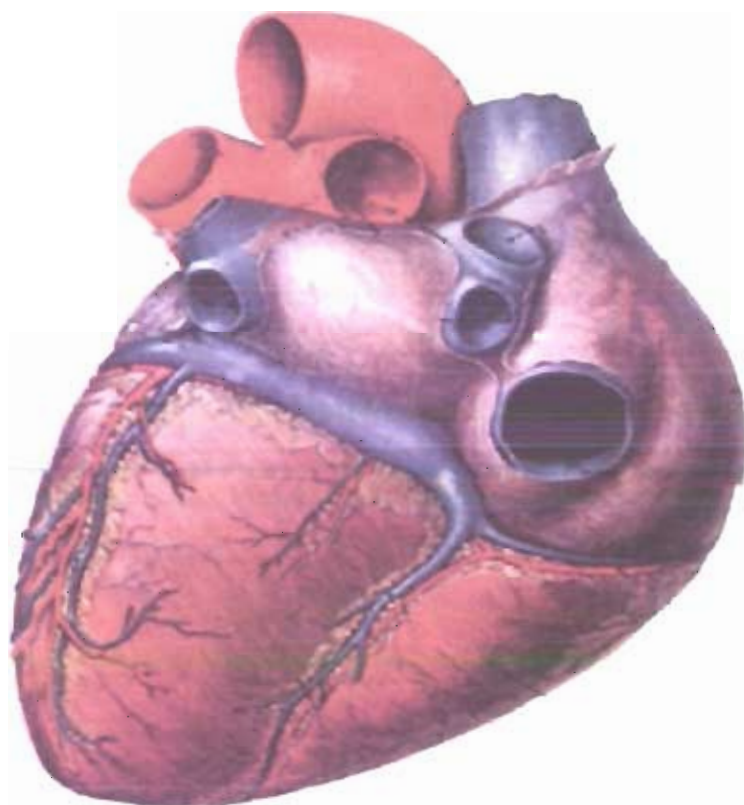


ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**« ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ  
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ »**



**Σπουδαστές**

**Θεοδώρου Γεωργία  
Στρατηγάκης Βασίλειος**

**Εισηγήτρια**

**Μόσχου – Κάκκου Αθηνά, MSc**

**ΠΑΤΡΑ, 2003.**



### ΕΥΧΑΡΙΣΤΗΡΙΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Σε αυτό το σημείο θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όλους εκείνους τους ανθρώπους που μας βοήθησαν στην επιτυχή ολοκλήρωση της ερευνητικής αυτής πτυχιακής εργασίας και συγκεκριμένα την προϊσταμένη της Καρδιολογικής Κλινικής του Γενικού Περιφερειακού Νοσοκομείου Πατρών Κα. Γεωργία Παπαδοπούλου, καθώς και τους διευθυντές της Α' και Β' Καρδιολογικής Κλινικής του Γενικού Περιφερειακού Νοσοκομείου Πατρών, κυρίους Συρίμπεη και Κολλιόπουλο.

Ευχαριστούμε επίσης τον Κο. Βασιλόπουλο, Καρδιολόγο, και τον Κο. Μπελέζο, Γενικό Ιατρό, για την βοήθεια τους και για τον εφοδιασμό μας με χρήσιμη βιβλιογραφία.

Τέλος θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την εισηγήτριά μας Κά **Μόσχου – Κάκκου Αθηνά, MSc** για την διαρκή στήριξη της και την σωστή της καθοδήγηση για την ολοκλήρωση αυτής της εργασίας.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ .....</b>	<b>5</b>
<b>1. ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....</b>	<b>6</b>
<b>2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ – Η ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ .....</b>	<b>7</b>
<b>3. ΚΑΠΝΙΣΜΑ .....</b>	<b>9</b>
<b>4. ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΚΑΠΝΟΥ .....</b>	<b>10</b>
4.1 ΝΙΚΟΤΙΝΗ.....	12
4.2 ΠΙΣΣΑ .....	14
4.3 ΜΟΝΟΞΕΙΔΙΟ ΤΟΥ ΆΝΘΡΑΚΑ (CO).....	15
<b>5. ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΩΣ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ.....</b>	<b>17</b>
<b>6. ΕΘΙΣΜΟΣ ΣΤΟ ΤΣΙΓΑΡΟ .....</b>	<b>18</b>
<b>7. ΈΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....</b>	<b>22</b>
7.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ .....	22
7.2 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ .....	23
7.2.1 ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ .....	25
7.3 ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ .....	26
7.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ .....	27
7.4.1 ΟΠΙΣΘΟΣΤΕΡΝΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ ΚΑΙ ΆΛΛΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ .....	28
7.4.2 ΙΔΙΑΙΤΕΡΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ -ΙΣΘΔΥΝΑΜΑ ΠΟΝΟΥ .....	29
7.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ .....	30
7.5.1 ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ .....	31
7.5.1.1 ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ .....	32
7.5.1.2 ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ.....	35
7.5.1.3 ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ .....	37
7.5.2 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ .....	40
7.5.3 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ.....	42
7.6 ΠΡΟΓΝΩΣΗ .....	44
7.6.1 HOLTEN – ΡΥΘΜΟΥ .....	46
7.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ .....	46
7.7.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ .....	56
7.8. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ .....	57
7.8.1 ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΕΚΤΑΚΤΟΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΑΡΡΥΘΜΙΑ .....	57
7.8.2 ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΑΠΟ ΙΔΙΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΡΥΘΜΟ.....	57
7.8.3 ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ .....	58
7.8.4 ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ .....	58

7.8.5 ΈΚΤΟΠΕΣ ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ .....	59
7.8.6 ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ < 60/MIN. ....	59
7.8.7 ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 3ΟΥ ΒΑΘΜΟΥ.....	59
7.9 ΠΡΟΛΗΨΗ .....	64
7.10 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ .....	65
7.11 ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΈΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ .....	68
7.11.1 ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ .....	69
7.11.2 ΤΟ ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ .....	71
7.11.3 ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΚΑΙ ΚΑΠΝΙΣΜΑ .....	73
7.11.4 ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ .....	74
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΈΡΕΥΝΑΣ .....	78
8. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΈΡΕΥΝΑΣ .....	78
8.1 ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΈΡΕΥΝΑΣ.....	78
8.2 ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ – ΔΕΙΓΜΑ.....	79
8.3 ΤΟΠΟΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΟΣ ΈΡΕΥΝΑΣ .....	79
8.4 ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ.....	80
9. ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΚΑΙ ΕΓΚΥΡΟΤΗΤΑ .....	80
9.1 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ .....	82
10. ΖΗΤΗΜΑΤΑ ΒΙΟΗΘΙΚΗΣ.....	83
11. ΚΩΔΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ .....	84
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ.....	87
12. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ .....	87
13. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ.....	87
14. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΈΡΕΥΝΑΣ.....	89
ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ.....	123
18. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ .....	123
19. ΩΦΕΛΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ .....	140
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	142
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	145
ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ.....	146

# Κεφάλαιο 10

---

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

## 1. ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το κάπνισμα του τσιγάρου είναι η βασική αιτία αρρώστιας και πρόωρου θανάτου στη σύγχρονη Δυτική κοινωνία. Η στεφανιαία νόσος, τα εγκεφαλικά επεισόδια, οι αγγειακές παθήσεις των ποδιών, η χρόνια βρογχίτιδα, το εμφύσημα, η αναπνευστική ανεπάρκεια και ο καρκίνος των πνευμόνων, προκαλούνται όλα άμεσα ή χειροτερεύουν από το κάπνισμα.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί μια από της πιο δραματικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου. Υπολογίζεται ότι στις ΗΠΑ πάνω από ένα εκατομμύριο άτομα το χρόνο εισάγονται στο νοσοκομείο με έμφραγμα του μυοκαρδίου και ότι περίπου το 10-20% από αυτά πεθαίνει.<sup>1</sup>

Η εργασία αυτή που πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο της πτυχιακής εργασίας μας, έχει σκοπό να μελετήσει τις επιδράσεις του καπνίσματος σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου.

## 2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ – Η ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΟΥ ΚΑΠΝΟΥ

Δεν είναι ιστορικά εξακριβωμένο αν το φυτό αυτό αναπτύχθηκε και καλλιεργήθηκε πρώτα από τους Ινδιάνους του Μεξικού ή μεταφέρθηκε εκεί από τους κατοίκους του συμπλέγματος των Δυτικών Αντιλλών που ανακάλυψε ο Χριστόφορος Κολόμβος το 1492 στον κόλπο του Μεξικού και συγκεκριμένα από τους κατοίκους μιας μικρής νήσου, της Tabacua, απ' όπου και το όνομα Tabaccos.

Στην Ευρώπη, ο καπνός μεταφέρθηκε από Ισπανούς και Πορτογάλους εξερευνητές που γύρισαν πίσω στις πατρίδες τους από το νέο Κόσμο στις αρχές του 16ου Αιώνα (1516) και λίγο αργότερα (1558) στην Αγγλία από άγγλους ναυτικούς.

Στη Γαλλία, ο καπνός έγινε γνωστός όταν το 1560, ο Γάλλος Πρέσβης στη Λισσαβόνα Jan Nicot έστειλε μια μικρή ποσότητα σκόνης καπνού στη Βασίλισσα Αικατερίνη των Μεδίκων για να τον χρησιμοποιήσει σαν θαυματουργό θεραπευτικό φάρμακο για το κρυολόγημα και τον πονοκέφαλο. Ονομάστηκε μάλιστα η σκόνη εκείνη και «κόνις της Βασιλίσσης».

Στη συνέχεια, ο καπνός χρησιμοποιήθηκε από τους ευγενείς της αυλής και από την άρχουσα τάξη της αριστοκρατίας με το όνομα tabaccos ενώ «Νικοτιανή» είναι η επιστημονική ονομασία του φυτού, από το όνομα του Γάλλου Πρέσβη Jan Nicot και «νικοτίνη» ή φαρμακευτική ουσία που περιέχει. Την ίδια εποχή ο καπνός διαδόθηκε από τους ναυτικούς στις χώρες της Ανατολικής Μεσογείου.<sup>2</sup>

Στην Αγγλία, η κατανάλωση και η εισαγωγή του καπνού αυξήθηκαν τόσο γρήγορα ώστε η Βασίλισσα Ελισάβετ η Α' αναγκάστηκε να επιβάλλει, για πρώτη φορά (1590) φόρο εισαγωγής 2 πέννες για κάθε κιλό.

Το κάπνισμα σύντομα έγινε θέμα ισχυρών αντιπαραθέσεων, από τη μια εκείνων που θεωρούσαν το καπνό σαν ισχυρό τονωτικό του οργανισμού και φάρμακο για πολλές αρρώστιες και των άλλων που πίστευαν πως ήταν μια βλαβερή και ανήθικη ουσία.

Ανάμεσα στους πολέμιους ήταν και ο Βασιλιάς Ιάκωβος ο Α' της Αγγλίας, ο οποίος με την περίφημη βίαιη διακήρυξη του (1603) χαρακτήριζε το κάπνισμα όχι μόνο σαν μια ματαιοδοξία αλλά και σαν μια βρώμικη και αηδιαστική συνήθεια για ,ην οποία πρόβλεπε μάλιστα και αυστηρές ποινές.

Παρ' όλα αυτά, από τις παραπάνω χώρες, το κάπνισμα γρήγορα μεταδόθηκε στην υπόλοιπη Ευρώπη με χρήση κυρίως της πίπας ενώ αργότερα προστέθηκε η μάσηση και το ρούφηγμα σκόνης καπνού από τη μύτη που διατηρήθηκε κυρίως από τους κοσμικούς κύκλους μέχρι τα τέλη του 19ου αιώνα.

Στην Ελλάδα, η καλλιέργεια του καπνού, η εμπορία και βέβαια το κάπνισμα, αρχίζει από τα μέσα του 17ου αιώνα. Τα στριμμένα τσιγάρα χρησιμοποιήθηκαν αρχικά στη Βραζιλία κατά τα μέσα του 18ου αιώνα και μετά στην Ιαπωνία και την Αγγλία. Μεγάλη όμως έκταση πήρε το κάπνισμα με τις εκστρατείες του Ναπολέοντα (1794-1812) και ιδιαίτερα μετά τον Κριμαϊκό πόλεμο (1856) στην αρχή με ψιλοκομμένο καπνό τυλιγμένο σε τσιγαρόχαρτο και αργότερα με βιομηχανοποιημένα τσιγάρα από την Ισπανία και τη Γαλλία.<sup>3</sup>

Μέχρι τις αρχές του 20ου αιώνα (1912), το κάπνισμα ήταν προνόμιο μόνο των ανδρών. Μετά τον Α' Παγκόσμιο πόλεμο, κατά τα χρόνια του μεσοπολέμου, η κατανάλωση του βιομηχανοποιημένου κυρίως τσιγάρου αυξήθηκε κατακόρυφα όχι μόνο γιατί οι άνδρες κάπνιζαν περισσότερο, αλλά και γιατί άρχισαν να καπνίζουν και οι γυναίκες σαν μια κατάκτηση του γυναικείου απελευθερωτικού κινήματος. Το βιομηχανοποιημένο τσιγάρο κυριάρχησε.

Η μάσηση και η εισρόφηση σκόνης καπνού από τη μύτη σταμάτησαν σχεδόν τελείως, ενώ η πίπα και το πούρο αν και μειώθηκαν σημαντικά, όμως εξακολουθούν να χρησιμοποιούνται και σήμερα. Σύμφωνα με μια Αγγλική έρευνα, μέχρι το Β' Παγκόσμιο πόλεμο οι Άγγλοι κάπνιζαν κατά μέσο όρο 10 τσιγάρα την ημέρα ενώ οι γυναίκες ακολουθούσαν με συνεχώς αυξανόμενο ρυθμό.

Από τότε, η καταστροφική αυτή συνήθεια εξακολουθεί να επεκτείνεται και να δημιουργεί νέα θύματα σ' όλα τα κοινωνικά στρώματα. Ο αριθμός των συστηματικών καπνιστών συνεχώς αυξάνεται σ' όλον τον κόσμο και το χειρότερο ότι η αύξηση αυτή, ιδιαίτερα τα τελευταία χρόνια, οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι στους καπνιστές προστίθενται δυστυχώς άτομα όλο και νεότερης ηλικίας. Έτσι κάθε 10 χρόνια έχουμε και μια νέα γενιά καπνιστών.<sup>4</sup>

Υπόνοιες και αρκετές ενδείξεις ότι το κάπνισμα ήταν βλαβερό για την υγεία του καπνιστή υπήρχαν πολύ πριν από το Α' Παγκόσμιο πόλεμο. Η πρώτη μάλιστα καλά μελετημένη κλινική παρατήρηση για τη βλαπτική επίδραση του καπνού ανήκει στο



Γάλλο γιατρό M. Bouisson, ο οποίος το 1859 παρουσίασε 67 περιπτώσεις καρκίνοι- της στοματικής κοιλότητας (45 του κάτω χείλους 11 του στόματος, 6 της γλώσσας και 5 των αμυγδαλών) σε καπνιστές απ' τους οποίους οι 66 χρησιμοποιούσαν πίπα και ο ένας το μάσημα.

Το 1900, από μερικούς επιδημιολόγους σημειώθηκε μια αύξηση του καρκίνου του πνεύμονα σε καπνιστές και οι παρατηρήσεις εκείνες αποτέλεσαν και την αρχή των μετέπειτα ερευνών για τη σχέση του καπνίσματος με τον καρκίνο του πνεύμονα.

### 3. ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Ο καπνός του τσιγάρου, χωρίς καμιά αμφιβολία, προκαλεί εξάρτηση και εθισμό, όπως τα ναρκωτικά, λόγω της καθημερινής πρόσληψης της νικοτίνης. Επιπλέον η συνήθεια του καπνίσματος είναι αποδεδειγμένα βλαβερή για το σύνολο του οργανισμού, και ειδικότερα για ορισμένα όργανα του όπως η καρδιά, τα αγγεία. Οι καπνιστές - σε συγκρίσιμες ηλικίες - εμφανίζουν διπλάσια *περίπου θνησιμότητα* (ανεξάρτητα από την αιτία θανάτου) σε σχέση με τους μη καπνιστές. Όσον αφορά τις περιπτώσεις θανάτου από ισχαιμική καρδιοπάθεια, ο σχετικός κίνδυνος τριπλασιάζεται.<sup>2</sup>

Η βλαπτική δράση του καπνού είναι αυτονόητη, αφού είναι ουσία εντελώς ξένη προς τον οργανισμό και περιέχει τοξικές και καρκινογόνες χημικές ουσίες, όπως οι υδρογονάνθρακες (επίσημα καρκινογόνα), η πίσσα, το μονοξείδιο του άνθρακα (δηλητήριο της αιμοσφαιρίνης), η νικοτίνη, το υδροκυάνιο, η αμμωνία και άλλες ουσίες. Ο καπνός του 80 τσιγάρου περιέχει περίπου 2500 χημικές ενώσεις.

Το κάπνισμα έχει τρομακτικές επιπτώσεις και προκαλεί:

- στεφανιαία καρδιοπάθεια,
- αποφρακτική νόσο των περιφερικών αρτηριών,
- εγκεφαλοαγγειακή νόσο,
- καρκίνο του πνεύμονα,
- καρκίνο του λάρυγγα,
- καρκίνο του στόματος,
- καρκίνο του οισοφάγου,

- καρκίνο της ουροδόχου κύστεως,
- καρκίνο του παγκρέατος,
- χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, πεπτικό έλκος, μη κακοήθεις στοματικές παθήσεις, κ.ά.

Τα τελευταία χρόνια η μελέτη στράφηκε και προς το παθητικό κάπνισμα. Έτσι λέγεται το κάπνισμα που αναγκαστικά κάνουν τα άτομα που ζουν στους ίδιους χώρους με τους καπνιστές (σπίτι, γραφείο, κοινόχρηστοι χώροι κ.λπ.). Τα αποτελέσματα ήταν εκπληκτικά, σε βαθμό που το παθητικό κάπνισμα να θεωρείται ξεχωριστή παράμετρος νοσηρότητας και θνητότητας για κάθε ηλικία, (έμβρυα, παιδιά, ενήλικες, ηλικιωμένοι). Χαρακτηριστικά αναφέρονται τα εξής:

- Το κάπνισμα αυτό στις έγκυες προκαλεί αποβολές, 82 πρόωρες γεννήσεις και λιποβαρή νεογνά.
- Ευθύνεται για σοβαρά αναπνευστικά νοσήματα (βρογχίτιδες, πνευμονίες και άλλες λοιμώξεις) καθώς και αλλεργίες. Παράλληλα, βρέθηκαν ενδείξεις συσχέτισης με παιδικούς καρκίνους (λ.χ. του εγκεφάλου κ.ά.).
- Σχετίζεται με τον καρκίνο του πνεύμονα, της μήτρας, το εμφύσημα και το άσθμα.

Ο παθητικός καπνιστής αναπνέει περισσότερο από το 1/10 του καπνού που αναπνέει ο ίδιος ο καπνιστής από τα τσιγάρα του.

#### **4. ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΚΑΠΝΟΥ**

Όταν καίγεται ένα τσιγάρο είναι σαν να δουλεύει ένα εργοστάσιο και με βάση την θερμοδυναμική παράγονται περίπου 4.000 ουσίες-ενώσεις υπό στερεά, υγρά και αέριο μορφή. Η θερμοκρασία στο σημείο καύσεως ανέρχεται στους 900° και ποικίλλει αυτή μέχρι το άλλο άκρο. Τα παραγόμενα αυτά συστατικά περιλαμβάνουν πολλά, τα οποία είναι γνωστά από τη φαρμακολογία ως δραστικά, τοξικά, μεταλλαξιογόνα και καρκινογόνα. Τα 43 καρκινογόνα που έχουν περιγραφεί μέχρι σήμερα περιλαμβάνουν πολυαρωματικούς υδρογονάνθρακες, ετεροκυκλικούς υδρογονάνθρακες, N -

νιτροζαμίνες, αρωματικές αμίνες, αλδεϋδες, πτητικές καρκινογόνες ενώσεις, ανόργανες ενώσεις και ραδιενεργά στοιχεία.<sup>2</sup>

Κατά την καύση του τσιγάρου διακρίνουμε μια φάση αέριο και μια φάση σωματιδίων. Από τις ουσίες της αέριας φάσης, ανεπιθύμητες ενέργειες προκαλούν οι έξης: Μονοξείδιο και διοξείδιο του άνθρακα, οξείδια του αζώτου, υδροκυάνιο, πτητικές θειούχες ενώσεις, νιτρίλια και άλλες αζωτούχες ενώσεις, πτητικοί υδρογονάνθρακες, αλκοόλες, αλδεϋδες και κετόνες. Μερικές από τις τελευταίες είναι ισχυροί αναστολείς της κίνησης των κροσσών.

Η φάση των σωματιδίων περιέχει νικοτίνη, νερό και πίσσα. Η πίσσα είναι ό,τι απομένει μετά την απομάκρυνση της υγρασίας και της νικοτίνης και αποτελείται κυρίως από πολυκυκλικούς χρωματικούς υδρογονάνθρακες, ορισμένοι από τους οποίους είναι αποδεδειγμένα καρκινογόνοι.

Οι τρεις κύριες ουσίες στις όποιες επικεντρώνεται το ενδιαφέρον της ιατρικής έρευνας για τις βλάβες της υγείας του ανθρώπου είναι ή νικοτίνη, ή πίσσα και το μονοξείδιο του άνθρακα.

Η λεπτομερής χημική ανάλυση του μείγματος από το καιόμενο τσιγάρο απέδειξε αναλογικώς ότι περιέχει:

- 8% σωματίδια νικοτίνης
- 59% άζωτο
- 14% διοξείδιο του άνθρακα
- 3% μονοξείδιο του άνθρακα
- 13% οξυγόνο
- 2% άλλα αέρια
- 1% ατμούς

Επίσης πίσσα, ύδωρ και περί τις 500 άλλες βλαβερές ουσίες. Οι περισσότερες εξ αυτών είναι καρκινογόνες και διακρίνονται:

α) σε καρκινογόνες ουσίες (INITIATORS)

β) σε μη καρκινογόνες πού υποβοηθούν την ανάπτυξη του καρκίνου (PROMOTERS) και

γ) σε μη καρκινογόνες, αλλά πού βοηθούν στην ανάπτυξη της βλάβης του αναπνευστικού συστήματος (ACCELERATORS)

#### 4.1 ΝΙΚΟΤΙΝΗ

Η Νικοτίνη είναι οργανική βάση με τύπο ( $C_{10}H_{14}N_2$ ) και προέρχεται από την συμπύκνωση της πυριδίνης και της μεθυλοπυρολιδίνης. Στη χημική της σύνθεση, είναι ελαιώδης αζωτούχος οργανική ένωση και ανήκει στην κατηγορία των αλκαλοειδών όπως είναι η μορφίνη και η κοκαΐνη, γι' αυτό και εθίζεται πολύ εύκολα.

Έτσι εξηγείται και η δυσκολία των συστηματικών καπνιστών να σταματήσουν το κάπνισμα. Η νικοτίνη απορροφάται από το στόμα σε μικρή αναλογία, ενώ το μεγαλύτερο μέρος α από τους πνεύμονες και εντός δευτερολέπτων φέρεται δια των τριχοειδών των πνευμόνων στην κυκλοφορία του αίματος και από εκεί κατευθείαν στον εγκέφαλο ερεθίζοντας διαφόρους νευροποδοχείς. Η νικοτίνη που φθάνει στα εγκεφαλικά κύτταρα γίνεται αιτία να αντιδρά ο εγκέφαλος απελευθερώνοντας μια σειρά από χημικές ουσίες, όπως αδρεναλίνη, αρτερενόλη και νικοτίνη με αποτέλεσμα ταχυκαρδία, άνοδο της αρτηριακής πίεσεως και χαλάρωση των μυών. Η σταθερή στάθμη στα αίμα της νικοτίνης είναι 25-50 χιλιοστόγραμμα και όταν κατέβει αυτή, τότε ο καπνιστής αυτομάτως ανάβει το επόμενο τσιγάρο.

Ερεθίζονται τα συμπαθητικά και παρασυμπαθητικά γάγγλια του νευρικού συστήματος. Η νικοτίνη έχει επίσης φαρμακολογικές ενέργειες επί το κεντρικού νευρικού συστήματος και των γραμμωτών μυών. Στα γάγγλια αρχικά προκαλεί διέγερση και μετά παράλυση. Οι παλμοί της καρδιάς γίνονται καταρχάς αραιότεροι και ύστερα συχνότεροι. Η βραδυκαρδία οφείλεται στη διέγερση των γαγγλίων του πνευμονογαστρικού. Αργότερα ή νικοτίνη παραλύει ταύτα και υπερισχύει ή διέγερση των γαγγλίων του συμπαθητικού και τότε έχουμε ταχυκαρδία. Η ναυτία και ο εμετός, συνήθη συμπτώματα των αρχαρίων καπνιστών οφείλονται εν μέρει στη σύσπαση των λείων μυϊκών ινών του στομάχου. Η σύσπαση του εντέρου επιφέρει επανειλημμένες κενώσεις. Επίσης, ή νικοτίνη απορροφάται από το δέρμα και από τους βλεννογόνους και προκαλεί συμπτώματα λόγω τοπικού ερεθισμού, των βλεννογόνων του οφθαλμού, ρινός, φάρυγγος και λάρυγγος.<sup>2</sup>

Στο κεντρικό νευρικό σύστημα ή νικοτίνη προκαλεί τρόπο των μυών, αύξηση των αντανακλαστικών φαινομένων, κεφαλαλγία και ελάττωση της μνήμης. Το πλέον

χαρακτηριστικό σύμπτωμα είναι ή αμβλυωπία με κεντρικό σκότωμα, οι διαταραχές αντιλήψεως των χρωμάτων και ή ατροφία μερικές φορές του οπτικού νεύρου.

Με τη δράση της στα επινεφρίδια προκαλεί την έκκριση κατεχολαμινών (αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης) οι οποίες αυξάνουν το ρυθμό των καρδιακών παλμών, προκαλούν αρρυθμίες και σύσπαση των αγγείων, προσωρινή αύξηση της πίεσεως του αίματος και της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων που βοηθά στη δημιουργία θρόμβων. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) προκαλεί ανωμαλίες που οφείλονται στην ελαττωμένη, λόγω συσπάσεως των στεφανιαίων αρτηριών, αιμάτωση του μυοκαρδίου. Η νικοτίνη αυξάνει επίσης τη συγκέντρωση λιπαρών οξέων στο αίμα και διευκολύνει τη δημιουργία αθηρωματικών αποθέσεων στο τοίχωμα των αρτηριών που στενεύουν και φράζουν τον αυλό του αγγείου.<sup>3</sup>

Με τη δράση της στην υπόφυση, η νικοτίνη προκαλεί την έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης που περιορίζει προσωρινά τη διούρηση

Η νικοτίνη γρήγορα μεταβολίζεται μέσα στον οργανισμό, κυρίως στο ήπαρ, σε *κοτινίνη* που έχει χαμηλή τοξικότητα και αποβάλλεται με τα ούρα.

Η απορρόφηση και συγκέντρωση της νικοτίνης στο καπνιστή, εξαρτάται: Από το χρόνο που τα καυσαέρια παραμένουν στο πνεύμονα

- Από το βαθμό και το βάθος της εισπνοής.
- Από την περιεκτικότητα σε νικοτίνη του καπνού
- Από το είδος και τον τρόπο του καπνίσματος (τσιγάρα, πούρα ή πίπα).
- Από το μήκος του υπολειπόμενου άκαυτου τσιγάρου.
- Από τη χρησιμοποίηση τσιγάρων με φίλτρο ή όχι και
- Από το πορώδες ή μη τσιγαρόχαρτο και φίλτρο.

Το γεγονός της κατά πολύ μεγαλύτερης θνησιμότητας των καπνιστών τσιγάρων σε σύγκριση με τους καπνιστές πούρων ενισχύει τη σημασία της εισπνοής των καυσαερίων στην ανάπτυξη πνευμονικών και καρδιαγγειακών βλαβών,

Συμπερασματικά, μπορούμε να πούμε ότι η νικοτίνη είναι ισχυρό δηλητήριο που δρα στο κεντρικό νευρικό σύστημα διεγερτικά σε μικρές δόσεις και παραλυτικά σε μεγάλες. Στους συστηματικούς και βαρείς καπνιστές προκαλεί εθισμό και όπως θα δούμε *στερητικό σύνδρομο* όταν διακοπεί το κάπνισμα.

Η νικοτίνη έχει πολλαπλή επίδραση όχι μόνο στο νευρικό και καρδιαγγειακό σύστημα, αλλά και σε αδένες με εσωτερική έκκριση όπως είναι η υπόφυση, τα επινεφρίδια, το ήπαρ κ.ά. και ακόμα εμποδίζει τη δράση των φαρμάκων που χρησιμοποιούν οι πάσχοντες από στηθαγική νόσο.<sup>4</sup>

#### 4.2 ΠΙΣΣΑ

Εκτός της παραγόμενης νικοτίνης κατά την καύση τσιγάρου και μάλιστα στην φάση της υψηλής θερμοκρασίας σχηματίζεται δια πυρολύσεως αέρια αλλά και μικροσκοπικά μόρια άνθρακα υδρογόνου τα οποία αμέσως με πυροσύνθεση παράγουν πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες που είναι καρκινογόνοι παράγοντες.

Η πίσσα του τσιγάρου παραγόμενη και αυτή δια πυρολύσεως-πυροσυνθέσεως και μάλιστα το περιεχόμενο εντός αυτής, κλάσμα πολυκυκλικών υδρογονανθράκων, το βενζοπυρένιο, είναι ουσία υπεύθυνη κατά 90% για την πρόκληση του καρκίνου των πνευμόνων. Άλλες ουσίες καρκινογόνες είναι το διβεξανθρακένιο, οι νιτροσαμίνες και το ραδιενεργό πολώνιο.<sup>1</sup>

Ο Αθανάσιος, Γεράνιος, Επίκουρος Καθηγητής, Πυρηνικής και Σωματιδιακής Φυσικής του Πανεπιστημίου, της Αθήνας, σχολιάζοντας «το βιολογικό φίλτρο» σε δημοσίευμα του τονίζει ότι το νέο αυτό φίλτρο δεν συγκρατεί το ραδιενεργό στοιχείο πολώνιο-210 που θεωρείται συνυπεύθυνο για τον καρκίνο των καπνιστών. Το πολώνιο-210 όταν εισπνέεται κατά την καύση του τσιγάρου που τη στιγμή αυτή ή θερμοκρασία ανέρχεται στους 800° βαθμούς Κελσίου είναι πτητικό και εισέρχεται μαζί με τον καπνό στον οργανισμό και καθιστά το κάπνισμα επικίνδυνο για τη δημιουργία καρκίνου. Το πολώνιο-210 εισερχόμενο στο τραχειοβρογχικό δένδρο βομβαρδίζει συνεχώς τα ευαίσθητα στη ραδιενέργεια κύτταρα της βρογχικής επιφάνειας με σωματίδια -α.

Αυτή ακριβώς ή διαδικασία που γίνεται στους πνεύμονες, θεωρείται από πολλούς ειδικούς στη ραδιενέργεια επιστήμονες αιτία του καρκίνου στους πνεύμονες, θα πρέπει να τονιστεί ιδιαίτερα, η επικινδυνότητα της ακτινοβολίας σωματιδίων -α, που είναι δέκα φορές μεγαλύτερη από αυτή της ακτινοβολίας -γ. Η πίσσα περιέχει τέσσερα είδη διαφορετικών μορφών (βασικές, όξινες, ουδέτερες, αδιάλυτες). Η ουδέτερα μορφή, που

είναι το βενζοπυρένιο, είναι η σπουδαιότερη λόγω της καρκινογενέσεως. Ή όξινη μορφή περιέχει ουσίες νιτροσαμίνες και αρωματικές αμίνες κυρίως που ερεθίζουν το βρογχικό βλεννογόνο και προκαλούν βήχα, σπασμό των βρογχιολίων και παραγωγή βλέννης. Μερικές από αυτές όπως οι φαινόλες και οι ακρολείνες είναι τοξικές και παραλύουν τους κροσσούς των κυλινδρικών κυττάρων, του βρογχικού επιθηλίου και εμποδίζουν έτσι την απόχρεμψη και τον καθαρισμό των βρόγχων από τις διάφορες ερεθιστικές ουσίες. Συνέπεια αυτής της παραλύσεως είναι η παραμονή διαφόρων ουσιών και επομένως και των καρκινογόνων στις θέσεις εκείνες απ' όπου ξεκινά ή καρκινογόνος δράση τους.<sup>3</sup>

Επίσης, με την παράλυση των κροσσών των κυττάρων από τον καπνό εύκολα εισέρχονται στους πνεύμονες ή σκόνη, τα μικρόβια και η παραγόμενη βλέννη αυξάνει, με το πέρασμα δε του χρόνου αναπτύσσεται αναπνευστική λοίμωξη και νοσηρότητα των ατόμων καπνιστών. Κύριο σύμπτωμα ο βήχας. Ή πίσσα εγκαθίσταται στο βλεννογόνο του αναπνευστικού και του πεπτικού συστήματος και το μισό των χρονίων βρογχιτιδών οφείλονται σ' αυτή.

#### **4.3 ΜΟΝΟΞΕΙΔΙΟ ΤΟΥ ΆΝΘΡΑΚΑ (CO)**

Παράγεται κατά την ατελή καύση του άνθρακα που περιέχεται στις οργανικές ουσίες όταν η ποσότητα του οξυγόνου ή του αέρα είναι ανεπαρκής.

Από φυσικοχημική άποψη είναι δηλητηριώδες αέριο που σχηματίζεται από ακόρεστη ένωση ενός ατόμου άνθρακα (C) και ενός ατόμου οξυγόνου (O).

Κατά την πλήρη καύση, εύκολα προσλαμβάνει ένα δεύτερο άτομο οξυγόνου και γίνεται διοξείδιο του άνθρακα (CO<sub>2</sub>).

Η συγκέντρωση του CO στα εισπνεόμενα καυσαέρια με το κάπνισμα, είναι περίπου 400 μέρη στο εκατομμύριο (400 ppm). Οι ουσίες αυτές διαχεόμενες στο κυκλοφορικό σύστημα μειώνουν την οξυγόνωση των κυττάρων του οργανισμού. Συγκεκριμένα το CO του άνθρακα δεσμεύει μια πρωτεΐνη του αίματος την αιμοσφαιρίνη (Hb), της οποίας φυσιολογικός προορισμός είναι η δέσμευση και μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς, και την μετατρέπει σε ανθρακυλαιμοσφαιρίνη. Εάν το επίπεδο ανθρακυλαιμοσφαιρίνης ανέβει πολύ στον οργανισμό (50-70%) επέρχεται θανατηφόρος

δηλητηρίαση (π.χ. αναθυμιάσεις φωταερίου, μαγκάλι με *κάρβουνα* σε κλειστό δωμάτιο, εξάτμιση αυτοκινήτου κ.λ.π.).<sup>3</sup>

Έτσι εξηγείται πώς ο καπνιστής αχρηστεύει κατά ένα ποσοστό τη φυσιολογική λειτουργία της (Hb) και του οξυγόνου εισπνέοντας το CO. Από έρευνες που έγιναν βρέθηκε, ότι τα τσιγάρα με φίλτρο περιέχουν περισσότερο CO από ότι τα στερούμενα του φίλτρου. Το μονοξείδιο του άνθρακα (CO) έχει κατά 200 φορές μεγαλύτερη τάση, να ενώνεται με την Hb των ερυθρών αιμοσφαιρίων από εκείνη του οξυγόνου με την Hb. Κατ' αυτόν τον τρόπο δυσχεραίνεται η μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς και προκαλείται υποξία.

Η παρουσία του CO στον εισπνεόμενο αέρα δυσχεραίνει όχι μόνο την πρόσληψη και μεταφορά του οξυγόνου στους πνεύμονες, αλλά και την απόδοση του οξυγόνου πού υπάρχει στο αίμα, προς τα κύτταρα πού το έχουν ανάγκη. Στο αίμα των καπνιστών το CO καταλαμβάνει μόνιμα το 7% της Hb το οποίο και αχρηστεύει λειτουργικώς. Πάντως όταν τα CO καταλαμβάνει το 5%-15% της Hb, γιατί κάτω του 5% δεν προκαλεί δυσάρεστα συμπτώματα τα άτομα εμφανίζουν κεφαλαλγία και ταχύπνοια. Όταν καταλαμβάνει το 20 % εμφανίζονται εντονότεροι πονοκέφαλοι, δύσπνοια, ίλιγγοι δηλαδή δημιουργείται κατάσταση κατά την οποία το άτομο έχει την αίσθηση ότι όλα γύρω του κινούνται άτακτα και άνω του 20% εμφανίζονται επιπλέον συσφυκτικό αίσθημα στον θώρακα και το μέτωπο, διπλωπία, εμβοές των αυτιών, μυϊκή αδυναμία και ερυθρότητα του δέρματος. Άνω του 40% το άτομο πέφτει σε κώμα και στο 60-75% επέρχεται ο θάνατος.<sup>1</sup>

Το CO αυξάνει τη διαπερατότητα του τοιχώματος των αγγείων στη χοληστερίνη και διευκολύνει έμμεσα το σχηματισμό αθηρωματικών αλλοιώσεων στο τοίχωμα.

Διαπιστώθηκε επίσης ότι το επίπεδο της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης στο αίμα του καπνιστή έχει θετική ομοσχέτιση με την έκταση των τοιχωματικών αγγειακών αλλοιώσεων και την αντισταθμιστική αύξηση των ερυθρών αιμοσφαιρίων, γεγονός που αυξάνει αντίστοιχα τη γλοιότητα του αίματος και ευνοεί τη θρόμβωση.

Έτσι, η Νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα (CO) που εισπνέονται μαζί και εισέρχονται στην κυκλοφορία, συνεργάζονται στην ανάπτυξη των βλαβών που παρατηρούνται στις αρτηρίες και ευνοούν το σχηματισμό και συντήρηση πεπτικού έλκους.



Επίσης το μονοξειδίο του άνθρακα με τη νικοτίνη μαζί συντελούν στην συγκόλληση των αιμοπεταλίων του ενδοθηλίου των αγγείων και ο κίνδυνος παραγωγής θρόμβων στο αίμα με τα δυσάρεστα επακόλουθα των εμβολών είναι μεγάλος. Είναι επομένως ευνόητο ότι τα συμπτώματα από τις αγγειακές αυτές αλλοιώσεις ποικίλλουν ανάλογα με το όργανο στο οποίο συμβαίνουν.<sup>2</sup>

## **5. ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΩΣ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ**

Ο όρος «κάπνισμα» αναφέρεται κυρίως στα τσιγάρα και κατά δεύτερο λόγο στα πούρα και την πίπα και τούτο γιατί σχεδόν όλες οι έρευνες, αναδρομικές και προσδόκιμες, έχουν γίνει με τον καπνό των τσιγάρων και ακόμα, γιατί η θνησιμότητα των καπνιστών πούρων και πίπας είναι σχετικά πολύ μικρή.

Η συνήθεια του καπνίσματος σχετίζεται άμεσα με ψυχολογικές πρώτα παρορμήσεις που καθορίζονται και ενισχύονται από το κοινωνικό περιβάλλον και συνεχίζονται με τη φαρμακολογική δράση της νικοτίνης στο συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό σύστημα και την εξάρτηση του καπνιστή στη μετέπειτα ηλικία. Άλλωστε το κάπνισμα έχει δυο φάσεις, την οπτική εικόνα που σχηματίζει το παιδί στην αρχή σαν «παθητικός καπνιστής» και την ενεργό συμμετοχή του αργότερα ως «συστηματικός καπνιστής».

Πράγματι, η πρώτη επαφή των παιδιών με το κάπνισμα αρχίζει από τη νηπιακή τους ηλικία όταν βλέπουν τους γονείς τους ή άλλους να καπνίζουν. Με την οπτική αυτή επαφή σιγά σιγά συνηθίζουν και όταν φθάσουν στην παιδική τους ηλικία, συνδέουν την εικόνα αυτή με τις άλλες καθημερινές συνήθειες της ζωής των γονιών τους, όταν μάλιστα καπνίζουν και οι δυο και ο ένας δίνει τσιγάρο στον άλλο.

Έτσι με την αγάπη τους, οι γονείς δείχνουν στο παιδί και τον τρόπο της κοινωνικής ζωής των μεγάλων αλλά και το δρόμο για να αρχίσουν το κάπνισμα αργότερα και να γίνουν συστηματικοί καπνιστές. Είναι λοιπόν φυσικό, το παιδί αυτό μεγαλώνοντας να θεωρεί το κάπνισμα μια συνηθισμένη, καθημερινή πράξη και από περιέργεια στην αρχή να θέλει να τη μιμηθεί, όταν μάλιστα βιάζεται να φανεί μεγάλος στη νεαρή και την εφηβική του ηλικία, πολλές φορές με την πίεση των φίλων του που καπνίζουν.<sup>1</sup>

Η μαϊμουδίστικη και μιμητική αυτή ψυχολογία των νέων όπως και των κοριτσιών που θεωρούν το κάπνισμα σαν μια έκφραση κοινοτικής απελευθέρωσης, γοητείας και σεξουαλικότητας, βοηθούμενη και από το κοινωνικό περιβάλλον, τη φιλική συναναστροφή αλλά και από τις προκλητικές και έντεχνες διαφημίσεις των καπνοβιομηχανιών, είναι οι κύριοι παράγοντες που δημιουργούν τη ψυχολογική παρόρμηση για να αρχίσει ο νέος ή η νέα το κάπνισμα.

Στην έναρξη και τη συνέχιση του καπνίσματος, σημαντικό ρόλο παίζουν και τα μέσα μαζικής ενημέρωσης όπως είναι οι διαφημίσεις τσιγάρων από τον ημερήσιο τύπο και τα πολυτελή περιοδικά, οι κινηματογράφοι και οι γιγαντοαφίσες για τις οποίες οι καπνοβιομηχανίες ξοδεύουν εκατονταπλάσια ποσά απ' ό,τι διαθέτει το κράτος για διαφήμιση και ενημέρωση.

Όλοι αυτοί οι λόγοι είναι εκείνοι που συντελούν στην αύξηση του αριθμού των καπνιστών στους νέους ιδιαίτερα όμως στις νέες στις οποίες τα τελευταία χρόνια το κάπνισμα έχει πάρει δραματικές διαστάσεις μιας αυξανόμενης επιδημίας.

## **6. ΕΘΙΣΜΟΣ ΣΤΟ ΤΣΙΓΑΡΟ**

Η νικοτίνη είναι μια άχρωμη, ελαιώδης χημική ένωση και είναι αυτή που προκαλεί τον εθισμό στον καπνιστή. Είναι δε το ναρκωτικό που δημιουργεί εθισμό ταχύτερα από όλα τα άλλα. Ένα τσιγάρο αρκεί.

Με κάθε ρουφηξιά, μια μικρή ποσότητα νικοτίνης φτάνει μέσω των πνευμόνων στον εγκέφαλο, πιο γρήγορα απ' ό,τι η ηρωίνη με ενδοφλέβια ένεση. Αν υποθέσουμε ότι τραβάτε είκοσι ρουφηξιές σε κάθε τσιγάρο, αυτό σημαίνει ότι παίρνετε 20 δόσεις του ναρκωτικού μ' αυτό το ένα μόνο τσιγάρο.<sup>1</sup>

Η νικοτίνη δρα πολύ γρήγορα και η περιεκτικότητά της στο αίμα μειώνεται κατά 50% μισή ώρα αφού σβήσετε το τσιγάρο και στο ένα τέταρτο μια ώρα αργότερα. Αυτό εξηγεί γιατί οι περισσότεροι καπνιστές καπνίζουν κατά μέσο όρο ένα πακέτο την ημέρα. Απ' τη στιγμή που θα τελειώσει το τσιγάρο, πολύ γρήγορα το επίπεδο της νικοτίνης στον οργανισμό αρχίζει να πέφτει και ο καπνιστής αρχίζει να αισθάνεται την έλλειψη της.

Σ' αυτό το σημείο θέλουμε να διαλύσουμε μια παρεξήγηση σχετικά με το σύνδρομο στέρησης. Οι καπνιστές πιστεύουν ότι το τρομερό σύνδρομο στέρησης της νικοτίνης είναι το βαρύ τίμημα που καλούνται να πληρώσουν όταν προσπαθούν να κόψουν το τσιγάρο. Αυτό είναι απλά και μόνο ένα παιχνίδι του μυαλού και οφείλεται στην εντύπωση του καπνιστή ότι στερείται κάτι ευχάριστο.

Στην πραγματικότητα το σύνδρομο στέρησης της νικοτίνης είναι τόσο ανεπαίσθητο που οι περισσότεροι καπνιστές ζουν και πεθαίνουν χωρίς καν να αντιληφθούν ότι είναι ναρκομανείς. Όταν χρησιμοποιούμε τον όρο «εθισμένοι στη νικοτίνη», νομίζουμε ότι απλά «το έχουμε συνηθίσει». Οι περισσότεροι καπνιστές τρέμουν τα ναρκωτικά κι όμως αυτό ακριβώς είναι - ναρκομανείς. Ευτυχώς πρόκειται για ένα ναρκωτικό που μπορείς να σταματήσεις χωρίς δυσκολία. Πρέπει όμως πρώτα να παραδεχτείς ότι είσαι εθισμένος σ' αυτό.<sup>3</sup>

Το σύνδρομο στέρησης της νικοτίνης δεν προκαλεί σωματικό πόνο. Είναι απλά μια αίσθηση κενού ή ανησυχίας, μια αίσθηση ότι κάτι λείπει. Αυτό δηλαδή που κάνει πολλούς καπνιστές να λένε «όταν δεν καπνίζω δεν ξέρω τι να κάνω με τα χέρια μου». Αν η στέρηση διαρκέσει πολύ, ο καπνιστής γίνεται νευρικός, νιώθει ανασφάλεια, χάνει την αυτοπεποίθησή του. ταραίζεται και γίνεται ευέξαπτος.

Όταν ανάβετε ένα τσιγάρο, μέσα στα πρώτα επτά δευτερόλεπτα παίρνετε μια δόση νικοτίνης, η αίσθηση της έλλειψης χάνεται και έρχεται η χαλάρωση και η αυτοπεποίθησή που νιώθει ο καπνιστής χάρη στο τσιγάρο.

Τον πρώτο καιρό που καπνίζουμε, το σύνδρομο της στέρησης και η ανακούφιση από αυτό είναι τόσο ανεπαίσθητα ώστε συνήθως περνούν απαρατήρητα. Οι περισσότεροι καπνιστές κάπνισαν το πρώτο τους τσιγάρο για να νιώσουν άντρες τα αγόρια και νεαρές κυρίες τα κορίτσια. Όταν πλέον αρχίσουμε να καπνίζουμε τακτικά, νομίζουμε ότι το κάνουμε είτε γιατί τελικά μας αρέσει είτε γιατί «συνηθίσαμε». Στην πραγματικότητα είμαστε κιόλας εξαρτημένοι.

Όλη η υπόθεση του καπνίσματος είναι ένας γρίφος. Κάθε καπνιστής κατά βάθος ξέρει ότι πιάνεται κορόιδο κι ότι έχει πιαστεί σε μια παγίδα. Όμως το χειρότερο είναι ότι η ικανοποίηση που βιώνει ο καπνιστής όταν καπνίζει, είναι το αποτέλεσμα μιας προσπάθειας να ξαναβρεί την ειρήνη, την ηρεμία και την αυτοπεποίθησή που είχε έτσι κι αλλιώς πριν εθιστεί στη νικοτίνη.<sup>1</sup>

Πρίν μπούμε στον κύκλο της νικοτίνης, το σώμα μας έχει ό,τι χρειάζεται. Μετά ρίχνουμε τη νικοτίνη μέσα του κι όταν σβήνουμε το τσιγάρο, η νικοτίνη αρχίζει να χάνεται και νιώθουμε την ενόχληση της στέρησης. Δεν είναι σωματικός πόνος, είναι απλά ένα κενό. Δεν αντιλαμβανόμαστε καν την ύπαρξη του. Δεν μπορούμε να το καταλάβουμε λογικά. Το μόνο που ξέρουμε είναι ότι θέλουμε ένα τσιγάρο. Όταν το ανάψουμε, αυτή η λαχτάρα φεύγει και νιώθουμε πάλι ικανοποιημένοι και γεμάτοι αυτοπεποίθηση όπως πριν πέσουμε στην εξάρτηση. Όμως η ικανοποίηση αυτή είναι προσωρινή. Μόλις σβήσει το τσιγάρο, αρχίζει να μας λείπει πάλι η νικοτίνη, θέλουμε να καπνίσουμε κι άλλο και η αλυσίδα συνεχίζεται. Είναι μια αλυσίδα ισόβια.

Όταν μείνουμε χωρίς τσιγάρα, μας πιάνει πανικός και με τα χρόνια, συνήθως καπνίζουμε περισσότερο. Αυτό συμβαίνει γιατί, όπως με όλα τα ναρκωτικά, το σώμα εθίζεται στην επίδραση της νικοτίνης, με αποτέλεσμα όσο περνούν τα χρόνια να αυξάνουμε τη δόση. Πριν περάσει πολύς καιρός μάλιστα, το τσιγάρο παύει να ανακουφίζει εντελώς τον καπνιστή από τα συμπτώματα της στέρησης που το ίδιο δημιουργεί. Έτσι, όταν ανάβεις ένα τσιγάρο νιώθεις μεν καλύτερα απ' ό,τι πριν ένα λεπτό, αλλά είσαι σαφώς πιο νευρικός και λιγότερο ευδιάθετος απ' ό,τι αν δεν ήσουν καπνιστής. Αυτό ισχύει ακόμα και την ίδια τη στιγμή που τραβάς τη ρουφηξιά. Και το πρόβλημα δεν σταματάει εκεί γιατί μόλις σβήσει κανείς το τσιγάρο, η νικοτίνη αρχίζει κιόλας να μειώνεται στον οργανισμό και σε στιγμές μεγάλης έντασης πολλοί καπνιστές καπνίζουν το ένα τσιγάρο πίσω απ' το άλλο, ιδιαίτερα στις πιο κάτω περιπτώσεις:

1. Καταστάσεις που δημιουργούν στρες
2. Καταστάσεις που απαιτούν συγκέντρωση
3. Περιπτώσεις ανίας
4. Για χαλάρωση

Πολλοί καπνιστές πιστεύουν ότι η γεύση και η μυρωδιά του καπνού τους αρέσει. Αυτό είναι ψευδαίσθηση. Όταν αρχίζουμε να καπνίζουμε, στην ουσία μαθαίνουμε το σα»μα μας να ανέχεται την άσχημη μυρωδιά και την άσχημη γεύση του τσιγάρου, ώστε να μπορούμε να πάρουμε τη δόση μας. Είναι όπως οι ηρωινομανείς που νομίζουν ότι τους αρέσει να κάνουν την ένεση. Τα συμπτώματα στέρησης στην περίπτωση της ηρωίνης είναι πολύ οδυνηρά και η ένεση τους «αρέσει» γιατί είναι η τελετουργία με την οποία γλιτώνουν από τον πόνο.<sup>4</sup>

Ο καπνιστής εκπαιδεύει το μυαλό του να μην σκέφτεται την άσχημη μυρωδιά και την άσχημη γεύση του τσιγάρου, ώστε να μπορεί να πάρει τη «δόση» του. Ένας καπνιστής θα προσπαθήσει να καπνίσει όχι μόνο όταν είναι συναχωμένος αλλά ακόμα κι αν έχει βρογχίτιδα ή και εμφύσημα.

Ο σωματικός εθισμός ξεπερνιέται πιο εύκολα. Οι περισσότεροι καπνιστές περνούν όλη τη νύχτα χωρίς να καπνίσουν, χωρίς η στέρηση της νικοτίνης να τους εμποδίζει να κοιμηθούν. Πολλοί καπνιστές δεν καπνίζουν καθόλου στο υπνοδωμάτιο το πρωί, πολλοί δεν βάζουν τσιγάρο στο στόμα τους πριν φάνε πρωινό ή και πριν φτάσουν στη δουλειά τους. Υφίστανται τη στέρηση για δέκα ολόκληρες ώρες χωρίς καμιά ενόχληση, αν όμως δεν κάπνιζαν επί δέκα ώρες στη διάρκεια της ημέρας, θα πάθαιναν κρίση. Γιατί άραγε;

Ο σωματικός εθισμός δεν είναι μεγάλο πρόβλημα. Υπάρχουν χιλιάδες καπνιστές που καπνίζουν περιστασιακά όλη τους τη ζωή. Είναι κι αυτοί το ίδιο εθισμένοι όσο και οι τακτικοί καπνιστές. Υπάρχουν ακόμα καπνιστές που έκοψαν το τσιγάρο αλλά πότε πότε καπνίζουν ένα πούρο κι αυτό συντηρεί τον εθισμό τους στη νικοτίνη.

Το πραγματικό πρόβλημα με τον εθισμό στη νικοτίνη είναι ότι συντελεί στο να μην καταλαβαίνουμε την πλύση εγκεφάλου.<sup>4</sup>

Σε έρευνα που έγινε στις ΗΠΑ σε 5000 καπνιστές και καπνίστριες με το ερώτημα γιατί καπνίζουν, βρέθηκε ότι 10% θεωρούν το κάπνισμα ως τονωτικό, όπως ο καφές, 10% διασκεδάζουν με το άναμμα, το κράτημα και την οσμή του καπνού, 40% γιατί χαλαρώνουν τα νεύρα και 40% καπνίζουν για να απαλλαγούν από το άγχος και την υπερένταση της ζωής.

Έτσι οι καπνιστές ικανοποιούν τις τέσσερις από τις πέντε αισθήσεις.

Φαίνεται όμως ότι στους συστηματικούς καπνιστές ο σκοπός του καπνίσματος είναι η χορήγηση κανονικών δόσεων νικοτίνης στα κέντρα του εγκεφάλου και ότι όταν ένας βαρύς καπνιστής χρησιμοποιεί ελαφρότερα τσιγάρα, αυξάνει τον αριθμό τους και το βάθος της εισπνοής για να φέρει τη νικοτίνη στο επίπεδο που έχει συνηθίσει ο οργανισμός του.

## 7. ΈΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η συχνότερη αιτία θανάτου. Σημαίνει νέκρωση του μυοκαρδίου που οφείλεται σε απόφραξη μιας ή περισσότερων αρτηριών.

Συμπεριλαμβάνονται ασθενείς που έχουν ανόσπαση του τμήματος ST σε 2 ή περισσότερες απαγωγές (>2 χιλ. στις V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, > 1 χιλ. στις υπόλοιπες) ή εμφάνιση νέου αποκλεισμού του αριστερού σκέλους του δεματίου του His σε λιγότερο από 12 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων.<sup>5</sup>

Στο 95% των περιπτώσεων, η αιτία του εμφράγματος είναι η στένωση ή η θρόμβωση κάποιου κλάδου των στεφανιαίων αρτηριών, παρόλο ότι όλες οι στεφανιαίες θρομβώσεις δεν καταλήγουν σε έμφραγμα και ότι ορισμένα εμφράγματα οφείλονται και σε άλλες αιτίες. Αναφέρουμε τα σπάνια αλλά αναμφισβήτητα, τραυματικά εμφράγματα, όπου ο καρδιακός μυς καταστρέφεται μερικώς από εξωτερικά αίτια, όπως, για παράδειγμα, από μια κλοτσιά αλόγου ή από σύνθλιψη πάνω σε έναν τοίχο. Το έμφραγμα συνεπώς του μυοκαρδίου είναι σχεδόν πάντα εκδήλωση στεφανιαίας ανεπάρκειας.<sup>6</sup>

### 7.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μια από τις πιο συχνές νόσους που διαγιγνώσκονται σε ενδονοσοκομειακούς ασθενείς στις δυτικές χώρες. Στις Η.Π.Α συμβαίνουν κάθε χρόνο 1.300.000 εμφράγματα του μυοκαρδίου. Η θνησιμότητα στην διάρκεια του πρώτου έτους μετά από το έμφραγμα πλησιάζει το 50%, με τους μισούς θανάτους να συμβαίνουν πριν το προσβλημένο άτομο φτάσει στο νοσοκομείο. Κίνδυνο υπερβολικής θνησιμότητας διατρέχουν οι άρρωστοι, οι οποίοι ανανήβουν από έμφραγμα.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου προσβάλλει όλα τα κοινωνικά στρώματα και στις ανεπτυγμένες χώρες έχει λάβει τη μορφή επιδημίας. Είναι πάθηση συχνή στους άνδρες ηλικίας 35 – 60 ετών. Η γυναίκα παθαίνει έμφραγμα του μυοκαρδίου δέκα χρόνια αργότερα από τον άνδρα. Φαίνεται δηλαδή σαν να την προστατεύει από το έμφραγμα το ορμονικό της σύστημα. Μπορεί να συμβεί οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας ή της νύχτας τόσο σε κατάσταση ηρεμίας όσο και κατά την διάρκεια εργασίας.<sup>7</sup>

## 7.2 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Στη δεκαετία του 1960 και αργότερα στις αρχές της δεκαετίας του 1980, αγγειογραφικές μελέτες έδειξαν, ότι τις πρώτες 4 ώρες του οξέος εμφράγματος το 87% των ασθενών είχαν θρόμβο. Η επικείμενη νέκρωση του μυοκαρδίου αρχίζει υπενδοκαρδιακά και καταλήγει υπεπικαρδιακά. Το 70% της νέκρωσης γίνεται το πρώτο 6ωρο και ολοκληρώνεται σε 24 ώρες. Οι αθηρωματικές πλάκες προσβάλλουν κυρίως το εγγύς τμήμα των επικαρδιακών αρτηριών και περιέχουν μεγάλες ποσότητες λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL). Η εναπόθεση λιποπρωτεϊνών σε ορισμένα σημεία των αρτηριών και εν συνεχεία η παρατηρούμενη ανάπτυξη μυϊκού, κολλαγόνου και ελαστικού ιστού σε συνδυασμό με εκφύλιση αυτού και εναπόθεση αλάτων ασβεστίου πιθανότατα αρχίζει με κάποιο τραυματισμό του ενδοθηλίου. Έτσι αναπτύσσονται οι αθηρωματικές πλάκες που συχνά προκαλούν στένωση της αρτηρίας. Για την εγκατάσταση εμφράγματος του μυοκαρδίου ο μεγαλύτερος κίνδυνος προέρχεται από ρήξη της ινώδους κάψας της αθηρωματικής πλάκας. Από παθολογοανατομικές και αγγειογραφικές μελέτες φάνηκε, ότι η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας προκαλεί σπασμό του αγγείου, αιμορραγία και τελικά θρόμβωση. Η ασταθής πλάκα που ρύγγνται έχει λεπτή κάψα με μαλακό λιπώδη πυρήνα, είναι θερμή, και χαρακτηρίζεται από συγκέντρωση φλεγμονωδών κυττάρων με φαγοκύτταρα, T-λεμφοκύτταρα και αύξηση του ενζύμου της μεταλλοπρωτεϊνάσης. Για τη δημιουργία του θρόμβου είναι σημαντικός ο ρόλος της ινικής και της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων, ιδίως σε περιοχές ρήξης της πλάκας. Επίσης, η συγκόλληση των αιμοπεταλίων αυξάνεται ακόμη περισσότερο από τη συμπαθητικοτονία που επικρατεί κατά την οξεία φάση του εμφράγματος και από την έκλυση της θρομβοξάνης A<sub>2</sub>. Στις νέες ηλικίες οι αποφρακτικές βλάβες αφορούν περισσότερα στεφανιαία αγγεία στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Οι νέες γυναίκες με έμφραγμα έχουν βλάβες σε λιγότερες αρτηρίες. Οι διαφορές μειώνονται σε ηλικία άνω των 60 ετών.<sup>5</sup>

Σε νέκρωση μεγαλύτερη από το 25% της μάζας του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας το έμφραγμα συχνά εκδηλώνεται με κάμψη της αριστερής κοιλίας, ενώ σε

νέκρωση πάνω από 40% του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας συνήθως εμφανίζεται καρδιογενές shock.

Κατά το οξύ έμφραγμα σημαντικός είναι ο ρόλος του σπασμού των στεφανιαίων αρτηριών, ο οποίος προκαλείται από τις κατεχολαμίνες, την ενδοθηλίνη και τη θρομβοξάνη A<sub>2</sub> και μπορεί να ευθύνεται για κρίσεις οπισθοστερνικού πόνου, που μπορεί να συνδυάζονται με ανάσπαση του τμήματος ST. Πάντως, η αγγειοσύσπαση δεν παρουσιάζεται σε κάθε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, διότι από το ενδοθήλιο εκλύεται η προστακυκλίνη και ο ενδοθηλιακός παράγων χάλασης (NO) ισχυρή αγγειοδιασταλτική δράση.

Η απόφραξη μιας αρτηρίας συχνά συνδυάζεται με στενωτικές βλάβες στις άλλες αρτηρίες ή μικρότερους κλάδους αυτών. Σε απόφραξη του πρόσθιου κατιόντα κλάδου το έμφραγμα είναι προσθιοδιαφραγματικό ή πρόσθιο. Αν σχηματισθεί θρόμβος στην περιπωμένη, το έμφραγμα είναι συνήθως πλάγιο σπανιότερα και κατώτατο και σε απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας το έμφραγμα αφορά το διαφραγματικό (κατώτερο) ή οπισθοβασικό τμήμα του μυοκαρδίου ή και μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας.

Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να συμβεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες. Αυτές ερμηνεύονται με οξεία θρόμβωση μιας αρτηρίας και αυτόματη θρομβόλυση μετά το έμφραγμα, με σπασμό των στεφανιαίων ή με εμβολή στεφανιαίας αρτηρίας, π.χ. από προσθετική βαλβίδα, ενδοκαρδίτιδα κ.ά. Έχουν επίσης αναφερθεί περιπτώσεις οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε βρέφη ηλικίας 2-3 ετών που πάσχουν από οικογενή υπερχοληστερολαιμία.<sup>8</sup>

Το μυοκαρδιακό τοίχωμα της προσβληθείσας περιοχής γίνεται λεπτότερο και όταν το έμφραγμα είναι διατοιχωματικό μπορεί να σχηματισθεί ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Στην περιοχή του ανευρύσματος είναι δυνατόν να σχηματισθούν θρόμβοι, οπότε υπάρχει μεγάλος κίνδυνος για περιφερικές αρτηριακές εμβολές. Σε ποσοστό 20% περίπου των θανάτων από οξύ έμφραγμα συμβαίνει ρήξη προσβληθέντος τμήματος του μυοκαρδίου, του θηλοειδούς μυός ή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η ρήξη συχνότερα συμβαίνει σε άτομα με ιστορικό υπέρτασης, όταν το έμφραγμα είναι διατοιχωματικό και όταν έχει χαρακτηριστικά τοπικής ασυνέργειας και ανευρυσματικής διάταξης.



### 7.2.1 ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Σε ασθενείς με παρουσία συμπτωμάτων που είναι συμβατά με έμφραγμα του μυοκαρδίου παίζει πολύ σημαντικό ρόλο η αντίληψη της κρισιμότητας της κατάστασης από τον ασθενή ή από το περιβάλλον του. Η πρώτη και κυριότερη αιτία καθυστερημένης έναρξης αγωγής είναι η μη έγκαιρη κλήση βοήθειας. Καλύτερα ίσως να μεταφέρεται ο πάσχων στο εφημερεύον άμεσα με τη βοήθεια του/της συζύγου ή άλλου συγγενικού ή φιλικού προσώπου. Εφ' όσον προσέλθουν όμως οι πρώτες βοήθειες, πρέπει ο ιατρός να κρίνει αν ο ασθενής ανήκει στην ομάδα υψηλού κινδύνου. Τα κριτήρια που θα χρησιμοποιήσει είναι η παρουσία shock, πνευμονικού οιδήματος, αν υπάρχει ταχυκαρδία (>100 παλμούς/λεπτό) ή αν η πίεση είναι <100 mmHg. Στις περιπτώσεις αυτές θα πρέπει να γίνει άμεση μεταφορά του ασθενούς σε νοσοκομείο που υπάρχει αιμοδυναμικό εργαστήριο, προς ενδεχόμενη επεμβατική θεραπεία με αγγειοπλαστική.<sup>6</sup>

Έχουν γίνει αναφορές στην εξωνοσοκομειακή θρομβόλυση. Από συγκεντρωτικές μελέτες φαίνεται όμως, ότι η θνησιμότητα δε μειώνεται. Πάντως, παρατηρείται βελτίωση της κλινικής εικόνας του ασθενούς, ειδικά σε ασθενείς που η θρομβόλυση γίνεται σε διάστημα 60-90 min. από την έναρξη των συμπτωμάτων. Αν όμως η θρομβόλυση πραγματοποιηθεί στο νοσοκομείο 30 min. μετά την εισαγωγή του ασθενούς και σε διάστημα όχι περισσότερο των 2 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων, τα αποτελέσματα είναι παρόμοια με αυτά της εξωνοσοκομειακής θρομβόλυσης. Έτσι την εξωνοσοκομειακή θρομβόλυση χρειάζονται ασθενείς που υπολογίζεται ότι θα αργήσουν σημαντικά να φθάσουν σε κάποιο νοσοκομείο ή κέντρο υγείας. Με αυτό τον τρόπο μπορεί να προκύψουν οφέλη λόγω μικρότερης έκτασης του εμφράγματος.

### 7.3 ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου προϋποθέτει βαριά στενωτική αθηρωσκληρωτικού τύπου βλάβη των στεφανιαίων αγγείων. Σπάνιες και αμφισβητούμενης σημασίας είναι οι περιπτώσεις εμφράγματος χωρίς στεφανιαίες βλάβες, όπως ακόμα σπανιότερες είναι οι περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου συνεπεία μηχανικού τύπου κακώσεως του θώρακα.

Επίσης είχε υποστηριχθεί στο παρελθόν ο ρόλος της ψυχικής συγκινήσεως σαν εκλυτικός παράγοντας του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σπάνια εκλυτικοί παράγοντες έχουν υποστηριχθεί ότι είναι η αναισθητική φάση, η χειρουργική κάκωση λόγω αιμορραγίας, αφυδάτωσης ή υπότασης που σε άτομα με χρόνια στεφανιαία αθηρωσκλήρυνση μπορεί να προκαλέσουν νέα πρόσφατη θρόμβωση, συνηθέστερα πάνω σε προηγούμενη στενωτική επεξεργασία με αποτέλεσμα την απόφραξη της αρτηρίας., όπως επίσης, αλλεργικές καταστάσεις και το δάγκωμα της σφήκας.

Από την άλλη πλευρά έχει υποστηριχθεί ότι η αλκοολική κίρρωση του ήπατος «προστατεύει» από το έμφραγμα όπως και πρόσφατα επιδημιολογικές αναλύσεις προβάλλουν ότι πιθανόν η κατανάλωση κρασιού ή και μπίρας ασκεί «προστατευτική» δράση στην εκδήλωση ισχαιμικής καρδιοπάθειας.<sup>9</sup>

Η μεγάλη σωματική προσπάθεια φαίνεται ότι έχει σχέση με την εκδήλωση του εμφράγματος είτε η προσπάθεια γίνει αμέσως ή ώρες ή μέρες πριν από την προσβολή. Παραπάνω από το ένα τρίτο των αρρώστων, που έπαθαν έμφραγμα του μυοκαρδίου μέσα στο τελευταίο τρίμηνο και υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση με γενική αναισθησία, ανέπτυξε νέο έμφραγμα (ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της τρίτης μετεγχειρητικής ημέρας). Επίσης, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν είναι σπάνιο μετά από παρακαμπτήριες επεμβάσεις των στεφανιαίων αρτηριών με μόσχευμα από τη μείζονα σαφήνη φλέβα. Σπανιότερα αιτία οξέος εμφράγματος είναι το οξύ διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής, η εμβολή της στεφανιαίας αρτηρίας, η οξώδης πολυαρτηρίτιδα, η ακτινοθεραπεία και η νεοπλασματική διήθηση. Μπορεί επίσης να συμβεί μετά από αιφνίδια βαριά αιμορραγία σε οξεία υποξία (όπως σε δηλητηρίαση με μονοξειδίο του άνθρακα) ή όταν χορηγηθούν υπερβολικές δόσεις κατεχολαμινών, όπως είναι η επινεφρίνη ή η ισοπροτερενόλη. Σε πολλές περιπτώσεις παρεμβαίνουν άλλοι

εξωστεφανιαίοι παράγοντες, όπως ταχυαρρυθμία, υποξυγοναιμία, καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονική εμβολή.

Επειδή όμως η αθηρωσκλήρυνση παραμένει ο πιο βασικός παράγοντας για τη δημιουργία εμφράγματος του μυοκαρδίου πρέπει να αναφέρουμε ορισμένους παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση της και γι' αυτό ονομάζονται παράγοντες κινδύνου.

Αυτοί είναι:

1. Η αυξημένη χοληστερίνη.
2. Η αρτηριακή υπέρταση.
3. Το κάπνισμα.
4. Η παχυσαρκία.
5. Ο σακχαρώδης διαβήτης.
6. Η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας.
7. Η νευρική υπερένταση και το άγχος.

Απ αυτούς η υπερχοληστεριναίμια, η υπέρταση και το κάπνισμα αποτελούν τους πιο ισχυρούς προδιαθεσικούς παράγοντες για το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

#### 7.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στηρίζεται κυρίως στο ιστορικό, το θωρακικό πόνο, το ΗΚΓ, την τροπονίνη και τα ένζυμα του ορού.

Η εγκατάσταση ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου γίνεται με μία ή περισσότερες κρίσεις, στις οποίες συνηθέστερα επικρατεί ο πόνος. Όταν οι κρίσεις είναι περισσότερες, η ολοκλήρωση του εμφράγματος συχνά γίνεται σε λίγες ημέρες και όχι την πρώτη ημέρα, όπως συμβαίνει κατά κανόνα εάν το οξύ έμφραγμα εγκατασταθεί με μία κρίση.<sup>10</sup>

#### 7.4.1 ΟΠΙΣΘΟΣΤΕΡΝΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ ΚΑΙ ΆΛΛΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Όπως και στη στηθάγχη, το ιστορικό έχει την πρώτη θέση για τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος. Ο ασθενής παραπονείται για πόνο ή γενικότερα δυσφορία στο θώρακα. Ο πόνος παρουσιάζεται στο 70% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αλλά μόνο το 25% των ασθενών με θωρακικό πόνο πάσχουν από έμφραγμα.

Ο πόνος μοιάζει με το στηθαγχικό, όμως διαρκεί περισσότερο, συνήθως πάνω από 30 min. ή ώρες και δεν υποχωρεί με υπογλώσσια δισκία νιτρογλυκερίνης παρά μόνο με ένεση μορφίνης. Συχνά είναι εντονότερος από όσο στη στηθάγχη, μπορεί όμως να μην περιγράφεται ως πραγματικός πόνος αλλά σαν σφίξιμο, κάψιμο ή πίεση στο στήθος.

Επίσης μοιάζει με το στηθαγχικό πόνο ως προς την εντόπιση και ακτινοβολία. Η μέγιστη ένταση συνηθέστερα εντοπίζεται στο βάθος κάτω από το στέρνο και από εκεί ακτινοβολεί στην πλάτη και όλο το θώρακα. Η συμπτωματολογία συχνά επεκτείνεται στον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τους ώμους, τους βραχίονες, αγκώνες, καρπούς, ιδιαίτερα αριστερά. Ενίοτε επεκτείνεται προς το επιγάστριο, όπου σπανίως μπορεί να είναι και η μέγιστη εντόπιση του πόνου και τότε η διαφορική διάγνωση από το γαστρικό έλκος ή τη γαστρίτιδα θα γίνει από το γεγονός, ότι το επιγάστριο δεν είναι ευαίσθητο στην εξωτερική πίεση και από τα άλλα χαρακτηριστικά των δύο μορφών πόνου, δηλαδή εμφραγματικού και γαστρικού, που έχουν σαφείς διαφορές, ιδίως από πλευράς ιστορικού.<sup>9</sup>

Μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος, που βεβαιώνεται με το ΗΚΓ και την αύξηση της τροπονίνης και των ενζύμων του ορού, ο ασθενής ενίοτε παρουσιάζει, για μία ή περισσότερες ημέρες, ορισμένες κρίσεις πόνου κατά κανόνα ήπιες και μικρής διάρκειας. Όμως συχνά αυτός ο πόνος συγχέεται με πόνο από ανάπτυξη περικαρδίτιδας, που μπορεί να παρουσιάσουν αυτοί οι ασθενείς, και ο οποίος εύκολα διακρίνεται εάν επιτείνεται με την εισπνοή και φυσικά εάν υπάρχει περικαρδιακή τριβή.

#### 7.4.2 ΙΔΙΑΙΤΕΡΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ -ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΠΟΝΟΥ

Ο πόνος συνήθως συνδυάζεται με σωματική καταβολή, ωχρότητα και εφίδρωση. Μερικές φορές ο ψυχρός ιδρώτας είναι το μόνο σύμπτωμα που αναφέρει ο ασθενής. Άλλοτε ο πόνος συνδυάζεται με ζάλη, σκοτοδίνη ή λιποθυμία και ναυτία. Ορισμένοι ασθενείς αντί για πόνο αναφέρουν δύσπνοια ή αδυνατούν να διευκρινίσουν εάν επικρατούσε ο πόνος ή η δύσπνοια. Από το ιστορικό ο εμφραγματικός πόνος ξεχωρίζεται όταν:

1. Ο ασθενής έπασχε από χρόνια σταθερή στηθάγχη και αναφέρει ότι πρόκειται για τον ίδιο στηθαγχικό πόνο, με τη διαφορά ότι είναι εντονότερος χωρίς να υποχωρεί με νιτρογλυκερίνη.<sup>11</sup>
2. Ένα ή περισσότερα 24ωρα πριν από την προσβολή αναφέρονται επεισόδια παροξυσμικού πόνου ή δυσφορίας, βραχείας (3-5 min.) ή μεγαλύτερης διάρκειας (10-20 min) που θυμίζουν παρατεταμένη στηθαγχική κρίση. Τα πρόδρομα αυτά επεισόδια μπορεί να εμφανίζονται κατά τη σωματική προσπάθεια, οπότε στηρίζεται κανείς σ' αυτή τη σχέση πόνου και προσπάθειας και θέτει τη διάγνωση. Συχνότερα τα πρόδρομα επεισόδια του εμφράγματος παρουσιάζονται κατά την ανάπαυση ή και τον ύπνο και τότε οι σκέψεις που οδηγούν στην ορθή διάγνωση είναι οι εξής:<sup>11</sup>

α) Οι κρίσεις του πόνου εμφανίζονται για πρώτη φορά στη ζωή ενός ατόμου κάποιας ηλικίας, στην οποία είναι συχνή η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, ιδιαίτερα εάν αναφέρονται κληρονομικότητα και παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης.

β) Οι κρίσεις διαρκούν λίγα λεπτά και στη συνέχεια ο άρρωστος αισθάνεται πολύ καλά, σε αντίθεση με άλλες παθήσεις (αρθροπάθειες, οξεία περικαρδίτιδα, γαστρίτιδα κ.ά.), στις οποίες το ιστορικό διαφέρει και επιπλέον ο πόνος διαρκεί πολύ και επηρεάζεται με τις αναπνευστικές ή άλλες κινήσεις του κορμού και των άκρων.

γ) Αφύπνιση από την κρίση. Ο πόνος που ξυπνάει ένα άτομο από τον ύπνο είναι πάντοτε οργανικός και, εφόσον είναι θωρακικός σε άτομα με παράγοντες κινδύνου και

με τα χαρακτηριστικά που έχουμε περιγράψει, κατά κανόνα οφείλεται σε οξύ ισχαιμικό επεισόδιο του μυοκαρδίου

3. Αναφέρεται σωματική αδυναμία και άλλα συμπτώματα κατά την κρίση. Κατά τα προεμφραγματικά επεισόδια, και κυρίως κατά την εμφραγματική προσβολή, συμβαίνει ελάττωση της καρδιακής παροχής και συχνά αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας, με συνέπεια την αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών τριχοειδών. Έτσι, κατά τη διάρκεια της κρίσης ο ασθενής μπορεί να έχει έντονο αίσθημα αδυναμίας, που μερικές φορές συνδυάζεται με ζάλη, ωχρότητα, εφίδρωση ή εκδηλώσεις ελαφρός ή σοβαρότερης πνευμονικής συμφόρησης, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους. Κατά τα πρόδρομα επεισόδια, και περισσότερο κατά την εμφραγματική προσβολή, συχνά ο ασθενής δεν μπορεί να βαδίζει ελεύθερα, όπως συμβαίνει με ένα αρθρικό πόνο στο θώρακα, τους ώμους κ.λπ. Μερικές φορές οι παραπάνω αιμοδυναμικές μεταβολές είναι πολύ σοβαρές και τότε η εμφραγματική προσβολή μπορεί να εκδηλωθεί με εικόνα shock ή οξείας κάμψης της αριστερής κοιλίας, με πνευμονικό οίδημα ή με επιδείνωση προυπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας. Σπανιότερα οι ασθενείς εμφανίζουν ναυτία και εμετούς. Πρέπει να σημειωθεί ότι αρκετοί ασθενείς, οι οποίοι συνήθως είναι άτομα μεγάλης ηλικίας ή γυναίκες, που συχνά πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, προσβάλλονται από έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς να παρουσιάσουν πόνο (σιωπηρό έμφραγμα). Η διάγνωση ορισμένες φορές είναι δυσχερής, ιδιαίτερα σε γυναίκες που παραπονούνται για άτυπα ή περίεργα ενοχλήματα, όπως επίσης και σε ηλικιωμένους εάν τα προεξάρχοντα συμπτώματα οφείλονται σε πνευμονική συμφόρηση.<sup>12</sup>

### 7.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση είναι εύκολη από την κλινική εικόνα (τα αντικειμενικά ευρήματα και το ιστορικό) και επιβεβαιώνεται στην συνέχεια με το ΗΚΓ που προσδιορίζει και την περιοχή του εμφράγματος. Την διάγνωση βοηθάει επίσης η εξέταση του αίματος με τις διάφορες τρανσαμινάσες (SGOT, LDH, CPK), την ταχύτητα καθιζήσεως των ερυθρών

αιμοσφαιρίων (Τ.Κ.Ε) και των αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων τα οποία είναι αυξημένα. Επίσης βοηθούν σημαντικά και οι ραδιοϊσοτοπικές απεικονίσεις, καθώς και μια σειρά άλλων εξετάσεων που γίνονται μακροπρόθεσμα για την επιβεβαίωση της στεφανιαίας νόσου ή για την προεγχειρητική αξιολόγηση ή μετεγχειρητική εκτίμηση των αποτελεσμάτων της χειρουργικής επεμβάσεως. Αυτές είναι η ακτινολογική εξέταση της καρδιάς, η αγγειοκαρδιογραφία, η αορτογραφία, η ηχοκαρδιογραφία, η στεφανιαία αρτηριογραφία, το φωνοκαρδιογράφημα, ο καθετηριασμός της καρδιάς, η δοκιμασία κοπώσεως και ο καθορισμός της χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων του αίματος.<sup>13</sup>

#### 7.5.1 ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Κατά την αντικειμενική εξέταση συχνά διαπιστώνεται ταχυκαρδία και σπανιότερα παρασυμπαθητικοτονική βραδυκαρδία με ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Η βραδυκαρδία και οι παροδικές διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας, ως επί το πλείστον παρατηρούνται σε οπισθοκατώτερο έμφραγμα. Κατά την έναρξη της προσβολής η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι αυξημένη για βραχύ χρονικό διάστημα. Σε παλαιούς υπερτασικούς ασθενείς, μετά το έμφραγμα η αρτηριακή πίεση πολλές φορές βρίσκεται επί μακρό χρόνο κοντά ή μέσα στα φυσιολογικά όρια χωρίς ειδική θεραπεία.<sup>12</sup>

Ο ρυθμός συνήθως είναι φλεβοκομβικός και συχνά διακόπτεται από έκτακτες κοιλιακές, σπανιότερα κολπικές, συστολές. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις με αρρυθμιολογικά προβλήματα μπορεί να σημειωθεί οποιαδήποτε αρρυθμία, όπως αναφέρουμε παρακάτω.<sup>14</sup>

Η φλεβική πίεση είναι πολύ αυξημένη σε έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, ενώ σε άλλη εντόπιση του εμφράγματος είναι φυσιολογική ή ελαφρά αυξημένη.

Η ψηλάφηση συχνά αποκαλύπτει παράταση της ώσης της αριστερής κοιλίας, η οποία μπορεί να είναι παροδική και να σημειώνεται μόνο κατά τις πρώτες ημέρες του οξέος εμφράγματος λόγω δυσκινησίας του πρόσθιου τοιχώματος του μυοκαρδίου. Η παραμονή αυτού του ευρήματος σε σημαντική έκταση του προκαρδίου μετά την οξεία φάση του εμφράγματος υποδηλώνει δημιουργία ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας.<sup>11</sup>

Κατά την ακρόαση οι καρδιακοί τόνοι (1ος και 2ος) μπορεί να είναι βύθιοι, λόγω ελαττώσεως της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Επάνοδος της έντασης αυτών στο φυσιολογικό αποτελεί ένδειξη ευνοϊκής εξέλιξης. Κατά την οξεία φάση, συχνός είναι ο κολπικός καλπασμός (4ος τόνος) που υποδηλώνει ελάττωση της ενδοτικότητας και αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις με χαμηλή καρδιακή παροχή, ο κολπικός συνδυάζεται με κοιλιακό (3ος τόνος) καλπασμό. Μερικές φορές ακούγεται ήπιο συστολικό φύσημα, στην κορυφή, από δυσλειτουργία θηλοειδούς μυός και μικρού βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Σε ρήξη θηλοειδούς μυός επέρχεται μεγάλου βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς και το συστολικό φύσημα που συχνά είναι εντονότερο, συνοδεύεται από ροίζο. Επίσης έντονο συστολικό φύσημα, συνοδευόμενο από ροίζο, εμφανίζεται στο μεσοκάρδιο και την αριστερή παραστερνική περιοχή εάν συμβεί ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Από τους πνεύμονες μπορεί να σημειωθούν υγροί ρόγχοι στις βάσεις.<sup>14</sup>

Τη 2η ή 3η ημέρα είναι δυνατόν να εμφανισθεί ήχος περικαρδιακής τριβής, κυρίως σε εκτεταμένο έμφραγμα, ο οποίος παραμένει για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα ωρών ή ημερών. Ενίοτε σημειώνεται πυρετική κίνηση, η οποία εμφανίζεται μετά 24 ώρες, συνήθως είναι χαμηλή, αλλά σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να υπερβεί τους 39°C. Σε αρκετές περιπτώσεις είναι δυνατόν να μη διαπιστωθεί κανένα παθολογικό εύρημα από την ακρόαση. Εάν υπάρχει μια επιπλοκή του εμφράγματος, η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από τα αντίστοιχα κλινικά ευρήματα.

#### 7.5.1.1 ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

Κατά τις πρώτες ώρες του εμφράγματος η προσβληθείσα περιοχή του μυοκαρδίου συνήθως περιλαμβάνει τρεις ζώνες: την κεντρική της νέκρωσης, τη μεσαία της βλάβης και την περιφερική της ισχαιμίας. Από αυτές τις ζώνες λαμβάνεται η ολοκληρωμένη ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, η οποία είναι έκδηλη στις απαγωγές που βλέπουν την εμφραγματική περιοχή. Όμως είναι δύσκολο από το ΗΚΓ να σχηματισθεί άποψη για την ποσοτική ελάττωση της



στεφανιαίας ροής και την έκταση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου τα συνήθη ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα είναι τα εξής:

α) **Αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS** και κυρίως η εμφάνιση παθολογικού επάρματος Q σε συνδυασμό με ελάττωση του ύψους του R. Το έπαρμα Q της νέκρωσης πρέπει να έχει εύρος 0,04" ή περισσότερο και βάθος ίσο τουλάχιστον προς το 25% του ακολουθούντος R. Στις περισσότερες απαγωγές το βάθος του παθολογικού Q συνήθως φθάνει τα 4 χιλιοστά, ενώ στη V<sub>6</sub> υπερβαίνει τα 2 χιλιοστά. Επιπλέον τα σκέλη του Q, ανιόν και κατιόν, συνήθως παρουσιάζουν χαρακτηριστικές παχύνσεις και κομβώσεις. Το παθολογικό Q χρονικά εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST, κατά τις πρώτες 10-12 ώρες του οξέος εμφράγματος και συχνά παραμένει δια βίου. Το έπαρμα R που ακολουθεί το Q μπορεί να εξαφανισθεί, οπότε η νέκρωση υποδηλώνεται με αρνητικό έπαρμα QS. Η διάγνωση του εμφράγματος μπορεί να στηριχθεί στην απότομη ελάττωση του ύψους του R, και γι' αυτό το λόγο χρήσιμη είναι η σύγκριση με παλαιότερο ΗΚΓ ηρεμίας. Επίσης ως σημείο νέκρωσης, όταν δεν υπάρχει παθολογικό Q, θεωρείται η αιφνίδια ελάττωση του ύψους του επάρματος R, καθώς προχωρούμε στις προκάρδιες απαγωγές από τη V<sub>1</sub> προς τη V<sub>4</sub>, έτσι ώστε το R π.χ. της V<sub>3</sub> να είναι ψηλότερο από το R της V<sub>4</sub>. Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό και ως αποκεφαλισμός του R, οφείλεται δε σε σιωπηρή, δηλαδή νεκρή, περιοχή του πρόσθιου τοιχώματος. Οι αλλοιώσεις του QRS οφείλονται στην κεντρική ζώνη της νέκρωσης.<sup>15</sup>

β) **Ανάσπαση του τμήματος ST** κατά 1-7 χιλιοστά ή περισσότερο πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή. Στην τυπική της μορφή η ανάσπαση εμφανίζεται ως καμπύλη με το κυρτό προς τα πάνω. Ονομάζεται και ρεύμα βλάβης οφειλόμενη στη μεσαία ζώνη και συνήθως είναι το πρώτο ΗΚΓ κριτήριο του οξέος εμφράγματος. Η ειδικότητα της ανάσπασης του ST ανέρχεται στο 91%, ενώ η ευαισθησία είναι 46%. Η θνησιμότητα αυξάνεται αναλογικά με τον αριθμό των απαγωγών στις οποίες παρουσιάζεται ανάσπαση του ST. Η διάγνωση εμφράγματος τίθεται εάν το ΗΚΓ δείχνει ανάσπαση του τμήματος ST σε 2 ή περισσότερες απαγωγές, άνω των 2 χιλιοστά στις V<sub>1 2</sub> και άνω του 1 χιλιοστού στις υπόλοιπες απαγωγές.<sup>16</sup>

γ) **Αρνητικό ή ισχαιμικό έπαρμα T** οφειλόμενο στην περιφερική ζώνη της ισχαιμίας. Χρονολογικά εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST και το παθολογικό έπαρμα Q. Ενώ παραμένει έκδηλη η ανάσπαση του ST παρατηρείται προοδευτική αρνητικοποίηση του

T, που αρχίζει από το τελικό τμήμα αυτού και ολοκληρώνεται όταν το ST επανέλθει στην ισοηλεκτρική γραμμή. Το αρνητικό T είναι συμμετρικό με ίσα τα δύο σκέλη, κατιόν και ανιόν.

Η παραπάνω ολοκληρωμένη εικόνα του οξέος εμφράγματος με την πάροδο του χρόνου μεταβάλλεται. Επί ομαλής εξελίξεως του ασθενούς η ανάσπαση του ST συνήθως αποκαθίσταται εντός ωρών ή και ολίγων ημερών, έτσι ώστε μετά 2-3 εβδομάδες το ΗΚΓ παρουσιάζει μόνο το Q της νέκρωσης και το ισχαιμικό T. Σήμερα όμως, με την αποτελεσματική θρομβόλυση ή άμεση αγγειοπλαστική, η ανάσπαση του ST συνήθως υποχωρεί κατά τις πρώτες ώρες. Αργότερα σημειώνεται και βαθμιαία υποχώρηση του T, το οποίο συχνά μετά 3-6 μήνες αποκαθίσταται στο "φυσιολογικό". Τότε το ΗΚΓ παρουσιάζει την εικόνα του παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου, που χαρακτηρίζεται από την παραμονή του παθολογικού έπαρματος Q. Μερικές φορές το έπαρμα Q συρρικνώνεται με την πάροδο του χρόνου σε βαθμό ώστε να μην είναι δυνατή η ηλεκτροκαρδιογραφική διάγνωση της παλαιάς εμφραγματικής προσβολής.<sup>11</sup>

δ) **Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας.** Αυτό υποδηλώνεται με ανάσπαση του ST που παραμένει μετά τους δύο πρώτους μήνες. Εδώ η ανάσπαση του ST είναι μικρότερη από όσο ήταν αρχικά κατά την οξεία φάση του εμφράγματος, παρουσιάζεται σαν καμπύλη με το κυρτό προς τα πάνω, συνήθως συνδυάζεται με αρνητικό έπαρμα T και βέβαια με το παθολογικό Q.<sup>17</sup>

ε) **Υπεροξεία φάση του εμφράγματος.** Αφορά στην πρώτη ώρα ή τις πρώτες ώρες της εμφραγματικής προσβολής και έχει σπουδαία κλινική σημασία, διότι κατ' αυτήν παρατηρούνται σοβαρές αρρυθμίες και η μεγαλύτερη θνητότητα από κοιλιακή μαρμαρυγή. Χαρακτηρίζεται από ανάσπαση του ST, η οποία συχνά είναι πολύ μεγάλη, επίπεδη ή με το κοίλο προς τα πάνω και καταλήγει σε ψηλή κορυφή που ανήκει σε ψηλό και διευρυμένο έπαρμα T. Μερικές φορές η ανάσπαση του ST συγχωνεύεται πλήρως σε ένα ψηλό και διευρυμένο έπαρμα T (Εικόνα 5). Χαρακτηριστικό της υπεροξείας φάσης είναι ότι δεν έχει ακόμη εμφανισθεί παθολογικό Q και συχνά το έπαρμα R παρουσιάζεται αυξημένο.<sup>7</sup>

7.5.1.2 ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Διακρίνεται κυρίως σε έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος" και έμφραγμα του κατώτερου ή διαφραγματικού τοιχώματος. Τις περιγραφείσες αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS, του τμήματος ST και του επάρματος T στο κατώτερο έμφραγμα εμφανίζουν οι απαγωγές II, III, aVF. Το πρόσθιο έμφραγμα διακρίνεται σε προσθιοδιαφραγματικό, όταν οι παραπάνω αλλοιώσεις εμφανίζονται στις απαγωγές V<sub>1-4</sub>, προσθιοπλάγιο με αλλοιώσεις στις απαγωγές V<sub>4,6</sub>, , aVL και σε πρόσθιο εκτεταμένο με αλλοιώσεις σε όλες τις προκάρδιες και τις απαγωγές I και aVL. Τέλος αναφέρονται:

- 1) το αληθές οπίσθιο έμφραγμα,
- 2) το χωρίς Q και
- 3) το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, τα οποία περιγράφονται παρακάτω.<sup>5</sup>

**Αληθές οπίσθιο ή οπισθιοβασικό έμφραγμα**

Εάν το έμφραγμα εντοπίζεται ψηλά στην οπισθιοβασική περιοχή του κοιλιακού μυοκαρδίου, το ΗΚΓ παρουσιάζει μόνο κατοπτρικές αλλοιώσεις, επειδή δεν υπάρχει απαγωγή που να βλέπει την εμφραγματική περιοχή. Οι έμμεσες αυτές μεταβολές παρατηρούνται στις προκάρδιες v<sub>2,3</sub> και συνήθως συνίστανται σε αύξηση του ύψους του επάρματος R και θετικοποίηση ή αύξηση του ύψους του επάρματος T. Η κατοπτρική εικόνα της κα-τάσπασης του ST σπανίως εμφανίζεται σε οξύ αληθές οπίσθιο έμφραγμα.

**Έμφραγμα χωρίς Q (non Q)**

Σε υπενδοκάρδιο έμφραγμα η προσβολή αφορά σε τμήμα της υπενδοκαρδιακής στιβάδας του μυοκαρδίου και, το ΗΚΓ παρουσιάζει μόνο κατοπτρικές μεταβολές, γιατί δεν υπάρχει απαγωγή που να βλέπει την προσβληθείσα περιοχή. Εδώ η σπουδαιότερη μεταβολή είναι η κατάσπαση του ST, η οποία συνήθως είναι πιο έκδηλη στις απαγωγές V<sub>3-6</sub> και II. Εάν δεν χορηγηθούν θρομβολυτικά ή αντιαι-μοπεταλιακά τύπου IIβ/IIIα η κατάσπαση διαρκεί ημέρες ή 2-3 εβδομάδες, όσο δηλαδή θα διαρκούσε η ανάσπαση του ST εάν με ηλεκτρόδιο καθετήρα ήταν δυνατή η λήψη ΗΚΓ από την κοιλότητα της

αριστερής κοιλίας. Στο υπενδοκάρδιο έμφραγμα δεν εμφανίζεται Q νέκρωσης και το έπαρμα R δεν παρουσιάζει αξιόλογες μεταβολές, διότι τα υπενδοκαρδιακά τμήματα του μυοκαρδίου ελάχιστα συμβάλλουν στην παραγωγή ηλεκτρικών δυναμικών του συμπλέγματος QRS. Αντιθέτως, σημαντική μπορεί να είναι η μεταβολή του επάρματος T, το οποίο γίνεται αρνητικό ώρες και ενίοτε ημέρες μετά την εμφραγματική προσβολή (Εικόνα 7). Το έμφραγμα χωρίς Q περιλαμβάνει το υπενδοκάρδιο έμφραγμα και ορισμένες περιπτώσεις επεκτάσεως της νεκρώσεως στις εξωτερικές στιβάδες του μυοκαρδίου. Η απώτερη πρόγνωση του εμφράγματος χωρίς Q είναι επιβαρημένη και θα πρέπει να γίνεται στεφανιογράφημα προ της εξόδου του ασθενούς από το νοσοκομείο.<sup>18</sup>

### **Οξύ ισχαιμικό σύνδρομο**

Με τον όρο αυτό εννοούνται

- α) το κλασικό έμφραγμα με ανάσπαση του ST και εμφάνιση Q νεκρώσεως,
- β) το έμφραγμα χωρίς Q με κατάσπαση του ST ή και φυσιολογικό ST, γ) η ασταθής στηθάγχη χωρίς νέκρωση.

Όλες αυτές οι καταστάσεις δεν νοσηλεύονται στην μονάδα εντατικής θεραπείας και έχουν ανάγκη από αντιθρομβωτική και σπασμολυτική αγωγή.

### **Έμφραγμα μυοκαρδίου και αποκλεισμός σκέλους**

Εάν προϋπάρχει αποκλεισμός του αριστερού σκέλους (ΑΑΣ), σε έμφραγμα του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας αποκλείεται η εμφάνιση παθολογικού Q, λόγω της ανώμαλης διέγερσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος από δεξιά προς τα αριστερά, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την έναρξη του συμπλέγματος QRS με έπαρμα R στις απαγωγές της αριστερής κοιλίας. Στις απαγωγές αυτές παθολογικό Q εμφανίζεται μόνο σε περίπτωση εμφράγματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, οπότε καταργείται η ανώμαλη εκ δεξιών προς τ' αριστερά διέγερση του. Αντιθέτως, το παθολογικό έπαρμα Q δεν καλύπτεται από την εικόνα του αποκλεισμού του δεξιού σκέλους (ΑΔΣ), όπου διατηρείται η φυσιολογική κατεύθυνση της διέγερσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος από αριστερά προς τα δεξιά. Η εμφάνιση αποκλεισμού του αριστερού ή του δεξιού σκέ-

λους ως συνέπεια του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου αποτελεί δυσμενές προγνωστικό σημείο και υποδηλώνει αυξημένη θνητότητα πάνω από 50%.<sup>19</sup>

### Έμφραγμα του μυοκαρδίου και έκτακτες κοιλιακές συστολές

Εφόσον δεν υπάρχει νέκρωση του κοιλιακού μυοκαρδίου, οι έκτακτες κοιλιακές συστολές δεν εμφανίζουν έπαρμα Q. Η παρουσία έστω και μικρού q σε κοιλιακό σύμπλεγμα έκτακτης συστολής, χαρακτηριζόμενο από επικράτηση του επάρματος R, υποδηλώνει μυοκαρδιακή νέκρωση. Επίσης ισχυρή ένδειξη οξείας εμφραγματικής προσβολής αποτελεί η ανάσπαση του ST και το θετικό T σε κοιλιακή έκτακτη συστολή που εμφανίζει ψηλό έπαρμα R. <sup>20</sup>

#### 7.5.1.3 ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

Με το υπερηχοκαρδιογράφημα M, και ακόμη καλύτερα των δύο διαστάσεων, κατά τη συστολή παρατηρείται μείωση της συστολικής πάχυνσης και ελάττωση της κινητικότητας, ακινησία ή ακόμη και παράδοξη κίνηση του προσβληθέντος μυοκαρδιακού τμήματος. Μερικές φορές διαπιστώνεται αντιρροπιστική αύξηση της κινητικότητας του απέναντι υγιούς μυοκαρδιακού τοιχώματος. Γενικά, το ανεύρυσμα ή η δυσκινητική περιοχή και η ύπαρξη θρόμβου στην αριστερή κοιλία διαπιστώνονται εύκολα με το υπερηχοκαρδιογράφημα δύο διαστάσεων. Επιπλέον με το υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να γίνει έλεγχος της παρουσίας περικαρδιακού υγρού και της λειτουργικής κατάστασης της αριστερής κοιλίας. Ακόμη σε περίπτωση επιπλοκών, όπως ρήξη θηλοειδούς μυός ή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, το υπερηχοκαρδιογράφημα παρέχει διαγνωστικά στοιχεία της επιπλοκής. Το υπερηχοκαρδιογράφημα είναι απαραίτητη εξέταση στη μονάδα εντατικής θεραπείας για κάθε ασθενή. Επίσης είναι πολύ χρήσιμο στα εξωτερικά ιατρεία σε αμφίβολες περιπτώσεις εμφραγματικής προσβολής.

Το υπερηχοκαρδιογράφημα κατά τη διάρκεια στηθαγικής κρίσης δείχνει περιοχές με αναστρέψιμη ισχαιμία. Τις πρώτες ώρες του εμφράγματος, εάν το ΗΚΓ και

οι βιοχημικές εξετάσεις δεν θέτουν τη διάγνωση, το υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να βοηθήσει, διότι δείχνει διαταραχή κινητικότητας και μείωση της συστολικής πάχυνσης. Μάλιστα, αν είναι διάχυτες αυτές οι διαταραχές του μυοκαρδίου, τότε η πρόγνωση είναι άσχημη. Όμως, με το ΗΧΩ δεν μπορεί να γίνει διαφορική διάγνωση της οξείας ισχαιμίας από την οξεία νέκρωση του μυοκαρδίου.

Η φαρμακευτική δοκιμασία υπερηχοκαρδιογράφημα με δοβουταμίνη (dobutamine stress Echo) μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση του αποπληκτικού, ασυντόνιστου (stunned) μυοκαρδίου, 2-10 ημέρες μετά από το έμφραγμα. Το stunned μυοκάρδιο ανταποκρίνεται στην ινóτροπη διέγερση της δοβουταμίνης σε αντίθεση με το νεκρωμένο μυοκάρδιο. Επίσης τμήματα του μυοκαρδίου που αυξάνουν αρχικά τη συσταλτικότητα τους μετά από μικρή δόση δοβουταμίνης, ενώ διατηρούν την ίδια συσταλτικότητα παρά την αύξηση της δόσης του φαρμάκου, σημαίνει ότι αιματώνονται από αρτηρίες με σημαντικές στενώσεις. Αν όμως το πάχος του μυοκαρδίου αυξηθεί κατά τη συστολή με υψηλές δόσεις δοβουταμίνης, τότε υπάρχει βιώσιμο ζωντανό μυοκάρδιο που αιματώνεται από αρτηρίες χωρίς μεγάλες στενώσεις<sup>28</sup>. Έτσι, σε ασθενείς που για οποιοδήποτε λόγο δεν μπορούν να υποβληθούν σε δοκιμασία κοπάσεως, το υπερηχογράφημα με δοβουταμίνη μπορεί να αποτελέσει ένα δείκτη της λειτουργικής κατάστασης του ασθενούς.<sup>21</sup>

## **Ραδιοϊσοτοπικές Εξετάσεις**

### *1. Απεικόνιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου με πυροφωσφορικό τεχνητίο-99 (99Tcm-PYP)*

Το 99Tcm-PYP προσλαμβάνεται από τις "θερμές" περιοχές του μυοκαρδίου και είναι το ραδιοϊσότοπο εκλογής για την απεικόνιση του οξέος εμφράγματος. Σε αντίθεση με το ραδιενεργό θάλλιο, το 99Tcm-PYP δεν προσλαμβάνεται από υγιή μυοκαρδιακά κύτταρα.

Ιδιαίτερη αξία έχει το σπινθηρογράφημα με ισονιτρίλια 99Tcm-PYP κατά τις πρώτες ώρες του οξέος εμφράγματος, εάν το ΗΚΓ η τροπονίνη και τα ένζυμα του ορού δεν δίνουν διαγνωστικές πληροφορίες. Πολύ χρήσιμο είναι επίσης για τη διάγνωση και παρακολούθηση του οξέος εμφράγματος που εμφανίζεται λίγο πριν ή μετά τη

χειρουργική θεραπεία επαναγγείωσης του μυοκαρδίου, επειδή ο οπισθοστερνικός πόνος, οι μεταβολές του ΗΚΓ και η αύξηση των ενζύμων του ορού μπορεί να οφείλονται στην εγχείρηση. Επιπλέον, το σπινθηρογράφημα  $^{99}\text{Tcm-PYP}$  όπως επίσης και το σπινθηρογράφημα θαλίου με διπιριδαμόλη είναι χρήσιμο όταν υπάρχει ιστορικό παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου ή τεχνητή βηματοδότηση καρδιάς ή αποκλεισμός σκέλους, ιδιαίτερα του αριστερού του δεματίου του His, καθώς επίσης και για την αποκάλυψη οξέος εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας.

Η εξέταση αυτή είναι ευαίσθητη εάν γίνει μέχρι 6 ημέρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων του οξέος εμφράγματος και μπορεί να αποκαλύψει το έμφραγμα νωρίτερα, μόλις λίγες ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Το θετικό σπινθηρογράφημα αποκαθίσταται στο φυσιολογικό μετά 1-2 εβδομάδες.<sup>22</sup>

## **2. Ραδιοϊσοτοπική αγγειοκαρδιογραφία**

Με τη ραδιοϊσοτοπική αγγειοκαρδιογραφία γίνεται με ακρίβεια εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας. Λαμβάνονται ο τελοσυστολικός και ο τελοδιαστολικός όγκος και από αυτούς υπολογίζεται το κλάσμα εξώθησης κάθε κοιλίας, το οποίο έχει μεγάλη προγνωστική αξία. Επίσης σε έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να γίνει αποκάλυψη τοιχωματικής δυσκινησίας, ακόμη και λίγες ώρες μετά την εμφραγματική προσβολή. Επιπλέον είναι δυνατή η εκτίμηση του τμηματικού τοιχωματικού κλάσματος εξωθήσεως, δηλαδή ο προσδιορισμός του βαθμού συμμετοχής κάθε τμήματος του μυοκαρδίου στη διαμόρφωση του κλάσματος εξωθήσεως. Η ραδιοϊσοτοπική αγγειοκαρδιο-γραφία είναι πολύ καλή μέθοδος για τη μελέτη της δεξιάς κοιλίας σε έμφραγμα αυτής. Η δυσκινητική περιοχή είναι μόνιμη σε έμφραγμα του μυοκαρδίου και παροδική σε στηθαγχική κρίση.

Επίσης η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία προσφέρεται για τον έλεγχο των ανωτέρω παραμέτρων κατά τη δοκιμασία με ισομετρική άσκηση (hand grip) ή με εργομετρικό ποδήλατο σε ύπτια θέση. Φυσιολογικά σημειώνεται αύξηση του κλάσματος εξωθήσεως, τουλάχιστον κατά 5% πάνω από την τιμή της ηρεμίας. Εάν το κλάσμα εξώθησης δεν

αυξάνεται ή, ακόμη περισσότερο, εάν ελαττώνεται κατά τη δοκιμασία, τότε η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας είναι ελαττωμένη.

### 7.5.2 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Η αύξηση της τροπονίνης  $T > 0,1 \text{ ng/ml}$  σημαίνει ότι έγινε νέκρωση του μυοκαρδίου. Γίνεται εύκολα στα εξωτερικά ιατρεία. Εφόσον η εξέταση είναι θετική ο ασθενής εισάγεται στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Όσο υψηλότερη είναι η τροπονίνη, τόσο πιο σοβαρό είναι και το έμφραγμα.<sup>20</sup>

Το ιδανικό ένζυμο για τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος θα ήταν επιθυμητό να έχει υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα. Επίσης θα ήταν ιδανικό να αυξάνεται αμέσως και να διατηρείται σε υψηλά επίπεδα για αρκετές μέρες. Ακόμη, να υπήρχε αναλογία της μέγιστης τιμής του και της έκτασης της νέκρωσης του μυοκαρδίου και να αποτελούσε ακριβή προγνωστικό δείκτη για την πορεία του ασθενούς. Είναι γνωστό όμως, ότι δεν υπάρχει ή δεν ανιχνεύεται ένας τέτοιος βιοχημικός δείκτης. Έτσι, από τις εργαστηριακές εξετάσεις έχουμε τα ακόλουθα ευρήματα:

1. *Αύξηση της τροπονίνης  $T > 0,1 \text{ ng/ml}$ .* Η τροπονίνη T δεν έχει ικανοποιητική ευαισθησία τις πρώτες ώρες του οξέος εμφράγματος, αλλά αποτελεί προγνωστικό δείκτη για ισχαιμικά επεισόδια κατά τις πρώτες 10-14 μέρες σε ασθενείς με οξέα ισχαιμικά επεισόδια
2. *Αύξηση της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CPK).* Παρατηρείται κατά τις πρώτες 6-8 ώρες του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και διαρκεί 2-3 ημέρες. Από τα ισοένζυμα MM, MB και BB τη μεγαλύτερη ευαισθησία στον καρδιακό μυ έχει το ισοένζυμο MB. Η μεγαλύτερη τιμή του μυοκαρδιακού ισοενζύμου CK-MB, που συνήθως λαμβάνεται στις 24 ώρες, σχετίζεται με την έκταση της εμφραγματικής προσβολής. Υπάρχουν 2 ισοένζυμα του CK-MB, το CK-MB και το CK-MB. Όταν το  $\text{CK-MB} > 1 \text{ IU/L}$  ή ο λόγος  $\text{CK-MB}/\text{CK-MB} = 1,5$ , τίθεται η διάγνωση του οξέος εμφράγματος. Μικρή αύξηση της MB-CPK παρατηρείται ακόμη και όταν η ολική τιμή της κρεατινοφωσφοκινάσης βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια, όμως τότε δεν αποτελεί αξιόπιστο διαγνωστικό κριτήριο. Η ευαισθησία, πάντως, του ενζύμου CK-MB τις πρώτες 6-8 ώρες δεν είναι ικανοποιητική.



3. *Αύξηση της οξαλοξεικής τρανσαμινάσης.* Η μέγιστη τιμή συνήθως σημειώνεται τη 2η ημέρα, η δε συνολική διάρκεια της αύξησης φθάνει τις 4 ημέρες. Επίσης αυξάνεται σε μικρότερο βαθμό και η πυρο-σταφυλική τρανσαμινάση.<sup>23</sup>
4. *Αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης* και κυρίως των ισοενζύμων  $\alpha_1$  και  $\alpha_2$  που περιέχονται σε αφθονία στο μυοκαρδιακό ιστό. Τα άλλα ισοένζυμα της γαλακτικής αφυδρογονάσης ( $\beta$ ,  $\gamma_1$  και  $\gamma_2$ ) βρίσκονται και σε άλλους ιστούς και δεν είναι ειδικά. Η αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης παρατηρείται ήδη από τις πρώτες 24 ώρες, φθάνει τη μέγιστη τιμή την 3η ημέρα και διαρκεί 10 ημέρες ή περισσότερο.
5. *Αύξηση της μυσφαιρίνης,* που όμως, ενώ αυξάνεται ραγδαία, εξίσου απότομη είναι και η μείωση της. Η ευαισθησία της στον καρδιακό μυ είναι πολύ μικρή και έτσι δεν αποτελεί ισχυρό διαγνωστικό μέσο.
6. *Λευκοκυττάρωση.* Τα λευκά αιμοσφαίρια ενίοτε φθάνουν τις 10.000-15.000 ή και 20.000 από την 1η μέχρι την 8-10η ημέρα.
7. *Αύξηση της ταχύτητας καθιζήσεως των ερυθρών αιμοσφαιρίων* από τη 2η ή 3η ημέρα. Διαρκεί μέχρι να επουλωθεί το έμφραγμα.
8. *Υπεργλυκαιμία.* Συμβαίνει σε ασθενείς με λανθάνοντα ή έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη που ρυθμίζεται με αντιδιαβητική αγωγή.
9. *Αύξηση κατεχολαμινών* (αδρεναλίνης και νοραδρε-ναλίνης) κατά τις πρώτες ημέρες του εμφράγματος και επάνοδος αυτών στο φυσιολογικό κατά την 3η εβδομάδα. Επίσης αύξηση της αγγειοσυσπαστικής ενδοθηλίνης.
10. *Συχνά υποκαλιαιμία ή και υπομαγνησσαιμία,* για την οποία επιβάλλεται η χορήγηση χλωριούχου καλίου και μαγνησίου, επειδή το μυοκάρδιο, που ήδη εμφανίζει ηλεκτρική αστάθεια από την οξεία εμφραγματική προσβολή, ευαισθητοποιείται περισσότερο προς έκλυση κοιλιακών αρρυθμιών.

Από τις παραπάνω εργαστηριακές εξετάσεις οι μέγιστες τιμές της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CPK), της οξαλοξεικής τρανσαμινάσης (SGOT), της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) και της τροπονίνης εμφανίζονται ενωρίτερα του αναμενόμενου, εάν έχει γίνει θρομβολυτική αγωγή και έχουν σχέση με την έκταση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η CPK έχει μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα από τις SGOT και LDH. Η εξέταση της CPK συνιστάται να γίνεται 3 φορές κατά τις πρώτες 36 ώρες, μετά δε την

παρέλευση αυτού του χρόνου να επαναλαμβάνεται εάν συνεχίζεται ο πόνος και υπάρχει υποψία επέκτασης του εμφράγματος.

Τέλος, στους νέους και μέσης ηλικίας ασθενείς, κατά την πρώτη ημέρα του οξέος εμφράγματος συνιστάται εξέταση της χοληστερόλης και των άλλων λιπιδίων του αίματος. Η διαπίστωση υπερχοληστερολαιμίας αποτελεί προγνωστικό σημείο και θα πρέπει να θεραπεύεται με διαίτα και φάρμακα. Μετά την παρέλευση των πρώτων 24 ωρών του οξέος εμφράγματος, η χοληστερόλη αίματος ελαττώνεται και παραμένει σε σχετικά χαμηλές τιμές κατά τις επόμενες 3 εβδομάδες.<sup>24</sup>

### 7.5.3 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ

Η δοκιμασία κόπωσης γίνεται για την αξιολόγηση της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος και την ανίχνευση ανεπάρκειας της λειτουργίας των στεφανιαίων αγγείων του αρρώστου. Χρησιμοποιείται για την επιβεβαίωση διαγνώσεως στεφανιαίας νόσου, για τη ρύθμιση της δραστηριότητας του αρρώστου ή της θεραπείας ή για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων της χειρουργικής θεραπείας.

θετική δοκιμασία κόπωσης.

**A. Κλινικά κριτήρια.** Η εμφάνιση σθηθαγχικού πόνου ή γενικότερα σθηθαγχικής δυσφορίας είναι απόλυτη ένδειξη διακοπής της δοκιμασίας κόπωσης, η οποία ανεξαρτήτως ηλεκτροκαρδιογραφικών μεταβολών χαρακτηρίζεται ως θετική. Επίσης ενδείξεις ότι η δοκιμασία κόπωσης είναι θετική αποτελούν η μη ικανοποιητική αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης. Η εμφάνιση βραδυκαρδίας ή υπότασης αποτελεί σοβαρό προγνωστικό σημείο της στεφανιαίας νόσου.

**B. Ηλεκτοκαρδιογραφικά κριτήρια.** Η κατάσπαση του τμήματος ST > 1 mm, οριζόντια ή κατιούσα, για διάστημα 0,08 sec ή μεγαλύτερο, είναι το σπουδαιότερο και συνηθέστερο κριτήριο της θετικής δοκιμασίας.<sup>25</sup>

### **Ενδείξεις δοκιμασίας κόπωσης.**

1. Διάγνωση της στεφανιαίας νόσου ή αποκλεισμός αυτής σε περιπτώσεις με αμφίβολο ιστορικό στηθάγχης.
2. Εκτίμηση του βαθμού της στεφανιαίας νόσου σε
  - α. Στηθαγχικούς ασθενείς , ιδίως όταν προγραμματίζονται για στεφανιογραφία και χειρουργική θεραπεία.
  - β. Ασθενείς μετά την οξεία φάση εμφράγματος του μυοκαρδίου.
  - γ. Ασθενείς μετά από θεραπεία συντηρητική , χειρουργική με αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή αγγειοπλαστική,
  - δ. Υγιή ασυμπτωματικά άτομα , προκειμένου να ασκήσουν ορισμένο επάγγελμα , π.χ. πιλότου , οδηγού λεωφορείου φορτηγού ή αμαξοστοιχίας.

### **Αντενδείξεις της δοκιμασίας κόπωσης.**

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και η ασταθής στηθάγχη αποτελούν αντένδειξη για δοκιμασία κόπωσης. Επίσης η δοκιμασία είναι επικίνδυνη και απαγορεύεται σε οξεία μυοκαρδίτιδα ή περικαρδίτιδα , υπερκοιλιακή ταχυκαρδία , κολποκοιλιακό αποκλεισμό 2ου ή 3ου βαθμού , καρδιακή ανεπάρκεια και εξωκαρδιακή πάθηση σε οξεία φάση.<sup>5</sup>

### **Διακοπή της δοκιμασίας κόπωσης.**

Για την αποφυγή επιπλοκών η δοκιμασία κόπωσης πρέπει να διακόπτεται προτού ολοκληρωθεί εάν ο ασθενής εμφανίσει:

1. στηθαγχικό πόνο
2. σημαντική πτώση ή ανάσπαση του ST
3. μεγάλη σωματική αδυναμία , με ωχρότητα , εφίδρωση ,ζάλη ή σκοτοδίνη
4. μη ικανοποιητική αύξηση και κυρίως πτώση της αρτηριακής πίεσης
5. παροξυσμική υπερκοιλιακή ή κοιλιακή ταχυκαρδία ή άφθονες έκτακτες κοιλιακές συστολές
6. διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας.

Σε θετικά αποτελέσματα της δοκιμασίας κοπώσεως ακολουθεί η μελέτη του αρρώστου με στεφανιογραφία και ενδεχόμενη χειρουργική θεραπεία.<sup>26</sup>

### 7.6 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Σε θάλαμο νοσοκομείου, όπως γινόταν παλαιότερα στη δεκαετία του 1950, η θνητότητα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ήταν 30-40% περίπου. Με τη χρήση μονάδας εντατικής θεραπείας κατά τη δεκαετία 1960 η νοσοκομειακή θνητότητα έγινε μικρότερη από 15%, και από το 1960 με τη θρομβολυτική θεραπεία 9-10%. Σήμερα σε ορισμένα κέντρα η θνητότητα είναι χαμηλότερη, μέχρι 5-6% με την χρήση και των αναστολέων των IIβ/IIIα υποδοχέων των αιμοπεταλίων και της επεμβατικής θεραπείας σε σοβαρές περιπτώσεις κατά τις πρώτες ώρες του εμφράγματος. Τους πρώτους μήνες η θνητότητα πέφτει σημαντικά και μετά τον 1ο χρόνο η ετήσια θνητότητα βρίσκεται στα 3-5%. Οι περισσότεροι θάνατοι του πρώτου μήνα συμβαίνουν κατά τις πρώτες ώρες του οξέος εμφράγματος. Οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερη θνητότητα από τους άνδρες. Όσο πιο μεγάλη είναι η έκταση του εμφράγματος τόσο πιο ψηλή η θνητότητα κατά την οξεία φάση και τον απώτερο χρόνο, όπως επίσης βαρύτερη είναι η νοσηρότητα από τις επιπλοκές. Στις περιπτώσεις αυτές η απώτερη ετήσια θνητότητα υπερβαίνει τα 18-20%, ενώ σε έμφραγμα μικρής έκτασης με ομαλή πορεία, είναι χαμηλή 1-2%. Η πρόγνωση είναι γενικά βαρύτερη σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας, άνω των 70 ετών, καθώς επίσης όταν υπάρχει σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, πνευμονική νόσος και στις περιπτώσεις που συνεχίζεται το κάπνισμα.<sup>26</sup>

Μετά την οξεία (νοσοκομειακή) φάση, η πρόγνωση του εμφράγματος είναι σοβαρή, εάν υπάρχει

- 1) ελάττωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας,
- 2) επιμένουσα ισχαιμία του μυοκαρδίου και
- 3) ηλεκτρική αστάθεια του μυοκαρδίου, που εκδηλώνεται με αρρυθμίες.

Η θνητότητα αυξάνεται πάρα πολύ σε σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας με κλάσμα εξώθησης κάτω από 30%. Ακόμη η νόσος μόνο ενός ή δύο αγγείων με στενώσεις σημαντικές (> 75%) συσχετίζεται με τη θνητότητα και τη διάρκεια της

νοσηλείας. Από κλινικής πλευράς η πρόγνωση θεωρείται επιβαρημένη εάν υπάρχει δύσπνοια και στην ακρόαση διαπιστώνεται η παρουσία 4ου και μάλιστα 3ου τόνου. Κατά την ακτινολογική εξέταση η αύξηση του μεγέθους της καρδιακής σκιάς αποτελεί πολύ σοβαρό προγνωστικό σημείο. Επίσης ενδείξεις δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας αποτελεί η εντόπιση του εμφράγματος σε μεγάλη έκταση του πρόσθιου τοιχώματος, ιδίως εάν έχει προηγηθεί και άλλο έμφραγμα, ο αποκλεισμός σκέλους του δεματίου του His και οι άφθονες έκτακτες κοιλιακές συστολές. Η παρουσία κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής, πρώιμου υποτασικού επεισοδίου και βέβαια του καρδιογενούς shock, αποτελούν ανεξάρτητους προγνωστικούς δείκτες για την εμφάνιση σοβαρών επιπλοκών.

Η μετεμφραγματική στηθάγχη επιβαρύνει την πρόγνωση και αποτελεί την κλινική εικόνα συνεχιζόμενης (επιμένουσας) ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Εάν δεν υπάρχει στηθάγχη, η συνεχιζόμενη μετεμφραγματική ισχαιμία αποκαλύπτεται με ΗΚΓική εξέταση Holter ή καλύτερα με ραδιοϊσοτοπική δοκιμασία κόπωσης. Εάν η δοκιμασία είναι θετική μέσα στα πρώτα 6 λεπτά της άσκησης, τότε η πρόγνωση θεωρείται σοβαρή. Άλλη ένδειξη συνεχιζόμενης μετεμφραγματικής ισχαιμίας είναι η κα-τάσπαση του τμήματος ST κατά την ηρεμία.

Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές, όταν είναι άφθονες, πολύμορφες (πολυεστιακές) ή εμφανίζονται κατά ζεύγη ή ριπές κοιλιακής ταχυκαρδίας ή ακόμη βρίσκονται πολύ κοντά στην προηγούμενη φλεβοκομβική συστολή (R on T φαινόμενο), αποτελούν σοβαρό προγνωστικό σημείο ηλεκτρικής αστάθειας του μυοκαρδίου και μπορεί να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο. Εφόσον συνδυάζονται με χαμηλό κλάσμα εξωθήσεως, τότε η ετήσια θνησιμότητα είναι πάνω από 20% και συνιστάται η εμφύτευση εσωτερικού απινιδωτή. Το ποσοστό αυτό στο σύνολο των εμφραγματικών ασθενών είναι χαμηλό. Για τον έλεγχο της ηλεκτρικής αστάθειας και τον ακριβέστερο καθορισμό της πρόγνωσης, πριν από την έξοδο του εμφραγματικού ασθενούς από το νοσοκομείο συνιστάται η 24ωρη συνεχής ΗΚΓική παρακολούθηση με τη μέθοδο Holter και εξετάσεις για όψιμα δυναμικά και μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού.<sup>27</sup>

### 7.6.1 HOLTER – ΡΥΘΜΟΥ

Οι πρώιμες έκτακτες συστολές εμφανίζονται στο 80-90% των μετεμφραγματικών ασθενών, ενώ >10 πρώιμες έκτακτες συστολές παρατηρούνται σε 13-15% του ανάλογου πληθυσμού. Στην προ-θρομβόλυσης εποχή είχε φανεί μια συσχέτιση της εμφάνισης πρώιμων εκτάκτων συστολών και της θνητότητας, με μεγαλύτερη επίπτωση σε ασθενείς με χωρίς-Q έμφραγμα, εάν η συχνότητα των εκτάκτων υπερβαίνει τις 10/24 ώρες. Όμως, η εμφάνιση πρώιμων συστολών, τελευταία δεν αναφέρεται ως προγνωστικός δείκτης. Αυτό συμβαίνει, επειδή την εποχή της θρομβόλυσης ο προγνωστικός δείκτης των πρώιμων εκτάκτων καρδιακών συστολών είναι μηδαμινός, αφού μόνο το 10% των ασθενών με >10 έκτακτες συστολές/24 ώρες είχαν αιφνίδιο θάνατο μετά από 2 χρόνια. Έτσι, η σημασία της 24ωρης καταγραφής ρυθμού μειώνεται σε ανεπίπλες περιπτώσεις.<sup>5</sup>

### 7.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η εγκατάσταση και ολοκλήρωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου συχνά γίνεται με περισσότερες από μία κρίσεις εμφραγματικού πόνου, κατά τις οποίες είναι μεγάλος ο κίνδυνος σοβαρών επιπλοκών και κυρίως κοιλιακής μαρμαρυγής. Οι περισσότεροι θάνατοι από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συμβαίνουν κατά την πρώτη ώρα της προσβολής. Για το λόγο αυτό η θεραπεία του εμφράγματος αρχίζει, εάν το ιστορικό συνηγορεί για οξύ έμφραγμα, ακόμη και όταν το ΗΚΓ και τα ένζυμα του ορού δεν παρουσιάζουν διαγνωστικές μεταβολές. Εδώ η τροπονίνη Τα κατά κανόνα είναι αυξημένη.<sup>13</sup>

Το έμφραγμα συνήθως ολοκληρώνεται 6 ώρες μετά την έναρξη του, πόνου, οπότε το ΗΚΓ έχει εμφανίσει, πέρα από την ανύψωση του ST, και έπαρμα Q νέκρωσης, τα δε ένζυμα CPK δείχνουν πτώση των τιμών τους μετά μία μεγίστη τιμή. Οποιαδήποτε θεραπευτική προσπάθεια θα πρέπει να γίνεται όταν το έμφραγμα εξελίσσεται, δηλαδή

κατά τις πρώτες 6 ώρες και σπανιότερα μετά την 6η ώρα, εάν αναφέρεται στηθαγχικό ενόχλημα ή το ΗΚΓ δείχνει αλλοιώσεις αναστρέψιμης ισχαιμίας.

Η αντιμετώπιση μιας οξείας εμφραγματικής προσβολής χωρίς επιπλοκές γίνεται ως εξής:

**1. Άμεση λήψη ασπιρίνης σε δόση 160-325 mg.** Η χορήγηση ασπιρίνης μειώνει τη θνησιμότητα κατά 231% και μάλιστα αν συνδυασθεί με θρομβόλυση t-PA μειώνεται η θνησιμότητα κατά 42%<sup>52</sup>. Η ασπιρίνη αναστέλλει το σχηματισμό της θρομβοξάνης A<sub>2</sub>, που προκαλεί τη συσσώρευση αιμοπεταλίων και η δράση της ισχύει για 10 ημέρες.

Αντίθετα, στο αγγειακό ενδοθήλιο αναστέλλει τη σύνθεση της προστακυκλίνης, η οποία δρα ευεργετικά αφού εμποδίζει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Η αναστολή όμως της παραγωγής της προστακυκλίνης διαρκεί λιγότερο χρονικό διάστημα από την αντιαιμοπεταλιακή δράση της ασπιρίνης. Η χορήγηση της ασπιρίνης συνεχίζεται σε δόση 75-160 mg την ημέρα.<sup>18</sup>

**2. Χορήγηση οξυγόνου.**

**3. Χρησιμοποίηση αναλγητικών.** Χορηγείται μορφίνη 10-15 mg ενδοφλεβίως, για την αντιμετώπιση του εμφραγματικού πόνου στο χώρο (σπίτι, εξωτερικό ιατρείο κ.λπ.) που γίνεται η πρώτη ιατρική εξέταση. Τα υπογλώσσια δισκία νιτρογλυκερίνης ή δινιτρικού ισοσορβίτη ή νιφεδιπίνης, που κατά κανόνα δίνονται στις περιπτώσεις αυτές, δεν είναι αποτελεσματικά. Εν συνεχεία ο ασθενής διακομίζεται αμέσως σε μονάδα εντατικής θεραπείας, όπου παραμένει κλινίρης και γίνεται συνεχής καθ' όλο το 24ωρο παρακολούθηση σε τηλεοπτική οθόνη (monitor) του ΗΚΓ και της αρτηριακής πίεσης για την άμεση διάγνωση και αντιμετώπιση κάποιας επιπλοκής. Τοποθετείται ορός ενδοφλεβίως για τη δυνατότητα άμεσης χορήγησης φαρμάκου σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης. Εάν συνεχίζεται ο πόνος, η μορφίνη επαναλαμβάνεται κάθε 4-6 ώρες. Συνιστάται η χορήγηση διαλύματος μορφίνης 10 mg σε 10-20 ml χλωριούχου νατρίου σε δόση 2 ml κάθε φορά που ο ασθενής πονάει. Το φάρμακο αυτό, εκτός από τη ναρκωτική του ενέργεια, προκαλεί ελάττωση της φλεβικής επιστροφής, λόγω μείωσης της τάσης του τοιχώματος των φλεβών, και αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού. Μαζί με τη μορφίνη, ιδιαίτερα σε οπισθοκατώτερο έμφραγμα, συχνά χορηγείται θειική ατροπίνη 0,5 mg, οπότε προσλαμβάνονται παρασυμπαθητικοτονικές καταστάσεις, όπως ναυτία, εμετός, βραδυκαρδία, κολποκοιλιακός αποκλεισμός και κομβικός ρυθμός. Πολλές φορές

αποφεύγεται η μορφίνη, π.χ. σε βραδυκαρδία με υπόταση, και στη θέση της μπορεί να χορηγηθεί πεθιδίνη (υδροχλωρική μεπεριδίνη) 20-50 mg αργά ενδοφλεβίως. Εάν ο πόνος δεν υποχωρήσει, η πεθιδίνη επαναλαμβάνεται μετά 10-20 λ. Η πεθιδίνη, εκτός από την αναλγητική της δράση, έχει ενέργεια που μοιάζει με της ατροπίνης και αυξάνει την κοιλιακή συχνότητα. Σε επίμονο πόνο από περι-καρδιακή αντίδραση μπορεί να χορηγηθεί αποτελεσματικά η πρεδνιζόνη.<sup>6</sup>

**4. Ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτικού φαρμάκου** (στρεπτοκινάσης ή t-PA ή APSAC). Τα θρομβολυτικά φάρμακα μετατρέπουν το πλασμινογόνο σε πλασμίνη που διασπά το ινώδες. Η ενδοφλέβια χορήγηση στρεπτοκινάσης μειώνει τη θνητότητα στον 1 μήνα κατά 18%<sup>56</sup>. Φαίνεται ότι με τη διάσπαση του θρόμβου επιτυγχάνεται αιτιολογική αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος, αφού είναι διαπιστωμένο αγγειογραφικά ότι το 90% των ασθενών με ανάσπαση του ST έχει στένωση με θρόμβο, σε αντίθεση με το 1% των ασθενών με σταθερή στηθάγχη. Από όλους τους ασθενείς ωφελούνται περισσότερο όσοι παρουσιάζουν αποκλεισμό του αριστερού σκέλους ή ανάσπαση του ST και επίσης όταν προσβάλλεται το πρόσθιο τοίχωμα. Μεγάλη είναι επίσης η μείωση των θανάτων όταν η θρομβόλυση αρχίζει εντός της 1 ώρας από την έναρξη των συμπτωμάτων. Ακόμα, οι ασθενείς με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη και οι ασθενείς υψηλού κινδύνου, δηλαδή με καρδιακή συχνότητα >100 σφυγμούς/min. και αρτηριακή πίεση <100 mmHg, ωφελούνται πολύ από τη θρομβόλυση. Αντίθετα, μικρή είναι η αποτελεσματικότητα σε ηλικιωμένους, σε ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα και όταν η θρομβόλυση γίνει σε διάστημα 6-12 ωρών μετά από την παρουσίαση των πρώτων ενοχλήσεων. Όμως, αν η προσέλευση του ασθενούς είναι καθυστερημένη, δηλαδή σε διάστημα 12-24 ωρών και παραμένουν τα συμπτώματα ή και η ανάσπαση του ST, πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη το ενδεχόμενο της θρομβολυτικής αγωγής. Εκτός από τα ευεργετικά αποτελέσματα της θρομβόλυσης στη θνησιμότητα, μειώνεται και το ποσοστό του επανεμφράγματος<sup>12</sup>. Η κύρια επιπλοκή της θρομβόλυσης είναι το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση αυτής της επιπλοκής είναι η ηλικία (>65 ετών), το βάρος (<70 kg), το ιστοίωρα, με στόχο να διατηρείται ο χρόνος μερικής θρομβοπλαστικής (aPTT) στα 50-75 sec. Στον πίνακα 3 προτείνεται ένα σχήμα ρύθμισης της δόσης ηπαρίνης. Προσοχή χρειάζεται όταν χορηγείται θρομβολυτικό φάρμακο, αφού τότε η μικρή αύξηση του aPTT συνδέεται με επικίνδυνη αύξηση των αιμορραγικών



εγκεφαλικών επεισοδίων. Βέβαια, σημασία έχει και το είδος θρομβολυτικού φαρμάκου που χρησιμοποιείται, επειδή η συγχορήγηση ηπαρίνης δε φαίνεται να προσφέρει όταν συνδυάζεται με στρεπτοκινάση. Αντίθετα, όταν δίνεται αλτεπλάση απαιτείται χορήγηση ηπαρίνης επί 48 ώρες (aPTT=50-75 sec). Σε περίπτωση που επιλεγεί η άμεση αγγειοπλαστική, χρειάζονται υψηλές δόσεις ηπαρίνης με στόχο να διατηρηθεί ο χρόνος άμεσης πήξης (ACT: aotivg clotting time) μεταξύ 300-350 sec κατά τη διάρκεια της επέμβασης.

Αν δε χορηγηθεί και αμψιξιμάμπη, δηλαδή αναστολέας της γλυκοπρωτεΐνης GpIIb/IIIa των αιμοπεταλίων<sup>7,8</sup>, πρέπει να λάβουμε υπόψη ότι επιδρούν και τα δύο φάρμακα στο ACT. Έχει βρεθεί ότι το ACT αυξάνεται κατά 35 sec αν δοθεί αμψιξιμάμπη σε μια δεδομένη δόση ηπαρίνης. Τελευταία δημοσιεύθηκαν τα αποτελέσματα μιας μελέτης που συνέκρινε τη χορήγηση ηπαρίνης (ομάδα 1) με τη συγχορήγηση κανονικής δόσης ηπαρίνης και αμψιξιμάμπης (ομάδα 2) και τη συγχορήγηση χαμηλής δόσης ηπαρίνης και αμψιξιμάμπης (ομάδα 3). Στην ομάδα 3 μειώθηκαν τα κλινικά συμ-βάματα (8,1%, 3,6%, 2,6% αντίστοιχα) και εμφανίσθηκαν τα λιγότερα αιμορραγικά επεισόδια.<sup>9</sup>

Η διάρκεια της χορήγησης ηπαρίνης δεν είναι δεδομένη για όλους τους ασθενείς. Μια απλή προσέγγιση αυτού του θέματος είναι η χορήγηση της για 48 ώρες μόνο σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου. Αντίθετα, σε ασθενείς υψηλού κινδύνου συνεχίζεται η ενδοφλέβια χορήγηση της ή δίνεται υποδορίως. Επίσης, υπάρχει πάντα το πρόβλημα σχετικά με το φαινόμενο "rebound" και αρκετοί πιστεύουν ότι πρέπει να γίνεται σταδιακή διακοπή της ηπαρίνης (μισή δόση για 6 ώρες και διακοπή τις επόμενες 12 ώρες). Επιπλέον, συνιστάται τακτικός έλεγχος των αιμοπεταλίων κατά την καθημερινή χορήγηση ηπαρίνης, λόγω του φόβου της θρομβοκυτταροπενίας, η οποία εμφανίζεται περίπου σε ποσοστό 3%. Ενίοτε τη θεραπεία με ηπαρίνη ακολουθεί η χορήγηση ενός κουμαρινικού παραγώγου κατά το χρόνο της κατάκλισης του ασθενούς στο νοσοκομείο, με σκοπό την προφύλαξη από θρομβοεμβολικά επεισόδια, εκτός εάν υπάρχουν αντενδείξεις χορήγησης αντιπηκτικών φαρμάκων. Η ηπαρίνη ενδείκνυται και για την αντιμετώπιση αναστρέψιμης ισχαιμίας, όταν ο ασθενής εξακολουθεί να εμφανίζει κρίσεις ασταθούς οτηθάγχης.<sup>19</sup>

**Η χορήγηση νιτρογλυκερίνης** ενδοφλεβίως τις πρώτες 24-48 ώρες είναι κοινή πρακτική, επειδή φαίνεται ότι μειώνεται η έκταση του εμφράγματος, βελτιώνεται τοπικά η λειτουργία του μυοκαρδίου και αποτρέπεται η αναδιαμόρφωση του (remodeling) σε

εκτεταμένο διατοιχωματικό έμφραγμα. Όσον αφορά την επίδραση των νιτροδών στη θνητότητα του οξέος εμφράγματος υπάρχουν διάφορες μελέτες με διαφορεόμενα αποτελέσματα, αφού σε περισσότερους από το 50% των ασθενών που εισέρχονται στην ομάδα μαρτύρων, αναγκάζονται οι ιατροί να χορηγήσουν τελικά νιτρώδη λόγω των συμπτωμάτων. Από μια όμως ανάλυση πολλών μελετών φάνηκε ότι η θνητότητα μειώθηκε κατά 5,5%, που σημαίνει ότι σώζονται 4 ασθενείς/1000. Ο κύριος μηχανισμός δράσης των νιτροδών είναι η αγγειοδιαστολή που οφείλεται στη χάλαση των λείων μυϊκών ινών στις φλέβες, αρτηρίες και τα αρτηριόλια. Η μεταβολική οδός είναι η μετατροπή των οργανικών νιτροδών σε οξείδιο του αζώτου (NO) στην κυτταρική μεμβράνη των λείων μυϊκών κυττάρων. Η οδός αυτή ελέγχεται από το ενδοθήλιο, συγκεκριμένα από τον ενδοθηλιακό παράγοντα χάλασης (EDRF). Το άμεσο αποτέλεσμα των νιτροδών είναι η μείωση του προφορτίου και μεταφορτίου και έτσι διευκολύνεται η καρδιακή λειτουργία, αφού η ισχαιμία μειώνεται. Επίσης, μέσω της άμεσης αγγειοδιαστολής των στεφανιαίων αρτηριών, των αγγείων της παράπλευρης κυκλοφορίας και της αναστολής της αγγειοσύσπασης βελτιώνεται η υπενδοκαρδιακή κυκλοφορία. Εφόσον η πίεση είναι καλή, μπορεί να γίνει εφάπαξ έγχυση νιτρογλυκερίνης (χρόνος ημίσειας ζωής: λίγα λ) 12,5-25 μg και στη συνέχεια δίδεται σε στάγδην ενδοφλέβια έγχυση 10-20 μg/λ με βαθμιαία αύξηση κατά 5-10 lig κάθε 5-10 λ, ώσπου να υποχωρήσει ο πόνος ή η μέση αρτηριακή πίεση να ελαττωθεί κατά 10% σε νορμοτασικούς (όχι <90 mmHg) ή να μειωθεί η διαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας κατά 10-30%. Εάν υπάρχουν τεχνικές δυσκολίες για ενδοφλέβια έγχυση, η νιτρογλυκερίνη χορηγείται υπογλωσσίως 1 δισκίο κάθε 2-3 ώρες ή σε αλοιφή από το δέρμα. Επί ομαλής πορείας η ενδοφλέβια χορήγηση διακόπτεται μετά 2-3 ημέρες και στη συνέχεια η νιτρογλυκερίνη χορηγείται σε αλοιφή από το δέρμα ή δίνεται νιτρικός ισοσορβίτης. Τα ανεπιθύμητα αποτελέσματα είναι η εμφάνιση έντονης κεφαλαλγίας και αρτηριακής υπότασης που μπορεί να αντιροπιστεί με ταχυκαρδία και να επιτείνει την ισχαιμία. Για το λόγο αυτό πρέπει να δίνεται με προσοχή ακόμη και σε κατώτερο έμφραγμα, επειδή το ποσοστό της συνύπαρξης εμφράγματος δεξιάς κοιλίας είναι μεγάλο.

Σε περιπτώσεις εμφανίσεως βραδυκαρδίας και αρτηριακής υπότασης χρειάζεται άμεση διακοπή της χορήγησης, ανύψωση των κάτω άκρων, κρουνηδόν έγχυση υγρών και χορήγηση ατροπίνης. Επίσης, η ανάπτυξη αντοχής στη νιτρογλυκερίνη έχει ως

αποτέλεσμα την αύξηση της απαιτούμενης δόσης και αυτό οφείλεται κυρίως στην εξάντληση των σουλφυδρικών ομάδων που μετατρέπουν το οργανικό άζωτο σε οξείδιο του αζώτου και στην επιταχυνόμενη παραγωγή υπεροξειδίων. Έτσι, κατά τη χορήγηση των νιτροδών πρέπει να αφήνεται ελεύθερο διάστημα 8 τουλάχιστον ωρών κάθε μέρα, ώστε να αποφεύγεται η ανάπτυξη αντοχής. Υπάρχουν επίσης μελέτες που δείχνουν την ανασταλτική επίδραση των νιτροδών στην αντιπηκτική δράση της ηπαρίνης.<sup>22</sup>

7. Ιδιαίτερη προσοχή δίδεται στο **επίπεδο των ηλεκτρολυτών**, και μάλιστα του καλίου και του μαγνησίου του αίματος, επειδή συχνά κατά την οξεία φάση του εμφράγματος υπάρχει υποκαλιαιμία και υπομαγνησαιμία, οι οποίες ευαισθητοποιούν ακόμη περισσότερο το μυοκάρδιο (ήδη παρουσιάζει ηλεκτρική αστάθεια) σε κοιλιακές αρρυθμίες. Για το λόγο αυτό συνήθως εξαρχής χορηγείται χλωριούχο κάλιο, 2-4 g την ημέρα σε στάγδην έγχυση ενδοφλεβίως. Σε σοβαρή υποκαλιαιμία αυξάνεται η δόση του χλωριούχου καλίου σε 3 g κάθε 6-8 ώρες, ώσπου να αποκατασταθεί η τιμή του καλίου στο αίμα. Επί υπομαγνησαιμίας χορηγείται θειικό Mg, συμβαίνει δε τότε να θεραπεύεται ευκολότερα και η υποκαλιαιμία.

#### 8. Οι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων

μειώνουν τη θνητότητα κατά τις πρώτες ώρες του εμφράγματος, καθώς και τις πρώτες εβδομάδες και μήνες μετά το έμφραγμα. Υπολογίζεται ότι σώζονται 6 ζώες στους 1000 ασθενείς. Η δράση τους έγκειται στη μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου, επειδή ελαττώνουν την καρδιακή συχνότητα, την αρτηριακή πίεση και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Ακόμη αυξάνουν την υπενδοκαρδιακή ροή αίματος, λόγω αύξησης της διαστολικής περιόδου. Έτσι, περιορίζουν την έκταση του εμφράγματος και ελαττώνουν το ποσοστό του επανεμφράγματος. Συνιστάται η ενδοφλέβια χορήγηση ατενολόλης 5-10 mg ή μετοπρολόλης έως 15 mg x 3 κατά τις πρώτες 3 ώρες του εμφράγματος και ακολούθως β-αναστολέας per os. Προς αποφυγή επιπλοκών οι αναστολείς των β-υποδοχέων δε χορηγούνται σε βραδυκαρδία (<60 σφύξεις/λεπτό), υπόταση (<100 mmHg), PR διάστημα >0.24 sec. Επίσης, οι β-ανα-στολείς πρέπει να αποφεύγονται σε διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής, περιφερική αρτηριοπάθεια, ασθματικούς ασθενείς και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Σε περίπτωση εμφάνισης σοβαρών παρενεργειών, ως αντίδοτο δίδεται ισοπροτερενόλη (1-5 μg).<sup>14</sup>

**9. Χορήγηση αναστολέων μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (α-MEA).** Η λήψη τους από το στόμα και όχι ενδοφλεβίως από την 1η ημέρα του εμφράγματος μειώνει τη θνητότητα (4,6 ζώες/1000 ασθενείς). Μεγαλύτερη ωφέλεια έχουν οι άρρωστοι με εκτεταμένο πρόσθιο έμφραγμα, με ιστορικό προηγούμενου εμφράγματος, καθώς επίσης όσοι εμφανίζουν καρδιακή ανεπάρκεια, ταχυκαρδία και γενικότερα είναι ασθενείς υψηλού κινδύνου. Η έναρξη της χορήγησης τους γίνεται μετά το τέλος της θρομ-βόλυσης και απαιτεί τακτικό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και της νεφρικής λειτουργίας. Αν δεν υπάρχουν ενδείξεις καρδιακής ανεπάρκειας μετά από 4-6 εβδομάδες μπορεί να διακοπεί η λήψη τους. Η χορήγηση των α-MEA είναι προτιμότερο να αρχίζει με μικρή δόση, η οποία αυξάνεται σταδιακά. Οι αναστολείς της αγγειοτασίνης II (π.χ. λοζαρτάνη) έχουν παρόμοια δράση με τους α-MEA και φαίνεται ότι έχουν λιγότερες παρενέργειες.<sup>8</sup>

**10. Οι αναστολείς διαύλων του ασβεστίου** χορηγούνται όταν τα νιτρώδη δεν είναι αποτελεσματικά ή υπάρχουν αντενδείξεις χορήγησης αναστολέων των βαδρενεργικών υποδοχέων και επιμένουν οι σινηταγ-χικές κρίσεις ή όταν τα νιτρώδη προκαλούν κεφαλαλγία ή υπόταση. Δεν έχει αποδειχθεί ότι έχουν άμεση αποτελεσματικότητα ούτε προσφέρουν στη δευτεροπαθή πρόληψη. Συνιστώνται σε υποψία σπασμού των στεφανιαίων με παροδική ανάρταση του τμήματος ST κατά τη σινηταγική κρίση, έμφραγμα χωρίς-Q και με καλή λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Η χορήγηση διλτιαζέμης κατά την έναρξη των συμπτωμάτων μπορεί να ελαττώσει το ποσοστό εγκατάστασης εμφράγματος του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα σε έμφραγμα χωρίς-Q.

**11. Χορήγηση μαγνησίου.** Υπάρχουν διαφορούμενες απόψεις για την αποτελεσματικότητα της ενδοφλέβιας χορήγησης μαγνησίου. Συνιστάται όμως η χορήγηση του σε περιπτώσεις που διαπιστωθεί ένδεια μαγνησίου.<sup>13</sup>

**12. Χορήγηση ινότροπων φαρμάκων.** Σε περίπτωση που διαπιστωθεί ελάττωση της αρτηριακής πίεσης ή δύσπνοια με πνευμονική συμφόρηση πρέπει να χορηγηθούν ινότροπα φάρμακα. Έτσι μπορεί να χορηγηθεί η δοπαμίνη, η οποία σε μικρές δόσεις (1-3 μg/ kg/λ) προκαλεί διαστολή των νεφρικών αρτηριών. Σε υψηλότερες δόσεις (5-10 μg/kg/λ) δρα στους β<sup>1</sup> υποδοχείς και αυξάνει τη συσταλτικότητα και την καρδιακή συχνότητα. Σε ακόμα μεγαλύτερες δόσεις (>10 μg/kg/λεπτό) δρα στους α-υποδοχείς και προκαλεί αγγειοσύσπαση. Ακόμη μπορεί να χρησιμοποιηθεί η δοβουταμίνη που διεγείρει τους β-υποδοχείς και ενισχύει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου.

**13. Χρήση αντιαρρυθμικών φαρμάκων.** Πα την αντιμετώπιση της κοιλιακής μαρμαρυγής ή ταχυκαρδίας η ξυλοκαΐνη είναι το πρώτο φάρμακο εκλογής. Ανήκει στην κατηγορία Ib και δρα στους υποδοχείς νατρίου. Η συνήθης δόση είναι περίπου 70-100 mg σε εφάπαξ έγχυση και μπορεί να δίνεται επαναληπτική δόση 25-50 mg κάθε 5-10 λεπτά μέχρι 3 mg/kg. Συνεχίζεται η έγχυση 1-4 mg/λεπτό και ακολουθεί μείωση της δόσης μετά το πρώτο 24ωρο. Η προκαΐναμίδη, που ανήκει στην κατηγορία Ia, μπορεί να δοθεί για την αντιμετώπιση κοιλιακών αρρυθμιών σε δόση 500-1250 mg με ρυθμό 20 mg/λεπτό και ακολούθως με ορό σε έγχυση 1-4 mg/λεπτό. Επίσης, η αμιωδαρόνη, φάρμακο της κατηγορίας III, δίδεται για την αντιμετώπιση των κοιλιακών αρρυθμιών με προτεινόμενη δόση 150 mg τα πρώτα 10 λεπτά και ακολούθως έγχυση 1 mg/λεπτό επί 6 ώρες και ύστερα 0,5 mg/λεπτό.<sup>5</sup>

**14. Χρησιμοποίηση ενδοαορτικής αντλίας** σε ασθενείς με καρδιογενές shock που δεν ανετάχθησαν με τη φαρμακευτική αγωγή. Επιπλέον μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε περιπτώσεις οξείας ανεπάρκειας της μιτροειδούς. Ακόμη οποιαδήποτε διαταραχή του ρυθμού που προκαλεί αιμοδυναμική αστάθεια απαιτεί υποστήριξη με ενδοαορτική αντλία. Χρειάζεται επίσης σε όλους τους ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας που παρουσιάζουν αιμοδυναμική αστάθεια. Τέλος, σε περίπτωση επανεμφράγματος, μέχρι να γίνει επείγουσα αγγειοπλαστική ή χειρουργική επέμβαση, ίσως να χρειαστεί υποστήριξη με ενδοαορτική αντλία.

**15. Αγγειοπλαστική στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.** Με σκοπό την άμεση διάλυση του αγγείου και διάλυση του θρόμβου<sup>30,32</sup>, αρκετοί ερευνητές προτείνουν την αγγειοπλαστική ως θεραπεία εκλογής στην οξεία φάση του εμφράγματος. Η επιτυχία της μεθόδου κυμαίνεται από 80-97% και είναι προφανές, ότι εξασφαλίζει επαρκή επαναιμάτωση στη συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών. Υπάρχουν 4 διαφορετικές προσεγγίσεις του οξέος εμφράγματος με την αγγειοπλαστική.

α) **Άμεση αγγειοπλαστική (primary).** Στην περίπτωση αυτή πραγματοποιείται η αγγειοπλαστική ως θεραπεία εκλογής αντί της θρομβόλυσης. Η μελέτη PAMI συνέκρινε την άμεση αγγειοπλαστική με τη θρομβόλυση και έδειξε ότι η ενδονοσοκομειακή θνητότητα ήταν μικρότερη στην ομάδα της αγγειοπλαστικής (2,6% έναντι 6,5%). Καλύτερα είναι τα αποτελέσματα εάν τοποθετείται stent κατά την αγγειοπλαστική, ενώ

παράλληλα χορηγείται ενδοφλεβίως αμπαξιμάμπη ή άλλος αναστολέας των Ηβ/ιτι<sub>2</sub> υποδοχέων.

β) **Αγγειοπλαστική διάσωσης (Rescue)**. Η αγγειοπλαστική χρησιμοποιείται όταν αποτύχει η θρομβόλυση. Αυτή η θεραπευτική προσέγγιση έχει θέση σε ασθενείς υψηλού κινδύνου που δεν ανταποκρίνονται στη θρομβόλυση και τα συμπτώματα τους παραμένουν. Σε μελέτες οι μισοί από αυτούς υπεβλήθησαν σε αγγειοπλαστική και οι άλλοι μισοί αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Βρέθηκε λοιπόν, ότι στην ομάδα της αγγειοπλαστικής είχαμε λιγότερους θανάτους και ενδονοσοκομειακά συμβάματα.

γ) **Επιλεκτική αγγειοπλαστική**. Στην περίπτωση αυτή η αγγειοπλαστική γίνεται είτε *άμεσα*, δηλαδή αμέσως μετά τη θρομβόλυση, είτε *πρώιμα*, δηλαδή 2-3 ημέρες μετά τη θρομβόλυση. Η προσέγγιση αυτή δεν φαίνεται να έχει οποιαδήποτε ευνοϊκή επίδραση στους ασθενείς και δεν βελτιώνει την πρόγνωση τους.<sup>16</sup>

δ) **Αγγειοπλαστική στο καρδιογενές shock**. Οι ασθενείς που εμφανίζουν καρδιογενές shock ως επιπλοκή του οξέος εμφράγματος αποτελούν μία ειδική ομάδα ασθενών, η πρόγνωση των οποίων παραμένει πολύ κακή με θνητότητα 80-90%. Τόσο οι μονάδες εντατικής θεραπείας όσο και η θρομβόλυση απέτυχαν να βελτιώσουν την πρόγνωση αυτών των ασθενών. Η ενδοαορτική αντλία βελτιώνει μεν αιμοδυναμικά τους ασθενείς αλλά δεν επηρεάζει την πρόγνωση τους. Η επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη φαίνεται ότι μπορεί να βελτιώσει την πρόγνωση αυτών των ασθενών, ενώ τα τελευταία χρόνια η αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent, άρχισε να εφαρμόζεται με ικανοποιητικά αποτελέσματα. Εκτός από την αγγειοπλαστική με μπαλόνι και stent στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου έχουν χρησιμοποιηθεί και διάφορες άλλες τεχνικές, όπως η TEC, η αναρρόφηση του θρόμβου με καθετήρες τύπου Fogarty σε φλεβικά μοσχεύματα κ.λπ., χωρίς όμως ιδιαίτερα ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Τα stents χρησιμοποιούνται όλο και πιο συχνά τα τελευταία χρόνια. Το μεγάλο πρόβλημα με την εμφύτευση των stents στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί ο ενδοαυλικός θρόμβος που κατά κανόνα υπάρχει. Σε μία προσπάθεια να ξεπεραστεί το πρόβλημα του θρόμβου χρησιμοποιήθηκαν επικεκαλυμμένα stent από αυτόλογα φλεβικά ή αρτηριακά μοσχεύματα, με ικανοποιητικά αποτελέσματα. Η στρατηγική της αγγειοπλαστικής για την αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος απευθύνεται σε περιορισμένο αριθμό ασθενών, κυρίως εξαιτίας των

σημαντικών περιορισμών που εμποδίζουν την ευρεία εφαρμογή της. Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου με προχωρημένη ηλικία, πρόσθιο έμφραγμα, καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιογενές shock ή αντένδειξη για θρομβόλυση φαίνεται να ωφελούνται περισσότερο με την αγγειοπλαστική. Αντίθετα, οι χαμηλού κινδύνου ασθενείς έχουν καλή πρόγνωση είτε αντιμετωπισθούν με αγγειοπλαστική είτε με θρομβόλυση. Δυστυχώς λίγα νοσοκομεία πληρούν τις προϋποθέσεις που χρειάζονται για τη διενέργεια αγγειοπλαστικής σε επείγουσα βάση από έμπειρους γιατρούς, αδελφές και τεχνολόγους που να είναι άμεσα διαθέσιμοι. Τα αποτελέσματα των μελετών που αναφέρθηκαν προέρχονται από έμπειρα κέντρα και δεν θα πρέπει να κατευθύνουν προς την αλόγιστη χρήση της αγγειοπλαστικής από μη εξειδικευμένα κέντρα που διενεργούν σχετικά μικρό αριθμό αγγειοπλαστικών ρουτίνας. Ακόμη πρωτογενής αγγειοπλαστική στην οξεία φάση του εμφράγματος πρέπει να γίνεται σε κέντρα που διαθέτουν καρδιοχειρουργική κάλυψη. Ένα άλλο πρόβλημα είναι ότι 30% περίπου των ασθενών που εισέρχονται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για άμεση αγγειοπλαστική δεν υποβάλλονται τελικά σε αγγειοπλαστική. Οι κυριότεροι λόγοι είναι η ακατάλληλη ανατομία των στεφανιαίων αγγείων και επίσης η μη εύρεση της στένωσης που ήταν υπεύθυνη για το σχηματισμό του θρόμβου.

**16. Χειρουργική θεραπεία.** Επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου γίνεται μάλλον σπάνια και σε ορισμένα μόνο καρδιολογικά κέντρα. Συνηθέστερα η επέμβαση αφορά στην αντιμετώπιση επιλοκών, όπως η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με μεγάλη μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ρήξη θηλοειδούς μυός με σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς κλ.π. Η τοποθέτηση παρακαμπτηρίων μοσχευμάτων στις στεφανιαίες αρτηρίες επιχειρείται σε καρδιογενές shock με τη βοήθεια ενδοαορτικής αντλίας και γενικά σε κάμψη καρδιακή, οσάκις αποτυγχάνουν τα φάρμακα και η αγγειοπλαστική θεραπεία.

Σε ομαλή εξέλιξη του εμφράγματος οι ασθενείς ταξινομούνται μετά τη στεφανιογραφία και την τροποποιημένη δοκιμασία κοπώσεως που γίνονται προτού πάρουν εξιτήριο από το νοσοκομείο, καθώς επίσης και με πλήρη δοκιμασία κοπώσεως μετά την 4<sup>η</sup> εβδομάδα. Με αυτό τον τρόπο διακρίνονται οι ασθενείς υψηλού κινδύνου, από τους ασθενείς χαμηλού κινδύνου. Έτσι γνωρίζουν εάν η πρόγνωση είναι καλή με συντηρητική μόνο αγωγή ή και αγγειοπλαστική. Αν όμως η θεραπεία αυτή δεν είναι

ικανοποιητική και υπάρχει εκτεταμένη αναστρέψιμη ισχαιμία βιώσιμου μυοκαρδίου με περιορισμένη πρόγνωση, τότε στον ασθενή συνιστάται χειρουργική θεραπεία για τοποθέτηση αρτηριακών ή και φλεβικών μοσχευμάτων.

Στις περιπτώσεις αυτές συνήθως περιλαμβάνονται νόσος ή ισοδύναμου του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, νόσος 3 ή και 2 αγγείων με ελάττωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, καθώς επίσης άλλες περιπτώσεις όπου παρά την πάθηση ενός ή δύο αγγείων και την καλή λειτουργία της καρδιάς, συμβαίνουν κρίσεις ισχαιμίας του μυοκαρδίου με ή χωρίς στηθάγχη, οι οποίες δεν μπορεί να αντιμετωπισθούν με αγγειοπλαστική και τοποθέτηση stent.<sup>17</sup>

#### 7.7.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Τα φάρμακα που αυξάνουν την επιβίωση των ασθενών σε χρόνια χορήγηση είναι η ασπιρίνη, οι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων, οι αναστολείς MEA και οι στατίνες σε υπερχοληστερολαιμία με LDL>130 mg/dl. Σε ανεπίπλοκο έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο η συνταγή θα πρέπει να περιλαμβάνει την ασπιρίνη, 100 mg ημερησίως, ένα β-αναστολέα και φάρμακα για συμπτωματική θεραπεία, όπως ηρεμιστικά σε εκνευρισμό ή αϋπνία, υπακτικά για δυσκοιλιότητα κ.λπ. Για προληπτικούς λόγους αναγράφονται πάντοτε τα υπογλώσσια δισκία νιτρογλυκερίνης ή δινιτρικού ισοσορβίτη, τα οποία φέρει ο ασθενής πάντοτε μαζί του προς χρήση σε περίπτωση στηθαγικής κρίσης. Τα νιτρώδη per os και οι αναστολείς του Ca<sup>++</sup> προστίθενται εάν υπάρχει μετεμφραγματική στηθάγχη ή σιωπηρή ισχαιμία. Η κλασική αντιπηκτική αγωγή με κουμαρινικό παράγωγο δε χορηγείται χρονίως σε ανεπίπλοκο έμφραγμα. Η αγωγή αυτή συνιστάται όταν διαπιστώνονται: μεγαλοκαρδία, κοιλιακό ανεύρυσμα, καρδιακή ανεπάρκεια που υπήρχε και πριν από το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, μαρμαρυγή των κόλπων, ιστορικό παλαιού εμφράγματος, ιστορικό θρομβοφλεβίτιδας ή εμβολής, ή σοβαρή παχυσαρκία. Εάν το κλάσμα εξωθήσεως είναι κάτω από 50% χορηγείται αναστολέας MEA και, βέβαια, στατίνη σε υπερχοληστερολαιμία. Σε εντατική έρευνα είναι το όλο θέμα της μοριακής προσέγγισης



στην παθολογία της αρτηριοσκλήρυνσης. Εδώ είναι σημαντικές οι θεραπευτικές δυνατότητες με τον κατάλληλο γονιδιακό προγραμματισμό. Με το ίδιο πνεύμα και τους κατάλληλους αυξητικούς παράγοντες γίνονται "επιτυχείς" προσπάθειες αγγειογένεσης προς την κατεύθυνση ανάπτυξης παράπλευρης κυκλοφορίας.

## **7.8. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

### **7.8.1 ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΕΚΤΑΚΤΟΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΑΡΡΥΘΜΙΑ**

Παρατηρείται κατά την οξεία φάση του εμφράγματος σε ποσοστό μεγαλύτερο του 80% των ασθενών, θεραπεύεται με ενδοφλέβια χορήγηση ξυλοκαΐνης. Εναλλακτική λύση είναι η αμιωδαρόνη και εάν δεν είναι αποτελεσματική, χορηγείται προκαϊναμίδη, μεξιλετίνη κ.ά.

Στη χρόνια χορήγηση μετά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο, αποτελεσματικότεροι είναι οι β-αναστολείς, ενίοτε σε συνδυασμό με αμιωδαρόνη. Εάν υπάρχει πρόβλημα καρδιακής ανεπάρκειας, τότε δίδεται αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης με ή χωρίς αμιωδαρόνη. Όπως σε όλες τις περιπτώσεις των κοιλιακών αρρυθμιών, χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή για τη μέτρηση του διαστήματος QT, και όταν βρίσκεται παρατεταμένο, αποφεύγεται η αμιωδαρόνη.<sup>24</sup>

### **7.8.2 ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΑΠΟ ΙΔΙΟΚΟΙΛΙΑΚΟ ΡΥΘΜΟ**

(ή επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός).

Παρατηρείται σε ποσοστό 10-20% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Παρ' όλο που η ταχυκαρδία αυτή μπορεί να καταλήξει σε κοιλιακή ταχυκαρδία θεωρείται καλοήθης και δε συνδυάζεται με αύξηση των επεισοδίων κοιλιακής μαρμαρυγής, θεραπεία γίνεται μόνο εάν μεταπίπτει σε κοιλιακή ταχυκαρδία, και συνδυάζεται με υπόταση. Μερικοί συγγραφείς συνιστούν τη χορήγηση ατροπίνης για την αύξηση της συχνότητας του *φλεβοκόμβου* ή κολπική βηματοδότηση για υπερκέραση και καταστολή του κοιλιακού ρυθμού.

### 7.8.3 ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ

Παρατηρείται σε ποσοστό 10-40%. Συνηθέστερα εμφανίζεται κατά τις πρώτες 4 ώρες, όταν είναι συχνές οι πολυεστιακές ή κατά ζεύγη κοιλιακές έκτακτες συστολές. Εάν συνδυάζεται με υπόταση ή καρδιακή ανεπάρκεια πρέπει να γίνεται άμεση ανάταξη με ηλεκτρικό shock, αρχικά με 25-50 joules. Από φαρμακευτικής πλευράς, σε κοιλιακή ταχυκαρδία κατά την οξεία φάση του εμφράγματος χορηγείται ξυλοκαΐνη. Η συνήθης δόση είναι περίπου 70-100 mg σε εφάπαξ έγχυση και μπορεί να δίνεται επαναληπτική δόση 25-50 mg κάθε 5-10 λ μέχρι 3 mg/kg. Συνεχίζεται η έγχυση 1-4 mg/ λεπτό και ακολουθεί μείωση της δόσης μετά το πρώτο 24ωρο.<sup>27</sup>

### 7.8.4 ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Παρατηρείται σε ποσοστό 5-20%. Συχνότερα εμφανίζεται κατά τις πρώτες 4 ώρες και εκλύεται με έκτακτες κοιλιακές συστολές με R on T φαινόμενο ή όταν αυτές εμφανίζονται με μεγάλη καθυστέρηση από την προηγούμενη φλεβοκομβική. Επείγοντως γίνεται ηλεκτρικό shock με 200 joules και στις λίγες περιπτώσεις που δεν φέρνει αποτέλεσμα επαναλαμβάνεται το shock με 400 joules. Ακολουθεί φαρμακευτική θεραπεία με ξυλοκαΐνη ή αμιωδαρόνη. Σε υποτροπιάζουσα κοιλιακή μαρμαρυγή ή αν αυτή η αρρυθμία συμβεί μετά τις πρώτες ημέρες του εμφράγματος συνιστάται έλεγχος της φαρμακευτικής θεραπείας με προσπάθεια πρόκλησης της κοιλιακής μαρμαρυγής στο εργαστήριο ηλεκτροφυσιολογίας. Πάντως, οι ασθενείς αυτοί πρέπει να υποβάλλονται σε στεφανιογραφικό έλεγχο και, αν υπάρχει ένδειξη, σε επεμβατική θεραπεία επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου, οπότε συνήθως υποχωρούν οι κρίσεις της κοιλιακής μαρμαρυγής. Εάν παρά ταύτα επιμένουν αυτές οι κρίσεις, τότε συνιστάται τοποθέτηση εσωτερικού αυτόματου απινιδωτή.<sup>26</sup>

#### **7.8.5 ΈΚΤΟΠΕΣ ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ**

Σ αυτές περιλαμβάνονται η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, ο κολπικός πτερυγισμός και η κολπική μαρμαρυγή, η οποία συχνά συνδυάζεται με καρδιακή ανεπάρκεια, εάν το οξύ έμφραγμα είναι πρόσθιο. Όμως, κατά τις πρώτες 12 ώρες του εμφράγματος του μυοκαρδίου η εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής ή άλλης κολπικής ταχυκαρδίας ή φλεβοκομβικής αρρυθμίας είναι συμβατή με έμφραγμα του κατωτέρου τοιχώματος και υποδηλώνει ισχαιμία του φλεβοκόμβου ή του κολποκοιλιακού κόμβου. Εάν η κοιλιακή συχνότητα είναι μεγάλη και συνδυάζεται με υπόταση και καρδιακή ανεπάρκεια ή επίμονο ισχαιμικό πόνο, τότε γίνεται ηλεκτρική ανάταξη με αρχική δόση 25-50 joules.<sup>21</sup>

Διαφορετικά, γίνεται θεραπεία του πτερυγισμού και της μαρμαρυγής των κόλπων με δακτυλίτιδα και της παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας με αδενοσίνη, βεραπαμίλη, αμιωδαρόνη ή ταχεία κολπική βηματοδότηση.

#### **7.8.6 ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ < 60/MIN.**

Παρατηρείται σε ποσοστό 20% περίπου, ιδίως κατά τις πρώτες ώρες του οξέος εμφράγματος και συχνότερα σε έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος. Εφόσον συνοδεύεται με υπόταση ή καρδιακή ανεπάρκεια ή έκτακτες κοιλιακές συστολές, θεραπεύεται με βραδεία ενδοφλέβια χορήγηση ατροπίνης 0,5 mg κάθε 15 περίπου λ και μέχρι συνολική δόση 1-1,5 mg. Σε εκσεσημασμένη βραδυκαρδία, που ανθίσταται στη χορήγηση ατροπίνης, τοποθετείται προσωρινός βηματοδότης.<sup>22</sup>

#### **7.8.7 ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 3ΟΥ ΒΑΘΜΟΥ.**

Παρατηρείται σε ποσοστό 5-8%. Συνηθέστερα εμφανίζεται στο οξύ έμφραγμα και είναι παροδικός. Σε κατώτερο έμφραγμα συχνά το σύμπλεγμα QRS είναι στενό και υποδηλώνει ότι το έκτοπο κέντρο βρίσκεται κοντά στο μεσοκοιλιακό μυοκάρδιο ή στον κολποκοιλιακό κόμβο<sup>36</sup>. Στις περιπτώσεις αυτές συνήθως προηγείται 1ου και 2ου βαθμού κολποκοιλιακός

αποκλεισμός, η καρδιακή συχνότητα είναι 40-60/min και, συνήθως, δεν υπάρχει ανάγκη θεραπείας. Προσωρινή τεχνητή βηματοδότηση γίνεται όταν υπάρχει υπόταση, συγκοπτική κρίση, στηθάγχη με χαμηλή καρδιακή συχνότητα, συνήθως κάτω των 40/min, και διευρυσμένο σύμπλεγμα QRS. Η ατροπίνη είναι συχνά αποτελεσματική, εάν η επιπλοκή αυτή συμβεί κατά την 1η ημέρα του εμφράγματος. Εάν δεν υπάρχουν δυνατότητες τεχνητής βηματοδότησης μπορεί να γίνει ενδοφλέβια έγχυση ισοπροτερενόλης. Σε οξύ κατώτερο έμφραγμα ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός κατά κανόνα αποκαθίσταται σε φλεβοκομβικό ρυθμό, έτσι ώστε πολύ σπάνια υπάρχει ανάγκη μόνιμης τεχνητής βηματοδότησης.

Σε πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου, το οποίο κατά κανόνα είναι εκτεταμένο, ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός εμφανίζεται μάλλον αιφνιδίως και έχει μεγάλη θνητότητα, 70-80%. Εδώ η τεχνητή βηματοδότηση γίνεται σε όλους τους ασθενείς, γιατί ο αποκλεισμός είναι μόνιμος, όμως η θνητότητα ελάχιστα βελτιώνεται, επειδή ο θάνατος επέρχεται από καρδιακή ανεπάρκεια.<sup>22</sup>

#### *Άλλες διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας*

Ο 1ου και 2ου Mobitz I κολποκοιλιακός αποκλεισμός παρατηρείται ο καθένας σε ποσοστό 5-10% ή περισσότερο. Συνηθέστερα η διαταραχή της αγωγής εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο, όταν συμβαίνει έμφραγμα του κατωτέρου τοιχώματος. Οι διαταραχές αυτές είναι παροδικές και δεν έχουν ανάγκη τεχνητής βηματοδότησης. Μερικές φορές προηγούνται του πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού.

Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2ου βαθμού τύπου Mobitz II είναι σπανιότερος, αλλά έχει πολύ σοβαρότερη πρόγνωση και συνδυάζεται με αυξημένη θνητότητα. Συνηθέστερα παρατηρείται σε πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου, συχνά καταλήγει σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και έχει ανάγκη τεχνητής βηματοδότησης της καρδιάς.<sup>27</sup>

**Αποκλεισμός σκέλους του δεματίου του His**

Η εμφάνιση διαταραχών της ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας κατά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί σοβαρό προγνωστικό σημείο και συνδυάζεται με αυξημένη θνητότητα. Συνηθέστερα οι διαταραχές αυτές παρατηρούνται σε εκτεταμένο έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος του μυοκαρδίου. Σε πρόσθιο έμφραγμα, όταν ο αποκλεισμός ενός σκέλους του δεματίου του His συνδυάζεται με Ιου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή ο αποκλεισμός του ενός σκέλους εναλλάσσεται με αποκλεισμό του άλλου σκέλους ή ο αποκλεισμός δεξιού σκέλους συνδυάζεται με αριστερό πρόσθιο ή αριστερό οπίσθιο ημισκελικό αποκλεισμό, συνιστάται η τοποθέτηση τεχνητού βηματοδότη της καρδιάς, επειδή η πιθανότητα πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού είναι μεγάλη.<sup>6</sup>

**Υπόταση από αφυδάτωση και ελάττωση του όγκου του αίματος**

Συνήθως οφείλεται σε διουρητικά, επίδρωση και εμετούς. Επίσης ενοχοποιούνται τα αγγειοδιασταλτικά, όπως τα νιτρώδη και το νιτροπρωσσικό νάτριο. Συν-δυάζεται με ελάττωση της καρδιακής παροχής και κλινικά εκδηλώνεται με αδυναμία, διανοητική σύγχυση κ.ά. Χορηγούνται ενδοφλεβίως υγρά, συχνά με ποσότητα χλωριούχου νατρίου, μέχρι σημείου, ώστε η πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή, που πρέπει να παρακολουθείται συνεχώς με καθετήρα Swan-Ganz, να ανέλθει στα 17-18 mmHg. Χωρίς το δεξιό καθετηριασμό με καθετήρα Swan-Ganz γίνεται συχνά το σοβαρό κλινικό σφάλμα, η ταχύπνοια και γενικότερα οι εκδηλώσεις της χαμηλής καρδιακής παροχής να αποδίδονται σε κάμψη της αριστερής κοιλίας και να χορηγούνται διουρητικά, με αποτέλεσμα ενίοτε μοιραίο.<sup>5</sup>

Στην εσφαλμένη διάγνωση μερικές φορές οδηγεί και η αύξηση της φλεβικής πίεσεως από έμφραγμα και κάμψη της δεξιάς κοιλίας. Εδώ οι πνεύμονες συνήθως είναι ολιγαϊμικοί και απαιτείται χορήγηση υγρών σε μεγάλες ποσότητες, ώστε η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών να φτάσει 17-18 mmHg για την καλύτερη πλήρωση της αριστερής κοιλίας και την αποφυγή του συνδρόμου χαμηλής καρδιακής παροχής. Επίσης σε έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας με ανεπάρκεια αυτής πρέπει να αποφεύγονται τα νιτρώδη, επειδή προκαλούν λίμναση στο φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας και ελαττώνουν τη φλεβική

επιστροφή. Από τα ινóτροπα προτιμάται η νορεπινε-φρίνη ή δοπαμίνη και αποφεύγεται η δοβουταμίνη, διότι προκαλεί σημαντική αγγειοδιαστολή.<sup>5</sup>

### *Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια - Shock (πρώιμη επιπλοκή)*

Η ελαφρά καρδιακή ανεπάρκεια, που εκδηλώνεται με υγρούς ρόγγους στις βάσεις των πνευμόνων και ενίοτε με πρωτοδιαστολικό καλπασμό (3ος τόνος), συνήθως θεραπεύεται με χορήγηση οξυγόνου και φουροσεμίδης. Εάν ο ασθενής βρίσκεται σε πνευμονικό οίδημα, προστίθεται ενδοφλέβια έγχυση νιτρογλυκερίνης. Σε σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, που εκδηλώνεται και με περιφερικά σημεία ιστικής υποξίας από χαμηλή καρδιακή παροχή, η φουροσεμίδα συνδυάζεται με στάγδην ενδοφλέβια έγχυση

α) νιτροπρωσσικού νατρίου 10-20  $\mu\text{g}/\lambda$  ή περισσότερο μέχρι 150-300  $\text{vg}/\text{X}$ , το οποίο είναι ισχυρότερο αγγειοδιασταλτικό φάρμακο από τη νιτρογλυκερίνη και

β) της καρδιοτονωτικής δοβουταμίνης 3  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\lambda$  ή περισσότερο.

Το αγγειοδιασταλτικό φάρμακο διακόπτεται εάν παρουσιάζεται υπόταση, χωρίς να αυξηθεί η καρδιακή παροχή ή χωρίς να ελαττωθεί η πίεση των πνευμονικών τριχοειδών, και τότε η θεραπεία συνεχίζεται με δοβουταμίνη και φουροσεμίδα. Στη θέση της δοβουταμίνης συχνά χορηγείται στάγδην δοπαμίνη 4-16  $\text{vg}/\text{Kg}/\text{X}$ , σε ορισμένες δε περιπτώσεις μπορεί να δοθούν συγχρόνως και τα δύο αυτά καρδιοτονωτικά φάρμακα. Επίσης η νιτρογλυκερίνη ή το νιτροπρωσσικό νάτριο αντενδείκνυνται εάν εξ αρχής σημειώνεται υπόταση με συστολική πίεση κάτω των 90 mmHg ή διαστολική κάτω των 60 mmHg και είναι χαμηλή η καρδιακή παροχή. Για να αντιμετωπισθεί η περίπτωση της χαμηλής στεφανιαίας ροής όταν η αρτηριακή πίεση είναι <75 mmHg χρησιμοποιείται η νο-ρεπινεφρίνη σε δόση 1-10  $\text{mg}/\lambda$  για μία ώρα μέχρι τη σύνδεση της ενδοαορτικής αντλίας. Η καρδιακή ανεπάρκεια συχνά βελτιώνεται με την πάροδο των ημερών κατά τις πρώτες 4-6 εβδομάδες του εμφράγματος.<sup>17</sup>

Η άμεση και απώτερη θνητότητα σε σοβαρή αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια με παροχή <2,2 L/λ και πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή >18 mmHg είναι πολύ μεγάλη. Εάν η καρδιακή ανεπάρκεια εκδηλώνεται κυρίως με shock, ο ασθενής είναι πολύ ωχρός με ψυχρούς ιδρώτες, μικρό νηματοειδή σφυγμό, ψυχρά άκρα, περιφερική κυάνωση,

ολιγουρία (<20 ml/ώρα) και διανοητική σύγχυση. Τότε η θνητότητα είναι ακόμη μεγαλύτερη, άνω των 75%, επειδή η νέκρωση αφορά περισσότερο από το 40% της μάζας της αριστερής κοιλίας. Σε πολλά καρδιολογικά κέντρα για θεραπεία του shock χρησιμοποιείται η ενδοαρτική αντλία με ικανοποιητικά αποτελέσματα. Η αντλία αυτή στην πραγματικότητα είναι ένα μπαλόνι που φουσκώνει στη διαστολή και αυξάνεται η στεφανιαία ροή και ξεφουσκώνει στη συστολή για να ελαττώνονται απότομα οι περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις και να προωθείται ευκολότερα το κύμα σφυγμού προς την περιφέρεια. Επιπλέον "το μπαλόνι" συνιστάται για προσωρινή διατήρηση της κυκλοφορίας, π.χ. σε ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος, για να γίνει ο καθετηριασμός και η εγχείρηση. Υπό μηχανική υποβοήθηση με ενδοαρτική αντλία, επί καρδιογενούς shock συχνά ακολουθεί στεφανιογραφικός έλεγχος και αν υπάρχει ένδειξη γίνεται αγγειοπλαστική ή και χειρουργική θεραπεία, πολλές φορές με επιτυχία.<sup>18</sup>

### ***Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος***

Συμβαίνει σε ποσοστό 1-3% των ασθενών με οξύ και ιδίως διατοχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου. Μόνο λίγοι ασθενείς ζουν επί μακρό χρόνο χωρίς χειρουργική θεραπεία. Εφαρμόζεται αμέσως η συντηρητική θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας, όπως αναφέραμε παραπάνω, και επιβεβαιώνεται η κλινική διάγνωση με υπερηχοκαρδιογράφημα δύο διαστάσεων και καθετηριασμό της καρδιάς. Η ρήξη συνήθως συμβαίνει κατά την 1η εβδομάδα του οξέος εμφράγματος και αυτή την περίοδο τα προς συρραφή χείλη είναι σαθρά. Γι' αυτό η εγχείρηση πρέπει να γίνεται μετά την 3η εβδομάδα, οπότε τα αποτελέσματα είναι καλύτερα. Όμως, εάν η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς είναι πολύ βαριά, τότε η χειρουργική επέμβαση αποφασίζεται αμέσως μετά τον καρδιακό καθετηριασμό, παρ' όλο που η θνητότητα είναι πολύ μεγάλη. Η συχνότητα ρήξης του καρδιακού τοιχώματος ελαττώνεται σημαντικά με ενδοφλέβια χορήγηση αναστολέα των β-υποδοχέων από τις πρώτες ώρες του οξέος εμφράγματος.<sup>19</sup>

### ***Ρήξη θηλοειδούς μυός***

Όπως και η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, είναι σπάνια επιπλοκή του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σε πλήρη ρήξη ενός θηλοειδούς μυός προκαλείται

μεγάλου βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς και καρδιακή ανεπάρκεια με βαριά πρόγνωση. Υποστηρίζεται ότι μόνο 20% των ασθενών επιζούν μετά τη 2η εβδομάδα. Στις περιπτώσεις αυτές υπό εντατική θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας και μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας με χρήση της ενδοαρτικής αντλίας γίνεται εγχείρηση, αφού προηγηθεί αιμοδυναμικός έλεγχος για επιβεβαίωση της διάγνωσης. Σε ατελή ρήξη του θηλοειδούς η ανεπάρκεια μιτροειδούς μπορεί να μην είναι μεγάλη και τότε η χειρουργική θεραπεία αναβάλλεται ή γίνεται μόνο συντηρητική αγωγή.<sup>9</sup>

### 7.9 ΠΡΟΛΗΨΗ

Εφόσον το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι αποτέλεσμα αποφράξεως των στεφανιαίων αγγείων και εφόσον βασική αιτία σε αυτό είναι οι αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις, επιβάλλεται να αναχαιτίσουμε την εξέλιξη αυτών των αλλοιώσεων. Παράγοντες που συμβάλλουν στην δημιουργία αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων των αγγείων, εκτός από την κληρονομική προδιάθεση, είναι ο μη ρυθμισμένος σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, η υπέρταση, η αυξημένη χοληστερίνη αίματος, τα λίπη στην τροφή, το κάπνισμα και η καθιστική ζωή. Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να ελεγχθούν. Γι' αυτό συνιστάται επιλογή των επιτρεπομένων τροφών, αυστηρή διαίτα, υγιεινή διατροφή συστηματική σωματική άσκηση, διακοπή του καπνίσματος, και διατήρηση ιδεώδους σωματικού βάρους. Πιο συγκεκριμένα, θα πρέπει να αποφεύγονται τα μεγάλα γεύματα και η τροφή πρέπει να είναι φτωχή σε χοληστερίνη και κεκορεσμένα λίπη, ενώ θα πρέπει να χρησιμοποιούνται τα πολυακόρεστα φυτικά έλαια που έχουν την ιδιότητα να ελαττώνουν τη χοληστερίνη του αίματος. Τροφές πλούσιες σε χοληστερίνη, που πρέπει να αποφεύγονται, είναι ο κρόκος των αυγών, τα οστρακοειδή, τα εντόσθια, η σοκολάτα και η ινδική καρύδα. Τα αλκοολούχα ποτά δεν απαγορεύονται και μπορεί να λαμβάνονται σε μέτριες δόσεις.

Επίσης επιβάλλεται η διακοπή του καπνίσματος οριστικά. Η σωματική άσκηση, που στους στεφανιαίους ασθενείς καλό είναι να γίνεται ανά διήμερο και για διάρκεια 30-45 λεπτά. Η ένταση δε της ασκήσεως διαφέρει από άτομο σε άτομο ανάλογα με τη



φυσική κατάσταση , την ηλικία και βέβαια την πορεία της υγείας του , ενώ στους υγιείς μπορεί να είναι καθημερινή και να διαρκεί περισσότερο.

Όλα αυτά καθώς και η πλήρης ενημέρωση του κοινού για τις καταστάσεις αυτές αποτελούν την πρωτογενή πρόληψη .Φυσικά η ενημέρωση και καθοδήγηση του κοινού σχετικά με τους κανόνες υγιεινής που περιορίζουν τη στεφανιαία νόσο , πρέπει να στηρίζονται και να υποβοηθούνται μέσα από την κοινωνική εκπαίδευση και την κατάλληλη πληροφόρηση που σχεδόν πάντα ξεκινάει από τους νέους . Έτσι επιβάλλεται η συστηματική εκπαίδευση στο σχολείο και το πανεπιστήμιο , στο στρατό και την εκκλησία , στην τηλεόραση και τον τύπο.

Πέρα απ' την πρωτογενή πρόληψη υπάρχει και η δευτερογενής πρόληψη , στην οποία καταβάλλονται προσπάθειες για την αποφυγή δημιουργίας οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου , μετά από την εμφάνιση κάποιου ισχαιμικού προβλήματος .Γι<sup>1</sup> αυτό καλό είναι όσα άτομα εμφανίζουν κάποιο προδιαθεσικό παράγοντα να επισκέπτονται τον ιατρό τους, να κάνουν έναν προληπτικό διαγνωστικό έλεγχο με μια απλή σειρά εξετάσεων, όπως το ΗΚΓ και οι εργαστηριακές εξετάσεις αίματος, και να προσπαθεί να μειώσει την πιθανότητα παραγόντων αυτών που μακροπρόθεσμα θα τον οδηγήσουν σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.<sup>9</sup>

### 7.10 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Συνηθισμένες καταστάσεις που μπορεί να υποδύονται οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η βαριά στηθαγική κρίση , η οξεία μη ειδική περικαρδίτιδα , το οξύ διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής, η μαζική πνευμονική εμβολή , το αυτόματο εμφύσημα και οι οξείες κοιλιακές καταστάσεις , όπως είναι η οξεία χολοκυστίτιδα , το οξύ πεπτικό έλκος ή η οξεία παγκρεατίτιδα.<sup>5</sup>

Στην οξεία παγκρεατίτιδα ο πυρετός συχνά προηγείται της εμφάνισης του άλγους, που είναι κατά κύριο λόγο πλευριτικό και ανακουφίζεται σημαντικά με το κράτημα της αναπνοής και το σκύψιμο , επιδεινώνεται δε κατά την κατάποση. Ο ήχος

τριβής εμφανίζεται νωρίτερα, είναι εντονότερος, ακούγεται σε μεγαλύτερη περιοχή και είναι περισσότερο επίμονος από τον ήχο που παράγεται σε περίπτωση εμφράγματος, συχνά δε υπάρχει και λευροπερικαρδιακή τριβή. Αλλοιώσεις του QRS δεν παρατηρούνται, η δε ανύψωση του ST και η αναστροφή των κυμάτων T είναι περισσότερο εκτεταμένες, χωρίς αντίστροφες αλλοιώσεις. Η SGOT και η LDH σπάνια είναι αυξημένες.

Το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής προκαλεί εντονότατο θωρακικό άλγος, που η βαρύτητα του φθάνει συχνά το μέγιστο κατά την έναρξη του. Κατά τρόπο τυπικό επεκτείνεται προς τα πάνω ή προς τα κάτω στο θώρακα και στη ράχη επί περίοδο ωρών. Οι αλλοιώσεις του σφυγμού, τα μεταβαλλόμενα αορτικά φυσήματα και ο σχηματισμός διδρώματος στον αριστερό υπεζωκότα ή ο επιπωματισμός της καρδιάς αποτελούν χαρακτηριστικές εκδηλώσεις. Η αρτηριακή πίεση δεν ελαττώνεται πρώιμα. Η συγκοπή ή οι νευρολογικές ανωμαλίες είναι συχνές. Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις δεν είναι διαγνωστικές για έμφραγμα, εκτός από την περίπτωση που τα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών υφίστανται βλάβη σε περίπτωση κεντρικού διαχωριστικού ανευρύσματος. Η οξεία πνευμονική εμβολή μπορεί να προκαλέσει θωρακικό άλγος που δεν διακρίνεται από το έμφραγμα του μυοκαρδίου, καθώς επίσης και υπόταση, δύσπνοια και διάταση των φλεβών του τραχήλου, το ηλεκτροκαρδιογράφημα όμως, ανεξάρτητα από αλλοιώσεις που μοιάζουν με αυτές που παρατηρούνται στη στεφανιαία νόσο, εμφανίζει μερικές φορές δεξιά απόκλιση του άξονα ή διαταραχή της αγωγής στη δεξιά κοιλία νωρίς κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης της διεργασίας. Η μυοκαρδιακή ζώνη του ισοενζύμου OPK δεν είναι αυξημένη στην οξεία πνευμονική εμβολή. Εάν η προσβολή δεν είναι θανατηφόρα, μπορεί να ακολουθήσει πνευμονικό έμφραγμα, που συχνά προκαλεί πλευριτικό άλγος, αιμόπτυση και εντοπισμένα ευρήματα από τους πνεύμονες. Μετά από προσεκτική εξέταση μπορεί να ανευρεθεί θρομβοφλεβίτιδα στα κάτω άκρα, στη βουβωνική χώρα και την κάτω κοιλία.<sup>5</sup>

Η οξεία παγκρεατίτιδα και η οξεία χολοκυστίτιδα μπορεί επιφανειακά να μοιάζουν με έμφραγμα. Η διαφορική διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό παρουσίας συμπτωμάτων από σύστημα, στα ευρήματα από την κοιλία, τον ίκτερο, την αυξημένη αμυλάση του ορού καθώς και στα ακτινολογικά ευρήματα. Μεγάλη βοήθεια

προσφέρεται από το γεγονός της απουσίας διαγνωστικών κατά σειρά ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων καθώς και από τη μη αύξηση της ZPK - MB.

Στο αυτόματο εμφύσημα του μεσοθωρακίου μπορεί ν' αναπτυχθεί έντονη οπισθοστερνική πίεση , που μπορεί ν' αντανακλά στη ράχη , στο λαιμό , στους ώμους και σπάνια στα άνω άκρα. Εντούτοις , το ΗΚΓ παραμένει φυσιολογικό , η αρτηριακή πίεση δεν διαταράσσεται και τα ζωτικά σημεία , όπως και η θερμοκρασία του αρρώστου παραμένουν φυσιολογικά. Η ακρόαση αποκαλύπτει ένα παράξενο κριγμώδη ήχο , συνήθως συστολικό και μερικές φορές και διαστολικό , που οφείλεται στην παρουσία αέρα στο πρόσθιο μεσοθωράκιο. Μπορεί επίσης να αναπτυχθεί μερικός πνευμοθώρακας , που αφορά συνήθως το άνω τμήμα του αριστερού ημιθωρακίου. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με ακτινογραφική εξέταση του θώρακα.

Επίσης , νόσοι της αυχενικής ή της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης προκαλούν αιφνίδιο έντονο θωρακικό άλγος που μοιάζει με έμφραγμα του μυοκαρδίου , αλλά ανακουφίζεται με ορθοπεδικά μέτρα, το δε ΗΚΓ είναι φυσιολογικό.<sup>7</sup>

Η οισοφαγίτιδα από ανάρροια μπορεί να υποδυθεί το άλγος του εμφράγματος, τα δε κύματα T μπορεί να είναι ισοπεδωμένα ή ακόμα και ανεστραμμένα κατά τη διάρκεια της προσβολής , δεν παρατηρείται όμως υπόταση ή πυρετός , λευκοκυττάρωση ή αύξηση της ταχύτητας καθιζήσεως των ερυθρών αιμοσφαιρίων ούτε και αύξηση των SGOT, LDH ή της ZPK. Ο αυτόματος πνευμοθώρακας και ο έρπης ζωστήρας πριν από την εμφάνιση του εξανθήματος καθώς και βαριές ψυχοφυσιολογικές καρδιαγγειακές αντιδράσεις μπορεί να απαιτηθεί να διαφοροποιηθούν από το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Τέλος , ανώμαλα ΗΚΓ, που μπορούν να υποδύονται οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δυνατό να συμβούν στις εξής περιπτώσεις εγκεφαλική αιμορραγία ή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, διάχυτη μυοκαρδιακή πάθηση (π.χ. αμυλοείδωση της καρδιάς, σκληροδερμία) , υπερτροφία των κοιλιών, δακτυλίτιδα , βαριά οξέωση ή παροξυσμικές ταχυαρρυθμίες.

### 7.11 ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΈΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Σύμφωνα με τα στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (Μάιος 1997) υπολογίζεται ότι παγκοσμίως το 47% των ανδρών και το 12% των γυναικών καπνίζουν. Στις αναπτυσσόμενες χώρες καπνίζει το 48% των ανδρών και το 7% των γυναικών, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά στις αναπτυγμένες χώρες είναι 42% και 24%. Το 1994 το 34% του πληθυσμού στην Ευρωπαϊκή Ένωση ήταν καπνιστές, 42% άνδρες και 28% γυναίκες. Στην Ελλάδα το ποσοστό των ανδρών που καπνίζουν είναι 60% και των γυναικών 26-30%.<sup>19</sup>

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δύο δεκαετιών παρατηρείται μείωση της κατανάλωσης των προϊόντων καπνού στις αναπτυγμένες χώρες, ενώ στις αναπτυσσόμενες αύξηση της κατανάλωσης. Δυστυχώς στη χώρα μας η κατανάλωση προϊόντων καπνού συνεχώς αυξάνεται.

Αν και το κάπνισμα συχνά σχετίζεται με τον καρκίνο, ειδικότερα με τον καρκίνο των πνευμόνων, στην πραγματικότητα προκαλεί περισσότερους θανάτους από άλλες παθήσεις παρά από τον καρκίνο. Μόνο στην Ευρωπαϊκή Ένωση από τους 500.000 θανάτους που σχετίζονται με το κάπνισμα οι 200.000 θάνατοι οφείλονται σε καρδιαγγειακές παθήσεις (ποσοστό 40%). Το κάπνισμα είναι ένας από τους πλέον σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις<sup>1,2,3,4,5,6</sup> Έχει αποδειχθεί από τη μελέτη Framingham, ότι η θνητότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις αυξάνεται κατά 18% στους άνδρες και 31% στις γυναίκες για κάθε 10 τσιγάρα που καπνίζονται την ημέρα<sup>7</sup>. Το κάπνισμα διαπιστώθηκε ότι αυξάνει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο, αιφνίδιο θάνατο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αγγειοπάθεια και ανεύρυσμα αορτής<sup>3,5,6,8</sup>. Ο κίνδυνος να αναπτύξουν οι καπνιστές οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι διπλάσιος έως τριπλάσιος σε σύγκριση με τους μη καπνιστές.

Το κάπνισμα τσιγάρων είναι ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου σε όλες τις ηλικίες. Τα καρδιακά επεισόδια συμβαίνουν σε νεότερη ηλικία στους καπνιστές. Σε ασθενείς με πρώιμη στεφανιαία νόσο, το κάπνισμα και οι διαταραχές των λιπιδίων είναι οι δύο παράγοντες που σχετίζονται στατιστικά πιο σημαντικά με τη σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου<sup>9</sup>. Ανάμεσα στους ασθενείς με στε-

φαναία νόσο, διαγνωσμένη με στεφανιογραφία, οι καπνιστές έχουν υψηλότερη θνητότητα και κίνδυνο εμφράγματος ή αιφνίδιου θανάτου σε σχέση με εκείνους που σταμάτησαν να καπνίζουν<sup>10</sup>. Οι κίνδυνοι από το κάπνισμα επεκτείνονται και στις μεγάλες ηλικίες και η διακοπή του καπνίσματος μπορεί να βελτιώσει το προσδόκιμο επιβίωσης και στους ηλικιωμένους<sup>11</sup>. Σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε εγχείρηση αορ-τοστεφανιαίας παράκαμψης η διακοπή του καπνίσματος έδειξε ότι μειώνει ουσιαστικά τόσο τη νοσηρότητα όσο και τη θνητότητα.

Ο επιπλέον κίνδυνος μη θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου εξάλλου εξαλείφεται κατά το ήμισυ κατά το πρώτο έτος μετά τη διακοπή και ο κίνδυνος των πρώην καπνιστών πλησιάζει εκείνο των ατόμων που ουδέποτε κάπνισαν εντός 2-3 ετών. Αλλά και στους υπερτασικούς που καπνίζουν ένα πακέτο την ημέρα η διακοπή του καπνίσματος εκτιμάται ότι μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 35%-40%.<sup>19</sup>

#### 7.11.1 ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το ενεργητικό κάπνισμα και η έκθεση σε περιβάλλον με καπνό τσιγάρου (παθητικό κάπνισμα) προκαλεί δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων. Οι καπνιστές παρουσιάζουν αυξημένη παραγωγή θρομβοξάνης, αυξημένη γλοιότητα του αίματος και αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου. Η θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών που προκαλείται από το κάπνισμα είναι ένας σημαντικός μηχανισμός που συμμετέχει στα οξεία στεφανιαία επεισόδια και ο οποίος δεν αποτρέπεται από τη θεραπευτική λήψη ασπιρίνης.

Σε πρόσφατη δημοσίευση σε νεκροτομικά ευρήματα σε στεφανιαίους ασθενείς που απεβίωσαν εξαιτίας αιφνίδιου θανάτου και στους οποίους αναλύθηκαν οι παράγοντες κινδύνου διεπιστώθη ότι το κάπνισμα ήταν παράγων κινδύνου στο 75% των ανδρών που υπέστησαν οξεία θρόμβωση σε σύγκριση με το 41% αυτών που είχαν σοβαρά στενωμένες στεφανιαίες αρτηρίες χωρίς οξεία θρόμβωση (σταθερές αθηρωματικές πλάκες).<sup>18</sup>

Η νικοτίνη οξέως προκαλεί αυξήσεις της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης. Το κάπνισμα ενός τσιγάρου επίσης αυξάνει οξέως και κατά αναπαραγωγίμο τρόπο τις στεφανιαίες αντιστάσεις και ελαττώνει την ταχύτητα της στεφανιαίας ροής, ακόμη και σε άτομα χωρίς στεφανιαία αθηροσκλήρυνση. Παράλληλα το κάπνισμα ακόμη και ενός τσιγάρου είναι δυνατό να προκαλέσει αιφνιδίως σπασμό των στεφανιαίων αγγείων και μέσω αυτού του μηχανισμού πολλές φορές, χωρίς να υπάρχουν σημαντικές αθηρωματικές βλάβες στα στεφανιαία αγγεία, μπορεί να προκληθεί ακόμη και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Το κάπνισμα είναι επίσης μείζων παράγων κινδύνου για πρόκληση αγγειοσυσπαστικής στηθάγχης σε ασθενείς χωρίς σημαντική νόσο των επικάρδιων στεφανιαίων αρτηριών. Είναι πιθανό οι τοπικές μεταβολές της στεφανιαίας ροής να ευθύνονται για τις περιοχικές διαταραχές αιματώσεως του μυοκαρδίου που παρατηρούνται σε καπνιστές.

Οι καπνιστές έχουν υψηλότερα επίπεδα ολικής χοληστερόλης και χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης σε σχέση με τους μη καπνιστές. Η διακοπή του καπνίσματος αυξάνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης κατά 6 έως 8 mg/dl.

Το κάπνισμα και η υπερχοληστερολαιμία δρουν συνεργικά επιδεινώνοντας τη λειτουργία του ενδοθηλίου και η συνδυασμένη παρουσία τους συνοδεύεται από αυξημένα επίπεδα στο πλάσμα αντισωμάτων εναντίον της οξειδωμένης LDL. Πιθανώς το μακροχρόνιο κάπνισμα επιδεινώνει τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου σε υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς διαμέσου της οξειδώσεως της LDL. Το γεγονός ότι η μείωση της χοληστερόλης ωφελεί περισσότερο τους καπνιστές από τους μη καπνιστές υπογραμμίζει το γεγονός, ότι το κάπνισμα συνεργεί επιβαρυντικά στον οργανισμό μαζί με τους άλλους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο.

Παρ' όλα αυτά το κάπνισμα μπορεί να είναι περισσότερο υπεύθυνο για την επιδείνωση της στηθάγχης παρά για την εξέλιξη της αθηρωμάτωσης. Επηρεάζει δυσμενώς το ισοζύγιο προσφοράς και αναγκών οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει 2 έως 6% μονοξείδιο του άνθρακα, το οποίο συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη και σχηματίζοντας την ανθρακυλαιμοσφαιρίνη εμποδίζει τη μεταφορά οξυγόνου, ελαττώνοντας τη διαθέσιμη οξυαιμοσφαιρίνη, με αποτέλεσμα να συμβάλλει στην εκδήλωση στηθάγχης σε στεφανιαίους ασθενείς. Το κάπνισμα επίσης φαίνεται να επεμβαίνει στην αποτελεσματικότητα των αντιστηθαγγικών φαρμάκων. Ασθενείς που

παίρνουν β-αναστολείς και ανταγωνιστές του ασβεστίου έχουν λιγότερα στηθαγικά επεισόδια όταν διακόψουν το κάπνισμα. Επίσης οι μη καπνιστές ή αυτοί που διακόπτουν το κάπνισμα έχουν μεγαλύτερη ανοχή στην κόπωση.<sup>18</sup>

Η νικοτίνη δρώντας ως αδρενεργικός αγωνιστής προκαλεί αύξηση των επιπέδων νοραδρεναλίνης και αδρεναλίνης στο αίμα συμβάλλοντας στην πρόκληση καρδιακών αρρυθμιών. Επιπροσθέτως η διατασιμότητα των καρωτίδων και των βραχιονίων αρτηριών ελαττώνεται μετά το κάπνισμα ενός τσιγάρου. Παράλληλα το κάπνισμα δρα άμεσα πάνω στο ενδοθήλιο. Η διάταση των αρτηριών του αντιβραχίου που προκαλείται από την αύξηση της ροής και η οποία εξαρτάται από τη λειτουργικότητα του ενδοθηλίου διαταράσσεται στους καπνιστές.

Εξάλλου από μελέτη που έγινε στην Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου από τους Στεφανάδη και συν. διαπιστώθηκε ότι το κάπνισμα συνοδεύεται από μείωση των ελαστικών ιδιοτήτων της αορτής στους καπνιστές. Αυτό το αποτέλεσμα του καπνίσματος τσιγάρων παρατηρείται στο 1ο min μετά την έναρξη του καπνίσματος και διατηρείται επί 20 min. Η σκλήρυνση της αορτής έχει ως συνέπεια την καταπόνηση σε μεγάλο βαθμό της αριστερής κοιλίας της καρδιάς και τη μείωση της ροής του αίματος στα στεφανιαία αγγεία. Ευνόητο λοιπόν πόσο επιβαρύνει ολόκληρο το καρδιαγγειακό του σύστημα ένας συστηματικός καπνιστής.<sup>8</sup>

#### 7.11.2 ΤΟ ΠΑΘΗΤΙΚΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Περισσότερες από 4000 χημικές ουσίες ανιχνεύθηκαν στον καπνό και περισσότερες από 50 από αυτές έχει διαπιστωθεί ότι είναι καρκινογόνες για τον άνθρωπο και τα ζώα. Η έκθεση σε περιβάλλον με καπνό από τσιγάρα αυξάνει τα επίπεδα του μονοξειδίου του άνθρακα στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Έχει αποδειχθεί ότι τα αυξημένα επίπεδα του μονοξειδίου του άνθρακα στον άνθρωπο προκαλούν συχνότερα εμφάνιση στηθάγχης και αυξάνουν τις αρρυθμίες σε ασκούμενους μη καπνιστές. Το παθητικό κάπνισμα ελαττώνει τον ουδό για την εκδήλωση στηθάγχης. Ο μηχανισμός είναι προφανώς η μείωση της απελευθέρωσης οξυγόνου στο μυοκάρδιο.<sup>8</sup>

Υπάρχει ακόμη απόδειξη ότι περιβάλλον που περιέχει μεγάλη ποσότητα καπνού μπορεί να προκαλέσει οργανικές αντιδράσεις που καταλήγουν στην καρκινογένεση και στην αρτηριοσκλήρυνση. Πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες που βρίσκονται στον καπνό του τσιγάρου είναι ικανοί να προκαλέσουν αλλά και να επιταχύνουν την αθηροσκλήρυνση. Στη μελέτη ARIC, που δημοσιεύθηκε πρόσφατα, μελετήθηκε η πρόοδος της αθηροσκλήρυνσης επί τρία έτη σε 10.914 άτομα μέσης ηλικίας.

Διαπιστώθηκε ότι οι ενεργητικοί καπνιστές παρουσιάζουν αύξηση κατά 50% στην εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης, οι πρώην καπνιστές κατά 25% και οι παθητικοί καπνιστές, σε σχέση με εκείνους που δεν εκτέθηκαν σε περιβάλλον καπνού, αύξηση κατά 20%.

Οι στεφανιαίοι ασθενείς έχουν περίπου 20% με 40% μείωση της ικανότητας για άσκηση μετά από έκθεση σε περιβάλλον καπνού. Παθοφυσιολογικά και βιοχημικά δεδομένα δείχνουν, ότι σε παθητικούς καπνιστές -τόσο σε αυτούς που εκτίθενται επί μακρό όσο και σε εκείνους που εκτίθενται επί βραχύ χρονικό διάστημα- συμβαίνουν μεταβολές στη λειτουργία του ενδοθηλίου και των αιμοπεταλίων παρόμοιες με τις μεταβολές που παρατηρούνται στους ενεργητικούς καπνιστές. Σε ορισμένες περιπτώσεις οι επιδράσεις είναι ακόμη πιο έντονες, όπως π.χ. η αγγειοσύσπαση που προκαλεί το παθητικό κάπνισμα.

Πρόσφατη εξάλλου δημοσίευση της Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής στο Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών που αφορά το παθητικό κάπνισμα, απέδειξε την άμεση βλαπτική επίδραση του παθητικού καπνίσματος στις ελαστικές ιδιότητες της αορτής, καθώς με τον ειδικό καθετήρα μελέτης της καμπύλης πίεσεως- διαμέτρου διαπιστώθηκε ενεργητική μεταβολή του βρόχου πίεσεως-διαμέτρου της αορτής που μετατοπίστηκε σε άλλο υποθετικό άξονα ελαστικότητας μέσα σε λίγα πρώτα λεπτά μετά από την έκθεση σε περιβάλλον από καπνό (βλέπε εικόνες 1 και 2)<sup>21</sup>. Η χρήση των τσιγάρων χαμηλής περιεκτικότητας σε πίσσα και νικοτίνη δεν απαλλάσσει τους χρήστες από τον κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Επιστημονικά στοιχεία που να προκύπτουν από κλινικές μελέτες και να τεκμηριώνουν ότι το κάπνισμα με φίλτρα κάθε είδους ή το "βιολογικό" φίλτρο δεν προκαλούν αρτηριοσκλήρυνση και καρκίνο, δεν υπάρχουν. Η μόνη κλινική παρατήρηση για το "βιολογικό" φίλτρο που έγινε σε



ανθρώπους έδειξε, ότι οι μεταβολές που παρατηρήθηκαν στο καρδιαγγειακό σύστημα ήταν όμοιες με εκείνες που προκαλούνται από το κάπνισμα τσιγάρων με κοινό φίλτρο.

Ο καπνός που υπάρχει στους χώρους αντιμετωπίζεται σήμερα ως μια περιβαλλοντική τοξική ουσία από την οποία κοινό και εργαζόμενοι πρέπει να προστατευθούν. Ο διαχωρισμός των καπνιστών από τους μη καπνιστές στον ίδιο χώρο μπορεί να ελαττώσει, αλλά όχι να εξαφανίσει τα προβλήματα που δημιουργούνται από την έκθεση των μη καπνιστών στον καπνό. Προσπάθειες για αύξηση του αερισμού των χώρων απέβησαν μάταιες και ο μόνος ασφαλής τρόπος για την προστασία των μη καπνιστών από τον καπνό είναι η απαλλαγή από τον καπνό με απαγορευτικά μέτρα των χώρων που μοιράζονται οι καπνιστές με τους μη καπνιστές. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμο να γίνεται σύσταση στις οικογένειες των στεφανιαίων ασθενών, και όχι μόνο, να μην καπνίζουν οι συγγενείς τους μέσα στο σπίτι. Γενικά οι χώροι των καπνιστών πρέπει να είναι ξεχωριστοί από αυτούς των μη καπνιστών (ο διαχωρισμός να γίνεται με φυσικό και όχι τεχνητό χώρισμα) και καλώς αεριζόμενοι. Σε πρόσφατη μεταανάλυση 19 μελετών διαπιστώθηκε ότι το παθητικό κάπνισμα προκαλεί κατά μέσον όρο έναν επιπλέον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου κατά 23%. Αν και υπολογίζεται ότι οι παθητικοί καπνιστές εισπνέουν μόνο το 1% του καπνού που εισπνέουν οι καπνιστές, εντούτοις και η μικρή αυτή ποσότητα έχει δυσανάλογες επιπτώσεις στην υγεία των μη καπνιστών, πιθανώς λόγω της αύξησης της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων. Έτσι ο επιπλέον αυτός κίνδυνος από το παθητικό κάπνισμα αυξάνει το συνολικό κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου σε 30%. Υπολογίζεται ότι στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης 20.000 άνθρωποι βρίσκονται σε κίνδυνο να πεθάνουν από καρδιαγγειακές νόσους εξαιτίας του παθητικού καπνίσματος και κάθε χρόνο περίπου 2000 περιπτώσεις καρκίνου του πνεύμονα οφείλονται επίσης σ' αυτή την αιτία.<sup>19</sup>

### 7.11.3 ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΚΑΙ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Συρρέοντα επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι οι γυναίκες που καπνίζουν, κινδυνεύουν από στεφανιαία νόσο περισσότερο από ό,τι οι άνδρες καπνιστές. Πράγματι, το κάπνισμα είναι ένας από τους πιο ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση εμφράγματος του μυοκαρδίου περισσότερο στις γυναίκες μέσης ηλικίας παρά στους

άνδρες. Οι γυναίκες που καπνίζουν έχουν 50% περισσότερο κίνδυνο να υποστούν έμφραγμα του μυοκαρδίου σε σχέση με τους άνδρες, πιθανώς εξαιτίας αλληλεπίδρασης των ουσιών που περιέχουν τα τσιγάρα και των ορμονών τους. Η τελευταία αυτή μελέτη έγινε σε 25.000 άνδρες και γυναίκες σε μια περίοδο παρακολούθησης 12 ετών. Ο αυξημένος αυτός κίνδυνος είναι ανεξάρτητος από την υψηλή αρτηριακή πίεση, τη χοληστερόλη, το ύψος, βάρος, την άσκηση και την κατανάλωση αλκοόλ.

Ο κίνδυνος για τις καπνίστριες που συνεχίζουν να καπνίζουν είναι 3,6 φορές μεγαλύτερος σε σχέση με τις γυναίκες που δεν κάπνισαν ποτέ. Ο σχετικός κίνδυνος στις γυναίκες που διέκοψαν το κάπνισμα για τρία ή περισσότερα χρόνια ήταν ουσιαστικά μη διακρινόμενος από τις γυναίκες που δεν κάπνισαν ποτέ. Ο ίδιος τύπος της μείωσης του κινδύνου υπήρχε ανεξάρτητα από την ποσότητα των τσιγάρων που καπνίζονταν, τη διάρκεια του καπνίσματος, την ηλικία των γυναικών ή την παρουσία άλλων προδιαθεσικών παραγόντων.<sup>15</sup>

Επομένως, σύμφωνα με τα δεδομένα αυτά, στις καπνίστριες, όπως και στους καπνιστές, ο αυξημένος κίνδυνος πρώτου εμφράγματος του μυοκαρδίου ελαττώνεται μετά τη διακοπή του καπνίσματος και σχεδόν εξαλείφεται μετά από δύο με τρία χρόνια<sup>25</sup>. Γυναίκες οι οποίες καπνίζουν και χρησιμοποιούν αντισυλληπτικά χορηγούμενα από το στόμα παρουσιάζουν ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο προσβολής τους από στεφανιαία νόσο σε σύγκριση με τις γυναίκες εκείνες που ούτε καπνίζουν ούτε παίρνουν αντισυλληπτικά.

#### 7.11.4 ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ

Περίπου το 90% των καπνιστών αρχίζει το κάπνισμα πριν από την ηλικία των 20 ετών<sup>26</sup>. Σε μια μελέτη του Ελληνικού Ιδρύματος Καρδιολογίας (ΕΛ.Ι.ΚΑΡ.) σε τυχαίοποιημένο δείγμα φοιτητών και φοιτητριών της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών διαπιστώθηκε ότι τα ποσοστά των νέων ηλικίας από 20-25 ετών που καπνίζουν είναι 45% και των μη καπνιστών 55%. Η μέση ηλικία έναρξης συστηματικού καπνίσματος είναι τα 18,5 χρόνια. Τα στοιχεία αυτά δείχνουν ότι απαιτείται συστηματική, ουσιαστική και πλήρης ενημέρωση ακόμη και των φοιτητών της Ιατρικής στη χώρα μας, διότι αυτοί θα συμβάλουν καιρία στην αναχαίτιση της διάδοσης

της συνήθειας του καπνίσματος, ειδικότερα στη νέα γενεά. Το ΕΛ.Ι.ΚΑΡ. με ενημερωτικές εκπομπές των μέσων ενημέρωσης, με δημοσιεύματα στον τύπο και πολλές διαλέξεις σε σχολεία της πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης προσπαθεί να συμβάλει στον περιορισμό της έκτασης της συνήθειας αυτής, ειδικότερα στη νεολαία.<sup>14</sup>

Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι τα προϊόντα καπνού προκαλούν εθισμό. Η νικοτίνη είναι ουσία που προκαλεί εθισμό, ανοχή, σωματική εξάρτηση και συμπτώματα στέρησης στους συστηματικούς χρήστες. Περισσότεροι από τέσσερις στους πέντε καπνιστές δηλώνουν ότι θέλουν να κόψουν το κάπνισμα. Μερικοί καπνιστές είναι διστακτικοί στο να σταματήσουν το κάπνισμα, γιατί τα "μειονεκτήματα" της διακοπής του καπνίσματος εμφανίζονται άμεσα μετά τη διακοπή, ενώ τα πλεονεκτήματα εμφανίζονται στο μέλλον. Ένα πιθανό "μειονέκτημα" της διακοπής του καπνίσματος είναι η αύξηση του σωματικού βάρους. Υπάρχει μια αντίστροφη σχέση μεταξύ του καπνίσματος και του σωματικού βάρους. Αρκετοί μηχανισμοί με τους οποίους το κάπνισμα ελαττώνει το σωματικό βάρος έχουν προταθεί, όπως μεταβολές στην ομοιόσταση της ινσουλίνης, στη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, στη δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, στη φυσική δραστηριότητα και στις προτιμήσεις στην κατανάλωση τροφών. Σε μελέτες διαπιστώθηκε ότι η αύξηση του σωματικού βάρους κατά μέσον όρο, μετά τη διακοπή του καπνίσματος, ήταν 1,8-2,8 κιλά. Ένα μειονέκτημα αμελητέο σε σχέση με τα οφέλη από τη διακοπή του καπνίσματος. Στα πιο επιτυχημένα προγράμματα διακοπής του καπνίσματος, 20-40% των συμμετεχόντων κατορθώνουν να διακόψουν το κάπνισμα τουλάχιστον για 1 χρόνο. Συνδυασμένες μέθοδοι, με ιατρικές συμβουλές και παρακολούθηση, με υποκατάστατα όπως τσίγλες νικοτίνης και παράλληλα αλλαγή συμπεριφοράς μπορεί να αυξήσουν επιτυχώς το ποσοστά. Τα προγράμματα διακοπής του καπνίσματος φαίνεται ότι βοηθούν περισσότερο τους βαρείς καπνιστές - αυτούς δηλαδή που καπνίζουν περισσότερα από 25 τσιγάρα την ημέρα.

Τα διαδερμικά αυτοκόλλητα που περιέχουν νικοτίνη και τα άλλα προϊόντα που υποκαθιστούν τη νικοτίνη, όπως οι τσίγλες νικοτίνης μπορούν να βοηθήσουν τους καπνιστές στη διακοπή του καπνίσματος, όταν χρησιμοποιούνται ως ένα μέρος προγράμματος διακοπής του καπνίσματος που παρακολουθείται από γιατρό. Πρέπει να γίνεται ευρεία ενημέρωση του κοινού πάνω στους αυξημένους κινδύνους που υπάρχουν

για έμφραγμα από τη συνέχιση του καπνίσματος σε όσους χρησιμοποιούν παράλληλα αυτοκόλλητα νικοτίνης.<sup>9</sup>

Οι γιατροί δεν θα πρέπει να απογοητεύονται από τη συχνά χαμηλή συχνότητα διακοπής του καπνίσματος αμέσως μετά τις πρώτες συμβουλές που δίνουν στους επισκέπτες των ιατρείων τους. Η συμβουλευτική υποστήριξη των γιατρών αποτελεί μία από τις καλύτερες μεθόδους αντικαπνιστικής εκστρατείας, γιατί αφ' ενός αυτός ο τρόπος είναι ο λιγότερο δαπανηρός από όλους τους τρόπους παρέμβασης και αφ' ετέρου γιατί δίνει τη δυνατότητα περαιτέρω παρεμβάσεων. Προγράμματα που στηρίζονται στο σημαντικό ρόλο που παίζουν οι οδηγίες που δίνονται από νοσοκόμες σε ασθενείς μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου, μπορεί να είναι αποτελεσματικά και εξίσου φθηνά. Τα ποσοστά επιτυχίας των προγραμμάτων αυτών ποικίλλουν, σε ασθενείς εξωτερικών ιατρείων φθάνουν μόλις το 5%, σε υγιείς άνδρες με υψηλό κίνδυνο στεφανιαίας νόσου το 21% και στους μετεμφραγματικούς ασθενείς το 36%.

# Κεφάλαιο 2ο

---

## ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΈΡΕΥΝΑΣ

## ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΈΡΕΥΝΑΣ

### 8. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΈΡΕΥΝΑΣ

Η εργασία αυτή πραγματοποιήθηκε στα εκπαιδευτικά πλαίσια της Νοσηλευτικής του Τ.Ε.Ι, για την λήψη πτυχίου Νοσηλευτικής.

Σκοπός της μελέτης ήταν να καταγραφεί η σχέση του καπνίσματος με την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Να συσχετισθεί η φύση του επαγγέλματος κάθε εμφραγματία, το φύλο, και η ηλικία με την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Να συσχετισθεί η υιοθέτηση βλαβερών συνηθειών όπως το κάπνισμα και το αλκοόλ, με τα συμπτώματα που εκδηλώνουν οι εμφραγματίες.

#### 8.1 ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΈΡΕΥΝΑΣ

Κάθε ερευνητική μελέτη έχει δικό της ουσιαστικό σκοπό. Το περιγραφικό σχέδιο έρευνας, περιγράφει μεταβλητές, συγκρίνει ομάδες ατόμων για κάποια μεταβλητή, δείχνει σχέσεις ανάμεσα σε δύο ή περισσότερες μεταβλητές και ακόμα προλέγει μια συμπεριφορά με βάση τη γνώμη μιας ή περισσότερων μεταβλητών.

Η μέθοδος η οποία χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη στηρίζεται στο περιγραφικό μοντέλο έρευνας. Η περιγραφική έρευνα έχει διάφορες μορφές, μια από τις οποίες είναι η ποσοτική, πολυπαραγοντική και ενεργή.

Στόχοι της έρευνας ήταν να καταγραφεί η σχέση μεταξύ του καπνίσματος και της συχνότητας εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Το πρωτόκολλο της μελέτης μας για τη συλλογή πληροφοριών ήταν το ερωτηματολόγιο. Η χρήση ερωτηματολογίου έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα.

Τα πλεονεκτήματα είναι τα εξής:

1. Προσφέρει αξιοπιστία και εγκυρότητα στα αποτελέσματα.
2. Συνδυάζει ευκαμψία περιεχομένου και σκοπού με στοιχεία ακρίβειας και ελέγχου.

3. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για συλλογή πληροφοριών από μεγάλο αριθμό ατόμων με σχετικά ελάχιστη διάθεση χρόνου και χρήματος.
4. Η μεθοδολογία της μπορεί να εκτεθεί ρητά κάνοντας ευκολότερη την αξιολόγηση και επανάληψη της έρευνας.
5. Μπορεί να δομηθεί έτσι ώστε η ανάλυση των δεδομένων να είναι δυνατή με τη χρήση Η/Υ.

Τα μειονεκτήματα είναι:

1. Η αναγκαιότητα ανάπτυξης ενός συστήματος για εναποθήκευση και διατήρηση κάποιας τροχιάς στην πελώρια ποσότητα των δεδομένων.
2. Η τάση τα δεδομένα να είναι σχετικά επιφανειακά

Στην μελέτη μας ακολουθήσαμε το σχέδιο της ποσοτικής, πολυπαροντικής διερεύνησης.

(Σαχίνη - Καρδάση 1991).

## 8.2 ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ – ΔΕΙΓΜΑ

Για την συλλογή των στοιχείων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο κατάλληλα σχεδιασμένο από την ομάδα με την καθοδήγηση της υπεύθυνης καθηγήτριας το οποίο και απευθυνόταν σε 62 εμφραγματίες ασθενείς ηλικίας 30-61 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Ως όργανο μέτρησης χρησιμοποιήθηκε γραπτό ερωτηματολόγιο, αποτελούμενο από 28 ερωτήσεις κλειστού τύπου και 4 ερωτήσεις ανοικτού τύπου. Από τις ερωτήσεις κλειστού τύπου, 11 είναι διχοτομικές (ΝΑΙ-ΟΧΙ) και 17 εναλλακτικών απαντήσεων.

## 8.3 ΤΟΠΟΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΟΣ ΈΡΕΥΝΑΣ

Η έρευνά μας πραγματοποιήθηκε στην καρδιολογική κλινική και στην μονάδα εμφραγμάτων του νοσοκομείου Αγίου Ανδρέα, στην καρδιολογική κλινική του Πανεπιστημιακού νοσοκομείου του Ρίου καθώς και στο κέντρο υγείας των Φαρσάλων

από τον Νοέμβριο του 2002 έως και τον Φεβρουάριο του 2003. Οι ερωτώμενοι συναντήθηκαν με το μέλος της ερευνητικής ομάδας.

Μελετήσαμε άτομα ενήλικα, εμφραγματίες που βρίσκονταν στο στάδιο της αποθεραπείας και νοσηλεύονταν στις προαναφερθείσες κλινικές.

1. Υπήρχε διαθεσιμότητα πληροφοριών σχετικά με τους εμφραγματίες
2. Υπήρχε καλή οργάνωση και έγινε δεκτή η συνεργασία μας με το προσωπικό.
3. Υπήρχε δυνατότητα διαπροσωπικής επικοινωνίας με τους ασθενείς.

#### **8.4 ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ**

Για να επιτευχθεί υψηλή εγκυρότητα περιεχομένου το ερωτηματολόγιο συντάχθηκε από την ερευνητική ομάδα με βάση ελληνικές και διεθνείς μελέτες. Τα στοιχεία συλλέχθηκαν με προσωπική συνέντευξη, αφού επισημάνθηκε σε κάθε ερωτώμενο, ότι μπορούσαν να μην απαντήσουν στις ερωτήσεις μας αλλά και ότι ανά πάσα στιγμή μπορούσαν να διακόψουν τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Εξασφαλίστηκε η ανωνυμία των ασθενών και δόθηκε προσοχή ώστε να μην προκύψουν ηθικά ζητήματα.

Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου διαρκούσε περίπου 20 λεπτά της ώρας.

#### **9. ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΚΑΙ ΕΓΚΥΡΟΤΗΤΑ**

Μεγάλη σημασία δόθηκε κατά την διεξαγωγή της μελέτης αυτής στην αξιοπιστία και εγκυρότητα του ερωτηματολογίου και των απαντήσεων σε αυτό:

Ο όρος **εγκυρότητα περιεχομένου (content validity)** του ερωτηματολογίου ή της κλίμακας αναφέρεται στο τι ερευνά και μετρά το ερωτηματολόγιο και πόσο καλά το κάνει. Η εγκυρότητα περιεχομένου δηλαδή είναι μια μέτρηση της καταλληλότητας των ερωτήσεων που το αποτελούν και της σχέσης τους με το σκοπό του ερωτηματολογίου και της έρευνας (Anastasi A).



Για να επιτευχθεί υψηλή εγκυρότητα περιεχομένου, το συγκεκριμένο ερωτηματολόγιο συντάχθηκε από τους ερευνητές αφού μελετήθηκαν διεθνείς μελέτες και εργασίες, και ελήφθησαν υπόψη βιβλιογραφικές αναφορές. Επίσης οι ερευνήτριες συζήτησαν το θέμα με ειδικούς και έλαβαν υπόψη τις συμβουλές και παρατηρήσεις τους.

Αξίζει να σημειωθεί επίσης πως η επίδειξη του ερωτηματολογίου καθώς και η δοκιμαστική εφαρμογή του κατά την έναρξη της μελέτης, έδειξε πως ήταν αρκετά κατανοητό, έδινε σε αυτόν που το διάβαζε εύκολα να καταλάβει τόσο τις ερωτήσεις όσο και τον σκοπό του ερωτηματολογίου (**Face validity**) (Anastasi A).

Ο όρος **Αξιοπιστία (Reliability)** του ερωτηματολογίου αναφέρεται στη σταθερότητα των απαντήσεων, που δόθηκαν από τα ίδια πρόσωπα, όταν επανεξετάστηκαν με το ίδιο ερωτηματολόγιο σε διαφορετικές περιστάσεις ή με διαφορετικά σύνολα από ισοδύναμα θέματα ή κάτω από άλλες συνθήκες εξέτασης.

Ο παραπάνω γενικός ορισμός της, δίνει βάρος στον υπολογισμό του λάθους της μέτρησης, με το οποίο μπορούμε να προβλέψουμε την πιθανή διακύμανση, που συμβαίνει σε ατομικές απαντήσεις, σαν αποτέλεσμα άσχετων, τυχαίων παραγόντων (Anastasi 1976). Σύμφωνα με αυτό, θα μπορούσαν να υπάρχουν τόσοι πολλοί τύποι Αξιοπιστίας, όσες και οι συνθήκες που επηρεάζουν τις απαντήσεις. Στην πράξη όμως, λίγοι είναι οι τύποι που υπολογίζονται στην πραγματικότητα - Test - Retest, Alternate Form, Split Half, Kuber-Richardson, Alpha Coefficient κ. α. (Cronbach 1951, Anastasi 1976).

**Η εγκυρότητα (validity)** των απαντήσεων του ερωτηματολογίου ή της κλίμακας υπολογίζει την έκταση με την οποία ένα ερωτηματολόγιο μετρά το χαρακτηριστικό που ο ερευνητής πραγματικά επιθυμεί να μετρήσει (Abramsson 1974, Anastasi 1976).

Οι κυριότεροι τύποι εγκυρότητας είναι:

**1. Εξωτερική (ή Εμπειρική, external) Εγκυρότητα.** Αναφέρεται στην έκταση με την οποία δεδομένα από ερωτηματολόγια, συμφωνούν με άλλους, υποτίθεται περισσότερο ακριβείς δείκτες.

**2. Δομική (Construct) Εγκυρότητα.** Αναφέρεται στην έκταση με την οποία μετρήσεις από ένα ερωτηματολόγιο, συσχετιζόμενες με άλλες μετρήσεις του ίδιου ερωτηματολογίου, επιβεβαιώνουν θεωρητικά προβλεπόμενες σχέσεις μεταξύ των διαφόρων παραγόντων.

**3. Εσωτερική (Internal) Εγκυρότητα.** Αναφέρεται στο ποσό εσωτερικά σταθερές απαντήσεις δίνονται, στα ίδια ή σε παρόμοια θέματα, όταν μετρηθούν στον ίδιο ή σε άλλο χρόνο.

Η τελευταία προσέγγιση συνδέεται στενά με τον όρο "Αξιοπιστία" όπως αυτός ορίστηκε προηγουμένως (O' Malley et al, 1983) και καλύπτεται από αυτή.

Η εξωτερική εγκυρότητα του ερωτηματολογίου μας, ελέγχεται με τη σύγκριση και συμφωνία αποτελεσμάτων μας με, αποτελέσματα δημοσιευμένα σε περιοδικά κύρους και δεδομένα από τη διεθνή βιβλιογραφία.

Η δομική εγκυρότητα ελέγχεται με την παραγωγή αποτελεσμάτων, συμπερασμάτων και συσχετίσεων, οι οποίες είναι λογικά και θεωρητικά αναμενόμενες και δεν αντιφάσκουν μεταξύ τους.

Αναλυτική παρουσίαση και σχολιασμός αυτών των αποτελεσμάτων και της συμφωνίας τόσο μεταξύ τους όσο και με δημοσιευμένα ευρήματα, γίνεται στη συζήτηση της πτυχιακής εργασίας.

### 9.1 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Τα κριτήρια εισαγωγής στην ερευνά μας ήταν:

- Άτομα με πρόσφατο ή παλαιότερο έμφραγμα του μυοκαρδίου που βρίσκονται στο στάδιο της αποθεραπείας και παρακολουθούνται.
- Είναι ενήλικες.
- Έχουν τη δυνατότητα να απαντήσουν μόνοι τους στο ερωτηματολόγιο χωρίς την παρέμβαση του νοσηλευτικού προσωπικού, του νοσοκομείου ή των συγγενών. Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν:
  - Άτομα που δεν είχαν τη διανοητική ικανότητα να απαντήσουν.
  - Άτομα που ήταν υπό πλήρη εξάρτηση φροντίδας από τους συγγενείς.
  - Άτομα που αντένδειξε το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό των κλινικών.
  - μη πλήρως συμπληρωμένα ερωτηματολόγια

Τελικά χρησιμοποιήθηκαν όλα τα ερωτηματολόγια από αυτά που διανεμήθηκαν.

## 10. ΖΗΤΗΜΑΤΑ ΒΙΟΗΘΙΚΗΣ

Μια σωστή έρευνα πρέπει να συμμορφώνεται με τα ηθικά και νομικά κριτήρια της επιστημονικής έρευνας. Ωστόσο η διατήρηση ισορροπίας ανάμεσα στην υποχρέωση εκτέλεσης πολύτιμων ερευνών και στην υποχρέωση φρούρησης των ανθρωπίνων δικαιωμάτων δεν είναι εύκολο έργο.

Ακολουθήθηκε πιστά ο κώδικας της Νυρεμβέργης και η διακήρυξη του Ελσίνκι για την προστασία των ανθρώπων από κάθε μορφής έρευνας με βάση τα δικαιώματα που έχει κανείς (να μην υποστεί κάποια βλάβη φυσική, συγκινησιακή κλπ, πλήρους διαφάνειας, ανωνυμίας και εχεμύθειας και αυτοδιάθεσης).

Ο κώδικας της Νυρεμβέργης και η Διακήρυξη του Ελσίνκι επισημαίνουν ότι σε όλες τις έρευνες με ανθρώπους πρέπει να προστατεύονται 4 βασικά δικαιώματα από ηθικής απόψεως:

1. Το δικαίωμα να μην υποστεί ο άνθρωπος βλάβη φυσική, συγκινησιακή, οικονομική και κοινωνική.
2. Το δικαίωμα για πλήρη διαφάνεια.
3. Το δικαίωμα να αποφασίζει για τον εαυτό του.
4. Το δικαίωμα για ιδιαιτερότητα, ανωνυμία και εχεμύθεια.

Η ηθική έρευνα προστατεύει τα παραπάνω ανθρώπινα δικαιώματα, έχει όμως και μια σειρά ευρύτερων χαρακτηριστικών που είναι:

1. Επιστημονική αντικειμενικότητα.
2. Εντιμότητα στην αναγνώριση της συνεισφοράς άλλων στην έρευνα.
3. Λεπτότητα στην εφαρμογή των διαδικασιών ώστε να προστατεύονται τα ανθρώπινα δικαιώματα.
4. Διαφάνεια στην έκθεση σκοπού, διαδικασιών, μεθόδων και ευρημάτων.
5. Αποκάλυψη των πηγών των οικονομικών πόρων.
6. Διεύρυνση του σώματος επιστημονικής γνώσης της Νοσηλευτικής μέσω δημοσιεύσεων και παρουσιάσεων των ερευνητικών ευρημάτων.

Για το λόγο αυτό πριν αρχίσει η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου, εξηγήσαμε το σκοπό της έρευνάς μας, επιδιώκαμε τη μη παρεμπόδιση της φυσιολογικής ζωής και

της παρεχόμενης εργασίας, σημειώναμε ότι το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο και το δείγμα (δηλαδή τα συμμετέχοντα πρόσωπα) τυχαίο, και τον φορέα της έρευνας - σχολή της φοίτησής μας. Αναλυτικά το ερωτηματολόγιο παρατίθεται στο Παράρτημα της παρούσας έρευνας.

Στη μελέτη μας λοιπόν δεν προκύπτουν ηθικά και οικονομικά ζητήματα για τον ασθενή, την ιατρική του παρακολούθηση, την οικογενειακή και κοινωνική του ζωή. Τα στοιχεία που συλλέγονται είναι ανώνυμα και θα χρησιμοποιηθούν μόνο για την διεκπεραίωση της συγκεκριμένης μελέτης (Σαχίνη-Καρδάση 1996).

## **11. ΚΩΔΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ**

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων μας ήταν μια πολυπαραγοντική ανάλυση των αποτελεσμάτων (multivariate analysis) με σκοπό να εκτιμηθεί η συσχέτιση διαφόρων παραγόντων όπως η ηλικία, το φύλο, το επάγγελμα, τα χρόνια που κάποιος είχε έμφραγμα του μυοκαρδίου, η αυτοεκτίμηση, τα συμπτώματα, το ενδιαφέρον, οι συνήθειες καπνίσματος και αλκοόλ.

Για τον σκοπό αυτό αρχικά πραγματοποιήθηκε μια περιγραφική ανάλυση (descriptive analysis) για όλες τις παραμέτρους. Ακολούθως, ανάλογα με τα περιγραφικά αποτελέσματα έγινε προσπάθεια συσχέτισης των παραπάνω αναφερομένων παραμέτρων μεταξύ τους, με χρήση ελέγχων όπως Student t-test,  $\chi^2$ , log-linear regression κλπ ανάλογα με το είδος (μετρήσιμες, βαθμωτές, ονομαστικές) των παραμέτρων που έχουν στους στατιστικούς ελέγχους. Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας θεωρήθηκε στην παρούσα εργασία το 0,05.

Αναλυτικότερα τα κριτήρια που ελέγχθηκαν ήταν :

1. το φύλο (άνδρες, γυναίκες)
2. η ηλικιακή κατανομή τους
3. το επάγγελμα τους
4. η συνήθειες του καπνίσματος
5. η συνήθεια κατανάλωσης αλκοόλ

Κάθε πιθανή απάντηση σε μία ερώτηση κωδικοποιήθηκε με ένα ακέραιο αριθμό ανάλογα με τον αριθμό των δυνατών απαντήσεων. Έπειτα τα δεδομένα εισήχθησαν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή σε μεταβλητές που η κάθε μία αντιπροσώπευε μία ερώτηση.

Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το Statistica για Windows.

# Κεφάλαιο 3ο

---

## ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

## ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

### 12. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συντάχθηκαν σε πίνακες στους οποίους αναφέρεται το όνομα της μεταβλητής καθώς και η αντίστοιχη ερώτηση στην οποία αναφέρεται. Επίσης αναφέρονται οι εξεταζόμενες ομάδες καθώς και τα σύνολα των απαντήσεων.

Έτσι, οι μεν μετρήσιμες μεταβλητές παρουσιάζονται με τη μέση τιμή (mean value) των μετρήσεων τους, την τυπική απόκλιση (standard deviation), την ελάχιστη (min value) και τη μέγιστη (max value) τιμή, οι δε μη μετρήσιμες μεταβλητές (βαθμωτές, διχοτομικές ή κατηγορικές) παρουσιάζονται με τη συχνότητα (απόλυτος αριθμός) εμφάνισης της απάντησης καθώς και με τη σχετική συχνότητα (ποσοστιαία αναλογία) εμφάνισης της κάθε τιμής της μεταβλητής.

Ο έλεγχος της κανονικότητας ή μη των κατανομών των παρατηρήσεων, τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στις διάφορες υποομάδες, έγινε με τη μέθοδο των Kolmogorov - Smirnov.

### 13. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ

Για να διαπιστωθεί αν ορισμένες κατηγορίες ερωτηθέντων έδωσαν διαφοροποιημένες απαντήσεις σε σχέση με κάποιο χαρακτηριστικό, χρησιμοποιήθηκαν πίνακες με τους οποίους συνδυάζονται οι απαντήσεις των 2 ερωτήσεων που μας ενδιαφέρουν. Κάθε κελί δίνει τον αριθμό και το επόμενο το ποσοστό επί του συνόλου των ερωτηθέντων.

Ο στατιστικός έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των διαφορών που παρατηρήθηκαν μεταξύ των εξεταζομένων ομάδων ήταν  $\chi^2$ -test (Chi-square test με ή χωρίς το διορθωτικό παράγοντα κατά Yates).

Για τον έλεγχο των συσχετίσεων μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman (R) (Spearman Rank Order correlation coefficient). Οι τιμές που μπορεί να λάβει ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman ανήκουν στο διάστημα [-1, +1]. Οι τιμές +1, -1 αντιστοιχούν σε τέλεια συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών, ενώ η τιμή 0 αντιστοιχεί σε πλήρη έλλειψη συσχέτισης μεταξύ των δύο υπό εξέταση μεταβλητών. Θετικές τιμές του συντελεστή συσχέτισης δηλώνουν πως οι δύο μεταβλητές αυξάνονται ή μειώνονται με τον ίδιο τρόπο (ταυτόχρονα), ενώ αρνητικές τιμές του συντελεστή συσχέτισης δηλώνουν πως όταν η μία μεταβλητή αυξάνει η άλλη ελαττώνεται.

Κατά τη στατιστική ανάλυση και επεξεργασία των δεδομένων οι διαφορές και συσχετίσεις που προκύπτουν θεωρούνται στατιστικά σημαντικές αν και μόνο αν αντιστοιχούν σε πιθανότητα  $p < 0.05$  (όπως αυτή προκύπτει από τον αντίστοιχο κάθε φορά στατιστικό έλεγχο).

Με βάση τα παραπάνω έχουν εξαχθεί και τα συμπεράσματα από την έρευνά μας τα οποία και αναλύονται στην ΣΥΖΗΤΗΣΗ.



## 14. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΈΡΕΥΝΑΣ

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 62 εμφραγματίες ασθενείς ηλικίας 30-61 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

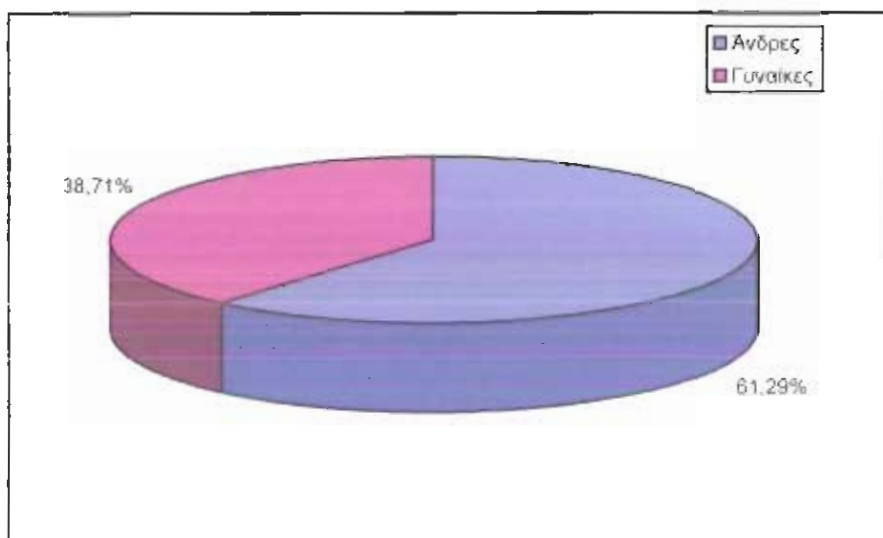
Από την ανάλυση και στατιστική επεξεργασία των δεδομένων μας προέκυψαν τα ακόλουθα:

Γο 61,29% των ερωτηθέντων στην παρούσα έρευνα ήταν άνδρες και το 38,71% γυναίκες (Πίνακας 1, Σχήμα 1).

Πίνακας 1: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το φύλο.

ΦΥΛΟ	N=62	Percent
Άντρες	38	61.29%
Γυναίκες	24	38.71%

Σχήμα 1: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το φύλο.

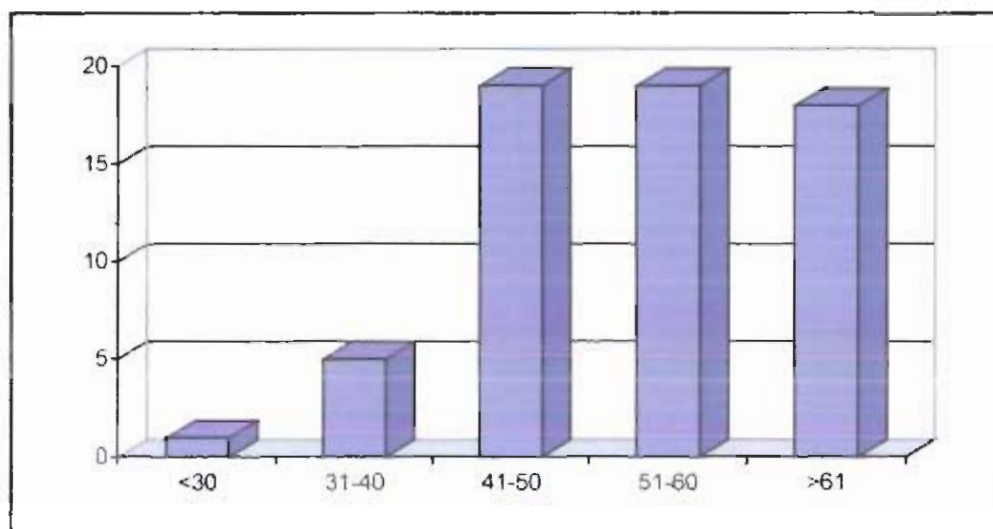


Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων ασθενών (19 άτομα - ποσοστό 30,65%) ανήκει στην ηλικιακή κατηγορία των 41-50 ετών και 51-60 ετών αντίστοιχα. Από τους υπόλοιπους, 18 ερωτηθέντες (ποσοστό 29,03%) ανήκαν στην ηλικιακή κατηγορία των 61 ετών και άνω, 5 ερωτηθέντες (ποσοστό 8,06%) στην ηλικιακή κατηγορία των 31-40 ετών και 1 μόνο ασθενής (ποσοστό 1,61%) στην ηλικιακή κατηγορία των 30 ετών και κάτω (Πίνακας 2, Σχήμα 2).

Πίνακας 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ηλικιακή κατηγορία που ανήκουν.

ΣΕ ΠΟΙΑ ΗΛΙΚΙΑΚΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ ΑΝΗΚΕΤΕ;	N=62	Percent
<30	1	1.61%
31-40	5	8.06%
41-50	19	30.65%
51-60	19	30.65%
>61	18	29.03%

Σχήμα 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ηλικιακή κατηγορία που ανήκουν.

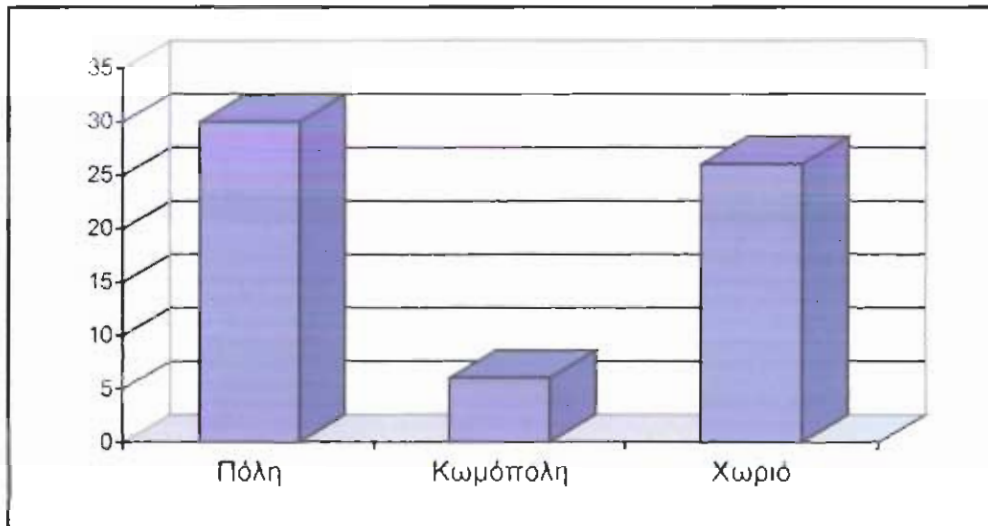


Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων ασθενών (30 άτομα - ποσοστό 48.39%) γεννήθηκαν σε αστική περιοχή (πόλη) ενώ 26 ερωτηθέντες (ποσοστό 41.93%) γεννήθηκαν σε αγροτική περιοχή (χωριό). Ακόμα 6 άτομα (ποσοστό 9.68%) γεννήθηκαν σε ημιαστική περιοχή (κωμόπολη) (Πίνακας 3, Σχήμα 3).

Πίνακας 3: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο γέννησής τους.

ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ	N=62	Percent
Πόλη	30	48.39%
Κωμόπολη	6	9.68%
Χωριό	26	41.93%

Σχήμα 3: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο γέννησής τους.

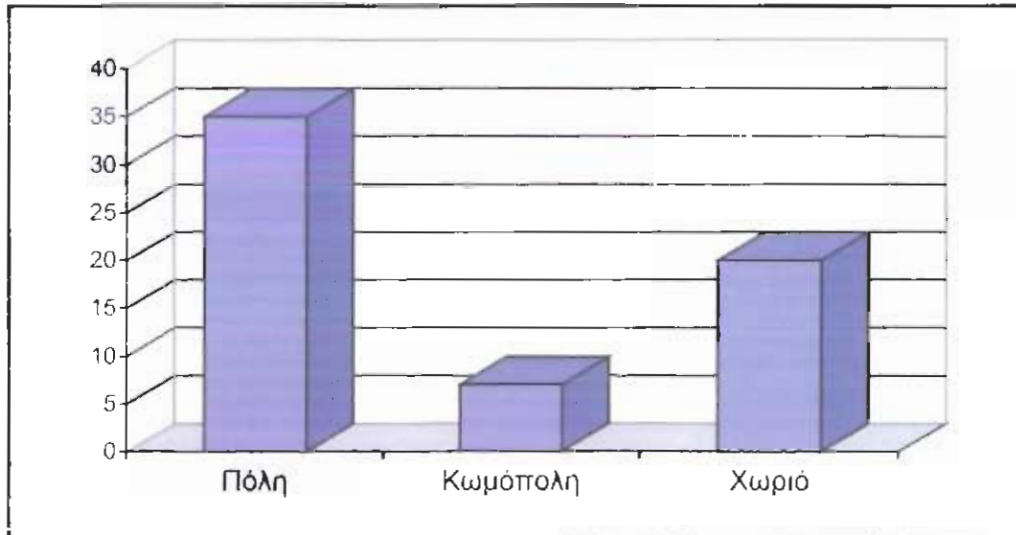


Οι μισοί και πλέον από τους ερωτηθέντες ασθενείς (35 άτομα - ποσοστό 56,45%) ζουν σε αστική περιοχή (πόλη), ενώ 20 ερωτηθέντες (ποσοστό 32,26%) δηλώνουν ως τόπο μόνιμης κατοικίας τους αγροτική περιοχή (χωριό). Ακόμα 7 ασθενείς (ποσοστό 11,29%) ζουν σε ημιαστικές περιοχές (κωμόπολη) (Πίνακας 4, Σχήμα 4).

Πίνακας 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο διαμονής τους.

ΤΟΠΟΣ ΜΟΝΙΜΗΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ	N=62	Percent
Πόλη	35	56.45%
Κωμόπολη	7	11.29%
Χωριό	20	32.26%

Σχήμα 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο διαμονής τους.



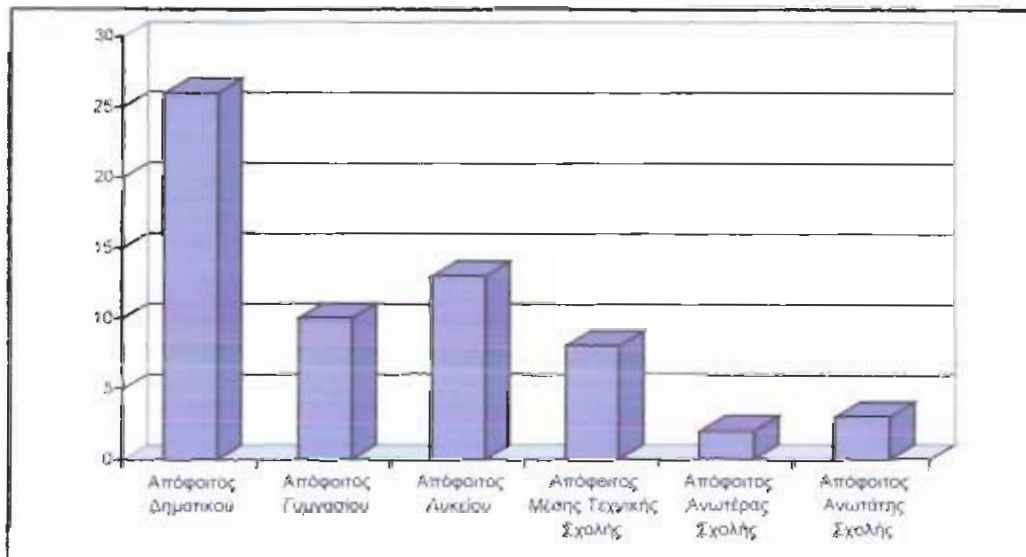
Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων ασθενών ήταν απόφοιτοι Δημοτικού (26 άτομα - ποσοστό 41.93%). Οι υπόλοιποι ήταν απόφοιτοι Λυκείου (13 άτομα - ποσοστό 20.97%) και απόφοιτοι Γυμνασίου (10 άτομα - ποσοστό 16.13%).

Ακόμα, απόφοιτοι Μέσης Τεχνικής Σχολής ήταν 8 ασθενείς (ποσοστό 12.90%), απόφοιτοι Ανωτάτης Σχολής 3 ασθενείς (ποσοστό 4.84%) και απόφοιτοι Ανωτέρας Σχολής 2 ασθενείς (ποσοστό 3.22%) (Πίνακας 5, Σχήμα 5).

Πίνακας 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την εκπαίδευσή τους.

ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΓΡΑΜΜΑΤΙΚΕΣ ΣΑΣ ΓΝΩΣΕΙΣ;	N=62	Percent
Απόφοιτος Δημοτικού	26	41.93%
Απόφοιτος Γυμνασίου	10	16.13%
Απόφοιτος Λυκείου	13	20.97%
Απόφοιτος Μέσης Τεχνικής Σχολής	8	12.90%
Απόφοιτος Ανωτέρας Σχολής	2	3.22%
Απόφοιτος Ανωτάτης Σχολής	3	4.84%

Σχήμα 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την εκπαίδευσή τους.

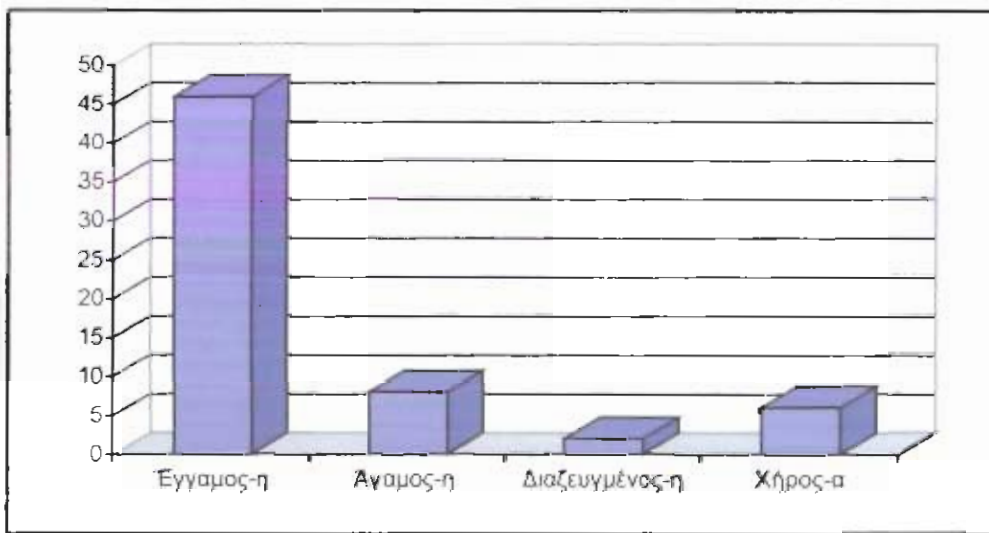


Η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων (46 άτομα - ποσοστό 74.19%) ήταν έγγαμοι. 8 ασθενείς (ποσοστό 12.90%) ήταν άγαμοι και 6 (ποσοστό 9.68%) χήρος-α. 2 μόνο ασθενείς (ποσοστό 3.22%) ήταν διαζευγμένοι (Πίνακας 6, Σχήμα 6).

Πίνακας 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την οικογενειακή τους κατάσταση.

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	N=62	Percent
Έγγαμος-η	46	74.19%
Άγαμος-η	8	12.90%
Διαζευγμένος-η	2	3.22%
Χήρος-α	6	9.68%

Σχήμα 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την οικογενειακή τους κατάσταση.



Στην ερώτηση εάν έχουν παιδιά, 51 ασθενείς (ποσοστό 82,26%) απάντησαν ναι ενώ οι υπόλοιποι 11 ασθενείς (ποσοστό 17,74%) απάντησαν όχι, δηλαδή ότι δεν έχουν παιδιά (Πίνακας 7, Σχήμα 7).

Πίνακας 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν παιδιά.

ΕΧΕΤΕ ΠΑΙΔΙΑ;	N=62	Percent
Όχι	11	17.74%
Ναι	51	82.26%

Σχήμα 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν παιδιά.

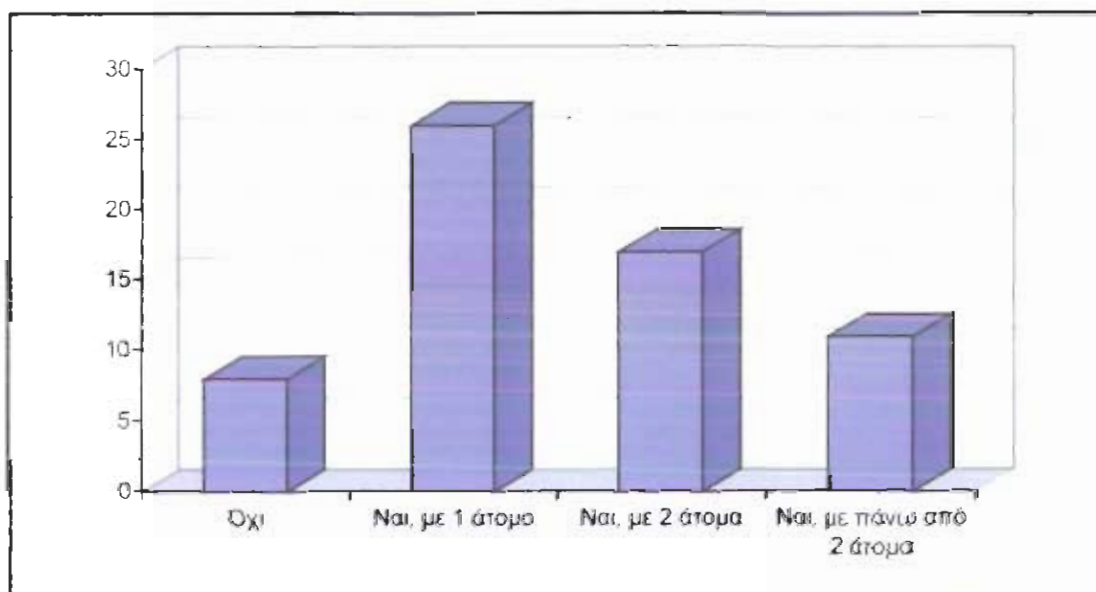


Το 41,93% των ερωτηθέντων ασθενών (26 άτομα) συγκατοικεί με 1 άτομο ακόμα ενώ το 27,42% των ερωτηθέντων (17 άτομα) συγκατοικεί με 2 άτομα ακόμα. Επίσης, 11 ασθενείς (ποσοστό 17,74%) συγκατοικούν με πάνω από 2 άτομα ενώ μόνο 8 ασθενείς (ποσοστό 12,90%) δηλώνουν ότι δεν συγκατοικούν με άλλα άτομα (Πίνακας 8, Σχήμα 8).

Πίνακας 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ερώτηση εάν συγκατοικούν με άλλα άτομα.

ΣΥΓΚΑΤΟΙΚΕΙΤΕ ΜΕ ΑΛΛΑ ΑΤΟΜΑ;	N=62	Percent
Όχι	8	12,90%
Ναι, με 1 άτομο	26	41,93%
Ναι, με 2 άτομα	17	27,42%
Ναι, με πάνω από 2 άτομα	11	17,74%

Σχήμα 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ερώτηση εάν συγκατοικούν με άλλα άτομα.



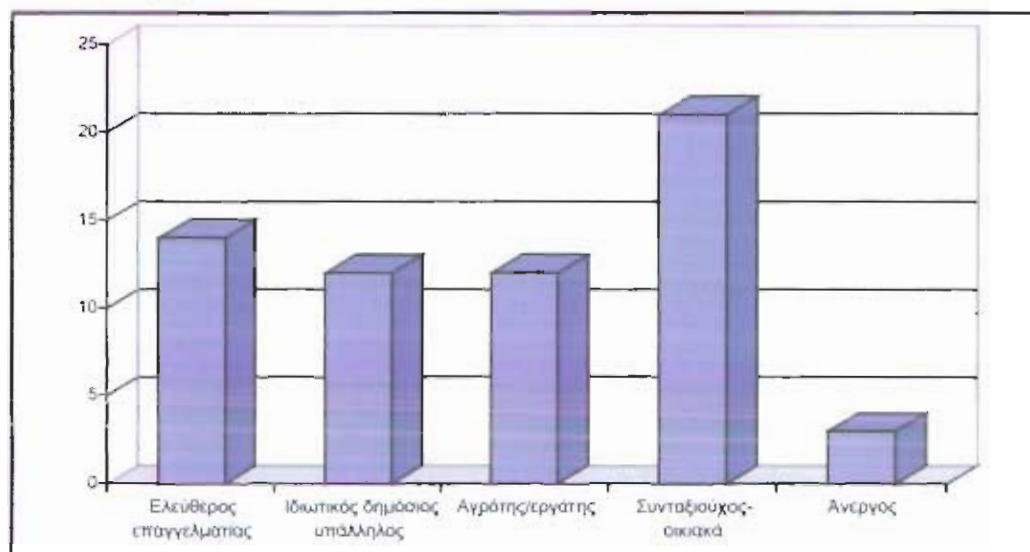


Η πλειοψηφία των ερωτηθέντων ασθενών (21 άτομα - ποσοστό 33.87%) είναι συνταξιούχοι-ες ή ασχολούνται με τα οικιακά ενώ 14 ερωτηθέντες (ποσοστό 22.58%) είναι ελεύθεροι επαγγελματίες. Ακόμα 12 ασθενείς (ποσοστό 19.35%) είναι ιδιωτικοί ή δημόσιοι υπάλληλοι και αγρότες / εργάτες αντίστοιχα και 3 μόνο ερωτηθέντες (ποσοστό 4.84%) δηλώνουν άνεργοι (Πίνακας 9, Σχήμα 9).

Πίνακας 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επάγγελμά τους.

ΠΟΙΟ ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ ΣΑΣ;	N=62	Percent
Ελεύθερος επαγγελματίας	14	22.58%
Ιδιωτικός / δημόσιος υπάλληλος	12	19.35%
Αγρότης / εργάτης	12	19.35%
Συνταξιούχος - οικιακά	21	33.87%
Άνεργος	3	4.84%

Σχήμα 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επάγγελμά τους.

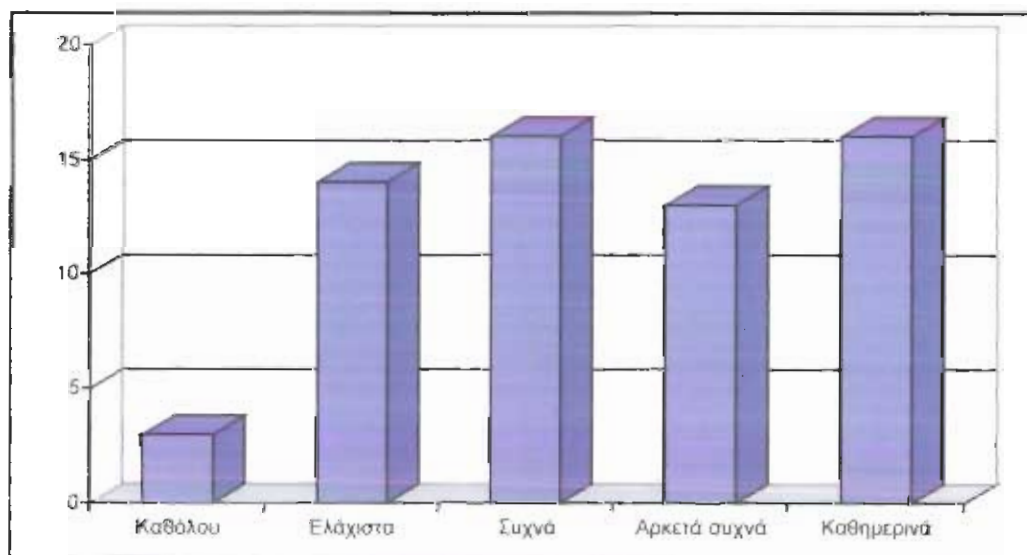


Όσον αφορά την ερώτηση εάν βιάδιζαν πριν το έμφραγμα, 45 άτομα (ποσοστό 72,58%) δήλωσαν ότι βιάδιζαν συχνά έως καθημερινά ενώ τα υπόλοιπα 17 άτομα (ποσοστό 27,42%) ελάχιστα έως καθόλου (Πίνακας 10, Σχήμα 10).

Πίνακας 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν βιάδιζαν πριν το έμφραγμα.

ΠΡΙΝ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΒΑΔΙΖΑΤΕ;	N=62	Percent
Καθόλου	3	4,84%
Ελάχιστα	14	22,58%
Συχνά	16	25,81%
Αρκετά συχνά	13	20,97%
Καθημερινά	16	25,81%

Σχήμα 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν βιάδιζαν πριν το έμφραγμα.

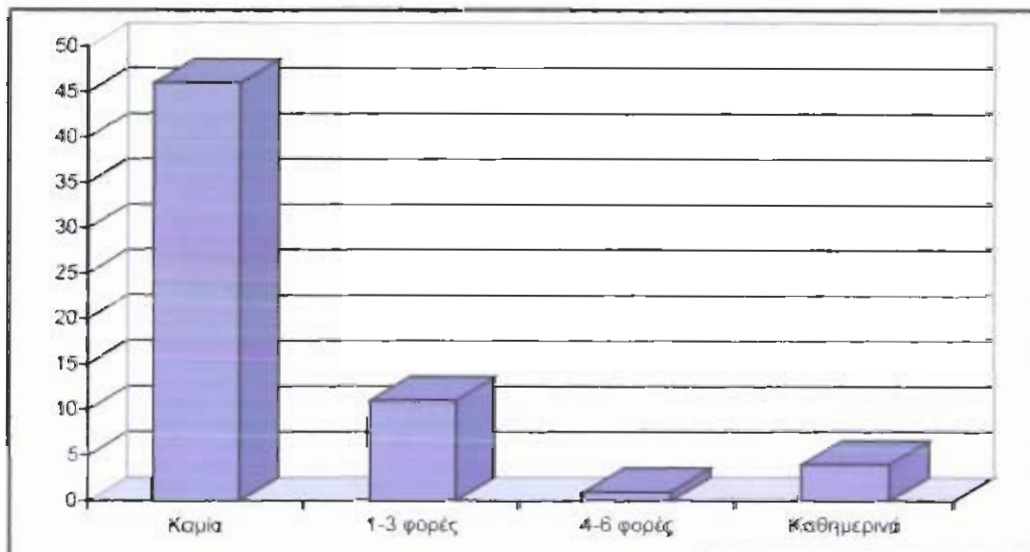


Όσον αφορά την ερώτηση πόσες φορές την εβδομάδα γυμνάζονταν, η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων ασθενών (46 άτομα - ποσοστό 74.19%) απάντησαν καμία ενώ 11 ασθενείς (ποσοστό 17.74%) 1-3 φορές την εβδομάδα. Ακόμα, 1 άτομο (ποσοστό 1.61%) ανέφερε ότι γυμναζόταν 4-6 φορές την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα ενώ τα υπόλοιπα 4 άτομα (ποσοστό 6.45%) καθημερινά (Πίνακας 11, Σχήμα 11).

Πίνακας 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσες φορές την εβδομάδα γυμνάζονταν, πριν το έμφραγμα.

ΠΟΣΕΣ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ ΓΥΜΝΑΖΟΣΑΣΤΑΝ, ΠΡΙΝ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ;	N=62	Percent
Καμία	46	74.19%
1-3 φορές	11	17.74%
4-6 φορές	1	1.61%
Καθημερινά	4	6.45%

Σχήμα 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσες φορές την εβδομάδα γυμνάζονταν, πριν το έμφραγμα.

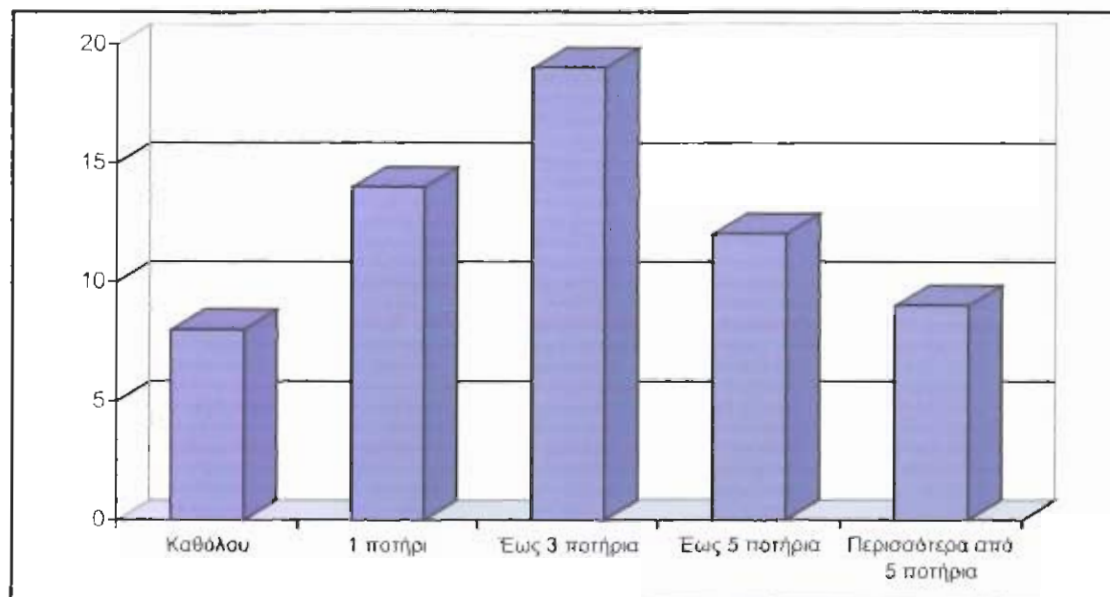


Στην ερώτηση πόσο αλκοόλ καταναλώναν την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα, 8 ασθενείς (ποσοστό 12,90%) δήλωσαν ότι δεν καταναλώναν καθόλου αλκοόλ, 14 (ποσοστό 22,58%) 1 ποτήρι και 19 ασθενείς (ποσοστό 30,64%) δήλωσαν ότι καταναλώναν έως 3 ποτήρια αλκοόλ την εβδομάδα. Ακόμα, 12 ασθενείς (ποσοστό 19,35%) δήλωσαν ότι πριν το έμφραγμα καταναλώναν έως 5 ποτήρια ενώ αντίθετα 9 ασθενείς (ποσοστό 14,52%) περισσότερα από 5 ποτήρια αλκοόλ την εβδομάδα (Πίνακας 12, Σχήμα 12).

Πίνακας 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ποσότητα του αλκοόλ που καταναλώναν την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα.

ΠΟΣΟ ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΑΤΕ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ, ΠΡΙΝ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ;	N=62	Percent
Καθόλου	8	12,90%
1 ποτήρι	14	22,58%
Εως 3 ποτήρια	19	30,64%
Εως 5 ποτήρια	12	19,35%
Περισσότερα από 5 ποτήρια	9	14,52%

Σχήμα 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ποσότητα του αλκοόλ που καταναλώναν την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα.

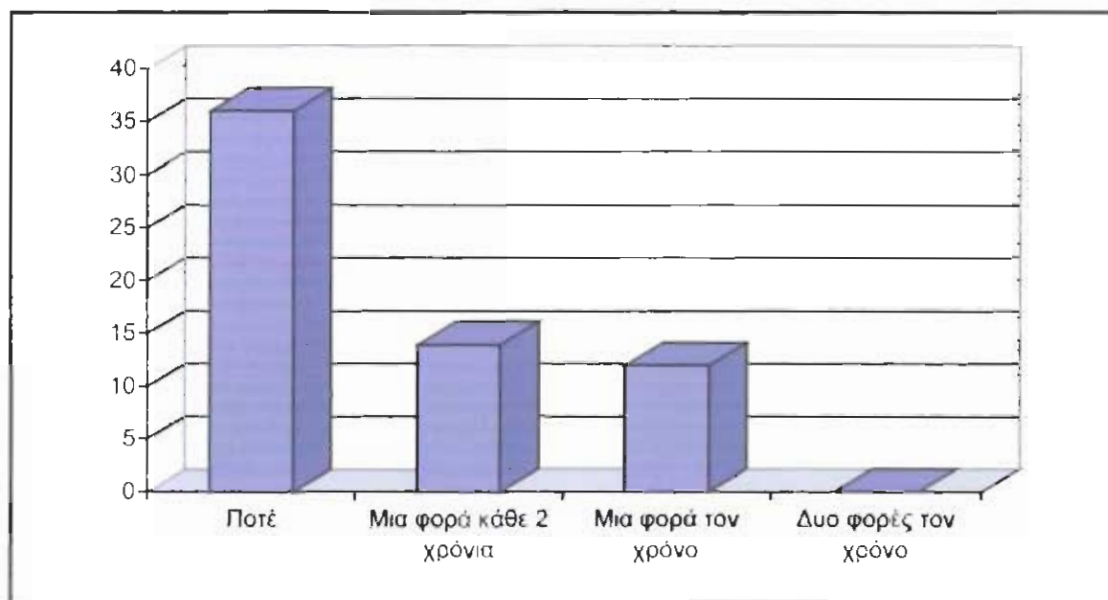


Οι μισοί και πλέον από τους ερωτηθέντες ασθενείς (36 άτομα - ποσοστό 58.06%) ανέφεραν ότι δεν συνήθιζαν να κάνουν ιατρικό προληπτικό έλεγχο (Check up) πριν το έμφραγμα ενώ 14 άτομα (ποσοστό 22.58%) συνήθιζαν να κάνουν Check up μία φορά κάθε δύο χρόνια. Τέλος οι υπόλοιποι 12 ασθενείς (ποσοστό 19.35%) συνήθιζαν να κάνουν Check up μία φορά το χρόνο (Πίνακας 13, Σχήμα 13).

Πίνακας 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το κάθε πότε συνήθιζαν να κάνουν Check up, πριν το έμφραγμα.

ΚΑΘΕ ΠΟΤΕ ΣΥΝΗΘΙΖΑΤΕ ΝΑ ΚΑΝΕΤΕ ΙΑΤΡΙΚΟ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ (CHECK UP), ΠΡΙΝ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ;	N=62	Percent
Ποτέ	36	58.06%
Μια φορά κάθε δύο χρόνια	14	22.58%
Μια φορά τον χρόνο	12	19.35%
Δυο φορές τον χρόνο	0	0.00%

Σχήμα 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το κάθε πότε συνήθιζαν να κάνουν Check up, πριν το έμφραγμα.

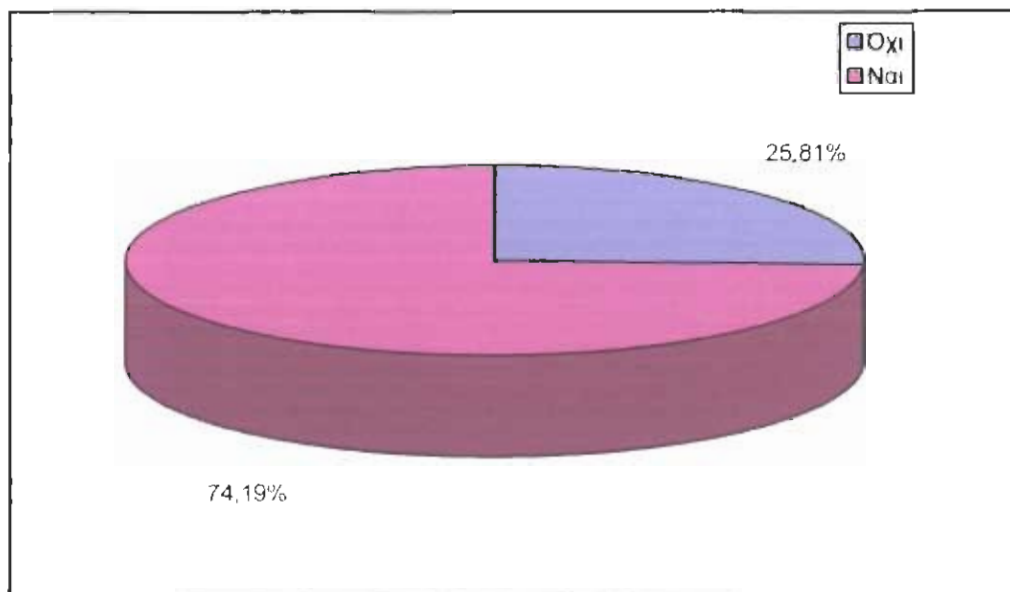


Η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων ασθενών (46 άτομα – ποσοστό 74,19%) δηλώνουν καπνιστές πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου το οποίο υπέστησαν ενώ μόνο 16 ασθενείς δηλώνουν ότι δεν κάπνιζαν πριν το έμφραγμα (Πίνακας 14, Σχήμα 14).

Πίνακας 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν κάπνιζαν πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

ΚΑΠΝΙΖΑΤΕ ΠΡΙΝ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ;	N=62	Percent
Όχι	16	25,81%
Ναι	46	74,19%

Σχήμα 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν κάπνιζαν πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

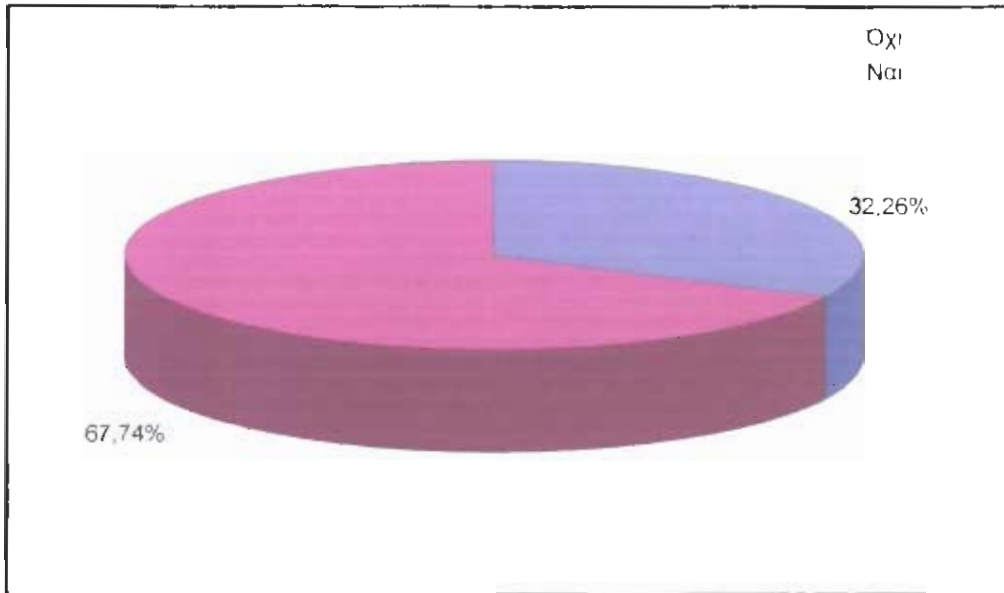


Οι μισοί και πλέον από τους ερωτηθέντες ασθενείς (42 άτομα – ποσοστό 67,74%) αναφέρουν ότι κάπνιζουν οι συνάδελφοί τους στη δουλειά ενώ 20 άτομα (ποσοστό 32,26%) δηλώνουν το αντίθετο (Πίνακας 15, Σχήμα 15).

Πίνακας 15: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν κάπνιζουν οι συνάδελφοί τους στην δουλειά.

ΚΑΠΝΙΖΟΥΝ ΟΙ ΣΥΝΑΔΕΛΦΟΙ ΣΑΣ ΣΤΗΝ ΔΟΥΛΕΙΑ;	N=62	Percent
Όχι	20	32,26%
Ναι	42	67,74%

Σχήμα 15: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν καπνίζουν οι συνάδελφοί τους στην δουλειά.



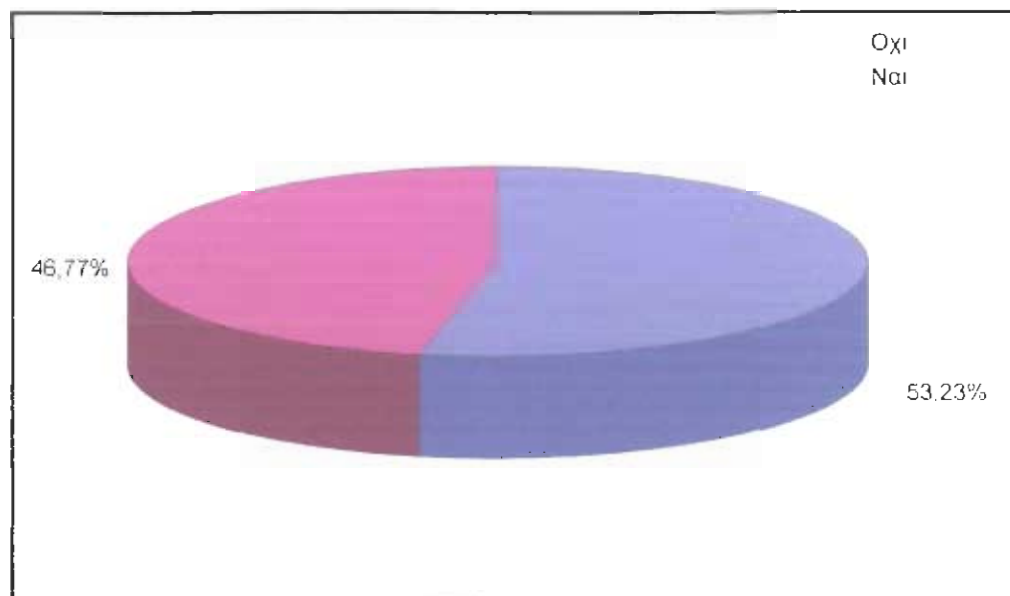
Τώρα όσον αφορά τα άτομα με τα οποία συγκατοικούν, 33 ασθενείς (ποσοστό 53.23%) δηλώνουν ότι δεν καπνίζουν τα άτομα με τα οποία συγκατοικούν ενώ 29 άτομα (ποσοστό 46.77%) δηλώνουν ότι καπνίζουν (Πίνακας 16, Σχήμα 16).

Πίνακας 16: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν καπνίζουν άλλα άτομα με τα οποία συγκατοικούν.

ΚΑΠΝΙΖΟΥΝ ΑΛΛΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΣΥΓΚΑΤΟΙΚΕΙΤΕ;	N=62	Percent
Όχι	33	53.23%
Ναι	29	46.77%



Σχήμα 16: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν καπνίζουν άλλα άτομα με τα οποία συγκατοικούν.

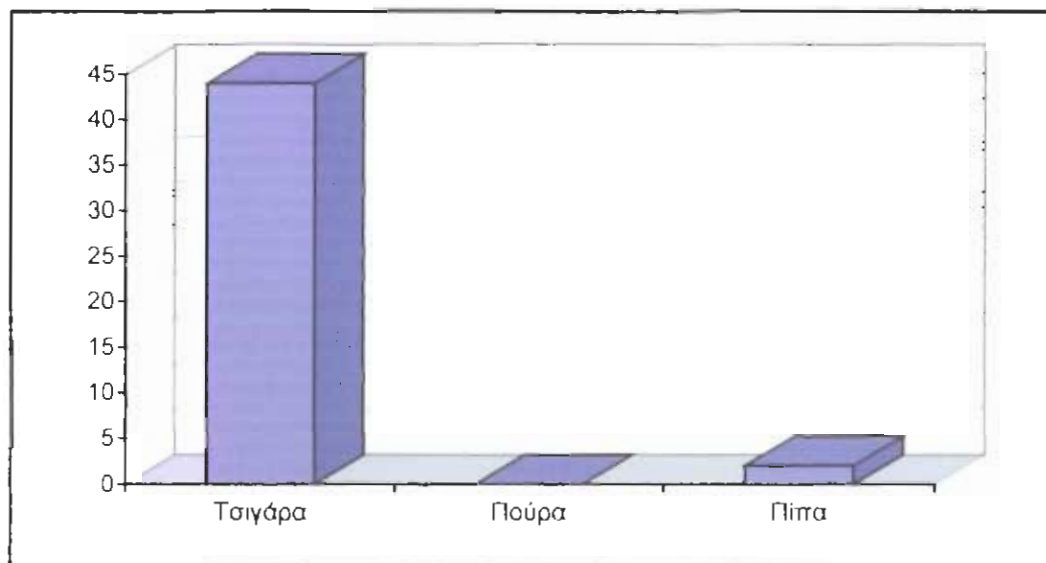


Από τους ασθενείς που δήλωσαν ότι καπνίζουν, 44 άτομα (ποσοστό 95.65%) καπνίζουν τσιγάρα, 2 άτομα (ποσοστό 4.35%) καπνίζουν πίπα ενώ κανένας δεν δήλωσε ότι καπνίζει πούρα (Πίνακας 17, Σχήμα 17).

Πίνακας 17: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το τι καπνίζουν.

ΚΑΠΝΙΖΕΤΕ:	N=46	Percent
Τσιγάρα	44	95.65%
Πούρα	0	0.00%
Πίπα	2	4.35%

Σχήμα 17: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το τι καπνίζουν.

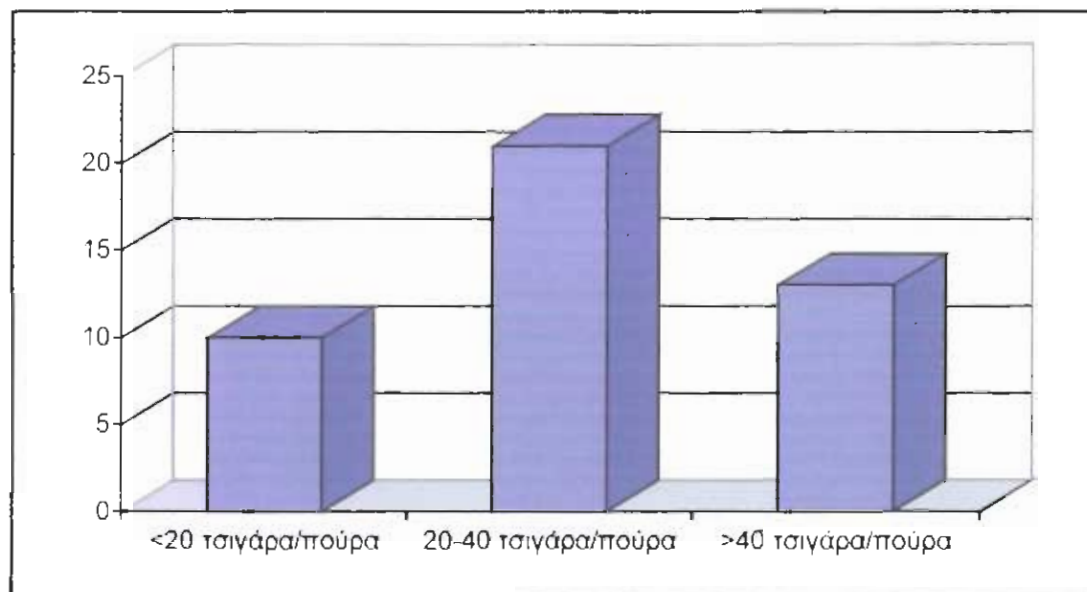


Από τους ερωτηθέντες ασθενείς που καπνίζουν τσιγάρα, 10 άτομα (ποσοστό 22.73%) καπνίζουν λιγότερα από 20 τσιγάρα, 21 άτομα (ποσοστό 47.73%) καπνίζουν 20-40 τσιγάρα ενώ 13 άτομα (ποσοστό 29.55%) περισσότερα από 40 τσιγάρα (Πίνακας 18, Σχήμα 18). Από τους ερωτηθέντες ασθενείς που καπνίζουν πίπα και οι 2 δήλωσαν ότι καπνίζουν 1 πακέτο καπνό.

Πίνακας 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον αριθμό των τσιγάρων/πούρων ή των πακέτων καπνού που καπνίζουν.

ΠΟΣΑ ΤΣΙΓΑΡΑ/ΠΟΥΡΑ Ή ΠΑΚΕΤΑ ΚΑΠΝΟΥ ΚΑΠΝΙΖΕΤΕ;	N=44	Percent
<20 τσιγάρα/πούρα	10	22.73%
20-40 τσιγάρα/πούρα	21	47.73%
>40 τσιγάρα/πούρα	13	29.55%

Σχήμα 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον αριθμό των τσιγάρων/πούρων ή των πακέτων καπνού που καπνίζουν.

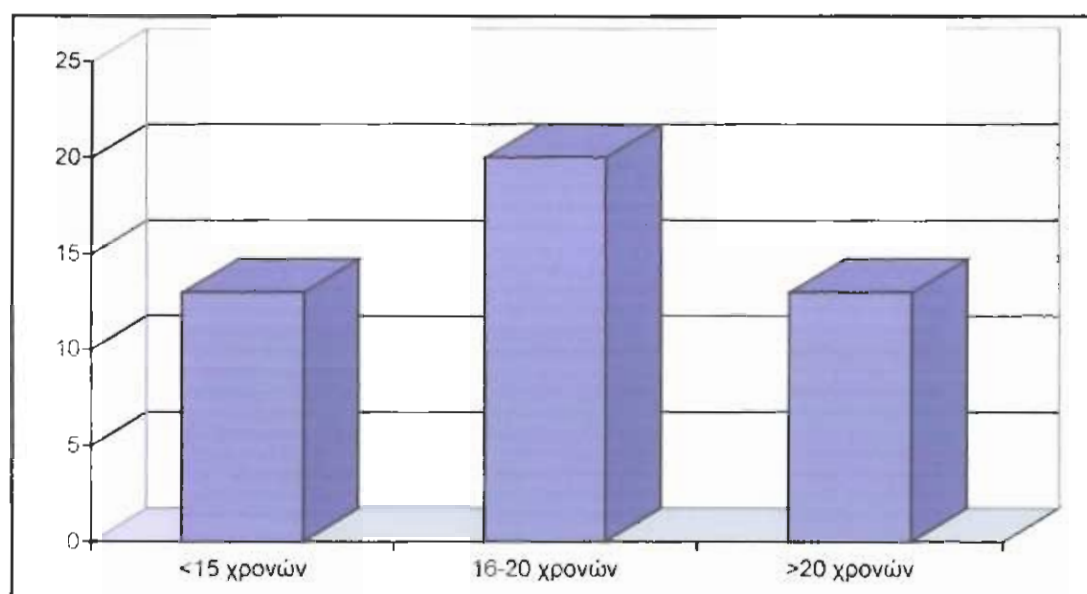


Ζητήθηκε από τους ερωτηθέντες ασθενείς να αναφέρουν την ηλικία στην οποία ξεκίνησαν να καπνίζουν. Έτσι, 20 άτομα (ποσοστό 43.48%) ανέφεραν ότι άρχισαν να καπνίζουν στην ηλικία των 16-20 ετών, 13 άτομα (ποσοστό 28.26%) ξεκίνησαν να καπνίζουν σε ηλικία μικρότερη των 15 ετών ενώ τα υπόλοιπα 13 άτομα (ποσοστό 28.26%) σε ηλικία μεγαλύτερη των 20 ετών (Πίνακας 19, Σχήμα 19).

Πίνακας 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ηλικία στην οποία άρχισαν το κάπνισμα.

ΑΠΟ ΠΟΙΑ ΗΛΙΚΙΑ ΑΡΧΙΣΑΤΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ;	N=46	Percent
<15 χρονών	13	28.26%
16-20 χρονών	20	43.48%
>20 χρονών	13	28.26%

Σχήμα 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ηλικία στην οποία άρχισαν το κάπνισμα.

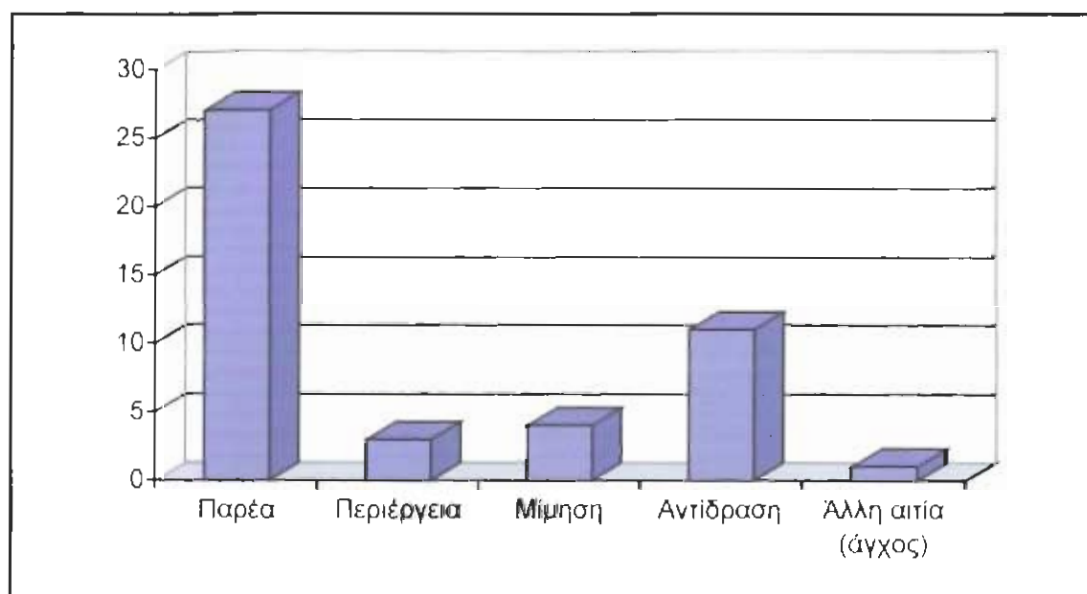


Ζητήθηκε επίσης από τους ερωτηθέντες ασθενείς να αναφέρουν τους λόγους για τους οποίους ξεκίνησαν το κάπνισμα. Έτσι, οι μισοί και πλέον από τους ερωτηθέντες που κάπνιζαν (27 άτομα - ποσοστό 58.70%) ανέφεραν την παρέα και 11 (ποσοστό 23.91%) από αντίδραση, 4 ασθενείς (ποσοστό 8.70%) αναφέρθηκαν στην μίμηση ως αιτία έναρξης του καπνίσματος, 3 άτομα (ποσοστό 6.52%) στην περιέργεια και μόνο 1 άτομο (ποσοστό 2.17%) αναφέρθηκε στο άγχος (Πίνακας 20, Σχήμα 20).

Πίνακας 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την αιτία έναρξης του καπνίσματος.

ΓΙΑΤΙ ΑΡΧΙΣΑΤΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ;	N=46	Percent
Παρέα	27	58.70%
Περιέργεια	3	6.52%
Μίμηση	4	8.70%
Αντίδραση	11	23.91%
Άλλη αιτία (άγχος)	1	2.17%

Σχήμα 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την αιτία έναρξης του καπνίσματος.

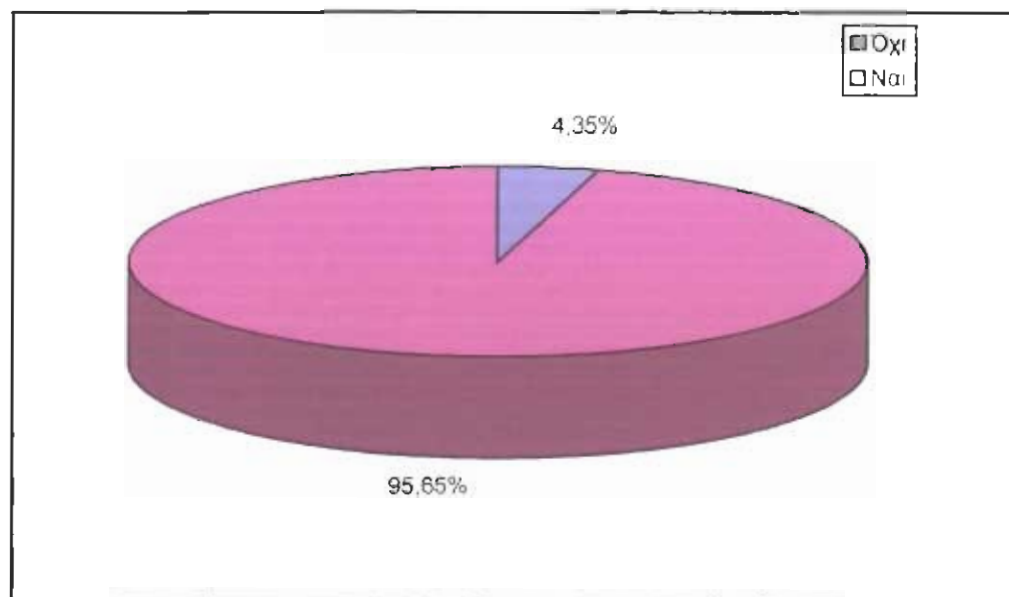


Στην ερώτηση αν είχαν ελίγνωση των συνεπειών του καπνίσματος στην υγεία, η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων ασθενών (44 άτομα – ποσοστό 95.65%) που κάπνιζαν δήλωσαν ότι γνώριζαν ενώ μόνο 2 άτομα (ποσοστό 4.35%) δεν είχαν ελίγνωση των συνεπειών του καπνίσματος στην υγεία (Πίνακας 21, Σχήμα 21).

Πίνακας 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ερώτηση εάν είχαν ελίγνωση των συνεπειών του καπνίσματος στην υγεία.

ΕΙΧΑΤΕ ΕΠΙΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΕΠΕΙΩΝ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ;	N=46	Percent
Όχι	2	4.35%
Ναι	44	95.65%

Σχήμα 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ερώτηση εάν είχαν επίγνωση των συνεπειών του καπνίσματος στην υγεία.

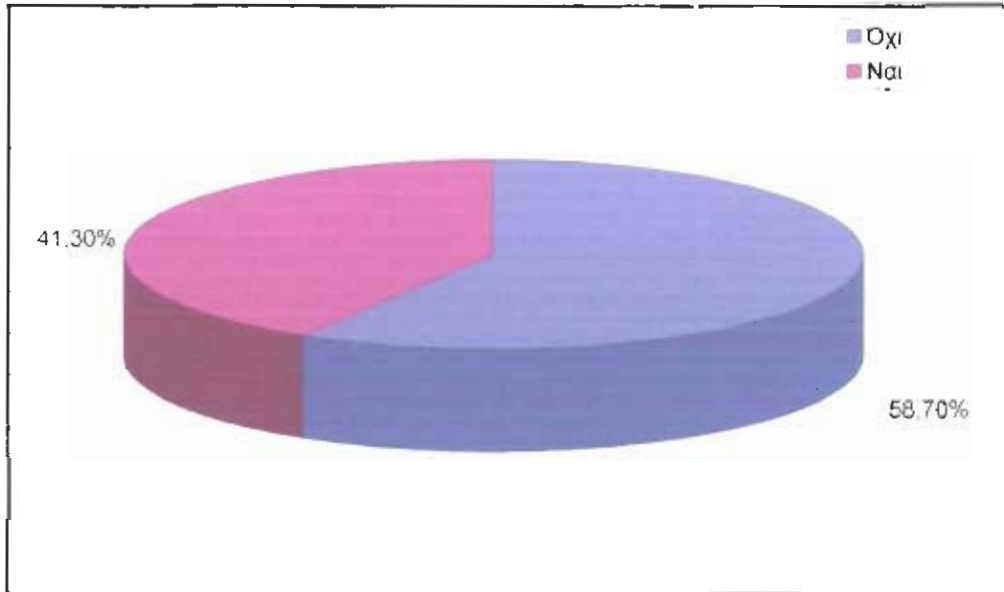


Οι μισοί και πλέον από τους ερωτηθέντες ασθενείς (27 άτομα ποσοστό 58.70%) που κάπνιζαν δεν έχουν κάνει προσπάθεια να κόψουν ή τουλάχιστον να ελαττώσουν το κάπνισμα ενώ αντίθετα 19 άτομα (ποσοστό 41.30%) έχουν προσπαθήσει να το κόψουν ή έστω να το ελαττώσουν (Πίνακας 22, Σχήμα 22).

Πίνακας 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ερώτηση εάν είχαν κάνει προσπάθεια να κόψουν ή τουλάχιστον να ελαττώσουν το κάπνισμα.

ΕΙΧΑΤΕ ΚΑΝΕΙ ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑ ΝΑ ΤΟ ΚΟΨΕΤΕ Ή ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ ΝΑ ΤΟ ΕΛΑΤΤΩΣΕΤΕ;	N=46	Percent
Όχι	27	58.70%
Ναι	19	41.30%

Σχήμα 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ερώτηση εάν είχαν κάνει προσπάθεια να κόψουν ή τουλάχιστον να ελαττώσουν το κάπνισμα.



Η ηλικία των ερωτηθέντων στην οποία παρουσιάστηκε το έμφραγμα κυμάνθηκε μεταξύ 30 και 95 ετών με μέσο όρο ηλικίας τα 54.97 έτη και τυπική απόκλιση 13.30 έτη (Πίνακας 23).

Πίνακας 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ηλικία στην οποία παρουσιάστηκε το έμφραγμα.

ΣΕ ΠΟΙΑ ΗΛΙΚΙΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΤΗΚΕ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ:	N=62
Mean	54.97
Std. Dev.	13.30
Minimum	30.00
Maximum	95.00

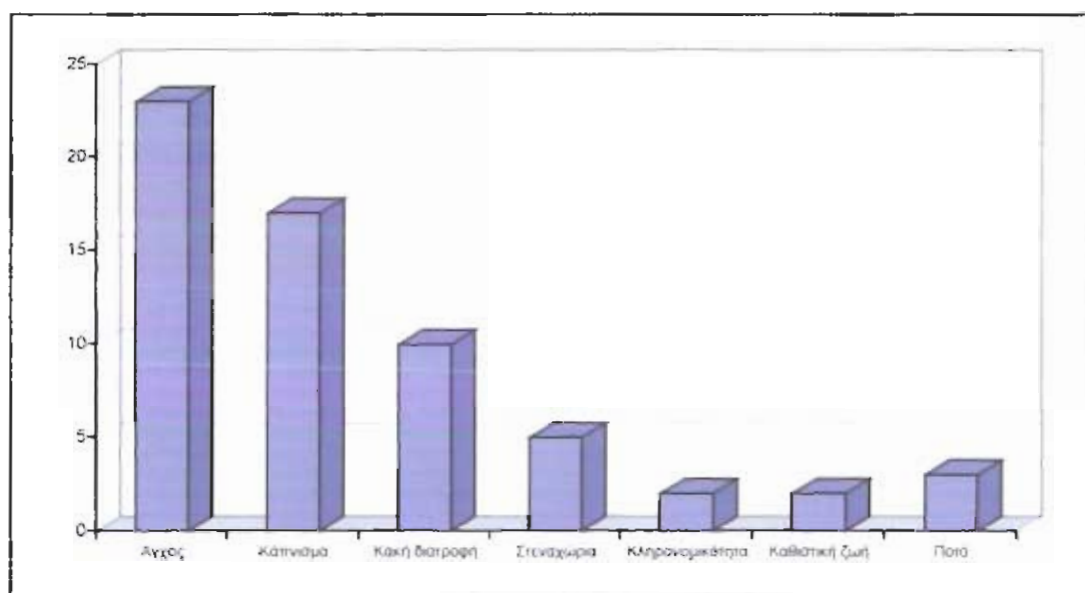
Στην ερώτηση ποια νομίζουν ότι είναι η αιτία που έπαθαν το έμφραγμα 23 ερωτηθέντες ασθενείς (ποσοστό 37.10%) απάντησαν το άγχος, 17 (ποσοστό 27.42%) το κάπνισμα και 10 άτομα (ποσοστό 16.13%) η κακή διατροφή.

Ακόμα, 5 ασθενείς (ποσοστό 8.06%) πιστεύουν ότι αιτία του εμφράγματος ήταν κάποια στεναχώρια εξαιτίας του θανάτου κάποιου συγγενικού τους προσώπου, 3 άτομα (ποσοστό 4.84%) το ποτό, και 2 άτομα (ποσοστό 3.22%) η κληρονομικότητα και η καθιστική ζωή αντίστοιχα (Πίνακας 24, Σχήμα 23).

Πίνακας 24: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την αιτία που έπαθαν το έμφραγμα.

ΠΟΙΑ ΝΟΜΙΖΕΤΕ ΟΤΙ ΗΤΑΝ Η ΑΙΤΙΑ ΠΟΥ ΠΑΘΑΤΕ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ;	N=62	Percent
Άγχος	23	37.10%
Κάπνισμα	17	27.42%
Κακή διατροφή	10	16.13%
Στεναχώρια εξαιτίας του θανάτου κάποιου συγγενικού προσώπου	5	8.06%
Κληρονομικότητα	2	3.22%
Καθιστική ζωή	2	3.22%
Ποτό	3	4.84%

Σχήμα 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την αιτία που έπαθαν το έμφραγμα.



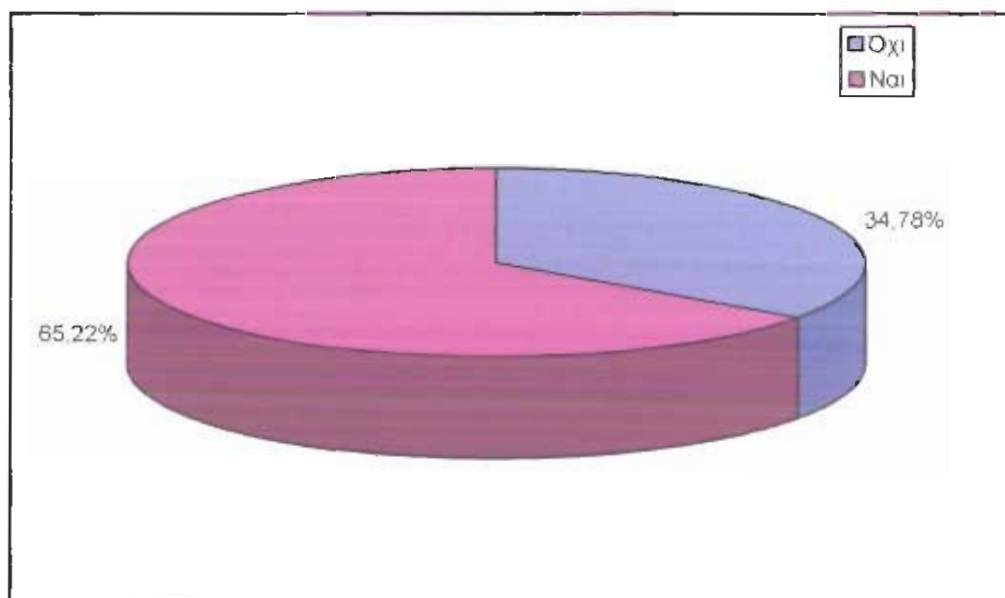


Οι μισοί και πλέον από τους ερωτηθέντες ασθενείς που δήλωσαν ότι καπνίζουν (30 άτομα - ποσοστό 65.22%) γνώριζαν για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου ενώ 16 άτομα (ποσοστό 34.78%) δήλωσαν ότι δεν ήταν ενημερωμένοι (Πίνακας 25, Σχήμα 24).

Πίνακας 25: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

ΕΙΧΑΤΕ ΕΝΗΜΕΡΩΘΕΙ ΓΙΑ ΤΙΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ;	N=46	Percent
Όχι	16	34.78%
Ναι	30	65.22%

Σχήμα 24: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

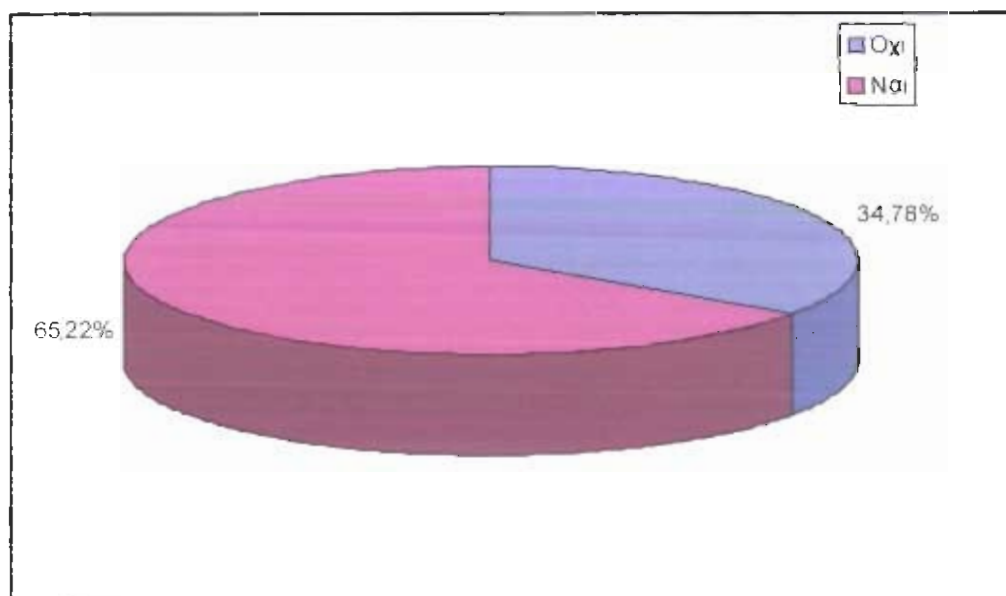


Οι μισοί και πλέον από τους ερωτηθέντες ασθενείς που δήλωσαν ότι καπνίζουν (30 άτομα ποσοστό 65.22%) σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα ενώ 16 άτομα (ποσοστό 34.78%) όχι (Πίνακας 26, Σχήμα 25).

Πίνακας 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ερώτηση εάν σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα.

ΣΤΑΜΑΤΗΣΑΤΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ;	N=46	Percent
Όχι	16	34.78%
Ναι	30	65.22%

Σχήμα 25: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ερώτηση εάν σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα.



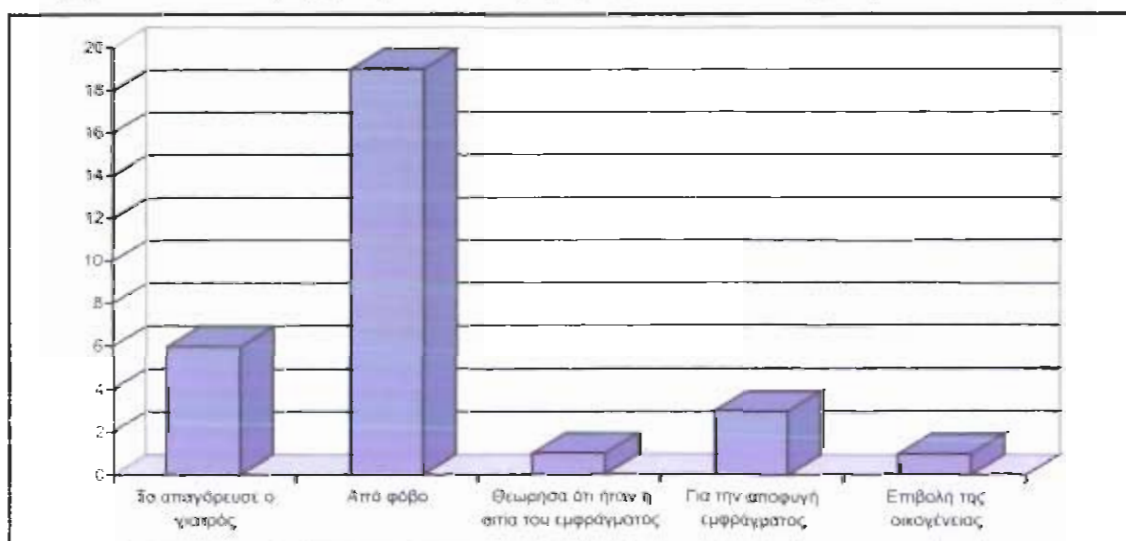
Από τους ερωτηθέντες ασθενείς που απάντησαν ότι σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα, 19 άτομα (ποσοστό 63,33%) το έκαναν από φόβο, 6 άτομα (ποσοστό 20,00%) επειδή το απαγόρευσε ο γιατρός και 3 άτομα (ποσοστό 10,00%) για την αποφυγή επανεμφάνισης εμφράγματος.

Τέλος, από 1 άτομο (ποσοστό 3,33%) σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα γιατί το θεώρησαν αιτία του εμφράγματος και γιατί τους το επέβλεπε η οικογένειά τους αντίστοιχα (Πίνακας 27, Σχήμα 26).

Πίνακας 27: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την αιτία που σταμάτησαν το κάπνισμα.

ΕΑΝ ΝΑΙ, ΓΙΑΤΙ;	N=30	Percent
Το απαγόρευσε ο γιατρός	6	20.00%
Από φόβο	19	63.33%
Γιατί θεώρησα ότι ήταν η αιτία του εμφράγματος	1	3.33%
Για την αποφυγή επανεμφάνισης εμφράγματος	3	10.00%
Επιβολή της οικογένειας	1	3.33%

Σχήμα 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την αιτία που σταμάτησαν το κάπνισμα.

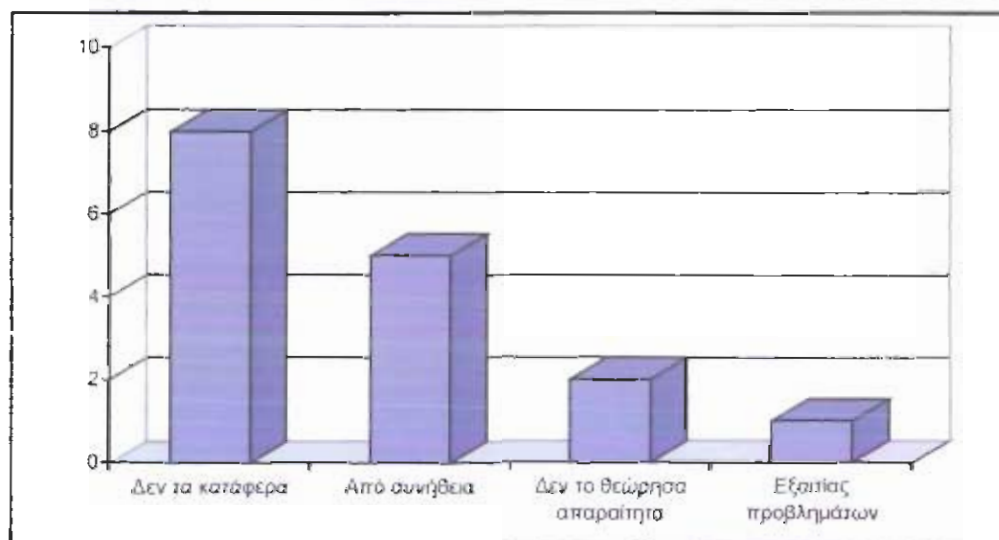


Από τους ερωτηθέντες ασθενείς που απάντησαν ότι δεν σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα, 8 άτομα (ποσοστό 50.00%) δήλωσαν ότι δεν τα κατάφεραν, 5 άτομα (ποσοστό 31.25%) ότι δεν μπόρεσαν λόγω συνήθειας, 2 άτομα (ποσοστό 12.50%) γιατί δεν το θεώρησαν απαραίτητο και 1 άτομο (ποσοστό 6.25%) δεν σταμάτησε το κάπνισμα μετά το έμφραγμα εξαιτίας οικογενειακών / επαγγελματικών προβλημάτων (Πίνακας 28, Σχήμα 27).

Πίνακας 28: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την αιτία που δεν σταμάτησαν το κάπνισμα.

ΕΑΝ ΟΧΙ, ΓΙΑΤΙ;	N=16	Percent
Δεν τα κατάφερα	8	50.00%
Από συνήθεια	5	31.25%
Δεν το θεώρησα απαραίτητο	2	12.50%
Εξαιτίας οικογενειακών/επαγγελματικών προβλημάτων	1	6.25%

Σχήμα 27: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την αιτία που δεν σταμάτησαν το κάπνισμα.

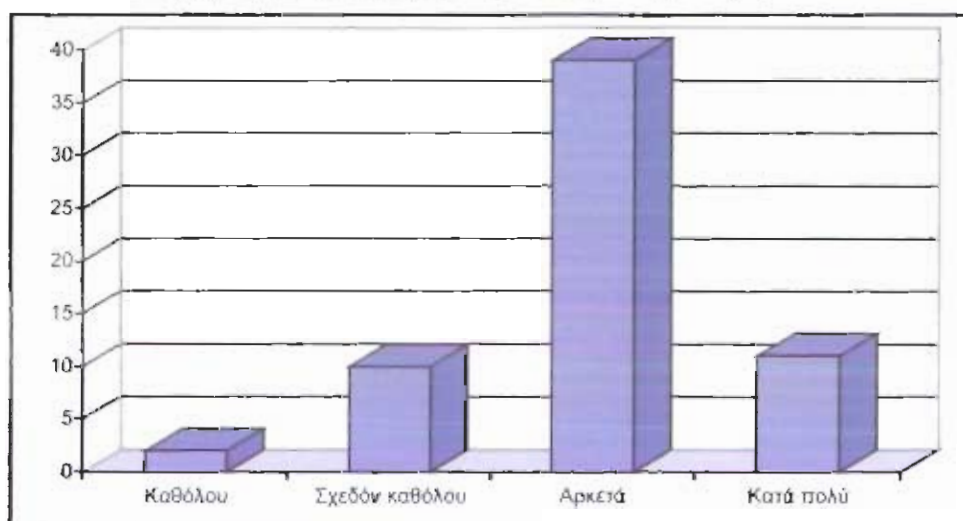


50 ερωτηθέντες ασθενείς (ποσοστό 80.64%) πιστεύουν ότι το έμφραγμα θα επηρεάσει από αρκετά έως πολύ τις καθημερινές τους δραστηριότητες ενώ 12 ασθενείς (ποσοστό 19.36%) από σχεδόν καθόλου έως καθόλου (Πίνακας 29, Σχήμα 28).

Πίνακας 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι το έμφραγμα θα επηρεάσει τις καθημερινές τους δραστηριότητες.

<b>ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΟΤΙ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΘΑ ΕΠΗΡΕΑΣΕΙ ΤΙΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ ΣΑΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ;</b>	<b>N=62</b>	<b>Percent</b>
Καθόλου	2	3.23%
Σχεδόν καθόλου	10	16.13%
Αρκετά	39	62.90%
Κατά πολύ	11	17.74%

Σχήμα 28: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι το έμφραγμα θα επηρεάσει τις καθημερινές τους δραστηριότητες.

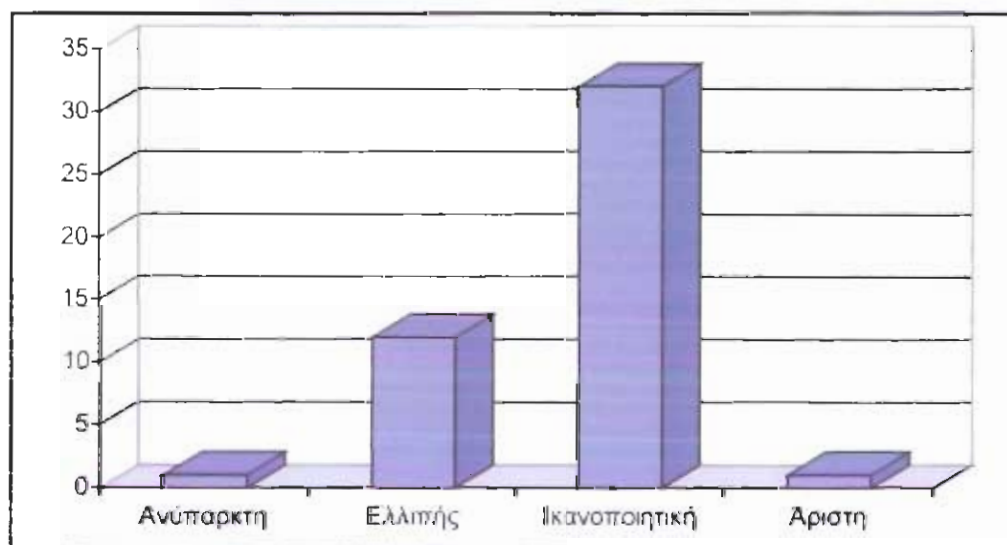


33 ερωτηθέντες ασθενείς (ποσοστό 71.74%) πιστεύουν ότι ενημέρωσή τους για τις συνέπειες του καπνίσματος ήταν από ικανοποιητικές έως άριστες ενώ 13 ασθενείς (ποσοστό 19.36%) από ελλιπείς έως ανύπαρκτες (Πίνακας 30, Σχήμα 29).

Πίνακας 30: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το χαρακτηρισμό της ενημέρωσή τους για τις συνέπειες του καπνίσματος.

ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΟΤΙ Η ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΣΑΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΗΤΑΝ:	N=46	Percent
Ανύπαρκτη	1	2.17%
Ελλιπής	12	26.09%
Ικανοποιητική	32	69.57%
Άριστη	1	2.17%

Σχήμα 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το χαρακτηρισμό της ενημέρωσή τους για τις συνέπειες του καπνίσματος.



Ζητήθηκε από τους ερωτηθέντες ασθενείς που δήλωσαν ότι κάπνιζαν να αναφέρουν ποιος πιστεύουν ότι είναι ο καλύτερος τρόπος πρόληψης του καπνίσματος. Έτσι, 18 ερωτηθέντες ασθενείς (ποσοστό 39.13%) ανέφεραν την αγωγή υγείας από νεαρή ηλικία, 10 άτομα (ποσοστό 21.74%) την απαγόρευση του καπνίσματος σε δημόσιους χώρους και 7 άτομα (ποσοστό 15.22%) την απαγόρευση της πώλησης σε ανήλικα άτομα.

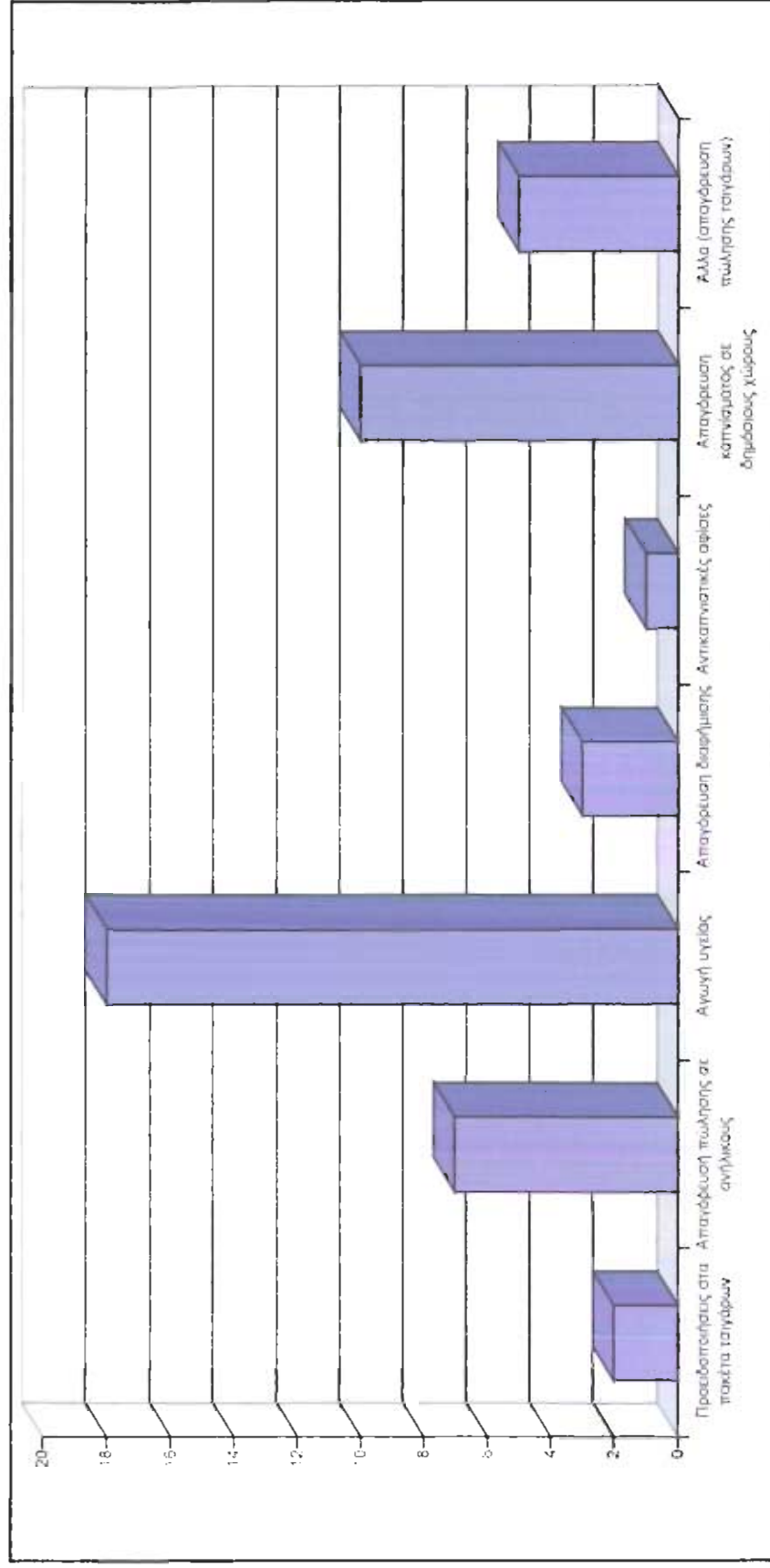
Επίσης η απαγόρευση πώλησης γενικότερα των τσιγάρων αναφέρθηκε ως τρόπος πρόληψης του καπνίσματος από 5 ασθενείς (ποσοστό 10.87%) και η απαγόρευση της διαφήμισης των τσιγάρων από 3 ασθενείς (ποσοστό 6.52%).

Τέλος, 2 άτομα (ποσοστό 4.35%) ανέφεραν τις προειδοποιήσεις στα πακέτα των τσιγάρων ως ιδανικό τρόπο πρόληψης του καπνίσματος και 1 άτομο (ποσοστό 2.17%) τις ενημερωτικές αντικαπνιστικές αφίσες (Πίνακας 31, Σχήμα 30).

Πίνακας 31: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιος πιστεύουν ότι είναι ο καλύτερος τρόπος πρόληψης του καπνίσματος.

ΠΟΙΟΣ ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΟΤΙ ΕΙΝΑΙ Ο ΚΑΛΥΤΕΡΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ;	N=46	Percent
Προειδοποιήσεις στα πακέτα των τσιγάρων	2	4.35%
Απαγόρευση της πώλησης σε ανήλικα άτομα	7	15.22%
Αγωγή υγείας από τη νεαρή ηλικία	18	39.13%
Απαγόρευση της διαφήμισης των τσιγάρων	3	6.52%
Ενημερωτικές αντικαπνιστικές αφίσες	1	2.17%
Απαγόρευση καπνίσματος σε δημόσιους χώρους	10	21.74%
Άλλο (απαγόρευση πώλησης τσιγάρων)	5	10.87%

Σχήμα 30: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιος πιστεύουν ότι είναι ο καλύτερος τρόπος πρόληψης του καπνίσματος.





# Κεφάλαιο 4ο

---

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

**ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ****18. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ**

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 62 εμφραγματίες ασθενείς ηλικίας 30-61 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

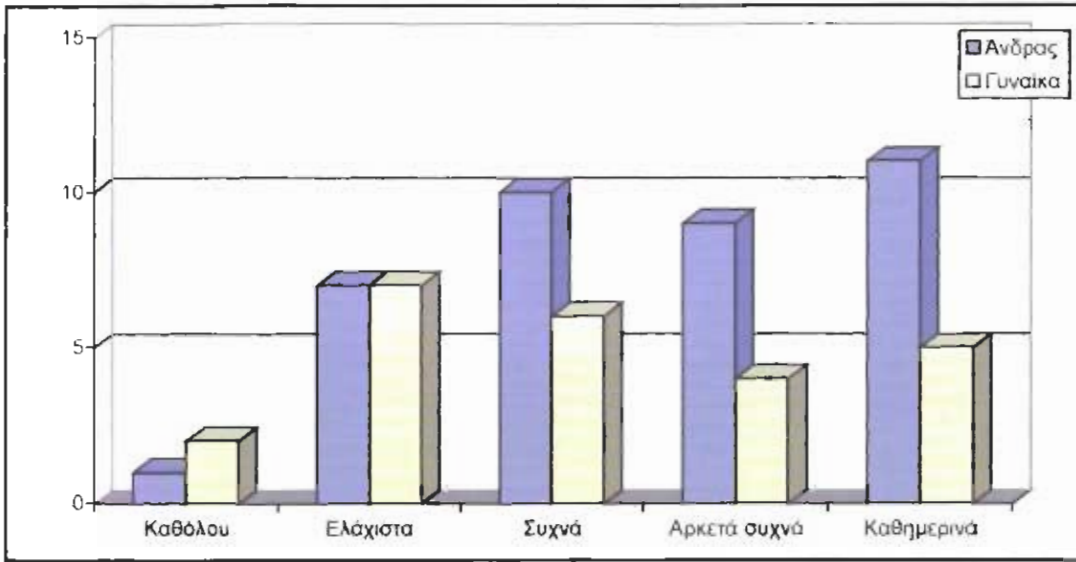
Όσον αφορά την ερώτηση αν βιάδιζαν πριν το έμφραγμα, 45 άτομα (ποσοστό 72.58%) δήλωσαν ότι βιάδιζαν από συχνά έως καθημερινά ενώ 17 άτομα (ποσοστό 27.42%) από ελάχιστα έως καθόλου (Πίνακας 10).

Ειδικότερα, ελέγχοντας το φύλο των ερωτηθέντων ασθενών με την ερώτηση αν βιάδιζαν πριν το έμφραγμα διαπιστώνουμε ότι τόσο οι άντρες όσο και οι γυναίκες ασθενείς (σε μεγάλο ποσοστό - 78.95% και 62.50% αντίστοιχα) πριν το έμφραγμα βιάδιζαν από συχνά έως καθημερινά, διαφορά μη στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 2.47$ ,  $df = 4$ , NS) (Πίνακας 32, Σχήμα 31).

Πίνακας 32: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης αν βιάδιζαν πριν το έμφραγμα.

		Φύλο		
		Ανδρας	Γυναίκα	
<b>Πριν το έμφραγμα βιάδιζατε:</b>	Καθόλου	1 2.63%	2 8.33%	3
	Ελάχιστα	7 18.42%	7 29.17%	14
	Συχνά	10 26.32%	6 25.00%	16
	Αρκετά συχνά	9 23.68%	4 16.67%	13
	Καθημερινά	11 28.95%	5 20.83%	16
		38	24	62
$\chi^2 = 2.47$ , $df = 4$ , NS				

Σχήμα 31: Σύσχετιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης εάν βιάδιζαν πριν το έμφραγμα.



Όσον αφορά την ερώτηση πόσες φορές την εβδομάδα γυμνάζονταν, η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων ασθενών (46 άτομα - ποσοστό 74.19%) απάντησαν καμιά ενώ 11 ασθενείς (ποσοστό 17.74%) 1-3 φορές την εβδομάδα. Ακόμα, 1 άτομο (ποσοστό 1.61%) ανέφερε ότι γυμναζόταν 4-6 φορές την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα ενώ τα υπόλοιπα 4 άτομα (ποσοστό 6.45%) καθημερινά (Πίνακας 11).

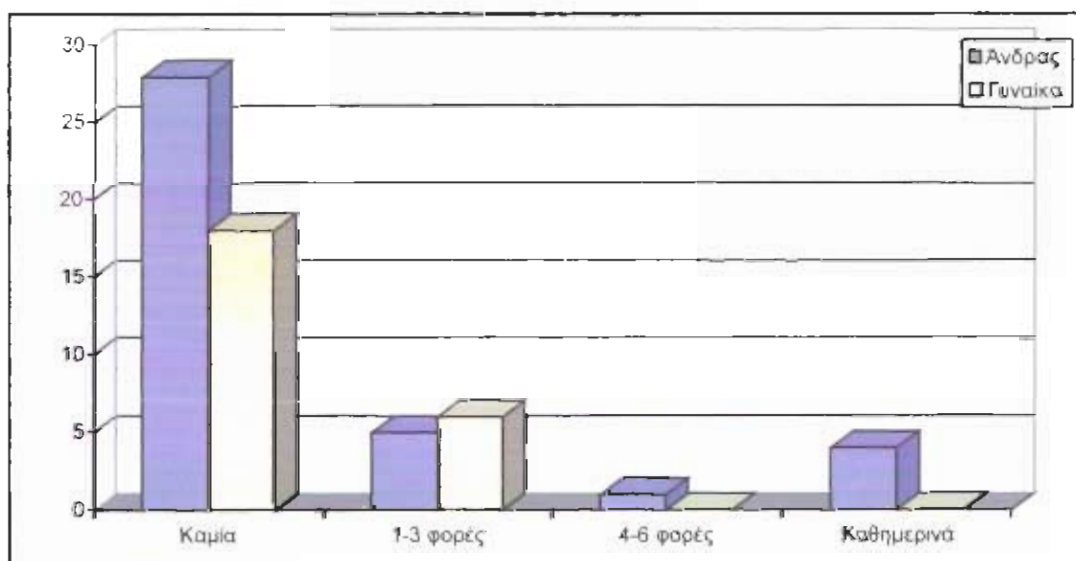
Ομοίως, ελέγχοντας το φύλο των ερωτηθέντων ασθενών με την ερώτηση πόσες φορές την εβδομάδα γυμνάζονταν, πριν το έμφραγμα διαπιστώνουμε ότι τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες ασθενείς (σε μεγάλο ποσοστό 73.68% και 75.00% αντίστοιχα) δεν γυμνάζονταν καθόλου πριν το έμφραγμα, διαφορά μη στατιστικά σημαντική ( $\chi^2$  4.32, df 3, NS) (Πίνακας 33, Σχήμα 32).

Πίνακας 33: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης πόσες φορές την εβδομάδα γυμνάζονταν, πριν το έμφραγμα.

		Φύλο		
		Άνδρας	Γυναίκα	
Πόσες φορές την εβδομάδα γυμναζόσασταν, πριν το έμφραγμα;	Καμία	28 73.68%	18 75.00%	46
	1-3 φορές	5 13.16%	6 25.00%	11
	4-6 φορές	1 2.63%	0 0.00%	1
	Καθημερινά	4 10.53%	0 0.00%	4
		38	24	62

$\chi^2 = 4.32, df = 3, NS$

Σχήμα 32: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης πόσες φορές την εβδομάδα γυμνάζονταν, πριν το έμφραγμα.



Στην ερώτηση πόσο αλκοόλ κατανάλωναν την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα, παρατηρούμε διαφοροποιήσεις ανάμεσα στα δύο φύλα.

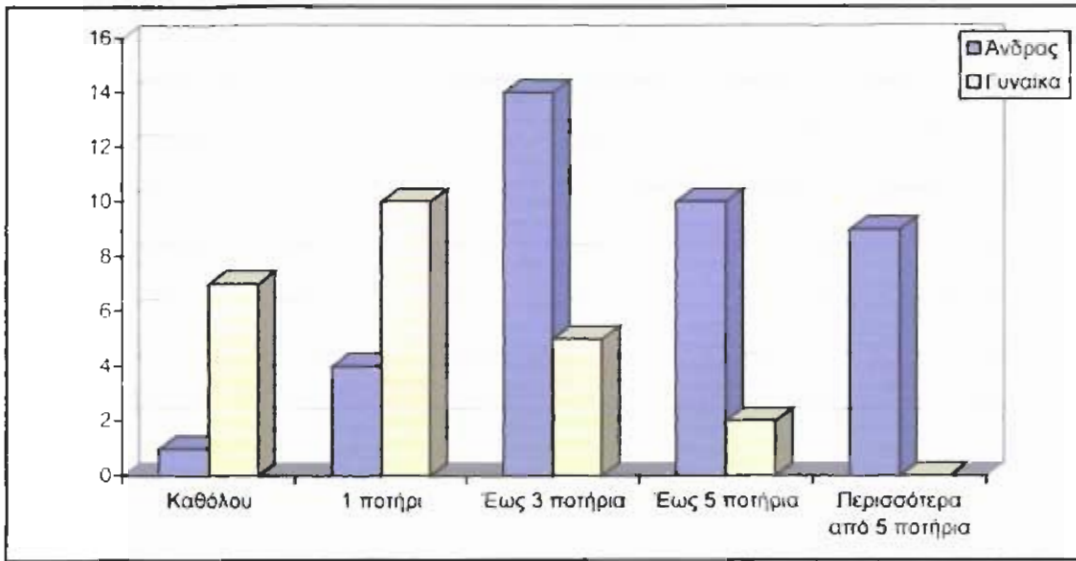
Έτσι, οι γυναίκες ασθενείς σε ποσοστό 91,67% κατανάλωναν από καθόλου έως 3 ποτήρια αλκοόλ την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα έναντι 86,84% των ανδρών ασθενών οι οποίοι πριν το έμφραγμα κατανάλωναν περισσότερα από 5 ποτήρια αλκοόλ την εβδομάδα. Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά λίσαν σημαντική ( $\chi^2=3,71$ ,  $df=4$ ,  $p=0,0001$ ) (Πίνακας 34, Σχήμα 33).

Πίνακας 34: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης πόσο αλκοόλ κατανάλωναν την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα.

		Φύλο		
		Άνδρας	Γυναίκα	
<b>Πόσο αλκοόλ καταναλώνετε την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα;</b>	Καθόλου	1 2.63%	7 29.17%	8
	1 ποτήρι	4 10.53%	10 41.67%	14
	Έως 3 ποτήρια	14 36.84%	5 20.83%	19
	Έως 5 ποτήρια	10 26.32%	2 8.33%	12
	Περισσότερα από 5 ποτήρια	9 23.68%	0 0.00%	9
		38	24	62

$\chi^2 = 23,71$ ,  $df = 4$ ,  $p = 0,0001$

Σχήμα 33: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης πόσο αλκοόλ καταναλώναν την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα.



Η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων ασθενών (46 άτομα - ποσοστό 74.19%) δηλώνουν καπνιστές πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου το οποίο υπέστησαν ενώ μόνο 16 ασθενείς δηλώνουν ότι δεν κάπνιζαν πριν το έμφραγμα (Πίνακας 14).

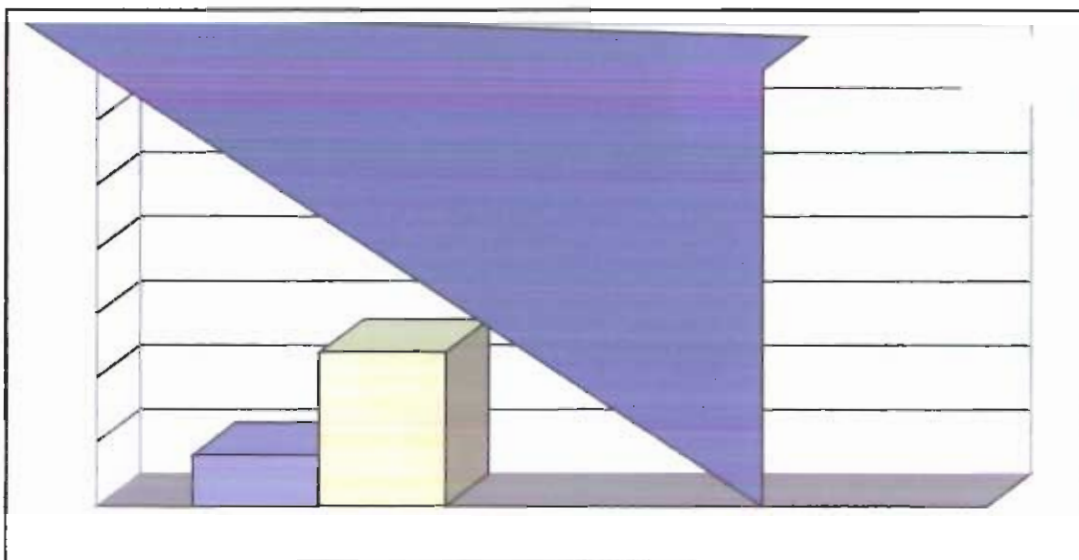
Ειδικότερα, ελέγχοντας το φύλο των ερωτηθέντων με την ερώτηση εάν κάπνιζαν πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου παρατηρούμε διαφοροποιήσεις. Έτσι, οι άνδρες ασθενείς σε ποσοστό 89.47% δήλωσαν ότι κάπνιζαν πριν το έμφραγμα έναντι 50.00% των γυναικών ασθενών. Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά λίκυ σημαντική ( $\chi^2 = 4.32$ ,  $df=3$ ,  $p<0.001$ ) (Πίνακας 35, Σχήμα 34).

Πίνακας 35: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης εάν κάπνιζαν πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

		Φύλο		
		Ανδρας	Γυναίκα	
Καπνίζατε πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου;	Όχι	4 10.53%	12 50.00%	16
	Ναι	34 89.47%	12 50.00%	46
		38	24	62

$\chi^2 = 4.32, df = 3, p < 0.001$

Σχήμα 34: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης εάν κάπνιζαν πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου.



Από τους ερωτηθέντες ασθενείς που καπνίζουν τσιγάρα, 10 άτομα (ποσοστό 22,73%) καπνίζουν λιγότερα από 20 τσιγάρα, 21 άτομα (ποσοστό 47,73%) καπνίζουν 20-40 τσιγάρα ενώ 13 άτομα (ποσοστό 29,55%) περισσότερα από 40 τσιγάρα (Πίνακας 18).

Ελέγχοντας τώρα, το φύλο των ερωτηθέντων ασθενών με την ερώτηση πόσα τσιγάρα καπνίζουν διαπιστώνουμε ότι οι γυναίκες ασθενείς σε ποσοστό 50,00% καπνίζουν λιγότερα από 20 τσιγάρα έναντι 87,50% των ανδρών ασθενών οι οποίοι καπνίζουν από 20 και περισσότερα τσιγάρα. Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά λιλαν σημαντική ( $\chi^2=19,29$ ,  $df=3$ ,  $p<0,001$ ) (Πίνακας 36, Σχήμα 35).

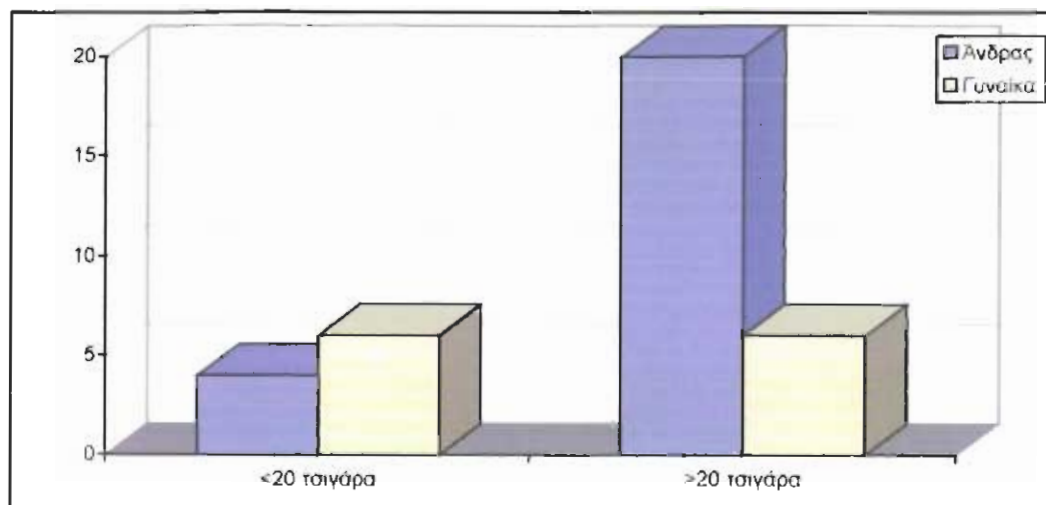
Πίνακας 36: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης πόσα τσιγάρα καπνίζουν.

		Φύλο		
		Ανδρας	Γυναίκα	
<b>Πόσα τσιγάρα καπνίζετε;</b>	<20 τσιγάρα	4 12,50%	6 50,00%	10
	>20 τσιγάρα	28 87,50%	6 50,00%	24
		32	12	44

$\chi^2 = 19,29$ ,  $df = 3$ ,  $p < 0,001$



Σχήμα 35: Σύσχεση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης πόσα τσιγάρα κάπνιζαν.



Ζητήθηκε από τους ερωτηθέντες ασθενείς να αναφέρουν την ηλικία στην οποία ξεκίνησαν να καπνίζουν. Έτσι, 20 άτομα (ποσοστό 43.48%) ανέφεραν ότι άρχισαν να καπνίζουν στην ηλικία των 16-20 ετών. 13 άτομα (ποσοστό 28.26%) ξεκίνησαν να καπνίζουν σε ηλικία μικρότερη των 15 ετών ενώ αντίστοιχα 13 άτομα (ποσοστό 28.26%) σε ηλικία μεγαλύτερη των 20 ετών (Πίνακας 19).

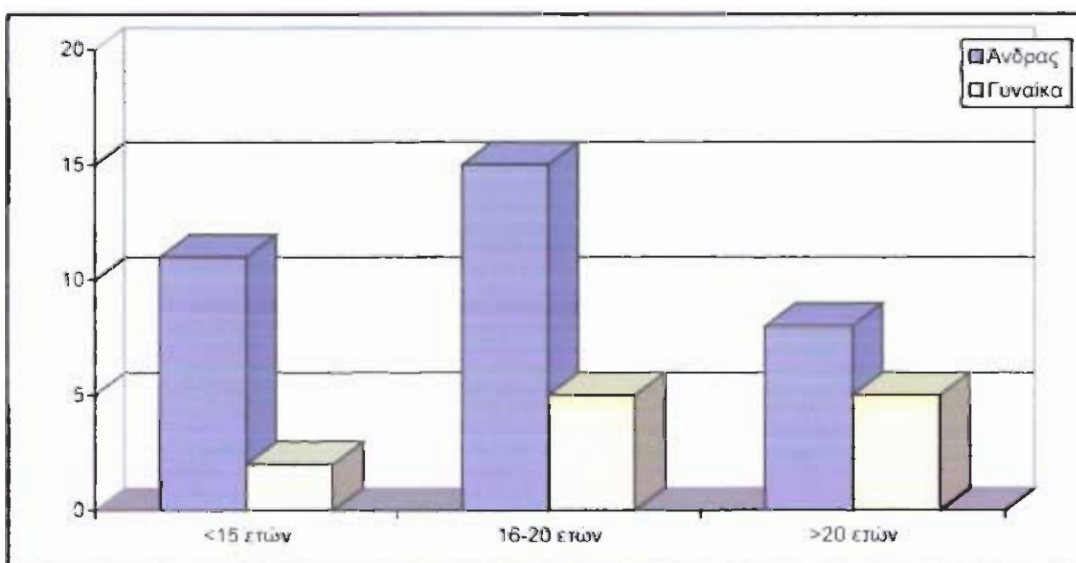
Ειδικότερα, ελέγχοντας το φύλο των ερωτηθέντων ασθενών με την ηλικία στην οποία άρχισαν το κάπνισμα διαπιστώνουμε ότι οι άνδρες ασθενείς σε μεγάλο ποσοστό (44.12%) άρχισαν το κάπνισμα σε ηλικία 16-20 ετών και σε ποσοστό 32.35% σε ηλικία μικρότερη των 15 ετών. Αντίθετα, οι γυναίκες ασθενείς σε ποσοστό 41.67% άρχισαν το κάπνισμα σε ηλικία 16 ετών και άνω και σε ποσοστό 16.67% σε ηλικία μικρότερη των 15 ετών. Δηλαδή διαπιστώνεται ότι οι άνδρες ξεκινούν να καπνίζουν σε μικρότερη ηλικία από ότι οι γυναίκες. Η διαφορά που προκύπτει είναι στατιστικά σημαντική ( $\chi^2=13.45$ ,  $df=2$ ,  $p<0.01$ ) (Πίνακας 37, Σχήμα 36).

Πίνακας 37: Σύσχετιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ηλικίας στην οποία άρχισαν το κάπνισμα.

		Φύλο		
		Άνδρας	Γυναίκα	
Από ποια ηλικία αρχίσατε το κάπνισμα:	<15 ετών	11	2	13
		32.35%	16.67%	
	16-20 ετών	15	5	20
		44.12%	41.67%	
	>20 ετών	8	5	13
		23.53%	41.67%	
		34	12	46

$\chi^2 = 13.45, df = 2, p < 0.01$

Σχήμα 36: Σύσχετιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ηλικίας στην οποία άρχισαν το κάπνισμα.



Συσχετίζοντας το φύλο των ερωτηθέντων ασθενών με την ερώτηση εάν είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, διαπιστώνουμε ότι οι γυναίκες ασθενείς είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του

καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ποσοστό 83.33% έναντι 58.82% των αντρών ασθενών.

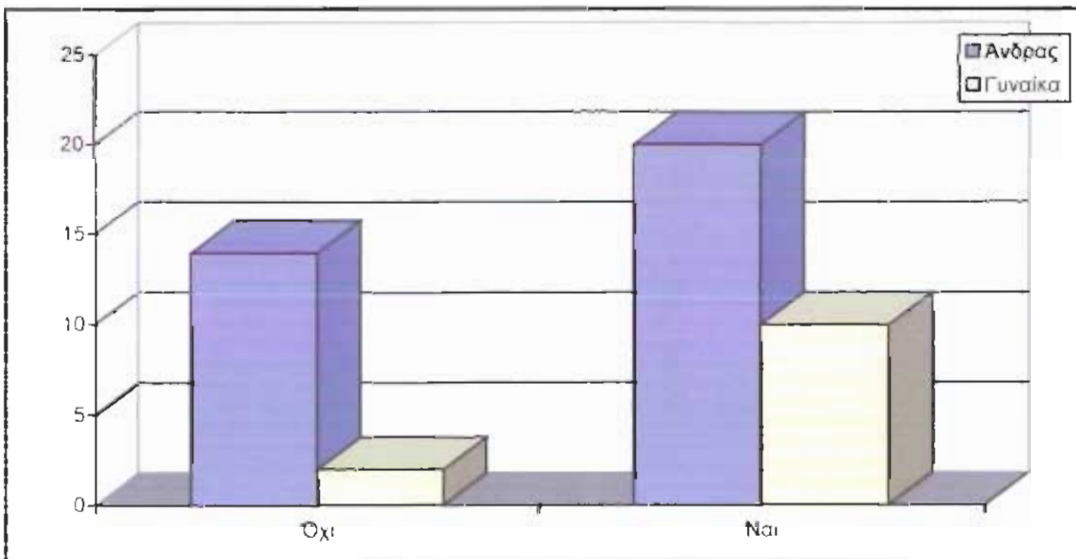
Η διαφορά που παρατηρήθηκε είναι στατιστικά λίαν σημαντική ( $\chi^2=13.88$ ,  $df=1$ ,  $p<0.001$ ) (Πίνακας 38, Σχήμα 37).

Πίνακας 38: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης εάν είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

		Φύλο		
		Ανδρας	Γυναίκα	
<b>Είχατε ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου;</b>	Όχι	14 41.18%	2 16.67%	16
	Ναι	20 58.82%	10 83.33%	30
		34	12	46

$\chi^2 = 13.88$ ,  $df = 1$ ,  $p < 0.001$

Σχήμα 37: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης εάν είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου.



Οι μισοί και πλέον από τους ερωτηθέντες ασθενείς (30 άτομα ποσοστό 65.22%) σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα ενώ 16 άτομα (ποσοστό 34.78%) όχι (Πίνακας 26).

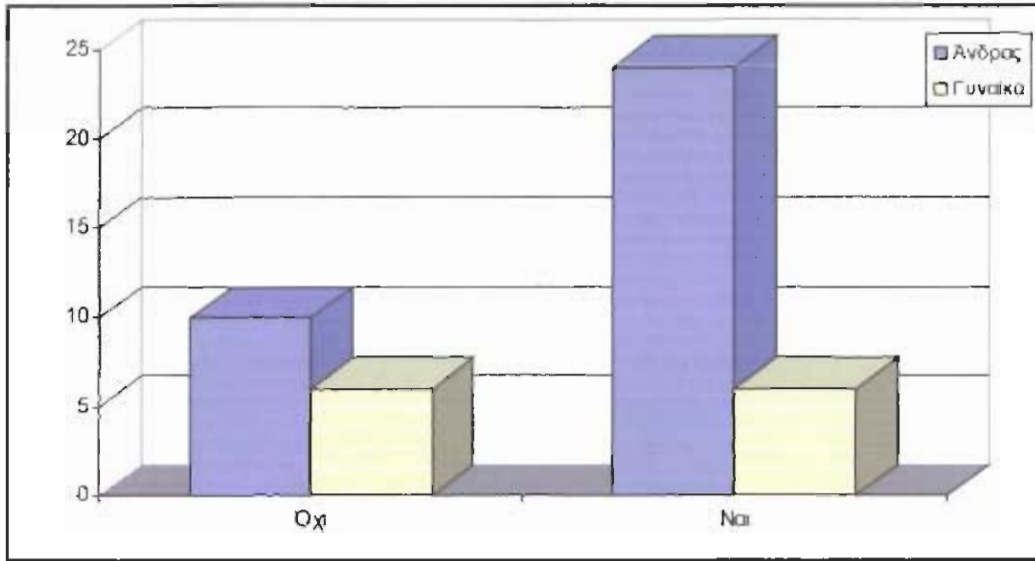
Ειδικότερα, αξιόχοντα, εάν οι ερωτηθέντες ασθενείς σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα σε σχέση με το φύλο τους διαπιστώνουμε ότι οι άντρες ασθενείς σταμάτησαν σε μεγαλύτερο ποσοστό (70.59% έναντι 50.00% των γυναικών ασθενών) το κάπνισμα μετά το έμφραγμα. Οι διαφοροποιήσεις που προκύπτουν είναι στατιστικά σημαντικές ( $\chi^2 = 13.32, df = 1, p = 0.01$ ) (Πίνακας 39, Σχήμα 38).

Πίνακας 39: Σύσχεση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης εάν σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα.

		Φύλο		
		Άνδρας	Γυναίκα	
<b>Σταματήσατε το κάπνισμα μετά το έμφραγμα;</b>	Όχι	10 29.41%	6 50.00%	16
	Ναι	24 70.59%	6 50.00%	30
		34	12	46

$\chi^2 = 13.32, df = 1, p = 0.01$

Σχήμα 38: Συσχέτιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης εάν σταμάτησαν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα.



50 ερωτηθέντες ασθενείς (ποσοστό 80,64%) πιστεύουν ότι το έμφραγμα θα επηρεάσει από αρκετά έως πολύ τις καθημερινές τους δραστηριότητες ενώ 12 ασθενείς (ποσοστό 19,36%) από σχεδόν καθόλου έως καθόλου (Πίνακας 29).

Ειδικότερα, ελέγχοντας την ερώτηση εάν πιστεύουν ότι το έμφραγμα θα επηρεάσει τις καθημερινές τους δραστηριότητες σε σχέση με το φύλο τους διαπιστώνουμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση ανάμεσα στα δύο φύλα ( $\chi^2 = 0,45$ ,  $df=3$ , NS) (Πίνακας 40).

Πίνακας 40: Σύσχετιση του φύλου των ερωτηθέντων και της ερώτησης εάν πιστεύουν ότι το έμφραγμα θα επηρεάσει τις καθημερινές τους δραστηριότητες.

		Φύλο		
		Άνδρας	Γυναίκα	
<b>Πιστεύετε ότι το έμφραγμα θα επηρεάσει τις καθημερινές σας δραστηριότητες;</b>	Καθόλου	1 2.63%	1 4.17%	2
	Σχεδόν καθόλου	6 15.79%	4 16.67%	10
	Αρκετά	25 65.79%	14 58.33%	39
	Κατά πολύ	6 15.79%	5 20.83%	11
		38	24	62

$\chi^2 = 0.45$ , df = 3, NS

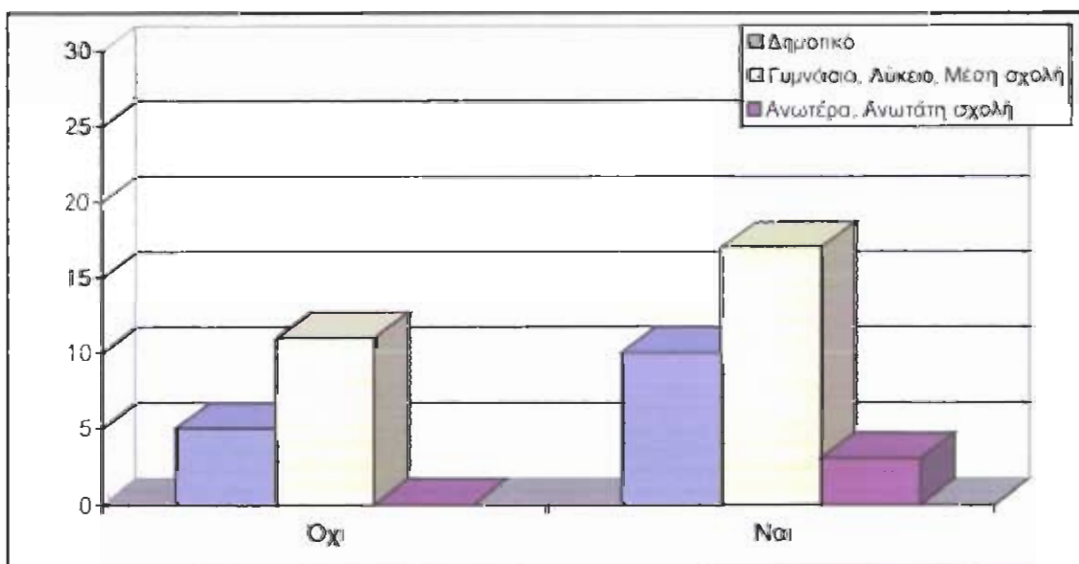
Ελέγχοντας τώρα την ερώτηση εάν οι ερωτηθέντες ασθενείς είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου σε σχέση με τις γραμματικές τους γνώσεις διαπιστώνουμε διαφοροποιήσεις. Έτσι, οι απόφοιτοι Ανωτέρας, Ανωτάτης σχολής σε ποσοστό 100% δηλώνουν ότι είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου έναντι 60.71% και 66.67% των αποφοίτων Γυμνασίου, Λυκείου, Μέσης σχολής και των αποφοίτων Δημοτικού αντίστοιχα ( $\chi^2 = 10.04$ , df = 2,  $p < 0.05$ ) (Πίνακας 41, Σχήμα 39).

Πίνακας 41: Σύσχεση των γραμματικών γνώσεων των ερωτηθέντων με την ερώτηση εάν είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

		Γραμματικές γνώσεις			
		Δημοτικό	Γυμνάσιο, Λύκειο, Μέση σχολή	Ανωτέρα, Ανωτάτη σχολή	
Είχατε ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου;	Όχι	5 33.33%	11 39.29%	0 0.00%	16
	Ναι	10 66.67%	17 60.71%	3 100.00%	
		15	28	3	46

$\chi^2 - 10.04, df - 2, p < 0.05$

Σχήμα 39: Σύσχεση των γραμματικών γνώσεων των ερωτηθέντων με την ερώτηση εάν είχαν ενημερωθεί για τις επιπτώσεις του καπνίσματος στο έμφραγμα του μυοκαρδίου.



Τέλος, ελέγχοντας την ενημέρωση των ερωτηθέντων ασθενών για τις συνέπειες του καπνίσματος σε σχέση με τις γραμματικές τους γνώσεις διαπιστώνουμε διαφοροποιήσεις. Έτσι, οι απόφοιτοι Ανωτέρας και Ανωτάτης Σχολής σε ποσοστό 100% θεωρούν ικανοποιητική την ενημέρωσή τους για τις συνέπειες του καπνίσματος έναντι 67.86% και 66.67% των αποφοίτων Γυμνασίου, Λυκείου, Μέσης σχολής και των αποφοίτων Δημοτικού αντίστοιχα. Η διαφορά που προκύπτει είναι στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 11.99, df=6, p<0.05$ ) (Πίνακας 42, Σχήμα 40).

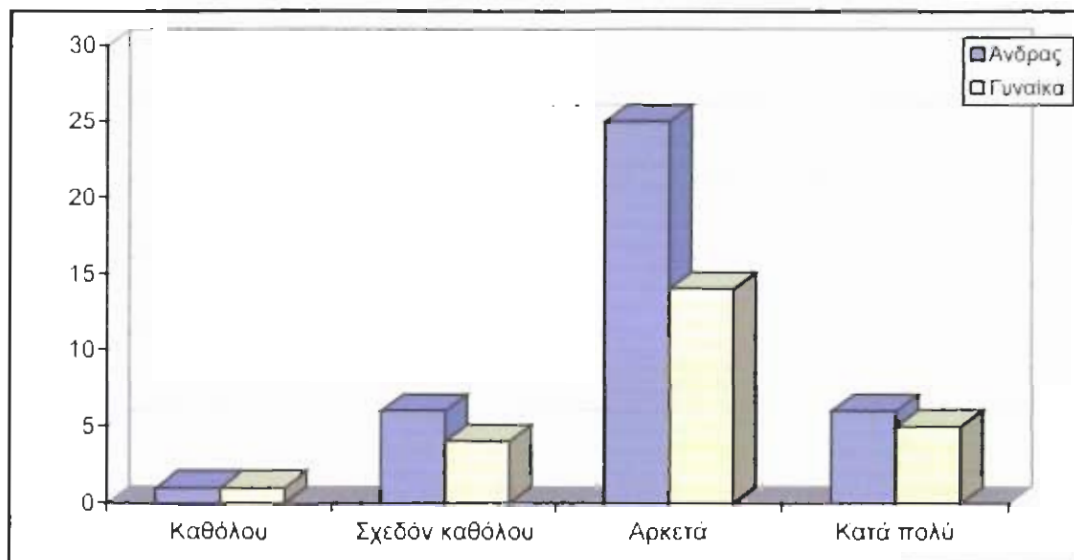
Πίνακας 42: Συσχέτιση των γραμματικών γνώσεων των ερωτηθέντων με την ενημέρωσή τους για τις συνέπειες του καπνίσματος.

		Γραμματικές γνώσεις			
		Δημοτικό	Γυμνάσιο, Λύκειο, Μέση σχολή	Ανωτέρα, Ανωτάτη σχολή	
<b>Πιστεύετε ότι η ενημέρωσή σας για τις συνέπειες του καπνίσματος ήταν:</b>	Ανύπαρκτη	0 0.00%	1 3.57%	0 0.00%	1
	Ελλιπής	4 26.67%	8 28.57%	0 0.00%	12
	Ικανοποιητική	10 66.67%	19 67.86%	3 100.00%	32
	Άριστη	1 6.67%	0 0.00%	0 0.00%	1
		15	28	3	46

$\chi^2 = 11.99, df = 6, p < 0.05$



Σχήμα 40: Συσχέτιση των γραμματικών γνώσεων των ερωτηθέντων με την ενημέρωσή τους για τις συνέπειες του καπνίσματος.



Τέλος, έγινε και η συσχέτιση της ηλικίας εμφάνισης του εμφράγματος στους ερωτηθέντες ασθενείς με τις ερωτήσεις εάν βιάζονταν πριν το έμφραγμα, πόσες φορές την εβδομάδα γυμνάζονταν, πόσο αλκοόλ καταλάβαιναν την εβδομάδα, εάν κάπνιζαν και πόσα τσιγάρα.

Για αποτελέσματα που προέκυψαν είναι:

Όσον αφορά την ερώτηση πόσο αλκοόλ καταλάβαιναν την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα, δεν φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση με την ηλικία εμφάνισης του εμφράγματος αν και η τάση είναι αρνητική ( $R = -0.138$ , NS αντίστοιχα). Δηλαδή φαίνεται να καταναλώνουν αρκετά μεγάλη ποσότητα αλκοόλ την εβδομάδα οι ασθενείς που εμφάνισαν το έμφραγμα σε μικρότερη ηλικία, χωρίς όμως να υπάρχει στατιστική διαφορά, όπως ήδη αναφέρθηκε (Πίνακας 44).

Ομοίως όσον αφορά τον έλεγχο της ηλικίας εμφάνισης του εμφράγματος με την ερώτηση εάν κάπνιζαν πριν το έμφραγμα, παρατηρούμε ότι οι ερωτώμενοι ασθενείς που εμφάνισαν το έμφραγμα σε μικρότερη ηλικία κάπνιζαν πριν από αυτό ( $R = -0.249$ ,  $p < 0.05$ ) έναντι των ερωτώμενων ασθενών που εμφάνισαν το έμφραγμα σε μεγαλύτερη ηλικία (Πίνακας 44).

Τέλος, δεν φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση της ποσότητας των τσιγάρων και του καπνού που κάπνιζαν οι ερωτηθέντες ασθενείς με την ηλικία εμφάνισης του εμφράγματος αν και η τάση είναι αρνητική ( $R=-0.095$ , NS). Δηλαδή φαίνεται να κάπνιζαν περισσότερα τσιγάρα οι ασθενείς που εμφάνισαν το έμφραγμα σε μικρότερη ηλικία, χωρίς όμως να υπάρχει στατιστική διαφορά (Πίνακας 44).

Πίνακας 44: Συσχέτιση της ηλικίας που παρουσιάστηκε το έμφραγμα στους ερωτηθέντες με την ερώτηση εάν βιάδιζαν πριν το έμφραγμα, πόσες φορές την εβδομάδα γυμνάζονταν, πόσο αλκοόλ καταλάωναν, εάν κάπνιζαν και πόσα τσιγάρα.

Spearman Rank Order Correlations	R	p-level
<b>Ηλικία εμφάνισης εμφράγματος</b>		
Πόσο αλκοόλ καταναλώνετε την εβδομάδα, πριν το έμφραγμα;	-0.138	NS
Καπνίζατε πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου;	-0.249	$p<0.05$
Πόσα τσιγάρα;	-0.095	NS

## 19. ΩΦΕΛΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αυτής της ερευνητικής εργασίας προέκυψαν ορισμένα συμπεράσματα τα οποία μπορούν να αξιοποιηθούν τόσο από το νοσηλευτικό όσο και από το ιατρικό προσωπικό στη διαρκή προσπάθεια αναβάθμισης της ποιότητας των παρεχόμενων νοσηλευτικών υπηρεσιών προς τους πολίτες.

Η συγκεκριμένη πτυχιακή ερευνητική εργασία προσεγγίζει το κοινωνικό φαινόμενο του καπνίσματος σε συνάρτηση με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και φιλοδοξεί να ρίξει φως και σε άλλους παράγοντες που μπορεί να ευθύνονται για την συγκεκριμένη πάθηση και συχνά παραβλέπονται μπροστά στην δαιμονοποίηση του καπνού του τσιγάρου.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας που διεξήχθη διαπιστώνουμε πώς η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων εμφραγματιών (ποσοστό > 74%) υπήρξαν καπνιστές πριν την εκδήλωση του εμφράγματος, ενώ ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό (> 34%) δεν σταμάτησε το κάπνισμα ακόμη και μετά την εκδήλωση του εμφράγματος. Τα στοιχεία αυτά σε συνδυασμό με το γεγονός ότι το μεγαλύτερο μέρος του ερωτηθέντος πληθυσμού (> 95%) δείχνει να είναι ενημερωμένο για τις βλαβερές συνέπειες του καπνίσματος, μας οδηγούν στο συμπέρασμα πως η μείωση των εμφραγματιών ουσιαστικά προϋποθέτει αλλαγή της νοοτροπίας του πληθυσμού.

Ένα άλλο σημαντικό εύρημα της παρούσης έρευνας είναι το γεγονός ότι ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού δείχνει να μην φροντίζει γενικά για την σωματική του ευεξία καθώς μόνο το 23% δήλωσε ότι γυμναζόταν έστω και μία φορά την εβδομάδα, ενώ οι διατροφικές τους συνήθειες θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν επιβαρυντικές.

Χαρακτηριστικό επίσης είναι το γεγονός ότι οι περισσότεροι από τους μισούς εμφραγματίες δεν είχαν κάνει ποτέ προληπτικό έλεγχο.

Αυτό όμως που θα έπρεπε να μας κάνει να ανησυχούμε περισσότερο είναι το γεγονός πώς το 71% των ερωτηθέντων ξεκίνησαν το κάπνισμα πριν τα 20 τους χρόνια ενώ από αυτό το ποσοστό το 28% ξεκίνησε το κάπνισμα πριν τα 15 χρόνια.

Είναι γεγονός πως ο τρόπος με τον οποίο γίνεται η διαφήμιση των τσιγάρων ωθεί όλο και περισσότερους νέους στην βλαβερή αυτή συνήθεια προβάλλοντας το ως έναν εναλλακτικό τρόπο ζωής, κάτι που όπως φαίνεται έχει μεγάλη απήχηση στην νεολαία. Αυτό πάντως που πιστεύουμε πως είναι το σημαντικότερο εύρημα αυτής της εργασίας είναι πως η εκδήλωση ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι συνήθως ένα

πολυπαραγοντικό αποτέλεσμα καθώς όπως δείχνουν τα στοιχεία οι καπνιστές οι οποίοι εκδήλωσαν έμφραγμα παράλληλα ακολουθούσαν και άλλες βλαβερές για τον οργανισμό τους συνήθειες, όπως η καθιστική ζωή και η κατανάλωση οινοπνεύματος. Επίσης οι περισσότεροι αδιαφορούσαν για οποιοδήποτε προληπτικό έλεγχο και οδηγήθηκαν στον γιατρό μόνο όταν πλέον ήταν αργά.

Από αυτά τα γεγονότα επομένως προκύπτει πως δεν αρκεί μόνο η αποχή από το κάπνισμα και η διαπαιδαγώγηση του κοινού πάνω σε αυτό για την μείωση της εμφάνισης εμφράγματος. Προϋποθέτει μία βαθύτερη ενημέρωση του κοινού και ιδίως της νεολαίας για όλους εκείνους τους παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία μας και που ίσως να φαίνονται περισσότερο αθώοι από το κάπνισμα.

Είναι τέλος χαρακτηριστικό πώς το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων πιστεύει πώς η σωστότερη πρόληψη των μελλοντικών καπνιστών δεν είναι η αυστηρή απαγόρευση του καπνίσματος ή η απαγόρευση πώλησης σε ανήλικα άτομα, αλλά η σωστή και μεθοδική αγωγή υγείας στα σχολεία από νεαρή ηλικία με τρόπο κατάλληλα προσαρμοσμένο για το αντίστοιχο νοητικό επίπεδο.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Allen Car**, Ο Εύκολος Τρόπος Να Κόψετε Το Κάπνισμα, Εκδόσεις ΚΟΑΝ, ΑΘΗΝΑ, 1996.
2. **Γρηγόρης Ποντίφικας**, Μάθετε για το κάπνισμα. Η άγνοια σκοτώνει..., Επιστημονικές Εκδόσεις, ΑΘΗΝΑ, 1988.
3. **Κωνσταντίνου – Ιωάννου Πετσίνη**, Πώς να κόψεις το τσιγάρο, Οργανισμός Εκλεκτών Εκδόσεων, ΑΘΗΝΑ, 1987.
4. **Παύλος Μπιλάλης**, Κάπνισμα Και Υγεία, Σύγγραμμα, ΑΘΗΝΑ, 1997
5. **Π.Κ. Τούτουζας, Χ.Ι. Στεφανίδης, Χ. Μπουντούλας**, Καρδιακές Παθήσεις, Τόμος Β. Εκδόσεις Παρισιάνου, Β Έκδοση Αθήνα, 2001.
6. **N. Curzen**, Έγχειρίδιο επειγουσών καρδιαγγειακών καταστάσεων. Ιατρικές Εκδόσεις Βογιαννάκης, ΑΘΗΝΑ 2001.
7. **Brawn A. Schaffler. M. Renz**, Κλινικός οδηγός παθολογίας, 5ή εκδοση. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, ΑΘΗΝΑ 1998.
8. **Herbert Lippert**, Ανατομική, Επιστημονικές Εκδόσεις Γρ. Παρισιανός, ΑΘΗΝΑ 1993.
9. **Κ.Δ. Γαρδίκια**, Ειδική Νοσολογία, Επιστημονικές Εκδόσεις Γρ. Παρισιανός, ΑΘΗΝΑ, 1984.
10. **Δ Σιδέρης**, Πρωτοβάθμια καρδιολογία, Επιστημονικές Εκδόσεις, ΑΘΗΝΑ, 1991
11. **Σάββας Αλεξάνδρου**, Επίτομη ανατομική του ανθρώπου και άτλας, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Έκδοση Δ΄, Τόμος Β΄, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, 1989

**12. Τούτουλας Π.,** Έμφραγμα Του Μυοκαρδίου, Εκδόσεις Γ. Παρισιανός, ΑΘΗΝΑ 1998.

**13. Τούτουλας Π.,** Καρδιολογία, Εκδόσεις Γ. Παρισιανός, ΑΘΗΝΑ, 1993

**14. Παπαζάχος Γ.,** Το ηλεκτροκαρδιογράφημα στην κλινική πράξη, Εκδόσεις Λίτσας, ΑΘΗΝΑ, 1993.

**15. Βουρδής Β.,** Επεμβατική Αντιμετώπιση Του Οξέος Εμφράγματος Του Μυοκαρδίου, Επιστημονικές Εκδόσεις, ΑΘΗΝΑ, 1997

**16. Αθανασόπουλος Γ.,** Κατάδειξη Βιώσιμου Μυοκαρδιακού Ιστού. Τρέχουσες Κλινικές Εφαρμογές και δυνητικές Προοπτικές, Εκδόσεις Γ. Παρισιανού, ΑΘΗΝΑ, 1998.

**17. Stefanidis C., Tsiamis E., Kallikazaros I.,** Primary autologous vein graft – coated stent in acute myocardial infraction. Immediate and sort-term results. Εκδόσεις Circulation. 1996.

**18. Παπάζογλου,** Κλινική Καρδιολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, ΑΘΗΝΑ, 1984

**19. Γουτούλας Παύλος,** Θεραπεία Στεφανιαίας Νόσου. Επιστημονικές Εκδόσεις, ΑΘΗΝΑ, 1987.

**20. Παπάζογλου – Κελέρμενος,** Καρδιά και καρδιακές παθήσεις. Τι πρέπει να ξέρω, Μορφωτική Εταιρία. ΑΘΗΝΑ, 1986.

**21. Dr. Ρίτσαρντ Μαλκέν,** Καρδιακές Προσβολές – Εγκεφαλικά Επεισόδια, Εκδόσεις Αθ. Ψυχογιός, ΑΘΗΝΑ, 1983

**22. Dr. Jean Louis Jullien,** Στούς καρδιοπαθείς και τους υπερτασικούς, Εκδόσεις Φυτράκης – HACHETTE., ΑΘΗΝΑ 1985

23. **Dale Dubin**, Ταχεία Ερμηνεία Του Η.Κ.Γ, Επιστημονικές Εκδόσεις. 1997.
24. **Μπουντούλας – Γκελέρης**, Στεφανιαία Νόσος, Εκδόσεις University Studio Press, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, 1985
25. **Παπάζογλου**, Ισχαιμική Καρδιοπάθεια, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, ΑΘΗΝΑ 1981
26. **Μ.Α. Μαλγαρινού – Σ.Φ. Κωνσταντινίδου**, Νοσηλευτική Γενική Παθολογική Χειρουργική, ΤΟΜΟΣ Α', ΑΘΗΝΑ, 1995.
27. **Σαχίνη – Καρδάση – Πάνου**, Παθολογική Και Χειρουργική Νοσηλευτική – Νοσηλευτικές Διαδικασίες, Τόμος 2<sup>ος</sup>, ΑΘΗΝΑ, 1997.

# Παράρτημα

---

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ



## ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΜΕ ΘΕΜΑ:

«ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΈΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ»

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

ΘΕΟΔΩΡΟΥ ΓΕΩΡΓΙΑ  
ΣΤΡΑΤΗΓΑΚΗΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ

ΜΟΣΧΟΥ – ΚΑΚΚΟΥ ΑΘΗΝΑ

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΗΡΙΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Σας ευχαριστούμε που αποφασίσατε να διαθέσετε λίγο χρόνο και να απαντήσετε σε αυτό το ερωτηματολόγιο.

Το ερωτηματολόγιο αυτό αποτελεί μέρος της πτυχιακής μας εργασίας η οποία έχει ερευνητικό χαρακτήρα. Τα στοιχεία τα οποία θα συγκεντρωθούν από αυτό το ερωτηματολόγιο είναι **ΑΠΟΛΥΤΩΣ ΕΜΠΙΣΤΕΥΤΙΚΑ**.

Κανένα προσωπικό δεδομένο σας δεν θα δημοσιευθεί, παρά μόνο όσα χρειάζονται για στατιστικούς λόγους (π.χ. η ηλικία σας). Τα δεδομένα που θα συγκεντρωθούν θα χρησιμοποιηθούν **ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΑ** για την συγκεκριμένη έρευνα και δεν πρόκειται να διαρρεύσουν σε τρίτους.

Σας παρακαλούμε θερμά να ακολουθήσετε πιστά τις οδηγίες του ερωτηματολογίου και να απαντήσετε στις ερωτήσεις με ειλικρίνεια καθώς μόνο έτσι τα δεδομένα που θα συγκεντρωθούν θα έχουν ουσιαστική αξία. Το ερωτηματολόγιο αυτό είναι **ΑΠΟΛΥΤΩΣ ΑΝΩΝΥΜΟ**.

Σας ευχαριστούμε θερμά για την συνεργασία σας.

Θεοδώρα Γεωργία

Στρατηγάκης Βασίλειος

### ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΣΥΜΠΛΗΡΩΣΗ

Σημειώστε με (x) το κουτάκι (  ) δεξιά της ερώτησης που σας αντιπροσωπεύει περισσότερο. Σε κάθε ερώτηση μπορείτε να συμπληρώσετε *ΜΟΝΟ ΜΙΑ* απάντηση.

Ορισμένες ερωτήσεις σας παρέχουν κενό χώρο στο κάτω μέρος όπου πρέπει να απαντήσετε με όσα περισσότερα λόγια μπορείτε, περιγράφοντας όσο καλύτερα γίνεται την απάντηση σας.

Εάν κάποια ερώτηση δεν παρέχει κάποια απάντηση η οποία να σας αντιπροσωπεύει, παρακαλούμε μην την απαντήσετε.

Τέλος μερικές ερωτήσεις εξαρτώνται από απαντήσεις που δώσατε προηγουμένως. Π.χ. η ερώτηση 20 (από πια ηλικία αρχίσατε το κάπνισμα; ), πρέπει να απαντηθεί μόνο εάν έχετε απαντήσει προηγουμένως πως υπήρξατε καπνιστής.

**Παρακαλώ σημειώστε με ( x ) το κουτάκι δεξιά από την απάντηση που σας αντιπροσωπεύει περισσότερο:**

**1)ΦΥΛΟ:** ΆΝΔΡΑΣ  ΓΥΝΑΙΚΑ

**2)ΗΛΙΚΙΑ:** <30  31-40  41-50  51-60  >61

**3)ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ:** ΧΩΡΙΟ  ΚΩΜΟΠΟΛΗ  ΠΟΛΗ

**4)ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ:** ΧΩΡΙΟ  ΚΩΜΟΠΟΛΗ  ΠΟΛΗ

**5) ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΓΡΑΜΜΑΤΙΚΕΣ ΣΑΣ ΓΝΩΣΕΙΣ;**

ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΔΗΜΟΤΙΚΟΥ 1, 2, 3, 4, 5, 6

ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΓΥΜΝΑΣΙΟΥ 1, 2, 3

ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΛΥΚΕΙΟΥ Η ΕΞΑΤΑΞΙΟΥ

ΓΥΜΝΑΣΙΟΥ 1, 2, 3

ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΜΕΣΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ

ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΑΝΩΤΕΡΑΣ ΣΧΟΛΗΣ

ΑΠΟΦΟΙΤΟΣ ΑΝΩΤΑΤΗΣ ΣΧΟΛΗΣ

**6)ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:** ΆΓΑΜΟΣ-Η  ΈΓΓΑΜΟΣ-Η   
ΔΙΑΖΕΥΓΜΕΝΟΣ-Η  ΧΗΡΟΣ-Α

**7)Έχετε Παιδιά;** ΝΑΙ  ΟΧΙ  **1 2 3 4**

ΑΓΟΡΙΑ

ΚΟΡΙΤΣΙΑ

**8)ΣΥΓΚΑΤΟΙΚΕΙΤΕ ΜΕ ΆΛΛΑ ΆΤΟΜΑ;**

- ΌΧΙ
- ΝΑΙ, ΜΕ ΕΝΑ ΑΤΟΜΟ
- ΝΑΙ, ΜΕ ΔΥΟ ΑΤΟΜΑ
- ΝΑΙ ΜΕ ΠΑΝΩ ΑΠΟ 2 ΑΤΟΜΑ

**9)ΠΟΙΟ ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ ΣΑΣ;**

**10)ΑΥΤΟΝ ΤΟΝ ΚΑΙΡΟ:**

- ΕΡΓΑΖΟΜΑΙ
- ΕΙΜΑΙ ΣΥΝΤΑΞΙΟΥΧΟΣ
- ΕΙΜΑΙ ΑΝΕΡΓΟΣ

**11)ΠΡΙΝ ΤΟ ΈΜΦΡΑΓΜΑ ΒΑΔΙΖΑΤΕ:**

- ΚΑΘΟΛΟΥ
- ΕΛΑΧΙΣΤΑ
- ΣΥΧΝΑ
- ΑΡΚΕΤΑ ΣΥΧΝΑ
- ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ

**12)ΠΟΣΕΣ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ ΓΥΜΝΑΖΟΣΑΣΤΑΝ, ΠΡΙΝ ΤΟ ΈΜΦΡΑΓΜΑ;**

- ΚΑΜΙΑ
- 1-3 ΦΟΡΕΣ
- 4-6 ΦΟΡΕΣ
- ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ

**13)ΠΟΣΟ ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΕΤΕ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ, ΠΡΙΝ ΤΟ ΈΜΦΡΑΓΜΑ;**

- ΚΑΘΟΛΟΥ

- 1 ΠΟΤΗΡΙ
- ΈΩΣ 3 ΠΟΤΗΡΙΑ
- ΈΩΣ 5 ΠΟΤΗΡΙΑ
- ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΑ ΑΠΟ 5 ΠΟΤΗΡΙΑ

**14)ΚΑΘΕ ΠΟΤΕ ΣΥΝΗΘΙΖΑΤΕ ΝΑ ΚΑΝΕΤΕ ΙΑΤΡΙΚΟ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΟ ΈΛΕΓΧΟ (CHECK UP), ΠΡΙΝ ΤΟ ΈΜΦΡΑΓΜΑ;**

- ΔΥΟ ΦΟΡΕΣ ΤΟΝ ΧΡΟΝΟ
- ΜΙΑ ΦΟΡΑ ΤΟΝ ΧΡΟΝΟ
- ΜΙΑ ΦΟΡΑ ΚΑΘΕ ΔΥΟ ΧΡΟΝΙΑ
- ΠΟΤΕ

**15)ΚΑΠΝΙΖΑΤΕ ΠΡΙΝ ΤΟ ΈΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ;**

- ΝΑΙ
- ΌΧΙ

**16)ΚΑΠΝΙΖΟΥΝ ΟΙ ΣΥΝΑΔΕΛΦΟΙ ΣΑΣ ΣΤΗΝ ΔΟΥΛΕΙΑ;**

- ΝΑΙ
- ΌΧΙ

**17)ΚΑΠΝΙΖΟΥΝ ΑΛΛΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΣΥΓΚΑΤΟΙΚΕΙΤΕ;**

- ΝΑΙ
- ΌΧΙ

**18)ΚΑΠΝΙΖΕΤΕ:**

- ΤΣΙΓΑΡΑ
- ΠΟΥΡΑ
- ΠΙΠΑ

**19)ΠΟΣΑ ΤΣΙΓΑΡΑ/ΠΟΥΡΑ Η ΠΑΚΕΤΑ ΚΑΠΝΟΥ ΚΑΠΝΙΖΕΤΕ;**

ΤΣΙΓΑΡΑ <20  20-40  >40

ΠΟΥΡΑ

ΑΡΙΘΜΟΣ / ΗΜΕΡΑ

ΠΑΚΕΤΑ ΚΑΠΝΟΥ

ΑΡΙΘΜΟΣ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ

**20) ΑΠΟ ΠΙΑ ΗΛΙΚΙΑ ΑΡΧΙΣΑΤΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ;**

<15 ΧΡΟΝΩΝ

16-20 ΧΡΟΝΩΝ

>20 ΧΡΟΝΩΝ

**21) ΓΙΑΤΙ ΑΡΧΙΣΑΤΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ;**

ΠΑΡΕΑ

ΠΕΡΙΕΡΓΕΙΑ

ΜΙΜΗΣΗ

ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ

ΆΛΛΗ ΑΙΤΙΑ

**22) ΕΙΧΑΤΕ ΕΠΙΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΕΠΕΙΩΝ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ;**

ΝΑΙ

ΌΧΙ

**23) ΕΙΧΑΤΕ ΚΑΝΕΙ ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑ ΝΑ ΤΟ ΚΟΥΨΕΤΕ Η ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ ΝΑ ΤΟ ΕΛΑΤΤΩΣΕΤΕ;**

ΝΑΙ

ΌΧΙ

**24) ΣΕ ΠΟΙΑ ΗΛΙΚΙΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΤΗΚΕ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ;**

**25) ΠΟΙΑ ΝΟΜΙΖΕΤΕ ΟΤΙ ΗΤΑΝ Η ΑΙΤΙΑ ΠΟΥ ΠΑΘΑΤΕ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ;**

---

**26) ΕΙΧΑΤΕ ΕΝΗΜΕΡΩΘΕΙ ΓΙΑ ΤΙΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ;**

ΝΑΙ

ΌΧΙ

**27) ΣΤΑΜΑΤΗΣΑΤΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΜΕΤΑ ΤΟ ΈΜΦΡΑΓΜΑ;**

ΝΑΙ

ΌΧΙ

**28) ΕΑΝ ΟΧΙ ΓΙΑΤΙ;**

**29) ΕΑΝ ΝΑΙ ΓΙΑΤΙ;**

**30) ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΟΤΙ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΘΑ ΕΠΗΡΕΑΣΕΙ ΤΙΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ ΣΑΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ:**

ΚΑΘΟΛΟΥ

ΣΧΕΔΟΝ ΚΑΘΟΛΟΥ

ΑΡΚΕΤΑ

ΚΑΤΑ ΠΟΛΥ

**31) ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΟΤΙ Η ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΣΑΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ**



**ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΗΤΑΝ:**

- ΑΝΥΠΑΡΚΤΗ   
ΕΛΛΙΠΗΣ   
ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΤΙΚΗ   
ΆΡΙΣΤΗ

**32)ΠΟΙΟΣ ΠΙΣΤΕΥΕΤΕ ΟΤΙ ΕΙΝΑΙ Ο ΚΑΛΥΤΕΡΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ;**

- ΠΡΟΕΙΔΟΠΟΙΗΣΕΙΣ ΣΤΑ ΠΑΚΕΤΑ ΤΩΝ ΤΣΙΓΑΡΩΝ   
ΑΠΑΓΟΡΕΥΣΗ ΤΗΣ ΠΩΛΗΣΗΣ ΣΕ ΑΝΗΛΙΚΑ ΆΤΟΜΑ   
ΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑΣ ΑΠΟ ΤΗ ΝΕΑΡΗ ΗΛΙΚΙΑ   
ΑΠΑΓΟΡΕΥΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΦΗΜΙΣΗΣ ΤΩΝ ΤΣΙΓΑΡΩΝ   
ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΕΣ ΑΝΤΙΚΑΠΝΙΣΤΙΚΕΣ ΑΦΙΣΕΣ   
ΑΠΑΓΟΡΕΥΣΗ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΔΗΜΟΣΙΟΥΣ ΧΩΡΟΥΣ   
ΆΛΛΟ(ΑΝΑΦΕΡΑΤΕ)

