

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΊΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ



ΘΕΜΑ:

**ΕΝΟΧΟΠΟΙΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ – ΠΡΟΓΝΩΣΗ
ΜΕΣΟΥ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΗ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:
ΞΕΝΟΥ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ 5569
ΠΑΝΑΓΟΥ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ 5709

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:
Κ_{ος} ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΟΥΝΗΣ

ΠΑΤΡΑ 2006



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	1-2
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3-4
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο</u>	
<u>A. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ</u>	5-17
1. Κοιλότητες της καρδιάς.	
2. Στεφανιαίες αρτηρίες.	
3. Βαλβίδες της καρδιάς.	
4. Κολποκοιλιακές βαλβίδες.	
5. Αορτική και πνευμονική βαλβίδα.	
6. Αγγεία.	
7. Το τοίχωμα της καρδιάς.	
8. Σύστημα παραγωγής και αγωγής των ερεθισμάτων.	
<u>B. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ</u>	
1. Συστολή και διαστολή.	
2. Συστηματική ή μεγάλη κυκλοφορία.	
3. Πνευμονική ή μικρή κυκλοφορία	
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο</u>	18-27
<u>Παθοφυσιολογία της ισχαιμικής νόσου του μυοκαρδίου</u>	
<u>Αίτια απόφραξης στεφανιαίων αρτηριών:</u>	
1. Αθηροσκλήρωση.	
2. Μη αθηροσκληρωτικές αιτίες απόφραξης των στεφανιαίων αρτηριών.	
3. Μη αποφρακτικές αιτίες ισχαιμικής νόσου της καρδιάς.	
4. Επιδράσεις του γήρατος.	
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο</u>	28-59
<u>A. ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ</u>	
1. Φύλο- Ηλικία.	
2. Θετικό κληρονομικό.	



3. Υπερλιπιδαιμία Υπερχοληστεριναίμια.
4. Διατροφή και χοληστερίνη.
5. Σακχαρώδης διαβήτης.
6. Κάπνισμα.
7. Οινόπνευμα.
8. Παχυσαρκία.
9. Οικογενής υπερχοληστερολαιμίας (FH).
10. Φυσική δραστηριότητα.
11. Αρτηριακή υπέρταση.
12. Φυλή.
13. Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες.
14. Stress και προσωπικότητα τύπου A.
15. Παράγοντες μικρότερης σημασίας.
 - α. Πόσιμο νερό.
 - β. Χρήση αντισυλληπτικών δισκίων – Εμμηνόπαυση.
 - γ. Ανεπάρκεια χαλκού και περίσσεια ψευδαργύρου.
 - δ. Υπερασβεστιαίμια.
 - ε. Αυξημένη κυκλοφορία ουρικού οξέος.

B. ΣΧΕΣΗ ΜΟΡΦΩΤΙΚΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

60-103

Οι κλινικές μορφές της στεφανιαίας νόσου

1. **Στηθάγχη.**
 - α. Σταθερή στηθάγχη.
 - β. Ασταθής στηθάγχη.
 - γ. Στηθάγχη Prinzmetal.
 - δ. Σιωπηρή στηθάγχη.
 - ε. Διάγνωση στηθάγχης.
 - στ. Διαφορική διάγνωση στηθάγχης.
 - ζ. Θεραπεία.
 - η. Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με στηθαγχική κρίση.
 - θ. Διδασκαλία στηθαγχικού ασθενούς.
2. **Έμφραγμα του μυοκαρδίου.**
 - α. Συμπτώματα εμφράγματος.
 - β. Διαφορική διάγνωση εμφράγματος.
 - γ. Αιματολογικές εξετάσεις σε έμφραγμα μυοκαρδίου.
 - δ. Επιπλοκές εμφράγματος.
 - ε. Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.



- στ. Θεραπεία εμφράγματος
- ζ. Ενδοαυλική αγγειοπλαστική.
- η. Ακτίνες Laser.
- 3. **Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος.**
 - α. Παθοφυσιολογία.
 - β. Αντιμετώπιση αιφνίδιου θανάτου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

104-130

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

131-141

ΈΡΕΥΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΒΑΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ
ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ
ΠΡΟΓΝΩΣΗΣ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ



ΠΡΟΛΟΓΟΣ



Εκατομμύρια ανθρώπους σκοτώνει κάθε χρόνο σε ολόκληρο τον κόσμο η «νόσος του πολιτισμού» η καλύτερα όπως την ονομάζουν οι επιστήμονες η νόσος του κυκλοφορικού!

Στην Ελλάδα τα θύματα της «νόσου του πολιτισμού» ξεπερνούν τα 200.000 κάθε χρόνο, σύμφωνα με τα στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας, κι απ αυτά τα 50.000 αποδίδονται στη στεφανιαία νόσο.

Όπως εκτιμούν οι επιστήμονες σε παγκόσμιο επίπεδο η νόσος του κυκλοφορικού σκοτώνει περισσότερους ανθρώπους απ όσους μαζί ο καρκίνος και τα τροχαία δυστυχήματα!

Περισσότερες από έξι χιλιάδες καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις γίνονται κάθε χρόνο στην Ελλάδα, με ποσοστά επιτυχίας που φτάνουν μάλιστα μέχρι και το 99%, τη στιγμή που πριν από δέκα μόλις χρόνια οι περισσότεροι ασθενείς απευθύνονταν σε ιατρικά κέντρα του εξωτερικού για εγχειρήσεις ανοιχτής καρδιάς.

Η σύγχρονη μάστιγα δεν κάνει διακρίσεις και μετά την ηλικία των 50 χρόνων προσβάλλει σχεδόν όλο τον πληθυσμό. Δυστυχώς όμως ο νέος τρόπος ζωής (πρόχειρο φαγητό με πολλά λιπαρά, κάπνισμα , αλκοόλ και άγχος) έχει κατεβάσει το όριο ηλικίας κάτω των 40 χρόνων με αποτέλεσμα να βλέπουμε σήμερα πρόωρα γερασμένους ανθρώπους, επειδή το κυκλοφορικό τους είναι επιβεβαρημένο.

Η υγεία της καρδιάς σας εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Κάποιους απ' αυτούς, όπως το φύλο, την κληρονομικότητα ή την ηλικία σας, δεν μπορείτε να τους επηρεάσετε. Κάποιους άλλους όμως μπορείτε εσείς να



τους εξαλείψετε αλλάζοντας τρόπο ζωής. Για κάποιους άλλους, τέλος, δεν ευθύνεσθε που υπάρχουν, με κατάλληλο τρόπο ζωής όμως μπορείτε να μειώσετε ή να εξαλείψετε την επίδρασή τους.

Το κάπνισμα, η μη ισορροπημένη διατροφή, η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή είναι οι παράγοντες που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση του 80% των καρδιοπαθειών. Ενδεικτικά είναι τ' αποτελέσματα της μελέτης Inter heart που ανακοινώθηκαν το Σεπτέμβριο του 2004 και καταδεικνύουν πως με τη σωστή τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, η στεφανιαία νόσος είναι προβλέψιμη κατά 90% και προλήψιμη κατά 80%.



ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ :

Ο όρος «στεφανιαία καρδιακή νόσος» - ή, εν συντομία, στεφανιαία νόσος- χρησιμοποιείται για να περιγράψει την παθολογική κατάσταση του μυοκαρδίου, που οφείλεται σε στένωση των στεφανιαίων αρτηριών.

Εξαιτίας της στένωσης αυτής, ο καρδιακός μυς δεν μπορεί να εφοδιαστεί επαρκώς με αίμα. Η παθολογική αυτή κατάσταση καλείται «ισχαιμία». Ο όρος «ισχαιμική καρδιακή νόσος» είναι συνώνυμος της στεφανιαίας καρδιοπάθειας.¹

Η στεφανιαία νόσος και οι επιπλοκές της είναι σήμερα η κύρια αιτία θανάτου στο δυτικό κόσμο. Οι όροι «στεφανιαία νόσος» και «στεφανιαία αθηροσκλήρωση» είναι βασικά συνώνυμοι.²

Αρτηριοσκλήρυνση : είναι η απώλεια της ελαστικότητας, η σκλήρυνση και η πάχυνση των αρτηριακών τοιχωμάτων. Ανάλογα με τον τύπο της αρτηρίας και τον χιτώνα του τοιχώματος που εκφυλίζεται διακρίνονται τρεις τύποι :

✚ **Τύπος I Αθηροσκλήρωση** :είναι ο τύπος αρτηριοσκλήρωσης κατά την οποία στο ενδοθήλιο του αγγειακού τοιχώματος αναπτύσσονται πλάκες που περιέχουν λιπίδια. Οι πλάκες αυτές στενεύουν τον αυλό και εμποδίζουν την αιματική ροή.

✚ **Τύπος II Μέση σκλήρυνση ή Mönkeberg Sclerosis**: συνίσταται στην εναπόθεση οξειδίου του ασβεστίου και στην υπερτροφία της μυικής στιβάδας της αρτηρίας.

✚ **Τύπος III Αρτηριοσκλήρυνση**: αυτός ο τύπος αφορά τα μικρά αγγεία και χαρακτηρίζεται από υπερτροφία της μέσης μυικής στιβάδας και



από πάχυνση της εσωτερικής στιβάδας. Δηλαδή, ο τελευταίος αυτός τύπος συγκεντρώνει τα χαρακτηριστικά και των δύο παραπάνω τύπων.³

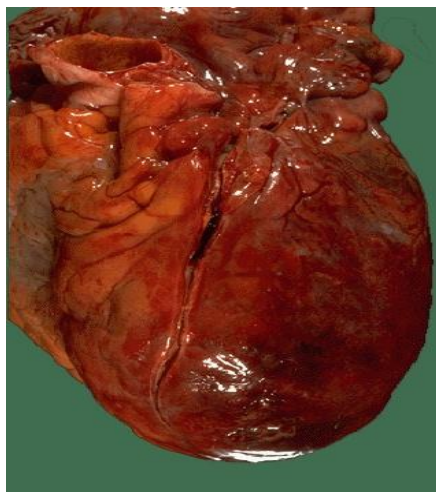
Η Στεφανιαία νόσος παρουσιάζει δύο κλινικές μορφές:

1. Στηθάγχη (Σταθερή – Ασταθής – Prinzmetal)
2. Έμφραγμα Μυοκαρδίου⁴



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

A. ANATOMIA ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ



Η καρδιά είναι μία μυική αντλία γεμάτη αίμα, η οποία συστέλλεται και διαστέλλεται 70 φορές το λεπτό περίπου ή 100.000 φορές το 24ωρο.⁵

Βρίσκεται πίσω από το στήθος στο ύψος του 3^{ου}- 4^{ου} πλευρικού χόνδρου. Έχει μέγεθος γροθιάς για τον ενήλικα, ενώ ποικίλλει ανάλογα με το φύλο, την ηλικία και το βάρος του ατόμου.

Διακρίνουμε σ' αυτήν τρεις επιφάνειες: την πρόσθια ή στερνοπλευρική, την κάτω ή διαφραγματική και την αριστερή ή πνευμονική.⁶

Καθώς η καρδιά συστέλλεται προωθεί, ενώ συγχρόνως αντλεί το αίμα, ώστε να κυκλοφορεί σε όλο το σώμα. Κατά την ανάπαυση, η καρδιά προωθεί περίπου 5 λίτρα αίμα το λεπτό, ενώ σε ώρα μεγάλης προσπάθειας όπως σε βαριά μυική εργασία μπορεί να προωθήσει μέχρι και 25 λίτρα αίμα το λεπτό. Ζυγίζει περί τα 400-500 gr και έχει το μέγεθος μιας γροθιάς. Ο μυς της καρδιάς που λέγεται μυοκάρδιο καλύπτεται εξωτερικά από το επικάρδιο και εσωτερικά από το ενδοκάρδιο. Ολόκληρη η καρδιά περιβάλλεται από ένα σάκο από λεπτή μεμβράνη, το περικάρδιο.⁵

Η καρδιά διαιρείται σε δυο χώρους, τον δεξιό και τον αριστερό. Ο δεξιός χώρος δέχεται φλεβικό αίμα και ο αριστερός αρτηριακό. Κάθε ένας από αυτούς τους χώρους υποδιαιρείται σε δυο υποχώρους, τους **κόλπους** και τις **κοιλίες**. Οι κόλποι δέχονται αίμα ενώ οι κοιλίες εξωθούν αίμα.

Συνεπώς διακρίνουμε 4 κοιλότητες δηλαδή 2 κόλπους και 2 κοιλίες. Οι κόλποι είναι μικρότεροι από τις κοιλίες και βρίσκονται προς τη βάση της



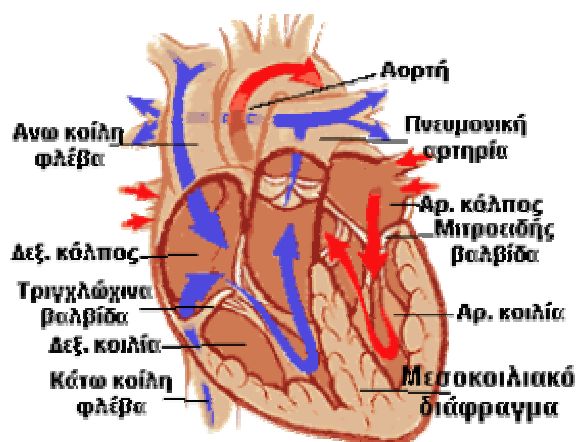
καρδιάς. Οι κοιλίες καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο μέρος της καρδιάς και σχηματίζουν την κορυφή της. Το **μεσοκοιλιακό διάφραγμα** χωρίζει τους δύο κόλπους σε αριστερό και σε δεξιό, ενώ το **μεσοκοιλιακό διάφραγμα** χωρίζει τις δύο κοιλίες σε αριστερή και δεξιά. Οι κόλποι επικοινωνούν με τις κοιλίες, με τα κολποκοιλιακά στόμια, τα οποία αποφράσσονται με τις κολποκοιλιακές βαλβίδες.⁷

A.1. ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά, εσωτερικά, χωρίζεται σε δυο τμήματα, το Δεξιό και το Αριστερό, που χωρίζονται μεταξύ τους με μυώδες διάφραγμα.

Επίσης χωρίζεται σε δύο μικρές κοιλότητες, ίσης χωρητικότητας, τους **Κόλπους** (Αριστερό, Δεξιό) και σε δύο μεγαλύτερες κοιλότητες ίσης χωρητικότητας, τις **Κοιλίες** (Αριστερά, Δεξιά). Οι επιφάνειες των κόλπων εσωτερικά είναι λείες. Κάθε κόλπος, εξωτερικά παρουσιάζει ένα εκκόλπωμα, το **ωτίο** που καταλαμβάνει το χώρο μεταξύ των μεγάλων αρτηριών και της βάσης της Καρδιάς. Το τοίχωμα των κόλπων χωρίζεται από τις κοιλίες με ινώδη ιστό σαν δακτύλιο. Έτσι η διέγερση δεν μεταδίδεται απ' ευθείας από τους κόλπους στις κοιλίες.

Εξωτερικά ο ινώδης δακτύλιος αντιστοιχεί στη στεφανιαία αύλακα της καρδιάς.





Ο Δεξιός Κόλπος δέχεται το αίμα:

- Από το άνω ήμισυ του σώματος μέσω στομίου εισόδου διαμέτρου 20 χιλιοστών χωρίς βαλβίδα.

, Μέσω της κάτω κοίλης φλέβας που μεταφέρει αίμα από το κάτω ήμισυ του σώματος, με στόμιο εισόδου 28-36 χιλιοστών όπου υπάρχει υπολειμματική βαλβίδα, η **Ευσταχιανή βαλβίδα**, και

f Από τον στεφανιαίο κόλπο που φέρνει το φλεβικό αίμα από το Μυοκάρδιο.

Ο Δεξιός Κόλπος επικοινωνεί με τη Δεξιά Κοιλία μέσω της Τριγλωχίνας βαλβίδας. Αυτή αποτελείται από τρία τριγωνικά τμήματα, τις γλωχίνες, την πρόσθια, οπίσθια και έσω, που δημιουργούνται από αναδίπλωση του ενδοκαρδίου.

Κατά τη σύγκληση σχηματίζουν χοάνη με κορυφή που προεξέχει στη Δεξιά κοιλία. Τα τρία αυτά τμήματα συνδέονται με το ελεύθερο χείλος τους, τις **τενόντιες χορδές**, με τους **θηλοειδείς μυς** της Δ. Κοιλίας. Η εσωτερική επιφάνεια της Δεξιάς Κοιλίας, εμφανίζει πολλαπλές μυϊκές δοκίδες που είναι προεξοχές του μυοκαρδίου, ποικίλου σχήματος και μεγέθους. Οι θηλοειδείς μυς, είναι εξαιρετικά αναπτυγμένες μυϊκές δοκίδες. Την ίδια εικόνα εσωτερικά παρουσιάζει και η Αριστερή κοιλία.

Από τη δεξιά κοιλία αρχίζει η **πνευμονική αρτηρία**. Το στόμιό της κλείνει με τις **Μηνοειδείς ή Σιγμοειδείς βαλβίδες** που μοιάζουν με χελιδονοφωλιές. Διακρίνονται, η πρόσθια, η δεξιά και η αριστερή βαλβίδα.

Ο Αριστερός Κόλπος έχει την ίδια κατασκευή όπως και ο Δεξιός Κόλπος. Δέχεται το αίμα από τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες. Επικοινωνεί με την Αριστερή Κοιλία μέσω του κολποκοιλιακού στομίου, της Διγλώχινος ή Μιτροειδούς βαλβίδας. Η βαλβίδα αυτή αποτελείται από δύο γλωχίνες (τριγωνικά ιστία) που σχηματίζουν κώνο κατά τη σύγκλιση. Ονομάζεται και Μιτροειδής, διότι έχει σχήμα ανεστραμμένης Επισκοπικής Μίτρας.



Το τοίχωμα της Αριστερής Κοιλίας είναι περίπου 3 φορές παχύτερο από το τοίχωμα της Δεξιάς Κοιλίας.

Από την Αριστερά Κοιλία αρχίζει η μεγαλύτερη αρτηρία του ανθρώπινου οργανισμού, η **Αορτή**. Το στόμιό της κλείνει και αυτό με τις Μηνοειδείς ή Σιγμοειδείς βαλβίδες (Δεξιά-Αριστερά, Οπίσθια). Μεταξύ της Αριστ. γλωχίνας και του τοιχώματος της αορτής, καθώς και μεταξύ της Δεξιάς γλωχίνας και του τοιχώματος της αορτής σχηματίζονται ο Αριστερός και ο Δεξιός Αρτηριακός Κόλπος, απ' όπου εκφύονται, αντίστοιχα, η Αριστερή και η Δεξιά στεφανιαία Αρτηρία.

Η διάνοιξη και η σύγκληση των καρδιακών βαλβίδων γίνεται με τη διαφορά πίεσης του αίματος που υπάρχει στους δύο χώρους, εκατέρωθεν της βαλβίδας.

Για να διατηρηθεί η ροή του αίματος από τους ιστούς στην καρδιά και αντίστροφα, η καρδιά πρέπει να δημιουργεί μια Αρτηριακή πίεση περίπου 120 mmHg, η δε κεντρική φλεβική πίεση να είναι περίπου 5-10 mmHg ώστε να εμποδίζεται η επιστροφή του αίματος στην καρδιά.

Η Μέση Αρτηριακή πίεση (Μ.Α.Π) είναι ίση με τη διαστολική πίεση και το 1/3 της πίεσης σφυγμού.

Η πίεση σφυγμού είναι η διαφορά μεταξύ της συστολικής και διαστολικής Αρτηριακής πίεσης.

Π.χ. αν η Α/Π είναι 140/80, η πίεση σφυγμού είναι 60 mmHg και η Μ.Α.Π. είναι $80 + 20 = 100$ mmHg.⁸

Α.2. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ

Η στεφανιαία αρτηρία είναι αρτηρία που τροφοδοτεί την καρδιά. Αν και η καρδιά περιέχει αίμα, χρειάζεται και αυτή τη δική της αιματική τροφοδοσία για προμήθεια οξυγόνου. Δύο στεφανιαίες αρτηρίες εκφύονται από την αορτή και διακλαδώνονται πάνω στην καρδιά. Αφού το αίμα περάσει μέσα από τους



ιστούς της καρδιάς, συγκεντρώνεται σε μια φλέβα που λέγεται **στεφανιαίος κόλπος**. Αυτός εκβάλλει στο δεξιό κόλπο. Η **στεφανιαία κυκλοφορία** διατηρεί την καρδιακή λειτουργία. Αν μια στεφανιαία αρτηρία φράξει από θρόμβο αίματος –**στεφανιαία θρόμβωση**- το αποτέλεσμα μπορεί να είναι ένα καρδιακό επεισόδιο. ⁹

Στην αριστερή στεφανιαία διακρίνεται:

- α) το κοινό στέλεχος,
- β) ο πρόσθιος κατιόν κλάδος που δίνει 1-2 διαγώνιους κλάδους και αρδεύει το πρόσθιο τοίχωμα της Αρ. Κοιλίας και το πρόσθιο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος,
- γ) η περισπωμένη, που δίνει 1-2 αμβλείς επιχείλιους κλάδους και αρδεύει το πλάγιο και μέρος του οπίσθιου τοιχώματος της Αριστεράς κοιλίας, καθώς επίσης και το τοίχωμα του αριστερού κόλπου.

Η Δεξιά στεφανιαία αρδεύει το μυοκάρδιο του δεξιού κόλπου, της δεξιάς κοιλίας, το κάτω οπίσθιο τμήμα του μεσο-κοιλιακού διαφράγματος. Δίνει επίσης τον κλάδο του φλεβόκομβου και του κολποκοιλιακού κόμβου.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες συνάπτονται με λεπτές αναστομώσεις και σχηματίζουν δύο δίκτυα. Το επιπολής και το εν τω βάθει. Τα τριχοειδή τους φέρονται επιμήκως κατά τη φορά των μυοκαρδιακών ινών, περιβάλλονται από λεμφικό ιστό και δεν επηρεάζονται έτσι από τις συστολές του μυοκαρδίου. ⁸

A.3. ΒΑΛΒΙΔΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Όπως όλες οι αντλίες, έτσι και η καρδιά εξαρτάται από μια σειρά βαλβίδες οι οποίες πρέπει να λειτουργούν κανονικά. ¹⁰

Οι βαλβίδες της καρδιάς διακρίνονται στις κολποκοιλιακές βαλβίδες, οι οποίες βρίσκονται ανάμεσα στους κόλπους και τις κοιλίες και επιτρέπουν το αίμα να προωθείται προς την κατεύθυνση κόλπος-κοιλία και στις μηννοειδείς βαλβίδες οι οποίες παρεμβάλλονται ανάμεσα στις κοιλίες και στις δύο



μεγάλες αρτηρίες οι οποίες εκφύονται από τις κοιλίες, την αορτή και την πνευμονική αρτηρία, επιτρέποντας το αίμα να κυκλοφορεί προς την κατεύθυνση κοιλία-αρτηρία δηλαδή αορτή ή πνευμονική αρτηρία.

Όπως φανερώνει και το όνομά τους, είναι πραγματικοί βαλβιδικόι σχηματισμοί, που αφήνουν το αίμα να περνάει προς μια κατεύθυνση και αμέσως κλείνουν, ώστε να μη γίνεται παλινδρόμηση.⁵

A.4. ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ

Έχουν σχήμα χωνιού, το τοίχωμα του οποίου αποσχίζεται σε δύο ή τρία τριγωνικά τμήματα τα οποία λέγονται Γλωχίνες. Η αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα έχει δύο γλωχίνες ενώ η δεξιά έχει τρεις. Για τον λόγο αυτό η αριστερή κολποκοιλιακή λέγεται και Διγλώχιν ενώ η δεξιά λέγεται Τριγλώχιν. Η διγλώχιν αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα είναι ευρέως γνωστή ως μιτροειδής.⁷

A.5. ΑΟΡΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΒΑΛΒΙΔΑ

Οι βαλβίδες αυτές αποτελούνται από τρεις ημισεληνοειδές πτυχές του ενδοκαρδίου οι οποίες λέγονται μηνοειδείς βαλβίδες. Ανάμεσα στις μηνοειδείς βαλβίδες και στο τοίχωμα της αορτής υπάρχουν χώροι οι οποίοι λέγονται μηνοειδείς κόλποι του Valsava.³

Λειτουργία:

Η κατάσταση των μηνοειδών βαλβίδων επιτρέπουν την διόδο του αίματος μόνο από τις κοιλίες προς τις αρτηρίες. Κατά τη συστολή των κοιλιών οι μηνοειδείς βαλβίδες απομακρύνονται εξαιτίας της πίεσης του αίματος που ασκείται πάνω σε αυτές. Όταν όμως κατά τη διαστολή ελαττωθεί η πίεση του αίματος, γεμίζουν οι μηνοειδείς κόλποι με αίμα, τα ελεύθερα χείλη των μηνοειδών βαλβίδων εφάπτονται μεταξύ τους και έτσι εμποδίζεται η παλινδρόμηση του αίματος.⁷



A.6. ΑΓΓΕΙΑ

Στη βάση της καρδιάς υπάρχουν (8) αγγεία, τα οποία είτε εισέρχονται είτε εξέρχονται της καρδιάς. Στο δεξιό κόλπο εισέρχονται η άνω κοίλη φλέβα, η κάτω κοίλη φλέβα και ο στεφανιαίος κόλπος ο οποίος συγκεντρώνει το αίμα από τον καρδιακό μυ. Η δεξιά κοιλία αποχετεύεται μέσω του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας. Στον δε αριστερό κόλπο εκβάλλουν οι (4) πνευμονικές φλέβες οι οποίες επιστρέφουν οξυγονωμένο αίμα από την πνευμονική κυκλοφορία στην αφετηρία της μεγάλης κυκλοφορίας. Τέλος, η αποχέτευση της αριστερής κοιλίας γίνεται μέσω της ανιούσας αορτής, του πρώτου κλάδου που δίνει η αορτή.⁷

A.7. ΤΟ ΤΟΙΧΩΜΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά θεωρείται ότι είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο, που βρίσκεται μέσα στο περικάρδιο και έχει σχήμα κωνικό. Το μέγεθός της αντιστοιχεί σε κλειστή παλάμη, έχει μήκος 12 cm και βάρος 250-350 g (καρδιά ενήλικα).

Από έξω προς τα μέσα η καρδιά αποτελείται από:

- Το **επικάρδιο**, το οποίο γύρω από τη βάση της καρδιάς αναδιπλώνεται και αποτελεί το περικάρδιο (περισπλάχνιο και περίτονο πέταλο αντίστοιχα),
- Το **μυοκάρδιο**, που αποτελεί τον κύριο ιστό της καρδιάς και
- Το **ενδοκάρδιο**, το οποίο μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών και μεταξύ κοιλιών και μεγάλων αγγείων της καρδιάς αναδιπλώνεται και ενισχύεται, σχηματίζοντας τις κολποκοιλιακές βαλβίδες και τις μηννοειδείς βαλβίδες της πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής.¹¹



A.8. ΣΥΣΤΗΜΑ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ ΤΩΝ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΩΝ

Για την ομαλή λειτουργία της καρδιακής αντλίας και την αρμονική διαδοχή των διαφόρων φάσεων της συστολής και διαστολής απαιτείται ύπαρξη ερεθισμάτων τα οποία αφ' ενός παράγονται με μία ορισμένη συχνότητα και ρυθμό αφ' ετέρου δε διοχετεύονται στο τελικό εργαζόμενο όργανο το οποίο είναι οι ίνες του μυοκαρδίου.

Η γεννήτρια των ερεθισμάτων, που προσδιορίζουν τη συχνότητα της καρδιάς, είναι μια ομάδα από ειδικά κύτταρα, που βρίσκονται στο τοίχωμα του δεξιού κόλπου. Το μέρος αυτό λέγεται **φλεβόκομβος**. Αυτός είναι η γεννήτρια και ο φυσιολογικός βηματοδότης της καρδιάς, που δημιουργεί τα ηλεκτρικά ερεθίσματα, τα οποία στη συνέχεια διοχετεύονται από ορισμένες οδούς προς το υπόλοιπο μέρος της καρδιάς.

Έτσι με το φλεβόκομβο, το ερέθισμα πηγαίνει σε έναν άλλο κόμβο, αφού προηγουμένως διεγείρει τους κόλπους για να συσταλούν, ο οποίος λέγεται **κολποκοιλιακός κόμβος**.

Η μετάδοση των ερεθισμάτων από τον φλεβόκομβο προς τον κολποκοιλιακό κόμβο γίνεται με διαφοροποιημένες ίνες κολπικού μυοκαρδίου, οι οποίες σχηματίζουν αφοριζόμενες δεσμίδες, την πρόσθια, μέση και οπίσθια οι οποίες πορεύονται στο μεσοκολπικό διάφραγμα.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος βρίσκεται στη βάση του δεξιού κόλπου μεταξύ της οπίσθιας γλώχινας και τριγλώχινας βαλβίδας, του στομίου του στεφανιαίου κόλπου και του τένοντος του Torado.

Από τον κολποκοιλιακό κόμβο, το ερέθισμα αφού καθυστερήσει λίγο, πηγαίνει προς τις κοιλίες με το δεμάτιο του His και στη συνέχεια από εκεί διοχετεύεται σε όλο το μυοκάρδιο των κοιλιών, το οποίο διεγείρει για να συσπασθεί.



Το δεμάτιο του His διαπερνά το άνω μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος από δεξιά προς τα αριστερά αφού προηγουμένως χορηγήσει το δεξιό σκέλος το οποίο πορεύεται στην δεξιά πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Στην συνέχεια ως αριστερό σκέλος χωρίζεται σε δύο κλάδους: τον οπίσθιο, ο οποίος οδεύει προς τα πίσω επί της αριστεράς επιφάνειας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και το οπίσθιο, το οποίο συνεχίζει μέχρι την κορυφή καταλήγοντας σε μικρότερους κλάδους και στις ίνες του Purkinje.

Το ερεθισματοαγωγό αυτό σύστημα της καρδιάς αποτελείται από ειδικά κύτταρα και ίνες, όπου τα βιοηλεκτρικά ερεθίσματα μεταδίδονται πιο εύκολα, παρά στα άλλα μέρη της καρδιάς. Όλα αυτά τα βιοηλεκτρικά ερεθίσματα, για τα οποία μιλάμε, συλλαμβάνονται με τον ηλεκτροκαρδιογράφο και καταγράφονται ως ηλεκτροκαρδιογράφημα. Επομένως, με το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ), μπορούμε να διαγνώσουμε επακριβώς όλες τις παθολογικές καταστάσεις παραγωγής και αγωγής των ερεθισμάτων στα διάφορα μέρη της καρδιάς.

Ανακεφαλαιώνοντας τα παραπάνω και βλέποντας την ανατομική της καρδιάς όχι από περιγραφική αλλά από λειτουργική σκοπιά μπορούμε να διακρίνουμε τρία επί μέρους συστήματα. Το εργαζόμενο σύστημα, το σύστημα παραγωγής και αγωγής των ερεθισμάτων και το σύστημα αιματώσεως. Το πρώτο αποτελείται από το μυοκάρδιο, κόλπων και κοιλιών και τις καρδιακές βαλβίδες, μηνγοειδείς και κολποκοιλιακές. Το δεύτερο αποτελείται από τον φλεβόκομβο, κολποκοιλιακό κόμβο, τις μεταξύ αυτών συνδετικές ίνες, το δεμάτιο

του His, στέλεχος και σκέλη και τις ακροτελευταίες ίνες του Purkinje. Το τρίτο αποτελείται από τις δύο στεφανιαίες αρτηρίες δεξιά και αριστερά και τους κλάδους αυτών και ολοκληρώνεται με τις στεφανιαίες φλέβες, οι οποίες καταλήγουν στον στεφανιαίο κόλπο, ο οποίος εκβάλλει στον δεξιό κόλπο.⁵



B. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά είναι ένα από τα τμήματα του κυκλοφορικού συστήματος, που είναι απαραίτητο για τη ζωή του οργανισμού. Με αυτό, αφενός προσφέρεται αίμα πλούσιο σε οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά για τα κύτταρα, αφετέρου απομακρύνονται τα άχρηστα προϊόντα του κυτταρικού μεταβολισμού.

Η κυκλοφορία του αίματος αποτελείται από δύο άνισα κυκλώματα, τη μικρή (ή πνευμονική) και τη μεγάλη (ή συστηματική) κυκλοφορία. Και οι δύο ξεκινούν και τελειώνουν στην καρδιά, σχηματίζοντας έτσι ένα τέλειο κλειστό κύκλωμα.¹²

B.1. ΣΥΣΤΟΛΗ ΚΑΙ ΔΙΑΣΤΟΛΗ

Η περίοδος λοιπόν του καρδιακού κύκλου κατά την οποία οι κοιλίες συσπώνται καλείται συστολή και η περίοδος της χαλάρωσης καλείται διαστολή. Η συστολή και διαστολή μπορούν να διακριθούν είτε από το ΗΚΓ είτε από τους καρδιακούς ήχους (Φωνοκαρδιογράφημα).

Η έναρξη της συστολής σημειώνεται με ένα κύμα QRS και η συστολή ολοκληρώνεται με ένα κύμα T, ή ξεκινά με τον πρώτο καρδιακό ήχο και τελειώνει με τον δεύτερο καρδιακό ήχο.

Η έναρξη της διαστολής δε, καταγράφεται με ένα κύμα T, ενώ η φάση της συστολής ολοκληρώνεται με ένα κύμα QRS, ή ξεκινά με τον δεύτερο καρδιακό ήχο και τελειώνει με τον πρώτο καρδιακό ήχο.

Μερικές φορές η διάκριση αυτή μεταξύ συστολής και διαστολής μπορεί να είναι υψίστης σημασίας, ιδιαίτερα όταν κανείς εξετάζει βαλβιδικές παθήσεις, ή ανώμαλα χάσματα-ανοίγματα στη δεξιά και αριστερή καρδιά. Για παράδειγμα μια χαλάρωση της αορτικής ή πνευμονικής βαλβίδας προκαλεί το λεγόμενο φύσημα, κατά τη φάση της διαστολής. Απ' την άλλη, φύσημα που προκαλείται από χαλάρωση μιας κολποκοιλιακής βαλβίδας, συμβαίνει κατά τη φάση της συστολής, διότι αυτή είναι η χρονική περίοδος όπου αυτές οι



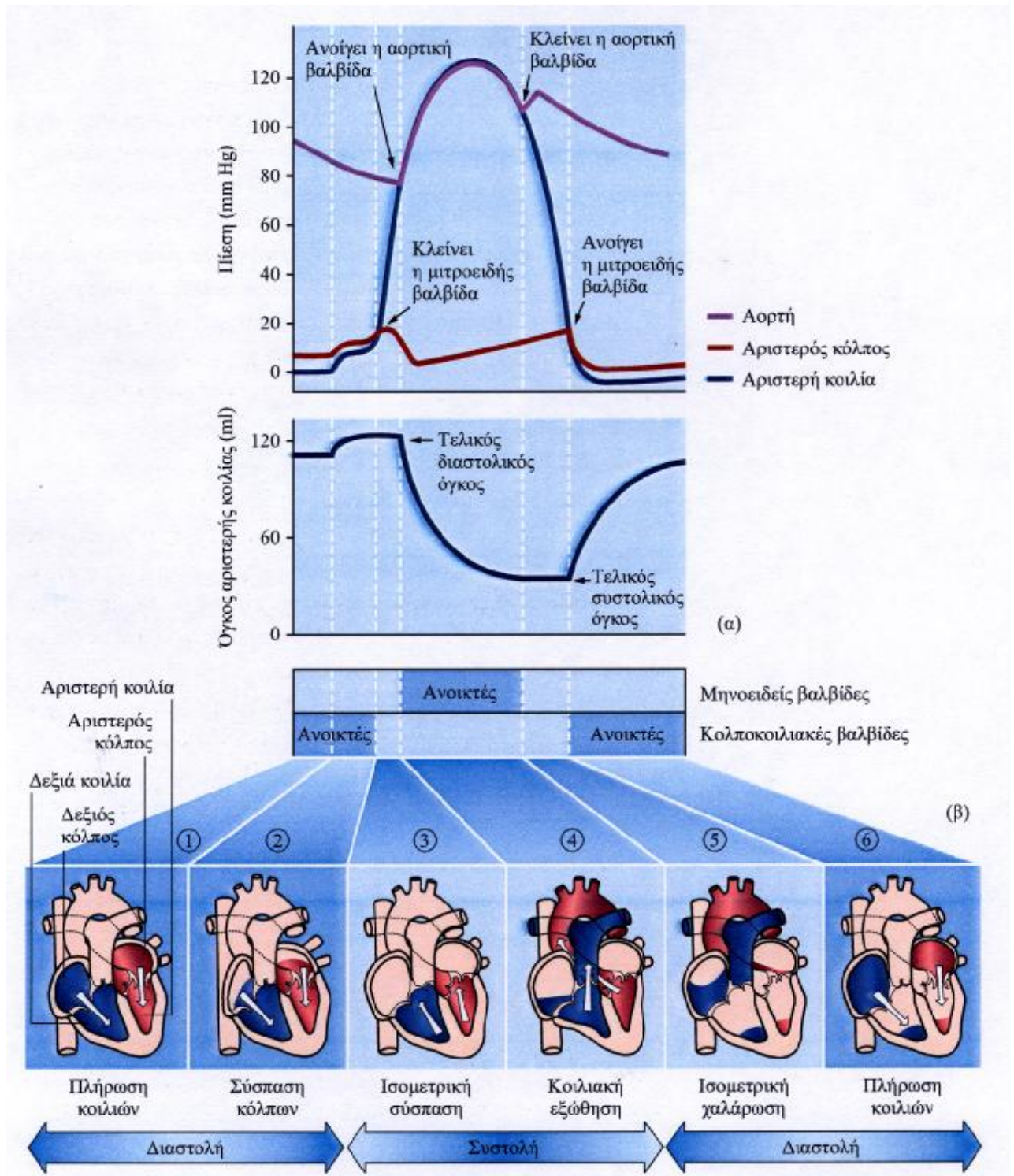
βαλβίδες επιτρέπουν παλινδρόμηση (leakage) εάν δεν λειτουργούν φυσιολογικά.

Η κυκλοφορία διαιρείται σε Συστηματική ή Μεγάλη και Πνευμονική ή Μικρή κυκλοφορία. Το 80% του κυκλοφορούμενου αίματος βρίσκεται στη συστηματική κυκλοφορία, με 64% στις φλέβες, 15% στις αρτηρίες και 5% στα τριχοειδή. Η καρδιά περιέχει 7% του αίματος και τα πνευμονικά αγγεία 9%. Το ένα σύστημα κυκλοφορίας συνδέεται με σειρά με το άλλο έτσι ώστε το αίμα να περνά οπωσδήποτε από το τέλος του ενός συστήματος στην αρχή του άλλου.¹³

B.2. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ Ή ΜΕΓΑΛΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Η μεγάλη κυκλοφορία σκοπό έχει τη θρέψη των ιστών όλου του σώματος. Αρχίζει με την αορτή, που ξεκινά από την αριστερή κοιλία, και χορηγεί πολλούς αρτηριακούς κλάδους (στεφανιαίες για την καρδιά, καρωτίδες για το κεφάλι, υποκλείδιες για τα χέρια κ.ά.). Οι κλάδοι αυτοί υποδιαιρούνται σε μικρότερες αρτηρίες, που τελικά καταλήγουν στα σύστοιχα δίκτυα τριχοειδών των περιοχών που τροφοδοτούν.

Από εκεί ξεκινούν οι φλέβες που τελικά μαζεύονται σε δύο μεγάλες, την άνω κοίλη (για το αίμα της κεφαλής, των χεριών και του θώρακα) και την κάτω κοίλη (για το αίμα των ποδιών και της κοιλιάς). Οι κοίλες φλέβες καταλήγουν στο δεξιό κόλπο, και έτσι τερματίζεται η μεγάλη κυκλοφορία του αίματος.¹²





B.3. ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ Ή ΜΙΚΡΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Η μικρή κυκλοφορία έχει σκοπό την οξυγόνωση του αίματος και την απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα που παράγουν οι ιστοί. Αρχίζει με την πνευμονική αρτηρία, που βγαίνει από τη δεξιά κοιλία, και φτάνει στους πνεύμονες με τους δύο σύστοιχους κλάδους της. Μέσα στους πνεύμονες διανέμεται σε δίκτυο τριχοειδικής κυκλοφορίας στο οποίο επιτελείται ο κύριος σκοπός της ανταλλαγής των αερίων, (οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα). Στη συνέχεια το αίμα απάγεται με τις 4 πνευμονικές φλέβες (δύο από κάθε πνεύμονα) και καταλήγει στον αριστερό κόλπο, όπου τερματίζεται η μικρή κυκλοφορία. ¹²



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Ο καρδιακός μυς ως κατ' εξοχήν αερόβιο όργανο κατακρατεί το 70-75% από το οξυγόνο του αρτηριακού αίματος. Όταν οι ανάγκες, παρά τους αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς δεν καλύπτονται από την προσφορά όπως συμβαίνει σε απόφραξη ή στένωση μιας ή περισσοτέρων στεφανιαίων αρτηριών τότε επέρχεται ισχαιμία.

Σε ασθενείς με στένωση των στεφανιαίων αγγείων από αθηρωματική πλάκα, προκαλείται αντίσταση στη ροή και παρατηρείται πτώση ή και εξαφάνιση της συστολικής ροής πέρα από τη βλάβη, λόγω της μεγαλύτερης ενδοτοιχωματικής πίεσης της αριστερής κοιλίας κατά τη διάρκεια της συστολής. Σύμφωνα με το θεώρημα του Bernoulli η πτώση της πίεσης είναι ανάλογη με το μήκος της στένωσης και αντιστρόφως ανάλογη της τέταρτης δύναμης της ακτίνας του αυλού που απομένει. Όταν η στένωση είναι μικρή η αντίσταση που προβάλλει είναι επίσης μικρή και η ροή δεν μεταβάλλεται. Όταν όμως η στένωση είναι μεγάλη η τοπική αντίσταση είναι σημαντική, με αποτέλεσμα να κινητοποιούνται αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί, οι οποίοι προκαλούν αγγειοδιαστολή και πτώση των αντιστάσεων περιφερικότερα της βλάβης. Επιπλέον η διαστολική πίεση περιφερικότερα μιας σημαντικής στεφανιαίας αποφρακτικής βλάβης δεν μεταβάλλεται σημαντικά παρά τις μεταβολές της αορτικής πίεσης. Όταν όμως η πίεση ροής κατέβει χαμηλότερα από ένα κριτικό πεδίο τότε επέρχεται μέγιστη αγγειοδιαστολή και η στεφανιαία ροή καθίσταται σε μεγάλο βαθμό εξαρτώμενη από τη πίεση ροής και από το χρόνο της διαστολικής ροής.



Μεγαλύτερη πτώση των παραγόντων αυτών δημιουργεί ελαττωμένη στεφανιαία ροή, που έχει επίσης επίδραση και στη παράπλευρη κυκλοφορία. Όταν το εύρος του αυλού μειωθεί κάτω του 20% του φυσιολογικού, οι αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί εξαντλούνται, αφού έχουν ήδη προκαλέσει μέγιστη ισχαιμία ακόμη και σε ηρεμία. Έχει διαπιστωθεί ότι όταν ελαττώνεται η διάμετρος του αυλού του στεφανιαίου αγγείου κατά 85%, προκαλείται μείωση της στεφανιαίας ροής σε ηρεμία. Αύξηση της στεφανιαίας βλάβης από 80 έως 90 % τριπλασιάζει τις στεφανιαίες αντιστάσεις. Απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας από σχηματισμό θρόμβου στην αθηρωματική πλάκα ή από σπασμό προκαλεί διακοπή της στεφανιαίας ροής και έμφραγμα του μυοκαρδίου, εκτός εάν η αιμάτωση του μυοκαρδίου εξασφαλίζεται από παράπλευρη κυκλοφορία. Ο αριθμός των παράπλευρων στεφανιαίων αγγείων καθώς και η επίδρασή τους στη διάσωση του μυοκαρδίου μετά από βλάβη στεφανιαίου αγγείου διαφέρει σημαντικά στα διάφορα άτομα.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου οφείλονται στην υπάρχουσα ισχαιμία. Ανάλογα με τον βαθμό και τη διάρκεια της ισχαιμίας θα έχουμε την κλινική εικόνα των διαφόρων μορφών στηθάγχης ή του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Η ισχαιμία είναι δυνατόν επίσης να έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση αρρυθμιών ή να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια ή και αιφνίδιο θάνατο, όμως ισχαιμία μπορεί να υπάρχει και χωρίς κανένα σύμπτωμα.

Η πρωιμότερη συνέπεια της ισχαιμίας είναι η διαταραχή της συσταλτικότητας και της διαστολικής χάλασης του μυοκαρδίου. Η δυσλειτουργία αυτή είναι προσωρινή, όταν η ισχαιμία είναι παροδική ή μόνιμη, όταν επέλθει νέκρωση από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Έπεται η άνοδος της διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας, επειδή η ελάττωση της ευενδοτότητας του τοιχώματός της απαιτεί αυξημένη πίεση πλήρωσης.



Ακολουθεί ο πόνος και στη συνέχεια πτώση του ST στο ΗΚΓ σε περίπτωση παροδικής ισχαιμίας ή ανάσπαση του ST, όταν δημιουργηθεί ρεύμα βλάβης από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε περίπτωση σιωπηρής ισχαιμίας παρατηρούνται αλλοιώσεις του ST, χωρίς ο ασθενής να αισθάνεται πόνο.

Τέλος, τη μεταβολική έκφραση της ισχαιμίας αποτελεί η αύξηση του γαλακτικού οξέος στο στεφανιαίο κόλπο. Σε περίπτωση εμφράγματος μυοκαρδίου, τα ένζυμα CPK, SGOT και LDH των καρδιακών κυττάρων, που καταστρέφονται, εισέρχονται στην κυκλοφορία από όπου μπορούν να προσδιορισθούν.

Οι μεταβολές που επέρχονται στη μηχανική λειτουργία της καρδιάς, όταν είναι εκτεταμένες, μπορούν να επηρεάσουν τη συνολική απόδοση της καρδιάς και να εκδηλωθεί καρδιακή ανεπάρκεια. Οι μεταβολές στην ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς, εκδηλώνονται υπό μορφή αρρυθμιών. Σοβαρές αρρυθμίες, όπως κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή παρατηρούνται συχνά. Πρέπει να σημειωθεί ότι στο 20% των περιπτώσεων η πρώτη, η τελευταία και η μοναδική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου είναι ο αιφνίδιος θάνατος, που οφείλεται κυρίως στις αρρυθμίες αυτές.

Η συχνότερη αιτία κακής αιμάτωσης του μυοκαρδίου και επομένως ισχαιμίας είναι η μόνιμη στένωση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών από αθηροσκληρωτική πλάκα. Φυσιολογικά τα αρτηριόλια, κυρίως με τοπικούς αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς, ρυθμίζουν τη ροή του αίματος σε όλα τα τμήματα της καρδιάς, ενώ τα κεντρικά επικαρδιακά τμήματα των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών δεν εμποδίζουν την αύξηση της ροής, όταν δεν υπάρχει μόνιμη ή δυναμική στένωση του αυλού της. Όταν όμως δημιουργηθεί σημαντική στένωση (μόνιμη ή δυναμική) σε κεντρικό τμήμα μιας στεφανιαίας αρτηρίας, το αγγείο αυτό είναι αδύνατον να αυξήσει τη ροή σε ικανοποιητικό βαθμό παρά την πλήρη αγγειοδιαστολή των περιφερικών αρτηριολίων, σε περίπτωση αυξημένων απαιτήσεων.



Ο αυλός των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να μεταβληθεί από διάφορους, που δεν έχουν ακόμη διευκρινιστεί πλήρως. Π.χ. σε σημεία στενώσεων μπορεί να δημιουργηθούν αιμοπεταλικοί θρόμβοι ή να προκληθεί σπασμός με αποτέλεσμα να ελαττωθεί περισσότερο ή να φράξει τελείως ο αυλός. Συνέπεια αυτής της απόφραξης μπορεί να είναι ασταθής στηθάγχη ή και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Δυναμική απόφραξη (σπασμός) μπορεί να προκληθεί και σε φυσιολογικά τμήματα των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών, όπως ακριβώς συμβαίνει σε προϋπάρχουσες αποφράξεις, οπότε προκαλείται στηθάγχη (τύπου Prinzmetal), η οποία αν είναι παρατεταμένη μπορεί να οδηγήσει σε έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στις περιπτώσεις αυτές η ισχαιμία προέρχεται από μειωμένη προσφορά οξυγόνου και όχι από αύξηση των απαιτήσεων.

Η ισχαιμία πολλές φορές είναι αναστρέψιμη, όταν η διάρκειά της δεν είναι μεγάλη. Βρέθηκε από πειραματικές μελέτες, στις οποίες προκλήθηκε πλήρης απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας με απολίνωση, ότι αν επαναιματοωθεί στο ισχαιμικό μυοκάρδιο σε 15-20 λεπτά μπορεί να επιβιώσει σχεδόν στο σύνολό του.

Μεγαλύτερης διάρκειας ισχαιμία αυξάνει το ποσό του μυοκαρδίου που νεκρώνεται και μετά 4-6 ώρες ελάχιστο μόνο μπορεί να σωθεί. Αυτές οι γνώσεις έχουν ιδιαίτερη σημασία σήμερα, γιατί μπορεί να γίνουν θεραπευτικές παρεμβάσεις για τη διάσωση τμήματος του μυοκαρδίου που ισχαιμεί. Ένας άλλος παράγοντας, που έχει σχέση με το μέγεθος της ισχαιμίας, αλλά και της νέκρωσης του μυοκαρδίου, είναι η παρουσία της παράπλευρης κυκλοφορίας. Στον άνθρωπο αναπτύσσονται παράπλευρα αγγεία, που συνδέουν τμήμα μιας φυσιολογικής στεφανιαίας αρτηρίας με τμήμα μιας αποφραγμένης αρτηρίας περιφερικότερα από το σημείο της απόφραξης. Τα παράπλευρα αγγεία αναπτύσσονται με βραδύ ρυθμό και αιματώνουν τις ισχαιμικές περιοχές.



Η επάρκειά τους εξαρτάται από το μέγεθος της παράπλευρης κυκλοφορίας και από το βαθμό και την έκταση της ισχαιμίας. Όταν οι απαιτήσεις είναι πολύ μεγάλες, η αποτελεσματικότητα της παράπλευρης κυκλοφορίας είναι αμφίβολη.

Η ισχαιμία που προκύπτει από τη στεφανιαία νόσο οδηγεί σε τέσσερις κύριες κλινικές εκδηλώσεις:

- α) τη στηθάγχη,
- β) το έμφραγμα του μυοκαρδίου,
- γ) την καρδιακή ανεπάρκεια και
- δ) τον αιφνίδιο θάνατο.

Οι εκδηλώσεις αυτές μπορεί να εμφανισθούν ως μοναδική κλινική οντότητα ή να ακολουθεί η μία την άλλη ή και να συνδυάζονται στο ίδιο άτομο. Πρέπει όμως να τονιστεί ότι μπορεί να υπάρχει ισχαιμία και μάλιστα σημαντική, χωρίς να προκαλεί αισθητά συμπτώματα στον ασθενή.

Αυτή ονομάζεται σιωπηρή ισχαιμία και είτε υπάρχει ως μοναδική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου σε μικρό ποσοστό ασθενών είτε συνυπάρχει με συμπτωματικά επεισόδια ισχαιμίας. Στην τελευταία περίπτωση τα επεισόδια σιωπηρής ισχαιμίας αντιστοιχούν στο 70% περίπου του συνολικού αριθμού ισχαιμικών επεισοδίων που ονομάζεται και ολική ισχαιμική επιβάρυνση. Δεδομένου ότι η σιωπηρή ισχαιμία έχει τις ίδιες καταστροφικές συνέπειες με τη συμπτωματική ισχαιμία, γίνεται αυτονόητη η ανάγκη της αξιολόγησης και αντιμετώπισής της.⁵



ΑΙΤΙΑ ΑΠΟΦΡΑΞΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Η αθηροσκλήρυνση είναι υπεύθυνη σε ποσοστό μεγαλύτερο του 90% των περιπτώσεων ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Άλλα αίτια που αφορούν μεγάλους κλάδους του στεφανιαίου δικτύου δυνατόν να είναι σπασμός, εμβολή πρωτοπαθές ή ιατρογενές, μετά από αγγειοπλαστική, διαχωριστικό ανεύρυσμα ή ανώμαλη εκβολή στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία. Συστηματική νόσος, σύφιλης κ.α., μπορεί να προκαλέσει στένωση ή απόφραξη των στομίων των στεφανιαίων αρτηριών.

Επίσης ισχαιμία του μυοκαρδίου μπορεί να προκαλέσουν η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και η στένωση του αορτικού στομίου. Στην εκδήλωση ισχαιμίας του μυοκαρδίου μπορεί να συμβάλλει η νόσος του θυρεοειδούς, η πνευμονική υπέρταση και πιθανόν η κακοήθης αναιμία ή οι δευτεροπαθείς αναιμίες.

Νοσήματα της χοληδόχου κύστης ή η διαφραγματοκήλη είναι δυνατόν να προκαλέσουν εμφάνιση στηθαγχικών κρίσεων. Συνήθως όμως στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει άλλοτε άλλου βαθμού αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων⁴

1. ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

Αθηροσκλήρωση ονομάζεται ένας ποικίλος συνδυασμός αλλαγών στον έσω χιτώνα των αρτηριών, που συνίσταται σε εστιακή συσσώρευση λιπιδίων, άλλων συστατικών του αίματος και ινώδους ιστού, συνοδευόμενος από αλλαγές στο μέσο χιτώνα του τοιχώματος του αγγείου. Αυτά τα χαρακτηριστικά είναι το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης ανάμεσα στις δομικές και μεταβολικές ιδιότητες του αρτηριακού τοιχώματος, που εξαρτώνται από το αίμα και την αιμοδυναμική κατάσταση.



Οι όροι αθήρωμα και αθηροσκλήρωση είναι ελληνικοί και προέρχονται από τις λέξεις αθήρη, που σημαίνει χυλός από αλεσμένο σιτάρι (μπλιγούρι), και όμα, που σημαίνει μάζα και σκληρός. Χρησιμοποιήθηκαν για πρώτη φορά από τον Έλληνα ιατρό Γαληνό (131-201 μ.Χ.).

Η ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού και η απόθεση αλάτων ασβεστίου στις αθηρωματικές πλάκες μπορεί να οδηγήσει σε **αρτηριοσκλήρωση**. Ο όρος αρτηριοσκλήρωση σημαίνει σκλήρυνση του τοιχώματος των αρτηριών, και μπορεί να οφείλεται και σε άλλες αιτίες εκτός της αθηροσκλήρωσης.¹⁴

η αθηροσκλήρωση, η κύρια αιτία θανάτων στις Δυτικές χώρες είναι μια προοδευτική παθολογική διεργασία που γενικά αρχίζει στην παιδική ηλικία και εκδηλώνεται κλινικά στο μέσο της ενήλικης ζωής και αργότερα.¹⁵

η αθηροσκλήρωση δεν προσβάλλει στον ίδιο βαθμό όλες τις αρτηρίες. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι εξαιρετικά επιρρεπείς και ιδιαίτερα στο τμήμα τους, 6 cm από την έκφυσή τους. Οι αθηροσκληρωτικές πλάκες εντοπίζονται συχνότερα στα σημεία διακλάδωσης των αρτηριών, προφανώς λόγω της στροβιλώδους ροής του αίματος στις περιοχές αυτές.

Η στένωση, που προκαλούν (συγκεντρική ή έκκεντρη), θεωρείται αιμοδυναμικά σημαντική, όταν ελαττωθεί η διάμετρος του αγγείου κατά 50%, πράγμα που αντιστοιχεί σε μείωση της εγκάρσιας διατομής του αγγείου κατά 75%. Μείωση της διαμέτρου κατά 75% αντιστοιχεί σε ελάττωση της εγκάρσιας διατομής του αγγείου κατά 95% και αντιπροσωπεύει αναμφίβολα πολύ σημαντική στενωτική βλάβη.

Σήμερα είναι δυνατή η απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών με τη διενέργεια στεφανιαίας αγγειογραφίας, πράγμα που επιτρέπει την εντόπιση καθώς και την αξιολόγηση της βαρύτητας των στενωτικών βλαβών. Στο σημείο εντόπισης της απόφραξης ο αυλός του αγγείου στενεύει και η αθηροσκληρωτική πλάκα απεικονίζεται ως ελλειμματική εικόνα.³



2. ΜΗ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΑΠΟΦΡΑΞΗΣ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Εκτός από την αθηροσκλήρωση υπάρχουν και άλλες αιτίες που μπορεί να προκαλέσουν απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών. Αυτές είναι σπάνιες, αλλά πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για την πληρέστερη αντιμετώπιση του ασθενούς. Εμβολή στη συστηματική κυκλοφορία από ενδοκαρδίτιδα, τοιχωματικό θρόμβο του αριστερού κόλπου ή της αριστερής κοιλίας, μύξωμα του αριστερού κόλπου, προσθετική βαλβίδα, στη διάρκεια εξωσωματικής κυκλοφορίας ή στεφανιαίας αγγειογραφίας, μπορεί να αφορά τις στεφανιαίες αρτηρίες. Διάφορες μορφές αρτηρίτιδας από σύφιλη, οζώδη πολυαρτηρίτιδα, ερυθματώδη λύκο, νόσο του Takayasu και ρευματοειδή αρθρίτιδα μπορεί να προσβάλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες. Η νόσος του Kawasaki που προσβάλλει συνήθως παιδιά μικρότερα της ηλικίας των 10 ετών, μπορεί να προκαλέσει αγγειίτιδα των στεφανιαίων αρτηριών στην οποία συμμετέχουν και οι τρεις χιτώνες του αγγείου.

Μετατραυματική βλάβη ή διαχωρισμός της αορτής, στον οποίο περιλαμβάνονται και οι στεφανιαίες αρτηρίες ή διαχωρισμός μόνο των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να προκαλέσει απόφραξη του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών. Τοπική θρόμβωση μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες μπορεί να συμβεί στην ιδιοπαθή πολυκυθαιμία, στη θρομβοκυττάρωση και στη διάχυτη ενδαγγειακή πήξη. Ακόμη, σπασμός και επομένως απόφραξη μπορεί να συμβεί σε τελείως φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες (στηθάγχη Prinzmetal).

Τέλος, "λειτουργική στένωση" δηλαδή δυσαναλογία μεταξύ προσφοράς και απαιτήσεων σε οξυγόνο με επακόλουθη ισχαιμία μπορεί να εμφανισθεί και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις χωρίς συμμετοχή των στεφανιαίων αρτηριών.⁵



3. ΜΗ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Επειδή η κύρια εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου είναι η ισχαιμία του μυοκαρδίου, κρίνεται σκόπιμο να αναφερθούν και οι αιτίες που προκαλούν ισχαιμία, χωρίς να πάσχουν οι στεφανιαίες αρτηρίες. Στις αιτίες αυτές υπάγονται όλες οι καταστάσεις που διαταράσσουν τη σχέση μεταξύ προσφοράς και απαιτήσεων οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Π.χ. η στένωση και η ανεπάρκεια της αορτής, καθώς και η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια προκαλούν ισχαιμία λόγω αύξησης της πίεσης της αριστερής κοιλίας και αύξησης της τάσης στο τοίχωμά της, μείωσης της διαστολικής αρτηριακής πίεσης ή και αύξησης της μάζας της αριστερής κοιλίας. Με ανάλογο τρόπο η μειωμένη παροχή οξυγόνου σε υπόταση, αναιμία ή δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία.

Σε ποσοστό περίπου 6% των ασθενών που έπαθαν έμφραγμα μυοκαρδίου δε διαπιστώνεται αποφρακτική βλάβη στην αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών. Το σύνδρομο αυτό του εμφράγματος του μυοκαρδίου με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες παρατηρείται συνήθως σε νέα άτομα, χωρίς σημαντικούς παράγοντες κινδύνου και χωρίς προηγούμενο ιστορικό στηθάγχης. Η ακριβής αιτία παραμένει άγνωστη, μολονότι ενοχοποιούνται διάφοροι παράγοντες, όπως π.χ. εμβολή ή σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών, νόσος των μικρών αγγείων που δεν είναι ορατά στην αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών και θρόμβοι, οι οποίοι επανασηραγγαποήθηκαν. Η πρόγνωση των ασθενών αυτών μετά το έμφραγμα είναι συνήθως καλή.¹⁴



4. ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΓΗΡΑΤΟΣ

Η στεφανιαία νόσος αναπτύσσεται βαθμιαία και είναι απρόβλεπτη. Τα λιπώδη ιζήματα στις αρτηρίες μπορεί να συσσωρεύονται πολύ αργά επί 20-30 χρόνια-χρονικό διάστημα κατά το μεγαλύτερο μέρος του οποίου οι ασθενείς δεν έχουν συμπτώματα. Η στηθάγχη εκδηλώνεται μόνον όταν αποφραχθούν μία ή περισσότερες στεφανιαίες αρτηρίες κατά 70% και επηρεασθεί η παροχή αίματος στο τμήμα του καρδιακού μυός που αυτές αιματώνουν. Επειδή η όλη διαδικασία είναι τόσο αργή, η καρδιά έχει τη δυνατότητα να υπερσκελίσει τις αλλοιώσεις δημιουργώντας νέα αιμοφόρα αγγεία, τα οποία δημιουργούν την επονομαζόμενη παράπλευρη κυκλοφορία. Ουσιαστικά, οι στεφανιαίες αρτηρίες δημιουργούν ένα δίκτυο αγγείων γύρω από την καρδιά και όταν μία από αυτές αποφραχθεί, κλάδοι από μία άλλη επεκτείνονται για να βοηθήσουν την προσβεβλημένη περιοχή του καρδιακού μυός. Μολονότι η δημιουργία της στεφανιαίας αθηρωμάτωσης είναι αργή, ανά πάσα στιγμή μπορεί να αναπτυχθεί κάποιος θρόμβος.

Οι ασθενείς που παρουσιάζουν στηθάγχη περιστασιακά μπορεί να παρουσιάσουν αιφνίδια επιδείνωση της καταστάσεώς τους (ασταθής στηθάγχη) ή να πάθουν έμφραγμα. Ευτυχώς, αυτό δεν συμβαίνει πολύ συχνά: κάθε χρόνο μόνον το 5% των πασχόντων από στηθάγχη παρουσιάζουν τέτοιου είδους επιδείνωση.

Ανησυχητικό, πάντως, είναι το γεγονός ότι το έμφραγμα μπορεί να εκδηλωθεί ξαφνικά σε κάποιον που δεν γνώριζε ότι πάσχει από στεφανιαία νόσο. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο ότι ένα σχετικά μικρό λιπώδες ίζημα (το οποίο δεν δημιουργεί πρόβλημα στη ροή του αίματος) αποκολλάται ξαφνικά και δημιουργείται θρόμβος, που μπορεί να αποφράξει την αρτηρία. Αρχίζουμε, πλέον, να καταλαβαίνουμε καλύτερα τη διαδικασία αυτή και υπάρχουν φάρμακα που φαίνεται να μπορούν να την εμποδίσουν να συμβεί.¹⁶



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Α. ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η στεφανιαία νόσος δεν φαίνεται να έχει μία και μοναδική αιτία-ή τουλάχιστον δεν έχει εντοπισθεί έως σήμερα κάποια. Η ιατρική έρευνα έχει αποδείξει ότι πολλοί παράγοντες αυξάνουν τις πιθανότητες αναπτύξεως στεφανιαίας νόσου. Οι παράγοντες αυτοί αποκαλούνται παράγοντες κινδύνου.

16

Ο όρος «παράγων κινδύνου» χρησιμοποιείται για να περιγραφεί ένα χαρακτηριστικό γνώρισμα το οποίο συνδυάζεται με την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου. Εάν θέλει κανείς να μιλάει με ακρίβεια πρέπει να αναφέρεται σε «συνδυασμένους παράγοντες κινδύνου», εκτός εάν είναι βέβαιος ότι ο συγκεκριμένος παράγων είναι ο αιτιολογικός της νόσου.

Έτσι, ένας λευκός δακτύλιος γύρω από τον κερατοειδή χιτώνα του οφθαλμού σε νεαρά άτομα (γεροντότοξο) συνδυάζεται με πρόωμη ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, αλλά κανείς δεν υποθέτει πως αυτό είναι και η εκλυτική αιτία της νόσου, ή κανείς δεν περιμένει ότι αν βγάλει το μάτι, θα προλάβει τη στεφανιαία νόσο. Παρόμοια, έχει βρεθεί στη Βρετανία και στις ΗΠΑ ότι οι κοντοί είναι περισσότερο πιθανό να νοσήσουν από στεφανιαία νόσο απ'ό,τι οι ψηλοί – μήπως λοιπόν οι κοντοί θα μείωναν τον κίνδυνο φορώντας ψηλά τακούνια; Κατά περίεργο τρόπο, οι κοντοί Γιαπωνέζοι που έχουν χαμηλή επίπτωση της νόσου, όταν μεταναστεύουν στις ΗΠΑ, στις γενιές που ακολουθούν, γίνονται ψηλότεροι και πάσχουν σε μεγαλύτερο ποσοστό από στεφανιαία νόσο. Προφανώς το χαμηλό ανάστημα στη Βρετανία δεν αποτελεί καθ'εαυτό παράγοντα κινδύνου, αλλά είναι δείκτης κάποιου άλλου γεγονότος-πιθανώς της φτωχής διατροφής στη νεανική ηλικία.



Πρέπει να επισημανθεί ότι στις περισσότερες περιπτώσεις δεν υπάρχει μία μόνον αιτία της στεφανιαίας νόσου, και ότι σε όλους σχεδόν τους νοσούντες συντρέχουν δύο ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου, μερικοί από τους οποίους δεν έχουν ακόμη αναγνωρισθεί.¹

1. ΦΥΛΟ - ΗΛΙΚΙΑ



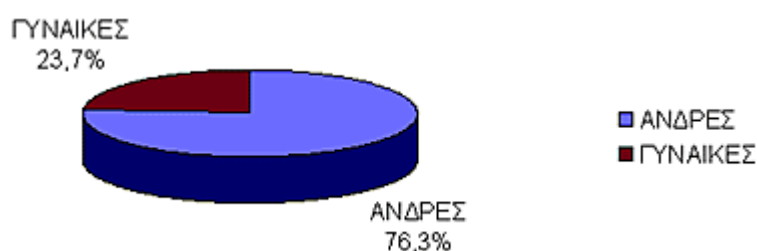
Η στεφανιαία νόσος, όπως και πολλές άλλες ασθένειες, εμφανίζεται πιο συχνά καθώς περνούν τα χρόνια. Αυτήν τη στιγμή σε χώρες όπως η Μεγάλη Βρετανία, το 50% των περιπτώσεων εμφράγματος εκδηλώνονται σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών – και οι αριθμοί αυτοί αυξάνονται καθώς αυξάνεται η μέση ηλικία του πληθυσμού. Είναι χαρακτηριστικό ότι η στεφανιαία νόσος, στις ηλικίες κάτω των 55 ετών, είναι πολύ πιο συχνή στους άνδρες απ'όσο στις γυναίκες.

Αυτό οφείλεται στο ότι πριν από την εμμηνόπαυση (την περίοδο της ζωής κατά την οποία η γυναίκες παύουν να έχουν έμμηνο ρύση), οι γυναίκες σπανίως παθαίνουν έμφραγμα. Μετά την εμμηνόπαυση, η στεφανιαία νόσος γίνεται πιο συχνή και σταδιακά η αναλογία των γυναικών που νοσούν εξισώνεται με αυτήν των ανδρών, για να εξισωθεί σχεδόν πλήρως στις ηλικίες άνω των 75 ετών. Ο ακριβής λόγος για τον οποίο οι γυναίκες είναι προστατευμένες από τη στεφανιαία νόσο πριν από την εμμηνόπαυση δεν είναι γνωστός με βεβαιότητα. Φαίνεται, όμως, ότι σχετίζεται με τις ορμόνες που παύουν να παράγονται όταν σταματήσει η έμμηνος ρύση. Τώρα πια, που πολλές γυναίκες υποβάλλονται σε ορμονοθεραπεία, ορισμένα στοιχεία δείχνουν πως οι ορμόνες μπορεί να τις προστατεύουν από το έμφραγμα. Έτσι, πολλοί γιατροί συνιστούν την ορμονοθεραπεία γι'αυτόν τον λόγο (καθώς και για πολλούς άλλους).¹⁶

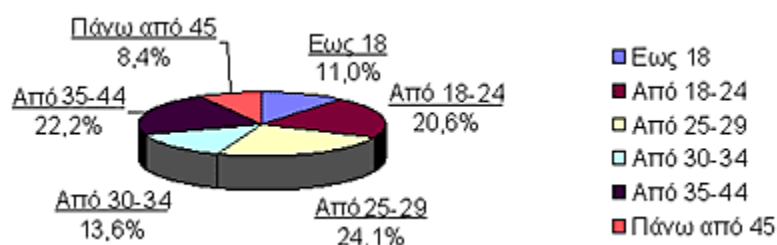


Τα τελευταία χρόνια όμως ο διαρκώς αυξανόμενος αριθμός γυναικών που καπνίζουν έχει συντελέσει στη σημαντική αύξηση του αριθμού των καρδιαγγειακών επεισοδίων στο γυναικείο φύλο και πριν την εμμηνόπαυση.¹⁷

Φύλο



Ηλικία



2. ΘΕΤΙΚΟ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ

Συχνά από στεφανιαία νόσο υποφέρουν αρκετά μέλη της ίδιας οικογένειας, και μάλιστα αυτό αποτελεί τον κανόνα όταν η στεφανιαία νόσος παρουσιάζεται σε νεαρή ηλικία. Σε μερικές οικογένειες θεωρείται υπεύθυνη κάποια φανερή έμφυτη γενετική ανωμαλία.



Γνωστό και συχνό παράδειγμα τέτοιας ανωμαλίας είναι οι οικογενής υπερλιπιδαιμία (υψηλή πυκνότητα λιπαρών στο αίμα), η οποία οφείλεται σε ειδική γονιδιακή ανωμαλία όσον αφορά την παρουσία και κατανομή των λιπιδίων του αίματος.¹




Αν, βεβαίως, οι γονείς σας έζησαν έως μια ηλικία κατά την οποία τα εμφράγματα είναι πολύ συχνά, ο παράγοντας αυτός δεν είναι τόσο σημαντικός. Το ίδιο ισχύει για τα αδέρφια σας, αν και στις πολύ μεγάλες οικογένειες το γεγονός ότι ένα μέλος έπαθε έμφραγμα μπορεί απλώς να είναι τυχαίο. Πώς γίνεται να αποτελεί η στεφανιαία νόσος «οικογενειακή υπόθεση»; Τμήμα της εξηγήσεως κρύβεται στα γονίδια που κληρονομούμε από τους γονείς μας, τα οποία μας κάνουν πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη υψηλής χοληστερόλης ή αυξημένης αρτηριακής πίεσεως ή διαβήτη. Ένα άλλο τμήμα είναι το ότι σε πολλές οικογένειες όλα τα μέλη ζουν με τον ίδιο τρόπο-όλοι καταναλώνουν τα ίδια τρόφιμα και, αν καπνίζουν οι γονείς, συχνά καπνίζουν και τα παιδιά τους.¹⁶

3. ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ-ΥΠΕΡΧΟΛΙΝΕΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΑ

Οι κυριότερες κατηγορίες λιπιδίων του πλάσματος είναι: η χοληστερίνη (ελεύθερη και εστεροποιημένη), τα τριγλυκερίδια, τα φωσφολιπίδια και τα ελεύθερα λιπαρά οξέα.

Όλα τα λιπίδια είναι συνδεδεμένα στο πλάσμα με πρωτεΐνες σχηματίζοντας τις λιποπρωτεΐνες.

Οι κυριότερες λιποπρωτεΐνες είναι 5:

-  Χυλομικρά
-  Πολύ μικρής πυκνότητας VLDL
-  Μικρής πυκνότητας LDL



- ✚ Υψηλής πυκνότητας HDL
- ✚ Ενδιάμεσης πυκνότητας LDL

Από τις παραπάνω, ιδιαίτερη σημασία έχει η HDL. Η HDL χρησιμεύει για τη μεταφορά της χοληστερόλης από τους περιφερειακούς ιστούς στο ήπαρ, όπου και καταβολίζεται. Με τον τρόπο αυτό, υψηλές τιμές HDL υποδηλώνουν αυξημένη απομάκρυνση χοληστερόλης από τα περιφερικά κύτταρα και κυρίως τις αρτηρίες, οι οποίες έτσι προστατεύονται από την αθηρωμάτωση.

Σε υπερχοληστερολαιμία είναι αυξημένη η LDL, της οποίας ο κύριος ρόλος συνίσταται στη μεταφορά χοληστερόλης από το ήπαρ στους περιφερικούς ιστούς. Οι LDL και VLDL προκαλούν αθηροσκλήρωση ενώ η HDL και ιδιαίτερα το κλάσμα της HDL₂ προστατεύει τις αρτηρίες από την νόσο.

Οι φυσιολογικές τιμές της HDL στο πλάσμα είναι πάνω από 50mg/100ml, της LDL κάτω των 150mg/100ml και της ολικής χοληστερόλης αίματος κάτω των 200mg/100ml για άτομα ηλικίας μεγαλύτερα των 30 ετών και κάτω των 180mg/100ml για άτομα ηλικίας μικρότερα των 30 ετών.⁴

Επίσης οι λιποπρωτεΐνες περιέχουν και ένα άλλο είδος πρωτεΐνης πιο εξειδικευμένη, τις αποπρωτεΐνες α και β.¹⁸

Οι αποπρωτεΐνες βοηθούν στο να διατηρείται η ακεραιότητα και η ακριβής λειτουργία των πρωτεϊνών του πλάσματος. Γενικά η συγκέντρωσή της Από-β στο πλάσμα είναι θετικά συνδεδεμένη με τη στεφανιαία νόσο. Η γνώση γύρω από τις λιποπρωτεΐνες και από πρωτεΐνες έχει επεκταθεί δραματικά τις τελευταίες δεκαετίες, παρέχοντας έτσι πληροφορίες για την κατανόηση του μεταβολισμού των λιπών, τόσο σε φυσιολογικά άτομα όσο και σε άτομα με διαταραχές του παραπάνω μεταβολισμού.



Με βάση τα αποτελέσματα της μελέτης του Framingham το πηλίκο της ολικής χοληστερόλης προς τη χοληστερόλη HDL του πλάσματος θεωρείται ευαίσθητος προγνωστικός δείκτης της αρτηριακής αθηροσκλήρωσης. Τιμές του δείκτη πάνω από (5), συνδυάζονται με σοβαρές αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Τιμές κάτω του (4) θεωρούνται ασφαλείς.⁴

Μελετήθηκε ο μέσος όρος της ολικής χοληστερίνης στο πλάσμα κατοίκων αγροτικών συνοικισμών μια και βρέθηκε να κυμαίνεται μεταξύ 150-160mg/dl. Στον παραπάνω πληθυσμό, η πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίων επεισοδίων αναφέρθηκε να είναι μικρότερη από 0,005 άνδρες ανά δέκα χρόνια. Στην ανατολική Φιλανδία όπου η συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης μόλις που ξεπερνά τα 270mg/dl, η θνησιμότητα από καρδιακά επεισόδια είναι 14 φορές μεγαλύτερη σε σύγκριση με ποσοστά των δύο παραπάνω αγροτικών συνοικισμών.

Η αύξηση των λιπιδίων στο αίμα μπορεί να είναι συγγενής ή δευτεροπαθής. Τα συνηθέστερα αίτια δευτεροπαθούς υπερλιπιδαιμίας είναι η αυξημένη λήψη χοληστερόλης, κορεσμένων λιπαρών οξέων και θερμίδων με τη διατροφή, καθώς επίσης ο σακχαρώδης διαβήτης και ο υποθυρεοειδισμός.

Συνεπώς η πτωχή σε χοληστερίνη και λίπη διατροφή αποτελεί ουσιαστική πρόληψη από τη νόσο.¹⁹

4. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ

Τα υψηλά επίπεδα της χοληστερίνης του αίματος-ειδικά της χαμηλής πυκνότητας- σχετίζονται σαφώς με την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Συνεπώς, είναι φυσιολογικό επακόλουθο η μείωση της χοληστερίνης του αίματος να επιφέρει δραστική ελάττωση του κινδύνου.

Πάρα πολλοί άνθρωποι στη Βρετανία έχουν επίπεδα χοληστερίνης μεγαλύτερα των 5,2 mmol/l (περίπου 210 mg%), που γενικώς θεωρείται ότι βρίσκονται στα ανώτερα όρια του φυσιολογικού.



Είναι φρόνιμο, λοιπόν, να μπορεί κανείς να κατευθύνει τον τρόπο της διατροφής του έτσι ώστε να κρατά τη χοληστερίνη του σε χαμηλά επίπεδα. Αυτό έχει σημασία, ιδιαίτερα στους νέους που δεν έχουν ακόμη αναπτύξει υψηλά επίπεδα στο αίμα, και ποτέ δεν είναι αργά να ξεκινήσουν μία τέτοιου τύπου διατροφή.

Δυστυχώς, οι γιατροί συζητούν μεταξύ τους εδώ και αρκετά χρόνια για το εάν είναι επιθυμητή η μείωση της χοληστερίνης με ανάλογη δίαιτα. Ο σκεπτικισμός οφείλεται, συν τοις άλλοις, στο γεγονός ότι πολλοί γιατροί απαιτούν σαφείς αποδείξεις πως η μείωση της χοληστερίνης αποβαίνει επωφελής. Ατυχώς, ουσιαστικά είναι αδύνατον να αποδειχθεί ότι οι αλλαγές στο διαιτολόγιο για μερικά χρόνια οδηγούν σε μείωση του κινδύνου καρδιακών εμφραγμάτων.

Έτσι, για καθαρά πρακτικούς λόγους δεν μπορεί να σχεδιαστούν ευρείας κλίμακας τυχαιοποιημένες μελέτες σε ομάδες ανθρώπων που να ακολουθούν διαιτολόγιο με χαμηλά λιπαρά σε σχέση με άλλες ομάδες με υψηλή περιεκτικότητα, και να περιμένουμε από αυτούς να μένουν συνεπείς στον σταθερό και συγκεκριμένο τρόπο διατροφής επί δέκα έως είκοσι χρόνια, την ώρα που οι γιατροί περιμένουν να διευκρινίσουν τι ακριβώς συμβαίνει εδώ και τώρα. Είναι, λοιπόν, εξαιρετικά απίθανο να προκύψουν σημαντικά συμπεράσματα από παρατηρήσεις με τον τρόπο αυτό.¹

5. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Υπάρχει αξιοσημείωτη αύξηση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Οι λόγοι δεν έχουν ακόμη διευκρινιστεί επακριβώς. Φαίνεται πως η νόσος μπορεί να επηρεάζει την καρδιά και τα αγγεία με διαφορετικούς τρόπους, αλλά η υψηλή πυκνότητα των λιπαρών οξέων και η χαμηλή σε υδατάνθρακες δίαιτα που χορηγείται συνήθως στους διαβητικούς μπορεί να είναι ένας επιπρόσθετος νοσογόνος παράγων.¹



Οι διαβητικοί άνδρες έχουν κατά 50% υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου, η οποία μάλιστα εκδηλώνεται σε μικρότερη ηλικία στους ασθενείς αυτούς. Στις διαβητικές γυναίκες ο κίνδυνος είναι υπερδιπλάσιος από εκείνο των μη διαβητικών με αποτέλεσμα να χάνεται ο προστατευτικός ρόλος του φύλου. Επιπλέον ο διαβήτης συχνά συνδυάζει παχυσαρκία, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία.⁵

Έχει βρεθεί ότι τα διαβητικά άτομα εμφανίζουν μεγαλύτερο σωματικό βάρος και υψηλότερη αρτηριακή πίεση και επίπεδα λιπιδίων στο αίμα, όπως επίσης έχουν υψηλό κίνδυνο 5 φορές για γάγγραινα, 17 φορές για νεφρική ανεπάρκεια και 25 φορές για τύφλωση.¹⁸

6. ΚΑΠΝΙΣΜΑ



Είναι από τους πιο σπουδαίους προδιαθεσικούς για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Μεγάλη σημασία έχει ο αριθμός των τσιγάρων που καπνίζονται ημερησίως. Ο κίνδυνος για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου αυξάνεται ανάλογα με τον βαθμό του καπνίσματος.⁵

Στη Μεγάλη Βρετανία και τις ΗΠΑ, η σχέση μεταξύ καπνίσματος και στεφανιαίας νόσου έχει τεκμηριωθεί σαφέστατα. Η βλαπτική συνέπεια αφορά ιδιαίτερα όσους αρχίζουν νέοι το κάπνισμα και καπνίζουν πολύ.

Μελέτες που έγιναν σε Βρετανούς γιατρούς έδειξαν ότι η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο ήταν στους καπνιστές 5 φορές μεγαλύτερη στις ηλικίες μεταξύ 35-44 ετών και σχεδόν 4 φορές μεγαλύτερη μεταξύ 45-54 ετών. Οι διαφορές αυτές μειώνονταν με την αύξηση της ηλικίας.



Στη μελέτη του Φράμινγκαμ, με συνεχή παρακολούθηση των ασθενών επί 24 χρόνια, η στεφανιαία νόσος ήταν υπερδιπλάσια στους καπνιστές απ'ότι στους μη καπνιστές στις ηλικίες 30-39 ετών στην αρχή της μελέτης, 1,4 φορές μεταξύ 40-49 ετών και 1,2 φορές μεταξύ 50-59 ετών. Στην Ιαπωνία, οι βαρείς καπνιστές έχουν υψηλότερο δείκτη νόσησης από στεφανιαία νόσο από τους μη καπνιστές, έχουν όμως αρκετά χαμηλότερη συνολική επίπτωση της νόσου απ'όσο οι αντίστοιχοι Βρετανοί.

Φαίνεται πώς το κάπνισμα έχει σχετικά μικρότερη επίδραση εάν η χοληστερίνη είναι χαμηλή. Όσοι καπνίζουν πούρο ή πίπα νοσούν λιγότερο από τους καπνιστές τσιγάρων.¹

Υπολογίζεται ότι το 20% των καρδιαγγειακών θανάτων αποδίδεται στο κάπνισμα.

Επισημαίνεται ότι οι κίνδυνοι που προκύπτουν από το κάπνισμα δεν περιορίζονται μόνο στους ενεργητικούς καπνιστές. Ακόμη και η παθητική εισπνοή του καπνού συνεπάγεται μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων, σε σχέση με άτομα που δεν εκτίθενται στον καπνό. **Η παραπάνω διαπίστωση αποκτά ιδιαίτερη σημασία για τα παιδιά γονιών που καπνίζουν. Επιπρόσθετα,** το κάπνισμα τσιγάρων με χαμηλή περιεκτικότητα σε πίσσα και νικοτίνη έχει σαφώς πλέον αποδειχθεί ότι δεν προκαλεί ελάττωση των συνδεόμενων με το κάπνισμα κινδύνων.¹⁷

Οι διάφορες βλαπτικές ουσίες του τσιγάρου (νικοτίνη, μονοξείδιο του άνθρακα, πίσσα), προκαλούν στο αγγειακό σύστημα:

- α) αρρυθμίες, από αύξηση του τόνου του συμπαθητικού,
- β) αύξηση του ινωδογόνου και της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων,



- γ) **αγγειακό σπασμό**, αυξάνοντας τις περιφερικές αντιστάσεις,
- δ) **αλλοίωση του ενδοθηλίου του αγγειακού τοιχώματος**,
- ε) **διαταραχές λιπιδίων**: αύξηση της ολικής χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων και της LDL-x και μείωση της HDL-x .

Οι μεταβολές των λιπιδίων βρέθηκε ότι είναι αναστρέψιμες, μετά τη διακοπή του τσιγάρου. Οι γυναίκες που καπνίζουν έχουν 2-6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να υποστούν κάποιο ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο από ότι οι μη καπνίστριες και ο κίνδυνος αυξάνεται όσο περισσότερα τσιγάρα καπνίζουν την ημέρα.

Όταν η συνήθεια του καπνίσματος συνυπάρχει με τη χρήση αντισυλληπτικών δισκίων, αυξάνει περισσότερο τον κίνδυνο να πάθουν καρδιακή προσβολή ή θρομβοεμβολικό επεισόδιο.¹⁴

Συγκεκριμένα ο κάθε καπνιστής που αποβλέπει στη διακοπή του καπνίσματος πρέπει:

- ✦ Να περιορίσει τις συνήθειες που έχουν συνδεθεί με το κάπνισμα, π.χ. τον πρωινό καφέ
- ✦ Να επιχειρηθεί αλλαγή ρυθμού και του τρόπου ζωής. Η γυμναστική, η ένταση της οποίας σε καρδιοπαθείς, απαραίτητα από τον θεράποντα καρδιολόγο, μπορεί να βοηθήσει σημαντικά
- ✦ Να αποφεύγει να μεταφέρει στις μετακινήσεις τσιγάρα
- ✦ Να συζητά την πρόοδό του με προσφιλή του πρόσωπα

Τέλος, εάν τα παραπάνω μέτρα αποτύχουν, να συζητήσει με τον θεράποντα ιατρό την πιθανότητα θεραπείας υποκατάστασης με νικοτίνη, η οποία διατίθεται σε μορφή τσίγλας



και σε μορφή αυτοκόλλητων διαδερμικής χορήγησης. Έχει αποδειχθεί ότι η υποκατάσταση περιορίζει τα συμπτώματα στέρησης και αυξάνει το ποσοστό επιτυχούς διακοπής του καπνίσματος.

Επιπρόσθετα, ο κάθε καπνιστής οφείλει να λαμβάνει υπόψη ότι σύμφωνα με υπολογισμούς κάθε τσιγάρο αφαιρεί 14 περίπου λεπτά ζωής και ότι μετά από 3 χρόνια απόλυτης αποχής από το κάπνισμα ο κίνδυνος εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου εξομοιώνεται με εκείνον των μη καπνιστών.¹⁷

7. ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ

Είναι διαδεδομένη η πεποίθηση ότι η μικρή ποσότητα οινοπνεύματος κάνει καλό στα στεφανιαία αγγεία. Εδώ όμως ανακύπτουν πάρα πολλά ερωτηματικά. Αν και σε μέτριες ποσότητες δεν είναι βλαβερό για την καρδιά, σε μεγαλύτερες είναι.¹



ΛΗΨΗ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΟΣ. Το οινόπνευμα σε επίπεδα λιγότερο από 1-3 ποτά την ημέρα ασκεί προστατευτική επίδραση για την εμφάνιση ΣΝ.

Σε μεγαλύτερη, όμως, κατανάλωση οινοπνεύματος (> 3 ποτά ημερησίως), η αρτηριακή πίεση αυξάνει, προκαλούνται αρρυθμίες, εμφανίζεται αντανακλαστική υπερπηκτικότητα, είναι δυνατόν να συμβεί και άμεση μυοκαρδιακή βλάβη, οπότε ο συνολικός κίνδυνος για την καρδιαγγειακή νόσο είναι αυξημένος. Το μεγαλύτερο δυνατό όφελος από κατανάλωση οινοπνεύματος επιτυγχάνεται με την λήψη ενός ποτού ημερησίως, σχετίζεται με μεγαλύτερη νοσηρότητα και θνησιμότητα συνολικά από καρδιαγγειακή νόσο, κίρρωση του ήπατος, ατυχήματα και βίαιη συμπεριφορά, και συγκεκριμένα είδη καρκίνων. Επιπλέον το όφελος του οινοπνεύματος για την ΣΝ περιορίζεται σε ηλικιωμένα άτομα με σχετικά υψηλό κίνδυνο για ΣΝ, ενώ νεότερα άτομα και άτομα σε μικρότερο κίνδυνο



έχουν ελάχιστα οφέλη, αλλά μπορεί να υποστούν τις σημαντικές βλαπτικές συνέπειες της λήψης οινοπνεύματος. Για τους προαναφερόμενους λόγους και με δεδομένη την πιθανότητα κατάχρησης οινοπνεύματος, δεν είναι σκόπιμη η σύσταση κατανάλωσης οινοπνεύματος για καρδιοπροστασία.²⁰

8) Παχυσαρκία

«Παχυσαρκία», είναι ο όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει το βάρος που ξεπερνάει το κανονικό όριο και που οφείλεται σε πλεόνασμα λίπους στο σώμα. Το λίπος βρίσκεται συνήθως κάτω από το δέρμα και, εσωτερικά, στο στήθος και την κοιλιά. Είναι η αποθήκη ενέργειας του σώματος. Αν πεινάτε, απελευθερώνει τις θερμίδες που χρειάζονται για τις βασικές μεταβολικές διαδικασίες. Το λίπος προέρχεται από διάφορες τροφές, υδατάνθρακες, λίπη και πρωτεΐνες που αποτελούν μέρος της φυσιολογικής μας διαίτας.

Η διάκριση ανάμεσα στο φυσιολογικό βάρος και την παχυσαρκία είναι δύσκολο να γίνει αλλά, γενικά, οι γιατροί θεωρούν παχύσαρκο ένα άτομο, που το βάρος του είναι 15% μεγαλύτερο από το κανονικό του βάρος.²¹

Ο αριθμός των κιλών του σωματικού βάρους είναι τουλάχιστον κατά 20% περισσότερος απ' ό,τι τα εκατοστόμετρα του ύψους του ατόμου πάνω από το 1 μέτρο. Για παράδειγμα, όταν ένα άτομο έχει ύψος 170 εκατοστόμετρα και ζυγίζει 84 κιλά, αντί για 70 κιλά που θα έπρεπε.¹²

Δεν υπάρχουν αυστηρά καθορισμένα όρια του φυσιολογικού βάρους, αλλά οι πίνακες της Ασφαλιστικής Εταιρίας Metropolitan Life της Νέας Υόρκης είναι πολύ γνωστοί και μπορούν να χρησιμεύσουν σαν οδηγός.



Αιτίες παχυσαρκίας

Κάθε περίπτωση παχυσαρκίας μπορεί ν' αποδοθεί σε μια υπερβολική εισαγωγή θερμίδων με τη μορφή τροφής και οίνοπνεύματος στο σώμα που δεν είναι σε θέση, στη συνέχεια, να τις καταναλώσει σε ενέργεια. Η τάση των σημερινών ανθρώπων για τροφές που περιέχουν θερμίδες, επιβαρύνεται από τις συνήθειες της καθιστικής ζωής της σύγχρονης κοινωνίας και από τις αυξημένες κοινωνικές και εμπορικές πιέσεις για την κατανάλωση εξευγενισμένων και επεξεργασμένων τροφών, πλούσιων σε ζάχαρη και λίπη. Η παχυσαρκία χειροτερεύει επίσης από την έλλειψη στο διαιτολόγιο τροφών χαμηλής ενέργειας και πλούσιων σε φυσικές ίνες.

Οι τροφές με μεγάλη περιεκτικότητα σε φυσικές ίνες, όπως το μαύρο ψωμί και τα λαχανικά, χορταίνουν, εξαιτίας του όγκου τους, περισσότερο από τις εξευγενισμένες τροφές, όπως το άσπρο ψωμί.

Πίνακας βάρους για άνδρες 25 χρονών και πάνω (με ρούχα του σπιτιού)							
Ύψος Πόδια	Ίντσες(εκατ.)	Μικρός σκελετός		Μέτριος σκελετός		Μεγάλος σκελετός	
		λίμπρες	κιλά	λίμπρες	κιλά	λίμπρες	κιλά
5 1	(155)	112-120	(51-54)	118-129	(54-59)	126-141	(57-64)
5 2	(157)	115-123	(52-56)	121-133	(55-60)	129-144	(59-65)
5 3	(160)	118-126	(54-57)	124-136	(56-62)	132-148	(60-67)
5 4	(163)	121-129	(55-58)	127-139	(58-63)	135-152	(61-69)
5 5	(165)	124-133	(56-60)	130-143	(59-65)	138-156	(63-71)
5 6	(168)	128-137	(58-62)	134-147	(61-67)	142-161	(64-73)
5 7	(170)	132-141	(60-64)	138-152	(63-69)	147-166	(67-75)
5 8	(173)	136-145	(62-66)	142-156	(64-71)	151-170	(68-77)
5 9	(175)	140-150	(63-68)	146-160	(66-73)	155-174	(70-79)
5 10	(178)	144-154	(65-70)	150-165	(68-75)	159-179	(72-81)
5 11	(180)	148-158	(67-72)	154-170	(70-77)	164-184	(74-83)
6 0	(183)	152-162	(69-74)	158-175	(72-80)	168-189	(76-86)
6 1	(185)	156-167	(71-76)	162-180	(74-82)	173-194	(78-88)
6 2	(188)	160-171	(73-78)	167-185	(76-84)	178-199	(81-90)
6 3	(190)	164-175	(74-80)	172-190	(78-86)	182-204	(83-92)



Η πολυφαγία έχει γίνει μια κοινωνία αποδεκτή για να μην πούμε κοινωνικά υποχρεωτική συνήθεια, στη σύγχρονη καταναλωτική κοινωνία. Οι πιέσεις που ασκούνται από τα οικονομικά συμφέροντα για να μας πείσουν να τρώμε πολύ και να τρώμε τροφές επεξεργασμένες και πλούσιες σε ενέργεια, επηρεάζουν τα παιδιά στον ίδιο βαθμό με τους ενήλικες, γεγονός που έχει καταστρεπτικά αποτελέσματα στις μελλοντικές συνήθειες διατροφής τους.

Πίνακας βάρους για γυναίκες 25 χρόνων και πάνω (με ρούχα σπιτιού) (Για γυναίκες ηλικίας από 18 μέχρι 25 αφαιρέστε 1 λίμπρα (1/2 κιλό) για κάθε χρόνο κάτω από τα 25)							
Ύψος Πόδια	ίντσες(εκατ.)	Μικρός σκελετός		Μέτριος σκελετός		Μεγάλος σκελετός	
		λίμπρες	κιλά	λίμπρες	κιλά	λίμπρες	κιλά
4 8	(142)	92-98	(42-44)	96-107	(44-49)	104-119	47-54)
4 9	(145)	94-101	(43-46)	98-110	(45-50)	106-122	(48-55)
4 10	(147)	96-104	(44-47)	101-113	(46-51)	109-125	(49-57)
4 11	(150)	99-107	(45-48)	104-116	(47-53)	112-128	(51-58)
5 0	(152)	102-110	(46-50)	107-119	(48-54)	115-131	(52-59)
5 1	(155)	105-113	(48-51)	110-122	(50-55)	118-134	(53-60)
5 2	(157)	108-116	(49-53)	113-126	(51-57)	121-138	(55-63)
5 3	(160)	111-119	(50-54)	116-130	(53-59)	125-142	(57-64)
5 4	(163)	114-123	(52-56)	120-135	(54-61)	129-146	(58-66)
5 5	(165)	118-127	(53-58)	124-139	(56-63)	133-150	(60-68)
5 6	(168)	122-131	(55-59)	128-143	(58-65)	137-154	(62-70)
5 7	(170)	126-135	(57-61)	132-147	(60-67)	141-158	(64-72)
5 8	(173)	130-140	(59-63)	136-151	(62-69)	145-163	(66-74)
5 9	(175)	134-144	(61-65)	140-155	(63-70)	149-168	(68-76)
5 10	(178)	138-148	(63-67)	144-159	(65-72)	153-173	(69-78)

Συχνά, όμως, η πολυφαγία είναι αποτέλεσμα κακών συνηθειών που αποκτήθηκαν στην παιδική ηλικία και ενθαρρύνθηκαν από τους γονείς.

Οι πιέσεις που ασκούνται στα παιδιά για να τρώμε πολύ, μπορεί να είναι δίδαγμα ψυχικής υπερέντασης μέσα στην οικογένεια. Το ίδιο παρατηρείται μετά από ένα γάμο, όταν ο σύζυγος ή η σύζυγος (ή και οι δύο) για



ψυχολογικούς ή άλλους λόγους, αλλάζουν δραστικά τις συνήθειες στο φαγητό τους.

Μια βασική αιτία παχυσαρκίας, ιδιαίτερα στους άντρες, είναι πολύ οινόπνευμα. Το οινόπνευμα είναι τροφή πλούσια σε ενέργεια, που προσθέτει σημαντικά στην κατανάλωση των θερμίδων. Εξάλλου, διεγείρει την όρεξη και σας κάνει να τρώτε περισσότερο.

Σε γενικές γραμμές, ένα παχύ άτομο έχει μεγαλύτερες πιθανότητες να πάθει διαταραχές του μυοσκελετικού συστήματος και να καταλήξει άνεργος, άρρωστος και άχρηστος. Έχει τάση να παθαίνει ατυχήματα, και να παρουσιάζει περισσότερες επιπλοκές και δυσκολότερη ανάρρωση μετά τα ατυχήματα και τις εγχειρήσεις. Η μακροβιότητα του είναι επίσης περιορισμένη και, όπως έχει υπογραμμίσει η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, αυτή η περιορισμένη διάρκεια ζωής συνδέεται άμεσα με το βαθμό της παχυσαρκίας.

Η υψηλή πίεση του αίματος, οι διαταραχές των λιπαρών στο αίμα και ο διαβήτης, είναι από τα πιο συνηθισμένα περιστατικά στα παχύσαρκα άτομα. Είναι γεγονός ότι οι στατιστικές των ασφαλιστικών εταιριών δείχνουν πως η θνησιμότητα από κάθε είδους αιτία είναι μεγαλύτερη στους παχύσαρκους κι αυτό περιλαμβάνει τις πιο συνηθισμένες αιτίες σοβαρής αρρώστιας και πρόωρου θανάτου στην κοινωνία μας : τη στεφανιαία νόσο και το εγκεφαλικό επεισόδιο.²¹

9) ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ (FH)

Η συγγενής υπερχοληστεριναιμία μπορεί να εμφανισθεί στα μέλη της ίδιας οικογένειας ως διαφορετικός τύπος υπερλιποπρωτεϊναιμίας. Δηλαδή ένα μέλος μπορεί να είναι τύπου HA με αυξημένη την LDL- χοληστερίνη και φυσιολογικά τα τριγλυκερίδια, σε άλλο άτομο τύπου IV με αύξηση VLDL και



τριγλυκεριδίων, σε τρίτο μέλος τύπου V με παρουσία χυλομικρών κτλ. Εδώ η υπερχοληστεριναιμία αποδίδεται σε αυξημένη σύνθεση των VLDL και LDL, ενώ ο καταβολισμός της LDL παραμένει φυσιολογικός. Στην εν λόγω μορφή της συγγενούς υπερχοληστεριναιμίας η στεφανιαία νόσος εκδηλώνεται σε ηλικίες 50 ετών περίπου για τους άνδρες και 60 ετών για τις γυναίκες.²²

10) ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ



Η αποχή από κάθε σωματική άσκηση αποτελεί αξιόλογο προδιαθεσικό παράγοντα της στεφανιαίας νόσου. Η καθιστική ζωή ευνοεί την παχυσαρκία, την ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας των πνευμόνων και την ταχυκαρδία. Σε άτομα που παρουσιάζουν τα 2 από τα 3 αυτά χαρακτηριστικά της καθιστικής ζωής, ο κίνδυνος θανάτου από στεφανιαία νόσο κατά τα επόμενα 12 έτη είναι 5 φορές μεγαλύτερος από όσο στα αρκούμενα άτομα. Αντιστρόφως, η επί σειρά ετών και όλη τη διάρκεια του έτους ζωηρή σωματική άσκηση, είτε κατά την επαγγελματική ενασχόληση είτε κατά τον ελεύθερο χρόνο, συνδυάζεται με σαφή ελάττωση του κινδύνου προσβολής ή θανάτου από στεφανιαία νόσο.⁴

Όσοι ασκούνται με κανονικό τρόπο τείνουν να έχουν και άλλες «υγιεινές» συνήθειες, οι οποίες σε μεγάλο βαθμό αναστέλλουν την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου.¹

Επίσης υποστηρίζεται ότι και μετά την εμφάνιση στηθάγχης ή εμφράγματός του μυοκαρδίου η επιβίωση είναι μεγαλύτερη στους ακούμενους.⁴

Η συστηματική φυσική άσκηση έχει ευεργετική επίδραση στην πρόληψη και θεραπεία της υπέρτασης, αλλά και προστατεύει από καρδιαγγειακά επεισόδια. Άτομα που ασκούνται συστηματικά έχουν 50% λιγότερες πιθανότητες να



αναπτύξουν υπέρταση σε σχέση με ανενεργά άτομα. Η άσκηση για να είναι απολεσματική πρέπει να γίνεται 4-5 φορές την εβδομάδα, 30-45 λεπτά (τουλάχιστον) κάθε φορά, για παράδειγμα :

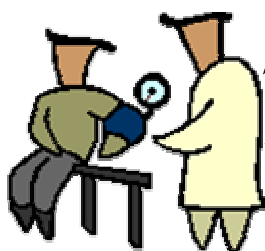
20-30 λεπτά αργό τρέξιμο, 30-45 λεπτά γρήγορο βάδισμα ή κολύμπι.

Η φυσική άσκηση δε χρειάζεται να είναι έντονη και τα περισσότερα άτομα μπορούν να αυξήσουν το επίπεδο άσκησης χωρίς ιδιαίτερες ιατρικές εξετάσεις.²³

Η σωματική άσκηση οδηγεί σε αύξηση των υψηλής πυκνότητας (προστατευτικών) λιποπρωτεϊνών HDL, αύξηση της κυτταρικής ευαισθησίας στην ινσουλίνη, βελτίωση του σακχάρου του αίματος στους διαβητικούς, και ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, ελάττωση του καπνίσματος και ελάττωση της παχυσαρκίας.

Με την τακτική άσκηση, εκτός από τη φυσική ευεξία επιτυγχάνεται μεγαλύτερη σωματική προσπάθεια με μικρότερο καρδιακό έργο και αυτό είναι επίσης σπουδαίο αποτέλεσμα, ιδιαίτερα σε στηθαγχικούς ασθενείς, οι οποίοι έτσι μπορούν να κάνουν περισσότερα πράγματα με αραιότερες στηθαγχικές κρίσεις.⁴

11) ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ



Όπως είναι γνωστό το αίμα δε κυκλοφορεί στις αρτηρίες και φλέβες από μόνο του. Η καρδιά είναι η αντλία που σπρώχνει το αίμα στη κυκλοφορία.²³

Αυτή εκφράζεται από την απλή μαθηματική σχέση :

$$\text{Αρτηριακή πίεση} = \frac{\text{όγκος αίματος που μετακινεί η καρδιά}}{\chi} \times \text{αντιστάσεις των αρτηριών}^{12}$$



Όταν η καρδιά συστέλλεται, η πίεση στα αγγεία αυξάνει και αυτό αποκαλούμε συστολική πίεση (μεγάλη). Όταν η καρδιά αναπαύεται η πίεση κατεβαίνει σε χαμηλότερα επίπεδα και έχουμε τη διαστολική πίεση (μικρή).

Η πίεση μετράται σε χιλιοστά στήλης υδραργύρου.²³

Στα φυσιολογικά άτομα δε πρέπει να ξεπερνά τα 140 mmHg για τη συστολική, και τα 85 mmHg για την διαστολική (είναι αυτό που ο κόσμος ονομάζει «μεγάλη» 14 και «μικρή» 8,5)

Μιλάμε για αρτηριακή υπέρταση όταν η μεν συστολική φτάνει ή ξεπερνά τα 160 mmHg, η δε διαστολική αντίστοιχα τα 95 mmHg. Έτσι φαίνεται ότι υπάρχει μια περιοχή αβεβαιότητας, από 140 έως 160 mmHg για τη συστολική και από 85 έως 95 για τη διαστολική.¹²

	Συστολική		Διαστολική
Ιδεώδης	<120	και	<80
Φυσιολογική	<130	και	<85
Ανώτερη φυσιολογική	130-139	ή	85-89
Πρώτο Στάδιο υπέρτασης (Ελαφρά)	140-159	ή	90-99
Δεύτερο Στάδιο Υπέρτασης (Μέτρια)	160-179	ή	100-109
Τρίτο Στάδιο Υπέρτασης (Σοβαρή)	≥180	ή	≥110

Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης πάνω από τα φυσιολογικά όρια ονομάζεται αρτηριακή υπέρταση.⁶

Σε πληθυσμιακό δείγμα των ΗΠΑ αποτελούμενο από 7.065 άντρες ηλικίας 40-59 ετών, χωρίς συμπτώματα, βρέθηκε ότι η διαστολική πίεση ήταν κάτω από 80 mmHg σε 2736 (39%) και 90 mmHg ή περισσότερο σε 2754 (39%). Κατά την παρακολούθηση αυτού του πληθυσμιακού δείγματος επί 8,6 έτη παρατηρήθηκε ότι η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο ήταν 32% στην ομάδα με διαστολική πίεση (ΔΠ) < 80 mmHg, 44% σε ΔΠ 80-89 mmHg, 56% σε ΔΠ 90-104 mmHg, 96% σε ΔΠ 105-114 mmHg και 98% σε ΔΠ > 115 mmHg.



Έτσι διαπιστώνεται ότι η λεγόμενη ήπια διαστολική υπέρταση 90-104 mmHg, την οποία έχει η μεγάλη πλειονότητα των υπερτασικών ασθενών, είναι στην πραγματικότητα σοβαρή υπέρταση, αφού παρουσιάζει θνητότητα από στεφανιαία νόσο σχεδόν διπλάσια από εκείνη των ατόμων με ΔΠ < 80 mmHg. Επιπλέον αναφέρεται ότι στην μεγάλη φυσιολογική ομάδα 80-89 mmHg η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου ήταν κατά 36% μεγαλύτερη παρά όσο στα άτομα με διαστολική πίεση κάτω των 80 mmHg.

Επισημαίνεται ότι τα ανωτέρω στοιχεία ισχύουν για άνδρες της 5^{ης} και 6^{ης} δεκαετίας. Στα ηλικιωμένα άτομα 60-80 ετών η υπέρταση εμφανίζει μεγαλύτερη επίπτωση και συνδυάζεται με σημαντική αύξηση της θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλη αιτία. Στις υπερτασικές γυναίκες η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο είναι γενικά μικρότερη από όσο στους αντίστοιχης ηλικίας άνδρες.²²

Υπάρχει η ιδιοπαθής και η δευτεροπαθής μορφή :

- ◆ Η ιδιοπαθής μορφή είναι άγνωστης αιτιολογίας και κατέχει το μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης της, ενώ
- ◆ Η δευτεροπαθής μορφή έρχεται σαν επακόλουθο κάποιων παθολογικών καταστάσεων που έχουν εμφανιστεί στον ανθρώπινο οργανισμό.

Τα αίτια και οι παράγοντες που την προκαλούν είναι :

- 1) Κληρονομικότητα.
- 2) Κακή διατροφή, παχυσαρκία και υπερβολική χρήση άλατος στο φαγητό.
- 3) Ψυχολογικά αίτια (συγκινήσεις κτλ.)



- 4) Ορμονικές διαταραχές (όγκοι επινεφριδίων κ.α.)
- 5) Διαταραχές νεφρικής λειτουργίας.
- 6) Κυκλοφορικά προβλήματα (στένωση νεφρικής αρτηρίας, στένωση ιθμού αορτής).
- 7) Τοξιναιμία της κήσης.
- 8) Διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών κ.α.⁶

Η αρτηριακή υπέρταση, αυτή κάθε αυτή δεν είναι αρρώστια, εξάλλου δεν προκαλεί συμπτώματα. Μάλιστα ο πονοκέφαλος, για τον οποίο γίνεται συχνά συζήτηση, παρατηρείται σε συγκεκριμένες περιπτώσεις υπέρτασης μετά από μεγάλη και απότομη αύξηση της πίεσης. Αντίθετα, στη μεγάλη πλειοψηφία των περιπτώσεων είναι άσχετο με την πίεση, παρότι συχνό φαινόμενο.

Όμως έχει βρεθεί ότι τα υπερτασικά άτομα έχουν αυξημένους κινδύνους να πάθουν στο μέλλον εγκεφαλικό επεισόδιο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια ή νεφρική ανεπάρκεια. Γι' αυτό η σύγχρονη επιστημονική γνώση θεωρεί την υπέρταση όχι αρρώστια αλλά «παράγοντα κινδύνου».¹²

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Τα κυριότερα συμπτώματα της υπέρτασης εμφανίζονται σε τρία όργανα του σώματος :

- i. Στην καρδιά που έχουμε υπερτροφία της αριστερής κοιλίας που παρουσιάζεται για να μπορέσει να προωθήσει το αίμα στα αγγεία. Εμφανίζεται δύσπνοια μετά από κόπωση ή νυχτερινή δύσπνοια και στηθαγχικά άλγη, γιατί η υπέρταση προκαλεί συχνότερα εμφράγματα του μυοκαρδίου.



- ii. Στους νεφρούς που εμφανίζεται λευκωματουρία.
- iii. Στον εγκέφαλο που παρουσιάζονται αιμορραγίες ή θρομβώσεις και κρίσεις υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας. Εμφανίζεται με διανοητική σύγχυση, διαταραχή ομιλίας, σπασμούς και κόμα.⁶

Μπορεί να ελεγχθεί ή να θεραπευτεί η υψηλή πίεση;

Σε μερικά άτομα, ιδιαίτερα στους νέους ανθρώπους, η υψηλή πίεση που προκαλείται από τα νεφρά, επινεφρίδια ή πάθηση αορτής και των αρτηριών των νεφρών, μπορεί να θεραπευτεί. Δεν υπάρχει όμως καμία άμεση ή μόνιμη θεραπεία για τα περιστατικά της ιδιοπαθούς υπέρτασης ή της υπέρταση που συνδέεται με χρόνια βλάβη των νεφρών.

Ο άρρωστος που υποφέρει από ιδιοπαθή υπέρταση μοιάζει με τον διαβητικό. Και στις δύο περιπτώσεις, ο άρρωστος μπορεί να ελέγξει μόνος του την αρρώστια με σύγχρονα θεραπευτικά μέσα που ελαττώνουν σε μεγάλο βαθμό τους κινδύνους και τις επιπλοκές.

Θεραπευτική αντιμετώπιση της υψηλής πίεσης.

Όταν πρώτο βήμα στην θεραπεία, πρέπει να αποφασιστεί αν είναι απαραίτητη. Αυτή την απόφαση μόνο ο γιατρός σας μπορεί να την πάρει. Σε αμφίβολα ή οριακά περιστατικά, μπορεί να μην χρειάζεται θεραπεία με φάρμακα, αλλά η πίεση σας θα πρέπει να ελέγχεται τακτικά, κάθε τρεις με έξι μήνες, και να ακολουθείτε οδηγίες σχετικά με το βάρος, την άσκηση, το κάπνισμα και άλλες σας συνήθειες.

Τα τελευταία είκοσι πέντε χρόνια έχει γίνει μεγάλη πρόοδος στον έλεγχο υψηλής πίεσης με φαρμακοθεραπεία και σχεδόν όλα τα περιστατικά της ιδιοπαθούς υπέρτασης μπορούν να αντιμετωπιστούν με επιτυχία με φάρμακα.



Μόνο ο γιατρός μπορεί να αποφασίσει τη σωστή φαρμακοθεραπεία και μπορεί να χρειαστεί χρόνος και να γίνουν δοκιμές και λάθη, μέχρι να βρεθεί η κατάλληλη θεραπεία.²¹

12) ΦΥΛΗ



Υπάρχει εμφανής γεωμετρική διαφορά όσον αφορά την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. από διάφορες μελέτες προκύπτει ότι το ποσοστό αθηροσκλήρωσης με την μορφή λιποειδών πλακών είναι μικρότερο στη φυλή των νέγρων σε σύγκριση με την λευκή φυλή. Σε μελέτη βασισμένη σε νεκροψίες δείγματος και από τα τρία φυλετικά γκρουπ, βρέθηκε ότι στο μαύρο πληθυσμό συναντιόνται λιγότερες αθηρωματικές πλάκες από ότι στους λευκούς, ασιάτες και ινδούς.²⁴

Πιθανόν τα παραπάνω ευρήματα να επηρεάζονται κατά ένα βαθμό από τις περιβαλλοντικές συνθήκες και τον κοινωνικοοικονομικό παράγοντα. Επίσης αξίζει να σημειωθεί ότι στις μελέτες αυτές χρησιμοποιήθηκε πληθυσμιακό δείγμα από μετανάστες, γεγονός που υποδουλώνει ότι αν κάποιος ανήκει σε συγκεκριμένη πληθυσμιακή ομάδα δε σημαίνει ότι αυτό αποδεικνύει ανοσία ή όχι στην αθηροσκληρωτική νόσο.

Συγκριτική μελέτη μεταξύ Γιαπωνέζων που έζησαν στην Ιαπωνία και Γιαπωνέζων που ζούσαν στην Χαβάη ή στις ΗΠΑ, έδειξε ότι οι Γιαπωνέζοι που έζησαν όλη τη ζωή τους στην Ιαπωνία παρουσίασαν μικρότερη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου από τους Γιαπωνέζους που μετανάστευσαν στην Χαβάη ή στις ΗΠΑ ή έζησαν όλη την ζωή τους εκεί.²⁵



Παρατηρήθηκε ελάττωση των φθηνών αμυλωδών τροφών όπως του ψωμιού, πατάτας, όσπριων κτλ. Επιπρόσθετα παρατηρείται όχι μόνο ποιοτική αλλαγή της διαίτας αλλά και ποσοτική. Στις προηγμένες χώρες η διαίτα είναι πλούσια σε θερμίδες που υπερβαίνουν κατά πολύ τις ημερήσιες ανάγκες. Η διαίτα αυτή επίσης περιέχει αυξημένες ποσότητες ζωικών λιπών, χοληστερίνης, απλών σακχάρων και αλατιού. Αποτέλεσμα αυτού του τρόπου διατροφής είναι η παχυσαρκία, υπεργλυκαιμία, υπερχοληστεριναιμία, υπερτριγλυκεριδαιμία και η υπέρταση. Η διατροφή αυτή επιταχύνει την αθηροσκληρωτική επεξεργασία με πρόωρες κλινικές εκδηλώσεις όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικά επεισόδια κτλ.²⁶

Στενή σχέση έχει διαπιστωθεί μεταξύ αθηροσκλήρωσης, θνησιμότητας από έμφραγμα και κατανάλωσης χοληστερίνης και κεκορεσμένων λιπαρών οξέων σε διάφορες πληθυσμιακές μελέτες. Σε πολλές όμως μελέτες δεν βρέθηκε συσχέτιση της διαίτας και των επιπέδων χοληστερίνης στο αίμα. Αυτό πιθανόν να οφείλεται στο γεγονός ότι οι γενετικοί παράγοντες ρυθμίζουν τα επίπεδα της χοληστερίνης όπως συμβαίνει στις κληρονομικές υπερχοληστεριναιμίες μαζί με την προσλαμβανόμενη ποσότητα χοληστερίνης.¹⁹

Ο ορός του αίματος περιέχει μία ποσότητα λιπών από τριγλυκερίδια, φωσφορολιπίδια και εστέρες χοληστερίνης. Η χοληστερίνη βρίσκεται στον ορό του αίματος σαν ελεύθερη χοληστερίνη και εστεροποιημένη με λιπαρά οξέα. Οι εστέρες της χοληστερίνης με λιπαρά οξέα αποτελούν τα 60-75% της ολικής χοληστερίνης του ορού. Η χοληστερίνη είναι απαραίτητη ουσία στο οργανισμό για την σύνθεση της χολής των κορτικοειδών και των ορμονών του αναπαραγωγικού συστήματος. Η υπερβολική όμως πρόσληψη χοληστερίνης προκαλεί αύξηση της χοληστερίνης του αίματος και ευνοείται η δημιουργία αθηροσκληρωτικών πλακών γιατί η χοληστερίνη είναι το σπουδαιότερο συστατικό της αθηροσκληρωτικής πλάκας.²⁷



Γενικά όμως σε πληθυσμούς που προσλαμβάνουν μεγάλη ποσότητα κεκορεσμένων λιπαρών οξέων, με την συγκεκριμένη δίαιτα παρατηρείται βαθμιαία αύξηση της χοληστερίνης με την ηλικία, ενώ σε πληθυσμούς που καταναλίσκονται πολλά ακόρεστα λιπαρά οξέα, η χοληστερίνη δεν μεταβάλλεται με την ηλικία. Η σχέση των τριγλυκεριδίων του ορού με την προσλαμβανόμενη ποσότητα λίπους δε έχει διευκρινιστεί. Τα τριγλυκερίδια επηρεάζονται κυρίως από την ποσότητα και το είδος των υδατανθράκων στη δίαιτα. Επίσης αυξάνονται σε μεγάλη πρόσληψη κεκορεσμένων λιπαρών οξέων, ελαττώνονται από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ενώ δεν επηρεάζονται από τα μονοακόρεστα. Αύξηση τριγλυκεριδίων παρατηρείται σε μεγάλη κατανάλωση μονοσακχαριτών και οινοπνεύματος. Η πρόσληψη ζάχαρης βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με την πρόσληψη κεκορεσμένων λιπαρών οξέων και με την θνησιμότητα από έμφραγμα. Βρέθηκε θετική συσχέτιση της κατανάλωσης ζάχαρης και της θνησιμότητας από έμφραγμα, ενώ αντίθετα η πρόσληψη πολυσακχαριτών και κυτταρίνης ελαττώνουν τη χοληστερίνη στο αίμα και κίνδυνο για έμφραγμα.²⁶

13) ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Πολλοί ερευνητές έχουν μελετήσει την υπόθεση ότι διάφοροι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως είναι ο θυμός, το άγχος, η κατάθλιψη, η εχθρότητα, η συμπεριφορά τύπου Α, και διάφορες παράμετροι κοινωνικής συμπεριφοράς έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση καρδιαγγειακής αντιδραστικότητας έχουν συσχετιστεί με την έκβαση της καρδιαγγειακής νόσου. Παρόλα αυτά, μέχρι τώρα, τα στοιχεία δεν είναι επαρκή για να αποδείξουν αν οι ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις μειώνουν ή όχι τους κινδύνους από καρδιαγγειακή νόσο.²⁰



Κάθε αλλαγή στην φυσιολογική ροή της ζωής, ευχάριστη ή δυσάρεστη είναι δυνατόν να προκαλέσει stress Ένα διαζύγιο, ο θάνατος ενός αγαπημένου προσώπου, ένα σοβαρό ατύχημα, μια ανίατη ασθένεια, η εργασία, η αποχώρηση από την εργασία λόγω συνταξιοδότησης, η ανεργία, κοινωνικές ανισότητες, όλα αυτά μπορεί να αποτελούν στρεσογόνες καταστάσεις.

Όσον αφορά το επαγγελματικό stress, εμφανίζεται να επηρεάζει κατά πολύ μεγαλύτερο βαθμό την ανάπτυξη και εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου.²⁶

14) STRESS ΚΑΙ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ ΤΥΠΟΥ Α.

Ο ρόλος του ψυχολογικού παράγοντα στην παθογένεια της στεφανιαίας νόσου έχει επισημανθεί από τις αρχές του 20^{ου} αιώνα και βρίσκεται υπό έρευνα αρκετά χρόνια. Στην επίδραση του stress και μιας ιδιαίτερης συμπεριφοράς αποδίδεται η αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα από στεφανιαία νόσο, που παρατηρείται σε ομάδες ατόμων συγκριτικά με άλλες πληθυσμιακές ομάδες, που έχουν στο ίδιο βαθμό τους κλασσικούς προδιαθεσικούς παράγοντες, όπως το κάπνισμα, την υπέρταση και την υπερλιπιδαιμία.



Το stress έχει ενοχοποιηθεί για σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες, αιφνίδιους θανάτους και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι παρατηρήσεις αναφέρονται σε γεγονότα όπως ο θάνατος συζύγου, αλλαγή κατοικίας, πρόσθετος όγκος εργασίας, αφαίρεση υπερεσιακών καθηκόντων ή απώλεια γοήτρου, τα οποία προκάλεσαν κατάθλιψη, ανησυχία, θυμό ή κόπωση και συνέβησαν μήνες ή εβδομάδες προ του στεφανιαίου επεισοδίου.



Η απογοήτευση από ανεργία, επαγγελματική ή οικογενειακή αποτυχία είναι πιθανόν να οδηγεί συχνότερα στην στεφανιαία νόσο.

Η ψυχολογική αντίδραση στα ίδια γεγονότα του περιβάλλοντος διαφέρει από άτομο σε άτομο, και stress παθαίνει εκείνος που τα ερμηνεύει με έντονο συναισθηματισμό. Επίσης έχει παρατηρηθεί ότι η στεφανιαία κρίση εμφανίζεται στον άνθρωπο με stress συνηθέστερα για γεγονότα, όπως η απώλεια του ή της συζύγου, τα οποία ελάχιστα μπορεί να επηρεάσει ο ίδιος και όχι για επεισόδια, π.χ, με τον διευθυντή του που μπορεί να αποφύγει.²²

Πολλοί συγγραφείς πιστεύουν ότι άτομα με προσωπικότητα τύπου Α κινδυνεύουν περισσότερο από άτομα με προσωπικότητα τύπου Β. Στον τύπο Α περιλαμβάνονται φιλόδοξα, ανήσυχα, δραστήρια, επιθετικά άτομα με πολλούς στόχους υπό προθεσμία τους οποίους είναι δύσκολο να φθάσει κανείς.

Αντιδρούν έντονα, σχεδόν εχθρικά, στις αλλαγές του περιβάλλοντος και ομιλούν γρήγορα με έμφαση. Μελετούν περισσότερο, παίρνουν μεγαλύτερους βαθμούς στα εκπαιδευτήρια και βιάζονται να επιτύχουν επαγγελματικά. Εκείνοι που δεν έχουν αυτά τα χαρακτηριστικά ανήκουν στον τύπο Β. Η σχέση της προσωπικότητας Α με την στεφανιαία νόσο έχει παρατηρηθεί για την στηθάγχη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και υποτροπές με θανατηφόρα επεισόδια. Πάντως γίνεται δεκτή η ύπαρξη ενός γεγονότος που προέρχεται από το περιβάλλον, στο οποίο τα άτομα τύπου Α αντιδρούν με έντονο stress και καταλήγουν στην στεφανιαία νόσο. Συχνά το stress αυτό εκδηλώνεται σαν απογοήτευση από αποτυχία μιας έντονης και παρατεταμένης προσπάθειας να επιτευχθεί κάποιος στόχος που τελικά εγκαταλείπεται.

Από βιοχημικής πλευράς τα άτομα τύπου Α κατά την διάρκεια stress παρουσιάζουν βραχύτερο χρόνο πήξεως, υψηλότερες τιμές κατεχολαμίνων στο αίμα και, μετά έντονη άσκηση, αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων συγκριτικά με τα άτομα τύπου Β.



Επίσης οι ακραιφνέστεροι του τύπου Α αναφέρεται ότι έχουν υψηλότερα επίπεδα λιπιδαιμίας. Πολύ έκδηλη είναι η σχέση stress και υπέρτασης. Συμβαίνει όμως το παράδοξο μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου οι ασθενείς με τύπο Α προσέχουν πολύ στις ιατρικές οδηγίες με καλύτερα αποτελέσματα από εκείνους τύπου Β.⁴

15) ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΜΙΚΡΟΤΕΡΗΣ ΣΗΜΑΣΙΑΣ

α) ΠΟΣΙΜΟ ΝΕΡΟ

Οι άνθρωποι που ζουν σε περιοχές που το νερό είναι σκληρό ή πλούσιο σε ασβέστιο, έχουν τάση να παρουσιάζουν χαμηλότερη θνησιμότητα από καρδιοπάθειες, από εκείνους που πίνουν μαλακό νερό. Στην πραγματικότητα, η θνησιμότητα από κάθε είδους αιτία είναι μεγαλύτερη σε περιοχές όπου το νερό είναι μαλακό, γεγονός που σημαίνει ότι η ποιότητα του νερού δεν επηρεάζει τα ποσοστά θανάτων από καρδιοπάθειες. Είναι πολύ πιο πιθανόν η θνησιμότητα να έχει σχέση με το γεγονός ότι οι κοινωνικά ανώτερες τάξεις, με την χαμηλότερη θνησιμότητα, ζουν συνήθως σε περιοχές με σκληρό νερό. Από πρακτική άποψη, δε χρειάζεται να ανησυχείτε για το αν πίνετε μαλακό ή σκληρό νερό τουλάχιστον σε ότι αφορά τις αρτηριοσκληρωτικές αρρώστιες.²¹

β) ΧΡΗΣΗ ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΠΤΙΚΩΝ ΔΙΣΚΙΩΝ – ΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΗ

_Τα από του στόματος αντισυλληπτικά ίσως να είναι τα συχνότερα συνταγογραφούμενα ορμονικά σκευάσματα και συνήθως περιέχουν ένα συνθετικό προγεστερινοειδές.



Τα εν χρήσει σήμερα σκευάσματα που περιέχουν χαμηλές δόσεις ορμονών ενέχουν ασήμαντο καρδιαγγειακό κίνδυνο για τις περισσότερες ασθενείς.

Ο κίνδυνος αρτηριακών και φλεβικών θρομβώσεων είναι χαμηλός με τα σκευάσματα αυτά, αλλά αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας και κυρίως με το κάπνισμα. Ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου δεν αυξάνεται με τη χρήση αντισυλληπτικών εκτός εάν η ασθενής είναι άνω των 35 ετών και/ή καπνίζει, φαίνεται δε ότι το έμφραγμα προκαλείται εξ' ολοκλήρου από θρομβοεμβολικά επεισόδια και όχι από στεφανιαία αθηροσκλήρυνση, αφού οι αγγιογραφικός διαπιστούμενες αθηροσκληρυντικές πλάκες είναι συνολικά λιγότερες στους χρήστες αντισυλληπτικών από του στόματος.¹⁵

Γυναίκες που παίρνουν αντισυλληπτικά έχουν αυξημένο ινωδογόνο, αυξημένες τιμές ολικής χοληστερόλης τριγλυκεριδίων, LDL-x, λόγω μείωσης πιθανώς της λιπολύσεως επομένως περισσότερες πιθανότητες να πάθουν ισχαιμικό επεισόδιο (στηθάγχη, εγκεφαλικό).¹⁴

Η φυσιολογική εμμηνόπαυση δεν έχει αναφερθεί να τροποποιηθεί, την ανοχή στη γλυκόζη, τα επίπεδα ινσουλίνης ή την αρτηριακή πίεση. Στις γυναίκες οι οποίες υφίστανται κανονική εμμηνόπαυση, τα επίπεδα της LDL χοληστερίνης σταδιακά μειώνονται και η ολική χοληστερόλη καθώς και η LDL αυξάνονται προοδευτικά. Οι αλλαγές αυτές όσον αφορά τα λίπη του αίματος κατά έναν τρόπο προδιαθέτουν στην αθηροσκλήρωση. Στην περίπτωση αυτή τα οιστρογόνα δίνουν προστασία με τη γνωστή Hormone – Replacement Therapy, της οποίας η επιτυχής επιρροή είναι αμφιλεγόμενη. Συχνά τόσο στην θεραπεία όσο και στα αντισυλληπτικά, χρησιμοποιείται και προγεστερόνη για τον λόγο ότι μειώνει τον κίνδυνο του καρκίνου του ενδομήτριου και του μαστού. Η προγεστερόνη, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, μειώνει τα επίπεδα της HDL χοληστερίνης και συνεπώς έχει δράση αρνητική για την προστασία από την στεφανιαία νόσο³



Όσον αφορά τη χειρουργική εμμηνόπαυση, ο επιπρόσθετος κίνδυνος είναι προφανής διότι οι ωοθήκες αφαιρούνται. Συνεπώς η χορήγηση ή όχι οιστρογόνων είτε ως θεραπεία είτε ως αντισύλληψη πρέπει να προηγείται σοβαρού προβληματισμού όσον αφορά τα μειονεκτήματα και τα πλεονεκτήματα αυτών.¹⁸

γ) ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΧΑΛΚΟΥ – ΠΕΡΙΣΣΕΙΑ ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟΥ

Ο Klevay σε έρευνες του, υποστήριξε ότι η ανεπάρκεια χαλκού περίσσεια ψευδαργύρου προδιαθέτουν σε δευτερογενή υπερχοληστερολαιμία και συνεπώς προκαλούν στεφανιαία νοσο.¹⁸

δ) ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ

Η υπερφόρτωση με ασβέστιο του αρτηριακού τοιχώματος ενδεχομένως να παίζει καθοριστικό ρόλο στην παθογένεια της αθηροσκλήρωσης. Η ενδοκυτταρική συσσώρευση ασβεστίου μπορεί να αυξάνει τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών. Ανάλογα με την ηλικία του ατόμου αυξάνεται και το ασβέστιο του αρτηριακού τοιχώματος.¹⁸

ε) ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ ΟΥΡΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ

Είναι προϊόν του μεταβολισμού των νουκλεϊνικών οξέων, και έτσι μια κάποια στάθμη του υπάρχει πάντα στο αίμα. Η στάθμη αυτή αυξάνει σε περιπτώσεις δυσκολίας της αποβολής τους από τον οργανισμό (νεφρική ανεπάρκεια) ή σε διαταραχές του μεταβολισμού τους (ουρική αρθρίτιδα).

Σε επιδημιολογικές συσχετίσεις βρέθηκε ότι ασθενική σχέση με την ισχαιμική καρδιοπάθεια.



Αμφισβητείται όμως από πολλούς, αν και αυτή η ασθενική συσχέτιση είναι άμεση, και δεν εκφράζει συγκαλυμμένη δράση κάποιου άλλου (πιθανότατα γνωστού) παράγοντα.

Έτσι η μεγάλη φροντίδα, για συχνές μετρήσεις του ουρικού οξέως στο αίμα, και η επιτακτική επιθυμία της μείωσης του με φάρμακα, είναι ανεπιφύλακτα υπερβολική στάση, που οφείλεται στην ελλείπει ενημέρωση του κοινού.

Ας προστεθεί ακόμη ότι τα όρια των φυσιολογικών τιμών κυμαίνονται αρκετά, και όχι σπάνια βλέπουμε να «θεραπεύονται» τιμές που θεωρούνται ψηλές ενώ στην πραγματικότητα είναι φυσιολογικές.¹²

B. ΣΧΕΣΗ ΜΟΡΦΩΤΙΚΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Το επίπεδο εκπαίδευσης είναι εξ'ολοκλήρου συνδεδεμένο με τα αποθέματα ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών.

Τα υψηλά επίπεδα εκπαίδευσης είναι συνδεδεμένα με μια χαμηλότερη επικράτηση του ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών, ένας δείκτης χαμηλού βαθμού ή ασυμπτωματικής αθηροσκλήρωσης (η πάχυνση των αποθεμάτων πλάκας στα τοιχώματα των αρτηριών) μεταξύ των νεαρών ενηλίκων και εκείνων στη μέση ηλικία, σύμφωνα με μια μελέτη στις 19 Απριλίου στην Τζάμα.

Ο Lijing .L Yan, ερευνητικός βοηθός καθηγητής της προληπτικής ιατρικής στη βορειοδυτική πανεπιστημιακή σχολή Feinberg της ιατρικής και στη σχολή διοίκησης επιχειρήσεων στην Guanghua στο πανεπιστήμιο Πεκίνου, ο Beijing ήταν ο πρώτος συντάκτης στη μελέτη.



Πολλές μελέτες έχουν τεκμηριώσει ότι η εκπαίδευση συνδέεται αντιστρόφως με μια ευρεία σειρά κλινικών εκβάσεων και θανάτων, και η σχέση μεταξύ της εκπαίδευσης και των καρδιαγγειακών ασθενειών και στεφανιαίας νόσου ειδικότερα, είναι ανάμεσα στα πιο σταθερά και έντονα. Αλλά λίγα είναι γνωστά για τη σχέση μεταξύ της εκπαίδευσης και της υποκλινικής ασθένειας (μια ασθένεια που μένει κάτω από την επιφάνεια της κλινικής ανίχνευσης).

Ο Yan και οι συνάδελφοί του ανέλυσαν τα στοιχεία από την ανάπτυξη κινδύνου στεφανιαίας νόσου σε μελέτη για τους νεαρούς ενήλικες, η οποία περιέλαβε 2.913 συμμετέχοντες (45 τοις εκατό μαύροι, 54 τοις εκατό γυναίκες). Οι συμμετέχοντες, που ήταν 18 έως 30 ετών στην αρχή της μελέτης το 1985-1986, στρατολογήθηκαν από το Σικάγο, τη Μινεάπολη, το Μπέρμιγχαμ, την Άλα και το Όουκλαντ Calif.

Υπήρξαν 128 συμμετέχοντες στην μελέτη με λιγότερο από ένα δίπλωμα γυμνασίου, 498 ήταν πτυχιούχοι γυμνασίου 902 πέρασαν σε κάποιο κολλέγιο 764 ήταν πτυχιούχοι κολλεγίων και 621 είχαν παραπάνω από εκπαίδευση κολλεγίου.

Στα 15 χρόνια μελέτης, η γενική επικράτηση του ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών (CAC) μεταξύ των επιλεγμένων συμμετεχόντων ήταν λίγο πάνω από 9 τοις εκατό.

"Για την ομάδα 'biracial' των νέων ενηλίκων και πρόωρης μέσης ηλικίας (ηλικίας 33 έως 45 ετών) με ένα ευρύ φάσμα εκπαιδευτικών επιπέδων, το εκπαιδευτικό επίπεδο συνδέθηκε αντιστρόφως με την επικράτηση CAC σε μια βαθμολογημένη μόδα δόσης-αντίδρασης, με την ιδιαίτερα υψηλότερη επικράτηση για τα άτομα με λιγότερο από ένα βαθμό γυμνασίου," ανέφεραν οι συντάκτες".



Η επικράτηση της CAC ήταν τέσσερις φορές υψηλότερη μεταξύ των συμμετεχόντων μελέτης με λιγότερο από έναν βαθμό γυμνασίου, συγκρινόμενοι με εκείνους που είχαν περισσότερο από μια πανεπιστιμιακή εκπαίδευση.

Αυτά τα συμπεράσματα εξηγούνται μερικώς από τους παράγοντες κινδύνου που αξιολογούνται 15 έτη πριν από τη μέτρηση CAC και από την αύξηση σε αυτούς τους παράγοντες κινδύνου κατά τη διάρκεια του χρόνου.

Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν την πίεση αίματος, τη χοληστερόλη, την περιφέρεια μέσης, το κάπνισμα και τη φυσική δραστηριότητα. Οι συντάκτες προτείνουν ότι οι διαβάσεις και οι μηχανισμοί που συνδέουν την εκπαίδευση με την υποκλινική ασθένεια παραμένουν να εξερευνηθούν περαιτέρω.

Οι "θεμελιώδεις αλλαγές στα προληπτικά μέτρα απαιτούνται πολύ νωρίς στη ζωή για να εξετάσουν τις κοινωνικές και οικονομικές διαφορές στην υγεία. Επιπλέον, η ενσωματωμένη πρόληψη και οι αποτελεσματικές στρατηγικές επέμβασης είναι επίσης απαραίτητα και για τα λιγότερο μορφωμένα άτομα, "πρόσθεσαν ο Yan και οι συνάδελφοί του.²⁸



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΟΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

1)ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Η στηθάγχη (angina pectoris), μεταφρασμένη από τα λατινικά, σημαίνει πόνος του στήθους. Παρουσιάζει συνήθως μετά από άσκηση ή κάποιον άλλο παράγοντα που αυξάνει τις ανάγκες της καρδιάς σε οξυγόνο.

Η πιο συνηθισμένη αιτία της στηθάγχής είναι η αρτηριοσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών. Άλλες σπάνιες αιτίες είναι μια βλάβη στη βαλβίδα εξόδου της αριστερής κοιλίας, και αναιμία ή ελάττωση στην ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου αίματος.²¹

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

Εμφανίζεται μετά από κόπωση και οφείλεται σε προσωρινή αδυναμία των στεφανιαίων αγγείων να προσφέρουν στο μυοκάρδιο την αναγκαία ποσότητα αίματος – οξυγόνου.

Με τη φυσική άσκηση, αυξάνεται η καρδιακή συχνότητα και η ενδοκοιλιακή πίεση με αποτέλεσμα την αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Οι αποφρακτικές βλάβες στα στεφανιαία αγγεία περιορίζουν την παροχή αίματος στο μυοκάρδιο, όταν η ζήτηση οξυγόνου σε δεδομένη στιγμή θα υπερβεί την παροχή. Ο ασθενής περιγράφει τον πόνο σαν σφίξιμο, κάψιμο, αίσθημα βάρους, τσίμπημα. Άλλοι δε βρίσκουν κατάλληλη έκφραση και το χαρακτηρίζουν «σαν μια δυσφορία, κάτι που δεν το ένιωθαν πριν».



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

Άλλες φορές δίνει εικόνα επιγαστραλγίας. Στηθαγχικός πόνος μπορεί να παρουσιαστεί όχι μόνο κατά την διάρκεια κόπωσης, αλλά και μετά από συγκίνηση, STRESS υπερκατανάλωση τροφής, έκθεσης στο κρύο. Ο πόνος αρχίζει κατά την διάρκεια της επίδρασης του εκλυτικού παράγοντα και υποχωρεί με την ανάπαυση ή με τη χορήγηση νιτροδών.⁸

Ως γνωστό, οι τρεις κύριες κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου είναι η στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και ο αιφνίδιος θάνατος. Οι εκδηλώσεις αυτές δεν είναι εντελώς ανεξάρτητες μεταξύ τους και έτσι η μία μπορεί να προηγείται ή να έπεται της άλλης.

Οι μορφές της στηθάγχης είναι οι κάτωθι :

- A. Σταθερή στηθάγχη
- B. Ασταθής στηθάγχη
- Γ. Άγγειοσπαστική στηθάγχη Prinzmetal
- Δ. Μεικτή στηθάγχη Mazeri
- E. Στηθάγχη με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες.¹⁴

1 α) ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Με τον όρο της σταθερής στηθάγχης χαρακτηρίζονται οι κρίσεις που εμφανίζονται μόνο όταν υπάρχει ένας εκλυτικός παράγων που αυξάνει το καρδιακό έργο όπως η σωματική προσπάθεια, η συγκίνηση, το ψύχος, το πλούσιο γεύμα, η σεξουαλική πράξη κ.α., αυτή η κατάσταση είναι σταθερή



κατά τους τελευταίους 3-5 μήνες. Η στηθαγχική κρίση υποχωρεί με την λήψη υπογλώσσιου νιτρώδους φαρμάκου, όπως η νιτρογλυκερίνη και ο δινιτρικός ισοσορβίτης, ή με την διακοπή της σωματικής προσπάθειας εάν αυτή αποτελούσε εκλυτικό περάγοντα.⁴

Ο ασθενής που παρουσιάζει κρίσεις σταθερής στηθάγχης «συνηθίζει να ζει με αυτές». Γνωρίζει τους παράγοντες που την προκαλούν γι' αυτό παίρνει πριν εκτεθεί σε αυτούς, προληπτικά, δισκίο νιτρογλυκερίνης με σκοπό να αύξηση την ικανότητα του στην αντιμετώπισή τους. Υπάρχουν τα ίδια συμπτώματα και σε ένταση και σε διάρκεια.

Αν η κρίση επέρχεται ευκολότερα και σε μικρή προσπάθεια τότε η σταθερή στηθάγχη είναι σοβαρότερη.⁸

1β) ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Ασταθής χαρακτηρίζεται η στηθάγχη όταν οι κρίσεις είναι ανεξάρτητες από κάθε σωματική προσπάθεια ή συγκίνηση, ή άλλο εκλυτικό παράγοντα. Η στηθαγχική κρίση επέρχεται κατά την ανάπαυση, π.χ. ανάγνωση ενός βιβλίου ή κατά τον ύπνο και αν εμφανιστεί κατά την διάρκεια σωματικής προσπάθειας ή συγκίνησης θα πρόκειται για απλή σύμπτωση. Ο ασθενής δεν είναι δυνατόν να προβλέψει την κρίση. Η διάρκεια της κρίσης είναι μικρή, μπορεί όμως να είναι και μεγάλη, άνω των 20 ή 30 λεπτών. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της κρίσης τόσο σοβαρότερη είναι η πρόγνωση της πάθησης.

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



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

Αυτή η μορφή της ασταθούς στηθάγχης προηγείται του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ποσοστό 50-75%.²²

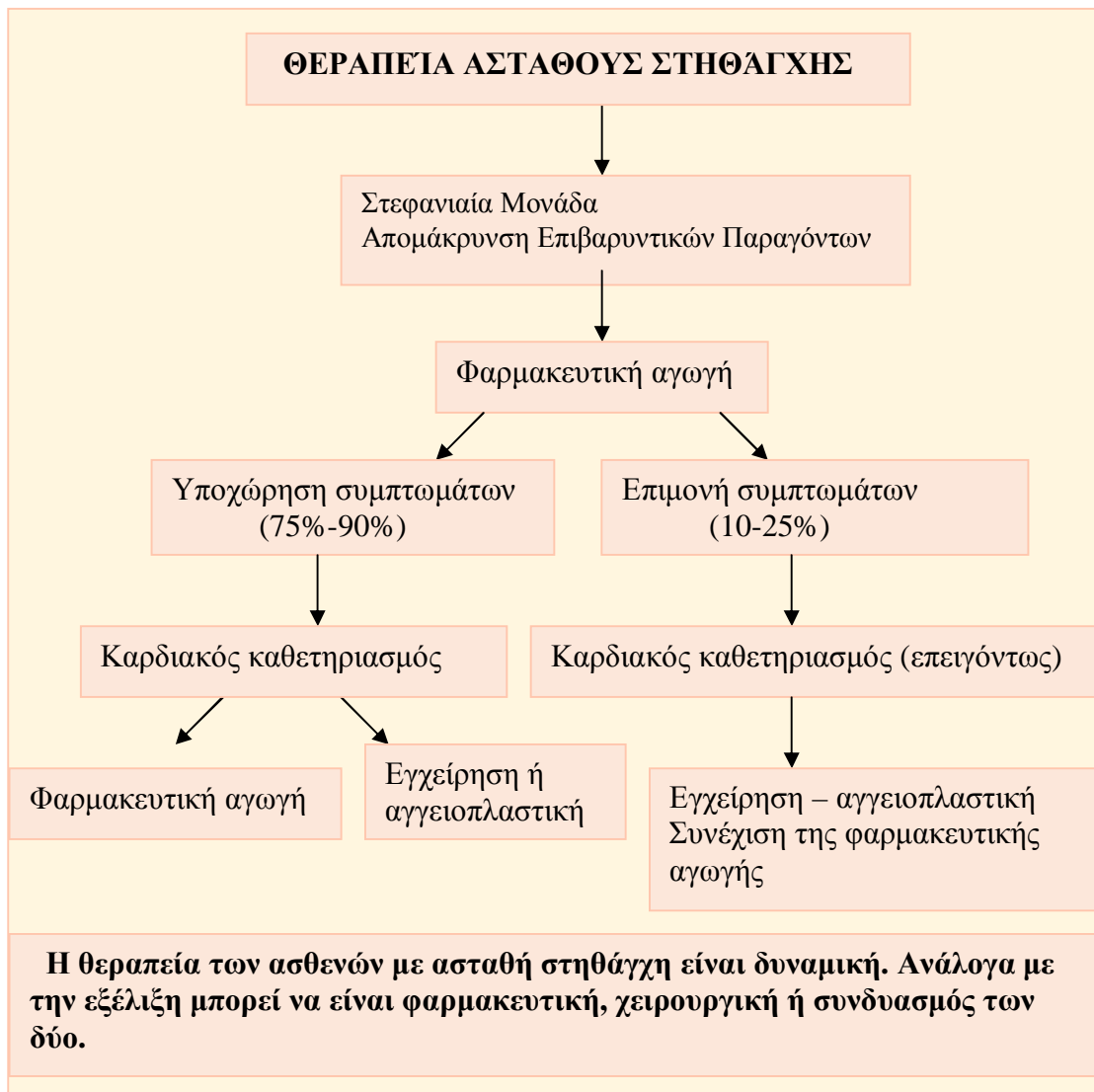
Από ΗΚΓραφικής πλευράς η ασταθής στηθάγχη συχνά εμφανίζει αυξημένη επίπτωση των όψιμων δυναμικών παράλληλα με την εμφάνιση αγγειοκαρδιογραφικών ευρημάτων.

Τέλος ασταθής θεωρείται η στηθάγχη που εμφανίζεται τις πρώτες 3-4 εβδομάδες μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.

Παθογενετικά η ασταθής διαφέρει από την σταθερή στηθάγχη κατά το ότι οι οργανικές στεγνωτικές και αποφρακτικές βλάβες των στεφανιαίων συνήθως παρουσιάζουν εξέλιξη ή πρόσφατο θρόμβο. Εδώ η θερμομέτρηση της πλάκας με την μέθοδο της Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής Αθηνών δείχνει αυξημένη θερμοκρασία συγκριτικά με εκείνη της σταθερής στηθάγχης. Επιπλέον ο σπασμός των στεφανιαίων είναι πιο έκδηλος στην ασταθή στηθάγχη. Δυσανάλογα αυξημένος είναι ο παράγων von Willebrand, σοβαρός προγνωστικός δείκτης της παθήσεως.⁴

Θεραπεία – Νοσηλευτική παρέμβαση

Ο ασθενής εισάγεται στη Μ.Ε.Θ και συνδέεται με το μόνιτορ για συχνή παρακολούθηση του ΗΚΓματος. Σύμφωνα με την ιατρική οδηγία χορηγούνται νιτρόδη I.V. ή διαδερμικά, φάρμακα που αποκλείουν τους Β' αδρενεργικούς υποδοχείς και φάρμακα που αποκλείουν την είσοδο του ασβεστίου στα κύτταρα.



1γ) ΣΤΗΘΑΓΧΗ Prinzmetal

Η Στηθάγχη του τύπου αυτού οφείλεται σε σπαστό των στεφανιαίων αρτηριών. Αιμοδυναμικές και ραδιοϊσοτοπικές μελέτες έδειξαν ότι ο σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία. Οι περισσότερες περιπτώσεις σπασμού επέρχονται σε στεφανιαίες αρτηρίες με προϋπάρχουσα στένωση. Σπασμός σε τελείως φυσιολογικές αρτηρίες είναι σπάνιος. Η στηθάγχη τύπου Prinzmetal παρατηρείται συνήθως σε γυναίκες με ηλικία μικρότερη των 50 ετών.



Ο κύριος παθοφυσιολογικός μηχανισμός έκλυσης της στηθάγχης Prinzmetal είναι η ελάττωση της παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο και όχι η αύξηση των αναγκών όπως συμβαίνει στην κλασική στηθάγχη.

Ο σπασμός επιτείνεται από το κρύο και έχει σχέση με το αυτόνομο νευρικό σύστημα και γι αυτό πολλές επέρχεται μετά από ψυχικά stress.

Κατά το σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών υπάρχει δυναμική απόφραξη ενώ στην κλασική στηθάγχη υπάρχει σταθερή απόφραξη. Στις πιο πολλές περιπτώσεις σπασμός και σταθερή απόφραξη συνυπάρχουν στις στεφανιαίες αρτηρίες.⁵

Αιτία: Ενοχοποιείται:

- ⊕ το κάπνισμα,
- ⊕ η υπέρταση,
- ⊕ το βεβαρημένο
- ⊕ οικογενειακό ιστορικό.

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

Παρουσιάζεται ανεξάρτητα από την σωματική ή ψυχική δραστηριότητα του ατόμου. Στο ΗΚΓμα υπάρχει παροδική ανάσπαση του ST. Αύξηση των ενζύμων δεν παρατηρείται. Οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών, συνήθως αυτών που εμφανίζουν οργανική βλάβη. Ο σπασμός επιτείνεται από το κρύο και πολλές φορές επέρχεται μετά από έντονο ψυχικό stress. Μπορεί να προκληθεί σπασμός και από την αύξηση των ενδοκυττάρων ιόντων ασβεστίου.

Στο ΗΚΓμα υπάρχει συνήθως μεγάλη ανάσπαση του διαστήματος
s-t > 1.5 mm



Μπορεί να εμφανισθούν διαταραχές αγωγιμότητας και αρρυθμίες, ημικρανία, ψυχρά άκρα

ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Νιτρώδη, φάρμακα που αποκλείουν την είσοδο του ασβεστίου στα κύτταρα, Β' αναστολείς

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ:

Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.⁸

1δ) ΣΙΩΠΗΡΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Ο ανεπαρκής εφοδιασμός του μυοκαρδίου με αίμα (ισχαιμία) δεν εκδηλώνεται απαραίτητα πάντα με πόνο, αλλά συνήθως προκαλεί παθολογική απάντηση στις δοκιμασίες που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση της στηθάγχης, όπως η πτώση του ST διαστήματος στη δοκιμασία κόπωσης ή την 24ωρη καταγραφή του ΗΚΓ σε κασέτα (Holter). Όταν ανιχνεύονται τέτοιου είδους ανωμαλίες χωρίς να εκδηλώνεται πόνος λέμε ότι υπάρχει «σιωπηρή ισχαιμία». Αυτού του τύπου η στηθάγχη είναι δυνατόν να εκδηλωθεί και σε ασθενείς που σε διαφορετικό χρονικό διάστημα έχουν συμπτώματα της κλασικής μορφής, καθώς επίσης και σε άλλους που ενώ πάσχουν από στεφανιαία νόσο, ουδέποτε αισθάνθηκαν το παραμικρό ενόχλημα. Είναι δυνατό να εμφανιστεί τόσο σταθερή όσο και στην ασταθή στηθάγχη, όπως και κατά την φάση ανάρρωσης από οξύ μυοκαρδιακό έμφραγμα. Η σπουδαιότητα του φαινομένου δεν έχει αξιολογηθεί ακόμα με ακρίβεια, ούτε έχει εκτιμηθεί εάν απαιτεί μεγαλύτερη ή μικρότερη προσοχή απ' όση η συμπτωματική στηθάγχη.¹

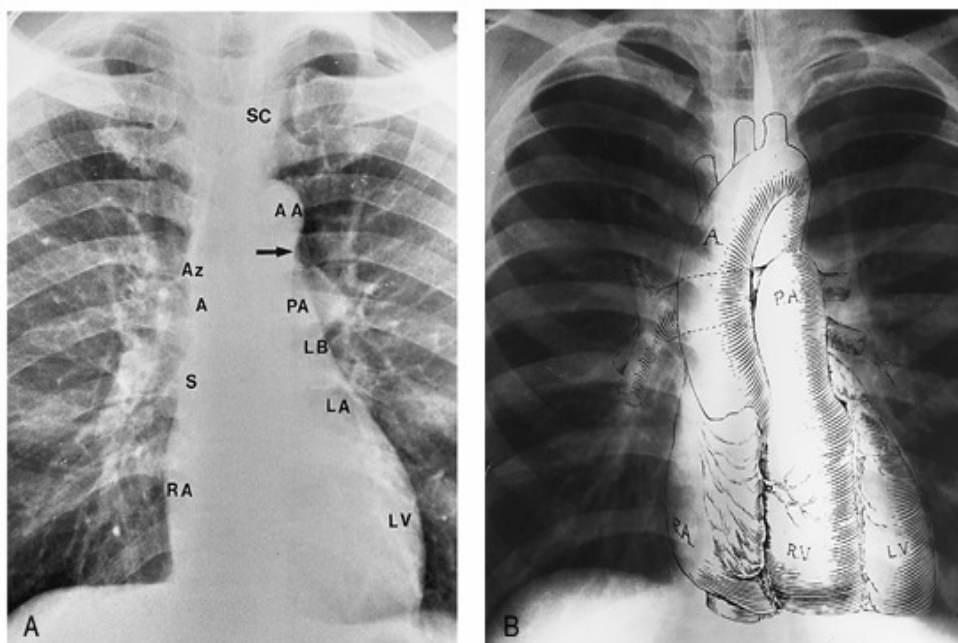


1 ε) Διάγνωση στηθάγχης

1) Ηλεκτροκαρδιογράφημα σε ηρεμία

Στους περισσότερους ασθενείς το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι φυσιολογικό, ενώ υπάρχει συμπτωματική στεφανιαία νόσος. Το χαρακτηριστικό ηλεκτροκαρδιογραφικό κριτήριο ισχαιμίας είναι η κατάσπαση του ST διαστήματος, Η οποία όμως παρατηρείται κατά τη στηθαγχική κρίση. Σε τυπικές περιπτώσεις κρίσης μυοκαρδιακής ισχαιμίας, η πτώση του ST διαστήματος κάτω από την ισοηλεκτρική γραμμή συνήθως είναι μεγαλύτερη του 1mm και διαρκεί περισσότερο από 0,08sec. Η οριζόντια και ιδίως η κατιούσα πορεία της πτώσης του ST είναι διαγνωστική, ενώ η ανιούσα πορεία είναι λιγότερο πειστική.

2) Ακτινογραφία θώρακα





Η ακτινογραφία θώρακος συνήθως είναι φυσιολογική. Σε ορισμένες περιπτώσεις υπάρχει καρδιομεγαλία ή περιορισμένη διάταση κατά μήκος του αρ. καρδιακού χείλους που οφείλεται σε ύπαρξη ανευρύσματος της αρ. κοιλίας. Σε περιπτώσεις δυσλειτουργίας της αρ. κοιλίας παρατηρούνται σημεία συμφόρησης και, τέλος, σε προχωρημένη στεφανιαία νόσο μπορεί να εμφανισθεί αποτιάνωση των στεφανιαίων αρτηριών.

3) Δοκιμασία κόπωσης:

α) Δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα: η δοκιμασία κόπωσης αποτελεί μια σπουδαία μέθοδο για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου, για την επιλογή του είδους της θεραπείας, καθώς και για την πρόγνωση της νόσου. Πρέπει να τονισθεί ότι δοκιμασία κόπωσης έχει περιορισμένη αξία στην πρόβλεψη ύπαρξης ή όχι της στεφανιαίας νόσου όταν δεν λαμβάνονται συγχρόνως υπόψιν και άλλοι παράγοντες, όπως η παρουσία ή όχι τυπικού στηθαγχικού πόνου, η παρουσία ή όχι κυμάτων Q στο ΗΚΓ και η ύπαρξη ή όχι των διαφόρων προδιαθετικών παραγόντων της στεφανιαίας νόσου.¹⁴

1 στ) Διαφορική Διάγνωση στηθάγχης

- Από τον πόνο της πλευρίτιδας, περικαρδίτιδας, γαστρίτιδας. Στις παθήσεις αυτές ο πόνος είναι συνεχής (ώρες ή ημέρες) ενώ ο στηθαγχικός πόνος είναι μικρής διάρκειας λίγων λεπτών.
- Ο στηθαγχικός μόνο πόνος παρουσιάζεται κατά την σωματική προσπάθεια και υποχωρεί με την ελάττωση του καρδιακού έργου.
- Ο νευροφυτικός ασθενής εντοπίζει πόνο με το δάκτυλο του, ενώ ο στηθαγχικός με όλη την παλάμη του.



- Οι ασθενείς ξεχωρίζουν τον πόνο της στηθάγχης από τη σταθερότητα, εντόπιση, διάρκεια.

Οι πραγματικές στηθαγγικές κρίσεις εμφανίζονται συνήθως με τον ίδιο τρόπο, την ίδια αίσθηση του πόνου, ή της δυσφορίας και την ίδια εντόπιση.

Πρόγνωση :

Από την έναρξη των συμπτωμάτων της στηθάγχης η επιβίωση των ασθενών μπορεί να φτάσει από 10 έως 20 χρόνια, ή και περισσότερο. Η πορεία του ασθενούς διαφέρει. Η νόσος μπορεί να οδηγήσει σε έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια, θάνατο. Ενδέχεται και να υποχωρήσει μόνη της αν αναπτυχθεί ικανοποιητική παράπλευρη κυκλοφορία.⁸

1.ζ) ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία της στηθάγχης αποσκοπεί στην αποκατάσταση της ισορροπίας μεταξύ της προσφοράς και της κατανάλωσης σε οξυγόνο, από το μυοκάρδιο.

Η θεραπεία της στηθάγχης είναι:

- ✦ υγεινοδιαιτητική
- ✦ φαρμακευτική και
- ✦ χειρουργική

1. Φαρμακευτική

- ✦ Μονοθεραπεία (νιτρώδη, Β' αναστολείς, αναστολείς ασβεστίου)
- ✦ Συνδυασμός φαρμάκων (Β' αναστολείς + νιτρώδη)

◆ Νιτρώδη

Υπογλωσσίως, ΡΟ, διαδερμικά, spray, ενδοφλεβίως προκαλούν αγγειοδιαστολή (αρτηριακή – φλεβική), μείωση του καρδιακού έργου, μείωση



της φλεβικής επιστροφής, μείωση του μεταφορτίου, διαστολή των στεφανιαίων αγγείων.

Διακρίνονται:

◆ Σε βραχείας ενέργειας (υπογλώσσια δισκία, spray).

Η ανακούφιση από τον πόνο είναι άμεση. Μπορεί να δίνονται, προληπτικά λίγο πριν επιδράσουν διάφορα εκλυτικά αίτια (π.χ. κόπωση). ανεπιθύμητες ενέργειες : ζάλη, υπόταση, κεφαλαλγία.

◆ Μακράς (παρατεταμένης) ενέργειας. Δινιτρικός ή μονονιτρικός ισορβίτης. Υποστηρίζεται ότι σε μακροχρόνια χορήγηση διευκολύνουν την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας.

◆ Αναστολείς Β' αδρενεργικών υποδοχέων

(1^{ης}, 2^{ης}, 3^{ης} γενιάς)


Προκαλούν μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.


Μειώνουν την καρδιακή συχνότητα, την Αρτηριακή πίεση και την συσταλτικότητα του Μυοκαρδίου.

Ανεπιθύμητες ενέργειες.

Μεγάλη βραδυκαρδία. αποκλεισμοί, ναυτία κ.α

Ο Νοσηλευτής ενημερώνει άμεσα τον γιατρό αν :

 Ο ασθενής παρουσιάσει σφύξεις <60/λέπτο

 Υπόταση, αρρυθμίες, σημεία κάμψης, βρογχοσπασμό, εξάνθημα, σύγχυση.



Τότε ανάλογα με την ιατρική οδηγία μειώνεται η δράση του φαρμάκου ή σταδιακά διακόπτεται.

Απότομη διακοπή φαρμάκου μπορεί να προκαλέσει σοβαρή στηθαγχική κρίση ή έμφραγμα του μυοκαρδίου.

✦ **Αναστολείς του ασβεστίου** (Βεραπαμίλη, διλτιαζέμη, νιφεδιπίνη.)

Δρουν στο μυοκάρδιο και τα περιφερειακά αγγεία και προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών (αγγειοδιαστολή), μείωση της Αρτηριακής πίεσης, μείωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, μείωση της καρδιακής συχνότητας, μείωση της κατανάλωσης O₂ από το μυοκάρδιο.

Ανεπιθύμητες ενέργειες :

- ◆ Ορθοστατική υπόταση
- ◆ Περιφερικά οιδήματα
- ◆ Κεφαλαλγία
- ◆ Ζάλη

Η βεραπαμίλη έχει αρνητική ινότροπη δράση στο μυοκάρδιο, προκαλεί μείωση της συχνότητας του φλεβόκομβου. Επιβραδύνει την κολποκοιλιακή αγωγιμότητα.

Η νιφεδιπίνη, φελοδιτίνη και αμιλοδιτίνη παρουσιάζουν μικρότερου βαθμού αρνητική ινότροπη δράση, μπορεί όμως να προκαλέσουν αντανακλαστική ταχυκαρδία.



Αντιοξειδωτικές ουσίες.

Μελέτες σχετικές απέδειξαν ότι τροφές πλούσιες σε βιταμίνη Ε μειώνουν τις επιπλοκές της στεφανιαίας νόσου.




Συνδυασμός φαρμάκων.

Αρχικά εφαρμόζεται μονοθεραπεία. Εάν παραμείνουν οι ενοχλήσεις τότε μπορεί να γίνει συνδυασμός Β' αναστολέων και νιτροδών παρατεταμένης ενέργειας ή ενός αναστολέα ασβεστίου.

β. Χειρουργική θεραπεία








Ανάλογα με το βαθμό απόφραξης των στεφανιαίων αγγείων όπως θα προσδιοριστεί μετά από στεφανιογραφία συνίσταται αγγειοπλαστική των στεφανιαίων ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη. (by pass)⁸

1-η) ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΤΗΘΑΓΧΙΚΗ ΚΡΙΣΗ





-  Διακοπή κάθε δραστηριότητας και ανάπαυση. Έτσι ελαττώνεται η ένταση της καρδιακής συστολής με αποτέλεσμα την μείωση των αναγκών του ισχαιμικού μυοκαρδίου σε O₂ και υποχώρηση.
-  Ενημέρωση του αρρώστου για το χρόνο και τον τρόπο λήψης των φαρμάκων.
-  Πληροφόρηση του αρρώστου και βοήθεια να αντιληφθεί ότι όσο περισσότερο ψύχραιμα αντιμετωπίζει την στηθαγχική κρίση τόσο



γρηγορότερα θα υποχωρήσει. Διότι το άγχος και η αγωνία προκαλούν ταχυσφυγμία.²⁹

-  Χορήγηση διασταλτικών των στεφανιαίων (Risordan, Pensordil, trinitrine) υπογλώσσιος.
-  Ενημέρωση γιατρού
-  Χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάψουλα
-  Λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος 12 απαγωγών και σύνδεση με το monitor για συνέχει ΗΚΓκή παρακολούθηση, αν υπάρχει η δυνατότητα.
-  Λήψη ζωτικών σημείων, αξιολόγηση και καταγραφή τους.
-  Δημιουργία ήρεμου περιβάλλοντος που να εμπνέει στον ασθενή σιγουριά, εμπιστοσύνη
-  Λήψη σύντομου νοσηλευτικού ιστορικού.

Τυπικές ερωτήσεις που πρέπει να γίνουν είναι:

- § Που πονάτε; Πότε άρχισε ο πόνος; Περιγράψτε μου αυτόν...
- § Τι νομίζετε τον προκάλεσε;
- § Υπάρχει αντανάκλαση του πόνου αλλού; Που;
- § Έχετε πάρει κάποιο φάρμακο για τον πόνο;
- § Είχατε τέτοιο πόνο παλιά; Πότε ήταν η τελευταία φοράς
- § Είχατε άλλα συμπτώματα; Π.χ. εφίδρωση, ναυτία, δύσπνοια
-  Αποφυγή χορήγησης υγρών Ρ.Ο όσο διαρκεί ο πόνος.
-  Ενθάρρυνση του ασθενούς να εκφράσει ότι τον απασχολεί.
-  Καταγραφή του χαρακτήρα του πόνου, της χρονικής διάρκειας του και των ΗΚΓτων αλλοιώσεων, στο φάκελο του ασθενούς.
-  Αποφυγή δημιουργίας εκλυτικών παραγόντων.⁸



1 θ) Διδασκαλία στηθαγγικού ασθενούς

- ◆ Να αποφεύγει δραστηριότητες που του προκαλούν στηθαγγικό πόνο.
 - ◆ Να αποφεύγει την έκθεση στον ψυχρό αέρα, το γρήγορο βάδισμα, το βάδισμα μετά το φαγητό.
 - ◆ Να αποφεύγει την κολύμβηση σε κρύα νερά.
 - ◆ Να κάνει το λουτρό του με χλιαρό νερό.
 - ◆ Να αποφεύγει τις «εντάσεις» και να αναπτύξει νέες θέσεις για την αντιμετώπιση των προβλημάτων που του παρουσιάζονται.
 - ◆ Να σταματήσει το κάπνισμα και να αποφεύγει τους χώρους όπου καπνίζουν.
 - ◆ Να υποβληθεί σε δίαιτα ολιγοθερμική, αν είναι παχύσαρκος
 - ◆ Να ακολουθήσει διαιτολόγιο πτωχό σε ζωικά λίπη (Μεσογειακή δίαιτα).
 - ◆ Να προτιμά τα μικρά και συχνά γεύματα.
 - ◆ Να αποφεύγει ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη (καφές, coca-cola)
 - ◆ Να κάνει μέτρια χρήση οινοπνεύματος.
 - ◆ Να ακολουθεί τη φαρμακευτική αγωγή που ορίστηκε από τον ιατρό του.
 - ◆ Να έχει πάντα μαζί του δισκία υπογλώσσια νιτρογλυκερίνης ή spray. Επειδή με την πάροδο του χρόνου η φαρμακολογική ενέργεια εξασθενεί, θα πρέπει να ανανεώνεται η προμήθεια του φαρμάκου μετά από 4-6 μήνες
- § Να παίρνει προληπτικά νιτρογλυκερίνη πριν από κάθε δραστηριότητα που ξέρει ότι του προκαλούν στηθαγγικό πόνο. Για πιο γρήγορη δράση μπορεί να σπάσει το δισκίο με τα μπροστινά δόντια και να μη καταπιεί το σάλιο έως τη πλήρη διάλυση του δισκίου.
- § Να γνωρίζει τις παρενέργειες των φαρμάκων που χρησιμοποιεί, να μη διακόπτει ή να μη παίρνει καινούργιο φάρμακο πριν ενημερώσει τον γιατρό του



§ Αν ο στήθαγχης πόνος γίνεται εντονότερος ή παρατείνεται η διάρκεια του να ζητήσει την μεταφορά του στο νοσοκομείο⁸

2) Έμφραγμα μυοκαρδίου

_Το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ), το οποίο καλείται επίσης καρδιακή προσβολή είναι η περιοχική καταστροφή του μυοκαρδίου ιστού όταν η κυκλοφορία του αίματος ελαττώνεται αιφνιδίως είτε από χρόνια στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας από έμβολο η θρόμβο.

Η πάσχουσα περιοχή είναι πλέον μονίμως καταστραμμένη με αποτέλεσμα την απώλεια της συσταλτικής λειτουργίας.

Οι κυριότερες επιπλοκές οι οποίες παρατηρούνται στο ΟΕΜ είναι η καρδιακή ανεπάρκεια, αρρυθμίες και καρδιογενές σοκ. Όταν γίνει αποκλεισμός της αιματώσεως σε εκτεταμένη περιοχή, τότε μεγάλες περιοχές του μυοκαρδίου καταστρέφονται και μπορεί να παρατηρηθεί θάνατος. Οι γέροντες ασθενείς εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη επιπλοκών επειδή παρατηρούνται φυσιολογικές μεταβολές με την πάροδο της ηλικίας, όπως είναι η πάχυνση των μέσου μεγέθους αγγείων οπότε προκαλείται στένωση και ιώδης εκφύλιση του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την ελάττωση του καρδιακού έργου.

Ο περισσότερος επικίνδυνος χρόνος για τον ασθενή με ΕΜ είναι οι αρχικές 48 ώρες. Ο ασθενής παραμένει στην μονάδα εντατικής θεραπείας για 3-5 μέρες περίπου στην συνέχεια μεταφέρεται σε κανονικό θάλαμο.

Όλοι οι ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου δεν εμφανίζουν θωρακικό άλγος. Μερικοί ασθενείς, ποσοστό 10% περίπου, είναι μέσης ηλικίας, μπορεί να εμφανίσουν το καλούμενα σιωπηρά ΟΕΜ. Για αρκετά χρόνια, οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν προοδευτική επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας χωρίς συμπτώματα, μέχρις ότου παρατηρηθεί βαρύ ΟΕΜ.



Άτομα τα οποία έχουν τρεις οι περισσότερους παράγοντες κινδύνου για καρδιακή νόσο, υπόκεινται στο κίνδυνο αναπτύξεως σιωπηλής ισχαιμίας.

Αυτή μπορεί να διαπιστωθεί με μία από τις ακόλουθες εξετάσεις:

- ⊕ Δοκιμασία κοπώσεως
- ⊕ Παρακολούθηση με Holter ή την δοκιμασία με σάλιο
- ⊕ Υπερηχογράφημα ή καθετηριασμό καρδιάς.³⁰

2 α) ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Υποκειμενικά ευρήματα

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

Εντοπίζεται

Κυρίως οπισθοστερνικά, με αντανάκλαση στους ώμους, τράχηλο, κάτω γνάθο, συχνά ακτινοβολεί στο ωλένιο χείλος του αριστερού χεριού και προκαλεί μούδιασμα στο χέρι και τα δάχτυλα ή, και τα δύο άνω άκρα, ή στο επιγάστριο. Μπορεί να δώσει εικόνα οξείας χολοκυστίτιδας, οξείας παγκρεατίτιδας, πεπτικού έλκους. Δεν επηρεάζεται από τον βήχα, αναπνοή ή τις κινήσεις του σώματος

Επέρχεται συνήθως κατά την ανάπαυση ή στον ύπνο.



Είναι εντονότερος και διαρκεί περισσότερο από τον πόνο της στηθάγχης, σχεδόν περισσότερο από 30 λεπτά της ώρας. Δεν υποχωρεί με την ανάπαυση ή με την λήψη υπογλωσσίου δισκίου νιτρογλυκερίνης. Ο ασθενής το χαρακτηρίζει σαν κάψιμο, αίσθημα βάρους, σφίξιμο, τσούξιμο, δυσπεψία, αίσθημα δυσφορίας, μούδιασμα, ή σαν αίσθημα πνιγμονής. Ο πόνος θεωρείται ότι προέρχεται από ισχαιμικό μυοκάρδιο και όχι το νεκρωμένο.

Ο ασθενής έχει συνήθως αγωνιώδη όψη, έχει ψυχρή εφίδρωση και έντονη αδυναμία. Μπορεί να έχει ναυτία και εμετούς λόγω ενεργοποίησης του παρασυμπαθητικού ιδιαίτερα σε κατώτερο OEM ή ως παρενέργεια των οπιούχων φαρμάκων.

Βραδυαρρυθμία μπορεί να εμφανιστεί σε κατώτερο OEM, αρρυθμίες, ταχυκαρδία, ορθόπνοια, δύσπνοια κ.α.

Σε ορισμένους ασθενείς, ο πόνος αποτελεί δευτερεύον σύμπτωμα και κυριαρχεί μια επιπλοκή ου εμφράγματος π.χ. Shock, πνευμονικό οίδημα ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Σε άλλους το έμφραγμα, δεν προκαλεί κανένα σύμπτωμα και τυχαία μπορεί να ανακαλυφθεί σε εξέταση μετά από καιρό. (Σιωπηλό έμφραγμα). Σε άτομα μεγάλης ηλικίας ή διαβητικούς δεν παρατηρείται πόνος. Μπορεί να υπάρξουν συμπτώματα της Α. κοιλίας, δυσφορίας, αδυναμία.

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

Πυρετός

Συνήθως παρουσιάζεται την 2^η και 3^η ημέρα μετά από το έμφραγμα και μπορεί να φτάσει έως και 39 ° C.



Μεγαλύτερη θερμοκρασία από αυτή σημαίνει και άλλο πρόβλημα. Η αύξηση της θερμοκρασίας οφείλεται στις απορροφήσεις από το νεκρωμένο τμήμα του μυοκαρδίου. Αν ο πυρετός άνω των δύο βδομάδων ή αυξάνεται >39 °C θα πρέπει να γίνουν αιμοκαλλιέργειες, ουροκαλλιέργεια και έλεγχος ασθενούς για σημεία φλεβοθρόμβωσης κ.τ.λ.

Λόξυγκας

Μπορεί να παρουσιαστεί λόγω ερεθισμού του διαφράγματος, (συνήθως σε έμφραγμα ρου κάτω τοιχώματος).

Αντικειμενικά Ευρήματα:

- Η αρτηριακή πίεση είναι συνήθως φυσιολογική. Στην συνέχεια προοδευτικά παρουσιάζεται υπόταση μέσα στο πρώτο 24 ωρο από την προσβολή.
- Η καρδιακή συχνότητα μπορεί να είναι φυσιολογική ή να παρατηρείται βραδυκαρδία, ταχυκαρδία ή αρρυθμίες. Σε αρκετούς ασθενείς δε διαπιστώνεται κανένα παθολογικό εύρημα από την ακρόαση. Ένα υπάρχει μια επιπλοκή του εμφράγματος η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από τα αντίστοιχα κλινικά ευρήματα. Τη 2^η ή την 3^η ημέρα μπορεί να εμφανισθεί ήχος περικαρδιακής τριβής κυρίως σε εκτεταμένο έμφραγμα που διαρκεί 2-3 ημέρες. Μπορεί να παρουσιασθεί επίσης συστολικό φύσημα που μπορεί να δημιουργηθεί λόγω ρήξεως του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, με κύρια εντόπιση στο 4^ο-5^ο μεσοπλεύριο διάστημα.



- Λόγω ρήξεως θηλοειδούς μυός και είναι μικρότερης εντάσεως απ' ότι στην προηγούμενη περίπτωση.
- Λόγω δυσλειτουργίας του θηλοειδούς μυός και είναι συνήθως μέσο ή τελοσυστολικό.
- Η υπερέκκριση κατεχολαμινών που συνοδεύει τον πόνο, μπορεί να οδηγήσει σε επιμένουσα ταχυκαρδία, αρρυθμίες ή ακόμη και επέκταση του εμφράγματος.⁸

2 β) ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Η διαφορική διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου περιλαμβάνει όλες τις καταστάσεις εκείνες που μπορούν να προκαλέσουν πόνο στο θώρακα και ιδίως στο επιγάστριο

Οι κυριότερες από αυτές είναι:

- ⊕ Βαριά κρίση στηθάγχης (ασταθή στηθάγχη),
- ⊕ Οξεία περικαρδίτιδα,
- ⊕ Ρήξη διαχωριστικού ανευρύσματος της αορτής,
- ⊕ Μαζική πνευμονική εμβολή,
- ⊕ Πνευμοθώρακας,
- ⊕ Οξεία χολοκυστίτιδα, παγκρεατίτιδα ή παρόξυνση πεπτικού έλκους.¹⁴

2.γ. ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΣΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

1. Καρδιακοί Δείκτες – Καρδιακά ένζυμα



1. ENZYMA ΟΡΟΥ

Τα ένζυμα ορού είναι πρωτεΐνες που υπάρχουν σε όλα τα ζώα κύτταρα. Διαφορετικά ένζυμα υπάρχουν σε διαφορετικά είδη κυττάρων. Η λειτουργία των ενζύμων είναι να δημιουργούν επιταχυντικούς παράγοντες για χημικές αντιδράσεις του κυττάρου.

Τα ένζυμα παράγονται στα κύτταρα και απελευθερώνονται στο πλάσμα. Ασθένεια, έντονη σωματική προσπάθεια, τραυματισμός των κυττάρων αυξάνει την απελευθέρωση των ειδικών ενζύμων στον ορό.

Η διαφορά στη σύνθεση των διαφόρων ενζύμων από το ένα είδος ιστού στο άλλο (καρδιακός μυς, σκελετικοί μύες, ήπαρ), προσδιορίζει το είδος του ενζύμου που αυξάνει στον ορό και τον κατεστραμμένο ιστό.

Κατανομή ενζύμων στα κύτταρα			
SGOT	CPK	LDH	
Καρδιά	Καρδιά	Καρδιά	Τα πλέον δραστήρια ισοένζυμα LDH ₁ ,LDH ₂
Νεφροί	-	Νεφροί	
Ερυθροκύτταρα	-	Ερυθροκύτταρα	
Εγκέφαλος	Εγκέφαλος	Εγκέφαλος	Ενδιάμεσο ισοένζυμο LDH ₃
Πάγκρεας	-	-	
Πνεύμονες	-	Σπλήνα	
Ήπαρ	-	Πάγκρεας	
Σκελετικοί Μύες	Σκελετικοί Μύες	Πνεύμονες	
		Λευκοκύτταρα	Χαμηλής δραστηριότητας ισοένζυμα LDH ₄ ,LDH ₅
		-	
		Ήπαρ	
		Σκελετικοί μύες	
		Δέρμα	



Στην περίπτωση του οξέος εμφράγματος απελευθερώνονται τα λεγόμενα «καρδιακά ένζυμα».

Η παρουσία των ενζύμων αυτών προσδιορίζεται ποσοτικά με απλή μέθοδο, αν ληφθεί αίμα χωρίς αντιπηκτικό και χρησιμοποιείται για τον καθορισμό της εξέλιξης και της έκτασης της μυοκαρδιακής βλάβης.

Τα «καρδιακά ένζυμα» που συνηθέστερα προσδιορίζονται είναι:

α) Η κρεατινοφωσφορική κινάση (C.P.K. CREATINE PHOSPHOKINASE)

β) Η γλουταμινική Οξαλοξική τρανσαμινάση (S.C.O.T. SERUM TRANSAMINASE OXALACETIC CLUTAMIC)

γ) Η γαλακτική δεϋδρογενάση (L.D.H. LACTIC DE HYDROGENASE)

Πρώτη αυξάνεται η CPK και υποχωρεί πρώτη. Ακολουθεί η SCOT και τελευταία αυξάνει η LDH.

α) Κρεατινοφωσφορική κινάση (CPK ή CK)

C.P.K. υπάρχει στο σκελετικό μυ, μυοκάρδιο και τον εγκεφαλικό ιστό. Επειδή τα ερυθροκύτταρα δεν περιέχουν C.P.K., ήπια αιμόλυση δεν επηρεάζει την ακρίβεια της εξέτασης.

Ιδιαίτερη αξία έχει στη διάγνωση των καρδιακών παθήσεων διότι δε βρίσκεται στο ήπαρ όπως η L.D.H. και η S.C.O.T.. Επίσης είναι χρήσιμη στη διαφορική διάγνωση εμφράγματος και πνευμονικής εμβολής, που έχουν την ίδια κλινική εικόνα.

C.P.K., υπάρχει σε μικρό ποσοστό στους πνεύμονες. Επομένως σε πνευμονική εμβολή η αύξηση C.P.K. Θα είναι πολύ μικρότερη απ'ότι σε έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η C.P.K., είναι το ένζυμο που αυξάνει πρώτο σε ένα οξύ έμφραγμα και επιστρέφει πρώτο απ'όλα στα φυσιολογικά όρια. Τα επίπεδα της C.P.K. , αυξάνουν μετά από 2-5 ώρες μετά την προσβολή.



Η μέγιστη τιμή είναι μετά από 24-36 ώρες. Επιστρέφει δε στα φυσιολογικά όρια 3-5 ημέρες αργότερα.

Φυσιολογική τιμή της C.P.K., από 0 έως 50 μον. W.R.B.L.

Δεκαπλάσιες αυξήσεις σε καθένα από τα καρδιακά ένζυμα συνοδεύεται από υψηλή θνησιμότητα. Τα επίπεδα C.P.K. , μπορεί να αυξηθούν επίσης σε μυοκαρδιοπάθειες, μυοπάθειες, τραυματισμούς μυών, μετά από επανειλημμένες ενδομυϊκές ενέσεις, από χειρουργικές επεμβάσεις. Ενέσεις μορφίνης αυξάνουν τα επίπεδα C.P.K. , στο 25% των ασθενών.

Σήμερα για τον ακριβή καθορισμό, κατά πόσο τα υψηλά επίπεδα της C.P.K., σχετίζονται με μυοκαρδιακή ή όχι βλάβη, γίνονται μετρήσεις των ισοενζύμων της C.P.K. Αυτά μετρώνται από την ταχύτητα της χημικής αντίδρασής τους. **Υπολογίζονται:**

- Ως M.M. (ταχείας δραστηριότητας ισοένζυμο που υπάρχει στους γραμμωτούς μυς).
- Ως M.B. (μέσης δραστηριότητας ισοένζυμο. Αυξάνεται μετά το οξύ έμφραγμα ακόμη και αν δεν έχει αυξηθεί η ολική C.P.K. υπάρχει κατεξοχήν στο μυοκάρδιο).
- Ως B.B. (χαμηλής δραστηριότητας ισοένζυμο που υπάρχει στον εγκεφαλικό ιστό).

Το ισοένζυμο C.P.K. – M.B., αυξάνει σε παθολογικά επίπεδα 3-4 ώρες μετά από οξύ έμφραγμα. Οι τιμές επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα την 2^η ή 3^η ημέρα μετά το έμφραγμα. Ταχεία αύξηση και πτώση της C.P.K. –M.B., μπορεί να είναι θετικός παράγοντας για την έκταση και την πρόγνωση του οξέος εμφράγματος. Το ισοένζυμο C.P.K. – M.B., θεωρείται σήμερα ο πιο ευαίσθητος και ειδικός ενζυμικός δείκτης. Θεωρείται εξαιρετικά χρήσιμο στην διάγνωση του επανεμφράγματος.



Ο προσδιορισμός των ισοενζύμων M.B. είναι ιδιαίτερα χρήσιμος όταν υπάρχουν και άλλες αιτίες για την ολική αύξηση της C.P.K. π.χ. Καρδιακός καθετηριασμός, ηλεκτρική ανάταξη αρρυθμιών, πολλαπλές I.M.ενέσεις, τραυματισμοί, πρόσφατες χειρουργικές επεμβάσεις. Η C.P.K. – M.B. ελέγχεται 2 φορές τη μέρα τις 3 πρώτες μέρες από την προσβολή.

Σε περίπτωση καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης (CPR) η CPK-MB αυξάνεται ακόμη και αν δεν υπάρχει έμφραγμα. Το ποσό που θα αυξηθεί είναι ανάλογο της διάρκειας ανάνηψης και της παρουσίας καρδιογενούς shock.

CPK-Mass θεωρείται ο δείκτης με την μεγαλύτερη ευαισθησία και ακρίβεια σε σχέση με τη CPK activity. Ένδειξη μυοκαρδιακής βλάβης θεωρείται αν η CPK-MB CK activity είναι ίση ή μεγαλύτερη από 2,5%.⁸

2 δ) Επιπλοκές εμφράγματος

Οι επιπλοκές ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου διακρίνονται σε πρώιμες, που εμφανίζονται στην διάρκεια της νοσηλείας του αρρώστου και σε αψότερες, όταν εμφανίζονται μετά την έξοδο του αρρώστου από το νοσοκομείο.

Οι κυριότερες από τις πρώιμες επιπλοκές του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι:

α) Διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και του συστήματος αγωγής.

Η διαπίστωση αρρυθμιών στην οξεία φάση ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι πολύ συχνή. Και άλλες μεν από αυτές είναι αθώες, ενώ



άλλες χαρακτηρίζονται ως πολύ σοβαρές, επειδή μπορούν να οδηγήσουν και στον θάνατο ακόμη του εμφραγματία αρρώστου, αν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα. Οι διαταραχές αυτές του καρδιακού ρυθμού είναι δυνατόν να εμφανίζονται είτε με την μορφή υπερκοιλιακών αρρυθμιών (φλεβοκομβική ταχυκαρδία, κολπικές έκτατες συστολές, παροξυντική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, κομβικές αρρυθμίες κ.α.) είτε με την μορφή κοιλιακών αρρυθμιών (κοιλιακές έκτατες συστολές, κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή). Επίσης, κατά την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου δυνατόν να εμφανιστούν ακόμη και αποκλεισμοί σκελών του δεματίου του His ή οποιουδήποτε βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

β) Επέκταση του εμφράγματος και επανεμφάνιση στηθάγχης

Είναι συχνότερη στα μη διαχωματικά εμφράγματα του μυοκαρδίου.

γ) Περικαρδίτιδα

Ο χαρακτηριστικός ήχος τριβής της περικαρδίτιδας γίνεται αντιληπτός σχεδόν αμέσως, ήδη από τις πρώτες ημέρες της προσβολής του εμφράγματος και συνήθως συνοδεύεται με πόνο. Επίσης, δυνατόν είναι να υπάρχουν ευρήματα περικαρδίτιδας και αργότερα, μετά την 6^η εβδομάδα από την προσβολή του εμφράγματος, ως κλινική εκδήλωση του μετεμφραγματικού συνδρόμου (μετεμφραγματικό σύνδρομο ή σύνδρομο Dressler: εμφάνιση πυρετού, περικαρδίτιδας, πλευρίτιδας, πνευμονίτιδας). Για το σύνδρομο Dressler ενοχοποιείται αυτοανοσοποιητικός μηχανισμός, με πιθανά αντιγόνα τα νεκρωμένα κύτταρα του μυοκαρδίου.

**δ) Δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας**

Εξαρτάται κυρίως από την έκταση της νεκρωμένης περιοχής του μυοκαρδίου και εκδηλώνεται κυρίως με τη μορφή καρδιακής ανεπάρκειας.

ε) Περιφερικές αρτηριακές εμβολές

Οφείλονται σε θρόμβους που σχηματίζονται στην αριστερή κοιλία και είναι συχνότεροι σε εμφράγματα του προσθίου τοιχώματος.

στ) Φλεβοθρόμβωση και πνευμονική εμβολή

Σε ποσοστό 30% περίπου των αρρώστων με πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου παρατηρείται θρόμβωση των κάτω άκρων, ιδιαίτερα όταν προϋπάρχουν και κίρσοι. Οι θρομβώσεις αυτές παρατηρούνται κυρίως σε ηλικιωμένους, παχύσαρκους ασθενείς και είναι συχνότερες όταν στους αρρώστους αυτούς συνυπάρχει και καρδιακή ανεπάρκεια. Θρόμβοι αποσπώμενοι από περιοχές φλεβοθρομβώσεων αποτελούν πιθανές αιτίες πνευμονικής εμβολής. Από τις υπόλοιπες επιπλοκές αναφέρονται απλώς η δημιουργία ανευρυσμάτων του τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας, η δυσλειτουργία ή και η ρήξη θηλοειδών μυών, η ρήξη του τοιχώματος της καρδιάς, το σύνδρομο ώμου-χειρός κτλ.¹⁴

2 ε) ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

1. Εισαγωγή του αρρώστου σε μονάδα οξέων εμφραγμάτων και σύνδεσή τους με μόνιτορ. Φλεβοκέντηση για εξασφάλιση φλεβικής γραμμής και έναρξη ενδοφλέβιας χορήγησης.



2. Συνεχής παρακολούθηση του αρρώστου μέσω μόνιτορ για έγκαιρη διαπίστωση αρρυθμιών, ειδικά έκτακτων κοιλιακών συστολών που προμηνύουν κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή.
 - Έτοιμη λιδοκαΐνη.
 - Ετοιμασία αρρώστου για διαφλεβική βηματοδότηση, αν χρειαστεί.

3. Συνεχής εκτίμησης περιφερικής αιματικής άρδευσης των ιστών.
 - Μέτρηση συχνότητας κορυφαίου και κερκιδικού σφυγμού.
 - Σημείωση μεγέθους μηριαίου σφυγμού
 - Εκτίμηση συχνότητας και βάθους αναπνοών. Οι συχνές και επιπόλαιες αναπνοές μπορεί να δείχνουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή πνευμονική εμβολή.
 - Εκτίμηση θερμοκρασίας και χρώματος δέρματος.
 - Ακρόαση καρδιάς για καλπασμό, ήχο τριβής και φυσήματα.
 - Εκτίμηση φλεβών τραχήλου.
 - Εκτίμηση για μεταβολές στη διανοητική κατάσταση του αρρώστου (απάθεια, σύγχυση, ανησυχία).
 - Μέτρηση ποσού ούρων (30 ml/ ώρα).

4. Προετοιμασία του αρρώστου για θρομβολυτική θεραπεία, αν γίνει, και φροντίδα κατά την διάρκεια της.
 - Εξήγηση της θεραπείας στον άρρωστο και παροχή πληροφοριών για όλη την διαδικασία.



- Παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού στο μόνιτορ κατά την διάρκεια θεραπείας, ώστε να διαπιστώνεται έγκαιρα και να αντιμετωπίζεται κάθε αρρυθμία που μπορεί να προκληθεί εξαιτίας επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου.
 - Παρακολούθηση χρόνου προθρομβίνης για πρόληψη συστηματικής αιμορραγίας, αν χορηγείται στρεπτοκινάση.
- 5 Χρησιμοποίηση συνεχούς αιμοδυναμικής καταγραφής (Swan-Ganz και άμεση κεντρική αρτηριακή πίεση).
 - 6 Ο άρρωστος σε πλήρη θεραπευτική ανάπαυση για μείωση του έργου της καρδιάς στο κατώτερο δυνατό επίπεδο.
 - 7 Χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάνουλα ή μάσκα. Μπορεί να ελαττώσει την συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών, γιατί καθιστά το μυοκάρδιο λιγότερο διεργέσιμο, με μείωση της υποξίας του. Ακόμα, για τον ίδιο λόγο, μειώνει τον πόνο.
 - 8 Απαλλαγή του αρρώστου από πόνο και αγωνία (αυξάνουν τόσο το έργο πίεσης, όσο και το έργο ροής και μπορεί να προκαλέσουν αρρυθμίες).
- Χορήγηση αναγηλικών (μορφίνη ή μεπεριδίνη) σύμφωνα με ιατρική οδηγία.
 - Μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφυγμού και συχνότητα αναπνοής πριν από την χορήγηση ναρκωτικών. Μειώνουν την πίεση και μπορεί να συμβάλουν στην ανάπτυξη shock και αρρυθμιών.
 - Συζήτηση με τον άρρωστο για το περβάλλον της μονάδας και για το τι προβλέπεται για τις επόμενες ημέρες. Έτσι, μειώνεται η αγωνία και ο άρρωστος βοηθείται να κινητοποιήσει τις δικές του πηγές για διαπραγμάτευση με την όλη κατάσταση



- Λογική ενθάρρυνση του αρρώστου για εγκαθίδρυση θετικής στάσης απέναντι στην αρρώστια του. Επιβεβαίωση του ότι η ζωή του μπορεί να είναι σχετικά κανονική μετά την ανάρρωση του.
 - § Οι πιο πολλοί άρρωστοι χρησιμοποιούν μηχανισμό άρνησης κατά τα αρχικά στάδια του εμφράγματος.
 - § Κατάθλιψη συνήθως εκδηλώνεται την Τρίτη περίπου ημέρα στην στεφανιαία μονάδα, αν και μπορεί να είναι σχετικά κανονική μετά την ανάρρωση του.
 - Κατάθλιψη μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου είναι φυσιολογική. Ο άρρωστος λυπάται για τις απώλειες του (υγεία ανεξαρτησία).
 - Ο άρρωστος μπορεί να αισθάνεται πίεση, επειδή πρέπει να αλλάξει τρόπο ζωής.

- Εκτίμηση αρρώστου για χρησιμοποίηση δυσπροσαρμοστικών μηχανισμών αντιμετώπισης.
 - άρνηση, απόσυρση, αλλαγές στα συνήθη πρότυπα επικοινωνίας.

- Εμπλοκή οικογένειας σε υποστήριξη και εκπαίδευση.
 - § Μέλη της οικογένειας, ειδικά ο σύντροφος, είναι πιθανόν να αισθάνεται περισσότερο άγχος από τον άρρωστο.
 - § Μπορεί να βιώνουν αισθήματα απώλεια, ενοχής, θυμού άρνησης.



9 Δίαιτα, ανάλογα με την κατάσταση του κυκλοφοριακού συστήματος του αρρώστου.

- Υγρή, που υποχωρεί προς την ελαφρά, υποθερμιδική, για μείωση του έργου της καρδιάς, τις πρώτες ημέρες.
- Μείωση νατρίου, αν υπάρχουν σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.
- Περιορισμός καφέ και αναψυκτικών cola. Επηρεάζουν τον καρδιακό ρυθμό και τη συχνότητα, τη στεφανιαία κυκλοφορία και την αρτηριακή πίεση.

10 Εξατομίκευση δραστηριότητας.

- Χρήση αντιεμβολικών καλτσών.
 - Συνήθως επιτρέπεται χρήσης κινητής τουαλέτας δίπλα στο κρεβάτι του αρρώστου (απαιτεί λιγότερο καρδιακό έργο απ' ότι το δοχείο).
- § Χρησιμοποίηση μαλακτικών των κοπράνων, σύμφωνα με ιατρική οδηγία.
- § Αποφυγή δοκιμασίας Valsalva
- Ανάπαυση σε πολυθρόνα (μετά 24 ώρες), αν ο άρρωστος είναι ελεύθερος από πόνο, αρρυθμίες και shock. Το έργο της καρδιάς είναι λιγότερο στην καθιστή απ' ό,τι στην ύπτια θέση.
 - Συνήθως επιτρέπεται ελαφρό διάβασμα και ραδιόφωνο για απόσπαση της προσοχής.



- Έναρξη παθητικών ασκήσεων για αποφυγή θρόμβωσης. Αποφυγή ασκήσεων για μια τουλάχιστον ώρα μετά το φαγητό.
- Παρακολούθηση σφυγμού απόκρισης του αρρώστου κατά και μετά την άσκηση.
- Αποφυγή απότομης προσπάθειας.
- Βαθμιαία αύξηση φυσικής δραστηριότητας, για να φτάσει σε επίπεδο απαραίτητο για αυτοφροντίδα, όταν επιστρέψει στο σπίτι.
- Μεταφορά σε καρδιολογικό τμήμα. Προετοιμασία αρρώστου μέσω συζήτησης.

11 Λήψη μέτρων για πρόληψη, έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση επιπλοκών.

- Καρδιογενές shock.
- Αρρυθμίες. Συμβαίνουν συχνά τις πρώτες μέρες. Η μείωση της οξυγόνωσης του μυοκαρδίου προκαλεί ηλεκτρική αστάθεια, που είναι αιτία εμφάνισης αρρυθμιών.
- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Το έμφραγμα μυοκαρδίου μειώνει την ικανότητα της αριστερής κοιλίας να προωθεί το αίμα, ελαττώνει τον κατά λεπτό όγκο αίματος και προκαλεί αύξηση της τελικής κοιλιακής πίεσης, με τις επακόλουθες πνευμονικές αγγειακές επιπλοκές.
- Άλλες επιπλοκές

§ Ρήξη θηλοειδούς μυός, κοιλιακό ανεύρυσμα, κοιλιακή ρήξη και βλάβη του κοιλιακού διαφράγματος.

§ Εγκεφαλική και περιφερική εμβολή και πνευμονική εμβολή



- 12 Ετοιμασία του αρρώστου για χειρουργική επέμβαση μυοκαρδιακής επαναγγείωσης, αν ενδείκνυται.
- 13 Σχεδιασμός, οργάνωση και εφαρμογή προγράμματος διδασκαλίας του αρρώστου, που γίνεται για:

-Αποκατάσταση του άρρωστου σε άριστο ψυχικό, κοινωνικό και εργασιακό επίπεδο.

-Βοήθεια για επανάκτηση εμπιστοσύνης και αυτοεκτίμησης.

-Αναχαίτιση της αθηροσκληρωτικής διεργασίας

- Πληροφόρηση αρρώστου για το τι έχει συμβεί στην καρδιά του και για το ότι η επούλωση αρχίζει νωρίς, αλλά συμπληρώνεται μέσα σε 6-8 εβδομάδες.
- Επιβαλλόμενες αλλαγές στον τρόπο ζωής του άρρωστου.
- Δοκιμασία κόπωσης πρέπει να γίνει μετά την πλήρη επούλωση του μυοκαρδίου, για να προσδιοριστεί ο βαθμός της λειτουργικής απώλειας και να σχεδιαστεί πρόγραμμα αποκατάστασης του αρρώστου.
- Πρόγραμμα άσκησης για βελτίωσης της καρδιαγγειακής λειτουργικής ικανότητας.
- Οι φυσικοί περιορισμοί είναι συνήθως μόνο παροδικοί. Συνήθως ακολουθούνται οι πιο κάτω κατευθυντήριες γραμμές ώσπου να επαναξιολογηθεί ο άρρωστος μετά την πλήρη μυοκαρδιακής επούλωση.

§ Βάδιση καθημερινή, με πολύ αργή αύξηση απόστασης και χρόνου



- § Αποφυγή κάθε ενέργειας που εντείνει τους μυς (ισομετρικές ασκήσεις, ανύψωση σπρώξιμο, ώθηση βαριών αντικειμένων)
- § Ανάπαυση μετά το γεύμα και πριν από άσκηση
- § Κατανομή των δραστηριοτήτων μέσα σε όλη τη μέρα, για εναλλαγή τους με ανάπαυση
 - Σταμάτημα αμέσως μόλις αισθανθεί κόπωση
 - Αποφυγή βιασύνης

- § Αποφυγή εργασίας με τους βραχίονες πάνω από το επίπεδο των ώμων
- § Βράχυνση ωρών εργασίας, όταν πρωτοεπιστρέψει στη δουλειά του.
- § **Το διαιτολόγιο:**
 - Τρία ως τέσσερα μικρά ίσης ποσότητας γεύματα την ημέρα
 - Αποφυγή βιασύνης στη λήψη του γεύματος
 - Περιορισμός καφέ (εκτός αν ο γιατρός δώσει άλλη εντολή)
 - Προσκόλληση στο διαιτολόγιο που καταρτίστηκε γι'αυτόν (με τις τροποποιήσεις σε θερμίδες, λίπη και νάτριο)
- Αποφυγή ακραίων θερμοκρασιών και βάδισης ενάντια στον άνεμο

- § Άμεσο σταμάτημα αν αισθανθεί βράχυνση αναπνοής
- § Λήψη νιτρογλυκερίνης και ανάπαυση αν αισθανθεί πόνο

- Ανάλυση σεξουαλικών σχέσεων μετά από συμβουλή γιατρού, συνήθως μετά από την εκτίμηση της αντοχής στη δοκιμασία κόπωσης. Η σεξουαλική δραστηριότητα πρέπει να αποφεύγεται μετά από φαγητό, λήψη αλκοόλ ή κόπωση.



■ Διδασκαλία αρρώστου να ειδοποιεί το γιατρό, όταν παρουσιάζονται τα πιο κάτω συμπτώματα:]

§ Αίσθημα πίεσης ή πόνος στο θώρακα, που δεν υποχωρεί 15 min μετά την λήψη νιτρογλυκερίνης.

§ Βράχυνση αναπνοής

§ Ασυνήθης κόπωση

§ Οίδημα κάτω άκρων

§ Λιποθυμία

§ Βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία.²

2 στ) ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μια επείγουσα ιατρική κατάσταση, η οποία χαρακτηρίζεται από αιμοδυναμική και ηλεκτρική αστάθεια και μπορεί να παρουσιάσει απότομη επιδείνωση από την αρχή των εκδηλώσεων του. Επομένως, η αντιμετώπισή του πρέπει να είναι γρήγορη και γίνεται στο κατάλληλο χώρο (Μονάδα Εντατικής Θεραπείας).

Όταν υπάρχει υποψία εμφράγματος επιβάλλεται η άμεση διακομιδή του αρρώστου στο νοσοκομείο. Σε χώρες με κατάλληλα διαμορφωμένο σύστημα διακομιδών ασθενών, η έναρξη θεραπείας γίνεται εξωνοσοκομειακά από την στιγμή που παραλαμβάνεται ο ασθενής από το πλήρωμα του ασθενοφόρου που θα τον μεταφέρει. Όταν ο ασθενής φτάσει στο νοσοκομείο νοσηλεύεται σε ειδική μονάδα εμφραγμάτων (Στεφανιαία Μονάδα).



Στα γενικά νοσηλευτικά και θεραπευτικά μέτρα εντάσσεται η πλήρης ακινητοποίηση του ασθενούς στο κρεβάτι, η παροχή οξυγόνου (2-4 L/min), η καταστολή του άγχους με χορήγηση ηρεμιστικών και η άμεση εγκατάσταση φλεβικής γραμμής για την χορήγηση επείγουσας φαρμακευτικής θεραπείας. Κατά την διάρκεια της νοσηλείας του στην Στεφανιαία Μονάδα, ο ασθενής πρέπει να ευρίσκεται σε συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση (monitoring ρυθμού). Πρέπει να λαμβάνεται πλήρες ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) 12 απαγωγών και να γίνεται έλεγχος της αρτηριακής πίεσεως και της γενικής αιμοδυναμικής καταστάσεως του ασθενούς σε τακτά χρονικά διαστήματα, ώστε να προσαρμόζεται ανάλογα και η χορηγούμενη αγωγή.

Η θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου αποσκοπεί στους ακόλουθους θεραπευτικούς στόχους:

- i. Ανακούφιση του ασθενούς από το πόνο, το άγχος και τη συμπαθητική διέγερση γενικότερα.
- ii. Πρόληψη και αντιμετώπιση των κακοηθών κοιλιακών αρρυθμιών που συνοδεύουν την οξεία φάση του εμφράγματος και επιβαρύνουν την άμεση πρόγνωση του ασθενούς
- iii. Επαναιμάτωση και διατήρηση της βατότητας του αποφραχθέντος στεφανιαίου αγγείου που είναι υπεύθυνο για την πρόκληση του εμφράγματος
- iv. Περιορισμό της ισχαιμίας και βελτίωση της αιμοδυναμικής κατάστασης με τη χρήση κλασικών αντιστηθαγχικών φαρμάκων που βελτιστοποιούν την απόδοση της καρδιάς (performance)¹⁴



2 ζ) ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

Η μέθοδος αυτή πλεονεκτεί της θρομβόλυσης στο OEM διότι αποκαθιστά τη στεφανιαία ροή και έχει λιγότερες επιπλοκές. Αποτελεί ένα αποτελεσματικό τρόπο θεραπείας αλλά παράλληλα και εναλλακτική μέθοδο χειρουργικής θεραπείας.

Αγγειοπλαστική είναι μηχανική διάνοιξη στενωμένης αρτηρίας με τη βοήθεια ειδικού καθετήρα που φέρει δυο αυλούς. Ένα κεντρικό και ένα περιφερικό. Στον κεντρικό αυλό υπάρχει το σύρμα – οδηγός και από τον αυλό αυτό γίνεται έγχυση της σκιερής ουσίας. Ο περιφερικός αυλός φέρει λίγο πριν από τη κορυφή του ειδικό «μπαλονάκι» μήκους 2cm και μέγιστης διαμέτρου από 2 – 3,7mm, το οποίο διατείνεται με την εφαρμογή εξωτερικής πίεσης.

Η επέμβαση γίνεται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο. Είναι πάντα σε ετοιμότητα ομάδα Καρδιοχειρουργών, να επέμβει αν χρειασθεί. Ακολουθείται η ίδια διαδικασία όπως και στον καρδιακό καθετηριασμό. Ο ασθενής προετοιμάζεται όπως και για την επέμβαση επαναγγείωσης μυοκαρδίου.

Χορηγούνται αναστολείς του ασβεστίου με σκοπό την αποφυγή σπασμού των στεφανιαίων και αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα, πριν από την επέμβαση και μετά σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.

Η είσοδος του καθετήρα γίνεται διαδερμικά από τη βραχιόνιο, ή την μηριαία: Ο καθετήρας με τον οδηγό προωθείται στην ανιούσα αορτή, στεφανιαία αρτηρία, στενωμένο τμήμα αυτής.

Η ακριβής θέση ελέγχεται με εγχύσεις σκιαγραφικού υγρού και με σύγχρονη ακτινοσκόπηση. Μέσα από τον καθετήρα οδηγό, προωθείται ο καθετήρας μπαλόνι διαμέτρου από 1,5-3,5 χιλ. Το σύρμα- οδηγός που κινείται μέσα στον αυλό του καθετήρα- μπαλονιού περνά πρώτο τη στένωση και πάνω σε αυτό κινείται ο καθετήρας μπαλόνι.



Κάτω από ακτινοσκοπικό έλεγχο το κενό μπαλόνη τοποθετείται στο σημείο στένωσης. Ακολουθεί διάταση του μπαλονιού με ακτινο-σκιερό διάλυμα, υπό ελεγχόμενη πίεση, που κυμαίνεται από 5-10 ατμόσφαιρες. Το αποτέλεσμα ελέγχεται ακτινοσκοπικά με έγχυση, ενδοστεφανιαία, σκιεράς ουσίας. Η διάταση του μπαλονιού μπορεί να επαναληφθεί αν χρειασθεί. Η κάθε διάταση δεν θα πρέπει να διαρκεί περισσότερο από 40 sec. Κατά τη διάρκεια διάτασης του μπαλονιού, ο ασθενής μπορεί να νιώσει προκάρδιο πόνο. Ορισμένα κέντρα τοποθετούν για το πρώτο 24 ώρο προσωρινό βηματοδότη.

Ενδείξεις:

- § Νόσος του ενός αγγείου με βλάβες στην έκφυση του αγγείου, μικρής έκτασης και μη αποτιτανωμένες
- § Πρόσφατη απόφραξη αγγείου
- § OEM
- § Μειωμένη λειτουργικότητα Α. κοιλίας
- § Σταθερή στηθάγχη που δεν ανταποκρίνεται σε φαρμακευτική αγωγή.










Η αγγειοπλαστική έχει θνησιμότητα περίπου 1%-2% ανάλογα με τον αριθμό των αγγείων που πάσχουν.

Αντενδείξεις αγγειοπλαστικής:

- § Χρόνια απόφραξη του αυλού της αρτηρίας.
- § Στένωση που βρίσκεται μακριά από την έκφυση της αρτηρίας και εντοπίζεται σε σημείο καμπής ή διχασμού της.
- § Πολλαπλές διάσπαρτες αγγειακές βλάβες.



Επιπλοκές:

-  Στεφανιαία απόφραξη στο σημείο της βλάβης.
-  Διαχωρισμός από τη διάταση του μπαλονιού.
-  Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
-  Παρατεταμένη στηθαγχική κρίση
-  Πλήρης απόφραξη αρτηρίας σε περιφερικά τμήματα.
-  Διάτρηση ή ρήξη στεφανιαίας αρτηρίας.
-  Μπορεί να παρατηρηθεί και υπερπλασία του μυϊκού χιτώνα λόγω αντίδρασης στο τραύμα της αρχικής διαστολής.
-  Επαναστένωση, μπορεί να συμβεί για άγνωστους λόγους, τους πρώτους έξι μήνες. Για τον λόγο αυτό χορηγούνται προληπτικά, θρομβολυτικά (ασπιρίνη) και σπασμολυτικά φάρμακα.
-  Οξεία απόφραξη μπορεί να συμβεί τις πρώτες 24 ώρες στο 3-5%.

Διαγνωστικές δοκιμασίες μετά από αγγειοπλαστική

- ◆ Σπινθηρογράφημα Μυοκαρδίου
- ◆ Υπερηχοκαρδιογράφημα
- ◆ Ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία
- ◆ Στεφανιογραφία.⁸

2 η) AKTINEΣ Laser

Έχουν το χαρακτηριστικό ότι απορροφώνται ταχύτατα από τους ιστούς και έτσι μπορεί να καθαρίσουν ένα τμήμα της αρτηρίας από



αθηροσκληρυντική πλάκα χωρίς να διεισδύσουν και να προκαλέσουν βλάβη στο αρτηριακό τοίχωμα.

Τα τελευταία χρόνια γίνεται εντατική ερευνητική προσπάθεια για την εισαγωγή των Laser στη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου. Στο πλείστον των περιπτώσεων χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με μπαλόνι δηλαδή η προσπάθεια διανοίξεως του στενώματος ή και του πλήρους αποφραγμένου στεφανιαίου αγγείου αρχίζει με Laser και κατά την ίδια συνεδρία επακολουθεί κανονική αγγειοπλαστική με μπαλόνι για πληρέστερη διάνοιξη.

Οι επιπλοκές της μεθόδου κατά την οξεία φάση είναι περιορισμένες και συνίστανται σε σπασμό 2,2% και σε οξεία απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας που υφίστανται την επέμβαση 4,4%, σε έμφραγμα του μυοκαρδίου 1%, σε διαχωρισμό του τοιχώματος χωρίς όμως σοβαρές συνέπειες 10%, σε διάτρηση των αγγείων 0,7%. Η θνητότητα αναφέρεται ότι είναι χαμηλή, 0,3%. Το σπουδαιότερο πρόβλημα της θεραπείας με Laser είναι η απώτερη επιπλοκή της επαναστένωσης του αγγείου, η οποία σε αρκετές μελέτες υπερβαίνει το ποσοστό του 40%. Η επαναστένωση φαίνεται ότι προκαλείται από διάφορους μηχανισμούς οι οποίοι εν πολλοίς παραμένουν άγνωστοι. Εδώ σημαντικοί πρέπει να είναι η συμβολή του αυξημένου ρυθμού συνθέσεως DNA και του πολλαπλασιασμού των λείων μυϊκών κυττάρων κατά την περιοχή της βλάβης, η οποία έχει παρατηρηθεί ότι αρχίζει τις πρώτες ημέρες μετά την επέμβαση και λαμβάνει την μέγιστη τιμή την 28^η – 40^η ημέρα.

Πέρα από τις στεφανιαίες αρτηρίες, η ακτινοβολία Laser αποτελεί μέθοδο θεραπείας της περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας των κάτω άκρων. Επιτυγχάνεται διάνοιξη στενωτικών ή και αποφρακτικών βλαβών σε σημαντικό μήκος 5-15cm ή και περισσότερο.



Η επέμβαση έχει επιτυχία σε ποσοστό άνω του 80%. Σπουδαιότερη επιπλοκή είναι η επαναστένωση, η οποία φτάνει σε ποσοστό 40% περίπου.⁴

3 ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Το πρόβλημα του αιφνίδιου θανάτου εξακολουθεί να απειλεί προκλητικά την σύγχρονη κοινωνία. Αρκετά νοσήματα μπορούν να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο, στις περισσότερες όμως περιπτώσεις ο αιφνίδιος θάνατος οφείλεται στην στεφανιαία νόσο. Στο κεφάλαιο αυτό θα αναπτυχθεί ο αιφνίδιος θάνατος που έχει άμεση ή έμμεση σχέση με στεφανιαία νόσο. Στο 85% περίπου των περιπτώσεων ο αιφνίδιος θάνατος οφείλεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή και στις υπόλοιπες περιπτώσεις οφείλεται σε μεγάλη βραδυκαρδία και ασυστολία. Η οριστική πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου θα επιτευχθεί εφόσον προληφθεί η στεφανιαία νόσος. Έστω και αν υποτεθεί ότι η στεφανιαία νόσος είναι δυνατό να προληφθεί σήμερα στο μεγαλύτερο ποσοστό, η σημερινή γενιά των γιατρών είναι υποχρεωμένη να αντιμετωπίσει τους ασθενείς που έχουν ήδη στεφανιαία νόσο. Περίπου το 60% από τους 700.000 θανάτους που συμβαίνουν κάθε χρόνο στις ΗΠΑ από στεφανιαία νόσο είναι αιφνίδιοι. Μάλιστα το μεγαλύτερο ποσοστό των αιφνιδίων θανάτων συμβαίνει στη πιο παραγωγική ηλικία των 45-55 ετών.

Για τον ορισμό του αιφνίδιου θανάτου δεν υπάρχει ομοφωνία. Έτσι σε μερικές περιπτώσεις αιφνίδιος ονομάζεται ο θάνατος που επέρχεται μέσα σε 24 ώρες από την αρχή των συμπτωμάτων, σε άλλες όταν ο θάνατος είναι ακαριαίος και άλλοτε όταν ο θάνατος επέρχεται μέσα σε μια ώρα



από την αρχή των συμπτωμάτων το διάστημα της μιας ώρας είναι το πιο αποδεκτό σήμερα.

Το απρόσμενο και δραματικό της όλης εικόνας του αιφνιδίου θανάτου περιγράφεται με την παρακάτω τυπική περίπτωση. Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 68 ετών με στεφανιαία νόσο και ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου, ο οποίος ήλθε στο εργαστήριο για καταγραφή του καρδιακού ρυθμού με Holter Monitor. Ο ασθενής δεν παραπονείται για κανένα σύμπτωμα. Η καταγραφή του καρδιακού ρυθμού αρχίζει στις 10:45 π.μ. ο ασθενής δε παρουσιάζει κανένα σύμπτωμα ακόμα στο Holter Monitor όμως καταγράφονται κοιλιακές πρόωρες συστολές. Στις 12:10 γράφει στο ημερολόγιο του «όχι συμπτώματα». Στις 12:30 οδηγεί το αυτοκίνητο του πηγαίνοντας στο σπίτι. Στις 1:15 συνεχίζει να γράφει στο ημερολόγιο του. «Δεν έχω συμπτώματα κάθομαι για γεύμα». Λίγο αργότερα «αναπαύομαι». Λίγα λεπτά αργότερα, μετά από μια τόσο ήρεμη και ξεκούραστη ημέρα, αρχίζει η κοιλιακή μαρμαρυγή με αποτέλεσμα τον αιφνίδιο θάνατο.

Τι είναι εκείνο που από την μια στιγμή στην άλλη οδηγεί τον ασθενή στο θάνατο;

Κατά κανόνα δεν είναι η διακοπή της «μηχανικής λειτουργίας» της καρδιάς αλλά της «ηλεκτρικής λειτουργίας» της.

Ποιοι παράγοντες καθορίζουν την ηλεκτρική αστάθεια;

Είναι δυνατόν να καθορισθούν και – το σπουδαιότερο – να ελεγχθούν;

Σήμερα υπάρχουν δύο γενικές κατευθύνσεις για την αντιμετώπιση του αιφνιδίου θανάτου. Η πρώτη συνίσταται στην αναζήτηση και ανεύρεση των ασθενών «υψηλού κινδύνου» πριν από το μοιραίο γεγονός, ενώ η δεύτερη συνίσταται στην δημιουργία μονάδων που είναι έτοιμες να



αντιμετωπίσουν «το σύνδρομο του αιφνίδιου θανάτου» όταν και όπου συμβεί (αντιμετώπιση μετά το γεγονός). Η ύπαρξη των δύο τακτικών συγχρόνως είναι απαραίτητη για την αντιμετώπιση του αιφνίδιου θανάτου. Η δεύτερη όμως είναι πιο δύσκολα εφαρμόσιμη σε σύγκριση με την πρώτη.³¹

3 α) ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Αν και ο SCD δεν συνδέεται συνήθως με οξύ έμφραγμα, η παροδική ισχαιμία συχνά προηγείται του SCD. Σε ασθενείς με σταθερές αιμοδυναμικά σημαντικές αθηροσκληρυντικές πλάκες (>75% απόφραξη) αλλά χωρίς προηγηθέν έμφραγμα ή ασταθή ισχαιμία, η κοιλιακή μαρμαρυγή μπορεί να οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων. Η πραγματική επίπτωση και σημασία της ισχαιμίας στην πρόκληση κοιλιακής μαρμαρυγής είναι άγνωστη κυρίως επειδή οι ισχαιμικές μεταβολές των ST σπάνια είναι παρούσες την στιγμή του SCD. Οι ΗΦ συνέπειες της οξείας ισχαιμίας που καταλήγουν σε κοιλιακή μαρμαρυγή είναι η οξέωση, η έξοδος K από το κύτταρο με εκπόλωση της μεμβράνης, η αύξηση του ενδοκυττάριου ασβεστίου και η αύξηση του ανδρενεργικού τόνου.²⁰

3 β) ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Από τις αρχές του 1950, με την εφαρμογή της εξωτερικής καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης, την εισαγωγή των απινιδωτών και των συσκευών για την απεικόνιση και καταγραφή του καρδιακού ρυθμού έγιναν τα πρώτα βήματα για την αντιμετώπιση του αιφνίδιου θανάτου. Στις αρχές του 1960 δημιουργήθηκαν στα νοσοκομεία οι πρώτες μονάδες



εντατικής παρακολούθησης και θεραπείας, που αποτέλεσαν σταθμό για την αντιμετώπιση του αιφνιδίου θανάτου στους ασθενείς που προλάβαιναν να εισαχθούν στο νοσοκομείο. Γρήγορα όμως έγινε αντιληπτό ότι περισσότεροι ασθενείς πέθαιναν την πρώτη ώρα, πριν προλάβουν να εισαχθούν στο νοσοκομείο. Έτσι ο Pantridge, στο Μπέλφαστ της βόρειας Ιρλανδίας, εισήγαγε τις πρώτες κινητές μονάδες για καρδιοαναπνευστική ανάνηψη έξω από το νοσοκομείο. Από τις αρχές του 1970 οι μονάδες αυτές έχουν γενικευθεί και στις ΗΠΑ. Κατά το γενικό κανόνα λειτουργούν χωρίς την άμεση παρουσία γιατρού αλλά με καλά εκπαιδευμένο τεχνικό προσωπικό, το οποίο μπορεί να εφαρμόσει απινίδωση, να διενεργήσει ενδοτραχειακή διασωλήνωση, να αρχίσει ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και να χορηγήσει αντιαρρυθμικά φάρμακα σε δόσεις που έχουν ακρίβεια προκαθοριστεί για τις πιο συχνές διαταραχές που ρυθμού που παρατηρούνται (κοιλιακή ταχυκαρδία-μαρμαρυγή, μεγάλη βραδυκαρδία). Στις ΗΠΑ οι μονάδες αυτές λειτουργούν συνήθως με προσωπικό της πυροσβεστικής υπηρεσίας.

Σκοπός τους είναι να φτάσουν όσο το δυνατό γρηγορότερα στο σημείο που βρίσκεται ο ασθενής.

Αν η ανάνηψη αρχίσει μέσα στα πρώτα 5 λεπτά τότε είναι επιτυχής στο 40% των περιπτώσεων, και η μακροχρόνια επιβίωση είναι 14%. Αν η ανάνηψη αρχίσει μετά από 5 λεπτά τότε είναι επιτυχής μόνο στο 15% των περιπτώσεων και η μακροχρόνια επιβίωση είναι στο 8%. Στις καλά οργανωμένες μονάδες ο μέσος χρόνος από την στιγμή που καλείται η ομάδα μέχρι να φτάσει στον ασθενή είναι 3 λεπτά. Για την ταχύτερη αντιμετώπιση του ασθενούς σε πολλές πόλεις γίνεται εκπαίδευση του κοινού ώστε να αρχίσει αμέσως καρδιοαναπνευστική ανάνηψη ώστε να φτάσουν οι κινητές μονάδες με το πιο ειδικευμένο προσωπικό.



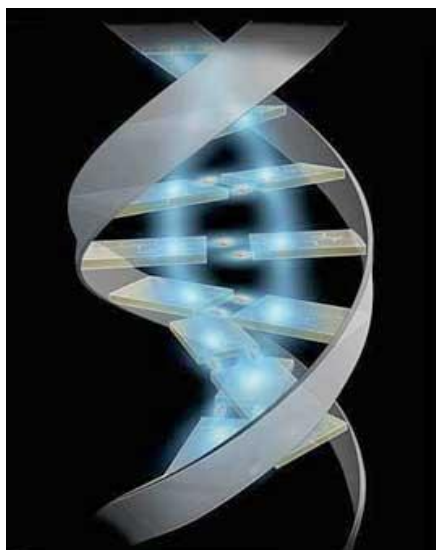
Η γρήγορη αντιμετώπιση των ασθενών ελαττώνει και την εμφάνιση καρδιογενούς shock. Επιπλέον εφόσον γίνεται προσπάθεια λύσης του θρόμβου με ινωδολυτικά φάρμακα η ταχύτερη μεταφορά του ασθενούς στο νοσοκομείο θα αυξήσει την πιθανότητα επιτυχούς θρομβόλυσης.³¹



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ

5.1 ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ



Όπως είναι γνωστό ο νόμος της κληρονομικότητας λειτουργεί μέσω και δια της μεταφοράς του χρωμοσωμικού υλικού (DNA, RNA) από τους γονείς στα τέκνα. Με τον τρόπο αυτό εξηγούνται διάφορες κληρονομικές προδιαθέσεις για την εμφάνιση πολλών ασθενειών, οι οποίες εκδηλώνονται με την ενεργοποίηση των αντίστοιχων γονιδίων που ελέγχουν την

παρουσία τους.

Είναι, επομένως, χρήσιμο να γνωρίζουν τα παιδιά το ιστορικό των γονιών τους γιατί είναι πιθανόν να προλάβουν την εκδήλωση των διαφόρων λεγομένων κληρονομικών ασθενειών. Βέβαια η κληρονομική επίδραση είναι διαφορετική στους άνδρες και στις γυναίκες.



Οι γυναίκες θα πρέπει ιδιαίτερα να προσέχουν την κληρονομικότητα για τις παρακάτω ασθένειες:

- * Καρκίνος του στήθους και των ωοθηκών
- * Πολυκυστικές ωοθήκες και ενδομητρίωση
- * Οστεοπόρωση
- * Κιρσοί και ραγάδες

Οι άνδρες θα πρέπει ιδιαίτερα να προσέχουν την κληρονομικότητα για τις παρακάτω ασθένειες:

- * Καρκίνος του προστάτη
- * Καρδιοπάθεια, Υπέρταση, Χοληστερόλη
- * Αυξημένο σάκχαρο
- * Αλλεργικό ή βρογχικό άσθμα
- * Ελιές στο δέρμα
- * Καρκίνος του εντέρου ³²

5.2 ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ- ΥΠΕΡΧΟΛΙΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΑ

A. ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Για την πρόληψη της υπερλιπιδαιμίας ο ασθενής πρέπει να ακολουθήσει την παρακάτω διαίτα



ΨΑΡΙΑ-ΚΡΕΑΤΑ

Επιτρέπονται: όλα τα άσπρα ψάρια χωρίς πέτσα, κουνέλι, κοτόπουλο, αρνάκι γάλακτος, γαλοπούλα χωρίς πέτσα, κυνήγι. (μέγεθος μερίδων: όσο η παλάμη σας).

Επιτρέπονται με μέτρο: θαλασσινά (μύδια, αστακός, καραβίδες), σολωμός, άπαχο κρέας, μοσχάρι και χοιρινό αφού βγάλετε το λίπος, άπαχο ζαμπόν, λουκάνικα από μοσχάρι ή κοτόπουλο.

ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ: γαρίδες, καλαμάρια, αυγοτάραχο, καβούρια, συκώτι, λουκάνικα από χοιρινό, μπέικον, σαλάμια, χήνα, πάπια, κρεατόπιτες, πέτσα πουλερικών.

ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Επιτρέπονται: γάλα 0% ή 1% λιπαρά. γιαούρτι 0% ή 1% λιπαρά, τυριά, μυζήθρα νωπή ή κίτρινο τυρί με λιγότερο από 10% λιπαρά, ασπράδι αυγού.



Επιτρέπονται με μέτρο: γάλα 2% λιπαρά, γιαούρτι 2% λιπαρά, τυριά: κίτρινο τυρί με λιγότερο από 20% λιπαρά, αυγά μέχρι 2 την εβδομάδα.

ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ: βούτυρο, γάλα 4% λιπαρά, κρέμα γάλακτος, γιαούρτι 4% ή παραπάνω λιπαρά, σκληρά τυριά (γραβιέρα), μαλακά τυριά (τυρί κρέμα, κασέρι).

ΟΣΠΡΙΑ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΨΩΜΙΑ ΚΑΙ ΣΙΤΗΡΑ

Επιτρέπονται: ψωμί ολικής αλέσεως, φρυγανιές, κρίσπς, όλα τα δημητριακά, κόρν φλέικς, κουάκερ, μακαρόνια, βραστές πατάτες, ρύζι. φασόλια, φακές, ρεβύθια, κουκιά, καλαμπόκι, φάβα.

Επιτρέπονται με μέτρο: πατάτες ψημένες με τη φλούδα, ποπ κορν

ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ: τηγανητές πατάτες, τσιπς.

ΛΙΠΗ-ΕΛΑΙΑ

Επιτρέπονται: ελαιόλαδο, αραβοσιτέλαιο, σογιέλαιο, ηλιέλαιο.

Επιτρέπονται με μέτρο: έλαια πλούσια σε μονοακόρεστα, μαργαρίνη (που έχει ρευστά φυτικά έλαια σαν πρώτο συστατικό)

.

ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ: βούτυρο, μαργαρίνη με στερεά υδρογονωμένα έλαια, λίπος ψητού, ξύγγι, λαρδί.



ΓΛΥΚΑ-ΖΑΧΑΡΩΔΗ

Επιτρέπονται: κομπόστες χωρίς ζάχαρη, φρουτασαλάτα, φρουτί-ζελέ.

Επιτρέπονται με μέτρο: κέικ με άπαχο γάλα και 2 κρόκους αυγών, χαλβάς.(κουλουράκια φτιαγμένα με λάδι, λουκούμια, γλυκά κουταλιού)

ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ: πάστες, τούρτες, κρουασάν, τσουρέκι, μπισκότα, παγωτό, σοκολάτα, γλυκά με καρύδα, καραμέλες βουτύρου.

ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Επιτρέπονται: σε πολύ μικρές ποσότητες καρύδια, αμύγδαλα, κάστανα.

Επιτρέπονται με μέτρο: (φυστίκια, φυστίκια Αιγίνης)

ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ: ινδική καρύδα, αλατισμένοι ξηροί καρποί.

ΡΟΦΗΜΑΤΑ

Επιτρέπονται: καφές ή τσάι (2-3 ποτήρια την ημέρα), αναψυκτικά light.

Επιτρέπονται με μέτρο: φρουτοχυμοί, οينوπνευματώδη (κρασί ή μύρα 1-2 ποτήρια την ημέρα)

ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ: σοκολατούχα ροφήματα, ιρλανδέζικος καφές, ποτά που περιέχουν βύνη, αεριούχα ποτά.



ΦΡΟΥΤΑ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Επιτρέπονται: όλα τα λαχανικά και όλα τα φρούτα φρέσκα και ξηρά.

Επιτρέονται με μέτρο: μπανάνες, σύκα, σταφύλια

ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ: λαχανικά μαγειρεμένα σε ακατάλληλο λάδι ή λίπος, αλατισμένα λαχανικά σε κονσέρβα. Οι τροφές αυτές δεν περιέχουν χοληστερόλη, αλλά επειδή έχουν υψηλή θερμιδική αξία καλό είναι να αποφεύγονται, ειδικά αν συνυπάρχει και πρόβλημα βάρους. Αν συνυπάρχει πρόβλημα υψηλών τριγλυκεριδίων, το οινόπνευμα θα πρέπει να αποφεύγεται εντελώς.

B. ΥΠΕΡΧΟΛΙΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΑ

Ποιες είναι οι βασικές αρχές της υπερχοληστεριναϊκής διαίτας;

Περιορίστε την πρόσληψη λίπους στο 30% των ολικών θερμίδων με αναλογία κεκορεσμένα/ μονοακόρεστα/ πολυακόρεστα 1:1:1.

Περιορίστε τη χοληστερόλη της διαίτας σε λιγότερο από 300mg ημερησίως. (σε περίπτωση μη αποτελέσματος σε 200mg ημερησίως)

Αναλυτικές διαιτητικές οδηγίες για τον υπερχοληστερολαιμικό ασθενή:





Γενικά:

ΣΥΝΙΣΤΩΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ		
ΑΠΟΦΥΓΕΤΕ	ΔΙΑΛΕΞΤΕ	ΕΛΑΤΤΩΣΤΕ
ΨΑΡΙΑ-ΚΡΕΑΤΑ	Ψάρια πουλερικά χωρίς το δέρμα τους, άπαχα μέρη βοδινού, αρνίσιου, χοιρινού, ή μοσχαρίσιου κρέατος.	Παχιά μέρη βοδινού, αρνίσιου, χοιρινού κρέατος, εντόσθια, κονσέρβες κρέατος, λουκάνικα, σάντουιτς με λουκάνικα και ζαμπόν, μπέικον, τυριά. Πάπια, ψάρια τηγανισμένα, σαρδέλες, αυγοτάραχο. Οστρακοειδή, γαρίδες, αστακούς, καβούρια
ΓΑΛΑΤΑ ΚΑΙ ΓΑΛΑΚΤΟ-ΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ	Αποβουτυρωμένο γάλα (υγρό, σε σκόνη ή εβαπορέ), Ημιαποβουτυρωμένο γάλα. Άπαχο 1ή 0% λιπαρά ή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γιαούρτι. Χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά τυριά (2% λιπαρά), Ανθότυρο. Γρανίτα.	Φυσικό πλήρες γάλα, κανονικό, εβαπορέ, συμπυκνωμένο, κρέμα γάλακτος, σαντιγί, απομιμήσεις γαλακτοκομικών προϊόντων, τις περισσότερες κρέμες που δεν προέρχονται από γάλα. Βούτυρο γάλακτος, πλήρες λιπαρών γιαούρτι. Όλα τα λιπαρά τυριά (40% λίπος) σε μορφή κρέμας. Όλα τα φυσικά τυριά π.χ. φέτα, μανούρι, κασέρι, διάφορα είδη γραβιέρας, παρμεζάνα, γκούντα, blue-cheese, ro克福, ένταμ. Παγωτό.
ΑΥΓΑ	Το ασπράδι του αυγού (2 ασπράδια είναι ισοδύναμα με 1 ολόκληρο αυγό), υποκατάστατο αυγού.	Κρόκος αυγού.
ΦΡΟΥΤΑ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΑ	Φρέσκα ή κατεψυγμένα, κονσέρβες η ξηραμένα, φρούτα και λαχανικά, βραστάς πατάτες.	Λαχανικά παρασκευασμένα σε βούτυρο, φρούτα με κρέμα σαντιγί, κομπόστες φρούτων, αβοκάντο.
ΨΩΜΙΑ ΚΑΙ ΣΙΤΗΡΑ	Σπιτικό ψωμί ψημένο με ακόρεστα έλαια, κέικς, κράκερς με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά.	Ψωμί του εμπορίου, πίττες, κέικ, κουλουράκια με ξηρούς καρπούς, μπισκότα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, κράκερς υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά.
ΟΣΠΡΙΑ ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ	Μη αποφλοιωμένα δημητριακά, μη αποφλοιωμένο ρύζι ζυμαρικά, φασόλια, ρεβίθια, φακή.	Ψωμιά που τα αυγά είναι το κύριο συστατικό τους. Κρουασάν, μπατόν σαλέ, μπριός.
ΡΟΦΗΜΑΤΑ	Τσάι, καφές, χυμοί φρούτων. Ψημένο κακάο. Μπύρα με χαμηλή περιεκτικότητα σε οινόπνευμα.	Σοκολάτα, Ιρλανδικός καφές. Οινοπνευματώδη, αεριούχα ποτά
ΛΙΠΗ ΚΑΙ	Ακόρεστα φυτικά έλαια:	Βούτυρο, καρυδέλαιο,



ΕΛΑΙΑ	ελαιόλαδο, ηλιέλαιο, καλαμποκέλαιο, σησαμέλαιο, λάδι σόγιας,	φοινικέλαιο, υδρογονωμένα λίπη και έλαια (μαργαρίνες), χοιρινό λίπος.
ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ	Σπόροι, κάστανα.	Ινδική καρύδα. Όλοι οι ξηροί καρποί.
ΔΙΑΦΟΡΑ	Μαγιονέζα με λίγες θερμίδες, ντρέσιγκς που παρασκευάζονται από ακόρεστα έλαια που αναφέρονται πιο πάνω, Χορταρικά, καρυκεύματα	Σάλτσες, κρέμες ή σάλτσες τυριών. Μαγιονέζες.


 Περιορίστε την ποσότητα της τροφής ώστε να φτάσετε ή να πλησιάσετε όσο το δυνατόν περισσότερο στο ιδανικό σας βάρος διότι η παχυσαρκία είναι μια από τις συχνότερες αιτίες υπερχοληστερολαιμίας.

 Περιορίστε την ποσότητα των λιπών της διατροφής σας στο 30% περίπου της συνολικής ενέργειας. Δηλ. αν παίρνουμε τη μέρα 2000 θερμίδες, το 30% είναι 600 θερμίδες. Επειδή το κάθε γραμμάριο λίπους έχει 9 θερμίδες, διαιρούμε το 600 με το 9 και έχουμε ημερήσια κατανάλωση λίπους περίπου 65 γρ.

ΠΡΟΣΟΧΗ ΟΜΩΣ

Μεγάλη σημασία έχει το είδος του λίπους που θα καταναλώσουμε. Οι ιδανικές αναλογίες είναι:

Το 50% του συνόλου των λιπών να είναι μονοακόρεστα λίπη (δηλ ελαιόλαδο), το 25% πολυακόρεστα λίπη (δηλ σογιέλαιο, καλαμποκέλαιο, ηλιέλαιο, βαμβακέλαιο) και μόνο το υπόλοιπο 25% κορεσμένα λίπη (συνήθως τροφές ζωικής προελεύσεως όπως κρέας και γαλακτοκομικά προϊόντα).

 Περιορίστε τις τροφές που έχουν πολλή χοληστερόλη. Τέτοιες είναι βασικά το κρέας, τα αυγά, τα θαλασσινά και τα γαλακτοκομικά προϊόντα από πλήρες γάλα.



Χρήσιμες συμβουλές για την επιλογή και παρασκευή των κατάλληλων τροφών:

- ✦ Αγοράζετε άπαχα μέρη κρέατος.
- ✦ Αφαιρέστε τα λίπη πριν το μαγείρεμα, και στραγγίξτε όσο περισσότερο λίπος μπορείτε πριν το σερβίρισμα (χρησιμοποιείτε, χαρτοπετσέτες εάν είναι αναγκαίο).
- ✦ Αναπτύξτε τη συνήθεια να τρώτε περισσότερα ψάρια (όχι θαλασσινά) και πουλερικά (αφαιρέστε την πέτσα πριν το μαγείρεμα).
- ✦ Αποφεύγετε τις τροφές που περιέχουν βούτυρο, όπως, πλήρες γάλα, βούτυρο γάλακτος.
- ✦ Αναζητείστε με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά γάλα, τυριά και γιαούρτι.
- ✦ Όταν ψωνίζετε να θυμόσαστε ότι υπάρχει το κρυμμένο λίπος σε πολλά καταναλωτικά αγαθά όπως τα γλυκά, οι πίττες, οι πάστες και τα μπισκότα.
- ✦ Τα φρούτα και τα λαχανικά είναι καλά για σας όπως επίσης το ψωμί, τα σιτηρά, τα ζυμαρικά και το ρύζι.
- ✦ Το μυστικό της υγιεινής διατροφής είναι ο τρόπος μαγειρέματος. Το μαγείρεμα στον ατμό, στο φούρνο, στη σχάρα ή στο γκριλ είναι επίσης καλό. Πολλές τροφές μπορούν να μαγειρευτούν χωρίς λίπος σε φούρνο μικροκυμάτων ή σε αντικολλητικό τηγάνι
- ✦ .Εάν χρειάζεται να τηγανίσετε χρησιμοποιείτε υγρά ή ακόρεστα λίπη όπως καλαμποκέλαιο ή λάδι. Το επιπλέον λίπος στις σούπες μπορεί να αφαιρεθεί ψύχοντάς το στο ψυγείο για μερικές ώρες και απομακρύνοντας το πηγμένο λίπος της επιφάνειας.



- ✚ Αποφεύγετε τις πλούσιες σε θερμίδες τροφές όπως αυτές που περιέχουν πολλά λίπη.

Ποια φάρμακα χορηγούνται κυρίως, αν αποτύχει η δίαιτα;

Κυρίως οι στατίνες οι οποίες μειώνουν όχι μόνο την χοληστερίνη αλλά και δρουν πάνω στην αθηρωματική πλάκα μετατρέποντάς την σε ινώδη και σκληρή. Έτσι μειώνεται η πιθανότητα ρήξης της πλάκας.

Πότε τα τριγλυκερίδια είναι φυσιολογικά;

§ Όταν είναι κάτω από 250 mg/dl

§ Κίνδυνος στεφανιαίας νόσου υπάρχει σε τιμές πάνω από 250 mg/dl.

§ Εάν τα τριγλυκερίδια είναι πάνω από 250 mg/dl, χρειάζεται χάσιμο βάρους, δίαιτα πτωχή σε λιπαρά (<10% λιπαρά), άσκηση και αποφυγή αλκοόλ.

§ Εάν είναι πάνω από 1000 υπάρχει σοβαρός κίνδυνος παγκρεατίτιδας.³³

5.3 ΔΙΑΤΡΟΦΗ-ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ

A. ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η πυραμίδα μεσογειακής διατροφής, χωρίζεται σε τέσσερα πατώματα. Στη κορυφή της πυραμίδας,





βλέπουμε λιπαρά, έλαια και γλυκά. Εδώ, δηλαδή, υπάγονται τρόφιμα όπως: ντρέσσιγκ σαλάτας, λάδι, βούτυρο, ζάχαρη, επιδόρπια και αναψυκτικά. Είναι τρόφιμα πλούσια σε θερμίδες και χωρίς πολλά θρεπτικά συστατικά. Γι' αυτό τον λόγο τα τρόφιμα αυτά (με μόνη εξαίρεση το λάδι) θα πρέπει να καταναλώνονται σπάνια.

Στο αμέσως επόμενο πάτωμα, υπάρχουν 2 ομάδες τροφίμων που προέρχονται κυρίως από το ζωικό βασίλειο: γάλα, γιαούρτι, τυρί και κρέας, πουλερικά, ψάρια και αυγά. Είναι τρόφιμα πλούσια σε πρωτεΐνη, ασβέστιο, σίδηρο και ψευδάργυρο.

Αμέσως μετά συναντάμε 2 ομάδες τροφίμων που προέρχονται από το φυτικό βασίλειο. Εδώ, βλέπουμε τα φρούτα και τα λαχανικά. Είναι τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνες, ίνες και μέταλλα.

Στη βάση της πυραμίδας, βρίσκονται τα δημητριακά, το ρύζι, τα ζυμαρικά, το ψωμί και λοιπά παράγωγα σπόρων. Τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνες συμπλέγματος Β αλλά και σε ίνες.

Σαν αποδεκτά όρια κατανάλωσης, θεωρούνται τα εξής:

- ⊕ Λιπαρά-έλαια -----> 3-8 ισοδύναμα
- ⊕ Γάλα- γιαούρτι- τυροκομικά-----> 2-3 ισοδύναμα
- ⊕ Κρέας - πουλερικά- ψάρια - αυγά-----> 6-8 ισοδύναμα
- ⊕ Λαχανικά----> 3-5 ισοδύναμα
- ⊕ Φρούτα ----->2-4 ισοδύναμα
- ⊕ Ψωμί- δημητριακά- ρύζι- ζυμαρικά-----> 4-8 ισοδύναμα

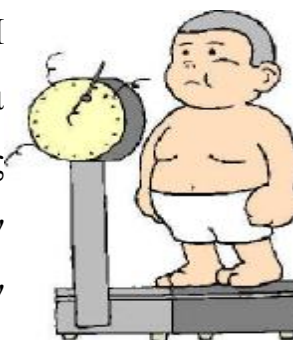
Η ακριβής ποσότητα και ο ρυθμός κατανάλωσης τροφίμων της κάθε ομάδας, εξαρτάται από το βάρος, το ύψος, το φύλο και την ηλικία του κάθε ατόμου. Για να επιτευχθεί σωστή φυσική κατάσταση, πράγματι, εκτός από την σωστή και υγιεινότερη διατροφή, σημαντικό ρόλο παίζει



και η φυσική δραστηριότητα του κάθε ατόμου (άσκηση, κίνηση)

Αν ρίξουμε όμως μια ματιά στην διατροφή του σύγχρονου Έλληνα, θα διαπιστώσουμε ότι έχει υιοθετήσει τον δυτικό τύπο διατροφής. Σήμερα με τους γρήγορους ρυθμούς και με την είσοδο των γυναικών στο χώρο εργασίας, όλα έχουν ανατραπεί με αποτέλεσμα να αφιερώνεται λίγος χρόνος στην προετοιμασία των γευμάτων και να αναζητούνται οι εύκολες λύσεις (έτοιμο φαγητό, φαγητό τύπου fast-food). Έτσι παρατηρείται σήμερα ότι την θέση των ακατέργαστων δημητριακών έχει πάρει το άσπρο ψωμί και τα κατεργασμένα ζυμαρικά. Την θέση του ελαιόλαδου έχουν πάρει λίγο πολύ άλλα έλαια καθώς και τα βούτυρα ή οι μαργαρίνες. Τα κρέατα και τα τυριά δεν είναι πια τόσο αγνά και χρησιμοποιούνται πολύ περισσότερο τα κόκκινα κρέατα. Καταναλώνονται κυρίως βιομηχανοποιημένα προϊόντα με βάση το τυρί και το κρέας (π.χ. προτηγανισμένα μπιφτέκια) πλούσια σε λιπαρά. Αν μιλήσουμε για αλκοόλ διαπιστώνεται μία κατάχρηση σε οινοπνευματώδη και ανθρακούχα ποτά.

Τα σφάλματα της σύγχρονης διατροφής δεν αμφισβητούνται πλέον, από κανέναν. Η υπερκατανάλωση λιπαρών, ζάχαρης, κρέατος και βιομηχανοποιημένων τροφίμων καθώς και το πλήθος των καρκινογόνων συστατικών που περιέχουν αποτελούν τον βασικότερο παράγοντα που στερεί τον σύγχρονο Έλληνα από χρόνια και ποιότητα ζωής.



Αυτή η εσφαλμένη σύγχρονη διατροφή μας φέρνει αντιμέτωπους με ένα παιδί που εξελίσσεται στον αυριανό παχύσαρκο ενήλικα. Έναν ενήλικα ίσως διαβητικό, καρδιοπαθή, καρκινοπαθή και λοιπές σοβαρές ασθένειες, που θα μπορούσαν να είχαν προληφθεί.



Οφείλουμε λοιπόν, για τους εαυτούς μας και κυρίως για τα παιδιά μας που είναι το μέλλον του τόπου μας, να προσέχουμε τα προϊόντα που καταναλώνουμε. Μόνο με την υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής, μπορούμε να επιτύχουμε τόσο την κάλυψη των αναγκών του σύγχρονου ανθρώπου όσο και την εξασφάλιση της μακροβιότητας και της άριστης ποιότητας ζωής.

Κάποιες συστάσεις για την επίτευξη της υγιεινότερης διατροφής του σύγχρονου καταναλωτή:

1. Ποικιλία στην καθημερινή διατροφή .
2. Ισορροπία των θρεπτικών υλών στην καθημερινή διατροφή .
3. Μείωση στην πρόσληψη θερμίδων.
4. Μείωση στην κατανάλωση ζάχαρης.
5. Μείωση στην κατανάλωση τροφών με χοληστερόλη και λίπος.
6. Μείωση στην κατανάλωση οινοπνεύματος και ανθρακούχων ποτών.
7. Μείωση στην κατανάλωση αλατιού.
8. Αύξηση στην κατανάλωση λαχανικών εποχής
9. Αύξηση στην κατανάλωση φρέσκων φρούτων.



10. Αύξηση στην κατανάλωση δημητριακών με υψηλή περιεκτικότητα σε ίνες.

11. Αύξηση στην κατανάλωση αμυλούχων τροφών, μη επεξεργασμένων.

B. ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ

Ποια η φυσιολογική τιμή της χοληστερίνης;

Δεν υπάρχει φυσιολογική τιμή της χοληστερίνης, αλλά ανάλογα με το άτομο επιθυμητά όρια χοληστερίνης.

Τα επιθυμητά επίπεδα LDL χοληστερίνης;

Επιθυμητά επίπεδα LDL χοληστερίνη	
Κλινική εικόνα	Τιμή LDL χοληστερίνης
Άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο και με 1 παράγοντα κινδύνου	160 mg/dl
Άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο και με 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου	< 130 mg/dl
Άτομα με στεφανιαία νόσο	< 100 mg/dl

Εάν η τιμή της LDL χοληστερίνης είναι κάτω από τα επιθυμητά επίπεδα τι γίνεται;

Ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου είναι μικρός όχι όμως μηδενικός, γι αυτό τον λόγο:

-Γίνεται έλεγχος της χοληστερίνης κάθε 5 έτη

-Γίνεται καταπολέμηση των άλλων προδιαθεσικών παραγόντων



-Τονίζεται ότι η σωστή διατροφή, η άσκηση και το χάσιμο βάρους είναι πρωταρχικοί παράγοντες για μια υγιή καρδιά.

Εάν η τιμή της LDL χοληστερίνης είναι πάνω από τα επιθυμητά επίπεδα τι γίνεται;

-3 μήνες υπολιπιδαιμική δίαιτα

-Εάν επιτευχθεί η επιθυμητή τιμή συνεχίζεται η δίαιτα

-Εάν δεν επιτευχθεί η επιθυμητή τιμή συνεχίζεται η δίαιτα και χορηγούνται φάρμακα ³⁴

Πότε πρέπει να κάνω δίαιτα και πότε να πάρω φάρμακα;

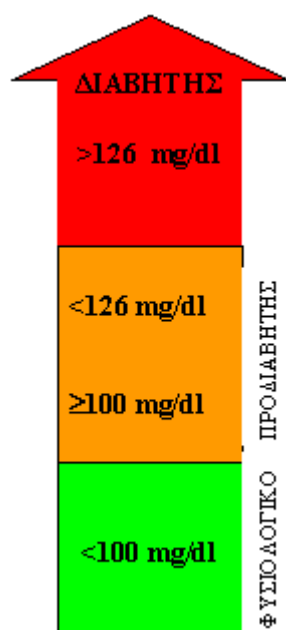


Μετρήστε την LDL χοληστερίνη και τους προδιαθεσικούς παράγοντες που έχετε και βάσει του παρακάτω πίνακα καθορίστε τι πρέπει να κάνετε.



Κλινική εικόνα	Έναρξη δίαιτας	Έναρξη φαρμακευτικής αγωγής	Επιθυμητή τιμή LDL χοληστερίνης
Άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο και με λιγότερους από 2 προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου	LDL>160 mg/dl	LDL>190 mg/dl	<160 mg/dl
Άτομα χωρίς στεφανιαία νόσο και με 2 ή περισσότερους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου	LDL>130 mg/dl	LDL>160 mg/dl	<130 mg/dl
Άτομα με στεφανιαία νόσο	LDL>100 mg/dl	LDL>130 mg/dl	<100 mg/dl

5.4 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ



Εάν ένας διαβητικός είτε τύπου 1 είτε τύπου 2 έχει υπογλυκαιμία (π.χ. σάκχαρο 50 mg/dl ή λιγότερο), με ή χωρίς συμπτώματα, θα πρέπει να πάρει αμέσως 15 gr απλού υδατάνθρακα. Ο υδατάνθρακας μπορεί να ληφθεί είτε σε υγρή μορφή (π.χ. χυμός πορτοκαλιού χωρίς ζάχαρη) είτε σε στέρεα (π.χ. κύβοι ζάχαρης ή ένα κουτάλι ζάχαρης ή μέλι).

Όλα τα παραπάνω επειδή είναι απλοί υδατάνθρακες απορροφούνται γρήγορα και δρουν

έγκαιρα, όμως η δράση τους διαρκεί μόνο 15 έως 20 λεπτά. Εάν η υπογλυκαιμία παρουσιάστηκε περισσότερο από 15 λεπτά πριν το προγραμματισμένο γεύμα, ο ασθενής θα πρέπει να φάει το γεύμα νωρίτερα ή να καταναλώσει και σύμπλοκους υδατάνθρακες ή πρωτεΐνες



ώστε να καλυφθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (πέραν των 15 έως 20 λεπτών που του προσέφερε ο απλός υδατάνθρακας). Οι σύμπλοκοι υδατάνθρακες όπως το ψωμί ή οι φρυγανιές σε συνδυασμό με πρωτεΐνη (π.χ. τυρί, βούτυρο ή γάλα) συνήθως παρέχουν επαρκή τροφή, όμως το σάκχαρο αίματος θα πρέπει να ελέγχεται κάθε 20 λεπτά ως το επόμενο γεύμα ώστε να απφευχθεί η επανεμφάνιση της υπογλυκαιμίας. Ένα ποτήρι με άπαχο γάλα έχει την ίδια ποσότητα πρωτεΐνης και υδατανθράκων με ένα ποτήρι πλήρες γάλα.

Εάν ο ασθενής είναι αναίσθητος ή δε μπορεί αν καταπιεί τότε θα πρέπει να γίνει ενδομυϊκά μία ένεση γλυκαγόνης (Glucagon 1 mg). Τα άτομα που συγκατοικούν με τον ασθενή θα πρέπει να έχουν εκπαιδευθεί στον τρόπο χορήγησης της ένεσης.

Οι ασθενείς που είναι σε θεραπεία με σουλφονουλουρίες (αντιδιαβητικά δισκία) και επίσης όσοι έχουν επηρεασμένη τη νεφρική λειτουργία θα πρέπει να επικοινωνήσουν με το γιατρό τους διότι σ' αυτές τις περιπτώσεις είναι δυνατό η υπογλυκαιμία να παραταθεί για αρκετές ώρες ή και μέρες.

Συνοπτικά, για τον διαβητικό με υπογλυκαιμία συνιστάται χυμός πορτοκάλι για την άμεση διόρθωσή της και έλεγχος σακχάρου αίματος 20 λεπτά αργότερα εάν ο ασθενής δεν έχει στο μεταξύ φάει πλήρες γεύμα. Εάν στα 20 λεπτά το σάκχαρο παραμένει κάτω του 70 mg/dl ο ασθενής θα πρέπει να πιεί περισσότερο χυμό πορτοκάλι και να φάει σύμπλοκους υδατάνθρακες ή πρωτεΐνες για να σταθεροποιήσει τα επίπεδα αίματος σακχάρου μέχρι το επόμενο γεύμα.



Τι πρέπει να θυμάται πάντα ο διαβητικός



Ίσως, στην προσπάθεια σας να κατανοήσετε πώς θα έχετε καλή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη από τον οποίο πάσχετε, να έχετε μπερδευτεί. Οι παρακάτω οδηγίες θα σας βοηθήσουν να θυμάστε όλες τις σημαντικές ενέργειες και εξετάσεις που πρέπει να κάνει ένας διαβητικός.

1. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c):

Η εξέταση αυτή υπολογίζει το μέσο όρο του σακχάρου αίματος κατά την διάρκεια των 3 προηγούμενων μηνών.

Στόχος : κάτω του 7

Πόσο συχνά : Τουλάχιστον 2 φορές ετησίως

2. Εξέταση λευκωματινουρίας:

Λευκωματινουρία σημαίνει απώλεια πρωτεΐνης στα ούρα. Η εξέταση αυτή μετράει την απώλεια αυτή και έτσι μπορεί να ανιχνεύσει πολύ νωρίς μια αρχόμενη νεφροπάθεια, ώστε να μπορεί να σταματήσει η εξέλιξή της.

Έτσι, μπορεί να αποφευχθεί η νεφρική ανεπάρκεια (που απαιτεί αιμοκάθαρση ή και μεταμόσχευση νεφρού)

Στόχος : κάτω του 30

Πόσο συχνά : τουλάχιστον μια φορά ετησίως

3. Ασπιρίνη:

Η χαμηλή δόση ασπιρίνης κάθε μέρα βοηθά στην πρόληψη εμφραγμάτων και εγκεφαλικών επεισοδίων.



Τα παιδιά και οι νέοι σε ηλικία διαβητικοί, χωρίς ιστορικό καρδιακής νόσου, δεν πρέπει να παίρνουν ασπιρίνη, όπως επίσης και ορισμένοι μεγαλύτερης ηλικίας διαβητικοί. Συνεννοηθείτε με τον γιατρό σας για το εάν πρέπει ή όχι.

4. Αρτηριακή πίεση:

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση κουράζει την καρδιά σας και προκαλεί βλάβη στους νεφρούς και στα μάτια.

Στόχος : κάτω του 130 / 80 mmHg

Πόσο συχνά : Σε κάθε επίσκεψη στον γιατρό.

5. Χοληστερίνη:

Η LDL χοληστερίνη (δηλαδή η "κακή" χοληστερίνη) στενεύει σιγά - σιγά της αρτηρίες, οδηγώντας σε έμφραγμα ή εγκεφαλικό επεισόδιο.

Στόχος για την LDL : κάτω του 100

Πόσο συχνά : Τουλάχιστον 1 φορά το χρόνο

6. Βυθοσκόπηση:

Η τακτική (περιοδική) εξέταση των οφθαλμών ανιχνεύει έγκαιρα την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και έτσι αποφεύγεται η τύφλωση.

Πόσο συχνά : τουλάχιστον 1 φορά το χρόνο

7. Περιποίηση ποδιών:

Να περιποιείστε καθημερινά τα πόδια σας. Εάν υπάρχει νεφροπάθεια, τότε χάνεται η αισθητικότητα και έτσι μπορεί να υπάρχει σοβαρό πρόβλημα στα πόδια σας (π.χ. πληγές, έλκη) χωρίς να πονάτε.



Πόσο συχνά : καθημερινά φροντίζετε τα πόδια σας. Υπενθυμίστε στο γιατρό σας να τα εξετάζει σε κάθε επίσκεψη.

8. Έλεγχος σακχάρου αίματος με γλυκόμετρο:

Εάν γνωρίζετε πότε το σάκχαρο στο αίμα σας είναι πολύ υψηλό ή πολύ χαμηλό, τότε θα μπορείτε καλύτερα να το αντιμετωπίσετε,

Πόσο συχνά : Θα το καθορίσει ο γιατρός σας.

9. Φροντίστε να παραμένετε υγιής:

Οι άνθρωποι που έχουν διαβήτη, εάν πάθουν πνευμονία ή γρίπη κινδυνεύουν από σοβαρές επιπλοκές. Αυτό μπορούν να το αποφύγουν με τα κατάλληλα εμβόλια.

Πόσο συχνά :

Εμβόλιο της γρίπης - κάθε χρόνο

Εμβόλιο πνευμονιοκόκκου - κάθε 6 χρόνια ³⁵

5.5 ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Για όσους τώρα, έχουν αποφασίσει να σταματήσουν το κάπνισμα οι παρακάτω συμβουλές θα τους βοηθήσουν σημαντικά:

- Ⓜ Γνωστοποιήστε την απόφαση στο φιλικό και οικογενειακό σας περιβάλλον
- Ⓜ Αφήστε να περάσουν 2-3 βδομάδες πριν ξεκινήσετε την προσπάθεια
- Ⓜ Φροντίστε το διάστημα αυτό να μην συμπίπτει με δυσκολίες και στεναχώριες



- ☉ Αποφύγετε στην αρχή τους παράγοντες που σας προκαλούν διάθεση για κάπνισμα όπως καφέδες, οινοπνευματώδη, ξενύχτια, τσακωμούς κ.α.
- ☉ Παρακαλέστε τους δικούς σας και τους φίλους σας να μην καπνίζουν μπροστά σας και να μην αφήνουν τσιγάρα γύρω σας
- ☉ Αντισταθείτε στον πειρασμό "για ένα και μόνο" τσιγάρο
- ☉ Περιορίστε τον εκνευρισμό σας με δημιουργικές ασχολίες, σπορ και ψυχαγωγία
- ☉ Δείξτε αποφασιστικότητα τις πρώτες μέρες. Η ανάγκη για κάπνισμα μειώνεται με την πάροδο του χρόνου
- ☉ Αν θέλετε μπορείτε να χρησιμοποιήσετε παράλληλα και κάποια απ' τις μεθόδους που μπορεί να βοηθήσουν στη διακοπή του καπνίσματος, όπως τσίχλες νικοτίνης, αυτοκόλλητα νικοτίνης, βελονισμό
- ☉ Ξαναδοκιμάστε αν αποτύχετε. Λίγοι τα καταφέρνουν με την πρώτη. Και θυμηθείτε ο καθένας μπορεί να κόψει το κάπνισμα αρκεί να θέλει, με ή χωρίς βοήθεια. Καλή τύχη!³⁶

5.6 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η παχυσαρκία είναι μία κατάσταση που χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη περίσσιας ποσότητας σωματικού λίπους. Το σωματικό λίπος (λιπώδης ιστός) είναι απαραίτητο για μερικές σωματικές λειτουργίες, αλλά όταν συσσωρεύεται σε υπερβολικές ποσότητες μπορεί να προκαλέσει ένα ευρύ φάσμα παθήσεων όπως :



- καρδιακή πάθηση
- υπέρταση
- υψηλή χοληστερίνη
- σακχαρώδη διαβήτη
- μερικούς τύπους καρκίνου
- ορθοπεδικά προβλήματα
- μυοσκελετικές παθήσεις
- μείωση ευκαμψίας
- δυσκολία στη αναπνοή

Η συστηματική άσκηση (σε συνδυασμό με την κατάλληλη διατροφή) μπορεί να νικήσει τη μάχη κατά της παχυσαρκίας και παράλληλα να προστατεύσει τον οργανισμό από τις παθήσεις που απορρέουν από αυτήν. Έρευνες έχουν δείξει ότι το κοινό σημείο σε πρώην υπέρβαρα άτομα που διατήρησαν το βάρος τους σε κανονικά επίπεδα για πολύ καιρό είναι η συστηματική άσκηση. Ένα περιεκτικό πρόγραμμα άσκησης μπορεί επίσης να σας δώσει περισσότερη αντοχή, δύναμη και ευκινησία. Μπορεί ακόμα να υποστηρίξει μια θετική εικόνα του σώματος και να αυξήσει την αυτοεκτίμηση. Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι η σημαντική βελτίωση της ποιότητας ζωής σας.

Για την αντιμετώπιση ενός περιστατικού με δίαιτα πρέπει κατά σειρά να μειωθούν :

Ρ οι θερμίδες [χορήγηση μικρών ποσοστών ζωικών προϊόντων]



↳ το οινόπνευμα [αλκοόλ]

↳ το Na στα κρέατα

Είναι επιστημονικά αποδεδειγμένο ότι η απώλεια βάρους έχει ως αποτέλεσμα την ανάταξη της πίεσης , στην περίπτωση όμως, που δεν επιτυγχάνεται το επιδιωκόμενο αποτέλεσμα ,τότε ακολουθείται σε παράλληλα με την δίαιτα, φαρμακευτική αγωγή .

Σε άτομα που ανθίστανται ο οργανισμός τους στην μείωση της πίεσης με δίαιτα, μπορεί να χρειαστεί να σύνταξη νέου υποθερμιδικού διαιτολόγιο ώστε να μειωθεί το βάρος του άτομο έως και τρία κιλά κάτω από το φυσιολογικό, προσέχοντας για την πλήρη κάλυψη σε θρεπτικά συστατικά .Εφόσον επιτευχθεί η επιθυμητή μείωση της πίεσης ,πρέπει να διατηρηθεί ο ασθενής σ' αυτά τα κιλά, έως και το πολύ ,μέχρι το φυσιολογικό του βάρους, προτείνοντας του νέα διαιτολόγια .

Μέτριος περιορισμός σε Na

1000 –2000 mgr/ημέρα [2.5-5 gr Nacl] :σημαίνει ότι δεν χρησιμοποιούμε επιτραπέζιο αλάτι ,αλλά μόνο τρόφιμα φτωχά σε αλάτι .

- Υπέρταση με χρήση διουρητικών
- Τάση για ανάπτυξη οιδήματος



Μεγάλος περιορισμός σε Na

500 mgr/ημέρα [1.3 gr Nacl]

- Οίδημα ή πνευμονική συμφόρηση

Αυστηρός περιορισμός σε Na

250 mgr/ημέρα [0.6 gr Nacl]

Επιβάλλεται η χρήση ειδικού γάλατος ,τυριού και προϊόντων τους με χαμηλή περιεκτικότητα σε Na .*[κυρίως νοσοκομειακή διαίτα]* ³⁷

5.7 ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ



Η σωματική δραστηριότητα έχει αναγνωριστεί ως ένας μέγιστος προστατευτικός παράγοντας ενάντια στην ανάπτυξη και παθολογία της στεφανιαίας νόσου. Επιπλέον, η έλλειψή της έχει χαρακτηριστεί από την Αμερικανική Ένωση Καρδιολογίας (American Heart Association) ως ένας από τους κυριότερους παράγοντες που προκαλούν καρδιακή πάθηση.

Επιδημιολογικές έρευνες έχουν αποδείξει την προστατευτική και θεραπευτική επίδραση άσκησης ενάντια στη στεφανιαία νόσο καθώς και στην καταπολέμηση της υπέρτασης, οστεοπόρωσης, του καρκίνου του μαστού και του εντέρου, της κατάθλιψης, του άγχους και του στρες



Το αίσθημα υγείας και ο τρόπος ζωής των ατόμων που υποστηρίζουν την άσκηση, ελαττώνουν τον κίνδυνο για καρδιακή πάθηση (έλεγχος βάρους, λογικές διαιτητικές συνήθειες, αποχή από το κάπνισμα).

Ειδικότερα η φυσική δραστηριότητα δρα ευεργετικά:

- ⊕ Βελτιώνει καρδιά και πνευμόνια
- ⊕ Μειώνει την αρτηριακή πίεση σε ηρεμία
- ⊕ Μειώνει το σωματικό λίπος
- ⊕ Μειώνει την ολική και κακή χοληστερίνη (LDH)
- ⊕ Αυξάνει την καλή χοληστερίνη (HDL)
- ⊕ Αυξάνει τα επίπεδα ενέργειας
- ⊕ Αυξάνει την αντοχή στο stress και την κατάθλιψη
- ⊕ Ρυθμίζει και προλαμβάνει την ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη
- ⊕ Ελαττώνει τον κίνδυνο για ορθοπεδικούς τραυματισμούς

Οδηγίες για ασφαλή άσκηση:

Συχνότητα: 3-5 φορές την εβδομάδα

Διάρκεια: 20-60 λεπτά

Ένταση (πόσο κουραστικό): μέσα στην ενδεδειγμένη ζώνη καρδιακής συχνότητας³⁸



5.8 Αρτηριακή υπέρταση

Παράγοντες που αυξάνουν την πίεση:

- ⊕ Νάτριο
- ⊕ Χλώριο
- ⊕ Οινόπνευμα
- ⊕ Θερμίδες [παχυσαρκία]



- ◆ **Οι γενικές συστάσεις δεν γίνονται μόνο για την θεραπεία της υπέρτασης αλλά και για την πρόληψη της .Οι διαιτητικές προτάσεις είναι οι εξής :**
- ◆ Βασικές διαιτητικές αρχές σωστής διατροφής όπως δηλαδή την ύπαρξη **πολλών και μικρών γευμάτων** κατά την διάρκεια της ημέρας.
- ◆ Τρόφιμα πλούσια σε **σύνθετους υδατάνθρακες και φυτικές ίνες** όπως τα φρούτα και τα λαχανικά.
- ◆ **Χαμηλά λιπαρά** όπως άπαχα κρέατα.
- ◆ **Μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος**, εξηγώντας στο περιστατικό πόσο σημαντικό για τη υγεία του είναι ο περιορισμός του, παραθέτοντας τις συνέπειες.
- ◆ **Διατήρηση του επιθυμητού σωματικού βάρους** με προσεγμένη διατροφή, ακολουθώντας την πρώτη πρόταση.
- ◆ **Επαρκής φυσική δραστηριότητα** όπως περπάτημα 1 ώρα την ημέρα.
- ◆ **Μέτριος περιορισμός αλατιού**



- ✦ Αποφυγή προσθήκης αλατιού στο μαγείρεμα ή στο τραπέζι .
- ✦ Αποφυγή επεξεργασμένων τροφίμων που περιέχουν χλωριούχο νάτριο(ή άλλα νατριούχα άλατα)
- ◆ Κατανάλωση **συνιστώμενης ποσότητας ασβεστίου**.
- ◆ **Μείωση του καπνίσματος** πριν επιδεινωθεί η υγεία του.
- ◆ **Εξάλλειψη του στρες** αφιερώνοντας σε καθημερινή βάση λίγο χρόνο για ξεκούραση και χαλάρωση και σταδιακά να μειώνει τους ρυθμούς ζωής του.

Γενικά τρόφιμα με μικρή περιεκτικότητα Na και θερμίδες είναι από την φύση τους πλούσια σε παράγοντες που ελαττώνουν την αρτηριακή πίεση όπως είναι το κάλιο, το μαγνήσιο, το ασβέστιο, το λινολεϊκό οξύ και οι φυτικές ίνες.³⁹



ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΡΕΥΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΒΑΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Μια ομάδα επιστημόνων ανέπτυξαν τη βάση δεδομένων στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων με σκοπό την αξιολόγηση προγνωστικών συστημάτων. Η βάση δεδομένων αποτελείται από τέσσερα εκπαιδευτικά σύνολα δεδομένων και ένα εξεταστικό σύνολο δεδομένων, καθένα από τα οποία περιλαμβάνει περισσότερα από δέκα χιλιάδες αρχεία που έχουν σχέση με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.

Σύμφωνα με την επιστημονική ομάδα η πρόγνωση παίζει σημαντικό ρόλο στην ιατρική. Με σκοπό να ενισχυθεί η ακρίβεια της πρόγνωσης, η ποικιλία των προγνωστικών συστημάτων έχει αναπτυχθεί χρησιμοποιώντας τεχνικές που προέρχονται και από τον χώρο της στατιστικής και της τεχνητής νοημοσύνης.

Δεν είναι δυνατόν μία τεχνική να μπορεί πάντα να ξεπερνάει τις άλλες. Τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της χρησιμοποίησης διαφορετικών τεχνικών πρέπει να συζητούνται για να βελτιωθεί η απόδοση του προγνωστικού συστήματος.

Το αναπτυγμένο προγνωστικό σύστημα χρειάζεται να συγκριθεί με τα υπάρχοντα συστήματα σύμφωνα με την ίδια



διαδικασία και την ίδια βάση δεδομένων. Ωστόσο, λίγες ιατρικές βάσεις δεδομένων γίνονται διαθέσιμες στους ερευνητές, επειδή είναι αδύνατο να διανεμηθούν ιατρικά στοιχεία χωρίς εξασφάλιση της προστασίας της ιδιωτικότητας και της εμπιστευτικότητας των πληροφοριών.

Προκειμένου να επιλυθεί αυτό το αδιέξοδο, οι επιστήμονες ανέπτυξαν τη βάση δεδομένων στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων (CHD -DB) που αποτελείται από τέσσερα σύνολα δεδομένων κατάρτισης και ένα εξεταστικό σύνολο δεδομένων. Αναφέροντας τα αξιόπιστα επιδημιολογικά στοιχεία, τα σύνολα δεδομένων αναπαράγουν τα πραγματικά παγκόσμια στοιχεία που σχετίζονται με την ανάπτυξη στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων (CHD) με πλήρη πίστη.

Κάθε εξουσιοδοτημένος ερευνητής μπορεί να κατασκευάσει ένα προγνωστικό σύστημα χρησιμοποιώντας τα σύνολα δεδομένων κατάρτισης και να μετρήσει την απόδοσή του χρησιμοποιώντας εξεταστικό σύνολο δεδομένων.

Η απόδοση του προγνωστικού συστήματος μετριέται από το πόσο καλά κάνει διακρίσεις μεταξύ διαφορετικών ομάδων έκβασης (π.χ. θάνατος εναντίον της επιβίωσης, η ανάπτυξη της ασθένειας).



Τέτοια μέτρα απόδοσης πρέπει να γίνουν μαζί και στα εκπαιδευτικά και στα εξεταστικά σύνολα δεδομένων χρησιμοποιώντας τη μέθοδο διαγώνιας επικύρωσης ή της μεθόδου δολωμάτων.

Η βάση δεδομένων που χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση των προγνωστικών συστημάτων πρέπει να συναντήσει τις ακόλουθες απαιτήσεις:

- ✦ Καθορίζει τον στόχο του (δηλαδή μια έκβαση που προβλέπεται)
- ✦ Παρέχει τις πληροφορίες για την έκβαση
- ✦ Παρέχει πληροφορίες για τους παράγοντες που συνδέονται με την έκβαση
- ✦ Περιλαμβάνει έναν επαρκή αριθμό αρχείων
- ✦ Αποτελείται από ένα σύνολο δεδομένων κατάρτισης και ένα εξεταστικό σύνολο δεδομένων και
- ✦ Είναι βασισμένο στις πληροφορίες από αξιόπιστη πηγή (π.χ. μια επιδημιολογική έρευνα, μια βιβλιογραφική επισκόπηση)

Η μελέτη Framingham ήταν η πρώτη επίδοξη μελέτη καρδιαγγειακών παθήσεων. Η μελέτη άρχισε το 1948 υπό την καθοδήγηση του εθνικού ιδρύματος καρδιάς (σήμερα γνωστό ως εθνικό ινστιτούτο καρδιάς, πνεύμονα και αίματος) στις ΗΠΑ. Οι συμμετέχοντες επιλέχτηκαν τυχαία από την πόλη Framingham της Μασαχουσέτης.



Η εξέταση των συμμετεχόντων λάμβανε χώρα κάθε δύο χρόνια και η ομάδα παρακολουθούταν για νοσηρότητα και θνησιμότητα εκείνη την χρονική περίοδο.

Πάνω από πέντε δεκαετίες, η έρευνα καρδιακών παθήσεων Framingham έχει παράσχει πολύτιμες ιδέες στην επιδημιολογία και την παθοφυσιολογία των στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων (CHD). Η μελέτη προσδιορίστηκε για συνταγματικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες που συνδέονται με την ανάπτυξη CHD και καθιέρωσε την έννοια των παραγόντων κινδύνου και των κοινών αποτελεσμάτων τους.

Οι ακόλουθοι παράγοντες είναι γνωστοί ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο (CHD) και χρησιμοποιούμενος για τον υπολογισμό ο μεμονωμένος κίνδυνος ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου μέσα σε χρονική περίοδο δέκα χρόνων. Αυτοί οι παράγοντες είναι τα γηρατειά, το κάπνισμα, η υψηλή πίεση αίματος, η υψηλή χοληστερόλη και ο διαβήτης. Οι περισσότεροι από τους παράγοντες αναφέρθηκαν πρώτα σε αναφορές σχετικά με την εξαετή συνέχιση στο Framingham για την έρευνα καρδιάς.

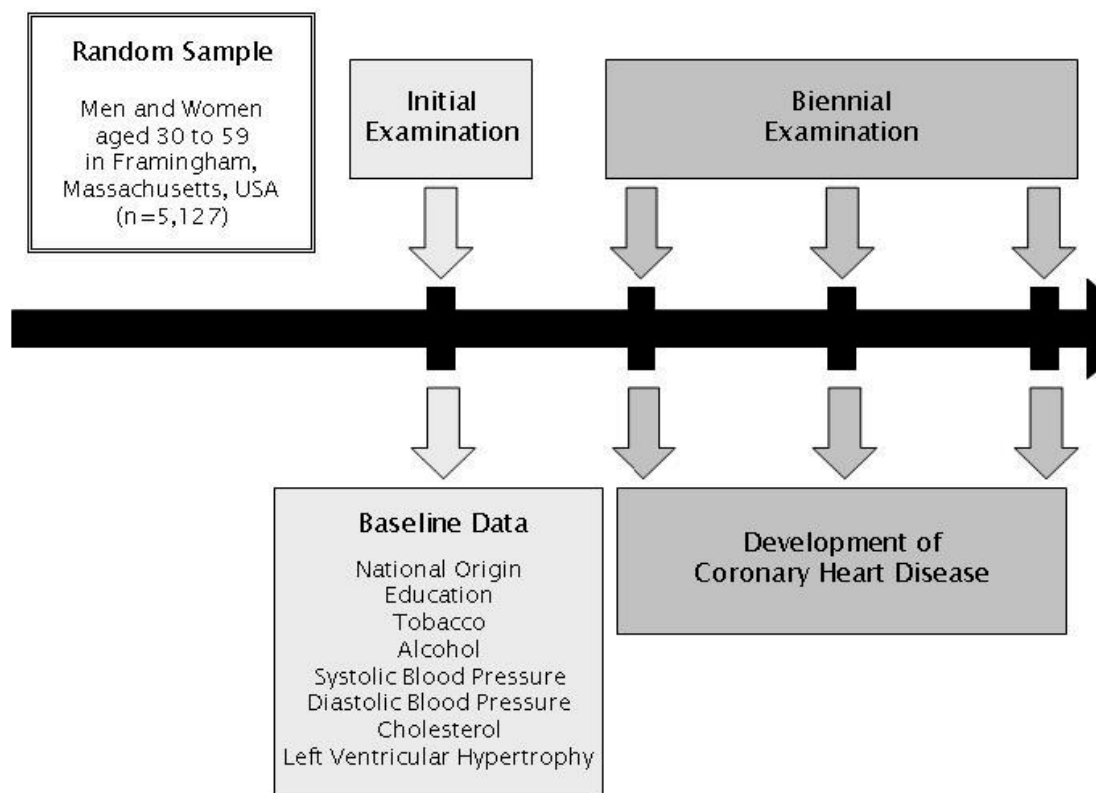
Στο σχεδιάγραμμα 1 φαίνεται η εξάχρονη έρευνα του Framingham. Η ομάδα αποτελούταν από 5.127 άντρες και γυναίκες ηλικίας 30 έως 59 που ήταν αρχικά χωρίς στεφανιαία νόσο.



Κατά την έναρξη της μελέτης το 1948, έλαβαν μία φυσική εξέταση, εργαστηριακές δοκιμές και μία συνέντευξη για τον τρόπο ζωής. Η ομάδα ακολουθήθηκε με την βοήθεια των διαιτών εξετάσεων συμπεριλαμβανομένου ενός λεπτομερούς ιατρικού ιστορικού, μιας φυσικής εξέτασης και των εργαστηριακών δοκιμών. Υπήρξαν 186 άτομα που ανέπτυξαν στεφανιαία νόσο κατά τη διάρκεια της πειραματικής αυτής περιόδου.

Η εξάχρονη επίπτωση της στεφανιαίας νόσου στην ομάδα ηλικίας από 45 και άνω ήταν 9,1% στους άνδρες και 4,5% στις γυναίκες.

Ο πίνακας 1 παρουσιάζει στοιχεία βασικών γραμμών της μελέτης στο Framingham, ειδικά στους άνδρες ηλικίας από 45 και άνω. Σε σύγκριση μεταξύ εκείνων που ανέπτυξαν στεφανιαία νόσο και στον πληθυσμό που βρίσκεται σε κίνδυνο, μια σημαντική διαφορά βρέθηκε στην εκπαίδευση, στον καπνό, σε αφημένη κοιλιακή υπερτροφία, συστολική πίεση αίματος, διαστολική πίεση αίματος και χοληστερόλη, αλλά όχι στην εθνική προέλευση και το οινόπνευμα.



Η βάση δεδομένων στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων σχεδιάστηκε για να αναπαράγει τα αρχικά στοιχεία της έρευνας του Framingham.

Ο πίνακας 2 παρουσιάζει είδη στοιχείων της βάσης δεδομένων στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων (CHD-DB). Καθένα από τα σύνολα δεδομένων αποτελείται από δέκα στοιχεία: ταυτότητα, ανάπτυξη CHD και οχτώ στοιχεία που συλλέχθηκαν από αρχική εξέταση (δηλ στοιχεία βασικών γραμμών).



Χαρακτηριστικό	Όνομα	Τιμή καταγραφής
A/A	ID	σειριακή
Ανάπτυξη CHD	CHD	0=όχι; 1=ναι
Εθνικότητα	ORIGIN	0=ημεδαπός; 1=αλλοδαπός
Μορφωτικό επίπεδο	EDUCATE	0=Υποχρεωτική; 1=Ημιτελής Μέση; 2=Μέση; 3=Ανώτατη
Κάπνισμα	TOBACCO	0=ποτέ; 1=σταμάτησε; 2=πούρα/πίπα; 3=τσιγάρο (<20/ημέρα); 4=τσιγάρο (≥20/ημέρα)
Κατανάλωση αλκοόλ	ALCOHOL	συνεχής (ουγγιές/μήνα)
Συστολική πίεση	SBP	συνεχής (mmHg)
Διαστολική πίεση	DBP	συνεχής (mmHg)
Χοληστερίνη	TC	συνεχής (mg/dl)
Υπερτροφία αριστερής κοιλίας	LVH	0=όχι; 1=ναι/πιθανόν

Τα οχτώ αυτά στοιχεία εξετάστηκαν εάν ήταν συνδεδεμένα με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου πέρα από την εξαετή μελέτη του Framingham. Χρησιμοποιώντας την βάση δεδομένων CHD οι ερευνητές θα αναπτύξουν ένα προγνωστικό σύστημα που θα κάνει διακρίσεις μεταξύ εκείνων που ανέπτυξαν στεφανιαία νόσο και εκείνων που δεν ανέπτυξαν βάσει των οκτώ στοιχείων όπως παρουσιάζονται στο διάγραμμα 2.

Οι επιστήμονες αυτοί ανέπτυξαν την βάση δεδομένων στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων με σκοπό την αξιολόγηση των προγνωστικών συστημάτων. Αναφερόμενοι στην έκθεση της εξαετούς συνέχισης της μελέτης του Framingham, τα τέσσερα εκπαιδευτικά σύνολα στοιχείων και ένα εξεταστικό σύνολο δεδομένων της βάσης δεδομένων στεφανιαίας νόσου αναπαράγουν τα πραγματικά παγκόσμια στοιχεία που



σχετίζονται με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου με πλήρη πίστη.

Τελικά οι επιστήμονες αποδεικνύουν την ισχύ των συνόλων δεδομένων χρησιμοποιώντας στατιστικές μεθόδους ανάλυσης.

Οποιοσδήποτε εξουσιοδοτημένος ερευνητής μπορεί να κατασκευάσει ένα προγνωστικό σύστημα χρησιμοποιώντας την κατάρτιση των συνόλων δεδομένων και να μετρήσει την απόδοσή του χρησιμοποιώντας εξεταστικό σύνολο δεδομένων.

Το αναπτυγμένο προγνωστικό σύστημα θα αξιολογηθεί από την άποψη α) της ακριβούς ταξινόμησης για το σύνολο, β) της περιοχής κάτω από την λειτουργούσα χαρακτηριστική καμπύλη δεκτών και γ) συμφωνία δείκτη, τα οποία δείχνουν την δυνατότητα διάκρισης (π.χ. πόσο καλά το προγνωστικό σύστημα κάνει διακρίσεις μεταξύ των περιπτώσεων στεφανιαίας νόσου και των περιπτώσεων μη στεφανιαίας νόσου). Η χρήση της βάσης δεδομένων θα επιτρέπει στους ερευνητές να συζητήσουν το πλεονέκτημα των διαφορετικών τεχνικών. Τέτοιες συζητήσεις θα συμβάλλουν στην βελτίωση της απόδοσης των προγνωστικών συστημάτων.



ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΠΡΟΓΝΩΣΗΣ

Risk Factor	Your Answer	Points	Relative Risk
Sex:	<input checked="" type="checkbox"/> Male <input type="checkbox"/> Female		
Age:	52 years	3	
Smoker:	<input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	2	High
Diabetes:	<input type="checkbox"/> Yes <input checked="" type="checkbox"/> No	0	Low
Blood Pressure:	150 / 90 mm Hg	2	High
LDL Cholesterol:	261 mg/dl	2	Very High
HDL Cholesterol:	39 mg/dl	1	High
Total Points:		10	= 27 % risk of heart disease in 10 years
Average 10-year risk			= 14 % (for others in your age group)
Low 10-year risk			= 6 % (for others in your age group)



Risk Factor	Your Answer	Points	Relative Risk
Sex:	<input type="checkbox"/> Male		
	<input checked="" type="checkbox"/> Female		
Age:	60 years	8	
Smoker:	<input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	2	High
Diabetes:	<input type="checkbox"/> Yes <input checked="" type="checkbox"/> No	0	Low
Blood Pressure:	120 / 90 mm Hg	2	High
LDL Cholesterol:	235 mg/dl	2	Very High
HDL Cholesterol:	65 mg/dl	-2	Very Low
Total Points:		12	= 15 % risk of heart disease in 10 years
Average 10-year risk			= 12 % (for others in your age group)
Low 10-year risk			= 8 % (for others in your age group)



Risk Factor	Your Answer	Points	Relative Risk
Sex:	<input checked="" type="checkbox"/> Male		
	<input type="checkbox"/> Female		
Age:	<input type="text" value="60"/> years	<input type="text" value="5"/>	
Smoker:	<input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="text" value="2"/>	<input type="text" value="High"/>
Diabetes:	<input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="text" value="2"/>	<input type="text" value="High"/>
Blood Pressure:	<input type="text" value="160"/> / <input type="text" value="100"/> mm Hg	<input type="text" value="3"/>	<input type="text" value="Very High"/>
LDL Cholesterol:	<input type="text" value="278"/> mg/dl	<input type="text" value="2"/>	<input type="text" value="Very High"/>
HDL Cholesterol:	<input type="text" value="70"/> mg/dl	<input type="text" value="-1"/>	<input type="text" value="Very Low"/>
Total Points:		<input type="text" value="13"/>	= <input type="text" value="47"/> % risk of heart disease in 10 years
Average 10-year risk			= <input type="text" value="21"/> % (for others in your age group)
Low 10-year risk			= <input type="text" value="9"/> % (for others in your age group)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Desmond Julian και Claire Marley:** «*Η στεφανιαία νόσος*», εκδόσεις κάτοπτρο, Αθήνα 1991, σ. 22, 36-37, 45, 49, 42-43, 41, 54, 59, 124-125
2. **Άννα Σαχίνη-Καρδάση και Μαρία Πάνου:** «*Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές διαδικασίες*», Β΄ έκδοση, 2^{ος} Τόμος, εκδόσεις «ΒΗΤΑ», Αθήνα 2002, σ. 28, 38-41
3. **Hurst J.W.:** «*Prevention of Coronary Atherosclerosis*», the Heart, volume I, Mc Grall, 6th edition, p. 817-818, 819, 825-826, 839
4. **Τούτουζα Π.:** «*Καρδιολογία*», επίτομος έκδοση Γ, επιστημονικές εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιάνος», Αθήνα 1999, σ.299, 276, 278-280, 290, 291, 306, 308
5. **Φ.Γ. Παναγόπουλος-Χ.Κ. Παπακωνσταντίνου:** «*Καρδιοχειρουργική*» εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών: «University studio press», Θεσσαλονίκη 1994, σ. 14, 17, 20-21, 310-313, 314-315, 317, 316, 322
6. **Τσίκος Ν.-Σ. Καραγεωργοπούλου – Γράβανη:** «*Πρακτική άσκηση Νοσηλευτικής II*», δεύτερη έκδοση (βελτιωμένη), εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ», Αθήνα 1999, σ. 77, 101
7. **Snell R.S.:** «*Κλινική Ανατομική*», τόμος I, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1992, σ. 278, 280, 285, 286
8. **Μιχ. Στέφα:** «*Καρδιολογική Νοσηλευτική*», Γ΄ έκδοση (βελτιωμένη), εκδόσεις Στέφα, Αθήνα 2002, σ. 18-21, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 184-187, 194-197, 225-228
9. **David Burnie:** «*Το εγκυκλοπαιδικό λεξικό του ανθρώπινου σώματος*», εκδόσεις «ερευνητές», Αθήνα 1995, σ. 90
10. «**Άτλας Ανατομίας**», εκδόσεις «Κισσός», Αθήνα 1992, σ. 90
11. **Σ.Τ. Πλέσσας – Ε. Καννέλος:** «*Φυσιολογία του ανθρώπου 1*», δεύτερη έκδοση (βελτιωμένη), εκδόσεις «Φάρμακον-τύπος», Αθήνα 1997, σ. 66
12. **Ν. Παπάζογλου - Ν. Κελέρμένος:** «*Καρδιά και καρδιακές παθήσεις, τι πρέπει να ξέρω!*», εκδόσεις : «Μορφωτική εταιρία», Αθήνα 1986, σ. 92, 94, 113, 34, 35, 109-110
13. **Guyton A:** «*Φυσιολογία Ανθρώπου*», Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 3^η έκδοση, Αθήνα 1984, σ. 168
14. **Μ. Παπαδημητρίου:** «*ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ*», τόμος πρώτος, εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών «University Studio Press», Θεσσαλονίκη 1998, σ. 228, 290, 293, 294, 298, 300, 310, 311

15. **Eugene Brannwald:** «*Νόσοι της καρδιάς*», τόμος 2^{ος} , 5^η έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα 1997, σ. 1429, 2205
16. **Δρ. Κρίστοφερ Ντεϊβιντσον:** «*Στεφανιαία νόσος*», Βρετανική Ιατρική Εταιρία, Οικογενειακός Ιατρικός Οδηγός, εκδόσεις Λαμπράκη, Αθήνα 1999, σ. 25-26, 28, 30, 31
17. <http://gna-gennimatas.gr/pathologikos/kardiologikos/stef.nosos/CAD.htm>., 3 Φεβρουαρίου 2006
18. **Brannwald:** «*The Pathogenesis of Atherosclerosis*», Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, Volume II, An HBJ International edition, Sannders 4th edition 1990, σ. 1106, 1108, 1125, 1126, 1127
19. **Laugfield-Rayner:** «*Preventing Cardiovascular Disease in Europe*», A Report commissioned by the Health Education Authority and produced by the Coronary Prevention Group, HMSO London 1993, σ.32, 44
20. **Lee Goldman, M.D.- J. Claude Bennet M.D.:** «*Φυσιοπαθολογία*». Διάγνωση, Θεραπεία, Γενική επιμέλεια-πρόλογος : Ρούσσος Χαράλαμπος MD,MSc,PHP,MRS,FRCPC©, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Αθήνα 2002, σ. 272, 273, 373
21. **Dr Ristead Mulchahy:** «*Καρδιακές προσβολές-Εγκεφαλικό επεισόδιο*», μετάφραση: Καίτη Αθανασίου, εκδόσεις Αθ. Ψυχογιός, Αθήνα 1987 σ. 102, 103, 104, 106, 126, 127, 133, 27
22. **Πάυλος Τούτουζας:** «*Θεραπεία της Στεφανιαίας Νόσου*», επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισιάνος, Αθήνα 1987, σ. 19, 21, 28, 29. 41
23. **Εύα Ντελιδάκη:** «*Γιατρέ πες μου-Ο Καρδιολόγος*», 1^η έκδοση, Εμπειρία εκδοτική, Αθήνα 1998, σ. 58, 59, 54
24. **Παπάζογλου Ν.Μ.:** «*Ισχαιμική Καρδιοπάθεια*». Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1987, σ. 46
25. **University of Birmingham:** «*The Community Prevention of Coronary athery disease*», HMSO London 1992, σ. 69
26. **Health Education Authority-The Health Guide,** «*Helping you to a healthier lifestyle*», London 1993, σ. 28, 31, 34
27. **Jowett-thomson:** «*Comprehensive Coronary Care*», Scutari Press 1989, σ. 27
28. <http://www.sciencedaily.com>. 19 Απριλίου 2006
29. **Ελευθερία Αθανάτου:** «*Παθολογική και Χειρουργική Κλινική Νοσηλευτική*», έκδοση ΣΤ', Αθήνα 2000, σ. 309
30. **Barbara Engram:** «*Νοσηλευτική φροντίδα στην Παθολογία και Χειρουργική*», επιμέλεια Γεώργιος Καραχάλιος, εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ», Αθήνα 1997, σ. 436
31. **Χαρ. Μπουντούλας-Παρ. Γκέλερης:** «*Στεφανιαία νόσος*», University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1985, σ. 116-117, 122-123

32. <http://www.ododeiktes.gr> 22 Ιουνίου 2006
33. <http://www.paidiatros.blogspot.com> 26 Ιουλίου 2006
34. <http://www.cholesterini-triglikieridia/htm.23> Αυγούστου 2006
35. <http://www.ergonomia.gr/images/diavitis.gif.27> Ιουνίου 2006
36. <http://www.medical/hypnosis.gr>. 14 Ιουνίου 2006
37. <http://www.add.gr/org/nc/leaff.htm> 28 Ιουλίου 2006