

Τ.Ε.Ι ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ  
ΣΧΟΛΗ: Σ.Ε.Υ.Π  
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ  
ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΩΝ ΕΠΠΛΟΚΩΝ ΣΤΟ  
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ  
ΣΥΣΤΗΜΑ**

Εισηγήτρια

Δρ Παπαδημητρίου Μαρία

Καθηγήτρια

Επιμέλεια

Παπαζέκου Σπυριδούλα

Φοιτήτρια

Πάτρα 2015

## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

Πρόλογος.....	8
Εισαγωγή.....	9

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>**

#### **Ανατομική - Φυσιολογική Ανασκόπηση Αναπνευστικού & Καρδιαγγειακού Συστήματος**

1.1 Ανατομία Αναπνευστικού Συστήματος.....	10
1.1.1 Αεροφόροι οδοί ή Αναπνευστικοί οδοί.....	12
1.1.2 Πνεύμονες – Είδη αναπνοής.....	14
1.1.3 Φυσιολογία Αναπνευστικού Συστήματος.....	17
1.1.4 Λειτουργίες των αεροφόρων οδών.....	19
1.1.5 Εκτασιμότητα – Ελαστικότητα – Ενδοτικότητα των πνευμόνων.....	21
1.1.6 Αναπνευστικός κύκλος μηχανική της αναπνοής.....	23
1.2 Ανατομία Καρδιαγγειακού Συστήματος.....	25
1.2.1 Κοιλίες – Κόλποι – Βαλβίδες.....	27
1.2.2 Τοιχώματα – Κοιλότητες της καρδιάς.....	28
1.2.3 Ενδοκάρδιο – Μυοκάρδιο – Περικάρδιο.....	28
1.2.4 Φυσιολογία Καρδιαγγειακού Συστήματος.....	29
1.2.5 Μεγάλη – Μικρή κυκλοφορία.....	31
1.2.6 Καρδιακός κύκλος.....	32
1.2.7 Καρδιακή παροχή.....	35
1.2.8 Αρτηριακός σφυγμός – Αρτηριακή πίεση του αίματος.....	36

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>**

#### **Επιδημιολογικά - Στατιστικά & Ιστορικά Στοιχεία Επιπλοκών Καρδιοαναπνευστικού Συστήματος**

2.1 Επιδημιολογικά – Στατιστικά & Ιστορικά Στοιχεία Επιπλοκών Αναπνευστικού Συστήματος.....	39
2.2 Επιδημιολογικά – Στατιστικά & Ιστορικά Στοιχεία Επιπλοκών Καρδιαγγειακού Συστήματος.....	40

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>**

### **Γενικά Περί Μετεγχειρητικών Επιπλοκών - Μετεγχειρητικές Επιπλοκές Αναπνευστικού Συστήματος**

3.1 Γενικά.....	42
3.2 Πνευμονική εμβολή – Ορισμός.....	47
3.2.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	47
3.2.2 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία.....	48
3.2.3 Διαγνωστική προσπέλαση.....	49
3.2.4 Θεραπεία.....	53
3.3 Πνευμονικό οίδημα – Ορισμός.....	56
3.3.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	56
3.3.2 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία.....	58
3.3.3 Διαγνωστική προσπέλαση.....	58
3.3.4 Θεραπεία.....	59
3.4 Πνευμοθώρακας – Ορισμός.....	61
3.4.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	61
3.4.2 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία.....	62
3.4.3 Διαγνωστική προσπέλαση.....	62
3.4.4 Θεραπεία.....	63
3.5 Ατελεκτασία – Ορισμός.....	64
3.5.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	64
3.5.2 Κλινική εικόνα - Συμπτωματολογία.....	65
3.5.3 Διαγνωστική προσπέλαση.....	65
3.5.4 Θεραπεία.....	66
3.6 Υποξαιμία & Κυψελιδικός υποαερισμός.....	66
3.7 Πλευριτική συλλογή.....	67
3.8 Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια.....	68

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>**

### **Μετεγχειρητικές Επιπλοκές Καρδιαγγειακού Συστήματος**

4.1 Ισχαιμία - Ορισμός.....	70
4.1.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	70
4.1.2 Κλινική εικόνα Εμφράγματος – Ισχαιμίας.....	72

4.1.3 Διαγνωστική προσπέλαση.....	75
4.1.4 Θεραπεία.....	76
4.2 Καρδιακή ανακοπή – Ορισμός.....	78
4.2.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	78
4.2.2 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία.....	79
4.2.3 Παράγοντες κινδύνου.....	80
4.2.4 Διαγνωστική προσπέλαση.....	81
4.2.5 Θεραπεία.....	82
4.3 Καρδιακές αρρυθμίες - Ορισμός.....	83
4.3.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	83
4.3.2 Παράγοντες κινδύνου.....	84
4.3.3 Κλινική εικόνα - Συμπτωματολογία.....	85
4.3.4 Διαγνωστική προσπέλαση.....	85
4.3.5 Θεραπεία.....	85
4.4 Καρδιογενές σοκ - Ορισμός.....	87
4.4.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	87
4.4.2 Παράγοντες κινδύνου.....	87
4.4.3 Κλινική εικόνα - Συμπτωματολογία.....	88
4.4.4 Διαγνωστική προσπέλαση.....	88
4.4.5 Θεραπεία.....	89
4.5 Στηθάγχη - Ορισμός.....	90
4.5.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	91
4.5.2 Κλινική εικόνα - Συμπτωματολογία.....	91
4.5.3 Διαγνωστική προσπέλαση.....	92
4.5.4 Θεραπεία.....	93
4.6 Έμφραγμα.....	93

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>**

### ***Μετεγχειρητικές επιπλοκές – Νοσηλευτική παρέμβαση***

5.1 Γενικά.....	95
5.2 Πνευμονική εμβολή – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	98
5.2.1 Προεγχειρητικός έλεγχος.....	98
5.2.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος.....	99

5.2.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση.....	99
5.3 Πνευμονικό οίδημα – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	100
5.3.1 Προεγχειρητικός έλεγχος.....	100
5.3.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος.....	100
5.3.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση.....	100
5.4 Πνευμοθώρακας – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	101
5.4.1 Προεγχειρητικός έλεγχος.....	101
5.4.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος.....	101
5.4.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση.....	102
5.5 Ατελεκτασία – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	102
5.5.1 Προεγχειρητικός έλεγχος.....	102
5.5.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος.....	103
5.5.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση.....	103
5.6 Ισχαμία μυοκαρδίου – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	103
5.6.1 Προεγχειρητικός έλεγχος.....	103
5.6.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος.....	104
5.6.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση.....	105
5.7 Καρδιακή ανακοπή – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	106
5.7.1 Προεγχειρητικός έλεγχος.....	106
5.7.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος.....	108
5.7.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση.....	108
5.8 Καρδιακές αρρυθμίες – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	110
5.8.1 Προεγχειρητικός έλεγχος.....	110
5.8.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος.....	111
5.8.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση.....	111
5.9 Καρδιογενές shock - Νοσηλευτική παρέμβαση.....	112
5.9.1 Προεγχειρητικός έλεγχος.....	112
5.9.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος.....	112
5.9.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση.....	113
5.10 Στηθάγχη – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	113
5.10.1 Προεγχειρητικός έλεγχος.....	113
5.10.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος.....	114
5.10.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση.....	115

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>**

### ***Νοσηλευτική Διεργασία (εξατομικευμένη και ολιστική νοσηλευτική φροντίδα) σε κλινικές περιπτώσεις ασθενών με μετεγχειρητικές επιπλοκές***

6.1 Νοσηλευτική Διεργασία.....	117
6.2 Α Κλινική Περίπτωση.....	119
6.3 Β Κλινική Περίπτωση .....	136
<b>Συμπεράσματα.....</b>	<b>148</b>
<b>Προτάσεις.....</b>	<b>149</b>
<b>Περίληψη.....</b>	<b>150</b>
<b>Summary.....</b>	<b>151</b>
<b>Βιβλιογραφία.....</b>	<b>152</b>

## *Ευχαριστίες*

Με την ολοκλήρωση της πτυχιακής μου εργασίας, θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου σε όλους όσους συνέβαλαν στην υλοποίησή της. Ιδιαίτερα θα ήθελα να ευχαριστήσω την καθηγήτρια κ. Παπαδημητρίου Μαρία για την υπομονή, την καθοδήγηση αλλά και τις χρήσιμες συμβουλές της για την εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας.

## *Πρόλογος*

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές σήμερα αποτελούν συχνό φαινόμενο στην κλινική πράξη. Όσο ασήμαντες κι αν είναι δεν παύουν να δυσχεραίνουν το έργο του θεράποντα ιατρού. Κάθε ιατρική πράξη, όσο απλή κι αν φαίνεται, εμπεριέχει κάποιο βαθμό επέμβασης στην αυτόνομη λειτουργία του οργανισμού. Γίνεται εύκολα αντιληπτό πως η χειρουργική ιατρική πράξη είναι από το χαρακτήρα της και μόνο αρκετά πιο άμεσα παρεμβατική από κάθε άλλη.

Σήμερα, με το πλήθος χειρουργικών επεμβάσεων που πραγματοποιείται καθημερινά καθώς και με την εφαρμογή σύγχρονων τεχνικών μέσων και πρακτικών καθιστά επίκαιρο το ερώτημα της συχνότητας και ποιότητας των μετεγχειρητικών επιπλοκών ως αναγκαίου κακού στην επεμβατική κλινική πράξη.

Μετεγχειρητικές με την ευρεία έννοια του όρου, θεωρούνται οι επιπλοκές εκείνες που προκαλούνται χρονικά μετά την χειρουργική πράξη, με την προϋπόθεση όμως, ότι σχετίζονται αιτιολογικά με αυτή. Διακρίνονται κατά κύριο λόγο σε τοπικές, όταν επικεντρώνονται στο σημείο του σώματος όπου επεμβαίνει ο χειρουργός και σε συστηματικές, όταν πλέον επηρεάζουν τη λειτουργία συστημάτων του οργανισμού, που δεν θίγονται άμεσα ούτε από τη νόσο αλλά ούτε και από την επέμβαση. Όσον αφορά τον χρόνο εγκατάστασης τους σε σχέση με την επέμβαση, μια αδρή διάκριση είναι σε άμεσες, όταν εμφανίζονται πριν την πλήρη επούλωση του τραύματος (χρονικό διάστημα ημερών) και σε απότερες, όταν εγκαθίστανται μετά από την πλήρη αποκατάσταση της λειτουργίας του οργανισμού στις νέες συνθήκες που προκύπτουν μετεγχειρητικά (χρονικό διάστημα μηνών ή/και ετών).

Η παρούσα εργασία αποτελείται από 6 κεφάλαια. Στο πρώτο γίνεται ανασκόπηση της ανατομίας και της φυσιολογίας του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού συστήματος ενώ στο δεύτερο δίνονται επιδημιολογικά, στατιστικά και ιστορικά στοιχεία για τις επιπλοκές του καρδιοαναπνευστικού συστήματος. Στο τρίτο γίνεται μια γενική αναφορά περί μετεγχειρητικών επιπλοκών ενώ ακολουθεί στα επόμενα κεφάλαια η αναλυτική αναφορά στις μετεγχειρητικές επιπλοκές του αναπνευστικού και του καρδιαγγειακού συστήματος. Στο πέμπτο κεφάλαιο δίνεται λεπτομερώς οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις και στο έκτο κεφάλαιο παρουσιάζονται δύο ενδιαφέροντα κλινικά περιστατικά μετεγχειρητικών επιπλοκών και οι διαγνωστικές και οι θεραπευτικές προσεγγίσεις που ακολουθήθηκαν.



## *Εισαγωγή*

Η συχνότητα εμφάνισης μετεγχειρητικών επιπλοκών ποικίλει σημαντικά από μελέτη σε μελέτη κάτι που εξαρτάται από το είδος των επιπλοκών που μελετούνται κάθε φορά, το είδος του χειρουργείου που επιτελείται αλλά και το δείγμα του πληθυσμού που χρησιμοποιείται. Το ποσοστό των ασθενών που εμφανίζει επιπλοκές σε μια ενεργό Χειρουργική Κλινική στις περισσότερες δημοσιευμένες έρευνες ανέρχεται σήμερα στο 20% περίπου. Με άλλα λόγια 1 στους 5 ασθενείς θα εμφανίσει κατά την διάρκεια της νοσηλείας του κάποια επιπλοκή. Οι διαστάσεις του προβλήματος γίνονται ακόμη μεγαλύτερες, αν προσδιορίσουμε το ποσοστό των επιπλοκών ανεξάρτητα από το αν κάποιες από αυτές εμφανίζονται στον ίδιο ασθενή.

Η μετεγχειρητική φροντίδα του αρρώστου αρχίζει μετά το τέλος της εγχείρησης και τελειώνει με την πλήρη αποκατάστασή του. Ο χρόνος νοσηλείας μετά το χειρουργείο ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία, την κατάσταση υγείας, την ικανότητα αυτοεξυπηρέτησης, τα υποστηρικτικά συστήματα, το είδος και διάρκεια της επέμβασης, της αναισθησίας και των επιπλοκών όπως και από διαθέσιμους κοινοτικούς πόρους.

Η μετεγχειρητική φροντίδα όλων των ασθενών περιλαμβάνει διάφορες φάσεις, οι οποίες αντιμετωπίζονται καλύτερα όταν υπάρχει ο κατάλληλος εξοπλισμός. Οι φάσεις αυτές είναι: α)η παρακολούθηση που ακολουθεί την αναισθησία, β) η εντατική παρακολούθηση, γ)η ενδιάμεση παρακολούθηση και φροντίδα που ακολουθεί το προηγούμενο στάδιο και δ)η παρακολούθηση του αρρώστου κατά την ανάρρωση. Η μετεγχειρητική φροντίδα διαιρείται σε δυο στάδια: την άμεση (αίθουσα ανάνηψης) και την συνεχιζόμενη μετεγχειρητική φροντίδα που διαρκεί από την επιστροφή στο χειρουργικό τμήμα έως την ανάρρωση.

Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η παρουσίαση των σημαντικότερων μετεγχειρητικών επιπλοκών του καρδιαγγειακού και του πνευμονικού συστήματος αλλά και του ρόλου που διαδραματίζει ο νοσηλευτής και η παρουσίαση δύο κλινικών περιστατικών. Το υλικό αποτέλεσαν επιλεγμένα άρθρα από τις ηλεκτρονικές βάσεις Pubmed, Google scholar καθώς και επιστημονικά συγγράμματα από το χρονικό διάστημα 2000-2015.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

## *Ανατομική – Φυσιολογική Ανασκόπηση Αναπνευστικού & Καρδιαγγειακού Συστήματος*

### **1.1 Ανατομία Αναπνευστικού Συστήματος**

Η διατήρηση των μεταβολικών λειτουργιών του οργανισμού επιτυγχάνεται με τη συνεχή προσφορά θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου στα κύτταρα, καθώς και με τη συνεχή απομάκρυνση των προϊόντων του μεταβολισμού από τον οργανισμό. Άλλωστε, όπως είναι γνωστό, οι οξειδωτικές διασπάσεις των θρεπτικών ουσιών γίνονται μόνο με την παρουσία οξυγόνου και δίνουν ως τελικά προϊόντα CO<sub>2</sub> και H<sub>2</sub>O. Τις συνθήκες ισορροπίας του συστήματος παραγωγής ενέργειας εξασφαλίζουν (Βαρσαμίδης, 2001):

- Η ανταλλαγή, ουσιών ανάμεσα στα κύτταρα και στο μεσοκυττάριο υγρό (που αποτελεί και το φυσικό τους περιβάλλον).
- Η ανταλλαγή ουσιών ανάμεσα στο μεσοκυττάριο υγρό και στο αίμα.
- Η πρόσληψη θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου από το αίμα (που είναι ο τόπος παραγωγής ή απορροφήσεως τους) και η αποβολή άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού από αυτό (που είναι ο τόπος απεκκρίσεώς τους).

Ο πνεύμονας επικοινωνεί με την ατμόσφαιρα με ένα σύστημα αγωγών, τις αεροφόρους οδούς. Οι αεροφόροι οδοί που βρίσκονται μεταξύ της εισόδου της μύτης και του λάρυγγα ονομάζονται ανώτερες. Αυτές που περιλαμβάνονται μεταξύ λάρυγγα και κυψελίδων αναφέρονται ως κατώτερες.

Το αναπνευστικό σύστημα λόγω της θέσεώς του και της αμέσου και συνεχούς επαφής με το περιβάλλον είναι το πλέον ευάλωτο στην επίδραση διαφόρων βλαπτικών παραγόντων. Ο αναπνευστικός βλεννογόνος ιστοπαθολογικά αποτελείται από επιθήλιο, χόριο και αδένες. Το επιθήλιο αποτελείται στο μεγαλύτερο μέρος του από κυλινδρικά κροσσωτά κύτταρα ανάμεσα στα οποία παρεμβάλλονται σποραδικά καλυκοειδή κύτταρα, ενώ στο βάθος βρίσκονται τα βασικά ή διάμεσα κύτταρα και όλα περιβάλλονται από τη βασική ή κυτταρική μεμβράνη πάχους 0,5 μ. Τα κροσσωτά κύτταρα είναι κυλινδρικά, ψηλά, με στενή βάση και η ελεύθερη επιφάνειά τους καλύπτεται από πολυάριθμες κυτταροπλασματικές προεκβολές, τους κροσσούς. Τα καλυκοειδή κύτταρα είναι εκκριτικά κύτταρα που παράγουν βλέννη της ίδιας σύστασης με εκείνη των βρογχικών αδένων. Τα βασικά ή διάμεσα κύτταρα είναι μικρά,

κυκλικά και βαθυχρωματικά. Βρίσκονται ανάμεσα στις βάσεις των κροσσωτών και καλυκοειδών κυττάρων και αποτελούν τις μητρικές μορφές των άλλων κυτταρικών στοιχείων του επιθηλίου (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

Κάτω από τη βασική μεμβράνη των κυττάρων του επιθηλίου είναι το χόριο, το οποίο αποτελείται από χαλαρό συνδετικό ιστό με άφθονες κολλαγόνες δικτυωτές και ελαστικές ίνες και περιέχει πλέγμα αιμοφόρων αγγείων και νευρικών ινών. Στο χόριο επίσης βρίσκονται διάφοροι τύποι κυττάρων, όπως πολυμορφοπύρρηνα λεμφοκύτταρα, μακροφάγα, σιτευτικά (πηγή της ισταμίνης και σεροτονίνης) και πλασματοκύτταρα που πιστεύεται ότι παράγουν την ανοσοσφαιρίνη Α. Πολλά από τα κύτταρα μεταναστεύουν στην ελεύθερη επιφάνεια του βλεννογόνου περνώντας μέσα από τη βασική μεμβράνη και το επιθήλιο διαδραματίζοντας βασικό ρόλο στην τοπική άμυνα του αναπνευστικού επιθηλίου. Ο βλεννογόνος συμπληρώνεται από αδένες που είναι αμιγείς ορογόνοι ή βλεννογόνοι ή μικτοί οροβλεννογόνοι που και αυτοί ανήκουν στους μηχανισμούς άμυνας (Ραχμανίδου Μ. και Δοξανίδης Ε., 2002)

Η βλεννοκροσσωτή κάθαρση (clearance αναπνευστικού επιθηλίου) είναι το αποτέλεσμα μιάς πολύπλοκης σχέσης μεταξύ εκκρίσεων και κινητικότητας των κροσσών και αποτελεί το σημαντικότερο μηχανισμό άμυνας των αναπνευστικών οδών. Χάρη σ' αυτόν το μηχανισμό οι ανόργανες και οι οργανικές ουσίες του ατμοσφαιρικού αέρα κατευθύνονται προς το πεπτικό σύστημα και εμποδίζεται έτσι η είσοδος και η βλαπτική επίδρασή τους στο αναπνευστικό επιθήλιο. Κάθε επιθηλιακό κύτταρο φέρει μερικές εκατοντάδες κροσσούς, οι οποίοι είναι τοποθετημένοι σε παράλληλες σειρές με τον επιμήκη άξονα κάθετο στην επιφάνεια. Κάθε κροσσός αποτελείται από μία ελεύθερη μοίρα, το στέλεχος ή αξόνημα, και μια μοίρα εμφυτευμένη στο κυτταρόπλασμα, που ονομάζεται ρίζα. Μεταξύ της ρίζας και του στελέχους αντιστοίχως προς την επιφάνεια του κυττάρου παρατηρείται ένα μικρό σωματίο το βασικό σωματίο ή κινητόσωμα, το οποίο παριστάνει το κινητικό κέντρο του κροσσού. Όλοι οι κροσσοί εκτελούν ρυθμικές κινήσεις προς την περιοχή του φάρυγγα και στη συνέχεια επιστροφή στη θέση τους. Οι κινήσεις αυτές ή κτυπήματα γίνονται 20 περίπου στο 1 λεπτό και έχουν σαν σκοπό την προώθηση της βλέννης. Η φυσιολογική κινητικότητα των κροσσών τροφοδοτείται από τη βιοχημική ενέργεια που παράγεται από μερικές πρωτεϊνικές δομές του αξονήματος. Αυτές είναι η τουμπουλίνη ή σωληνίνη που είναι η βασική πρωτεΐνη των μικροσωληναρίων και η οποία είναι χημικά ίδια με την μυϊκή ακτίνη με τη διαφορά ότι περιέχει δύο νουκλεοτίδια γουανίνης αντί αδενιλίνης, η δυνείνη, η νεξίνη, και η γουανίνη που περικλείει τα κεντρικά μικροσωληνάκια. Το κροσσωτό επιθήλιο για να έχει μια φυσιολογική λειτουργία πρέπει οι κροσσοί να παρουσιάζουν 3 σταθερά χαρακτηριστικά. 1) Οι βραχιόνες

της δυνείνης πρέπει να είναι τοποθετημένοι στην ίδια κατεύθυνση όταν παρατηρούνται από το εσωτερικό του κυττάρου προς τη βάση του κροσσού. 2) Η κατάταξη των 9 ζευγών των μικροσωληναρίων και των κεντρικών πρέπει να βρίσκεται σε 30" τόσο για τους γειτονικούς κροσσούς όσο και για εκείνους που βρίσκονται σε μεγαλύτερη απόσταση και 3) η κατεύθυνση της βασικής πλάκας πρέπει να είναι σταθερή στις 30" σ' όλο το επιθήλιο, γιατί έχει την ίδια κατεύθυνση με εκείνη των κτύπων των κροσσών. Εδώ επίσης πρέπει να προστεθεί ότι οι κινήσεις των κροσσών στην επιθηλιακή επιφάνεια είναι συγχρονισμένες και προκαλούν μια κυματοειδή σύσπαση, μετακινώντας έτσι το υγρό ή τη βλέννη που βρίσκεται στην επιφάνεια των κυττάρων (Βαρσαμίδης Κ., 2001).

Το δεύτερο στοιχείο που επηρεάζει την (clearance) κάθαρση του αναπνευστικού επιθηλίου είναι η βλέννη. Η βλέννη που παράγεται από το βρογχικό βλεννογόνο φυσιολογικού ατόμου φτάνει τα 10-100 ml το 24ωρο και περιέχει επιπλέον υγρά των ιστών, ένζυμα, ανοσοσφαιρίνες και κυτταρικά στοιχεία. Τα κύρια συστατικά της βλέννης είναι συμπλέγματα βλεννοπολυσακχαριτών και γλυκοπρωτεϊνών με βασική λειτουργική αποστολή την προστατευτική επένδυση του βλεννογόνου (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

Η βλέννη προστατεύει ουσιαστικά και ποικιλότροπα το τραχειοβρογχικό δένδρο από μικροοργανισμούς και αδρανή σωματίδια. Πέρα από το φυσικό φαινόμενο της κάθαρσης η αμυντική δραστηριότητα της βλέννης συμπληρώνεται με την παρουσία πολλών ενζύμων και κυρίως της λυσοζύμης. Οι κροσσοί και η βλέννη αποτελούν το βασικό στάδιο του μηχανισμού άμυνας του αναπνευστικού βλεννογόνου με τις βασικές τους λειτουργίες που είναι: (Ραχμανίδου Μ., Δοξανίδης Ε., 2002).

1) η κατακράτηση και αποβολή μικροσωματιδίων σκόνης και μικροοργανισμών και αυτό επιτυγχάνεται με το κινούμενο κροσσωτό επιθήλιο και με τη βλέννη στην οποία κατακάθονται στερεά σωματίδια. Τα μικρότερα που θα περάσουν θα εξουδετερωθούν αργότερα από τα μακροφάγα κύτταρα των κυψελίδων

2) η ύγρανση του εισπνεόμενου αέρα

3) η ύγρανση των φωνητικών χορδών οι οποίες στερούνται αδένων

4) η διατήρηση σταθερού pH > 6,5

### **1.1.1 Αεροφόροι οδοί ή Αναπνευστικοί οδοί**

#### **Οι ανώτερες αεροφόροι οδοί**

Η μύτη έχει ουσιαστικές λειτουργίες. Οι τρίχες που υπάρχουν στο πρόσθιο τμήμα της, το κροσσωτό επιθήλιο και η βλέννα αποτελούν τα στοιχεία ενός αμυντικού μηχανισμού που μαζί με το εκτεταμένο λεμφικό δίκτυο απομακρύνουν εισπνεόμενα μικροσωμάτια και

μικρόβια. Σημαντική είναι η συμβολή της μύτης στη θέρμανση και υγραποίηση του εισπνεόμενου αέρα (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

Ο φάρυγγας είναι ο κοινός δρόμος του αναπνευστικού και του πεπτικού συστήματος. Από πάνω προς τα κάτω διακρίνουμε : 1. το ρινοφάρυγγα ή επιφάρυγγα, 2. το στοματοφάρυγγα ή μεσοφάρυγγα και 3. τη λαρυγγική μοίρα του φάρυγγα ή υποφάρυγγα. Ο ρινοφάρυγγας βρίσκεται ακριβώς πίσω από τις ρινικές χοάνες, τα οπίσθια δηλαδή στόμια των ρινικών κοιλοτήτων. Κατά τη διαδικασία της κατάποσης, η μαλθακή υπερώα ανυψώνεται και αποφράσσει τον ρινοφάρυγγα, εμποδίζοντας έτσι την ανάρροια του περιεχομένου της τροφής από τη μύτη. Στην οροφή του ρινοφάρυγγα υπάρχει λεμφικός ιστός, που χαρακτηρίζεται ως φαρυγγική αμυγδαλή. Στα πλάγια τοιχώματα του ρινοφάρυγγα εντοπίζονται τα στόμια των ευσταχιανών σαλπίνγων. Οι ευσταχιανές σάλπιγγες είναι μικροί σωληνίσκοι, που φέρουν σε επικοινωνία την κοιλότητα του ρινοφάρυγγα με την κοιλότητα του μέσου ωτός. Ο ρόλος τους είναι η εξισορρόπηση της ατμοσφαιρικής πίεσης και ο αερισμός του μέσου ωτός. Ο στοματοφάρυγγας βρίσκεται πίσω από τη στοματική κοιλότητα. Το άνω όριό του είναι η μαλθακή υπερώα. Στα πλάγια διακρίνουμε τη γλωσσοϋπερώια καμάρα προς τα εμπρός και τη φαρυγγοϋπερώια καμάρα προς τα πίσω (παρίσθμιες καμάρες). Ανάμεσά τους σχηματίζεται ο αμυγδαλικός κόλπος, ο οποίος καταλαμβάνεται από μια μάζα λεμφικού ιστού, την παρίσθμια αμυγδαλή. Η αμυγδαλή καλύπτεται από κάψα και εμφανίζει πάνω στην επιφάνειά της μικρά στόμια που οδηγούν στις αμυγδαλικές κρύπτες. Στο βάθος και σε μικρή απόσταση από την παρίσθμια αμυγδαλή, πορεύεται η έσω καρωτίδα αρτηρία. Στη βάση της γλώσσας διακρίνεται επίσης μια άθροιση λεμφικού ιστού, που χαρακτηρίζεται ως γλωσσική αμυγδαλή. Η εκτεταμένη παρουσία λεμφικού ιστού στην είσοδο της πεπτικής και αναπνευστικής οδού, αποσκοπεί στην ενίσχυση της άμυνας του οργανισμού, έναντι των παθογόνων μικροοργανισμών του περιβάλλοντος. Η φαρυγγική, η γλωσσική και οι παρίσθμιες αμυγδαλές δημιουργούν ένα δακτύλιο που χαρακτηρίζεται ως δακτύλιος του Waldayer. Ο υποφάρυγγας εμφανίζει στο πρόσθιο τοίχωμά του την είσοδο του λάρυγγα που καλύπτεται από την επιγλωττίδα. Ρόλος της επιγλωττίδας είναι να αποφράσσει την είσοδο του λάρυγγα κατά τη διαδικασία της κατάποσης, ώστε να αποφεύγεται η εισρόφιση της τροφής (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

Ο λάρυγγας χρησιμεύει τόσο για την αναπνοή όσο και για την παραγωγή της φωνής με τα δύο ζευγάρια των φωνητικών χορδών που υπάρχουν σ' αυτόν. Βρίσκεται μεταξύ του φάρυγγα και της τραχείας. Ο λάρυγγας δρα ως ένας περίπλοκος σφιγκτήρας της αναπνευστικής οδού, ο οποίος χρησιμεύει για την προστασία της αεροφόρου οδού κατά την κατάποση σε περίπτωση εισρόφισης. Αποτελείται από εννέα χόνδρους: το θυρεοειδή, τον

κρικοειδή, την επιγλωττίδα, τους δυο αρυταινοειδείς, τους δυο κερατοειδείς και τους δυο σφηνοειδείς. Ο θυρεοειδής, ο κρικοειδής και οι αρυταινοειδείς, εκτός από τις φωνητικές τους αποφύσεις, είναι υαλοειδείς χόνδροι, ενώ οι υπόλοιποι χόνδροι είναι ελαστικοί. Οι χόνδροι συνδέονται μεταξύ τους με πυκνούς ινοκολλαγονώδεις συνδέσμους. Η κίνησή τους επιτυγχάνεται με τους λαρυγγικούς μύς. Στο στενότερο σημείο, στη μέση βρίσκονται οι φωνητικές χορδές, που κινούνται από τους μύες του λάρυγγα, ελέγχουν την τάση των φωνητικών χορδών και το άνοιγμα της μεταξύ τους σχισμής (που λέγεται γλωττίδα) και έτσι δημιουργείται η διαφορετική ένταση και ποιότητα της φωνής. Νοσήματα των ανώτερων αεροφόρων οδών συχνά προκαλούν γενικότερα προβλήματα στο αναπνευστικό σύστημα. Το κοινό κρυολόγημα είναι δυνατό να επιπλακεί με πνευμονία ενώ η αλλεργική ρινίτιδα συχνά προηγείται του βρογχικού άσθματος, και τέλος, σε παθήσεις του ρινοφάρυγγα η αδυναμία κατάποσης ή η απώλεια του αντανακλαστικού του βήχα προκαλεί πνευμονίες από εισρόφηση (Ραχμανιδού Μ., Δοξανίδης Ε., 2002).

### **Οι κατώτερες αεροφόροι οδοί**

Αυτές αποτελούνται από την τραχεία, τους δύο στελεχιαίους, τους λοβιαίους και τους 19 τμηματικούς βρόγχους και το σύνολο των προοδευτικών διακλαδώσεων τους μέχρι και τα τελικά βρογχιόλια.

Η τραχεία αποτελεί τη συνέχεια του λάρυγγα και διχάζεται στο ύψος της στερνικής γωνίας στον δεξιό και αριστερό στελεχιαίο βρόγχο. Ο δεξιός βρόγχος φέρεται πιο κάθετα από τον αριστερό και έτσι ξένα σωματίδια εισέρχονται ευκολότερα σε αυτόν από ότι στον αριστερό βρόγχο. Από τη προοδευτική διακλάδωση του πρωτογενούς κύριου βρόγχου σε μικρότερους σχηματίζεται το βρογχικό δέντρο στο εσωτερικό κάθε πνεύμονα. Αναλυτικότερα, ο πρωτογενής βρόγχος διχάζεται σε δευτερογενείς βρόγχους και αυτοί σε τμηματικούς βρόγχους. Το βρογχικό δέντρο συνεχίζει να διακλαδίζεται σε ακόμη μικρότερους αγωγούς βρόγχους που καταλήγουν στα βρογχιόλια. το σύνολο των διακλαδώσεων αυτών φτάνει τις 20-23. Οι πρώτοι 16 κλάδοι της διαίρεσης της αεροφόρου οδού (αγωγό διαμέρισμα) έχουν έναν όγκο περίπου 150ml, που αποτελεί τον ανατομικό νεκρό χώρο, ενώ οι υπόλοιποι περίπου 8 αγωγοί, που αποτελούν την επιφάνεια ανταλλαγής των αερίων (αναπνευστικό διαμέρισμα) έχουν όγκο περίπου 2.750ml (Βαρσαμίδης Κ., 2001).

### **1.1.2 Πνεύμονες – Είδη αναπνοής**

Το τμήμα διεργασίας της ανταλλαγής της ύλης, που σχετίζεται με την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων O<sub>2</sub> και CO<sub>2</sub> μεταξύ περιβάλλοντος και του οργανισμού, αποτελεί τη

λειτουργία της αναπνοής, η οποία διακρίνεται στην εσωτερική και την εξωτερική αναπνοή (Murray JF., 1986).

- Η εσωτερική αναπνοή. Πρόκειται την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων μεταξύ των κυττάρων και του εξωκυττάρου υγρού καθώς και των μεταβολικών αντιδράσεων που συμβαίνουν μέσα στα κύτταρα και που σχετίζονται με το  $O_2$  και το  $CO_2$ .
- Η εξωτερική αναπνοή. Αφορά την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων μεταξύ του σώματος και του εξωτερικού περιβάλλοντος του οργανισμού, η οποία γίνεται στους πνεύμονες. Το αναπνευστικό σύστημα εξυπηρετεί την εξωτερική αναπνοή (αναπνοή).

Οι πνεύμονες είναι δύο μεγάλα, σπογγώδη, ελαστικά όργανα που ευρίσκονται στο εσωτερικό της θωρακικής κοιλότητας. Ο δεξιός πνεύμονας έχει 3 λοβούς και ο αριστερός 2 λοβούς. Κάθε λοβός διαιρείται σε πολλούς μικρότερους που με τη σειρά τους φέρουν κυψελίδες. Η μορφολογική, ανατομική μονάδα του πνεύμονα είναι το πνευμονικό λοβίδιο, που έχει σχήμα πυραμίδας με ύψος 20-25μμ και βάση 10-15μμ. Σε κάθε λοβίδιο εισέρχεται ένας βρόγχος, που ονομάζεται ενδολοβιδιακός βρόγχος, που καταλήγει στα τελικά βρογχιόλια. Τα τελικά βρογχιόλια αποτελούν το τέλος της οδού μεταφοράς του αέρα, που επικοινωνεί με τον αέρα των κυψελίδων. (Ραχμανίδου Μ., Δοξανίδης Ε., 2002).

Από κάθε βρογχιόλιο αρχίζει ένα αναπνευστικό βρογχιόλιο, το οποίο φέρει διάσπαρτες κυψελίδες. Το αναπνευστικό βρογχιόλιο δίδει τους κυψελιδικούς πόρους, οι οποίοι περιέχουν δικές τους κυψελίδες σαν ενθυλακώσεις σε όλο το μήκος τους. Τέλος, ο κυψελιδικός πόρος καταλήγει στα κυψελιδικά κολποειδή, τα οποία περιέχουν δεσμίδες κυψελίδων. Τα αναπνευστικά βρογχιόλια, οι κυψελιδικοί πόροι, τα κυψελιδικά κολποειδή και οι πνευμονικές κυψελίδες αποτελούν το πρωτογενές λοβίδιο ή αναπνευστικό λόβιο και το σύνολο τους το αναπνευστικό διαμέρισμα, μέσα στο οποίο γίνεται η ανταλλαγή των αερίων (Nadel JA, 1980)

Η ανταλλαγή των αερίων γίνεται διαμέσου του τοιχώματος των μικρότατων κυψελίδων, που αποτελούν τις λειτουργικές μονάδες του αναπνευστικού συστήματος. Το μέγεθος των κυψελίδων ποικίλλει. Οι κυψελίδες των βάσεων των πνευμόνων έχουν διάμετρο 70μμ και οι κυψελίδες των κορυφών 30μμ. Οι παρακείμενες κυψελίδες επικοινωνούν μεταξύ τους μέσω των πόρων του Kohn. Η επικοινωνία αυτή βοηθά στην πρόληψη της σύμπτωσης του κυψελιδικού τοιχώματος, όταν το κύριο σημείο εισόδου της αποφράσσεται. Οι κυψελίδες έχουν σχήμα πολυεδρικό και συνήθως είναι συνδεμένες σαν μονάδες, που αποτελούν τους κυψελιδικούς σάκους. Οι μονάδες αυτές έχουν σχήμα σαν κερήθρα μελιού. Μεμονωμένες κυψελίδες υπάρχουν σαν ενθυλακώσεις σε όλο το μήκος των κυψελιδικών αγωγών. Οι μονάδες αυτές αποτελούν και την κύρια μάζα των πνευμόνων, παρόλο που η απόσταση

μεταξύ κάθε κυψελιδικού αγωγού και της τελευταίας του κυψελίδας είναι περίπου 0,5mm (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

Το τοίχωμα της κυψελίδας ή κυψελιδική μεμβράνη αποτελείται από μονόστιβο πλακώδες επιθήλιο, που το αποτελούν τα κύτταρα τύπου I, με τα οποία γίνεται η διάχυση των αερίων, και τα κύτταρα τύπου II, που είναι ογκοδέστερα και εκκρίνουν τον επιφανειοδραστικό παράγοντα (λιποπρωτεϊνική ουσία). Προς την έσω επιφάνεια της κυψελιδικής μεμβράνης υπάρχει μια υδάτινη στοιβάδα, που περιέχει τον επιφανειοδραστικό παράγοντα, ο οποίος επιστρώνει το τοίχωμα της κυψελίδας, ελαττώνει την επιφανειακή τάση και έτσι οι κυψελίδες διατηρούνται ανοικτές. Από την έξω επιφάνεια της κυψελίδας υπάρχει η βασική μεμβράνη του επιθηλίου (ελάχιστη ποσότητα συνδετικού ιστού) και στη συνέχεια ο μεσοκυττάριος χώρος και η βασική μεμβράνη του πνευμονικού τριχοειδούς, πάνω στην οποία κείται το ενδοθήλιο του τριχοειδούς.

Ο διάμεσος κυψελιδικός χώρος αφορίζεται από το κυψελιδικό επιθήλιο και από τη βασική μεμβράνη του ενδοθηλίου και αποτελείται από ινώδη συνδετικό ιστό και περιλαμβάνει τη μεσοκυττάρια ουσία και τα μεσεγγυματικά κύτταρα. Στο χώρο αυτό περιλαμβάνονται επίσης κυψελιδικά μακροφάγα, λεμφοκύτταρα, πρωτεΐνες, λιπίδια, υδατάνθρακες και μικρά μόρια που προέρχονται από το διήθημα του πλάσματος.

Η κυψελιδική επιθηλιακή βασική μεμβράνη και η ενδοθηλιακή μεμβράνη των πνευμονικών τριχοειδών είναι ευδιάκριτες δομές συνδετικού ιστού που εντοπίζονται κάτω από τα επιθηλιακά κύτταρα και τα ενδοθηλιακά κύτταρα αντίστοιχα. Σε πολλά σημεία του διάμεσου χώρου οι δύο μεμβράνες βρίσκονται σε άμεση επαφή, έτσι ώστε η απόσταση μεταξύ του αίματος και του αέρα στις κυψελίδες να είναι η ελάχιστη δυνατή. Στα σημεία αυτά πιστεύεται ότι γίνεται η ανταλλαγή των αερίων. Οι βασικές μεμβράνες των τριχοειδών και των κυψελίδων έχουν βιοχημικά την ίδια σύσταση. (Ραχμανίδου Μ., Δοξαρίδης Ε., 2002).

Η μεσοκυττάρια ουσία αποτελείται από ινώδη, ελαστικά και άμορφα συστατικά. Τα ινώδη συστατικά είναι κυρίως κολλαγόνο τύπου I και τύπου III και σε μικρό ποσοστό τύπου V. Οι ελαστικές ίνες αποτελούνται από δύο μέρη, την ελαστίνη, στην οποία αποδίδονται οι ελαστικές ιδιότητες και το μικροϊνίδια που παρέχουν το δομικό υπόστρωμα. Οι ίνες της ελαστίνης αποτελούνται από μόρια τροποελαστίνης (MB 70.000) που συνδέονται σταθερά μεταξύ τους και τα μικροϊνίδια από γλυκοπρωτεΐνες. Τα άμορφα συστατικά της μεσοκυττάριας ουσίας, που είναι γνωστά σαν θεμέλιος ουσία, περιλαμβάνουν τις πρωτεογλυκάνες και τη φιβρονεκτίνη. Οι πρωτεογλυκάνες, γνωστές και σαν γλυκοζαμινογλυκάνες, είναι σύνθετα μόρια που αποτελούνται από πρωτεΐνες συνδεδεμένες με πολυσακχαρίτες. Η φιβρονεκτίνη (MB 440.000) είναι μια γλυκοπρωτεΐνη που



αποτελείται από δύο όμοιες αλυσίδες που ενώνονται με δισουλφιδικούς δεσμούς. Έχει την ιδιότητα να αλληλεπιδρά με τα κύτταρα, το κολλαγόνο (κυρίως τύπου I) και τις πρωτεογλυκάνες και έτσι έχει σημαντικό ρόλο στη φυσιολογία του διάμεσου συνδετικού ιστού. Αποτελεί το 5% περίπου του συνόλου του συνδετικού ιστού του διάμεσου κυψελιδικού χώρου μέσα στον οποίο κατανέμεται διάχυτα (Βαρσαμίδης Κ., 2001).

Τα μεσεγχυματικά κύτταρα αποτελούν το 30-40% των παρεγχυματικών κυττάρων του κυψελιδικού τοιχώματος. Στους διάφορους τύπους μεσεγχυματικών κυττάρων που υπάρχουν περιλαμβάνονται οι ινοβλάστες, οι μυϊοϊνοβλάστες, τα λεία μυϊκά κύτταρα, τα περικύτταρα και τα αδιαφοροποίητα μεσεγχυματικά κύτταρα. Τα τελευταία πιθανολογείται ότι αντιπροσωπεύουν πρόδρομα κύτταρα των άλλων μεσεγχυματικών κυττάρων. Τα μεσεγχυματικά κύτταρα έχουν δύο κύριες λειτουργίες: 1) παράγουν τα συστατικά της μεσοκυττάρου ουσίας (κολλαγόνο τύπου I και τύπου III σε αναλογία από 5:1 ως 10:1, φιβρονεκτίνη και πρωτεογλυκάνες) και 2) ρυθμίζουν τις μηχανικές ιδιότητες του διάμεσου ιστού παράγοντας ελαστικές ίνες αλλά και με την παρουσία των μυϊοϊνοβλαστών που περιέχουν στοιχεία με συστατικότητα (Χατζημούγιας Ι., 2003).

Στην επιφάνεια κάθε κυψελίδας καθώς και στο διάμεσο κυψελιδικό χώρο υπάρχουν 65 κυψελιδικά μακροφάγα και 15 λεμφοκύτταρα ανά κυψελίδα. Τα κυψελιδικά μακροφάγα προέρχονται από το μονοκύτταρο του αίματος και πολλαπλασιάζονται αργά στο διάμεσο ιστό. Ο πληθυσμός τους ανανεώνεται εξ ολοκλήρου κάθε τρεις περίπου μήνες. Τα λεμφοκύτταρα του διάμεσου κυψελιδικού χώρου είναι τύπου T και τύπου B ενώ στα τύπου T περιλαμβάνονται τόσο τα T-βοηθοί όσο και τα T-καταστολείς λεμφοκύτταρα σε αναλογία 2:1, δηλαδή στην ίδια αναλογία με εκείνη του αίματος. Η αναλογία των B λεμφοκυττάρων είναι χαμηλότερη στο διάμεσο ιστό απ' ότι στο αίμα. Τα B λεμφοκύτταρα του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος έχουν την ικανότητα σύνθεσης και έκκρισης ανοσοσφαιρινών (Χατζημούγιας Ι., 2003).

Όταν η αναπνοή είναι ήρεμη και εύκολη, χαρακτηρίζεται ως εύπνοια, όταν γίνεται γρήγορα, ως ταχύπνοια ή πολύπνοια, όταν γίνεται αργά, ως βραδύπνοια και όταν πάλι η αναπνοή γίνεται δύσκολα, ως δύσπνοια. Η δύσπνοια μπορεί να είναι εισπνευστική ή εκπνευστική. Τέλος άπνοια σημαίνει παύση της αναπνοής και αυτή μπορεί να συμβεί στην εισπνοή ή στην εκπνοή.

### **1.1.3 Φυσιολογία Αναπνευστικού Συστήματος**

Οι ελαστικές δυνάμεις του πνεύμονα, του θωρακικού τοιχώματος, αλλά και οι αντιστάσεις των αεροφόρων οδών καθορίζουν τις διαστάσεις των πνευμόνων. Ο όγκος αέρα που μπορεί

να περιλάβουν οι πνεύμονες στη θέση της μεγαλύτερης δυνατής εισπνοής αναφέρεται ως ολική πνευμονική χωρητικότητα (total lung capacity, TLC). Την TLC απαρτίζουν μικρότεροι όγκοι και χωρητικότητες. Κάθε χωρητικότητα αποτελείται από δύο τουλάχιστον πνευμονικούς όγκους. Η ζωτική χωρητικότητα (vital capacity, VC) είναι η μεγαλύτερη ποσότητα αέρα την οποία μπορεί να εκπνεύσει ένα άτομο μετά από μια βαθιά εισπνοή και ισούται με τα 75% περίπου της TLC. Ο όγκος του αέρα που παραμένει στον πνεύμονα μετά το τέλος της μεγαλύτερης δυνατής εκπνευστικής προσπάθειας αποτελεί τον υπολειπόμενο όγκο (residual volume, RV). Ο όγκος που εισπνέεται η εκπνέεται κατά τη διάρκεια μιας ήρεμης εισπνοής η εκπνοής ονομάζεται αναπνεόμενος όγκος (tidal volume, TV), ενώ ο όγκος που καταλαμβάνει ο πνεύμονας στο τέλος μιας ήρεμης εκπνοής αποτελεί τη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (functional residual capacity, FRC). Αυτή αποτελείται από τον εκπνευστικό εφεδρικό όγκο (expiratory reserve volume, ERV) και τον RV. Ο υπολογισμός των πνευμονικών όγκων και χωρητικοτήτων γίνεται με τα σπιρόμετρα (Βαρσαμίδης Κ., 2001).

Με τη συστολή των εισπνευστικών μυών, την κάθοδο του διαφράγματος και την έκπτυξη του θώρακα αναπτύσσεται αρνητική ενδοθωρακική πίεση που διατείνει τους πνεύμονες και προκαλεί την είσοδο του αέρα μέσα στον θώρακα. Η σχέση μεταξύ της πίεσης που προκαλεί τη διάταση του πνεύμονα (ονομάζεται διαπνευμονική και μετρείται με καθετήρα που τοποθετείται στον οισοφάγο) και του όγκου του αέρα που εισέρχεται στον πνεύμονα περιγράφεται από τη στατική καμπύλη διαπνευμονικής πίεσης-πνευμονικού όγκου. Το σχήμα της καμπύλης αυτής είναι σιγμοειδές, πράγμα που σημαίνει ότι η διαπνευμονική πίεση που απαιτείται, για να εισέλθει ένας συγκεκριμένος όγκος αέρα, είναι σημαντικά μικρότερη (Ραχμανίδου Μ., Δοξανίδης Ε., 2002).

Οι δυνάμεις επιφανειακής τάσης τείνουν να προκαλέσουν την κένωση των μικρών κυψελίδων, τη σύμπτωση των τοιχωμάτων τους και τη συγκέντρωση του αέρα σε μεγάλους χώρους. Κάτω από τις συνθήκες αυτές ο πνεύμονας θα ήταν αδύνατο να εκπτυχθεί και η ανταλλαγή των αερίων θα ήταν αδύνατη. Το επιθήλιο των πνευμονικών κυψελίδων καλύπτεται από επιφανειοδραστικές ουσίες (surfactant) που εξισορροπούν τις δυνάμεις επιφανειακής τάσης και προλαμβάνουν τη σύμπτωση του πνεύμονα. Οι ουσίες είναι λιποπρωτεΐνες και εκκρίνονται από τα πνευμονοκύτταρα τύπου II μέσα στη λεπτή στιβάδα υγρού, η οποία σκεπάζει την επιφάνεια των κυψελίδων που έρχεται σ' επαφή με τον αέρα. Καταλαμβάνουν την ελεύθερη επιφάνεια του υγρού και σχηματίζουν ένα συνεχές επίστρωμα πάχους ενός μορίου (Βαρσαμίδης Κ., 2001).

#### 1.1.4 Λειτουργίες των αεροφόρων οδών

Οι λειτουργίες των αεροφόρων οδών συνίστανται στην αγωγή του αέρα, στη ρύθμιση της φυσικής κατάστασης (κλιματιστικής) του αέρα και στην προστασία των πνευμόνων από την είσοδο στερεών ή υγρών ουσιών (προστατευτικά αντανακλαστικά) και περιγράφονται αναλυτικά παρακάτω (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

##### 1. Αγωγή του αέρα στις αεροφόρους οδούς

Η αγωγή (μεταφορά) του αέρα γίνεται με παλινδρομική κίνηση μέσα στους ίδιους πάντα αεραγωγούς. Στις αεροφόρους οδούς δεν γίνεται ανταλλαγή των αερίων και με την έννοια αυτή οι αεραγωγοί αποτελούν χώρο αχρησιμοποίητο για τις ανταλλαγές των αερίων, ο οποίος αποτελεί το νεκρό χώρο. Ο χώρος αυτός αποτελεί μειονέκτημα για την αναπνοή, γιατί αυξάνει τον πνευμονικό αερισμό και το έργο της αναπνοής. Όμως, η αποφυγή διπλού αγωγού συστήματος, για την εισπνοή-εκπνοή, παρέχει τη δυνατότητα μεγαλύτερου αριθμού κυψελίδων για τη διάχυση των αερίων. Οι παράγοντες που παίζουν καθοριστικό ρόλο στην αγωγή (και την αντίσταση) του αέρα μέσα στις αεροφόρους οδούς είναι το εύρος των αεροφόρων οδών, ο τρόπος κίνησης του αέρα, η ροή του αέρα στις αεροφόρους οδούς και η αντίσταση των αεροφόρων οδών στη ροή του αέρα.

##### 2. Εύρος των αεροφόρων οδών

Το εύρος των αεροφόρων οδών δεν είναι σταθερό. Αυτοί εκκινούν παράλληλα (δυο ρινικές κοιλότητες), μετά συνδέονται εν σειρά (ρινοφάρυγγας, λάρυγγας, τραχεία) και στη συνέχεια διακλαδίζονται, στενούμενοι συνεχώς. Επίσης, το εύρος τους μεταβάλλεται και κατά τη σύσπαση-χάλαση των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος, που δρα επάνω στους ατελείς χόνδρινους δακτυλίους. Η μεταβολή του εύρους του αυλού των αεραγωγών συμβάλλει στις μεταβολές του πνευμονικού αερισμού (ποσότητα μεταφερόμενου αέρα), οι οποίες είναι απαραίτητες για την αναπνευστική λειτουργία, αλλά και για άλλες λειτουργίες, όπως για την ομιλία, το τραγούδι, το φύσημα, το βήχα κλπ.

##### 3. Τρόπος κίνησης του αέρα

Ο αέρας στο αγωγό διαμέρισμα κινείται με γραμμική ροή (ενώ στο αναπνευστικό διαμέρισμα με διάχυση). Η κίνηση του αέρα στους αεραγωγούς γίνεται με στροβιλώδη ροή, ομαλή ροή και με ροή μετάπτωσης. Στροβιλώδης ροή: Αυτή είναι κίνηση που αφορά υψηλούς ρυθμούς ροής του αέρα, που συμβαίνουν σε μεγάλους αεραγωγούς και όταν υφίσταται υπέρπνοια (τραχεία και βρόγχοι). Η στροβίλωση του αέρα στους μεγάλους αυτούς αεραγωγούς αποτελεί την πρώτη πηγή δημιουργίας αντίστασης στην αναπνοή. Ομαλή ροή: αυτή είναι κίνηση του αέρα που δημιουργείται σε χαμηλούς ρυθμούς ροής του, που συμβαίνουν στους μικρούς αεραγωγούς. Η ομαλή ροή έχει σχέση με τη διάμετρο των

αεραγωγών, συγκεκριμένα είναι ανάλογη της τετάρτης δύναμης της ακτίνας ( $r^4$ ), που σημαίνει ότι, όταν η ακτίνα του αεραγωγού γίνει η μισή (βρογχοσύσπαση, όπως π.χ. στο βρογχικό άσθμα), η ροή του αέρα στον αεραγωγό αυτό θα μειωθεί στο 16πλάσιο. Ροή μετάπτωσης: η ροή αυτή είναι ο συνδυασμός της στροβιλώδους και της ομαλής ροής. Αυτή δημιουργείται σε χαμηλούς ρυθμούς ροής αέρα κατά τη διάρκεια της εκπνοής και σε σημεία του βρογχικού δένδρου όπου, από ξεχωριστούς αγωγούς, η ροή ενώνεται και εκβάλλει σε κοινό αεραγωγό. Η ροή αλλάζει από ομαλή σε στροβιλώδη, όταν ο αριθμός Reynolds υπερβαίνει τα 2000. Αυτός ο αριθμός δεν έχει διαστάσεις και ισούται:

Αριθμός Reynolds = Πυκνότητα\*Ταχύτητα\*Διάμετρος/Γλοιότητα

#### 4. Ροή του αέρα στις αεροφόρους οδούς

Η ροή του αέρα στο τραχειοβρογχικό δένδρο είναι μεγαλύτερη από εκείνη στη τραχεία αλλά μετά μειώνεται καθώς αυξάνει με τη διακλάδωση (οι βρόγχοι γίνονται πολυπληθέστερες και η διάμετρός τους μειώνεται) η επιφάνεια της εγκάρσιας διατομής του βρογχικού δένδρου. Η παροχή του αέρα εξασφαλίζεται όχι μόνο στο σύνολο του πνεύμονα, αλλά και σε κάθε τμήμα του. Καθώς η ροή του αέρα μειώνεται στις αεροφόρους οδούς, σωματιδιακό υλικό, που είχε εισπνευσθεί, εγκαθίσταται επάνω στο βλεννογόνο και εγκλωβισμένο στη βλέννη μεταφέρεται προς αποβολή με την κίνηση των κροσσών.

#### 5. Αντίσταση των αεροφόρων οδών στη ροή του αέρα

Η αντίσταση των αεροφόρων οδών είναι ανάλογη με το μήκος τους και την πυκνότητα του αέρα και αντιστρόφως ανάλογη της τετάρτης δύναμης της ακτίνας του αυλού των βρόγχων, ενώ επηρεάζεται και από το είδος ροής (στη στροβιλώδη ροή αυξάνει). Η μέτρηση των αντιστάσεων των αεροφόρων οδών γίνεται κατά τη διάρκεια της αναπνοής, με ταυτόχρονη καταγραφή της ατμοσφαιρικής και κυψελιδικής πίεσης και της ροής του αέρα διαμέσου των οδών αυτών. Η αντίσταση είναι ανάλογη της κινούσας δύναμης και αντιστρόφως ανάλογη του ρυθμού ροής του αέρα: Αντίσταση = Κινούσα δύναμη / Ρυθμός ροής. Η κινούσα δύναμη κατά τη διάρκεια της εισπνοής είναι η διαφορά μεταξύ της ατμοσφαιρικής πίεσης (στοματική κοιλότητα) και της κυψελιδικής πίεσης, ενώ κατά τη διάρκεια της εκπνοής είναι η διαφορά μεταξύ της κυψελιδικής πίεσης και της ατμοσφαιρικής πίεσης. Η αντίσταση των αεροφόρων οδών εκφράζεται σε  $\text{cm H}_2\text{O/L/sec}$  και οι φυσιολογικές τιμές (ενήλικες) κυμαίνονται από 0,05 μέχρι 1,5  $\text{cm H}_2\text{O/L/sec}$  (για τον υπολογισμό της αντίστασης βλέπε λειτουργικές δοκιμασίες των πνευμόνων). Στη συνολική αντίσταση των αεροφόρων οδών, ο λάρυγγας συμβάλλει κατά 40%, οι μεγάλοι αεραγωγοί με διάμετρο επάνω από 2 mm κατά 40% και οι μικροί αεραγωγοί με διάμετρο κάτω των 2 mm κατά 20%.

### **1.1.5 Εκτασιμότητα – Ελαστικότητα – Ενδοτικότητα των πνευμόνων**

#### **Εκτασιμότητα των πνευμόνων**

Αυτή είναι η ικανότητα των πνευμόνων να εκπτύσσονται, όταν αυτοί διατείνονται με την έκπτυξή τους ακολουθεί η εισπνοή του αέρα. Η έκπτυξη του πνεύμονα αφορά όλα τα σημεία του· οι κυψελίδες αυξάνουν σε όγκο και οι αεραγωγοί διατείνονται. Η αύξηση του εύρους των αεραγωγών οφείλεται σε μια έλξη (τράβηγμα) του πνευμονικού παρεγχύματος επάνω στους αεραγωγούς, καθώς ο πνεύμονας εκπτύσσεται. Σε χαμηλό πνευμονικό όγκο, οι κυψελίδες είναι μικρές και εσπειραμένες και τα μικρά βρογχιόλια εμφανίζουν τοίχωμα πεπαχυσμένο και είναι κεκαμμένα. Σε υψηλό πνευμονικό όγκο, τα βρογχιόλια ανοίγουν πολύ και οι κυψελίδες έχουν διάμετρο 200 - 300  $\mu\text{m}$  (Ραχμανιδού Μ., Δοξανίδης Ε., 2002).

#### **Ελαστικότητα των πνευμόνων**

Αυτή είναι η ικανότητα των πνευμόνων να συμπύσσονται (γίνονται μικρότεροι), όταν παύσει να επενεργεί η δύναμη που τους έκπτυξε, τότε ακολουθεί η εκπνοή του αέρα. Οι ελαστικές δυνάμεις του πνευμονικού ιστού καθορίζονται, κατά κύριο λόγο, από τις ελαστικές και τις ίνες κολλαγόνου που διαπλέκονται στο παρέγχυμα των πνευμόνων. Στον πνεύμονα που ευρίσκεται σε θέση σύμπτυξης αυτές οι ίνες ευρίσκονται σε κατάσταση μερικής συστολής και συσπείρωσης, ενώ στον πνεύμονα που ευρίσκεται σε θέση έκπτυξης, οι ίνες ευρίσκονται σε κατάσταση μερικής έκτασης και μερικής αποσυσπείρωσης, με συνέπεια την επιμήκυνσή τους. Ο βαθμός της έκπτυξης του πνεύμονα σε κάθε δεδομένο χρόνο του αναπνευστικού κύκλου είναι ανάλογος με τη διαπνευμονική πίεση. Το πόσο καλά ένας πνεύμονας εκπτύσσεται και συμπύσσεται σε μια καταβολή της διαπνευμονικής πίεσης αποτελεί ένα μέτρο της ελαστικής ιδιότητας του πνεύμονα. Για το χαρακτηρισμό της ελαστικότητας ενός πνεύμονα συσχετίζεται ο όγκος του πνεύμονα με την πίεση αποκατάστασης ή ελαστικής επανασυσπείρωσης. Η πίεση ελαστικής επανασυσπείρωσης του πνεύμονα, όπως ανεφέρθη, ισούται με τη διαπνευμονική πίεση, δηλαδή με τη διαφορά των πιέσεων αυτής που υφίσταται εντός του πνεύμονα και αυτής που υφίσταται επί της εξωτερικής επιφανείας του πνεύμονα και η οποία διαπνευμονική πίεση είναι απαραίτητη για να διατηρεί τον πνεύμονα σε έκπτυξη σε ένα καθορισμένο όγκο. Επειδή, κανονικά, οι πνεύμονες είναι προσκολλημένοι στο θωρακικό τοίχωμα, αυτοί ευρίσκονται πάντα, λόγω της έλξης τους από το θωρακικό τοίχωμα, σε μια κατάσταση ελαστικής τάσης. Η τάση αυτή αυξάνεται κατά τη διάρκεια της εισπνοής, όταν οι πνεύμονες διατείνονται και ελαττώνεται κατά τη διάρκεια της εκπνοής, λόγω της ελαστικής τους επανασυσπείρωσης. Όπως ανεφέρθη, η ελαστικότητα των πνευμόνων βοηθά στην αποβολή του αέρα κατά την εκπνοή.

Η ελαστικότητα των πνευμόνων διαπιστώνεται, τόσο όταν οι πνεύμονες ευρίσκονται μέσα στη θωρακική κοιλότητα, όσο και όταν βγουν έξω από αυτή, οπότε μαζεύονται και γίνονται σαν δυο μάζες με όγκο πολύ μικρότερο από αυτό που είχαν μέσα στο θώρακα. Μικρές πιέσεις αρκούν να τους εκτείνουν, που σημαίνει ότι η εκτασιμότητα των πνευμόνων είναι μεγάλη και η ελαστικότητά τους μικρή (Ραχμανιδού Μ., Δοξανίδης Ε., 2002).

### **Ενδοτικότητα των πνευμόνων**

Αντί του όρου εκτασιμότητα των πνευμόνων (και του θωρακικού τοιχώματος) χρησιμοποιείται επίσης και ο όρος ενδοτικότητα των πνευμόνων. Ενδοτικότητα του πνεύμονα είναι η μεταβολή σε όγκο του πνεύμονα ανά μεταβολή σε διαπνευμονική πίεση του πνεύμονα, αυτό σημαίνει ότι μια δεδομένη διαπνευμονική πίεση προκαλεί μεγαλύτερη ή μικρότερη διάταση (εκτασιμότητα) του πνεύμονα εξαρτώμενη από την ενδοτικότητα του πνεύμονα. Η ενδοτικότητα των πνευμόνων ονομάζεται στατική ενδοτικότητα, όταν εκφράζει τη στατική σχέση πίεση-όγκος, δηλαδή αυτή που μετρείται στην αρχή ή στο τέλος μιας φάσης αναπνοής. Η δυναμική ενδοτικότητα εκφράζει τη σχέση πίεση-όγκος κατά τη διάρκεια της αναπνοής, δηλαδή άνευ διακοπής της· σε αυτή λαμβάνεται υπόψη και ο παράγοντας ταχύτητα με την οποία επιτυγχάνεται η καινούργια θέση ή ο όγκος του πνεύμονα. Η δυναμική ενδοτικότητα των πνευμόνων, επειδή επηρεάζεται από τις αντιστάσεις των αεροφόρων οδών, είναι μικρότερη της στατικής ενδοτικότητας. Η καμπύλη που χαράσσεται από τη σχέση πίεση-όγκος στην εισπνοή ονομάζεται καμπύλη εισπνευστικής ενδοτικότητας, ενώ αυτή που χαράσσεται από τη σχέση αυτή στην εκπνοή ονομάζεται καμπύλη εκπνευστικής ενδοτικότητας και ολόκληρο το διάγραμμα ονομάζεται διάγραμμα ενδοτικότητας των πνευμόνων. Η στατική ενδοτικότητα του πνεύμονα μπορεί να δειχθεί πειραματικώς θεωρώντας τον πνεύμονα σαν ένα μπαλόνι. Όταν στο μπαλόνι εισάγεται αέρας, ο όγκος του μπαλονιού μεταβάλλεται από V1 σε V2 και μετρούνται οι πιέσεις που αντιστοιχούν στους όγκους αυτούς. Αν παρασταθεί γραφικώς στον κάθετο άξονα η πίεση και στον οριζόντιο άξονα η αύξηση σε όγκο, η κλίση της γραμμής (ή  $\Delta V/\Delta P$ ) που λαμβάνεται αποτελεί μέτρο της διατασιμότητας (εκτατικότητας) των πνευμόνων (και για το θώρακα). Η κλίση της γραμμής, όσο πλησιέστερα ευρίσκεται προς τον κάθετο άξονα τόσο περισσότερο διατάσιμοι είναι οι ιστοί όσο η κλίση της γραμμής ευρίσκεται πλησιέστερα προς τον οριζόντιο άξονα τόσο περισσότερο άκαμπτη είναι οι ιστοί του πνεύμονα (το ίδιο ισχύει και για του ιστούς του θωρακικού τοιχώματος). Η ενδοτικότητα, λοιπόν, εκφράζεται με το λόγο της μεταβολής του όγκου του πνεύμονα (σε λίτρα) προς τη μεταβολή της ενδοισοφαγικής πίεσης (ή ενδοϋπεζωκοτικής πίεσης σε cmH<sub>2</sub>O):

Ενδοτικότητα =  $\Delta V/\Delta P$  (L/cmH<sub>2</sub>O)

Η ενδοτικότητα (η κλίση της καμπύλης πίεση-όγκος) παρέχει ένα μέτρο της εκτασιμότητας (ικανότητα διάτασης) του πνεύμονα. Η παθολογικώς χαμηλή ενδοτικότητα δείχνει ότι ο πνεύμονας είναι άκαμπτος, που σημαίνει ότι απαιτείται περισσότερο έργο για να προσληφθεί ο φυσιολογικός όγκος αέρα. Η παθολογικώς υ-ψηλή ενδοτικότητα είναι εξίσου άσχημη κατάσταση συμβαίνει στο πνευμονικό εμφύσημα και σημαίνει ότι οι πνεύμονες εκπτύσσονται τρομερά εύκολα, αλλά έχουν μειωμένη ελαστική επανασυσπείρωση (Χατζημπούγιας Ι., 2003)

### **1.1.6 Αναπνευστικός κύκλος μηχανική της αναπνοής**

#### **Εισπνοή**

Η εισπνοή είναι η διεργασία εισόδου αέρα στους πνεύμονες. Αυτή αποτελεί ενεργητικό φαινόμενο και διακρίνεται σε ήρεμη και σε βαθιά εισπνοή. Ήρεμη εισπνοή: αυτή γίνεται με τη σύσπαση κυρίως του διαφράγματος που διευρύνει τη θωρακική κοιλότητα και κατά τις τρεις διαστάσεις της, των έξω μεσοπλευρίων μυών (ανυψώνουν το πλευρικό τοίχωμα του θώρακα), του διαχόνδριου μέρους των έσω μεσοπλευρίων μυών, των σκαληνών (ανύψωση των δυο πρώτων πλευρών) και των οδοντωτών μυών (ανυψώνουν πολλές πλευρές). Οι ανταγωνιστικές δυνάμεις, που περιορίζουν τη διεύρυνση του θώρακα, είναι η ελαστικότητα των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος, καθώς και η αντίσταση των κοιλιακών τοιχωμάτων, όταν αυτά απωθούνται από το κατερχόμενο, σε σύσπαση, διάφραγμα. Η σειρά των φάσεων στην εισπνοή είναι: σύσπαση των εισπνευστικών μυών, έκταση της θωρακικής κοιλότητας, δημιουργία αρνητικότερης ενδοϋπεζωκοτικής πίεσης, θετικότερη διαπνευμονική πίεση, έκπτυξη του πνεύμονα, κυψελιδική πίεση μικρότερη της ατμοσφαιρικής και είσοδος του αέρα μέσα στον πνεύμονα. Προτού αρχίσει η εισπνοή ή όταν αυτή τελειώσει, η ενδοκυψελιδική πίεση είναι ίση με την ατμοσφαιρική πίεση. Βαθιά (βίαιη) εισπνοή: αυτή γίνεται με τη βούληση ή αντανakλαστικώς, κατά την άσκηση, και οφείλεται στη σύσπαση των μυών της ήρεμης εισπνοής στην οποία προστίθεται και η σύσπαση των βοηθητικών αναπνευστικών μυών, που είναι: 1. οι σκαληνοί και οι στερνοκλειδομαστοειδείς μύες (ανυψώνουν το στέρνο) με τη δράση τους ανέρχονται οι πλευρές (προσθοπίσθια κατεύθυνση), σταθεροποιείται το άνω μέρος του οστέινου θωρακικού κλωβού και έτσι οι μεσοπλευριοί μύες γίνονται πιο αποτελεσματικοί 2. οι μείζονες και οι ελάσσονες θωρακικοί, υποκλείδιοι, οι εκτείνοντες της ράχης και άλλοι μύες. Με τη σύσπαση όλων των μυών αυτών αυξάνει ο όγκος της θωρακικής κοιλότητας και γίνεται μεγαλύτερη εισρόφηση αέρα του περιβάλλοντος. Η ενδοϋπεζωκοτική πίεση μπορεί να κατέλθει στα 60-100 mmHg κάτω της

ατμοσφαιρικής πίεσης, ενώ συγχρόνως διευκολύνεται η ροή του αίματος προς την καρδιά. Η μέγιστη εισπνοή τελειώνει απότομα με κλείσιμο της γλωττίδας, σύσπαση των κοιλιακών μυών και με μια αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

## **Εκπνοή**

Αυτή είναι η διεργασία αποβολής αέρα από τους πνεύμονες και διακρίνεται σε ήρεμη και σε βαθιά εκπνοή. Ήρεμη εκπνοή: αυτή αποτελεί καθ' υπεροχή παθητικό φαινόμενο και οφείλεται σε: 1. άρση της σύσπασης των εισπνευστικών μυών το διάφραγμα ωθείται προς τα επάνω, λόγω της ελαστικής επαναφοράς των πνευμόνων, 2. επαναφορά των εκπτυγμένων πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος, λόγω της ελαστικής τους επανασυσπείρωσης, 3. επαναφορά των απωθημένων κοιλιακών σπλάχνων από τη σύσπαση- κάθοδο του διαφράγματος στην εισπνοή και 4. δράση ίσως, του διαχόνδριου μέρους των έσω μεσοπλευρίων μυών. Η σειρά των γεγονότων (φάσεων) στην εκπνοή έχει ως ακολούθως: χάλαση των αναπνευστικών μυών, μείωση του μεγέθους της θωρακικής κοιλότητας, μείωση της αρνητικής ενδοϋπεζωκοτικής πίεσης (από -10 με -15 στα -4 με -5 mmHg), μείωση της διαπνευμονικής πίεσης, σμίκρυνση του μεγέθους (όγκου) του πνεύμονα και δημιουργία κυψελιδικής πίεσης μεγαλύτερης της ατμοσφαιρικής πίεσης και έξοδος (εκπνοή) του αέρα από τους πνεύμονες. Η εκπνευστική ροή του αέρα επέρχεται, λόγω παθητικής σύμπτωσης (κολλαψάρισμα) του αναπνευστικού συστήματος. Όταν αρχίζει η ήρεμη εκπνοή, η κυψελιδική πίεση είναι μεγαλύτερη της ατμοσφαιρικής πίεσης. Στο τέλος της ήρεμης εκπνοής, που είναι η κατάσταση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας-FRC και δεν υφίσταται ροή αέρα, η ενδοϋπεζωκοτική πίεση προέρχεται μόνο από τις ελαστικές πιέσεις επανασυσπείρωσης των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος, που είναι, όμως, προς αντίθετες κατευθύνσεις η μια με την άλλη. Βαθιά (βίαη) εκπνοή: αυτή γίνεται με τη βούληση ή αντανακλαστικά, όταν αυξάνει ο πνευμονικός αερισμός, όπως κατά τη διάρκεια μυϊκής άσκησης αποτελεί ενεργητικό φαινόμενο και οι μύες (εκπνευστικοί) που δρουν είναι: 1. οι έσω μεσοπλευριοί μύες, εκτός από διαχόνδριο μέρος τους (νεύρωση από το 10-11ο θωρακικό νευροτόμιο) η σύσπασή τους κατεβάζει τις πλευρές (κίνηση προς τα κάτω και μέσα) και ισχυροποιεί τα μεσοπλευρία διαστήματα για να μη ενδίδουν κατά τη διάρκεια εκπνευστικών προσπαθειών, όπως ο βήχας, 2. οι τρίγωνοι του στέρνου, οι μικροί οπίσθιοι και κάτω οδοντωτοί οι μύες αυτοί κατεβάζουν τις πλευρές και στενεύουν τα μεσοπλευρία διαστήματα, 3. οι κοιλιακοί μύες· αυτοί περιλαμβάνουν τον έξω και έσω λοξό κοιλιακό, τον ορθό κοιλιακό και τον εγκάρσιο κοιλιακό μυ (νευρούνται από τα 6 κατώτερα θωρακικά και το 1ο οσφυϊκό νευροτόμιο του νωτιαίου μυελού). Οι μύες αυτοί κατεβάζουν τις κατώτερες

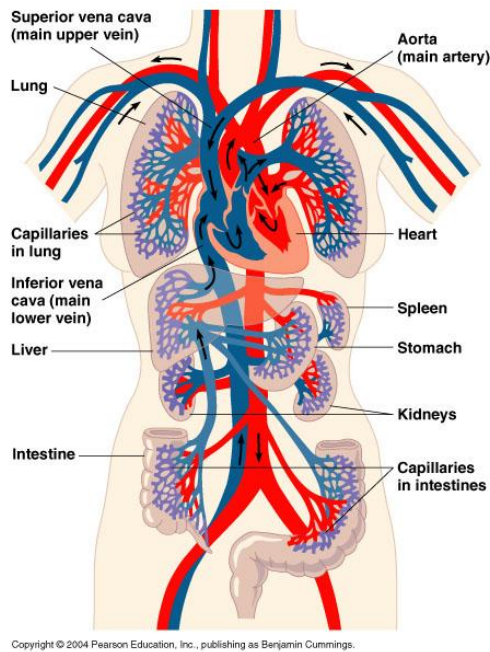


πλευρές, κάμπτουν τον κορμό και κυρίως, με τη σύσπαστους, αυξάνουν την ενδοκοιλιακή πίεση τα κοιλιακά σπλάχνα, τότε, ωθούνται προς τα επάνω, ενάντια στο διάφραγμα, το οποίο ευρισκόμενο σε χάλαση, ωθείται και αυτό προς τα επάνω, με αποτέλεσμα τη μείωση του όγκου της θωρακικής κοιλότητας. Οι κοιλιακοί μύες αρχίζουν να συσπώνονται από πνευμονικό αερισμό 40 L/min και επάνω και έντονα από αερισμό 7090 L/min, κατά την εκπνοή του εφεδρικού όγκου αέρα, το βήχα, το ζόρισμα και τον εμετό που απαιτούνται εκρηκτικές πιέσεις και υψηλές, γραμμικές ταχύτητες ροής αέρα, καθώς και στο τέλος μιας μέγιστης εισπνοής, που με τη σύγκλειση μαζί της γλωττίδας επέρχεται απότομο σταμάτημα της εισπνοής 4. οι οσφυϊκοί μύες και οι μύες του περινέου αυτοί εμποδίζουν τη μετακίνηση των σπλάχνων της κοιλίας προς τα εμπρός και κάτω 5. το διάφραγμα· αυτό παραμένει σε σύσπαση και στην αρχή της εκπνοής για να μη μειώνεται ο όγκος του θώρακα απότομα και η εκπνοή να γίνεται ομαλότερη, ενώ στη συνέχεια χαλούται τελείως. Η δράση των μυών αυτών, όλων συνήθως, ανεβάζει την ενδοπνευμονική πίεση κατά 20-30 mmHg επάνω από την ατμοσφαιρική πίεση, αλλά αυτό, παροδικά, μπορεί να φθάσει και στα 300 mmHg. Σε μέγιστη σύσπαση των κοιλιακών μυών η ενδοκοιλιακή πίεση μπορεί να φθάσει στα 150-200 mmHg και να προκαλέσει το σταμάτημα της ροής του αίματος στην κοιλιακή αορτή. Το βάθος της παρατεταμένης εκπνοής περιορίζεται από την ελαστική αντίσταση του θώρακα και από τα απωθημένα κοιλιακά σπλάχνα. Κατά τη βίαιη εκπνοή η ταχύτητα ροής του αέρα καθορίζεται από την κινούσα δύναμη, δηλαδή την κυψελιδική πίεση και την αντίσταση των αεροφόρων οδών στη ροή και δίδεται από τον τύπο:

Ροή αέρα= (Κυψελιδική πίεση)/(Αντίσταση αεροφόρων οδών)

## **1.2 Ανατομία Καρδιαγγειακού Συστήματος**

Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ένα δίκτυο, που η λειτουργία του εξυπηρετεί δύο βασικούς σκοπούς: ο ένας είναι η απελευθέρωση οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών σε όλα τα όργανα του ανθρώπινου σώματος και ο άλλος η απομάκρυνση των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού από τους ιστούς. Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ευέλικτο, έχει τη δυνατότητα να προσαρμόζει τη ροή του αίματος και να αυξάνει την παροχή του σε ορισμένα όργανα, όταν οι ενεργειακές τους ανάγκες είναι αυξημένες, όπως συμβαίνει στους μυς κατά τη μυϊκή άσκηση, στο δέρμα για την αποβολή θερμότητας και άλλα. Τα βασικά μέρη του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η καρδιά και το κυκλοφορικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από πολλά μεγάλου και μικρού εύρους αγγεία (αρτηρίες, φλέβες, τριχοειδή) που μεταφέρουν το αίμα σε όλο το σώμα (McGeon JG, 2000).



*Εικόνα 1: Το καρδιαγγειακό σύστημα*

Κέντρο του κυκλοφορικού συστήματος είναι η καρδιά, η οποία διατηρεί την ροή του αίματος στον οργανισμό. Έχει περίπου τις διαστάσεις μιας ανθρώπινης γροθιάς. Η καρδιά είναι ένα μυώδες κοίλο όργανο που βρίσκεται στο μπροστινό και μεσαίο τμήμα της θωρακικής κοιλότητας, ανάμεσα στους δύο πνεύμονες. Στα αιμοφόρα αγγεία ανήκουν οι αρτηρίες, οι φλέβες και τα τριχοειδή (αρτηρίδια και φλεβίδια). Είναι διασκορπισμένα σε όλο το ανθρώπινο σώμα. Αρτηρίες είναι τα αγγεία που απάγουν το αίμα από την καρδιά. Αντίθετα, φλέβες είναι τα αγγεία που φέρνουν το αίμα στην καρδιά. Μεταξύ αρτηριών και φλεβών παρεμβάλλονται τα τριχοειδή. Η καρδιά και το αγγειακό δίκτυο είναι κλειστό σύστημα (McGeon JG, 2000).

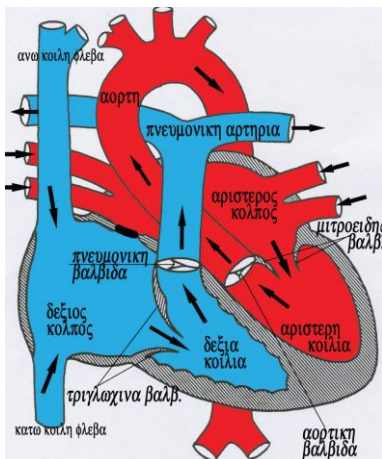
Η καρδιά αιματώνεται από τις δύο στεφανιαίες αρτηρίες, δεξιά και αριστερή, οι οποίες εκφύονται αμέσως πάνω από την αορτική βαλβίδα. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι δύο, η αριστερή στεφανιαία και η δεξιά, οι οποίες βρίσκονται ακριβώς πίσω από το φύλλο της αορτικής βαλβίδας (McGeon JG, 2000). Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία διαιρείται σε δύο κλάδους (Χατζημπούγιας Ι., 2003):

- Την αριστερή πρόσθια κατιούσα, η οποία αιματώνει το αριστερό μυοκάρδιο, το πρόσθιο κολποκοιλιακό διάφραγμα και τον πρόσθιο θηλοειδή μυ
- Την περισπωμένη στεφανιαία αρτηρία, η οποία αιματώνει το πλάγιο και πίσω τμήμα της αριστερής καρδιάς και πολλούς μικρούς επιχείλιους κλάδους.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνει το δεξιό μυοκάρδιο, μέρος του διαφράγματος και τον φλεβόκομβο σε πάνω από τα μισά άτομα και τον κολποκοιλιακό κόμβο σε όλα τα άτομα

### 1.2.1 Κοιλίες – Κόλποι – Βαλβίδες

Η καρδιά χωρίζεται σε τέσσερις κοιλότητες. Το επάνω τμήμα της καρδιάς χωρίζεται σε δύο κοιλότητες, τους κόλπους, ενώ το κάτω τμήμα σε άλλες δύο, τις κοιλίες. (Εικόνα 2). Στο δεξιό κόλπο εκβάλλουν οι κοίλες φλέβες, πάνω και κάτω, και ο στεφανιαίος κόλπος, που φέρνουν στην καρδιά το φλεβικό αίμα από όλες τις περιοχές του σώματος. Το αίμα ρέει, προωθείται στο εσωτερικό της καρδιάς από τους κόλπους στις κοιλίες και από εκεί στα αγγεία, υποβοηθούμενο από τέσσερις βαλβίδες. Οι βαλβίδες ανοίγουν και κλείνουν για να επιτρέψουν στο αίμα να κινείται προς μία μόνο κατεύθυνση. Οι τέσσερις βαλβίδες είναι: (1) η τριγλώχινα βαλβίδα, που βρίσκεται μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας, (2) η πνευμονική βαλβίδα, μεταξύ της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας, (3) η μιτροειδής βαλβίδα μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας και (4) η αορτική βαλβίδα μεταξύ της αριστερής κοιλίας και της αορτής. Κάθε βαλβίδα έχει έναν αριθμό από πέταλα, τις λεγόμενες γλωχίνες (Χατζημπούγιας Ι., 2003).



Εικόνα 2. Η φυσιολογική καρδιά: Μπλε είναι το φλεβικό μη οξυγονωμένο αίμα, κόκκινο το αρτηριακό οξυγονωμένο αίμα. Τα βέλη δείχνουν την ροή του αίματος. Το φλεβικό (μπλε) αίμα ρέει από τις δύο μεγάλες φλέβες (την άνω και κάτω κοίλη φλέβα) προς το δεξιό κόλπο. Από το δεξιό κόλπο ρέει προς τη δεξιά κοιλία μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας. Η δεξιά κοιλία συστέλλεται και προωθεί το αίμα προς την πνευμονική αρτηρία μέσω της πνευμονικής βαλβίδας. Στα πνευμόνια ανταλλάσσεται οξυγόνο και διοξείδιο και το οξυγονωμένο (κόκκινο) αίμα επιστρέφει στην καρδιά και συγκεκριμένα στον αριστερό κόλπο. Από τον αριστερό κόλπο μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας ρέει το αίμα προς την αριστερή κοιλία. Η αριστερή κοιλία προωθεί το πλούσιο σε οξυγόνο αίμα μέσω της αορτικής βαλβίδας στην αορτή. Η αορτή διοχετεύει το αίμα σε όλο το σώμα.

Η τριγλώχινη βαλβίδα θέτει σε επικοινωνία το δεξιό κόλπο με τη δεξιά κοιλία. Από αυτήν την κοιλότητα εκπορεύεται η πνευμονική αρτηρία. Η πνευμονική αρτηρία οδηγεί το αίμα στους πνεύμονες όπου το αίμα εμπλουτίζεται σε οξυγόνο και επιστρέφει στην καρδιά διά μέσου των τεσσάρων πνευμονικών φλεβών, που εκβάλλουν στον αριστερό κόλπο, απ' όπου, δια μέσου της μιτροειδούς βαλβίδας φτάνει στην αριστερή κοιλία. Από την κοιλότητα αυτή εκπορεύεται η αορτή, εφοδιασμένη με ένα βαλβιδικό σύστημα που αποτελείται από τις μηννοειδείς βαλβίδες της αορτής. Με τη βοήθεια της αορτής το αίμα στέλνεται από την καρδιά ως αίμα αρτηριακό σε όλον τον οργανισμό (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

### **1.2.2 Τοιχώματα – Κοιλότητες της καρδιάς**

Οι κοιλότητες της καρδιάς είναι: 1. ο δεξιός κόλπος, ο οποίος έχει λεπτό τοίχωμα, η κοιλότητά του είναι δοκιδώδης και σε αυτόν εκβάλλουν η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα και ο στεφανιαίος κόλπος, 2. ο αριστερός κόλπος, με λεπτό τοίχωμα, στον οποίο εκβάλλουν οι τέσσερις πνευμονικές φλέβες, 3. η δεξιά κοιλία, η οποία έχει τοίχωμα λεπτότερο της αριστερής κοιλίας (το ένα τρίτο) και η οποία διαχωρίζεται σε χώρο εισροής, όπου υπάρχουν παχείες μυϊκές λωρίδες (η άνω λωρίδα ονομάζεται υπερκοιλιακή κρύστα-ακρολοφία) και σε χώρο εκροής, όπου το άνω μέρος του (πνευμονικός κώνος) εκβάλλει στην πνευμονική αρτηρία, και 4. η αριστερή κοιλία, που φέρει παχέα μυϊκά τοιχώματα. Οι δυο κόλποι (δεξιός και αριστερός) και οι δυο κοιλίες (δεξιά και αριστερή) διαχωρίζονται αντίστοιχα, με το μεσοκολπικό και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Οι μυϊκές ίνες των κόλπων διαπλέκονται μόνο μεταξύ τους, όπως και των κοιλιών μόνο μεταξύ τους, και όχι των κόλπων με των κοιλιών, γιατί στα κολποκοιλιακά ανοίγματα παρεμβάλλονται οι ινώδεις δακτύλιοι. Έτσι, μεταξύ κολπικού και κοιλιακού μυοκαρδίου δεν υφίσταται σύνδεση. Η μόνη μυϊκή σύνδεση που υφίσταται είναι αυτή με το δεμάτιο του His. Οι ινώδεις δακτύλιοι χρησιμεύουν για την πρόσφυση ή την έκφυση των μυϊκών ινών των κόλπων και των κοιλιών. Από τους δακτυλίους αυτούς εκφύονται δεξιά η τριγλώχιν βαλβίδα και αριστερά η διγλώχιν βαλβίδα (μιτροειδής βαλβίδα). Επίσης, μεταξύ των κοιλιών και των ιστών του τοιχώματος των μεγάλων αγγείων δεν υφίσταται μυϊκή σύνδεση γιατί υπάρχουν εκεί οι δυο ινώδεις δακτύλιοι από τους οποίους εκφύονται οι μηννοειδείς βαλβίδες της πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

### **1.2.3 Ενδοκάρδιο – Μυοκάρδιο – Περικάρδιο**

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τρεις στιβάδες: το ενδοκάρδιο, το μυοκάρδιο και το περικάρδιο (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

1) **Ενδοκάρδιο.** Το ενδοκάρδιο καλύπτει την εσωτερική επιφάνεια των κόλπων και των κοιλιών.

2) **Μυοκάρδιο.** Το μυοκάρδιο (καρδιακός μυς) αποτελείται από μικρές κυλινδρικές μυϊκές ίνες με εγκάρσια γράμμωση, οι οποίες διαφέρουν από εκείνες των σκελετικών μυών, φέρουν πυρήνα στο μέσο και μεγάλο αριθμό μιτοχονδρίων. Αποτελούνται από χωριστές κυτταρικές μονάδες, οι οποίες κατά τα άκρα τους ενώνονται με την παρεμβολή των εμβόλιμων δίσκων, που διασχίζουν εγκάρσια τις μυϊκές ίνες. Στους εμβόλιμους δίσκους οι κυτταρικές μεμβράνες απέχουν η μια από την άλλη. Συνδέονται όμως μεταξύ τους με τρεις τύπους κυτταρικών συνδέσεων: με συναπτικές ταινίες, με δεσμοσωμάτια και με χασματοσυνδέσεις. Οι χασματοσυνδέσεις αποτελούν πεδία χαμηλής ηλεκτρικής αντίστασης, που επιτρέπουν τη γρήγορη μετάδοση της ώσης από κύτταρο σε κύτταρο, σε όλη την έκταση της καρδιάς. Έτσι η διέγερση μιας ίνας του μυοκαρδίου των κόλπων μεταδίδεται σε όλες τις μυϊκές τους ίνες, η διέγερση μιας ίνας του μυοκαρδίου των κοιλιών μεταδίδεται σε όλες τις ίνες του μυοκαρδίου των κοιλιών, οπότε παρέχεται η δυνατότητα στο μυοκάρδιο να συμπεριφέρεται λειτουργικά σαν δύο συγκύττια, ένα των κόλπων και ένα των κοιλιών.

3) **Περικάρδιο.** Το περικάρδιο αποτελεί ορογόνο θύλακα, μέσα στον οποίο βρίσκεται η καρδιά και η αρχή των μεγάλων αγγείων. Φέρνει δύο πέταλα το περισπλάχνιο ή επικάρδιο και το τοιχωματικό. Το επικάρδιο είναι λεπτό και επικάθεται στην επιφάνεια της καρδιάς. Το τοιχωματικό πέταλο του περικαρδίου αποτελείται από ένα εσωτερικό στρώμα, το ορογόνο περικάρδιο, που η υφή του είναι ίδια με το επικάρδιο και εξωτερικά από ένα ισχυρότερο και παχύτερο στρώμα, το ινώδες περικάρδιο. Ανάμεσα στα δύο αυτά πέταλα υπάρχει η περικαρδιακή κοιλότητα, η οποία φυσιολογικά περιέχει μικρή ποσότητα υγρού, για να διολισθαίνουν κατά τη λειτουργία της καρδιάς το ένα πάνω στο άλλο με ελάχιστη μόνο τριβή. Σε παθολογικές καταστάσεις η συγκέντρωση μεγαλύτερης ποσότητας υγρού ή αίματος στην κοιλότητα δυσχεραίνει τη λειτουργία της καρδιάς και είναι δυνατόν να προκαλέσει συμπιεστικά φαινόμενα (επιπωματισμό) της καρδιάς.

#### **1.2.4 Φυσιολογία Καρδιαγγειακού Συστήματος**

Η δύναμη και βράχυνση του μυοκαρδίου (καθορίζουν το συστολικό όγκο αίματος) επηρεάζεται από τρεις κύριους παράγοντες: το προφορτίο, το μεταφορτίο και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Το προφορτίο και το μεταφορτίο αναφέρονται συχνά μαζί σαν φορτίο ή φόρτιση, γιατί η καρδιά αντιλαμβάνεται και τα δυο φορτία. Το προφορτίο το αντιλαμβάνεται κατά το τέλος της διαστολής της από το βαθμό διάτασης των μυοκαρδιακών της ινών και το μεταφορτίο (πιέσεις- αντιστάσεις στα μεγάλα αγγεία) το αντιλαμβάνεται

κατά τη διάρκεια της συστολής της. 1. Αρχή του προφορτίου (ή της προφόρτισης ή νόμος των Frank - Starling) Η αρχή αυτή αναφέρει ότι ο βαθμός βράχυνσης-συστολής (ένταση συστολής) του μυοκαρδίου καθορίζεται από το μήκος των μυοκαρδιακών ινών κατά το τέλος της διαστολής. Το προφορτίο που ασκείται επί των μυοκαρδιακών ινών και το οποίο καθορίζει το μήκος αυτό είναι ο τελοδιαστολικός όγκος αίματος της κοιλίας (ΤΔΟ) ή η τελοδιαστολική πίεση (πλήρωσης) της κοιλίας (ΤΔΠ). Η σχέση μήκους και βαθμού βράχυνσης δεν αναφέρεται σε μία μόνο καμπύλη, γιατί υπάρχει ομάδα καμπυλών για κάθε κοιλία και παράγοντες ορμονικοί, νευροφυτικοί, μεταβολικοί καθορίζουν με βάση ποία από τις καμπύλες αυτές η κοιλία ενεργεί σε μια δεδομένη στιγμή. Επίσης, η σχέση αρχικό μήκος ενδοκοιλιακή πίεση μεταβάλλεται και από μεταβολές της διατασιμότητας της κοιλίας (αυτές επέρχονται χρονίως ή και οξείως). Ο νόμος του Starling, ακόμη, εξηγεί τις ίσες παροχές που έχουν η δεξιά και η αριστερή καρδιά, ενώ οι συστολικοί τους όγκοι διαφέρουν και πώς με τον τρόπο αυτό αποφεύγονται επιπλοκές, όπως το πνευμονικό οίδημα. 2. Μεταφορτίο (ή μεταφόρτιση). Αυτό ευρίσκεται μπροστά από την κοιλία και για την αριστερή κοιλία είναι η πίεση στην αορτή (μέση αρτηριακή πίεση), η οποία εξαρτάται από τις αντιστάσεις των αρτηριδίων. Το μεταφορτίο καθορίζεται από την ενδοκοιλιακή πίεση και από τον όγκο και το πάχος του τοιχώματος της κοιλίας. Οι μυοκαρδιακές ίνες αναγκάζονται να αναπτύξουν δύναμη για να ισορροπήσουν το φορτίο αυτό, πριν να μπορέσουν να βραχυνθούν. Η δύναμη που αναπτύσσει κάθε μυοϊνίδιο σχετίζεται με τη συστολική πίεση. Η δύναμη αυτή μειώνεται σε υπερτροφία του μυοκαρδίου και αυξάνει, όταν ο όγκος της κοιλότητας αυξάνει, γιατί τότε, με μεγαλύτερη ακτίνα κοιλότητας, μια δεδομένη συστολική πίεση μπορεί να αναπτυχθεί μόνο με ανάπτυξη μεγαλύτερης ολικής τάσης (νόμος του Laplace). Η τάση του τοιχώματος υπολογίζεται από την πίεση, τον όγκο και το πάχος του τοιχώματος της κοιλότητας. 3. Συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Αυτή είναι η δύναμη συστολής του μυοκαρδίου σε συνάρτηση με το χρόνο, ή αλλιώς η ισχύς της συστολής του μυοκαρδίου και εκφράζεται από τη σχέση δύναμη- ταχύτητα. Οι συνώνυμοι όροι που αναφέρονται είναι: κατάσταση συσταλτικότητας ή ινότροπη κατάσταση του μυοκαρδίου και χαρακτηρίζουν τις ενδογενείς μηχανικές ικανότητες του μυός, για κάθε δεδομένη συστολή. Η συσταλτικότητα εκφράζεται τόσο με την έννοια της ανάπτυξης δύναμης από το μυ, όσο και με την έννοια της βράχυνσής του. Η συσταλτικότητα υπολογίζεται από την ταχύτητα ανόδου των πιέσεων μέσα στην κοιλία, δηλαδή από την πρώτη παράγωγό τους ( $dp/dt$ ). Επίσης, αυτή υπολογίζεται από τη μέση ταχύτητα συστολικής εξώθησης-διοχέτευσης, από τον τελοδιαστολικό όγκο της κοιλίας και από το κλάσμα εξώθησης. Η συσταλτικότητα (δύναμη συστολής) του μυοκαρδίου (για ένα δεδομένο τελοδιαστολικό όγκο) εξαρτάται από την επάρκεια της σύζευξης διέγερση-

συστολή (διαθεσιμότητα  $Ca^{2+}$ ) και από το επίπεδο συγκεντρώσεων των ενεργειακών υποστρωμάτων (ATP). Οι ινότροπες ουσίες (νοραδρεναλίνη, δακτυλίτιδα κ.ά.) αυξάνουν τη δύναμη της συστολής, γιατί αυξάνουν τη διαθεσιμότητα των  $Ca^{2+}$  που θα αντιδράσουν με την τροπονίνη. Με τη δράση των ινότροπων ουσιών, η συστολή του μυοκαρδίου γίνεται πιο ισχυρή και η επίδοση της καρδιάς βελτιώνεται, γιατί η κοιλιακή συστολή γίνεται πιο ταχύτερα και η ανάπτυξη δύναμης βράχυνσης γίνεται μεγαλύτερη, με αποτέλεσμα: 1. οι κοιλίες να αδειάζουν το περιεχόμενό τους πληρέστερα και το κλάσμα εξώθησης (διοχέτευσης) να αυξάνει, 2. ο συστολικός όγκος αίματος και η καρδιακή παροχή να αυξάνουν και 3. η καμπύλη του Starling να μετατοπίζεται προς τα επάνω και αριστερά. Η αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου αυξάνει ευθέως ανάλογα τις απαιτήσεις του σε οξυγόνο (ml/min). Η συγκέντρωση των  $Ca^{2+}$  επηρεάζει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Η επίδραση αυτή οφείλεται σε μεταβολή ( $\alpha$ ) του αριθμού των ενεργών θέσεων και ( $\beta$ ) της ενδογενούς ταχύτητας αλληλεπίδρασης της ακτίνης-μυοσίνης. Η χάλαση του μυοκαρδίου (η επιμήκυνση των μυοκαρδιακών ινών) ακολουθεί τη συστολή του. Η χάλαση επέρχεται όταν η εκπόλωση περατωθεί (κρατά ολίγα μόνο sec), δηλαδή όταν η ενεργοποίηση των ινών σταματήσει. Το σταμάτημα της ενεργοποίησης έχει σαν αποτέλεσμα τα  $Ca^{2+}$  να αποσυνδέονται από την τροπονίνη και να απομακρύνονται. Έτσι, η σύνδεση των γεφυρών S1 της μυοσίνης με την ακτίνη αίρεται από την τροπομυοσίνη και τα σημεία της σύνδεσης αυτής έρχεται να καταλάβει τώρα η τροπομυοσίνη (χαλαρωτική πρωτεΐνη). Με τον τρόπο αυτό οι μυοκαρδιακές ίνες επανέρχονται στο αρχικό τους μήκος (Ραχμανιδού Μ., Δοξανίδης Ε., 2002).

### **1.2.5 Μεγάλη – Μικρή κυκλοφορία**

Η κυκλοφορία του αίματος μέσα στην καρδιά επιτυγχάνεται με τις βαλβίδες της, που είναι μιας κατεύθυνσης. Μεταξύ των κόλπων και φλεβών δεν υπάρχουν βαλβίδες. Έτσι, κατά τη συστολή των κόλπων το αίμα κινείται αντίθετα (αυτό φαίνεται στο λαιμό σαν σφαιγιτιδικός σφυγμός). Οι δυο αντλίες συστέλλονται σχεδόν ταυτόχρονα, γιατί διεγείρονται από τον ίδιο βηματοδότη. Οι κόλποι αναπτύσσουν χαμηλές πιέσεις, για να πληρώσουν τις κοιλίες με αίμα και οι κοιλίες αναπτύσσουν υψηλές πιέσεις για να διοχετεύσουν το αίμα εκτός καρδιάς. Η κίνηση του αίματος μεταξύ των δυο αντλιών-καρδιών είναι μιας κατεύθυνσης. Το αίμα από τη δεξιά κοιλία αντλείται στην πνευμονική αρτηρία και στους πνεύμονες και επιστρέφει στην αριστερή καρδιά, από την οποία το αίμα επαναντλείται (δεύτερη άντληση), εξωθούμενο, έτσι, επιπρόσθετα, πριν να διανεμηθεί στην περιφέρεια. Η αριστερή κοιλία αναπτύσσει πολύ πιο μεγαλύτερες πιέσεις από ό,τι η δεξιά κοιλία, λόγω της μεγάλης διαδρομής της

περιφερικής κυκλοφορίας (μεγάλες αντιστάσεις) και για το λόγο αυτό το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας είναι πιο παχύ και μυώδες, με μεγαλύτερες απαιτήσεις σε οξυγόνο. Το οξυγόνο φέρεται στο μυοκάρδιο της καρδιάς με τις δυο στεφανιαίες αρτηρίες. Σε θέση κατακεκλιμένη και σε κατάσταση ηρεμίας, η καρδιά στέλνει σε όλο το σώμα 5 λίτρα αίματος στο λεπτό, που ονομάζεται καρδιακή παροχή. Για να είναι αποδοτική η λειτουργία της άντλησης, η καρδιά πρέπει να κτυπά (συστέλλεται) με ρυθμό, για να δίδεται χρόνος στις κοιλότητες της να αδειάζουν και να γεμίζουν με αίμα. Επίσης, οι κόλποι πρέπει να συστέλλονται, όταν οι κοιλίες ευρίσκονται σε χάλαση (Ραχμανιδού Μ., Δοξανίδης Ε., 2002).

### **Μεγάλη κυκλοφορία αίματος**

Έχει ως σκοπό την μεταφορά οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στα κύτταρα του οργανισμού. Ξεκινά από την αριστερή κοιλία μέσω της αορτής και των κλάδων της και φτάνει σε όλα τα κύτταρα αρτηριακό αίμα. Αφού δώσει οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες, λαμβάνει το CO<sub>2</sub> και τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού και μετατρέπεται σε φλεβικό αίμα. Επιστέφει στον δεξιό κόλπο με τους κλάδους της άνω και κάτω κοίλης φλέβας (το ίδιο συμβαίνει με τις στεφανιαίες αρτηρίες που ξεκινούν από αριστερή κοιλία και καταλήγουν με το στεφανιαίο κόλπο στον δεξιό κόλπο (McGeon JG, 2000).

### **Μικρή κυκλοφορία αίματος**

Το φλεβικό αίμα ξεκινά από την δεξιά κοιλία μέσω της πνευμονικής αρτηρίας και των κλάδων της και φτάνει στην αναπνευστική μεμβράνη (τριχοειδές και τοίχωμα κυψελίδας) των πνευμόνων για να αποβάλλει το CO<sub>2</sub>. Έτσι μετατρέπεται το φλεβικό αίμα σε αρτηριακό και επιστρέφει με τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες στον αριστερό κόλπο. Σκοπός της μικρής κυκλοφορίας είναι η μετατροπή του φλεβικού αίματος σε αρτηριακό και η αποβολή του CO<sub>2</sub> μέσω των πνευμόνων (McGeon JG, 2000).

### **1.2.6 Καρδιακός κύκλος**

Για να πραγματοποιηθούν τα παραπάνω, ο καρδιακός μυς συσπάται (συστολή), εκτοξεύοντας το αίμα στις αρτηρίες και στη συνέχεια χαλαρώνει (διαστολή), για να ξαναγεμίσει αίμα. Αυτά τα δύο φαινόμενα πραγματοποιούνται σε τέσσερις φάσεις: συστολή, εξώθηση, χαλάρωση και πλήρωση (McGeon JG, 2000).

Η συστολή των κόλπων προηγείται από εκείνη των κοιλιών. Κατά τη συστολή των κόλπων το αίμα διέρχεται μέσα από τις ανοικτές κολποκοιλιακές βαλβίδες των κοιλιών. Όταν οι κοιλίες πληρωθούν και η ενδοκοιλιακή πίεση γίνει μεγαλύτερη από την πίεση των κόλπων,



αυτομάτως κλείνουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες. Με το κλείσιμο των βαλβίδων συγχρόνως παράγεται ο πρώτος καρδιακός ήχος (S1). Η πίεση μέσα στις κοιλίες συνεχίζει να αυξάνει και γρήγορα γίνεται μεγαλύτερη από την πίεση της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας, οπότε αμέσως ανοίγουν οι μηννοειδείς βαλβίδες και το αίμα διέρχεται μέσα από την αορτή στη συστηματική κυκλοφορία και μέσα από την πνευμονική αρτηρία στους πνεύμονες. Με την κένωση των κοιλιών επέρχεται χάλαση του τοιχώματος αυτών, η πίεση γίνεται μικρότερη από την πίεση της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας, οπότε οι μηννοειδείς βαλβίδες απότομα κλείνουν και εμποδίζεται η παλινδρόμηση του αίματος προς τις κοιλίες. Το κλείσιμο των μηννοειδών βαλβίδων προκαλεί το δεύτερο καρδιακό ήχο (S2) (Τρυποσκιάδης Φ., 2003).

Η πίεση στις κοιλίες πέφτει και όταν γίνει μικρότερη από την πίεση των κόλπων οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ανοίγουν και το αίμα χύνεται, ξανά, ελεύθερα από τους κόλπους στις κοιλίες. Στη φάση αυτή του καρδιακού κύκλου το αίμα με τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες επιστρέφει από τους πνεύμονες στον αριστερό κόλπο και με την άνω και κάτω κοίλη φλέβα στο δεξιό κόλπο. Από τους κόλπους όταν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι ανοικτές κατέρχεται στις κοιλίες μόνο κατά τη φάση της διαστολής. Από την άλλη μεριά αίμα διοχετεύεται από τις κοιλίες προς την αορτή και την πνευμονική αρτηρία μόνο κατά τη φάση της συστολής. Μ' άλλα λόγια η πλήρωση των κοιλιών γίνεται κατά τη διαστολή και η κένωση κατά τη συστολή (Τρυποσκιάδης Φ., 2003).

Η αλληλοδιαδοχή αυτών των φάσεων συμπληρώνεται φυσιολογικά σε 7-8 δέκατα του δευτερολέπτου και αποκαλείται καρδιακός κύκλος ή καρδιακή περίοδος. Στη συστολική σύσπαση και στη διαστολική χαλάρωση αντιστοιχούν οι δύο καρδιακοί τόνοι: αυτοί γίνονται αντιληπτοί με τη βοήθεια του στηθοσκοπίου, καθώς και με πολύπλοκα ηλεκτρικά όργανα, που τους καταγράφουν με μεταβολή του δυναμικού (ηλεκτροκαρδιογράφημα). Για την ακρίβεια, ο πρώτος καρδιακός τόνος οφείλεται στη συστολική σύσπαση και στο κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Ο δεύτερος (στην αρχή της διαστολής) αντιστοιχεί στο κλείσιμο των μηννοειδών βαλβίδων. (Τρυποσκιάδης Φ., 2003).

Στο άτομο που θα βρίσκεται σε ανάπαυση, η αορτή και η πνευμονική αρτηρία δέχονται αντίστοιχα 70 κυβ. εκ. περίπου αίματος σε κάθε συστολή: στο κάθε λεπτό, 5 λίτρα περίπου αίματος εισέρχονται στη μεγάλη και μικρή κυκλοφορία. Κατά την εκτέλεση μυϊκής εργασίας, η ποσότητα του αίματος που εξωθείται από κάθε κοιλία σε κάθε συστολή, ο επονομαζόμενος όγκος παλμού, μπορεί να αυξηθεί έως 120- 220 κυβ. εκ. και ο κατά λεπτό όγκο αίματος ανεβαίνει, με την αύξηση της συχνότητας των καρδιακών παλμών (που φυσιολογικά είναι 70 παλμοί στο λεπτό), σε 20-40 λίτρα. Ο όγκος παλμού εξαρτάται από την πλήρωση των κοιλιών και την ένταση της συστολής. (νόμος Frank-Starling) (McGeon JG, 2000).

Ο αυτοματισμός της καρδιάς οφείλεται σ' ένα ειδικό σύστημα από μυϊκές ίνες του μυοκαρδίου, που κατά τακτά χρονικά διαστήματα παράγουν το ερέθισμα που χρειάζεται για τη διέγερση και το μεταφέρουν από τους κόλπους στις κοιλίες κατά τέτοιο τρόπο, ώστε να εξασφαλίζεται η κανονική αλληλουχία της συστολής κόλπων-κοιλιών. Το σύστημα αυτό αποτελείται από εξειδικευμένα κύτταρα, τα οποία μοιάζουν με νευρικό ιστό και είναι τελείως διαφορετικά από τα συνήθη κύτταρα του μυοκαρδίου. Το ερεθισματαγωγό σύστημα διακρίνεται σε δύο τμήματα, το φλεβοκολπικό και το κολποκοιλιακό. Ο φλεβόκομβος βρίσκεται μέσα στο μυοκάρδιο του δεξιού κόλπου, κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας. Φυσιολογικά παράγει ρυθμικά ηλεκτρικά ερεθίσματα 60-100 φορές το λεπτό και χαρακτηρίζεται ως ο βηματοδότης της καρδιάς. (McGeon JG, 2000).

Ο κολποκοιλιακός κόμβος ή κόμβος των Aschoff- Tawara ή δευτερεύον κέντρο της καρδιάς, βρίσκεται στο κάτω τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος. Το δεμάτιο του HIS αποτελεί την προς τα κάτω συνέχεια του ερεθισματαγωγού συστήματος. Στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα χωρίζεται σε δύο σκέλη δεξιό και αριστερό. Το αριστερό σκέλος διχάζεται σε πρόσθια και οπίσθια δέσμη. Τα σκέλη και οι δέσμες του δεματίου του HIS φέρονται κάτω από το ενδοκάρδιο από τη μια και την άλλη πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος μέχρι την κορυφή της καρδιάς και καταλήγουν στις ίνες του Purkinze, οι οποίες διασκορπίζονται στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Κάθε ερέθισμα ξεκινάει από το φλεβόκομβο, διαχέεται στο τοίχωμα του μυοκαρδίου των κόλπων, τους διεγείρει και αυτόματα Προκαλείται η συστολή αυτών. Κατόπιν φθάνει στον κόμβο των Aschoff- Tawara, στο δεμάτιο και τα σκέλη του HIS, απ' όπου καταλήγει στις ίνες του Purkinze, οπότε διεγείρεται το μυοκάρδιο των κοιλιών και αυτόματα επέρχεται η συστολή αυτών. (Τρυποσκιάδης Φ., 2003).

Η προσαρμοστικότητα της καρδιάς στις απαιτήσεις της κυκλοφορίας, δηλαδή στις ανάγκες της περιφέρειας σε οξυγόνο, εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά των μυϊκών της ινών, από την ευαισθησία τους σε μερικές ορμονικές ουσίες και τέλος από τις συνδέσεις της καρδιάς με το νευρικό σύστημα (καρδιακό πλέγμα με συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές ίνες. Το νευρικό σύστημα δρα στην καρδιά μέσω των νευροδιαβιβαστών, την ακετυλοχολίνη για το παρασυμπαθητικό και νοραδρεναλίνη για το συμπαθητικό. Το συμπαθητικό σύστημα επιταχύνει τους ρυθμούς της καρδιάς, ενώ το παρασυμπαθητικό σύστημα τους επιβραδύνει (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

Η διέγερση του παρασυμπαθητικού οδηγεί σε (McGeon JG, 2000):

1. Μείωση της κολπικής και πιθανά της κοιλιακής συστολής.
2. Μείωση του ρυθμού πυροδότησης του φλεβόκομβου
3. Μείωση της ταχύτητας αγωγής των ερεθισμάτων μέσω του κολποκοιλιακού

κόμβου.

Η διέγερση του συμπαθητικού προκαλεί τα ακριβώς αντίθετα αποτελέσματα (McGeon JG, 2000):

1. Αύξηση της καρδιακής συστολής.
2. Αύξηση του ρυθμού πυροδότησης του φλεβόκομβου
3. Αύξηση της ταχύτητας αγωγής των ερεθισμάτων μέσω του κόλπο κοιλιακού κόμβου

### 1.2.7 Καρδιακή Παροχή

Η καρδιακή παροχή (ή κατά λεπτόν όγκος αίματος - ΚΛΟΑ) είναι η ποσότητα- όγκος αίματος που στέλνει η καρδιά στο λεπτό:  $ΚΛΟΑ = ΣΟ * ΚΣ$ . Ο ΚΛΟΑ μπορεί να αυξηθεί με μεταβολή του ένα (Σ.Ο.) ή του άλλου παράγοντα (Κ.Σ.) ή και με τους δυο μαζί. Ο ΚΛΟΑ, εκφραζόμενος ανά  $m^2$  επιφανείας σώματος, αποτελεί τον καρδιακό δείκτη. Ο ΚΛΟΑ μετρείται με το παροχόμετρο. Ο ΚΛΟΑ σε κατάσταση ηρεμίας επηρεάζεται από: 1. τη θέση του σώματος: κατά τη μετάβαση από την κατακεκλιμένη στην όρθια θέση του σώματος, ο ΚΛΟΑ (και ο όγκος του αίματος) μειώνεται, λόγω βαρύτητας η μεταβολή αυτή η επιδρώσα επάνω στην κυκλοφορία και μεταβάλλουσα την ταχύτητα της ροής του αίματος από την καρδιά, κάνει το αίμα να λιμνάζει στα κατώτερα μέρη (άκρα) του σώματος, με αποτέλεσμα να μειώνονται ο όγκος του αίματος στο εσωτερικό του σώματος και η φλεβική επιστροφή (επαναφορά) και 2. τις συγκινησιακές καταστάσεις.

Η μέτρηση της καρδιακής παροχής γίνεται με έμμεσες μεθόδους (οι άμεσες απαιτούν χειρουργική επέμβαση) και βασίζονται στην παραδοχή ότι για ένα επιτρεπόμενο διάστημα χρόνου το αίμα που εισέρχεται στην καρδιά είναι ίσο με αυτό που εξέρχεται. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνταν είναι η μέθοδος του Fick και η τεχνική των χρωστικών.

1) Η μέθοδος (ή αρχή) του Fick βασίζεται στην αρχή ότι η ποσότητα μιας ουσίας που προσλαμβάνεται ( $O_2$ ) ή αποβάλλεται ( $O_2$ ) από το σώμα στη μονάδα του χρόνου ισούται με το γινόμενο της διαφοράς των συγκεντρώσεων της ουσίας αυτής στο αρτηριακό και στο φλεβικό αίμα επί την αιματική ροή:

$$(A_{O_2} - V_{O_2}) * \dot{V} = O_2 \text{ καταναλωθέν/min}$$

Για τον υπολογισμό της καρδιακής παροχής με την εξίσωση αυτή γίνεται δεκτό ότι ένα άτομο καταναλίσκει 200 ml  $O_2$  στο λεπτό και ότι η συγκέντρωση του  $O_2$  στο αρτηριακό αίμα είναι 19 ml/100 ml και στο φλεβικό (πνευμονική αρτηρία) είναι 15 ml/100 ml, τότε:

Καρδιακή παροχή =

$$200 \text{ ml/min} / (0,19 \text{ ml/ml} - 0,15 \text{ ml/ml}) =$$

$200 \text{ ml/min} / 0,04 \text{ ml/ml} = 5000 \text{ ml/min} = 5 \text{ L/min}$

2) Η τεχνική της διαλελυμένης χρωστικής είναι μια παραλλαγή της μεθόδου του Ρίο. Μια γνωστή ποσότητα ινδοκυανίνης (πράσινη χρωστική) ενίεται στο δεξιό κόλπο, η ποσότητά της μιγνύεται με το περιεχόμενο του κόλπου και υπολογίζεται η συγκέντρωση της χρωστικής στο αίμα του λοβίου του ωτός με φασματόμετρο.

### **1.2.8 Αρτηριακός σφυγμός – Αρτηριακή πίεση του αίματος**

#### **Αρτηριακός σφυγμός**

Κατά τη διοχέτευση του αίματος από την αριστερή κοιλία (ή τη δεξιά κοιλία), η πίεση του αίματος στην αορτή αυξάνει και το τοίχωμά της διατείνεται (η ρίζα της αορτής). Όταν η αορτική βαλβίδα κλείσει, το τοίχωμα της αορτής επανέρχεται και η διάτασή του μεταδίδεται στο παρακείμενο τμήμα της αορτής κ.ο.κ. Η αύξηση της πίεσης και η διάταση του τοιχώματος μεταφέρονται τάχιστα κατά μήκος των αρτηριών σαν ένα κύμα το οποίο ονομάζεται αρτηριακός σφυγμός ή πίεση αρτηριακού σφυγμού. Ο αρτηριακός σφυγμός ψηλαφάται εύκολα σε μια επιπολής αρτηρία. Αυτό που ψηλαφάται είναι η διάταση και η πίεση του τοιχώματος της αορτής (ταχύτητα 6-9 m/sec) και όχι το διοχετευόμενο αίμα (η ταχύτητα ροής του είναι 100-500 mm/sec). Ο σφυγμός από την καρδιά μέχρι τη ραχιαία αρτηρία του ποδός κάνει 23/10 sec, ενώ το αίμα θέλει 11 sec. Η καμπύλη της πίεσης του αρτηριακού σφυγμού λαμβάνει μια μέγιστη τιμή που λέγεται συστολική αρτηριακή πίεση και μια ελάχιστη τιμή που ονομάζεται διαστολική αρτηριακή πίεση και η διαφορά τους ονομάζεται πίεση σφυγμού. Η μορφολογία της καμπύλης πίεσης του αρτηριακού σφυγμού αποτελείται από τα ακόλουθα τμήματα.

1. Ένα ανιόν σκέλος ή ανάκροτο κύμα: αυτό οφείλεται στην ταχεία διοχέτευση του αίματος. Το σκέλος αυτό ανέρχεται απότομα, η ταχύτητα ανόδου του ( $dp/dt$ ) εξαρτάται από το συστολικό όγκο αίματος και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου.
2. Ένα προοδευτικά κατερχόμενο σκέλος ή δίκροτο κύμα: αυτό δείχνει τη μείωση της πίεσης, λόγω της χάλασης της κοιλίας, και διαφυγή του αίματος από τις αρτηρίες στις φλέβες. Στο σκέλος αυτό υπάρχει η δίκροτος εντομή, που δημιουργείται από τη σύγκλιση της βαλβίδας. Η προσωρινή αποθήκευση (του μεγαλύτερου μέρους) του συστολικού αίματος της διοχέτευσης χρησιμεύει για την εξομάλυνση της ροής του αίματος στην κυκλοφορία και τη συνέχισή της κατά τη φάση της διαστολής. Το μέγεθος του αρτηριακού σφυγμού καθορίζεται από τη διαφορά του όγκου του αίματος που διοχετεύεται και του όγκου που φεύγει από το αρτηριακό σύστημα μέσα στη μικροκυκλοφορία στο ίδιο χρονικό διάστημα. Το μέγεθος του αρτηριακού σφυγμού εξαρτάται από το συστολικό όγκο αίματος που δέχονται οι αρτηρίες και

από τη διατασιμότητα ή ενδοτικότητα του τοιχώματος των αρτηριών. Η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος στις αρτηρίες εξαρτάται από: 1. το μέγεθος της αρτηρίας: στην αορτή η ταχύτητα αυτή είναι 3 m/sec, στις μεγάλες αρτηρίες 10 m/sec και στις μικρές αρτηρίες 20-30 m/sec, 2. το ύψος της αρτηριακής πίεσης: η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος αυξάνει με την αύξηση της διαστολικής πίεσης, 3. την ηλικία: η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος μειώνεται, γιατί με την ηλικία μειώνεται η διατασιμότητα του τοιχώματος των αρτηριών. Η εξασθένηση του αρτηριακού σφυγμού στη μικροκυκλοφορία γίνεται απότομα στα προτριχοειδή, ενώ στα τριχοειδή είναι πολύ μικρή (1 mmHg) (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

### **Αρτηριακή πίεση του αίματος**

Αυτή είναι η δύναμη που το αίμα ασκεί σε κάθε  $\text{cm}^2$  του τοιχώματος του αγγείου μέσα στο οποίο ευρίσκεται. Η αρτηριακή πίεση κατά τη διοχέτευση της αριστερής κοιλίας αυξάνει και ονομάζεται συστολική αρτηριακή πίεση. Στη διαστολή της κοιλίας η πίεση αυτή μειώνεται και ονομάζεται διαστολική αρτηριακή πίεση. Υπάρχει και η μέση αρτηριακή πίεση που είναι η διαστολική αυξημένη κατά το 1/3 της πίεσης σφυγμού (είναι η διαφορά της συστολικής-διαστολικής), δηλαδή δεν είναι η αριθμητική τιμή της Σ.Π./Δ.Π. Η Σ.Π. δημιουργείται από τη συστολή της Α.Κ. Η Δ.Π. δημιουργείται από το γεγονός ότι η αορτική βαλβίδα κλείνει και οι αρτηρίες παραμένουν μερικώς διατεταγμένες, γιατί οι περιφερικές αντιστάσεις των αρτηριδίων εμποδίζουν την εκκένωση του αίματος στους ιστούς (Χατζημπούγιας Ι., 2003).

#### 1) Συστολική αρτηριακή πίεση.

Αυτή καθορίζεται από: 1. το μέγεθος - ποσότητα του συστολικού όγκου αίματος, 2. την πίεση με την οποία διοχετεύεται το αίμα από την αριστερή κοιλία, 3. την ταχύτητα της διοχέτευσης του αίματος από την αριστερή κοιλία και 4. τη διατασιμότητα του τοιχώματος της αορτής, των μεγάλων και μεσαίου μεγέθους αρτηριών

#### 2) Διαστολική αρτηριακή πίεση.

Αυτή καθορίζεται από: 1. τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, 2. την καρδιακή συχνότητα (διάρκεια μεταξύ των καρδιακών συστολών), 3. τη διατασιμότητα του αορτικού τοιχώματος (αποταμιευμένη κινητική ενέργεια στο τοίχωμα) και 4. τη συστολική πίεση

#### 3) Μέση αρτηριακή πίεση.

Αυτή είναι η Σ.Π. αυξημένη κατά 2/3, με φυσιολογικές τιμές 90 mmHg. Η Μ.Α.Π.=ΚΛΟΑ\*Π.Λ.Α αυτό σημαίνει ότι, όταν αυξάνει ο ΚΛΟΑ, η Μ.Α.Π αυξάνει. Η σημασία της διάτασης του τοιχώματος της αορτής και των άλλων αρτηριών και η συσσώρευση αίματος εκεί κατά τη διοχέτευση (συστολή) και η επάνοδος του τοιχώματος

και η απόδοση του αίματος κατά τη διαστολή είναι: (α) η μη απότομη άνοδος της συστολικής αρτηριακής πίεσης, (β) η μη απότομη πτώση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης και (γ) η συνεχής ροή του αίματος στη μικροκυκλοφορία.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>**

### ***Επιδημιολογικά – Στατιστικά & Ιστορικά Στοιχεία Επιπλοκών Καρδιοαναπνευστικού Συστήματος***

#### **2.1 Επιδημιολογικά – Στατιστικά & Ιστορικά Στοιχεία Επιπλοκών Αναπνευστικού Συστήματος**

Η επίπτωση των αναπνευστικών μετεγχειρητικών επιπλοκών κυμαίνεται από 10% για επεμβάσεις άκρων έως 20-80% άνω κοιλιά & θώρακα. 20 φορές συχνότερα οι ασθενείς με αναπνευστική νόσο απαιτούν μετεγχειρητικά μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, 6-10% εισάγονται στη ΜΕΘ ενώ η θνητότητα υπολογίζεται στο 15.6% θνητότητα. Στους ασθενείς με μετεγχειρητική πνευμονία η θνητότητα φθάνει το 23% (Παπασταματίου Μ., Πάσχος Ν., Νικολόπουλος Δ., 2004).

Κάθε χρόνο στην Ευρωπαϊκή ένωση το ένα όγδοο των θανάτων οφείλονται σε αναπνευστικά νοσήματα ενώ οι παθήσεις του πνεύμονα ευθύνονται για τουλάχιστον 6 εκατομμύρια εισαγωγές στο νοσοκομείο. Η επίπτωση της πνευμονικής εμβολής στους πληθυσμούς των δυτικών χωρών έχει δείχθει από μελέτες ότι κυμαίνεται μεταξύ του 1,22:1000 και 1,83:1000 ετησίως. Πρόκειται για το τρίτο σε συχνότητα καρδιαγγειακό νόσημα μετά τη στεφανιαία νόσο και τα ΑΕΕ4. Τα παραπάνω ποσοστά αναφέρονται σε διαγνωσμένες περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής. Είναι όμως γνωστό ότι περίπου το 1/3 των πνευμονικών εμβολών ανιχνεύονται ενώ τα υπόλοιπα 2/3 αποτελούν τυχαία νεκροτομικά ευρήματα. Με αναγωγή αυτών των ποσοστών στον πληθυσμό των ΗΠΑ προκύπτει ότι ετησίως συμβαίνουν 450.000 διαγνωσμένα επεισόδια και περίπου 900.000 που διαφεύγουν την διάγνωση. Συνολικά δηλαδή παρουσιάζονται 1.350.000 περιστατικά πνευμονικής εμβολής κατ'έτος (Sweitzer BJ, 2009).

Στην Ελλάδα, με πληθυσμό περίπου 10.000.000, εάν υποθέσουμε ότι το ποσοστό των διαγνωσμένων πνευμονικών εμβολών είναι περίπου 1,5:1000 (ο μέσος όρος του δυτικού κόσμου) αναμένουμε περίπου 15.000 νέα περιστατικά το χρόνο και άλλα 30.000 αδιάγνωστα. Η θνητότητα από τη νόσο είναι αρκετά υψηλή. Το 1/10 των πασχόντων καταλήγουν μέσα στην πρώτη ώρα από την εισβολή της νόσου. Από αυτούς που επιβιώνουν μετά την πρώτη ώρα τα 2/3 θα παραμείνουν αδιάγνωστοι και μόνο στο 1/3 θα γίνει διάγνωση πνευμονικής εμβολής ώστε να λάβουν κατάλληλη θεραπεία. Από αυτούς που παραμένουν αδιάγνωστοι το 1/3 περίπου θα καταλήξουν συνήθως λόγω υποτροπής της πνευμονικής εμβολής και δεξιάς

καρδιακής ανεπάρκειας. Αντίθετα στην ομάδα που η διάγνωση έγινε έγκαιρα και έλαβαν γρήγορα θεραπεία μόνο 1/12 καταλήγουν από μαζική πνευμονική εμβολή ή επιπλοκές της νόσου. Τα παραπάνω ποσοστά αναφέρονται στον γενικό πληθυσμό. Όμως υπάρχει σημαντική μεταβλητότητα σε συγκεκριμένες υποομάδες όπως είναι οι ηλικιωμένοι και οι καρκινοπαθείς. Έτσι ενώ τα παιδιά 80 ετών αναφέρονται περισσότερες από 450-600 περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής ανά 100.000 κατ' έτος. Ανάλογα στοιχεία μας δείχνουν ότι μεταξύ των ασθενών με ηλικία άνω των 65 ετών η θνητότητα εξαιτίας πνευμονικής εμβολής είναι 21% στη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο και 39% στη διάρκεια του πρώτου χρόνου. Αντίστοιχα μεταξύ των ασθενών με πνευμονική εμβολή που έχουν ηλικία μικρότερη από 40 τα σχετικά ποσοστά είναι 2% και 10% (Ασκητοπούλου Ε., 2004).

Η πνευμονική εμβολή (Π.Ε.) εμφανίζεται στατιστικά σε 650.000 ανθρώπους και προκαλεί το θάνατο σε 200.000 άτομα περίπου το χρόνο. Η Π.Ε. υπολογίζεται ότι ευθύνεται για το 15% των νοσηλευομένων ασθενών στα νοσοκομεία και αποτελεί την 3η αιτία θανάτου για τους αρρώστους αυτούς. Γενικά η Π.Ε. είναι ένα νόσημα που εμφανίζει υπερδιάγνωση ή υποδιάγνωση. Η ποικιλία των κλινικών συμπτωμάτων και εργαστηριακών στοιχείων καθιστούν τη διάγνωση της Π.Ε. και δύσκολη και εύκολη!!! Το οξύμωρο αυτό συμπέρασμα τονίζει απόλυτα ότι η κλινική εμπειρία, προσοχή, παρακολούθηση του αρρώστου, η λεπτομερής λήψη ιστορικού (ατομικού και οικογενειακού) αν θεωρείται και είναι απαραίτητη στην εσωτερική παθολογία, τότε στην περίπτωση της Π.Ε. χρειάζεται στο πολλαπλάσιο (European Society of Cardiology, 2000).

## **2.2 Επιδημιολογικά – Στατιστικά & Ιστορικά Στοιχεία Επιπλοκών Καρδιαγγειακού Συστήματος**

Ο επιπολασμός της ασυμπτωματικής καρδιακής δυσλειτουργίας είναι ανάλογος, οπότε η καρδιακή ανεπάρκεια ή η ασυμπτωματική καρδιακή δυσλειτουργία ανευρίσκονται περίπου στο 4% του πληθυσμού. Ο επιπολασμός της ΚΑ κυμαίνεται μεταξύ 2-3% και αυξάνεται απότομα μετά την ηλικία των 75 ετών, οπότε φθάνει στο 10-20% στους ηλικιωμένους 70-80 ετών. Στις μικρότερες ηλικίες, η ΚΑ είναι συχνότερη στους άνδρες, γιατί η συχνότερη αιτία, η στεφανιαία νόσος, προσβάλλει τους άρρενες σε μικρότερη ηλικία. Αντίθετα, στους ηλικιωμένους, ο επιπολασμός είναι ίδιος και στα δύο φύλα. Σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος (Ε.Σ.Υ.Ε.) 52.000 θάνατοι (περίπου 49%) σε σύνολο



105.529 θανάτων, το 2003 οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Νόσος εγκεφαλικών αγγείων 18.468 θάνατοι, από αυτούς 17.430 στην ηλικία άνω των 65 ετών. Αναλυτικά, ο αριθμός των θανάτων που αποδόθηκε σε κάθε πάθηση του καρδιαγγειακού συστήματος είναι: ισχαιμική καρδιοπάθεια 14.067 θάνατοι, από αυτούς 11.009 στην ηλικία άνω των 65 ετών (Παπαλάμπρος Θ., Καρμανιώλας Κ., 2000).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### *Γενικά Περί Μετεγχειρητικών Επιπλοκών – Μετεγχειρητικές Επιπλοκές Αναπνευστικού Συστήματος*

#### 3.1 Γενικά

Σημαντικές αλλαγές συμβαίνουν στην πνευμονική λειτουργία εξαιτίας της αναισθησίας και της χειρουργικής επέμβασης που οδηγούν σε ατελεκτασία και πνευμονική λοίμωξη που αποτελούν τη συχνότερη αιτία αναπνευστικής ανεπάρκειας. Συχνότερη προδιαθεσικοί παράγοντες είναι το κάπνισμα, η αποφρακτική πνευμονοπάθεια, παχυσαρκία, μεγάλη ηλικία και η κακή γενική κατάσταση. Επίσης σημαντικό ρόλο παίζουν ο τύπος της αναισθησίας, το είδος της χειρουργικής επέμβασης όπως και η διάρκεια. Οι σημαντικότεροι ανευρίσκονται παρακάτω (Παπασταματίου Μ., Πάσχος Ν., Νικολόπουλος Δ., 2004):

#### Προεγχειρητικοί παράγοντες κινδύνου

Γενική κατάσταση υγείας

- Ηλικία (70 έτη)
- Κατάταξη ASA (1-5)
- Παχυσαρκία
- Χαμηλές πρωτεΐνες
- Απώλεια βάρους

Αναπνευστικό

- Χ.Α.Π – άσθμα
- Κάπνισμα
- Πτύελα
- Διαταραχές ύπνου
- Ρινογαστρικός σωλήνας

Χειρουργική επέμβαση

- Άνω κοιλία
- Ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής
- Επείγουσα επέμβαση
- Ανοιχτή – κλειστή Λαπαροσκόπηση

## Αναισθησία

- 2ώρες
- Γενική - περιφερική

Κατά την διάρκεια της αναισθησίας όλοι οι πνευμονικοί όγκοι μειώνονται ειδικότερα η FRC λόγω μικροατελεκτασιών και της μείωσης της ισχύος των αναπνευστικών μυών. Επίσης τα διάφορα φάρμακα κατά την διάρκεια της αναισθησίας προκαλούν άμεση κατασταλτική δράση στο μυοκάρδιο και εμμέσως μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Αυτές οι καταστάσεις είναι ιδιαίτερα εμφανείς και έντονες στις επεμβάσεις άνω κοιλίας και θώρακα.

Η προεγχειρητική εκτίμηση σκοπεύει στη διάγνωση και εκτίμηση της βαρύτητας νοσημάτων, ιδίως της καρδιάς και των πνευμόνων που πρέπει να τύχουν ιδιαίτερος θεραπευτικής μέριμνας κατά την διάρκεια της αναισθησίας, της επέμβασης, την ανάνηψη και την άμεση μετεγχειρητική περίοδο. Ιδιαίτερη έμφαση και προσοχή δίνεται σε ύπαρξη συμπτωμάτων από το κυκλοφορικό, το αναπνευστικό και το νευρικό σύστημα. Εξετάζεται επίσης και εκτιμάται η λήψη φαρμάκων και γίνεται προσωρινή διακοπή ή τροποποίηση ανάλογα με την περίπτωση. Ιδιαίτερη προσοχή δίδεται στη λήψη β-αναστολέων, αντιπηκτικών, νιτρώδη, διουρητικά, αντιυπερτασικά, κορτικοειδή κ.λ.π.

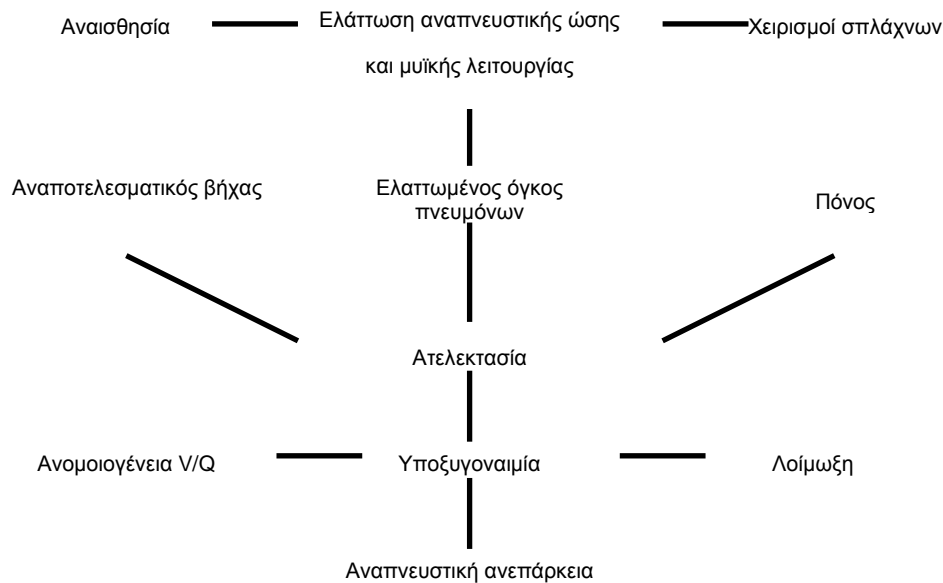
Η κλινική εξέταση, ο εργαστηριακό έλεγχος και ιδιαίτερα λεπτομερής εξέταση του καρδιοκυκλοφορικού και του αναπνευστικού (σπιρομέτρηση – αέρια αίματος) συνήθως δίνουν επαρκή στοιχεία προεγχειρητικού ελέγχου. Ο προεγχειρητικός έλεγχος πρέπει να είναι λεπτομερής σε επεμβάσεις ιδιαίτερης βαρύτητας όπως καρδιοχειρουργικές, θωρακοχειρουργικές και επεμβάσεις άνω κοιλίας. Οι μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές παρά την πρόοδο της αναισθησιολογίας και της χειρουργικής αποτελούν σήμερα ένα σημαντικό πρόβλημα. Αυξάνουν το χρόνο νοσηλείας, το κόστος παραμονής στο νοσοκομείο αλλά επίσης ευθύνονται και για τους 1 στους 4 θανάτους στο σύνολο των θανάτων στις πρώτες 6 ημέρες. Η συχνότητα επιπλοκών ποικίλει στις διάφορες βιβλιογραφικές αναφορές από 6-8%.

### Μετεγχειρητικές Πνευμονικές Επιπλοκές

- Υποξαιμία
- Υποαερισμός
- Βρογχόσπασμος
- Ατελεκτασία
- Πλευριτική συλλογή
- Πνευμονική εισρόφηση γαστρικού
- Νοσοκομειακή πνευμονία
- Πνευμονικό οίδημα
- Παρόξυνση – Χ.Α.Π
- Πνευμονική εμβολή
- A.R.D.S
- Τρώση τραχείας

Η μετεγχειρητική αναπνευστική ανεπάρκεια αποτελεί την πιο σημαντική πνευμονική επιπλοκή και συνδέεται με υψηλή θνησιμότητα. Η ακραία έκφραση της συνδέεται με την εφαρμογή μηχανικού αερισμού. Η δε χρονική εμφάνισή της ποικίλει από τον άμεσα μετεγχειρητικό χρόνο αλλά και μέχρι την 5<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα. Η υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια είναι πιο συχνή από την υποξαιμική υπερκαπνική, κριτήρια για την εφαρμογή μηχανικού αερισμού συνήθως αποτελούν η εμφάνιση  $PO_2 < 60 \text{ mmHg}$  η σχέση  $PO_2/FiO_2 < 200$ . Η ατελεκτασία και η πνευμονία αποτελούν τα συνηθέστερα στάδια της μετεγχειρητικής αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η εμφάνιση ατελεκτασίας δηλαδή το κλείσιμο και η σύμπτωση των κυψελίδων είναι μια αρκετά συχνή επιπλοκή μετεγχειρητικά περίπου 80-85% των ασθενών αναπτύσσουν ατελεκτασία μετεγχειρητικά μεγάλης ή μικρότερης βαρύτητας επίσης δε αναφέρεται ότι το 20-70% των επεισοδίων υποξαιμίας μετεγχειρητικά οφείλονται σε ατελεκτασία.

Η εμφάνιση ατελεκτασίας και ανάπτυξη πνευμονίας οδηγεί συνήθως σε μετεγχειρητική αναπνευστική ανεπάρκεια (όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα) που χρειάζεται για την αντιμετώπιση της εφαρμογής μηχανικού αερισμού στο ήμισυ τουλάχιστον των περιπτώσεων.



Η αιτιολογία της ΜΑΑ συνδέεται με παράγοντες προεγχειρητικούς, περιεγχειρητικούς και μετεγχειρητικούς. Πολυπαραγοντική μελέτη αρρώστων που χειρουργήθηκαν στην άνω κοιλία σαν σημαντικοί παράγοντες που συνδέθηκαν με εμφάνιση ΜΑΑ αναγνωρίστηκαν η παθολογική ακτινογραφία θώρακα και η παθολογική κλινική εξέταση αναπνευστικού, παθολογικός καρδιακός δείκτης.

#### Αναισθησία:

Περίπου 90% από όλους τους ασθενείς που λαμβάνουν αναισθησία αναπτύσσουν ατελεκτασίες. Τις περισσότερες φορές αυτές καταλαμβάνουν το 15-20% των πνευμόνων χωρίς να γίνει κάποια χειρουργική παρέμβαση. Αυτό οφείλεται σε τρεις παράγοντες.

- Η απώλεια του τόνου του διαφράγματος επιτρέπει την μεταφορά της πίεσης της κοιλίας και τη δημιουργία ατελεκτασίας εκ συμπίεσεως.
- Η αναπνοή με υψηλότερο μίγμα οξυγόνου δημιουργεί ατελεκτασίες εξ απορροφήσεως.
- Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας επηρεάζεται και έτσι μειώνεται η κυψελιδική σταθερότητα.

Η αναισθησία σε συνδυασμό με μυοχάλαση επιδεινώνει ακόμη περαιτέρω την κίνηση του διαφράγματος και μειώνει περισσότερο την FRC. Η περιφερική αναισθησία ακόμη δε

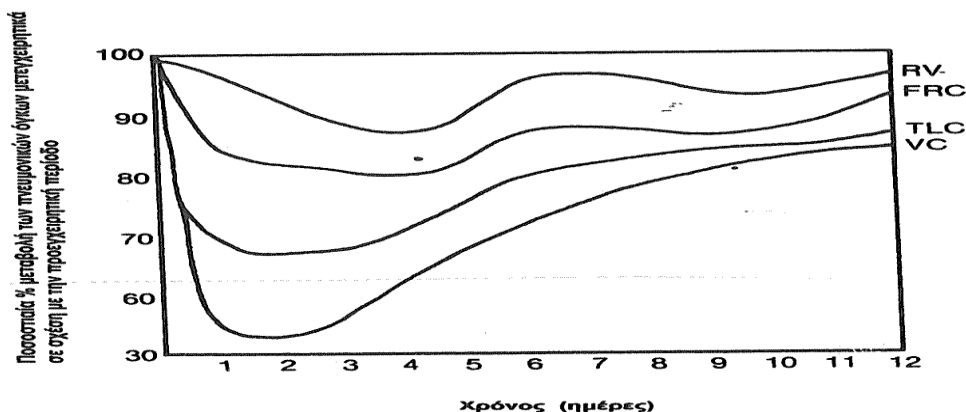
περισσότερο όταν εφαρμόζεται και μετεγχειρητικά τοπική αναλγησία υπερέρχει έναντι της γενικής όσον αφορά τις επιπλοκές (Γιαννακόπουλος Χ., 2004).

#### Χειρουργική επέμβαση:

Η χειρουργική επέμβαση προκαλεί άλγος και λειτουργικές ανωμαλίες ιδίως στην άνω κοιλία όπως αυξημένη διαπερατότητα, τοιχωματικό οίδημα, ακινησία εντέρου, δημιουργία διάτασης και αύξησης κοιλιακής πίεσης. Η διάρκεια της επέμβασης: ασθενείς που υφίστανται επέμβαση >3 - 4 ώρες παρουσιάζουν σημαντικά υψηλότερο ποσοστό μετεγχειρητικών επιπλοκών. Η θέση της χειρουργικής τομής: ισχύει γενικά η αντίληψη ότι η συχνότητα ανάπτυξης μετεγχειρητικών επιπλοκών από το αναπνευστικό είναι αντίστροφα ανάλογη με την απόσταση από το διάφραγμα. Έχει καταγραφεί σε επεμβάσεις άνω κοιλίας ότι συχνότητα είναι 17-76%, σε επεμβάσεις κάτω κοιλίας είναι 0-5% ενώ σε επεμβάσεις θώρακος η αντίστοιχη είναι 19-53%.

#### Μετεγχειρητικοί παράγοντες.

Οι πνευμονικές επιπλοκές που αναπτύσσονται μετεγχειρητικά έχουν σαν βασική αιτία την ατελεκτασία, η οποία επιδεινώνεται περαιτέρω με την μείωση της έκπτυξης παρατηρείται μείωση της ERV και IRV και VC όπως FRC και της TLC της πρώτης ημέρας μέχρι 30-40%. Η μείωση των πνευμονικών όγκων μπορεί να διαρκέσει μέχρι και την πέμπτη ημέρα ως εμφανίζεται παρακάτω.



Παράλληλα δε παρατηρείται μείωση της FEV<sub>1</sub>, σε σχέση με την FVC γεγονός που υποδεικνύει την εμφάνιση κυρίως περιοριστικού και όχι αποφρακτικού μοντέλου πνευμονοπάθειας. Η παρατεταμένη μετεγχειρητική κατάκλιση, το άλγος η ακινησία του κροσσώτου επιθηλίου και ο ανεπαρκής βήχας αυξάνουν την ατελεκτασία και διευκολύνουν την πνευμονική φλεγμονή.

Διάφοροι ερευνητές έχουν επισημάνει μείωση της διαδιαφραγματικής πίεσης μετεγχειρητικά και μια μορφή παράλογης κίνησης του διαφράγματος. Δεν είναι σαφές εάν ο έλεγχος του άλγους με περιοχική αναισθησία εμποδίζει την εμφάνιση αναπνευστικών επιπλοκών ή να βελτιώσει την αναπνευστική λειτουργία. Φαίνεται ότι η αναπνευστική δυσλειτουργία έχει σχέση με μεταβολές στο αναπνευστικό ερέθισμα (central drive). Σε μελέτες σε πειραματόζωα έχει φανεί ότι σε αύξηση του εισπνευστικού φορτίου δεν παρατηρήθηκε αντίστοιχη αύξηση της διαφραγματικής σύσπασης παρά την αναπτυσσόμενη υπερκαπνία και αναπνευστική οξέωση. Επίσης έχει φανεί ότι συμμετέχει και η δυσλειτουργία του θωρακικού τοιχώματος και του διαφράγματος στις μετεγχειρητικές αναπνευστικές επιπλοκές περιορισμός της διαφραγματικής κίνησης (Κάτσαρης Γ., 2005).

### **3.2 Πνευμονική εμβολή – Ορισμός**

Ως Πνευμονική Εμβολή (ΠΕ) παραδοσιακά θεωρούμε την πνευμονική θρομβοεμβολή. Η ΠΕ αποτελούν μαζί με την εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση (ΕΒΦΘ) εκδηλώσεις της ίδιας πολυπαραγοντικής αγγειακής νόσου, της Φλεβικής Θρομβοεμβολής (ΦΘΕ). Ενώ αποτελεί τη συχνότερη προβλέψιμη οξεία θανατηφόρο νόσο, στην πλειονότητά της παραμένει αδιάγνωστη, γεγονός που επηρεάζει αρνητικά την επιβίωση, κυρίως λόγω των υποτροπών της. Η επίπτωσή της ΠΕ είναι περίπου 50–200 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού. Η θνητότητά της φτάνει στο 30% των περιπτώσεων που δεν έχουν λάβει θεραπεία. Ο κίνδυνος θανάτου στην περίπτωση της μαζικής εμβολής είναι άμεσος. Σε ασθενείς που δεν έχουν λάβει θεραπεία, ο κίνδυνος παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα, λόγω της πιθανότητας επέκτασης του θρόμβου ή και υποτροπής της νόσου (Goldhaber SZ, 1999).

#### **3.2.1 Αίτια – Προδιαθετικοί παράγοντες**

Ο θρόμβος αποσπάται κυρίως από τις φλέβες της συστηματικής κυκλοφορίας (της πυέλου και των κάτω άκρων συχνότερα) ή σπανιότερα από τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες (10% περίπου του συνόλου). Ο σχηματισμός τους οφείλεται στην βραδεία κυκλοφορία του αίματος σε συνδυασμό με τη χρόνια συμπίεση των φλεβών εκ των έξω ή την ύπαρξη τοπικής βλάβης στο τοίχωμά τους. Ο θρόμβος ή τμήματά του αποσπώνται από το τοίχωμα των φλεβών και ενσφηνώνονται τελικά στα αγγεία των πνευμόνων. Η διαδικασία αυτή έχει σαν αποτέλεσμα τη διακοπή της αιμάτωσης του πνεύμονα στην περιοχή εκείνη, ενώ ο αερισμός διατηρείται. Λίγες ώρες μετά τη διακοπή της αιμάτωσης μιας πνευμονικής περιοχής, οι κυψελίδες συμπύσσονται, γίνεται ανεπαρκής η ανταλλαγή των αερίων (ανταλλαγή O<sub>2</sub> και CO<sub>2</sub>) με αποτέλεσμα την υποξαιμία (μειώνεται το O<sub>2</sub> του οργανισμού). Προδιαθετικοί παράγοντες

της πνευμονικής εμβολής είναι οι ίδιοι που προκαλούν τη θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών των κάτω άκρων. Κεντρικό ρόλο στη θρόμβωση έχουν η υπερπηκτικότητα, η στάση και ο τραυματισμός των αγγείων. Άλλοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμβολών είναι η προχωρημένη ηλικία, το κάπνισμα, η εξωγενής χρήση οιστρογόνων, κλπ. Πιο συγκεκριμένα μερικά αίτια θρόμβωσης των φλεβών των κάτω άκρων είναι οι ηλικιωμένοι κλινήρεις επί μακρόν, χειρουργημένα άτομα (γυναικολογικά, ορθοπεδικά, κλπ), καρδιοπαθείς και καταστάσεις ακινησίας γενικότερα. Σε περιπτώσεις εμφράγματος ή κοιλιακής μαρμαρυγής μπορεί να συμβεί απόσπαση του θρόμβου από τις δεξιές κοιλότητες της καρδιάς (Stein PD, 2007).

### 3.2.2 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία

Οι ασθενείς διακρίνονται κατά την αρχική κλινική τους εμφάνιση σε σχέση με τη βαρύτητα σε αυτούς (Douketis JD, 2002):

α. Με αιμοδυναμική αστάθεια: κυκλοφορικό shock ή υπόταση, που δεν μπορεί να αποδοθούν σε άλλη προφανή αιτία (ομάδα με τη χειρότερη πρόγνωση άμεσης δυσμενούς εξέλιξης, που απαιτεί άμεσα ειδική αιτιολογική αντιμετώπιση)

β. Σε αυτούς (η συντριπτική πλειονότητα) με αιμοδυναμική σταθερότητα, όπου εφαρμόζεται δευτερογενής πρόληψη με αντιπηκτικά

Η ΠΕ μπορεί να εμφανιστεί με ένα φάσμα κλινικών εκδηλώσεων, που κυμαίνονται από ήπια μη ειδικά συμπτώματα έως κυκλοφορική καταπληξία. Η κλινική εικόνα του ασθενή που πάσχει από ΠΕ εξαρτάται από α) τη γενική κατάσταση της υγείας του και, κυρίως, τις αναπνευστικές και καρδιακές του εφεδρείες, β) το ποσοστό της πνευμονικής αγγειακής κοίτης που έχει αποφραχθεί, και γ) από το χρόνο που έχει μεσολαβήσει από την αρχική είσοδο των εμβόλων στην πνευμονική κυκλοφορία.

Τα συχνότερα συμπτώματα είναι το πλευριτικό άλγος με ή χωρίς αιμόπτυση (60–66%), η ανεξήγητη υπέρπνοια και ταχυκαρδία (30%), η αιφνίδια εισβολή δύσπνοιας (25%), ο βήχας (37%) και το άλγος στα κάτω άκρα (20%).

Έξι έως οκτώ ώρες μετά από την ΠΕ μπορεί να εμφανιστεί πυρετός και μέτρια λευκοκυττάρωση με ή χωρίς ευρήματα πύκνωσης στην ακτινογραφία θώρακα (πνευμονικό έμφρακτο). Η αιμοδυναμική αστάθεια αποτελεί μία ακόμα πιθανή εκδήλωση που συνοδεύει τη μαζική ΠΕ. Σε ηλικιωμένους ασθενείς παρατηρούνται συμπτώματα που υποδύονται καρδιακή ανεπάρκεια ή παρόξυνση προϋπάρχουσας πνευμονικής νόσου.

Η ατυπία και η ετερογένεια των συμπτωμάτων και των σημείων της ΠΕ έχουν οδηγήσει στην ανάπτυξη αρκετών κλιμάκων βαθμολόγησης της κλινικής πιθανότητας ο ασθενής να πάσχει



από τη νόσο. Οι κλίμακες αυτές στηρίζονται στη συνεκτίμηση στοιχείων από το ιστορικό και την κλινική εξέταση του ασθενή. Ανάμεσά τους, τα κριτήρια του Wells , που παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα, είναι αυτά που χρησιμοποιούνται ευρέως στην κλινική πράξη λόγω της αξιοπιστίας και της ευκολίας στην εφαρμογή τους. Η χρήση των κριτηρίων αυτών επιτρέπει την ταξινόμηση των ασθενών σε τρεις ομάδες κλινικής πιθανότητας: α) χαμηλή (επίπτωση ΠΕ <10%), β) μέτρια (επίπτωση ΠΕ περίπου 30%), και γ) υψηλή (επίπτωση ΠΕ 70%). Η συνδυασμένη αξιολόγηση της κλινικής πιθανότητας και των αποτελεσμάτων των διαγνωστικών χειρισμών οδηγεί με περισσότερη ακρίβεια στην επιβεβαίωση ή στον αποκλεισμό της διάγνωσης της ΠΕ. Τα κριτήρια του Wells αποδίδουν σημασία στην παρουσία φλεβοθρόμβωσης, στην ακινητοποίηση ή στην χειρουργική επέμβαση, στην ανεξήγητη ταχυκαρδία και στην αιμόπτυση. Δεν αξιοποιούν ξεχωριστά ευρήματα, όπως π.χ. πλευριτικός πόνος ή αιφνίδια εισβολή δύσπνοιας, τα οποία συνεκτιμώνται στο εδάφιο «άλλη διάγνωση λιγότερο πιθανή».

### **3.2.3 Διαγνωστική προσπέλαση**

Την εκτίμηση της κλινικής πιθανότητας ακολουθεί η διενέργεια διαγνωστικών χειρισμών, η αλληλουχία των οποίων έχει αποτελέσει αντικείμενο μεγάλου αριθμού διαγνωστικών αλγορίθμων, που κατά καιρούς δημοσιεύονται.

#### **Γενικά (ΗΚΓ, Αέρια αρτηριακού αίματος, ακτινογραφία θώρακα)**

Από το βασικό έλεγχο κάθε ασθενή που προσέρχεται με συμπτώματα συμβατά με πιθανή ΠΕ (ηλεκτροκαρδιογράφημα, αέρια αρτηριακού αίματος, ακτινογραφία θώρακα) δεν προκύπτουν στοιχεία που θα μπορούσαν να επιβεβαιώσουν ή να αποκλείσουν τη νόσο. Στο 70% των περιπτώσεων ΠΕ, το ΗΚΓ δεν είναι φυσιολογικό, αλλά τα ευρήματα είναι μη ειδικά. Συχνότερα παρατηρούνται μη ειδικές διαταραχές του διαστήματος ST και του επάρματος T (49%). Οι υπερκοιλιακές αρρυθμίες, ο πλήρης αποκλεισμός του δεξιού σκέλους, το κύμα Q στις κατώτερες απαγωγές, τα αρνητικά T και οι διαταραχές του ST στις προκάρδιες απαγωγές σχετίζονται με κακή πρόγνωση, αλλά η διαγνωστική αξία αυτών των ευρημάτων είναι περιορισμένη. Στα αέρια του αρτηριακού αίματος παρατηρείται, συνήθως, υποξυγοναιμία, υποκαπνία και αναπνευστική αλκάλωση. Παρόλα αυτά, τα παραπάνω ευρήματα δεν ανευρίσκονται πάντα. Για παράδειγμα, στο 18% των ασθενών με ΠΕ η PaO<sub>2</sub> κυμαίνεται στα 85-105mmHg, ενώ στο 6% των ασθενών παρατηρείται φυσιολογική κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά οξυγόνου. Έτσι φαίνεται ότι τα φυσιολογικά αέρια αίματος δεν μπορούν να αποκλείσουν τη διάγνωση. Αντίθετα, υποξυγοναιμία, αναπνευστική αλκάλωση και αυξημένα

D-dimers επιβάλλουν έλεγχο προς αποκλεισμό εμβολής. Τα ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακος είναι μη ειδικά για ΠΕ, αλλά συχνά χρήσιμα στη συνολική εκτίμηση του ασθενούς. Φυσιολογική ακτινογραφία θώρακος μπορεί να συνοδεύει ΠΕ κάθε βαρύτητας. Ουσιαστικά, μια φυσιολογική ακτινογραφία σε έναν ασθενή με έντονη δύσπνοια μας κατευθύνει προς τη διάγνωση της ΠΕ. Όταν η ακτινογραφία θώρακος έχει ευρήματα, τα συνηθέστερα είναι: ατελεκτασία, ανύψωση ημιδιαφράγματος, μικρή πλευριτική συλλογή, περιφερικά πνευμονικά διηθήματα παντός σχήματος τα οποία σπάνια εμφανίζονται ως περιφερικά πνευμονικά διηθήματα (ήβος του Hampton). Πιο ειδικά ακτινολογικά ευρήματα, όπως η περιφερική ολιγαμία (σημείο Westermarck), η αύξηση της διαμέτρου ή η απότομη διακοπή της σκιάς της πνευμονικής αρτηρίας (σημείο Fleischner), είναι χρήσιμα, αλλά δεν παρατηρούνται συχνά. (Horlander KT., Lee THper KV., 2003).

### **Εργαστηριακά ευρήματα**

**D-Dimers:** Η μέτρηση των D-Dimers (D-διμερών), προϊόντων διάσπασης της ινικής, είναι μία εξέταση που τα τελευταία χρόνια έχει θέση σε όλους τους διαγνωστικούς αλγόριθμους της ΠΕ. Ανιχνεύει με μεγάλη ευαισθησία την ενδογενή ινωδόλυση. Το πρόβλημα που παρουσιάζει ως μέθοδος είναι η χαμηλή της ειδικότητα, καθώς τα D-Dimers ανευρίσκονται θετικά σε μεγάλο αριθμό παθολογικών καταστάσεων (π.χ. διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, κακοήθη νοσήματα, χειρουργικές επεμβάσεις, χρόνιες φλεγμονές, τραύματα, λοιμώξεις, κύηση, μεγάλη ηλικία). Σε ασθενείς με χαμηλή κλινική πιθανότητα για ΠΕ και φυσιολογικές τιμές D-Dimers (δηλαδή τιμή μικρότερη από 250-400μg/L, ανάλογα με το εργαστήριο και τη μέθοδο που χρησιμοποιείται), δεν απαιτείται να προχωρήσουμε σε απεικονιστικές εξετάσεις, διότι δεν υπάρχει ΠΕ. Σε ασθενείς με υψηλή κλινική πιθανότητα, η μέτρηση των D-Dimers δεν είναι χρήσιμη, καθώς στην περίπτωση που είναι αρνητικά δεν αποκλείεται η διάγνωση.

Έτσι, εάν αξιολογηθεί ο ασθενής με βάση μόνο τα D-Dimers, δεν θα υποστεί θεραπεία και ενδέχεται να καταλήξει από ΠΕ. Οι απεικονιστικές μέθοδοι θα πρέπει να αποτελούν τη μόνη διαγνωστική επιλογή σε αυτή την κατηγορία των ασθενών. Σε ασθενείς με ενδιάμεση κλινική πιθανότητα, η μέτρηση των D-Dimers είναι χρήσιμη. Όμως ο κλινικός γιατρός είναι σημαντικό να γνωρίζει τη μέθοδο που χρησιμοποιείται στο εργαστήριο, καθώς οι διαφορετικές μέθοδοι μέτρησής τους δεν έχουν την ίδια ευαισθησία και ειδικότητα (Stein PD., 2007).

**Τροπονίνη I και εγκεφαλικό νατριουρητικό πεπτίδιο (BNP):** Σε περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής που συνοδεύονται από μεγάλη αύξηση των πιέσεων της δεξιάς κοιλίας, συχνά

ανευρίσκονται υψηλές τιμές τροπονίνης I και BNP 6-8 ώρες μετά από την εμβολή και υποδηλώνουν διάταση καρδιακών κοιλοτήτων και/ή μυοκαρδιακή βλάβη. Αν και η μέτρησή τους δεν βοηθά τη διάγνωση της ΠΕ, τα αυξημένα επίπεδα της τροπονίνης I και του BNP υποδηλώνουν υπομαζική ή επαπειλούμενη μαζική εμβολή, αποτελούν δείκτες κακής πρόγνωσης και σχετίζονται με αυξημένη επίπτωση επιπλοκών, παρατεταμένη νοσηλεία και αυξημένη θνητότητα (Stein PD., 2010).

### **Απεικονιστικές μέθοδοι**

Το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης των πνευμόνων αποτελούσε την εξέταση εκλογής για τη διάγνωση της ΠΕ μέχρι την εισαγωγή της CT πνευμονικής αγγειογραφίας. Η συνεκτίμηση της κλινικής πιθανότητας και των ευρημάτων του σπινθηρογραφήματος βελτιώνει πολύ τη διαγνωστική ακρίβεια της μεθόδου. Έτσι, όταν το σπινθηρογράφημα είναι φυσιολογικό, η ΠΕ ως διάγνωση αποκλείεται και δεν χορηγείται αντιπηκτική θεραπεία. Το ίδιο συμβαίνει και σε ασθενείς με χαμηλή κλινική πιθανότητα για ΠΕ, που στο σπινθηρογράφημα εμφανίζουν ευρήματα χαμηλής πιθανότητας για τη νόσο. Αντίθετα, η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής είναι επιτακτική σε ασθενείς με υψηλή κλινική πιθανότητα για ΠΕ, που στο σπινθηρογράφημα εμφανίζουν ευρήματα υψηλής πιθανότητας για τη νόσο (το 96% αυτών των ασθενών πάσχει από ΠΕ). Όμως, το 72% των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη PIONEER είχαν συνδυασμούς ευρημάτων σπινθηρογραφήματος και κλινικής πιθανότητας μη διαγνωστικούς. Φαίνεται, λοιπόν, από τα παραπάνω πως για τα 3/4 των ασθενών απαιτούνται συμπληρωματικές εξετάσεις για την επιβεβαίωση ή τον αποκλεισμό της ΠΕ, γεγονός που αποτελεί και το κυριότερο μειονέκτημα του σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης. Επίσης, στην περίπτωση που ο ασθενής πάσχει από χρόνια καρδιοαναπνευστική νόσο ή εμφανίζει παθολογική ακτινογραφία θώρακος, η ερμηνεία των ευρημάτων της εξέτασης γίνεται ακόμα δυσκολότερη και γι' αυτό προτείνεται ως αρχική απεικονιστική εξέταση η CT πνευμονική αγγειογραφία (Computed Tomographic Pulmonary Angiography, CTPA). Σε πολλά κέντρα η CTPA έχει αντικαταστήσει επί της ουσίας το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης. Για λόγους διασποράς ακτινοβολίας στο περιβάλλον, χρησιμοποιείται ακόμα σπανιότερα το σπινθηρογράφημα αερισμού (Stein PD, 2010).

Η χρήση της CT Πνευμονικής Αγγειογραφίας αποτελεί σημαντική πρόοδο στη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής. Σε αντίθεση με το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης των πνευμόνων, όπου στην πραγματικότητα απεικονίζονται τα ελλείμματα αιμάτωσης που προκαλούν τα πνευμονικά έμβολα, η CTPA επιτρέπει την άμεση απεικόνιση των εμβόλων. Μπορεί,

επιπρόσθετα, να απεικονίσει τη θέση και την έκταση των εμβόλων στις καρδιακές κοιλότητες και στις πνευμονικές αρτηρίες, την ηλικία τους ή την επανασηράγωση του αυλού των αγγείων. Επίσης, ένα μεγάλο πλεονέκτημα της μεθόδου είναι ότι επιτρέπει την ανίχνευση παρεγχυματικών βλαβών, που είτε είναι συμβατές με τη διάγνωση της ΠΕ, είτε παρέχουν μια εναλλακτική διάγνωση για τα συμπτώματα του ασθενή. Το βασικό της, βέβαια, μειονέκτημα είναι ότι, λόγω της χορήγησης σκιαγραφικής ουσίας και της υψηλής δόσης ακτινοβολίας, δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, γνωστή αλλεργία στα σκιαγραφικά μέσα, καθώς και σε περιπτώσεις εγκυμοσύνης (Horlander KT, Lee THper KV, 2003).

Στο υπερηχογράφημα καρδιάς, ευρήματα συμβατά με οξεία δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας, όπως η διάταση και η υποκινησία της δεξιάς κοιλίας, η επιπέδωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή η προβολή του στο χώρο της αριστερής κοιλίας, η πνευμονική υπέρταση, η διάταση της κάτω κοίλης φλέβας, βοηθούν τον κλινικό γιατρό στη διάγνωση της ΠΕ παρά την κλίνη των ασθενών που εμφανίζουν υπόταση ή κυκλοφορική καταπληξία. Σε απόφραξη >20% του δικτύου της πνευμονικής ανευρίσκεται διάταση και υποκινησία της δεξιάς κοιλίας σε ποσοστό 50-100%, ενώ η διάταση της πνευμονικής ισοδυναμεί με απόφραξη >30% και πίεση στην πνευμονική αρτηρία >30mmHg. Σε ασθενείς που δεν παρουσιάζουν υπόταση, το υπερηχογράφημα καρδιάς βοηθάει στην εκτίμηση της βαρύτητας και της πρόγνωσης της ΠΕ. Οι ασθενείς με δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας συνήθως παρουσιάζουν μεγαλύτερης έκτασης απόφραξη του πνευμονικού αγγειακού δικτύου και κινδυνεύουν περισσότερο να εμφανίσουν αιμοδυναμική αστάθεια. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων πνευμονικής εμβολής, η προέλευση των θρόμβων είναι το εν τω βάθει φλεβικό αγγειακό δίκτυο των κάτω άκρων. Ο έλεγχός του είναι σημαντικός γιατί, αν και η παρουσία εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδας δεν επιβεβαιώνει τη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής, αποτελεί ένδειξη έναρξης αντιπηκτικής αγωγής, λόγω του κινδύνου εμφάνισης ΠΕ στην πορεία της νόσου. Το έγχρωμο υπερηχογράφημα των φλεβών των κάτω άκρων είναι η συχνότερα χρησιμοποιούμενη μέθοδος ελέγχου του φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων και έχει αντικαταστήσει την κλασική φλεβογραφία και την πληθυσμογραφία αντίστασης. Είναι θετικό στο 10–20% των ασθενών με υποψία πνευμονικής εμβολής και στο 50% των ασθενών με επιβεβαιωμένη πνευμονική εμβολή. Λόγω της χαμηλής ευαισθησίας του, κυρίως στις περιπτώσεις εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδας στη γαστροκνημία, ένα αρνητικό υπερηχογράφημα φλεβών κάτω άκρων δεν αποκλείει τη διάγνωση της ΠΕ (Douketis JD, 2002).

Παρά την τεράστια εξέλιξη των απεικονιστικών μεθόδων, η κλασική πνευμονική αγγειογραφία εξακολουθεί να αποτελεί την εξέταση “gold standard” για τη διάγνωση της ΠΕ. Όμως, στην καθημερινή ιατρική πράξη, σπάνια χρησιμοποιείται, καθώς δεν είναι πάντα διαθέσιμη, με αποτέλεσμα να μην υπάρχει η απαιτούμενη εμπειρία για την πραγματοποίησή της ή για την ερμηνεία των ευρημάτων της. Επίσης, δεν υπερτερεί στην ανίχνευση θρόμβων στις υποπηματικές πνευμονικές αρτηρίες σε σχέση με τις υπόλοιπες μεθόδους και παρουσιάζει σημαντικό ποσοστό θνητότητας, που σε μερικές μελέτες ανέρχεται έως και στο 2%. Η μαγνητική αγγειογραφία έχει χρησιμοποιηθεί κατά καιρούς για τη διάγνωση της ΠΕ, χωρίς όμως ικανοποιητικά αποτελέσματα λόγω τεχνικών προβλημάτων. Η τεχνολογική εξέλιξη έχει βελτιώσει αισθητά την ποιότητα των απεικονίσεων της μαγνητικής αγγειογραφίας. Έτσι, σήμερα θεωρείται μια μέθοδος που στο μέλλον θα έχει σημαντική θέση στους αλγόριθμους διάγνωσης της ΠΕ και της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που είναι απαραίτητη η αποφυγή μεγάλων δόσεων ακτινοβολίας (π.χ. εγκυμοσύνη) και ιωδιούχων σκιαγραφικών (π.χ. νεφρική ανεπάρκεια) (Horlander KT, Lee TH per KV, 2003).

### **3.2.4 Θεραπεία**

Άμεσος στόχος της θεραπείας της ΠΕ είναι η πρόληψη της επέκτασης του θρόμβου και των πρώιμων υποτροπών. Τα μείζονα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της μη μαζικής ΠΕ είναι η κλασική ηπαρίνη ή μη κλασματοποιημένη (unfractionated heparin, UFH), οι χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες (low molecular weight heparins, LMWH) και τα κουμαρινικά αντιπηκτικά τα οποία αναλύονται παρακάτω (European Society of Cardiology, 2000).

#### **Ηπαρίνη**

Η αντιπηκτική δράση της UFH οφείλεται στη σύνδεσή της με την αντιθρομβίνη III (AT III) και εξασκείται από την ειδική πεντασακχαριδική αλληλουχία της ηπαρίνης, η οποία δεσμευόμενη με την AT III επιταχύνει την αναστολή του ενεργοποιημένου παράγοντα X (FXa), του ενεργοποιημένου παράγοντα IX (FIXa) και της θρομβίνης.

Προτιμώμενοι τρόποι χορήγησης της UFH είναι η συνεχής ενδοφλέβια έγχυση (IV) ή η υποδόρια (SC). Στην κυκλοφορία συνδέεται με διάφορες πρωτεΐνες του πλάσματος με αποτέλεσμα διαφορετική αντιθρομβωτική απάντηση μεταξύ των ασθενών. Η δράση της μετά από IV χορήγηση είναι άμεση, ενώ σε SC η μέγιστη διάρκεια δράσης επιτυγχάνεται 3 ώρες

μετά και διαρκεί 12 ώρες ή και περισσότερες. Όταν χορηγείται UFH, ως δόση εφόδου δίδονται 80IU/kg.

Ακολουθεί έγχυση, που συνήθως ξεκινά από 18 U/kg και τιτλοποιείται ανά 6 ώρες με βάση το aPTT. Οι LMWH παρασκευάζονται από την UFH με ενζυματικό ή χημικό αποπολυμερισμό. Συνδέονται λιγότερο με τις πρωτεΐνες του πλάσματος και το αγγειακό ενδοθήλιο, με αποτέλεσμα καλύτερη βιοδιαθεσιμότητα σε SC χορήγηση, πιο προβλέψιμη απάντηση και μακρύτερο χρόνο ημίσειας ζωής. Η μικρότερου βαθμού σύνδεση των LMWH σε σχέση με την UFH με τις πρωτεΐνες του πλάσματος, τα μακροφάγα, τα αιμοπετάλια και τους οστεοβλάστες έχει ως συνέπεια:

- α) περισσότερο προβλέψιμη απάντηση, ώστε να μην απαιτείται εργαστηριακή ρύθμιση της αντιπηκτικής τους δράσης,
- β) κάθαρση δια μέσου της νεφρικής οδού με αποτέλεσμα μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής που επιτρέπει την εφ' άπαξ SC χορήγηση,
- γ) μειωμένη ενεργοποίηση των οστεοβλαστών με αποτέλεσμα χαμηλότερη συχνότητα οστεοπενίας, και
- δ) χαμηλότερη συχνότητα ανάπτυξης αντιηπαρινικών αντισωμάτων, με αποτέλεσμα χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης θρομβοπενίας οφειλόμενη στην ηπαρίνη τύπου II (Heparin Induced Thrombocytopenia II - HIT-II).

Τα πλεονεκτήματα αυτά, σε συνδυασμό με τη μικρότερη παραμονή του ασθενούς στο νοσοκομείο, εξισορροπούν το μεγαλύτερο κόστος που έχουν σε σχέση με την UFH και τις καθιστούν θεραπεία εκλογής στις μέρες μας. Ειδικότερα, στην αρχική φάση της θεραπείας της ΠΕ, πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι οι LMWH είναι εξ' ίσου αποτελεσματικές και ασφαλείς με την UFH.

Γενικά, σε ό,τι αφορά τη θεραπεία της ΠΕ με ηπαρίνη, θα πρέπει να ξεκινά άμεσα σε ασθενείς με ενδιάμεση ή μεγάλη κλινική πιθανότητα για ΠΕ πριν την εκτέλεση των απεικονιστικών εξετάσεων. Η UFH επιβάλλεται ως πρώτη δόση bolus, στη μαζική πνευμονική εμβολή, στις περιπτώσεις που απαιτείται ταχεία δράση και δυνατότητα ταχείας αναστροφής του θεραπευτικού αποτελέσματος και στις περιπτώσεις νεφρικής ανεπάρκειας.

Σε κάθε άλλη περίπτωση, θα πρέπει να επιλέγονται οι LMWH έναντι της UFH, καθώς έχουν ισότιμη αποτελεσματικότητα και ασφάλεια και παρουσιάζουν μεγαλύτερη ευκολία στη χρήση τους. Επί σημαντικών ή επίμονων αιμορραγικών επιπλοκών κατά τη χορήγηση ηπαρίνης, γίνεται διακοπή της χορήγησής της, που συνοδεύεται από χορήγηση νωπού πλάσματος και πρωταμίνης.

### **Κουμαρινικά αντιπηκτικά (ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ)**

Από τη βιταμίνη Κ εξαρτώνται οι παράγοντες πήξης II, VII, IX και X, καθώς και οι φυσικοί αναστολείς της πήξης, πρωτεΐνη C και πρωτεΐνη S. Η βιταμίνη Κ επιτρέπει τη γ-καρβοξυλίωση των ανενεργών πρόδρομων μορφών τους και τις μετατρέπει σε λειτουργικούς παράγοντες πήξης. Κατά τη διαδικασία αυτή, η βιταμίνη Κ υφίσταται αναγωγή ώστε να διατηρείται ο κύκλος της. Το βήμα αυτό διακόπτεται από τα κουμαρινικά φάρμακα που παρεμβαίνουν στο ένζυμο αναγωγή του εποξειδίου της βιταμίνης Κ.

Η απάντηση κάθε ατόμου είναι ιδιοσυστασιακή και, επιπρόσθετα, επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες (όπως λοιμώδη νοσήματα, λήψη άλλων φαρμάκων, περιεκτικότητα βιταμίνης Κ στις τροφές), με αποτέλεσμα σημαντικές διακυμάνσεις της αντιπηκτικής απάντησης, τόσο στην αρχική φάση της θεραπείας όσο και στη μακροχρόνια. Τα κουμαρινικά αντιπηκτικά που συνήθως χρησιμοποιούνται είναι η ουαρφαρίνη και η ασενοκουμαρόλη.

Η από του στόματος αντιπηκτική θεραπεία με κουμαρινικά αντιπηκτικά θα πρέπει να ξεκινά μόνο στις περιπτώσεις που επιβεβαιώνεται η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος (πνευμονική εμβολή ή/και εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση). Αντενδείξεις στη χορήγησή τους αποτελούν η κύηση και ο θηλασμός. Ο στόχος θα πρέπει να είναι χρόνος προθρομβίνης που αντιστοιχεί σε INR (International Normalized Ratio, διεθνής δείκτης ομαλοποίησης) μεταξύ 2,0 και 3,0. Η άμεση αντιμετώπιση του ασθενή που εμφανίζει παρατεταμένο INR και αιμορραγία περιλαμβάνει τη διακοπή του φαρμάκου, τη χορήγηση φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος και βιταμίνης Κ.

### **Νεότερα αντιπηκτικά**

Οι δύο μεγάλες κατηγορίες των νεότερων αντιπηκτικών φαρμάκων που αυτή τη στιγμή βρίσκονται υπό μελέτη είναι οι αναστολείς του ενεργοποιημένου παράγοντα X (FXa) και οι άμεσοι αναστολείς της θρομβίνης. Στην πρώτη κατηγορία ανήκει ο πεντασακχαρίτης fondaparinux και στη δεύτερη το ximelagatran, που φαίνεται να έχουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη κυρίως, αλλά και στη θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου. Διαφέρουν από τα παλιότερα αντιπηκτικά επειδή είναι εξ' ολοκλήρου συνθετικά, χωρίς συστατικά ζωικής προέλευσης, αλλά και επειδή αναστέλλουν ένα μόνο παράγοντα πήξης με αποτέλεσμα περισσότερο προβλέψιμη δράση. Μαζί με τους γνωστούς αναστολείς της θρομβίνης λεπιρουδίνη και argatroban και τον αναστολέα του ενεργοποιημένου παράγοντα X daparanoid, η ουσία fondaparinux έχει επιτυχώς χρησιμοποιηθεί και στις περιπτώσεις HIT Π36.

### **Φίλτρα κάτω κοίλης φλέβας**

Η τοποθέτηση φίλτρου στην κάτω κοίλη φλέβα ενδείκνυται σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για υποτροπή της ΠΕ που έχουν αντένδειξη στη χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής ή έχουν επιπλοκές από την αντιπηκτική αγωγή. Η έναρξη αντιπηκτικής αγωγής πρέπει να γίνεται άμεσα, όταν αυτό καταστεί δυνατόν, παρά την τοποθέτηση του φίλτρου, καθώς το φίλτρο από μόνο του δεν αποτελεί αποτελεσματική θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου. Το φίλτρο ενδείκνυται, επίσης, στις περιπτώσεις υποτροπής της ΠΕ παρά τη χορήγηση επαρκούς αντιπηκτικής αγωγής. Οι ανατομικές ανωμαλίες του φλεβικού αγγειακού δικτύου, η εγκυμοσύνη και η ύπαρξη θρόμβου στην περιοχή που σκοπεύουμε να τοποθετήσουμε το φίλτρο αποτελούν τις κυριότερες αντενδείξεις.

### **3.3 Πνευμονικό οίδημα – Ορισμός**

Το πνευμονικό οίδημα είναι μια κατάσταση που προκαλείται από περίσσεια υγρού στους πνεύμονες. Αυτό το υγρό συλλέγεται στους πολυάριθμους θύλακες αέρα στους πνεύμονες, καθιστώντας δύσκολη την αναπνοή (Nadel JA, 1980). Στις περισσότερες περιπτώσεις, μπορεί να προκαλέσει καρδιακά προβλήματα. Όμως, μπορεί να συσσωρευτεί υγρό και για άλλους λόγους, όπως λόγω πνευμονίας, λόγω έκθεσης σε ορισμένες τοξίνες και φάρμακα ή λόγω έντονης άσκησης. Το οξύ πνευμονικό οίδημα που αναπτύσσεται ξαφνικά είναι μια επείγουσα ιατρική κατάσταση που απαιτεί άμεση ιατρική περίθαλψη. Αν και μερικές φορές μπορεί να αποδειχθεί μοιραίο, οι προοπτικές βελτιώνονται όταν ο ασθενής λάβει άμεση θεραπεία. Η θεραπεία ποικίλλει ανάλογα με την αιτία, αλλά γενικά περιλαμβάνει συμπληρωματικό οξυγόνο και φαρμακευτική αγωγή. Ανάλογα με την αιτία, τα συμπτώματα του πνευμονικού οιδήματος μπορεί να εμφανιστούν ξαφνικά ή να αναπτυχθούν αργά (Κοράκη Ε., Καπριανού Μ., 2007).

#### **3.3.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες**

Η ανταλλαγή υγρού ανάμεσα στα πνευμονικά τριχοειδή και το διάμεσο πνευμονικό ιστό εξαρτάται από τη διαφορά μεταξύ των υδροστατικών πιέσεων εκατέρωθεν της τριχοειδικής μεμβράνης, από τη διαφορά των κολλοειδωσμοτικών πιέσεων στον ενδοαγγειακό χώρο και το διάμεσο ιστό και από τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της τριχοειδικής μεμβράνης και του διάμεσου ιστού, όπως αυτά εκφράζονται με τους συντελεστές διήθησης. Ενώ κάτω από φυσιολογικές συνθήκες υπάρχει μία συνεχής ανταλλαγή υγρού ανάμεσα στα πνευμονικά τριχοειδή και το διάμεσο ιστό, που καθορίζεται από την εξίσωση του Starling, όταν αυξηθεί ο ρυθμός διήθησης του υγρού από τα αγγεία προς το διάμεσο χώρο, και υπερβεί το ρυθμό



απομάκρυνσης του υγρού μέσω της λεμφικής κυκλοφορίας, τότε έχουμε τη συσσώρευση υγρού στο διάμεσο πνευμονικό ιστό και την ανάπτυξη του οξέος πνευμονικού οιδήματος (Κοράκη Ε., Καπριανού Μ., 2007).

Το πνευμονικό οίδημα μπορεί να οφείλεται σε (Ferreira G., 2005):

- Υψηλή αρτηριακή πίεση (υπέρταση)
- Πνευμονία
- Οξεία νεφρική ανεπάρκεια
- Αλλεργικές αντιδράσεις
- Στεφανιαία νόσο
- Μυοκαρδιοπάθειες
- Σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας
- Μεγάλα υψόμετρα

Οι αιτίες που μπορούν να προκαλέσουν πνευμονικό οίδημα περιλαμβάνουν (Ferreira G., 2005):

- Καρδιακή προσβολή (στεφανιαία νόσος της καρδιάς, ισχαιμία καρδιάς, στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου)
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Παθήσεις των βαλβίδων της καρδιάς (στένωση ή ανεπάρκεια μιτροειδούς ή αορτικής βαλβίδας)
- Καρδιομυοπάθεια
- Υπέρταση (ψηλή πίεση), κρίση αρτηριακής υπέρτασης
- Μυοκαρδίτιδα
- Σοβαρές καρδιακές αρρυθμίες
- Σοβαρές πνευμονικές μολύνσεις, σηψαιμικό σοκ
- Βλάβες στους πνεύμονες από εξωτερικούς παράγοντες όπως για παράδειγμα δηλητηριώδη αέρια, χλώριο, αμμωνία, διοξείδιο του αζώτου, εισπνοή καπνών
- Νεφρική ανεπάρκεια
- Παρενέργειες φαρμάκων (χημειοθεραπεία, διαβητικά φάρμακα) και ναρκωτικών ουσιών όπως η ηρωίνη.
- Άνοδος ή διαβίωση σε μεγάλο υψόμετρο (ασθένεια του βουνού, πνευμονικό οίδημα μεγάλου υψομέτρου)

### **3.3.2 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία**

Η κλινική εικόνα του ασθενούς με οξύ πνευμονικό οίδημα χαρακτηρίζεται από έντονη, αιφνίδια δύσπνοια, ταχύπνοια, ορθόπνοια, αίσθημα πνιγμονής, περιφερική κυάνωση ως εκδήλωση της βαριάς υποξυγοναιμίας, ταχυκαρδία, εφίδρωση και περιφερική αγγειοσύσπαση ως αποτέλεσμα της έντονης διέγερσης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Nadel JA, 1980). Συχνά η αρτηριακή πίεση είναι αυξημένη, λόγω της συμπαθητικής διέγερσης, εκτός από τις περιπτώσεις όπου ο ασθενής έχει μεταπέσει σε κατάσταση καρδιογενούς καταπληξίας, όπου εμφανίζεται υπόταση και όλα τα υπόλοιπα σημεία της ανεπαρκούς ιστικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης (ελαττωμένη τριχοειδική επαναπλήρωση, ανουρία, διαταραχές από το ΚΝΣ όπως ναυτία, έμετος, διέγερση, σύγχυση, Πτώση του επιπέδου συνείδησης, κώμα κλπ). Χαρακτηριστικά είναι τα ροδόχροα αφρώδη πτύελα, καθώς οι κυψελίδες κατακλύζονται από το υγρό που έχει εξαγγειωθεί στο διάμεσο πνευμονικό ιστό, και οι υγροί ρόγχοι στην ακρόαση, αρχικά στις πνευμονικές βάσεις και σε πιο προχωρημένα στάδια σε όλα τα πνευμονικά πεδία. Χαρακτηριστική επίσης είναι και η ακτινολογική εικόνα με τα συμφορημένα πνευμονικά πεδία, τη διάταση των πυλών («δίκην χρυσαλίδας»), τις διάσπαρτες στικτές βρογχοπνευμονικές διηθήσεις, τη διόγκωση του λεμφαγγειακού δικτύου, που απεικονίζεται με τη μορφή γραμμώσεων στα πνευμονικά πεδία (γραμμές Kerley B) και τη συσσώρευση υγρού στις πλευροδιαφραγματικές γωνίες. Το οξύ πνευμονικό οίδημα αποτελεί μια εξαιρετικά επείγουσα κατάσταση, που αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα επιφέρει ταχέως το θάνατο από τη σοβαρότατη διαταραχή στην ανταλλαγή των αερίων, τη βαριά υποξυγοναιμία και την καρδιοαναπνευστική κατάρριψη (Βερονίκη Φ., 2005).

### **3.3.3 Διαγνωστική προσπέλαση**

Η διάγνωση του πνευμονικού οιδήματος, κατά τυπικό τρόπο, γίνεται με μία απλή ακτινογραφία θώρακος, στην οποία εμφανίζονται χαρακτηριστικά σημεία του πνευμονικού οιδήματος. Άλλα διαγνωστικά εργαλεία, που χρησιμοποιούνται για να διευκρινισθεί η ακριβής αιτία του πνευμονικού οιδήματος, είναι η μέτρηση του BNP (Plasma B-type natriuretic peptide), το οποίο είναι ένας πρωτεϊνικός δείκτης, ο οποίος αυξάνεται στο αίμα, λόγω της διατάσεως των διαμερισμάτων της καρδιάς. Εκτός απ' αυτές τις απλές, συμβατικές μεθόδους, χρησιμοποιούνται και διάφορες άλλες μέθοδοι, περισσότερο επεμβατικές, όπως καθετηριασμοί κ.λ.π. με τις οποίες καθίσταται δυνατός και ο προσδιορισμός της αιτίας (καρδιογενές ή μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα). Γίνεται με την κλινική εξέταση κατά την οποία ανευρίσκονται υγροί ρόγχοι στους πνεύμονες συχνά με συνοδό βρογχόσπασμο.

Βοηθητική στην διάγνωση είναι η ακτινογραφία θώρακος με χαρακτηριστικά ευρήματα, όπως και το ΗΚΓ, το οποίο βοηθά στη εύρεση της αιτίας (π.χ. εμφράγμα, ισχαιμία του μυοκαρδίου, ταχυαρρυθμία) (Βερονίκη Φ., 2005).

### **3.3.4 Θεραπεία**

Η αντιμετώπιση του οξέος πνευμονικού οιδήματος ξεκινάει άμεσα με την αναγνώρισή του από την κλινική εικόνα, ακόμη και σε προνοσοκομειακό επίπεδο, στο σπίτι ή στο ασθενοφόρο, καθώς δεν υπάρχουν περιθώρια για οποιαδήποτε καθυστέρηση πχ. για την εγκατάσταση εξειδικευμένου monitoring κλπ. Η αντιμετώπιση του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος περιλαμβάνει τα γενικά υποστηρικτικά μέτρα της καρδιακής και της αναπνευστικής λειτουργίας και την αναγνώριση και αντιμετώπιση, αν είναι δυνατόν, της υποκείμενης αιτίας που οδήγησε τον ασθενή σε οξύ πνευμονικό οίδημα. Η τιτλοποιημένη χορήγηση μορφίνης ενδοφλεβίως είναι ιδιαίτερα χρήσιμη, καθώς συμβάλλει στην ελάττωση του προφορτίου κυρίως μέσω της φλεβοδιαστολής που προκαλεί, στον έλεγχο της μεγάλης συμπαθητικής εκφόρτισης και στην ανακούφιση του ασθενούς από το αίσθημα πνιγμονής και το αίσθημα επικείμενου θανάτου μέσω της κατασταλτικής δράσης της. Απαραίτητη είναι και η ενδοφλέβια χορήγηση διουρητικών, και συγκεκριμένα της φουροσεμίδης σε μεγάλες δόσεις ( 40-60 mg). Η ταχεία έναρξη της διουρητικής δράσης της, εντός 5 λεπτών, και η φλεβοδιαστολή που προκαλεί άμεσα είναι πολύτιμες για την ελάττωση του προφορτίου της αριστερής κοιλίας, ενώ υπάρχουν ενδείξεις ότι ελαττώνει σε κάποιο βαθμό και το μεταφορτίο αυτής (Braunwald E., 1992).

Όταν το οξύ πνευμονικό οίδημα συνοδεύεται από μεγάλη αύξηση της αρτηριακής πίεσης από τη συμπαθητική διέγερση, η οποία με τη σειρά της προκαλεί αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων, της τελοδιαστολικής πίεσης και του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας, με τελικό αποτέλεσμα τον περιορισμό της εξωθητικής λειτουργίας της καρδιάς και την περαιτέρω μείωση της καρδιακής παροχής, είναι χρήσιμη η χορήγηση κάποιου αγγειοδιασταλτικού παράγοντα. Το νιτροπρωσσικό νάτριο, χορηγούμενο ενδοφλεβίως με πολύ προσεκτική τιτλοποίηση (δόση:0,1-5,0 μg/min), προκαλεί ισχυρή αγγειοδιαστολή κυρίως στο αρτηριακό, αλλά και στο φλεβικό σκέλος της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας, με αποτέλεσμα την ελάττωση κυρίως του μεταφορτίου, αλλά και του προφορτίου της επιβαρυνμένης αριστερής κοιλίας και την αύξηση, κάτω από αυτές τις συνθήκες της καρδιακής παροχής. Επειδή το νιτροπρωσσικό νάτριο είναι πολύ ισχυρός αγγειοδιασταλτικός παράγοντας απαιτείται προσεκτικός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης κατά τη χορήγησή του, προκειμένου να αποφευχθεί η πρόκληση σημαντικής υπότασης. Η

νιτρογλυκερίνη, χορηγούμενη σε τιτλοποιούμενη δόση ενδοφλεβίως (δόση: 10-20  $\mu\text{g}/\text{min}$ ) ή σπανιότερα υπογλωσσίως (δόση: 0,3-0,6 mg), μέσω της αγγειοδιασταλτικής δράσης της στη συστηματική και την πνευμονική κυκλοφορία, κυρίως στο φλεβικό σκέλος, ελαττώνει κυρίως το προφορτίο και σε μικρότερο βαθμό το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας, είναι πιο ασφαλής στη χορήγησή της, γιατί προκαλεί μικρότερου βαθμού υπόταση συγκριτικά με το νιτροπρωσσικό νάτριο, και επομένως ενδείκνυται σε προνοσοκομειακό επίπεδο όπου η αυστηρή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης είναι δυσχερής, και επιπλέον, μέσω της αγγειοδιασταλτικής δράσης της στα στεφανιαία, είναι πολύτιμη στην περίπτωση όπου το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου οδήγησε τον ασθενή σε καρδιογενές πνευμονικό οίδημα. Σύμφωνα με τα νεότερα δεδομένα, σημαντική θέση στην αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος κατέχουν πλέον οι αποκλειστές των  $\beta$  1-αδρενεργικών υποδοχέων, χορηγούμενοι ενδοφλεβίως με προσεκτική τιτλοποίηση, για τον έλεγχο της ταχυκαρδίας και την ελάττωση της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο που εκτίθεται σε συνθήκες υπενδοκαρδίας ισχαιμίας από τις αυξημένες τελοδιαστολικές πιέσεις που αναπτύσσονται. Στην περίπτωση της οξείας εμφάνισης κάποιας ταχυαρρυθμίας που οδηγεί τον ασθενή σε οξύ πνευμονικό οίδημα (π.χ. απώλεια του φλεβοκομβικού ρυθμού και ανάπτυξη ταχείας κολπικής μαρμαρυγής σε ασθενείς με στένωση μιτροειδούς) πρέπει να γίνει άμεσα προσπάθεια ανάταξης του ρυθμού με ηλεκτρική καρδιοανάταξη. Αντίθετα, ο ρόλος τη διγοξίνης στην άμεση αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος ολοένα και περιορίζεται, καθώς καθυστερεί σημαντικά η έναρξη δράσης της. Σε αρκετές περιπτώσεις, όπου κυριαρχεί η ανεπάρκεια της καρδιάς ως αντλία, σε συνδυασμό με την υπερφόρτωση υγρών και τις αυξημένες συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, επιβάλλεται παράλληλα με την ελάττωση του προφορτίου και του μεταφορτίου και η αύξηση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας, με τη χορήγηση κάποιου παράγοντα με θετική ινότροπη δράση (Βερονίκη Φ., 2005).

Όταν το οξύ πνευμονικό οίδημα εκδηλώνεται με την κλινική εικόνα του καρδιογενούς shock, τότε εκτός από την ινότροπη υποστήριξη της αριστερής κοιλίας και τις υπόλοιπες θεραπευτικές παρεμβάσεις που περιγράφηκαν, μπορεί να απαιτηθεί και η προσεκτική χορήγηση κάποιου αγγειοσυσπαστικού παράγοντα, με σκοπό τη διατήρηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης σε αποδεκτά επίπεδα ( $\Sigma\text{ΑΠ} > 70 \text{ mmHg}$ ) και την προσπάθεια διατήρησης της πίεσης άρδευσης των στεφανιαίων, καθώς η επίταση της δεδομένης υποκείμενης ισχαιμίας του μυοκαρδίου έχει καταστροφικές συνέπειες (Braunwald E., 1992).

### 3.4 Πνευμοθώρακας – Ορισμός

Με τον όρο “πνευμοθώρακας” εννοούμε την ύπαρξη αέρα στην υπεζωκοτική κοιλότητα, δηλαδή στο χώρο που βρίσκεται γύρω από τους πνεύμονες και κάτω από το θωρακικό τοίχωμα. Είναι πάντοτε παθολογική κατάσταση διότι ένα άτομο φυσιολογικά δεν παρουσιάζει αέρα σε αυτό το χώρο. Ο πνευμοθώρακας συμβαίνει όταν αέρας εγκλωβίζεται μεταξύ των δύο λεπτών μεμβρανωδών σάκων (υπεζωκότας), οι οποίοι περιβάλλουν τους πνεύμονες και καλύπτουν το εσωτερικό του θωρακικού τοιχώματος, αντιστοίχως. Ο πνεύμονας διατηρεί το φυσιολογικό του μέγεθος και θέση, επειδή η πίεση μέσα στον υπεζωκότα είναι μικρότερη από την ατμοσφαιρική πίεση. Το φαινόμενο της αναρρόφησης κρατάει τον πνεύμονα κοντά στο θωρακικό κλωβό. Αυτός ο μηχανισμός απαιτεί να παραμένει σφραγισμένος ο χώρος του υπεζωκότα. Όταν ο υπεζωκότας διατμηθεί δεν είναι πλέον σφραγισμένος, με αποτέλεσμα αέρας να εισέρχεται στην υπεζωκοτική κοιλότητα και ο πνεύμονας να συρρικνώνεται (Baumann MH, 2001).

#### 3.4.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες

Ο πνευμοθώρακας μπορεί να συμβεί σε υγιείς ανθρώπους (αυτόματος πνευμοθώρακας) ή να είναι αποτέλεσμα διεισδυτικού τραύματος ή τμήμα μίας σπασμένης πλευράς να διατρυπήσει τον υπεζωκότα ή τον πνεύμονα, επιτρέποντας στον αέρα να εισέλθει στην υπεζωκοτική κοιλότητα (τραυματικός πνευμοθώρακας). Διακρίνεται σε (Soulsby T., 1998):

##### 1. Αυτόματος

α) Πρωτοπαθής. Κατά τον **αυτόματο πρωτοπαθή πνευμοθώρακα**, χωρίς εμφανή αιτιολογία, προκαλείται ρήξη του περισπλάγγχιου πετάλου του υπεζωκότα και συσσωρεύεται αέρας μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Σε πολλές περιπτώσεις η ρήξη συμβαίνει σε ένα ευένδοτο σημείο, όπως σε προϋπάρχουσα εμφυσηματική φυσαλίδα του πνεύμονα. Συνήθως ο αυτόματος πνευμοθώρακας συμβαίνει σε νέα και ψηλά άτομα που καπνίζουν.

β) Δευτεροπαθής όταν οφείλεται σε :

- \* νοσήματα των πνευμόνων και των αεραγωγών, π.χ. χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, άσθμα
- \* διάμεση πνευμονοπάθεια, π.χ. πνευμονική ίνωση, σαρκοείδωση
- \* λοιμώξεις, π.χ. φυματίωση, βακτηριδιακές λοιμώξεις, AIDS
- \* νεοπλάσματα των πνευμόνων ή μεταστατικά

\* καταμήνιος που σχετίζεται με την έμμηνο ρύση λόγω ενδομητρίωσης στον θώρακα (3-6% των γυναικών στην ηλικία των 20-30)

\* πιο σπάνια αίτια π.χ. ιστιοκύτωση, σκληρόδερμα, νόσοι του κολλαγόνου κ.α.

Τα τελευταία χρόνια αυξάνουν τα περιστατικά αυτόματου πνευμοθώρακα που σχετίζονται με την χρήση-εισπνοή ναρκωτικών ουσιών όπως χασίς ή κόκα.

2. Μετατραυματικός, από τυφλό ή διατιτραίνων τραύμα

3. Ιατρογενής, ο οποίος μπορεί να είναι αθέλητος, διαγνωστικός ή θεραπευτικός

### **3.4.2 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία**

Καταρχήν πρέπει να διευκρινιστεί ότι τα συμπτώματα του πνευμοθώρακα εξαρτώνται από το αν αυτός είναι πχ πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής. Έτσι, γενικά ο πρωτοπαθής πνευμοθώρακας δεν προκαλεί ιδιαίτερα θορυβώδη συμπτώματα στον ασθενή, σε αντίθεση με το δευτεροπαθή ο οποίος είναι κατά κανόνα σοβαρότερος και χρήζει διαφορετικής αντιμετώπισης από το γιατρό. Γενικά ο πνευμοθώρακας μπορεί να παρουσιαστεί με τα πιο κάτω συμπτώματα (Baumann MH, 2001):

- Πόνος στο στήθος
- Δύσπνοια
- Ταχύπνοια
- Βήχας
- Κυάνωση σε περίπτωση υποξαιμίας

### **3.4.3 Διαγνωστική προσπέλαση**

Ο γιατρός θα υποψιαστεί ενδεχομένως πνευμοθώρακα από τα ευρήματα της ακρόασης των πνευμόνων (με το στηθοσκόπιο ή “ακουστικά”), αλλά και πάλι οριστική και βεβαία διάγνωση θα τεθεί με ακτινογραφία θώρακος. Εάν τυχόν ο ασθενής είχε πάθει στο παρελθόν και άλλο επεισόδιο πνευμοθώρακα, πρέπει οπωσδήποτε να το αναφέρει στον γιατρό, ώστε ο τελευταίος να ευαισθητοποιηθεί και να υποψιαστεί τη διάγνωση πνευμοθώρακα, για επιβεβαίωση ή αποκλεισμό της οποίας θα ζητήσει οπωσδήποτε ακτινογραφία θώρακος (Baumann MH, 2001).

### 3.4.4 Θεραπεία

Αυτή και πάλι εξαρτάται από το είδος του πνευμοθώρακα. Σε ήπιες περιπτώσεις πρωτοπαθή αυτόματου πνευμοθώρακα, ενδεχομένως να μην χρειάζεται να γίνει κάτι άμεσα, αλλά ο ασθενής να επανεκτιμηθεί μετά από κάποιο χρονικό διάστημα. Γενικώς μιλώντας όμως, οι θεραπευτικές επιλογές είναι οι εξής (Tschopp JM, 1997):

- Παρακολούθηση
- Αναρρόφηση του αέρα μέσω βελόνας
- Τοποθέτηση παροχέτευσης στο θώρακα
- Χειρουργικές επεμβάσεις

**1<sup>ον</sup>**) Απλή παρακολούθηση του ασθενούς, όταν ο πνευμοθώρακας είναι μικρός  $\approx 10\%$ , δεν αυξάνει σε μέγεθος μετά από επανειλημμένες ακτινογραφίες θώρακα ο ασθενής είναι κλινικά σταθερός και ανέχεται την κατάσταση χωρίς προβλήματα. Παρακολούθηση του ασθενούς για λίγα 24ωρα με οξυγονοθεραπεία είναι αρκετό για την πλήρη ίαση.

**2<sup>ον</sup>**) Αναρρόφηση του αέρα από την υπεζωκοτική κοιλότητα, με μικρό καθετήρα και σύριγγα, σε νέους ασθενείς με μικρούς-όσον αφορά στο ποσοστό-σχετικά πνευμοθώρακες.

**3<sup>ον</sup>**) Παροχέτευση του αέρα με τοποθέτηση σωλήνα τύπου Buelau, με κλειστό κύκλωμα αναρρόφησης. Με αυτό τον τρόπο σε ασθενείς με επιβαρημένη γενική κατάσταση μπορεί να γίνει **ενδοϋπεζωκοτική έγχυση ουσιών**(καλύτερη ο τάλκης) οι οποίες θα δημιουργούν συμφύσεις και θα καταργήσουν την υπεζωκοτική κοιλότητα (χημική πλευροδεσία ή πλευρόδεση).

**4<sup>ον</sup>**) Χειρουργική αντιμετώπιση:

A. σε κάθε υποτροπή (2<sup>ο</sup>, 3<sup>ο</sup>, κτλ) επεισοδίου πνευμοθώρακα, είτε συμβαίνει στην ίδια πλευρά είτε στην αντίθετη. Ασθενής ο οποίος υπέστη πνευμοθώρακα για πρώτη φορά έχει 25% πιθανότητα να του ξαναπαρουσιαστεί πνευμοθώρακας, ενώ αυτός που υπέστη και δεύτερο επεισόδιο φέρει 75% πιθανότητα (δηλαδή σχεδόν σίγουρο) ότι θα παρουσιάσει και τρίτο επεισόδιο.

Ο πλέον αποτελεσματικός τρόπος χειρουργικής αντιμετώπισης του πνευμοθώρακα συνίσταται με τη βοήθεια της θωρακοσκοπικής χειρουργικής -VATS (Video Assisted Thoracic Surgery) με γενική αναισθησία. Η τεχνική της πλευροδεσίας η οποία γίνεται με τριβή του υπεζωκότα, ή δημιουργία εγκυμάτων ή καλύτερα με την αφαίρεσή του σε μεγάλη έκταση, έχει ως αποτέλεσμα την εξάλειψη της υπεζωκοτικής

κοιλότητας έτσι ώστε να μη μπορεί να δημιουργηθεί πνευμοθώρακας. Το μεγάλο πλεονέκτημα της μεθόδου είναι ότι ο χειρουργός έχει οπτική εικόνα χωρίς να πραγματοποιήσει θωρακοτομή, για να αναγνωρίσει την πιθανή βλάβη, να την αφαιρέσει, να θέσει με σιγουριά την διάγνωση αλλά και στον ίδιο χρόνο να πραγματοποιήσει πλευροδεσία λύνοντας το πρόβλημα του ασθενούς.

### **3.5 Ατελεκτασία – Ορισμός**

Η ατελεκτασία είναι η κατάσταση κατά την οποία οι κυψελίδες κάποιου τμήματος του πνεύμονα είναι κενές από αέρα, με αποτέλεσμα τη σύμπτωση των τοιχωμάτων των κυψελίδων. Συνηθέστερα εμφανίζεται σαν επιπλοκή άλλης πάθησης (Lichtenstein DA et al, 2003).

#### **3.5.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες**

Η ατελεκτασία διακρίνεται σε (Σταθόπουλος Γ., 2005):

##### **1. Συγγενή**

Η συγγενής ατελεκτασία είναι σπάνια και οφείλεται σε αδυναμία του εμβρυϊκού πνεύμονα να εκπτυχθεί κατά τη γέννηση, για το λόγο αυτό παραμένει χωρίς αέρα.

Αν η αδυναμία έκπτυξης είναι **ολική** (σε όλα τα μέρη των πνευμόνων), το νεογνό καταλήγει σε θάνατο. Αν η αδυναμία έκπτυξης είναι **μερική**, το νεογνό εκδηλώνει Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας και χρειάζεται νοσηλεία στο νοσοκομείο.

Έχει αποδοθεί στην έλλειψη μια ουσίας, του "επιφανειοδραστικού παράγοντα", που ρυθμίζει την επιφανειακή τάση επάνω στην επιφάνεια των κυψελίδων.

##### **2. Επίκτητη**

Η επίκτητες μορφές της ατελεκτασίας μπορεί να προέρχονται από διάφορες καταστάσεις.

Ένα διαχωρισμός είναι ο εξής:

α) Ατελεκτασία λόγω πίεσης: Συμβαίνει σε περιπτώσει πνευμοθώρακα, πλευριτικής συλλογής, διαφραγματοκήλης, κλπ

β) Ατελεκτασία λόγω απόφραξης: Συμβαίνει σε περιπτώσεις απόφραξης των βρόγχων. Αν η περιοχή του πνεύμονα που αποφράσσεται είναι μικρή, δεν προκύπτει ατελεκτασία, αντίθετα αν η απόφραξη αφορά λοβό ή και ολόκληρο τον πνεύμονα η περιοχή συμπύσσεται και δημιουργείται ατελεκτασία. Στην περίπτωση που η ατελεκτασία παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα, το τμήμα αυτό του πνεύμονα, που δεν αερίζεται, επιπλέκεται με φλεγμονή και τελικά εμφανίζει ίνωση.



Η απόφραξη συμβαίνει τόσο σε παιδιά, όσο και σε ενήλικες και μπορεί να είναι οξεία ή χρόνια. Οι λόγοι για τους οποίους μπορεί να εμφανιστεί μετεγχειρητικά ατελεκτασία περιλαμβάνουν:

- Αποφυγή βήχα, λόγω του πόνου, με αποτέλεσμα τη συσσώρευση εκκριμάτων
- Λοίμωξη του αναπνευστικού συστήματος μετά την επέμβαση, διότι σε αυτές τις λοιμώξεις αυξάνονται οι εκκρίσεις
- Λήψη φαρμάκων, όπως η ατροπίνη, που κάνουν πιο παχύρευστα τα πτύελα και δυσκολεύουν την αποβολή τους.

### **3.5.2 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία**

Η βαρύτητα των εκδηλώσεων της ατελεκτασίας εξαρτάται από το μέγεθος του τμήματος του πνεύμονα που έχει αποφραχθεί και από την ταχύτητα της εγκατάστασης της απόφραξης. Γενικά μπορεί να εμφανίζει (Σταθόπουλος Γ., 2005):

- Βήχας
- Δύσπνοια
- Ανησυχία
- Εξασθένηση της αναπνοής (έντονη δύσπνοια), όταν η ατελεκτασία αφορά μεγάλο μέρος του πνεύμονα

Μετά από εγχειρήσεις κοιλίας είναι δυνατόν να προκύψει μια κατάσταση που λέγεται "μαζική ατελεκτασία" του πνεύμονα, που χαρακτηρίζεται από:

- Πόνος
- Δυσπνοια με ή χωρίς κυάνωση
- Ανησυχία
- Ταχυκαρδία, συχνά έντονη
- Εικόνα shock

### **3.5.3 Διαγνωστική προσπέλαση**

Απαραίτητες εξετάσεις είναι η ακτινογραφία θώρακος, στην οποία υπάρχουν και χαρακτηριστικά ευρήματα (η περιοχή με την ατελεκτασία έλκει την τραχεία και την καρδιά προς το μέρος της) και τα αέρια του αρτηριακού αίματος. Απαραίτητη, επίσης, είναι η λήψη ενός λεπτομερούς και καλού ιατρικού ιστορικού και η κλινική εξέταση από τον ιατρό για τη διάγνωση της νόσου (Lichtenstein DA, 2003).

### 3.5.4 Θεραπεία

Η θεραπεία των ατελεκτασιών είναι κυρίως αιτιολογική, δηλαδή αντιμετωπίζεται το αίτιο που την έχει προκαλέσει (θεραπεία της λοίμωξης, αφαίρεση του ξένου σώματος, κλπ). Η αφαίρεση των εκκριμάτων, όταν χρειάζεται, γίνεται με βρογχοσκόπηση. Χορηγείται οξυγόνο και αντιβιοτικά, ανάλογα με την περίπτωση και κατά την κρίση του θεράποντος ιατρού. Στην περίπτωση της **συγγενούς ατελεκτασίας**, χρειάζεται νοσηλεία του βρέφους, μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, οξυγονοθεραπεία και διόρθωση του ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών (Lichtenstein DA, 2003).

### 3.6 Υποξαιμία & Κυψελιδικός υποαερισμός

Η ελάττωση του πνευμονικού αερισμού σε βαθμό, ώστε να είναι πλέον ανεπαρκής για τη διατήρηση φυσιολογικής PaCO<sub>2</sub> ονομάζεται υποαερισμός. Ειδικότερα, για τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων PaCO<sub>2</sub> απαιτούνται ικανοποιητικά επίπεδα κυψελιδικού αερισμού, (VA), ο οποίος μπορεί να ελαττωθεί δραστικά, χωρίς ελάττωση του VE. Μερικοί τύποι παθολογικής αναπνοής, κατά τους οποίους αυξάνεται η συχνότητα αναπνοής, ενώ μειώνεται ο αναπνεόμενος όγκος, απολήγουν σε σημαντική μείωση του VA. Η αύξηση της PaCO<sub>2</sub>, που συνοδεύει τον υποαερισμό, επιφέρει μείωση της PaO<sub>2</sub> και, επομένως, της PaO<sub>2</sub>. Έτσι, ο υποαερισμός συνεπάγεται κυψελιδική υποξία και υπερκαπνία. Η υποξαιμία επί υποαερισμού δεν είναι αποτέλεσμα ανεπάρκειας των μηχανισμών ανταλλαγής αερίων στους πνεύμονες, αλλά οφείλεται σε ανεπάρκεια της ‘αντλίας αερισμού’ ή, σπανιότερα, σε υιοθέτηση παθολογικού τύπου αναπνοής. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η PaCO<sub>2</sub> συνδέεται με τη λειτουργική ακεραιότητα των κεντρικών και περιφερικών χημειούποδοχέων, οι οποίοι ρυθμίζουν τον VE σε επίπεδα κατάλληλα για την τρέχουσα VCO<sub>2</sub>. Η στον υποαερισμό οφειλόμενη υπερκαπνία αναγνωρίζεται χαρακτηριστικά σε ασθενείς με καταστολή του ΚΝΣ ή σε ασθενείς με νευρομυϊκές ή σκελετικές ανωμαλίες, που επιφέρουν αδυναμία ή δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών. Για την επιλογή αιτιολογικά κατάλληλης θεραπείας, ο υπεραερισμός πρέπει να διακρίνεται από καταστάσεις που συνεπάγονται διαταραχές στην ανταλλαγή αερίων στους πνεύμονες, λόγω ενδογενούς εκτροπής. Αν και μικρές αυξήσεις της περιεκτικότητας O<sub>2</sub> στο εισπνεόμενο μίγμα απολήγουν σε διόρθωση της υποξαιμίας που οφείλεται σε υποαερισμό, η εξέλιξη της υποκείμενης βλάβης θα οδηγήσει στην εγκατάσταση αναπνευστικής ανεπάρκειας και οξέωσης. Η διάκριση του υποαερισμού από άλλα αίτια διαταραχής των αερίων αρτηριακού αίματος διευκολύνεται με αναφορά στην κυψελιδοαρτηριακή διαφορά O<sub>2</sub> (Ferreya G., 2005).

Από παθοφυσιολογικής απόψεως, υποαερισμός μπορεί να οφείλεται: [α] σε καταστολή ή βλάβη των αναπνευστικών κέντρων στον εγκέφαλο [β] σε βλάβη των νεύρων, που ελέγχουν τη λειτουργία των αναπνευστικών μυών ή των νευρομυϊκών συνάψεων, όπως η μυασθένεια gravis [γ] σε διαταραχές της μηχανικής των πνευμόνων ή του θωρακικού τοιχώματος, όπως σε παθήσεις με ελάττωση της πνευμονικής ενδοτικότητας (πχ., σαρκοείδωση, ίνωση κλπ) ή της ενδοτικότητας του θωρακικού τοιχώματος (κυφοσκολίωση, παχυσαρκία) [δ] σε σημαντική αύξηση του νεκρού χώρου, VD, χωρίς ανάλογη αύξηση του VE ή, τέλος, [ε] σε σημαντική μείωση του πνευμονικού αερισμού, VE, χωρίς ανάλογη μείωση του VD. Η ελάττωση του πνευμονικού αερισμού σε βαθμό, ώστε να είναι πλέον ανεπαρκής για τη διατήρηση φυσιολογικής PaCO<sub>2</sub> ονομάζεται υποαερισμός. Ειδικότερα, για τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων PaCO<sub>2</sub> απαιτούνται ικανοποιητικά επίπεδα κυψελιδικού αερισμού, (V<sub>A</sub>), ο οποίος μπορεί να ελαττωθεί δραστικά, χωρίς ελάττωση του V<sub>E</sub>. Μερικοί τύποι παθολογικής αναπνοής, κατά τους οποίους αυξάνεται η συχνότητα αναπνοής, ενώ μειώνεται ο αναπνεόμενος όγκος, απολήγουν σε σημαντική μείωση του V<sub>A</sub>. Η αύξηση της PaCO<sub>2</sub>, που συνοδεύει τον υποαερισμό, επιφέρει μείωση της PAO<sub>2</sub> και, επομένως, της PaO<sub>2</sub>. Έτσι, ο υποαερισμός συνεπάγεται κυψελιδική υποξία και υπερκαπνία. Η υποξαιμία επί υποαερισμού δεν είναι αποτέλεσμα ανεπάρκειας των μηχανισμών ανταλλαγής αερίων στους πνεύμονες, αλλά οφείλεται σε ανεπάρκεια της (Esteban A., 2004).

### 3.7 Πλευριτική συλλογή

Η αύξηση αυτής της ποσότητας του πλευριτικού υγρού, η οποία συμβαίνει μόνο σε παθολογικές καταστάσεις ονομάζεται, πλευριτική συλλογή ή υγρή πλευρίτιδα, ενώ κάθε φλεγμονή του υπεζωκότα χωρίς αύξηση του υγρού 85 ονομάζεται ξηρά πλευρίτιδα. Το πλευριτικό υγρό μπορεί να αφορά μόνο το ένα ημιθώρακιο ή και τα δύο. Η πλευρική συλλογή συμβαίνει όταν η παραγωγή πλευριτικού υγρού υπερβαίνει την απορρόφηση του από τον υπεζωκότα, με αποτέλεσμα να προκαλείται (Spector M., Pollak JS, 2008):

- Αύξηση υδροστατικής πίεσης
- Ελάττωση κολλοειδωσμοτικής η υπεζωκοτικής πίεσης
- Αύξηση διαπερατότητας
- Μείωση λεμφικής αποχέτευσης
- Αύξηση αγγειακών πιέσεων

Το πλευρικό υγρό διακρίνεται σε: Διαυγές δίδρωμα ή εξίδρωμα. Το διδρωματικό υγρό αναπτύσσεται όταν διαταράσσεται η ισορροπία μεταξύ υδροστατικής και κολλοειδοσμοτικής πίεσης, που προκαλείται από (Spector M., Pollak JS, 2008):

- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Νεφρωσικό σύνδρομο
- Κίρρωση ήπατος
- Βαριά υπολευκωματιναιμία
- Πνευμονική εμβολή
- Περιτοναϊκή διάλυση

Το εξιδρωματικό υγρό δημιουργείται όταν μεταβάλλονται οι υπεζωκοτικές επιφάνειες των τριχοειδών στην περιοχή όπου συλλέγεται το υγρό και προκαλείται από:

- Φλεβική θρομβοεμβολή
- Πνευμονική εμβολή από καθετήρα
- Εμπύημα, παραπνευμονικές συλλογές
- Εξιδρωματικός ασκίτης
- Φυματιώδης πλευρίτιδα και μυκητιάσεις
- Κακοήθη νοσήματα
- Νοσήματα κολλαγόνου
- Μετά από θωρακικές χειρουργικές επεμβάσεις
- Παγκρεατίτιδα
- Μυξοίδημα

Τα συμπτώματα της πλευρικής συλλογής είναι: 1. Δύσπνοια 2. Μη παραγωγικός βήχας 3. Πλευριτικός θωρακικός πόνος 4. Πυρετό 5. Μειωμένες φωνητικές δονήσεις 6. Απουσία αναπνευστικού ψιθυρίσματος (Spector M., Pollak JS, 2008).

### **3.8 Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια**

Η ΧΑΠ, μια συχνή πάθηση που μπορεί να προληφθεί και να αντιμετωπιστεί, χαρακτηρίζεται από εμμένουσα απόφραξη των αεραγωγών που είναι συνήθως προοδευτική και σχετίζεται από μια υπερβολική χρόνια φλεγμονώδη απάντηση των αεραγωγών και των πνευμόνων σε βλαπτικά σωματίδια ή αέρια. Οι παροξύνσεις και οι συνυπάρχουσες παθήσεις συμβάλουν στη συνολική βαρύτητα της νόσου σε συγκεκριμένους ασθενείς. Οι παροξύνσεις αποτελούν ένα από τους σημαντικότερους παράγοντες που καθορίζουν την πορεία της νόσου και την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΧΑΠ, γιατί σχετίζονται με (Κωνσταντόπουλος Σ., 2008):

- Επιδείνωση των συμπτωμάτων
- Συχνότερες εισαγωγές στο νοσοκομείο
- Χειρότερη ποιότητα ζωής των ασθενών

- Ταχύτερη απώλεια της λειτουργίας του πνεύμονα
- Μείωση της ικανότητας για άσκηση
- Αυξημένο κίνδυνο για θάνατο

Το συχνότερο αίτιο παρόξυνσης της ΧΑΠ αποτελούν οι λοιμώξεις από μικρόβια ή ιούς (50-70%). Άλλα αίτια είναι η ρύπανση του περιβάλλοντος (10%), η ανεπαρκής θεραπεία ή διακοπή της θεραπείας της ΧΑΠ, ανεπαρκής οξυγονοθεραπεία, ενώ σε ένα ποσοστό ασθενών (έως και 30%) δεν προσδιορίζεται το αίτιο (Κωνσταντόπουλος Σ., 2008).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

### Μετεγχειρητικές Επιπλοκές Καρδιαγγειακού Συστήματος

#### 4.1 Ισχαιμία - Ορισμός

Η Ισχαιμία του μυοκαρδίου συμβαίνει όταν η ροή του αίματος στον καρδιακό μυ μειωθεί με μερική ή ολική απόφραξη των αρτηριών της καρδιάς (στεφανιαίες αρτηρίες). Η μείωση της ροής του αίματος μειώνει την παροχή οξυγόνου της καρδιάς. Η Μυοκαρδιακή ισχαιμία εμφανίζεται όταν η ροή του αίματος μέσω ενός ή περισσότερων από τα αιμοφόρα αγγεία που οδηγούν στην καρδιά (στεφανιαίες αρτηρίες) ελαττώνεται. Αυτή η μείωση της ροής του αίματος οδηγεί σε μείωση της ποσότητας του οξυγόνου του μυός της καρδιάς (μυοκάρδιο). Η μυοκαρδιακή ισχαιμία συμβαίνει συνήθως αργά καθώς οι αρτηρίες αποφράσσονται με την πάροδο του χρόνου, αλλά μπορεί να συμβεί και γρήγορα, όταν μια αρτηρία φράσσεται ξαφνικά. Οι Συνθήκες που μπορεί να προκαλέσουν ισχαιμία του μυοκαρδίου περιλαμβάνουν (ACC/AHA, 1996):

- **Στεφανιαία νόσος (αθηροσκλήρωση).** Η Αθηροσκλήρωση εμφανίζεται όταν οι πλάκες από χοληστερόλη και άλλα προϊόντα κυπελοειδούς αποβλήτων δημιουργούνται στα τοιχώματα των αρτηριών και περιορίζουν τη ροή του αίματος. Η Αθηροσκλήρωση των αρτηριών της καρδιάς ονομάζεται στεφανιαία νόσος και είναι η πιο κοινή αιτία της ισχαιμίας του μυοκαρδίου.
- **Θρόμβο αίματος.** Οι πλάκες που αναπτύσσονται στην αθηροσκλήρωση μπορεί να υποστούν ρήξη, προκαλώντας τη δημιουργία ενός θρόμβου αίματος, ο οποίος μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδια, σοβαρή μυοκαρδιακή ισχαιμία, οδηγώντας σε καρδιακή προσβολή.
- **Σοβαρές ασθένειες.** Η Ισχαιμία του μυοκαρδίου μπορεί να συμβεί όταν οι μεταβολικές απαιτήσεις της καρδιάς αυξάνουν ή όταν η πίεση του αίματος είναι πολύ χαμηλή λόγω λοίμωξης, αιμορραγίας ή άλλων σοβαρών ασθενειών.

#### 4.1.1 Αίτια - Προδιαθεσικοί παράγοντες

Οι Παράγοντες που μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμίας του μυοκαρδίου περιλαμβάνουν (ACC/AHA, 1996):

- **Κάπνισμα** ή η μακροχρόνια έκθεση σε παθητικό κάπνισμα προκαλεί βλάβη στα εσωτερικά τοιχώματα των αρτηριών - συμπεριλαμβανομένων των αρτηριών της

καρδιάς - που επιτρέπει την απόθεση της χοληστερόλης και άλλων ουσιών και έχει ως αποτέλεσμα να επιβραδύνει τη ροή του αίματος. Το κάπνισμα επίσης αυξάνει τον κίνδυνο σχηματισμού θρόμβων αίματος στις αρτηρίες που μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία του μυοκαρδίου.

- **Ο διαβήτης.** Ο διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί στην παιδική ηλικία, αλλά εμφανίζεται πιο συχνά στη μέση ηλικία και κυρίως μεταξύ των υπέρβαρων ανθρώπων. Ο διαβήτης συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο ισχαιμίας του μυοκαρδίου, καρδιακή προσβολή και άλλα καρδιακά προβλήματα.

- **Η υψηλή αρτηριακή πίεση.** Με την πάροδο του χρόνου, η υψηλή αρτηριακή πίεση μπορεί να βλάψει τις αρτηρίες που τροφοδοτούν την καρδιά με αποτέλεσμα την επιτάχυνση της αθηροσκλήρωσης. Ο κίνδυνος της υψηλής πίεσης του αίματος αυξάνεται με την ηλικία και συνδέεται οικογενειακό ιστορικό υψηλής αρτηριακής πίεσης. Η υψηλή αρτηριακή πίεση είναι πιο κοινή άτομα που είναι παχύσαρκοι και καπνιστές.

- **Υψηλά αρτηριακά επίπεδα χοληστερόλης ή τριγλυκεριδίων.** Ένα υψηλό επίπεδο της «κακής» (λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, ή LDL) χοληστερόλης στο αίμα συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο αθηροσκλήρωσης και με ισχαιμία του μυοκαρδίου. Ένα υψηλό επίπεδο της LDL μπορεί να οφείλεται σε μία κληρονομική πάθηση ή μια δίαιτα υψηλή σε κορεσμένα λίπη και χοληστερόλη. Ένα υψηλό επίπεδο των τριγλυκεριδίων, ένας άλλος τύπος του λίπους του αίματος, μπορεί επίσης να συμβάλει στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης. Ωστόσο, το υψηλό επίπεδο της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) («καλή» χοληστερόλη), η οποία βοηθά τον οργανισμό να καθαρίσει την περίσσεια της χοληστερόλης, είναι επιθυμητή και μειώνει τον κίνδυνο καρδιακής προσβολής.

- **Η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας.** Ένας ανενεργός τρόπο ζωής συμβάλλει στην παχυσαρκία και συνδέεται με υψηλότερη χοληστερόλη και τριγλυκερίδια και αυξημένο κίνδυνο αθηροσκλήρωσης. Οι άνθρωποι που έχουν τακτική αεροβική άσκηση έχουν καλύτερη καρδιαγγειακή υγεία, η οποία συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο ισχαιμίας του μυοκαρδίου και καρδιακή προσβολή. Η άσκηση επίσης μειώνει την υψηλή πίεση του αίματος.

- **Η παχυσαρκία.** Παχύσαρκα άτομα έχουν υψηλό ποσοστό σωματικού λίπους, συχνά με δείκτη μάζας σώματος 30 ή υψηλότερο. Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο ισχαιμίας του μυοκαρδίου, διότι συνδέεται με υψηλά επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα, υψηλή αρτηριακή πίεση και διαβήτη.

- **Οικογενειακό ιστορικό.** Εάν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό καρδιακής προσβολής ή στεφανιαίας νόσου, μπορεί να υπάρχει και αυξημένος κίνδυνος ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

#### **4.1.2 Κλινική εικόνα Εμφράγματος - Ισχαιμίας**

Η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στηρίζεται κυρίως στο ιστορικό, στον θωρακικό πόνο, στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και στα ένζυμα του ορού. Η εγκατάσταση ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου γίνεται με μια ή περισσότερες κρίσεις, στις οποίες συνηθέστερα επικρατεί ο πόνος. Όταν οι κρίσεις είναι περισσότερες, η ολοκλήρωση του εμφράγματος συχνά γίνεται σε λίγες ημέρες και όχι την πρώτη ημέρα, όπως συμβαίνει κατά κανόνα εάν το οξύ έμφραγμα εγκατασταθεί με μία κρίση (Lemone P., Burke K., 2006).

#### **Οπισθοστερνικός πόνος και άλλα συμπτώματα**

Όπως και στη στηθάγχη, το ιστορικό έχει την πρώτη θέση για τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος. Ο ασθενής παραπονείται για πόνο ή γενικότερα δυσφορία στο θώρακα. Ο πόνος μοιάζει με το στηθαγικό, όμως διαρκεί περισσότερο, συνήθως πάνω από 30 min ή ώρες και δεν υποχωρεί με υπογλώσσια δισκία νιτρογλυκερίνης παρά μόνο με ένεση μορφίνης. Συχνά είναι εντονότερος από όσο στη στηθάγχη, μπορεί όμως να μην περιγράφεται σαν πραγματικός πόνος αλλά σαν σφίξιμο, κάψιμο ή πίεση στο στήθος. Επίσης μοιάζει με το στηθαγικό πόνο ως προς την εντόπιση και την ακτινοβολία. Η μέγιστη ένταση συνηθέστερα εντοπίζεται στο βάθος κάτω από το στέρνο και από εκεί ακτινοβολεί στην πλάτη και σε όλο το θώρακα. Η ακτινοβολία συχνά επεκτείνεται στον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τους ώμους, τους βραχίονες, τους αγκώνες, τους καρπούς, ιδιαίτερο αριστερά. Ενίοτε επεκτείνεται προς το επιγάστριο, όπου σπανίως μπορεί να είναι και η μέγιστη εντόπιση του πόνου και τότε η διαφορική διάγνωση από το γαστρικό έλκος ή τη γαστρίτιδα θα γίνει από το γεγονός ότι το επιγάστριο δεν είναι ευαίσθητο στην εξωτερική πίεση και από τα άλλα χαρακτηριστικά των δύο μορφών πόνου, δηλαδή εμφραγματικού και γαστρικού, που έχουν σαφείς διαφορές ιδίως από πλευράς ιστορικού. Μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος, που βεβαιώνεται με το ηλεκτροκαρδιογράφημα και την αύξηση των ενζύμων του ορού, ο ασθενής ενίοτε παρουσιάζει, για μία ή περισσότερες ημέρες, ορισμένες κρίσεις πόνου κατά κανόνα ήπιες και μικρής διάρκειας. Συχνά αυτός ο πόνος συγγέεται με πόνο από ανάπτυξη περικαρδίτιδας, που μπορεί να παρουσιάσουν αυτοί οι ασθενείς και ο οποίος εύκολα διακρίνεται εάν επιτείνεται με την εισπνοή και φυσικά εάν υπάρχει περικαρδιακή τριβή (Lemone P., Burke K., 2006).



### Διαφορική διάγνωση εμφραγματικού πόνου

Ο πόνος συνήθως συνδυάζεται με σωματική καταβολή, ωχρότητα και εφίδρωση. Μερικές φορές ο ψυχρός ιδρώτας είναι το μόνο σύμπτωμα που αναφέρει ο ασθενής. Άλλοτε ο πόνος συνδυάζεται με ζάλη, σκοτοδίνη ή λιποθυμία και ναυτία. Ορισμένοι ασθενείς αντί για πόνο αναφέρουν δύσπνοια ή αδυνατούν να διευκρινίσουν εάν επικρατούσε ο πόνος ή η δύσπνοια. Από το ιστορικό ο εμφραγματικός πόνος ξεχωρίζεται όταν (Lemone P., Burke K., 2006).

1) Ο ασθενής έπασχε από χρόνια σταθερή στηθάγχη και αναφέρει ότι πρόκειται για τον ίδιο στηθαγχικό πόνο με τη διαφορά ότι είναι εντονότερος χωρίς να υποχωρεί με νιτρογλυκερίνη.

2) Ένα ή περισσότερα 24ωρα πριν από την προσβολή, αναφέρονται επεισόδια παροξυσμικού πόνου ή δυσφορίας, βραχείας (3-5 min), ή μεγαλύτερης διάρκειας (10-20 min) που θυμίζουν παρατεταμένη στηθαγχική κρίση. Τα πρόδρομα αυτά επεισόδια μπορεί να εμφανίζονται κατά τη σωματική προσπάθεια, οπότε στηρίζεται κανείς σ' αυτή τη σχέση πόνου και προσπάθειας και θέτει τη διάγνωση. Συχνότερα τα πρόδρομα επεισόδια του εμφράγματος παρουσιάζονται κατά την ανάπαυση ή και τον ύπνο και τότε οι σκέψεις που οδηγούν στην ορθή διάγνωση είναι οι εξής:

α) Οι κρίσεις του πόνου εμφανίζονται για πρώτη φορά στη ζωή ενός ατόμου κάποιας ηλικίας, στην οποία είναι συχνή η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, ιδιαίτερα εάν αναφέρονται κληρονομικότητα και προδιαθεσικοί παράγοντες, όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης.

β) Οι κρίσεις διαρκούν λίγα λεπτά και μετά την κρίση ο άρρωστος αισθάνεται πολύ καλά, σε αντίθεση με άλλες παθήσεις (αρθροπάθειες, οξεία περικαρδίτιδα, γαστρίτιδα κ.α.) στις οποίες το ιστορικό διαφέρει και επιπλέον ο πόνος διαρκεί πολύ και επηρεάζεται με τις αναπνευστικές ή άλλες κινήσεις του κορμού ή των άκρων.

γ) Αφύπνιση από την κρίση. Ο πόνος που ξυπνάει ένα άτομο από τον ύπνο είναι πάντοτε οργανικός και εφόσον είναι θωρακικός σε άτομα με προδιαθεσικούς παράγοντες και με τα χαρακτηριστικά που έχουμε περιγράψει, κατά κανόνα οφείλεται σε οξύ ισχαιμικό επεισόδιο του μυοκαρδίου.

3) Αναφέρονται σωματική αδυναμία και άλλα συμπτώματα κατά την κρίση. Κατά τα προεμφραγματικά επεισόδια και κυρίως κατά την εμφραγματική προσβολή συμβαίνει ελάττωση της καρδιακής παροχής και συχνά αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσεως της αριστερής κοιλίας, με συνέπεια την αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών τριχοειδών.

Έτσι κατά τη διάρκεια της κρίσης ο ασθενής μπορεί να έχει έντονο αίσθημα αδυναμίας, που μερικές φορές συνδυάζεται με ζάλη, ωχρότητα, εφίδρωση ή εκδηλώσεις ελαφρός ή

σοβαρότερης πνευμονικής συμφόρησης, όπως η δύσπνοια. Κατά τα πρόδρομα επεισόδια και περισσότερο κατά την εμφραγματική προσβολή συχνά ο ασθενής δεν μπορεί να βαδίζει ελεύθερα, όπως συμβαίνει με ένα αρθρικό πόνο στον θώρακα ή τους ώμους. Μερικές φορές οι παραπάνω αιμοδυναμικές μεταβολές είναι πολύ σοβαρές και τότε η εμφραγματική προσβολή μπορεί να εκδηλωθεί με εικόνα shock ή οξείας κάμψης της αριστερής κοιλίας με πνευμονικό οίδημα ή με επιδείνωση προϋπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας. Σπανιότερα οι ασθενείς εμφανίζουν ναυτία και εμετούς. Πρέπει να σημειωθεί ότι αρκετοί ασθενείς, οι οποίοι συνήθως είναι άτομα μεγάλης ηλικίας ή γυναίκες που συχνά πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, προσβάλλονται από έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς να παρουσιάσουν πόνο (σιωπηρό έμφραγμα) (Lee TH, 1999).

### **Αντικειμενικά ευρήματα**

Κατά την αντικειμενική εξέταση συχνά διαπιστώνεται ταχυκαρδία και σπανιότερα παρασυμπαθητικοτονική βραδυκαρδία και ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Η βραδυκαρδία και οι παροδικές διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας, ως επί το πλείστον, παρατηρούνται σε οπισθοκατώτερο έμφραγμα. Κατά την έναρξη της προσβολής, η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι αυξημένη για βραχύ χρονικό διάστημα. Σε υπερτασικούς ασθενείς μετά το έμφραγμα, η αρτηριακή πίεση πολλές φορές βρίσκεται επί μακρό χρόνο κοντά ή μέσα στα φυσιολογικά όρια χωρίς ειδική θεραπεία. Ο ρυθμός συνήθως είναι φλεβοκομβικός και συχνά διακόπτεται από έκτακτες κοιλιακές, σπανιότερα κολπικές συστολές. Σε σοβαρότερα περιπτώσεις με αρρυθμία λογικά προβλήματα μπορεί να σημειωθεί οποιαδήποτε αρρυθμία, όπως αναφέρεται παρακάτω. Η φλεβική πίεση είναι πολύ αυξημένη σε έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, ενώ σε άλλη εντόπιση του εμφράγματος είναι φυσιολογική ή ελαφρά αυξημένη.

Η ψηλάφηση συχνά αποκαλύπτει παράταση της ώσης της αριστερής κοιλίας, η οποία μπορεί να είναι παροδική και να σημειώνεται μόνο κατά τις πρώτες ημέρες του εμφράγματος, λόγω δυσκινησίας του προσθίου τοιχώματος του μυοκαρδίου. Η παραμονή αυτού του ευρήματος σε σημαντική έκταση του προκαρδίου μετά την οξεία φάση του εμφράγματος υποδηλώνει δημιουργία ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας. Κατά την ακρόαση οι καρδιακοί τόνοι (1ος και 2ος τόνος) μπορεί να είναι βύθιοι, λόγω ελαττώσεως της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου.

Επάνοδος της έντασης αυτών στο φυσιολογικό αποτελεί ένδειξη ευνοϊκής εξέλιξης. Κατά την οξεία φάση συχνός είναι ο κολπικός καλπασμός (4ος τόνος), που υποδηλώνει ελάττωση της ενδοτικότητας και αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας. Σε

σοβαρότερες περιπτώσεις με χαμηλή καρδιακή παροχή ο κοιλιακός συνδυάζεται με κοιλιακό (3ος τόνος) καλπασμό. Μερικές φορές ακούγεται ήπιο συστολικό φύσημα στην κορυφή από δυσλειτουργία θηλοειδούς μυός και μικρού βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Σε ρήξη θηλοειδούς μυός επέρχεται μεγάλου βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς και το συστολικό φύσημα είναι εντονότερο συνοδευόμενο από ροίζο. Επίσης έντονο συστολικό φύσημα που συνοδεύεται από ροίζο εμφανίζεται στο μεσοκάρδιο και την αριστερή παραστερνική περιοχή στις περιπτώσεις που συμβαίνει ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Από τους πνεύμονες μπορεί να σημειωθούν υγροί ρόγχοι στις βάσεις. Την 2η ή 3η ημέρα είναι δυνατόν να εμφανισθεί ήχος περικαρδιακής τριβής, κυρίως σε εκτεταμένο έμφραγμα, ο οποίος παραμένει για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα ωρών ή ημερών. Συχνότερη είναι η πυρετική κίνηση, η οποία εμφανίζεται μετά την 1η ημέρα, συνήθως είναι χαμηλή, αλλά σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να υπερβεί τους 39°C. Σε αρκετές περιπτώσεις είναι δυνατόν να μη διαπιστωθεί κανένα παθολογικό εύρημα από την ακρόαση. Εάν υπάρχει επιπλοκή του εμφράγματος η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από τα αντίστοιχα κλινικά ευρήματα.

#### 4.1.3 Διαγνωστική προσπέλαση

- **Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ).** Η εξέταση αυτή καταγράφει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς μέσω ηλεκτροδίων που συνδέονται στο δέρμα. Ορισμένες ανωμαλίες στην ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς μπορεί να υποδηλώνουν ισχαιμία του μυοκαρδίου.
- **Οι εξετάσεις αίματος.** Ορισμένα ένζυμα της καρδιάς μπορεί να διαρρεύσουν αργά στο αίμα, αν η καρδιά έχει υποστεί βλάβη. Για να βοηθήσει στη διάγνωση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, ο γιατρός μπορεί να πάρει δείγματα από το αίμα για να ελέγξει για τα ένζυμα αυτά.
- **Ηχοκαρδιογράφημα.** Αυτό το τεστ χρησιμοποιεί ηχητικά κύματα για να παράγει μια εικόνα της καρδιάς. Κατά τη διάρκεια του υπερηχοκαρδιογραφήματος, ηχητικά κύματα που κατευθύνονται στην καρδιά από ένα αισθητήριο. Τα ηχητικά κύματα ανακλώνται από την καρδιά και αντανακλώνται πίσω μέσω του θωρακικού τοιχώματος και η ηλεκτρονική επεξεργασία παρέχει εικόνες βίντεο της καρδιάς. Ένα υπερηχογράφημα μπορεί να βοηθήσει στον προσδιορισμό μιας περιοχής της καρδιάς που έχει υποστεί βλάβη και δεν αντλεί φυσιολογικά.
- **Πυρηνική σάρωση.** Η εξέταση αυτή βοηθά στον εντοπισμό προβλημάτων ροής του αίματος της καρδιάς. Εγχέονται μικρές ποσότητες ραδιενεργού υλικού με ένεση στην κυκλοφορία του αίματός και ειδικές κάμερες μπορεί να ανιχνεύσουν το

ραδιενεργό υλικό που ρέει μέσα από την καρδιά και τους πνεύμονες. Περιοχές με μειωμένη ροή αίματος στον καρδιακό μυ εμφανίζονται ως σκοτεινά σημεία στην σάρωση.

- **Στεφανιογραφία.** Η στεφανιαία αγγειογραφία χρησιμοποιεί απεικόνιση με ακτίνες X για να εξετάσει το εσωτερικό των αιμοφόρων αγγείων της καρδιάς. Κατά τη διάρκεια της στεφανιογραφίας, ένα είδος βαφής που είναι ορατό από το μηχάνημα ακτίνων X εγχέεται στα αιμοφόρα αγγεία της καρδιάς. Το X-ray μηχάνημα παίρνει γρήγορα μια σειρά από εικόνες (αγγειογραφήματων), προσφέροντας μια λεπτομερή ματιά στο εσωτερικό των αιμοφόρων αγγείων.
- **Καρδιακή αξονική τομογραφία.** Η αξονική τομογραφία μπορεί να καθορίσει αν υπάρχουν στεφανιαίες αρτηρίες με ενδείξεις της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης..
- **Τεστ κόπωσης.** Ένα τεστ κοπώσεως συνήθως περιλαμβάνει περπάτημα σε διάδρομο ή ποδηλασία σε στατικό ποδήλατο και ταυτόχρονα παρακολουθούνται ο καρδιακός ρυθμός, η αρτηριακή πίεση και η αναπνοή. Ένα τεστ κοπώσεως μπορεί να αποκαλύψει προβλήματα στην καρδιά, που μπορεί να μην είναι αισθητά διαφορετικά. Μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμο εάν ο γιατρός υποψιάζεται ότι μπορεί ο ασθενής να πάσχει από ισχαιμία του μυοκαρδίου, αλλά δεν εμφανίζει σημάδια ή συμπτώματα.
- **Holter.** Το Holter είναι μια μικρή, φορητή συσκευή που καταγράφει τον καρδιακό ρυθμό. Συνήθως ζητάτε από τον ασθενή να το φορέσει για μία έως τρεις ημέρες. Κατά την περίοδο αυτή, η συσκευή θα καταγράψει το σύνολο των καρδιακών παλμών. Το Holter εκτελείται συνήθως αν ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν είναι σε θέση να δώσει στο γιατρό αρκετές πληροφορίες για την κατάσταση της καρδιάς, ή αν ο γιατρός υποψιάζεται σιωπηλή ισχαιμία του μυοκαρδίου.

#### 4.1.4 Θεραπεία

Η θεραπεία της ισχαιμίας του μυοκαρδίου κατευθύνεται στη βελτίωση της ροής του αίματος στον καρδιακό μυ. Ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης, μπορεί να αντιμετωπιστεί με φάρμακα, χειρουργικά, ή και τα δύο (Γιακουμιδάκης Κ., Μπροκαλάκη-Παναουδάκη Η., 2009).

#### Φάρμακα

Φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη θεραπεία της ισχαιμίας του μυοκαρδίου περιλαμβάνουν (Γιακουμιδάκης Κ., Μπροκαλάκη-Παναουδάκη Η., 2009):

- **Ασπιρίνη.** Ο γιατρός μπορεί να συστήσει τη λήψη καθημερινά ασπιρίνης. Αυτό μπορεί να μειώσει την τάση του αίματος να πήζει, το οποίο μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη της απόφραξης των στεφανιαίων αρτηριών. Υπάρχουν ορισμένες περιπτώσεις όπου η ασπιρίνη δεν ενδείκνυται, όπως αν υπάρχει κάποια αιμορραγική διαταραχή ή αν ήδη λαμβάνεται άλλο αραιωτικό του αίματος
- **Νιτρογλυκερίνη.** Αυτό το φάρμακο αποφράσει προσωρινά τα αρτηριακά αγγεία, βελτιώνοντας τη ροή του αίματος από και προς την καρδιά.
- **Οι β-αναστολείς.** Αυτά τα φάρμακα βοηθούν να χαλαρώσει ο μυς της καρδιάς, επιβραδύνουν τον κτύπο της καρδιάς και μειώνουν την αρτηριακή πίεση, ώστε το αίμα να μπορεί να ρέει προς την καρδιά πιο εύκολα.
- **Μείωση της χοληστερόλης.** Μειώνοντας την ποσότητα της χοληστερόλης στο αίμα, ιδιαίτερα της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL), ή «κακής» χοληστερόλης, τα φάρμακα αυτά μειώνουν το πρωτογενές υλικό που δημιουργεί τις πλάκες στις στεφανιαίες αρτηρίες. Ο γιατρός μπορεί να επιλέξει από μια σειρά από φάρμακα, όπως οι στατίνες, η νιασίνη, οι φιμπράτες που δεσμεύουν τα χολικά οξέα.
- **Αναστολείς των διαύλων ασβεστίου.** Οι αναστολείς των διαύλων ασβεστίου, που ονομάζονται επίσης ανταγωνιστές ασβεστίου, χαλαρώνουν και διαστέλλουν τα αιμοφόρα αγγεία επηρεάζοντας τα κύτταρα των μυών στα τοιχώματα των αρτηριών. Αυτό αυξάνει τη ροή του αίματος στην καρδιά. Οι αναστολείς των διαύλων ασβεστίου επιβραδύνουν επίσης το σφυγμό και μειώνουν το φόρτο εργασίας για την καρδιά.
- **Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ΜΕΑ).** Αυτά τα φάρμακα βοηθούν στη χαλάρωση των αγγείων και μειώνουν την αρτηριακή πίεση. Οι αναστολείς ACE εμποδίζουν ένα ένζυμο στο σώμα να παράγει την αγγειοτενσίνη II, μια ουσία που επηρεάζει το καρδιαγγειακό σύστημά με διάφορους τρόπους,.
- **Ρανολαζίνη (Ranexa).** Αυτό το φάρμακο βοηθά στη χαλάρωση των αρτηριών της καρδιάς.

### **Διαδικασίες για τη βελτίωση της ροής του αίματος**

Μερικές φορές πιο επιθετική θεραπεία είναι απαραίτητη για τη βελτίωση της ροής του αίματος. Χειρουργικές επεμβάσεις που μπορούν να βοηθήσουν περιλαμβάνουν (Lee TH, 1999):

- **Αγγειοπλαστική και τοποθέτηση ενδοπρόθεσης.** Κατά τη διάρκεια της αγγειοπλαστικής -που ονομάζεται επίσης διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) – εισάγεται ένα μακρύ, λεπτό σωληνάκι (καθετήρας) στο αποφραγμένο σημείο των

αρτηριών. Ένα σύρμα με ένα μικροσκοπικό μπαλόνι διέρχεται μέσω του καθετήρα στην περιοχή που παρουσιάζει στένωση. Το μπαλόνι διογκώνεται για να διευρυνθεί η αρτηρία, και στη συνέχεια ένα μικρό πηνίο πλέγμα (stent) εισάγεται συνήθως για να κρατήσει την αρτηρία ανοικτή. Μερικά stents απελευθερώνουν αργά φαρμακευτική αγωγή για να βοηθήσουν την αρτηρία να κρατηθεί ανοικτή. Αυτή η διαδικασία βελτιώνει τη ροή του αίματος στην καρδιά, μειώνοντας ή εξαλείφοντας την ισχαιμία του μυοκαρδίου.

- **Στεφανιαία χειρουργική επέμβαση παράκαμψης με μόσχευμα.** Κατά τη διάρκεια αυτής της διαδικασίας, ο χειρουργός δημιουργεί ένα μόσχευμα για να παρακάμψει τις αποφραγμένες στεφανιαίες αρτηρίες χρησιμοποιώντας ένα αγγείο από ένα άλλο μέρος του σώματός. Αυτό επιτρέπει στο αίμα να ρέει γύρω από τη στένωση των στεφανιαίων αρτηριών. Επειδή αυτό απαιτεί εγχείρηση ανοιχτής καρδιάς συνήθως προορίζεται για περιπτώσεις πολλαπλών στενώσεων των στεφανιαίων αρτηριών.

## **4.2 Καρδιακή ανακοπή – Ορισμός**

Καρδιακή ανακοπή είναι η παύση της καρδιακής μηχανικής δραστηριότητας, που επιβεβαιώνεται με την απουσία σφυγμού, με άπνοια (ή επιθανάτιες προσπάθειες αναπνοής) και με απουσία αντιδραστικότητας. Η Αιφνίδια καρδιακή ανακοπή είναι η ξαφνική και απρόσμενη απώλεια της λειτουργίας της καρδιάς, της αναπνοής και της συνείδησης. Αιφνίδια καρδιακή ανακοπή προκύπτει συνήθως από μια ηλεκτρική διαταραχή στην καρδιά σας που διαταράσσουν άντλησης δράση της, σταματώντας τη ροή του αίματος στο υπόλοιπο σώμα σας. Όταν η αιφνίδια καρδιακή ανακοπή συμβαίνει, ο εγκέφαλος είναι το πρώτο μέρος του σώματός που υποφέρει, διότι, σε αντίθεση με άλλα όργανα, δεν έχει αποθεματικό οξυγόνο. Εξαρτάται από την αδιάλειπτη παροχή αίματος. Μειωμένη ροή του αίματος στον εγκέφαλό προκαλεί απώλεια των αισθήσεων. Αν ο καρδιακός ρυθμός δεν επανέρθει γρήγορα στον κανονικό του ρυθμό, η εγκεφαλική βλάβη είναι μόνιμη και μπορεί να προκληθεί και θάνατος. Εάν η ξαφνική καρδιακή ανακοπή διαρκεί περισσότερο από 10 λεπτά, η επιβίωση είναι σπάνια. Οι επιζώντες από καρδιακή ανακοπή μπορεί να δείξουν σημάδια εγκεφαλικής βλάβης (Γιακουμιδάκης Κ., Μπροκαλάκη-Παναουδάκη Η., 2009).

### **4.2.1 Αίτια - Προδιαθεσικοί παράγοντες**

Τα αίτια που μπορεί να προκαλέσουν καρδιακή ανακοπή είναι πολλά και διάφορα. Συχνότερα είναι (Goldman L, 1997):

- Αρρυθμίες , κοιλιακή μαρμαρυγή, κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή ασυστολία, ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός, πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός με κρίσεις Adams-Stokes που αποτελούν επιπλοκή του OEM, καθώς και η ηλεκτροπληξία.
- Μηχανικός ερεθισμός της καρδιάς κατά τον καθετηριασμό, στεφανιογραφία, χειρουργική επέμβαση και άλλα, καθώς και μεγάλες δόσεις αντιαρρυθμικών φαρμάκων(δακτυλίτιδα, κινιδίνη, προκαιναμίδη, βεραπαμίλη, ισοπροτερενόλη, αδρεναλίνη κλπ).
- Απόφραξη των αεροφόρων οδών από ξένα σώματα, εισρόφηση εκκρίσεων, εμεσμάτων, τραύμα του θώρακα.
- Καταστολή του κέντρου της αναπνοής από όγκο του εγκεφάλου, κρανιοεγκεφαλική κάκωση, μεγάλες δόσεις φαρμάκων (ναρκωτικά, βαρβιτουρικά, ηρεμιστικά).
- Ανεπάρκεια ή βλάβη των νευρομυικών συνάψεων, πολιομυελίτιδα, σκευάσματα κουραρίων).
- Μεταβολική οξέωση, διαταραχές των ιόντων καλίου και ασβεστίου( υπό ή υπερκαλιαιμία, υπό ή υπερασβεστιαιμία)

#### 4.2.2 Κλινική εικόνα - Συμπτωματολογία

Η βραδυκαρδία, η πτώση της αρτηριακής πίεσεως και οι έκτακτες συστολές είναι ενδεικτικά στοιχεία επερχόμενης καρδιακής ανακοπής καθώς και η ταχυκαρδία πάνω από 160 σφύξεις μπορεί να οδηγήσει σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Οι νοσηλευτές στις περιπτώσεις αυτές παρακολουθούν πολύ στενά τον άρρωστο και είναι έτοιμοι να διαπιστώσουν την καρδιακή ανακοπή από τα παρακάτω (Lemone P., Burke K., 2006):

- Απουσία σφυγμού στα μεγάλα αγγεία- καρωτίδα, μηριαία. π Υποτυπώδης αναπνοή αραιά, ρογχώδης ή άπνοια.
- Αιφνίδια απώλεια αισθήσεων.
- Ωχρότητα επιπεφυκότων και σταχτόχροο πρόσωπο. π Αδυναμία λήψεως της αρτηριακής πίεσεως.
- Μυδρίαση στις κόρες των ματιών και σπασμοί λόγω ανοξαιμίας εγκεφάλου.
- Απουσία ηλεκτροκαρδιογραφήματος, όταν ο άρρωστος είναι συνδεδεμένος με καρδιοσκόπιο (ισοηλεκτρική γραμμή).
- Κυάνωση περιφερική, νύχια, χείλη.
- Έλλειψη τριχοειδούς αιμορραγίας όταν ο άρρωστος χειρουργείται.

- Ασυστολία καρδιάς που είναι εμφανής σε ανοικτό θώρακα.

### **Καρδιακές παθήσεις που μπορεί να οδηγήσουν σε ξαφνική καρδιακή ανακοπή**

- **Στεφανιαία νόσος.** Οι περισσότερες περιπτώσεις της αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής συμβαίνουν σε άτομα που έχουν στεφανιαία νόσο. Στην στεφανιαία νόσο, οι αρτηρίες είναι φραγμένες μειώνοντας τη ροή του αίματος προς την καρδιά.
- **Καρδιακή προσβολή.** Μια καρδιακή προσβολή συμβαίνει, συχνά ως αποτέλεσμα σοβαρής στεφανιαίας νόσου και μπορεί να προκαλέσει κοιλιακή μαρμαρυγή και αιφνίδια καρδιακή ανακοπή. Ηλεκτρικό βραχυκύκλωμα γύρω από τον ουλώδη ιστό μπορεί να οδηγήσει σε ανωμαλίες στον καρδιακό ρυθμό.
- **Διευρυμένη καρδιά (μυοκαρδιοπάθεια).** Αυτό συμβαίνει κυρίως όταν οι μυς της καρδιάς τεντώσουν και μεγαλώσουν ή πυκνώσουν.
- **Βαλβιδοπάθεια.** Διαρροή ή στένωση των βαλβίδων της καρδιάς μπορεί να οδηγήσει σε τέντωμα ή πάχυνση του μυ της καρδιάς ή και τα δύο.
- **Συγγενή καρδιοπάθεια.** Όταν η καρδιακή ανακοπή εμφανίζεται αιφνίδια σε παιδιά ή εφήβους, μπορεί να οφείλεται σε κάποια καρδιακή πάθηση που ήταν παρούσα κατά τη γέννηση (συγγενής καρδιοπάθεια). Ακόμα και ενήλικες που είχαν κάποια διορθωτική χειρουργική επέμβαση για συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς εξακολουθούν να έχουν υψηλότερο κίνδυνο αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής.
- **Ηλεκτρικά προβλήματα στην καρδιά.** Σε ορισμένα άτομα, το πρόβλημα είναι στο ηλεκτρικό σύστημα της καρδιάς αντί προβλήματος με τον καρδιακό μυ ή τις βαλβίδες. Αυτά ονομάζονται πρωτογενής ανωμαλίες του καρδιακού ρυθμού και περιλαμβάνει όρους όπως το σύνδρομο Brugada και σύνδρομο μακρού QT.

### **4.2.3 Παράγοντες κινδύνου**

Επειδή η ξαφνική καρδιακή ανακοπή συχνά συνδέεται με στεφανιαία νόσο, οι ίδιοι παράγοντες που θα θέσουν κίνδυνο στεφανιαίας νόσου μπορεί επίσης να σας θέσουν κίνδυνο αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής. Αυτά περιλαμβάνουν (Βασιλειάδου Α., 2008):

- Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου
- Κάπνισμα
- Η υψηλή αρτηριακή πίεση
- Τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα
- Η παχυσαρκία
- Διαβήτης



- Ο καθιστικός τρόπος ζωής
- Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ (πάνω από ένα με δύο ποτά την ημέρα)

Άλλοι παράγοντες που μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο της αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής (Βασιλειάδου Α., 2008):

- Ένα προηγούμενο επεισόδιο καρδιακής ανακοπής ή οικογενειακό ιστορικό καρδιακής ανακοπής
- Μια προηγούμενη καρδιακή προσβολή
- Ένα προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό με άλλες μορφές καρδιακής νόσου, όπως οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού, συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς, καρδιακή ανεπάρκεια και μυοκαρδιοπάθεια
- Ηλικία - η συχνότητα εμφάνισης της αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής αυξάνεται με την ηλικία, ιδιαίτερα μετά την ηλικία των 45 για τους άνδρες και 55 ετών για τις γυναίκες
- Όντας αρσενικό -οι άνδρες είναι δύο έως τρεις φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν αιφνίδια καρδιακή ανακοπή
- Χρησιμοποιώντας παράνομα ναρκωτικά, όπως η κοκαΐνη ή αμφεταμίνες
- Διατροφικές διαταραχές, όπως η χαμηλή δίαιτα καλίου ή τα επίπεδα μαγνησίου

#### **4.2.4 Διαγνωστική προσπέλαση**

##### **Ηλεκτροκαρδιογράφημα**

Μια εξέταση που γίνεται συνήθως μετά από μια καρδιακή ανακοπή είναι ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Ένα ΗΚΓ μετρά το χρόνο και τη διάρκεια του κάθε κτύπου της καρδιάς και μπορεί να αποκαλύψει διαταραχές στον καρδιακό ρυθμό. Ένα ΗΚΓ μπορεί να ανιχνεύσει μη φυσιολογικά ηλεκτρικά μοτίβα, όπως μια παράταση του διαστήματος QT, που αυξάνουν τον κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου (ACC/AHA, 1996).

##### **Οι εξετάσεις αίματος**

Οι εξετάσεις αίματος μπορεί να περιλαμβάνουν (ACC/AHA, 1996):

- **Αναλύσεις ενζύμων.** Ορισμένα ένζυμα της καρδιάς διαρρέουν στο αίμα, αν η καρδιά έχει υποστεί βλάβη από καρδιακή προσβολή. Επειδή μια καρδιακή προσβολή μπορεί να προκαλέσει ξαφνική καρδιακή ανακοπή, είναι σημαντικό να γνωρίζετε αν έχετε υποστεί καρδιακή προσβολή.

- **Εξέταση Ηλεκτρολυτών.** Ένα δείγμα του αίματος μπορεί επίσης να ελεγχθεί για τα επίπεδα των ηλεκτρολυτών, όπως κάλιο, ασβέστιο και μαγνήσιο. Οι ηλεκτρολύτες είναι μέταλλα στο αίμα και τα υγρά του σώματος που βοηθούν στη δημιουργία ηλεκτρικών ερεθισμάτων. Μια ανισορροπία στα επίπεδα αυτών των ουσιών μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για αρρυθμία και ξαφνική καρδιακή ανακοπή.
- **Εξέταση φαρμάκων.** Έλεγχος του αίματος για την ύπαρξη φαρμάκων που έχουν τη δυνατότητα να προκαλέσουν αρρυθμία.
- **Εξέταση ορμονών.** Εξέταση για υπερθυρεοειδισμό

### Οι εξετάσεις απεικόνισης

Αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν (ACC/AHA, 1996):

- Ακτινογραφία θώρακος.
- Ηχοκαρδιογράφημα.
- Πυρηνική σάρωση.
- Αγγειογραφία.

### 4.2.5 Θεραπεία

Η γρήγορη αναγνώριση και διαπίστωση της ανακοπής έχει μεγάλη σημασία για την αποτελεσματική αντιμετώπισή της. Όσο μεγαλύτερο είναι το διάστημα μεταξύ συμβάντος και έναρξης της αναζωογόνησης, τόσο λιγότερες είναι οι πιθανότητες ανάνηψης. Τρία κυρίως σημεία πρέπει να προσεχθούν κατά τη διάρκεια της διαδικασίας της ανάνηψης: Η ανοικτή τραχεία( αεροφόρος οδός), η αναπνευστική αποκατάσταση και η κυκλοφορική αποκατάσταση.

### Άμεσες θεραπευτικές και νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Κανόνες επείγουσας αναζωογόνησης (Βασιλειάδου Α., 2008):

1. Απελευθέρωση των αεροφόρων οδών (Clear the airway) A
2. Έναρξη τεχνητής αναπνοής( Institute breathing) B
3. Αποκατάσταση της κυκλοφορίας( Establish circulation)C
4. Αναζήτηση βοήθειας χωρίς να απομακρυνθεί ο νοσηλευτής από τον ασθενή.
5. Τοποθέτηση του ασθενή σε ύπτια θέση με χαμηλωμένο το κρεβάτι.

Εκτέλεση 2-3 δυνατών γρονθοκτυπημάτων μπροστά στο θώρακα στο τρίτο τριτημόριο του στέρνου. Είναι δυνατόν και μόνο με αυτή την ενέργεια να αποκατασταθεί η καρδιακή λειτουργία και να μη χρειαστεί τίποτε άλλο.

Απινίδωση του ασθενή χωρίς καθυστέρηση αν το ΗΚΓ δείχνει κοιλιακή μαρμαρυγή και υπάρχει διαθέσιμος απινιδωτής, διαφορετικά πρέπει να αρχίσει ΚΠΑ μέχρι να έλθει ο απινιδωτής.

### **4.3 Καρδιακές αρρυθμίες – Ορισμός**

Οι αρρυθμίες είναι διαταραχές της ηλεκτροφυσιολογικής δραστηριότητας της καρδιάς. Ορισμένες αρρυθμίες θεωρούνται ιδιαίτερα επικίνδυνες καθώς σχετίζονται με αιφνίδιο θάνατο. Περίπου το 60% του συνόλου των θανάτων από καρδιακά αίτια παγκοσμίως οφείλεται σε αρρυθμίες που καταλήγουν σε αιφνίδια καρδιακή ανακοπή. Σύμφωνα με τα στατιστικά στοιχεία της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας μόνο στις Η.Π.Α., αυτό το ποσοστό μεταφράζεται σε 300.000 θανάτους ετησίως, ενώ παράλληλα καταγράφονται περίπου 4.500.000 νέοι ασθενείς και 600.000 εισαγωγές σε νοσοκομεία ετησίως, λόγω αρρυθμιών.

Η ταξινόμηση των αρρυθμιών αποτελεί δύσκολο πρόβλημα, λόγω της πολύπλοκης και πολύμορφης αιτιοπαθογένειάς τους. Οι αρρυθμίες μπορούν να ταξινομηθούν με βάση τον καρδιακό ρυθμό σε τρεις κατηγορίες: 1) Κανονικές (δεν επηρεάζουν τον καρδιακό ρυθμό), 2) Ταχυκαρδίες (αυξάνουν τον καρδιακό ρυθμό), 3) Βραδυκαρδίες (μειώνουν τον καρδιακό ρυθμό). Εναλλακτικά, μπορούν να ταξινομηθούν με βάση την περιοχή δημιουργίας τους στις εξής κατηγορίες: 1) Αρρυθμίες παραγόμενες στο φλεβόκομβο, 2) Αρρυθμίες παραγόμενες στους κόλπους, 3) Αρρυθμίες παραγόμενες στον κολποκοιλιακό κόμβο, 4) Αρρυθμίες παραγόμενες στις κοιλίες. Τέλος, μια διαφορετική ταξινόμηση των αρρυθμιών γίνεται με βάση το μηχανισμό πρόκλησής τους και διακρίνονται σε αρρυθμίες: 1) Αυτοματισμού, 2) Επανεισόδου, 3) Πτερυγισμού ή μαρμαρυγής. Μερικές από τις πιο σημαντικές αρρυθμίες είναι: 1) Κολπική Μαρμαρυγή και Πτερυγισμός, 2) Κοιλιακή Μαρμαρυγή, 3) Καρδιακοί Αποκλεισμοί, 4) Κολποκοιλιακός Αποκλεισμός. Η πιο επικίνδυνη μορφή αρρυθμίας, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο απουσία άμεσης αντιμετώπισης, είναι η κοιλιακή μαρμαρυγή (Γιακουμιδάκης Κ., Μπροκαλάκη-Πανανουδάκη Η., 2009).

#### **4.3.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες**

Πολλά πράγματα μπορεί να οδηγήσουν σε αρρυθμία, όπως (Βασιλειάδου Α., 2008):

- Μια καρδιακή προσβολή
- Ουλές του καρδιακού ιστού από μια προηγούμενη καρδιακή προσβολή
- Αλλαγές στη δομή της καρδιάς, όπως η μυοκαρδιοπάθεια
- Φραγμένες αρτηρίες στην καρδιά (στεφανιαία νόσος)

- Η υψηλή αρτηριακή πίεση
- Διαβήτης
- Υπερδραστηριότητα του θυρεοειδούς αδένος (υπερθυρεοειδισμός)
- Κάπνισμα
- Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ ή η καφεΐνης
- Η κατάχρηση φαρμάκων
- Στρες
- Φάρμακα
- Συμπληρώματα διατροφής και τα φυτικές θεραπείες
- Ηλεκτροπληξία
- Η ατμοσφαιρική ρύπανση

#### 4.3.2 Οι παράγοντες κινδύνου

Ορισμένοι παράγοντες μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης αρρυθμίας (Βασιλειάδου Α., 2008):

- Στεφανιαία νόσος, άλλα καρδιακά προβλήματα και προηγούμενη χειρουργική επέμβαση στην καρδιά.
- Η υψηλή αρτηριακή πίεση.
- Συγγενή καρδιοπάθεια.
- Τα προβλήματα του θυρεοειδούς.
- Φάρμακα και συμπληρώματα. Διαβήτης. Κίνδυνος ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου και η υψηλή αρτηριακή πίεση αυξάνει σε μεγάλο βαθμό με μη ελεγχόμενο διαβήτη.
- Η αποφρακτική άπνοια ύπνου. Αυτή η διαταραχή, κατά την οποία η αναπνοή διακόπτεται κατά τη διάρκεια του ύπνου, μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο της βραδυκαρδίας, της κολπικής μαρμαρυγής και άλλων αρρυθμιών.
- Διαταραχή του ισοζυγίου ηλεκτρολυτών . Επίπεδα ηλεκτρολυτών που είναι πάρα πολύ υψηλά ή πολύ χαμηλά μπορεί να επηρεάσουν τους ηλεκτρικούς παλμούς της καρδιάς και να συμβάλουν στην ανάπτυξη της αρρυθμίας.
- Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ. Υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να επηρεάσει τα ηλεκτρικά ερεθίσματα στην καρδιά ή να αυξήσει την πιθανότητα εκδήλωσης κολπικής μαρμαρυγής. Χρόνια κατάχρηση αλκοόλ μπορεί να οδηγήσει σε καρδιομυοπάθεια.
- Η καφεΐνη ή η χρήση νικοτίνης.

#### 4.3.3 Κλινική εικόνα - Συμπτωματολογία

- Φτερουγίσματα στο στήθος σας
- Ταχυκαρδία
- Αργός καρδιακός ρυθμός (βραδυκαρδία)
- Ο πόνος στο στήθος
- Δύσπνοια
- Ζαλάδα
- Ζάλη
- Λιποθυμία (συγκοπή)

Ορισμένες αρρυθμίες μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης:

- Εγκεφαλικού επεισοδίου. Οι αρρυθμίες μπορεί να προκαλέσουν σχηματισμό θρόμβων στο αίμα.
- Καρδιακής ανεπάρκειας.

#### 4.3.4 Διαγνωστική προσπέλαση

- **Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ).** Ένα ΗΚΓ μετρά το χρόνο και τη διάρκεια της κάθε ηλεκτρικής φάσης των χτύπων της καρδιάς σας.
- **Holter monitor.** Αυτή η φορητή συσκευή ΗΚΓ μπορεί να φορεθεί για μια ημέρα ή περισσότερο για να καταγράψει η δραστηριότητά της καρδιάς στη ρουτίνα του ασθενή.
- **Παρακολούθηση συμβάντων.** Για σποραδικές αρρυθμίες, θα διατηρηθεί αυτή η φορητή συσκευή ΗΚΓ στο σπίτι, συνδέοντάς το με το σώμα και το πάτημα ενός κουμπιού, όταν ο ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα.
- **Υπερηχοκαρδιογράφημα.** Σε αυτή τη μη επεμβατική εξέταση, μια συσκευή χειρός (αισθητήριο) τοποθετείται στο στήθος και χρησιμοποιεί ηχητικά κύματα για να παράγει εικόνες του μεγέθους, της δομής και της κίνησης της καρδιάς.
- **Στρες τεστ.** Μερικές αρρυθμίες προκαλούνται ή επιδεινώνονται από την άσκηση.

#### 4.3.5 Θεραπεία

Για τις ταχυκαρδίες οι θεραπείες μπορεί να περιλαμβάνουν ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα (ACC/AHA, 1996):

- **Vagal ελιγμούς.**

- **Φάρμακα.** Πολλοί τύποι ταχυκαρδιών ανταποκρίνονται καλά σε αντι-αρρυθμικά φάρμακα. Αν δεν θεραπεύουν το πρόβλημα, μπορούν να μειώσουν τα επεισόδια ταχυκαρδίας ή να επιβραδύνουν το ρυθμός της καρδιάς, όταν συμβαίνει ένα επεισόδιο.
- **Ανάταξη.** Σε μια ταχυκαρδία που ξεκινά από το πάνω μισό της καρδιάς (κόλποι), συμπεριλαμβανομένης της κοιλιακής μαρμαρυγής, ο γιατρός μπορεί να χρησιμοποιήσει την ανάταξη, η οποία είναι ένα ηλεκτρικό σοκ που χρησιμοποιείται για να επαναφέρει την καρδιά στον κανονικό της ρυθμό. Συνήθως αυτό γίνεται εξωτερικά σε ένα ελεγχόμενο περιβάλλον, και δίνεται φαρμακευτική αγωγή για να χαλαρώσει ο ασθενής κατά τη διάρκεια της διαδικασίας. Ανάταξη έκτακτης ανάγκης (απινιδωση) χρησιμοποιείται επίσης για την κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή.
- **Θεραπεία με κατάλυση.** Σε αυτή τη διαδικασία, ένας ή περισσότεροι καθετήρες-σπειρώματα τοποθετούνται στα αιμοφόρα αγγεία, στο εσωτερικό της καρδιάς. Είναι τοποθετημένα σε περιοχές της καρδιάς όπου πιστεύεται ότι είναι οι πηγές της αρρυθμίας.

### Εμφυτεύσιμες συσκευές

Η θεραπεία για τις καρδιακές αρρυθμίες μπορεί να περιλαμβάνει επίσης τη χρήση μίας εμφυτεύσιμης διατάξεως:

- **Βηματοδότης.** Βηματοδότης είναι μια εμφυτεύσιμη συσκευή που βοηθά στη ρύθμιση της βραδυκαρδίας. Μια μικρή συσκευή τοποθετείται κάτω από το δέρμα κοντά στην κλείδα με μια μικρή χειρουργική επέμβαση. Ένα μονωμένο σύρμα εκτείνεται από τη συσκευή προς την καρδιά, όπου είναι μόνιμα τοποθετημένο εκεί.

Εάν ένας βηματοδότης ανιχνεύσει ένα καρδιακό ρυθμό που είναι πάρα πολύ αργός εκπέμπει ηλεκτρικά ερεθίσματα που διεγείρουν την καρδιά για να επιταχύνει ή να αρχίσει να κτυπά ξανά. Οι περισσότεροι βηματοδότες έχουν μια συσκευή ανίχνευσης που τους απενεργοποιεί όταν κτύπος της καρδιάς είναι πάνω από ένα ορισμένο επίπεδο.

**Τα εμφυτευμένα καρδιομετατροπέα-απινιδωτή (ICD).** Ο γιατρός μπορεί να συστήσει αυτή τη συσκευή αν ο ασθενής βρίσκεται σε υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν μια επικίνδυνη ταχυκαρδία ή αρρυθμία στο κάτω μισό της καρδιάς (κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή κοιλίας).

## **Χειρουργικές θεραπείες**

Σε ορισμένες περιπτώσεις, η χειρουργική επέμβαση μπορεί να είναι η συνιστώμενη θεραπεία για καρδιακές αρρυθμίες:

- **Maze διαδικασία.**
- **Στεφανιαία χειρουργική επέμβαση παράκαμψης.**

### **4.4 Καρδιογενές shock - Ορισμός**

Καρδιογενές σοκ είναι μια κατάσταση κατά την οποία η καρδιά ξαφνικά δεν μπορεί να αντλήσει αρκετό αίμα για να καλύψει τις ανάγκες του σώματός. Το Καρδιογενές σοκ είναι συχνά προκαλείται από μια σοβαρή καρδιακή προσβολή (Lemone P., Burke K., 2006).

#### **4.4.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες**

Το Καρδιογενές σοκ συμβαίνει όταν η καρδιά δεν μπορεί να αντλήσει αρκετό αίμα στο υπόλοιπο σώμα. Πιο συχνά, το καρδιογενές σοκ συμβαίνει όταν η αριστερή κοιλία, έχει υποστεί βλάβη λόγω της έλλειψης οξυγόνου που προκαλείται από καρδιακή προσβολή.

Μια καρδιακή προσβολή συμβαίνει όταν μία ή περισσότερες από τις αρτηρίες που τροφοδοτούν την καρδιά αποφράσσονται. Σπάνια, το καρδιογενές σοκ εμφανίζεται όταν η δεξιά κοιλία της καρδιάς έχει καταστραφεί. Αν και οι καρδιακές προσβολές είναι η πιο κοινή αιτία, το καρδιογενές σοκ μπορεί επίσης να συμβεί λόγω άλλων συνθηκών, όπως η φλεγμονή του καρδιακού μυός (μυοκαρδίτιδα) ή η μόλυνση των καρδιακών βαλβίδων (ενδοκαρδίτιδα). Άλλα αίτια είναι η υπερβολική δόση ναρκωτικών ή η δηλητηρίαση με ουσίες που μπορούν να επηρεάσουν την ικανότητα άντλησης της καρδιάς (ACC/AHA, 1996).

#### **4.4.2 Παράγοντες κινδύνου**

Ασθενείς που έχουν υποστεί καρδιακή προσβολή έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν καρδιογενές σοκ από ό, τι άλλοι. Παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο του καρδιογενούς σοκ περιλαμβάνουν (Lemone P., Burke K., 2006):

- Όντας 65 ετών και άνω
- Έχοντας ένα ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας ή προηγούμενη καρδιακή προσβολή
- Έχοντας αποφραγμένες (στεφανιαία νόσος) αρκετές από τις κύριες αρτηρίες της καρδιάς

#### **4.4.3 Κλινική εικόνα - Συμπτωματολογία**

Επειδή το καρδιογενές σοκ εμφανίζεται συνήθως σε άτομα που έχουν μια σοβαρή καρδιακή προσβολή, είναι σημαντικό να γνωρίζουν τα συμπτώματα της καρδιακής προσβολής. Αυτά περιλαμβάνουν (Lemone P., Burke K., 2006):

- Πίεση ή ένα σφίξιμο στο κέντρο του στήθους που διαρκεί για περισσότερο από μερικά λεπτά
- Ο πόνος που εκτείνεται πέρα από το στήθος στον ώμο, το χέρι, πίσω, ή ακόμα στα δόντια και το σαγόι
- Ο παρατεταμένος πόνος στην άνω κοιλιακή χώρα
- Δύσπνοια
- Εφίδρωση
- Λιποθυμία
- Ναυτία και έμετος

Τα συμπτώματα του καρδιογενούς σοκ περιλαμβάνουν:

- Ταχεία αναπνοή
- Σοβαρή δύσπνοια
- Αιφνίδια ταχυκαρδία
- Σύγχυση
- Η απώλεια της συνείδησης ή λιποθυμία
- Αδύναμο σφυγμό
- Εφίδρωση
- Χλωμό δέρμα
- Κρύα χέρια ή πόδια
- Ούρηση λιγότερο από το κανονικό ή καθόλου

#### **Επιπλοκές**

Αν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα, το καρδιογενές σοκ μπορεί να αποβεί μοιραίο. Μια άλλη σοβαρή επιπλοκή του καρδιογενούς σοκ είναι η βλάβη οργάνων. Αν η καρδιά δεν μπορεί να αντλήσει αρκετό οξυγονωμένο αίμα από το υπόλοιπο σώμα, το ήπαρ, τα νεφρά ή άλλα όργανα μπορεί να καταστραφεί. Η βλάβη στο ήπαρ ή τους νεφρούς μπορεί να επιδεινώσει το καρδιογενές σοκ (Βασιλειάδου Α., 2008).

#### **4.4.4 Διαγνωστική προσπέλαση**

Εξετάσεις για τη διάγνωση του καρδιογενούς σοκ περιλαμβάνουν (ACC/AHA, 1996):



- **Μέτρησης της αρτηριακής πίεσης.** Οι άνθρωποι σε κατάσταση σοκ συχνά έχουν πολύ χαμηλή αρτηριακή πίεση.
- **Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ).**
- **Ακτινογραφία θώρακος.** Επιτρέπει τον έλεγχο του μεγέθους και του σχήματος της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων.
- **Οι εξετάσεις αίματος.**
- **Ηχοκαρδιογράφημα.**
- **Στεφανιαία καθετηριασμό (αγγειογραφία).**

#### 4.4.5 Θεραπεία

Στο καρδιογενές σοκ η θεραπεία επικεντρώνεται στην αποκατάσταση των βλαβών στο μυ της καρδιάς και στα υπόλοιπα άλλα όργανα που προκλήθηκαν από την έλλειψη οξυγόνου.

#### Έκτακτης ανάγκης υποστήριξης της ζωής

Η Επείγουσα υποστήριξης της ζωής είναι ένα απαραίτητη για τους περισσότερους ανθρώπους που έχουν υποστεί κάποιο καρδιογενές σοκ. Κατά τη διάρκεια της υποστήριξης της ζωής έκτακτης ανάγκης, δίνεται επιπλέον οξυγόνο για να ελαχιστοποιηθεί η βλάβη στους μυς και τα όργανά. Εάν είναι απαραίτητο, θα πρέπει να ο ασθενής θα πρέπει συνδέεται με το μηχάνημα αναπνοής (αναπνευστήρας) (ACC/AHA, 1996).

#### Φάρμακα

- **Η ασπιρίνη.** Μπορεί να δοθεί ασπιρίνη από ιατρικό προσωπικό έκτακτης ανάγκης αμέσως μετά το επεισόδιο. Η ασπιρίνη μειώνει την πήξη του αίματος και βοηθά στην ποή του κατά την στένωση της αρτηρίας.
- **Θρομβολυτικά.** Αυτά τα φάρμακα, βοηθούν να διαλυθεί ο θρόμβος αίματος που μπλοκάρει τη ροή του αίματος προς την καρδιά.
- **Άλλα αντιπηκτικά φάρμακα.** πιθανό να χορηγηθούν άλλα φάρμακα, όπως η ηπαρίνη, για την αποτροπή σχηματισμού θρόμβων. Η ηπαρίνη χορηγείται ενδοφλεβίως ή με ένεση κάτω από το δέρμα και συνήθως χορηγείται κατά τη διάρκεια των πρώτων ημερών μετά την καρδιακή προσβολή.
- **Ινοτροπικούς παράγοντες.** Μπορεί να δοθεί φαρμακευτική αγωγή, όπως η ντοπαμίνη και η αδρεναλίνη, για να βελτιώσει και να στηρίξει τη λειτουργία της καρδιάς σας έως ότου οι άλλες θεραπείες να αρχίσουν να λειτουργούν.

## Ιατρικές Επεμβάσεις

Οι Ιατρικές επεμβάσεις για τη θεραπεία στο καρδιογενές σοκ συνήθως επικεντρώνονται στην αποκατάσταση της ροής του αίματος μέσω της καρδιάς.

- **Αγγειοπλαστική και stenting.** Συνήθως, αφού η ροή του αίματος αποκαθίσταται μέσω μιας φραγμένη αρτηρία, τα συμπτώματα της καρδιογενούς καταπληξίας βελτιώνονται. Η Επείγουσα αγγειοπλαστική ανοίγει φραγμένες στεφανιαίες αρτηρίες, βελτιώνοντας τη ροή του αίματος προς την καρδιά.
- **Αντλία μπαλονιού.** Ανάλογα με την κατάστασή μπορεί να τοποθετηθεί μια αντλία μπαλονιού στην κύρια αρτηρία της καρδιάς (αορτή). Η αντλία μπαλονιού φουσκώνει και ξεφουσκώνει μιμούμενη την δράση της καρδιάς, βοηθώντας τη ροή του αίματος.

## Χειρουργική

Αν τα φάρμακα και ιατρικές επεμβάσεις δεν βοηθούν για τη θεραπεία του καρδιογενούς σοκ, μπορεί να συστήθει χειρουργική επέμβαση.

- **Στεφανιαία χειρουργική επέμβαση παράκαμψης με μόσχευμα.**
- **Αντλίες καρδιάς.** Οι μηχανικές συσκευές, που ονομάζονται συσκευές κοιλιακής υποβοήθησης (VADs), εμφυτεύονται στην κοιλιά και συνδέεται με την καρδιά για να βοηθήσει την λειτουργία της . Οι Εμφυτευμένες αντλίες καρδιάς μπορεί να επεκτείνουν και να βελτιώσουν τις ζωές κάποιων ανθρώπων με καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου που δεν είναι σε θέση να υποβληθούν σε μεταμόσχευση καρδιάς ή περιμένουν για μια νέα καρδιά.
- **Μεταμόσχευση Καρδιάς.** Εάν η καρδιά είναι τόσο κατεστραμμένη που καμία άλλη θεραπεία δεν βοηθά, μια μεταμόσχευση καρδιάς μπορεί να είναι η τελευταία λύση για τη θεραπεία τους καρδιογενούς σοκ.

## 4.5 Στηθάγχη – Ορισμός

Συχνά περιγράφεται σαν σφίξιμο, κάψιμο, πίεση ή πνιγμονή ή γενικότερα σαν δυσφορία που εντοπίζεται πίσω από το στήρνο (οπισθοστερνικά). Ο ασθενής τυπικά φέρνει τη γροθιά του μπροστά από το στήρνο για να περιγράψει τον πόνο. Η ένταση του πόνου ποικίλει από ήπια έως κι έντονη. Μερικές φορές, η κύρια εστία του στηθαγχικού πόνου δεν είναι οπισθοστερνικά, αλλά μπορεί να εντοπίζεται σε άλλη περιοχή του θώρακα, στο επιγάστριο, στα άνω άκρα (ιδιαίτερα το αριστερό), στον τράχηλο ή στην κάτω γνάθο. Από την συνηθισμένη του οπισθοστερνική θέση, ο στηθαγχικός πόνος μπορεί να ακτινοβολεί στην

πλάτη ή σε μια ή περισσότερες από τις προαναφερθείσες περιοχές. Ο πόνος της στηθάγχης έχει διάρκεια λίγων λεπτών και υποχωρεί με τη λήψη νιτροδών φαρμάκων. Ο πόνος της στηθάγχης είναι δυνατόν να συνοδεύεται και από άλλα συμπτώματα και σημεία όπως δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία κι έμετο (Goldman L., 1997).

#### **4.5.1 Αίτια – Προδιαθεσικοί παράγοντες**

Η στηθάγχη οφείλεται συνήθως σε σημαντική απόφραξη μιας από τις στεφανιαίες αρτηρίες λόγω αθηροσκλήρωσης. Σπανίως οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών ή εμβολή. Άλλες αιτίες πλην της αθηροσκλήρωσης που μπορούν να προκαλέσουν στηθάγχη είναι η στένωση της αορτικής βαλβίδας, ή η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Προδιαθεσικοί παράγοντες:

- Ηλικία
- Φύλο
- Υπέρταση
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Υπερλιπιδαιμία
- Κληρονομικότητα
- Κάπνισμα
- Παχυσαρκία
- Σωματική άσκηση
- Κοινωνική τάξη
- Ψυχική καταπόνηση (stress)
- Μαλακό νερό
- Αντισυλληπτικά (+ κάπνισμα)

#### **4.5.2 Κλινική εικόνα - Συμπτωματολογία**

Ο πόνος της στηθάγχης είναι αποτέλεσμα ισχαιμίας του μυοκαρδίου, η οποία συμβαίνει όταν διαταράσσεται η ισορροπία ανάμεσα στις μεταβολικές απαιτήσεις του μυοκαρδίου και στην προσφορά οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών από τις στεφανιαίες αρτηρίες. Αυτό μπορεί να συμβεί όταν μειώνεται η διάμετρος του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών είτε εξαιτίας στένωσης (λόγω αθηροσκλήρωσης), είτε εξαιτίας σπασμού των αγγείων αυτών. Το φαινόμενο επιτείνεται όταν οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο είναι αυξημένες και ο αντισταθμιστικός μηχανισμός της καρδιάς (αγγειοδιαστολή των στεφανιαίων αρτηριών) δεν

επαρκεί για να τις καλύψει. Για να συμβεί αυτό, η στένωση του στεφανιαίου αγγείου πρέπει να ξεπερνά το 75%. Τα αποτελέσματα της ισχαιμίας του μυοκαρδίου είναι συνήθως αναστρέψιμα, σε περίπτωση όμως παρατεταμένης ή/και απότομης ισχαιμίας μπορεί να προκληθούν μη αναστρέψιμες βλάβες και νέκρωση (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου).

Είδη στηθάγχης (Lemone P., Burke K., 2006)

1. Σταθερή στηθάγχη : Ο στηθαγγικός πόνος εμφανίζεται όταν υπάρχει ένας ή περισσότεροι παράγοντες που αυξάνουν το καρδιακό έργο και τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Τέτοιοι παράγοντες είναι η σωματική άσκηση, η συγκινησιακή φόρτιση, το έντονο ψύχος, ένα πλούσιο γεύμα, η σεξουαλική πράξη κ.ά. Ο πόνος διαρκεί μερικά λεπτά και υποχωρεί με τη λήψη ενός νιτρώδους φαρμάκου ή με διακοπή της σωματικής άσκησης.
2. Ασταθής στηθάγχη : Ο στηθαγγικός πόνος εμφανίζεται ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή μη κάποιου εκλυτικού παράγοντα όπως η σωματική άσκηση, δηλαδή ακόμη και σε κατάσταση ηρεμίας ή κατά τη διάρκεια του ύπνου. Ο πόνος μπορεί να είναι εντονότερος από εκείνον της σταθερής στηθάγχης και να διαρκεί περισσότερο, υποχωρεί δε με τη λήψη νιτρωδών φαρμάκων. Η ασταθής στηθάγχη υποδηλώνει σοβαρότερη νόσο των στεφανιαίων αγγείων και έχει χειρότερη πρόγνωση. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκειά της, τόσο σοβαρότερη είναι και η πρόγνωσή της. Οι παρατεταμένες κρίσεις συχνά οδηγούν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου.
3. *Στηθάγχη Prinzmetal* : Οφείλεται κυρίως σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών, παρά σε αθηροσκλήρωση, αν και αθηροσκλήρωση μπορεί να συνυπάρχει. Συνήθως εμφανίζεται κατά την ηρεμία ή κατά τη διάρκεια του ύπνου και μπορεί να θεωρηθεί ασταθής στηθάγχη.

#### 4.5.3 Διαγνωστική προσπέλαση

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας : Συνήθως είναι φυσιολογικό, εκτός αν ληφθεί κατά τη διάρκεια στηθαγγικής κρίσης.
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα κόπωσης : Λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος κατά τη διάρκεια σωματικής άσκησης (εκλυτικός παράγοντα της στηθάγχης) πάνω σε κινούμενο τάπητα.
- **Σπινθηρογράφημα με θάλλιο 201**
- Στεφανιογραφία : Επεμβατική απεικονιστική μέθοδος με την οποία αποκαλύπτεται η ανατομία των στεφανιαίων αγγείων και η ακριβής θέση της στένωσης.

Η στηθάγχη (πόνος λόγω ισχαιμίας) θα πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκεται από άλλες αιτίες θωρακικού πόνου, όπως πνευρίτιδα, περικαρδίτιδα, παθήσεις των αρθρώσεων, των μυών ή των χόνδρων του θώρακα, αλλά και επιγαστρικού πόνου, όπως οισοφαγίτιδα, γαστρίτιδα, πεπτικό έλκος κ.α.

#### **4.5.4 Θεραπεία**

Οι στόχοι κατά την αντιμετώπιση της στηθάγχης είναι η ανακούφιση από τα συμπτώματα, η επιβράδυνση της εξέλιξης της στεφανιαίας νόσου και η μείωση του κινδύνου ανάπτυξης εμφράγματος του μυοκαρδίου. Γενικά μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται είναι η διακοπή του καπνίσματος, η διατήρηση των τιμών σακχάρου και χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και η απώλεια βάρους σε συνδυασμό με υγιεινή διαίτα. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της στηθάγχης είναι :

- Νιτρώδη : Ανακουφίζουν από τον στηθαγικό πόνο, συνήθως λαμβάνονται υπογλώσσια.
- Β-Αναστολείς : Σημαντικά οφέλη στην ανακούφιση από τη συμπτωματολογία και τη μείωση της θνητότητας.
- Ανταγωνιστές ασβεστίου : Αγγειοδιασταλτικά φάρμακα που αυξάνουν την αιμάτωση του μυοκαρδίου.
- Στατίνες : Για τον έλεγχο τυχόν συνυπάρχουσας υπερχοληστερολαιμίας.
- Ασπιρίνη : Μειώνει την πιθανότητα εμφράγματος του μυοκαρδίου.

#### **4.6 Έμφραγμα**

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η συχνότερη αιτία θανάτου. Σημαίνει νέκρωση του μυοκαρδίου που οφείλεται σε απόφραξη μιας ή περισσοτέρων αρτηριών. Παρά τα εντυπωσιακά άλματα στη διάγνωση και αντιμετώπιση του κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, το Ο.Ε.Μ. συνεχίζει να είναι κύριο πρόβλημα για τη δημόσια υγεία στο βιομηχανοποιημένο κόσμο. Περισσότεροι από 1 εκατομμύριο ασθενείς με πιθανό Ο.Ε.Μ. εισάγονται ετησίως στις στεφανιαίες μονάδες στις Η.Π.Α, η διάγνωση επιβεβαιώνεται μόνο στο 30-50% των ασθενών. Παρότι η συχνότητα θανάτου από Ο.Ε.Μ. έχει μειωθεί κατά 30% περίπου, την τελευταία δεκαετία, το Ο.Ε.Μ. εξακολουθεί να είναι θανατηφόρο στο 1/3 των ασθενών. Περίπου το 50% των θανάτων που σχετίζονται με Ο.Ε.Μ. συμβαίνουν τη πρώτη ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων και αποδίδονται σε αρρυθμίες, συχνότερα σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Επειδή το Ο.Ε.Μ. προσβάλλει άτομα στην πιο παραγωγική τους ηλικία

έχει ολέθριες ψυχοκοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις (Πετροπουλάκης Π., Κόκκινος ΔΦ., 2001).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>

### Μετεγχειρητικές Επιπλοκές – Νοσηλευτική Παρέμβαση

#### 5.1 Γενικά

Στον παρακάτω πίνακα παρατίθενται περιληπτικά οι κυριότερες ενέργειες ενός νοσηλευτή κατά την μετεγχειρητική περίοδο (Παπασταματίου Μ., 2004).

ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ
Τοποθέτηση του ασθενή σε θέση ασφαλή στο πλάι, με το πρόσωπο προς τα κάτω και τον αχέυνα σε ελαφρά έκταση(επίπεδο συνείδησης) .	Πρόληψη απόφραξης αεραγωγού. Πρόληψη εισρόφησης του εμετού.
Παρακολούθηση και καταγραφή ζωτικών σημείων σε τακτά χρονικά διαστήματα(15 λεπτά την πρώτη ώρα, 30 λεπτά τις επόμενες δυο ώρες, κάθε ώρα για τις επόμενες 4 ώρες και στη συνέχεια κάθε 4 ώρες.	Η σύγκριση με τα βασικά προεγχειρητικά ζωτικά σημεία ίσως αναδείξει την πιθανότητα καταπληξίας(μειωμένης ιστικής αιμάτωσης) και αιμορραγίας
Παρέχετε την κατάλληλη θερμοκρασία για τον ασθενή και αξιολογήστε το χρώμα και την κατάσταση του δέρματος.	Τα κατασταλαμμένα επίπεδα λειτουργίας προκαλούν πτώση της θερμοκρασίας σώματος.
Έλεγχος της επίδεσης του τραύματος για το χρώμα, την οσμή και την ποσότητα των εκκρίσεων.	Η αιμορραγία και η καταπληξία είναι απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές της επέμβασης.
Βεβαιωθείτε ότι οι παροχετεύσεις λειτουργούν, όπως και ο υπόλοιπος εξοπλισμός.	Αυτό διασφαλίζει τη διατήρηση ζωτικών λειτουργιών.
Ενδοφλέβια ροή στο σωστό ρυθμό.	Αυτό παρέχει διατροφή και προλαμβάνει την αφυδάτωση και το ανισοζύγιο των

	ηλεκτρολυτών.
<b>Παροχή ασφαλούς περιβάλλοντος.</b>	Πρόληψη τυχαίων τραυματισμών.
<b>Ανακούφιση πόνου χορηγώντας αναλγητικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</b>	Τα αναλγητικά χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση του μετεγχειρητικού πόνου.
<b>Καταγραφή της αξιολογήσεως και των παρεμβάσεων στο φάκελο του ασθενούς.</b>	Ακριβή τεκμηρίωση.
<b>Προαγωγή της αναπνευστικής λειτουργίας.</b>	Ίσως τα αναισθητικά να καταστείλουν την αναπνευστική λειτουργία.
<b>Διατήρηση επαρκούς κυκλοφορίας.</b>	Τα προληπτικά μέτρα μπορούν να βελτιώσουν την φλεβική επιστροφή και την κατάσταση κυκλοφορίας.
<b>Αξιολόγηση των αποβαλλόμενων υγρών.</b>	Τα αναισθητικά ίσως καταστείλουν τον τόνο και την αντίδραση της ουροδόχου κύστεως.
<b>Προαγωγή της διατροφικής κατάστασης και επαναφορά της γαστρεντερικής λειτουργίας.</b>	Τα αναισθητικά ίσως καταστείλουν την περισταλτικότητα και την λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος.
<b>Προαγωγή της επούλωσης του τραύματος.</b>	Οι διαταραχές σε διατροφική, κυκλοφορική και μεταβολική κατάσταση προδιαθέτουν σε λοιμώξεις και αργή επούλωση του τραύματος
<b>Παροχή άνεσης</b>	Μείωση περιόδου ανάρρωσης και διευκόλυνση επιστροφής στη φυσιολογική λειτουργία.
<b>Παροχή συναισθηματικής και πνευματικής υποστήριξης.</b>	Εξατομικευμένη φροντίδα και αποκατάσταση της υγείας του ασθενούς.

Τόσο ο ασθενής, όσο και η οικογένειά του πρέπει να εκπαιδευτούν σχετικά με την άμεση αναγνώριση επικίνδυνης συμπτωματολογίας, όπως θωρακικός πόνος, αναπνευστική δυσχέρεια, έντονη κεφαλαλγία, πυρετός, ρίγος, αιμόφυρτα πτύελα, αιμωδίες άκρων. Αλλαγές



στον τρόπο ζωής, όπως η διακοπή του καπνίσματος και της κατανάλωσης οινοπνευματωδών, η ελάττωση του σωματικού βάρους και η εφαρμογή δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε χοληστερόλη, νάτριο και λίπος είναι απαραίτητες. Αναφορικά με το πρόγραμμα δραστηριότητας - άσκησης που πρέπει να ακολουθήσει ο ασθενής, ο νοσηλευτής εκπαιδεύει τον ίδιο και την οικογένεια σχετικά με την ανάγκη ήπιας δραστηριότητας, όπως είναι το περπάτημα. Επιπλέον, θα πρέπει να τηρούνται ορισμένοι περιορισμοί ή απαγορεύσεις σε δραστηριότητες, όπως η άρση βάρους, η σεξουαλική δραστηριότητα και η οδήγηση. Τέλος, ο ασθενής πρέπει να αξιολογείται ανά τακτά χρονικά διαστήματα, μέσω παρακολούθησης από το θεράποντα ιατρό ως προς την πορεία της νόσου, αλλά και το χειρουργικό αποτέλεσμα (follow up). Συνεπώς, ο νοσηλευτής εκπαιδεύει τον ασθενή και την οικογένειά του για την αναγκαιότητα, αλλά και το σκοπό της μετεγχειρητικής ιατρικής παρακολούθησης, η οποία περιλαμβάνει κλινικό και παρακλινικό έλεγχο (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

Στην μετεγχειρητική περίοδο η αναπνευστική φυσικοθεραπεία φαίνεται ότι ωφελεί χωρίς όμως να διευκρινίζεται απόλυτα το είδος της θεραπείας. Οι αναπνευστικές κινήσεις έκπτυξης φαίνεται ότι γενικά υπερτερούν. Αντίθετα η αναπνευστική φυσικοθεραπεία με πλήξεις θώρακα και θέσεις παροχευτικές δεν προσφέρουν εκτός από ειδικές καταστάσεις με ατελεκτασία και εκκρίσεις. Οι βαθιές αναπνοές και οι συσκευές προσπάθειας μέγιστης αναπνοής στις περισσότερες εργασίες δεν συνδέονται με σημαντική μείωση των αναπνευστικών επιπλοκών. Η οξυγονοθεραπεία συνδέεται με την πρόληψη της υποξαιμίας και της μείωσης της ταχυκαρδίας όμως δεν έχει μειώσει την θνητότητα και την επίπτωση της βαριάς αναπνευστικής ανεπάρκειας. Επίσης υπάρχει αρκετή βιβλιογραφία στη χρήση της CPAP μετεγχειρητικά. Σε μερικές αναφορές η εφαρμογή CPAP συνδέεται με την μείωση στην εμφάνιση ατελεκτασίας συγκριτικά με τη χρήση συσκευών ή φυσικοθεραπείας. Δεν έχει επιβεβαιωθεί η μείωση της εμφάνισης πνευμονίας ή του χρόνου νοσηλείας με την χρήση της CPAP. Η εφαρμογή επίσης μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού εξ αρχής ή σαν συνέχεια της πρώιμης ενδοτραχειακής αποσωλήνωσης αρχίζει να συζητείται στη βιβλιογραφία. Η μετεγχειρητική αναπνευστική φυσικοθεραπεία η CPAP και ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός αποτελούν τις μεθόδους που καλούνται να περιορίσουν της αναπνευστικές μετεγχειρητικές επιπλοκές (Βασιλειάδου Α., 2008).

## 5.2 Πνευμονική εμβολή – Νοσηλευτική παρέμβαση

### 5.2.1 Προεγχειρητικός έλεγχος

Οι ασθενείς διακρίνονται κατά την αρχική κλινική τους εμφάνιση σε σχέση με τη βαρύτητα σε αυτούς (Douketis JD, 2002):

α. Με αιμοδυναμική αστάθεια: κυκλοφορικό shock ή υπόταση, που δεν μπορεί να αποδοθούν σε άλλη προφανή αιτία (ομάδα με τη χειρότερη πρόγνωση άμεσης δυσμενούς εξέλιξης, που απαιτεί άμεσα ειδική αιτιολογική αντιμετώπιση)

β. Σε αυτούς (η συντριπτική πλειονότητα) με αιμοδυναμική σταθερότητα, όπου εφαρμόζεται δευτερογενής πρόληψη με αντιπηκτικά. Τα μείζονα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της μη μαζικής ΠΕ είναι η κλασική ηπαρίνη ή μη κλασματοποιημένη (unfractionated heparin, UFH), οι χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες (low molecular weight heparins, LMWH) και τα κουμαρινικά αντιπηκτικά.

Τα άτομα που βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για πνευμονική εμβολή είναι τα άτομα που βρίσκονται σε ακινησία επί μακρό χρονικό διάστημα, ή έχουν υποβληθεί σε παρατεταμένες χειρουργικές επεμβάσεις, οι πάσχοντες από καρκίνο κυρίως του παγκρέατος και του γαστρεντερικού συστήματος, ηλικιωμένοι και όσοι έχουν υποστεί πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Όσο μεγαλύτερης διάρκειας είναι μια εγχείρηση, τόσο οι πιθανότητες θρομβώσεως αυξάνονται. Άτομα άνω των 40 ετών, που υποβάλλονται με γενική αναισθησία σε εγχείρηση μιας ώρας ή και περισσότερο, έχουν 30% πιθανότητες για φλεβική θρόμβωση στα κάτω άκρα, συνήθως της κνήμης, εάν δεν ληφθούν τα κατάλληλα προληπτικά μέτρα. Ορισμένοι ισχυρίζονται ότι αυτό δεν είναι μεγάλης σημασίας, γιατί τέτοιου είδους εντόπιση δεν δημιουργεί πνευμονική εμβολή. Η γνώμη μας όμως διαφέρει. Το 20-25% των ατόμων με θρόμβωση των φλεβών της κνήμης, παρουσιάζουν, άμεσα είτε μεταγενέστερα, θρόμβωση και των κεντρικών φλεβών, όπως της μηριαίας και λαγόνιας (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

Όσο μεγαλύτερη είναι η ηλικία του ασθενούς, τόσο περισσότερο είναι επίσης πιθανόν να δημιουργηθεί φλεβική θρόμβωση. Αυτό συμβαίνει γιατί τα άτομα άνω των 60 χρόνων γενικά, έχουν περιορισμένη κινητικότητα και δεν κάνουν έντονες μυϊκές κινήσεις. Σαν αποτέλεσμα, το αίμα δεν προωθείται φυσιολογικά προς την καρδιά, προκαλεί τοπική διεύρυνση των φλεβών και μεγαλύτερη στάση του αίματος. Έχει επίσης αποδειχθεί, ότι η λήψη αντισυλληπτικών φαρμάκων έχει άμεση σχέση με τη δημιουργία φλεβικής θρομβώσεως. Όσο μεγαλύτερη είναι η δόση των ορμονών που χορηγείται, τόσο πιθανότερη είναι η φλεβική θρόμβωση. Τα τελευταία όμως χρόνια χρησιμοποιούνται πολύ μικρότερες δόσεις από ό,τι

αρχικά. Σε άτομα υψηλού δείκτη κινδύνου, συστήνουμε έγκαιρα ορισμένα προληπτικά μέτρα, για να μειώσουμε την πιθανότητα φλεβικής θρομβώσεως και πνευμονικής εμβολής (Lemone P., Burke K., 2006).

### **5.2.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος**

Πρόληψη της πνευμονικής εμβολής κυρίως επιτυγχάνεται με την αποφυγή φλεβικής θρομβώσεως. Σε κάθε άτομο συνιστάται τακτική άσκηση, τοποθέτηση των κάτω άκρων υψηλότερα από το επίπεδο της καρδιάς κατά τις ώρες της αναπαύσεως και αποφυγή της παχυσαρκίας. Συσπάσεις των γαστροκνημίων μυών, που μπορούν να εκτελούνται αθέατα, ακόμα και σε κοινωνικές εκδηλώσεις, είναι πολύ ωφέλιμες. Εφαρμογή όλων αυτών των μέτρων, ενδείκνυται ιδίως σε άτομα που κάνουν χρήση αντισυλληπτικών από του στόματος. Για άτομα υψηλού κινδύνου, υπάρχουν μηχανικά και φαρμακευτικά προληπτικά μέτρα. Στα απλά μηχανικά μέσα περιλαμβάνονται οι ειδικές ελαστικές κάλτσες. Χρειάζεται να επισημανθεί ότι, οι ειδικές αυτές κάλτσες, πρέπει να χορηγούνται μόνον κατόπιν προσεκτικής μετρήσεως του κάτω άκρου, για να ασκούν βαθμιαία ελαττούμενη πίεση από τον αστράγαλο προς το γόνατο. Οι συνηθισμένες ελαστικές κάλτσες, δεν είναι ικανοποιητικές και είναι δυνατόν ακόμη και να βλάψουν. Τα αναφερθέντα μέτρα μπορούν να μειώσουν τις πιθανότητες φλεβικής θρομβώσεως. Η πιο αποτελεσματική όμως μηχανική μέθοδος πρόληψης είναι η χρήση συσκευής που ασκεί εναλλασσόμενη πίεση στα κάτω άκρα.

Έχουν αναπτυχθεί διάφορες τέτοιες συσκευές, που διαφέρουν, ως προς τη συχνότητα των κύκλων ασκήσεως πίεσεως και χαλαρώσεως (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

### **5.2.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση**

Η νοσηλευτική διεργασία περιλαμβάνει (Lemone P., Burke K., 2006):

- Monitoring Venturi 50% ή ρινικό καθετήρα σε υψηλή ροή
- Συμμετοχή σε διαγνωστικές επεμβατικές ή μη διεργασίες Καθετηριασμός ουροδόχου κύστεως
- Εξασφάλιση και περιποίηση ενδαγγειακών γραμμών
- Χορήγηση ενδοφλέβιων ορών και φαρμακευτικών σκευασμάτων
- Αν η αναπνευστική δυσχέρεια και η υποξαιμία είναι σοβαρές εφαρμόζεται μάσκα CPAP

Προκειμένου να επιτευχθεί το βέλτιστο υψηλό επίπεδο παροχής νοσηλευτικής φροντίδας: εκπαίδευση του νοσηλευτικού προσωπικού δημιουργία προγραμμάτων συνεχιζόμενης εκπαίδευσης

### **5.3 Πνευμονικό οίδημα - Νοσηλευτική παρέμβαση**

#### **5.3.1 Προεγχειρητικός έλεγχος**

Η αντιμετώπιση του οξέος πνευμονικού οιδήματος ξεκινάει άμεσα με την αναγνώρισή του από την κλινική εικόνα, ακόμη και σε προνοσοκομειακό επίπεδο, στο σπίτι ή στο ασθενοφόρο, καθώς δεν υπάρχουν περιθώρια για οποιαδήποτε καθυστέρηση. Η χορήγηση οξυγόνου και η τοποθέτηση του ασθενούς σε καθιστή θέση, με σκοπό την ελάττωση της φλεβικής επιστροφής, άρα και του προφορτίου της αριστερής κοιλίας που ανεπαρκεί. Η τιτλοποιημένη χορήγηση μορφίνης ενδοφλεβίως είναι ιδιαίτερα χρήσιμη, καθώς συμβάλλει στην ελάττωση του προφορτίου κυρίως μέσω της φλεβοδιαστολής που προκαλεί, στον έλεγχο της μεγάλης συμπαθητικής εκφόρτισης και στην ανακούφιση του ασθενούς από το αίσθημα πνιγμονής και το αίσθημα επικείμενου θανάτου μέσω της κατασταλτικής δράσης της. Απαραίτητη είναι και η ενδοφλέβια χορήγηση διουρητικών, και συγκεκριμένα της φουροσεμίδης σε μεγάλες δόσεις ( 40-60 mg). Η ταχεία έναρξη της διουρητικής δράσης της, εντός 5 λεπτών, και η φλεβοδιαστολή που προκαλεί άμεσα είναι πολύτιμες για την ελάττωση του προφορτίου της αριστερής κοιλίας, ενώ υπάρχουν ενδείξεις ότι ελαττώνει σε κάποιο βαθμό και το μεταφορτίο αυτής (Esteban A., 2004)

#### **5.3.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος**

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η κύρια αιτία της πνευμονικό οίδημα. Έχει αποδειχθεί ότι ο υγιεινός τρόπος ζωής και διατροφής μπορεί να μειώσει τις πιθανότητες προσβολής. Απαιτείται τακτικός έλεγχος της πίεσης, μείωση του άγχους, τακτική σωματική άσκηση, διακοπή καπνίσματος και υιοθέτηση υγιεινής διατροφής.

#### **5.3.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση**

Ο άρρωστος τοποθετείται σε καθιστική θέση για να διευκολυνθεί η αναπνοή του, με το ερεισίνωτο, με μαξιλάρια, του χορηγούμε O<sub>2</sub> με ρινικό καθετήρα μάσκα Venturi σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες. Εξασφαλίζεται ανοικτή φλεβική οδός με καθετήρα και χορηγούνται τα κατάλληλα φάρμακα ενδοφλεβίως όπως διουρητικά, βρογχοδιασταλτικά, δακτυλίτιδα, μορφίνη, αγγειοδιασταλτικά και διττανθρακικό νάτριο. Δώστε προσοχή στη χορήγηση και καταμέτρηση των φαρμάκων, καταγράψτε με ακρίβεια αυτά. Γίνεται καθετηριασμός ουροδόχου κύστεως, μετρώνται τα αποβαλλόμενα υγρά σε ειδικό δελτίο και ελέγχεται έμμεσα η νεφρική λειτουργία.

Γίνεται συχνή λήψη ζωτικών σημείων.

Για τη μείωση της φλεβικής επαναφοράς στην καρδιά και τη μείωση του καρδιακού έργου μπορεί να γίνει «λευκή αφαίμαξη» δηλαδή δένονται με ελαστικούς επιδέσμους τα τρία από τα τέσσερα άκρα, αρκετά σφιχτά, ώστε να εμποδίζεται η φλεβική αλλά όχι η αρτηριακή κυκλοφορία. Ανά 15 min απελευθερώνεται εκ περιτροπής ένα από τα δεμένα άκρα και γίνεται κυκλικά η στάση της κυκλοφορίας του αίματος. Μπορεί να εφαρμοστεί και αυτόματη συσκευή από το εμπόριο.

Σε επείγουσα κατάσταση, ο άρρωστος μεταφέρεται στην καρδιολογική μονάδα εντατικής θεραπείας με ενδοτραχειακή διασωλήνωση και συνδέεται με αναπνευστήρα. Στη μονάδα γίνονται αιμοληψίες για βιοχημικό έλεγχο και αέρια αρτηριακού αίματος. Κατά τη φροντίδα των αρρώστων πρωταρχικό μέλημα του νοσηλευτικού προσωπικού είναι η εξατομίκευση της νοσηλευτικής φροντίδας τους και η δημιουργία θεραπευτικού και ήρεμου περιβάλλοντος, με μείωση των εντάσεων που δημιουργούνται συνήθως στον άρρωστο, στους συγγενείς και στο προσωπικό της μονάδας (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

## **5.4 Πνευμοθώρακας - Νοσηλευτική παρέμβαση**

### **5.4.1 Προεγχειρητικός έλεγχος**

Κατά την επισκόπηση του θώρακα διαπιστώνεται διάταση και ελάττωση της κινητικότητας του πάσχοντος ημιθωρακίου. Στην ψηλάφηση οι φωνητικές δονήσεις είναι ελαττωμένες, και στην επίκρουση παράγεται υπερσαφής τυμπανικό ήχος. Στην ακρόαση των πνευμόνων διαπιστώνεται ελάττωση ή κατάργηση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος. Στην ακτινογραφία θώρακα παρατηρείται έντονη υπερδιαφάνεια (παρουσία αέρα) στην περιφέρεια του πνεύμονα και εξαφάνιση των πνευμονικών αγγείων. Η ακτινογραφία είναι σε θέση να αποκαλύψει μικρότερους πνευμοθώρακες αν ληφθεί σε βαθιά εκπνοή. Για την πρόληψη των υποτροπών είναι δυνατό να εφαρμοσθεί έγχυση ερεθιστικών ουσιών (μπλεομυκίνη, τάλκη) στην κοιλότητα του υπεζωκότα, με σκοπό την επίτευξη συμφύσεων μεταξύ των δύο πετάλων (χημική πλευροδεσία). Όταν τα συντηρητικά μέτρα αποτύχουν διενεργείται χειρουργική θωρακοτομή (Baumann MH, 2001).

### **5.4.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος**

Η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον κίνδυνο επανεμφάνισης πνευμοθώρακα. Θα πρέπει να αποφεύγονται οι μεταβολές της ατμοσφαιρικής πίεσης όπως συμβαίνει σε πτήσεις σε μεγάλο υψόμετρο (Baumann MH, 2001).

### **5.4.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση**

Η νοσηλευτική παρέμβαση για τον πνευμοθώρακα περιλαμβάνει τα εξής (Baumann MH, 2001):

- Σωστή μέτρηση ζωτικών σημείων.
- Χορήγηση εφυγρασμένου οξυγόνου.
- Χορήγηση παυσίπων και αντιβιοτικών, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.
- Τοποθέτηση του αρρώστου σε θέση Fowler, για διευκόλυνση της παροχέτευσης και παρακολούθηση αυτής συνεχώς (η σωστή λειτουργία της συσκευής αποτελεί ευθύνη του νοσηλευτικού προσωπικού).
- Παρακολουθείται η κίνηση της επιφάνειας του υγρού της φιάλης, που δηλώνει ότι το σύστημα λειτουργεί. Η κίνηση σταματάει όταν (Soulsby T., 1998):
  - Εκπτυχθεί ο πνεύμονας.
  - Αποφραχθεί ο σωλήνας < αναδιπλωθεί.
- Ενθαρρύνουμε στον άρρωστο να βήχει και να παίρνει βαθιές αναπνοές.
- Παρακολουθείται το σημείο εισόδου του ενδοθωρακικού σωλήνα.
- Δίνονται επαρκείς ποσότητες υγρών και διαίτα ανάλογα με την κατάσταση του αρρώστου.

## **5.5 Ατελεκτασία - Νοσηλευτική παρέμβαση**

### **5.5.1 Προεγχειρητικός έλεγχος**

Η προεγχειρητική φυσικοθεραπεία συνδέεται με μείωση των αναπνευστικών επιπλοκών και βελτίωση της οξυγόνωσης μετεγχειρητικά. Επίσης έχει φανεί ότι η μείωση του εισπνεόμενου μίγματος σε O<sub>2</sub> από 100% σε 60% συνδέεται με μείωση εμφάνισης ατελεκτασιών κατά τη χειρουργική επέμβαση. Οι ασθεντικοί ασθενείς πρέπει να είναι απαλλαγμένοι από βρογχόσπασμο και εάν χρειάζεται να λάβουν κορτικοειδή. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζονται οι πάσχοντες από αποφρακτική άπνοια ύπνου. Προεγχειρητικά ο νοσηλευτής εκπαιδεύει τον ασθενή να διακόψει το κάπνισμα, αν είναι καπνιστής, τουλάχιστον δύο εβδομάδες πριν από την επέμβαση, να χρησιμοποιεί ειδικό εξοπλισμό, όπως ένα εισπνευστικό σπιρόμετρο, για τη βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας, να εφαρμόζει ασκήσεις διαφραγματικής αναπνοής και ασκήσεις βήχα (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

### **5.5.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος**

Οι στόχοι που θέτουμε είναι (Lemone P., Burke K., 2006):

- 1) Εξήγηση του μετεγχειρητικού προγράμματος στον ασθενή
- 2) Ψυχολογική υποστήριξη του πάσχοντα
- 3) Χαλάρωση του ασθενή
- 4) Διδασκαλία διαφραγματικής θωρακικής και συγχρονισμένης αναπνοής
- 5) Καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις και αύξηση του αερισμού των πνευμόνων
- 6) Διδασκαλία του βήχα
- 7) Ενεργητική κινητοποίηση των κάτω άκρων
- 8) Διδασκαλία διατήρησης σωστής στάσης

### **5.5.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση**

Η νοσηλευτική παρέμβαση για την ατελεκτασία περιλαμβάνει τα εξής (Lemone P., Burke K., 2006):

- Τοποθετείται ο άρρωστος σε αναπνευστική θέση και παίρνονται όλα τα μέτρα, ώστε να διευκολυνθεί η αναπνοή και η αποβολή των εκκρίσεων.
- Ενθαρρυνεται να εφαρμόζει τη σωστή τεχνική βήχα και αναπνοών, όπως του επιδείχθηκε. Ιδιαίτερη φροντίδα δίνεται στον μετεγχειρητικό άρρωστο.
- Η συχνή αλλαγή θέσης βοηθάει, καθώς και η έγκαιρη έγερση του αρρώστου μπορεί να αποτρέψει την εμφάνιση ατελεκτασίας, γιατί όπως αναφέραμε, είναι συχνή μετεγχειρητική επιπλοκή.
- Η αποφυγή χορήγησης μεγάλων δόσεων ηρεμιστικών, βοηθούν στο να μην κατασταλεί ο βήχας και η αντιμετώπιση του πόνου γίνεται με παυσίπονα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Οι άρρωστοι όταν πονουν δεν μπορούν να πάρουν βαθιές αναπνοές.
- Η καλή ενυδάτωση συμβάλλει στη ρευστοποίηση των εκκρίσεων. Σε περίπτωση αδυναμίας αποβολής των εκκρίσεων, γίνεται αναρρόφηση.

## **5.6 Ισχαιμία μυοκαρδίου - Νοσηλευτική παρέμβαση**

### **5.6.1 Προεγχειρητικός έλεγχος**

Η νοσηλευτική εκτίμηση της ισχαιμίας εστιάζεται στην αναγνώριση τυχόν παραγόντων κινδύνου. Ιστορικό υγείας: τρέχουσες εκδηλώσεις, όπως το θωρακικό άλγος ή το αίσθημα βάρους, η δύσπνοια, η αδυναμία· ακολουθούμενη δίαιτα, συνήθης άσκηση και τυχόν φάρμακα· ιστορικό καπνίσματος και συνήθειες ως προς την κατανάλωση αλκοόλ· ιστορικό

καρδιοπάθειας, υπέρτασης, ή σακχαρώδους διαβήτη· οικογενειακό ιστορικό ΣΝ ή άλλων καρδιακών προβλημάτων. Φυσική εξέταση: μέτρηση σωματικού βάρους και σχέσης του προς το ύψος· δείκτης μάζας σώματος· πηλίκο περιμέτρου μέσης-γοφών· μέτρηση αρτηριακής πίεσης· έλεγχος έντασης και συμμετρίας των περιφερικών σφύξεων (ACC/AHA, 1996).

Η εντατική παρακολούθηση, η έγκαιρη αναγνώριση και η άμεση αντιμετώπιση των επιπλοκών, είναι καθοριστικοί παράγοντες για να ζήσει ο άρρωστος. Πρωταρχικό μέλημα του νοσηλευτικού προσωπικού πρέπει να είναι η ετοιμότητα και ο σεβασμός της προσωπικότητας του κάθε αρρώστου. Μεγάλη προσοχή στην καλή συνεργασία ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού έχει θετικά αποτελέσματα στην πορεία του αρρώστου. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η εκπαίδευση του ασθενούς πριν από τη χειρουργική επέμβαση προάγει την ομαλή μετεπεμβατική του πορεία, αυξάνει την ικανοποίησή του, συμβάλλει στην ελάττωση των μετεγχειρητικών επιπλοκών, μειώνει το άγχος και τον πόνο, αυξάνει το αίσθημα ελέγχου, συμβάλλει στην ελάττωση της συνολικής διάρκειας νοσηλείας και προετοιμάζει τόσο τον ασθενή, όσο και την οικογένειά του σχετικά με το μετεγχειρητικό περιβάλλον και τα αναμενόμενα ενοχλήματα. Επιπλέον, διασφαλίζει την ποιότητα της παρεχόμενης φροντίδας, την ασφάλεια, αλλά και την αποτελεσματικότητα βάσει κόστους (Goldman L., 1997).

### **5.6.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος**

Ο Νοσηλευτής παρατηρεί τον ασθενή με καρδιακή ανεπάρκεια για τυχόν εμφάνιση συμπτωμάτων όπως εμφάνιση δυσκολίας κατά την διάρκεια εισπνοής και εκπνοής, αλλαγή χρώματος του προσώπου όπως κυάνωση, μείωση των φυσιολογικών επιπέδων αναπνοής δηλαδή βραδύπνοια, έλλειψη επικοινωνίας, αίσθημα ζάλης και αδυναμίας. Μείωση άνεσης και ασφάλειας λόγω μειωμένης παροχής οξυγόνου στους ιστούς ή μειωμένης απέκκρισης CO<sub>2</sub>, διαταραχή οξεοβασικής ισορροπίας και ενεργειακού ανισοζυγίου. Επιπλέον έλλειψη ύπνου, χαλάρωσης και ανάπαυσης, περιορισμός δραστηριοτήτων και άσκησης εξαιτίας της υποξίας των ιστών, αδυναμίας, πρόβλημα θρέψης και ενυδάτωσης όπως αδυναμία μάσησης επειδή καταναλώνει πολλή ενέργεια στην προσπάθεια του ασθενούς να αναπνέει. Επιπρόσθετα ανορεξία εξαιτίας χρόνιου βήχα, κρίσεις βήχα και δύσπνοιας την ώρα του φαγητού, κακή γεύση στόματος και δυσσομίας, φόβος και αγωνία, μειωμένη ενδοτικότητα πνευμόνων λόγω άθροισης υγρού στον υπεζωκότα, τον διάμεσο χώρο ή τις κυψελίδες. Ακόμα ατελής κάθαρση αεραγωγών λόγω στάσης εκκριμάτων στους αεραγωγούς λόγω υποκινησίας και ασθενούς βήχα, διαταραχή ανταλλαγής αερίων λόγω μειωμένης πνευμονικής αιμάτωσης και χαμηλής καρδιακής παροχής Μειωμένη καρδιακή παροχή σχετιζόμενη με διαταραχή της



αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς. Η διαταραχή την αντλητικής λειτουργίας της καρδιάς έχει ως συνέπεια την ελάττωση όγκου παλμού και την αιμάτωση των ιστών. Ο Νοσηλευτής παρακολουθεί τα ζωτικά σημεία και χορηγεί οξυγόνο ανάλογα με τις ενδείξεις. Συχνά παρατηρείται ηρεμία στην ταχυκαρδία. Υπάρχει περίπτωση η διαστολική αρτηριακή πίεση να είναι αυξημένη λόγω της αγγειοσύσπασης. Στα τελευταία στάδια όμως οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί ανεπαρκούν και η αρτηριακή πίεση μειώνεται. Ο Νοσηλευτής ακροάζεται την καρδιά και τους πνεύμονες του ασθενή διότι η ένταση των s1 και s2 είναι μειωμένη σε περιπτώσεις φτωχής καρδιακής λειτουργίας. Ο κοιλιακός καλπασμός s3 αποδεικνύει τα πρώτα σημεία της καρδιακής ανεπάρκειας και μπορεί να υπάρχει και κολπικός καλπασμός s4. Πολλές φορές ακούγονται τρίζοντες στους πνεύμονες και η επέκτασή τους σε συνδυασμό με την αυξανόμενη δύσπνοια αποδεικνύουν την επιδείνωση της ανεπάρκειας (Lemone P., Burke K., 2006).

Ο Νοσηλευτής παρατηρεί αλλαγές στο επίπεδο συνείδησης του ασθενή, μειωμένη αποβολή ούρων, μειωμένη αίσθηση σφυγμού, αρρυθμίες, ωχρότητα και κυάνωση και σε αυτές τις περιπτώσεις χορηγεί οξυγόνο ανάλογα με τις ανάγκες βελτιώνοντας την οξυγόνωση του αίματος και περιορίζοντας τις επιπτώσεις της υποξίας και ισχαιμίας. Επίσης χορηγεί συνταγογραφημένα φάρμακα με σκοπό την μείωση του καρδιακού έργου και συστήνει στον ασθενή να αναπαύεται με ανασηκωμένο το ερεισίνωτο της κλίνης ώστε το έργο της αναπνοής να είναι αποτελεσματικό. Τον εφοδιάζει με σκωραμίδα και τον βοηθά στις καθημερινές δραστηριότητες της ζωής. Ακόμη του εξασφαλίζει ένα ήσυχο περιβάλλον ενθαρρύνοντας τον να εκφράσει τους φόβους και τα συναισθήματά του. Του προσφέρει ψυχολογική ηρεμία, η οποία ελαττώνει τη χορήγηση οξυγόνου και προωθεί την καρδιακή λειτουργία (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

### **5.6.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση**

Συγκεκριμένα το νοσηλευτικό προσωπικό (Γιακουμιδάκης Κ., Μπροκαλάκη-Παναουδάκη Η., 2009):

- Εξασφαλίζει κλίμα εμπιστοσύνης στον άρρωστο και στους επισκέπτες, τους ενημερώνει για το περιορισμένο επισκεπτήριο.
- Τοποθετεί τον άρρωστο σε ημικαθιστική θέση αν έχει δύσπνοια και ύπια θέση αν έχει sock. Χαλαρώνει τα ρούχα του.
- Χορηγεί O<sub>2</sub> σύμφωνα με τις γραπτές ιατρικές οδηγίες.
- Φροντίζει για την ετοιμασία απαραίτητου υλικού για τον καθετηριασμό φλεβικής γραμμής (περιφερική-κεντρική).

- Συνδέει τον άρρωστο με monitor για συνεχή ΗΚΓκό έλεγχο.
- Προσέχει στην χορήγηση φαρμάκων. Συνήθως αποφεύγονται οι ενδομυϊκές ενέσεις, διότι αυξάνονται τα επίπεδα του ενζύμου CPK. Μετρά τα ζωτικά σημεία τα αξιολογεί και τα καταγράφει. Τις πρώτες τέσσερις (4) ώρες μετρώνται κάθε 30 min . Μετά επί 48ώρο ανά 2ωρο και στη συνέχεια ανά 4ωρο.
- Όσον αφορά στη διατροφή του εμφραγματία: Τις πρώτες 4 ώρες ο ασθενής είναι νηστικός. Μετά η διαίτα είναι υδρική - χορηγούνται μέχρι 2000 cc/24 h. Τις πρώτες 2-3 ημέρες είναι υποθερμιδική. Ανάλογα με την εξέλιξη της νόσου από την τέταρτη ημέρα δίδεται ελαφρά διαίτα σε μικρές ποσότητες και θερμοκρασία δωματίου. Αποφεύγονται τσάι, καφές, ψυχρά, ζεστά ροφήματα.
- Αποφεύγει την ένταση, το θόρυβο και τα σχόλια για τον άρρωστο. Αφήνει τον άρρωστο να εκφράσει τις ανησυχίες του και τις απορίες του.
- Μετρά τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά.
- Φροντίζει για τον παρακλινικό έλεγχο του αρρώστου και συνεργάζεται με τις άλλες υπηρεσίες του Νοσοκομείου.
- Αν χρειαστεί, σε δυσκοιλιότητα χορηγείται υπακτικό. Σε δυσουρία (δυσκολία στην ούρηση), τοποθετείται ουροκαθετήρας.
- Αρχίζει τη σταδιακή κινητοποίηση του αρρώστου, σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες. Αυτό συμβαίνει όταν σταματήσει ο πόνος.
- Η εκπαίδευση του ασθενούς έχει ως σκοπό: α) να μάθει ένα καινούργιο τρόπο ζωής, β) να ενσωματώσει τις γνώσεις, τις συμβουλές και τα προγράμματα στο νέο καθημερινό τρόπο ζωής, σε πράξη.

## **5.7 Καρδιακή ανακοπή – Νοσηλευτική παρέμβαση**

### **5.7.1 Προεγχειρητικός έλεγχος**

Κατά την προαναισθητική αξιολόγηση θα πρέπει να επισημανθούν οι ασθενείς υψηλού καρδιακού κινδύνου και να σχεδιασθεί η αντιμετώπιση και η φροντίδα που θα τους παρασχεθεί με στόχο τη βελτίωση της έκβασής τους. Η προεγχειρητική κλινική αξιολόγηση βασίζεται: στο ιστορικό, τη κλινική εξέταση, παρακλινικές εξετάσεις (ΗΚΓγράφημα).

Η προαναισθητική αξιολόγηση έχει ως στόχο την (ACC/AHA, 1996):

Ανίχνευση δυνητικά επικίνδυνων καρδιακών διαταραχών με βάση:

- προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο: νόσο στεφανιαίων αγγείων, Στηθάγχη, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (CHF), ηλεκτρική αστάθεια (συμπτωματικές αρρυθμίες), βαρύτητα καρδιακής νόσου, σταθερότητα καρδιακής νόσου, εφαρμοζόμενη συντηρητική θεραπεία.
- Αξιολόγηση άλλων παραγόντων:
  - λειτουργική ικανότητα ασθενούς
  - ηλικία
  - συνυπάρχουσες νόσους: σακχαρώδης διαβήτης, περιφερική αγγειοπάθεια, νεφρική δυσλειτουργία, χρόνια πνευμονοπάθεια, είδος επέμβασης: μεγάλες αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις, περίπλοκες θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις, σοβαρές κοιλιακές επεμβάσεις, υψηλού κινδύνου επεμβάσεις κεφαλής και τραχήλου.
  - Ασθενείς με ιστορικό πρόσφατου εμφράγματος του μυοκαρδίου (<6 μήνες): μέχρι πρόσφατα επικρατούσε η αντίληψη ότι αυτοί οι ασθενείς είναι αυξημένου κινδύνου για εμφάνιση περιεγχειρητικά νέου εμφράγματος. Σε νεώτερες όμως έρευνες αποδείχθηκε ότι με την κατάλληλη φροντίδα και αντιμετώπιση αυτών των ασθενών άλλοι είναι οι παράγοντες που παίζουν σπουδαιότερο ρόλο.

Επί προσφάτου ΕΜ < 3 μηνών πρέπει να αναβάλλονται όλες οι προγραμματισμένες επεμβάσεις, ενώ σε επείγουσες επεμβάσεις, απαραίτητη είναι η συνεργασία των αρμόδιων αναισθησιολόγων με τους καρδιολόγους για την αξιολόγηση του περιεγχειρητικού κινδύνου.

- Ασθενείς που εμφανίζουν καρδιακή ανεπάρκεια μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου είναι αυξημένου διεγχειρητικού κινδύνου.
- Ασθενείς με παλαιό έμφραγμα του μυοκαρδίου (> 6 μήνες) ανάλογα με τα προεγχειρητικά ευρήματα και το ιστορικό, πρέπει να έχουν υποβληθεί στον αντίστοιχο έλεγχο.

Η προεγχειρητική εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειάς του από το νοσηλευτή περιλαμβάνει την προετοιμασία του σχετικά με το περιβάλλον που θα αντικρίσει στο χειρουργείο, πριν από την εισαγωγή στην αναισθησία, αλλά και στην καρδιοχειρουργική μονάδα εντατικής θεραπείας, αμέσως μετά από την ανάνηψή του.

### **5.7.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος**

Ο Νοσηλευτής καλείται να αξιολογήσει την κατάσταση του αναπνευστικού συστήματος και να ακροαστεί την κατάσταση των πνευμόνων κάθε τέσσερις ώρες. Οφείλει να ενημερώνει το ιατρό για τυχόν αλλαγές της αναπνευστικής λειτουργίας καθώς η επιδείνωση της λειτουργίας της αναπνοής δηλώνει επιδείνωση της ανεπάρκειας των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων. Σε περίπτωση που ο ασθενής εμφανίσει δύσπνοια, κρίση πανικού, ταχύπνοια, ορθόπνοια, τότε ο Νοσηλευτής είναι απαραίτητο να ειδοποιήσει τον ιατρό. Είναι σημαντική από τον νοσηλευτή η παρακολούθηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών καθώς και η καθημερινή παρακολούθηση του σωματικού βάρους του ασθενούς. Τα διουρητικά μπορούν να μειώσουν τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος προκαλώντας υποογκαιμία παρά την παρουσία των περιφερειακών οιδημάτων μείωση της διούρησης μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική μείωση της καρδιακής παροχής και νεφρική ισχαιμία (Παπασταματίου Μ., 2004).

Παράλληλα ο Νοσηλευτής παρατηρεί και σημειώνει την περιφέρεια μέσης του ασθενούς σε κάθε αλλαγή βάρδιας. Σε περίπτωση που ο ασθενής εμφανίσει ανορεξία, κοιλιακή δυσφορία και ναυτία ο Νοσηλευτής οφείλει να το λάβει υπόψη του αφού η φλεβική συμφόρηση μπορεί να εμφανίσει ασκίτη και να επηρεάσει την λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος και τη θρέψη. Τέλος επιτρέπει στον ασθενή να επιλέγει ο ίδιος τα προσλαμβανόμενα υγρά και το χρόνο λήψης τους διότι η προσφορά επιλογών αυξάνει την αίσθηση ελέγχου του ασθενούς. Φροντίζει συχνά την στοματική τους υγιεινή δίνοντας μικρά παγάκια και σκληρές καραμέλες, τα οποία ανακουφίζουν από τη δίψα και το στεγνό στόμα και συμβάλλουν στην άνεση του ασθενούς (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

Ο Νοσηλευτής παρεμβαίνει με σκοπό να εξασφαλίσει στον ασθενή την επαρκή οξυγόνωση και αποβολή CO<sub>2</sub>, διατηρεί ανοικτό τον αεραγωγό για την αποκατάσταση ή διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων, βοηθά στη πρόληψη και τον έλεγχο των λοιμώξεων και συντελεί στην μείωση αναπνευστικού έργου με ελάττωση των μεταβολικών αναγκών. Συνεργάζεται με τον ασθενή προκειμένου να μειώσει το άγχος και την ανησυχία του ώστε η αναπνοή του να επανέλθει στα φυσιολογικά όρια. Του προσφέρει ψυχολογική υποστήριξη εξασφαλίζοντας ένα φιλικό περιβάλλον για την επαρκή ανάπαυση του και τον παροτρύνει να αυξήσει την φυσική του δραστηριότητα (ACC/AHA, 1996).

### **5.7.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση**

Ο άρρωστος θα ήταν σκόπιμο να τοποθετηθεί σε καθιστική θέση για να διευκολυνθεί η αναπνοή. Η διαδικασία αυτή μπορεί να γίνει με το ερεισίνωτο ή με το μαξιλάρι. Χορηγείται οξυγόνο με ρινικό καθετήρα ή μάσκα Venturi. Επίσης, εξασφαλίζεται ανοιχτή φλεβική οδός

με καθετήρα και χορηγούνται φάρμακα ενδοφλέβια. Ακολουθεί καθετηριασμός της ουροδόχου κύστεως και μετρώνται τα αποβαλλόμενα υγρά σε ειδικό δελτίο. Με αυτό τον τρόπο ελέγχεται η νεφρική λειτουργία. Για τη μείωση της φλεβική επαναφοράς στην καρδιά μπορεί να γίνει λευκή αφαιμάξη. Δέρονται δηλαδή με ελαστικούς επιδέσμους τα τρία από τα τέσσερα άκρα ώστε να εμποδίζεται η φλεβική αλλά όχι η αρτηριακή κυκλοφορία. Βασική προϋπόθεση από τη μεριά του νοσηλευτή είναι η εξατομικευμένη φροντίδα του ασθενούς (Lemone P., Burke K., 2006).

Ο ασθενής με καρδιακή ανεπάρκεια λόγω του έντονου θωρακικού άλγους και του αισθήματος δυσχέρειας που οφείλεται στον πόνο και το έντονο άγχος κοιμάται ελάχιστα, περιορίζει τις δραστηριότητες του και αισθάνεται φόβο διότι έχει την εντύπωση ότι με οποιαδήποτε βίαια κίνηση θα επιδεινωθεί η κατάστασή του. Καθώς η νόσος εξελίσσεται και επιδεινώνεται ελαττώνεται η αντοχή του πάσχοντος στις δραστηριότητες με αποτέλεσμα να τον εμποδίζουν να αυτοεξυπηρετηθεί.

Ο Νοσηλευτής προλαμβάνει αυτή την κατάσταση παρακολουθώντας τα ζωτικά σημεία του ασθενούς κατά την διάρκεια και μετά από δραστηριότητες, τον παρακολουθεί για τυχόν εμφάνιση ταχυκαρδίας, αρρυθμιών, δύσπνοιας, θωρακικού άλγους και ελέγχει σε τακτά χρονικά διαστήματα την αρτηριακή του πίεση συμβουλευόντας τον να αναπαύεται όποτε νιώθει κάποιο από τα παραπάνω συμπτώματα. Οργανώνει τη νοσηλευτική φροντίδα έτσι ώστε ο ασθενής να απολαμβάνει στιγμές ανάπαυσης. Συνεργάζεται με τον ασθενή για να εκτελέσει τις καθημερινές δραστηριότητες της ζωής του γεγονός που βοηθάει στην καλή κυκλοφορία του αίματος και βρίσκει οποιοδήποτε τρόπο για να τον ενθαρρύνει. Αυτό συμβάλλει στην ενεργό συμμετοχή του ασθενούς, η οποία προάγει το αίσθημα ελέγχου και ελαττώνει το αίσθημα ανικανότητας. Τον ενημερώνει για τη σημαντικότητα της μείωσης του άγχους και της αγωνίας και βοηθάει τον ασθενή να αποκτήσει την ικανότητα αυτοφροντίδας του (Lemone P., Burke K., 2006).

Ακόμα σχεδιάζει και πραγματοποιεί σε συνεργασία με τον φυσιοθεραπευτή προοδευτικά εντονότερες δραστηριότητες χρησιμοποιώντας παθητικές και ενεργητικές ασκήσεις όλων των ειδών κινήσεων ανάλογα με τη κατάσταση του ασθενούς. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να βελτιώνει την καρδιακή λειτουργία χωρίς να την επιβαρύνει ιδιαίτερα. Τέλος δίνει γραπτές και προφορικές πληροφορίες για τις επιτρεπόμενες δραστηριότητες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο για να διευκρινιστούν τυχόν απορίες.

Το διαιτολόγιο είναι ιδιαίτερα σημαντικό στην μακροχρόνια θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας διότι βοηθάει στον έλεγχο της κατακράτησης υγρών. Ο Νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή για να κατανοήσει τον περιορισμό του νατρίου και να τον υιοθετήσει στο

καθημερινό τρόπο ζωής του. Ο ασθενής είναι αναγκαίο να αναζητήσει ένα διαιτολόγο που θα του σχεδιάσει δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε νάτριο, σε θερμίδες για τον έλεγχο του σωματικού βάρους και ταυτόχρονα πλούσια σε πρωτεΐνες, θρεπτικά συστατικά, άφθονα υγρά και χορήγηση φρούτων για αποφυγή αβιταμίνωσης.

Στη συνέχεια ο Νοσηλευτής μαθαίνει στον ασθενή να αναζητεί στις ετικέτες των τροφών διατροφικές πληροφορίες διότι πολλά τρόφιμα περιέχουν νάτριο εν αγνοία τους. Τον ενθαρρύνει να διαλέγει συχνά μικρά γεύματα ημερησίως δίνοντας έτσι τη δυνατότητα να εκπαιδευτεί ο ασθενής στον υγιεινό τρόπο ζωής και έτσι έχει ο ίδιος την αίσθηση ελέγχου και συμμετοχής στην αντιμετώπιση της νόσου του Στην δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια η νοσηλευτική παρέμβαση είναι κυρίως φαρμακευτική. Ο Νοσηλευτής κατά την χορήγηση των φαρμάκων αξιολογεί την κατάσταση του ασθενή και ελέγχει για τυχόν εμφάνιση παρενεργειών από την χορήγηση των φαρμάκων. Ένα από τα συχνά χορηγούμενα φάρμακα είναι η δακτυλίτιδα, η οποία μπορεί να παρουσιάσει τοξικές ενέργειες και οι ασθενείς είναι ευάλωτοι στην αυξομείωση του όγκου του κυκλοφορούντος αίματος και στις ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Είναι αναγκαίο ο ασθενής να ζυγίζεται καθημερινά την ίδια ώρα, με τα ίδια ρούχα, γίνεται μέτρηση των ζωτικών σημείων και των αποβαλλόμενων υγρών τα οποία καταγράφονται. Είναι χρήσιμο να δοθεί έμφαση στη λήψη νιτρωδών και αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων τα οποία προκαλούν ορθοστατική υπόταση ή αλλεργικές εκδηλώσεις.. Αν αυξηθεί το υγρό στην περικαρδιακή κοιλότητα γίνεται ανακουφιστική παρακέντηση. Συστήνεται άναλος δίαιτα με ελαφρά, μικρά και συχνά γεύματα. Από τα παραπάνω διαφαίνεται ότι ο ρόλος του Νοσηλευτή είναι πολύ σημαντικός. Όσο πιο οργανωμένα και μεθοδικά δράσει τόσο πιο έγκυρη είναι η αντιμετώπιση της ασθένειας. Η συνεργασία γιατρού και νοσηλευτή είναι ο πρωταρχικός παράγοντας προκειμένου να αντιμετωπιστεί η ασθένεια (Lemone P., Burke K., 2006).

## **5.8 Καρδιακές αρρυθμίες - Νοσηλευτική παρέμβαση**

### **5.8.1 Προεγχειρητικός έλεγχος**

Οι αρρυθμίες μπορεί να είναι εκδήλωση της βαρύτητας της υποκείμενης δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας ή στεφανιαίας νόσου και συνεπώς αποτελούν συχνά δείκτες αυξημένης πιθανότητας περιεγχειρητικών καρδιακών επιπλοκών. Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές, απουσία υποκείμενης καρδιοπάθειας, δεν αποτελούν παράγοντα κινδύνου για καρδιακές επιπλοκές. Οι κολπικές αρρυθμίες είναι συχνά δείκτης κολπικής διάτασης και η παρουσία

υπερκοιλιακού, μη φλεβοκομβικού ρυθμού αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση περιεγχειρητικών επιπλοκών (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

Οι ασθενείς με πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό καθώς και αυτοί με δευτέρου βαθμού τύπου II χρειάζονται μόνιμο ή προσωρινό βηματοδότη. Το ίδιο και οι ασθενείς με διαλείποντα πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Οι ασθενείς με πρώτου βαθμού και δευτέρου βαθμού τύπου I κολποκοιλιακό αποκλεισμό, όπως και οι ασθενείς με διδυσμικό αποκλεισμό, δεν χρειάζονται βηματοδότη κατά το χειρουργείο, εκτός αν στο ιστορικό υπάρχει συγκοπτικό επεισόδιο οπότε χρειάζεται επιπλέον έλεγχος. Όταν πρόκειται να υποβληθεί ένας ασθενής με μόνιμο βηματοδότη σε επέμβαση με ηλεκτροκαυστήρα υπάρχει κίνδυνος δυνητικά επικίνδυνης αλληλεπίδρασης. Έτσι, είναι σημαντικό το ουδέτερο ηλεκτρόδιο της μονάδας καυτηρίασης να τοποθετείται όσο το δυνατό μακρύτερα από το μόνιμο βηματοδότη, και η ηλεκτροκαυτηρίαση να γίνεται κατά ριπές και όχι συνεχώς. Ο ασθενής βέβαια, είναι συνδεδεμένος με monitor ΗΚΓ παρακολούθησης (Lemone P., Burke K., 2006).

### **5.8.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος**

Κατά την έξοδό του ο ασθενής, πρέπει να λάβει οδηγίες για την αντιμετώπιση των καρδιολογικών προβλημάτων. Επίσης, πρέπει να γίνει προσπάθεια τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, όπως έλεγχος της υπέρτασης, του σ. διαβήτη, της υπερχοληστερολαιμίας και διακοπή καπνίσματος. Ο γιατρός που κάνει την προεγχειρητική εκτίμηση, ίσως να είναι ο πρώτος καρδιολόγος με τον οποίο έρχεται σε επαφή ο ασθενής και ίσως παίζει σημαντικό ρόλο, τόσο στην άμεση όσο και στη μακροπρόθεσμη επιβίωσή του (Παπασταματίου Μ., 2004).

### **5.8.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση**

Για να αντιμετωπισθούν οι κλινικές εκδηλώσεις των αρρυθμιών το νοσηλευτικό προσωπικό φροντίζει για την ανάπαυση του αρρώστου σε ημικαθιστική θέση ώστε να διευκολυνθεί η αναπνοή. Χορηγείται O<sub>2</sub> και φάρμακα. Συγκεκριμένα: Σε ταχυαρρυθμίες

- Η δακτυλίτιδα αυξάνει την ένταση της συστολής του μυοκαρδίου και τον όγκο παλμού, αλλά προκαλεί εύκολα τοξικότητα γιατί έχει μικρό θεραπευτικό πλάτος. Ο νοσηλευτής/τρια ενημερώνουν τον άρρωστο για τις παρενέργειες αυτού του φαρμάκου (όπως ναυτία, διάρροια, κεφαλαλγία κλπ) και τις καταγράφει (αφού ενημερώσει και το ιατρικό προσωπικό), κάνει λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος και αρτηριακής πίεσης. Στέλνει στο εργαστήριο πυρηνικής ιατρικής αίμα, για τη στάθμη της δακτυλίτιδας.

Σε βραδυαρρυθμίες

- Δίδονται σε ακριβείς δόσεις τα φάρμακα και παρακολουθείται ο άρρωστος για πιθανές παρενέργειες.
- Συνεργάζεται ο νοσηλευτής/τρια με τον γιατρό για τη διέγερση του πνευμονογαστρικού, δηλαδή την ελαφρά πίεση -επί 20 sec- του καρωτιδικού κόλπου < των οφθαλμικών κογχών. Ζητάμε τη συνεργασία του αρρώστου, αφού τον ενημερώσουμε για την διαδικασία αυτή.

Η απινίδωση αν χρειαστεί, είναι μία μέθοδος όπου περνά ρεύμα σύντομης διάρκειας στην καρδιά με τον απινιδωτή και προκαλεί ηλεκτρική ανάταξη. Μετά από κάθε απινιδισμό ελέγχεται ο σφυγμός. Προσοχή χρειάζεται κατά την εφαρμογή υψηλής ηλεκτρικής ενέργειας διότι μπορεί να γίνουν νεκρώσεις στο μυοκάρδιο. Η υπερβολική ποσότητα υγρού ηλεκτροδίων κατευθύνει το ηλεκτρικό ρεύμα προς το δέρμα αντί στο μυοκάρδιο και προκαλούνται εγκαύματα. Καθ' όλη τη διάρκεια της εφαρμογής αποφεύγεται κάθε επαφή με τον ασθενή διότι υπάρχει κίνδυνος ηλεκτροπληξίας. Χρειάζεται ετοιμότητα και ψυχραιμία, αν χρειαστεί να γίνει και καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση

## **5.9 Καρδιογενές shock – Νοσηλευτική παρέμβαση**

### **5.9.1 Προεγχειρητικός έλεγχος**

Η επιβεβαίωση της καρδιακής δυσλειτουργίας γίνεται με ηλεκτροκαρδιογράφημα, καθετηριασμό των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, μέτρηση της καρδιακής παροχής και με διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα (Lemone P., Burke K., 2006).

### **5.9.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος**

Τα αγγειοδιασταλτικά έχουν χρησιμοποιηθεί σε μια προσπάθεια αύξησης της καρδιακής παροχής και μείωσης της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας. Όταν στους ασθενείς με καρδιογενές shock οι περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις δεν είναι αυξημένες μπορεί να χρησιμοποιηθεί η νοραδρεναλίνη που έχει ιδιότητες α- και β- αδρενεργικού αγωνιστή (σε δόσεις που κυμαίνονται από 2 έως 10 μg/min) με σκοπό την αύξηση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, τη διατήρηση της στεφανιαίας αιμάτωσης και τη βελτίωση της συσπαστικότητας. Η νοραδρεναλίνη πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο όταν τα άλλα μέσα συμπεριλαμβανομένης της ενδοαορτικής αντλίας αντιώθησης αποτύχουν να διατηρήσουν την αρτηριακή πίεση > 50 – 60 mmHg σε προηγουμένως ορθοτασικούς ασθενείς (Βασιλειάδου Α., 2008).



### **5.9.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση**

Η επείγουσα αγγειοπλαστική είναι η προτιμώμενη μέθοδος έναντι της θρομβόλυσης (SHOCK trial), ενώ δεδομένα από την ίδια μελέτη αλλά και από γερμανική καταγραφή δείχνουν βελτίωση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας παράλληλα με βελτίωση του βαθμού επαναιμάτωσης (TIMI grade). Η επείγουσα χειρουργική επαναιμάτωση (CABG) προτιμάται σε ασθενείς με νόσο στελέχους ή σοβαρή νόσο τριών αγγείων, καθώς και σε περιπτώσεις που συνυπάρχουν μηχανικές επιπλοκές. Συγκριτικές μελέτες μεταξύ CABG και PCI, παρά την βαρύτερη κατάσταση των ασθενών που υποβάλλονται στο πρώτο, έδειξαν παρόμοια ποσοστά επιβίωσης στις 30 ημέρες (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

Η διενέργεια επείγουσας υπερηχοκαρδιογραφικής απεικόνισης προ του καρδιακού καθετηριασμού, κατά τη διάρκεια προετοιμασίας του αιμοδυναμικού εργαστηρίου και εφόσον αυτή δεν επιβαρύνει σε χρόνο την πρωτογενή αγγειοπλαστική, πιστεύεται πως θα προσφέρει πολύτιμες πληροφορίες εκ των προτέρων σχετικά με τη καρδιακή λειτουργία και ιδίως τη παρουσία ή όχι μηχανικών επιπλοκών. Η εφαρμογή μιας τέτοιας τακτικής έγκειται στην λειτουργία του κατά τόπους συστήματος υγείας και στον θεράποντα ιατρό. Η αντιμετώπιση ασθενούς σε καρδιογενές shock θα μπορούσε να απαιτεί διαφορετική προσέγγιση ανάλογα με την χρονική φάση παρουσίας του στο νοσοκομείο. Έτσι, στην αρχική φάση του εμφράγματος, με παθοφυσιολογικά προεξάρχουσα την ισχαιμία, η επείγουσα επαναιμάτωση παραμένει υψίστης σημασίας. Αντίθετα, όταν ο ασθενής προσέρχεται, αφού έχει ολοκληρωθεί η υπεροξεία φάση και παραμένει σε shock, είναι πιθανό να προεξάρχει η παρουσία μηχανικών επιπλοκών στον παθοφυσιολογικό μηχανισμό της καταπληξίας με αποτέλεσμα να καθίσταται επιτακτικότερη η άμεση χειρουργική αντιμετώπιση (Lemone P., Burke K., 2006).

## **5.10 Στηθάγχη – Νοσηλευτική παρέμβαση**

### **5.10.1 Προεγχειρητικός έλεγχος**

Η προετοιμασία του αρρώστου για διαδερμική διαυλική αγγειοπλαστική και για ενδοστεφανιαίες προσθέσεις (stents) είναι τριπλή, δηλαδή γενική, ψυχολογική και σωματική. Εκτός από τις διαγνωστικές εξετάσεις που έχουν ήδη γίνει, λαμβάνουμε αίμα για γενική, ουρία, κρετινίνη, ηλεκτρολύτες, καρδιακά ένζυμα, ισοένζυμα, πηκτικό έλεγχο, ομάδα Rh, διασταύρωση και κάνουμε αίτηση για την ετοιμασία αίματος σε περίπτωση που τυχόν χρειαστεί για επείγουσα χειρουργική επέμβαση. Φροντίζουμε και για την ενυδάτωση του αρρώστου χορηγώντας του υγρά είτε per 08 είτε i. v ανάλογα με την γενική κατάστασή του

και την ιατρική οδηγία. Αν υπάρχει υπόνοια σχετικά με την διηθητική ικανότητα των νεφρών, ελέγχουμε συχνά την κρεατινίνη αίματος και μετράμε το ποσόν και το ειδικό βάρος των ούρων (Lemone P., Burke K., 2006).

.Ο άρρωστος πριν από την επέμβαση πρέπει:

- Να μας εκφράσει τις σκέψεις και τα συναισθήματά του σχετικά με την επικείμενη χειρουργική επέμβαση και τα αναμενόμενα αποτελέσματά της.
- Να καταλάβει τη συνηθισμένη προεγχειρητική και μετεγχειρητική φροντίδα και το τί θα πρέπει να αναμένει όσον αφορά την αίσθηση μετά το χειρουργείο.
- Να μας δείξει ότι είναι ικανός για τις δραστηριότητες που σκοπεύουν στην αποφυγή μετεγχειρητικών επιπλοκών.

### **5.10.2 Μετεγχειρητικός έλεγχος**

Αξιολογούμε την γενική του κατάσταση, συνδέουμε τις αρτηριακές και φλεβικές γραμμές, καθώς και τις διάφορες παροχετεύσεις και τον τακτοποιού με αναπνευστικά. Τον συνδέουμε με αναπνευστήρα όγκου.όπου υποβάλλεται σε περιοδικό μηχανικό αερισμό. Ακού με με στηθοσκόπιο τους αναπνευστικούς ήχους, ελέγχου με τη θέση του ενδοτραχειακού σωλήνα, την παρουσία εκκρίσεων ή πνευμονοθώρακα και αν χρειαστεί κάνουμε ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Έλεγχουμε τα αέρια αίματος, ηλεκτρολύτες (κυρίως κ<sup>+</sup>), αιμοσφαιρίνη, αιματοκρίτη και ένζυμα ορού. Συνδέουμε τον άρρωστο με το monitor για να αξιολογήσουμε την καρδιακή συχνότητα και το ρυθμό και μετράμε τις κεντρικές και περιφερικές σφύξεις. Καταγράφουμε ΗΚΓ, το οποίο αξιολογούμε και το καταχωρούμε στο δελτίο αξιολόγησης. Το ΗΚΓ επαναλαμβάνεται κάθε πρωί. Συνδέουμε τις φλεβικές και αρτηριακές γραμμές, αρτηριακής πίεσης, κεντρικής φλεβικής, πίεση πνευμονικής αρτηρίας, πίεση ενσφήνωσης (Αθανάτου ΕΚ., 2008).

Σε περίπτωση δύσπνοιας, τον τοποθετούμε σε ανάρροπη θέση, και σε περίπτωση που παρουσιάζει σημεία shock, τον τοποθετούμε σε ύπτια θέση και χαλαρώνουμε τα ρούχα που τον σφίγγουν. Χορηγούμε O<sub>2</sub> με ρινική κάνουλα (3-4 lt/min ) για να αυξήσουμε την πυκνότητα του οξυγόνου στο αίμα, να μειώσουμε τον πόνο και την πιθανότητα εμφάνισης αρρυθμιών λόγω υποξίας. Καταγράφουμε σε ταινία του monitor το ΗΚΓ του αρρώστου για να το αξιολογήσουμε και στη συνέχεια κάνουμε ΗΚΓ 12 απαγωγών. Χορηγούμε νιτρώδη υπογλωσσίως για να μειώσουμε τον πόνο. Αν ο πόνος συνεχίζει να είναι έντονος χορηγούμε, κατόπιν ιατρικής εντολής, μορφίνη ή πεθιδίνη. Η διαίτα είναι ελαφριά, υποθερμιδική και τη δίνουμε 2,3 ημέρες για να μειώσουμε το καρδιακό έργο. Δεν του χορηγούμε τσάι, καφέ, θερμά ή ψυχρά ροφήματα διότι μπορεί να προκληθεί υπερδιέγερση του πνευμονογαστρικού.

Του συνιστούμε να εφαρμόζει παθητικές ασκήσεις άκρων για την αποφυγή θρομβώσεων και βαθειές αναπνοές 1 με 2 ώρες μετά το φαγητό για καλύτερη οξυγόνωση και για την πρόληψη ατελεκτασίας (Lemone P., Burke K., 2006).

Δημιουργούμε ένα ήρεμο, ήσυχο και χωρίς ένταση περιβάλλον και ταυτόχρονα προσπαθούμε να κερδίσουμε την εμπιστοσύνη του. Απαντάμε σε όλες τις ερωτήσεις του με ειλικρίνεια και σαφήνεια. Τον ενισχύουμε να μας εκφράσει τους φόβους και τις ανησυχίες του.

### **5.10.3 Νοσηλευτική αποκατάσταση**

Στο νοσηλευτικό ιστορικό ενός ασθενούς με σθηθαγικό πόνο, εκτός από τις συνηθισμένες ερωτήσεις σχετικά με την ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα, την οικογενειακή κατάσταση και το επάγγελμα, ρωτάμε κάποιες πιο συγκεκριμένες ώστε να μας βοηθήσουν στη διάγνωση.

- Ρωτάμε λοιπόν:
- Που πονάτε;
- Πότε άρχισε ο πόνος;
- Μπορείτε να τον περιγράψετε;
- Υπάρχει αντανάκλαση του πόνου; αλλού Που;
- Πόσο χρόνο διήρκεσε;
- Τί νομίζετε ότι τον προκάλεσε;
- Είχατε τέτοιο πόνο παλιά;
- Πότε ήταν η τελευταία φορά;
- Είχατε άλλα συμπτώματα;
- Κουράζεστε πιο εύκολα μετά απο φυσική δραστηριότητα;
- Αισθάνεστε ποτέ δύσπνοια όταν ασκείστε;
- Αισθάνεστε ποτέ πίεση ή πόνο στο στήθος, το λαιμό, τη γνάθο, τους βραχίονες ή την πλάτη που έχει σχέση με δραστηριότητα;

Η άμεση νοσηλευτική παρέμβαση έγκειται στο να (Αθανάτου ΕΚ., 2008):

- Τοποθετήσουμε τον άρρωστο σε ημι-Fowler θέση.
- Χορηγήσουμε οξυγόνο (O<sub>2</sub>).
- Περιορίζουμε τις κινήσεις του.
- Τοποθέτηση ανοικτής γραμμής ζωής.
- Σύνδεση με monitor.
- Λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος.

- Λήψη αίματος για εξέταση καρδιακών ενζύμων(CPK, IDH, SGOT, τροπονίνη- T), σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών, τριγλυκεριδίων, χοληστερόλης
- Εφαρμογή μέτρων ψυχικής ηρεμίας.
- Τοποθετούμε τον άρρωστο σε ημι-Fowler θέση με σκοπό την ανακούφιση από τον πόνο και τη δύσπνοια.
- Περιορίζουμε τις κινήσεις του και εφαρμόζουμε μέτρα ψυχικής ηρεμίας με σκοπό τη μείωση του καρδιακού έργου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.
- Τοποθετούμε ανοικτή γραμμή ζωής (φλέβα) και συνδέουμε με το monitor με σκοπό την έγκαιρη αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκών (αρρυθμίες, OEM).
- Λαμβάνουμε ΗΚΓ και αίμα με σκοπό την διάγνωση.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>**

### ***Νοσηλευτική Διεργασία (εξατομικευμένη και ολιστική νοσηλευτική φροντίδα) σε κλινικές περιπτώσεις ασθενών με μετεγχειρητικές επιπλοκές***

#### **6.1 Νοσηλευτική Διεργασία**

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική, επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη. Είναι μια σειρά από σχεδιασμένες ενέργειες προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς και της οικογένειάς του. Είναι η συστηματική χρησιμοποίηση της μεθόδου ανάλυσης και λύσεις προβλημάτων, η οποία περιλαμβάνει επικοινωνία με το άτομο, λήψη αποφάσεων και διεκπεραίωση αποφάσεων αυτών που βασίζονται στην αξιολόγηση της κατάστασης του ατόμου, καθώς και η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων που έγιναν (Γούλια Ε., 1991).

Ο σκοπός της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

- Η διατήρηση της υγείας του ατόμου
- Η πρόληψη της νόσου
- Η προαγωγή της ανάρρωσης, όταν υπάρχει νόσος
- Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου

Τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

- Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα-συμπτώματα)
- Αντικειμενικοί σκοποί
- Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας
- Εφαρμογή νοσηλευτικού προγραμματισμού
- Εκτίμηση αποτελεσμάτων

Τα οφέλη της νοσηλευτικής διεργασίας είναι η δημιουργία ενός σχεδίου φροντίδας, το οποίο επιτυγχάνει την επιτάχυνση της διάγνωσης και την αποτελεσματική αντιμετώπιση υπαρκτών και δυνητικών προβλημάτων. Επιπρόσθετα, βελτιώνεται η επικοινωνία και προλαμβάνονται τα λάθη και οι παραλήψεις ενώ παράλληλα δεν χάνεται η σπουδαιότητα του ανθρώπινου

παράγοντα. Επιπρόσθετα, προάγεται η ευελιξία και η εξατομίκευση παρεμβάσεων για το άτομο και όχι μόνο για την ασθένεια. Τέλος, βοηθάει τους ασθενείς και τους συνοδούς τους να συμμετέχουν και να εντοπίσουν τα δυνατά τους σημεία αλλά και τους νοσηλευτές να έχουν την ικανοποίηση επίτευξης αποτελεσμάτων (Φουντούκη Α., Θεοφανίδης Δ., 2012).

## 6.2 Α Κλινική περίπτωση

### Στοιχεία Ασθενούς

Όνοματεπώνυμο: Γ.Φ.

Φύλο: Άνδρας

Ηλικία: 40

Επάγγελμα: Άνεργος

Τόπος καταγωγής: Αθήνα

Τόπος διαμονής: Αθήνα

Ημερομηνία εισόδου: 18/01/2014

Ημερομηνία εξόδου: 01/02/2014

Διάγνωση: Μετεγχειρητική ατελεκτασία και υπολειμματικός πνευμοθώρακας

### Ιστορικό Ασθενούς

#### Αίτια εισόδου:

Το ιστορικό του ασθενούς αρχίζει με άνοδο της θερμοκρασίας στους 39° C και ρίγος. Ο ακτινολογικός έλεγχος ανέδειξε σκίαση στο δεξιό πνεύμονα. Νοσηλεύτηκε στο ΤΥΠΕΤ – Υγείας Μέλαθρον στην Αθήνα όπου υπεβλήθη σε θωρακοτομή και αφαίρεση του εχινόκοκκου πνεύμονος. Τρεις μήνες αργότερα αρχίζουν οι αιμοπτύσεις, πυρετός και σημαντική απώλεια βάρους 25kg. Ακολούθησαν αλλεπάλληλες νοσηλείες στο νοσοκομείο λόγω αιμοπτύσεων και πτώση Ht στο 29%. Με διάγνωση βρογχεκτασίες – TB πνεύμονα – λοίμωξη αναπνευστικού εισήχθη στη χειρουργική κλινική του νοσοκομείου με 2<sup>η</sup> επανεισαγωγή από 18/01/2014 – 01/02/2014 παρουσιάζοντας ενδοπνευμονικό απόστημα και ενδοβρογχικά συρίγγια χειρουργείται στις 19/01/2014 με παροχέτευση μετά από εργώδη προσπέλαση του ενδοπνευμονικού αποστήματος δεξιού άνω λοβού και σύγκλειση με συρραφή των ενδοβρογχικών συριγγίων (επικοινωνιών). Ο ασθενής κατά τη μετεγχειρητική περίοδο παρουσίασε ατελεκτασία και υπολειμματικό πνευμοθώρακα.

Από την παρούσα κατάσταση του ασθενή αναφερόταν πυρετός, Α.Π. 120mm/Hg, χορήγηση O<sub>2</sub>, φέρει κλειστό σύστημα θωρακικής παροχέτευσης Billau και είχε ω συνήθειες το αλκοόλ

και το κάπνισμα. Κατά τη διάρκεια της εισαγωγής του στη Χειρουργική κλινική έγιναν εργαστηριακές εξετάσεις όπως:

- Αιματολογικές: Hct 36,4%, Hgb 10,8%, PLT:20.200 K/μl, WBC 11.600 K/μl
- Βιοχημικές: ουρία 32 mg/dl, σάκχαρο 82 mg/dl, SGOT 55 U/L, SGPT 55 U/L, κάλιο αίματος 4,2 mmol/l, νάτριο 139 mmol/l.

Δόθηκαν οι απαραίτητες οδηγίες εξόδου για συνέχιση της φαρμακευτικής αγωγής, διακοπή αλκοόλ και καπνίσματος και επανέλεγχος μετά την έξοδο.

Στους πίνακες απικονίζονται τα προβλήματα που παρουσίασε ο ασθενής από τις εμφανιζόμενες μετεγχειρητικές επιπλοκές και πως αντιμετωπίστηκαν, εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας.



Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Πυρετός (μέχρι και 39° C)	<p>Ανακούφιση του ασθενούς από τον πυρετό το συντομότερο δυνατόν</p> <p>Απαλλαγή του ασθενούς από τον υψηλό πυρετό και επαναφορά της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών</p>	<p>Τακτικός έλεγχος – μέτρηση της θερμοκρασίας ανά 3ωρο και των άλλων Ζ.Σ. και καταγραφή τους στο νοσηλευτικό διάγραμμα</p> <p>Χρήση φυσικών μέσω ανακούφισης του ασθενούς από τον πυρετό</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία</p> <p>Συχνή αλλαγή ενδυμασίας λόγω έντονης εφίδρωσης για πρόληψη ψύξης</p> <p>Αποφυγή εντριβών για την μη επιθυμητή άνοδο της θερμοκρασίας</p> <p>Αποφυγή</p>	<p>Έγινε 3ωρη θερμομέτρηση και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα <b>Θ=38,1° C</b> Α.Π:134/80mmHg ΣΦ:70/min ΑΝ:18/min</p> <p>Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα στο μέτωπο και τη μασχάλη για ανκούφιση από τον πυρετό</p> <p>Χορηγήθηκε σύμφωνα με ιατρική οδηγία 1amp Apotel(7ml) σε 100cc N/S 0,9%</p> <p>Έγινε τακτική αλλαγή ενδυμασίας</p> <p>Ελήφθησαν μέτρα προς αποφυγή δημιουργίας ρευμάτων αέρος</p>	<p>Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον υψηλό πυρετό με τη βοήθεια των ψυχρών επιθεμάτων και του λουτρού με χλιαρό νερό</p> <p>Ο ασθενής δεν απηλλάγη από τον πυρετό, καθώς η θερμοκρασία του με τη λήψη amp Apotel, που περιέχει ως δραστική ουσία την παρακεταμόλη, η οποία έχει αναλγητική και αντιπυρετική ιδιότητα, μειώθηκε χωρίς όμως να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα εντός</p>

		<p>δημιουργίας ρευμάτων αέρος προς αποφυγή πνευμονίας κλπ</p> <p>Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης</p> <p>Εφαρμογή ειδικού διαιτολογίου με χορήγηση ελαφράς τροφής από το στόμα</p>	<p>Χορηγήθηκε 1000cc N/S 0,9% εμπλουτισμένος με 2 amp KCL και 1amp NaCL</p> <p>Έλαβε τροφή πλούσια σε υδατάνθρακες, μέτρια σε λευκώματα και φτωχή σε λίπη</p>	<p>24ωρου (Θ=37,8°C)</p> <p>Ο ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση</p> <p>Ο ασθενής δεν εμφάνισε κάποια πνευμονία</p>
--	--	--	---	---

Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Αιμοπτύσεις λόγω του πνευμοθώρακα	Ανακούφιση του ασθενούς από τα συμπτώματα των αιμοπτύσεων  Απαλλαγή του ασθενούς από τις αιμοπτύσεις  Πρόληψη επιπλοκών	Ο ασθενής να τοποθετηθεί σε ημι fowler θέση  Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία  Λήψη των Ζ.Σ. και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα  Λήψη περιφερικού φλεβικού αίματος για εργαστηριακό έλεγχο (γενική αίματος και βιοχημικός έλεγχος)  Λήψη αίματος για ΡΤ και ΡΤΤ  Προσδιορισμός της ομάδας – διασταύρωσης του αίματος σε περίπτωση που	Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ημι fowler θέση  Χορηγήθηκαν βρογχοδιασταλτικά, βλεννολυτικά και αποχρεμπτικά φάρμακα (bisolvon sir 10cc και trebon σε σκόνη διαλυμένο σε ένα ποτήρι νερό)  Έγινε η λήψη των Ζ.Σ. και η καταγραφή τους στο νοσηλευτικό διάγραμμα Θ=38° C Α.Π:130/80mmHg ΣΦ:75/min ΑΝ:18/min  Έγινε η λήψη περιφερικού φλεβικού αίματος και ο εργαστηριακός έλεγχος	Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα των αιμοπτύσεων  Ο ασθενής απαλλάχθηκε από τις αιμοπτύσεις  Δεν υπήρξε κάποια επιπλοκή στον ασθενή

		<p>χρειαστει μετάγγιση αίματος</p> <p>Να προσεχθεί η επαρκής διατροφή σε θερμίδες, χορήγηση υγρών peros ή και IV σύμφωνα με ιατρική οδηγία</p> <p>Φροντίδα – αντισηψία ατομικής υγιεινής της στοματικής κοιλότητας και φροντίδα του ασθενούς μετά την αιμόπτυση (καθαρό περιβάλλον και απομάκρυνση των αιμορραγικών εκκρίσεων)</p> <p>Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς και των συγγενών του</p> <p>Εκτίμηση – επανεκτίμηση της υγείας πορείας του</p>	<p>Πραγματοποιήθηκε η λήψη αίματος PT: 12,2/sec PTT:23,3/sec</p> <p>Έγινε προσδιορισμός της ομάδας αίματος: 0 αρνητικό (-) Rhesus και ο ασθενής μεταγγίστηκε λόγω αιμόπτυσης και εμφάνιση αναιμίας Ht 30%</p> <p>Τηρήθηκε δίαιτα ελαφρά με σούπα και χορηγήθηκαν IV 1000cc N/S 0,9%</p> <p>Έγινε αντισηψία της στοματικής κοιλότητας όπως επίσης διατηρήθηκε καθαρό περιβάλλον και απομάκρυνση των αιμορραγικών εκκρίσεων για τη φροντίδα του ασθενούς</p>	
--	--	---	--	--

		ασθενούς με τις αιμοπτύσεις	Υπήρξε ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς και των συγγενών του  Πραγματοποιήθηκε εκτίμηση – επανεκτίμηση της υγείας πορείας του αρρώστου	
--	--	-----------------------------	--	--

Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας, δύσπνοια	<p>Ανακούφιση του ασθενούς από το αίσθημα της δύσπνοιας</p> <p>Επαναφορά της αναπνευστικής λειτουργίας στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Επαναφορά του κορεσμού O<sub>2</sub> στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών</p>	<p>Να εφαρμοστούν όλα τα απαραίτητα μέτρα για τη βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας</p> <p>Να δοθεί κατάλληλη θέση για την καλύτερη βατότητα της αναπνευστικής οδού – διευκόλυνση της αναπνοής</p> <p>Χορήγηση O<sub>2</sub> σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>Λήψη περιφερικού φλεβικού αίματος για εργαστηριακό έλεγχο (γενική αίματος και βιοχημικό έλεγχο)</p> <p>Λήψη αρτηριακού αίματος για τον έλεγχο αερίων</p>	<p>Ο ασθενής συμβουλευτήκε να αναπνέει αργά και βαθιά</p> <p>Δόθηκε ημι fowler θέση στον ασθενή για διευκόλυνση της αναπνοής του</p> <p>Χορηγήθηκε O<sub>2</sub> με μάσκα Venturi 35% σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού</p> <p>Έγινε αιματολογικός έλεγχος</p> <p>Έγινε λήψη αρτηριακού αίματος: Ph(7.45), pO<sub>2</sub> : 60mmHg, pCO<sub>2</sub> : 48mmHg</p> <p>Έγινε η λήψη των Ζ.Σ. και η καταγραφή τους στο νοσηλευτικό διάγραμμα</p>	<p>Ο ασθενής ανακουφίστηκε από το αίσθημα της δύσπνοιας</p> <p>Ο ασθενής παρουσιάζει βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας</p> <p>Το O<sub>2</sub> επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Δεν εμφάνισε κάποια ιδιαίτερη επιπλοκή</p>

		αίματος  Λήψη των Ζ.Σ. και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα	Θ=36,6° C Α.Π:120/70mmHg ΣΦ:70/min ΑΝ:16/min	
--	--	---	---	--

Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Θωρακικό άλγος	Ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο  Απαλλαγή του ασθενούς από τον πόνο  Πρόληψη επιπλοκών	Να δοθεί κατάλληλη θέση στον ασθενή που να ανακουφίζεται από τον πόνο  Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με οδηγίες ιατρού  Μέτρηση Ζ.Σ. και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα  Λήψη αίματος για εργαστηριακό έλεγχο (γενική αίματος και βιοχημικός έλεγχος)  Λήψη αρτηριακού αίματος για έλεγχο αερίων αίματος  Φροντίδα για ελαφρά διατροφή του ασθενούς	Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ημι fowler θέση ώστε να αναπνέει καλύτερα  Χορηγήθηκε peros Lonarid – N 1tabl και IV 1amp Aprotel σε 100cc N/S 0,9% σύμφωνα με ιατρική οδηγία  Έγινε η λήψη των Ζ.Σ. και η καταγραφή τους στο νοσηλευτικό διάγραμμα Θ=36,6° C Α.Π:135/75mmHg ΣΦ:110/min ΑΝ:18/min  Έγινε λήψη αίματος για εργαστηριακό έλεγχο  Ελήφθησαν αέρια	Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον πόνο ύστερα από τη χορήγηση των αναλγητικών φαρμάκων  Ο ασθενής απαλλάχτηκε από τον πόνο  Δεν υπήρξαν επιπλοκές



		<p>Ενημέρωση του θεράποντα ιατρού για την εξέλιξη του πόνου</p> <p>Εκτίμηση – επανεκτίμηση του αρρώστου για τον θωρακικό πόνο</p>	<p>αίματος: Ph(7.45) pO<sub>2</sub> : 60mmHg pCO<sub>2</sub> : 50mmHg</p> <p>Τηρήθηκε ελαφρά δίαιτα του ασθενή με σούπα και κρέμα</p> <p>Ο θεράποντα ιατρός ενημερώθηκε για την εξέλιξη του πόνου</p> <p>Πραγματοποιήθηκε εκτίμηση – επανεκτίμηση του ασθενούς για τον θωρακικό πόνο</p>	
--	--	---	--	--

Προβλήματα - Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Επίμονες διαρροϊκές κενώσεις (τέσσερις έως πέντε το 24ωρο)	Ανακούφιση του ασθενούς από τις διάρροιες  Απαλλαγή από τις διάρροιες το συντομότερο δυνατό και αποκατάσταση της φυσιολογικής λειτουργίας του εντέρου  Πρόληψη πιθανών επιπλοκών	Εκτίμηση του αριθμού των κενώσεων, της σύστασης και του χρώματος  Λήψη αίματος για εργαστηριακό έλεγχο (γενική αίματος και βιοχημικός έλεγχος - ηλεκτρολύτες  Χορήγηση υγρών (peros ή και IV) και ηλεκτολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης  Παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών  Μέτρηση των Ζ.Σ. του ασθενούς ανά 3ωρο και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα	Έγινε παρακολούθηση των κενώσεων οι οποίες ήταν πέντε διαρροϊκές ημερησίως και παρουσίαζαν άσπρη χροία  Έγινε λήψη αίματος και ο εργαστηριακός έλεγχος των ηλεκτολυτών είχε ως εξής: Κάλιο ορού (K):3,9mmol/l Νάτριο ορού (Na):122,5mmol/l  Χορηγήθηκαν 2000cc N/S 0,9% εμπλουτισμένο με 1amp KCL και 500cc peros  Έγινε αυστηρή καταγραφή των προσλαμβανόμενων (2500cc) και	Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τις επίμονες διαρροϊκές κενώσεις με την ειδική δίαιτα πλούσια σε λευκώματα και υδατάνθρακες καθώς και τη φροντίδα της περιπρωκτικής περιοχής με λουτρό και κρέμα Desitin, που έχει ως δραστική ουσία τη διμεθικόνη, η οποία βοηθάει στη μείωση της ενόχλησης και προστατεύει το δέρμα από λύση  Με τη λήψη tb Imodium, που περιέχει ως δραστική ουσία την υδροχλωρική λοπεραμίδα, η οποία κάνει τη

		<p>Ζύγισμα του ασθενούς κάθε πρωί, με την ίδια ζυγαρία για έλεγχο του βάρους του</p> <p>Φροντίδα της περιπρωκτικής περιοχής του ασθενούς για πρόληψη δερματικού παρατρίμματος</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν ιατρικής οδηγίας για τη μείωση του αριθμού των κενώσεων</p> <p>Έναρξη ειδικής διαίτας προς μείωση και στερεοποίηση των κενώσεων</p>	<p>αποβαλλόμενων υγρών (2350cc)σε 24ωρη βάση</p> <p>Έγινε η λήψη των Ζ.Σ. και η καταγραφή τους στο νοσηλευτικό διάγραμμα  <math>\Theta=37,3^{\circ} \text{ C}</math>  A.Π:120/80mmHg  ΣΦ:70/min  AN:18/min</p> <p>Τηρήθηκε καθημερινό πρωινό ζύγισμα Β.Σ. 75kg</p> <p>Έγινε λουτρό καθαριότητας 2 φορές ημερησίως με ιδιαίτερη φροντίδα στην περιπρωκτική περιοχή εφαρμόζοντας κρέμα Desitin για μείωση των συμπτωμάτων δερματίτιδας</p> <p>Χορηγήθηκε</p>	<p>σύσταση των κοπράνων πιο συμπαγή και ελαττώνει τη συχνότητα των κενώσεων, υποχώρησαν οι διάρροιες και αποκαταστάθηκε η φυσιολογική λειτουργία του εντέρου εντός 3 ημερών (1 κένωση ημερησίως)</p> <p>Με τη χορήγηση υγρών δε διαταράχθηκε το υδατοηλεκτρολυτικό ισοζύγιο, με αποτέλεσμα ο ασθενής να μην εκδηλώσει αφυδάτωση</p>
--	--	--	--	---

			<p>κατόπιν ιατρικής οδηγίας tb Imodium 2mg 2x1</p> <p>Απαγορεύτηκαν τροφές πλούσιες σε ίνες που προκαλούν γρήγορη κένωση του εντέρου και δόθηκε τροφή υπερλευκωματούχα και υπερυδατανθρα- κούχα</p>	
--	--	--	---	--

Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Φόβος και αγωνία για τον κίνδυνο μετατόπισης ή αφαίρεσης του κλειστού συστήματος παροχέτευσης billau	Ελάττωση του φόβου και της αγωνίας του ασθενή  Ικανοποιητική λειτουργία του billau  Διατήρηση του billau στη σωστή θέση για την αποφυγή επιπλοκών	Καθησυχασμός του ασθενή και επεξήγηση για τους λόγους που φέρει παροχέτευση  Ελέγχεται η βατότητα του κλειστού συστήματος παροχέτευσης  Ελέγχουμε τα ράμματα εάν έχουν κοπεί και εάν υπάρχει διαρροή από την πύλη εισόδου του σωλήνα στο θώρακα  Τοποθέτηση του billau σε χαμηλότερο επίπεδο από το θώρακα  Στερέωση του σωλήνα με κάλυψη των ραμμάτων με	Έγινε συζήτηση με τον ασθενή και επεξηγήθηκε πώς λειτουργεί το κλειστο σύστημα παροχέτευσης billau  Πραγματοποιήθηκε έλεγχος της βατότητας του κλειστού συστήματος παροχέτευσης  Τα ράμματα δεν είχαν κοπεί και δεν υπήρξε διαρροή από την πύλη εισόδου του σωλήνα στο θώρακα  Τοποθετήθηκε το billau σε χαμηλότερο επίπεδο από το θώρακα  Διατήρηση του	Ο ασθενής εξοικειώθηκε με τη θωρακική παροχέτευση (billau) τη δέχτηκε και ηρέμησε μετά την ενημέρωση του νοσηλευτικού προσωπικού  Καλή λειτουργικότητα του συστήματος παροχέτευσης billau  Αποκατάσταση της βλάβης του θώρακα  Δεν υπήρξαν επιπλοκές

		<p>αποστειρωμένη γάζα και αυτοκόλλητα επιθέματα</p> <p>Ενημέρωση του ασθενή για τους κινδύνους και τις επιπλοκές που θα προκύψουν με την αφαίρεση ή μετατόπιση του billau με σκοπό τη συνέτισή του</p>	<p>billau στη σωστή θέση μέχρι τη τελική αφαίρεσή του από τον ιατρό</p> <p>Στερεώθηκε ο σωλήνας με κάλυψη των ραμμάτων με αποστειρωμένη γάζα και αυτοκόλλητα επιθέματα</p> <p>Ενημερώθηκε ο ασθενής για τους κινδύνους και τις επιπλοκές που θα προκύψουν με την αφαίρεση ή μετατόπιση του billau</p>	
--	--	--	---	--

Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Σύγχυση, αγωνία και φόβος του ασθενούς για την πορεία της μετεγχειρητικής του εξέλιξης</p>	<p>Επαναφορά της ηρεμίας του ασθενούς το συντομότερο δυνατό</p> <p>Πρόληψη του πανικού</p>	<p>Εξασφάλιση συνθηκών συνεργασίας και εμπιστοσύνης με τον άρρωστο</p> <p>Επικοινωνία με τον ασθενή για τη ψυχολογική του υποστήριξη</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες</p>	<p>Ο ασθενής ενισχύθηκε και υποστηρίχθηκε ψυχολογικά</p> <p>Ενήμερώθηκε για κάθε ενέργεια που είχε στόχο τη βελτίωση της κατάστασής του</p> <p>Χορηγήθηκαν αγχολυτικά tb ½ Lexotanil 1x1 peros και IV 1amp Apotel σε 100cc N/S 0,9% σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες</p>	<p>Ο ασθενής εμφανίζει καλό επίπεδο συνείδησης</p> <p>Ύστερα από τη χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής ο ασθενής αφενός χρειάστηκε ένα μικρό χρονικό διάστημα 30 min για να επανέλθει, αφετέρου παρουσίασε καλή επικοινωνία</p>

## 6.3 Β Κλινική περίπτωση

### Στοιχεία ασθενούς

Όνοματεπώνυμο: Π.Σ.

Φύλο: Γυναίκα

Ηλικία: 60

Επάγγελμα: Οικιακά

Τόπος καταγωγής: Αθήνα

Τόπος διαμονής: Αθήνα

Ημερομηνία εισόδου: 20/05/2014

Ημερομηνία εξόδου: 28/05/2014

Διάγνωση: πνευμονική εμβολή

### Ιστορικό Ασθενούς

Η ασθενής μεταφέρθηκε στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) από την ορθοπεδική κλινική του νοσοκομείου Υγείας Μέλαθρον. Νοσηλευόταν ως πολυτραυματίας σε καλή και σταθερή κατάσταση από 15/05/2014.

Την ίδια μέρα κατά τη διάρκεια της νύχτας παρουσίασε αιφνίδια δύσπνοια, ταχύπνοια, αναπνευστική αλκάλωση.

Σύμφωνα με τα παραπάνω διαγνώστηκε πνευμονική εμβολή.

Χορηγήθηκαν, σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες, στην ασθενή εκείνη τη στιγμή 10000 IU ηπαρίνη IV και ετέθη σε συνεχή έγχυση 12000 IU ηπαρίνης δύο φορές το 24ωρο.

Κατά την εισαγωγή της ήταν αιμοδυναμικά ασταθής και έλαβε 1000cc L/R.

Υποβλήθηκε σε α/α θώρακος όπου δε βρέθηκαν παθολογικά ευρήματα.

Εργαστηριακές εξετάσεις: Κάλιο ορού (K): 3.4mmol/l, Νάτριο ορού (Na): 127mmol/l,

Ασβέστιο ορού (Ca): 9,2mg/dl

Στους πίνακες απικονίζονται τα προβλήματα που παρουσίασε η ασθενής από τις εμφανιζόμενες μετεγχειρητικές επιπλοκές και πως αντιμετωπίστηκαν, εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας.



Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Άφθονες βρογχικές εκκρίσεις	Ανακούφιση από τις βρογχικές εκκρίσεις  Απαλλαγή της ασθενούς από τις εκκρίσεις  Πρόληψη επιπλοκών	Τοποθέτηση της ασθενούς σε ημι-fowler θέση  Ρευστοποίηση και αποβολή των βρογχικών εκκρίσεων  Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία  Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών  Φροντιδά υγιεινής της στοματικής κοιλότητας (ασηψία – αντισηψία)  Διδασκαλία και ενθάρρυνση της ασθενούς για αναπνευστική γυμναστική από το	Η ασθενής τοποθετήθηκε σε ημι-fowler θέση ώστε να αναπνέει καλύτερα  Έγιναν βρογχοαναροφήσεις για ρευστοποίηση και αποβολή των βρογχικών εκκρίσεων  Χορηγήθηκαν peros (10cc bisolvon, trebon σε σκόνη διαλυμένο σε ένα ποτήρι νερό) και IV 1000cc L/R το 24ωρο  Τέθηκε δελτίο προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών  Έγινε περιποίηση της στοματικής κοιλότητας ώστε να αποφευχθούν	Η ασθενής ανακουφίστηκε από τις βρογχικές εκκρίσεις  Απαλλάχτηκε από τις βρογχικές εκκρίσεις με φαρμακευτική αγωγή που δόθηκε  Δεν υπήρξαν επιπλοκές

		νοσηλευτικό προσωπικό	μικρόβια και δυσσοσμία  Η ασθενής πραγματοποίησε την αναπνευστική γυμναστική	
--	--	--------------------------	--	--

Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Εμφάνιση δύσπνοιας λόγω πνευμονικής εμβολής	<p>Ανακούφιση της ασθενούς από το αίσθημα της δύσπνοιας</p> <p>Επαναφορά της αναπνευστικής λειτουργίας στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Επαναφορά του κορεσμού O<sub>2</sub> στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών</p>	<p>Να εφαρμοστούν όλα τα απαραίτητα μέτρα για τη βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας</p> <p>Να δοθεί κατάλληλη θέση για την καλύτερη βατότητα της αναπνευστικής οδού – διευκόλυνση της αναπνοής</p> <p>Χορήγηση O<sub>2</sub> σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>Λήψη περιφερικού φλεβικού αίματος για εργαστηριακό έλεγχο (γενική αίματος και βιοχημικό έλεγχο)</p> <p>Λήψη αρτηριακού αίματος για τον έλεγχο αερίων</p>	<p>Η ασθενής συμβουλευτήκε να αναπνέει αργά και βαθιά</p> <p>Δόθηκε ημι fowler θέση στον ασθενή για διευκόλυνση της αναπνοής του</p> <p>Χορηγήθηκε O<sub>2</sub> με μάσκα Venturi 35% σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού</p> <p>Έγινε αιματολογικός έλεγχος</p> <p>Έγινε λήψη αρτηριακού αίματος: Ph(7.45), pO<sub>2</sub> : 60mmHg, pCO<sub>2</sub> : 48mmHg</p> <p>Έγινε η λήψη των Ζ.Σ. και η καταγραφή τους στο νοσηλευτικό διάγραμμα</p>	<p>Η ασθενής ανακουφίστηκε από το αίσθημα της δύσπνοιας</p> <p>Η ασθενής παρουσιάζει βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας</p> <p>Το O<sub>2</sub> επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Δεν εμφάνισε άλλη επιπλοκή</p>

		αίματος Λήψη των Ζ.Σ. και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα	Θ=36,6° C Α.Π:120/70mmHg ΣΦ:70/min ΑΝ:16/min	
--	--	---	---	--

Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Πυρετός (εώς και 39° C)	<p>Ανακούφιση της ασθενούς από τον πυρετό το συντομότερο δυνατόν</p> <p>Απαλλαγή της ασθενούς από τον υψηλό πυρετό και επαναφορά της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών</p>	<p>Τακτικός έλεγχος – μέτρηση της θερμοκρασίας ανά 3ωρο και των άλλων Ζ.Σ. και καταγραφή τους στο νοσηλευτικό διάγραμμα</p> <p>Χρήση φυσικών μέσω ανακούφισης της ασθενούς από τον πυρετό</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία</p> <p>Συχνή αλλαγή ενδυμασίας λόγω έντονης εφίδρωσης για πρόληψη ψύξης</p> <p>Αποφυγή εντριβών για την μη επιθυμητή άνοδο της θερμοκρασίας</p> <p>Αποφυγή</p>	<p>Έγινε 3ωρη θερμομέτρηση και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα  <b>Θ=37,5° C</b>            Α.Π:112/80mmHg            ΣΦ:75/min            ΑΝ:18/min</p> <p>Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα στο μέτωπο και τη μασχάλη για ανκούφιση από τον πυρετό</p> <p>Χορηγήθηκε σύμφωνα με ιατρική οδηγία 1amp Apotel(7ml) σε 100cc N/S 0,9%</p> <p>Έγινε τακτική αλλαγή ενδυμασίας</p> <p>Ελήφθησαν μέτρα προς αποφυγή δημιουργίας ρευμάτων αέρος</p>	<p>Η ασθενής ανακουφίστηκε από τον υψηλό πυρετό με τη βοήθεια των ψυχρών επιθεμάτων και του λουτρού με χλιαρό νερό</p> <p>Η ασθενής απαλλάχθηκε από τον πυρετό και επανήλθε η θερμοκρασία της στα φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Δεν υπήρξαν επιπλοκές</p>

		<p>δημιουργίας  ρευμάτων αέρος  προς αποφυγή  πνευμονίας κλπ</p> <p>Χορήγηση υγρών  και ηλεκτρολυτών  για πρόληψη  αφυδάτωσης</p> <p>Εφαρμογή ειδικού  διαιτολογίου με  χορήγηση ελαφράς  τροφής από το  στόμα</p>	<p>Χορηγήθηκε  1000cc N/S 0,9%  εμπλουτισμένος με  2 amp KCL και 2  amp NaCL</p> <p>Έλαβε τροφή  πλούσια σε  υδατάνθρακες,  μέτρια σε  λευκώματα και  φτωχή σε λίπη</p>	
--	--	--	---	--

Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Εμφάνιση κατάκλισης λόγω της παρατεταμένης ακινησίας	Ανακούφιση της ασθενούς από τα συμπτώματα κατάκλισης  Απαλλαγή της ασθενούς από την κατάκλιση  Πρόληψη επιπλοκών	Άρση πίεσης με αλλαγή θέσης στην ασθενή  Περιποίηση της κατάκλισης  Τοποθέτηση επιθεμάτων για την κάλυψη της εξέλκωσης  Χρησιμοποίηση ειδικού στρώματος αλλαγής πίεσεως αέρα  Χορήγηση τροφής πλούσιας σε λευκώματα	Κινητοποιήθηκε η ασθενής και έγινε 2ωρη αλλαγή θέσης  Το δέρμα της ασθενούς διατηρήθηκε καθαρό και στεγνό, έγιναν πλύσεις του δέρματος με φυσιολογικό ορό και επάλειψη με προστατευτική ενυδατική αλοιφή  Πραγματοποιήθηκε κάλυψη της εξέλκωσης με λεπτό, διαφανές επίθεμα για την πρόληψη μόλυνσης και τριβής  Χρησιμοποιήθηκε ειδικό στρώμα αλλαγής πίεσεως αέρα  Χορηγήθηκε υπερλευκωματούχος	Η ασθενής ανακουφίστηκε από την κατάκλιση  Η ασθενής απαλλάχθηκε μερικώς από την κατάκλιση με κατακλίσεις 1 <sup>ου</sup> βαθμού (ερυθρότητα) στην περιοχή των γλουτών και των πτερνών  Δεν υπήρξαν επιπλοκές

			και υπερθερμική δίαιτα, βιταμίνη A, C και ριφοβλαβίνη	
--	--	--	---	--



Προβλήματα – Συμπτώματα	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικού Προγραμματισμού	Εκτίμηση Αποτελέσματος
Ναυτία - έμετος λόγω βρογχοαναρροφήσεων	Ανακούφιση της ασθενούς από την ναυτία και τον έμετο  Απαλλαγή από τα παραπάνω συμπτώματα το συντομότερο δυνατό  Πρόληψη επιπλοκών (αλκάλωση, αφυδάτωση, Shock κ.λ.π)	Να δοθεί κατάλληλη κλινική θέση  Μέτρηση Ζ.Σ. της ασθενούς ανά 3ωρο και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα  Διακοπή της λήψης υγρών και τροφής από το στόμα  Λήψη αίματος για βιοχημικό-εργαστηριακό έλεγχο  Εκτίμηση-αξιολόγηση για συμπτώματα αφυδάτωσης (ωχρότητα, ψυχρά άκρα, μειωμένη σπαργή δέρματος κ.λ.π)  Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών IV μετά από	Η ασθενής τοποθετήθηκε σε ύπτια θέση με τη κεφαλή της στο πλάι προς αποφυγή εισρόφησης  Έγινε λήψη των Ζ.Σ. Θ: 36,8°C Α.Π: 100/75mmHg ΣΦ: 70/min ΑΝ: 19/min  Έγινε διακοπή της λήψης υγρών και τροφής από το στόμα  Έγινε λήψη αίματος και ο εργαστηριακός έλεγχος έγινε ως εξής: Κάλιο ορού (K): 3.4mmol/l ΦΤ(3,8-5,5mmol/l) Νάτριο ορού (Na): 127mmol/l ΦΤ(134-152mmol/l)	Η ναυτία και οι έμετοι υποχώρησαν σε διάστημα 24 ωρών, μετά τη χορήγηση amp primperan, που περιέχει ως δραστική ουσία την μετοκλοπραμίδη, η οποία επιταχύνει την κένωση του στομάχου και ασκεί ισχυρή κεντρική αντιεμετική δράση  Τα ζωτικά σημεία δεν παρουσίασαν παρέκκλιση των φυσιολογικών τιμών  Η ασθενής μετά τη χορήγηση υγρών και

		<p>ιατρική οδηγία</p> <p>Εκτίμηση της σύστασης, χρώματος και ποσότητας των εμέτων</p> <p>Φροντίδα της στοματικής κοιλότητας (ασηψία – αντισηψία)</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία</p> <p>Τοποθέτηση Levin σύμφωνα με ιατρική οδηγία, αν χρειασθεί</p> <p>Μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p>	<p>Ασβέστιο ορού (Ca): 9,2mg/dl ΦΤ(8,8-10,4mg/dl)</p> <p>Η ασθενής παρακολουθείται για συμπτώματα αφυδάτωσης όπως πτώση ΑΠ, ψυχρά άκρα, ισοζύγιο υγρών</p> <p>Χορηγήθηκαν για τη πρόληψη αφυδάτωσης: N/S 0,9% 1000cc 1x2 εμπλουτισμένο με 1 amp KCL και 2 amp NaCL</p> <p>Δεν τοποθετήθηκε Levin, δεν χρειάστηκε</p> <p>Έγινε εκτίμηση της σύστασης του εμέτου (χολώδης), του χρώματος (κίτρινου χρώματος) και της ποσότητας (5 εμέτους ημερησίως)</p>	<p>ηλεκτρολυτών δεν παρουσίασε αφυδάτωση</p>
--	--	---	--	--

			<p>Έγινε φροντίδα της στοματικής κοιλότητας με τολύπια βάμβακος και χλιαρό νερό για μείωση της οσμής και παροχή άνεσης της ασθενούς</p> <p>Χορηγήθηκε κατόπιν ιατρικής οδηγίας amp primperan 3mg/2ml σε 100cc N/S 0,9%</p> <p>Έγινε ακριβής μέτρηση και καταγραφή των προσλαμβανόμενων (2100cc) και αποβαλλόμενων υγρών (1900cc)</p>	
--	--	--	--	--

## *Συμπεράσματα*

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές σήμερα αποτελούν συχνό φαινόμενο στην κλινική πράξη. Όσο ασήμαντες κι αν είναι δεν παύουν να δυσχεραίνουν το έργο του θεράποντα ιατρού. Μετεγχειρητικές με την ευρεία έννοια του όρου, θεωρούνται οι επιπλοκές εκείνες που προκαλούνται χρονικά μετά την χειρουργική πράξη, με την προϋπόθεση όμως, ότι σχετίζονται αιτιολογικά με αυτή.

Οι μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές παρά την πρόοδο της αναισθησιολογίας και της χειρουργικής αποτελούν σήμερα ένα σημαντικό πρόβλημα. Αυξάνουν το χρόνο νοσηλείας, το κόστος παραμονής στο νοσοκομείο αλλά επίσης ευθύνονται και για τους 1 στους 4 θανάτους στο σύνολο των θανάτων στις πρώτες 6 ημέρες. Σημαντικές αλλαγές συμβαίνουν στην πνευμονική λειτουργία εξαιτίας της αναισθησίας και της χειρουργικής επέμβασης που οδηγούν σε ατελεκτασία και πνευμονική λοίμωξη που αποτελούν τη συχνότερη αιτία αναπνευστικής ανεπάρκειας. Συχνότερη προδιαθεσικοί παράγοντες είναι το κάπνισμα, η αποφρακτική πνευμονοπάθεια, παχυσαρκία, μεγάλη ηλικία και η κακή γενική κατάσταση. Οι πιο συχνές μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές περιλαμβάνουν την πνευμονική εμβολή, το πνευμονικό οίδημα, τον πνευμοθώρακα, την χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, την ατελεκτασία, την υποξαιμία και την πλευριτική συλλογή.

Το καρδιαγγειακό σύστημα των ασθενών που υποβάλλονται σε γενική αναισθησία και εξωκαρδιακές χειρουργικές επεμβάσεις καταπονείται, αφενός λόγω της καταστολής της μυοκαρδιακής συσταλτικότητας και της αναπνοής, αφετέρου λόγω των διακυμάνσεων της αρτηριακής πίεσης, της θερμοκρασίας, του όγκου αίματος και της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Επιπλέον, οι συχνές μετεγχειρητικές επιπλοκές όπως αιμορραγία, λοίμωξη, πυρετός, αποτελούν μια πρόσθετη επιβάρυνση του καρδιαγγειακού συστήματος. Έτσι, ένα σημαντικό ποσοστό των θανάτων στις περισσότερες σειρές εξωκαρδιακών εγχειρήσεων είναι αποτέλεσμα καρδιαγγειακών επιπλοκών, όπως ισχαιμίας μυοκαρδίου, καρδιακής ανακοπής, αρρυθμιών, καρδιακής ανεπάρκειας, καρδιογενές shock και της στηθάγχης.

## *Προτάσεις*

Οι Νοσηλευτές, ως οι κατέχοντες το μεγαλύτερο ποσοστό ανθρώπινου δυναμικού στο χώρο της υγείας, έχουν την πρωταρχική ευθύνη για την ποιότητα της παρεχόμενης φροντίδας υγείας στους πολίτες.

Βασικός τομέας της μετεγχειρητικής νοσηλευτικής φροντίδας είναι η παρακολούθηση και η παρατήρησή του.

Η μετεγχειρητική φροντίδα του ασθενούς αποτελεί συνέχεια της εγχειρήσεως, γι αυτό και οι νοσηλευτές πρέπει να γνωρίζουν το είδος και το αποτέλεσμα της για να προσαρμόσουν τη φροντίδα του στις ειδικές του ανάγκες και να κάνουν έγκαιρα παρατηρήσεις.

Για την πρόληψη των μετεγχειρητικών επιπλοκών οι νοσηλευτές πρέπει να αρχίζουν στη προεγχειρητική περίοδο με:

- προεγχειρητικό έλεγχο
- αξιολόγηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς
- αποκατάσταση διαταραχών
- μείωση του υπερβολικού βάρους
- περιορισμός στο ελάχιστο της προεγχειρητικής νοσηλείας
- διακοπή του καπνίσματος κ.λ.π.

να συνεχίζεται η πρόληψη διεγχειρητικά με:

- αυστηρή τήρηση της ασηψίας και των χειρουργικών τεχνικών

και να εξακολουθεί αμείωτη μετεγχειρητικά με:

- πρόωμη κινητοποίηση
- σχολαστική ρύθμιση υγρών – ηλεκτρολυτικής και οξεοβασικής ισορροπίας
- επισταμένη παρακολούθηση
- αναπνευστική υποστήριξη κ.λ.π.

Η περιεγχειρητική εκπαίδευση των ασθενών, ανεξάρτητα του τρόπου εφαρμογής της, αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο της νοσηλευτικής φροντίδας και ταυτόχρονα ανεξάρτητη νοσηλευτική παρέμβαση ενισχύοντας την αυτονομία του νοσηλευτή αλλά και βελτιώνοντας την μετεγχειρητική πορεία του ασθενή.

## *Περίληψη*

**Εισαγωγή:** Οι μετεγχειρητικές πνευμονικές και καρδιαγγειακές επιπλοκές αποτελούν σήμερα ένα σημαντικό πρόβλημα. Αυξάνουν το χρόνο νοσηλείας, το κόστος παραμονής στο νοσοκομείο αλλά επίσης ευθύνονται και για τους 1 στους 4 θανάτους στο σύνολο των θανάτων στις πρώτες 6 ημέρες.

Οι κυριότερες επιπλοκές είναι πνευμονική εμβολή, πνευμονικό οίδημα, πνευμοθώρακας, ατελεκτασία, ισχαιμία, καρδιακή ανακοπή, αρρυθμίες, καρδιογενές shock, στηθάγχη. Σημαντικές αλλαγές συμβαίνουν στην καρδιακή και πνευμονική λειτουργία εξαιτίας της αναισθησίας και της χειρουργικής επέμβασης. Συχνότερη προδιαθεσικοί παράγοντες είναι το κάπνισμα, η αποφρακτική πνευμονοπάθεια, παχυσαρκία, μεγάλη ηλικία και η κακή γενική κατάσταση. Επίσης σημαντικό ρόλο παίζουν ο τύπος της αναισθησίας, το είδος της χειρουργικής επέμβασης όπως και η διάρκεια.

Η προεγχειρητική εκτίμηση σκοπεύει στη διάγνωση και εκτίμηση της βαρύτητας νοσημάτων, ιδίως της καρδιάς και των πνευμόνων που πρέπει να τύχουν ιδιαίτερος θεραπευτικής μέριμνας κατά την διάρκεια της αναισθησίας, της επέμβασης, την ανάνηψη και την άμεση μετεγχειρητική περίοδο.

**Σκοπός** της εργασίας ήταν η ανασκόπηση και καταγραφή πληροφοριών σχετικά με τις σημαντικότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές του καρδιαγγειακού και του πνευμονικού συστήματος καθώς και η αξιολογημένη και ολιστική φροντίδα αυτών.

**Συμπερασματικά**, ο εκπαιδευόμενος και ο καταρτισμένος νοσηλευτής, διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο στην εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς, στον προγραμματισμό της νοσηλευτικής φροντίδας, στην εφαρμογή του προγράμματος νοσηλείας, που έχει σκοπό την ελαχιστοποίηση της περαιτέρω επιδείνωσης των μετεγχειρητικών επιπλοκών σε καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα, στην ανακούφιση των συμπτωμάτων και στην αξιολόγηση του αποτελέσματος της κάθε παρέμβασης, συνεργαζόμενος με άλλους επαγγελματίες υγείας.

Ο νοσηλευτής έχει χρέος να καθοδηγήσει, να ενημερώσει, να συμπαρασταθεί ψυχολογικά, να συμβουλευσει και να βοηθήσει τον ασθενή να επιστρέψει στην καθημερινότητα του και να επανενταχθεί στο κοινωνικό σύνολο χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα.

## *Summary*

Introduction: Postoperative pulmonary and cardiovascular complications are a major problem. Increase the hospitalization time, cost of hospital stay but also responsible and for 1 in 4 deaths in total deaths in the first six days.

The main complication is pulmonary embolism, pulmonary edema, pneumothorax, atelectasis, ischemia, cardiac arrest, arrhythmias, cardiogenic shock, angina. Important changes occur in cardiac and pulmonary function due to anesthesia and surgery. Frequent predisposing factors are smoking, obstructive pulmonary disease, obesity, old age and poor general condition. Also important role play type of anesthesia, type of surgery, and the duration.

Preoperative assessment intends to diagnose and assess the severity of diseases, in particular heart and lungs, which must be particularly therapeutic care during anesthesia, surgery, recovery, and immediate post-operative period. The purpose of the study was to review and recording of information about major postoperative complications of the cardiovascular and pulmonary system and the personalized and holistic care of those.

In conclusion, the trainee and qualified nurse, plays an essential role in assessing the patient's condition, planning of nursing care, implementation of nursing program, which aims to minimize further deterioration of postoperative complications in the cardiovascular and respiratory system, relieve symptoms and to evaluate the effect of each intervention, collaborating with other health professionals.

The nurse has a duty to instruct, inform, sympathized psychologically, to advise and help the patient to return to daily life and to reintegrate into society without major problems.

## Βιβλιογραφία

- Αθανάτου ΕΚ., Κλινική νοσηλευτική, Βασικές και Ειδικές νοσηλείες, Έκδοση 17<sup>η</sup>, Εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 2008, σ. 62 – 93, 120 - 185.
- ACC/AHA Task force report: Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery, *Circulation* 1996, p. 93, 1278.
- Βαρσαμίδης Κ., Φυσιολογία του Ανθρώπου, Επίτομος, Έκδοση 2<sup>η</sup>, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2001, σ. 235 - 443.
- Βασιλειάδου Α., Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική, κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα, Τόμος 1<sup>ος</sup>, 5η έκδοση, Εκδόσεις: Βήτα, Αθήνα 2008, σ. 115 – 326.
- Βερονίκη Φ., Οξύ Πνευμονικό Οίδημα Θέματα αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής, Αθήνα 2005, 23(11):277-284.
- Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al, Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement *Chest*, 2001, p. 119, 590–602.
- Braunwald E., Pulmonary Edema Cardiogenic and NonCardiogenic, *Heart Disease*, W. B. Saunders Company, 1992, p. 551-568.
- Γιακουμιδάκης Κ., Μπροκαλάκη-Παναουδάκη Η., Εκπαίδευση Ασθενούς που Υποβάλλεται σε Χειρουργική Επέμβαση Αορτοστεφανιαίας Παράκαμψης, *Νοσηλευτική*, Αθήνα 2009, 48(2): 164–172.
- Γουλιά Ε., Εφαρμοσμένη νοσηλευτική, Επίτομος, 1<sup>η</sup> Έκδοση, Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1991, σ. 98 – 227.
- Douketis JD, Crowther MA, Stanton EB, Ginsberg JS, Elevated cardiac troponin levels in patients with submassive pulmonary embolism, *Arch Intern Med*, 2002, p. 162:79.
- Esteban A, Frutos – Vivar F, Ferguson ND, Noninvasive positive pressure ventilation for respiratory failure after extubation, *N Engl J Med* 2004, p. 350, 2452-2460.



- Ferreyra G, Squadrone V, Ranieri V, Acute Respiratory Failure after Abdominal Surgery, In Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine, 2005, p. 10-18.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) Lancet, 1999, p. 353, 1.386.
- Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Multifunctional index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures N. Engl. J Med., 1997, p. 297, 845.
- Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism, Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology, Eur Heart J, 2000, p. 21, 1.301.
- Hall JC, Tarala RA, Hall JC JL Respiratory insufficiency after abdominal surgery, Respirology, 1996, p. 133-138.
- Horlander KT, Lee THper KV, Troponin levels as a guide to treatment of pulmonary embolism, Curr Opin Pulm Med, 2003, p. 9, 374.
- Κοράκη Ε., Καπριανού Μ., Ο Αναπνευστικός Ασθενής Θέματα αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής, Αθήνα 2007, 24(33):277-284.
- Lee TH TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Derivation and prospective validation of simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery, Circulation, 1999, p. 100, 1043.
- Lemone P., Burke KP., Νοσηλευτική φροντίδα ασθενών που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση, Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς, 3η Έκδοση, Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 2006, σ. 211–247, 1036-1118.
- Lichtenstein DA, Lascols N, Prin S, Mezière G., The “lung pulse“: An early ultrasound sign of complete atelectasis, Intensive Care Med, 2003, p. 29, 2187–2192.
- McGeon JG., Συνοπτική φυσιολογία του ανθρώπου Ιατρικές, Έκδοση 1<sup>η</sup>, Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2000.
- Murray JF, The normal lung. London: Saunders, 1986, p.185 - 213.

- Nadel JA, Lung Biology in Health and Disease, Marcle Dekker, New York, 1980 p. 72 - 115.
- Παπαλάμπρος Θ., Καρμανιώλας Κ., Μετεγχειρητική φλεβική θρόμβωση Αρχεία ελληνικής ιατρικής, Αθήνα 2000, 17(3):273-284.
- Πετροπουλάκης Π., Κόκκινος Δ.Φ., Θεραπεία οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου Καρδιολογική θεραπευτική, Αθήνα 2001, σ. 1, 823-846.
- Ραχμανιδού Μ., Δοξανίδης Ε., Στοιχεία Παθολογίας, Επίτομος, Έκδοση 1<sup>η</sup>, Εκδόσεις Οργανισμός Εκδόσεως Διδακτικών Βιβλίων, Αθήνα 2002, σ.372 – 548.
- Σαρακατσιάνου Χαμαϊδή, Εκτίμηση και υποθεραπεία του μετεγχειρητικού πόνου, Μύθος ή πραγματικότητα, Το Βήμα του Ασκληπιού, 2012, 11(2):145-158.
- Σταθόπουλος Γ., Στρογγύλη ατελεκτασία του πνεύμονα Μια συνήθης διαγνωστική παγίδα των πνευμονολόγων Βασισμένο στην εργασία "Rounded atelectasis of the lungs", 2005, σ. 99, 615–623
- Soulsby T., British Thoracic Society guidelines for the management of spontaneous pneumothorax: do we comply with them and do they work, J Accid Emerg Med, 1998, p. 15, 317–321.
- Spector M, Pollak JS, Management of pleural effusions, Semin Respir Crit Care Med, 2008, p. 29, 405-13.
- Stein PD, Beemath A, Matta F., Clinical Characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II, Am J Med, 2007, p. 120, 871.
- Stein PD, Matta F, Musani MH, Diaczok B., Silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis: a systematic review, Am J Med, 2010, p. 123, 426.
- Sweitzer BJ, Smetana GW, Identification and evaluation of the patient with lung disease, Anesthesiol Clin, 2009, p. 27, 673-86.
- Τρυποσκιάδης Φ., Καρδιολογία, Επίτομος, Έκδοση 2<sup>η</sup>, Εκδόσεις ΛΑΓΟΣ, Αθήνα 2003, σ. 269 – 651.
- Tschopp JM, Brutsche M, Frey JG, Treatment of complicated spontaneous pneumothorax by simple talc pleurodesis under thoracoscopy and local anaesthesia, Thorax, 1997, p. 52, 329–332.

- Φουντούκη Α., Θεοφανίδης Δ., Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή Αθήνα 2012, 11(1): 503-522.
- Χατζημπούγιας Ι., Στοιχεία Ανατομίας του Ανθρώπου, Επίτομος, Έκδοση 1<sup>η</sup>, Εκδόσεις Φιλώτας, Αθήνα 2003, σ.75, 213 – 264.
- Ασκητοπούλου Ε., Περιεγχειρητική φροντίδα αναπνευστικού ασθενούς, Διαθέσιμο στην: <http://vml.med.uoc.gr/moodle/lessons/88-anaesthesiology/arxeia/kef10-anaesthesia-respir.pdf>, 17/01/2004
- Γιαννακόπουλος Χ., Πληροφορίες σχετικά με την Μετεγχειρητική Αναλγησία, Διαθέσιμο στην: [http://www.orthosurgery.gr/index.php?page=p\\_pmo](http://www.orthosurgery.gr/index.php?page=p_pmo), 12/12/2004
- Κωνσταντόπουλος Σ., Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Η επιδημία του 21ου αιώνα, Διαθέσιμο στην: <http://helioseie.ekt.gr/EIE/bitstream/10442/435/1/M01.026.08.pdf>, 03/05/2008
- Παπασταματίου Μ., Πάσχος Ν., Νικολόπουλος Δ., Μετεγχειρητικές Επιπλοκές Γενικής Χειρουργικής. Ενδοκοιλιακές Επιπλοκές, Αθήνα 2004, Διαθέσιμο στην: <http://www.mpapastamatiou.gr/files/epiplokes.pdf>, 21/01/2014
- Διαθέσιμο στην: [http://epostersonline.s3.amazonaws.com/anaesth2011/anaesth2011.09a018e.NORMA\\_L.pdf](http://epostersonline.s3.amazonaws.com/anaesth2011/anaesth2011.09a018e.NORMA_L.pdf), 19/04/2013
- Διαθέσιμο στην: [http://pneumon.org/assets/files/844/file517\\_413.pdf](http://pneumon.org/assets/files/844/file517_413.pdf), 12/11/2014