

**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΠΑΤΡΩΝ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Θέμα:

**Πρόληψη του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.
Νοσηλευτική προσέγγιση.**



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ :

ΔΡ. Γ. ΘΕΟΔΩΡΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ :

ΛΕΝΤΖΙΟΥ ΕΛΙΣΑΒΕΤ

ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ

Πάτρα 2006

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	4
Εισαγωγή.....	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
1.1 Ανατομία της καρδιάς.....	9
1.2 Φυσιολογία Του Μυοκαρδίου.....	20
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
2.1 Ορισμός του εμφράγματος του μυοκαρδίου.....	24
2.2 Μια αναδρομή στο παρελθόν.	25
2.3 Ευρείας κλίμακας πληθυσμιακές μελέτες.(Επίπτωση - Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά).....	26
2.4 Επιδημιολογία.....	28
2.5 Σημασία παραγόντων κίνδυνου για τη στεφανίαια νόσο.....	30
2.6 Προδιαθεσικοί παράγοντες της στεφανίαιας νόσου.....	32
2.6.1 Τροποποιήσιμοι.....	32
α)υπερλιπιδαιμία.....	32
β)κάπνισμα.....	36
γ)αρτηριακή υπέρταση.....	38
δ)σακχαρώδης διαβήτης.....	40
ε)παχυσαρκία.....	42
2.6.2 Μη τροποποιήσιμοι.....	42
α)θετικό οικογενειακό ιστορικό.....	42
β)το στρες και η προσωπικότητα.....	43
γ)η κοινωνική τάξη.....	44
δ) οι ορμόνες του φύλου.....	44
2.6.3 Συνέργεια των παραγόντων κινδύνου.....	45
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	
3.1 Κλινική συμπτωματολογία.....	46
α) πόνος στο στήθος.....	47
β)σταθερή στηθάγχη.....	47
γ)ασταθής στηθάγχη.....	48
δ)έμφραγμα.....	48
ε) τα «φτερουγίσματα» της καρδιάς.....	49
3.2 Κλινική εικόνα.....	49

3.3 Βιοχημική δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης.....	52
3.4 Δοκιμασίες για τη διάγνωση και τη στρατηγική αντιμετώπιση της στεφανιαίας Νόσου.....	56

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1. Διάγνωση	60
4.2 Διαφορική διάγνωση	60

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 Θεραπεία του OEM.....	62
5.1.2 Φάρμακα για τη θεραπεία του OEM.....	62
5.1.3 Επεμβατικές μέθοδοι του OEM.....	63

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1 Πρόληψη στεφανιαίας νόσου.....	66
6.2 Διατροφή και χοληστερίνη.....	66
6.2.1 Η μείωση του σωματικού βάρους.....	66
6.2.2 Το μαγείρεμα.....	67
6.2.3 Ο καφές.....	67
6.2.4 Τα οινοπνευματώδη	67
6.2.5 Φάρμακα που μειώνουν τη χοληστερίνη.....	68
6.2.6 Το κάπνισμα.....	68
6.2.7 Η μείωση της αρτηριακής πίεσης.....	69
6.2.8 Η σωματική άσκηση.....	69
6.2.9 Στρες και προσωπικότητα.....	70
6.2.10 Άλλα προληπτικά μέτρα.....	70
α) η ασπιρίνη.....	70
β) προσοχή στα αντισυλληπτικά χάπια.....	70
γ)θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης.....	71

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη πρόληψη του OEM.....	72
Νοσηλευτική διεργασία-Πρόλογος.....	85
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	91

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Τα νοσήματα της καρδιάς και των αγγείων αποτελούν στην εποχή μας την πρώτη αιτία θανάτου, τουλάχιστον στις ανεπτυγμένες χώρες. Υπολογίζεται ότι το 40% όλων των θανάτων οφείλεται στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Στην Ελλάδα 30.000 περίπου άτομα το χρόνο πεθαίνουν αιφνίδια από καρδιαγγειακές νόσους, ενώ χιλιάδες άλλα αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες, είτε να συνταξιοδοτηθούν. Είναι επομένως κατανοητό πόσο σοβαρές είναι οι κοινωνικές και οι οικονομικές επιπτώσεις της στεφανιαίας νόσου, αλλά και πόσο επιτακτική η συνειδητοποίηση των συνεπειών της από όλους μας.

Σήμερα όλοι συμφωνούν ότι καλύτερη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι η πρόληψη της μέσω της κατανόησης του ρόλου και φυσικά του ελέγχου των προδιαθεσικών παραγόντων, εκείνων δηλαδή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών που η παρουσία τους προμηνύει την εμφάνιση, αλλά και την εξέλιξη της νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή με σκοπό την διατήρηση της χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, η σωματική άσκηση, καθώς και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου, φαινόμενο που παρατηρήθηκε σε μερικές χώρες, όπου τα προγράμματα πρόληψης έτυχαν γενικής αποδοχής και εφαρμογής (π.χ. στις ΗΠΑ).

Ένας άλλος λόγος που καθιστά επιτακτική την ανάγκη πρόληψης της στεφανιαίας νόσου είναι το ότι η αντιμετώπισή της, αφού εκδηλωθεί, είναι επώδυνη, πολυδάπανη και πολλές φορές δυστυχώς χωρίς αποτέλεσμα. Αυτό συμβαίνει γιατί οι επεμβατικές πράξεις, όπως είναι η

εγχείρηση και η αγγειοπλαστική, δεν θεραπεύουν, αλλά απλώς τροποποιούν την εξέλιξη της νόσου. Κατά συνέπεια η γνώση που αφορά τη φυσιολογική λειτουργία της καρδιάς και του λοιπού κυκλοφορικού συστήματος και τους παράγοντες που τη διασαλεύουν καθώς και την αναγνώριση των παθολογικών σημείων και τη λήψη των αναγκαίων μέτρων για την πρόληψη και τη σωστή θεραπεία, μας οδηγεί στην μείωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων και σε καλύτερη ποιότητα ζωής.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι γνωστό ότι τα τελευταία 5-10 χρόνια η θρομβόλυση και η πρωτογενής αγγειοπλαστική άλλαξαν αποφασιστικά την παραδοσιακή αγωγή μετά την εισβολή ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Μέχρι την εισαγωγή των νεότερων αυτών μεθόδων η θεραπεία ήταν γενικά υποστηρικτική και είχε ως κύριο θεραπευτικό στόχο την έγκαιρη ανάνηψη μετά από ενδεχόμενη κοιλιακή μαρμαρυγή, την προσπάθεια για αιμοδυναμική σταθεροποίηση και ίσως τη μη επέκταση της εμφραγματικής ζώνης. Όμως η δυνατότητα για δραστική μείωση της εμφραγματικής ζώνης, που προσφέρουν η θρομβόλυση και περισσότερο η πρωτογενής αγγειοπλαστική, δεν αφορά περισσότερους από 30-40% των εμφραγματιών, διότι και οι δυο μέθοδοι εφαρμόζονται σε ένα περιορισμένο χρονικά θεραπευτικό ορίζοντα μερικών ωρών, ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών ή προσέρχεται καθυστερημένα ή προσέρχεται έγκαιρα αλλά δεν υπάρχει η δυνατότητα εφαρμογής από το συγκεκριμένο κέντρο (το τελευταίο ισχύει ιδιαίτερα για την πρωτογενή αγγειοπλαστική) ούτε ο απαιτούμενος χρόνος και ίσως τα μέσα (ασθενοφόρο με γιατρό και απινιδωτή) για μεταφορά σε κατάλληλη μονάδα. Έτσι υπάρχει ένας μεγάλος πληθυσμός εμφραγματιών που φαίνεται να είναι αποκλεισμένος σε πρώτο χρόνο από τις ευεργετικές συνέπειες που προσφέρει η μείωση της εμφραγματικής ζώνης μέσω των θεραπειών επαναιμάτωσης. Όμως η επαναιμάτωση μπορεί να είναι μια επιλογή σε «δεύτερο χρόνο». Το ερώτημα είναι σε ποιους, πότε και πόσο μπορεί να είναι ωφέλιμη μια επεμβατική στρατηγική (γιατί βεβαίως δεν τίθεται θέμα για καθυστερημένη θρομβολυτική θεραπεία) μετά από ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που δεν αντιμετωπίστηκε αρχικά με θεραπεία επαναιμάτωσης. Η επιλογή θεραπευτικής στρατηγικής

επεμβατικής με γρήγορο στεφανιογραφικό έλεγχο ή συντηρητικής με οδηγό την ισχαιμία ανήκει σε μεγάλο βαθμό στην περιοχή της λεγόμενης γκρίζας ζώνης με φανατικούς υποστηρικτές και πολέμιους.

Πιθανές εξελίξεις μετά ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

Η άμεση θνητότητα μετά από ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, με συμβατική θεραπεία σε μονάδα νοσηλείας εμφραγμάτων, κυμαίνεται μεταξύ 9,5%-12%, όμως πρέπει να σημειωθεί, ότι την αρχική επιβίωση είναι δυνατόν να ακολουθήσει σειρά προβλημάτων που έχουν ως αφετηρία ή την υποτροπή της ισχαιμίας ή την ανάπτυξη καρδιακής ανεπάρκειας. Η ισχαιμία μπορεί να εκδηλωθεί ως μετεμφραγματική στηθάγχη, σχετική με την υπεύθυνη ή άλλη στεφανιαία αρτηρία, ή να αφορά, εις άλλοτε άλλο χρόνο, κάποια νέα στένωση, με σημαντικότερες εκδηλώσεις την ανάπτυξη οξέος στεφανιαίου συνδρόμου ή νέου εμφράγματος, το οποίο έχει χειρότερη πρόγνωση από το πρώτο, έστω και αν εφαρμοσθούν πρόσφατες θεραπείες όπως η θρομβόλυση. Η ανάπτυξη καρδιακής ανεπάρκειας είναι σημαντικότερο πρόβλημα με κακή πρόγνωση και μπορεί να έχει σχέση με την αρχική εμφραγματική προσβολή ή να σχετίζεται με νέα εκδήλωση ισχαιμίας. Η πρόγνωση είναι ακόμη χειρότερη αν συνυπάρχουν και άλλοι νοσογόνοι παράγοντες όπως, για παράδειγμα, ο σακχαρώδης διαβήτης. Τελικά, ένα ποσοστό που αγγίζει το 20% των αρχικών εμφραγματιών θα καταλήξει μέσα στις 4 πρώτες μετεμφραγματικές εβδομάδες σε καρδιακή ανεπάρκεια (ανοικτή ή αντιροπούμενη), ενώ τη δεκαπενταετία που ακολουθεί την αρχική προσβολή περίπου το 50% θα υποστεί καρδιολογικό θάνατο! Η

ανεπίπλοκη πορεία μετά από OEM αφορά τη μειοψηφία των ασθενών και είναι στην πραγματικότητα θεραπευτικό ζητούμενο.

Θεραπευτική στρατηγική για το μετεμφραγματικό ασθενή

Από άποψη θεραπευτικής τακτικής, η θεραπευτική αντιμετώπιση των μετεμφραγματικών ασθενών θα μπορούσε να ταξινομηθεί σε τρεις κατηγορίες. Στη 1^η μπορεί να περιληφθεί η ομάδα προβλημάτων για τα οποία υπάρχει πλήρης συμφωνία και εφαρμογή όμοιας θεραπευτικής αντιμετώπισης από το σύνολο της καρδιολογικής κοινότητας. Στη 2^η ανήκουν τα προβλήματα «γκρίζας ζώνης», για τα οποία, αν και υπάρχουν αρκετά στοιχεία και γνώση, υπάρχει ποικιλία θεραπευτικής τακτικής, δεδομένου ότι λείπει η θεραπευτική τεκμηρίωση από μεγάλες σειρές. Τέλος, στην 3^η κατηγορία περιλαμβάνονται νέες θεραπευτικές μέθοδοι, που ακριβώς τώρα αναπτύσσονται και εξελίσσονται, αφορούν δε σε ιδιαίτερες βαριές και παραμελημένες καταστάσεις και συνήθως θεραπευτικό αδιέξοδο. Και στις τρεις κατηγορίες η επεμβατική θεραπεία είναι πάντα μια δυνατότητα που πρέπει να εξετάζεται και να εφαρμόζεται όταν εκτιμάται υπεροχή της σε σχέση με τη συντηρητική αγωγή

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 Η Ανατομία Της Καρδιάς

Κοιλότητες της καρδιάς

Η καρδιά έχει τέσσερις κοιλότητες , δύο κόλπους και δύο κοιλίες. Η στεφανιαία αύλακα φέρεται εγκαρσίως και διαιρεί την καρδιά σε δύο μέρη: το κοιλιακό (προς τα πάνω) και το κοιλιακό (προς τα κάτω). Το κοιλιακό μέρος με δύο αύλακες που αρχίζουν από τη βάση του, την πρόσθια και την οπίσθια επιμήκη ή μεσοκοιλιακή αύλακα, χωρίζεται σε δεξιό και αριστερό ημιμόριο. Ο δεξιός κόλπος σχηματίζει το δεξιό χείλος της καρδιάς μεταξύ των άνω και κάτω κοίλων φλεβών. Υποδέχεται το φλεβικό αίμα από αυτά τα μεγάλα αγγεία και το στεφανιαίο κόλπο. Ο στεφανιαίος κόλπος βρίσκεται στο οπίσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας, υποδέχεται το αίμα από τις φλέβες της καρδιάς και εκβάλλει μέσα στο δεξιό κόλπο. Το εσωτερικό τοίχωμα του δεξιού κόλπου αποτελείται από : (1) ένα οπίσθιο τμήμα, που εμφανίζει το μεσοφλεβικό φύμα μεταξύ των εκβολών της άνω και κάτω κοίλης φλέβας και το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου και (2) ένα τραχύ πρόσθιο τμήμα, το οποίο εμφανίζει παράλληλες εσωτερικές μυϊκές δοκίδες ,τους κτενιοειδείς μύες.

Το δεξιό ωτίο είναι ένας μικρός κωνικός μυώδης θύλακας που προβάλλει στα αριστερά από το δεξιό κόλπο και επικαλύπτει την ανιούσα αορτή

Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα σχηματίζει το λεπτό οπίσθιο έσω τοίχωμα του δεξιού κόλπου. Ένα σημαντικό χαρακτηριστικό αυτού του

διαχωριστικού διαφράγματος μεταξύ των εκφύσεων των κοίλων φλεβών είναι ο μεγέθους αποτυπώματος αντίχειρα ωοειδής βόθρος.

Η άνω κοίλη φλέβα αθροίζει το αίμα από το άνω μισό του σώματος και εκβάλλει μέσα στο άνω και πίσω τμήμα του δεξιού κόλπου αντίστοιχα με το τρίτου δεξιού πλευρικού χόνδρου. Το στόμιο της συνήθως στερείται βαλβίδας και έχει κατεύθυνση προς τα κάτω και εμπρός.

Η κάτω κοίλη φλέβα αθροίζει το αίμα από το κάτω μισό του σώματος και εκβάλλει μέσα στο κάτω τμήμα του δεξιού κόλπου, σχεδόν οβελιαίο επίπεδο με την άνω κοίλη φλέβα. Η υποτυπώδης βαλβίδα της κάτω κοίλης αποτελεί λεπτή πτυχή, που συνδέει το πρόσθιο χείλος της έκφυσης της με το πρόσθιο τμήμα του χείλους του ωοειδούς βόθρου. Η βαλβίδα αυτή δεν λειτουργεί μετά τη γέννηση.

Η δεξιά κοιλία καταλαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος της στερνοπλευρικής (πρόσθιας) επιφάνειας της καρδιάς, ένα μικρό μέρος της διαφραγματικής επιφάνειας και σχεδόν όλο το κάτω χείλος της καρδιάς.

Οι θηλοειδείς μύες είναι κωνοειδείς προσεκβολές, των οποίων οι βάσεις προσφύονται στο τοίχωμα της κοιλίας. Οι κορυφές των θηλοειδών μυών εμφανίζουν μικρές τενόντιες χορδές, με τις οποίες προσφύονται στα ελεύθερα άκρα και τις κοιλιακές επιφάνειες των γλωχίνων της δεξιάς κολποκοιλιακής (τριγλώχινας) βαλβίδας. Στη δεξιά κοιλία υπάρχουν συνήθως τρεις θηλοειδείς μύες (πρόσθιος, οπίσθιος και διαφραγματικός). Ο σημαντικότερος και ισχυρότερος είναι ο πρόσθιος.

Η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα αποφράσσει το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο και ονομάζεται τριγλώχινα βαλβίδα. Η πρόσθια γλωχίνα της εκτείνεται μεταξύ του στομίου και του κάτω άκρου του

αρτηριακού κώνου. Οι δυο άλλες γλωχίνες είναι η πρόσθια και η διαφραγματική.

Η πνευμονική βαλβίδα αποφράσσει το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας, το οποίο βρίσκεται πάνω και μπροστά από το αορτικό στόμιο. Η πνευμονική βαλβίδα αντιστοιχεί στο επίπεδο του τρίτου πλευρικού χόνδρου αριστερά του στέρνου. Αποτελείται από τρεις μηννοειδείς γλωχίνες, οι οποίες προβάλλουν μέσα στην αρτηρία και είναι προσκολλημένες στο τοίχωμά της. Μετά την κοιλιακή διαστολή, το ελαστικό τοίχωμα της πνευμονική αρτηρίας ωθεί το αίμα πίσω προς την καρδιά. Οι γλωχίνες ανοίγουν σαν τσέπες και κλείνουν εντελώς το πνευμονικό στόμιο. Με αυτό τον τρόπο παρεμποδίζεται η παλινδρόμηση του αίματος στη δεξιά κοιλία.

Ο αριστερός κόλπος σχηματίζει το μεγαλύτερο μέρος της βάσης ή οπίσθιας επιφάνειας της καρδιάς. Το αριστερό ωτίο σχηματίζει το άνω τμήμα του αριστερού χείλους της καρδιάς. Οι τέσσερις πνευμονικές φλέβες εισέρχονται από το οπίσθιο τοίχωμα του αριστερού κόλπου και τα στόμιά του στερούνται βαλβίδων. Το τοίχωμα του αριστερού κόλπου είναι ελαφρά παχύτερο από αυτό του δεξιού κόλπου.

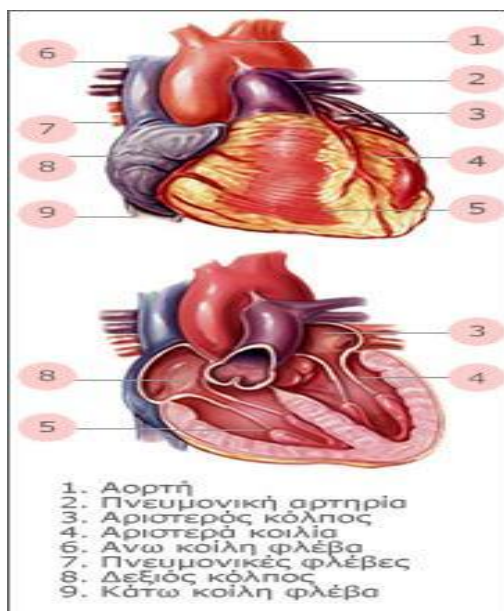
Η αριστερή κοιλία σχηματίζει την κορυφή της καρδιάς, σχεδόν ολόκληρο το αριστερό της χείλος και την αριστερή και διαφραγματική επιφάνειά της, αλλά καταλαμβάνει μόνον ένα μικρό μέρος της στερνοπλευρικής επιφάνειας της καρδιάς. Επειδή η αρτηριακή πίεση της συστηματικής κυκλοφορίας είναι πολύ υψηλότερη από εκείνη της πνευμονικής κυκλοφορίας, η αριστερή κοιλία εκτελεί μεγαλύτερο έργο από τη δεξιά κοιλία. Ως αποτέλεσμα, το τοίχωμα της είναι δυο φορές παχύτερο από αυτό της δεξιάς κοιλίας.⁹

Η αριστερή κοιλιοκοιλιακή βαλβίδα φέρει δύο λοξές γλωχίνες, πρόσθια και οπίσθια και ονομάζεται διγλώχινα βαλβίδα. Αναφέρεται

επίσης ως μιτροειδής βαλβίδα. Η θέση της είναι πίσω από το στέρνο στο επίπεδο του τέταρτου αριστερού πλευρικού χόνδρου. Αποφράσσει το στόμιο μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας.

Το αορτικό στόμιο βρίσκεται στο δεξιό, οπίσθιο και άνω τμήμα της αριστερής κοιλίας. Περιβάλλεται από ινώδη δακτύλιο, στον οποίον προσφύονται οι τρεις μηννοειδείς γλωχίνες της αορτικής βαλβίδας.

Η αορτική βαλβίδα μοιάζει με την πνευμονική, διαφέρει όμως ως προς το πάχος και τη διάταξη των γλωχίνων της. Επίσης, οι μηννοειδείς κόλποι σχηματίζονται πάνω από κάθε γλωχίνα της βαλβίδας. Το αίμα μέσα σε αυτούς εμποδίζει την προσκόλληση των γλωχίνων στο τοίχωμα της αρτηρίας.¹



. ΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το κυκλοφορικό σύστημα αποτελείται από την καρδιά και ένα δίκτυο αγγείων το οποίο διακλαδίζεται σε όλα τα όργανα και τους ιστούς του σώματος και έχει ως αποστολή τη μεταφορά του αίματος. Το αγγειακό δίκτυο περιλαμβάνει τις αρτηρίες οι οποίες μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα και τις φλέβες οι οποίες μεταφέρουν χαμηλής περιεκτικότητας σε O₂ αίμα με τοξικούς μεταβολίτες. Το καρδιαγγειακό σύστημα λειτουργεί εν σειρά. Δηλαδή το αίμα μέσω της αορτικής βαλβίδας εξωθείται στην αορτή και από εκεί πηγαίνει στα αρτηριόλια, τα τριχοειδή των ιστών. Από εκεί το αίμα επιστρέφει μέσω των φλεβιδίων και των φλεβών στις κοίλες φλέβες άνω και κάτω. Στην συνέχεια εισέρχεται στο δεξιό κόλπο και μέσω της τριγλώχινας στη δεξιά κοιλία. Από τη δεξιά κοιλία το αίμα εξωθείται μέσω της πνευμονικής βαλβίδας στην πνευμονική αρτηρία, στα πνευμονικά αρτηριόλια και τα τριχοειδή των πνευμόνων και από εκεί τελικά με τις πνευμονικές φλέβες επιστρέφει στον αριστερό κόλπο και μέσω της μιτροειδούς στην αριστερή κοιλία. Το κυκλοφορικό σύστημα διακρίνεται στη μεγάλη ή τη συστηματική κυκλοφορία η οποία ξεκινάει με την εξώθηση αίματος στην αριστερή κοιλία και παρέχει οξυγονωμένο αίμα στα διάφορα όργανα και στη μικρή ή πνευμονική κυκλοφορία η οποία ξεκινάει με την εξώθηση αίματος από τη δεξιά κοιλία και παρέχει μη οξυγονωμένο αίμα στους πνεύμονες.

ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Αρτηρίες

Η ίδια η καρδιά έχει επίσης ανάγκη από αιμάτωση. Το αίμα που κυκλοφορεί στην καρδιά δεν την αιματώνει αλλά απλώς περνάει μέσα από τις κοιλότητες της. Για την αιμάτωση της καρδιάς υπάρχουν ειδικές αρτηρίες δεξιά και αριστερά οι οποίες εκφύονται από την αορτή λίγο πάνω από την αριστερά κοιλία. Οι στεφανιαίες αρτηρίες λίγο μετά την έκφυσή τους από την αορτή εισχωρούν κατευθείαν στην καρδιά και διακλαδίζονται μέσα στο μυοκάρδιο σε πολυάριθμους μικρότερους κλάδους και αυτοί σε πυκνό δίκτυο τριχοειδών. Το αίμα που έδωσε το οξυγόνο και τις θρεπτικές ουσίες στο μυοκάρδιο συγκεντρώνεται από τις φλέβες της καρδιάς στο στεφανιαίο κόλπο ο οποίος εκβάλλει κατευθείαν στον δεξιό κόλπο. Οι στεφανιαίες αρτηρίες δεξιά και αριστερή εκφύονται ως πρώτοι κλάδοι της ανιούσας αορτής από το τοίχωμά της αντίστοιχα ως προς τον δεξιό και τον αριστερό αρτηριακό κόλπο. Οι παραλλαγές της εκφύσεως είναι σπάνιες όπως π.χ. οι δύο αρτηρίες να έχουν κοινό στόμιο έκφυσης ή το στόμιο της αριστερής να είναι διπλό. Είναι όμως αρκετά συχνή η ύπαρξη επικουρικών στεφανιαίων αρτηριών και κυρίως επικουρική αρτηρία για τον κώνο.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες μετά την έκφυσή τους πορεύονται σε αντίθετη κατεύθυνση και υπό το επικάρδιο και περιβάλλουν την καρδιά κατά το μήκος της στεφανιαίας αύλακας. Στην πορεία αυτών και των κλάδων τους επικαλύπτονται από άλλοτε άλλο το ποσό επικαρδιακού λίπους ενώ ενίοτε μυϊκές δεσμίδες φέρονται γεφυρωτά, χιαζόμενες επί αυτών.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία μετά την έκφυσή της πορεύεται αρχικά μεταξύ του δεξιού ωτίου και της πνευμονικής αρτηρίας και

συνεχίζει στη στεφανιαία αύλακα κατά το πίσω τμήμα της μέχρι το ένα άκρο της οπίσθιας επιμέρους αύλακας(cruix) . Εκεί διχάζεται στον οπίσθιο κατιόντα (δεξιός επικρατών τύπος στο 85% των ατόμων) και τον οπισθοπλάγιο κλάδο. Σε μερικές όμως περιπτώσεις η δεξιά στεφανιαία αρτηρία φτάνει μόνο μέχρι το άνω άκρο της οπίσθιας επιμήκους αύλακας. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο οπίσθιος κατιόντας κλάδος εκφύεται από την αριστερά στεφανιαία αρτηρία (αριστερός επικρατών τύπος στο 18% των ατόμων). Σπανιότερα ο οπίσθιος κατιόντας μπορεί να εκφύεται τόσο από την δεξιά όσο και από την αριστερά στεφανιαία αρτηρία (4% των ατόμων).

Κλάδοι της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας

1. Η αρτηρία του αρτηριακού κώνου, η οποία διανέμεται στο πρόσθιο τοίχωμα του αρτηριακού κώνου και της πνευμονικής αρτηρίας.
2. Η αρτηρία του φλεβόκομβου η οποία πορεύεται ανιόντως στην αύλακα μεταξύ του δεξιού ωτίου και της ανιούσας αορτής μέχρι την εκβολή της άνω κοίλης φλέβας την οποία περιβάλλει. Χορηγεί κλάδους στο τοίχωμα του δεξιού κόλπου και έναν κλάδο για την τελική ακρολοφία ο οποίος τελικά αιματώνει και τον φλεβόκομβο.
3. Πρόσθιοι κολπικοί και πρόσθιοι κοιλιακοί κλάδοι για τα αντίστοιχα τοιχώματα.
4. Την αρτηρία του οξέος χείλους (δεξιά επιχείλιος αρτηρία), η οποία αποτελεί κοιλιακό κλάδο, ο οποίος πορεύεται κατά μήκος του κάτω χείλους της καρδιάς μέχρι την κορυφή της.
5. Οπίσθιοι κολπικοί και οπίσθιοι κοιλιακοί κλάδοι για τα αντίστοιχα τοιχώματα.

6. Ο οπίσθιος κατιών, ο οποίος πορεύεται στην οπίσθια επιμήκη (μεσοκοιλιακή) αύλακα, μέχρι την κορυφή της καρδιάς, όπου τις περισσότερες φορές, αναστομώνεται με τον πρόσθιο κατιόντα από την αριστερά στεφανιαία ο οποίος φτάνει μέχρι την κορυφή. Από τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο χορηγούνται οπίσθιοι διαφραγματικοί κλάδοι για την οπίσθια μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Ο πρώτος διαφραγματικός κλάδος εκφυόμενος στην περιοχή του χιασμού διανέμεται στον κολποκοιλιακό κόμβο.

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία μετά την έκφυσή της πορεύεται μεταξύ του αριστερού ωτίου και της πνευμονικής αρτηρίας μέχρι τη στεφανιαία αύλακα. Το κύριο στέλεχος της αρτηρίας είναι βραχύ (1-2 εκ.) και διχάζεται στον πρόσθιο κατιόντα και την περισπώμενη αρτηρία. Ο πρόσθιος κατιόντας κλάδος πορεύεται στην πρόσθια επιμήκη (μεσοκοιλιακή) αύλακα προς την κορυφή, όπου οι τελικοί κλάδοι του, αναστομώνονται με τον οπίσθιο κατιόντα, στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς.

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

1. Μεταφέρει οξυγόνο (O_2) από τους πνεύμονες στους ιστούς και παραλαμβάνει το διοξείδιο του άνθρακα (CO_2), το οποίο φέρνει στους πνεύμονες για απέκκριση.
2. Μεταφέρει θρεπτικά υλικά σε όλους τους ιστούς για τη θρέψη και τη διατήρηση του μεταβολισμού των κυττάρων .
3. Παραλαμβάνει τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού των κυττάρων, αλλά και μερικά χρήσιμα (όπως ορμόνες) και τα μεταφέρει στα κατάλληλα όργανα (όργανα στόχος) για διάσπαση

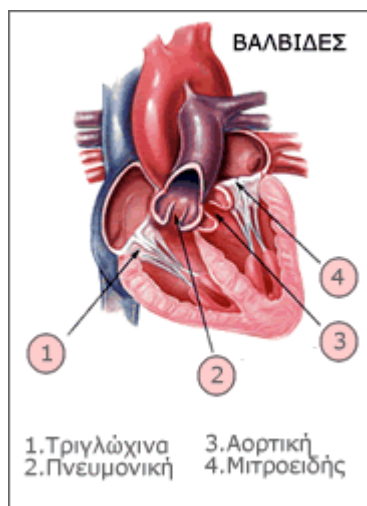
και απέκκριση. Μερικά από τα προϊόντα αυτά μεταφέρονται στους νεφρούς και απεκκρίνονται με τα ούρα. Άλλα μεταφέρονται στο ήπαρ, διασπώνται και είτε εκκρίνονται στη χολή και αποβάλλονται με τα κόπρανα ή υφίστανται μεταλλαγή και επιστρέφουν με την κυκλοφορία στους νεφρούς για απέκκριση.

Η καρδιά είναι ένα είδος αντλίας, η οποία εξωθεί το αίμα στα αγγεία (αορτή, αρτηρίες, τριχοειδή) και το αναρροφά με τις φλέβες που αποτελούν την περιφερική κυκλοφορία. Σε κατάσταση ηρεμίας εξωθεί φυσιολογική ποσότητα αίματος περίπου 5 λίτρα το λεπτό (70 εκ. x 70 παλμούς το λεπτό = 4.900), ενώ κατά την προσπάθεια ο κατά λεπτόν όγκος αίματος (ΚΛΟΑ) αυξάνει. Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ευέλικτο έχει τη δυνατότητα να προσαρμόζει τη ροή του αίματος και να αυξάνει την παροχή του σε ορισμένα όργανα, όταν οι ενεργειακές τους ανάγκες είναι αυξημένες, όπως συμβαίνει στους μυς κατά τη μυϊκή άσκηση, στο δέρμα για την αποβολή θερμότητας κ.ά. Παθολογικές καταστάσεις, όπως αιμορραγία, δημιουργούν ειδικές κυκλοφορικές ανάγκες, που για να υπερνικηθούν θα πρέπει να γνωρίζουμε την ανατομική κατασκευή, τη λειτουργία της καρδιάς και των αγγείων, καθώς και τον τρόπο με τον οποίο αντιδρούν στις διάφορες εντάσεις (stress).

Θέση, δομή και λειτουργία της καρδιάς

Η καρδιά αποτελεί το κεντρικό όργανο του κυκλοφορικού συστήματος. Είναι κοίλο μυώδες όργανο, βρίσκεται στο πρόσθιο τμήμα της κοιλότητας του θώρακα πίσω από το στήρνο, ανάμεσα στους δύο πνεύμονες, στο μεσοπνευμόνιο χώρο. Η βάση της καρδιάς στρέφεται

προς τα πίσω δεξιά και άνω, κάτω από την δεύτερη πλευρά, ενώ η κορυφή της στρέφεται προς τα εμπρός αριστερά και άνω.



Η καρδιά του ενήλικου αποτελείται από δυο αντλίες που λειτουργούν εν σειρά. Η «δεξιά καρδιά», η οποία αποτελείται από το δεξιό κόλπο, την τριγλώχινα βαλβίδα, τη δεξιά κοιλία, την βαλβίδα της πνευμονικής και την πνευμονική αρτηρία, είναι μια αντλία χαμηλής πίεσης που παραλαμβάνει αίμα από τις φλέβες της συστηματικής κυκλοφορίας και το προωθεί προς τους πνεύμονες. Η «αριστερή καρδιά», η οποία αποτελείται από τον αριστερό κόλπο, την μιτροειδή βαλβίδα, την αριστερή κοιλία, την βαλβίδα της αορτής και την αορτή, είναι μια αντλία υψηλής πίεσης, που παραλαμβάνει αίμα από τους πνεύμονες και του προωθεί στην γενική κυκλοφορία του σώματος. Σε πρώιμο εμβρυϊκό στάδιο, η καρδιά έχει το σχήμα απλού σωλήνα πορευόμενου κατά μήκος της μέσης γραμμής του σώματος. Καθώς το έμβρυο αναπτύσσεται ο σωλήνας της καρδιάς επιμηκύνεται ταχύτερα από τους περιβάλλοντες ιστούς και έτσι αναπτύσσεται μια αγκύλη και συστροφή του οργάνου. Επίσης διαιρείται σε αριστερή και δεξιά κοιλότητα με την ανάπτυξη ενός

διαφράγματος στο μέσον. Κατά την ένατη εβδομάδα της κύησης η καρδιά του εμβρύου περιστρέφεται κατά την κατεύθυνση των δεικτών του ρολογιού έως ότου η δεξιά κοιλία έρχεται σε πρόσθια θέση πίσω από το στέρνο. Το μεγαλύτερο μέρος της αριστερής κοιλίας έρχεται σε οπίσθια θέση εκτός από ένα μικρό τμήμα του μυός της αριστερής κοιλίας, το οποίο σχηματίζει το αριστερό χείλος της καρδιάς, κοιτώντας από εμπρός, και το απώτερο άκρο ή κορυφή της καρδιάς. Η καρδιά βρίσκεται λοξά μέσα στο θώρακα και ο επιμήκεις άξονάς της, τα επίπεδα του μεσοκοιλιακού και μεσοκοιλιακού διαφράγματος, καθώς επίσης και τα επίπεδα των διαφόρων καρδιακών βαλβίδων δεν είναι ευθυγραμμισμένα με κανένα από τα συμβατικά ανατομικά επίπεδα.

1.2 Η Φυσιολογία του Μυοκαρδίου

Η φυσιολογική ανατομία του μυοκαρδίου

Οι μυϊκές ίνες του μυοκαρδιακού μύος σχηματίζουν δίκτυο με αλληπάλληλη διαίρεση και επανασύνδεσή τους. Το μυοκάρδιο αποτελείται από γραμμωτές μυϊκές ίνες, όπως και ο τυπικός σκελετικός μυς επιπρόσθετα, ο καρδιακός μυς διαθέτει τυπικά μυϊκά ινίδια, τα οποία περιέχουν μικκύλια ακτίνης και μυοσίνης που είναι σχεδόν πανομοιότυπα με εκείνα που περιέχονται στους σκελετικούς μυς. Αυτά τα μικκύλια αντιπαρατίθενται και διολισθαίνουν μεταξύ τους, κατά τη διεργασία της συστολής του μύος, με τον ίδιο τρόπο, όπως ακριβώς και στους σκελετικούς μυς. Κατά τα άλλα το μυοκάρδιο, είναι εντελώς διαφορετικό από το σκελετικό μυ.

Τα δυναμικά ενεργείας του μυοκαρδίου

Το δυναμικό ηρεμίας του μυοκαρδίου τα μεμβράνης των φυσιολογικών μυϊκών ινών του μυοκαρδίου είναι περίπου -85 ως -95 mV, ενώ στις εξειδικευμένες ίνες αγωγής της διέγερσης, δηλαδή στις ίνες Purkinje.

Το δυναμικό ενέργειας, που καταγράφεται από μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου των κοιλιών, είναι 105mV, γεγονός που σημαίνει ότι το δυναμικό της μεμβράνης ανέρχεται, από τη φυσιολογικά πολύ αρνητική τιμή του, σε ελαφρά θετική τιμή των +20mV περίπου. Μετά την αρχική «κορυφή», η μεμβράνη διατηρείται σε κατάσταση εκπόλωσης για περίπου 0,2sec. Στο μυοκάρδιο των κόλπων και για περίπου 0,3 sec στο μυοκάρδιο των κοιλιών, με αποτέλεσμα την εμφάνιση οροπεδίου. Μετά το τέλος του οροπεδίου, ακολουθεί απότομη επαναπόλωση της

μεμβράνης. Η παρουσία αυτού του οροπεδίου στο δυναμικό ενέργειας προκαλεί την παράταση της διάρκειας της συστολής του μυοκαρδίου κατά 3 ως 15 φορές, σε σύγκριση με τη διάρκεια της συστολής στους σκελετικούς μυς.

Συστολή και διαστολή

Ο καρδιακός αποτελείται από μία περίοδο χάλασης που ονομάζεται διαστολή, κατά τη διάρκεια της οποίας η καρδιά γεμίζει με αίμα, και η οποία ακολουθείται από περίοδο συστολής, που ονομάζεται συστολή.^{2,3}

Η σχέση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος με τον καρδιακό παλμό

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα καταγράφονται τα κύματα P , Q , R , S και T. Πρόκειται για ηλεκτρικά δυναμικά τα οποία παράγονται από την καρδιά και αναγράφονται με τον ηλεκτροκαρδιογράφο, από την επιφάνεια του σώματος. Το κύμα P , προκαλείται από την επέκταση της εκπόλωσης στο μυοκάρδιο των κόλπων, η οποία ακολουθείται από την συστολή των κόλπων, με αποτέλεσμα την ελαφρά ανύψωση της καμπύλης της ενδοκοιλιακής πίεσης, αμέσως μετά το κύμα P. Μετά 0,16sec περίπου από την έναρξη του κύματος P εμφανίζονται τα κύματα QRS, τα οποία οφείλονται στην εκπόλωση των κοιλιών, η οποία προκαλεί την έναρξη της συστολής των κοιλιών και την ανιούσα φορά της ενδοκοιλιακής πίεσης. Κατά συνέπεια, το σύμπλεγμα QRS αρχίζει ελάχιστο χρόνο πριν από τη συστολή των κοιλιών. Τέλος, παρατηρείται στο ηλεκτροκαρδιογράφημα το κοιλιακό κύμα .Αυτό αντιπροσωπεύει την περίοδο επαναπόλωσης των κοιλιών, κατά τη διάρκεια της οποίας οι

μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου των κοιλιών αρχίζουν να χαλαρώνουν. Γι' αυτό και το κύμα T εμφανίζεται ελάχιστο χρονικό διάστημα πριν από το τέλος της συστολής των κοιλιών.

Η λειτουργία των κόλπων σαν «εναυσματική» αντλία

Το αίμα φυσιολογικά ρέει συνεχώς από τις μεγάλες φλέβες προς τους κόλπους. Από αυτό το αίμα, ποσοστό 75% περίπου διοχετεύεται κατ' ευθείαν από τους κόλπους προς τις κοιλίες ,ακόμα και πριν από τη συστολή των κόλπων, προκαλείται συνήθως μια συμπληρωματική πλήρωση των κοιλιών , κατά ποσοστό 25%.Κατά συνέπεια, οι κόλποι απλά λειτουργούν ως «εναυσματικές» αντλίες , οι οποίες επαυξάνουν την αντλητική αποτελεσματικότητα των κοιλιών, κατά ποσοστό μέχρι και 25%.Μολαταύτα η καρδιά μπορεί να λειτουργήσει φυσιολογικά.

Η λειτουργία των κοιλιών ως αντλία

Η πλήρωση των κοιλιών: Κατά τη διάρκεια της συστολής των κοιλιών ένα μεγάλο ποσό αίματος αθροίζεται μέσα στους κόλπους εξαιτίας της σύγκλεισης των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Γι' αυτό, αμέσως μετά το τέλος της συστολής, και της ελάττωσης των ενδοκοιλιακών πιέσεων και πάλι προς της χαμηλές διαστολικές τους τιμές, οι σχετικά υψηλές πιέσεις μέσα στους κόλπους προκαλούν την άμεση διάνοιξη των κολποκοιλιακών βαλβίδων, οπότε το αίμα ρέει ταχέως προς τις κοιλίες.

Ο χρόνος της ταχείας πλήρωσης καταλαμβάνει περίπου το πρώτο 1/3 της διάρκειας της διαστολής. Κατά τη διάρκεια του δεύτερου τρίτου του χρόνου διαστολής, ένα μικρό μόνο ποσό αίματος φυσιολογικά ρέει προς

τις κοιλίες. Κατά τη διάρκεια του τελευταίου 1/3 της διαστολής, οι κόλποι συστέλλονται και προσδίδουν μια επιπρόσθετη ώθηση στην εισροή αίματος προς τις κοιλίες. Το επιπρόσθετο ποσό αίματος που εισρέει στις κοιλίες με αυτό τον τρόπο συμβάλλει κατά το 25% περίπου στην πλήρωση των κοιλιών σε κάθε καρδιακό παλμό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 Ορισμός: Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Είναι η νέκρωση του καρδιακού μυός που οφείλεται στην διακοπή της παροχής οξυγόνου στο συγκεκριμένο τμήμα. Η διακοπή της παροχής αίματος οφείλεται σε αιφνίδια απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας, λόγω της ανάπτυξης θρόμβου πάνω αρτηριοσκληρυντική πλάκα. Πολύ σπανιότερα η απόφραξη μπορεί να οφείλεται σε παρατεταμένο σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών. Κλινικά το έμφραγμα του μυοκαρδίου εκδηλώνεται με τυπική στηθάγχη, η οποία όμως είναι παρατεταμένης διάρκειας, δε σταματά με την ανάπαυση και συνοδεύεται από αίσθημα «αφανισμού». Όταν σε άρρωστο με γνωστή στεφανιαία ανεπάρκεια εκδηλωθεί ένα επεισόδιο θωρακικού πόνου με τους παραπάνω χαρακτήρες, επιβάλλεται η άμεση μεταφορά του στο νοσοκομείο, γιατί μόνο σε εξειδικευμένο χώρο και από εξειδικευμένο προσωπικό, μπορεί να αντιμετωπιστεί με την μεγαλύτερη δυνατή επιτυχία ένα τόσο σοβαρό ιατρικό πρόβλημα. Η άμεση μεταφορά του ασθενούς σε νοσοκομεία αποκτά ιδιαίτερη σημασία, εάν αναλογιστούμε ότι το OEM αποτελεί μία από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου στις δυτικές χώρες. Ακόμα όμως και από τα άτομα που θα επιβιώσουν από ένα οξύ επεισόδιο, μερικά θα βρεθούν αντιμέτωπα με σοβαρές επιπλοκές θα έχουν αρνητικές επιπτώσεις στην ποιότητα της ζωής τους όπως π.χ.: καρδιακή ανεπάρκεια. Βέβαια σήμερα με την λειτουργία των μονάδων εντατικής θεραπείας και την εφαρμογή μεθόδων που συντελούν στην διάνοιξη του αποφραγμένου αγγείου και επομένως στην ταχεία επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, η πρόγνωση του OEM έχει βελτιωθεί. Πάρα ταύτα, επειδή το τμήμα του εμφράγματος εξακολουθεί ακόμα και σήμερα να είναι

βαρύ αποτελεί μέριμνα του κάθε γιατρού και ειδικότερα του καρδιολόγου να εντοπίζει τους ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο και ανάλογα με την διαβάθμιση του κινδύνου να παρέχει την κατάλληλη κατά περίπτωση φροντίδα.^{3,5,6}

2.2 Μία αναδρομή στο παρελθόν.

Στο 1960 στα ορεινά χωριά της Κέρκυρας στα άτομα 40-60 χρονών με μέση ηλικία 50 χρονών υπέρταση υπήρχε στο 30%, ενώ 32% των ατόμων είχαν υπερχοληστερολαιμία δηλ. Πάνω από 220mg%.

Στη μελέτη των Αθηνών από τη Θεραπευτική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών, η υπέρταση αφορούσε το 31% σε ένα δείγμα πληθυσμού των Αθηνών, και στις γυναίκες 27%, η υπερχοληστερολαιμία 20% με 17,5% αντίστοιχα και ο επιπολασμός των παραγόντων ήταν μεγαλύτερος σε σχέση με τις υπόλοιπες βιομηχανικές χώρες.

Στην περιοχή Δίδυμα της Αργολίδας ο κ. Στεργίου βρήκε υπέρτατικούς σε ποσοστό 28% περίπου, ο κ. Ανδρικόπουλος σε μια μελέτη των εμφραγμάτων, υπερχοληστερολαιμία 35%, υπέρταση 43% και σακχαρώδη διαβήτη 23%. Στη μελέτη CARDIO βρέθηκαν ένα πολύ υψηλό ποσοστό υπέρτασικών. Συγκεκριμένα περίπου το 50% ήταν υπέρτατικοί, και ένα σημαντικό ποσοστό με υπερχοληστερολαιμία. Αυτοί οι παράγοντες ήταν πολύ χαμηλότεροι στους μάρτυρες και το ίδιο συνέβη όταν χωρίστηκαν τα άτομα σε αρρώστους και φυσιολογικά άτομα και στο συνολικό δείγμα και σε άτομα >65 χρονών.

▪ Σε μια μελέτη που υποστηρίζεται από την Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία εξετάστηκε ένα δείγμα φυσιολογικών ατόμων της Αττικής, που μπορεί κανένας να το θεωρήσει αντιπροσωπευτικό του ευρύτερου χώρου

της Αττικής, των 5.000.000 Ελλήνων δηλαδή που κατοικούν στον συγκεκριμένο χώρο.

Από τις πρώτες αναλύσεις φάνηκε, ότι στους άντρες υπήρχε υπέρταση στο 35%, στις γυναίκες 25%, και υπερχοληστερολαιμία περίπου στο 1/3. με βάση τα στοιχεία αυτά υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα πρέπει να υπάρχουν 2,8 εκατομμύρια υπερτασικοί. Σχετικά με την θεραπεία της υπέρτασως, στον δικό μας χώρο υπάρχει μελέτη από τον κ. Στεργίου που λέει ότι οι ρυθμισμένοι είναι το 27% του συνόλου των υπερτασικών, ποσοστό που είναι παραπλήσιο με το αντίστοιχο των ΗΠΑ και πολύ καλύτερο από τα άλλα κράτη. Σε μελέτη φάνηκε ότι τόσο στους άντρες, όσο και στις γυναίκες, υπάρχει μια τάση καλύτερης ρύθμισης της υπέρτασης στις μεγαλύτερες ηλικίες. Φαίνεται ότι οι μικρότερες ηλικίες ή δεν ξέρουν ή αν ξέρουν, δεν δίνουν τόσο μεγάλη σημασία και στο σύνολό τους μόνο ένα 15% των υπερτασικών ρυθμίζονταν με βάση τα δεδομένα που έχουμε. Είναι εύκολα αντιληπτό ότι τα ποσοστά που έχουμε είναι αρκετά απογοητευτικά, και από κει και πέρα βγαίνει και το μοντέλο κινδύνου.⁷

2.3 Ευρείας Κλίμακας Πληθυσμιακές Μελέτες

Δυο ευρύτατα γνωστές μελέτες – η Μελέτη των Επτά Χωρών και η Μελέτη του Φράμινγκαμ (των ΗΠΑ) - αποτέλεσαν το θεμέλιο στο οποίο βασίζεται η θέση που επικρατεί σήμερα σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίας νόσου. Ωστόσο, οι γνώσεις έχουν ήδη διευρυνθεί από αρκετές και νεότερες μελέτες σε διάφορες χώρες. Στη Μεγάλη Βρετανία, οι πληροφορίες για τη διαφορετική κατανομή των θανάτων από στεφανιαία νόσο στις διάφορες περιοχές έχουν αντληθεί

από το Γραφείο Απογραφής και Καταμέτρησης, την Τοπική Επιτροπή Μελέτης Προβλημάτων της Καρδιάς, τη Σκωτική Μελέτη Υγείας της Καρδιάς και τη Μελέτη Κέρφιλυ της Ουαλίας.

Στη Μελέτη των Επτά Χωρών εξετάσθηκαν πληθυσμιακές ομάδες από τις ΗΠΑ, την Ιαπωνία, τη Γιουγκοσλαβία, τη Φινλανδία, την Ιταλία, την Ολλανδία και την Ελλάδα, οι οποίες παρακολουθήθηκαν για περισσότερο από δέκα χρόνια. Το ενδιαφέρον επικεντρώθηκε ιδιαίτερα στη χοληστερίνη του αίματος ως παράγοντα κινδύνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σε μικρό μόνο αριθμό περιστατικών από την Ιαπωνία, την Ελλάδα και την Γιουγκοσλαβία υπήρχαν υψηλά επίπεδα χοληστερίνης ή είχε αναπτυχθεί στεφανιαία νόσος, σε αντίθεση με την Φινλανδία, τις ΗΠΑ, όπου οι προηγούμενες παθολογικές εκδηλώσεις ήταν συχνές. Βρέθηκε ότι τα επίπεδα χοληστερίνης του αίματος στις διάφορες χώρες έχουν στενή σχέση με την αναλογία των κεκορεσμένων λιπών της διατροφής.

Στη Μελέτη του Φράμινγκαμ, εξετάσθηκαν 5.000 άντρες και γυναίκες ηλικίας 30-59 ετών στο τέλος της δεκαετίας του 1940 και οι περισσότεροι απ' αυτούς παρακολουθήθηκαν συνεχώς για περισσότερα από είκοσι χρόνια. Τα ευρήματα κατέδειξαν τη σπουδαιότητα που έχουν τα επίπεδα της χοληστερίνης του αίματος, το κάπνισμα του τσιγάρου και η υψηλή αρτηριακή πίεση (υπέρταση). Ουσιαστικά, όλες οι υπόλοιπες μελέτες ενίσχυσαν τα συμπεράσματα της προηγούμενης, και επιβεβαίωσαν το γεγονός ότι η στεφανιαία νόσος είναι σπάνια σε κοινωνίες (όπως η ιαπωνική) με χαμηλά επίπεδα χοληστερίνης, ακόμη και σε καπνιστές ή υπέρτασικούς.

2.4 Επιδημιολογία

Οι περισσότερες γνώσεις μας για την στεφανιαία νόσο προέρχονται από επιδημιολογικές μελέτες στις οποίες συγκρίνονται οι διαφορές επιπολασμού της νόσου σε διαφορετικούς πληθυσμούς και ερευνάται η ανάπτυξή της σε προσεκτικά μελετηθείσες μεγάλες ομάδες πληθυσμού, φαινομενικά υγιών ατόμων.

Η στεφανιαία νόσος είναι σχετικά σπάνια στην Ιαπωνία (όπως και στην ηπειρωτική Κίνα), και επίσης δεν είναι αρκετά συχνή στις μεσογειακές χώρες, περιλαμβανομένων της Ισπανίας (ειδικά της νότιας) και της Ελλάδας. Αντίθετα τα βρετανικά νησιά και η Σκανδιναβία κατέχουν δύο από τα χειρότερα ρεκόρ στον κόσμο. Ακόμη και στα όρια της Βρετανίας, παρατηρούνται μεγάλες διακυμάνσεις στον αριθμό των θανάτων από στεφανιαία νόσο.

Το 1987, στη Σκωτία και τη Βόρεια Ιρλανδία σε πληθυσμό 100.000 κατοίκων σημειώθηκαν 480 θάνατοι από στεφανιαία νόσο, σε σύγκριση με 350 στην Ανατολική Αγγλία. Οι άνδρες και οι γυναίκες που προέρχονται από την Ινδία και ζουν στο Ηνωμένο Βασίλειο έχουν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο απ' ό,τι ο λευκός πληθυσμός που ζει στην ίδια περιοχή.

Οι άνδρες είναι περισσότερο πιθανό από στεφανιαία νόσο εν συγκρίσει με τις γυναίκες, αν και η διαφορά αυτή βαθμιαία μειώνεται μετά την εμμηνόπαυση. Και στα δύο φύλα, οι θάνατοι από στεφανιαία νόσο αυξάνονται ανάλογα με την ηλικία.

Επίπτωση – Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά

Η νοσηρότητα από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου παρουσιάζει στην χώρα μας μικρή μεταβλητότητα τα τελευταία χρόνια. Από το 1992 έως το 1997, τα τελευταία διαθέσιμα στοιχεία που υπάρχουν από την Ελληνική Στατιστική Υπηρεσία, έδειξαν ότι οι εισαγωγές σε νοσοκομεία για οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου αυξήθηκαν από 13.630 (10.164 άνδρες έναντι 3.466 γυναικών) σε 14.282 (άνδρες έναντι 3.723 γυναικών). Παρά τη βελτίωση της εκβάσεως του εμφράγματος μυοκαρδίου παγκοσμίως με την εφαρμογή της μονάδας εντατικής θεραπείας, της θρομβολύσεως και της επεμβατικής επαναγγειώσεως, η θνησιμότητα εξακολουθεί να είναι αξιοσημείωτη. Το 1992 απεβίωσαν νοσηλευόμενοι για οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου 931 άνδρες (9,16% των νοσηλευόμενων) έναντι 708 γυναικών (20,4% των νοσηλευόμενων), ενώ η υπολογιζόμενη από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (WHO) εθνική ετήσια θνητότητα ήταν για μεν τους άνδρες 58,72 ανά 100.000 ενώ για τις γυναίκες ήταν 22,18 ανά 100.000¹². το 1997 απεβίωσαν νοσηλευόμενοι 818 άνδρες (7,75% των νοσηλευόμενων) έναντι 675 γυναικών (18,13% των νοσηλευόμενων), ενώ η υπολογιζόμενη από την WHO ετήσια θνητότητα για μεν τους άνδρες ήταν 64,54 ανά 100.000 και για τις γυναίκες 24,07 ανά 100.000. Το 1998 είναι το τελευταίο έτος για το οποίο υπάρχουν επίσημα δεδομένα από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας για την Ελλάδα με βάση τα οποία θνητότητα από έμφραγμα μυοκαρδίου ήταν 63,69/100.000 άνδρες και 23,43/100.000 γυναίκες. Η θνητότητα από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ήταν απόλυτα εξαρτημένη από την ηλικία. Αξιοσημείωτο είναι ότι από τα δεδομένα της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας φαίνεται ότι η θνητότητα από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου δεν παρουσίασε στην

Ελλάδα τη σημαντική διαφοροποίηση, την οποία παρουσίασε στις Χώρες της Δυτικής Ευρώπης και τις ΗΠΑ. ⁸

2.5 Η Σημασία Των Παραγόντων Κινδύνου Για Τη Στεφανιαία Νόσο

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 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 στεφανιαίας νόσου, ή κανείς δεν περιμένει ότι αν βγάλει το μάτι, θα προλάβει τη στεφανιαία νόσο. Παρόμοια, έχει βρεθεί στη Μεγάλη Βρετανία και τις 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 μια 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.⁸

ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ, ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η στενή σχέση της χοληστερίνης του αίματος με τη στεφανιαία νόσο έχει αποδειχθεί σε πάρα πολλές μελέτες. Ίσως η πιο εντυπωσιακή απόδειξη προέρχεται από τη μελέτη με την ονομασία «Πειραματική Δοκιμασία επί των Πολλαπλών Παραγόντων Κινδύνου» (γνωστή ως MR FIT), στην οποία μελετήθηκαν 361.662 άτομα για περισσότερο από έξι χρόνια. Η σχέση μεταξύ της χοληστερίνης και της θνησιμότητας ήταν στενή, και ιδιαίτερα επί υψηλών επιπέδων. Εντούτοις, ακόμη και στο επίπεδο των 7,2 mmol/l, μόνο το 1,5% των ασθενών πέθαναν μέσα σε περίοδο έξι ετών. Επιπλέον, ο κίνδυνος στεφανιαίου θανάτου είναι υπαρκτός ακόμη και με χαμηλότερα επίπεδα χοληστερίνης, και βλέπουμε ότι το 0,5% των ατόμων με «φυσιολογικά» επίπεδα των 5,2 mmol/l πεθαίνουν μέσα στην ίδια χρονική περίοδο από την ίδια αιτία. Στη μελέτη MR FIT, το 35% των στεφανιαίων θανάτων σημειώθηκε στο 20% των ατόμων με υψηλότερα επίπεδα χοληστερίνης, ενώ το 65% σημειώθηκε σε εκείνους που έχουν ελαφρά μόνο αύξηση των επιπέδων. Περισσότερο υπεύθυνο για τη νόσηση από στεφανιαία νόσο είναι το κλάσμα της χαμηλής πυκνότητας χοληστερίνης (LDL), ενώ το κλάσμα υψηλής πυκνότητας (HDL) φαίνεται πως ασκεί προστατευτική (για την καρδιά) δράση. Ο έλεγχος των επιπέδων LDL εν μέρει καθορίζεται γενετικά, αλλά εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό και από ποσόν των κεκορεσμένων λιπών της διατροφής. Αντίθετα, τα πολυακόρεστα λίπη ευνοούν τη

μείωση της. Παρότι τα τριγλυκερίδια (ανεξάρτητες πάρα πολύ χαμηλής πυκνότητας-VLDL) θεωρούνται παράγοντες κινδύνου, εντούτοις υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις για το ζήτημα – άλλες εργασίες υιοθετούν τη σημαντική συμβολή τους στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου και άλλες όχι. Γενικά φαίνεται πως έχουν μικρότερη σπουδαιότητα, εκτός εάν και η χοληστερίνη του αίματος είναι αυξημένη.

Το ενδιαφέρον έχει επίσης εστιαστεί στο κατά πόσον η διατροφή αποτελεί αφ' εαυτής παράγοντα κινδύνου, εν μέρει τουλάχιστον σε σχέση με τα επίπεδα της χοληστερίνης του αίματος, και εν μέρει λόγω της πιθανότητας η ποικίλου βαθμού επίπτωση της στεφανιαίας νόσου σε διαφορετικές κοινωνίες να οφείλεται στις διαφορετικές διαιτολογικές συνήθειες. Ιδιαίτερη προσοχή έχει δοθεί στο ποσόν και τη φύση των λιπαρών οξέων της διατροφής.^{5,7}

2.6 Προδιαθεσικοί παράγοντες της στεφανιαίας νόσου

Με τον όρο «προδιαθεσικός παράγων» εννοούμε ένα χαρακτηριστικό που επιτρέπει τον καθορισμό των ατόμων που έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν ένα συγκεκριμένο νόσημα, σε σύγκριση με το μέσο όρο του γενικού πληθυσμού. Διακρίνονται σε τροποποιήσιμους και μη.⁸

2.6.1 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ

α) Υπερλιπιδαιμία

Με τον όρο υπερλιπιδαιμία υποδηλώνεται η αύξηση της ποσότητας των λιπιδίων στο αίμα. Υπάρχουν αρκετές μορφές λιπιδίων, εκείνα όμως τα

οποία έχουν περισσότερο μελετηθεί και συσχετισθεί με τη στεφανιαία νόσο είναι:

- Η ολική χοληστερόλη
- HDL-χοληστερόλη (η οποία και αποκαλείται και «καλή χοληστερόλη»)
- Η LDL-χοληστερόλη(ή «κακή χοληστερόλη») και
- Τα τριγλυκερίδια

[Η τιμή της LDL χοληστερόλης προσδιορίζεται έμμεσα από τις τιμές της ολικής χοληστερόλης, της HDL και των τριγλυκεριδίων από την εξίσωση του Friedwald: $LDL = \text{ολική χοληστερόλη} - (\text{τριγλυκερίδια}/5) - HDL$].

Οι ιδανικές τιμές των λιπιδίων (σε μέτρηση μετά από νηστεία τουλάχιστον 12 ωρών) είναι:

- Λιγότερο από 190 mg% για την ολική-χοληστερόλη
- Λιγότερο από 115mg% για την LDL-χοληστερόλη
- Περισσότερο από 49mg% της HDL-χοληστερόλη για τους άνδρες και 45mg%για τις γυναίκες
- Λιγότερο από 150mg% για τα τριγλυκερίδια

Ωστόσο, πρέπει να επισημάνουμε ότι η χοληστερόλη αποτελεί απαραίτητο συστατικό της μεμβράνης των κυττάρων του ανθρωπίνου οργανισμού και εκείνο που συνήθως βλάπτει είναι η αύξηση της πέρα από τα προαναφερθέντα όρια. Από τη χοληστερόλη που κυκλοφορεί στο αίμα ένα μέρος παράγεται από τον ίδιο τον οργανισμό και συγκεκριμένα από το συκώτι και ένα μέρος προσλαμβάνεται τις τροφές.

Μερικοί άνθρωποι (2-4% του πληθυσμού) έχουν μία πάθηση που ονομάζεται οικογενής υπερχοληστερολαιμία, η οποία οφείλεται σε ένα γενετικό ελάττωμα και μπορεί να προκαλέσει πολλές φορές μια ιδιαίτερα σημαντική αύξηση της ολικής και της LDL χοληστερόλης.

Η αυξημένη χοληστερόλη αποτελεί έναν από τους βασικότερους παράγοντες που συμβάλλουν στην γένεση ή την εξέλιξη της αρτηριοσκλήρυνσης, γνώση που έχει τεκμηριωθεί από πληθώρα μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί τα τελευταία 30 χρόνια και ειδικά όταν συνδυάζεται με υψηλές τιμές HDL-χοληστερόλης. Σε ότι αναφορά το ρόλο των τριγλυκεριδίων δεν υπάρχει απόλυτη ομοφωνία. Φαίνεται όμως ότι σε ορισμένες υποομάδες ασθενών, όπως π.χ. στις διαβητικές γυναίκες, απουσιάζουν ανεξάρτητα παράγοντα κινδύνου.

Η επιθετική αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας κρίνεται απόλυτα απαραίτητη στους ασθενείς τους οποίους η στεφανιαία νόσος έχει ήδη εκδηλωθεί με οποιαδήποτε μορφή του κλινικού της φάσματος (οπότε μιλάμε για δευτερογενή πρόληψη). Εκτός όμως από τους πάσχοντες, η σημαντική υπερλιπιδαιμία πρέπει να αντιμετωπίζεται και στους φαινομενικά υγιείς. Ειδικά όταν αυτή συνυπάρχει με άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου (πρωτογενής πρόληψη).^{8,9}

Πώς όμως αντιμετωπίζεται η υπερλιπιδαιμία;

Σε κάθε περίπτωση τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας αποτελεί η σωστή διατροφή. Όπως ήδη αναφέρθηκε ένα μέρος της χοληστερόλης προσλαμβάνεται με τις τροφές. Τα λίπη των τροφών διακρίνονται σε δύο κυρίως τύπους: Τα κεκορεσμένα και τα ακόρεστα. Τα κεκορεσμένα σε θερμοκρασία δωματίου είναι στερεά. Υπάρχουν κυρίως σε ζωτικές τροφές όπως το βούτυρο, το τυρί, το κόκκινο κρέας αλλά σε μερικά φυτικά έλαια όπως το λάδι της καρύδας. Τα κεκορεσμένα λίπη έχουν τη μεγαλύτερη συμμετοχή στη διαμόρφωση των επιπέδων της χοληστερόλης στο αίμα. Σχετικά με τα ακόρεστα έλαια, τα οποία σε

θερμοκρασία δωματίου είναι συνήθως σε υγρή μορφή, υπάρχουν δύο κατηγορίες:

- Τα πολυακόρεστα, στα οποία υπάγονται τα λίπη που περιέχονται σε ορισμένα φυτικά έλαια καθώς και στα ψάρια
- Τα μονοακόρεστα, στα οποία ανήκει το λάδι της ελιάς.

Το ελαιόλαδο συγκεκριμένα, εκτός από τη μείωση της ολικής χοληστερόλης αυξάνει και την HDL χοληστερόλη (σε αντίθεση με τα πολυακόρεστα φυτικά έλαια που την μειώνουν) και θεωρείται η καλύτερη πηγή λίπους για τον οργανισμό μας.

Γενικά σε ένα υγιεινό τρόπο διατροφής η συνολική ημερήσια κατανάλωση λίπους δεν πρέπει να ξεπερνά το 30% των θερμίδων. Από αυτές λιγότερο από 10% πρέπει να καλύπτεται από κεκορεσμένα (ζωικά λίπη) και το υπόλοιπο 20% πρέπει να προέρχεται κυρίως από ελαιόλαδο.

Στις περιπτώσεις που το επιθυμητό αποτέλεσμα δεν επιτυγχάνεται αποκλειστικά με την τροποποίηση της διατροφής και του σωματικού βάρους, τότε χορηγούνται υπολιπιδαιμικά φάρμακα πάντα όμως με την κατάλληλη δίαιτα.

Η επίδραση της φαρμακευτικής μείωσης των λιπιδίων αποδείχθηκε ευνοϊκή και στις περιπτώσεις της δευτερογενούς και σε εκείνες της πρωτογενούς πρόληψης, όπου επιτεύχθηκε σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Η επιθετική μείωση της ολικής χοληστερόλης δεν επιβραδύνει μόνο ή σταματά τον σχηματισμό νέων αρτηριακών πλακών αλλά μπορεί να προκαλέσει και μερική υποχώρηση της πλάκας που ήδη υπάρχει.

Η παρακολούθηση των ασθενών που λαμβάνουν υπολιπιδαιμικά φάρμακα πρέπει να γίνεται από τον θεράποντα καρδιολόγο, ο οποίος

είναι και ο αρμόδιος για την επιλογή του κατάλληλου φαρμακευτικού σκευάσματος, την εκτίμηση του αποτελέσματος, και την αναγνώριση των ενδεχομένων ανεπιθύμητων ενεργειών από τη λήψη αυτών των φαρμάκων.^{9,10}

β) κάπνισμα

Υπάρχουν συντριπτικές αποδείξεις ότι το κάπνισμα αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα για την εκδήλωση καρδιαγγειακών νοσημάτων (ίσως τον σημαντικότερο μαζί με την υπερλιπιδαιμία) και ότι η παραπάνω συσχέτιση είναι ευθέως ανάλογη του αριθμού των τσιγάρων που καπνίζονται ημερησίως. Υπολογίζεται ότι το 20% περίπου των καρδιαγγειακών θανάτων αποδίδεται στο κάπνισμα. Εκτός όμως από το καρδιαγγειακό, το κάπνισμα ενοχοποιείται και για πολλές όπως η χρόνια πνευμονοπάθεια, τα εγκεφαλικά επεισόδια και ο καρκίνος διάφορων οργάνων.

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 αποδειχθεί ότι δεν προκαλεί ελάττωση των συνδεόμενων με το κάπνισμα κινδύνων. Το κάπνισμα πίπας ή πούρων φαίνεται να συνδυάζεται με συγκριτικά μικρότερο αλλά σαφή κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Με ποιους όμως μηχανισμούς το κάπνισμα επηρεάζει την καρδιακή λειτουργία;

Έχει βρεθεί ότι η εισπνοή καπνού:

Α) αυξάνει την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα και επομένως τις ανάγκες της καρδιάς για οξυγόνο,

Β) το μονοξείδιο του άνθρακα που παράγεται από την καύση του τσιγάρου ανταγωνίζεται τη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς περιλαμβανομένου και του μυοκαρδίου.

Γ) προκαλεί «υπερπηκτική» κατάσταση με συνέπεια την αυξημένη πιθανότητα δημιουργίας θρόμβων που περιορίζουν ή αποφράσσουν τον αγγειακό αυλό.

Δ) προκαλεί ανεπιθύμητες μεταβολές των λιπιδίων, όπως αύξηση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL-χοληστερόλης και

Ε) το κάπνισμα, όπως και η υπερλιπιδαιμία έχουν συσχετισθεί με αιφνίδιο θάνατο.

Από τα προαναφερθέντα συνεπάγεται ότι σε κάθε περίπτωση η διακοπή του καπνίσματος είναι επιβεβλημένη. Ωστόσο, αν και πολλές φορές υπάρχει ισχυρή θέληση από μέρους των καπνιστών να διακόψουν το κάπνισμα, αυτό δεν καθίσταται συχνά δυνατό, γιατί το ίδιο το κάπνισμα δημιουργεί εθισμό και εξάρτηση, που ενίοτε σε «βαρείς» καπνιστές μπορεί να προκαλέσει μέχρι και στερητικά συμπτώματα. Επειδή όμως η διακοπή του καπνίσματος, ειδικά σε άτομα που έχουν εκδηλώσει στεφανιαία νόσο είναι ζωτικής σημασίας, αποτελεί ευθύνη του καρδιολόγου να ενημερώσει τον ασθενή για τις καταστροφικές

επιδράσεις του καπνίσματος στο καρδιαγγειακό σύστημα. Επίσης ο ίδιος ο ασθενής χρησιμοποιώντας ορισμένα απλά τεχνάσματα μπορεί να φθάσει στον παραπάνω στόχο. 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 επιχειρήσει αλλαγή του ρυθμού και του τρόπου ζωής. Η γυμναστική, η ένταση της οποίας καθορίζεται απαραίτητα από τον θεράποντα καρδιολόγο μπορεί να βοηθήσει σημαντικά.

Να αποφεύγει να μεταφέρει στις μετακινήσεις του τσιγάρα.

Να συζητά την προοδό του με προσφιλή πρόσωπα.

Τέλος, εαν τα παραπάνω μέτρα αποτύχουν, να συζητήσει με τον θεράποντα ιατρό την πιθανότητα θεραπείας υποκατάστασης με νικοτίνη, η οποία διατίθεται σε μορφή τσίχλας και σε μορφή διαθερμικής χορήγησης. Έχει αποδειχθεί ότι η υποκατάσταση μειώνει τα συμπτώματα στέρησης και αυξάνει το ποσοστό επιτυχούς διακοπής του καπνίσματος.

Επιπρόσθετα, ο κάθε καπνιστής, οφείλει να λαμβάνει υπόψη ότι σύμφωνα με υπολογισμούςκάθε 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.^{5,8,11,12,13}

γ) αρτηριακή υπέρταση

Ο όρος «πίεση αίματος» αναφέρεται στην πίεση που έχει το αίμα μέσα στις αρτηρίες που το μεταφέρουν από τη καρδιά σε όλο το σώμα. Η αρτηριακή πίεση μετριέται σε δύο τιμές,την υψηλότερη, που ονομάζεται συστολική και τη χαμηλότερη που ονομάζεται διαστολική. Η συστολική

πίεση είναι η εσωτερική πίεση στα τοιχώματα των αρτηριών κατά τη διάρκεια της συστολής (σύσπασης) της καρδιάς, ενώ η διαστολική πίεση είναι η εσωτερική πίεση στα τοιχώματα των αρτηριών μεταξύ δύο κτύπων, κατά τη χαλάρωση της καρδιάς. Η αρτηριακή πίεση ενός ατόμου δεν είναι σταθερή αλλά μεταβάλλεται συνεχώς από λεπτό σε λεπτό εξαρτώμενη από τη σωματική δραστηριότητα κυρίως, αλλά και από την περίοδο της ημέρας. Η συστολική αρτηριακή πίεση στους ενήλικες είναι καλό να βρίσκεται κάτω από τα 140 χιλιοστά στήλης υδραργύρου, ενώ η διαστολική κάτω από 85 χιλιοστά. Μιλάμε

Για αρτηριακή υπέρταση όταν, είτε η διαστολική, είτε η συστολική αρτηριακή πίεση, είτε και οι δύο, εμφανίζονται σε επανηλημμένες μετρήσεις πέραν των προαναφερθέντων ορίων. Επισημαίνεται ότι το αίτιο το οποίο προκάλεσε την αρτηριακή υπέρταση αναγνωρίζεται σε από το 5% των ασθενών. Στο υπόλοιπο 95% δεν αναγνωρίζεται κάποια υποκείμενη αιτία παρά τον εκτεταμένο έλεγχο και στις παραπάνω περιπτώσεις μιλάμε για ιδιοπαθή υπέρταση. Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί μία πολύ συχνή πάθηση στις αναπτυγμένες χώρες, σε ορισμένες από τις οποίες απαντάται σε ποσοστό 20-30% του ενήλικου πληθυσμού. Σε μεγάλες μελέτες έχει βρεθεί ότι τα υπέρτασικά άτομα έχουν 3 έως και 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου και αιφνίδιο θάνατο) σε σχέση με τους μη υπέρτασικούς. Η αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης με χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων επιφέρει μείωση κατά 15% περίπου των καρδιακών επεισοδίων. Δυστυχώς όμως, η αρτηριακή υπέρταση ενοχοποιείται για βλάβες και σε άλλα όργανα, όπως οι νεφροί και τα μάτια, καθώς και για τρεις φορές μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης εγκεφαλικών επεισοδίων.

Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης πρέπει να γίνεται πάντα υπό την αυστηρή επίβλεψη και καθοδήγηση του θεράποντος ιατρού, διότι η σημαντική μείωση της πίεσης μπορεί να έχει δυσμενή επίδραση στον οργανισμό.

Σε ότι αφορά τη μείωση της αρτηριακής υπερτάσης δεν πρέπει να λησμονούνται τα απλά υγιεινοδιαιτητικά μέτρα, όπως η απώλεια σωματικού βάρους και η μειωμένη πρόσληψη μαγειρικού άλατος με τις τροφές που μπορούν, ειδικά σε ήπιες μορφές υπέρτασης, από μόνα τους να επιτύχουν ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσης. Σε βαρύτερες μορφές υπέρτασης ο θεράπων ιατρός μπορεί κατά περίπτωση να επιλέξει κάποιο από τα διάφορα φαρμακευτικά σκευάσματα που κυκλοφορούν.

Επισημαίνεται ότι στους υπερτάσιους, εφόσον επιτευχθεί ικανοποιητική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, δεν απαιτείται αποχή από την άθληση. Τέλος, θεωρούμε πολύ σημαντικό να αναφέρουμε ότι από το σύνολο των μεγάλων κλινικών μελετών έχει αποδειχθεί ότι οι υψηλές τιμές της αρτηριακής πίεσης συνδυάζονται αντιστρόφως ανάλογα με την αναμενόμενη διάρκεια ζωής.^{5,12,13,14,15,16,17,18,19}

δ) Σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διάβητης είναι μία πάθηση που απαντάται με συχνότητα 5% περίπου στον γενικό πληθυσμό. Το χαρακτηριστικό της νόσου είναι το αυξημένο σάκχαρο στο αίμα που οφείλεται σε αδυναμία των κυττάρων των πασχόντων να το απορροφήσουν. Ο κίνδυνος θανάτου από στεφανιαία νόσο είναι 1,9 φορές μεγαλύτερος στους διαβητικούς άνδρες και 3,3 μεγαλύτερος στις διαβητικές γυναίκες σε σχέση με τους συνομήλικους μη διαβητικούς.

Σε τι οφείλεται όμως ο αυξημένος κίνδυνος των διαβητικών ασθενών;

Η απάντηση είναι πως στα διαβητικά άτομα συχνά συνυπάρχουν:

- Αρτηριακή υπέρταση
- Μειωμένη HDL-χοληστερόλη σε συνδυασμό με αυξημένα τριγλυκερίδια
- Παχυσαρκία και
- «Υπερπηκτική» κατάσταση που προδιαθέτει σε αγγειακές θρομβώσεις.

Παρόλο όμως που ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί αναμφισβήτητο παράγοντα κίνδυνου σε ότι αφορά την εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, δεν έχει αποδειχθεί από το σύνολο των μελετών ότι η αποκατάσταση των τιμών του σακχάρου αίματος στους διαβητικούς συνοδεύεται απαραίτητα και από μείωση του ποσοστού εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Αντίθετα, υπάρχει ομοφωνία στο γεγονός ότι η επιμελής ρύθμιση του διαβήτη προστατεύει από την εμφάνιση των άλλων επιπλοκών του διαβήτη, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια και ηνεφροπάθεια. Είναι αξιοσημείωτο επίσης ότι στους διαβητικούς δεν πάσχουν μόνο οι μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες αλλά και τα μικρότερα αγγεία τα οποία δεν απεικονίζονται με τη στεφανιογραφία.^{5,15,17}

Όπως ήδη προαναφέρθηκε, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα ο οποίος είναι ιδιαίτερα δυσμενής στις γυναίκες. Πράγματι από τα αποτελέσματα μεγάλων μελετών προέκυψε ότι στις διαβητικές γυναίκες η στεφανιαία νόσος, όταν εκδηλωθεί, έχει ταχύτερη εξέλιξη από ότι στους διαβητικούς άνδρες. Επίσης, ότι το έμφραγμα συνοδεύεται από ανεξήγητα μεγαλύτερο ποσοστό επιπλοκών και θνησιμότητας στις διαβητικές γυναίκες.

Από την παραπάνω αναφορά καθίσταται σαφές ότι στα διαβητικά άτομα συχνά συνυπάρχουν περισσότεροι του ενός προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, που θα πρέπει να αντιμετωπίζονται συνολικά και αποτελεσματικά.

ε) παχυσαρκία

Θεωρείται η παθολογική εκείνη κατασταση στην οποία συσσωρεύεται υπερβολική ποσότητα λίπους, κυρίως κάτω από το δέρμα, αλλά και σε διάφορα όργανα του σώματος. Οφείλεται σε συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Στους φυσιολογικούς ενήλικες το λίπος κυμαίνεται μεταξύ του 12 και 20% του συνολικού βάρους του σώματος. Όταν χρησιμοποιείται το βάρος του σώματος ως δείκτης παχυσαρκίας είναι ακριβέστερο να υπολογίζεται ο δείκτης μάζας του σώματος [βάρος σε κιλά/(ανάστημα σε m)²] και να συγκρίνεται με τα τοπικά πρότυπα από ειδικούς πίνακες. Στα παχύσαρκα άτομα ο δείκτης μάζας σώματος είναι μεγαλύτερος του 30(από 25-30 ο ασθενής θεωρείται υπέρβαρος).

Από κλινικές μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι οι παχύσαρκοι άντρες έχουν 2 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο, ενώ οι παχύσαρκες γυναίκες 2,5 φορές. Η παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, ο οποίος αυξάνεται περαιτέρω λόγω συχνής συνύπαρξης υπερλιπιδαιμίας, σακχαρώδους διαβήτη και αρτηριακής πίεσης.^{5,11,17}

2.6.2 ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ

α) θετικό οικογενειακό ιστορικό

Η ύπαρξη περιπτώσεων στεφανιαίας νόσου σε συγγενικά πρόσωπα πρώτου βαθμού (γονείς και αδέρφια), ειδικά με πρόιμη εμφάνιση

(αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ή έμφραγμα σε ηλικία μικρότερη των 55 ετών για άνδρες και 65 ετών για γυναίκες), αποτελεί ισχυρό και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου. Σε σχετικές επί του αντικειμένου μελέτες έχει βρεθεί ότι ο κίνδυνος προσβολής από έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ένα άτομο με θετικό κληρονομικό ιστορικό είναι περίπου 2,2 φορές μεγαλύτερος. Επειδή τουλάχιστον σήμερα δεν είναι δυνατή κάποιας μορφής διορθωτική παρέμβαση στο γενετικό υλικό, συνίσταται στα άτομα με βεβαρημένο κληρονομικό ιστορικό, να ελέγχουν επιμελώς τους παράγοντες κινδύνου που ίσως συνυπάρχουν, όπως η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση και φυσικά το κάπνισμα.

Εκτός από τους προαναφερθέντες παράγοντες που θεωρούνται μείζονος σημασίας, υπάρχουν και άλλοι οι οποίοι μπορούν να συμβάλουν στην εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Ακολουθεί μία επιγραμματική αναφορά στους κυριότερους από αυτούς.^{2,3}

β)Το στρες και προσωπικότητα

Η πεποίθηση ότι το στρες αποτελεί την κύρια αιτία της στεφανιαίας νόσου είναι ευρύτατα διαδεδομένη. Σύμφωνα με την εικόνα που έχουν επιβάλλει τα μέσα μαζικής ενημέρωσης, ο στεφανιαίος άρρωστος είναι ένας υπερδραστήριος άνθρωπος που ζει σε υπερένταση και είναι «παντρέμενος» με το κινητό του. 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 στεφανιαίας 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. ^{5,12}

γ) Η κοινωνική τάξη

Σε αντίθεση με ότι πιστεύεται, οι θάνατοι στη Μεγάλη Βρετανία από στεφανιαία νόσο είναι σαφώς συχνότεροι σε ανθρώπους που κάνουν χειρωνακτικές εργασίες από ότι σε μη. Αυτό είναι δυνατό να αποδοθεί στη μεγαλύτερη συχνότητα καπνίσματος, την υψηλότερη αρτηριακή πίεση και τη μικρότερη φυσική δραστηριότητα κατά τον ελεύθερο χρόνο. ¹²

δ) Οι ορμόνες του φύλου

Η στεφανιαία νόσος είναι σπάνια σε γυναίκες που έχουν ακόμη τον εμμηνορρησιακό κύκλο, αλλά βαθμιαία αυξάνεται μετά την εμμηνόπαυση, και φτάνει στα ίδια επίπεδα με των ανδρών. Τα αντισυλληπτικά που χορηγούνται από το στόμα, ειδικά τα δισκία οιστρογόνων υψηλής περιεκτικότητας, έχουν συνδυαστεί με αύξηση της εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, και συνήθως αφορούν γυναίκες άνω των 35 ετών που καπνίζουν ή έχουν υψηλά επίπεδα χοληστερίνης. Σε άντρες στους οποίους χορηγούνται οιστρογόνα για τη θεραπεία του καρκίνου του προστάτη φαίνεται πως αυξάνει ο κίνδυνος νόσησης. Αντίθετα, είναι γεγονός ότι η θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα μειώνει τον κίνδυνο σε μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. ^{15,17}

2.6.3 ΣΥΝΕΡΓΕΙΑ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Οι παράγοντες κινδύνου φαίνεται να αλληλεπιδρούν συνεργικά στον τελικά προκαλούμενο κίνδυνο. Η παρατηρούμενη συχνότητα στεφανιαίων θανάτων ανδρών που καπνίζουν, έχουν τιμές χοληστερόλης μεγαλύτερες από 250mg/dl και η διαστολική τους πίεση είναι υψηλότερη ή ίση με 90 mmHg είναι διπλάσια από ότι θα υπολογιζόταν αν προσθέτονταν ο κίνδυνος για κάθε ένα από τους παράγοντες αυτούς χωριστά.¹⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Κλινική Συμπτωματολογία

Στην ανασκόπηση αυτή θα τονιστούν τα σημεία εκείνα που βοηθούν σημαντικά στη διάγνωση του οξέως εμφράγματος και των επιπλοκών του, και στον καθορισμό της πρόγνωσης.

Η ψηλάφηση του προκαρδίου μπορεί να προσφέρει σημαντική βοήθεια. Εκτός από την ψηλάφηση του κοιλιακού και του κοιλιακού καλπασμού συχνά αναγνωρίζεται ανώμαλη έκπτυξη της κορυφής οφειλόμενη σε δυσκινησία του προσθίου ή πλαγίου τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας. Αν η ανώμαλη αυτή έκπτυξη επιμείνει τίθεται η υποψία της ανάπτυξης ανευρύσματος. Η εμφάνιση του ανευρύσματος με τη χρησιμοποίηση της κοιλιογραφίας τεχνητίου αναγνωρίζεται σήμερα πολύ νωρίτερα ήδη κατά τη νοσηλεία του ασθενούς. Το ανεύρυσμα θεωρείται απόληξη της διάτασης της αριστεράς κοιλίας για αυτό και χρησιμοποιείται ο όρος *exraneurysm*.

Αναγνωρίζοντας τα συμπτώματα

Παρόλο που οι περισσότεροι ασθενείς με στεφανιαία νόσο έχουν το ίδιο υποκείμενο πρόβλημα, κυρίως στένωση των στεφανιαίων αρτηριών, δεν παρουσιάζουν τα ίδια συμπτώματα. Μερικοί αναπτύσσουν στηθάγχη, άλλοι παθαίνουν έμφραγμα. Μικρό ποσοστό των ασθενών μπορεί να αναπτύξουν καρδιακή ανεπάρκεια χωρίς να παρουσιάσουν

προειδοποιητικά συμπτώματα. Δε γνωρίζουμε τι ακριβώς καθορίζει την εξέλιξη τους

α) Πόνος στο στήθος.

Ο πόνος στο στήθος δεν οφείλεται πάντοτε σε στεφανιαία νόσο. Σημασία για την αναγνώριση του οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου έχει η εντόπιση, η διάρκεια, η ποιότητα και η συχνότητα του πόνου.

Κανείς δεν θα σκεφτεί ότι έχει καρδιοπάθεια αν πέσει και χτυπήσει τα πλευρά του, λ.χ. και οι περισσότεροι από εμάς έχουμε βιώσει μια κρίση δυσπεψίας που μπορεί να εξαπλωθεί στο στήθος. Μπορεί να σκεφτείτε ότι είναι εύκολο να ξεχωρίσει κανείς τον πόνο που οφείλεται σε στεφανιαία νόσο από τους πόνους άλλης αιτιολογίας, αλλά στην πραγματικότητα η διάκριση είναι δύσκολη ακόμα και για τον πιο πεπειραμένο γιατρό.^{4,6,20}

β) Σταθερή στηθάγχη.

Η σταθερή στηθάγχη προκαλείται από την άσκηση και υποχωρεί με την ανάπαυση. Στη στεφανιαία νόσο, ο πόνος προέρχεται από τις μυϊκές ίνες της καρδιάς που δεν έχουν αρκετό οξυγόνο για το έργο που επιτελούν. Η στηθάγχη συνήθως διαρκεί από 2-3 έως το πολύ 10 λεπτά. Μπορεί να εκδηλώνεται μόνο όταν βαδίζετε μία ανηφόρα, όταν φυσάει δυνατά ή όταν ανεβαίνετε σκάλες αλλά ενδέχεται να αναπτυχθεί και ύστερα από ήπια προσπάθεια όπως το ντύσιμο. Συνήθως επιδεινώνεται στο κρύο και όταν ασκείται κανείς μετά το φαγητό π.χ. να βγάλετε το σκύλο σας βόλτα μετά το φαγητό^{4,5,8}

γ) Ασταθής στηθάγχη.

Σε γενικές γραμμές η στηθάγχη είναι αρκετά προβλέψιμη. Αν όμως η στεφανιαία αρτηρία αποφραχθεί περαιτέρω ή δημιουργηθεί θρόμβος στην επιφάνεια της η στεφανιαία νόσος μπορεί να περάσει σε ένα νέο στάδιο την ασταθή στηθάγχη. Μπορεί ξαφνικά να συνειδητοποιήσετε ότι μπορείτε να διασχίσετε μικρή μόνο απόσταση πριν αναπτύξετε πόνο ή μπορεί να αναπτύξετε πόνο όταν κάνετε μία ελαφριά δουλειά στο σπίτι ή όταν ανεβαίνετε την εσωτερική σκάλα για να πάτε για ύπνο. Μερικές φορές μπορεί να σας ξύπνα ο πόνος. Η οποιαδήποτε αλλαγή στον πόνο είναι μία σημαντική εξέλιξη και πρέπει να την αναφέρεται στο γιατρό σας. Η ασταθής στηθάγχη μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή προσβολή και είναι σημαντικό να λάβετε προληπτικά μέτρα.^{4,8,21}

δ) Έμφραγμα.

Ο πόνος είναι ίδιος με αυτόν της στηθάγχης αλλά αντί να καταπραΰνεται όταν ξεκουράζεστε επιδεινώνεται. Οι ασθενείς που παθαίνουν έμφραγμα αποκτούν μπλε σκούρο χρώμα και ιδρώνουν πολύ ενώ το δέρμα τους είναι κρύο.

Συχνά αισθάνονται ναυτία και μπορεί να κάνουν εμετό. Μερικοί άνθρωποι που παθαίνουν έμφραγμα δεν είχαν ποτέ συμπτώματα στεφανιαίας νόσου. Εν τούτοις οι περισσότεροι είχαν συμπτώματα στηθάγχης βδομάδες ή μήνες πριν που οφείλονταν στην σταδιακή απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών. Η διαφορά της στηθάγχης και του εμφράγματος είναι ότι ενώ στην στηθάγχη αφήνει τον καρδιακό μυ με

λιγοστό οξυγόνο αλλά ουσιαστικά υγιή, στο έμφραγμα τμήμα του καρδιακού μυός νεκρώνεται λόγω της ελλείψεως οξυγόνου.

Στο 20% περίπου των περιπτώσεων, τα; Συμπτώματα του εμφράγματος είναι ήπια και συχνά εκλαμβάνονται λανθασμένα ως δυσπεψία. Αυτό ισχύει κυρίως για τα ηλικιωμένα άτομα και τους ασθενείς με διαβήτη ίσως διότι οι νευρικές ίνες στην καρδιά των ανθρώπων δεν είναι τόσο ευαίσθητες σ' αυτόν.^{7,8,22,23}

ε) Τα «φτερουγίσματα» της καρδιάς.

Τα φτερουγίσματα κατά τα οποία η καρδιά χτυπά άρρυθμα ή χάνει ένα παλμό είναι πολύ συχνά στους υγιείς ανθρώπους. Συνήθως προκαλούνται από το stress, το κάπνισμα ή την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων καφέ και τσαγιού. Κάποιοι άνθρωποι μπορεί να αναπτύσσουν ηλεκτρικό βραχυκύκλωμα που προκαλεί πολύ ταχύ παλμό αλλά αυτό είναι σπάνιο. Ασθενείς με στεφανιαία νόσο επίσης μπορεί να παρουσιάσουν προβλήματα καρδιακού ρυθμού αλλά αυτό είναι πιθανότερο ύστερα από ένα έμφραγμα και ο γιατρός θα τους χορηγήσει ειδικά φάρμακα για να τα θέσει υπό έλεγχο. Αν τα φτερουγίσματα συνοδεύονται από τάση λιποθυμίας δύσπνοια ή πόνο στο στήθος πρέπει να το πείτε όσο το δυνατόν συντομότερα στο γιατρό σας.

3.2 Κλινική Εικόνα

Ένα από τα χαρακτηριστικά παθοφυσιολογικά επακόλουθα του εμφράγματος είναι ο πόνος. Στο ¼ περίπου των ασθενών προϋπάρχει υπέρταση ή στηθάγχη, που σε μερικούς επιδεινώνεται προεμφραγματικά. Στο μεγαλύτερο ποσοστό ο πόνος έρχεται ξαφνικά, έχει την ίδια εντόπιση

και ίδιες επεκτάσεις και αντανακλάσεις με τον πόνο της στηθάγχης , διαφέρει όμως ως προς την ένταση και τη διάρκεια. Η ένταση είναι πολύ μεγαλύτερη και η διάρκεια κυμαίνεται από 30 λεπτά μέχρι και πολλές ώρες και δεν υποχωρεί με υπογλώσσια και δισκία NTL.Επίσης δεν επηρεάζεται από την κατάποση, το βήχα, την αναπνοή, την αλλαγή της θέσης. Μερικές φορές ο πόνος επεκτείνεται στο επιγάστριο δημιουργώντας διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα. Σε άτομα μεγάλης ηλικίας ή πάσχοντα από σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να γίνει έμφραγμα και χωρίς πόνο (σιωπηρό).

Η πλειοψηφία των ασθενών αναφέρει οξύ , έντονο οπισθοστερνικό άλγος συσφικτικού ή συμπιεστικού χαρακτήρα με αντανάκλαση σε όλο το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα στη ράχη, στον τράχηλο, την κάτω σιαγόνα, τα δόντια, τους βραχίονες.

Συνήθως συνοδεύεται από ωχρότητα, εφίδρωση, καταβολή δυνάμεων, ναυτία, εμετό, ζάλη, σκοτοδίνη, τάση λιποθυμική , ελαφρά δύσπνοια ή κυάνωση, σπάνια σοκ.

Υπάρχει φλεβοκομβική ταχυκαρδία ή βραδυκαρδία από υπερβολική συμπαθητικοτονία. Η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι υψηλή φυσιολογική ή χαμηλή (λόγω μεταβολής του ΚΛΟΑ). Μπορεί να εμφανιστούν σημεία ενδεικτικά καρδιακής ανεπάρκειας, διόγκωση τραχηλικών φλεβών, υγρή ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων και ακουστός ο τρίτος και τέταρτος καρδιακός τόπος.

Από τα εργαστηριακά ευρήματα που είναι επακόλουθα απελευθέρωσης ενζύμου στη νέκρωση του μυοκαρδίου σημειώνονται:

1. Αύξηση της κρεατινοφωσφοκινάσης (CPK) και ιδιαίτερα του μυοκαρδιακού ισοενζύμου (CPK-MB). Αύξηση τις πρώτες 6-8 ώρες και διαρκεί 2-3 μέρες

2. Αύξηση οξαλοξικής τρανσαμινάσης SGOT, αύξηση πυροσταφιλικής SGPT μέγιστη τιμή τη δεύτερη μέρα
3. Αύξηση γαλακτικής αφυδρογονάσης LDH και μάλιστα των ενζύμων α1- α2
4. Αύξηση TNI τροπονίνης. Μέγιστη τιμή την Τρίτη μέρα και διαρκεί δέκα μέρες. Οι μέγιστες τιμές των ανωτέρω έχουν σχέση με την έκταση της βλάβης αύξηση λευκοκυττάρωσης, αύξηση ΤΚΕ και διαρκούν μέχρι να επουλωθεί το έμφραγμα. Επίσης παρατηρείται υπεργλυκαιμία, αύξηση κατεχολαμινών και υποκαλιαιμία.

Τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα που χαρακτηρίζουν το εύρημα έχουν σχέση με το σχηματισμό 3 ζωνών στην προσβληθείσα περιοχή από το OEM, την κεντρική της νέκρωση, τη μεσαία της βλάβης και την ισχαιμική στην περιφέρεια

Το έμφραγμα μπορεί να είναι διατοιχωματικό (όλο το πάχος του τοιχώματος) ή υπενδοκάρδιο (βλάβη στην υπενδοκάρδια ζώνη) ή έμφραγμα με ή χωρίς κύμα Q. Προκαλεί αλλοιώσεις στην εκπόλωση QRS σύμπλεγμα όσο και στην επαναπόλωση (ST και T)

Στην οξεία φάση παρατηρείται ανύψωση του ST <<ρεύμα βλάβης >> και σημαίνει οξεία βλάβη και περιβάλλει την κεντρική ζώνη νέκρωσης. Ακολούθως εξαφανίζεται το έπαρμα R και εμφανίζονται κύματα Q στις αντίστοιχες με την επαγωγή του εμφράγματος απαγωγές.

Μετά από ποικίλο κατά άτομο χρονικό διάστημα ωρών ή ημερών η ανύψωση του ST επιστρέφει στη βασική γραμμή και αναστρέφεται το T κύμα στις απαγωγές που πριν φαινόταν η ανύψωση του ST. Η εντόπιση του εμφράγματος καθορίζεται από την ανατομική θέση της αποφραχθείσας αρτηρίας. Η συνήθης εντόπιση είναι το πρόσθιο το κάτω ή οπίσθιο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας.^{24,25}

3.3 Βιοχημικοί Δείκτες Μυοκαρδιακής Βλάβης

Σε όλους τους αρρώστους, οι οποίοι προσέρχονται στα επείγοντα ιατρεία (ΕΙ) με θωρακικό άλγος ύποπτο για στεφανιαία νόσο, θα πρέπει να μετρηθούν οι βιοχημικοί δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης ακόμη και αν το ΗΚΓ/μα ηρεμίας είναι φυσιολογικό.

α) Τροπονίνες (Τ ή Ι)

Σήμερα η τροπίνη θεωρείται σημαντικός βιοχημικός δείκτης μυοκαρδιακής βλάβης και έχει τόσο διαγνωστική όσο και προγνωστική σημασία στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα. Η τροπίνη Τ είναι μια ρυθμιστική συστατική πρωτεΐνη του σαρκομεριδίου της μυοκαρδιακής ίνας και απελευθερώνεται στο περιφερικό αίμα ακόμη και μετά από ελάχιστη μυοκαρδιακή βλάβη. Έχει πολύ μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα για το μυοκάρδιο. Στο εμπόριο υπάρχει διαθέσιμο test ταχείας ποιοτικής ανίχνευσης της τροπονίνης Τ της Roche με το κατώτερο όριο ανίχνευσης να είναι 0,1ng/ml. Επίσης μπορεί να γίνει ακριβείς ποσοτική ανάλυση των επιπέδων της τροπονίνης Τ με την μέθοδο ELISA τρίτης γενιάς.

Σε μια πρόσφατη μελέτη των de Fillipi και συν. Βρέθηκε ότι άρρωστοι με θωρακικό άλγος χωρίς ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις και θετική τροπονίνη Τ (>0,1ng/ml) είχαν σημαντική αθηρωματική νόσο των στεφανιαίων στο 90%, σε αντίθεση, μόνο 23% των ασθενών με αρνητική τροπονίνη είχαν σημαντική στεφανιαία νόσο.

Πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα έχουν δείξει ότι ασθενής με ασταθή στεφανιαία σύνδρομα (ασταθής στηθάγχη και non ST elevation

MI) και με αυξημένη τροπονίνη έχουν χειρότερη πρόγνωση στις 72 ώρες (θάνατος, έμφραγμα) καθώς επίσης και στους 6 μήνες.

Θα πρέπει να τονιστεί ακόμη ότι ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και με θετική τροπονίνη ($>0,1\text{ng/ml}$) έχουν πιο σύμπλοκες, εξελκωμένες αθηρωματικές βλάβες στα στεφανιαία αγγεία. Η τροπονίνη αρχίζει να απελευθερώνεται μεταξύ 2 και 8 ωρών από την έναρξη του πόνου γι' αυτό τον λόγο θα πρέπει να γίνονται 2-3 μετρήσεις το πρώτο 12ωρο σε περίπτωση αρνητικού αρχικού αποτελέσματος.

Εκτός από τα οξεία ασταθή στεφανιαία σύνδρομα και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου οι τροπονίνες αυξάνουν στο περιφερικό αίμα και σε άλλες καταστάσεις όπως στην οξεία μυοκαρδίτιδα, ηλεκτρική απινίδωση της καρδιάς, η κατάλυση με υψίσυχο ρεύμα (radiofrequency catheter ablation), καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, βιοψία μυοκαρδίου, καρδιοτοξικές ουσίες, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, οξύ πνευμονικό οίδημα, μυοκαρδιακή θλάση μετά από κλειστές κακώσεις του θώρακα.^{5,8,3,16}

β) Η κρεατινική κινάση και το κλάσμα MB (CK-MB)

Αύξηση της CPK παρατηρείται τις πρώτες 6-8 ώρες του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και διαρκεί 2-3 ημέρες. Από τα ισοένζυμα το MB έχει την μεγαλύτερη ευαισθησία στον καρδιακό μυ. Στις 24 ώρες από την έναρξη του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου λαμβάνεται η μεγαλύτερη τιμή του CK-MB. Η CK-MB έχει 2 ισοένζυμα, το CK-MB2 και το CK-MB3. Όταν το $\text{CK-MB2} > 1\text{U/L}$ ή η σχέση $\text{CK-MB2}:\text{CK-MB3}=1,5$ τίθεται η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η CK-MB δεν ανιχνεύεται σε πολύ μικρής εκτάσεως μυοκαρδιακή νέκρωση, η οποία τελευταία αποκαλείται «minor myocardial damage» ή

μικροέμφραγμα, σε αντίθεση με τις τροπονίνες, οι οποίες αυξάνουν σε τέτοιες καταστάσεις. Τόσο η ολική CPK όσο και τα ένζυμα CK-MB, CK-MB1, CK-MB2 χάνουν την ειδικότητά τους σε μυοσκελετικές βλάβες, όπως και μετά από χειρουργικές επεμβάσεις. Τα ισόένζυμα της CK-MB (CK-MB2 & CK-MB3) αυξάνουν στις 3-6 ώρες μετά την εισβολή του εμφράγματος. Αυξημένα επίπεδα ολικής CPK μπορεί να παρατηρηθούν σε πολλές εξωκαρδιακές καταστάσεις όπως μυϊκή δυστροφία, λοιμώδη μυϊκά νοσήματα, σπασμοί, ηλεκτρική ανάταξη αρρυθμιών, καρδιακός καθετηριασμός, στεφανιογραφία, έντονη μυϊκή άσκηση, ενδομυϊκές ενέσεις, εγκεφαλικά επεισόδια, καρδιακή ανεπάρκεια, ταχυκαρδίες, μυοκαρδίτιδα, υπαραχνοειδής αιμορραγία, διατατική μυοκαρδιοπάθεια, περικαρδίτιδα.

Η CK-MB μπορεί να βρεθεί αυξημένη στη διατατική μυοκαρδιοπάθεια, μυοκαρδίτιδα, καρδιακή ανεπάρκεια, αορτοστεφανιαία παράκαμψη, αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών, μυϊκή δυστροφία, μετά από άσκηση, στις κοιλιακές αρρυθμίες.

Η αύξηση της δραστηριότητας αυτών των ενζύμων για να θεωρηθεί οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου θα πρέπει να ακολουθεί την προκαθορισμένη καμπύλη στο χρόνο.^{5,3,17}

γ) Γλουταμική οξαλοξεϊκή τρανσαμινάση (SGOT)

Αυξάνει στις 8-12 ώρες με την έναρξη του εμφράγματος και επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα την 4^η μέρα. Δεν είναι ειδική.

δ) Γαλακτική αφυδρογονάση (LDH)

Έχει 5 ισοένζυμα, από αυτά η LDH1 είναι αυτή που αυξάνει στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αρχίζει να αυξάνει στις 24-28 ώρες και επανέρχεται στα φυσιολογικά όρια 8-14 ημέρες μετά.^{5,8}

ε) Μυοσφαιρίνη

Έχει υψηλή ευαισθησία, αλλά πάρα πολύ χαμηλή ειδικότητα. Είναι χρήσιμη για την πρόιμη ανίχνευση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Δε θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως μοναδικός διαγνωστικός βιοχημικός δείκτης δεδομένης της χαμηλής ειδικότητας.

Είναι πρωτεΐνη οξείας φάσεως. Τιμές >10mg/L έχουν βρεθεί σε άτομα με ασταθή στεφανιαία σύνδρομο. Θεωρείται ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης σε αρρώστους με οξεία στεφανιαία σύνδρομο και σε πρόσφατες ανακοινώσεις ασθενείς με τιμές >10-15 mg/L στους 6 μήνες είχαν αυξημένη θνητότητα και αυξημένη επίπτωση νέων καρδιαγγειακών συμβαμάτων.^{5,8,17}

3.4 Δοκιμασίες Που Χρησιμοποιούνται Για Τη Διάγνωση Και Τη Στρατηγική Αντιμετώπιση Της Στεφανιαίας Νόσου

Ο γιατρός μπορεί να αποκομίσει πολλές πληροφορίες από τους υπόπτους για καρδιοπάθεια ασθενείς του ακούγοντας απλώς με προσοχή τα συμπτώματα και κάνοντας μια καλή φυσική εξέταση. Για παράδειγμα, εάν ένας άνδρας μέσης ηλικίας περιγράφει κάποιο συσφιγκτικό πόνο που του διαπερνά το στήθος, παρουσιάζεται με την κόπωση και πάει στην ηρεμία, τότε μπορεί κάποιος να διαγνώσει σχεδόν με σιγουριά τη στηθάγχη, χωρίς να χρειαστεί κάποια ειδική εξέταση για να το αποδείξει. Εντούτοις, εάν πρέπει να βεβαιωθεί για την αιτία των συμπτωμάτων και τη σοβαρότητα της υποκείμενης νόσου, κρίνεται αναγκαίο να υποβληθεί ο ασθενής σε κάποιες εξετάσεις. Επίσης σε πολλές περιπτώσεις οι εκδηλώσεις της νόσου δεν είναι τυπικές και επιβάλλεται να γίνουν αυτές οι εξετάσεις ώστε να επιβεβαιωθεί η διάγνωση.

3.4.1 ΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ (ΗΚΓ)

Το ΗΚΓ είναι η εξέταση που χρησιμοποιείται σε ευρεία κλίμακα για τη διάγνωση των καρδιακών νοσημάτων. Καταγράφει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς μέσω ηλεκτροδίων (μεταλλικές πλάκες) που προσδένονται σε καθένα από τα τέσσερα άκρα και σε έξι θέσεις στην πρόσθια επιφάνεια και αριστερά του στήθους. Το ΗΚΓ παρέχει πάρα πολλές πληροφορίες για την ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς, ενώ, αντίθετα, οι πληροφορίες που μπορεί να δώσει για την μηχανική της λειτουργία (λειτουργία αντλίας) είναι πολύ λιγότερες. Η αξία του ΗΚΓ είναι μεγάλη στην ανίχνευση διαταραχών του καρδιακού ρυθμού, επειδή έχει την ικανότητα να αποκαλύπτει τις ηλεκτρικές ανωμαλίες της καρδιάς

και συνήθως αποσαφηνίζει το μηχανισμό που ευθύνεται γι' αυτές. Το ΗΚΓ αποτελεί την πρώτη εξέταση για τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, επειδή σχεδόν πάντοτε δείχνει τις χαρακτηριστικές παθολογικές μεταβολές. Παρόλα αυτά στα πολύ πρώιμα στάδια ενός τέτοιου επεισοδίου το ΗΚΓ μπορεί να παραμείνει ουσιαστικά φυσιολογικό. Επίσης σε άλλες περιπτώσεις τα ηλεκτροκαδιογραφικά ευρήματα ερμηνεύονται δύσκολα επειδή έχουν προηγηθεί παθολογικές αλλοιώσεις από παλαιότερα εμφράγματα. Εάν όμως οι λήψεις γίνονται καθημερινά επί δύο ή τρεις ημέρες, είναι σχεδόν βέβαιο ότι θα αποκαλυφθεί η ύπαρξη της βλάβης. Το ΗΚΓ που λαμβάνεται σε συνθήκες ηρεμίας, συχνά δεν έχει διαγνωστικό σε ασθενείς με στηθάγχη, διότι είναι δυνατό να είναι φυσιολογικό και οι παθολογικές μεταβολές αποκαλύπτονται μόνο όταν ο ασθενής υποβληθεί σε κόπωση. Ένα άλλο μειονέκτημα του ΗΚΓ είναι ότι μπορεί να εκφράζει ανωμαλίες ακόμη και όταν η καρδιά είναι απόλυτα φυσιολογική.^{26,27,28}

3.4.2 ΤΟ ΗΚΓ ΚΟΠΩΣΗΣ(Η ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ)

Σε πάρα πολλούς πάσχοντες από στεφανιαία νόσο τα συμπτώματα δεν εκδηλώνονται στην κατάσταση ηρεμίας και το ΗΚΓ είναι φυσιολογικό. Όταν όμως ο ασθενής υποβληθεί σε κόπωση μπορεί να εμφανιστούν και τα δύο, δηλαδή και στηθάγχη και παθολογικές ΗΚΓ μεταβολές. Συνήθως οι ΗΚΓ ανωμαλίες εμφανίζονται πρώτες, ενώ σε άλλες περιπτώσεις δεν εκδηλώνεται καθόλου πόνος (αυτή η μορφή αποτελεί παραλλαγή της στεφανιαίας νόσου και αποκαλείται «σιωπηρή ισχαιμία»). Η δοκιμασία κόπωσης εκτελείται ή σε κυλιόμενο τάπητα ή σε στατικό ποδήλατο. Ο κυλιόμενος τάπητας αποτελείται από μια κινούμενη ταινία, η ταχύτητα και η κλίση της οποίας μεταβάλλονται κατά τη διάρκεια της εξέτασης.

Στον τύπο αυτό της εξέτασης επισημαίνεται και καταγράφεται οποιαδήποτε μεταβολή από το αρχικό στάδιο, το οποίο πράγματι μοιάζει με απλό περίπατο, έως τα τελικά στάδια, που είναι σαν να τρέχει κανείς σε ανηφορικό δρόμο.^{5,10,26}

3.4.3 ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΟΥ ΣΕ ΚΑΣΕΤΑ(HOLDER)

Αρκετά συχνά τα συμπτώματα που αισθάνεται ο ασθενής εκδηλώνονται στο σπίτι ή στη δουλειά, όχι όμως στο γραφείο του γιατρού ή στο νοσοκομείο, ιδιαίτερα μάλιστα όταν ο ίδιος ο ασθενής παραπονείται για αίσθημα παλμών. Για να αναγνωριστούν τυχόν διαταραχές του ρυθμού χρησιμοποιούνται σήμερα ειδικές συσκευές μαγνητοφώνων με κασέτα, οι οποίες καταγράφουν την ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς όλο το 24ωρο.^{5,28}

3.4.4 ΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

Το ηχοκαρδιογράφημα εκμεταλλεύεται το φυσικό γεγονός ότι οι υψηλών συχνοτήτων (υπέρηχοι) ανακλώνται και επιστρέφουν ξανά στην πηγή εκπομπής όταν συναντήσουν το όριο μεταξύ δύο υλικών με διαφορετική πυκνότητα. Αυτό σημαίνει ότι είναι δυνατό να απεικονιστεί η ζωντανή μορφή της καρδιάς μέσω αυτής της μεθόδου, και μάλιστα με απόλυτη ασφάλεια και χωρίς πόνο. Αυτή η τεχνική χρησιμοποιείται σε μεγάλη κλίμακα, κυρίως για να αποκαλυφθούν βλάβες των καρδιακών βαλβίδων.

3.4.5 ΡΑΔΙΟΪΣΟΤΟΠΙΚΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ

Εάν ένα ραδιενεργό ισότοπο χορηγηθεί ενδοφλέβια, συγκεντρώνεται σε μεμονωμένα (ειδικά) όργανα και ιστούς, από όπου ανιχνεύεται με την ειδική κάμερα αντίχενυσης ακτινοβολιών, την αποκαλούμενη «γ-κάμερα».⁴

3.4.6 Ο ΚΑΘΕΤΗΡΙΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Ο καρδιακός καθετηριασμός διαφέρει από τις προηγούμενες εξεταστικές μεθόδους επειδή είναι «αιματηρή μέθοδος», και γίνεται με την εισαγωγή ενός στενού σωλήνα (καθετήρα) σε μία αρτηρία ή φλέβα. Ο σωλήνας είναι αδιαφανής στις Χ. Η εφαρμοζόμενη τεχνική εξαρτάται από το ποια ακριβώς πληροφορία θέλουμε να πάρουμε. Όταν ο καρδιακός καθετηριασμός γίνεται σε ασθενείς με υποψία στεφανιαίας νόσου, πρωταρχικό μέλημα είναι να απεικονιστούν οι στεφανιαίες αρτηρίες και η αριστερή κοιλία.

Η μέθοδος γίνεται στο εργαστήριο καθετηριασμών το οποίο είναι εφοδιασμένο με την ειδική συσκευή ακτίνων Χ και διαφόρων ειδών ηλεκτρονικά μηχανήματα, ώστε να παρακολουθείται συνεχώς η ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς και να καταγράφονται οι πιέσεις των καρδιακών κοιλοτήτων και των αγγείων.⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 Διάγνωση

Η διάγνωση του OEM βασίζεται στο ιστορικό και στην αξιολόγηση των κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων. Αξιολογείται το ΗΚΓ , ελέγχονται τα ένζυμα CPK και LDH και τα ισοένζυμα CPK-MB και LDH 1. Αξιολογούνται ακόμα τα κλινικά σημεία και συμπτώματα και ελέγχονται τα ζωτικά σημεία. Επιπλέον εκτιμάται η ένταση του πόνου με τη χρήση της κλίμακας 0-10.

Από τον έλεγχο των ενζύμων διαπιστώνεται αύξηση της CPK έξι ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων με μέγιστη τιμή στις 24-72 ώρες και της LDH σε 24 ώρες, η οποία επιστρέφει στα φυσιολογικά μετά τις 10 ημέρες. Το ισοένζυμο CPK-MB αυξάνει νωρίτερα 4-6 ώρες και αρχίζει να υποχωρεί μετά 24 ώρες ενώ το ισοένζυμο LDH-1 αυξάνει στις 24-72 ώρες.^{4,29,18}

4.2 Διαφορική διάγνωση

Είναι γεγονός πως η σημειολογία του εμφράγματος μερικές φορές συμπίπτει με τη σημειολογία άλλων παθήσεων ενδεχομένως λιγότερο σοβαρών.

Μερικές φορές τις πρώτες ώρες του εμφράγματος το ΗΚΓ είναι φυσιολογικό τότε και όταν υπάρχει έντονη επιγαστραλγία, οπισθοστερνικό άλγος διάχυτο θωρακικό άλγος, η διαφοροδιάγνωση είναι πολύ δύσκολη.

Η λήψη καλού, αναλυτικού ιστορικού, η λεπτομερής κλινική εξέταση(ακρόαση, επίκρουση, ψηλάφηση), οι αιματολογικές εξετάσεις

ιδιαίτερα CPK, CPK-MB, LDH, SGOT, SGPT, test TNI, αριθμός λευκών, A/a θώρακος και η επανάληψη των αιματολογικών εξετάσεων σε 3 ώρες από την έναρξη του πόνου είναι η μόνη διασφάλιση

Νόσοι που οι εικόνα τους μπορεί να δυσχεράνει τη διάγνωση είναι έλκος του δωδεκαδάκτυλου / στομάχου, πνευμονία, θλάση θώρακος, χολοκυστίτιδα, παγκρεατίτιδα

Διαγνωστικές εξετάσεις:

ΗΚΓ – καρδιακά ένζυμα / ισοένζυμα – ραδιοϊσοτοπική απεικόνιση – στεφανιογραφία υπερηχοκαρδιογράφημα κορυφό καρδιογράφημα, αέρια αίματος και βιοχημικές εξετάσεις – οξύμετρία – λευκά αιμοσφαίρια – λιποπρωτεϊνικό προφίλ. ^{5,15,18,29}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 Θεραπεία

Στις απαραίτητες ενέργειες για την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνονται οι συμβουλές για την αναγκαιότητα ν' αλλάξει ο τρόπος διατροφής, η διακοπή του καπνίσματος και μεταβολές στον τρόπο ζωής. Αργά ή γρήγορα όμως, όλοι οι ασθενείς χρειάζονται φαρμακευτική θεραπεία, εκτιμάται δε ότι αρκετοί από αυτούς θα αποκομίσουν περισσότερα οφέλη αν υποστούν αγγειοπλαστική ή χειρουργική επέμβαση παράκαμψης.⁴

5.1.2 ΦΑΡΜΑΚΑ

Τα ειδικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου ταξινομούνται σε τρεις κύριες ομάδες:

- Φάρμακα για την πρόληψη ή την θεραπεία των θρομβώσεων, όπως η ασπιρίνη και άλλα «αντιαιμοπεταλιακά» φάρμακα, τα αντιπηκτικά και τα θρομβολυτικά.
- Φάρμακα που μειώνουν τα λιπίδια: φιβράτες, νικοτινικό οξύ, ρητίνες και αναστολείς ενζύμων.
- Τελευταία ως υποστηρικτική ομάδα φαρμάκων χρησιμοποιούνται συμπληρωματικά και οι «εκκαθαριστές» των ελεύθερων ριζών του οξυγόνου.

Εκτός από τις κύριες ομάδες φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για την άμεση θεραπεία της στεφανιαίας νόσου, χορηγούνται

επιπλέον, κατά περιπτώσεις. Και αρκετά άλλα με στόχο να αντιμετωπιστούν οι επιπλοκές και οι εμπλεκόμενες νοσηρές καταστάσεις, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια, οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και η υπέρταση^{4,19,30}

5.1.3 ΟΝΟΜΑΤΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

5.1.3 α) ΑΝΤΙΣΤΗΘΑΓΧΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

1)Νιτρούδη

Εδώ υπάγονται η νιτρογλυκερίνη, ο μονονιτρικός και ο δινιτρικός ισοσορβίτης κ.α. τα ταχείας δράσης σκευάσματα κυκλοφορούν υπό τη μορφή υπογλωσσίων δισκίων, αλοιφής (ζελέ) ή σπρέι.

2) β-αναστολείς

Προπρανολόλη (Inderal), Ατενολόλη (Tenormin), Μετοπρολόλη (Lopresor), Πινδολόλη (Visken), Μπομπινδολόλη (Sandonorm), Ναδολόλη (Corgard), Οξπρενολόλη (Trasicor), όπως και οι νεότερης γενιάς μεταξολόλη (Kerlone), Σελιπρολόλη (Selectol), Δοσιπρολόλη (Pacterns).

3) Ανταγωνιστές ασβεστίου

Νιφεδιπίνη (Adalat), βεραπαμίλη (Isoptin), διλτιαζέμη (Tildiem) και τα παράγωγα της 2^η γενιάς της νιφεδιπίνης που χρησιμοποιούνται ευρέως και στην υπέρταση, νιτρενδιπίνη (Baypress), ισραδιπίνη (Lomir), φελοδιπίνη (Plendill), αμλοδιπίνη (Norvasc), κ.α.^{4,5,30}

5.1.3 β) ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΗΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣΣ

Αντιπηκτικά

Διάφοροι τύποι ηπαρίνης (Heparin, Calciparine, Fraxiparine), η ασενοκουμαρόλη (Sintrom) και η γουαρφαρίνη (Panwarfin)

Ασπιρίνη

Περιλαμβάνονται και οι εντεροδιαλυτές μορφές της.

Άλλα αντ αιμοπεταλιακά σκευάσματα

Διπυριδαμόλη (Persantin), σουλφινπυραζόνη, τικλοπιδίνη (Ticlid)

Ινωδολυτικά –θρομβολυτικά

Στρεπτοκινάση (Streaptase), ουρακινάση (Abbokinasse), αλτεπτάση (Actilyse), αντιστρεπτάση, και ο συνδυασμός στρεπτοκινάσης και πλασμινογόνου (Eminase).^{5,10,30}

5.1.3 γ) ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ρητίνες

Χολυστυραμίνη (Questram), κολεστιμόλη (Colestid).

Φιμπράτες

Κλοφιπρατίνη (Atropid), βεζαφιμπράτη (Bezalip), φαινοφιμπράτη (Lipanthyl), γεμφιβριζόλη (Lopid).

Στατίνες(αναστολείς της HMG-CoA ρεδουκτάσης)

Λοβαστατίνη (Mevacor), συμβαστατίνη (Zocor), πραβαστατίνη (pravachol).³⁰

Άλλα

Προβουκόλη(Lurselle), benflurex(Lipophoral), παράγωγα του νικοτινικού οξέως όπως το acipimox (Olbetam)

5.1.3 δ) ΝΕΟΤΕΡΑ ΑΝΤΙΠΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΗΣ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΜΕΜΒΡΑΝΗΣ, Ή ΕΚΚΑΘΑΡΙΣΤΕΣ (scavengers) ΤΩΝ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΡΙΖΩΝ ΤΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

Τα τελευταία χρόνια το ενδιαφέρον αρκετών ερευνητών έχει στραφεί στην παρεμβάση, πέραν της περιοχής που πάσχει λόγω της ισχαιμίας, και εντός του μυοκαρδιακού κυττάρου, το οποίο τελικά δέχεται το βάρος της, έτσι ώστε να διαταράσσεται σοβαρά ο μεταβολισμός του, με οδυνηρές για το ίδιο συνέπειες, η σοβαρότερη από τις οποίες είναι ο κυτταρικός θάνατος. Η ισχαιμία αποσταθεροποιεί την κυτταρική μεμβράνη επειδή συσσωρεύονται τοξικά προϊόντα, οι λεγόμενες ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, οι οποίες διαταρράσουν και αποδιοργανώνουν τη μυοκαρδιακή λειτουργία.

Έχει βρεθεί ότι κάποιες ουσίες, η κυριότερη από τις οποίες είναι η τριμεταζιδίνη (Vastarel), αναστέλλουν εν μέρει αυτή τη παθολογική διεργασία και μεγιστοποιούν τα οφέλη της κλασικής αντιστηθαγικής θεραπείας. Αρκετές μελέτες προς αυτή τη κατεύθυνση δίνουν ενθαρρυντικά μηνύματα για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση τόσο του μεταβολικού όσο και του κλινικού προβλήματος της στηθάγχης.^{10,26,29}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1 Η Πρόληψη Της Στεφανιαίας Νόσου

Μέχρι τώρα δεν υπάρχει σαφής απόδειξη ότι κάποιο γνωστό μέτρο προλαμβάνει τη στεφανιαία νόσο. Όμως οι διαφορές νοσηρότητας που υπάρχουν μεταξύ των χωρών, οι μεταβολές που επήλθαν μέσα στις ίδιες αυτές χώρες και οι αλλαγές στην επίπτωση της νόσου που παρατηρούνται στους πληθυσμούς οι οποίοι μεταναστεύουν από τη μια περιοχή στην άλλη, όλα αυτά συνηγορούν ότι υπάρχουν περιβαλλοντικές επιδράσεις οι οποίες εάν βρίσκονται υπό έλεγχο, μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο εκδήλωσης καρδιακού εμφράγματος και στηθάγχης. Συνεπώς είναι φρόνιμο να αντιμετωπίζονται οι διάφοροι παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι εμπλέκονται στην ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου.^{4,22}

6.2 Διατροφή Και Χοληστερίνη

Τα υψηλά επίπεδα 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.³³

6.2.1 Η μείωση του σωματικού βάρους

Το υπερβολικό σωματικό βάρος (παχυσαρκία) είναι αρκετά διαδεδομένο κοινωνικό πρόβλημα γι' αυτό πρέπει να φροντίζουμε να βρισκόμαστε μέσα στον «παραδεκτό μέσο όρο». Αν όντως ανήκουμε στον μέσο όρο, αυτόματα μειώνεται ο κίνδυνος να εκδηλωθεί υψηλή

αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης και στεφανιαία νόσος. Επιπλέον η καρδιά δεν επιβαρύνεται με περιττό φορτίο.

6.2.2 Το μαγείρεμα

Ο τρόπος του μαγειρέματος είναι αρκετά ενδιαφέρον, τουλάχιστον όσο και η τροφή αυτή καθ' αυτήν. Κατά προτίμηση οι τροφές πρέπει να τρώγονται ψητές, βραστές, στη σχάρα, στην ψησταριά ή στον ατμό, παρά τηγανιτές. Όταν τηγανίζουμε πρέπει να χρησιμοποιείται πολυακόρεστο λάδι. Προσπαθήστε να τρώτε ωμά ή ελαφρώς μαγειρεμένα λαχανικά.

6.2.3 Ο καφές

Έχουν δημιουργηθεί κάποιες αμφιβολίες σε σχέση με την κατανάλωση του καφέ επειδή ο βραστός φαίνεται πως αυξάνει τη χοληστερίνη του αίματος και σε ορισμένες μελέτες έχει φανεί πως οι θάνατοι από στεφανιαία νόσο είχαν περιοριστεί ανάλογα με το βαθμό μείωσης των καταναλισκόμενων φλιτζανιών. Πιθανώς ο συνδυασμός αυτός να σχετίζεται και με άλλες συνήθειες που έχουν οι φανατικοί πότες του καφέ, όπως το κάπνισμα. Παρόλα αυτά είναι φρονιμότερο η κατανάλωση του να μην υπερβαίνει τα πέντε μικρά φλιτζάνια την ημέρα.

6.2.4 Τα οινοπνευματώδη

Είναι διαδεδομένη η πεποίθηση ότι μικρή ποσότητα οινοπνεύματος κάνει καλό στα καρδιακά αγγεία. Εδώ όμως ανακύπτουν πολλά ερωτηματικά. Αν και σε μέτριες ποσότητες δεν είναι βλαβερό για την καρδιά, σε μεγαλύτερες είναι. Ως οδηγό συμβουλή θα μπορούσαμε να συστήσουμε οι μεν γυναίκες να μην πίνουν πάνω από δύο μονάδες την

ημέρα, οι δε άνδρες πάνω από τρεις (μια μονάδα αποτελεί το μέτρο όγκο οينوπνεύματος, δηλαδή ένα ποτήρι κρασί ή το ¼ του λίτρου μύρας.)

6.2.5 Φάρμακα που μειώνουν τη χοληστερίνη

Στο παρελθόν τα διαθέσιμα για τη μείωση των επιπέδων της χοληστερίνης φάρμακα είχαν μέτρια δραστηριότητα και δυσάρεστες ανεπιθύμητες ενέργειες, και επιπλέον ήταν σχετικά ακριβά. Πειράματα που έγιναν με τα φάρμακα αυτά συνηγορούν ότι μπορούν να οδηγήσουν σε ουσιαστική μείωση των εμφραγμάτων και των άλλων εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου, όμως δεν προέκυψε σημαντικό όφελος στην πρόληψη των θανάτων από στεφανιαία συμβάματα. Με αυτά τα δεδομένα αναγνωρίζεται γενικώς πως η φαρμακευτική θεραπεία των υπερλιπιδαιμιών πρέπει να γίνεται μόνο όταν τα επίπεδα των λιπιδίων παραμένουν υψηλά και έπειτα έχουν υποβολή στο κατάλληλο διαιτολόγιο για μερικούς μήνες. Οι ειδικοί δεν έχουν ακόμα καταλήξει σε κάποιο λιπιδαιμικό επίπεδο πρέπει να αρχίσει η θεραπεία. Βέβαια, εάν η ολική χοληστερίνη βρίσκεται μόνιμα σε παθολογικές τιμές, λίγοι θα αμφισβητήσουν την αναγκαιότητα έναρξης της φαρμακευτικής αγωγής. Η κυκλοφορία νέων φαρμάκων που είναι περισσότερο δραστικά όπως φαίνεται σχετικά απαλλαγμένα από ανεπιθύμητες ενέργειες μάλλον θα αλλάξει τις αρχές στις οποίες στηριζόταν η θεραπεία με τα υποχοληστεριναιμικά φάρμακα.^{22,23,24}

6.2.6 Το κάπνισμα

Ο πιο σπουδαίος λόγος για τη μείωση των στεφανιαίων θανάτων τόσο στη Μεγάλη Βρετανία όσο και στις ΗΠΑ είναι πιθανώς ότι πολλοί έπαψαν να καπνίζουν(Λέγεται ότι αυτό αφορά 11 εκατομμύρια

φανατικούς καπνιστές στη Μεγάλη Βρετανία και 35 εκατομμύρια στις ΗΠΑ).

6.2.7 Η μείωση της αρτηριακής πίεσης

Αναμφίβολα η υπέρταση συμβάλλει στην ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου, όμως πειράματα που έγιναν με σκοπό να διερευνήσουν τη σχέση της μείωσης της με τον αριθμό των θανάτων δεν ήταν τόσο ενθαρρυντικά. Πιθανώς αυτό συμβαίνει είτε διότι η μείωση της αρτηριακής πίεσης δεν επιτυγχάνεται σε ικανοποιητικά επίπεδα, είτε επειδή τα χορηγούμενα φάρμακα έχουν τέτοιες παρενέργειες που ανταγωνίζονται τα οφέλη τα οποία προκύπτουν από τη χορήγηση τους. Πάντως πρέπει να γίνεται προσπάθεια μείωσης της αρτηριακής πίεσης διότι την επιβάλλου και επιπρόσθετοι λόγοι, όπως η πρόληψη των εγκεφαλικών επεισοδίων και της νεφρικής ανεπάρκειας.^{35,34}

6.2.8 Η σωματική άσκηση

Επειδή όσοι ασκούνται με κανονικό τρόπο τείνουν να έχουν και άλλες «υγιεινές» συνήθειες οι οποίες σε μεγάλο βαθμό αναστέλλουν την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου, δεν είναι εύκολο να καθορίσει κανείς μεμονωμένα τη σπουδαιότητα της άσκησης στη μείωση της εκδήλωσης της νόσου. Οι διάφορες γνώμες συγκλίνουν στο ότι η κανονική(δυο με τρεις φορές την εβδομάδα) ζωνρή άσκηση είκοσι έως τριάντα λεπτά κάθε φορά, ασκεί προστατευτική δράση. Η σωματική άσκηση κατά προτίμηση πρέπει να είναι δυναμική(π.χ. τζόγκινγκ, κολύμπι, ποδήλατο) και όχι ισομετρική (π.χ. άρση βαρών).

6.2.9 Στρες και προσωπικότητα

Είναι κοινή πεποίθηση ότι πρέπει να μειώσουμε τους τύπους του στρες που μας καταπιέζουν, και που όταν υποφέρουμε μας είναι δύσκολο να τους αντιμετωπίσουμε αποτελεσματικά.

6.2.10 Άλλα προληπτικά μέτρα

α) Η ασπιρίνη

Η ικανότητα της ασπιρίνης να προλαβαίνει τα καρδιαγγειακά επεισόδια έχει πολύ μεγάλη σημασία, ιδιαίτερα αφού μια μελέτη ενός αμερικάνου ιατρού απέδειξε ότι όσοι έπαιρναν το φάρμακο είχαν μικρότερη συχνότητα εκδήλωσης εμφραγμάτων. Εντούτοις ο αριθμός των εμφραγμάτων που έχουν προληφθεί εξ' αιτίας της ασπιρίνης είναι πολύ μικρός. Επιπλέον η ασπιρίνη μπορεί να προκαλέσει πολλά άλλα προβλήματα όπως γαστρορραγίες και πολύ σπάνια εγκεφαλικές αιμορραγίες. Επομένως δεν πρέπει να συνιστάται ως προληπτικό μέτρο ρουτίνας για τον καθένα. Πράγματι οι περισσότεροι γιατροί συνιστούν την ασπιρίνη σε όσους έχουν στεφανιαία νόσο. Η δόση πρέπει να είναι μικρή, π.χ. ένα χάπι (300mg) μέρα παρά μέρα ή μισό χάπι κάθε μέρα.^{5,10,34}

β) Προσοχή στα αντισυλληπτικά χάπια

Τα χάπια με σχετικά χαμηλή δόση οιστρογόνων που χρησιμοποιούνται σήμερα σε μεγάλη κλίμακα συνιστούν σχετικά μικρού βαθμού κίνδυνο για γυναίκες που δεν έχουν άλλους παράγοντες κινδύνου. Όσες καπνίζουν είναι προτιμότερο να σταματήσουν το

κάπνισμα παρά να διακόψουν τη λήψη χαπιού εάν επιθυμούν να μειώσουν τον κίνδυνο να εκδηλωθεί στεφανιαία νόσος. Εάν παρόλα αυτά υπάρχει βεβαρημένο οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ή συνυπάρχει αρτηριακή υπέρταση ή αυξημένη χοληστερίνη τότε είναι προτιμότερο να διακοπεί το χάπι, ειδικά το χάπι ειδικά στις γυναίκες άνω των 35 ετών.^{11,35}

γ)Θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης

Φαίνεται πως οι φυσικές ορμόνες προστατεύουν τις γυναίκες που έχουν έμμηνο ρύση από τη στεφανιαία νόσο. Είναι λογική, λοιπόν ότι η υπόθεση χορήγησης ομοίων ορμονών σε όσες πλησιάζουν την εμμηνόπαυση θα διατηρήσει αυτό το προστατευτικό αποτέλεσμα. Μελέτες με υψηλές δόσεις οιστρογόνων φαίνεται ότι συνηγορούν με την άποψη αυτή υπάρχει όμως η υποψία αυξημένου κινδύνου εκδήλωσης καρκίνου του μαστού. Λόγω του κινδύνου αυτού τελευταία χορηγούνται χαμηλότερες δόσεις οιστρογόνων σε συνδυασμό με προγεστερόνη. Δεν υπάρχουν ακόμα σαφείς ενδείξεις εάν αυτός ο συνδυασμός δρα προστατευτικά στην καρδιά.⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη πρόληψη του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΟΕΜ)

Όλοι εμείς που εργαζόμαστε στο χώρο της υγείας γνωρίζουμε τις απαιτήσεις και το κόστος της υγειονομικής περίθαλψης, αλλά και τις πραγματικές ανάγκες για τη βελτίωση και τη διατήρηση της υγείας του λαού μας. Για την αντιμετώπιση των αναγκών υγείας του πληθυσμού φαίνεται λογικό να απαιτούνται προγράμματα πρόληψης.

Η πρόληψη των νόσων είναι παγκόσμια παραδεκτή ως θετική και ιδανική προσέγγιση στο πρόβλημα υγείας των πολιτών. Για πολλούς η πρόληψη είναι ουτοπία και αποτελεί μόνο θεωρητική προσεγγιση, γιατί στην πραγματικότητα οι κανόνες της είναι συχνά ανεφάρμοστοι.

Η πρόληψη όπως τοποθετήθηκε στην Alma-Ata από τον Π.Ο.Υ.(1978), για την πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας, είναι μέσο επίτευξης του στόχου Υγεία για Όλους το Έτος 2000. Η πρόληψη εξαρτάται από το επίπεδο της γνώσης που μπορεί να αποκτηθεί με τη μελέτη, την παρατήρηση, την εμπειρία, τη δοκιμή και το σφάλμα καθώς και με την έρευνα.

Στη χώρα μας ετησίως εμφανίζονται αθηρωσκληρωτική νόσο των στεφανιαίων αρτηριών περίπου 20-30% του πληθυσμού, ηλικίας 40 με 80 ετών, δε θα μπορούσε να βρίσκεται έξω από το πεδίο πρόληψης της υγειονομικής ομάδος.

Η πρόληψη διαιρείται σε τρία επίπεδα: πρωτογενής, δευτερογενής, τριτογενής.

Στην πρωτογενή πρόληψη συμπεριλαμβάνονται διαδικασίες που αφορούν τον πληθυσμό στην κοινότητα. Δεν περιορίζεται στο χώρο του νοσοκομείου, αλλά έχει ευρύτερες εφαρμογές μέσα στο σύστημα Υγειονομικής Περίθαλψης της χώρας.

Ασκείται στα Κέντρα Υγείας, σε Εξωτερικά Ιατρεία, σε Κατ'οίκον επισκέψεις και σε κάθε κοινοτική υπηρεσία υγείας.

Κύριος στόχος είναι η πρόληψη του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου, και η διατήρηση της ευεξίας του ατόμου.

Η δευτερογενής πρόληψη συμπεριλαμβάνει την έγκαιρη διάγνωση του εμφράγματος και των επιπλοκών του, καθώς και την εφαρμογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής. Συγχρόνως έρευνα την αθηρωσκληρωτική νόσο σε άτομα φαινομενικά υγιή.

Σήμερα πολλά μέσα είναι διαθέσιμα για τις προληπτικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις στην κοινότητα. Με τη συστηματική επίσκεψη του νοσηλευτή στην οικογένεια του πάσχοντος από ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια γίνεται διαλογική συζήτηση για ότι προβληματίζει τον πάσχοντα.

Η τριτογενής πρόληψη είναι που προλαμβάνει τις επιπλοκές και αποσκοπεί στον έλεγχο της νόσου για μερικώς ή γενικώς αποκατάσταση των καρδιοπαθών

Ο ρόλος των νοσηλευτών είναι σημαντικός σε όλες τις φάσεις της πρόληψης. Επειδή όμως μέχρι σήμερα οι περισσότεροι νοσηλευτές

εργάζονται στα νοσοκομεία, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις πρόληψης αφορούν τη τριτογενή πρόληψη έμμεσα και άμεσα.

Η εξασφάλιση περιβάλλοντος που να μη βλάπτεται η υγεία του αρρώστου στο νοσοκομείο είναι ένα αναγνωρισμένο τμήμα του προληπτικού ρόλου των νοσηλευτών.

Παρεμβάσεις πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης μέσα στο νοσοκομείο κατευθύνονται κυρίως στην αγωγή υγείας των ασθενών και των συγγενών τους. Όμως η προληπτική νοσηλευτική στο νοσοκομείο ασχολείται περισσότερο με την πρόληψη επιπλοκών και με την αποκατάσταση των καρδιοπαθών σωματικά, ψυχικά και ψυχοσωματικά. Οι νοσηλευτές βρίσκονται σε στρατηγική θέση λόγω της ψυχοσύνθεσης του ασθενούς στο νοσοκομείο, να διδάξουν τον άρρωστο και τους συγγενείς του τις υγιεινές συνήθειες ζωής και να μεταβάλλουν τη συμπεριφορά τους. Ο νοσηλευτής, φυσικά, πρέπει να αξιοποιεί τις ευκαιρίες για διδασκαλία.

Οι Κοινοτικοί Νοσηλευτές έρχονται σε επαφή με το μεγαλύτερο μέρος του πλυθυσμού και έχουν την ευκαιρία να διδάξουν στα άτομα πώς μπορούν να αποκτήσουν στη ζωή τους και την εργασία τους υγιεινές συνθήκες και πώς να επιτυγχάνουν αλλαγές στο περιβάλλον τους για να προλαμβάνουν τη νόσηση. Ενθαρρύνουν και εξυπηρετούν το κοινό για να υποβάλλεται σε τακτά χρονικά διαστήματα σε εξετάσεις, ώστε να επισημαίνονται πρωίμα σημεία εκδηλώσεως καρδιοπάθειας και έτσι να εφαρμόζονται αποτελεσματικά τα προληπτικά μέτρα.

Λόγω ότι έχουν τη δυνατότητα να επικοινωνούν με τα ίδια άτομα για μία χρονική περίοδο, μπορούν να σχεδιάσουν προγράμματα πρόληψης και προαγωγής της υγείας ώστε να τα εφαρμόσουν και να τα παρακολουθήσουν αποτελεσματικά.

Δεν υπάρχουν στοιχεία που να αναφέρουν αποτελεσματικές μεθόδους πρόληψης του εμφράγματος. Γι' αυτό θα πρέπει να στραφεί το ενδιαφέρον μας σε άτομα που έχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανίσουν έμφραγμα.

Άτομα υψηλού κινδύνου για να παρουσιάσουν έμφραγμα είναι:

1. Τα άτομα με οικογενειακό ιστορικό που έχουν ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Άλλωστε το μεγαλύτερο ποσοστό αναφέρει στο γενεαλογικό του δένδρο κάποιον που να έχει καρδιοπάθεια.

2. Τα παχύσαρκα άτομα.

3. Άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών. Αφορά σε μεγαλύτερο ποσοστό τους άνδρες, αν και τα τελευταία χρόνια αυξάνεται σε μεγάλο ποσοστό η εμφάνιση της νόσου και στις γυναίκες.

4. Άτομα με καθιστική ζωή. Αγχώδη άτομα.

5. Άτομα που ζουν σε μεγάλα αστικά κέντρα.

Η έγκαιρη διάγνωση έχει άμεση σχέση με τη πρόληψη των επιπλοκών. Όμως η έγκαιρη ανίχνευση καρδιοπαθών απαιτεί οργανωμένη προσπάθεια που θα γίνει με τη συνεργασία της ομάδας υγείας, που την αποτελούν ο γιναίκοσ, η νοσηλεύτρια, η διαιτολόγος χωρίς να αποκλείονται και άλλα επαγγέλματα υγείας.

Η διαφώτιση για να είναι επιτυχής προϋποθέτει:

1. Αντίληψη και κατανόηση των αναγών του κοινού που πρόκειται να δεχθεί διαφώτιση.

2. Σωστή ενημέρωση του κοινού με τις σύγχρονες απόψεις για το έμφραγμα

3. Τη συνειδητοποίηση του ρόλου και της αποστολής του διαφωτιστού.

4. Δυνατότητα και ικανότητα του διαφωτιστή να μεταφέρει μηνύματα.

5. Προετοιμασία του καρδιοπαθούς να δεχθεί την ενημέρωση.

6.Συνεχή προσπάθεια.

Η εκπαιδευτική ομάδα αποτελείται από καρδιολόγους ιατρούς, διαιτολόγο, φυσικοθεραπευτή, ειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό, ψυχολόγο, ψυχίατρο, κοινωνικό λειτουργό.

Αναμεσα στο πασχοντα και το νοσηλευτή πρέπει να δημιουργείται οικείο κλίμα ώστε ο πάσχον να ακολουθήσει τις συμβουλές του πιστά στους περιορισμούς στη δίαιτα, στην εργασία, στις υπολοιπες δραστηριότητες στη ζωή του.

1. Στη φάση της πρόληψης σημαντικό ρόλο παίζει η ενημέρωση του ασθενούς για τους παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, γεγονός όπου προϋποθέτει την σωστή ενημέρωση του νοσηλευτή για όλα όσα αφορούν την νόσο.

- Ανίχνευση:Οι νοσηλευτές οπουδήποτε και αν εργάζονται μπορούν να ανιχνεύσουν άτομα υψηλού κινδύνου. Σημαντικό ρόλο παίζει το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό.

Ο νοσηλευτής στο ιστορικό προσπαθεί να ανακαλύψει αν καποιος από την οικογένεια πάσχει από ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Με το ψυχοκοινωνικό ιστορικό προσδιορίζονται οι καπνίσματικές συνήθειες, η λήψη οινοπνευματωδών ποτών, η προσωπικότητα τύπου Α,προσφατα πιεστικά γεγονότα,συνήθειες ύπνου και η παρουσία άγχους ή κατάθλιψης.

Ο χώρος και ο τύπος εργασίας παρέχει πολύτιμες πληροφορίες για το είδος των δραστηριοτήτων που πραγματοποιούνται.

Διαπιστώνει αν εκτίθενται οι άνθρωποι σε ρύπους και το βαθμό συναισθηματικής πίεσης που υφίστανται στην εργασία τους.

- Αγωγή Υγείας.Αφού αναγνωριστούν τα άτομα υψηλού κινδύνου πρέπει να ληφθούν κάποια προληπτικά μέτρα. Παράγοντες

κινδύνου ,όπως ηλικία ,το φύλο ,ηφυλή η κληρονομηκότητα εν
μπορουν να τροποποιηθούν.Άτομα ,όμως με οποιονδήποτε από
αυτούς τους παράγοντες κινδύνου μπορεί να τροποποιησουν
τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής ισχαιμίας, ελέγχοντας ή
αλλάζοντας τις επιπλέον επιδράσεις των τροποποιήσιμων
παραγόντων κινδύνου. Για παράδειγμα ,ένας νέος με
οικογενειακό ιστορικό Κ.Ι μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο του
εμφράγματος του μυοκαρδίου, διατηρώντας το ιδανικό
σωματικό βάρος, αυξάνοντας τη φυσική άσκηση και
μειώνοντας το ποσό των προσλαμβανομένων κεκορεσμένων
λιπών της τροφής.

Στόχος των νοσηλευτών με την αγωγή υγείας είναι να
ενθαρρύνουν και να βοηθήσουν τα άτομα υψηλού κινδύνου να
αλλάξουν συμπεριφορά και τρόπο ζωής και να διαμορφώσουν
υγιεινες συνήθειες.

Άνθρωποι, που εύκολα κινητοποιούνται σε θέματα υγείας ξέρουν
πως να μειώσουν τον κίνδυνο.Αυτό που πρέπει να κάνουν οι
νοσηλευτές είναι να πληροφορούν τα άτομα υψηλού κινδύνου
πως να αλλάξουν κάποιες συνήθειες τους.Επειδή, όμως λιγοι είναι
αυτοί που είναι διατιθειμένοι να αλλάξουν τις συνήθειες τους ή
ίσως δεν μπορούν να καταλάβουν το κίνδυνο που διατρέχουν ή
κάποιοι προσέχουν λιγότερο την υγεία τους ,γιαυτό η ιδέα μείωσης
των παραγόντων κινδύνου τους είναι ξένη και άσχετη.Ιδιαίτερα
όταν δεν υπάρχουν συμπτώματα ελάχιστοι είναι αυτοί που είναι
αποφασισμένοι να αλλάξουν τις συνήθειες τους.

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να τους βοηθήσει να πιστέψουν στις
ικανότητες τους, να τους εξηγήει τη σημασία των παραγόντων
κινδύνου και να τους κάνει να καταλάβουν ότι είναι επιρρεπείς στην

ισχαιμική καρδιοπάθεια.Μερικοί, άνθρωποι δεν πειθαρχούν μέχρι να εμφανιστούν τα συμπτώματα.

Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι σε θέση που να αναγνωρίζει τη στάση και τις συνήθειες τους,να σέβεται τα δικαιώματα του ανθρώπου και να τον αποδέχεται έτσι όπως ακριβώς είναι ,χωρίς να κάνει κριτική στη στάση και τη συμπεριφορά του.

Επίσης βαρύτητα θα πρέπει να δοθεί στη διακοπή του καπνίσματος, αφού είναι ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου της ισχαιμικής καρδιοπάθειας.Επειδή, είναι δύσκολο να απεξαρτηθεί από τη νικοτίνη, χρειάζεται έντονη προσπάθεια και δυνατή θέληση, σ' αυτό σκοπός του νοσηλευτή είναι να φτάσει σε τέτοιο επίπεδο τα άτομα ώστε να συνειδητοποιήσουν τον κίνδυνο που διατρέχουν να υποστούν έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τους ενθαρρύνουν να διακόψουν το κάπνισμα και επιδοκιμάζουν κάθε προσπάθεια τους .Τους συνιστούν να μασάνε μαστίχα, να παίζουν κομπολόι για απασχόληση και να μη συχνάζουν σε χώρους που καπνίζουν. Επίσης, συνιστούν στο οικογενειακό περιβάλλον τους να μην καπνίζουν και να ενισχύει κάθε προσπάθεια του πάσχοντα να τονώσει το ηθικό του, να του δίνει κουράγιο και δύναμη να συνεχίσει.

Επιβάλλεται η σωματική άσκηση (κυρίως βόδισημα)30-45 λεπτά την ημέρα ,πέντε φορές την εβδομάδα, και πάντα με τη σύμφωνη γνώμη του γιατρού.

Δίαιτα.

Σε παχύσαρκα άτομα με αυξημένη χοληστερόλη και τριγλυκερίδια ορού επιβάλλεται η μείωση του σωματικού βάρους και η διατήρηση του στα φυσιολογικά επίπεδα. Η παχυσαρκία

δύσκολα αντιμετωπίζεται. Χρειάζεται ισχυρή θέληση, υπομονή και επιμονή.

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

Στους διαβητικούς συνίσταται η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος με δίαιτα ή και φάρμακα σύμφωνα πάντα με τις οδηγίες του γιατρού. Επίσης τους υπενθυμίζει ότι οι υδατάνθρακες δεν θα πρέπει να υπερβαίνουν το 55% του συνόλου των χορηγούμενων θερμίδων.

Οι υπερτασικοί πρέπει να διατηρούν την ΑΠ στα φυσιολογικά επίπεδα για την ηλικία τους. Αυτό θα το πετύχουν , αν αποφεύγουν το πρόσθετο αλάτι στη τροφή τους , τηρούν τη δίαιτα και παίρνουν τα φάρμακα που τους έχει χορηγήσει ο γιατρός τους .Φυσικά μόνο με δίαιτα δεν θεραπεύεται η υπερλιπιδαιμία, αλλά μειώνει το κίνδυνο της συχνότητας και νοσηρότητας από ισχαιμική καρδιοπάθεια.

2. Στην αντιμετώπιση τώρα των εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου, η συμβουλή του νοσηλευτή συνίσταται στα εξής:

- Καλή επικοινωνία με τον ασθενή
- Συνεχής ενημέρωση του για τον τρόπο παροχής της φροντίδας
- Εξασφάλιση ήρεμου και ασφαλούς περιβάλλοντος
- Φροντίζουμε για την φυσική του ανάπαυση, την μείωση της αγωνίας του και του άγχους του
- Προσέχουμε ιδιαίτερα την χορήγηση των φαρμάκων καθώς και για την εκδήλωση τυχόν παρενεργειών που ίσως επιδεινώσουν την κατάσταση του ασθενούς
- Αξιολογούμε συνεχώς την κατάσταση του ασθενούς
- Φροντίζουμε να λάβουμε ακριβές ιστορικό
- Προετοιμάζουμε τον άρρωστο για την χειρουργική παρέμβαση, αν και εφόσον αυτή κριθεί αναγκαία και φυσικά παρεμβαίνουμε στο προεγχειρητικό αλλά και στο μετεγχειρητικό στάδιο.
- Φροντίζουμε για τη διδασκαλία του αρρώστου. Ο άρρωστος διδάσκεται:

α) Να χρησιμοποιεί μέτρο σ' όλες τις δραστηριότητες του, διατηρώντας τις σε επίπεδο τέτοιο που δεν προκαλείται αίσθημα δυσχέρειας στο θώρακα, βράχυνση αναπνοής και κόπωση.

β) Να αποφεύγει δραστηριότητες που προκαλούν στηθαγχικό πόνο: απότομη προσπάθεια, βάρδιση ενάντια σε άνεμο.

γ) Να αποφεύγει ακραίες θερμοκρασίες, μεγάλα ύψη, καταστάσεις που δημιουργούν συγκινησιακό stress.

δ) Να αποφεύγει το πολύ φαγητό και να αναπαύεται για μία τουλάχιστον ώρα μετά από αυτό.

ε)Να ντύνεται ζεστά το χειμώνα και να περπατά με βραδύτερο ρυθμό. Αν υπάρχει ψυχρός αέρας, να σκεπάζει τη μύτη του με κασκόλ.

στ)Να μειώσει το σωματικό του βάρος, για να ελαττωθεί το έργο της καρδιάς.

ζ)Να αποφεύγει τα ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη (καφές, coca cola). Προκαλούν αρρυθμίες σε επιρρεπή άτομα.

η)Να σταματήσει το κάπνισμα. Το εισπνεόμενο μονοξείδιο του άνθρακα μειώνει την ικανότητα του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο και επομένως επιδεινώνει τη μυοκαρδιακή υποξία.

θ)Να αλλάξει θέσεις του και συνήθειες ζωής, ώστε να προσαρμόζεται καλύτερα στα stress της ζωής.

ι)Να χρησιμοποιεί αποτελεσματικά τα φάρμακα που του έγραψε ο γιατρός:

- Να έχει μαζί του πάντοτε νιτρογλυκερίνη.
- Η νιτρογλυκερίνη είναι πτητική και μειώνεται η ενέργεια της από ζέστη, υγρασία, αέρα φώς και χρόνο. Γι' αυτό πρέπει να διατηρείται στο αρχικό σκοτεινό φιαλίδιο που θα πρέπει να είναι σφιχτά κλεισμένο.
- Η νιτρογλυκερίνη δεν τοποθετείται σε πλαστικά ή μεταλλικά δοχεία και μαζί με άλλα χάπια.
- Ανανεώνεται κάθε τρεις μήνες η μη σταθερή μορφή της νιτρογλυκερίνης, ενώ κάθε 6 – 12 μήνες η σταθερή μορφή της.
- Όταν είναι δραστική η νιτρογλυκερίνη, προκαλεί ένα ελαφρό αίσθημα καύσου κάτω από τη γλώσσα.
- Να τοποθετεί χάπι νιτρογλυκερίνης κάτω από τη γλώσσα με το πρώτο σημείο θωρακικής δυσχέρειας.

- Να σταματά και να ξεκουράζεται μέχρις ότου υποχωρήσει η δυσχέρεια.
- Να μην καταπίνει το σάλιο του ως την πλήρη διάλυση του χαπιού.
- Για πιο γρήγορη δράση, να σπάζει πρώτα το χάπι με τα μπροστινά δόντια και μετά να το τοποθετεί κάτω από τη γλώσσα.
- Να επαναλαμβάνεται τη δόση σε μερικά λεπτά μέχρι 3 φορές, αν ο πόνος δεν υποχωρεί.
- Να διατηρεί δελτίο στο οποίο να γράφει τα χάπια που παίρνει, για να είναι δυνατή η διαπίστωση οποιασδήποτε μεταβολής στην κατάσταση του.
- Να παίρνει νιτρογλυκερίνη προφυλακτικά για να αποφεύγει τον πόνο, που από πείρα γνωρίζει ότι τον προκαλούν ορισμένες δραστηριότητες.
 - Αν παίρνει β-αδρενεργικούς αναστολείς (π.χ. υδροχλωρική προπρανολόλη, Inderal), να μη διακόπτει τη θεραπεία χωρίς να συμβουλευτεί το γιατρό.
 - Να καλέσει αμέσως γιατρό αν ο πόνος γίνεται εντονότερος, διαρκέστερος και παρουσιάζεται ευκολότερα.
 - Αν αισθανθεί ζάλη ή λιποθυμία, να κατεβάζει το κεφάλι του ανάμεσα στα κάτω άκρα και να εισπνέει βαθιά.

Ελαφρός πονοκέφαλος συμβαίνει συχνά. Αν συμβεί έντονος πονοκέφαλος, που διαρκεί πάνω από 15 λεπτά της ώρας, να συμβουλευτεί γιατρό. Μπορεί να πρέπει να μειώσει τη δόση.

3.Επιβάλλεται ο έλεγχος των παραγόντων που παίζουν ρόλο στην εμφάνιση αθηροσκλήρωσης, όπως παχυσαρκία, υπέρταση,

σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία. Στόχος, λοιπόν της νοσηλεύτριας είναι να βοηθήσει τον ασθενή να καταλάβει το ρόλο της υγιεινής διατροφής και τι θα πρέπει να αποφεύγει και να καταλάβει ότι πρέπει να προβαίνει σε συνεχή έλεγχο και ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και της αυξημένης αρτηριακής πίεσεως, όταν υπάρχουν.

4. Η φυσική άσκηση είναι απαραίτητη. Το είδος της ασκήσεως και η χρονική της διάρκεια προσδιορίζονται από το μέγεθος του προβλήματος του ασθενούς. Το καταλληλότερο είδος ασκήσεως όμως είναι η βόδιση, με προοδευτική αύξηση αρχικά του χρόνου και της διάρκειας.

5. Παρέχονται πληροφορίες στον άρρωστο που αφορούν:

- α) Επαγγελματική αποκατάσταση, αν είναι απαραίτητη εργασία που στρεσάρει λιγότερο.
- β) Διαθέσιμα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης.
- γ) Διαθέσιμες μεθόδους αγωγής stress: βιοανατροφοδότηση, μεταφυσική σκέψη κ.λ.π.

Στο πρόγραμμα διδασκαλίας συμπεριλαμβάνονται σύντροφος και μέλη της οικογένειας.^{4,19,35,33,29}

Η Ελλάδα πρέπει να γίνει αρωγός στην εκστρατεία για τη καταπολέμηση της στεφανιαίας νόσου.

Χρειάζεται να αναπτυχθεί η ειδικότητα του Κοινοτικού Νοσηλευτή για να μιλάμε για πρόληψη και ενημέρωση του πληθυσμού και να δοθούν

κίνητρα ώστε ο νοσηλευτικός κλάδος να εξελιχθεί εκπαιδευτικά αν θέλουμε να προληφθεί η άγνοια και η ημιμάθεια του πληθυσμού και ο ρόλος του νοσηλευτή να μην αρκεί μόνο στη θεραπεία αλλά να παίζει καθοριστικό παράγοντα στη πρόληψη.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ – ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η ουσία της νοσηλευτικής διεργασίας βρίσκεται στην ικανότητα του Νοσηλευτή να συλλαμβάνει και να κατανοεί τα σημεία συμπεριφοράς, που δείχνουν την κατάσταση άνεσης του αρρώστου ή την ικανότητά του να διαπραγματεύεται με προβλήματα που δημιουργούνται εξαιτίας απειλής της υγείας του ασθενή και να τα επιλύει. Η ικανότητα του Νοσηλευτή να προσδίδει έννοια στη συμπεριφορά είναι ζωτικής σημασίας για την επιτυχή εκπλήρωση του ρόλου της.

Για την καλύτερη κατανόηση του ρόλου της νοσηλευτικής διεργασίας στην αποδοχή του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου από τον ασθενή θα περιγράψουμε δύο περιστατικά. Μέσω της Νοσηλευτικής διεργασίας ο νοσηλευτής, αφού κατανοήσει τα προβλήματα και τις ανάγκες του ασθενή, μπορεί να βοηθήσει τον άρρωστο, να κατανοήσει και να παραδεχτεί τα δικαιώματα και τις υποχρεώσεις του στον ρόλο ως αρρώστου.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1

Κύριος 52 ετών , χωρίς προβλήματα υγείας ένωσε έντονο προκάρδιο άλγος .Είχε όμως επιβεβαρμένο οικογενειακό ιστορικό .Ο πατέρας είχε πάθει έμφραγμα του μυοκαρδίου .Ο ίδιος χρόνιας καπνιστής και πότης. Προσήλθε στα Τ.Ε.Π. και αφού εξετάστηκε εισήλθε στη Μ.Ε.Μ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<p>Πόνος θωρακικός με αντανάκλαση στον αρ. Βραχίονα σχετιζόμενος με μυοκαρδιακή ισχαιμία που προκαλείται από μειωμένη παροχή O₂ στο μυοκαρδιο, κατά επέκταση αναερόβιος μεταβολισμός με τελικά προϊόντα τα οποία διεγείρουν τους νευρικούς υποδοχείς του μυοκαρδίου.</p>	<p>Αποκατάσταση της καρδιακής παροχής και μείωση της έντασης του πόνου σε 30'</p>	<p>-Να αξιολογηθεί ο ασθενής και να καθορισθεί η ανοχή του στον πόνο (χρήση κλίμακας αριθμητικής)</p> <p>-Να αξιολογηθούν τα μη λεκτικά σημεία του πόνου: σύσπαση προσώπου, ανησυχία, περιορισμός κινήσεων, επιπόλαιες διστακτικές αναπνοές, εφίδρωση, ωχρότητα προσώπου, αυξομείωση ΑΠ, επιτάχυνση σφυγμού.</p> <p>-Να εφαρμοστούν μέτρα για τη μείωση του πόνου: *παροχή O₂ *θέση ημί-fowler *αναλγητικά ή ναρκωτικά φάρμακα -Εφαρμογή μη φαρμακευτικών μέτρων μείωσης του πόνου (ήρεμο περιβάλλον, τεχνικές χαλάρωσης) -Ενημέρωση των ιατρών επί αποτυχίας, των ανωτέρω ληφθέντων μέτρων.</p>	<p>-Αξιολογήθηκε ο ασθενής και καθορίστηκε η συνήθης αντίδραση του στον πόνο χρησιμοποιήθηκε αριθμητική κλίμακα(1-10)</p> <p>-Αξιολογήθηκαν επίσης τα μη λέκτικά σημεία πόνου *Χορηγήθηκαν 2cc διαλύματος pethidine iv για άμεση δράση, που μειώνει το σπασμό των στεφανιαίων αγγείων και συνεπάγεται άμεση μείωση του πόνου. *χορηγείται O₂ με ρινικό καθετήρα στις 3atm για καλύτερη οξυγόνωση του μυοκαρδίου *Τοποθετήθηκε σε αναπαυτική θέση, δημιουργήθηκε άνετο περιβάλλον. *Ως τεχνική χαλάρωσης επιλέχθηκε το χιούμορ λόγω της βέλτιστης ανταπόκρισης του ασθενούς σε αυτή τη τακτική. Συνεκτιμήθηκαν τα αποτελέσματα με τους θεράποντες ιατρούς.</p>	<p>-Ο ασθενής εκτιμάται εκ νέου, χρησιμοποιώντας τη λεκτική κλίμακα βαθμολογεί το προκάρδιο άλγος του με (2). -Η έκφραση του βελτιώθηκε είναι ήρεμη, υποχώρησε η εφίδρωση, η ωχρότητα του προσώπου, αποκαταστάθηκε το βάθος και η συχνότητα των αναπνοών 16/min. -Η θέση του σώματος του είναι πιο χαλαρή, κινεί τα μέλη του ελεύθερα χωρίς φόβο για επώδυνα συνακόλουθα. Η διάθεση του είναι βελτιωμένη. -Τα ζωτικά του σημεία σταθεροποιήθηκαν: ΑΠ: 100mm/Hg ΣΦ: 60/min ΑΝ:36,8οC</p>

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<p>Διαταραχές ύπνου, σχετιζόμενες με πόνο, συχνές εξετάσεις, φόβο, άγχος.</p>	<p>Να μπορέσει ο ασθενής να κοιμηθεί με απώτερο στόχο να είναι ξεκούραστος και ήρεμος.</p>	<p>Να αξιολογηθούν τα σημεία διαταραχών του ύπνου: Παράπονα για δυσχέρεια ύπνου, ευερεθιστότητα. -Να καθοριστούν οι συνήθειες ύπνου του ασθενούς -Να ληφθούν μέτρα για τη διευκόλυνση του ύπνου *να μην κοιμάται πολλές ώρες την ημέρα εκτός αν παρουσιάζει έντονα σημεία στέρησης ύπνου -Να αξιολογηθούν οι αιτίες που του προκαλούν αϋπνία: *να ληφθούν μέτρα για τον πόνο (ύφεσης του) *να μειωθούν το άγχος και ο φόβος να ωθείται να ασχολείται με ότι τον ευχαριστεί *να μη λαμβάνει καφεΐνη *να ακολουθεί το σύνθετο πρόγραμμα ύπνου του. *να προάγονται οι συνθήκες για άνετο, θερμό και ευχάριστο περιβάλλον για ύπνο με καθαρή ατμόσφαιρα. *να κενωθεί η κύστη προ του ύπνου -Να χρησιμοποιηθούν τεχνικές χαλάρωσης προ του ύπνου (απαλή μουσική, ηρεμία) -Να μη διακόπτεται ο ύπνος του από κακό προγραμματισμό της νοσηλείας, εκτός και αν αυτό είναι αναπόφευκτο. -Σε περίπτωση αποτυχίας των ανωτέρω μέτρων καταφεύγουμε στη θεραπευτική υποστήριξη κατόπιν συνεννοήσεως με το θεράποντα ιατρό.</p>	<p>-Αξιολογήθηκαν τα σημεία διαταραχών του ύπνου του ασθενούς. -Ανέφερε δυσχέρεια ύπνου, ευερεθιστότητα ,κόπωση -Στη διάρκεια της ημέρας κοιμήθηκε ελάχιστα. -Ελήφθησαν μέτρα για την ύφεση του πόνου, συζήτησε με τους οικείους του, ασχολήθηκε με συνήθειες δραστηριότητες όπως διάβασμα, άκουσμα μουσικής. Δείχνει πιο ήρεμος *το κρεβάτι ήταν καθαρό, ο ,ίδιος κάθεται σε άνετη θέση *η νοσηλεία οργανώθηκε ώστε να διευθετηθούν όλες οι φροντίδες έτσι ώστε να μη χρειαστεί να τον ξυπνήσουμε χωρίς λόγο και για προγραμματισμένη νοσηλεία *κενώθηκε η κύστη του προ του ύπνου</p>	<p>Ο ασθενής έχει επαρκή ύπνο στα πλαίσια της νοσηλευτικής φροντίδας Αναφέρει πως: *δε νιώθει κόπωση *έχει νοητική διαύγεια *τα μάτια του δε δείχνουν κουρασμένα *δεν έχουν μαύρους κύκλους *δεν χασμουριέται *δεν έχει τρόμο χεριών και είναι πιο ευδιάθετος.</p>

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2

Κύριος 60 ετών με παλαιό Ο.Ε.Μ. καθώς εργαζόταν ένιωσε έντονο κάψιμο στη κάτω γνάθο και κόπωση Εισήλθε στα Τ.Ε.Π. Έγινε εισαγωγή στη Μ.Ε.Μ.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Δυσανεξία στη κόπωση σχετιζόμενη με την ιστική υποξία εξαιτίας χαμηλής καρδιακής παροχής και δυσχέρειας στην ανάπαυση και τον ύπνο, οφειλόμενα στον πόνο, τις συχνές εξετάσεις και το άγχος.	Να αποκατασταθεί η καρδιακή παροχή και να εξαλειφθεί η ιστική υποξία.	-Να αξιολογηθούν σημεία δυσανεξίας στην κόπωση *αδυναμία, εξάντληση *δύσπνοια στην κόπωση *προκάρδιο άλγος, εφίδρωση, ζάλη *μείωση της συστολικής και της διαστολικής πίεσης. -Να εφαρμοστούν μέτρα βελτίωσης στην ανοχή της κόπωσης και λήψη μέτρων εξοικονόμησης ενέργειας *περιορισμός κινήσεων *ήρεμο περιβάλλον *οργανωμένη νοσηλεία ώστε να υπάρχουν ικανά μεσοδιαστήματα ανάπαυσης του ασθενούς *μικρή διάρκεια επισκεπτηρίου *χρήσιμα είδη του ασθενούς σε προσιτή θέση δίπλα του *βοήθεια στον ασθενή κατά την αυτοεξυπηρέτησή του	-Αξιολογήθηκε το αίσθημα αδυναμίας, η δύσπνοια, το προκάρδιο άλγος, η πτώση της ΑΠ επί προσπάθειας -Ελήφθησαν ζωτικά σημεία, έγιναν ΗΚΓ, εδόθησαν παυσίπονα, αναλγητικά, εξασφαλίστηκε ήρεμο περιβάλλον και φιλικό προς αυτόν. -Η νοσηλεία οργανώθηκε ώστε να έχει αρκετό χρόνο εν τω μεταξύ. -Το επισκεπτήριο μικρής διάρκειας και με όσο πιο ευχάριστα θέματα προς συζήτηση. Τα προσωπικά είδη σε προσιτή θέση συντέλεσαν στην άμβλυνση του πόνου Η συνεχής χορήγηση O ₂ βελτίωσε την υποξαιμία.	Ο ασθενής παρουσιάζει αυξημένη ανοχή στην κόπωση και αυτό διαπιστώνεται από τη λεκτική έκφραση του πόνου, μειωμένη αδυναμία και εξάντληση. Τη συμμετοχή του σε δραστηριότητες χωρίς να εμφανίζει δύσπνοια, πόνο, εφίδρωση ή σημαντική μεταβολή των ζωτικών του σημείων και από τη σταθεροποίηση της ΑΠ στα 100mm/Hg και σφ: 80min

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Αρτηριακή πίεση 170/95mm/Hg	Μείωση της Α.Π. σε 1h επιθυμητό αποτέλεσμα 110/60mm/Hg	Συχνή λήψη Α.Π.	Μέτρηση Α.Π. κάθε 10' Χορήγηση αντυπερτασικών φαρμακών ενδοφλέβια με οδηγία ιατρού (νιτρώδη)	Η Α.Π. διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα(110/60mm/Hg)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Έμετος λόγω του πόνου	Ανακούφιση του ασθενούς από τα συμπτώματα σε 30'		Πλύση της στοματικής κοιλότητας μετά από κάθε έμετο Χορήγηση αντιεμετικών ενδοφλέβια με οδηγία ιατρού (primperan)	Οι έμετοι σταματήσαν

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. KEITH L. MOORE Κλινική Ανατομίατόμος 2 Ιατρικές Εκδόσεις πασχαλίδης Αθήνα 2002
2. DESPOPOYLOS A. SILBERNAGE ST. Εγχειρίδιο Φυσιολογίας Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας 1989
3. HARRISON Εσωτερική παθολογία Εκδόσεις Παρισιανού 14^η έκδοση Αθήνα 2001
4. ΣΑΧΙΝΗ – ΚΑΡΔΑΣΗ Α. – ΠΙΑΝΟΥ Μ. Παθολογική και χειρ/κή νοσ/κή Β΄ έκδοση Αθήνα 2002
5. DESMONT JULIAN κ΄CLAIRE MARLEY Στεφανιαία νόσος 1999
6. 24^ο Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο //Θωρακικό άλγος//
7. ΚΟΚΚΙΝΟΣ Δ.-ΠΙΑΝΤΟΣ Κ.-ΚΟΚΚΙΝΟΣ ΑΛ. Καρδιολογικά Θέματα \\Οι εκδηλώσεις της ισχαιμίας του μυοκαρδίου\\ 2002
8. ΔΡ.ΚΡΙΣΤΟΦΕΡ ΝΤΕΙΒΙΝΤΣΟΝ Στεφανιαία νόσος 2000
9. ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΙΣΗ Τεύχος 44\2003
10. [http://www.care . gr](http://www.care.gr)\Σεπτ.2004
11. [http://www.health-Read. gr](http://www.health-Read.gr).\Σεπτ 2004

12. 28^ο Καρδιολογικό Συνέδριο //Παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίας νόσου//
- 13.ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ Δ. Λέκτορας Καρδ. Πανεπιστημίου Αθηνών //Νεώτεροι παράγοντες κινδύνου στεφ. νόσου Καρδιολογικά Θέματα 2002
- 14.ΚΟΝΙΑΡΗ ΑΙΚ.- ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ Δ. //Σακχαρώδης διαβήτης και στεφανιαία νόσος// Καρδιολογικά θέματα 2003-2004
- 15.CECIL Νοσολογία Εκδόσεις 2002
- 16.ΚΟΥΝΗΣ. Νοσολογία II Σημειώσεις παραδόσεων τμήματος Νοσ\κής ΑΤΕΙ Πατρών 1999
- 17.ΓΑΡΔΙΚΑΣ. Κ.Ειδική Νοσολογία Νέα Έκδοση εκδόσεις Παρισιανός Αθήνα 2000
- 18.BRAUNWALD/HOLLENBENG Άτλας Υπέρτασης 4^η Έκδοση 2004
- 19.ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ-ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ Νοσηλευτική τόμος Α΄ Αθήνα 2002
- 20.ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ.Τεύχος ΙΙ Ιούνιος 2004
21. ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑ Τεύχος Ι Ιανουάριος-Φεβρουάριος 2001
- 22.BRAYNWALD Νόσοι της καρδιάς 5^η Έκδοση τόμος 2^{ος} 2002

23.74^ο Συνέδριο Ευρωπαϊκής Εταιρία Αθηροσκλήρωσης
Σεβίλλη Ισπανίας 2004

24.ΤΟΥΡΚΑΝΤΩΝΗΣ α. Κλινική εξέταση ιατρικές
εκδόσεις

Πασχαλίδης Αθήνα 2001

25.ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ

Στεφανιαία νόσος τόμος 46 τεύχος 1^ο Ιαν.-Φεβρ.2005

26. [http\\www.sjm.com](http://www.sjm.com)\Ιαν.2005

27.GOLDBERGER A. GOLDBERGER E. Κλινικό ΗΚΓ
Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας Αθήνα 1999

28. ΠΑΠΑΖΑΧΟΣ Γ.Επίκουρος καθηγήτης
καρδιολογίας ΤΟ ΗΚΓ Εκδόσεις Λίτσας 1999

29.ΑΚΥΡΟΥ. Δ. Καρδιολογική Νοσηλευτική Β΄
Έκδοση Αθήνα 2002

30.ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ-ΚΩΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ Νοσηλευτική
β΄ Αθήνα 2002

31. ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑ Διμηνιαία Ιατρική Έκδοση
τόμος VI \τεύχος 1 Ιαν-Φεβρ.2001

32.ΑΓΗΣΙΛΑΟΣ. ΓΡ. ΣΟΥΜΙΛΑΣ Χειρουργική
Νοσηλευτική Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας Αθήνα 1997
τόμος Β΄

33. ΠΛΕΣΣΑΣ Σ. Διαιτητική του ανθρώπου Έκδοση 3^η
Εκδόσεις Φάρμακον τύπος Αθήνα 1998

34. 4^ο ΔΙΕΘΝΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΠΑΤΡΩΝ// Εξελίξεις στην
καρδιολογία πρόληψη και θεραπεία της στεφανιαίας
νόσου//2002

35. ΤΡΙΧΟΠΟΥΛΟΣ Δ.- ΚΑΛΟΠΑΘΑΚΗ Β.-
ΠΕΤΡΙΔΟΥ Ε. Προληπτική Ιατρική Εκδόσεις Ζήτα
Αθήνα