

ΑΤΕΙ ΠΑΤΡΩΝ  
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

«Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις Σε Έπείγοντα Καρδιολογικά Περιστατικά Στη Μονάδα  
Εμφραγμάτων»



Εισηγητής καθηγητής  
Δρ. Δετοράκης Ιωάννης

Σπουδάστρια  
Κούτρου Αικατερίνη

Πάτρα 2005

ΑΡΙΘΜΟΣ  
ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ 203

Παρά το αποτέλεσμα των αλματωδών προόδων στον τομέα της προφύλαξης και της θεραπείας πολλών νόσων και της αύξησης του μέσου όρου ζωής, οι καρδιαγγειακές παθήσεις εξακολουθούν να υπερέχουν και να προκαλούν περισσότερους από τους θανάτους μετά την ηλικία των 50 ετών. Οξείες καρδιακές καταστάσεις απαιτούν άμεσες θεραπευτικές ενέργειες πολύ περισσότερο από άλλες οξείες καταστάσεις άλλων οργάνων, ούτως ώστε να είναι μεγαλύτερης σημασίας ο όρος « οξύ καρδιακό περιστατικό ». Η ταχεία θεραπευτική αντιμετώπιση των επειγόντων καρδιακών περιστατικών μέσω καλά καθορισμένων κανόνων και μέσω της χρησιμοποίησης των πρόσφατων προόδων της καρδιολογίας σώζει πολλούς ασθενείς και επιταχύνει την ανάρρωση σε άλλους.

## **Μέρος Πρώτο**

Το κυκλοφορικό σύστημα του ανθρώπου αποτελείται από την καρδιά, τα αιμοφόρα αγγεία και το αίμα. Επιτελεί 3 βασικές λειτουργίες:

1. Μεταφέρει οξυγόνο από τους πνεύμονες στους ιστούς και παραλαμβάνει το διοξείδιο του άνθρακα το οποίο μεταφέρει στους πνεύμονες για απέκκριση.
2. Μεταφέρει τα θρεπτικά υλικά σε όλους τους ιστούς για τη θρέψη και τη διατήρηση του μεταβολισμού των κυττάρων.
3. Παραλαμβάνει τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού των κυττάρων αλλά και μερικά χρήσιμα και τα μεταφέρει στα κατάλληλα όργανα για διάσπαση και απέκκριση. Μερικά από τα προϊόντα αυτά μεταφέρονται στους νεφρούς και απεκκρίνονται με τα ούρα. Άλλα μεταφέρονται στο ήπαρ, διασπώνται και είτε εκκρίνονται στη χολή και αποβάλλονται με τα κόπρανα ή υφίστανται μεταλλαγή και επιστρέφουν με την κυκλοφορία στους νεφρούς για απέκκριση.<sup>1</sup>

Η καρδιά είναι ένα είδος αντλίας, η οποία εξωθεί το αίμα στα αγγεία και το αναρροφά με τις φλέβες, που αποτελούν την περιφερική κυκλοφορία. Σε κατάσταση ηρεμίας εξωθεί φυσιολογική ποσότητα αίματος περίπου 5 λίτρα ανά λεπτό, ενώ κατά την προσπάθεια ο κατά λεπτό όγκος αίματος αυξάνεται. Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ευέλικτο, έχει τη δυνατότητα να προσαρμόζει τη ροή του αίματος και να αυξάνει την παροχή του σε ορισμένα όργανα, όταν οι ενεργειακές του ανάγκες είναι αυξημένες, όπως συμβαίνει στους μυς κατά τη μυϊκή άσκηση. Παθολογικές καταστάσεις, όπως αιμορραγία, δημιουργούν ειδικές κυκλοφορικές 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.<sup>1</sup>

### **Η λειτουργία της καρδιάς**

Η καρδιά αποτελείται από 4 κοιλότητες. Οι δύο πάνω κοιλότητες ονομάζονται κόλποι και βοηθούν να γεμίσουν με αίμα οι κοιλίες. Οι κοιλίες είναι μεγαλύτερες από τους κόλπους και τροφοδοτούν με αίμα τους πνεύμονες καθώς και το υπόλοιπο σώμα.<sup>2</sup>

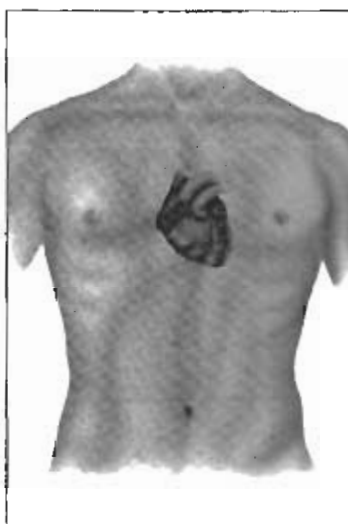
Ο καρδιακός ρυθμός υπό φυσιολογικές συνθήκες ρυθμίζεται από τον φυσικό καρδιακό βηματοδότη, ο οποίος είναι τοποθετημένος στο πάνω δεξιό μέρος της καρδιάς και ονομάζεται φλεβόκομβος. Είναι μία μικρή ομάδα ειδικών κυττάρων που παράγουν ηλεκτρικά σήματα σε κανονικά διαστήματα. Ο φλεβόκομβος αυτόματα αυξομειώνει τον

καρδιακό ρυθμό ανάλογα με τις ανάγκες του σώματος. Για παράδειγμα κατά την διάρκεια ασκήσεως ο καρδιακός ρυθμός αυξάνεται καθώς απαιτείται μεγαλύτερη ροή αίματος στο σώμα.<sup>1</sup>

## **1.1 Ανατομία της καρδιάς**

---

Η καρδιά αποτελεί το κεντρικό όργανο του κυκλοφορικού συστήματος. Είναι κοίλο όργανο, βρίσκεται στο πρόσθιο τμήμα της θωρακικής κοιλότητας πίσω από το στήθος, ανάμεσα στους δύο πνεύμονες, στο μεσοπνευμόνιο χώρο. Η βάση της καρδιάς στρέφεται προς τα πίσω δεξιά και άνω, κάτω από την δεύτερη πλευρά, ενώ η κορυφή της στρέφεται προς τα εμπρός αριστερά και κάτω.<sup>3</sup>



### **Καρδιακός μυς:**

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από 3 στιβάδες: το ενδοκάρδιο, το μυοκάρδιο και το περικάρδιο.

### **Ενδοκάρδιο:**

Το ενδοκάρδιο καλύπτει την εσωτερική επιφάνεια των κόλπων και των κοιλιών.<sup>4</sup>

### **Μυοκάρδιο:**

Το μυοκάρδιο αποτελείται από μικρές κυλινδρικές ίνες με εγκάρσια γράμμωση, οι οποίες διαφέρουν από εκείνες των σκελετικών μυών, φέρουν πυρήνα στο μέσο και μεγάλο αριθμό μιτοχονδρίων, αποτελούνται από χωριστές κυτταρικές μονάδες, οι οποίες κατά τα άκρα τους ενώνονται με την παρεμβολή των εμβόλιμων δίσκων, που διασχίζουν εγκάρσια

τις μυϊκές ίνες. Στους εμβόλιμους δίσκους οι κυτταρικές μεμβράνες απέχουν η μία από την άλλη. Συνδέονται όμως μεταξύ τους με 3 τύπους κυτταρικών συνδέσεων: με συναπτικές ταινίες, με δεσμοσωμάτια και με χασματοσυνδέσεις.<sup>5</sup> Οι χασματοσυνδέσεις αποτελούν πεδία χαμηλής αντίστασης, που επιτρέπουν τη γρήγορη μετάδοση της ώσης από κύτταρο σε κύτταρο, σε όλη την έκταση της καρδιάς.<sup>4</sup> Έτσι η διέγερση μιας ίνας του μυοκαρδίου των κόλπων μεταδίδεται σε όλες τις μυϊκές ίνες, η διέγερση μιας ίνας του μυοκαρδίου των κοιλιών μεταδίδεται σε όλες τις ίνες του μυοκαρδίου των κοιλιών, οπότε παρέχεται η δυνατότητα στο μυοκάρδιο να συμπεριφέρεται λειτουργικά σαν δύο συγκύτια, ένα των κόλπων και ένα των κοιλιών.<sup>5</sup>

### **Περικάρδιο:**

Το περικάρδιο αποτελεί ορογόνο θύλακα, μέσα στον οποίο βρίσκεται η καρδιά και η αρχή των μεγάλων αγγείων. Φέρει δύο πέταλα το περισπλάχνιο ή επικάρδιο και το τοιχωματικό. Το επικάρδιο της είναι λεπτό και επικάθεται στην επιφάνεια της καρδιάς. Το τοιχωματικό πέταλο του περικαρδίου αποτελείται από ένα εσωτερικό στρώμα, το ορογόνο περικάρδιο, που η υφή του είναι ίδια με το επικάρδιο και εξωτερικά από ένα ισχυρότερο και παχύτερο στρώμα, το ινώδες περικάρδιο. Ανάμεσα στα δύο πέταλα υπάρχει η περικαρδική κοιλότητα, η οποία φυσιολογικά περιέχει μικρή ποσότητα υγρού, για να διολισθαίνουν κατά τη λειτουργία της καρδιάς το ένα πάνω στο άλλο με ελάχιστη μόνο τριβή. Σε παθολογικές καταστάσεις η συγκέντρωση μεγαλύτερης ποσότητας υγρού ή αίματος στην κοιλότητα δυσχεραίνει τη λειτουργία της καρδιάς και είναι δυνατόν να προκαλέσει συμπιεστικά φαινόμενα (επιπωματισμό) της καρδιάς.

## **1.2 Κοιλότητες της καρδιάς**

---

Εσωτερικά η καρδιά διαιρείται σε τέσσερις κοιλότητες, το δεξιό και αριστερό κόλπο και τη δεξιά και αριστερή κοιλιά. Η εσωτερική επιφάνεια των κόλπων είναι λεία. Οι κόλποι χωρίζονται με το μεσοκολπικό διάφραγμα και δεν επικοινωνούν μεταξύ τους. Το τοίχωμα του μυοκαρδίου των κόλπων είναι λεπτότερο από το τρίχωμα του μυοκαρδίου των κοιλιών.<sup>1</sup>

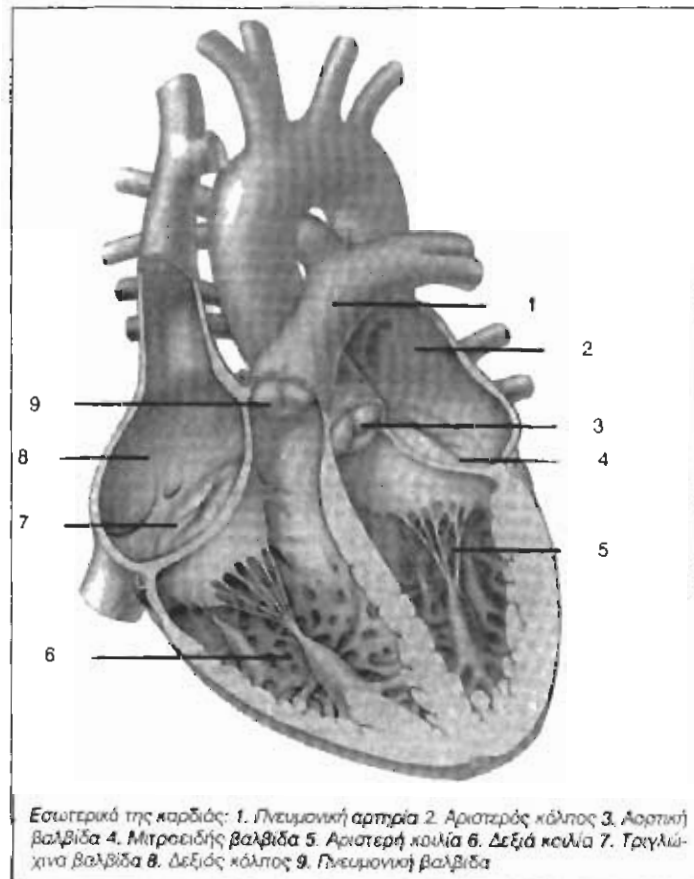
**Δεξιός κόλπος.** Ο δεξιός κόλπος επικοινωνεί με τη δεξιά κοιλιά με το δεξιό κολλοκοιλιακό στόμιο. Δέχεται φλεβικό αίμα από την άνω και κάτω κοίλη φλέβα και από

το στεφανιαίο κόλπο, το οποίο επανέρχεται στην καρδιά από ολόκληρη τη μεγάλη κυκλοφορία.<sup>2</sup>

**Αριστερός κόλπος.** Ο αριστερός κόλπος επικοινωνεί με την αριστερή κοιλία με το αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο. Δέχεται αρτηριακό αίμα από τους πνεύμονες, το οποίο διέρχεται προηγουμένως από τα τριχοειδή των κυψελίδων των πνευμόνων, οξυγονώνεται και κατόπιν επιστρέφει στην καρδιά με τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες.<sup>2</sup>

**Κοιλίες.** Οι κοιλίες χωρίζονται με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και δεν επικοινωνούν μεταξύ τους. Η εσωτερική επιφάνεια του τοιχώματος των κοιλιών εμφανίζει πολλαπλές μυϊκές δοκίδες, ποικίλου σχήματος και μεγέθους, από τις οποίες οι πιο αναπτυγμένες είναι οι θηλοειδείς μυς. Από την κορυφή των θηλοειδών μυών ξεκινούν λεπτοί τενοντίσκοι, οι τενόντιες χορδές και προσφύονται στα χείλη των στομίων των κολποκοιλιακών βαλβίδων.<sup>1</sup>

Στην είσοδο των κοιλιών υπάρχουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες, η τριγλώχινα δεξιά και η διγλώχινα ή μιτροειδή αριστερά. Στην έξοδο υπάρχουν οι μηννοειδείς ή σιγμοειδείς βαλβίδες, η βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας δεξιά και βαλβίδα της αορτής αριστερά.





### 1.3 Βαλβίδες

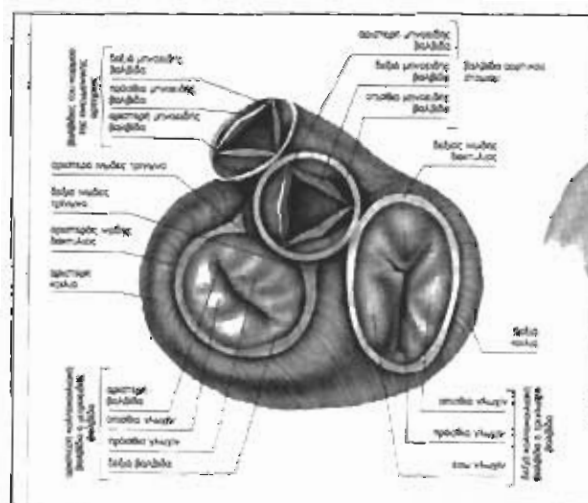
**Κολποκοιλιακές βαλβίδες.** Η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα καλείται τριγλώχινα, φέρει τρεις γλωχίνες (πρόσθια, οπίσθια, έσω), οι οποίες εκφύονται από την περιφέρεια του κολποκοιλιακού στομίου της δεξιάς κοιλίας.

Η αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα, διγλώχινα ή μιτροειδής φέρει δύο γλωχίνες (πρόσθια και οπίσθια), οι οποίες εκφύονται από την περιφέρεια του κολποκοιλιακού στομίου της αριστερής κοιλίας. Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες επιτρέπουν την ελεύθερη ροή του αίματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες, ενώ κατά τη συστολή των κοιλιών εμποδίζουν την αντίθετη ροή από τις κοιλίες προς τους κόλπους.

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

Οι αρτηριακές βαλβίδες καλούνται σιγμοειδείς ή μηνοειδείς, επειδή το σχήμα τους μοιάζει με ημισέληνο ή και με χελιδονοφωλιά. Αποτελούνται από τρεις μηνοειδείς γλωχίνες η κάθε μια, που αποτελούν αναδιπλώσεις του ενδοκαρδίου. Η βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας φέρει πρόσθια, δεξιά και αριστερή γλωχίνα, οι οποίες αυτοστηρίζονται και δεν έχουν τενόντιες χορδές, ενώ η βαλβίδα της αορτής έχει οπίσθια, δεξιά και αριστερή γλωχίνα.

Οι αρτηριακές βαλβίδες επιτρέπουν τη δίοδο του αίματος από τις κοιλίες προς της αρτηρίες κατά τη συστολή των κοιλιών και το χρόνο διοχέτευσης, ενώ εμποδίζουν την παλινδρόμησή του κατά τη διαστολή τους.<sup>5</sup>



## **1.4 Στεφανιαία αγγεία**

Η καρδιά από τις δυο στεφανιαίες αρτηρίες, δεξιά και αριστερή, οι οποίες εκφύονται αμέσως πάνω από την αορτική βαλβίδα από τους αντίστοιχους κόλπους του Valsava.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία πορεύεται κατά το μήκος της δεξιάς κολποκοιλιακής αύλακας, δίνει τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο και κατά την πορεία της αιματώνει το δεξιό κόλπο, τη δεξιά κοιλία, καθώς και τον κολποκοιλιακό κόμβο, επίσης αιματώνει 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 στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο, τον περισπώμενο και το διαγώνιο.

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 και κατά την πορεία της αιματώνει τον αριστερό κόλπο, την αριστερή κοιλία και τον φλεβόκομβο, όταν δεν αιματώνεται από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία.

Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα εμπρός αιματώνεται από την πρόσθια κατιούσα αρτηρία και πίσω από την οπίσθια. Ο διαγώνιος κλάδος 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, κατ' ευθείαν στο δεξιό κόλπο.<sup>3</sup>

## **1.5 Φυσιολογία της καρδιάς**

### **1.5.1 Καρδιακός παλμός**

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

### **1.5.2 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 60-70 κυβ. εκ. και καλείται όγκος παλμού. Ο όγκος παλμού εξαρτάται από την πλήρωση των κοιλιών και την ένταση της συστολής (νόμος Frank-Starling). Πρέπει να σημειωθεί ότι η υπερδιάταση των κοιλιών μειώνει την ένταση της συστολής.

### **1.5.3 Καρδιακή παρογή**

Το ποσόν του αίματος που εξωθείται από κάθε κοιλία σ' ένα λεπτό καλείται κατά λεπτό όγκος αίματος που αποτελεί το γινόμενο του όγκου παλμού επί της καρδιακής συχνότητας κατά λεπτό. Όταν, για παράδειγμα, η καρδιακή συχνότητα είναι 70 το λεπτό και ο όγκος παλμού 70 κυβ. εκ. τότε ο ΚΛΟΑ ισούται με  $70 \times 70 = 4.900$ , δηλαδή θα είναι 5 λίτρα περίπου.

### **1.5.4 Καρδιακή ώση**

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

## **1.6 Πιέσεις καρδιάς**

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

### **1.6.1 Αρτηριακή πίεση**

Η ΑΠ είναι χαμηλότερη στην παιδική ηλικία από ό,τι στους ενήλικες. Είναι συνήθως περίπου 70/50mmHg στα νεογέννητα βρέφη, στα νήπια φθάνει στο 90/60 mmHg περίπου και 100/70 mmHg στα μεγαλύτερα παιδιά, ενώ στους εφήβους ανέρχεται στο 120/180 mmHg

### **1.6.2 Πίεση σφυγμού**

---

Η διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής ΑΠ λέγεται διαφορική πίεση ή πίεση σφυγμού. Εάν η ΑΠ είναι 140/80 mmHg, η πίεση σφυγμού θα είναι 60 mmHg.

### **1.6.3 Μέση αρτηριακή πίεση**

---

Αυτή ισούται με την ελάχιστη ΑΠ και το 1/3 της πίεσης σφυγμού. Δηλαδή εάν η ΑΠ είναι 140/80 mmHg, τότε η θα είναι  $80+20=100$  mmHg.

Σε φυσιολογικές καταστάσεις η περιεκτικότητα σε  $O_2$  στις αριστερές κοιλότητες και την αορτή είναι 96%, ενώ στις δεξιές και την πνευμονική αρτηρία είναι 76%. Η ΑΠ στην αορτή στον ενήλικα είναι 140/80mmHg, στην αριστερή κοιλία η συστολική είναι 140 και η διαστολική 8, ήτοι 140/8mmHg, ενώ στην πνευμονική είναι 20/10 mmHg και στην δεξιά κοιλία 10/5. Από τις τιμές αυτές φαίνεται καθαρά, ότι η δεξιά καρδιά είναι σύστημα χαμηλών πιέσεων και οξυγονώσεων, ενώ η αριστερή υψηλών, γιατί η αριστερή καρδιά έχει να αντιμετωπίσει μεγαλύτερες αντιστάσεις από τη δεξιά.

## 2.1 Νιτρώδη

---

Η κύρια δράση των νιτρωδών αφορά τις φλέβες οι οποίες διαστέλλονται έτσι, ώστε να αυξάνεται ο φλεβικός χώρος και να μειώνεται η φλεβική επιστροφή αίματος στους πνεύμονες. Επιπλέον ασκούν ηπιότερη αγγειοδιασταλτική ενέργεια στο αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας και ελαττώνουν το μεταφορτίο<sup>1</sup>. Αποτέλεσμα αυτών των ιδιοτήτων είναι η ελάττωση του καρδιακού έργου και η υποχώρηση των συμπτωμάτων της στηθάγχης και της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας. Τα νιτρώδη δεν πρέπει να χορηγούνται όταν ενώ υπάρχουν οι εκδηλώσεις της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών είναι σχετικά χαμηλή, γιατί στην περίπτωση αυτή η ελάττωση της φλεβικής επιστροφής οδηγεί σε ελάττωση του απαραίτητου προφορτίου για την λειτουργία της αριστερής κοιλίας και πτώση της καρδιακής παροχής.<sup>2</sup>

Στη στεφανιαία νόσο οι φαρμακολογικές ενέργειες των νιτρωδών προκαλούνται με δύο μηχανισμούς, τη διαστολή των στεφανιαίων αρτηριών και την ελάττωση του καρδιακού έργου<sup>3</sup>. Έτσι έχουμε μείωση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, και αυτό συμβαίνει επειδή τα νιτρώδη ελαττώνουν τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις και περιορίζουν τη φλεβική επιστροφή αίματος με αποτέλεσμα την ελάττωση του όγκου αίματος, της συστολικής πίεσης και της τοιχωματικής τάσης της αριστερής κοιλίας. Εξαιτίας αυτού του μηχανισμού το καρδιακό έργο ελαττώνεται, παρά το γεγονός ότι τα νιτρώδη προκαλούν αντανεκλαστική μέσω του συμπαθητικού ταχυκαρδία και αύξηση της συστολικότητας του μυοκαρδίου, που τείνουν να αυξήσουν τις απαιτήσεις σε οξυγόνο. Από μελέτες έχει βρεθεί ότι με την μείωση της διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας και την αύξηση της ροής στην παράπλευρη κυκλοφορία προκαλούν ανακατανομή της ροής του αίματος από το υγιές προς το ισχαιμικό μυοκάρδιο. Στους ασθενείς λοιπόν με στεφανιαία νόσο τα νιτρώδη, μειώνοντας το καρδιακό έργο και τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, αυξάνουν την ικανότητά τους για άσκηση.<sup>1</sup>

Από τα νιτρώδη χρησιμοποιούνται με ικανοποιητικό αποτέλεσμα η νιτρογλυκερίνη, ο δινιτρικός ισοσορβίτης και ο μονονιτρικός ισοσορβίτης. Και τα τρία αυτά φάρμακα απορροφώνται καλά από τον πεπτικό σωλήνα, αλλά στη συνέχεια η νιτρογλυκερίνη και ο δινιτρικός ισοσορβίτης μεταβολίζονται ταχύτατα στο ήπαρ. Η μισή περίπου δόση του δινιτρικού ισοσορβίτη κυκλοφορεί σε αντίθεση με τον μονονιτρικό ισοσορβίτη για το λόγο

αυτό τα σκευάσματα του μονονιτρικού ισοσορβίτη, με εξαιρετική απορρόφηση και βιοδιαθεσιμότητα 100%, παρουσιάζουν μια τουλάχιστον υπεροχή. Η χορήγηση νιτρογλυκερίνης από το δέρμα είναι αποτελεσματική κατά τη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας, όμως δεν πλεονεκτεί έναντι της per os χορήγησης του δινιτρικού ή μονονιτρικού ισοσορβίτη.

Τα νιτρώδη διακρίνονται σε βραχείας και παρατεταμένης ενέργειας.<sup>1</sup>

## **2.2 Διουρητικά**

τα διουρητικά στην καρδιολογία χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας και της αρτηριακής υπέρτασης. Τα φάρμακα αυτά ελαττώνουν το προφορτίο με δύο μηχανισμούς. Πρώτον προκαλούν χώρο του τοιχώματος και τη διαστολή των φλεβών και δεύτερον ελαττώνουν τον όγκο του πλάσματος, λόγω της αύξησης των αποβαλλόμενων με τα ούρα ποσοστό νατρίου και ύδατος.<sup>4</sup>

Σε επείγουσα θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας χρησιμοποιούν ισχυρά διουρητικά, στα οποία περιλαμβάνονται η φουροσεμίδη, η βουμετανίδη και το εθακρυνικό οξύ. Από αυτά την πρώτη θέση έχει η φουροσεμίδη και το δεύτερο λόγο η βουμετανίδη, αν και είναι ισχυρότερη της πρώτης. Τα φάρμακα αυτά εμποδίζουν την επαναρρόφηση του νατρίου με συνέπεια την αύξηση της απέκκρισης νατρίου και ύδατος στα ούρα. Το μειονέκτημα των διουρητικών είναι η απέκκριση αυξημένων ποσοτήτων καλίου, η οποία και οδηγεί σε υπογλυκαιμία.<sup>1</sup>

## **2.3 ΙΝΟΤΡΟΠΑ ΦΑΡΜΑΚΑ-ΔΟΠΑΜΙΝΗ**

Είναι πρόδρομος ουσία της νορεπινεφρίνης. Χρησιμοποιείται πολύ στη θεραπεία της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας. Ασκεί θετική ινότροπη ενέργεια, η οποία οφείλεται σε διέγερση των β1 υποδοχέων της καρδιάς. Η δοπαμίνη έχει και αγγειοδιασταλτική ενέργεια, η οποία οφείλεται σε διέγερση ειδικών δοπαμινικών-1 υποδοχέων, οι οποίοι βρίσκονται στις στεφανιαίες, νεφρικές, μεσεντέριες, και εγκεφαλικές αρτηρίες. Επίσης αγγειοδιαστολή προκαλείται και από διέγερση δοπαμινικών-2 υποδοχέων, οι οποίοι εμποδίζουν τη μεταβίβαση του ερεθίσματος στις απολήξεις του συμπαθητικού. Σε μικρές δόσεις η αγγειοδιαστολή αφορά εκλεκτικά τις νεφρικές αρτηρίες, η οποία σε συνδυασμό με την αύξηση συσταλτικότητας του μυοκαρδίου προκαλεί αύξηση της διουρήσεως. Σε

μεγάλες δόσεις >10 µg/kg/min διεγείρει και τους υποδοχείς προκαλώντας έτσι αγγειοσπασση. Η έναρξη της θεραπείας γίνεται με ενδοφλέβια έγχυση 0,5-1 µg/kg/min. Η δόση προοδευτικά αυξάνεται μέχρις ότου αυξηθεί η διούρηση και βελτιωθεί η αιμοδυναμική εικόνα. Η ανώτερη επιτρεπτή δόση είναι 5 µg/kg/min, διότι πέραν αυτής συμβαίνει του επιθυμητού, δηλαδή περιφερική αγγειοσυστολή.<sup>1</sup>

## **2.4 ΑΝΤΙΑΡΡΥΘΜΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ**

---

Κύριοι στόχοι της αντιαρρυθμικής θεραπείας είναι:

1. Η πρόληψη του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου μέσω καταστολής ή πρόληψης των επικίνδυνων για τη ζωή αρρυθμιών, δηλαδή της κοιλιακής ταχυκαρδίας και της κοιλιακής μαρμαρυγής.
2. Η καταστολή ή πρόληψη των συμπτωματικών υπερκοιλιακών ή κοιλιακών αρρυθμιών.

Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι τα αντιαρρυθμικά φάρμακα πολλές φορές συνοδεύονται από παρενέργειες, οι οποίες μπορεί να είναι ακόμα και απειλητικές για τη ζωή. Για αυτό λόγο η φαρμακευτική αντιμετώπιση των αρρυθμιών θα πρέπει να γίνεται μόνο όταν το όφελος από τη θεραπεία υπερβαίνει τον κίνδυνο από τη χρήση των αντιαρρυθμικών φαρμάκων.

Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα ανάλογα με τη δράση τους στο δυναμικό ενέργειας διακρίνονται σε 4 κατηγορίες, I-IV, και η κατηγορία I σε 3 υποομάδες IA, IB, IΓ.

## **2.5 ΗΠΑΡΙΝΗ**

---

Η ηπαρίνη ενεργοποιεί την αντιθρομβίνη III, η οποία είναι σφαιρίνη του πλάσματος που αναστέλλει τη θρομβίνη και τους ενεργοποιημένους παράγοντες IX, X, XI.

Συχνότερες ενδείξεις χορηγήσεως της ηπαρίνης στην καρδιολογία είναι η ασταθής στηθάγχη, η οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών και η πνευμονική εμβολή, στην οποία χορηγείται ενδοφλεβίως κάθε 4-15.000 μονάδες ή σε συνεχή στάγδην έγχυση μέχρι 40.000 μονάδες /24 μετά τη δόση εφόδου 5.000 μονάδες περίπου. Στο OEM και την ασταθή στηθάγχη η δόση είναι 5000 bolus και μετά 1000 IU/ώρα στάγδην I.V. Ο έλεγχος της δραστηριότητας της γίνεται με παρακολούθηση της ΑΡΤΤ, το οποίο πρέπει να είναι μεταξύ 60''-85''. Τα τελευταία

χρόνια χρησιμοποιούνται σε όλο κι εκτενέστερο βαθμό χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες, οι οποίες χορηγούνται υποδορίως, έχουν μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής, καλύτερη βιοδιαθεσιμότητα αλλά και υψηλότερο κόστος.<sup>5</sup>

## **2.6 ΘΡΟΜΒΟΛΥΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ**

---

Από πολλά χρόνια γίνεται προσπάθεια θεραπείας των θρομβοεμβολικών παθήσεων με φάρμακα που διαλύουν το θρόμβο των αρτηριών ή των φλεβών και αποκαθιστούν τη ροή του αίματος. Οι συνηθέστερες παθήσεις στις οποίες έχουν συσταθεί τα θρομβολυτικά φάρμακα είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η “εν τω βάθει” φλεβική θρόμβωση, η πνευμονική εμβολή και η εγκεφαλική αρτηριακή θρόμβωση ή εμβολή. Μειονεκτήματα της θρομβολυτικής θεραπείας είναι οι σημαντικές επιπλοκές, με πρώτη την αιμορραγική διάθεση και η περιορισμένη αποτελεσματικότητά τους. Τα θρομβολυτικά φάρμακα είναι αποτελεσματικά όταν:

A. Η στενωτική βλάβη της αρτηρίας οφείλεται σε χρόνια αθηρωματική ασβεστωμένη πλάκα και όχι σε πρόσφατη θρόμβωση

B. η θεραπεία αρχίζει με καθυστέρηση, αφού έχει ήδη προκληθεί η νέκρωση των ιστών που αρδεύονται από την πάσχουσα αρτηρία.<sup>1</sup>

Το σημαντικότερο που πρέπει να θυμόμαστε για τη θρομβόλυση είναι ότι δεν έχει ιδιαίτερη σημασία ποια ουσία θα χρησιμοποιήσουμε, αλλά πόσο σύντομα μετά την έναρξη του πόνου.

Πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου υπάρχει ένα θεραπευτικό διάστημα κατά το οποίο μπορεί να γίνει η θρομβόλυση και η πρόληψη της νέκρωσης του μυοκαρδίου. Το χρονικό αυτό διάστημα βρίσκεται στις πρώτες 3-6 ώρες της έναρξης της εμφραγματικής προσβολής και αυτό στηρίζεται στην παρατήρηση ότι μετά την απολίνωση της στεφανιαίας αρτηρίας, το μυοκάρδιο του πειραματόζωου νεκρώνεται μετά την πάροδο του παραπάνω διαστήματος. Επιπλέον, η νέκρωση αρχίζει από τις ενδοκάρδιες στιβάδες του μυοκαρδίου, ενώ οι επικάρδιες στιβάδες μπορούν να διατηρηθούν περισσότερο χρόνο από παράπλευρη κυκλοφορία. Έτσι υπολογίζεται ότι η νέκρωση των εξωτερικών στιβάδων πιθανότατα συμβαίνει πιο αργά. Με τα δεδομένα αυτά και με το γεγονός ότι η λύση του θρόμβου είναι υπόθεση 20-60 λεπτών, θεωρείται ότι η έγκαιρη θρομβολυτική θεραπεία μπορεί να γίνει μερικές ώρες πριν από τη μη αναστρέψιμη βλάβη του μυοκαρδίου.



**3.1 Ορισμός Στεφανιαίας Νόσου**

---

Με τον όρο στεφανιαία νόσο ή ισχαιμική καρδιοπάθεια εννοούμε ένα φάσμα κλινικών καταστάσεων ποικίλης αιτιολογίας που προκαλούνται όταν διαταραχθεί η ισορροπία της προσφοράς και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, π.χ. σε απόφραξη των στεφανιαίων λόγω αθηροσκλήρυνσης, σπασμό ή θρόμβωση. Επίσης, μπορεί να οφείλεται σε μείωση του χρόνου πλήρωσης με αίμα των στεφανιαίων αγγείων ( π.χ. σε ταχυαρρυθμίες ) σε σοβαρή υπόταση, υποξαιμία, σοβαρή αναιμία, υπερθυρεοειδισμό, υπερτροφία καρδιάς κ.α.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες, προσβάλλονται από ένα σημαντικό αριθμό νοσημάτων το πιο συνηθισμένο όμως νόσημα είναι η αθηροσκλήρυνση. Κύριο χαρακτηριστικό της νόσου είναι παθολογική πάχυνση και σκλήρυνση του αρτηριακού τυχώματος.

Πρωταρχικό ρόλο στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης διαδραματίζει η διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων του αίματος. Τα λιπίδια έχουν ενδογενή και εξωγενή προέλευση αποτελούνται από χοληστερίνη, φωσθολιπίδια και τριγλυκερίδια. Είναι προσκολλημένα σε ειδικό πρωτεϊνικό φορέα και σχηματίζουν τις λιποπρωτεΐνες. Διακρίνονται τρία είδη λιποπρωτεϊνών :

1. Οι υψηλής πυκνότητας, HDL ( High Density Lipoproteins )
2. Οι χαμηλής πυκνότητας, LDL ( Low Density Lipoproteins )
3. Οι πολύ χαμηλής πυκνότητας, VLDL ( Very Low Density Lipoproteins )

Οι LDL και οι VLDL προκαλούν αθηροσκλήρυνση ενώ η HDL προστατεύουν τις αρτηρίες από τη νόσο.

Άλλοι παράγοντες που προδιαθέτουν στην αθηρωμάτωση είναι : η αρτηριακή υπέρταση, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής άσκησης, γενετικοί παράγοντες κ.α. η στεφανιαία νόσος είναι συχνότερη στους άνδρες από τις γυναίκες.

**3.2 Μορφές Στεφανιαίας Νόσου**

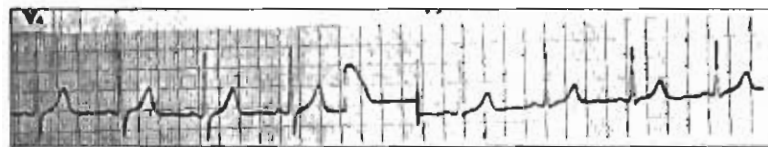
---

Οι κλινικές μορφές της στεφανιαίας νόσου είναι :

- ✓ Οι καρδιακές αρρυθμίες

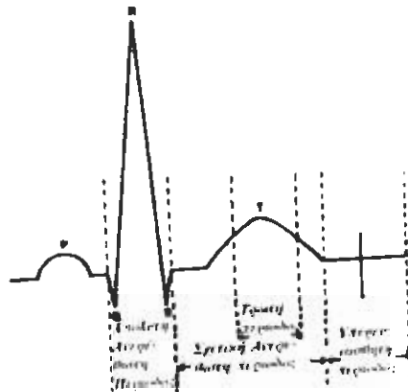
- ✓ Η στηθάγχη
- ✓ Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- ✓ Η ασυμπτωματική στεφανιαία νόσος
- ✓ Ο αιφνίδιος θάνατος

Φυσιολογικά η καρδιά διεγείρεται από το φλεβοκόμβο που βρίσκεται στο δεξιό κόλπο σε περιοχή μεταξύ της εκβολής της άνω και κάτω κοίλης φλέβας. Στην περίπτωση λέμε ότι ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός και με τον όρο αυτό εννοούμε ότι δεν υπάρχει αρρυθμία από προσωρινή ή μονιμότερη επικράτηση του κέντρου εκπομπής ερεθισμάτων έξω από τον φλεβοκόμβο.



Φλεβοκομβικός ρυθμός

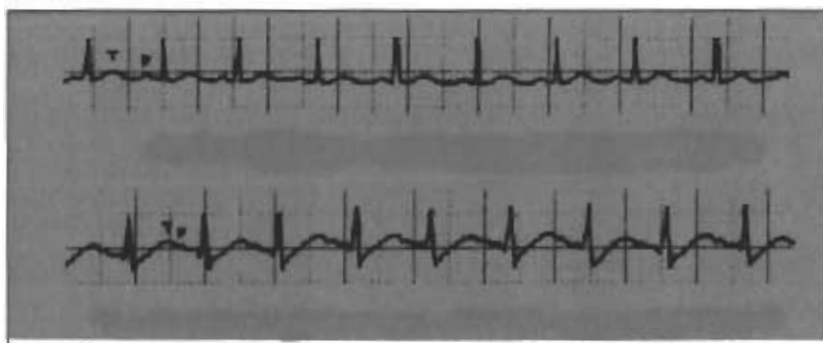
Σε φλεβοκομβικό ρυθμό με φυσιολογική αγωγή του ερεθίσματος το ηλεκτροκαρδιογράφημα δείχνει φυσιολογικό έπαρμα P, διάστημα PR 0,12-0,20 sec, και στενό σύμπλεγμα QRS εύρους μικρότερου των 0,11 sec.



Αυτή η σειρά εμφανίσεως του επάρματος P και του συμπλέγματος QRST και με τα παραπάνω χαρακτηριστικά επαναλαμβάνεται ρυθμικά με βάση το ρυθμό εκπομπής ερεθισμάτων από το φλεβοκόμβο.

#### 4.1 Φλεβοκομβική Ταχυκαρδία

---



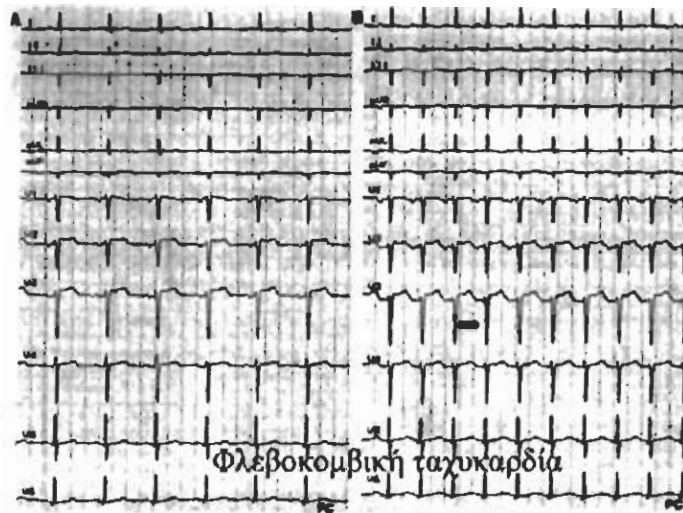
Στη φλεβοκομβική ταχυκαρδία η καρδιακή συχνότητα υπερβαίνει τις 100/min συστολές και μπορεί να φτάσει τις 160/min στον ενήλικο και τις 200/min στα παιδιά. Συνηθέστερα εμφανίζεται κατά τη σωματική άσκηση και τις συγκινήσεις. Σε άτομα με έντονες νευροφυτικές διαταραχές μπορεί να επιμένει πολλές ώρες την ημέρα. Προκαλείται εύκολα με την χορήγηση ατροπίνης, νιτρώδους αμυλίου, αδρεναλίνης, κ.α. Ο πυρετός συνδυάζεται κατά κανόνα με φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Είναι σύνηθες εύρημα επί υπερθυρεοειδισμού και τότε παρατηρείται κατά τη διάρκεια όλου του 24ώρου, ακόμη και κατά τον ύπνο. Επίσης φλεβοκομβική ταχυκαρδία παρατηρείται σε καρδιακή ανεπάρκεια ή shock, εκδηλώνεται δε πιο εύκολα εάν υπάρχει αναιμία.

Στο ΗΚΓ το έπαρμα P ακολουθείτε από ένα σύμπλεγμα QRS-T. Εάν η ταχυκαρδία είναι πολύ μεγάλη και τα επάρματα R-R πολύ μικρά, τότε τα επάρματα P μπορεί να συγχέονται με τα επάρματα T του προηγούμενου καρδιακού κύκλου.

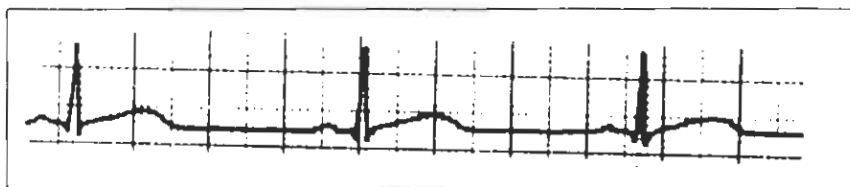
Κύρια χαρακτηριστικά της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας, που την διακρίνουν από τις άλλες υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες, είναι ότι :

- α) Έχει άμεση σχέση με το αίτιο που την προκαλεί, π.χ. συγκίνηση ή σωματική κόπωση και
- β) Υποχωρεί βαθμιαία επί διεγέρσεως του παρασυμπαθητικού, π.χ. με μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου, και επανέρχεται βαθμιαία στα προηγούμενα επίπεδα μετά την παύση των μαλάξεων.
- γ) Συχνά η καρδιακή συχνότητα βρίσκεται μεταξύ 100-140/min και δεν είναι σταθερή, π.χ. άλλοτε 120/min και άλλοτε 130/min.

Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία διακρίνεται εύκολα από την κοιλιακή ταχυκαρδία από την κλινική εικόνα όπως περιγράφηκε παραπάνω, και το ότι στην τελευταία το σύμπλεγμα QRS είναι διευρυμένο.



#### 4.2 Φλεβοκομβική Βραδυκαρδία



Εδώ η καρδιακή συχνότητα είναι κάτω από 50/min. Συχνότερα παρατηρείται σε σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου και σε άτομα που βρίσκονται σε θεραπεία με αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων, λόγω της ευρείας χρήσεως αυτών των φαρμάκων για τη θεραπεία της υπέρτασεως, της στεφανιαίας νόσου και άλλων παθήσεων. Η μορφίνη, η δακτυλίτις κ.α., μπορεί επίσης να προκαλέσουν φλεβοκομβική βραδυκαρδία.

Άλλες παθολογικές καταστάσεις στις οποίες είναι δυνατό να παρατηρηθεί, είναι η στεφανιαία νόσος με συμμετοχή της αρτηρίας του φλεβόκομβου, το μυξοίδημα, ο ίκτερος, το γλαύκωμα, η αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, λοιμώδη νοσήματα κατά το στάδιο της ανάρρωσης κ.α.

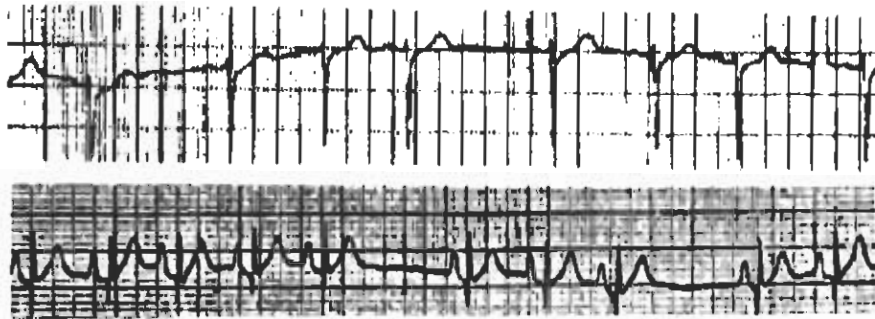
Φυσιολογικά φλεβοκομβική βραδυκαρδία παρατηρείται συχνότερα σε αθλητές ή κατά τη διάρκεια του ύπνου ή και σε ηλικιωμένα άτομα.

Στο ΗΚΓ παρατείνεται το διάστημα T-P ( διαστολική περίοδος ).

Η κλινική διαφορική διάγνωση της φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας γίνεται από τον κολποκοιλιακό αποκλεισμό, εφόσον δεν υπάρχει σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου, με ενδοφλέβια χορήγηση ατροπίνης 1 mg ή με σωματική άσκηση. Συνήθως αυξάνεται σημαντικά και προοδευτικά η καρδιακή συχνότητα επί φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας, ενώ

ελάχιστα επηρεάζεται επί πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Αν κατά τις προηγούμενες δοκιμασίες συμβεί άρση του αποκλεισμού, τότε η αύξηση της συχνότητας θα είναι απότομη. Επιπλέον σε κάθε μία από τις ανωτέρω περιπτώσεις υπάρχουν ειδικά κλινικά σημεία.

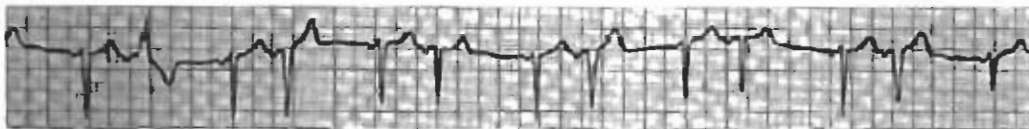
Η ασφαλής διάγνωση τίθεται μόνο με το ΗΚΓ.



Φλεβοκομβική βραδυκαρδία

#### 4.3 Κολπικές Έκτακτες Συστολές

Το έκτακτο ερέθισμα παράγεται στους κόλπους και εμφανίζεται πριν από το αναμενόμενο



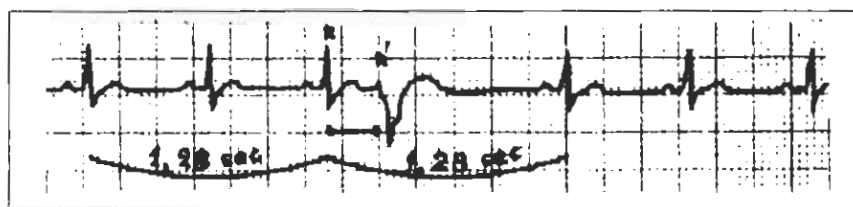
φλεβοκομβικό ερέθισμα. Διεγείρει ανώμαλα το κολπικό μυοκάρδιο και εν συνεχεία κατέρχεται δια του κολποκοιλιακού κόμβου και του συστήματος αγωγής His- Purkinje και διεγείρει φυσιολογικά τις κοιλίες. Επομένως, σε κολπική έκτακτη συστολή το ΗΚΓ θα δείξει:

- ✓ Πρόωρο και ανώμαλο έπαρμα P. Γενικά η μορφολογία του επάρματος P είναι διαφορετική από εκείνη της φλεβοκομβικής συστολής. Είναι περισσότερο ανώμαλη όσο πιο μακριά από τον φλεβοκόμβο παράγεται το έκτακτο ερέθισμα και αντιστρόφως. Όταν υπάρχουν περισσότερα του ενός έκτοπα κέντρα εκπομπής ερεθισμάτων τα επάρματα P έχουν διαφορετική μορφολογία.
- ✓ Διάστημα PR, το οποίο δεν είναι βραχύτερο του φυσιολογικού, δηλαδή είναι πάνω από 0,12 δευτερόλεπτα. Συχνά είναι επιμηκυσμένο επειδή το έκτακτο ερέθισμα συναντά τη σχετική ανερέθιστη περίοδο του κολποκοιλιακού κόμβου και η αγωγή του καθυστερεί.
- ✓ Φυσιολογικό σύμπλεγμα QRS-T.

- ✓ Αναπληρωματική παύλα, δηλαδή αύξηση του διαστήματος μεταξύ του επάρματος T της έκτακτης συστολής και του επάρματος P της επόμενης φλεβοκομβικής. Το διάστημα T-P αυξάνει τόσο όσο απαιτείται για να φτάσει το ερέθισμα παλινδρόμως στο φλεβόκομβο και να τον εκπολώσει.

Η έκλυση του επόμενου ερεθίσματος θα γίνει μετά ένα ακριβώς κανονικό κύκλο, δηλαδή στον προκαθορισμένο από την ιδιοσυχνότητα του φλεβόκομβου χρόνο. Αυτή η αναπληρωματική παύλα δεν είναι πλήρης, έτσι ώστε το χρονικό διάστημα μεταξύ του επάρματος R της φλεβοκομβικής συστολής πριν από την έκτακτη και του επάρματος R της φλεβοκομβικής συστολής μετά από την έκτακτη και να είναι μικρότερο από τη διάρκεια του διπλάσιου ενός καρδιακού κύκλου.

#### 4.4 Κοιλιακές Έκτακτες Συστολές



Το έκτακτο ερέθισμα παράγεται στο κοιλιακό μυοκάρδιο και διεγείρει συνήθως ανώμαλα τις κοιλίες, επειδή δεν μεταδίδεται δια της ταχείας φυσιολογικής οδού του αριστερού και δεξιού σκέλους του His. Όταν όμως το έκτακτο ερέθισμα παράγεται στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα κοντά στο δερμάτιο του His, η μετάδοση αυτού γίνεται σχεδόν φυσιολογικά και συνεπώς η διέγερση του κοιλιακού μυοκαρδίου είναι ομαλή. Επιπλέον στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχει παλύνδρομος αποκλεισμός και τότε το έκτακτο ερέθισμα δεν ανέρχεται προς τους κόλπους. Η έκτακτη συστολή χαρακτηρίζεται από:

- ✓ Πρόωρη εμφάνιση ενός κοιλιακού συμπλέγματος QRS, το οποίο έχει ανώμαλο σχήμα και εύρος μεγαλύτερο από 0,12 δευτερόλεπτα.
- ✓ Αναστραμένο έπαρμα T.
- ✓ Αύξηση του διαστήματος T-P.
- ✓ Απουσία του επάρματος P.

Αν και μεμονομένες κοιλιακές έκτακτες συστολές μπορεί να εμφανίζονται μερικές φορές σε φυσιολογικά άτομα, η παρουσία τους θα πρέπει να μας βάζει πάντα σε υποψίες. Έχουν μεγάλη κλινική σημασία όταν:

- ✓ Είναι πολυεστιακές, δηλαδή όταν προέρχονται από διάφορα κοιλιακά κέντρα και από αυτό φαίνεται από το γεγονός ότι έχουν διαφορετική μορφολογία μεταξύ τους.
- ✓ Όταν το εύρος του QRS είναι άνω των 0,16 δευτερόλεπτα, είναι δηλαδή περίπου 4 χιλιοστά στο ΗΚΓ.
- ✓ Όταν συμβαίνουν κατά τη διάρκεια κατά τη διάρκεια της υπερευαίσθητου ή ευπαθούς φάσεως της προηγούμενης φλεβοκομβικής συστολής, δηλαδή στην κορυφή ή αμέσως πριν την κορυφή του επάρματος T ( φαινόμενο R on T ).
- ✓ Όταν εμφανίζονται με μορφή διδυμίας ή τριδυμίας ή είναι πολλές.

Μερικές φορές οι κοιλιακές έκτακτες συστολές είναι δυνατό να γίνουν αιτία για την πρόκληση κοιλιακής ταχυκαρδίας.

#### 4.5 Κολποκοιλιακός Αποκλεισμός

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός υπάρχει όταν το φλεβοκομβικό ερέθισμα αργεί να φτάσει από τους κόλπους στις κοιλίες ή δεν φτάνει καθόλου.

Η διάκριση γίνεται ως εξής :

- ✓ **Πρώτου Βαθμού** : Απλή επιβράδυνση αγωγής
- ✓ **Δευτέρου Βαθμού** : Διαλύπουσα ή περιοδική διακοπή της αγωγής
- ✓ **Τρίτου Βαθμού** : Πλήρης ή σταθερά διακοπή της αγωγής

#### Πρώτου Βαθμού

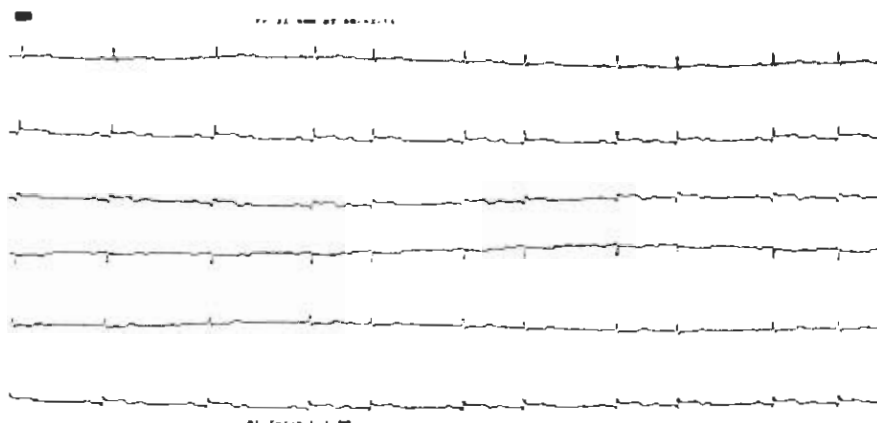
Η επιμήκυνση του διαστήματος P – R φθάνει από 0,22 έως 0,40 δευτερόλεπτα. Συχνή αιτία είναι η λήψη μεγάλων δόσεων δακτυλίτιδος. Στο ρευματικό πυρετό μπορεί επίσης να παρατηρηθεί κατά την οξεία φάση. Παρατηρείται και στο οξύ έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος, γιατί το έμφραγμα αυτό οφείλεται σε απόφραξη συνήθως της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας.



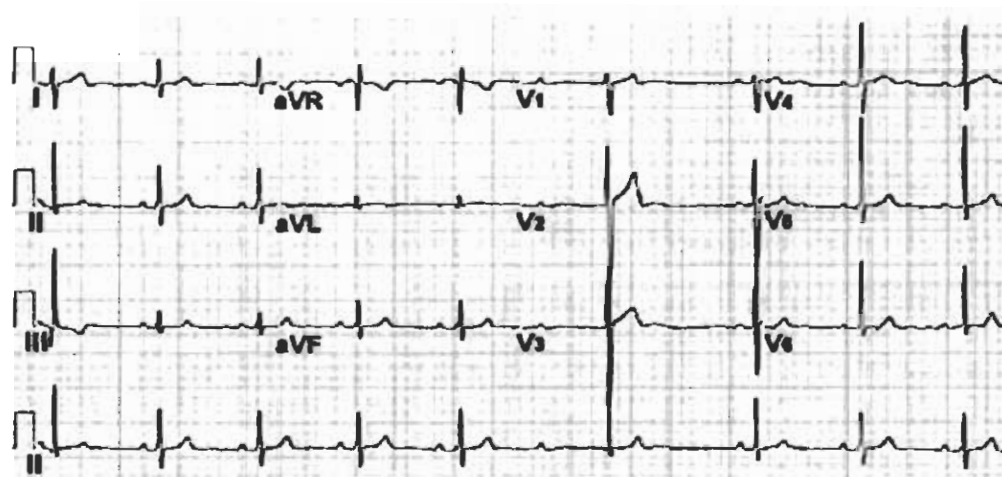
## Δευτέρου Βαθμού

Τύπος I ( ή φαινόμενο Wenckebach ή Mobitz I )

Παρουσιάζεται προοδευτική επιμήκνιση του διαστήματος P-Q ή P-R μέχρις ότου ένα P δεν ακολουθηθεί από σύμπλεγμα QRS. Μετά από παύλα αρχίζει ξανά το ίδιο φαινόμενο.



Τύπος II ή Mobitz II



Σπανιότερος του Τύπου I, αλλά δυσμενέστερος προγνώσεως, διότι συχνά μπορεί να οδηγήσει σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και συνδρομή Adams – Stokes. Στο ΗΚΓ παρουσιάζεται σαν ενίδιος αποκλεισμός του P χωρίς να έχουν προηγηθεί μεταβολές του P-Q ή P-R.

Το αιφνιδώς αποκλειόμενο κύμα P μπορεί να συμβαίνει ανά 2, 3 ή 4 φλεβοκομβικά ερεθίσματα και έτσι παράγεται κολποκοιλιακή ανταπόκριση του τύπου 3:2, 4:3, 5:4 κλπ. Είναι δυνατό να υπάρξει και αποκλεισμός 2:1.

### **Τρίτου Βαθμού**

Στην περίπτωση αυτή κανένα ερέθισμα δεν φτάνει στις κοιλίες, οι οποίες αναγκαστικά βηματοδοτούνται από το δικό τους κέντρο που ονομάζεται ιδιοκοιλιακός βηματοδότης.

Δεν υπάρχει καμία σχέση μεταξύ φλεβοκομβικού ρυθμού και κοιλιακού βηματοδότη, η συχνότητα του οποίου δεν υπερβαίνει τα 40/min.

## **4.6 Κολπικός Πτερυγισμός**

Η αρρυθμία αυτή οφείλεται στην ταχεία παραγωγή ερεθισμάτων από έκτοπο κέντρο. Οι κόλποι συσπώνται με συχνότητα 250 – 350 παλμών το λεπτό, οι συσπάσεις των κόλπων είναι απόλυτα ρυθμικές.

Υπάρχει κοιλιακή ανταπόκριση από  $\frac{1}{2}$  -  $1\frac{1}{2}$  της κολπικής συχνότητας. Ο ταχύς αυτός ρυθμός προκαλεί στο ΗΚΓ, συνεχή, ρυθμική κίνηση της ισοηλεκτρικής γραμμής, η οποία παρουσιάζει οδοντοτή εμφάνιση ( κύμα F ).

### **4.6.1 Στοιχεία στο ΗΚΓ**

Το QRS είναι φυσιολογικό και δεν ακολουθεί κάθε κύμα F. Η κοιλιακή συχνότητα ποικίλλει ανάλογα με την ικανότητα του κολποκοιλιακού κόμβου να μεταβιβάζει ερεθίσματα από τους κόλπους στις κοιλίες.

Αν η κοιλιακή συχνότητα είναι 300/λεπτό και η κοιλιακή ανταπόκριση είναι 150/λεπτό, τότε μιλάμε για πτερυγισμό 2:1. Μπορεί να υπάρχει αποκλεισμός 3:1, 4:1 κλπ.

Κολπικός πτερυγισμός, με κοιλιακή συχνότητα ίση με την κολπική π.χ. 300/λεπτό είναι σπάνιος.

### **4.6.2 Αιτιολογία**

Ο κολπικός πτερυγισμός οφείλεται είτε στο ότι ένα ερέθισμα ταξιδεύει από τους κόλπους στις κοιλίες και προκαλεί κυκλική κίνηση πολύ γρήγορα αλλά με συντονισμένο ρυθμό, είτε στο ότι ένα έκτοπο κέντρο στους κόλπους εκφορτίζεται πολύ σύντομα.

Ο κολπικός πτερυγισμός δεν είναι φαινόμενο ειδικό κάποιας καρδιοπάθειας. Παρουσιάζεται σε οργανικές βλάβες της καρδιας συνέπεια οξέων ρευματισμών,

αθηρωσκλήρωσης των στεφανιαίων αγγείων, σε χρόνιες πνευμονικές παθήσεις, υποξεία κ.α. Σπάνια παρουσιάζεται σε άτομα με φυσιολογική καρδιά. Αν η κοιλιακή ανταπόκριση είναι σε φυσιολογικά όρια ο όγκος παλμού είναι ικανοποιητικός. Αν όμως η συχνότητα είναι πολύ μεγάλη, τότε οι κοιλίες δεν μπορούν να πληρωθούν ικανοποιητικά με αποτέλεσμα τη δημιουργία αιμοδυναμικών βλαβών ( πτώση αρτηριακής πίεσεως, υγρό ψυχρό δέρμα, σύγχυση, κόμα ).

#### **4.7 Κολπική Μαρμαρυγή**

---

Είναι αρρυθμία που παρατηρείται αρκετά συχνά σε φυσιολογικά άτομα. Ένα έκτοπο κέντρο προκαλεί κολπική διέγερση με πολύ μεγάλη συχνότητα, 400-600 το λεπτό.

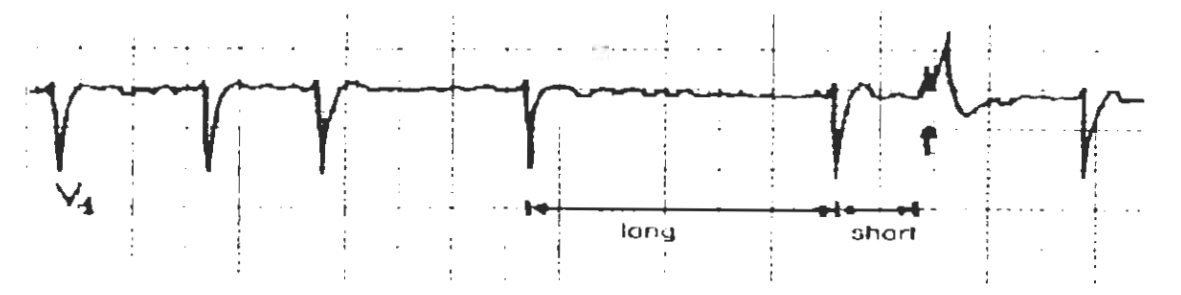
Λόγο αυτής της συχνότητας τα ερεθίσματα είναι ασθενή, όχι ρυθμικά και προκαλούν ατελή συστολή των κόλπων. Οι κόλποι συστέλλονται όχι στο σύνολό τους αλλά κατά αρθροίσματα μυϊκών ινιδίων, έτσι ώστε όταν το ένα τμήμα συστέλλεται το γειτονικό του είναι σε ηρεμία. Αυτή η ινιδική δραστηριότητα προκαλεί μια χαρακτηριστική ανώμαλη κυματοειδή εικόνα. Στη θέση των επαρμάτων P παρατηρούνται μαρμαρυγικά κύματα ή κύματα F.

Λόγω της φυσιολογικής αδυναμίας του ο κολποκοιλιακός κόμβος δεν διαβιβάζει όλα τα ερεθίσματα στις κοιλίες κι έτσι φθάνουν ακανόνιστα όσα μπορούν να περάσουν από αυτόν.

Αποτέλεσμα είναι οι κοιλιακές συστολές να είναι πολύ λιγότερες από τις κολπικές και η εμφάνισή τους να μην είναι ρυθμική.

##### **4.7.1 Στοιχεία στο ΗΚΓ**

---



- ✓ Απουσία κολπικών επαρμάτων P. Αντί αυτών παρατηρούνται τα κύματα της κύματα της μαρμαρυγής (F) τα οποία εμφανίζονται σαν συνεχής διακύμανση ( κυματοειδής, ανώμαλη κίνηση ) της ισοηλεκτρικής γραμμής.
- ✓ Το σύμπλεγμα QRS διαδέχεται το ένα το άλλο σε ακανόνιστα χρονικά διαστήματα, η δε μορφολογία τους είναι φυσιολογική.

#### **4.7.2 Αιτιολογία**

---

Συνήθως αρχίζει με έκτακτη κολπική συστολή από έκτοπα αέντρα στους κόλπους. Μπορεί να εμφανιστεί παροξυσμικά και να διαρκέσει από λίγα λεπτά, ώρες ή μέρες. Μπορεί όμως να επιμείνει για μέρες ή χρόνια.

Παρατηρείται τόσο σε φυσιολογικά άτομα όσο και σε ασθενείς με διάφορες καρδιοπάθειες. Συναισθηματική ένταση, υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος, ή κρίσεις εμέτων μπορεί σε φυσιολογικά άτομα να προκαλέσουν την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής.

Στην περίπτωση αυτή μετατρέπεται συχνά σε κανονικό φλεβοκομβικό ρυθμό αυτόματα ή με δακτυλίτιδα.

Κυριότερες παθήσεις που ευθύνονται για την εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής είναι η στεφανιαία νόσος, υπερτασική καρδιοπάθεια και η ρευματική καρδιοπάθεια. Ασθενείς με υπερθυρεοειδισμό μπορεί να εμφανίσουν κολπική μαρμαρυγή.

Λόγω της ατελούς κολπικής συστολής οι κοιλίες δεν δέχονται επαρκή ποσότητα αίματος και είναι δυνατό να προκληθεί μείωση του όγκου παλμού έως και 25%. Όσο μεγαλύτερη είναι η κοιλιακή συχνότητα τόσο περισσότερο μειώνεται ο Κ.Λ.Ο.Α. με αποτέλεσμα την εμφάνιση ισχαιμίας, υπότασης, shock.

Η στηθάγχη είναι σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από παροξυσμούς ήπιου ή ισχυρού θωρακικού πόνου.

Εμφανίζεται μετά από κόπωση και οφείλεται σε προσωρινή αδυναμία των στεφανιαίων αγγείων να προσφέρουν στο μυοκάρδιο την αναγκαία ποσότητα αίματος – οξυγόνου. Ο ασθενής περιγράφει τον πόνο σαν «σφάξιμο», «κάψημο», αίσθημα βάρους, «τσίμπημα». Άλλοι δεν βρίσκουν την κατάλληλη έκφραση να το περιγράψουν και το χαρακτηρίζουν σαν «μια δυσφορία, κάτι που δεν ένιωθα πριν».

Θεωρητικά, ο πόνος της στηθάγχης διαρκεί 3' – 5'. Εντοπίζεται πίσω από το στήρνο ή λίγο αριστερότερα. Συνήθως αντανακλά στον αριστερό ώμο, βραχίονα, αγκώνα, αντιβράχιο, καρπό και τέταρτο ή πέμπτο δάκτυλο χειρός. Σπάνια εντοπίζεται στην κάτω σιαγόνα, βάση του αυχένα.

Άλλες φορές δίνει εικόνα επιγαστραλγίας. Στηθαγχικός πόνος μπορεί να παρουσιαστεί όχι μόνο κατά τη διάρκεια κόπωσης, αλλά και μετά από συγκίνηση, stress, υπερκατανάλωση τροφής, έκθεση στο κρύο.

### **5.1 Αιτιολογία**

---

Η στηθάγχη οφείλεται συνήθως σε σημαντική απόφραξη μιας από τις στεφανιαίες αρτηρίες λόγω αθηροσκλήρωσης. Σπανίως οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών ή εμβολή. Άλλες αιτίες πλην της αθηροσκλήρωσης που μπορούν να προκαλέσουν στηθάγχη είναι η στένωση της αορτικής βαλβίδας, ή η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

### **5.2 Παθοφυσιολογία**

---

Η στηθάγχη προκαλείται όταν το καρδιακό έργο και οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο (O<sub>2</sub>) ξεπερνούν την δυνατότητα των στεφανιαίων να χορηγήσουν οξυγονωμένο αίμα.

Οι παράγοντες που προσδιορίζουν τις ανάγκες τού μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub> είναι η καρδιακή συχνότητα, η τοιχωματική συστολική τάση του μυοκαρδίου που κυρίως εκφράζεται με την αρτηριακή πίεση, και η συσταλτικότητα (δύναμη σύσπασης τού

μυοκαρδίου). Η αύξηση ενός έκαστου από αυτούς τους παράγοντες επί παρουσίας στεφανιαίας στενώσεως έχει σαν αποτέλεσμα την αδυναμία αύξησης της ροής του οξυγονουμένου αίματος (ισχαιμία), και οδηγεί στην εμφάνιση της στηθάγχης. Αυτός είναι και ο λόγος εμφάνισης της στηθάγχης κατά την φυσική κόπωση και η ανακούφισής της με την ανάπαυση.

Η στηθάγχη είναι μία μόνο από τις συνέπειες της πλημμελούς παροχής οξυγονουμένου αίματος ή ισχαιμίας. Συγχρόνως και προ της εμφάνισης της στηθάγχης, λαμβάνουν χώρα μία σειρά από βιοχημικές και άλλες λειτουργικές μυοκαρδιακές διαταραχές. Για παράδειγμα παρατηρείται απώλεια ενδοκυτταρικού καλίου και παραγωγή γαλακτικού οξέως. Στη συνέχεια εμφανίζονται ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές και δυσλειτουργία (διαστολική και συστολική) της αριστερής κοιλίας. Συχνά αυτό οδηγεί σε αύξησης της πίεσεως εντός της αριστερής κοιλίας με αποτέλεσμα την εμφάνιση δύσπνοιας. Η στηθάγχη πιστεύεται ότι είναι απ' ευθείας εκδήλωση της συσσώρευσης ισχαιμικών μεταβολικών ουσιών, όπως γαλακτικού οξέως.

Η ιστολογική εξέταση της καρδιάς σε ασθενείς με χρόνια εγκατεστημένη στηθάγχη δείχνει εκτεταμένη στεφανιαία αθηροσκληρώση και τοπική μυοκαρδιακή ίνωση, καθώς και πιθανότατα, ευρήματα παλαιών εμφραγμάτων.

### **5.3 Κλινική Εμφάνιση**

Η στηθάγχη συνήθως δεν εμφανίζεται σαν αμιγής πόνος. Περισσότερο χαρακτηρίζεται σαν οπισθοστερνική πίεση που μπορεί να κυμαίνεται από ένα ελαφρό αίσθημα δυσφορίας μέχρι έντονο αίσθημα πίεσης ή σύσφιξης. Η συνήθης εντόπισή της είναι η ευρεία οπισθοστερνική περιοχή. Συχνά αντανακλά προς τον λαιμό και κάτω γνάθο καθώς και προς το αριστερό άνω άκρο ή σπανίως το δεξί ή το επιγάστριο. Σπανίως εντοπίζεται μόνο σε περιορισμένη περιοχή του αριστερού ημιθωρακίου, και σπανίως έχει οξύ χαρακτήρα. Έτσι άτομα που εντοπίζουν ακριβώς με το δάχτυλο περιοχή οξέως ή νιγμώδους άλγους στο αριστερό ημιθωράκιο ή την κορυφή της καρδιάς, συνήθως δεν έχουν στηθάγχη.

Η φυσική εξέταση του ασθενούς μεταξύ των στηθαγχικών επεισοδίων δεν δίδει αξιόλογα ευρήματα. Ακόμη και κατά την διάρκεια του στηθαγχικού επεισοδίου τα ευρήματα της φυσικής εξέτασης είναι λίγα όπως μικρή αύξηση της καρδιακής συχνότητας και αρτηριακής πίεσης. Η στηθάγχη τυπικά προκαλείται από φυσική κόπωση και συνήθως

διαρκεί περισσότερο από λίγα λεπτά προτού ανακουφισθεί με την διακοπή της προσπάθειας και ανάπαυση.

Επίσης χαρακτηριστικό της στηθάγχης είναι το γεγονός ότι επαναλαμβάνεται με την επανάληψη της κόπωσης, αν και μερικές φορές μπορεί η άσκηση της μιας ημέρας να μην προκαλέσει στηθάγχη την επομένη. Τα συμπτώματα της στηθάγχης επιτείνονται μετά τα γεύματα και επί ψύχους.

Η στηθάγχη μπορεί να εμφανισθεί κατά την διάρκεια της νύχτας (νυκτερινή στηθάγχη). Μπορεί επίσης να αλλάξει χαρακτήρα με επιδείνωση της συχνότητας εμφάνισης καθώς και εμφάνισης σε ηρεμία (στηθάγχη ηρεμίας). Στην τελευταία περίπτωση η στηθάγχη χαρακτηρίζεται πλέον σαν ασταθής στηθάγχη, κατάσταση σοβαρή που χρήζει νοσοκομειακής νοσηλείας.

#### **5.4 Διάγνωση**

---

Η διάγνωση της στηθάγχης βασίζεται κατά κύριο λόγο στο ιστορικό του ασθενούς, ιδιαίτερα όταν ο ασθενής έχει πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου. Η διάγνωση ενισχύεται και επιβεβαιώνεται όταν κατά την διάρκεια της στηθαγχικής προσβολής υπάρχουν και αντικειμενικά ευρήματα ισχαιμίας όπως τυπικές ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές.

Υπενθυμίζεται και πάλι ότι το ηλεκτροκαρδιογράφημα όπως και τυχόν υπερηχοκαρδιογράφημα (τρίπλεξ καρδιάς) στα μεταξύ των προσβολών διαστήματα μπορεί να είναι απολύτως φυσιολογικά. Η διάγνωση ενισχύεται όταν χορηγηθεί υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη και ανακουφίσει την στηθάγχη σε 1,5 με 3 λεπτά.<sup>14</sup>

Η συνήθης δοκιμασία για την διάγνωση της Σ.Ν. σε άτομα με ιστορικό στηθάγχης είναι η δοκιμασία της κοπώσεως. Η δοκιμασία κοπώσεως έχει σαν στόχο την αύξηση της καρδιακής συχνότητας και αρτηριακής πίεσεως και την δημιουργία συνθηκών αυξημένης ανάγκης του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub> με αποτέλεσμα την ισχαιμία επί παρουσίας σημαντικής απόφραξης μιας από τις στεφανιαίες αρτηρίες.

Η δοκιμασία κοπώσεως γίνεται με βάση συγκεκριμένο πρωτόκολλο άσκησης σε κυλιόμενο τάπητα ή ποδήλατο. Συμπληρώνεται είτε όταν ο ασθενής φθάσει ένα προκαθορισμένο σημείο καρδιακής συχνότητας, είτε με την εμφάνιση συμπτωμάτων όπως στηθάγχη ή κόπωση. Κατά την διάρκεια της κόπωσης κύριο σημείο ισχαιμίας θεωρείται η

κατάσπαση του κύματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Πλην των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλαγών και άλλα ευρήματα κατά την κόπωση λαμβάνονται υπ' όψιν, όπως η αύξηση ή μη της αρτηριακής πίεσης, η εμφάνιση αρρυθμιών κ.α. Η έκφραση ότι η δοκιμασία της κόπωσης είναι θετική σημαίνει την εμφάνιση μιας ή περισσότερων εκδηλώσεων ισχαιμίας. Η ευαισθησία, όπως και η ειδικότητα του τεστ εξαρτώνται από την κλινική εικόνα του ασθενούς και το επίπεδο άσκησης που επετεύχθη. Όσο μεγαλύτερες οι πιθανότητες νόσου προ του τεστ, τόσο μεγαλύτερη η ευαισθησία του τεστ. Σε γενικές γραμμές η ευαισθησία του τεστ είναι περίπου 65%, ενώ η ειδικότητα περίπου 80% (η ειδικότητα αναφέρεται στην δυνατότητα ανίχνευσης των φυσιολογικών ασθενών). Η ευαισθησία του τεστ είναι μικρότερη στις γυναίκες από τους άνδρες, αλλά η ειδικότητα ίδια. Τέλος θα πρέπει να γίνει επίσης διαχωρισμός της ευαισθησίας του τεστ από την θετική προγνωστική αξία του τεστ δηλαδή του ποσοστού ασθενών με θετική δοκιμασία κοπώσεως που τελικά έχουν νόσο. Το ποσοστό αυτό εξαρτάται από τον ασθενή, και για τον μέσο μεσήλικα άνδρα με άλλους παράγοντες κινδύνου κυμαίνεται στο 80%.<sup>18</sup>

Σε ασθενείς όπου το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν επιτρέπει την ανίχνευση ισχαιμικών αλλαγών, ή ασθενείς που δεν μπορούν να επιτύχουν ικανοποιητικά επίπεδα άσκησης, καθώς επίσης και ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο που έχουν υποβληθεί σε επέμβαση επαναιμάτωσης (αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη) προτιμάται μία απεικονιστική τεχνική ανίχνευσης ισχαιμίας, όπως το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλλιο, ή η δυναμική ή φαρμακευτική ηχοκαρδιογραφία με δοβουταμίνη. Και οι δύο τεχνικές έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία από την απλή δοκιμασία κοπώσεως (~80%).

## **5.5 Στοιχεία Στην Στεφανιογραφία**

---

Θα πρέπει να τονισθεί εξ αρχής ότι όλοι οι ασθενείς με στηθάγχη στους οποίους γίνεται η διάγνωση της χρόνιας στεφανιαίας νόσου δεν χρειάζονται απαραίτητα στεφανιογραφία. Αν και η στεφανιογραφία σήμερα είναι ασφαλής και συνοδεύεται από ελάχιστο ποσοστό επιπλοκών, αυτή συνιστάται και πραγματοποιείται στους ασθενείς που χαρακτηρίζονται μέσου ή σοβαρού κινδύνου για οξύ καρδιαγγειακό επεισόδιο. Αυτό καθορίζεται από τα συμπτώματα και κυρίως τις λειτουργικές δοκιμασίες, όπως η δοκιμασία κοπώσεως. Ασθενείς με συμπτώματα στηθάγχης σε μικρή προσπάθεια, όπως και ασθενείς με πρώιμα θετική δοκιμασία κόπωσης (διάρκεια κάτω των 6 min), κατάσταση του ST άνω των 2 mm, επιμένουσα κατάσταση του ST άνω των 8 min στην φάση



ανάρρωσης, πτώση της αρτηριακής πίεσης, ή εμφάνιση κακοήθους αρρυθμίας πρέπει να υποβάλλονται σε στεφανιογραφία. Επίσης σε στεφανιογραφία πρέπει να υποβάλλονται άτομα με μεγάλα ελλείμματα αιμάτωσης στο σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλιο, καθώς και εκτεταμένη περιοχή ακινησίας στην δυναμική ηχοκαρδιογραφία. Ασθενείς όπου η στεφανιογραφία αποκαλύπτει νόσο του στελέχους της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας, ή νόσο 2 ή 3 αγγείων, ιδιαίτερα με συμμετοχή του εγγύς τμήματος του προσθίου κατιόντος κλάδου είναι άτομα υψηλού κινδύνου και χρήζουν επεμβατικής θεραπείας.<sup>16</sup>

## **5.6 Στοιχεία Στο ΗΚΓ**

---

Πτώση του διαστήματος ST, κυρίως στις προκάρδιες απαγωγές. Η πτώση αυτή διαρκεί όσο ο πόνος. Μετά τον παροξυσμό του πόνου επανέρχεται στο φυσιολογικό. Αν στο μεσοδιάστημα των παροξυσμών ο ασθενής υποβληθεί στη δοκιμασία κόπωσης, είναι δυνατό να εμφανιστούν στο ΗΚΓ οι χαρακτηριστικές αλλοιώσεις στο διάστημα ST.

## **5.7 Διάκριση στηθάγχης**

---

1. Σταθερή στηθάγχη
2. ασταθή στηθάγχη
3. στηθάγχη Prinzmetal
4. σιωπηρή στηθάγχη<sup>11</sup>

### **5.7.1 Σταθερή Στηθάγχη**

---

Στην περίπτωση αυτή, σχεδόν πάντα, εκλυτικός παράγοντας ( σωματική προσπάθεια, stress, πλούσιο γεύμα κλπ ).η κρίση διαρκεί 3' – 6'. Υποχωρεί με την άρση του αιτίου ή την χορήγηση υπογλώσσιου δισκίου νιτρογλυκερίνης.ο ασθενής που παρουσιάζει κρίσεις σταθερής στηθάγχης συνηθίζει να ζει με αυτές. Γνωρίζει τους παράγοντες που τις προκαλούν γι' αυτό και παίρνει πριν εκτεθεί σε αυτούς, προληπτικά, δισκίο νιτρογλυκερίνης με σκοπό να αυξήσει την ικανότητά του στην αντιμετώπισή τους.

Αν η κρίση επέρχεται ευκολότερα και σε μικρή προσπάθεια τότε η σταθερή στηθάγχη είναι σοβαρότερη.<sup>10</sup>

### **5.7.2 Ασταθής Στηθάγχη**

---

Η ασταθής στηθάγχη συγκαταλέγεται στα οξέα ισχαιμικά σύνδρομα (όπως και το έμφραγμα του μυοκαρδίου). Η σοβαρότητα της είναι μεταξύ της σταθερής στηθάγχης και του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Βασικό χαρακτηριστικό της ασταθούς στηθάγχης είναι η αδυναμία πρόβλεψης ως προς την εξέλιξη της. Δεν μπορεί να προκαθορισθεί η εξαφάνισή της, η μετάπτωση της σε σταθερή στηθάγχη, ή ακόμα η εξέλιξή της σε έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Οι περισσότεροι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη φαίνεται ότι έχουν και τις δύο προϋποθέσεις, δηλαδή μόνιμες αποφρακτικές βλάβες σημαντικού βαθμού και επεισόδια παροδικής ελάττωσης της στεφανιαίας ροής από θρόμβο ή σπασμό του στεφανιαίου αγγείου.<sup>14</sup>

#### **5.7.2.i Κλινική ταξινόμηση της ασταθούς στηθάγχης**

---

1. Πρόσφατη έναρξη στηθάγχης (διάστημα μικρότερο από μήνα).
2. Σταθερή στηθάγχη η οποία άρχισε πρόσφατα να επιδεινώνεται ως προς την συχνότητα, διάρκεια και ένταση του πόνου ή στηθάγχη που εμφανίζεται σε ηρεμία ή στον ύπνο.
3. Στηθάγχη που εμφανίζεται εντός του πρώτου μηνός μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.<sup>14</sup>

### **5.7.3 Στηθάγχη Prinjmetal**

---

Για τον τύπο αυτό στηθάγχης ενοχοποιείται το κάπνησμα, η υπέρταση, το βεβαρυμένο οικογενειακό ιστορικό.

Παρουσιάζεται συχνότερα σε γυναίκες ηλικίας κάτω των 50 ετών. Ο στηθαγχικός πόνος είναι όμοιος με τον πόνο της κλασικής στηθάγχης, μπορεί όμως να έχει μεγαλύτερη χρονική διάρκεια. Πολλές φορές τα επεισόδια εμφανίζουν περιοδικά ( την ίδια ώρα ). Συχνά ο ασθενής ξυπνά νωρίς το πρωί με πόνο.

Παρουσιάζεται ανεξάρτητα από τη σωματική ή ψυχική δραστηριότητα του ατόμου. Στο ΗΚΓ υπάρχει παροδική ανάρταση του διαστήματος ST. Αύξηση των ενζύμων δεν

παρατηρείται. Οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών, συνήθως σε αυτές που εμφανίζουν οργανική βλάβη. Ο σπασμός επιτείνεται από το κρύο και πολλές φορές επέρχεται μετά από έντονο ψυχικό stress.

Στο ΗΚΓ υπάρχει συνήθως μεγάλη ανάσπαση του διαστήματος S-T>1,5mm.<sup>11</sup>

#### **5.7.4 Σιωπηρή Στηθάγχη**

---

Σε άτομα που δεν έχουν συμπτώματα διαπιστώνεται τυχαία, βλάβη στις στεφανιαίες αρτηρίες.

Ο όρος οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου περιγράφει την ανάπτυξη ισχαιμίας και νέκρωσης του τμήματος του μυοκαρδίου. Η ισχαιμία αυτή προκαλείται από την απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών, ή του κλάδου αυτών απο θρόμβο σε περιοχή με αθηροσκληρωτική πλάκα. Σπουδαίο ρόλο σε ένα μικρό ποσοστο διαδραματίζει ο σπασμός των στεφανιαίων αγγείων.

Η εντόπιση και η έκταση του εμφράγματος εξαρτάται από την ανατομική θέση του αγγείου που έχει αποφραχθεί, την κατάσταση των άλλων αγγείων και την κατάσταση της παράπλευρης κυκλοφορίας. Συχνότερα αποφράσσεται ο πρόσθιος κατιόν κλάδος της αριστεράς στεφανιαίας.

Η απόφραξη του πρόσθιου κατιόντος κλάδου, προκαλεί έμφραγμα στην πρόσθια και κορυφαία περιοχή της αριστεράς κοιλίας, στις περιοχές του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, προσθιοπλάγιου τοιχώματος, πρόσθιου θηλοειδούς μυός. Σπάνια μπορεί να νεκρωθούν τμήματα της Δεξιάς κοιλίας.

Η απόφραξη της Αριστεράς περισπωμένης προκαλεί έμφραγμα των πλάγιων και οπίσθιων κατώτερων περιοχών της αριστεράς κοιλίας και του οπίσθιου θηλοειδούς μυός.

Η απόφραξη της Δεξιάς στεφανιαίας προκαλεί έμφραγμα στις οποίσθιες – κατώτερες περιοχές της Αριστεράς κοιλίας, οπίσθιο κατώτερες περιοχές του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, στον οπίσθιο θηλοειδή μυ και στη Δεξιά κοιλία. Η δεξιά κοιλία σπάνια προσβάλλεται λόγω του πλούσιου αναστομωτικού δικτύου της και του λεπτού τοιχώματός της. Οι κόλποι προβάλλονται σε αναλογία 10 -15%, συνήθως το έμφραγμα αυτό είναι επέκταση του εμφράγματος της αριστεράς κοιλίας. Η έκταση του εμφράγματος ποικίλει. Το βάθος του εμφράγματος μπορεί να φθάνει από το ενδοκάρδιο έως το επικάρδιο. Η βαθμιαία απόφραξη μιας των στεφανιαίων αρτηριών προκαλεί τρεις προϊούσας σοβαρότητας βαθμούς βλάβης, στο μυοκάρδιο.

- ✓ Τη ζώνη της ισχαιμίας ( μεταβολή του επάρματος T, αρνητικό, συμμετρικό, οξυκόρυφο )
- ✓ Τη ζώνη της βλάβης ( μεγάλη ανάσπαση ST )
- ✓ Τη ζώνη Νέκρωσης ( εμφάνιση του επάρματος Q στο πρώτο 24ωρο από την προσβολή που παραμένει μόνιμα ).

Αν το έμφραγμα επεκτείνεται σε όλο το πάχος του τοιχώματος του μυοκαρδίου ( από το ενδοκάρδιο μέχρι το επικάρδιο ) καλείται διατοιχωματικό. Αν υπάρχει νέκρωση μόνο στο τμήμα κάτω από το ενδοκάρδιο καλείται υπενδοκάρδιο.<sup>11</sup>



Φυσιολογικό ΗΚΓ μα



Ζώνη ισχαμίας



Ζώνη βλάβης



Ζώνη νέκρωσης

## 6.1 Αιτιολογία

---

Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να συνβεί επίσης, έκτος από τα παραπάνω:

Μετά από:

- ✓ Ξαφνική και έντονη αιμορραγία.
- ✓ Οξεία υποξαιμία.
- ✓ Δηλητηρίαση από μονοξειδίο.

Σε ασθενείς που υπόκεινται σε χειρουργική επέμβαση και έχουν υποστεί έμφραγμα προ τριμήνου, υπάρχει πιθανότητα περισσότερο από 3%, για νέο έμφραγμα.

Σε ασθενείς που υπόκεινται σε ακτινοθεραπεία.

Σε ασθενείς με νεοπλάσματα.

Σε νεαρά άτομα το κάπνισμα και σε γυναίκες η χρήση αντισυλληπτικών μπορεί να οδηγήσουν σε θρόμβωση – έμφραγμα. Η συχνότητα προσβολής μεταξύ ανδρών και

γυναικών είναι 2:1, για την οξεία προσβολή. Η συχνότητα της νόσου έχει αυξηθεί τελευταία και αυτό αποδίδεται :

- ✓ Στον τρόπο ζωής των ανθρώπων ( άγχος, υπερκατανάλωση τροφής – αλκοόλ - καπνού κ.λ.π. )
- ✓ Στην παράταση του μέσου όρου ζωής.
- ✓ Στην καλύτερη διάγνωση της νόσου.<sup>11</sup>

## **6.2 Συμπτώματα**

Σε οξύ έμφραγμα το σύμπτωμα που κυριαρχεί είναι ο θωρακικός πόνος. Στους περισσότερους ασθενείς παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης ή κατά τη διάρκεια του ύπνου ακόμα. Σε λίγους ασθενείς παρουσιάζεται μετά από έντονη σωματική προσπάθεια ή άγχος.

Εντοπίζεται κυρίως οπισθοστερνικά, με αντανάκλαση στους ώμους, τράχηλο, κάτω γνάθο, αριστερό άνω άκρο, και στα δύο άνω άκρα, ή στο επιγάστριο. Μπορεί να δώσει εικόνα οξείας χολοκυστίτιδας, οξείας παγκρεατίτιδας, πεπτικού έλκους. Δεν επηρεάζεται από το βήχα, την αναπνοή ή τις κινήσεις του σώματος.

Είναι εντονότερος και διαρκεί περισσότερο από τον πόνο στις στηθάγχης, σχεδόν περισσότερο από 30 λεπτά της ώρας. Δεν υποχωρεί με την ανάπαυση ή με τη λήψη υπογλώσσιου δισκίου νιτρογλυκερίνης. Ο ασθενής τον χαρακτηρίζει σαν κάψιμο, αίσθημα βάρους, σφίξιμο, τσούξιμο, δυσπεψία, αίσθημα δυσφορίας, ή σαν αίσθημα πνιγμονής.

Ο ασθενής έχει συνήθως αγωνιώδη όψη και περιλούζεται από ψυχρό ιδρώτα. Μπορεί να έχει ναυτία, εμέτους, ορθόπνοια, δύσπνοια, ζάλη λόγω ελαττωμένου όγκου, να παρουσιάζει βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία ή αρρυθμία, να είναι ωχρός ή κυανωτικός.

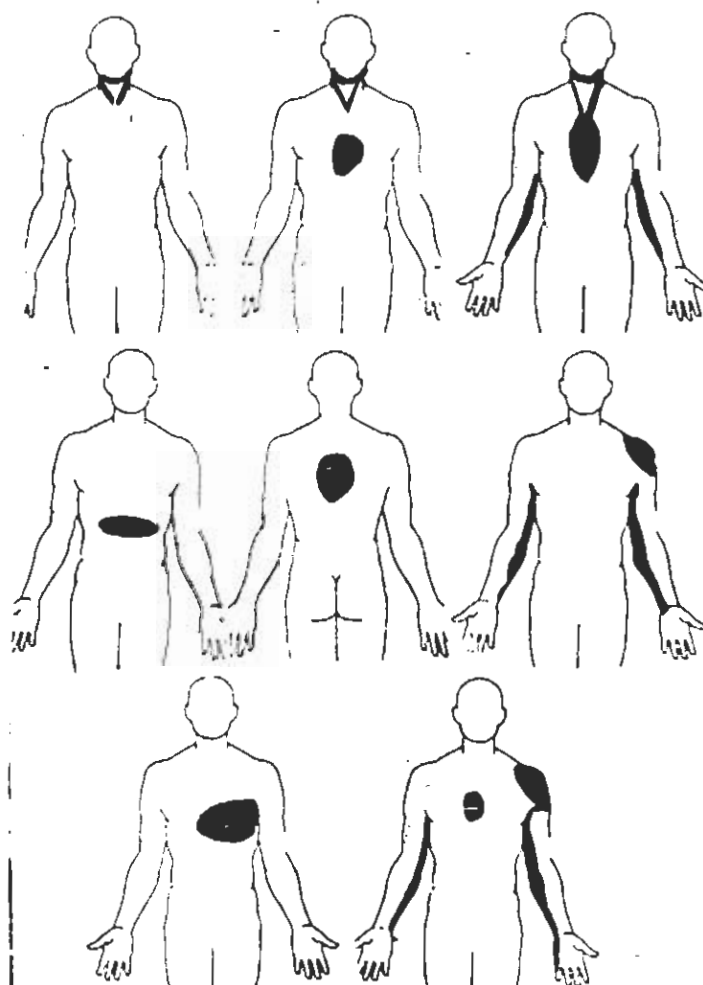
Σε ορισμένους ασθενείς, ο πόνος αποτελεί δευτερόν σύμπτωμα και κυριαρχεί μια επιπλοκή του εμφράγματος π.χ. πνευμονικό οίδημα ή αγγειακό εγγεφαλικό επεισόδειο.

Σε άλλους, το έμφραγμα, δεν προκαλεί κανένα σύμπτωμα και τυχαία μπορεί να ανακαλυφθεί σε εξετάσεις μετά από καιρό ( Σιωπηλό Έμφραγμα ). Σε άτομα μεγάλης ηλικίας ή διαβητικούς δεν παρατηρείται πόνος.

Άλλοι δεν προλαβαίνουν να παρουσιάσουν συμπτώματα και καταλήγουν από αιφνίδιο θάνατο.

Αντικειμενικά Ευρήματα

- ✓ Η Αρτηριακή πίεση είναι συνήθως φυσιολογική. Στην συνέχεια προοδευτικά παρουσιάζεται υπόταση μέσα στο πρώτο 24ωρο από την προσβολή.
- ✓ Η καρδιακή συχνότητα μπορεί να είναι φυσιολογική ή να παρατηρείται βραδυκαρδία, ταχυκαρδία ή αρρυθμίες. Σε αρκετούς ασθενείς δε διαπιστώνεται κανένα παθολογικό εύρημα από την ακρόαση. Εάν υπάρχει μια επιπλοκή του εμφράγματος η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται και από τα αντίστοιχα κλινικά ευρήματα. Τη δεύτερη ή Τρίτη μέρα μπορεί να εμφανιστεί ήχος περικαρδιακής τριβής κυρίως σε εκτεταμένο έμφραγμα που διαρκεί 2-3 ημέρες. Τα ένζυμα ορού και το ΗΚΓ είναι καθοριστικές παρακλινικές εξετάσεις για τη διάγνωση του εμφράγματος. Αναρίθμητοι τύποι ΗΚΓ μπορεί να γραφούν ανάλογα με την εντόπιση, έκταση του εμφράγματος, την ύπαρξη ή όχι αρρυθμιών ή άλλων επιπλοκών ( π.χ. ηλεκτρολυτικές διαταραχές, περικαρδίτις κ.ά. )<sup>11</sup>



### **6.3 Εντοπίσεις Εμφράγματος**

---

1. Στο πρόσθιο και κάτω τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.
2. Στο οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.
3. Σπάνια εντοπίζεται στη δεξιά κοιλία.<sup>8</sup>





### 7.1 Ορισμός Καρδιακής Ανεπάρκειας

Καρδιακή ανεπάρκεια είναι η ανικανότητα της καρδιάς να εφοδιάσει τους ιστούς του σώματος με την απαραίτητη ποσότητα αίματος. Αυτό συμβαίνει λόγω καρδιακής βλάβης που προκαλεί μείωση της λειτουργικότητας (δύναμης) της καρδιάς.

### 7.2 Μορφές Καρδιακής Ανεπάρκειας

#### Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια:

Η βλάβη βρίσκεται στην αριστερά κοιλία, που αδυνατεί να προωθήσει το αίμα προς την αορτή. Η πίεση προς τα «πίσω» (αριστερό κόλπο και πνεύμονες) αυξάνει. Αυξημένη πίεση προκαλεί εξίδρωση υγρού στον περιαγγειακό χώρο των πνευμονικών τριχοειδών και σε σοβαρότερες καταστάσεις υγρό εμφανίζεται μέσα στις κυψελίδες. Έτσι τα συμπτώματα που εμφανίζονται είναι από τους πνεύμονες (κυρίως δύσπνοια).

#### Δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια:

Η βλάβη, βρίσκεται στην δεξιά κοιλία που αδυνατεί να προωθήσει το αίμα προς την πνευμονική αρτηρία. Η πίεση προς τα «πίσω» αυξάνεται (δεξιό κόλπο και φλέβες) και τα συμπτώματα προέρχονται από την φλεβική στάση (κυρίως οιδήματα κάτω άκρων).

### 7.3 Αιτιολογία

---

#### A. Πρώτα έτη ζωής

1. Έκπτωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας συνεπεία μυοκαρδίτιδας
2. Υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες
3. Συγγενείς καρδιοπάθειες

#### B. 5-15 έτη

1. Οξεία ρευματική μυοκαρδίτιδα
2. Οξεία σπειρατονεφρίτιδα (υπερτασική απάντηση)
3. Συγγενείς καρδιοπάθειες

#### Γ. Νέοι ενήλικοι

1. Οξεία ρευματική καρδίτιδα
2. Ρευματικές βαλβιδοπάθειες
3. Μυοκαρδίτιδα
4. Διατατική μυοκαρδιοπάθεια

#### Δ. Ενήλικοι > 40 ετών

1. Στεφανιαίας νόσος
2. Υπερτασική καρδιοπάθεια
3. Διατατική μυοκαρδιοπάθεια
4. Εκφυλιστικές βαλβιδοπάθειες
5. Ρευματικές βαλβιδοπάθειες
6. Σπάνιες σύμπλοκες συγγενείς καρδιοπάθειες<sup>23</sup>

### 7.4 Μηχανισμοί Αντίδρασης Οργανισμού

---

1. Αύξηση της καρδιακής συχνότητας

2. Διάταση των κοιλοτήτων και υπερτροφία των κοιλιακών τοιχωμάτων.
3. Αύξηση του συμπαθητικού τόνου με περιφερική αγγειοσύσπαση
4. Κατακράτηση νατρίου και ύδατος<sup>1</sup>

## **7.5 Πως εκδηλώνεται η αριστερά καρδιακή ανεπάρκεια;**

Το κύριο σύμπτωμα είναι η δύσπνοια η οποία ανάλογα με την βαρύτητα εκδηλώνεται σαν:

### Δύσπνοια προσπάθειας:

Εμφανίζονται με την σωματική προσπάθεια. Όσο πιο εύκολα, δηλαδή σε μικρότερη προσπάθεια εμφανίζεται τόσο πιο σοβαρή είναι η καρδιακή ανεπάρκεια. Υποχωρεί μετά τη διακοπή της. Μπορεί να εμφανισθεί και μετά από ψυχική υπερδιέγερση, κατάκλιση, υπερυδάτωση, αρρυθμίες.

### Παροξυσμική δύσπνοια ή καρδιακό άσθμα:

Εμφανίζεται παροξυσμικά συχνά κατά την διάρκεια του ύπνου (2-3 ώρες μετά την κατάκλιση) και αναγκάζει τον ασθενή να σηκωθεί για αναζήτηση αέρα. Λίγο μετά την απόκτηση καθιστής ή όρθιας θέσης αισθάνεται καλύτερα και μπορεί να κοιμηθεί για το υπόλοιπο της νύκτας.

### Οξύ πνευμονικό οίδημα:

Είναι βαριά κλινική εκδήλωση της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας με αιφνίδια αύξηση της πίεσης των πνευμονικών τριχοειδών πάνω από 25 mm Hg και άφθονη εξαγγείωση υγρού στις κυψελίδες.

### Κόπωση:

Οι πάσχοντες αισθάνονται κόπωση και στη μικρή ακόμη προσπάθεια. Οφείλεται στη μείωση της καρδιακής παροχής.

### Γαστρεντερικές διαταραχές:

Συνίσταται σε μετεωρισμό της κοιλίας, «φούσκωμα» αμέσως μετά το φαγητό και δυσκοιλιότητα. Σπανιότερα εμφανίζονται ναυτία ή και έμετοι ή ακόμη και διαρροϊκές κενώσεις από τη λήψη φαρμάκων, όπως η δακτυλίτιδα, η κινιδίνη κ.ά.

### Ολιγουρία ή δυσουρία.

Στους περιπατητικούς ασθενείς η ολιγουρία είναι έκδηλη κατά τη διάρκεια της ημέρας. Τη νύχτα η καρδιά ανταποκρίνεται καλύτερα στις απαιτήσεις της περιφέρειας και έτσι συμβαίνει κινητοποίηση υγρών και αύξηση της διούρησης (νυκτουρία). Οι άνδρες μέσης ή προχωρημένης ηλικίας συχνά έχουν κάποια διώγκωση του προστάτη, η οποία γίνεται μεγαλύτερη στην καρδιακή ανεπάρκεια λόγω κατακρατήσεως υγρών. Στις περιπτώσεις αυτές οι ασθενείς έχουν δυσκολία στην έναρξη και συνέχιση της ούρησης. Θόλωση της διάνοιας, σύγχυση ή και ψυχωσικές εκδηλώσεις, μεγάλης κυκλοφορίας με έκδηλη εικόνα περιφερικής στάσης.

## **7.6 Κλινική εικόνα**

---

Οι κλινικές εκδηλώσεις της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας οφείλονται:

- ✓ Στην αυξημένη περιφερική φλεβική πίεση,
- ✓ τη μειωμένη καρδιακή παροχή,
- ✓ την πνευμονική συμφόρηση ή πνευμονική νόσο που πολλές φορές συνυπάρχει με τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και
- ✓ σε αυτή καθ'εαυτή τη δεξιά καρδιά, η οποία, όταν κάμπτεται παρουσιάζει πρώιμα διαγνωστικά σημεία, προτού εμφανισθούν οι εκδηλώσεις της περιφερικής φλεβικής συμφόρησης.

## **7.7 Διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας**

---

Συνήθως το ιστορικό, τα συμπτώματα και η κλινική εξέταση του ασθενούς είναι αρκετά για την διάγνωση. Διαπιστώνονται ευρήματα από την πάθηση που προκάλεσε την καρδιακή ανεπάρκεια, καθώς και υγροί ρόγχοι στους πνεύμονες, από την στάση του αίματος σε αυτούς.

Η διερεύνηση της καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνει επίσης μια σειρά παρακλινικών εξετάσεων για τον καθορισμό της αιτίας, αλλά και την εκτίμηση της βαρύτητας της καρδιακής ανεπάρκειας.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα: Διαπιστώνεται νέο ή παλαιό έμφραγμα μυοκαρδίου, υπερτροφία κοιλιών ή κόλπων, αρρυθμίες όπως κολπική μαρμαρυγή, έκτακτες κοιλιακές συστολές, κλπ.

Ακτινογραφία θώρακα: Αύξηση της καρδιαγγειακής σκιάς, αύξηση της βρογχοαγγειακής σκιαγράφησης από στάση υγρού στους πνεύμονες, πλευριτική συλλογή υγρού.

Υπερηχογράφημα: Το τελευταίο είναι απαραίτητο σε όλους τους αρρώστους για την διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας και της αιτίας που την προκαλεί. Επίσης βοηθά στην εκτίμηση της βαρύτητας της καρδιακής ανεπάρκειας.

Είναι η απόφραξη κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας από εμβολή θρόμβου που αποσπάται από μια περιφερική φλέβα.

Σπανιότερα το έμβολο προέρχεται από τον δεξιό κόλπο ή την δεξιά κοιλία. Πολύ πιο σπάνια το έμβολο είναι αμνιακό υγρό, λίπος, ή μυελός των οστών.

Άμεσο μηχανικό αποτέλεσμα είναι η αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων με εμφάνιση συνδρόμου οξείας πνευμονικής καρδιάς.

Παράλληλα δημιουργείται τοπικά έμφρακτο και απελευθέρωση ποικίλων αγγειοδιασταλτικών ουσιών που έχουν γενική επίδραση στον οργανισμό.

### **8.1 Διαγνώση**

Η διάγνωση βασίζεται στην κλινική εικόνα και τις παρακλινικές εξετάσεις.

#### **Πνευμονικό Έμφρακτο**

Χαρακτηρίζεται από αιφνίδιο θωρακικό άλγος που συνοδεύεται με δύσπνοια και πυρετό, σπανιότερα αιμόπτυση.

Η αντικειμενική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει σημεία πλευριτικής συλλογής, καθώς επίσης υγρούς ρόγχους ή συρρίτουσα αναπνοή.

#### **Οξεία Πνευμονική Καρδιά**

Χαρακτηρίζεται από απότομη εμφάνιση δύσπνοιας που καταλήγει σε εικόνα καταπληξίας.

Η αντικειμενική εξέταση αποκαλύπτει μικρό αρτηριακό σφυγμό, διάταση σφαγίτιδων, παθολογική ώση και καλπαστικό ρυθμό από την δεξιά κοιλία.

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορούμε να παρατηρήσουμε βαθύ έπαρμα S στην απαγωγή I, κύμα Q και αρνητικό T στην απαγωγή III (SI, QIII, TIII), ατελή αποκλεισμό δεξιού σκέλους, αρνητικά T στις απαγωγές V1-V3, δεξιότυπα, οξυκόρυφα P, φλεβοκομβική ταχυκαρδιά ή κολπική μαρμαρυγή και ισχαιμικές αλλοιώσεις στις αριστερές προκάρδιες απαγωγές. Καμιά ωστόσο από αυτές τις μεταβολές δεν είναι ειδική. Συνήθως είναι φευγαλέες και σπάνια υπάρχουν όλες μαζί.

Η ακτινογραφία θώρακος είναι συνήθως φυσιολογική. Αν η εμβολή είναι πολύ μεγάλη μπορεί να υπάρχει ελαφρά υπερδιαύγαση του αντίστοιχου λοβού. Σε όψιμα στάδια επισυμβαίνει ατελεκτασία στην περιοχή που μπορεί να φαίνεται στην ακτινογραφία. Από τις εξετάσεις αίματος παρατηρείται αύξηση της LDH και λευκοκυττάρωση με πολυμορφοπυρήνωση. Από την μέτρηση των αερίων αίματος παρατηρείται υποξαιμία.

Από το σπινθηρογράφημα των πνευμόνων παρατηρείται έλλειμα διάχυσης του ραδιοφαρμάκου που ωστόσο μπορεί να οφείλεται και σε άλλες αιτίες. Φυσιολογικό όμως σπινθηρογράφημα αποκλείει την διάγνωση της πνευμονικής εμβολής. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται από την πνευμονική αγγειογραφία που δείχνει εικόνα ακρωτηριασμού του αντίστοιχου κλάδου της πνευμονικής αρτηρίας.

Ανάλογα με την βαρύτητα της πνευμονικής εμβολής οι ασθενείς μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί να παρουσιάζουν απλώς δύσπνοια ή να εμφανίζουν κλινική εικόνα πνευμονικού εμφράκτου ή οξείας πνευμονικής καρδιάς.

Το καρδιογενές σοκ ή καρδιογενής καταπληξία είναι σύνδρομο που οφείλεται στην αδυναμία του κυκλοφορικού συστήματος λόγω καρδιακής βλάβης να διατηρήσει ικανοποιητική αιμάτωση των ιστών. Αποτέλεσμα είναι η καταστροφή των κύτταρων, αναστρέψιμη αρχικά και μη αναστρέψιμη, αργότερα, αν η καταπληξία παραταθεί.

### **9.1 Αιτιολογία**

---

- Βλάβη μεγάλης έκτασης στο καρδιακό μυ όπως οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, μυοκαρδίτιδα κλπ.
- Μηχανική συμπίεση της καρδιάς και αδυναμία διαστολής όπως καρδιακός επιπωματισμός σε περικαρδίτιδα, κλπ.
- Μείωση της καρδιακής παροχής από μειωμένη πλήρωση της αριστερής κοιλίας όπως παροξυσμική ταχυκαρδία, στένωση ή ανεπάρκεια καρδιακών βαλβίδων, ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος κλπ.
- Αιφνίδια εγκατάσταση μηχανικών εμποδίων στη ροή του αίματος όπως μεγάλη πνευμονική εμβολή, μύξωμα κόλπου που αποφράσσει ένα κολλοκοιλιακό στόμιο κλπ.

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

Ο οργανισμός κινητοποιείται αντιρροπιστικά με τη διέγερση του συμπαθητικού με επακόλουθο ταχυκαρδία, αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, αγγειοσύσπαση, και κατακράτηση υγρών.

Οι μηχανισμοί αυτοί άμυνας προοδευτικά ανεπαρκούν και επιδεινώνουν παραπέρα την καρδιακή λειτουργία: η ταχυκαρδία προκαλεί μείωση της πλήρωσης των κοιλιών με αίμα, η αγγειοσύσπαση δυσχεραίνει το καρδιακό έργο της αποστολής αίματος στην περιφέρεια, με αποτέλεσμα την δημιουργία φαύλου κύκλου. Εκτός όμως από την προς τα



πρόσω κυκλοφορική ανεπάρκεια με μείωση της αιμάτωσης των ιστών και οργάνων, στη καρδιογενή καταπληξία είναι δυνατή και η εμφάνιση προς τα οπίσω καρδιακής ανεπάρκειας, με συμφόρηση των πνευμόνων και πνευμονικό οίδημα.

## **9.2 Συμπτώματα**

Έχει ήδη τονιστεί ότι στο σοκ παραβλάπτεται η λειτουργία των οργάνων του σώματος. Ο βαθμός της βλάβης ποικίλλει ανάλογα με την βαρύτητα της βλάβης, τη διάρκειά της, ως και την προηγούμενη κατάσταση του οργάνου. Στις βαρύτερες περιπτώσεις υπάρχει δυσλειτουργία ή λειτουργική ανεπάρκεια πολλών οργάνων και ο θάνατος μπορεί να επέλθει έστω και αν δεν έχει γίνει ακόμα νέκρωση των κυττάρων, αλλά επειδή ο βαθμός της δυσλειτουργίας των είναι ασυμβίβαστος με τη ζωή.

## **9.3 Ευρήματα**

Υπόταση (ΑΠ<80mm Hg), ταχυκαρδία, επιδρώσεις, κυάνωση, ωχρότητα, ολιγουρία.

Σε βαρύτερες περιπτώσεις έχουν θόλωση της διανοίας, λόγω της υποξαιμίας του εγκεφάλου.

Οι πνεύμονες εμφανίζουν πρώιμα δυσλειτουργία με διαταραχές στην ανταλλαγή των αερίων, και στην αιμάτωση τους. Οι ανωτέρω διαταραχές μπορεί να απαιτήσουν μηχανική υποστήριξη της αναπνοής (τεχνητή αναπνοή)

Διαταραχές της πήκτικότητας του αίματος, υπό τη μορφή κυρίως της διάχυτης ενδαγγειακής πήξης, εκδηλώνονται με αιμορραγίες, και μικροθρόμβους στην κυκλοφορία.

Οφείλεται σε αδυναμία εξώθησης του αίματος από την καρδιά, με αποτέλεσμα την απότομη αύξηση της πίεσης στα πνευμονικά τριχοειδή φλεβίδια και τη δημιουργία οιδήματος στο διάμεσο και στον κυψελιδικό ιστό. Ο ασθενής κυριαρχείται από το φόβο του επικείμενου θανάτου και πνίγεται κυριολεκτικά στις εκκρίσεις του. Είναι ανήσυχος, ωχρός, κάθυδρος ( ψυχροί ιδρώτες ) μπορεί να παρουσιάζει περιφερική ή κεντρική κυάνωση, το δέρμα του είναι ψυχρό, γλοιώδες. Παρουσιάζει έντονη δύσπνοια, ορθόπνοια, ταχύπνοια με αυξημένο ή μειωμένο βάθος αναπνοής. Ζυχνά υπάρχει παρατεταμένος εκπνευστικός συριγμός, βήχας με άφθονη αφρώδη λευκή ή ροδόχρουν απόχρεμψη. Οι ρώθωνες διατείνονται, τα μεσοπλεύρια διαστήματα και οι υποκλείδιοι βόθροι εισέλκονται στη φάση της εισπνοής, ενώ προβάλλουν οι επικουρικοί αναπνευστικοί μύες.

Στην αρχή της κρίσης η αρτηριακή πίεση είναι αυξημένη ενώ στα τελικά στάδια μπορεί να είναι τόσο χαμηλή ώστε να εμφανιστεί Shock. Ο σφυγμός είναι συχνός και μερικές φορές εναλλασόμενος.

Με την ακρόαση διαπιστώνονται αύθονοι διάσπαρτοι ρόγχοι και στα δύο ημιθωράκια, εισπνευστικοί συρίττοντες, ταχυκαρδία ή αρρυθμία. Στην ακτινογραφία θώρακα φαίνεται διάχυτη, πυκνή νεφελοειδής και ακανόνιστου σχήματος σκίαση. Η διάρκεια του παροξυσμού ποικίλλει από 15 λεπτά έως και μερικές ώρες. Εξαρτάται από την κατάσταση του μυοκαρδίου, την κατάσταση του πνευμονικού παρεγχύματος, την έγκαιρη διάγνωση και την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση. Απαραίτητος είναι ο ορθός συντονισμός ενεργειών γιατρού και νοσηλεύτριας.

Καρδιακή ανακοπή είναι η αιφνίδια και απροσδόκητη διακοπή της καρδιακής και αναπνευστικής λειτουργίας. Έλλειψη αναπνοής και κυκλοφορίας οδηγεί στο θάνατο. Δεν έχει σημασία ποια από τις δύο λειτουργίες σταματάει πρώτη, συνυπάρχει σχεδόν αμέσως και η άλλη.

Είναι επείγουσα κατάσταση, που συχνά εμφανίζεται τόσο μέσα στο νοσοκομείο ( ιδιαίτερα στη μονάδα εμφραγμάτων ), όσο και έξω από αυτό.

Με την διακοπή της κυκλοφορίας, διακόπτεται η παροχή οξυγόνου στους ιστούς και συσσωρεύονται τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού με αποτέλεσμα τον κυτταρικό θάνατο, εκτός αν αποκατασταθεί αμέσως η κυκλοφορία. Όργανα περισσότερο στην στήρηση οξυγόνου είναι ο εγκέφαλος, οι νεφροί και το ήπαρ, τα οποία φυσιολογικά καταναλώνουν άφθονο οξυγόνο για την εκτέλεση της λειτουργίας τους.

Ο εγκέφαλος σε κατάσταση ηρεμίας καταναλώνει ποσοστό 20% περίπου του οξυγόνου, που καταναλίσκεται από τον οργανισμό. Είναι ένα όργανο που δεν μπορεί να ανεχθεί την κατάσταση υποξίας και μέσα σε 4 λεπτά το πολύ 6 λεπτά επέρχεται ο θάνατος των εγκεφαλικών κυττάρων. Για να επιζήσει το άτομο πρέπει να αντιμετωπισθούν ταυτόχρονα, τόσο η κυκλοφορία, όσο και η αναπνοή με την τεχνική της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης ( βλέπε αναλυτικά στο Δεύτερο Μέρος ).

### **11.1 Κλινική Εικόνα**

Ασθενής με πλήρη επικοινωνία, ξαφνικά χάνει τις αισθήσεις του, γίνεται ωχρός, με αναπνοή αραιά και ρεγχώδη, που σε δευτερόλεπτα παύουν να υπάρχουν ακροαστικοί ήχοι και ορατές αναπνευστικές κινήσεις. Ο σφυγμός είναι απηλάφητος στην καρωτίδα και τη μηριαία αρτηρία και η μέτρηση της ΑΠ αδύνατη. Το ΗΚΓ στο καρδιοσκόπιο δείχνει κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακή ασυστολία, η εικόνα της αρτηριακής γραμμής είναι επίπεδη, δεν υπάρχουν συστολικά κύματα, βν δεν υπάρχει κυκλοφορία. Την ωχρότητα διαδέχεται η κνάνωση, παρατηρείται στροφή των βολβών των οφθαλμών και σπασμοί λόγω ανοξίας του εγκεφάλου, που ακολουθείται από διαστολή (μυδρίαση) της κόρης των οφθαλμών (Εικ.12-1). Άτομο χωρίς αναπνοή και σφύξεις, με μυδρίαση, αν έχουν περάσει περισσότερα από 4'-6' από την έναρξη της καρδιακής ανακοπής, θεωρείται κλινικά νεκρό. Επειδή, ο θάνατος είναι πολύ κοντά και τα δευτερόλεπτα μετράνε, δεν χρειάζονται άλλα

επιβεβαιωτικά σημεία και δεν πρέπει να χάνεται πολύτιμος χρόνος προς αναζήτησή τους. Η διαδικασία της ΚΠΑ πρέπει να αρχίζει μέσα στα πρώτα 45'' πριν ακόμη παρατηρηθεί μυδρίαση. Για την έγκαιρη και σωστή αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής είναι πολύ σημαντικό όλοι οι νοσηλευτές να γνωρίζουν τι πρέπει να κάνουν και πώς. Μελέτες αναφέρουν, ότι με τη σωστή εφαρμογή της ΚΠΑ 70% των αρρώστων που παρουσιάζουν κοιλιακή μαρμαρύγη μπορεί να επιζήσουν. Από αθτούς τους 50% μπορεί να επιζήσουν και να εξέλθουν από το νοσοκομείο.

*Αναγνώριση της καρδιακής ανακοπής.* Μπάνετε στο θάλαμο. Χαιρετάται τους ασθενείς. Ο κύριος Α δεν απαντάει. Φαίνεται να κοιμάται, καθώς πλησιάζεται κοντά στο κρεβάτι του διαπιστώνετε, ότι δεν είναι καλά. Τον κουνάτε δεν αντιδρά. Παρατηρείτε την αναπνοή του, μάλλον δεν αναπνέει. Για να βεβαιωθείτε αν πράγματι είναι λιπόθυμος προσπαθήστε να τον ξυπνήσετε. Πιάστε τον από τους ώμους κουνήστε τον, φωνάξτε δυνατά το όνομά του, αν δεν πάρετε απάντηση ο άρρωστος πράγματι είναι λιπόθυμος. Στην περίπτωση αυτή το πρώτο που έχετε να κάνετε είναι:

Ζητήστε βοήθεια. Στείλτε έναν ασθενή ή ένα συνοδό αν υπάρχει να φωνάζει κάποιον να σας βοηθήσει, διαφορετικά πιέστε το κουδούνι και φωνάξτε δυνατά να σας ακούσουν Μέχρι να έλθει βοήθεια αρχίστε ΚΠΑ. Δώστε 1-2 δυνατά γρονθοκτυπήματα μπροστα στο θώρακα στο κάτω τριτημόριο του στέρνου. Κατόπιν αερίστε τόν ασθενή, αρχίζοντας τεχνητή αναπνοή στόμα με στόμα. Αν δεν τον οξυγονώσετε δεν μπορεί να ζήσει και οι μαλάξεις είναι άχρηστες. Είναι λάθος να κάνετε μαλάξεις χωρίς αερισμό. Πάρτε 3-4 βαθιές εισπνοές, εφαρμόστε τα χείλη σας γύρω από το στόμα του αρρώστου, κλείστε τους ρώθωνες με το χέρι σας και φυσείτε στους πνεύμονες του αρρώστου 3-4 φορές χωρίς να δώσετε χρόνο να κενωθούν τελειώς από τον αέρα. Μετα από 4 εισπνοές ψηλαφήστε την καρωτίδα για σφυγμό, αν δεν ψηλαφάτε αρχίστε μαλάξεις της καρδιάς. Αν δεν είστε μόνος κάνετε 15 μαλάξεις και δύο αναπνοές. Αφού επαναλάβετε τη διαδικασία 4 φορές, ήδη συμπληρώνετε ένα λεπτό καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης, ψηλαφήστε ξανά το σφυγμό. Αν ο άρρωστος είναι άσφυγμος, συνεχίστε μέχρι να έλθει ο δεύτερος νοσηλευτής. Ο δεύτερος νοσηλευτής ειδοποιεί την ομάδα ΚΠΑ, αρχίζει ΕΦ έγχυση ορού αν δεν υπάρχει και απομακρύνει πράγματα που εμποδίζουν την κίνηση.

Παίρνει τη μάσκα με τη συσκευή AMBU και μαζί και οι δύο συνεργάζονται στην ΚΠΑ, ο ένας εκτελεί ρυθμικά 5 μαλάξεις με συχνότητα 70-80 το λεπτό και ο άλλος μια αναπνοή με συχνότητα 16-20 το λεπτό εναλλάξ μέχρι να έλθει η ομάδα ΚΠΑ.

Στη μονάδα εντατικής νοσηλείας εμφραγμάτων οι άρρωστοι βρίσκονται υπο συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών σημείων και του ΗΚΓ στο καρδιοσκόπιο και η διάγνωση της καρδιακής ανακοπής γίνεται εύκολα και αμέσως. Η ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα στο καρδιοσκόπιο είναι χαρακτηριστική, εμφανίζει κοιλιακή μαρμαρύγη ή κοιλιακή ασυστολία, οπότε και η αντιμετώπιση είναι άμεση και αποτελεσματική.

### **Άμεσες θεραπευτικές και νοσηλευτικές παρεμβάσεις**

Κανόνες επείγουσας αναζωογόνησης:

- ✓ Απελευθέρωση των αεροφόρων οδών (Clear the airway) A
- ✓ Έναρξη τεχνητής αναπνοής (Institute breathing) B
- ✓ Αποκατάσταση της κυκλοφορίας (Establish circulation) C
- ✓ Αναζήτηση βοήθειας χωρίς να απομακρυνθεί ο νοσηλευτής από τον ασθενή
- ✓ Τοποθέτηση του ασθενή σε υπτία θέση με χαμηλωμένο το κρεβάτι
- ✓ Εκτέλεση 2-3 δυνατών γρονθοκτυπημάτων μπροστά στο θώρακα στο τρίτο τριτημόριο του στέρνου. Είναι δυνατόν και μόνο με αυτή την τίποτε άλλο. Σε αποτυχία έναρξη ΚΠΑ.
- ✓ Απιδίνωση του ασθενή χωρίς καθυστέρηση αν το ΗΚΓ δείχνει κοιλιακή μαρμαρύγη και υπάρχει διαθάσιμος απιδινωτής, διαφορετικά πρέπει να αρχίσει ΚΠΑ μέχρι να έλθει ο απιδινωτής.

Σε περισσότερους από 250.000 ανθρώπους σε όλο τον κόσμο τοποθετούνται βηματοδότες σε περίοδο ενός έτους. Το σύστημα του βηματοδότη, είναι κατασκευασμένο για να βοηθήσει, όταν χρειάζεται, την καρδιά να ανταποκριθεί στις μεταβαλλόμενες ανάγκες του σώματος σε παροχή αίματος.

### **12.1 Τι είναι βηματοδότης;**

Είναι μια συσκευή που παράγει ηλεκτρικά ερεθίσματα, τα οποία διεγείρουν την καρδιά μέσω ενός ή δυο ειδικών καλωδίων. Τοποθετείται στις καταστάσεις που η αυτόχθων διέγερση της καρδιάς έχει διαταραχθεί με αποτέλεσμα την εμφάνιση βραδυαρρυθμιών, οι οποίες μπορεί να προκαλούν ζάλη, κόπωση, δύσπνοια ή λιποθυμικά επεισόδια.

Το ηλεκτρικό σήμα αποστέλλεται από τον φλεβόκομβο στον κολποκοιλιακό κόμβο, μία δεύτερη ομάδα από ειδικά κύτταρα, η οποία είναι τοποθετημένη κοντά στο κέντρο της καρδιάς. Ο κολποκοιλιακός κόμβος στέλνει τα σήματα στα μυϊκά τοιχώματα των κοιλιών.

Αυτός ο φυσικός ηλεκτρικός δρόμος είναι πολύ σημαντικός, γιατί όταν τα σήματα φθάνουν στις χαμηλότερες κοιλότητες συσπώνται οι δύο κοιλίες, τροφοδοτώντας έτσι το σώμα με αίμα. Αυτή την σύσπαση της καρδιάς σας μπορείτε να την νιώσετε όταν δευτερολέπτου μετά τους κόλπους, αφού έχουν γεμίσει με αίμα. Αυτή η ιδανική ακολουθία χρονικού συντονισμού ονομάζεται κολποκοιλιακός συγχρονισμός.

### **12.2 Σε ποιες καταστάσεις τοποθετείται βηματοδότης;**

Σε βλάβες του φλεβόκομβου: μεγάλη φλεβοκομβική βραδυκαρδία, φλεβοκομβικές παύσεις, σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου.

Σε βλάβες του συστήματος αγωγής: πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, κολπική μαρμαρυγή με αργό κοιλιακό ρυθμό, σοβαρού βαθμού αποκλεισμοί σκελών.

Μερικές φορές ο φλεβόκομβος σταματά να λειτουργεί σωστά. Μπορεί να αυξομειώνει ακανόνιστα το ρυθμό με τον οποίο στέλνει τα ηλεκτρικά σήματα ή ο ρυθμός

των σημάτων είναι πολύ χαμηλός. Οι κοιλότητες της καρδιάς δεν συσπώνται αρκετά συχνά ώστε να παρέχουν ικανοποιητική ποσότητα αίματος στο σώμα.

Προβλήματα επίσης μπορεί να παρουσιαστούν και στον ηλεκτρικό δρόμο μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών της καρδιάς. Ο φλεβόκομβος στέλνει σήματα τα οποία μπορεί να φτάσουν καθυστερημένα στον κολποκοιλιακό κόμβο ή να μη φτάσουν καθόλου στις κοιλίες. Αυτή η κατάσταση ονομάζεται κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Αν και οι κοιλίες έχουν ένα φυσικό εφεδρικό σύστημα, το οποίο μπορεί συνήθως να παράγει δικά του σήματα, αυτά είναι πολύ αργά. Σαν αποτέλεσμα καρδιακός αποκλεισμός συχνά σημαίνει την αργή κίνηση των κοιλιών, ακόμη και όταν ο φλεβόκομβος στέλνει πιο γρήγορα σήματα σε μία προσπάθεια να αυξήσει τον καρδιακό ρυθμό. Ο καρδιακός αποκλεισμός μπορεί να προκαλέσει το χάσιμο του κολποκοιλιακού συγχρονισμού με άλλα λόγια να προκληθεί κακός συντονισμός στις συσπάσεις μεταξύ κόλπων και κοιλιών. Σαν αποτέλεσμα οι κοιλίες δεν γεμίζουν αρκετά με αίμα πριν από την σύσπαση.

Υπάρχουν βέβαια και άλλοι πιθανοί λόγοι για τον οποίο εμφυτεύεται ένας βηματοδότης όπως σε παθήσεις για λόγους άσχετους με τις βραδυκαρδίες. Τέτοιες παθήσεις είναι η διατακτική και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια χωρίς ακόμα ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Για να σιγουρευτείτε ρωτήστε τον γιατρό σας γιατί χρειάζεστε τον βηματοδότη.

### **12.3 Η λειτουργία του βηματοδότη**

Ο βηματοδότης μεταβάλλει τον καρδιακό ρυθμό ώστε να ανταποκρίνεται η καρδιά στις ανάγκες του σώματος σε αίμα. Ο βηματοδότης παρέχει βηματοδοτικά σήματα που μοιάζουν πολύ με τα φυσιολογικά σήματα της καρδιάς. Ανάλογα με την κατάσταση του ασθενή ο βηματοδότης μπορεί να αντικαταστήσει τα σήματα του φλεβόκομβου που καθυστερούν ή χάνονται κατά την πορεία του ηλεκτρικού δρόμου μεταξύ κόλπων-κοιλιών. Επίσης μπορεί να βοηθήσει στο χρονικό συντονισμό μεταξύ κόλπων-κοιλιών και να εξασφαλίσει τη σύσπαση των κοιλιών της καρδιάς σε επαρκή συχνότητα.

### **12.4. Το σύστημα του βηματοδότη**

Το βηματοδοτικό σύστημα όπως και κάθε βηματοδοτικό σύστημα αποτελείται από δύο μέρη:

1. Την γεννήτρια η οποία παράγει
2. τα βηματοδοτικά ερεθίσματα και
3. το ηλεκτρόδια που αποδίδουν τα βηματοδοτικά ερεθίσματα στην καρδιά. Τα ίδια επίσης ηλεκτρόδια μπορούν να μεταφέρουν σήματα από την καρδιά στον βηματοδότη.

Διαβάζοντας αυτά τα σήματα η γεννήτρια παλμών είναι ικανή να παρακολουθεί την καρδιακή δραστηριότητα και να ανταποκρίνεται ανάλογα.

Οι βηματοδότες λειτουργούν κατ' επίκληση. Αυτό σημαίνει ότι ο βηματοδότης αναμένει το φυσικό ρυθμό στις κοιλίες ή στους κόλπους και όταν πέσει κάτω από τα προκαθορισμένα όρια τότε στέλνει βηματοδοτικούς παλμούς (ερεθίσματα), αρκετά δυνατούς ώστε να εξαναγκάσει την καρδιά να συσπαστεί και να τροφοδοτήσει με αίμα το σώμα.

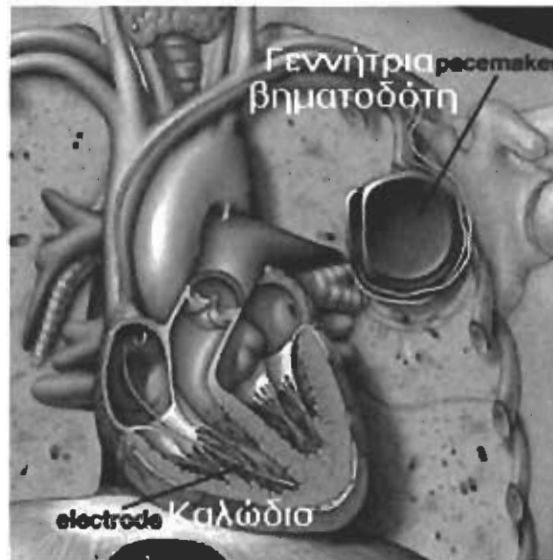
Οι σημερινοί λοιπόν βηματοδότες χαρακτηρίζονται από την λειτουργία της αίσθησης (αναγνώριση των φυσικών παλμών της καρδιάς), από την λειτουργία της βηματοδότησης (αποστολή ερεθίσματος ικανού να διεγείρει την καρδιά όταν χρειάζεται), και την βηματοδοτική συχνότητα (δηλαδή την συχνότητα των ερεθισμάτων που εκπέμπει ο βηματοδότης). Εάν η συχνότητα της καρδιάς είναι μικρότερη από την βηματοδοτική, ο βηματοδότης το αισθάνεται και δίνει ερεθίσματα σε συχνότητα όσο η βηματοδοτική. Εάν η συχνότητα της καρδιάς είναι μεγαλύτερη από την βηματοδοτική, ο βηματοδότης το αισθάνεται και αναστέλλει την παραγωγή ερεθισμάτων.

Μερικές λειτουργίες του βηματοδότη μπορούν να ρυθμιστούν από τον γιατρό εξωτερικά μέσω ειδικών συσκευών που ονομάζονται **προγραμματιστές βηματοδοτών** για να ανταποκρίνεται ο βηματοδότης πλήρως με τις ανάγκες του ασθενούς.

### **12.5 Ποια η τεχνική τοποθέτησης του βηματοδότη;**

Η γεννήτρια τοποθετείται κάτω από το δέρμα (θήκη του βηματοδότη) σε μια από τις υποκλείδιες χώρες, συνήθως δεξιά, με μικρή τομή. Η αναισθησία είναι τοπική.

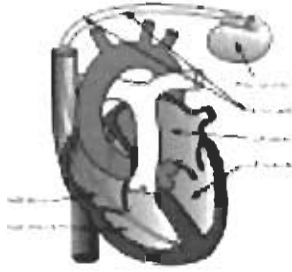




Ένα η δύο καλώδια ξεκινούν από τον βηματοδότη και μέσω της κεφαλικής φλέβας καταλήγουν το μεν ένα στον δεξιό κόλπο το δε άλλο στην δεξιά κοιλία. Την επόμενη αφού γίνει έλεγχος της σωστής τοποθέτησης ο άρρωστος εξέρχεται του νοσοκομείου, και επιστρέφει την 7η μέρα για αποκοπή των ραμιμάτων.

#### **12.6.Η κατασκευή του συστήματος**

Ο βηματοδότης τροφοδοτείται από μία μικρή μπαταρία, ασφαλώς στεγανοποιημένη μέσα στην γεννήτρια. Η μπαταρία αυτή δεν μπορεί να ξαναφορτιστεί. Για αυτό τον λόγο ο βηματοδότης πρέπει να αντικατασταθεί όταν η ενέργεια της μπαταρίας εξαντληθεί. Ο βηματοδότης περιλαμβάνει επίσης αρκετά ηλεκτρονικά κυκλώματα τα οποία ελέγχουν τις λειτουργίες του, καθώς και την παρακολούθηση της καρδιακής δραστηριότητας. Όπως αναφέρθηκε πιο πάνω, ο βηματοδότης παρακολουθεί τη δραστηριότητα της καρδιάς, διαβάζοντας τα σήματα που μεταφέρονται από τους θαλάμους της καρδιάς μέσω των ηλεκτροδίων. Έτσι γνωρίζει πότε οι καρδιακοί θάλαμοι συσπώνται. Για τους περισσότερους ασθενείς οι πληροφορίες αυτές είναι αρκετές για να αποφασίσει ο βηματοδότης πότε θα δώσει παλμούς.



Μερικοί ασθενείς μπορούν να επωφεληθούν από βηματοδότη που ρυθμίζει αυτόματα τον ρυθμό, ανάλογα με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (π.χ. όταν ανεβαίνουν σκάλες). Τα βηματοδοτικά συστήματα για αυτούς τους ασθενείς χρησιμοποιούν αισθητές για να παρακολουθούν την σωματική ανάγκη σε αίμα. Οι πληροφορίες που παρέχουν αυτοί οι αισθητές αναλύονται από το βηματοδότη, δίνοντάς του τη δυνατότητα να αυξήσει από μόνος τον το ρυθμό όταν αδυνατεί να το κάνει ο φλεβόκομβος.

### **12.7.Παρακολούθηση του βηματοδότη**

Κάτω από τις οδηγίες του γιατρού θα πρέπει να παίρνετε το σφυγμό σας για 1 λεπτό κάθε ημέρα. Επίσης θα σας δείξει τον σωστό τρόπο για να παρακολουθείται τον καρδιακό σας ρυθμό.

Ο καρδιακός ρυθμός μπορεί να μεταβάλλεται, αλλά δεν πρέπει να πέσει κάτω από το μικρότερο όριο που έχει προγραμματισθεί ο βηματοδότης. Ο βηματοδότης έχει κάποιες παραμέτρους αντικατάστασης, που βοηθά τον γιατρό να καθορίσει τον χρόνο αντικατάστασης του.

Θα πρέπει να αποφεύγετε δραστηριότητες που μπορεί να οδηγήσουν σε επαφή με την περιοχή που είναι τοποθετημένος ο βηματοδότης. Γενικά μπορείτε να επιστρέψετε στις καθημερινές δραστηριότητες και ασχολίες που είχατε πριν σας τοποθετήσουν τον βηματοδότη.

Μπορείτε να γυρίσετε στο φυσικό ρυθμό ασχολιών που έχετε σε ότι αφορά την δραστηριότητα σας στο σπίτι.

Μπορείτε να επιστρέψετε στη φυσική σας σεξουαλική δραστηριότητα.

Μπορείτε να ταξιδεύετε με αυτοκίνητα, πλοία, τραίνα, αεροπλάνα.

Μετά την τοποθέτηση τον βηματοδότη Θα λάβετε μία ταυτότητα ασθενούς με βηματοδότη, την οποία θα επιδεικνύετε στους φρουρούς των αεροδρομίων για να αποφεύγετε το πέρασμα από τα μηχανήματα ανίχνευσης αντικειμένων.

Παρακάτω σας παραθέτουμε μία μικρή λίστα με μερικούς απλούς κανόνες τους οποίους θα πρέπει να ακολουθείτε πιστά για προσθετή ασφάλεια και σιγουριά στη ζωή σας με τον βηματοδότη.

1. Να προγραμματίσετε να παίρνετε το σφυγμό σας κάθε μέρα για ένα ολόκληρο λεπτό.

2. Να λέτε σε όλους τους γιατρούς τους οποίους συμβουλευέστε ότι έχετε βηματοδότη. Επίσης ενημερώνεται και τον οδοντογιάτρο σας.

3. Να έχετε πάντοτε πάνω σας την ταυτότητα ασθενούς με βηματοδότη και σε περίπτωση που χρειαστεί επαναπρογραμματισμό από τον γιατρό πείτε του να σημειώσει την αλλαγή και την ημερομηνία στην πίσω πλευρά της ταυτότητος ασθενούς.

4. Να ακολουθείτε πιστά τις συμβουλές τον γιατρού σας όσον αφορά τη σωματική άσκηση.

5. Να επισκέπτεστε σε τακτά χρονικά διαστήματα το γιατρό ή το νοσοκομείο για έλεγχο του βηματοδότη

Στην αρχή ο έλεγχος γίνεται πριν την έξοδο από το νοσοκομείο και μετά τον 1ο, 3ο, και 6ο μήνα από την τοποθέτηση του και μετά ανά 6μηνο

6. Να ακολουθείτε πιστά τον προγραμματισμό που σας δίνει το νοσοκομείο ή ο γιατρός σας για έλεγχο των παραμέτρων αντικατάστασης του βηματοδότη.

### **12.8. Ποιες οι επιπλοκές της βηματοδότησης;**

- ✓ Διαταραχή της αίσθησης και βηματοδότησης.
- ✓ Θραύση του καλωδίου.
- ✓ Διάβρωση ή μόλυνση της θήκης του βηματοδότη.
- ✓ Οι επιπλοκές της βηματοδότησης αντιμετωπίζονται αναίμακτα με επαναπρογραμματισμό των παραμέτρων του βηματοδότη, με ειδικές συσκευές που αποκαλούνται προγραμματιστές.

### **12.9. Τι πρέπει να προσέχει αυτός που έχει βάλει βηματοδότη-Εξωτερικές πηγές παρεμβολής**

Ο βηματοδότης είναι μία ηλεκτρονική συσκευή. Αν και είναι καλά προστατευμένη από είδη παρεμβολών που μπορούν να τον επηρεάσουν και προέρχονται από συσκευές

καθημερινής χρήσης, υπάρχουν κάποιες πηγές ηλεκτρομαγνητικής παρεμβολής, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν μία προσωρινή αλλαγή στις παραμέτρους του βηματοδότη σας. Σε περίπτωση ηλεκτρομαγνητικής παρεμβολής ο βηματοδότης θα αλλάξει τιμές στις παραμέτρους του, αλλά αυτό θα είναι προσωρινό.

Οι περισσότερες οικιακές συσκευές είναι ασφαλείς και δεν επηρεάζουν τον βηματοδότη. Αλλά για κάθε ερώτησή σας όσον αφορά κάποια συσκευή ή αν παρουσιάσετε συμπτώματα σαν αυτά που είχατε πριν την τοποθέτηση ενημερώστε αμέσως τον γιατρό σας.

Παρακάτω περιγράφονται μερικές συσκευές τις οποίες πρέπει να αποφεύγετε και να λαμβάνετε τις ανάλογες προφυλάξεις. Γενικά αυτές οι συσκευές επιδρούν μόνο προσωρινά στο βηματοδότη, και όσο πιο γρήγορα απομακρυνθείτε από αυτές τόσο πιο γρήγορα ο βηματοδότης θα επιστρέψει στις κανονικές του λειτουργίες.

#### **Κινητά τηλέφωνα (δεν συμπεριλαμβάνεται τα ασύρματα τηλέφωνα του σπιτιού)**

Τα κινητά τηλέφωνα να βρίσκονται σε απόσταση τουλάχιστον 20 εκατοστών από τον βηματοδότη, εάν δε παραστεί ανάγκη, να μιλήσουν από το αντίθετο αυτί της θέσης τοποθέτησης ή να χρησιμοποιούν hand free.

#### **Οι κεραίες εκπομπής και τροφοδοτικά**

Να αποφεύγετε γραμμικούς ενισχυτές ισχύος και κεραίες εκπομπής. Τα συστήματα αυτά όταν είναι καλά γειωμένα δεν δημιουργούν προβλήματα. Επίσης δεν υπάρχει πρόβλημα από λειτουργία ραδιοπομπών CB (έως 5 Watts)

#### **Φούρνοι μικροκυμάτων (δεν συμπεριλαμβάνεται ο κοινός ηλεκτρικός φούρνος)**

Παραμείνετε τουλάχιστον 2 - 3 μέτρα μακριά από τον φούρνο μικροκυμάτων όταν αυτός λειτουργεί

#### **Ηλεκτρικές συσκευές**

Αποφεύγετε τις συσκευές ηλεκτροσυγκολλήσεως (ο ασθενής θα πρέπει να είναι μακριά τουλάχιστον 20-30 μέτρα) ή παρόμοιες συσκευές.

#### **Γραμμές μεταφοράς ενέργειας**

Αποφεύγετε υψηλής τάσεως ηλεκτρομαγνητικά πεδία που παράγονται από γραμμές μεταφοράς υψηλής τάσεως.

### **Συσκευές διαθερμίας**

Οι συσκευές είναι τοποθετημένες σε νοσοκομεία ή κλινικές. Να ενημερώνετε κάθε γιατρό, ακόμη και τον οδοντίατρο, ότι έχετε βηματοδότη. Συσκευή διαθερμίας δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ποτέ σε ασθενή με βηματοδότη.

### **Υψηλής ενέργειας ακτινοβολία**

Τέτοιου είδους ακτινοβολία μπορεί να καταστρέψει τον βηματοδότη. Αν χρειασθείτε Θεραπεία με ακτινοβολία κοντά στην περιοχή του βηματοδότη ζητείστε να σας τοποθετήσουν πλέγμα προστασίας πάνω από τον βηματοδότη.

### **Στα αεροδρόμια**

Στα αεροδρόμια θα πρέπει να έχετε τη κάρτα του βηματοδότη μαζί σας και να την επιδεικνύεται όταν χρειασθεί στο προσωπικό ασφαλείας. Να ζητάτε να μη περάσετε από τη μαγνητική πύλη που κάνει ανίχνευση μετάλλων.

## **Μέρος Δεύτερο**

Η ιστορία των μονάδων εντατικής θεραπείας εμφραγμάτων ( MENE ) ξεκινάει από τις ΗΠΑ στις αρχές τις δεκαετίας του 1960, που η επίπτωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας είχε πάρει επιδημικές διαστάσεις. Με τη συνήθη θεραπεία περίπου 30% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου πέθαιναν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Η πρόληψη ή η μετατροπή της αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων σε σύντομο χρόνο ήταν σχεδόν αδύνατη. Για την μείωση της θνητότητας υπήρχε μία μόνο πιθανότητα, να βελτιωθεί η μέθοδος θεραπείας.

Μελέτη από τους Meltzer, Kitcell και συν. ( 1961 ) απέδειξε, ότι το 47% των θανάτων από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου οφειλόταν στις αρρυθμίες και από αυτές το 80% στην κοιλιακή μαρμαρυγή, που μπορούσε να αντιμετωπιστεί επιτυχώς με απευθείας ηλεκτρική απινίδωση. Στο σύνολο των θανάτων το 40% περίπου συνέβαιναν το πρώτο 24ωρο και το 62% τις πρώτες 3 ημέρες. Μετά από την κρίσιμη αυτή περίοδο των 72 πρώτων ωρών η θνητότητα μειωνόταν σημαντικά. Ήταν επίσης γνωστό, ότι οι θάνατοι δεν οφείλονταν τόσο στην θρόμβωση, όσο στις διάφορες επιπλοκές του εμφράγματος, γιατί προσπάθησαν να βρουν τρόπο βελτίωσης της θεραπείας.

Σαν απάντηση στην συζήτηση αυτή για τη βελτίωση της μεθόδου θεραπείας και την συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση, την έγκαιρη αναγνώριση και θεραπεία των αρρυθμιών και των άλλων επιπλοκών ξεκίνησε η ιδέα , που αποτέλεσε και τη φιλοσοφία θεμελίωσης των MENE. Έτσι το 1962 ο Day στο Κάνσας και οι Meltzer, Kitcell και συν. Στην Πενσυλβάνια της Φιλαδέλφεια, με στόχο τη μείωση των θανάτων από επιπλοκές του OEM, δοκίμασαν ένα ειδικό σύστημα νοσηλευτικής φροντίδας. Το σύστημα αυτό της φροντίδας πολύ γρήγορα αποδείχθηκε αποτελεσματικό και η θνητότητα και στα δύο κέντρα μειώθηκε σημαντικά. Και οι δύο ομάδες ανακοινώνοντας τα αποτελέσματά τους επισήμαναν, ότι η μείωση της θνητότητας ήταν αποτέλεσμα της ειδικής νοσηλευτικής φροντίδας από εκπαιδευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Ειδικά από τότε που άρχισε η λειτουργία των MENE η θνητότητα από 30%-#5% μειώθηκε στο 20% περίπου. Το σχέδιο της φροντίδας αυτής γρήγορα έγινε αποδεκτό από όλο τον κόσμο και πολύ σύντομα εκατοντάδες και χιλιάδες MENE άρχισαν να λειτουργούν.

Στη Μεγάλη Βρετανία οι πρώτες MENE δημιουργήθηκαν το 1964. Στη ΄χρα μας οργανωμένες MENE άρχισαν να λειτουργούν από το 1976. Αποτελούν ένα σύστημα εξειδικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας, που εκτός από την ιατρική φροντίδα και την

βοήθεια των ηλεκτρονικών μηχανημάτων, βασίζεται κυρίως στη ζωντανή παρουσία και τ έμπειρο μάτι των νοσηλευτών. Ο αριθμός των ασθενών που σώζονται κατά μεγάλο μέρος εξαρτάται από την ικανότητα των νοσηλευτών της μονάδας.

### **1.1 Σκοπός MENE**

Σκοπός της MENE είναι η πρόληψη των επιπλοκών του OEM και η μείωση της θνητότητας και νοσηρότητας. Για να επιτύχει ο σκοπός αυτός η μονάδα πρέπει να είναι εξοπλισμένη με ειδικά μηχανήματα για την αξιολόγηση των προβλημάτων και τη φροντίδα των αρρώστων. Ο σημαντικότερος όμως παράγοντας, που προσδιορίζει την αποτελεσματικότητα της μονάδας είναι ένα καλά εκπαιδευόμενο με υψηλά κίνητρα νοσηλευτικό προσωπικό. Χωρίς την παρουσία νοσηλευτών, ικανών να ερμηνεύουν τα δεδομένα και να παρέχουν την αναγκαία φροντίδα, και τα καλύτερα μηχανήματα είναι άχρηστα.

### **1.2 Προσωπικό MENE**

Ο σημαντικότερος παράγοντας στην καλή λειτουργία της μονάδας είναι το προσωπικό της το οποίο αποτελείται :

- ✓ Από τον υπεύθυνο γιατρό μονάδας
- ✓ Από το νοσηλευτικό προσωπικό
- ✓ Από το βιοτεχνολογικό προσωπικό, υπεύθυνο για τον έλεγχο, την καλή λειτουργία, συντήρηση και επισκευή του ηλεκτρονικού εξοπλισμού της MENE
- ✓ Από τη γραμματεία της μονάδας

Απαραίτητη για την ομαλή λειτουργία της μονάδας είναι και η υποστήριξη της σε 24ωρη βάση από το μικροβιολογικό – βιοχημικό εργαστήριο, την αιμοδοσία και το ακτινολογικό εργαστήριο.

Όλο τα άτομα που προαναφέρθηκαν θεωρούν τον πάσχοντα, το κέντρο προς το οποίο συγκλίνουν οι συντονισμένες προσπάθειές τους.

Η καλή συνεργασία προϋποθέτει το σεβασμό της προσωπικότητας του άλλου.

Κατά κοινή όμως ομολογία η νοσηλεύτρια αποτελεί την « καρδιά της κάθε μονάδας.



Μέσα στο χώρο της η άριστα εκπαιδευμένη νοσηλεύτρια καλείται να ελέγχει, αξιολογεί και καταγράφει την κατάσταση του ασθενούς, να παρακολουθεί – αξιολογεί συνεχώς το ΗΚΓ του και να επεμβαίνει άμεσα και σωστά όταν επικίνδυνες αρρυθμίες απειλούν τη ζωή του, να έχει την ικανότητα να καθορίζει προτεραιότητες στις ενέργειές της. Συχνά καλείται η νοσηλεύτρια, πριν από το γιατρό να εφαρμόζει καρδιοαναπνευστική ανάνηψη και ηλεκτρική απινίδωση, να παρακολουθεί την πορεία της νόσου, να εφαρμόζει τη θεραπευτική αγωγή που ο γιατρός ορίζει και να επισημαίνει, συχνά πρώτη, επιπλοκές, παρενέργειες φαρμάκων που παρουσιάστηκαν.

Να μεταβιβάζει με σαφήνεια και ακρίβεια πληροφορίες και παρατηρήσεις στα άλλα μέλη της υγειονομικής ομάδας.

Δεν αρκούν επομένως μόνο οι ιατρονοσηλευτικές γνώσεις της νοσηλεύτριας, δεν αρκεί η επιδεξιότητά της θα πρέπει να έχει επί πλέον αυξημένη παρατηρητικότητα και διαίσθηση, διότι σχεδόν πάντα ο ασθενής αδυνατεί να εκφράσει τα προβλήματά του, τις επιθυμίες του.

Η ευσυνειδησία, η υπευθυνότητα και η πίστη στις διαχρονικές αξίες, θα πρέπει να τη διακρίνουν.

Η νοσηλεύτρια μονάδας πρέπει να έχει την ικανότητα να αποφασίζει στιγμιαία και σωστά για τον βαρέως πάσχοντα. Οι συνέπειες μιας ολιγορίας, ενός λάθους, μπορεί να είναι καταστρεπτικές. Διεθνώς παραδεκτή σαν ελάχιστη σχέση, συνεχούς 24ωρης παρουσίας της νοσηλευτικής στη μονάδα ανά κλίνη είναι η σχέση 1:2. Ο αριθμός των εκπαιδευομένων νοσηλευτών δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το 10% των ειδικευμένων της μονάδας.

### **1.3 Χώρος MENE**

---

Αν και η λεπτομερής περιγραφή του σχεδιασμού της μονάδας είναι πέρα από τους στόχους του πονήματος αυτού, όμως ο νοσηλευτής καλόν είναι να έχει μία γενική ιδέα για μερικά βασικά προβλήματα, που συμβαίνουν κατά το σχεδιασμό της μονάδας. Η γνώση αυτών ίσως θα είναι ιδιαίτερα σρήσημη σε περίπτωση, που σαν ειδικός κληθεί να πάρει μέρος στο σχεδιασμό της μονάδας.

Τα δωμάτια θα πρέπει να εξασφαλίζουν μπηναχικότητα στους ασθενείς, να είναι ευάερα και να φωτίζονται με το φυσικό φως της ημέρας. Να είναι ευρύχωρα, ώστε να επιτρέπουν την εύκολη και αθόρυβη μετακίνηση των διαφόρων μηχανημάτων και

συσκευών, καθώς και του υγειονομικού προσωπικού σε επείγουσες καταστάσεις, να μην ενοχλούνται οι ασθενείς σε περίπτωση θανάτου, αλλά και να μην ταλαιπωρείται το νοσηλευτικό προσωπικό της μονάδας. Το εσωτερικό χώρισμα των δωματίων προς τον καντρικό σταθμό να είναι μέχρι 120 εκ. Πάνω από την επιφάνεια του πατώματος και από εκεί και πάνω να είναι με υαλοπίνακες. Η διάταξη των δωματίων να είναι τέτοια, ώστε οι ασθενείς να είναι ορατοί από τη θέση των νοσηλευτών και αντίστροφα.

Η διαρρύθμιση να είναι έτσι ώστε να μην αντιλαμβάνεται ο ασθενής τι συμβαίνει στο διπλανό δωμάτιο. Να παρέχεται η δυνατότητα στο νοσηλευτή να ζητήσει βοήθεια αν χρειαστεί, χωρίς να απομακρυνθεί από τον ασθενή. Αν και ο άρρωστος της μονάδας βρίσκεται σε μια κρίσιμη περίοδο λόγω της ισχαιμικής καρδιοπάθειας, οι περισσότεροι βρίσκονται σε καλή κατάσταση και αντιλαμβάνονται πολύ καλά τι συμβαίνει γύρω τους, γιαυτό το περιβάλλον της μονάδας θα πρέπει να είναι ήσυχο και ευχάριστο, το χρώμα των δωματίων ξεκούραστο και οι κουρτίνες με χαρούμενα χρώματα. Καλά είναι να υπάρχει ημερολόγιο τοίχου, ώστε να μην χάνει ο ασθενής την επαφή του με το περιβάλλον. Μια εικόνα και κανένα μικρό κάδρο κάνουν το χώρο πιο σπιτικό.

Ο φωτισμός των δωματίων να είναι σε τρία επίπεδα έντασης : τον κανονικό φωτισμό, το χαμηλό φωτισμό της νύχτας και το φωτισμό της εξέτασης. Επιπλέον να υπάρχει ένας φορητός προβολέας, που θα χρησιμοποιείται στις διάφορες μικροεπεμβάσεις, όταν γίνονται στο κρεβάτι του αρρώστου. Να υπάρχει ακόμα ηχομόνωση για την εξουδετέρωση του θορύβου.

Ένα αποτελεσματικό σύστημα επικοινωνίας και συναγερμού χρειάζεται για όλες τις μονάδες, οπότε θα δίνεται η δυνατότητα στο νοσηλευτή να ζητήσει αμέσως βοήθεια. Το σύστημα επικοινωνίας μέσω τηλεφωνικού κέντρου είναι χρονοβόρο. Χρειάζεται ένα ειδικό σύστημα, που θα ξεκινάει από το νοσηλευτή και θα επιστρέφει κατευθείαν στον ίδιο παρακάμπτοντας όλο το κύκλωμα.

Η ΜΕΝΕ πρέπει να έχει άμεση επικοινωνία με το τμήμα επιγόντων περιστατικών, το τμήμα εισαγωγής και τους καρδιολογικούς θαλάμους. Βέβαια όλες αυτές οι ρυθμίσεις γίνονται από την αρχή αλλά σε ένα νοσοκομείο που η ΜΕΝΕ προστίθεται αργότερα η εκλογή του χώρου αποτελεί συμβιβαστική λύση.

Η συγχώνευση δυο μονάδων στον ίδιο χώρο αντενδείκνυται. Στην ΜΕΘ το περιβάλλον είναι θορυβώδες λόγω του είδους των ασθενών και των μηχανημάτων που χρησιμοποιούνται. Εκτός αυτού οι ασθενείς αυτοί είναι επιρρεπείς σε λοιμώξεις, ενώ αντίθετα οι εμφραγματίες χρειάζονται ήρεμο και ήσυχο περιβάλλον.

Εκτός από τα δωμάτια των ασθενών πρέπει να υπάρχουν και άλλοι χώροι για την διεξαγωγή της όλης εργασίας, όπως:

- ✓ Κεντρικός σταθμός παρακολούθησης ασθενών
- ✓ Χώρος προετοιμασίας νοσηλείας
- ✓ Φαρμακείο και ψυγείο φαρμάκων
- ✓ Γραφείο προϊσταμένου νοσηλευτή
- ✓ Χώρος αποστειρωμένου και καθαρού υλικού
- ✓ Αποθήκη υλικού χρήσης
- ✓ Ιματιοθήκη
- ✓ Κουζίνα για το σερβίρισμα του φαγητού
- ✓ Ψυγείο κουζίνας
- ✓ Χώροι απολύμανσης και συντήρησης μηχανημάτων
- ✓ Γραφείο, δωμάτιο και χώροι υγιεινής ιατρών
- ✓ Εντευκτήριο, αποδυτήριο και χώροι υγιεινής προσωπικού
- ✓ Αίθουσα διδασκαλίας και συνεδριάσεων
- ✓ Χώρος ακάθαρτου ιματισμού και απορριμμάτων
- ✓ Βοηθητικοί χώροι
- ✓ Αίθουσα ανμονής, τηλέφωνο και χώροι υγιεινής επισκεπτών.

#### **1.4 Αρχές Λειτουργίας Της MENE**

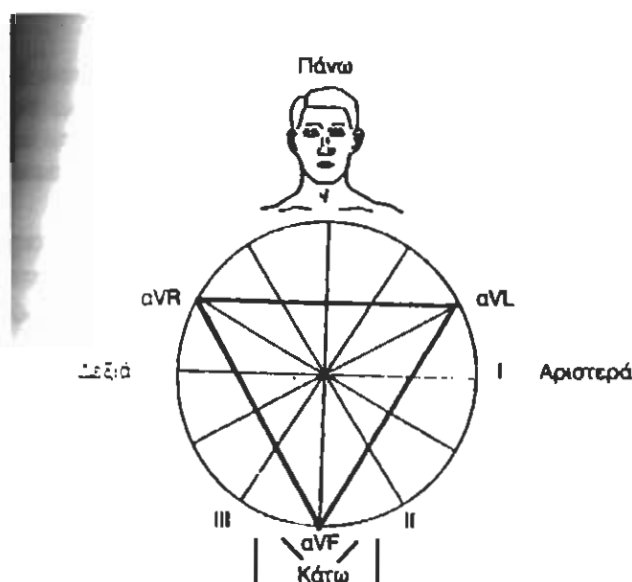
---

- ✓ Οι ιατρικές οδηγίες γράφονται στο ατομικό φύλλο ιατρικών οδηγιών του ασθενούς και υπογράφονται από το γιατρό της μονάδας.
- ✓ Η νοσηλευτική φροντίδα παρέχεται από πτυχιούχους νοσηλευτές.
- ✓ Αποφεύγεται η τοποθέτηση λουλουδιών στα δωμάτια.
- ✓ Απαγορεύεται το κάπνισμα στο χώρο της μονάδας
- ✓ Προμήθεια τροφίμων, γλυκισμάτων και ποτών δεν επιτρέπονται
- ✓ Το επισκεπτήριο είναι καθορισμένο, δύο φορές την ημέρα 30 λεπτά, για δυο ή τρία το πολύ άτομα για κάθε ασθενή.

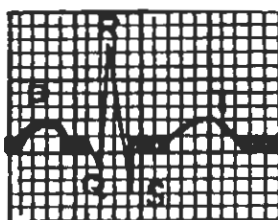
Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι η γραφική παράσταση των ηλεκτρονικών δυναμικών, που παράγονται από την καρδιά κατά την διάρκεια της λειτουργίας της. Τα δυναμικά αυτά οφείλονται στην εκπόλωση και απαναπόλωση των μυϊκών κυττάρων του μυοκαρδίου, τα οποία μεταφέρονται με τα υγρά των ιστών σε διάφορα σημεία του σώματος και μπορεί να καταγράφουν με ένα ειδικό μηχάνημα τον ηλεκτροκαρδιογράφο. Η καταγραφή των ηλεκτρικών δυναμικών γίνεται με την εφαρμογή ειδικών μεταλλικών ηλεκτροδίων, συνδεδεμένων με τον ΗΚΓ/φο, τα οποία τοποθετούνται σε καθορισμένες θέσεις του σώματος που καλούνται απαγωγές.

Ένα πλήρες ΗΚΓ αποτελείται από 12 απαγωγές. Τις απαγωγές τις διακρίνουμε σε μονοπολικές και διπολικές.

- ✓ Τρεις διπολικές απαγωγές των άκρων I, II, III.
- ✓ Τρεις μονοπολικές απαγωγές των άκρων aVR, aVL, και aVF
- ✓ Έξι προκάρδιες, επίσης μονοπολικές απαγωγές.



Σ. σχέσεις στο χώρο των έξι απαγωγών των άκρων (σε μετωπιαίο επίπεδο)

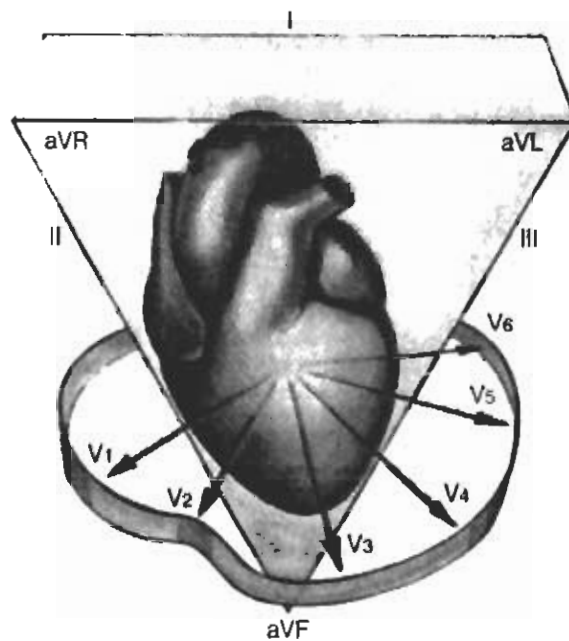


Το φυσιολογικό ΗΚΓ χαρακτηρίζεται από τα εξής κύματα:

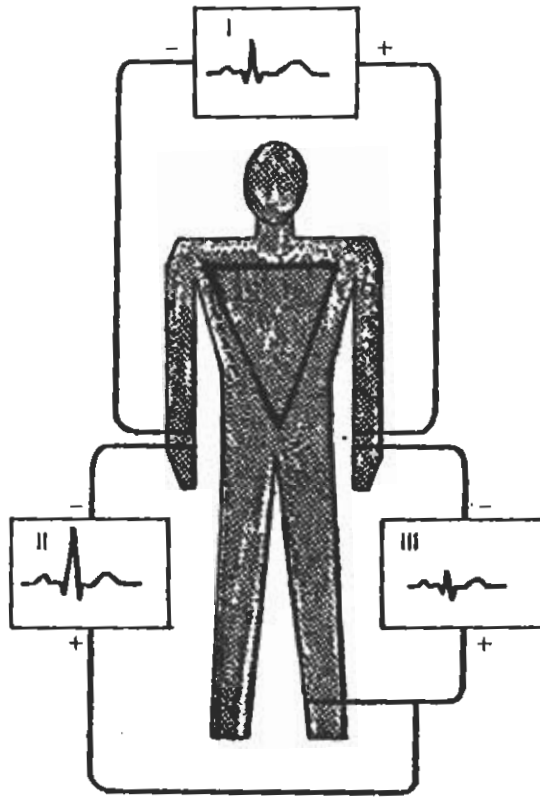
- ✓ Κύμα P: Διέγερση φλεβοκόμβου και εν συνεχεία του μυοκαρδίου των κόλπων
- ✓ Διάστημα P-R: Δίοδος ερεθίσματος από κόμβο Aschoff – Tawara, δεμάτιο His.
- ✓ Σύμπλεγμα QRS: Διέγερση μυοκαρδίου κοιλιών.
- ✓ Κύμα T: Επαναπόλωση μυοκαρδίου κοιλιών.

Φυσιολογικά:

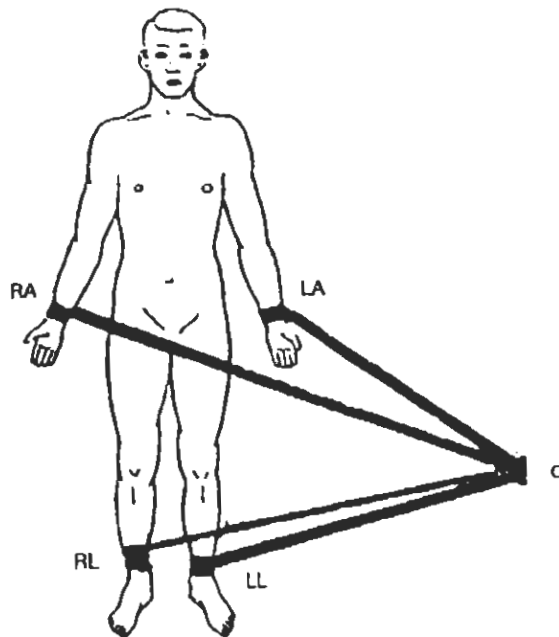
- ✓ Κύμα P: θετικό
- ✓ Διάστημα P-R: θετικό
- ✓ Σύμπλεγμα QRS: εις I, II, III, aVF, aVL, V<sub>4-6</sub>.



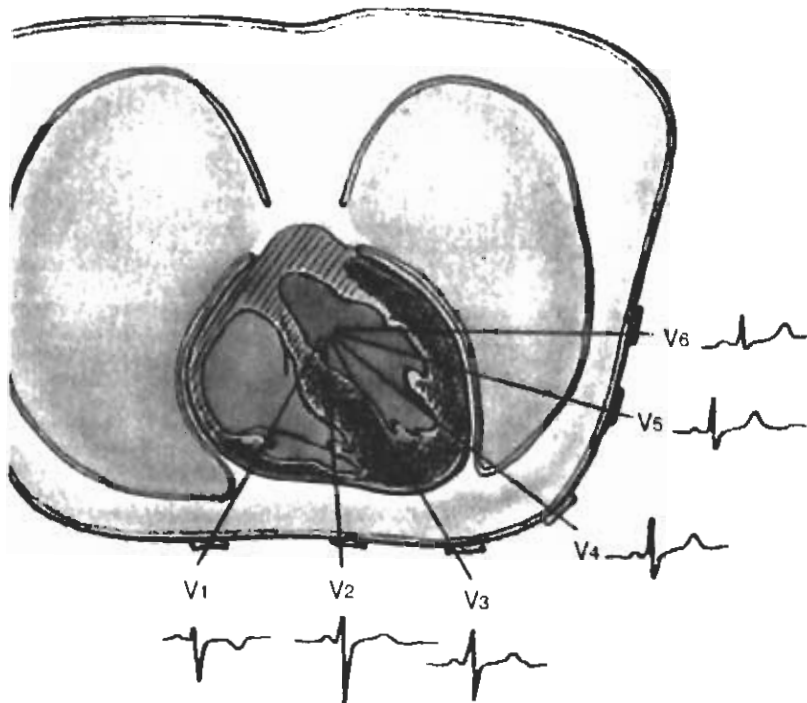
Η καρδιά στο κέντρο του τριγώνου και οι έξι προκάρδιες απαγωγές σε οριζόντιο επίπεδο



· Θέσεις των ηλεκτροδίων και το ΗΚΓ των τριών διπολικών απαγωγών των άκρων



4-4. Το ουδέτερο ηλεκτρόδιο RL α. Αγωγός του Wilson



ΗΚΓ: Οι έξι προκάρδιες μονοπολικές απαγωγές με το σημείο μετάπτωσης στη V3

Από μελέτες προκύπτει, ότι για ισχαιμική καρδιοπάθει (ΙΚ) ενοχοποιούνται ορισμένοι παράγοντες κινδύνου (ΠΚ). Είναι χαρακτηριστικά η καταστάσεις, που στατιστικά σχετίζονται με μεγάλη επίπτωση μιας νόσου. Οι ΠΚ που έχουν σχέση με μεγάλη επίπτωση μιας νόσου. Οι ΠΚ που έχουν σχέση με την αθηροσκλήρωση είναι πολλοί. Σημαντικότεροι είναι η υπερλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα. Η συσχέτιση αυτή προκύπτει από μελέτες μεγάλου αριθμού ατόμων. Οι παράγοντες κινδύνου μπορεί να χωριστούν σε δυο κατηγορίες. Τους ατροποποιήτους και τους τροποποιήσιμους.

#### Ατροποποιήτοι παράγοντες

Είναι η ηλικία, το φύλο, η φυλή, και η κληρονομικότητα. Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί με τη μείωση του σωματικού βάρους και τη ρύθμιση της διαίτας να είναι τροποποιήσιμος ή μέσω της κληρονομικότητας ατροποποιήτος.

Ηλικία, φύλο, φυλή: η μεγαλύτερη συχνότητα του πρώτου εμφράγματος του μυοκαρδίου απαντάται συνήθως στους άνδρες της μέσης ηλικίας. Μετά την ηλικία των 60 ετών η συχνότητα στους άνδρες και τις γυναίκες εξισώνεται. Υπάρχουν ενδείξεις, ότι πολλές γυναίκες παρουσιάζουν νωρίτερα ΙΝ εξαιτίας του stress, του καπνίσματος και της χρήσης αντισυλληπτικών. Αν και οι μαύροι των προηγμένων χωρών είναι πιο επιρρεπείς στην αρτηριακή υπέρταση, βρίσκονται σε μικρότερο κίνδυνο ΙΚ από τους λευκούς, αλλά σε αναλογία υψηλότερη από τη χώρα καταγωγής τους.

Κληρονομικότητα: Αν ο ακριβής μηχανισμός της δεν έχει πλήρως κατανοηθεί, είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου της ΙΚ. Κάποια συγγενής ανωμαλία στο τοίχωμα των στεφανιαίων αρτηριών προδιαθέτει στο σχηματισμό αθηρωματικών πλακών. Η οικογενής υπερλιπιδαιμία, που μεταβιβάζεται με τον επικρατούντα χαρακτήρα, παρουσιάζει ισχυρή συσχέτιση με την εμφάνιση της ΙΚ σε νεότερης ηλικίας άτομα. Άρρωστοι με στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου αναφέρουν στο ιστορικό τους συνήθως κάποιον από το οικογενειακό τους περιβάλλον που πέθανε ξαφνικά, είτε από άγνωστη αιτία ή από άγνωστη καρδιακή προσβολή.

Σακχαρώδης διαβήτης: ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένας σημαντικός ΠΚ της ΙΚ. Η ανωμαλία του μεταβολισμού των υδατανθράκων και η αύξηση του σακχάρου του



αίματος επιταχύνει την αθηροσκλήρωση. Οι διαβητικοί προσβάλλονται συχνότερα από ΙΚ και σε μικρότερη ηλικία από το γενικό πληθυσμό. Δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ ανδρών και γυναικών ως προς τη συχνότητα και την ηλικία έναρξης της ΙΚ.

Λανθάνων σακχαρώδης διαβήτης είναι δυνατόν να εκδηλωθεί αμέσως μετά την προσβολή του ΟΕΜ. Οι διαβητικοί που έπαθαν εμφραγμα διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να πεθάνουν από τους μη διαβητικούς και η συχνότητα στις διαβητικές γυναίκες είναι διπλάσια από ότι στους διαβητικούς άνδρες.

Τροποποιήσιμοι παράγοντες:

Τροποποιήσιμοι παράγοντες είναι η υπερλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή και το stress.

Υπερλιπιδαιμία: είναι ένας από τους τρεις πιο σταθερούς ΠΚ της ΙΚ. Ειδικότερα ο κίνδυνος έχει σχέση με την ολική χοληστερόλη πάνω από 200mg% ή τριγλυκερίδια πάνω από 150mg% μετά από νηστία 12 ωρών.

Αρτηριακή υπέρταση: δεύτερος σημαντικότερος ΠΚ της ΙΚ, η οποία ορίζεται ως μεγαλύτερη ή ίση με 140/90mmHg. Σε μελέτη αναφέρεται, ότι η επίπτωση της ΙΚ ήταν τριπλάσια στον ανδρικόπληθυσμό μέσης ηλικίας με ΑΠ μεγαλύτερη από 160/95mmHg, συγκριτικά με εκείνους με ΑΠ 140/90mmHg ή μικρότερη. Στο 90% των ατόμων τα αίτια της αρτηριακής υπέρτασης είναι συνήθως άγνωστα, ελέγχεται όμως με δίαιτα ή φάρμακα.

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

Κάπνισμα: αποτελεί τον τρίτο σημαντικό ΠΚ της ΙΚ. Ο κίνδυνος είναι 2-6 φορές μεγαλύτερος στους καπνιστές από ότι στους μη καπνιστές και είναι ανάλογος με τον αριθμό των καπνιζόμενων τσιγάρων. Οι καπνιστές 20 τσιγάρων έχουν 2,5-3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν στεφανιαία νόσο. Ενώ εκείνοι που καπνίζουν 40

τσιγάρα έχουν διπλάσια ή και παραπάνω θνητότητα από τη νόσο. Επιπλέον παρουσιάζουν 2-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο αιφνίδιου καρδιακού θανάτου από τους μη καπνίζοντες.

Θα πρέπει να τονιστεί ότι τα τσιγάρα με χαμηλή νικοτίνη, μονοξειδίο του άνθρακα, πίσσα ή φίλτρο δεν μειώνουν τον κίνδυνο του εμφράγματος, ενώ οι μη καπνιστές που ζουν κοντά σε καπνιστές ή εργάζονται στον ίδιο χώρο παρουσιάζουν κίνδυνο ΙΚ. Η νικοτίνη, το CO και η πίσσα είναι τα κυριότερα προϊόντα του καπνού, που με διάφορους μηχανισμούς μπορεί να επιταχύνουν τη διαδικασία της αθηρομάτωσης. Η νικοτίνη προωθεί την απελευθέρωση κατεχολαμίνων ( αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη ), οι οποίες προκαλούν ταχυκαρδία, αύξηση της ΑΠ και περιφερική αγγειοσύσπαση. Αποτέλεσμα της αγγειοσύσπασης είναι η διαταραχή της ισοροπίας μεταξύ παροχής και απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, με αποτέλεσμα την παρουσία επεισοδίων ισχαιμίας και ιδιαίτερα σιωπηρής.

Από μελέτες έχει προκύψει ότι η επίπτωση της ΙΚ στους καπνιστές μετά τη διακοπή μειώθηκε μέσα σε μερικά χρόνια στα ίδια επίπεδα με τους μη καπνιστές.

Παχυσαρκία: η θνητότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, στα παχύσαρκα άτομα, στατιστικά είναι μεγαλύτερη από 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 ΙΚ, καθώς και ανεπιθύμητες επιπτώσεις στα επίπεδα των λιπιδίων του πλάσματος, της LDL και της αρτηριακής πίεσης. Όμως ένα παχύσαρκο άτομο, χωρίς άλλους παράγοντες υψηλού κινδύνου, διατρέχει μέτριο κίνδυνο να αναπτύξει ΙΚ.

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 οξυγόνου 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 την θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης, της υπερλιπιδαιμίας και των χαμηλών επιπέδων της HDL.

Καθιστική ζωή: υπάρχουν ενδείξεις, ότι άτομα που ζουν σε αδράνεια είναι επιρρεπή στη νόσο. Πιστεύεται ότι η φυσική δραστηριότητα είναι πολύ σημαντικός παράγοντας στην πρόληψη της καρδιακής νόσου.

Άτομα με καθιστική ζωή ή εργασία πρέπει να ασκούνται τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα για 30 λεπτά. Πιστεύεται ότι η φυσική δραστηριότητα και η άσκηση αυξάνουν τα επίπεδα της HDL και την ινωδολυτική δραστηριότητα, οπότε μειώνεται ο κίνδυνος θρόμβωσης. Η θεωρία ότι η άσκηση ενθαρρύνει την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας δεν έχει αποδειχθεί στον άνθρωπο.

### **3.1 Άτομα Υψηλού Κινδύνου Και Ο Ρόλος Του Νοσηλευτή**

Οι νοσηλευτές οπουδήποτε και αν εργάζονται στο νοσοκομείο ή την κοινότητα μπορεί να συμβάλλουν στην ανίχνευση των ατόμων, που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο σχετικά με την ΙΚ. Η λήψη του ατομικού και οικογενειακού νοσηλευτικού ιστορικού είναι το πρώτο βήμα.

Στο ιστορικό ο νοσηλευτής ζητά να ανακαλήψει αν κάποιος από την οικογένεια ( παππούδες, γονείς, αδέρφια ή θείοι ) πάσχει από ΙΚ. Σημειώνει την παρουσία σημείων ή συμπτωμάτων, που έχουν σχέση με το καρδιαγγειακό σύστημα. Εξετάζει τους περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως συνήθειες διτροφής, είδος δίαιτας και βαθμός άσκησης και αξιολογεί τον τρόπο ζωής.

Με το ψυχοκοινωνικό ιστορικό προσδιορίζονται οι καπνισματικές συνήθειες, η λήψη οινοπνευματώδων ποτών, η προσωπικότητα τύπου Α, πρόσφατα πιεστικά γεγονότα, συνήθειες ύπνου και η παρουσία άγχους ή κατάθλιψης.

Ο χώρος και ο τύπος εργασίας παρέχει πολύτιμες πληροφορίες για το είδος των δραστηριοτήτων που πραγματοποιούνται. Διαπιστώνει αν εκτίθονται οι άνθρωποι σε ρήπους ( αλλεργιογόνους ή χημικούς ) και το βαθμό συναισθηματικής πίεσης, που υφίστανται τα άτομα σε σχέση με τη εργασία τους.

Ο νοσηλευτής προσπαθεί να προσδιορίσει τη στάση και τα πιστεύω των ατόμων σχετικά με την υγεία και την αρρώστια. Οι πληροφορίες αυτές είναι δυνατόν να δώσουν κάποιες ενδείξεις σχετικά με το πως η αρρώστια και η αλλαγή του τρόπου ζωής επιρραεύζουν κάθε άτομο και ίσως μπορεί να ανακαληφθούν λανθασμένες απόψεις σχετικά με την ΙΚ. Όταν ο νοσηλευτής γνωρίζει τις προηγούμενες εμπειρίες και το μορφωτικό επίπεδο του ατόμου, μπορεί να προσδιορίσει τον τρόπο, βάση του οποίου θα πρέπει να αρχίσει τη διδασκαλία. Σημαντικό είναι να ξέρει αν το άτομο παίρνει φάρμακα, τότε και πως τα παίρνει και ποια είναι η στάση του σχετικά με αυτά.<sup>19</sup>

Αγωγή Υγείας: Αφού αναγνωριστούν τα άτομα υψηλού κινδύνου, πρέπει να ληφθούν κάποια προληπτικά μέτρα. Παράγοντες κινδύνου, όπως η ηλικία, το φύλλο, η φυλή και η κληρονομικότητα δεν μπορεί να τροποποιηθούν. Άτομα, όμως, με οποιοδήποτε από αυτούς τους ΠΚ μπορεί να τροποποιήσουν τον κίνδυνο της ΙΚ, ελέγχοντας ή αλλάζοντας τις επιπλέον επιδράσεις των τροποποιήσιμων ΠΚ. Για παράδειγμα, ένας νέος με οικογενειακό ιστορικό ΙΚ μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο του εμφράγματος του μυοκαρδίου, διατηρώντας το ιδανικό σωματικό βάρος, αυξήνοντας τη φυσική άσκηση μειώνοντας το ποσό προσλαμβανόμενων κεκορεσμένων λιπών της τροφής.

Άτομα με τροποποιήσιμους ΠΚ, για να μειώσουν την επίπτωση της ΙΚ, ενθαρρύνονται να αλλάξουν συμπεριφορά και τρόπο ζωής. Οι νοσηλευτές με την αγωγή υγείας μπορούν να παίξουν σημαντικό ρόλο, ώστε να βοηθήσουν τα άτομα υψηλού κινδύνου να διαμορφώσουν υγιεινές συνήθειες.

Άνθρωποι, που εύκολα κινητοποιούνται σε θέματα υγείας, ξέρουν πως να μειώσουν τον κίνδυνο. Το μόνο που ίσως χρειάζονται είναι οι πληροφορίες ότι πρέπει να αλλάξουν κάποιες από τις συνήθειές τους. Εκείνοι, όμως, που λιγότερο προσέχουν την υγεία τους, ίσως δεν μπορούν να καταλάβουν τον πραγματικό κίνδυνο που διατρέχουν, γιατί η ιδέα μείωσης των ΠΚ τους είναι ξένη και άσχετη. Ιδιαίτερα, όταν τα συμπτώματα απουσιάζουν πολλοί λίγοι είναι αποφασισμένοι να αλλάξουν τις συνήθειές τους. Ο νοσηλευτής, πρώτα θα πρέπει να τους βοηθήσει να πιστέψουν τις ικανότητές τους. Κατόπιν, τους εξηγεί τη σημασία των ΠΚ και τους διευκρινίζει την ευαισθησία τους σχετικά με τους διάφορους κινδύνους. Τους εξηγεί ακόμα να καταλάβουν ότι είναι επιρρεπείς στην ΙΚ. Μερικοί άνθρωποι δεν πειθαρχούν μέχρι, που να εμφανίσουν συμπτώματα ή να παρουσιάσουν πραγματικά έμφραγμα μυοκαρδίου. Άλλοι πάλι που έχουν υποστεί κάποια καρδιακή προσβολή θεωρούν τελείως ανώφελη την αλλαγή συνηθειών, αφού ήδη τώρα είναι αργά. Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι σε θέση να αναγνωρίζει τη στάση και τις συνήθειές τους. Να σέβεται τα δικαιώματα του ανθρώπου και να τον αποδέχεται όπως ακριβώς είναι, χωρίς να κριτικάρει τη στάση και τη συμπεριφορά του.<sup>22</sup>

Σημαντικό είναι οι καπνιστές να διακόψουν το κάπνισμα, αφού είναι ένας από τους ισχυρότερους ΠΚ της ΙΚ. Βέβαια, είναι δύσκολο να αποδεσμευτεί κανείς από την εξάρτηση της νικοτίνης, χρειάζεται δυνατή θέληση και μεγάλη προσπάθεια. Σε αυτό οι νοσηλευτές με την αγωγή υγείας μπορεί να βοηθήσουν τα άτομα να συνειδητοποιήσουν τον κίνδυνο που διατρέχουν να υποστούν ξαφνικά έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα

ενθαρρύνουν να πάρουν την απόφαση να διακόψουν το κάπνισμα και επιδοκιμάζουν κάθε προσπάθεια. Τους συνιστούν να μασάνε μαστίχα, να παίζουν κομπολόι για απασχόληση και να μη συχνάζουν σε χώρους που καπνίζουν. Επιπλέον, συνιστούν στο οικογενειακό τους περιβάλλον να μην καπνίζει και να ενισχύει τον πάσχοντα στην προσπάθειά του, να τονώνει το ηθικό του, ώστε να παίρνει κουράγιο και δύναμη να συνεχίσει. Απιβάλλεται η σωματική άσκηση, κυρίως βάδισμα, 30-45 λεπτά την ημέρα πέντε φορές την εβδομάδα, πάντα με τη σύμφωνη γνώμη του γιατρού.

**Δίαιτα:** Σε παχύσαρκα άτομα με αυξημένη χοληστερόλη και τριγλυκερίδια ορού επιβάλλεται η μείωση του σωματικού βάρους και η διατήρησή του στα φυσιολογικά επίπεδα. Η παχυσαρκία δύσκολα αντιμετωπίζεται. Χρειάζεται ισχυρή θέληση, υπομονή και επιμονή.

Ο νοσηλευτής συνιστά ένα ειδικό διαιτολόγιο με μειωμένες θερμίδες και ενθαρρύνει τα άτομα να το εφαρμόζουν. Το ποσό του λίπους να μην υπερβαίνει το 30% των χορηγούμενων θερμίδων. Να προτιμάτε τα φυτικά έλαια. Τονίζεται ακόμη ότι πρέπει να αποφεύγουν τροφές πλούσιες σε χοληστερόλη, όπως παχιά κόκκινα κρέατα, εντόσθια, μυαλό, αυγά, θαλασσινά όστρακα και τηγανητά. Να χρησιμοποιούν άπαχο γάλα, γιαούρτι και τυρί αποβουτυρωμένα, ψάρι άπαχο και κοτόπουλο χωρίς πέτσα. Να προτιμούν άφθονα χορταρικά ωμά ή βρασμένα, κυρίως πράσινα χόρτα με ελάχιστο ή καθόλου λάδι, καθώς και μαύρο ψωμί. Να μειώσουν στο ελάχιστο ή να διακόψουν τελείως τη χρήση οινοπνευματώδων ποτών γιατί προσθέτουν επιπλέον θερμίδες.

Στους διαβητικούς συνιστάται η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος με δίαιτα ή και φάρμακα, σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού. Τους υπενθυμίζει ακόμα ότι οι υδατάνθρακες δεν θα πρέπει να υπερβαίνουν το 55% του συνόλου των χορηγούμενων θερμίδων.<sup>19</sup>

Οι υπερτασικοί να διατηρούν την ΑΠ στα φυσιολογικά για την ηλικία τους επίπεδα. Αυτό επιτυγχάνεται, αν αποφεύγουν να προσθέτουν αλάτι στην τροφή, τηρούν τη δίαιτα και παίρνουν τα φάρμακα, που τους έχει καθορίσει ο γιατρός. Βέβαια κανένα είδος δίαιτας δεν θεραπεύει την υπερλιπιδαιμία, αλλά έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο της συχνότητας και νοσηρότητας από την ΙΚ.<sup>20</sup>

Σκοπός της θεραπείας στη στηθάγχη είναι η ανακούφιση του αρρώστου από τα συμπτώματα και η πρόληψη από OEM ή αιφνίδιο θάνατο.

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 αριθμών ή ενδεχόμενης εξέλιξης σε ΟΕ.

Μετά την ολοκλήρωση των μη παρεμβατικών και παρεμβατικών διαγνωστικών εξετάσεων αν ενδείκνυται, ακολουθεί η διάγνωση της ΙΚ και η αξιολόγηση των ΠΚ. Στη θεραπεία της στηθάγχης περιλαμβάνονται: η μείωση των ΠΚ και η απομάκρυνση εκείνων που εντείνουν τη στηθάγχη. Το κάπνισμα και η αρτηριακή υπέρταση είναι δυο κύριοι τροποποιήσιμοι ΠΚ που επιδεινώνουν τη στηθάγχη.

Ο νοσηλευτής με την αγωγή υγείας στη κοινότητα ή στο νοσοκομείο βοηθάει να ενθαρρύνει τον άρρωστο να εφαρμόσει ένα πρόγραμμα, που θα συμβάλλει στην τροποποίηση ή την απομάκρυνση των ΠΚ. Η διακοπή του καπνίσματος, η διατήρηση της ΛΠ με δίαιτα ή και φάρμακα κατά ιατρική οδηγία 140/90 mmHg ή και πιο κάτω, η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος στους διαβητικούς, η μείωση του σωματικού βάρους σε παχύσαρκα άτομα και η διατήρησή του στα φυσιολογικά επίπεδα είναι σημαντική. Η εφαρμογή προγράμματος καθημερινής άσκησης 30 έως 45 λεπτά βάδισμα πάντα με τη σύμφωνη γνώμη του γιατρού θα συμβάλλουν στην τροποποίηση ή την απομάκρυνση των ΠΚ. Άλλες παθολογικές καταστάσεις, που μπορεί να προκαλέσουν στηθάγχη, όπως βαριά αναιμία ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια θα πρέπει να επισημαίνονται και να θεραπεύονται. Η φαρμακευτική θεραπεία ιδιαίτερα στην ασταθή στηθάγχη πρέπει να εξατομικεύεται.<sup>22</sup>

Ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει τις ενέργειες και τις παρενέργειες κάθε φαρμάκου έτσι ώστε να είναι σε θέση κάθε φορά να ενεργεί κατάλληλα και να παίρνει τα ανάλογα προφυλακτικά μέτρα.

Στηθάγχη που δεν ανταποκρίνεται στη φαρμακευτική αγωγή ή παρά την αγωγή αυτή επιδεινώνεται, ο ασθενής θα πρέπει να υποβάλεται σε στεφανιογραφία για τον προσδιορισμό του είδους και του μεγέθους της βλάβης, με σκοπό την επιλογή της παρεμβατικής μεθόδου θεραπείας. Μεταξύ των θεραπευτικών παρεμβατικών μεθόδων, όπως διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική, ποιά μέθοδος θεραπείας θα χρησιμοποιηθεί,

εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Η τελική απόφαση αφήνεται στην κρίση του γιατρού και την απάντηση του αρρώστου.

Τα τελευταία χρόνια η διαδερμική διαλυτική αγγειοπλαστική εφαρμόζεται με επιτυχία στη θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης και φαίνεται να κερδίζει έδαφος.<sup>21</sup>

Ο ασθενής με ύποπτο ή ΟΕΜ εισάγεται στο νοσοκομείο στη ΜΕΝΕ. Έρχεται συνήθως από το τμήμα εισαγωγής μεταφερόμενος από τον τραυματιοφορέα και συνοδευόμενος από τους οικείους του.

Ο άρρωστος είναι ανήσυχος και φοβισμένος με έκδηλη την αγωνία στο πρόσωπό του. Εκτός από το φόβο και την αγωνία της αρρώστιας του, βρίσκεται σε ξένο και παράξενο περιβάλλον, άγνωστα πρόσωπα τον περιβάλλουν. Η παρουσία και ο θόρυβος των μηχανημάτων του αυξάνουν την ανησυχία. Ο νοσηλευτής ήρεμα τον τακτοποιεί στο κρεβάτι του σε ημικαθιστική θέση αν βέβαια η κατάστασή του το επιτρέπει. Με αυξημένη παρατηρητικότητα κάνει μια σύντομη αξιολόγηση της γενικής του κατάστασης, των συνδέει με το μόνιτορ, λαμβάνει ΗΚΓ, παίρνει τα ζωτικά σημεία, τα οποία καταγράφει σε ειδικό δελτίο αξιολόγησης και ενημερώνει το γιατρό. Παρακολουθεί το χρώμα του δέρματος, ελέγχει για εφίδρωση, δυσφορία, κόπωση ή άλλα σημεία που δε μπορεί ίσως να προσδιορίσει ο ασθενής.

Σύμφωνα με την περιγραφή του αρώστου, ο νοσηλευτής αξιολογεί την εντόπιση, την αντανάκλαση και τη διάρκεια του πόνου. Για την ένταση χρησιμοποιεί την κλίμακα 0-10 και ανάλογα αν διαπιστώσει πόνο χορηγεί αναλγητικό, ύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Χορηγεί οξυγόνο, καθησυχάζει τον ασθενή ενισχύοντάς του την ελπίδα πως θα γίνει καλά και του εξηγεί, ότι στη μονάδα υπάρχουν νοσηλευτές όλο το 24ωρο έτοιμοι να τον βοηθήσουν σε κάθε στιγμή.

Η αξιολόγηση του πόνου είναι θεμελιώδης νοσηλευτική ενέργεια, έχει άμεση σχέση με την ανακούφιση του αρώστου από αυτόν και τον προγραμματισμό της νοσηλευτικής του φροντίδας. Ο καρδιακός πόνος συνήθως είναι διαχυτός. Ο ασθενής τον εντοπίζει τρίβοντας με το χέρι του το πρόσθιο τμήμα του θώρακα.

Η ανακούφιση του αρώστου από τον πόνο και μάλιστα στην οξεία φάση είναι ζωτικής σημασίας. Ο πόνος εκτός του ότι εξαντλεί τον ασθενή, δημιουργεί άγχος, αγωνία και ανησυχία, αυξάνει το καρδιακό έργο, επιδυνώνει την ισχαιμία και την έκταση του εμφράγματος, οπότε συντελεί στην εμφάνιση των επικίνδυνων αρρυθμιών και την τάση προς το shock.

Ο νοσηλευτής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία χορηγεί αναλγητικό φάρμακο. Στην οξεία φάση χορηγείται συνήθως διάλυμα μορφίνης IV σε φυσιολογικό ορό 1mg/ml. Προτιμάται IV επειδή απορροφάται σε λίγα λεπτά και ανακουφίζει αμέσως από τον πόνο



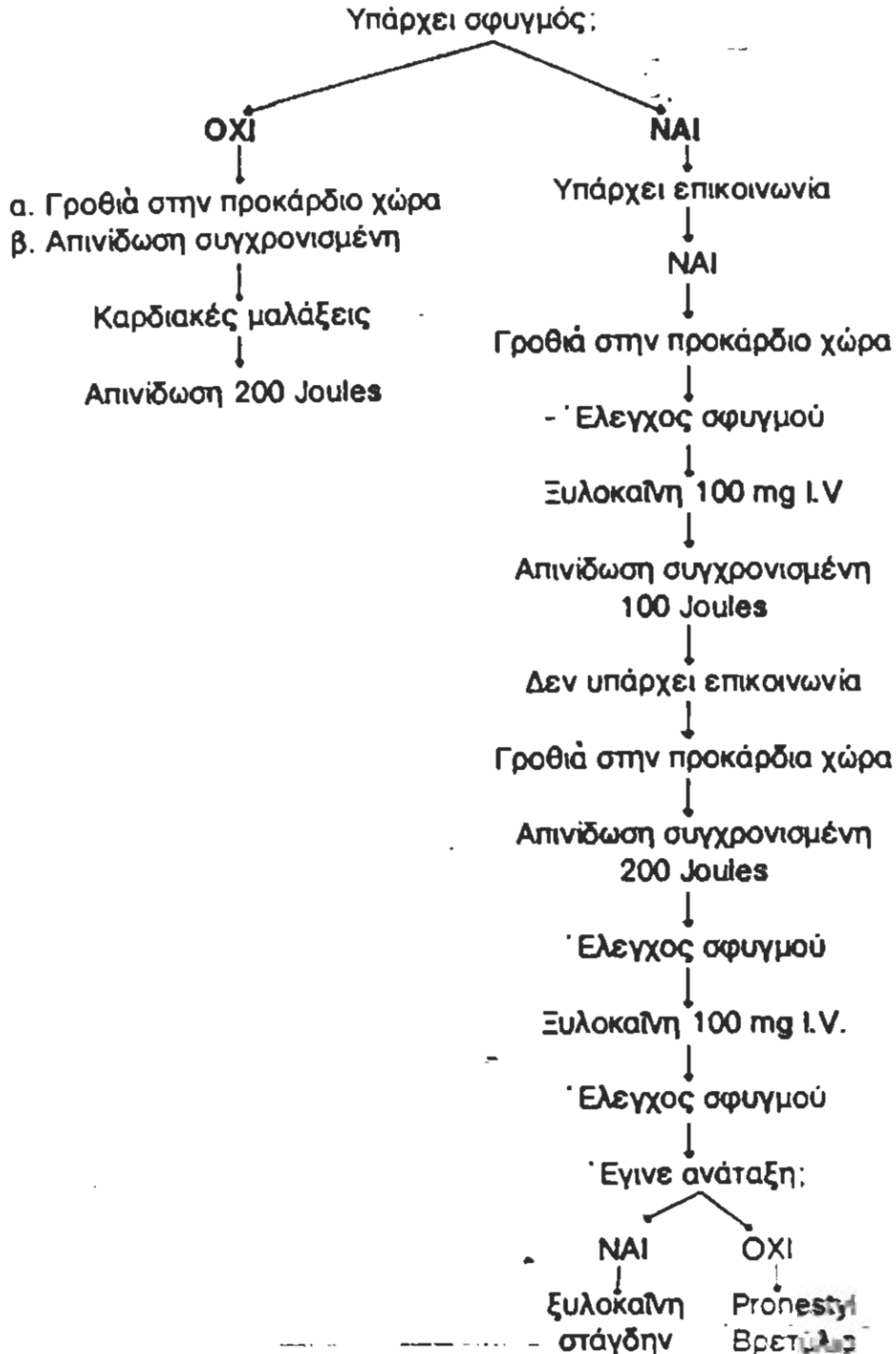
και αποφεύγεται η αύξηση της CPK από τις ενδομυϊκές ενέσεις. Ενίεται αργά και σε μικρές δόσεις 2-3mg. Ο νοσηλευτής παρακολουθεί συνεχώς τα ζωτικά σημεία και την γενική κατάσταση του αρρώστου, αν παρατηρησει βραδυκαρδία χορηγεί ταυτόχρονα και ατροπίνη, σε ναυτία χορηγεί μαζί αντιεμετικό grimpregan. Υπόταση, εκτός από την επίδραση της μορφίνης μπορεί να σημαίνει και επικείμενο shock.<sup>19</sup>

Ο ασθενής παραμένει σε πλήρη ανάπαυση τα 2-3 24ωρα.

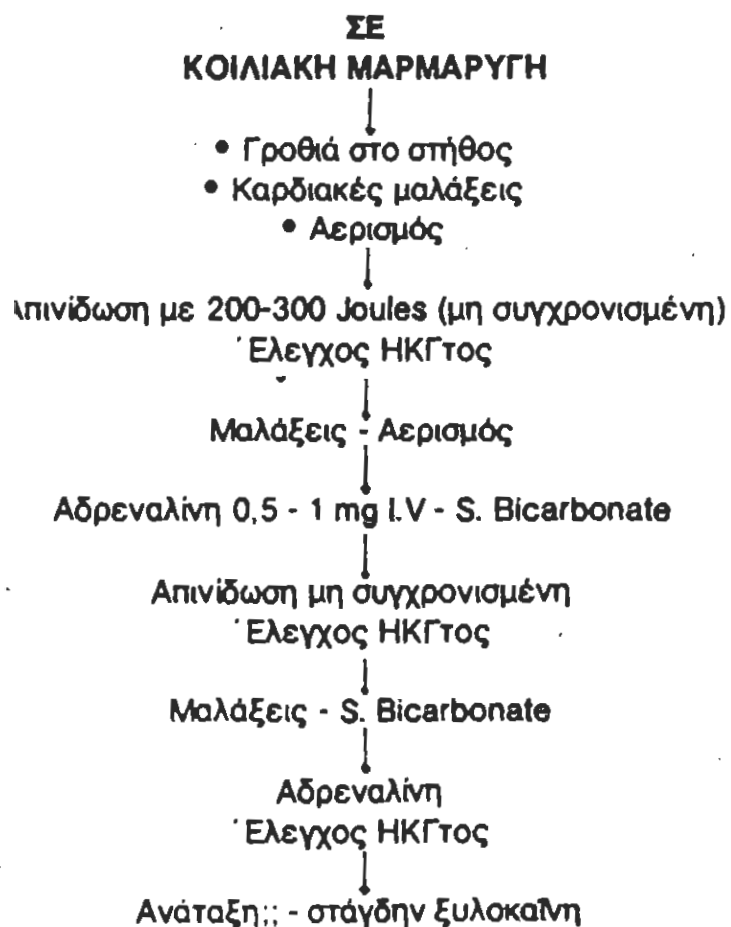
Χορηγείται οξυγόνο σε μικρές δόσεις 2-3 λίτρα το λεπτό ανάλογα με την προτίμηση του αρρώστου, αλλά και τη γενική του κατάσταση.

Επειδή τις πρώτες 24 ώρες ο ασθενής μένει νήστις χορηγούνται IV υγρά και ηλεκτρολύτες. Το ποσό καθορίζεται ανάλογα με το ποσό των αποβαλλόμενων υγρών ( ιδρώτα, έμετο, ούρα ) και τη γενική κατάσταση του αρρώστου. Ο νοσηλευτής ρυθμίζει τη ροή των υγρών, ώστε να είναι σταθερή σε όλο το 24ωρο. Αυτό επιτυγχάνεται με συσκευές ορού μικροσταγόνων ( dial flow ). Ακόμα και αν δεν είναι αναγκαία η IV χορήγηση υγρών, διατηρούμε ανοιχτή τη φλέβα σε περίπτωση ανάγκης.<sup>20</sup>

**ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ  
ΣΕ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ**



## ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ



## ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΥΣΤΟΛΙΑ

- Καρδιακές Μαλάξεις (εξωτερικές) - Αερισμός
- Αδρεναλίνη 0,5 - 1 χιλ. I.V. ή ενδοτραχειακώς σύμφωνα με την ιατρική οδηγία
- Διπτανθρακικά (S. Bicarbonate)

Μαλάξεις

Ατροπίνη - Έλεγχος ΗΚΓτος

Μαλάξεις

Αδρεναλίνη - Έλεγχος ΗΚΓτος

Διπτανθρακικά

Ασβέστιο - έλεγχος ΗΚΓτος

Μαλάξεις

Απνίδωση (σε μαρμαρυγή)

Η νοσηλευτική παρέμβαση κατά την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας αποβλέπει, αφ' ενός μεν στη μείωση του καρδιακού έργου, αφ' ετέρου δε στην ενίσχυση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, με φάρμακα και με την εφαρμογή υγειονομιακών κανόνων.

Για την ελάττωση του καρδιακού έργου, είναι αναγκαία η ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας του ατόμου και επίτευξη της ψυχικής ηρεμίας.

Ο βαθμός περιορισμού της φυσικής δραστηριότητας, θα είναι ανάλογος της βαρύτητας της νόσου και της αντίστασης του ασθενούς.

Σε ασθενείς με συχνές κρίσεις ορθόπνοιας, η νοσηλεύτρια συνιστά να κοιμούνται με τον κορμό ψηλά και τα πόδια χαμηλά, θέση που ανακουφίζει από τη δύσπνοια. Η ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς στη θέση αυτή περιορίζει την εμφάνιση των συμφορητικών συμπτωμάτων.

Αν είναι αναγκαία η παραμονή στο κρεβάτι η νοσηλεύτρια διδάσκει τον ασθενή να εκτελεί ενεργητικές ασκήσεις άκρων για την αποφυγή φλεβικής στάσης που προδιθέτει σε πνευμονικές εμβολές. Η τοποθέτηση του στηρίγματος στα πέλματα, για να μη γλυστρά ο ασθενής κρίνεται απαραίτητη. Η τοποθέτηση μαξιλαριού κάτω από τα γόνατα πρέπει να αποφεύγεται διότι ευνοεί τη φλεβική στάση.

Ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης του ασθενούς, ορίζεται και ο χρόνος κλινοστατισμού.

Σημαντικός είναι ο ρόλος της νοσηλεύτριας, στην ψυχική ενίσχυση του ασθενούς, επειδή κυριαρχεί η αγωνία για την επάνοδο στην προηγούμενη δραστηριότητά του. Για την καταπολέμηση του άγχους και της αϋπνίας μπορεί να χορηγηθεί ήπιο κατευναστικό.

Η διαίτα του ασθενούς πρέπει να είναι άναλος και ελαφρά. Συνιστώνται τα μικρά και συχνά γεύματα, με περιορισμό σε θερμίδες και λίπη. Τροφές δύσπεπτες ή τροφές που σχηματίζουν αέρια, πρέπει να αποφεύγονται.

Το κάπνισμα δεν επιτέλεται, διότι προκαλεί ερεθισμό των βρόγχων και βήχα, επιτείνοντας έτσι την υπάρχουσα δύσπνοια.

Η πρόληψη υγρών, περιορίζεται ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης.

Για την κανονική κένωση του εντερικού σωλήνα θα πρέπει να χορηγούνται τροφές, πλούσιες σε κυτταρίνη και ήπια υπακτικά, μετά από ιατρική οδηγία. Παχύσαρκοι ασθενείς, θα πρέπει να υιοβληθούν σε διαίτα απίσχνασης.<sup>22</sup>

Για την αύξηση της συστολικότητας του μυοκαρδίου, και την μείωση της καρδιακής συχνότητας χορηγείται :

1. Δακτυλίτιδα Per os, IV ή IM.
2. διουρητικά
  - ✓ Θειζίδες (εμποδίζουν την επαναπορρόφηση Na )
  - ✓ Φουροσεμίδα ( Lasix )
  - ✓ Αιθακρινικό οξύ ( Edecrin )
  - ✓ Ανταγωνιστές της Αλδοστερόνης.
  - ✓ Υδραργυρικά διουρητικά
3. Αγγειοδιασταλτικά
4. οξυγόνο
5. Αντιβιοτικά
6. Αντιπηκτικά

Σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, συχνά συλλέγεται ορώδες υγρό στην υπεζωκοτική, την περικαρδιακή και την περιτοναϊκή κοιλότητα.

#### Διδασκαλία ασθενούς

Ο ασθενής θα πρέπει να ενημερωθεί για τη νόσο του με λόγια απλά, κατανοητά. Ιδιαίτερα η νοσηλεύτρια θα πρέπει να τονίσει την υγιεινοδιαιτητική αγωγή που θα πρέπει να ακολουθήσει ο ασθενής, δηλαδή :

- ✓ Να αναπαύεται κατά τη διάρκεια της ημέρας σε ήρεμο περιβάλλον.
- ✓ Να αποφεύγει την αύξηση βάρους και να ζυγίζεται καθημερινά. Αύξηση βάρους περισσότερου του 1 κιλού σε λίγες ημέρες να αναφέρεται στον θεράποντα ιατρό.
- ✓ Να ακολουθήσει το διαιτολόγιο που καθορίστηκε ( διαίτα άναλος, υποθερμιδική, συχνά και μικρά γεύματα )
- ✓ Να αναφέρει στο θεράποντα ιατρό όποι σημείο ή σύμπτωμα καινούριο παρουσιάζεται.
- ✓ Να διατηρήσει τον τρόπο ζωής του σε τέτοιο επίπεδο που δεν θα του προκαλεί την εμφάνιση των συμπτωμάτων.
- ✓ Να ακολουθεί τη φαρμακευτική αγωγή που έχει οριστεί και να μην παίρνει κανένα άλλο φάρμακο αν δεν ενημερώσει τον θεράποντα ιατρό του.<sup>19</sup>

Τοποθετούμε τον ασθενή σε εντελώς ύπτια θέση. Σε περίπτωση που υπάρχει δύσπνοια ή πνευμονικό οίδημα ανυψώνεται ελεφρά το ερεισίνωτο της κεφαλής. Τα κάτω άκρα ανυψώνονται 15° περίπου.

Ελέγχουμε την επάρκεια των αεραγωγών. Χορηγείται οξυγόνο 100% με μάσκα. Εάν ο ασθενής έχει απώλεια συνείδησης γίνεται ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Σκοπός είναι η διατήρηση της συγκέντρωσης οξυγόνου 70 – 120 mmHg.

Τοποθετείται σε περίπτωση που δεν υπάρχει μακρύς φλεβικός καθετήρας ( Γραμμή Ζωής ) για τη χορήγηση υγρών ( σύμφωνα με την ιατρική οδηγία ) και για τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης, αν δεν υπάρχει δυνατότητα μέτρησης των πνευμονικών πιέσεων.

Αν υπάρχει η δυνατότητα μέτρησης των πιέσεων των καρδιακών κοιλοτήτων με καθετήρα SWAN – GANS, εφ' όσον βρεθούν χαμηλές διαστολικές πιέσεις στις καρδιακές κοιλότητες (ιδιαίτερα στην αριστερή κοιλία ), χορηγούνται υγρά υπό μορφή μικρομοριακής δεξτράνης DEXTROSE 5% με παρακολούθηση της πίεσης στην αριστερή κοιλία.

Αν η πίεση εξ' εσφηνώσεως, ( Σηνική πίεση, που αντιστοιχεί στη διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας ), πλησιάζει στο όριο ασφαλείας για την πρόκληση πνευμονικού οιδήματος ( 20 – 22 mmHg ) και δεν υπάρχει κλινική βελτίωση, περιορίζεται η χορήγηση των υγρών.

Ο ασθενής έχει συδεθεί με το monitor για συνεχή παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού. Καταγραφή ΗΚΓ.

Λήψη ζωτικών σημείων. Αξιολόγηση και καταγραφή άνα 15 λεπτά έως ότου σταθεροποιηθούν. Στη συνέχεια ωριαία μέτρηση

Αντιμετωπίζουμε τον πόνο και χορηγούμε σύμφωνα με την ιατρική οδηγία Pethidine. Οποιούχα δεν χρησιμοποιούνται λόγω της υποτασικής δράσης τους.

Τοποθετούμε καθετήρα Foley για την ακριβή μέτρηση ούρων αρχικά ανά 30 λεπτά και στη συνέχεια ανά ώρα.

Εξασφάλιση αρτηριακής γραμμής και λήψη αίματος για αέρια αίματος ( PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, PH), γενική αίματος, ηλεκτρολύτες (Na, K, Cl ), γλυκόζη, ουρία, ένζυμα ορού (SGOT, LDH, CPK ), ομάδα αίματος – διασταύρωση.<sup>22</sup>

Διόρθωση τυχόν ηλεκτρολυτικών ή οξεοβασικών διαταρχών το συντομότερο δυνατόν.

Λήψη ακτινογραφίας θώρακα ( με φορητό μηχάνημα ) για την εκτίμηση της κατάστασης και για τον εντοπισμό της θέσης του φλεβικού καθετήρα.

Δημιουργούμε ήρεμο περιβάλλον που θα δημιουργεί σιγουριά και εμπιστοσύνη στον ασθενή.<sup>20</sup>



Από τη στιγμή που θα διαπιστωθεί η καρδιακή ανακοπή από κλινική εικόνα και το ΗΚΓ ή πρόκειται για ασυστολία ή πρόκειται για κοιλιακή μαρμαρυγή, οι ενέργειες της νοσηλεύτριας είναι:

1. γρήγορη τοποθέτηση του ατόμου σε ύπτια θέση κατά προτίμηση πάνω σε σκληρή επιφάνεια, και σε υπερέκταση της κεφαλής, ώστε να είναι ανοικτές οι αεροφόροι οδοί.
2. Ισχυρή πλήξη με γροθιά στην περιοχή της κορυφής της καρδιάς, κάτω τριτημόριο του στέρνου. Αυτό μπορεί να αποκαταστήσει την καρδιακή λειτουργία.
3. Ανύψωση των κάτω άκρων σε κάθετη προς το σώμα θέση για 5 δευτερόλεπτα. Αυτό αυξάνει τη φλεβική επαναφορά στην καρδιά. Στη συνέχεια τοποθέτηση σε γωνία 15<sup>ο</sup>.<sup>22</sup>

Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία καθιέρωσε το 1974 τις αναγκαίες διαδικασίες για τη θεραπεία της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής, οι οποίες θα πρέπει το ταχύτερο δυνατό να αρχίσουν και είναι :

- A. AIRWAY (ΑΝΑΠΝΕΥΣΙΚΟΙ ΟΔΟΙ )
- B. BREATHING ( ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΚΙΝΗΣΕΙΣ )
- C. CIRCULATION ( ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ )
- D. :
  - DEFINITIVE THERAPY ( ΤΕΛΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ )
  - DIAGNOSIS ( ΔΙΑΓΝΩΣΗ )
  - DEFRIBILATION ( ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ )
  - DRUGS (ΦΑΡΜΑΚΑ )<sup>21</sup>

Η επιτυχής ανάνηψη συνήθως ακολουθείται από περίοδο ποικίλων καρδιακών ρυθμών, αστάθειας της ΑΠ και των αναπνοών και σημείων παροδικής ισχαιμικής εγκεφαλοπάθειας.

Απαιτείται προσεκτική παρακολούθηση του ασθενούς για εμφάνιση, αναγνώριση, αντιμετώπιση άμεση των αρρυθμιών. Ανάλογα με την αιτία της ανακοπής μπορεί να χορηγηθεί στάγδην αντιαρρυθμικό ή να τοποθετηθεί βηματοδότης.

Ελέγχονται οι ηλεκτρολύτες και τα αέρια αίματος.

Αναγκαία είναι η ακριβής μέτρηση προσλαμβανόμενων – αποβαλλόμενων υγρών. Σε περίπτωση που ενδείκνυται χορηγούνται διουρητικά.

Το ΗΚΓ του ασθενούς παρακολουθείται συνεχώς, αξιολογούνται και αντιμετωπίζονται άμεσα τυχόν αρρυθμίες.

Τα ζωτικά σημεία μετρώνται, αξιολογούνται και καταγράφονται ανά ώρα.

Συνίσταται ακτινογραφία θώρακα για να διαπιστωθούν τυχόν επιπλοκές από την προσπάθεια αναζωογόνησης.

Σε ασθενείς που μετά από την ανάνηψη εμφανίζουν σημεία εγκεφαλικού οιδήματος, χορηγούνται κορτικοστεροειδή σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Πολλές φορές η παρατηρούμενη μετά την ανάνηψη αμνησία δεν είναι άξια ανησυχίας.

Η νοσηλεύτρια ελέγχει το κρεβάτι του ασθενούς αν υπάρχουν βελόνες, σπασμένες αμπούλες ή άλλα αντικείμενα που χρησιμοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια της ανάνηψης.

Τοποθετεί τον άρρωστο σε αναπαυτική θέση, ανάρρωπο 30°.

Καταγράφει όλα τα φάρμακα που χορηγήθηκαν.

Πολλοί ασθενείς επανέρχονται γρήγορα και συχνά τρομάζουν από το πλήθος των ατόμων και υλικών που είναι γύρω από το κρεβάτι τους. Η συναισθηματική υποστήριξη του ασθενούς από τη νοσηλεύτρια και το γιατρό στη φάση αυτή, έχει ιδιαίτερη σημασία.

Η ενημέρωσή του ότι υπέστη ανακοπή μπορεί να του προκαλέσει σωρεία ψυχολογικών προβλημάτων όπως κατάθλιψη, αρνηπισμό, εξάρτηση κ.ά.<sup>22</sup>

Η νοσηλεύτρια είναι αυτή που σιγήθως πρώτη θα αναλάβει το σημαντικότερο έργο της φροντίδας, της ψυχολογικής υποστήριξης του ασθενούς. Ειδικά στις ΜΕΝΕ θα πρέπει να είναι ενημερωμένες πάνω σε θέματα καρδιολογίας και νοσηλευτικών παρεμβάσεων σε τέτοιου είδους περιστατικά τα οποία χρίζουν άμεσης και αποτελεσματικής αντιμετώπισης.

1. Παύλου Κ. Τούτουζα, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ. Έκδοση Γ', Γρ. Παρισιανός, Αθήνα 1999
2. Βυσσούλης Γ., Θεραπεία της Αρτηριακής Υπέρτασης. Καρδιά & Αγγεία, 1996
3. Καστελλάνος Σ, Αγγέλη Κ., Συντηρητική θεραπεία του χρόνιου στεφανιαίου ασθενούς, Καρδιολογικά θέματα, 1994
4. Στράτος Κ., Η θρομβολυτική αγωγή στην ασταθή στηθάγχη, Καρδιολογικά θέματα, 1993
5. Τούσουλης Δ., Θεραπευτική προσέγγιση ασθενών με στεφανιαία νόσο και ασταθή στηθάγχη, Ελ. Καρδιολ. Επιθ., 1998
6. Τρίκας Α., Σύγχρονη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας, Καρδιά & Αγγεία, 1997.
7. Γιαλάφος Ι., Κάνδυλας Ι., Κουλιζάκης Ν., Χλαπουτάκης Ε., Αυγουστάκης Δ., Κολποκοιλιακή διαδοχική τεχνητή βηματοδότηση, Ελλ. Καρδιολογική Επιθ., 1982
8. Τούτουζας Π, καρδιολογία, εκδ. Γ. Παρισιανός, Αθήνα 1993
9. Αγγελόπουλος Β., Κλινική Παολογ. Φυσιολογία «Λειτουργική Παθολογία», Τόμος Β, 1972
10. Σταμάτη Δ. Γ., Κάπνισμα και στεφανιαία νόσος, νοσοκ. Χρονικά 1993
11. Ακύρου Δ. Β., Αξιολόγηση του πόνου των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, Αθήνα 1994
12. Κ. Δ. Γάρδικα, ειδική νοσολογία, εκδ. Παρισιανού, Αθήνα
13. Conn, Σύγχρονη Θεραπευτική, 1984
14. Γίτσιος Κων/νος, Εγχειρίδιο ηλεκτροκαρδιογραφίας, 1973
15. Δόσιος Θ., Προγραμματισμένη βηματοδότηση της καρδιάς, ιατρική, 1982
16. Κόκκινος Δ., οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, εκδ. Παρισιαού, 1987
17. Κρεμαστινός Δ. Τούτουζας Π., Ελληνική καρδιολογική Επιθεώρηση, 1984
18. Ακύρου Δ., νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με τεχνητό βηματοδότη, νοσηλευτική, 1992

19. Ρόκα Σ.Γ., Γουγουλάκη Α., Σπαθή Α., Αντωνίου Α.Π., Αγριου Ν.Ι., Καραθάνου Λ., Μουλόπουλου Σ.Δ., Απλοποιημένη εμφύτευση αυτόματου απινιδωτή στο θωρακικό τύχωμα, Ελλ. Καρδιολ. Επιθ., 1995
20. Ακύρου Δ., Εγχειρίδιο καρδιολογικής νοσηλευτικής, 2002
21. Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, 3<sup>ος</sup> τόμος β' έκδοση, εκδ. Βητα, Αθήνα 2000
22. Στέφα Μ., Καρδιολογική Νοσηλευτική, Αθήνα 1992
23. Τρυποσκιάδη Φ., Λάλου Σ., Ψαρού Θ., κληρονομικότητα και καρδιά, Focus, 1996

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	1
Μέρος Πρώτο.....	2
Κεφάλαιο 1 <sup>ο</sup> Καρδιαγγειακό Σύστημα.....	3
1.1 Ανατομία Της Καρδιάς.....	4
1.2 Κουλότητες Της Καρδιάς.....	5
1.3 Βαλβίδες.....	7
1.4 Στεφανιαία Αγγεία.....	8
1.5 Φυσιολογία Της Καρδιάς.....	8
1.5.1 Καρδιακός Παλμός.....	8
1.5.2 Όγκος Παλμού.....	9
1.5.3 Καρδιακή Παροχή.....	9
1.5.4 Καρδιακή Ώση.....	9
1.6 Πιέσεις Καρδιάς.....	9
1.6.1 Αρτηριακή Πίεση.....	9
1.6.2 Πίεση Σφυγμού.....	10
1.6.3 Μέση Αρτηριακή Πίεση.....	10
Κεφάλαιο 2 <sup>ο</sup> Φάρμακα Στην Καρδιολογία.....	11
2.1 Νιτρώδη.....	11
2.2 Διουρητικά.....	12
2.3 Ινóτροπα Φάρμακα – Δοπαμίνη.....	12
2.4 Αντιαρρυθμικά Φάρμακα.....	13
2.5 Ηπαρίνη.....	13
2.6 Θρομβολυτικά Φάρμακα.....	14
Κεφάλαιο 3 <sup>ο</sup> Στεφανιαία Νόσος.....	15
3.1 Ορισμος Στεφανιαίας Νόσου.....	15
3.2 Μορφές Στεφανιαίας Νόσου.....	15
Κεφάλαιο 4 <sup>ο</sup> Αρρυθμίες.....	17
4.1 Φλεβοκομβική Ταχυκαρδία.....	18
4.2 Φλεβοκομβική Βραδυκαρδία.....	19
4.3 Κολπικές Έκτακτες Συστολές.....	20
4.4 Κουλιακές Έκτακτες Συστολές.....	21

4.5 Κολποκοιλιακός Αποκλεισμός.....	22
4.6 Κολπικός Πτερυγισμός.....	24
4.6.1 Στοιχεία στο ΗΚΓ.....	24
4.6.2 Αιτιολογία.....	24
4.7 Κολπική Μαρμαρυγή.....	25
4.7.1 Στοιχεία στο ΗΚΓ.....	26
4.7.2 Αιτιολογία.....	26
Κεφάλαιο 5 <sup>ο</sup> Στηθάγχη.....	27
5.1 Αιτιολογία.....	27
5.2 Παθοφυσιολογία.....	27
5.3 Κλινική Εμφάνιση.....	28
5.4 Διάγνωση.....	29
5.5 Στοιχεία Στη Στεφανιογραφία.....	30
5.6 Στοιχεία Στο ΗΚΓ.....	31
5.7 Διάκριση Στηθάγχης.....	31
5.7.1 Σταθερή Στηθάγχη.....	31
5.7.2 Ασταθής Στηθάγχη.....	32
5.7.2.1 Κλινική Ταξινόμηση Ασταθούς Στηθάγχης.....	32
5.7.3 Στηθάγχη Prinzmetal.....	32
5.7.4 Σιωπηρή Στηθάγχη.....	33
Κεφάλαιο 6 <sup>ο</sup> Έμφραγμα Του Μυοκαρδίου.....	34
6.1 Αιτιολογία.....	35
6.2 Συμπτώματα.....	36
6.3 Εντοπίσεις Εμφράγματος.....	38
Κεφάλαιο 7 <sup>ο</sup> Καρδιακή Ανεπάρκεια.....	39
7.1 Ορισμός Καρδιακής Ανεπάρκειας.....	39
7.2 Μορφές Καρδιακής Ανεπάρκειας.....	39
7.3 Αιτιολογία.....	40
7.4 Μηχανισμοί Αντίδρασης Του Οργανισμού.....	40
7.5 Πως Εκδηλώνεται Η Αριστερή Καρδιακή Ανεπάρκεια.....	41
7.6 Κλινική Εικόνα.....	42
7.7 Διάγνωση.....	42
Κεφάλαιο 8 <sup>ο</sup> Πνευμονική Εμβολή.....	44

8.1 Διάγνωση.....	44
Κεφάλαιο 9 <sup>ο</sup> Καρδιογενές Shock.....	46
9.1 Αιτιολογία.....	46
9.2 Συμπτώματα.....	47
9.3 Ευρήματα.....	47
Κεφάλαιο 10 <sup>ο</sup> Οξύ Νευμονικό Οίδημα.....	48
κεφάλαιο 11 <sup>ο</sup> Καρδιακή Ανακοπή.....	49
11.1 Κλινική Εικόνα.....	49
κεφάλαιο 12 <sup>ο</sup> Βηματοδότηση.....	52
12.1 Τί Είναι Βηματοδότης.....	52
12.2 Σε ποιες καταστάσεις τοποθετείται βηματοδότης.....	52
12.3 Η λειτουργία του βηματοδότη.....	53
12.4 Το σύστημα του βηματοδότη.....	53
12.5 Ποια τεχνική τοποθέτησης του βηματοδότη.....	54
12.6 Η κατασκευή του συστήματος.....	55
12.7 Παρακολούθηση του βηματοδότη.....	56
12.8 Ποιές οι επιπλοκές της βηματοδότησης.....	57
12.9 Τι πρέπει να προσέχει αυτός που έχει βάλει βηματοδότη	
-Εξωτερικές πηγές παρεμβολής.....	57
Δευτερο Μερως.....	60
Κεφάλαιο 1 <sup>ο</sup> Η μονάδα εμφράγματων.....	61
1.1 Σκοπός MENE.....	62
1.2 Προσωπικό MENE.....	62
1.3 Χώρος MENE .....	63
1.4 Αρχές λειτουργίας της MENE.....	65
Κεφάλαιο 2 <sup>ο</sup> Ηλεκτροκαρδιογράφημα.....	66
κεφάλαιο 3 <sup>ο</sup> Ισχαιμική Καρδιοπάθεια.....	70
3.1 Ατομα υψηλού κινδύνου και ο ρόλος του νοσηλευτή.....	73
κεφάλαιο 4 <sup>ο</sup> Στηθάγχη.....	76
κεφάλαιο 5 <sup>ο</sup> Οξύ Έμφραγμα Του Μυοκαρδιου.....	78
κεφάλαιο 6 <sup>ο</sup> Αρρυθμίες.....	80
κεφάλαιο 7 <sup>ο</sup> Καρδιακή Ανεπάρκεια.....	83
κεφάλαιο 8 <sup>ο</sup> Καρδιογενές Shock.....	85



κεφάλαιο 9 <sup>ο</sup> Καρδιακή Ανακοπή.....	87
Επίλογος.....	89
Βιβλιογραφία.....	90
Περιεχόμενα.....	92

Οι εικόνες πάρθηκαν από:

A. Ανατομία του Σώματος (Εγκυκλοπαίδεια), Αθήνα 1996, Εκδόσεις  
Δομική,σελ 48

B. Παπαζάχος Γ., Το ηλεκτροκαρδιογράφημα στην κλινική πράξη, Αθήνα,  
έκδοση 4<sup>η</sup> , ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.

Γ. Από ηλεκτροκαρδιογραφήματα ασθενών της Μονάδας Εμφραγμάτων του  
Π.Γ.Ν.Πατρών 'Άγιος Ανδρέας' με την ευγενική προσφορά της προϊσταμένης  
κας Πορτοκαλίδου Δ. Και του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού.

Επίσης πληροφορίες αντλήθηκαν από τις εξής ιστοσελίδες

[www.americanheart.org](http://www.americanheart.org)

[www.nhlbi.nih.gov](http://www.nhlbi.nih.gov)

[www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr)

[www.ygeia.com.gr](http://www.ygeia.com.gr)

[www.incardiology.gr](http://www.incardiology.gr)

[www.emedicin.com](http://www.emedicin.com)

[www.medlook.net.cy](http://www.medlook.net.cy)

[promo.gr/gr/health/cardiology/](http://promo.gr/gr/health/cardiology/)

1. Τούτουζα Π.Κ., ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ, Αθήνα 1999, Έκδοση Γ', Εκδόσεις Παρισιανός, σελ. 162-640.
2. Βυσσούλης Γ., Θεραπεία της Αρτηριακής Υπέρτασης. Καρδιά & Αγγεία, 1996, 1: 164-201.
3. Καστελλάνος Σ, Αγγέλη Κ., Συντηρητική θεραπεία του χρόνιου στεφανιαίου ασθενούς, Καρδιολογικά θέματα 1994
4. Στράτος Κ., Η θρομβολυτική αγωγή στην ασταθή στηθάγχη, Καρδιολογικά θέματα 1993
5. Τούσουλης Δ., Θεραπευτική προσέγγιση ασθενών με στεφανιαία νόσο και ασταθή στηθάγχη, Ελ. Καρδιολ. Επιθεώρηση, 1998, 39:9
6. Τρίκας Α., Σύγχρονη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας, Καρδιά & Αγγεία, 1997, 2:3, 240-2.
7. Γιαλάφος Ι., Κάνδυλας Ι., Κουλιζάκης Ν., Χλαπουτάκης Ε., Αυγουστάκης Δ., Κολποκοιλιακή διαδοχική τεχνητή βηματοδότηση, Ελλ. Καρδιολογική Επιθ., 1982, 23:137
8. Τούτουζας ΙΙ, Καρδιολογία, Αθήνα 1987 εκδ. Παρισιανός, σελ.305-311
9. Αγγελόπουλος Β., Κλινική Παθολογ. Φυσιολογία «Λειτουργική Παθολογία», Τόμος Β, Αθήνα 1972
10. Σταμάτη Δ. Γ., Κάπνισμα και στεφανιαία νόσος, νοσοκ. Χρονικά 1993, 55: 14-17.
11. Ακύρου Δ. Β., Αξιολόγηση του πόνου των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, Αθήνα 1994 (διδακτορική διατριβή ), σελ. 66.
12. Γάρδικα Κ. Δ., ειδική νοσολογία, Αθήνα 1984 Έκδοση 4<sup>η</sup>, εκδ. Παρισιανού, σελ. 860-880.
13. Παπαζάχος Γ., Το ηλεκτροκαρδιογράφημα στην κλινική πράξη, Αθήνα, έκδοση 4<sup>η</sup>, ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, σελ. 118-152
14. Γίτσου ΚΘ, Εγχειρίδιο Ηλεκτροκαρδιογραφίας, 2<sup>η</sup> Έκδοση Υψηγ. Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης 1973, σελ. 11-34.
15. Δόσιος Θ., Προγραμματισμένη βηματοδότηση της καρδιάς, Ιατρική 1982, 41: 92-95

16. Κόκκινος Δ., Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, Αθήνα 1987, εκδ. Παρισιανού.
17. Κρεμαστινός Δ. Τούτουζας Η., Ελληνική καρδιολογική Επιθεώριση 1984
18. Ακύρου Δ., νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με τεχνητό βηματοδότη, νοσηλευτική 1992, 1: 43-54.
19. Ρόκα Σ.Γ., Γουγουλάκη Α., Σπαθή Α., Αντωνίου Α.Π., Αγριου Ν.Ι., Καραθάνου Α., Μουλόπουλου Σ.Δ., Απλοποιημένη εμφύτευση αυτόματου απινιδωτή στο θωρακικό τύχωμα, Ελλ. Καρδιολ. Επιθεώριση 1995, 36: 204- 208.
20. Ακύρου Δ., Εγχειρίδιο καρδιολογικής νοσηλευτικής, Αθήνα 2002, Β' Έκδοση, εκδόσεις γραφικές τέχνες Παπανικολάου Γ. Α.Β.Ε.Ε., σελ. 23-32,72-83, 99-101, 209-257.
21. Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, Αθήνα 2000, 3<sup>ος</sup> τόμος β' έκδοση, εκδ. Βητα, σελ. 455-459.
22. Στέφα Μ., Καρδιολογική Νοσηλευτική, Αθήνα 1992, Φωτοστοιχειοθεσία-Φίλμ- Μονταζ- Επιμέλεια Εκτύπωσης Βρακαζάκου Ρ., σελ.145-227, 278-280.
23. Τρυποσκιάδη Φ., Λάλου Σ., Ψαρού Θ., κληρονομικότητα και καρδιά, Focus 1996 (Μάρτιος ): 27-37
24. Τούτουζα Π., Εισαγωγή στην ηλεκτροκαρδιογραφία, Αθήνα 1985, εκδόσεις Παρισιανός, σελ. 95-150.
25. Master A.M., Moser M., Jaffe H., Cardiac Emergencies Heart Failure, Philadelphia-Pennsylvania-USA 1959, LEA & FEBIGER, σελ. 1-36

