



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ)**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ
ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ»**

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΜΗΛΙΩΤΟΥ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

Αίγιο, 2011

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ πολύ την καθηγήτρια και εισηγήτριά μου Κ. Βασιλειάδη Κωνσταντίνα που μου έδωσε την ευκαιρία να ασχοληθώ με το συγκεκριμένο αντικείμενο έρευνας και για την βοήθειά της στην διεκπεραίωση της εργασίας.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω την οικογένειά μου για την υπομονή, την υποστήριξη και την καθοδήγησή της.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η φυσικοθεραπεία συνεχώς εξελίσσεται και νέες τεχνικές τίθενται σε εφαρμογή, ακολουθώντας την εξέλιξη της έρευνας αλλά και της τεχνολογίας. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία αποτελεί μια ξεχωριστή ειδικότητα της γενικής φυσικοθεραπείας που εδώ και πενήντα χρόνια αναπτύσσεται και εξελίσσεται. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία, όπως δηλώνει και η ετυμολογία της, είναι η θεραπεία με φυσικά μέσα, στην οποία οδηγήθηκε εμπειρικά ο άνθρωπος από τη αρχαιότητα. Οι Κινέζοι δίνουν τις πρώτες πληροφορίες για τη μάλαξη και την αναπνευστική γυμναστική. Η κορύφωση όμως της φυσικοθεραπείας έγινε από τους Έλληνες. Ο περισσότερος κόσμος γνωρίζει τη φυσικοθεραπεία ως μέσο παρέμβασης και αποκατάστασης μυοσκελετικών προβλημάτων. Οι περισσότεροι δεν γνωρίζουν ότι η φυσικοθεραπεία μπορεί να παρέμβει εξίσου αποτελεσματικά σε παθήσεις της καρδιάς και σε εσωτερικά όργανα όπως οι πνεύμονες.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αξιολογηθεί βιβλιογραφικά η επίδραση ενός Αναπνευστικού Φυσιοθεραπευτικού προγράμματος στην αναπνευστική λειτουργία και στην σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής ασθενών οι οποίοι πάσχουν από κάποια καρδιακή πάθηση και επρόκειτο να αντιμετωπισθεί είτε συντηρητικά, είτε να υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή οποιαδήποτε άλλη χειρουργική μέθοδος κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Το υλικό αντλήθηκε από έντυπο υλικό (βιβλία – επιστημονικά άρθρα) και από ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων όπως οι Pubmed, Pedro, Heal Link, Google.

Οι καρδιακές παθήσεις αποτελούν τη πρώτη αιτία θανάτου και ευρίσκονται στο επίκεντρο της ιατρικού περιεχομένου. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτων παγκοσμίως για το 30% αυτών. Το αναπνευστικό σύστημα, επίσης, εξυπηρετεί την αναπνοή, η οποία έχει σαν σκοπό την πρόσληψη οξυγόνου και την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα. Οι αναπνευστικοί μύες, εισπνευστικοί και εκπνευστικοί αναλύονται λεπτομερώς όπως και οι τρόποι ενδυνάμωσής τους με ειδικές τεχνικές Αναπνευστικής Φυσιοθεραπείας, με την βοήθεια εξασκητών αναπνοής και με αντίσταση από τα χέρια του φυσιοθεραπευτή. Στην εργασία αναπτύσσεται πλήρως η αναπνευστική φυσικοθεραπεία, οι τρόποι εφαρμογής της, τα μέσα, οι θέσεις που καθορίζονται, οι σκοποί και οι στόχοι αυτής και κυρίως το πώς μπορεί να εφαρμοστεί σε μια καρδιακή πάθηση.

Για λόγους που εξυπηρετούν την καλύτερη ανάπτυξη του θέματος, η εργασία χωρίζεται σε δύο μέρη: Γενικό και Ειδικό. Στο **Γενικό Μέρος** παρουσιάζεται η ανατομία και η φυσιολογία της καρδιάς και της αναπνοής αναλύονται τα μέρη του αναπνευστικού συστήματος και η αναπνευστική φυσικοθεραπεία. Στο **Ειδικό Μέρος**, υπάρχει ένα εισαγωγικό κεφάλαιο στο οποίο αναφέρονται ορισμός και παράγοντες κινδύνου των καρδιακών παθήσεων καθώς και οι συχνότερα εμφανιζόμενες καρδιακές παθήσεις, στη συνέχεια παραθέτονται στοιχεία για την παθοφυσιολογία, τη διάγνωση και την αντιμετώπιση κάποιων ειδικών παθήσεων που επέλεξα να αναπτύξω, ως πιο κοινά αναφερόμενες (τη Στεφανιαία νόσο, τη Στηθάγχη, το Οξύ έμφραγμα του Μυοκαρδίου και την Καρδιακή Ανεπάρκεια) και ακολουθεί αναλυτική αναφορά για την αξιολόγηση και τη φυσιοθεραπευτική (αναπνευστική) αντιμετώπιση που έπεται μετά τη θεραπεία των παθήσεων, όποια και αν είναι αυτή.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	II
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	III
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ	IV
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	9
ΤΙΤΛΟΙ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	9
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	9
ΤΙΤΛΟΙ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	9
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	9
ΤΙΤΛΟΙ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο :ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	11
1.1 ΓΕΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ-ΑΝΑΤΟΜΙΑ.....	11
1.2 ΟΙ ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	11
1.2.1 ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ.....	12
1.2.2 ΜΗΝΟΕΙΔΕΙΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ	12
1.3 Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΩΝ	13
1.4 ΤΑ ΤΟΙΧΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	13
1.5 ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.....	13
1.5.1 ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ	13
1.6 ΑΡΤΗΡΙΕΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ	14
1.7 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΔΙΚΤΥΟ	15
1.8 ΑΥΤΟΝΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ-ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	15
1.9 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ.....	16

1.9.1	ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ.....	16
1.9.2	ΟΓΚΟΣ ΠΑΛΜΟΥ	17
1.9.3	ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ	17
1.9.4	ΜΕΓΙΣΤΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ	17
1.9.5	ΤΟ ΜΕΤ.....	18
1.9.6	Η ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο :ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ		21
2.1.	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ	21
2.2.	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΙ ΜΥΕΣ.....	22
2.2.1.	ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΟΙ ΜΥΕΣ.....	22
2.2.2.	ΕΚΠΝΕΥΣΤΙΚΟΙ ΜΥΕΣ.....	22
2.3.	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	23
2.4.	ΟΡΙΣΜΟΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	23
2.5.	ΡΟΛΟΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	24
2.6.	ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	24
2.7.	ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	25
2.7.1.	ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ ΒΡΟΓΧΩΝ ΑΠΟ ΤΙΣ ΕΚΚΡΙΣΕΙΣ	25
2.8.	ΧΑΛΑΡΩΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ	34
2.9.	ΣΥΓΧΡΟΝΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΚΙΝΗΣΕΩΝ	38
2.10	ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ	39
2.10.	ΑΣΚΗΣΗ ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΣ	40
2.11.	ΑΣΚΗΣΗ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ ΜΥΩΝ.....	40
2.12.	ΤΡΟΠΟΙ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ.....	41
2.12.1.	ΤΡΟΠΟΣ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΟΥ ΒΗΧΑ	41
3.	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ.....	42

3.1.	ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ	42
3.2.	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ	42
3.3.	ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ	43
3.4.	ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	44
3.4.1.	ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ.....	44
3.4.2.	ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ.....	46
3.5.	ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΝΤΑΙ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΑ	47
4	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο : ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	48
4.1	ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	48
4.1.1	ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ.....	48
4.1.2	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	48
4.1.3	ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ 49	
4.1.4	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	50
4.1.5	ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ.....	51
4.1.6	ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	52
4.1.7	ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	52
4.1.8	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	53
4.2	ΣΤΗΘΑΓΧΗ.....	54
4.2.1	ΟΡΙΣΜΟΣ.....	54
4.2.2	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ	55
4.2.3	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ	55
4.2.4	ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ.....	56
4.2.5	ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ.....	56
4.2.6	ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ	56

4.2.7	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ	57
4.3	ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....	57
4.3.1	ΟΡΙΣΜΟΣ.....	57
4.3.2	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΟΕΜ	58
4.3.3	ΕΠΙΔΗΜΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΕΜ	59
4.3.4	ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΟΕΜ.....	60
4.3.5	ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΕΜ	61
4.3.6	ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΟΕΜ.....	62
4.3.7	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΕΜ	62
4.4	ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	63
4.4.1	ΟΡΙΣΜΟΣ.....	63
4.4.2	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	64
4.4.3	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	65
4.4.4	ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ.....	66
4.4.5	ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ.....	66
4.4.6	ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	66
4.4.7	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ.....	67
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο :ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ		
ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ		68
5.1	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΗ	68
5.1.1	ΙΣΤΟΡΙΚΟ	68
5.1.2	ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ.....	68
5.1.3	ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ.....	68
5.2	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ.....	69
5.2.1	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ	
5.2.1	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	69

5.2.2	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	70
5.3	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΤΗΘΑΓΧΗ	71
5.3.1	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	71
5.3.2	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	72
5.4	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....	73
5.5	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	74
5.5.1	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	74
5.5.2	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	75
5.6	ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΧΡΗΣΟΥΝ ΜΟΝΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ	75
5.6.1	ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	76
5.6.2	ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	76
	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	78
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ			
	ΤΙΤΛΟΙ ΕΙΚΟΝΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Εικ. 1.1 Η θέση της καρδιάς	1	11
2.	Εικ. 1.2 Οι κοιλότητες της καρδιάς	1	12
3.	Εικ. 1.3 Η συστηματική και η πνευμονική κυκλοφορία	1	14
4.	Εικ. 1.4 Απεικόνιση στεφανιαίου δικτύου	1	15
5.	Εικ. 1.5 Ερεθισματαγωγό σύστημα	1	16
6.	Εικ. 1.6 Μέτρηση πίεσης με τη μέθοδο της ακρόασης	1	20
7.	Εικ. 2.1 Μέρη αναπνευστικού	2	21
8.	Εικ. 2.2 Το αναπνευστικό σύστημα και οι εισπνευστικοί και εκπνευστικοί μύες	2	23
9.	Εικ. 2.3 Απεικόνιση θέσεων παροχέτευσης	2	30-33
10.	Εικ. 2.4 Θέση χαλάρωσης	2	36
11.	Εικ. 2.5 Θέση χαλάρωσης	2	36
12.	Εικ. 2.6 Θέση χαλάρωσης	2	37
13.	Εικ. 2.7 Θέση χαλάρωσης	2	37
14.	Εικ. 2.8 Θέση χαλάρωσης	2	38
15.	Εικ. 2.9 Τύπος εξασκητή αναπνοής	2	39
16.	Εικ. 4.1 Απεικόνιση παθολογικών στεφανιαίων αρτηριών	4	49
17.	Εικ. 4.2 Σταδιακή απόφραξη αρτηρίας σε ΣΝ	4	52
18.	Εικ. 4.3 Απεικόνιση στηθάγχης και αντανακλώμενου πόνου	4	54
19.	Εικ. 4.4 Περιοχή εμφράγματος μυοκαρδίου	4	58
20.	Εικ. 4.5 Απεικόνιση OEM	4	61

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ			
	ΤΙΤΛΟΙ ΠΙΝΑΚΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Αντιστοιχία δραστηριοτήτων για το MET	1	19
2.	Διαχωρισμός λοβών των πνευμόνων	2	21
3.	Θέσεις παροχέτευσης δεξιού πνεύμονα	2	29
4.	Θέσεις παροχέτευσης αριστερού πνεύμονα	2	29
5.	Θέσεις χαλάρωσης	2	35

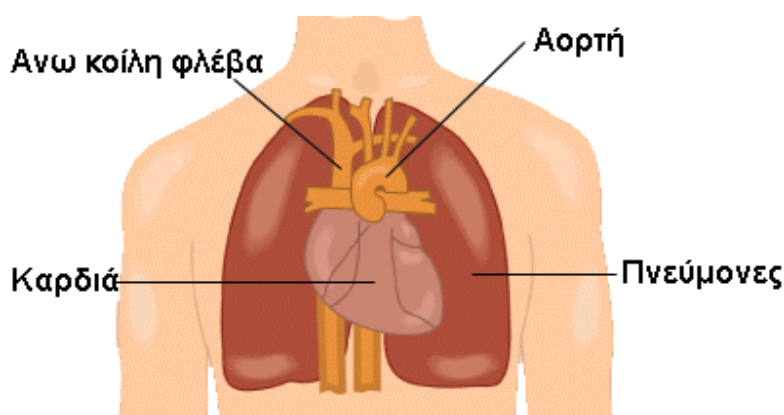
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ			
	ΤΙΤΛΟΙ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	Κεφ.	Σελ.
1.	Θνητότητα από ΣΝ στην Ευρωπαϊκή Ένωση	4	51
2.	Απεικόνιση ΚΑ μέσω υπερηχογραφήματος	4	64

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

ΜΚΣ	Μέγιστη Καρδιακή Συχνότητα
ΗΚΓ	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
ΟΠ	Όγκος Παλμού
ΤΔΟ	Τελοδιαστολικός Όγκος
ΤΣΟ	Τελοσυστολικός Όγκος
ΚΠ	Καρδιακή Παροχή
VO₂max	Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου
ΣΝ	Στεφανιαία Νόσο
ΟΣΣ	Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο
ΟΕΜ	Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου
ΚΑ	Καρδιακή Ανεπάρκεια

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο :ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Όλα τα όργανα του ανθρώπινου σώματος λειτουργούν χάρη στο αίμα που κυκλοφορεί στις φλέβες, στις αρτηρίες και στα τριχοειδή αγγεία. Το αίμα αποτελεί το 1/3 του σωματικού βάρους και εκτελεί πολλές και σημαντικές λειτουργίες. Η κυκλοφορία του πραγματοποιείται σε κλειστό σύστημα χωρίς αρχή και τέλος. Το αίμα είναι μέσο μεταφοράς αμυντικών ουσιών και κυττάρων. Για να βρίσκεται όμως το αίμα συνεχώς σε κίνηση μέσα στα αγγεία χρειάζεται μια αντλία. Αυτή η αντλία ονομάζεται **καρδιά** (Lippert,1993) (εικ.1.1).



Εικόνα 1.1. Η θέση της καρδιάς (προσαρμοσμένο από www.incardiology.gr).

1.1 ΓΕΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ-ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Η καρδιά είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο που βρίσκεται αριστερά από τη μέση γραμμή μέσα στη θωρακική κοιλότητα. Το χρώμα της καρδιάς είναι βαθύ ερυθρό. Έχει σχήμα ακανόνιστου κώνου και η κορυφή της εφάπτεται με το θωρακικό τοίχωμα. Η καρδιά συσπάται ρυθμικά έτσι ώστε το αίμα να φεύγει προς την ίδια κατεύθυνση. Το μέγεθος της καρδιάς υπολογίζεται κατά μέσο όρο στα 280 γραμμάρια στους άνδρες και στα 230 γραμμάρια στις γυναίκες (Ruiz,2002).

1.2 ΟΙ ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά χωρίζεται σε 4 κοιλότητες: 2 κόλπους (δεξιό και αριστερό) και 2 κοιλίες (δεξιά και αριστερή). Οι κόλποι βρίσκονται στο ανώτερο τμήμα της καρδιάς και χωρίζονται μέσω του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ενώ οι κοιλίες χωρίζονται μέσω του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και καταλαμβάνουν το κατώτερο μέρος της καρδιάς. Η διαίρεση των τμημάτων αυτών αποσκοπεί στην αποτελεσματική αντλητική λειτουργία της καρδιάς. Μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών υπάρχει το κολποκοιλιακό διάφραγμα αλλά δεν υπάρχει καμιά επικοινωνία με τις κοιλότητες της άλλης πλευράς, δηλαδή το **αρτηριακό** αίμα του αριστερού τμήματος της καρδιάς δεν εμπλέκεται με το **φλεβικό** αίμα του δεξιού τμήματος (Lippert,1993).

1.2.1 ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ

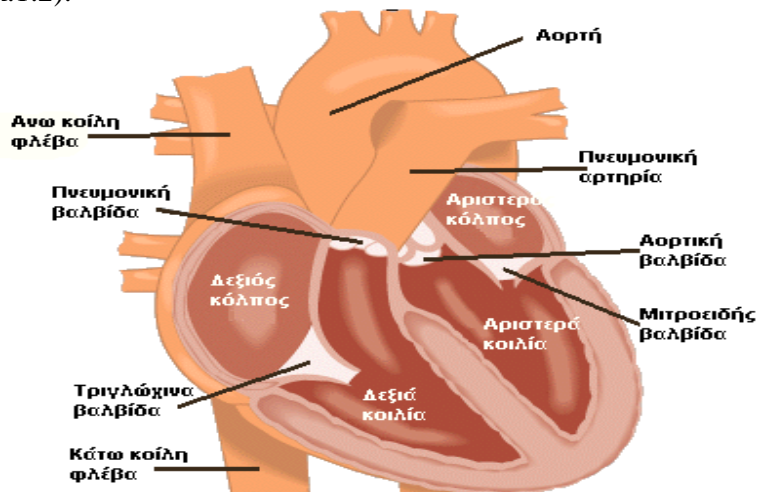
Ο δεξιός κόλπος διαθέτει δύο στόμια μέσω των οποίων καταλήγουν σε αυτόν η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα, οι οποίες μεταφέρουν αίμα στη καρδιά που προέρχεται από όλο το σώμα. Ο δεξιός κόλπος επικοινωνεί με τη δεξιά κοιλία μέσω του δεξιού κολποκοιλιακού στομίου. Εκεί υπάρχει η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα που ονομάζεται και **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. Επιπλέον είναι η μεγαλύτερη βαλβίδα του σώματος (Guyton,2009).

Ο αριστερός κόλπος δέχεται το αίμα από τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες και επικοινωνεί με την αριστερά κοιλία μέσω του αριστερού κολποκοιλιακού στομίου. Εκεί υπάρχει μια βαλβίδα, η **μιτροειδής βαλβίδα** (ή διγλώχινα) όπως ονομάζεται που αποτελείται από δύο μόνο τριγωνικά βαλβιδικά τμήματα (Guyton,2009).

1.2.2 ΜΗΝΟΕΙΔΕΙΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ

Η δεξιά κοιλία δέχεται το αίμα από τον δεξιό κόλπο μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας. Επιπλέον, η δεξιά κοιλία και η πνευμονική αρτηρία (μέσω της οποίας μεταφέρεται το αίμα στους πνεύμονες) επικοινωνούν μέσω της **πνευμονικής βαλβίδας** η οποία εμποδίζει το αίμα να επιστρέψει από την πνευμονική αρτηρία στην δεξιά κοιλία κατά τη διαστολή (Lippert,1993).

Η αριστερή κοιλία δέχεται το αίμα από τον αριστερό κόλπο μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας. Από την αριστερά 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 ακριβώς την ίδια λειτουργία με την βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας, δηλαδή εμποδίζει την επιστροφή του αίματος από την αορτή στην αριστερή κοιλία (Lippert,1993) (εικ.1.2).



Εικόνα 1.2 Οι κοιλότητες της καρδιάς (προσαρμοσμένο από www.incardiology.gr).

1.3 Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΩΝ

Η λειτουργία των κοιλιών χωρίζεται σε 4 φάσεις. Η πρώτη φάση αφορά τον χρόνο πλήρωσης όπου οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ανοίγουν και το αίμα εισρέει με ταχύτητα μέσα στις κοιλίες. Η δεύτερη φάση αφορά τον χρόνο συστολής όπου οι κολποκοιλιακές βαλβίδες κλείνουν όταν η πίεση στις κοιλίες είναι μεγαλύτερη από την πίεση των κόλπων. Η τρίτη φάση αφορά τον χρόνο εξώθησης κατά την οποία εξώθηση οι μηννοειδείς βαλβίδες (δηλαδή η αορτική και η πνευμονική βαλβίδα) ανοίγουν όταν η πίεση στην αριστερή κοιλία ξεπεράσει τα 80 mmHg και στην δεξιά κοιλία ξεπεράσει τα 8 mmHg. Η τέταρτη φάση αφορά τον χρόνο διαστολής όπου η πνευμονική και η αορτική βαλβίδα κλείνουν όταν επέλθει χάλαση των κοιλιών και μείωση των ενδοκοιλιακών πιέσεων και τέλος ο χρόνος πλήρωσης όπου οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ανοίγουν μόλις η πίεση στους κόλπους ξεπεράσει αυτή των κοιλιών (Lippert, 1993; Guyton, 2009).

1.4 ΤΑ ΤΟΙΧΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Εξωτερικά, η καρδιά περιβάλλεται από ένα ινώδη θύλακα, το περικάρδιο. Το τοίχωμά της αποτελείται από το **ενδοκάρδιο** το οποίο καλύπτει τις καρδιακές κοιλότητες και αποτελείται από ενδοθηλιακά κύτταρα ενώ μέρος του ενδοκαρδίου είναι και οι βαλβίδες, από το **μυοκάρδιο**, δηλαδή τον καρδιακό μυ στον οποίο αντιστοιχεί το μεγαλύτερο τμήμα πάχους της καρδιάς και τέλος από το **επικάρδιο** που είναι το εξωτερικό περίβλημα της καρδιάς (Lippert, 1993).

1.5 ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Η κυκλοφορία του αίματος πραγματοποιείται προς μια κατεύθυνση και αυτή είναι από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Ο καρδιαγγειακός μηχανισμός είναι ένα κλειστό κύκλωμα, το οποίο αποτελείται από ένα περίπλοκο δίκτυο αγωγών, τα αιμοφόρα αγγεία, από όπου κυκλοφορεί το αίμα υπό τη λειτουργία της κεντρικής αντλίας, της καρδιάς. Στο σώμα μας, το αίμα χωρίζεται σε δύο κύριες διαδρομές όπου συναντάει κανείς την κυκλοφορία του αίματος από την καρδιά προς τους πνεύμονες και αντίστροφα και η οποία ονομάζεται **πνευμονική κυκλοφορία** και την κυκλοφορία από την καρδιά προς τα όργανα του σώματος μας και αντίστροφα η οποία και ονομάζεται **συστηματική** (Lippert, 1993; Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

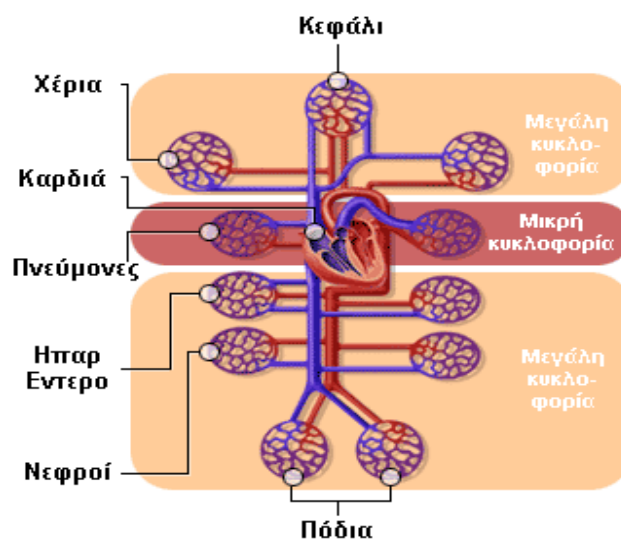
1.5.1 ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Η πνευμονική αρτηρία εκφύεται από τη δεξιά κοιλία και χωρίζεται στη δεξιά και στην αριστερή πνευμονική αρτηρία, οι οποίες κατευθύνονται στους αντιστοίχους πνεύμονες. Και οι δύο αυτές αρτηρίες μετά την είσοδο τους στους πνεύμονες χωρίζονται σε 2 κλάδους. Ύστερα και από άλλες υποδιαίρεσεις μετατρέπονται στα τριχοειδή αγγεία του πνεύμονα που περιβάλλουν τις πνευμονικές κυψελίδες στις οποίες καταλήγουν οι αναπνευστικοί οδοί που επικοινωνούν με τον εξωτερικό χώρο. Εδώ γίνεται η ανταλλαγή υγρών, η ανταλλαγή του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα μεταξύ του αίματος και των διάμεσων χωρών των ιστών και του αέρα που υπάρχει στις πνευμονικές κυψελίδες (Guyton, 2009).

Στη συνέχεια τα τριχοειδή αγγεία αλληλοδιαπλέκονται και σχηματίζουν τα φλεβίδια τα οποία συλλέγουν αίμα και βαθμιαία συρρέουν σε μεγαλύτερες φλέβες, οι οποίες λειτουργούν ως

αγωγοί επαναφοράς αίματος από τους ιστούς στην καρδιά. Το αίμα με τη συστολή της δεξιάς κοιλίας περνάει στην πνευμονική αρτηρία. Σχηματίζονται οι πνευμονικές φλέβες οι οποίες περιέχουν αίμα που έχει αποβάλει το διοξείδιο του άνθρακα και έχει παραλάβει το οξυγόνο. Για αυτό τον λόγο, το χρώμα του είναι καθαρό ερυθρό (αρτηριακό αίμα). Οι πνευμονικές φλέβες ακολουθώντας τη διαδρομή των αρτηριών καταλήγουν στον αριστερό κόλπο και κλείνουν το κύκλωμα (Ruiz,2002).

Στη συστηματική κυκλοφορία, το αίμα με τη συστολή της αριστερής κοιλίας ωθείται προς την αορτή και τις αρτηρίες, οι οποίες διακλαδίζονται σε μικρότερα αγγεία και περνούν από όλα τα συστήματα του ανθρώπινου σώματος (Guyton,2009) (εικ.1.3).



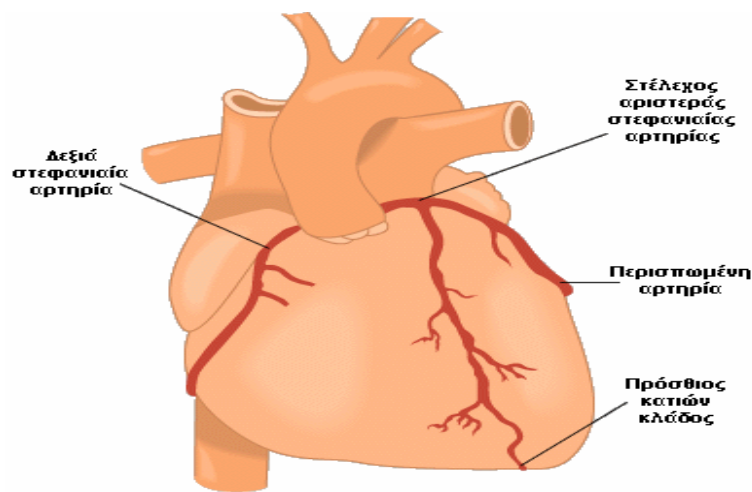
Εικόνα 1.3 Η συστηματική και η πνευμονική κυκλοφορία σχηματικά (προσαρμοσμένο από www.incardiology.gr).

1.6 ΑΡΤΗΡΙΕΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ

Η αορτή σχηματίζει ένα αορτικό τόξο που κατευθύνεται προς τα πίσω και αριστερά. Κατεβαίνει κατακόρυφα ακολουθώντας τη σπονδυλική στήλη, περνά το διάφραγμα και εισέρχεται στην κοιλιακή χώρα. Στο τέλος της διαδρομής, η αορτή χωρίζεται στις δύο λαγόνιες αρτηρίες που κατευθύνονται στα κάτω άκρα. Από την αορτή ξεκινούν διάφοροι κλάδοι οι οποίοι μεταφέρουν το αίμα στα διάφορα όργανα. Από το αορτικό τόξο ξεκινούν οι υποκλειδίες αρτηρίες που τροφοδοτούν με αίμα τα άνω άκρα και οι καρωτίδες αρτηρίες που μεταφέρουν το αίμα στο κεφάλι. Από τη θωρακική αορτή αρχίζουν οι βρογχικές αρτηρίες οι οποίες κατευθύνονται στους βρόγχους και στους πνεύμονες, οι αρτηρίες του οισοφάγου και οι μεσοπλευρίες αρτηρίες. Από την κοιλιακή αορτή ξεκινούν η ηπατική αρτηρία, η σπληνική αρτηρία και η στεφανιαία αρτηρία του στομάχου, οι μεσεντέριες αρτηρίες, που κατευθύνονται στα έντερα και οι νεφρικές αρτηρίες, οι οποίες κατευθύνονται στους νεφρούς (Desporoulos & Silbernagl,1989).

1.7 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΔΙΚΤΥΟ

Η καρδιά έχει ανάγκη από αιμάτωση και για αυτό το λόγο διαθέτει τη δική της ανεξάρτητη κυκλοφορία η οποία καλύπτεται μέσω των στεφανιαίων αρτηριών. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι δύο: η αριστερή στεφανιαία αρτηρία η οποία εκφύεται από τον αριστερό αορτικό κόλπο Valsalva μέχρι την οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα και αποτελείται από 2 κλάδους, τον πρόσθιο κατιόντα και τον πρόσθιο περισπώμενο και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία η οποία εκφύεται από τον δεξιό αορτικό κόλπο Valsalva μέχρι την κάτω επιφάνεια της καρδιάς. Η απομάκρυνση των προϊόντων μεταβολισμού της καρδιάς γίνεται μέσω 4 φλεβών οι οποίες είναι η πρόσθια καρδιακή φλέβα, η μεγάλη καρδιακή φλέβα, η μέση καρδιακή φλέβα και η μικρή καρδιακή φλέβα (Τούτουζας, 1987) (εικ. 1.4).



Εικόνα 1.4 Απεικόνιση στεφανιαίου δικτύου (προσαρμοσμένο από www.incardiology.gr).

1.8 ΑΥΤΟΝΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ-ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Ο καρδιακός μυς αποτελείται από κύτταρα που παράγουν και άγουν ηλεκτρικές ώσεις προκαλώντας συστολή και παράγοντας μυϊκό έργο. Σε αντίθεση με τους σκελετικούς μύες, ο καρδιακός μυς εμφανίζει **αυτονομία**, δηλαδή τα ερεθίσματα που προκαλούν τη συστολή του λειτουργικού μυοκαρδίου παράγονται μέσα στην ίδια την καρδιά από εξειδικευμένα κύτταρα (Desporoulos & Silbernagl, 1989).

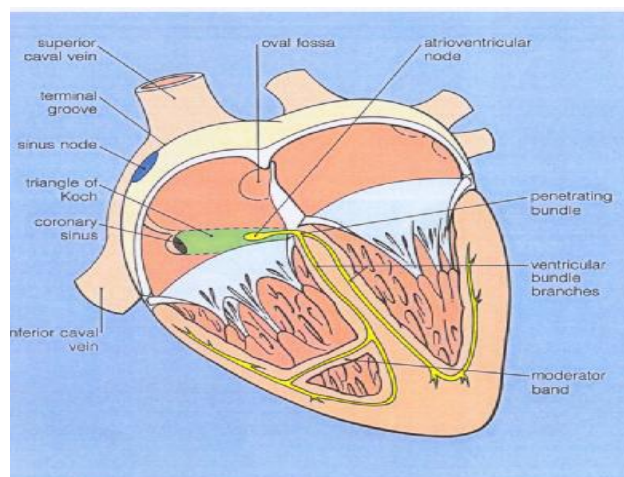
Το ερεθισματοαγωγό σύστημα που ελέγχει τις συστολές της καρδιάς αποτελείται από το **φλεβόκομβο** όπου παράγεται η ρυθμική διέγερση, τον **κολποκοιλιακό κόμβο** όπου η ώση καθυστερεί πριν περάσει στις κοιλίες, το **κολποκοιλιακό δεμάτιο του Hiss** το οποίο άγει την ώση από τους κόλπους στις κοιλίες, από το **αριστερό και το δεξιό σκέλος του δεματίου του Hiss** και τέλος **τις ίνες του Purkinje** που άγουν την ώση προς όλα τα τμήματα των κοιλιών (Guyton, 2009).

Φυσιολογικά η καρδιά διεγείρεται από το φλεβόκομβο ο οποίος αποτελεί το φυσιολογικό βηματοδότη της καρδιάς και βρίσκεται μεταξύ της εκβολής της άνω και της κάτω κοίλης φλέβας.

Στην περίπτωση αυτή λέγεται ότι ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός, πράγμα που σημαίνει ότι δεν υπάρχει αρρυθμία από κάποια διαταραχή της αγωγιμότητας. Από το φλεβόκομβο το ερέθισμα μεταφέρεται στον κολποκοιλιακό κόμβο και στη συνέχεια μέσω των τμημάτων του δεματίου του Hiss φθάνει στις ίνες του Purkinje και μεταφέρεται στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Ο κολποκοιλιακός αυτός ρυθμός χαρακτηρίζεται από τη σύγχρονη συστολή κόλπων και κοιλιών (Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

Η διέγερση ολόκληρου του μυοκαρδίου των κόλπων από τη στιγμή που γεννήθηκε το αρχικό ερέθισμα στον φλεβόκομβο απαιτεί περίπου 80-100 msec ενώ η διέγερση ολόκληρου του μυοκαρδίου των κοιλιών από τη στιγμή που θα φτάσει το ερέθισμα στο πρώτο τμήμα του απαιτεί 70-80 msec. Η τελική εξάπλωση του ερεθίσματος στο κοιλιακό μυοκάρδιο επιτελείται με τη βοήθεια των ινών του λειτουργικού μυοκαρδίου (Drake, Vogl & Mitchell, 2007).

Με τη συστολή των κόλπων και ενώ οι κοιλίες βρίσκονται ακόμα σε διαστολή, η εκπόλωση του φλεβόκομβου προκαλεί διέγερση του μυοκαρδίου των κόλπων. Έτσι με το αίμα που εξωθείται από τους κόλπους ολοκληρώνεται η πλήρωση των κοιλιών και τελειώνει η διαστολή (Τούτουζας, 1987) (εικ. 1.5)



Εικόνα 1.5 Το ερεθισματοαγωγό σύστημα (προσαρμοσμένο από Guyton, 2009).

1.9 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ

1.9.1 ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Ως **καρδιακή συχνότητα** ορίζεται ο αριθμός των καρδιακών συστολών ανά λεπτό και η φυσιολογική τιμή είναι περίπου 70 σφίξεις ανά λεπτό σε ενήλικες κατά την ηρεμία και 50 σφίξεις ανά λεπτό σε άτομα που γυμνάζονται συστηματικά κατά την ηρεμία (Guyton, 2009).

Η καρδιακή συχνότητα επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες όπως είναι η φυσική κατάσταση του ατόμου, η ηλικία, το φύλο, η άσκηση, η ψυχολογική κατάσταση, το κάπνισμα, η διατροφή καθώς και το περιβάλλον. Αποτελεί βασικό στοιχείο για το ρυθμό έντασης της άσκησης και αποτελεί επίσης και δείκτη αιμάτωσης του μυοκαρδίου (Guyton, 2009). Η κλινική αξιολόγηση της καρδιακής συχνότητας πραγματοποιείται με τη μέθοδο του ηλεκτροκαρδιογραφήματος

(ΗΚΓ), της 24ωρης καταγραφής της καρδιακής λειτουργίας μέσω του συστήματος Holter, της ακροαστικής μεθόδου και τέλος της ψηλάφησης (Reid & Chung, 2009).

Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα ισούται με τον τύπο $MKΣ=220-ηλικία$ [σε έτη ($\pm 10\%$)]. Η ΜΚΣ είναι μειωμένη σε πολλούς ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα είτε λόγω της φαρμακευτικής αγωγής είτε λόγω της ίδιας της νόσου αλλά κάτι τέτοιο δεν παρατηρείται σε όλους τους καρδιακούς ασθενείς. Η ΜΚΣ δείχνει τη μέγιστη δυνατή προσπάθεια που κατέβαλλε το άτομο για τη επίτευξη της άσκησης (Νανάς, 2006).

1.9.2 ΟΓΚΟΣ ΠΑΛΜΟΥ

Μία σημαντική παράμετρος για την καλή απόδοση της καρδιάς είναι το καρδιακό έργο, δηλαδή η ποσότητα αίματος που αντλείται σε κάθε συστολή της αριστερής κοιλίας προς την αορτή πολλαπλασιασμένη επί τον αριθμό των σφίξεων ανά λεπτό και ονομάζεται **όγκος παλμού**. Υπολογίζεται στα 70-90ml ανά παλμό. Κατά τη διάρκεια της διαστολής ο όγκος κάθε κοιλίας αυξάνεται και φτάνει φυσιολογικά τα 120-130ml (Desproulos & Silbernagl, 1989; Pryor, 1993).

Ο όγκος παλμού (Ο.Π.) μπορεί να δοθεί από τον σχετικό τύπο: $Ο.Π=Τ.Δ.Ο.-Τ.Σ.Ο$ όπου Τ.Δ.Ο. είναι ο τελοδιαστολικός όγκος δηλαδή ο όγκος αίματος που βρίσκεται στις κοιλίες στο τέλος της διαστολής ενώ Τ.Σ.Ο. είναι ο τελοσυστολικός όγκος δηλαδή ο όγκος αίματος που βρίσκεται στις κοιλίες στο τέλος της συστολής (Webber & Pryor, 1993).

Ο ρυθμός με τον οποίο χτυπά η καρδιά και ο όγκος παλμού ποικίλλουν ανάλογα με τη φυσική κατάσταση του ατόμου, την ηλικία και τη θέση του σώματος. Στις γυναίκες ο όγκος παλμού είναι 25% μικρότερος από αυτό των ανδρών λόγω της διαφοράς στη σωματική διάπλαση. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, ο καρδιακός ρυθμός αυξάνεται περίπου στους 170 παλμούς ανά λεπτό και επομένως αυξάνεται και ο Ο.Π. Έτσι, κατά την έντονη αερόβια άσκηση ο Ο.Π. αυξάνεται και φθάνει τη μέγιστη ένταση στο 40-50% ή 60% της VO_2max (Guyton, 2009).

1.9.3 ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ

Καρδιακή παροχή (ΚΠ) ονομάζεται ο όγκος του αίματος που εξωθεί η καρδιά κάθε λεπτό. Η ποσότητα αυτή στον μέσο ενήλικα και σε κατάσταση ηρεμίας είναι περίπου 5λίτρα ανά λεπτό. Γνωρίζοντας ότι ο συνολικός όγκος αίματος είναι περίπου 5 λίτρα σημαίνει ότι η συνολική ποσότητα αίματος περνάει από την καρδιά μία φορά το λεπτό. Η καρδιακή παροχή ισούται με: $ΚΠ=ΚΣ \times ΟΠ$ (Κλεισούρας, 2004).

Η καρδιακή παροχή διαφέρει από άτομο σε άτομο και επηρεάζεται και αυτή από διάφορες παραμέτρους όπως η άσκηση και η συναισθηματική κατάσταση. Η καρδιακή παροχή αυξάνεται με την αύξηση της καρδιακής συχνότητας λόγω της δραστηριοποίησης του συμπαθητικού συστήματος και με την αύξηση του όγκου παλμού (Ruiz, 2002; Guyton, 2009).

1.9.4 ΜΕΓΙΣΤΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

Ως **μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_2max)** ορίζεται η μέγιστη ποσότητα οξυγόνου που προσλαμβάνεται από τον εισπνεόμενο αέρα και καταναλώνει το άτομο στη μονάδα του χρόνου σε μέγιστη μυϊκή προσπάθεια. Η VO_2max αποτελεί πρωτεύοντα δείκτη λειτουργικής ικανότητας

του ατόμου. Βάση αυτής, μπορεί να αξιολογηθεί άμεσα η ικανότητα του αναπνευστικού συστήματος να προσλαμβάνει και να τροφοδοτεί το αίμα με οξυγόνο, η ικανότητα της καρδιάς να διοχετεύει επαρκείς ποσότητες αίματος, η ικανότητα του κυκλοφορικού συστήματος να μεταφέρει αυτές τις ποσότητες αίματος καθώς και η μυϊκή ικανότητα. Επιπλέον, μας δίνει πληροφορίες σχετικά με την ικανότητα άσκησης του ατόμου και είναι ο πιο αξιόπιστος δείκτης αξιολόγησης του καρδιοαναπνευστικού συστήματος. Η VO_2max εκφράζεται με τη εξίσωση του Fick και ορίζεται ως **$VO_2max=καρδιακή\ παροχή \times αρτηριοφλεβική\ διαφορά\ O_2$** (Κλεισούρας, 2004).

Η VO_2max επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες όπως το φύλο, την ηλικία, το σωματικό βάρος καθώς και την φυσική κατάσταση του ατόμου ενώ οι γυναίκες επιτυγχάνουν κατά 10% μικρότερη VO_2max από τους άνδρες (Νανάς,2006). Η γήρανση δυσχεραίνει τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και σύμφωνα με έρευνες των McMurray et al. (1998) και των Wilmore et al. (2011) η κακή καρδιαγγειακή προσαρμογή καθώς και η μείωση της VO_2max είναι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.

1.9.5 TO MET

Το MET ορίζεται ως μονάδα μέτρησης της VO_2max και αντιπροσωπεύει την μέγιστη δυνατή πρόσληψη οξυγόνου σε ml που καταναλώνει το άτομο στη μονάδα του χρόνου λαμβάνοντας υπόψη τη σωματική μάζα και την κατανάλωση οξυγόνου ανά λεπτό. Το 1 MET ισούται με 3,5 ml οξυγόνου ανά κιλό σωματικού βάρους στο λεπτό (Κλεισούρας, 2004). Για οποιαδήποτε δραστηριότητα πραγματοποιεί το άτομο χρειάζεται συγκεκριμένο ποσό ενέργειας. Η ενέργεια αυτή ονομάζεται **βασικός μεταβολισμός** και το 1 MET αντιστοιχεί σε αυτήν την κατανάλωση ενέργειας (μεταβολικό κόστος) που απαιτείται για κάθε φυσική δραστηριότητα (Νανάς,2006) (πιν.1.1).

Πίνακας 1.1 Αντιστοιχία δραστηριοτήτων με το MET (προσαρμοσμένο από www.wikipedia.org)

Physical Activity	MET
Light Intensity Activities	<3
Sleeping	0.9
Watching TV	1.0
Writing, desk work, typing	1.8
Walking, 1.7 mph(2.7 km/h),level ground, strolling, very slow	2.3
Walking, 2.5 mph(4 km/h)	2.9
Moderate Intensity Activities	3 to 6
Bicycling, stationary, 50 watts, very light effort	3.0
Walking 3.0 mph(4.8 km/h)	3.3
Calisthenics, home exercise, light or moderate effort, general	3.5
Walking 3.4 mph(5.5 km/h)	3.6
Bicycling, <10 mph (16 km/h), leisure, to work or for pleasure	4.0
Bicycling, stationary, 100wattw, light effort	5.5
Vigorous Intensity Activities	>6
Jogging, general	7.0
Calisthenics(e.g. pushups, situps, pullups, jumping jacks), heavy, vigorous effort	8.0
Running jogging, in place	8.0
Rope jumping	10.0

1.9.6 Η ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

Ο γενικός ορισμός που αφορά την αρτηριακή πίεση αναφέρεται στη πίεση του αρτηριακού αίματος στη συστηματική κυκλοφορία. Κάθε σύσπαση της αριστερής κοιλίας της καρδιάς ωθεί μια ποσότητα αίματος στην αορτή. Η πίεση αυτή κυμαίνεται με κάθε παλμό της καρδιάς μεταξύ μιας μέγιστης και μιας ελάχιστης τιμής που δημιουργείται στη διάρκεια της καρδιακής συστολής (Desporoulos & Silbernagl,1989). Η αρτηριακή πίεση ελέγχεται ανεξάρτητα από τον έλεγχο της τοπικής ροής αίματος. Όταν η καρδιά συστέλλεται και εκτοξεύει αίμα μέσα στις αρτηρίες , η πίεση που ασκείται στο τοίχωμα των αρτηριών είναι γνωστή ως **συστολική αρτηριακή πίεση** ενώ όταν η καρδιά διαστέλλεται η πίεση που υπάρχει μέσα στις αρτηρίες είναι γνωστή ως **διαστολική αρτηριακή πίεση** (Guyton,2009).

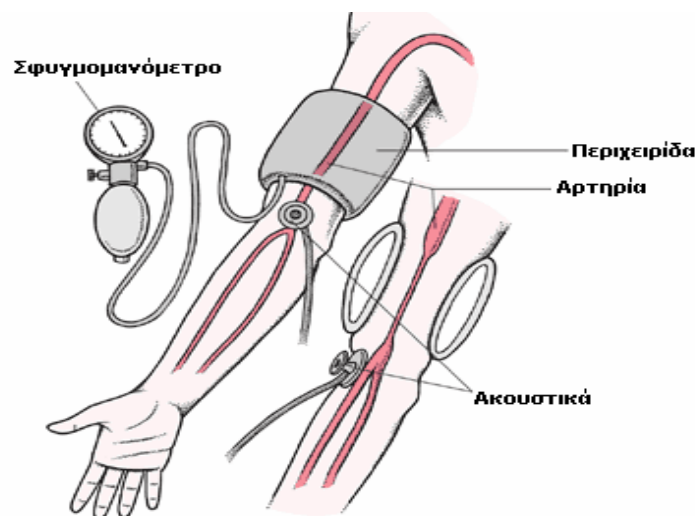
Η ιδανική φυσιολογική συστολική αρτηριακή πίεση κατά την ηρεμία σε ενήλικες αντιστοιχεί περίπου σε 120 mmHg και αποτελεί παράγοντα εκτίμησης της καρδιακής λειτουργίας. Έντονη αύξηση της συστολικής πίεσης σε κατάσταση ηρεμίας σε επίπεδα άνω των 140 mmHg θεωρείται

παθολογική. Η ιδανική φυσιολογική διαστολική αρτηριακή πίεση κατά την ηρεμία σε έναν ενήλικα κυμαίνεται μεταξύ 70-80mmHg. Παθολογική θεωρείται όταν η πίεση υπερβαίνει τα 90 mmHg (Νανάς,2006).

Αύξηση της αρτηριακής πίεσης πέρα των φυσιολογικών ορίων οδηγεί σε αρτηριακή υπέρταση ενώ πτώση της αρτηριακής πίεσης οδηγεί σε αρτηριακή υπόταση. Η αρτηριακή υπέρταση διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, την πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή και τη δευτεροπαθή. Η αιτία της ιδιοπαθούς αρτηριακής υπέρτασης είναι άγνωστη και το μοναδικό εύρημα είναι η αύξηση αυτής. Η δευτεροπαθής αρτηριακή υπέρταση οφείλεται στην ύπαρξη κάποιας άλλης πάθησης όπως για παράδειγμα παθήσεις των νεφρών (στένωση της νεφρικής αρτηρίας), βλάβες των επινεφριδίων ή μπορεί να έχει σχέση με επιπλοκές κατά την κύηση. Η χρόνια υπέρταση είναι ένδειξη καταστροφής των αρτηριακών αγγείων και αποτελεί αιτία για στεφανιαία νόσο και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Τούτουζας,1987).

Η αρτηριακή πίεση εξαρτάται από τη θέση του σώματος (κατακεκλιμένη ή όρθια θέση), από την άσκηση, από τον όγκο παλμού, από το μέγεθος των περιφερειακών αντιστάσεων και τέλος από την ισχύ της καρδιακής συστολής (Τούτουζας,1987; Despopoulos & Silbernagl 1989; Guyton,2009).

Τέλος ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης επιτυγχάνεται μέσω της μεθόδου της ακρόασης ,όπου είναι η ακριβέστερη μέθοδος και χρησιμοποιείται για την μέτρηση και της συστολικής και της διαστολικής πίεσης (Guyton,2009) (εικ.1.6).

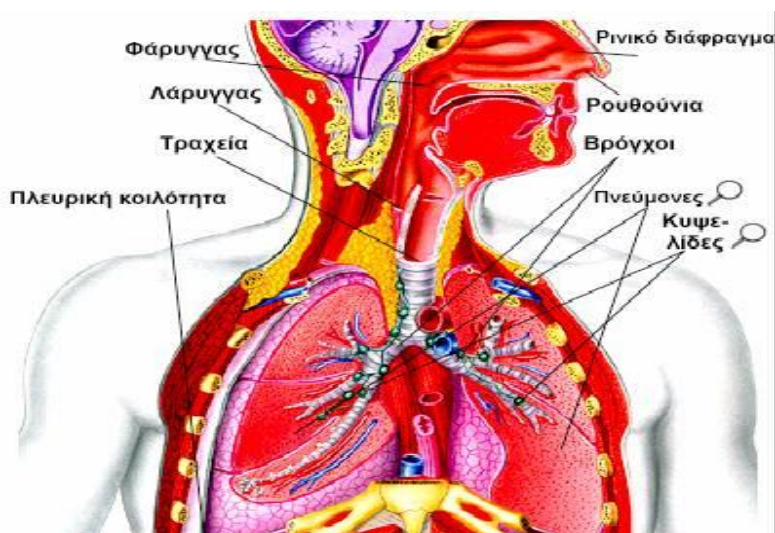


Εικόνα 1.6 Μέτρηση της πίεσης με τη μέθοδο της ακρόασης (προσαρμοσμένο από www.medlook.gr).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο :ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

2.1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Η κυριότερη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος είναι η αναπνοή, δηλαδή η λειτουργία που αφορά το μεταβολισμό των αερίων στον οργανισμό με την οποία επιτυγχάνεται η πρόσληψη οξυγόνου και η αποβολή διοξειδίου του άνθρακα. Για την διαδικασία της ανταλλαγής των αερίων απαιτείται η αντλία η οποία αποτελείται από το θώρακα και τους αναπνευστικούς μύες και τα όργανα που μεταφέρουν το οξυγόνο, δηλαδή τις αεροφόρες οδούς και τους πνεύμονες. Τα μέρη του αναπνευστικού συστήματος είναι η μύτη, ο ρινοφάρυγγας, ο λάρυγγας, η τραχεία, οι βρόγχοι και οι πνεύμονες. Τα 3 πρώτα αποτελούν το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα ή ανώτερη αναπνευστική οδό ενώ η τραχεία και οι βρόγχοι είναι το κατώτερο αναπνευστικό σύστημα ή κατώτερη αναπνευστική οδό (Lippert, 1993) (εικ.2.1).



Εικόνα 2.1 Μέρη αναπνευστικού συστήματος (προσαρμοσμένο από athin.att.sch.gr)

Οι πνεύμονες είναι τα σπουδαιότερα αναπνευστικά όργανα και βρίσκονται δεξιά και αριστερά από το μεσοθωράκιο τμήμα μέσα στη δεξιά και την αριστερή υπεζωκοτική κοιλότητα (κοιλότητα που περιβάλλει τους πνεύμονες) (Drake, Vogl & Mitchell, 2007) (πιν.2.1).

Πίνακας. 2.1 Διαχωρισμός λοβών πνευμόνων (προσαρμοσμένο από Kisner & Colby,1996)

ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ	ΛΟΒΟΙ	ΒΡΟΓΧΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΑ ΤΜΗΜΑΤΑ
ΔΕΞΙΟΣ	ΑΝΩ	Κορυφαίο, Πρόσθιο, Οπίσθιο
	ΜΕΣΟΣ	Έξω, Έσω
	ΚΑΤΩ	Κορυφαίο, Πρόσθιο βασικό, Έξω βασικό
ΑΡΙΣΤΕΡΟΣ	ΑΝΩ	Κορυφαίο, Οπίσθιο, Πρόσθιο, Άνω γλωσσίδα, Κάτω γλωσσίδα
	ΚΑΤΩ	Κορυφαίο, Πρόσθιο, Έξω βασικό, Οπίσθιο βασικό, Πλάγιο βασικό

2.2. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΙ ΜΥΕΣ

Η όλη διαδικασία της αναπνοής αποτελείται από 2 μέρη: την εισπνοή και την εκπνοή. Για να εκτελεστεί ο κύκλος της αναπνοής ενεργοποιούνται οι μύες του θωρακικού τοιχώματος οι οποίοι χωρίζονται σε εισπνευστικούς και εκπνευστικούς μύες.

2.2.1. ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΟΙ ΜΥΕΣ

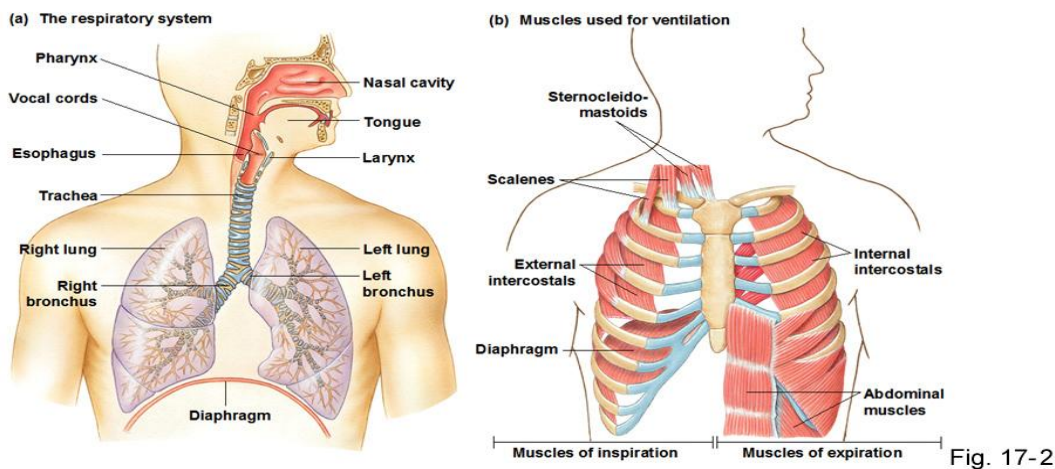
Οι εισπνευστικοί μύες χωρίζονται στους κύριους και τους επικουρικούς. Οι κύριοι εισπνευστικοί μύες είναι το **διάφραγμα** το οποίο κατά τη διάρκεια της συστολής (εισπνοή) προκαλεί αύξηση του όγκου των πνευμόνων και έκπτυξη του θωρακικού κλωβού και αντίστοιχα στη χάλαση (εκπνοή) προκαλεί μείωση του όγκου των πνευμόνων και σύμπτυξη του θωρακικού κλωβού και οι **έξω μεσοπλεύριοι** οι οποίοι ανυψώνουν τις πλευρές κατά την εισπνοή και έτσι αυξάνονται η προσθιοπίσθια και η εγκάρσια διάμετρος του θώρακα (Kisner & Colby,1996).

Οι επικουρικοί μύες είναι οι σκαληνοί οι οποίοι επηρεάζουν την διαδικασία της εισπνοής και βοηθούν στην ανύψωση των πλευρών μόνο όταν σταθεροποιηθεί η έκφυσή τους, οι στερνοκλειδομαστοειδείς μύες οι οποίοι όταν σταθεροποιείται το κεφάλι ανυψώνουν το στέρνο και την κλείδα και αυξάνουν τη διάμετρο του θώρακα, ο άνω τραπεζοειδής ο οποίος όταν συσπάται φέρνει τους ώμους προς τα επάνω και πίσω, ο πρόσθιος οδοντωτός μυς ο οποίος όταν η ωμοπλάτη είναι ακίνητη ανυψώνει τις πλευρές, ο μείζων και ο ελάσσων θωρακικός μυς οι οποίοι κατά τη διάρκεια της βαθιάς εισπνοής όταν ο βραχίονας και η ωμοπλάτη αντίστοιχα είναι ακίνητοι βοηθούν στην εισπνοή (Kisner & Colby,1996).

2.2.2. ΕΚΠΝΕΥΣΤΙΚΟΙ ΜΥΕΣ

Η ήρεμη εκπνοή είναι μια παθητική διαδικασία όταν το άτομο βρίσκεται σε θέση ηρεμίας. Όταν το διάφραγμα χαλαρώνει μετά από μία σύσπαση, ανυψώνεται και οι πλευρές κατασπώνται. Η ελαστική υποχώρηση των ιστών μειώνει τον ενδοθωρακικό χώρο και αυξάνει την ενδοθωρακική πίεση, η οποία προκαλεί την εκπνοή. Η ενεργητική εκπνοή (ελεγχόμενη, βίαιη και παρατεταμένη) προέρχεται από την σύσπαση των εκπνευστικών μυών και ιδιαίτερα των κοιλιακών και των έσω μεσοπλεύριων μυών (Kisner & Colby, 1996).

Οι μύες οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την εκπνοή είναι οι έσω μεσοπλεύριοι, οι οποίοι δρουν πιέζοντας τις πλευρές και οι κοιλιακοί μύες (ο ορθός, οι έσω και έξω πλάγιοι) οι οποίοι μέσω της συστολής τους βοηθούν στη εκπνοή αυξάνοντας την ενδοκοιλιακή πίεση και ωθώντας τον αέρα έξω από τους πνεύμονες (Desporoulos & Silbernagl,1986; Kisner & Colby,1996; Guyton, 2009) (εικ. 2.2).



Εικόνα .2.2 Το αναπνευστικό σύστημα και οι εισπνευστικοί και εκπνευστικοί μύες (προσαρμοσμένο από colorado.edu).

2.3. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η πρώτη αναφορά στην αναπνευστική φυσικοθεραπεία πραγματοποιήθηκε στα τέλη του 18^{ου} αιώνα από τον Charles Denision στο βιβλίο Denision (1895). Παγκοσμίως, η αναπνευστική φυσικοθεραπεία σε παθήσεις της καρδιάς θεωρείται πλέον ένας ιδιαίτερος τομέας ο οποίος διαθέτει ένα μοναδικό χαρακτηριστικό τη δυνατότητα να σώζει ζωές καθώς ο απώτερος στόχος της φυσικοθεραπείας είναι να βελτιώνει την ποιότητα ζωής των ατόμων (Reid & Chung,2009).

Η αναπνευστική και σωματική άσκηση ως εξαρτήματα στην ιατρική και χειρουργική θεραπεία περιγράφηκαν από τους Machamon et al. το 1915. Οι ασθενείς του ήταν στρατιώτες με τραυματισμούς στον πνεύμονα, τον υπεζωκότα και το διάφραγμα. Η πρόοδος των ασθενών περιγράφηκε ως εξελίξιμη με βελτιώσεις στην όρεξη, τον ύπνο και τη γενική εμφάνιση οι οποίες φάνηκαν μέσα σε 1 εβδομάδα από την έναρξη της θεραπείας. Η πρώτη αναφορά στη χρήση της αναγκασμένης άσκησης αναπνοής μπορεί να ήταν αυτή των Machamon et al. (1915) με την καθοδήγηση ότι ο ασθενής αναπνέει μέσω της μύτης και οι κατώτερες πλευρές αρχίζουν να κινητοποιούνται έντονα. Έπειτα εκπνέουν από το στόμα και οι κοιλιακοί μύες συμμετέχουν αργά και έντονα έτσι ώστε ο αέρας να εξέρχεται από τους πνεύμονες (Pryor, 1999).

2.4. ΟΡΙΣΜΟΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία ορίζεται ως ειδικός κλάδος της γενικής φυσικοθεραπείας και απαιτεί ειδικές γνώσεις τόσο θεωρητικές όσο και πρακτικές. Ως Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία ορίζεται η φυσικοθεραπεία που εστιάζει στη βελτίωση των αναπνευστικών λειτουργιών για την πρόσληψη του οξυγόνου και την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα, στη βελτιστοποίηση της καρδιακής λειτουργίας και στη πρόληψη των επιπλοκών των καρδιακών νόσων (Reid & Chung,2009).

2.5. ΡΟΛΟΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Οι στόχοι της Αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας είναι να προλαμβάνει τη συσσώρευση εκκρίσεων που αλλοιώνουν τη φυσιολογική αναπνοή, να βελτιώνει τον καθαρισμό και τον αερισμό των αεροφόρων οδών μέσω της παροχέτευσης υγρών, να προάγει τη χαλάρωση των αναπνευστικών μυών, να βελτιώνει τη ποιότητα του βήχα, να διατηρεί και να βελτιώνει την κινητικότητα του θώρακα, να προετοιμάζει τον ασθενή για τυχόν καρδιακές επεμβάσεις που μπορεί να ακολουθήσουν, να επιταχύνει την αποκατάσταση ενός καρδιαγγειακού ασθενούς, να ενισχύσει έναν πιο ήρεμο τρόπο αναπνοής ή να βελτιώσει τον υπάρχοντα τρόπο αναπνοής, να αυξήσει την αντοχή του ασθενούς και τέλος να βοηθήσει στον ασθενή στην ανεξαρτητοποίησή του καθώς και να του δοθούν οδηγίες για την διευκόλυνση των λειτουργικών δραστηριοτήτων (Kisner & Colby,1996). Αυτοί οι στόχοι θα πρέπει να προσαρμόζονται πάνω σε κάθε περίπτωση και σε κάθε ασθενή χωριστά. Αποσκοπούν κυρίως στον καλύτερο αερισμό και στην καλύτερη πρόσληψη οξυγόνου (O₂) και την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα (CO₂) (Μπάρλου-Πανοπούλου,1990).

Η χρησιμότητα της αναπνευστικής φροντίδας στο οξύ στάδιο των καρδιακών παθήσεων στο νοσοκομείο αναγνωρίζεται ευρέως. Εντούτοις, παρά τη γενικά αδιαφιλονίκητη αξία της, οι ενδείξεις για τη πρακτική της αναπνευστικής φροντίδας ποικίλλουν εμφανώς μεταξύ των διαφορετικών νοσοκομείων και λόγω πολλών παραγόντων, όπως το διαφορετικό χειρισμό του κάθε νοσοκομείου και των διαθέσιμων μέσων. Λαμβάνοντας υπόψη έναν αυξανόμενο αριθμό απαιτήσεων για την αναπνευστική φροντίδα και την πρακτική της, στην έρευνα των Rosiere et al. το 2009, το τμήμα φυσικοθεραπείας αποφάσισε να καθορίσει επιστημονικά τις κατευθυντήριες οδηγίες για την αναπνευστική φροντίδα.

Ο τομέας περιορίστηκε στις αναπνευστικές διαδικασίες στον ενήλικο ασθενή αποκλείοντας τον μηχανικό επεμβατικό αερισμό. Εκτός από την κλασική αναπνευστική φυσικοθεραπεία, το πρόγραμμα περιελάμβανε τον μη επεμβατικό αερισμό, δεδομένου ότι οι τελευταίες διαδικασίες αντιπροσώπευαν ένα αυξανόμενο μέρος της εργασίας των φυσικοθεραπευτών στο νοσοκομείο. Η απόφαση να εφαρμοστεί η αναπνευστική φροντίδα εντός νοσοκομείου προέκυψε από την παρατήρηση της αυξανόμενης ζήτησης αυτής. Αρχικά, η πείρα και ο ρόλος των διάφορων επαγγελματιών-παθολόγοι, φυσικοθεραπευτές, νοσοκόμες- διαφέρουν μεταξύ των νοσοκομείων. Επιπλέον, λόγω της αναπνευστικής τεχνικής δόθηκε η ευκαιρία σε διάφορους νοσοκομειακούς τομείς να συνεργαστούν για πρώτη φορά. Τέλος, θεωρήθηκε από πολλούς ιατρούς καθώς και φυσικοθεραπευτές απαραίτητη η έναρξη της αναπνευστικής φυσιοθεραπείας στις καρδιακές παθήσεις (Rosiere et al.,2009).

2.6. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία ενδείκνυται σε παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος (είτε πρόκειται για αποφρακτικού είτε για περιοριστικού τύπου πάθηση), στη χειρουργική του θώρακα και γενικά σε όλους τους τομείς της γενικής χειρουργικής (προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά), σε καρδιοπάθειες, σε αναιμίες και γενικά σε εξασθενημένα άτομα διότι συμβάλλει στη βελτίωση της κυκλοφορίας του αίματος και στον καλύτερο αερισμό των πνευμονικών βάσεων. Ακόμα σε περιπτώσεις ανεπαρκούς λειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος που οδηγεί σε μυϊκή αδυναμία (όπως για παράδειγμα μια υψηλή βλάβη του νωτιαίου

μυελού, μία οξεία ή χρόνια ή προοδευτική μυοπάθεια ή κάποια νευρογενής δυσλειτουργία) αλλά και σε δυσμορφίες της σπονδυλικής στήλης και του θώρακα διότι αυξάνει την κινητικότητα της περιοχής και επιπλέον βοηθά στη βελτίωση της όρθιας στάσης (Μπάρλου & Πανόπουλος,2006).

2.7. ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Οι αναπνευστικές ασκήσεις εντάσσονται στο πρόγραμμα της αναπνευστικής αποκατάστασης και είναι σχεδιασμένες για να βοηθήσουν τον καρδιολογικό ασθενή σε καθημερινές δραστηριότητες, να διευκολύνουν το έργο του, να επιβραδύνουν την εξέλιξη της νόσου, να μειώσουν τη δύσπνοια και να βελτιώσουν τη θωρακική έκπτυξη. Αυτό επιτυγχάνεται μέσω πολλών μεθόδων, εκ των οποίων οι κυριότερες είναι η εκπαίδευση της αναπνοής και ο έλεγχος της αναπνοής (Kisner & Colby, 2003).

Οι μέθοδοι της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας περιλαμβάνουν τον καθαρισμό των βρόγχων από τις πλεονάζουσες εκκρίσεις, την χαλάρωση των αναπνευστικών μυών, τον συγχρονισμό των αναπνευστικών κινήσεων και τον έλεγχο των αναπνευστικών μυών, την άσκηση και την ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών, την άσκηση του τρόπου ελεγχόμενης αναπνοής, τον τρόπο ελέγχου του βήχα καθώς και για την πρόληψη και διόρθωση κακών στάσεων του κορμού οι οποίες εμποδίζουν τη καλή λειτουργία της αναπνοής (Μπάρλου & Πανοπούλου,1990). Απαραίτητη προϋπόθεση πριν την εφαρμογή οποιασδήποτε τεχνικής είναι η χαλάρωση, που αποτελεί τη βάση της πυραμίδας των φυσιοθεραπευτικών τεχνικών (Rosiere et al., 2009).

2.7.1. ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ ΒΡΟΓΧΩΝ ΑΠΟ ΤΙΣ ΕΚΚΡΙΣΕΙΣ

Η βρογχική παροχέτευση συνιστά την πιο σημαντική ίσως πτυχή της διαδικασίας της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στην αποκατάσταση του ασθενή. Η όλη διαδικασία συνοψίζεται στην προετοιμασία, την άσκηση της αναπνοής, την εφαρμογή χειρισμών παροχέτευσης όπως πιέσεις, πλήξεις και δονήσεις κατά την φάση της εκπνοής αλλά και τις θέσεις παροχέτευσης. Πριν την έναρξη της βρογχικής παροχέτευσης και προς υποβοήθηση της απόχρεμψης, χρησιμοποιούνται ανάλογα με την κατάσταση του ασθενούς διάφορα μέσα όπως είναι για παράδειγμα τα βρογχοδιασταλτικά και τα βλεννολυτικά δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στην ύγρανση και στη σωστή ενυδάτωση (Frontera ,1999). Ο καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις επιτυγχάνεται με την εκπνευστική άσκηση με σκοπό την προαγωγή του παραγωγικού βήχα, τον ενεργητικό κύκλο των αναπνευστικών τεχνικών, την αυτογενή παροχέτευση, την υποβοηθούμενη απόχρεμψη και τη βρογχική παροχέτευση σε ανάρροπη θέση (Μπάρλου & Πανόπουλος,2006).

ΑΣΚΗΣΗ ΕΠΙΤΑΧΥΝΟΜΕΝΗΣ ΕΚΠΝΟΗΣ

Η επιταχυνόμενη εκπνοή προκαλεί μια πίεση και στένωση της αεροφόρου οδού από ένα σημείο και μετά το οποίο εξαρτάται από τον όγκο των πνευμόνων. Σε μεγάλους όγκους των πνευμόνων (δηλαδή μεγάλες τιμές στον αναπνεόμενο όγκο, τον εφεδρικό εισπνεόμενο όγκο, τον εφεδρικό εκπνεόμενο όγκο και τον υπολειπόμενο όγκο) το σημείο αυτό βρίσκεται στο ύψος της τραχείας

και του κυρίου βρόγχου. Κάτω από κανονικές συνθήκες, το βρογχικό έκκριμα απομακρύνεται αποτελεσματικά από το αναφερόμενο τμήμα με τη βοήθεια του βήχα. Όταν ο όγκος των πνευμόνων ελαττώνεται, αυτή η περιοχή στην οποία ασκείται η δυναμική πίεση κατεβαίνει προς το βρογχικό δένδρο και συνοδεύεται από μια γρήγορη κίνηση των κατώτερων θωρακικών τοιχωμάτων. Με τον τρόπο αυτό μπορεί να καθαριστούν τα τμήματα των αεροφόρων οδών που βρίσκονται προς τα κάτω (Guyton, 2009).

Για να προκαλέσουμε βήχα και απομάκρυνση των εκκρίσεων εφαρμόζουμε επιταχυνόμενη εκπνοή οπότε προκαλείται αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης εξαιτίας της αντίστασης της κλειστής γλωττίδας. Στη συνέχεια ανοίγει η γλωττίδα και έτσι δημιουργείται ένα επιταχυνόμενο κύμα αέρος. Η υψηλή ενδοθωρακική πίεση πιέζει τη μεμβράνη της τραχείας και συγκεκριμένα το πίσω τμήμα (Pryor,1993).

Η επιταχυνόμενη εκπνοή μπορεί να γίνει και με την παραγωγή διαφόρων ήχων που ενεργοποιούν διαφορετικούς εκπνευστικούς μύες όπως για παράδειγμα το «χα» όπου προκαλείται σύσπαση κυρίως του εγκάρσιου κοιλιακού μυός, των μυών του επιγάστριου και γενικά των μυών της πρόσθιας επιφάνειας του θώρακα, το «χου» το οποίο προκαλεί σύσπαση στα κατώτερα πλάγια τμήματα του θώρακα, το «χο» το οποίο προκαλεί σύσπαση στο οπίσθιο κάτω τμήμα του θώρακα και τέλος το «χε» το οποίο προκαλεί σύσπαση στο πρόσθιο πλάγιο τμήμα του θώρακα (Kisner & Colby,2003)

Με τις αλληπάλληλες αυτές συσπάσεις των εκπνευστικών μυών επιτυγχάνεται η μεταφορά των εκκρίσεων από τους μικρούς προς τους μεγάλους βρόγχους και την τραχεία από όπου θα παροχετευθούν με τον βήχα. Τις συσπάσεις αυτές ακολουθεί η εκτέλεση της διαφραγματικής αναπνοής και ο κύκλος επαναλαμβάνεται έως ότου δεν υπάρχουν εκκρίσεις. Η επιταχυνόμενη εκπνοή μπορεί να συνδυαστεί και με κινήσεις των άκρων και του κορμού (Μπάρλου-Πανοπούλου,1990).

ΕΝΕΡΓΟΣ ΚΥΚΛΟΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΤΕΧΝΙΚΩΝ

Η τεχνική του ενεργού κύκλου των αναπνευστικών τεχνικών χρησιμοποιεί κύκλους αναπνευστικής άσκησης, βίαιης εκπνοής και ήρεμης αναπνοής. Η τεχνική αυτή πιστεύεται ότι έχει το αποτέλεσμα της διάτμησης των βλεννών από τους μικρούς αεραγωγούς και προοδευτικά της κινητοποίησης στους άνω αεραγωγούς. Όταν οι εκκρίσεις φθάνουν στους άνω αεραγωγούς χρησιμοποιείται το χνάτισμα ή ο βήχας για την απόχρεμψη των βλεννών. Μπορεί να πραγματοποιηθεί χωρίς την χρήση θέσεων παροχέτευσης και ίσως να είναι καλύτερα ανεκτή από κάποιους ασθενείς (Cecins et al.,1999) .

Η τεχνική αυτή ξεκινάει με την εκτέλεση της ελεγχόμενης θωρακικής αναπνοής, στη συνέχεια της θωρακικής έκπτυξης και στο τέλος της επιταχυνόμενης εκπνοής. Ο κύκλος των αναπνοών επαναλαμβάνεται μέχρι το επίπεδο ανοχής του ασθενή ή μέχρι να καθαρίσει από τις συσσωρευμένες εκκρίσεις στους πνεύμονες. Σε περίπτωση που ο ασθενής έχει πολλές εκκρίσεις, η επανάληψη των αναπνοών είναι μεγαλύτερη από ότι σε ένα ασθενή που έχει λίγες εκκρίσεις. Απαραίτητη θεωρείται η ενεργητική συμμετοχή του ασθενή. Για αυτό ακριβώς το λόγο δεν μπορεί να εφαρμοσθεί σε βρέφη, σε νεογνά και σε παιδιά μικρής ηλικίας (Reid & Chung,2009).

Στη περίπτωση που κριθεί απαραίτητη η χρήση των θέσεων παροχέτευσης τοποθετείται ο ασθενής σε χαλαρωτική θέση, ύπτια ή καθιστή ή σε θέσεις παροχέτευσης, και προτείνεται του να εκτελέσει την ακόλουθη σειρά αναπνοών όπου εκτελεί ασκήσεις ελεγχόμενης αναπνοής για περίπου 1 λεπτό εκτελεί ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης ή βαθιάς αναπνοής για περίπου 30 δευτερόλεπτα ασκήσεις επιταχυνόμενης εκπνοής για 1 με 2 λεπτά και χωντίζει ή βήχει για 2 με 3 φορές και ακολουθεί θεληματικός βήχας, εάν δεν έχει προκληθεί με την επιταχυνόμενη εκπνοή (Reid & Chung,2009).

ΑΥΤΟΓΕΝΗΣ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ

Η αυτογενής παροχέτευση είναι μια αναπνευστική τεχνική που εκτελείται σε διαφορετικούς πνευμονικούς όγκους και με διαφορετικούς ζωτικούς όγκους για την απομάκρυνση εκκρίσεων. Σκοπός της τεχνικής αυτής είναι η κινητοποίηση των εκκρίσεων από τους περιφερικούς βρόγχους προς τους κεντρικούς με την αύξηση της ροής του αέρα στους αεραγωγούς των πνευμόνων χωρίς να δημιουργήσει κολλαψάρισμα της αναπνευστικής λειτουργίας. Αυτό είναι εφικτό με τον έλεγχο της εκπνοής από τον ίδιο τον ασθενή. Όταν είναι δυνατόν η εκπνοή πρέπει να γίνεται τελείως παθητικά αποκλειστικά με τη δύναμη σύσπασης του πνευμονικού ιστού (Reid & Chung, 2009).

Αυτή η τεχνική είναι αρκετά πολύπλοκη τόσο για τον φυσικοθεραπευτή ο οποίος πρέπει να μάθει πώς να δίνει σωστά οδηγίες στον ασθενή όσο και για τον ασθενή όπου απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή. Πριν την εφαρμογή της τεχνικής θα πρέπει να γίνει γνωστό σε ποιο σημείο των πνευμόνων βρίσκεται συσσωρευμένη η βλέννα. Με τη μέθοδο της ακρόασης των πνευμόνων ενώ ο ασθενής πραγματοποιεί εισπνοή και εκπνοή ο φυσικοθεραπευτής μπορεί να καταλάβει την περιοχή όπου είναι συσσωρευμένες οι εκκρίσεις. Στη συνέχεια δίνει οδηγίες στον ασθενή πώς να αναπνεύσει και μπορεί να κατευθύνει την αναπνοή του τοποθετώντας τα χέρια του στην κοιλιά ή στο στήθος του ασθενούς (Kisner & Colby,1996).

Οι διαφορετικές φάσεις της αυτογενούς παροχέτευσης περιλαμβάνουν την περιφερική χαλάρωση των βλεννών (φάση I) όπου μετά από μία βαθιά εισπνοή, ο ασθενής εισπνέει σε χαμηλούς αναπνευστικούς όγκους (δηλαδή ο αναπνεόμενος όγκος αέρα είναι μικρότερος από 500ml και ο εφεδρικός εισπνεόμενος όγκος αέρα μικρότερος από 3.000ml) και εκπνέει μέχρι τον εκπνευστικό εφεδρικό όγκο (περίπου 1100ml) με σκοπό να αποκολληθούν οι εκκρίσεις από τις μικρές αεροφόρους οδούς, την συλλογή βλεννών στους μεγάλους αεραγωγούς (φάση II) όπου πραγματοποιούνται αναπνευστικές ασκήσεις με τους πνευμονικούς όγκους σε φυσιολογικές τιμές (αναπνεόμενος όγκος αέρα περίπου 500ml, εφεδρικός εισπνεόμενος όγκος αέρα περίπου 3.000ml, εφεδρικός εκπνεόμενος όγκος αέρα 1100ml και υπολειπόμενος όγκος αέρα 1200ml) διευκολύνοντας με αυτό τον τρόπο τη μετακίνηση των εκκρίσεων προς την τραχεία και τέλος, την μεταφορά των βλεννών από τους μεγάλους αεραγωγούς προς το σώμα (φάση III) χρησιμοποιώντας προοδευτικά έντονες εισπνοές και επιταχυνόμενες εκπνοές για την απόχρεμψη των πτυέλων (Guyton, 2009; Reid & Chung,2009).

ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΗ ΑΠΟΧΡΕΜΨΗ

Για να βοηθήσουμε τον ασθενή στην απόχρεμψη των εκκρίσεων χρησιμοποιούμε διάφορα μέσα όπως είναι οι πιέσεις, οι πλήξεις και οι δονήσεις. Για τις πιέσεις, ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί την παλάμη στο τμήμα όπου υπάρχουν εκκρίσεις και πιέζει κατά τη φάση της εκπνοής. Κατά το χρόνο της εισπνοής χαλαρώνει, χωρίς όμως η επαφή της παλάμης με το θωρακικό τοίχωμα να διακόπτεται ώστε να αναγκάζεται ο ασθενής να στέλνει τον αέρα στο συγκεκριμένο τμήμα. Οι πλήξεις εκτελούνται με το ωλένιο χεῖλος και με τη ραχιαία επιφάνεια του 3^{ου}, 4^{ου} και 5^{ου} δακτύλου ή με τις άκρες των δακτύλων στη ραχιαία επιφάνεια του θώρακα αλλά και σε κάθε βρογχοπνευμονικό τμήμα χωριστά (Pryor,1993). Στην πρόσθια επιφάνεια αποφεύγουμε τις πλήξεις αλλά αν κριθούν απαραίτητες τότε τοποθετούμε το ένα μας χέρι στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα και με το άλλο χέρι σε γροθιά εφαρμόζουμε τις πλήξεις. Οι πλήξεις προκαλούν ανατακλαστικό ερεθιστικό αποτέλεσμα στο αναπνευστικό σύστημα, αυξάνοντας το εύρος των αναπνοών μέσω του ανατακλαστικού ερεθισμού του πνευμονογαστρικού νεύρου και ένα μηχανικό αποτέλεσμα προκαλώντας χαλάρωση και κινητοποίηση των εκκρίσεων που είναι κολλημένες στο τραχειοβρογχικό δένδρο. Επίσης προκαλούν χαλάρωση των συμφύσεων μεταξύ των πετάλων του υπεζωκότα μετά από πλευρίτιδα ή πνευμοθώρακα (Snow et al., 2001).

ΒΡΟΓΧΙΚΗ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ ΜΕΣΩ ΘΕΣΕΩΝ

Η βρογχική παροχέτευση μέσω θέσεων έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τον καθαρισμό των βλεννών στους ασθενείς μέσω μέτρησης του ξηρού βάρους συλλογής πτυέλων, του όγκου ή του ρυθμού καθαρισμού των ραδιενεργών νουκλειδίων. Οι κλασικές θέσεις παροχέτευουν ξεχωριστά το κάθε βρογχοπνευμονικό τμήμα των πνευμόνων. Ωστόσο, οι θέσεις με το κεφάλι προς τα κάτω παράγουν μικρότερη μέγιστη εκπνευστική ροή (Badr et al., 2002).

Για σωστή εφαρμογή της βρογχικής παροχέτευσης, ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να γνωρίζει πολύ καλά τη φορά και τη θέση κάθε βρογχοπνευμονικού τμήματος. Ο ασθενής τοποθετείται κατά τέτοιο τρόπο ώστε το τμήμα που πρόκειται να παροχετευθεί να βρίσκεται υψηλότερα ώστε και μέσω της βαρύτητας να πραγματοποιείται μεταφορά των εκκρίσεων από τους μικρότερους προς τους μεγαλύτερους βρόγχους και τέλος προς την τραχεία (Badr et al., 2002).

Η διάρκεια είναι συνήθως 2 με 10 λεπτά για κάθε ανάρροπη θέση με συνολικό χρόνο θεραπείας 30 με 40 λεπτά. Ο χρόνος παραμονής του ασθενή σε κάθε ανάρροπη θέση δεν είναι δυνατόν να καθοριστεί από την αρχή εφόσον εξαρτάται από την κατάσταση της υγείας του ασθενή και την αντοχή του. Εάν ο ασθενής είναι πολύ εξαντλημένος ή έχει υποξαιμία, τότε η βρογχική παροχέτευση εφαρμόζεται με σύγχρονη χορήγηση O₂. Κάθε συνεδρία θα πρέπει να τελειώνει με την παροχέτευση του υγιούς πνεύμονα για να αποφεύγεται η δευτερογενής διασπορά των εκκρίσεων (Reid & Chung, 2009). Οι θέσεις παροχέτευσης είναι συγκεκριμένες για κάθε βρογχοπνευμονικό τμήμα και περιγράφονται ξεχωριστά για τον δεξιό πνεύμονα (πιν.2.2) και για τον αριστερό πνεύμονα (πιν.2.3).

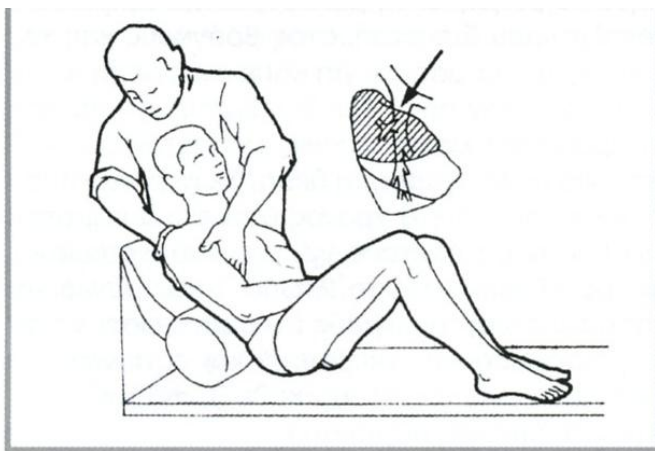
Πίνακας 2.2 Θέσεις παροχέτευσης δεξιού πνεύμονα (προσαρμοσμένο από Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006)

ΔΕΞΙΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑΣ		
Λοβός	Βρογγοπνευμονικό τμήμα	Θέση παροχέτευσης
Άνω	Κορυφαίο τμήμα	Καθιστός στο κρεβάτι ή καρέκλα με κάμψη και στροφή κεφαλής αριστερά
	Πρόσθιο τμήμα	Καθιστός στο κρεβάτι ή καρέκλα με κλίση του κορμού προς τα εμπρός κάμψη και στροφή κεφαλής αριστερά
	Οπίσθιο τμήμα	Ίδια με το πρόσθιο τμήμα με κάμψη και στροφή κεφαλής αριστερά
Μέσου	Έξω τμήμα	Αριστερή πλάγια κατάκλιση με στροφή του κορμού προς τα εμπρός (ημιπρηνής)
	Έσω τμήμα	Αριστερή πλάγια κατάκλιση με στροφή του κορμού προς τα πίσω (ημιύπτια)
Κάτω	Κορυφαίο τμήμα	Ημιπρηνή θέση με μαξιλάρι κάτω από την κοιλιά. Το κρεβάτι σε ανύψωση 35 εκατοστών
	Πλαγιοβασικό τμήμα	Αριστερή πλάγια κατάκλιση με το προς τα πάνω πόδι κεκαμμένο και ανύψωση 45 εκατοστών
	Προσθιοβασικό τμήμα	Ημιύπτια θέση ανύψωση 45 εκατοστών
	Οπισθιοβασικό τμήμα	Ημιπρηνή θέση ανύψωση 45 εκατοστών

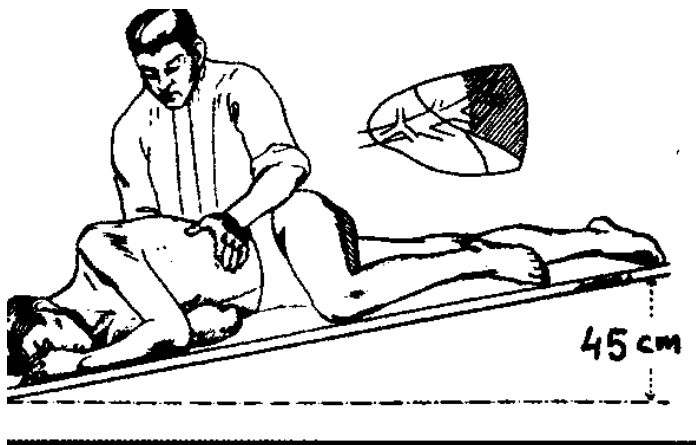
Πίνακας 2.3 Θέσεις παροχέτευσης αριστερού πνεύμονα (προσαρμοσμένο από Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006)

ΑΡΙΣΤΕΡΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑΣ		
Λοβός	Βρογγοπνευμονικό τμήμα	Θέση παροχέτευσης
Άνω	Κορυφαίο τμήμα	Καθιστός στο κρεβάτι ή στην καρέκλα με στροφή της κεφαλής προς τα δεξιά
	Πρόσθιο τμήμα	Καθιστός στο κρεβάτι ή στην καρέκλα με κλίση του κορμού προς τα πίσω.
	Οπίσθιο τμήμα	Ίδια θέση με το πρόσθιο τμήμα
Γλωσσίδας	Άνω	Ημιπρηνή θέση
	Κάτω	Ημιύπτια θέση
Κάτω	Πλαγιοβασικό τμήμα	Πλάγια αριστερή κατάκλιση με το προς τα πάνω πόδι κεκαμμένο
	Προσθιοβασικό τμήμα	Ημιύπτια θέση
	Οπισθιοβασικό τμήμα	Ημιπρηνή

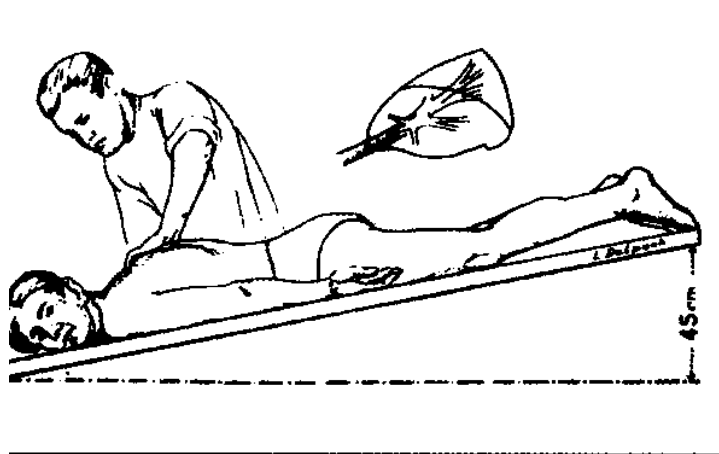
Η διαδικασία της παροχέτευσης ολοκληρώνεται με την παροχέτευση της τραχείας με το κρεβάτι ανυψωμένο στα 45 εκατοστά και ο ασθενής να τοποθετείται στην πρινή θέση (Μπάρλου-Πανοπούλου,1990; Kisner & Colby, 2003; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006). Νεαρά άτομα, με καλή γενική κατάσταση, μπορεί να βοηθηθούν αρκετά με την παροχέτευση της τραχείας και των κάτω λοβών εάν τοποθετηθούν εγκάρσια στο κρεβάτι με τους βραχίονες σε κάμψη και στηριζόμενους στο δάπεδο. Για τους ασθενείς που δεν μπορούν να ξαπλώσουν οριζόντια ή με το κεφάλι πιο κάτω από τα πόδια, επειδή οι θέσεις αυτές τους προκαλούν δύσπνοια, οι θέσεις παροχέτευσης των εκκρίσεων τροποποιούνται και συνήθως τοποθετούνται σε ημικαθιστή ή σε πλάγια θέση (Reid & Chung, 2009). Οι παραπάνω θέσεις των βρογχοπνευμονικών τμημάτων απεικονίζονται στις παρακάτω εικόνες (προσαρμοσμένες από Μπάρλου & Πανόπουλος,2006) (εικ.2.3).



Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση του πρόσθιου τμήματος του δεξιού άνω λοβού του πνεύμονα (M.P. Martinat-Bigot, 1979).



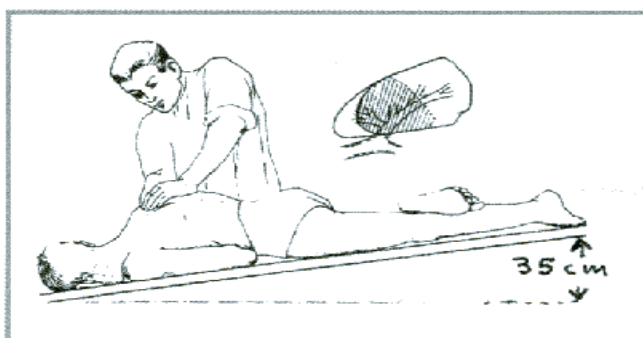
Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση του πλάγιου βασικού τμήματος του κάτω λοβού του αριστερού πνεύμονα (M.P. Martinat-Bigot, 1979).



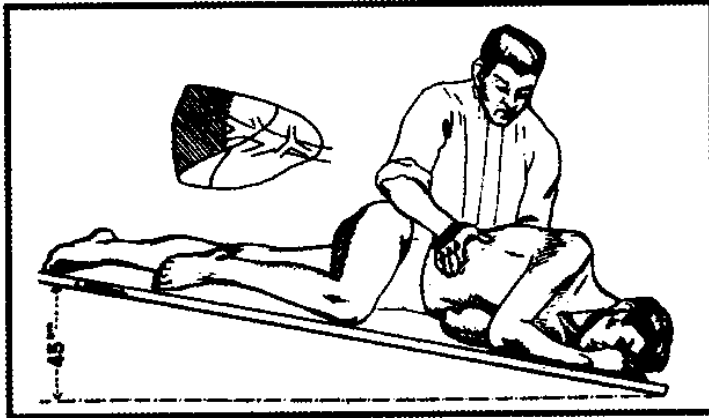
Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση της τραχείας (M.P. Martinat-Bigot, 1979).



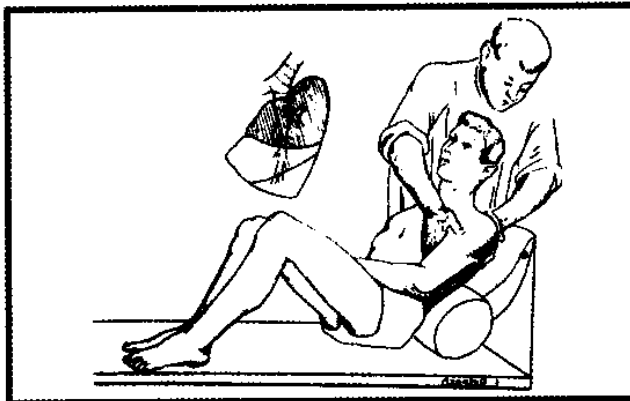
Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση του οπίσθιου τμήματος του δεξιού άνω λοβού του πνεύμονα (M.P. Martinat-Bigot, 1979).



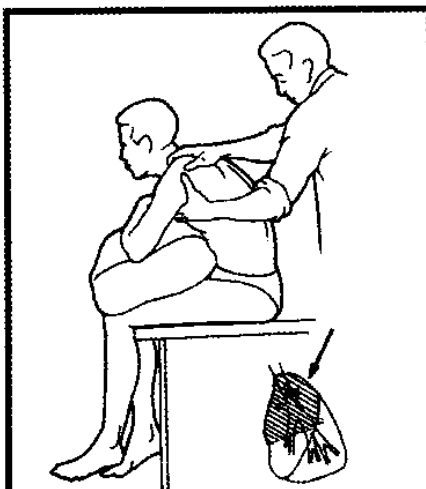
Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση του έξω κλάδου του μέσου λοβού του δεξιού πνεύμονα (M.P. Martinat-Bigot, 1979).



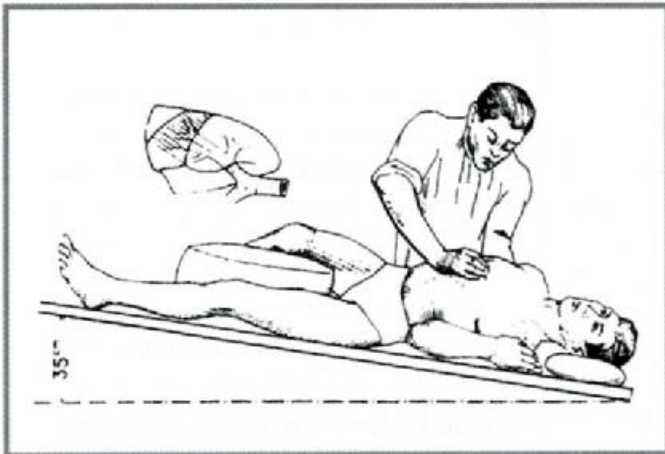
Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση του πλάγιου βασικού τμήματος κάτω λοβού του δεξιού πνεύμο (M.P. Martinat-Bigot, 1979).



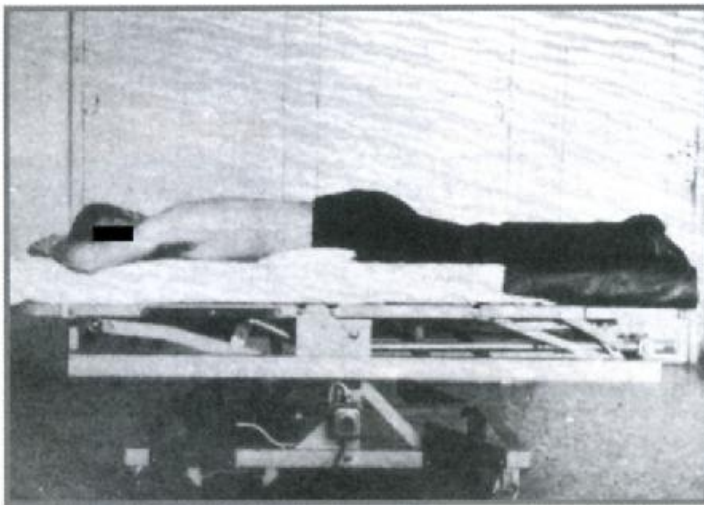
Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση του πρόσθιου τμήματος του άνω λοβού του αριστερού πνεύμονα (M.P. Martinat-Bigot, 1979).



Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση του οπίσθιου τμήματος του άνω λοβού του αριστερού πνεύμονα (M.P. Martinat-Bigot, 1979).



Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση του έσω κλάδου του μέσου λοβού του δεξιού πνεύμονα (M.P. Martinat-Bigot, 1979).



Τοποθέτηση του αρρώστου για την παροχέτευση αμφοτέρων των κορυφαίων τμημάτων των κάτω λοβών (Αρχείο Ε. Πανοπούλου).

Τα θεραπευτικά μέσα που χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με την αναπνευστική φυσικοθεραπεία είναι οι νεφελοποιητές οι οποίοι μέσω εισπνοών βοηθούν στην ρευστοποίηση των εκκρίσεων καθώς τα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα. Εάν οριστεί από τον υπεύθυνο πνευμονολόγο ιατρό ένα βρογχοδιασταλτικό φάρμακο, θα πρέπει ο ασθενής να το λάβει μία ώρα πριν από την αναπνευστική συνεδρία για τη διευκόλυνση της απόχρεμψης. Τέλος, υπάρχουν και οι υγρανήρες. Πρόκειται για συσκευές που παράγουν ατμούς και περιέχουν αποστειρωμένο νερό ή διάλυμα χλωριούχου νατρίου (Pryor, 1993).

2.8. ΧΑΛΑΡΩΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ

Οι τεχνικές χαλάρωσης που χρησιμοποιούνται έχουν ως σκοπό να μειώσουν την ένταση των αναπνευστικών μυών και παράλληλα να μειώσουν τα συμπτώματα της δύσπνοιας και να βοηθήσουν τον ασθενή να αντιμετωπίσει καλύτερα την ασθένειά του. Η χαλάρωση των αναπνευστικών μυών επιτυγχάνεται με μάλαξη, ασκήσεις χαλάρωσης και θέσεις χαλάρωσης.

Η μάλαξη είναι σύνολο χειρισμών οι οποίοι εφαρμόζονται σε ομάδα αναπνευστικών μυών ή σε ένα συγκεκριμένο κύριο ή βοηθητικό αναπνευστικό μυ με θεραπευτικό στόχο. Η μάλαξη μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε σε καθιστή είτε σε πρηνή είτε σε ύπτια θέση. Η μάλαξη εφαρμόζεται στη ραχιαία επιφάνεια του θώρακα όπου ο ασθενής βρίσκεται στην πρηνή ή καθιστή θέση και μαλάσσονται οι ακανθώδεις αποφύσεις από την αυχενική μοίρα και προς τα κάτω, στη πρόσθια επιφάνεια του θώρακα όπου ο ασθενής είναι στην ύπτια ή στη καθιστή θέση και μαλάσσονται οι στερνικές προσφύσεις του μείζονα θωρακικού μυός και τέλος στις κορυφές του θώρακα όπου ο ασθενής βρίσκεται σε καθιστή ή ύπτια θέση και μαλάσσονται οι στερνοκλειδομαστοειδείς, οι σκαληνοί και οι τραπεζοειδείς μύες (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006). Με την εφαρμογή της μάλαξης πετυχαίνουμε καλύτερη κυκλοφορία του αίματος στις μυϊκές ομάδες που εφαρμόζεται, μυϊκή χάλαση, διευκόλυνση της αναπνοής και καλύτερη οξυγόνωση (Kisner & Colby, 1996).

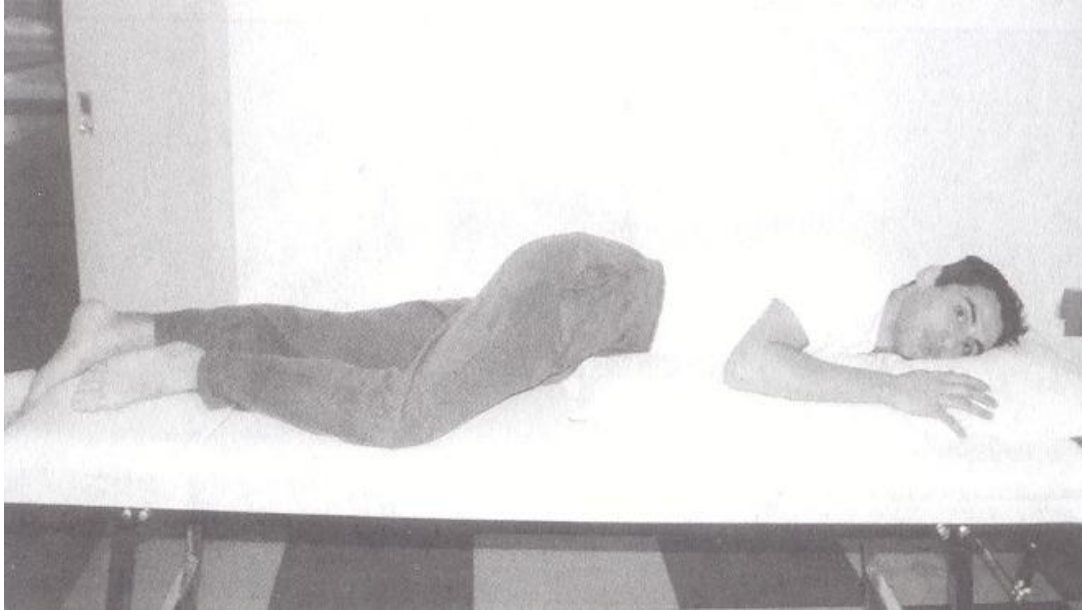
Με τις ασκήσεις χαλάρωσης είναι δυνατόν με την κατάλληλη και ορθή εκτέλεση τους να επιτευχθεί η χαλάρωση όλων των μυών και ιδιαίτερα των μυϊκών ομάδων του θώρακα. Οι ασκήσεις αυτές αποτελούνται από ελεύθερες ενεργητικές κινήσεις των άνω άκρων καθώς και του κορμού με ταυτόχρονο συνδυασμό τους με εισπνοή και εκπνοή. Θα πρέπει να μην είναι πολύ έντονες διότι μπορούν να προκαλέσουν την αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας και να προκαλέσουν δύσπνοια. Από τις αναπνευστικές ασκήσεις χρησιμοποιούμε ελεύθερες ενεργητικές με έμφαση στην εκπνοή και ασκήσεις με τη βοήθεια συσκευών (flutter, triflow) και παιχνιδιών (μπαλόνια, σφυρίχτρες) (Kisner & Colby, 1996).

Κοινό γνώρισμα των θέσεων χαλάρωσης είναι η κάμψη στα ισχία με τη σπονδυλική στήλη σε έκταση. Σε αυτή τη θέση χαλάρωσης, οι κοιλιακοί μύες είναι χαλαροί, τα κοιλιακά σπλάχνα πιέζουν το διάφραγμα προς τα άνω και παρέχουν ένα πιο φυσιολογικό θολωτό σχήμα. Σε αυτήν την θέση το διάφραγμα έχει μεγάλο μήκος. Με τη σπονδυλική στήλη σε έκταση και αφού ο κεντρικός τένοντας του διαφράγματος κατέβει, οι πλευρικές του ίνες ανυψώνουν τις τελευταίες θωρακικές πλευρές. Έτσι επιτυγχάνεται μεγάλο εύρος κίνησης στο διάφραγμα και αύξηση των τριών διαμετρών του θώρακα (κατακόρυφη, εγκάρσια και προσθιοπίσθια). Με αυτόν τον τρόπο το διάφραγμα κινείται από θέσεις φυσιολογικού και κινησιολογικού πλεονεκτήματος και περιορίζεται η συμμετοχή των επικουρικών μυών (Kisner & Colby, 1996).

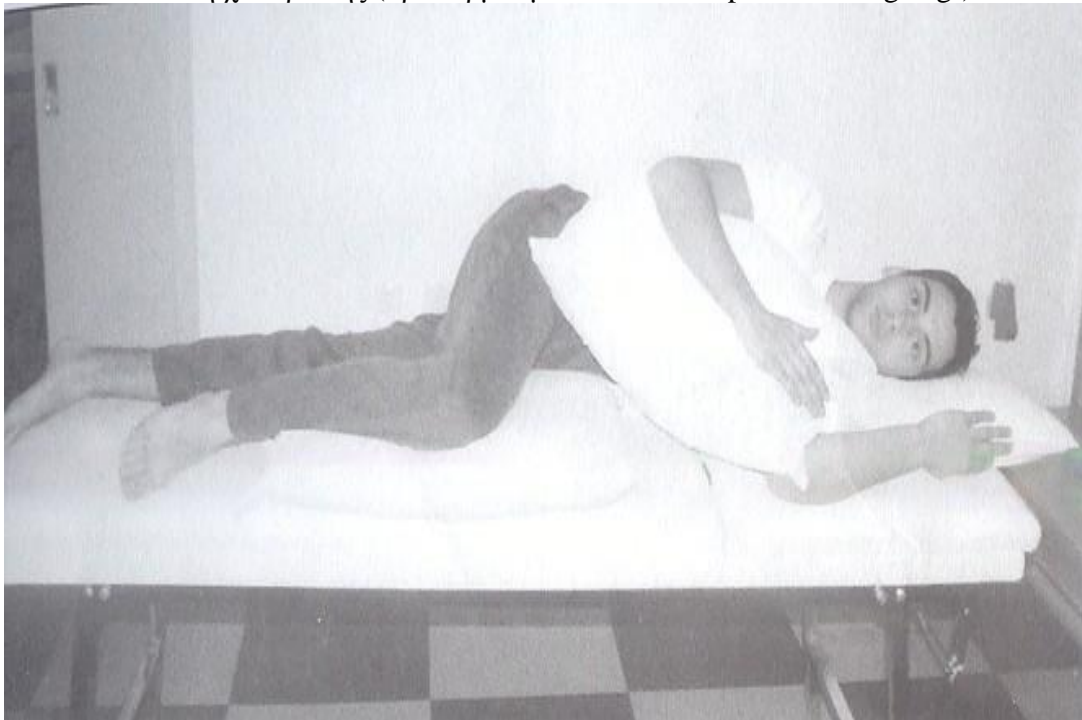
Τις θέσεις χαλάρωσης μπορεί να τις υιοθετήσει ο ασθενής τόσο στο κρεβάτι είτε σε ύπτια είτε σε πλάγια κατάκλιση με τα πόδια σε κάμψη όσο και στην καθιστή και στην όρθια θέση. Οι χαλαρωτικές θέσεις (κάθισμα προς τα εμπρός ακουμπώντας πάνω σε τραπέζι ή πάνω στα γόνατα και όρθια με κλίση προς τα εμπρός ακουμπώντας την πλάτη στον τοίχο ή τα χέρια σε τραπέζι) βοηθούν στη χαλάρωση των μυών του άνω θώρακα ενώ ενθαρρύνεται η διαφραγματική αναπνοή. Οι θέσεις αυτές μπορούν να προσαρμοστούν σε διάφορες καταστάσεις στην καθημερινή ζωή (Smith, Weiss & Lehmkuhl, 2005) (πιν.2.4, εικ.2.4, 2.5, 2.6, 2.7, 2.8).

Πίνακας 2.4 Θέσεις χαλάρωσης (προσαρμοσμένο από Μπάρλου-Πανόπουλου,1990; Webber & Pryor,1993).

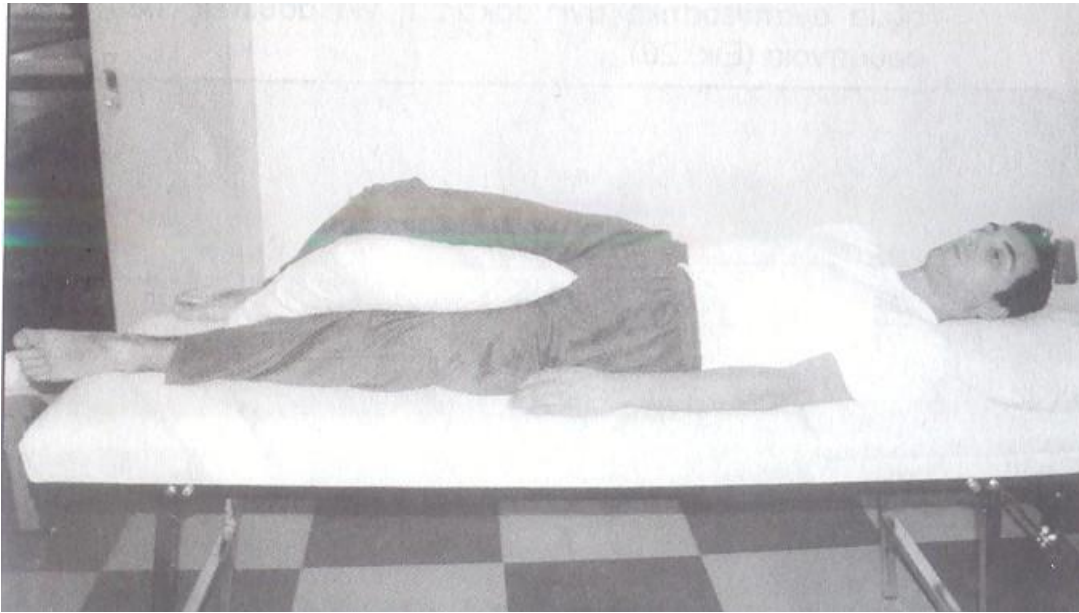
Θέσεις χαλάρωσης		
ΘΕΣΕΙΣ ΣΤΟ ΚΡΕΒΑΤΙ	Ύπτια	Γόνατα ελαφρώς λυγισμένα με μαξιλάρι κάτω από τα γόνατα και το κεφάλι (προτείνεται και στους αγκώνες)
	Ημικαθιστή	Ίδια με την ύπτια με τη διαφορά ότι ανυψώνεται το επάνω μέρος του κρεβατιού και τοποθετείται μαξιλάρι στην οσφύ
	Πλάγια	Πλάγια με ελαφρά κλίση του κορμού προς τα εμπρός: το πάνω πόδι είναι λυγισμένο. Τοποθετείται το μαξιλάρι κάτω από το λυγισμένο γόνατο, το κεφάλι και κάτω από το άνω άκρο που είναι από επάνω
	Ημιπρηνή	Το επάνω πόδι είναι λυγισμένο. Τοποθετείται μαξιλάρι κάτω από το κεφάλι και στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα.
	Ημιύπτια	Το επάνω πόδι είναι λυγισμένο. Τοποθετείται μαξιλάρι κάτω από το κεφάλι, την οπίσθια επιφάνεια του θώρακα και ένα ανάμεσα στα δύο πόδια
ΚΑΘΙΣΤΗ ΘΕΣΗ	Καθιστή με κλίση του κορμού προς τα εμπρός	Κλίνει τον κορμό προς τα εμπρός και στηρίζει τους αγκώνες στα γόνατα ή σε τραπέζι ή σε μαξιλάρι
	Ίπαστί	Ίδια με πριν μόνο που τοποθετεί μαξιλάρι κάτω από τους αγκώνες
	Καθιστή στις φτέρνες	Ίδια θέση αλλά τοποθετείται μαξιλάρι ανάμεσα στους γλουτούς και τις φτέρνες
ΟΡΘΙΑ ΘΕΣΗ	Στήριξη της ράχης σε ένα τοίχο	Τα πόδια πρέπει να απέχουν από τον τοίχο περίπου 30 εκ., οι ώμοι να είναι χαλαροί και οι βραχίονες να πέφτουν χαλαροί προς τα κάτω
	Στήριξη των αγκώνων σε έδρανο που βρίσκεται στο ύψος των ώμων	Για καλύτερη χαλάρωση το ένα πόδι στηρίζεται σε ψηλότερο επίπεδο



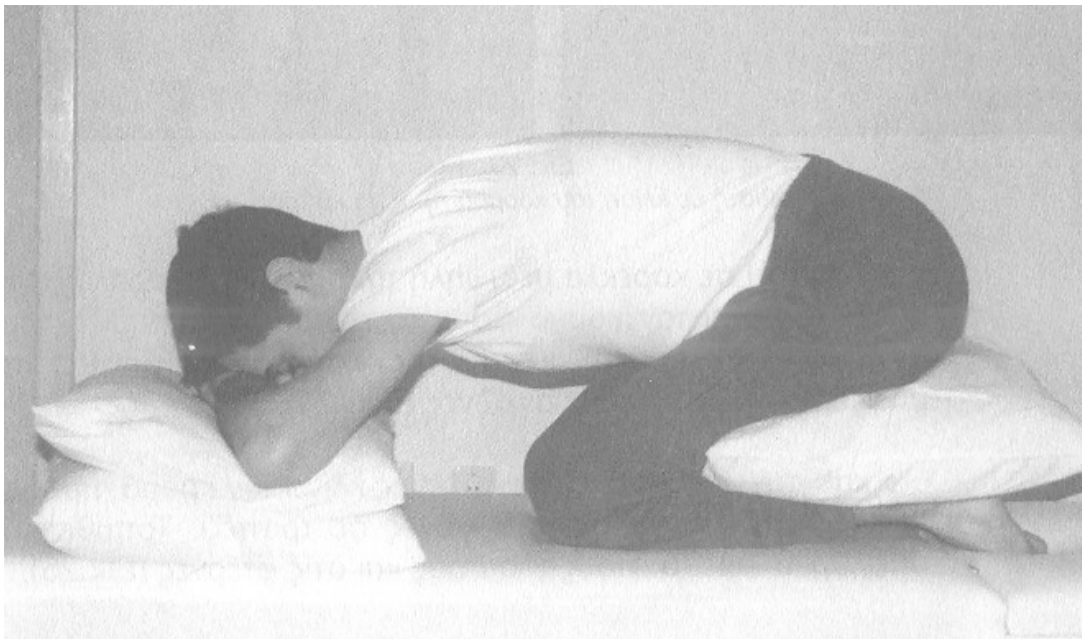
Εικόνα 2.4 Θέση χαλάρωσης (προσαρμοσμένο από www.pneumonologist.gr).



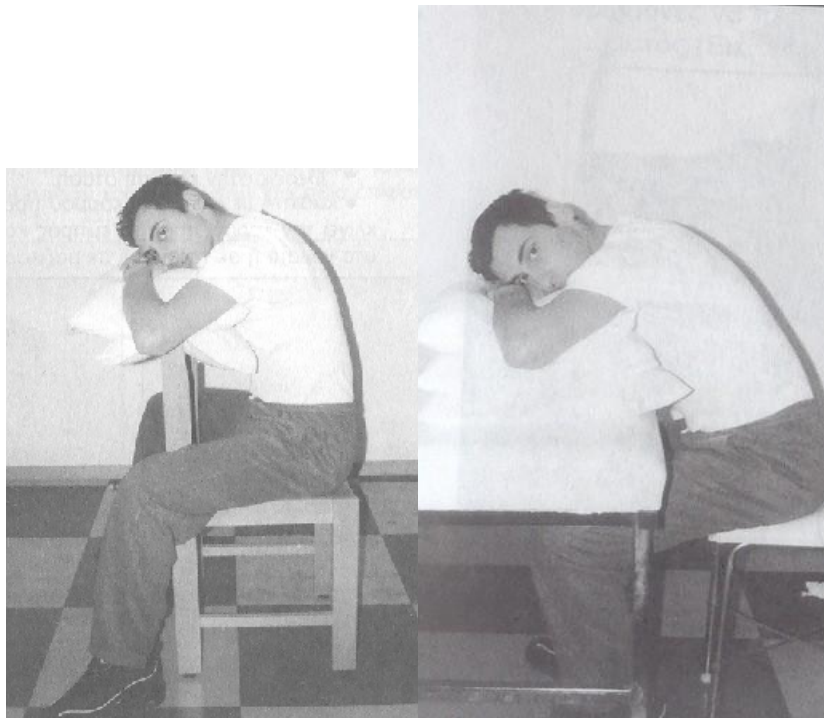
Εικόνα 2.5 Θέση χαλάρωσης (προσαρμοσμένο από www.pneumonologist.gr)



Εικόνα 2.6 Θέση χαλάρωσης (προσαρμοσμένο από www.pneumonologist.gr)



Εικόνα 2.7 Θέση χαλάρωσης (προσαρμοσμένο από www.pneumonologist.gr)



Εικόνα 2.8. Θέση χαλάρωσης (προσαρμοσμένο από www.pneumonologist.gr)

2.9. ΣΥΓΧΡΟΝΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΚΙΝΗΣΕΩΝ

Ο συγχρονισμός των αναπνευστικών κινήσεων αφορά την κατά την σύγχρονη και ομοιόμορφη κατά τις 3 διαμέτρους (κατακόρυφη, εγκάρσια και προσθιοπίσθια) αύξηση και μείωση του όγκου του θώρακα (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006). Ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τη μία παλάμη στο στέρνο και την άλλη στην κοιλιά του ασθενή και ζητά από τον ασθενή να κάνει εισπνοή από τη μύτη και εκπνοή από το στόμα με σύσπαση των θωρακικών και κοιλιακών μυών ενώ υποβοηθά με τα χέρια του την κατά τη σύσπαση μείωση του όγκου του θώρακα και της κοιλιάς. Ιδιαίτερη προσοχή δίνουμε στη συχνότητα αλλά και τον ρυθμό των αναπνευστικών κινήσεων. Η συχνότητα των αναπνευστικών κινήσεων είναι 16-18 αναπνοές το λεπτό στον ενήλικα και 20-24 αναπνοές το λεπτό στα παιδιά (Μπάρλου-Πανοπούλου, 1990).

Εφαρμόζονται αναπνευστικές ασκήσεις εντοπισμένες στο πάσχον ημιθώρακιο και ημιδιάφραγμα και έτσι δίνεται μεγαλύτερη έμφαση στην άσκηση των εισπνευστικών μυών, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την καλύτερη έκπτυξη των πνευμόνων και την παρεμπόδιση της δημιουργίας στερεών συμφύσεων. Για την άσκηση του ημιθωρακίου, ο ασθενής τοποθετείται στο κρεβάτι σε πλάγια κατάκλιση και σε ημιύπτια ή ημιπρηνή θέση με το ημιθώρακιο που πάσχει προς τα πάνω. Στις θέσεις αυτές, ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες του στο τμήμα που θέλει να γυμνάσει και ζητάει από τον ασθενή την εκτέλεση βαθιάς εισπνοής με έκπτυξη κυρίως στο τμήμα που έχει τα χέρια του, ενώ ο φυσικοθεραπευτής ασκεί αντίσταση η οποία βαθμιαία ελαττώνεται μέχρι το τέλος της εισπνοής. Στη συνέχεια εκτελεί εκπνοή στο τέλος της οποίας ο φυσικοθεραπευτής ασκεί πίεση. Με αυτό τον τρόπο γυμνάζεται όλο το ημιθώρακιο. Για εντονότερη άσκηση του ημιθωρακίου μπορούμε να τοποθετήσουμε ένα και μετά δύο μαξιλάρια

κάτω από το υγιές ημιθωράκιο ή ζητάμε από τον ασθενή κατά το τέλος της εισπνοής να φέρει προς το κεφάλι, το χέρι που αντιστοιχεί στην πλευρά που πάσχει για να πετύχει μεγαλύτερη έκπτυξη του πάσχοντος ημιθωρακίου. Για την άσκηση του ημιδιαφράγματος ο ασθενής τοποθετείται σε πλάγια κατάκλιση με το ημιδιάφραγμα που πάσχει προς τα κάτω. Για ενίσχυση της έκπτυξης του ημιδιαφράγματος ο ασθενής προτρέπεται στην εκτέλεση της διπλής εισπνοής. Αργότερα οι ασκήσεις των αναπνευστικών μυών εφαρμόζονται μπροστά στον καθρέπτη σε στάση καθιστή ή όρθια και κατά τη βάρδια.

Στην καθιστή θέση εφαρμόζονται ελεύθερες ενεργητικές, μονόπλευρες αναπνευστικές ασκήσεις με σκοπό να διευκολύνουν τον αερισμό, βαθιά εισπνοή με σύγχρονη πλάγια κάμψη του άνω κορμού προς τον υγιή πνεύμονα, εκπνοή ήρεμα και επαναφορά, βαθιά εισπνοή με σύγχρονη στροφή και έκταση του άνω κορμού που αντιστοιχεί στην πάσχουσα πλευρά-εκπνοή ήρεμα και επαναφορά, βαθιά εισπνοή με σύγχρονη στροφή και έκταση του άνω κορμού, απαγωγή και έξω στροφή του άνω άκρου της πάσχουσας πλευράς-εκπνοή ήρεμα και επαναφορά. Μπορούμε να ζητήσουμε από τον ασθενή να εκτελέσει αμφοτερόπλευρες ενεργητικές ασκήσεις με έμφαση στην εισπνοή. Για παράδειγμα, ο ασθενής μπορεί να εκτελέσει βαθιά εισπνοή με σύγχρονη απαγωγή των άνω άκρων και εκπνοή ήρεμα και επαναφορά, βαθιά εισπνοή με σύγχρονη έξω στροφή των άνω άκρων-εκπνοή ήρεμα και επαναφορά, βαθιά εισπνοή με σύγχρονη κάμψη των άνω άκρων-εκπνοή ήρεμα και επαναφορά. Για περισσότερη έμφαση στην άσκηση των εισπνευστικών μυών, προσφέρεται αντίσταση από τον φυσικοθεραπευτή στα άνω άκρα, όταν αυτά απομακρύνονται από το σώμα του ασθενή (φάση εισπνοής). Κατά την βάρδια μπορεί να εφαρμοστεί βαθιά εισπνοή με σύγχρονο βήμα του ποδιού που αντιστοιχεί στον υγιή πνεύμονα και στροφή του άνω κορμού προς την πάσχουσα πλευρά με απαγωγή και έξω στροφή του άνω άκρου της πάσχουσας πλευράς-εκπνοή ήρεμα και επαναφορά. Η συστηματική φυσικοθεραπεία διαρκεί 6-8 εβδομάδες. Στη συνέχεια ο ασθενής θα πρέπει να γυμνάζεται μόνος του για μεγάλο χρονικό διάστημα (Μπάρλου & Πανοπούλος,2006).

2.10 ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ

Η ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών είναι ένας από τους σημαντικότερους σκοπούς σε πολλές ασθένειες, για τους ασθενείς, τους θεράποντες ιατρούς και τους φυσιοθεραπευτές (Pryor, 1993). Το θωρακικό χτύπημα και η μηχανική θωρακική κρούση θα αυξήσουν την ενδοθωρακική πίεση, αλλά η σχέση μεταξύ αυτής της αύξησης στην πίεση και στην εκκαθάριση αεραγωγών πρόκειται ακόμα να καθοριστεί (Lalande et al., 2010). Οι ασκήσεις στην αρχή είναι ελεύθερες ενεργητικές και στη συνέχεια γίνονται με αντίσταση. Η τεχνική περιλαμβάνει βαθιά και αργή εισπνοή στην αρχή της οποίας ασκείται αντίσταση που προοδευτικά ελαττώνεται, για να ολοκληρωθεί το εύρος της κίνησης και στη συνέχεια εκπνοή αργά και βαθιά, στο τέλος της οποίας ασκείται πίεση για να συσπαστούν περισσότερο οι εκπνευστικοί μύες. Η ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών μπορεί να γίνει και με εξασκητές αναπνοής. Ο πιο συχνά χρησιμοποιούμενος εξασκητής και στα νοσοκομεία αλλά και που συστήνεται στους ασθενείς είναι ο DEAS Breathing Exerciser with 3 Balls (Lalande et al., 2010) (εικ.2.9).



Εικόνα 2.9 DEAS Breathing Exerciser with 3 Balls(προσαρμοσμένο από www.mediplus.com).

2.10. ΑΣΚΗΣΗ ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Για την άσκηση του **οπίσθιου τμήματος του διαφράγματος** ζητείται αρχικά από τον ασθενή να έρθει σε ύπτια θέση με τα γόνατα σε κάμψη και να κάνει εκπνοή συσπώντας τους κοιλιακούς μύες και στη συνέχεια να κάνει διαφραγματική αναπνοή. Εφόσον ο ασθενής έχει καταλάβει ποιους μύες θα γυμνάσει μπορεί να πραγματοποιήσει την ίδια άσκηση με πίεση και αντίσταση. Στην αρχή της εισπνοής ασκείται αντίσταση στο διάφραγμα που προοδευτικά ελαττώνεται και στο τέλος της εκπνοής ασκείται πίεση. Στη θέση αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ιμάντας ακινητοποιώντας το θώρακα. Η ίδια άσκηση μπορεί να πραγματοποιηθεί και σε καθιστή θέση μπροστά σε έναν καθρέφτη και για εντονότερη άσκηση ο φυσικοθεραπευτής ασκεί συνεχή πίεση και στην εκπνοή και στην εισπνοή και ειδικότερα στο διάφραγμα. Με αυτό τον τρόπο περιορίζεται η θωρακική έκπτυξη και αναγκάζεται το διάφραγμα να δουλέψει περισσότερο. Για την άσκηση του **δεξιού και αριστερού ημιδιαφράγματος**, ο άρρωστος τοποθετείται σε δεξιά και αριστερή αντίστοιχη κατάκλιση με το άνω πόδι να βρίσκεται σε κάμψη. Ο φυσικοθεραπευτής με το ένα χέρι συγκρατεί το αντίθετο ημιθώρακιο από αυτό που γυμνάζει και με το άλλο χέρι ασκεί πίεση κάτω από την πλευρά της βάσης που γυμνάζει στο τέλος της εκπνοής ενώ ο ασθενής εκπνέει συσπώντας τους κοιλιακούς και μετά να πραγματοποιήσει βαθιά αναπνοή. Για την άσκηση του **πρόσθιου τμήματος του διαφράγματος** ο ασθενής τοποθετείται σε πρηνή θέση. Ο ασθενής εκπνέει δυνατά συσπώντας τους κοιλιακούς και σπρώχνει τα χέρια του θεραπευτή προς το κρεβάτι. Το διάφραγμα μπορεί να γυμναστεί και με τη βοήθεια ενός ιμάντα, έτσι ώστε να δουλέψει περισσότερο το διάφραγμα καθώς και με το σβήσιμο κεριών τοποθετώντας αναμμένα κεριά στο τραπέζι με τη φλόγα στο ύψος του στόματος του ασθενή σε απόσταση 5 εκατοστών και ζητείται από τον ασθενή να φυσήξει μαλακά με μισόκλειστα χείλη συσπώντας τους κοιλιακούς μύες ενώ ο ίδιος εφαρμόζει πίεση με τα χέρια του πάνω στο επιγάστριο στο τέλος της εκπνοής (Μπάρλου & Πανοπούλου, 1990; Kisner & Colby, 1996).

2.11. ΑΣΚΗΣΗ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ ΜΥΩΝ

Για την άσκηση των **εγκάρσιων κοιλιακών** μυών ο ασθενής μπορεί να τοποθετηθεί σε πρηνή, σε τετραποδική και σε καθιστή θέση. Και στις τρεις αυτές θέσεις, ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες στην κοιλιά του ασθενή και του ζητά να κάνει μια βαθιά εκπνοή συσπώντας τους κοιλιακούς και στη συνέχεια να κάνει μια βαθιά εισπνοή με σύσπαση του διαφράγματος. Για την άσκηση των **μυών των ανώτερων και κατώτερων τμημάτων του θώρακα**, ο ασθενής τοποθετείται στο κρεβάτι σε πλάγια κατάκλιση και είτε σε ημιύπτια είτε σε ημιπρηνή θέση με το ημιθώρακιο που πάσχει προς τα επάνω και το σύστοιχο γόνατο λυγισμένο. Στις θέσεις αυτές, ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες στο τμήμα του ημιθωρακίου που πρόκειται να ασκηθεί και ζητείται από τον ασθενή η εκτέλεση εκπνοής στο τέλος της οποίας εφαρμόζετε πίεση ενώ στην εισπνοή εφαρμόζετε αντίσταση που προοδευτικά ελαττώνεται μέχρι το τέλος της εισπνοής. Για την εντονότερη άσκηση των αναπνευστικών μυών εφαρμόζεται **μαξιλάρι** κάτω από το υγιές ημιθώρακιο έτσι ώστε να ακινητοποιηθεί περισσότερο το υγιές ημιθώρακιο και να εκπτυχθεί εντονότερα το ασκούμενο ημιθώρακιο. Η άσκηση των μυών αυτών μπορεί επιπλέον να γίνει και σε καθιστή θέση μπροστά στον καθρέπτη εφαρμόζοντας πάλι πίεση στη εκπνοή καθώς και με

ζώνη ακινητοποιώντας το τμήμα προς το υγιές ημιθωράκιο και κατά το τέλος της φάσης της εκπνοής τραβά το τμήμα της ζώνης από το πάσχον προς το γερό ημιθωράκιο. Κατά τη φάση της εισπνοής στην αρχή εφαρμόζει αντίσταση τραβώντας τη ζώνη προς το υγιές ημιθωράκιο και χαλαρώνει τη ζώνη προς το τέλος της εισπνοής για να ολοκληρωθεί η αναπνευστική κίνηση (Μπάρλου-Πανοπούλου,1990; Kisner & Colby, 1996).

2.12. ΤΡΟΠΟΙ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Οι τρόποι ελεγχόμενης αναπνοής είναι η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη, η διαφραγματική και η συγχρονισμένη αναπνοή. Η συγχρονισμένη αναπνοή είναι πάρα πολύ βασική και χρήσιμη καθώς καταφέρνουμε να ανακουφίσουμε το ασθενή από την δύσπνοια και παράλληλα βελτιώνουμε την συνέργεια των αναπνευστικών κινήσεων. Η συγχρονισμένη αναπνοή είναι αργή και βαθιά εισπνοή με σύγχρονη αύξηση του όγκου του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς με αργή και ήρεμη εκπνοή με σύγχρονη μείωση του όγκου του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς. Η συγχρονισμένη αναπνοή αποτελείται από δύο επιμέρους διαφορετικούς τύπους αναπνοών την διαφραγματική και την θωρακική αναπνοή. Ύστερα από την διδασκαλία της διαφραγματικής και της θωρακικής αναπνοής εφαρμόζεται η συγχρονισμένη αναπνοή (Brannon et al.,1993).

Η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη πραγματοποιείται με ή χωρίς τη σύσπαση των κοιλιακών μυών. Με τον τρόπο αυτό αυξάνεται η στοματική πίεση, παραμένουν για περισσότερο χρόνο ανοικτοί οι βρόγχοι και εκπνέεται περισσότερος αέρας. Η αναπνοή αυτή βοηθάει στη μείωση του αέρα που είναι παγιδευμένος στους πνεύμονες. Ένας τρόπος για να εκπαιδευτεί ο ασθενής σε αυτό τον τύπο της αναπνοής είναι να σβήνει κεριά (Kisner & Colby,1996).

Η διαφραγματική αναπνοή συντελεί στη μείωση του έργου της αναπνοής και προτείνεται για να διευκολύνει την αναπνοή συνολικά, να μειώσει τον αριθμό της αναπνευστικής συχνότητας και το αναπνευστικό έργο και να βελτιώσει τον αερισμό των βασικών πνευμονικών τμημάτων (Kisner & Colby,1996).

2.12.1. ΤΡΟΠΟΣ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΟΥ ΒΗΧΑ

Ένας παραγωγικός βήχας είναι απαραίτητος για να αποφευχθούν οι αναπνευστικές αποφράξεις και να διατηρηθούν οι πνεύμονες καθαροί. Πραγματοποιείται βαθιά εισπνοή, η γλωττίδα κλείνει και οι φωνητικές χορδές τεντώνονται. Την ίδια ώρα οι κοιλιακοί μύες συσπώνται και το διάφραγμα ανεβαίνει αυξάνοντας την ενδοθωρακική και ενδοκοιλιακή πίεση. Μετά η γλωττίδα ανοίγει και πραγματοποιείται εκπνοή αέρα. Ένας βήχας μπορεί να είναι αντανακλαστικός ή εκούσιος. Οι τρόποι παραγωγής του βήχα είναι ο ελεγχόμενος ή κατευθυνόμενος βήχας και ο βήχας με την βοήθεια των χεριών (Kisner & Colby,1996).

3. ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Οι καρδιακές παθήσεις είναι ένα είδος καρδιαγγειακής νόσου. Εκτός από τις καρδιακές παθήσεις, ο όρος καρδιαγγειακή νόσος περιλαμβάνει μια ποικιλία από καρδιακές συνθήκες όπως η υψηλή αρτηριακή πίεση και το εγκεφαλικό επεισόδιο (Lenzen, 2006). Η καρδιαγγειακή πάθηση είναι ένα σημαντικό φορτίο υγείας και στενά συνδεδεμένη με μια υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα στους μέσης και μεγαλύτερης ηλικίας ενήλικους στις περισσότερο αναπτυγμένες ευρωπαϊκές χώρες. Συγχρόνως, σημαντική πρόοδος έχει γίνει στην πρόληψη, ανίχνευση, διάγνωση και θεραπεία των καρδιαγγειακών παθήσεων. Σε αυτόν τον γρήγορα εξελισσόμενο τομέα, η European Society of Cardiology (ESC) συνεχώς αναπτύσσει και βελτιώνει τις οδηγίες προκειμένου να βοηθήσει τους καρδιολόγους στην καθημερινή κλινική αντιμετώπιση (Lenzen, 2006). Η αναγνώριση της καρδιακής αποκατάστασης ως φυσιοθεραπευτικής πράξης έγινε αποδεκτή από το ΚΕΣΥ (απόφαση της 178^{ης} ολομ./06.02.03) ύστερα από πρόταση της Διοίκησης του Ωνάσειου Νοσοκομείου. Η καρδιακή αποκατάσταση ως φυσικοθεραπευτική πράξη σημαίνει ότι ένας ασθενής μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιοχειρουργική επέμβαση ή με καρδιακή ανεπάρκεια, θα έχει τη δυνατότητα να συμμετέχει σε τέτοιου είδους προγράμματα. Επιπλέον ο ασθενής, πέρα από τη φυσιοθεραπευτική καθοδήγηση που αποτελείται από μυϊκές ασκήσεις και αναπνευστικές ασκήσεις εκπαιδεύεται στην πρόληψη και στον έλεγχο των διάφορων παραγόντων κινδύνου (Λαουτάρης, 2003).

3.2. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις παραμένουν η σημαντικότερη αιτία θανάτου σε ολόκληρη την Ευρώπη και μια από τις σημαντικότερες αιτίες για την νοσηρότητα και την έκπτωση της ποιότητας ζωής. Κάθε χρόνο, περισσότεροι από 4 εκατομμύρια Ευρωπαίοι πεθαίνουν από τις ασθένειες της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων. Οι νέες μέθοδοι για την πρόληψη και τη θεραπεία των καρδιαγγειακών παθήσεων έχουν καθυστερήσει την αρχή των κλινικών εκδηλώσεων, έχουν βελτιώσει την άμεση έκβαση των ασθενειών, και έχουν αυξήσει την προσδοκώμενη διάρκεια ζωής (Lenzen, 2006).

Αυτό έχει οδηγήσει σε αύξηση του αριθμού των ασθενών που επιζούν ενός καρδιαγγειακού συμβάντος, και που απαιτούν την συντηρητική ή χειρουργική θεραπευτική παρέμβαση. Ο κύριος όγκος των καρδιαγγειακών παθήσεων έχει μετατοπιστεί από την μέση ηλικία στην Τρίτη και τέταρτη ηλικία και παραμένει μεγάλος. Η επικράτηση πολλών καρδιαγγειακών παθήσεων αυξάνεται εκθετικά με τη γήρανση, ειδικά οι στεφανιαίες καρδιακές παθήσεις, η καρδιακή ανεπάρκεια, η κολπική μαρμαρυγή, η αρτηριακή υπέρταση και η αορτική στένωση (Lenzen, 2006).

Τα καρδιακά νοσήματα είναι από τις κυριότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Πριν το 1900, οι μολυσματικές ασθένειες και ο υποσιτισμός αποτελούσαν την κύρια αιτία θανάτου στον κόσμο,

ενώ τα καρδιακά νοσήματα ήταν υπεύθυνα για 10% των συνολικών θανάτων. Σήμερα το ποσοστό αυτό ανέρχεται περίπου στο 30% (Mackay et al., 2004).

Στην Ευρώπη υπάρχουν μεγάλες διακυμάνσεις στη θνησιμότητα από καρδιακές παθήσεις. Η ΕΣΥ αναφέρει ότι οι καρδιακές παθήσεις στην Ελλάδα αποτελούν πρώτη αιτία θανάτου. Για το 2003 η θνησιμότητα από καρδιακές παθήσεις ήταν 326 θάνατοι ανά 100.000 άτομα όλων των ηλικιών (Νανάς, 2006). Από τις παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος, όπως για παράδειγμα η **αρτηριακή υπέρταση**, η **στεφανιαία νόσος**, η **καρδιακή ανεπάρκεια**, οι **βαλβιδοπάθειες**, η **ρευματική καρδιοπάθεια**, το **οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου** και η **ασταθής στηθάγχη** και άλλες, η στεφανιαία νόσος αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες θανάτου τόσο στον ανεπτυγμένο όσο και στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Τις τελευταίες δεκαετίες, πολλές διεθνείς επιδημιολογικές μελέτες έχουν διερευνήσει το αιτιολογικό σύμπλεγμα της στεφανιαίας νόσου αναδεικνύοντας διάφορους παράγοντες κινδύνου, μερικοί εκ των οποίων συνδέονται και με το σύγχρονο τρόπο ζωής (Mackay et al., 2004; Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανίδης, 2004).

3.3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Ο όρος παράγοντες κινδύνου περιγράφει εκείνα τα χαρακτηριστικά τα οποία έχουν βρεθεί ότι αυξάνουν τις πιθανότητες εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Οι επικρατέστεροι παράγοντες κινδύνου που ευθύνονται για την εκδήλωση καρδιακής νόσου συμπεριλαμβάνουν τόσο τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης όσο και την υψηλή αρτηριακή πίεση και το αυξημένο σωματικό βάρος (Frayn et al., 2005).

Στην διάρκεια των τριών τελευταίων δεκαετιών, ένας μεγάλος αριθμός από προσεγμένες και εκτεταμένες μελέτες έχουν προσδιορίσει ορισμένους επικίνδυνους παράγοντες καρδιοπαθειών. Όσο μεγαλύτερο αριθμό από τους παράγοντες αυτούς συγκεντρώνει κάποιος, τόσο μεγαλύτερη είναι και η πιθανότητα να εμφανίσει μια συγκεκριμένη καρδιοπάθεια (Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανίδης, 2004; Lenzen, 2006).

Οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου είναι η **ηλικία** όπου η στεφανιαία νόσος εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα μεταξύ των ηλικιών 59-75 ετών, **το φύλο** καθώς η στεφανιαία νόσος είναι πιο συχνή στους άνδρες από ότι στις γυναίκες (2/1), **το κάπνισμα** το οποίο αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης καρδιακής νόσου και τις πιθανότητες αιφνίδιου θανάτου το πενταπλάσιο ενώ η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα αυξάνει κατά 25% τον κίνδυνο εμφάνισης και σημαντικό ρόλο παίζει και η ηλικία έναρξης καθώς σε όσο μικρότερη ηλικία ένα άτομο ξεκινήσει το κάπνισμα και ανάλογα την ημερήσια κατανάλωση τσιγάρων αυξάνεται ο κίνδυνος (Doll et al., 2004), η **αρτηριακή πίεση** όπου ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση έχουν τριπλάσια πιθανότητα εμφάνισης εμφράγματος και πενταπλάσια πιθανότητα ανάπτυξης χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, η **παχυσαρκία** η οποία συνδέεται άμεσα με την εμφάνιση καρδιακών παθήσεων και είναι επικίνδυνη όταν συνοδεύεται και από υψηλά επίπεδα χοληστερίνης, σακχάρου και υπέρτασης (Hu et al., 1999), η **κληρονομικότητα** καθώς φαίνεται να παίζει σπουδαίο ρόλο στην εμφάνιση καρδιακών παθήσεων και ειδικά στη στεφανιαία νόσο ενώ είναι αποδεδειγμένο ότι σε ορισμένους ασθενείς η στεφανιαία νόσος είναι κληρονομική και καθορίζεται από γενετικούς μηχανισμούς όπως συγγενής υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη και άλλα, **το αλκοόλ** καθώς η αλόγιστη χρήση οινοπνεύματος έχει βλαπτική επίδραση διότι το οινόπνευμα αυξάνει τη χοληστερίνη, τα τριγλυκερίδια, το ουρικό οξύ του αίματος, την αρτηριακή πίεση και επίσης προκαλεί ταχυκαρδία (Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανίδης, 2004) και η **φυσική δραστηριότητα** όπου ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας αναφέρει ότι

αποχή από κάθε άσκηση αποτελεί αξιόλογο προδιαθεσικό παράγοντα. Η καθιστική ζωή προδιαθέτει για παχυσαρκία, για αρτηριοσκλήρωση και για άλλους αρνητικούς παράγοντες όπως ρευματολογικά, κυκλοφορικά προβλήματα και προβλήματα στη σωστή λειτουργία της καρδιάς (Guilbert, 2003).

Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η **ανεπάρκεια ορισμένων βιταμινών** η οποία συμβάλλει στην εμφάνιση καρδιακών νόσων, όπως η βιταμίνη Ε η οποία σχετίζεται με την πρόληψη των αρτηριοσκληρωτικών αλλοιώσεων, **ο σακχαρώδης διαβήτης** ο οποίος είναι υπεύθυνος για πολλά περιστατικά καρδιαγγειακών παθήσεων και πρόωρου θανάτου, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι ένα διαβητικό άτομο θα αναπτύξει και απαραίτητα κάποια καρδιακή νόσο, **οι ορμονικοί παράγοντες** όπως η εμμηνόπαυση και η δυσλειτουργία του θυρεοειδούς και τέλος **οι ψυχολογικοί παράγοντες** διότι το στρες, ψυχικό και σωματικό, είναι ένας μηχανισμός που θέτει σε ενέργεια και άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως αύξηση της αρτηριακής πίεσης, αύξηση των λιπιδίων του αίματος, και επιτάχυνση του σφυγμού. Επιπλέον και άτομα πολύ συναγωνιστικά, φιλόδοξα, θυμώδη και ορμητικά είναι επιρρεπή σε καρδιοπάθειες (British Heart Foundation, 2007).

Παρά το γεγονός ότι η καρδιακή νόσο αποτελεί πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως, η εξέλιξη της ιατρικής επιστήμης όσον αφορά τα καρδιακά νοσήματα έχει αυξήσει το προσδόκιμο όριο ζωής. Και οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται πλέον, είτε ως χειρουργική είτε ως συντηρητική αγωγή δίνουν ελπίδες για καλύτερη ποιότητα ζωής και γρήγορη ανάρρωση.

3.4. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Κάθε διαταραχή της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος έχει σοβαρές επιπτώσεις και θέτει σε κίνδυνο και την ίδια τη ζωή. Οι καρδιαγγειακές παθήσεις διακρίνονται σε **συγγενείς** και **επίκτητες** ανάλογα με την αιτία εμφάνισης τους.

3.4.1. ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

Οι συγγενείς καρδιοπάθειες είναι παθήσεις της καρδιάς που οφείλονται σε ατελή ανάπτυξη της κατά την εμβρυϊκή ζωή. Η αιτιολογία των συγγενών καρδιοπαθειών στο 80 - 90% των περιπτώσεων δεν είναι γνωστή. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις ενοχοποιούνται τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Η γενετική μεταβίβαση είναι συνήθως πολύπαραγοντική. Χρωμοσωμικές ανωμαλίες που συνήθως συνυπάρχουν με συγγενή καρδιοπάθεια είναι το σύνδρομο Down, το σύνδρομο Turner, το σύνδρομο Marfan και οι τρισωμίες 18 και 13- 15. Διάφοροι παράγοντες από το περιβάλλον μπορούν να θεωρηθούν ότι σχετίζονται με συγγενή καρδιοπάθεια. Κάποιοι από αυτούς είναι η συγγενής ερυθρά, η χρήση διαφόρων φαρμάκων από τη μητέρα στο πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης και ο διαβήτης κύησης (Τούτουζας, 2001). Η συχνότητα των συγγενών καρδιοπαθειών αντιστοιχεί περίπου στο ποσοστό του 0,8% των γεννήσεων. Σε παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών οι καρδιοπάθειες είναι συγγενούς αιτιολογίας ενώ αντίθετα στους ενήλικες το ποσοστό των συγγενών καρδιοπαθειών δε ξεπερνά το 10%.

Οι συγγενείς καρδιοπάθειες ταξινομούνται σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι ανάμιξης αρτηριακού και φλεβικού αίματος. Στην πρώτη ομάδα συγκαταλέγονται οι περιπτώσεις όπου δεν υπάρχει ανάμειξη αρτηριακού και φλεβικού αίματος και δεν παρατηρείται κύανωση.

Στη δεύτερη ομάδα υπάρχει παθολογική ανάμειξη αρτηριακού και φλεβικού αίματος αλλά και εδώ δεν παρατηρείται κύανωση. Τέλος στην τρίτη ομάδα υπάρχουν οι περιπτώσεις όπου κύριο χαρακτηριστικό των καρδιακών παθήσεων είναι η κύανωση. Η μεσοκολπική επικοινωνία, η μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ο ανοικτός αρτηριακός πόρος, η στένωση της αορτής, η στένωση του ισθμού της αορτής, η στένωση της πνευμονικής αρτηρίας, η τετραλογία του Fallot και η μετάθεση των μεγάλων αρτηριών, καλύπτουν το 93% περίπου των συγγενών καρδιοπαθειών. Οι συγγενείς καρδιοπάθειες χωρίζονται επίσης σε **μη κυανωτικές** συγγενείς καρδιοπάθειες, όπου εδώ συγκαταλέγονται οι 2 πρώτες ομάδες και σε **κυανωτικές** συγγενείς καρδιοπάθειες όπου ανήκει η τρίτη ομάδα (Τούτουζας, 2001).

ΜΗ ΚΥΑΝΩΤΙΚΕΣ ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Στη κατηγορία αυτή ανήκουν η μεσοκοιλιακή και η μεσοκολπική επικοινωνία. Η **μεσοκοιλιακή επικοινωνία** είναι η πιο συχνή συγγενής καρδιοπάθεια με συχνότητα 20 - 25% του συνόλου των συγγενών καρδιοπαθειών. Εμφανίζει ένα έλλειμμα στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα αμέσως κάτω από την αορτική βαλβίδα. Η αιμοδυναμική διαταραχή συνίσταται στη διαφυγή αίματος από την αριστερή στη δεξιά κοιλία. Οι κλινικές εκδηλώσεις εξαρτώνται από το μέγεθος του ελλείμματος. Η μεσοκοιλιακή επικοινωνία διακρίνεται σε μικρή, μέτρια και μεγάλη μεσοκοιλιακή επικοινωνία. Στις περιπτώσεις μέτριας και μεγάλης μεσοκοιλιακής επικοινωνίας κρίνεται απαραίτητο η χειρουργική αντιμετώπιση. Όταν απαιτείται χειρουργική αντιμετώπιση πραγματοποιείται στον 4^ο-6ο χρόνο της ζωής. Τα συμπτώματα εμφανίζονται συχνά στους πρώτους μήνες της ζωής (Τούτουζας, 2001).

Η **μεσοκολπική επικοινωνία** αποτελεί το 10% του συνόλου των συγγενών ανωμαλιών της καρδιάς. Στη μεσοκολπική επικοινωνία υπάρχει έλλειμμα του μεσοκολπικού διαφράγματος, με αποτέλεσμα τη διαφυγή αίματος από τον αριστερό στο δεξιό κόλπο και στη συνέχεια στη δεξιά κοιλία και στην πνευμονική αρτηρία. Αυτό έχει σαν συνέπεια την αύξηση της πνευμονικής ροής. Στη παιδική ηλικία τα συμπτώματα είναι ελάχιστα και εμφανίζονται κυρίως κατά την τρίτη ή τέταρτη δεκαετία της ζωής. Ο μέσος χρόνος επιβίωσης είναι τα 40 χρόνια. Όταν η πνευμονική ροή είναι διπλάσια ή μεγαλύτερη της συστηματικής ροής συνίσταται χειρουργική σύγκλιση και η καλύτερη ηλικία είναι μεταξύ 4-6 χρόνων (Τούτουζας, 2001).

ΚΥΑΝΩΤΙΚΕΣ ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Στις κυανωτικές συγγενείς παθήσεις ανήκουν η τετραλογία του Fallot και η ολική μετάθεση των μεγάλων αρτηριών. Η **τετραλογία του Fallot** είναι πολύ συχνή κυανωτική νόσος (10% περίπου). Χαρακτηρίζεται ανατομικά από τη στένωση της πνευμονικής αρτηρίας, τη μεσοκοιλιακή επικοινωνία, τη μετατόπιση της αορτής προς τα δεξιά ώστε αυτή να επικοινωνεί τόσο με την αριστερή όσο και με τη δεξιά κοιλία και την υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας. Τα νεογνά με τετραλογία εμφανίζουν συνήθως φυσιολογικό χρώμα μετά τον τοκετό ενώ η κύανωση εμφανίζεται μετά από μερικές εβδομάδες ή μήνες. Όταν πάσχοντα παιδιά αρχίζουν να περπατούν παίρνουν την χαρακτηριστική στάση οκλαδόν. Μετά τον πρώτο χρόνο της ζωής γίνεται πλήρης διόρθωση με χειρουργική επέμβαση και η πρόγνωση είναι ενθαρρυντική (Τούτουζας, 2001; Willis et al., 2005).

Η **ολική μετάθεση των μεγάλων αρτηριών** αφορά την έκφυση της αορτής από την δεξιά κοιλία και της πνευμονικής αρτηρίας από την αριστερή κοιλία. Η συχνότητα της είναι 12% περίπου. Η αιμοδυναμική ανωμαλία χαρακτηρίζεται από την είσοδο φλεβικού αίματος στην αορτή. Το κύριο κλινικό εύρημα είναι η κυάνωση. Η θεραπεία που συστήνεται είναι χειρουργική επέμβαση σε δύο χρόνους, τους πρώτους μήνες της ζωής όπου πραγματοποιείται μικρή χειρουργική επέμβαση και στο τέλος του πρώτου χρόνου της ζωής πραγματοποιείται και η οριστική διορθωτική επέμβαση. Η πρόγνωση σε αυτή την περίπτωση είναι άσχημη (Τούτουζας, 2001; Willis et al., 2005).

3.4.2. ΕΠΙΚΤΗΤΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

Οι επίκτητες καρδιοπάθειες οφείλονται σε διάφορα αίτια όπως στις λοιμώξεις της καρδιάς, στην αρτηριοσκλήρωση η οποία προκαλεί παθήσεις των στεφανιαίων αρτηριών και είναι η κυριότερη αιτία εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου, στις τραυματικές κακώσεις στην καρδιά και τα αγγεία και στον ρευματικό πυρετό ο οποίος προκαλεί βαλβιδοπάθειες. Οι βαλβίδες υφίστανται δύο ειδών βλάβες :α)είτε συγκολλούνται κατά τα ελεύθερα χείλη τους, πράγμα που παρεμποδίζει τη ροή του αίματος προς τα εμπρός και επακόλουθο είναι η στένωση της βαλβίδας, β) είτε δεν μπορούν να εφάπτονται τελείως κατά την σύγκλεισή τους με αποτέλεσμα να δημιουργείται παλινδρόμηση του αίματος προς τα πίσω, οπότε προκύπτει ανεπάρκεια του στομίου (Τούτουζας, 2001). Η **στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας** και η **ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας** αποτελούν τις πιο συχνές βαλβιδικές βλάβες της καρδιάς και ακολουθούν η **ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας** και η **στένωση της αορτικής βαλβίδας**. Στις επίκτητες καρδιοπάθειες επίσης εντάσσεται και η **καρδιακή ανεπάρκεια**.

ΣΤΕΝΩΣΗ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Η στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας αποτελεί τη πιο συχνή βαλβιδική βλάβη της καρδιάς και είναι σχεδόν πάντοτε ρευματικής αιτιολογίας. Κατά κανόνα οφείλεται σε ρευματικό πυρετό. Εξαιτίας της στένωσης της βαλβίδας παρεμποδίζεται η κανονική ροή του αίματος από τον αριστερό κόλπο προς την αριστερή κοιλία. Μικρή στένωση δεν απαιτεί ιδιαίτερη θεραπεία όμως αποφεύγεται η κόπωση. Κύριο σύμπτωμα είναι η δύσπνοια, η αδυναμία και η εύκολη κόπωση. Όλες οι άλλες περιπτώσεις αντιμετωπίζονται χειρουργικά. Η πιο συνηθισμένη χειρουργική θεραπεία είναι η διάνοιξη του στομίου (βαλβιδοτομή) ενώ εφόσον υπάρχει και ανεπάρκεια του στομίου τότε γίνεται τοποθέτηση τεχνητής βαλβίδας (Κρεμαστινός, 2005).

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Στην ανεπάρκεια της αορτής η αορτική βαλβίδα δεν κλείνει και το αίμα παλινδρομεί σε κάθε συστολή, από την αορτή προς την αριστερή κοιλία. Ο ρευματικός πυρετός είναι η συνηθέστερη αιτία ενώ σπανιότερα η πάθηση μπορεί να οφείλεται στη σύφιλη της αορτής. Σε οξύ στάδιο οι ασθενείς παρουσιάζουν σθηταγχικό πόνο και αίσθημα προκάρδιων παλμών. Η μόνη αποτελεσματική θεραπεία είναι η τοποθέτηση τεχνητής βαλβίδας. Ο στόχος της συντηρητικής θεραπείας είναι η προφύλαξη από λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα με τη χρήση φαρμάκων (Τούτουζας, 2001; Κρεμαστινός, 2005).

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Στην ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας, το αίμα παλινδρομεί σε κάθε συστολή της καρδιάς, από την αριστερή κοιλία στον αριστερό κόλπο λόγω της κακής σύγκλεισης της βαλβίδας. Οι πάσχοντες δεν παρουσιάζουν έντονα ενοχλήματα. Και εδώ κύρια αιτία είναι ο ρευματικός πυρετός. Η ανεπάρκεια είναι χρόνια. Οι ασυμπτωματικοί ασθενείς δεν χρήζουν θεραπείας αλλά σε οξεία ανεπάρκεια συνιστάται χειρουργική θεραπεία με αντικατάσταση βαλβίδας (Κρεμαστινός, 2005).

ΣΤΕΝΩΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Στη στένωση της αορτικής βαλβίδας η αριστερή κοιλία πρέπει να εργασθεί περισσότερο για να στείλει το αίμα μέσα από το στενούμενο στόμιο, με αποτέλεσμα να υπερτρέφεται στην αρχή ενώ αργότερα όσο η κατάσταση προχωρεί να εξελίσσεται σε ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας. Σε μεγάλο βαθμό η στένωση οφείλεται σε ρευματικό πυρετό. Οι ασθενείς εμφανίζουν συμπτώματα εγκεφαλικής ισχαιμίας, ισχαιμίας μυοκαρδίου και καρδιακής ανεπάρκειας. Η θεραπεία συνίσταται σε τοποθέτηση τεχνητής βαλβίδας. Κατά τα άλλα επιβάλλεται περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας και αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας (Τούτουζας, 1987; Κρεμαστινός, 2005).

Όλες οι ανωτέρω παθήσεις έχουν περίπου κοινή αιτιολογία εμφάνισης και χρήζουν κυρίως χειρουργικής αντιμετώπισης. Όλες έχουν παρόμοιες μετεγχειρητικές επιπλοκές και συνήθως συναντάει κανείς λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα (προκαλείται από σηπτικές εκβλαστήσεις), κολπική μαρμαρυγή (εμφανίζεται περίπου στο 10-30% των ασθενών προεγχειρητικά οι οποίοι βρίσκονται σε φλεβοκομβικό ρυθμό και η αρρυθμία ανατάσσεται αυτομάτως ή με ηλεκτρικό shock), περιφερικές αρτηριακές εμβολές και σύνδρομο μετά βαλβιδοτομή το οποίο χαρακτηρίζεται από εμφάνιση άλγους στη χειρουργική τομή (Κρεμαστινός, 2005).

3.5. ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΝΤΑΙ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΑ

Σε καταστάσεις όπου η αντιμετώπιση της νόσου είναι συντηρητική, ο ρόλος της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας κρίνεται εξίσου απαραίτητος όσο και στα χειρουργεία καρδιάς και ουσιαστικά στοχεύει στην πρόληψη αναπνευστικών επιπλοκών και στο βέλτιστο αερισμό των πνευμόνων προκειμένου να διευκολύνεται το έργο της καρδιάς. Οι κύριες παθήσεις στις οποίες μπορεί να ακολουθηθεί κατά κύριο λόγο συντηρητική αγωγή είναι η **στεφανιαία νόσος**, το **έμφραγμα του μυοκαρδίου**, η **στηθάγχη** και η **καρδιακή ανεπάρκεια**. Αξίζει να σημειωθεί, ότι και σε αυτές τις παθήσεις υπάρχει χειρουργική αντιμετώπιση η οποία ακολουθείται όταν δεν επαρκεί η συντηρητική αγωγή. Σχεδόν σε όλες τις καρδιακές παθήσεις παρατηρείται πιο απότομη αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά την άσκηση σε σύγκριση με το φυσιολογικό. Αυτό συμβαίνει επειδή ο όγκος παλμού είναι ελαττωμένος συνεπεία της πάθησης οπότε η αύξηση της καρδιακής παροχής επιτυγχάνεται κυρίως με την αύξηση της καρδιακής συχνότητας (Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανίδης, 2004).

4 ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

4.1 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

4.1.1 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Στεφανιαία νόσος (ΣΝ) καλείται η νόσος κατά την οποία εκδηλώνεται ελαττωμένη παροχή αίματος λόγω στένωσης εξαιτίας αθηρωματικών βλαβών στα στεφανιαία αγγεία. Καθώς οι στεφανιαίες αρτηρίες στενεύουν, η ροή του αίματος προς την καρδιά μπορεί να επιβραδυνθεί ή και να σταματήσει. Η κατά 70% ελάττωση της διαμέτρου του αυλού μίας στεφανιαίας αρτηρίας είναι γενικά αρκετή για να περιορίζεται η ροή αίματος όταν αυξάνονται οι απαιτήσεις (όπως για παράδειγμα κατά τη σωματική προσπάθεια) και η κατά 90% στένωση μπορεί να περιορίζει τη ροή και στην ηρεμία. Η αδυναμία της πάσχουσας στεφανιαίας αρτηρίας να αυξάνει τη ροή αίματος κάτω από αυτές τις συνθήκες προκαλεί την κλινική εικόνα. Η ΣΝ αποτελείται από ένα φάσμα κλινικών συμπτωμάτων οξείας μυοκαρδιακής ισχαιμίας και εμφράγματος (Rosamond et al., 2002; Μουτσόπουλος, 2003; Nicholas, 2004).

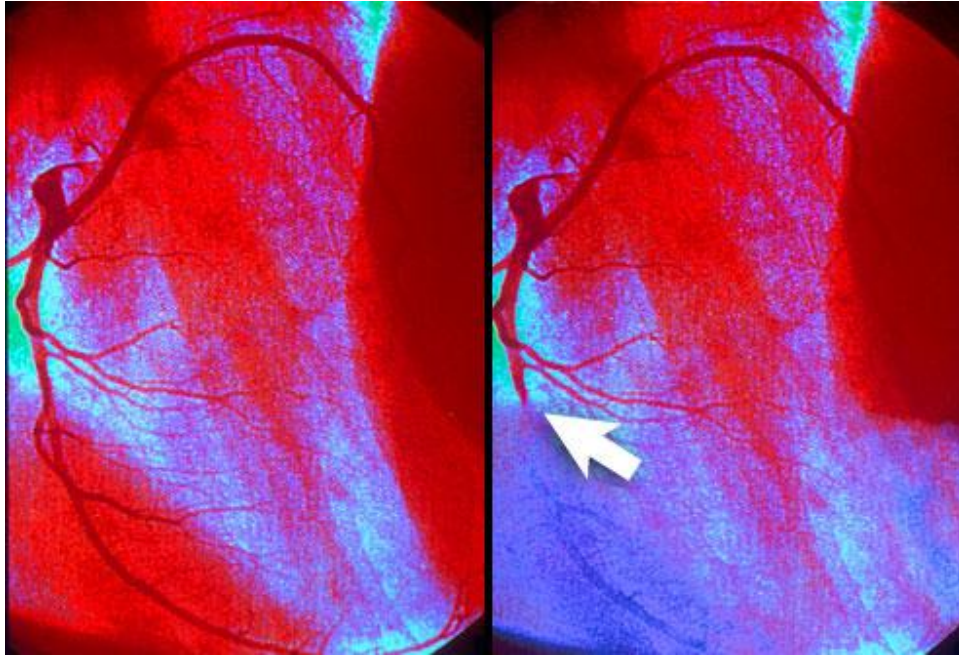
4.1.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η αθηροσκλήρωση είναι κατά κανόνα η κύρια αιτία της ΣΝ και είναι υπεύθυνη στις περιπτώσεις ισχαιμίας του μυοκαρδίου σε ποσοστό μεγαλύτερο από 90%. Αθηροσκλήρυνση είναι η πάχυνση και σκλήρυνση των μέσων και μεγαλύτερου μεγέθους αρτηριών και η στένωση του αυλού τους από αθηροσκληρυντικές πλάκες (Μουτσόπουλος, 2003).

Η ΣΝ προκαλείται όταν η τροφοδοσία του μυοκαρδίου δεν επαρκεί σε σχέση με τις απαιτήσεις του. Η ανισορροπία αυτή του οξυγόνου είναι αναστρέψιμη ή μπορεί να εξελιχθεί σε ένα μη διατοιχωματικό ή σε ένα διατοιχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου. Άλλα αίτια που σχετίζονται με τη ΣΝ είναι ο σπασμός, η εμβολή, το πρωτοπαθές διαχωριστικό ανεύρυσμα και η ανώμαλη εκβολή στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία (Reid & Chung, 2009).

Το εναρκτήριο γεγονός είναι η βλάβη του αγγειακού ενδοθηλίου. Κατά την αθηροσκλήρωση αναπτύσσονται αθηρωματώδεις πλάκες εντός του έσω χιτώνα των αρτηριών. Οι πλάκες αυτές δημιουργούν με την πάροδο του χρόνου στένωση του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας. Για την παθογένεια της ενοχοποιούνται διάφοροι παράγοντες όπως είναι οι μηχανικοί παράγοντες, οι αιμοδυναμικοί παράγοντες, η υπερχοληστερολαιμία, οι ανοσολογικοί παράγοντες οι οποίοι προκαλούν βλάβη του ενδοθηλίου του αγγείου και έτσι ευνοείται η είσοδος των λιποπρωτεϊνών και η δημιουργία αθηροσκλήρωσης. Οι αθηροσκληρυντικές πλάκες είναι επιρρεπείς σε σχηματισμό ρωγμών ή σε ρήξη ιδιαίτερα όταν αυξάνονται οι δυνάμεις διάσχισης στο αγγείο (η πίεση μέσα στον αυλό). Τη βαρύτητα της ρήξης της πλάκας και την έκταση της θρόμβωσης αντικατοπτρίζει το φάσμα των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, όπως είναι η στηθάγχη και το έμφραγμα του μυοκαρδίου (Μουτσόπουλος, 2003; Nicholas, 2004).

Τα τελευταία χρόνια θεωρείται ότι η φλεγμονή, η θρόμβωση και η οξείδωση παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της νόσου και κύριο ρόλο κατέχει η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων. Για να προκληθεί στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας περνούν πολλά χρόνια. Η αθηροσκλήρυνση ξεκινά από την πρώτη δεκαετία της ζωής ενώ τα κλινικά συμπτώματα εμφανίζονται μετά την ηλικία των 40 ετών (Τούτουζας, 1987; Rosamond et al., 2002) (εικ. 4.1).



Εικόνα 4.1 Απεικόνιση παθολογικών στεφανιαίων αρτηριών (προσαρμοσμένο από www.webmd.com).

4.1.3 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου είναι πολλοί και διαχωρίζονται σε τροποποιήσιμους και μη τροποποιήσιμους. Η προχωρημένη ηλικία, το αντρικό φύλο και το οικογενειακό ιστορικό πρόωρης αθηροσκλήρωσης κατατάσσονται στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου. Με την αύξηση της ηλικίας, ο επιπολασμός της ΣΝ αυξάνεται. Ο κίνδυνος αυτός είναι ανεξάρτητος των άλλων προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου που συνυπάρχουν (Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανίδης, 2004). Σε κάθε ηλικία, ο επιπολασμός της ΣΝ είναι μεγαλύτερος στους άνδρες ενώ στις γυναίκες η νόσος εμφανίζεται περίπου 10 χρόνια αργότερα σε σύγκριση με τους άνδρες. Η διαφορά οφείλεται κυρίως στις προστατευτικές επιδράσεις των οιστρογόνων. Και τέλος, το θετικό οικογενειακό ιστορικό αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης οξέος στεφανιαίου επεισοδίου (Andreoli, 2003).

4.1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Στο πρώτο μισό του 20^{ου} αιώνα πραγματοποιήθηκαν τα πρώτα βήματα για τον ορισμό της ΣΝ. Η πρώτη αιτιολογική προσέγγιση της νόσου άρχισε από τις αρχές του 1950. Σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, το 2001 το 45% και το 56% του συνόλου των θανάτων στους άνδρες και στις γυναίκες αντίστοιχα αποδόθηκε στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Στους άνδρες, η πιο συχνή αιτία θανάτου ήταν η ΣΝ. Η ΣΝ στον ελληνικό πληθυσμό έχει απασχολήσει διάφορους ερευνητές. Πιο γνωστές προσπάθειες είναι η συμμετοχή της Ελλάδας στη μελέτη των Επτά Χωρών και η μελέτη των Αθηνών (The Athens Study) που διεξήχθη τη δεκαετία του 1980 (Athens Study, 1980 ; Πίτσαβος, Παναγιωτάκος & Στεφανίδης, 2004).

Σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδος, το 2003 η ΣΝ ήταν η τρίτη αιτία θανάτου και ευθυνόταν για το 13,3% του συνόλου των θανάτων ενώ πρώτη αιτία θανάτου ήταν η νόσος των εγκεφαλικών αγγείων. Από το 1956 έως το 1988 ο ετήσιος αριθμός θανάτου από ΣΝ αυξάνεται τόσος στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Από το 1988 έως το 1999 παρατηρείται μία μικρή μείωση και στα δύο φύλα (Κουρλαμπά και συν., 2006).

Η επιδημιολογία της νόσου επηρεάζεται και από τους παράγοντες εμφάνισης της νόσου. Η ΣΝ είναι υπεύθυνη για το 1/3 των θανάτων παγκοσμίως στις γυναίκες και για το 1/2 στις γυναίκες άνω των 50 ετών στις αναπτυσσόμενες χώρες (Mikhail, 2005). Επιπλέον, η θνησιμότητα από ΣΝ είναι κατά 60% υψηλότερη στους καπνιστές. Στη μελέτη CARDIO (2000), υποστηρίζεται πως η κατανάλωση 1-2 ποτηριών κρασί σχετίστηκε με 51% μείωση του κινδύνου εκδήλωσης ΣΝ ενώ η κατανάλωση 3-4 ποτηριών κρασί αύξησε τον κίνδυνο κατά 24%. Τέλος, μεταξύ των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη περίπου τα 2/3 των θανάτων οφείλονται σε καρδιακή ασθένεια συμπεριλαμβανομένου την καρδιακή ανεπάρκεια και τη ΣΝ (Goldfine & Beckman, 2008) (σχ. 4.1).

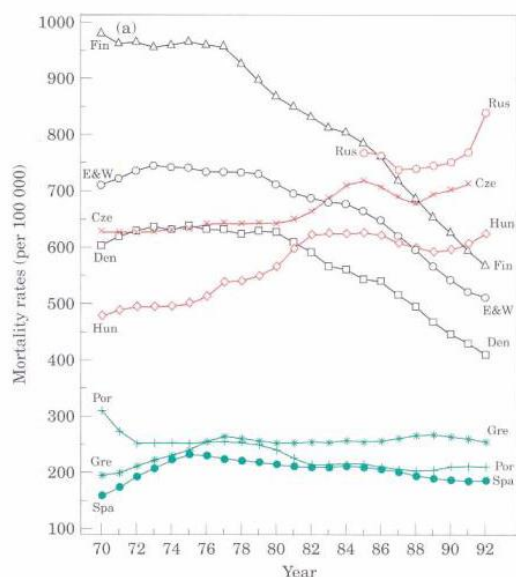


Figure 9(a) Time trends in mortality from ischaemic heart diseases in selected countries, 1970–92. Age 45–74 years. Men.

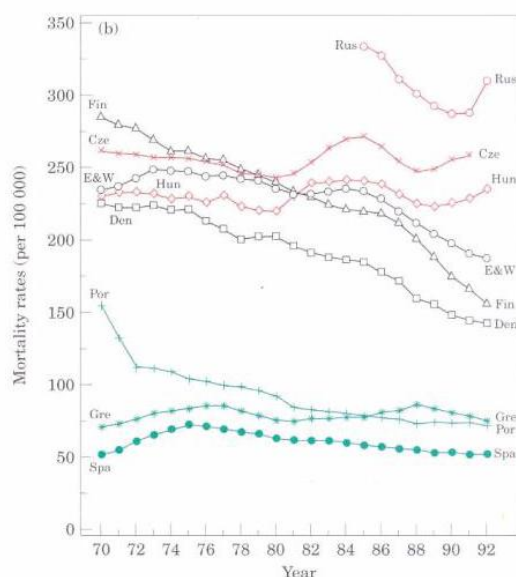


Figure 9(b) Time trends in mortality from ischaemic heart diseases in selected countries, 1970–92. Age 45–74 years. Women.

Σχήμα 4.1 Θνητότητα από ΣΝ στην Ευρώπη (προσαρμοσμένο από www.cvdinfobase.ca)

Όσον αφορά τη θνησιμότητα, στοιχεία από τον Π.Ο.Υ. για το έτος 1999 από επιλεγμένες χώρες του κόσμου δείχνουν ότι η ανδρική θνησιμότητα εξαιτίας της ΣΝ κυμαινόταν από 802 ανά 100.000 άτομα στη Λευκορωσία, σε 57 ανά 100.000 στην Ιαπωνία ενώ η γυναικεία θνησιμότητα κυμαινόταν από 359 ανά 100.000 άτομα στην Ουκρανία και τέλος σε 19 άτομα ανά 100.000 στην Ιαπωνία. Στοιχεία για τον επιπολασμό της ΣΝ στην Ελλάδα προκύπτουν από τη μελέτη GREECS η οποία διεξήχθη από τον Οκτώβριο του 2003 μέχρι το Σεπτέμβριο του 2004 όπου συγκεντρώθηκαν 2.1712 άτομα με ετήσια επίπτωση 22,6 ανά 10.000 άτομα (34 άνδρες και 11 γυναίκες ανά 10.000). Στη μελέτη αυτή βρέθηκε ότι η ετήσια επίπτωση για την ηλικία 30-79 ετών ήταν 39 ανά 10.000 άτομα με ποσοστό 60,6 για τους άνδρες και 19 για τις γυναίκες (Parathanasiou et al., 2004;Κουρλαμπά και συν, 2006) .

4.1.5 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Κύριο σύμπτωμα της ΣΝ είναι η στηθάγχη. Το κλινικό εύρος της ΣΝ εκτείνεται από την ασυμπτωματική ισχαιμία μέχρι την **χρόνια σταθερή στηθάγχη**, την **ασταθή στηθάγχη**, το **οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου**, την **ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια** και τον **αιφνίδιο καρδιακό θάνατο**. Όταν ο βαθμός στένωσης της αρτηρίας είναι μεγάλος και φράζει κάποιος θρόμβος τότε το άτομο παθαίνει έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στην περίπτωση που η ΣΝ δεν εμφανίζει συμπτώματα, τότε μιλάμε για σιωπηλή ισχαιμία. Η κλινική εικόνα της ΣΝ αποτελείται από ασταθή στηθάγχη, έντονο πόνο και άλλα συμπτώματα όπως ιδρώτας, ναυτία, δύσπνοια, σημάδια ισχαιμίας (με κατάσπαση του διαστήματος ST) και αυξημένη τροπονίνη I (Meier et al., 2002; Reid & Chung, 2009).

Οι παθήσεις αυτές με τις οποίες εμφανίζεται η ΣΝ δεν είναι ανεξάρτητες και είναι πιθανό η μία να προηγείται ή να ακολουθείται από την άλλη. Η καθεμία από αυτές τις κλινικές εκδηλώσεις φέρει διαφορετικά συμπτώματα και χρήζει διαφορετικής αντιμετώπισης είτε χειρουργικής είτε συντηρητικής και όσες χρήζουν συντηρητικής αγωγής απαιτείται και η αναπνευστική φυσικοθεραπεία (Rosendoff , 2005) (εικ. 4.2).



Εικόνα 4.2 Σταδιακή απόφραξη αρτηρίας σε ΣΝ (προσαρμοσμένο από www.webmd.com).

4.1.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η διάγνωση της ΣΝ βασίζεται κατά κύριο λόγο στο ιστορικό του ασθενούς, ιδιαίτερα όταν ο ασθενής έχει πολλαπλούς προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη ΣΝ. Η διάγνωση ενισχύεται και επιβεβαιώνεται όταν κατά την διάρκεια της σθηθαγωγικής προσβολής υπάρχουν και αντικειμενικά ευρήματα ισχαιμίας όπως τυπικές ηλεκτροκαρδιογραφίες αλλαγές (Τούτουζας, 2001). Η συνήθης δοκιμασία για την διάγνωση της ΣΝ είναι η δοκιμασία κόπωσης. Πλην των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλαγών και άλλα ευρήματα κατά την δοκιμασία λαμβάνονται υπόψη όπως η αύξηση ή μη της αρτηριακής πίεσης, η εμφάνιση αρρυθμιών και άλλα. Η έκφραση ότι η δοκιμασία κόπωσης είναι θετική σημαίνει την εμφάνιση μιας ή περισσότερων εκδηλώσεων ισχαιμίας. Σε ασθενείς όπου το ΗΚΓ δεν επιτρέπει την ανίχνευση ισχαιμικών αλλαγών ή ασθενείς που δεν μπορούν να επιτύχουν ικανοποιητικά επίπεδα άσκησης καθώς επίσης και σε ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο που έχουν υποβληθεί σε επέμβαση επαναιμάτωσης (αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη) προτιμάται μία απεικονιστική τεχνική ανίχνευσης της ισχαιμίας, όπως είναι το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλιο ή η δυναμική ή φαρμακευτική ηχοκαρδιογραφία με δοβουταμίνη (Τούτουζας, 2001; Μουτσόπουλος, 2003).

4.1.7 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Τα κλινικά συμπτώματα της νόσου αποτελούν τον κύριο δείκτη για τη πρόγνωση της. Από την έναρξη της σθηθάγχης, όπου σηματοδοτείται και η έναρξη της ΣΝ, η επιβίωση των ασθενών μπορεί να ξεπεράσει και τα 20 έτη. Η πρόγνωση θεωρείται μέτρια ή κακή όταν ο σθηθαγωγικός πόνος επιμένει για πάνω από ένα χρόνο και αν υπάρχουν αλλοιώσεις στο ΗΚΓ. Είναι γνωστό ότι κυρίως τα χαρακτηριστικά της αθηρωματικής πλάκας παρά ο βαθμός της στένωσης καθορίζουν το κίνδυνο της ρήξης αυτής και την εκδήλωση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και συνεπώς και την πρόγνωση του στεφανιαίου ασθενούς. Αυτό σημαίνει πως αν η βλάβη αφορά μία μόνο στεφανιαία αρτηρία τότε μιλάμε για καλή πρόγνωση της νόσου, μέτρια όταν αφορά δύο

στεφανιαίες αρτηρίες και κακή χαρακτηρίζεται στη βλάβη τριών στεφανιαίων αρτηριών. Ένα ακόμα στοιχείο που επηρεάζει την πρόγνωση της ΣΝ είναι η δοκιμασία κόπωσης. Παράλληλα, η σημαντική πρόοδος στη σύγχρονη φαρμακευτική αγωγή βελτίωσε πολύ την πρόγνωση με την προσθήκη νέων φαρμάκων στους ασθενείς με ΣΝ (Τούτουζας, 2001; Μουτσόπουλος 2003).

4.1.8 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η νόσος αντιμετωπίζεται με μέτρα που περιλαμβάνουν αρχικά την απομάκρυνση όλων ή των περισσότερων προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου, δηλαδή την υιοθέτηση μιας ισορροπημένης διατροφής και τη μείωση των λιπιδίων του αίματος, τη διακοπή του καπνίσματος, τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και του σακχαρώδους διαβήτη, τη μείωση του σωματικού βάρους, τη ρύθμιση του άγχους και την αύξηση της σωματικής άσκησης. Κύρια αντιμετώπιση είναι και η σωστή αναπνευστική λειτουργία (Wills et al., 2005).

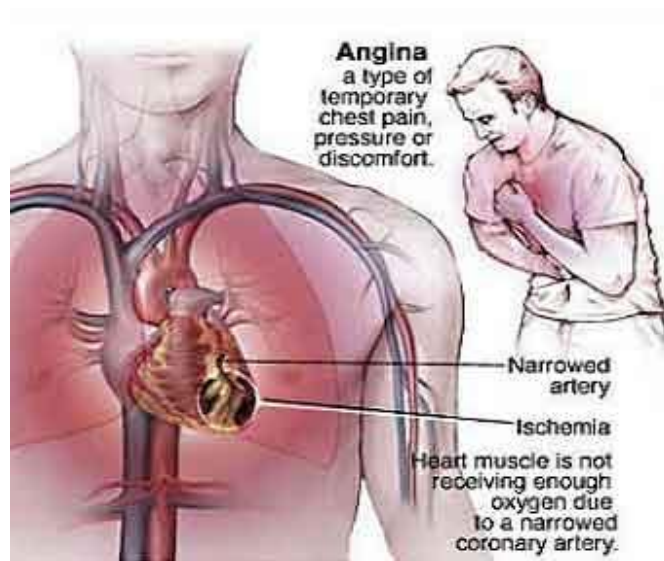
Στη συνέχεια, η αντιμετώπιση περιλαμβάνει τη φαρμακευτική αγωγή για τη νόσο με σκευάσματα όπως οι β-αναστολείς, οι οποίοι δρουν μειώνοντας το καρδιακό φορτίο, τα νιτρούδη και τους ανταγωνιστές ασβεστίου. Η ασπιρίνη αποτελεί σημαντικό βοηθό στη θεραπεία της νόσου καθώς συμβάλλει στην αποφυγή θρομβώσεων στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Η μείωση της χοληστερίνης μπορεί να γίνει και με φάρμακα όπως είναι για παράδειγμα οι στατίνες. Εάν η λειτουργικότητα της καρδιάς είναι μειωμένη, μπορούν να χορηγηθούν φάρμακα που βοηθούν τη λειτουργία της, όπως η δακτυλίτιδα και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (Wills et al., 2005).

Όταν η φαρμακευτική αγωγή δεν επαρκεί για την εξάλειψη των σθηθαγικών συμπτωμάτων και την επίτευξη ικανοποιητικής απόδοσης έργου από τον ασθενή τίθεται η ένδειξη για επεμβατική ή χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου. Η επεμβατική αντιμετώπιση της νόσου συνίσταται στην αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών (PTCA-percutaneous transluminal coronary angioplasty) που επινοήθηκε από τον Gruentzig το 1976. Πραγματοποιείται με είσοδο ειδικού καθετήρα μέσω της μηριαίας ή της βραχιονίου αρτηρίας στο στεφανιαίο αγγείο και στην συνέχεια ασκείται πίεση για διάνοιξη του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας μέσω ειδικού μπαλονιού που βρίσκεται στο άκρο του καθετήρα (Gruentzig, 1976). Αν κριθεί απαραίτητο, ο ασθενής μπορεί να χρειαστεί να υποβληθεί και σε καρδιοχειρουργική επέμβαση για την αποκατάσταση της αιμάτωσης στο μυοκάρδιο (Wills et al., 2005).

4.2 ΣΤΗΘΑΓΧΗ

4.2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Τη συνηθέστερη εκδήλωση της ΣΝ αποτελεί η στηθάγχη. Τυπικά είναι ο παροξυσμός ήπιου ή ισχυρού οπισθοστερνικού πόνου που περιγράφεται από τον ασθενή σαν σφίξιμο, κάψιμο, βάρος, μούδιασμα ή πιγμονή με αγωνιώδη χαρακτήρα ενώ μπορεί επίσης να αντανακλάται ή να εντοπίζεται στην κάτω γνάθο, στο λαιμό, στον αριστερό βραχίονα ή και στους δύο βραχίονες, στους αγκώνες και στους καρπούς. Ο πόνος εμφανίζεται συνήθως κατά την προσπάθεια, υποχωρεί σύντομα με τη διακοπή της προσπάθειας ή καταστέλλεται με υπογλώσσιο νιτρογλυκερίνη (Τούτουζας, 1987; Pepine et al., 2007) (εικ.5.1).



Εικόνα 4.3 Απεικόνιση στηθάγχης και αντανακλώμενου πόνου (προσαρμοσμένο από www.doctortipster.com).

Η στηθάγχη διακρίνεται σε **σταθερή** και **ασταθής στηθάγχη**. Ως σταθερή στηθάγχη ορίζεται η μορφή εκείνη στην οποία οι κρίσεις εμφανίζονται μόνο εάν υπάρχει εκλυτικός παράγοντας που αυξάνει το καρδιακό έργο και η κατάσταση αυτή είναι σταθερή για τους τελευταίους 3 έως 5 μήνες. Η σταθερή στηθαγχική κρίση διαρκεί περίπου 3 με 5 λεπτά μετά από κόπωση, 10 με 15 λεπτά μετά από γεύμα ή έντονη συναισθηματική φόρτιση. Κατά τη διάρκεια της κρίσης μπορεί να εμφανιστεί ταχυκαρδία και αρτηριακή υπέρταση. Ως ασταθής στηθάγχη ορίζεται η κρίση η οποία είναι ανεξάρτητη εκλυτικού παράγοντα και στην οποία ο ασθενής δεν μπορεί να προβλέψει την κρίση. Η ασταθής στηθάγχη είναι συχνά προεμφραγματική. Η διάρκεια της κυμαίνεται μεταξύ 20 με 30 λεπτών και επέρχεται κατά την ανάπαυση. Ασταθής ονομάζεται και η κρίση που εμφανίζεται τις πρώτες 3-4 εβδομάδες μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (Pepini et al., 2007).

Η μορφή της στηθάγχης **Prinzmetal** οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών. Ο σπασμός παρουσιάζεται σε στεφανιαίες αρτηρίες που έχουν κάποια οργανική βλάβη. Η μορφή

αυτή μπορεί να θεωρηθεί και ασταθής ενώ συναντάται περισσότερο στις γυναίκες (Kusumoto et al., 2000; Χανιώτης και συν., 2002; Pepini et al., 2007).

4.2.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Η σταθερή στηθάγχη οφείλεται σε παροδική ισχαιμία του μυοκαρδίου η οποία συμβαίνει όταν οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο είναι αυξημένες ενώ η προσφορά οξυγόνου μειωμένη λόγω της σημαντικής στένωσης του αυλού του στεφανιαίου αγγείου από αρτηριοσκληρωτικές βλάβες. Η ανισορροπία αυτή είναι αναστρέψιμη και ο ασθενής ανακουφίζεται με ανάπαυση. Τα αθηροσκληρωτικά τμήματα των στεφανιαίων αρτηριών τείνουν να έχουν αυξημένη αντίδραση στα αγγειοσυσταλτικά και μειωμένη αντίδραση στα αγγειοδιασταλτικά ενώ μερικές φορές παρουσιάζεται παράδοξη αγγειοσυστολή όταν εκτίθενται σε αγγειοδιασταλτικά (Chai & Crawford, 1999). Καλό είναι να τονίσουμε ότι ένα επεισόδιο στηθάγχης δεν είναι καρδιακή προσβολή αλλά είναι μία σημαντική ένδειξη για υποκείμενη ΣΝ.

Η ασταθής στηθάγχη οφείλεται και αυτή στη διαταραχή της ισορροπίας του οξυγόνου στο μυοκάρδιο καθώς και σε εξωκαρδιακούς παράγοντες όπως για παράδειγμα αναιμία, πυρετός, θυρεοτοξίκωση και καταχρήσεις φαρμάκων. Εάν δεν ευρίσκονται εκλυτικοί παράγοντες, η ασταθής στηθάγχη οφείλεται σε σοβαρού βαθμού αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών με ρήξη της πλάκας (Chai & Crawford, 1999). Η ασταθής στηθάγχη χαρακτηρίζεται από συμπτώματα στηθάγχης σε περίοδο ξεκούρασης ή κατά τη διάρκεια πολύ ελαφριάς δραστηριότητας. Εδώ υπάρχουν και παροδικά επεισόδια θρόμβωσης διάρκειας 10-20 λεπτών. Λόγω του παροδικού επεισοδίου, σπάνια προκαλούν μόνιμη ζημιά στον καρδιακό μυ. Συμπτώματα στηθάγχης μπορεί να είναι όμως και ο πόνος στο σαγόνι, την πλάτη και στο υπογάστριο. Ακόμη και κατά την διάρκεια του στηθαγχικού επεισοδίου, τα ευρήματα της φυσικής εξέτασης είναι λίγα όπως μικρή αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης ενώ έχει βρεθεί ότι τα συμπτώματα της στηθάγχης επιτείνονται μετά τα γεύματα και κατά την έκθεση στο ψύχος (Fillippi & Runge, 1999; Reid & Chung, 2009).

4.2.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Η στηθάγχη και κυρίως με τη μορφή της ασταθούς ήταν η αιτία 651.000 εξιτηρίων το 1992 και σε ορισμένα νοσοκομεία ήταν η συχνότερη αιτία εισαγωγής ασθενών σε σύγκριση με το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο επιπολασμός της ασταθούς στηθάγχης δεν έχει εκτιμηθεί παρόλο που αρκετοί ερευνητές προσπάθησαν και αυτό συμβαίνει γιατί είναι δύσκολος ο αντικειμενικός εντοπισμός (Grawmbow et al., 1992; Chai & Crawford, 1999).

Σχεδόν 14 εκατομμύρια άτομα στις ΗΠΑ με ηλικία άνω των 65 ετών έχουν ιστορικό στηθάγχης. Ο αριθμός των νοσηλευόμενων με διάγνωση ασταθούς στηθάγχης έχει αυξηθεί την τελευταία δεκαετία. Σύμφωνα με την Framingham Study , περίπου 350.000 περιπτώσεις αφορούν στηθάγχη πρόσφατης έναρξης (American Heart Association, 1997). Ο επιπολασμός της στηθάγχης δεν είναι απόλυτα γνωστός και τα περισσότερα από τα διαθέσιμα στοιχεία είναι σχετικά παλιά. Σε μία ανασκόπηση της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας που πραγματοποιήθηκε το 1999, εκτιμήθηκε ότι ο επιπολασμός της στηθάγχης κυμαίνεται από 2% έως 5% μεταξύ ανδρών ηλικίας 45 έως 54 ετών και από 11% έως 20% σε άνδρες από 65 έως 74 ετών. Στις γυναίκες

ανάλογων ηλικιακών ομάδων ο επιπολασμός είναι σημαντικά χαμηλότερος και κυμαίνεται από 0,5% έως 1% και από 10% έως 14% αντίστοιχα. Βάση των ευρημάτων αυτά, συμπεραίνεται ότι η στηθάγχη είναι κατά πολύ επικρατέστερη μεταξύ των ανδρών σε σχέση με τις γυναίκες και ότι ο επιπολασμός της αυξάνεται σε ηλικία άνω των 40 ετών. Όπως με πολλές καρδιαγγειακές νόσους, ο επιπολασμός της στηθάγχης αυξάνεται σημαντικά με την πάροδο της ηλικίας και αφού αυξάνεται ο πληθυσμός των ηλικιωμένων αυξάνεται και ο συνολικός αριθμός των ασθενών με στηθάγχη (Kong et al., 1999).

4.2.4 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Η στηθάγχη χαρακτηρίζεται από τον θωρακικό πόνο με τα χαρακτηριστικά που αναφέρθηκαν στον ορισμό της πάθησης. Οι ασθενείς συχνά αρνούνται την ύπαρξη πόνου και παρουσιάζουν αυτό που αισθάνονται ως στενοχώρια, δυσφορία ή ενόχληση. Τα συμπτώματα παρόλο που αντανακλούν και σε άλλα μέλη του σώματος είναι πιθανό να εμφανιστούν και σε άτομα χωρίς οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ). Στους ασθενείς χωρίς θωρακικό πόνο, το συχνότερο σύμπτωμα είναι η δύσπνοια και το αίσθημα κόπωσης. Η απουσία θωρακικού πόνου δεν αποκλείει το ΟΣΣ. Ιδιαίτερα οι ηλικιωμένοι είναι πιθανό να παρουσιάζουν άτυπα συμπτώματα (Τούτουζας, 2001).

4.2.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Η διάγνωση της στηθάγχης βασίζεται κατά κύριο λόγο στο ιστορικό του ασθενούς ιδιαίτερα όταν ο ασθενής έχει πολλαπλούς προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Η διάγνωση ενισχύεται και επιβεβαιώνεται όταν κατά την διάρκεια της στηθαγχικής προσβολής υπάρχουν και αντικειμενικά ευρήματα ισχαιμίας όπως ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα όπως και τυχόν υπερηχοκαρδιογράφημα στα μεταξύ των προσβολών διαστήματα μπορεί να είναι απολύτως φυσιολογικά. Η διάγνωση ενισχύεται όταν χορηγηθεί υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη και ανακουφίσει τον ασθενή σε 1 ½ με 3 λεπτά (Buffon et al., 2002).

Η συνήθης δοκιμασία για την διάγνωση της ΣΝ σε άτομα με ιστορικό στηθάγχης είναι η δοκιμασία κόπωσης. Σε ασθενείς όπου το ΗΚΓ δεν επιτρέπει την ανίχνευση ισχαιμικών αλλαγών ή σε ασθενείς που δεν μπορούν να επιτύχουν ικανοποιητικά επίπεδα άσκησης καθώς επίσης και σε ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο που έχουν υποβληθεί σε επέμβαση επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου προτιμάται μία απεικονιστική τεχνική ανίχνευσης ισχαιμίας, όπως είναι για παράδειγμα το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου (Chai & Crawford, 1999).

4.2.6 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Η πρόγνωση των ασθενών με σταθερή στηθάγχη εξαρτάται από την συχνότητα και σοβαρότητα των συμπτωμάτων καθώς επίσης και από την λειτουργία της αριστεράς κοιλίας και την αγγειογραφική έκταση και εντόπιση των στεφανιαίων στενώσεων. Καλή πρόγνωση με θνητότητα περίπου στο 3% συναντάμε σε άτομα των οποίων τα συμπτώματα υποχωρούν εύκολα με τη θεραπεία και είναι θετική η δοκιμασία κόπωσης. Η πρόγνωση των ασθενών με ασταθή στηθάγχη είναι μεταξύ εκείνης της σταθερής και του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η πρόγνωση είναι

σοβαρότερη αν υπάρχουν αλλοιώσεις στο ΗΚΓ. Ασταθής στηθάγχη πραγματικά ανθεκτική στη φαρμακευτική θεραπεία, συμβαίνει σπάνια (8,8%) (Lange & Hillis, 1999).

4.2.7 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Ασθενείς με ασταθή στηθάγχη πρέπει να νοσηλεύονται σε πλήρη ανάπαυση, σωματική και ψυχική, με συνεχή παρακολούθηση για την πρόληψη ή την έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών ή μιας ενδεχόμενης εξέλιξης σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) (Braunwald et al., 2002).

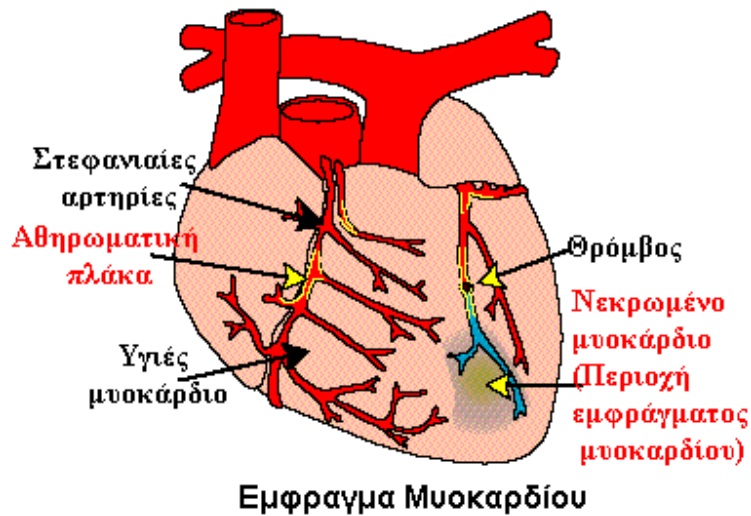
Η θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης είναι συντηρητική, είτε φαρμακευτική είτε χειρουργική. Η χρήση φαρμάκων, όπως η ασπιρίνη, η ηπαρίνη, τα νιτρώδη, οι β-αποκλειστές για την ανακούφιση των συμπτωμάτων, η τροποποίηση του τρόπου ζωής και η μείωση των παραγόντων κινδύνου έχουν σκοπό να επιβραδύνουν την πρόοδο της νόσου. Το 1967 εισήχθη από τον Favalaro και τους συνεργάτες του στην Cleveland Clinic, η χειρουργική των στεφανιαίων αγγείων για θεραπεία της στηθάγχης και έκτοτε έχει εξελιχθεί σχεδόν σε επέμβαση ρουτίνας σε βαθμό που να πραγματοποιείται ακόμη και σε υπερήλικες ασθενείς, σε ασθενείς με σοβαρά οργανικά προβλήματα ή ακόμη και ως επαναληπτική εγχείρηση για 2η ή και για 3η φορά (Liermann et al., 1994; Waksman et al., 2000).

Η χειρουργική θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης, η οποία χρησιμοποιείται πιο σπάνια, περιλαμβάνει την διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική (PTCA), τα ενδοστεφανιαία stents και την αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass). Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών είναι η ιατρική διαδικασία όπου διανοίγονται οι στεφανιαίες αρτηρίες που έχουν αποφραχθεί. Η διαδικασία της αγγειοπλαστικής περιλαμβάνει την προσωρινή εισαγωγή ενός μικρού μπαλονιού στο σημείο της απόφραξης που όταν διατείνεται βοηθάει την αποκατάσταση της αιματικής ροής. Η αγγειοπλαστική συνήθως συνδυάζεται με την τοποθέτηση stent, ενός μικρού μεταλλικού σπειράματος στην περιοχή της στένωσης για να διατηρήσει ανοιχτή την περιοχή που διάνοιξε το μπαλονάκι και έτσι να μειώσει την πιθανότητα επαναστένωσης (Braunwald et al., 2002).

4.3 ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

4.3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ως οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) καλείται η εντοπισμένη νέκρωση του μυοκαρδίου που οφείλεται σε απόφραξη κλάδου των στεφανιαίων αρτηριών, συνήθως από αρτηριοσκλήρωση και σπανιότερα από θρόμβωση ή σπασμό. Σπανιότερα η απόφραξη οφείλεται σε υπερπλασία των ενδοθηλιακών πλακών ή σε αιμορραγία μέσα στην ίδια την πλάκα. Έμφραγμα μπορεί να συμβεί και όταν δεν υπάρχει τέλεια απόφραξη, αν η στεφανιαία αιματική ροή μειωθεί παροδικά, όπως σε μετεγχειρητικό ή τραυματικό shock, σε γαστρεντερική αιμορραγία ή σε υπέρταση οποιασδήποτε αιτιολογίας. Το OEM παραμένει η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως (Bolooki & Askari, 2010) (εικ. 5.2).



Εικόνα. 4.4 Περιοχή εμφράγματος μυοκαρδίου (προσαρμοσμένο από www.incardiology.gr).

4.3.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΟΕΜ

Η κρίσιμη ισχαιμία του μυοκαρδίου μπορεί να προκύψει ως αποτέλεσμα της αυξημένης ζήτησης του μεταβολισμού του μυοκαρδίου ή της μειωμένης παροχής οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στο μυοκάρδιο μέσω της στεφανιαίας κυκλοφορίας ή ως αποτέλεσμα και των δύο. Η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας προκύπτει από ανάπτυξη θρόμβου σε αθηροσκληρυντική πλάκα που έχει προκαλέσει στένωση του αυλού. Από παθολογοανατομικές μελέτες φάνηκε ότι η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας προκαλεί σπασμό του αγγείου, αιμορραγία και τελικά θρόμβωση. Η ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας συμβαίνει σε μια χρόνια περίοδο και διαρκεί δεκαετίες (Τούτουζας, 2001).

Κατά τη διάρκεια της φυσικής εξέλιξης των αθηροσκληρυντικών πλακών μπορεί να συμβεί αιφνίδια και καταστροφική μεταβολή, η οποία χαρακτηρίζεται από ρήξη της πλάκας και έκθεση ουσιών που προάγουν τη ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και το σχηματισμό θρομβίνης. Ο προκαλούμενος θρόμβος διακόπτει την αιματική ροή και οδηγεί σε ανισορροπία μεταξύ παροχής και κατανάλωσης οξυγόνου και εφόσον η ανισορροπία αυτή είναι σοβαρή και επίμονη οδηγεί σε μυοκαρδιακή νέκρωση. Η απόφραξη μιας αρτηρίας συχνά συνδυάζεται με βλάβες στένωσης και σε άλλες αρτηρίες του σώματος ή σε μικρότερους κλάδους αυτών. Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να συμβεί ΟΕΜ σε φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες. Σε απόφραξη της αριστερής πρόσθιας κατιούσας αρτηρίας το έμφραγμα είναι πρόσθιο, σε απόφραξη της περισπώμενης είναι πλάγιο και σε απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας είναι κατώτερο (Τούτουζας, 1987).

Η ασυνήθης βαριά άσκηση ή η ψυχική καταπόνηση μπορεί να πυροδοτήσουν τη ρήξη της πλάκας και να οδηγήσουν σε ΟΕΜ. Αρκετά περιστατικά έχουν αποδείξει ότι γεγονότα της ζωής που προκαλούν ψυχικό άγχος συμβαίνουν συχνά σε ασθενείς οι οποίοι ακολούθως υφίστανται ΟΕΜ. Πρέπει να σημειωθεί ότι αρκετοί ασθενείς, οι οποίοι συνήθως είναι άτομα μεγάλης ηλικίας ή και γυναίκες που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη προσβάλλονται από έμφραγμα του

μυοκαρδίου χωρίς να παρουσιάσουν πόνο (το αποκαλούμενο σιωπηρό έμφραγμα). Οι ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο που είχαν νοσηλευθεί για θεραπεία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και οι οποίοι ακολούθως είχαν έντονες ψυχικές καταπονήσεις στη ζωή τους βρίσκονται και αυτοί σε αυξημένο κίνδυνο να νοσηλευθούν εκ νέου για καρδιαγγειακή αιτία ή να εμφανίσουν σοβαρά συμβάντα, όπως θάνατο και έμφραγμα μυοκαρδίου (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

Η ρήξη συχνότερα συμβαίνει σε άτομα με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, όταν το έμφραγμα είναι διατοχωματικό και όταν έχει χαρακτηριστικά τοπικής ασυνεργίας και ανευρυσματικής διάτασης. Σε ασθενείς με παρουσία συμπτωμάτων που είναι συμβατά με έμφραγμα του μυοκαρδίου παίζει πολύ σημαντικό ρόλο η αντίληψη της κρισιμότητας της κατάστασης από τον ασθενή και από το περιβάλλον του. Η πρώτη και κυριότερη αιτία καθυστερημένης έναρξης αγωγής είναι η μη έγκαιρη κλήση βοήθειας. Αν μεγάλο μέρος του μυοκαρδίου υποστεί ισχαιμική βλάβη, η λειτουργία της αντλίας της αριστερής κοιλίας μειώνεται καθώς επίσης και η καρδιακή παροχή, ο όγκος παλμού και η αρτηριακή πίεση ενώ ο τελοσυστολικός όγκος αυξάνεται. Η σοβαρότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου εξαρτάται από τρεις παράγοντες και είναι το επίπεδο της απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας, τη χρονική διάρκεια της απόφραξης και τη παρουσία ή την απουσία της παράπλευρης κυκλοφορίας (Antman et al., 2000).

Η επιταχυνόμενη στηθάγχη και η στηθάγχη ηρεμίας, δύο επιμέρους μορφές της ασταθούς στηθάγχης, μπορεί να καταλήξουν σε OEM. Οι χειρουργικές επεμβάσεις που συνοδεύονται από οξεία απώλεια αίματος έχουν επίσης σημειωθεί ως πρόδρομοι OEM. Η μειωμένη αιμάτωση του μυοκαρδίου λόγω υπότασης και οι αυξημένες μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε οξυγόνο λόγω αορτικής στένωσης, πυρετού, ταχυκαρδίας και συγκίνησης μπορεί επίσης να είναι υπεύθυνες για μυοκαρδιακή νέκρωση. Άλλα αίτια για την έναρξη είναι οι αναπνευστικές λοιμώξεις, η υποξαιμία κάθε αιτιολογίας, η πνευμονική εμβολή, η υπογλυκαιμία, η χρήση κοκαΐνης, τα συμπαθομιμητικά, η ορονοσία, η αλλεργία και σπάνια το τσίμπημα σφήκας (Τούτουζας, 1987; Becker, 1995; Bolooki & Askari, 2010).

4.3.3 ΕΠΙΔΗΜΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ OEM

Περισσότεροι από 1 εκατομμύριο ασθενείς με πιθανό OEM εισάγονται ετησίως στις στεφανιαίες μονάδες στις Η.Π.Α ενώ η διάγνωση επιβεβαιώνεται μόνο στο 30-50% των ασθενών. Παρότι η συχνότητα θανάτου από OEM έχει μειωθεί κατά 30% περίπου την τελευταία δεκαετία, το OEM εξακολουθεί να είναι θανατηφόρο στο 1/3 των ασθενών. Περίπου το 50% των θανάτων που σχετίζονται με OEM συμβαίνουν τη πρώτη ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων και αποδίδονται σε αρρυθμίες και συχνότερα σε κοιλιακή μαρμαρυγή (Bolooki & Askari, 2010).

Το OEM αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες και στις περισσότερες βιομηχανικές χώρες σε όλο τον κόσμο. Το ποσοστό επιβίωσης για τους Αμερικανούς ασθενείς που νοσηλεύονται με έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι περίπου 95%. Το 50% του συνόλου των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου στις Ηνωμένες Πολιτείες συμβαίνουν σε άτομα ηλικίας κάτω των 65 ετών. Ωστόσο, όπως φαίνεται από τα δημογραφικά στοιχεία, η μέση ηλικία του πληθυσμού αυξάνεται και έτσι ένα μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών που παρουσιάζουν έμφραγμα του μυοκαρδίου θα είναι άνω των 65 ετών. Στην δεκαετία του 1960 και αργότερα στις αρχές της δεκαετίας του 1980, μελέτες έδειξαν ότι κατά τις πρώτες 4 ώρες του οξέος εμφράγματος το 87%

των ασθενών είχαν θρόμβο (Killip et al., 1967). Το 70% της νέκρωσης γίνεται το πρώτο βωρο και ολοκληρώνεται σε 24 ώρες (Moscussi & Bates, 1997; Bolooki & Askari, 2010).

Σύμφωνα με έρευνα που διεξήχθη από τον Οκτώβριο του 2003 έως το Σεπτέμβριο του 2004 από τους Κουρλαμπά και τους συνεργάτες του (2006), καταγράφηκαν 2.172 ασθενείς με διάγνωση εξόδου ΟΣΣ εκ των οποίων 1649 άνδρες με ηλικία 65±13 έτη και 523 γυναίκες με ηλικία 62±11 έτη. Από αυτούς, οι 699 ασθενείς (32%) είχαν διαγνωσθεί με OEM χωρίς ανόσπωση του ST διαστήματος και οι 709 ασθενείς είχαν διαγνωσθεί με OEM με ανόσπωση του ST διαστήματος. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα ήταν 36 θάνατοι ανά 1.000 άνδρες ασθενείς και 63 θάνατοι ανά 1.000 γυναίκες ασθενείς (συνολικά 82 θάνατοι) από OEM. Η πιο συνηθισμένη διάγνωση εξόδου για τους άνδρες ήταν το OEM ενώ για τις γυναίκες ήταν η ασταθής στηθάγχη (Κουρλαμπά και συν., 2006).

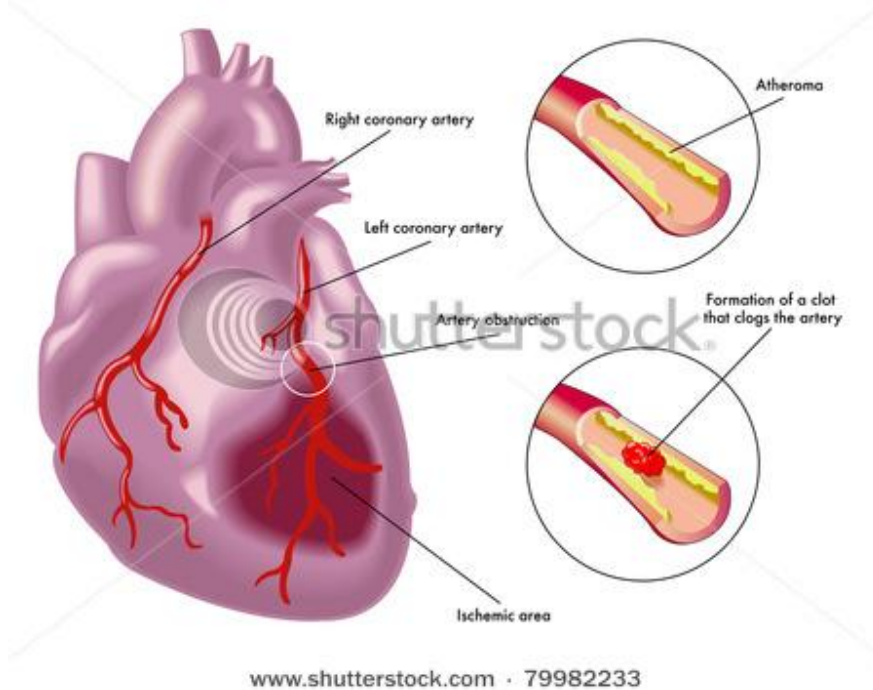
4.3.4 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ OEM

Η έναρξη των συμπτωμάτων του OEM είναι συνήθως βαθμιαία και σπάνια ακαριαία (National Health, Lung and Blood Institute, 2006). Το OEM μπορεί να έχει μοναδικές εκδηλώσεις σε μεμονωμένους ασθενείς. Ο βαθμός των συμπτωμάτων κυμαίνεται από ελάχιστος έως τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Το ασυμπτωματικό OEM δεν είναι απαραίτητα λιγότερο σοβαρό από ότι ένα συμπτωματικό γεγονός αλλά οι ασθενείς που παρουσιάζουν ασυμπτωματικό OEM είναι πιο πιθανό να είναι διαβητικοί. Παρά την ποικιλομορφία των εκδηλώσεων στα συμπτώματα του εμφράγματος του μυοκαρδίου, υπάρχουν κάποια χαρακτηριστικά συμπτώματα. Η κλινική εικόνα είναι πολύ σημαντική αλλά συνήθως δεν αρκεί για να ορίσει την επέλευση του εμφράγματος του μυοκαρδίου (Τούτουζας, 1987).

Συνήθως ο ασθενής με OEM παρουσιάζει παρόμοια κλινική εικόνα με ένα στηθαγικό ασθενή. Το OEM επέρχεται μετά από μία ή περισσότερες κρίσεις στις οποίες συνηθέστερα επικρατεί ο πόνος. Συχνά ο πόνος είναι εντονότερος, μπορεί όμως να μην περιγράφεται ως πραγματικός πόνος άλλα σαν σφίξιμο, κάψιμο ή πίεση στο στήθος. Η μέγιστη ένταση συνηθέστερα εντοπίζεται στο βάθος κάτω από το στήρνο και από εκεί ακτινοβολεί στη πλάτη και σε όλο το θώρακα. Η συμπτωματολογία επεκτείνεται στον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τους ώμους, τους βραχίονες, τους αγκώνες, τους καρπούς και ιδιαίτερα στην αριστερή πλευρά. Ο πόνος ορισμένες φορές απουσιάζει οπότε το OEM εμφανίζεται με μία μορφή αδιαθεσίας και συχνά συνοδεύεται από σωματική κούραση, ωχρότητα και εφίδρωση. Μερικές φορές ο ψυχρός ιδρώτας είναι το μόνο σύμπτωμα που αναφέρει ο ασθενής. Κάποιες άλλες, ο πόνος συνδυάζεται με ζάλη, σκοτοδίνη ή λιποθυμία και ναυτία. Ορισμένοι ασθενείς αναφέρουν δύσπνοια ή αδυνατούν να διευκρινίσουν εάν επικρατούσε ο πόνος ή η δύσπνοια, το πλάκωμα ή η ενόχληση που αναφέρουν. Τέλος, ο πόνος μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια μιας χειρουργικής επέμβασης ή κατά τον ύπνο (Antman et al., 2001; Σαχίνη -Καρδάση, 2004).

Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζονται συχνά αγχώδεις και με σημαντική δυσφορία. Συχνά τρίβουν ή κρατούν σφικτά το στήθος τους και περιγράφουν τον πόνο τους με σφιγμένη γροθιά πάνω στο στήρνο. Στους ασθενείς με αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και διέγερση του συμπαθητικού συστήματος εμφανής είναι ο κρύος ιδρώτας και η ωχρότητα του δέρματος. Οι ασθενείς αυτοί τυπικά κάθονται ή ανασηκώνονται στο κρεβάτι για να αναπνεύσουν καλύτερα. Η εμφραγματική προσβολή μπορεί να εκδηλωθεί με εικόνα shock ή οξείας κάμψης της αριστερής κοιλίας, με

πνευμονικό οίδημα ή με επιδείνωση προϋπάρχουσας καρδιακής προσβολής. Σε αυτήν την περίπτωση έχουμε πρώιμα σημάδια περίπου δύο 24ωρα πριν τα οποία χαρακτηρίζονται από έντονο και οξύ πόνο και δυσφορία (Μπάρλου-Πανοπούλου,1990; Meier et al., 2002) (εικ. 5.3).



Εικόνα 4.5 Απεικόνιση OEM (προσαρμοσμένο από www.shutterstock.com).

4.3.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ OEM

Η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στηρίζεται κυρίως στο ιστορικό (το οποίο κατέχει την πρώτη θέση για την διάγνωση), το θωρακικό πόνο, το ΗΚΓ, την τροπονίνη και τα ένζυμα του ορού. Ο ασθενής παραπονείται για πόνο ή γενικότερα δυσφορία στο θώρακα. Ο πόνος παρουσιάζεται στο 70% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αλλά μόνο το 25% των ασθενών με θωρακικό πόνο πάσχουν από έμφραγμα. Εδώ θα πρέπει να επισημανθεί ότι σε αρκετά μεγάλο ποσοστό, το έμφραγμα δεν διαγιγνώσκεται αργότερα. Για παράδειγμα, στο Ισραήλ έχει αναφερθεί ότι ποσοστό 39,8% των εμφραγμάτων που διαπιστώθηκαν σε καρδιολογική εξέταση δεν είχαν διαγνωσθεί προηγουμένως ενώ αντίστοιχες μελέτες από τις ΗΠΑ αναφέρουν ένα υπολογίσιμο ποσοστό της τάξης του 30% (Antman et al., 2007).

Ο εντοπισμός ενός ασθενούς ο οποίος βιώνει ένα OEM μπορεί να είναι απλός αλλά και εξίσου αρκετά δύσκολος. Μία απλή διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου συνήθως μπορεί να γίνει σε ασθενείς που έχουν σημαντικό αριθμό προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου σε συνδυασμό με την παρουσία των συμπτωμάτων που είναι συμβατά με την έλλειψη της ροής του αίματος προς την καρδιά (Bolooki & Askari, 2010). Κατά την αντικειμενική εξέταση συχνά διαπιστώνεται ταχυκαρδία και σπανιότερα παρασυμπαθητικοτονική βραδυκαρδία με ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Μετά την κλινική εικόνα του ασθενούς απαιτούνται και επιβεβαιωτικές εξετάσεις οι οποίες πρέπει να πραγματοποιηθούν γρήγορα. Οι εξετάσεις αυτές περιλαμβάνουν ηλεκτροκαρδιογράφημα, εξέταση αίματος και υπερηχοκαρδιογράφημα. Ένα περιστατικό μπορεί

να οριστεί ως OEM όταν παρουσιάζει τουλάχιστον δύο από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά ΗΚΓ αλλοιώσεις, συμβατά κλινικά συμπτώματα και αύξηση ειδικών ευαίσθητων βιοχημικών δεικτών (Τούτουζας, 1987; Κουρλαμπά και συν., 2006).

4.3.6 ΠΡΟΓΝΩΣΗ OEM

Η πρόγνωση του OEM εξαρτάται από την ηλικία του ασθενούς καθώς είναι χειρότερη σε άτομα κάτω των 40 και άνω των 50 ετών. Σε περιπτώσεις όπου η πρόγνωση είναι άσχημη, το 10% των πασχόντων από OEM αποβιώνουν αμέσως ενώ το 15% μέσα στο πρώτο 24ωρο. Οι γυναίκες αρκετές φορές αναφέρουν διαφορετικά συμπτώματα, όπως δύσπνοια, αδυναμία και αίσθημα κόπωσης τα οποία εκδηλώνονται σε διάρκεια έως και ένα μήνα πριν την εκδήλωση του εμφράγματος. Έτσι, η πρόγνωση είναι δυσκολότερη και παρουσιάζουν μεγαλύτερα ποσοστά θνητότητας από τους άνδρες (McSweeney et al., 2003).

Σε σοβαρά περιστατικά όπου οι ασθενείς νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας, η θνητότητα υπολογίζεται πως είναι κάτω από 15%. Η πρόγνωση θεωρείται επιβαρυνμένη εάν υπάρχει δύσπνοια, σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, μετεφραγματική στηθάγχη και επιμένουσα ισχαιμία του μυοκαρδίου ακόμα και μετά την οξεία φάση του εμφράγματος. Εάν δεν υπάρχει στηθάγχη, η μετεφραγματική ισχαιμία φαίνεται από τη δοκιμασία κόπωσης. Εφόσον και η δοκιμασία κόπωσης βγει θετική, τότε η πρόγνωση είναι πολύ σοβαρή. Οι ασθενείς οι οποίοι επιβιώνουν μετά το πρώτο 24ωρο (το 75% περίπου) η μετέπειτα πορεία είναι θετική και επιζούν πάνω από μία δεκαετία. Πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο ο ασθενής συνήθως υποβάλλεται σε εξέταση Holter για ακριβέστερη πρόγνωση (Τούτουζας, 1987; Μπάρλου-Πανοπούλου, 1990).

Είναι προφανές ότι η θνητότητα του OEM εξαρτάται από την ταχύτητα διανοίξεως της αποφραγμένης στεφανιαίας αρτηρίας. Στη μελέτη των McNamara et al. (2006), η νοσοκομειακή θνητότητα ήταν περίπου 3, 4, 5 ½. Στις μελέτες FRISC-II20 και TACTICS2, οι ασθενείς με ισχαιμικές μεταβολές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και θετικές τροπονίνες είχαν σημαντικά καλύτερη πρόγνωση με την άμεση επεμβατική θεραπεία (Cannon et al., 2001; Diderholm et al., 2002).

4.3.7 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ OEM

Οι στόχοι της θεραπείας στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η πρόσφορη αποκατάσταση της φυσιολογικής στεφανιαίας ροής του αίματος και η μέγιστη διάσωση της λειτουργικότητας του μυοκαρδίου. Οι στόχοι αυτοί μπορούν να καλυφθούν από μια σειρά ιατρικών παρεμβάσεων καθώς και συμπληρωματική θεραπεία (Reid & Chung, 2009).

Η αντιμετώπιση του OEM περιλαμβάνει θεραπεία της υποκειμενικής αιτίας της ισχαιμίας και αποκατάσταση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Όταν υπάρχει σοβαρή απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών, κρίνεται απαραίτητο ο ασθενής να υποβληθεί σε θρομβολυτική θεραπεία, αγγειοπλαστική ή χειρουργική παράκαμψη στεφανιαίων αρτηριών (Coronary Artery Bypass Grafts-CABG). Επίσης, όταν οι καρδιακοί ασθενείς πάσχουν από συνεχή θωρακικό πόνο και ασταθή στηθάγχη που δε υποχωρούν ούτε με την ιατρική παρέμβαση ούτε με αγγειοπλαστική τότε και σε αυτή την περίπτωση κρίνεται απαραίτητη η CABG. Οι ασθενείς με OEM διατρέχουν κίνδυνο όψιμου ενδονοσοκομειακού θανάτου από υποτροπή της ισχαιμίας ή

νέο έμφραγμα, αιμοδυναμικά σημαντικές κοιλιακές αρρυθμίες και σοβαρή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια μετά την έξοδο από τη ΜΕΘ. Ο σπουδαιότερος λόγος παραμονής του ασθενούς στη ΜΕΘ είναι η άμεση αποκάλυψη και θεραπεία κοιλιακής ταχυκαρδίας και κοιλιακής μαρμαρυγής. Η μέγιστη αναλογία θανάτων από κοιλιακή μαρμαρυγή σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συμβαίνουν κατά το πρώτο 24ωρο. Μετά την 3η μέρα, τα επεισόδια επικίνδυνης κοιλιακής αρρυθμίας είναι λίγα. Επομένως, σε ολοκληρωμένο έμφραγμα χωρίς επιπλοκές ο ασθενής παραμένει στη μονάδα εντατικής θεραπείας για 2-3 ημέρες και στην συνέχεια διακομίζεται σε γενικό θάλαμο. Συνιστάται κατάκλιση για 6-8 ημέρες και η έξοδός του από το νοσοκομείο πραγματοποιείται τη 10η-14η ημέρα (Pryor, 1993 ; Santiago et al., 2002).

Σε κάποιες περιπτώσεις για τη βελτιστοποίηση της καρδιακής λειτουργίας και την μείωση των πιθανών παρενεργειών χρησιμοποιείται φαρμακευτική αγωγή. Η χρήση της ασπιρίνης έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη θνησιμότητα από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα ενδοφλέβια νιτρικά άλατα θα πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίοι εξακολουθούν να έχουν επίμονη ισχαιμία, αρτηριακή υπέρταση ή εκτεταμένο πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Κατά την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, η θεραπεία με β-αναστολείς μπορεί να αρχίσει ενδοφλεβίως. Αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής του αίματος σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να επιτευχθεί φαρμακολογικά με τη χρήση ενός ινωδολυτικού παράγοντα. Επίσης, θρομβολυτική θεραπεία ενδείκνυται σε ασθενείς που παρουσιάζουν OEM με ανάσπαση του ST διαστήματος εντός 12 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Αντίθετα, σε ασθενείς με OEM χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος η θρομβολυτική θεραπεία, δεν είναι αποτελεσματική και αντίθετα μπορεί να φέρει και δυσάρεστα αποτελέσματα (Ornish et al., 2007).

Σε περίπτωση ήπιας σοβαρότητας εμφράγματος του μυοκαρδίου, η συντηρητική θεραπεία λαμβάνει χώρα σε καρδιολογική μονάδα. Αυτή η αγωγή περιλαμβάνει οξυγονοθεραπεία για τη βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας, καταστολή του πόνου με κατάλληλη φυσικοθεραπεία, ανάπαυση και τροποποίηση του τρόπου ζωής για ελαχιστοποίηση των προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου και την αποφυγή των επιπλοκών (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006; Reid & Chung, 2009).

4.4 ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

4.4.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) παρουσιάζεται όταν κάποια διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας συνεπάγεται με αδυναμία παροχής αίματος σε ποσότητα επαρκή για την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών των ιστών και των οργάνων του σώματος. Είναι μια πολύ σοβαρή ασθένεια και εμφανίζεται συχνότερα σε ηλικιωμένους (Andreoli et al., 2003). Με τον όρο ΚΑ περιγράφεται η αύξηση της πίεσης στις πνευμονικές (αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια) ή στις συστηματικές (δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια) φλέβες (Τούτουζας, 2001).

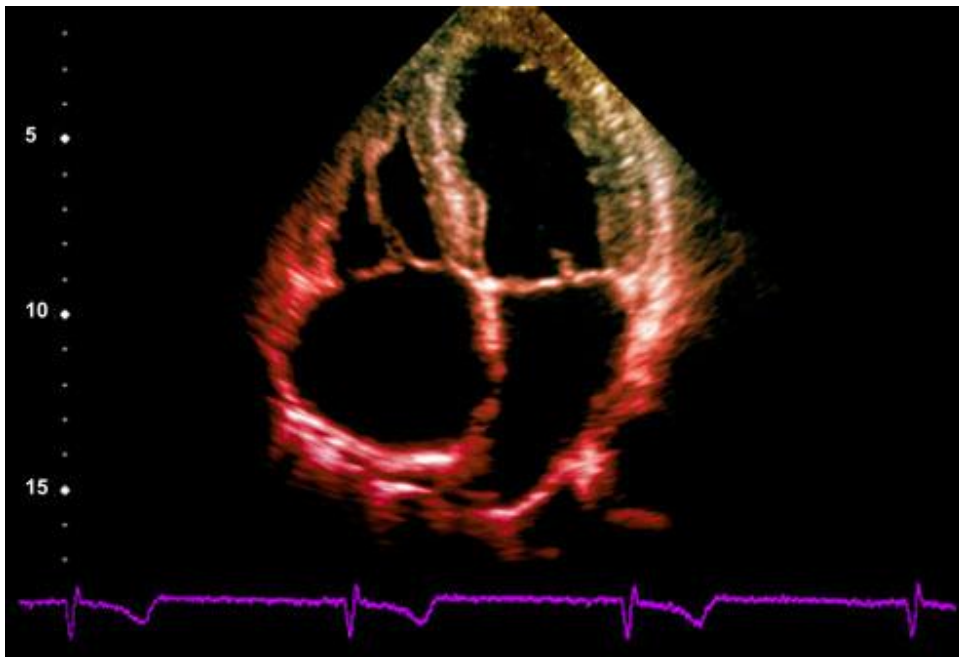
Η ΚΑ παρατηρείται ακόμα και όταν το αίμα προωθείται κανονικά στους ιστούς, αλλά υπό καθεστώς αυξημένων πιέσεων στην καρδιά. Ο ορισμός αυτός ισχύει εφόσον η φλεβική επιστροφή παραμένει φυσιολογική (Cecil, 2003; Hunt et al., 2005). Η ΚΑ διακρίνεται σε **αντισταθμιζόμενη ΚΑ** όταν η μειωμένη παροχή αίματος εξουδετερώνεται από τις καρδιακές

εφεδρείες χωρίς να εμφανίζονται υποκειμενικά συμπτώματα και σε **μη αντισταθμιζόμενη ΚΑ** κατά την οποία εμφανίζονται συμπτώματα ΚΑ (Τούτουζας, 1987).

4.4.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Τα αίτια χωρίζονται σε αμιγώς μηχανικά όπως είναι για παράδειγμα οι βαλβιδοπάθειες, η υπερφόρτωση με υγρά, η αρτηριοφλεβική επικοινωνία και σε αίτια από βλάβη του μυοκαρδίου όπως είναι η μυοκαρδίτιδα, η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, ο περικαρδικός επιπωματισμός και η χρόνια συμφυτική περικαρδίτιδα. Η ΚΑ μπορεί να είναι αποτέλεσμα ενός μεγάλου αριθμού ετερογενών διαταραχών όπως για παράδειγμα ΣΝ, ανεύρυσμα αριστερής κοιλίας, σακχαρώδης διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση, αρρυθμίες με μεγάλη αύξηση ή ελάττωση της καρδιακής συχνότητας, κατάχρηση τοξικών ουσιών και φλεγμονή (Cecil, 2003).

Η πιο κοινή αιτία που προκαλεί την ΚΑ είναι οι παθήσεις των στεφανιαίων αρτηριών λόγω του περιορισμού της κυκλοφορίας του αίματος σε αυτές και κατά συνέπεια και του οξυγόνου και των θρεπτικών ουσιών που επηρεάζουν την απόδοση της καρδιάς (Abraham et al., 2007) (εικ.5.4).



Σχήμα 4.2 Απεικόνιση καρδιακής ανεπάρκειας μέσω υπερηχογραφήματος (προσαρμοσμένο από www.webmd.com).

Η αριστερή ΚΑ χαρακτηρίζεται από επιστροφή του αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία και προέρχεται από συμφόρηση του αίματος στους πνεύμονες και αύξηση της πίεσης στα τριχοειδή και από μειωμένη παροχή αίματος στην περιφέρεια. Η δεξιά ΚΑ χαρακτηρίζεται από επιστροφή του αίματος στην συστηματική κυκλοφορία και προέρχεται από έμφρακτο δεξιάς κοιλίας, από

χρόνια αριστερή ΚΑ, από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ή και από πνευμονική υπέρταση (Cecil, 2003; Reid & Chung, 2009).

Η αιτιοπαθογένεια της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως. Η επικρατούσα αντίληψη είναι ότι πρόκειται για κλινική συνδρομή εμφανιζόμενη μετά από μυοκαρδιακή προσβολή. Υπάρχουν ποικίλοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται στην εξέλιξη της ΚΑ. Μερικοί από αυτούς είναι οι μοριακοί, όπως για παράδειγμα οι οικογενείς μυοκαρδιοπάθειες ή και οι σποραδικές μεταλλάξεις στα πρωτεϊνικά σαρκομέρια, οι ενδοκρινείς όπως η έλλειψη θειαμίνης, η θυρεοτοξίκωση, ο υποθυρεοειδισμός και η έλλειψη πρωτεϊνών και τέλος οι βιοδυναμικοί παράγοντες όπως είναι η αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου, της καρδιακής συχνότητας και η υπερτροφία του κοιλιακού μυοκαρδίου. Ωστόσο ο καρδιακός ανασχηματισμός θεωρείται ο κύριος παράγοντας που επηρεάζει την εξέλιξη της ΚΑ (Grandy et al., 2000). Στη χρόνια ΚΑ, οι αντιροπιστικοί μηχανισμοί του σώματος καθίστανται αποτελεσματικοί και οι προκύπτουσες δευτερογενείς φυσιολογικές δράσεις συμβάλλουν στην εξέλιξη της νόσου (Τούτουζας, 2001).

4.4.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Η ΚΑ είναι μία νόσος που αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας καθώς ο αριθμός των ασθενών που πάσχουν από τη νόσο αυξάνεται συνεχώς. Η επιδημιολογία της ΚΑ είναι γνωστή και υπολογίζεται περίπου στο 2% των ενηλίκων. Το ποσοστό όμως αυτό υπολογίζεται στο 6-10% των υπερηλίκων και αυτό από μόνο του αποτελεί σήμερα μεγάλο ιατρικό, κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα (Jaarsma et al., 2005). Ο εκτιμώμενος επιπολασμός της ΚΑ κυμαίνεται από 2% μέχρι 6% με συνολικό μέσο όρο 2,6% στις ΗΠΑ (American Heart Association, 2001). Η επίπτωση και ο επιπολασμός της ΚΑ αυξάνουν σημαντικά με την ηλικία. Στη μελέτη Framingham (1994), η επίπτωση είναι πενταπλάσια στην ηλικία των 70 ετών συγκριτικά με την ηλικία των 40 ετών. Στη μελέτη CHS (Cardiovascular Health Study) το 2001, στην οποία μελετήθηκαν οι παράγοντες κινδύνου στους ηλικιωμένους, ο επιπολασμός του συνδρόμου στις γυναίκες βρέθηκε αυξημένος από 4,1% στην ηλικία των 70 ετών στο 14,3% στην ηλικία των 85 ετών. Στους άνδρες ήταν υψηλότερη αλλά με παρόμοια αναλογία, 7,8% έναντι 18,5% ανά ηλικία (Kitzman et al., 2001).

Η ΚΑ αυξάνεται με την ηλικία και τη βελτίωση επιβίωσης σε ασθενείς με καρδιακή νόσο. Επιπλέον επηρεάζεται και από το φύλο καθώς οι περισσότεροι ιατροί θεωρούν ότι η ΚΑ είναι νόσος των ανδρών αλλά παρόλα αυτά σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 2005 διακρίνεται ότι ο γενικός πληθυσμός της ΚΑ είναι περισσότερο γυναίκες (Hunt et al., 2005). Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία αναφέρει ότι ο επιπολασμός της νόσου φτάνει το 2,3%. Από το 1900 μέχρι το 1999, ο ετήσιος αριθμός εισαγωγών στο νοσοκομείο με πρώτη διάγνωση ΚΑ έχει αυξηθεί από 810.000 σε περισσότερο από 1.000.000. Καλό θα ήταν να αναφερθεί ότι 1 στα 5 άτομα επανεισάγεται σε 12 μήνες με αποτέλεσμα η ΚΑ να είναι η πιο κοινή αιτία εισαγωγής σε άτομα άνω των 65 ετών (Jaarsma et al., 2005; Swedberg et al., 2005).

Η ΚΑ αποτελεί ένα κύριο και αυξανόμενο πρόβλημα υγείας στις ΗΠΑ. Περίπου 4-5 εκατομμύρια ασθενείς πάσχουν από τη νόσο. Ο επιπολασμός στις ΗΠΑ στο γηραίο πληθυσμό είναι στο 1-2% και φτάνει τα 10 ανά 100 άτομα μετά την ηλικία των 65 ετών να πάσχουν από ΚΑ. Το 2001, περίπου 53.000 ασθενείς πέθαναν με πρώτη αιτία θανάτου την ΚΑ (Hunt et al., 2005; Rosamond et al., 2002).

4.4.4 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Η ΚΑ είναι μία νόσος η οποία εξελίσσεται γρήγορα και οι ασθενείς εμφανίζουν προοδευτική επιδείνωση των συμπτωμάτων. Τα συμπτώματα της νόσου οφείλονται σε μη επαρκή αιμάτωση, φλεβική συμφόρηση και διαταραχές της ισορροπίας ύδατος και ηλεκτρολυτών. Η ΚΑ χαρακτηρίζεται συνήθως από δύσπνοια και αφρώδη ροζ πτύελα (Reid & Chung, 2009). Τα κλινικά σημεία της αριστερής ΚΑ είναι η δύσπνοια και η κούραση που ξεκινούν με τη δραστηριότητα ενώ μπορεί κατά τη πορεία της νόσου να εμφανίζονται και στην ηρεμία, η συλλογή πλευριτικού υγρού, η ορθόπνοια, ο βήχας ο οποίος μαζί με τη δύσπνοια είναι τα πρώτα συμπτώματα, ο ανώμαλος καρδιακός ήχος, ο οποίος περιλαμβάνει ταχυκαρδία, η ελάττωση της ικανότητας για άσκηση και οι διαταραχές μνήμης (Braunwald, 2001; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2003).

Στα συμπτώματα της δεξιάς ΚΑ περιλαμβάνονται περίπου τα ίδια κλινικά σημεία οφειλόμενα σε ελάττωση της καρδιακής παροχής. Αυτά τα κλινικά σημεία είναι η κόπωση, η δύσπνοια και ο βήχας όπως στην αριστερή ΚΑ ενώ εδώ εμφανίζονται επιπλέον οιδήματα των κάτω άκρων, ναυτία, ανορεξία, εμετοί και διάταση της κοιλίας. Σε ασθενή με ελαφριού ή μετρίου βαθμού συστολική ή διαστολική ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας, το μοναδικό εύρημα που μπορεί να διαφαιίνεται είναι μια μικρή αύξηση της καρδιακής συχνότητας ενώ ο ασθενής με οξεία επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας έχει όψη πάσχοντα και εμφανίζει εκτός από ταχυκαρδία και περιφερική αγγειοσύσπαση εκδηλωμένη με ψυχρό και υγρό δέρμα και συχνά με κυάνωση (Cecil, 2003).

4.4.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Ενώ οι πρόοδοι στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας της ΚΑ είχαν ως αποτέλεσμα την εφαρμογή θεραπευτικών μέσων τα οποία συνεπάγονται τη βελτίωση των συμπτωμάτων, η νόσος παραμένει ακόμα μεγάλη πρόκληση για τους κλινικούς, όσο αφορά την πρόιμη διάγνωσή της. Η ΚΑ είναι μία σπανίως θεραπεύσιμη νόσο αν και ποικίλοι εκλυτικοί παράγοντες μπορούν να αποτραπούν. Λόγω της πολυπλοκότητας της νόσου, είναι συχνά τα λάθη στη διάγνωση είτε υπέρ είτε κατά αυτής. Και επομένως ίσως να απαιτείται μεγαλύτερος διαγνωστικός έλεγχος με περαιτέρω εξετάσεις και συνεχή επανεξέταση του ασθενούς (Maisel, 2001; Tang et al., 2001).

Η διάγνωση της ΚΑ στους ηλικιωμένους δυσχεραίνεται από το γεγονός ότι άλλες νόσοι μπορεί να δίνουν παρόμοια συμπτώματα και αυτά πρέπει να τα αναγνωρίζει κάθε κλινικός ιατρός. Η ΚΑ μπορεί να μην εκδηλώνεται με τα τυπικά συμπτώματα αλλά με συμπτώματα όπως για παράδειγμα σύγχυση, αδυναμία, γαστρεντερικές διαταραχές. Οι ασθενείς αυτοί ενδεχομένως δεν αντιλαμβάνονται τη μείωση της ανοχής στην κόπωση την οποία αποδίδουν στην ηλικία και προσαρμόζουν τις καθημερινές τους δραστηριότητες ανάλογα. Απαιτείται υπερηχογράφημα, ηλεκτροκαρδιογράφημα και ακτινογραφία θώρακος (Maisel, 2001; Tang et al., 2001).

4.4.6 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Η πρόγνωση της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας, παρά την αναμφισβήτητη πρόοδο που έχει σημειωθεί τα τελευταία χρόνια, εξακολουθεί να είναι δυσμενής με ετήσια θνητότητα κυμαινόμενη μεταξύ 15% και 20%. Το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας και η βαρύτητα της νόσου θεωρούνται από τους ισχυρότερους προγνωστικούς παράγοντες. Η πρόγνωση της διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας είναι σε γενικές γραμμές καλύτερη από εκείνη της συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας (Lauer et al., 2001).

Η πρόγνωση είναι πτωχή καθώς η νοσηρότητα είναι μεγάλη, με όχι μικρή συχνότητα εισαγωγών σε νοσοκομεία για νοσηλεία. Οι περισσότερες μελέτες δεδομένων δοκιμασιών κόπωσης και πρόγνωσης της ΚΑ εστιάσθηκαν στην ικανότητα για άσκηση, τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου και τον υπεραερισμό κατά την άσκηση (Myers et al., 1998 ; Johnson et al., 2000). Η επιβίωση των ασθενών εξαρτάται από την αιτιολογία της νόσου, την πορεία καθώς και τη πιθανή εμφάνιση επιπλοκών της ΚΑ. Όταν η αιτιολογική πάθηση είναι αντιμετωπίσιμη με κάποιο τρόπο τότε τα έτη επιβίωσης του ασθενούς αυξάνονται. Αν επέλθει θάνατος θα είναι από οξύ πνευμονικό οίδημα ή πνευμονική εμβολή (Τούτουζας, 1987).

4.4.7 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Στόχος της θεραπείας της ΚΑ είναι η ανακούφιση από τα συμπτώματα, η βελτίωση της ποιότητας ζωής, η μείωση των εισαγωγών στα νοσηλευτικά ιδρύματα και η παράταση της επιβίωσης. Η θεραπεία στοχεύει ακόμη στη βελτίωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας, τον έλεγχο των δευτερογενών δράσεων που οδηγούν στην εμφάνιση των συμπτωμάτων και την καθυστέρηση της εξέλιξης της ασθένειας. Επιπλέον, στοχεύει στη μείωση του έργου της καρδιάς, στη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και στη χορήγηση οξυγόνου (Τούτουζας, 1987; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2003).

Η θεραπεία της ΚΑ ξεκινά με την πρόληψη και ακολουθεί είτε φαρμακευτική αγωγή είτε μη φαρμακευτική αγωγή. Σημαντικότερος είναι ο ρόλος της μη φαρμακευτικής αγωγής. Η συμμετοχή σε κλασικά προγράμματα καρδιαγγειακής αποκατάστασης ή σε εναλλακτικές μορφές προγραμμάτων αποκατάστασης είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην εν λόγω ομάδα των ασθενών. Η μη φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει και την πρόληψη της ΚΑ με παρότρυνση και καθοδήγηση των ιατρών έτσι ώστε να αποφεύγεται η εμφάνιση παραγόντων κινδύνου όπως για παράδειγμα η κόπωση (Hunt et al., 2005).

Στη φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνεται η βελτίωση του υποκείμενου προβλήματος χρησιμοποιώντας διουρητικά για την ελάττωση του όγκου αίματος, αγγειοδιασταλτικά για την ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων, ηρεμιστικά, αντιπηκτικά και φάρμακα για την αντιμετώπιση συνοδών προβλημάτων (Τούτουζας, 1987; Reid & Chung, 2009).

Τέλος, στις περιπτώσεις όπου παρά τη λήψη των προαναφερθέντων μέτρων δεν παρατηρείται βελτίωση της κλινικής εικόνας ο ασθενής πρέπει να διασωληνωθεί και να υποβληθεί σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Αν η κατάσταση παραμένει σοβαρή, ο ασθενής υποβάλλεται σε επεμβατική μέθοδο που περιλαμβάνει την αορτοτεφανιαία παράκαμψη, τη χειρουργική επανόρθωση βαλβίδας, την αναδόμηση της αριστερής κοιλίας και σε πολύ προχωρημένο στάδιο της νόσου την μεταμόσχευση καρδιάς (Kumrati et al., 2001; Τρυποσκιάδης, 2003).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο :ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ

ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

5.1 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΗ

Η κατάσταση του ασθενή πρέπει να αξιολογείται από τον φυσικοθεραπευτή πριν ξεκινήσει την φυσικοθεραπευτική συνεδρία. Η αξιολόγηση αυτή θα του προσδώσει περισσότερη πείρα και ικανότητα ώστε να καταλάβει καλύτερα την κατάσταση του ασθενή, να προσδιορίσει τους σκοπούς της θεραπείας, να σχεδιάσει το πλάνο μιας κατάλληλης θεραπείας, να μπορέσει να προσδιορίσει τις αλλαγές και την πρόοδο της θεραπείας σε σχέση με την εκτίμηση των αποτελεσμάτων, να διακόψει τη θεραπεία όταν δεν είναι απαραίτητη και τέλος να σχεδιάσει ένα πρόγραμμα θεραπείας για το σπίτι.

5.1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Κατά την συνέντευξη με τον ασθενή ζητούνται πληροφορίες για το χρόνο έναρξης της ασθένειας και τις εκδηλώσεις αυτής. Στη συνέχεια, οι ερωτήσεις αφορούν τα συμπτώματα (βήχας, απόχρεμψη, αιμόπτυση, θωρακικό άλγος, δύσπνοια) τα οποία συνήθως υπάρχουν σχεδόν σε όλα τα νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος, τη βαρύτητα των συμπτωμάτων σημείο στο οποίο χρειάζεται περισσότερη πληροφόρηση ως προς το χρόνο έναρξής τους (αιφνίδια ή βαθμιαία) και ως προς τις περιστάσεις εμφάνισής τους (εμφάνιση στην αργή βόδιση, στον ίσιο δρόμο, στο ανέβασμα της σκάλας, κατά την κατάκλιση), το επάγγελμα του ασθενή πράγμα που μπορεί να αποκαλύψει ότι τα παράπονα του ασθενή οφείλονται σε έκθεση σε ειδική ουσία η οποία μπορεί να προκαλεί επαγγελματικό βρογχικό άσθμα ή σε μη ειδική ουσία στην οποία μπορεί να αποδοθούν ο χρόνιος βήχας και η απόχρεμψη, την ηλικία του, τις προηγούμενες παθήσεις καθώς και τις προσωπικές του συνήθειες όπως για παράδειγμα το κάπνισμα ή το αλκοόλ.

5.1.2 ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Η φυσική εξέταση περιλαμβάνει την επισκόπηση, την ψηλάφηση, την επίκρουση και την ακρόαση. Αυτή διενεργείται με τον ασθενή σε ύπτια θέση για το πρόσθιο μέρος του θώρακα και σε καθιστή ή όρθια στάση για το οπίσθιο μέρος. Σε περίπτωση πολύ μεγάλης αδυναμίας ή πολύ βαριάς γενικής κατάστασης ο ασθενής ξαπλώνει πλάγια για να εξετασθεί η αριστερή ή η δεξιά πλευρά του θώρακα. Είναι σημαντικό να θυμόμαστε πάντοτε ότι η εξέταση του θώρακα είναι μια συγκριτική άσκηση. Κάθε περιοχή της μιας πλευράς συγκρίνεται με την ίδια περιοχή της άλλης (Reid & Chung, 2009).

5.1.3 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ

Η πλήρης κλινική εκτίμηση ενός ασθενή απαιτεί ερμηνεία της ακτινογραφίας θώρακα, των αερίων του αρτηριακού αίματος, της εξέτασης της πνευμονικής λειτουργίας και της δοκιμασίας κόπωσης. Οι καρδιολογικές τεχνικές του εργαστηριακού ελέγχου λειτουργίας και κατάστασης της καρδιάς διακρίνονται σε αιματηρές και αναίμακτες. Οι αναίμακτες εξετάσεις αναφέρονται στις διαγνωστικές εκείνες μεθόδους που δεν απαιτούν τη τοποθέτηση ενδοαγγειακών ή ενδοκαρδιακών καθετήρων. Ο εργαστηριακός έλεγχος περιλαμβάνει την ακτινογραφία θώρακα, το ηλεκτροκαρδιογράφημα, τα αέρια του αρτηριακού αίματος και άλλες γενικές εξετάσεις αίματος, η αξονική τομογραφία καθώς και τις δοκιμασίες κόπωσης είτε της εξάλεπτης δοκιμασίας βάρδισης είτε της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης. Η δοκιμασία κόπωσης είναι μια κλινικά πολύτιμη τεχνική που παρέχει σημαντικές διαγνωστικές και προγνωστικές πληροφορίες σε ασθενείς για τους οποίους υπάρχουν υπόνοιες ή είναι γνωστή η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου. Η δοκιμασία κόπωσης εκτελείται σε κυλιόμενο τάπητα ή στατικό εργομετρικό ποδήλατο. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης παρατηρείται προσεκτικά και καταγράφεται κάθε αλλαγή, από τη στιγμή της έναρξης της δοκιμασίας μέχρι το τέλος αυτής. Ακόμη μία κλινική εξέταση είναι το ηχοκαρδιογράφημα το οποίο χρησιμοποιείται για την απεικόνιση των δομών και της λειτουργίας της καρδιάς καθώς και της διεύθυνσης της ροής και των ταχυτήτων στο εσωτερικό των καρδιακών διαμερισμάτων και αγγείων. Είναι χρήσιμη ως εξέταση για την αξιολόγηση όλων σχεδόν των καρδιαγγειακών παθήσεων. Χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση ασθενών με οξείες και χρόνιες μορφές στεφανιαίας νόσου. Η απεικόνιση με μαγνητική αντήχηση (μαγνητικός συντονισμός) είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στη διάγνωση νόσου της αορτής, της συμφορητικής περικαρδίτιδας, των ανώμαλων πνευμονικών φλεβικών συνδέσεων και των συστολικών πνευμονικών αρτηριακών επικοινωνιών. Ο καρδιακός καθετηριασμός είναι μια αιματηρή μέθοδος η οποία πραγματοποιείται με ειδικά σχεδιασμένους καθετήρες οι οποίοι εισάγονται μέσω της βραχίονας ή της μηριαίας αρτηρίας και επιτρέπουν επιλεκτική έγχυση σκιαγραφικού στη δεξιά και αριστερή στεφανιαία αρτηρία (Reid & Chung, 2009).

Μετά την αξιολόγηση του ασθενούς, ο φυσικοθεραπευτής περνά στο σχεδιασμό του προγράμματος αποκατάστασης. Σε περιπτώσεις όπου οι καρδιακές παθήσεις αντιμετωπίζονται συντηρητικά, ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει ως πρωταρχικό στόχο να έχει την ανακούφιση από τον πόνο και την αύξηση της παροχής οξυγόνου. Όσο αφορά την ανακούφιση από τον πόνο, αυτό επιτυγχάνεται εκτός της αναλγητικής δράσης των φαρμακευτικών σκευασμάτων με μάλαξη και παθητική κινητοποίηση (αν υπάρχει οίδημα) ενώ η αύξηση της παροχής οξυγόνου επιτυγχάνεται με την κινητικότητα του θώρακα, τη παροχέτευση σε ειδικές θέσεις, την αποβολή των πλεοναζόντων εκκρίσεων και τις αναπνευστικές ασκήσεις.

5.2 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

5.2.1 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η ΣΝ αποτελεί ένα πολύ σοβαρό πρόβλημα με ιατρικές και κοινωνικές διαστάσεις. Η πρόσφατη πρόοδος στην συντηρητική θεραπεία και στην αγγειοπλαστική έχει θέσει αμφισβητήσεις και ερωτήσεις σχετικά με την προτιμώμενη θεραπευτική προσέγγιση (Gongora & Sundt, 2008). Η θεραπεία της ΣΝ ξεκινά ουσιαστικά με την πρόληψη και με τον έλεγχο των προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου όπως είναι η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία και η παχυσαρκία. Όταν η ΣΝ αντιμετωπισθεί με συντηρητικό τρόπο, στόχος

του φυσικοθεραπευτή είναι η πρόληψη διαφόρων επιπλοκών και η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής επάρκειας και της μυϊκής δύναμης. Αυτό επιτυγχάνεται με αναπνευστικές ασκήσεις, συχνή αλλαγή θέσεων, έγκαιρη κινητοποίηση, τεχνικές βήχα, χαλάρωση και παροχέτευση σε πρηνή θέση ώστε να αποφευχθούν δυσάρεστες επιπλοκές που σχετίζονται με την παρατεταμένη κατάκλιση, την ορθοστατική υπόταση και την φλεμβοκοκομβική ταχυκαρδία (Tsaloglidou et al., 2010).

5.2.2 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η χειρουργική επαναιμάτωση είναι μια από τις μεγάλες επιτυχίες στην ιατρική. Η ανακούφιση της στηθάγχης μετά από την επαναιμάτωση, η βελτίωση της αντοχής στην άσκηση και η επιβίωση με βελτιωμένη την ποιότητα ζωής υπάρχουν από τα αρχικά στάδια ανάπτυξης της επέμβασης (Eagle et al., 2004). Παρά τις πολυάριθμες εναλλακτικές λύσεις για τη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου, η εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης με μόσχευμα είναι μια επιλογή με ακριβή στοιχεία του μακροπρόθεσμου μέσου όρου και καλά αποτελέσματα παρέχοντας την ύφεση των συμπτωμάτων και συμβάλλοντας στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με ΣΝ (Keenan et al., 2005). Σε ασθενείς με ΣΝ, ο φυσικοθεραπευτής παρέχεται σε καθημερινή βάση και το πρόγραμμά του περιλαμβάνει τεχνικές που βοηθούν στη πρόγνωση της νόσου και στην αποφυγή επιπλοκών. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της φροντίδας ενός καρδιοπαθούς ασθενούς είτε κατά την προεγχειρητική είτε την μετεγχειρητική περίοδο αν ακολουθηθεί χειρουργική επέμβαση αλλά και εξίσου σημαντικό ρόλο στη συντηρητική θεραπεία (Cavenaghi et al., 2011) .

Όσο αφορά την αναπνευστική φυσικοθεραπεία χρησιμοποιούνται διάφορες τεχνικές τόσο στην προεγχειρητική όσο και στην μετεγχειρητική περίοδο όπως είναι οι ασκήσεις βαθιάς αναπνοής, ο βήχας, οι αναπνευστικές ασκήσεις και οι επιπλέον φυσικοθεραπευτικές οδηγίες για τη διδασκαλία της σωστής διαφραγματικής αναπνοής και τον παραγωγικό βήχα (Cavenaghi et al., 2011). Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν για την προεγχειρητική αναπνευστική φυσιοθεραπεία μέσω των τεχνικών της αναπνοής και των αναπνευστικών ασκήσεων σε ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για εκλεκτική χειρουργική επέμβαση, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η προεγχειρητική φυσικοθεραπεία συνδέεται άμεσα με τη μείωση της ατελεκτασίας και την αποφυγή αναπνευστικών διαταραχών (Cavenaghi et al., 2011)..

Οι Morsch et al. (2009) αξιολόγησαν τον όγκο των πνευμόνων και την αναπνευστική του ικανότητα σε δείγμα 108 ατόμων σε νοσοκομείο της Βραζιλίας οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αναπνευστική φυσικοθεραπεία πριν την CABG και επανεξετάστηκαν και έξι μέρες μετά την επέμβαση. Οι Leguisamo et al. (2005) σε μια κλινική δοκιμή 86 ασθενών (44 ασθενείς η ομάδα παρέμβασης και 42 ασθενείς η ομάδα ελέγχου) αξιολόγησαν τη μείωση της παραμονής στο νοσοκομείο που προέκυψε στην ομάδα παρέμβασης οι οποίοι είχαν συμμετάσχει σε πρόγραμμα αναπνευστικής φυσικοθεραπείας 15 ημέρες πριν την επέμβαση. Άλλες έρευνες που διεξήχθησαν για την προεγχειρητική φυσικοθεραπεία ήταν των Feltrim et al.(2007) οι οποίοι μελέτησαν την συχνότητα των μετεγχειρητικών επιπλοκών και την περίοδο παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στο Utrecht University Medical Center με δείγμα 279 ασθενών (οι 140 αποτελούσαν την ομάδα αναπνευστικής φυσικοθεραπείας). Χρησιμοποιήθηκαν αναπνευστικές ασκήσεις και εκπαίδευση διαφραγματικής αναπνοής. Τέλος, οι Brage et al.(2009) αξιολόγησαν επίσης τη μείωση των επιπλοκών σε 159 άτομα σε συνολικό δείγμα 263 ατόμων

που λάμβαναν καθημερινή αναπνευστική φυσικοθεραπεία πριν την CABG. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν ήταν σπιρομέτρηση, εκμάθηση βήχα, καθαρισμό των βρόγχων και παροχέτευση μέσω θέσεων. Έτσι, με τις παραπάνω μελέτες αποδεικνύεται η αναγκαιότητα της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στη ΣΝ πριν την CABG (Leguisamo et al.,2005; Feltrim et al.;2007; Morsch et al., 2009; Brage et al., 2009).

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία στη μετεγχειρητική περίοδο του ασθενούς με ΣΝ αποδεικνύεται μέσω ορισμένων μελετών εξίσου σημαντική. Κατά τη μετεγχειρητική περίοδο μπορούν να χρησιμοποιηθούν η συνεχής θετική πίεση αεραγωγών, η εκπνευστική πίεση, η διαλείπουσα αναπνευστική συσκευή θετικής πίεσης και η σπιρομέτρηση (Romanini et al., 2007). Οι Renault et al.(2009) σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με τις διάφορες τεχνικές που χρησιμοποιούνται στην αναπνευστική φυσικοθεραπεία μετά από CABG επέλεξε έντεκα τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές με σκοπό να αξιολογήσει τα επίπεδα των αναπνευστικών όγκων και τον κορεσμό οξυγόνου πριν και μετά τη CABG. Τα μέσα που χρησιμοποιήθηκαν ήταν η σπιρομέτρηση, η θετική εκπνευστική πίεση και οι βαθιές ασκήσεις αναπνοής. Η διαφορά στους ασθενείς που είχε πραγματοποιηθεί αναπνευστική φυσικοθεραπεία ήταν εμφανής σε ότι αφορούσε την έβδομη μετεγχειρητική μέρα, τον κορεσμό οξυγόνου και την αναπνευστική δύναμη (Renault et al.,2009).

Οι Romanini et al. (2007) αξιολόγησαν τις ίδιες παραμέτρους και χρησιμοποίησαν τα ίδια φυσικοθεραπευτικά αναπνευστικά μέσα με την ανώτερη μελέτη μόνο που εκτιμήθηκε στις 24, 48 και στις 72 ώρες. Οι Barros et al. (2010), οι Ferreira et al.(2010) και οι Sena et al.(2010) αξιολόγησαν τις αιμοδυναμικές μεταβολές, τον αναπνευστικό ρυθμό, τον κορεσμό του οξυγόνου και τη δύναμη των αναπνευστικών μυών χωρίζοντας ένα δείγμα ατόμων σε αυτούς που υποβλήθηκαν σε αναπνευστική φυσικοθεραπεία και σε αυτούς που δεν ακολούθησαν αναπνευστική φυσικοθεραπεία πριν και μετά την CABG. Οι πρώτοι είχαν εμφανώς πολύ καλύτερα αποτελέσματα και επομένως και από αυτές τις μελέτες προκύπτει η αναγκαιότητα της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με ΣΝ πριν και μετά την επέμβαση (Romanini et al.,2007; Renault et al.,2009; Barros et al.,2010; Ferreira et al.,2010; Sena et al.,2010).

5.3 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Η αντιμετώπιση της στηθάγχης αντανακλάται στην τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, στις αλλαγές του τρόπου ζωής, στη φαρμακευτική θεραπεία και στην επαναγγείωση. Η επαναγγείωση παίζει σημαντικό θεραπευτικό ρόλο στις περιπτώσεις των ασθενών με στηθαγγικά συμπτώματα, που δεν ελέγχονται αποτελεσματικά με τη συντηρητική θεραπεία και των ασθενών με δείκτες υψηλού βαθμού κινδύνου (Μουτσόπουλος, 2003).

5.3.1 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι ασθενείς με σταθερή στηθάγχη και αεροβική ικανότητα άνω των 4 METs στους οποίους δε συνίσταται αγγειοπλαστική ακολουθούν πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης. Ο βασικός στόχος του φυσικοθεραπευτή είναι η τροποποίηση του τρόπου ζωής και η μείωση των

παραγόντων κινδύνου (Brauwald et al., 2002). Ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να εφαρμόζει αναπνευστικές ασκήσεις. Αυτές βοηθούν τη φλεβική επιστροφή αυξάνοντας τις μεταβολές της πίεσης μέσα στο θώρακα. Χρησιμοποιούνται εισπνευστικές και εκπνευστικές ασκήσεις, ελεύθερες ενεργητικές ή αμφοτερόπλευρες αλλά οι βίαιες αναπνευστικές κινήσεις πρέπει να αποφεύγονται ειδικά σε περιπτώσεις που υπάρχει έντονη ασταθής στηθάγχη και ταχυκαρδία αφού τείνουν να αυξήσουν την αρτηριακή πίεση επιβαρύνοντας με αυτό τον τρόπο την καρδιά. Στόχος των ασκήσεων αυτών είναι να διατηρήσουν ή να αποκαταστήσουν μια πιο φυσιολογική αναπνοή ή να αποκαταστήσουν την κινητικότητα του θώρακα. Ο χρόνος της εισπνοής είναι ίσος με το χρόνο της εκπνοής. (Naroli, 2000).

Οι περισσότεροι φυσικοθεραπευτές προτιμούν να συνιστούν στον ασθενή να αναπνέει ελεύθερα με το δικό του ρυθμό χωρίς παραγγέλματα προσέχοντας να αναπνέει επαρκώς αλλά όχι πολύ βαθιά. Εξίσου σημαντικό είναι οι ελαφρές πιέσεις στο θώρακα έτσι ώστε να αυξηθεί ή και να διατηρηθεί η κινητικότητα του θώρακα του ασθενή. Επίσης σημαντικό είναι να διορθώνεται η θέση του ασθενούς δεδομένου ότι η κακή θέση επηρεάζει τόσο την αναπνοή όσο και τις άλλες σωματικές λειτουργίες. Αν υπάρχουν πλεονάζουσες εκκρίσεις στους πνεύμονες ή στους βρόγχους, μπορεί να χρειαστεί να τροποποιήσουμε τις θέσεις παροχέτευσης. Η πρόσληψη οξυγόνου μπορεί να αυξηθεί με κατάλληλες αναπνευστικές ασκήσεις. Δονήσεις και ελαφρές πιέσεις μπορούν να εφαρμοστούν στο θώρακα, για να υποβοηθήσουν την αποβολή των εκκρίσεων. Σημαντική είναι και η χρήσης εξασκητή αναπνοή για να βοηθήσουμε στην προαγωγή βήχα (Buffon et al., 2002).

5.3.2 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι μέθοδοι επαναγγείωσης των πασχόντων στεφανιαίων αρτηριών είναι η χειρουργική επαναγγείωση όπως η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG) και οι τεχνικές επαναγγείωσης με διαδερματικό καθετηριασμό όπως η διαδερματική αγγειοπλαστική (percutaneous transluminal coronary angioplasty-PTCA) (Μουτσόπουλος, 2003). Σε αυτές τις περιπτώσεις, η αναπνευστική φυσικοθεραπεία υιοθετεί έναν ενεργό ρόλο στη περίοδο νοσηλείας των ασθενών στο νοσοκομείο αλλά και στη μετέπειτα περίοδο. Η επανεκπαίδευση των αναπνευστικών μυών είναι ευεργετική και προτιμάται όταν συνδυάζεται και με επιπλέον προγράμματα ασκήσεων (Gibbons RJ et al., 1999; Buffon, 2002).

Το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας περιλαμβάνει ασκήσεις έκπτυξης των βάσεων των πνευμόνων και χρήση προωθητικού σπιρόμετρου. Επιπλέον χρησιμοποιείται και τροποποιημένες θέσεις βρογχικής παροχέτευσης για πιο αποτελεσματικό βήχα. Οι ασκήσεις αναπνευστικών μυών και ιδιαίτερα οι ασκήσεις του διαφράγματος αποτελούν πρωταρχικό ρόλο στο πρόγραμμα φυσικοθεραπείας με ήπια όμως ένταση έτσι ώστε να μην επιβαρύνεται ο ασθενής. Τεχνικές όπως οι θωρακικές πλήξεις και οι δονήσεις εφαρμόζονται στο θώρακα χρησιμοποιώντας την πλάγια θέση παροχέτευσης με ρυθμικά και ήπια κτυπήματα 3-5 σε κάθε περιοχή. Η επανεκπαίδευση των αναπνευστικών μυών μειώνει τη δύσπνοια και τη δυσφορία που αισθάνονται οι ασθενείς με στηθάγχη. Η θεραπεία πρέπει να σταματήσει όταν ο ρυθμός της καρδιάς αυξάνεται περισσότερο από 10-20% πάνω από τα επίπεδα ηρεμίας (Pryor, 1993; Gibbons et al., 1999; Buffon, 2002).

Η αντιμετώπιση της στηθάγχης όσο αφορά την αναπνευστική φυσικοθεραπεία συμπίπτει πολύ με την αντιμετώπιση της ΣΝ εφόσον αποτελεί κλινικό της σύμπτωμα. Πρώτο μέλημα είναι μέσω

της χαλάρωσης των αναπνευστικών μυών και της υποβοηθούμενης απόχρεμψης να βοηθηθεί ο ασθενής ώστε να επανέλθει σταδιακά η αναπνευστική του λειτουργία. Επιδιώκεται επίσης σε στηθαγικούς ασθενείς να βελτιωθεί η τροφοδοσία της καρδιάς μέσω της παροχής οξυγόνου, της συσκευής θετικής εκπνευστικής πίεσης (PEP) και της εφαρμογής flutter 15 λεπτά την ημέρα περίπου (Pryor, 1993; Reid & Chung, 2009).

5.4 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Όταν οι καρδιακοί ασθενείς με OEM έχουν θωρακικό πόνο ή άλλα καρδιακά συμπτώματα που δεν υποχωρούν με την ιατρική θεραπεία και την αγγειοπλαστική τότε κρίνεται απαραίτητη και η παρεμβατική χειρουργική μέθοδος (Reid & Chung, 2009). Η φυσικοθεραπεία στο OEM είναι πολύ σημαντικό κομμάτι στην αποκατάσταση του ασθενούς. Το πρόγραμμα περιλαμβάνει τη χαλάρωση του ασθενούς, τη αναπνευστική φυσικοθεραπεία και την κινησιοθεραπεία εφόσον δεν υπάρχουν σημεία shock, καρδιακές αρρυθμίες και στηθαγικός πόνος. Στόχος και εδώ είναι η αποφυγή πνευμονικών επιπλοκών, η αποφυγή κόπωσης του ασθενούς και η χαλάρωσή του (Μπάρλου-Πανοπούλου, 1990).

Για κάθε ασθενή με OEM σχεδιάζεται ένα πρόγραμμα αποκατάστασης σύμφωνα πάντα με την καλή συνεργασία των θεράποντων ιατρών. Τα προγράμματα καρδιαγγειακής αποκατάστασης χωρίζονται σε 3 φάσεις οι οποίες είναι η φάση I, η φάση II και η φάση III (Νανάς, 2006). Στην φάση I, ο ασθενής βρίσκεται μετά την πιθανή επεμβατική αντιμετώπισή στη ΜΕΘ. Από τη δεύτερη ημέρα, οι ασθενείς μεταφέρονται στην καρδιολογική μονάδα. Οι στόχοι της φυσικοθεραπείας είναι παρόμοιες με τις προηγούμενες παθήσεις. Και εδώ η πρόληψη πιθανών επιπλοκών, η διατήρηση καλής καρδιαγγειακής, αναπνευστικής και μυϊκής λειτουργίας, η αποφυγή επιπλοκών που μπορεί να επιφέρουν δεύτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου και προετοιμασία του ασθενή για την έξοδο από το νοσοκομείο (Pryor, 1993).

Η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση σε αυτή τη χρονική περίοδο πραγματοποιείται στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Η καθημερινή αναπνευστική φυσικοθεραπεία είναι υψίστης σημασίας, ξεκινάει από την πρώτη κιόλας μέρα εμφάνισης του επεισοδίου και περιλαμβάνει ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης, βήχα και κινητοποίηση (Reid & Chung, 2009). Το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα σε αυτό το στάδιο περιλαμβάνει αρχικά τον έλεγχο της αναπνοής, τον έλεγχο της οξυγόνωσης και τον έλεγχο της συχνότητας της αναπνοής. Στο πρόγραμμα εντάσσεται η εκμάθηση της διαφραγματικής αναπνοής, η παροχέτευση από ημιύπτια και πλάγια θέση, η διδασκαλία του βήχα. Καλό είναι να υποστηρίζεται η θωρακοτομή. Αυτό επιτυγχάνεται καλύτερα στην ύπτια κατάκλιση, στην ημικαθιστή θέση και την πλάγια κατάκλιση με ένα μαξιλάρι. Επιπλέον, εφαρμόζεται ο συγχρονισμός των αναπνευστικών κινήσεων. Οι αναπνευστικές ασκήσεις αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπευτικής αντιμετώπισης ασθενών που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Η καθημερινή αναπνευστική φυσικοθεραπεία διαρκεί περίπου 15 με 20 λεπτά (Reeve et al., 2007).

Οι Forshag & Cooper (1992) διευκρίνισαν ότι οι αναπνευστικές ασκήσεις θα πρέπει να εφαρμόζονται μετεγχειρητικά μέχρι ότου οι ασθενείς να επανέλθουν στο επίπεδο αναπνευστικής λειτουργίας που είχαν και πριν την επέμβαση. Οι Westerdahd et al. (2001) επιβεβαίωσαν την

αναγκαιότητα της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στη μετεγχειρητική φάση αξιολογώντας την περιοριστικού τύπου πνευμονική διαταραχή που παρουσιαζόταν ακόμα και 4 μήνες μετά την επέμβαση. Οι ίδιοι ερευνητές σε μετέπειτα μελέτη τους το 2005 διαπίστωσαν ότι ασθενείς που εφάρμοσαν ασκήσεις βαθιάς αναπνοής μετά την εγχείρηση εμφάνισαν μικρότερες περιοχές ατελεκτασίας και καλύτερη πνευμονική λειτουργία την τέταρτη μετεγχειρητική ημέρα. Οι μελέτες αυτές πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας έναν αριθμό ατόμων ως ομάδα ελέγχου και έναν αριθμό ασθενών ως ομάδα παρέμβασης, οι οποίοι και ακολούθησαν το μετεγχειρητικό φυσιοθεραπευτικό πρόγραμμα (Westerdahl et al., 2001; Westerdahl et al., 2005).

Η φάση II ο ασθενής έχει εξέλθει από το νοσοκομείο. Το στάδιο αυτό, το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα διαρκεί από 9 έως 13 εβδομάδες και παροτρύνονται οι ασθενείς να ακολουθήσουν το πρόγραμμα για τουλάχιστον 8 εβδομάδες μετά από την εμφάνιση του OEM. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία συνεχίζεται και περιλαμβάνει τις ίδιες τεχνικές μόνο που αυξάνεται σταδιακά η ένταση από τα 4 στα 6 METs και η καρδιακή συχνότητα μέσω του προγράμματος να αυξάνεται προοδευτικά ως το 70%-75%. Επιπλέον, εφαρμόζεται και ήπια μάλαξη για να επιτευχθεί η καλή κινητικότητα του θώρακα. Ο ασθενής έχει πλέον διδαχθεί και να τοποθετείται σε θέσεις οι οποίες διευκολύνουν την αποβολή εκκρίσεων (Chaloupka et al., 2005).

Η φάση III αρχίζει 3 με 4 μήνες μετά από το OEM. Ο ασθενής συνεχίζει το πρόγραμμα σε κάποιο ειδικό κέντρο αποκατάστασης ή στο σπίτι του. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία σε αυτό το στάδιο δεν είναι αρχικός στόχος παρά όλα αυτά επιδιώκεται μία σημαντική βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής λειτουργικής ικανότητας με τις αναπνευστικές τεχνικές που έχει διδαχθεί ο ασθενής και αυτές είναι η διαφραγματική αναπνοή, ο παραγωγικός βήχα έτσι ώστε να αποβάλλονται οι εκκρίσεις που πιθανόν είναι συσσωρευμένες καθώς και η έκπτυξη του θωρακικού τοιχώματος (Μπάρλου-Πανοπούλου, 1990 ; Leon, 2000).

5.5 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ

ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Ο στόχος της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είναι να προλάβει μια επικείμενη λοίμωξη του αναπνευστικού συστήματος καθώς και την δημιουργία ατελεκτασιών, να μειώσει την εισαγωγή στο νοσοκομείο και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών.

5.5.1 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Στην περίπτωση που αντιμετωπίζεται η καρδιακή ανεπάρκεια με συντηρητική αγωγή, ο φυσικοθεραπευτής αποσκοπεί στην πρόληψη και στην αποφυγή επιπλοκών, στον έλεγχο του τύπου και της συχνότητας της αναπνοής και στον έλεγχο της ύπαρξης ενδείξεων δύσπνοιας ή κόπωσης. Αυτό επιτυγχάνεται με τη μέθοδο του συγχρονισμού των αναπνευστικών κινήσεων, την εκμάθηση του βήχα, την υποβοηθούμενη απόχρεμψη και τη χρήση των tri flow. Οι ανάρροπες θέσεις παροχέτευσης καλό θα ήταν να αποφεύγονται όταν εμφανιστούν τα κλασικά συμπτώματα της ΚΑ, όπως δύσπνοια, ορθόπνοια και κυάνωση. Επιτυγχάνεται χαλάρωση των

αναπνευστικών μυών μέσω ήπιας μάλαξης και παροχή οξυγόνου. Η αντιμετώπιση όσο αφορά την αναπνευστική φυσικοθεραπεία στη δεξιά και στην αριστερή ΚΑ δεν διαφέρουν στις μεθόδους που χρησιμοποιούνται. Απλά στη δεξιά ΚΑ θα πρέπει ο φυσικοθεραπευτής να λάβει υπόψη τις πνευμονοπάθειες που είναι μία από τις αιτίες (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006; Reid & Chung, 2009).

5.5.2 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη βελτιώνει την κλινική εικόνα και τη συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας στους ασθενείς στους οποίους το 18%-20% του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας είναι βιώσιμο ανεξάρτητα από την παρουσία ή μη στηθάγχης. Η φυσικοθεραπευτική αντιμετώπιση σε αυτήν τη περίπτωση συμπίπτει με τις τεχνικές που προαναφέρθηκαν σε άλλες καρδιακές παθήσεις που αντιμετωπίστηκαν με CABG. Στις περιπτώσεις όπου η ΚΑ αντιμετωπίζεται με καρδιακό ανασυγχρονισμό, η αναπνευστική φυσικοθεραπεία εντάσσεται στο πρόγραμμα καρδιαγγειακής αποκατάστασης που αποτελείται και εδώ από τα ίδια στάδια, εφόσον ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός. Η γενική εποπτεία του προγράμματος περιλαμβάνει τις ασκήσεις των αναπνευστικών μυών και της έκπτυξης του θώρακα. Η ένταση του προγράμματος είναι σταδιακή και η διάρκεια αρχικά κυμαίνεται μεταξύ 15-20 λεπτών. Πρέπει να δίνεται προσοχή και στις θέσεις καθώς μπορεί να υπάρχει έντονη δύσπνοια. Απαραίτητο στη φυσικοθεραπευτική παρέμβαση είναι η χορήγηση οξυγόνου τις πρώτες ημέρες του χειρουργείου. Κάθε συνεδρία θα πρέπει να τελειώνει με την παροχέτευση του υγιούς πνεύμονα για να αποφεύγεται η δευτερογενής διασπορά των εκκρίσεων. Οι ασκήσεις χαλάρωσης μπορεί να είναι αποτελεσματικές ενώ έχει παρατηρηθεί ότι μειώνουν την καρδιακή συχνότητα, την αρτηριακή πίεση και τις καρδιακές αρρυθμίες. Οι ασθενείς θα πρέπει επίσης να ενθαρρύνονται ώστε να εξασκούν την χαλάρωση των μυών και να χρησιμοποιούν τους εξασκητές αναπνοής και άλλες ώρες της ημέρας (Swedberg et al., 2005).

Τέλος στα προγράμματα καρδιαγγειακής αποκατάστασης εντάσσεται και η φάση IV όπου στόχος των φυσικοθεραπευτών σε αυτή τη φάση είναι να συνεχίσει τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης του ασθενή. Η φάση αυτή είναι ένα συνεχόμενο πρόγραμμα σωματικής άσκησης και διατήρησης της φυσικής κατάστασης και αναπνευστικής λειτουργίας. (Swedberg et al., 2005).

5.6 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΧΡΗΣΟΥΝ ΜΟΝΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Σε περιπτώσεις που η αντιμετώπιση της νόσου απαιτεί μόνο χειρουργική αντιμετώπιση, όπως για παράδειγμα στις συγγενείς και στις επίκτητες καρδιοπάθειες, η αναπνευστική φυσικοθεραπεία λαμβάνει χώρα σε δύο χρονικές περιόδους, την προεγχειρητική όπου προετοιμάζεται ο ασθενής για το χειρουργείο και την μετεγχειρητική. Ο φυσικοθεραπευτής αναλαμβάνει αμέσως μετά την ανάνηψη του ασθενούς και συνεχίζει έως και την ημέρα αναχώρησής του από το νοσοκομείο. Στην καταγραφή ενός προγράμματος προεγχειρητικής φυσικοθεραπείας που αφορά έναν υποψήφιο καρδιοχειρουργημένο ασθενή, στόχος μας είναι όχι μόνο η προετοιμασία του ασθενή

αλλά και η εξασφάλιση της ετοιμότητάς του για το μετεγχειρητικό πρόγραμμα. Θα πρέπει να ενημερωθεί για την πιθανή ανάγκη τεχνητού αερισμού και για το ότι η ομιλία δεν θα είναι δυνατή κατά την περίοδο αυτή (Swedberg et al., 2005).

5.6.1 ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι στόχοι που θέτει ο φυσικοθεραπευτής προεγχειρητικά είναι η εξήγηση του φυσικοθεραπευτικού προγράμματος στον ασθενή, η εκμάθηση των τεχνικών χαλάρωσης, η διδασκαλία του παραγωγικού βήχα, η διδασκαλία της διαφραγματικής και της θωρακικής αναπνοής και τον συγχρονισμό αυτών των δύο διότι μετεγχειρητικά λόγω της τομής αλλά και του πόνου από τη θωρακοτομή, η θωρακική αναπνοή δεν είναι επαρκής. Ο βήχας είναι ένα σημαντικό μέρος της μετεγχειρητικής αναπνευστικής φυσικοθεραπείας για αυτό και ο ασθενής πρέπει να μάθει πώς να υποστηρίξει την τομή. Η θέση του ασθενή είναι σημαντική επειδή πρέπει να του προσφέρει χαλάρωση και ελευθερία στις θωρακικές και κοιλιακές κινήσεις. Πρέπει επίσης να εξηγηθεί στον ασθενή πώς να σταθεροποιεί το θώρακα ενώ βήχει μόνος του. Στην προεγχειρητική αναπνευστική φυσικοθεραπεία εφαρμόζονται θωρακικές πλήξεις και δονήσεις χρησιμοποιώντας την πλάγια θέση παροχέτευσης. Οι ασκήσεις εισπνοής και εκπνοής έχουν πρωταρχικό ρόλο καθώς επιτυγχάνεται η θωρακική έκπτυξη και η ενεργητική σύσπαση των αναπνευστικών μυών (Pryor, 1993).

5.6.2 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Κατά τις εγχειρήσεις ανοιχτής καρδιάς η αναπνευστική λειτουργία επηρεάζεται με διάφορους τρόπους. Στη διάρκεια της εγχείρησης, ο ασθενής για αρκετές ώρες ακινητοποιείται σε ύπτια θέση χωρίς να μπορεί να βήξει με αποτέλεσμα τη στάση των εκκρίσεων στα χαμηλότερα πνευμονικά τμήματα και ξήρανση των αναπνευστικών οδών. Ο φυσικοθεραπευτής αρχικά αξιολογεί την κατάσταση του ασθενούς, την έκβαση της εγχείρησης και τις πιθανές επιπλοκές που πιθανά να παρουσίασε (Pryor, 1996).

Οι στόχοι του προγράμματος που ακολουθείται κατά την νοσηλεία του καρδιοχειρουργημένου στην ΜΕΘ έχουν αρκετά μεγάλη σχέση με αυτούς της προεγχειρητικής φυσικοθεραπείας, μόνο που σε αυτό το στάδιο δίνεται έμφαση στην αποφυγή επιπλοκών, στην ανεξαρτητοποίησή του ασθενούς από την υποστήριξη με αναπνευστήρα και στον συνεχή έλεγχο των μηχανημάτων. Λόγω της επέμβασης τροποποιούνται οι θέσεις παροχέτευσης για να επιτρέπουν την παροχέτευση με διασωλήνωση και εφαρμόζονται μόνο η ύπτια κατάκλιση και οι πλάγιες κατακλίσεις. Αρχικά η χαλάρωση των αναπνευστικών μυών επιτυγχάνεται βελτιώνοντας την αιμάτωση της περιοχής. Αυτό γίνεται με μάλαξη στην ραχιαία επιφάνεια του θώρακα, στην αυχενική μοίρα, καθώς και με ασκήσεις χαλάρωσης. Οι αναπνευστικές ασκήσεις μπορούν να γίνουν και από πλάγιες θέσεις για την καλύτερη έκπτυξη των ημιθωρακίων. Η βρογχική παροχέτευση από ανάρροπες θέσεις, με τη κεφαλή κάτω, δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται πριν ή μετά την εγχείριση, γιατί υπάρχει κίνδυνος πνευμονικού οιδήματος. Η θέση του ασθενή είναι σημαντική, επειδή πρέπει να του προσφέρει χαλάρωση και ελευθερία των θωρακικών και κοιλιακών κινήσεων. Το γεγονός ότι ο ασθενής διδάχθηκε στην προεγχειρητική περίοδο τον τρόπο αποβολής εκκρίσεων βοηθάει πολύ το έργο των φυσικοθεραπευτών. Η πρόκληση βήχα μπορεί να πραγματοποιηθεί μόνο αφού προφυλαχθεί η τομή με ένα μαξιλάρι τοποθετημένο

σταθερά μέχρι τη μασχάλη. Μια θέση που ευνοεί την πρόκληση του βήχα είναι η ημικαθιστή θέση στο κρεβάτι. Οι επαναλήψεις του βήχα πρέπει να είναι δύο με τρεις φορές κάθε φορά, καθώς οι συνεχιζόμενες συσπάσεις προκαλούν πόνο. Σημαντικό είναι να μάθουμε τον ασθενή από την θέση αυτή πώς να σταθεροποιεί το θώρακά του, ενώ βήχει. Σε μια πλάγια θωρακοτομή επιλέγεται η καθιστή θέση με ελαφριά κλίση του κορμού προς τα εμπρός ενώ σε μια μέση στερνοτομή ο ασθενής πρέπει να μαθαίνει πώς να υποστηρίζει το θώρακά του κρατώντας με τα δύο του χέρια πάνω από το στήρνο. Στην περίπτωση που δεν είναι δυνατό να καθαριστούν ικανοποιητικά οι πνεύμονες με την αναπνοή, τις έντονες εκπνευστικές ασκήσεις και το βήχα, μπορεί να προστεθούν οι πλήξεις και οι δονήσεις από πλάγιες θέσεις. Οι δονήσεις βοηθούν στη μετατόπιση των πτυέλων από τα βρογχιόλια στους βρόγχους, ενώ οι πλήξεις μπορεί να αποδειχθούν ωφέλιμες, όταν τα πτύελα είναι ιδιαίτερα κολλώδη. Αν υπάρχει έντονη δυσκολία στην αποβολή των εκκρίσεων και υπάρχει κίνδυνος ατελεκτασίας γίνεται βρογχοαναρρόφηση (Pryor, 1993; Pryor, 1996;).

Παρόμοιο πρόγραμμα ακολουθείται και στο θάλαμο νοσηλείας, όπου σε αυτό το στάδιο σημαντικό είναι η βελτίωση της θωρακικής έκπτυξης επειδή ο ασθενής την αποφεύγει εξαιτίας του πόνου. Η κινητικότητα του θώρακα βελτιώνεται με αναπνευστικές ασκήσεις. Κατά τη διάρκεια των αναπνευστικών ασκήσεων ο φυσικοθεραπευτής ή ο ίδιος ο ασθενής υποστηρίζει την πληγή με ένα μαξιλάρι ή μια πετσέτα προκειμένου να βοηθηθεί ο ασθενής στην εκπνοή και το βήχα. Παράλληλα θα πρέπει να γίνει ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών, με μορφή πίεσης από τα χέρια του φυσικοθεραπευτή στο τέλος της εκπνοής, και στη συνέχεια αντίστασης που προοδευτικά πρέπει να μειώνεται μέχρι το τέλος της εισπνοής. Ένας τρόπος άσκησης του ασθενή κατά την απουσία του φυσικοθεραπευτή είναι να ασκεί μόνος του πίεση με τα χέρια του. Αυτή η εκπαίδευση θα βοηθήσει και τη μετέπειτα θεραπεία του ασθενούς.

Κατά τη διάρκεια του προγράμματος απαραίτητο είναι να ελέγχεται η καρδιακή συχνότητα σε τακτά χρονικά διαστήματα και το πρόγραμμα διακόπτεται όταν ο ασθενής παρουσιάζει αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά 20% σε σχέση με την καρδιακή συχνότητα ηρεμίας ή παρουσιάζει δύσπνοια και ζάλη (Pryor, 1993; Pryor, 1996; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Ολόκληρο το φυσιοθεραπευτικό πρόγραμμα θα πρέπει να εκτελείται ρυθμικά και με αργό ρυθμό, σύμφωνα πάντα με το ρυθμό του αναπνευστήρα και να διακόπτεται από σύντομες περιόδους ανάπαυσης. Το χρονικό διάστημα του προγράμματος, όποτε και να εφαρμοστεί αυτό, δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα είκοσι λεπτά, θα πρέπει να είναι καθημερινό και φυσικά πάντα ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και την γενικότερη κατάσταση του ασθενή (Pryor, 1993).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία αποτελείται από ένα σύνολο τεχνικών, οι οποίες, αν βασιστούν σε μια ακριβή αξιολόγηση, συνταχθούν σωστά σε ένα πρόγραμμα και εφαρμοστούν με συνέπεια, τόσο από τον φυσικοθεραπευτή όσο και από τον ασθενή, θα αποφέρουν τα καλύτερα αποτελέσματα στην λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος του ασθενή και της υγείας του. Ο πρωταρχικός ρόλος του φυσικοθεραπευτή στην αντιμετώπιση των καρδιακών παθήσεων είναι η απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων από τραχειοβρογχικό δέντρο ειδικά όταν αυτές παράγονται σε αυξημένες ποσότητες. Οι εκκρίσεις ασκούν δυσμενή επίδραση στη δομή του τοιχώματος των αεραγωγών και ειδικά στους χρόνια πάσχοντες από καρδιακή πάθηση. Ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή είναι σημαντικός διότι καθώς διατηρεί την υγιεινή των βρόγχων, προφυλάσσει τον ασθενή από επιπλοκές όπως οι ατελεκτασίες και οι δευτερογενείς λοιμώξεις.

Από τη μελέτη που έγινε συμπεραίνουμε πως η αναπνευστική φυσικοθεραπεία επιβάλλεται σε καρδιολογικούς ασθενείς, είτε η νόσος αντιμετωπισθεί συντηρητικά, είτε χειρουργικά. Ο ρόλος της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας, σε περιπτώσεις όπου η καρδιακή πάθηση αντιμετωπίζεται συντηρητικά, είναι να αποφευχθεί η εξέλιξη της νόσου, να αυξηθεί ο πνευμονικός αερισμός και η αναπνευστική λειτουργία να επιτυγχάνεται ευκολότερα. Επιπλέον σκοπός είναι και η ύφεση των συμπτωμάτων όπως, είναι η δύσπνοια, ο θωρακικός πόνος., η μειωμένη εισπνευστική ικανότητα, η σωστή λειτουργία των πνευμόνων και, όσο είναι δυνατό, να διατηρηθούν ορθώς οι καρδιαγγειακές παράμετροι. Αυτό επιτυγχάνεται με την βρογχική παροχέτευση, με ασκήσεις ενδυνάμωσης των αναπνευστικών μυών, με θωρακική έκπτυξη και με έκλυση βήχα.

Σύμφωνα με μελέτες, που αναφέρθηκαν στην εργασία, εξίσου σημαντική είναι και η συμβολή της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε επεμβάσεις καρδιάς. Συνηθέστερη χειρουργική επέμβαση καρδιάς αποδείχτηκε η CABG. Σε άρθρα που μελετήθηκαν αναφέρεται ως η πιο κοινή αντιμετώπιση ειδικά του OEM και της ΣΝ. Οι φυσικοθεραπευτές χρησιμοποιούν διάφορες μεθόδους παρέμβασης σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση για να μειώσουν τις επιπτώσεις και να περιορίσουν τις επιπλοκές. Η φυσικοθεραπεία κατά τη διάρκεια της ενδονοσοκομειακής παραμονής του ασθενή ή Φάση I της Καρδιακής Αποκατάστασης μπορεί να κατευθυνθεί πιο ωφέλιμα στην επανάκτηση της προεγχειρητικής φυσικής λειτουργικής ικανότητας μέσω των θωρακικών ασκήσεων ενός πιο επιθετικού φυσιοθεραπευτικού προγράμματος. Από την παρούσα έρευνα προκύπτει ότι ένα τροποποιημένο πρόγραμμα αναπνευστικής άσκησης, που λειτουργεί κάτω από την άμεση επίβλεψη του φυσικοθεραπευτή, μπορεί να βελτιώσει την υπομέγιστη λειτουργική ικανότητα και την αναπνευστική λειτουργία. Ο ρόλος της φυσιοθεραπείας τόσο πριν όσο και μετά την επέμβαση έχει ιδιαίτερη αξία διότι είναι αυτή που βοηθάει τον ασθενή να επανέλθει σταδιακά στην καθημερινή του ζωή. Αρχικά, προετοιμάζουμε τον ασθενή για την επέμβαση που θα ακολουθήσει και αργότερα τόσο στην Μ.Ε.Θ. όσο και στον θάλαμο νοσηλείας τον βοηθάμε να ανακτήσει τις δυνάμεις του και να περιορίσουμε όσο γίνεται το χρόνο νοσηλείας. Ως κριτήριο αξιολόγησης στις μελέτες που έγιναν ήταν ο χρόνος παραμονής (αν μειώνεται με την αναπνευστική φυσικοθεραπεία ή όχι), η μεταβολή των πνευμονικών όγκων και κυρίως η εμφάνιση επικείμενης επιπλοκής και πότε. Φυσικά η σύγκριση έγινε σε ομάδες που είχαν υποβληθεί σε αναπνευστική φυσικοθεραπεία και

προεγχειρητικά. Διαπιστώθηκε μέσω αυτών η έντονη χρήση εξασκητών αναπνοής (κυρίως των tri flow ή εξασκητές με 3 μπαλάκια), οι οποίοι χρησιμοποιούνται και στα νοσοκομεία διότι είναι φτηνά υλικά και βοηθούν πολύ το έργο των φυσικοθεραπευτών καθώς και η εφαρμογή της σπιρομέτρησης.

Κατά την ανασκόπηση των άρθρων, παρατηρήθηκε ότι υπήρχαν, σχετικά με τη βιβλιογραφική, λίγες πηγές, που να αναφέρονται, **μόνο**, σε αναπνευστική φυσικοθεραπεία στις καρδιακές παθήσεις καθώς πολλά άρθρα ανέφεραν και αρκετή κινησιοθεραπεία, ως φυσιοθεραπευτική παρέμβαση. Για αυτό το λόγο προτείνεται περαιτέρω έρευνα για το συγκεκριμένο θέμα.

Εν κατακλείδι συμπεραίνουμε πως η αναπνευστική φυσικοθεραπεία, ως αναπόσπαστο τμήμα της έγκαιρης και πληρέστερης αγωγής, για την αντιμετώπιση των καρδιακών παθήσεων, έχει συμβάλει κατά πολύ στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με το να επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου, να μειώνει τη εμφάνιση πιθανών επιπλοκών της και να βελτιώνει τη φυσική αντοχή του ήδη επιβαρυσμένου οργανισμού τους. Τέλος, αξίζει να αναφερθεί πως ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή σε αυτά τα περιστατικά δε σταματάει εδώ και συνεχίζεται το πρόγραμμα και στο σπίτι του ασθενούς προκειμένου να επανέλθει έγκαιρα στην αρχική του κατάσταση

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΒΙΒΛΙΑ

- 1) **Κλεισούρας Β.** (2004). Εργοφυσιολογία . Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.
- 2) **Κρεματινός Δ.Θ.** (2005). Καρδιολογία . Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.
- 3) **Μουτσόπουλος Χ.** (2003). CECIL Βασική Παθολογία.. Α΄ Τόμος. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα
- 4) **Μπάρλου – Πανοπούλου Ε.** (1990). Εγχειρίδιο Φυσικοθεραπείας . Εκδόσεις Ιδιωτική, Αθήνα.
- 5) **Μπάρλου Ε. & Πανόπουλος Γ.** (2006). Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία . Εκδόσεις Ιδιωτική, Αθήνα.
- 6) **Νανάς Σ.** (2006). Καρδιοαναπνευστική Δοκιμασία Κοπώσεως & Πρόγραμμα Καρδιοαναπνευστικής Αποκατάστασης. Εκδόσεις Σταμούλη , Αθήνα.
- 7) **Πίτσαβος ΧΗ., Παναγιωτάκος ΒΔ., Στεφανίδης ΧΙ,** (2004). Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. Εκδόσεις Κωστάκη, Αθήνα
- 8) **Σαχίνη- Καρδάση Α.** (2006). Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα.
- 9) **Τούτουζας Π.** (1987). Καρδιολογία. Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα.
- 10) **Τούτουζας Π.** (2001). Καρδιακές Παθήσεις. Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα.
- 11) **Τρυποσκιάδης Φ.** (2003). Καρδιολογία. Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα
- 12) **Χανιώτης Φ. & Χανιώτης Δ.** (2002). Νοσολογία – Παθολογία. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
- 13) **Adreoli, T.E.** (M.O., M.A.C.P.), ED. (2003). Βασική Παθολογία. 5^η έκδοση. Τόμος Α. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα
- 14) **Becker R.** (1995). Αρτηριακή θρόμβωση για τον κλινικό ιατρό: Παθοβιολογία και αντιλήψεις εμφράγματος του μυοκαρδίου. Από το Cardiology Clinics, Treatment of myocardial infarction. Εκδόσεις Λαγός , Αθήνα
- 15) **Braunwald** (2001). Νόσοι της Καρδιάς. Εκδόσεις Λαγός , Αθήνα.
- 16) **Cecil** (2003). Παθολογία . Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα
- 17) **Chai A. & Crawford M.** (1999). Παραδοσιακή συντηρητική θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης, Σημασία και τρόπος χρησιμοποίησης. Από το Cardiology Clinics, Unstable Angima. Albuquerque, New Mexico. Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα

- 18) **Despououlos A. & Silbernagl S.** (1989). Εγχειρίδιο φυσιολογίας με έγχρωμο άτλαντα. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα
- 19) **Drake R. , Vogl W. & Mitchell A.** (2007). Gray's Ανατομία. Τόμος 1 & 2. Εκδόσεις Πασχαλίδης , Αθήνα. Από το Cardiology Clinics, Unstable Angima. Galveston. Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα
- 20) **Filipi c. & Runge M.** (1999). Διαγνωστική εκτίμηση του ασθενούς με θωρακικό πόνο, Έκταση προβλήματος. Από το Cardiology Clinics, Unstable Angima. Texas. Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα.
- 21) **Frontera W.,**(1999). Exercise in Rehabilitation Medicine .Human Cinetics, U.S.A.
- 22) **Guyton A.** (2009) . Φυσιολογία του ανθρώπου. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
- 23) **Kisner C. & Colby L.** (1993). Θεραπευτικές ασκήσεις – Βασικές Αρχές και Τεχνικές. Εκδόσεις Σιώκης, Αθήνα.
- 24) **Kong D. & O'Connor C.** (1999). Επιβάτωση του συστήματος ιατρικής περίθαλψης από την ασταθή στηθάγχη. Από το Cardiology Clinics, Unstable Angima. Durham, North Carolina. . Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα.
- 25) **Kusumoto F.**(2000). Καρδιαγγειακές Διαταραχές: Νοσήματα της καρδιάς, Παθολογική Φυσιολογία. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
- 26) **Lange R. & Hillis D.** (1999). Επιθετική έναντι συντηρητικής θεραπείας της στηθάγχης. Από το Cardiology Clinics, Unstable Angima. Texas. Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα.
- 27) **Lenzen M.J.**(2006). Evaluating the Application and Applicability of Treatment Guidelines in Daily Clinical Practice. Optima Grafische Communicatie, Rotterdam.
- 28) **Lippert H.** (1993). Ανατομική. Εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα.
- 29) **Moscussi M. & Bates E.** (1997). Καρδιογενές καταπληξία. Από το Cardiology Clinics, Acute Myocardial Infarction. . Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα.
- 30) **Pryor J. & Webber B.** (1993). Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems. 1st edition Εκδόσεις Churchill Livingstone, Singapore.
- 31) **Pryor J. & Webber B.**(1996) . Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems. 2nd edition Εκδόσεις Churchill Livingstone, Singapore.
- 32) **Reid D. & Chung F.** (2009). <<Καρδιοαναπνευστική Φυσικοθεραπεία>>. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα.

33) **Ruiz H.** (2002). Καρδιαγγειακό σύστημα- Αίμα. Τόμος 2. Εκδόσεις Δομική, Αθήνα.
34) **Smith L. , Weiss E. & Lehmkuhl D.**(2005). Brunnstrom's Κλινική Κινησιολογία . Εκδόσεις Παρισσιανού, Αθήνα.

35) **Tang W. & Francis G.S.** (2001). Η πολυφαρμακία στη καρδιακή ανεπάρκεια : η δημιουργία ενός λογικού πρωτόκολλου φαρμακευτικής αγωγής. Από το Cardiology Clinics, Heart Failure. . Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα.

ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ

1) **Λαουτάρης Ι.**(2003). Η καρδιακή αποκατάσταση αναγνωρίστηκε ως φυσιοθεραπευτική πράξη με πρόταση του ΩΚΚ . Τις Τακ. Περιοδική έκδοση Ωνάσειου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου.

ΑΡΘΡΑ

1) **Abraham, W.T., Krum H.,** (2007). Heart Failure: A Practical Approach to Treatment. McGraw- Hill Medical Publishing.

2) **American Heart Association, Inc** (1997). ACC/AHA .Guidelines for Exercise Testing: A Report of the American College of Cardiology. American Heart Association, Inc., Circulation.96:345-354

3) **American Heart Association .Blair. S., Bonow R., Lawrence B., Cerqueira M., Dracup K. et al.** (2001). Guidelines for Preventing Heart Attack and Death in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular . American Heart Association, Inc., (Circulation. 2001;104:1577-1579.)

3) **Lori Mosca, Peter Collins, David M. Herrington, Michael E. Mendelsohn, Richard C. Pasternak Rose Marie Robertson, Karin Schenck-Gustafsson, Sidney C. Smith, Jr, Kathryn A. Taubert and Nanette K. Wenger** (2001). Hormone Replacement Therapy and Cardiovascular Disease : A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association . Published by the American Heart Association. Greenville Avenue, 104:499-503

4) **Antman E, Hand M, Armstrong P, et al.** (2007). Focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. Published online December 10. J Am Coll Cardiol. 2008, 51: 210-2147.

5) **Badr C., Elkins E.R.**(2002). The effect of body position on maximal expiratory pressure and flow. Aust. J Physiotherapy, 48:95-102

6) **. Barros GF, Santos CS, Granado FB, Costa PT, Lymaco RP, Gardenghi G.**(2010). Respiratory muscle training in patients submitted to coronary arterial bypass graft. Rev Bras Cir Cardiovasc.;25(4):483-90

- 7) **Brage IY, Fernandez SP, Stein AJ, Gonzalez UM, Diaz SP, Garcia AM** (2009). Respiratory physiotherapy and incidence of pulmonary in complications off-pump
- 8) **Brannon FJ, Geye. M.J and Foley M.** (1993). **CARDIAC REHABILITATION: BASIC THEORY AND APPLICATION.** FA Davis, Philadelphia
- 9) **Braunwald E., Antman E., Beasley J., Calif R., Cheitlin M. , Hochman J., Jones R., Kereiakes D.** (2002). Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002 ;40;1366-1374
- 10) **British Heart Foundation** Statistics Database. Coronary Heart Disease Statistics.(2007) edition
- 11) **Bolooki m. & Askari A.** (2010). Acute Myocardial Infarction. The Cleveland Clinic Foundation, 1 august 2010
- 12) **Buffon A., Biascussi L.M., Liuzzio G. D'Onofrio G, Crea F, Maseri A.**(2002). Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N. Engl. J. Med.* 2002 Jul 4; 347:5-12
- 13) **Cannon CP, Wrintraub WS, Demopoulos LA**(2001). Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban . *N English Joynral Med* 2001; 344:1879-1887.
- 14) **Cecins NM., Jekins SC., Pentgelley et al.** (1999). The active cycle of breathing techniques-to tip or not to tip ?. *Respir Med.* 1999;93:660-665
- 15) **Cavenaghi S., , Ferreira L., , Carvalho M.,, Lamari N.M.**(2011). Respiratory physiotherapy in the pre and postoperative myocardial revascularization surgery. *Rev Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery.* Bras Cir Cardiovasc 2011;26(3):455-61
- 16) **Chaloupka V, Elbl L, Nehyba S, Tomaskova I, Jedlicka F.** (2005). Exercise intensity prescription after myocardial infarction in patients treated with beta-blockers .*Journal Cardiopulm Rehabilatin.* 2005 Nov-Dec;25(6):361-5.
- 17) **Diderholm E, Andrun B, Frostfeldt G, Genberg M, Jernberg T, Lagerqvist B, Lindahl B, Wallentin L.**(2002). ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease; the FRISC II ECG substudy. The Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2002 Jan;23(1):41-9
- 18) **Doll R., Peto R., Boreham J., Sutherland I.**(2004). Morality in relation to smoking : 50 years observations on male British doctors. *BMJ* 2004;328(7455):1519. Epud Jun 22

- 19) **Feltrim MIZ, Jatene FB, Bernardo WM.**(2007). Em pacientes de alto risco, submetidos à revascularização do miocárdio, a fisioterapia respiratória pré-operatória previne as complicações pulmonares. *Rev Assoc Med Bras.*2007;53(1):1-
- 20) **Ferreira PEG, Rodrigues AJ, Ivora PRB**(2009). Effects of an inspiratory muscle rehabilitation program in the postoperative period of cardiac surgery. *Arq Brazilian Cardiology Journa* 2009;92(4):261-8
- 21) **Frayn k.& Stanner S.** (2005). *Cardiovascular disease Diet, Nutrition and Emerging Risk Factors.* Blackwell Publishing Ltd,10.
- 22) **Forshag MS, Coopre AD.**(1992). Postoperative care of the thoracotomy patient. *Clinical Chest Med*, 13,33-45
- 23) **Gibbons RJ, Chatterjee K., Daley J.et al. ACC/AHA/ACP-ASIM**(1999). Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology. American Heart Association, Inc., *Circulation.*1999;99:2829-2848
- 24) **Goldfine B.A & Beckman A.J.** (2008). Life and Death in Denmark: Lessons About Diabetes and Coronary Heart. *Circulation.*2008;117:1914-1917
- 25) **Gongora E, Dearani JA, Orszulak TA, Schaff HV, Li Z, Sundt TM 3rd.**(2008). Tricuspid regurgitation in patients undergoing pericardiectomy for constrictive pericarditis. *Ann Thorac Surg.* 2008 Jan; 85(1):163-70;
- 26) **Granbow DL., Topol EJ.**(1992). Effect of maximal medical therapy on refractoriness of unstable angina pectoris. *Am J Cardiol.* 70(6):577
- 27) **Guilbert J.J.,** (2003). The world health report 2002-reducing risks. Promoting healthy life. *Educ. Health (Abingdon)* 2003;16(2):230
- 28) **Hu FB, Stampher MJ, Manson E., Ascheria A.** (1999). Dietary saturated fats and their food sources in relation to risk of coronary heart disease in women. *Am J Clinical Nutr.* 1999;70(6):1001-8
- 29) **Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K, Oates JA, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW et al.**(2005) ACC/AHA. Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology. American Heart Association. *Circulation.* 2005 Sep 20;112(12):e154-235. Epub 2005 Sep 13.
- 30) **Jaarsma T, Haaijer-Ruskamp FM, Sturm H, Van Veldhuisen DJ.**(2005). Management of heart failure in The Netherlands. *Eur J Heart Fail.* 2005 Mar 16;7(3):371-5.

- 31) **Johnson BD, Beck KC, Olson LJ et al. (2000)** . Ventilatory constraints during exercise in patients with chronic heart failure. *Chest* 117:321-332
- 32) **Kannel WB, Ho KKL, Thorn T. (1994)**. Changing epidemiological features of cardiac failure. *Br Heart J* 72(SUPPL):3-9
- 33) **Keenan TD, Abu-Omar Y, Taggart DP. (2005)**. Bypassing the pump: changing practices in coronary artery surgery. *American College, Chest*. 2005 Jul;128(1):363-9.
- 34) **Killip T., Kimball T. (1967)**. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am Journal Cardiol*. 20:457
- 35) **Kitzman DW, Gardin JM, Gottdiener J, et al. (2001)**. Importance of heart failure with preserved systolic function in patients >65 years of age. *Am J Card* 84:413-419
- 36) **Κουρλαμπά Γ., Πίτσαβος Χ., Παναγιωτάκος Δ., Αντωνόπουλος Α., Ζόμπολος Σ., Κογιάς Γ., Μαντάς Γ., Στραβοπόδης Π., Στεφανίδης Χ. (2006)**. Επιδημιολογία του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου στην Ελλάδα. Σκοποί, σχεδιασμός και αρχικά χαρακτηριστικά των ασθενών της επιδημιολογικής μελέτης GREECS. *Αρχεία Ελληνικής Επιτροπής* 2006, 23(4):365–374
- 38) **Kumpati GS, McCarthy PM, Hoercher KJ. (2001)**. Surgical treatments for heart failure. *Cardiol Clin*. 2001 Nov;19(4):669-81.
- 39) **Lalande S. and Johnson B.D. (2001)**. Breathing strategy to preserve exercising cardiac function in patients with heart failure. *Med Hypotheses*. 2010 March; 74(3): 416–421
- 40) **Lauer MS, Snader CE. (2001)**. Using exercise testing to prognosticate patients with heart failure. Which parameter should we measure?. *Journal of Nuclear ogy* 2001 Nov;19(4):573-81.
- 41) **Leon AS. (2000)**. Exercise following myocardial infarction. Current recommendations. *Sports Med*. 2000;29:301-11.
- 42) **Mackay J., Menshag G. (2004)**. The Atlas of heart disease and stroke. WHO/CDC
- 43) **Maisel A.S. (2001)**. Practical Approaches to Treating Patients With Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure* Vol. 7 No. 2 Suppl. 1 2001.
- 44) **McMurray J, Ostergren J, Pfeffer M et al. (2003)**. Clinical features and contemporary management of patients with low and preserved ejection fraction heart failure: baseline characteristics of patients in the Candesartan in Heart failure Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) programme. *Eur J*

Heart Fail 2003;5:261–270.

45) **McNamara RL, Wang Y, Herrin J, Curtis JP, Bradley EH, Magid DJ, Peterson ED, Blaney M, Frederick PD, Krumholz HM; NRMI Investigators.** (2006). Effect of door-to-ballon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:2180-218

46) **McSweeney JC, Cody M., O’Sullivan P., Elbersson K., Moser DK, Garvin BJ.** (2003). Women’s early warning symptoms of acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108(21):2619-23.

47) **Meier MA, AL-Badr WH, Cooper JV**<<The new definition of myocardial infarction. Diagnostic and prognostic implications in patients with acute coronary syndromes>>. *Arch Intern Med.* 2002;162:1585-1589

48) **Myers J, Gullestad L.**(1998) . The role of exercise testing and gas-exchange measurement in the prognostic assessment of patients with heart failure. *Curr Opin Cardiol.* 13:145-155,1998

49) **National Heart, Lung and Blood Institute, Heart Attack Warning Signs.** Retrieved November 22,2006

50) **Napoli E.** (2000). Rehabilitative intervention after a myocardial infarct. *Minerva Med* 2000 91:305-10

51) **Nicholas M.** (2004). Heart failure: pathophysiology, treatment and nursing care. *Nursing Standard.* 19, 11, 46-51. August 11 2004

52) **Papathanasiou AI, Pappas KD, Korantzopoulos P, Lieontaridis JP, Vougiouklakis TG, Kiriou M.**(2004). An epidemiologic study of acute coronary syndromes in northwestern Greece. *Angiology* 2004, 55:187–194

53) **Pepine C., Wilner W.n.**(2007). The pathophysiology of chronic Ischemic Heart Disease. *Clinical Cardiology,* 30 Suppl.II.4-1-9

54) **Reeve J., Denehy L., Stiller K.**(2007). The physiotherapy management of patients undergoing thoracic surgery: a survey of current practice in Australia and New Zealand. *Physiother. Res. INT.* 12(2) :59-71

55) **Renault JA, Costa-Val R, Rossetti MB, Hourri-Neto M** (2009). Comparison between deep breathing exercises and incentive spirometry after CABG surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2009; 24(2):165-72

56) **Romanini W, Andrea MP, Carvalho KAT de, Olandoski M, Faria-Neto JR, Mendes LF Os** (2007). Efeitos da pressão positiva intermitente e espirometria de incentivo no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(2):94-9

57) **Rosamond TL.** (2002). Initial appraisal of acute coronary syndrome understanding the mechanisms, identifying patient risk. *Postgrad Med.* 2002; 112:29-42

58) **Rosendoff L.** (2005). *Essential Cardiology. Principles and Practise.* 2nd edition Hunana Press, 410

59) **Rosiere J, Vader JP, Cavin MS, Grant K, Larcinese A, Voellinger R, Burnand B, Revelly JP, Fitting JW.** (2009). Appropriateness of respiratory care: evidence-based guidelines. *Swiss Med Wkly.* 2009 Jul 11;139(27-28):387-92.

60) **Santiago P., Tadros P.** (2002). Non-ST-segment elevation syndromes :pharmacologic management, conservative versus early invasive approach. *Posrgrad Med.* 2002; 112:47-68

61) **Sena A., SP Ribeiro, RL Condessa, Vieira SRR** (2010). Expiratory positive airway pressure in postoperative cardiac hemodynamics . *Arq Bras Cardiol.* 2010, 95 (5) :594-9.

62) **Snow V., Cascher S., Mottur-Pilson C.** (2001). Evidence base for management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease . American College of Physicians-American Society of Internal Medicine, *Ann Intern Med.* 2001 Apr 3;134(7):595-9.

63) **Σωτηρίου Π., Κουιδή Ε.** (2009). Η επίδραση της άσκησης στη δράση του αυτόνομου νευρικού συστήματος στην καρδιά . *Καρδιολογία* 2009. 2-3: 125-131

64) **Swedberg K.,** (2005). Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2005) 26, 1115–1140

65) **Tsaloglidou A., Lavdaniti M., Ioannidi T.** (2010). Cardiac rehabilitation for patients after coronary artery bypass graft surgery *Nursing Interventions.* E-Journal, 11 October 2010.

66) **Westerdahl E., Lindmark B., Almgeren SO., Tenling A.** (2001). Chest physiotherapy after coronary artery bypass graft surgery :a comparison of three different deep breathing techniques. *J Rehabil. Med.* 33, 79-84

INTERNET BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ(ΓΙΑ ΕΙΚΟΝΕΣ)

1) www.athin.attsch.gr

2) www.colorado.edu

3)www.cvdinfobase.ca

4)[www. Google.gr](http://www.Google.gr)

5)www.heal-link.gr

6)www.iatronet.gr

7)www.incardiology.gr

8)www.mediplus.com

9)www.pedro.gr

10)www.pneumonologist.gr

11)www.pubmed.com

12) www.webmd.com

13) www.wedlook.gr

14)www.wikipedia.org