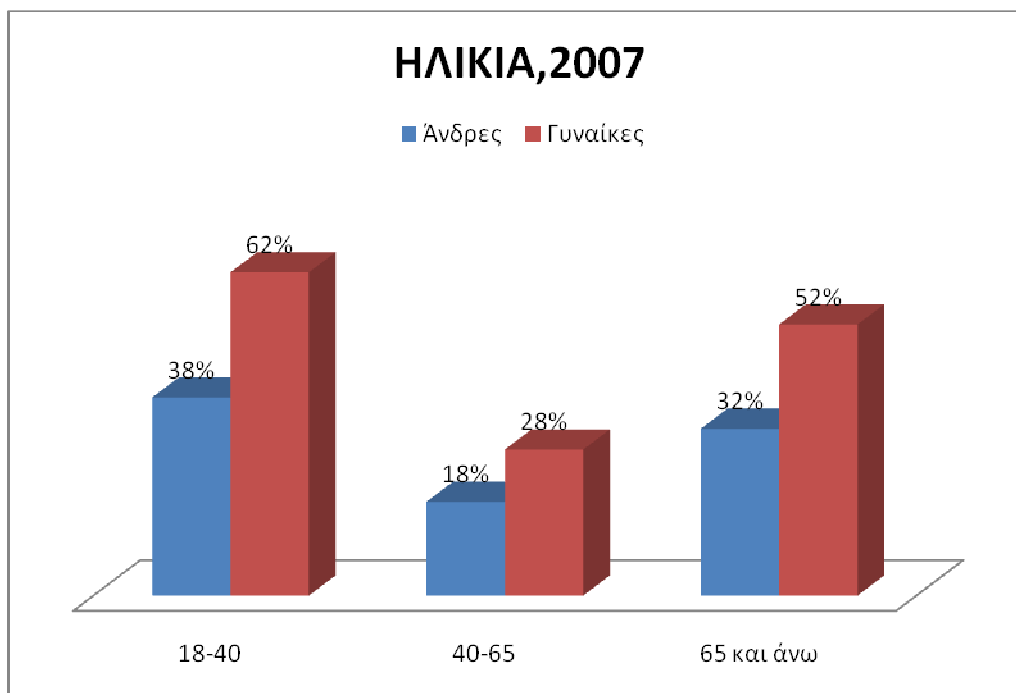
Το δείγμα μας ήταν 370 ιστορικά, εκτός των αιφνιδίων θανάτων, τα οποία παρατίθενται κατά έτος και φύλο στους παρακάτω πίνακες:

## Στατιστική Ανάλυση

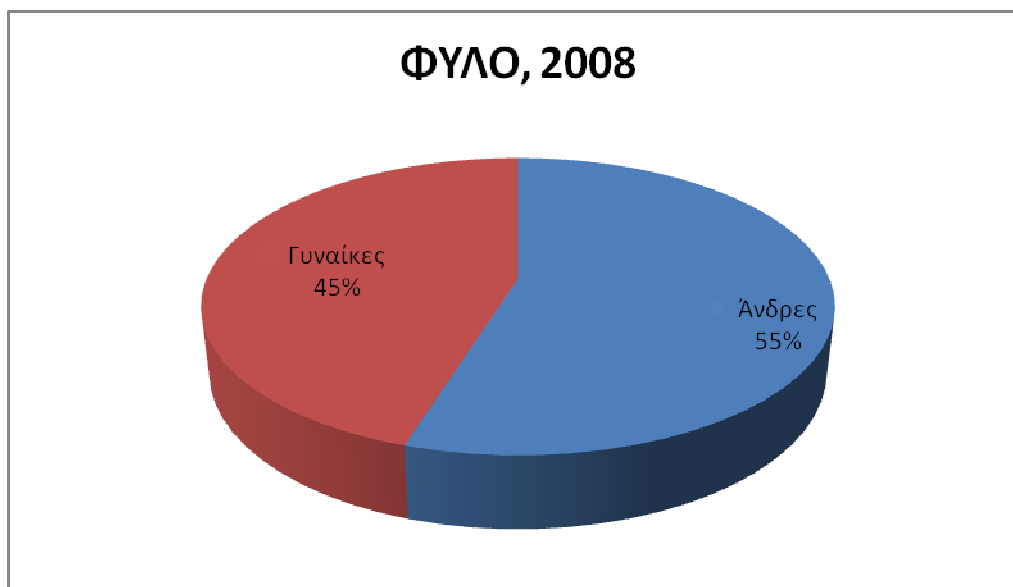
ΦΥΛΟ				
Έτος	Άνδρες	Ποσοστό	Γυναίκες	Ποσοστό
2007	90	62%	55	38%
Σύνολο	145			



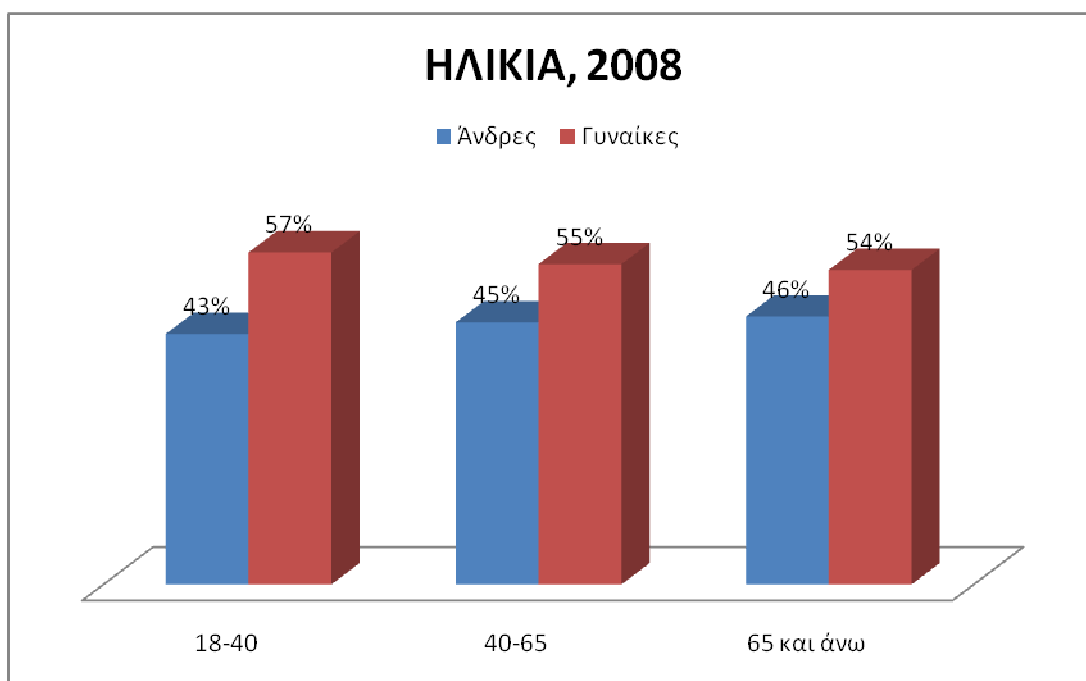
ΗΛΙΚΙΑ				
	Άνδρες		Γυναίκες	
18-40	10	38%	6	62%
40-65	28	18%	18	28%
65 και άνω	52	32%	32	52%



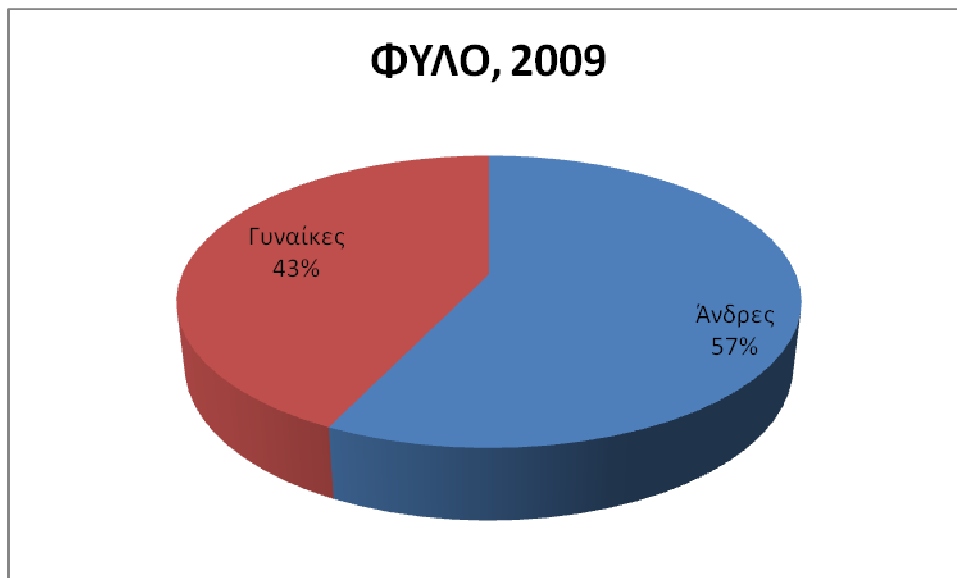
ΦΥΛΟ				
Έτος	Άνδρες	Ποσοστό	Γυναίκες	Ποσοστό
2008	85	62%	70	38%
Σύνολο	155			



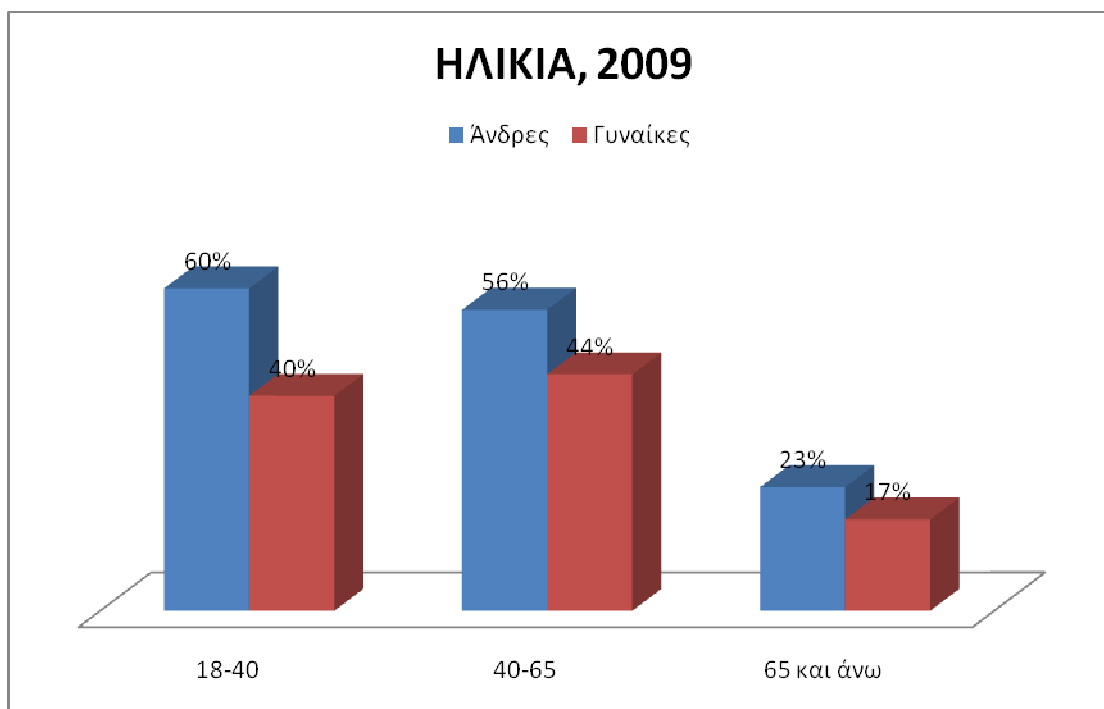
ΗΛΙΚΙΑ	ΦΥΛΟ				Σύνολο
	Άνδρες	Ποσοστό	Γυναίκες	Ποσοστό	
18-40	12	43%	9	57%	100%
40-65	32	45%	26	55%	100%
65 και άνω	41	46%	35	54%	100%
Σύνολο	85		70		



ΦΥΛΟ				
Έτος	Άνδρες	Ποσοστό	Γυναίκες	Ποσοστό
2009	40	57%	30	43%
Σύνολο	70			

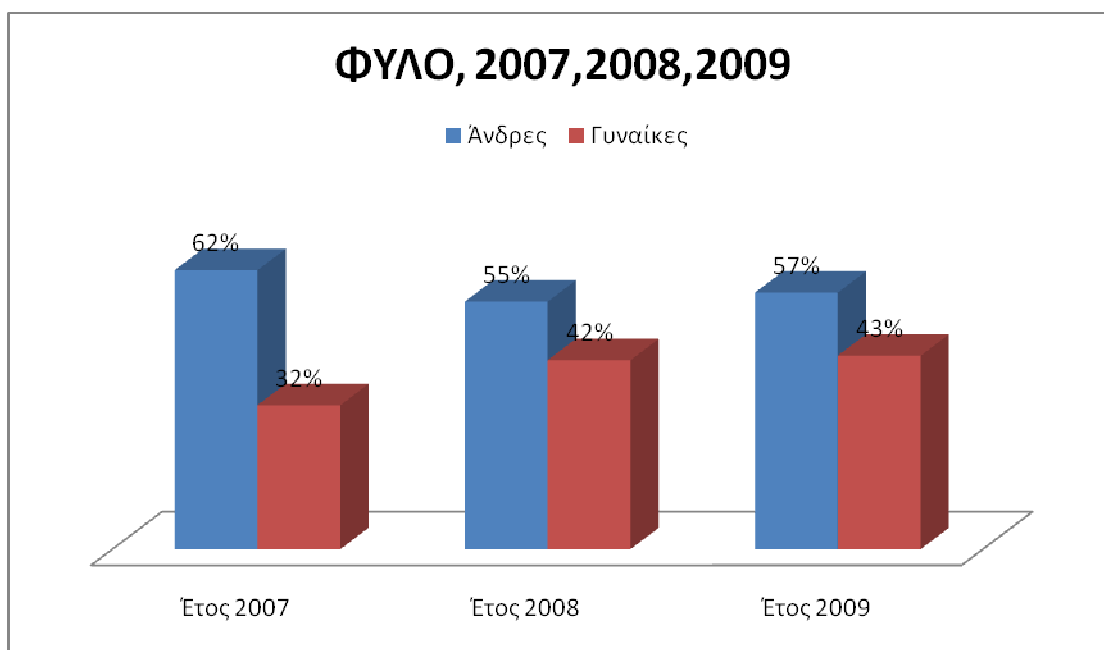


ΗΛΙΚΙΑ	ΦΥΛΟ				Σύνολο
	Άνδρες		Γυναίκες		
18-40	3	60%	2	40%	100%
40-65	14	56%	11	44%	100%
65 και άνω	23	23%	17	17%	100%
Σύνολο	40		30		



Συγκεντρωτικός πίνακας για τα έτη 2007, 2008 και 2009 για τα δυο φύλα

ΦΥΛΟ				
Έτος	Άνδρες	Ποσοστό	Γυναίκες	Ποσοστό
2007	90	62%	55	32%
2008	85	55%	70	42%
2009	40	57%	30	43%
Σύνολο	215		155	



Από τα δεδομένα του πίνακα συμπεραίνουμε ότι οι άνδρες είναι περισσότεροι από τις γυναίκες όμως σταδιακά τα ποσοστά τείνουν να εξισώνονται. Το 2007 το ποσοστό των ανδρών ήταν 62% έναντι των γυναικών που ήταν 32%. Το 2008 το ποσοστό των ανδρών είναι 55% έναντι των γυναικών που είναι 42% και έχει αυξηθεί σε σχέση με το 2007 γεγονός που συνεχίζεται ραγδαία το 2009 που είναι 57% το ποσοστό των ανδρών έναντι των γυναικών που είναι 43% . Συμπεραίνουμε ότι μειώνεται ελάχιστα το ποσοστό των ανδρών έναντι των γυναικών που αυξάνεται.

Επίσης μέσα από την έρευνά μας διαπιστώνουμε ότι οι βασικότεροι παράγοντες κινδύνου ασταθούς στηθάγχης είναι:

- Κληρονομικότητα
- Διατροφή
- Κάπνισμα

Στους παρακάτω πίνακες παρουσιάζονται τα αποτελέσματα:

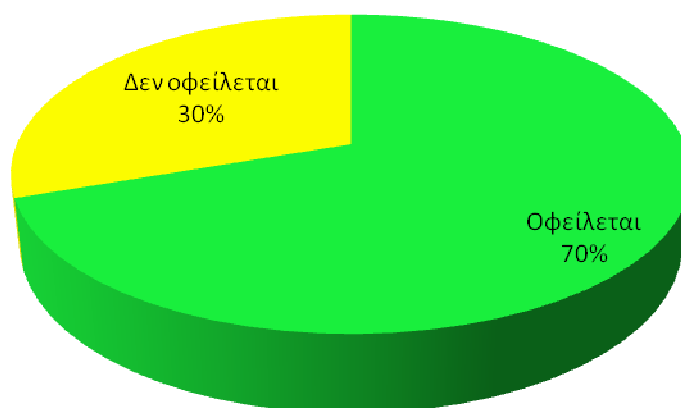
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ				
Έτος	Οφείλεται	Ποσοστό	Δεν οφείλεται	Ποσοστό
2007	105	72%	40	28%
Σύνολο	145			



ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ				
Έτος	Οφείλεται	Ποσοστό	Δεν οφείλεται	Ποσοστό
2008	108	70%	47	30%
Σύνολο	155			



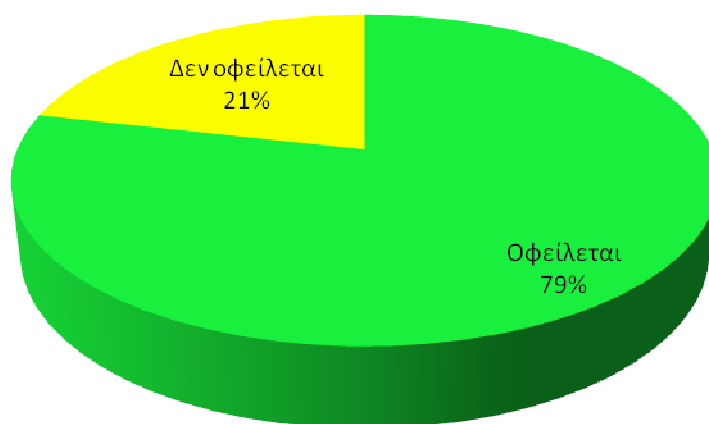
## ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ, 2008



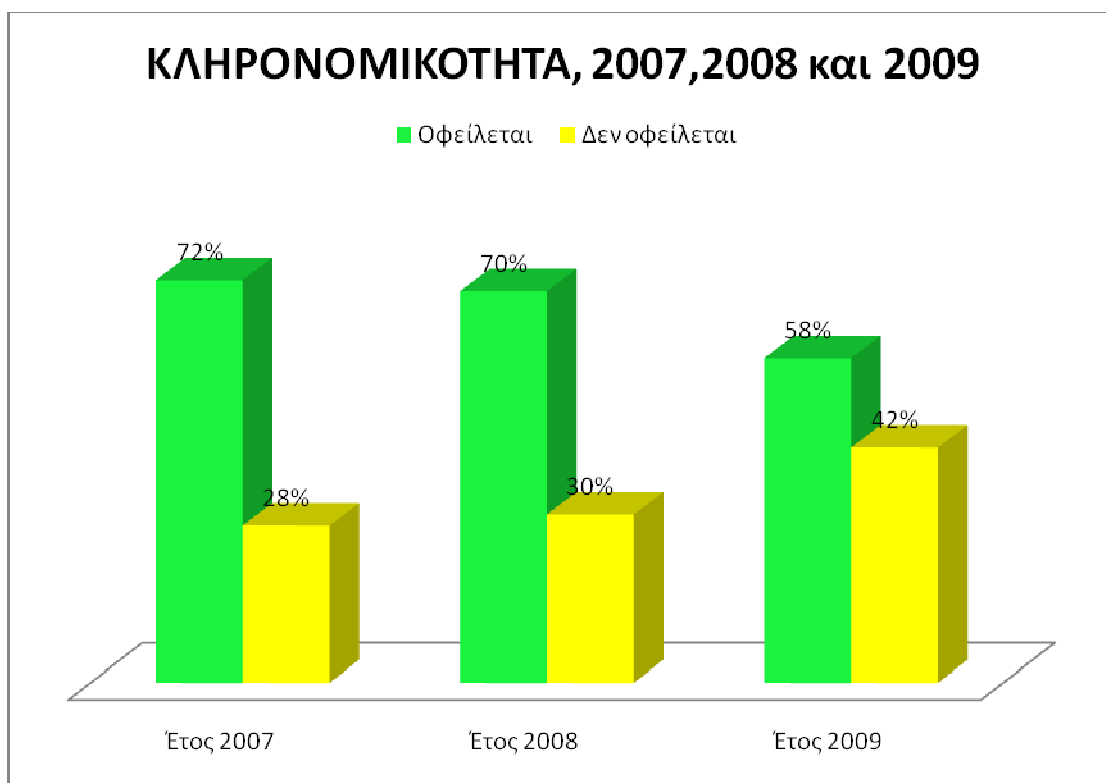
## ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ

Έτος	Οφείλεται	Ποσοστό	Δεν οφείλεται	Ποσοστό
2009	55	79%	15	21%
Σύνολο	70			

## ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ, 2009

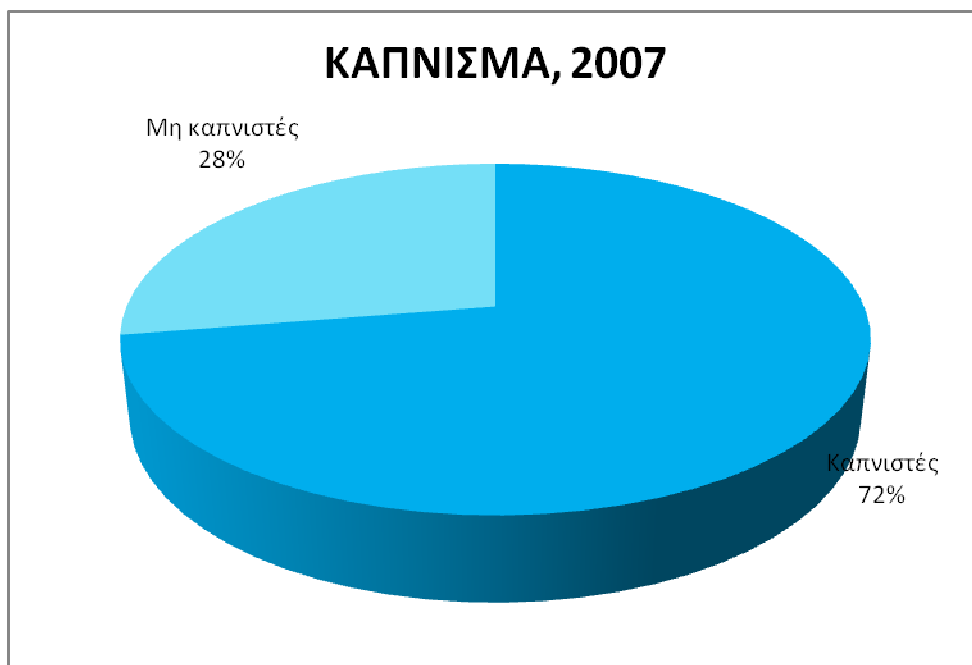


ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ				
Έτος	Οφείλεται	Ποσοστό	Δεν οφείλεται	Ποσοστό
2007	105	72%	40	28%
2008	108	70%	47	30%
2009	55	58%	15	42%
Σύνολο	268		102	

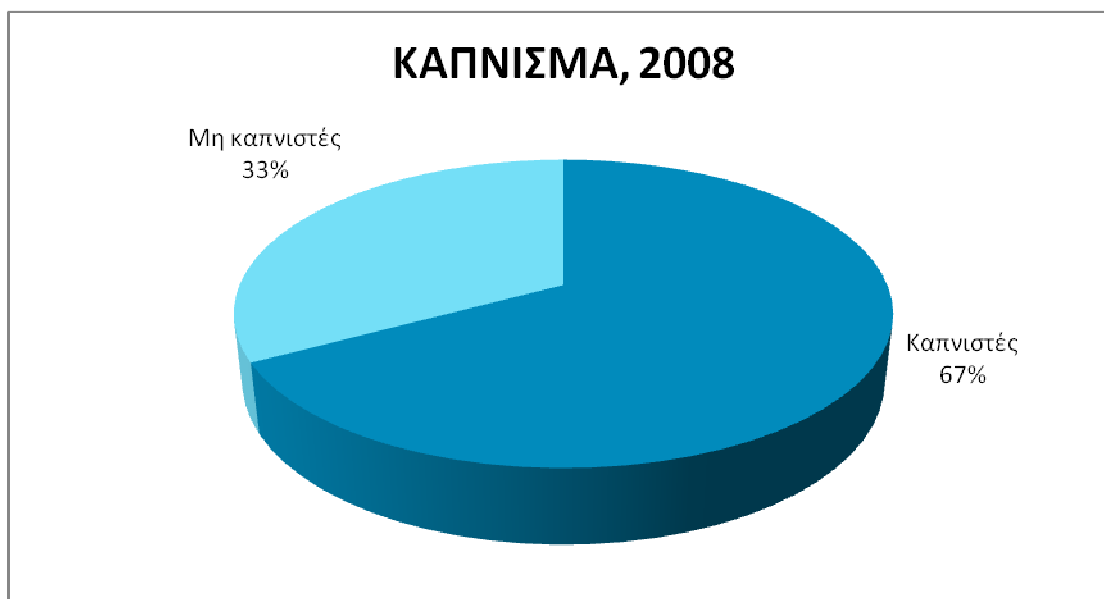


Παρατηρώντας τον πίνακα συμπεραίνουμε ότι το ποσοστό που οφείλεται στην κληρονομικότητα είναι σχεδόν σταθερό και μεταβάλλεται ελάχιστα. Το μεγαλύτερο ποσοστό 72% των ασθενών οφείλονταν στην κληρονομικότητα έναντι 28% που δεν οφείλονταν για το έτος 2007. Επίσης το μεγαλύτερο ποσοστό 70% των ασθενών οφείλονταν έναντι 30% που δεν οφείλονταν το έτος 2008 και το 58% των ασθενών οφείλονταν έναντι 42% που δεν οφείλονταν για το έτος 2009. Όπως προκύπτει από τα δεδομένα του πίνακα είναι αρκετά υψηλό και τα τρία έτη, λόγω του ότι η κληρονομικότητα είναι ένας αμετάβλητος παράγοντας.

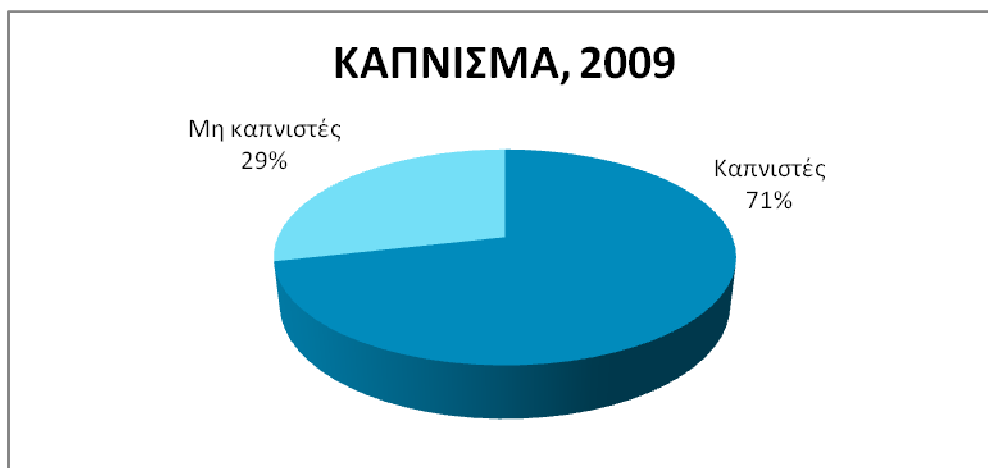
ΚΑΠΝΙΣΜΑ				
Έτος	Καπνιστές	Ποσοστό	Μη καπνιστές	Ποσοστό
2007	105	72%	40	28%
Σύνολο	145			



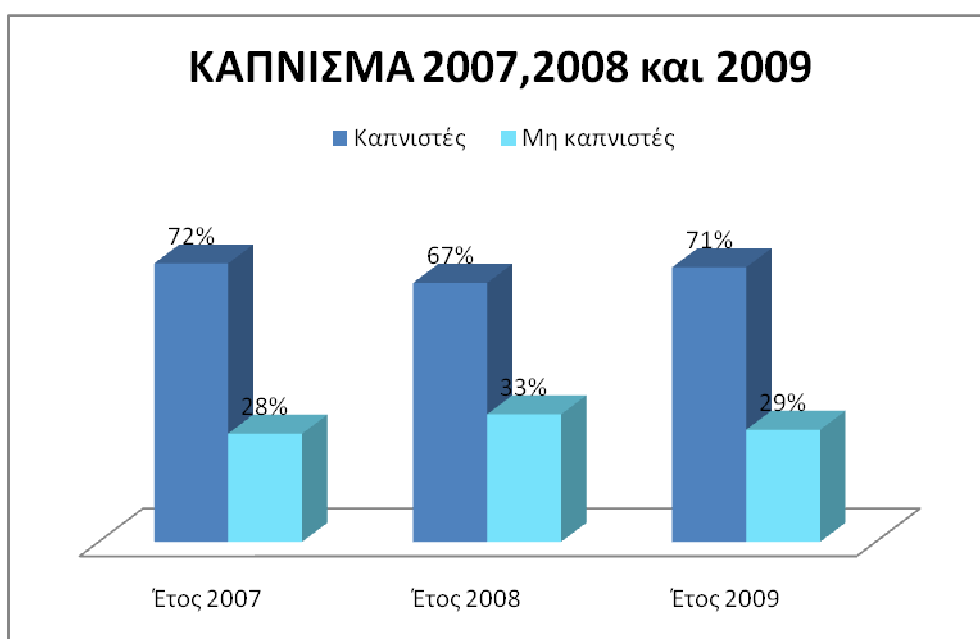
ΚΑΠΝΙΣΜΑ				
Έτος	Καπνιστές	Ποσοστό	Μη καπνιστές	Ποσοστό
2008	104	67%	51	33%
Σύνολο	155			



ΚΑΠΝΙΣΜΑ				
Έτος	Καπνιστές	Ποσοστό	Μη καπνιστές	Ποσοστό
2009	50	71%	20	29%
Σύνολο	70			



ΚΑΠΝΙΣΜΑ					
Έτος	Καπνιστές	Ποσοστό	Μη καπνιστές	Ποσοστό	
2007	105	72%	40	28%	
2008	104	67%	51	33%	
2009	50	71%	20	29%	
<b>Σύνολο</b>	<b>259</b>		<b>111</b>		<b>370</b>



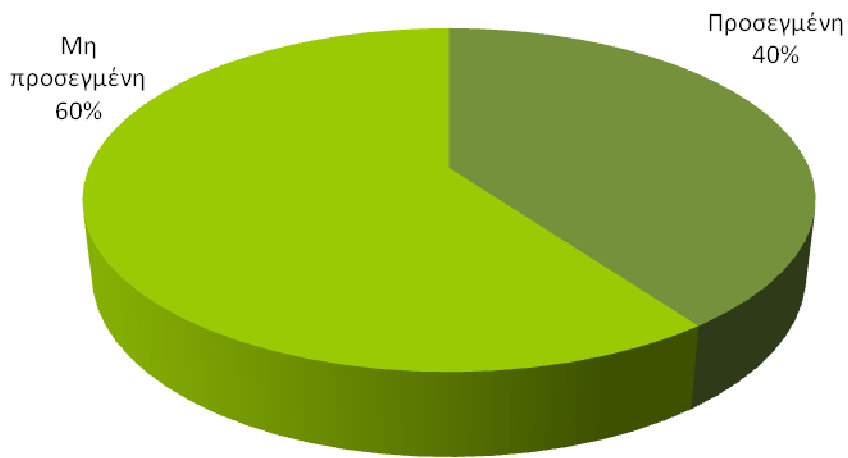
Παρατηρούμε ότι το 2007 το ποσοστό (72%) των καπνιστών είναι μεγαλύτερο σε σχέση με τα άλλα έτη ενώ οι μη καπνιστές αυξάνονται σε μικρό ποσοστό. Το 2008 (67%) μειώνονται οι καπνιστές και αυξάνονται οι μη καπνιστές (33%) καθώς και το 2009 (71% και 29% αντίστοιχα). Αξιοσημείωτο είναι παρόλο που ο αριθμός των ασθενών της χρονιά 2008 είναι μεγαλύτερος οι καπνιστές έχουν μειωθεί. Στο σύνολο βλέπουμε ότι συνεχίζετε οι καπνιστές να είναι πολύ περισσότεροι από τους μη καπνιστές.

ΔΙΑΤΡΟΦΗ				
Έτος	Προσεγμένη	Ποσοστό	Μη προσεγμένη	Ποσοστό
2007	55	38%	90	62%
Σύνολο	145			



ΔΙΑΤΡΟΦΗ				
Έτος	Προσεγμένη	Ποσοστό	Μη προσεγμένη	Ποσοστό
2008	62	40%	93	60%
Σύνολο	155			

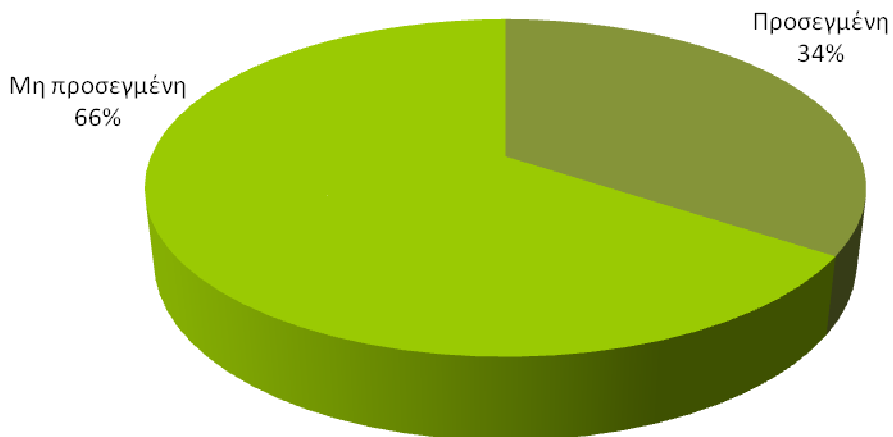
### ΔΙΑΤΡΟΦΗ, 2008



### ΔΙΑΤΡΟΦΗ

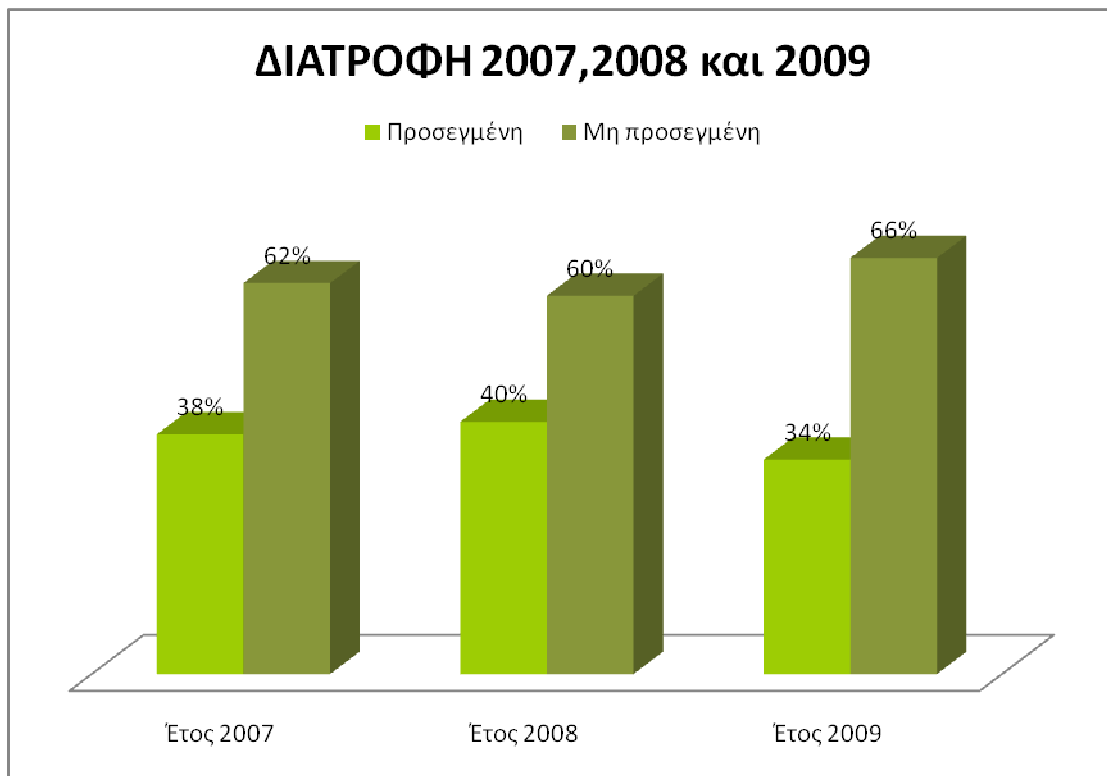
Έτος	Προσεγμένη	Ποσοστό	Μη προσεγμένη	Ποσοστό
2009	24	34%	46	66%
Σύνολο	70			

### ΔΙΑΤΡΟΦΗ, 2009



ΔΙΑΤΡΟΦΗ					
Έτος	Προσεγμένη	Ποσοστό	Μη προσεγμένη	Ποσοστό	
2007	55	38%	90	62%	
2008	62	40%	93	60%	
2009	24	34%	46	66%	
<b>Σύνολο</b>	<b>141</b>		<b>229</b>		<b>370</b>





Από το σύνολο των ασθενών παρατηρούμε ότι εκείνοι που δεν πρόσεχαν τη διατροφή τους είναι περισσότεροι. Το έτος 2009 (66%) των ασθενών πρόσεχαν λιγότερο τη διατροφή τους σε σχέση με τα άλλα δυο έτη (62% 2007, 60%, 2008). Το 2008 (40%) έναντι του 2007 (38%) και το 2009 (34%) υπάρχει μια αύξηση του ποσοστού, στους ασθενείς που πρόσεχαν τη διατροφή τους.

### Σύγκριση με παλαιότερες έρευνες

- Σύμφωνα με την έρευνα του Χαροκοπιού πανεπιστήμιου «Συσχέτιση διατροφικών συνηθειών με την ασταθή στηθάγχη» η κληρονομικότητα είναι ισχυρός παράγοντας κινδύνου ακόμα και όταν λαμβάνονται υπόψιν και άλλοι παράγοντες. Ένα οικογενειακό ιστορικό θεωρείται θετικό όταν έχει εμφανιστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ξαφνικός θάνατος πριν την ηλικία των 55 ετών σε άνδρα συγγενή 1ου βαθμού ή την ηλικία των 65 ετών σε γυναίκα ασθενή. Πλήθος υπερλιπιδαιμιών είναι κληρονομήσιμες και οδηγούν σε πρόωμη αθηροσκλήρωση και καρδιακά νοσήματα. Και στην έρευνα του 2009 όπου μελετήσαμε 370 περιστατικά τα έτη 2007 - 20008 -

2009 διαπιστώσαμε ότι η κληρονομικότητα είναι ο σημαντικότερος παράγοντας αφού τα 268 περιστατικά που έπασχαν από ασταθή στηθάγχη διαπιστώθηκε ότι οφείλονταν στην κληρονομικότητα.

- Από την έρευνα που κάναμε παρατηρήσαμε ότι οι άνδρες παρουσιάζουν ασταθή στηθάγχη περισσότερο από τις γυναίκες. Και στη μελέτη Cardio 2000 βρέθηκε ότι οι άνδρες δήλωναν περισσότερο καπνιστές; από τις γυναίκες και παρουσίαζαν περισσότεροι άνδρες ασταθή στηθάγχη.

- Στη μελέτη 4097 Αθηναίοι Ενήλικες βρέθηκε ότι το ποσοστό των καπνιστών ήταν υψηλότερο στους άνδρες σε όλες τις ηλικίες το 44% των ανδρών και το 17% των γυναικών. Επίσης στην έρευνα «επίδραση παράγοντων στην Ελλάδα στη στεφανιαία νόσο» αποδείχτηκε ότι λαμβάνοντας υπόψη όλους τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου εκδήλωση της στεφανιαία νόσου βρέθηκε ότι το κάπνισμα περισσοτέρων του ενός τσιγάρου ημερησίως αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωση της στεφανιαία νόσου κατά 60% περισσότερο. Και επίσης αποδείχτηκε από την ίδια έρευνα ότι το ποσοστό των ασθενών που αποδίδονται στο κάπνισμα σε όλες τις ηλικίες ήταν 13 του 2000 (3% στις γυναίκες και 22% στους άνδρες. Στο ίδιο συμπέρασμα καταλήξαμε και στην έρευνα του 2009. και το έτος 2007, 2008, 2008 τα άτομα που παρουσίασαν ασταθή στηθάγχη ήταν οι περισσότεροι καπνιστές στις 370 περιπτώσεις που μελετήσαμε παρουσίασαν ασταθή στηθάγχη ήταν οι 259.

- Μέσα από πολλές μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι η διατροφή επηρεάζει σημαντικά την παρουσίαση ασταθή στηθάγχης. Η μελέτη Cardio 2000 έδειξε ότι η υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής συνδέεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου κατά 16% καθώς και ότι το 17% των ανδρών και το 23% των γυναικών ακολούθησαν μεσογειακή διατροφή. Και από την έρευνα του 2009 διαπιστώθηκε ότι τα άτομα που δεν πρόσεχαν την διατροφή τους παρουσίαζαν ασταθή στηθάγχη σε μεγαλύτερο ποσοστό από τα άτομα που πρόσεχαν τη διατροφή τους. Η προσεγμένη διατροφή μειώνει τον κίνδυνο της εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου. Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα της έρευνας του 2009 κατά έτος 2007 2008 και 2009 διαπιστώσαμε ότι οι άνθρωποι έχουν κατανόηση την σημαντικότητα της υγιεινής διατροφής και όλο και περισσότερο προσέχουν την διατροφή τους.



## ΓΕΝΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα πρώτο συμπέρασμα που προέκυψε από την ανάλυση των δεδομένων σε σχέση με το φύλο(άνδρες, γυναίκες) είναι ότι το ποσοστό των ανδρών είναι υψηλότερο από ότι των γυναικών, ένας λόγος που οδηγεί εδώ είναι ότι οι άνδρες δεν κάνουν συχνά προληπτικού; ελέγχουν ( στεκ - απ) συγκριτικά με τις γυναίκες όπου επισκέπτονται συχνότερα με τα πρώτα συμπτώματα υπηρεσίες υγείας. Επίσης από τα ιστορικά βρήκαμε μεγάλο ποσοστό ανδρών που παρουσίασαν ασταθή στηθάγχη διότι ασχολούνταν με χειρωνακτικές; εργασίες, δραστηριότητες με τις οποίες δεν απασχολούνται συνήθως οι γυναίκες, Ακόμα από τα ιστορικά διαπιστώσαμε ότι το ποσοστό των ανδρών είναι μεγαλύτερο και γι αυτό ευθύνεται η ποιότητα ζωής τους( αλκοόλ, κάπνισμα).

Στη συνέχεια παρατηρούμε ότι το ποσοστό των γυναικών είναι αυξανόμενο κάθε έτος για το λόγο ότι οι γυναίκα; αναλαμβάνουν όλο και περισσότερες ευθύνες προσπαθούν να καλύψουν πολλούς ρόλους (σύζυγος, μητέρα, καριέρα) με αποτέλεσμα να έχουν περισσότερο άγχος.

Μελετώντας τις ηλικιακές; ομάδες παρατηρήσαμε ότι και στους άνδρες και στις γυναίκα; τα άτομα που παρουσιάζουν ασταθή στηθάγχη είναι άνω των 65 ετών τα περισσότερα. Όσο αφορά την ηλικία 18 έως 40 παρατηρείται ότι νοσούν περισσότερο άνδρες στην κατηγορία ηλικιών 40 - 65 τα άτομα που παρουσιάζουν ασταθή στηθάγχη είναι περίπου το ίδιο ποσοστό και στους άνδρες και στις γυναίκα; λόγω της κληρονομικότητας καθώς και κοινωνικών παραγόντων( οικονομικά, μορφωτικό επίπεδο).

Μελετώντας τους βασικότερους παράγοντες κινδύνου (κληρονομικότητα, κάπνισμα, διατροφή) καταλήγουμε ότι στον παράγοντα κληρονομικότητα οφείλεται το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών και είναι αμετάβλητος συγκριτικά με τους άλλους δύο παράγοντες (κάπνισμα, διατροφή) όπου ο ασθενής μπορεί να επιφέρει αλλαγές

εάν προσέξει τον τρόπο ζωής - συνήθειες π.χ, μείωση καπνίσματος και προσοχή στη διατροφή του.

Μπορούμε ακόμα να πούμε ότι αυξάνεται σταδιακά το έτος 2008,2009 το ποσοστό των ασθενών που προσπαθούν να έχουν καλή ποιότητα ζωής. Σε αυτό καταλήγουμε βλέποντας από τους πίνακες ότι αυξάνεται το ποσοστό των μη καπνιστών και εκείνων που προσέχουν τη διατροφή τους.

Συμπερασματικά διαπιστώνουμε ότι τα περιστατικά ασταθούς στηθάγχης αυξάνονται παρόλο που οι ασθενείς προσπαθούν να βελτιώσουν τον τρόπο ζωής.

## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η ολοκλήρωση αυτής της πτυχιακής εργασίας μου δίδαξε πολλά πράγματα, όχι μόνο για την υγεία, αλλά και για την ίδια τη ζωή.

Όλοι τη θεωρούμε γλυκιά, όμορφη και θέλουμε να την ζήσουμε, όμως είναι δύσκολο χωρίς την συνύπαρξη της υγείας. Η καρδιά είναι το όργανο που μας κρατάει στη ζωή και γι' αυτό το λόγο χρειάζεται προστασία και φροντίδα.

Όλα όσα αποκόμισα φτιάχνοντας αυτή την εργασία, με έκαναν να δω τη ζωή από άλλη οπτική γωνία.

Σκοπεύω πρώτα απ' όλα να ακολουθήσω τον κλάδο της καρδιολογικής νοσηλευτικής. Θα προσπαθήσω να διδάξω στην οικογένειά μου και στον κοινωνικό μου περίγυρο την ανάγκη αλλαγής του τρόπου ζωής και της έγκαιρης πρόληψης και αντιμετώπισης των νόσων της καρδιάς. Ελπίζω να τα καταφέρω!

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κακλαμανάκης Ν., Καμμάς Α., Η ανατομία του ανθρώπου, Έκδόσεις Μ-EDITION, Αθήνα 1998
2. Ακύρου Β.Δ, «Εγχειρίδιο Καρδιολογικής Νοσηλευτικής», Αθήνα 1998.
3. Στέφα Μ., Καρδιολογική Νοσηλευτική, Γ' έκδοση, Αθήνα 1998.
4. Τούτουζας Π., Η καρδιά, Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, Αθήνα 1996.
5. Τούτουζα Π., Καρδιολογία, Β' έκδοση, Εκδόσεις "Γρηγόριος Παρισσιανός", Αθήνα 1993.
6. Κανέλλος Ε., Λυμπέρη Μ., Φυσιολογία ΙΙ, Β' έκδοση, Έκδοσεις Λυχνός, Αθήνα 1996.
7. [http://www.Geocities.Com/ioannisleon!\\_angina.html](http://www.Geocities.Com/ioannisleon!_angina.html). 8. Burry F. Uretsky, MD and Marschall S. Runge, MD, PhD, Cardiology Clinics, Unstable angina, Volume 17, Number 2, W.B Saunders company, May 1999
9. Καρδιά και Αγγεία, Πρακτική ανασκόπηση για την ενημέρωση Ελλήνων Ιατρών, Ασταθής Στηθάγχη, Τούτουζας Κί], ελ.ι.καρ, τεύχος 30, Μάιος-Ιούνιος 2002.
10. Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική - Νοσηλευτικές Διαδικασίες, Τόμος 20\ Έκδοση Β' .Εκδόσεις Βήτα, medical art, Αθήνα 2000.
11. Hopkins S.J, Φάρμακα και φαρμακολογία για νοσηλευτές, 12<sup>η</sup> έκδοση, Μετάφραση Αβραάμ Χ., Εκδόσεις Πέργαμος, Λευκώσια 1995.
12. Δρ. Τσόχας Κ., Επίτομη κλινική φαρμακολογία, Έκδοση Β', εκδόσεις Λύχνος, Αθήνα 1998.
13. Κυριακίδου Ε., Κοινοτική Νοσηλευτική, Έκδοση 3<sup>η</sup>, Εκδόσεις 'Η ΤΑΒΙΘΑ", Αθήνα 1998.
14. Δρ Σαββοπούλου Γ., Βασική Νοσηλευτική, Έκδοση Β', Εκδόσεις 'Η ΤΑΒΙΘΑ", Αθήνα 1997
15. O'Neill Th., Κολοήshín, MSN, Delmar's Instant Nursing Assessment Cardiovascular, Delmar Publishers.
16. Uήch, Canale, Wendell, Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική, Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας, Έκδοση 3<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδοσεις Λαγός Π.Δ., Αθήνα 1997.
17. O'Connor, The cardiac patient, Nursing Interventions, Mosby, υ.Κ 1995

18. Καρδιά και Αγγεία, Πρακτική ανασκόπηση για την ενημέρωση των Ελλήνων Ιατρών, ΕΛ.Ι.ΚΑΡ., τεύχος 20, Μαρτίος-Απρίλιος 2000.
19. Σημειώσεις Τ.Ε.Ι Νοσηλευτικής Α', Νοσηλευτικά Θέματα, Μηνιαία εφημερίδα της κλινικής εκπαίδευσης των νοσηλευτικών διαδικασιών, Έκδοση στη στήλη "στηθάγχη", Επεξεργασία κειμένου Κελαιδίτου Θ., Τεύχος 30, Φεβρουάριος 1998.
20. Graham Jacksons, FRCP, FESC, Angina, Second Edition, Martin Dunitz Ltd, London 1995.
21. Ποταμιανός Γ ( επιμέλεια ), Δοκίμια ψυχολογίας της υγείας, Εκδόσεις Ελληνικά γράμματα, Αθήνα 1995.
22. Παπαδάτου Δ., Αναγνωστοπούλου Φ., Η ψυχολογία στο χώρο της υγείας, Έκδοση δ', Εκδόσεις Ελληνικά γράμματα, Αθήνα 1999.
23. Πλέσσας Τ.Σ., Διαιτητική του Ανθρώπου. Έκδοση 3<sup>η</sup>, Εκδόσεις Φάρμακον-Τύποξ, Αθήνα 1998.