



*Αλεξάνδρειο*  
*Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό*  
*Ίδρυμα Θεσσαλονίκης*

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

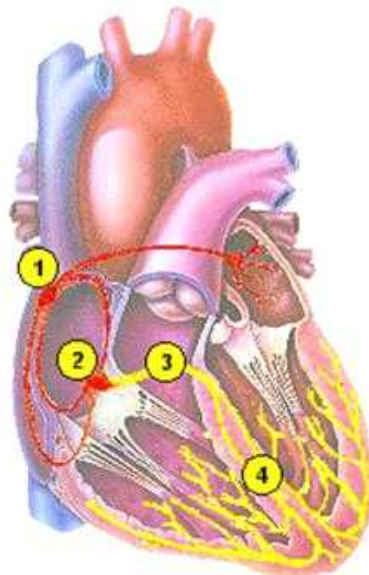
**ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ**  
**ΚΑΜΕΝΙΔΟΥ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ:**

**ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

- **Νοσηλευτικές παρεμβάσεις**
- **Αποκατάσταση ασθενούς**



**ΝΑΛΜΠΙΑΝΤΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ**  
**ΜΟΥΛΤΟΥ ΑΓΓΕΛΙΚΗ**

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	5
ΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	6
ΤΟ ΑΙΜΟΦΟΡΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	6
α) Η καρδιά:	6
β) Τα αιμοφόρα αγγεία	9
γ) τα τριχοειδή αγγεία:	11
ΑΡΧΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ Η ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΣΤΟΛΗΣ.....	18
I. Γενικά - Η λειτουργική ανατομία της καρδιάς	18
II. Η καρδιακή συστολή	22
ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΜΗΧΑΝΙΚΑ ΦΑΙΝΟΜΕΝΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΚΥΚΛΟ.....	27
I. Κραδασμοί δημιουργούμενοι από τις κινήσεις της καρδιάς	27
II. Ο αρτηριακός σφυγμός - Ο φλεβικός σφυγμός	31
Η ΑΥΤΟΜΑΤΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΤΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ -- ΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ.....	36
I. Η αυτοματία της καρδιάς	36
II. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα	40
III. Η διαγνωστική σημασία του ηλεκτροκαρδιογραφήματος	45
ΤΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	51
I. Τα νεύρα της καρδιάς	51
II. Η ρύθμιση της καρδιακής συστολής	54
III. Το έργο της καρδιάς - Ο κατά λεπτόν όγκος αίματος	59
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....	62
ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	62
ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	64
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	65
Οπισθοστερνικός πόνος και άλλα συμπτώματα	65
Διαφορική διάγνωση εμφραγματικού πόνου	66
Αντικειμενικά ευρήματα	68
Ηλεκτροκαρδιογράφημα	70
Ευρήματα από τις εργαστηριακές εξετάσεις αίματος	76
ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	78
Αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής και άρδευση του μυοκαρδίου	80
Αντιμετώπιση αρρυθμιών	85

Αντιμετώπιση καρδιακής κάμψης και καρδιογενούς καταπληξίας	89
<b>ΟΙ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ</b> .....	92
Αρρυθμίες του φλεβοκόμβου	93
Αρρυθμίες από το κολπικό τοίχωμα	96
Αρρυθμίες από την περιοχή της ΚΚ συνδέσεως	100
Διαταραχές της ΚΚ αγωγής	102
Αρρυθμίες από το κοιλιακό τοίχωμα	107
<b>ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ</b> .....	116
ΦΑΣΗ I	117
ΦΑΣΗ II	122
ΦΑΣΗ III	126
<b>ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ</b> .....	130
Οξεία ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς	130
Ρήξη του ελευθέρου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας	134
Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας	135
<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ</b> .....	138
1η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Διαταραχή των χαρακτηριστικών της αναπνοής. ....	138
Αιτιολογικοί Παράγοντες	138
Σκοποί	139
Παρεμβάσεις	140
Αξιολόγηση	143
2η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Φόβος του ασθενούς για προβλεπόμενο θάνατο.....	144
Αιτιολογικοί Παράγοντες	144
Σκοποί	145
Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις.	146
Αξιολόγηση	148
3η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Μείωση των δραστηριοτήτων και αίσθημα κόπωσης του ασθενούς.	148
Αιτιολογικοί Παράγοντες	148
Νοσηλευτικοί σκοποί.	151
Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις.	152
Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.	154
4η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Έντονος θωρακικός	

πόνος εξαιτίας του εμφράγματος με αντανάκλαση στην μεσοωμοπλατιαία χώρα.....	155
Αιτιολογικοί Παράγοντες.....	155
Σκοποί.....	156
Νοσηλευτικές παρεμβάσεις.....	157
Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.....	157
5η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: θρέψη μικρότερη της απαιτούμενης για το σώμα.....	158
Αιτιολογικοί Παράγοντες.....	158
Σκοποί.....	158
Νοσηλευτικές παρεμβάσεις.....	159
Αξιολόγηση.....	159
Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....	160
ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΜΕΤΑ ΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ.....	160
ΣΤΑΔΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ.....	160
Στάδιο I - ενδονοσοκομειακό στάδιο αναρρώσεως.....	160
Στάδιο II – ενδιάμεσο στάδιο αναρρώσεως.....	161
Στάδιο III - μακροχρόνιο στάδιο αναρρώσεως.....	162
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....	164
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	165

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Οι καρδιακές παθήσεις αποτελούν σήμερα την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις περισσότερες κοινωνίες του δυτικού κόσμου. Η αύξηση της συχνότητας των καρδιακών παθήσεων οφείλεται κατά κύριο λόγο στην αύξηση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου. Η στεφανιαία νόσος δημιουργεί συνθήκες αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας μέσω των βλαβών τις οποίες προκαλεί η ισχαιμία στο μυοκάρδιο. Η ισχαιμία μπορεί να δρα είτε χρονίως, παραβιάζοντας την καρδιακή λειτουργία και δημιουργώντας καρδιακή ανεπάρκεια, είτε οξέως, οπότε όταν παραταθεί μπορεί να εξελιχθεί σε έμφραγμα μυοκαρδίου. Οι πλείστοι των κλινικών και ερευνητών συμφωνούν σήμερα ότι το έμφραγμα του μυοκαρδίου οφείλεται σε νέκρωση του μυοκαρδίου, η οποία προκαλείται από βαρεία και παρατεταμένη ισχαιμία. Στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων υπεύθυνη είναι η οξεία απόφραξη της αρτηρίας που αρδεύει την περιοχή αυτή. Το έμφραγμα μυοκαρδίου είναι αιτία πρώιμου εξωνοσοκομειακού ή ενδονοσοκομειακού θανάτου. Εξάλλου, μέσω της βλάβης μυοκαρδίου την οποία προκαλεί, μπορεί να δημιουργήσει συνθήκες χρόνιας μετεμφραγματικής καρδιακής ανεπάρκειας, με συνέπεια αυξημένη νοσηρότητα και μακροχρονίως, αυξημένη θνησιμότητα.

## ΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το κυκλοφορικό σύστημα, που ονομάζεται και αγγειακό, εκτείνεται σε όλο το σώμα, εξυπηρετώντας τη διατροφή των ιστών, την οξυγόνωσή τους και τη μεταφορά προϊόντων και ουσιών. Διαιρείται στο αιμοφόρο σύστημα το οποίο αποτελείται από την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία (αρτηρίες, φλέβες, τριχοειδή), και στο λεμφοφόρο σύστημα, το οποίο αποτελεί τμήμα του αιμοφόρου και αποτελείται από τα λεμφοφόρα τριχοειδή, τα λεμφαγγεία και τα λεμφοκυτογόνα όργανα.

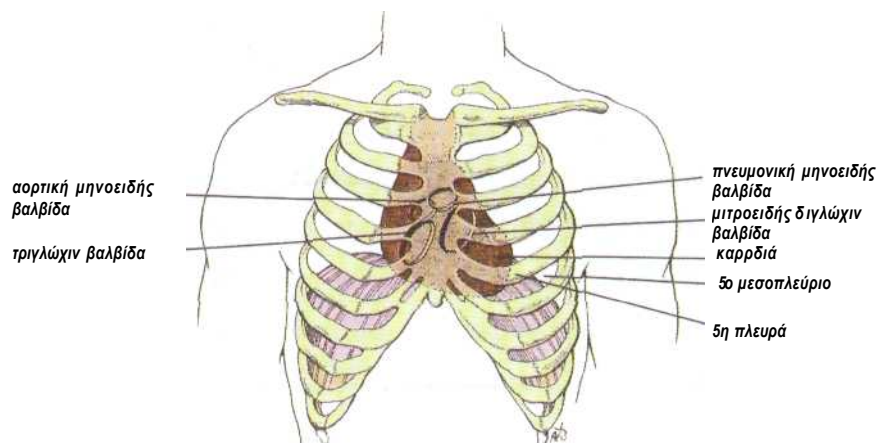
## ΤΟ ΑΙΜΟΦΟΡΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το σύστημα αυτό αποτελείται από την καρδιά, που με τη ρυθμική κίνηση της επιτυγχάνεται η κίνηση του αίματος και από τα αιμοφόρα αγγεία, με τα οποία το αίμα κατευθύνεται (αρτηρίες) προς τους ιστούς και επιστρέφει (φλέβες) προς την καρδιά. Οι αρτηρίες και οι φλέβες συνδέονται μεταξύ τους με ένα δίκτυο λεπτών αγγείων, τα τριχοειδή, διαμέσου του τοιχώματος των οποίων γίνεται η ανταλλαγή των ουσιών.

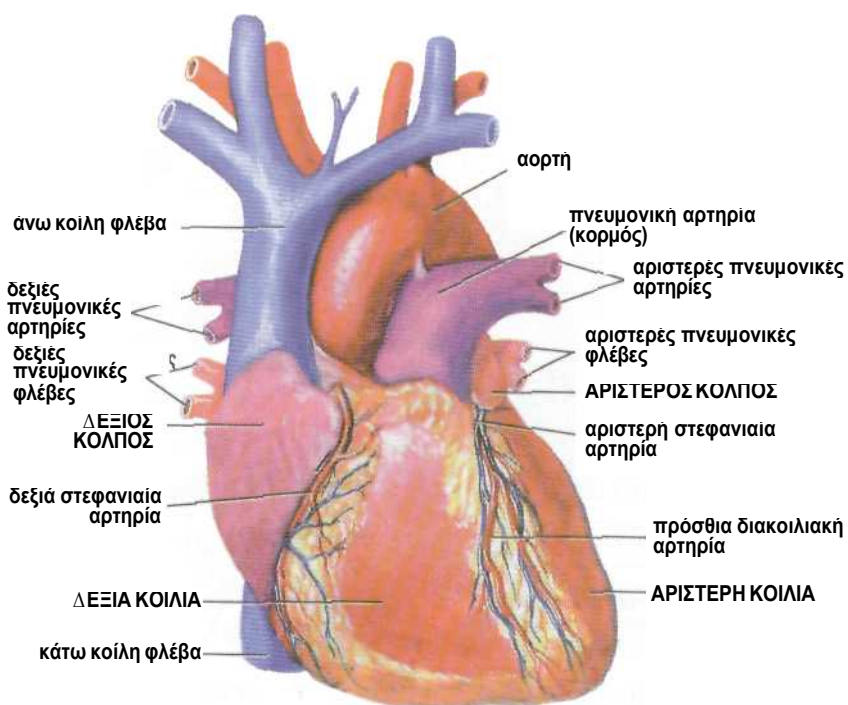
### **α) Η καρδιά:**

Είναι κοίλο μυώδες όργανο και βρίσκεται μέσα στη θωρακική κοιλότητα, μεταξύ των δυο πνευμόνων. Το μεγαλύτερο μέρος της (τα 2/3), βρίσκεται στο αριστερό ημιθώρακιο και, το υπόλοιπο στο δεξιό ημιθώρακιο και πίσω από το στήρνο. Κάθεται πάνω στο διάφραγμα. Η θέση της, εξωτερικά, αντιστοιχεί από τον 3ο μέχρι τον 6ο πλευρικό χόνδρο και η φορά της είναι από πάνω δεξιά και πίσω, προς τα κάτω αριστερά και μπροστά. Έχει σχήμα τρίπλευρης πυραμίδας, με βάση προς τα πάνω και κορυφή

προς τα κάτω (Εικ. 1). Η καρδιά διαιρείται σε τέσσερα μέρη, τους δύο κόλπους (δεξιό και αριστερό) και τις δυο κοιλίες (δεξιά και αριστερή). Οι κόλποι βρίσκονται στο άνω τμήμα της καρδιάς και χωρίζονται μεταξύ τους από το **μεσοκολπικό διάφραγμα**. Ο δεξιός κόλπος επικοινωνεί με την δεξιά κοιλία με ένα στόμιο, που λέγεται **δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο** και ανοιγοκλείνει με



**Εικ. 1.** Η καρδιά και η θέση της στη θωρακική κοιλότητα

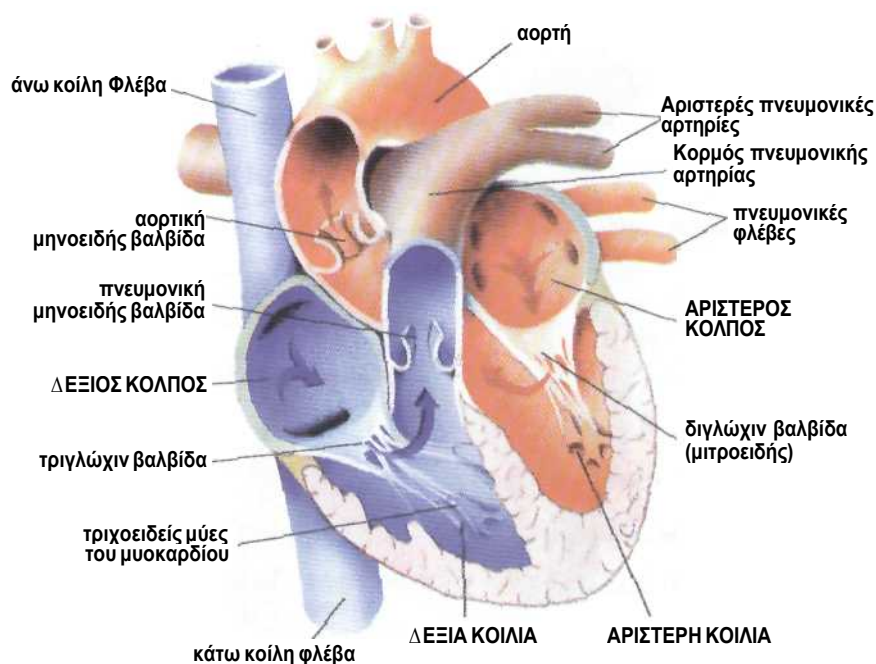


**Εικ. 2.** Η επιφάνεια της καρδιάς

μια βαλβίδα, την **τριγλώχινα βαλβίδα**. Ο αριστερός κόλπος, επικοινωνεί με την αριστερά κοιλία με το αριστερό **κολποκοιλιακό στόμιο**, το οποίο ανοιγοκλείνει με μια βαλβίδα, τη **διγλώχινα ή μιτροειδή βαλβίδα**.

Οι βαλβίδες, επιτρέπουν να ρέει το αίμα από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Το αίμα, φέρεται με τις φλέβες στους κόλπους και από εκεί ρέει στις αντίστοιχες κοιλίες. Από τις κοιλίες το αίμα ρέει προς τις αρτηρίες.

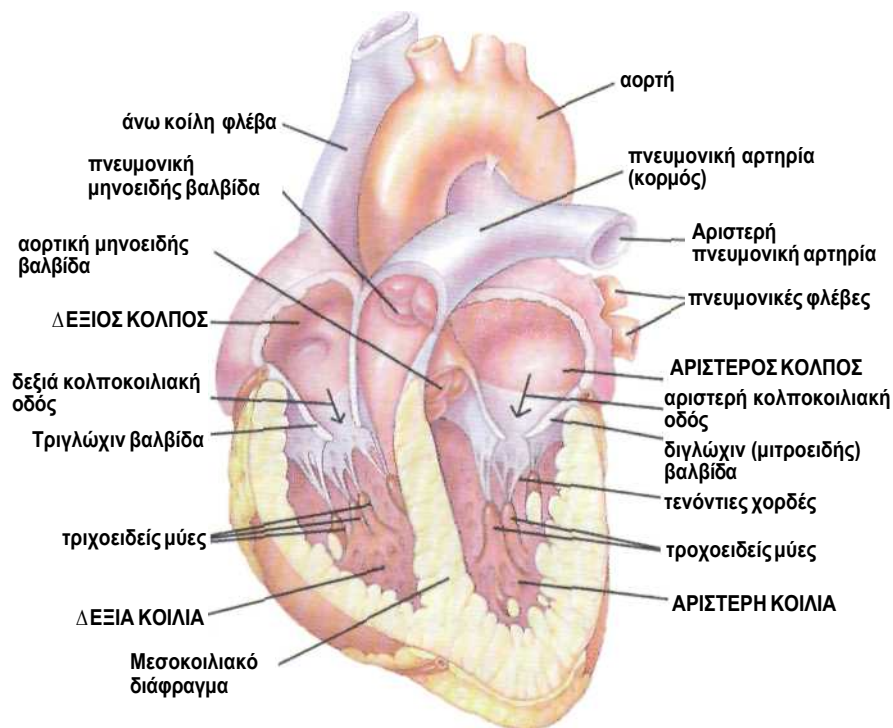
Σε κάθε κοιλία διακρίνεται το αρτηριακό στόμιο της το οποίο ανοιγοκλείνει με βαλβίδες, τις μηννοειδείς βαλβίδες, οι οποίες επιτρέπουν να ρέει το αίμα από την κοιλία προς την αντίστοιχη αρτηρία. Στη δεξιά κοιλία, το αίμα ρέει προς την πνευμονική αρτηρία ενώ στην αριστερά κοιλία προς την αορτή. Η καρδιά εξωτερικά καλύπτεται από το περικάρδιο, που είναι ορογόνο υμένας ο οποίος αποτελείται από δυο πέταλα, το περισπλάχνιο και το περίτονο. Μεταξύ των δυο πετάλων βρίσκεται η περικαρδιακή κοιλότητα, η οποία είναι γεμάτη από ορώδες υγρό. Το τοίχωμα της καρδιάς, αποτελείται από εγκάρσιες γραμμωτές μυϊκές ίνες, οι, οποίες σχηματίζουν το λεγόμενο μυοκάρδιο.



**Εικ. 3.** Οι χώροι της καρδιάς



Το μυοκάρδιο, χωρίζεται με έναν ινώδη δακτύλιο, στο μυοκάρδιο των κόλπων και στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Το μυοκάρδιο των κοιλιών είναι παχύτερο από το μυοκάρδιο των κόλπων και το μυοκάρδιο της αριστεράς κοιλίας είναι παχύτερο από το μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας. Το τοίχωμα των κόλπων και των κοιλιών καλύπτεται εσωτερικά από το **ενδοκάρδιο**. Στο μυοκάρδιο, υπάρχει το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς. Αποτελείται από μυϊκές ίνες, που ονομάζονται ίνες του PURKINJE. Το σύστημα αυτό χωρίζεται σε δυο μέρη **α)** στο φλεβοκολπικό μέρος και **β)** το κολποκοιλιακό μέρος, και είναι υπεύθυνο για την αγωγή των νευρικών διεγέρσεων στην καρδιά.



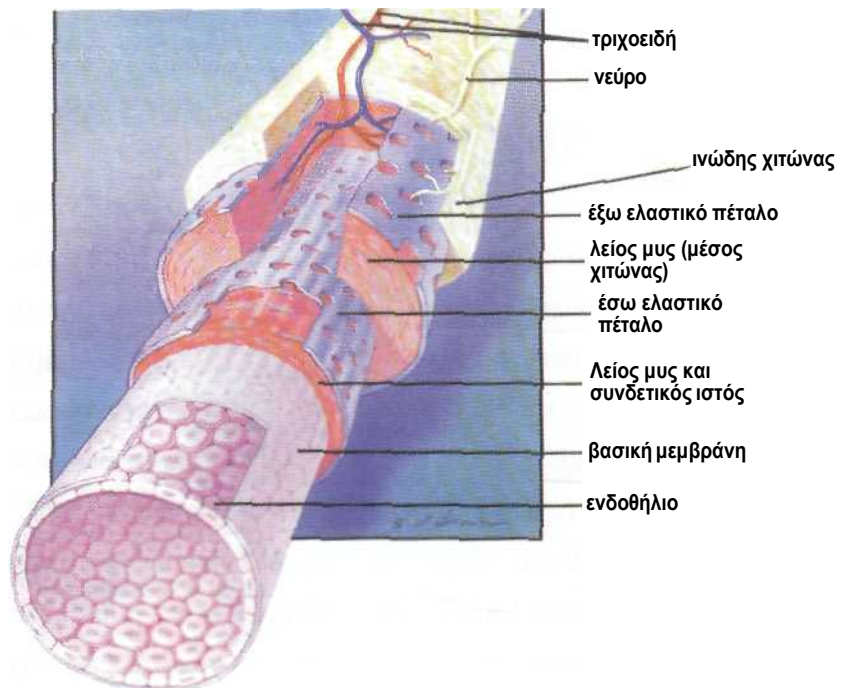
**ΕΙΚ. 4.** Εσωτερική ανατομία της καρδιάς

## β) Τα αιμοφόρα αγγεία

**ι) Οι αρτηρίες:** Είναι ελαστικοί μυώδεις σωλήνες, διαμέσου των οποίων το αίμα από την καρδιά φέρεται προς τους ιστούς. Αποτελούνται



**Εικ. 5.** Αρτηρία (επάνω) Φλέβα (κάτω)



**Εικ. 6.** Ιστολογία αιμοφόρου αγγείου

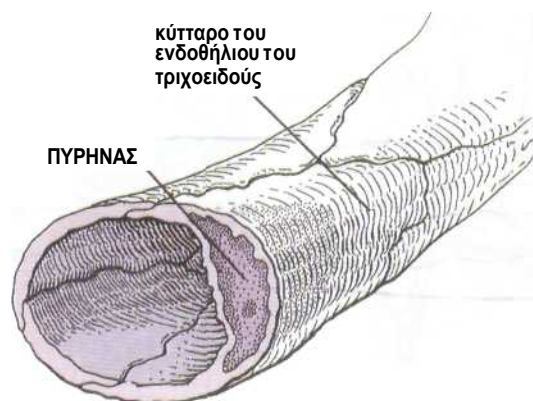
από λείες μυϊκές ίνες. Ανάλογα με το μέγεθος του αυλού τις διακρίνουμε σε μεγάλες, σε μεσαίες και σε μικρές αρτηρίες. Οι αρτηρίες, κατά την πορεία τους, αποσχίζονται σε άλλες μικρότερες αρτηρίες που επίσης συνδέονται και επικοινωνούν η μια με την άλλη, δημιουργώντας τις λεγόμενες αναστομώσεις. **ii) Οι φλέβες:** Είναι πλατυτέρες και λεπτότερες των αρτηριών, στο τοίχωμα τους έχουν λιγότερες λείες μυϊκές ίνες από τις αρτηρίες και στο εσωτερικό του τοιχώματός τους

φέρουν βαλβίδες. Διαμέσου των φλεβών, το αίμα φέρεται από τα τριχοειδή προς την καρδιά (Εικ. 5).

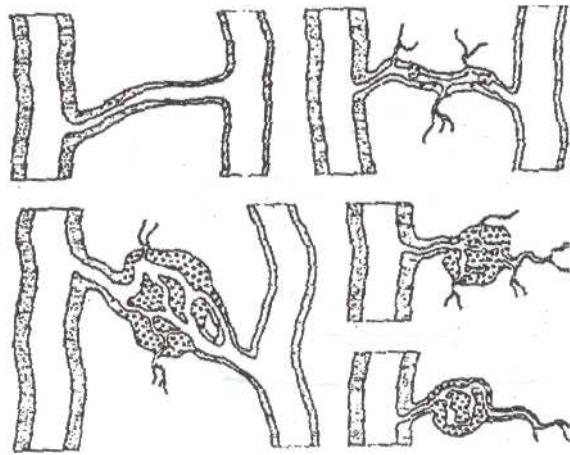
### γ) τα τριχοειδή αγγεία:

Βρίσκονται ανάμεσα στο τέλος των αρτηριών και στην αρχή των φλεβών. Είναι λεπτά και διαμέσου των τοιχωμάτων τους, γίνεται, η ανταλλαγή των αερίων και των ουσιών (Εικ. 7).

Τις αρτηρίες και τις φλέβες του σώματος, τις διακρίνουμε στις αρτηρίες και φλέβες της *μικρής κυκλοφορίας* και στις αρτηρίες και φλέβες της *μεγάλης κυκλοφορίας*. Οι αρτηρίες της μικρής κυκλοφορίας είναι η πνευμονική αρτηρία, η οποία ξεκινάει από τη δεξιά κοιλία, φέρεται προς τα πάνω, πίσω και αριστερά και, κάτω από το αορτικό τόξο, χωρίζεται σε δυο κλάδους, τη



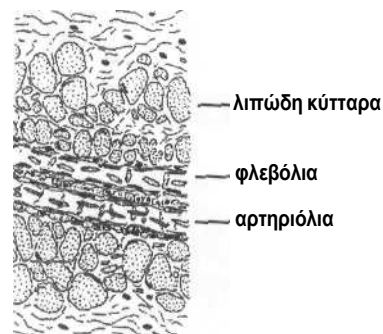
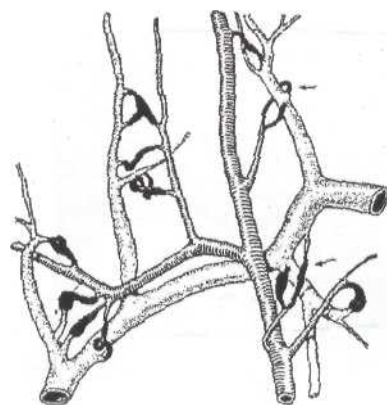
**Εικ. 7.** Σχηματική παράσταση τριχοειδούς αγγείου



**Εικ. 8. Διάφοροι τύποι αναστομώνσεων**

δεξιά και την αριστερή πνευμονική αρτηρία, οι οποίες εισέρχονται στους σύστοιχους πνεύμονες. Στους πνεύμονες οι κλάδοι των πνευμονικών αρτηριών αποσχίζονται σε μικρότερους, μέχρι να σχηματιστούν τα τριχοειδή.

Οι φλέβες της μικρής κυκλοφορίας είναι οι πνευμονικές φλέβες, οι οποίες εκβάλλουν στον αριστερό κόλπο. Οι αρτηρίες της μεγάλης κυκλοφορίας είναι η αορτή, η οποία ξεκινάει από την αριστερή κοιλία, φέρεται προς τα πάνω (ανιούσα αορτή), μετά στρέφεται προς τα πίσω



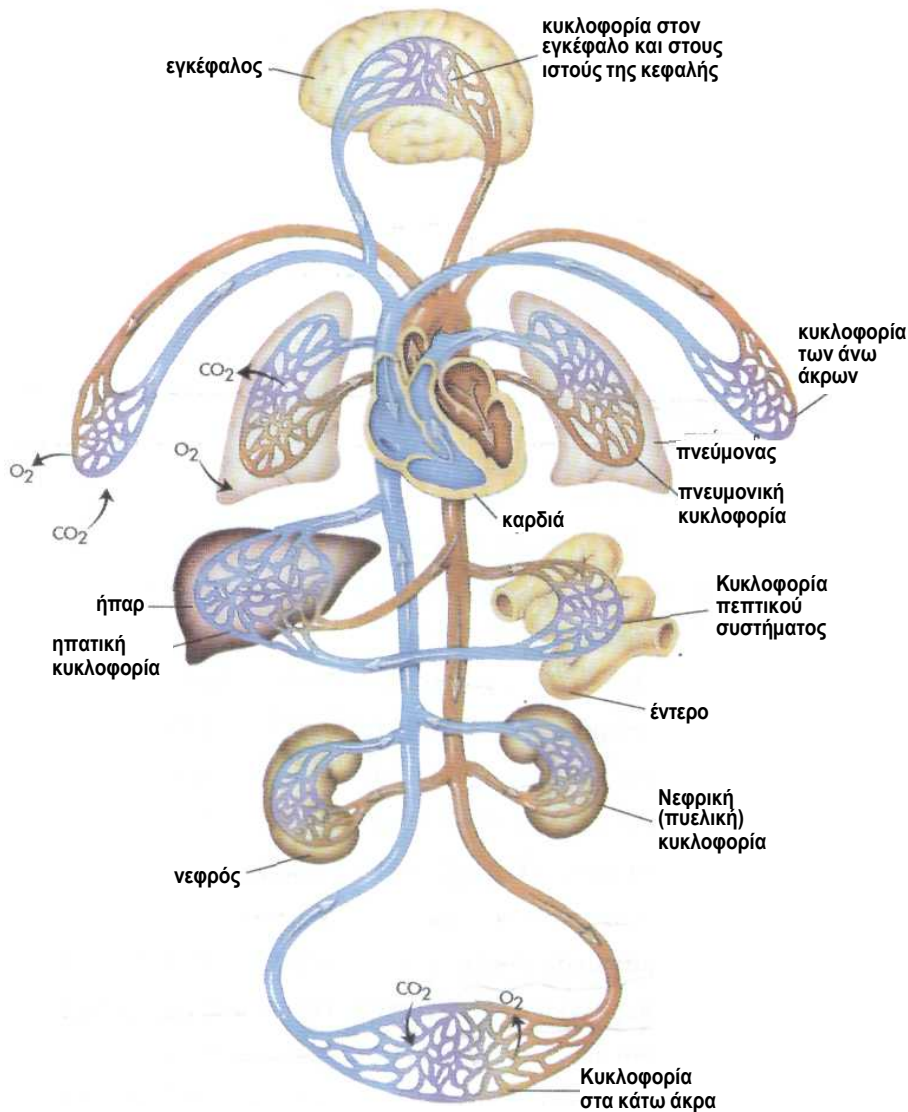
**Εικ. 9. Αρτιοφλεβικές αναστομώνσεις**

και αριστερά (αορτικό τόξο) και μετά κατευθύνεται προς τα κάτω (κατιούσα αορτή).

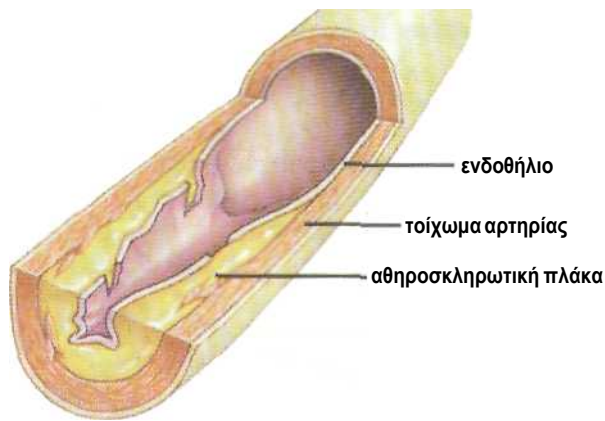
i) Η ανιούσα αορτή δίνει δυο κλάδους, τη **δεξιά** και **αριστερή στεφανιαία αρτηρία**.

ii) Το αορτικό τόξο δίνει τρεις κλάδους: την **ανώνυμη αρτηρία**, την **αριστερή κοινή καρωτίδα** και την **αριστερή υποκλείδια αρτηρία**.

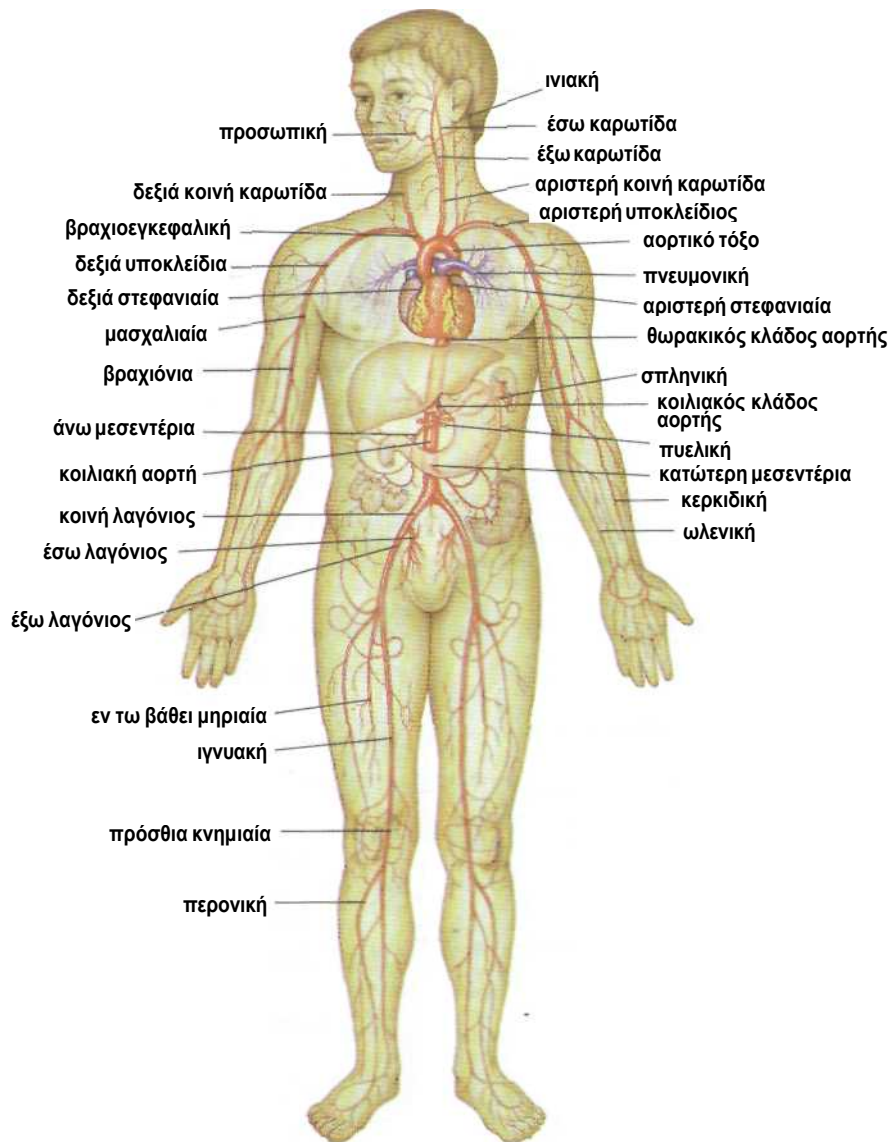
Η **ανώνυμη αρτηρία** χωρίζεται στη **δεξιά κοινή καρωτίδα** και τη **δεξιά υποκλείδια**.



**Εικ. 10.** Η μεγάλη (σωματική) και η μικρή (πνευμονική) κυκλοφορία



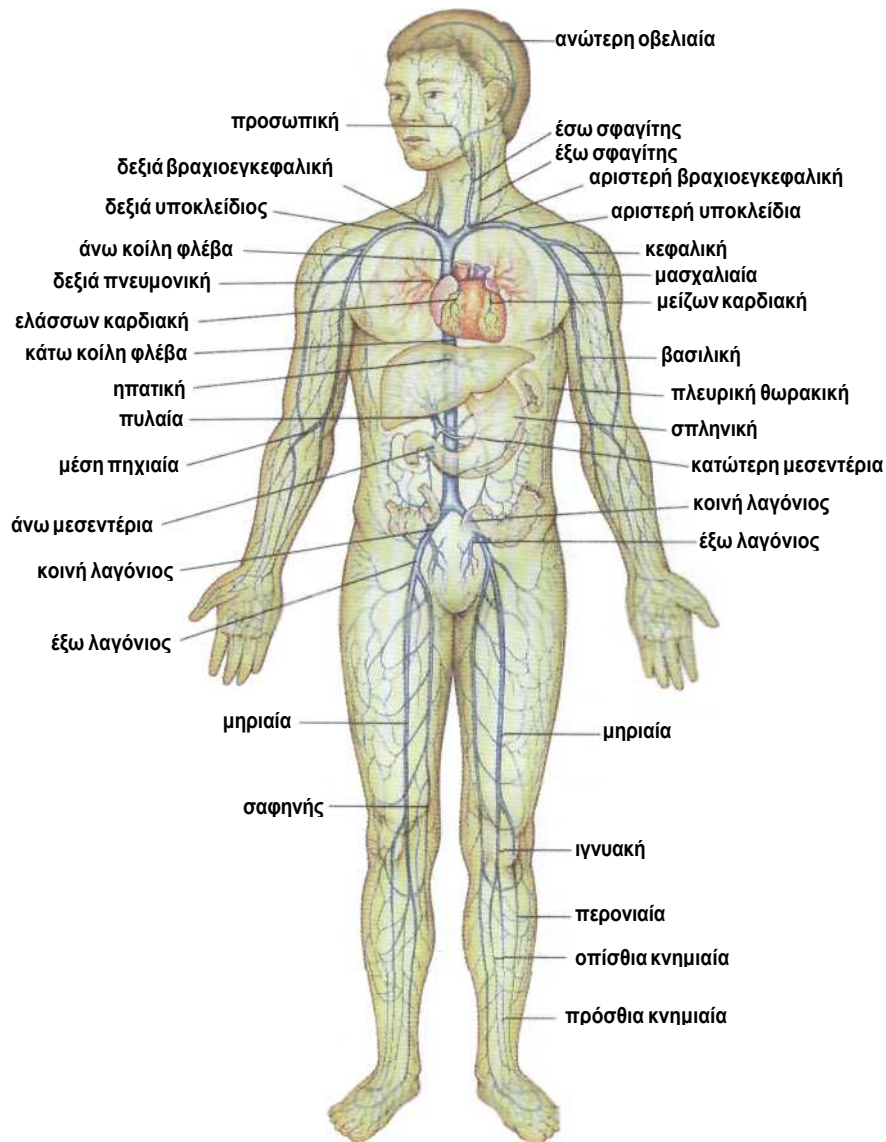
**Εικ. 11.** Αθηροσκληρωτική πλάκα σε αρτηρία



**Εικ. 12.** Οι μεγάλες αρτηρίες

**Η κοινή καρωτίδα** (δεξιά και αριστερά), χωρίζεται στην έξω και έσω καρωτίδα, που δίνουν αίμα στον τράχηλο και στην κεφαλή.

**Η υποκλείδια αρτηρία** αρχίζει δεξιά από την ανώνυμη αρτηρία και αριστερά από το αορτικό τόξο, κατευθύνεται στο σύστοιχο άκρο και μεταπίπτει στη *μασχαλιαία αρτηρία*. Συνέχεια της μασχαλιαίας αρτηρίας είναι η βραχιόνιος αρτηρία, η οποία στο ύψος του αγκώνα, χωρίζεται στην *κερκιδική* και στην *ωλένια αρτηρία*, οι οποίες χορηγούν αρτηριακούς κλάδους στο χέρι.



**Εικ. 13.** Οι μεγάλες φλέβες

**iii) Η κατιούσα αορτή**, η οποία μέχρι το διάφραγμα ονομάζεται θωρακική αορτή, χορηγεί τις μεσοπλευρίες, τις βρογχικές και τις οισοφαγικές αρτηρίες ενώ, κάτω από το διάφραγμα, ονομάζεται κοιλιακή αορτή και, στο ύψος του 4ου οσφυϊκού σπονδύλου, χωρίζεται στις δύο κοινές λαγόνιας αρτηρίες. Η κοιλιακή αορτή χορηγεί διάφορους αρτηριακούς κλάδους, τους τοιχωματικούς και τους σπλαχνικούς. Οι τοιχωματικοί κλάδοι είναι η κάτω φρενική αρτηρία (διπλή) και οι τέσσερις οσφυϊκές αρτηρίες (διπλές).

Οι σπλαχνικοί κλάδοι είναι η μέση επινεφρίδια αρτηρία (διπλή), η νεφρική αρτηρία (διπλή), η έσω σπερματική αρτηρία (διπλή - οι κλάδοι αυτοί χορηγούν αίμα στα αντίστοιχα όργανα), η κοιλιακή αρτηρία, η άνω και κάτω μεσεντέρια αρτηρία (οι κλάδοι αυτοί χορηγούν αίμα στα περισσότερα σπλάχνα) (Εικ. 12).

Οι κοινές λαγόνιας αρτηρίες, χωρίζονται στην έσω και έξω λαγόνια αρτηρία. Η έξω λαγόνια αρτηρία, προς τα κάτω, μεταπίπτει στη μηριαία αρτηρία η οποία χορηγεί αρτηριακούς κλάδους στο πόδι. Οι φλέβες της μεγάλης κυκλοφορίας, χωρίζονται σε πέντε συστήματα (Εικ. 13):

**i) Το σύστημα των φλεβών της καρδιάς**, το οποίο αποτελείται από τις στεφανιαίες φλέβες, οι οποίες συγκεντρώνουν το αίμα από την καρδιά και το μεταφέρουν στο δεξιό κόλπο.

**ii) Το σύστημα της άνω κοίλης φλέβας**, το οποίο αποτελείται από φλέβες, οι οποίες συγκεντρώνουν το αίμα από την κεφαλή, το λαιμό και τα άνω άκρα και το μεταφέρουν στο δεξιό κόλπο. Η τελική φλέβα που σχηματίζεται ονομάζεται **άνω κοίλη φλέβα**.

**iii) Το σύστημα των άζυγων φλεβών**, το οποίο βρίσκεται στο πίσω θωρακοκοιλιακό τοίχωμα και ενώνει το σύστημα της άνω κοίλης με το σύστημα της κατώ κοίλης φλέβας.

**iv) Το σύστημα της κάτω κοίλης φλέβας**, το οποίο αποτελείται από τις φλέβες, οι οποίες συγκεντρώνουν το αίμα από τα κάτω άκρα, τα σπλάχνα και το μεγαλύτερο μέρος του κοιλιακού τοιχώματος και το μεταφέρουν στο δεξιό



κόλπο. Η τελική φλέβα που σχηματίζεται, ονομάζεται **κάτω κοίλη φλέβα**.

ν) **Το σύστημα της πυλαίας φλέβας**, το οποίο αποτελείται από φλέβες, οι οποίες συγκεντρώνουν το αίμα από το στόμαχο, το λεπτό και το παχύ έντερο, το σπλήνα και το πάγκρεας, και σχηματίζουν την πυλαία φλέβα, η οποία φέρεται προς το ήπαρ, όπου και χωρίζεται σε δυο κλάδους, τη δεξιά και την αριστερή πυλαία φλέβα.<sup>(1)</sup>

## **ΑΡΧΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΗΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΣΤΟΛΗΣ**

### **I. Γενικά - Η λειτουργική ανατομία της καρδιάς**

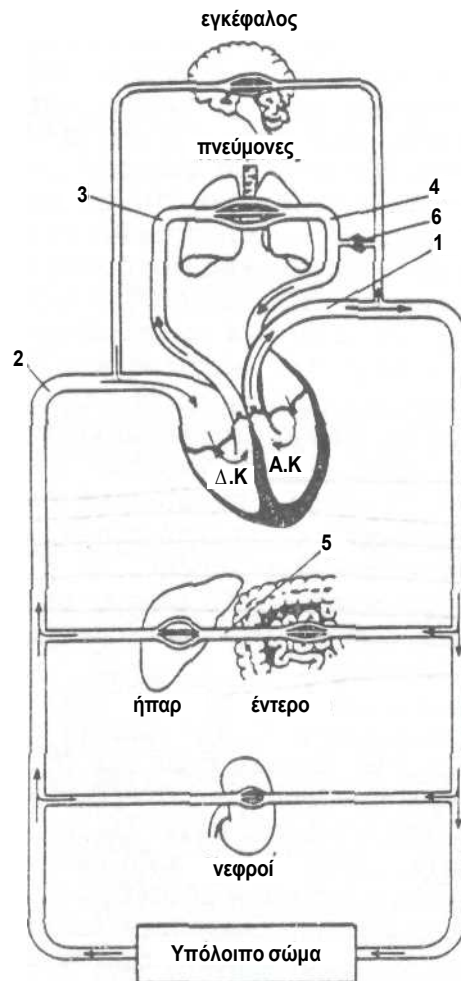
Τα κύτταρα ενός πολυκύτταρου εξελιγμένου οργανισμού όπως του ανθρώπου, δεν μπορούν να προσλάβουν τις αναγκαίες για τη λειτουργία τους ουσίες απευθείας από το εξωτερικό περιβάλλον ούτε και να αποβάλλουν άμεσα σε αυτό τα περιττά προϊόντα του μεταβολισμού τους. Αντίθετα, τόσο οι "περιοχές" πρόσληψης των θρεπτικών ουσιών (ο γαστρεντερικός σωλήνας) όσο και οι κύριες θέσεις αποβολής μεταβολικών προϊόντων (το ουροποιητικό σύστημα) απέχουν αρκετά από τα περισσότερα άλλα τμήματα του οργανισμού το ίδιο ισχύει και για τις θέσεις πρόσληψης  $O_2$  και αποβολής  $CO_2$ . Έτσι σε όλα τα ζώα -πέρα από μία ορισμένη βαθμίδα εξέλιξης- δημιουργείται η ανάγκη να υπάρχει μέσα στο σώμα ένας μηχανισμός μεταφοράς ουσιών. Αυτός αποτελείται από ένα σύστημα κοιλοτήτων και σωλήνων -**το κυκλοφορικό σύστημα**- μέσα στο οποίο διακινούνται τα "ρέοντα" μέσα μεταφοράς, δηλαδή το **αίμα** (κυρίως) και η **λέμφος**. Το σύστημα αυτό επομένως συνδέει τα διάφορα όργανα και τμήματα του οργανισμού καθώς χρησιμεύει για λειτουργίες μεταφοράς από μία περιοχή του σώματος σε άλλη. Έτσι μεταφέρονται τα αναπνευστικά αέρια ( $O_2$ ,  $CO_2$ ), οι θρεπτικές ουσίες, το νερό, ηλεκτρολύτες και ορμόνες, τα περιττά προϊόντα μεταβολισμού καθώς επίσης -στα πλαίσια της θερμορύθμισης- και η θερμότητα. Με τον όρο κυκλοφορικό σύστημα υπονοείται συνήθως το "αιματικό" κυκλοφορικό σύστημα.

Το (αιματικό) κυκλοφορικό σύστημα αποτελείται από μια κινητήρια αντλία, την **καρδιά**, και από ένα κλειστό σύστημα αγγείων μέσα στο οποίο το αίμα κυκλοφορεί, δηλαδή κινείται κυκλικά, επανερχόμενο περιοδικά στο

σημείο από όπου ξεκίνησε. Η καρδιά, η οποία παρεμβάλλεται μέσα στην κυκλική αυτή διαδρομή, αποτελείται στον άνθρωπο από δύο στεγανά διαχωρισμένα -κατά την εξωμήτρια ζωή- τμήματα, τη δεξιά καρδιά και την αριστερή· το κάθε ένα από τα τμήματα αυτά δρα ως αντλία και προωθεί το αίμα (Εικ.14) η μεν δεξιά καρδιά διαμέσου της **πνευμονικής αρτηρίας** και των κλάδων της προς τα πνευμονικά τριχοειδή και η αριστερή, διαμέσου της **αορτής** και των κλάδων της, προς όλα τα όργανα του σώματος. Από τους πνεύμονες το αίμα επανέρχεται προς την αριστερή καρδιά με τις **πνευμονικές φλέβες** ενώ από τη γενική περιφέρεια του σώματος επιστρέφει προς τη δεξιά καρδιά με την **άνω** και την **κάτω κοίλη φλέβα**. Η διαδρομή του αίματος από τη δεξιά καρδιά διαμέσου των πνευμόνων προς την αριστερή αποτελεί τη **μικρή ή πνευμονική κυκλοφορία** ενώ η **μεγάλη ή σωματική κυκλοφορία** αντιστοιχεί στη διαδρομή "αριστερή καρδιά - περιφέρεια οργανισμού- δεξιά καρδιά". Οι δύο αυτές "κυκλοφορίες" βρίσκονται τοποθετημένες μεταξύ τους εν σειρά αντίθετα στη μεγάλη κυκλοφορία το αίμα ρέει διαμέσου των διαφόρων οργάνων του σώματος σε παράλληλα κυκλώματα.

Τόσο η πνευμονική όσο και η σωματική κυκλοφορία αποτελούνται από **i.-** το σύστημα διανομής, **ii.-** την περιοχή ανταλλαγής ουσιών και **iii.-** το σύστημα συλλογής. Προκειμένου για τη μεγάλη κυκλοφορία στο πρώτο (διανομής) τμήμα ανήκουν η αριστερή κοιλία καθώς και η αορτή με όλες τις διακλαδώσεις της μέχρι και τα αρτηρίδια, στο δεύτερο (ανταλλαγής) αντιστοιχούν τα τριχοειδή των οργάνων και ιστών και στο τρίτο (συλλογής) οι μικρές και οι μεγάλες φλέβες της περιφέρειας και ο δεξιός κόλπος. Στη μικρή κυκλοφορία η διανομή γίνεται με τη βοήθεια της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας με τους κλάδους της η ανταλλαγή επιτελείται στα τριχοειδή των πνευμόνων και η συλλογή επιτυγχάνεται διαμέσου των πνευμονικών φλεβών και του αριστερού κόλπου. Λόγω της εν σειρά σύνδεσης των δύο κυκλοφοριών μεταξύ τους το όλο κυκλοφορικό σύστημα αποτελεί στην ουσία ένα συνεχές κύκλωμα και έτσι το ποσό του αίματος

που ρέει μέσα σε 1 min διαμέσου της "συνολικής διατομής" των αγγείων σε οποιοδήποτε σημείο του κυκλοφορικού συστήματος (κατά λεπτό όγκος αίματος -ΚΛΟΑ) είναι παντού το ίδιο το ποσό αυτό σε φυσιολογικό ενήλικο σε ηρεμία αντιστοιχεί στα 5,5L περίπου. Ο ΚΛΟΑ επομένως παριστάνει τον μέσο κατά λεπτό όγκο αίματος ο οποίος προωθείται από την κάθε μία κοιλία προς την αρτηριακή περιφέρεια και αντιστοιχεί επίσης και προς τον όγκο του αίματος ο οποίος επανέρχεται μέσα στο ίδιο αυτό χρονικό διάστημα σε κάθε κόλπο της καρδιάς από τη φλεβική περιφέρεια.



**Εικ. 14.** Η κυκλοφορία κατά την εξωμήτρια ζωή. ΑΚ: Αριστερή κοιλία. ΔΚ: Δεξιά κοιλία. 1: Αορτή. 2: Κοίλες φλέβες. 3: Πνευμονική αρτηρία. 4: Πνευμονικές φλέβες. 5: Πυλαία φλέβα. 6: Βρογχικά αγγεία.

**Η καρδιά** του ανθρώπου είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο το οποίο εμφανίζει τέσσερις ξεχωριστές κοιλότητες, τους δύο κόλπους και τις δύο κοιλίες. Οι κόλποι επικοινωνούν με τις κοιλίες διαμέσου των κολποκοιλιακών στομιών, αριστερού και δεξιού, τα οποία αποφράζονται από τις **κολποκοιλιακές βαλβίδες**, την αριστερή (διγλώχινα ή μιτροειδή) και τη δεξιά (τριγλώχινα) αντίστοιχα. Στον αριστερό κόλπο εκβάλλουν οι πνευμονικές φλέβες (3-5) και στον δεξιό η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα. Από την αριστερή κοιλία ξεκινάει η αορτή και από τη δεξιά η πνευμονική αρτηρία, τα αντίστοιχα στόμια αποφράζονται από τις **μηνοειδείς βαλβίδες** (αορτική βαλβίδα αριστερά και βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας δεξιά).

Η πλειοψηφία των μυοκαρδιακών ιών ανήκουν στο **λειτουργικό μυοκάρδιο** που είναι υπεύθυνο για την εκτέλεση της μηχανικής συστολής. Επιπλέον υπάρχουν και οι ίνες του **βηματοδοτικού ή ερεθισματογωγού συστήματος** με ιδιαίτερη κατασκευή που είναι υπεύθυνες για την παραγωγή και τη διάδοση της διέγερσης στον καρδιακό μυ. Το μυοκάρδιο των κόλπων είναι πολύ λεπτό αφού άλλωστε και το μηχανικό έργο που επιτελεί είναι μικρό. Αντίθετα το κοιλιακό μυοκάρδιο είναι κατά πολύ παχύτερο διότι οι κοιλίες είναι ουσιαστικά οι μόνες υπεύθυνες για την προώθηση του αίματος μέσα στα αγγεία επί πλέον το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας είναι σημαντικά παχύτερο και ισχυρότερο από εκείνο της δεξιάς δεδομένου ότι οι περιφερικές αντιστάσεις στη μεγάλη κυκλοφορία είναι πολύ μεγαλύτερες από ότι στη μικρή. Το άνοιγμα και το κλείσιμο των τεσσάρων βαλβίδων της καρδιάς γίνεται παθητικά, δηλαδή με την επενέργεια διαφορών πίεσης του αίματος το οποίο βρίσκεται στους δύο χώρους εκατέρωθεν κάθε βαλβίδας. Η λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων αποσκοπεί στην παρεμπόδιση της αντίδρομης ροής του αίματος.

**α) Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες:** Το κλείσιμο τόσο της μιτροειδούς όσο και της τριγλώχινας προκαλείται από την άνοδο της πίεσης μέσα στις αντίστοιχες κοιλίες όταν αρχίζει η συστολή τους. Τη στιγμή εκείνη

δημιουργείται μία βραχύχρονη κίνηση του αίματος από τις κοιλίες προς τους κόλπους: η κίνηση αυτή σπρώχνει τις γλωχίνες των βαλβίδων - όπως ένα ρεύμα αέρα μία πόρτα - που τότε κλείνουν ερχόμενες σε στενή επαφή η μία με την άλλη. Οι θηλοειδείς μυς που συνδέονται με τις γλωχίνες των κολποκοιλιακών βαλβίδων συστέλλονται συγχρόνως με τη συστολή του αντίστοιχου κοιλιακού μυοκαρδίου και τραβούν τις γλωχίνες προς το εσωτερικό των κοιλιακών κοιλοτήτων ώστε να παρεμποδίζεται έτσι η πρόπτωση ("φούσκωμα") των λεπτών γλωχίνων προς τις κολπικές κοιλότητες κατά τη διάρκεια της κοιλιακής συστολής. Το άνοιγμα των κολποκοιλιακών βαλβίδων βασίζεται σε μηχανισμό αντίστροφο με τον προηγούμενο, δηλαδή γίνεται όταν η πίεση του αίματος στις κοιλίες -στη φάση της διαστολής- πέσει σε επίπεδο χαμηλότερο από την πίεση στους αντίστοιχους κόλπους.

**β) Οι μηννοειδείς βαλβίδες:** Κατά τη ροή του αίματος διαμέσου της βαλβίδας της αορτής ή της πνευμονικής αρτηρίας κατά τη φάση της εξώθησης δημιουργούνται στρόβιλοι πίσω από κάθε μία από τις τρεις μηννοειδείς πτυχές της βαλβίδας που τις συγκρατούν σε κάποια απόσταση από το τοίχωμα των αγγείων και έτσι η διάμετρος του (λειτουργικού) στομίου μέσα από το οποίο ρέει το αίμα γίνεται μικρότερη από την καθαυτό εσωτερική διάμετρο του αγγείου οι στρόβιλοι αυτοί γίνονται εντονότεροι -και το λειτουργικό στόμιο μικρότερο- όταν η ταχύτητα της ροής του αίματος αυξάνει.

## **II. Η καρδιακή συστολή**

Η καρδιά δρα ως **κινητήρια αντλία** μέσα στο κυκλοφορικό σύστημα χάρη σε μία ρυθμική, αλληλοδιάδοχη **συστολή** και **χάλαση** (διαστολή) των διαφόρων τμημάτων της. Η προώθηση του αίματος, που είναι ακριβώς το αποτέλεσμα της έκθλιψης του από μία καρδιακή κοιλότητα κατά τη συστολή της, είναι έτσι **περιοδική** και όχι συνεχής.

Όπως σε κάθε αντλία, έτσι και στην καρδιά, μετά την έκθλιψη του υγρού που αυτή περιέχει χρειάζεται νέα πλήρωση της, η οποία επιτυγχάνεται κατά τη διάρκεια της διαστολής. Αυτή η "κατά ώσεις" προώθηση του αίματος οδηγεί στην εμφάνιση ορισμένων περιοδικών φαινομένων (αρτηριακός σφυγμός κτλ.), η μορφή των οποίων επηρεάζεται και από διάφορους εξωκαρδιακούς παράγοντες (π.χ. την ελαστικότητα των μεγάλων αρτηριών). Κατά την καρδιακή λειτουργία η συστολή των κόλπων προηγείται άμεσα της συστολής των κοιλιών ενώ μετά την τελευταία αυτή ακολουθεί μία περίοδος κατά την οποία τόσο οι κόλποι όσο και οι κοιλίες βρίσκονται σε διαστολή-χάλαση. Έχει καθιερωθεί όμως ότι με τον όρο **συστολή** ή **συστολική φάση** υπονοείται μόνο η περίοδος κατά την οποία οι κοιλίες βρίσκονται σε συστολή, ενώ αντίθετα η συστολή των κόλπων θεωρείται ότι συμπεριλαμβάνεται στη **διαστολή** ή **διαστολική φάση**. Το σύνολο των περιοδικών φαινομένων τα οποία εμφανίζονται κατά τη λειτουργία της καρδιάς αποτελεί τον καλούμενο **καρδιακό κύκλο**, ως αφετηρία του οποίου λαμβάνεται η στιγμή έναρξης της συστολής των κοιλιών. Διακρίνονται τέσσερις λειτουργικές φάσεις:

**1.- Η φάση τάσης ή ισοογκομετρικής συστολής** κατά την οποία αρχίζει και προχωρεί με συνεχώς μεγαλύτερη ένταση η συστολή των κοιλιών με αποτέλεσμα τη δημιουργία ταχείας αύξησης της ενδοκοιλιακής υδροστατικής πίεσης. Στην αρχή της φάσης κλείνουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ενώ οι μηνοειδείς βαλβίδες ήταν ήδη κλειστές από την προηγούμενη (διαστολική) φάση έτσι το αίμα μέσα στην κάθε κοιλία "απομονώνεται" από το υπόλοιπο κυκλοφορικό σύστημα. Η φάση αυτή διαρκεί περίπου 50 msec και χαρακτηρίζεται και ως φάση ισοογκομετρικής συστολής, διότι παρ' όλη την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης δεν ελαττώνεται ο όγκος των κοιλιών επειδή ακριβώς όλες οι βαλβίδες είναι κλειστές. Η πίεση ανεβαίνει ταχύτερα στην αριστερή παρά στη δεξιά κοιλία φθάνοντας στην πρώτη σε πολύ υψηλότερα επίπεδα (Εικ. 15,

Διάστημα Α-Β). Στη φάση αυτή, δεν παρατηρείται μεταβολή της πίεσης ούτε στην αορτή ούτε στην πνευμονική αρτηρία αφού οι μηννοειδείς βαλβίδες είναι ακόμα κλειστές.

**2.- Η φάση εξώθησης:** Όταν η ανερχόμενη ενδοκοιλιακή πίεση υπερβεί τη (διαστολική) πίεση η οποία επικρατεί στο αντίστοιχο μεγάλο αγγείο εκροής (αορτή ή πνευμονική αρτηρία) ανοίγει η αντίστοιχη μηννοειδής βαλβίδα και αρχίζει η εξώθηση του αίματος προς το αγγείο αυτό (Εικ. 15, Β-Ε). Η πίεση στα μεγάλα αγγεία κατά τη φάση της εξώθησης παρακολουθεί τις μεταβολές της πίεσης στις αντίστοιχες κοιλίες διότι μετά από την διάνοιξη των μηννοειδών βαλβίδων οι χώροι αυτοί επικοινωνούν μεταξύ τους. Σε φυσιολογικό ενήλικο άτομο οι τιμές της πίεσης στις οποίες διανοίγονται οι μηννοειδείς βαλβίδες είναι στα 70-80 mm Hg στην αριστερή κοιλία και 8-10 mm Hg στη δεξιά· οι μέγιστες πιέσεις που εμφανίζονται μέσα στις κοιλίες είναι αντίστοιχα 120-130 mm Hg και 23-25 mm Hg.

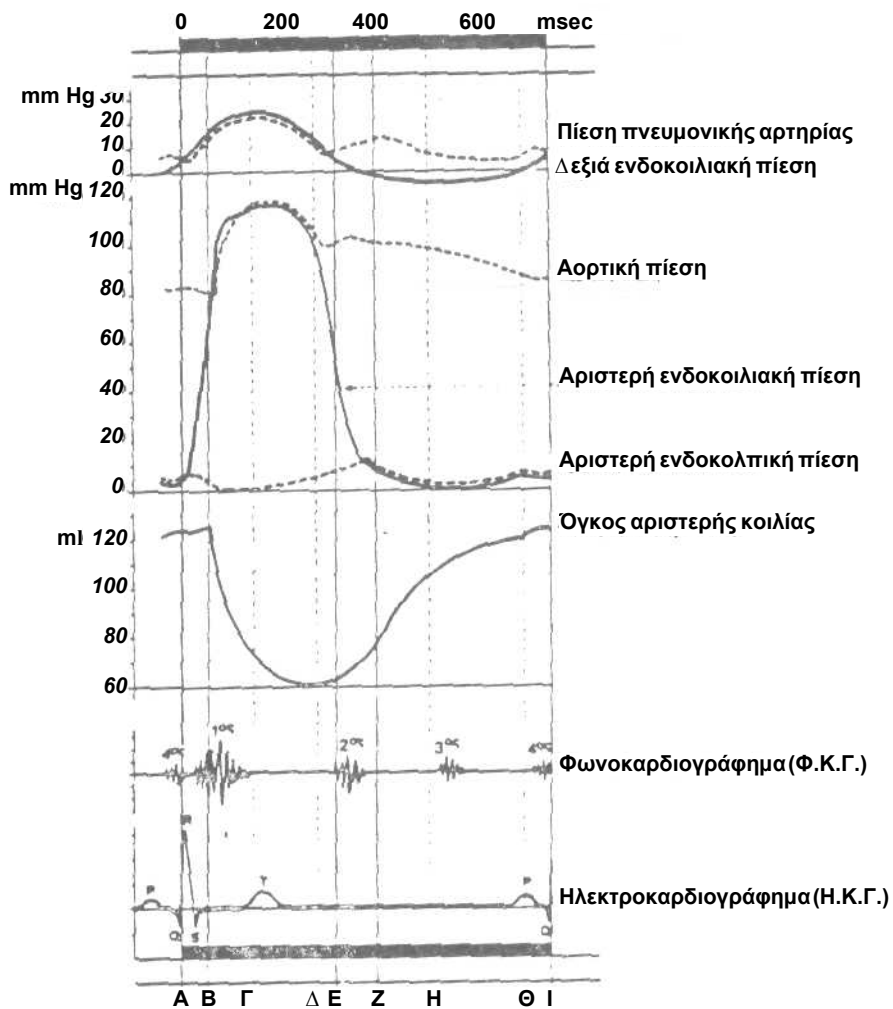
Κατά τη φάση εξώθησης εκπέμπεται προς την περιφέρεια από τη δεξιά και από την αριστερή κοιλία ένας όγκος αίματος που χαρακτηρίζεται ως όγκος παλμού· παράλληλα παραμένει και ένα υπόλοιπο αίματος μέσα στην κάθε κοιλία, το οποίο φυσιολογικά σε ενήλικο άτομο και σε ηρεμία αντιστοιχεί σε 50-60 ml ενώ ο όγκος παλμού είναι 65-80 ml. Έτσι συνολικά ο όγκος πλήρωσης της κάθε κοιλίας στο τέλος της διαστολής είναι 120-130 ml ενώ κατά τη συστολή εξωθούνται τα 55-65 % του όγκου αυτού. Η φάση εξώθησης μαζί με την προηγούμενη θεωρείται ότι ανήκουν στη συστολή της καρδιάς ενώ δύο επόμενες στη διαστολή.

**3.- Η φάση χάλασης ή ισοογκομετρικής διαστολής (Εικ. 15, Ε-Ζ):** στη φάση αυτή η ενδοκοιλιακή πίεση ελαττώνεται ραγδαία χωρίς όμως να μεταβάλλεται ο όγκος των κοιλιών αφού και οι τέσσερις καρδιακές βαλβίδες είναι κλειστές. Τη στιγμή κατά την οποία η πίεση του αίματος μέσα στους κόλπους γίνει μεγαλύτερη από τη συνεχώς ελαττούμενη ενδοκοιλιακή πίεση ανοίγουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες και αρχίζει η



επόμενη φάση.

**4.- Η φάση πλήρωσης:** Στη φάση αυτή γεμίζουν πάλι οι κοιλίες με αίμα το οποίο ρέει διαμέσου των κολποκοιλιακών στομίων από τους κόλπους. Σε μία πρώτη περίοδο (Εικ. 15, Z-H), εμφανίζεται ταχεία εισροή του αίματος στις κοιλίες εξαιτίας της μεγάλης σχετικά διαφοράς πίεσης μεταξύ κόλπων και κοιλιών ακολουθεί μία δεύτερη περίοδος βραδύτερης ροής αίματος (Εικ. 15, H-Θ) και μία τρίτη (Εικ. 15, Θ-I) κατά την οποία συστέλλονται οι κόλποι



**Εικ.15.** Η εξέλιξη διαφόρων μεταβλητών μεγεθών κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου.

και αυξάνεται πάλι η ταχύτητα ροής του αίματος προς τις κοιλίες. Η φάση πλήρωσης τελειώνει -και συμπληρώνεται έτσι ο όλος καρδιακός κύκλος- τη στιγμή που θα αρχίσει η επόμενη συστολή των κοιλιών και θα κλείσουν και πάλι οι κολλοκοιλιακές βαλβίδες. Η συμβολή της κολπικής συστολής στην πλήρωση των κοιλιών αντιστοιχεί φυσιολογικά στο 20-25 % του συνόλου του μετακινούμενου όγκου αίματος· πάντως η λειτουργία των κόλπων δεν έχει απόλυτα ζωτική σημασία δεδομένου ότι είναι δυνατή η διατήρηση της ζωής καθώς και μίας σχεδόν πλήρους δραστηριότητας σε άτομα των οποίων οι κόλποι δεν λειτουργούν.

Σε έναν καρδιακό ρυθμό 80 συστολών/min η διάρκεια ενός καρδιακού κύκλου αντιστοιχεί σε 750 msec από αυτά τα 270 msec περίπου αντιστοιχούν στη συστολική φάση και τα υπόλοιπα 480 msec στη διαστολική. Όταν επιταχυνθεί ο καρδιακός ρυθμός δεν βραχύνεται μόνο η περίοδος της διαστολής αλλά και η διάρκεια της συστολής είναι φανερό ότι εάν η επιτάχυνση του καρδιακού ρυθμού γινόταν αποκλειστικά σε βάρος της διάρκειας της διαστολής πολύ γρήγορα θα εμφανίζονταν λειτουργικές διαταραχές επειδή ένας υπέρμετρα βραχύς χρόνος διαστολής δεν θα ήταν αρκετός για να επιτρέψει την επαρκή πλήρωση των κοιλιών με αίμα. Πάντως κατά την αύξηση της συχνότητας, η βράχυνση της διαστολικής φάσης είναι αναλογικά πιο έκδηλη από της συστολικής. Έτσι σε καρδιακό ρυθμό 200 συστολών/min ( διάρκεια καρδιακού κύκλου 300 msec) η συστολή αντιστοιχεί σε 160 msec και η διαστολή σε 140 msec, δηλαδή στην ουσία επέρχεται εξίσωση στις χρονικές διάρκειες των δύο αυτών φάσεων ενώ κατά την ηρεμία η διαστολή διαρκεί διπλάσιο σχεδόν χρόνο από τη συστολή.

---

## ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΜΗΧΑΝΙΚΑ ΦΑΙΝΟΜΕΝΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΚΥΚΛΟ

Η καρδιακή λειτουργία προκαλεί τη γένεση σειράς ρυθμικά επαναλαμβανόμενων μηχανικών φαινομένων τα οποία γίνονται αντιληπτά σε διάφορα σημεία του σώματος. Σε αυτά υπάγονται κραδασμοί ποικίλης συχνότητας οι οποίοι δημιουργούνται απευθείας από τις κινήσεις της καρδιάς, ο αρτηριακός σφυγμός και ο φλεβικός σφυγμός.

Η μελέτη των φαινομένων αυτών είναι απαραίτητη διότι αποτελούν τη βάση ποικίλων συμπτωμάτων και σημείων η αναγνώριση των οποίων είναι σημαντική για την κλινική διαγνωστική.

### I. Κραδασμοί δημιουργούμενοι από τις κινήσεις της καρδιάς

Οι συστολές του μυοκαρδίου γεννούν δονήσεις οι οποίες μεταδίδονται και γίνονται αντιληπτές κυρίως στο θωρακικό τοίχωμα αυτές είναι δυνατό να υποδιαιρεθούν σε **χαμηλής** και σε **υψηλής** συχνότητας με διαχωριστικό όριο τα 20 Hz. Οι πρώτες δεν είναι ακουστές αλλά, εάν έχουν επαρκή ένταση, μπορούν να ψηλαφηθούν ταυτιζόμενες βασικά με την καλούμενη καρδιακή ώση. Οι δονήσεις της δεύτερης κατηγορίας ανήκουν στις ακουστικές συχνότητες και εμφανίζονται κυρίως με τη μορφή των ήχων της καρδιάς και των φουσημάτων.

*α) Η καρδιακή ώση* εμφανίζεται στη φάση της συστολής και ψηλαφάται φυσιολογικά στο πέμπτο μεσοπλεύριο διάστημα, αριστερά, στη μεσοκλειδική γραμμή. Δημιουργείται από την μετακίνηση και στροφή της καρδιάς -και ιδιαίτερα της κορυφής της- κατά τη συστολή από πίσω και αριστερά προς τα εμπρός και δεξιά καθώς και από την μεταβολή της ελαστικότητας, της σκληρότητας και του σχήματος της καρδιάς -και ιδιαίτερα της αριστερής κοιλίας- κατά τη φάση εξώθησης.

**β) Οι καρδιακοί ήχοι** γίνονται αντιληπτοί με τη βοήθεια στηθοσκοπίου ή βάζοντάς το αυτί απευθείας στο θωρακικό τοίχωμα ή καταγράφονται με ειδικά μηχανήματα (φωνοκαρδιογράφημα). Φυσιολογικά κατά τη διάρκεια κάθε καρδιακού κύκλου ακούονται δύο ξεχωριστοί ήχοι, ο "πρώτος" και ο "δεύτερος" καρδιακός ήχος. Στο φωνοκαρδιογράφημα καταγράφονται και άλλες δονήσεις που αντιστοιχούν στους καλούμενους "τρίτο" και "τέταρτο" ή "κολπικό" καρδιακό ήχο. Κάτω από παθολογικές συνθήκες είναι δυνατό να εμφανιστούν άλλα ενδιάμεσα ακουστικά φαινόμενα (φυσήματα).

**1.- Ο πρώτος καρδιακός ήχος** συμπίπτει γενικά με το έπαρμα R του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, διαρκεί 100-170 msec και εμφανίζει συχνότητα 25-45 Hz. Δημιουργείται κυρίως από κραδασμούς των κολποκοιλιακών βαλβίδων αμέσως μετά τη σύγκλεισή τους και των μυϊκών τοιχωμάτων των κοιλιών κατά τη συστολή τους καθώς και από δονήσεις ή στροβιλισμό του αίματος που βρίσκεται κοντά στις κολποκοιλιακές βαλβίδες,

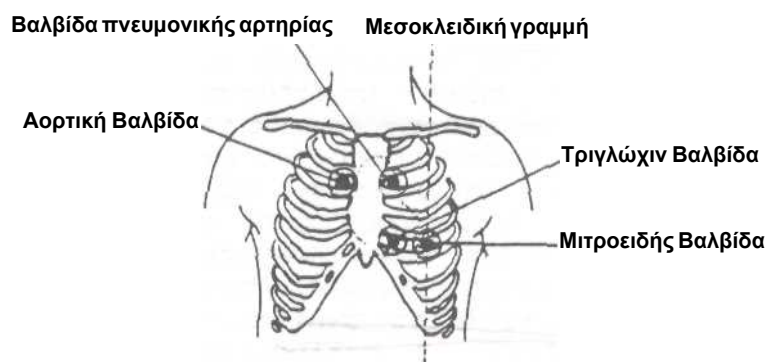
**2.- Ο δεύτερος καρδιακός ήχος** είναι βραχύτερος (100-140 msec) και οξύτερος (50 Hz) από τον πρώτο και εμφανίζεται περίπου συγχρόνως με το έπαρμα T του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Οφείλεται σχεδόν αποκλειστικά στη σύγκλειση των μηνοειδών βαλβίδων της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας και συμπίπτει επομένως με την έναρξη της διαστολικής φάσης του καρδιακού κύκλου. Η ένταση του δεύτερου καρδιακού ήχου εξαρτάται κυρίως από την πίεση που επικρατεί στα μεγάλα αγγεία έτσι αύξηση της αρτηριακής πίεσης στην αορτή ή στην πνευμονική αρτηρία προκαλεί αύξηση της έντασής του.

**3.- Ο τρίτος καρδιακός ήχος** μπορεί να ακουσθεί φυσιολογικά σε παιδιά και σε νεαρούς ενήλικες. Εμφανίζεται στα όρια πρώτου και δεύτερου τριτημορίου της διαστολικής φάσης του καρδιακού κύκλου, διαρκεί 40-100 msec και έχει πολύ χαμηλή συχνότητα: οφείλεται σε δονήσεις του τοιχώματος των κοιλιών κατά την εισροή του αίματος από τους κόλπους. Ο τρίτος ήχος παρουσιάζεται πιο έντονος σε ορισμένες παθολογικές

καταστάσεις, π.χ. διάταση και ανεπάρκεια δεξιάς ή αριστερής κοιλίας, οπότε και δημιουργείται χαρακτηριστικός τριπλός ρυθμός (καλπασμός).

**4.- Ο κολπικός ή τέταρτος ήχος** φυσιολογικά σπανιότατα γίνεται ακουστός, έχει συχνότητα 20Hz και η έναρξή του συμπίπτει με το έπαρμα **a** του φλεβογραφήματος. Παράγεται κυρίως εξαιτίας της εισροής αίματος στις κοιλίες κατά την κολπική συστολή.

Για την κάθε καρδιακή βαλβίδα υπάρχει στο θωρακικό τοίχωμα μία ορισμένη θέση στην οποία οι δονήσεις που δημιουργεί η βαλβίδα αυτή ακούονται εντονότερα παρά οπουδήποτε αλλού (Εικ. 16). Οι θέσεις αυτές είναι: **i.-** Για την αορτική βαλβίδα και για τη βαλβίδα της πνευμονικής



**Εικ. 16.** Οι θέσεις ακρόασης των καρδιακών βαλβίδων στο θωρακικό τοίχωμα.

αρτηρίας το δεύτερο μεσοπλεύριο διάστημα πλάι στο στήρνο δεξιά και αριστερά αντίστοιχα, **ii.-** Για τις κολποκοιλιακές βαλβίδες το πέμπτο μεσοπλεύριο διάστημα αριστερά ή πλάι στο στήρνο (τριγλώχιν) ή αντίστοιχα προς τη μεσοκλειδική γραμμή (μιτροειδής).

**γ) Τα φυσήματα:** Φυσιολογικά η ροή του αίματος διαμέσου της καρδιάς είναι γραμμική και δεν εμφανίζονται στρόβιλοι. Σε μερικές όμως περιπτώσεις, και ιδιαίτερα σε βαλβιδικές παθήσεις, δημιουργούνται οι

προϋποθέσεις στροβιλώδους ροής με αποτέλεσμα την παραγωγή ειδικών ηχητικών φαινομένων με υψηλή συχνότητα και ποικίλη διάρκεια, των φύσημάτων, που παρεμβάλλονται συνήθως μεταξύ των καρδιακών ήχων. Τα φύσηματα που χρονικά εμφανίζονται μεταξύ του πρώτου και του δεύτερου καρδιακού ήχου ονομάζονται **συστολικά**, ενώ όσα ακούονται μεταξύ του δεύτερου ήχου και του επόμενου πρώτου ονομάζονται **διαστολικά**. Η μετάπτωση της ροής του αίματος από γραμμική σε στροβιλώδη δημιουργείται όταν: **i.-** αυξηθεί η ταχύτητα ροής, **ii.-** ελαττωθεί το εμβαδόν διατομής του αγγείου (ή του στομίου) διαμέσου του οποίου ρέει το αίμα ή **iii.-** ελαττωθεί η γλοιότητα του αίματος.

Τα καλούμενα **βαλβιδικά φύσηματα** εμφανίζονται στη στένωση ή στην ανεπάρκεια των καρδιακών βαλβίδων και αποτελούν σημαντικά ευρήματα για τη διαφορική διάγνωση. Στη **στένωση** μίας καρδιακής βαλβίδας δεν γίνεται η πλήρης φυσιολογική διάνοιξη της στις φάσεις εκείνες του καρδιακού κύκλου κατά τις οποίες το αίμα πρέπει να περάσει από το στόμιό της η ροή του αίματος μέσα από στενό στόμιο δημιουργεί στο χώρο πέρα από τη βαλβίδα στροβίλους με ακουστικό επακόλουθο το φύσημα. **Ανεπάρκεια** εμφανίζει μία καρδιακή βαλβίδα όταν δεν γίνεται πλήρης σύγκλειση της στις φάσεις εκείνες του καρδιακού κύκλου όπου πρέπει να διακόπτεται η ροή του αίματος διαμέσου του αντίστοιχου στομίου. Κάτω από τις συνθήκες αυτές, λόγω της **αντίδρομης** ροής του αίματος προς την κατεύθυνση του χώρου ο οποίος βρίσκεται αιμοδυναμικά "πίσω" από την προκειμένη βαλβίδα, δημιουργούνται φαινόμενα ανάλογα με όσα περιγράφηκαν πριν για τη στένωση (στρόβιλοι, φύσημα).

Έτσι π.χ. στη **στένωση της αορτικής βαλβίδας** ακούεται χαρακτηριστικό **συστολικό** φύσημα καθώς στη φάση εξώθησης το αίμα ωθείται μέσα από το "στενό" στόμιο, ενώ στην **ανεπάρκειά της** αντίθετα εμφανίζεται ένα **διαστολικό** φύσημα που οφείλεται στην παλινδρόμηση του αίματος από την ελαστικά διατεταμένη αορτή προς τη χαλαρωθείσα

αριστερή κοιλία διαμέσου του ανεπαρκούς στομίου. Ανάλογα φαινόμενα εμφανίζονται στην στένωση ή την ανεπάρκεια και των άλλων βαλβίδων.

Τα καλούμενα **μη βαλβιδικά φυσημάτα** υποδιαιρούνται στα **i.-** αιματικά που απαντούν συνήθως στις αναιμίες, και οφείλονται στην ελάττωση της γλοιότητας του αίματος, **ii.-** σε **ανευρυσματικά** που δημιουργούνται από στροβιλώδη ροή του αίματος μέσα σε ανευρύσματα της αορτής, της πνευμονικής αρτηρίας κ.ά. και **iii.-** στα **λόγω αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας** που εμφανίζονται χαρακτηριστικά στη μεσοκοιλιακή ή στη μεσοκολπική επικοινωνία στην καρδιά.

## II. Ο αρτηριακός σφυγμός - Ο φλεβικός σφυγμός

Κατά τη φάση εξώθησης προωθείται, κατά τα γνωστή, ένα ποσό αίματος αντίστοιχο με τον όγκο παλμού προς την αορτή. Εάν τόσο αυτή όσο και οι υπόλοιπες αρτηρίες του σώματος ήταν σωλήνες με **στερρά** (δηλαδή όχι διατατά) τοιχώματα η προώθηση αυτή θα είχε ως συνέπεια τη σύγχρονη μετακίνηση αντίστοιχου όγκου αίματος σε όλο το μήκος του κυκλοφορικού συστήματος αντίθετα κατά τις υπόλοιπες φάσεις της καρδιακής λειτουργίας η ροή στα αγγεία θα έπαυε τελείως. Έτσι η ροή του αίματος στο κυκλοφορικό σύστημα θα είχε σε όλη του την έκταση έναν χαρακτήρα "διακοπτόμενο". Αυτό όμως δεν συμβαίνει διότι τόσο η αορτή όσο και οι υπόλοιπες μεγάλες αρτηρίες που διακλαδίζονται από αυτήν (ανώνυμη, καρωτίδες, υποκλείδιες, λαγόνιες) εμφανίζουν αξιόλογη ελαστική ικανότητα και μπορούν να διαταθούν σημαντικά. Έτσι σε κάθε καρδιακό παλμό μόνον το 50 % περίπου από τον εξωθούμενο όγκο προωθεί κατευθείαν τη στήλη του αίματος που βρίσκεται μέσα στα αγγεία ενώ το υπόλοιπο τμήμα του όγκου αυτού προκαλεί **διάταση των τοιχωμάτων της αορτής και των άλλων μεγάλων ελαστικών αρτηριών**. Μετά τη λήξη του χρόνου εξώθησης (δηλαδή στη διαστολική φάση οπότε είναι κλειστή η αορτική βαλβίδα), τα αγγειακά τοιχώματα τα οποία είχαν υποστεί τη

διάταση αυτή τείνουν να επανέλθουν στην προηγούμενη τους θέση και έτσι πιέζεται και προωθείται η στήλη του αίματος προς την κατεύθυνση της λιγότερης αντίστασης, δηλαδή πάλι προς την περιφέρεια.

Έτσι το ελαστικό τοίχωμα των μεγάλων αρτηριών χρησιμεύει ως αποθήκη ενέργειας παραλαμβάνοντας ένα τμήμα του κινητικού έργου το οποίο παράγεται κατά την καρδιακή συστολή και μετατρέποντάς το σε δυναμική ενέργεια ελαστικής παραμόρφωσης η τελευταία αυτή στη συνέχεια αποδίδεται και πάλι ως κινητικό έργο κατά τον χρόνο της διαστολής με αποτέλεσμα η ροή του αίματος στις αρτηρίες να γίνεται λιγότερο "διακοπτόμενη" (μηχανισμός αεροθαλάμου). Η εξομάλυνση αυτή επιτείνεται προοδευτικά κατά την απομάκρυνση από την αριστερή κοιλία και τελικά στις φλέβες η ροή του αίματος είναι απόλυτα συνεχής χωρίς διακυμάνσεις. Η λειτουργία αυτή της αορτής δεν εξασφαλίζει μόνο τη συνεχή τροφοδότηση της περιφέρειας αλλά συμβάλλει και στην ελάττωση του έργου της καρδιάς. Έτσι εάν η αορτή δεν εμφάνιζε ελαστικότητα η αριστερή κοιλία θα ήταν υποχρεωμένη σε κάθε συστολή να προωθεί τον **συνολικό όγκο παλμού** κατά μήκος του κυκλοφορικού συστήματος υπερνικώντας όλες τις αντιστάσεις μέσα στο αρτηριακό δένδρο, στα τριχοειδή και στις φλέβες. Αντίθετα, με τον παραπάνω μηχανισμό, το μυοκάρδιο επιβαρύνεται με πολύ μικρότερο έργο διότι η στήλη του αίματος βρίσκεται ήδη σε κίνηση από τη φάση της διαστολής.

Η διάταση του αρχικού τμήματος της αορτής μαζί με τη σύγχρονη αύξηση της εκεί αρτηριακής πίεσης προωθείται με τη μορφή κύματος (**σφυγμικό κύμα πίεσης**) κατά μήκος του αρτηριακού δένδρου. Η μέση ταχύτητα διάδοσης του σφυγμικού κύματος στην αορτή είναι περίπου 6 m/sec, στους μέσους αρτηριακούς κλάδους (π.χ. βραχιόνιος αρτηρία) 7-14 m/sec και στους μικρότερους 15-35 m/sec. Η ταχύτητα μετάδοσης του σφυγμικού κύματος είναι τελείως άσχετη και οπωσδήποτε πολύ μεγαλύτερη από την ταχύτητα ροής του αίματος στις περιφερικές αρτηρίες (40-70



cm/sec στην αορτή και προοδευτικά μικρότερη προς την περιφέρεια). Αυτό το κύμα πίεσης είναι δυνατό να ψηλαφηθεί στις επιφανειακές αρτηρίες με τη μορφή του σφυγμού ή και να καταγραφεί με τη βοήθεια ειδικών συσκευών (σφυγμογράφημα). Με την ψηλάφηση του σφυγμού και ειδικότερα με την αναγνώριση των διαφόρων χαρακτήρων του μπορεί ο ιατρός να οδηγηθεί σε αξιόλογα συμπεράσματα σχετικά με την κατάσταση και τη λειτουργία της καρδιάς, των αρτηριών και του κυκλοφορικού συστήματος γενικά.

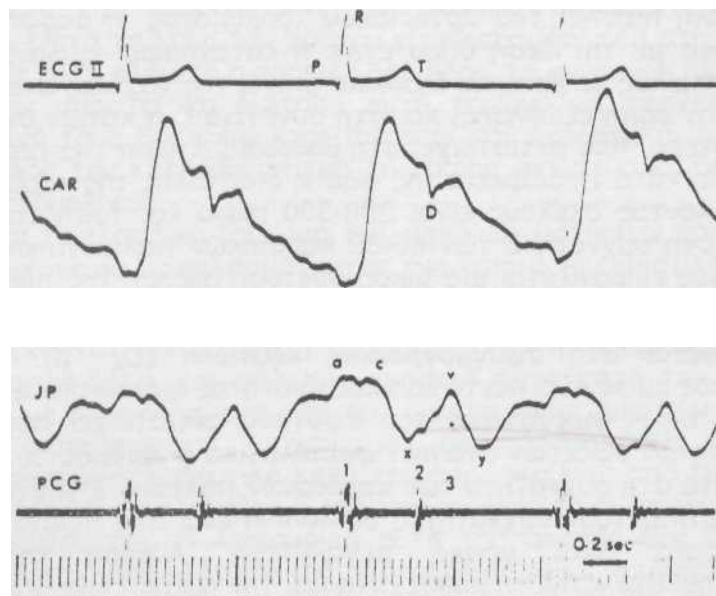
Το **σφυγμογράφημα** παριστάνει μία καμπύλη διάτασης (ή και καμπύλη πίεσης) του αρτηριακού τοιχώματος· η μορφή του ποικίλλει ανάλογα με την θέση όπου έγινε η καταγραφή· εμφανίζει ένα αρχικό ανιόν σκέλος με βραχεία διάρκεια (λόγω της ταχείας ανόδου της πίεσης κατά τη φάση εξώθησης) και στη συνέχεια ένα κατιόν σκέλος, συνήθως μακρότερο, που αντιστοιχεί στη βαθμιαία πτώση της πίεσης μέσα στην αρτηρία κατά τη διάρκεια της φάσης διαστολής της καρδιάς. Η διάρκεια του ανιόντος σκέλους είναι 200-300 msec και του κατιόντος 500-700 msec στη συχνότητα των 65-80 καρδιακών παλμών/min. Σε ορισμένες αρτηρίες εμφανίζεται μία μικρή σύντομη αύξηση της πίεσης στο κατιόν σκέλος (δίκροτο έπαρμα) το οποίο όμως δεν ψηλαφάται αλλά απλώς διακρίνεται στη σφυγμογραφική καμπύλη (Εικ. 17). Ο αρτηριακός σφυγμός εμφανίζει πέντε βασικές ιδιότητες (χαρακτήρες):

**1.- Η συχνότητα** του σφυγμού αντιστοιχεί στον αριθμό των ψηλαφητών σφύξεων ανά min· φυσιολογικά ο αριθμός αυτός αντιστοιχεί απόλυτα στη συχνότητα των καρδιακών παλμών. Στα ενήλικα άτομα σε ηρεμία απαντούν συχνότητες 60-80/min ενώ στα παιδιά η φυσιολογική συχνότητα είναι γενικά μεγαλύτερη. Αύξηση της συχνότητας παρατηρείται κατά τη μυϊκή εργασία, την αύξηση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος κτλ., ενώ ελάττωση κυρίως κατά τη διάρκεια του ύπνου. Παθολογικά ενδέχεται να παρουσιασθεί αύξηση της συχνότητας, π.χ. στον πυρετό, στην καρδιακή

ανεπάρκεια, στον υπερθυρεοειδισμό ή ελάττωση, π.χ. κατά την αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης.

**2.- Η ρυθμικότητα:** Ρυθμικός είναι ο σφυγμός στον οποίο τα αλληλοδιάδοχα σφυγμικά κύματα απέχουν ίσα χρονικά διαστήματα μεταξύ τους· στην αντίθετη περίπτωση ο σφυγμός καλείται άρρυθμος. Σε νεαρά φυσιολογικά άτομα εμφανίζεται συχνά, η λεγόμενη αναπνευστική αρρυθμία κατά την οποία παρατηρείται επιτάχυνση του καρδιακού ρυθμού κατά την εισπνοή και αντίστοιχη επιβράδυνση κατά την εκπνοή. Παθολογικές διαταραχές του ρυθμού παρουσιάζονται λόγω ανωμαλιών είτε στη γένεση είτε στην αγωγή της διέγερσης στο βηματοδοτικό - ερεθισματογωγό σύστημα της καρδιάς.

**3.- Η σκληρότητα** του σφυγμού σχετίζεται με την τιμή της μέγιστης (συστολικής) πίεσης του αίματος στην εξεταζόμενη αρτηρία.



**ΕΙΚ. 17.** Σύγχρονη καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος, καρωτιδικού σφυγμογραφήματος φλεβογραφήματος και φωνοκαρδιογραφήματος. Διακρίνεται το δίκροτο έπαρμα (D) καθώς και τα επάρματα του φλεβογραφήματος a, c, v, x, y.

Έτσι εάν η συστολική πίεση είναι υψηλή ο σφυγμός είναι "σκληρός", δηλαδή χρειάζεται μεγαλύτερη προσπάθεια του δακτύλου που ψηλαφά για να συμπίεσει την αρτηρία ώστε να διακόψει τη ροή του σφυγμικού κύματος· αντίθετα εάν η συστολική πίεση είναι χαμηλή η αρτηρία είναι ευπίεστη και ο σφυγμός "μαλακός".

**4. - Το μέγεθος** του σφυγμού αντιστοιχεί ουσιαστικά προς το εύρος πίεσης, δηλαδή προς τη διαφορά μεταξύ μέγιστης και ελάχιστης αρτηριακής πίεσης. Έτσι ένας σκληρός σφυγμός είναι συγχρόνως και μεγάλος εφόσον στο άτομο αυτό η διαστολική πίεση δεν έχει ανέβει παράλληλα με τη συστολική· το εύρος πίεσης μεταβάλλεται συνήθως παράλληλα και προς τον όγκο παλμού.

**5. - Η ταχύτητα:** Ο όρος αυτός αναφέρεται στην ταχύτητα της μεταβολής της πίεσης στο εξεταζόμενο αγγείο. Έτσι ως ταχύς σφυγμός χαρακτηρίζεται εκείνος κατά τον οποίο η μεταβολή της πίεσης στο ανιόν και στο κατιόν σκέλος του σφυγμικού κύματος γίνεται γρήγορα, ενώ στον βραδύ σφυγμό συμβαίνει το αντίθετο· η ταχύτητα του σφυγμού σχετίζεται με τη συχνότητα και το μέγεθος του. Χαρακτηριστικά μεγάλος και ταχύς σφυγμός εμφανίζεται στην ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας (αλλόμενος σφυγμός) ενώ στη στένωσή της εμφανίζεται συχνά μικρός και βραδύς σφυγμός.

Ορισμένες ρυθμικές μεταβολές πλήρωσης που παρατηρούνται ιδιαίτερα στις μεγάλες φλέβες του τραχήλου (σφαγίτιδες) χαρακτηρίζονται ως **φλεβικός σφυγμός** και μπορούν να καταγραφούν με ειδικές τεχνικές (φλεβοσφυγμογράφημα). Ο φλεβικός σφυγμός δεν έχει καμιά σχέση με τις συστολές της αριστερής κοιλίας και γενικά με τον αρτηριακό σφυγμό, ο οποίος στα υγιή άτομα παύει να μεταδίδεται πέρα από τα τριχοειδή όπου είναι δυνατό να εμφανιστούν μόνο μικροδιακυμάνσεις πίεσης μέχρι 1,0 mm Hg.

Ο φλεβικός σφυγμός είναι ένα **κύμα όγκου** και σχετίζεται με τις

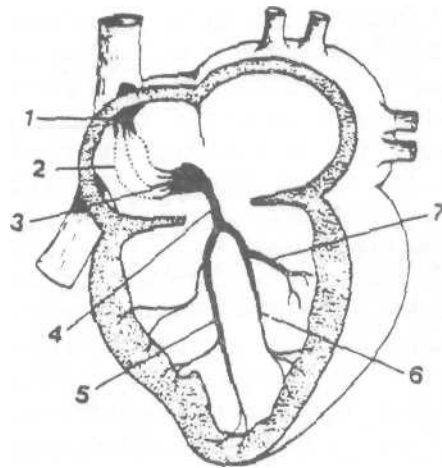
μεταβολές πλήρωσης του δεξιού κόλπου· το σφυγμικό αυτό κύμα γίνεται εύκολα ορατό σε φυσιολογικά άτομα σε ύπτια κατάκλιση και με μια τέτοια θέση της κεφαλής ώστε οι σφαγιτίδες φλέβες να μην έχουν αδειάσει τελείως από αίμα λόγω της βαρύτητας. Στο τυπικό (σφαγιτιδικό) φλεβοσφυγμογράφημα εμφανίζονται τρία επάρματα προς τα άνω (θετικά) τα a, c και v, το καθένα από τα οποία αντιστοιχεί σε μία μεγαλύτερη διάταση του φλεβικού τοιχώματος και δύο προς τα κάτω (αρνητικά) χ και y, που αντικατοπτρίζουν διάφορους βαθμούς εκκένωσης των σφαγιτίδων.

## **Η ΑΥΤΟΜΑΤΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΤΟ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ -- ΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ**

### **I. Η αυτοματία της καρδιάς**

Η καρδιά νευρώνεται από το φυτικό νευρικό σύστημα (Φ.Ν.Σ.) και δέχεται ώσεις και από τα δύο τμήματα του, το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό. Η νεύρωση όμως αυτή δεν έχει τον ίδιο χαρακτήρα με τη νεύρωση των σκελετικών μυών από τα αντίστοιχα κινητικά νεύρα, δεδομένου ότι ο καρδιακός μυς εμφανίζει **αυτοματία** ή **αυτορρυθμία** έτσι τα ερεθίσματα που προκαλούν την συστολή του λειτουργικού μυοκαρδίου δεν προέρχονται από νεύρα αλλά παράγονται από εξειδικευμένα τμήματα του ίδιου του μυοκαρδίου (**βηματοδοτικό** ή **ερεθισματαγωγό σύστημα**) που αποτελούνται από ειδικά, σχετικά αδιαφοροποίητα μυϊκά κύτταρα με μικρό μόνο αριθμό μιτοχονδρίων και μυϊκών ινιδίων. Στο βηματοδοτικό σύστημα ανήκουν (Εικ. 18): **i.- Ο φλεβόκομβος** ή **κόμβος των Keith-Flack**, στο πίσω τοίχωμα του δεξιού κόλπου κάτω από το σημείο εκβολής της άνω κοίλης φλέβας, **ii.- Ο κολποκοιλιακός κόμβος** ή **κόμβος των Aschoff-Tawara**, στο μεσοκολπικό διάφραγμα, υπενδοκαρδιακά, δεξιά και κάτω,

κοντά στην εκβολή του στεφανιαίου κόλπου· οι κόμβοι των Keith-Flack και Aschoff-Tawara είναι απομονωμένοι ο ένας από τον άλλο διότι μεταξύ τους παρεμβάλλεται λειτουργικά μυοκάρδιο υπάρχουν όμως τρία ειδικά **διακομβικά δεμάτια** "ταχείας" μετάδοσης του ερεθίσματος **iii**. - Το **δεμάτιο του His**, το οποίο ξεκινάει από το κάτω άκρο του κολποκοιλιακού κόμβου, περνάει από το κολποκοιλιακό διάφραγμα και διαιρείται μετά στο δεξί και στο αριστερό σκέλος αυτά προχωρούν κατά μήκος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και μετά διακλαδίζονται και διανέμονται με τη μορφή του πλέγματος των **ινών του Purkinje** σε **ολόκληρο** το μυοκάρδιο των κοιλιών.



**Εικ. 18.** Το ερεθισματαγωγό σύστημα της καρδιάς. 1: Φλεβόκομβος. 2: Διακομβικά δεμάτια. 3: Κολποκοιλιακός κόμβος. 4: Δεμάτιο His. 5: Δεξιό σκέλος. 6: Πρόσθιος κλάδος αριστερού σκέλους. 7: Οπίσθιος κλάδος αριστερού σκέλους.

Όλα τα τμήματα του ερεθισματαγωγού συστήματος μπορούν να εμφανίσουν αυτόματη ρυθμική παραγωγή ερεθισμάτων. Φυσιολογικά όμως κυριαρχεί πάντοτε μία μόνο περιοχή-κέντρο, το οποίο επιβάλλει τον δικό του ρυθμό σε ολόκληρο το μυοκάρδιο· το κέντρο αυτό είναι γενικά εκείνο

το οποίο εμφανίζει τη μεγαλύτερη συχνότητα παραγωγής ώσεων. Φυσιολογικά αυτή η μεγαλύτερη συχνότητα παρουσιάζεται στον φλεβόκομβο, ακολουθούν ο κολποκοιλιακός κόμβος και στη συνέχεια τα τμήματα του δεματίου του His και οι ίνες του Purkinje. Έτσι φυσιολογικά ο ρυθμός της καρδιάς είναι **φλεβοκομβικός** αφού προέρχεται από τον κόμβο των Keith-Flack, ο οποίος ονομάζεται και **πρωτεύον κέντρο**. Κάτω από παθολογικές συνθήκες ενδέχεται να αναλάβει τη διατήρηση του καρδιακού ρυθμού ο κολποκοιλιακός κόμβος (το δευτερεύον κέντρο), ο οποίος εμφανίζει μικρότερη ιδιοσυχνότητα (45-50/min). Ο κολποκοιλιακός (ή κομβικός) αυτός ρυθμός χαρακτηρίζεται από τη σύγχρονη συστολή κόλπων και κοιλιών. Εάν τέλος τη διατήρηση της μυοκαρδιακής λειτουργίας αναλάβουν τριτεύοντα κέντρα τα οποία ανήκουν στο ερεθισματογωγό σύστημα των κοιλιών ο ρυθμός γίνεται ακόμη αραιότερος (ιδιοκοιλιακός-20-40/min) ενώ συνήθως παύει η συστολή των κόλπων.

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες ηρεμίας η συχνότητα των ερεθισμάτων που παράγει ο φλεβόκομβος κυμαίνεται στα 60-80/min· το παραγόμενο δυναμικό δράσης διαδίδεται προς όλα τα σημεία των δύο κόλπων με ταχύτητα 30-50 cm/sec και φθάνει επομένως και στον κολποκοιλιακό κόμβο. Εκεί παρατηρείται μία "σκόπιμη" επιβράδυνση της αγωγής του ερεθίσματος ώστε να δίνεται ο καιρός για να εκτελέσουν οι κόλποι τη συστολή τους και να συμπληρωθεί η πλήρωση των κοιλιών από αίμα έτσι ενώ ο χρόνος αγωγής του ερεθίσματος από τον φλεβόκομβο δια του κολπικού μυοκαρδίου μέχρι την αρχή του κολποκοιλιακού κόμβου είναι μόνο 40-60 msec, αντίθετα, χρειάζονται 80-110 msec για τη διαδρομή του ερεθίσματος από τη μία άκρη του κόμβου αυτού ως την άλλη. Στη συνέχεια, από τη στιγμή κατά την οποία το διαδιδόμενο δυναμικό δράσης ξεπεράσει πλέον τον κολποκοιλιακό κόμβο και φθάσει στο δεμάτιο του His, η συχνότητα αγωγής γίνεται κατά πολύ μεγαλύτερη (μέχρι 300 cm/sec) και έτσι επιτυγχάνεται η ταχύτατη και σχεδόν σύγχρονη διάδοση του ερεθίσματος προς όλα τα σημεία του λειτουργικού μυοκαρδίου των κοιλιών.

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

Η άφιξη της διέγερσης, δηλαδή ενός δυναμικού δράσης, στις μυϊκές ίνες που αποτελούν το μυοκάρδιο δίνει το έναυσμα για τη συστολή τους σύμφωνα με όσα ισχύουν γενικά για το μυϊκό σύστημα. Το έναυσμα αυτό εμφανίζεται στα διάφορα σημεία του λειτουργικού μυοκαρδίου των κοιλιών σχεδόν ταυτόχρονα και επομένως ολόκληρο το μυοκάρδιο και των δύο κοιλιών συσπάται σαν ένα σύνολο και μπορεί έτσι να επιτελέσει την ειδική λειτουργία του σαν **εκθλιπτική αντλία**. Το ίδιο περίπου ισχύει και για το μυοκάρδιο των κόλπων αλλά βέβαια τα χρονικά σημεία συστολής κόλπων και κοιλιών απέχουν αρκετά μεταξύ τους ακριβώς επειδή υπάρχει η ειδική επιβράδυνση της διάδοσης του ερεθίσματος στον κολποκοιλιακό κόμβο. Έτσι στην καρδιά, κόλποι και κοιλίες αποτελούν δύο ξεχωριστές **κινητικές μονάδες**.

Η διεγερσιμότητα των καρδιακών μυϊκών ινών κατά την εξέλιξη του καρδιακού κύκλου μεταβάλλεται: Όσο χρόνο αυτές βρίσκονται σε συστολή κανένα ερέθισμα δεν είναι δυνατό να προκαλέσει νέα διέγερση (**απόλυτη ανερέθιστη περίοδος**). Όταν αρχίσει η χάλαση επανεμφανίζεται μία μερική ικανότητα προς σύσπαση κάτω από την επίδραση ισχυρών ερεθισμάτων (**σχετική ανερέθιστη περίοδος**) ενώ κατά το τελευταίο τμήμα της περιόδου χάλασης καθώς και κατά την καρδιακή παύλα που ακολουθεί η διεγερσιμότητα επανέρχεται στα συνηθισμένα της επίπεδα. Η σχετικά μεγάλη διάρκεια της ανερέθιστης περιόδου του καρδιακού μυ έχει φυσιολογική σημασία διότι έτσι αποφεύγεται η δημιουργία τετανικής (δηλαδή μακράς και συνεχούς) σύσπασης του μυοκαρδίου - με συνέπεια τη

διακοπή της καρδιακής λειτουργίας - ακόμη και εάν εμφανισθούν συχνά αλλεπάλληλα ερεθίσματα.

Οι συχνότητες που αναφέρονται παραπάνω ως χαρακτηριστικές για τον φλεβοκομβικό, τον κολποκοιλιακό και τον ιδιοκοιλιακό ρυθμό δεν απαντούν πάντοτε. Έτσι το πρωτεύον κέντρο ενδέχεται να ελαττώσει ή συνηθέστερα να αυξήσει τη συχνότητα των ερεθισμάτων τα οποία παράγει (μέχρι 400/min). Ο ουσιαστικός ρυθμός των κοιλιακών συστολών όμως κάτω από τέτοιες ακραίες συνθήκες δεν είναι τόσο συχνός και αυτό διότι η ικανότητα αγωγής του ερεθίσματος διαμέσου του κολποκοιλιακού κόμβου είναι περιορισμένη. Έτσι η μέγιστη συχνότητα ερεθισμάτων τα οποία προέρχονται από τους κόλπους και μπορούν να μεταβιβασθούν διαμέσου του κόμβου των Aschoff-Tawara προς το κοιλιακό μυοκάρδιο αντιστοιχεί προς 220-270/min πέρα από τον αριθμό αυτό εμφανίζεται το φαινόμενο του "μερικού" κολποκοιλιακού αποκλεισμού (δηλ. της παρεμπόδισης της διόδου ενός ποσοστού των ερεθισμάτων). Στον κολποκοιλιακό ή τον ιδιοκοιλιακό ρυθμό επίσης είναι δυνατό, εφόσον συμβάλλουν διάφορες παθολογικές αιτίες, να εμφανισθούν ασυνήθιστα υψηλές συχνότητες: Έτσι π.χ. ο κοιλιακός ρυθμός μπορεί να φθάσει τις 240-300 συστολές/min (κοιλιακή παροξυστική ταχυκαρδία, πτερυγισμός των κοιλιών).

## **II. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα**

Κατά τη διέγερση των ιών του μυοκαρδίου δημιουργούνται, κατά τα γνωστά, δυναμικά δράσης, δηλαδή μεταβολές της πόλωσης των κυτταρικών μεμβρανών. Η εξέλιξη των δυναμικών αυτών μέσα στον χρόνο μπορεί να καταγραφεί με τη βοήθεια κατάλληλων ηλεκτροδίων λήψης σε σύνδεση με καταγραφικό μηχάνημα έτσι λαμβάνονται **καμπύλες αθροιστικής ηλεκτρικής δραστηριότητας** που ονομάζονται **ηλεκτροκαρδιογραφήματα (ΗΚΓ)**. Στον άνθρωπο λαμβάνονται κατά το πλείστον ΗΚΓ με τα ηλεκτρόδια λήψης σε σύνδεση με διάφορα εξωτερικά



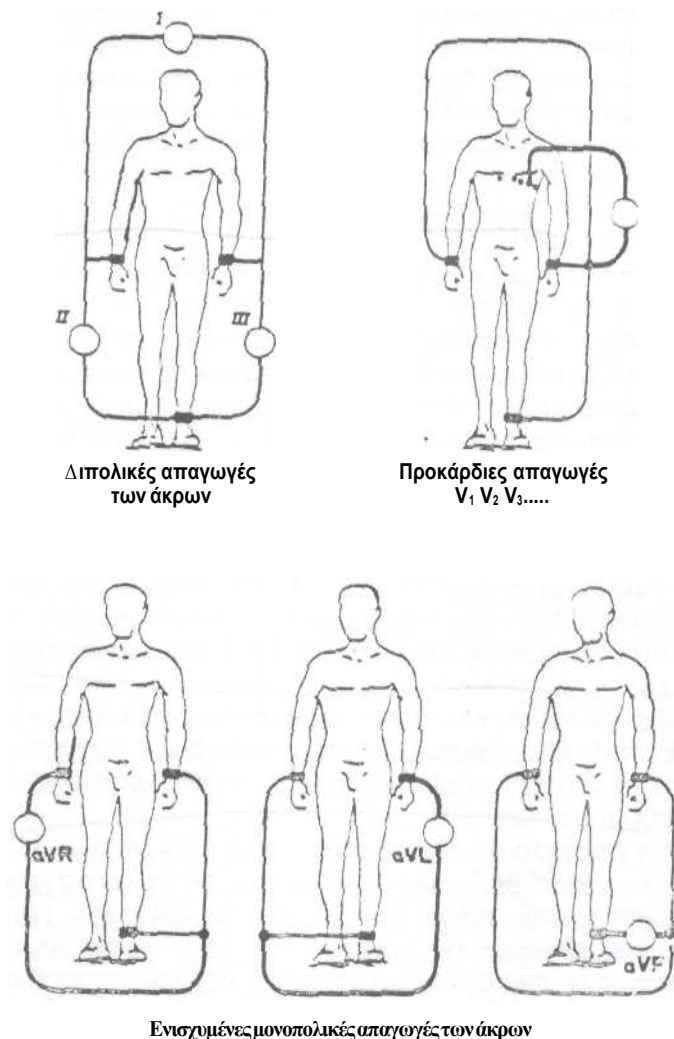
σημεία του σώματος και όχι σε άμεση επαφή με την καρδιά. Η έμμεση αυτή ηλεκτροκαρδιογραφία είναι δυνατή επειδή τα ηλεκτρικά ρεύματα που δημιουργούνται κατά την καρδιακή λειτουργία διαδίδονται διαμέσου των ιστών του οργανισμού οι οποίοι, επειδή περιέχουν ηλεκτρολυτικά διαλύματα, είναι καλοί αγωγοί του ηλεκτρισμού. Είναι βέβαια φανερό ότι οι διαφορές δυναμικού που καταγράφονται από την επιφάνεια του σώματος (0,5-2,0 mV) είναι πολύ μικρότερες από εκείνες οι οποίες δημιουργούνται στην επιφάνεια ή στο εσωτερικό της καρδιάς (μέχρι 100 mV).

Τα ηλεκτροκαρδιογραφήματα είναι απαραίτητο να λαμβάνονται με αυστηρά επιμελημένες μεθόδους, έτσι ώστε να υπάρχει μία **σταθερή βάση σύγκρισης** των καταγραφόμενων ηλεκτροκαρδιογραφικών καμπυλών, τόσο κατά την εξέλιξη μίας καρδιακής πάθησης, σε έναν ασθενή, όσο και κατά την παραβολή ΗΚΓ από διαφορά άτομα. Έτσι, πέρα από την άσκηση μεγάλης προσοχής και επιμέλειας κατά τη λήψη (σωστή προετοιμασία του ασθενούς, κατάλληλα ηλεκτρόδια) πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο **ειδικοί, απόλυτα καθορισμένοι, συνδυασμοί θέσεων λήψης** των ηλεκτροκαρδιογραφημάτων οι οποίοι χαρακτηρίζονται ως **απαγωγές** (διπολικές και μονοπολικές).

**α) Οι διπολικές απαγωγές:** Στις απαγωγές αυτές χρησιμοποιούνται δύο ενεργά ηλεκτρόδια για την καταγραφή διαφορών δυναμικού που εμφανίζονται μεταξύ δύο ορισμένων σημείων του σώματος. Πρόκειται για τις καλούμενες **κλασσικές απαγωγές των άκρων** οι οποίες λαμβάνονται από το αριστερό και το δεξί χέρι (πρώτη απαγωγή - I) - από το δεξί χέρι και το αριστερό πόδι (δεύτερη απαγωγή - II) και από το αριστερό χέρι και το αριστερό πόδι (τρίτη απαγωγή - III). Στις απαγωγές αυτές η σύνδεση των ηλεκτροδίων με το καταγραφικό μηχάνημα είναι έτσι καθορισμένη ώστε στην ηλεκτροκαρδιογραφική καμπύλη στην πρώτη απαγωγή να δημιουργείται έπαρμα προς τα επάνω (δηλαδή θετικό) όταν το αριστερό χέρι είναι θετικό ως προς το δεξί, ενώ στη δεύτερη και στην τρίτη απαγωγή

θετικό έπαρμα εμφανίζεται όταν το αριστερό πόδι είναι θετικό ως προς το δεξί ή το αριστερό χέρι αντίστοιχα (Εικ. 19)

**β) Οι μονοπολικές απαγωγές:** Με τις απαγωγές αυτές καταγράφονται μεταβολές δυναμικού που δημιουργούνται μεταξύ ενός ορισμένου σημείου του σώματος, όπου τοποθετείται το καλούμενο **ενεργό ή ερευνητικό ηλεκτρόδιο**, και ενός **αδιάφορου ή ουδέτερου ηλεκτροδίου** του οποίου το δυναμικό θεωρείται ότι ισούται σταθερά προς το μηδέν. Για τη διαμόρφωση του αδιάφορου αυτού ηλεκτροδίου συνδέονται καλωδιακά μεταξύ τους το αριστερό πόδι, το αριστερό χέρι και το δεξί χέρι. Στις απαγωγές αυτές η



**ΕΙΚ. 19.** Ο τρόπος λήψης διαφόρων ηλεκτροκαρδιογραφικών απαγωγών.

σύνδεση των ηλεκτροδίων είναι τέτοια ώστε, όταν το ερευνητικό ηλεκτρόδιο είναι θετικό ως προς το αδιάφορο το έπαρμα στην καμπύλη να καταγράφεται προς τα άνω (θετικό) και αντίστροφα. Διακρίνονται τα ακόλουθα είδη μονοπολικών απαγωγών:

**1. Οι προκάρδιες απαγωγές:** Αυτές χαρακτηρίζονται από το γράμμα V (unipolar) και από έναν αριθμό και λαμβάνονται ως εξής: Στις απαγωγές  $V_1$  και  $V_2$  το ερευνητικό ηλεκτρόδιο τοποθετείται στο πρόσθιο άκρο του τέταρτου μεσοπλεύριου διαστήματος δεξιά και αριστερά από το στέρνο αντίστοιχα. Η θέση  $V_3$  αντιστοιχεί στη μέση μεταξύ των  $V_2$  και  $V_4$ , ενώ η τελευταία αυτή ( $V_4$ ) βρίσκεται στη μεσοκλειδική γραμμή στο ύψος του πέμπτου μεσοπλεύριου διαστήματος αριστερά. Οι θέσεις  $V_5$  και  $V_6$  βρίσκονται στο ίδιο ύψος όπως και η  $V_4$  αλλά στην πρόσθια μασχαλαία και στη μέση μασχαλαία γραμμή αριστερά αντίστοιχα. Σπάνια καταγράφονται οι απαγωγές  $V_7$ ,  $V_8$  και  $V_9$  από θέσεις της οπισθοπλάγιας και της οπίσθιας επιφάνειας του αριστερού ημιθωρακίου καθώς και οι  $V_3$ - $V_6$  από ανάλογες θέσεις δεξιά.

**2.- Οι μονοπολικές απαγωγές των άκρων:** Αυτές διακρίνονται σε απλές και αυξημένες: **i.-** Στις **απλές** συνδέεται το ενεργό ηλεκτρόδιο με το δεξί χέρι (απαγωγή (VR-right arm), το αριστερό χέρι (απαγωγή VL-left arm) ή το αριστερό πόδι (απαγωγή VF-foot). **ii.-** Οι **αυξημένες** (*augmented*) μονοπολικές απαγωγές των άκρων χαρακτηρίζονται αντίστοιχα από τα γράμματα aVR, aVL, aVF και λαμβάνονται με τον ίδιο ακριβώς τρόπο όπως και οι απλές με τη μόνη διαφορά ότι το αδιάφορο ηλεκτρόδιο **αποσυνδέεται από το άκρο εκείνο** ακριβώς με το οποίο έχει συνδεθεί το ενεργό ηλεκτρόδιο: Έτσι π.χ. στην aVR το ενεργό ηλεκτρόδιο συνδέεται με το δεξί χέρι ενώ το ουδέτερο μόνο με το αριστερό χέρι και το αριστερό πόδι αντίστοιχη σύνδεση πραγματοποιείται και για την aVL και την aVF. Αποδεικνύεται μαθηματικά ότι οι αυξημένες μονοπολικές απαγωγές είναι πανομοιότυπες με τις απλές, αλλά τα επάρματά τους είναι κατά 50%

υψηλότερα.

Το φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελείται από τρία συμπλέγματα επαρμάτων, δηλαδή το έπαρμα P, το σύμπλεγμα QRS και το έπαρμα T, το οποίο ενδεχόμενα ακολουθείται από το ασταθές

Το **έπαρμα P** αντιστοιχεί στη διέγερση των κόλπων ενώ η άφιξη του ερεθίσματος στον κολποκοιλιακό κόμβο αντιστοιχεί περίπου προς την κορυφή του. Το έπαρμα P διαρκεί 60-100 msec, έχει ύψος μέχρι 0,25 mV και φυσιολογικά είναι θετικό και στις τρεις κλασσικές απαγωγές καθώς και στις περισσότερες από τις υπόλοιπες εκτός από τις aVR και VR. Το διάστημα PQ από την αρχή του επάρματος P μέχρι την αρχή του συμπλέγματος QRS αντιστοιχεί στον **χρόνο αγωγής** του ερεθίσματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες και διαρκεί φυσιολογικά 120-200 msec. Το **σύμπλεγμα QRS** χωρίζεται από το έπαρμα P με μία βραχεία ισοηλεκτρική γραμμή. Το θετικό έπαρμα του συμπλέγματος QRS ονομάζεται έπαρμα R και εάν ακολουθεί ένα αρνητικό κύμα αυτό αποτελεί το έπαρμα S. Ως έπαρμα Q χαρακτηρίζεται το αρνητικό εκείνο κύμα το οποίο τυχόν προηγείται του επάρματος R. Η συνολική διάρκεια του QRS αντιστοιχεί σε 60-120 msec. Το ύψος των επαρμάτων ποικίλλει και κυμαίνεται μεταξύ 0,5-1,6 mV για το έπαρμα R. Το σύμπλεγμα QRS αντιστοιχεί στη διάδοση του ερεθίσματος σε ολόκληρο το μυοκάρδιο των κοιλιών και ακολουθείται από το ισοηλεκτρικό διάστημα ST κατά τη διάρκεια του οποίου ολόκληρο το κοιλιακό μυοκάρδιο βρίσκεται σε διέγερση. Το ακόλουθο **έπαρμα T** είναι γενικά θετικό, διαρκεί 100-150 msec και αντιστοιχεί στην αποδρομή του ερεθίσματος από τις κοιλίες το ύψος του φθάνει το 15-65 % του ύψους του R. Μετά το T ακολουθεί σε ορισμένα ΗΚΓ το μικρό έπαρμα U που είναι επίσης συνήθως θετικό.

### III. Η διαγνωστική σημασία του ηλεκτροκαρδιογραφήματος

Η ηλεκτροφυσιολογική εξέταση αποτελεί σπουδαίο βοηθητικό μέσο στην καρδιολογική διαγνωστική. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν δίνει βέβαια απευθείας πληροφορίες για μηχανικά συμβάντα μέσα στην καρδιά, π.χ. για την ένταση της συστολής των κόλπων ή των κοιλιών και για το πόσο αίμα παραμένει μετά το τέλος της συστολής στην κάθε κοιλία αντίθετα όμως προσφέρει πολύ χρήσιμες πληροφορίες στις ανωμαλίες της παραγωγής ή της αγωγής του ερεθίσματος, στις διαταραχές της αιμάτωσης / οξυγόνωσης του καρδιακού μυός καθώς επίσης και σε διάφορες ηλεκτρολυτικές ανωμαλίες. Πάντως είναι δυνατό να υπάρχει ακόμη και σοβαρή καρδιοπάθεια χωρίς αξιόλογες ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες.

**α) Οι διαταραχές της παραγωγής και της αγωγής της καρδιακής διέγερσης - Οι εκτακτοσυστολές:** Φυσιολογικά το ερέθισμα που διαδίδεται στο μυοκάρδιο παράγεται νομότυπα, δηλαδή στο πρωτεύον κέντρο· εάν παραχθούν ερεθίσματα και σε άλλα σημεία του μυοκαρδίου (**ετερότοπα ερεθίσματα**) οι συστολές οι οποίες επακολουθούν ονομάζονται **έκτακτες συστολές**. Η παρεμβολή πολλαπλών έκτακτων συστολών στον φυσιολογικό ρυθμό της καρδιάς είναι δυνατό να προκαλέσει την καλούμενη εκτακτοσυστολική αρρυθμία. Διαταραχές του καρδιακού ρυθμού δημιουργούνται ακόμα και σε νομότοπα ερεθίσματα είτε επειδή η ίδια η παραγωγή τους είναι άρρυθμη, είτε κατόπιν διαταραχής της αγωγής της διέγερσης από τον φλεβόκομβο προς την υπόλοιπη καρδιά. Κλασσικό παράδειγμα άρρυθμης παραγωγής ερεθισμάτων στον φλεβόκομβο αποτελεί η **αναπνευστική αρρυθμία**.

Ως διαταραχές του ομαλού φλεβοκομβικού ρυθμού με ευρύτερη έννοια μπορούν να χαρακτηρισθούν επίσης και ορισμένες μεταβολές της συχνότητας του πέρα από τα φυσιολογικά όρια χωρίς όμως έλλειψη ρυθμικότητας. Έτσι μία έντονη **φλεβοκομβική ταχυκαρδία** μπορεί να οφείλεται σε μυϊκή εργασία, σε αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος, σε

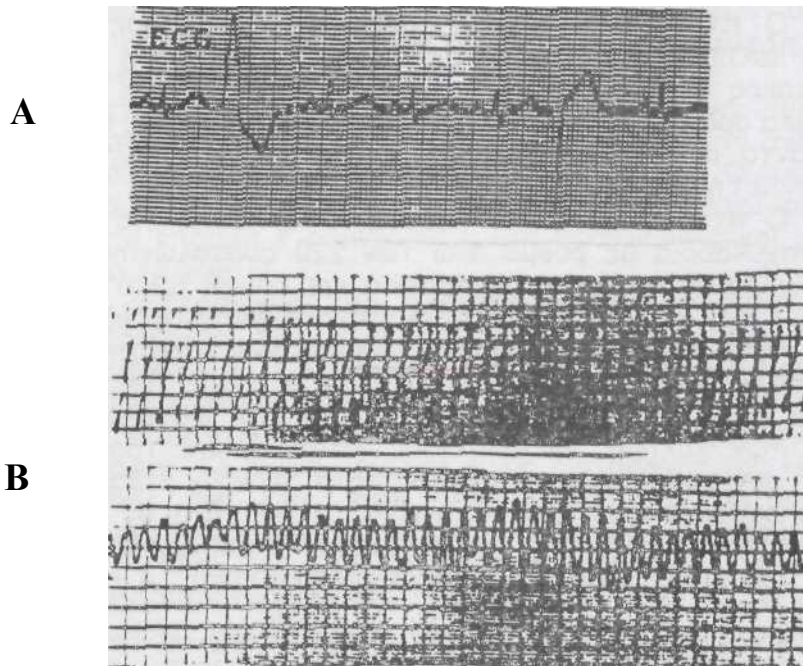
διέγερση του συμπαθητικού συστήματος ή και σε μυοκαρδιακή βλάβη. **Φλεβοκομβική βραδυκαρδία** παρουσιάζεται κατά την αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού συστήματος καθώς επίσης και σε μυοκαρδιακές βλάβες κυρίως τοξικής φύσης.

Οι έκτακτες συστολές, ανάλογα με τη θέση προέλευσης του ετερότοπου ερεθίσματος διαιρούνται σε κολπικές, κολποκοιλιακές και κοιλιακές. Αξιόλογο χαρακτηριστικό όλων των έκτακτων συστολών είναι ότι εμφανίζονται νωρίτερα από ότι μία νομότοπη συστολή, δηλαδή πιο κοντά στην προηγούμενη φυσιολογική συστολή, επειδή ακριβώς "προλαβαίνει" το ετερότοπο ερέθισμα να διεγείρει το μυοκάρδιο πριν δημιουργηθεί το κανονικό ερέθισμα από το πρωτεύον κέντρο.

Στις **κολπικές έκτακτες συστολές** το έπαρμα P είναι γενικά ελαφρά παραμορφωμένο και το διάστημα PQ διαφέρει κάπως από εκείνο που παρατηρείται φυσιολογικά· συνολικά πάντως τα ηλεκτροκαρδιογραφικά συμπλέγματα P, QRS και T δεν παρουσιάζουν σημαντικές ανωμαλίες.

**Οι κολποκοιλιακές συστολές** προέρχονται από κέντρα που βρίσκονται στον κόμβο των Aschoff Tawara (κομβικές εκτακτοσυστολές) ή και στο δεμάτιο του His· η θέση και η μορφή του P εξαρτώνται από την ακριβή θέση μέσα στο ερεθισματοαγωγό σύστημα η οποία παρήγαγε το έκτοπο ερέθισμα. Στις συστολές αυτές το σύμπλεγμα QRS αυτό καθαυτό συνήθως δεν παρουσιάζει παρά μικρές μόνο ανωμαλίες.

**Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές** είναι δυνατό να προέρχονται από ερεθίσματα που γεννώνται σε οποιοδήποτε σημείο του μυοκαρδίου των κοιλιών. Αυτές χαρακτηριστικά εμφανίζουν εντελώς ανώμαλα και ακανόνιστα συμπλέγματα QRS τα οποία είναι συνήθως πλατύτερα (δηλαδή μακρότερης διάρκειας) και υψηλότερα από το φυσιολογικό και ακολουθούνται συχνά από ανάστροφα T (Εικ.20Α). Τα ερεθίσματα που προέρχονται από το κοιλιακό μυοκάρδιο συνήθως δεν οδεύουν αντίδρομα και επομένως δεν προκαλούν συστολή των κόλπων.



**Εικ. 20.** A: Δύο κοιλιακές έκτακτες συστολές με διαφορετική προέλευση η κάθε μία. B: Κοιλιακός πτερυγισμός με μετάπτωση σε κοιλιακή μαρμαρυγή-θάνατος του ασθενούς.

Μονήριες έκτακτες συστολές απαντούν συχνά σε φυσιολογικά άτομα χωρίς να έχουν αξιόλογη σημασία. Αντίθετα εάν οι καρδιακές συστολές για ένα μακρότερο χρονικό διάστημα δεν προκαλούνται από φλεβοκομβικά ερεθίσματα, αλλά από ετερότοπα, τότε είναι απαραίτητη η περαιτέρω καρδιολογική διερεύνηση τους. Στις διαταραχές του τύπου αυτού υπάγονται: **i.- ο κολποκοιλιακός ρυθμός** που εμφανίζει ένα χαρακτηριστικά ανάστροφο P λίγο πριν από το σύμπλεγμα QRS (αντίδρομη διάδοση διέγερσης) και **ii.- ο ιδιο-κοιλιακός ρυθμός**, που είναι συνήθως αραιός, και στον οποίο το ετερότοπο ερέθισμα δεν προχωρεί προς τους κόλπους οι τελευταίοι αυτοί συνήθως πάλλονται με τον δικό τους ρυθμό, ο οποίος προέρχεται από το φλεβόκομβο: Έτσι εμφανίζεται ο καλούμενος **πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός** όπου κόλποι και κοιλίες πάλλονται

ακολουθώντας δύο ανεξάρτητους ρυθμούς. Είναι δυνατόν επίσης η διαταραχή της αγωγής του ερεθίσματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες να έχει περιορισμένη έκταση, τότε δεν γίνεται πλήρης ανεξαρτητοποίηση των ρυθμών των δύο αυτών τμημάτων του μυοκαρδίου αλλά παρατηρείται ο καλούμενος **μερικός αποκλεισμός** ο οποίος μάλιστα εμφανίζει διάφορες βαθμίδες: Έτσι π.χ. ενδέχεται να περνούν από τον κόμβο των Aschoff-Tawara μόνο μερικά από τα ερεθίσματα και μάλιστα με έναν καθορισμένο ρυθμό, δηλαδή ένα ανά δύο ή ένα ανά τρία (κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2:1, 3:1 κ.ο.κ.).

Στο σύνολο των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού ειδικές θέσεις καταλαμβάνουν:

**1.- Ο πτερυγισμός των κόλπων:** Έτσι χαρακτηρίζεται η εμφάνιση κολπικών συστολών με ρυθμό 220-370/min. Επειδή ο κολποκοιλιακός κόμβος δεν είναι σε θέση να διαβιβάσει ερεθίσματα πέρα από μια ορισμένη συχνότητα ο κολπικός πτερυγισμός συνδυάζεται σχεδόν πάντα με ποικίλου βαθμού αποκλεισμό της κολποκοιλιακής αγωγής (2:1, 3:1 ή 4:1).

**2.- Ο πτερυγισμός των κοιλιών:** Πρόκειται για μία έντονη κοιλιακή ταχυκαρδία με ρυθμό άνω των 220 συστολών/min, η οποία οδηγεί γρήγορα σε καρδιακή ανεπάρκεια και κάμψη (ελάττωση όγκου παλμού και ΚΛΟΑ και διαταραχή της αιμάτωσης του μυοκαρδίου).

**3.- Η μαρμαρυγή (ινιδισμός) των κόλπων** κατά την οποία δεν γίνεται κανονική συστολή των κόλπων διότι οι μυϊκές ίνες συσπώνται ακανόνιστα και άσχετα η μία από την άλλη έτσι ώστε ολόκληρο το μυοκάρδιο των κόλπων να βρίσκεται, κατά κάποιο τρόπο, σε μία κατάσταση συνεχούς διέγερσης. Ερεθίσματα περνούν βέβαια διαμέσου του κολποκοιλιακού συστήματος αγωγής αλλά μόνο σε ακανόνιστα χρονικά διαστήματα και έτσι οι κοιλίες συστέλλονται άρρυθμα (απόλυτη ή πλήρης αρρυθμία). Στο ΗΚΓ χαρακτηριστική είναι η έλλειψη των επαγμάτων P .



**4.- Η κοιλιακή μαρμαρυγή (Εικ. 20B):** Πρόκειται για φαινόμενο ανάλογο με το προηγούμενο το οποίο εμφανίζεται όμως στις κοιλίες οπότε, επειδή σταματούν οι συντονισμένες συστολές του κοιλιακού μυοκαρδίου, παύει ουσιαστικά η καρδιακή λειτουργία και ο θάνατος επέρχεται ταχύτατα, εκτός εάν η κατάσταση αυτή αναταχθεί έγκαιρα, π.χ. με τη χρήση ηλεκτρικού απινιδωτή.

**β) Η διαταραχή της αιμάτωσης (ισχαιμία) του μυοκαρδίου:** Εάν περιοριστεί χωρίς όμως να διακοπεί τελείως η αιμάτωση ενός τμήματος του μυοκαρδίου εμφανίζονται διάφορα παθολογικά ευρήματα, όπως π.χ. η αναστροφή του επάρματος T, τα οποία όμως συχνά δεν είναι παθογνωμονικά και η αξιολόγηση τους επομένως μπορεί να γίνει μόνο σε συσχέτισμό με ολόκληρη την κλινική εικόνα του ασθενούς. Αντίθετα εάν διακοπεί πλήρως η αιμάτωση μίας μυοκαρδιακής περιοχής, δηλαδή εάν εμφανισθεί το καλούμενο **εμφράγμα του μυοκαρδίου**, τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα είναι συνήθως χαρακτηριστικά και συμβάλλουν αποφασιστικά στον καθορισμό τόσο της θέσης και της έκτασης του εμφράγματος όσο και του χρονικού διαστήματος το οποίο έχει παρέλθει από την επέλευση του. Έτσι:

**1.-** Κατά το αρχικό ή οξύ στάδιο του εμφράγματος παρατηρείται χαρακτηριστική ανύψωση του τμήματος ST σε εκείνες τις μονοπολικές απαγωγές που "αντικρίζουν" άμεσα τη θέση του εμφράγματος.

**2.-** Αφού περάσουν μία ή δύο ημέρες η ανύψωση του ST υποχωρεί μερικά ενώ παρουσιάζεται **αναστροφή του επάρματος T** και δημιουργείται ένα **βαθύ Q**.

**3.-** Μετά από αρκετές ημέρες το ανυψωμένο τμήμα ST επανέρχεται στο φυσιολογικό αλλά διατηρείται ένα έντονο ανάστροφο T, χαρακτηριστικά συμμετρικό, καθώς και το βαθύ Q. Οι μεταβολές αυτές είναι δυνατό να παραμείνουν πλέον οριστικά, ενώ σε άλλες περιπτώσεις το έπαρμα T επανέρχεται στο φυσιολογικό και μένει ως μόνη ανωμαλία το βαθύ Q.

γ) **Οι διαταραχές της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας:** Παθολογικές μεταβολές της στάθμης ορισμένων ηλεκτρολυτών, και ιδιαίτερα των ιόντων  $K^+$ ,  $Ca^{++}$  και  $Na^+$ , είναι ευνόητο ότι θα επηρεάσουν το ηλεκτροκαρδιογράφημα αφού από την εκάστοτε πυκνότητα των ιόντων αυτών εξαρτάται η μορφή και η ένταση των δημιουργούμενων δυναμικών δράσης. Οι εμφανιζόμενες όμως διαταραχές του ΗΚΓ στην περίπτωση του  $Na^+$  δεν είναι παθογνωμονικές· αντίθετα πιο χαρακτηριστικές είναι οι μεταβολές του σε διαταραχές της συγκέντρωσης του  $Ca^{++}$  και προπαντός του  $K^+$ . Έτσι στην **υπασβεσταιμία** παρατηρείται επιμήκυνση του ST και του QT ενώ στην **υπερασβεσταιμία** αντίθετα τα διαστήματα αυτά βραχύνονται. Η **υποκαλιαιμία** δημιουργεί ελαφρά κάθοδο του διαστήματος ST ενώ συγχρόνως το έπαρμα T μικραίνει ή και εξαφανίζεται και το έπαρμα U γίνεται εμφανέστερο ενώ ο χρόνος της κολποκοιλιακής αγωγής (PQ) επιμηκύνεται. Τέλος στην **υπερκαλιαιμία** εμφανίζονται αρχικά υψηλά και οξέα έπαρματα T και στη συνέχεια διαπλάτυνση του QRS μέχρι 200 msec, καθώς και διαταραχές του ρυθμού (π.χ. πτερυγισμός των κοιλιών ή κολποκοιλιακός ρυθμός με σύγχρονη εξαφάνιση του επάρματος P). Χαρακτηριστικές μεταβολές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα προκαλούν επίσης ορισμένα φάρμακα, π.χ. η κινιδίνη και η δακτυλίτιδα.

## ΤΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

### I. Τα νεύρα της καρδιάς

Ο καρδιακός μυς, επειδή ακριβώς εμφανίζει το φαινόμενο της αυτοματίας, μπορεί μόνος του να διατηρήσει τη λειτουργία του, η μορφή όμως της λειτουργίας αυτής εξαρτάται από τις επενέργειες των καρδιακών νεύρων. Η καρδιά νευρώνεται και από τα δύο τμήματα του φυτικού νευρικού συστήματος. Οι κλάδοι του συμπαθητικού που φθάνουν στην καρδιά ονομάζονται καρδιακά νεύρα και προέρχονται -ως προγαγγλιακές ίνες- από νευρώνες που βρίσκονται στα πλάγια κέρατα της φαιάς ουσίας του νωτιαίου μυελού στα πρώτα πέντε θωρακικά νευροτόμια. Οι ίνες αυτές συνάπτονται με τους μεταγαγγλιακούς νευρώνες στα τρία αυχενικά συμπαθητικά γάγγλια και στο πρώτο θωρακικό. Οι μεταγαγγλιακές ίνες διανέμονται διακλαδιζόμενες στο ερεθισματογωγό σύστημα καθώς και σε ολόκληρο το μυοκάρδιο των κόλπων και των κοιλιών.

Οι ώσεις του παρασυμπαθητικού συστήματος φθάνουν στην καρδιά με τους καρδιακούς κλάδους των πνευμονογαστρικών νεύρων. Οι προγαγγλιακές ίνες προέρχονται από νευρώνες του ραχιαίου κινητικού πυρήνα του νεύρου αυτού στον προμήκη μυελό ενώ οι συνάψεις τους προς τις μεταγαγγλιακές ίνες γίνονται στα γάγγλια του καρδιακού πλέγματος. Η τελική κατανομή των ιών αυτών διαφέρει από εκείνη του συμπαθητικού δεδομένου ότι το λειτουργικό μυοκάρδιο των κοιλιών δεν δέχεται παρά μόνο ελάχιστο αριθμό παρασυμπαθητικών ιών.

Γενικά το συμπαθητικό μπορεί να χαρακτηριστεί ως το επιταχυντικό ή διεγερτικό νεύρο της καρδιάς και το πνευμονογαστρικό ως το ανασταλτικό. Φυσιολογικά υπάρχει μία συνεχής τονική δράση του τελευταίου η οποία επενεργεί σαν φρένο στην καρδιακή λειτουργία έτσι μία αμφοτερόπλευρη διατομή της X συζυγίας προκαλεί άμεση αύξηση της συχνότητας των

καρδιακών συστολών. Φαίνεται ότι και το συμπαθητικό σύστημα διατηρεί συνεχή τόνο στην καρδιά, ο οποίος όμως, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, είναι αρκετά πιο ασθενής από εκείνον του παρασυμπαθητικού.

Η μεταβολή του τόνου των δύο τμημάτων του Φ.Ν.Σ. είναι δυνατό να επηρεάσει την καρδιακή λειτουργία κατά τέσσερις διάφορους τρόπους. Οι αντίστοιχες επενέργειες χαρακτηρίζονται ως χρονότροπη, ινότροπη, δρομότροπη και βαθμότροπη δράση.

**1.- Η χρονότροπη** δράση αφορά την καρδιακή συχνότητα ως θετική χρονότροπη χαρακτηρίζεται η επένεργεια που αυξάνει τη συχνότητα των καρδιακών παλμών, δηλαδή τη συχνότητα παραγωγής του ερεθίσματος, και ως αρνητική η αντίθετη.

**2.- Η ινότροπη** δράση σχετίζεται με την ένταση της συστολής των μυοκαρδιακών ινών θετική ή αρνητική ινότροπη δράση είναι εκείνη που αντίστοιχα αυξάνει ή ελαττώνει την ένταση αυτή.

**3.- Ως θετική δρομότροπη** χαρακτηρίζεται κάθε επένεργεια που επιφέρει αύξηση της ταχύτητας αγωγής του ερεθίσματος στο μυοκάρδιο ενώ με την **αρνητική δρομότροπη** επέρχεται ελάττωση.

**4.- Η βαθμότροπη** δράση σχετίζεται με τη διεγερσιμότητα των καρδιακών ινών· όποια επένεργεια αυξάνει τη διεγερσιμότητα αυτή ονομάζεται θετική βαθμότροπη, ενώ όποια την ελαττώνει, αρνητική βαθμότροπη.

Η συσχέτιση των διαφόρων αυτών τύπων επενέργειας στον καρδιακό μυ προς τα συμπαθητικά και παρασυμπαθητικά νεύρα της καρδιάς είναι απλή: Το συμπαθητικό σύστημα εμφανίζει θετική χρονότροπη, θετική ινότροπη, θετική δρομότροπη και θετική βαθμότροπη δράση ενώ τα πνευμονογαστρικά νεύρα εξασκούν ακριβώς τις αντίθετες επενέργειες, δηλαδή αρνητική χρονότροπη, ινότροπη, δρομότροπη και βαθμότροπη. Μολονότι αρχικά φαίνεται ότι οι δράσεις των δύο τμημάτων του Φ.Ν.Σ.

στην καρδιά είναι διαμετρικά αντίθετες, αυτό στην πραγματικότητα δεν συμβαίνει επειδή ακριβώς υπάρχουν διαφορές κατανομής των αντίστοιχων νευρικών απολήξεων στο μυοκάρδιο (βλ. παραπάνω): Έτσι οι τέσσερις θετικές δράσεις του συμπαθητικού εμφανίζουν σχετικά ομοιόμορφη κατανομή σε όλη την καρδιά· αντίθετα "αρνητικές" δράσεις των πνευμονογαστρικών **είναι αδύνατο να εκδηλωθούν στο μυοκάρδιο των κοιλιών** διότι εκεί ουσιαστικά δεν διανέμονται κλάδοι των νεύρων αυτών. Έμμεσα (δηλαδή διαμέσου δράσης στο φλεβόκομβο) το παρασυμπαθητικό δρα βέβαια αρνητικά χρονότροπα στο ρυθμό συστολής των κοιλιών.

Η δράση των πνευμονογαστρικών νεύρων εξασκείται με την απελευθέρωση ακετυλοχολίνης στις απολήξεις τους και του συμπαθητικού με την απελευθέρωση νοραδρεναλίνης. Οι δράσεις της ακετυλοχολίνης στο μυοκάρδιο -η κυριότερη είναι η αύξηση της διαπερατότητας της κυτταρικής μεμβράνης για το  $K^+$  - εξηγούν σε γενικές γραμμές όλες τις αντίστοιχες επενέργειες του παρασυμπαθητικού, που, καθώς είναι κατά κύριο λόγο ανασταλτικές, διαφέρουν ριζικά από τις επενέργειες της ίδιας αυτής ουσίας στις σκελετικές μυϊκές ίνες .

Ο τρόπος που επενεργεί το συμπαθητικό σύστημα και η διαβιβαστική του ουσία, η νοραδρεναλίνη, στην καρδιά είναι αντίθετος με αυτόν της ακετυλοχολίνης: Η νοραδρεναλίνη αυξάνει μεταξύ άλλων την εισροή των ιόντων  $Ca^{++}$  στα κύτταρα και συγχρόνως κινητοποιεί τα ενδοκυτταρικά αποθέματα του ασβεστίου· η "διπλή" αυτή αύξηση του  $Ca^{++}$  στο κυτοδιάλυμα οδηγεί σε ταχύτερη άνοδο των προδυναμικών καθώς και σε αύξηση της έντασης της συστολής, δηλαδή σε θετική χρονότροπη και θετική ινότροπη δράση. Έχει αποδειχθεί επιπλέον ότι η καρδιά περιέχει κυρίως (αλλά όχι αποκλειστικά) β-αδρενεργικούς υποδοχείς η διέγερση των οποίων εκτός από θετική χρονότροπη δράση προκαλεί και αγγειοδιαστολή.

Θετική ινότροπη ενέργεια ανάλογη με εκείνη του συμπαθητικού εξασκούν διάφοροι ορμονικοί, βιολογικοί και φαρμακολογικοί παράγοντες,

όπως η κορτιζόλη, η αγγειοτενσίνη, η σεροτονίνη και οι γλυκοσίδες της δακτυλίτιδας. Οι επενέργειες των ουσιών αυτών δεν γίνονται διαμέσου των αδρενεργικών υποδοχέων.

Από όλα τα παραπάνω συνάγεται ότι στην καρδιά -όπως άλλωστε και σε άλλα σημεία του οργανισμού- τα δύο τμήματα του Φ.Ν.Σ. ανταγωνίζονται μόνον εν μέρει το ένα το άλλο. Έτσι μία αύξηση της συχνότητας του φλεβοκομβικού ρυθμού είναι δυνατό να προκληθεί τόσο από αύξηση του τόνου του συμπαθητικού όσο και από πτώση του τόνου του παρασυμπαθητικού (πλήρης ανταγωνισμός)· από την άλλη πλευρά η ένταση της συστολής των κοιλιών ρυθμίζεται αποκλειστικά και μόνον από μεταβολές του τόνου του συμπαθητικού συστήματος (ινότροπη δράση) ενώ το παρασυμπαθητικό σύστημα δεν την επηρεάζει.

## **II. Η ρύθμιση της καρδιακής συστολής**

Η μηχανική των συστολών του μυοκαρδίου εμφανίζει πολλές ομοιότητες με εκείνη των συσπάσεων των γραμμωτών μυών. Εάν πριν από τη συστολή ο μυς βρίσκεται σε κάποια τάση, αυτή αντιστοιχεί στη λεγόμενη προφόρτιση ή προφορτίο. Αντίστοιχα η επιπλέον δύναμη την οποία πρέπει να υπερνικήσει ο μυς κατά την "συστολή" του για να βραχυνθεί ονομάζεται μεταφόρτιση ή μεταφορτίο. Ειδικά προκειμένου για τον καρδιακό μυ η προφόρτιση αντιστοιχεί στον βαθμό διάτασης των καρδιακών τοιχωμάτων κατά το τέλος της διαστολής (δηλαδή από τον βαθμό πλήρωσης της συγκεκριμένης κοιλότητας) και η μεταφόρτιση στις περιφερικές αντιστάσεις που πρέπει να υπερνικηθούν για να προωθηθεί το αίμα.

Η καρδιά ακολουθεί τον νόμο "όλον ή ουδέν" με την έννοια ότι η κάθε μία από τις κινητικές της μονάδες (κόλποι-κοιλίες), εφόσον δεχθεί την επίδραση ενός βαλβιδικού τουλάχιστον ερεθίσματος, θα εκτελέσει μία συστολή της οποίας η ένταση θα είναι ανεξάρτητη από το μέγεθος του

ερεθίσματος. Η ένταση αυτή θα εξαρτηθεί όμως από μία σειρά άλλων παραγόντων ενδοκαρδιακών αλλά και εξωκαρδιακών. Στους πρώτους ανήκουν οι υπάρχουσες "προφόρτιση" και "μεταφόρτιση" (βλ. παραπάνω) ενώ στους δεύτερους υπάγονται οι επιδράσεις του Φ.Ν.Σ. καθώς και επενέργειες που εξαρτώνται από το μεταβολικό και το ιοντικό περιβάλλον.

**α) Η ενδοκαρδιακή ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας:** Η σημασία των ενδοκαρδιακών μηχανισμών σε σχέση με την ένταση και την απόδοση σε έργο της καρδιάς είναι δυνατό να μελετηθεί κυρίως στην απομονωμένη καρδιά, π.χ. σε καρδιά θερμόαιμου πειραματόζωου η οποία διατηρείται σε λειτουργία με κατάλληλη τεχνική (καρδιοπνευμονικό παρασκεύασμα κατά Starling). Από τις μελέτες αυτές αποδείχθηκε ότι στον καρδιακό μυ -όπως ακριβώς και στον γραμμωτό- η **τελική** δύναμη της συστολής εξαρτάται από τον **αρχικό** βαθμό επιμήκυνσης των μυϊκών ινών, δηλαδή στην περίπτωση της καρδιάς, από τον αρχικό βαθμό πλήρωσης της προκείμενης κοιλότητας: αυτό συμβαίνει διότι οι μεταβολές του περιεχόμενου αίματος συνεπάγονται αντίστοιχες μεταβολές του μήκους των μυϊκών ινών που σχηματίζουν τα τοιχώματα της. Έτσι μέχρι ενός ορισμένου σημείου, **η αύξηση του βαθμού της διαστολικής πλήρωσης της καρδιάς επιφέρει και αύξηση της έντασης της αντίστοιχα εκτελούμενης συστολής** η συσχέτιση αυτή αποτελεί τον καλούμενο **νόμο του Starling**. Εάν βέβαια ο αρχικός βαθμός πλήρωσης υπερβεί το οριακό αυτό σημείο η ένταση της επιτελούμενης συστολής μειώνεται προοδευτικά με αρκετά γρήγορο ρυθμό. Με βάση τον νόμο αυτόν η καρδιά προσαρμόζει μόνη της (ενδογενώς - ενδοκαρδιακώς) τη λειτουργία της σε μεταβολές τόσο του ρυθμού της φλεβικής επαναφοράς αίματος όσο και των περιφερικών αντιστάσεων. Έτσι π.χ. στην πρώτη περίπτωση εάν αυξηθεί ο (φλεβικός) όγκος αίματος που επαναφέρεται στην καρδιά δημιουργείται αυξημένη πλήρωση, δηλαδή διάταση των μυοκαρδιακών κοιλοτήτων και άρα εντονότερη συστολή των και προώθηση μεγαλύτερου όγκου αίματος (όγκου παλμού) προς την περιφέρεια. Ανάλογη αρχική αύξηση της πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων - λόγω

προσωρινής αύξησης του υπολειπόμενου όγκου αίματος στην καρδιά - δημιουργείται εάν αυξηθούν οι περιφερικές αντιστάσεις πράγμα που οδηγεί και πάλι σε αύξηση της έντασης της μυοκαρδιακής συστολής.

Αρχικά είχε υποτεθεί ότι με τον νόμο του Starling εξηγούνται γενικά όλες οι μεταβολές της έντασης της λειτουργίας της καρδιάς ακόμη και όταν αυτή βρίσκεται μέσα στον οργανισμό (in situ)· η άποψη αυτή όμως αποδείχθηκε λανθασμένη. Αντίθετα είναι τώρα γνωστό ότι όταν υπάρχει ανάγκη μεταβολής της συνολικής προσφοράς αίματος προς την περιφέρεια του σώματος - δηλαδή μεταβολής του κατά λεπτό όγκου αίματος (ΚΛΟΑ) - αυτή επιτελείται με τη δράση εξωκαρδιακών παραγόντων. Χαρακτηριστικά στην περίπτωση αυτή η άνοδος του όγκου παλμού γίνεται σε συνδυασμό **όχι με αύξηση, αλλά αντίθετα με σμίκρυνση του όγκου διάτασης της συστελλόμενης κοιλότητας**. Τελικά αποδείχθηκε ότι ο νόμος του Starling παίζει τον κύριο ρόλο του στην **εσωτερική** ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας κατά τη διάρκεια **σταθερών** συνθηκών κυκλοφορίας και ειδικότερα στην εξισορρόπηση της απόδοσης της δεξιάς καρδιάς προς εκείνη της αριστερής και αντίστροφα. Έτσι οι ΚΛΟΑ της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας (εάν δεν ληφθεί υπόψη η μικρή διαφορά που προέρχεται από το "βραχυκύκλωμα" των βρογχικών αγγείων) είναι ουσιαστικά ίσοι μεταξύ τους. Αυτό σημαίνει ότι η δεξιά καρδιά προωθεί - κατά μέσον όρο - όγκο αίματος ίσο με εκείνον που εισέρχεται στην αριστερή καρδιά από τους πνεύμονες και ότι ο ίδιος αυτός όγκος, προωθούμενος από την αριστερή κοιλία προς την περιφέρεια, επανέρχεται και πάλι στη δεξιά καρδιά. Η διατήρηση αυτή της **ισορροπίας ροής** αποτελεί την κύρια εφαρμογή του νόμου του Starling χάρη στον οποίο ακριβώς αντισταθμίζονται, εξισορροπούνται και τελικά εξουδετερώνονται διαφορές στην εκάστοτε πλήρωση των κοιλιών που προέρχονται από "τυχαία" αίτια. Χαρακτηριστικά παραδείγματα είναι:

**i.- Η έγερση από την ύπτια θέση**, οπότε ελαττώνεται η προσφορά



αίματος προς τη δεξιά καρδιά επειδή αυτό αθροίζεται λόγω της βαρύτητας στις φλέβες των κάτω άκρων.

**ii.- Η αναπνοή**, κατά την οποία οι μεταβολές της ενδοθωρακικής πίεσης επηρεάζουν την τροφοδότηση του αριστερού κυρίως κόλπου με αίμα από τους πνεύμονες. Έτσι ο μηχανισμός του Starling είναι βέβαια βασική ιδιότητα της λειτουργίας της καρδιάς κάτω από σταθερές συνθήκες, δεν έχει όμως την ισχύ ενός γενικού νόμου της κυκλοφορίας ο οποίος να εξηγεί όλα τα σχετικά φαινόμενα.

**β) Η εξωκαρδιακή ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας:** Ο κύριος παράγοντας που συμβάλλει στην προσαρμογή της έντασης των συστολών της καρδιάς προς τις μεταβολές των λειτουργικών απαιτήσεων του οργανισμού είναι η δράση του Φ.Ν.Σ. και ιδιαίτερα του συμπαθητικού συστήματος. Άλλοι εξωκαρδιακοί παράγοντες οι οποίοι επίσης επηρεάζουν τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου είναι διάφορες ιοντικές μεταβολές στο αίμα καθώς και ορισμένες μεταβολικές και φαρμακολογικές επενέργειες. Η θετική ινότροπη δράση που προκαλείται από μία αύξηση του τόνου του συμπαθητικού έχει ως κύρια αποτελέσματα:

**i.-** Με την **ίδια** τιμή διαστολικής διάτασης (δηλαδή τον ίδιο βαθμό αρχικής πλήρωσης της προκείμενης καρδιακής κοιλότητας) να γίνει εκτόξευση **μεγαλύτερου** όγκου παλμού και άρα μέσα στην καρδιά να απομένει **μικρότερος** υπολειπόμενος όγκος αίματος.

**ii.-** Με την **ίδια** αρχική τιμή διαστολικής διάτασης να εξωθηθεί ο **ίδιος** όγκος παλμού εναντίον **αυξημένων** περιφερικών αντιστάσεων.

**iii.-** Να εξωθείται ο **ίδιος** όγκος παλμού εναντίον των **ίδιων** περιφερικών αντιστάσεων αλλά να **μειωθεί** ο αναγκαίος βαθμός αρχικής διαστολικής πλήρωσης της καρδιακής κοιλότητας, ενώ ελαττώνεται παράλληλα και το ποσό του υπολειπόμενου όγκου αίματος μετά τη λήξη της συστολής.

Η ανταπόκριση αυτή σε μία άνοδο των λειτουργικών απαιτήσεων της περιφέρειας - δηλαδή στην ανάγκη αύξησης του ΚΛΟΑ - με τη δράση του Φ.Ν.Σ. και ειδικότερα με την αύξηση του τόνου του συμπαθητικού προκαλείται όχι μόνο με τη θετική ινότροπη δράση που αναφέρθηκε πριν αλλά και με τη θετική χρονότροπη έτσι ώστε να μεγαλώνει - εκτός από τον όγκο παλμού - και η καρδιακή συχνότητα. Στην αύξηση αυτή της συχνότητας συμβάλλει συνήθως και μία παράλληλη πτώση του τόνου των πνευμονογαστρικών νεύρων. Αποτέλεσμα των πολλαπλών αυτών επενεργειών είναι ότι ο ΚΛΟΑ, ο οποίος ακριβώς ισούται με το γινόμενο συχνότητας και όγκου παλμού, αυξάνεται κατά μεγαλύτερη ακόμη αναλογία.

Εκτός από το φυτικό νευρικό σύστημα άλλοι παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τη συσταλτικότητα της καρδιάς είναι η θερμοκρασία και η συχνότητα των εκάστοτε προηγηθεισών συστολών. Ιδιαίτερη δράση εξασκούν επίσης μεταβολές της περιεκτικότητας του αίματος σε ορισμένα ιόντα: Έτσι η **υπερασβεσταιμία** οδηγεί σε αύξηση της συσταλτικότητας και ελάττωση της διάρκειας της συστολής ενώ μία έντονη **υπερκαλιαιμία** μπορεί να προκαλέσει παράλυση του φλεβόκομβου και **διαστολική παύλα** της καρδιάς. Ορμονικοί παράγοντες επίσης (π.χ. οι ορμόνες του φλοιού των επινεφριδίων ή των παραθυρεοειδών αδένων) οι οποίοι επιδρούν στη στάθμη των διαφόρων ηλεκτρολυτών - και ιδιαίτερα του  $Ca^{++}$  - και του  $K^{+}$  - στον εξωκυτταρικό χώρο επηρεάζουν (έμμεσα) την καρδιακή λειτουργία. Τέλος στη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου επιδρούν και οι μεταβολές της μερικής πίεσης των αναπνευστικών αερίων στο αίμα: Έτσι η πτώση της  $PO_2$  προκαλεί αρχικά μία ελαφριά αύξηση της έντασης συστολής, στη συνέχεια όμως ελάττωση, ενώ η αύξηση της  $PCO_2$  καθώς και η οξέωση γενικά επιφέρουν ευθύς εξαρχής ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου.

### III. Το έργο της καρδιάς - Ο κατά λεπτόν όγκος αίματος

Το έργο που εκτελείται από το μυοκάρδιο μίας καρδιακής κοιλότητας εκφράζεται βασικά ως **έργο πίεσης**, δηλαδή ως το γινόμενο του όγκου παλμού επί την υπερνικώμενη μέση πίεση. Έτσι το έργο πίεσης ανά συστολή της αριστερής κοιλίας υπολογίζεται σε 0,93 Nm (Newtonmeter) και της δεξιάς σε 0,14 Nm.

Εκτός όμως από την απλή εξώθηση του αίματος οι κοιλίες προσδίδουν σε αυτό και μία ορισμένη επιτάχυνση. Απαιτείται συνεπώς επιπλέον έργο το οποίο ονομάζεται **έργο επιτάχυνσης** ( $E_v$ ) που υπολογίζεται με τον τύπο:

$$E_v = 1/2 m v^2$$

όπου  $v$  είναι η μέση ταχύτητα του αίματος ( $50 \text{ cm} \cdot \text{sec}^{-1}$ ). Το έργο αυτό για κάθε κοιλία είναι περίπου 0,01 Nm. Έτσι το συνολικό έργο της καρδιάς ανά συστολή στην ηρεμία είναι  $0,93 + 0,14 + 0,01 + 0,01 = 1,09$  ήτοι περίπου 1,1 Nm.

Είναι φανερό ότι το έργο επιτάχυνσης είναι ασήμαντο σε σχέση προς το έργο πίεσης (κάτω του 2 % του συνόλου). Το έργο επιτάχυνσης μπορεί να λάβει αξιόλογες διαστάσεις και να αυξηθεί τόσο ώστε να πλησιάσει προς την τιμή του έργου πίεσης: **i.-** κατά την έντονη μυϊκή εργασία οπότε αυξάνεται ο όγκος παλμού ενώ συγχρόνως, λόγω της παράλληλης ταχυκαρδίας, βραχύνεται η διάρκεια της εξώθησης με αποτέλεσμα την αύξηση και της ταχύτητας προώθησης του αίματος και **ii.-** στην προχωρημένη αρτηριοσκλήρωση οπότε λόγω της μείωσης της ελαστικότητας της αορτής η προώθηση του αίματος προς την περιφέρεια κατά το διάστημα της διαστολής περιορίζεται σημαντικά και το αίμα στη φάση αυτή ουσιαστικά ακινητεί με τις συνθήκες αυτές η καρδιά κατά τη συστολή αναγκάζεται να επιταχύνει έναν όγκο αίματος πολύ μεγαλύτερο από τον όγκο παλμού, δηλαδή ολόκληρη τη στήλη του αίματος μέσα στα μεγάλα αγγεία.

Η απόδοση της καρδιάς, δηλαδή το ποσοστό της συνολικά

καταναλισκόμενης χημικής ενέργειας το οποίο μεταβάλλεται σε μηχανικό έργο, αντιστοιχεί σε 5-15 % στην απομονωμένη καρδιά και σε 15-40 % στην καρδιά in situ. Μέσα στα όρια αυτά η απόδοση μεταβάλλεται γενικά παράλληλα με τις αυξομειώσεις του ΚΛΟΑ· αυτό συμβαίνει κυρίως διότι η φυσιολογική καρδιά εργάζεται οικονομικότερα όταν εξωθεί έναν μεγαλύτερο όγκο παλμού. Αντίθετα η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων οδηγεί γρήγορα σε "μη οικονομική" εργασία και επομένως σε ελάττωση της απόδοσης.

Η πιο σημαντική παράμετρος της καρδιακής λειτουργίας είναι ο **κατά λεπτόν όγκος αίματος (ΚΛΟΑ)**, δηλαδή το ποσό εκείνο του αίματος το οποίο πράγματι επιτυγχάνει η καρδιά να θέσει σε κυκλοφορία στη μονάδα του χρόνου (min) και το οποίο ισούται με το γινόμενο του όγκου παλμού με την καρδιακή συχνότητα. Στα φυσιολογικά άτομα και σε κατάσταση ηρεμίας ο ΚΛΟΑ κυμαίνεται ανάλογα με το φύλο, την ηλικία και τη σωματική κατασκευή μεταξύ 4,0 και 7,0 L. Η γενική μέση τιμή αντιστοιχεί στα 5,3 L περίπου. Ακριβώς επειδή ο ΚΛΟΑ ποικίλλει ανάλογα με τη σωματική διάπλαση συνηθίζεται να υπολογίζεται η τιμή του ανά  $m^3$  επιφάνειας του σώματος· η παράμετρος αυτή χαρακτηρίζεται ως καρδιακός δείκτης και αντιστοιχεί, σε κατάσταση ηρεμίας, στα 3,0 - 3,4 L.

Από όσα αναφέρθηκαν παραπάνω συνάγεται ότι η ρύθμιση του ΚΛΟΑ εξαρτάται από τη συντονισμένη λειτουργία ενδοκαρδιακών και εξωκαρδιακών μηχανισμών οι οποίοι φυσιολογικά αλληλοσυμπληρώνονται. Τονίζεται και πάλι ότι οι ενδοκαρδιακοί παράγοντες (μηχανισμός Starling) έχουν σημασία κυρίως για την αντιμετώπιση βραχυπρόθεσμων και, κατά κάποιο τρόπο, τυχαίων διαταραχών του κανονικού ρυθμού ροής του αίματος στο κυκλοφορικό σύστημα αντίθετα οι μονιμότερες μεταβολές του ΚΛΟΑ οφείλονται κυρίως στις δράσεις των νεύρων της καρδιάς, δηλαδή του Φ.Ν.Σ., χάρη στις οποίες ακριβώς επιτυγχάνεται να ανταποκριθεί ο ΚΛΟΑ στις μεταβαλλόμενες ανάγκες της περιφέρειας. Αύξηση του ΚΛΟΑ

παρατηρείται γενικά στη μυϊκή εργασία, στις θερμορρυθμιστικές αντιδράσεις, μετά από γεύμα και κατά την επίδραση ψυχολογικών παραγόντων (άγχος, οργή, φόβος) αύξηση του ΚΛΟΑ παρατηρείται επίσης μετά την επενέργεια ορισμένων βιοφαρμακολογικών παραγόντων (αδρεναλίνη, ισταμίνη), κατά τους τελευταίους μήνες της εγκυμοσύνης, καθώς και σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις (π.χ. στον υπερθυρεοειδισμό). Φυσιολογική ελάττωση του ΚΛΟΑ παρατηρείται κατά την ανέγερση από την κατάκλιση και παθολογικά σε διάφορες καρδιακές ή κυκλοφορικές παθήσεις και προπαντός στις ταχυαρρυθμίες .

Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας πέρα από 170-180/min δεν επιφέρει πλέον αύξηση του ΚΛΟΑ αλλά αντίθετα ελάττωση. Αυτό συμβαίνει επειδή ελαττώνεται πλέον υπερβολική ο όγκος παλμού διότι βραχύνεται ο χρόνος που προσφέρεται για την πλήρωση των κοιλιών μέσα στην ελαττωμένη διάρκεια της φάσης διαστολής. Η μείωση αυτή του όγκου παλμού αρχίζει βέβαια ήδη από τη συχνότητα των 120-130/min αλλά αναπληρώνεται αρχικά από τη μεγαλύτερη συχνότητα. Ας σημειωθεί ότι σε μέγιστες μυϊκές προσπάθειες σε προπονημένα άτομα έχουν μετρηθεί ΚΛΟΑ 30-35 λίτρων. Γενικά στους καλά προπονημένους αθλητές εμφανίζεται μια προσαρμογή της καρδιάς αντίστοιχη με την ανάπτυξη του μυϊκού συστήματος. Η προσαρμογή αυτή εκδηλώνεται ανατομικά με μία υπερτροφία των μυοκαρδιακών ινών και λειτουργικά με τη διατήρηση στην ηρεμία αραιού καρδιακού ρυθμού, κάπως μεγαλύτερου όγκου παλμού και προπαντός μεγαλύτερου υπολειπόμενου όγκου αίματος. Είναι επόμενο ότι η καρδιά του αθλητή, όταν υπάρξει ανάγκη αύξησης του ΚΛΟΑ, μπορεί να δράσει αποτελεσματικότερα αυξάνοντας τον όγκο παλμού πιο έντονα από ότι σε μη προπονημένα άτομα (κυρίως λόγω του μεγαλύτερου αρχικού υπολειπόμενου όγκου αίματος) έτσι επιτυγχάνεται ένας μεγαλύτερος ΚΛΟΑ χωρίς υπέρμετρη αύξηση της καρδιακής συχνότητας.<sup>(2)</sup>

## ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η συχνότερη αιτία θανάτου. Σημαίνει νέκρωση τμήματος του μυοκαρδίου που οφείλεται σε απόφραξη μιας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών.

### ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας συνήθως επέρχεται από ανάπτυξη θρόμβου σε αθηροσκληρυντική πλάκα που έχει προκαλέσει στένωση του αυλού μέχρι 75-80 %. Οι αθηροσκληρυντικές πλάκες ως επί το πλείστον προσβάλλουν το εγγύς (κεντρικό) τμήμα των επικαρδιακών αρτηριών και περιέχουν μεγάλες ποσότητες λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL). Η εναπόθεση των λιποπρωτεϊνών σε ορισμένα σημεία των αρτηριών και εν συνεχεία η παρατηρούμενη ανάπτυξη μυϊκού, κολλαγόνου και ελαστικού ιστού, σε συνδυασμό με εκφύλιση αυτού και εναπόθεση αλάτων ασβεστίου, πιθανότατα αρχίζει με κάποια χημική ή μηχανική βλάβη του ενδοθηλίου. Οι αθηροσκληρυντικές πλάκες συχνά προκαλούν στένωση των στεφανιαίων. Για την εγκατάσταση εμφράγματος του μυοκαρδίου ο μεγαλύτερος κίνδυνος προέρχεται από ρήξη της ινώδους κάψας της αθηροσκληρυντικής πλάκας, οπότε επακολουθούν εξέλκωση, αιμορραγία από τον πυθμένα της εξέλκωσης και θρόμβωση. Στη δημιουργία του θρόμβου σημαντικός είναι ο ρόλος της ινικής και της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων που είναι αυξημένη, ιδίως σε περιοχές ρήξης της πλάκας. Η συγκόλληση των αιμοπεταλίων αυξάνεται ακόμη περισσότερο από την συμπαθητικοτονία που επικρατεί κατά την οξεία φάση του εμφράγματος και από την έκλυση της θρομβοξάνης  $A_2$ .

Σε διατοχωματικό οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει διαπιστωθεί

πλήρης απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας κατά τις πρώτες 6 ώρες του εμφράγματος σε ποσοστό 90 % και στις 24 ώρες σε ποσοστό 65-70 %, δηλαδή σε λιγότερους ασθενείς πιθανότατα λόγοι αυτόματης θρομβόλυσης. Στο υπενδοκαρδιακό έμφραγμα παρατηρείται επίσης ανάπτυξη θρόμβου αλλά συχνά χωρίς πλήρη απόφραξη της αρτηρίας. Σε νέκρωση μεγαλύτερη από το 25 % της μάζας του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας συχνά εκδηλώνεται κάμψη της αριστερής κοιλίας και σε νέκρωση πάνω από 40 % του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας συνήθως εμφανίζεται καρδιογενές shock.

Κατά το οξύ έμφραγμα σημαντικός είναι ο ρόλος του σπασμού των στεφανιαίων αρτηριών, ο οποίος προκαλείται από τις κατεχολαμίνες και τη θρομβοξάνη A<sub>2</sub>, και ευθύνεται για κρίσεις οπισθοστερνικού πόνου, που μπορεί να συνδυάζονται με ανάσπαση του ST. Πάντως η αγγειοσυσπαστική κατάσταση δεν επικρατεί σε κάθε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, διότι από το ενδοθήλιο εκλύεται μια άλλη προσταγλανδίνη, η προστακυκλίνη, με ισχυρή αγγειοδιασταλτική ενέργεια.

Η απόφραξη μιας αρτηρίας συχνά συνδυάζεται με στενωτικές βλάβες στις άλλες αρτηρίες ή μικρότερους κλάδους αυτών. Σε απόφραξη της πρόσθιας κατιούσας αρτηρίας το έμφραγμα είναι προσθιοδιαφραγματικό ή πρόσθιο, σε απόφραξη της περισπωμένης το έμφραγμα συνήθως είναι πλάγιο και σε απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας το έμφραγμα αφορά το διαφραγματικό (κατώτερο) ή οπισθιοβασικό τμήμα του μυοκαρδίου ή και το μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας. Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να συμβεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες. Αυτές ερμηνεύονται με οξεία θρόμβωση μιας αρτηρίας και αυτόματη θρομβόλυση μετά το έμφραγμα, με σπασμό των στεφανιαίων ή με εμβολή στεφανιαίας αρτηρίας, όπως από προσθετική βαλβίδα ή ενδοκαρδίτιδα. Οξεία θρόμβωση και έμφραγμα του μυοκαρδίου σπανίως μπορεί να προκαλέσουν το κάπνισμα, και σε νέες γυναίκες τα αντισυλληπτικά φάρμακα.

Το μυοκαρδιακό τοίχωμα της προσβληθείσας περιοχής γίνεται λεπτότερο και, όταν το έμφραγμα είναι διατοιχωματικό, στην περιοχή αυτή μπορεί να γίνει ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Στο διατοιχωματικό έμφραγμα η νέκρωση αρχίζει από το ενδοκάρδιο και επεκτείνεται προς το επικάρδιο. Όταν συνδυάζεται με ανεύρυσμα ή και χωρίς ανεύρυσμα δυνατόν να αναπτυχθούν θρόμβοι πάνω στο νεκρωμένο ενδοκάρδιο, οι οποίοι ενίοτε αποσπώνται και προκαλούν περιφερικές αρτηριακές εμβολές. Σε ποσοστό 20 % περίπου των θανάτων από οξύ έμφραγμα συμβαίνει ρήξη προσβληθέντος τμήματος του μυοκαρδίου, όπως του ελευθέρου τοιχώματος, θηλοειδούς μυός ή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η ρήξη συχνότερα συμβαίνει σε άτομα με ιστορικό υπέρτασης, όταν το έμφραγμα είναι διατοιχωματικό, και όταν έχει χαρακτηριστικά τοπικής ασυνέργειας και ανευρυσματικής διάτασης.

Το έμφραγμα κατά κανόνα εντοπίζεται στην αριστερή κοιλία και σπανιότερα στη δεξιά κοιλία ή τους κόλπους.

## **ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

Η μεγάλη σωματική προσπάθεια φαίνεται να έχει σχέση με την εκδήλωση του εμφράγματος, είτε η προσπάθεια γίνει αμέσως ή ώρες ή μέρες πριν από την προσβολή. Επίσης η έντονη συγκίνηση, τα πλούσια γεύματα και οι χειρουργικές επεμβάσεις λόγω αιμορραγίας, αφυδάτωσης ή υπότασης σε άτομα με χρόνια στεφανιαία αθηροσκλήρυνση μπορεί να προκαλέσουν νέα πρόσφατη θρόμβωση, συνηθέστερα πάνω σε προηγούμενη στενωτική επεξεργασία με αποτέλεσμα την απόφραξη της αρτηρίας. Πάντως συχνά δεν αναφέρεται κανένας από τους παραπάνω εκλυτικούς παράγοντες.



## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

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.

### 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 στηθαγχικό, 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 στηθαγχικό πόνο ως προς την εντόπιση και την ακτινοβολία. Η μέγιστη ένταση συνηθέστερα εντοπίζεται στο βάθος κάτω από το στήθος 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.

### **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:

**1)** Ο ασθενής έπασχε από χρόνια σταθερή στηθάγχη και αναφέρει ότι πρόκειται για τον ίδιο στηθαγικό 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 στηθαγική 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 αιμοδυναμικής 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).

### **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 κολπικός 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 ρόιζο. Επίσης έντονο συστολικό φύσημα που συνοδεύεται από ρόιζο 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.

## Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Κατά τις πρώτες ώρες του εμφράγματος η προσβληθείσα περιοχή του μυοκαρδίου συνήθως περιλαμβάνει τρεις ζώνες; την κεντρική της νέκρωσης, τη μεσαία της βλάβης και την περιφερική της ισχαιμίας. Από αυτές τις ζώνες λαμβάνεται η ολοκληρωμένη ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, η οποία στις απαγωγές που βλέπουν την εμφραγματική περιοχή περιλαμβάνει:

**α)** *Αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS* και κυρίως την εμφάνιση παθολογικού επάρματος Q σε συνδυασμό με ελάττωση του ύψους του R. Το έπαρμα Q της νέκρωσης πρέπει να έχει εύρος 0,04 sec ή περισσότερο και βάθος ίσο τουλάχιστον προς το 25 % του ακολουθούντος R. Στις περισσότερες απαγωγές το βάθος του παθολογικού Q συνήθως φθάνει τα 4 mm, ενώ στη V<sub>6</sub> υπερβαίνει τα 2 mm. Επιπλέον τα σκέλη του Q, κατιόν και ανιόν, συνήθως παρουσιάζουν χαρακτηριστικές παχύνσεις και κομβώσεις. Το παθολογικό Q εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST, κατά τις πρώτες 10-12 ώρες του οξέος εμφράγματος και συχνά παραμένει δια βίου. Το έπαρμα R, που ακολουθεί το Q, μπορεί να εξαφανισθεί, οπότε η νέκρωση υποδηλώνεται με αρνητικό έπαρμα QS. Η διάγνωση του εμφράγματος μπορεί να στηριχθεί στην απότομη ελάττωση του ύψους του R, εάν υπάρχει προηγούμενο ηλεκτροκαρδιογράφημα προς σύγκριση. Επίσης σαν σημείο νέκρωσης, όταν δεν υπάρχει παθολογικό Q, θεωρείται η αιφνίδια ελάττωση του ύψους του επάρματος R καθώς προχωρούμε στις προκάρδιες απαγωγές από τη V<sub>1</sub> προς τη V<sub>4</sub>, έτσι ώστε το R π.χ. της V<sub>3</sub> να είναι υψηλότερο από το R της V<sub>4</sub>. Το φαινόμενο είναι γνωστό και σαν αποκεφαλισμός του R, οφείλεται σε σιωπηρή, δηλαδή νεκρή περιοχή του προσθίου τοιχώματος. Οι αλλοιώσεις αυτές οφείλονται στην κεντρική ζώνη της νέκρωσης.

**β)** *Ανάσπαση τον τμήματος ST* κατά 1-7 mm ή περισσότερο πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή. Στην τυπική της μορφή η ανάσπαση εμφανίζεται ως καμπύλη με το κυρτό προς τα πάνω, εκτός εάν σημειώνεται αύξηση του

ύψους του T, όπως συμβαίνει πολλές φορές σε πολύ πρώιμη (υπεροξεία) φάση του εμφράγματος, οπότε η ανάσπαση του ST συγχωνεύεται με το υψηλό T και εμφανίζεται με το κοίλον προς τα άνω. Ονομάζεται και ρεύμα βλάβης οφειλόμενη στη μεσαία ζώνη και συνήθως είναι το πρώτο ηλεκτροκαρδιογραφικό κριτήριο του οξέος εμφράγματος.

γ) *Αρνητικό ή ισχαιμικό έπαρμα T* οφειλόμενο στην περιφερική ζώνη της ισχαιμίας. Χρονολογικά εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST και το παθολογικό έπαρμα Q. Ενώ παραμένει έκδηλη ανάσπαση του ST παρατηρείται προοδευτική αρνητικοποίηση του T, που αρχίζει από το τελικό τμήμα αυτού και ολοκληρώνεται, όταν το ST επανέλθει στην ισοηλεκτρική γραμμή. Το αρνητικό T είναι συμμετρικό με τα δύο σκέλη, κατιόν και ανιόν, ίσα.

Η παραπάνω ολοκληρωμένη εικόνα του οξέος εμφράγματος με την πάροδο του χρόνου μεταβάλλεται. Επί ομαλής εξελίξεως του ασθενούς η ανάσπαση του ST συνήθως αποκαθίσταται εντός ωρών ή ολίγων ημερών ή, σπανιότερα, υποχωρεί σιγά-σιγά προς την ισοηλεκτρική γραμμή, έτσι ώστε μετά 2-3 εβδομάδες το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσιάζει μόνο το Q της νέκρωσης και το ισχαιμικό T. Αργότερα σημειώνεται και βαθμιαία υποχώρηση του T, το οποίο συχνά μετά 3-6 μήνες αποκαθίσταται στο «φυσιολογικό». Τότε το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσιάζει την εικόνα του παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου, που χαρακτηρίζεται συνήθως από την παραμονή του παθολογικού επάρματος Q, αν και σε σημαντικό αριθμό ασθενών, ιδίως με κατώτερο έμφραγμα το Q προοδευτικά εξαφανίζεται.

### ***Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας***

Αυτό υποδηλώνεται με ανάσπαση του ST που παραμένει μετά τους 2 πρώτους μήνες. Εδώ η ανάσπαση του ST είναι μικρότερη από όσο ήταν

αρχικά κατά την οξεία φάση του εμφράγματος, παρουσιάζεται σαν καμπύλη με το κυρτό προς τα πάνω, συνήθως συνδυάζεται με αρνητικό έπαρμα T και βέβαια με το παθολογικό Q.

### ***Υπεροξεία φάση του εμφράγματος***

Αφορά στην πρώτη ώρα ή τις πρώτες ώρες της εμφραγματικής προσβολής. Έχει σπουδαία κλινική σημασία, διότι κατ' αυτήν παρατηρούνται σοβαρές αρρυθμίες και η μεγαλύτερη θνητότητα από κοιλιακή μαρμαρυγή. Χαρακτηρίζεται από ανάσπαση του ST, η οποία συχνά είναι πολύ μεγάλη, επίπεδη ή με το κοίλο προς τα πάνω και καταλήγει σε υψηλή κορυφή που ανήκει σε υψηλό και διευρυμένο έπαρμα T. Μερικές φορές η ανάσπαση του ST συγχωνεύεται πλήρως σε ένα πολύ υψηλό και διευρυμένο έπαρμα T. Χαρακτηριστικό της υπεροξείας φάσης είναι ότι δεν έχει ακόμη εμφανισθεί παθολογικό Q και συχνά το έπαρμα R παρουσιάζεται αυξημένο.

### ***Εντόπιση του εμφράγματος***

Διακρίνεται κυρίως σε έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος και έμφραγμα του κατώτερου ή διαφραγματικού τοιχώματος. Τις περιγραφείσες αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS, του τμήματος ST και του επάρματος T στο κατώτερο έμφραγμα εμφανίζουν οι απαγωγές II, III, aVF. Το πρόσθιο έμφραγμα διακρίνεται σε προσθιοδιαφραγματικό, όταν οι παραπάνω αλλοιώσεις εμφανίζονται στις απαγωγές V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> προσθιοπλάγιο με αλλοιώσεις στις απαγωγές V<sub>4</sub>, V<sub>6</sub>, I, aVL, και σε πρόσθιο εκτεταμένο με αλλοιώσεις σε όλες τις προκάρδιες και τις απαγωγές I και aVL.

Τέλος αναφέρεται **1)** το αληθές οπίσθιο έμφραγμα, **2)** το υπενδοκάρδιο έμφραγμα, **3)** το χωρίς Q και **4)** το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, όπως περιγράφεται παρακάτω.



### **Κατοπτρικές εικόνες**

Οι απαγωγές που βλέπουν το υγιές τοίχωμα του μυοκαρδίου, απέναντι από την εμφραγματική περιοχή, συχνά παρουσιάζουν κατοπτρικές μεταβολές της εικόνας το εμφράγματος που έχουμε περιγράψει. Σε οπισθοκατώτερο έμφραγμα, οι προκάρδιες  $V_1-V_4$ , που βλέπουν κατά κάποιο τρόπο το υγιές απέναντι τοίχωμα του μυοκαρδίου, συχνά εμφανίζουν πτώση του τμήματος ST σαν κατοπτρική εικόνα της ανάσπασης του ST, αύξηση του ύψους του επάρματος R σαν κατοπτρική εικόνα του παθολογικού Q και θετικοποίηση ή αύξηση του ύψους του επάρματος T σαν κατοπτρική εικόνα του αρνητικού T της ισχαιμίας. Πάντως σε κατώτερο έμφραγμα, η κατοπτρική κατάσπαση του ST στις προκάρδιες απαγωγές συχνά υποδηλώνει και σημαντική βλάβη του προσθίου κατιόντος κλάδου.

### **Αληθές οπίσθιο ή οπισθοβασικό έμφραγμα**

Εάν το έμφραγμα εντοπίζεται ψηλά στην οπισθοβασική περιοχή του κοιλιακού μυοκαρδίου, το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσιάζει μόνο κατοπτρικές αλλοιώσεις, διότι δεν υπάρχει απαγωγή που να βλέπει την εμφραγματική περιοχή. Οι έμμεσες αυτές μεταβολές παρατηρούνται στις προκάρδιες  $V_1$  και  $V_2$  και συνήθως συνίσταται σε αύξηση του ύψους του επάρματος R και θετικοποίηση ή αύξηση του ύψους του επάρματος T. Η κατοπτρική εικόνα της κατάσπασης του ST σπανίως εμφανίζεται σε οξύ αληθές οπίσθιο έμφραγμα.

### **Υπενδοκάρδιο έμφραγμα - έμφραγμα χωρίς Q**

Εάν η εμφραγματική προσβολή αφορά σε τμήμα της υπενδοκαρδιακής στιβάδας του μυοκαρδίου, το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσιάζει μόνο κατοπτρικές μεταβολές, γιατί δεν υπάρχει απαγωγή που να βλέπει την προσβληθείσα περιοχή. Εδώ η σπουδαιότερη μεταβολή είναι η κατάσπαση

του ST, η οποία συνήθως είναι πιο έκδηλη στις απαγωγές V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub> και II. Διαρκεί ώρες, ημέρες ή και 2-3 εβδομάδες, όσο δηλαδή θα διαρκούσε η ανάσπαση του ST εάν με ηλεκτρόδιο καθετήρα ήταν δυνατή η λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος από την κοιλότητα της αριστερής κοιλίας. Πειραματικές μελέτες από το εργαστήριο της Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών έδειξαν πτωχή συσχέτιση της κατάσπασης του ST στις προκάρδιες απαγωγές με το βαθμό και την έκταση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

Στο υπενδοκάρδιο έμφραγμα δεν εμφανίζεται έπαρμα Q νέκρωσης και το έπαρμα R δεν παρουσιάζει αξιόλογες μεταβολές, διότι τα υπενδοκαρδιακά τμήματα του μυοκαρδίου ελάχιστα συμβάλλουν στην παραγωγή ηλεκτρικών δυναμικών του συμπλέγματος QRS. Αντιθέτως, σημαντική μπορεί να είναι η μεταβολή του επάρματος T, το οποίο γίνεται αρνητικό ώρες και ενίοτε ημέρες μετά την εμφραγματική προσβολή. Το έμφραγμα χωρίς Q περιλαμβάνει το υπενδοκάρδιο έμφραγμα και ορισμένες περιπτώσεις επεκτάσεως της νεκρώσεως στις εξωτερικές στιβάδες του μυοκαρδίου. Η πρόγνωση του εμφράγματος χωρίς Q είναι επιβαρυνμένη.

### ***Έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας***

Συνοδεύει αρκετά συχνά το διατοιχωματικό έμφραγμα του οπισθοκατωτέρου τοιχώματος του μυοκαρδίου, που προκαλείται από κεντρική απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Συνήθως υπάρχει και στένωση της πρόσθιας κατιούσας αρτηρίας. Η κλινική εξέταση συχνά αποκαλύπτει διόγκωση των σφαγιτιδών από σημαντική αύξηση της φλεβικής πίεσης και το ηλεκτροκαρδιογράφημα από το δεξιό ημιθωράκιο στις απαγωγές V<sub>3</sub>R, V<sub>4</sub>R δείχνει χαρακτηριστική ανάσπαση του ST.

### ***Έμφραγμα του μυοκαρδίου και αποκλεισμός σκέλους***

Εάν υπάρχει αποκλεισμός του αριστερού σκέλους σε έμφραγμα του ελευθέρου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας αποκλείεται εμφάνιση παθολογικού Q, λόγω της ανώμαλης διέγερσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος από δεξιά προς τα αριστερά, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την έναρξη του συμπλέγματος QRS με έπαρμα R στις απαγωγές της αριστερής κοιλίας. Στις απαγωγές αυτές παθολογικό Q εμφανίζεται μόνο σε περίπτωση εμφράγματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, οπότε καταργείται η ανώμαλη εκ δεξιών προς τα αριστερά διέγερσή του. Αντιθέτως το παθολογικό έπαρμα Q δεν καλύπτεται από την εικόνα του αποκλεισμού του δεξιού σκέλους, όπου διατηρείται η φυσιολογική κατεύθυνση της διέγερσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος από αριστερά προς τα δεξιά. Η εμφάνιση αποκλεισμού του αριστερού ή του δεξιού σκέλους συνεπεία οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου αποτελεί κακό προγνωστικό σημείο και υποδηλώνει αυξημένη θνητότητα πάνω από 50 %.

### ***Έμφραγμα του μυοκαρδίου και σύνδρομο Wolff-Parkinson-White***

Ψευδής εικόνα εμφράγματος του μυοκαρδίου συχνά εμφανίζεται επί συνδρόμου WPW με παθολογικό Q ή QS στις απαγωγές II, III, aVF, λόγω της προς τα πάνω κατεύθυνσης των αρχικών δυνάμεων της κοιλιακής εκπόλωσης. Επίσης η παραπλανητική εικόνα του εμφράγματος με σύμπλεγμα QS μπορεί να εμφανισθεί στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές σε WPW τύπου B, όπου οι αρχικές δυνάμεις του QRS φέρονται προς τα αριστερά.

### ***Έμφραγμα του μυοκαρδίου και έκτακτες κοιλιακές συστολές***

Εφόσον δεν υπάρχει νέκρωση του κοιλιακού μυοκαρδίου, οι έκτακτες κοιλιακές συστολές δεν εμφανίζουν έπαρμα Q. Η παρουσία έστω και μικρού Q σε κοιλιακό σύμπλεγμα έκτακτης κοιλιακής συστολής,

χαρακτηριζόμενο από επικράτηση του επάρματος R υποδηλώνει μυοκαρδιακή νέκρωση. Επίσης ισχυρή ένδειξη οξείας εμφραγματικής προσβολής αποτελεί η ανύψωση του ST και το θετικό T σε κοιλιακή έκτακτη συστολή που εμφανίζει ψηλό έπαρμα R.

### ***Ευαισθησία του ηλεκτροκαρδιογραφήματος***

Όταν συμβαίνει για πρώτη φορά οξύ διατοίχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου, το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι ευαίσθητη εξέταση για τη διάγνωση της παθήσεως. Όμως εάν προϋπάρχει παλαιό έμφραγμα, τότε μπορεί να μην αποκαλύψει τη νέα εμφραγματική περιοχή. Το ίδιο συμβαίνει και παρουσία αποκλεισμού σκέλους, ιδιαίτερα του αριστερού, που αναφέραμε παραπάνω.

### **Ευρήματα από τις εργαστηριακές εξετάσεις αίματος**

**1. Αύξηση της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CPK).** Παρατηρείται κατά τις πρώτες 6-8 ώρες του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και διαρκεί 2-3 ημέρες. Η μεγαλύτερη τιμή του μυοκαρδιακού ισοενζύμου MB-CPK, που συνήθως λαμβάνεται στις πρώτες 24 ώρες, σχετίζεται πολύ καλά με την έκταση της εμφραγματικής προσβολής. Μικρή αύξηση του MB-CPK παρατηρείται ακόμη και όταν η ολική τιμή της κρεατινοφωσφοκινάσης βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια.

**2. Αύξηση της οξαλοξικής τρανσαμινάσης.** Η μέγιστη τιμή συνήθως σημειώνεται τη 2η ημέρα, η δε συνολική διάρκεια της αύξησης φθάνει τις 4 ημέρες. Επίσης αυξάνεται σε μικρότερο βαθμό και η πυροσταφυλική τρανσαμινάση.

**3. Αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης και κυρίως των ισοενζύμων  $\alpha_1$  και  $\alpha_2$**  που περιέχονται σε αφθονία στο μυοκαρδιακό ιστό. Τα άλλα ισοένζυμα της γαλακτικής αφυδρογονάσης ( $\beta_1$ ,  $\gamma_1$  και  $\gamma_2$ ) βρίσκονται και σε

άλλους ιστούς και δεν είναι ειδικά. Η αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης παρατηρείται ήδη από τις πρώτες 24 ώρες, φθάνει τη μέγιστη τιμή την 3η ημέρα και διαρκεί 10 ημέρες ή περισσότερο.

4. *Λευκοκυττάρωση*, 10.000-15.000 ή και 20.000 από την 1η μέχρι την 8-10η ημέρα.

5. *Αύξηση της ταχύτητας καθιζήσεως των ερυθρών αιμοσφαιρίων* από τη 2η ή 3η ημέρα. Διαρκεί μέχρι να επουλωθεί το έμφραγμα.

6. *Υπογλυκαιμία*. Συμβαίνει σε ασθενείς με λανθάνοντα ή έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη που ρυθμίζεται με αντιδιαβητική αγωγή.

7. *Αύξηση κατεχολαμινών* (αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης) κατά τις πρώτες ημέρες του εμφράγματος και επάνοδος αυτών στο φυσιολογικό κατά την 3η εβδομάδα.

8. *Συχνά υποκαλιαιμία* ή και *υπομαγνησραιμία*, για την οποία επιβάλλεται η χορήγηση KCl ή και Mg, διότι παρουσία αυτών το μυοκάρδιο, που ήδη παρουσιάζει ηλεκτρική αστάθεια από την οξεία εμφραγματική προσβολή, ευαισθητοποιείται περισσότερο προς έκλυση κοιλιακών αρρυθμιών.

Από τις παραπάνω εργαστηριακές εξετάσεις οι μέγιστες τιμές της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CPK), της οξαλοξικής τρανσαμινάσης (SGOT) και της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) έχουν σχέση με την έκταση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η CPK έχει μεγαλύτερη ευαισθησία και ιδιότητα από τις SGOT και LDH. Η εξέταση της CFK συνιστάται να γίνεται 3 φορές κατά τις πρώτες 36 ώρες, μετά δε την παρέλευση αυτού του χρόνου να επαναλαμβάνεται, εάν συνεχίζεται ο πόνος και υπάρχει υποψία επέκτασης του εμφράγματος.

Τέλος, στους νέους και μέσης ηλικίας ασθενείς, κατά την πρώτη ημέρα του οξέος εμφράγματος συνιστάται εξέταση της χοληστερόλης και των άλλων λιπιδίων του αίματος. Η διαπίστωση *υπερχοληστερολαιμίας* αποτελεί

προγνωστικό σημείο και θα πρέπει να γίνεται σχετική θεραπεία. Μετά την παρέλευση των πρώτων 24 ωρών του οξέος εμφράγματος η χοληστερόλη αίματος ελαττώνεται και παραμένει σε σχετικά χαμηλές τιμές κατά τις επόμενες 2-3 εβδομάδες.

## ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Σε θάλαμο νοσοκομείου, όπως γινόταν παλαιότερα, η θνητότητα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ήταν 30-40 % περίπου. Με τη χρήση Μονάδας Εντατικής Θεραπείας η νοσοκομειακή θνητότητα έγινε μικρότερη από 15 % και τα τελευταία χρόνια με την θρομβολυτική θεραπεία κάτω του 9-10 %. Τους επόμενους μήνες η θνητότητα πέφτει σημαντικά και μετά τον 1ο χρόνο η ετήσια θνητότητα βρίσκεται στα 3-5 %. Οι περισσότεροι θάνατοι του πρώτου μήνα συμβαίνουν κατά τις πρώτες ώρες του οξέος εμφράγματος. Οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερη θνητότητα από τους άνδρες.

Όσο πιο μεγάλη είναι η έκταση του εμφράγματος τόσο πιο ψηλή η θνητότητα κατά την οξεία φάση και τον αργότερο χρόνο, όπως επίσης βαρύτερη είναι η νοσηρότητα από τις επιπλοκές. Στις περιπτώσεις αυτές η αργότερη ετήσια θνητότητα υπερβαίνει τα 18-20 %, ενώ σε ανεπίπλεκτο με ομαλή πορεία και μικρής έκτασης έμφραγμα είναι χαμηλή 1-2 %. Η πρόγνωση είναι γενικά βαρύτερη σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας άνω των 70 ετών, καθώς επίσης όταν υπάρχει σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, πνευμονική νόσος και στις περιπτώσεις που συνεχίζεται το κάπνισμα.

Μετά την οξεία (νοσοκομειακή) φάση, η πρόγνωση του εμφράγματος είναι σοβαρή, εάν υπάρχει:

1. ελάττωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας,
2. επιμένουσα ισχαιμία του μυοκαρδίου,
3. ηλεκτρική αστάθεια του μυοκαρδίου που εκδηλώνεται με αρρυθμίες.

Η θνητότητα αυξάνεται πάρα πολύ σε σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας με κλάσμα εξώθησης κάτω από 30 %. Από κλινικής πλευράς η πρόγνωση θεωρείται επιβαρημένη, εάν υπάρχει δύσπνοια και στην ακρόαση διαπιστώνεται η παρουσία 4ου και 3ου τόνου. Κατά την ακτινολογική εξέταση η αύξηση του μεγέθους της καρδιακής σκιάς αποτελεί σοβαρό προγνωστικό σημείο. Επίσης ενδείξεις δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας αποτελούν η εντόπιση του εμφράγματος σε μεγάλη έκταση του προσθίου τοιχώματος, ιδίως εάν έχει προηγηθεί και άλλο έμφραγμα, ο αποκλεισμός σκέλους του δεματίου του His όταν εμφανίζεται ως επιπλοκή του εμφράγματος, και οι άφθονες έκτακτες κοιλιακές συστολές.

Η μετεμφραγματική στηθάγχη επιβαρύνει την πρόγνωση και αποτελεί την κλινική εικόνα συνεχιζόμενης ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Εάν δεν υπάρχει στηθάγχη, η συνεχιζόμενη μετεμφραγματική ισχαιμία αποκαλύπτεται με ηλεκτροκαρδιογραφική, ηχοκαρδιογραφική ή και ραδιοϊσοτοπική δοκιμασία κόπωσης. Εάν η ηλεκτροκαρδιογραφική δοκιμασία είναι θετική μέσα στα πρώτα 6 min της άσκησης, τότε η πρόγνωση θεωρείται σοβαρή. Άλλη ένδειξη συνεχιζόμενης μετεμφραγματικής ισχαιμίας είναι η κατάσπαση του τμήματος ST κατά την ηρεμία.

Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές, όταν είναι άφθονες, πολύμορφες, πολυεστιακές ή εμφανίζονται κατά ζεύγη ή ριπές κοιλιακής ταχυκαρδίας ή ακόμη βρίσκονται πολύ κοντά στην προηγούμενη φλεβοκομβική συστολή (R on T φαινόμενο), αποτελούν σοβαρό προγνωστικό σημείο ηλεκτρικής αστάθειας του μυοκαρδίου και συχνά οδηγούν σε αιφνίδιο θάνατο. Για τον έλεγχο της ηλεκτρικής αστάθειας και τον ακριβέστερο καθορισμό της πρόγνωσης πριν από την έξοδο του εμφραγματικού ασθενούς από το νοσοκομείο, συνιστάται η 24ωρη συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση με τη μέθοδο Holter:

Το σιωπηρό έμφραγμα, που αποκαλύπτεται τυχαίως, εμφανίζει την ίδια

πρόγνωση όπως και το έμφραγμα του μυοκαρδίου που παρουσιάζεται με πόνο.<sup>(3)</sup>

Το ήμισυ των ασθενών που αποβιώνουν από οξύ έμφραγμα, καταλήγουν νωρίς, πριν φθάσουν στο νοσοκομείο, από κοιλιακή ταχυαρρυθμία. Ο μέγιστος κίνδυνος αφορά τις πρώτες 4 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, με επίπτωση κοιλιακής αρρυθμίας 4-18 %. Η επίπτωση είναι περίπου 5 % μετά την είσοδο στο νοσοκομείο. Η εφαρμογή θρομβόλυσης μειώνει σημαντικά την κοιλιακή μαρμαρυγή (πρώιμη 3,6 %, όψιμη 0,6 % στη μελέτη GISSI). Η πολιτεία και η κοινωνία θα πρέπει να παρέχουν άμεση και αποτελεσματική προχωρημένη ανάνηψη, εφαρμόζοντας την «Αλυσίδα της Ζωής» με τους 4 κρίκους (έγκαιρη πρόσβαση στο σύστημα ανάνηψης / έγκαιρη βασική ανάνηψη με μαλάξεις και υποστήριξη της αναπνοής / έγκαιρη απινίδωση / έγκαιρη προχωρημένη φροντίδα) και ειδικότερα την έγκαιρη απινίδωση με τη χρήση των αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών και την υποστήριξη του αεραγωγού.

### **Αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής και άρδευση του μυοκαρδίου**

1. θρομβολυτική (ινωδολυτική) αγωγή συνιστάται σε ασθενείς ηλικίας < 75 ετών. με ισχυρή κλινική υποψία εμφράγματος του μυοκαρδίου και ανάσπαση του ST > 0,1 mV (1 mm) σε ( 2 παρακείμενες προκαρδίες απαγωγές ή με σκελικό αποκλεισμό (βαθμός βεβαιότητας A).
2. Ασθενείς άνω των 75 ετών ωφελούνται από τη θρομβολυτική αγωγή, αλλά σε μικρότερη αναλογία σε σχέση με τους νεότερους και είναι προτιμότερο να αντιμετωπίζονται με πρωτογενή αγγειοπλαστική (βαθμός βεβαιότητας B).
3. Η θρομβολυτική θεραπεία πρέπει να εφαρμόζεται μέχρι 12 ώρες



από τη στιγμή της έναρξης των συμπτωμάτων του εμφράγματος (βαθμός βεβαιότητας A).

4. Πέραν της 12ης ώρας δεν υπάρχουν πειστικά στατιστικά στοιχεία για ωφέλεια από τη θρομβόλυση, εκτός αν υπάρχουν ενδείξεις για το ότι η πορεία του εμφράγματος συνεχίζεται (νέα ανάσπαση του ST. επανεμφάνιση άλγους) (βαθμός βεβαιότητας A).
5. Η θρομβολυτική αγωγή αντενδείκνυται σε ασθενείς που παρουσιάζουν πτώση του ST ή που παρουσιάζουν μεν ανάσπαση του ST. Αλλά μετά από 24 και πλέον ώρες και ενώ έχει υποχωρήσει ο ισχαιμικός πόνος (βαθμός βεβαιότητας A).
6. Η προχωρημένη ηλικία, το μικρό σωματικό βάρος, το θήλυ φύλο, το ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και η υπέρταση κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο αποτελούν σημαντικούς προδιαθετικούς παράγοντες για ενδοκρανιακή αιμορραγία, ως επιπλοκή της θρομβόλυσης (βαθμός βεβαιότητας A).
7. Απόλυτες αντενδείξεις για τη θρομβόλυση αποτελούν η ενεργός εσωτερική αιμορραγία, η συμπτωματική αρτηριοσκληρυντική νόσος των εγκεφαλικών αγγείων ή οι παθολογικές ενδοκρανιακές αλλοιώσεις, το διαχωριστικό ανεύρυσμα και η εγχείρηση ή ο τραυματισμός που έχουν προηγηθεί σε διάστημα < 3 εβδομάδων. Σχετικές αντενδείξεις είναι το ιστορικό αιμορραγικής διάθεσης, μείζονες εγχειρήσεις που έχουν προηγηθεί σε διάστημα κάτω των 2 μηνών, το ενεργό πεπτικό έλκος, η αιμορραγία από το πεπτικό ή το ουροποιητικό που έχει προηγηθεί σε διάστημα < 6 μηνών, το απώτερο ιστορικό αγγειακής εγκεφαλικής νόσου, η λοιμώδης ενδοκαρδίτις, η θεραπεία με αντιπηκτικό, η εγκυμοσύνη και η λοχειά (διάστημα από τον τοκετό <1 εβδομάδα), η ανάνηψη από τραυματισμό και η βαριά ηπατοπάθεια (βαθμός βεβαιότητας B).

8. Ως αγωγή συμπληρωματική της θρομβόλυσης χορηγούνται ασπιρίνη και παράλληλα με τη χορήγηση του θρομβολυτικού φαρμάκου και επί 48 ώρες, ενδοφλέβια ηπαρίνη (βαθμός βεβαιότητας A).
9. Συνέχιση της χορήγησης της ηπαρίνης μετά το τέλος της έγχυσης του θρομβολυτικού φαρμάκου συνιστάται σε ασθενείς που διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο θρόμβωσης της στεφανιαίας ή θρομβοεμβολικού επεισοδίου, όπως ασθενείς με μεγάλο / πρόσθιο έμφραγμα, κολπική μαρμαρυγή, προηγούμενο εμβολικό επεισόδιο ή διαπιστωμένο θρόμβο της αριστερής κοιλίας (βαθμός βεβαιότητας B).
10. Η αγγειοπλαστική θεωρείται ικανοποιητική εναλλακτική λύση έναντι της θρομβόλυσης αν διενεργηθεί εγκαίρως (< 90 min από της άφιξης στο νοσοκομείο) από εξειδικευμένο επεμβατικό καρδιολόγο > 75 επεμβάσεων ετησίως) σε κέντρο που πραγματοποιεί > 200 αγγειοπλαστικών ετησίως (βαθμός βεβαιότητας A).
11. Σε ασθενείς στους οποίους θα διαπιστωθεί πολυαγγειακή νόσος ή στους οποίους έχει για οποιοδήποτε λόγο αποτύχει η αγγειοπλαστική, μπορεί να χρειαστεί χειρουργική επαναγγείωση, αν υπάρχει επίμονο στηθαγχικό άλγος, αιμοδυναμική αστάθεια ή υποτροπιάζουσα / ανθεκτική ηλεκτροκαρδιογραφική ισχαιμία (βαθμός βεβαιότητας B).
12. Στοιχεία από μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες δείχνουν ότι οι πλέον ωφελούμενοι από τη θρομβολυτική αγωγή ασθενείς είναι όσοι υποβάλλονται σε αυτήν μέσα στις πρώτες 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων και ότι το όφελος από τη θρομβόλυση μειώνεται όσο η εφαρμογή της απομακρύνεται χρονικά από τη στιγμή της έναρξης των συμπτωμάτων και μέχρι τη 12η ώρα.

Σύμφωνα με τα στοιχεία αυτά, όταν η θρομβόλυση εφαρμόζεται μέσα στις πρώτες 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, σώζονται 30 ασθενείς ανά 1000 υποβαλλόμενους στη θεραπεία, ενώ όταν εφαρμόζεται μεταξύ 7ης και 12ης ώρας, ο αριθμός των διασωζομένων είναι 20 στους 1000. Υπάρχουν ενδείξεις για το ότι στους υπερήλικες η αξία της θρομβόλυσης είναι μικρή και η επίπτωση των αιμορραγικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων αυξημένη (3,9 επί πλέον εγκεφαλικά επεισόδια ανά 1000 ασθενείς που υποβάλλονται σε θρομβόλυση) και για το λόγο αυτό σ' αυτές τις ηλικίες συνιστάται ως προτιμότερη η πρωτογενής αγγειοπλαστική (primary angioplasty). Όσον αφορά την επιλογή του θρομβολυτικού φαρμάκου, σύμφωνα με τις οδηγίες του σώματος ACC/AHA συνιστάται η χορήγηση t-PA με την επιταχυμένη μορφή (εντός 90 min), ήτοι αρχική χορήγηση 15 mg bolus, ακολουθούμενη από έγχυση 50 mg εντός 30 min και 35 mg εντός 60 min. Τα κυριότερα θρομβολυτικά φάρμακα παρατίθενται στον Πίνακα 1. Η εφαρμογή πρωτογενούς αγγειοπλαστικής αντί θρομβόλυσης έχει γίνει το αντικείμενο πολλών μελετών. Η μεγαλύτερη σχετική μελέτη, GUSTO-2b έδειξε καλύτερη πρόγνωση 30 ημερών με την αγγειοπλαστική σε σύγκριση με την εφαρμογή θρομβόλυσης με t-PA (θάνατος, μη θανατηφόρος επιπλοκή, εγκεφαλικό επεισόδιο 9,6 % έναντι 13,7 %,  $p < 0,03$ ). Η διαφορά αυτή δεν ήταν όμως πλέον στατιστικώς σημαντική σε παρακολούθηση 6 μηνών. Η μελέτη PAMI έδειξε, επίσης, μείωση των κυρίων σημείων (OR 0,40). Αν, εξ άλλου, περιληφθούν οι γνωστότερες μελέτες και πάλι η αγγειοπλαστική φέρεται ως επωφελέστερη. Από την ανάλυση 9.906 ασθενών των μελετών MITRA και MIR, οι Zann και συν διαπίστωσαν πρόσφατα ότι η θνητότητα από την πρωτογενή αγγειοπλαστική ήταν 6,4 % έναντι 11,3 % της θρομβόλυσης και ότι το όφελος ήταν τόσο μεγαλύτερο,

όσο χειρότερη ήταν η αρχική πρόγνωση του ασθενούς. Αν και σήμερα τοποθετείται stent στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική δεν έχει διευκρινιστεί κατά πόσον η πρακτική αυτή είναι επωφελέστερη της απλής αγγειοπλαστικής. Εξαιρετικά έμπειρη ομάδα τονίζει ότι αν επιτευχθεί ένα καλό αποτέλεσμα με την αγγειοπλαστική, η τοποθέτηση stent δεν είναι απαραίτητη. Κατ' αυτούς το stent θα πρέπει να τοποθετείται αν μετά την απλή αγγειοπλαστική έχει παραμείνει διαχωρισμός ή/και κατάλοιπος στένωση >30 %. Στη μελέτη STAT, σε μικρό, όμως, αριθμό ασθενών, η τοποθέτηση stent ( 6 2 ασθενείς) είχε καλύτερο αποτέλεσμα από ότι η θρομβόλυση ( 6 1 ασθενείς). Η ασπιρίνη και η ενδοφλέβιος (κλασική) ηπαρίνη χορηγούνται ως απαραίτητο συμπλήρωμα του t-PA. Η θέση των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους και της ιρουδίνης δεν έχει ακόμη καθορισθεί.

<b>Φάρμακο</b>	<b>Αρχική δόση</b>	<b>Συμπληρωματική</b>
Στρεπτοκινάση (ΣΚ) (αντενδείκνυται επί προηγούμενης δόσης του ίδιου φαρμάκου ή APSAC)	1,5-106 M σε σακχαρούχο ή φυσιολογικό ορό εντός 30-60 min	Καμμία ή IV ηπαρίνη μετά το πέρας έγχυσης της ΣΚ επί 24-48 ώρες
Αλτεπλάση (tPA)	α. 15mg IV bolus β. 0,75mg/kg σε 30 min, IV γ. 0,5 mg/kg σε 60min, IV όχι άνω των 100Mg	Ηπαρίνη IV για 24-48 ώρες
Ρετεπλάση (rPA)	10M +- 10M IV με 30 min απόσταση	Ηπαρίνη IV για 24-48 ώρες
Τενεκτεπλάση (TNK-tPA)	IV bolus 0,5 mg/kg	Ηπαρίνη IV για 24-48 ώρες

**Πίνακας 1: Τρόποι χορήγησης κυριότερων θρομβολυτικών**

Οι αναστολείς της γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa των αιμοπεταλίων σε συνδυασμό με μικρότερη δόση tPA αναφέρεται ότι επιτυγχάνουν πολύ υψηλή βατότητα του αγγείου, αλλά η πρόσφατη μελέτη GUSTO V δεν έδειξε μείωση της θνητότητας με το συνδυασμό θρομβολυτικών και αναστολέων IIb/IIIa.

### Αντιμετώπιση αρρυθμιών

1. Ριπές μη επιμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας που δεν επηρεάζουν αιμοδυναμικά τον ασθενή δεν χρήζουν απαραίτητως θεραπείας (βαθμός βεβαιότητας A).
2. Όταν η κοιλιακή ταχυκαρδία δεν έχει μεγάλη συχνότητα και είναι αιμοδυναμική ανεκτή από τον ασθενή μπορεί να αντιμετωπιστεί φαρμακευτικά. Φάρμακο πρώτης εκλογής για την άμεση θεραπεία της είναι η ξυλοκαΐνη (λιδοκαΐνη), σε δόση φόρτισης 1-1,5 mg/kg, ακολουθούμενη από τη μισή δόση κάθε 5-10 min, μέχρι τη μέγιστη δόση των 3 mg/kg και στη συνέχεια, από συνεχή έγχυση 1-4 mg/min. Η ενδοφλέβια αμιωδαρόνη (5-10 mg/kg εντός 20-30 min και στη συνέχεια 1-2 g/24 ώρες, σε στάγδην έγχυση, για μερικές ημέρες) μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική, όπως όταν παρατηρούνται υποτροπιάζοντα επεισόδια επιμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής (βαθμός βεβαιότητας A).
3. Όταν η αρρυθμία δεν ανατάσσεται με φάρμακα πρέπει να εφαρμόζεται συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη με σύντομη αναισθησία (αρχική ενέργεια 50 J) (βαθμός βεβαιότητας A).
4. Όταν η συχνότητα της κοιλιακής ταχυκαρδίας είναι μεγάλη (> 150/min) και προκαλείται στηθάγχη, πνευμονικά οίδημα ή υπόταση (ΑΠ < 90 mmHg), πρέπει να επιδιώκεται ανάταξη, η οποία μπορεί κατ' αρχάς να επιτευχθεί με πλήξη στο προκάρδιο όταν ο ασθενής βρίσκεται κάτω από ηλεκτροκαρδιογραφική

παρακολούθηση και είναι άμεσα διαθέσιμος εξωτερικός απινιδωτής για την περίπτωση εκφύλισης της σε κοιλιακή μαρμαρυγή ή κατ' ευθείαν με σύγχρονη απινίδωση, με αρχική ενέργεια 100 J (βαθμός βεβαιότητας A).

5. Η κοιλιακή μαρμαρυγή ( πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής λόγω καρδιογενούς σοκ ή σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας), όπως και ο επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός αντιμετωπίζονται με ασύγχρονη απινίδωση αρχικής ενέργειας 200 J. Εάν η πρώτη δεν είναι επιτυχής, ακολουθεί δεύτερη απινίδωση με 200-300 J και τρίτη με 360 J και ταυτόχρονη έναρξη καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης (βαθμός βεβαιότητας A).
6. Σε περιπτώσεις αρρυθμιών που επισυμβαίνουν μετά την πρώτη μέρα και κατά την πρώτη μετεμφραγματική, εβδομάδα συνιστάται η προσεκτική αγγειογραφική εκτίμηση των στεφανιαίων αρτηριών του ασθενούς και όπου είναι δυνατόν η επαναγγείωση με αγγειοπλαστική ή χειρουργική επέμβαση. Αν αυτό είναι ανέφικτο, συνιστάται φαρμακευτική αντιμετώπιση, κυρίως με β-αποκλειστές με ή αμιωδαρόνη. Τα φάρμακα της κατηγορίας I αντενδείκνυνται (βαθμός βεβαιότητας A).
7. Σε περιπτώσεις κολπικής μαρμαρυγής, οι αποκλειστές των β-υποδοχέων και η δακτυλίτιδα χρησιμοποιούνται για τη μείωση της καρδιακής συχνότητας, ενώ η αμιωδαρόνη είναι πιο αποτελεσματική για την ανάταξη της αρρυθμίας. Όταν η κολπική μαρμαρυγή προκαλεί αιμοδυναμική επιβάρυνση ή ισχαιμία, πρέπει να αντιμετωπίζεται με ηλεκτρική ανάταξη (βαθμός βεβαιότητας B).
8. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία, συχνή κατά την πρώτη κυρίως ώρα, ιδίως σε περιπτώσεις κατώτερων και οπίσθιων εμφραγμάτων, αντιμετωπίζεται όταν προκαλεί συμπτώματα (καρδιακή συχνότητα < 50/min με υπόταση, ισχαιμικές εκδηλώσεις ή κοιλιακές

αρρυθμίες διαφυγής) με τη χορήγηση ατροπίνης 0,3-0,5 mg κάθε 3-10 min (με-μέγιστη δόση 1,5-2,0 mg) (βαθμός βεβαιότητας B).

9. Η τοποθέτηση ηλεκτροδίου και εφαρμογή προσωρινής βηματοδότησης ενδείκνυται σε περιπτώσεις ασυστολίας, βραδυκαρδίας οποιασδήποτε αιτιολογίας ή κολποκοιλιακού αποκλεισμού τύπου Mobitz I που δεν ανταποκρίνονται στην ατροπίνη και προκαλούν υπόταση, κολποκοιλιακού αποκλεισμού τύπου Mobitz II, 3 ου βαθμού, εναλλασσομένου σκελικού αποκλεισμού και νέου διδесμидικού ή τριδесμидικού αποκλεισμού με κολποκοιλιακό αποκλεισμό α' βαθμού (βαθμός βεβαιότητας B).

Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές είναι πολύ συχνές, ιδίως κατά την πρώτη ημέρα του εμφράγματος και μπορεί να είναι πολύμορφες κοιλιακές έκτακτες συστολές, ζεύγη, τριπλέτες ή και φαινόμενο R on T. Η προγνωστική τους αξία στην εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής αμφισβητείται. Μεγαλύτερης διάρκειας επεισόδια μπορεί να προκαλέσουν υπόταση, συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας ή να εκφυλισθούν σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Οι αποκλειστές των β-υποδοχέων -όταν είναι ανεκτοί από τον άρρωστο- θεωρείται ότι μειώνουν την πιθανότητα εμφάνισής της. Ωστόσο, είναι σημαντική η διάκριση μεταξύ κοιλιακής ταχυκαρδίας και επιταχυνόμενου ιδιοκοιλιακού ρυθμού. Η αρρυθμία αυτή έχει συχνότητα 60-120/min, εμφανίζεται συνήθως κατά τις δύο πρώτες ημέρες μετά το έμφραγμα και συχνό, παρατηρείται μετά από επιτυχημένη επαναιμάτωση. Δεν επηρεάζει την πρόγνωση και, κατά κανόνα, δε χρειάζεται θεραπεία. Η αγωγή με ενδοφλέβια ξυλοκαΐνη για την πρόληψη της κοιλιακής μαρμαρυγής εθεωρείτο παλαιότερα επιβεβλημένη. Εν τούτοις, με την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος, το φάρμακο αυτό χρησιμοποιείται σήμερα σπάνια επειδή πιστεύεται ότι οι κίνδυνοι από τη χορήγηση του (ασυστολία) είναι μεγαλύτεροι από όσο τα προσδοκώμενα οφέλη.

Η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή που επισυμβαίνουν κατά την πρώτη ημέρα του εμφράγματος έχουν μικρή προγνωστική αξία ως προς την υποτροπή τους. Οι αρρυθμίες που επισυμβαίνουν αργότερο έχουν την τάση να υποτροπιάζουν και συνοδεύονται από υψηλή θνητότητα. Κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή κατά την πρώτη μετεμφραγματική εβδομάδα συνοδεύονται από μεγαλύτερη μυοκαρδιακή βλάβη. Κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται σε ποσοστό 10 % περίπου των οξέων εμφραγμάτων και συνήθως σχετίζεται με μεγάλα εμφράγματα του πρόσθιου τοιχώματος σε πιο ηλικιωμένους ασθενείς, με νόσο πολλών αγγείων και συχνότερα, με ατελή διάνοιξη του «ενόχου» αγγείου. Συχνά τα επεισόδια αυτοανατάσσονται και διαρκούν από λεπτά μέχρι ώρες ενώ μπορεί να υποτροπιάζουν. Ο κολπικός πτερυγισμός και οι άλλες υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες είναι πιο σπάνιες από οξύ έμφραγμα. Κάποιες από αυτές ανταποκρίνονται στη μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου. Η ενδοφλέβια χορήγηση αδενοσίνης μπορεί να χρησιμοποιηθεί με συνεχή ΗΚΓφική παρακολούθηση κυρίως για τη διαφοροδιάγνωση του κολπικού πτερυγισμού από άλλες αρρυθμίες. Η ηλεκτρική ανάταξη έχει θέση όταν η αρρυθμία δεν είναι καλά ανεκτή από τον ασθενή. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία είναι συχνή κυρίως την πρώτη ώρα, ιδιαίτερα στα κατώτερα και οπίσθια εμφράγματα λόγω ενεργοποίησης προσαγωγών νευρικών ινών του παρασυμπαθητικού στα παραπάνω τοιχώματα. Σε μερικές περιπτώσεις ενοχοποιούνται τα οπιοειδή. Μετά τις 6 πρώτες ώρες, φλεβοκομβική βραδυκαρδία προκαλείται από δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου λόγω ισχαιμίας των κόλπων μάλλον, παρά λόγω ευαισθητοποίησης του παρασυμπαθητικού. Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου Mobitz I συμβαίνει πιο συχνό στα κατώτερα εμφράγματα, είναι παροδικός, σχετίζεται συνήθως με στενά συμπλέγματα QRS, αφορά μόνο τον κολποκοιλιακό κόμβο και σπάνια χρειάζεται θεραπεία. Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου Mobitz II σχετίζεται συνήθως με πρόσθια εμφράγματα, εξελίσσεται συχνό σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και αφορά βλάβη



κάτω από το δεμάτιο του His. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός συμβαίνει σε ποσοστό 5 -15% των ασθενών με οξύ έμφραγμα. Στα πρόσθια εμφράγματα σημαίνει εκτεταμένη νέκρωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος που αφορά και τα σκέλη του δεματίου του His. Η εμφάνιση διαταραχών στην ενδοκοιλιακή αγωγή συμβαίνει συνήθως στα μεγάλα πρόσθια Εμφράγματα και συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού και αυξημένη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα. Ασυστολία μπορεί να εμφανιστεί μετά από πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, δι- ή τριδεσμιδικό αποκλεισμό ή ηλεκτρική απινίδωση.

### **Αντιμετώπιση καρδιακής κάμψης και καρδιογενούς καταπληξίας**

1. Σε περιπτώσεις ήπιας ή μετρίως σοβαρής καρδιακής κάμψης πρέπει να χορηγείται ταχέως οξυγόνο με μάσκα ή με ρινικό καθετήρα. Η ήπια καρδιακή κάμψη ανταποκρίνεται συχνά ταχέως στα διουρητικά, όπως φουροσεμίδη, χορηγούμενη βραδέως ενδοφλεβίως σε δόση 10-40 mg, επαναλαμβανόμενη ανά διαστήματα 1-4 ωρών, αν χρειάζεται. Αν δεν είναι ικανοποιητική η ανταπόκριση, ενδείκνυται ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη ή νιτρώδη από το στόμα. Η δόση πρέπει να τιτλοποιείται με παρακολούθηση της πίεσης προκειμένου να αποφευχθεί η υπόταση. Αν δεν υπάρχει υπόταση, υποογκαιμία ή σημαντική νεφρική ανεπάρκεια, πρέπει να αρχίζει αγωγή με αναστολείς MEA εντός 48 ωρών (βαθμός βεβαιότητας A).
2. Σε περιπτώσεις σοβαρής καρδιακής κάμψης, πρέπει να χορηγείται οξυγόνο και ένα διουρητικό της αγκύλης, όπως αναφέρθηκε παραπάνω. Αν ο ασθενής δεν είναι υποτασικός, χορηγείται σε ενδοφλέβια έγχυση νιτρογλυκερίνη, αρχικά σε ρυθμό 0,25 mg/kg/min και με αύξηση του ρυθμού έγχυσης κάθε 5 min μέχρις

- ότου σημειωθεί πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά 15 mmHg ή κατέλθει η συστολική πίεση στα 90 mmHg (βαθμός βεβαιότητας Α)
3. Η καρδιογενής καταπληξία (ελάττωση της συστολικής πίεσης κάτω από 90 mmHg σε συνδυασμό με κυκλοφορική επιδείνωση που εκδηλώνεται ως περιφερική αγγειοσύσπαση, ελάττωση της διούρησης κάτω από 20 ml/ώρα και διανοητική σύγχυση) επιβάλλει εκτίμηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας με υπερηχοκαρδιογραφία και αιμοδυναμική εκτίμηση, συνήθως με καθετήρα με Swan-Ganz (βαθμός βεβαιότητας Β)
  4. Μπορεί να δοθεί ντοπαμίνη σε μικρές δόσεις (2,5-5 µg/kg/min) και πρέπει να εξετάζεται η πρόσθετη χορήγηση ντομπουταμίνης σε δόση 5-10 µg/kg/min με στόχο πίεση πλήρωσης (πνευμονική ενσφήνωσης) τουλάχιστον 13 mmHg και καρδιακό δείκτη > 2 l/min/m<sup>2</sup> (βαθμός βεβαιότητας Γ).
  5. Η μεταβολική οξέωση πρέπει να διορθώνεται (βαθμός βεβαιότητας Β).
  6. Σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή κάμψη ή καρδιογενή καταπληξία η επιβίωση μπορεί να βελτιωθεί με διαδερμική ή χειρουργική επαναγγείωση (βαθμός βεβαιότητας Β).

Η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας κατά την οξεία φάση του εμφράγματος μυοκαρδίου έχει κακή βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη πρόγνωση. Η βελτίωση με τη χορήγηση αναστολέων ΜΕΑ φαίνεται ότι είναι μεγαλύτερη στους αρρώστους με εμφανή καρδιακή κάμψη ή πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου. Η χορήγηση ινοτρόπων (π.χ., ενδοφλέβια ντοπαμίνη σε δόση 2,5-5,0 µg/kg/min αυξανόμενη βαθμιαία ανά διαστήματα 5-10 min μέχρι 10 µg/kg/min ή μέχρις ότου επιτευχθεί αιμοδυναμική βελτίωση είναι αμφιλεγόμενη επειδή το ινότροπα φάρμακα μπορεί να αυξήσουν την έκταση του εμφράγματος μέσω αυξημένων απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε

οξυγόνο. Οι ασθενείς με οξεία καρδιακή κάμψη μπορεί να έχουν βιώσιμο αλλά χειμαζόμενο (hibernating) μυοκάρδιο, απόπληκτο (επαναιματωμένο μυοκάρδιο, αλλά με καθυστερημένη ανάνηψη της συσπαστικότητας) ή υποαιματούμενο μυοκάρδιο. Η επισήμανση και επαναγγείωση του υποαιματούμενου μυοκαρδίου μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση της κοιλιακής λειτουργίας. Ο μόνος τρόπος να γίνει αυτό είναι η επείγουσα στεφανιογραφία. Οι ασθενείς σε καρδιογενή καταπληξία μπορούν να θεωρηθούν ότι είναι οξεωτικοί. Η διόρθωση της οξέωσης είναι σημαντική, διότι οι κατεχολαμίνες έχουν ελάχιστα αποτελέσματα σε όξινο περιβάλλον. Η πρόιμη θρομβόλυση μειώνει την επίπτωση της καρδιογενούς καταπληξίας, αλλά δεν είναι αποτελεσματική μετά την εμφάνισή της.<sup>(4)</sup>

## **ΟΙ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ποσοστό 75-95 %, επιπλέκεται από αρρυθμίες, οι οποίες άμεσα ή έμμεσα αυξάνουν τόσο την νοσηρότητα όσο και τη θνησιμότητα των ασθενών.

Η εμφάνιση της αρρυθμίας αμέσως μετά την απολίνωση μεγάλης στεφανιαίας αρτηρίας πειραματόζωου είναι γνωστή από παλιά και αναφέρεται στις περιπτώσεις του Porter το 1894. Το 1909 ο Tornas Lewis στα πειράματα του κατέδειξε την σχέση μεταξύ παροξυσμικής κοιλιακής ταχυκαρδίας και απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας. Η αυξημένη ευερεθιστότητα του ισχαιμικού μυοκαρδίου στα ηλεκτρικά ερεθίσματα διαπιστώθηκε από τον Wiggers και συν. το 1941. Το 1950 ο Harris παρατήρησε, ότι η πειραματική απότομη απόφραξη του αριστερού πρόσθιου κατιόντα στεφανιαίου κλάδου προξενούσε σε μεγάλο ποσοστό κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή εντός 20 έως 30 λεπτών.

Με τη μεγάλη πρόοδο της τεχνολογίας και την ανάπτυξη της ηλεκτροφυσιολογίας κατέστη δυνατή αφ' ενός μεν η ενδοκυτταρική καταγραφή των δυναμικών της κυτταρικής μεμβράνης και της δραστηριότητας των ιόντων, αφ' ετέρου δε η τοπογράφηση (mapping) με εξωκυττάρια ηλεκτρόδια της διαδοχικής ενεργοποίησης, με αποτέλεσμα την καλύτερη κατανόηση των διαφόρων μηχανισμών των αρρυθμιών.

Οι αρρυθμίες αυτές προέρχονται από διαταραχές της παραγωγής ή και της αγωγής των ερεθισμάτων καθ' όλο το μήκος του ερεθισματοαγωγού συστήματος, από τον φλεβόκομβο μέχρι των ινών του Purkinje. Δυνατό να παρουσιαστούν όλα τα είδη αρρυθμιών, από τις οποίες άλλες μεν είναι καλής πρόγνωσης άλλες δε κακής, ο δε θάνατος μπορεί να προκληθεί άμεσα από την ίδια την αρρυθμία ή έμμεσα από επιλοκές αυτής, όπως είναι η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και το shock.

Κατά τις τελευταίες στατιστικές, περισσότεροι των 60 % των θανάτων, που έχουν σχέση με το οξύ έμφραγμα, συμβαίνουν μέσα στη πρώτη ώρα της προσβολής και αποδίδονται σε κακοήθη αρρυθμία. Αντίθετα οι περισσότεροι θάνατοι των εμφραγματιών μετά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο προέρχονται από αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και shock, ιδιαίτερα μετά 3-4 μέρες από την έναρξη του εμφράγματος.

Ως εκ τούτου η έγκαιρη διάγνωση και η κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση των αρρυθμιών βελτιώνει την πρόγνωση του οξέος εμφράγματος. Πράγματι με τα σύγχρονα αντιαρρυθμικά μέσα (φάρμακα, ηλεκτρική απινίδωση, τεχνητή βηματοδότηση) η θνησιμότητα του οξέος εμφράγματος κατά τη διάρκεια της ενδονοσοκομειακής νοσηλείας περιορίστηκε στο 10 %.

Τις αρρυθμίες διακρίνουμε αδρά σε αρρυθμίες του φλεβοκόμβου, του κοιλιακού τοιχώματος, της κοιλποκοιλιακής (ΚΚ) περιοχής ή συνδέσεως και του κοιλιακού τοιχώματος.

### **Αρρυθμίες του φλεβοκόμβου**

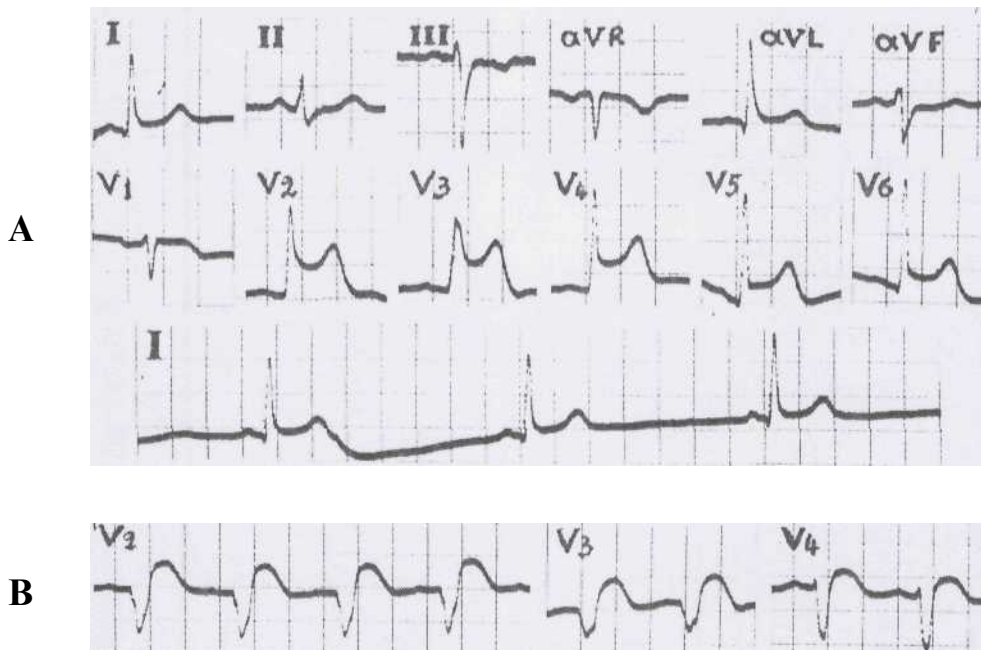
Στο οξύ έμφραγμα η δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου έχει προγνωστική σημασία καθ' όσο η φλεβοκομβική αρρυθμία που επιμένει, πιθανώς είναι αποτέλεσμα διακοπής της αιματώσεως του φλεβοκόμβου. Από ειδικές μελέτες διαπιστώθηκε ότι, τόσο η δεξιά όσο και η αριστερή αρτηρία του φλεβοκόμβου προέρχονται στο πλείστο των περιπτώσεων από το εγγύς τμήμα της δεξιάς και της περισπωμένης στεφανιαίας αρτηρίας αντίστοιχα. Γι αυτό και η αρρυθμία συνήθως είναι παροδική, σπανιότερα δε μπορεί να είναι μόνιμη και μάλιστα να επιδεινωθεί σε σημείο, που να απαιτεί τεχνητή βηματοδότηση. Στην τελευταία κατηγορία περιλαμβάνονται οι περιπτώσεις εκείνες, που παρουσιάζουν επιπρόσθετες επιπλοκές κατά την οξεία φάση του εμφράγματος.

Οι διαταραχές του φλεβοκόμβου εκδηλώνονται με μια από τις ακόλουθες μορφές: Φλεβοκομβική ταχυκαρδία, φλεβοκομβική βραδυκαρδία, φλεβοκομβική παύση και φλεβοκομβο-κολπικό αποκλεισμό.

Φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία αποτελεί συχνή επιπλοκή του οξέος εμφράγματος, η οποία εμφανίζεται κυρίως τις πρώτες μέρες της προσβολής. Οσάκις διαρκεί λίγες μέρες, από κλινικής απόψεως, είναι χωρίς σημασία και δεν έχει ανάγκη από θεραπευτική αντιμετώπιση. Αντίθετα όταν διαρκεί αρκετές μέρες χρειάζεται προσοχή, γιατί στις περιπτώσεις αυτές πιθανώς να είναι αποτέλεσμα εκτεταμένου εμφράγματος, καρδιακής ανεπάρκειας, καρδιογενούς "shock", πνευμονικής εμβολής, ή βρογχοπνευμονίας με δυσμενή επίδραση στην έκβαση της νόσου (Εικόνα 21).

Φλεβοκομβική βραδυκαρδία. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία παρουσιάζεται κυρίως κατά τις πρώτες ώρες της προσβολής και είναι συνέπεια έντονης παρασυμπαθητικοτονίας ή ισχαιμίας του φλεβοκόμβου. Έγινε εκτίμηση του αυτόματου νευρικού συστήματος (Α.Ν.Σ.) στην αρχή του εμφράγματος σε 240 από 294 ασθενείς, που στηρίχθηκε σε ανάλυση της αρτηριακής πίεσης (80 mmHg το όριο). Κατ' αυτήν το ποσοστό της παρασυμπαθητικοτονίας στους ασθενείς με οπίσθιο έμφραγμα ήταν σαφώς υψηλότερο απ' αυτούς με πρόσθιο. Διάφοροι μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόιμη βραδυκαρδία και υπόταση. Προ 100 και πλέον ετών ο Von Bezold περιέγραψε το καρδιογενές αντανακλαστικό, που προκαλεί την βραδυκαρδία και την υπόταση στα ζώα. Ερεθισμός των πνευμονογαστρικών υποδοχέων στην περιοχή του στεφανιαίου κόλπου και στον κολποκοιλιακό κόμβο μπορεί να προκαλέσει το ανθρώπινο αντίστοιχο του Von Bezold-Jarish αντανακλαστικό. Η ανατομική κατανομή αυτών των υποδοχέων του παρασυμπαθητικού μπορεί να είναι ο λόγος για τη μεγαλύτερη συχνότητα της παρασυμπαθητικοτονίας στους ασθενείς με οπίσθιο έμφραγμα.

Η εκσεσημασμένη φλεβοκομβική βραδυκαρδία κατά το οξύ στάδιο του εμφράγματος, εκτός της πτώσεως της πίεσεως, που προέρχεται από χαμηλή καρδιακή παροχή, συνοδεύεται σε υψηλό ποσοστό από επικίνδυνες έκτοπες αρρυθμίες, μεταξύ των οποίων και η μαρμαρυγή των κοιλιών, για δύο βασικές αιτίες:



**Εικ. 21.** Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) ασθενούς με οξύ εκτεταμένο έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος και φλεβοκομβική βραδυκαρδία (A). Μετά λίγες μέρες περιέπεσε σε φλεβοκομβική ταχυκαρδία (B) με καρδιακή ανεπάρκεια.

**α)** Κατά τη βραδυκαρδία, μετά από μεγάλο καρδιακό κύκλο, δυνατό να παρουσιασθεί (ορισμένος τύπος εκτάκτων συστολών, οι οποίες συνεχίζονται υπό μορφή διδυμίας (κανόνας διδυμίας)).

**β)** Στο οξύ έμφραγμα ο ουδός για μαρμαρυγή των κοιλιών κατεβαίνει.

Έτσι υποστηρίζεται, ότι η βραδυκαρδία μπορεί να είναι ο πρόδρομος της κοιλιακής μαρμαρυγής και του αιφνίδιου θανάτου στην πολύ πρώιμη φάση του οξέος εμφράγματος: όταν η φλεβοκομβική βραδυκαρδία συνοδεύεται από διαταραχές της αγωγής (φλεβοκομβο-κολπικής ή

κολποκοιλιακής) η πρόγνωση γίνεται βαρύτερη.

Φλεβοκομβο-κολπικός αποκλεισμός και φλεβοκομβική παύση. Ο φλεβοκομβο-κολπικός αποκλεισμός και η φλεβοκομβική παύση αποτελούν αρρυθμίες, οι οποίες παρουσιάζονται σε μικρό ποσοστό (1 %) στο οξύ έμφραγμα (Εικόνα 22). Πολλές φορές οι αρρυθμίες αυτές δυνατό να οφείλονται σε τοξικό δακτυλιδισμό.



**ΕΙΚ. 22.** Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) ασθενούς με οξύ εκτεταμένο έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος και φλεβοκομβική παύση με έκτοπη κομβική βραδυκαρδία (Α,Β), η οποία στη συνέχεια περιέπεσε σε φλεβοκομβική ταχυκαρδία (Ι) με καρδιακή ανεπάρκεια.

Ο φλεβοκομβο-κολπικός αποκλεισμός συνήθως συνοδεύεται από κολπικές ή κομβικές συστολές διαφυγής και δεν έχει ιδιαίτερη προγνωστική σημασία, ενώ η φλεβοκομβική παύση έχει μεγαλύτερη προγνωστική σημασία.

### **Αρρυθμίες από το κολπικό τοίχωμα**

Κατά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δυνατό να παρουσιασθούν κολπικές αρρυθμίες σε ποσοστό 95 % των εμφραγματιών. Από αυτές



20-25 % είναι κολπικές ταχυκαρδίες-ταχυαρρυθμίες, δηλαδή μαρμαρυγή των κόλπων, πτερυγισμός των κόλπων και υπερκοιλιακή ταχυκαρδία.

Η ύπαρξη πολυαρίθμων και πολυεστιακών εκτάκτων συστολών έχει ιδιαίτερη σημασία, γιατί αυτές συνήθως καταλήγουν σε κολπική ταχυαρρυθμία.

Οι κολπικές αρρυθμίες έχουν μεγάλη σημασία, γιατί κατά το πλείστον είναι αποτέλεσμα εμφράγματος του κόλπου, ισχαιμίας του φλεβοκόμβου, διάτασης του κόλπου από καρδιακή ανεπάρκεια ή φλεγμονής του κολπικού τοιχώματος από περικαρδίτιδα.

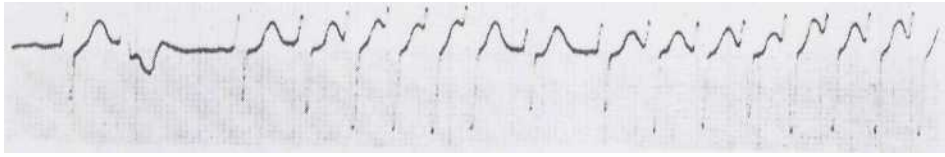
**Πτερυγισμός των κόλπων.** Ο πτερυγισμός των κόλπων σπάνια απαντά στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Έχει μεγάλη προγνωστική σημασία καθ' όσο λόγω της αυξημένης αγωγιμότητας στην προκειμένη περίπτωση (συνήθως 2:1), η κοιλιακή ανταπόκριση είναι μεγάλη, ανερχόμενη μέχρις 175/1'. Εάν δε συνυπάρχει και κοιλιακή αλλοδρομία, τότε προστίθενται και διαγνωστικά προβλήματα, γιατί εύκολα συγχέεται με την κοιλιακή ταχυκαρδία.

**Μαρμαρυγή των κόλπων.** Στο οξύ έμφραγμα η μαρμαρυγή των κόλπων είναι συνήθης αρρυθμία. Κατ' αυτή, όπως και στον πτερυγισμό των κόλπων, υπάρχει αυξημένη κοιλιακή ανταπόκριση, η οποία συνήθως κυμαίνεται μεταξύ 120 και 160/1'.

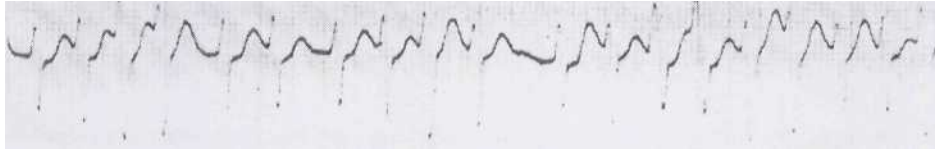
Σε 107 ασθενείς με οξύ έμφραγμα της σειράς των Hunt και συν. το ποσοστό της κολπικής μαρμαρυγής ήταν το ίδιο μεταξύ πρόσθιου και οπίσθιου εμφράγματος, κατά δε την παρακολούθησή τους επί ένα έτος παρατηρήθηκε υψηλότερο ποσοστό θνησιμότητας των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή σε σύγκριση με εκείνους, που ήσαν σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

Από τους 102 ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στη σειρά των Sugiura και συν., 18 παρουσίασαν κολπική μαρμαρυγή τις πρώτες 3 μέρες

Μετάπτωση σε ταχυαρρυθμία

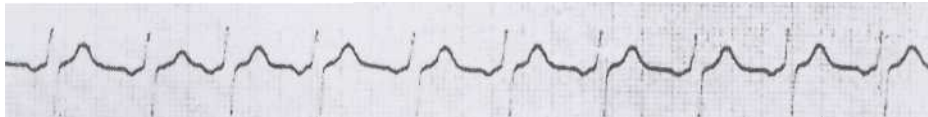


Μετά 2 αμπούλες digoxin



**Εικ. 23.** ΗΚΓ ασθενούς ηλικίας 77 ετών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (1350 μονάδες CPK) που δείχνει μετάπτωση του φλεβοκομβικού ρυθμού σε ταχυαρρυθμία, η οποία παρέμεινε αμετάβλητη μετά ενδοφλέβια χορήγηση διγοξίνης. Η μέση πίεση ενσφηνώσεως των τριχοειδών βρέθηκε 32 mm Hg.

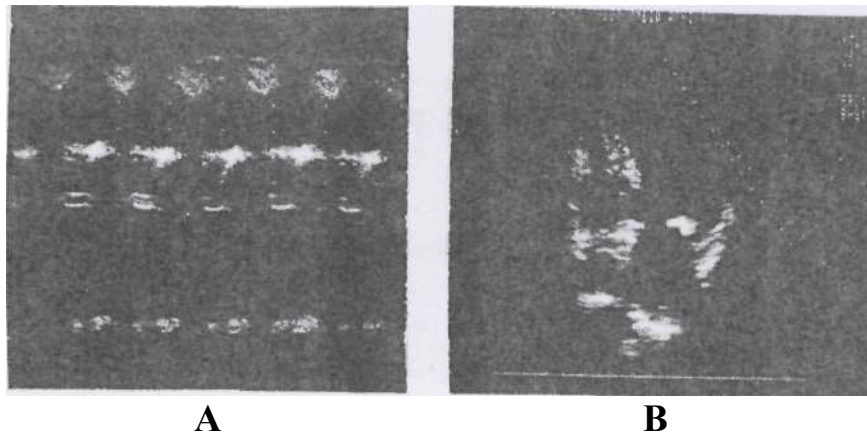
Μετά από ηλεκτρική ανάταξη



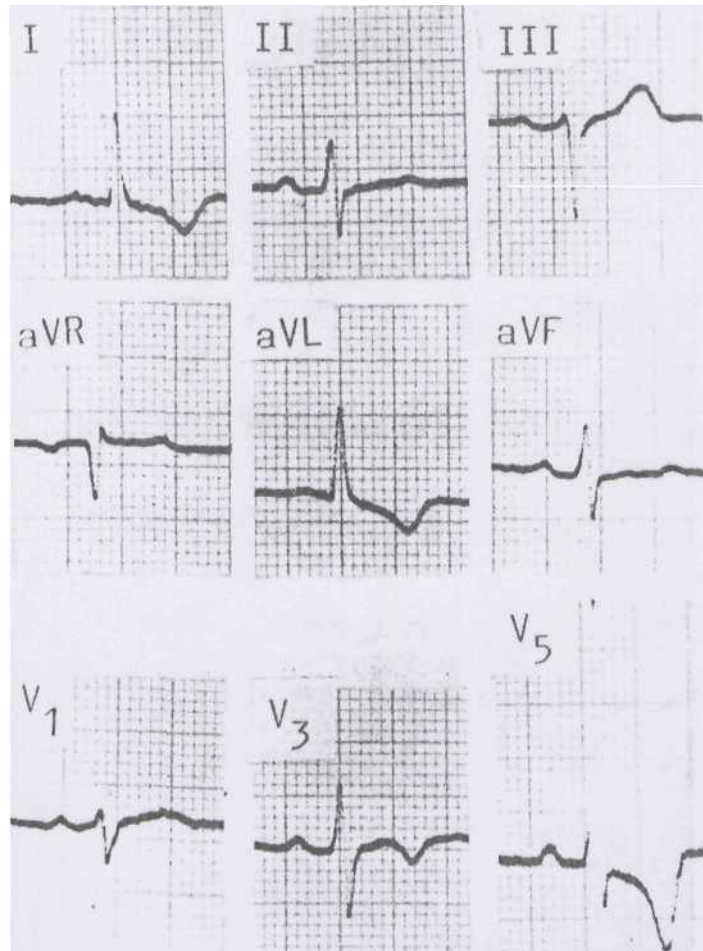
**Εικ. 24.** ΗΚΓ της ίδιας (υπ' αριθμ. 3) ασθενούς μετά από ηλεκτρική ανάταξη που δείχνει χαμηλό κομβικό ρυθμό.

στην στεφανιαία μονάδα. Κατ' αυτή διαπιστώθηκε ότι η ηλικία, η πίεση των τριχοειδών της πνευμονικής ενσφηνώσεως και η πίεση του δεξιού κόλπου ήσαν οι κύριοι παράγοντες, που συνέβαλαν στην εμφάνιση της κοιλιακής μαρμαρυγής, ενώ οι πρώτοι δυο παράγοντες ήσαν οι κατ' εξοχή υπεύθυνοι για την νοσοκομειακή θνησιμότητα (Εικόνες 23-26).

Επειδή κατά την αρρυθμία αυτή το ποσοστό των θρομβοεμβολικών επεισοδίων είναι πολύ υψηλό, από προγνωστικής απόψεως έχει μεγάλη σημασία η άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενούς.



**Εικ. 25.** Υπερηχοκαρδιογράφημα της ίδιας ασθενούς (Εικ 23), που δείχνει μεγάλη διάταση του αριστερού κόλπου.

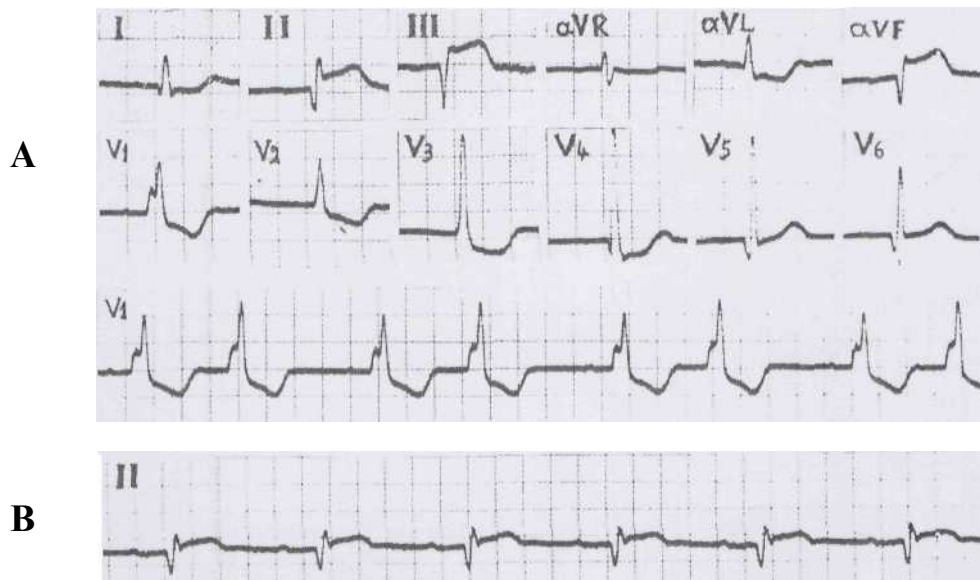


**Εικ. 26.** ΗΚΓ της ίδιας (υπ' αριθμ. 23,24 και 25) ασθενούς, που δείχνει μετάπτωση σε φλεβοκομβικό ρυθμό λίγες μέρες μετά την έναρξη έντονης διουρητικής αγωγής.

Η μαρμαρυγή των κόλπων μερικές φορές διαρκεί λίγο χρονικό διάστημα και αυτομάτως μεταπίπτει σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

### **Αρρυθμίες από την περιοχή της ΚΚ συνδέσεως**

Είναι συνήθης η εμφάνιση διαφόρων αρρυθμιών από την περιοχή της κολποκοιλιακής συνδέσεως, κυρίως στο έμφραγμα του κατωτέρου τοιχώματος, καθ' όσον το έμφραγμα αυτό σε ποσοστό 90-95 % οφείλεται



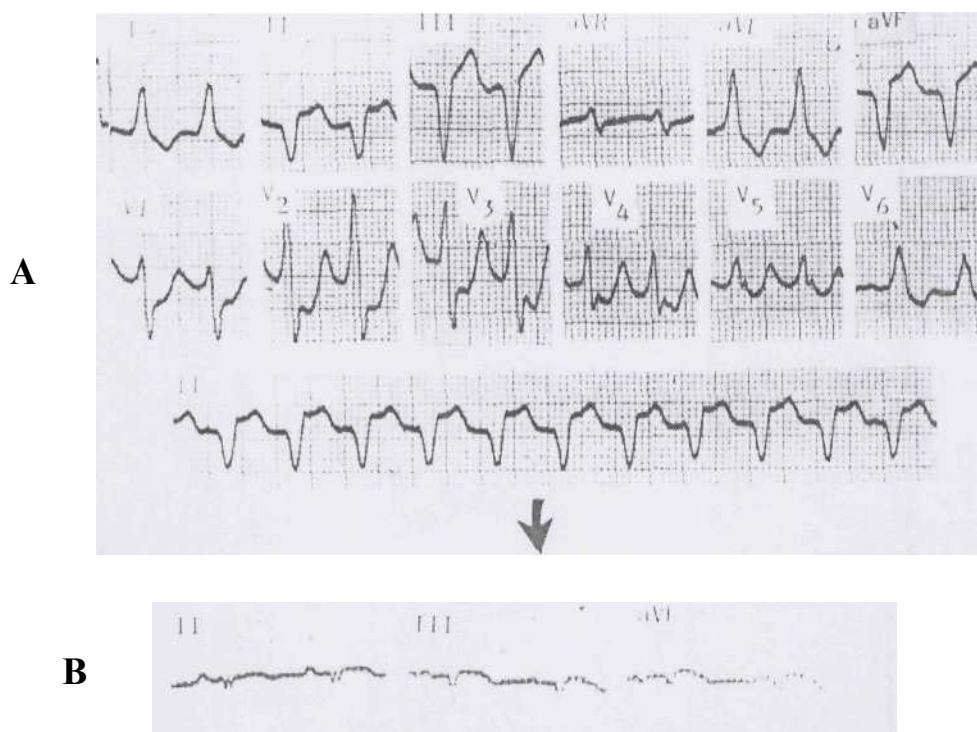
**Εικ. 27.** Οξύ έμφραγμα του κατωτέρου τοιχώματος με αποκλεισμό του δεξιού σκέλους και κομβικές έκτακτες συστολές υπό μορφή διδυμίας (A). Μετά 2 μέρες παρατηρείται αποκατάσταση του ρυθμού (B).

σε απόφραξη της δεξιάς σταφανιαίας αρτηρίας, από την οποία κυρίως αιματούται η κολποκοιλιακή περιοχή. Οι αρρυθμίες αυτές προέρχονται, είτε από παραγωγή έκτοπων ερεθισμάτων, είτε από διαταραχές της ΚΚ αγωγής.

Οι συνηθέστερες αρρυθμίες από έκτοπο ρυθμό είναι οι κομβικές πρώιμες συστολές, Οι κομβικές συστολές από διαφυγή και η κομβική

ταχυκαρδία (Εικόνα 27).

Οι συστολές από διαφυγή αποτελούν πάντοτε δευτεροπαθές φαινόμενο και, επομένως, από προγνωστικής απόψεως η κατάσταση εξαρτάται από το βασικό υπεύθυνο ρυθμό, π.χ. από την φλεβοκομβική βραδυκαρδία, φλεβοκομβο-κολπικό αποκλεισμό, φλεβοκομβική παύση, ή ΚΚ αποκλεισμό. Εμφανίζονται ως επί το πλείστον κατά το έμφραγμα του κατωτέρου τοιχώματος και είναι καλοήθους προγνώσεως.



**Εικ. 28.** ΗΚΓ ασθενούς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (CK 336 μονάδες) που δείχνει κομβική ταχυκαρδία με αλλοδρομία, η οποία ανατάχθηκε αυτόματα κατά τη διάρκεια του καθετηριασμού, Η πίεση ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών ήταν φυσιολογική.

Η κομβική ταχυκαρδία διακρίνεται σε παροξυσμική ή εκτακτοσυστολική και μη παροξυσμική ή ιδιοκομβική ταχυκαρδία. Η παροξυσμική είναι συχνότητα 120-180/1', εμφανίζεται κατά παροξυσμούς

και δεν είναι συνήθης κατά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αντίθετα, η μη παροξυσμική είναι συνήθης και είναι απόρροια ευδοθέντος κομβικού βηματοδότη, η δε συχνότητα της κυμαίνεται μεταξύ 70 και 100/1'. Κατ' αυτήν υπάρχει, είτε ΚΚ διαχωρισμός με QRS συμπλέγματα κομβικής προέλευσης, είτε παλίνδρομη αγωγή των κόλπων κατά την οποία η διέγερση των κόλπων προηγείται, συμπίπτει ή έπεται του QRS συμπλέγματος με ανάλογη αιμοδυναμική εικόνα.

Και η κομβική ταχυκαρδία, όπως και άλλες υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες, δυνατό να συνοδεύεται από αλλοδρομία, οπότε έχει ιδιαίτερη σημασία, καθ' όσο συγγέεται με την κοιλιακή ταχυκαρδία (Εικόνα 28).

Οι Berisso και συν., εξετάζοντας το θέμα της υπερκοιλιακής ταχυαρρυθμίας με Holter 24/ώρου κατά την έξοδο από το νοσοκομείο 160 ασθενών, που επέζησαν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, διαπίστωσαν υπερκοιλιακή ταχυκαρδία-ταχυαρρυθμία στο 12 % των περιπτώσεων. Κατά τη στατιστική ανάλυση διαπιστώθηκε θετική σχέση με ηλικία > 55, διάμετρο αριστερού κόλπου >40mm, καρδιοθωρακικό δείκτη >0,49 και CK > 1400 μονάδες. Αντίστροφη σχέση διαπιστώθηκε με το κλάσμα εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας < 45%. Είναι γνωστό ότι όσο πιο μεγάλες είναι οι τιμές CK τόσο πιο μεγάλης εκτάσεως είναι το έμφραγμα και, επομένως > πιο σοβαρή η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας. Τελικά συμπεραίνεται ότι η παρουσία υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας, κατά την έξοδο του ασθενούς μετά από οξύ έμφραγμα, είναι ενδεικτική της πτώσεως της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας σαν αντλίας.

### **Διαταραχές της ΚΚ αγωγής**

Παρά την άμεση και λεπτομερή αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος, η θνησιμότητα του, όταν συνοδεύεται από διαταραχές της αγωγής, παραμένει ανησυχητικά υψηλή. Ενώ, η θνησιμότητα του μη επιπλεγμένου

εμφράγματος είναι μικρότερη του 20 %, όταν αυτό επιπλέκεται από κάποια μορφή αποκλεισμού, η θνησιμότητα μπορεί να φθάσει τα 60 %. Στις διαταραχές της αγωγής συμπεριλαμβάνονται ο αποκλεισμός του αριστερού σκέλους και οι διδεσμικοί αποκλεισμοί.

Η ανάπτυξη πλήρους ΚΚ αποκλεισμού κατά το οξύ έμφραγμα, παρουσία διαταραχών της ενδοκοιλιακής αγωγής, σημαίνει μια πιο σοβαρή πρόγνωση, γιατί στην προκειμένη περίπτωση σημαίνει τριδεσμικό αποκλεισμό κάτω από το δεμάτιο του His, συνοδευόμενο από επικίνδυνο βραδύ κοιλιακό ρυθμό.

Είναι γνωστό, ότι το μεγαλύτερο τμήμα του δεξιού δεματίου και όλο το αριστερό πρόσθιο άνω δεμάτιο αρδεύονται από τον ίδιο κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, σε αντίθεση με το αριστερό οπίσθιο δεμάτιο που αρδεύεται από άλλο κλάδο. Επομένως, η συνύπαρξη αποκλεισμού του δεξιού σκέλους και αριστερού οπίσθιου ημισκελικού αποκλεισμού έχει βαρεία πρόγνωση αφού, τα δύο αυτά δεμάτια έχουν διαφορετική τροφοδότηση και επομένως η βλάβη τους εκφράζει εκτεταμένη νέκρωση.

Αντίθετα δεν υπάρχει διαφορά στη θνησιμότητα μεταξύ αποκλεισμού δεξιού σκέλους αφ' ενός και αποκλεισμού δεξιού σκέλους με πρόσθιο αριστερό ημισκελικό αποκλεισμό αφ' ετέρου.

Στους ασθενείς, που αναπτύσσουν πλήρη ΚΚ αποκλεισμό σε συνδυασμό με διδεσμικό η θνησιμότητα φθάνει περίπου το 75 %.

Κατά το Sclarovsky και συν. ο ΚΚ αποκλεισμός στην πολύ πρώιμη φάση του, στο κατώτερο έμφραγμα, έχει πολύ μεγαλύτερη θνησιμότητα (23 %) από ότι στα μετέπειτα στάδια (7 %).

Οι διαταραχές της ΚΚ αγωγής εμφανίζονται κυρίως κατά το έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος του μυοκαρδίου, γιατί ο ΚΚ κόμβος αιματούται στα 90 % των περιπτώσεων από την δεξιά στεφανιαία αρτηρία και στα 10 %

από την αριστερή περισπωμένη. Η απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας συμβαίνει συνήθως μακράν της έκφυσης της αρτηρίας του φλεβοκόμβου και κοντά στην έκφυση της αρτηρίας του ΚΚ κόμβου, στην περίπτωση βέβαια, που ο αποκλεισμός εντοπίζεται στον κόμβο. Όταν όμως ο αποκλεισμός εντοπίζεται κάτω από τον κόμβο, συνήθως πρόκειται περί εμφράγματος του πρόσθιου τοιχώματος. Και στη μεν πρώτη περίπτωση ο αποκλεισμός συνήθως είναι παροδικό φαινόμενο, ενώ στη δεύτερη κατά κανόνα είναι μόνιμος.

Η παροδικότητα του αποκλεισμού, στις περιπτώσεις που εντοπίζεται στον ΚΚ κόμβο, οφείλεται στο γεγονός ότι, ο κόμβος είναι λιγότερο ανθεκτικός έναντι της ισχαιμίας συγκριτικά με τα λοιπά τμήματα του συστήματος αγωγής. Συνεπώς όταν ο ΚΚ αποκλεισμός σχετίζεται με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, συνήθως οφείλεται σε ισχαιμία του κόμβου και πολύ σπάνια σε νέκρωση αυτού.

Δεδομένου ότι η εμφάνιση του ΚΚ αποκλεισμού συνήθως συμβαίνει 24-36 ώρες από της εισβολής του εμφράγματος, κατά τους Jackrell και συν. ενέχονται και άλλοι παράγοντες στην πρόκληση τούτου, όπως είναι η μετά το έμφραγμα τοπική συσσώρευση ιόντων καλίου πάνω στο σύστημα αγωγής.

Επίσης μια από τις επιδράσεις της ισχαιμίας μπορεί να είναι η αναστολή της δράσης της χοληνεστεράσης και συσσώρευση της ακετυλοχολίνης στην περιοχή του ΚΚ κόμβου. Γι αυτό απαιτούνται μεγαλύτερες ποσότητες ατροπίνης για τη διόρθωση του ΚΚ αποκλεισμού, απ' ότι για τη διόρθωση της φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας.

Αντίθετα, κατά τον ΚΚ αποκλεισμό που προέρχεται από έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος του μυοκαρδίου, υπάρχει κατά το πλείστον εκτεταμένη νέκρωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος με εκσεσημασμένη βλάβη των σκελών του δεματίου του His.



Οι συνηθέστερες διαταραχές της ΚΚ αγωγής είναι: Ο ΚΚ αποκλεισμός 1ου βαθμού, ο ΚΚ αποκλεισμός 2ου βαθμού Mobitz τύπου I και Mobitz τύπου II και ο 3ου βαθμού ΚΚ αποκλεισμός.

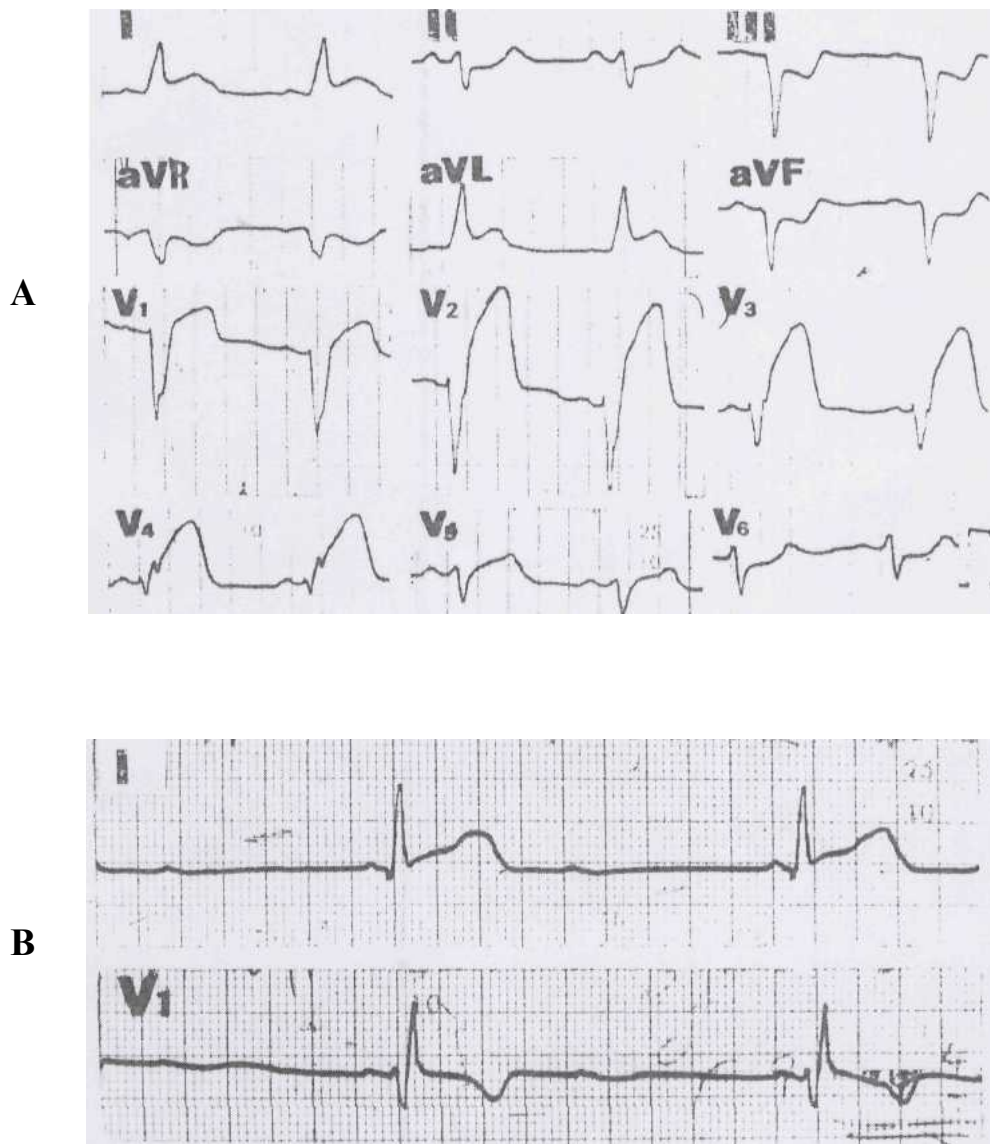
Η πιθανότητα επιδείνωσης- εξέλιξης σκελικών αποκλεισμών σε πλήρη ΚΚ αποκλεισμό είναι:

Αποκλεισμός δεξιού σκέλους + πρόσθιος ημισκελικός	:29%
» » » + » » +PR	:38%
» » » + οπίσθιος »	:64%

Ο ΚΚ αποκλεισμός 1ου βαθμού αποτελεί συνηθισμένο φαινόμενο, το οποίο αυτό καθ' αυτό χωρίς σημασία, γιατί συνήθως είναι χωρίς κλινικά συμπτώματα, συνοδεύει κατά κανόνα το έμφραγμα του κατωτέρου τοιχώματος και αν δεν μεταπέσει σε αποκλεισμό μεγαλύτερου βαθμού, επανέρχεται αυτόματα στα φυσιολογικά πλαίσια εντός μικρού χρονικού διαστήματος.

Ο ΚΚ αποκλεισμός 2ου βαθμού, τόσο ο Mobitz τύπου I όσο και ο Mobitz τύπου II, παρουσιάζονται συχνά στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα δε του κατωτέρου τοιχώματος. Συνηθέστερα εμφανίζεται ο αποκλεισμός Mobitz τύπου I, ο οποίος είναι καλής πρόγνωσης και παροδικός. Ο ΚΚ αποκλεισμός Mobitz τύπου II αντίθετα απαντά κυρίως στο έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος, οφείλεται κατά το πλείστον σε αποκλεισμό και των δυο σκελών, αποτελεί πρόιμη εκδήλωση του πλήρη ΚΚ αποκλεισμού και είναι βαρείας πρόγνωσης (Εικόνα 29).

Ο ΚΚ αποκλεισμός 3ου βαθμού αποτελεί την εξελικτική μορφή του ΚΚ αποκλεισμού 2ου βαθμού τύπου Mobitz I ή II. Η κλινική σημασία του αποκλεισμού αυτού είναι πολύ διαφορετική μεταξύ εμφράγματος του κατώτερου και εκείνου του πρόσθιου τοιχώματος. Στο έμφραγμα του κατωτέρου τοιχώματος ο ΚΚ αποκλεισμός εντοπίζεται πάνω από το



**ΕΙΚ. 29.** Οξύ εκτεταμένο έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος (A), το οποίο εντός ολίγου παρουσίασε ΚΚ αποκλεισμό 2ου βαθμού με αποκλεισμό του δεξιούς σκέλους (B).

διχασμό του δεματίου του His και η διαταραχή συνήθως είναι παροδική. Το αυτόματο βηματοδοτικό κέντρο βρίσκεται πάνω από το διχασμό, το QRS σύμπλεγμα είναι στενό και η κοιλιακή συχνότητα κυμαίνεται μεταξύ 45 και 60/1'. Γι αυτό οι αιμοδυναμικές μεταβολές είναι μικρές και η πρόγνωση σχετικά καλή. Τόσο η εξέλιξη σε πλήρη ΚΚ αποκλεισμό όσο και

η υποχώρηση του είναι βραδεία, η δε θνησιμότητα ανέρχεται περίπου σε 25-33 %. Αντίθετα στο έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος ο ΚΚ αποκλεισμός είναι απόρροια εκτεταμένης πρόσφατης νέκρωσης ή συνδυασμού οξέος εμφράγματος του προσθίου και παλαιού του κατωτέρου τοιχώματος, παρουσιάζει δε τα εξής χαρακτηριστικά: Κατά κανόνα παραμένει μόνιμα, η διαδικασία εμφανίσεως του είναι ταχεία και είναι απόρροια βλάβης και των δυο σκελών του δεματίου του His. Ως εκ τούτου, το αυτόματο βηματοδοτικό κέντρο εντοπίζεται χαμηλά στις κοιλίες, είναι χαμηλής συχνότητας και τα QRS συμπλέγματα είναι διευρυσμένα. Η ασυστολία και η παύση των κοιλιών αποτελούν συνήθεις επιπλοκές, η γενική δε κατάσταση του ασθενούς είναι βαρύτερη και απαιτεί άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση. Η πρόγνωση δεν είναι καλή, η δε θνησιμότητα ανέρχεται σε 80 % περίπου.

### **Αρρυθμίες από το κοιλιακό τοίχωμα**

Οι αρρυθμίες από το κοιλιακό τοίχωμα είναι πολύ επικίνδυνες για τη ζωή του ασθενούς, γι αυτό και έχουν ανάγκη από ιδιαίτερη προσοχή.

Στη μελέτη των Grande και Pedersen αποδεικνύεται, ότι το μέγεθος του εμφράγματος, ως υπολογίζεται από το CK-MB ένζυμο, επηρεάζει ανάλογα την συχνότητα των αρρυθμιών. Στη μελέτη αυτή διαπιστώθηκε ότι, μεταξύ 220 ασθενών με έμφραγμα και αρρυθμίες και 97 με έμφραγμα χωρίς αρρυθμίες, υπήρχε σημαντική συσχέτιση του μεγέθους του εμφράγματος μόνο με τις κοιλιακές αρρυθμίες (κοιλιακές ταχυκαρδίες, κοιλιακές έκτακτες συστολές και ΚΚ αποκλεισμός), όχι δε με τις υπερκοιλιακές. Επιπρόσθετα στους εμφραγματίες με καρδιακή ανεπάρκεια η συχνότητα των κοιλιακών αρρυθμιών ήταν μεγάλη ανεξάρτητα από το μέγεθος του εμφράγματος.

Γενικά κοιλιακές αρρυθμίες είναι:

**Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές, η κοιλιακή ταχυκαρδία, η κοιλιακή παρασυστολή, ο πτερυγισμός και η μαρμαρυγή των κοιλιών, η κοιλιακή παύση και η προς τα κάτω μετατόπιση του αυτόματου βηματοδοτικού κέντρου.**

Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές αποτελούν την πλέον συνήθη αρρυθμία στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Από κλινικής απόψεως έχουν μεγάλη σημασία, γιατί δυνατό να οδηγήσουν σε ταχυκαρδία, πτερυγισμό, ή μαρμαρυγή των κοιλιών. Γενικά οι κοιλιακές έκτακτες συστολές θεωρούνται πολύ επικίνδυνες όταν είναι:

1. Περισσότερες από 6 ανά 1' λεπτό.
2. Σε αυξανόμενη συχνότητα.
3. Κατά ζεύγη ή ριπές.
4. Υπό μορφή διδυμίας.
5. Πολυεστιακές.
6. Από την αριστερή κοιλία.
7. Το διάστημα συζεύξεως είναι μικρό και το έκτακτο QRS επικάθεται στο T έπαρμα της προηγούμενης συστολής.

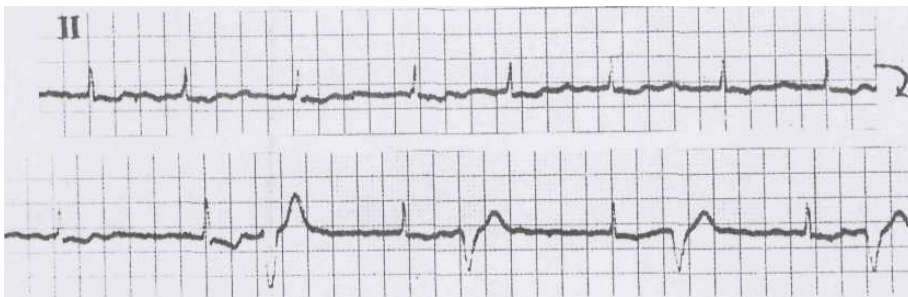
Από τις περιπτώσεις αυτές η υπ' αριθμ. 4 δυνατό να διέπεται από τον «κανόνα της διδυμίας». Κατ' αυτόν υπάρχουν κοιλιακές έκτακτες συστολές, οι οποίες ευνοούνται από ένα μεγάλο προηγούμενο **R-R** διάστημα, όπως ακριβώς συμβαίνει στο οξύ έμφραγμα με βραδυκαρδία από παρασυμπαθητικοτονία. Η αναπληρωματική παύλα, που ακολουθεί μετά την κοιλιακή έκτακτη συστολή δημιουργεί νέα μεγάλη παύλα και αυτή κοιλιακή έκτακτη συστολή και έτσι δημιουργείται τάση διαιώνισης της διδυμίας (Εικόνα 30).

Η τάση αυτή σταματά κατά την μετάπτωση της βραδυκαρδίας σε κανονικό ρυθμό. Οι κοιλιακές αυτές έκτακτες συστολές, που εξαρτώνται

από τον βραδύ ρυθμό, ονομάζονται δευτεροπαθείς σε αντίθεση με τις κοιλιακές έκτακτες συστολές, που δεν ακολουθούν τον νόμο αυτό και καλούνται πρωτοπαθείς.

Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές, που προέρχονται από την αριστερή κοιλία είναι πιο επικίνδυνες από εκείνες της δεξιάς κοιλίας. Αυτό προέρχεται από το γεγονός ότι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, ως επί το πλείστον, αφορά την αριστερή κοιλία και, επομένως, οι έκτακτες συστολές από την αριστερή κοιλία πιθανότατα έχουν σχέση με την εμφραγματική περιοχή και οδηγούν ευκολότερα σε μαρμαρυγή των κοιλιών.

Πιστεύεται ότι, οι κοιλιακές έκτακτες συστολές, οι οποίες έχουν μικρό διάστημα συζεύξεως με το R της προηγούμενης συστολής, είναι πολύ επικίνδυνες, γιατί το QRS σύμπλεγμα της έκτακτης συστολής δυνατό να πέσει πολύ κοντά ή και πάνω στην κορυφή του T επάρματος της προηγούμενης συστολής, όπου αντιστοιχεί η ευάλωτη περίοδος και να



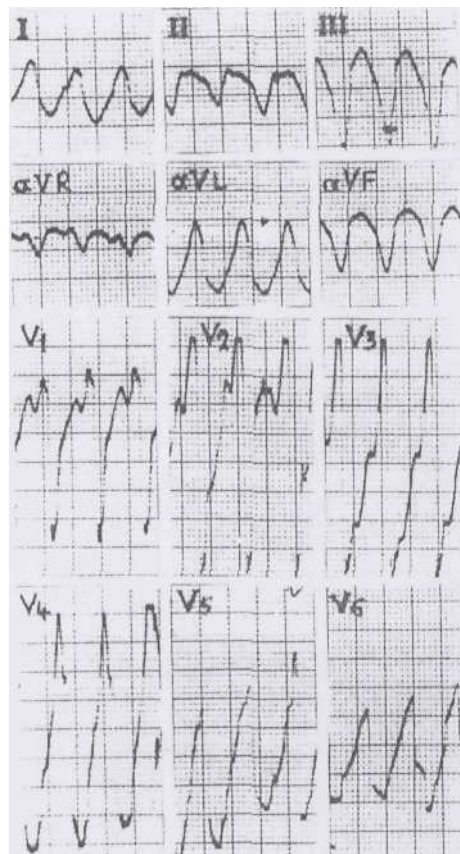
**Εικ. 30.** ΗΚΓ ασθενούς με οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου, που δείχνει μαρμαρυγή των κόλπων και κοιλιακές έκτακτες συστολές μετά από μεγάλο καρδιακό κύκλο (κανόνας διδυμίας).

προκληθεί κατ' αυτό τον τρόπο κοιλιακή ταχυκαρδία, πτερυγισμός ή μαρμαρυγή των κοιλιών. Το φαινόμενο αυτό, γνωστό και ως φαινόμενο R on T, δυνατό να συμβεί σε οποιαδήποτε περίπτωση, ιδιαίτερα όμως στο οξύ

έμφραγμα του μυοκαρδίου και μάλιστα σε ποσοστό άνω των 9 %, όπου ο ουδός πρόκλησης μαρμαρυγής των κοιλιών είναι πολύ χαμηλός.

Σε ασθενείς της μονάδας εντατικής παρακολούθησης, οι Bennett και Pentecost και Dhurandhar και συν. κατέγραψαν το φαινόμενο στα 75 % των περιπτώσεων, που κατέληξαν σε μαρμαρυγή των κοιλιών.

Επειδή όμως σε πειράματα προκλήθηκε κοιλιακή ταχυκαρδία κατ' επανάληψη με ερεθίσματα, που προκαλούσαν έκτοπη εκπόλωση με μακρά διαστολική σύζευξη, από μερικούς επιστήμονες πιστεύεται ότι, ο μεγάλος και αποφασιστικός κίνδυνος σε μια κοιλιακή αρρυθμία κατά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, έχει σχέση περισσότερο με τις ανωμαλίες



**ΕΙΚ. 31.** Κοιλιακή ταχυκαρδία με συχνότητα κοιλιακών συμπλεγμάτων 175/μίν περίπου.

της κοιλιακής διέγερσης παρά με το διάστημα συζεύξεως των κοιλιακών εκτάκτων συστολών. Επίσης πιστεύεται ότι, η ευάλωτη περίοδος των κοιλιών, η οποία ατούς υγιείς περιορίζεται στο T έπαρμα, κατά το οξύ έμφραγμα παρατείνεται και καταλαμβάνει σχεδόν όλη την διαστολή.

**Η κοιλιακή ταχυκαρδία** αποτελεί πολύ επικίνδυνη αρρυθμία και εμφανίζεται συχνά στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Υπάρχουν αντιθέσεις όσον αφορά τον καθορισμό της. Ο Schamroth θεωρεί τις 3 και πλέον, κατά συνέχεια, κοιλιακές έκτακτες συστολές, ενώ ο Chung τις 6 και πλέον. Κατά τους παραπάνω συγγραφείς διακρίνεται στην:

**α)** παροξυσμική κοιλιακή ταχυκαρδία με συχνότητα 180-250/1', απότομη έναρξη και απότομη παύση.

**β)** μη παροξυσμική κοιλιακή ή ιδιοκοιλιακή ή επιταχυμένο ιδιοκοιλιακό ρυθμό με συχνότητα 70-110/1' και

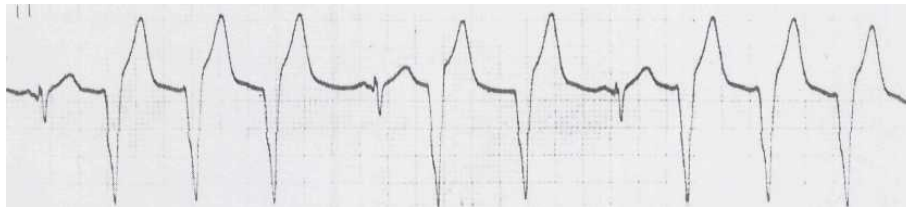
**γ)** παρασυστολική ταχυκαρδία με συχνότητα 70-130/1'.

Η πιο επικίνδυνη μορφή είναι η πρώτη και χρειάζεται άμεση αντιμετώπιση καθ' όσον καταλήγει σύντομα σε πτερυγισμό και μαρμαρυγή των κοιλιών (Εικόνα 31).

Μορφή της παροξυσμικής κοιλιακής ταχυκαρδίας είναι **η πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία**, που δεν απαντά συχνά στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στις 771 περιπτώσεις Ο.Ε βρέθηκαν 9 (1,2 %) με πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία. Η έκβασή τους ήταν κακή, αφού όλοι απεβίωσαν εντός 6 μηνών παρά την ποικίλη αντιαρρυθμική αγωγή στην οποία υποβλήθηκαν. Αιτιολογικός παράγοντας για την εκδήλωση της μορφής αυτής δεν έχει βρεθεί. Στην περίπτωση, διαπιστώνεται κάποιος αιτιολογικός παράγοντας, τότε η πολύμορφη αυτή κοιλιακή ταχυκαρδία καλείται ταχυκαρδία «δίκην ριπιδίου».

Ο **επιταχυμένος ιδιοκοιλιακός ρυθμός** παρουσιάζεται κατά τις πρώτες 24-72 ώρες του οξέος εμφράγματος σε ποσοστό μέχρι 30-40% και είναι

καλοήθους προγνώσεως, γιατί ως επί το πλείστον δεν παρατηρείται επιδείνωση των αιμοδυναμικών μεταβολών και δεν μεταπίπτει σε κοιλιακή ταχυκαρδία (Εικόνα 32). Συνήθως παρατηρείται στο έμφραγμα του κατωτέρου τοιχώματος, ή δε θνησιμότητα του είναι σχετικά μικρή. Ενδεικτικό τούτου είναι ή μελέτη των Morris και Mercer, κατά την οποία από 1000 ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι οποίοι νοσηλεύθηκαν στην μονάδα εντατικής παρακολούθησης, 52 % περιέπεσαν σε κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή με θνησιμότητα 54 %, ενώ μόνο 12 % από τους 1000 ασθενείς περιέπεσαν σε ιδιοκοιλιακή ταχυκαρδία, και από αυτούς απεβίωσαν μόνο τα 18 %.



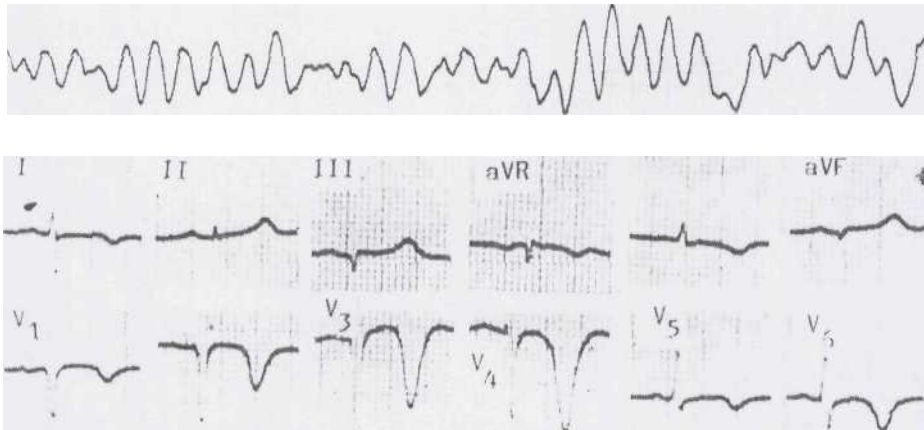
***ΕΙΚ. 32. ΗΚΓ ασθενούς με επιταχυμένο ιδιοκοιλιακό ρυθμό (συχν. 100/min) και τρεις φλεβοκομβικές συστολές.***

Στο οξύ έμφραγμα περιγράφονται και περιπτώσεις πολυμόρφου επιταχυμένου ιδιοκοιλιακού ρυθμού από 2 ή και περισσότερες εστίες με βαρύτερη πρόγνωση.

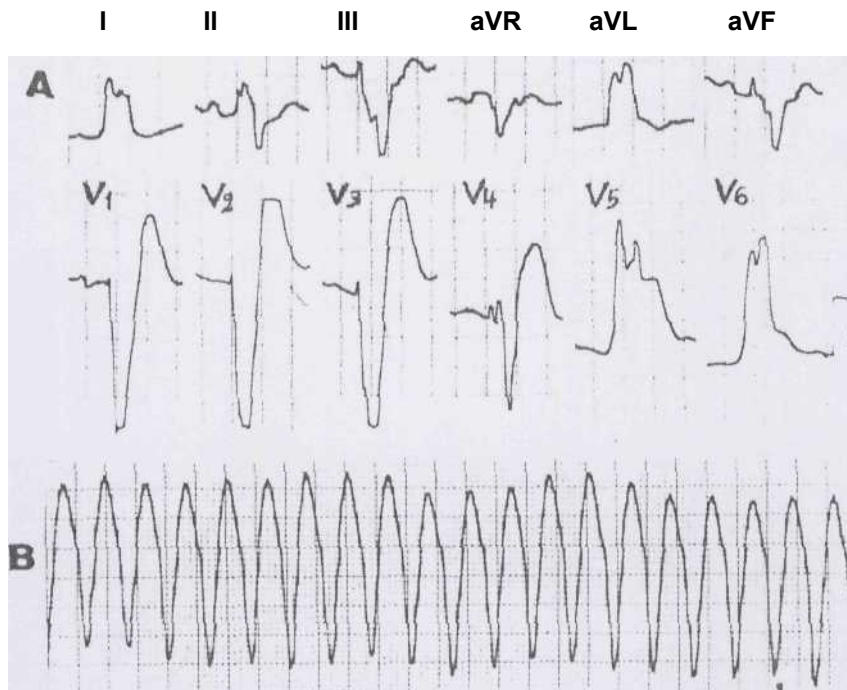
**Η παρασυστολική κοιλιακή ταχυκαρδία** είναι σπάνια και συνήθως παρουσιάζεται κατά τις τρεις πρώτες μέρες του οξέος εμφράγματος, κατά τις οποίες η παρατηρούμενη φλεβοκομβική βραδυκαρδία προδιαθέτει στην εμφάνιση της. Συνήθως αυτή υποχωρεί αφ' εαυτής, αλλά στις περιπτώσεις, όπου είναι συμπτωματική, χρειάζεται άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση.

**Πτερυγισμός και μαρμαρυγή των κοιλιών.** Είναι περιττό να τονισθεί η σημασία των αρρυθμιών αυτών, εφ' όσον είναι γνωστό ότι αποτελούν την χειρότερη μορφή των αρρυθμιών, η δε θνησιμότητα τους, επί μη εγκαίρου



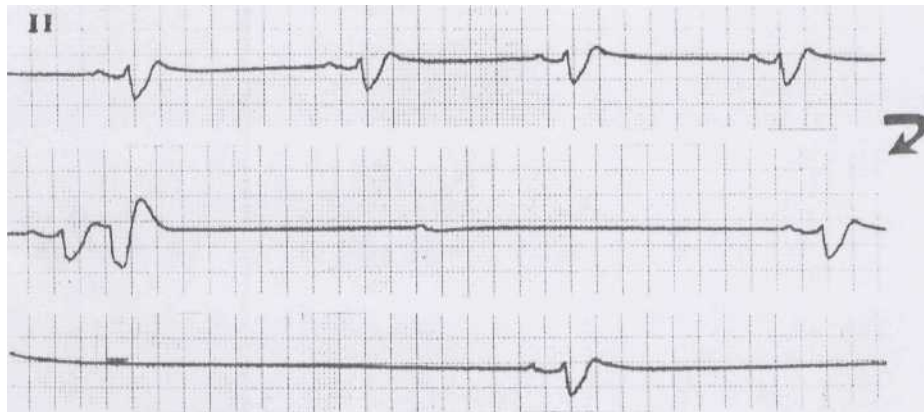


**Εικ. 33.** ΗΚΓ ασθενούς με οξύ πρόσθιο έμφραγμα και «πρωτοπαθή» μαρμαρυγή των κοιλιών, που ανατάχθηκε επιτυχώς σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

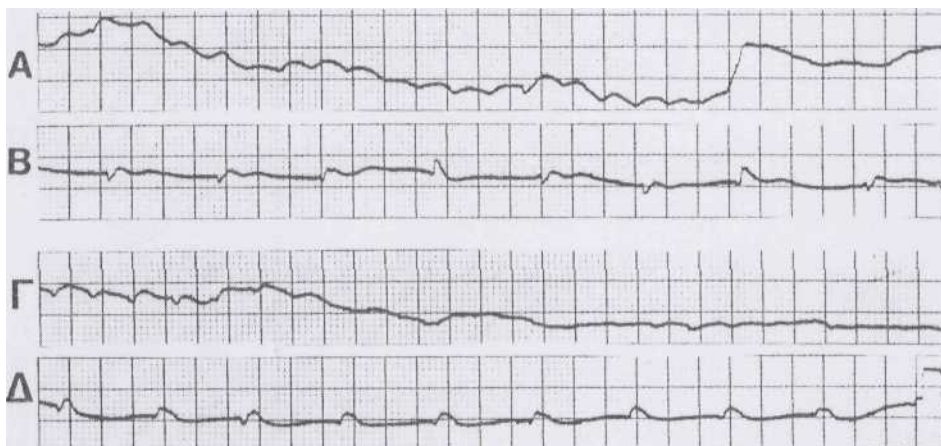


**Εικ. 34.** ΗΚΓ ασθενούς με βαριές αλλοιώσεις (A), που κατέληξε σε ανεπανόρθωτο πτερυγισμό (B) και «δευτεροπαθή» μαρμαρυγή των κοιλιών παρά τις θεραπευτικές προσπάθειες

αντιμετώπισεως τους, είναι 100 %. Όταν δεν υπάρχει "shock" ή εκσεσημασμένη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, η μαρμαρυγή των κοιλιών ονομάζεται *πρωτοπαθής* και η έκβαση της είναι καλή, εφ' όσον αντιμετωπισθεί έγκαιρα (Εικόνα 33). Αντίθετα όταν η μαρμαρυγή των



**Εικ. 35.** ΗΚΓ ασθενούς με οξύ έμφραγμα, που δείχνει τις διαταραχές της αγωγής, οι οποίες σύντομο καταλήγουν σε καρδιακή ασυστολία παρά την θεραπευτική αγωγή.



**Εικ. 36.** ΗΚΓ σκύλου 30 λεπτά μετά από πειραματική απόφραξη της στεφανιαίας, που δείχνει τη πλήρη κατάπτωση των καρδιακών δυναμικών λόγω της εκτεταμένης βλάβης παρά τις επανειλημμένες ηλεκτρικές ανατάξεις της κοιλιακής μαρμαρυγής (A και Γ) σε φλεβοκομβικό ρυθμό (B και Δ).

κοιλιών αποτελεί τον τελικό ρυθμό σε αποθνήσκουσα καρδιά από συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ονομάζεται *δευτεροπαθής* και κάθε είδος θεραπευτικής αγωγής αποτυγχάνει (Εικόνα 34).

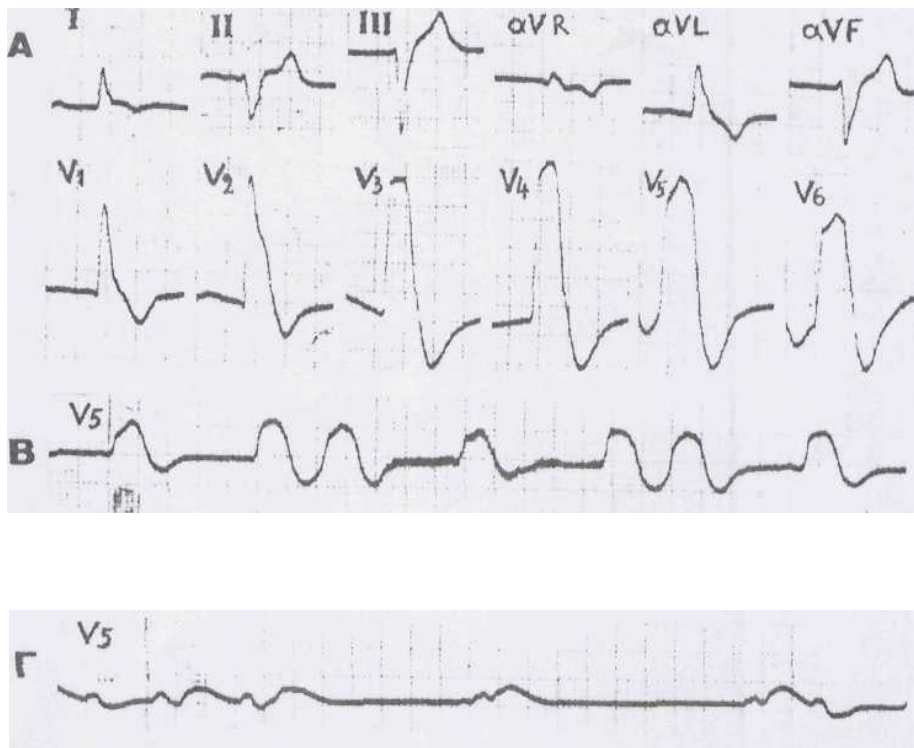
**Κοιλιακή παύση.** Όπως η μαρμαρυγή των κοιλιών έτσι και η κοιλιακή παύση διακρίνεται για τους ίδιους λόγους σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή κοιλιακή παύση, όπου η μεν πρωτοπαθής ανταποκρίνεται στην συνήθη θεραπευτική αγωγή, ενώ αντίθετα η θεραπεία στην δευτεροπαθή αποτυγχάνει (Εικόνες 35, 36).

**Προς τα κάτω μετατόπιση του αυτόματου βηματοδοτικού κέντρου.** Ο όρος αυτός ή κατώτερος κομβικός θάνατος χρησιμοποιείται όταν ο αυτόματος βηματοδότης μετατοπίζεται προοδευτικά από τον φλεβόκομβο στο κολπικό τοίχωμα, από εκεί στην περιοχή της κολποκοιλιακής συνδέσεως και στην συνέχεια επέρχεται η κοιλιακή παύση. Παρατηρείται κατά το οξύ έμφραγμα με καρδιακή ανεπάρκεια, ο δε θάνατος είναι εμφανής, αμέσως μετά τον ρυθμό της περιοχής της ΚΚ συνδέσεως.

Η αρρυθμία έχει βαρύτερη πρόγνωση και καμιά θεραπευτική αγωγή (φάρμακα ή τεχνητή βηματοδότηση) όσο έγκαιρα κι αν εφαρμοσθεί δεν αποδίδει (Εικόνα 37).

## ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΩΝ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Δεδομένου ότι τα κύτταρα του κοιλιακού μυοκαρδίου εξαρτώνται αποκλειστικά από την στεφανιαία κυκλοφορία για την τροφοδότηση σε  $O_2$  και θρεπτικά συστατικά, η απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας έχει άμεση επίδραση στη μοίρα του κυττάρου από απόψεως μεταβολισμού και ηλεκτροφυσιολογίας. Οι αιτιολογικοί δε παράγοντες, που ενέχονται στη μεταβολή των ηλεκτροφυσιολογιών ιδιοτήτων των οξέως ισχαιμικών κυττάρων και στην εμφάνιση των διαφόρων αρρυθμιών είναι: η υποξία, η οξέωση, η αύξηση της πυκνότητας των ιόντων εξωκυτταρίου  $K^+$  και των



**Εικ. 37.** ΗΚΓ ασθενούς με, οξύ εκτεταμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου, που εντός ολίγης ώρας μετέπεσε από φλεβοκομβικό σε κομβικό και χαμηλό κοιλιακό ρυθμό και στο τέλος σε κοιλιακή παύση.

ενδοκυττάρια ιόντων  $Ca^{++}$ , η μείωση των αποθεμάτων ενέργειας του κυττάρου και η ελευθέρωση κατεχολαμινών και λοιπών ενδιαμέσων συστατικών. Οι ηλεκτροφυσιολογίες δε συνέπειες όλων αυτών είναι:

1. απώλεια του δυναμικού ηρεμίας της κυτταρικής μεμβράνης,
2. μεταβολές στη ανερεθιστότητα και διεγερσιμότητα και
3. επιβράδυνση της αγωγής με πιθανή εμφάνιση διαφόρων μηχανισμών ενάρξεως παθολογικού αυτόματου ρυθμού.

Παρά τις υπάρχουσες κάποιες διαφορές μεταξύ ισχαιμικού πρότυπου (model) του σκύλου του παράλληλου της ανθρώπινης καρδιάς, σχεδόν όλες οι κυτταρικές ηλεκτροφυσιολογίες ανωμαλίες, που παρατηρήθηκαν στο πρότυπο του εμφραγματία σκύλου, παρατηρήθηκαν επίσης στην εμφραγματική καρδιά και τους ισχαιμικούς ιστούς του απομονωθέντος ανθρώπινου μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας.

Οι αρρυθμίες από το κοιλιακό τοίχωμα διακρίνονται σε τρεις φάσεις ανάλογα με το χρόνο εμφάνισης τους: **Η Φάση I**, που αφορά κυρίως τα πρώτα λεπτά και δευτερευόντως τις πρώτες ώρες από την απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας, **η Φάση II**, η οποία καλύπτει τις πρώτες 3 μέρες και **η Φάση III** που αφορά τη μετέπειτα περίοδο (Πίνακας 2).

## ΦΑΣΗ I

**Στη Φάση I** οι πρώιμες κοιλιακές αρρυθμίες οφείλονται στην απ' ευθείας δράση της ισχαιμίας στα μυοκαρδιακά κύτταρα.

Αμέσως μετά την απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας, επέρχεται αύξηση των ιόντων του εξωκυτταρίου  $K^+$  και πτώση του δυναμικού ηρεμίας της κυτταρικής μεμβράνης, αδρανοποιώντας το ρεύμα του ταχέως εισερχομένου  $Na^+$  που προκαλεί την διέγερση. Ανάλογα με το βαθμό μείωσης του δυναμικού ηρεμίας, σε μερικά κύτταρα της ισχαιμικής ζώνης

παρατηρούνται καταπιεσμένα ρεύματα ταχείας εισόδου ( $\text{Na}^+$ ), ενώ άλλα κύτταρα παρουσιάζουν μόνο βραδεία απάντηση του δυναμικού ενέργειας. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την ποικίλη βραδύτητα της διέγερσης του μυοκαρδίου στην ισχαιμική ζώνη.

Οι Hamamoto και συν. εξέφρασαν την άποψη, ότι αυτές οι ανομοιογενείς διαταραχές στην αγωγιμότητα σε διάφορες περιοχές του

	<b>ΦΑΣΗ I</b>	<b>ΦΑΣΗ II</b>	<b>ΦΑΣΗ III</b>
Είδος αρρυθμίας	KT/KM	KT	KT/KM
Χρόνος εμφάνισης (από την απόφραξη)	15-30 min	6-72 ώρες	3-12 ημέρες
Περιοχή προέλευσης	Ισχαιμικά μυοκαρδιακά κύτταρα Ίνες του Purkinje: Φυσιολογική ζώνη στις ισχαιμικές παρυφές	Υπενδοκαρδιακές ίνες του Purkinje στην εμφραγματική περιοχή Υπεπικαρδιακός μυς υπερκείμενος του εμφράγματος	Υπεπικαρδιακά μυοκαρδιακά κύτταρα υπερκείμενα του εμφράγματος. Επιζώντα ενδοτοιχικά μυϊκά κύτταρα, ίνες του Purkinje:
Μηχανισμοί	Επανείσοδος (reentry) Αυτοματισμός (Πρώιμα και όψιμα μετά δυναμικά);	Παθολογικός αυτοματισμός Αυτοματισμός από πυροδότηση (triggered activity)	Επανείσοδος (reentry); Αυτοματισμός από πυροδότηση (triggered activity)
Συμπεριφορά στα φάρμακα	Συνήθως ανθεκτικές	Συνήθως υποχωρούν	Συνήθως ανθεκτικές

KT= Κοιλιακή ταχυκαρδία, KM= Κοιλιακή μαρμαρυγή, := Αβέβαιες ενδείξεις

**Πίνακας 2.** *Αρρυθμίες και γενεσιουργός μηχανισμός τους στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.*

μυοκαρδίου αποτελούν το υπόβαθρο για πρόιμη διέγερση του μυοκαρδίου από επανείσοδο. Ο Meesmann βρήκε ότι, όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός της ισχαιμίας μιας περιοχής μυοκαρδίου τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα για κοιλιακή μαρμαρυγή, λόγω μεγαλύτερης επιδείνωσης των ηλεκτροφυσιολογιών ιδιοτήτων. Στο ίδιο πνεύμα είναι και τα ευρήματα του Harris, που δείχνουν ότι, η προοδευτική απόφραξη της αρτηρίας (σε δύο στάδια) ήταν συνυφασμένη με μικρότερη συχνότητα κοιλιακής μαρμαρυγής, συγκρινόμενη με την απότομη απόφραξη της ίδιας αρτηρίας.

Η σχέση της βραδείας αγωγής αφ' ενός και του αποκλεισμού μιας κατεύθυνσης αφ' ετέρου, για ανάδυση κοιλιακών αρρυθμιών από **επανείσοδο** (reentry) κατά τη διάρκεια των πρώτων λεπτών μετά την απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας καταδείχθηκε από τους Janse και συν. με την σύγχρονη καταγραφή από 60 ισχαιμικά και μη ισχαιμικά σημεία, όπου προσδιορίστηκε η κατεύθυνση και διαδοχική πορεία της διεγέρσεως, κατά την διάρκεια πρώιμων κοιλιακών εκπολώσεων. Αυτοί έδειξαν καθαρά, ότι η διέγερση σταματούσε όταν έφθανε στο κέντρο της ισχαιμικής ζώνης και ότι δυο μέτωπα του κύματος παράκαμπταν τη ζώνη του αποκλεισμού (block) και εισχωρούσαν σ' αυτή παλίνδρομα για να διεγείρουν ξανά τη περιοχή του αρχικού αποκλεισμού αγωγής (Εικόνα 38, 39). Αυτό το γεγονός συνέπιπτε με την ανάδυση πρώιμων κοιλιακών εκτάκτων συστολών και στη συνέχεια κοιλιακής ταχυκαρδίας με κυκλική διέγερση διαμέτρου 2 cm περίπου (*μεγάλο-reentry*).

Στη συνέχεια η κοιλιακή ταχυκαρδία εκφυλιζόταν σε κοιλιακή μαρμαρυγή με εμφάνιση μικρών κυμάτων, τα οποία συγκρούονταν μεταξύ τους και κατέγραφαν μικροκυκλικές κινήσεις διαμέτρου 0.5 cm περίπου (*μικρό-reentry*).

Η πιθανότητα πάντως εμφανίσεως μιας κοιλιακής αρρυθμίας από κάποιο είδος αυτόματου μηχανισμού σ' αυτή τη φάση δεν μπορεί να

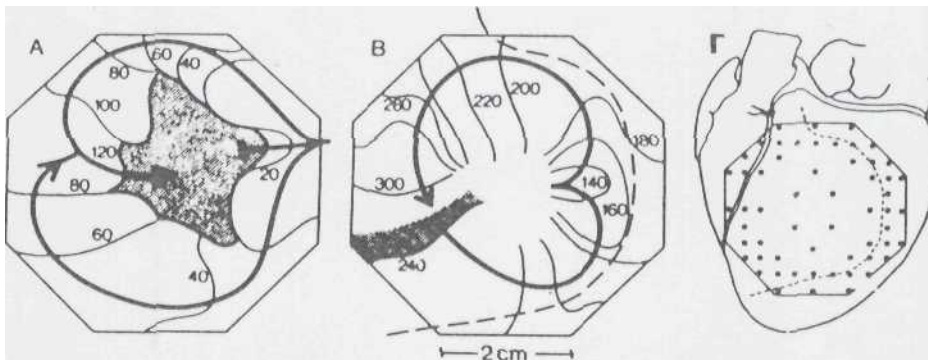
αποκλειστεί. Αυτό μπορεί να προκληθεί από ροή ενός εκπολωτικού ρεύματος βλάβης μεταξύ ισχαιμικών και φυσιολογικών ζωνών. Όταν υπάρχουν διαφορές στη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας σε γειτονικές περιοχές, ρεύμα ρέει από την περιοχή του μεγαλύτερου σε διάρκεια δυναμικού ενέργειας προς αυτό με τη μικρότερη διάρκεια, προκαλώντας έτσι έκτοπη δραστηριότητα. Ο Katzung ονόμασε αυτό το φαινόμενο *αυτοματισμό από προκαλούμενη εκπόλωση* (depolarization-induced automaticity (DIA) ενώ ο G. Granefield το ονόμασε *αυτοματισμό προκαλούμενο από πρόιμη μεταδιέγερση* (automaticity caused by early afterdepolarization EAD).

Επί πλέον δεν είναι γνωστό αν ο μηχανισμός του αυτοματισμού από *πυροδότηση* (triggered automaticity) παίζει κάποιο ρόλο στις πρώιμες (αμέσως μετά την απόφραξη) κοιλιακές αρρυθμίες. Τέτοιος μηχανισμός μπορεί να υπάρχει, αφού φαίνεται να έχει σχέση με την αύξηση της συγκέντρωσης των ενδοκυτταρικών ιόντων  $Ca^{++}$  τόσο στις ίνες του Purkinje όσο και στις μυϊκές ίνες της κοιλίας. Και είναι γνωστό ότι μια από τις συνέπειες της ισχαιμίας και υποξίας του μυοκαρδίου είναι η αύξηση των ιόντων  $Ca^{++}$  στον ενδοκυττάριο χώρο.

### **Κλινικές παρατηρήσεις**

Παρατηρήσεις μέσα στα πρώτα 30' λεπτά από την έναρξη του πόνου στο οξύ έμφραγμα δείχνουν ότι υπάρχει συμπαθητικοτονία, που ευοδώνει την ευερεθιστότητα του μυοκαρδίου στα 35 % των περιπτώσεων. Το οξύ έμφραγμα συνοδεύεται από άμεση αύξηση των κατεχολαμινών του αίματος και πιθανολογείται, ότι είναι αποτέλεσμα νευρογενών αντανακλαστικών, που προέρχονται από τις εμφραγματικές και γειτονικές περιοχές του μυοκαρδίου. Και ενώ η αδρεναλίνη ελευθερώνεται από τα επινεφρίδια, η νοραδρεναλίνη μπορεί να ελευθερώνεται από τις μεταγαγγλιακές νευρικές απολήξεις στη καρδιά.





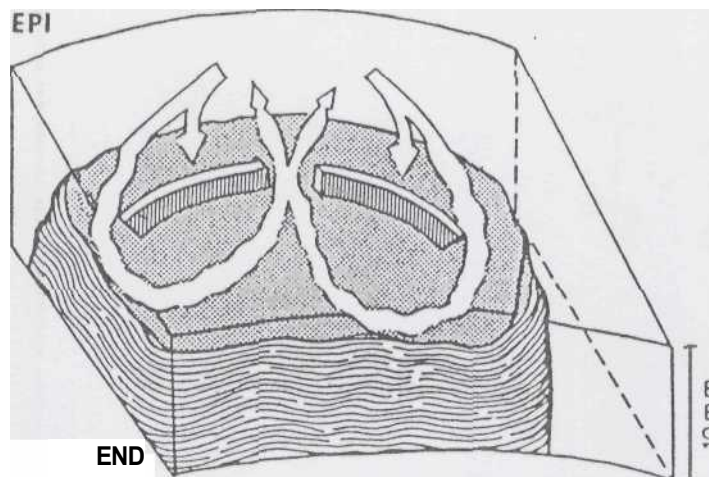
**Εικ. 38.** *Επικαρδιακή χαρτογράφηση κατά τη διάρκεια παροξυσμικής κοιλιακής ταχυκαρδίας σε έμφραγμα καρδιάς χοίρου. Στο σχεδιάγραμμα Γ κάθε τελεία παριστά το τελικό τμήμα μικροσκοπικού ηλεκτροδίου, που καταγράφει τη διέγερση στο σημείο αυτό. Έτσι από αυτά τα 60 τελικά σημεία καταγράφονται συγχρόνως 60 εξωκυττάρια δυναμικά, προερχόμενα από το κύμα διεγέρσεως της κοιλιακής ταχυκαρδίας ως εξής: Στο σχεδιάγραμμα Α παρατηρείται η ισχαιμική (μαύρη) περιοχή με τον αποκλεισμό μιας κατεύθυνσης και το κύμα διεγέρσεως (δύο βέλη), διάρκειας 2 sec, με τα ισόχρονα διαστήματα να διέρχονται την ισχαιμική περιοχή από την άλλη πλευρά. Κατ' αυτόν τον τρόπο η συνέχιση της κυκλικής διέγερσης (όχημα Β) προκαλεί την κοιλιακή ταχυκαρδία με τον μηχανισμό επανεισόδου*

### Φαρμακολογικές παρατηρήσεις

Η φαρμακευτική θεραπεία των κοιλιακών αρρυθμιών της Φάσης I έχει ένα απαγορευτικό πρόβλημα, ότι τα φάρμακα έχουν πολύ πτωχή ή καμία προσέγγιση στη περιοχή της προέλευσης της αρρυθμίας. Οι Wit και Bigger εξέφρασαν την άποψη ότι, εάν ένα φάρμακο μπορεί να φθάσει το σημείο προέλευσης της αρρυθμίας, δυο αμοιβαίοι μηχανισμοί πρέπει να ενεργούν για την επιτυχή αντιαρρυθμική του δράση: Το φάρμακο αφ' ενός μεν να αποκλείει τελείως την αγωγή στην ισχαιμική περιοχή, αφ' ετέρου δε να ευοδώνει τη φυσιολογική αγωγή. Επιπλέον πρέπει να καταπιέζει τον παθολογικό αυτοματισμό. Οι μελέτες των Kupersmith και συν. έδειξαν, ότι η λινδοκαΐνη χορηγούμενη 2 ώρες μετά την πλήρη απόφραξη του πρόσθιου κατιόντος είχε σαν αποτέλεσμα μια εκλεκτική αύξηση της ανερεθιστότητας του μυοκαρδίου στην εμφραγματική περιοχή, ελαττώνοντας έτσι την

ανομοιότητα της ανερεθιστότητας μεταξύ φυσιολογικής και εμφραγματικής ζώνης, που υπήρχε πριν τη χορήγηση του φαρμάκου.

Αντίθετα, φάρμακα που επιβραδύνουν ακόμη περισσότερο την αγωγή στην ισχαιμική ζώνη, είναι πιθανόν να αυξήσουν τη συχνότητα της πρώιμης κοιλιακής ταχυκαρδίας και κοιλιακής μαρμαρυγής.



**Μηχανισμός επανεισόδου ( reentry )**

**ΕΙΚ. 39.** Απλοποιημένη γραφική παράσταση του μηχανισμού επανεισόδου από ισόχρονη τοπογράφηση της διέγερσης κοιλιακής ταχυκαρδίας σε πειραματικό έμφραγμα καρδιάς σκύλου. Η τροχιά επανεισόδου της διέγερσης καταγράφει χαρακτηριστικό όχημα 8, όπου δυο μέτωπα της δεν μπορούν να προχωρήσουν από τις ισχαιμικές ζώνες, σχήματος τόξου, και στη συνέχεια τις παρακάμπτουν και διεγείρουν την περιοχή από την αντίθετη φορά, καταγράφοντας διπλή κυκλική τροχιά και σχηματίζοντας τον αριθμό 8. Η τροχιά επαναλαμβάνεται δημιουργώντας έτσι την κοιλιακή ταχυκαρδία.

## ΦΑΣΗ II

Κατά τη φάση αυτή οι περιοχές των αρρυθμιών, οι ηλεκτροφυσιολογικοί μηχανισμοί και η ανταπόκριση των στα αντιαρρυθμικά φάρμακα διαφέρουν από τις αρρυθμίες της Φάσης I.

Τονίζεται ότι, οι αρρυθμίες της Φάσης II στα πειραματόζωα ομοιάζουν σε πολλά σημεία με τις κοιλιακές αρρυθμίες των πρώτων ημερών της ενδονοσοκομειακής νοσηλείας.

Κατά την πειραματική προσβολή της αριστερής πρόσθιας περιοχής του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, 1/3 περίπου του πάχους του υπεπικαρδίου της αριστεράς κοιλίας παραμένει βιώσιμο. Σ' αυτό υπάρχουν νεκρωμένα τμήματα εναλλασσόμενα με υγεία βιώσιμα. Στην ενδοκαρδιακή επιφάνεια την υποκείμενη της εμφραγματικής ζώνης παραμένουν 2-4 στιβάδες μυοκαρδιακών κυττάρων, που προσδιορίζονται ως ίνες του Purkinje. Η εικόνα αυτή μοιάζει με την ισχαιμική-εμφραγματική του ανθρώπου, κατά την απόφραξη του αριστερού πρόσθιου κατιόντα κλάδου, όπως παρατηρήθηκε σε νεκροτομικές μελέτες. Παρόμοια, η δομή και η μορφολογία της νέκρωσης των μυοκαρδιακών κυττάρων στο έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας έχει πολλές ομοιότητες με το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας των σκύλων.

Ο El-Sherif ως και άλλοι ερευνητές βρήκαν, ότι οι αυτόματες κοιλιακές αρρυθμίες στη φάση αυτή προέρχονται συνήθως από κάποια εστία στην υπενδοκάρδια χώρα και δη στο βιώσιμο δίκτυο του Purkinje και πολύ σπανιότερα από την περιοχή του επικαρδίου.

Κατά την μελέτη των El-Sherif και συν. οι κοιλιακές ταχυκαρδίες από την υπεπικαρδιακή περιοχή είναι τύπου επανεισόδου και μεγαλύτερης συχνότητας απ' αυτές του αυτόματου ρυθμού από την υπενδοκάρδια χώρα. Οι ταχυκαρδίες αυτές εύκολα μεταπίπτουν σε κοιλιακή μαρμαρυγή, ιδιαίτερα δε όταν είναι τύπου Torsades de Pointes.

Με την καταγραφή των διαμεμβρανωδών δυναμικών, από τις υπενδοκαρδιακές ίνες του Purkinje στην εμφραγματική αριστερή κοιλία, καταδείχθηκε η ύπαρξη αυτομάτων διαστολικών εκπολώσεων, που δίνουν γένεση σε αυτόματες ώσεις δυνάμενες να μεταδοθούν και να διεγείρουν γειτονικούς φυσιολογικούς ιστούς. Ο τρόπος αυτός διέγερσης ονομάζεται

παθολογικός αυτοματισμός (abnormal automaticity).

Επί πλέον σε βιώσιμες υπενδοκαρδιακές ίνες του Purkinje στην εμφραγματική ζώνη με δυναμικό ηρεμίας  $60\text{ mV}$  μπορούν να αναπτυχθούν καθυστερημένα μεταδυναμικά και στη συνέχεια αυτοματισμός από πυροδότηση.

Επομένως οι μελέτες αυτές με τα μικροηλεκτρόδια υποστηρίζουν την ιδέα, ότι κάποιο είδος αυτόματου μηχανισμού, παθολογικού αυτοματισμού ή από πυροδότηση ή και τα δυο μπορεί να είναι υπεύθυνοι για πολλές έκτακτες κοιλιακές αρρυθμίες, που συμβαίνουν στην Φάση αυτή, ενώ ο υπεύθυνος μηχανισμός για τις μεγάλης συχνότητας κοιλιακές ταχυκαρδίες, που προέρχονται από τα επιβιώσαντα υπεπικαρδιακά μυοκαρδιακά κύτταρα, φαίνεται να είναι η επανείσοδος χωρίς να αποκλείεται και ο αυτόματος μηχανισμός από πυροδότηση. Συμπερασματικά γίνεται φανερό, ότι ο μηχανισμός των αρρυθμιών του εμφράγματος στη Φάση II είναι πολύ σύνθετος.

Αντιφατικές είναι οι απόψεις όσον αφορά τον ηλεκτροφυσιολογικό μηχανισμό της ταχυκαρδίας τύπου Torsades de Pointes. Ο Dessertain υποστηρίζει την παρουσία ορισμένων αρρυθμικών εστιών παθολογικού αυτοματισμού, ενώ πολλοί ερευνητές είναι υπέρ του μηχανισμού επανεισόδου. Κατ' αυτούς το παρατεταμένο QT διάστημα συνοδεύεται από παρατεταμένη διασπορά της κοιλιακής ανερέθιστης περιόδου ή από ασύγχρονη εκπόλωση, που μπορεί να οδηγήσει σε αρρυθμίες από επανείσοδο. Οι παραπάνω ερευνητές παρατήρησαν ότι, στη σειρά τους η βεραπαμίλη έδωσε πενιχρά αποτελέσματα. Ως γνωστό η βεραπαμίλη αναστέλλει τα προς τα έσω βραδέα ρεύματα  $\text{Ca}^{++}$ , από τα οποία εξαρτώνται τα όψιμα μεταδυναμικά, που θεωρούνται το υπόβαθρο του παθολογικού αυτοματισμού.

Σύμφωνη με την άποψη του μηχανισμού επανεισόδου είναι και η ομάδα Krikler, καθ' όσο μπόρεσε να την αναπαραγάγει με προγραμματισμένα

ηλεκτρικά ερεθίσματα σε αντίθεση με τον Wellens, ο οποίος αμφιβάλλει για τον μηχανισμό αυτό και τον Zilcher και συν. που πιθανολογεί τον τοπικό αυτοματισμό.

Στη Φάση II συχνά παρατηρείται το εξής φαινόμενο. Εκπολούμενα κύτταρα του Purkinje δυνατό να δώσουν γένεση σε μια αυτόματη ώση, που μεταβιβάζεται στα γειτονικά φυσιολογικά κύτταρα του κοιλιακού μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την εμφάνιση ποικίλων εκτάκτων ρυθμών από παθολογικό αυτοματισμό ή μηχανισμό από πυροδότηση. Τέτοιες αρρυθμίες είναι η μη παροξυσμική κοιλιακή ταχυκαρδία ή ο επιταχυμένος ιδιοκοιλιακός ρυθμός και οι κοιλιακές έκτακτες συστολές χωρίς σταθερά σύζευξη, όπως είναι αυτές που παρουσιάζονται στον άνθρωπο τις πρώτες μέρες του εμφράγματος.

Ο επιταχυμένος ιδιοκοιλιακός ρυθμός ηλεκτροφυσιολογία παραλληλίζεται με τον παθολογικό αυτοματισμό, που παρατηρείται στο πειραματικό έμφραγμα.

### **Φαρμακολογικές παρατηρήσεις**

Οι υπάρχουσες διαφορές στην προέλευση και το μηχανισμό των αρρυθμιών κατά τη Φάση II, σε αντίθεση με την πρώιμη φάση, συνεπάγονται αξιοσημείωτες φαρμακολογικές συνέπειες.

Οι Nattel και συν. βρήκαν ότι η απρινδίνη, που χορηγήθηκε 24 ώρες μετά την απόφραξη του προσθίου κατιόντα κλάδου, είχε πολύ διαφορετικές επιδράσεις στις αρρυθμίες απ' ότι, όταν δόθηκε αμέσως μετά την απόφραξη, παρά την όμοια συγκέντρωση της στις διάφορες μυοκαρδιακές ζώνες. Το συμπέρασμα είναι, ότι η απρινδίνη ήταν πιο αποτελεσματική στις αρρυθμίες της Φάσης II, απ' ότι στην πρώιμη φάση, γιατί μπορεί να καταπιέσει τον επαυξημένο κοιλιακό αυτοματισμό, που είναι υπεύθυνος για ένα μέρος των αρρυθμιών της δεύτερης φάσης. Επίσης η λινδοκαΐνη, η προκαΐναμίδη ως

και η προπαφενόνη και η εθμοζίνη ήσαν αρκετά δραστικές στις αρρυθμίες της δεύτερης φάσης.

Όσον αφορά την πολύμορφη ταχυκαρδία τύπου Torsades de Pointes οι θεραπευτικές απόψεις δίστανται πολύ, αφού ως γνωστό υπάρχει τόσο μεγάλη διαφορά απόψεων στον ηλεκτροφυσιολογικό μηχανισμό της. Έτσι μερικοί θεωρούν ως πιο δραστική την τεχνητή βηματοδότηση σε βηματοδοτική συχνότητα μέχρι 100/min, ενώ άλλοι προτιμούν την λινδοκαΐνη, την απρινδίνη ή το βρετύλιο, την μεξιλετίνη. Οι κατεχολαμίνες, τις οποίες επίσης προτιμούν οι Krikler και συν. και Klauser και συν. είναι επικίνδυνα φάρμακα σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, γι αυτό εισηγούνται τα φάρμακα αυτά στις περιπτώσεις με παρατεταμένο QT διάστημα και χωρίς ισχαιμία του μυοκαρδίου.

Σύμπτωση απόψεων υπάρχει μόνο για τις περιπτώσεις πολύμορφης ταχυκαρδίας σε έδαφος ΚΚ αποκλεισμού, οι οποίες ελέγχονται ικανοποιητικά με τεχνητή βηματοδότηση.

Όσον αφορά τον επιταχυμένο ιδιοκοιλιακό ρυθμό, λόγω της καλοήθειάς του, υπάρχουν αντιτιθέμενες απόψεις στη θεραπευτική του αντιμετώπιση. Οι Norris και Mercer πιστεύουν, ότι η αντιαρρυθμική αγωγή δεν είναι αναγκαία, πολύ περισσότερο, που τα αντιαρρυθμικά φάρμακα συνοδεύονται από αρνητική ινότροπη ενέργεια. Άλλοι όμως ερευνητές πιστεύουν ότι, αφού υπάρχει ΚΚ διαχωρισμός ως και κάποια πιθανότητα να μεταπέσει σε κοιλιακή ταχυκαρδία φρόνιμο είναι να προβεί σε αύξηση του φλεβοκομβικού ρυθμού με ατροπίνη, ή σε κολπική βηματοδότηση για υπερκέραση του έκτοπου ρυθμού, ή σε χορήγηση λινδοκαΐνης ενδοφλεβίως.

### **ΦΑΣΗ III**

Κατά τη φάση αυτή μπορεί να συμβούν συχνές παρατεταμένες κοιλιακές ταχυκαρδίες σε ασθενείς με έμφραγμα ή κοιλιακό ανεύρυσμα.

Άξιο προσοχής είναι, ότι οι κοιλιακές αυτές ταχυκαρδίες μπορούν να προκληθούν και να υποχωρήσουν με προγραμματισμένα ηλεκτρικά ερεθίσματα. Ο τρόπος αυτός, στηρίζεται στον *μηχανισμό επανεισόδου*. Ως αποδείχθηκε από τον Karaguezian, η πρόκληση των ταχυκαρδιών αυτών απαιτεί μια ελάχιστη μάζα εμφραγματικού ισχαιμικού μυοκαρδίου, που κυμαίνεται στα 35 % της αριστερής κοιλίας, και μυοκάρδιο ανομοιογενές, δηλαδή, τα νεκρωμένα κύτταρα να εναλλάσσονται με τα βιώσιμα. Αντίθετα, σε ομοιογενή κύτταρα εμφραγματικών περιοχών σε σκύλους, οι ηλεκτροφυσιολογίες προσπάθειες με προγραμματισμένα ηλεκτρικά ερεθίσματα προκάλεσαν μόνο μη παρατεταμένες κοιλιακές ταχυκαρδίες (non sustained tachycardias) διάρκειας 10 sec. Επιπλέον μετά την πρώτη εβδομάδα του εμφράγματος τίποτε δεν μπορούσε να παραχθεί με τα προγραμματισμένα ηλεκτρικά ερεθίσματα, προφανώς λόγω μεταβολής των ηλεκτροφυσιολογικών ιδιοτήτων των μυοκαρδιακών κυττάρων στην ισχαιμική ζώνη, σημαίνοντας έτσι τη σταθεροποίηση της ευερέθιστης κοιλίας.

Στη φάση αυτή διαπιστώθηκε σε μερικές περιπτώσεις *καθυστερημένη μεταδιέγερση* και στη συνέχεια *αυτόματη δραστηριότητα από πυροδότηση*.

Είναι πιθανό ότι, σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες, που συμβαίνουν στους πλείστους ασθενείς τις πρώτες μέρες του οξέος εμφράγματος στη στεφανιαία μονάδα, είναι περιορισμένης χρονικής διάρκειας και, ως εκ τούτου, δεν προδιαθέτουν σε αιφνίδιο θάνατο μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, σε αντίθεση με τις περιπτώσεις, που παρουσιάζουν κοιλιακές αρρυθμίες τις παραμονές της εξόδου τους από το νοσοκομείο και είναι πιο επιρρεπείς για αιφνίδιο θάνατο.

Οι Wit και συν. χρησιμοποιώντας 192 σύγχρονες καταγραφές από διάφορα επικαρδιακά σημεία διαπίστωσαν, ότι ο *μηχανισμός επανεισόδου* είναι σε μεγάλο ποσοστό υπεύθυνος για τις κοιλιακές αρρυθμίες. Και βέβαια είναι εξαιρετικού ενδιαφέροντος το γεγονός ότι, οι El-sherif και συν.

και οι Gessman και συν. με τη ψύξη της υπεπικαρδιακής περιοχής, που περιλάμβανε τους κύκλους επανεισόδου, τους υπεύθυνους στη διατήρηση της προκληθείσης ταχυκαρδίας, σταμάτησε απότομα η αρρυθμία. Σ' αυτές τις περιοχές το δυναμικό ενέργειας των κυττάρων είναι καταπιεσμένο και βραδείας αγωγιμότητας, ιδιότητες, που δίνουν επαρκή εξήγηση για τις έκτακτες συστολές και ταχυκαρδία από επανείσοδο σ' αυτό ακριβώς το σημείο.

### **Κλινικές συσχετίσεις**

Όλες σχεδόν οι ηλεκτροφυσιολογίες διαταραχές της Φάσης III, που παρατηρούνται στο σκύλο με έμφραγμα του μυοκαρδίου, παρατηρούνται και στους χρόνιους εμφραγματίες και ισχαιμικούς ασθενείς, που σημαίνει, ότι οι αρρυθμίες των πειριματοζώων-σκύλων ανταποκρίνονται στις αντίστοιχες κοιλιακές του ανθρώπου.

### **Φαρμακολογικές παρατηρήσεις**

Οι κοιλιακές αρρυθμίες στη φάση III παρουσιάζουν συχνά αντίσταση στα περισσότερα αντιαρρυθμικά φάρμακα και διαφέρουν από τις αυτόματες αρρυθμίες, που παρατηρούνται κατά τη φάση II στο ότι, οι τελευταίες συνήθως ελέγχονται από τα αντιαρρυθμικά.

Οι Myerburg και συν. διαπίστωσαν ότι, στη φάση III απαιτείται πολύ μεγαλύτερη στάθμη προκαϊναμίδης στο πλάσμα για τον έλεγχο της κοιλιακής αρρυθμίας από ότι στη Φάση II, δείχνοντας έτσι ότι, όπως και στα πειράματα έτσι και εδώ υπάρχει διαφορετικός μηχανισμός ή διαφορετικές θέσεις προκλήσεως των αρρυθμιών κατά τις διάφορες φάσεις του εμφράγματος.

Σε πέντε εργασίες, στις οποίες περιλαμβάνονται 250 ασθενείς με στεφανιαία νόσο, οι περισσότεροι από τους οποίους είχαν και κοιλιακό



ανεύρυσμα, η αντίσταση στα αντιαρρυθμικά φάρμακα κυμάνθηκε από 9,5 % έως 47,5 % (μέση 26,3 %), που αποτελεί αρκετά υψηλό ποσοστό.

Αντίθετα παρουσιάζονται παρατηρήσεις σύμφωνα με τις οποίες στη φάση αυτή η αμιωδαρόνη έχει μεγάλη ικανότητα συγκεντρώσεως στο μυοκάρδιο με καλή κατά συνέπεια αντιαρρυθμική δράση.<sup>(5)</sup>

## **ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚ ΑΡΔΙΟΥ**

### **Οξεία ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς**

Η οξεία ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και η οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς επιφέρουν την αιμοδυναμική επιδείνωση του οξέος εμφράγματος με την ταχεία ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος και αρτηριακής υποτάσεως που προκαλούν. Κάθε μια από τις επιπλοκές αυτές, που είναι υπεύθυνη για το 1-5 % περίπου των θανάτων του οξέος εμφράγματος, εμφανίζεται μέσα στις πρώτες 48 ώρες σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς και μέσα σε μια εβδομάδα στο σύνολο σχεδόν των ασθενών.

Η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος επέρχεται με την ίδια αναλογία τόσο στο πρόσθιο, όσο και στο οπίσθιο έμφραγμα και επιπλέκει το 1-3 % του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ασθενών που αναπτύσσουν για πρώτη φορά διατοιχωματικό έμφραγμα και στους οποίους δεν υπάρχει αναπτυγμένο πλούσιο παράπλευρο δίκτυο. Η ρήξη είναι συνήθως μονήρης, μπορεί όμως να ανευρεθούν και πολλαπλές ρήξεις σε σημαντική αναλογία. Το μέγεθος της ρήξεως του μεσοκοιλιακού διαφράγματος καθορίζει και τη βαρύτητα των αιμοδυναμικών διαταραχών, η οποία τελικά επηρεάζει την έκβαση των ασθενών.

Η οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς συμβαίνει 6 φορές τουλάχιστον συχνότερα μετά από οξύ έμφραγμα του οπισθίου (κατωτέρου) τοιχώματος παρά μετά από πρόσθιο έμφραγμα και τούτο γιατί η αιμάτωση του οπισθίου θηλοειδούς μυός είναι μονήρης, από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία, ενώ ο προσθιοπλάγιος θηλοειδής μυς αιματώνεται συγχρόνως από τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και την περισπωμένη αρτηρία.

Αντίθετα από τη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, η οποία επισυμβαίνει σε εκτεταμένα εμφράγματα του μυοκαρδίου, η ρήξη θηλοειδούς μυός στις μισές των περιπτώσεων επισυμβαίνει σε σχετικώς μικρά εμφράγματα, που πολλές φορές εντοπίζονται μόνο στην υπενδοκάρδια στοιβάδα. Η έκταση της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς με ρήξη θηλοειδούς μυός μπορεί να είναι πολύ μικρή και να περιορίζεται σε νόσο ενός αγγείου.

Η πλήρης ρήξη θηλοειδούς μυός της αριστερής κοιλίας είναι ασυμβίβαστη με την επιβίωση του ασθενούς, λόγω αναπτύξεως βαρείας και αιφνίδιας ανεπάρκειας της μιτροειδούς που προκαλεί βαρύ πνευμονικό οίδημα. Η μερική όμως ρήξη του θηλοειδούς μυός, όπως συμβαίνει με τη ρήξη μιας ή δύο από τις κεφαλές του, δεν προκαλεί πάντα βαριά καρδιακή ανεπάρκεια, έτσι ώστε παρέχεται ο απαιτούμενος χρόνος για την κλινική εκτίμηση και τη χειρουργική θεραπεία της επιπλοκής αυτής.

Ανεπάρκεια της μιτροειδούς είναι δυνατόν να εμφανισθεί επίσης στην μετεμφραγματική περίοδο και να οφείλεται σε δυσλειτουργία θηλοειδούς μυός ως συνέπεια ισχαιμίας ή εμφράγματος αυτού και του γειτνιάζοντος μυοκαρδίου. Στις περιπτώσεις αυτές η επιδείνωση των ασθενών επέρχεται προοδευτικά και η ανάγκη για χειρουργική θεραπεία δεν είναι τόσο άμεση η τόσο συχνά επιτακτική, όσο στη ρήξη του θηλοειδούς μυός, όπου συνυπάρχουν εκτεταμένο έμφραγμα και στεφανιαία νόσος πολλών αγγείων. Στις παραπάνω περιπτώσεις που η ανεπάρκεια της μιτροειδούς είναι αποτέλεσμα δυσλειτουργίας θηλοειδούς μυός, η χειρουργική θεραπεία θα αποφασισθεί μόνο όταν οι ασθενείς μεταπέσουν σε κλινικό στάδιο III η IV και αφού η συντηρητική θεραπεία από μόνη της δεν κατόρθωσε να βελτιώσει τους ασθενείς.

Η ρήξη θηλοειδούς μυός της δεξιάς κοιλίας δεν είναι συχνή. Επί δημιουργίας της όμως προκαλείται βαριά ανεπάρκεια της τριγλώχινας και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Η υποψία για την εμφάνιση μιας από αυτές τις επιπλοκές, συνήθως ενισχύεται με την παρουσία ενός νέου συστολικού φυσήματος και επιβάλλει τον άμεσο καθετηριασμό της πνευμονικής αρτηρίας με την τοποθέτηση καθετήρα Swan-Cianz. Ο καθετηριασμός πρέπει να γίνεται ακόμη και σε φαινομενικά αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς, επειδή η κατάσταση τους μπορεί να επιδεινωθεί αιφνίδια σε κάθε στιγμή.

Η κλινική διάκριση μεταξύ της οξείας ρήξεως του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και της οξείας ανεπαρκείας της μιτροειδούς είναι πολλές φορές δύσκολη. Και οι δυο καταστάσεις επέρχονται στον ίδιο χρόνο μετά το οξύ έμφραγμα και εκδηλώνονται με την εμφάνιση νέου ολοσυστολικού φυσήματος και με την οξεία επιδείνωση της αιμοδυναμικής εικόνας. Το φύσημα επεκτείνεται προς το στέρνο και στις δύο περιπτώσεις, όταν δυσλειτουργεί η οπίσθια γλώχινα της μιτροειδούς, ενώ μπορεί να είναι ασθενείς και να ελλείπει, όταν συνυπάρχει με χαμηλή καρδιακή παροχή. Ο ροίζος, που υπάρχει συχνά και στις δύο καταστάσεις βοηθάει την μεταξύ τους διάκριση επειδή στην ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ψηλαφάται στην αριστερή πλευρά του στερνού, ενώ στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς στην κορυφή της καρδιάς. Κλινικά ευρήματα δεξιάς καρδιακής ανεπαρκείας, αμέσως με την εκδήλωση της επιπλοκής, συνηγορούν μάλλον για ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ενώ η ανάπτυξη οξέος πνευμονικού οιδήματος συνοδεύει συνήθως την οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Η δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας στη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος είναι ένα από τα σημαντικότερα προγνωστικά σημεία της αναπτύξεως καρδιογενούς shock.

Η διάγνωση των επιπλοκών αυτών, εκτός από τον καθετηριασμό της πνευμονικής αρτηρίας, πραγματοποιείται και με ραδιοϊσοτοπικές μελέτες, με τις οποίες διαπιστώνεται η ύπαρξη και υπολογίζεται το μέγεθος της μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, καθώς και με το ηχοκαρδιογράφημα των δυο διαστάσεων, το οποίο απεικονίζει το έλλειμμα του μεσοκοιλιακού

διαφράγματος και παρουσιάζει τα άμεσα και έμμεσα σημεία της οξείας ανεπάρκειας της μιτροειδούς, όπως την έντονη διάταση του αριστερού κόλπου κατά την συστολή της αριστερής κοιλίας και την ελεύθερη κίνηση της διερρηγμένης τενόντιας χορδής και της γλωχίνας που έχει προσβληθεί.

Μετά την διάγνωση των επιπλοκών αυτών, επιβάλλεται η πλήρης εξέταση των ασθενών για την εκτίμηση της λειτουργικής καταστάσεως της αριστερής κοιλίας και της ανατομικής καταστάσεως των στεφανιαίων αρτηριών. Ο καθετηριασμός θα πρέπει να γίνει γρήγορα, πριν την επιδείνωση της αιμοδυναμικής καταστάσεως, οπότε οι συνθήκες για την εκτέλεση του δεν θα είναι ευνοϊκές· εάν η αιμοδυναμική κατάσταση των ασθενών δεν είναι ικανοποιητική, επιδιώκεται η βελτίωση της με την τοποθέτηση της ενδοαορτικής αντλίας. Για την προσωρινή υποστήριξη των ασθενών, χορηγούνται επίσης ινóτροπα (δοπαμίνη, δομπουταμίνη) και αγγειοδιασταλτικά φάρμακα (νιτρογλυκερίνη, νιτροπρωσσικό νάτριο). Η χορήγηση των αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων απαιτεί προσοχή, γιατί είναι δυνατόν να αυξήσει την προς τα δεξιά διαφυγή του αίματος στην μεσοκοιλιακή επικοινωνία και την προς τα πίσω εκκένωση της αριστερής κοιλίας στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς, εφ' όσον μειωθούν οι αντιστάσεις της πνευμονικής κυκλοφορίας περισσότερο από της συστηματικής.

Η θεραπεία της οξείας ρήξεως του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και της οξείας ανεπάρκειας της μιτροειδούς είναι χειρουργική. Η θνησιμότητα είναι υψηλή και φθάνει το 50 %, όταν οι ασθενείς χειρουργούνται αμέσως μετά την εμφάνιση των επιπλοκών. Εάν η εγχείρηση γίνει με καθυστέρηση μερικών εβδομάδων, τότε η χειρουργική θνησιμότητα μειώνεται σημαντικά. Η βελτίωση των χειρουργικών αποτελεσμάτων με την καθυστέρηση της εγχειρήσεως, οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι οι βαριά ασθενείς έχουν ήδη πεθάνει, ενώ οι επιζώντες, οι οποίοι χειρουργούνται, αντιπροσωπεύουν την ομάδα των ασθενών που αντιμετωπίζουν τον μικρότερο κίνδυνο. Με την ελπίδα για τη διάσωση και μερικών ασθενών με αυξημένο κίνδυνο,

προτιμάται η επείγουσα εγχείρηση αμέσως μετά τη διάγνωση των επιπλοκών αυτών. Τελευταία για τη σταθεροποίηση πολύ βαρεία ασθενών με οξεία ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, έχουν χρησιμοποιηθεί «μηχανισμοί» εν είδει ομπρέλας που τοποθετούνται στο ραγέν μεσοκοιλιακό διάφραγμα με καθετήρα.

### **Ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας**

Η ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας συμβαίνει 8-10 φορές συχνότερα από τη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή τη ρήξη του θηλοειδούς μυός και ευθύνεται για το 10 % - 15 % των θανάτων των ασθενών με οξύ έμφραγμα στην διάρκεια της νοσηλείας τους στο Νοσοκομείο. Εμφανίζεται συχνότερα με το πρώτο διατοίχωματικό έμφραγμα, ιδιαίτερα όταν επιπλέκεται με υπέρταση, προσβάλλει ασθενείς μεγαλύτερους των 50 ή 60 ετών και περισσότερο τις γυναίκες.

Η ρήξη του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας επέρχεται συνήθως στις 3-5 πρώτες ημέρες μετά από το έμφραγμα που λεπτύνει και διατείνει το τοίχωμα της κοιλίας και προκαλεί τις περισσότερες φορές ακαριαίο θάνατο με ταχεία ανάπτυξη αιμοπερικάρδιου και καρδιακού επιπωματισμού. Η ρήξη αρχίζει είτε με σχίσσιμο τμήματος του μυοκαρδίου είτε με διαχωρισμό του μυοκαρδίου από αιμάτωμα το οποίο διατρυπά τη νεκρωμένη περιοχή. Η ρήξη λαμβάνει χώρα στο όριο μεταξύ του νεκρωμένου και του υγιούς μυοκαρδίου, ενώ στις λίγες περιπτώσεις όπου η ρήξη δημιουργείται στο κέντρο της νεκρώσεως, αναπτύσσεται αργά, μετά την πρώτη εβδομάδα.

Ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας είναι δυνατόν να προκύψει, συμβαίνει όμως πολύ αραιότερα σε σχέση με την ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, ενώ σπανίως μπορεί να συμβεί και ρήξη του μυοκαρδίου στο επίπεδο των κόλπων.

Στην κλινική εικόνα των ασθενών κυριαρχεί ο προκάρδιος πόνος, χωρίς

να υπάρχουν στοιχεία ενδεικτικά νέου εμφράγματος, ο οποίος συνοδεύεται από υπόταση και σημεία καρδιακού επιποματισμού. Όταν η επέλευση της ρήξεως είναι λιγότερο οξεία, τότε μπορεί να εμφανισθεί περικαρδιακή τριβή και συστολικό φύσημα. Αναπτύσσεται επίσης φλεβοκομβική βραδυκαρδία από την διέγερση του παρασυμπαθητικού, βραδύς κολπικός ρυθμός και τελικά ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν μεταβάλλεται η εικόνα του εμφράγματος, ενώ το υπερηχοκαρδιογράφημα εμφανίζει υγρό στο περικάρδιο.

Εάν ο ασθενής δεν καταλήξει αμέσως, η παρακέντηση του περικαρδίου και η αφαίρεση αίματος από αυτό θα βελτιώσει την κατάσταση του, ενώ με την επείγουσα εγχείρηση είναι δυνατό να σωθούν οι μισοί από τους ασθενείς που θα επιβιώσουν μέχρι να τοποθετηθούν στην εξωσωματική κυκλοφορία. Η απότερη πρόγνωση των ασθενών αυτών μετά την επιτυχή εγχείρηση είναι αρκετά καλή.

Σε περιπτώσεις όπου η ρήξη του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας δεν αναπτύσσεται σε εκτεταμένη περιοχή, είναι δυνατή η αποφυγή τόσο του αιμοπερικαρδίου, όσο και του αιφνίδιου θανάτου. Στους ασθενείς αυτούς διαπιστώνεται μια αργή ροή αίματος στην περικαρδιακή κοιλότητα, δημιουργούνται θρόμβοι που υποβαστάζονται από το περικάρδιο και, όταν υπάρχουν συμφύσεις, δημιουργείται ένα σταθερό υπόστρωμα που προδιαθέτει σε ανάπτυξη ψευδοανευρύσματος.

### **Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας**

Το ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας είναι μια από τις συχνότερες αλλά και σοβαρότερες επιπλοκές του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Μπορεί να παρουσιασθεί αμέσως μετά το οξύ έμφραγμα, κατά τις πρώτες 2-3 ημέρες ή αργότερα, όπως είναι και το συνηθέστερο, ενώ έχει παρατηρηθεί και μετά 10 χρόνια. Η συχνότητά του ανέρχεται σε ποσοστό 12-15 % των

ασθενών οι οποίοι επιβιώνουν ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Ως ανεύρυσμα ορίζουμε το τμήμα του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας το οποίο παρουσιάζει παράδοξη κίνηση (δυσκινησία) κατά τη συστολή της και το οποίο συχνότερα εντοπίζεται στο πρόσθιο ή στο κορυφαίο τμήμα της. Το τοίχωμα του ανευρύσματος είναι λεπτό σε σύγκριση με το υπόλοιπο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και συνίσταται από ινώδη συνδετικό ιστό, ενώ πολλές φορές συνυπάρχουν σ' αυτό ίνες βιώσιμου μυοκαρδίου.

Το περικάρδιο, το οποίο περιβάλλει το ανεύρυσμα, είναι συνήθως σταθερά προσκολλημένο στο τοίχωμα του ανευρύσματος και είναι δυνατόν να ασβεστωθεί με την πάροδο του χρόνου.

Παθολογοανατομικά τα ανευρύσματα της αριστερής κοιλίας διακρίνονται σε 2 τύπους με κριτήριο την υφή του ενδοκαρδίου του ανευρύσματος. Ο ένας τύπος χαρακτηρίζεται από μεγάλη ανάπτυξη ινοελαστικού ιστού λευκής χροιάς στο ενδοκάρδιο του ανευρύσματος. Στον δεύτερο τύπο εντοπίζεται ελάχιστος ή καθόλου ινοελαστικός ιστός στο ενδοκάρδιο, αλλά στον τύπο αυτό αναπτύσσονται πολλοί θρόμβοι στην περιοχή του εμφράγματος.

Στη δημιουργία του ανευρύσματος συμβάλλει πιθανώς η ενδοκοιλοτική τάση, η οποία διατείνει το μη συσπώμενο τμήμα του μυοκαρδίου που υπέστη το έμφραγμα. Παράμετροι, όπως η αρτηριακή υπέρταση, η συνύπαρξη βαλβιδικών παθήσεων και η ανεπαρκής ανάπαυση κατά την περίοδο του οξέος εμφράγματος, θεωρούνται προδιαθεσικοί παράγοντες για τη δημιουργία του ανευρύσματος.

Άλλοι παράγοντες που μπορεί να συμβάλλουν στην εμφάνιση ενός ανευρύσματος είναι: 1) η έκταση των αθηροσκληρυντικών αλλοιώσεων στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και το σημείο στο οποίο εντοπίζεται η απόφραξη του, δηλαδή πριν ή μετά την έκφυση του πρώτου διαγωνίου ή



διαφραγματικού κλάδου, 2) ο αριθμός των προσβεβλημένων στεφανιαίων αρτηριών και η έκταση της προσβολής τους και 3) η ύπαρξη ή μη παράπλευρης κυκλοφορίας.

Τα ανευρύσματα εντοπίζονται στην κορυφή και το πρόσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας 4 φορές συχνότερα από ότι στο οπίσθιο τοίχωμα της. Οι Swan και συν. που μελέτησαν τέτοιες περιπτώσεις, διαπίστωσαν τον εντοπισμό του ανευρύσματος στο κορυφαίο τμήμα της αριστερής κοιλίας στο 93 % των περιπτώσεων, στο μέσο τμήμα του προσθίου τοιχώματος στο 82 %, στο κάτω τμήμα του κορυφαίου τοιχώματος στο 42 % και στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα στο 24 %. Σε ένα ποσοστό 2-3 % τα ανευρύσματα μπορεί να εντοπίζονται και στην δεξιά κοιλία.

Η πρόγνωση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που επιπλέκεται με ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας είναι λιγότερο αισιόδοξη σε σχέση με εκείνων που υπέστησαν οξύ έμφραγμα χωρίς όμως να έχουν επιβαρυνθεί από την επιπλοκή αυτή. Η θνησιμότητα των ασθενών με ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας είναι 6 φορές περισσότερη από εκείνη των ασθενών χωρίς ανεύρυσμα, ακόμη και στις περιπτώσεις εκείνες όπου το κλάσμα εξώθησεως της αριστερής κοιλίας είναι συγκρίσιμο. Η επιβίωση εξαρτάται από την έκταση του ανευρύσματος, την κατάσταση των στεφανιαίων αρτηριών και την κατάσταση του υπόλοιπου μυοκαρδίου. Ο θάνατος στους ασθενείς αυτούς είναι συχνά αιφνίδιος και πιθανώς σχετίζεται με την αυξημένη συχνότητα κοιλιακών ταχυαρρυθμιών που παρουσιάζονται σε ασθενείς με ανευρύσματα της αριστερής κοιλίας.

Η διάγνωση του ανευρύσματος γίνεται εύκολα με μη αιματηρές τεχνικές, όπως το υπερηχογράφημα και ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία, η με την κλασική κοιλιογραφία κατά τη διάρκεια του καθετηριασμού.

Χειρουργική αντιμετώπιση απαιτείται σε περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας, θρομβοεμβολικών επεισοδίων ή αρρυθμιών.<sup>(6)</sup>

## ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

### 1η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Διαταραχή των χαρακτηριστικών της αναπνοής.

#### Αιτιολογικοί Παράγοντες

- Εμφάνιση δυσκολίας του ασθενούς κατά την διάρκεια εισπνοής και εκπνοής.
- Αλλαγή χρώματος του προσώπου όπως κυάνωση.
- Παρατηρείται μείωση των φυσιολογικών επιπέδων της αναπνοής δηλαδή βραδύπνοια.
- Έλλειψη επικοινωνίας.
- Αίσθημα ζάλης και αδυναμίας.
- Μείωση άνεσης και ασφάλειας.
- Λόγω μειωμένης παροχής οξυγόνου στους ιστούς.
- Λόγω μειωμένης απέκκρισης CO<sub>2</sub>.
- Διαταραχή οξεοβασικής ισορροπίας.
- Διαταραχή ενεργειακού ανισοζυγίου.
- Ελλιπής ύπνος, χαλάρωση και ανάπαυση.
- Περιορισμός δραστηριοτήτων και άσκησης εξαιτίας της υποξίας των ιστών, αδυναμίας.
- Προβλήματα θρέψης και υδάτωσης όπως αδυναμία μάσησης,

επειδή καταναλώνεται πολλή ενέργεια στην προσπάθεια της ασθενούς να αναπνέει, ανορεξία εξαιτίας χρόνιου βήχα, κρίσεις βήχα και δύσπνοιας την ώρα του φαγητού, κακή γεύση στόματος και δυσσομία.

- Λόγω φόβου και αγωνίας.
- Μειωμένη ενδοτικότητα πνευμόνων λόγω άθροισης υγρού στον υπεζωκότα, τον διάμεσο χώρο ή τις κυψελίδες.
- Ατελής κάθαρση αεραγωγών λόγω:
  - Στάσης εκκριμάτων στους αεραγωγούς λόγω υποκινησίας και ασθενούς βήχα.
  - Διαταραχής ανταλλαγής αερίων λόγω μειωμένη πνευμονικής αιμάτωσης και λόγω χαμηλής καρδιακής παροχής.

### Σκοποί

1. επαρκής οξυγόνωση και αποβολή CO<sub>2</sub>.
2. διατήρηση ανοικτού αεραγωγού.
3. αποκατάσταση ή διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων.
4. πρόληψη και έλεγχος των λοιμώξεων.
5. μείωση αναπνευστικού έργου με ελάττωση των μεταβολικών αναγκών.
6. επαναφορά των αναπνοών στα φυσιολογικά όρια.
7. μείωση του άγχους και της ανησυχίας.
8. αντιμετώπιση των διαταραχών.
9. επαρκής ανάπαυση.
10. Αύξηση δραστηριοτήτων.

## 11. Ψυχολογική υποστήριξη.

### Παρεμβάσεις

1. Εφαρμόζουμε οξυγονοθεραπεία για αποκατάσταση ή διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων, δηλαδή χορηγούμε οξυγόνο σε συγκεντρώσεις ή πίεση μεγαλύτερες από εκείνες του ατμοσφαιρικού αέρα.
2. Εξασφαλίζουμε φυσική και ψυχολογική υποστήριξη. Ενημερώνουμε τον άρρωστο και τους συγγενείς για ποιο σκοπό γίνεται η οξυγονοθεραπεία ώστε να μειωθεί ο φόβος και το έντονο άγχος.
3. Παραμένουμε στον ασθενή μέχρι να ηρεμήσει και τη βοηθάμε σε ότι χρειαστεί.
4. Φροντίζουμε το δέρμα, τη στοματική και ρινική κοιλότητα και αλλάζουμε συχνά θέση στον άρρωστο, τον παροτρύνουμε επίσης, αν μπορεί, να σηκωθεί αυξάνοντας έτσι τις δραστηριότητες.
5. Όταν χορηγούμε οξυγόνο σε συγκέντρωση 100 % πρέπει να δίνουμε πολύ μεγάλη προσοχή γιατί πάνω από οχτώ ώρες μπορεί να προκαλέσει οξύ πνευμονικό οίδημα.
6. Χορηγούμε βρογχοδιασταλτικά φάρμακα στον ασθενή με μάσκα αερολύματος, βεβαιωνόμαστε ότι ο εφυγραντήρας είναι γεμάτος μέχρι την ένδειξη, ρυθμίζουμε το ροόμετρο μέχρι εκεί που θέλουμε, συνδέουμε τη μάσκα με το στόμιο προεξοχής της φιάλης, δίνουμε στην ασθενή ημικαθιστή θέση, βάζουμε τα φάρμακα, καθαρίζουμε την ρινική και στοματική κοιλότητα, εφαρμόζουμε την μάσκα, ελέγχουμε ξανά την φιάλη, τον εφυγραντήρα και το ροόμετρο.

7. Αφού τοποθετήσουμε την μάσκα παίρνουμε τα ζωτικά σημεία.
8. Παρακολουθούμε την κατάσταση του ασθενούς γιατί μπορεί να παρουσιάσει εφιδρώσεις, κυάνωση που ξεκινά από τα νύχια, κάποια αλλαγή στα ζωτικά σημεία, το χρώμα και την διανοητική κατάσταση του.
9. Μετά από 24 ώρες αλλάζουμε τη μάσκα για αποφυγή ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων.
10. Απομόνωση του ασθενούς, διατηρούμε το περιβάλλον καθαρό.
11. Χορηγούμε αντικαταθλιπτικά φάρμακα για μείωση του stress.
12. Κάνουμε διάφορες συζητήσεις με τον ασθενή για να δούμε το επίπεδο της διανοητικής κατάστασης του και τον ενθαρρύνουμε λέγοντας του ότι το πρόβλημα του μετά την κατάλληλη αγωγή θα ξεπεραστεί.
13. Μείωση του αναπνευστικού έργου που επιτυγχάνεται με απομάκρυνση ή μείωση κάθε παράγοντα που επιβαρύνει την αναπνευστική λειτουργία, όπως stress, πυρετός και δύσπνοια.
14. Εξηγούμε στον ασθενή την σπουδαιότητα της ανάπαυσης.
15. Βοηθούμε τον ασθενή τη σπουδαιότητα της ανάπαυσης.
16. Λαμβάνουμε μέτρα για την εξασφάλιση καλού νυχτερινού ύπνου.
17. Με την βαθμιαία αύξηση των δραστηριοτήτων του ασθενούς εκτιμούμε την ανοχή του, παίρνουμε τα ζωτικά σημεία και παρακολουθούμε αν παρουσιασθούν επεισόδια βήχα, δυσκολία αναπνοής και κόπωση.
18. Εξασφαλίζουμε ένα άνετο και ήσυχο περιβάλλον όπου να υπάρχει καθαρός αέρας.
19. Αποφεύγουμε το τράβηγμα των κουρτινών γύρω από το κρεβάτι του ασθενούς.

20. Ντύνουμε τον ασθενή με ελαφρά και ζεστά ρούχα.
21. Βοηθάμε στην αντίσταση του οργανισμού, διατηρώντας το θρεπτικό ισοζύγιο υγρών και με τη χορήγηση βιταμινών.
22. Φροντίζουμε για επαρκή θρέψη και πρόσληψη υγρών. Αυτό γίνεται με την αντιμετώπιση του βήχα με την χορήγηση αντιβηχικών, αφήνουμε τον ασθενή να διαλέξει φαγητά που είναι εύκολα στη μάσηση, τα γεύματα θα πρέπει να είναι μικρά και συχνά, γίνεται συχνή υγιεινή του στόματος, χορηγούμε άφθονα υγρά.
23. Συστήνουμε στον ασθενή να κάνει ασκήσεις και αναπνευστικές πρακτικές με σκοπό την επίτευξη του καλύτερου αερισμού και μείωση του αναπνευστικού έργου. Αυτό είναι στην αρμοδιότητα των φυσικό θεραπευτών (όπως πλήξεις και δονήσεις).
24. Χρησιμοποιούμε τεχνικές χαλάρωσης όπως να εξασφαλίσουμε ένα ήρεμο περιβάλλον, άνετη θέση, να μην κάνει δυσάρεστες σκέψεις.
25. Στην λογοδοσία γράφουμε την ημερομηνία έναρξης της οξυγονοθεραπείας, την πυκνότητα, αν έχει βελτίωση η κατάσταση της υγείας του ή όχι, αν παρουσίασε επιπλοκή και πως αυτή αντιμετωπίστηκε.
26. Για την έναρξη και την ρύθμιση της χορήγησης του O<sub>2</sub> βασική προϋπόθεση είναι η λήψη αερίων αίματος.
27. Ενημερώνουμε ότι το οξυγόνο είναι εκρηκτικό και να αποφεύγουν τη χρήση αναπτήρων για μείωση των κινδύνων έκρηξης.
28. Απαγορεύεται η διακεκομμένη χορήγηση οξυγόνου γιατί επιδεινώνει την αναπνευστική λειτουργία και οδηγεί σε κώμα ή και σε θάνατο.
29. Παρακολουθούμε την συσκευή εφύγρανσης και συμπληρώνουμε

με αποσταγμένο νερό για αποφυγή της ξηρότητας του βλεννογόνου.

30. Παρακολουθούμε τον ασθενή για εμφάνιση συμπτωμάτων όπως ταχύπνοια, δύσπνοια μετά από κόπωση, ωχρότητα.
31. Ανυψώνουμε το επάνω μέρος του κρεβατιού και έτσι επιτυγχάνουμε καλύτερη οξυγόνωση για την μείωση της δύσπνοιας.
32. Αποφεύγουμε την χορήγηση τροφών που δημιουργούν αέρια και δυσπεψία.
33. Τοποθετούμε αν χρειαστεί μαξιλάρια για να έχει αναπαυτική θέση

### Αξιολόγηση

1. Μετά την έναρξη της οξυγονοθεραπείας και την κατάλληλη χορήγηση των βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων παρατηρείται βελτίωση της κατάστασης και αυτό φαίνεται με την ικανοποιητική λειτουργία της εισπνοής και εκπνοής.
2. Ο ασθενής δεν φαίνεται τόσο ανήσυχος μετά την χορήγηση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων και την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη.
3. Παρατηρείται αύξηση των δραστηριοτήτων, με τη συνεχή αλλαγή θέσεων του ασθενούς και της ατομικής φροντίδας του.
4. Τα ζωτικά σημεία επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα.
5. Παρατηρείται καλή διανοητική κατάσταση με τις συζητήσεις που κάνουμε μαζί του.
6. Αυξάνεται το ωράριο του ύπνου.
7. Γίνεται επαρκής πρόσληψη υγρών και τροφών.

8. Παρατηρείται ύφεση του βήχα.

## **2η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Φόβος του ασθενούς για προβλεπόμενο θάνατο.**

### **Αιτιολογικοί Παράγοντες**

1. Δυσκολία προσαρμογής στην κλινική.
2. Η νόσος και ο κίνδυνος επανεμφάνισης.
3. Λόγω έντονων συγκινήσεων και ειδικά όταν συνευρίσκεται με άτομα του στενού οικογενειακού και φιλικού περιβάλλοντος.
4. Λόγω της ελαττωμένης όρεξης για φαγητό.
5. Λόγω της μείωσης των δραστηριοτήτων.
6. Επειδή δεν μπορεί να εκφράσει τα συναισθήματα και τις αγωνίες του.
7. Έλλειψη επικοινωνίας του ασθενούς με του συγγενείς, ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό.
8. Έντονη ανησυχία και άγχος.
9. Παρατηρείται αλλαγή στα ζωτικά σημεία.
10. Δυσανασχετεί κατά την διάρκεια της νοσηλείας.
11. Μείωση άνεσης και ασφάλειας.
12. Έντονη συναισθηματική διαταραχή.
13. Τρόμος, εφίδρωση, υπερεπαγρύπνηση, αίσθημα παλμού, υπεραερισμός.
14. Αναπνευστική δυσχέρεια.
15. Διανοητική σύγχυση.



16. Ελλειμματική θρέψη.
17. Ελλιπής ατομική υγιεινή.
18. Επιδείνωση της κατάστασης της υγείας και κίνδυνος για εμφάνιση νέου επεισοδίου.
19. Παρατεταμένος περιορισμός της δραστηριότητας που προάγει την απομόνωση.
20. Διαταραχές των συνθηκών του ύπνου (ελάττωση).
21. Αδυναμία αντιμετώπισης της κατάστασης.
22. Εμφάνιση έντονου άγχους που συσχετίζεται με το βίωμα του φόβου.

### Σκοποί

1. Αντιμετώπιση του φόβου, του άγχους, της αγωνίας και του stress.
2. Παροτρύνουμε και εξασφαλίζουμε άμεση επικοινωνία με τον περίγυρο του ασθενούς.
3. Δημιουργία ευχάριστων εικόνων για αντιμετώπιση του φόβου.
4. Εξασφαλίζουμε συνεργασία, ένα κλίμα εμπιστοσύνης και γινόμαστε ακροατές αναλύοντας ένα-ένα τα προβλήματα και τις φοβίες του ασθενούς.
5. Διατήρηση των ζωτικών σημείων στα φυσιολογικά επίπεδα.
6. Παρακολούθηση ασθενούς και διατύπωση ερωτήσεων, μέσω των οποίων διαφαίνεται η αλλαγή της κατάστασης.
7. Εξασφάλιση ικανοποιητικού ωραρίου ύπνου.
8. Αντιμετώπιση όλων των ψυχοφυσιολογικών διαταραχών όπως τρόμος, αίσθημα παλμού, εφιδρώσεις κλπ.

9. Προσπάθεια αλλαγής θεώρησης της αντίληψης του ασθενούς σχετικά με τον θάνατο.

### **Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις.**

1. Παρέχουμε άνεση και ασφάλεια και βοηθάμε σε όλες τις δραστηριότητες του όπως στο ντύσιμο, στην υγιεινή του σώματος με το καθημερινό λουτρό καθαριότητας, στη λήψη τροφών, χορήγηση φαρμάκων κλπ.
2. Προσεγγίζουμε τον ασθενή εξασφαλίζοντας επικοινωνία, ξεκινώντας με απλές ερωτήσεις και συνεχίζοντας τη συζήτηση επικεντρώνουμε την προσοχή με διακριτικότητα στα προβλήματα που δημιουργούν αυτό το αίσθημα φόβου.
3. Λήψη και καταγραφή των ζωτικών σημείων και εκτίμηση της διανοητικής κατάσταση του ασθενούς.
4. Χορηγούμε ηρεμιστικά, αντιεμετικά, αντικαταθλιπτικά και αγχολυτικά φάρμακα για μείωση του άγχους.
5. Αύξηση των ωρών ύπνου και περιόδων ανάπαυσης κατά την διάρκεια της ημέρας με την χορήγηση υπνωτικών φαρμάκων, με την χρήση μυοχαλαρωτικών φαρμάκων και την εξασφάλιση άνετου και ήσυχου περιβάλλοντος.
6. Δημιουργούμε ένα ευχάριστο κλίμα συζήτησης και προσπαθούμε να δώσουμε μια καλή εικόνα στον ασθενή. Είναι βέβαιο ότι η ήρεμη έκφραση του προσώπου μαζί με μία αξιοπρεπή εμφάνιση, επιδρούν θετικά και ενισχύουν το θάρρος και την ελπίδα του ασθενούς, αυξάνουν το αίσθημα εμπιστοσύνης, ενδιαφέροντος και αγάπης.
7. Παροτρύνουμε τους συγγενείς και φίλους να συζητούν ευχάριστα

θέματα και να μην υπενθυμίζουν στον ασθενή το παρόν πρόβλημα της υγείας του.

8. Ανεχόμαστε την έκφραση των αρνητικών αισθημάτων από τον ασθενή, όπως θυμό, εχθρότητα και οποιαδήποτε αντικοινωνική συμπεριφορά στο βαθμό πάντα που επιτρέπεται.
9. Αξιολογούμε τις προηγούμενες χαρούμενες δραστηριότητες και διασκεδάσεις του ασθενούς. Ο σχεδιασμός των δραστηριοτήτων προσαρμόζεται ανάλογα με την εφαρμογή των μέτρων ελαττώσεως της απομόνωσης, γεγονός το οποίο εξαρτάται από την ικανότητα αξιολογήσεως των προηγούμενων χαρούμενων δραστηριοτήτων.
10. Δίνουμε την δυνατότητα στον ασθενή να αντιληφθεί ότι εκτιμώνται με έμφαση τα αισθήματά του, αυτό βοηθά πολύ στην καλύτερη εφαρμογή της σχεδιασμένης φροντίδας.
11. Δίνονται συμβουλές υποστήριξης στα μέλη της οικογένειας. Η απελπιστική συμπεριφορά μπορεί να προκαλέσει σύγχυση και ματαιοδοξία στα μέλη της οικογένειας.
12. Χορήγηση αναλγητικών φαρμάκων εξαιτίας της επιδείνωσης του πόνου με την παρουσία του φόβου.
13. Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να πάρει πρωτοβουλίες για κοινωνική ζωή φέρνοντας τον σε επικοινωνία με άλλους ασθενείς που έχουν το ίδιο πρόβλημα, διότι η απουσία της κοινωνικής ζωής θα οδηγήσει στην απομόνωση, στην κατάθλιψη και θα δημιουργήσει περισσότερα εμπόδια στην επικοινωνία.
14. Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να εκφράζει με λόγια τους φόβους, έννοιες και απορίες που αφορούν την ασθένεια, τη θεραπεία και τους κινδύνους επανεμφάνισης.

### **Αξιολόγηση**

1. Μετά από τη χορήγηση των ηρεμιστικών και αγχολυτικών φαρμάκων δεν δείχνει σημαντικά αγχωμένος.
2. Νιώθει πολύ καλύτερα κι αυτό φαίνεται από τις εκφράσεις, με τη συμμετοχή της σε συζητήσεις, χαμογελά.
3. Αισθάνεται εμπιστοσύνη και εξοικειώνεται γρήγορα με την ασθένεια του.
4. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας είναι ήρεμος και χαριτολογεί με το νοσηλευτικό προσωπικό.
5. Παρατηρείται θετική αλλαγή των ζωτικών σημείων.
6. Δέχεται τη βοήθεια και του προσωπικού και των συγγενών του.
7. Παρατηρείται βελτίωση της όρεξης, γίνεται επαρκής λήψη τροφής.
8. Με την χορήγηση υπνωτικών φαρμάκων παρατηρείται επαρκές μοντέλο ύπνου.
9. Μείωση του άγχους μετά τη χορήγηση αναλγητικών και αντικαταθλιπτικών φαρμάκων.
10. Δεν παρατηρούνται επιδρώσεις, αίσθημα παλμού ούτε ταχυκαρδία και τρόμος.
11. Χαλαρώνει βλέποντας τηλεόραση και διαβάζοντας περιοδικά.

### **3η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Μείωση των δραστηριοτήτων και αίσθημα κόπωσης του ασθενούς.**

#### **Αιτιολογικοί Παράγοντες**

1. Μείωση των ωρών ύπνου.

2. Έντονος θωρακικός πόνος.
3. Έντονο άγχος και αίσθημα δυσχέρειας που οφείλεται στον πόνο, στις συχνές εξετάσεις κλπ.
4. Αρχικός περιορισμός των κινήσεων και δραστηριοτήτων μετά από την έξοδο του από την μονάδα εμφραγμάτων.
5. Λόγω ελλειμματικής θρέψεως.
6. Αίσθημα φόβου του ασθενούς έχοντας την εντύπωση ότι με οποιαδήποτε βίαια κίνηση θα επιδεινωθεί η κατάσταση του.
7. Ιατρική απαγόρευση έντονων κινήσεων ειδικά τα πρώτα εικοσιτετράωρα αφού βγει από την μονάδα.
8. Διάφοροι παράγοντες του περιβάλλοντος όπως θόρυβος, θερμοκρασία κλπ.
9. Ψυχικός κάματος.
10. Ελάττωση του μυϊκού τόνου.
11. Δύσπνοια.
12. Λόγω του δυσάρεστου αισθήματος που νιώθει για ελλιπή αυτοφροντίδα.
13. Λόγω ιστικής υποξίας εξαιτίας χαμηλής καρδιακής παροχής.
14. Συγκινησιακοί παράγοντες όπως η στεναχώρια, σύγκρουση.
15. Ελάττωση της ψυχικής και φυσικής δραστηριότητας, επιδεξιότητας και ικανότητας.
16. Μείωση της άνεσης και ασφάλειας.
17. Αίσθημα ζάλης, ατονίας και αιμοδιές των άκρων, κυρίως.
18. Κίνδυνος κατάκλισης λόγω μειωμένης αιμάτωσης σε αρκετά σημεία του σώματος.

19. Ανεπαρκής οξυγόνωση των ιστών.
20. Άγχος, αγωνία, stress εξαιτίας της εντύπωσης που έχει ο ασθενής για επιδείνωση της κατάστασης.
21. Διαταραχή του θρεπτικού ισοζυγίου εξαιτίας της ανορεξίας και της μειωμένης ικανότητας να το κάνει ο ίδιος.
22. Ελλιπής ύπνος, χαλάρωση και ανάπαυση εξαιτίας ενοχλητικών συμπτωμάτων.
23. Ελλειμματική φροντίδα του ασθενούς για την ατομική υγιεινή του και κίνδυνος λοιμώξεων.
24. Ψυχικά και κοινωνικά προβλήματα.
25. Ο ασθενής νιώθει και αναφέρει αδυναμία και εξάντληση.
26. Δύσπνοια στην κόπωση, προκάρδιο άλγος, εφίδρωση, ζάλη, παθολογική μεταβολή της καρδιακής συχνότητας.
27. Σημαντική άνοδος της αρτηριακής πίεσης (180/85mmHg).
28. Κίνδυνος για μυοσκελετικά προβλήματα εξαιτίας της ακινησίας όπως αδυναμία ευθειάσεως του σώματος στην όρθια θέση, αδέξιες κινήσεις.
29. Σύγχυση, ελάττωση της προσοχής, δυσκολία συγκεντρώσεως, υπνηλία.
30. Κόπωση των οφθαλμών και αίσθημα βάρους στα μέλη του σώματος ξεκινώντας από τα άνω και κάτω άκρα.
31. Μεταβολικές διαταραχές εξαιτίας της μειωμένης θρέψης και ακινησίας (δυσκοιλιότητα).
32. Οξεοβασικό ανισοζύγιο ύδατος και ηλεκτρολυτών.
33. Κίνδυνος εμφάνισης αρρυθμιών.
34. Εμφάνιση αντικοινωνικής συμπεριφοράς.

35. Ταχυσφυγμία και ταχύπνοια εξαιτίας της υπερβολικής προσπάθειας που καταβάλει για αύξηση των δραστηριοτήτων.
36. Κατάθλιψη.

### **Νοσηλευτικοί σκοποί.**

1. Αύξηση των δραστηριοτήτων ώστε να αντεπεξέρχεται στις καθημερινές δραστηριότητες.
2. Μέτρα για την διευκόλυνση της ανάπαυσης και αύξηση των ωρών ύπνου.
3. Εξασφάλιση της καλύτερης αναπνοής και αντιμετώπιση της δύσπνοιας.
4. Μείωση του άγχους και της αγωνίας.
5. Αντιμετώπιση του θρεπτικού και του υδατοηλεκτρολυτικού ανισοζυγίου.
6. Αντιμετώπιση των ψυχολογικών προβλημάτων.
7. Επαναφορά των ζωτικών σημείων στα φυσιολογικά όρια.
8. Εξασφάλιση συνεργασίας με τον ασθενή.
9. Απόκτηση ικανότητας του ασθενούς για αυτοφροντίδα και σωματική υγιεινή.
10. Καλή κυκλοφορία του αίματος.
11. Μείωση της ατονίας.
12. Αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας.
13. Αποφυγή κατακράτησης υγρών.

### **Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις.**

1. Αύξηση της φυσικής δραστηριότητας του ασθενούς συστήνοντάς του φυσιοθεραπείες.
2. Χορήγηση επαρκής ποσότητας υγρών και τροφών για αντιμετώπιση του θρεπτικού και οξεοβασικού ανισοζυγίου και κρίθηκε απαραίτητο να χορηγήσουμε βιταμίνες σε ορό όπως evaton 2amp 1x2.
3. Μείωση του πόνου που παρουσιάζεται μετά από κόπωση με τη χορήγηση παυσίπων. Συγκεκριμένα χορηγήσαμε Saolspir 100 mg tab 1x2.
4. Οργάνωση της νοσηλείας έτσι ώστε να υπάρχουν ικανά διαστήματα ανάπαυσης του ασθενούς.
5. Περιορισμός του επισκεπτηρίου.
6. Βοηθάμε τον ασθενή σε όλες τις δραστηριότητές του, αν το επιθυμεί και ο ίδιος π.χ. λήψη φαγητού, χρήση τουαλέτας, αλλαγή ρούχων κλπ.
7. Αυξάνουμε σταδιακά τις κινήσεις του ασθενούς και αφού το επιτρέπει ο γιατρός που τον παρακολουθεί, όσο το ανέχεται και επιτρέπεται.
8. Αντιμετωπίζουμε την δύσπνοια που εμφανίζεται με τη χορήγηση O<sub>2</sub> ή δίνουμε βρογχοδιασταλτικά φάρμακα όπως Berovent και Pulmicort.
9. Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να εκφράσει τα συναισθήματα του.
10. Ανεχόμαστε το θυμό, την αντικοινωνική του συμπεριφορά στο βαθμό πάντα που επιτρέπεται και ξεκινώντας διάλογο προσπαθούμε να τον καθησυχάσουμε και να τον κάνουμε για λίγο να ξεχάσει το πρόβλημά του.



11. Σηκώνουμε την κεφαλή του κρεβατιού και βάζουμε ένα μαξιλάρι στο κεφάλι του για να εξασφαλίσουμε και την καλύτερη αναπνοή και να μην αισθάνεται ζαλάδες.
12. Αφού δεν μπορεί ο ίδιος συστήνουμε στους συγγενείς του λουτρό καθαριότητας και περιποίηση δέρματος.
13. Ετέθη καθετήρας folley, λόγω της περιορισμένης κινητικότητας του ασθενούς και για αποφυγή κατακράτησης των ούρων..
14. Εξασφαλίζουμε άνεση και ασφάλεια με την αύξηση των ωρών ύπνου και χορηγώντας υπνωτικά και αγχολυτικά φάρμακα όπως: Stilnox tab 1x2, Stedon tab 1x2.
15. Αλλάζουμε ανά δύο ώρες την θέση του ασθενούς στο κρεβάτι για πρόληψη και αποφυγή κατακλίσεων.
16. Συζητάμε με τον ασθενή και λύνουμε όλες τις απορίες του. Έτσι τον κάνουμε να ξεχάσει για λίγο το πρόβλημα του και νιώθει πιο άνετα.
17. Εξασφαλίζουμε ένα άνετο, ήσυχο και καθαρό περιβάλλον, καλός αερισμός του δωματίου.
18. Καθημερινό ζύγισμα του ασθενή για να παρατηρήσουμε τυχόν αύξηση του σωματικού βάρους.
19. Αφού ο ασθενής τελειώσει με το γεύμα αφήνουμε το κρεβάτι ανυψωμένο για μία ώρα περίπου μειώνοντας έτσι τον κίνδυνο εισρόφησης.
20. Σηκώνουμε τον ασθενή σε καθιστή θέση στο πλάι του κρεβατιού με τα πόδια να ακουμπάνε σε καρέκλα ή να κρέμονται, έτσι εξασφαλίζουμε την καλύτερη κυκλοφορία του αίματος.

### **Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.**

1. Ο ασθενής νιώθει πολύ καλύτερα μετά από τις ασκήσεις φυσικοθεραπείας που γίνονται.
2. Συζητά ευχάριστα με το προσωπικό μετά την επαρκή ανάπαυση και τη χορήγηση φαρμάκων όπου νιώθει λίγο ξεκούραση.
3. Ο ασθενής έχει αυξημένη ανοχή στην κόπωση όπως φαίνεται από τα λεγόμενα του ότι αισθάνεται δηλαδή λιγότερη αδυναμία και εξάντληση.
4. Έχει τη δυνατότητα να εκτελεί τις καθημερινές του δραστηριότητες χωρίς δύσπνοια, πόνο, εφίδρωση, ζάλη και σημαντική μεταβολή των ζωτικών σημείων όπως: Αρτ. Πίεση: 140/70mmHg, Σφύξεις: 80/1', Αναπνοές: 15/1'.
5. Χρήση της τουαλέτας από τον ίδιο.
6. Αντιμετωπίστηκε η δυσκοιλιότητα μετά από τον καθαρτικό υποκλυσμό.
7. Ο ασθενής νιώθει πολύ καλύτερα εκφράζοντας τις φοβίες και τα παράπονα, αρχίζει να κάνει πολλές δραστηριότητες από μόνος του.
8. Παρατηρείται μείωση του πόνου μετά την χορήγηση παυσίπονων φαρμάκων.
9. Πολλές φορές κατά τη διάρκεια της ημέρας κάνει προσπάθειες εφαρμόζοντας ένα πρόγραμμα ασκήσεων όπως βάζει τα πόδια στην καρέκλα και κάθεται στην άκρη του κρεβατιού, σηκώνεται και κάθεται στην καρέκλα, σηκώνεται και περπατά για λίγο στο διάδρομο κλπ.
10. Υπάρχει μεγάλη εγρηγορησιμότητα και δύναμη.
11. Παρατηρήθηκε ότι υπάρχει μεγάλη βελτίωση της προσωπικότητας και της αγάπης του για τη ζωή.

12. Περιορίζονται οι μη αναγκαίες δραστηριότητες.
13. Ο καλός νυχτερινός ύπνος ο οποίος εξασφαλίζεται με το καθαρό και ήρεμο περιβάλλον παρατηρήθηκε ότι βοηθά πάρα πολύ στον ασθενή κατά την διάρκεια της επόμενης ημέρας να ανταπεξέλθει στις αναγκαίες ημερήσιες δραστηριότητές του και βοηθά στη μείωση της κόπωσης και του αισθήματος δυσανεξίας που βιώνει.

#### **4η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Έντονος θωρακικός πόνος εξαιτίας του εμφράγματος με αντανάκλαση στην μεσοωμοπλατιαία χώρα.**

##### **Αιτιολογικοί Παράγοντες.**

1. Μειωμένη παροχή οξυγόνου.
2. Η ταραχή και η έντονη ανησυχία που νιώθει ο ασθενής.
3. Ασυνήθιστη κόπωση.
4. Λόγω απόφραξης της αριστερής αρτηρίας.
5. Ανεπαρκές μοντέλο ύπνου.
6. Η λανθασμένη θέση του ασθενούς όπου αυξάνει τον θωρακικό πόνο.
7. Καρδιακή ισχαιμία.
8. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου που υπέστη.
9. Παράγοντες που επιβαρύνουν την κατάσταση όπως υπέρταση, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.
10. Λόγω αδυναμίας του ασθενούς αφού υπάρχει ανεπαρκής θρέψη.
11. Ο φόβος και το άγχος, δύο παράγοντες που επηρεάζουν άμεσα την

αύξηση του πόνου.

12. Λόγω ελλιπούς οξυγόνωσης ιστών.
13. Μείωση της άνεση και της ασφάλειας εξαιτίας του πόνου.
14. Περιορισμός των δραστηριοτήτων και όλων των απαραίτητων ενεργειών για την εξασφάλιση της καλής υγιεινής του σώματος.
15. Λόγω της κατάθλιψης του ασθενούς.
16. Μεταβολές της αρτηριακής πίεσης, του σφυγμού και των αναπνοών.
17. Δυσανεξία και πολλές φορές αντικοινωνική συμπεριφορά.
18. Περιορισμένη ανάπαυση του ασθενούς εξαιτίας του έντονου πόνου.

### **Σκοποί:**

1. Αντιμετώπιση του πόνου όσο το δυνατόν περισσότερο.
2. Αύξηση των δραστηριοτήτων και της κινητικότητας του ασθενούς.
3. Περιορισμός του stress, του άγχους, της αγωνίας και της κατάθλιψης.
4. Καλή θρέψη και αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας.
5. Διατήρηση των ζωτικών σημείων σε φυσιολογικά όρια.
6. Καλή παροχή οξυγόνου στους ιστούς.
7. Τακτική παρακολούθηση και πρόληψη των επιπλοκών όταν εμφανιστούν.
8. Αύξηση των ωρών ύπνου

### **Νοσηλευτικές παρεμβάσεις:**

1. Χορήγηση οξυγόνου
2. Γίνεται φλεβοκέντηση, λήψη αίματος για γενικές εξετάσεις, διατήρηση ανοικτής φλεβικής γραμμής για τη χορήγηση του επιλεγμένου σύμφωνα με την ιατρική οδηγία ορού και για την ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων.
3. Εισαγωγή του ασθενούς στη μονάδα εμφραγμάτων και σύνδεση με μόνιτορ για την έγκαιρη διαπίστωση αρρυθμιών, ειδικά έκτακτων κοιλιακών συστολών που είναι ενδεικτικά σημεία της κοιλιακής ταχυκαρδίας και της κοιλιακής μαρμαρυγής.
4. Χορήγηση νιτροδών φαρμάκων. Εάν δεν υποχωρεί ο πόνος μετά από ένα χρονικό διάστημα τότε σιγουρεύεται το ιατρικό προσωπικό ότι πρόκειται για πόνο εμφράγματος και προχωρούν στην χορήγηση μορφίνης ή πεθιδίνης ενδοφλεβίως καθώς και στη χορήγηση σκευασμάτων νιτρογλυκερίνης.
5. Εκτίμηση της θερμοκρασίας και του χρώματος του ασθενούς.
6. Ακρόαση της καρδιάς για καλπασμό, ήχο τριβής και φυσήματα.
7. Εκτιμούμε για πιθανές μεταβολές στην διανοητική κατάσταση του ασθενούς όπως σύγχυση, ανησυχία κ.τ.λ.
8. Γίνεται ηλεκτροκαρδιογράφημα που είναι μια πολύ σημαντική μέθοδος για την ακριβή εύρεση του προβλήματος του ασθενούς.
9. Ο ασθενής παραμένει σε ημικαθιστή θέση μέχρι την υποχώρηση του άλγους.

### **Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων**

1. Ζωτικά σημεία σταθερά.
2. Ύφεση του πόνου. Διαπιστώνεται από την ήρεμη έκφραση του

προσώπου του και τη θέση που παίρνει.

3. Γίνεται συνεργάσιμος με το νοσηλευτικό προσωπικό κατά τη διάρκεια της νοσηλείας.
4. Μείωση του άγχους και της αγωνίας.

## **5η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: θρέψη μικρότερη της απαιτούμενης για το σώμα.**

### **Αιτιολογικοί Παράγοντες.**

1. Μειωμένη όρεξη του ασθενούς για φαγητό εξαιτίας του πόνου.
2. Μυϊκή αδυναμία.
3. Ναυτία και εμετός.
4. Ελλιπής αυτοφροντίδα
5. Δυσαπορρόφηση των θρεπτικών ουσιών
6. Δύσπνοια
7. Έντονο άγχος και stress
8. Αβιταμίνωση
9. Διαταραχή του ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών
10. Αίσθημα ζάλης, κόπωσης, αδυναμία
11. Μη σωστή διαδικασία μεταβολισμού

### **Σκοποί**

1. Αντιμετώπιση των επεισοδίων ναυτίας και εμετών.
2. Μείωση του αισθήματος του πόνου κατά τη διάρκεια του φαγητού.

3. Διατήρηση ανοιχτής φλέβας και χορήγηση ορού.
4. Έλεγχος του σωματικού βάρους.
5. Επαρκής πρόσληψη υγρών.
6. Αύξηση δραστηριοτήτων.

### Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

1. Χορήγηση αντιεμετικών και παυσίπονων για την ανακούφιση του πόνου.
2. Εξασφαλίζουμε ένα κατάλληλο ειδικό διαιτολόγιο πλούσιο σε πρωτεΐνες, θρεπτικά συστατικά, βιταμίνες και άφθονα υγρά.
3. Αφήνουμε τον ασθενή να εκφράσει τις φοβίες, τα παράπονα κ.τ.λ.
4. Παρακολουθούμε τη λειτουργία του παχέος εντέρου και κάνουμε μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών.
5. Χορήγηση φρούτων για αποφυγή αβιταμίνωσης.

### Αξιολόγηση

1. Ελαχιστοποίηση των επεισοδίων ναυτίας και εμετών.
2. Μείωση του πόνου.
3. Καλή ενυδάτωση του δέρματος.
4. Αποκατάσταση της λειτουργίας του εντέρου.<sup>(7)</sup>

# Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

## ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΜΕΤΑ ΤΟ ΟΞΕΥΕΜΦΡΑΓΜΑ

Ο ασθενής αφού περάσει την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου εισέρχεται, όπως συνηθίζουμε να λέμε, στη φάση αποκατάστασης. Σκοπός του προγράμματος αποκατάστασης (cardiac Rehabilitation) είναι η ελάττωση ή ελαχιστοποίηση του κινδύνου εμφάνισης νέων καρδιακών επεισοδίων και η προετοιμασία του ασθενή για την επιστροφή του σε ένα παραγωγικό και ασφαλή τρόπο ζωής. Το πρόγραμμα αποκατάστασης περιλαμβάνει συμβουλές διαιτητικές, (ψυχολογικές, επαγγελματικές), συμβουλές τροποποίησης των προδιαθεσικών παραγόντων της αθηροσκλήρωσης, όπως επίσης και καρδιολογική φαρμακευτική αγωγή. Περιλαμβάνει επίσης συγκεκριμένες οδηγίες για αυτούς που επιλέγονται να συμμετέχουν σε προγράμματα τακτικής μυϊκής άσκησης όπως επίσης τη διάρκεια και την ένταση της άσκησής τους.

## ΣΤΑΔΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Το πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης περιλαμβάνει τρία στάδια. **i)** το ενδονοσοκομειακό, **ii)** το ενδιάμεσο και **iii)** το μακροχρόνιο.

### Στάδιο I - ενδονοσοκομειακό στάδιο αναρρώσεως

Τις πρώτες μια με τρεις μέρες ο ασθενής νοσηλεύεται στην Μονάδα Εντατικής Παρακολούθησης. Ο νοσηλευόμενος κάνει ασκήσεις των κάτω



άκρων (προσαγωγή-απαγωγή των ποδιών) για αποφυγή φλεβικών θρομβώσεων. Η δίαιτά του είναι ελαφρά, άναλος (χωρίς μαγειρικό αλάτι) και με χαμηλή σχετικά περιεκτικότητα σε θερμίδες. Μετά ακολουθεί η νοσηλεία στους θαλάμους, που διαρκεί συνήθως μια βδομάδα με δέκα μέρες. Στο στάδιο αυτό το άτομο εφ' όσον δεν έχει παρουσιάσει επιπλοκές αρχίζει να διατρέφεται αφ' εαυτού, να χρησιμοποιεί την τουαλέτα παρά την κλίνη του. Τις αμέσως επόμενες μέρες επιτρέπονται δραστηριότητες μικρού βαθμού, όπως η έγερση, κινήσεις στο κρεβάτι υπό μορφή ασκήσεων και εν συνεχεία περπάτημα. Οι πρώτες εγέρσεις από την κλίνη πρέπει να γίνονται προσεκτικά, σταδιακά και υπό επίβλεψη, για να αποφευχθεί και να αντιμετωπιστεί τυχόν επεισόδιο ορθοστατικής υπότασης (που είναι αποτέλεσμα της κατάκλισης). Έτσι φθάνουμε στη συμπλήρωση της πρώτης βδομάδας εντός του νοσοκομείου από της επελεύσεως του εμφράγματος. Το άτομο εφόσον δεν έχει παρουσιάσει επιπλοκές, όπως βαριές αρρυθμίες, μετεμφραγματική στηθάγχη ή καρδιακή ανεπάρκεια, ήδη περπατάει και κυκλοφορεί εντός του θαλάμου και του διαδρόμου. Προτού εξέλθει του νοσοκομείου ο ασθενής υποβάλλεται σε χαμηλού επιπέδου φόρτισης δοκιμασία κοπώσεως (συνήθως με μέγιστη καρδιακή συχνότητα όχι πέραν των 130 σφυγμών το λεπτό) για να αποκαλυφθούν τυχόν συμπτώματα (στηθάγχη, δύσπνοια) και για να ληφθούν προγνωστικές πληροφορίες. Εν συνεχεία αφού ο ασθενής λάβει ιατρικές οδηγίες και φαρμακευτική αγωγή εξέρχεται του Νοσοκομείου για να επιστρέψει στο σπίτι του και έτσι εισέρχεται στο Στάδιο II της αναρρώσεως.

### **Στάδιο II – ενδιάμεσο στάδιο αναρρώσεως**

Αυτό διαρκεί από της εξόδου από το Νοσοκομείο μέχρι δύο μήνες. Τις πρώτες μέρες ο ασθενής εξακολουθεί τις ίδιες δραστηριότητες όπως στο νοσοκομείο. Συνεχίζει να εφαρμόζει δίαιτα χαμηλή σε χοληστερόλη και τριγλυκερίδια και πρέπει να βαδίζει 750 μέτρα εντός 10 λεπτών, μετά 2500

μέτρα σε 20 λεπτά και στο τέλος του μήνα 2500 μέτρα εντός 15 λεπτών. Τελικός στόχος η βάρδια 3-6 χλμ. ημερησίως. Εντός του σταδίου II ο ασθενής θα κληθεί για τη διενέργεια μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως το αποτέλεσμα της οποίας θα καθορίσει το αποτέλεσμα της οποίας θα καθορίσει τις διαγνωστικές και θεραπευτικές παρεμβάσεις που ενδεχομένως θα ακολουθήσουν. Κατά το στάδιο αυτό συνιστάται η αποφυγή οδήγησης οχήματος και σεξουαλικής δραστηριότητας. Βέβαια σήμερα με την μέθοδο της αγγειοπλαστικής με μπαλόνι το στάδιο αυτό μπορεί να συντομευτεί και ο ασθενής να επανέλθει νωρίτερα στις προηγούμενες φυσιολογικές τους δραστηριότητες.

### **Στάδιο III - μακροχρόνιο στάδιο αναρρώσεως**

Διάρκεια μετά τον δεύτερο μήνα και αορίστως, οι ασθενείς είναι καλό να ασκούνται τουλάχιστον τρεις με τέσσερις φορές την εβδομάδα. Αρχικά η άσκηση μπορεί να διαρκεί 20-30 λεπτά, εν συνεχεία αυξάνεται σε 45 λεπτά. Μετά την άσκηση προθέρμανσης για 5 λεπτά ακολουθεί η κυρίως άσκηση με καρδιακή συχνότητα στόχου 75 % της μέγιστης προβλεπόμενης συχνότητας της δοκιμασίας κοπώσεως. Για τις ασκήσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν επίσης διάφορα όργανα όπως ο κυλιόμενος τάπητας (treadmill), το εργομετρικό ποδήλατο κ.λ.π. Βέβαια για τις δικές μας κλιματολογικές συνθήκες ο βηματισμός ή γρήγορο περπάτημα σε υπαίθριο χώρο πρέπει να θεωρούνται ιδανικές μορφές άσκησης. Συνιστάται δε:

1. Η άσκηση να γίνεται μόνο όταν ο ασθενής αισθάνεται καλά.
2. Να μην ασκείται αμέσως μετά το φαγητό, αλλά να περιμένει τουλάχιστον 2 ώρες.
3. Τους ζεστούς καλοκαιρινούς μήνες είναι προτιμότερο να ασκείται αργά το απόγευμα ή τα πρωινά.
4. Η άσκηση να γίνεται με ελαφρά και άνετα αθλητικά ρούχα και

υποδήματα. Να αποφεύγει τα συνθετικά ρούχα που δεν αφήνουν το σώμα να "αναπνέει".

5. Οι ίδιοι κανόνες ισχύουν και για την κολύμβηση. Ο καρδιοπαθής πρέπει πάντα να κολυμπά κοντά και παράλληλα με την ακτή και σε μικρό βάθος που να επιτρέπει την άμεση διακοπή της κολύμβησης και την έξοδό του περπατώντας στην παραλία.<sup>(8)</sup>

## ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Ιατρική διάγνωση	Συμπτώματα	Ιατρικές εξετάσεις	Νοσηλ. διάγνωση	Νοσηλ. παρέμβαση	Αιτιολόγηση	θεραπεία	Διδασκαλία
Έμφραγμα μυοκαρδίου	Έντονος προκάρδιος πόνος	Η.Κ.Γ	Θωρακικός πόνος	Χορήγηση αναλγητικών. Τοποθέτηση του ασθενούς σε αναπνευστική θέση.	Ανακούφιση από τον πόνο	Νιτρώδη. Ναρκωτικά αναλγητικά.	Διδάσκουμε τεχνικές χαλάρωσης.
	Ταχυκαρδία	Καρδιακά ένζυμα/ισοένζυμα	Διαταραχές ύπνου	Παρέχουμε ήρεμο περιβάλλον. Απομακρύνουμε έγκαιρα το επισκεπτήριο.	Η ησυχία θα βοηθήσει να κοιμηθεί ήρεμα	Χορήγηση ηρεμιστικών	Αποθαρρύνουμε τον ασθενή να κοιμάται πολλές ώρες κατά τη διάρκεια της ημέρας. Αποθαρρύνουμε τη λήψη υγρών πλούσια σε καφεΐνη. Να κενώνει την ουροδόχο κύστη πριν τον ύπνο.
	Εφίδρωση	Υπερηχοκαρδιογράφημα	Άγχος	Βοηθάμε τον ασθενή να αναγνωρίσει τους αγχογόνους παράγοντες και να τους αντιμετωπίσει.	Μείωση του φόβου, επαρκής άνεση κι ασφάλεια	Χορήγηση αγχολυτικών	Αύξηση των δραστηριοτήτων
	Πυρετός	Κορυφοκαρδιογράφημα	Διαταραχή της αναπνοής	Τοποθέτηση του αρρώστου σε αναπνευστική θέση( καθιστή). Χορήγηση O <sub>2</sub>	Διευκόλυνση της αναπνοής.	Επαρκής οξυγόνωση	Εξηγούμε στον ασθενή την σπουδαιότητα της επαρκής ανάπαυσης
		Λευκά αιμοσφαίρια	Διαταραχή υγρών λόγω του πυρετού	Κρύα επιθέματα, αλλαγή ενδυμάτων λόγω εφίδρωσης, χορήγηση άφθων υγρών για αποφυγή αφυδάτωσης	Πτώση του πυρετού, πρόληψη αφυδάτωσης	Χορήγηση αντιπυρετικών	Συνιστάμε να ελέγχει συχνά τη θερμοκρασία του
		Αιματολογικές εξετάσεις	Φόβος του ασθενούς για προβλεπόμενο θάνατο	Προσπαθούμε με διάλογο να ηρεμίσουμε τον άρρωστο	Μείωση του άγχους και του φόβου	Χορήγηση αντικαταθλιπτικών, ηρεμιστικών	Καθησυχάζουμε τον ασθενή και τον παροτρύνουμε να κάνει θετικές σκέψεις
		Οξυμετρία					

## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

*Το έμφραγμα του μυοκαρδίου σίγουρα δεν είναι ευχάριστο. Υπάρχουν όμως απλοί και αποτελεσματικοί τρόποι για τη μείωση του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου, μεταξύ των οποίων είναι και οι ακόλουθοι: Να διατηρούμε χαμηλή την πίεση μας, να μην καπνίζουμε, να διατηρούμε χαμηλή τη χοληστερόλη μας, να διατηρούμε το βάρος μας σε κανονικά επίπεδα, να κάνουμε υγιεινή διατροφή, να αποφεύγουμε το άγχος, να γυμναζόμαστε τακτικά, να αποφεύγουμε την υπερβολική κατανάλωση οινοπνευματωδών.*

*Ακολουθώντας αυτές τις συμβουλές μειώνεται ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου και είναι δυνατόν να διάγουμε έναν υγιή βίο. Η καρδιά μας είναι ένα σημαντικό όργανο και αν φροντίζουμε την καρδιά μας, τότε και η καρδιά θα μας φροντίζει για την υπόλοιπη ζωή μας.*

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ



1. Χατζημπουγιάς Ιωάννης: Στοιχεία Ανατομικής του Ανθρώπου εκδ. GM DESIGN Γιώργος Μανιατογιάννης Αθήνα 2002
2. Δρ. ΕΝΤΕΛΓΚΑΡΝΤ ΝΟΒΑΚ-ΑΠΟΣΤΟΛΑΚΗ: Σημειώσεις Φυσιολογίας Β' τόμος, 1995
3. Τούτουζας Πάυλος - Μπούντουλας Χαρίσιος: ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ (ΤΟΜΟΣ ΙΙΙ) Επιστημονικές εκδ. "Γρηγόριος Παρισιάνος" Διάδοχος Μαρία Γρ. Παρισιάνου ΝΑΥΑΡΙΝΟΥ 20 ΑΘΗΝΑ 1992
4. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διάγνωση και τη Θεραπεία του Εμφράγματος του Μυοκαρδίου.(Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας) Επιτροπή σύνταξης οδηγιών: \*ιονύσιος Φ. Κόκκινος, (Συντονιστής), Παναγιώτης Βάρδας, Αντώνης Σ. Μανώλης, Ευάγγελος Παπαστεριάδης, \*η΄ ήτριος Σιδεράς. Φεβρουάριος 2002
5. ΓΙΑΛΛΑΦΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ. Οι αρρυθμίες στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
6. ΚΥΡΙΑΚΙΔΗΣ ΜΙΧΑΛΗΣ. Χειρουργικές επιπλοκές του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου
7. ANNA ΣΑΧΙΝΗ ΚΑΡΔΑΣΗ, ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΟΥ. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική-νοσηλευτικές διαδικασίες. 2<sup>ος</sup> τόμος, Β' έκδοση, 2004.
8. Καρδιολογική Εταιρία Κύπρου:  
[http://www.cscardio.com/public\\_g/emfragma.htm](http://www.cscardio.com/public_g/emfragma.htm)