

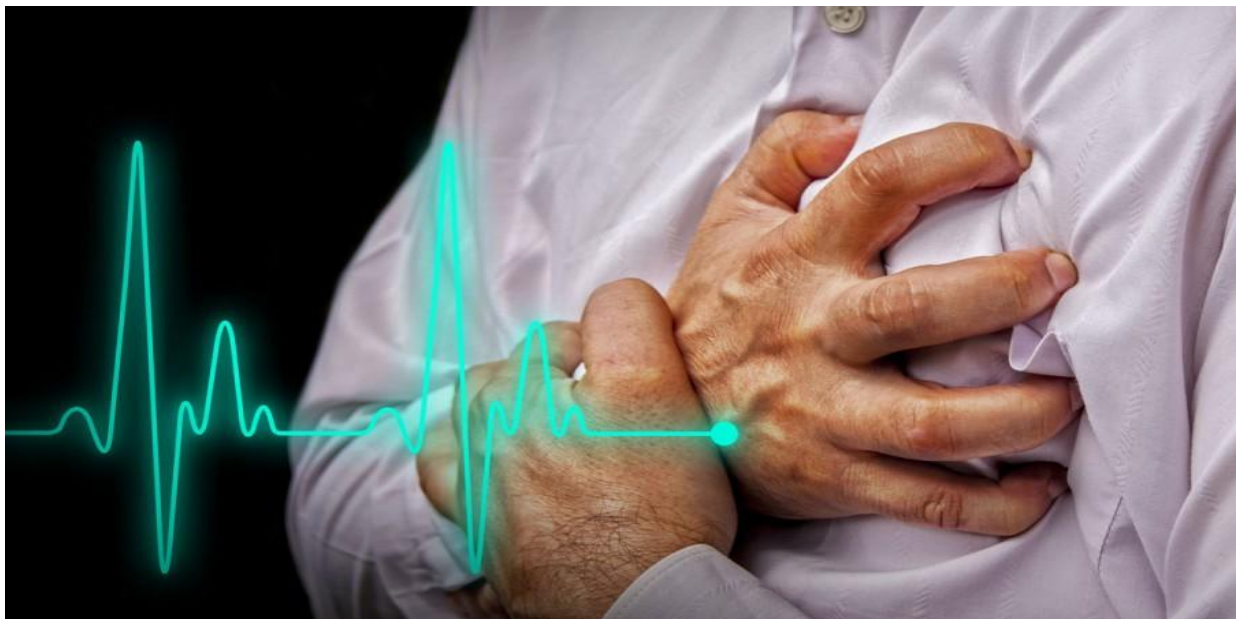
ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Ο ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ
ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**



ΦΟΙΤΗΤΕΣ:
ΑΥΛΩΝΙΤΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ 8742
ΚΟΚΛΑΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΑΝΘΙΜΟΣ 8758

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:
ΚΕΦΑΛΙΑΚΟΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ

ΠΑΤΡΑ, 2017

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η ολοκλήρωση της πτυχιακής μας εργασίας θα ήταν δύσκολη χωρίς τη σημαντική συμβολή κάποιων σημαντικών ατόμων. Δεν θα μπορούσαμε να παραλείψουμε να εκφράσουμε τις θερμές μας ευχαριστίες στα άτομα από το φιλικό μας περιβάλλον που μας στήριξαν σε αυτήν την προσπάθεια. Πάνω από όλα , θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τις οικογένειές μας για την ψυχολογική και οικονομική υποστήριξη που μας προσέφεραν σε όλη τη διάρκεια των σπουδών μας.

Επίσης, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τον καθηγητή μας κ. Κεφαλικό Αντώνιο όχι μόνο για τη σωστή καθοδήγηση και βοήθειά του αλλά και για τη στήριξη που μας παρείχε όλο αυτό το διάστημα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ως Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου ορίζεται η μη αναστρέψιμη ιστική νέκρωση του μυοκαρδίου η οποία οφείλεται στη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της προσφοράς και της ζήτησης του σε οξυγόνο. Το κύριο αίτιο πρόκλησης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η αιφνίδια απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας λόγω θρόμβου. Η ροή του αίματος διακόπτεται σε μια περιοχή του μυοκαρδίου συνήθως λόγω απόφραξης μιας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών, λόγω ταχείας δημιουργίας θρόμβου από αθηρωμάτωση, η οποία προϋπήρχε.

Το κύριο χαρακτηριστικό του οξέος εμφράγματος είναι ο οπισθοστερνικός πόνος, ο οποίος είναι ξαφνικός, έντονος και σταθερός για περισσότερο από 30 λεπτά. Οι διαγνωστικές εξετάσεις περιλαμβάνουν το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι η πρώτη εξέταση που γίνεται στον ασθενή, σε δεύτερο στάδιο γίνεται ο προσδιορισμός των επιπέδων των καρδιακών ενζύμων στον ορό, επιπλέον πραγματοποιείται ακτινογραφία θώρακος στον ασθενή, υπερηχοκαρδιογράφημα, ηχοκαρδιογράφημα και μαγνητική τοπογραφία. Επίσης, η θεραπεία του οξέος εμφράγματος διακρίνεται σε φαρμακευτική και χειρουργική. Μετά τη θεραπεία ο ασθενής περνάει στο στάδιο της αποκατάστασης. Στο στάδιο της αποκατάστασης ο νοσηλευτής παίζει σημαντικό ρόλο τόσο στην ενημέρωση του ασθενή όσο και στην καθοδήγησή του.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να δώσει τη δυνατότητα στο νοσηλευτικό προσωπικό να κατανοήσει σε βάθος την ασθένεια αυτή και να αποκτήσει τις απαραίτητες γνώσεις ώστε να μπορέσει να ανταπεξέλθει στις ανάγκες των ατόμων που νοσούν από αυτή την ασθένεια και να τους προσφέρει την κατάλληλη νοσηλευτική περίθαλψη. Τέλος, η παρούσα πτυχιακή εργασία πραγματοποιήθηκε συλλέγοντας πληροφορίες από βιβλία ιατρικής που αναφέρονται σε καρδιαγγειακές παθήσεις και από διαδικτυακές πηγές.

ABSTRACT

Acute Myocardial Infarction is defined as irreversible tissue myocardial necrosis due to a disturbance in the balance between supply and demand for oxygen. The main cause of acute myocardial infarction is the sudden occlusion of a coronary artery due to a thrombus. Blood flow is interrupted in a region of the myocardium, usually due to obstruction of one or more coronary arteries, due to the rapid creation of a thrombus by atheromatosis, which was preexisting.

The main feature of acute stroke is retrosternal pain, which is sudden, intense and constant for more than 30 minutes. Diagnostic tests include the electrocardiogram is the first test performed in the patient, the second stage is the determination of serum cardiac enzyme levels, extra chest X-ray is performed in the patient, echocardiogram, echocardiogram and magnetic topography. Also, the treatment of acute infarction is distinguished in medicine and surgery. After treatment, the patient is undergoing rehabilitation. At the rehabilitation stage the nurse plays an important role both in informing the patient and guiding him / her.

The purpose of this project is to enable nursing staff to understand this disease thoroughly and to acquire the necessary knowledge to be able to cope with the needs of people suffering from this disease and to provide them with appropriate nursing care. Finally, this project was conducted by collecting information from medical books on cardiovascular diseases and online sources.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ABSTRACT	4
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	5
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	10
1.1.ΟΡΙΣΜΟΣ	10
1.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	11
1.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	14
1.4. ΤΥΠΟΙ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	21
2.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	21
2.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	24
2.3. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	30
2.4. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....	31
2.5. ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	35
3.1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	35
3.2. ΔΙΑΓΝΩΣΗ	36
3.3. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	39
3.4. ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	49
3.5. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ.....	51
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	54
4.1. ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	54
4.2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....	62
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	67

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	67
5.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....	67
5.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ – ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1.....	72
5.3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ - ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2	85
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	99
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	100

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΟΡΙΣΜΟΣ

ΕΙΚΟΝΑ 1: Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.....10

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΕΙΚΟΝΑ 2: Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη.....37

ΕΙΚΟΝΑ 3: Διαδερμική Ενδοαυλική Αγγειοπλαστική με χρήση Stent.....46

ΕΙΚΟΝΑ 4: Απεικόνιση οξέος εμφράγματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα.....48

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί την πρώτη αιτία νοσηρότητας και θνητότητας παγκοσμίως. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής περισσότερα από 1.000.000 άτομα ετησίως θα νοσήσουν από οξύ έμφραγμα, ενώ στην Ελλάδα εκτιμάται ότι ο ετήσιος αριθμός εμφραγμάτων είναι περίπου 15.000. Από τα άτομα που εμφανίζουν οξύ έμφραγμα το 25-30% των ασθενών θα πεθάνει πριν προφτάσουν να μεταφερθούν στο νοσοκομείο. Ενώ και από εκείνους που θα φθάσουν έγκαιρα στο νοσοκομείο το 5% θα καταλήξει κατά τη διάρκεια της νοσηλείας από επιπλοκές όπως η καρδιακή ανεπάρκεια και οι αρρυθμίες (Coghlan and Handler, 2010).

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου οφείλεται σε αιφνίδια απόφραξη ενός κλάδου των στεφανιαίων αρτηριών λόγω ρήξης ή διάβρωσης της αθηρωματικής πλάκας και δημιουργίας θρόμβου ο οποίος αποφράσσει πλήρως την υπεύθυνη στεφανιαία αρτηρία με αποτέλεσμα την διακοπή της κυκλοφορίας του αίματος. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη νέκρωση μιας περιοχής του μυοκαρδίου. Η κύρια αιτία του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η απόφραξη της αρτηρίας που τροφοδοτεί με αίμα την καρδιά. Συνήθως η απόφραξη αρτηρίας προκαλείται από θρόμβο αίματος. Οι θρόμβοι σχηματίζονται μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες λόγω ρήξης ενός σχηματισμού που ονομάζεται αθηρωματική πλάκα (Grawford, 2009 Παλλίδης, 2013, Dewit, 2009, Muralitharan and Ian, 2012).

Γενικά το έμφραγμα του μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται από έντονο οπισθοστερνικό πόνο. Η πιθανότητα θανάτου από έμφραγμα είναι ανάλογη της «ηλικίας» του ασθενούς. Το ήμισυ των θανάτων επέρχεται κατά την πρώτη ώρα, εξ' ου και απαιτείται άμεση κλήση βοήθειας, οργανωμένη μεταφορά και άμεση έναρξη θεραπευτικών ενεργειών στο νοσοκομείο. Επιπλέον, η έγκαιρη αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος βοηθά στην καλύτερη έκβαση του ασθενή. Για το λόγο αυτό παίζει πολύ σημαντικό ρόλο η θεραπευτική αγωγή που θα ακολουθήσει ο ασθενής καθώς και η μετέπειτα αποκατάστασή του. (Ρούσσο, 2009, Ignatavicius and Workman, 2008).

Η συνεχής πρόοδος της Ιατρικής και της Καρδιολογίας ειδικότερα, μας έχει εφοδιάσει με σημαντικά όπλα για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των ασθενών με οξύ έμφραγμα, έτσι ώστε οι περισσότεροι από αυτούς τους ασθενείς να είναι σε θέση να έχουν μια φυσιολογική ζωή εφόσον αντιμετωπιστούν έγκαιρα. Ωστόσο, η πραγματική επιτυχία στη μάχη εναντίον του εμφράγματος είναι η πρόληψη του. Το ρητό «κάλιον του

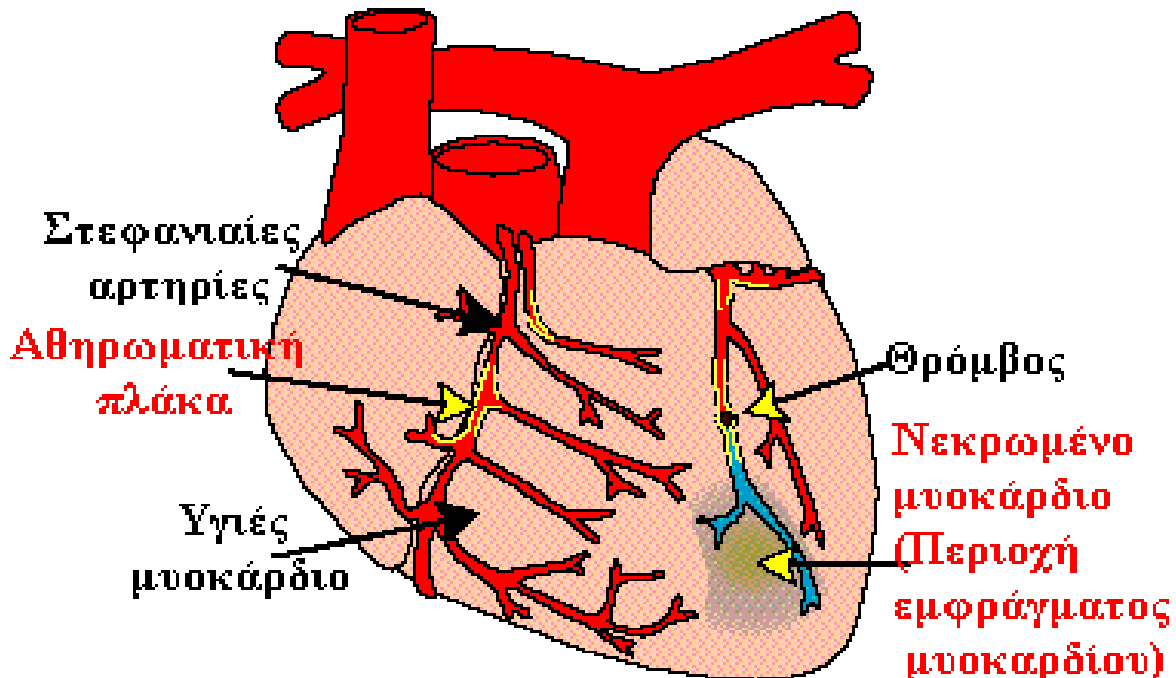
θεραπεύειν του προλαμβάνειν» που είναι γνωστό από την εποχή του Ιπποκράτη, φαντάζει περισσότερο επίκαιρο παρά ποτέ (Μπροκαλάκη – Παναουδάκη, 2015).

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Ως Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου ορίζεται η μη αναστρέψιμη ιστική νέκρωση του μυοκαρδίου η οποία οφείλεται στη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της προσφοράς και της ζήτησης του οξυγόνου (Grawford, 2009). Η ροή του αίματος διακόπτεται σε μια περιοχή του μυοκαρδίου συνήθως λόγω απόφραξης μιας ή περισσοτέρων στεφανιαίων αρτηριών, λόγω ταχείας δημιουργίας θρόμβου από αθηρωμάτωση, η οποία προϋπήρχε (Ραλλίδης, 2013, Dewit, 2009, Muralitharan and Ian, 2012). Με την απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας η προσφορά σχεδόν μηδενίζεται, οπότε επέρχεται η νέκρωση ενός μέρος του τοιχώματος της καρδιάς. Εφόσον τα κύτταρα νεκρωθούν δεν μπορούν να αναγεννηθούν, αντίθετα μετατρέπονται σε ουλώδη ιστό που επιβαρύνει την καρδιακή λειτουργία (Ρούσσο, 2014).



Εμφραγμα Μυοκαρδίου

Εικόνα 1. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πηγή: www.incardiology.gr

1.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παραμένει η κύρια αιτία θνητότητας, με μεγάλο ποσοστό των θανάτων να συμβαίνει πριν οι ασθενείς φθάσουν στο νοσοκομείο. Η αξία της έγκαιρης και αποτελεσματικής νοσοκομειακής παρέμβασης οδήγησε τους επιστήμονες στην επισήμανση της ανάγκης για άμεση κλήση για πρώτες βοήθειες καθώς και για έγκαιρη άφιξη του ασθενή στο νοσοκομείο. Όμως όλα τα παραπάνω κρίνονται χρονικά προβληματικά στην υλοποίηση τους διότι οι εμφραγματίες ή το περιβάλλον τους καθυστερούν αδικαιολόγητα να ειδοποιήσουν το ΕΚΑΒ (Παπαδημητρίου, 2006, Coghlan and Handler, 2010).

Πιο συγκεκριμένα τη δεκαετία του 1960 οργανώθηκαν οι πρώτες κινητές μονάδες εντατικής θεραπείας για την αντιμετώπιση του οξέων προβλημάτων υγείας. Αρχικά εξοπλίστηκαν νοσοκομειακά αυτοκίνητα με κατάλληλο εξοπλισμό και επανδρώθηκαν από ιατρό και νοσηλεύτη (Φίλος και συν., 2006).

Τα πρώτα τρία χρόνια λειτουργίας των κινητών μονάδων εντατικής θεραπείας αντιμετωπίστηκαν 794 ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και ανατάχθηκαν 39 από τους 126 ασθενείς που παρουσίασαν καρδιακή ανακοπή. Επιπλέον από τους ασθενείς που ανατάχθηκαν επιτυχώς όλοι παρουσίασαν κοιλιακή μαρμαρυγή κατά την άφιξη της κινητής μονάδας, ενώ δεν ανατάχθηκε κανείς από εκείνους που παρουσίασαν κοιλιακή ασυστολία. Τέλος μεγάλος αριθμός ασθενών παρουσίασε επικίνδυνες βραδυκαρδίες και κοιλιακές αρρυθμίες, οι οποίες ανατάχθηκαν καθοδόν μέσα στην κινητή μονάδα χορηγώντας την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή (Coghlan and Handler, 2010).

Το 1985 αξιοσημείωτη είναι η ψήφιση του νόμου 1579 , στον οποίο γίνεται αναφορά στη σύσταση του Εθνικού Κέντρου Άμεσης Βοήθειας (ΕΚΑΒ) ως Νομικό Πρόσωπο Δημοσίου Δικαίου (Παπαδημητρίου, 2006). Η σύσταση του Εθνικού Κέντρου Άμεσης Βοήθειας, η οποία χρονολογείται στις αρχές του 1989 οδήγησε στην προαγωγή της επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας με αποτέλεσμα την άμεση και καλύτερη αντιμετώπιση των οξέων προβλημάτων υγείας. Επιπλέον δόθηκε ιδιαίτερη σημασία στην εκπαίδευση του προσωπικού το οποίο στελέχωσε τις κινητές μονάδες εντατικής θεραπείας (Οικονόμου, 2004).

Για το λόγο αυτό το 1995 στο Εθνικό Κέντρο Άμεσης Βοήθειας ιδρύεται και λειτουργεί Μετεκπαιδευτικό Κέντρο Ιατρών για την Επείγουσα Προνοσοκομειακή Ιατρική. Το Μετεκπαιδευτικό Πρόγραμμα του Κέντρου αφορά ιατρούς ανεξαρτήτως ειδικότητας και αποβλέπει στη δημιουργία στελεχών ικανών να αντιμετωπίσουν με την απαιτούμενη

ταχύτητα και αποτελεσματικότητα οποιοδήποτε οξύ συμβάν, άσχετα από την αιτία που το προκάλεσε και να μεταφέρουν με ασφαλείς συνθήκες τον πάσχοντα στον κατάλληλο υγειονομικό σχηματισμό. Η εκπαίδευση στο Μετεκπαιδευτικό κέντρο παρέχεται δωρεάν στους γιατρούς που το παρακολουθούν.

Ωστόσο, παρόλη την προσπάθεια να προαχθεί η εξωνοσοκομειακή αντιμετώπιση των πασχόντων δεν είναι πάντα δυνατή η έγκαιρη μεταφορά και φροντίδα τους, λόγω των ελλείψεων στην υλικοτεχνική υποδομή των οχημάτων, του εξειδικευμένου ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού, καθώς και της μη καθολικής κάλυψης της χώρας από ασθενοφόρα, κινητές μονάδες, μοτοσυκλέτες και αεροπορικά μέσα (Παπαδημητρίου, 2006, Φίλος και συν., 2006, Coghlan and Handler, 2010). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα ένα μεγάλο μέρος των ασθενών που εμφανίζουν Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου να καταλήγουν πριν φτάσουν στο νοσοκομείο και τα περισσότερα περιστατικά μέσα στην 1^η ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων (Mengret et al, 2000).

Τη δεκαετία του 1960 αναγνωρίστηκε η σημαντικότητα των καρδιακών αρρυθμιών σαν αιτία νοσηρότητας και θνητότητας στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αυτό συνέβαλε στη συνεχή παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας με τη χρήση monitor. Συνεπώς η ανάγκη ανάπτυξης μιας ανεξάρτητης ειδικής μονάδας στις καρδιολογικές κλινικές για την αντιμετώπιση των ασθενών με Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου άρχισε το 1962 και γενικεύτηκε, με σκοπό στο τέλος της δεκαετίας το 1960 και στις αρχές του 1970 όλα τα μεγάλα νοσοκομεία και πολλά μικρότερα να διαθέτουν αυτοτελείς μονάδες για τη θεραπεία του οξέος εμφράγματος. Η ιδιαιτερότητα και οι ανάγκες αυτών των ασθενών αντιμετωπίστηκαν σωστότερα και γρηγορότερα όταν συγκεντρώθηκαν σε έναν συγκεκριμένο και χωροταξικά κατάλληλα διαμορφωμένο χώρο. Επομένως ο σκοπός των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας είναι η παροχή υπηρεσιών υγείας σε ειδικά διαμορφωμένο χώρο εντός του νοσοκομείου με δομή και οργάνωση που να έχει τη δυνατότητα για φροντίδα και υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών των ασθενών που έχουν πραγματικό ή δυνητικό κίνδυνο θανάτου (Coghlan and Handler, 2010).

Πάραυτα η θνησιμότητα εξακολουθεί να παραμένει υψηλή και να απειλεί το 15% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα τις πρώτες ώρες της οξείας προσβολής. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα η θνησιμότητα του πρώτου 24 ώρου να είναι εντυπωσιακά μεγάλη. Με την πάροδο του χρόνου διαπιστώθηκε πως η άρτια ενημέρωση των πολιτών για την πιθανότητα αιφνίδιου θανάτου, αλλά και η μεθοδευμένη εκπαίδευση τους για την αντιμετώπιση του, συμβάλλει αποφασιστικά στη μείωση του εξωνοσοκομειακού ποσοστού

θνησιμότητας του οξέος εμφράγματος. Η σωστή καθοδήγηση οδηγεί πάντα στη σταθερή και ψύχραιμη αντιμετώπιση του κινδύνου. Όλοι οι πολίτες οφείλουν να γνωρίζουν τόσο το πως είναι οργανωμένο και πως λειτουργεί το εθνικό σύστημα παροχής άμεσης βοήθειας, όσο και την σημασία της άμεσης κλήσεως της κινητής μονάδας που θα μεταφέρει τον πάσχοντα στο πλησιέστερο νοσοκομείο (Φίλος και συν., 2006, Coghlan and Handler, 2010, Παπαδημητρίου, 2006).

Επιπροσθέτως, η ύπαρξη εκπαιδευμένων και έμπειρων ανανηπτών ανάμεσα στους πολίτες, οι οποίοι θα είναι σε θέση να εφαρμόσουν την καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση σε περίπτωση καρδιακής ανακοπής είναι ένα πολύ σημαντικό επίτευγμα. Έχει παρατηρηθεί πως ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή, οι οποίοι έλαβαν καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση αμέσως η επιβίωση άγγιξε το 43%. Ενώ στην περίπτωση όπου η καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση ξεκίνησε με την άφιξη την κινητής μονάδας, η οποία έφτασε στον ασθενή με καθυστέρηση 3 λεπτών, το ποσοστό επιβίωσης ήταν 21%. Ακόμη η έγκαιρη έναρξη της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης παίζει σημαντικό ρόλο και στην μείωση των νευρολογικών επιπλοκών και στον περιορισμό της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας (Φίλος και συν., 2006, Coghlan and Handler, 2010, Παπαδημητρίου, 2006).

Όλα τα παραπάνω μας οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η άμεση έναρξη της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης συμβάλλει στην καλύτερη έκβαση του ασθενούς. Οι ασθενείς που προσέρχονται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή στο εξωτερικό καρδιολογικό ιατρείο με στεφανιαίο σύνδρομο θα πρέπει να εξετάζονται άμεσα. Σε αυτό το σημείο είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι τα τμήματα αυτά θα πρέπει να είναι επανδρωμένα με ειδικό ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό το οποίο θα μπορεί να πραγματοποιήσει τη σωστή διαλογή των ασθενών και να κρίνει που χρειάζεται παροχή άμεσης φροντίδας (Φίλος και συν., 2006, Coghlan and Handler, 2010, Παπαδημητρίου, 2006).

Οι ασθενείς που εμφανίζουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου θα πρέπει να τοποθετούνται έγκαιρα σε ηλεκτροκαρδιογράφο, ο οποίος θα καταγράφει συνεχώς τον καρδιακό ρυθμό απεικονίζοντας τον σε οθόνη. Ο εξοπλισμός των ιατρείων θα πρέπει να διαθέτει καρδιοσκόπιο, απινιδωτή, συσκευές για την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και τα βασικά καρδιολογικά φάρμακα. Μετά τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου οι πάσχοντες θα πρέπει να μεταφέρονται άμεσα από τα εξωτερικά ιατρεία στην μονάδα εμφραγμάτων (Coghlan and Handler, 2010).

Καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η δημιουργία κατάλληλα επανδρωμένων κινητών μονάδων εντατικής θεραπείας με ιατρικό, νοσηλευτικό και υλικοτεχνικό εξοπλισμό, η οργάνωση των εντατικών μονάδων θεραπείας στο χώρο του νοσοκομείου αλλά και η αξία της άμεσης έναρξης της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης είναι οι τρεις καταλυτικοί συνδετικοί κρίκοι που θα μας οδηγήσουν στην μελλοντική μείωση τόσο του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου όσο και των επιπλοκών του. Ωστόσο δεν αρκούν μονάχα όλα τα παραπάνω βασική συνιστώσα στην αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος είναι και η αντιμετώπιση μιας άλλης σειράς προβλημάτων που αντιμετωπίζει το σύστημα υγείας στις μέρες μας όπως είναι η έλλειψη σε υλικοτεχνικές υποδομές, σε ειδικευμένο προσωπικό των μονάδων και τέλος η έλλειψη ενημέρωσης και εκπαίδευσης των πολιτών (Coghlan and Handler, 2010, Οικονόμου, 2004).

1.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Το 1986 η καρδιακή νόσος και κυρίως το Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ευθύνονταν για το 36% όλων των θανάτων στις ΗΠΑ. Ακόμη το 1993 στις ΗΠΑ περίπου 1.25 εκατομμύρια ασθενείς έπαθαν οξύ έμφραγμα, εκ των οποίων οι 500.000 απεβίωσαν. Πάνω από τους μισούς θανάτους ήταν αιφνίδιοι και συνέβησαν μέσα σε μία ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων και πριν την άφιξη των ασθενών στο νοσοκομείο (Mengret et al, 2000).

Πιο συγκεκριμένα το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ) αποτελεί ασθένεια που συνεπάγεται σημαντικό κόστος για το άτομο, την οικογένεια και την κοινωνία. Επίσης σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα διότι προκαλεί αιφνίδιο θάνατο (Στεφανάδης, 2005).

Επιπλέον παρά τη σημαντική μείωση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας εξαιτίας της ανάπτυξης των μονάδων εμφραγμάτων και της γρήγορης επαναιμάτωσης (θρομβόλυση, πρωτογενής αγγειοπλαστική) , τον πρώτο μήνα η θνητότητα αγγίζει το 30 – 50%. Οι μισοί θάνατοι συμβαίνουν τις δύο πρώτες ώρες από κοιλιακοί μαρμαρυγή πριν ο ασθενής φτάσει στο νοσοκομείο (Στεφανάδης, 2005).

Μεγαλύτερο κίνδυνο διατρέχουν οι άνδρες από 40 χρονών και άνω οι οποίοι έχουν παράγοντες προδιάθεσης το κάπνισμα, την αυξημένη χοληστερίνη, την υπέρταση, την παχυσαρκία, το άγχος, την καθιστική ζωή κ.α. από την άλλη μεριά η εμφάνιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στις γυναίκες δεν είναι τόσο συχνή. (Σαχίνη, 2000)

Παλαιότερα η σχέση εμφάνισης του εμφράγματος στους άνδρες και στις γυναίκες ήταν 5 προς 1. Ωστόσο η παραπάνω αναλογία τα τελευταία χρόνια έχει διαφοροποιηθεί και αντιστοιχεί σε 3 προς 1.

Παρατηρούμε λοιπόν πως ο γυναικείος πληθυσμός πλέον παρουσιάζει πιο συχνά οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αυτό έγκειται στο γεγονός ότι το γυναικείο φύλλο εμφανίζει τους ίδιους παράγοντες προδιάθεσης με το αντρικό. Για παράδειγμα μια γυναίκα η οποία είναι καπνίστρια, λαμβάνει αντισυλληπτικά χάπια και έχει διαβήτη αυξάνει κατά πολύ τον κίνδυνο εμφάνισης της συγκεκριμένης νόσου. Επίσης παρόλο που οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να υποστούν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μετά την εμμηνόπαυση οι κακές διατροφικές συνήθειες καθώς και οι στρεσογόνοι παράγοντες οδηγούν στην ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου σε μικρότερη ηλικία για έναν μεγάλο αριθμό γυναικών (Frank, 2011).

Επιπλέον η έρευνα του Robert et al., μελέτησε τις τάσεις μεταξύ 1999 και 2008 στη συχνότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου, τη σοβαρότητα όπως μετράται με τα επίπεδα καρδιακού βιοδείκτη και τη βραχυπρόθεσμη θνησιμότητα μέσα σε μια μεγάλη, ποικίλη, κοινοτική ομάδα. Τα αποτελέσματα της έρευνας απεικονίζονται στους παρακάτω πίνακες (Robert et al., 2010).

Table 1. Characteristics of Hospitalized Patients with Incident Myocardial Infarction, 1999 to 2008.*

Variable	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	P Value for Trend
No. of patients	4227	4526	4759	4962	5041	4916	4812	4547	4228	4068	
Age — yr	67±13	68±13	68±13	68±13	69±13	69±14	69±14	69±14	69±14	69±14	<0.001
Male sex — %	64	63	63	62	62	61	61	62	61	62	0.006
Race or ethnic group — %											<0.001
White	73	73	72	71	71	69	68	67	66	67	
Asian	8	7	7	7	8	9	8	10	11	12	
Black	7	7	8	7	6	7	8	7	8	7	
Hispanic	7	8	9	8	8	9	9	9	9	10	
Other or unknown	5	5	4	7	7	6	7	7	6	4	
Coexisting conditions — %											
Hypertension	45	48	51	55	59	63	65	68	74	76	<0.001
Diabetes mellitus	27	28	29	30	31	34	34	33	33	32	<0.001
Dyslipidemia	46	51	58	62	68	72	75	75	79	80	<0.001
Other medical history — %											
Angina	8	8	9	9	8	9	8	9	8	7	0.13
Percutaneous coronary intervention	3	3	4	4	5	6	5	6	6	6	<0.001
Coronary-artery bypass surgery	2	2	2	3	3	3	3	3	2	2	0.03
Stroke or transient ischemic attack	4	4	4	4	4	4	4	4	5	4	0.006
Chronic heart failure	6	7	7	7	7	7	7	7	7	8	0.07
Peripheral arterial disease	3	4	4	5	5	6	5	5	5	5	<0.001
Chronic lung disease	19	18	21	21	22	23	23	23	25	26	<0.001

*Plus-minus values are means ±SD.

Table 2. Peak Biomarker Levels during Hospitalization for Myocardial Infarction, According to Year.*											
Variable	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	P Value for Trend
All myocardial infarctions											
CK-MB (mg/dl)											
Median	36.7	33.4	30.8	27.0	26.5	22.6	20.5	20.2	20.2	21.5	<0.001
Interquartile range	14.5–97.0	13.0–94.2	12.3–87.1	10.3–80.7	10.0–75.5	9.0–68.1	8.4–66.0	7.8–60.4	7.1–66.1	7.7–66.0	
CK-MB index (%)											
Median	10.0	10.0	10.2	9.7	9.7	9.5	9.2	8.9	8.5	9.1	<0.001
Interquartile range	6.4–14.6	6.2–14.6	6.1–14.7	5.7–14.5	5.4–15.3	5.5–14.2	5.2–14.6	4.9–13.9	4.6–13.5	4.8–14.2	
ST-segment elevation myocardial infarction											
CK-MB (mg/dl)											
Median	73.1	72.4	71.5	57.0	65.5	67.6	56.2	61.4	73.4	71.0	NA†
Interquartile range	22.0–184.6	23.1–174.9	20.6–163.8	17.6–156.2	19.8–161.3	21.9–176.2	15.4–165.2	19.0–155.4	17.6–187.3	20.3–215.6	
CK-MB index (%)											
Median	11.1	10.9	11.2	11.2	11.3	11.0	11.0	11.4	11.2	11.5	NA†
Interquartile range	6.8–18.1	7.0–17.0	6.9–17.0	6.9–17.0	6.7–17.1	6.8–16.9	6.3–19.0	6.6–16.6	6.4–18.0	6.7–17.1	
Non-ST-segment elevation myocardial infarction											
CK-MB (mg/dl)											
Median	24.5	22.4	21.4	19.0	19.1	17.6	17.0	16.0	16.0	16.9	<0.001
Interquartile range	12.5–56.0	11.0–49.3	10.9–48.4	8.7–44.7	8.2–48.6	7.8–44.0	7.5–46.4	6.8–42.6	6.4–43.7	6.7–45.2	
CK-MB index (%)											
Median	9.2	9.2	9.6	9.0	8.9	8.9	8.8	8.3	7.8	8.3	<0.001
Interquartile range	6.1–13.1	5.9–13.2	5.9–13.6	5.3–13.2	5.0–13.2	5.2–13.5	4.8–13.9	4.5–13.0	4.4–12.6	4.4–13.6	

* CK-MB denotes MB fraction of creatine kinase, and NA not assessed.

† Linear trend by year was not assessed after visual inspection revealed no clear linear relationship.

Στη μελέτη HELLIOS του Andrikoroyλου και συν., η οποία εκπονήθηκε σε πανελλαδικό επίπεδο κατά την περίοδο 2005- 2006 και μελέτησε 1840 άτομα από 31 νοσοκομεία, μέσης ηλικίας 68+/-13 χρόνια με ανάσπαση του εμφράγματος του μυοκαρδίου (STEMI) παρατηρήθηκε μια αυξανόμενη επικράτηση στους παράγοντες καρδιομεταβολικού κινδύνου (παχυσαρκία, διαβήτης και υπέρταση) στον ελληνικό πληθυσμό. Επίσης, η ίδια μελέτη έδειξε πως σχεδόν το 60% των ασθενών έλαβαν τη θεραπεία της επαναιμάτωσης.

Επιπλέον η μελέτη GREECS διερεύνησε την επίπτωση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (εμφράγματος του μυοκαρδίου και ασταθή στηθάγχη) σε 6 δημόσια νοσοκομεία της χώρα κατά το έτη 2003 – 2004. Στη συγκεκριμένη μελέτη διαπιστώθηκε μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων το χειμώνα κατά 29% σε σύγκριση με την άνοιξη κατά 27%. Αντιθέτως το ποσοστό εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων το φθινόπωρο έφτασε το 24% και το καλοκαίρι το 20% (Κουρλαμπάς και συν., 2006).

Ακόμη έχει παρατηρηθεί πως το οξύ έμφραγμα εμφανίζεται πιο συχνά στο παχύ τοίχωμα της αριστερής κοιλίας που χρειάζεται περισσότερο αίμα και οξυγόνο από όσο η δεξιά κοιλία (Ρούσσο, 2014). Τέλος, η θνητότητα από το οξύ έμφραγμα μπορεί να μειωθεί σημαντικά εάν οι ασθενείς επισκέπτονται το γιατρό αμέσως με την έναρξη των συμπτωμάτων και να και να εφαρμόζεται η θρομβόλυση σε όσους τη χρειάζονται όταν φτάνουν στο τμήμα των επειγόντων περιστατικών (Mengret et al, 2000).

1.4. ΤΥΠΟΙ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Στον τρίτο Διεθνή ορισμό του εμφράγματος του μυοκαρδίου το 2012, (Third universal definition of myocardial infarction ESC/ACCF/AHA/WHF), αναφέρονται 5 μορφές εμφράγματος με σημαντικότερο τον τύπου 1 (από θρόμβωση σε στεφανιαία αρτηρία) και δευτερευόντως το έμφραγμα τύπου 2 (χωρίς θρόμβωση). Ο ορισμός περιλαμβάνει επίσης το έμφραγμα τύπου 3 που καταλήγει σε θάνατο, χωρίς να έχουν ληφθεί ένζυμα καρδιακής νέκρωσης. Ακόμη αναφέρονται ο τύπος 4 και ο τύπος 5 που σχετίζονται με αγγειοπλαστική – stent και εγχείρηση bypass αντίστοιχα (Thygesen et al., 2012).

ΤΥΠΟΥ 1 (από θρόμβωση σε στεφανιαία αρτηρία)

Ανάλογα με την έκταση και την εντόπιση της μυοκαρδιακής νέκρωσης, το έμφραγμα ταξινομείται σε τοιχωματικό (με κύμα Q και ανάσπαση του διαστήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, STEMI) ή υπενδοκάρδιο (χωρίς κύμα Q ή ανάσπαση του διαστήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, NSTEMI) (Ραλλίδης, 2013, Grawford, 2009, Thygesen et al., 2012).

Στο έμφραγμα STEMI, συνήθως νεκρώνεται όλο το πάχος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα φαίνεται ανάσπαση του διαστήματος ST που διαρκεί περισσότερο από 20 λεπτά για το λόγο αυτό λέγεται ST Elevation Myocardial Infarction ή STEMI. Αυτό προκαλείται από πλήρη απόφραξη του αυλού της μεγάλης επικάρδιας στεφανιαίας αρτηρίας από θρόμβο, που δημιουργείται και παραμένει πάνω σε ραγείσα αθηροσκληρωτική πλάκα (σημαντική ή μη) και εμποδίζει τελείως τη ροή του αίματος περιφερικά. Μπορεί σπάνια να εκδηλωθεί και χωρίς ύπαρξη πλάκας, από ρήξη του

ενδοθηλίου της αρτηρίας και δημιουργία θρόμβου τοπικά πάνω σε αυτό (Ραλλίδης, 2013, Grawford, 2009, Thygesen et al., 2012).

Στο έμφραγμα NSTEMI συνήθως η νέκρωση συμβαίνει στο εσωτερικό τμήμα του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Λέγεται N(on) – STEMI γιατί δεν υπάρχει επίμονη ανύψωση του διαστήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Σε αυτό παρατηρείται είτε πτώση του διαστήματος ST είτε αρνητικό κύμα T, είτε παροδική (λιγότερο από 20 λεπτά) ανύψωση το διαστήματος ST είτε και φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα. Αυτό συνήθως συμβαίνει από κερματισμό θρόμβου (κυρίως αιμοπεταλιακού θρόμβου) και εμβολική απόφραξη μικρότερης στεφανιαίας αρτηρίας περιφερικά, από κομμάτι του θρόμβου (Ραλλίδης, 2013, Grawford, 2009, Thygesen et al., 2012).

ΤΥΠΟΥ 2 (από ισχαιμία, χωρίς θρόμβωση)

Το οξύ έμφραγμα τύπου 2, είναι η νέκρωση μυϊκών κυττάρων της καρδιάς, εξαιτίας οξείας παρατεταμένης (πάνω από 20 λεπτά) ισχαιμίας του μυοκαρδίου, ΧΩΡΙΣ όμως να υπάρχει θρόμβωση (μικρή ή μεγάλη, από αιμοπεταλιακό ή πλήρη θρόμβο), σε στεφανιαία αρτηρία. Η απόφαση για τη δημιουργία του όρου έμφραγμα τύπου 2 έγινε μετά από την εξέλιξη της πρώτης γενιάς Τροπονίνης, στη σημερινή δεύτερη γενιά Τροπονίνης υψηλής ευαισθησίας (h.s.-Tn). Η Τροποπίνη όμως άρχισε να ανακαλύπτει και νέκρωση πολύ λίγων μυϊκών ινών της καρδιάς, οπότε αφού είναι νέκρωση έπρεπε να ονομάζεται έμφραγμα, επειδή όμως δεν δημιουργείται αυτή από ρήξη πλάκας και επακόλουθο θρόμβο, ονομάστηκε έμφραγμα τύπου 2 θέλοντας να δηλωθεί ο διαφορετικός μηχανισμός της νέκρωσης των μυϊκών ινών (Thygesen et al., 2012).

ΤΥΠΟΥ 3

Το έμφραγμα τύπου 3 περιλαμβάνει το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου που εκδηλώνεται με έναν αιφνίδιο θάνατο. Σε αυτή την περίπτωση πραγματοποιείται ανακοπή της καρδιάς του ασθενούς. Πριν την ανακοπή όμως φαίνεται να υπάρχουν συμπτώματα που παραπέμπουν σε ισχαιμία του μυοκαρδίου. Σε πολλές περιπτώσεις, η δυσλειτουργία συνοδεύεται από μια νέα

ανύψωση ST ή νέο LBBB, όπως επίσης και την εμφάνιση νέου θρόμβου στην στεφανιαία αγγειογραφία ή κατά την αυτοψία (Thygesen et al., 2012).

ΤΥΠΟΥ 4

Το έμφραγμα τύπου 4 είναι εκείνο που συνδέεται πολύ στενά με το stent. Πολύ συχνά, παρατηρείται η ύπαρξη θρόμβωσης κατά την εξέταση της αγγειογραφίας, είτε στην αυτοψία, εφόσον ο ασθενής καταλήξει στο θάνατο (Thygesen et al., 2012).

ΤΥΠΟΥ 5

Το έμφραγμα τύπου 5 συνδέεται πολύ στενά με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη (Thygesen et al., 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά αποτελεί ένα κοίλο μυώδες όργανο που έχει σχήμα ανεστραμμένης πυραμίδας, με την κορυφή προς τα κάτω και αριστερά και την βάση προς τα πάνω. Φυσιολογικά βρίσκεται πίσω από το στέρνο στο ύψος του 3^{ου} έως 6^{ου} πλευρικού χόνδρου. Φέρεται λοξά από τα δεξιά προς τα αριστερά και καταλαμβάνει το κάτω μέρος του πρόσθιου μεσοπνευμονίου χώρου και έτσι βρίσκεται πίσω από το σώμα του στέρνου. Έχει περίπου το μέγεθος της κλειστής γροθιάς του ατόμου που ανήκει, ενώ ποικίλει ανάλογα το φύλλο την ηλικία και το βάρος του ατόμου (Moore et al., 2013, Vander et al., 2011, Widmaler et al., 2016).

Περιβάλλεται από έναν υμένα που ονομάζεται περικάρδιο. Το περικάρδιο φέρει δύο πέταλα το περισπλάχνιο ή επικάρδιο και το τοιχωματικό. Ανάμεσα στα δυο αυτά πέταλα υπάρχει η περικαρδική κοιλότητα η οποία φυσιολογικά περιέχει μικρή ποσότητα υγρού. Το υδατώδες αυτό υγρό παίζει το ρόλο λιπαντικού καθώς η καρδιά μετατοπίζεται μέσα στο περικάρδιο. Ενώ οι εσωτερικές κοιλότητες της καρδιάς καλύπτονται από μία λεπτή μεμβράνη, το ενδοκάρδιο. Ανάμεσα στο περικάρδιο και στο ενδοκάρδιο βρίσκεται το παχύτερο τοίχωμα της καρδιάς, το μυοκάρδιο το οποίο αποτελείται από γραμμωτές μυϊκές ίνες που διαπλέκονται σε δεμάτια και είναι υπεύθυνο για τη συσταλτική δύναμη της καρδιάς (Vander et al., 2011).

Το χρώμα της καρδιάς είναι βαθύ ερυθρό αλλά η ομοιομορφία του χρώματος διακόπτεται από κίτρινες ραβδώσεις οι οποίες οφείλονται στη συσσώρευση λίπους. Σε κάθε παλμό της καρδιάς αντλούνται περίπου 60 mL αίματος ή 5 L/min. Όμως κατά τη διάρκεια επίπονης σωματικής άσκησης η καρδιά μπορεί να διπλασιάσει την ποσότητα του αίματος που αντλεί για να ικανοποιήσει την αυξημένη ανάγκη οξυγόνου των περιφερικών ιστών (Vander et al., 2011, Widmaler et al., 2016).

Η καρδιά διαιρείται σε δεξιό και αριστερό ημιμόριο μέσω ενός μυϊκού τοιχώματος που ονομάζεται διάφραγμα και στη συνέχεια χωρίζεται σε 4 κοιλότητες. Το κάθε ημιμόριο περιλαμβάνει έναν κόλπο και μία κοιλία. Οι δύο κοιλίες οι οποίες είναι μεγάλες κοιλότητες και με παχιά τοιχώματα, χωρίζονται μέσω ενός μυϊκού τοιχώματος, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα σε δεξιά και αριστερή. Οι δύο κόλποι είναι πιο μικρές κοιλότητες με λεπτά

τοιχώματα και διαχωρίζονται με το μεσοκολπικό διάφραγμα σε δεξιό και αριστερό (Vander et al., 2011, Widmaler et al., 2016, Moore et al., 2013).

Σε κάθε ημιμόριο της καρδιάς υπάρχουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες που είναι μονής κατεύθυνσης και επιτρέπουν την ροή του αίματος από τον κόλπο προς την κοιλία. Το άνοιγμα και το κλείσιμο όλων των βαλβίδων γίνεται παθητικά ως απάντηση στις μεταβολές της πίεσης και του όγκου εντός των καρδιακών κοιλοτήτων. Οι βαλβίδες είναι στερεωμένες σε μυϊκές προεκβολές (θηλοειδείς μύες) των κοιλιακών τοιχωμάτων με ινώδη νήματα, τις τενόντιες χορδές. Οι θηλοειδείς μύες δεν ανοίγουν ή κλείνουν τις βαλβίδες. Ο ρόλος του είναι μόνο να περιορίζουν τις κινήσεις των βαλβίδων και να εμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος (Vander et al., 2011, Moore et al., 2013, Mulrone and Myers, 2010).

Η δεξιά βαλβίδα ονομάζεται τριγλώχινα βαλβίδα. Αποτελείται από τρεις γλωχίνες (τρία ινώδη περύγια) και διαχωρίζει το δεξιό κόλπο από την δεξιά κοιλία. Η αριστερή βαλβίδα ονομάζεται μιτροειδής ή διγλώχινα. Αποτελείται από δυο γλωχίνες και διαχωρίζει τον αριστερό κόλπο από τη αριστερή κοιλία. Φέρει την ομοιότητα με το κάλλυμα της κεφαλής ενός επισκόπου (μια μίτρα) για το λόγο αυτό ονομάζεται και μιτροειδής. Κατά τη διάρκεια της διαστολής των κοιλιών οι παραπάνω βαλβίδες λειτουργούν σαν χοάνες και έτσι διευκολύνουν τη ροή του αίματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Κατά τη συστολή, οι βαλβίδες κλείνουν έτσι ώστε να παρεμποδίσουν την παλινδρόμηση του αίματος στους κόλπους (Moore et al., 2013, Ignatavicius and Workman, 2008, Widmaler et al., 2016).

Επίσης, από τη βάση της καρδιάς ξεκινούν οι μεγάλες αρτηρίες (αορτή και πνευμονική αρτηρία) και στη βάση της επιστρέφουν και οι μεγάλες φλέβες (άνω και κάτω κοίλη φλέβα, πνευμονικές φλέβες). Υπάρχουν και οι μηννοειδείς βαλβίδες, η πνευμονική και η αορτική βαλβίδα, οι οποίες ονομάζονται έτσι λόγω του μισοφέγγαρου στο σχήμα τους. Η δεξιά κοιλία χωρίζεται από την πνευμονική αρτηρία μέσω της πνευμονικής βαλβίδας (Widmaler et al., 2016).

Από την άλλη μεριά η αορτική βαλβίδα διαχωρίζει την αριστερή κοιλία από την αορτή. Κάθε μηννοειδής βαλβίδα αποτελείται από τρεις θύλακες γύρω από το εσωτερικό τοίχωμα της αρτηρίας. Κατά την συστολή των κοιλιών οι θύλακες αυτοί εμποδίζουν την προς τα πίσω ροή του αίματος στις κοιλίες και οι βαλβίδες ανοίγουν για να επιτρέψουν την ροή του αίματος προς την πνευμονική αρτηρία και την αορτή. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι δεν υπάρχουν βαλβίδες στα σημεία εισόδου της άνω και κάτω κοίλης φλέβας μέσα στον δεξιό κόλπο και των πνευμονικών φλεβών μέσα στον αριστερό κόλπο (Widmaler et al., 2016, Vander et al., 2011).

Επιπλέον όπως κάθε όργανο και ιστός του σώματος, έτσι και η καρδιά χρειάζεται αίμα για να τροφοδοτείται με οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες, απαραίτητα για τη συνεχή λειτουργία της. Παρόλο που οι κοιλότητες της καρδιάς είναι γεμάτες αίμα, ο καρδιακός μυς δεν παίρνει οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες από αυτό το αίμα. Η καρδιά δέχεται το θρεπτικό αίμα από τις στεφανιαίες αρτηρίες. Οι στεφανιαίες αρτηρίες αγκαλιάζουν σαν στεφάνι την καρδιά για το λόγο αυτό πήραν και τη συγκεκριμένη ονομασία. Οι στεφανιαίες αρτηρίες ξεκινούν από την αορτή και αναπτύσσονται στην επιφάνεια της καρδιάς (Widmaler et al., 2016).

Η αορτή είναι η κεντρική αρτηρία του σώματος που μεταφέρει το αίμα από την καρδιά σε όλα τα όργανα μέσω μικρότερων αρτηριών (κλάδοι της αορτής). Οι πρώτοι κλάδοι της αορτής στο σημείο που παραλαμβάνει το αίμα από την καρδιά για να το κυκλοφορήσει στο υπόλοιπο σώμα είναι η Δεξιά και η Αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Το αρχικό τμήμα της Αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ονομάζεται Στέλεχος (Moore et al., 2013, Watson, 2007).

Στη συνέχεια μοιράζεται στον Πρόσθιο Κατιόντα και στην Περισπωμένη αρτηρία, έπειτα χωρίζονται σε μικρότερους κλάδους και τέλος σε τριχοειδή αγγεία. Το Στέλεχος, το μικρό τμήμα της Αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας πριν τη διακλάδωση σε Πρόσθιο Κατιόντα και Περισπωμένη αρτηρία, τροφοδοτεί τροφοδοτεί το μεγαλύτερο μέρος της καρδιάς. Τα τριχοειδή αγγεία είναι τα σημεία όπου το οξυγόνο και οι θρεπτικές ουσίες ανταλλάσσονται με τα άχρηστα προϊόντα (Moore et al., 2013, Watson, 2007).

Από την άλλη μεριά υπάρχουν και τα αγγεία που μεταφέρουν το αίμα από τους ιστούς πίσω στην καρδιά, τα οποία ονομάζονται φλέβες. Οι φλέβες που πορεύονται προς την καρδιά σχηματίζουν δυο μεγάλους κλάδους, την άνω κοίλη φλέβα και την κάτω κοίλη φλέβα. Οι δυο αυτοί κλάδοι φέρουν το αίμα στο δεξιό κόλπο της καρδιάς. Η άνω κοίλη φλέβα συγκεντρώνει το αίμα από τα άνω άκρα, το κεφάλι, το λαιμό, το θώρακα και τη σπονδυλική στήλη. Η κάτω κοίλη φλέβα συγκεντρώνει το αίμα από τα όργανα που βρίσκονται κάτω από το διάφραγμα (Vander et al., 2011).

Τέλος υπάρχουν και οι πνευμονικές φλέβες, οι οποίες μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα στο αριστερό κόλπο της καρδιάς. Οι πνευμονικές φλέβες είναι τέσσερις, οι δύο ξεκινούν από τον αριστερό πνεύμονα και λέγονται αριστερές πνευμονικές φλέβες και οι άλλες δυο ξεκινούν από τον δεξιό πνεύμονα και ονομάζονται δεξιές πνευμονικές φλέβες (Moore et al., 2013, Watson, 2007, Vander et al., 2011).

2.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά στο μεγαλύτερο μέρος της αποτελείται από μυϊκά κύτταρα, τα οποία είναι ελαστικά και ανθεκτικά. Τα καρδιακά μυϊκά κύτταρα είναι τοποθετημένα σε στιβάδες, οι οποίες είναι σφιχτά δεμένες μεταξύ τους και περικυκλώνουν πλήρως τους γεμάτους αίμα θαλάμους. Κάθε καρδιακό κύτταρο συστέλλεται με κάθε χτύπο της καρδιάς, σε αντίθεση με τα σκελετικά μυϊκά τα οποία μπορούν να ξεκουραστούν για παρατεταμένες περιόδους (Widmaler et al., 2016).

Με καρδιακό χτύπο περίπου ένα κάθε δευτερόλεπτο τα καρδιακά μυϊκά κύτταρα μπορούν να συσταλούν σχεδόν 3 δισεκατομμύρια φορές σε μια μέση διάρκεια ζωής χωρίς ξεκούραση. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι περίπου μόνο το 1% των καρδιακών μυϊκών κυττάρων μπορούν να αντικατασταθούν κάθε χρόνο, σύμφωνα με πρόσφατα πειράματα (Constanzo, 2013, Vander et al., 2011).

Ο Καρδιακός κύκλος

Η κυκλοφορία του αίματος στηρίζεται στην συνεχή και ρυθμική σύσπαση της καρδιάς. Κατά την διάρκεια του καρδιακού κύκλου η καρδιά συνεχώς διαστέλλεται και συστέλλεται. Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από ρυθμικά ηλεκτρικά και μηχανικά γεγονότα, που είναι χρονικά ρυθμισμένα με ακρίβεια και προωθούν το αίμα στη συστηματική και πνευμονική κυκλοφορία. Ο καρδιακός κύκλος χωρίζεται σε επτά φάσεις (Constanzo, 2013, Φερτάκης, 2009, Swartz, 2010).

Η πρώτη φάση του καρδιακού κύκλου αφορά την κολπική συστολή. Ξεκινά με την εκπόλωση των κόλπων (το κύμα P στο ΗΚΓ) που ακολουθείται από τη συστολή του δεξιού και μετά του αριστερού κόλπου. Από την άλλη μεριά κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης η αριστερή κοιλία βρίσκεται σε χάλαση και δεδομένου ότι η μιτροειδής βαλβίδα είναι ανοιχτή, η κοιλία πληρώνεται με αίμα πριν ακόμη ξεκινήσει η σύσπαση του κόλπου. Όταν αρχίσει και η κολπική συστολή ο κοιλιακός όγκος αυξάνεται περισσότερο (Constanzo, 2013, Φερτάκης, 2009).

Κατά τη δεύτερη φάση πραγματοποιείται η διέγερση των κοιλιών, (το λεγόμενο σύμπλεγμα QRS στο ΗΚΓ) ύστερα από το βραχύ διάστημα (το διάστημα PR). Όταν η αριστερή κοιλία συσπάται η πίεση εντός αυτής αρχίζει να αυξάνεται. Η δημιουργία

αυξημένων κοιλιακών πιέσεων, οι οποίες υπερβαίνουν τις κολπικές πιέσεις, οδηγεί στο κλείσιμο της μιτροειδής βαλβίδας πρώτα και ύστερα στο κλείσιμο της τριγλώχινας βαλβίδας. Επίσης μέχρι να ανοίξει η αορτική και η πνευμονική βαλβίδα, οι κοιλίες συστέλλονται χωρίς καμία αλλαγή στον όγκο τους (ισομετρική συστολή) (Constanzo, 2013, Φερτάκης, 2009).

Με την έναρξη της τρίτης φάσης του καρδιακού κύκλου ανοίγει η αορτική βαλβίδα, διότι η πίεση στην αριστερή κοιλία υπερβαίνει την πίεση στην αορτή. Στη συνέχεια εξωθείται το αίμα από την αριστερή κοιλία στην αορτή. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη δραματική μείωση του όγκου της αριστερής κοιλίας και συγχρόνως την ξαφνική αύξηση της πίεσης στην αορτή. Επιπλέον αρχίζει η πλήρωση των κόλπων και η πίεση του αριστερού κόλπου αρχίζει να αυξάνεται αργά καθώς το αίμα επιστρέφει στην αριστερή πλευρά μέσω των πνευμονικών φλεβών. Βέβαια το αίμα αυτό θα εξωθηθεί από την από την αριστερή κοιλία στον επόμενο καρδιακό κύκλο (Constanzo, 2013, Φερτάκης, 2009).

Η τέταρτη φάση του καρδιακού κύκλου σηματοδοτείται η έναρξη του κύματος T στο ΗΚΓ, όπου αρχίζει η αναπόλωση των κοιλιών. Η πίεση στο εσωτερικό των κοιλιών μειώνεται, εξαιτίας της διακοπής της σύσπασής τους. Η αορτική βαλβίδα παραμένει ανοιχτή και συνεχίζεται η εξώθηση του αίματος από την αριστερή κοιλία στην αορτή με ελαττωμένο ρυθμό. Παρόλο που συνεχίζει η μεταφορά του αίματος από την αριστερή κοιλία προς την αορτή, η απορροή του αίματος στην περιφέρεια πραγματοποιείται με μεγαλύτερο ρυθμό. Έτσι μειώνεται η πίεση στην αορτή ενώ η πίεση στον αριστερό κόλπο συνεχίζει να αυξάνεται καθώς το αίμα επιστρέφει από τους πνεύμονες (Constanzo, 2013, Clark and Kumar, 2007, Φερτάκης, 2009).

Στην πέμπτη φάση έχουμε την ισογκωτική χάλαση των κοιλιών η οποία αρχίζει μετά την πλήρη αναπόλωσή τους. Καθώς οι κοιλίες αρχίζουν να χαλαρώνουν, οι πιέσεις τους γίνονται μικρότερες από τις πιέσεις της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας και η αορτική βαλβίδα κλείνει και ύστερα ακολουθεί η σύγκλειση της πνευμονικής βαλβίδας. Η εισπνοή είναι εκείνη που καθυστερεί τη σύγκλειση της πνευμονικής βαλβίδας. Καθώς όλες οι βαλβίδες είναι κλειστές δεν εξωθείται αίμα από την αριστερή κοιλία και δεν εισέρχεται αίμα στην αριστερή κοιλία από τον αριστερό κόλπο. Για το λόγο αυτό ο όγκος της αριστερής κοιλίας παραμένει σταθερός (ισογκωτική χάλαση) (Constanzo, 2013, Φερτάκης, 2009).

Η έκτη φάση του καρδιακού κύκλου παρατηρείται ταχεία κοιλιακή πλήρωση. Αυτό συμβαίνει εξαιτίας της διάνοιξης της μιτροειδούς βαλβίδας, όταν η πίεση των κοιλιών μειωθεί. Όταν η μιτροειδής βαλβίδα ανοίξει αρχίζει να γεμίζει η αριστερή κοιλία με αίμα από τον αριστερό κόλπο και έτσι ο όγκος της αυξάνεται με ταχύ ρυθμό. Πάραυτα η πίεση στο

εσωτερικό της αριστερής κοιλίας παραμένει χαμηλή, διότι βρίσκεται σε χάλαση και είναι ευένδοτη. Ακόμη κατά τη φάση αυτή η πίεση στην αορτή μειώνεται καθώς το αίμα μετακινείται από την αορτή προς τις περιφερικές αρτηρίες, τις φλέβες και πίσω στην καρδιά (Constanzo, 2013, Φερτάκης, 2009).

Τέλος ο καρδιακός κύκλος ολοκληρώνεται με την έβδομη φάση, όπου πραγματοποιείται βραδεία κοιλιακή πλήρωση. Η βραδεία πλήρωση των κοιλιών ή διάσταση αποτελεί τη φάση του καρδιακού κύκλου που έχει τη μεγαλύτερη χρονική διάρκεια και επιτελείται με βραδύτερο ρυθμό από ότι η προηγούμενη φάση. Το τέλος της διάστασης σηματοδοτεί το τέλος της διαστολής. Σε αυτό το σημείο ο όγκος των κοιλιών είναι ίσος με τον τελοδιαστολικό όγκο (Constanzo, 2013, Φερτάκης, 2009, Swartz, 2010).

Η Νεύρωση της καρδιάς

Η καρδιά νευρώνεται από αυτόνομες νευρικές ίνες, από το καρδιακό πλέγμα. Το καρδιακό πλέγμα σχηματίζεται από συμπαθητικές και από παρασυμπαθητικές ίνες κατά την πορεία του προς την καρδιά. Καθώς επίσης και από σπλαγχοαισθητικές προσαγωγές ίνες που άγουν αντανεκλαστικές ίνες και ίνες πόνου από την καρδιά. Οι ίνες εκτείνονται από το πλέγμα κατά μήκος και προς τα αριστερά προς τα στοιχεία του αγωγού συστήματος και ιδιαίτερα του φλεβόκομβου. Πιο συγκεκριμένα οι συμπαθητικές ίνες νευρώνουν το σύνολο της καρδιάς και απελευθερώνουν νορεπινεφρίνη, ενώ οι παρασυμπαθητικές ίνες καταλήγουν κυρίως σε κύτταρα που εντοπίζονται μέσα στους κόλπους και απελευθερώνουν κυρίως ακετυλεχολίνη (Clark and Kumar, 2007, Vander et al., 2011, Moore et al., 2013).

Η συμπαθητική νεύρωση προέρχεται από προσυναπτικές ίνες και από μετασυναπτικές ίνες. Τα κυτταρικά σώματα των προσυναπτικών ιών βρίσκονται στις πλάγιες κυτταρικές στήλες των ανώτερων πέντε ή έξι θωρακικών νευροτομιών του νωτιαίου μυελού. Ενώ τα κυτταρικά σώματα των μετασυναπτικών ιών βρίσκονται στα αυχενικά και στα άνω θωρακικά παρασπονδυλικά γάγγλια των συμπαθητικών στελεχών (Moore et al., 2013, Widmaler et al., 2016).

Η συμπαθητική διέγερση προκαλεί αύξηση του καρδιακού ρυθμού, επιτάχυνση της αγωγής της ώσης, αύξηση της δύναμης συστολής και συγχρόνως αυξημένη ροή του αίματος διαμέσου των στεφανιαίων αγγείων για να διατηρηθεί η αυξημένη δραστηριότητα. Ο ρυθμός της εκπόλωσης των κυττάρων του βηματοδότη και η κολποκοιλιακή αγωγιμότητα αυξάνονται από την αδρενεργική διέγερση του φλεβόκομβου και του αγωγού ιστού. Επιπλέον αυξάνεται η κολποκοιλιακή συσταλτικότητα από την άμεση αδρενεργική διέγερση από τις συμπαθητικές

ίνες καθώς επίσης και από την έμμεση αδρενεργική ορμονική διέγερση από τα επινεφρίδια (Vander et al., 2011, Moore et al., 2013, Widmaler et al., 2016).

Από την άλλη μεριά η παρασυμπαθητική νεύρωση της καρδιάς προέρχεται από προσυναπτικές ίνες των πνευμονογαστρικών νευρών. Τα κυτταρικά σώματα των μετασυναπτικών παρασυμπαθητικών ινών εντοπίζονται στο τοίχωμα των κόλπων και στο μεσοκολπικό διάφραγμα και στον κολποκοιλιακό κόμβο. Η παρασυμπαθητική διέγερση σε αντίθεση με την συμπαθητική διέγερση, επιβραδύνει τον καρδιακό ρυθμό ελαττώνει τη δύναμη της συστολής και προκαλεί σύσπαση των στεφανιαίων αρτηριών (Clark and Kumar, 2007, Moore et al., 2013, Widmaler et al., 2016).

Ακόμη οι μετασυναπτικές παρασυμπαθητικές ίνες απελευθερώνουν ακετυλοχολίνη. Οι μουσκαρινικοί υποδοχείς, οι οποίοι επιβραδύνουν τους ρυθμούς της εκπόλωσης των κυττάρων των βηματοδοτών, την κολποκοιλιακή αγωγή και την δύναμη της συστολής των κόλπων, ενώνονται με την ακετυλοχολίνη (Clark and Kumar, 2007, Moore et al., 2013, Widmaler et al., 2016).

Η αλληλουχία της διέγερσης της καρδιάς

Ο φλεβόκομβος είναι ο φυσιολογικός βηματοδότης της καρδιάς. Με την εκπόλωσή του δημιουργείται, σε φυσιολογικές συνθήκες, ηλεκτρικό ρεύμα. Το ηλεκτρικό αυτό ρεύμα προκαλεί την εκπόλωση όλων των άλλων κυττάρων του καρδιακού μυός. Η καρδιακή συχνότητα, δηλαδή το πόσες φορές συστέλλεται η καρδιά το λεπτό, καθορίζεται από τον ρυθμό εκφόρτισης του φλεβόκομβου (Clark and Kumar, 2007, Vander et al., 2011, Moore et al., 2013, Widmaler et al., 2016).

Από τον φλεβόκομβο ξεκινά ένα δυναμικό ενέργειας το οποίο διαδίδεται σε όλο το μυοκάρδιο, μέσω των χασματικών συνδέσεων περνώντας από κύτταρο σε κύτταρο. Η εκπόλωση εξαπλώνεται πρώτα μέσα στα μυϊκά κύτταρα του κόλπου με την αγωγιμότητα να γίνεται αρκετά γρήγορα, έτσι ώστε ο δεξιός και ο αριστερός κόλπος να συστέλλονται ουσιαστικά στον ίδιο χρόνο (Moore et al., 2013, Widmaler et al., 2016, Mulroney and Myers 2010).

Η διάδοση του δυναμικού ενέργειας στις κοιλίες είναι πιο περίπλοκη. Ο συνδετικός κρίκος ανάμεσα στην εκπόλωση των κόλπων και των κοιλιών, είναι ο κολποκοιλιακός κόμβος, ο οποίος βρίσκεται στη βάση του δεξιού κόλπου. Ο κολποκοιλιακός κόμβος είναι μια επιμήκης δομή όπου η διάδοση των δυναμικών ενέργειας πραγματοποιείται αργά. Το γεγονός

αυτό βοηθά ώστε να ολοκληρωθεί πρώτα η συστολή των κόλπων πριν λάβει χώρα η συστολή των κοιλιών (Moore et al., 2013, Widmaler et al., 2016).

Το δυναμικό ενέργειας ξεκινά να διαδίδεται σχετικά γρήγορα από τον φλεβόκομβο στον κολποκοιλιακό κόμβο μέσω των ενδοκομβικών οδών. Στη συνέχεια διαδίδεται προς τα κάτω στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Η οδός αυτή έχει ίνες του συστήματος αγωγής που ονομάζεται δεμάτιο του His ή κολποκοιλιακό δεμάτιο. Σε αυτό το σημείο αξίζει να σημειωθεί πως ο κολποκοιλιακός κόμβος και το δεμάτιο του His αποτελούν το μοναδικό ηλεκτρικό κρίκο ανάμεσα στους κόλπους και στις κοιλίες. Πέραν αυτής της εξαίρεσης ο κάθε κόλπος είναι πλήρως διαχωρισμένος από την αντίστοιχη κοιλία μέσω μιας στιβάδας μη αγωγίμου συνδετικού ιστού (Clark and Kumar, 2007, Vander et al., 2011, Widmaler et al., 2016).

Το δεμάτιο του His έπειτα, διαιρείται μέσα στο διάφραγμα σε δεξιό και αριστερό κλάδο, με αγωγίμες ίνες που διαχωρίζουν στο κάτω μέρος της καρδιάς και εισέρχονται στα τοιχώματα και των δυο κοιλιών. Οι ίνες αυτές έρχονται σε επαφή με τις ίνες Purkinje, οι οποίες αποτελούνται από μεγάλα κύτταρα αγωγής που διανέμουν την ώση σε πολλά σημεία των κοιλιών. Τελικά οι ίνες του Purkinje έρχονται σε επαφή κοιλιακά κύτταρα που δεν ανήκουν στο σύστημα αγωγής μέσω των οποίων η ώση διαδίδεται στα υπόλοιπα σημεία των κοιλιών (Vander et al., 2011, Moore et al., 2013, Widmaler et al., 2016).

Τέλος, η γρήγορη αγωγή των ώσεων κατά μήκος των ινών του Purkinje και η διάχυτη κατανομή αυτών οδηγεί στην εκπόλωση όλων των δεξιών και αριστερών κοιλιακών κυττάρων σχεδόν ταυτόχρονα και εξασφαλίζει μια και μοναδική συστολή. Στην πραγματικότητα όμως η εκπόλωση και η συστολή αρχίζουν λίγο νωρίτερα στην κορυφή των κοιλιών και στη συνέχεια μεταδίδονται προς τα πάνω. Έτσι πραγματοποιείται μια πιο αποτελεσματική συστολή που κινεί το αίμα προς το σημείο εξόδου των βαλβίδων (Clark and Kumar, 2007, Vander et al., 2011, Moore et al., 2013, Widmaler et al., 2016).

Το φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) αποτελεί μια μέτρηση των ελάχιστων διαφορών δυναμικού στην επιφάνεια του σώματος, οι οποίες αντανακλούν την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Οι διαφορές δυναμικού που δημιουργούνται μεταξύ των διαφόρων τμημάτων του μυοκαρδίου είναι δυνατό να ανιχνευθούν με ηλεκτρόδια που τοποθετούνται στην επιφάνεια του σώματος (Constanzo, 2013, Vander, 2011, Φερτάκης, 2009).

Ο πρώτος κυματισμός στο ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι το έπαρμα P, που αντιστοιχεί στην εκπόλωση των κόλπων. Η διάρκεια του κύματος P σχετίζεται με το χρόνο αγωγής διαμέσου των κόλπων. Για παράδειγμα εάν η ταχύτητα αγωγής διαμέσου των κόλπων ελαττωθεί, θα επιμηκυνθεί και το κύμα P. Έπειτα το διάστημα PR αντιπροσωπεύει το χρόνο από την έναρξη της εκπόλωσης των κόλπων μέχρι την έναρξη της εκπόλωσης των κοιλιών (Constanzo, 2013, Vander, 2011, Φερτάκης, 2009, Widmaler, 2016).

Ύστερα δημιουργείται το σύμπλεγμα QRS, το οποίο είναι το αποτέλεσμα της εκπόλωσης των κοιλιών. Αξίζει να σημειωθεί ότι η ολική διάρκεια του συμπλέγματος QRS είναι παρόμοια με αυτή του κύματος P. Παρόλο το γεγονός ότι οι κοιλίες είναι κατά πολύ μεγαλύτερες από τους κόλπους, οι κοιλίες εκπολώνονται σχεδόν το ίδιο γρήγορα με του κόλπους. Το γεγονός αυτό οφείλεται στο ότι η ταχύτητα αγωγής του συστήματος His – Purkinje είναι πολύ μεγαλύτερη από αυτή του συστήματος αγωγής των κόλπων (Constanzo, 2013, Vander, 2011, Widmaler, 2016).

Ο τελευταίος κυματισμός είναι το έπαρμα T. Το έπαρμα T είναι το αποτέλεσμα της επαναπόλωσης των κοιλιών. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι η επαναπόλωση των κόλπων συνήθως δεν είναι εμφανής στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, διότι συμβαίνει ταυτόχρονα με το σύμπλεγμα QRS. Επιπλέον το διάστημα QT περιλαμβάνει το σύμπλεγμα QRS, το τμήμα ST και το κύμα T και αντιπροσωπεύει το χρόνο από την αρχή της εκπόλωσης των κοιλιών μέχρι την ολοκλήρωση της αναπόλωσής τους (Constanzo, 2013, Vander, 2011).

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι ένα ισχυρό εργαλείο για τη διάγνωση ορισμένων τύπων καρδιακών παθήσεων. Αυτό συμβαίνει διότι πολλές βλάβες του μυοκαρδίου τροποποιούν τη φυσιολογική διάδοση της ώσης και έτσι μεταβάλλονται τα σχήματα και ο συγχρονισμός των επαρμάτων στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Σε ένα τυπικό κλινικό ηλεκτροκαρδιογράφημα χρησιμοποιούνται πολλαπλοί συνδυασμοί σημείων καταγραφής στα άκρα και στο στήθος (που ονομάζονται απαγωγές) έτσι ώστε να αποκτηθεί όσο το δυνατόν περισσότερη πληροφορία σχετικά με διαφορετικές περιοχές της καρδιάς (Constanzo, 2013, Vander, 2011, Φερτάκης, 2009, Widmaler, 2016).

Τέλος το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρέχει πληροφορία όσον αφορά μόνο την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Εάν υπάρχει κάποια βλάβη στην μηχανική δραστηριότητα της καρδιάς, αλλά η βλάβη αυτή δεν προκαλεί καμία μεταβολή στην ηλεκτρική δραστηριότητα, τότε το ηλεκτροκαρδιογράφημα θα έχει περιορισμένη διαγνωστική αξία (Constanzo, 2013, Widmaler, 2016).

2.3. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το μυοκάρδιο στα πρώτα λεπτά από την εγκατάσταση της οξείας ισχαιμίας δεν παρουσιάζει μακροσκοπικές μεταβολές και οι αλλοιώσεις των μυοκαρδιακών κυττάρων είναι αναστρέψιμες. Οι αλλοιώσεις αυτές συνίστανται σε οίδημα, σε μείωση του μεγέθους και των αριθμών των κοκκίων της γλυκόζης που περιέχουν, και σε μεταβολές του πρωτοπλασματικού δικτύου και των μιτοχονδρίων. Μετά την παρέλευση 20 λεπτών έως 2 ωρών οι συνέπειες της ισχαιμίας θα γίνουν μη αναστρέψιμες σε πολλά κύτταρα και θα τα οδηγήσουν σε νέκρωση (Ignatavicius and Workman, 2008, Τούτουζας, 2000).

Στις πρώτες 6 έως 12 ώρες μετά την εγκατάσταση του οξέος εμφράγματος αρχίζουν να παρουσιάζονται οι πρώτες μακροσκοπικές αλλοιώσεις με την εμφάνιση ελαφρού οιδήματος και υποκύανος χροιάς στην περιοχή του διατοιχωματικού εμφράγματος. Μετά από 18 έως 36 ώρες η χροιά του εμφραγματικού μυοκαρδίου γίνεται ερυθροκύανη και εμφανίζεται οροϊνώδες εξίδρωμα στο περικάρδιο που περιβάλλει τη βλάβη (Ignatavicius and Workman, 2008).

Στη μικροσκοπική εξέταση εμφανίζεται βωλοειδής ρίκνωση του πρωτοπλάσματος και απώλεια της εγκάρσιας γραμμώσεως των μυοκαρδιακών ινών, οι οποίες παρουσιάζουν κατά τόπους υαλοειδή εκφύλιση και των οποίων ο πυρήνας μπορεί να είναι πυκνωτικός ή να ελλείπει. Στα διατεταμένα τριχοειδή της περιοχής του εμφράγματος συσσωρεύονται πολυμορφοπύρρηνα κύτταρα αρχικά στην περιφέρεια και αργότερα στο κέντρο του εμφράγματος, ενώ ο διάμεσος ιστός γίνεται οίδηματώδης (Ignatavicius and Workman, 2008).

Μετά από τις πρώτες 48 ώρες το εμφραγματικό μυοκάρδιο παίρνει γκριζωπή χροιά και φέρει κίτρινες γραμμώσεις που αρχίζουν να σχηματίζονται στην περιφέρεια του εμφράγματος και επεκτείνονται προς το κέντρο, γραμμώσεις που οφείλονται στη συρροή των πολυμορφοπύρηνων κυττάρων. Από την τέταρτη ημέρα αρχίζει η αντικατάσταση των νεκρωμένων ιστών με τη συρροή λεμφοκυττάρων, μακροφάγων και ινοβλαστών μεταξύ των μυοκαρδιακών ινών, οι οποίες κατατεμαχίζονται και διαλύονται (Ignatavicius and Workman, 2008).

Η αντικατάσταση αρχίζει πάλι από την περιφέρεια του εμφράγματος και επεκτείνεται προς το κέντρο. Στη δέκατη περίπου ημέρα ο αριθμός των πολυμορφοπύρηνων μειώνεται, ενώ αρχίζει να αναπτύσσεται μεταξύ του υγιούς και του εμφραγματικού μυοκαρδίου κοκκιώδης ιστός με κυανή χροιά (Ignatavicius and Workman, 2008, Τουτουζας, 2000).

Την 4η μέχρι την 6η εβδομάδα έχει ήδη εγκατασταθεί το μεγαλύτερο μέρος του νεκρωμένου ιστού, ενώ η επούλωση του μυοκαρδίου συνεχίζεται με την ανάπτυξη συνδετικού ιστού. Τέλος, περί την 6η εβδομάδα σχηματίζεται στην περιοχή του εμφράγματος ουλή από ισχυρό συνδετικό ιστό με λευκωπή χροιά (Τουτουζας, 2000).

Το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας στην περιοχή του εμφράγματος είναι λεπτότερο. Αυτό οφείλεται αρχικά στην αδυναμία του νεκρωμένου ιστού να συσπαστεί μετά από τη διάτασή του κατά την λειτουργία της καρδιάς και αργότερα, μετά την 10η ημέρα από το έμφραγμα, και στην απομάκρυνση των νεκρωμένων ιστών. Τελικά και η ουλή που σχηματίζεται είναι λεπτότερη από το υγιές μυοκάρδιο. Το ενδοκάρδιο που αντιστοιχεί στην περιοχή αυτή είναι παχύτερο και έχει γκριζωπή χροιά (Ignatavicius and Workman, 2008).

Η επούλωση των μικρών εμφραγμάτων γίνεται γρηγορότερα από την επούλωση των μεγάλων και οι επικαρδιακές στοιβάδες επουλώνονται γρηγορότερα από τις υπενδοκάρδιες. Στην ταχύτητα της επουλώσεως του εμφράγματος σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η κατάσταση του υπόλοιπου αρτηριακού δικτύου του μυοκαρδίου (Τουτουζας, 2000).

2.4. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου όπως αναφέρθηκε και παραπάνω προκαλείται από τη διακοπή ή την κρίσιμη μείωση της αιματικής παροχής ενός στεφανιαίου καρδιακού τμήματος. Τα περισσότερα οξέα εμφράγματα οφείλονται σε αθηροσκλήρωση που έχει ως αποτέλεσμα το σχηματισμό αθηρωματικών πλακών στις στεφανιαίες αρτηρίες (Ignatavicius and Workman, 2008, Goldman and Bennett, 2002).

Συνήθως η δημιουργία ενδοαυλικού θρόμβου επί των αθηρωματικών πλακών είναι υπεύθυνη για τη διακοπή της αιματικής ροής και την πρόκληση οξέος εμφράγματος. Η αθηροκλήρωση είναι πιο έντονη στα σημεία διχασμού των αγγείων. Οι αθηρωματικές πλάκες που δημιουργούνται είναι πλούσιες σε λιπίδια, με λεπτή ινώδη κάψα και είναι επιρρεπείς στη ρήξη (Albert et al., 2010, Baird et al., 2010, Ρούσσο, 2009).

Πιο συγκεκριμένα όταν μια ασταθής αθηρωματική πλάκα υφίσταται ρήξη, το ανοσιακό σύστημα αντιδρά με τοπική φλεγμονή. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση αιμοπεταλίων στην περιοχή και το σχηματισμό θρόμβου. Όταν η βλάβη είναι αρκετά μεγάλη

ώστε να καταλαμβάνει ολόκληρο τον αυλό του αγγείου, έχει ως αποτέλεσμα τον ολικό αποκλεισμό της ροής του αίματος (Goldman and Bennett, 2002, Ignatavicius and Workman, 2008).

Επίσης, απόφραξη του αγγείου μπορεί να προκληθεί και από σπασμό της στεφανιαίας αρτηρίας. Η έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης εξαρτάται τόσο από τον βαθμό μείωσης της αιματικής ροής όσο και από την διάρκειά της. Η διακοπή της παροχής του αίματος στην περιοχή όπου συμβαίνει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συνεπάγεται απώλεια της λειτουργικότητας της περιοχής, νέκρωση των κυττάρων, λέπτυνση του τοιχώματος και ίνωση αυτού αργότερα (Goldman and Bennett, 2002, Baird et al., 2010)

Το έμφραγμα είναι μια διαδικασία που αναπτύσσεται και εξελίσσεται σε μια περίοδο αρκετών ωρών. Η υποξία που δημιουργείται λόγω της ισχαιμίας μπορεί να προκαλέσει αγγειοδιαστολή των αιμοφόρων αγγείων και οξέωση. Παρατηρούνται διαταραχές στο κάλιο, το ασβέστιο, το μαγνήσιο καθώς και η οξέωση που συμβαίνει σε κυτταρικό επίπεδο, μπορούν να οδηγήσουν σε καταστολή της φυσιολογικής αγωγιμότητας και της συστολικής λειτουργίας (Ignatavicius and Workman, 2008, Baird et al., 2010, Albert et al., 2010)

Στη συνέχεια απελευθερώνονται κατεχολαμίνες (αδρεναλίνη και νοραδρεναλίνη) ως απάντηση στην υποξία και το άλγος. Οι κατεχολαμίνες μπορεί να αυξήσουν την καρδιακή συχνότητα και τη συσταλτικότητα. Όλοι οι παραπάνω παράγοντες αυξάνουν τις απαιτήσεις του ιστού σε οξυγόνο, το οποίο είναι ήδη ελλιπές (Ρούσσος, 2009, Κρεμαστινός, 2009).

Τέλος, με την πάροδο του χρόνου η εμφραγματική περιοχή επιμηκύνεται ενώ οι υπόλοιπες περιοχές παρουσιάζουν διάταση και αντιρροπιστική υπερτροφία των τοιχωμάτων. Με τον τρόπο αυτό αναδιαμορφώνεται η αριστερή κοιλία. Η διάταση της αριστερής κοιλίας μετριάζεται όταν το μέγεθος του εμφράγματος είναι μικρό. Οι πιέσεις εντός της κοιλότητας είναι χαμηλές και η στεφανιαία αρτηρία που είναι υπεύθυνη για το έμφραγμα είναι βατή. (Ρούσσος, 2009, Κρεμαστινός, 2009).

2.5. ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το κύριο αίτιο πρόκλησης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η αιφνίδια απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας λόγω θρόμβου. Η απόφραξη προκαλείται από την ταχεία δημιουργία θρόμβου πάνω σε μία αθηρωματική πλάκα που προϋπάρχει. Η θρομβωτική διαδικασία πυροδοτείται από την τυχαία ρήξη (σπάσιμο) της κάψας της αθηρωματικής πλάκας, που ενεργοποιεί τα αιμοπετάλια και καταλήγει σύντομα στη δημιουργία θρόμβου (Goldman and Bennett, 2002, Ρούσσο, 2009, Grawford, 2009, Ignatavicius and Workman, 2008).

Η κατάργηση της στεφανιαίας κυκλοφορίας και η έλλειψη επομένως παροχής οξυγόνου, στο τμήμα του μυοκαρδίου που άρδευε η φραγμένη αρτηρία, καταλήγει σε διάστημα 2-3 ωρών περίπου στην καταστροφή του (νέκρωση). Έτσι το τμήμα αυτό του μυοκαρδίου χάνει την ικανότητα να συστέλλεται και δεν συμβάλλει πλέον στη λειτουργία της καρδιάς, γίνεται μία ουλή που διατηρεί απλά την ανατομική ακεραιότητα της αριστερής κοιλίας ως κοιλότητα. Σε σπανιότερες περιπτώσεις το έμφραγμα μπορεί να προκληθεί και από την εμβολή έτοιμου θρομβωτικού υλικού σε μία στεφανιαία αρτηρία (Goldman and Bennett, 2002, Ρούσσο, 2009, Grawford, 2009).

Οι παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση αθηρωματικών πλακών στα στεφανιαία αγγεία είναι οι εξής:

- Η αυξημένη τιμή της χοληστερόλης (όταν τα επίπεδά της είναι $> 200\text{mg/dL}$)
- Η μειωμένη τιμή της HDL χοληστερόλης (όταν τα επίπεδα της HDL είναι $< 35\text{mg/dL}$)
- Η αυξημένη τιμή της LDL χοληστερόλης (όταν τα επίπεδα της LDL είναι $>130\text{mg/dL}$)
- Το κάπνισμα
- Η αρτηριακή υπέρταση
- Ο σακχαρώδης διαβήτης
- Το οικογενειακό ιστορικό (όταν υπάρχουν γονείς ή αδέρφια με στεφανιαία νόσο ή αιφνίδιο θάνατο σε ηλικία <55 ετών) (Ρούσσο, 2009).

Ορισμένοι από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου είναι δυνατό να ελαττωθούν. Για παράδειγμα εάν γίνει διακοπή του καπνίσματος, μειωθεί η χοληστερόλη και γίνει έναρξη της σωματικής άσκησης θα περιορισθεί σε μεγάλο ποσοστό τόσο η εμφάνιση όσο και η

εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Βέβαια υπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι είναι μικρότερης σημασίας όπως η παχυσαρκία, η αυξημένη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων και το αυξημένο ινωδογόνο (Ρούσσο, 2009).

Τέλος, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να αποτελέσει εκδήλωση άλλων παθήσεων. Βέβαια αυτό συμβαίνει σε μικρότερο ποσοστό. Οι παθήσεις αυτές μπορεί να είναι:

- Το διαχωριστικό ανεύρυσμα της ανιούσης αορτής
- Η οξώδης πολυαρτηρίτις
- Η εμβολή των στεφανιαίων αρτηριών από μικροβιακό υλικό (ενδοκαρδίτιδα)
- Η εμβολή των στεφανιαίων αρτηριών από θρόμβο (στένωση της μιτροειδούς)
- Η χρήση κοκαΐνης
- Η χρήση εργοταμίνης
- Ο σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών (Ρούσσο, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα που παρουσιάζει ένας ασθενής με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι εκείνη που οι περισσότεροι άνθρωποι την γνωρίζουν ως «καρδιακό επεισόδιο». Το κύριο χαρακτηριστικό του οξέος εμφράγματος είναι ο οπισθοστερνικός πόνος, ο οποίος είναι ξαφνικός, έντονος και σταθερός για περισσότερο από 30 λεπτά. Ο θωρακικός πόνος παρατηρείται περίπου στο 90% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Συχνά ο πόνος αυτός ακτινοβολεί στην ωλένια επιφάνεια του αριστερού βραχίονα, τον τράχηλο, τον αριστερό ώμο, στην γνάθο και στα δόντια. Περιγράφεται από τον ασθενή ως συσφιγτικός, συνθλιπτικός ή σαν σφίξιμο στο θώρακα, που δεν ανακουφίζεται με την ανάπαυση ή την λήψη νιτρογλυκερίνης. Αξίζει να σημειωθεί το γεγονός ότι ορισμένες φορές ο πόνος εκλαμβάνεται λανθασμένα ως συμπτώματα οξείας δυσπεψίας ή στηθαγχικού πόνου που έχει εμφανιστεί ξανά στο παρελθόν στον ασθενή (Dewit, 2009, Ρούσσο, 2009, Bongard et al., 2005).

Επιπλέον, ο ασθενής εμφανίζει και άλλα συμπτώματα όπως:

- Η **δύσπνοια** λόγω της παθολογικής συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας είναι το πιο σημαντικό σύμπτωμα μετά τον θωρακικό πόνο. Εμφανίζεται στο 33% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ωστόσο σε μερικούς ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου η δύσπνοια με αιφνίδια έναρξη μπορεί να είναι το κύριο σύμπτωμα.
- Η **ψυχρή εφίδρωση** παρουσιάζεται στο 20 – 50 % των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Επίσης όταν συνοδεύεται από θωρακικό πόνο αυξάνεται η πιθανότητα του οξέος εμφράγματος.
- Η **ναυτία** με ή χωρίς έμετο ή συριγμό είναι συχνό σύμπτωμα σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα σε κατώτερο οξύ έμφραγμα.
- Έκδηλη **ανησυχία και αίσθημα παλμών**
- **Ωχρότητα και αδυναμία**
- **Αίσθηση επικείμενου θανάτου** (Nair and Peate, 2012, Dewit, 2009, Ρούσσο, 2009).

Ωστόσο, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε κάποιες περιπτώσεις είναι κλινικά σιωπηλό. Το 25 % των μη θανατηφόρων οξέων εμφραγμάτων δεν γίνονται αντιληπτά από τον ασθενή, εκ των οποίων τα μισά είναι πραγματικά σιωπηλά. Η απουσία πόνου στο οξύ έμφραγμα είναι σύνηθες σε ασθενείς:

- Με σακχαρώδη διαβήτη
- Με υπέρταση
- Ηλικίας >80 ετών
- Χωρίς ιστορικό στηθάγχης (Nair and Peate, 2012, Dewit, 2009, Mengret et al., 2000).

Σπάνια θα εκδηλωθεί με εικόνα εμβολικού εγκεφαλικού επεισοδίου ή άλλης αρτηριακής εμβολής. Τέλος, υπάρχουν παθήσεις όπως το διαχωριστικό ανεύρυσμα και η περικαρδίτιδα, οι οποίες μιμούνται την κλινική εικόνα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στις απεικονιστικές εξετάσεις που πραγματοποιούνται ύστερα από την εκτίμηση της κλινικής εικόνας (Dewit, 2009, Ρούσσο, 2009).

3.2. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

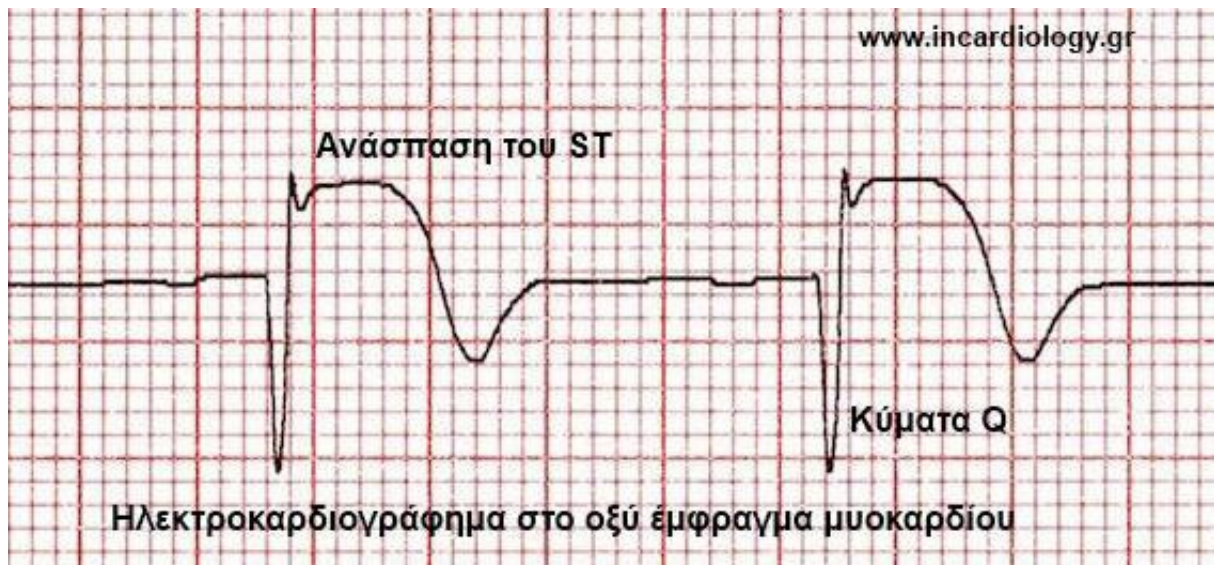
Οι διαγνωστικές εξετάσεις είναι το κύριο όργανο τόσο για την ταχεία αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος, όσο και για την επιλογή της θεραπείας που θα πραγματοποιηθεί ύστερα. Για το λόγο αυτό δεν θα πρέπει να καθυστερείται η πραγματοποίησή τους (Bongard et al., 2005).

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι η πρώτη εξέταση που γίνεται σε ασθενή με θωρακικό πόνο και υποψία ισχαιμίας. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ελέγχεται προσεκτικά τα εξής σημεία:

- Η συχνότητα
- Ο ρυθμός
- Τα διαστήματα PR/QRS/QT
- Τον άξονα του R

Τα ύποπτα ευρήματα που παρουσιάζονται κατά την εκδήλωση του οξέος εμφράγματος αντιστοιχούν σε βαθύ έπαρμα Q, ανάσπαση του διαστήματος ST, και αρνητικό

έπαρμα T. Οι αλλαγές αυτές οφείλονται στην ισχαιμία ή στην νέκρωση των μυοκαρδιακών ινών. Συχνά όμως παρουσιάζονται και άτυπα ευρήματα που δυσχεραίνουν τη διάγνωση. Για τις περιπτώσεις αυτές ενδείκνυται η σύγκριση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος με προγενέστερο εάν υπάρχει. Επίσης, εν σειρά ηλεκτροκαρδιογράφημα και ηλεκτροκαρδιογράφημα με αλλαγές κατά την ώρα του πόνου βοηθάνε στη διάγνωση και στον έλεγχο της αποτελεσματικότητας της θεραπείας. (Ignatavicius and Workman, 2008, Dewit, 2009).



Εικόνα 4. Απεικόνιση οξέος εμφράγματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Πηγή: www.incardiology.gr

Σε δεύτερο στάδιο γίνεται ο προσδιορισμός των επιπέδων των καρδιακών ενζύμων στον ορό, ο οποίος βοηθά στην επιβεβαίωση της διάγνωσης ενός εμφράγματος και στην αξιολόγηση της έκτασης της βλάβης του. Από το μυοκάρδιο που υφίσταται νέκρωση απελευθερώνονται ένζυμα. Έτσι στο περιφερικό αίμα μπορεί να βρεθεί αύξηση των ενζύμων του μυοκαρδίου. Τα ένζυμα που συνήθως χρησιμοποιούνται είναι η καρδιακή τροπονίνη (CTNI), η κρεατινοφωσφοκινάση (CK) και ιδιαίτερα το μυοκαρδιακό κλάσμα της MB (CK-MB), η οξαλοξική (SGOT) και γλουταμινική (SGPT) τρανσαμινάση και η γαλακτική δεϋδρογενάση (LDH). Η καρδιακή τροπονίνη T και I και η καρδιακή CK-MB είναι τα πιο ευαίσθητα και ειδικά ένζυμα για τη διάγνωση του εμφράγματος. Τα υπόλοιπα ένζυμα δεν χρησιμοποιούνται. Η CPK (με ισοένζυμο) θα πρέπει να ελέγχεται σε όλους τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα, οι οποίοι προσέρχονται στο νοσοκομείο πάνω 24 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων πρέπει να ελέγχεται η LDH και τα ισοένζυμά της (Dewit, 2009, Bongard et al., 2005).

Επιπλέον, πραγματοποιείται ακτινογραφία θώρακος στον ασθενή, η οποία θα πρέπει να εκτιμάται για:

- Καρδιομεγαλία
- Πνευμονικό οίδημα
- Πλευρική συλλογή

Ένα σημαντικό στοιχείο που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την ερμηνεία της ακτινογραφίας και την εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς είναι η καθυστέρηση με την οποία εμφανίζονται οι μεταβολές της πίεσεως των πνευμονικών τριχοειδών στην ακτινογραφία. Η καθυστέρηση της εμφάνισης των σημείων της καρδιακής ανεπάρκειας μπορεί να φτάσει και 12 ώρες. Ακόμη παρατηρείται καθυστέρηση και στην αποκατάσταση της ακτινογραφικής εικόνας και μετά τη θεραπεία η οποία μπορεί να διαρκέσει και 2 ημέρες. Συμπεραίνουμε ότι τόσο η έναρξη όσο και η συνέχιση της θεραπευτικής αγωγής δεν θα πρέπει να στηρίζεται μόνο στην ακτινογραφία του ασθενούς. (Dewit, 2009, Bongard et al., 2005).

Μια ακόμη εξέταση που γίνεται σε ασθενή με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι το υπερηχοκαρδιογράφημα. Το υπερηχοκαρδιογράφημα είναι χρήσιμο για τη διάγνωση συνυπάρχουσας καρδιακής νόσου. Πιο συγκεκριμένα βοηθά στη διάγνωση:

- ❖ Της ρήξης θηλοειδούς
- ❖ Της ρήξης μεσοκοιλιακού διαφράγματος
- ❖ Περικαρδικής συλλογής
- ❖ Ανευρύσματος αριστερής κοιλίας
- ❖ Αορτικής στένωσης
- ❖ Τοιχωματικού θρόμβου αριστερής κοιλίας

Το ηχοκαρδιογράφημα των δυο διαστάσεων έχει αυξήσει την ευαισθησία της εξέτασεως και έτσι ανευρίσκονται με ευκολία οι ανωμαλίες στην κινητικότητα της αριστερής κοιλίας, σχεδόν σε όλους τους ασθενείς με διατοιχωματικό έμφραγμα. Τα ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα είναι συγκρίσιμα με την κλινική εικόνα και τις άλλες διαγνωστικές τεχνικές σε ότι αφορά στη θέση, στην έκταση του εμφράγματος και στη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Επίσης μεγεθύνουν την εμφραγματική περιοχή αν συγκριθούν με τα παθολογοανατομικά ευρήματα (Mengret et al., 2000, Bongard et al., 2005).

Επιπλέον, η μαγνητική τοπογραφία του καρδιαγγειακού συστήματος με χρήση σκιαγραφικού μέσου μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί ως μη επεμβατική προσέγγιση για την ανίχνευση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η μαγνητική τομογραφία μπορεί να απεικονίσει με τον καλύτερο δυνατό τρόπο τα τοιχώματα στο εσωτερικό της καρδιάς. Με τον τρόπο αυτό μπορούμε να δούμε εάν υπάρχει νέκρωση του μυοκαρδίου και αντικατάστασή του από ινώδη ιστό. Έτσι αναδεικνύεται το μέγεθος της βλάβης που προκαλεί ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. (Ignatavicius and Workman, 2008).

Τέλος, ο ασθενής μπορεί να υποβληθεί σε καρδιακό καθετηριασμό και αγγειογραφία. Ο καθετηριασμός της καρδιάς μπορεί να προσδιορίσει την έκταση και την ακριβή εντόπιση των αποφράξεων των στεφανιαίων αρτηριών. Επίσης ο καθετηριασμός της καρδιάς επιτρέπει την αναγνώριση των ασθενών που μπορεί να ωφεληθούν από τη διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική ή από την επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (Bongard et al., 2005, Dewit, 2009).

3.3. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Φαρμακευτική

Η θεραπεία ενός ασθενή με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ξεκινά αμέσως με την παρουσία των σημείων της καρδιακής ή αναπνευστικής ανακοπής. Θα πρέπει να ζητηθεί βοήθεια και να αρχίσει άμεσα η καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΙΑ) με απινίδωση εάν ενδείκνυται (Dewit, 2009).

Ακόμη το μάσημα μιας ασπιρίνης όταν εμφανίζονται τα σημεία του εμφράγματος του μυοκαρδίου έχει υιοθετηθεί ως μέρος της επείγουσας θεραπείας. Η ασπιρίνη βοηθά στη μείωση ή την πρόληψη της βλάβης της καρδιάς διότι επιτυγχάνει τη μείωση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων. Η προφυλακτική αγωγή με ασπιρίνη έχει μειώσει τη θνητότητα μετά το έμφραγμα κατά 23%. Βέβαια ορισμένοι ασθενείς παρουσιάζουν αλλεργία στην ασπιρίνη, για το λόγο αυτό μπορεί να χορηγηθεί εναλλακτικά κλοπιδρογέλη (Bongard et al., 2005, Dewit, 2009, Ρούσσο, 2009).

Επιπλέον αρχίζει η χορήγηση οξυγόνου μέσω μάσκας και τοποθετείται ενδοφλέβια γραμμή για τη χορήγηση υγρών και επειγόντων φαρμάκων και ο ασθενής συνδέεται με μια οθόνη παρακολούθησης της καρδιακής λειτουργίας. Επίσης η ανακούφιση του άλγους

βοηθάει στην αύξηση της παροχής του οξυγόνου και στη μείωση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο (Ignatavicius and Workman, 2008).

Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) συνιστά πολλές στρατηγικές για την ανακούφιση του πόνου που περιλαμβάνουν τη θειική μορφίνη και τη νιτρογλυκερίνη.

Πιο αναλυτικά η νιτρογλυκερίνη αυξάνει την παράπλευρη κυκλοφορία, ανακατανέμει την αιματική ροή προς το υπενδοκάρδιο και προκαλεί διαστολή των στεφανιαίων αρτηριών. Η ανακούφιση του άλγους πρέπει να αρχίσει μέσα σε 1 με 2 min και θα πρέπει να είναι σαφώς εμφανής στα 3 με 5 min. Μετά από 5 min ελέγχουμε πάλι την ένταση του πόνου και τα ζωτικά σημεία του ασθενούς. Αν ο ασθενής έχει μερική, αλλά όχι πλήρη ανακούφιση του άλγους και τα ζωτικά σημεία παραμένουν σταθερά μπορεί να χρησιμοποιηθεί μια ακόμη δόση νιτρογλυκερίνης (Ignatavicius and Workman, 2008).

Η στηθάγχη ανταποκρίνεται συνήθως στην νιτρογλυκερίνη. Ο ασθενής τυπικά δηλώνει ότι το άλγος ανακουφίζεται ή μειώνεται σημαντικά. Όταν το άλγος υποχωρήσει και ο ασθενής σταθεροποιηθεί ο θεράπων ιατρός μειώνει την αγωγή. Επιπλέον, στη διάρκεια μακροχρόνιας χορήγησης νιτροδών από το στόμα, πρέπει να υπάρχει μια δωδεκάωρη περίοδος χωρίς νιτροδω με σκοπό να προληφθεί η ανοχή. Τέλος ο ασθενής μπορεί να παραπονεθεί αρχικά για πονοκέφαλο, για αυτό χορηγείται ακεταμινοφαίνη η οποία πρέπει να λαμβάνεται πριν τα νιτροδω, ώστε να ανακουφιστεί αυτή η δυσφορία (Ignatavicius and Workman, 2008).

Από την άλλη μεριά, η θειική μορφίνη χορηγείται για την ανακούφιση του θωρακικού άλγους που δεν ανταποκρίνεται στη νιτρογλυκερίνη. Η μορφίνη ανακουφίζει το άλγος του οξέος εμφράγματος, μειώνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, προκαλεί χάλαση των λείων μυών και μειώνει τις κυκλοφορούσες κατεχολαμίνες. Συνήθως χορηγείται ενδοφλέβια κάθε 5 – 15 min σε δόσεις των 2 – 10 mg, μέχρι να χορηγηθεί η μέγιστη συνταγογραφούμενη δόση ή μέχρι ο ασθενής να εμφανίσει ανακούφιση ή σημεία τοξικότητας (Ignatavicius and Workman, 2008, Bongard et al., 2005).

Ωστόσο, η χορήγηση θειικής μορφίνης έχει και κάποιες ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως η καταστολή του αναπνευστικού, η υπόταση, η βραδυκαρδία και οι έμετοι. Σε περίπτωση που ο ασθενής εμφανίσει τοξικότητα στη μορφίνη χορηγούνται ενδοφλέβια ναλοξόνη, αγγειοσυσπαστικά, υγρά και οξυγονοθεραπεία. Παρακολουθείται κάθε λίγα λεπτά τόσο ο καρδιακός κύκλος, όσο και τα ζωτικά σημεία (Ignatavicius and Workman, 2008).

Η χρήση των β-αδρενεργικών αναστολέων στο οξύ έμφραγμα δικαιολογείται από την ικανότητά τους να μειώνουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο με την ελάττωση της

συσταλτικότητα του, της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσεως που προκαλούν, ενώ παράλληλα να ελαττώνουν και τις καρδιακές αρρυθμίες. Η δράση τους οφείλεται κυρίως στην αναστολή της δράσεως των κατεχολαμινών, οι οποίες είναι πολύ αυξημένες στο οξύ έμφραγμα. Με την αναστολή της δράσεως των κατεχολαμινών, οι οποίες ρυθμίζουν τη στεφανιαία ροή διεγείροντας τους β-υποδοχείς και διαστέλλοντας τις στεφανιαίες αρτηρίες, διευκολύνεται η πρόκληση σπασμού σε αυτές από τη διέγερση των α-υποδοχέων (Ignatavicius and Workman, 2008, Bongard et al., 2005, Ρούσσος, 2009).

Παρόλα αυτά στην ισχαιμική καρδιά οι β-αναστολείς αυξάνουν την αιμάτωση των ισχαιμικών ζωνών και των υπενδοκάρδιων περιοχών, τροποποιώντας τη στεφανιαία ροή προς όφελος των περιοχών αυτών και σε βάρος του φυσιολογικού μυοκαρδίου. Όταν όμως η ισχαιμία είναι αποτέλεσμα έντονου σπασμού των στεφανιαίων αρτηριών, η χορήγηση των β - αναστολέων επιδεινώνει την κατάσταση του μυοκαρδίου. Οι β - αναστολείς προστατεύουν επιπλέον την μικροκυκλοφορία και τα μιτοχόνδρια των κυττάρων κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας (Ignatavicius and Workman, 2008, Simonsen et al., 2009).

Ο βήτα – αδενεργικός αποκλεισμός με ενδοφλέβια μετοπρολόλη θα πρέπει να ολοκληρώνεται όσο το δυνατό γρηγορότερα μετά τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου από το ιστορικό και το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Η ενδοφλέβια χορήγηση βήτα – αποκλειστών αρχίζει με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής έχει άνω των 50 σφίξεων/ λεπτών, συστολική αρτηριακή πίεση άνω των 90mmHg, ακουστούς ρόγχους σε λιγότερο από το κατώτερο ένα τρίτο της ράχης, διάστημα PR μικρότερο του 0.28 s και απουσία άλλων αντενδείξεων. Η μετοπρολόλη θα πρέπει να χορηγείται ενδοφλεβίως σε σταδιακά αυξανόμενες δόσεις κατά 5 mg, με μεσοδιαστήματα χορήγησης τουλάχιστον 2 λεπτά. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι τυχαιοποιημένες μελέτες με άνω των 50.000 ασθενών σε Αμερική και Ευρώπη έχουν σταθερά καταδείξει μείωση του αιφνίδιου θανάτου μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά 25 – 20 %, εξαιτίας της προφυλακτικής χρήσης βήτα – αποκλειστών (Simonsen et al., 2009).

Επιπλέον, η αντιμετώπιση των αρρυθμιών παίζει πολύ σημαντικό ρόλο. Η μείωση των θανάτων στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου οφείλεται στην αντιμετώπιση των αρρυθμιών που παρουσιάζονται στις πρώτες ώρες της οξείας προσβολής. Η κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται συχνά χωρίς κανένα προειδοποιητικό σημείο. Η κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται στο 3% έως 10% των ασθενών που εισάγονται στην μονάδα εμφραγμάτων και στο 60 – 90 % αυτών των ασθενών συμβαίνει τι πρώτες 6 ώρες. Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και κοιλιακές αρρυθμίες που διαρκούν περισσότερο από 30

δευτερόλεπτα ή προκαλούν αιμοδυναμική αστάθεια ή υπόταση, θα πρέπει να ανατάσσονται ηλεκτρικά (Bongard et al., 2005).

Χορηγείται ενδοφλέβια ξυλοκαΐνη (1 – 1,5 mg/kg) που ακολουθείται από συμπληρωματικές δόσεις 0,5 – 0,75 mg/kg κάθε 5 – 10 λεπτά, ως μέγιστη δόση τα 3 mg/kg. Η δόση της ξυλοκαΐνης ελαττώνεται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, διότι μειώνεται η διασπορά της σε άλλα όργανα και αυξάνεται η πυκνότητά της στην καρδιά. Καθώς επίσης μειώνεται και σε ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια γιατί το φάρμακο μεταβολίζεται στο ήπαρ (Bongard et al., 2005).

Οι παρενέργειες που εμφανίζονται από τη χορήγηση της ξυλοκαΐνης παρατηρούνται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας και με καρδιακής ανεπάρκεια. Οι παρενέργειες αυτές οφείλονται στα επίπεδα του φαρμάκου που εμφανίζονται στο αίμα. Συνήθως παρατηρείται σύγχυση αποπροσανατολισμός του ασθενούς, παραλήρημα, διέγερση των μυών και σπασμούς. Ακόμα η τοξικότητα της καρδιάς από την ξυλοκαΐνη μπορεί να εκδηλωθεί με υπόταση και φλεβοκομβική παύση, τα οποία όμως δεν συμβαίνουν συχνά (Bongard et al., 2005).

Σε περίπτωση που η ξυλοκαΐνη δεν φέρει κάποιο αποτέλεσμα ή δεν γίνει ανεκτή από τον ασθενή, χορηγούνται στη θέση της κάποια άλλα φάρμακα. Η αμιοδαρόνη είναι ένα από τα υποκατάστατα της ξυλοκαΐνης και χορηγείται ενδοφλεβίως με δόση 150 mg σε δέκα λεπτά. Ακολούθως γίνεται έγχυση 1 mg/ min για 6 ώρες και στη συνέχεια η δόση συντήρησης είναι 0,5 mg/ min. Η προκαΐναμίδη χορηγείται ενδοφλέβια σε δόση 12 – 17 mg/kg με ρυθμό 20 – 30 mg/ min και η δόση συντήρησης είναι 1 – 4 mg/ min. Τα φάρμακα αυτά ενώ μειώνουν τη συχνότητα πολλών αρρυθμιών δεν έχουν αποδείξει την ικανότητά τους να προφυλάσσουν από την κοιλιακή μαρμαρυγή (Bongard et al., 2005).

Θρομβολυτική θεραπεία

Η άμεση επαναιμάτωση του μυοκαρδίου με τη διάλυση του αποφραγμένου αγγείου και την αποκατάσταση της κυκλοφορίας του αίματος στην περιοχή του εμφράγματος, αποτελεί την δυναμικότερη θεραπευτική παρέμβαση στην εξέλιξη της ισχαιμίας και στη μείωση της εκτάσεως του εμφράγματος. Τα θρομβολυτικά χρησιμοποιούνται για να διαλυθούν οι θρόμβοι στις στεφανιαίες αρτηρίες και να αποκατασταθεί η αιμάτωση του

μυοκαρδίου. Τα θρομβολυτικά είναι πιο αποτελεσματικά όταν χορηγηθούν τις πρώτες 6 ώρες από ένα οξύ έμφραγμα (Ignatavicius and Workman, 2008).

Ο θεράπων ιατρός μπορεί να συνταγογραφήσει τη χορήγηση των θρομβολυτικών ενδοφλέβια ή ενδοστεφανιαία κατά τη διάρκεια του καθετηριασμού της καρδιάς. Η θρομβολυτική θεραπεία οφείλεται να χορηγείται σε μια μονάδα όπου ο ασθενής θα παρακολουθείται συνεχώς (Ignatavicius and Workman, 2008). Με την εφαρμογή της θρομβολυτικής θεραπείας επιτυγχάνεται η μείωση της θνητότητας των 35 ημερών κατά 16 %, δηλαδή σώζονται 18 ζωές ανά 1000 θρομβολυθέντες ασθενείς. Επίσης βελτιώνεται το κλάσμα εξώθησης (Ρούσσο, 2009).

Η επίτευξη της διάλυσης του θρόμβου γίνεται μέσω μιας διαδικασίας που ονομάζεται μηχανισμός θρομβόλυσης. Το ινώδες που αποτελεί τη βάση της δημιουργίας του θρόμβου, είναι συνδεδεμένο με μικρές ποσότητες πλασμινογόνου, ενός πρωτεϊνικού προενζύμου, το οποίο όταν ενεργοποιηθεί με την παρουσία ειδικής πρωτεΐνης που απελευθερώνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα μετατρέπεται σε πλασμίνη, ένζυμο που διαλύει το ινώδες. Η χορήγηση ουσίας με ινωδολυτικές ιδιότητες, της στρεπτοκινάσης, μετατρέπει το πλασμινογόνο σε πλασμίνη, χωρίς να είναι αναγκαία η παρουσία του ινώδους. Έτσι εκτός από το πλασμινογόνο το συνδεδεμένο με το ινώδες, ενεργοποιείται και το ελεύθερο πλασμινογόνο του πλάσματος, με αποτέλεσμα η πλασμίνη που παράγεται, παράλληλα με τη διάλυση του θρόμβου, να καταστρέφει και πρωτεΐνες αναγκαίες για τη φυσιολογική αιμόσταση, προκαλώντας κίνδυνο αιμορραγίας, ο οποίος εκτείνεται με τις μεγάλες δόσεις που απαιτούνται για την ενδοφλέβια χορήγηση της θρομβολυτικής ουσίας (Ignatavicius and Workman, 2008).

Επιπροσθέτως, η στρεπτοκινάση, ένα θρομβολυτικό φάρμακο πρώτης γενιάς δεν είναι ιδικό για την ινική, μπορεί να προκαλέσει προβλήματα συστηματικής αιμορραγίας, για το λόγο αυτό δεν χρησιμοποιείται τόσο συχνά όσο άλλα φάρμακα. Τα δεύτερης και τρίτης γενιάς φάρμακα περιλαμβάνουν τον ιστικό ενεργοποιητή του πλασμινογόνου, τη ρετεπλάση και την τενεκτεπλάση. Αυτά τα φάρμακα είναι ειδικά για την ινική (Ignatavicius and Workman, 2008).

Η τενεκτεπλάση είναι ένα νεότερο ινωδολυτικό που έχει εγκριθεί για χρήση σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα πλεονεκτήματά του έναντι των άλλων ινωδολυτικών είναι τα εξής:

- Μπορεί να χορηγηθεί εύκολα ως bolus σε 5 sec.

- Στοχεύει στους θρόμβους πιο ειδικά, προκαλώντας έτσι ελαφρώς λιγότερες αιμορραγίες συνολικά, σε σχέση με τα άλλα ινωδολυτικά (Ignatavicius and Workman, 2008).

Η θρομβολυτική θεραπεία ενδείκνυται σε ασθενείς οι οποίοι έχουν θωρακικό άλγος διάρκειας μεγαλύτερης από 30 min και δεν ανακουφίζεται με νιτρογλυκερίνη, με σημεία διατοιχωματικής ισχαιμίας και βλαβών όπως φαίνονται στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Ωστόσο υπάρχουν και οι αντενδείξεις της θρομβολυτικής θεραπείας οι οποίες περιλαμβάνουν πρόσφατη χειρουργική επέμβαση στην κοιλία ή εγκεφαλικό επεισόδιο, διότι μπορεί να εμφανιστεί αιμορραγία όταν διασπαστούν οι πρόσφατοι θρόμβοι. Ακόμα η ενεργός εσωτερική αιμορραγία, η υποψία διαχωρισμού της αορτής, η αυξημένη αρτηριακή πίεση (200/ 120 mmHg), η κύηση ή πρόσφατος τοκετός και τέλος η παρατεταμένη καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση αποτελούν αντενδείξεις της θρομβολυτικής θεραπείας (Ignatavicius and Workman, 2008).

Τέλος, μετά τη χορήγηση ενός θρομβολυτικού φαρμάκου μπορεί να αρχίσει η χορήγηση ηπαρίνης για την πρόληψη νέας απόφραξης. Η ηπαρίνη συνεχίζεται για 3 έως 4 ημέρες έως ότου σταθεροποιηθεί η δράση της βαρφαρίνης ενός από του στόματος αντιπηκτικού. Όταν ένας ασθενής δεν είναι κατάλληλος για θρομβολυτική θεραπεία, μπορούν να χορηγηθούν ηπαρίνη και ασπιρίνη σε χαμηλή δόση για την πρόληψη περαιτέρω θρόμβωσης (Dewit, 2009).

Χειρουργική θεραπεία

Μέχρι τη δεκαετία του 1950 λίγα μπορούσαν να γίνουν όσον αφορά στις χειρουργικές επεμβάσεις επί της καρδιάς. Επειδή η παρατεταμένη διακοπή της κυκλοφορίας σήμαινε για τον ασθενή βέβαιο θάνατο. Ωστόσο με την εισαγωγή της αντλίας της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης και των τεχνικών πρόκλησης υποθερμίας, οι χειρουργοί μπορούν σήμερα να παρακάμπτουν τις αποφραγμένες στεφανιαίες αρτηρίες (Dewit, 2009).

Η αντλία της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης που έχει πολλές παραλλαγές στο σχέδιο και την εμφάνιση λειτουργεί ως τεχνητή καρδιά (αντλία) και πνεύμονας (οξυγονωτής). Για το λόγο αυτό καλείται μερικές φορές αντλία – οξυγονωτής. Επειδή όλη αυτή η διαδικασία γίνεται εκτός του οργανισμού του ασθενούς ονομάζεται εξωσωματική κυκλοφορία. Ο χειρουργός τοποθετεί μεγάλους σωλήνες στην κοίλη φλέβα και το φλεβικό

υποοξυγονωμένο αίμα κυκλοφορεί μέσω της αντλίας της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης. Εκεί το αίμα εκτίθεται σε μια ατμόσφαιρα οξυγόνου όπου πραγματοποιείται ανταλλαγή αερίων και το οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει στον ασθενή μέσω της μηριαίας αρτηρίας. Το αίμα μπορεί να ψυκρανθεί έτσι ώστε η θερμοκρασία του οργανισμού του ασθενούς να χαμηλώσει (υποθερμία), μειώνοντας έτσι τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης (Dewit, 2009).

Αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass)

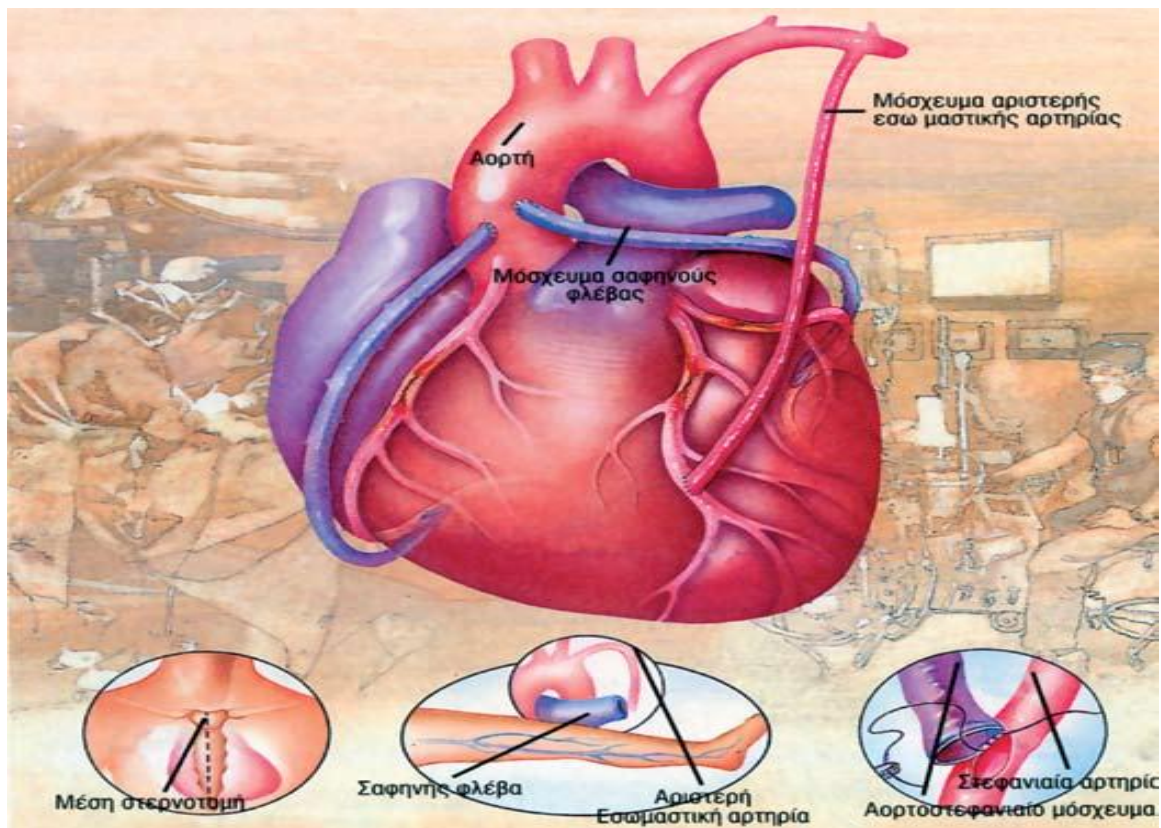
Όταν η στηθάγχη δεν μπορεί να ελεγχθεί συντηρητικά και για να προληφθεί η περαιτέρω απόφραξη της αρτηρίας, η οποία θα οδηγήσει σε επακόλουθο έμφραγμα, εκτελείται η εγχείρηση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Η επέμβαση αυτή βοηθά στην παράκαμψη της αποφραγμένης αρτηρίας, η οποία αντικαθίσταται με τμήματα μιας φλέβας ή μιας αρτηρίας που λαμβάνεται από ένα άλλο μέρος του οργανισμού του ασθενή. Η μαστική αρτηρία ή τμήματα της σαφηνούς φλέβας χρησιμοποιούνται συνήθως ως μόσχευματα (Dewit, 2009, Goldman and Bennett, 2002).

Πιο εύκολα διαθέσιμος αγωγός είναι η έσω θωρακική (μαστική) αρτηρία που πορεύεται κάτω από το θωρακικό τοίχωμα αμφοτερόπλευρα, παρέχοντας αίμα στο θωρακικό τοίχωμα και τον μαστό. Τα πλεονεκτήματα αυτού του αγωγού είναι η καλύτερη σχέση μεγέθους με την στεφανιαία αρτηρία με την οποία αναστομώνεται και το μείζον κλινικό πλεονέκτημα είναι η σημαντικά βελτιωμένη μακροπρόθεσμη βατότητα συγκριτικά με οποιαδήποτε άλλο μόσχευμα, μειώνοντας έτσι την ανάγκη επανεγχείρησης (Dewit, 2009, Goldman and Bennett, 2002).

Στη συνέχεια το μεταμοσχευμένο αγγείο συρράπτεται στο μυοκάρδιο και συνδέεται με ένα βατό τμήμα της αρτηρίας. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται η επαρκής αιμάτωση του μυοκαρδίου. Ο ασθενής θα έχει μια τομή στο μέσο του στέρνου και εάν λήφθηκαν μόσχευματα από τις σαφηνείς φλέβες θα έχει τομές και στα κάτω άκρα (Dewit, 2009).

Η ελάχιστα επεμβατική άμεση αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή η αορτοστεφανιαία παράκαμψη χωρίς καρδιοπνευμονική παράκαμψη δεν απαιτούν την διακοπή της δραστηριότητας της καρδιάς και επομένως δεν απαιτείται η χρήση της αντλίας της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης. Οι επεμβάσεις αυτές γίνονται περίπου σε 25% των ασθενών που υποβάλλονται σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Η επέμβαση απαιτεί μια τομή μόνο 7,5 εκατοστά, εκτελείται με τη χορήγηση φαρμάκων που επιβραδύνουν ή διακόπτουν την καρδιακή λειτουργία για μικρό χρονικό διάστημα και ειδικών εργαλείων. Απαιτεί

περίπου το 1/3 του χρόνου που διαρκεί η παραδοσιακή αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Οι ασθενείς μπορούν να επιστρέψουν στο σπίτι τους σε λιγότερο από 36 ώρες. Επίσης κοστίζει μόνο το 1/3 του κόστους της παραδοσιακής αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Με λίγα λόγια το κύριο πλεονέκτημα αυτής της επέμβασης αφορά το κόστος, το χρόνο που δαπανάται στο νοσοκομείο, το χρόνο ανάρρωσης και την αποφυγή μεγάλων χειρουργικών τομών (Dewit, 2009).



Εικόνα 2. Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη. Πηγή: www.thessalonihartstitute.gr

Οι εγχειρήσεις πραγματοποιούνται με καρδιοπνευμονική παράκαμψη με μέτρια υποθερμία και με τη χρήση καρδιοπληγικών διαλυμάτων που χορηγούνται και στην ανιούσα αορτή και στον στεφανιαίο κόλπο για να καταστήσουν την καρδιά πλήρως χαλαρή και ακίνητη. Με τον τρόπο αυτό μειώνονται σημαντικά οι ενεργειακές απαιτήσεις του μυοκαρδίου κατά την πραγματοποίηση αυτών των αναστομών. Η αιμοαραίωση και άλλες τεχνικές για τον περιορισμό της απώλειας του αίματος και την αποφυγή των μεταγγίσεων χρησιμοποιούνται εκτεταμένα (Dewit, 2009, Goldman and Bennett, 2002).

Επίσης υπάρχει και ο κίνδυνος της θνητότητας σε έναν ασθενή που υφίσταται αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Ο πιο συχνός παράγοντας θνητότητας είναι το εγκεφαλικό

επεισόδιο. Η συχνότητα του εγκεφαλικού επεισοδίου ήταν μεγαλύτερη σε άτομα τα άνω των 70 ετών. Ωστόσο σήμερα έχει ελαττωθεί με τη χρήση μιας βαλβίδας για αποκλεισμό της αορτής κατά τη διάρκεια της αναστόμωσης για την αποφυγή απόσπασης αιμοπεταλιακών εμβόλων προς τον εγκέφαλο (Dewit, 2009, Goldman and Bennett, 2002).

Τέλος, η εγχείρηση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης είναι ανακουφιστική. Τα συμπτώματα μπορεί να υποτροπιάσουν λόγω της εξέλιξης της νόσου στα μοσχεύματα επομένως μπορεί να χρειασθεί επανεγχείρηση. Οι ενδείξεις επανεγχείρησης είναι παρόμοιες με της πρώτης εγχείρησης. Ο εγχειρητικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος λόγω της πιθανότητας μυοκαρδιακής ισχαιμίας από τους χειρισμούς στα αποφραγμένα αθηρωματώδη μοσχεύματα και τον αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας από τις συμφύσεις (Dewit, 2009, Goldman and Bennett, 2002).

Διαδερμική ενδοαυλική αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών

Η αγγειοπλαστική σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου διακρίνεται ανάλογα το χρόνο και την προηγούμενη θεραπεία στις εξής κατηγορίες:

- Την πρωτογενής αγγειοπλαστική που πραγματοποιείται ως θεραπεία 1^{ης} γραμμής στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST διαστήματος.
- Την αγγειοπλαστική διάσωσης, η οποία διενεργείται όταν διαπιστωθεί η αποτυχία της θρομβολυτικής αγωγής.
- Η διευκολυνόμενη αγγειοπλαστική, η οποία πραγματοποιείται αμέσως μετά και ενζάρτητα από το αποτέλεσμα της φαρμακευτικής θεραπείας. Σε αυτή την περίπτωση η θεραπεία περιλαμβάνει χαμηλότερες δόσεις θρομβολυτικού φαρμάκου σε συνδυασμό με ισχυρούς αναστολείς των αιμοπεταλίων (Κρεμαστινός, 2009).

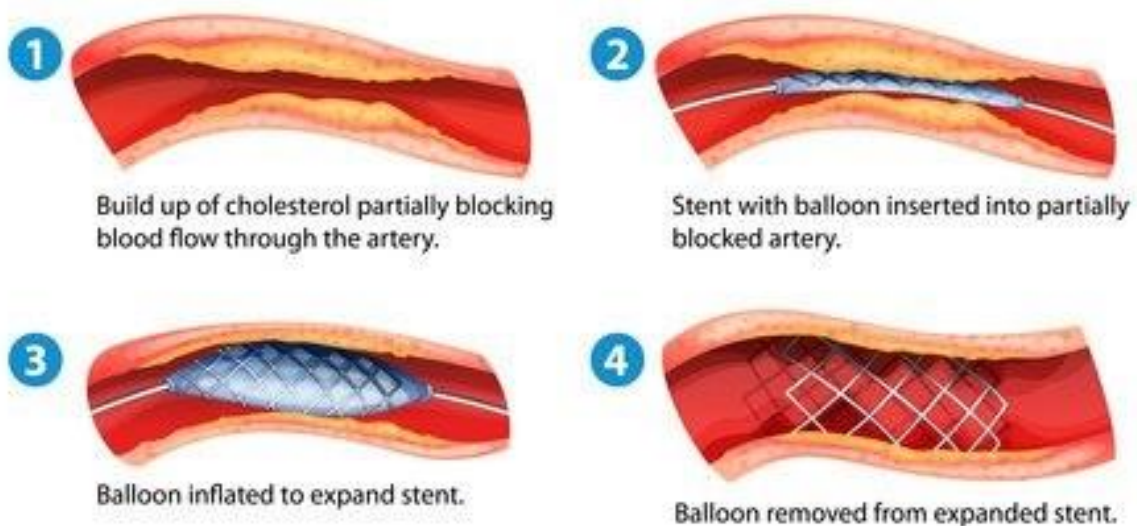
Το 1977 πραγματοποιήθηκε η πρώτη διαδερμική ενδοαυλική αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών από τον Greuntzing με τη χρήση καθετήρα με μπαλόνι. Ο καθετήρας εισήχθη μέσω της μηριαίας αρτηρίας, έφτασε στην αποφραγμένη αρτηρία και στη συνέχεια διατάχθηκε στην περιοχή της στένωσης για να πραγματοποιήσει την επιθυμητή διάνοιξη (Goldman and Bennett, 2002).

Πιο συγκεκριμένα η διαδικασία που ακολουθείται στην διαδερμική ενδοαυλική αγγειοπλαστική είναι η εξής:

- ✓ Αρχικά γίνεται τοπική αναισθησία
- ✓ Στη συνέχεια γίνεται μια μικρή οπή στον μηρό ή στο χέρι

- ✓ Έπειτα εισάγεται με τη βοήθεια ενός οδηγού καθετήρα και ενός μικρού σύρματος οδηγού προωθείται μέχρι το σημείο της στένωσης στα στεφανιαία αγγεία ένα μπαλόνι.
- ✓ Ύστερα το μπαλόνι φουσκώνει με σκοπό να ανοίξει το σημείο του αγγείου που έχει υποστεί τη στένωση.
- ✓ Μετά το πέρας της διαδικασίας, αφαιρούνται από τον ασθενή οι βοηθητικοί σωλήνες.
- ✓ Πιέζεται το σημείο εισόδου για 15 λεπτά. Με σκοπό την αποφυγή της αιμορραγίας (Goldman and Bennett, 2002, Dewit, 2009, Ρούσσοι, 2009, Ignatavicius and Workman, 2008).

Stent with Balloon Angioplasty



Εικόνα 3. Διαδερμική Ενδοαυλική Αγγειοπλαστική με χρήση Stent. Πηγή: www.incardiology.gr

Η διαδικασία της αγγειοπλαστικής μπορεί να διαρκέσει από μισή ώρα έως δυο ώρες. Τις περισσότερες φορές ο ασθενής θα χρειασθεί να παραμείνει μια μέρα στο νοσοκομείο για προληπτικούς λόγους. Σε κάποιους ασθενείς τοποθετείται και ενδοστεφανιαία πρόθεση το λεγόμενο stent. Αξίζει να σημειωθεί ότι χρησιμοποιούνται πάνω από 50 τύποι stents, οι οποίοι περιλαμβάνουν stents μπαλόνι ή αυτό διατεινόμενο και σωληνοειδούς σχήματος ή

τύπου σπειράματος. Το 1994 εγκρίθηκαν στις ΗΠΑ τα stents με μπαλόνι (Goldman and Bennett, 2002).

Ωστόσο η κλινική αποτελεσματικότητα της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής με μπαλόνι περιορίζεται από την ανάπτυξη όψιμης επαναστένωσης σε 50 % περίπου των ασθενών. Η τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης (stent) προσφέρει καλύτερο αγγειογραφικό αποτέλεσμα. Ενώ παράλληλα παρουσιάζει μικρότερη πιθανότητα επαναστένωσης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εκλεκτική αγγειοπλαστική (Κρεμαστινός, 2009).

Επιπροσθέτως, πολύ σημαντικό γεγονός είναι οι επιπλοκές που μπορεί να εμφανίσει ο ασθενής μετά από μία εγχείρηση αγγειοπλαστικής. Η πρώτη επιπλοκή που μπορεί να εμφανίσει ο ασθενής είναι η τοπική αιμορραγία στο σημείο εισόδου είτε στο μηρό είτε στο χέρι. Ακόμη μπορεί να μην είναι ικανοποιητική η διάνοιξη της αρτηρίας που παρουσιάζει στένωση με αποτέλεσμα να χρειασθεί ο ασθενής να υποβληθεί σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Επιπλέον σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να παρουσιαστεί αλλεργική αντίδραση του ασθενούς στο σκιαστικό φάρμακο που χρησιμοποιείται για την απεικόνιση των στεφανιαίων αγγείων. Τέλος, ένα ποσοστό των ασθενών εμφανίζει επαναπόφραξη περίπου 6 μήνες μετά από την στεφανιαία αγγειοπλαστική (Ignatavicius and Workman, 2008, Dewit, 2009, Goldman and Bennett, 2002).

3.4. ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Νέα αισιόδοξα δεδομένα στην πρόληψη ενός δεύτερου σοβαρού ίσως και θανατηφόρου επεισοδίου σε ασθενείς που έχουν ήδη υποστεί ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ένα εγκεφαλικό επεισόδιο φέρνει η έρευνα FOURIER, στην οποία συμμετείχαν 27.564 ασθενείς με προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο σε 49 χώρες με μέσο όρο ηλικίας τα 63 έτη. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής ένα από τα νεότερα σκευάσματα που μειώνει δραστικά την «κακή» χοληστερόλη, μείωσε αντίστοιχα κατά 15% έως και 25% (μετά τον πρώτο χρόνο) και τον κίνδυνο για ένα νέο σοβαρό καρδιακό και εγκεφαλικό επεισόδιο σε όσους συμμετείχαν στη μελέτη (Sabatine et al., 2016).

Η καινούρια αυτή δραστική ουσία, η Εβολοκουμάμπη, ήταν γνωστό πως ρίχνει πολύ χαμηλά τις τιμές της «κακής» χοληστερόλης. Αυτό που δεν ήταν γνωστό και παρατηρήθηκε μέσα από την έρευνα FOURIER, είναι το γεγονός ότι η μεγάλη αυτή μείωση της χοληστερόλης σε ασθενείς που είχαν ήδη υποστεί κάποιο καρδιαγγειακό επεισόδιο, μείωσε

σημαντικά τον κίνδυνο για ένα νέο επεισόδιο ή θάνατο. Πιο συγκεκριμένα το νέο αυτό φαρμακευτικό σκεύασμα όταν χορηγήθηκε με στατίνες κατάφερε να ρίξει κάτω από 40 mg/dl την «κακή» χοληστερόλη, ακόμη και στα 20 mg/dl ή 25 mg/dl για κάποιους ασθενείς οι οποίοι μελετήθηκαν για πάνω από δυο χρόνια (Sabatine et al., 2016).

Ο κίνδυνος για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο, νοσηλεία για στηθάγχη, επαναγγείωση για φραγμένες αρτηρίες ή τον καρδιαγγειακό θάνατο μειώθηκε κατά 15% στο διάμεσο των 26 μηνών. Επίσης οι ερευνητές κατέγραψαν μεγαλύτερη μείωση της τάξεως του 25% για έμφραγμα, καρδιαγγειακό θάνατο ή εγκεφαλικό επεισόδιο μετά το πρώτο έτος (Sabatine et al., 2016).

Τα καινοτόμα αυτά φαρμακευτικά μόρια είναι ανθρώπινα μονοκλωνικά αντισώματα που αναστέλλουν την πρωτεΐνη PCSK9, η οποία μειώνει την ικανότητα του ήπατος να αφαιρεί την «κακή» χοληστερόλη από το αίμα. Η πρωτεΐνη αυτή μπήκε στο μικροσκόπιο των ερευνητών, όταν ανακάλυψαν ότι τα άτομα με γενετικά χαμηλότερα επίπεδα της PCSK9 είχαν χαμηλότερα ποσοστά οξέων εμφραγμάτων (Sabatine et al., 2016).

Τέλος, οι νέες αυτές θεραπείες έχουν ως στόχο σύμφωνα με τους επιστήμονες να βοηθήσουν στο πλαίσιο της δευτερογενούς πρόληψης, δηλαδή ασθενείς που έχουν ήδη υποστεί κάποιο καρδιαγγειακό επεισόδιο και δεν μπορούν με τις υπάρχουσες θεραπείες να μειώσουν τα επίπεδα της «κακής» χοληστερόλης. Με αυτόν τον τρόπο θα βελτιωθεί σημαντικά η καρδιαγγειακή έκβαση των ασθενών (Sabatine et al., 2016).

Ένα ακόμη πρόσφατο επίτευγμα στο χώρο της υγείας είναι η ανακάλυψη ενός νέου αιματολογικού τεστ, το οποίο διαχωρίζει εκείνους τους ασθενείς που έπαθαν έμφραγμα από εκείνους που έχουν απλώς έναν πόνο στο στήθος με το που φθάνουν στα επείγοντα του νοσοκομείου. Μέχρι σήμερα οι ασθενείς με πόνο στο στήθος κάνουν αιματολογική εξέταση, η οποία μετρά βιοδείκτες, όπως η τροπονίνη προκειμένου να αποκλεισθεί η περίπτωση εμφράγματος. Η τροπονίνη είναι μια πρωτεΐνη του μυ της καρδιάς, η οποία παράγεται σε περίπτωση βλάβης του μυοκαρδίου, για το λόγο αυτό ανιχνεύεται μετά από ένα έμφραγμα. Αν στο αίμα του ασθενούς δεν ανιχνεύεται τροπονίνη, τότε οι ασθενείς θεωρούνται χαμηλού κινδύνου (Marjot et al., 2017).

Συνήθως το ιατρικό προσωπικό χρειάζεται να περιμένουν τρεις ώρες μετά τα συμπτώματα, πριν προχωρήσουν σε διάγνωση καρδιαγγειακού επεισοδίου. Συχνά επαναλαμβάνουν τις εξετάσεις έξι ώρες μετά, ώστε να αποκλειστεί το ενδεχόμενο εμφράγματος και ο ασθενής να επιστρέψει στο σπίτι του. Η νέα εξέταση όμως είναι πιο ευαίσθητη στην διάγνωση της βλάβης που προκαλεί το έμφραγμα στο μυοκάρδιο, αφού δίνει

διάγνωση τα πρώτα 12 έως 18 λεπτά που φθάνει ο ασθενείς στο νοσοκομείο (Marjot et al., 2017).

Οι ερευνητές του King's College του Λονδίνου με επικεφαλής τον καρδιολόγο Thomas Kaiet, μελέτησαν πάνω από 4.000 ασθενείς του νοσοκομείου Saint Thomas και βρήκαν ότι σχεδόν οι μισοί ασθενείς (το 47%) εμπίπτουν σε μια ενδιάμεση κατηγορία κινδύνου με βάση το επίπεδο τροπονίνης στο αίμα τους. Αυτό σημαίνει ότι απαιτούνται περαιτέρω εξετάσεις και συχνά η χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων, που όμως αυξάνουν τον κίνδυνο της αιμορραγίας (Marjot et al., 2017).

Οι ερευνητές χρησιμοποίησαν μυοκάρδιο από δωρητές και ερεύνησαν πόσα κύτταρα του μυοκαρδίου πρέπει να νεκρωθούν, προτού ο θάνατός τους και επομένως το έμφραγμα μπορεί να ανιχνευθεί στο αίμα. Έτσι λοιπόν διαπιστώθηκε ότι πρέπει να πεθάνουν 3 έως 9 mg κυττάρων (το 0,001% της καρδιάς) για να γίνει αντιληπτό το έμφραγμα στο αίμα (Marjot et al., 2017).

Το νέο τεστ που βασίζεται στην μέτρηση μιας άλλης πρωτεΐνης, της πρωτεΐνης C, που δεσμεύει την καρδιακή μυοσίνη είναι ακόμη πιο ευαίσθητο, καθώς για να διαγνώσει το έμφραγμα, χρειάζεται να ανιχνεύσει 0,07 mg ή μόλις 0,00002% του μυοκαρδίου. Το νέο τεστ έχει τη δυνατότητα να μεταμορφώσει τον τρόπο που γίνεται η διάγνωση των εμφραγμάτων στον 21^ο αιώνα. Τέλος, με τη νέα αυτή αιματολογική εξέταση θα «χάνονται» λιγότερα εμφράγματα από ότι με την τροπονίνη και έτσι θα γίνεται ταχύτερα και πιο αποτελεσματικά η θεραπεία τους (Marjot et al., 2017).

3.5. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Η άμεση πρόγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου εξαρτάται κυρίως από τη έκταση της βλάβης του μυοκαρδίου και των αλλοιώσεων των στεφανιαίων αρτηριών. Το μέγεθος του εμφράγματος είναι ένας σημαντικός παράγοντας του μακροχρόνιου κινδύνου. Όσο μεγαλύτερο είναι το έμφραγμα τόσο χειρότερη είναι η μακροχρόνια πρόγνωση. Η συσχέτιση αυτή είναι εύκολο να αποδειχθεί σε ασθενείς με πρώτο έμφραγμα. Στους ασθενείς που έχουν υποστεί πολλαπλά εμφράγματα εκτιμάται για την προγνωστική αξία, το συνολικό μέγεθος της βλάβης (Grawford, 2009).

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα των 12 απαγωγών δίνει μια εικόνα της βαρύτητας και του μεγέθους του εμφράγματος. Η ανεύρεση επαρμάτων Q ή η εξαφάνιση των R σε πολλές

απαγωγές υποδηλώνουν μεγαλύτερο έμφραγμα από εκείνο του οποίου οι αλλοιώσεις περιορίζονται σε λίγες μόνο απαγωγές. Υψηλότερη θνησιμότητα εμφανίζουν οι ασθενείς που παρουσιάζουν μετεμφραγματική στηθάγχη και σημεία ισχαιμίας στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας, διότι έχουν συνήθως εκτεταμένες βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών. Καθώς επίσης και οι ηλεκτροκαρδιογραφικές εικόνες του διατοιχωματικού εμφράγματος και του εμφράγματος του πρόσθιου τοιχώματος υποδηλώνουν νέκρωση περισσότερου καρδιακού ιστού. Αυτό συνεπάγεται περισσότερες επιπλοκές και υψηλότερη θνησιμότητα (Grawford, 2009).

Η αύξηση των ενζύμων του ορού είναι ένας άλλος αδρός δείκτης του μεγέθους του εμφράγματος. Οι αυξήσεις των τιμών των ενζύμων 5 έως δέκα φορές πάνω από τις φυσιολογικές τιμές υποδεικνύουν έμφραγμα μεγαλύτερο από εκείνο που παρουσιάζεται με μικρές αυξήσεις των τιμών των ενζύμων (Grawford, 2009).

Ακόμη η πρόγνωση ενός οξέος εμφράγματος επηρεάζεται και από τον τύπο του εμφράγματος. Για παράδειγμα στους ασθενείς με έμφραγμα χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST είναι πιο πιθανόν να υπάρχουν υποτροπιάζοντα επεισόδια δυσφορίας στο θώρακα και εμφράγματος από ότι στους ασθενείς με ανάσπαση του διαστήματος ST. Οι ασθενείς με ανάσπαση του διαστήματος ST έχουν δυσμενέστερη και βραχυχρόνια πρόγνωση. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να υποβάλλονται άμεσα σε θεραπεία επαναιμάτωσης. Συχνά εμφανίζονται με αρρυθμία, η οποία σε συνδυασμό με χαμηλό κλάσμα εξώθησης είναι ένας σημαντικός δείκτης αρνητικής πρόγνωσης (Grawford, 2009).

Επίσης οι ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν υποτροπιάζουσα ισχαιμία κατά τη νοσηλεία τους στο νοσοκομείο χαρακτηρίζονται ως ασταθείς. Οι ασθενείς αυτοί έχουν αρνητική πρόγνωση που σχετίζεται με την υποτροπή της στηθάγχης μετά το έμφραγμα. Για τους ασθενείς με πολλαπλά επεισόδια υποτροπιάζοντος θωρακικού άλγους ή ισχαιμίας σε μια περιοχή του μυοκαρδίου διαφορετική από αυτή του αρχικού εμφράγματος, συνίσταται ο στεφανιογραφικός έλεγχος του ασθενούς με σκοπό να αξιολογηθεί για πιθανή αγγειοπλαστική (Grawford, 2009).

Επιπλέον πρόσθετες προγνωστικές πληροφορίες προσφέρει η δοκιμασία της κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα στους ασθενείς χωρίς επιπλοκές, που δεν λαμβάνουν θεραπεία επαναιμάτωσης. Το σπινθηρογράφημα με θάλιο ή sestamibi προσθέτει στην ευαισθησία και στην ειδικότητα αυτής της ανάλυσης. Οι ασθενείς που δεν είναι ικανοί να υποβληθούν σε άσκηση μπορεί να ωφεληθούν από τις φαρμακευτικές δοκιμασίες κόπωσης, όπως το δυναμικό ηχοκαρδιογράφημα με δοβουταμίνη ή το δυναμικό σπινθηρογράφημα αιμάτωσης

με δοβουταμίνη αδενοσίνη ή διπυριδαμόλη. Η αδυναμία άσκησης είναι από μόνη της δείκτης κακής πρόγνωσης (Grawford, 2009).

Επιπροσθέτως, οι ασθενείς που έχουν αντιμετωπιστεί με θρομβολυτικά φάρμακα και έχουν ενδείξεις ισχαιμίας, υποβάλλονται σε στεφανιογραφία. Οι ασθενείς που δεν έχουν ενδείξεις ισχαιμίας, έχουν καλή μακροχρόνια πορεία χωρίς καθετηριασμό. Από την άλλη μεριά οι ασθενείς με επιπλοκές του εμφράγματος, θα πρέπει να υποβληθούν σε μη επεμβατική εκτίμηση της λειτουργικότητας της κοιλίας κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, η οποία αποτελεί εξαιρετικό προγνωστικό δείκτη (Grawford, 2009).

Ένας άλλος δείκτης πρόγνωσης του οξέος εμφράγματος είναι το κλάσμα εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας, το οποίο ξεχωρίζει με ακρίβεια τους ασθενείς εκείνους που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών. Έχει διαπιστωθεί ότι όσο μεγαλύτερο είναι το κλάσμα εξωθήσεως, τόσο μικρότερος είναι ο κίνδυνος επιπλοκών και θανάτου. Ενώ όσο μικρότερο είναι το κλάσμα εξωθήσεως, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος επιπλοκών και θανάτου (Grawford, 2009).

Τέλος, υπάρχουν κάποιοι παράγοντες που επηρεάζουν δυσμενώς την πρόγνωση του εμφράγματος. Οι παράγοντες αυτοί είναι η μεγάλη ηλικία (>70 ετών), ο σακχαρώδης διαβήτης, τα χρόνια πνευμονικά νοσήματα, η υπέρταση, προηγούμενο έμφραγμα καθώς και η προϋπάρχουσα ισχαιμία. Όλοι οι παραπάνω παράγοντες δυσκολεύουν την καλή εξέλιξη του εμφράγματος (Grawford, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1. ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Ο ασθενής αφού περάσει την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου εισέρχεται, όπως συνηθίζουμε να λέμε, στη φάση της αποκατάστασης. Τη δεκαετία του 1940 η πεποίθηση των επιστημόνων ότι η παρατεταμένη «ανάπαυση» αποτελεί θεραπευτική αντιμετώπιση για τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου άρχισε να απορρίπτεται και να κερδίζει έδαφος η έγκαιρη κινητοποίηση των ασθενών. Έτσι λοιπόν, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) το 1964 όρισε την καρδιακή αποκατάσταση ως « το σύνολο των δραστηριοτήτων που απαιτούνται για να εξασφαλίσουμε στο άτομο την καλύτερη δυνατή σωματική, πνευματική και κοινωνική λειτουργικότητα, ώστε με τις δικές του προσπάθειες να επανέλθει στην ενεργό ζωή και να ανακτήσει τον κοινωνικό του ρόλο». Ακόμα, αξίζει να σημειωθεί ότι τις δεκαετίες του 1950 και του 1960 στην Αυστραλία και στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής αναπτύχθηκαν τα πρώτα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης, με στόχο την επιστροφή των ασθενών στην εργασία τους (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Επιπλέον, η American Heart Association (AHA) το 1994 όρισε την καρδιακή αποκατάσταση ως το «συντονισμό των παρεμβάσεων που απαιτούνται για την εξασφάλιση της καλύτερης φυσικής, ψυχικής και κοινωνικής λειτουργικότητας, έτσι ώστε οι ασθενείς με χρόνια ή οξύ καρδιαγγειακό πρόβλημα να εξασφαλίσουν τη βέλτιστη δυνατή διαχείριση της νόσου μέσω της βελτίωσης της συμπεριφοράς τους σε θέματα υγείας». Ο παραπάνω ορισμός έδωσε μια οριστική λύση στα ζητήματα που είχαν δημιουργηθεί και αφορούσαν στο εάν κεντρικό ρόλο στην καρδιακή αποκατάσταση διαδραματίζει η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και λιγότερο η εκπαίδευση των ασθενών σχετικά με τη νόσο τους. Ο ορισμός αυτός αποτελεί τη βάση της καρδιακής αποκατάστασης και υιοθετήθηκε και χρησιμοποιείται έως σήμερα από αρκετούς οργανισμούς και επιστημονικές εταιρείες (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Σκοπός του προγράμματος αποκατάστασης είναι η ελάττωση ή ελαχιστοποίηση του κινδύνου εμφάνισης νέων καρδιακών επεισοδίων και η προετοιμασία του ασθενή για την επιστροφή του σε ένα παραγωγικό και ασφαλή τρόπο ζωής. Επίσης στόχος του προγράμματος της καρδιακής αποκατάστασης είναι η μείωση της θνησιμότητας, των ημερών

νοσηλείας, του κόστους της νοσηλείας, η συνέπεια στην υγιεινή διατροφή, η διακοπή του καπνίσματος και η τήρηση των προγραμματισμένων επισκέψεων για παρακολούθηση. Το πρόγραμμα αποκατάστασης περιλαμβάνει συμβουλές διαιτητικής, συμβουλές τροποποίησης των προδιαθεσικών παραγόντων της αθηροσκλήρωσης, όπως επίσης συγκεκριμένες οδηγίες για αυτούς που επιλέγονται να συμμετέχουν σε προγράμματα μυϊκής άσκησης, όπως επίσης τη διάρκεια και την ένταση της άσκησης (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Η ομάδα αποκατάστασης που στελεχώνει τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης αποτελείται από έμπειρο και ειδικευμένο προσωπικό. πιο συγκεκριμένα αποτελείται από:

- ◆ Ιατρό (Γενικό ιατρό, Καρδιολόγο, Καρδιοχειρουργό)
- ◆ Νοσηλεύτη
- ◆ Διαιτολόγο
- ◆ Ψυχολόγο
- ◆ Φυσικοθεραπευτή
- ◆ Γυμναστή

Σύμφωνα με την British Association for Cardiac Rehabilitation (BARC) η αναλογία των μελών της ομάδας αποκατάστασης προς τον αριθμό των ασθενών δεν πρέπει να ξεπερνά το 1 :5. Στην Αυστραλία όμως κατά τις κατευθυντήριες οδηγίες που έχουν εκδοθεί από τους αντίστοιχους επιστημονικούς φορείς, η αναλογία προτείνεται να μην ξεπερνά το 1:10. (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Το πρόγραμμα της καρδιακής αποκατάστασης διακρίνεται σε στάδια. Κάθε ένα από τα στάδια του προγράμματος αποτελεί ένα βήμα για τη μετάβαση του ασθενή από την ενδονοσοκομειακή φροντίδα στην μακροχρόνια παρακολούθηση. Έτσι προκύπτουν τα εξής στάδια ιατρικής θεραπείας και φροντίδας:

- ✓ Το στάδιο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας των ασθενών (ενδονοσοκομειακό στάδιο)
- ✓ Το πρώτο στάδιο μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (ενδιάμεσο στάδιο)
- ✓ Το στάδιο της άσκησης
- ✓ Το στάδιο της συντήρησης (μακροχρόνιο στάδιο)

Ωστόσο η ταξινόμηση αυτή δεν εφαρμόζεται σε όλες τις χώρες. Για παράδειγμα στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, στη Αυστραλία και στον Καναδά τα στάδια της καρδιακής αποκατάστασης είναι τρία, λόγω της συνένωσης του σταδίου της άσκησης με αυτό της συντήρησης (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Επίσης όσο αναγκαία και αν έχει κριθεί η εφαρμογή προγραμμάτων καρδιακής αποκατάστασης, τόσο δύσκολη είναι η υλοποίησή τους σε κάποιες χώρες και αυτό οφείλεται στην ανεπαρκή νομοθεσία, στην ανεπαρκή χρηματοδότησή τους αλλά και στην έλλειψη κατάλληλων υποδομών. Για πρώτη φορά στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής η δαπάνη για τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης ατόμων με στηθάγχη και ασθενών που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (by - pass) καλύφθηκε από τον ασφαλιστικό τους φορέα. Επομένως στις ΗΠΑ πολλά νοσοκομεία προσφέρουν πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης για εξωτερικούς ασθενείς, με στόχο να τους βοηθήσουν να επιτύχουν τις αλλαγές στον τρόπο ζωής τους προκειμένου να μειώσουν τον μελλοντικό κίνδυνο καρδιακών προβλημάτων (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014, Dewit, 2009).

Το πρόβλημα στην Ελλάδα που εμποδίζει τον σχεδιασμό και την υλοποίηση των προγραμμάτων καρδιακής αποκατάστασης είναι ότι η καρδιακή αποκατάσταση δεν αναγνωρίζεται από το Κεντρικό Συμβούλιο Υγείας, με αποτέλεσμα τα ασφαλιστικά ταμεία να μην καλύπτουν τις δαπάνες. Όμως θα στοίχιζε πολύ λιγότερο στην πολιτεία να επενδύσει σε αυτά τα προγράμματα, όπως γίνεται στην Ευρώπη και στην Αμερική, παρά να αντιμετωπίζει το κόστος της επαναπερίθαλψης των καρδιοπαθών σε σύντομο χρονικό διάστημα (Καδδά, 2015).

Στάδιο 1 - Νοσηλεία των ασθενών (ενδοноσοκομειακό στάδιο)

Το πρώτο στάδιο περιλαμβάνει ασθενείς που νοσηλεύονται για πρώτη φορά με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε αυτό το στάδιο εκτιμάται η συναισθηματική κατάσταση του ασθενή, ο οποίος κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο είναι ανήσυχος, φοβισμένος και νιώθει πως το έμφραγμα απειλεί τη ζωή του. Η ομάδα της καρδιακής αποκατάστασης εκτιμά την ύπαρξη παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως είναι το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, η κατανάλωση λιπαρών τροφών και άλατος και η παράλειψη τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014, Dewit, 2009).

Ο ασθενής καθώς κατανοεί την ασθένειά του και τους τρόπους με τους οποίους μπορεί να βοηθήσει τον εαυτό του για την αποκατάσταση, θα αποκτήσει μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση και αισιοδοξία για την κατάστασή του. Ωστόσο η συνειδητοποίηση ότι έχει υποστεί ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι τρομακτική. Για το λόγο αυτό η ομάδα αποκατάστασης έχει να αντιμετωπίσει μια ποικιλία συναισθηματικών και συμπεριφορικών αντιδράσεων (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014, Dewit, 2009).

Αρχικά ο πάσχων εκδηλώνει άρνηση και μειώνει τη βαρύτητα της νόσου. Αποφεύγει να συζητά για το έμφραγμα που έχει υποστεί και δεν θέλει να προσαρμοστεί στα νέα δεδομένα της κατάστασης του. Στη συνέχεια εκφράζει θυμό, ο οποίος μπορεί να κατευθύνεται στην οικογένειά του, στο προσωπικό ή τη θεραπευτική αγωγή και συχνά εκφράζει το ερώτημα « Γιατί να συμβεί σε εμένα». Ακόμα ο φόβος του θανάτου είναι ένα συναίσθημα που κατακλύζει τον ασθενή και ευθύνεται για το άγχος, την ανησυχία, την αϋπνία και την ταχυκαρδία του ασθενή (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014, Dewit, 2009).

Στόχος της ομάδας του προγράμματος αποκατάστασης είναι αρχικά η υποστήριξη του ασθενή και της οικογένειάς του. Στη συνέχεια μέλημα της ομάδας είναι η εκπαίδευση του ασθενή και του περιβάλλοντός του σχετικά με τη φύση της νόσου, τα συμπτώματα που εμφανίζει, τη φαρμακευτική αγωγή και τις πιθανές ανεπιθύμητες παρενέργειες που μπορεί να έχουν τα φάρμακα. Με τον τρόπο αυτό ενισχύεται η γνώση του ασθενή έναντι της νόσου και έτσι νιώθει πως αποκτά τον έλεγχό της. Έτσι λοιπόν ο ασθενής δεν φοβάται πια, μετριάζεται το άγχος του και μπορεί να αντιμετωπίσει δυναμικά τη νόσο (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014, Dewit, 2009).

Μέσω της διδασκαλίας του ασθενή και της οικογένειάς του ο ασθενής θα σταματήσει να σκέφτεται το θάνατο και την μακροχρόνια αναπηρία. Θα σταματήσει να εξαρτάται από το νοσηλευτικό προσωπικό, να φοβάται την επανεμφάνιση του εμφράγματος και τον αιφνίδιο θάνατο. Ο ασθενής αρχίζει να εστιάζει στην βέλτιστη αποκατάσταση της υγείας του. Επομένως ο ασθενής σε συνεργασία με την ομάδα αποκατάστασης προγραμματίζουν αλλαγές συμβατές με τη μεταβολή της καρδιακής του λειτουργίας (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014, Dewit, 2009).

Στάδιο 2 - Πρώμο στάδιο μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (ενδιάμεσο στάδιο)

Το στάδιο 2 περιλαμβάνει τη μετάβαση του ασθενή από την ενδονοσοκομειακή στην εξωνοσοκομειακή φροντίδα υγείας. Το στάδιο αυτό αποτελεί το κομβικό σημείο του προγράμματος αποκατάστασης, διότι σε αυτό το βήμα ο ασθενής θα πρέπει να τροποποιήσει τη συμπεριφορά του απέναντι στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και να υιοθετήσει έναν διαφορετικό τρόπο ζωής. Επίσης ο ασθενής προετοιμάζεται να επιστρέψει στο χώρο εργασίας του, να ανακτήσει ξανά τον κοινωνικό του ρόλο και σταδιακά να μεταβεί στο επόμενο στάδιο (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Το άτομο σε πολλές περιπτώσεις αρνείται να επιστρέψει στην εργασία του και αυτό οφείλεται στο άγχος, το φόβο και την κατάθλιψη που πολλές φορές βιώνει μετά το οξύ

έμφραγμα. Για το λόγο η ομάδα αποκατάστασης δίνει ιδιαίτερη προσοχή στην επιστροφή του ατόμου στην εργασία του. Έτσι λοιπόν η ομάδα σε συνεργασία με το άτομο προσαρμόζει τη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει ανάλογα με την εργασία του και την καθημερινότητά του. Για παράδειγμα ο χρόνος λήψης διουρητικών προσαρμόζεται έτσι ώστε να αποφεύγεται η πολυουρία και συχνουρία κατά τη διάρκεια της εργασίας. Με αυτόν τον τρόπο ο ασθενής συνεχίζει να ακολουθεί την φαρμακευτική του αγωγή χωρίς δυσκολία και παράλληλα επιτυγχάνεται και η επανένταξή του στο χώρο εργασίας δίχως άγχος και καλύμματα (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Αξίζει να σημειωθεί πως οι οργανωμένες παρεμβάσεις της ομάδας αποκατάστασης πραγματοποιούνται είτε σε οργανωμένο κέντρο είτε στο σπίτι του ατόμου. Είναι φανερό πως η εφαρμογή του σταδίου στο σπίτι σχετίζεται με αυξημένη συμμετοχή ασθενών, διότι ο ασθενής βρίσκεται στο δικό του χώρο, δεν απαιτείται η μετακίνησή του σε οργανωμένο κέντρο με αποτέλεσμα να αισθάνονται ανεξάρτητοι. Σε κάθε περίπτωση, είτε ο ασθενής πηγαίνει σε οργανωμένο κέντρο, είτε η ομάδα αποκατάστασης τον επισκέπτεται στο σπίτι του, εκτιμάται η συμπεριφορά αυτοφροντίδας του ατόμου και η συμμετοχή της οικογένειας σε όλη την προσπάθεια του (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Ο χρόνος που διαρκεί το στάδιο 2 κυμαίνεται από 2 έως 6 μήνες. Για παράδειγμα στις ΗΠΑ ορισμένοι ασφαλιστικοί φορείς παρέχουν ασφαλιστική κάλυψη για το συγκεκριμένο στάδιο 3 φορές την εβδομάδα για 3 μήνες. Ενώ στην Αυστραλία και στον Καναδά η διάρκεια του σταδίου υπολογίζεται στις 6 έως 8 εβδομάδες. Στην Ευρώπη και στη Γερμανία η διάρκειά του δεν υπερβαίνει τις 4 εβδομάδες (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Στάδιο 3 - Άσκηση

Το στάδιο 3 ξεκινά από 3 έως 8 εβδομάδες μετά την έξοδο του ατόμου από το νοσοκομείο και διαρκεί από 6 έως 24 μήνες. Το στάδιο αυτό αφορά την συνεχή της φυσικής και συναισθηματικής κατάστασης του ατόμου, καθώς και την αξιολόγηση των παραγόντων καρδιαγγειακών κινδύνων. Η ομάδα αποκατάστασης έχει ως κύριο στόχο σε αυτό το στάδιο να προγραμματίσει συνεδρίες άσκησης. Αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα την ενδυνάμωση του μυϊκού συστήματος του ατόμου, την βελτίωση της φυσικής κατάστασής του καθώς και την ενίσχυση της αυτοφροντίδας (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Το περιεχόμενο της φυσικής δραστηριότητας αποτελείται από αερόβια άσκηση και ασκήσεις με βάρη, όμως διαφοροποιείται το επίπεδο δυσκολίας των ασκήσεων μέσω της αύξησης της έντασης, του ρυθμού των επαναλήψεων και του βάρους που καλείται να

σηκώσει το άτομο. Η άσκηση είναι πλήρως ελεγχόμενη και εποπτεύεται από την ομάδα αποκατάστασης, μέσω της άμεσης παρατήρησης και εκτίμησης των ζωτικών σημείων (αρτηριακή πίεση, καρδιακό ρυθμός) (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Το σύνηθες χρονοδιάγραμμα της κάθε συνεδρίας είναι το εξής:

- ☞ 15 λεπτά προθέρμανση
- ☞ 20 – 30 λεπτά «κυκλικής» άσκησης
- ☞ 10 λεπτά «χαλάρωμα»
- ☞ 5 – 10 λεπτά ασκήσεις τύπου yoga

Πιο αναλυτικά η προθέρμανση και το «χαλάρωμα» αποτελούνται από ένα σύνολο 12 επιπέδων. Κατά τη διάρκεια αυτών των επιπέδων αυξάνεται και μειώνεται σταδιακά η ένταση της άσκησης καθώς και ο αριθμός των επαναλήψεων. Αξίζει να σημειωθεί το γεγονός ότι τόσο η προθέρμανση η οποία πραγματοποιείται στην έναρξη της άσκησης, όσο και το «χαλάρωμα» που γίνεται στο τέλος της άσκησης είναι καταλυτικοί παράγοντες για την ομαλή αύξηση του καρδιακού ρυθμού και για την επαναφορά του ατόμου σε κατάσταση ηρεμίας μετά το πέρας της άσκησης (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Επιπλέον η κυκλική άσκηση περιλαμβάνει το συνδυασμό αερόβιας άσκησης και ασκήσεων με βάρη. Η εναλλαγή αυτή στον τρόπο άσκησης του ατόμου, έχει ως αποτέλεσμα την ομαλή προσαρμογή του καρδιακού ρυθμού του ατόμου και την αύξηση της ανοχής του στην κόπωση. Ακόμα τα οφέλη της μείωσης της αρτηριακής πίεσης του ατόμου μετά την άσκηση είναι εμφανή σε 3 εβδομάδες με 3 μήνες μετά την έναρξη του προγράμματος άσκησης. Τέλος πρέπει να σημειωθεί πως η άσκηση πρέπει να διακοπή εάν ο ασθενής εμφανίσει δύσπνοια ή στηθάγχη κατά τη διάρκειά της (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014, Dewit, 2009).

Με όλα τα παραπάνω ο ασθενής ετοιμάζεται προοδευτικά να μεταβεί στο τέταρτο και τελευταίο στάδιο του προγράμματος. Πιο συγκεκριμένα η British Association for Cardiac Rehabilitation (BARC) έχει θεσπίσει ορισμένες κατευθυντήριες οδηγίες βάση των οποίων πρέπει να πληροί τα ακόλουθα κριτήρια για να μεταβεί στο τέταρτο στάδιο της αποκατάστασης:

- ✦ Ο ασθενής να είναι κλινικά σταθερός. Η αρτηριακή του πίεση, η καρδιακή του συχνότητα και η στηθάγχη να ανταποκρίνονται επαρκώς στη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει.

- ✦ Να μπορεί να αναγνωρίσει τα συμπτώματα της νόσου και να είναι σε θέση να τα διαχειριστεί. Για παράδειγμα εάν παρουσιάσει στηθάγχη να γνωρίζει πώς να χρησιμοποιεί τα υπογλώσσια νιτρώδη.
- ✦ Να είναι σε θέση να αναγνωρίζει τις μεταβολές στην κατάσταση της υγείας του κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας και να ρυθμίζει ναλόγως την έντασή της.
- ✦ Να είναι σε θέση να επιτύχει λειτουργική ικανότητα άνω των 5 μεταβολικών ισοδύναμων (Metabolic Equivalents, Mets)

Το μεταβολικό ισοδύναμο είναι η ενέργεια που καταναλώνεται κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας ανάλογα με το είδος, τη διάρκεια και την ένταση της και ποικίλλει από άτομο σε άτομο. Αναλυτικότερα, το ένα μεταβολικό ισοδύναμο αντιστοιχεί στην κατανάλωση οξυγόνου σε ηρεμία και είναι ίσο με 3,5 mL O₂/ kg/ min. Ενώ τα δυο μεταβολικά ισοδύναμα αντιστοιχούν στην κατανάλωση του οξυγόνου κατά το ήπιο περπάτημα με ταχύτητα 3 km/h για ένα υγιές άτομο (Dewit, 2009).

Στάδιο 4 - Συντήρηση (μακροχρόνιο στάδιο)

Το στάδιο 4 είναι το τελευταίο στάδιο του προγράμματος της καρδιακής αποκατάστασης. Το στάδιο αυτό είναι γνωστό ως το στάδιο της συντήρησης. Η ομάδα της καρδιακής αποκατάστασης στο στάδιο αυτό, στοχεύει στην μακροχρόνια συντήρηση του μετεμφραγματικού ατόμου. Η μακροχρόνια διατήρηση και η ενίσχυση όχι μόνο της φυσικής κατάστασης του ατόμου αλλά και της συμπεριφοράς αυτοφροντίδας είναι τα κύρια μέρη του σταδίου της συντήρησης (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Η ομάδα διασφαλίζει τις αρχές που διέπουν την ασφάλεια των ατόμων κατά τη διεξαγωγή της άσκησης και παρέχει συμβουλευτική όταν παρατηρείται έλλειψη συμμόρφωσης στις οδηγίες. Πιο συγκεκριμένα η ομάδα αποκατάστασης οργανώνει το πρόγραμμα άσκησης του ασθενή, επιλέγει τις ασκήσεις που θα πραγματοποιήσει ο ασθενής, την ένταση της άσκησης καθώς και το χρόνο διάρκειάς της. Ακόμα, ο νοσηλευτής σε συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της ομάδας αποκατάστασης επιβλέπει τον ασθενή κατά τη διάρκεια της άσκησης του και ελέγχει τα ζωτικά του σημεία, έτσι ώστε να έχει εικόνα της καρδιακής του λειτουργίας και να αποτρέψει την εμφάνιση τυχόν κινδύνων (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Γενικότερα η συμβουλευτική υποστήριξη παρέχεται στον ασθενή σε οτιδήποτε αφορά την εξέλιξη της αποκατάστασής του. Ο ασθενής ενημερώνεται και λαμβάνει οδηγίες τόσο για

τον τρόπο που πρέπει να ασκείται όσο και για την διατροφή του. Τέλος, η ομάδα της καρδιακής αποκατάστασης είναι πάντοτε δίπλα στον ασθενή για να τον βοηθήσει να προσαρμοστεί στο περιβάλλον, στις νέες συνθήκες της ζωής του και να μπορέσει να ακολουθήσει τις κατευθυντήριες οδηγίες που έχει λάβει από τους επαγγελματίες υγείας (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων

Κλείνοντας αξίζει να αναφέρουμε πως η αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων καρδιακής αποκατάστασης είναι φανερή από το γεγονός ότι τα άτομα που συμμετέχουν στα συγκεκριμένα προγράμματα, εισάγονται λιγότερο συχνά σε μονάδες παροχής φροντίδας υγείας και η διάρκεια νοσηλείας τους είναι συντομότερη σε σύγκριση με τα άτομα που δέχονται τη συνήθη φροντίδα υγείας. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα και την μείωση του κόστους περίθαλψης. Επίσης σειρά μελετών έχει αναδείξει ότι η μείωση της θνησιμότητας από καρδιαγγειακή νόσο κυμαίνεται στο 26 – 31%. Ωστόσο δεν υπάρχει βελτίωση στον αριθμό των μη θανατηφόρων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου και στη συχνότητα των επεμβάσεων επαναγγείωσης του μυοκαρδίου (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Όσον αφορά τη συμπεριφορά αυτοφροντίδας των ασθενών έχει παρατηρηθεί ότι οι ασθενείς που συμμετέχουν σε προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης επιτυγχάνουν σημαντική απώλεια σωματικού βάρους ή διατηρούν το ήδη φυσιολογικό τους βάρος. Ακόμα στα άτομα αυτά παρουσιάζεται εμφανής μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων στο αίμα, συγκριτικά με τα άτομα που λαμβάνουν τη συνήθη φροντίδα υγείας (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Επιπρόσθετα, οι ασθενείς τηρούν με συνέπεια τις οδηγίες για σωματική άσκηση, αυξάνοντας έτσι τη φυσική τους δραστηριότητα πράγμα το οποίο είναι φανερό από τη βελτίωση της δέσμευσης του οξυγόνου από το μυοκάρδιο και τη μείωση της καρδιακής συχνότητας. Η σωματική άσκηση δεν προσφέρει όφελος μόνο σε παραμέτρους που σχετίζονται άμεσα με την καρδιαγγειακή νόσο αλλά και σε άλλες που εγκυμονούν κινδύνους για το σύνολο της υγείας του ατόμου. Για παράδειγμα η μείωση της συστολικής πίεσης κατά 5 – 8 mmHg για 11 – 12 ώρες και της διαστολικής πίεσης κατά 6 – 8 mmHg για 6 – 8 ώρες μετά το πέρας της άσκησης, είναι ένα όφελος για το σύνολο της υγείας του ατόμου (Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014, Dewit, 2009).

Τέλος, σύμφωνα με όσα αναφέρθηκαν παραπάνω η καρδιακή αποκατάσταση συμβάλλει αποτελεσματικά στους παρακάτω τομείς:

- ☞ Ενισχύει αποτελεσματικά τη συμπεριφορά αυτοφροντίδας του ατόμου
- ☞ Βοηθά στην διαχείριση της καρδιακής νόσου
- ☞ Συμβάλλει στην ορθολογική χρήση των υπηρεσιών υγείας
- ☞ Βελτιώνει την ποιότητα ζωής του μετεμφραγματικού ατόμου (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

4.2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Ο νοσηλευτής διαδραματίζει σημαντικό ρόλο, τόσο για το σχεδιασμό, όσο και για την υλοποίηση των προγραμμάτων της καρδιακής αποκατάστασης των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο νοσηλευτή σε συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της ομάδας αποκατάστασης συμβάλλει με το δικό του ρόλο σε όλα τα στάδια της αποκατάστασης του ασθενή (Dewit, 2009, καδδά, 2015).

Αρχικά πραγματοποιείται η εκτίμηση του ασθενή από το νοσηλευτή μέσω της λήψης του ιστορικού υγείας. Η λήψη του ιστορικού υγείας είναι πολύ σημαντική, διότι μέσα από αυτή τη διαδικασία ο νοσηλευτής της καρδιακής αποκατάστασης θα αναγνωρίσει εκείνους τους ασθενείς που θα αποκλειστούν από το πρόγραμμα, καθώς οι επαγγελματίες υγείας που εργάζονται σε φορείς παροχής υπηρεσιών υγείας παραπέμπουν στο πρόγραμμα πλήθος ασθενών. Το κύριο κριτήριο αποκλεισμού ενός ασθενή από το πρόγραμμα είναι ο κίνδυνος για επιδείνωση της νόσου κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει αρρυθμία, αιφνίδιο θάνατο ή ένα ακόμη έμφραγμα του μυοκαρδίου (Πανανουδάκη - Μπροκαλάκη, 2014).

Πιο συγκεκριμένα τα αίτια που μπορεί να οδηγήσουν τον νοσηλευτή να αποκλείσει από το πρόγραμμα έναν ασθενή είναι τα εξής:

- Πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.
- Η αρρυθμία που δεν ανταποκρίνεται στην φαρμακευτική αγωγή.
- Η μη ελεγχόμενη αρτηριακή υπέρταση ή υπόταση.
- Η καρδιακή ανεπάρκεια που δεν ανταποκρίνεται στην φαρμακευτική αγωγή.
- Μια σοβαρού βαθμού στένωση της αρτηρίας.
- Η ύπαρξη περικαρδίτιδας ή μυοκαρδίτιδας.
- Πρόσφατη πνευμονική ή άλλη εμβολή.

- Πρόσφατη χειρουργική επέμβαση μείζονος σημασίας.
- Η εμφάνιση υψηλού βαθμού κολποκοιλιακού αποκλεισμού απουσία βηματοδότη.
- Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη ή κάποιας άλλης μεταβολικής διαταραχής που δεν ανταποκρίνεται στην φαρμακευτική αγωγή.
- Η οξεία εμπύρετη ή συστηματική νόσο.
- Η παρουσία άλλης απειλητικής για τη ζωή ασθένειας ή σοβαρής αναπηρίας.
- Τέλος η παρουσία σοβαρής ψυχικής διαταραχής (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014).

Στη συνέχεια αφού πραγματοποιηθεί η λήψη του ιστορικού του ασθενή, λαμβάνει χώρα η κλινική εξέταση του ασθενή. Η κλινική εξέταση επικεντρώνεται στην εκτίμηση των ζωτικών σημείων και στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις, όπως είναι το σωματικό βάρος, το ύψος και η σύσταση του σώματος σε λίπος και μυϊκή μάζα. Κατά την εκτίμηση των ζωτικών σημείων δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην αρτηριακή πίεση και στον αρτηριακό σφυγμό. Γίνεται μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και προσδιορίζεται η συχνότητα, ο ρυθμός και ο χαρακτήρας του αρτηριακού σφυγμού (Πανανουδάκη - Μπροκαλάκη, 2014).

Έπειτα ο νοσηλευτής μετρά το σωματικό ύψος και το σωματικό βάρος του ασθενή. Είναι μια απλή διαδικασία που όμως πολλές φορές παρατηρούνται λάθη κατά τη μέτρηση. Για το λόγο αυτό αξίζει να σημειωθεί πως το ύψος ορίζεται ως η απόσταση από το έδαφος μέχρι το υψηλότερο σημείο της κεφαλής σε όρθια στάση του σώματος ενώ ο εξεταζόμενος κοιτάζει μπροστά. Ακόμα, η μέτρηση του σωματικού βάρους αποτελεί και αυτή μια απλή διαδικασία κατά την οποία ο εξεταζόμενος στέκεται ακίνητος πάνω στο ζυγό φορώντας ελαφρύ ρουχισμό. Επισημαίνεται ότι και στις δυο διαδικασίες ο εξεταζόμενος είναι χωρίς παπούτσια (Πανανουδάκη - Μπροκαλάκη, 2014).

Επιπλέον ο νοσηλευτής φροντίζει για την ασφάλεια των ατόμων κατά τη διεξαγωγή της φυσικής δραστηριότητας. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού πριν την έναρξη της άσκησης, ώστε να αξιολογηθεί ο πιθανός κίνδυνος για τον ασθενή. Τα άτομα με αυξημένη αρτηριακή πίεση ή/και αρρυθμία αποκλείονται από τη συνεδρία της άσκησης. Έπειτα επαναξιολογείται ο καρδιακός ρυθμός και η αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια της άσκησης είτε μέσω ηλεκτρονικής καταγραφής είτε μέσω εκτίμησης από το ίδιο άτομο ή την ομάδα αποκατάστασης. Η διακοπή της άσκησης επιβάλλεται όταν ο ασθενής αισθάνεται δύσπνοια, αίσθημα παλμών, αστάθεια, στηθάγχη και πόνο στα κάτω άκρα (Πανανουδάκη - Μπροκαλάκη, 2014). Ακόμα η εκπαίδευση των

ασθενών αποτελεί κύρια νοσηλευτική ευθύνη. Η εκπαιδευτική διαδικασία διέπεται από ένα σύνολο αρχών και χαρακτηριστικών τα οποία καλείται να διασφαλίσει η ομάδα αποκατάστασης. Συχνά χρησιμοποιούνται οπτικοακουστικά μέσα ώστε το περιεχόμενο της διδασκαλίας να γίνει εύκολα κατανοητό και περισσότερο ενδιαφέρον. Η εκπαίδευση των ασθενών έχει απώτερο σκοπό να βοηθήσει τους ασθενείς να αποκτήσουν μια συμπεριφορά αυτοφροντίδας. Ο σκοπός αυτός θα επιτευχθεί με τις παρακάτω ενέργειες:

- Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή σχετικά με τη φύση της νόσου, την παθογένειά της και τις κλινικές εκδηλώσεις της.
- Ο ασθενής ενημερώνεται για την προγραμματισμένη παρακολούθηση σε μονάδες φροντίδας υγείας και την αναζήτηση βοήθειας σε περίπτωση ανάγκης.
- Καλύπτεται η έλλειψη των γνώσεων του ατόμου σχετικά με το μηχανισμό δράσης των φαρμάκων, τη δοσολογία τους, το χρόνο λήψης τους, καθώς και τις πιθανές ανεπιθύμητες παρενέργειες τους με σκοπό να επιτευχθεί η καλύτερη δυνατή προσήλωση του ασθενή στην φαρμακευτική αγωγή.
- Ο ασθενής πρέπει να υιοθετήσει ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο. Πιο συγκεκριμένα η ομάδα αποκατάστασης γνωστοποιεί στον ασθενή τα συστατικά που περιέχονται στα τρόφιμα, τη θρεπτική αξία αυτών και τη συμβολή τους στη διαχείριση της νόσου. Η πρόσληψη πρωτεϊνών βοηθά στη αύξηση της μυϊκής μάζας και στη μυϊκή ενδυνάμωση με αποτέλεσμα να αυξάνεται η αντοχή των ασθενών κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ιδιαίτερη προσοχή δίνεται στα ήδη των λιπιδίων και λιπαρών οξέων που προσλαμβάνει ο ασθενής μέσα από τις τροφές του, καθώς η αυξημένη πρόσληψη τους ενοχοποιείται για την ανάπτυξη και επιδείνωση της νόσου.
- Το άτομο εκπαιδεύεται να διαβάζει και να κατανοεί τις ετικέτες των τροφίμων ώστε να επιλέγει τις τροφές εκείνες που παρέχουν τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά.
- Ο ασθενής πρέπει να περιορίσει την πρόσληψη άλατος διότι το αλάτι αντιστρατεύεται τη δράση των αντιυπερτασιακών φαρμάκων και αυξάνει την επαναρρόφηση με αποτέλεσμα την πρόκληση οιδημάτων.
- Σημαντικό ρόλο παίζει η μείωση και η διατήρηση του φυσιολογικού βάρους του ασθενή, καθώς το αυξημένο βάρος σχετίζεται με την αύξηση του του καρδιαγγειακού κινδύνου.

- Ο νοσηλευτής τονίζει στο άτομο πως πρέπει να περιορίσει την κατανάλωση οινοπνεύματος και να μην ξεπερνά τη μέγιστη συνιστώμενη ποσότητα. Η συνιστώμενη ποσότητα για τους άνδρες ανέρχεται στα 15 ml ημερησίως, ενώ για τις γυναίκες είναι το ήμισυ της ποσότητας που ενδείκνυται για τους άνδρες. Τα 15 ml αντιστοιχούν σε μία μικρή φιάλη μπίρα ή ένα ποτήρι κρασί ή ούισκι.
- Η διακοπή του καπνίσματος συνιστάται σε όσους ασθενείς είναι καπνιστές. Η διακοπή του καπνίσματος γίνεται σταδιακά μέσω της θέσπισης μακροπρόθεσμων στόχων.
- Η φυσική δραστηριότητα αυξάνεται με στόχο την ενδυνάμωση του μυϊκού συστήματος και τη βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας. Η ομάδα αποκατάστασης σε συνεργασία με τον ασθενή τον βοηθά να προσαρμόσει το χρόνο της άσκησης στην καθημερινότητά του. Για παράδειγμα η άσκηση που διαρκεί λίγα λεπτά και επαναλαμβάνεται μέσα στη μέρα (10 λεπτά περπάτημα 3 φορές τη μέρα), είναι το ίδιο αποτελεσματική με τη συνεχόμενη άσκηση που έχει την ίδια διάρκεια (30 λεπτά περπάτημα συνεχόμενα).
- Η ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι σημαντική. Ο νοσηλευτής βοηθά των ασθενή να προλάβει την υπογλυκαιμία κατά τη φυσική δραστηριότητα. Η υπογλυκαιμία μπορεί να εμφανιστεί λόγω του αυξημένου μεταβολισμού των υδατανθράκων. Τα συμπτώματά της είναι το ωχρο και ψυχρό δέρμα, η αύξηση των καρδιακών σφύξεων, η πείνα, η κόπωση, το μειωμένο επίπεδο συνείδησης και αντιμετωπίζεται με σακχαρούχες ουσίες όπως είναι οι καραμέλες.
- Ο νοσηλευτής παρέχει ψυχολογική υποστήριξη στον ασθενή καθώς η ψυχολογική του κατάσταση επηρεάζει την πορεία της νόσου, η οποία από μόνη της δημιουργεί στον ασθενή αρνητικά συναισθήματα και άγχος (Πανανουδάκη – Μπροκαλάκη, 2014, Dewit, 2009).

Συνοψίζοντας, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η αποκατάσταση περιλαμβάνει τρία βασικά μέρη. Το πρώτος μέρος περιλαμβάνει το πρόγραμμα αυξανόμενης δραστηριότητας το οποίο βασίζεται στην πρόοδο και τις ανάγκες του ατόμου. Το δεύτερο μέρος αποτελείται από την πληροφόρηση του ατόμου για την φύση της ασθένειας και τον τρόπο αντιμετώπισής της. Το τρίτο και τελευταίο μέρος περιέχει την παροχής βοήθειας στο άτομο και στην οικογένειά

του να αποδεχθούν τις αλλαγές στον τρόπο ζωής του ατόμου. Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι κύριος στόχος του έργου του νοσηλευτή είναι να καθοδηγήσει και να παρέχει τις οδηγίες που χρειάζονται στον ασθενή, έτσι ώστε ο ασθενής να είναι προετοιμασμένος να αποφύγει τα προβλήματα και τις επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν μόλις εγκαταλείψει το δομημένο πρόγραμμα (Dewit, 2009, Καδδά, 2015).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Το 1980 ο Αμερικανικός Σύνδεσμος Νοσηλευτών (ANA) όρισε τη Νοσηλευτική Πρακτική ως «διάγνωση και θεραπεία των ανθρώπινων αντιδράσεων σε πραγματικά ή δυνητικά προβλήματα υγείας». Ενώ, το 2003 η Νοσηλευτική Πρακτική ορίστηκε ως « την προστασία και βελτιστοποίηση της υγείας και των ικανοτήτων, την πρόληψη της ασθένειας και της βλάβης, την ανακούφιση του υποφέρειν μέσω της διάγνωσης και της θεραπείας των ανθρώπινων αντιδράσεων και τη συνηγορία στη φροντίδα ατόμων, οικογενειών, κοινοτήτων και πληθυσμών». Η εφαρμογή της νοσηλευτικής διεργασίας παρέχει το βασικό θεμέλιο για τις δεξιότητες και της κριτικής σκέψης έτσι ώστε να λειτουργήσει ο νοσηλευτής με ασφαλή και αποτελεσματικό τρόπο (Ζυγά, 2010).

Η νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική μέθοδος παροχής νοσηλευτικής φροντίδας υγείας που έχει ως επίκεντρο τον εκάστοτε ασθενή. Στα πλαίσια της νοσηλευτικής διεργασίας ο νοσηλευτής έχει ως στόχο να αξιολογήσει την κατάσταση υγείας του ασθενή, να εντοπίσει τα πραγματικά ή ενδεχόμενα προβλήματα και ανάγκες υγείας, να οργανώσει ένα πλάνο φροντίδας και να πραγματοποιήσει τις κατάλληλες παρεμβάσεις ώστε να ικανοποιηθούν οι ανάγκες του ασθενή. Το αντικείμενο της νοσηλευτικής διεργασίας μπορεί να είναι ένα άτομο μια οικογένεια ή μια κοινότητα (Καλέση και συν., 2016).

Ο όρος νοσηλευτική διεργασία χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από την Αμερικανίδα νοσηλεύτρια Lydia Hall, η οποία περιέγραψε τρία στάδια νοσηλευτικής διεργασίας: την παρατήρηση, την εφαρμογή παρεμβάσεων και την τεκμηρίωση. Αργότερα ο Lois Knowles το 1967 περιέγραψε πέντε στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας: την ανίχνευση, τον προσδιορισμό, την απόφαση, την εκτέλεση και την εκτίμηση αποτελεσμάτων. Ωστόσο άλλοι μελετητές οι Yura και Walsh το 1973 περιέγραψαν τέσσερα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας: την αντίληψη, την επικοινωνία, την εκτέλεση και την εκτίμηση. Τέλος, η νοσηλευτική διεργασία έγινε ευρέως αποδεκτή τη δεκαετία του '80 (Ζυγά, 2010).

Επιπλέον, ο Αμερικανικός Σύνδεσμος Νοσηλευτών συμπεριέλαβε το 1973 τη νοσηλευτική διάγνωση ως ξεχωριστό στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας. Έτσι λοιπόν από το 1973 έως το 1991 χρησιμοποιείται το μοντέλο των πέντε σταδίων της νοσηλευτικής διεργασίας, το οποίο αποτελείται από: τη Νοσηλευτική Αξιολόγηση, τη Νοσηλευτική Διάγνωση, το Σχεδιασμό της Φροντίδας, την Εφαρμογή του σχεδίου φροντίδας και την εκτίμηση των αποτελεσμάτων (Ζυγά, 2010).

Η φροντίδα του ατόμου είναι η ουσία της νοσηλευτικής και ο τρόπος που ο νοσηλευτής πραγματοποιεί τη φροντίδα είναι η ουσία της νοσηλευτικής διεργασίας. Παρά το γεγονός ότι η νοσηλευτική διεργασία είναι ουσιαστικά μια συστηματική ικανότητα επίλυσης προβλημάτων, η εισαγωγή της στη νοσηλευτική δεν είναι εύκολη ιδιαίτερα στη χώρας μας. Η νοσηλευτική διεργασία είναι μια λογική συστηματική προσέγγιση για την συνολική παροχή νοσηλευτικής φροντίδας στον ασθενή. Η λέξη « διεργασία » σημαίνει μια πορεία δράσης, σε αυτή την περίπτωση μια σειρά από βήματα που χρησιμοποιούνται από νοσηλευτές που ασχολούνται με τη δραστηριότητα της νοσηλευτικής (Βιβιλάκη, 2015).

Πιο αναλυτικά για την χρήση επιστημονικών μεθόδων έτσι ώστε να προσδιοριστούν οι ανάγκες υγείας του ασθενούς / οικογένειας / ομάδας ή κοινότητας και μέσω αυτών να επιλεγθούν εκείνες οι παρεμβάσεις, οι οποίες μπορούν να ικανοποιήσουν πιο αποτελεσματικά τις ανάγκες του ασθενούς. Ο νοσηλευτής σε συνεργασία με άλλα μέλη της υγειονομικής ομάδας περίθαλψης και το άτομο (ασθενή), προσδιορίζει τους στόχους, καθορίζει τις προτεραιότητες που πρέπει να δοθούν και κινητοποιεί τους πόρους (Βιβιλάκη, 2015).

Η νοσηλευτική διεργασία δεν είναι γραμμική, αλλά κυκλική διαδικασία, θέτοντας τη σχέση νοσηλευτή – ασθενή στο κέντρο του κύκλου. Μέσα σε αυτό το πλαίσιο το άτομο αναγνωρίζεται ως ολοκληρωμένη βιοψυχοκοινωνική οντότητα και θεωρείται απαραίτητη η συμμετοχή του στο σχεδιασμό της φροντίδας. Μέσω της νοσηλευτικής διεργασίας και με την τοποθέτηση του ασθενή στο κέντρο του κύκλου, οι νοσηλευτές όχι μόνο αντιμετωπίζουν το πρόβλημα, αλλά διαχειρίζονται και τις εμπειρίες που έχει βιώσει ο ασθενής σε σχέση με το επίπεδο της υγείας του. Η νοσηλευτική διεργασία είναι μια διαδικασία συστηματική, δυναμική, ανθρωπιστική και επικεντρωμένη στα αποτελέσματα (Ζυγά, 2010).

Επιπλέον η νοσηλευτική διεργασία έχει μοναδικά χαρακτηριστικά τα οποία καθορίζονται από τη μεταβαλλόμενη κατάσταση υγείας του ασθενή. Οι πληροφορίες που συλλέγονται σε κάθε φάση αποτελούν τη βάση για την επόμενη. Για παράδειγμα τα δεδομένα από τη φάση της τελικής αξιολόγησης της παρεχόμενης φροντίδας ανατροφοδοτούν τη φάση της εκτίμησης των προβλημάτων του ασθενή. Συνεπώς η νοσηλευτική διεργασία είναι ένα

επαναλαμβανόμενο γεγονός ή μια αλληλουχία γεγονότων που συνεχώς μεταβάλλονται και δεν παραμένουν στατικά (Καλέση και συν., 2016).

Επιπροσθέτως η νοσηλευτική διεργασία είναι μια διαπροσωπική διαδικασία που απαιτεί συνεργασία. Οι νοσηλευτές οφείλουν να επικοινωνούν άμεσα και με συνέπεια με τους ασθενείς και τις οικογένειές τους με σκοπό να εντοπίζουν τις ανάγκες τους. Ακόμα οι νοσηλευτές θα πρέπει να εργάζονται με συντονισμένη προσπάθεια και να συνεργάζονται με τα υπόλοιπα μέλη της θεραπευτικής ομάδας, ώστε να παρέχεται ποιοτική φροντίδα στους ασθενείς. Προκειμένου να εφαρμόζουν τη νοσηλευτική διεργασία, οι νοσηλευτές πρέπει να χρησιμοποιούν μια ποικιλία από ικανότητες κριτικής σκέψης (Καλέση και συν., 2016).

Τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι πέντε. Καθένα από τα στάδια της ακολουθεί μια λογική σειρά, αλλά κάθε φορά μπορεί να πραγματοποιούνται παραπάνω από ένα στάδια. Στο τέλος του πρώτου κύκλου της νοσηλευτικής διεργασίας, η φροντίδα μπορεί να έχει ολοκληρωθεί εάν οι στόχοι έχουν επιτευχθεί ή ο κύκλος μπορεί να συνεχιστεί με επανεκτίμηση της κατάστασης (Καλέση και συν., 2016, Βιβιλάκη, 2015, Ζυγά, 2010).

Το πρώτο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας περιλαμβάνει τη νοσηλευτική εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς. Στο στάδιο αυτό το νοσηλευτικό προσωπικό συλλέγει πληροφορίες από τον ασθενή σχετικά με τη νόσο και το ιστορικό της. Τα υποκειμενικά και αντικειμενικά δεδομένα συλλέγονται με διάφορες μεθόδους, όπως η συνέντευξη του ατόμου και η φυσική εξέταση. Υποκειμενικά δεδομένα είναι όσα το άτομο αναφέρει και τα αντικειμενικά δεδομένα είναι όσα μπορούν να παρατηρηθούν ή αποκτηθούν από άλλες πηγές όπως οι εργαστηριακές εξετάσεις και τα προηγούμενα ιστορικά αρχεία. Στη συνέχεια οργανώνει τα δεδομένα που περισύλλεξε και επικυρώνει τις πληροφορίες. Στο τέλος συμπληρώνει το έντυπο με το ιστορικό του ασθενή και τις πληροφορίες που κατέγραψε σχετικά με τον ασθενή (Καλέση και συν., 2016, Βιβιλάκη, 2015, Ζυγά, 2010, Doenges et al., 2009).

Στο δεύτερο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας πραγματοποιείται η νοσηλευτική διάγνωση. Στο στάδιο αυτό ο νοσηλευτής αναλύει τις πληροφορίες που έχει. Έπειτα αναγνωρίζει τα προβλήματα υγείας του ασθενή, τους κινδύνους που υπάρχουν καθώς επίσης και τις αντοχές που διαθέτει ο ασθενής. Ο σκοπός αυτού του σταδίου είναι η διεξαγωγή συμπερασμάτων σχετικά με τις ειδικές ανάγκες ή τις ανθρώπινες αντιδράσεις του ασθενή, που καθοδηγούν το σχεδιασμό και την εφαρμογή της αποτελεσματικής φροντίδας. Λαμβάνοντας υπόψιν όλα τα παραπάνω ο νοσηλευτής διατυπώνει την έκθεσή του με τις

νοσηλευτικές διαγνώσεις του (Καλέση και συν., 2016, Βιβιλάκη, 2015, Ζυγά, 2010, Doenges et al., 2009).

Ύστερα στο τρίτο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας λαμβάνει χώρα ο προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας. Ο νοσηλευτής προβαίνει σε ιεράρχηση των προβλημάτων υγείας του ασθενή. Στην πορεία διατυπώνει τους στόχους της φροντίδας και της καλύτερης έκβασης του ασθενή. Η πρωταρχική ανάγκη του ασθενή ή η κατάλληλη νοσηλευτική παρέμβαση μπορεί να αλλάξει από μέρα σε μέρα ή ακόμα και μέσα σε λίγα λεπτά, ανάλογα με τις αλλαγές της κατάστασης του ασθενή ή των συνθηκών. Για το λόγο αυτό ο νοσηλευτής επιλέγει τις κατάλληλες νοσηλευτικές παρεμβάσεις και τέλος σημειώνει τις νοσηλευτικές οδηγίες (Καλέση και συν., 2016, Βιβιλάκη, 2015, Ζυγά, 2010, Doenges et al., 2009).

Στο τέταρτο στάδιο υπάρχει η εφαρμογή των νοσηλευτικών παρεμβάσεων. Στο στάδιο αυτό δίνεται ιδιαίτερη προσοχή, καθώς ο νοσηλευτής επανεκτιμά την κατάσταση τον ασθενή. Όταν ολοκληρωθεί η επανεκτίμηση του ασθενή, ο νοσηλευτής αποφασίζει εάν υπάρχει ανάγκη για νοσηλευτική βοήθεια. Έπειτα οργανώνει τις νοσηλευτικές του παρεμβάσεις και επιβλέπει τη κατάσταση του κλινικού περιστατικού. Βέβαια ανεξάρτητα από το πόσο καλά έχει δομηθεί ένα σχέδιο φροντίδας, δεν μπορεί να προβλέψει οτιδήποτε μπορεί να προκύψει σε ένα συγκεκριμένο άτομο σε καθημερινή βάση. Ωστόσο η ατομική γνώση, η εμπειρία και η ρουτίνα της υπηρεσίας που διαθέτει κάθε νοσηλευτής, επιτρέπουν την ύπαρξη της απαραίτητης ευελιξίας για την αποδοχή των μεταβαλλόμενων αναγκών του ασθενή. Στο τέλος αφού ολοκληρώσει τα παραπάνω βήματα, ο νοσηλευτής τεκμηριώνει τις νοσηλευτικές του δραστηριότητες (Καλέση και συν., 2016, Βιβιλάκη, 2015, Ζυγά, 2010, Doenges et al., 2009).

Στο πέμπτο και τελευταίο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας έχουμε την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της παρεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας. Στο βήμα αυτό ο νοσηλευτής συλλέγει τις πληροφορίες που σχετίζονται με τα αποτελέσματα των παρεμβάσεων. Αυτό γίνεται με την άμεση παρατήρηση του ασθενή, με την συνέντευξη του ασθενή, και με την ανασκόπηση του αρχείου υγείας του. Αφού συγκεντρώσει τις πληροφορίες, θα συγκρίνει τα δεδομένα με τους αναμενόμενους στόχους. Στη συνέχεια ο νοσηλευτής συσχετίζει τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις με τα αποτελέσματα και τέλος ολοκληρώνοντας βγάζει συμπεράσματα σχετικά με την κατάσταση του ασθενή (Καλέση και συν., 2016, Βιβιλάκη, 2015, Ζυγά, 2010, Doenges et al., 2009).

Κλείνοντας, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η νοσηλευτική διεργασία είναι η βάση όλης της νοσηλευτικής δράσης, αποτελεί δηλαδή το απόσταγμα της νοσηλευτικής. Η νοσηλευτική διεργασία έχει τη δυνατότητα να εφαρμοστεί, τόσο σε κάθε εκπαιδευτικό ή υγειονομικό περιβάλλον παροχής φροντίδας υγείας, όσο και σε κάθε θεωρητικό ή εννοιολογικό πλαίσιο. Η χρήση των τίτλων των νοσηλευτικών διαγνώσεων ως αναπόσπαστο τμήμα της νοσηλευτικής διεργασίας έχει ως αποτέλεσμα το νοσηλευτικό επάγγελμα να έχει αναγνωρίσει ένα σύνολο γνώσης, που συνεισφέρει στην πρόληψη της ασθένειας και στην διατήρηση / αποκατάσταση της υγείας ή την ανακούφιση του πόνου όταν η αποκατάσταση της υγείας δεν είναι εφικτή (Doenges et al., 2009).

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ

5.2. ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1

Γυναίκα ασθενής Μ.Α., έγγαμη και άνεργη, ηλικίας 55 ετών, εισήχθη στο Γενικό Νοσοκομείο Άγιος Ανδρέας, στην καρδιολογική κλινική, ύστερα από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Συγκεκριμένα, η ασθενής παρουσίαζε καρδιακό άλγος, αίσθημα ναυτίας και καύσους στο στήθος, εφίδρωση, δυσχέρεια στην αναπνοή και αντανάκλαση του πόνου στο αριστερό άνω άκρο.

Εισήλθε στο νοσοκομείο στις 16/8/2015 και ώρα 12:00 μμ.

ΣΤΟΙΧΕΙΑ :

Ονοτεπώνυμο : Μ.Α.

Φύλλο : θήλυ

ΗΜ.ΓΕΝ : 23/5/1960 Ηλικία: 55 ετών

Διάγνωση: Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

Οικ. Κατάσταση: Έγγαμη

ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Η γυναίκα δεν έχει νοσηλευτεί στο παρελθόν σε κάποια νοσοκομειακή μονάδα. Όμως έχει παρουσιάσει κατά διαστήματα ξανά στήθαγγικό πόνο και πάσχει και από υπέρταση. Σύμφωνα με τα λεγόμενά της είναι αγχώδης άνθρωπος και είναι εθισμένη στο κάπνισμα. Γνωρίζει πως το κάπνισμα επιβαρύνει την υγεία της, όμως όσες προσπάθειες έχει κάνει για να το διακόψει ήταν ανεπιτυχείς.

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η ασθενής ένιωθε έντονη δυσφορία επί μια βδομάδα ύστερα από κάποια έντονη δραστηριότητα. Περιστασιακά ένιωθε αίσθημα καύσους στο στήθος της, αλλά υπέθεσε πως οφειλόταν σε ψυχολογικούς παράγοντες λόγω καυγάδων που υπήρχαν με τα παιδιά της.

Επίσης, η δυσχέρεια στην αναπνοή της νόμιζε πως ήταν αποτέλεσμα του καπνίσματος. Το πρωί που έγινε η εισαγωγή της στο νοσοκομείο, είχε προηγηθεί στο σπίτι ένας έντονος καυγός κατά τον οποίο αισθάνθηκε αφόρητο πόνο στην καρδιά, ο οποίος αντανακλούσε στο αριστερό άνω άκρο της. Ένωσε έντονη ζάλη και μια ακόμη σειρά συμπτωμάτων που εξελισσόταν μέχρι να φτάσει στο πλησιέστερο εφημερεύον νοσοκομείο.

ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ασθενής με την εισαγωγή της στη νοσοκομειακή μονάδα εμφάνιζε καρδιακό άλγος, αίσθημα ναυτίας και εφίδρωση. Η κατάσταση επιδεινώθηκε με την δυσχέρεια της αναπνοής που αποτελούσε και σημείο ανάπτυξης άγχους και ανησυχίας στην συμπεριφορά της. Ο καρδιολόγος ζήτησε η ασθενής να υποβληθεί σε μια σειρά διαγνωστικών εξετάσεων για να επιβεβαιώσει ότι πρόκειται για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Για τον σχεδιασμό του θεραπευτικού πλάνου ο ιατρός ζήτησε να εκτιμήσει τα αποτελέσματα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος όπου εντοπίστηκε ανόσπαση του διαστήματος ST, του υπέρηχου της καρδιάς όπου παρατηρήθηκαν αλλοιώσεις στα τοιχώματα του μυοκαρδίου και των καρδιακών ενζύμων όπου εμφανίστηκε υψηλή τιμή της CK - MB. Η θεραπεία περιλαμβάνει την χορήγηση μορφίνης για την ανακούφιση του πόνου, την λήψη πεθιδίνης και νιτρώδη φαρμάκων (νιτρογλυκερίνη) καθώς και την αντιθρομβωτική αγωγή (στρεπτοκινάση). Ο καρδιολόγος αξιολόγησε την κλινική εικόνα και τα αποτελέσματα των εξετάσεων και έκρινε αναγκαία την χειρουργική παρέμβαση στην ασθενή και τόνισε πως πρέπει άμεσα να διακόψει το κάπνισμα και να αλλάξει τρόπο ζωής.

		<p>Να γίνει λήψη των ζωτικών σημείων.</p>	<p>Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων.</p> <p>Θ : 36,8° C</p> <p>Σ : 80/ λεπτό</p> <p>A : 22/ λεπτό</p> <p>ΑΠ : 90/ 50 mmHg</p>	
		<p>Να γίνει εφαρμογή μέτρων ελάττωσης του πόνου.</p>	<p>Έγινε τοποθέτηση του ασθενούς σε ημικαθιστική θέση και εξασφαλίστηκε ήρεμο</p>	

			περιβάλλον.	
		Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν οδηγίας ιατρού.	Χορηγήθηκε νιτρώδη κάψα Vyndaquel 20 mg.	
		Να πραγματοποιηθούν εξετάσεις.	Έγινε λήψη καρδιογραφήματος και υπέρηχου καρδιάς.	
Αίσθημα ναυτίας και εφίδρωσης.	Αντιμετώπιση της ναυτίας και υποχώρηση των συμπτωμάτων.	Να γίνει ενημέρωση του ιατρού.	Ο ιατρός ενημερώθηκε.	Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα

	Επαναφορά του ασθενούς στην αρχική φυσιολογική του κατάσταση σε περίπου 30 λεπτά.			της ναυτίας και της εφίδρωσης και αισθάνθηκε καλύτερα.
		Να γίνει λήψη των ζωτικών σημείων.	Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων. Θ : 37,1 °C Σ : 67/ λεπτό Α : 18/ λεπτό ΑΠ : 90/ 50 mmHg	
		Να γίνει έλεγχος για τυχόν παρενέργειες από τα φάρμακα.	Έγινε έλεγχος για τυχόν παρενέργειες των	

			ήδη χορηγούμενων φαρμάκων.	
		Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.	Χορηγήθηκε αντιεμετικό primperan 10 mg.	
		Να γίνει αερισμός του χώρου και να εξασφαλιστεί ένα ήρεμο περιβάλλον.	Ο χώρος αερίστηκε επαρκώς.	
		Να γίνει ψυχολογική	Έγινε συζήτηση	

		υποστήριξη του ασθενούς και προσπάθεια μείωσης του φόβου και της ανησυχίας του.	με τον ασθενή, ο οποίος εξέφρασε τις ανησυχίες του και τους φόβους του. Στη συνέχεια βεβαιώθηκε πως το προσωπικό θα είναι κοντά του και θα απαντά αμέσως στις κλήσεις του.	
--	--	---	--	--

Δυσχέρεια στην αναπνοή ($PO_2 < 60\%$) εξαιτίας της υποξαιμίας.	Αποκατάσταση της φυσιολογικής αναπνευστικής κατάστασης του ασθενούς εντός 24 ωρών.	Να ενημερωθεί ο ιατρός .	Ο ιατρός ενημερώθηκε.	Πλήρης αποκατάσταση της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενούς με τιμή οξυγόνου 98 %.
	Επαρκής οξυγόνωση	Εφαρμογή	Τοποθετούμε μάσκα	

	και αποβολή του CO ₂ .	οξυγονοθεραπείας για αποκατάσταση ή διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.	οξυγόνου Venturi 28% στα 4 lt για την ανταλλαγή αερίων.	
	Διατήρηση ανοιχτού αεραγωγού.	Φροντίζουμε την ρινική και στοματική κοιλότητα του ασθενούς.	Έγινε περιποίηση της στοματικής και της ρινικής κοιλότητας, με καθαρισμό και εφύγρανσή τους.	
		Να γίνει αερισμός του	Ο χώρος αερίστηκε	

		<p>χώρου και να εξασφαλιστεί ένα ήρεμο περιβάλλον.</p>	<p>επαρκώς και συνιστάται το συχνό άνοιγμα των παραθύρων και αποφυγή παραμονής πολλών ατόμων στο δωμάτιο.</p>	
		<p>Να γίνει τοποθέτηση παλμικού οξύμετρου στον ασθενή για έλεγχο του επιπέδου του οξυγόνου.</p>	<p>Τοποθετήθηκε το παλμικό οξύμετρο. PO₂ : 62%.</p>	
		<p>Να γίνει έλεγχος του διανοητικού επιπέδου του ασθενούς.</p>	<p>Έγινε έλεγχος του επιπέδου του ασθενούς με συζήτηση και ερωτήσεις σχετικά με το χώρο που βρίσκεται ο ασθενής.</p>	

--	--	--	--	--

<p>Φόβος, άγχος και ανησυχία. Οφείλεται στην άγνοια του ασθενή για τη νόσο.</p>	<p>Μείωση του άγχους της ανησυχίας και του φόβου. Το ψυχικό άγχος αυξάνει το έργο της καρδιάς προκαλώντας αύξηση της μυϊκής τάσης με αποτέλεσμα να αυξάνεται το αίσθημα του πόνου.</p>	<p>Να γίνει λήψη των ζωτικών σημείων.</p>	<p>Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων. Θ : 36,6 °C Σ : 85 / λεπτό Α : 19 / λεπτό ΑΠ : 125 / 60 mmHg.</p>	<p>Ο ασθενής απέκτησε πίστη και αισιοδοξία για την πορεία της υγείας του καθώς και εμπιστοσύνη στην θεραπευτική ομάδα. Επιτεύχθηκε αποτελεσματική αποβολή του άγχους της αγωνίας και του φόβου.</p>
---	--	---	--	---

		<p>Να γίνει προσπάθεια να επανέλθει στις συνήθειες του σπιτιού.</p>	<p>Ο ασθενής ενθαρρύνθηκε να εφαρμόζει τις συνήθειες που είχε στο σπίτι του. Για παράδειγμα οι ώρες χαλάρωσης και οι ατομικές του ανάγκες.</p> <p>Ο ασθενής ενθαρρύνθηκε να τρέφεται επαρκώς με γεύματα της αρεσκείας του.</p>	
		<p>Να γίνει κινητοποίηση του ασθενούς.</p>	<p>Έγινε κινητοποίηση του ασθενούς με καθημερινό περίπατο για τουλάχιστον 1 ώρα.</p>	

		Να γίνει χορήγηση ηρεμιστικού φαρμάκου κατόπιν ιατρικής οδηγίας.	Χορηγήθηκε ηρεμιστικό φάρμακο ταμπλέτα stedon 50 mg Peros κατόπιν ιατρικής οδηγίας.	
		Να γίνει ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς.	Έγινε προτροπή του ασθενούς να εκφράσει τα συναισθήματά του, τους φόβους και τις ανησυχίες του. Επιλύθηκαν τυχόν απορίες του σχετικά με τη νόσο. Με τον τρόπο αυτό ο ασθενής ηρέμησε, εξασφαλίστηκε καλή επικοινωνία και δημιουργήθηκε ένα υγιές περιβάλλον.	

5.3. ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2

Γυναίκα ασθενής Κ.Μ., άγαμη , ηλικίας 52 ετών, εισήχθη στο Γενικό Νοσοκομείο Άγιος Ανδρέας, στην καρδιολογική κλινική, ύστερα από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Συγκεκριμένα, η ασθενής παρουσίαζε καρδιακό άλγος, αίσθημα ναυτίας και πρόκληση εμέτου, δυσχέρεια στην αναπνοή, εφίδρωση, αντανάκλαση του πόνου στο αριστερό άνω άκρο και βραδυκαρδία.

Εισήλθε στο νοσοκομείο στις 12/3/2017 και ώρα 19:00 μμ.

ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Όνοματεπώνυμο : Κ.Μ.

Φύλλο : θήλυ

ΗΜ. ΓΕΝ : 20/1/1965 Ηλικία: 55 ετών

Διάγνωση: Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

Οικ. Κατάσταση: Άγαμη

ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Κατά την λήψη του ιστορικού η ασθενής ανέφερε πως είναι καπνίστρια, έχει υψηλή χοληστερόλη για την οποία δεν λαμβάνει κάποια αγωγή και την αντιμετωπίζει διαιτητικά.

Ακόμα δήλωσε πως έχει νοσηλευτεί ξανά στο παρελθόν στο νοσοκομείο πριν δέκα χρόνια λόγω πολύποδα μήτρας, ο οποίος αφαιρέθηκε με επιτυχία. Ρωτήθηκε εάν υπήρξε κάποιο αιμορραγικό επεισόδιο, όμως δεν ανέφερε κάποιο τέτοιο παθολογικό σημείο. Τέλος η ασθενής είναι υπέρβαρη.

ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η ασθενής γνωρίζει ότι ο τρόπος ζωής της είναι ανθυγιεινός τόσο λόγω του αυξημένου βάρους της όσο και λόγω του καπνίσματος. Πάραυτα δεν πραγματοποιεί το ετήσιο αιματολογικό έλεγχο για να έχει μια πλήρη εικόνα της κατάστασης της υγείας της.

Την ημέρα που εισήχθη στο νοσοκομείο ξεκίνησε το πρωί να πάει στο χώρο εργασίας της και στη διαδρομή αισθάνθηκε έντονο πόνο στην καρδιακή περιοχή, ναυτία και τάση προς εμετό. Επέστρεψε στην οικία της, όμως ήταν λάθος όπως ανέφερε η ίδια διότι έπρεπε να σπεύσει αμέσως στο νοσοκομείο και να μην το θεωρήσει περαστικό. Το απόγευμα ένιωσε πάλι τα ίδια συμπτώματα και τότε κατάλαβε πως η κατάσταση είχε επιδεινωθεί, για το λόγο αυτό πραγματοποίησε την εισαγωγή της στα επείγοντα της καρδιολογικής κλινικής.

ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ασθενής κατά την εισαγωγή της στην καρδιολογική κλινική παραπονιόταν για έντονο πόνο στο στήθος και ανάκλαση του πόνου στο αριστερό άνω άκρο. Επίσης παρουσίαζε υψηλά επίπεδα χοληστερόλης. Ο θεράπων ιατρός υποψιάστηκε αμέσως ότι πρόκειται για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και ζήτησε από το νοσηλευτικό προσωπικό την άμεση συνεργασία για την αποφυγή περαιτέρω επιδείνωσης.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Η ασθενής πραγματοποίησε όλες τις απαραίτητες εξετάσεις: υπέρηχος καρδιάς, τρίπλεξ καρδιάς, ηλεκτροκαρδιογράφημα, και αιματολογικός έλεγχος. Στον αιματολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε η υψηλή τιμή της χοληστερόλης (200mg/dl) και υψηλά επίπεδα τριγλυκερίδια (180 mg/dl). Σύμφωνα με τα παραπάνω αποτελέσματα ο καρδιολόγος ζήτησε να χορηγηθεί αρχικά μορφίνη για την ανακούφιση του πόνου. Ύστερα ζητήθηκε να χορηγηθούν νιτρώδη (νιτρογλυκερίνη), β – αδρενεργικοί αναστολείς και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης. Ακόμα θα χορηγηθεί στατίνη με σκοπό τη μείωση και τη ρύθμιση της χοληστερόλης. Τέλος, ο ιατρός έκρινε αναγκαίο η ασθενής να υποβληθεί σε πρωτογενής αγγειοπλαστική.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
<p>Πόνος στο στήθος και αντανάκλαση αυτού στο αριστερό άκρο.</p>	<p>Εξάλειψη των συμπτωμάτων και εξασφάλιση ηρεμίας του ασθενή σε διάστημα 30 λεπτών.</p>	<p>Να ενημερωθεί ο ιατρός.</p>	<p>Ο ιατρός ενημερώθηκε.</p>	<p>Τα συμπτώματα υποχώρησαν. Η ασθενής επανήλθε στη φυσιολογική της κατάσταση, με φυσιολογική θερμοκρασία σώματος. Τέλος το χρώμα στο δέρμα της ασθενούς επανήλθε.</p>
	<p>Μείωση του κινδύνου ανάπτυξης εμφράγματος του μυοκαρδίου.</p>	<p>Να χορηγηθούν νιτρώδη φάρμακα κατόπιν οδηγίας ιατρού.</p>	<p>Χορηγήθηκε νιτρώδη κάψα Nitrammin 20 mg.</p>	

	Καλή παροχή οξυγόνου στον ιστούς.	Να χορηγηθεί οξυγόνο για την καλή οξυγόνωση των ιστών.	Έγινε χορήγηση οξυγόνου με ρινικό καθετήρα στα 4 lt.	
		Να γίνει εκτίμηση του χρώματος και της θερμοκρασίας της ασθενούς.	Έγινε εκτίμηση του χρώματος της ασθενούς η οποία παρουσίαζε γλωμό προσωπείο και θερμοκρασία 36,4 °C.	
		Να γίνει λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος.	Έγινε λήψη του καρδιογραφήματος και αξιολόγησή του από τον ιατρό.	

		<p>Να γίνει εφαρμογή μέτρων ελάττωσης του πόνου.</p>	<p>Η ασθενής τοποθετήθηκε σε ημικαθιστή θέση με στόχο τη μείωση του πόνου.</p>	
		<p>Να εξασφαλιστούν φλεβικές γραμμές για την λήψη αίματος.</p>	<p>Εξασφαλίστηκε φλεβική γραμμή με την τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα, για την λήψη αίματος και την πραγματοποίηση αιματολογικών εξετάσεων.</p>	

		Να γίνει χορήγηση ασπιρίνης κατόπιν οδηγίας ιατρού.	Έγινε χορήγηση ασπιρίνης μασώμενης για την πρόληψη κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου κατόπιν οδηγίας ιατρού.	
		Να γίνει ψυχολογική υποστήριξη της ασθενούς με σκοπό να μειωθεί το άγχος.	Έγινε συζήτηση της ασθενούς με το νοσηλευτικό προσωπικό, ενθαρρύνθηκε να εκδηλώσει τις ανησυχίες της και εξασφαλίστηκε ήρεμο περιβάλλον.	
Αίσθημα ναυτίας και εφίδρωσης.	Αντιμετώπιση της ναυτίας και υποχώρηση	Να γίνει ενημέρωση του ιατρού.	Ο ιατρός ενημερώθηκε.	Ο ασθενής ανακουφίστηκε

	των συμπτωμάτων. Επαναφορά του ασθενούς στην αρχική φυσιολογική του κατάσταση σε περίπου 30 λεπτά.			από τα συμπτώματα της ναυτίας και της εφίδρωσης και αισθάνθηκε καλύτερα.
		Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.	Χορηγήθηκε αντιεμετικό primperan 10 mg.	
		Να γίνει αερισμός του χώρου και να εξασφαλιστεί ένα ήρεμο περιβάλλον.	Ο χώρος αερίστηκε επαρκώς.	
		Να γίνει ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς και προσπάθεια μείωσης του φόβου και της	Έγινε συζήτηση με τον ασθενή, ο οποίος εξέφρασε τις ανησυχίες του και	

		ανησυχίας του.	τους φόβους του. Στη συνέχεια βεβαιώθηκε πως το προσωπικό θα είναι κοντά του και θα απαντά αμέσως στις κλήσεις του.	
Υψηλή LDL	Διατήρηση της χοληστερόλης σε ικανοποιητικά επίπεδα.	Να γίνει λήψη αίματος για εξετάσεις.	Έγινε λήψη αίματος για έλεγχο του επιπέδου της χοληστερόλης. LDL = 200mg/dl.	Επιτυχής μείωση και ρύθμιση της χοληστερόλης σε επίπεδα 100 mg/dl.
	Μείωση της χοληστερόλης όσο το δυνατόν ταχύτερα.	Να γίνει λήψη φαρμακευτικής αγωγής , στατινών με σκοπό τη μείωση και ρύθμιση των	Έγινε λήψη στατίνης, ταμπλέτα Iepour 100mg.	

		επιπέδων της χοληστερόλης.		
		Να γίνει τήρηση του διατροφικού προγράμματος με μείωση των κορεσμένων λιπαρών και αύξηση των φυτικών ινών.	Εφαρμόστηκε ειδικό διατροφικό πρόγραμμα με μείωση του λιπαρού κρέατος, των πλήρη γαλακτοκομικών και αύξηση των δημητριακών, των λαχανικών και των φρούτων.	
		Να γίνει κινητοποίηση της ασθενούς με δραστηριότητες, κατόπιν	Έγινε κινητοποίηση της ασθενούς με δραστηριότητες,	

		οδηγίας του θεράποντος ιατρού, αν αυτό δεν θα βλάψει τον ασθενή.	όπως καθημερινός περίπατος για 1 ώρα.	
		Να γίνει σύσταση για αλλαγή καθημερινών συνηθειών όπως το κάπνισμα, το αλκοόλ και τη μείωση των λιπιδίων στην καθημερινή διατροφή.	Έγινε βελτίωση του τρόπου ζωής με την διακοπή του καπνίσματος, του αλκοόλ και τη μείωση των λιπιδίων.	
Βραδυκαρδία. Οφείλεται στη ελάττωση του ρυθμού της συστολής καρδιάς.	Ρύθμιση καρδιακής συχνότητας.	Να γίνει ενημέρωση του ιατρού.	Χορηγήθηκε ατροπίνη κατόπιν οδηγίας ιατρού.	Επιτυχής αντιμετώπιση της βραδυκαρδίας και της αρρυθμίας μέσω της επέμβασης. Επαρκής επαναιμάτωση.

	Πρόληψη απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας.	Να εξασφαλιστεί φλεβική γραμμή στην αριστερή πλευρά.	Έγινε εξασφάλιση φλεβικής γραμμής με φλεβοκέντηση στην αριστερή πλευρά.	
	Πρόληψη μετεγχειρητικών επιπλοκών.	Να γίνει λήψη αίματος για εξετάσεις.	Έγινε λήψη αίματος για αιματολογικές εξετάσεις.	
		Έλεγχος για σημάδια λοίμωξης όπως πυρετό, ερυθρότητα, πρήξιμο ή εκκρίσεις από τις τομές στο πόδι.	Πραγματοποιήθηκε λήψη ζωτικών σημείων και επισκόπηση του τραύματος. Η ασθενής δεν εμφάνισε συμπτώματα λοίμωξης.	
		Να γίνει λήψη	Πραγματοποιήθηκε	

		ακτινογραφίας.	ακτινογραφία θώρακος.	
		Να γίνει προετοιμασία της ασθενούς για την επικείμενη επέμβαση, με αποτρίχωση της περιοχής και αντισηπτικός καθαρισμός του δέρματος.	Έγινε αποτρίχωση της ασθενούς στην περιοχή του μηριαίου και καθαρισμός του δέρματος για στεφανιογραφία.	
		Να γίνει χορήγηση αντιβίωσης προληπτικά.	Έγινε χορήγηση αντιβίωσης begalin 3 gr σε ορό N/S 0,9 % 500 cc ενδοφλεβίως.	

		Να τοποθετηθεί Holter για 24 ώρες.	Έγινε τοποθέτηση Holter 24 ώρου για την παρακολούθηση της καρδιακής συχνότητας.	
		Να γίνει χορήγηση β – αναστολέων.	Έγινε λήψη ταμπλέτας carvedilol 25 mg κατόπιν οδηγίας ιατρού.	
		Να γίνει χορήγηση αντιθρομβωτικών.	Έγινε χορήγηση αντιθρομβωτικών. Χορηγήθηκε cloxan 0.4000iv.	

--	--	--	--	--

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σε κάθε περίπτωση, ένα οξύ έμφραγμα, όσο καλά και εάν εξελιχθεί παραμένει πρόβλημα για τον ασθενή. Ο ίδιος χρειάζεται να λαμβάνει μέτρα για τη διατήρηση της υγείας του, την αποφυγή επιπλοκών, αλλά και την αποφυγή εμφάνισης ενός νέου εμφράγματος, αφού ανήκει πλέον στην ομάδα υψηλού κινδύνου. Παρόλα αυτά, έχει αποδειχτεί ότι οι αλλαγές στον τρόπο ζωής του ανθρώπου μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα την σταθεροποίηση της εξέλιξης της αρτηριοσκλήρυνσης, αλλά ακόμη και την υποχώρηση των βλαβών των στεφανιαίων αρτηρίες.

Έτσι, ένα μεγάλο μέρος της ευθύνης για την διδασκαλία της αλλαγής του τρόπου ζωής αλλά και των συνηθειών του ασθενούς που έχει υποστεί έμφραγμα αναλαμβάνει ο νοσηλευτής που βρίσκεται δίπλα στον ασθενή τον περισσότερο χρόνο από όλους τους επαγγελματίες υγείας. Με τις γνώσεις, την εμπειρία και την υπομονή του, αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στην διδασκαλία αλλά και εφαρμογή ενός νέου τρόπου ζωής, τέτοιου που θα του εξασφαλίζει μακροβιότητα αλλά και ποιότητα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Andrikopoulos G, Pipilis A, Goudevenos J, Tzeis S, Kartalis A, Oikonomou K, Et al. Epidemiological characteristics, management and early outcome of acute myocardial infarction in Greece: The Hellenic Infarction Observation Study. *Hellenic J Cardiol.* 2007;48(6):325-34.

Βιβιλάκη, Β. (2015). *Εισαγωγή στη νοσηλευτική επιστήμη και τη φροντίδα υγείας*. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Baird, S., Keen, J., Swearingen, P. (2010). *Επείγουσα Νοσηλευτική Μεθ*. Επιμέλεια Μπαλτόπουλος, Γ., Έκδοση 5^η, Αθήνα: Βήτα.

Bongard, FS., Sue, DY., Μπαλτόπουλος, Γ. (2005). *Σύγχρονη Εντατικολογία. Διάγνωση και Θεραπεία*. Επιμέλεια Μπαλτόπουλος, Γ. Έκδοση 2^η. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Clark, M. and Kumar, P. (2007). *Παθολογία*. Επιμέλεια Κεραμιδά, Κ., Τόμος Β', Αθήνα: Λίτσας.

Costanzo, L. (2013). *Φυσιολογία*. Επιμέλεια Ανωγειανάκης, Γ., Έκδοση 4^η, Αθήνα: Λαγός.

Doenges, ME., Moorhouse, MF., Murr, FC. (2009). *Οδηγός ανάπτυξης Σχεδίου Νοσηλευτικής Φροντίδας*. Επιμέλεια Ποτηράκη – Κουρμπάνη, Ε. Έκδοση 1^η. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Ζυγά, Σ. (2010). *Εισαγωγή στη νοσηλευτική επιστήμη*. Αθήνα: Βήτα.

Goldman, L. and Bennett, C. (2002). *Νοσολογία*. Επιμέλεια Ρούσσο, Χ., Τόμος 1^{ος}, Αθήνα: Πασχαλίδης

Handler, G. and Colghlan, G. (2010). *Προληπτική Καρδιολογία*. Επιμέλεια Στεφανάδης, Χ. Αθήνα : Πασχαλίδης.

Ignatavicius, D. and Workman, L. (2008). *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*. Επιμέλεια Βασιλειάδου, Α., Τόμος 3^{ος}, Έκδοση 5^η, Αθήνα: Βήτα.

Καδδά Όλγα. *Πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης και δευτερογενής πρόληψη σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο*. Το Βήμα του Ασκληπειού. 2015, 14 (2): 78 – 82.

Καλέση, Μ., Φασάη, Γ., Παπαγεωργίου, Δ. (2016). *Εισαγωγή στην επιστήμη της νοσηλευτικής*. Αθήνα: Κωνσταντάρας.

Κουρλαμπάς, Γ., Πίτσαβος, Χ., Παναγιωτάκος, Δ., Αντωνούλας, Α., Ζόμπολας, Σ., Κογιάς, Γ., Μαντάς, Γ., Στραβοπόδης, Π., Στεφανιάδης, Χ. *Επιδημιολογία του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου στην Ελλάδα σκοποί, σχεδιασμός και αρχικά χαρακτηριστικά των ασθενών της επιδημιολογικής μελέτης CREECS*. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 2006, 23(4): 365 – 374.

Κρεμαστινός, Δ. (2009). *Καρδιολογία*. Τόμος 3^{ος}, Αθήνα: Πασχαλίδης.

Marjot, J., Kaier, TE., Martin, ED., Reji, SS., Copeland, O., Iqbal, M., Goodson, B., Hamren, S., Harding, SE., Marber, MS. *Quantifying the Release of Biomarkers of Myocardial Necrosis from Cardiac Myocytes and Intact Myocardium*. Clinical Chemistry. 2017;63(5):990-996.

Mengret, T., Eisenberg, M. and Copass, M. (2000). *Εγχειρίδιο επείγουσας Θεραπευτικής*. Επιμέλεια Μπαλτόπουλος, Γ. Έκδοση 4^η. Αθήνα : Πασχαλίδης.

Moore, K., Dalley, A., Agur, A. (2013). *Κλινική Ανατομία*. Επιμέλεια Αρβανίτης, Δ., Έκδοση 2^η, Αθήνα: Πασχαλίδης.

Mulroney, S. and Myers, A. (2010). *Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου*. Επιμέλεια Ανωγειανάκης, Γ., Αθήνα: Πασχαλίδης.

Muralitharan, N. and Ian, P. (2012). *Παθοφυσιολογία : βασικές αρχές εφαρμοσμένης παθολογικής φυσιολογίας*. Αθήνα : Πασχαλίδης.

Netter, F. (2011). *Βασική κλινική ανατομία*. Αθήνα : Πασχαλίδης.

Οικονόμου, Χ. (2004). *Πολιτικές Υγείας Στην Ελλάδα & Τις Ευρωπαϊκές Κοινωνίες*. Αθήνα: Διόνικος.

Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, Η. (2014). *Νόσοι της καρδιάς & νοσηλευτική φροντίδα*. Αθήνα: Λαγός.

Παπαδημητρίου, Λ. (2006). *Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση*. Αθήνα : Βήτα.

Φίλος, Κ., Κανάρης, Χ., Παπαδόπουλος, Γ. (2006). *Πρώτες Βοήθειες Επείγουσα Προνοσοκομειακή Ιατρική*. Ιωάννινα : Έφυρα.

Ραλλίδης, Λ. (2013). *Επείγουσα Καρδιολογία*. Νικοσία : Πασχαλίδης.

Ρούσσοι, Χ. (2014). *Επείγουσα Ιατρική Μεταφορά και Αντιμετώπιση Βαρέως Πάσχοντος και Τραυματία*. Έκδοση 2^η. Νικοσία : Πασχαλίδης.

Ρούσσοι, Χ. (2009). *Εντατική Θεραπεία*. Τόμος 2^{ος} , Αθήνα: Πασχαλίδης.

Robert W. Yeh, M.D., Stephen Sidney, M.D., M.P.H., Malini Chandra, M.B.A., Michael Sorel, M.P.H., Joseph V. Selby, M.D., M.P.H., and Alan S. Go, M.D. *Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction*. The New England Journal of Medicine. 2010; 362:2155-2165.

Σαχίνη - Καρδάση Α. και Πάνου Μ. (2000). *Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική. Νοσηλευτικές διαδικασίες*. Αθήνα : ΒΗΤΑ.

Στεφανάδης Χ. (2005). *Παθήσεις Της καρδιάς*. Αθήνα : Πασχαλίδης.

Sabatine, MS., Giugliano, PR., Keech, A., Honarpour, N., Wanq, H., Liu, T., Wasserman, SM., Scott, R., Sever, PS., Pedersen, TR. *Rationale and design of the Further cardiovascular Outcomes Research with PCSK₉ Inhibition in subjects with Elevated Risk trial*. American Heart Journal. 2016;173:94-101.

Simonsen, T., Aarbakke, J., Kay, I., Coleman, I., Sinnott, P., Lysaa, R. (2009). *Νοσηλευτική Φαρμακολογία*. Επιμέλεια Τσιρώνη, Μ. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Swartz, M. (2010). *Κλινική Διάγνωση Ιστορικό και Φυσική Εξέταση*. Επιμέλεια Ελισάφ, Μ., Έκδοση 6^η. Αθήνα: Λαγός.

Τούτουζας, Π. (2000). *Καρδιολογία*. Έκδοση 3^η, Αθήνα: Παρισιάνου.

Thygesen, K., Alpert, JS., Jaffe, AS., Simoons, ML., Chaitman, BR., White, HD. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force For the Universal Definition Of Myocardial Infarction. *European heart journal*. 2012;33:2551 - 2567.

Φερτάκης, Α. (2009). *Παθολογική Φυσιολογία*. Επιμέλεια Φερτάκης, Α., Αθήνα: Πασχαλίδης.

Watson, R. (2007). *Ανατομία και Φυσιολογία για Νοσηλευτές*. Επιμέλεια Θεοφάνης, Φ., Έκδοση 12^η, Αθήνα: Λαγός.

Widmaler, E., Raff, H., Strang, K. (2016). *Φυσιολογία του Ανθρώπου*. Επιμέλεια Γελαδάς, Ν., Έκδοση 2^η, Αθήνα: Πασχαλίδης.

Vander, A., Sherman, J., Luciano, D., Τσακόπουλος, Μ. (2011). *Φυσιολογία του ανθρώπου*. Επιμέλεια Γελαδάς, Ν., Τόμος 2^{ος} Έκδοση 8^η, Αθήνα: Πασχαλίδης.