



**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
(Α.Τ.Ε.Ι.) ΠΑΤΡΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

“Στεφανιαία Νόσος και νοσηλευτική παρέμβαση”



Σπουδάστρια


ΝΙΚΟΛΟΥΖΟΥ ΣΤΥΛΙΑΝΗ

Εποπτεύων καθηγήτρια

ΓΕΩΡΓΟΥΣΗ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ

2013

Στην οικογένεια μου...
με ιδιαίτερη αγάπη στην Μητέρα μου

Αναστασία 

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η στεφανιαία νόσος είναι μία χρόνια φλεγμονώδης κατάσταση, στην οποία εμπλέκεται η κακή (LDL)-χοληστερόλη και οι βλάβες του ενδοθηλίου (η εσωτερική στιβάδα του αρτηριακού τοιχώματος), που οδηγούν σε δύο κύριες διαδικασίες: την Θρόμβωση και την αθηροσκλήρωση.

Ποια είναι όμως η παθοφυσιολογία της στεφανιαίας νόσου;

Η στένωση των στεφανιαίων αρτηριών γίνεται από το σχηματισμό μιας πλάκας (αθήρωμα) στο τοίχωμα της αρτηρίας. Με το χρόνο η πλάκα αυτή αυξάνει σε πάχος έτσι ώστε μικραίνει τη διάμετρο του αυλού της αρτηρίας δηλαδή προκαλεί στένωση του αγγείου. Όταν η στένωση του αυλού της αρτηρίας γίνει μεγαλύτερη του 50% της διαμέτρου ή μεγαλύτερη του 75% του εμβαδού της επιφανείας του αυλού της αρτηρίας, η αιματική ροή ελαττώνεται. Όταν η προσφορά O₂ στο μυοκάρδιο δεν επαρκεί για να καλύψει τις ανάγκες του σε O₂, εκδηλώνεται στον ασθενή η στηθάγχη. Το σύμπτωμα της στηθάγχης είναι το κλινικό αποτέλεσμα της ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

Η μειωμένη αιμάτωση μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία και τελικά σε νέκρωση (κυτταρικό θάνατο) του μυοκαρδίου. Σε περίπτωση απώλειας μυϊκού ιστού (έμφραγμα του μυοκαρδίου), το μυοκάρδιο δεν μπορεί να αντλήσει αίμα αποτελεσματικά με άμεση συνέπεια την μείωση της καρδιακής παροχής. Εάν δεν υπάρξει άμεση ιατρική παρέμβαση, μπορεί να εμφανισθούν στηθάγχη, αρρυθμίες, ή και αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ανάλογα με το βαθμό της βλάβης του μυοκαρδίου. Όταν όμως η οξυγόνωση του μπορεί να βελτιωθεί με την χορήγηση φαρμάκων και την αλλαγή-βελτίωση του τρόπου ζωής του πάσχοντος, η πάθηση μεταβαίνει σε σταθερή στηθάγχη και έχει καλύτερη πρόγνωση εφόσον αίρεται το αίτιο που την προκαλεί.

Η βελτίωση και η διακοπή των προδιαθεσικών παραγόντων: όπως το stress, το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, η έλλειψη σωματικής άσκησης, η υγιεινή διατροφή κ.α., συντείνουν στην καλύτερη αντιμετώπιση και θεραπεία του πάσχοντος. Αυτός πρέπει να είναι ο στόχος της πρόληψης των καρδιαγγειακών παθήσεων και της διδασκαλίας με αξιόπιστο τρόπο των επιστημόνων υγείας προς τους πάσχοντες και μη, ώστε να μειωθεί η επίπτωση της εν λόγω νόσου.

ABSTRACT

Coronary heart disease is a chronic inflammatory condition, which involves the bad (LDL)-cholesterol and the damages of the endothelium (inner layer of the arterial wall), which leads to two main processes: thrombosis and atherosclerosis.

What is the pathophysiology of coronary artery disease?

The narrowing of the coronary arteries is made by forming a plate (atheroma) in the artery wall. With time this plate increases in thickness so that shortens the diameter of the lumen of the artery that causes narrowing of the vessel. When the constriction of the lumen of the artery is greater than 50% of the diameter or greater than 75% of the surface area of the lumen of the artery, the blood flow is reduced. When the supply of O₂ to the myocardium is inadequate to meet the needs of O₂, the patient manifested as angina. The symptom of angina is the clinical result of myocardial ischemia.

The reduced blood flow can lead to ischemia and eventually necrosis (cell death) of the myocardium. In case of loss of muscle tissue (myocardial infarction), the myocardium can not pump blood efficiently resulting directly in the reduction of cardiac output. If there is no direct medical intervention, it can occur angina, arrhythmias, or sudden cardiac death depending on the extent of myocardial damage. But when his oxygenation can be improved by the administration of drugs and with the change-improving the lifestyle of the patient, the disease goes into stable angina and has a better prognosis, if only the cause that causes is removed.

The improvement and the cessation of predisposing factors: such as stress, smoking, sedentary lifestyle, lack of physical activity, healthy eating, etc., contribute to better management and treatment of the patient. That should be the goal of prevention of cardiovascular disease and teaching on a reliable way by the health professionals to patients and not in order to reduce the incidence of this disease.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ABSTRACT	4
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	11
1. ΣΧΗΜΑ - ΘΕΣΗ ΚΑΡΔΙΑΣ	11
1.1. ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	11
1.1.1. ΒΑΣΗ (ΟΠΙΣΘΙΑ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ) ΚΑΙ ΚΟΡΥΦΗ	12
1.2. ΕΠΙΦΑΝΕΙΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	12
1.2.1. ΕΞΩΤΕΡΙΚΕΣ ΑΥΛΑΚΕΣ.....	13
1.3. ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	14
1.3.1. ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	15
1.3.2. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΩΝ ΩΣ ΑΝΤΛΙΩΝ	17
1.3.2.1. ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΕΞΩΘΗΣΗΣ.....	18
1.4. ΒΑΛΒΙΔΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ:	18
1.4.1. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ. ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ.....	19
1.4.1.1. Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΘΗΛΟΕΙΔΩΝ ΜΥΩΝ.....	19
1.4.1.2. ΑΟΡΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΒΑΛΒΙΔΑ.....	20
1.4.2. ΚΑΜΠΥΛΗ ΤΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ	20
1.4.3. ΣΧΕΣΗ ΤΩΝ ΗΧΩΝ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΛΗΤΙΚΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ	21
1.5. Ο ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΜΥΣ. Η ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....	21
1.6 ΑΓΓΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	22
1.6.1. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΓΓΕΙΑ	23
1.6.1.1. ΔΕΞΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΡΤΗΡΙΑ.....	23
1.6.1.2. ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΡΤΗΡΙΑ.....	24
1.6.2. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΛΕΜΦΑΓΓΕΙΑ.....	25
1.6.2.1. ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΦΛΕΒΕΣ.....	26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	27
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	27
2.1. ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ. Η ΑΝΤΛΗΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ.	27

2.1.1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	28
2.2. Ο ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΠΑΛΜΟΣ.....	28
2.2.1. ΣΥΣΤΟΛΗ ΚΑΙ ΧΑΛΑΣΗ	29
2.2.2. ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΠΑΛΜΟ.....	30
2.3. ΤΟ ΕΡΓΟ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	30
2.3.1. ΧΗΜΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ: Η ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ.....	31
2.3.2. Η ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΛΗΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	32
2.4. ΡΥΘΜΙΚΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ-ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	32
2.4.1. ΤΟ ΕΙΔΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ.....	33
2.4.2. ΦΛΕΒΟ-ΚΟΛΠΙΚΟΣ ΚΟΜΒΟΣ (ΦΛΕΒΩΔΗΣ ΚΟΜΒΟΣ Η ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟΣ)..	33
2.4.3. ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΡΥΘΜΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΙΝΩΝ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟΥ	35
2.4.4. ΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΣΤΟ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΩΝ.....	35
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ (ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ).....	36
3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ	36
3.2. ΑΙΤΙΑ	40
3.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	41
3.4. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	43
3.4.1. ΠΟΙΑ Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ;	47
3.5. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	48
3.5.1. ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	49
3.5.2. ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	50
3.5.3 ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	50
3.5.4. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	50
3.5.5. ΚΑΠΝΙΣΜΑ	51
3.5.6. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	51
3.5.7. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΗ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ.....	52
3.5.8. ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ.....	52
3.5.9. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	52
3.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	53

3.6.1. Στηθάγχη	53
3.6.2. ΣΙΩΠΗΡΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ	56
3.6.3. ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ	57
3.6.4. ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	57
3.6.5. ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ	59
3.6.6. ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ	60
3.7. ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	60
3.7.1. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ	60
3.8. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	63
3.8.1. Η ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	64
3.8.2. ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	67
3.8.2.1. Η ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ (BYPASS)	67
3.8.2.2. ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ	69
3.8.3. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ (2)	72
3.8.3.1. ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	74
3.8.3.2. ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ:	74
3.9. ΥΓΙΕΙΝΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ	75
3.10. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	76
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο_ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	80
4.1. ΠΡΟΛΗΨΗ	80
4.1.1. Ο ΜΕΤΑΒΑΛΛΟΜΕΝΟΣ ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ Η ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΕΥΘΥΝΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ	80
4.1.2. ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ	81
4.1.3. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΝΕΑΡΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΓΙΑ ΝΑ ΑΝΑΛΑΒΟΥΝ ΤΗΝ ΕΥΘΥΝΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΤΟΥΣ	82
4.1.4. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΑΠΟΦΑΣΕΙΣ	83
4.2. ΥΓΙΕΙΝΟ-ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ	83
4.2.1. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ.....	84
4.2.2. ΥΓΙΕΙΝΟ-ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	88
4.2.3. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ	89
4.3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤ ΝΟΣΟΥ	90

4.3.1. ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: ΜΕΙΩΜΕΝΗΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑ-ΚΗΣ ΙΣΤΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ.....	90
4.3.2. ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΟΝΟΣ: ΘΩΡΑΚΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ ΜΕ Η ΧΩΡΙΣ ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΗ:.....	92
4.3.3. ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΠΙΘΑΝΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	93
4.3.4. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: ΆΓΧΟΣ	96
4.3.5. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ: ΛΟΓΩ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΟΣ ΓΝΩΣΕΩΝ:.....	99
4.4. ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ	105
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο.....	106
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	129
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	130

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πρωταρχική αιτία θανάτου στις σύγχρονες Δυτικές κοινωνίες, και οφείλεται στην πλειονότητα των περιπτώσεων σε στενωτικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών λόγω αθηρωματικών πλακών. Στις ΗΠΑ εκτιμάται ότι υπάρχουν 12.200.000 στεφανιαίοι ασθενείς, από τους οποίους 6.300.000 παρουσιάζουν στηθάγχη, ενώ 7.200.000 ασθενείς έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου κάποια στιγμή στη ζωή τους. Το μέγεθος της οικονομικής επιβάρυνσης που προκύπτει από τη στεφανιαία νόσο μπορεί να γίνει εύκολα αντιληπτό. Αν λάβουμε υπ' όψιν την αύξηση που αναμένεται να σημειωθεί στην επίπτωση της νόσου λόγω της γήρανσης του πληθυσμού, γίνεται κατανοητό ότι η διάγνωση, αντιμετώπιση και πρόληψη της στεφανιαίας νόσου αποτελούν σημαντικά ζητήματα της δημόσιας υγείας.

Ο όρος στηθάγχη (*angina pectoris*) χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1772 από τον Heberden, που ήθελε να περιγράψει ένα σύνδρομο που περιλάμβανε αίσθημα συσφιγκτικής δυσφορίας στο στήθος, ιδίως κατά την κόπωση. Ο ίδιος δεν είχε συνειδητοποιήσει ότι το σύμπτωμα αυτό οφειλόταν σε καρδιακή πάθηση. Λίγα χρόνια μετά, άλλοι ερευνητές βρήκαν ότι άτομα με στηθάγχη που απεβίωναν, παρουσίαζαν στενώσεις στις στεφανιαίες αρτηρίες τους κατά τη νεκροτομή. Στη σημερινή εποχή, ο όρος στηθάγχη χρησιμοποιείται όταν το σύμπτωμα αυτό οφείλεται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου, αν και παρόμοια ενοχλήματα ενδέχεται να προκαλούνται από εξωκαρδιακές νόσους, όπως παθήσεις του οισοφάγου, των πνευμόνων ή του θωρακικού τοιχώματος.

Για κλινικούς, θεραπευτικούς και προγνωστικούς λόγους, η στεφανιαία νόσος ταξινομείται στα οξέα στεφανιαία ή ισχαιμικά σύνδρομα και στη χρόνια στεφανιαία νόσο. Το φάσμα των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων περιλαμβάνει την ασταθή στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST (NSTEMI - non-ST elevation myocardial infarction), το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST (STEMI - ST elevation myocardial infarction) και τον αιφνίδιο, θάνατο. Οι ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο, είτε παρουσιάζουν συμπτώματα που σχετίζονται με τη νόσο (στηθάγχη προσπαθείας ή σταθερή στηθάγχη) ή είναι ασυμπτωματικοί. (Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009).

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

1. ΣΧΗΜΑ - ΘΕΣΗ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά είναι ένα από τα όργανα του ανθρώπινου σώματος. Είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο, το οποίο περιβάλλεται από ένα ορογόνο θύλακα που ονομάζεται περικάρδιο. Καταλαμβάνει τον πρόσθιο μεσοπνευμόνιο χώρο, πίσω από το στέρνο και τους χόνδρους της 2^{ης} - 5^{ης} πλευράς. Το βάρος της κυμαίνεται από 230 - 340 γραμμάρια.

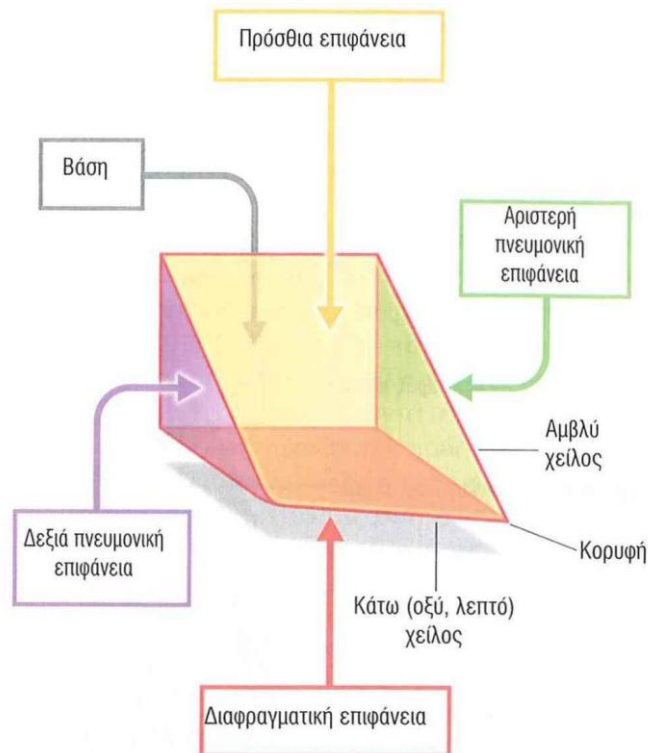
Η καρδιά μιας γυναίκας ζυγίζει 5 - 10 γραμμάρια λιγότερο από έναν άνδρα. Το χρώμα της καρδιάς είναι βαθύ ερυθρό, αλλά η ομοιομορφία του χρώματος διακόπτεται από κίτρινες ραβδώσεις, οι οποίες οφείλονται στη συσσώρευση λίπους. (Σταθόπουλος Χ., *Ανατομία Εσωτερικών Οργάνων*, 2011)

1.1. ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά έχει γενικά το σχήμα και τον προσανατολισμό μιας πυραμίδας, που έχει αναποδογυρίσει και στηρίζεται σε μια από τις πλευρές της. Τοποθετημένη στη θωρακική κοιλότητα, η κορυφή της πυραμίδας αυτής προβάλλει προς τα εμπρός, κάτω και αριστερά, ενώ η βάση βρίσκεται στην αντίθετη από την κορυφή πλευρά και "βλέπει" προς τα πίσω (ΕΙΚ.1.) Οι πλευρές της πυραμίδας αποτελούνται από:

- μια διαφραγματική (κάτω) επιφάνεια πάνω στην οποία στηρίζεται η πυραμίδα
- μια πρόσθια (στερνοπλευρική) επιφάνεια προσανατολισμένη προς τα εμπρός
- μια δεξιά πνευμονική επιφάνεια
- μια αριστερή πνευμονική επιφάνεια.

(Drake R., Vogl W., Mitchell A., *Grey's Ανατομία*, 2007)



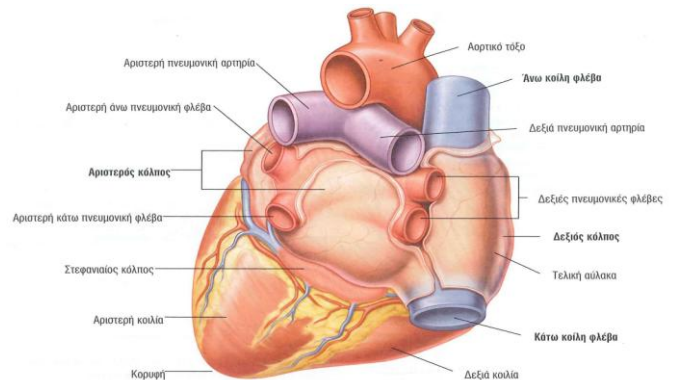
Εικ.1. Σχηματική παράσταση της καρδιάς, που δείχνει τον προσανατολισμό, τις επιφάνειες και τα χείλη της. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

1.1.1. ΒΑΣΗ (ΟΠΙΣΘΙΑ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ) ΚΑΙ ΚΟΡΥΦΗ

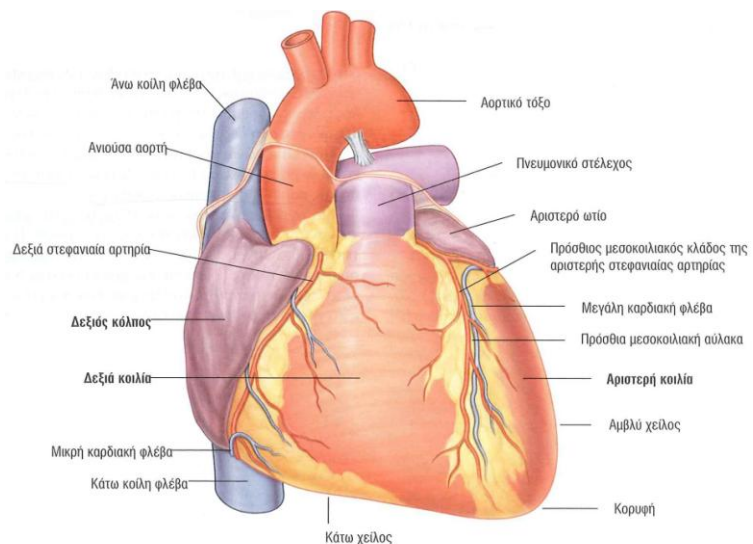
Η **βάση της καρδιάς** είναι τετράπλευρη και "βλέπει" προς τα πίσω. Αποτελείται από: τον αριστερό κόλπο ένα μικρό τμήμα του δεξιού κόλπου τα κεντρικά τμήματα των μεγάλων αγγείων (άνω και κάτω κοίλες φλέβες και πνευμονικές φλέβες) (Εικ. 2).

Η βάση της καρδιάς είναι προς τα πίσω κατηλωμένη στο περικαρδιακό τοίχωμα, στο ύψος των σωμάτων των Θ5 έως Θ8 (Θ6 έως Θ9 στην όρθια θέση), επειδή οι μεγάλες φλέβες εισδύουν στη βάση της καρδιάς - οι πνευμονικές φλέβες στο δεξιό και αριστερό πλάγιο του αριστερού κόλπου και οι άνω και κάτω κοίλες φλέβες στο άνω και κάτω άκρο του δεξιού κόλπου. Αμέσως πίσω από τη βάση της καρδιάς βρίσκεται ο οισοφάγος.

Από τη βάση η καρδιά προβάλλει προς τα εμπρός, κάτω και αριστερά, καταλήγοντας στην κορυφή. Η **κορυφή της καρδιάς** σχηματίζεται από το κάτω-έξω τμήμα της αριστερής κοιλίας (Εικ. 3) και βρίσκεται στο βάθος του αριστερού πέμπτου μεσοπλευρίου διαστήματος, 8-9 εκ. από την μέση στερνική γραμμή. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)



Εικ.2. Η βάση της καρδιάς (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)



Εικ. 3 Πρόσθια επιφάνεια της καρδιάς (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

1.2. ΕΠΙΦΑΝΕΙΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

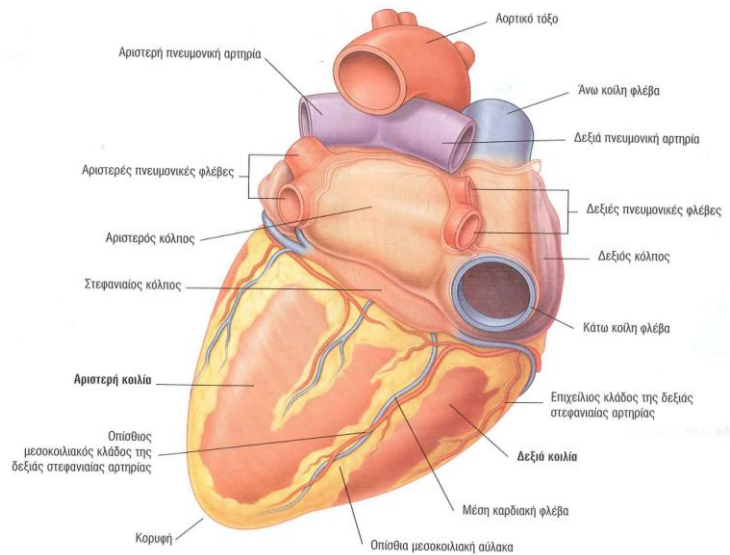
Η **πρόσθια επιφάνεια** της καρδιάς "βλέπει" προς τα εμπρός και αποτελείται κατά το μεγαλύτερο μέρος της από τη δεξιά κοιλία, με ένα τμήμα του δεξιού κόλπου προς τα δεξιά και ένα τμήμα της αριστερής κοιλίας προς τα αριστερά (Εικ. 3). (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007).

Η καρδιά στην ανατομική στάση στηρίζεται στη **διαφραγματική της επιφάνεια**, που

αποτελείται από την αριστερή κοιλία και ένα μικρό τμήμα της δεξιάς κοιλίας και ανάμεσά τους την οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα (Εικ. 4). Η επιφάνεια αυτή "βλέπει" προς τα κάτω, ακουμπά στο διάφραγμα, χωρίζεται από τη βάση της καρδιάς με τον στεφανιαίο κόλπο και εκτείνεται από τη βάση μέχρι την κορυφή της καρδιάς. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007).

Η **αριστερή πνευμονική επιφάνεια** αντικρύζει τον αριστερό πνεύμονα, είναι μεγάλη και κυρτή και αποτελείται από την αριστερή κοιλία και ένα τμήμα του αριστερού κόλπου (Εικ. 4).

Η **δεξιά πνευμονική επιφάνεια** αντικρύζει το δεξιό πνεύμονα, είναι μεγάλη και κυρτή και αποτελείται από τον δεξιό κόλπο (Εικ. 4). (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)



Εικ. 4 Διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

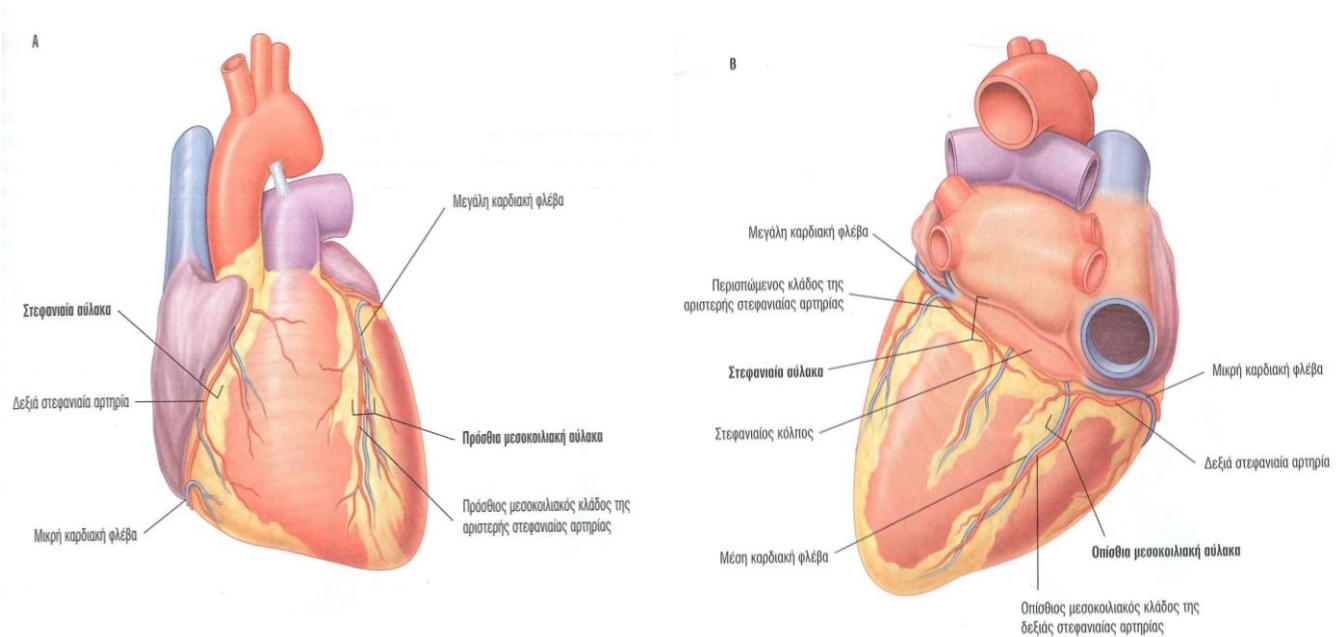
1.2.1. ΕΞΩΤΕΡΙΚΕΣ ΑΥΛΑΚΕΣ

Εσωτερικά διαχωρίσματα διαιρούν την καρδιά σε τέσσερα διαμερίσματα (δηλαδή δύο κόλπους και δύο κοιλίες) και δημιουργούν επιφανειακές αυλακώσεις που αναφέρονται ως εξωτερικές αύλακες.

Η **στεφανιαία αύλακα** διατρέχει κυκλικά την καρδιά χωρίζοντας τους κόλπους από τις κοιλίες (Εικ. 5). Στη διαδρομή της γύρω από την καρδιά περιέχει τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία, τη μικρή (δεξιά στεφανιαία) καρδιακή φλέβα, τον στεφανιαίο κόλπο και τον περισπώμενο κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.

Η **πρόσθια** και **οπίσθια μεσοκοιλιακές αύλακες** χωρίζουν τις δύο κοιλίες - η πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα εντοπίζεται στην πρόσθια επιφάνεια της καρδιάς και περιέχει την πρόσθια μεσοκοιλιακή αρτηρία και τη μεγάλη (αριστερή στεφανιαία) καρδιακή φλέβα, ενώ η οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα βρίσκεται στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς και περιέχει την οπίσθια μεσοκοιλιακή αρτηρία και τη μέση (οπίσθια μεσοκοιλιακή) καρδιακή φλέβα.

Οι αύλακες αυτές συναντώνται προς τα κάτω, ακριβώς δεξιά από την κορυφή της καρδιάς. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

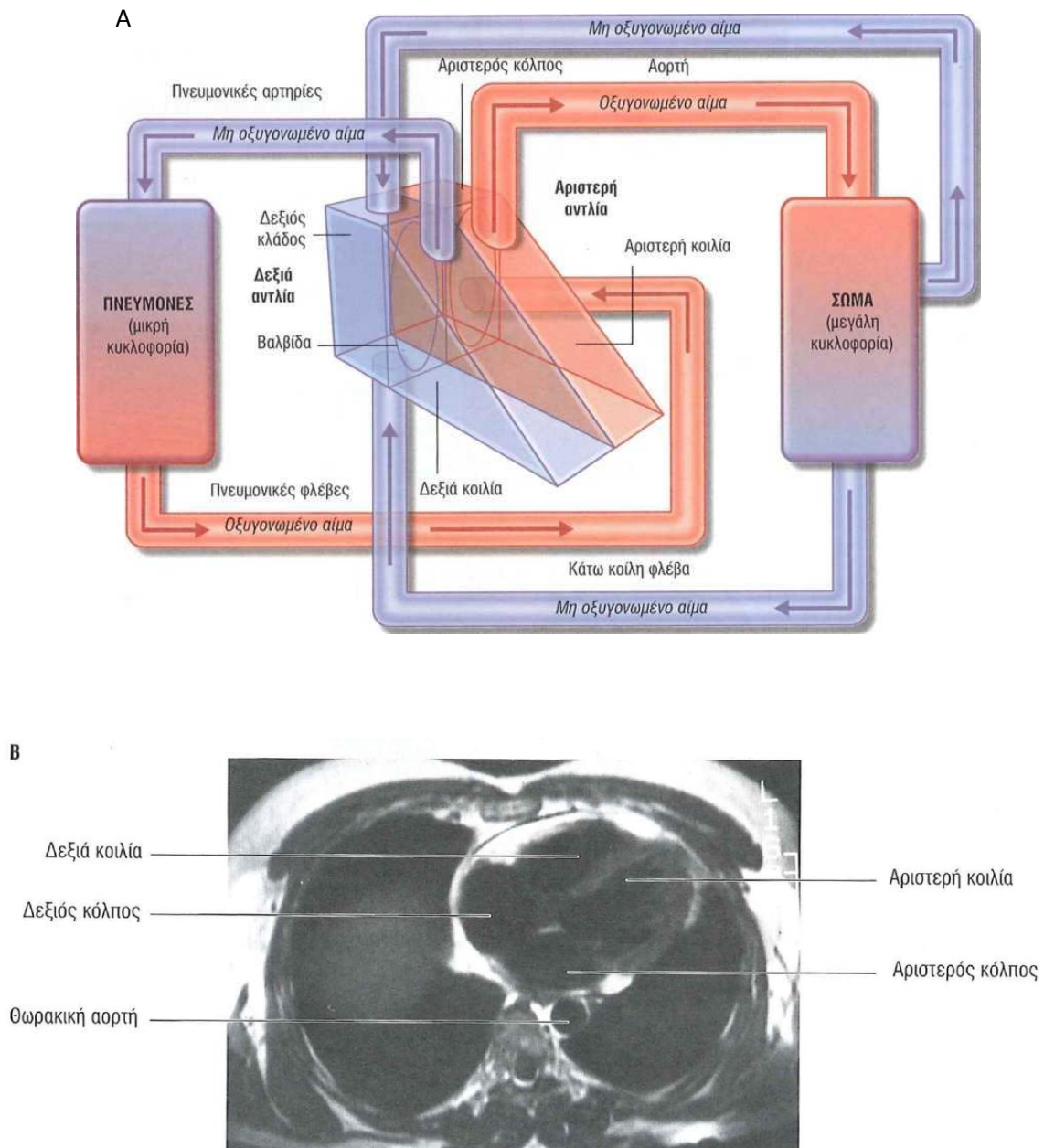


Εικ. 5 Καρδιακές αύλακες Α. Πρόσθια επιφάνεια της καρδιάς Β. Διαφραγματική επιφάνεια και βάση της καρδιάς. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

1.3. ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά αποτελείται λειτουργικά από δύο αντλίες που χωρίζονται από ένα διάφραγμα (Εικ. 6Α). Η δεξιά αντλία δέχεται μη οξυγονωμένο (φλεβικό) αίμα από το σώμα και το στέλνει στους πνεύμονες. Η αριστερή αντλία δέχεται οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες και το στέλνει στο σώμα. Κάθε μια αντλία αποτελείται από ένα κόλπο και μία κοιλία, που χωρίζονται από μια βαλβίδα. Οι με λεπτό τοίχωμα κόλποι δέχονται το αίμα που έρχεται στην καρδιά, ενώ οι με σχετικά παχύ τοίχωμα κοιλίες προωθούν το αίμα έξω από την καρδιά.

Η προώθηση του αίματος στο σώμα απαιτεί περισσότερη δύναμη από όση η προώθησή του στους πνεύμονες και για τον λόγο αυτό το μυϊκό τοίχωμα της αριστερής κοιλίας είναι παχύτερο από το τοίχωμα της δεξιάς. Τα τέσσερα διαμερίσματα της καρδιάς διαχωρίζονται με μεσοκοιλικά, μεσοκοιλιακά και κολλοκοιλιακά διαφράγματα (Εικ. 6Β). Η εσωτερική ανατομία κάθε διαμερίσματος έχει κεφαλαιώδη σημασία για τη λειτουργία του. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)



Εικ. 6

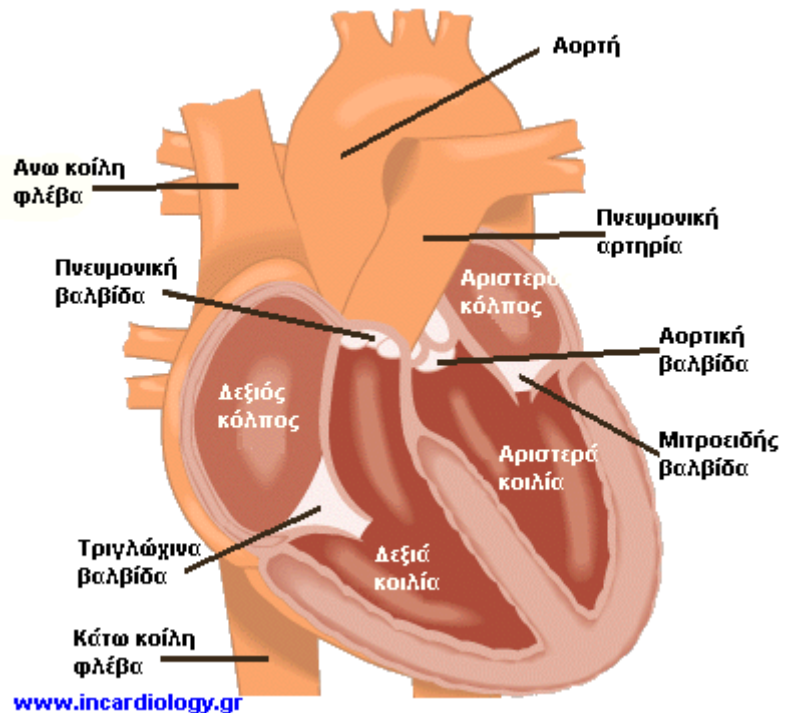
A. Οι δύο καρδιακές αντλίες. **B.** Μαγνητική τομογραφία του μεσοθωρακίου που δείχνει τα τέσσερα διαμερίσματα και τα διαφράγματα της καρδιάς. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

1.3.1. ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Οι τέσσερις κοιλότητες της καρδιάς συνιστούν δύο συντονισμένες αντλίες: η δεξιά αντλία είναι ένα σύστημα χαμηλών πιέσεων και η αριστερή αντλία είναι ένα σύστημα υψηλών πιέσεων. Ο δεξιός κόλπος και η δεξιά κοιλία δέχονται φλεβικό αίμα από το αγγειακό σύστημα και το εξωθούν προς τους πνεύμονες. Ο αριστερός κόλπος και η αριστερή κοιλία δέχονται οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες και το αντλούν προς την συστηματική κυκλοφορία. (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009)

Δεξιός κόλπος

Δέχεται την άνω κοίλη φλέβα που μεταφέρει στη καρδιά το αίμα από το κεφάλι και τα άνω άκρα, καθώς και την κάτω κοίλη φλέβα, που μεταφέρει το αίμα από το κάτω τμήμα του σώματος. Ο δεξιός κόλπος συγκοινωνεί με τη δεξιά κοιλία μέσω του δεξιού κολποκοιλιακού στομίου. Εκεί υπάρχει η δεξιά κολποκοιλιακή



βαλβίδα που ονομάζεται τριγλώχινα επειδή αποτελείται από τρία τριγωνικά βαλβιδικά τμήματα (γλωχίνες). Η λειτουργία της βαλβίδας είναι να επιτρέπει τη δίοδο του αίματος από τον κόλπο στην κοιλία και να εμποδίζει την επαναφορά του αίματος από την κοιλία στον κόλπο. <http://www.incardiology.gr/kardia/kardia.htm>

Δεξιά κοιλία

Δέχεται το αίμα από τον δεξιό κόλπο μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας. Από την δεξιά κοιλία αρχίζει η πνευμονική αρτηρία η οποία μεταφέρει το αίμα στους πνεύμονες(Η δεξιά κοιλία και η πνευμονική αρτηρία επικοινωνούν μέσω της πνευμονικής βαλβίδας η οποία εμποδίζει το αίμα να επιστρέψει από την πνευμονική αρτηρία στην δεξιά κοιλία.)

<http://www.incardiology.gr/kardia/kardia.htm>

Αριστερός κόλπος

Δέχεται το αίμα από τις τέσσερες πνευμονικές φλέβες και επικοινωνεί με την αριστερά κοιλία μέσω του αριστερού κολποκοιλιακού στομίου. Στο σημείο αυτό υπάρχει μια βαλβίδα, ή μιτροειδής βαλβίδα, που αποτελείται από δύο μόνο τριγωνικά βαλβιδικά τμήματα. Η βαλβίδα αυτή λέγεται μιτροειδής επειδή έχει σχήμα επισκοπικής ανεστραμμένης μίτρας.

<http://www.incardiology.gr/kardia/kardia.htm>

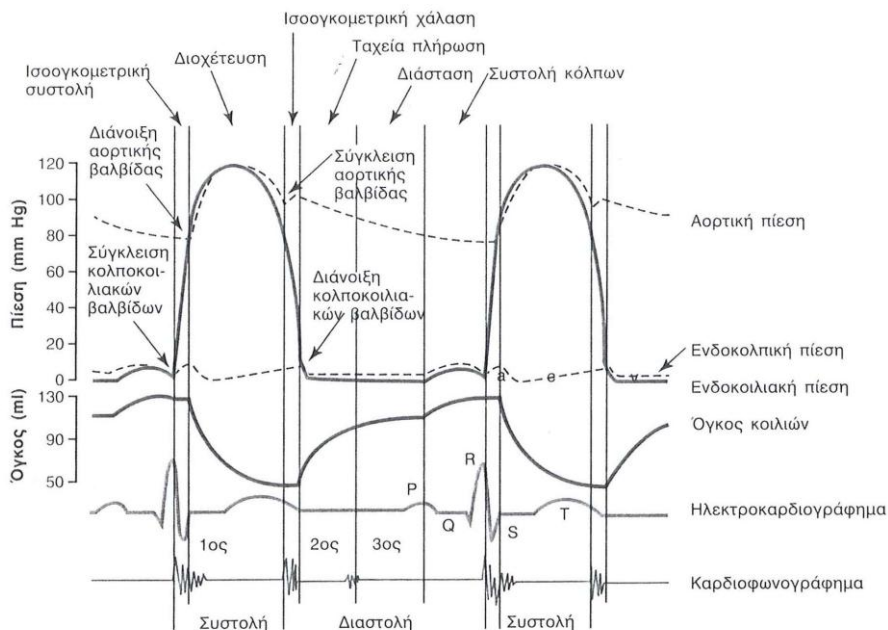
Αριστερή κοιλία

Δέχεται το αίμα από τον αριστερό κόλπο μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας. Από την αριστερή κοιλία αρχίζει η μεγαλύτερη αρτηρία του ανθρώπινου οργανισμού, η αορτή. Το στόμιο της αορτής κλείνει και αυτό όπως και της πνευμονικής με μια βαλβίδα, που ονομάζεται αορτική βαλβίδα και επιτελεί την ίδια λειτουργία με την βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας, δηλ. Εμποδίζει την επιστροφή του αίματος από την αορτή στην κοιλία.)

<http://www.incardiology.gr/kardia/kardia.htm>

1.3.2. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΩΝ ΩΣ ΑΝΤΛΙΩΝ

Πλήρωση των κοιλιών. Κατά τη διάρκεια της κοιλιακής συστολής ένα μεγάλο ποσό αίματος αθροίζεται στους κόλπους εξαιτίας της σύγκλεισης των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Γι' αυτό, αμέσως μετά το τέλος της συστολής και της ελάττωσης των ενδοκοιλιακών πιέσεων προς τις χαμηλές διαστολικές τους τιμές, οι σχετικά υψηλές πιέσεις των κόλπων προκαλούν την άμεση διάνοιξη των κολποκοιλιακών βαλβίδων, επιτρέποντας στο αίμα να εισέρχεται ταχέως στις κοιλίες, όπως φαίνεται από την αύξηση της καμπύλης του κοιλιακού όγκου, στο Εικ. 7. Αυτή η περίοδος ονομάζεται *περίοδος ταχείας πλήρωσης των κοιλιών*. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).



Εικ. 7 Ο καρδιακός κύκλος της αριστερής κοιλιακής λειτουργίας, όπου απεικονίζονται οι μεταβολές της πίεσης του αριστερού κόλπου, της αριστερής κοιλίας, της αορτής, του κοιλιακού όγκου, του ΗΚΓ, και του καρδιοφωνογραφήματος. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008)

Η περίοδος της ταχείας κοιλιακής πλήρωσης καταλαμβάνει περίπου το πρώτο 1/3 της διαστολικής φάσης. Κατά τη διάρκεια του μέσου 1/3 της διαστολικής φάσης, ένα μικρό μόνο ποσό αίματος ρέει φυσιολογικά προς τις κοιλίες. Πρόκειται για το αίμα που εξακολουθεί να διοχετεύεται από τις φλέβες προς τους κόλπους, το οποίο συνεχίζει την πορεία του προς τις κοιλίες.

Κατά τη διάρκεια του τελευταίου 1/3 της διαστολικής φάσης, οι κόλποι συστέλλονται και προσδίδουν επιπρόσθετη ώθηση στην εισροή αίματος προς τις κοιλίες. Το επιπρόσθετο ποσό αίματος που εισρέει στις κοιλίες με αυτό τον τρόπο συμβάλλει κατά 20% περίπου στην πλήρωση των κοιλιών πριν από κάθε καρδιακό παλμό. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

1.3.2.1. ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΕΞΩΘΗΣΗΣ.

Όταν η πίεση στην αριστερή κοιλία αυξάνεται λίγο περισσότερο από 80mm Hg, (και η πίεση στη δεξιά κοιλία λίγο περισσότερο από 8mm Hg), οι πιέσεις που επικρατούν μέσα στις κοιλίες προκαλούν διάνοιξη των μηνοειδών βαλβίδων. Αμέσως αίμα αρχίζει να εξωθείται από τις κοιλίες. Το 70% περίπου από αυτό το αίμα εξωθείται κατά τη διάρκεια του πρώτου 1/3 της περιόδου εξώθησης, ενώ το υπόλοιπο 30% διοχετεύεται κατά τη διάρκεια των επόμενων 2/3. Γι' αυτό τον λόγο, το πρώτο 1/3 καλείται *περίοδος ταχείας εξώθησης* και τα υπόλοιπα 2/3 χαρακτηρίζονται ως *περίοδος βραδείας εξώθησης*. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

1.4. ΒΑΛΒΙΔΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ:

Η καρδιά διαθέτει τέσσερις [βαλβίδες](#) που χρησιμεύουν στο να επιτρέπουν την δίοδο του [αίματος](#) προς μία μόνο κατεύθυνση και να εμποδίζουν την παλινδρόμησή του κατά τη διάρκεια της καρδιακής συστολής. Για παράδειγμα, η [μυτροειδής βαλβίδα](#) ανοίγει κατά τη διάρκεια της συστολής του αριστερού κόλπου και το αίμα περνάει στην αριστερή κοιλία, ενώ κλείνει κατά τη σύσπαση της κοιλίας και απαγορεύει την αντίστροφη ροή του αίματος προς τον κόλπο. Οι βαλβίδες έχουν λεπτές και σύνθετες δομές. Αποτελούνται από μικρά μέρη ιστού, πολύ λεπτού μα ισχυρού, και υποχρεώνουν το αίμα που βρίσκεται στην καρδιά να κυλάει προς μια μοναδική κατεύθυνση.

Αυτές οι βαλβίδες είναι:

η τριγλώχινα μεταξύ δεξιού κόλπου και δεξιάς κοιλίας,

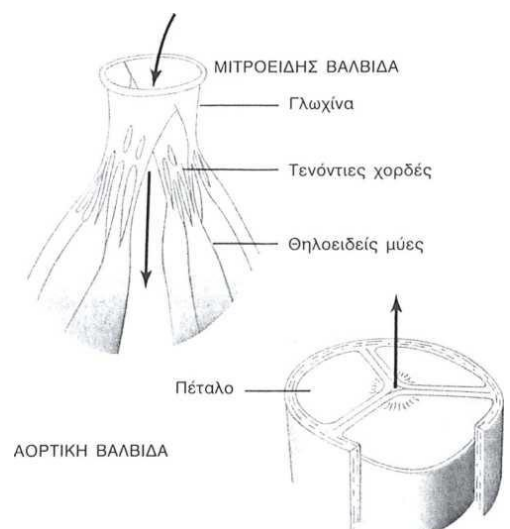
η πνευμονική μεταξύ δεξιάς κοιλίας και πνευμονικής αρτηρίας,
η μιτροειδής ή διγλώχινα μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας και
η αορτική μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής. <http://el.wikipedia.org/wiki/Καρδιά#>

1.4.1. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ. ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ.

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες (η *τριγλώχινα* και η *μιτροειδής*) εμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος από τις κοιλίες προς τους κόλπους κατά τη διάρκεια της συστολικής φάσης, ενώ οι μηνοειδείς βαλβίδες (η *αορτική* και η πνευμονική *βαλβίδα*) εμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος από την αορτή και την πνευμονική αρτηρία προς τις κοιλίες κατά τη διάρκεια της διαστολικής φάσης. Όλες οι βαλβίδες της καρδιάς, που απεικονίζονται στην Εικ. 8, κλείνουν και ανοίγουν *παθητικά*. Δηλαδή, κλείνουν όταν μια κεντρομόλος παλινδρομική κλίση πίεσης ωθεί το αίμα προς τα πίσω και ανοίγουν όταν μια κεντρόφιλη κλίση πίεσης ωθεί το αίμα προς τα εμπρός. Για ανατομικούς λόγους, οι λεπτές μεμβρανώδεις κολποκοιλιακές βαλβίδες δεν απαιτούν σχεδόν καμία παλινδρόμηση αίματος για τη σύγκλεισή τους, ενώ οι βαρύτερες μηνοειδείς βαλβίδες απαιτούν ένα μάλλον ισχυρό ρεύμα παλινδρόμησης για λίγα msec. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

1.4.1.1. Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΘΗΛΟΕΙΔΩΝ ΜΥΩΝ.

Στην Εικ. 8 παριστάνονται επίσης και οι θηλοειδείς μύες, οι οποίοι προσφύονται στις γλωχίνες των κολποκοιλιακών βαλβίδων με τις *τενόντιες χορδές*. Οι θηλοειδείς μύες συστέλλονται κατά τη συστολή του κοιλιακού τοιχώματος, αλλά, αντίθετα από το αναμενόμενο, *δεν υποβοηθούν* τη σύγκλειση των βαλβίδων. Αντίθετα, *έλκουν* τις γλωχίνες των βαλβίδων προς την κατεύθυνση των κοιλιών, για να παρεμποδίσουν την υπέρμετρη προβολή τους προς τις κοιλότητες των κόλπων, κατά τη διάρκεια της κοιλιακής συστολής. Εάν μια τενόντια χορδή υποστεί ρήξη ή ένας θηλοειδής μυς υποστεί παράλυση, η βαλβίδα προβάλλει υπέρμετρα προς τα πίσω, και σε μερικές περιπτώσεις τόσο πολύ, ώστε να υπάρχει μεγάλη διαρροή αίματος, με



Εικ. 8
Μιτροειδής και αορτική βαλβίδα (βαλβίδες της αριστερής κοιλίας). (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

αποτέλεσμα την ανάπτυξη σοβαρής ή και θανατηφόρας καρδιακής ανεπάρκειας. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

1.4.1.2. ΑΟΡΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΒΑΛΒΙΔΑ.

Η λειτουργία της αορτικής και της πνευμονικής μηννοειδούς βαλβίδας διαφέρουν σημαντικά από τη λειτουργία των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Πρώτον, η υψηλή πίεση που επικρατεί στις αρτηρίες στο τέλος της συστολής προκαλεί την απότομη σύγκλειση των **μηννοειδών βαλβίδων**, συγκριτικά με την ηπιότερη σύγκλειση των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Δεύτερον, λόγω μικρότερης διαμέτρου, η ταχύτητα εξώθησης του αίματος από την αορτική και την πνευμονική βαλβίδα είναι πολύ μεγαλύτερη από εκείνη με την οποία το αίμα εξωθείται μέσα από το πολύ μεγαλύτερο άνοιγμα των κολποκοιλιακών βαλβίδων.

Επίσης, λόγω της απότομης σύγκλεισης και της ταχείας εξώθησης, τα χείλη της αορτικής και της πνευμονικής βαλβίδας υπόκεινται σε μεγαλύτερη μηχανική τριβή συγκριτικά με τις κολποκοιλιακές βαλβίδες. Τέλος, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες υποστηρίζονται με τις τενόντιες χορδές, κάτι που δεν ισχύει για τις μηννοειδείς βαλβίδες. Από την ανατομική κατασκευή της αορτικής και της πνευμονικής βαλβίδας, όπως απεικονίζονται στο κάτω τμήμα της Εικ. 8, είναι εμφανές ότι είναι προσαρμοσμένες για να αντέχουν στην επιπρόσθετη μηχανική επιβάρυνσή τους. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

1.4.2. ΚΑΜΠΥΛΗ ΤΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Κατά τη συστολή της αριστερής κοιλίας, η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνεται ταχέως, μέχρι τη διάνοιξη της αορτικής βαλβίδας. Στη συνέχεια, η πίεση στην κοιλία αυξάνεται βραδύτερα, όπως απεικονίζεται στο Εικ. 7, γιατί το αίμα εξωθείται αμέσως από την κοιλία προς την αορτή και από την αορτή προς τις περιφερικές αρτηρίες. Η είσοδος αίματος στις αρτηρίες προκαλεί διάταση των τοιχωμάτων τους και αύξηση της πίεσης μέχρι περίπου τα 120 mm Hg.

Στη συνέχεια, στο τέλος της συστολής, μετά την παύση της εξώθησης αίματος από την αριστερά κοιλία και μετά τη σύγκλειση της αορτικής βαλβίδας, η ελαστική διάταση των αρτηριών διατηρεί υψηλή πίεση στις αρτηρίες, ακόμα και κατά τη διάρκεια της διαστολικής φάσης. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

Κατά τη στιγμή της σύγκλεισης της αορτικής βαλβίδας, δημιουργείται στην καμπύλη της αορτικής πίεσης μια *εντομή*. Αυτή οφείλεται στη μικρή χρονική περίοδο παλινδρόμησης του αίματος, αμέσως πριν τη σύγκλειση της βαλβίδας, η οποία ακολουθείται από την απότομη παύση αυτής της παλινδρόμησης. Μετά τη σύγκλειση της αορτικής βαλβίδας, η ενδοαορτική

πίεση ελαττώνεται βραδέως, καθ' όλη τη διάρκεια της διαστολικής φάσης, γιατί το αίμα που έχει αποθηκευτεί στις διατεταμένες ελαστικές αρτηρίες ρέει συνεχώς, μέσα από τα περιφερικά αγγεία, προς τις φλέβες. Πριν από την επόμενη κοιλιακή συστολή, η αορτική πίεση συνήθως είναι μειωμένη, στο επίπεδο των περίπου 80 mm Hg (διαστολική πίεση), η οποία είναι τα 2/3 της μέγιστης πίεσης των 120 mm Hg (συστολική πίεση), που παρατηρείται στην αορτή κατά τη συστολή των κοιλιών.

Η καμπύλη της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία είναι παρόμοια με αυτή της αορτής, με την εξαίρεση ότι οι τιμές των πιέσεων που επικρατούν στην πνευμονική αρτηρία είναι πολύ μικρότερες ή περίπου το 1/6 των πιέσεων που επικρατούν στην αορτή. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

1.4.3. ΣΧΕΣΗ ΤΩΝ ΗΧΩΝ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΛΗΤΙΚΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

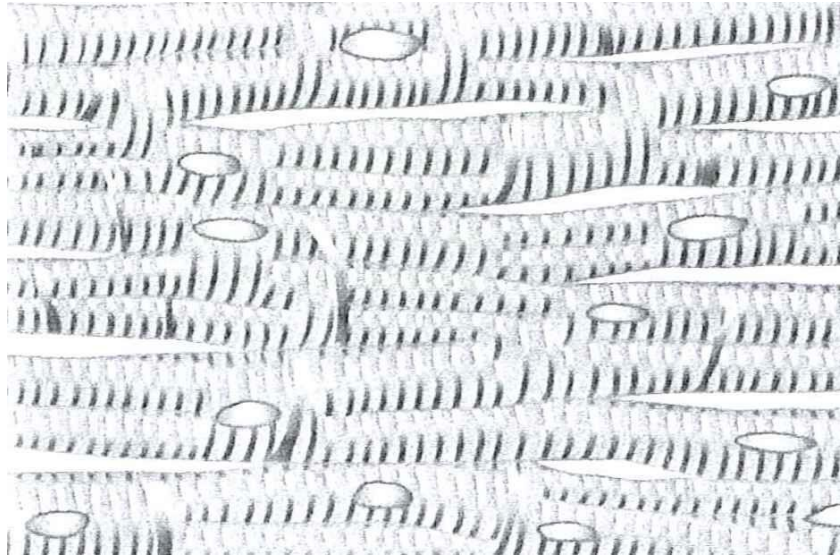
Κατά την ακρόαση της καρδιάς με το στηθοσκόπιο, η διάνοιξη των βαλβίδων δεν ακούγεται, γιατί αυτό αποτελεί σχετικά βραδεία διεργασία κατά την οποία δεν παράγεται ήχος. Μολαταύτα, κατά τη σύγκλειση των βαλβίδων, οι γλωχίνες των βαλβίδων, καθώς και τα παρακείμενα υγρά, δονούνται υπό την επίδραση των απότομων διαφορών της πίεσης που αναπτύσσονται και παράγουν ήχους που άγονται προς όλες τις κατευθύνσεις μέσα στη θωρακική κοιλότητα.

Κατά την κοιλιακή συστολή, ακούγεται αρχικά ένας ήχος, ο οποίος παράγεται από τη σύγκλειση των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Η δόνηση είναι χαμηλής συχνότητας και μεγάλης διάρκειας, και είναι γνωστή ως πρώτος καρδιακός ήχος. Κατά τη σύγκλειση της αορτικής και της πνευμονικής βαλβίδας, ακούγεται ένας σχετικά ταχύς, απότομος ήχος, γιατί οι βαλβίδες αυτές κλείνουν απότομα, και οι παρακείμενοι ιστοί δονούνται για βραχύ χρονικό διάστημα. Αυτός ο ήχος ονομάζεται δεύτερος καρδιακός ήχος. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

1.5. Ο ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΜΥΣ. Η ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Στην Εικ. 9 απεικονίζεται η τυπική ιστολογική εικόνα του μυοκαρδίου, όπου οι μυϊκές ίνες του καρδιακού μυός σχηματίζουν ένα δίκτυο, όπου οι ίνες συνεχώς διαιρούνται, επανασυνδέονται και εκ νέου επεκτείνονται. Από αυτή την εικόνα παρατηρούμε ότι το

μυοκάρδιο αποτελείται από γραμμωτές μυϊκές ίνες, όπως και ο τυπικός σκελετικός μυς. Επιπρόσθετα, ο καρδιακός μυς διαθέτει τυπικά μυϊκά ινίδια, τα οποία περιέχουν νημάτια ακτίνης και μυσσίνης, που είναι σχεδόν όμοια με εκείνα των σκελετικών μυών. Αυτά τα νημάτια αντιπαρατίθενται και διολισθαίνουν μεταξύ τους, κατά τη συστολή του μυός, με τον ίδιο τρόπο που δρουν και στους σκελετικούς μυς. Κατά τα άλλα, το μυοκάρδιο είναι εντελώς διαφορετικό από τον σκελετικό μυ. (Guyton A., Hall J., Ιατρική Φυσιολογία, 2008).



Εικ. 9 Η «συγκοτιακή» δομή του μυοκαρδίου. (Guyton A., Hall J., Ιατρική Φυσιολογία, 2008).

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τρεις στιβάδες. Το Επικάρδιο είναι η εξωτερική στοιβάδα ιστού, το μυοκάρδιο είναι η μέση στιβάδα που αποτελείται από μυϊκές ίνες που συστέλλονται για την άντληση του αίματος και το ενδοκάρδιο είναι η επένδυση της εσωτερικής επιφάνειας των κοιλοτήτων της καρδιάς. (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009)

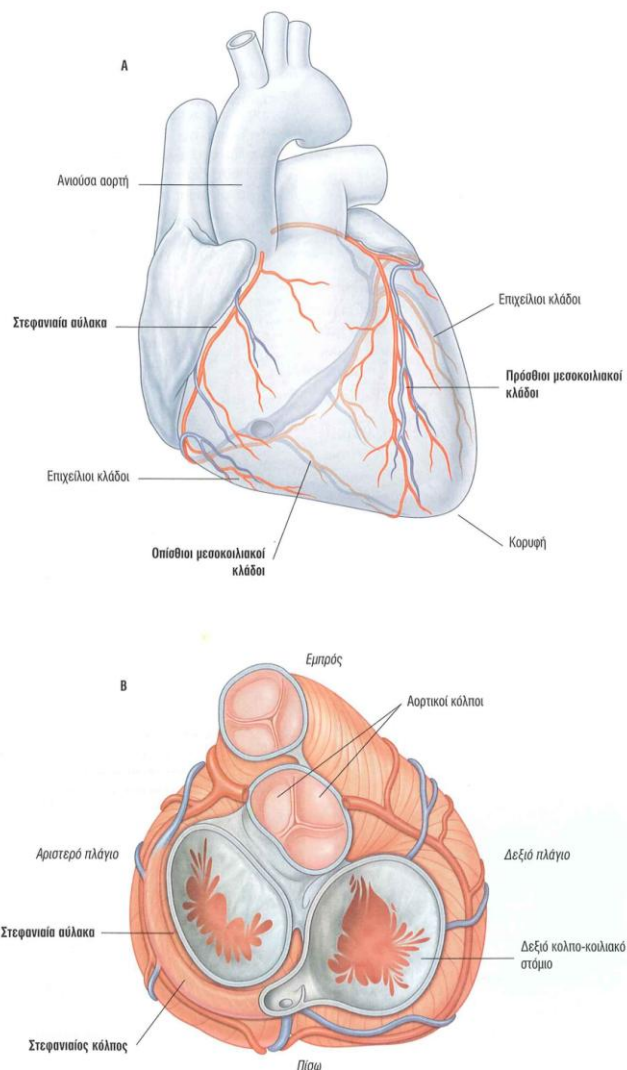
1.6 ΑΓΓΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Οι στεφανιαίες αρτηρίες εκφύονται από την αορτή και παρέχουν αίμα στο μυοκάρδιο. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία διακλαδίζεται στην πρόσθια κατιούσα και την περισπωμένη αρτηρία και αιματώνουν τον αριστερό κόλπο και την αριστερή κοιλία. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνει το δεξιό κόλπο, τη δεξιά κοιλία και μέρος του οπίσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, όπως επίσης και τον κολποκοιλιακό κόμβο που ανήκει στο ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009).

1.6.1. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΓΓΕΙΑ

Από τους αορτικούς κόλπους, στο αρχικό τμήμα της ανιούσας αορτής εκφύονται οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες, που τροφοδοτούν το μυοκάρδιο και τους άλλους ιστούς της καρδιάς. Οι αρτηρίες αυτές περιβάλλουν την καρδιά στη στεφανιαία αύλακα, δίνοντας στις μεσοκοιλιακές αύλακες επιχειλίου και μεσοκοιλιακούς κλάδους, οι οποίοι συγκλίνουν προς την κορυφή της καρδιάς (Εικ. 10).

Το επανερχόμενο φλεβικό αίμα διασχίζει τις καρδιακές φλέβες, που οι περισσότερες εκβάλλουν στον στεφανιαίο κόλπο. Το μεγάλο αυτό φλεβικό μόρφωμα εντοπίζεται στη στεφανιαία αύλακα στην πίσω επιφάνεια της καρδιάς, μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας. Ο στεφανιαίος κόλπος εκβάλλει στον δεξιό κόλπο, μεταξύ του στομίου εκβολής της κάτω κοίλης φλέβας και του δεξιού κολποκοιλιακού στομίου. (Drake, R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)



Εικ. 10. Αγγείωση της καρδιάς. Α. Πρόσθια όψη. Β. Άνω όψη (οι κόλποι έχουν αφαιρεθεί) (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

1.6.1.1. ΔΕΞΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΡΤΗΡΙΑ

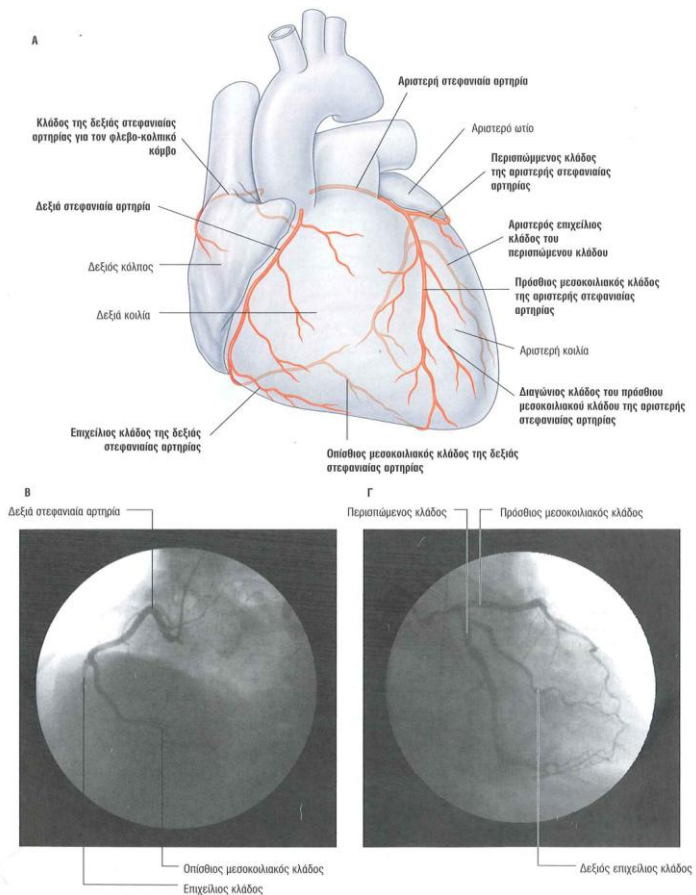
Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία εκφύεται από τον δεξιό αορτικό κόλπο της ανιούσας αορτής. Φέρεται προς τα εμπρός και δεξιά, μεταξύ του δεξιού ωτίου και του πνευμονικού στελέχους, και στη συνέχεια κατεβαίνει κάθετα στη στεφανιαία αύλακα, μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας (Εικ. 11Α). Φτάνοντας στο κάτω χείλος της καρδιάς,

στρέφεται προς τα πίσω και συνεχίζει την πορεία της στην αύλακα, στη διαφραγματική πλέον επιφάνεια και τη βάση της καρδιάς. Στη διάρκεια της διαδρομής αυτής, από το κύριο στέλεχος του αγγείου εκφύονται αρκετοί κλάδοι:

- ένας αρχικός **κολπικός κλάδος** πορεύεται στην αύλακα μεταξύ του δεξιού ωτίου και της ανιούσας αορτής και δίνει τον φλεβοκομβικό κλάδο, που πορεύεται προς τα πίσω γύρω από την άνω κοίλη φλέβα και τροφοδοτεί τον φλεβοκολπικό κόμβο (φλεβόκομβο)

- ένας **δεξιός επιχείλιος κλάδος** εκφύεται καθώς η δεξιά στεφανιαία αρτηρία πλησιάζει το κάτω (οξύ) χείλος της καρδιάς (Εικ. 11B) και συνεχίζει την πορεία της κατά μήκος του χείλους αυτού προς την κορυφή της καρδιάς καθώς η δεξιά στεφανιαία αρτηρία συνεχίζει την πορεία της στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς, δίνει ένα μικρό κλάδο στον κολπο-κοιλιακό κόμβο και καταλήγει στον τελικό της μεγάλο κλάδο, τον **οπίσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο**, που πορεύεται στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία τροφοδοτεί τον δεξιό κόλπο και τη δεξιά κοιλία, τον φλεβοκολπικό και τον κολποκοιλιακό κόμβο, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, ένα τμήμα του αριστερού κόλπου, το οπίθιο-κάτω τριτημόριο του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και ένα μέρος του οπίσθιου τμήματος της αριστερής κοιλίας. (Drake R., et al, Grey's Ανατομία, 2007).



Εικ. 11 *A. Πρόσθια όψη του συστήματος των στεφανιαίων αρτηριών. B. Αριστερή πρόσθια λοξή όψη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Γ. Δεξιά πρόσθια λοξή όψη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας.* (Drake R., et al, Grey's Ανατομία, 2007)

1.6.1.2. ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΡΤΗΡΙΑ

Η **αριστερή στεφανιαία αρτηρία** εκφύεται από τον αριστερό αορτικό κόλπο της

ανιούσας αορτής και πορεύεται μεταξύ του πνευμονικού στελέχους και του αριστερού ωτίου, πριν εισέλθει στη στεφανιαία αύλακα. Ενώ βρίσκεται ακόμη πίσω από το πνευμονικό στέλεχος, διαιρείται στους δύο τελικούς της κλάδους, τον πρόσθιο μεσοκοιλιακό και τον περισπώμενο (Εικ. 11Α).

Ο **πρόσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος (αριστερή πρόσθια κατιούσα αρτηρία)** πορεύεται γύρω από το αριστερό πλάγιο του πνευμονικού στελέχους και κατευθύνεται λοξά προς τα κάτω προς την κορυφή της καρδιάς, στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα (Εικ. 11Γ) - στη διαδρομή της είναι δυνατόν να δώσει ένα ή δύο μεγάλους **διαγώνιους κλάδους**, που πορεύονται λοξά στην πρόσθια επιφάνεια της αριστερής κοιλίας.

Ο **περισπώμενος κλάδος** πορεύεται προς τα αριστερά, στη στεφανιαία αύλακα και στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς, και συνήθως τερματίζεται πριν να φτάσει στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα - δίνει συνήθως ένα μεγάλο κλάδο, την **αριστερή επιχείλια αρτηρία**, που πορεύεται κατά μήκος του πρόσθιου χείλους της καρδιάς.

Η διανομή αυτή της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας της δίνει τη δυνατότητα να τροφοδοτεί το μεγαλύτερο μέρος του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας και το μεγαλύτερο μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος μαζί με το κολπο-κοιλιακό δεμάτιο και τους κλάδους του. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

1.6.2. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΛΕΜΦΑΓΓΕΙΑ

Τα λεμφαγγεία της καρδιάς πορεύονται παράλληλα με τις στεφανιαίες αρτηρίες και εκβάλλουν κυρίως σε: βραχιονοκεφαλικούς λεμφαδένες, μπροστά από τις βραχιονοκεφαλικές (ανώνυμες) φλέβες, και τραχειοβρογχικούς λεμφαδένες στο κάτω άκρο της τραχείας.

Σύστημα αγωγής των διεγέρσεων στην καρδιά.

Το μυϊκό τοίχωμα των κόλπων και των κοιλιών έχει την ικανότητα αυτόματης σύσπασης. Ο μηχανισμός σύσπασης ενεργοποιείται και συντονίζεται από το σύστημα αγωγής των διεγέρσεων στην καρδιά. Το σύστημα αυτό αποτελείται από κόμβους και δίκτυα εξειδικευμένων μυο-καρδιακών κυττάρων, οργανωμένων σε τέσσερα βασικά μέρη, που είναι:

- ο φλεβο-κολπικός κόμβος (φλεβώδης κόμβος ή φλεβόκομβος)
- ο κολπο-κοιλιακός κόμβος
- το κολπο-κοιλιακό δεμάτιο με τη δεξιά και την αριστερή διακλάδωσή του
- το υπενδοκαρδιακό πλέγμα κυττάρων αγωγής (ίνες του Purkinje).

Η χαρακτηριστική διάταξη του συστήματος αγωγής των καρδιακών διεγέρσεων δημιουργεί μια σημαντική οδό σύσπασης προς μία μόνο κατεύθυνση. Σε όλη τη διαδρομή της

οδού αυτής, οι μεγάλοι κλάδοι του συστήματος απομονώνονται από το γύρω μυοκάρδιο με συνδετικό ιστό, πράγμα που περιορίζει το ενδεχόμενο ακατάλληλης διέγερσης και σύσπασης των καρδιακών μυϊκών ινών. Ο αριθμός των λειτουργικών επαφών μεταξύ της οδού αγωγής και του μυϊκού τοιχώματος της καρδιάς μεγαλώνει σημαντικά στο υπενδοκαρδιακό δίκτυο. Με τον τρόπο αυτό σχηματίζεται ένα κύμα διέγερσης και σύσπασης προς μία κατεύθυνση, που κινείται από τους θηλοειδείς μυς και την κορυφή των κοιλιών προς τις περιοχές αρτηριακής εκροής. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

1.6.2.1. ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΦΛΕΒΕΣ

Ο στεφανιαίος κόλπος δέχεται τέσσερα επικουρικά αγγεία: τη μεγάλη, τη μέση, τη μικρή και την οπίσθια καρδιακή φλέβα. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

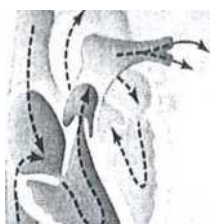
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Πως λειτουργεί το αγγειακό σύστημα για να μεταφέρει το αίμα σε ολόκληρο τον οργανισμό?

Το αγγειακό σύστημα αποτελείται από τρεις τύπους αγγείων: τις αρτηρίες, τις φλέβες και τα τριχοειδή. Τα αγγεία αυτά μεταφέρουν το αίμα από την καρδιά στους ιστούς και το επιστρέφουν μέσω των πνευμόνων και πάλι στην καρδιά. Οι αρτηρίες μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα από την καρδιά στην περιφέρεια. Ενώ οι φλέβες μεταφέρουν φλεβικό αίμα προς την καρδιά προκειμένου να υποστεί οξυγόνωση στους πνεύμονες. Οι μικρές φλέβες, τα φλεβίδια, οι μικρές αρτηρίες και τα αρτηρίδια συνδέονται μέσω των τριχοειδών. (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009)

2.1. ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ. Η ΑΝΤΛΗΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ.

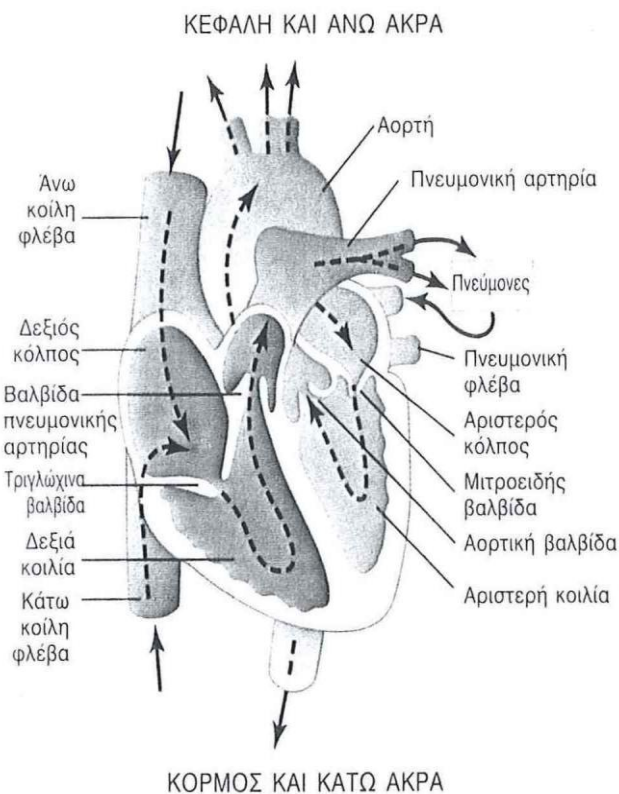


Η καρδιά, που απεικονίζεται στην Εικ. 11, στην πραγματικότητα αποτελείται από δύο ξεχωριστές αντλίες: τη δεξιά καρδιά, η οποία διοχετεύει το αίμα στους πνεύμονες, και την αριστερή καρδιά, η οποία διοχετεύει το αίμα στα περιφερικά όργανα. Με τη σειρά τους, καθεμιά από αυτές τις δύο καρδιές αποτελεί καταθλιπτική αντλία με δύο θαλάμους, δηλαδή αποτελείται από έναν κόλπο και μία κοιλία. Ο κόλπος λειτουργεί, κατά κύριο λόγο, ως ασθενής βοηθητική αντλία για την προώθηση του αίματος προς την κοιλία. Με τη σειρά της η κοιλία προσφέρει την κύρια δύναμη για την προώθηση του αίματος είτε 1) στην πνευμονική κυκλοφορία (δεξιά κοιλία), είτε 2) στην περιφερική κυκλοφορία (αριστερή κοιλία).

Ειδικοί καρδιακοί μηχανισμοί παρέχουν τη ρυθμική λειτουργία της καρδιάς και τη μεταβίβαση των δυναμικών δράσης σε ολόκληρο το μυοκάρδιο για να προκαλέσουν τη ρυθμική του συστολή. (Guyton A., Hall J., Ιατρική Φυσιολογία, 2008).

2.1.1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η καρδιά αποτελείται από τρεις κύριους τύπους μυοκαρδιακού ιστού: το *μυοκάρδιο των κόλπων*, το *μυοκάρδιο των κοιλιών* και τις εξειδικευμένες *διεγέρσιμες και αγωγιμες μυϊκές ίνες*. Το μυοκάρδιο των κόλπων και των κοιλιών συστέλλεται σχεδόν όμοια με τον σκελετικό μυ, με τη διαφορά ότι η διάρκεια της συστολικής φάσης τους είναι πολύ μεγαλύτερη. Ωστόσο, οι εξειδικευμένες μυϊκές ίνες διέγερσης και αγωγής ελάχιστα μόνο συστέλλονται καθώς δεν περιέχουν παρά μόνο ελάχιστα συσταλτά νημάτια. Αντίθετα, λόγω της ρυθμικής τους λειτουργίας και τους ποικίλους ρυθμούς αγωγής της διέγερσης, συγκροτούν ένα σύστημα διέγερσης που ελέγχει τη ρυθμική λειτουργία της καρδιάς. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).



Εικ. 11. Η δομή της καρδιάς και η πορεία της ροής του αίματος μέσα από τις καρδιακές κοιλότητες και βαλβίδες. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

2.2. Ο ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΠΑΛΜΟΣ

Η χρονική περίοδος από το τέλος μιας συστολής της καρδιάς μέχρι το τέλος της επόμενης συστολής ονομάζεται *καρδιακός κύκλος* (ή καρδιακός παλμός). Κάθε καρδιακός κύκλος αρχίζει με αυτόματη γένεση ενός δυναμικού δράσης στον *φλεβοκόμβο*. Αυτός ο κόμβος εντοπίζεται στο άνω πλάγιο τοίχωμα του δεξιού κόλπου, κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας, και το δυναμικό δράσης μεταβιβάζεται ταχέως και στους δύο κόλπους, και από εκεί, με το κολποκοιλιακό κόμβο, προς τις κοιλίες. Λόγω της ειδικής διάταξης του συστήματος αγωγής από τους κόλπους στις κοιλίες, παρατηρείται καθυστέρηση μεγαλύτερη από 0,1 sec για τη δίοδο της διέγερσης από τους κόλπους στις κοιλίες. Με αυτό τον τρόπο οι κόλποι έχουν την ευκαιρία να συστέλλονται πριν από τις κοιλίες, με αποτέλεσμα την εξώθηση αίματος προς τις κοιλίες πριν από την ισχυρή κοιλιακή συστολή. Έτσι, οι κόλποι λειτουργούν ως

τροφοδότηρες αντλίες για τις κοιλίες, οι οποίες με τη σειρά τους παρέχουν την κύρια πηγή δύναμης για την προώθηση του αίματος προς το αγγειακό σύστημα. (Guyton A., Hall J., Ιατρική Φυσιολογία, 2008).

Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από τη σύσπαση του μυοκαρδίου (συστολή) και τη χάλαση του (διαστολή). Η καρδιά σε κάθε συστολή της αριστερής κοιλίας, εξωθεί περίπου 5 λίτρα αίματος ανά λεπτό (καρδιακή παροχή) προς την αορτή. Η ποσότητα αυτή ονομάζεται κατά λεπτόν όγκος αίματος (Κ.Λ.Ο.Α.). Όταν ένας φυσιολογικός άνθρωπος πραγματοποιεί έντονη σωματική άσκηση, όπως για παράδειγμα κατά τη διάρκεια του αθλητισμού, ο κατά λεπτόν όγκος αίματος μπορεί να αυξηθεί.

Το μέγεθος της καρδιακής παροχής εξαρτάται από την καρδιακή συχνότητα, το ποσό του αίματος που επιστρέφει στην καρδιά (φλεβική επιστροφή), την ισχύ της συστολής και την αντίσταση στην εξώθηση του αίματος. (πίεση στο αρτηριακό σύστημα) (Dewit, S.,2009).

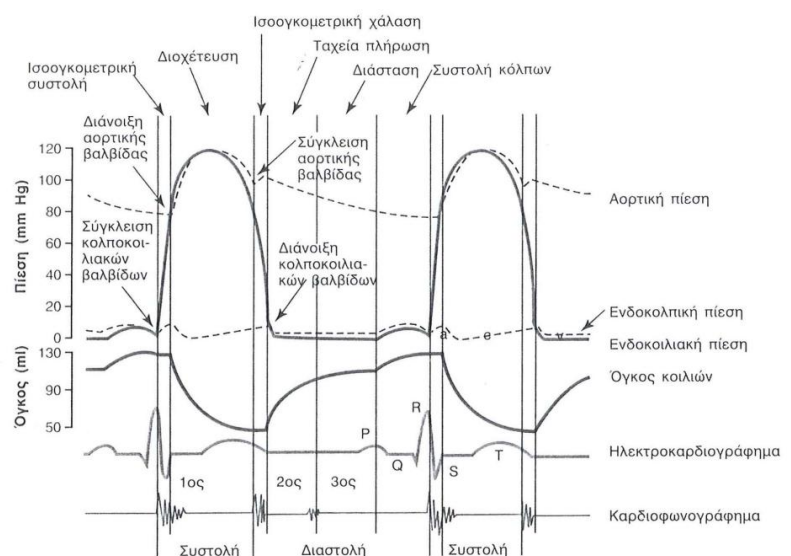
Τι είναι το κλάσμα εξώθησης?

Κλάσμα εξώθησης είναι το ποσοστό του αίματος που εξωθείται από την καρδιά κατά τη συστολή και φυσιολογικά κυμαίνεται μεταξύ 50-70%. Η μείωση του κλάσματος εξώθησης προκαλεί παλινδρόμηση αίματος στα πνευμονικά αγγεία, ενώ στην καρδιακή ανεπάρκεια ελαττώνει την αιμάτωση των ιστών. Ο όγκος παλμού ισούται με το ποσό του αίματος που εξωθείται από την καρδιά σε κάθε παλμό. (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009)

2.2.1. ΣΥΣΤΟΛΗ ΚΑΙ ΧΑΛΑΣΗ

Ο καρδιακός παλμός αποτελείται από μια περίοδο χάλασης που ονομάζεται *διαστολική φάση*, κατά τη διάρκεια της οποίας η καρδιά πληρώνεται με αίμα, και η οποία ακολουθείται από περίοδο συστολής, που ονομάζεται *συστολική φάση*.

Στην Εικ. 7 παριστάνονται τα διαφορετικά συμβάντα που συντελούνται στην αριστερή



Εικ. 7. Ο καρδιακός κύκλος της αριστερής κοιλιακής λειτουργίας, όπου απεικονίζονται οι μεταβολές της πίεσης του αριστερού κόλπου, της αριστερής κοιλίας, της αορτής, του κοιλιακού όγκου, του ΗΚΓ, και του καρδιοφονογραφήματος. (Guyton A., Hall J., Ιατρική Φυσιολογία, 2008).

καρδιά, κατά τη διάρκεια του καρδιακού παλμού. Στις άνω τρεις καμπύλες παριστάνονται οι μεταβολές της πίεσης στην αορτή, στην αριστερή κοιλία και στον αριστερό κόλπο αντίστοιχα. Η τέταρτη καμπύλη παριστάνει τις μεταβολές του όγκου των κοιλιών, η πέμπτη είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα και η έκτη είναι το φωνοκαρδιογράφημα, που αποτελεί την καταγραφή των ήχων που παράγονται από την καρδιά -κυρίως από τις καρδιακές βαλβίδες- κατά την αντλητική της λειτουργία. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

2.2.2. ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΠΑΛΜΟ.

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα καταγράφονται τα, κύματα (επάρματα) *P*, *Q*, *R*, *S* και *T*. Πρόκειται για ηλεκτρικά δυναμικά, τα οποία παράγονται από την καρδιά και καταγράφονται με τον ηλεκτροκαρδιογράφο, από την επιφάνεια του σώματος. Το έπαρμα *P* προκαλείται από την επέκταση της εκπόλωσης των κόλπων, η οποία ακολουθείται από τη συστολή των κόλπων, με αποτέλεσμα την ελαφρά ανύψωση της καμπύλης της κολπικής πίεσης, αμέσως μετά το έπαρμα *P*. Μετά από 0,16 sec περίπου από την έναρξη του επάρματος *P* εμφανίζονται τα επάρματα *QRS*, που οφείλεται στην εκπόλωση των κοιλιών, η οποία προκαλεί την έναρξη της συστολής των κοιλιών καθώς και την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης, όπως απεικονίζεται στο σχήμα. Κατά συνέπεια, το σύμπλεγμα *QRS* αρχίζει λίγο πριν από τη συστολή των κοιλιών.

Τέλος, παρατηρείται στο ηλεκτροκαρδιογράφημα το κοιλιακό έπαρμα *T*. 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 έπαρμα *T* εμφανίζεται λίγο πριν από το τέλος της συστολής των κοιλιών. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

2.3. ΤΟ ΕΡΓΟ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Ο Guyton A., Hall J. αναφέρει «...Το ανά παλμό έργο της καρδιάς είναι το ποσό της ενέργειας που μετατρέπει η καρδιά σε μηχανικό έργο σε κάθε συστολή, κατά την εξώθηση του αίματος προς τις αρτηρίες. Το ανά λεπτό έργο της καρδιάς είναι το ολικό ποσό της ενέργειας που μετατρέπει η καρδιά σε μηχανικό έργο σε 1 λεπτό και ισούται με το ανά παλμό έργο της καρδιάς επί την καρδιακή συχνότητα (ανά λεπτό). Το έργο καρδιάς αποδίδεται με δύο μορφές: Πρώτον, το μεγαλύτερο μέρος χρησιμοποιείται για τη μετακίνηση του αίματος από τις χαμηλής πίεσης φλέβες προς τις υψηλής πίεσης αρτηρίες. Αυτό ονομάζεται έργο πίεσης ή

εξωτερικό έργο. Δεύτερον, ένα πολύ μικρό μέρος της ενέργειας χρησιμοποιείται για την επιτάχυνση του αίματος μέχρι την ταχύτητα εξώθησής του μέσω της αορτικής και της πνευμονικής βαλβίδας. Αυτό αποτελεί την *κινητικής συνιστώσα* του έργου της καρδιάς». (Ιατρική Φυσιολογία, 2008).

Εν συνεχεία προσθέτουν «...Το έργο πίεσης της δεξιάς κοιλίας είναι φυσιολογικά περίπου το 1/6 του έργου της αριστερής κοιλίας, λόγω της εξαπλάσιας διαφοράς των συστολικών πιέσεων που επιτυγχάνουν οι δύο κοιλίες κατά τη φάση της εξώθησης. Το επιπλέον έργο κάθε κοιλίας, που απαιτείται για την ανάπτυξη της κινητικής ενέργειας της αιματικής ροής, είναι ανάλογο με τη μάζα του αίματος που εξωθείται επί το τετράγωνο της ταχύτητας της εξώθησης. Συνήθως, η παροχή του καρδιακού έργου της αριστερής κοιλίας, που απαιτείται για την ανάπτυξη της κινητικής ενέργειας της αιματικής ροής, είναι μόνο το 1% του συνολικού έργου της κοιλίας και κατά συνέπεια δεν περιλαμβάνεται στον υπολογισμό του συνολικού έργου. Σε συγκεκριμένες παθολογικές καταστάσεις, όπως είναι η αορτική στένωση στην οποία το αίμα ρέει με μεγάλη ταχύτητα διαμέσου της στενωτικής βαλβίδας, περισσότερο από το 50% της ολικής παροχής έργου απαιτείται για την ανάπτυξη της κινητικής ενέργειας της αιματικής ροής.» (Ιατρική Φυσιολογία, 2008).

2.3.1. ΧΗΜΙΚΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ: Η ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ.

Το μυοκάρδιο, όπως και οι σκελετικοί μύες, χρησιμοποιεί χημική ενέργεια για να παράγει μηχανικό έργο κατά τη συστολή. Αυτή η ενέργεια προέρχεται κυρίως από τον οξειδωτικό μεταβολισμό των λιπαρών οξέων και σε μικρότερο βαθμό άλλων θρεπτικών ουσιών, και ιδιαίτερα του γαλακτικού οξέος και της γλυκόζης. Κατά συνέπεια, ο ρυθμός της κατανάλωσης οξυγόνου από την καρδιά αποτελεί άριστο μέτρο της χημικής ενέργειας που χρησιμοποιείται για την παραγωγή του καρδιακού έργου.

Απόδοση της καρδιακής συστολής. Κατά τη μυοκαρδιακή συστολή, το μεγαλύτερο μέρος της χημικής ενέργειας μετατρέπεται σε θερμότητα, ενώ ένα πολύ μικρότερο μέρος μετατρέπεται σε μηχανικό έργο. Ο λόγος του μηχανικού έργου προς την ολική κατανάλωση της χημικής ενέργειας ονομάζεται *απόδοση της καρδιακής συστολικής λειτουργίας* ή απλώς *απόδοση της καρδιάς*. Η μέγιστη απόδοση της φυσιολογικής καρδιάς είναι 20 έως 25%. Σε καρδιακή ανεπάρκεια, η απόδοση μειώνεται σε λιγότερο από 5 έως 10%. (Guyton A., Hall J., Ιατρική Φυσιολογία, 2008).

2.3.2. Η ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΛΗΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Οι Guyton A., και Hall J., αναφέρουν χαρακτηριστικά: «...κατά την ηρεμία, η καρδιά αντλεί 4 έως 6 λίτρα αίμα ανά min. Κατά τη διάρκεια όμως έντονης μυϊκής δραστηριότητας, είναι δυνατόν να απαιτηθεί η αύξηση της καρδιακής παροχής στο τετραπλάσιο έως και το επταπλάσιο. Παρακάτω εξετάζονται οι μηχανισμοί με τους οποίους η καρδιά μπορεί να προσαρμόζεται σε μια τόσο μεγάλη αύξηση της καρδιακής παροχής.

Οι δύο βασικοί μηχανισμοί με τους οποίους ρυθμίζεται το ποσό του αίματος που αντλείται από την καρδιά είναι: (1) η ενδογενής καρδιακή ρύθμιση της άντλησης, σε απάντηση προς τις μεταβολές του όγκου του αίματος που εισρέει στην καρδιά, και (2) η ρύθμιση του καρδιακού ρυθμού από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.» (*Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

2.4. ΡΥΘΜΙΚΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ-ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

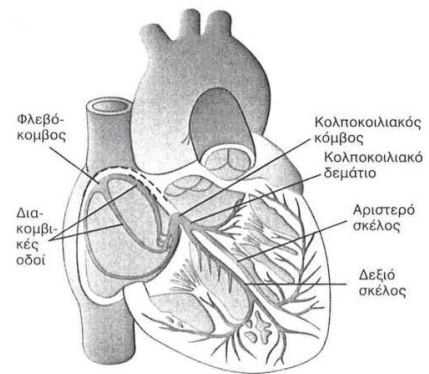


Η καρδιά διαθέτει ένα εξειδικευμένο βηματοδοτικό σύστημα: (1) για την παραγωγή ρυθμικών ώσεων με τις οποίες εξασφαλίζεται η ρυθμική συστολή του μυοκαρδίου, και (2) για την αγωγή αυτών των ώσεων ταχύτατα σε ολόκληρη την καρδιά. Όταν αυτό το σύστημα λειτουργεί φυσιολογικά, οι κόλποι συστέλλονται κατά το 1/6 του δευτερολέπτου πριν από τη συστολή των κοιλιών, γεγονός που εξασφαλίζει την πλήρωση των κοιλιών πριν από την εξώθηση του αίματος από τους πνεύμονες και το περιφερικό κυκλοφορικό σύστημα. Μια άλλη ιδιαίτερη σημασία αυτού του συστήματος είναι ότι με τη λειτουργία του επιτυγχάνεται η σχεδόν ταυτόχρονη συστολή όλων των τμημάτων των κοιλιών, γεγονός ουσιαστικής σημασίας για την αποτελεσματική ανάπτυξη της ενδοκοιλιακής πίεσης.

Αυτό το σύστημα για τη ρυθμική παραγωγή και αγωγή ώσεων στην καρδιά είναι επιρρεπές σε βλάβες από καρδιακή νόσο, και ιδιαίτερα από ισχαιμία του μυοκαρδίου, εξαιτίας ελαττωμένης στεφανιαίας αιμάτωσης. Οι συνέπειες συχνά συνίστανται στην εμφάνιση παράδοξου καρδιακού ρυθμού, ή και παθολογικής συχνότητας συστολής των κοιλοτήτων της καρδιάς, ενώ η αντλητική απόδοση της καρδιάς πολλές φορές επηρεάζεται σε τέτοιο μεγάλο βαθμό, που σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να προκληθεί και θάνατος. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

2.4.1. ΤΟ ΕΙΔΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ

Στην Εικ. 12 απεικονίζεται το ειδικό σύστημα διέγερσης και αγωγής, το οποίο ρυθμίζει τις καρδιακές συστολές. Στο σχήμα φαίνονται ο *φλεβόκομβος* (φλεβοκολπικός κόμβος S-A), όπου παράγονται τα φυσιολογικά ρυθμικά ερεθίσματα, οι *διακομβικές οδοί*, με τις οποίες άγεται το ερέθισμα από το φλεβόκομβο προς τον κολποκοιλιακό κόμβο, ο *κολποκοιλιακός κόμβος* (κόμβος A-V), στον οποίο το ερέθισμα που προέρχεται από τους κόλπους καθυστερεί πριν περάσει στις κοιλίες, το *κολποκοιλιακό δεμάτιο* (δεμάτιο A-V) το οποίο άγει τη διέγερση από τους κόλπους προς τις κοιλίες, και το *αριστερό και δεξιό σκέλος του δεματιού των ινών Purkinje*, με τα οποία η διέγερση άγεται προς όλα τα σημεία των κοιλιών. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).



Εικ. 12. Ο φλεβόκομβος και το σύστημα Purkinje της καρδιάς. Απεικονίζονται επίσης ο κολποκοιλιακός κόμβος (A-V) οι διακομβικές οδοί στους κόλπους και τα σκέλη του κοιλιακού δεματιού. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

2.4.2. ΦΛΕΒΟ-ΚΟΛΠΙΚΟΣ ΚΟΜΒΟΣ (ΦΛΕΒΩΔΗΣ ΚΟΜΒΟΣ Η ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟΣ)

Οι ώσεις αρχίζουν στον **φλεβο-κολπικό κόμβο**, που είναι ο καρδιακός βηματοδότης. Το κυτταρικό αυτό άθροισμα βρίσκεται στο ανώτερο άκρο της τελικής ακρολοφίας, στη θέση όπου η άνω κοίλη φλέβα ενώνεται με τον δεξιό κόλπο (Εικ. 13Α). Η θέση αυτή αποτελεί επίσης την περιοχή συνένωσης των τμημάτων του δεξιού κόλπου που προέρχονται από τον εμβρυϊκό φλεβώδη κόλπο με τον κύριο όγκο του κόλπου. Τα σήματα διέγερσης που εκπέμπονται από τον φλεβο- κολπικό κόμβο διαχέονται στους κόλπους, προκαλώντας μυϊκή σύσπαση. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

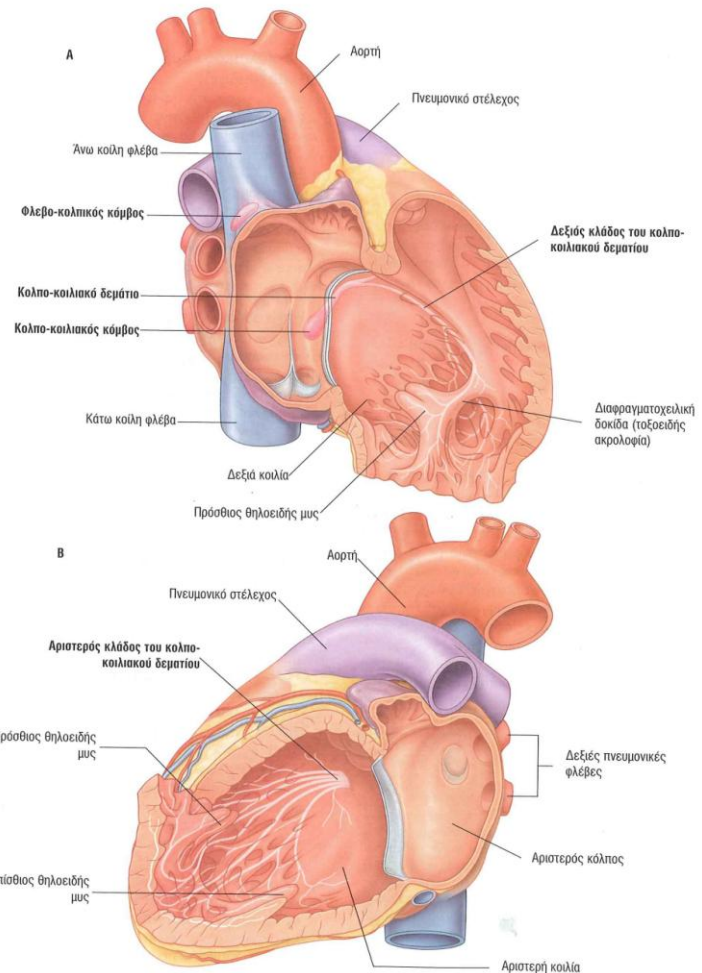
Ο *φλεβόκομβος* (ή *φλεβοκολπικός κόμβος*) είναι μια μικρή, επίπεδη, ελλειψοειδής λωρίδα από εξειδικευμένο μυϊκό ιστό, πλάτους περίπου 3mm, μήκους 15mm και πάχους 1mm. Εντοπίζεται στο άνω οπισθοπλάγιο τοίχωμα του δεξιού κόλπου, αμέσως κάτω και ελαφρά έξω από την εκβολή της άνω κοίλης φλέβας. Οι μυϊκές ίνες του κόμβου δεν περιέχουν σχεδόν καθόλου συσταλτά μυϊκά ινίδια και έχουν διάμετρο 3 ως 5 μm , σε αντίθεση με τις παρακείμενες κολπικές μυϊκές ίνες που έχουν διάμετρο 10 έως 15 μm . Οι μυϊκές ίνες του φλε-

βοκόμβου συνδέονται άμεσα με τις κολπικές μυϊκές ίνες, κατά τρόπο ώστε το δυναμικό δράσης που αναπτύσσεται στο φλεβόκομβο να επεκτείνεται αμέσως προς το τοίχωμα του κολπικού μυοκαρδίου. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

Κολπο-κοιλιακός κόμβος

Ταυτόχρονα, το κύμα διέγερσης των κόλπων ερεθίζει τον **κολπο-κοιλιακό κόμβο**, που εντοπίζεται κοντά στην εκβολή του στεφανιαίου κόλπου, σε επαφή με την πρόσφυση της διαφραγματικής γλωχίνας της τριγλώχινας βαλβίδας και μέσα στο κολποκοιλιακό διάφραγμα (Εικ. 13Α).

Ο κολπο-κοιλιακός κόμβος είναι ένα άθροισμα εξειδικευμένων κυττάρων, που αποτελεί την αρχή ενός περίτεχνου συστήματος ιστών αγωγής, του κολπο-κοιλιακού δεματιού, το οποίο διαδίδει τις ώσεις διέγερσης σε ολόκληρο το τοίχωμα των κοιλιών. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007).



Εικ. 13 Σύστημα αγωγής της καρδιάς Α. Δεξιά διαμερίσματα Β. Αριστερά διαμερίσματα. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007)

Κολπο-κοιλιακό δεμάτιο

Το **κολπο-κοιλιακό δεμάτιο** αποτελεί μια άμεση συνέχεια του κολπο-κοιλιακού κόμβου (Εικ. 13Α) και πορεύεται κατά μήκος των κάτω ορίων του μεμβρανώδους τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, πριν διχασθεί σε δεξιό και αριστερό δεμάτιο.

Ο **δεξιός κλάδος του δεματίου** συνεχίζει την πορεία του στη δεξιά πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Από το διάφραγμα εισέρχεται στην διαφραγματο-επιχείλια δοκίδα και φτάνει στη βάση του πρόσθιου θηλοειδούς μυός. Στο σημείο αυτό διαιρείται και συνδέεται με το τελικό στοιχείο του καρδιακού συστήματος αγωγής, το υπενδοκαρδιακό πλέγμα κοιλιακών κυττάρων αγωγής (ίνες του

Purkinje). Το δίκτυο αυτό εξειδικευμένων κυττάρων διασπείρεται σε όλη την έκταση της δεξιάς κοιλίας, καταλήγοντας στο μυϊκό στρώμα και τους θηλοειδείς μυς.

Ο **αριστερός κλάδος του δεματίου** περνά στην αριστερή πλευρά του μυϊκού τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και κατευθύνεται προς τα κάτω στην κορυφή της αριστερής κοιλίας (Εικ. 13B). Κατά τη διαδρομή του δίνει κλάδους, που κατά πάσα πιθανότητα συνδέονται με το υπενδοκαρδιακό πλέγμα κυττάρων αγωγής (ίνες του Purkinje). Όπως συμβαίνει και με τη δεξιά πλευρά, το δίκτυο αυτό εξειδικευμένων κυττάρων διασπείρει τις ώσεις διέγερσης σε ολόκληρη την αριστερή κοιλία. (Drake R., et al, *Grey's Ανατομία*, 2007).

2.4.3. ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΡΥΘΜΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΙΝΩΝ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟΥ

Μερικές ίνες του μυοκαρδίου έχουν την ικανότητα της *αυτοδιέγερσης*, διεργασίας, η οποία είναι δυνατόν να προκαλεί αυτόματη ρυθμική παραγωγή δυναμικού δράσης και συστολής. Η ιδιότητα αυτή είναι ιδιαίτερα έκδηλη στις ίνες του ειδικού συστήματος διέγερσης αγωγής. Το τμήμα αυτού του συστήματος που εμφανίζει την ιδιότητα της αυτοδιέγερσης στο μέγιστο βαθμό είναι οι φλεβοκομβικές ίνες. Γι' αυτό τον λόγο, ο φλεβοκόμβος φυσιολογικά ελέγχει τη συχνότητα λειτουργίας ολόκληρης της καρδιάς. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

2.4.4. ΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΣΤΟ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΩΝ

Μετά την άφιξη της διέγερσης στις απολήξεις των ινών Purkinje, η περαιτέρω αγωγή της στη μάζα του μυοκαρδίου των κοιλιών γίνεται με τις ίδιες τις κοιλιακές μυϊκές ίνες. Η ταχύτητα αγωγής είναι τώρα μόνο 0,3 έως 0,5 m/sec και ισούται με τον χρόνο που απαιτείται για τη μεταβίβαση της αγωγής διαμέσου ολόκληρου του κοιλιακού τμήματος του συστήματος Purkinje.

Επομένως, ο ολικός χρόνος αγωγής του καρδιακού ερεθίσματος από τα δεσμικά σκέλη μέχρι και τις τελευταίες κοιλιακές μυϊκές ίνες, στην υγιή καρδιά, είναι περίπου 0,06 sec. (Guyton A., Hall J., *Ιατρική Φυσιολογία*, 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ (ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ)

3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Η στεφανιαία είναι μία προοδευτική νόσος που οδηγεί σε στένωση ή απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι υπεύθυνες για την παροχή οξυγόνου και θρεπτικών στοιχείων στο μυοκάρδιο. Καθώς το αγγείο υφίσταται στένωση, ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει συμπτώματα ισχαιμίας, όπως η θωρακική δυσφορία και η στηθάγχη. Όταν υπάρξει αιφνίδια απόφραξη της ροής του αίματος σε μία ή περισσότερες κύριες στεφανιαίες αρτηρίες, με αποτέλεσμα τη διακοπή της παροχής οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στα καρδιακά κύτταρα, λαμβάνει χώρα έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η απόφραξη της ροής του αίματος συνήθως προκαλείται από αθηρωμάτωση και σχηματισμό θρόμβου, αλλά μπορεί επίσης να προκύψει λόγω εμβολής ή αρτηριακού σπασμού. (Dewit, S. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, 2009).

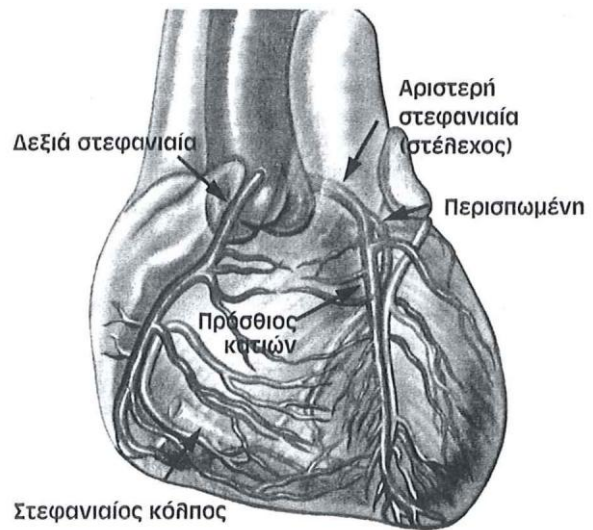
Η στεφανιαία νόσος (ή στεφανιαία ανεπάρκεια) περιλαμβάνει όλες εκείνες τις κλινικές καταστάσεις που οφείλονται στην αρτηριοσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών, δηλαδή στην προοδευτική συνάθροιση λιπιδίων και άλλων στοιχείων στο αγγειακό τοίχωμα, που έχει ως συνέπεια τη στένωση του αγγείου.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι τα αγγεία που τροφοδοτούν με αίμα και συνεπώς με οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες την καρδιά. Όταν τα αγγεία της καρδιάς δεν μπορούν, λόγω της στένωσης από την αρτηριοσκληρωτική διαδικασία, να ανταποκριθούν στις απαιτήσεις του καρδιακού μυός σε οξυγόνο, εμφανίζεται το δυσάρεστο ενόχλημα που ονομάζεται στηθάγχη. <http://www.iator.gr/2009/10/10/stefaniaia-nosos-panagoulis/>.

Στεφανιαία Νόσος είναι η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών. Εκδηλώνεται κλινικά σε χρόνια μορφή με τη στηθάγχη προσπαθείας ενώ σε οξεία μορφή με την ασταθή στηθάγχη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή τον αιφνίδιο θάνατο. Η τριάδα ασταθής στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου και αιφνίδιος θάνατος συνιστά το σύνδρομο του οξέος στεφανιαίου επεισοδίου. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Στεφανιαία ροή

Η στεφανιαία ροή είναι η ροή του αίματος μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες (Εικ. 14). Εκφράζεται από το πηλίκο της πίεσεως αιμάτωσης προς την αντίσταση που προβάλλουν οι αρτηρίες στη ροή του αίματος. Η πίεση αιμάτωσης είναι ίση με τη διαφορά της μέσης πίεσεως της αορτής μείον την πίεση στο στεφανιαίο κόλπο. Οι μηχανισμοί οι οποίοι εμπλέκονται και καθορίζουν τη στεφανιαία κυκλοφορία αναφέρονται στον πίνακα 1. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).



Εικ. 14 Απεικόνιση της αριστερής και δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας καθώς επίσης και των φλεβών της καρδιάς. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

Πίνακας 1. Παράγοντες που Επηρεάζουν τη Στεφανιαία Κυκλοφορία

Νευρογενείς

Συμπαθητικό νευρικό σύστημα

Αγγειοσύσπαση μεγάλων επικαρδιακών αρτηριών και αρτηριολίων (νορεπινεφρίνη μέσω των α_1 και α_2 υποδοχέων)

Αγγειοδιαστολή μεγάλων επικαρδιακών αρτηριών και αρτηριολίων (νορεπινεφρίνη και επινεφρίνη μέσω των β_1 και β_2 υποδοχέων).

Παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα

Αγγειοδιαστολή (ακετυλχολίνη μέσω ενεργοποίησης παραγωγής μονοξειδίου του αζώτου - NO από το ενδοθήλιο)

Μεταβολικοί

Αγγειοδιαστολή από την αδενοσίνη

Ενδοθηλιακοί

Αγγειοδιαστολή από το μονοξείδιο του αζώτου – NO

Αγγειοσύσπαση από ενδοθηλίνη και αγγειοτενσίνη II

Μυογενείς

Αύξηση του αγγειακού τόνου όταν αυξάνεται η πίεση που διατείνει το αγγείο

Η στεφανιαία ροή εκτιμάται κυρίως κατά τη διάρκεια της στεφανιογραφίας, με τη χρησιμοποίηση ειδικών καθετήρων ροής, που διέρχονται διαμέσου του αγγεογραφικού καθετήρα και φέρουν στην άκρη τους ειδικούς αισθητήρες που μετρούν την πίεση και την ταχύτητα της ροής του αίματος. Η φυσιολογική τιμή της στεφανιαίας ροής ανέρχεται στα **100ml/100gr** ιστού/min κατά την ηρεμία ενώ είναι δυνατόν να πενταπλασιασθεί κατά τη διάρκεια της έντονης άσκησης.

Γενικότερα, η στεφανιαία ροή ελαττώνεται όταν υπάρχει αθηροσκληρωτική πλάκα ή πλάκες που προκαλούν στένωση >70% της διαμέτρου του αυλού. Η ελάττωση της στεφανιαίας ροής σχετίζεται επίσης με τον αριθμό των διαδοχικών στενωτικών βλαβών κατά μήκος της αρτηρίας. Οι στενώσεις μικρού βαθμού δεν προκαλούν κατά κανόνα μείωση της στεφανιαίας ροής. Εάν η στεφανιαία ροή είναι ελαττωμένη, χωρίς να υπάρχουν μεγάλες στενωτικές βλάβες, τότε υπεύθυνη θεωρείται η μικροκυκλοφορία των στεφανιαίων αρτηριών, όπως π.χ. σε σακχαρώδη διαβήτη ή υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

Στεφανιαία εφεδρεία:

Η στεφανιαία εφεδρεία είναι μέγεθος το οποίο συμπληρώνει τη στεφανιαία ροή και εκφράζει την μέγιστη ικανότητα αύξησης της στεφανιαίας ροής. Υπολογίζεται από το πηλίκο της μέγιστης ταχύτητας της στεφανιαίας ροής σε συνθήκες μέγιστης υπεραιμίας (έντονη άσκηση, ενδοστεφανιαία έγχυση αδενοσίνης ή παβερίνης) προς την ταχύτητα ροής του αίματος κατά την ηρεμία. Η στεφανιαία εφεδρεία είναι δυνατόν να μετρηθεί στο αιμοδυναμικό εργαστήριο με ειδικό καθετήρα (ροόμετρο) ο οποίος μετρά τη ταχύτητα ροής του αίματος εντός των στεφανιαίων αρτηριών ή αναίμακτα με ηχοκαρδιογράφημα - Doppler που μετρά την ταχύτητα ροής του αίματος στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο.

Η στεφανιαία εφεδρεία ελαττώνεται όταν υπάρχουν στενώσεις που προκαλούν ελάττωση της διαμέτρου του αυλού ενός αγγείου τουλάχιστον κατά 50%. Επίσης, είναι ελαττωμένη όταν υπάρχει συνδετικός ιστός, ο οποίος εμποδίζει τη ροή στο **επίπεδο** των αρτηριδίων και των ενδοτοιχωματικών τριχοειδών και αυξάνει τις αντιστάσεις της στεφανιαίας κυκλοφορίας. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Ο τόνος των στεφανιαίων αρτηριών

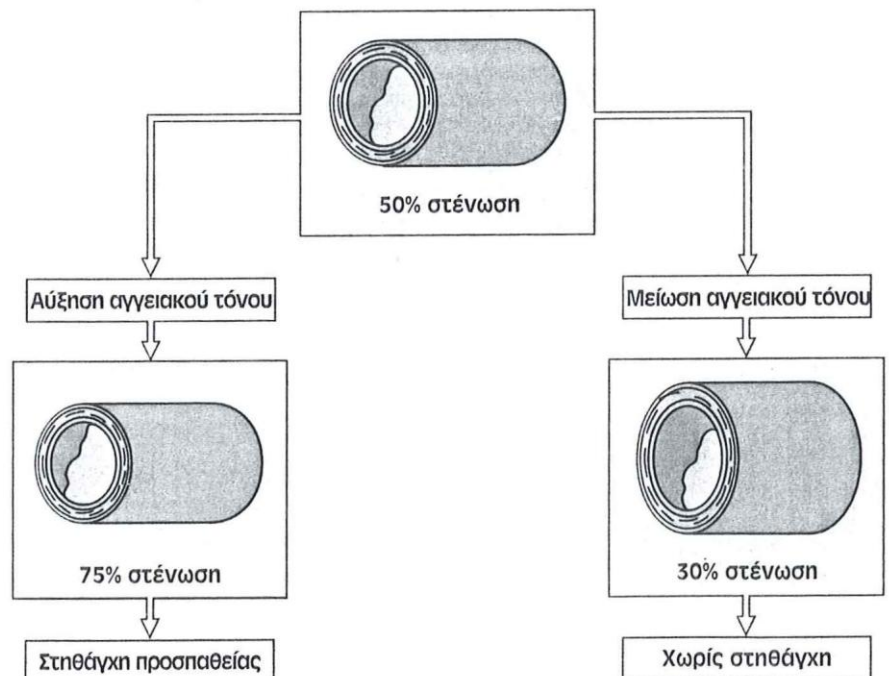
Ο τόνος των στεφανιαίων αρτηριών επηρεάζεται κυρίως από νευρογενείς και χημικούς παράγοντες. Τα λεία μυϊκά κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος θεωρούνται κυρίως υπεύθυνα για τον αγγειακό τόνο. Διαθέτουν α και β αδρενεργικούς υποδοχείς καθώς και

υποδοχείς της ντοπαμίνης και της ακετυλοχολίνης. Η διέγερση των α υποδοχέων προκαλεί αγγειοσύσπαση ενώ η διέγερση των β υποδοχέων προκαλεί αγγειοδιαστολή. Για το λόγο αυτό, η χορήγηση β-αναστολέων αντενδείκνυται σε ασθενείς με σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών. Στις περιπτώσεις αυτές, η επιδείνωση με τη χορήγηση β-αναστολέων οφείλεται στην επικράτηση της δράσης των α-υποδοχέων οι οποίοι, χωρίς την ανταγωνιστική δράση των β-υποδοχέων, οδηγούν σε αγγειοσύσπαση των στεφανιαίων. Με προσοχή, επίσης, χρησιμοποιούνται οι β-αναστολείς σε ασθενείς με στηθάγχη που συνοδεύεται από περιφερικό αγγειόσπασμο (φαινόμενο Raynaud). (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009)

Το ενδοθήλιο με την παραγωγή αγγειοδιασταλτικών και αγγειοσυσπαστικών ουσιών επιδρά άμεσα στον τόνο των στεφανιαίων αρτηριών. Για να δράσουν οι περισσότεροι αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες πρέπει το ενδοθήλιο να είναι φυσιολογικό, ενώ ορισμένοι, όπως η ακετυλοχολίνη, προκαλούν αγγειοσύσπαση, όταν το ενδοθήλιο έχει προσβληθεί από αθηροσκλήρωση. Αντίθετα, τα νιτρώδη δρουν αγγειοδιασταλτικά ακόμα και σε αρτηρίες με παθολογικό ενδοθήλιο. Ο ρόλος του τόνου των στεφανιαίων αρτηριών είναι σημαντικός στην ρύθμιση της στεφανιαίας κυκλοφορίας και μπορεί να καθορίζει το βαθμό στένωσης και την εμφάνιση ισχαιμίας σε δεδομένη αθηροσκληρωτική πλάκα ανεξάρτητα από το μέγεθος της (Εικ. 15). (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009)

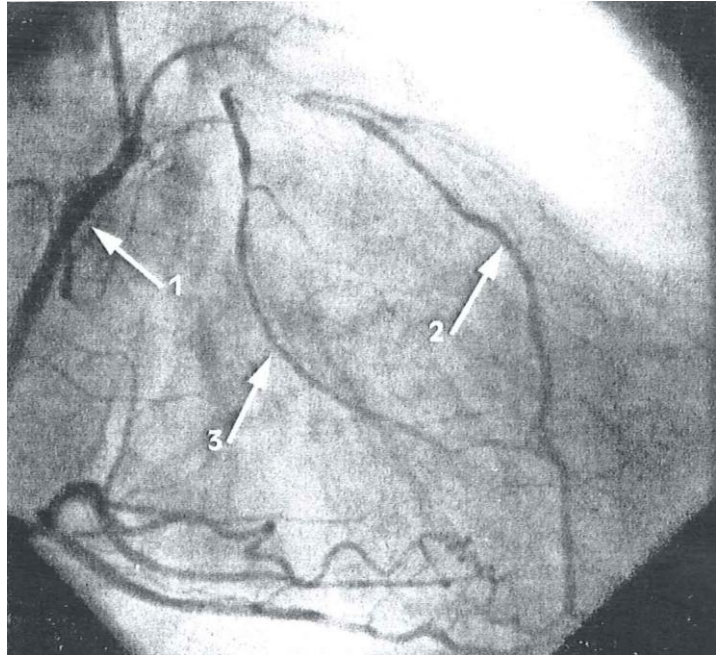
ΕΙΚ. 15.

Λειτουργικές μεταβολές της στεφανιαίας αρτηρίας επί εδάφους αθηροσκληρωτικής πλάκας. Αθηροσκληρωτική πλάκα με ανατομική στένωση 50% είναι δυνατόν να εκφράζεται αιμοδυναμικά ως στένωση π.χ. 30% ή ως στένωση π.χ. 75% ανάλογα με τον τόνο του στεφανιαίου αγγείου. Οι μεταβολές αυτές είναι δυνατόν να παρατηρηθούν είτε στην ηρεμία η κατά την άσκηση. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009)



Παράπλευρη κυκλοφορία

Όταν η στένωση μιας στεφανιαίας αρτηρίας ξεπεράσει το 70% της διαμέτρου του αυλού της τότε αρχίζει να αναπτύσσεται παράπλευρη κυκλοφορία με ροή του αίματος από άλλη φυσιολογική αρτηρία προς τη στενωμένη αρτηρία (Εικ. 16). Το δίκτυο της παράπλευρης κυκλοφορίας απεικονίζεται στη στεφανιογραφία όταν η στένωση φθάσει σε επίπεδα μεγαλύτερα του 90% της διαμέτρου της αρτηρίας. Παράπλευρη κυκλοφορία είναι δυνατόν να παρατηρηθεί και μεταξύ δύο σημείων της ίδιας αρτηρίας όταν η αρτηρία αυτή παρουσιάζει ιδιαίτερα μεγάλη στένωση (>98%). Η παράπλευρη κυκλοφορία αναπτύσσεται συνήθως μεταξύ της δεξιάς στεφανιαίας και του προσθίου κατιόντα, του προσθίου κατιόντα και



Εικ. 16 Εκλεκτική αγγειογραφία της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (στεφανιογραφία) σε ασυμπτωματικό ασθενή. Απεικονίζεται η δεξιά στεφανιαία αρτηρία (βέλος 1) και σκιαγραφείται ανάδρομα ο πρόσθιος κατιόντας κλάδος (βέλος 2) και η περισπώμενη (βέλος 3) μέχρι το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, το οποίο είναι πλήρως αποφραγμένο. Η πλήρης απόφραξη του στελέχους, χωρίς να εκδηλωθεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οφείλεται στην προοδευτική βαθμιαία απόφραξη του, γεγονός που συνοδεύτηκε από την ανάπτυξη σημαντικής παράπλευρης κυκλοφορίας. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009)

της περισπώμενης, της περισπώμενης και της δεξιάς στεφανιαίας. Η σημασία της παράπλευρης κυκλοφορίας είναι μεγάλη γιατί εάν είναι ικανοποιητικά αναπτυγμένη μπορεί να συγκαλύπτονται σημαντικού βαθμού στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα να μην εκδηλώνεται (κλινικά και εργαστηριακά) εικόνα ισχαιμίας του μυοκαρδίου, ακόμα και κατά την έντονη άσκηση. Με ανάλογο τρόπο όταν αποφραχθεί απότομα η αρτηρία που χορηγεί την παράπλευρη κυκλοφορία τότε προκαλείται έμφραγμα μεγάλης εκτάσεως. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009)

3.2. ΑΙΤΙΑ

Η πλήρης απόφραξη του αυλού προκαλείται όταν η πλάκα παύσει να είναι σταθερή, γίνεται ασταθής και ρήγνυται ή σχίζεται και πάνω στη ρήξη δημιουργείται θρόμβος. Η αθηροθρομβωτική νόσος δεν οφείλεται σε μία, μόνη και συγκεκριμένη αιτία. Η αθηροθρομβωτική νόσος από πλευράς αιτιολογίας, είναι πολυπαραγοντική. Υπάρχει ένας

μεγάλος αριθμός (πάνω από 300 !!) παραγόντων κινδύνου, που έχουν κατά καιρούς θεωρηθεί, ότι μπορεί να έχουν κάποια συμμετοχή στους μηχανισμούς πρόκλησής της. (Ανθόπουλος, Λ., Ανθόπουλος, Π., *Επιδημιολογία και πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων*, 2006).

- 1) Αθηροσκλήρυνση (στο 90% των περιπτώσεων)
- 2) Σπασμός στεφανιαίου αγγείου
- 3) Εμβολή στεφανιαίου αγγείου
- 4) Αγγειίτιδα
- 5) Υπερτροφική Μυοκρδιοπάθεια
- 6) Στένωση Αορτής (ασβεστώσεις στεφανιαίων αγγείων)
- 7) Βαριά Αναιμία, κ.α.

(Συνέντευξη από Διευθυντή Α καρδιολογικής κλινικής, Ν.Ε.Ε.Σ., κυρ.Παραδέλη Γεώργιο)

3.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η Στεφανιαία Νόσος (ΣΝ) απαντάται ευρέως στον δυτικό κόσμο, αλλά ακόμη και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Για παράδειγμα, σύμφωνα με τα πιο πρόσφατα διαθέσιμα στοιχεία για τις ΗΠΑ, οι ενήλικες άντρες και γυναίκες με ΣΝ το 2004 ανέρχονταν σε περίπου 16 εκατομμύρια (8.500.000 άντρες και 7.200.000 γυναίκες. Η επιδημιολογία στην Ευρώπη είναι παρόμοια, ωστόσο, οι διαφορές είναι μεγάλες μεταξύ των διαφόρων χωρών, με τα υψηλότερα ποσοστά επίπτωσης να παρατηρούνται στις βόρειες και τις ανατολικές χώρες και τα χαμηλότερα στις δυτικές και νοτιότερες περιοχές. Με βάση αυτά τα δεδομένα, δεν προκαλεί εντύπωση το γεγονός ότι η ΣΝ αποτελεί το κυριότερο αίτιο θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες.

Η συχνότητα εκδήλωσης των στεφανιαίων επεισοδίων και των θανάτων που προκαλούν καθιστούν την ΣΝ μια καταστρεπτική νόσο. Τα ρεαλιστικά αυτά στατιστικά στοιχεία προκαλούν ακόμη μεγαλύτερη ανησυχία από το γεγονός ότι το 50% των αντρών και το 64% των γυναικών που απεβίωσαν αιφνιδίως από ΣΝ δεν παρουσίαζαν συμπτώματα της νόσου.

<https://www.lilly.gr/index.php?q>.

Στο Ηνωμένο Βασίλειο για παράδειγμα η θνησιμότητα από ΣΝ έχει ελαττωθεί περισσότερο από 50% στα τελευταία 30 χρόνια και η τάση μείωσης συνεχίζεται. Η τάση μείωσης είναι ακόμη μεγαλύτερη στις ΗΠΑ και στην Αυστραλία. Οι ερμηνείες για αυτές τις μειώσεις είναι αντικρουόμενες. Κάποιες έχουν επικεντρωθεί στην εξάπλωση της χρήσης της

θρομβόλυσης, ασπιρίνης, αναστολέων μετατρεπτικού ενζύμου και πιο πρόσφατα των στατινών. (Purcell H., Karla P, *Καρδιολογία*, 2008).

Η ελάττωση στη στεφανιαία θνησιμότητα δεν φαίνεται να είναι παγκόσμια. Υπάρχει τεράστια διακύμανση στα ποσοστά καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) μέσα στην Ευρώπη και μια «κρίση θνησιμότητας» μαστίζει τα νεότερα ανεξάρτητα κράτη, όπου οι καρδιαγγειακές αιτίες προκαλούν τους μισούς θανάτους και κάθε άνθρωπος έχει 4πλάσια πιθανότητα να πεθάνει από καρδιαγγειακές νόσους σε σχέση με τις αντίστοιχες χώρες της Δυτικής Ευρώπης.

Επίσης αντίστοιχης σημασίας είναι η παρατήρηση ότι οι καρδιαγγειακές νόσοι, από τις οποίες η στεφανιαία νόσος, η αγγειακή εγκεφαλική νόσος και η περιφερική αγγειοπάθεια συγκροτούν το μεγαλύτερο κομμάτι και είναι οι πιο κοινές αιτίες θανάτου παγκοσμίως και οι κύριοι παράγοντες κινδύνου, που παραδοσιακά συνδέονται με τον εύπορο τρόπο ζωής, παρατηρούνται τώρα και σε χώρες μεσαίων εισοδημάτων αλλά και φτωχότερες χώρες. (Purcell H., Karla P, *Καρδιολογία*, 2008).

Οι καρδιαγγειακές νόσοι, μέχρι το 2010, εκτιμάται ότι θα είναι η πρώτη αιτία θανάτου στις αναπτυσσόμενες χώρες. Αυτό τονίστηκε πρόσφατα από την πρόσφατη παρατήρηση ότι η υψηλή αρτηριακή πίεση, ο καπνός και η υψηλή χοληστερόλη είναι μέγιστοι παράγοντες που ευθύνονται για το φάσμα αυτών των νόσων σε αναπτυσσόμενες χώρες, όπως επίσης και στον αναπτυγμένο κόσμο. Σε πολλές αναπτυσσόμενες χώρες έχει παρατηρηθεί ένα ενδιαφέρον παράδοξο που σχετίζεται με την κακή διατροφή και την παχυσαρκία, που «ανταγωνίζονται» για την τέταρτη θέση όσον αφορά τη συνεισφορά τους στο θάνατο. Στην πρόσφατη αναφορά του Π.Ο.Υ. αναφέρθηκε ότι εάν όσοι είχαν υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο θεραπεύονταν με στατίνες, αντιυπερτασικά και ασπιρίνη, θα ελαττώνονταν οι ετήσιοι θάνατοι από τα καρδιαγγειακά σε ποσοστό 50%. (Purcell H., Karla P, *Καρδιολογία*, 2008).

Η αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσος έχει τη μεγαλύτερη επίδραση στα επίπεδα θνησιμότητας εξαιτίας του μεγάλου αριθμού ασθενών που πάσχουν από αυτή. Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ σχεδόν 17 εκατομμύρια άνθρωποι πεθαίνουν ετησίως από καρδιαγγειακή νόσο ανά τον κόσμο. Το 2001 πέθαναν 7.2 εκατομμύρια από καρδιοπάθεια και 5.5 εκατομμύρια από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Καρδιακές νόσοι όπως η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) αντιπροσωπεύουν περίπου τα τρία τέταρτα της συνολικής καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Οι θάνατοι αποδίδονται κυρίως σε ΣΝ με στοιχεία που βασίζονται σε πιστοποιητικά θανάτου, τα οποία ταξινομούνται σύμφωνα με την International Classification of Diseases (ICD). Η ταξινόμηση αυτή αναθεωρείται περιοδικά (κάθε 9-10 έτη) για να αντανακλά τις διάφορες διαγνωστικές εξελίξεις. Αναθεωρήσεις στην ICD έγιναν με την ICD 10 το 1999, δίνοντας στη στεφανιαία νόσο μια πιο ευρεία έννοια. Στις ΗΠΑ αυτή η αλλαγή στην κωδικοποίηση

καταγράφηκε με την αύξηση του αριθμού θανάτων που αποδόθηκαν σε ΣΝ, από 459.841 το 1998 σε 529.659 το 1999. (Purcell H., Karla P, *Καρδιολογία*, 2008).

Η ΣΝ είναι η πιο κοινή αιτία πρώιμου θανάτου, προκαλώντας 22% αυτών σε άνδρες κάτω από 73 ετών και 13% των θανάτων σε γυναίκες κάτω από 75 στο Ηνωμένο Βασίλειο. Τα ποσοστά ΣΝ φαίνεται να ελαττώνονται στο Ηνωμένο Βασίλειο από το τέλος του 1970. Ιδιαίτερα για όσους είναι κάτω από 75 ετών, έχουν ελαττωθεί κατά 36% τα τελευταία 10 χρόνια. Παρ' όλα αυτά, η ολική πτώση δεν φαίνεται τόσο γρήγορη όσο σε άλλες χώρες και υπάρχουν ακόμη σημαντικές τοπικές και κοινωνικό-οικονομικές διαφορές στη θνησιμότητα. Για παράδειγμα, η πρώιμη θνησιμότητα από ΣΝ στους άνδρες είναι 50% υψηλότερη στη Σκωτία από ότι στην Νοτιοανατολική Αγγλία και περίπου 90% υψηλότερη στις γυναίκες. Τα ποσοστά πρώιμου θανάτου είναι κατά 58% υψηλότερα σε όσους ασχολούνται με χειρωνακτική εργασία συγκρινόμενα με αυτά όσων δεν είναι χειρώνακτες. Υπάρχουν επίσης μεγάλες εθνικές διαφορές, για παράδειγμα η θνησιμότητα όσων προέρχονται από τη Νότια Ασία και ζουν στην Αγγλία είναι κατά 50% υψηλότερη από ότι στο γενικό πληθυσμό. (Purcell H., Karla P, *Καρδιολογία*, 2008).

3.4. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ - ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Το σύμπτωμα της στηθάγχης είναι το κλινικό αποτέλεσμα της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, η οποία λαμβάνει χώρα όταν η προσφορά O_2 στο μυοκάρδιο δεν επαρκεί για να καλύψει τις ανάγκες του σε O_2 . Προκειμένου να γίνει πληρέστερα κατανοητό το παθοφυσιολογικό υπόστρωμα της μυοκαρδιακής ισχαιμίας και της στηθάγχης, κρίνεται σκόπιμη η αναφορά κάποιων στοιχείων που καθορίζουν την προσφορά και ζήτηση O_2 από το μυοκάρδιο. (Στεφανιάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

1.Μυοκαρδιακές απαιτήσεις O_2

Κατά τον Στεφανιάδη Χ. υπάρχουν 4 μείζονες παράμετροι που καθορίζουν το μυοκαρδιακό έργο και κατ' επέκταση τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O_2 .

- καρδιακή συχνότητα
- συστολική αρτηριακή πίεση (εκφράζει το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας)
- μυοκαρδιακή τοιχωματική τάση (το γινόμενο του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας επί τη μάζα της), και
- συσταλτικότητα του μυοκαρδίου

Το επίπεδο της δραστηριότητας στο οποίο επέρχεται ρήξη της ισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης O_2 , μπορεί να εκτιμηθεί κλινικώς με το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας επί τη συστολική αρτηριακή πίεση κατά την εμφάνιση της στηθάγχης (που επίσης καλείται και "διπλό γινόμενο"). Συνήθως οι ασθενείς παρουσιάζουν στηθάγχη όταν υπερβούν ένα καθορισμένο γι' αυτούς στηθαγγικό ουδό, που αντιστοιχεί σε μια συγκεκριμένη τιμή διπλού γινομένου. (Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

2. Προσφορά O_2 στο μυοκάρδιο

Οι πιο σημαντικοί παράγοντες που καθορίζουν την προσφορά O_2 στο μυοκάρδιο είναι (1) η περιεκτικότητα του αίματος σε O_2 που εξαρτάται από τη μερική πίεση του O_2 και τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης στο αίμα (2) ο βαθμός αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης και η προσφορά του O_2 στους περιφερικούς ιστούς που σχετίζεται κυρίως με τα ιστικά επίπεδα του 2,3- διφωσφορο γλυκερικού οξέος και (3) η στεφανιαία αιματική ροή.

Η στεφανιαία αιματική ροή καθορίζεται από:

- τη διάμετρο και τον τόνο των στεφανιαίων αρτηριών
- τη ροή μέσω παράπλευρης κυκλοφορίας
- την οδηγό πίεση αιμάτωσης, που αντιστοιχεί στην κλίση πίεσης μεταξύ αορτής-στεφανιαίας αρτηρίας- τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας, καθώς η αιμάτωση του μυοκαρδίου γίνεται με κατεύθυνση από το επικάρδιο προς το ενδοκάρδιο, και τέλος
- την καρδιακή συχνότητα και τη διάρκεια της διαστολής με δεδομένο ότι οι στεφανιαίες αρτηρίες αιματώνουν τον καρδιακό μυ κυρίως κατά τη διαστολή.

Κλινικές καταστάσεις που οδηγούν σε αύξηση των αναγκών του μυοκαρδίου σε O_2 (όπως π.χ. η υπερκατεχολαμιναιμία επί έντονης άσκησης ή ψυχικής φόρτισης, η ταχυκαρδία ανεξαρτήτως αιτιολογίας, η υπέρταση, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, κ.ά.), ή σε μείωση της παροχής αίματος στο μυοκάρδιο, μπορούν να οδηγήσουν σε ισχαιμία του μυοκαρδίου και άρα στηθάγχη. Επί δεδομένης ανατομίας του στεφανιαίου δικτύου, ένα πλήθος εξωκαρδιακών παραγόντων και παθολογικών καταστάσεων μπορούν να προκαλέσουν ισχαιμία, με τον ένα ή τον άλλο μηχανισμό (Πίνακας 1). (Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

Μη καρδιακά αίτια που προάγουν ή επιδεινώνουν την ισχαιμία του μυοκαρδίου.

Μέσω αύξησης των αναγκών σε O ₂	Μέσω μείωσης της προσφοράς O ₂
• Πυρετός και υπερθερμία	• Αναιμία
• Υπερθυρεοειδισμός	• Υποξαιμία
• Τοξικότητα από συμπαθητικομιμητικά (π.χ. χρήση κοκαΐνης)	- πνευμονία - άσθμα - χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
• Υπέρταση	- πνευμονική υπέρταση
• Άγχος	- διάμεση πνευμονική ίνωση
• Αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες	- σύνδρομο άπνοιας ύπνου Δρεπανοκυτταρική νόσος Τοξικότητα από συμπαθητικομιμητικά (π.χ. χρήση κοκαΐνης) Σύνδρομο υπεργλοιότητας - πολυκυτταραιμία - λευχαιμία - ιδιοπαθής θρομβοκυττάρωση - υπεργαμμασφαιριναιμία

Τροποποιημένος από ACC/AHA 2002 Guideline Update for the management of patients with Chronic Stable Angina. (Στεφανάδης, Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

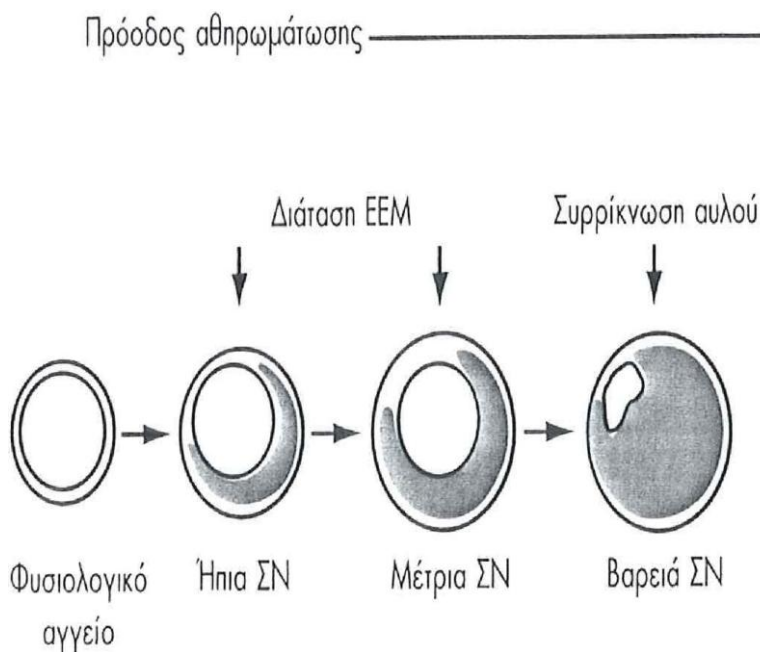
3.Μεταβολές στεφανιαίων αγγείων

Κατά την αρχική φάση της αθηροσκλήρωσης, το αγγειακό τοίχωμα παχύνεται, χωρίς συνοδό μείωση της διαμέτρου του αγγειακού αυλού (θετική αγγειακή αναδιαμόρφωση- positive remodeling). Ο ρυθμός ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας εξαρτάται από τη δυναμική συνέργεια των διαφόρων παραγόντων κινδύνου. Βεβαίως, σήμερα είναι σαφές ότι πριν από τη δημιουργία σημαντικής στένωσης, είναι δυνατό να συμβεί αιφνιδίως απόφραξη του αγγείου, λόγω ρήξης ή εξέλκωσης ασταθούς αθηρωματικής πλάκας με συνοδό δημιουργία θρόμβου, ακόμη και εάν δεν υπήρχε μέχρι τη στιγμή εκείνη άλλη συμπτωματολογία, κάτι που οδηγεί σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ασταθή στηθάγχη ή οξύ

έμφραγμα μυοκαρδίου). Αν δεν συμβεί αυτό, ο αυλός της στεφανιαίας αρτηρίας θα μειώνεται βαθμιαία λόγω της ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας (Εικόνα 17). (Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

Κάποια χρονική στιγμή, επί αυξημένης φυσικής δραστηριότητας, οι ανάγκες του τμήματος του μυοκαρδίου που αρδεύεται από τη σημαντικά πλέον στενωμένη στεφανιαία αρτηρία δεν θα ικανοποιούνται και θα επέλθει έτσι ρήξη της ισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης O_2 (ισχαιμικός ουδός). Ακριβώς η βελτίωση του ισχαιμικού αυτού ουδού αποτελεί το στόχο τόσο της φαρμακευτικής αγωγής, όσο και των παρεμβάσεων επαναϊμάτωσης, είτε μειώνοντας τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε O_2 είτε αυξάνοντας την προσφορά O_2 σε αυτό. (Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

Εικ. 17Η αύξηση της αθηρωματικής πλάκας σε πρώιμα στάδια συνοδεύεται από αντισταθμιστική αύξηση του



δημιουργία θρόμβου. (Τροποποιημένη κατόπιν άδειας από Glagov S, et al. *N Engl J Med* 1987;316:1371-5). (Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

4. Το σύμπτωμα της στηθάγχης

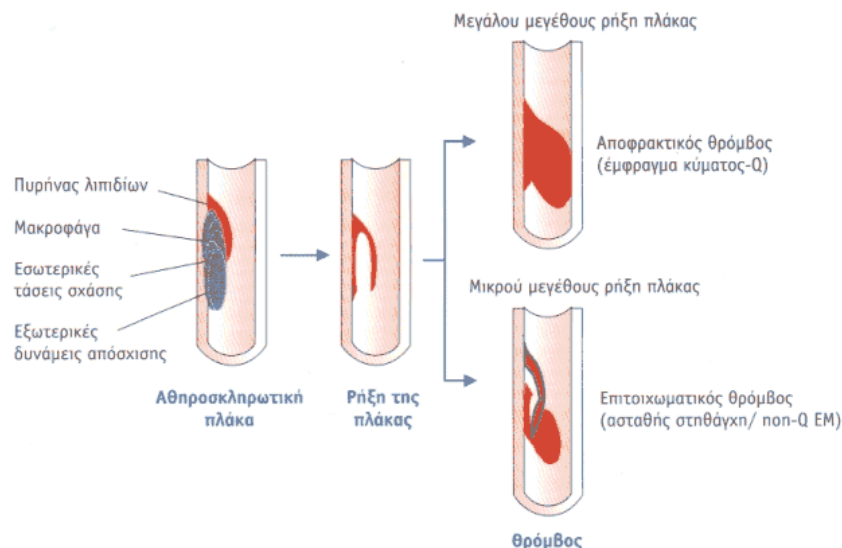
Η κλινική εκδήλωση της στηθάγχης χαρακτηριστικά προκαλείται από τη σωματική κόπωση και υφίεται με την ανάπαυση. Συνήθως, ο ασθενής που παρουσιάζει στηθάγχη είναι σε θέση να προβλέψει την ένταση της φυσικής δραστηριότητας που εκλύει τη στηθάγχη. Σε αθηροσκληρωτική στεφανιαία νόσο, η ανεπαρκής παροχή αίματος στο μυοκάρδιο κατά την άσκηση οφείλεται, όπως προαναφέρθηκε, στην ύπαρξη σταθερής ανατομικής στένωσης σε κάποια στεφανιαία αρτηρία. Από την άλλη πλευρά, σε ηρεμία ο ισχαιμικός ουδός μπορεί να προσεγγιστεί κατά την παρουσία άλλων καταστάσεων, όπως η ψυχική φόρτιση, η έκθεση στο

κρύο, το βαρύ γεύμα ή το κάπνισμα, υποδηλώνοντας έτσι ότι η στεφανιαία στένωση παρουσιάζει και μία δυναμική συνιστώσα.

Αδρά και σχηματικά, η ισχαιμία του μυοκαρδίου συνήθως λαμβάνει χώρα όταν ο αυλός της στεφανιαίας αρτηρίας παρουσιάζει στένωση τουλάχιστον 60%, ενώ τα στηθαγικά συμπτώματα εμφανίζονται όταν η στένωση πλέον προσεγγίζει το 75%. Δηλαδή, πριν η αθηρωματική πλάκα καταλάβει το 75% της αρχικής εγκάρσιας επιφάνειας του αγγείου, ο ασθενής δεν παρουσιάζει σταθερή στηθάγχη και είναι εν πολλοίς ασυμπτωματικός, εκτός βέβαια εάν συμβεί ρήξη της πλάκας και επέλθει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. (Στεφανιάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009).

3.4.1. ΠΟΙΑ Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ;

Η στένωση των στεφανιαίων αρτηριών γίνεται από το σχηματισμό μιας πλάκας (αθήρωμα) στο τοίχωμα της αρτηρίας. Με το χρόνο η πλάκα αυξάνει σε πάχος έτσι ώστε μικραίνει τη διάμετρο του αυλού της αρτηρίας δηλαδή προκαλείται στένωση του αγγείου. Η ροή του αίματος ελαττώνεται, εφ' όσον η στένωση του αυλού της αρτηρίας γίνει μεγαλύτερα του 50% της διαμέτρου ή μεγαλύτερα του 75% του εμβαδού της επιφανείας του αυλού της αρτηρίας. Η ελάττωση της προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο εκφράζεται κλινικά με την στηθάγχη.

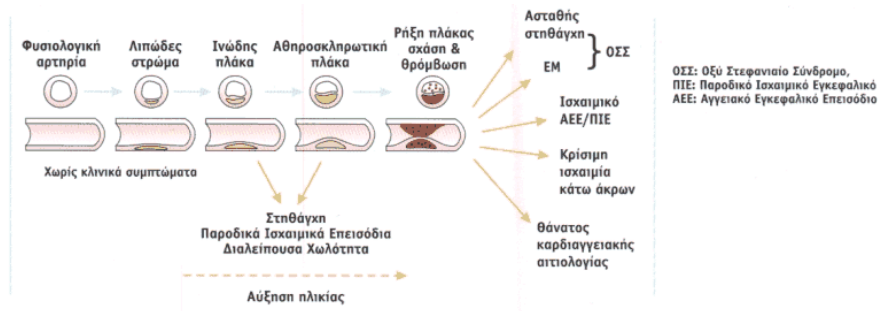


Εικ. 18. Φυσιοπαθολογία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων

http://www.incardiology.gr/pathiseis_stefaniaia/oxea_stefaniaia1.gif

Η ρήξη της πλάκας και δημιουργία θρόμβου (αθηροθρόμβωση) προκαλεί τα οξέα ισχαιμικά ή

στεφανιαία σύνδρομα.



Εικ. 19. Αθηροθρόβωση: Μια αργή γενικευμένη και εξελισσόμενη διαδικασία

http://www.incardiology.gr/pathiseis_stefaniaia/Image3.gif

Η δημιουργία αποφρακτικού θρόμβου έχει αποτέλεσμα την παντελή και παρατεταμένη έλλειψη οξυγόνου στο μυοκάρδιο που προκαλεί νέκρωση του μυοκαρδίου (έμφραγμα). Η δημιουργία τοιχωματικού μη αποφρακτικού θρόμβου έχει αποτέλεσμα την μεγάλη μείωση οξυγόνου στο μυοκάρδιο και προκαλείται το σύνδρομο της ασταθούς στηθάγχης.

http://www.incardiology.gr/pathiseis_stefaniaia/index.htm

3.5. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί τον κυριότερο εκπρόσωπο των καρδιαγγειακών νοσημάτων, στα οποία επίσης περιλαμβάνονται τα αγγειακά εγκεφαλικά νοσήματα και η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια. Κοινός παρονομαστής σε όλα τα νοσήματα αυτά είναι η ανάπτυξη αθηρωματικών αλλοιώσεων στο αντίστοιχο κάθε φορά αγγειακό δίκτυο και η ύπαρξη σε υψηλό ποσοστό συγκεκριμένων παθολογικών καταστάσεων, έξεων ή χαρακτηριστικών που συλλογικά ονομάζονται παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (cardiovascular risk factors). Από επιδημιολογική άποψη, η ύπαρξη ενός παράγοντα κινδύνου για κάποιο νόσημα σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα μελλοντικής εμφάνισης του αντίστοιχου νοσήματος, σε σχέση με άτομα χωρίς αυτόν τον παράγοντα κινδύνου. Η ταυτοποίηση συγκεκριμένων παραγόντων κινδύνου άρχισε κατά τη δεκαετία του 1960 και βασίστηκε πρωταρχικά στα ευρήματα της μελέτης Framingham.

Στον πίνακα 2 φαίνονται οι μείζονες ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου αθηρωματικής νόσου, όπως επίσης και νεότεροι παράγοντες που έχουν αναδυθεί τα τελευταία έτη.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Μείζονες ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου	Νεότεροι παράγοντες κινδύνου
1. Δυσλιπιδαιμία - Αύξηση ολικής και LDL-χοληστερόλης - Χαμηλή HDL-χοληστερόλη	Υπερομοκυστεϊναιμία Αύξηση λιποπρωτεΐνης (α) Υπερτριγλυκεριδαιμία
2. Αρτηριακή υπέρταση	Υπερουριχαιμία
3. Σακχαρώδης διαβήτης και ινσουλινοαντοχή	Αύξηση προθρομβωτικών παραγόντων
4. Κάπνισμα	(ινωδογόνο, PAI-1)
5. Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου	Αύξηση δεικτών φλεγμονής (ICAM-1, hs-CRP, IL-6)
Ελάσσονες παράγοντες κινδύνου	Μεταβολικό σύνδρομο
1. Παχυσαρκία	Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία
2. Περιορισμός φυσικής δραστηριότητας	Μικρολευκωματινουρία
3. Προσωπικότητα	

(Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

Πολλοί παράγοντες κινδύνου έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Αυτοί είναι δυνατόν να χωριστούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες

A. Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

3.5.1. ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ

Η χοληστερόλη είναι μια ουσία απαραίτητη για τη λειτουργία του οργανισμού. Ωστόσο όταν οι τιμές της στο αίμα υπερβούν τα ανώτερα επιτρεπτά όρια τότε αυξάνεται και ο κίνδυνος εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου.

Οι τιμές αναφοράς κυρίως για την LDL χοληστερόλη που λαμβάνονται υπόψιν από τον εκάστοτε θεράποντα ιατρό εξαρτώνται από το προφίλ του κάθε ασθενούς, ενώ οι τιμές της ολικής χοληστερόλης και της HDL είναι ίδιες για όλα τα άτομα.

Έτσι πρέπει να είναι: Ολική χοληστερόλη <200 mg/dl HDL > 40 mg/dl

Για την LDL τώρα ισχύουν τα εξής:

Αν ένα άτομο έχει από 0 έως 1 παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου όπως αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία κλπ τότε πρέπει LDL < 160 mg/dl.

Αν ένα άτομο έχει >2 παράγοντες κινδύνου τότε LDL <130 mg/dl

Αν ένα άτομο έχει στεφανιαία νόσο ή ισοδύναμο στεφανιαίας νόσου όπως σακχαρώδη διαβήτη τότε LDL < 100 mg/dl ή και πλέον προτείνεται και LDL < 70 mg/dl. http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blog-post_8186.html.

3.5.2. ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Σήμερα, ο όρος "υπερλιπιδαιμία" τείνει να αντικατασταθεί από τον όρο "δυσλιπιδαιμία", προκειμένου να συμπεριληφθούν διάφορες διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών που συνδέονται με αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Η επίπτωση των δυσλιπιδαιμιών είναι αυξημένη σε ασθενείς με πρόωμη στεφανιαία νόσο, ενώ συχνά η διαταραχή του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών είναι οικογενής. Η υπερτριγλυκεριδαιμία έχει συνδυαστεί με αυξημένη επίπτωση στεφανιαίας νόσου. Αν και αρχικά αυτό αποδόθηκε στις άλλες καταστάσεις που συχνά την συνοδεύουν (όπως διαβήτης, άλλες δυσλιπιδαιμίες, αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία), τελευταίες μελέτες την έχουν αναδείξει ως ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου. Επίσης συχνές είναι οι δευτεροπαθείς δυσλιπιδαιμίες, οφειλόμενες σε άλλες παθολογικές καταστάσεις (όπως σε σακχαρώδη διαβήτη, νεφρωσικό σύνδρομο, υποθυρεοειδισμό, κ.ά.).

Παρά τη μεγάλη επίπτωση των δυσλιπιδαιμιών, τα συμπτώματα είναι σχεδόν ανύπαρκτα και τα κλινικά σημεία κατά τη φυσική εξέταση σπάνια (π.χ. τενόντια ξανθώματα - ξανθελάσματα). Έτσι, οι δυσλιπιδαιμίες απαιτούν αυξημένη εγρήγορση, ενεργητική διάγνωση και επιθετική αντιμετώπιση από τον κλινικό ιατρό. (Στεφανάδης Χρ., *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009).

3.5.3 ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Ένας στους τρεις ενήλικες έχουν οριακή αρτηριακή πίεση ή εγκαθιδρυμένη αρτηριακή υπέρταση. Τιμές αρτηριακής πίεσης > 139/89 mmHg θεωρούνται παθολογικές και συνοδεύονται από αύξηση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου. Όταν τώρα, ένα άτομο έχει εγκατεστημένο σακχαρώδη διαβήτη η αρτηριακή του πίεση πρέπει να μην υπερβαίνει τις τιμές 130/80 mmHg. http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blog-post_8186.html.

3.5.4. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια νόσος η οποία προσβάλλει τόσο τα μικρού όσο και τα μεσαίου και μεγάλου μεγέθους αγγεία του σώματος. Μπορεί να προσβάλλει τα αγγεία του οφθαλμού και του εγκεφάλου, τους νεφρούς και τα νεύρα. Μια εκδήλωση της

μακροαγγειοπάθειας που οφείλεται στο διαβήτη είναι και η στεφανιαία νόσος. Ιδιαίτερη λοιπόν σημασία έχει ο έλεγχος και η σωστή ρύθμιση του διαβήτη. http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blog-post_8186.html

3.5.5. ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Οι καπνιστές έχουν διπλάσια πιθανότητα εμφάνισης καρδιακού επεισοδίου και ο κίνδυνος θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάματος αυξάνεται 5,5 φορές στους βαρείς καπνιστές σε σχέση με τους μη καπνιστές. Ακόμη και η έκθεση στον καπνό του τσιγάρου, δηλαδή το παθητικό κάπνισμα, αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου.

Έρευνες έχουν δείξει ότι ασθενείς με τεκμηριωμένη μετά από στεφανιογραφικό έλεγχο στεφανιαία νόσο που έχουν σταματήσει το κάπνισμα έχουν μικρότερη πιθανότητα να υποστούν έμφραγμα σε σχέση με τους καπνιστές ασθενείς που δεν διέκοψαν το κάπνισμα. Έτσι λοιπόν ποτέ δεν είναι αργά για την διακοπή του καπνίσματος αφού έχει υπολογιστεί ότι μετά από 10 έτη από τη διακοπή του η συνολική καρδιαγγειακή θνησιμότητα προσεγγίζει εκείνη των μη καπνιστών. http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blog-post_8186.html

3.5.6. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η υπέρμετρη εναπόθεση λιπώδους ιστού στο σώμα και κυρίως στην περιοχή της κοιλιάς αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου. Αυτό συμβαίνει γιατί ο λιπώδης ιστός παίρνει μέρος στη διαδικασία του μεταβολισμού του οργανισμού αλλά και στην οξειδωτική διαδικασία η οποία ευθύνεται επίσης για την εμφάνιση των αθηρωματικών πλακών.

Τον τελευταίο καιρό γίνεται αρκετός λόγος για το “μεταβολικό σύνδρομο”, το οποίο αποδίδεται σε άτομα με κοιλιακού τύπου παχυσαρκία η οποία συχνά οδηγεί σε αντοχή στην ινσουλίνη, αύξηση της αρτηριακής πίεσης και δυσλιπιδαιμία.

Για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου απαιτούνται τουλάχιστον 3 από τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

1. κοιλιακού τύπου παχυσαρκία (περίμετρος μέσης > 102cm για τους άντρες και > 88 cm για τις γυναίκες)
- 2.τριγλυκερίδια >150 mg/dl
- 3.HDL < 40 mg/dl σε άντρες και < 50 mg/dl για τις γυναίκες
- 4.αρτηριακή πίεση > 130/85 mmHg
- 5.σάκχαρο νηστείας >100 mg/dl. http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blog-post_8186.html

3.5.7. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΗ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Ο περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας σε συνδυασμό με την πλούσια σε λιπαρά διατροφή είναι παράγοντες που μπορούν και πρέπει να τροποποιηθούν και μάλιστα εύκολα. Έτσι έχει αποδειχθεί ότι η φυσική δραστηριότητα βοηθά στη σωστή ρύθμιση του λιπιδαιμικού προφίλ του οργανισμού αφού παρατηρείται ότι αυξάνεται η HDL χοληστερόλη μετά από καθημερινή άσκηση. http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blogpost_8186.html

3.5.8. ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ

Για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου έχει επίσης ενοχοποιηθεί η κατάθλιψη, η επιθετική συμπεριφορά αλλά και η τύπου A προσωπικότητα, της οποίας τα χαρακτηριστικά είναι το καθημερινό άγχος, η ψυχική ένταση και η τελειοθηρική συμπεριφορά. http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blogpost_8186.html

3.5.9. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ορισμένες ψυχολογικές και χαρακτηρισιολογικές παράμετροι έχουν συνδεθεί στο παρελθόν με αυξημένη επίπτωση στεφανιαίας και γενικά αθηρωματικής αγγειακής νόσου. Έτσι, η προσωπικότητα τύπου A, το άγχος, η κατάθλιψη και κυρίως η επιθετική συμπεριφορά έχουν ενοχοποιηθεί ότι προδιαθέτουν στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Οι ψυχολογικές θεραπείες και οι θεραπείες συμπεριφοράς σε τέτοιους ασθενείς έχουν αποδειχθεί χρήσιμες παρεμβάσεις στη μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου, αλλά ανάλογη πιστοποίηση δεν υπάρχει για ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη. (Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009).

B. Μη τροποποιήσιμοι κίνδυνοι:

Φύλο. Ο ανδρικός πληθυσμός έχει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου σε σχέση με τον γυναικείο. Πιστεύεται ότι ορμονολογικοί παράγοντες συντελούν στην εμφάνιση της νόσου. http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blog-post_8186.html

Οικογενειακό ιστορικό. Το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσος σε άνδρα <55 ετών ή σε γυναίκα <65 ετών, που είναι 1^{ου} βαθμού συγγενείς) αποτελεί ισχυρό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Ο παράγοντας αυτός δρα συνεργικά με άλλους παράγοντες κινδύνου, και έτσι ο κίνδυνος πολλαπλασιάζεται. Ο σχετικός κίνδυνος που συνοδεύει το ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου της μητέρας είναι μεγαλύτερος σε σχέση με πρώιμη νόσο του πατέρα. (Στεφανάδης

Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

Ηλικία. Με την αύξηση της ηλικίας αυξάνεται και ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου. Έτσι για τους άνδρες ο κίνδυνος αυξάνεται μετά την ηλικία των 45, ενώ για τις γυναίκες μετά την ηλικία των 55 ή νωρίτερα αν εμφανίσουν πρόωμη εμμηνόπαυση χωρίς να υποβληθούν σε θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα. [«http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blog-post_8186.html»](http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blog-post_8186.html)

3.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ.

Ιστορικό - Συμπτώματα

Η λεπτομερής λήψη του ιστορικού αποτελεί πράξη θεμελιώδους σημασίας στη διάγνωση και αντιμετώπιση της χρόνιας στεφανιαίας νόσου. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, είναι δυνατό να γίνει ασφαλής διάγνωση αποκλειστικά και μόνο με βάση το ιστορικό, αν και τόσο η φυσική εξέταση, όσο και ο υπόλοιπος εργαστηριακός - παρακλινικός έλεγχος είναι σημαντικά στον προσδιορισμό της αιτίας και στην εκτίμηση της βαρύτητας της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. (Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

Κλινικές εκδηλώσεις στεφανιαίας νόσου:

3.6.1. Στηθάγχη

Στηθάγχη καλείται το κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από αίσθημα δυσφορίας στο στήθος, την κάτω γνάθο, τους ώμους, τη ράχη ή τους βραχίονες. Στην τυπική της μορφή, η στηθάγχη εκλύεται κατά την άσκηση ή τη συναισθηματική φόρτιση και ανακουφίζεται με τη χρήση σκευασμάτων νιτρογλυκερίνης. Η στηθάγχη συνήθως παρουσιάζεται σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, όταν προσβάλλεται το επικαρδιακό τμήμα μίας τουλάχιστον στεφανιαίας αρτηρίας. Στηθάγχη όμως παρουσιάζεται συχνά και σε ασθενείς με βαλβιδοπάθεια, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ή πλημμελώς ελεγχόμενη αρτηριακή υπέρταση. Επίσης, στηθάγχη ενδέχεται να εμφανίζουν άτομα με “φυσιολογικές” στεφανιαίες αρτηρίες. Στην περίπτωση αυτή η στηθάγχη οφείλεται σε αγγειακό σπασμό ή ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Τέλος, συμπτωματολογία προσομοιάζουσα σε στηθάγχη εμφανίζεται σε εξωκαρδιακές παθολογικές καταστάσεις, όπως π.χ. παθήσεις του οισοφάγου, των πνευμόνων ή του θωρακικού τοιχώματος. (Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

Κατά τον Κρεμαστινό η ισχαιμία του μυοκαρδίου εκδηλώνεται κλινικά με το σύμπτωμα

της στηθάγχης. Η πρώτη περιγραφή της στηθάγχης έγινε από τον Heberden το 1772. Η στηθάγχη εκδηλώνεται ως οπισθοστερνικό άλγος, αίσθημα πίεσεως, κάψιμο ή συσφικτικό αίσθημα και μπορεί να αντανακλά προς τον τράχηλο και την άνω γνάθο, τον αριστερό ώμο, τη μεσοπλάτιο χώρα, την έσω επιφάνεια του αριστερού χεριού ή το επιγάστριο. Σπάνια είναι δυνατόν η στηθάγχη να εκδηλώνεται άτυπα με άλγος σε διάφορες άλλες περιοχές (δεξιό χέρι, δεξιό ημιθώρακιο, κοιλία κ.λπ.). (Καρδιολογία, 2009)

Το στηθαγγικό άλγος αποδίδεται στον ερεθισμό των αισθητικών απολήξεων του καρδιαγγειακού νευρικού πλέγματος από τα μεταβολικά προϊόντα της πλημμελούς οξυγόνωσης του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό οι μεταμοσχευμένοι ασθενείς δεν εκδηλώνουν στηθάγχη, επειδή η καρδιά τους (μόσχευμα) είναι απονευρωμένη.

Εκτός από τους ασθενείς με αποφρακτικές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών, στηθαγγικού χαρακτήρα ενοχλήματα είναι δυνατόν να εμφανισθούν και σε ασθενείς με στεφανιαία αγγεία που απεικονίζονται "φυσιολογικά" στη στεφανιογραφία (Πίνακας 3) (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009)

Πίνακας 3	Αίτια Ισχαιμίας και Στηθάγχης σε Ασθενείς με "Φυσιολογικά" Στεφανιαία Αγγεία
Αρτηρίτιδα των στεφανιαίων αρτηριών Μικροαγγειακή στηθάγχη Σύνδρομο X Εμβολές των στεφανιαίων (π.χ. μύζωμα αριστερού κόλπου, τοιχωματικός θρόμβος ή εκβλαστήσεις) Στένωση αορτικής βαλβίδας Σοβαρή υπερτροφία αριστερής κοιλίας (π.χ. υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, υπέρταση) Στεφανιαίος σπασμός	
(Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009)	

Για περιγραφικούς, αλλά κυρίως για κλινικούς και προγνωστικούς λόγους, η στηθάγχη ταξινομείται σε επιμέρους μορφές.

1) Η στηθάγχη ορίζεται ως σταθερή ή στηθάγχη προσπαθείας όταν δεν υπάρχει ουσιαστική επιδείνωση των συμπτωμάτων για αρκετές εβδομάδες (2-3 μήνες). Παραταύτα, το σύμπτωμα της σταθερής στηθάγχης ενδέχεται να παρουσιάζει διακυμάνσεις από στιγμή σε στιγμή, κάτι που εξαρτάται από τη μυοκαρδιακή κατανάλωση O₂, τη συναισθηματική φόρτιση και τις μεταβολές της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος. Στην πλειονότητα των ασθενών, η σταθερή στηθάγχη οφείλεται στην ύπαρξη "σταθερής" αθηρωματικής πλάκας σε μία, τουλάχιστον, μεγάλη επικαρδιακή αρτηρία. (Στεφανάδης, Χρ. Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

Η στηθάγχη υποχωρεί μετά την άρση του αιτίου που την προκάλεσε (π.χ. διακοπή της προσπαθείας) ή με τη χορήγηση υπογλώσσιου δισκίου νιτρογλυκερίνης.

Το παθολογοανατομικό υπόστρωμα της σταθερής στηθάγχης αποτελούν συνήθως σταθερές αθηροσκληρωτικές βλάβες που αποφράσσουν σε σημαντικό βαθμό (50-70%) τον αυλό των στεφανιαίων αρτηριών και επιτρέπουν ικανοποιητική οξυγόνωση του μυοκαρδίου μόνο στην ηρεμία. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

2) Ασταθής ονομάζεται η στηθάγχη, όταν η βαρύτητα των συμπτωμάτων επιδεινώνεται απότομα, δηλαδή αυξάνεται η συχνότητα ή/και η διάρκειά τους χωρίς να υπάρχει φανερό αίτιο της αύξησης των μυοκαρδιακών αναγκών σε O₂, ή όταν η στηθάγχη εμφανίζεται σε ηρεμία. Από κλινική άποψη, η ασταθής στηθάγχη εμφανίζεται με τρεις πιθανές μορφές: σοβαρή στηθάγχη πρόσφατης έναρξης, επιδεινούμενη στηθάγχη ή στηθάγχη ηρεμίας. Η ασταθής στηθάγχη, συχνότερα οφείλεται σε εξέλιξη ή ρήξη αθηρωματικής πλάκας στεφανιαίου αγγείου και σχηματισμό ενδαγγειακού θρόμβου. Ενδέχεται να συμμετέχει και αύξηση του τόνου ή σπασμός της στεφανιαίας αρτηρίας. (Στεφανάδης, Χρ. *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009).

Η ασταθής στηθάγχη είναι δυνατόν να εξελιχθεί σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή να οδηγήσει σε αιφνίδιο αρρυθμολογικό θάνατο. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

3) Σε μερικούς ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενη στηθάγχη, ενδέχεται να μην είναι εύκολη η διάκριση μεταξύ σταθερής και ασταθούς στηθάγχης, ακόμη και αν η ένταση των συμπτωμάτων είναι σχετικά σταθερή στη διάρκεια λίγων εβδομάδων. Οι ασθενείς αυτοί θεωρείται ότι βρίσκονται σε ένα ενδιάμεσο στάδιο στηθάγχης. (Στεφανάδης, Χρ. *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009)

4) Η στηθάγχη Prinzmetal αναφέρεται σε κρίσεις στηθάγχης που αναπτύσσονται χωρίς σαφές εκλυτικό αίτιο και συνοδεύονται από ανάσπαση του τμήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας. Συνηθέστερα οφείλεται σε σπασμό στεφανιαίας αρτηρίας, και έτσι καλείται και "αγγειοσυσπαστική". Ο σπασμός μπορεί να προκληθεί σε φυσιολογική στεφανιαία αρτηρία ή συνηθέστερα, σε αρτηρία με προϋπάρχουσα αθηρωματική βλάβη. Αυτή η μορφή στηθάγχης είναι συχνότερη στις γυναίκες. (Στεφανάδης, Χρ. *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009)

Στην στηθάγχη prinzmatal ή αγγειοσυσπαστική στηθάγχη ο σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών αίρεται χαρακτηριστικά μετά από χορήγηση νιτροδών ή ανταγωνιστών του ασβεστίου. Η αγγειοσυσπαστική στηθάγχη μπορεί να προκληθεί μετά από ενδοστεφανιαία έγχυση ακετυλοχολίνης ή εργονοβίνης στο αιμοδυναμικό εργαστήριο και υφίεται μετά από χορήγηση ενδοφλεβίως νιτροδών. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

5) Σύνδρομο X:

Το σύνδρομο X συνίσταται σε εκδήλωση στηθάγχης κατά τη προσπάθεια με τα

χαρακτηριστικά της σταθερής στηθάγχης χωρίς να υπάρχουν αποφρακτικές αλλοιώσεις στις στεφανιαίες αρτηρίες. Αποδίδεται σε δομικές και λειτουργικές διαταραχές της μικροκυκλοφορίας των στεφανιαίων αρτηριών. Συνήθως συνυπάρχει με υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, αρτηριακή υπέρταση ή σακχαρώδη διαβήτη με ινσουλινοαντοχή. Στην περίπτωση του συνδρόμου X η σπινθηρογραφική απεικόνιση του μυοκαρδίου είναι παθολογική (παρουσία απεικονιστικών ελλειμμάτων κατά την κόπωση), γεγονός το οποίο καταδεικνύει ότι η μικροκυκλοφορία είναι παθολογική. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Ασυνήθεις μορφές στηθάγχης αποτελούν οι εξής:

Νυκτερινή στηθάγχη: Η νυκτερινή στηθάγχη είναι η στηθάγχη, η οποία εκδηλώνεται κατά τον ύπνο, ως αποτέλεσμα αυξημένων απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, λόγω ταχυκαρδίας (π.χ. εφιαλτικό όνειρο) είναι όμως δυνατό, να αποτελεί εκδήλωση συνδρόμου ασταθούς στηθάγχης λόγω σχηματισμού ενδοαγγειακού θρόμβου και σπασμού της στεφανιαίας αρτηρίας.

Μεταγευματική στηθάγχη: Η μεταγευματική στηθάγχη εκδηλώνεται συνήθως μετά από ένα βαρύ γεύμα και αποδίδεται στις αυξημένες απαιτήσεις σε O₂ της καρδιάς και των οργάνων του πεπτικού, όταν αρδεύονται από αγγεία με σοβαρού βαθμού αθηροσκλήρωση και αποφρακτικές βλάβες.

Στηθάγχη "πρώτου ανέμου": Η μορφή αυτή της στηθάγχης εκδηλώνεται συνήθως τις πρωινές ώρες κατά τις πρώτες δραστηριότητες του ασθενούς (π.χ. πρωινή βόλτα) και δεν επανεμφανίζεται κατά τη διάρκεια της ημέρας σε οποιαδήποτε άλλη δραστηριότητα. Η συμπεριφορά αυτή της στηθάγχης αποδίδεται στην κινητοποίηση της παραπλεύρου κυκλοφορίας με αποτέλεσμα τη βελτίωση της αιμάτωσης της ισχαιμούσας περιοχής. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

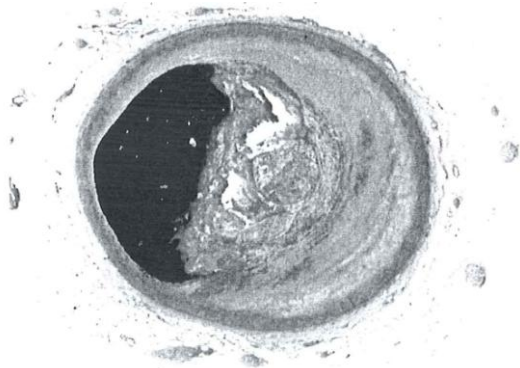
3.6.2. ΣΙΩΠΗΡΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ

Η σιωπηρή ισχαιμία αποτελεί, επίσης, μορφή ισχαιμίας του μυοκαρδίου η οποία δεν εκδηλώνεται με στηθάγχη, γίνεται όμως αντιληπτή με την εμφάνιση ηλεκτροκαρδιογραφικών ισχαιμικών αλλοιώσεων κατά την 24ωρη καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (Holter) ή κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κοπώσεως. Τα ισχαιμικά επεισόδια καταγράφονται συνήθως ως ασυμπτωματική πτώση του ST >1 mm. Η σιωπηρή ισχαιμία είναι συχνότερη στους διαβητικούς ασθενείς λόγω της δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος που εμφανίζουν. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

3.6.3. ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Η οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου εκδηλώνεται με τη μορφή του εμφράγματος του μυοκαρδίου της ασταθούς στηθάγχης ή του ισχαιμικού αιφνίδιου θανάτου που αποτελούν τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα. Υπόστρωμα των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων είναι η ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας ή η διάβρωση του ενδοθηλίου σε συνδυασμό με τη συσσώρευση πάνω σε αυτό ενεργοποιημένων αιμοπεταλίων (λευκός θρόμβος) και ακολούθως ερυθρών αιμοσφαιρίων και ινικής (ερυθρός θρόμβος). Σπανιότερα είναι δυνατόν να υπάρξει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή και αιφνίδιος θάνατος όταν υπάρχει δυσλειτουργία του ενδοθηλίου με τόφους ασβεστίου πάνω σ' αυτό οι οποίοι μπορεί να αποτελέσουν και εστία αναπτύξεως θρόμβου.

Όταν ο θρόμβος αποφράσσει πλήρως και σταθερά τον αυλό της αρτηρίας (Εικόνα 20) δημιουργεί τις προϋποθέσεις εκδήλωσης διατοιχωματικού εμφράγματος του μυοκαρδίου με ανύψωση του ST και καταγραφή Q κύματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)



ΕΙΚ. 20. Παθολογοανατομικό παρασκεύασμα διατομής στεφανιαίας αρτηρίας σε ασθενή που υπέστη οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Απεικονίζεται η πλήρης απόφραξη του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας από τον σχηματισθέντα θρόμβο. (Παραχώρηση από: *N Engl J Med.* 1997;334:1278). (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

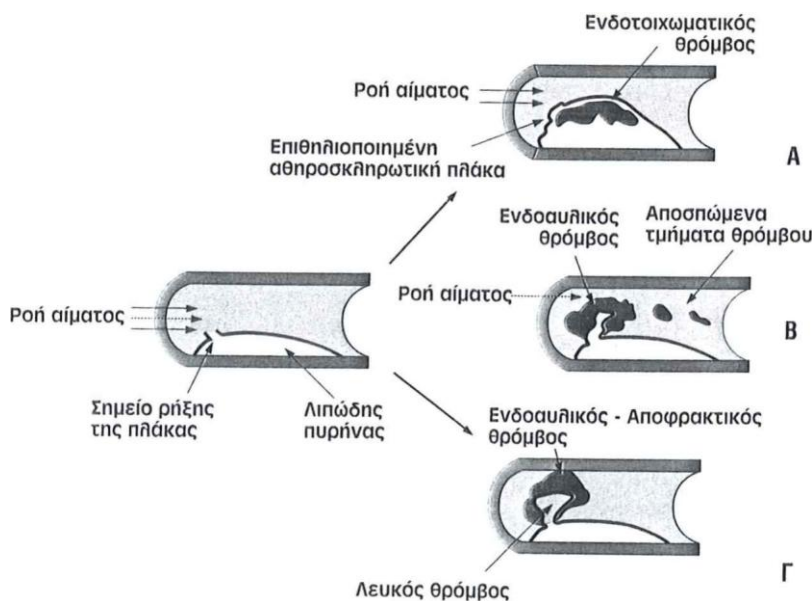
Αντίθετα, όταν ο ενδοαυλικός θρόμβος αποφράσσει εν μέρει τον αυλό της αρτηρίας, με παράλληλη συνήθως εκδήλωση σπασμού της αρτηρίας, προκαλεί συμπτωματολογία ασταθούς στηθάγχης. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

3.6.4. ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η αιφνίδια απόφραξη του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας, η οποία προκαλεί νέκρωση της περιοχής του μυοκαρδίου που αρδεύει η αποφραχθείσα αρτηρία. Σπανιότερα η απόφραξη οφείλεται σε εμβολή μιας στεφανιαίας αρτηρίας από διάφορα έμβολα όπως συμβαίνει σε περιπτώσεις σηπτικών εμβόλων των

εκβλαστήσεων ή εμβόλων από μύξωμα: του αριστερού κόλπου. Ο παρατεταμένος σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών είναι δυνατόν να προκαλέσει έμφραγμα του μυοκαρδίου ειδικότερα στους χρήστες εξαρτησιογόνων ουσιών (π.χ. κοκαΐνη).

Η συχνότητα του εμφράγματος εξαρτάται από τον επιπολασμό της στεφανιαίας νόσου στην κάθε χώρα. Εντούτοις αναφέρεται, από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO), ως πρώτη αιτία θανάτου στις ηλικίες 40-82 ετών τόσο στις ανεπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).



ΕΙΚ. 21 Σχηματική απεικόνιση της εξέλιξης μετά τη ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Α. Ο ενδοσπυλικός θρόμβος αποφράσσει εν μέρει τον αυλό της αρτηρίας (εκδήλωση συμπτωματολογίας ασταθούς στηθάγχης). Β. Ο θρόμβος προσεκβάλλει στον αυλό της στεφανιαίας αρτηρίας και μικρά τμήματά του αποσπώνται και προκαλούν μικροέμβολα σε περιφερικά σημεία του μυοκαρδίου δημιουργώντας συνθήκες ηλεκτρικής αστάθειας (εκδήλωση αιφνιδίου ισχαιμικού θανάτου). Γ. Ο θρόμβος αποφράσσει πλήρως τον αυλό της στεφανιαίας αρτηρίας (εκδήλωση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου). (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

Βασική αιτία του εμφράγματος θεωρείται η οξεία θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών από ρήξη αθηροσκληρωτικής πλάκας ή σπανιότερα διάβρωση του ενδοθηλίου της.

Αντιθέτως, η χρόνια προοδευτική και τελικώς πλήρης απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας, που κατά κανόνα συνοδεύεται από στηθάγχη στη προσπάθεια, οδηγεί τελικώς σε ολική απόφραξη της αρτηρίας χωρίς να προκαλείται οξύ έμφραγμα. Αυτό οφείλεται στην ανάπτυξη αντιρροπιστικά και σταδιακά σημαντικής παράπλευρης κυκλοφορίας.

Η έκταση του εμφράγματος του μυοκαρδίου εξαρτάται:

Από τη θέση της απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας

Από την ύπαρξη ή μη ικανοποιητικής παραπλεύρου κυκλοφορίας, η οποία αναπτύσσεται από την ενεργοποίηση της μικροκυκλοφορίας (μικρού μεγέθους αρτηρίες και αρτηρίδια).

Από την ισχαιμική προετοιμασία του μυοκαρδίου να δεχθεί την εγκατάσταση του εμφράγματος. Έτσι εξηγείται γιατί το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι καλοηθέστερης προγνώσεως από πλευράς, επιπλοκών (π.χ. θανατηφόρες αρρυθμίες, ρήξεις, καρδιακή ανεπάρκεια) όταν πριν από την εκδήλωσή του προηγούνται επεισόδια βραχείας ισχαιμίας. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Έντονος προκάρδιος πόνος: Η κύρια εκδήλωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι ο πόνος στο κέντρο του στήθους, ο οποίος συνήθως αντανακλά στην πλάτη, στους ώμους, στον αριστερό ή και τους δύο βραχίονες, στην κάτω γνάθο και σπανιότερα στο επιγάστριο. Συνήθως ο ασθενής περιγράφει τον πόνο ως έντονο, συσφικτικό ή ως αίσθημα πίεσεως. Σπανιότερα μπορεί να περιγράψει δυσφορία στο κέντρο του στήθους.

Η διάρκεια του πόνου ξεπερνά συνήθως τη μισή ώρα και πολλές φορές συνεχίζει για μερικές ώρες. Ο πόνος αυτός συχνά συνοδεύεται από αίσθημα έντονης ανησυχίας και δεν υποχωρεί με την ανάπαυση ή με την χορήγηση νιτροδών. Συχνά ο πόνος του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου εγκαθίσταται μετά από εισαγωγική κρίση ασταθούς στηθάγχης, η οποία μπορεί να εμφανιστεί τις προηγούμενες ημέρες ή και εβδομάδες. Ο πόνος μπορεί να συνοδεύεται από δύσπνοια ή συγκοπτικό επεισόδιο.

Σπανιότερα, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφανίζεται με λίγα συμπτώματα ή και ως ασυμπτωματικό (σιωπηλό έμφραγμα). Παράλληλα, ανάλογα με το μέγεθος του εμφράγματος και της περιεμφραγματικής ισχαιμίας, μπορεί να εκδηλωθούν υπερκοιλιακές ή κοιλιακές αρρυθμίες (κοιλιακή ταχυκαρδία, ιδιοκοιλιακός ρυθμός), καρδιογενές shock ή εικόνα αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας.

Εκδήλωση του εμφράγματος μπορεί να αποτελεί ο αιφνίδιος θάνατος, δεδομένου ότι το 1/4 των θανάτων στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου γίνεται μέσα σε λίγα λεπτά από την εγκατάστασή του. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

3.6.5. ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Αρρυθμίες: Διαταραχές του ρυθμού και της αγωγιμότητας παρατηρούνται σε ποσοστό 90% των ασθενών, όμως μόνο στους μισούς απ' αυτούς παρουσιάζουν ιδιαίτερη σοβαρότητα. Κοιλιακές αρρυθμίες: Οι έκτοπες κοιλιακές συστολές είναι ιδιαίτερα συχνές κατά την οξεία φάση του εμφράγματος. Εντούτοις όμως ιδιαίτερα επικίνδυνες είναι μόνο όταν παρατηρούνται κατά την κρίσιμη φάση της επαναπολώσεως στην κορυφή ή το κατιόν σκέλος του κύματος T (R on T) οπότε και μπορεί να οδηγήσουν στην εκδήλωση κοιλιακής μαρμαρυγής. . (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

3.6.6. ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

3.7. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

3.7.1. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ

Η εργαστηριακή διερεύνηση του στεφανιαίου ασθενή έχει στόχο την ανάδειξη των αποφρακτικών βλαβών των στεφανιαίων αρτηριών, των περιοχών οι οποίες δεν αρδεύονται επαρκώς (ισχαιμούσες περιοχές), των περιοχών οι οποίες έχουν νεκρωθεί και αντικατασταθεί από συνδετικό ιστό καθώς και την εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας με τυχόν απεικόνιση ακινητικών, δυσκινητικών ή ανευρυσματικών περιοχών.

Παράλληλα, μελετάται η αρρυθμιολογική κατάσταση του ασθενή και γενικότερα η λειτουργία του συστήματος αγωγής. Για τους ανωτέρω λόγους, ο στεφανιαίος ασθενής πρέπει να υποβάλλεται σε σειρά αναίμακτων και αιματηρών εξετάσεων. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

Αναίμακτες και Αιματηρές Εξετάσεις Διερεύνησης της Στεφανιαίας Νόσου:

Δοκιμασία κοπώσεως

Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου

Ηλεκτροκαρδιογράφημα –Holter

Ηχοκαρδιογράφημα-Doppler

Μαγνητική τομογραφία καρδιάς (MRI)

Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων (PET)

Καθετηριασμός-Στεφανιογραφία-Κοιλιογραφία

Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη

Αξονική τομογραφία πολλαπλών τομών

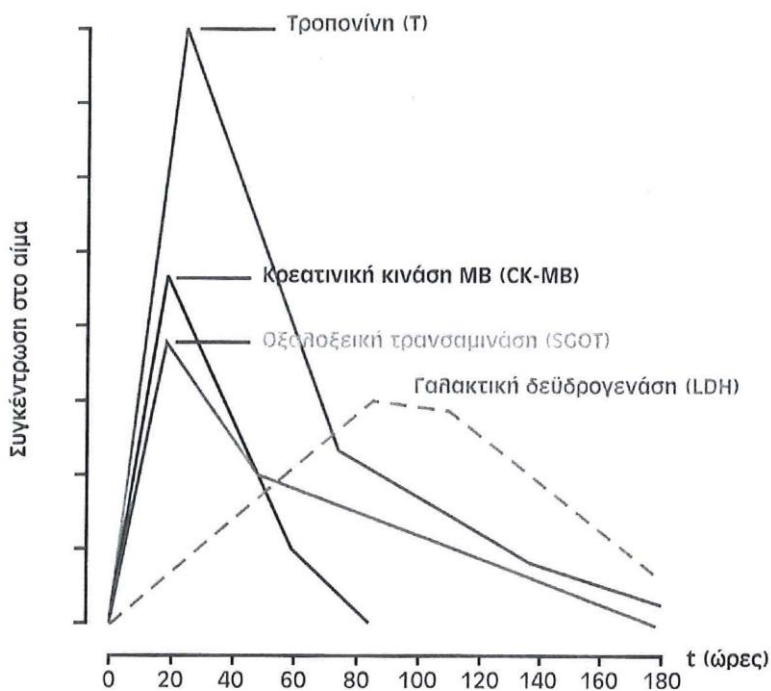
Από τις ανωτέρω, οι τέσσερις πρώτες εξετάσεις θεωρούνται βασικές και εφόσον προκύψουν ενδείξεις περαιτέρω διερεύνησης του ασθενή αποφασίζεται κατά περίπτωση και η διενέργεια των υπολοίπων εξετάσεων. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

Αιματολογικές εξετάσεις:

Μυοκαρδιακά Ένζυμα: Η Κρεατινική Κινάση (CK) και ιδιαίτερα το ισοένζυμο MB, η μυοσφαιρίνη, οι τροπονίνες (I και T), η γαλακτική δεϋδρογενάση (LDH) και οι τρανσαμινάσες, οξαλοξική (SGOT) και λιγότερο η πυροσταφυλική (S-GPT) βρίσκονται σε μεγάλη συγκέντρωση μέσα στο μυοκαρδιακό κύτταρο και απελευθερώνονται κατά τη

νέκρωση του μυοκαρδίου. Η ποσότητα των ενζύμων που απελευθερώνονται κατά τη νέκρωση του μυοκαρδίου (Εικόνα 22) είναι ανάλογη με τη σοβαρότητα της βλάβης. Κατά την εκδήλωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου η στάθμη των ενζύμων αυτών αυξάνεται στον ορό του αίματος και επανέρχεται στις φυσιολογικές τιμές μετά παρέλευση ορισμένου χρονικού διαστήματος.

Η Κρεατινική Κινάση (CK) πέραν του μυοκαρδίου, υπάρχει στους σκελετικούς μυς και στον εγκέφαλο. Τα επίπεδά της αυξάνονται στον ορό του αίματος κατά τις πρώτες 6 ώρες από την εγκατάσταση του εμφράγματος και φθάνει στην υψηλότερη τιμή εντός 18-24 ωρών. Ακολούθως επανέρχεται προοδευτικά, εντός 72 ωρών, στα φυσιολογικά επίπεδα. Αύξηση των τιμών του ενζύμου αυτού μπορεί να παρατηρηθεί σε παθήσεις των μυών, σε έντονη μυϊκή άσκηση, μετά από ενδομυϊκές ενέσεις και σε εγκεφαλική βλάβη.



ΕΙΚ. 22. Καμπύλες μεταβολής της συγκέντρωσης στο αίμα των μυοκαρδιακών ενζύμων σε συνάρτηση με το χρόνο στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

Το ισοένζυμο MB της CK θεωρείται ειδικό για την μυοκαρδιακή βλάβη, γι' αυτό και προσδιορίζεται ιδιαίτερος προκειμένου να τεθεί η διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Εντούτοις αύξηση του ισοενζύμου MB είναι δυνατόν να παρατηρηθεί σε ασθενείς που υπέστησαν απινίδωση (DC shock) ή εξωτερικές μαλάξεις της καρδιάς κατά την ανάνηψη.

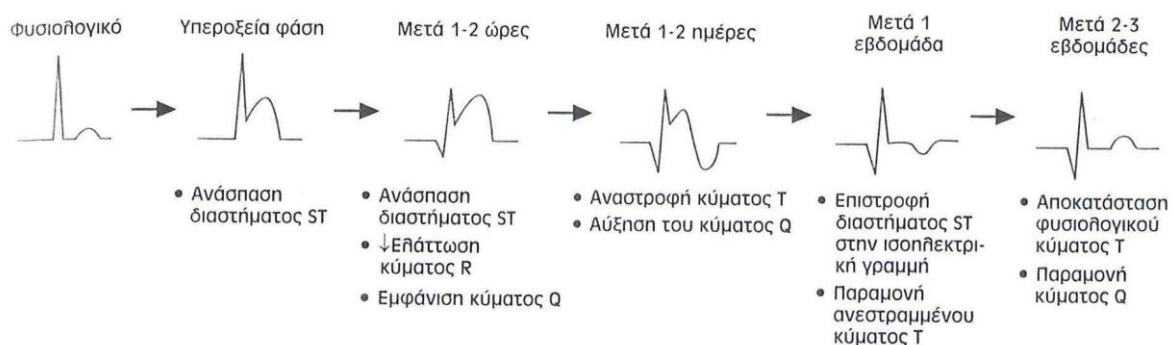
Η οξεοβοξεική τρανσαμινάση (SGOT) ανευρίσκεται, πέραν του μυοκαρδίου, στους σκελετικούς μυς, στον εγκέφαλο, στο ήπαρ και στους νεφρούς. Τα επίπεδα της SGOT στον ορό αυξάνονται εντός των πρώτων 12 ωρών, φθάνοντας στις υψηλότερες τιμές στις 24-36

ώρες μετά την εκδήλωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επανέρχονται στις φυσιολογικές τιμές την τρίτη έως πέμπτη ημέρα από την εγκατάσταση του εμφράγματος.

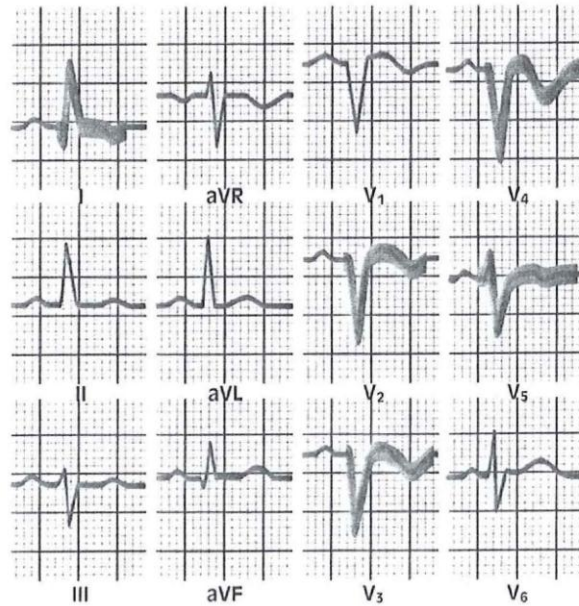
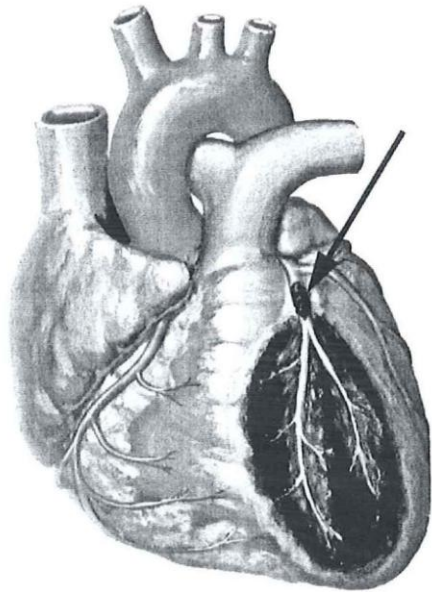
Η γαλακτική-δεϋδρογενάση (LDH1) ανευρίσκεται πέραν του μυοκαρδίου και στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Τα επίπεδα της αυξάνονται στον ορό φθάνοντας την υψηλότερη τιμή 24-48 ώρες μετά το έμφραγμα και παραμένουν παθολογικά για 1 έως 3 εβδομάδες. Είναι μη ειδικό ένζυμο για τη διάγνωση του εμφράγματος, γιατί ακόμα και μικρού βαθμού αιμόλυση προκαλεί αύξηση των τιμών της.

Η μυοσφαιρίνη-ανευρίσκεται στο μυοκάρδιο και στους σκελετικούς μύς. Απελευθερώνεται μέσα στις πρώτες 1-3 ώρες από την εκδήλωση του εμφράγματος. Φθάνει τη μέγιστη τιμή της στις 6-7 ώρες και επιστρέφει στα φυσιολογικά της επίπεδα στο τέλος του πρώτου 24ώρου. Παρά την συγκριτικά γρήγορη αύξησή της στο αίμα η μυοσφαιρίνη παρουσιάζει χαμηλή ειδικότητα για τη διάγνωση της μυοκαρδιακής νέκρωσης λόγω της μεγάλης συγκέντρωσής της στους σκελετικούς μύς. Έτσι η συμβολή της στην πρόωμη διάγνωση του εμφράγματος είναι περιορισμένη.

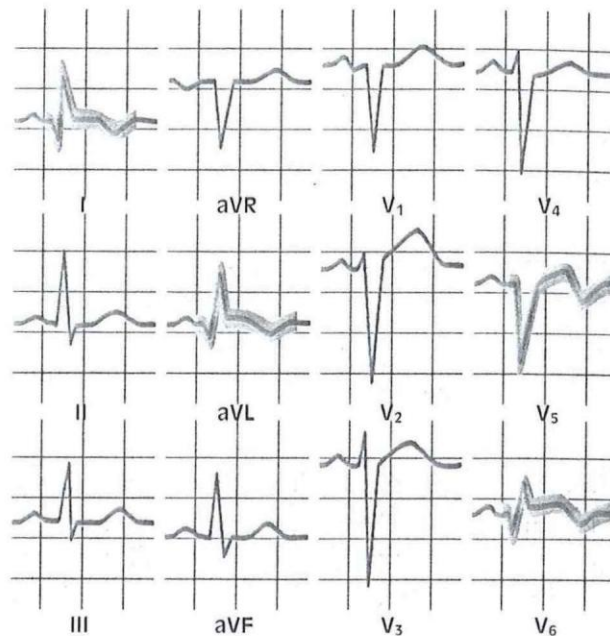
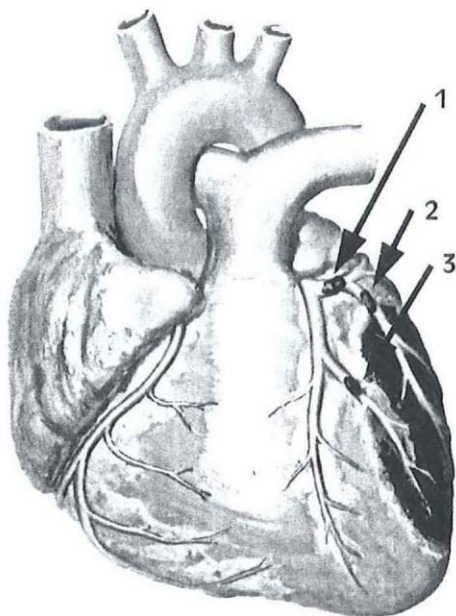
Τα ισοένζυμα των τροπονινών (T και I) στα μυοκαρδιακά κύτταρα διαφέρουν από τα αντίστοιχα των σκελετικών μυών και φυσιολογικά δεν ανιχνεύονται στο αίμα. Έτσι η παρουσία τους στο αίμα υποδηλώνει πάντα μυοκαρδιακή βλάβη ή νέκρωση. Τα μυοκαρδιακά ισοένζυμα αυξάνουν 4-8 ώρες μετά την εκδήλωση του εμφράγματος, φθάνουν τις μέγιστες τιμές τους σε 12-24 ώρες και παραμένουν αυξημένα για διάστημα 7-10 ημερών. Λόγω των παραπάνω ιδιοτήτων τους οι μυοκαρδιακές τροπονίνες παρουσιάζουν εξαιρετικά ικανοποιητική ευαισθησία και ειδικότητα και χρησιμοποιούνται ευρέως στην διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επιπλέον, η ανίχνευσή τους στο αίμα για μεγάλο διάστημα μετά την εκδήλωση του εμφράγματος επιτρέπει την τεκμηρίωση της διάγνωσης ακόμη και σε ασθενείς με καθυστερημένη προσέλευση στο νοσοκομείο. Παρόλα αυτά είναι δυνατόν μεμονωμένα να παρατηρηθεί αύξηση της τροπονίνης χωρίς να υπάρχει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).



ΕΙΚ. 23. Η εξέλιξη του ηλεκτροκαρδιογραφήματος σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST (διατοιχωματικό). (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)



ΕΙΚ.24. Έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Απεικονίζεται η εντόπισή του (απόφραξη του πρόσθιου κατιόντος κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας-βέλος) και οι χαρακτηριστικές ΗΚΓφικές μεταβολές (παθολογικά κύματα Q και αναστροφή του κύματος T στις απαγωγές DI, Vi, V2, V3, V4, V5). (Παραχώρηση από: *The Netter Collection: Heart*). (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).



ΕΙΚ. 25. Έμφραγμα του προσθιοπλάγιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Απεικονίζεται η εντόπισή του (απόφραξη της περισπώμενης αρτηρίας - βέλος 1 ή του επιχειλίου κλάδου της - βέλος 2, ή του διαγώνιου κλάδου του πρόσθιου κατιόντος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας-βέλος 3) και οι χαρακτηριστικές ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές (παθολογικά κύματα Q και αναστροφή του κύματος T στις απαγωγές DI, aVL, V5, V6) (Παραχώρηση από: *The Netter Collection: Heart*). (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

3.8. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

3.8.1. Η ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

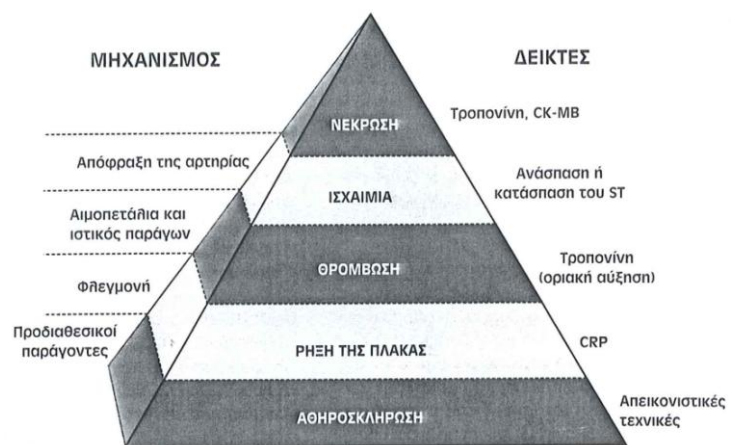
Η συντηρητική θεραπεία της στεφανιαίας νόσου στοχεύει στην σταθεροποίηση της αθηροσκληρωτικής βλάβης και την αποτροπή εμφάνισης οξέων στεφανιαίων επεισοδίων (Εικ. 26). (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

ΕΙΚ. 26. Οι παθοφυσιολογικές μεταβολές από την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών μέχρι το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αναφέρονται οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί (αριστερά) και οι κυριότεροι δείκτες παρακολούθησής της εξέλιξης (δεξιά). (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009)

βάρους και διατροφή με βάση τη μεσογειακή δίαιτα καθώς και τη μεταβολή του τρόπου ζωής με προτεραιότητα στην άσκηση και το βάδισμα, 3-6 χιλιόμετρα ημερησίως). (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Γενικά μέτρα

Τα γενικά μέτρα περιλαμβάνουν την καταπολέμηση των παραγόντων κινδύνου για την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης (διακοπή καπνίσματος, απώλεια



Φαρμακευτική θεραπεία (1)

Ασπιρίνη: Η καθημερινή λήψη 100 mg ασπιρίνης θεωρείται αναγκαία για τον στεφανιαίο ασθενή. Στην περίπτωση που υπάρχουν αντενδείξεις για τη λήψη της ασπιρίνης αντικαθίσταται από άλλα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα με πρώτη επιλογή την κλοπιδογρέλη (75 mg/ημερησίως).

Η ασπιρίνη ελαττώνει τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων. Η χρόνια λήψη ασπιρίνης, σε μετεμφραγματικούς ασθενείς, ελαττώνει την πιθανότητα νέου εμφράγματος σε ποσοστό 30% αλλά δε μειώνει το ποσοστό των θανάτων που προκαλούνται από τον παθογενετικό μηχανισμό του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (απελευθέρωση αγγειοσυσπαστικών και θρομβωτικών παραγόντων από τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια).

Νιτρώδη: Τα νιτρώδη χρησιμοποιούνται με ιδιαίτερη επιτυχία, επί ένα αιώνα, στην καταπολέμηση του συμπτώματος της στηθάγχης. Τα νιτρώδη δρουν ως αντιστηθαγικά φάρμακα λόγω της διαστολής την οποία προκαλούν στις στεφανιαίες αρτηρίες και την παράπλευρη κυκλοφορία. Παράλληλα, προκαλούν αγγειοδιαστολή όλων των αρτηριών και των φλεβών με αποτέλεσμα την ελάττωση της αρτηριακής και της φλεβικής πίεσεως. Αυτό οδηγεί σε ελάττωση αντίστοιχα του προφόρτιου και του μεταφόρτιου της καρδιάς με τελικό αποτέλεσμα την ελάττωση του καρδιακού έργου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.

Τα νιτρώδη, λόγω της αγγειοδιαστολής που προκαλούν, έχουν μεγαλύτερη επίδραση στο σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών συγκριτικά με τη σταθερή αποφρακτική βλάβη. Οι οδοί χορήγησης των νιτρωδών είναι η υπογλώσσια, η *per os*, η διαδερμική και η ενδοφλέβια. Η μέγιστη δράση, κατά την υπογλώσσια χορήγηση τους, παρατηρείται συνήθως μέσα στα 2-3 πρώτα λεπτά. Γι' αυτό, η χορήγηση υπογλώσσιων δισκίων ή ψεκασμών μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την άμεση αντιμετώπιση των στηθαγικών επεισοδίων. Ο ασθενής κατά την πρώτη λήψη των υπογλωσσίων νιτρωδών πρέπει να είναι καθιστάς προκειμένου να αποφύγει τις ανεπιθύμητες δράσεις τους, όπως υπόταση ή συγκοπή λόγω πτώσεως της αρτηριακής πίεσεως. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

β-αδρενεργικοί αναστολείς: Οι β-αναστολείς θεωρούνται βασικό φάρμακο για τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο και στηθάγχη. Οι β-αναστολείς παρεμποδίζουν την δράση των κατεχολαμινών στους β-αδρενεργικούς υποδοχείς. Με αυτό τον τρόπο ελαττώνουν τη συσταλτικότητα και το απαιτούμενο για τη λειτουργία του μυοκαρδίου οξυγόνο. Παράλληλα ελαττώνουν την καρδιακή συχνότητα και έτσι επηρεάζουν ευεργετικά το διπλό γινόμενο κατά την άσκηση (καρδιακή συχνότητα x συστολική πίεση). Με τις ανωτέρω δράσεις των β-αναστολέων βελτιώνεται σημαντικά η αντοχή των ασθενών στη κόπωση. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Ανταγωνιστές του ασβεστίου: Οι ανταγωνιστές του ασβεστίου περιλαμβάνονται μεταξύ των φαρμάκων τα οποία είναι δυνατόν να χορηγηθούν στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο και ιδιαίτερα σε αυτούς που πάσχουν και από αρτηριακή υπέρταση. Η κύρια δράση τους είναι αγγειοδιασταλτική. Μπορεί επίσης να προκαλέσουν ελάττωση της συσταλτικότητας και της ταχύτητας αγωγής της διέγερσης του μυοκαρδίου, επειδή εμποδίζουν την είσοδο μέσα στο κύτταρο των ιόντων Ca^{2+} τα οποία ενεργοποιούν τη συστολή και την ηλεκτρική διέγερση του μυϊκού κυττάρου. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Οι υπολιπιδαιμικοί παράγοντες: Τα αυξημένα επίπεδα των λιπιδίων και ιδιαίτερα της χοληστερίνης αποτελούν ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα εκδήλωσης ή επιδείνωσης της στεφανιαίας νόσου, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν και άλλοι επιβαρυντικοί παράγοντες. Για το λόγο αυτό η ελάττωση των λιπιδίων σε χαμηλά επίπεδα είναι απόλυτα επιβεβλημένη. Πέραν της υγιεινοδιαιτητικής αγωγής (απώλεια βάρους, μεσογειακή διατροφή, αποφυγή κεκορεσμένων λιπών) επιβάλλεται η χορήγηση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων ιδιαίτερα τις περιπτώσεις ατόμων με οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ή σε ασθενείς με πολλαπλούς προδιαθεσικούς παράγοντες εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου ή σε ασθενείς με αποδεδειγμένη στεφανιαία νόσο ή σε ασθενείς με ισχυρούς προδιαθεσικούς παράγοντες εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου. Η φαρμακευτική αγωγή σε στεφανιαίους ασθενείς στοχεύει στην ελάττωση της τιμής της LDL χοληστερίνης κάτω των 70 mg/dl παράλληλα με την ελάττωση των επιπέδων των λιπιδίων σε φυσιολογικά επίπεδα. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Μεταξύ των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων πρωτεύουσα θέση κατέχουν οι στατίνες οι οποίες χαρακτηρίζονται από πλειοτροπική δράση. Έτσι εκτός από την υπολιπιδαιμική δράση τους έχουν αντιφλεγμονώδη, αντιοξειδωτική και αντιθρομβωτική δράση συμβάλλοντας μέσω των αντιστοιχών μηχανισμών στη προστασία του ενδοθηλίου των αρτηριών. Η χρόνια χορήγηση στατινών έχει αποδειχθεί, από πολυκεντρικές μελέτες, ότι ελαττώνει κατά 30-40% τις σοβαρότερες επιπλοκές της στεφανιαίας νόσου (Ασταθής στηθάγχη, Έμφραγμα του μυοκαρδίου, Ισχαιμικός αιφνίδιος θάνατος).

Οι αναστολείς της δράσης του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης ή οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης: Τα φάρμακα αυτά χορηγούμενα χρονίως σε στεφανιαίους ασθενείς προκαλούν βελτίωση της ενδοθηλιακής λειτουργίας με αποτέλεσμα την ελάττωση των σοβαρών επιπλοκών της στεφανιαίας νόσου. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

- **Νικορανδίλη:** Η νικορανδίλη είναι δυνατόν να χορηγηθεί σε ασθενείς με επιμένουσα στηθάγχη παρά την κλασική θεραπευτική αγωγή. Ανήκει στους αγωνιστές διαύλων K^+ και προκαλεί χάλαση των λείων μυϊκών ινών με αποτέλεσμα την αγγειοδιαστολή των στεφανιαίων αρτηριών. Η χορήγηση της νικορανδίλης ενισχύει τον προστατευτικό μηχανισμό της ισχαιμικής προετοιμασίας του μυοκαρδίου ούτως ώστε να περιορίζεται η έκταση του τυχόν εκδηλούμενου εμφράγματος. Είναι δυνατόν να συνδυασθεί με νιτρώδη, εμφανίζει όμως παρόμοιες με αυτά παρενέργειες. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

▪ **Οιστρογόνα:** Η χορήγηση οιστρογόνων σε γυναίκες με στεφανιαία νόσο, κατά την περίοδο της κλιμακτηρίου, σε δόσεις υποκαταστάσεως, προκαλεί επιβράδυνση της εξελίξεως της στεφανιαίας νόσου. Αντίθετα η χορήγηση οιστρογόνων κατά την εμμηνόπαυση δεν έχει ανάλογα αποτελέσματα.

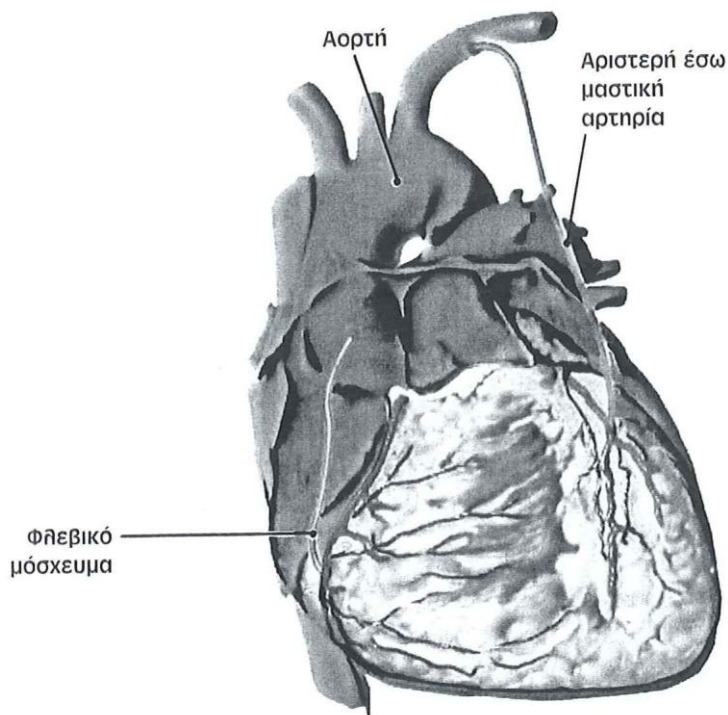
Γενικά, η κλιμάκωση της θεραπείας της στεφανιαίας νόσου καθώς και οι απαιτούμενοι συνδυασμοί φαρμάκων εξαρτώνται από τη βαρύτητα της νόσου και την ένταση των συμπτωμάτων. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

3.8.2. ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η επαναιμάτωση των περιοχών του μυοκαρδίου που ισχαιμούν είναι απόλυτα ενδεδειγμένη όταν επαπειλείται νέκρωση του μυοκαρδίου από οξεία θρόμβωση μιας στεφανιαίας αρτηρίας ή όταν η συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας είναι ελαττωμένη με κλάσμα εξώθησης <50%. Στην τελευταία περίπτωση, η επαναιμάτωση βελτιώνει τη συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας. Αντίθετα, η χρόνια στεφανιαία νόσος με φυσιολογική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας χρήζει συντηρητικής αντιμετώπισης ανεξαρτήτως του αριθμού των προσβεβλημένων αρτηριών εκτός αν πρόκειται για νόσο στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Οι συνηθέστερες μέθοδοι επαναιμάτωσης είναι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη και η αγγειοπλαστική. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

3.8.2.1. Η ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ (BYPASS)

Η εγχείρηση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης στοχεύει σε παράκαμψη ενός ή περισσότερων στενωμένων τμημάτων μιας στεφανιαίας αρτηρίας. Τα μοσχεύματα με τα οποία επιτυγχάνεται η παράκαμψη είναι αρτηριακά ή φλεβικά (Εικ. 27). Το συχνότερα χρησιμοποιούμενο αρτηριακό μόσχευμα είναι η αριστερή έσω μαστική αρτηρία ενώ τα φλεβικά μοσχεύματα λαμβάνονται από τη σαφηνή φλέβα των κάτω άκρων. Το ένα άκρο του φλεβικού μοσχεύματος συρράπτεται στην ανιούσα αορτή ενώ το άλλο άκρο στο τμήμα της στεφανιαίας αρτηρίας αμέσως μετά τις στενώσεις τις οποίες παρακάμπτει. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).



ΕΙΚ 27. Αορτοστεφανιαία παράκαμψη (by-pass) με χρησιμοποίηση της αριστερής έσω μαστικής αρτηρίας και ενός φλεβικού μοσχεύματος. Το περιφερικό άκρο της έσω μαστικής αναστομώνεται στον πρόσθιο κατιόντα αμέσως μετά από τις στενώσεις τις οποίες και παρακάμπτει. Το ένα άκρο του φλεβικού μοσχεύματος αναστομώνεται στην ανιούσα αορτή και το άλλο άκρο στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία μετά από τις στενώσεις τις οποίες και παρακάμπτει. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

Τα αρτηριακά μοσχεύματα λαμβάνονται από τις έσω μαστικές αρτηρίες, την γαστροεπιπλοϊκή και την κερκιδική. Εξ' αυτών συνηθέστερα χρησιμοποιείται η αριστερή έσω μαστική η οποία παραμένει ανέπαφη στο σημείο έκφυσής της ενώ το άλλο άκρο της συρράπτεται συνήθως στο τοίχωμα του πρόσθιου κατιόντα παρακάμπτοντας ένα ή περισσότερα στενώματα.

Μοσχεύματα είναι δυνατόν να τοποθετηθούν και στις 3 στεφανιαίες αρτηρίες ή σε μεγάλους κλάδους τους. Η θνητότητα της εγχείρησης κυμαίνεται στο 1% όταν η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας είναι φυσιολογική. Η θνητότητα τριπλασιάζεται όταν πρόκειται για επανεγχείρηση. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

Τα μοσχεύματα είναι δυνατόν να θρομβωθούν σε πολύ μικρό ποσοστό τον πρώτο μήνα (<3%) ή να εμφανίσουν αθηροσκλήρωση και να αποφραχθούν προοδευτικά σε ποσοστό 50% για τα φλεβικά και 10% για τα αρτηριακά, κατά την πρώτη πενταετία.

Όλοι οι χειρουργημένοι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα (ασπιρίνη 100 mg) καθώς και στατίνες με βάση τις τιμές της χοληστερίνης προκειμένου να περιορισθεί η ανάπτυξη αθηροσκληρωτικής νόσου και να παραμένουν ανοικτά (βατά) τα μοσχεύματα στο υψηλότερο δυνατόν ποσοστό.

Τα αποτελέσματα της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης παραμένουν συνήθως ικανοποιητικά για, διάστημα 5-10 ετών. Η στηθάγχη υποχωρεί μετά την εγχείρηση στο 80% περίπου των ασθενών. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

Γενικότερα οι ενδείξεις για αορτοστεφανιαία παράκαμψη βασίζονται αφενός στη

βελτίωση του προσδόκιμου επιβίωσης του ασθενή, αφετέρου στη βελτίωση της ποιότητας ζωής. Οι ενδείξεις φορούν συνήθως περιπτώσεις όπου δεν ενδείκνυται η αγγειοπλαστική ως μέθοδος αντιμετώπισης των στενωτικών βλαβών.

Σε ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο, απόλυτη ένδειξη αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και η παρουσία σημαντικού βαθμού (>70% της διαμέτρου του αυλού) αποφρακτικής βλάβης στο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ή η παρουσία σημαντικού βαθμού αποφρακτικών βλαβών στα στόμια και των δύο κλάδων (πρόσθιος κατιών και περισπώμενη) της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας (ισοδύναμο στελέχους). Στις περιπτώσεις αυτές, η χειρουργική αντιμετώπιση του ασθενή υπερέχει της συντηρητικής αντιμετώπισης, όσον αφορά την επιβίωση του ασθενή. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Η χειρουργική αντιμετώπιση επίσης έχει ένδειξη στις περιπτώσεις όπου η χρόνια στεφανιαία νόσος συνοδεύεται από υπολειτουργικότητα του μυοκαρδίου (ελάττωση της συσταλτικότητας) και παρουσία αναστρέψιμης ισχαιμίας του μυοκαρδίου (ισχαιμία που παρουσιάζεται κατά την προσπάθεια και βελτιώνεται-αίρεται κατά την ηρεμία).

Το επαπειλούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου σε περιπτώσεις μη ανατασσόμενης ασταθούς στηθάγχης αποτελεί επίσης βασική ένδειξη για αορτοστεφανιαία παράκαμψη εάν η βλάβη δεν μπορεί να αντιμετωπισθεί με αγγειοπλαστική.

Γενικότερα η παρουσία στηθάγχης μη ανατασσόμενης με φαρμακευτική αγωγή αποτελεί ένδειξη επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου. Στις περιπτώσεις αυτές εάν δεν είναι δυνατή η εκτέλεση αγγειοπλαστικής συνιστάται αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Η παρουσία μεγάλου ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας με θρόμβου εντός αυτού ή η εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών που ενεργοποιούνται από την περιοχή του ανευρύσματος, αποτελούν ένδειξη εκτομής του ανευρύσματος και της, γύρω από το ανεύρυσμα, υγιούς περιοχής, εφόσον ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας, μετά την ανευρυσματεκτομή, είναι επαρκής για φυσιολογική πλήρωση της αριστερής κοιλίας. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

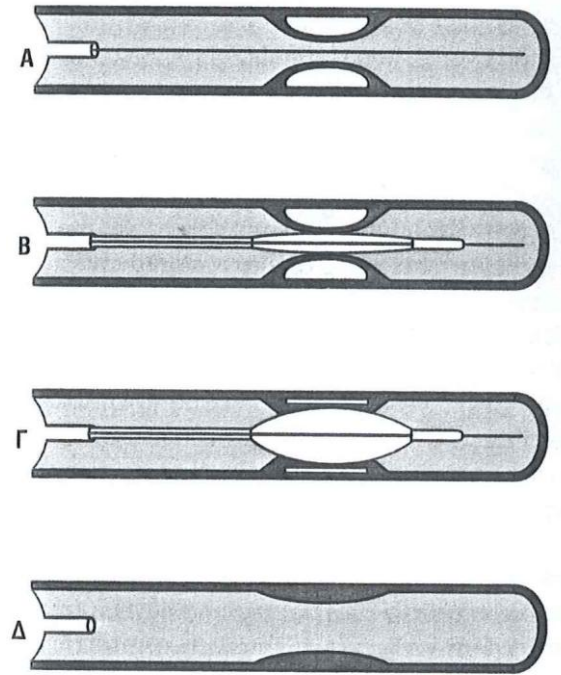
3.8.2.2. ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών συνίσταται στη συμπίεση εκ των έσω της αθηροσκληρωτικής πλάκας με αποτέλεσμα, να διανοίγεται ο στενωμένος αυλός της στεφανιαίας αρτηρίας ενώ η αθηροσκληρωτική πλάκα υφίσταται ρήξη, συμπιέζεται, συνθλίβεται και ενσφηνώνεται στο τοίχωμα της αρτηρίας.

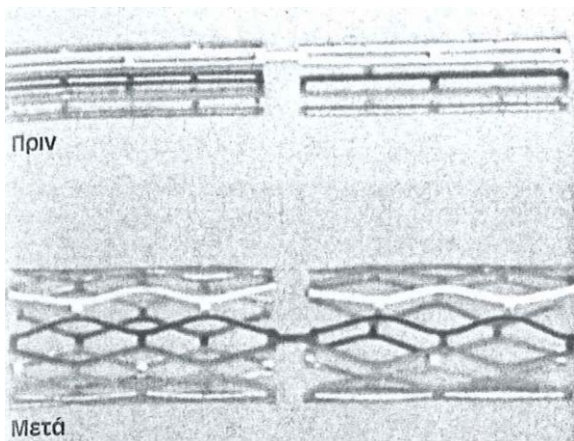
Κατά την αγγειοπλαστική χρησιμοποιείται λεπτός καθετήρας που στο άκρο του φέρει ανελαστικό εκπτυσσόμενο ασκό. Όταν το οδηγό σύρμα και ο καθετήρας διέλθουν από το στενωμένο τμήμα της στεφανιαίας αρτηρίας επιχειρείται έκπτυξη του ασκού με πίεση 10-20 ατμοσφαιρών η οποία μπορεί και να επαναληφθεί εάν δεν έχει επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα (Εικ.28).

Οι κυριότερες επιπλοκές της αγγειοπλαστικής είναι η οξεία απόφραξη της αρτηρίας και η επαναστένωση. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

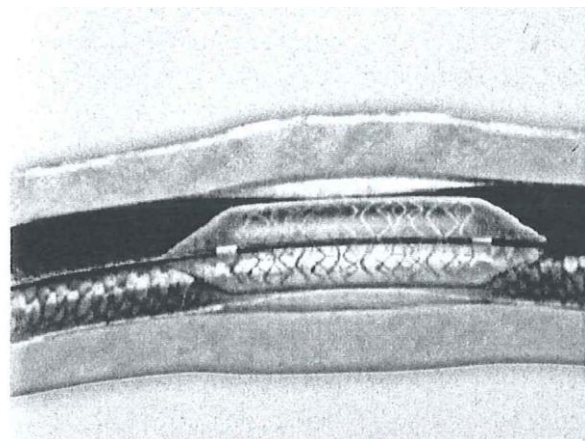
Η οξεία απόφραξη της αρτηρίας συντελείται την ώρα της επέμβασης λόγω εκτεταμένου διαχωρισμού των χιτώνων της αρτηρίας κατά την αγγειοπλαστική. Η κατάληξη του διαχωρισμού είναι η απόφραξη του αυλού και το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό, ο ασθενής, ύστερα από οξεία απόφραξη, οδηγείται συνήθως στο χειρουργείο για εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης με στόχο την αποτροπή του εμφράγματος.



Εικ. 28 Σχηματική απεικόνιση αγγειοπλαστικής με ασκό (μπαλόνι) αθηροσκληρωτικής πλάκας στεφανιαίας αρτηρίας. Α. Διαμέσου κατάλληλου καθετήρα εισάγεται οδηγό σύρμα. Β. Προώθηση δια του οδηγού σύρματος λεπτού καθετήρα που φέρει στην άκρη του ασκό. Γ. Έκπτυξη του ασκού και διάνοιξη του στενωμένου αυλού. Δ. Ικανοποιητικό τελικό αποτέλεσμα με ελάχιστη, μη αιμοδυναμικά σημαντική, στένωση. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).



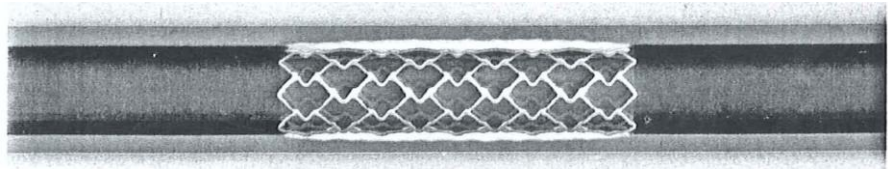
Εικ. 29. Ενδοστεφανιαία πρόθεση (stent) πριν και μετά την έκπτυσή της. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).



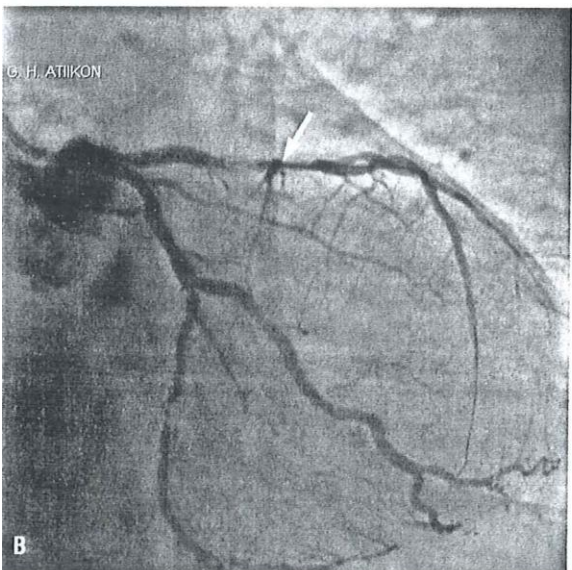
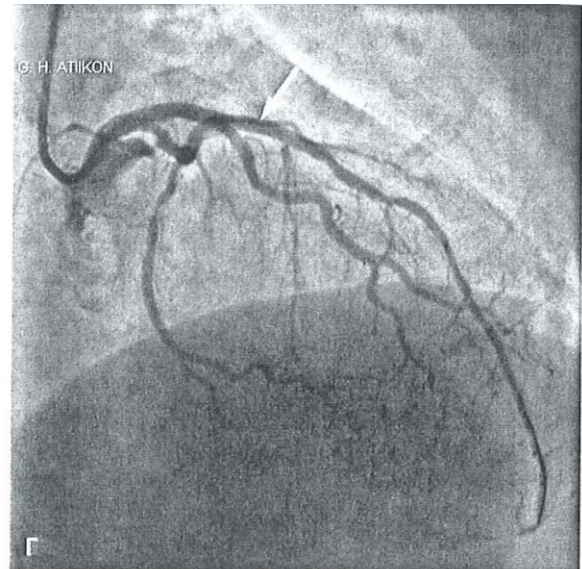
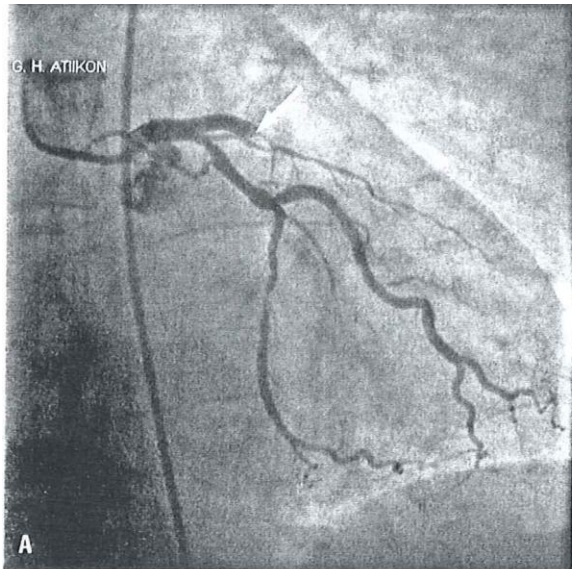
Εικ.30 Καθετήρας που φέρει στην άκρη του ενδοστεφανιαία πρόθεση (stent) κατά την έκπτυσή της στο σημείο της αθηροσκληρωτικής πλάκας. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

Η επαναστένωση συντελείται προοδευτικά εντός 2-3 μηνών από την επέμβαση και οφείλεται, κυρίως, στην υπερπλασία των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος σε συνδυασμό με την οργάνωση της μετατραυματικής βλάβης. Το ποσοστό της επαναστένωσης ανέρχεται

περίπου στο 30% των ασθενών. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).



Εικ. 31. Εικόνα τοποθετημένης ενδοστεφανιαίας πρόθεσης (stent) μετά την απόσυρση του καθετήρα τοποθέτησής της. Τελικό επιδιωκόμενο αποτέλεσμα είναι η πλήρης διάνοιξη του στενωμένου αυλού. (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).



ΕΙΚ. 32. Επείγουσα αγγειοπλαστική σε ασθενή με οξύ πρόσθιο εμφραγμα του μυοκαρδίου. Α. Πλήρης απόφραξη του προσθίου κατιόντος λόγω οξείας θρόμβωσης εγγύς μετά την έκφυσή του (βέλος). Β. Μερική αποκατάσταση της ροής του αγγείου μετά την έκπτυξη του ασκού της αγγειοπλαστικής στη θέση της απόφραξης (βέλος). Γ. Πλήρης διάνοιξη της στένωσης και πλήρης αποκατάσταση της ροής του αγγείου μετά την τοποθέτηση stent (βέλος). (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

Η χρήση μεταλλικών προθέσεων (stents) οι οποίες είναι, ενσωματωμένες στον καθετήρα και τοποθετούνται στο τοίχωμα της αρτηρίας κατά την αγγειοπλαστική, σταθεροποιεί το αποτέλεσμα της αγγειοπλαστικής, (Εικ. 29,30,31). Η τοποθέτηση του stent αποτρέπει την απόφραξη της αρτηρίας, εάν συμβεί περιορισμένης έκτασης διαχωρισμός και ελαττώνει σημαντικά το ποσοστό της επαναστένωσης. Οι νεώτερες μάλιστα μεταλλικές προθέσεις είναι επενδεδυμένες με κυτταροστατικά φάρμακα (π.χ. ταξόλη) τα οποία αναστέλλουν τοπικά τον

πολλαπλασιασμό των κυττάρων με αποτέλεσμα το ποσοστό της επαναστένωσης να κατέρχεται στο 5-10%. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Οι ασθενείς που αναπτύσσουν επαναστένωση εμφανίζουν συνήθως συμπτωματολογία στηθάγχης γεγονός το οποίο επιβάλλει τη διερεύνηση του ασθενή συνήθως με στεφανιογραφία. Η επαναστένωση αντιμετωπίζεται στις περισσότερες περιπτώσεις με νέα αγγειοπλαστική, που συνοδεύεται από χαμηλότερα, συγκριτικά με την προηγηθείσα αγγειοπλαστική, ποσοστά νέας επαναστένωσης.

Η αγγειοπλαστική αποτελεί επίσης μέθοδο αντιμετώπισης των επαναστενωμένων ή των θρομβωμένων φλεβικών μοσχευμάτων μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Στις περιπτώσεις αυτές είναι ανακουφιστική για τον ασθενή αλλά συνοδεύεται από υψηλό ποσοστό επαναστένωσης ή απόφραξης του μοσχεύματος. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

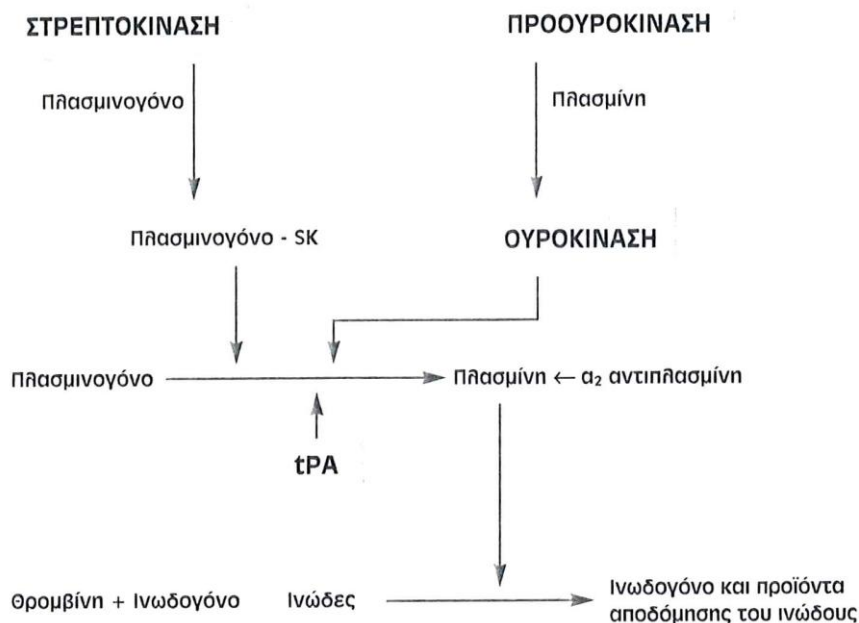
Τέλος, οι επιχειρηθείσες άλλες τεχνικές για την αντιμετώπιση των στενώσεων ή των επαναστενώσεων των στεφανιαίων αρτηριών (αθηρεκτομή, αγγειοπλαστική με Laser, τοπική ακτινοβολία με β ή γ ακτινοβολία) δεν απέδωσαν τα αναμενόμενα αποτελέσματα.

Απόλυτη ένδειξη αγγειοπλαστικής θεωρείται το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (Εικ. 32) και ιδιαίτερα η μη ανατασσόμενη ασταθής στηθάγχη με επαπειλούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στην περίπτωση αυτή, η αγγειοπλαστική με παράλληλη τοποθέτηση stent σταθεροποιεί τη βλάβη, αποτρέπει την οξεία απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας και διασώζει μυοκαρδιακό ιστό, ο οποίος χωρίς την παρέμβαση αυτή κινδύνευε να νεκρωθεί.

Αντίθετα, στη χρόνια στεφανιαία νόσο, η αγγειοπλαστική αποτελεί-ανακουφιστική, για τα συμπτώματα, μέθοδο. Διενεργείται όταν η φαρμακευτική αγωγή δεν αντιμετωπίζει ικανοποιητικά τη χρόνια στηθάγχη. Παρά, όμως, την αποτελεσματικότητά της στην αντιμετώπιση της στηθάγχης, η αγγειοπλαστική δεν βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών με χρόνια στεφανιαία νόσο. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

3.8.3. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ (2)

Θρομβόλυση. Στόχος της θρομβόλυσης είναι η λύση του θρόμβου που αποφράσσει τον αυλό της στεφανιαίας αρτηρίας με την ενεργοποίηση των μηχανισμών αποδόμησης της ινικής (Εικ. 33). Η θρομβόλυση συνοδεύεται από ελάττωση της θνητότητας του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ποσοστό 20%. Εντούτοις, λόγω των παρενεργειών της θρομβολύσεως θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η σχέση του αιμορραγικού κινδύνου του ασθενή και της ωφέλειας που επιδιώκεται. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).



ΕΙΚ. 33. Ο τρόπος δράσης των θρομβολυτικών παραγόντων. tPA: Ιστικός ενεργοποιητής πλασμινογόνου. SK: Στρεπτοκινάση (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Η θρομβολυτική θεραπεία έχει ένδειξη σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST διαστήματος ή αποκλεισμό αριστερού σκέλους (LBBB) στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (διατοιχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου με πλήρη απόφραξη της αρτηρίας). Αντίθετα, σε ασθενείς με κατάσπαση του ST διαστήματος και αναστροφή του κύματος T (ασταθής στηθάγχη, έμφραγμα χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος) δεν χορηγείται θρομβόλυση. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Η έκταση του εμφράγματος και ο χρόνος έναρξης των συμπτωμάτων είναι αποφασιστικοί παράγοντες για την ένδειξη χορηγήσεως των θρομβολυτικών ουσιών. Τα πρόσθια εμφράγματα είναι συνήθως μεγαλύτερου μεγέθους έχουν μεγαλύτερη θνητότητα και οι ασθενείς ωφελούνται περισσότερο από την θρομβόλυση. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

Το ευεργετικό αποτέλεσμα το οποίο προκύπτει από την θρομβόλυση σχετίζεται επίσης με το χρόνο χορήγησής της, από την έναρξη του εμφράγματος. Το μεγαλύτερο όφελος παρατηρείται όταν η θρομβολυτική θεραπεία χορηγείται μέσα στην πρώτη ώρα (εξωνοσοκομειακά ή ενδονοσοκομειακά). Γενικότερα, η θρομβόλυση ενδείκνυται για το πρώτο βωρο από την έναρξη των συμπτωμάτων ενώ η ωφελιμότητα που προκύπτει από τη χορήγησή της στο δεύτερο βωρο είναι σαφώς μικρότερη. Εντούτοις, σε μεγάλου μεγέθους εμφράγματα θα πρέπει να χορηγείται. (Κρεμαστινός Δ., *Καρδιολογία*, 2009).

3.8.3.1. ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ασπιρίνη: αρχική δόση 160-325mg (μη εντερικό παρασκεύασμα), ακολουθούμενη από 75-100 mg ημερησίως

Κλοπιδογρέλη: 75 mg ημερησίως μετά από δόση εφόδου 300 mg (ή 600 mg όταν επιζητείται ταχεία δράση) (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

3.8.3.2. ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Στόχους της αντιπηκτικής θεραπείας αποτελούν:

Η ενίσχυση του αποτελέσματος της θρομβολύσεως. Τα αντιπηκτικά ελαττώνουν την πιθανότητα επαναθρομβώσεως των στεφανιαίων αρτηριών (25.000 μονάδες ηπαρίνης ενδοφλεβίως εντός το πρώτου 24ώρου από τη θρομβόλυση).

Η αποτροπή θρομβώσεως των περιφερικών εν τω βάθει φλεβών σε ασθενείς με προδιάθεση αναπτύξεως θρομβώσεως (υποδόρια χορήγηση χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνης με δοσολογία προσαρμοσμένη στο βάρος του ασθενούς).

Η ελάττωση της πιθανότητας προκλήσεως θρομβοεμβολικών επεισοδίων, όπως συμβαίνει σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή πρόσφατο ανεύρυσμα αριστερής κοιλίας (χορήγηση αρχικά ηπαρίνης ενδοφλεβίως και ακολούθως χορήγηση αντιπηκτικών per os σε χρόνια βάση) (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

Αντιπηκτικά φάρμακα:

Fondaparinux: 2,5 mg υποδορίως ημερησίως

Ενοξαπαρίνη: 1 mg/kg υποδορίως κάθε 12 ώρες

Δαλτεπαρίνη: 120 IU/kg κάθε 12 ώρες

Ναδροπαρίνη: 86 IU/kg κάθε 12 ώρες

Κλασική ηπαρίνη: 60-70 IU/kg ενδοφλεβίως (μεγίστη δόση 5000IU), ακολουθούμενη από συνεχή ενδοφλέβια έγχυση 12-15 IU/kg/h (μεγίστη δόση 1000 IU/h) με τιτλοποίηση του aPTT 1,5-2,5 φορές το χρόνο μάρτυρα

Bivalirudin: 0,1 mg/kg ενδοφλεβίως, ακολουθούμενη από συνεχή ενδοφλέβια έγχυση 0,25 mg/kg/h. Επιπρόσθετη ενδοφλέβια δόση 0,5 mg/kg, ακολουθούμενη από συνεχή ενδοφλέβια έγχυση 1,25 mg/kg/h πριν από αγγειοπλαστική (Κρεμαστινός Δ., Καρδιολογία, 2009).

3.9. ΥΓΙΕΙΝΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ

Κατευθυντήριες Οδηγίες για μια Υγιεινή για την Καρδιά Διατροφή

- Περιορίστε την κατανάλωση κρέατος σε όχι περισσότερα από 180g άπαχου κρέατος, ψαριού και πουλερικών χωρίς την πέτσα (μόνα ή σε συνδυασμό) καθημερινά. Επιλέξτε για κύριο πιάτο μακαρόνια, ρύζι, φασόλια ή λαχανικά και μικρές ποσότητες άπαχου κρέατος, ψαριών ή πουλερικών. Περιορίστε την κατανάλωση εντοσθίων όπως το συκώτι, ο εγκέφαλος, τα έντερα, οι νεφροί, το στομάχι και τα γλυκάδια, διότι έχουν πολύ μεγάλη περιεκτικότητα σε χοληστερόλη.
- Τρώτε 5-7 μερίδες φρούτων και λαχανικών ημερησίως.
- Αυξήστε την πρόσληψη ινών και υδατανθράκων τρώγοντας 6 ή περισσότερες μερίδες προϊόντων ολικής αλέσεως, όπως δημητριακά και ψωμί ημερησίως. Ελέγξτε τις ετικέτες για να διαπιστώσετε αν το προϊόν είναι όντως ολικής άλεσης.
- Καταναλώνετε αποβουτυρωμένο ή με 1% λιπαρά γάλα και άπαχο ή με λίγα λιπαρά γιαούρτι, τυρί και παγωτό.
- Αποφύγετε την πρόσληψη υδρογονωμένων λιπών. Διαβάξτε τις ετικέτες των προϊόντων. Περιορίστε την κατανάλωση τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λίπη συμπεριλαμβανομένων των τροπικών ελαίων και των μερικώς υδρογονωμένων φυτικών ελαίων.
- Μαγειρέψτε χρησιμοποιώντας ελάχιστο ή καθόλου λίπος. Ψήστε, βράστε ή μαγειρέψτε τα τρόφιμα στον ατμό αντί να χα τηγανίσετε.
- Αφαιρέστε όσο περισσότερο λίπος μπορείτε καθαρίζοντας το κρέας και βγάζοντας την πέτσα από τα πουλερικά. Μετά το τσιγάρισμα του κρέατος πετάξτε το λίπος. Καταψύξτε τις σουπες, το ραγού κτλ και αφαιρέστε το λίπος πριν τα ζεστάνετε για να τα σερβίρετε.
- Περιορίστε την κατανάλωση κρόκων αβγών σε 3-4 εβδομαδιαίως, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που περιέχονται σε μαγειρεμένα φαγητά. Ελέγχετε τις συσκευασίες για την ύπαρξη αβγού ή κρόκου αβγού ως συστατικού.
- Τρώτε λιγότερα από 6 g αλατιού (χλωριούχο νάτριο) ημερησίως (2400 mg νατρίου).
- Μην πίνετε περισσότερα από ένα αλκοολούχα ποτά ημερησίως αν είστε γυναίκα και περισσότερα από δύο αν είστε άνδρας. Παραδείγματα που αντιστοιχούν σε ένα ποτό είναι 360 ml μπίρα, 120 ml κρασί ή 45 ml ποτών με υψηλή περιεκτικότητα σε αλκοόλ.
- Σημείωση: Η υγιεινή για την καρδιά διατροφή προάγεται από την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία. (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009).

3.10. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Φυσική πορεία και πρόγνωση χρόνιας στεφανιαίας νόσου

Η χρόνια σταθερή στηθάγχη παρουσιάζει σχετικά καλή, πρόγνωση στην πλειονότητα των ασθενών. Από πλήθος μελετών έχει φανεί ότι η θνητότητα κυμαίνεται κατά μέσο όρο στο 2-3% ανά-έτος, ενώ ένα επιπλέον 2-3% των ασθενών αυτών θα υποστούν μη θανατηφόρο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Παραταύτα, υπάρχουν υποομάδες ασθενών που παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο. Είναι σημαντικό στην κλινική πράξη να γίνεται σφαιρική αξιολόγηση των ασθενών με σταθερή στηθάγχη, με συνεκτίμηση κλινικών και εργαστηριακών δεδομένων, προκειμένου να αναγνωρίζονται οι ασθενείς υψηλού κινδύνου και να λαμβάνουν την κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση με στόχο τη βελτίωση της πρόγνωσης. Γενικά, τέτοιες ομάδες υψηλού κινδύνου, που έχουν δυσμενέστερη πρόγνωση (και στις οποίες το όφελος των παρεμβάσεων επαναιμάτωσης είναι μεγαλύτερο) είναι οι ασθενείς που έχουν έκπτωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας (ιδίως αν έχει παρουσιαστεί και κλινικό σύνδρομο καρδιακής ανεπάρκειας), όσοι έχουν πολυαγγειακή νόσο, εγγύς εντόπιση της στένωσης (νόσο του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ή του εγγύς τμήματος του πρόσθιου κατιόντα κλάδου), βαρύτερο κλινικό σύνδρομο στηθάγχης, εύκολα εκλυόμενη στηθάγχη (σε ήπια φυσική δραστηριότητα) και τέλος, προχωρημένη ηλικία. (Στεφανιάδης Χρ., *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009)

Στις μέρες μας, η φυσική πορεία της χρόνιας σταθερής στηθάγχης επηρεάζεται από τη δυναμική συνέργεια των διαφόρων αντισχαιμικών αντιθρομβωτικών αντιυπερτασικών και υπολιπιδαιμικών φαρμάκων, σε συνδυασμό με τις παρεμβάσεις επαναιμάτωσης. Η επιθετική τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να μεταβάλει ριζικά την πορεία της νόσου. Η ελάττωση π.χ. των επιπέδων των λιπιδίων του αίματος μέσω δίαιτας, στατινών ή άλλων φαρμάκων έχει δείχθει ότι μειώνει τόσο τα στεφανιαία συμβάματα, όσο και την ανάγκη για επαναιμάτωση. (Στεφανιάδης Χρ., *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009)

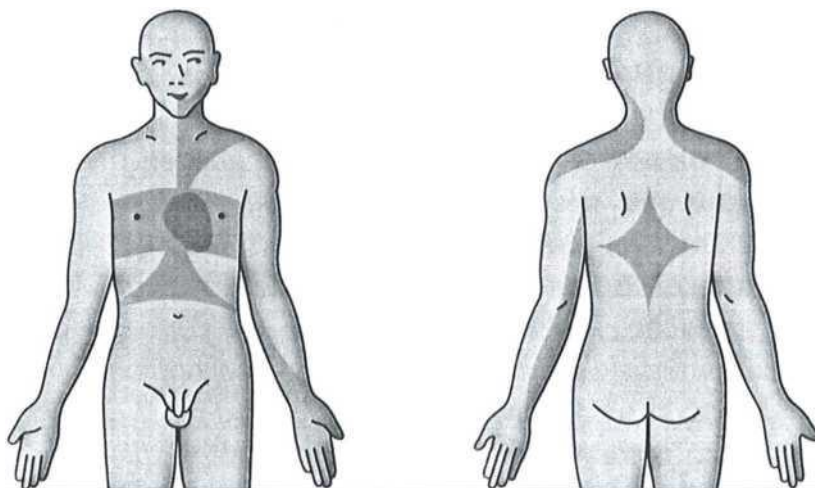
Σε ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη, η αθηρωματική νόσος των στεφανιαίων αρτηριών εξελίσσεται συνήθως με αργούς ρυθμούς. Ο ρυθμός εξέλιξης της αθηρωματικής βλάβης μπορεί να διαφέρει ανάλογα με την αρχική της μορφή ακόμη και στον ίδιο ασθενή, με τις βλάβες που έχουν αγγειογραφικά σύμπλοκη μορφή να αυξάνονται ταχύτερα από αυτές με ομαλή μορφή. Η μακροπρόθεσμη εξέλιξη της νόσου μπορεί να είναι αργή και γραμμική ή κατά ώσεις και γρήγορη, ή ο συνδυασμός των δύο. Έτσι λοιπόν, σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη υπάρχουν στενώσεις των στεφανιαίων με αργο ρυθμό αύξησης, ενώ άλλες στενώσεις αναπτύσσονται ταχέως και έχουν αυξημένη πιθανότητα να οδηγήσουν σε οξύ

στεφανιαίο σύμβαμα. (Στεφανάδης Χρ., *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009)

Σε αρκετούς ασθενείς, εκτός από τις ευμεγέθεις αθηρωματικές πλάκες που προκαλούν σημαντική στένωση και ευθύνονται για τη συμπτωματολογία, υπάρχουν και άλλες μικρότερες πλάκες. Μάλιστα, η πιθανότητα να καταστεί ασταθής κάποια από αυτές τις μικρότερες πλάκες (μέσω διάβρωσης, εξέλκωσης ή ρήξης) δεν είναι αμελητέος. Αν λάβει κανείς υπ' όψιν το γεγονός ότι οι μικρότερες πλάκες είναι πολυπληθέστερες γίνεται κατανοητό ότι αν συμβεί οξύ στεφανιαίο σύνδρομο αυτό είναι πιθανότερο να οφείλεται σε μικρή παρά σε μεγάλη αθηρωματική πλάκα. (Στεφανάδης Χρ., *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009)

Ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο και στηθαγχική συνδρομή συχνά υπόκεινται σε σιωπηλά (δηλαδή ασυμπτωματικά) ισχαιμικά επεισόδια. Κάποιες μελέτες έχουν δείξει ότι η κατάδειξη σιωπηλής ισχαιμίας σε 24ωρη περιπατητική ΗΚΓφική παρακολούθηση συνδέεται με αύξηση των μελλοντικών στεφανιαίων συμβαμάτων, ενώ υπάρχουν και μελέτες που δεν επιβεβαιώνουν αυτό το εύρημα. Γενικά, σε αντίθεση με τους ασθενείς με ασταθή ή μετεμφραγμαϊκή στηθάγχη, όπου η υποτροπιάζουσα σιωπηλή ισχαιμία συνδέεται με δυσμενέστερη πρόγνωση, σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη δεν έχει αποδειχθεί ότι η καταστολή, (με φαρμακευτικά ή επεμβατικά μέσα) της σιωπηλής ισχαιμίας βελτιώνει την πρόγνωση. (Στεφανάδης Χρ., *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009)

Εντόπιση. Το στηθαγχικό σύμπτωμα δεν εντοπίζεται σε ένα συγκεκριμένο σημείο, αλλά αποτελεί αίσθημα διάχυτης δυσφορίας. Ο ασθενής συχνά υποδεικνύει όλο το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα, ενώ σχεδόν πάντοτε συμμετέχει και η οπισθοστερνική περιοχή (Εικ. 34).



Εικ. 34. Εντόπιση και αντανάκλαση της στηθάγχης. Σπανιότερα μπορεί να υπάρχει συμμετοχή και του δεξιού άνω άκρου. (Στεφανάδης Χρ., *Παθήσεις της καρδιάς*, 2009)

Αντανάκλαση. Η στηθάγχη συχνά αντανακλά σε άλλα σημεία του σώματος, όπως στην

ανώτερη κοιλιακή χώρα (κυρίως στο επιγάστριο), στους ώμους, στους βραχίονες και στα αντιβράχια (συνήθως συμμετέχει το αριστερό άνω άκρο και ιδίως η ωλένια επιφάνεια αυτού), στον τράχηλο, στην κάτω γνάθο και τους οδόντες της (αλλά όχι στην άνω γνάθο), ενίοτε στη μεσοπλάτια χώρα και σπανιότερα στις πηγεοκαρπικές αρθρώσεις και στα δάκτυλα (Εικόνα 8). Μερικές φορές, η θέση της αντανάκλασης γίνεται σαφέστερα αντιληπτή συγκριτικά με την καθεαυτή εντόπιση της στηθάγχης και ο ασθενής αναφέρει π.χ. άλγος στο βραχίονα ή την κάτω γνάθο ως το κύριο σύμπτωμά του. Τα στοιχεία αυτά έχουν οδηγήσει πολλούς κλινικούς ιατρούς να προτείνουν ότι κάθε άλγος μεταξύ της ομφαλικής χώρας και των οδόντων, εφ' όσον βέβαια πληρούνται και άλλα χαρακτηριστικά, πρέπει να θεωρείται στηθαχικής αρχής μέχρι αποδείξεως του αντιθέτου.

Εκλυτικοί παράγοντες. Η στηθάγχη συνήθως προκαλείται από δραστηριότητες όπως η άσκηση, η χαμηλή θερμοκρασία, η συναισθηματική φόρτιση, η σεξουαλική επαφή, η λήψη τροφής ή η κατάκλιση, όπως και από άλλες καταστάσεις που αυξάνουν τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε O_2 π.χ. οι ταχυαρρυθμίες ή η σημαντική αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Διάρκεια-ανακούφιση συμπτωμάτων. Η στηθάγχη συνήθως διαρκεί για 2-5 λεπτά, δεν είναι δηλαδή στιγμιαίο ενόχλημα που διαρκεί λίγα δευτερόλεπτα ή λιγότερο από ένα λεπτό. Υφίεται με τη διακοπή του εκλυτικού παράγοντα, π.χ. της άσκησης (ο ασθενής αισθάνεται ότι πρέπει να διακόψει τη δραστηριότητά του), με τη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής όπως σκευάσματος νιτρώδους υπογλωσσίως και κάποιες φορές με την έγερση (καθώς μειώνεται η φλεβική επιστροφή και το προφορτίο). Γενικά η στηθάγχη δε διαρκεί περισσότερο από 20-30 λεπτά, εκτός βέβαια αν πρόκειται για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Συνοδά συμπτώματα. Η στηθάγχη συχνά συνυπάρχει με δύσπνοια, ερυγές, ναυτία, δυσπεπτικά ενοχλήματα, εφίδρωση, κόπωση και κακουχία. (Στεφανάδης Χρ., Παθήσεις της καρδιάς, 2009)

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Σκοπός της νοσηλευτικής παρέμβασης-φροντίδας είναι η εκτίμηση των παραγόντων που συντήνουν στην δημιουργία της Στεφανιαίας νόσου και η αντιμετώπιση αυτών, όπως:

- Καπνός
- Αρτηριακή υπέρταση
- Δυσλιπιδαιμία
- Παχυσαρκία
- Άγχος και προσωπικότητα
- Υπερουριχαιμία
- Σακχαρώδης διαβήτης

(Ανθόπουλος Λ., Ανθόπουλος, Π., *Επιδημιολογία και πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων*, 2006).

4.1. ΠΡΟΛΗΨΗ

4.1.1. Ο ΜΕΤΑΒΑΛΛΟΜΕΝΟΣ ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ Η ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΕΥΘΥΝΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Οι Handler C., Coghlan G., αναφέρουν «...έχει ελαττωθεί ο θεραπευτικός ουδός και έχουν αλλάξει οι συστάσεις για την παρακολούθηση και τη θεραπεία της υπέρτασης. Η παχυσαρκία είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα στο Δυτικό κόσμο και ιδιαίτερα στο Ηνωμένο βασίλειο. Αυτό επίσης απαιτεί χρόνο και αποτελεί άλλη μια πρόκληση για την πρωτοβάθμια περίθαλψη». (*Προληπτική Καρδιολογία*, 2010).

Οι κλινικές διακοπής του καπνίσματος και παχυσαρκίας προσφέρουν επίσης ευκαιρίες στους γιατρούς της πρωτοβάθμιας περίθαλψης για την ελάττωση του καρδιαγγειακού κινδύνου στην κοινότητά τους.

Η καρδιαγγειακή νόσος έχει ισχυρή συσχέτιση με τον τρόπο ζωής και τους τροποποιήσιμους παράγοντες. Η αξιολόγηση και θεραπεία όλων των ατομικών παραγόντων κινδύνου μειώνει το συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. (Handler C., Coghlan G., *Προληπτική Καρδιολογία*, 2010).

Οι γιατροί της πρωτοβάθμιας περίθαλψης έχουν επίσης την ευθύνη για την παροχή συστάσεων σχετικά με άλλους τομείς του τρόπου ζωής και της υγείας. Πρόκειται για έργο που αξίζει και είναι επαγγελματικά ικανοποιητικό. Η αξιοποίηση των ταλέντων και του ενθουσιασμού των ασθενών, των σεφ, των διατροφολόγων, των φαρμακοποιών, των φυσιοθεραπευτών και των γυμναστών σκορπίζει μια κουλτούρα και μια ατμόσφαιρα προαγωγής της υγείας στην κοινότητα και ενισχύει και συμπληρώνει τις ιατρικές συμβουλές. Η αποτελεσματική καρδιαγγειακή πρόληψη έχει καλύτερα αποτελέσματα με ένα καλά οργανωμένο και πολυπαραγοντικό σύστημα για τη διαλογή και την αναγνώριση ασθενών που είναι πιθανό να ωφεληθούν από την επαναλαμβανόμενη εκπαίδευση σχετικά με τα φάρμακα και τις παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής. Οι περισσότεροι ενήλικοι κατανοούν την έννοια των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Ωστόσο η αποτελεσματική πρόληψη εξαρτάται από το κατά πόσον τα άτομα αναλαμβάνουν την ευθύνη για τη υγεία τους και εφαρμόζουν αυτά τα μηνύματα στην πράξη. (Handler C., Coghlan G., *Προληπτική Καρδιολογία*, 2010).

4.1.2. ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ

Οι γιατροί της πρωτοβάθμιας περίθαλψης έχουν μείζονα ρόλο στην εκπαίδευση των ασθενών και των οικογενειών τους. Προκειμένου οι ασθενείς να συμμετέχουν με ενδιαφέρον, ενεργά, υπεύθυνα και αφοσιωμένα στην ελάττωση του καρδιαγγειακού τους κινδύνου πρέπει να κατανοήσουν:

- Γιατί η πρόληψη είναι σημαντική
- Πώς ο υγιεινός τρόπος ζωής πρέπει να είναι ισόβιος
- Τι είναι οι καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου
- Ποιους παράγοντες κινδύνου μπορούν να τροποποιήσουν
- Τις πιθανές συνέπειες και επιπτώσεις αν δεν υιοθετήσουν ένα υγιεινό τρόπο ζωής
- Τι πρέπει να κάνουν για να μειώσουν τον κίνδυνό τους
- Πως η ομάδα της πρωτοβάθμιας περίθαλψης μπορεί να τους βοηθήσει και να τους υποστηρίξει.

Οι γιατροί της πρωτοβάθμιας περίθαλψης πρέπει να κατανοήσουν σχετικά με τους ασθενείς:

- Την άποψή τους για την υγεία τους και το τι θέλουν για το μέλλον τους
- Την ικανότητα και τη θέληση να βοηθήσουν τους εαυτούς τους

Τις κοινοτικές και προσωπικές περιστάσεις που επηρεάζουν την ικανότητά τους να υιοθετήσουν ένα υγιεινό τρόπο ζωής (Handler C., Coghlan G., *Προληπτική Καρδιολογία*, 2010).

4.1.3. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΝΕΑΡΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΓΙΑ ΝΑ ΑΝΑΛΑΒΟΥΝ ΤΗΝ ΕΥΘΥΝΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΤΟΥΣ

Η παιδική παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου στην ενήλικη ζωή. Η καρδιαγγειακή πρόληψη είναι πιο πιθανό να είναι επιτυχημένη αν τα παιδιά έχουν διδαχθεί για τον υγιεινό τρόπο ζωής. Τα παιδιά έχουν μαθήματα σεξουαλικής υγείας στο σχολείο τους. Τα μαθήματα αυτά πρέπει να επεκταθούν, ώστε να συμπεριληφθεί και η καρδιαγγειακή υγεία. Τα παιδιά πρέπει να διδάσκονται για την αποτελεσματικότητα της καρδιαγγειακής πρόληψης και αυτό θα μπορούσε να περιλαμβάνει συμβουλές σχετικά με την επιλογή τροφίμων και την ετοιμασία των φαγητών. Τα παιδιά πρέπει να ενθαρρύνονται να διδάσκουν τους γονείς τους για την καρδιαγγειακή πρόληψη. Οι γιατροί της πρωτοβάθμιας περίθαλψης και όχι οι δάσκαλοι είναι τα καταλληλότερα άτομα για να διδάξουν τους μαθητές για θέματα υγείας. (Handler C., Coghlan G., *Προληπτική Καρδιολογία*, 2010).

Οι υγιεινές συνήθειες θα πρέπει να ενθαρρύνονται και να διευκολύνονται, ώστε να συνεχίζονται. Αυτό απαιτεί συνεργασία μεταξύ της κυβέρνησης και της βιομηχανίας. Η αρχή αυτή ισχύει επίσης και την ανάλυση των κινδύνων του καπνίσματος, του αλκοόλ και των παράνομων ουσιών.

Ο διαβήτης, η παχυσαρκία, η πλούσια σε λίπη διατροφή, η καθιστική ζωή και η υπέρταση (που συνδέεται συχνά με τα παραπάνω) καθίστανται συχνότερα στο Ηνωμένο Βασίλειο. Η συχνότητα του καπνίσματος στους ενήλικους πιθανότατα μειώνεται, ιδιαίτερα στην ανώτερη κοινωνικο-οικονομική τάξη. (Handler C., Coghlan G., *Προληπτική Καρδιολογία*, 2010).

Προστατευτικοί παράγοντες για στεφανιαία νόσο
✓ Μετριοπαθής κατανάλωση αλκοόλ
✓ Άσκηση
✓ Διατροφική πρόσληψη μονοακόρεστων λιπών (ελαιόλαδο, κραμβέλαιο)
✓ Φρούτα και λαχανικά
✓ Υψηλά επίπεδα HDL
✓ Ιχθυέλαια
✓ Ασπιρίνη
✓ Φυσιολογικός δείκτης μάζας σώματος (BMI)

(Handler C., Coghlan G., *Προληπτική Καρδιολογία*, 2010).

4.1.4. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΑΠΟΦΑΣΕΙΣ

Η εκτίμηση του κίνδυνου στην καρδιαγγειακή νόσο συνίσταται στην αναγνώριση των ασθενών με μεγάλη ή μικρή πιθανότητα να αναπτύξουν ή να έχουν στεφανιαία νόσο. Αυτό γίνεται με την εκτίμηση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου ενός ασθενούς λαμβάνοντας υπόψιν την ηλικία και την παρουσία όλων των παραγόντων κινδύνων. (Handler C., Coghlan G., Προληπτική Καρδιολογία, 2010).

Σε όσους έχουν οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου πρέπει να γίνεται εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Ένας ασθενής με μικρή αύξηση μερικών παραγόντων κινδύνου μπορεί να έχει απροσδόκητα υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η αντιμετώπιση των μεμονωμένων παραγόντων κινδύνου έχει επίδραση στο συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ο συνολικός κίνδυνος ενός ασθενούς μπορεί να ελαττωθεί ακόμη και αν ένας μεμονωμένος παράγοντας κινδύνου (για παράδειγμα ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στους ηλικιωμένους δεν μπορεί να ελεγχθεί πλήρως, αρκεί να τροποποιηθούν οι υπόλοιποι παράγοντες κινδύνου. (Handler C., Coghlan G., Προληπτική Καρδιολογία, 2010).

4.2. ΥΓΙΕΙΝΟ-ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟΣ ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ

Για τη μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης και των ολικών λιπιδίων συνιστώνται διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπη, ρύθμιση του σωματικού βάρους και άσκηση (American Heart Association Diet and Lifestyle Recommendations, 2006). Αν τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων δεν μπορούν να ελαττωθούν με μια χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπη διατροφή και άσκηση, χορηγούνται αντιλιπιδαιμικά φάρμακα. (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009).

Τα φάρμακα αυτά δεν είναι αποτελεσματικά από μόνα τους και μπορεί να μη μειώσουν τα επίπεδα της χοληστερόλης σε σημείο εξάλειψης του κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Διάφορα βότανα και συμπληρώματα έχουν τη δυνατότητα να ελαττώνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης (Συμπληρωματικές και Εναλλακτικές Θεραπείες). Ο ασθενής ενημερώνεται ότι πρέπει να συμβουλευτείται τον ιατρό του πριν λάβει φάρμακα που δεν απαιτούν συνταγογράφηση. (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009).

Βότανα και Συμπληρώματα που Ελαττώνουν Φυσικά τα Επίπεδα της Χοληστερόλης

Τα ακόλουθα έχει βρεθεί πως μειώνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία:

Σκόρδο

Νιασίνη (νικοτινικό οξύ)

ω-3 λιπαρά οξέα

Μαγιά κόκκινου ρυζιού

Σίλυβο

Φυτικές ίνες

Φυτικές στερόλες

Σόγια

Συνένζυμο Q₁₀

Οι ασθενείς που επιλέγουν να χρησιμοποιήσουν αυτές τις ουσίες πρέπει να ελέγχουν για πιθανές αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα που λαμβάνουν.

Κάποιες από τις ουσίες ελαττώνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης και της LDL, άλλες αυξάνουν τα επίπεδα της HDL.

(Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009).

4.2.1. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

Τρόποι για τη Μείωση των Λιπών και της Χοληστερόλης στη Διατροφή

Όταν προσπαθείτε να μειώσετε τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, της LDL και των τριγλυκεριδίων, οι ακόλουθες ενέργειες θα σας βοηθήσουν:

- Αποφεύγετε τα τηγανητά φαγητά. Αφαιρέστε το λίπος από το κρέας και φροντίστε η μερίδα να είναι 90 g κρέατος ανά μερίδα. Αφαιρέστε την πέτσα από τα πουλερικά.
- Τρώτε ψάρια με ω-3 λιπαρά οξέα τουλάχιστον δύο φορές εβδομαδιαίως (τόνος, σολομός, σκουμπρί)
- Χρησιμοποιείτε μόνο το ασπράδι των αβγών τόσο στο πρωινό όσο και στις συνταγές.
- Μειώστε ή καταργήστε την κατανάλωση έτοιμων φαγητών που περιέχουν υδρογονωμένα λιπαρά οξέα, κορεσμένα λίπη ή μεγάλες ποσότητες λίπους. Ελέγχετε τις ετικέτες. Οι πίτες, οι λουκουμάδες, τα κρουασάν και οι σφολιάτες έχουν πολύ υψηλή περιεκτικότητα σε λίπη.
- Χρησιμοποιείτε ακόρεστα λίπη για το μαγείρεμα στο σπίτι. Αποφεύγετε το φοινικέλαιο,

το λάδι καρύδας, το πυρηνέλαιο, το λαρδί, το λίπος από το μπέικον και τα υδρογονωμένα φυτικά μαγειρικά λίπη. Χρησιμοποιείτε ελαιόλαδο για τις σαλάτες και το μαγείρεμα. Μη χρησιμοποιείτε μαργαρίνη σε στερεή μορφή, διότι περιέχει υδρογονωμένα λιπαρά οξέα.

- Ψήστε το μπέικον σε φούρνο μικροκυμάτων πάνω σε χαρτοπετσέτες για να μειώσετε το λίπος. Χρησιμοποιείτε μπέικον γαλοπούλας αντί για το κανονικό μπέικον
- Ελέγχετε την περιεκτικότητα σε λίπος των τυριών και προτιμήστε αυτά με λίγα λιπαρά. Τρώτε μικρές μόνο ποσότητες τυριού.
- Πίνετε άπαχο γάλα και χρησιμοποιείτε στον καφέ σας κρέμα που δεν προέρχεται από γάλα.
- Μειώστε την κατανάλωση όλων των γαλακτοκομικών προϊόντων και προτιμήστε μόνο αυτά με καθόλου ή λίγα λιπαρά.
- Τρώτε περισσότερα προϊόντα ολικής αλέσεως και λαχανικά που έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε ίνες. (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009).

Η πρόσληψη κορεσμένων λιπών και χοληστερόλης με τη διατροφή έχει συνδεθεί με την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων σε ένα μεγάλο αριθμό επιδημιολογικών μελετών, πειραματικών ερευνών σε ζώα και σε τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες σε ανθρώπους. Η αλλαγή σε δίαιτα χαμηλών λιπαρών και χαμηλής χοληστερόλης μπορεί να ελαττώσει τη δραστηριότητα του παράγοντα VII στο πλάσμα. Τα παράπλευρα αγγεία έχουν μικρότερο διάμετρο από τις επικάρδιες στεφανιαίες αρτηρίες και έτσι η στεφανιαία μικροκυκλοφορία μπορεί να επηρεαστεί ιδιαίτερα από αυτές τις αλλαγές. Ακόμη και ένα μοναδικό γεύμα πλούσιο σε λιπαρά βλάπτει παροδικά τη λειτουργία του ενδοθηλίου και την αιματική ροή εντός μίας ώρας, κάτι που δε συμβαίνει, όταν η δίαιτα είναι πτωχή σε λίπη. (Braunwald E. *Εξελίξεις στην καρδιολογία*, 2004).

Αν και οι ασθενείς συχνά λαμβάνουν αντικρουόμενες πληροφορίες σε σχέση με το ποια είναι η κατάλληλη δίαιτα, αυξανόμενες επιστημονικές ενδείξεις υποδεικνύουν ότι η δίαιτα που βασίζεται στο κρέας είναι πλούσια σε νοσογόνες ουσίες και πτωχή σε προστατευτικές, ενώ οι φυτικές κατά κύριο λόγο δίαιτες είναι πτωχές σε βλαπτικές ουσίες και πλούσιες σε προστατευτικές. Για παράδειγμα, η χοληστερόλη της διατροφής βρίσκεται μόνο στο κρέας και σε ζωικά προϊόντα, τα οποία είναι συνήθως πλούσια τόσο σε ολικά λιπαρά όσο και σε κορεσμένα λίπη. Η διατροφή που βασίζεται κυρίως σε φυτικά προϊόντα δεν περιέχει χοληστερόλη και εκτός ελαχίστων εξαιρέσεων, είναι πτωχή σε ολικά και κορεσμένα λίπη. Το

κρέας είναι πλούσιο σε οξειδωτικά, όπως ο σίδηρος [ο οποίος μπορεί να οξειδώσει τη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL) χοληστερόλη σε μια περισσότερο αθηρογόνο μορφή], πτωχό σε αντιοξειδωτικά, ενώ οι φυτικές δίαιτες είναι χαμηλές, σε οξειδωτικές ουσίες και έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε αντιοξειδωτικά. Το κρέας δεν έχει πρακτικά καθόλου ίνες, οι οποίες απαντώνται σε περίσσια στις φυτικές δίαιτες. (Braunwald E. *Εξελίξεις στην καρδιολογία*, 2004).

Με άλλα λόγια, το τι περικλείουμε στη διαίτά μας είναι εξίσου σημαντικό με το τι αποκλείουμε από αυτή. Υπάρχει αυξανόμενο ενδιαφέρον για τις αποκαλούμενες «λειτουργικές τροφές» π.χ τροφές που φέρουν ουσίες που προστατεύουν από ασθένειες και προάγουν την υγεία, πέρα από τις κλασικές θρεπτικές ουσίες, όπως η ποσότητα λίπους, πρωτεϊνών και υδατανθράκων που μπορεί οι τροφές αυτές να περιέχουν. Σε μια διαίτα που βασίζεται σε φυτικά προϊόντα υπάρχουν ουσίες που μπορεί να έχουν προστατευτική δράση, όπως οι ισοφλαβόνες, τα φυτοχημικά, τα καροτενοειδή, οι ρετινόλες, η γενιστεΐνη, οι λιγνάνες, το λυκοπένιο και άλλα.

Η Μεσογειακή διαίτα είναι καλύτερη από την Αμερικανική, αλλά όχι τόσο υγιεινή όσο η Ασιατική. Τα καρδιακά επεισόδια και οι θάνατοι από καρδιακά νοσήματα είναι λιγότερα στις Μεσογειακές χώρες από ότι στις ΗΠΑ, αλλά είναι ακόμη λιγότερα σε χώρες της Ασίας, όπως η Ιαπωνία και η Κίνα, όπου η πρόσληψη λιπών, χοληστερόλης και ελαιολάδου είναι μικρότερη σε σύγκριση με τις χώρες της Μεσογείου. Σχετικά με τη μεταγευματική επίδραση στη λειτουργία του ενδοθηλίου, τα ωφέλιμα συστατικά της Μεσογειακής διαίτας και της διαίτας της μελέτης Lyon Diet Heart Study φαίνεται να είναι οι τροφές που είναι πλούσιες σε αντιοξειδωτικές ουσίες, όπως τα λαχανικά, τα φρούτα και τα παράγωγά τους (π.χ. το ξύδι) και τα πλούσια σε ω-3 ιχθυέλαια και canola oils, αλλά όχι το ελαιόλαδο, το οποίο πιθανώς ελαττώνει την αιματική ροή. (Braunwald E. *Εξελίξεις στην καρδιολογία*, 2004).

Κατευθυντήριες Οδηγίες για μια Υγιεινή για την Καρδιά Διατροφή

- Περιορίστε την κατανάλωση κρέατος σε όχι περισσότερα από 180g άπαχου κρέατος, ψαριού και πουλερικών χωρίς την πέτσα (μόνα ή σε συνδυασμό) καθημερινά. Επιλέξτε για κύριο πιάτο μακαρόνια, ρύζι, φασόλια ή λαχανικά και μικρές ποσότητες άπαχου κρέατος, ψαριών ή πουλερικών. Περιορίστε την κατανάλωση εντοσθίων όπως το συκώτι, ο εγκέφαλος, τα έντερα, οι νεφροί, το στομάχι και τα γλυκάδια, διότι έχουν πολύ μεγάλη περιεκτικότητα σε χοληστερόλη.
- Τρώτε 5-7 μερίδες φρούτων και λαχανικών ημερησίως.
- Αυξήστε την πρόσληψη ινών και υδατανθράκων τρώγοντας 6 ή περισσότερες μερίδες

προϊόντων ολικής αλέσεως, όπως δημητριακά και ψωμί ημερησίως. Ελέγξτε τις ετικέτες για να διαπιστώσετε αν το προϊόν είναι όντως ολικής άλεσης.

- Καταναλώνετε αποβουτυρωμένο ή με 1% λιπαρά γάλα και άπαχο ή με λίγα λιπαρά γιαούρτι, τυρί και παγωτό.
- Αποφύγετε την πρόσληψη υδρογονωμένων λιπών. Διαβάξτε τις ετικέτες των προϊόντων. Περιορίστε την κατανάλωση τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λίπη συμπεριλαμβανομένων των τροπικών ελαίων και των μερικώς υδρογονωμένων φυτικών ελαίων.
- Μαγειρέψτε χρησιμοποιώντας ελάχιστο ή καθόλου λίπος. Ψήστε, βράστε ή μαγειρέψτε τα τρόφιμα στον ατμό αντί να χα τηγανίσετε.
- Αφαιρέστε όσο περισσότερο λίπος μπορείτε καθαρίζοντας το κρέας και βγάζοντας την πέτσα από τα πουλερικά. Μετά το τσιγάρισμα του κρέατος πετάξτε το λίπος. Καταψύξτε τις σούπες, το ραγού κτλ και αφαιρέστε το λίπος πριν τα ζεστάνετε για να τα σερβίρετε.
- Περιορίστε την κατανάλωση κρόκων αβγών σε 3-4 εβδομαδιαίως, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που περιέχονται σε μαγειρεμένα φαγητά. Ελέγχετε τις συσκευασίες για την ύπαρξη αβγού ή κρόκου αβγού ως συστατικού.
- Τρώτε λιγότερα από 6 g αλατιού (χλωριούχο νάτριο) ημερησίως (2400 mg νατρίου).
- Μην πίνετε περισσότερα από ένα αλκοολούχα ποτά ημερησίως αν είστε γυναίκα και περισσότερα από δύο αν είστε άνδρας. Παραδείγματα που αντιστοιχούν σε ένα ποτό είναι 360 ml μπίρα, 120 ml κρασί ή 45 ml ποτών με υψηλή περιεκτικότητα σε αλκοόλ.
- Σημείωση: Η υγιεινή για την καρδιά διατροφή προάγεται από την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία. (Dewit S. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, 2009).

Ανάλυση πολλών μελετών έδειξε ότι κάθε 10% μείωση της ολικής χοληστερόλης οδήγησε σε 22% μείωση της εμφάνισης Στεφανιαίας Νόσου μέσα σε 2 έως 5 έτη και σε κατά 25% μείωση αυτής μετά τα 5 έτη. Η παρέμβαση χρειαζόταν να έχει διάρκεια τουλάχιστον δύο ετών για να επιφέρει σημαντικό κλινικό όφελος. Αυτό σημαίνει ότι δεν αρκεί μία περιστασιακή δίαιτα, χρήση φυτικών στερολών ή φαρμάκων η οποία θα βελτιώσει τις τιμές χοληστερόλης εάν αυτή δεν έχει διάρκεια. Θα πρέπει να έχουμε υπόψη μας ότι μόνο η μόνιμη και συστηματική αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας επιφέρει αποτελέσματα (τα οποία πολλές φορές είναι εντυπωσιακά) στη μείωση των εμφραγμάτων και των λοιπών μορφών στεφανιαίας καρδιοπάθειας.



Κύριος στόχος θεραπείας παραμένει η LDL (<70 στους πολύ υψηλού κινδύνου, < 100 στους

υψηλού κινδύνου και < 115 στους μετρίου κινδύνου) αλλά στους νέους πίνακες λαμβάνεται υπόψη και η HDL διότι όταν είναι χαμηλή αλλάζει σημαντικά τον συνολικό κίνδυνο. Ακόμη υψηλότερο κίνδυνο από αυτόν που φαίνεται στους πίνακες έχουν άτομα κοινωνικά απομονωμένα, με καθιστική ζωή και κοιλιακή παχυσαρκία, όσοι έχουν αυξημένο πάχος ενδοθηλίου στον υπέρηχο καρωτίδων και όσοι έχουν θετικό κληρονομικό ιστορικό Στεφ. Νόσου. (<http://medicaltv.eu>)

4.2.2. ΥΓΙΕΙΝΟ-ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

1.Αλλαγή τρόπου ζωής.



Τονίζεται πάντα η αλλαγή τρόπου ζωής και η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών με μονό και πολύ-ακόρεστα λιπαρά οξέα. Η απώλεια βάρους βοηθά αλλά δεν πρέπει να περιμένουμε μαγικά αποτελέσματα για την LDL(για κάθε 10κιλά απώλεια βάρους η LDL κατά μέσο όρο πέφτει κατά 8 mg/dl) ενώ αντίθετα τα τριγλυκερίδια ανταποκρίνονται έντονα στην μεταβολή του βάρους με μείωση τους κατά 20-30%.

Η HDL αυξάνει με την κατανάλωση αλκοόλ, την απώλεια βάρους (0.4 mg/dl αύξηση για κάθε κιλό που χάνεται), και την άσκηση (25-30 χιλ. ταχύ περπάτημα την εβδομάδα την αυξάνει κατά 3-6 mg/dl). (<http://medicaltv.eu>)

2.Διαιτητικά συμπληρώματα και λειτουργικά τρόφιμα



Οι φυτικές στερόλες/ στανόλες επιβεβαιώνουν για άλλη μια φορά τη ισχυρή επιστημονικά θέση τους στις υπολιπιδαιμικές οδηγίες με 2γρ ημερησίως να μειώνουν την LDL κατά 10% περίπου.

Άλλα τρόφιμα με θετική δράση είναι η σόγια η οποία μπορεί να μειώσει την LDL κατά 10% ακόμα, η κατανάλωση φαγητών πλούσιων σε ίνες, τα ω3 σε δοσολογία 2-3 γρ/ημ και η κόκκινη μαγιά. Εάν δεν καταφέρουμε αν επιτύχουμε τους επιθυμητούς στόχους LDL μετά από τρεις μήνες υγιεινοδιαιτητικής αγωγής προσθέτουμε φαρμακευτική αγωγή χωρίς να ξεχνάμε όμως πως η αλλαγή του τρόπου ζωής είναι καλό να συνεχίζεται. (<http://medicaltv.eu>)

Νοσηλευτική Αντιμετώπιση

Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται να υιοθετήσουν έναν υγιεινό τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της άσκησης και της διατροφής χαμηλής σε κορεσμένα λίπη (Διατροφικές Θεραπείες). Ο ασθενής παραπέμπεται σε διαιτολόγο και παρέχεται βοήθεια για κατανόηση της ανάγκης για τροποποίηση των διατροφικών συνηθειών. Επίσης, του παρέχεται βοήθεια για να επιλέξει κάποιο πρόγραμμα άσκησης που μπορεί να το ακολουθήσει σε μακροπρόθεσμη βάση. Υπογραμμίζεται η σημασία διατήρησης φυσιολογικού σωματικού βάρους.

Εάν ο ασθενής λαμβάνει κάποια στατίνη για την ελάττωση της χοληστερόλης, ενημερώνεται ότι πρέπει να κάνει τακτικές εξετάσεις αίματος για τον καθορισμό της αποτελεσματικότητας του φαρμάκου και να παρακολουθεί για την εμφάνιση σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών. (Dewit S. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, 2009).

4.2.3. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Ο ρόλος της άσκησης στην πρόληψη και τη θεραπεία της ΣΝ είναι γνωστός και υποστηρίζεται από πολλές βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις. Δύο μετα-αναλύσεις σημειώνουν, ότι ο κίνδυνος θανάτου διπλασιάζεται σε όσους δεν έχουν φυσική δραστηριότητα σε σύγκριση με αυτούς που είναι πιο δραστήριοι (Berlin και Colditz, 1990). Προγράμματα αποκατάστασης τα οποία περιλαμβάνουν σωματικές ασκήσεις έχουν δείξει επίσης ότι η άσκηση ωφελεί ως ένα βαθμό την πρόληψη υποτροπών καρδιακών επεισοδίων. Καμία από τις ατομικές τυχαίοποιημένες δοκιμές των μετα-αναλύσεων δεν ήταν αρκετά ισχυρή, ώστε να φανερώσει κάποια αξιοσημείωτη θεραπευτική δράση αλλά σε μια μετα-ανάλυση που αφορούσε επεξεργασία επικεντρωμένη στο θεραπευτικό στόχο, φάνηκε μια σημαντική μείωση, της τάξης του 25%, στην ετήσια και τριετή επίπτωση της θνητότητας από ΣΝ και της θνητότητας συνολικά, στους ασθενείς που ακολουθούσαν πρόγραμμα αποκατάστασης, σε σχέση με ασθενείς-μάρτυρες.

Η ήπια άσκηση βοηθά κυρίως στη μακροβιότητα (συγκρινόμενη με εντονότερη άσκηση), ενώ παράλληλα ελαχιστοποιεί τους κινδύνους που υπάρχουν κατά τη διάρκεια που κάποιος ασκείται. (Braunwald E. *Εξελίξεις στην καρδιολογία*, 2004).

4.3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤ ΝΟΣΟΥ

4.3.1. ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: ΜΕΙΩΜΕΝΗΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑ-ΚΗΣ ΙΣΤΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ:

Λόγω στενώσεως στεφανιαίας αρτηρίας ή αρτηριών, που οφείλεται σε αθηροσκλήρωση, σπασμό ή/και θρόμβωση.

Επιθυμητό Αποτέλεσμα

Οι Νοσηλευτικές πράξεις που επιλέγονται είναι οι ακόλουθες :

1.Ο ασθενής έχει επαρκή ιστική αιμάτωση και οξυγόνωση του μυοκαρδίου, όπως φαίνεται από:

- α. την απουσία θωρακικού πόνου
- β. τη ρυθμική καρδιακή ώση κορυφής (μεταξύ 60-100 συστολές/λεπτό).

1α. Αξιολογήστε σημεία και συμπτώματα μειωμένης μυοκαρδιακής αιμάτωσης (π.χ. θωρακικός πόνος, δύσπνοια, αρρυθμίες),

β. Εφαρμόστε μέτρα βελτίωσης της αιμάτωσης οξυγόνωσης του μυοκαρδίου:

- 1. διατήρηση χορήγησης οξυγόνου ως συνεστήθη
- 2.χορήγηση των εξής φαρμάκων, εφ' όσον εδόθη εντολή:

α. νιτρούδη (π.χ. η νιτρογλυκερίνη, ισοσορβίτης), για τη διαστολή των στεφανιαίων και περιφερικών (κυρίως φλεβών) αγγείων, βελτιώνοντας έτσι τη μυοκαρδιακή ροή αίματος μειώνοντας το έργο της καρδιάς και την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο

β. β-αδρενεργικοί αποκλειστές (π.χ. ατενολόλη, ναδολόλη, και της καρδιακής συχνότητας, μειώνοντας συνεπώς τη μυο-καρδιακή κατανάλωση οξυγόνου

γ. ανταγωνιστές ασβεστίου (π.χ. βεραπαμίλη, διλτιαζέμη, νιφεδιπίνη) για την αύξηση της στεφανιαίας ροής και τη μείωση του καρδιακού έργου μέσω μείωσης του μεταφορτίου και της ισχύος της μυοκαρδιακής

συστολής

δ. αντιπηκτικά (π.χ. ενδοφλεβίως ηπαρίνη) και αντιαιμοπετα-λιακά (π.χ. μικρές δόσεις ασπιρίνης) για την πρόληψη απόφραξης των στεφανιαίων λόγω θρόμβωσης

2. εφαρμόστε μέτρα με σκοπό τη μείωση του καρδιακού έργου και των αναγκών σε οξυγόνο:

- α. διατήρηση περιορισμού κινήσεων ως συνεστήθη
- β. καθοδήγηση του ασθενούς να αποφεύγει ενέργειες που προκαλούν αντίδραση Valsalva (π.χ. προσπάθεια κατά την κένωση, συγκράτηση αναπνοής κατά τις κινήσεις) για την πρόληψη της έντονης μείωσης της φλεβικής επιστροφής και του προφορτίου κατά την εκπνοή
- γ. εφαρμογή μέτρων ψυχικής ηρεμίας (μείωση φόβου και άγχους)
- δ. αποθάρρυνση λήψης ποτών μεγάλης περιεκτικότητας σε καφεΐνη όπως π.χ. καφές, τσάι, ποτά τύπου cola (η καφεΐνη είναι διεγερτικό του μυοκαρδίου και αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου)
- ε. αποφυγή καπνίσματος (ο καπνός διεγείρει την καρδιά, προκαλεί αγγειοσύσπαση και μειώνει το διαθέσιμο οξυγόνο),
- γ. Ενημερώστε τον ιατρό, εάν τα σημεία και συμπτώματα μειωμένης μυοκαρδιακής αιμάτωσης επιμένουν ή επιδεινώνονται

(Ulrich, Canale, Wendell, *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, 1997)

4.3.2. ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΟΝΟΣ: ΘΩΡΑΚΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ ΜΕ Η ΧΩΡΙΣ ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΗ:

που σχετίζεται με μειωμένη μυοκαρδιακή οξυγόνωση (η ανεπαρκής προσφορά οξυγόνου στρέφει το μυοκάρδιο προς αναερόβιο μεταβολισμό, τα τελικά προϊόντα του οποίου δρουν ως διεγερτικά των νευρικών υποδοχέων του μυοκαρδίου).

Επιθυμητό Αποτέλεσμα

2. Ο ασθενής αισθάνεται μείωση του πόνου, όπως φαίνεται από:

- α. τα λεγόμενα του ασθενούς ότι ανακουφίσθηκε
- β. τη χαλάρωση των συσπάσεων του προσώπου και της θέσης του σώματος
- γ. τη συμμετοχή σε δραστηριότητες
- δ. τα σταθερά ζωτικά σημεία.

Οι Νοσηλευτικές πράξεις που επιλέγονται είναι οι εξής:

2. α. Καθορίστε το πώς ο ασθενής συνήθως αντιδρά στον πόνο.

β. Αξιολογήστε το πώς ο ασθενής αντιλαμβάνεται τον πόνο, ανάλογα με την εντόπιση, την ένταση, και τον τύπο του. Χρησιμοποιήστε αριθμητική κλίμακα για τη διαβάθμιση της έντασης,

γ. Αξιολογήστε μη περιγραφόμενα από τον ασθενή σημεία πόνου (έκφραση προσώπου, σύσφιγξη παλαμών, σύσπαση αυχένα, γνάθου, βραχίονος, απροθυμία κινήσεων,, ανησυχία, έξαψη, ταχύπνοια, αύξηση αρτηριακής πίεσεως, ταχυκαρδία),

δ. Αξιολογήστε τους παράγοντες που φαίνονται ότι επιδεινώνουν ή μειώνουν τον πόνο.

ε. Εφαρμόστε μέτρα ανακούφισης από τον πόνο:

1. χορήγηση νιτρογλυκερίνης εάν συνεστήθη
2. διατήρηση του ασθενούς σε επικλινή ημί-υψηλή θέση Fowler.

3. χορήγηση ναρκωτικού αναλγητικού εάν συνεστήθη εφ' όσον ο πόνος δεν υφίσταται με ανάπαυση και νιτρογλυκερίνη εντός 15-20 λεπτών (τα αναλγητικά αυτά συνήθως χορηγούνται ενδοφλεβίως διότι οι ενδομυϊκές εγχύσεις ελάχιστα απορροφούνται επί μειωμένης ιστικής αιματώσεως ενώ επίσης αυξάνουν τα επίπεδα των ενζύμων ορού, δυσχεραίνοντας την αξιολόγηση της μυοκαρδιακής βλάβης)

4. εφαρμόσατε ή βοηθήστε στην εφαρμογή μη φαρμακολογικών μέτρων ανακούφισης του πόνου (π.χ. μεταβολή θέσης, τεχνικές χαλάρωσης, ήσυχο περιβάλλον).

στ. Ενημερώστε τον ιατρό εάν ο πόνος επιμένει ή επιδεινώνεται.

ζ. Εφαρμόσατε μέτρα βελτίωσης της αιμάτωσης και οξυγόνωσης του μυοκαρδίου (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 1, πράξη β) για την πρόληψη υποτροπής κρίσεων στηθάγχης.

(Ulrich, Canale, Wendell, *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, 1997)

4.3.3. ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΠΙΘΑΝΕΣ ΕΠΙ-ΠΛΟΚΕΣ:

α. Καρδιακές αρρυθμίες, που οφείλονται σε ευερεθιστότητα του μυοκαρδίου λόγω της υποξίας

β. Έμφραγμα μυοκαρδίου λόγω παρατεταμένης μυοκαρδια-κής ισχαιμίας.

Επιθυμητό Αποτέλεσμα

Οι Νοσηλευτικές πράξεις που ακολουθούνται είναι οι εξής:

3.α.Ο ασθενής δεν εμφανίζει αρρυθμίες, όπως φαίνεται από:

- 1.την ρυθμική ώση κορυφής (60-100 συστολές/λεπτό)
- 2.την ισότητα μεταξύ καρδιακών ώσεων και σφυγμών κερκιδικής αρτηρίας
- 3.την απουσία αισθήματος παλμών ή συγκοπτικών

3.α.1. Αξιολογήστε και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα αρρυθμίας (π.χ. άρρυθμη ώση κορυφής, σφυγμός κάτω από 60 ή άνω των 100/λεπτό, διαφορά μεταξύ ώσεων κορυφής καρδιάς και σφύξεων κερκιδικής αρτηρίας, αίσθημα παλμών, ανώμαλος ρυθμός ή μορφολογία ΗΚΓ).

2. Εφαρμόστε μέτρα βελτίωσης της μυοκαρδιακής αιμάτωσης και οξυγόνωσης για την πρόληψη αρρυθμιών.
3. Εάν εμφανισθούν καρδιακές αρρυθμίες:
 - α. αρχίστε συνεχή καταγραφή (monitoring), εάν

κρίσεων.
4. την ΗΚΓ καταγραφή που
δείχνει φυσιολογικό
ρυθμό.

- δεν έχει ήδη γίνει
- β. χορηγήστε τα κάτωθι φάρμακα, εάν δοθεί εντολή:
1. αντιαρρυθμικά κατηγορίας I (κινιδίνη, προκαϊναμίδη, λιδοκαΐνη, μορισιζίνη) για την επιβράδυνση της εκπόλωσης
 2. αντιαρρυθμικά κατηγορίας II (εσμολόλη, προπρανολόλη) για τον αποκλεισμό της δράσης των β-αδρενεργικών υποδοχέων στην καρδιά
 3. αντιαρρυθμικά κατηγορίας III (βρετύλιο, αμιοδαρόνη) για την παράταση της επαναπόλωσης και της διάρκειας του δυναμικού ενέργειας
 4. αντιαρρυθμικά κατηγορίας IV (π.χ. βεραπαμίλη) για τον αποκλεισμό των διαύλων ασβεστίου, την επιβράδυνση της αγωγής και της παράτασης της ανερέθιστου περιόδου στον κολποκοιλιακό (κ-κ) κόμβο και τον περιορισμό του αυτοματισμού στον φλεβόκομβο και τον κ-κ κόμβο
- γ. περιορίστε την δραστηριότητα του ασθενούς βάσει της βαρύτητας της αρρυθμίας
- δ. διατηρήστε τη χορήγηση οξυγόνου ως συνεστήθη
- ε. ελέγχετε συχνά το καρδιαγγειακό σύστημα του ασθενούς και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα ανεπαρκούς ιστικής αιματώσεως (πχ. πτώση της αρτηριακής πίεσης, ψυχρό υγρό δέρμα, κυάνωση, μείωση περιφερικών σφύξεων, μείωση παροχής ούρων, αυξημένη ανησυχία, δύσπνοια)
- στ. έχετε άμεσα διαθέσιμο τον αναγκαίο

εξοπλισμό για καρδιομετατροπή, απινίδωση, ή καρδιοπνευμονική ανάνηψη.

3.β. Ο ασθενής δεν έχει υποστεί έμφραγμα όπως φαίνεται από:

1. την ύφεση του πόνου εντός 15-20 λεπτών
2. τα σταθερά ζωτικά σημεία
3. τα φυσιολογικά καρδιακά ένζυμα
4. την έλλειψη ανάσπασης ST, αρνητικών T, ή κυμάτων Q στο ΗΚΓ.

3.β.1. Αξιολογήστε και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα εμφράγματος (θωρακικός πόνος πέραν των 20 λεπτών, αύξηση της συχνότητας σφυγμού, σημαντική μεταβολή της αρτηριακής πίεσης, δύσπνοια, αύξηση καρδιακών ενζύμων (με πρώτη την CPK-MB), ανάσπαση ST, αρνητικά T ή/και παθολογικά Q στο ΗΚΓ (ανάσπαση ST μπορεί επίσης να υπάρχει στην στηθάγχη Prinzmetal).

2. Εφαρμόστε μέτρα για την βελτίωση της αιμάτωσης και οξυγόνωσης του μυοκαρδίου (βλ. Νοσηλευτική Διάγνωση 1, πράξη β) για την πρόληψη του εμφράγματος.

3. Εάν εμφανισθούν σημεία και συμπτώματα εμφράγματος:

α. αρχίστε monitoring, εάν δεν υπάρχει ήδη

β. διατηρήστε τον ασθενή αυστηρά επί κλίνης σε θέση ημι- ή υψηλή Fowler

γ. διατηρήστε χορήγηση οξυγόνου ως συνεστήθη

δ. προετοιμάστε τον ασθενή για τους κάτωθι χειρισμούς για τη βελτίωση της μυοκαρδιακής αιμάτωσης:

1. έγχυση θρομβολυτικού παράγοντος (πχ. στρεπτοκινάση, [t-PA], ανιστρεπλάση, [APSAC, Eminase])

2. διαδερμική ενδοαυλική αγγειοπλαστική (PTCA) ή/και αθηρεκτομή

3. τοποθέτηση ενδοαορτικού μπαλονιού-αντλίας (IABP)

ε. χορηγήστε τα εξής φάρμακα, εάν δόθηκε εντολή:

1. θειϊκή μορφίνη, για την μείωση του πόνου και του άγχους και την ελάττωση του καρδιακού έργου

2. νιτρώδη, για την αύξηση της στεφανιαίας ροής και την μείωση των - αναγκών σε οξυγόνο

3. β- αποκλειστές για την μείωση των απαντήσεων σε οξυγόνο μέσω μείωσης της καρδιακής συχνότητας και της ισχύος της συστολής

στ. υποστηρίξατε συναισθηματικά τον ασθενή

ζ. συμβουλευτείτε το Σχέδιο Φροντίδας για το Έμφραγμα του Μυοκαρδίου για πρόσθετα μέτρα.

(Ulrich, Canale, Wendell, *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, 1997)

4.3.4. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: ΆΓΧΟΣ

Άγχος που σχετίζεται με τον πόνο ή τον φόβο υποτροπής του πόνου, με άγνοια των διαγνωστικών δοκιμασιών και της θεραπείας, με το ξένο περιβάλλον και με την επίδραση της στηθάγχης στη μελλοντική ζωή του.

Επιθυμητό Αποτέλεσμα

Οι Νοσηλευτικές πράξεις/επιλεγμένοι στόχοι που ακολουθούνται είναι οι εξής:

4. Ο ασθενής εμφανίζει μείωση του άγχους όπως φαίνεται από:

- α. τα λεγόμενό του ότι αισθάνεται λιγότερο άγχος και φόβο
- β. τον συνήθη τύπο ύπνου
- γ. τη χαλαρή έκφραση

4.α. Ελέγξτε τον ασθενή για σημεία και συμπτώματα άγχους (έκφραση φόβων, αϋπνία, ένταση, ανησυχία, τρόμος, ταχύπνοια, ταχυκαρδία, αύξηση αρτηριακής πίεσης, έξαψη προσώπου, μειωμένη αντίληψη, απόσυρση, μη συμμόρφωση προς την αγωγή),

β. Εφαρμόστε μέτρα για την μείωση του άγχους και του φόβου:

- 1. να τον φροντίζετε με ήρεμο και ενθαρρυντικό

- προσώπου και τις ήρεμες κινήσεις
- δ. τα σταθερά ζωτικά σημεία
- ε. τη φυσιολογική αντίληψη και επικοινωνία με το περιβάλλον.
- τρόπο
2. επί εντόνου πόνου:
- α. μην αφήνετε τον/την ασθενή μόνη κατά την φάση του έντονου πόνου
- β. εφαρμόστε μέτρα για την ύφεση του πόνου (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 2, πράξη ε)
3. με την πάροδο της οξείας φάσης του πόνου:
- α. προσανατολίστε τον ασθενή στο νοσοκομειακό περιβάλλον, τον εξοπλισμό και τις εργασίες ρουτίνας· εξηγήστε του τον εξοπλισμό συνεχούς παρακολούθησης (monitoring)
- β. διατηρήστε το monitor έξω από το οπτικό πεδίο του ασθενούς και χαμηλώστε στο ελάχιστο την ένταση του ήχου του
- γ. γνωρίστε του το προσωπικό που θα συμμετέχει στις φροντίδες του- εάν είναι δυνατόν, διατηρήστε σταθερά τα ίδια πρόσωπα τα επιφορτισμένα με την νοσηλεία του, ώστε να δημιουργηθεί αίσθημα ασφάλειας και άνεσης
- δ. βεβαιώστε τον ασθενή ότι το προσωπικό βρίσκεται κοντά ανταποκρίνεστε στις κλήσεις του όσον το δυνατόν ταχύτερα
- ε. ενθαρρύνετε τον να εκφράζει τον φόβο και το άγχος του στ. εξηγήστε του όλους τους εκτελούμενους διαγνωστικούς χειρισμούς
- ζ. τονίστε τις εξηγήσεις του ιατρού και διαλευκάνετε τις απορίες του ασθενούς για την στηθάγχη, την αγωγή και την πρόγνωση τονίστε του ότι δεν υπέστη “καρδιακή προσβολή”
- η. τονίστε τις εξηγήσεις του ιατρού για την PTCA ή/και την αθηρεκτομή, εάν έχουν προγραμματισθεί

- θ. αρχίστε την προεγχειρητική ενημέρωση του ασθενούς, εάν έχει προγραμματισθεί εγχείρηση
- ι. εξασφαλίστε ένα ήρεμο, άνετο περιβάλλον ια.
 - εκπαιδέυστε τον ασθενή σε τεχνικές χαλάρωσης
 - ιβ. βοηθήστε τον να αναγνωρίζει και να αντιμετωπίζει τα αγχογόνα ερεθίσματα
 - ιγ. επιτρέψτε του να διατυπώνει τις ανησυχίες του για το μελλοντικό τρόπο ζωής του - τονίστε του την ανάγκη να τροποποιήσει και όχι οπωσδήποτε να διακόψει τις προηγούμενες δραστηριότητές του
 - ιδ. ενθαρρύνετε το περιβάλλον του ασθενούς ώστε να επιδεικνύει ενδιαφέρον χωρίς εμφανές άγχος
 - ιε. χορηγήστε αγχολυτικά, εάν εδόθη εντολή.
- γ. Συμπεριλάβετε τα σημαντικά για τον ασθενή πρόσωπα στην εκπαίδευση και τον επαναπροσανατολισμό του αρρώστου και ενθαρρύνετε την συνεχή υποστήριξή τους προς τον ασθενή.
- δ. Δώστε πληροφορίες με τρόπο κατανοητό, σχετικά με τις ανάγκες του ασθενούς και των οικείων του. Ενθαρρύνετε τις εροπήσεις για τη διελεύκανση των αποριών.
- ε. Ενημερώστε τον ιατρό αν τα παραπάνω μέτρα αποτύχουν να ελέγξουν το φόβο και το άγχος.

(Ulrich, Canale, Wendell, *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, 1997)

4.3.5. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ: ΛΟΓΩ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΟΣ ΓΝΩΣΕΩΝ:

σχετικά με την εξωνοσοκομειακή φροντίδα

Επιθυμητό Αποτέλεσμα	Οι Νοσηλευτικές πράξεις/επιλεγμένοι στόχοι που ακολουθούνται είναι οι εξής:
5.α. Ο ασθενής κατανοεί τις βασικές έννοιες της στηθάγχης.	5.α. Εξηγήστε τα της στηθάγχης με όρους κατανοητούς. Χρησιμοποιήστε φυλλάδια, διαγράμματα κλπ, εάν αυτό είναι δυνατόν.
5.β. Ο ασθενής αναγνωρίζει παράγοντες εκλυτικούς των κρίσεων και γνωρίζει να τους ελέγχει.	5.β.1. Ρωτήστε τον ασθενή εάν υπάρχει κάποιο χαρακτηριστικό στοιχείο στην εμφάνιση των κρίσεων και στους εκλυτικούς παράγοντες. 2.Ενημερώστε τον για τους πιθανούς εκλυτικούς παράγοντες (π.χ. έντονες ή ισομετρικές ασκήσεις, μεταβολές των ερωτικών συνηθειών, ή/και συντρόφου, βαρέα γεύματα, έντονο ψύχος, ψυχική ένταση, κάπνισμα). 3.Δώστε τις εξής οδηγίες για τη μείωση του κινδύνου προκλήσεως στηθαγγικών κρίσεων: α. λήψη νιτρογλυκερίνης υπογλωσσίως 5-10 min πριν από έντονη δραστηριότητα ή ερωτική επαφή και σε φάσεις έντονου ψυχικού stress β. εφαρμογή τακτικού προγράμματος ισοτονικών ασκήσεων (π.χ. βάδιση, ποδηλασία, κολύμβηση) γ. αποφυγή ισομετρικών ασκήσεων (π.χ. άρση βαρών) δ. ανάπαυση μεταξύ δραστηριοτήτων ε. διακοπή κάθε δραστηριότητας που προκαλεί δύσπνοια, αίσθημα παλμών, ζάλη ή εξάντληση στ. έναρξη προγράμματος ασκήσεων για το καρδιαγγειακό όταν συσταθεί από τον ιατρό ζ. συμμόρφωση με τις κάτωθι προφυλάξεις κατά την ερωτική δραστηριότητα:

1. αποφύγετε επαφή για 1-2 ώρες μετά βαρύ γεύμα ή λήψη αλκοόλ, ή όταν υπάρχει εξάντληση ή άγχος
2. επαφή με τον συνήθη σύντροφο, σε οικείο περιβάλλον
3. αποφύγετε ζεστό ή ψυχρό λουτρό αμέσως πριν ή μετά την επαφή.

5.γ. Ο ασθενής αναγνωρίζει τους τροποποιήσιμους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου και τους τρόπους για να τους μεταβάλει.

5.γ.1. Πληροφορήστε τον ασθενή ότι οι κάτωθι τροποποιήσιμοι παράγοντες έχει δείχθει ότι συμβάλλουν στην πρόκληση καρδιαγγειακών νόσων:

- α. παχυσαρκία
- β. υπερλιπιδαιμία
- γ. καθιστική ζωή
- δ. κάπνισμα
- ε. υπέρταση
- στ. αγχώδης τρόπος ζωής.

2. Ενημερώστε τον ασθενή ότι η λήψη οινοπνεύματος δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 30 γρ. (π.χ. 60γρ. ούισκι 100°-proof, 250 γρ. κρασιού, 700 γρ. μύρας) την ημέρα, διότι υπάρχουν στοιχεία ότι η υπερβολική κατανάλωση συμβάλλει στην ανάπτυξη υπέρτασης και ορισμένων καρδιακών νόσων.

3. Υποβοηθήστε τον ασθενή να βρει τρόπους για την μεταβολή των επιβλαβών συνηθειών της ζωής του. Δώστε πληροφορίες για προγράμματα κατά της παχυσαρκίας, κατά του άγχους, διακοπής του καπνίσματος κλπ.

5.δ.1. Εξηγήστε τη λογική μιας δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπίδια.

5.δ. Ο ασθενής κατανοεί την λογική και την σύνθεση μιας δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας

2. Δώστε τις εξής οδηγίες:

- α. μειώστε την κατανάλωση κόκκινου κρέατος

σε χοληστερόλη και κεκορεσμένα λίπη.

- β. αφαιρείτε το ορατό λίπος από το κρέας και το δέρμα από το κοτόπουλο
- γ. μην τρώτε περισσότερα από 2 ολόκληρα αυγά/εβδομάδα
- δ. αποφεύγετε τα έτοιμα μαγειρευμένα τρόφιμα του εμπορίου
- ε. αποφεύγετε γαλακτοκομικά προϊόντα με λίπος άνω του 1%

5.ε. Ο ασθενής μετρά ικανοποιητικά τον σφυγμό του.

5.ε.1. Εκπαιδεύστε τον ασθενή να μετρά τον σφυγμό του, και να παρακολουθεί την ρυθμικότητά του.

2. Αφιερώστε χρόνο για να ελέγξετε την ικανότητα του αυτή.

5.στ. Ο ασθενής θα αναφέρει ότι έχει κατανοήσει τη φαρμακευτική αγωγή που έχει συστηθεί, συμπεριλαμβανομένων της αιτιολογίας, των παρενεργειών, της δοσολογίας και της σημασίας της επακριβούς τήρησης του θεραπευτικού σχήματος.

5.στ.1. Εξηγήστε του τη λογική, τις παρενέργειες κ.λπ. της φαρμακευτικής του αγωγής.

2. Εάν ο ασθενής εξέλθει υπό αγωγή με νιτρογλυκερίνη, συμβουλευτείτε τον:

α. να αποφεύγει τα αλκοολούχα

β. να έχει τα δισκία διαθέσιμα συνεχώς

γ. να παίρνει ένα δισκίο πριν από έντονη δραστηριότητα και σε ψυχικό stress

δ. να παίρνει ένα δισκίο με την έναρξη του πόνου και άλλο ένα κάθε 5 λεπτά μέχρι 3 συνολικά, αν χρειασθεί· να ενημερώσει τον γιατρό του επί επιμονής του πόνου,

ε. να τοποθετεί το δισκίο κάτω από την γλώσσα ώστε να διαλυθεί πλήρως πριν την κατάποση

στ. να φυλάσσει τα δισκία σε δροσερό μέρος, μακριά από το φως και σφραγισμένα αεροστεγώς.

ζ. να αντικαθιστά τα δισκία ανά 5 μήνες ή συντομότερα, εάν δεν προκαλούν ύφεση του πόνου ή δεν έχουν πλέον τη χαρακτηριστική ερεθιστική αίσθηση στην υπογλώσσια χρήση

- η. να αποφεύγει την έγερση σε όρθια θέση αμέσως μετά τη λήψη νιτρογλυκερίνης, ώστε να περιορίζεται η ζάλη που οφείλεται στην αγγειοδιαστολή
- θ. να αναγνωρίζει ότι ζάλη, ερυθρότητα και ήπια κεφαλαλγία μπορούν να προκληθούν από την νιτρογλυκερίνη· συμβουλέψτε τον ασθενή να ενημερώσει τον ιατρό εάν εμφανισθεί λιποθυμία ή αν η κεφαλαλγία επιμένει για περισσότερο από λίγες ημέρες.
3. Εάν χρησιμοποιούνται διαδερμικά συστήματα (patches) νιτρογλυκερίνης:
- α. δώστε οδηγίες για την ορθή εφαρμογή τους, την εναλλαγή των σημείων τοποθέτησεως και συχνότητας αλλαγών τους
- β. επιστήσετε την προσοχή του ασθενούς στο ότι δραστηριότητες που προκαλούν αυξημένη αιμάτωση του δέρματος (π.χ. καυτό μπάνιο, σάουνα) δυνατόν να επιφέρουν απότομη πτώση της αρτηριακής πίεσης.
4. Εάν ο ασθενής εξέλθει υπό αγωγή με β-αναστολείς, συμβουλέψτε τον:
- α. να παίρνει το φάρμακο την ίδια ώρα καθημερινά
- β. να μετρά τον σφυγμό του πριν την λήψη· να ρωτά τον ιατρό του εάν ο σφυγμός του είναι ασυνήθιστα βραδύς (ο συνήθης σφυγμός αναμένεται να είναι βραδύτερος του φυσιολογικού)
- γ. να αποφεύγει να παραλείπει δόσεις, να αυξάνει τις δόσεις, ή να διακόπτει την αγωγή χωρίς τη συμβουλή του ιατρού
- δ. να εγείρεται αργά από την κατακεκλιμένη

- θέση, όταν υπάρχει ζάλη
- ε. να περιορίζει την πρόσληψη αλκοολούχων ποτών
 - στ. να παίρνει το φάρμακο 1 ώρα μετά τα γεύματα εάν υπάρχουν γαστρεντερικές διαταραχές και να αναφέρει τα επιμέμοντα ενοχλήματα
 - ζ. να παρακολουθεί τακτικά τα επίπεδα γλυκόζης ορού, επί σακχαρώδους διαβήτη.
5. ζ. Ο ασθενής γνωρίζει σημεία και συμπτώματα που θα αναφέρει στον ιατρό του.
- 5. Εάν ο ασθενής εξέλθει υπό αγωγή με ανταγωνιστές ασβεστίου, συμβουλευτείτε τον:
 - α. να αποφεύγει να παραλείπει δόσεις ή να διακόπτει την αγωγή χωρίς την συμβουλή του ιατρού
 - β. να αλλάζει αργά στάση από κατακεκλιμένη σε όρθια για την αποφυγή ζάλης
 - γ. να αναφέρει κάθε μεταβολή στην συχνότητα, διάρκεια ή βαρύτητα των στηθαγχικών κρίσεων
 - δ. να αποφεύγει τα αλκοολούχα ποτά
 - ε. να διατηρεί τα φάρμακα σε ψυχρό περιβάλλον, σε αεροστεγές και αδιαφανές δοχείο.
 - 6. Συμβουλευτείτε τον ασθενή στη λήψη αντιλιπιδαιμικών φαρμάκων (π.χ. σιμβαστατίνη, πραβαστατίνη, γεμφιπροζίλη) και αντιαιμοπεταλιακών (π.χ. ασπιρίνη) ως συνεστήθησαν.
 - 7. Ενημερώστε τον ότι πρέπει να συμβουλευτείται τον γιατρό πριν λάβει άλλα φάρμακα.
 - 8. Συμβουλευτείτε τον ασθενή να πληροφορεί το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό για τα φάρμακα που λαμβάνει.

- 5.ζ. Τονίστε την σημασία της αναφοράς των εξής σημείων και συμπτωμάτων:
1. άλγος θώρακος, βραχίονα, τραχήλου, ή κάτω γνάθου, μη υφιέμενο με ανάπαυση ή/και νιτρογλυκερίνη ανά 5 λεπτά επί 15 λεπτά
 2. δύσπνοια
 3. άρρυθμος σφυγμός, ή σφυγμός ηρεμίας κάτω των 56 ή άνω των 100/ λεπτό
 4. λιποθυμικές κρίσεις
 5. μειωμένη αντοχή στην κόπωση
 6. οίδημα κάτω άκρων
 7. αύξηση στην συχνότητα ή την βαρύτητα των στηθαγικών κρίσεων.
- 5.η. Ο ασθενής γνωρίζει κοινωνικές υπηρεσίες ή οργανώσεις που θα τον βοηθήσουν στην μεταβολή του τρόπου ζωής του και στην προσαρμογή του στις συνέπειες της στηθάγχης.
- 5.θ. Ο ασθενής γνωρίζει και κατανοεί το πρόγραμμα της συνιστώμενης εξωνοσοκομειακής φροντίδας και των μελλοντικών επισκέψεων στον ιατρό του.
- 5.η.1. Δώστε πληροφορίες για κοινωνικά ιδρύματα/οργανώσεις που θα υποβοηθήσουν τον ασθενή (π.χ. για την απώλεια βάρους, διακοπή καπνίσματος, τα προγράμματα της Καρδιολογικής Εταιρείας, συμβουλευτικές υπηρεσίες).
2. Κανονίστε τη διαδικασία παραπομπής αν υπάρχει ένδειξη.
- 5.θ.1. Τονίστε την σημασία της εξωνοσοκομειακής φροντίδας και ιατρικής παρακολούθησης.
2. Εφαρμόσατε μέτρα για την συμμόρφωση του ασθενούς με το πρόγραμμα επισκέψεων:
 - α. ενημερώστε ή συμβουλευτέ τους άμεσους συγγενείς
 - β. ενθαρρύνετε την υποβολή ερωτήσεων για την διαλεύκανση αποριών γ. δώστε γραπτές οδηγίες σχετικά με τις μελλοντικές επισκέψεις, την διαιτητική και φαρμακευτική αγωγή, τις επιτρεπόμενες δραστηριότητες και τα σημεία και συμπτώματα που πρέπει να αναφέρονται.

(Ulrich, Canale, Wendell, *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, 1997)

4.4. ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ

Ο ασθενής πρέπει:

- να εκτελεί τις καθημερινές δραστηριότητες και να κινείται χωρίς στηθάγχη
- να ελέγχει τη στηθάγχη με φάρμακα από του στόματος
- να έχει κατανοήσει τις βασικές έννοιες της στηθάγχης
- να αναγνωρίζει τα πιθανά εκλυτικά αίτια των κρίσεων και κατέχει τρόπους για τον έλεγχό τους
- να αναγνωρίζει τους τροποποιήσιμους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου και τρόπους για τη μεταβολή τους
- να κατανοεί τη λογική και τη σύνθεση μιας δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε κεκορεσμένα λίπη και χοληστερόλη
- να μπορεί να μετρά ικανοποιητικά τον σφυγμό του
- να κατανοεί τη λογική, τη δοσολογία, τις παρενέργειες και τη σημασία της λήψεως της φαρμακευτικής του αγωγής ως συνεστήθη
- να αναγνωρίζει σημεία και συμπτώματα ώστε να τα αναφέρει στον ιατρό του
- να γνωρίζει κοινωνικές υπηρεσίες ή δραστηριότητες που θα το βοηθήσουν στην τροποποίηση του τρόπου ζωής του και στην προσαρμογή του στις συνέπειες της στηθάγχης
- να κατανοεί το πρόγραμμα εξωνοσοκομειακής φροντίδας συμπεριλαμβανομένων και των μελλοντικών συναντήσεων με τον ιατρό του. (Ulrich, Canale, Wendell, *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, 1997)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

Νοσηλευτική διεργασία.

Συμμετοχή και προσφορά του παραϊατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού στον χειρισμό του αρρώστου με στεφανιαία νόσο.

Για τον πολύ σημαντικό ρόλο του Νοσηλευτή στον χειρισμό του πάσχοντα από στεφανιαία νόσο, κρίνεται σκόπιμο να αναφερθούν τα ακόλουθα: Η νοσηλευτική συμμετοχή στη διαχείριση του ασθενή που έχει εκδηλώσει σημεία και συμπτώματα ισχαιμικής καρδιοπάθειας σχεδιάζεται ως εξής:

- Απαραίτητη προϋπόθεση αποτελεί η σύγχρονη γνώση και η εφαρμογή των επιστημονικών εξελίξεων σχετικά με την ισχαιμική καρδιοπάθεια. Απαιτείται ο νοσηλευτής να είναι ενημερωμένος και να εκπαιδευεται συνεχώς (διά βίου εκπαίδευση) στις νέες μεθόδους επεμβατικής και κλινικής θεραπείας.
- Αρχικά καταγράφονται σε κάθε ασθενή οι απαραίτητες πληροφορίες οι οποίες αναφέρονται σε ένα πλήρως ενημερωμένο νοσηλευτικό ιστορικό. Η προσέγγιση του ασθενή γίνεται εξατομικευμένα και οι πληροφορίες που αναζητούνται αποτελούν τη βάση για την ολιστική φροντίδα του, έτσι άπτονται των βιοκοινωνικών, ψυχολογικών και πνευματικών δεδομένων του ασθενή. Λαμβάνονται δημογραφικά στοιχεία και πληροφορίες για πιθανές αλλεργίες, το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό υγείας, τα φάρμακα που λαμβάνει, τα συμπτώματα που εκδήλωσε και τον κινητοποιήσαν προς το νοσοκομείο, όπως επίσης και για τυχόν ιδιαιτερότητες (θρησκείας, ηθών, εθίμων και διαιτολογίου). (Ανθόπουλος Λ., Ανθόπουλος Πρόδρομος, Φεστερίδου Χ. *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του νοσηλευτή*, 2010)
- Όσο ο ασθενής βρίσκεται στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) το νοσηλευτικό προσωπικό λαμβάνει και καταγράφει ία ζωτικά σημεία του ασθενή, από την πρώτη στιγμή που τον παραλαμβάνει. Εξασφαλίζει μια ενδοφλέβια οδό, σταθερή, βατή, με επαρκές εύρος για χορήγηση φαρμακευτικών σκευασμάτων σε στάγδην αλλά και επείγουσα χορήγηση (bolus).
- Καταγράφει ένα πλήρες, 12 απαγωγών ηλεκτροκαρδιογράφημα και κρίνει, αν ο ασθενής παρουσιάζει αρρυθμία, ότι ίσως απαιτείται και συνεχής καταγραφή τουλάχιστον 10 καρδιακών κύκλων.
- Επικοινωνεί με τον ασθενή, εκτιμά το επίπεδο συνείδησής του και τον ενισχύει ψυχολογικά, ενημερώνοντάς τον, χωρίς να του προκαλεί την περιέργεια, την αγωνία και

τον φόβο. Με τις σταθερές και σίγουρες ενέργειες και παρεμβάσεις που εφαρμόζει, του εμπνέει αίσθημα ασφάλειας.

- Ανακουφίζει κάθε δυσάρεστο σύμπτωμα του ασθενή και είναι πανέτοιμος για την ανακούφισή του ως προς τον στήθαγχικό πόνο, την τάση προς εμετό, την ικανοποίηση βιολογικών αναγκών, που αποτελούν τις πιο συνήθεις ανάγκες του.
- Βρίσκεται σε ετοιμότητα και έχει ήδη εξοπλίσει το ιατρείο με όλα τα απαραίτητα υλικά για κάθε πιθανή απαραίτητη επείγουσα θεραπευτική παρέμβαση όπως: Καρδιο-Αναπνευστική Αναζωογόνηση (ΚΑΑ), εξωτερική-βηματοδότηση, απινίδωση.
- Συνεργάζεται με τον γιατρό και το άλλο παραϊατρικό προσωπικό (βιοτεχνολόγους, τεχνικούς), σχεδόν πάντα έχοντας τον ρόλο του συντονιστή. Για τον ρόλο αυτό που είναι τόσο πολυδιάστατος και απαιτητικός σε ικανότητες (ευγένεια, οξυδέρκεια, εμπειρία) δυστυχώς ο νοσηλευτής σε προπτυχιακό επίπεδο λίγες θεωρητικές γνώσεις έχει αποκτήσει.
- Ενημερώνει τους συγγενείς χωρίς άσκοπες: πληροφορήσεις, με σκοπό να τους καθησυχάσει εξασφαλίζοντας για όλους θεραπευτικό, ήρεμο περιβάλλον. Η ενημέρωση των συγγενών επιβάλλεται, είναι όμως τόσο υπεύθυνη δραστηριότητα και σοβαρή. Απαιτεί και αυτή γνώσεις όχι μόνο σχετικές με την πάθηση, αλλά κυρίως ψυχολογίας και επικοινωνίας. (Ανθόπουλος Λ., Ανθόπουλος Πρόδρομος, Φεστερίδου Χ. *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του νοσηλευτή*, 2010)

- Προετοιμάζει τη διακομιδή του ασθενή άμεσα με αυστηρά ασφαλή τρόπο προς τη Μονάδα Εντατικής Παρακολούθησης και Θεραπείας (ΜΕΠΚΘ). Ενημερώνει τον νοσηλευτή που θα παραλάβει τον ασθενή διευθετώντας αρχικές λογιστικές διαδικασίες για την εισαγωγή του.

- Αναφορά επίσης πρέπει να γίνει στον θεσμό των νοσηλευτών που συμμετέχουν στη διαλογή και αξιολόγηση των προσερχόμενων ασθενών στο ΤΕΠ. Είναι ένας ρόλος που απαιτεί: γνώσεις σχετικές με τα επείγοντα και οξεία σε συμπτωματολογία νοσήματα, εμπειρία, κριτική σκέψη, αμεσότητα με τους ασθενείς, ικανότητα επικοινωνίας και κυρίως ταχύτητα στις ενέργειες και αντίληψη, διότι οι ασθενείς με υποψία στεφανιαίας νόσου εξετάζονται κατά προτεραιότητα.

Στη ΜΕΠΚΘ ο ασθενής μεταφέρεται με οδηγία του θεράποντος ιατρού. Έχει προηγηθεί η ενημέρωση του νοσηλευτικού προσωπικού για την εισαγωγή του ασθενή, με αναφορά της διάγνωσης και των απαραίτητων άμεσων παρεμβάσεων όπως προετοιμασία για χορήγηση θρομβολυτικής θεραπείας λόγω οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου. Ενδέχεται όμως ο ασθενής να οδηγηθεί στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για επείγουσα στεφανιογραφία ή/ και αγγειοπλαστική, οπότε ενημερώνεται ο υπεύθυνος νοσηλευτής του αιμοδυναμικού

εργαστηρίου. (Ανθόπουλος Λ., και συν., *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του νοσηλευτή*, 2010).

Στόχος όλων είναι: η πρόληψη ή η αντιμετώπιση άμεσα των επικίνδυνων για τη ζωή αρρυθμιών (κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, βραδυκαρδία), η μείωση της ισχαιμικής ζώνης, η επαναιμάτωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου, ακόμα και της εμφραγματικής ζώνης. Ο νοσηλευτής της ΜΕΠΚΘ από τη στιγμή που παραλαμβάνει τον ασθενή φροντίζει με άμεσες και ακριβείς ενέργειες συγχρόνως τους παραπάνω στόχους.

Με σκοπό την πρόληψη και αντιμετώπιση των σοβαρών αρρυθμιών, το νοσηλευτικό προσωπικό της ΜΕΠΚΘ έχει φροντίσει για την επάρκεια των φαρμάκων, των υλικών και την άριστη λειτουργία της βιοτεχνολογικής υποδομής. Παραλαμβάνει τον ασθενή, τον καθησυχάζει από την πρώτη στιγμή με σαφή λόγια, χωρίς περιττές αναφορές, τονίζοντάς του την ασφάλεια, που του εξασφαλίζει η υποδομή της ΜΕΠΚΘ και του αναφέρει πως «ό,τι θελήσει ή αισθανθεί μπορεί να αναφέρεται στους νοσηλευτές που είναι πάντα εκεί». (Ανθόπουλος Λ., και συν., *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του νοσηλευτή*, 2010)

Τον ελευθερώνει από τα ρούχα του χωρίς να τον εκθέτει και άμεσα τον συνδέει με το monitor για συνεχή παρακολούθηση ηλεκτροκαρδιογραφήματος, ρυθμού, σφύξεων, αρτηριακής πίεσης και ιστικού κορεσμού με οξυγόνο. Έχει εξασφαλίσει ήδη τα φάρμακα για άμεση ενδοφλέβια χορήγηση, αν απαιτηθεί, όπως αντιαρρυθμικά (ξυλοκαΐνη 2%, αμιωδαρόνη, ιμποσιλιδίδη και ατροπίνη).

Με στόχο την ενίσχυση της καρδιακής λειτουργίας και τον κορεσμό σε οξυγόνο του αίματος χορηγεί οξυγόνο με ρινική κάνουλα 4-6 lit (ανάλογα με την αναπνευστική λειτουργία και τον ιστικό κορεσμό σε οξυγόνο) ή με μάσκα Venturi. Παρακολουθεί τα ζωτικά σημεία του ασθενή και εκτιμά την κλινική εικόνα του. (Ανθόπουλος Λ., και συν., *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του νοσηλευτή*, 2010)

Εξασφαλίζει ήρεμο, ήσυχο, θερμοκρασίας περίπου 20-22°C περιβάλλον.

Ενημερώνει τους συγγενείς και επιτρέπει μόνο σε έναν να επισκεφτεί τον ασθενή για 2-5 λεπτά, ανάλογα με την κρισιμότητα της κατάστασης της υγείας του. Έτσι, ενισχύεται ψυχολογικά ο ασθενής έστω και από την ολιγόλεπτη επικοινωνία με τους οικείους του.

Φροντίζει επιπλέον ώστε να ικανοποιούνται οι βασικές και βιολογικές ανάγκες του ασθενή με τη φροντίδα και την αμεσότητα που μόνο το νοσηλευτικό προσωπικό μπορεί να προσφέρει. Σε κάθε ενέργεια του νοσηλευτή αποφεύγεται η κόπωση του ασθενή και οι ισομετρικές μυϊκές συσπάσεις του που αυξάνουν την κοιλιακή πίεση της καρδιάς η οποία στην πρόωμη φάση του εμφράγματος ενοχοποιείται για τη δημιουργία ανευρύσματος. Ελέγχει τη νεφρική λειτουργία του ασθενή με κριτική σκέψη, συνεκτιμώντας την αρτηριακή πίεση

του ασθενή και τη χορήγηση ή αποβολή υγρών, γνωρίζοντας ότι απαιτείται διούρηση >50 ml ούρων ανά ώρα. (Ανθόπουλος Λ., και συν., *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του νοσηλευτή*, 2010)

Με σκοπό την άμεση επαναιμάτωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου ο νοσηλευτής προβαίνει στη χορήγηση εντεροδιαλυτού σαλικυλικού οξέως, αντιπηκτικής αγωγής και θρομβολυτικής αγωγής, άμεσα, σε συνεργασία και με την παρουσία του ιατρού της ΜΕΠΚΘ. Εξασφαλίζει, προληπτικά, μονάδα συμπυκνωμένων ερυθρών για αντιμετώπιση πιθανής αιμορραγίας με αποστολή δείγματος αίματος προς διασταύρωση. Παρακολουθεί συνεχώς τις ηλεκτροκαρδιογραφικές ενδείξεις και τις διακυμάνσεις των ζωτικών σημείων. Επικοινωνεί με τον ασθενή και εκτιμά τα συμπτώματα που του αναφέρει, κυρίως την παρουσία, την έλευση ή την ύφεση του στήθαγχικού πόνου. (Ανθόπουλος Λ., και συν., *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του νοσηλευτή*, 2010)

Επαγρυπνά για πιθανή αιμορραγική τάση ή διαφυγή αίματος (ουλορραγία, αιματουρία). Δεν παραλείπει να ενισχύει ψυχολογικά τον ασθενή, να επικοινωνεί μαζί του και να τον καθησυχάζει. Ο ασθενής με ισχαιμική καρδιοπάθεια και έμφραγμα του μυοκαρδίου, εκτός από το αιφνίδιο σωματικό πλήγμα που υπέστη, έχει τραυματιστεί αιφνίδια και ψυχολογικά. Η εισαγωγή του στον απομονωμένο, γεμάτο με μηχανήματα χώρο της ΜΕΠΚΘ του επιτείνει, το φόβο. Δεν πρέπει, επομένως να προκαλεί έκπληξη η αιτιολογική σύνδεση της εκδήλωσης κατάθλιψης στους ασθενείς μεταξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και η σύνδεση αυτής της ψυχολογικής κατάστασης με την αυξημένη εκδήλωση, αιφνίδιων θανάτων στη ΜΕΠΚΘ. Επίσης χρησιμοποιούνται θεραπευτική μουσική και μέσα εναλλακτικής θεραπείας για ψυχολογική ενίσχυση, ηρεμία, χαλάρωση και ρύθμιση ακόμα και της αρτηριακής πίεσης.

Στο ΤΕΠ των εφημερευόντων νοσοκομείων, αθροίζονται συχνά την ίδια στιγμή πολλά επείγοντα και επείγοντα περιστατικά. Όχι πολύ σπάνια, μερικά από τα περιστατικά αυτά καταλήγουν, πριν καν ο εφημερεύων γιατρός επιληφθεί. Μεταξύ άλλων βελτιώσεων που ενδείκνυνται να πραγματοποιηθούν στα ΤΕΠ, είναι η παρουσία ενός ειδικά εκπαιδευμένου και έμπειρου Νοσηλευτή, (EEN), που αναμένεται να συμβάλλει στη λήψη κάποιων γρήγορων αποφάσεων και εφαρμογή μέτρων, που θα αποδειχθούν σωτήρια. Η δαπάνη για την εξασφάλιση ενός ειδικά εκπαιδευμένου Νοσηλευτή (EEN) στον χώρο θα αποσβεσθεί ταχύτατα. Φαίνεται πάντως ότι και στην Αμερική, που έχουν δημοσιευθεί προ πενταετίας σχετικές κατευθυντήριες οδηγίες από τα δύο κύρια Καρδιολογικά Σώματα της Χώρας (ACC και AHA), δεν έχει γενικευθεί το σχετικό μέτρο. Οι βασικοί λόγοι της μη γενίκευσης εφαρμογής του μέτρου είναι πιθανότατα οικονομικοί. Ένα μέρος όμως της ευθύνης για την καθυστέρηση εφαρμογής του αποδίδεται στην oligωρία του Νοσηλευτικού Σώματος. Αυτό δεν σημαίνει ότι και στις οικονομικά ασθενέστερες χώρες θα πρέπει να oligωρούν οι

αρμόδιοι φορείς. (Ανθόπουλος Λ., και συν., *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του νοσηλευτή*, 2010).

Με την ταχύτητα της διάχυσης της πληροφορίας και της γνώσης στον σύγχρονο κόσμο, αλλά και με τις δυνατότητες άσκησης πίεσης από τους πολίτες-καταναλωτές, παρόμοια μέτρα θα υιοθετούνται και θα τίθενται σε εφαρμογή, από όλο και περισσότερες κοινωνικές ομάδες. Όσο ταχύτερη η προσαρμογή των πολιτών και η εφαρμογή των μέτρων αυτών τόσο το καλύτερο για το κοινωνικό σύνολο.

Η νοσηλευτική φροντίδα για την ψυχολογική υποστήριξη μετά το OEM πρέπει να απευθύνεται όχι μόνο προς τον εμφραγματία, αλλά και τον/τη σύζυγο. Η συμβολή του Νοσηλευτή στη διόρθωση των παραγόντων κινδύνου και τη δευτερογενή πρόληψη δεν χρειάζεται να τονισθεί ιδιαίτερα. Το ίδιο ισχύει και για τη στήριξη του εμφραγματία που χρειάζεται επεμβατική ή/και χειρουργική αντιμετώπιση. Οι παροχές και οι υπηρεσίες αυτές μπορεί να προσφερθούν από κατάλληλα εκπαιδευμένους και ασκημένους νοσηλευτές. Η ανάγκη για ενημέρωση και συνεχιζόμενη εκπαίδευση στις εκάστοτε νέες διαγνωστικές και θεραπευτικές τεχνικές και μεθόδους αποτελεί κοινή τακτική για πολλά συστήματα υγείας. Οι Έλληνες Νοσηλευτές δικαιούνται να διεκδικήσουν και να ασκήσουν αυτό το δικαίωμα-υποχρέωση. (Ανθόπουλος Λ., και συν., *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του νοσηλευτή*, 2010)

Τόσο έντονη και ουσιαστική είναι η συμβολή των νοσηλευτών σε όλες αυτές τις φάσεις χειρισμού ασθενών με ισχαιμική καρδιοπάθεια, που όχι μόνο τα νοσηλευτικά περιοδικά, αλλά και άλλα περιοδικά των βιολογικών επιστημών, δημοσιεύουν άρθρα νοσηλευτικής φύσης, για ενημέρωση και βελτίωση των προσφερόμενων υπηρεσιών.

Με την παγκοσμιοποίηση και τις συνεχείς εξελίξεις στις τηλεπικοινωνίες, είναι συχνά αναγκαία; και πολύ χρήσιμη η δυνατότητα προσφοράς οδηγιών και βοήθειας εξ αποστάσεως. Για τη γεωγραφική διαμόρφωση της χώρας μας μια τέτοια δυνατότητα θα έχει βαρύνουσα σημασία γιατί θα έχει σημαντική πρακτική προσφορά.

Βέβαια, δεν πρέπει να διαφεύγει κανενός ότι η συμμετοχή των νοσηλευτών στη βιολογική και την ιατρική έρευνα ιδιαίτερα στην Ελλάδα, που το ερευνητικό έδαφος είναι παρθένο και ακαλλιέργητο, πρέπει να είναι εντατική και αδιάκοπη. Εδώ είναι αναγκαία η συμβολή του σύγχρονου Νοσηλευτή.

Στην προσφορά των υπηρεσιών υγείας, υπάρχουν πολλά θέματα που διαφέρουν από μία χώρα σε άλλη. Ο Έλληνας άρρωστος είναι σαφώς διαφορετικός από αρρώστους άλλων γεωγραφικών περιοχών, άλλων χωρών, άλλης κουλτούρας κ.λπ. Χρειαζόμαστε κατά συνέπεια «εγχώρια» Νοσηλευτική Έρευνα για να κατευθύνουμε τη νοσηλευτική φροντίδα των ασθενών μας. Ίσως, μάλιστα, να προκύψουν ξεχωριστές Ελληνικές κατευθυντήριες οδηγίες, για μερικές παθήσεις. (Ανθόπουλος Λ., και συν., *Εγχειρίδιο καρδιολογίας του*

νοσηλεύτη, 2010)

Νοσηλευτική παρέμβαση:

Περιστατικό: 1ο

Όνομ/υμο: Στεφανίδης Γεώργιος

Ημερομ.γέννησης:23/10/1946

Πριν από 1 μήνα ο κυρ.Στεφανίδης αισθάνθηκε άσχημα: κόπωση, δύσπνοια και άλγος στην περιοχή του στήθους. Επίσης βραχνάδα φωνής και κομμένα πόδια. Παρέμεινε για 1 μήνα σπίτι, έκανε τον χαζό και με την παρέμβαση του γαμπρού του εισήλθε στο νοσοκομείο.

Λόγω αδυναμίας στα κάτω άκρα του (χειρουργημένα), δεν έκανε σπινθηρογράφημα, έκανε μία ειδική εξέταση θαλίου και η απάντηση ήταν ότι έχει πειραχθεί η καρδιά και πρέπει να κάνει μία στεφανιογραφία.

Με την εισαγωγή στο νοσοκομείο ελήφθησαν αιματολογικές εξετάσεις: κρεατινίνη :7, ουρία:12.

Σταματάει η εξέταση της στεφανιογραφίας και ο ασθενής εισέρχεται σε νεφρολογικό τμήμα γιατί διαπιστώθηκε βλάβη στα νεφρά. (Για να γίνει η στεφανιογραφία χορηγείται ειδικό σκιαγραφικό το οποίο επηρεάζει τα νεφρά). Νοσηλεύτηκε 15 ημέρες σε νεφρολογικό τμήμα και μετά από φαρμακευτική αγωγή η τιμή της κρεατινίνης ↓ 3,5.

Αφού μειώθηκε η κρεατινίνη, έγινε η στεφανιογραφία στις 3/9/12.

Διάγνωση :Νόσος των 3 αγγείων

Οι καρδιολόγοι είπαν ότι είναι εντάξει η καρδιά του κυρ.Στεφανίδη και περιμένουν από τους νεφρολόγους να ρυθμίσουν την τιμή της κρεατινίνης σε φυσιολογικά επίπεδα, ώστε να προχωρήσουν σε κάποια θεραπεία.

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Άλγος στην περιοχή του στήθους.	<p>Ανακούφιση από τον πόνο</p> <p>Να μειωθεί ο πόνος εντός 10-20 λεπτών.</p> <p>Εάν ο πόνος επιμένει ή επιδεινώνεται άμεση ενημέρωση του γιατρού.</p>	<p>Χορήγηση O2 με ρινικό καθετήρα (γυαλάκια) ή μάσκα venture διατήρηση ασθενούς σε επικληνή ημί ή υψηλή θέση fowler.</p> <p>Χορήγηση ναρκωτικού αναλγητικού εάν συνεστήθη εφόσον ο πόνος δεν υφίεται με ανάπαυση και νιτρ/νη εντός 15-20 λεπ.</p> <p>Εφαρμόστε ή βοηθήστε στην εφαρμογή μη φαρμακολογικών μέτρων ανακούφισης πόνου.(π.χ.μεταβολή θέσης, τεχνικές χαλάρωσης, ήσυχο περιβάλλον)</p> <p>Εφαρμογή μέτρων βελτίωσης της αιμάτωσης και οξυγόνωσης του μυοκαρδίου για την πρόληψη υποτροπής στηθαγγικών κρίσεων</p>	<p>Χορηγήθηκε O2 στην αναλογία που χρειάζεται σύμφωνα με την ιατρική οδηγία και τις τιμές των αερίων αίματος.</p> <p>Συνεστήθη κλινοστατισμός και διατήρηση περιορισμού κινήσεων. Ο ασθενής παρέμεινε κλινήρης για να μην αυξάνεται το έργο της καρδιάς.</p> <p>Αποθάρρυνση λήψης ποτών μεγάλης περιεκτικότητας σε καφεΐνη όπως π.χ. καφές, τσάι, coca-cola. (η καφεΐνη είναι διεγερτικό του μυοκαρδίου και αυξάνει την κατανάλωση O2)</p> <p>Ενημερώθηκε το οικείο περιβάλλον του να μην του δημιουργούν stress.</p> <p>Αποφυγή καπνίσματος (ο καπνός διεγείρει την καρδιά, προκαλεί αγγειοσύσπαση και μειώνει το διαθέσιμο O2)</p>	<p>Ο ασθενής αισθάνεται μείωση του πόνου, όπως φαίνεται από:</p> <p>α) τα λεγόμενα του ασθενούς ότι ανακουφίστηκε, β) τη χαλάρωση των συσπάσεων του προσώπου και της θέσης του σώματος του, γ) τη συμμετοχή σε δραστηριότητες, δ) τα σταθερά ζωτικά σημεία.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p><u>Μέτρα βελτίωσης της αιμάτωσης, οξυγόνωσης του μυοκαρδίου:</u></p> <p>α) χορήγηση <u>νιτροδών</u> εφόσον δοθεί εντολή: (π.χ. νιτρογλυκερίνη, ισοσορβίτης) για τη διαστολή των στεφανιαίων κ περιφερικών αγγείων), βελτιώνοντας τη μυοκαρδιακή ροή αίματος, μειώνοντας το έργο της καρδιάς κ την κατανάλωση O₂ από το μυοκάρδιο.</p> <p>β) <u>β-αδρενεργικοί αποκλειστές</u>, για την μείωση της μυοκαρδιακής συσταλτικότητας κ της καρδιακής συχνότητας που συντείνουν στην μείωση της μυοκαρδιακής κατανάλωσης O₂.</p> <p>γ) αντιπικτικά (iv ηπαρίνη) και αντιαιμοπεταλιακά (aspirine) για την πρόληψη απόφραξης των στεφανιαίων λόγω θρόμβωσης</p>		

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		Χορήγηση υπακτικών για να μη επιδεινώνεται ο πόνος (λόγω πίεσης κατά την κένωση)		

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Δύσπνοια στην προσπάθεια και αίσθημα κόπωσης</p>	<p>Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τη δύσπνοια</p> <p>Να επανέλθει η αναπνοή σε φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Επαναφορά του κορεσμού O₂ εντός των φυσιολογικών επιπέδων</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών</p>	<p>Ο ασθενής να πάρει την κατάλληλη θέση (ημι – Fowler)</p> <p>Χορήγηση O₂ σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>Λήψη φλεβικού αίματος για βιοχημικό έλεγχο</p> <p>Λήψη αρτηριακού αίματος για έλεγχο αερίων αίματος</p> <p>Εφαρμογή των απαραίτητων μέτρων για να βελτιωθεί η αναπνευστική λειτουργία</p>	<p>Ο ασθενής ετέθη σε θέση ημι-Fowler προς διευκόλυνση αναπνοής</p> <p>Χορηγήθηκε O₂ 100% με μάσκα Venturi</p> <p>Έγινε λήψη φλεβικού αίματος για αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο</p> <p>Έγινε βιοχημικός έλεγχος με τιμές: Na⁺ : 142 mMol/L K⁺ : 4,1 mMol/L TCa²⁺: 10,1 mg/dl Crea: 0,8 mg/dl</p> <p>Έγινε λήψη αρτηριακού αίματος για έλεγχο αερίων αίματος</p>	<p>Ο ασθενής έχει επαρκή αναπνευστική λειτουργία όπως φαίνεται από:</p> <p>α)το φυσιολογικό ρυθμό, συχνότητα και βάθος αναπνοών</p> <p>β)τη μείωση της δύσπνοιας</p> <p>γ)τη συνήθη διανοητική κατάσταση(φυσιολογική).</p> <p>δ)τους βελτιωμένους αναπνευστικούς ήχους. Όχι ταχείες, επιπόλαιες, βραδείες ή άρρυθμες αναπνοές.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		Λήψη ζωτικών σημείων ανά 3ωρο και καταγραφή τους στο νοσηλευτικό διάγραμμα	Έγινε λήψη ζωτικών σημείων και καταγράφηκαν στο νοσηλευτικό διάγραμμα Έγινε έλεγχος αερίων αίματος με τιμές: pH: 7,38 pO ₂ : 93 mmHg pCO ₂ : 38 mmHg Παροτρύναμε τον ασθενή να αναπνέει αργά και βαθειά	ε)το σύνηθες χρώμα του δέρματος απουσία κεντρικής κυάνωσης (όψιμο σημείο) Φυσιολογικός ο κορεσμός O ₂ (93%) Δεν παρουσιάστηκε επιπλοκή

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
				<p>Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τη δύσπνοια με την ημικαθιστική θέση και τη χορήγηση O₂ Χρώμα και υφή δέρματος φυσιολογικά.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Βραχνάδα φωνής	Περιποίηση στοματικής κοιλότητας, Καλός καθαρισμός στοματοφάρυγγα.	Πλύσεις ή γαργαρισμοί με αντιφλεγμονώδη, αναλγητικά, αντιμικροβιακά, αντιμυκητιασικά διαλύματα, όπως: Hexalen, Tantumverde, κ.α Χορήγηση βλεννολυτικών, π.χ. Sir Bisolvon Συνεστήθησαν γαργαρισμοί με φυσιολογικό ορό, Nacl 0,9%	Έγιναν οι απαραίτητες στοματικές πλύσεις, Απαγορεύτηκε το κάπνισμα. Χορηγήθηκαν 10c.c. sir bisolvon συστηματικά. Έγιναν γαργάρες με φυσιολογικό ορό. Nacl 0,9%	Ο ασθενής αισθάνθηκε καλύτερα, η χροιά της φωνής του βελτιώθηκε κατά την ομιλία.

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Διδασκαλία σχετικά με την εξωνοσοκομειακή φροντίδα.</p>	<p>Ο ασθενής να απαριθμήσει τους παράγοντες που πρέπει να αποφεύγει και να προσέχει.</p>	<p>Συνιστάται σωστή μέτρηση της Α.Π. Εκπαίδευση του ασθενούς να μετρά τον σφυγμό του και να παρακολουθεί την ρυθμικότητά του.</p>	<p>Έγινε εκπαίδευση της τεχνικής μέτρησης της αρτηριακής πίεσης, της ψηλάφησης και μέτρησης του αρτηριακού σφυγμού και αφιερώθηκε χρόνος για να ελεγχθεί η ικανότητα αυτή του ασθενούς. Γνωστοποιήθηκαν στον ασθενή οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.</p>	<p>Ο ασθενής μετρά ικανοποιητικά τον σφυγμό κ την αρτηριακή του πίεση. Ο ασθενής γνωρίζει τους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου και τους τρόπους για να τους βελτιώσει.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>Ενημέρωση για τους προδιαθεσικούς παράγοντες που επιδεινώνουν την κατάσταση της υγείας του. (κάπνισμα, έλλειψη σωματικής άσκησης, υπερλιπιδαιμία,</p>	<p>Έγινε αναλυτική ενημέρωση και εδόθησαν κατευθυντήριες οδοί για προγράμματα κατά της παχυσαρκίας και του καπνίσματος, ημερίδες για το άγχος, κ.τ.λ</p>	

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		παχυσαρκία, αγχώδης τρόπος ζωής, αυξημένη αρτηριακή πίεση κ.α.) και προτροπή για ρύθμιση, βελτίωση και αποφυγή αυτών.		

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>Ενημέρωση του ασθενούς ότι η λήψη οινοπνεύματος δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 30γρ. ημερησίως, διότι υπάρχουν στοιχεία ότι η υπερβολική κατανάλωση συμβάλλει στην ανάπτυξη υπέρτασης και ορισμένων καρδιακών νόσων.</p>		

Περιστατικό 2^ο

Ιστορικό ασθενούς

Όνοματεπώνυμο: A.K.
Ηλικία: 57
Επάγγελμα: Ηλεκτρολόγος
Καταγωγή: Καρδίτσα

Ημερομηνία εισόδου: 3/9/10

Αιτία εισόδου: Έντονο στηθαγχικό άλγος, δύσπνοια

Παρούσα κατάσταση: Ο ασθενής εισήχθη στο νοσοκομείο με μειωμένο επίπεδο συνείδησης, συνοδευόμενος από τη γυναίκα του. Η ίδια εξήγησε στο προσωπικό τις λεπτομέρειες του συμβάντος. Ανέφερε πως κατά την ώρα του μεσημεριανού γεύματος ο σύζυγός της, της παραπονέθηκε για έντονο πόνο στο στήθος και δυσφορία κατά την αναπνοή. Λίγα λεπτά μετά από αυτό το παράπονο ο ασθενής έπεσε λιπόθυμος (με βάση τα λεγόμενα της συζύγου του). Μόλις κατέφθασαν οι άντρες του ΕΚΑΒ, διαπίστωσαν πως δεν επρόκειτο για λιποθυμία, αφού ο ασθενής παρουσίαζε μειωμένο επίπεδο συνείδησης. Επίσης η συζυγός του ανέφερε πως ο ασθενής είναι καπνιστής επί 30 χρόνια και έπασχε από στεφανιαία νόσο.

Ιατρικό Ιστορικό: Ο ασθενής έχει υπερλιπιδαιμία, για την οποία ακολουθεί φαρμακευτική αγωγή με στατίνες (Lovatex 40 mgx 1 p.os κάθε βράδυ). Επίσης πάσχει από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, για την οποία λαμβάνει θεραπευτική αγωγή που περιέχει β2 διεγέρτες βραχείας δράσης (Salvunova 200 mgx 2 εισπνοές/μέρα)

Τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης ήταν τα εξής:

Κατά την επισκόπηση διαπιστώθηκαν αυξημένες αναπνευστικές κινήσεις

Κατά την ακρόαση της καρδιάς διαπιστώθηκε καλπαστικός ρυθμός

Κατα την ακρόαση των πνευμόνων διαπιστώθηκαν υγροί ρόγχοι αμφοτερόπλευρα

Κατα τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε μειωμένο επίπεδο συνείδησης (12, με χρήση της κλίμακας Γλασκώβης)

Τα ζωτικά του σημεία ήταν:

Πίεση: 90/50 mmHg

Σφύξεις: 130/ min

Θερμοκρασία: 37,4 °C

Εργαστηριακές – Διαγνωστικές εξετάσεις

Ακτινογραφία θώρακα

Απλός βιοχημικός και απλός αιματολογικός έλεγχος

Μυοκαρδιακά ένζυμα

ΗΚΓ

Τελική διάγνωση

Η ακτινογραφία θώρακα μας έδειξε διάχυτη ακτινοσκιερότητα αμφοτερόπλευρα και διάταση των πνευμονικών πυλών.

Ο απλός αιματολογικός έλεγχος δεν απέδωσε παθολογικά ευρήματα, ενώ ο απλός βιοχημικός έδειξε αύξηση της κινάσης της κρεατινίνης (CK) και της (CK-MB).

Τα μυοκαρδιακά ένζυμα τροπονίνη T και I παρουσίασαν αύξηση.

Το ΗΚΓ έδειξε φλεβοκομβική ταχυκαρδία, ανασπάσεις του τμήματος ST στις απαγωγές I, AVL₂ και V₃.

Με βάση τη φυσική εξέταση και τα αποτελέσματα των εξετάσεων που έγιναν, προκύπτει διάγνωση OEM, το οποίο προκάλεσε οξεία καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονικό οίδημα.

Ο ασθενής εισήχθη στη μονάδα εμφραγμάτων του νοσοκομείου για περαιτέρω παρακολούθηση και αντιμετώπιση.

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Έντονος πόνος στην προκάρδια περιοχή (λόγω OEM)	Να ανακουφιστεί και να απαλλαγεί ο ασθενής απο τον πόνο όσο το δυνατόν γρηγορότερα Πρόληψη επιπλοκών	Να δοθεί στον ασθενή η κατάλληλη θέση (ημι- Fowler) για διευκόλυνση της αναπνοής. Χορήγηση O ₂ για τη βελτίωση της οξυγόνωσης των ιστών με βάση την ιατρική οδηγία Χορήγηση φαρμακευτικής θεραπείας (μορφίνη επί πόνου) σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Λήψη αρτηριακού αίματος για εκτίμηση των αερίων αίματος. Λήψη αίματος για βιοχημικό έλεγχο και	Δόθηκε στον ασθενή η κατάλληλη θέση (ημι- Fowler) Δόθηκε O ₂ 100% με μάσκα Venturi σύμφωνα με την οδηγία ιατρού Χορηγήθηκε μορφίνη επί πόνου με βάση την ιατρική οδηγία Έγινε έλεγχος αερίων αίματος, με τιμές: pH: 7,46, PaO ₂ : 70mmHg, PaCO ₂ : 22mmHg, SaO ₂ :96% Έγινε λήψη φλεβικού αίματος για βιοχημικό έλεγχο και έλεγχο μυοκαρδιακών ενζύμων, με τιμές: Na ⁺ : 135mMol/L, K ⁺ : 3,5 mMol/L, TCa ²⁺ : 8,6mg/dl, Crea:0,7 mg/dl, CK: 3000 IU/L, CK-MB: 48 IU/L, ΤροπονίνηT: 4 ng/ml, ΤροπονίνηI: 5,5 ng/ml	Ο ασθενής ανακουφίστηκε απο το αίσθημα του πόνου μετά τη χορήγηση μορφίνης η οποία χορηγείται από το στόμα ή υποδορίως ή ενδοφλεβίως με ένεση. Έχει αναλγητική δράση. Ανακουφίζει όλα τα είδη πόνου. Είναι ευφοριογόνο και κατευνάζει το άγχος. Καταστέλλει το κέντρο του βήχα και το αντανακλαστικό του βήχα. Είναι ήπιο υπνωτικό και μπορεί να προκαλέσει νύστα και ύπνο. Δεν εμφανίστηκε παρέκκλιση των ηλεκτρολυτών από τα φυσιολογικά επίπεδα. Εκτός των φυσιολογικών ορίων τα μυοκαρδιακά ένζυμα και η κίνηση της κρεατινίνης

		έλεγχο ενζύμων		
<p>Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τη συμφόρηση</p> <p>Να επανέλθει η λειτουργία των πνευμόνων σε φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών</p>	<p>Να δοθεί στον ασθενή η κατάλληλη θέση (ημι-Fowler) προς διευκόλυνση της αναπνοής</p> <p>Χορήγηση O₂ σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής (διουρητικά) σύμφωνα με οδηγία ιατρού.</p> <p>Μέτρηση προσλαμβανόμενων-αποβαλλόμενων υγρών και ηλεκτρολυτών</p> <p>24ωρου και καταγραφή τους στο φύλλο νοσηλείας</p> <p>Λήψη φλεβικού αίματος για εργαστηριακό έλεγχο</p>	<p>Δόθηκε στον ασθενή η κατάλληλη θέση (ημι-Fowler)</p> <p>Χορηγήθηκε O₂ 100% με μάσκα Venturi σύμφωνα με οδηγία ιατρού</p> <p>Έγινε χορήγηση διουρητικών (Lasix 50 mgIV) εφάπαξ σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Μετρήθηκε το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών</p> <p>24ωρου και καταγράφηκε στο φύλλο νοσηλείας</p> <p>Έγινε λήψη φλεβικού αίματος για εργαστηριακό έλεγχο</p> <p>Έγινε εργαστηριακός έλεγχος φλεβικού αίματος με τιμές: Na⁺: 136 mMol/L, K⁺: 3,5 mMol/L, TCa²⁺: 8,6 mg/dl Crea: 0,7 mg/dl</p>	<p>Ο ασθενής ανακουφίστηκε μερικώς από τη δύσπνοια μετά από τη θέση που του δόθηκε και τη χορήγηση O₂ και Lasix, που είναι ισχυρό διουρητικό που παρεμποδίζει την επαναρρόφηση ύδατος, Na⁺ και K⁺ από την αγκύλη του Henle</p> <p>Δεν εμφανίστηκε παρέκκλιση του συνόλου προσλαμβανόμενων-αποβαλλόμενων υγρών και ηλεκτρολυτών από τα φυσιολογικά επίπεδα</p>	

		<p>Λήψη αρτηριακού αίματος για έλεγχο αερίων αίματος</p> <p>Μέριμνα για α/α θώρακος</p>	<p>Έγινε λήψη αρτηριακού αίματος για έλεγχο αερίων αίματος</p> <p>Έγινε έλεγχος αερίων αίματος με τιμές:</p> <p>pH: 7,46</p> <p>PaO₂: 70 mmHg</p> <p>PaCO₂: 22 mmHg</p> <p>SaO₂: 96%</p> <p>Έγινε α/α θώρακος</p>	<p>Μερικώς βελτιωμένη η οξυγόνωση του ασθενή</p> <p>Η α/α θώρακος έδειξε διάταση των πνευμονικών πυλών (χρήζει επανεκτίμησης από τον θεράποντα ιατρό)</p> <p>Ο ασθενής δεν εμφάνισε επιπλοκές</p>
--	--	---	--	---

Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικοί	Προγραμματισμός	Εφαρμογή προγραμματισμού	Εκτίμηση ασθενούς
----------------------	----------------	-----------------	--------------------------	-------------------

(προβλήματα-ανάγκες)	σκοποί	φροντίδας		
Ανησυχία, άγχος (για την πορεία της ασθένειας του)	Ο ασθενής να απαλλαγεί όσο το δυνατόν γρηγορότερα από το άγχος του και να είναι ήρεμος	Δημιουργία περιβάλλοντος εμπιστοσύνης ώστε ο ασθενής να εκφράσει τους φόβους και τις ανησυχίες του Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγή	Έγινε συζήτηση με τον ασθενή κατά την οποία λύθηκαν όλες οι απορίες του Δεν χρειάστηκε να χορηγηθεί φαρμακευτική αγωγή για να απαλλαγεί ο ασθενής από το άγχος του.	Ο ασθενής είναι ήρεμος μετά από την επικοινωνία του με το νοσηλευτικό προσωπικό. Εγκατέληψε τους φόβους του και ατενίζει με αισιοδοξία το μέλλον του.
Φόβος για επικείμενο θάνατο (λόγω της σοβαρότητας της ασθένειας)	Ο ασθενής να απαλλαγεί από το αίσθημα του φόβου του θανάτου	σύμφωνα με την ιατρική οδηγία αν χρειαστεί Αναζήτηση βοήθειας από ειδικό (ψυχολόγο – ιατρό) αν χρειαστεί	Δεν χρειάστηκε βοήθεια από ειδικό ψυχολόγο – ιατρό.	

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ο υγιεινότερος τρόπος μαγειρέματος της καθημερινής μας διατροφής και η υιοθέτηση διατροφής χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπη και αλάτι, συντελούν στην μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης και των ολικών λιπιδίων στο αίμα. Η πιο συστηματική άσκηση συντείνει στην ρύθμιση του σωματικού βάρους και στην καλύτερη φυσική κατάσταση έκαστου. Σε αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων που δεν ελαττώνονται με μία χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπη διατροφή και με άσκηση, χορηγούνται αντιλιπιδαιμικά φάρμακα.

Όταν τα φάρμακα αυτά δεν είναι αποτελεσματικά από μόνα τους, στο να συντελέσουν στη μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης σε σημείο εξάλειψης του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, διάφορα βότανα και συμπληρώματα έχουν τη δυνατότητα να το πετύχουν. Μην ξεχνάμε ότι η φύση έχει προνοήσει για όλα, αρκεί εμείς οι άνθρωποι να την ερευνούμε με σεβασμό και να μην καταχρόμαστε τους μηχανισμούς λειτουργίας της. Έτσι λοιπόν διάφορα βότανα (δραστικές ουσίες αυτών), τροφές, ξηροί καρποί, όπως: το σκόρδο, η νιασίνη, τα ω-3 λιπαρά οξέα, το σίλυβο, οι φυτικές στερόλες, η σόγια, κ.α. έχουν τεκμηριωθεί ερευνητικά πως μειώνουν τα επίπεδα χοληστερόλης σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία.

Παράλληλα με τα ανωτέρω, η ρύθμιση των υπολοίπων προδιαθεσικών παραγόντων, όπως η μείωση της αρτηριακής πίεσης, η διακοπή του καπνίσματος, η βελτίωση οιασδήποτε αναιμίας, ο περιορισμός του άγχους και η δυνατότητα να κρατάμε ισορροπίες στη ζωή μας, βοηθούν στην καλύτερη πρόληψη για την μη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου.

Βιβλιογραφία

Ξενόγλωσση

Braunwald, E. (2004) *Εξελίξεις στην καρδιολογία*,

Dewit, S. (2009), *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*,

Drake, R., Vogl. W., Michell, A.W.M. (2007) *Grey's Ανατομία*, Ιατρικές Εκδόσεις, Π.Χ. Πασχαλίδης.

Guyton, A., Hall, J.E. (2008) *Ιατρική Φυσιολογία*, 11^η έκδοση. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού.

Handler, C., Coghlan, G. (2010), *Προληπτική Καρδιολογία*, 2^η έκδοση. Αθήνα: Ιατρική Βιβλιοθήκη Π.Χ. Πασχαλίδης

Purcell, H.J, Karla, P. R. (2008), *Καρδιολογία*, 1^η έκδοση. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού.

Ulrich, Canale, Wendell, (1997) *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, Εκδόσεις Λαγός.

Ελληνική

Ανθόπουλος, Λ.Π, Ανθόπουλος, Π.Λ. (2006), *Επιδημιολογία και πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων*, Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού.

Κρεμαστινός, Δ. (2009), *Καρδιολογία*, 2^η έκδοση, τόμος Ι. Αθήνα: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού

Σταθόπουλος, Χ., (2011) *Ανατομία Εσωτερικών Οργάνων*. Παραδόσεις 2011. ΑΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ

Στεφανιάδης, Χρ., (2009) *Παθήσεις της καρδιάς*, 2^η έκδοση. Αθήνα: Ιατρική Βιβλιοθήκη Π.Χ. Πασχαλίδης

Συνέντευξη

Παραδέλης Γεώργιος, Διευθυντής Α΄ καρδιολογικής κλινικής, Ν.Ε.Ε.Σ.

Πηγές από το Διαδίκτυο

Ρίχτερ, Δ. Συμβουλή Πρόληψης: Νεώτερες Κατευθυντήριες Οδηγίες Για Την Αντιμετώπιση Των Δυσλιπιδαιμιών. Υγιεινό-Διαιτητική Παρέμβαση, <http://medicaltv.eu/%CF%83%CF%85%CE%BC%CE%B2%CE%BF%CF%85%CE%BB%CE%AE-%CF%80%CF%81%CF%8C%CE%BB%CE%B7%CF%88%CE%B7%CF%82%CE%BD%CE%B5%CF%8E%CF%84%CE%B5%CF%81%CE%B5%CF%82-%CE%BA%CE%B1%CF%84%CE%B5%CF%85%CE%B8%CF%85%CE%BD/> (26/02/2013)

ΒΙΚΙΠΑΙΔΕΙΑ, Καρδιά, <http://el.wikipedia.org/wiki/Καρδιά#> (21/02/2013)

Incardiology, Η ανατομία της καρδιάς <http://www.incardiology.gr/kardia/kardia.htm> (26/02/2013).

Παναγούλης, Χρήστος, Τι είναι η στεφανιαία νόσος; (10/10/2009).

<http://www.iator.gr/2009/10/10/stefaniaia-nosos-panagoulis/>. (25/02/2013)

<https://www.lilly.gr/index.php?q>

Incardiology, Στεφανιαία Νόσος http://www.incardiology.gr/pathiseis_stefaniaia/index.htm (27/02/2013).

Kardiologia blogspot, Στεφανιαία νόσος: τι πρέπει να γνωρίζετε; (26/07/2008) http://kardiologia.blogspot.gr/2008/07/blog-post_8186.html. (24/02/2013).