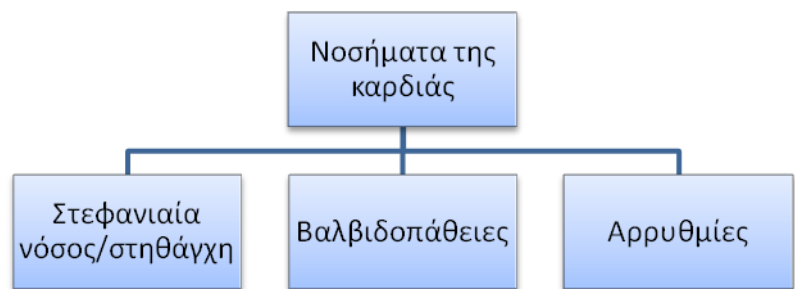


Σημειώσεις Παθολογίας (Θεωρία) / Γ' Εξάμηνο –Τμήμα Φυσικοθεραπείας
ΣΕΥΠ

(Διδάσκων / Επιστημονικός Συνεργάτης: Γεώργιος Δ. Μπαμπλέκος MD, MSc, PhD, Χειρουργός Θώρακος)

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ είναι η επιστήμη που μελετά το παθολογικό και την κλινική εικόνα με τα συμπτώματα που το καθορίζουν. Δηλαδή είναι ακριβώς το αντίθετο της φυσιολογίας ή αλλιώς ο αντίποδας της φυσιολογίας. Η Παθολογία μας εισάγει στη γνώση της διαταραχής των φυσιολογικών μηχανισμών του σώματος. Υπάρχουν παράγοντες παθολογικοί και στρεσογόνοι οι οποίοι κάνουν τους φυσιολογικούς μηχανισμούς να παρεκκλίνουν από την κανονική τους λειτουργία, και η επίδραση αυτών των παραγόντων μπορεί να διαρκεί ακόμη και για χρόνια πριν από την εμφάνιση της παθολογικής κλινικής συμπτωματολογίας.



ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ (ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ, ΒΑΛΒΙΔΟΠΑΘΕΙΕΣ, ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ)

Η καρδιά είναι ένα συγκύτιο. Δηλαδή το ένα μυοκαρδιακό κύτταρο επικοινωνεί με τα άλλα, γεγονός που σημαίνει ότι δεν είναι ανεξάρτητα. Αυτό γίνεται για οικονομία χρόνου εφόσον το ίδιο ερέθισμα το οποίο διεγείρει ένα μυοκαρδιακό κύτταρο μεταδίδεται και διεγείρει ταυτόχρονα και αστραπιαία και όλα τα υπόλοιπα μυοκαρδιακά κύτταρα. Με τον τρόπο αυτό διασφαλίζεται ο συγχρονισμός της σύσπασης των μυοκαρδιακών κυττάρων άρα και της καρδιακής λειτουργίας καθώς και η παραμονή του ανθρώπου στη ζωή, διαφορετικά θα απαιτούνταν για την καρδιακή λειτουργία τόσα ερεθίσματα όσα και τα μυοκαρδιακά κύτταρα.

Κλινικές Εξετάσεις

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)
- Υπερηχοκαρδιογράφημα (ECHO) ή αλλιώς triplex καρδιάς.

1. Απλό ECHO
 2. ECHO υπό συνθήκες στρες
 3. Διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα (Διοισοφάγειο ECHO), το οποίο χρησιμοποιείται για διαγνώσεις παθήσεων των καρδιακών βαλβίδων καθώς και για την διάγνωση ανευρυσμάτων της ανιούσης αορτής.
- Ειδικότερα για τις παθήσεις των βαλβίδων, οι στενώσεις στις βαλβίδες είναι πιο επικίνδυνες από τις ανεπάρκειες διότι οι στενώσεις προκαλούν πολύ πιο γρήγορα τον θάνατο σε σύγκριση με τις ανεπάρκειες οι οποίες μπορούν να ρυθμίζονται με φαρμακευτική αγωγή και να παραμείνουν σε σταθερή κατάσταση για μεγάλο χρονικό διάστημα ετών χωρίς να παρατηρείται σημαντικού βαθμού επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας. Στένωση ονομάζεται η ατελής διάνοιξη της καρδιακής βαλβίδας που εμποδίζει την έξοδο του αίματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες (αυτό συμβαίνει στη φάση της συστολής των κόλπων και της διαστολής των κοιλιών για την μιτροειδή και για την τριγλώχινα βαλβίδα όπου το αίμα φυσιολογικά κυλάει από τους κόλπους και γεμίζει τις κοιλίες) ή από τις κοιλίες προς τα μεγάλα αγγεία όπως είναι η αορτή και η πνευμονική αρτηρία (αυτό συμβαίνει στη φάση της συστολής των κοιλιών και αφορά την αορτική και την πνευμονική βαλβίδα, όπου το αίμα φυσιολογικά εξέρχεται από την αριστερά κοιλία προς την αορτή και από την δεξιά κοιλία προς την πνευμονική αρτηρία). Ανεπάρκεια ονομάζεται η ατελής σύγκλειση των βαλβίδων (αυτό συμβαίνει: α) στη φάση της διαστολής της αριστεράς κοιλίας και αφορά την αορτική βαλβίδα η οποία συγκλείεται ατελώς, και β) στη φάση της συστολής της δεξιάς κοιλίας όπου η ανεπάρκεια στην περίπτωση αυτή αφορά ατελή σύγκλειση της τριγλώχινας βαλβίδας).
 - Φυσήματα: αυτά είναι ήχοι οι οποίοι προκαλούνται από παρεμπόδιση και από στροβιλισμό του αίματος όταν αυτό διέρχεται μέσα από τις βαλβίδες τριγλώχινα / μιτροειδής / αορτική / πνευμονική βαλβίδα, προκειμένου να κατευθυνθεί από τους κόλπους προς τις κοιλίες ή από τις κοιλίες προς τα μεγάλα αγγεία που είναι η αορτή και η πνευμονική αρτηρία. Υπάρχουν 2 είδη φυσημάτων: α) τα διαστολικά φυσήματα

(αυτά παράγονται όταν το αίμα κινείται από τους κόλπους για να γεμίσουν οι κοιλίες, και αφορούν την μιτροειδή και την τριγλώχινα βαλβίδα) και β) τα συστολικά φύσηματα (αυτά παράγονται όταν το αίμα προωθείται απ' την αριστερή κοιλία στην αορτή). Ο στροβιλισμός αυτός του αίματος και η διαταραχή στην δίοδο του οφείλεται στο γεγονός ότι οι βαλβίδες είναι μη φυσιολογικές είτε λόγω κακής κατασκευής εκ γενετής όπως συμβαίνει με την διγλώχινα αορτική βαλβίδα ή επειδή αυτές έχουν υποστεί από χρόνια την βλαπτική επίδραση παραγόντων όπως είναι ο ρευματικός πυρετός.

- Αορτική βαλβίδα: Μπορεί να εμφανίζει *στένωση* (δηλαδή ατελή διάνοιξη των γλωχίνων της / παρατηρείται στην φάση της συστολής της αριστερής κοιλίας όταν αυτή προωθεί το αίμα προς την αορτή) ή *ανεπάρκεια* (ατελής σύγκλιση των γλωχίνων της / παρατηρείται στην φάση της διαστολής της αριστερής κοιλίας όταν αυτή γεμίζει με αίμα).
- Το συστολικό φύσημα δημιουργείται από την στένωση της αορτικής βαλβίδας, ενώ το διαστολικό φύσημα δημιουργείται από την ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας λόγω παλινδρόμησης αίματος από την ρίζα της αορτής μέσα στην αριστερά κοιλία. Υπό συνθήκες φυσιολογικές όταν η αριστερή κοιλία διαστέλλεται τότε η αορτική βαλβίδα παραμένει κλειστή ενώ παράλληλα μικρή ποσότητα από το αίμα το οποίο προηγουμένως η αριστερή κοιλία με την συστολή της εξώθησε προς την αορτή παλινδρομεί προς τα πίσω και συσσωρεύεται στους κόλπους του Valsalva. Όταν όμως στη φάση της διαστολής της αριστεράς κοιλίας η αορτική βαλβίδα ανεπαρκεί, δηλαδή συγκλείεται ατελώς, τότε το αίμα που βρίσκεται συγκεντρωμένο στους κόλπους του Valsalva γυρίζει το αίμα πίσω πηγαίνοντας μέσα στην αριστερά κοιλία με στροβιλισμό και προκαλείται με τον τρόπο αυτό το διαστολικό φύσημα).
- Η ανεπάρκεια αφορά τις βαλβίδες (κολποκοιλιακές και μηννοειδείς), (ανεπαρκής σύγκλιση) καθώς και το μυοκάρδιο δηλαδή τις μυοκαρδιακές ίνες της καρδιάς οι οποίες εμφανίζουν απώλεια της ελαστικότητας τους ικανότητας να συστέλλονται και να διαστέλλονται.
- Καρδιακή ανεπάρκεια: Στην περίπτωση αυτή όταν διαστέλλεται η μυοκαρδιακή ίνα και φτάσει στο τέλος της διαστολής, τότε αυτή

αδυνατεί να επανέλθει στο προηγούμενο μήκος το οποίο είχε κατά την περίοδο ηρεμίας.

Η μυϊκή ίνα χαρακτηρίζεται από ελαστικότητα. Όταν για χρονική περίοδο ετών η μυοκαρδιακή ίνα υπερδιατείνεται ώστε να χάσει τμήμα της ελαστικότητάς της, τότε η καρδιά αδυνατεί να εκπληρώσει στο ακέραιο το προωθητικό της έργο και εγκαθίσταται μία παθολογική οντότητα που ονομάζεται καρδιακή ανεπάρκεια.

- **Ανεύρυσμα:** Πρόκειται για παθολογική κατάσταση η οποία αφορά **ΜΟΝΟ** τα αγγεία. Το ανεύρυσμα δημιουργείται όταν κάποιο τμήμα στο τοίχωμα του αγγείου έχει διαταθεί εξαιτίας της επίδρασης υψηλών ενδοαγγειακών πιέσεων για μεγάλο χρονικό διάστημα, ετών, στο συγκεκριμένο τμήμα του αγγείου. Το μακροχρόνιο αποτέλεσμα είναι να αδυνατίζει το τοίχωμα του αγγείου και να γίνεται ευάλωτο στις πιέσεις που αναπτύσσονται μέσα σε αυτό επιφέροντας την εμφάνιση του ανευρύσματος. Δηλαδή το ανεύρυσμα δεν είναι παρά ένα εξόγκωμα του αδυνατισμένου τοιχώματος του αγγείου που συνοδεύεται από υψηλό κίνδυνο ρήξης του τοιχώματος και πρόκλησης θανατηφόρου αιμορραγίας.
- Στηθάγχη ή Στεφανιαία νόσος: Είναι η εκδήλωση ενός συσφιγκτικού πόνου στην περιοχή του στέρνου ο οποίος αντανακλά στην μεσότητα της πλάτης, στο λαιμό, στον τράχηλο, και στο αριστερό χέρι κυρίως στα 2 τελευταία δάχτυλα.
 - Αθηρωμάτωση: Πρόκειται για την δημιουργία ενός ασβεστοποιημένου υλικού στο εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων, ιδίως των αρτηριών. Το υλικό αυτό έχει την υφή της πέτρας και ονομάζεται αθήρωμα. Το αθήρωμα είναι σκληρό και δεν μπορεί να αφαιρεθεί είτε χειρουργικά είτε με άλλο τρόπο από το εσωτερικό αγγειακό τοίχωμα. Το αθήρωμα δημιουργείται όταν συμβεί τραυματική ρήξη στο ενδοθήλιο του αγγείου, δηλαδή στο εσωτερικό του τοίχωμα. Η ρήξη επιφέρει στο σημείο στο οποίο αυτή εντοπίζεται την συσσώρευση αιμοπεταλίων, λιπιδίων, ερυθρών αιμοσφαιρίων και ιόντων ασβεστίου. Το αποτέλεσμα της προαναφερόμενης συσσώρευσης στο αγγειακό ενδοθήλιο είναι η δημιουργία της αθηρωματώδους πλάκας η οποία αναπτύσσεται

κυκλικά, γύρω-γύρω, σε όλη την διάμετρο του αγγείου προκαλώντας σταδιακά ελάττωση του αυλού του αγγείου, με αποτέλεσμα να μειώνεται η παροχή του αρτηριακού αίματος το οποίο διέρχεται από το συγκεκριμένο σημείο που το αγγείο στενεύει λόγω της ανάπτυξης της αθηρωματώδους πλάκας. Επομένως προκαλείται και μείωση της παροχής του οξυγόνου με το οποίο τρέφεται ο ιστός που παίρνει αρτηριακό αίμα από το συγκεκριμένο αγγείο. Ο προαναφερόμενος μηχανισμός εμφάνισης αθηρώματος ισχύει κατεξοχήν για τις στεφανιαίες αρτηρίες οι οποίες δίνουν αίμα αρτηριακό στα κύτταρα του μυοκαρδίου.

- Ο στηθαγχικός πόνος όταν εμφανιστεί δηλώνει ότι θα πρέπει να χορηγηθούν: 1. φαρμακευτική αγωγή, 2. Να γίνει στεφανιογραφία, 3. ανάλογα με τα αποτελέσματα της στεφανιογραφίας να αποφασιστεί εάν θα τεθεί τελικά φαρμακευτική αγωγή ή θα πρέπει να γίνει Χειρουργική επέμβαση.
- Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι το αποτέλεσμα εξέλιξης της ανάπτυξης της αθηρωματώδους πλάκας σε βαθμό που να εμφανίζεται σημαντική στένωση της διαμέτρου των στεφανιαίων αγγείων και να περιορίζεται σημαντικά η παροχή αρτηριακού αίματος στα μυοκαρδιακά κύτταρα.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Συνήθειες οι οποίες όταν ισχύουν για χρόνια μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση καρδιακού νοσήματος και ειδικότερα στεφανιαίας νόσου είναι.

- Κάπνισμα: Η νικοτίνη συμβάλλει στη δημιουργία της αθηρωματώδους πλάκας διότι προκαλεί αύξηση του ιξώδους του αίματος (το ιξώδες καθορίζει το βαθμό γλοιότητας του αίματος) και κάνει το αίμα να είναι πιο παχύρρευστο οπότε ευνοείται και η δημιουργία των θρόμβων.
- Κακή διατροφή: Αυξημένη χορήγηση λιποειδών με τις τροφές και αυξημένη χρήση αλατιού.
- Αυξημένο σάκχαρο του αίματος.
- Κόπωση, στρες, έλλειψη ύπνου και ανάπτυξη αρτηριακής υπέρτασης (Συστολική αρτηριακή πίεση > 160mmHg, και Διαστολική αρτηριακή πίεση > 95mmHg)

ΟΞΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ

Δημιουργείται κυρίως από παθήσεις του κυκλοφορικού συστήματος (κυρίως καρδιολογικές παθήσεις) και του αναπνευστικού συστήματος (πνευμονικών) συστήματος ή παθήσεις συνδυαστικές (καρδιολογικές και αναπνευστικές) όπως είναι η πνευμονική υπέρταση. Στο πνευμονικό οίδημα γεμίζουν οι κυψελίδες με υγρό, εμποδίζεται η ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων στο επίπεδο των τριχοειδικών αγγείων τα οποία περιβάλλουν τις κυψελίδες και επέρχεται θάνατος από υποξυγοναιμία.

Οι πιέσεις που επικρατούν μέσα στον αυλό των αγγείων είναι δύο:

- Η Υδροστατική πίεση: αυτή διώχνει το νερό του πλάσματος έξω από τα αγγεία.
- Η Κολλοειδωσμητική πίεση: αυτή συγκρατεί το νερό του πλάσματος μέσα στα αγγεία, και η τιμή της είναι ανάλογη με την τιμή της συγκέντρωσης των πρωτεϊνών που υπάρχουν στο πλάσμα.
- Η Διαταραχή ανάμεσα στις τιμές της υδροστατικής και της κολλοειδωσμητικής πίεσης με παθολογική διαφορά υπέρ της υδροστατικής (όπως μπορεί να προκύψει ύστερα από μεγάλη απώλεια λευκωμάτων από το πλάσμα) είναι σε θέση να προκαλέσει πνευμονικό οίδημα.

Η Θεραπεία του πνευμονικού οιδήματος συμπεριλαμβάνει διούρηση και ανάταξη του ρυθμού της καρδιακής λειτουργίας (εφόσον αυτός έχει διαταραχθεί). Η αποκατάσταση του καρδιακού ρυθμού διευκολύνει σε μεγάλο βαθμό και την διούρηση. Με την διούρηση μειώνεται η συγκέντρωση του νερού που υπάρχει στο πλάσμα.

Αιμορραγική Καταπληξία (SHOCK): Στην περίπτωση αυτή συμπίπτουν μεταξύ τους τα εσωτερικά τοιχώματα των αγγείων εξαιτίας μεγάλης απώλειας αίματος.

Καρδιακό ή καρδιογενές (SHOCK): Πρόκειται για σύμπτωση των τοιχωμάτων των καρδιακών κοιλοτήτων μεταξύ τους εξαιτίας της απώλειας σημαντικής ποσότητας από το αίμα που υπάρχει μέσα στις καρδιακές κοιλότητες. Μπορεί να συμβεί από τραυματισμό ο οποίος προκαλεί ρήξη του καρδιακού τοιχώματος με ταυτόχρονη ρήξη και του περικαρδίου το οποίο περιβάλλει την καρδιά. Στην περίπτωση εκείνη που προκληθεί ρήξη καρδιάς **χωρίς** να

υπάρξει και συνοδός ρήξη του περικαρδίου, τότε η ποσότητα του αίματος που θα εξέλθει από την καρδιά εγκλωβίζεται στο χώρο μεταξύ περικαρδίου και μυοκαρδίου και εάν η συμπίεση των εξωτερικών καρδιακών τοιχωμάτων, εξαιτίας της συγκέντρωσης του αίματος ανάμεσα στο εξωτερικό καρδιακό τοίχωμα και στο περικάρδιο, είναι τόσο μεγάλη που να προκαλέσει παύση της καρδιακής συστολής τότε θα επέλθει θάνατος. Διαφορετικά εάν η ασκούμενη πίεση, από το αίμα που συγκεντρώνεται ανάμεσα στο περικάρδιο και στο εξωτερικό καρδιακό τοίχωμα, στο εξωτερικό τοίχωμα της καρδιάς δεν παρεμποδίζει δραματικά την καρδιακή διαστολή και συστολή τότε είναι πιθανό να υπάρξει ο χρόνος που χρειάζεται για άμεση χειρουργική θεραπευτική παρέμβαση της προαναφερόμενης επείγουσας κατάστασης η οποία ονομάζεται καρδιακός επιπωματισμός.

Εξεταστικοί μέθοδοι: Οι εξεταστικοί μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση των καρδιακών παθήσεων χωρίζονται σε δύο κατηγορίες: 1) Αναίμακτες εξεταστικοί μέθοδοι και 2) Αιματηρές εξεταστικοί μέθοδοι.

Οι Αναίμακτες μέθοδοι είναι:

1. Ηλεκτροκαρδιογράφημα
2. Ακτινογραφία θώρακα
3. Υπερηχοκαρδιογράφημα
4. Δοκιμασία κόπωσης (test κοπώσεως)
5. Εφαρμογή ραδιοϊσοτοπικών τεχνικών
6. Αξονική τομογραφία (CT, Computed Tomography)
7. Μαγνητικός συντονισμός (MRI)

Οι Αιματηρές μέθοδοι είναι:

1. Καρδιακός καθετηριασμός και εκλεκτική στεφανιογραφία που μπορεί να συνοδεύεται και με εκλεκτική κοιλιογραφία.
2. Ενδομυοκαρδιακή βιοψία
3. Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (Ablation)

Αυτές οι 10 είναι εξετάσεις για τη διάγνωση οποιασδήποτε ασθένειας της καρδιάς.

Αναίμακτες:

Ηλεκτροκαρδιογράφημα: Βοηθά στην εκτίμηση των ανατομικών και αιμοδυναμικών μεταβολών της καρδιακής λειτουργίας,, στη διάγνωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών που αφορούν τις συγκεντρώσεις του καλίου και του ασβεστίου στο πλάσμα του αίματος, ενώ ακόμη και έως σήμερα το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί το πιο σημαντικό μέσο για την διάγνωση των αρρυθμιών. Οι κύριες πληροφορίες που δίνει το ηλεκτροκαρδιογράφημα προέρχονται από τη μελέτη και την αξιολόγηση των επαρμάτων ή αλλιώς κυμάτων P,QRS και T, ενώ πολύ σημαντική είναι και η αξιολόγηση του ηλεκτρικού άξονα της καρδιάς, δεξιόστροφος ή αριστερόστροφος που προκύπτει επίσης από το ΗΚΓ. Ο δεξιόστροφος άξονας υποδηλώνει καρδιακές παθήσεις που εντοπίζονται στο δεξιό καρδιακό διαμέρισμα (δεξιός κόλπος, δεξιά κοιλία) και ο αριστερόστροφος άξονας υποδηλώνει παθήσεις οι οποίες αντίστοιχα εντοπίζονται στο αριστερό καρδιακό διαμέρισμα (αριστερός κόλπος, αριστερά κοιλία). Αναφορικά με το ηλεκτροκαρδιογράφημα, σημαντική είναι και η αξιολόγηση του επάρματος ST. Ειδικότερα, μεγάλη ανάσπαση (δηλαδή μεγάλη ανύψωση πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος) του επάρματος ST σε ύψος μεγαλύτερο των 4mm από την ισοηλεκτρική γραμμή και προς τα επάνω στο ηλεκτροκαρδιογραφικό χαρτί δηλώνει την παρουσία οξέος εμφράγματος.

Ακτινογραφία θώρακα: Με την ακτινογραφία θώρακος (Ro Θώρακος) αξιολογείται η εμφάνιση πιθανής μεγαλοκαρδίας. Για την διάγνωση της εμφάνισης μεγαλοκαρδίας χρησιμοποιείται ο καρδιοθωρακικός δείκτης ο οποίος φυσιολογικά θα πρέπει να είναι μικρότερος από 0,5. Καρδιοθωρακικός δείκτης είναι το κλάσμα στο οποίο αριθμητής είναι το πλάτος της καρδιάς και παρονομαστής το πλάτος του θώρακα.

Υπερηχοκαρδιογράφημα (ECHO): Με αυτό δίνονται πληροφορίες για τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας καθώς και της δεξιάς κοιλίας, για τη λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων και για τη λειτουργικότητα του μεσοκοιλιακού και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Λειτουργικότητα της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας σημαίνει πόσο καλή ή πόσο ελαττωματική είναι η κινητικότητα των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας ή της δεξιάς κοιλίας. Λειτουργικότητα του μεσοκοιλιακού και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος σημαίνει την εξέταση του πόσο καλά κινούνται το μεσοκοιλιακό

και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, διότι σε ένα εκτεταμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου το οποίο πιθανό να έχει επεκταθεί και στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, τότε αδυνατίζει και χάνεται η κινητικότητα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Πολύ χρήσιμη εξέταση είναι και το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα το οποίο γίνεται κατά τη διάρκεια μιας καρδιοχειρουργικής επέμβασης αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (Coronary-artery bypass) και ελέγχεται με αυτό η κατάσταση των στεφανιαίων αρτηριών. Επίσης με το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα ελέγχονται οι συγγενείς καρδιοπάθειες, αλλά και η ύπαρξη ανευρύσματος στην ανιούσα αορτή.

Δοκιμασία κόπωσης: Η τεχνική αυτή βασίζεται στην αδυναμία της αύξησης της ροής του αρτηριακού αίματος μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες υπό τις συνθήκες κόπωσης. Αυτό συμβαίνει μόνο όταν υπάρχει σημαντική ελάττωση ή απόφραξη της διαμέτρου των στεφανιαίων αρτηριών εξαιτίας της δημιουργίας αθηρωματικών πλακών στο εσωτερικό του αυλού των στεφανιαίων αυτών αγγείων. Στη δοκιμασία κόπωσης ο ασθενής τρέχει επάνω σε ένα κυλιόμενο τάπητα με αυξανόμενη ταχύτητα και συγχρόνως καταγράφεται το ΗΚΓ του ασθενούς. Η δοκιμασία της κόπωσης διακόπτεται όταν η καρδιακή συχνότητα φτάσει στο 90% της μέγιστης προβλεπόμενης για την ηλικία και για το φύλο του ασθενή. Η δοκιμασία κόπωσης διακόπτεται υποχρεωτικά εάν εμφανιστεί σημαντικός σθηθαγχικός πόνος, εάν πέσει η αρτηριακή πίεση και εάν το έπαρμα ST εμφανίσει ανάσπαση ή κατάσπαση μεγαλύτερη των 2mm στο ηλεκτροκαρδιογραφικό χαρτί. Εφόσον η πτώση του ST είναι μεγαλύτερη από 1,5mm, τότε μπαίνει η διάγνωση ότι ο συγκεκριμένος ασθενής πάσχει από στεφανιαία νόσο (ισχαιμική καρδιοπάθεια).

Ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές: Οι παράμετροι που εξετάζονται με τις ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές είναι οι εξής:

1. Ο κατά λεπτόν όγκος αίματος (ΚΛΟΑ).
2. Ο όγκος που έχουν οι κοιλίες (αριστερή και δεξιά) στο τέλος της φάσης συστολής ή στο τέλος της φάσης διαστολής τους.
3. Ο χρόνος που απαιτείται ώστε να εξέλθει από τις καρδιακές κοιλότητες το ραδιοφάρμακο που χορηγείται σε αυτές.
4. Η ανατομία της καρδιάς και ιδιαίτερα η απεικόνιση είτε μεσοκοιλιακών είτε μεσοκοιλιακών ελλειμμάτων. Επίσης με τις τεχνικές των ραδιοϊσοτοπικών φαρμάκων εξετάζεται η αρτιότητα της αρτηριακής αιμάτωσης του

μυοκαρδίου καθώς και η πιθανότητα της ύπαρξης νεκρωτικών περιοχών στο μυοκάρδιο γεγονός το οποίο δηλώνει ιστορικό παλαιότερων εμφραγμάτων τα οποία δεν έδωσαν συμπτωματολογία.

Αξονική τομογραφία (CT, Computed Tomography): Με αυτή εξετάζονται:

- 1) Η πιθανότητα ύπαρξης ισχαιμικής νόσου του μυοκαρδίου με την παρατήρηση εάν μεταβάλλεται το πάχος του μυοκαρδιακού τοιχώματος. Σε περίπτωση που έχει υπάρξει παλαιότερο έμφραγμα, το τμήμα του μυοκαρδιακού τοιχώματος στο οποίο εμφανίστηκε το έμφραγμα εμφανίζει μικρότερο πάχος διότι στο συγκεκριμένο τμήμα τα μυοκαρδιακά κύτταρα νεκρώθηκαν και αντικαταστάθηκαν από ινώδη συνδετικό ιστό.
- 2) Παθήσεις του περικαρδίου
- 3) Ύπαρξη περικαρδιακών ή ενδοκαρδιακών όγκων-συχνότεροι σε εμφάνιση είναι οι ενδοκαρδιακοί όγκοι και τα σαρκώματα.
- 4) Συγγενείς καρδιοπάθειες
- 5) Παθήσεις της αορτής, όπως είναι τα ανευρύσματα της αορτής και οι διαχωρισμός του αορτικού τοιχώματος.

Μαγνητικός συντονισμός (MRI): Με τον μαγνητικό συντονισμό εξετάζεται το πάχος των τοιχωμάτων των κοιλιών, η μάζα του μυοκαρδίου, ο όγκος που έχουν οι κοιλίες στο τέλος της φάσης συστολής και στο τέλος της φάσης διαστολής του καρδιακού κύκλου, καθώς επίσης εξετάζεται και η ποσότητα του αίματος την οποία στέλνουν στη περιφέρεια οι κοιλίες σε κάθε συστολή τους (κλάσμα εξώθησης αριστερής και κλάσμα εξώθησης δεξιάς κοιλίας). Με την MRI αξιολογούνται επίσης η στεφανιαία νόσος, οι παθήσεις του περικαρδίου, οι μυοκαρδιοπάθειες, οι νεοπλασίες της καρδιάς, οι συγγενείς καρδιοπάθειες και τα ανευρύσματα της αορτής.

Αιματηρές:

Ενδομυοκαρδιακή βιοψία: Η ενδομυοκαρδιακή βιοψία αποτελεί την πλέον αξιόπιστη και έγκαιρη διαγνωστική μέθοδο όταν είναι απαραίτητο να πιστοποιηθεί η διάγνωση της απόρριψης ενός καρδιακού μοσχεύματος. Προκειμένου να γίνει η συγκεκριμένη εξέταση απαιτείται έμπειρος καρδιολόγος αιμοδυναμιστής, διότι οι επιπλοκές από τη συγκεκριμένη εξέταση είναι διάτρηση της δεξιάς κοιλίας, καρδιακός επιπωματισμός, πνευμοθώρακας και αρρυθμίες. Με την ενδομυοκαρδιακή βιοψία διαγιγνώσκονται και παθήσεις όπως είναι οι μυοκαρδίτιδες και οι μυοκαρδιοπάθειες.

Εκλεκτική στεφανιογραφία ή κοιλιογραφία: Πρόκειται για διαγνωστικές εξετάσεις στις οποίες χρησιμοποιούνται ειδικοί καθετήρες οι οποίοι εισάγονται σε μια περιφερική αρτηρία ή φλέβα και προωθούνται έως το εσωτερικό των καρδιακών κοιλοτήτων (αριστερές ή δεξιές καρδιακές κοιλότητες). Με την εξέταση αυτή ελέγχονται οι πιέσεις που αναπτύσσονται μέσα στις καρδιακές κοιλότητες, ελέγχεται ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο για το αίμα που υπάρχει μέσα στις καρδιακές κοιλότητες, ελέγχεται η βατότητα των στεφανιαίων αρτηριών, καθώς επίσης ελέγχεται και η λειτουργικότητα των καρδιακών βαλβίδων-δηλαδή εάν υπάρχει στένωση ή ανεπάρκεια στις καρδιακές βαλβίδες. Στη στένωση οι βαλβίδες δεν ανοίγουν επαρκώς επομένως το σκιαγραφικό φάρμακο δεν περνάει εύκολα στα μεγάλα αγγεία (αορτή ή πνευμονική αρτηρία), ενώ στην ανεπάρκεια που οι βαλβίδες δεν κλείνουν καλά το σκιαγραφικό φάρμακο παλινδρομεί μέσα στις καρδιακές κοιλότητες διαμέσου των βαλβίδων. Επίσης, η σοβαρότητα της στένωσης της βαλβίδας υπολογίζεται από τον προσδιορισμό της τιμής της **κλίσης πίεσης** η οποία λαμβάνεται από τον καθορισμό των πιέσεων που επικρατούν στους ανατομικούς χώρους επάνω και κάτω από την βαλβίδα (για παράδειγμα εάν πρόκειται για την μιτροειδή βαλβίδα υπολογίζονται οι πιέσεις που επικρατούν μέσα στον αριστερό κόλπο και στην αριστερή κοιλία και εφόσον υπάρχει στένωση στη μιτροειδή βαλβίδα η τιμή της πίεσης μέσα στον αριστερό κόλπο θα είναι μεγαλύτερη από την τιμή της πίεσης μέσα στην αριστερά κοιλία. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο πιέσεις ονομάζεται κλίση πίεσης. Εάν πρόκειται για την αορτική βαλβίδα καταγράφονται οι πιέσεις που επικρατούν μέσα στην αριστερά κοιλία καθώς και στην αρχή της ανιούσας αορτής. Στην στένωση της αορτικής βαλβίδας η τιμή της πίεσης μέσα στην αριστερά κοιλία θα είναι μεγαλύτερη από την τιμή της πίεσης μέσα στην αρχή της ανιούσας αορτής. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο πιέσεις, αριστερής κοιλίας και αρχής ανιούσας αορτής, ονομάζεται κλίση πίεσης. Όσο σοβαρότερη είναι η στένωση στην βαλβίδα, τόσο πιο μεγάλη θα είναι και η τιμή στην κλίση πίεσης.

Όσον αφορά στην βαλβιδική ανεπάρκεια αυτή εκτιμάται από τον βαθμό παλινδρόμησης της σκιαγραφικής ουσίας διαμέσου του βαλβιδικού στομίου. Για να ελεγχθεί η πιθανή τυχόν ανεπάρκεια είτε πρόκειται για την αορτική βαλβίδα, είτε πρόκειται για την μιτροειδή ή για την τριγλώχινα βαλβίδα, εγγέεται σκιαγραφικό, ανάλογα με την βαλβίδα που ελέγχεται, μέσα στην

αριστερή ή στην δεξιά κοιλία με την εξεταστική μέθοδο της κοιλιογραφίας και προσδιορίζεται ο βαθμός της παλινδρόμησης του σκιαγραφικού από την δεξιά κοιλία στον δεξιό κόλπο στην φάση συστολής της δεξιάς κοιλίας εφόσον πρόκειται για έλεγχο ανεπάρκειας της τριγλώχινας βαλβίδας. Εάν όμως εξετάζεται το ενδεχόμενο ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας, θα υπολογιστεί η ποσότητα του σκιαγραφικού που παλινδρομεί από την αορτική βαλβίδα προς την αρχή της ανιούσας αορτής όταν η αριστερή κοιλία είναι σε φάση διαστολής. Όταν μελετάται η πιθανότητα ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας, τότε θα προσδιορισθεί η ποσότητα του σκιαγραφικού το οποίο παλινδρομεί από την αριστερή κοιλία προς τον αριστερό κόλπο στην φάση συστολής της αριστερής κοιλίας.

Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (Ablation): Με αυτή την εξέταση επιχειρούνται τα εξής:

1. Διάγνωση της διαταραχής στην παραγωγή και αγωγή του ερεθίσματος καθώς και ακριβής εντόπιση της βλάβης.
2. Μελέτη της λειτουργίας του φλεβόκομβου.
3. Διάγνωση ως προς το εάν υπάρχουν παράπλευρες παθολογικές οδοί για την μετάδοση του ερεθίσματος εκτός από τη φυσιολογική οδό του ερεθισματοαγωγού συστήματος.
4. Διάγνωση ύπαρξης παθολογικών αρρυθμογόνων εστιών που μπορούν να υπάρχουν είτε στην περιοχή των κόλπων, είτε στην περιοχή των κοιλιών.

Παράγοντες καρδιοαγγειακού κινδύνου, δηλαδή παράγοντες οι οποίοι ευνοούν την ανάπτυξη καρδιακών παθήσεων είναι οι παρακάτω:

- Αυξημένη αρτηριακή πίεση, ιδιαίτερα η συστολική να είναι για έτη 160mm στήλης Υδραργύρου (Hg)
- Αυξημένα επίπεδα κακής χοληστερίνης (LDL) πάνω από 160
- Ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη.

Στεφανιαία νόσος

Ο όρος νόσος των στεφανιαίων αγγείων υποδηλώνει πάντοτε την δημιουργία αθηρωματικής πλάκας η οποία σχηματίζεται στο εσωτερικό τοίχωμα των στεφανιαίων αγγείων – δηλαδή των στεφανιαίων αρτηριών – και προκαλείται με τον τρόπο αυτό σταδιακή απόφραξη του αυλού των αρτηριών. Οι αθηρωματικές πλάκες αποτελούνται από λιπίδια, αιμοπετάλια, στοιχεία ινικής και κατά περιπτώσεις και από λεία μυϊκά κύτταρα. Το αποτέλεσμα της δημιουργίας της αθηρωματικής πλάκας είναι η εμφάνιση του στήθαγχικού πόνου. Ο στήθαγχικός πόνος χωρίζεται σε σταθερό και σε ασταθή.

- Ο σταθερός στήθαγχικός πόνος εκλύεται μόνον όταν ο περιορισμός του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας έχει φτάσει περίπου στο 60% της διαμέτρου, οπότε περιορίζεται σημαντικά η παροχή του αρτηριακού αίματος στα μυοκαρδιακά κύτταρα. Το αποτέλεσμα της μειωμένης παροχής αρτηριακού αίματος στα μυοκαρδιακά κύτταρα είναι ότι αυτά σταδιακά νεκρώνονται και έτσι εκλύεται ο στήθαγχικός πόνος. Χαρακτηριστικό γνώρισμα της σταθερής στήθαγχης είναι ότι αυτή εμφανίζεται μόνο κάτω από συνθήκες ψύχους και σωματικής κόπωσης.
- Ασταθής στήθαγχη. Στη περίπτωση αυτή έχει ήδη υπάρξει ρήξη της αθηρωματικής πλάκας που υπάρχει σχηματισμένη στο ενδοθήλιο των αγγείων. Τα τεμάχια που προκύπτουν από την ρήξη της αθηρωματικής πλάκας προκαλούν τραυματισμούς (βλάβες) στο ενδοθήλιο των στεφανιαίων αγγείων το οποίο αιμορραγεί με επακόλουθο την δημιουργία θρόμβων αίματος για το σταμάτημα της αιμορραγίας την οποία προκάλεσαν τα θραύσματα από την αθηρωματική πλάκα.. Οι δημιουργηθέντες θρόμβοι προκαλούν περαιτέρω περιορισμό της διαμέτρου των στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα την επιπλέον ελάττωση της παροχής αρτηριακού αίματος στα μυοκαρδιακά κύτταρα από τα αποφραχθέντα στεφανιαία αγγεία και την ανάπτυξη έντονου στήθαγχικού πόνου, ακόμα και την πρόκληση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (αν ο αυλός του στεφανιαίου αποφραχθεί πλήρως) γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο. Η ασταθής στήθαγχη εμφανίζεται μόνο κάτω από συνθήκες ηρεμίας και ανάπαυσης και δε

σχετίζεται καθόλου ούτε με το ψύχος, ούτε με το σωματικό στρες, ούτε με το συναισθηματικό στρες, ούτε με οποιοδήποτε άλλον εκλυτικό παράγοντα πρόκλησης στηθαγχικού πόνου.

Η αξιολόγηση και η σταδιοποίηση (staging) των συμπτωμάτων της στηθάγχης γίνεται χρησιμοποιώντας την κλίμακα Canadian Cardiovascular Assessment (C.C.A.) η οποία εμφανίζει τις εξής διαβαθμίσεις:

- Στάδιο 1^ο: Ο ασθενής πονάει μόνο κάτω από συνθήκες έντονης σωματικής άσκησης ή έντονου συναισθηματικού στρες.
- Στάδιο 2^ο : Ο στηθαγχικός πόνος εκλύεται ύστερα από συνεχές ανέβασμα σκάλας ύψους 2 ορόφων.
- Στάδιο 3^ο : Ο πόνος εκλύεται αφού ο ασθενής περπατήσει γύρω από ένα οικοδομικό τετράγωνο σε οριζόντιο έδαφος χωρίς να υπάρχει ανηφόρα και χωρίς να είναι φορτωμένος με οποιοδήποτε βάρος (οι ασθενείς με στηθαγχικό πόνο σταδίου 3 θεωρούνται ότι είναι υποψήφιοι για επεμβατική παρέμβαση η οποία μπορεί να είναι είτε αγγειοπλαστική επέμβαση είτε χειρουργική αορτο-στεφανιαία παράκαμψη, CABG: Coronary aorto-bypass grafting).
- Στάδιο 4^ο : Στηθάγχη που εκλύεται στην ηρεμία (ένδειξη για άμεση επεμβατική αντιμετώπιση..

Το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους επιβαρυντικούς παράγοντες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου για τους εξής λόγους:

1. Προκαλεί αυξημένη προσκόλληση των αιμοπεταλίων μεταξύ τους με αποτέλεσμα τη δημιουργία αιμοπεταλιακών θρόμβων οι οποίοι αυξάνουν τη γλοιότητα του αίματος και συμβάλλουν και στην ελάττωση της διαμέτρου των στεφανιαίων αρτηριών.
2. Προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας και αύξηση του ρυθμού εκκρίσεως των κατεχολαμινών από το μυελό των επινεφριδίων. Κατεχολαμίνες είναι η αδρεναλίνη, η νοραδρεναλίνη και η ντοπαμίνη.
3. Προκαλεί αύξηση του αιματοκρίτη η οποία συμβάλλει και αυτή στην αυξημένη γλοιότητα του αίματος, ενώ επιφέρει επίσης και αύξηση του ποσοστού της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης που κυκλοφορεί στο αίμα.
4. Προκαλεί σημαντική ελάττωση του ποσοστού της καλής χοληστερίνης (HDL) που κυκλοφορεί στο αίμα, διότι η HDL είναι ο καλύτερος και πιο

αποτελεσματικός δείκτης προστασίας του οργανισμού από τα καρδιοαγγειακά επεισόδια.

5. Ελαττώνει την άμυνα του οργανισμού στην εμφάνιση της κοιλιακής μαρμαρυγής η οποία αποτελεί κακοήθη αρρυθμία στην οποία η καρδιά και ειδικότερα οι κοιλίες συσπώνται υπό μορφή ινιδισμού (ινιδισμός είναι η συνεχής σύσπαση των μυοκαρδιακών ινών χωρίς να υπάρχει χάλαση) με αποτέλεσμα το αίμα να παραμένει εγκλωβισμένο μέσα στις κοιλίες και να μην μπορεί να προωθηθεί ούτε στην αορτή από την αριστερή κοιλία, ούτε στην πνευμονική αρτηρία από την δεξιά κοιλία.

Στηθάγχη Prinzmetal

Πρόκειται για μια παθολογική κατάσταση εξαιτίας της οποίας εκλύεται στηθαγχικός πόνος, όπως συμβαίνει και στις περιπτώσεις της σταθερής και της ασταθούς στηθάγχης. Η διαφορά όμως είναι ότι στην στηθάγχη Prinzmetal δεν υπάρχει αθηρωματική πλάκα. Στη στηθάγχη Prinzmetal χωρίς να έχει ανακαλυφθεί η αιτία προκαλείται αυτόματος σπασμός σε μια στεφανιαία αρτηρία εξαιτίας του οποίου σπασμού αποφράσσεται τελείως ο αυλός της στεφανιαίας αρτηρίας στο συγκεκριμένο σημείο το οποίο συσπάται με αποτέλεσμα την εμφάνιση του στηθαγχικού πόνου και ακόμα και την πιθανή εμφάνιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Κλινικά συμπτώματα και σημεία στηθάγχης / καρδιακής ισχαιμίας

Το κύριο κλινικό σύμπτωμα της στηθάγχης είναι ο συσφικτικός θωρακικός πόνος ο οποίος αντανακλά στον τράχηλο, στην κάτω γνάθο, στους δύο βραχίονες, στην πλάτη και αρκετές φορές και στην κοιλιακή χώρα (επιγάστριο). Ο στηθαγχικός πόνος πολλές φορές μπορεί να συνοδεύεται και από αίσθημα παλμών ή ακόμα και από αρρυθμίες.

Το test κοπώσεως ανήκει στις αναίμακτες μεθόδους διάγνωσης της στεφανιαίας νόσου, αλλά υπάρχουν και κάποιες καταστάσεις οι οποίες αποτελούν ισχυρές αντενδείξεις στην εφαρμογή του. Οι αντενδείξεις για να μην γίνει test κοπώσεως είναι οι εξής:

1. Ασταθής στηθάγχη
2. Σοβαρή βλάβη στο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. *
3. Σοβαρού βαθμού περικαρδίτιδα ή οξεία μυοκαρδίτιδα.
4. Καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου.
5. Γριππώδης συνδρομή κατά τη διάρκεια της εκτέλεσης του test κοπώσεως.

6. Σοβαρού βαθμού στένωση της αορτικής βαλβίδας, διότι στένωση αορτικής βαλβίδας σε συνδυασμό με στρεσσογόνο κατάσταση προκαλούν σοβαρού βαθμού ισχαιμία στο μυοκάρδιο και εμφάνιση οξέος εμφράγματος.
7. Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής.
8. Σοβαρού βαθμού αρτηριακή υπέρταση που δεν βρίσκεται υπό θεραπευτική αγωγή.

***ΥΠΟΣΗΜΕΙΩΣΗ:** Υπάρχουν 2 στεφανιαίες αρτηρίες, η αριστερή και η δεξιά. Αυτές οι 2 στεφανιαίες αρτηρίες έχουν στόμια τα οποία βρίσκονται στον δεξιό και στον αριστερό κόλπο του Valsalva. Οι κόλποι αυτοί σχηματίζονται ανατομικά από τις κοιλάνσεις της επάνω επιφάνειας των γλωχίνων της αορτικής βαλβίδας καθώς και από τα τοιχώματα της αορτής, η οποία αορτή ως γνωστό εκφύεται από την αορτική βαλβίδα. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία παρέχει αρτηριακό αίμα στη δεξιά κοιλία και η αριστερή στεφανιαία αρτηρία παρέχει αρτηριακό αίμα στην αριστερή κοιλία. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία για λίγα εκατοστά (5-6cm) από την έκφυσή της από το αριστερό στεφανιαίο στόμιο ονομάζεται στέλεχος και διαθέτει αυλό διαμέτρου περί τα 2 εκατοστά (περίπου). Το στέλεχος διχάζεται σε 2 κλάδους, στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και στην περισπωμένη αρτηρία. Ο πρόσθιος κατιόντας κλάδος κατεβαίνει κατά μήκος του πρόσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και η περισπωμένη αρτηρία πορεύεται στο οπίσθιο άνω τοίχωμα της αριστερής κοιλίας το οποίο και αιματώνει. Απόφραξη του στελέχους σε ποσοστό πάνω από το 65% της διαμέτρου του αποτελεί ισχυρή αντένδειξη για την εφαρμογή οποιουδήποτε στρεσσογόνου θεραπευτικού πρωτοκόλλου ή για την εφαρμογή οποιασδήποτε στρεσσογόνου εξεταστικής δοκιμασίας. Ο πρόσθιος κατιόντας κλάδος εξασφαλίζει την αρτηριακή αιμάτωση των 2/3 της προσθιο-πλάγιας επιφάνειας της αριστερής κοιλίας.

Καρδιακή ανεπάρκεια

Καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια χρόνια πάθηση η οποία καθορίζει την αδυναμία του μυοκαρδίου να εξασφαλίσει επάρκεια στην καρδιακή παροχή και έτσι να γίνει αποτελεσματικά η οξυγόνωση των ιστών.

Η Καρδιακή παροχή συμβολίζεται στη διεθνή βιβλιογραφία ως CO (Cardiac Output), και παρίσταται από τον μαθηματικό τύπο: $CO = SV \times HR$. Δηλαδή η

καρδιακή παροχή είναι το γινόμενο του όγκου παλμού (SV) και της καρδιακής συχνότητας (HR) ανά λεπτό.

SV= Stroke Volume (πρόκειται για τον όγκο παλμού, δηλαδή την ποσότητα του αίματος η οποία φεύγει είτε από την αριστερή κοιλία σε κάθε σύσπασή της προς την αορτή είτε από την δεξιά κοιλία σε κάθε σύσπασή της προς την πνευμονική αρτηρία. Επομένως υπάρχει ο όγκος παλμού για την αριστερή κοιλία, και ο όγκος παλμού για την δεξιά κοιλία. Υπό φυσιολογικές συνθήκες όσο είναι ο όγκος παλμού για την αριστερή κοιλία είναι και ο όγκος παλμού για την δεξιά κοιλία).

HR= Heart Rate (πρόκειται για τον αριθμό των σφύξεων που παράγει η καρδιά ανά λεπτό και συγκεκριμένα η αριστερή και η δεξιά κοιλία ανά λεπτό. Κάθε μια συστολή της αριστερής κοιλίας είναι και μια καρδιακή σφύξη, η οποία ψηλαφάται στην κερκιδική αρτηρία. Υπό φυσιολογικές συνθήκες όσος είναι ο αριθμός των σφύξεων ανά λεπτό για την αριστερή κοιλία, ο ίδιος ακριβώς θα πρέπει να είναι και για την δεξιά κοιλία).

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η καρδιακή παροχή στο λεπτό θα πρέπει να είναι ίση με τον ΚΛΟΑ (5-6L).

Η καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως συνοδεύεται και από χαμηλή αρτηριακή πίεση. Η συνηθέστερη αιτία της καρδιακής ανεπάρκειας είναι η στεφανιαία νόσος, ειδικότερα όταν αυτή συνοδεύεται και από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, διότι τότε έχει χαθεί σημαντικός βαθμός της κινητικότητας του κοιλιακού μυοκαρδίου (μπορεί να πρόκειται είτε για το αριστερό κοιλιακό μυοκάρδιο, είτε για το δεξιό κοιλιακό μυοκάρδιο ή και για τα δύο) οπότε έχει μειωθεί και μεγάλο μέρος της προωθητικής του ικανότητας.

Τα αίτια της καρδιακής ανεπάρκειας η οποία συνοδεύεται και από χαμηλή καρδιακή παροχή είναι τα παρακάτω:

a) Μυοκαρδιακές παθήσεις οι οποίες μπορεί να οφείλονται στις ακόλουθες αιτίες:

1. Κατανάλωση αλκοόλ σε τοξικές ποσότητες που οδηγεί σε βλάβη του μυοκαρδίου.
2. Ασθένειες όπως είναι η Σαρκοείδωση, η Αιμοχρωμάτωση, και η Αμυλοείδωση που προκαλούν μυοκαρδιοπάθειες.
3. Η Νόσος του Chagas
4. Ο Υποθυρεοειδισμός

b) Χρονίως αυξημένο καρδιακό έργο

Παθολογικές καταστάσεις οι οποίες επιβάλλουν την εγκατάσταση χρονίως αυξημένου καρδιακού έργου είναι οι εξής:

1. Η Χρόνια υπέρταση
2. Η Στένωση της αορτικής βαλβίδας
3. Η Ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας
4. Η Ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας

Στο πλαίσιο της παράθεσης των επεξηγήσεων που αφορούν τόσο στην καρδιακή ανεπάρκεια όσο και στις επίκτητες βαλβιδοπάθειες που θα ακολουθήσουν, χρήσιμο είναι να αναπτυχθούν και οι έννοιες του προφορτίου (**preload**) και του μεταφορτίου (**afterload**).

Προφορτίο (preload): Το προφορτίο είναι η αντανάκλαση της δύναμης που απαιτείται για να συσταλεί επαρκώς η αριστερή κοιλία και να προωθεί το αίμα που αυτή περιέχει προς την ανιούσα αορτή. Αυτό σημαίνει ότι όσο μεγαλύτερη είναι η ποσότητα του αίματος που υπάρχει μέσα στην αριστερή κοιλία στο τέλος της φάσης της διαστολής, τόσο μεγαλύτερο θα είναι και το προφορτίο, δηλαδή τόσο μεγαλύτερη θα είναι η δύναμη συστολής που απαιτείται για να προωθηθεί το αίμα από την αριστερή κοιλία στην ανιούσα αορτή.

Μεταφορτίο (afterload): Το μεταφορτίο αντανakλά τις αντιστάσεις οι οποίες προβάλλονται από τα αρτηριακά αγγεία προκειμένου να προωθηθεί σε αυτά το αρτηριακό αίμα που προέρχεται από την ανιούσα αορτή και να πάει σε όλους τους ιστούς του σώματος. Όσο μεγαλύτερες είναι οι αντιστάσεις που προβάλλουν τα αρτηριακά αγγεία στην προώθηση του αίματος που έρχεται από την ανιούσα αορτή, τόσο μεγαλύτερο θα είναι και το μεταφορτίο.

Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα για την εισαγωγή στην κατανόηση της έννοιας του μεταφορτίου (afterload) είναι η παράθεση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που αναπτύσσονται στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας.

Συγκεκριμένα, όταν ανεπαρκεί η μιτροειδής βαλβίδα δηλαδή όταν συμβαίνει ατελής σύγκλειση των γλωχίνων της στη φάση της διαστολής της αριστερής κοιλίας, τότε συμβαίνουν τα εξής: εξαιτίας της ατελούς

σύγκλεισης των γλωχίνων της μιτροειδούς όταν η αριστερή κοιλία βρίσκεται σε διαστολή, εισρέει αίμα από τον αριστερό κόλπο μέσα στην αριστερή κοιλία. Στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας οι δυο γλωχίνες της, πρόσθια και οπίσθια γλωχίνα, μεγεθύνονται και υπερτρέφονται με αποτέλεσμα να προπίπτουν μέσα στον αριστερό κόλπο όταν η αριστερή κοιλία συστέλλεται. Το αποτέλεσμα της εγκατάστασης χρόνιας ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας είναι η αύξηση κατά 3 έως 4 φορές περισσότερο από το κανονικό του όγκου παλμού της αριστεράς κοιλίας, ο οποίος κατά την φάση της συστολής προωθείται από την αριστερή κοιλία προς την ανιούσα αορτή. Όμως, όταν υπάρχει χρόνια ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας, τότε σε κάθε συστολή της αριστερής κοιλίας το $\frac{1}{4}$ της καρδιακής παροχής της παλινδρομεί μέσα στον αριστερό κόλπο και αυτό προκαλεί αύξηση της πίεσης που επικρατεί μέσα σε αυτόν η οποία υπό φυσιολογικές συνθήκες είναι από 5 έως 6mmHg. Η αυξημένη πίεση του αριστερού κόλπου μεταδίδεται μέσα στις πνευμονικές φλέβες, και από αυτές μεταδίδεται μέσα στα πνευμονικά φλεβικά τριχοειδή. Από τα πνευμονικά φλεβικά τριχοειδή η αυξημένη πίεση μεταδίδεται στα πνευμονικά αρτηριακά τριχοειδή και από αυτά φτάνει στην πνευμονική αρτηρία και ακολούθως στην δεξιά κοιλία και από αυτή στο δεξιό κόλπο. Στη συνέχεια από το δεξιό κόλπο η πίεση μεταδίδεται σε όλο το φλεβικό σύστημα και σταδιακά φθάνει έως την αρχή της ανιούσας αορτής όπου και προκαλεί δυσκολία, δηλαδή αυξημένη αντίσταση ή αλλιώς αυξημένο **μεταφορτίο**, στη προώθηση του αίματος το οποίο προέρχεται από την αριστερή κοιλία.

- c) Άλλοι παράγοντες (εκτός από την ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας) που επίσης προκαλούν εγκατάσταση καρδιακής ανεπάρκειας είναι οι εξής:
1. Καρδιακός Επιπωματισμός (Cardiac tamponade).
 2. Συμπιεστική περικαρδίτιδα.
 3. Περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια.
 4. Επίμονη ταχυκαρδία.
 5. Κολπική μαρμαρυγή.
 6. Βραδυκαρδία.
 7. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

•

Αναφορικά με την Παθοφυσιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας τονίζεται ότι το παθογνωμονικό σημείο το οποίο χαρακτηρίζει την καρδιακή ανεπάρκεια είναι η διάταση που εμφανίζεται στην μυοκαρδιακή ίνα. Όταν έχει εγκατασταθεί καρδιακή ανεπάρκεια τότε η διάταση της μυοκαρδιακής ίνας είναι μη αναστρέψιμη και ο μηχανισμός που την προκαλεί είναι πολύπλοκος. Προκειται για νευροορμονικό μηχανισμό ο οποίος συμπεριλαμβάνει ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης και αύξηση των κατεχολαμινών και των νευροπεπτιδίων που κυκλοφορούν στο αίμα. Τα νευροπεπτίδια αυτά είναι 2 ειδών, το εγκεφαλικό (BNP) και το κολπικό (ANP) νατριουρητικά πεπτίδια. Επίσης παρατηρείται αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος και ελαττωμένη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού. Πιο πρόσφατες εργασίες έχουν αναφερθεί στο ότι η καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από μια υπερδραστηριότητα φλεγμονής του ανοσοποιητικού συστήματος που προκαλεί ένα είδος καρδιακής καχεξίας.

Τα κλινικά χαρακτηριστικά γνωρίσματα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι τα εξής: Ο ασθενής στο ιστορικό του αναφέρει δύσπνοια ή κόπωση κατά την άσκηση και ακόμα κατά την ανάπαυση. Επίσης μπορεί να αναφέρει παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια. Παρουσιάζονται επίσης βήχας και οίδημα.

Στην κλινική εικόνα της καρδιακής ανεπάρκειας εμφανίζονται ακόμη ψυχρά άκρα, περιφερική κυάνωση, χαμηλή αρτηριακή πίεση, αυξημένες πιέσεις πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων και μειωμένη αιμάτωση των ιστών.

- Τα κλινικά ευρήματα που οφείλονται ειδικότερα σε καρδιακή ανεπάρκεια της δεξιάς καρδιάς (δηλαδή ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας) είναι :
 - a) Περιφερικό οίδημα (στα άκρα, κυρίως στα πόδια).
 - b) Πλευριτική συλλογή (συλλογή υγρού στις πνευμονικές κυψελίδες που γίνεται ιδιαίτερα εμφανές στις βάσεις των πνευμόνων με την ακτινογραφία θώρακος).
 - c) Ηπατομεγαλία.
 - d) Ασκίτης ή αλλιώς βατραχοειδής κοιλιά η οποία χαρακτηρίζεται από συλλογή υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα.

- Τα Κλινικά ευρήματα που οφείλονται σε καρδιακή ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας είναι τα εξής:

Παρεκτοπισμένη καρδιακή ώση, ταχυκαρδία και τρίζοντες ήχοι στις βάσεις των πνευμόνων.

Η κατάταξη των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια γίνεται ανάλογα με την ένταση των συμπτωμάτων τους χρησιμοποιώντας την κλίμακα NYHA (New York Heart Association)

- NYHA σταδίου I → Πρόκειται για το 5% περίπου των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίοι είναι τελείως ασυμπτωματικοί ύστερα από συνηθισμένη δραστηριότητα.
- NYHA σταδίου II → Πρόκειται για το 5-10% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίοι εμφανίζουν δύσπνοια ή κόπωση ύστερα από βαριά άσκηση.
- NYHA σταδίου III → Πρόκειται για το 10-30% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίοι εμφανίζουν δύσπνοια και κόπωση σε ελαφριά άσκηση, όπως είναι το ντύσιμο ή οι βόλτες μέσα στο σπίτι.
- NYHA σταδίου IV → Πρόκειται για το 50-60% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια που εμφανίζουν δύσπνοια ή κόπωση στην ανάπαυση.

Τα standard κλινικά σημεία βάση των οποίων πιστοποιείται η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι:

1. Η Μειωμένη αντοχή κατά την άσκηση λόγω δύσπνοιας ή κόπωσης.
2. Η Διευρημένη καρδιακή σκιά (μεγαλοκαρδία) στην ακτινογραφία θώρακος.
3. Η Εμφάνιση περιφερικού οιδήματος στα κάτω άκρα και η ακρόαση τρίζοντων ήχων στις βάσεις των πνευμόνων.

Οι εξετάσεις που ζητούνται για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι οι παρακάτω:

1. Το Ηλεκτροκαρδιογράφημα
2. Η Ακτινογραφία θώρακος
3. Ο Εργαστηριακός έλεγχος (ζητούνται οι τιμές των BNP και ANP)
4. Η Καρδιακή μαγνητική τομογραφία (MRI)

5. Ο Καρδιακός καθετηριασμός (εφόσον υπάρχει αναγκαιότητα να καθοριστούν οι τιμές που επικρατούν μέσα στις καρδιακές κοιλότητες)
6. Η Δοκιμασία καρδιο-αναπνευστικής κοπώσεως.

Ως Επίκτητες βαλβιδοπάθειες χαρακτηρίζονται οι παρακάτω παθήσεις:

1. Στένωση αορτικής βαλβίδας.
2. Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας.
3. Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας.
4. Ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας.
5. Στένωση τριγλώχινας βαλβίδας.
6. Αναπέρκεια τριγλώχινας βαλβίδας.

1. Στένωση αορτικής βαλβίδας:

Η αορτική βαλβίδα συνδέει την αριστερή κοιλία με την ανιούσα αορτή. Τα αίτια που οδηγούν σε στένωση της αορτικής βαλβίδας είναι τα εξής:

- a. Ρευματικά αίτια. Τα πλέον συχνά ρευματικά αίτια είναι ο ρευματικός πυρετός και η ρευματοειδής αρθρίτιδα. Ο ρευματικός πυρετός προκαλεί πάχυνση και συγκόλληση ανάμεσα στις γλωχίνες της αορτικής βαλβίδας. Το πέρασμα του χρόνου προκαλεί αποτιπάνωση, δηλαδή ασβεστοποίηση, των γλωχίνων που έχουν παχυνθεί με αποτέλεσμα να προκαλείται ελάττωση στην κινητικότητα των γλωχίνων και μείωση στη διάνοιξή τους. Τα ίδια ακριβώς προκαλεί και η ρευματοειδής αρθρίτιδα.
- b. Αθηροσκληρωτικά αίτια: στην περίπτωση αυτή η διαδικασία της δημιουργίας αθηροσκλήρωσης, δηλαδή της πρόκλησης δημιουργίας ασβεστοποιημένων πλακών από λιπίδια και αιμοπετάλια στο ενδοθήλιο των αγγείων, προσβάλλει την αορτή σαν αγγείο (λόγω εναπόθεσης των ασβεστοποιημένων πλακών στο εσωτερικό τοίχωμα της αορτής), την αορτική βαλβίδα καθώς και τα στεφανιαία αγγεία.
- c. Γεροντική αποτιπάνωση: σε αυτήν την περίπτωση υπάρχει και πάχυνση και αποτιπάνωση των γλωχίνων της αορτικής βαλβίδας εξαιτίας της διαδικασίας της αθηροσκλήρωσης η οποία γίνεται όλο και πιο έντονη όσο περνάει η ηλικία. Η διαφορά της γεροντικής

αποτιτάνωσης από τα ρευματικά αίτια είναι ότι στη γεροντική αποτιτάνωση δεν υπάρχει συγκόλληση ανάμεσα στις γλωχίνες της αορτικής βαλβίδας και για τον λόγο αυτό στη γεροντική αποτιτάνωση η στένωση είναι ηπιότερης μορφής.

- d. Συγγενής αιτιολογία: Σε αυτήν την περίπτωση στην αορτική βαλβίδα υπάρχουν εκ γενετής δύο γλωχίνες αντί για τις τρεις που βρίσκονται φυσιολογικά. Με την πάροδο του χρόνου και της ηλικίας εμφανίζεται σύμφυση στην περιοχή των σχισμών ανάμεσα στις δυο γλωχίνες. Το αποτέλεσμα είναι η στένωση και η ελάττωση της κινητικότητας των δυο γλωχίνων. Το ποσοστό της εμφάνισης διγλώχινας αορτικής βαλβίδας αναφέρεται στο 2% του συνολικού πληθυσμού, και από αυτό το 2% μόνο το 30% θα εμφανίσει στένωση της αορτικής βαλβίδας.

Επίσης, το εμβαδό διάνοιξης της φυσιολογικής αορτικής βαλβίδας κυμαίνεται από 2,5 έως 3,5 cm². Εφόσον υπάρξει μετρίου βαθμού στένωση του στομίου της αορτικής βαλβίδας με εμβαδόν διάνοιξης από 1,1 έως 1,5 cm², τότε δημιουργείται διαβαλβιδική κλίση πίεσης μεγαλύτερη από 50 mmHg.

- Διαβαλβιδική κλίση πίεσης: Πρόκειται για τη διαφορά που υπάρχει στις τιμές της πίεσης η οποία μετράται σε συνθήκες ηρεμίας ή ακόμα και συστολής επάνω και κάτω από τις βαλβίδες της καρδιάς (κολποκοιλιακές και μηννοειδείς βαλβίδες), όταν έχουν εγκατασταθεί συνθήκες στένωσης ή ανεπάρκειας για τη συγκεκριμένη βαλβίδα που πάσχει.
- Κολποκοιλιακές βαλβίδες: Μιτροειδής βαλβίδα ανάμεσα σε αριστερό κόλπο και αριστερή κοιλία και τριγλώχινα βαλβίδα ανάμεσα σε δεξιό κόλπο και δεξιά κοιλία.
- Μηννοειδείς βαλβίδες: Αορτική βαλβίδα ανάμεσα στην αριστερή κοιλία και στην ανιούσα αορτή και πνευμονική βαλβίδα ανάμεσα στη δεξιά κοιλία και στο στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας.

Βαριάς μορφής στένωση εμφανίζεται όταν το εμβαδόν του αορτικού στομίου ελαττωθεί και γίνει μεταξύ του 0,5 και 0,7 cm². Οι σημαντικότερες αιμοδυναμικές και ανατομικές μεταβολές που παρατηρούνται σε στένωση της αορτικής βαλβίδας είναι οι εξής:

- 1) Αύξηση της συστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας προκειμένου το αίμα να μπορέσει να περάσει μέσα από τη στενωμένη βαλβίδα και να προωθηθεί από την αριστερή κοιλία προς την ανιούσα αορτή.
- 2) Η αριστερή κοιλία εμφανίζει συγκεκριμένη υπερτροφία, δηλαδή υπερτροφία με κατεύθυνση προς το κεντρικό τμήμα της αριστερής κοιλίας.
- 3) Διάταση της αριστερής κοιλίας.

Σε προχωρημένες καταστάσεις στένωσης αορτικής βαλβίδας η διαβαλβιδική κλίση των πιέσεων που επικρατούν ανάμεσα σε αριστερή κοιλία και ανιούσα αορτή μπορεί να φτάσει έως και τα 100mmHg.

Κλινικές εκδηλώσεις και σημεία της στένωσης της αορτικής βαλβίδας

- 1) Εύκολη κόπωση, αίσθημα παλμών και αίσθημα δύσπνοιας στην κόπωση
- 2) Στηθάγχη. Ο στηθαγχικός πόνος εμφανίζεται μόνο στους ασθενείς με βαριά αορτική στένωση και ειδικότερα σε ποσοστό 40% επί του συνόλου των ασθενών με βαριά αορτική στένωση.
- 3) Απώλεια συνείδησης / λιποθυμικό επεισόδιο το οποίο εμφανίζεται στην κόπωση λόγω αδυναμίας τροφοδοσίας του εγκεφάλου με επαρκή ποσότητα αρτηριακού αίματος εξαιτίας της στενωμένης αορτικής βαλβίδας. Ο εγκέφαλος τροφοδοτείται με αρτηριακό αίμα από τα τρία μεγάλα αγγεία, ανώνυμη αρτηρία / αριστερή κοινή καρωτίδα / αριστερή υποκλειδίου αρτηρία, τα οποία εκφύονται από το αορτικό τόξο.
- 4) Αιφνίδιος θάνατος
- 5) Συνήθως ελαττωμένη συστηματική αρτηριακή πίεση λόγω της χαμηλής ποσότητας του αίματος η οποία διαφεύγει από τη στενωμένη αορτική βαλβίδα προς την ανιούσα αορτή.

SOS → Η μέση επιβίωση των ασθενών με στένωση αορτικής βαλβίδας εξαρτάται από την κλινική παθολογία που έχει προκαλέσει η στενωμένη αορτική βαλβίδα, συγκεκριμένα:

- a) Εάν έχει εμφανιστεί στηθάγχη και ο ασθενής παραμένει χωρίς να χειρουργηθεί, ο μέσος όρος ζωής που του απομένει είναι από 3 έως 5 χρόνια,
- b) Εάν έχει εμφανιστεί απώλεια συνείδησης / λιποθυμικό επεισόδιο και ο ασθενής παραμένει χωρίς να χειρουργηθεί, τότε ο μέσος όρος ζωής που του απομένει είναι από 2 έως 3 χρόνια,

- c) Εάν έχει προκληθεί καρδιακή ανεπάρκεια λόγω των αυξημένων πιέσεων και της διάτασης που πλέον έχει πάρει η αριστερή κοιλία, τότε ο μέσος όρος ζωής που του απομένει είναι από 1 έως 1,5 χρόνος και στην περίπτωση αυτή η ένδειξη για χειρουργείο και για αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας εξαρτάται από το βαθμό της καρδιακής ανεπάρκειας εφόσον αυτή έχει εγκατασταθεί.

Άμεση ένδειξη για χειρουργείο και για αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας υφίσταται όταν η διαβαλβιδική κλίση πίεσης γίνει μεγαλύτερη από 50mmHg καθώς και όταν η επιφάνεια, δηλαδή το εμβαδόν του αορτικού στομίου γίνει μικρότερο από το 1 cm².

Κλινικά συμπτώματα επί εδάφους στενώσεως της αορτικής βαλβίδας εμφανίζονται όταν η διαβαλβιδική κλίση πίεσης γίνει μεγαλύτερη από 50mmHg.

2. Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας:

Η χαρακτηριστική διαφορά της ανεπάρκειας από τη στένωση της αορτικής αορτικής βαλβίδας είναι ότι στην ανεπάρκεια το εμβαδόν του βαλβιδικού στομίου παρουσιάζεται διευρυμένο.

Στην ανεπάρκεια η αορτική βαλβίδα δεν κλείνει τελείως στη φάση της διαστολής της αριστερής κοιλίας με αποτέλεσμα σε κάθε διαστολή να παλινδρομεί αίμα από την ανιούσα αορτή προς το εσωτερικό της αριστεράς κοιλίας και με τον τρόπο αυτό να εμφανίζεται αυξημένος όγκος του αίματος που υπάρχει μέσα στην αριστερή κοιλία στο τέλος κάθε διαστολής.

Αίτια ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας:

- 1) Ρευματικός πυρετός που προκαλεί συρρίκνωση των γλωχίνων της αορτικής βαλβίδας.
- 2) Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα που προκαλεί καταστροφή στο γλωχινικό ιστό και έτσι αυξάνεται το εμβαδόν του βαλβιδικού στομίου.
- 3) Κυστική νέκρωση του μέσου χιτώνα της αορτής. Η αορτή αποτελείται από 3 χιτώνες: τον έξω, το μέσο και τον έσω χιτώνα. Η νέκρωση του μέσου χιτώνα όταν αυτή υπάρξει, εξελίσσεται και οδηγείται προς την κατεύθυνση της αορτικής βαλβίδας, όταν δε φτάσει σε αυτήν τότε προκαλεί διάταση και μεγέθυνση του αορτικού στομίου.

- 4) Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής το οποίο προκαλεί διάταση του αορτικού δακτυλίου. Ο αορτικός δακτύλιος είναι κατασκευασμένος από ινώδη ιστό και αποτελεί τον σκελετό επάνω στον οποίο στηρίζονται οι 3 αορτικές γλωχίνες και εκφύεται η ανιούσα αορτή και 5) Κακώσεις τραυματικής αιτιολογίας στις γλωχίνες της αορτικής βαλβίδας.

Ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, δηλαδή ατελής σύγκλειση αυτής, παρατηρείται στη φάση της διαστολής της αριστεράς κοιλίας κατά την οποία υπό φυσιολογικές συνθήκες η μιτροειδής βαλβίδα είναι ανοικτή για να μπορεί να πηγαίνει το αρτηριακό αίμα από τον αριστερό κόλπο στην αριστερή κοιλία. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η αορτική βαλβίδα είναι κλειστή στη φάση της διαστολής για να μην μπορεί να παλινδρομεί το αίμα από την ανιούσα αορτή προς την αριστερά κοιλία.

Η παθοφυσιολογία στην ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας διακρίνεται στην παθοφυσιολογία της χρόνιας και στην παθοφυσιολογία της οξείας ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας.

Παθοφυσιολογία επί εδάφους χρόνιας ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας

Στην περίπτωση αυτή παρατηρείται διάταση της αριστερής κοιλίας. Το μέγεθος της διατάσεως εξαρτάται από την ποσότητα του αρτηριακού αίματος που παλινδρομεί από την ανιούσα αορτή μέσα στην αριστερή κοιλία. Παλινδρόμηση αίματος γίνεται σε κάθε διαστολική φάση του καρδιακού κύκλου εφόσον ανεπαρκεί η αορτική βαλβίδα. Το αποτέλεσμα είναι να αυξάνεται όλο και περισσότερο ο τελοδιαστολικός όγκος (EDV: End Diastolic Volume) ο οποίος βρίσκεται μέσα στην αριστερά κοιλία στο τέλος της φάσεως της διαστολής. Η αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου θα φέρει σαν αποτέλεσμα και την αύξηση του όγκου παλμού που αποστέλλει η αριστερή κοιλία προς την ανιούσα αορτή σε κάθε συστολή προκειμένου να διατηρηθεί φυσιολογική η καρδιακή παροχή στον συγκεκριμένο ασθενή ο οποίος πάσχει από ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας. Παράλληλα με την αύξηση του EDV στην αριστερή κοιλία θα αυξηθεί και η τελοδιαστολική πίεση (EDP: End Diastolic pressure) η οποία οφείλεται στην αύξηση του όγκου του αρτηριακού αίματος που υπάρχει εντός της αριστερής κοιλίας στο τέλος της φάσης διαστολής. Η αύξηση της EDP μεταφέρεται παλίνδρομα προς τα πίσω από την αριστερή κοιλία στον αριστερό κόλπο, από τον αριστερό κόλπο στις πνευμονικές φλέβες, από τις πνευμονικές φλέβες στα πνευμονικά αρτηριακά

τριχοειδή, από τα πνευμονικά αρτηριακά τριχοειδή στη δεξιά κοιλία, από τη δεξιά κοιλία στον δεξιό κόλπο και από τον δεξιό κόλπο καταλήγει στην συστηματική αρτηριακή κυκλοφορία με αποτέλεσμα να αυξάνει τις αντιστάσεις, δηλαδή το μεταφορτίο (afterload) που πρέπει να υπερνικήσει η αριστερή κοιλία για να στείλει το αρτηριακό αίμα στην ανιούσα αορτή. Όταν ο προηγούμενος κύκλος διαρκεί σε χρόνια βάση το αποτέλεσμα είναι να συμβεί στο τέλος ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας, δηλαδή αδυναμία εξώθησης του αίματος από αυτήν προς την ανιούσα αορτή. Η προηγούμενη κατάσταση που περιγράφηκε, όταν διαρκεί για πολύ μεγάλο χρονικό διάστημα ετών (>15 έτη), τότε παθαίνει ανεπανόρθωτη καταστροφή η μυοκαρδιακή ίνα η οποία χάνει οριστικά μεγάλο μέρος της συσταλτικής της ικανότητας. Το επακόλουθο της οριστικής απώλειας της συσταλτικότητας της μυοκαρδιακής ίνας είναι η σημαντική ελάττωση της ποσότητας του αρτηριακού αίματος που υπάρχει στους κόλπους του Valsalva με ταυτόχρονη συνοδή ελάττωση και της πίεσεως που επικρατεί στους κόλπους του Valsalva, προκαλώντας έτσι δραματική μείωση της ποσότητας του αρτηριακού αίματος που τελικά μπαίνει μέσα στα στεφανιαία αγγεία επιφέροντας έτσι στηθάγχη και ακόμα και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Παθοφυσιολογία επί εδάφους οξείας ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας:

Οξεία είναι η ανεπάρκεια που εγκαθίσταται αιφνιδίως και οδηγεί άμεσα σε κάμψη της αριστερής κοιλίας, δηλαδή σε μεγάλου βαθμού αιφνίδια αδυναμία της αριστερής κοιλίας να προωθήσει το αίμα που περιέχει προς την ανιούσα αορτή με αποτέλεσμα ο συγκεκριμένος ασθενής να πεθάνει από καρδιογενή καταπληξία η οποία ονομάζεται και καρδιογενές sock. Οι αιμοδυναμικές διαταραχές που παρατηρούνται στην οξεία ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας είναι οι εξής:

- a) Αύξηση της EDP πάνω από 40-50mmHg
- b) Δραματική ελάττωση της καρδιακής παροχής
- c) Αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων (δηλαδή περιφερική αγγειοσυστολή) προκειμένου να διατηρηθεί επαρκής η τιμή της αρτηριακής πίεσης, πράγμα όμως που τελικά οδηγεί σε ακόμα μεγαλύτερη αύξηση του μεταφορτίου.

- d) Αδυναμία περαιτέρω αύξησης της συστολικής αρτηριακής πίεσης
- e) Πρόκληση πνευμονικού οιδήματος και θάνατος.
(Το πνευμονικό οίδημα οφείλεται σε υπερβολική αύξηση της τιμής της υδροστατικής πίεσης έναντι της τιμής της κολλοειδωσμοτικής με άμεσο αποτέλεσμα την εξαγγείωση του νερού από το εσωτερικό του τριχοειδούς αγγείου και τη συγκέντρωση του ύδατος στο εσωτερικό των κυψελίδων).

Κλινικά σημεία ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας

1. Έκτοπες κοιλιακές συστολές
2. Αίσθημα υποκειμενικής δυσφορίας
3. Παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια
4. Μεγάλο εύρος στις τιμές ανάμεσα στην συστολική και στην διαστολική αρτηριακή πίεση (για παράδειγμα, συστολική αρτηριακή = 140mmHg και διαστολική αρτηριακή πίεση = 5mmHg)
5. Σημείο του Musset (πρόκειται για χαρακτηριστική κίνηση της κεφαλής του πάσχοντος από ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας σε κάθε καρδιακή ώση). Στην περίπτωση αυτή της συγκεκριμένης κινήσεως η καρδιακή ώση ψηλαφάται και εντοπίζεται προς τα έξω σχετικά με την αριστερή μεσοκλειδική γραμμή.
6. Ακρόαση διαστολικού φυσήματος στην αορτική βαλβίδα στο 3° – 4° μεσοπλεύριο διάστημα στην θέση της αορτικής βαλβίδας. Στη φάση της διαστολής, φυσήματος ακροάται και στην κορυφή της καρδιάς.

Ενδείξεις για χειρουργική αποκατάσταση της ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας

- 1) Όταν υπάρχει προοδευτική αύξηση του μεγέθους της αριστερής κοιλίας.
- 2) Όταν η εξέταση της αριστερής κοιλιογραφίας (δηλαδή η έγχυση σκιαγραφικού στο εσωτερικό της αριστερής κοιλίας) αποκαλύψει μεγάλη ποσότητα αίματος που παλινδρομεί από την ανιούσα αορτή προς το εσωτερικό της αριστερής κοιλίας περνώντας μέσα από την αορτική βαλβίδα η οποία παραμένει ανεπαρκώς κλειστή.
- 3) Όταν η τελοδιαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας είναι μεγαλύτερη από 7cm και η τελοσυστολική διάμετρος της αριστερής

κοιλίας είναι μεγαλύτερη από 5,5cm, τότε στις περιπτώσεις αυτές η αορτική βαλβίδα θα πρέπει να χειρουργείται και να αντικαθίσταται.

LVEDD: Left Ventricular End Diastolic Diameter

LVESD: Left Ventricular End Systolic Diameter

- 4) Ένδειξη για χειρουργική αποκατάσταση της ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας αποτελεί επίσης και η τιμή του καρδιοθωρακικού δείκτη (ΚΘΔ) όταν αυτή είναι μεγαλύτερη από 0,55. ΚΘΔ είναι το κλάσμα το οποίο έχει αριθμητή την διάμετρο της καρδιάς και παρονομαστή τη διάμετρο του θώρακα στην face ακτινογραφία του θώρακα.

Το 75% των ασθενών με μετρίου βαθμού ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας επιβιώνει χωρίς χειρουργείο και θεραπεία για 5 χρόνια, ενώ από αυτούς που έχουν σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια επιβιώνουν άνευ θεραπείας το 50% για 10 έτη.

Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας

Υπό φυσιολογικές συνθήκες το εμβαδόν της μιτροειδούς βαλβίδας κυμαίνεται από 4-6cm². Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας υπάρχει όταν το εμβαδόν του ανοίγματος της μιτροειδούς κυμαίνεται ανάμεσα σε 2 – 2,5cm².

Εμβαδόν μιτροειδούς στομίου κυμαινόμενο από 1,5 – 2cm² χαρακτηρίζει την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων που παρατηρούνται στη στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας (το πρωταρχικό σύμπτωμα της στένωσης στη μιτροειδή είναι η δύσπνοια η οποία παρουσιάζεται ύστερα από ήπια κόπωση). Όταν το εμβαδόν στο μιτροειδικό στόμιο είναι μεταξύ 1,5 και 1cm² τότε η δύσπνοια θα εμφανιστεί μετά από ελαφριά κόπωση.

Εμβαδόν βαλβιδικού μιτροειδικού στομίου ίσο με 0,4cm² είναι το ελάχιστο που συμβιβάζεται με την ύπαρξη της ζωής.

Οι αιμοδυναμικές διαταραχές οι οποίες συνοδεύουν την στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας είναι:

- a) Αύξηση της πίεσης μέσα στον αριστερό κόλπο
- b) Ελάττωση της καρδιακής παροχής
- c) Αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων

Η αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο συμβαίνει διότι ελαττώνεται το εμβαδόν του βαλβιδικού στομίου με αποτέλεσμα την μείωση της καρδιακής παροχής, ενώ στην τιμή της πίεσης που αναπτύσσεται μέσα στον αριστερό

κόλπο παίζει ρόλο και η καρδιακή συχνότητα εφόσον η αύξηση της καρδιακής συχνότητας μπορεί να διευκολύνει την απομάκρυνση του αίματος προς την ανιούσα αορτή και επομένως την αποσυμφόρηση του αριστερού κόλπου από το αίμα που αυτός περιέχει.

Αποτέλεσμα της μιτροειδικής στένωσης είναι η δημιουργία διαστολικής κλίσης πίεσης η οποία ανέρχεται στην τιμή των 20mmHg → Αυτό σημαίνει ότι στο τέλος της φάσεως της διαστολής των κόλπων και λίγο πριν την έναρξη της συστολής τους, δηλαδή όταν η αριστερή κοιλία αρχίζει και μπαίνει σε φάση διαστολής, η πίεση που επικρατεί στον αριστερό κόλπο με το να είναι αυξημένη κατά 20mmHg της πίεσης που επικρατεί στην αριστερή κοιλία δημιουργεί μια κατάσταση η οποία διευκολύνει την προώθηση του αίματος από τον αριστερό κόλπο προς την αριστερή κοιλία.

Στις περιπτώσεις στενώσεως της μιτροειδούς βαλβίδας ο τελοδιαστολικός όγκος όπως και η πίεση της αριστερής κοιλίας παραμένουν σε φυσιολογικές τιμές. Το προφορτίο όμως της αριστερής κοιλίας είναι ελαττωμένο.

Επίσης η αύξηση της αριστερής κοιλιακής πίεσης οδηγεί άμεσα και σε αύξηση της πίεσης που επικρατεί μέσα στις πνευμονικές φλέβες, καθώς επίσης και σε πάχυνση της μεμβράνης των κυψελίδων. Ακόμα η αυξημένη πίεση μέσα στον αριστερό κόλπο προκαλεί μείωση του βαθμού ελαστικότητας των πνευμόνων, ενώ συγχρόνως επιφέρει και διαταραχές της λειτουργίας στην τριχοειδική μεμβράνη των αγγείων τα οποία περιβάλλουν τις κυψελίδες με αποτέλεσμα να παρουσιάζεται δύσπνοια διότι δεν γίνεται σωστά η ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων.

Κλινικά σημεία και εκδηλώσεις στη στένωση μιτροειδούς βαλβίδας:

1. Δύσπνοια
2. Χρόνιος βήχας ο οποίος επιδεινώνεται το βράδυ με την κατάκλιση λόγω δημιουργίας οιδήματος στις κυψελίδες που υπάρχουν στις βάσεις των πνευμόνων.
3. Αιμόπτυση (οφείλεται σε ρήξη των τριχοειδών αγγείων τα οποία περιβάλλουν τις κυψελίδες)
4. Πνευμονικό οίδημα (αναπτύσσεται στις περιπτώσεις εκείνες που επικρατεί αυξημένη υδροστατική πίεση μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή)

5. Ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης λόγω αυξημένης πίεσης μέσα στην πνευμονική αρτηρία με αποτέλεσμα ηπατομεγαλία και οίδημα στα κάτω άκρα.
6. Σε ποσοστό 10% των ασθενών με στένωση μιτροειδούς εμφανίζεται στηθάγχη η οποία οφείλεται σε ελαττωμένη παροχή αρτηριακού αίματος από την αριστερή κοιλία στην ανιούσα αορτή κατά τη φάση συστολής της αριστερής κοιλίας.

Επομένως μικρή θα είναι και η ποσότητα του αίματος που παλινδρομεί από την ανιούσα αορτή στους κόλπους του Valsava και γεμίζει την αριστερή και τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία.

Ο *σωματότυπος των ασθενών* με στένωση μιτροειδούς είναι ο εξής : Λεπτοί ασθενείς, ευπαθείς οι οποίοι εμφανίζουν μυϊκή φθορά (καχεκτικοί μυς) και με χαρακτηριστικό μιτροειδικό προσωπείο, δηλαδή ερυθρότητα ή κυάνωση στις παρειές, στα χείλη και στα δάχτυλα.

Χαρακτηριστικό ακτινογραφικό εύρημα των ασθενών με στένωση μιτροειδούς είναι η αύξηση του μεγέθους της δεξιάς κοιλίας ειδικότερα, αλλά και γενικότερα η αύξηση του μεγέθους όλης της καρδιακής σκιάς με χαρακτηριστικό ευθειασμό του αριστερού καρδιακού χείλους.

Επιπλοκές από την Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας

1. Κολπική μαρμαρυγή (παρατηρείται στο 40% των ασθενών με στένωση μιτροειδούς βαλβίδας)
2. Εμβολές (δηλαδή εμβολικά θρομβωτικά επεισόδια, κυρίως στον εγκέφαλο διά μέσου των 3 αρτηριακών αγγείων που εκφύονται από το αορτικό τόξο , σε ποσοστό 20% των ασθενών με στένωση μιτροειδούς βαλβίδας)
3. Πνευμονικό οίδημα
4. Βρογχίτιδες
5. Πνευμονικό έμφρακτο

Θεραπεία

1. Χειρουργική θεραπεία : Δηλαδή αντικατάσταση της βαλβίδας
2. Φαρμακευτική θεραπεία :
 - a) Προφυλακτική χορήγηση πενικιλίνης εναντίον του β-αιμολυτικού στρεπτόκοκκου για προφύλαξη από ενδοκαρδίτιδα.

- b) Χορήγηση διουρητικών για διευκόλυνση της ελάττωσης του αίματος που συσσωρεύεται μέσα στον δεξιό κόλπο
- c) Αντιαρρυθμικά φάρμακα για θεραπεία της κολπικής μαρμαρυγής
- d) Χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων για την πρόληψη των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων τα οποία προκαλούνται σε αυξημένη συχνότητα λόγω κολπικής μαρμαρυγής.
- e) Εφαρμογή ηλεκτρικής καρδιοανάταξης στην περίπτωση που η κολπική μαρμαρυγή δεν διορθώνεται με αντιαρρυθμική φαρμακευτική αγωγή.

Ανεπάρκεια μιτροειδούς Βαλβίδας

Παθοφυσιολογία

Η κυριότερη αιμοδυναμική διαταραχή η οποία εμφανίζεται στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς είναι η αύξηση της πίεσης που επικρατεί μέσα στον αριστερό κόλπο *κατά τη διάρκεια της συστολής της αριστερής κοιλίας*, εξαιτίας της παλινδρόμησης μεγάλης ποσότητας αίματος από την αριστερή κοιλία προς τον αριστερό κόλπο από την ατελή σύγκλιση της μιτροειδούς βαλβίδας. Στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας, κατά τη διάρκεια της διαστολής της αριστερής κοιλίας η πίεση μέσα στον αριστερό κόλπο ελαττώνεται πολύ και απότομα και πλησιάζει την τιμή που έχει η διαστολική πίεση μέσα στην αριστερή κοιλία. Επίσης η παλινδρόμηση του αίματος στον αριστερό κόλπο διαμέσου της μιτροειδούς βαλβίδας στην φάση της συστολής της αριστερής κοιλίας, προκαλεί διάταση του αριστερού κόλπου η οποία όμως δεν είναι πάντοτε ανάλογη με την ποσότητα του αίματος που παλινδρομεί.

Στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας παρατηρούνται οι ίδιες μεταβολές των πιέσεων, όπως και στη στένωση, μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή, οι οποίες μεταβολές εγκαθίστανται σε ασύγκριτα μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σε σχέση με τις μεταβολές που προκαλεί η στένωση της μιτροειδούς, διότι η ανεπάρκεια της μιτροειδούς ως πάθηση εξελίσσεται σε πολύ μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σε σχέση με τη στένωση. Σημαντικό είναι ακόμα να αναφερθεί ότι κατά την ανεπάρκεια της μιτροειδούς παρατηρείται πολύ μικρότερη ποσότητα αίματος η οποία να συσσωρεύεται μέσα στον αριστερό κόλπο συγκριτικά με την ποσότητα του αίματος που συσσωρεύεται στη στένωση της μιτροειδούς. Οπότε στην ανεπάρκεια υπάρχει πολύ

χαμηλότερος κίνδυνος δημιουργίας θρόμβων από την στένωση και επομένως πολύ χαμηλότερος κίνδυνος δημιουργίας αρτηριακής εμβολής.

Κλινικά σημεία Ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας

1. Δύσπνοια στην κόπωση
2. Αιμόπτυση
3. Ορθόπνοια
4. Παροξυντική νυκτερινή δύσπνοια **Παθήσεις Αναπνευστικού**

Οι κυριότερες διαγνωστικές εξετάσεις για την ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας είναι η ακτινογραφία θώρακος, το ηλεκτροκαρδιογράφημα, το υπερηχοκαρδιογράφημα, και ο καρδιακός καθετηριασμός. Το πλέον σημαντικό εύρημα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος είναι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η εμφάνιση ειδικής μορφολογίας επαρμάτων της λειτουργίας του αριστερού κόλπου που ονομάζονται επάρματα Ρ, ενώ μπορεί να εμφανίζεται και κολπική μαρμαρυγή. Η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να δείξει αύξηση του μεγέθους των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων, επασβέστωση στον δακτύλιο της μιτροειδούς βαλβίδας καθώς και μεταβολές που αφορούν στην αγγείωση των πνευμόνων όπως διόγκωση των πνευμονικών φλεβών και εμφάνιση οιδήματος στο διάμεσο πνευμονικό ιστό. Το υπερηχοκαρδιογράφημα δείχνει την ροή του αίματος το οποίο παλινδρομεί μέσα από το στόμιο της μιτροειδούς βαλβίδας προς τον αριστερό κόλπο, ενώ παράλληλα εκτιμά και τον βαθμό της παλινδρόμησης άρα και την βαρύτητα της ανεπάρκειας. Ο καθετηριασμός με την έγχυση σκιαγραφικού είναι η πλέον ακριβής μέθοδος για την αξιολόγηση της πάθησης.

Η θεραπεία της ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας διακρίνεται σε συντηρητική και σε χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία συμπεριλαμβάνει χορήγηση αντιβίωσης για προφύλαξη από την επικείμενη ενδοκαρδίτιδα, χορήγηση δακτυλίτιδας, διουρητικών και αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων. Η δακτυλίτιδα επιδρά σε πιθανές διαταραχές του ρυθμού της καρδιακής λειτουργίας, ενώ τα διουρητικά και αγγειοδιασταλτικά φάρμακα προκαλούν μείωση στο μεταφορτίο και στο προφορτίο και επομένως διευκολύνουν την εξώθηση του συσσωρευμένου αίματος της αριστερής κοιλίας προς την περιφέρεια κατά την φάση της συστολής της αριστερής κοιλίας.

Ένδειξη για χειρουργική θεραπεία έχουν οι ασθενείς με στάδιο καρδιακής ανεπάρκειας NYHA III ή NYHA IV. Μία ένδειξη επείγουσας χειρουργικής αντιμετώπισης επί εδάφους ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας, είναι η οξεία ανεπάρκεια η οποία συμβαίνει είτε από ενδοκαρδίτιδα είτε από ισχαιμική δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών παρά το γεγονός ότι το μέγεθος των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων μπορεί να είναι φυσιολογικό.

Παθήσεις Αναπνευστικού συστήματος

1) Αναπνευστική ανεπάρκεια: Χαρακτηρίζεται η ανεπάρκεια οξυγόνωσης του αίματος στους πνεύμονες καθώς και η διατήρηση της μερικής πίεσης του CO₂ στο αρτηριακό αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα τα οποία κυμαίνονται μεταξύ 38mmHg και 40mmHg, εφόσον ο ασθενής αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα με φυσιολογική περιεκτικότητα σε οξυγόνο (PO₂).

Οι μορφές υπό τις οποίες μπορεί να εμφανισθεί η *αναπνευστική ανεπάρκεια* είναι οι εξής: α. Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια η οποία παρατηρείται σε υγιή άτομα επί εδάφους πνιγμού, λαρυγγικής απόφραξης και βρογχικού άσθματος; β) Νευρογενής αναπνευστική ανεπάρκεια; και γ) Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε έδαφος χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας όπως είναι οι οξείς παροξυσμοί αναπνευστικής ανεπάρκειας που εμφανίζονται στην χρόνια βρογχίτιδα.

Τονίζεται ότι σε όλες τις περιπτώσεις οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας απαιτείται αναπνοή στόμα με στόμα ενώ θα πρέπει να έχουν απομακρυνθεί οι τεχνητές οδοντοστοιχίες και να έχει καθαριστεί η στοματική κοιλότητα από διάφορες ουσίες και πιθανόν τροφές. Καρδιακές μαλάξεις θα πρέπει να γίνονται αν δεν υπάρχουν καρωτιδικές σφύξεις.

Ειδικότερα για τις περιπτώσεις του πνιγμού, ο πνιγμός σε θαλασσινό νερό επιπλέκεται με υπερνατρίαμια, ενώ ο πνιγμός στο γλυκό νερό συνοδεύεται από αιμόλυση, από δηλητηρίαση με νερό καθώς και από πνευμονική αιμορραγία.

Ως προς την λαρυγγική απόφραξη τα αίτια που μπορεί να την προκαλέσουν είναι η επιγλωττίτιδα, το αγγειακό οίδημα, η εισρόφηση ξένου σώματος και

σπανίως η διφθερίτιδα. Οι πρώτες βοήθειες σε περίπτωση λαρυγγικής απόφραξης συμπεριλαμβάνουν λαρυγγοσκόπηση και τοποθέτηση ενδοτραχειακού σωλήνα. Στα μικρά παιδιά μπορεί να γίνει τραχειοστομία με την χρήση βελόνας, μέσω της οποίας τραχειοστομίας μπορεί να χορηγηθεί οξυγόνο και να αποφευχθεί το ενδεχόμενο χειρουργικής επέμβασης. Διάτρηση στον κρικοθυροειδή χόνδρο γίνεται εύκολα στους ενήλικες, αλλά είναι επικίνδυνο και δεν θα πρέπει να επιλέγεται σαν θεραπευτική παρέμβαση στα παιδιά.

Σε ασθενείς οι οποίοι είναι υγιείς και υπέστησαν ένα οξύ επεισόδιο αιφνίδιας αναπνευστικής ανεπάρκειας υπάρχει μεγάλος κίνδυνος από την υπερκαπνία που προκαλείται, ειδικά εάν οι τιμές της μερικής πίεσεως του CO₂ (PCO₂) είναι από 60mmHg και επάνω. Πιο συγκεκριμένα οι κίνδυνοι που προκύπτουν από την υπερκαπνία είναι οι παρακάτω: 1) αρρυθμία που οφείλεται σε αναπνευστική οξέωση και 2) καταστολή της αναπνοής εξαιτίας της νάρκωσης του αναπνευστικού κέντρου από το CO₂.

Επειδή σε περίπτωση οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας η μερική πίεση του CO₂ (PCO₂) αυξάνεται σε πιο αργό ρυθμό σε σύγκριση με την πτώση της μερικής πίεσης του O₂ (PO₂), η θεραπευτική αγωγή συνίσταται σε άμεση χορήγηση οξυγόνου.

Ιδιαίτερη αναφορά θα πρέπει να γίνει στην Νευρογενή Αναπνευστική Ανεπάρκεια. Η συγκεκριμένη παθολογική οντότητα είναι άγνωστης αιτιολογίας και εκδηλώνεται υπό την μορφή *περιοδικής άπνοιας κατά την διάρκεια του ύπνου*. Η προαναφερόμενη άπνοια προκαλεί παροδική υποξαιμία οι κλινικές επιπτώσεις της οποίας είναι: καρδιακή ανεπάρκεια, υπνηλία κατά την διάρκεια της , πολυερυθραιμία, πνευμονική υπέρταση, αιφνίδιος θάνατο στα βρέφη, κεφαλαλγία, διανοητική αποδιοργάνωση και τελικά εγκατάσταση χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Είναι πιθανό να συνυπάρχουν ροχαλητό και απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών οπότε ομιλούμε για *αποφρακτική άπνοια* ενώ εάν συνυπάρχει και παχυσαρκία τότε πρόκειται για σύνδρομο Pickwick.

Άλλες παθολογικές καταστάσεις που επιφέρουν νευρομυϊκή αδυναμία και οξεία παράλυση των μυών είναι η μυασθένεια, η πολυνευρίτιδα και η πολιομυελίτιδα, οι οποίες στο τέλος προκαλούν αναπνευστική ανεπάρκεια. Στα αρχικά στάδια των προηγούμενων παθήσεων η τιμή της μερικής πίεσης

του CO₂ (PCO₂) είναι χαμηλή, αλλά όσο υποχωρεί η τιμή της ζωτικής χωρητικότητας τόσο περισσότερο αυξάνει ο κίνδυνος υποαερισμού. Αξίζει να αναφερθεί και το γεγονός ότι επί χρόνιων παραλυτικών παθήσεων, η προσβολή των αναπνευστικών μυών δεν προκαλεί συμπτώματα υπό την προϋπόθεση ότι ο ασθενής κινείται. Ακόμη, σε ελάττωση της δύναμης του διαφράγματος και των μεσοπλευρίων μυών, διατηρείται η λειτουργικότητα των μυών του τραχήλου οι οποίοι αναλαμβάνουν επικουρικό ρόλο ενίσχυσης της λειτουργίας της αναπνοής που η τελευταία μπορεί να διατηρείται σε επαρκή επίπεδα κατά την διάρκεια της ημέρας και να παρουσιάζει μείωση κατά τον βραδινό ύπνο. Η θεραπεία για τους ασθενείς αυτούς συνίσταται σε τεχνητή αναπνοή κατά την διάρκεια της νύχτας που επιτυγχάνεται με ειδική συσκευή.

2) Βρογχικό άσθμα: Το βρογχικό άσθμα αποτελεί μία πάθηση της οποίας η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από δύσπνοια και ήχους συρίπτοντες ,ενώ παράλληλα υπάρχει διάχυτη απόφραξη στις αεροφόρες οδούς. Η προαναφερόμενη απόφραξη προέρχεται από μεταβολές στο επίπεδο της διαμέτρου των βρόγχων. Δηλαδή, το κύριο χαρακτηριστικό γνώρισμα του βρογχικού άσθματος είναι *η παθολογική μεταβλητότητα που παρουσιάζεται στην διάμετρο των βρόγχων*. Οι παράγοντες οι οποίοι συμβάλλουν στην μεταβλητότητα της διαμέτρου των βρόγχων επί εδάφους βρογχικού άσθματος, ταυτοποιούνται ως ακολούθως: α) σύσπασση στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων, β) οίδημα στον βρογχικό βλεννογόνο, γ) ύπαρξη υποβλεννογονίας φλεγμονής και υποβλεννογονίου οιδήματος και δ) απόφραξη στις μικρές αεροφόρες οδούς από βλέννα και από επιθηλιακά κύτταρα. Αξιοσημείωτο είναι να αναφερθεί ότι η σύσπασση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων καθώς και το οίδημα στους βρογχικούς βλεννογόνους είναι παράγοντες οι οποίοι μπορούν να μεταβληθούν σε πολύ σύντομο χρονικό διάστημα και για τον λόγο αυτό είναι σχετικά εύκολα αναστρέψιμοι. Η υποβλεννογονία όμως φλεγμονή, το υποβλεννογόνο οίδημα όπως και η απόφραξη των μικρών αεροφόρων οδών από βλέννα και από επιθηλιακά κύτταρα, απαιτούν την πάροδο μερικών ημερών προκειμένου να αρθούν.

Στην συνέχεια αναφέρονται παράγοντες οι οποίοι προκαλούν βρογχόσπασμο σε υγιείς αλλά και σε ανθρώπους που εμφανίζουν ευαισθητοποίηση στην επίδραση των παραγόντων αυτών. Πιο συγκεκριμένα, η ισταμίνη, η ακετυλοχολίνη, ο καπνός από τα πλαστικά τα οποία καίγονται, ο καπνός από

το τσιγάρο, η φορμαλδεΐδη, οι διάφορες αδρανείς σκόνες και η ομιχλώδης ατμόσφαιρα, επιφέρουν βρογχόσπασμο σε όλα τα άτομα και ιδιαίτερα στους ασθματικούς. Οι παράγοντες τώρα οι οποίοι εμφανίζουν αυξημένη επίδραση για πρόκληση βρογχικού άσθματος ιδίως επί ήδη ευαισθητοποιημένων ατόμων, είναι οι λοιμώξεις από το αναπνευστικό σύστημα, αλλεργιογόνες ουσίες που μπορούν είτε να εισπνευσθούν είτε να προσληφθούν με τις τροφές, η γύρη από τα φυτά, το τρίχωμα των ζώων, η μούχλα, το αυγό, η ασπιρίνη, τα ισοκυανιούχα, η σωματική άσκηση στο κρύο αέρα, οι μεταβολές στην υγρασία, η υπέρπνοια, οι επανειλημμένες βίαιες εκπνοές και επίσης η ψυχική υπερένταση.

Οι παθολογοανατομικές βλάβες οι οποίες μπορεί να αποδειχθούν ακόμη και θανατηφόρες σε περιπτώσεις σοβαρού άσθματος, συνοψίζονται ως ακολούθως: α) υπερδιάταση των πνευμόνων η οποία να συνοδεύεται και από πνευμονικό εμφύσημα (δηλαδή από καταστροφή των πνευμονικών κυψελίδων οι οποίες στην θέση τους εγκαταλείπουν λειτουργικά «κενά» στο εσωτερικό των πνευμόνων, τα οποία δεν είναι σε θέση να εξυπηρετήσουν την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων), β) απόφραξη, σε μεγάλη έκταση, των μικρών αεροφόρων οδών από βύσματα βλέννας πρωτεϊνικής συστάσεως που πιθανόν να εμπεριέχει και ηωσινόφιλα κύτταρα, γ) υπερτροφία στις λείες μυϊκές ίνες που βρίσκονται γύρω από τους βρόγχους, δ) διάχυτη απόπτωση του κροσσωτού επιθηλίου, ε) υπεραιμία και ηωσινόφιλα διηθήματα με υποβλεννογόνιο οίδημα.

Αναφορικά με την ανοσοπαθολογία των αλλεργικών αντιδράσεων οι οποίες προκαλούν τον βρογχόσπασμο επί εδάφους βρογχικού άσθματος, αναφέρονται τα παρακάτω: ο βρογχόσπασμος, στις περιπτώσεις των ασθενών με βρογχικό άσθμα, αποτελεί το τελικό αποτέλεσμα μίας άμεσης αντίδρασης υπερευαισθησίας (τύπου I). Ειδικότερα, α) IgE ανοσοσφαιρίνες συνδέονται με μαστοκύτταρα που βρίσκονται στα τοιχώματα των βρόγχων, β) το αντιγόνο που ενοχοποιείται για την πρόκληση του βρογχόσπασμου αντιδρά με την ανοσοσφαιρίνη IgE στην επιφάνεια του μαστοκυττάρου και το αποτέλεσμα της αντίδρασης αυτής είναι η απελευθέρωση κινινών (ισταμίνη, βραδουκινίνη, παράγοντας προσέλκυσης ηωσινοφίλων) από το μαστοκύτταρο. Οι κινίνες που προαναφέρθηκαν προκαλούν βρογχόσπασμο καθώς και αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων. Τα (α) και (β) διαρκούν κατά μέσο

όρο από λίγα λεπτά έως και δύο ώρες, και στους περισσότερους αθeneίς η εξέλιξη της διαδικασίας του βρογχόσπασμου επί εδάφους βρογχικού άσθματος σταματά αφού ολοκληρωθεί και το στάδιο (β). Στην συνέχεια παρατηρείται σε λίγους ασθενείς, πρόκειται για 2^η βραδέως τύπου, μία αντίδραση η οποία διαρκεί από 8 έως 24 ώρες μετά την προσβολή του ασθενούς από το εκλυτικό αίτιο της εμφάνισης του βρογχόσπασμου. Η αντίδραση αυτή συνοδεύεται από πυρετό και από αύξηση του αριθμού των ουδετεροφίλων. Αυτή η βραδεία αντίδραση που προαναφέρθηκε οφείλεται σε στη σύνδεση του αλλεργιογόνου παράγοντα με ανοσοσφαιρίνες IgG, η οποία σύνδεση έχει ως αποτέλεσμα την ενεργοποίηση του συμπληρώματος (πρόκειται για αντίδραση τύπου III). Επίσης, σε αυτήν την 2^η βραδέως τύπου αντίδραση, η ήδη προϋπάρχουσα αυξημένη διαπερατότητα των αγγείων την οποία έχει προκαλέσει η προηγηθείσα αντίδραση τύπου I επιφέρει εναπόθεση ανοσοσφαιρίνης IgG στους βρόγχους, και θεωρείται ότι ο βρογχόσπασμος οφείλεται μερικά στην απελευθέρωση των κινινών από τα λευκοκύτταρα και μερικά στην εναπόθεση ανοσοσφαιρίνης IgG στους βρόγχους. Μπορεί δε να συνυπάρχει και φλεγμονή στο βρογχικό τοίχωμα.

Η θεραπευτική αγωγή του βρογχικού άσθματος βασίζεται στην χορήγηση β2 αδρενεργικών παραγόντων και θεοφυλλίνης, που είναι ουσίες οι οποίες αποκλείουν φαρμακολογικά τις κινίνες που εκκρίνουν τα μαστοκύτταρα, Η φαρμακολογική δράση των β2 αδρενεργικών παραγόντων και της θεοφυλλίνης στηρίζεται στην αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης του c-AMP (3'5' κυκλική μονοφωσφορική αδενοσίνη). Το c-AMP αποτελεί φαρμακευτική ουσία η οποία σχετίζεται με την βρογχοδιαστολή. Ακόμη, θα πρέπει να αποφεύγεται η χορήγηση ακετυλοχολίνης και ατροπίνης, διότι οι ουσίες αυτές προκαλούν βρογχόσπασμο.

3) Ατελεκτασία: πρόκειται για την πλέον συχνή επιπλοκή των κακώσεων του θώρακα. Η ατελεκτασία οφείλεται σε συσσώρευση και κατακράτηση εκκρίσεων που αποφράσσουν τους μικρούς βρόγχους. Η ατελεκτασία προκαλείται από μειωμένη έκπτυξη του θωρακικού τοιχώματος και από αναστολή του βήχα, με επακόλουθο να μην αποβάλλονται οι βρογχικές εκκρίσεις οι οποίες γίνονται παχύρρευστες και τελικά αποφράσσουν τους μικρούς βρόγχους. Οι αιτίες που επιφέρουν ατελεκτασία είναι: 1. Ο πόνος τον

οποίο προκαλούν τα κατάγματα των πλευρών, 2. Οι θωρακικές μυϊκές θλάσεις και 3. Οι κακώσεις της άνω κοιλιακής χώρας.

Η κλινική εικόνα της ατελεκτασίας συμπεριλαμβάνει τα εξής: α. μείωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος, β. ακρόαση ρόγχων στην ατελεκτασική περιοχή του πνεύμονα, γ. υπαμβλύτητα στην επίκρουση στην αντίστοιχη περιοχή του πνεύμονα, και δ. μικρή άνοδος της θερμοκρασίας. Υψηλός πυρετός παρουσιάζεται εφόσον αναπτυχθεί λοίμωξη, δηλαδή *πνευμονία*, στο ατελεκτασικό τμήμα του πνεύμονα. Όσο μεγαλύτερο είναι το ατελεκτασικό τμήμα του πνεύμονα τόσο πιο μεγάλη θα είναι και η ελάττωση της αναπνευστικής επιφάνειας που λαμβάνει μέρος στην ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων O₂ και CO₂ με επακόλουθο την ανάπτυξη ενδοπνευμονικών λειτουργικών ενδοφλεβικών επικοινωνιών τα οποία στην διεθνή βιβλιογραφία χαρακτηρίζονται ως shunts. Η κλινική συμπτωματολογία που προκύπτει από την ανάπτυξη των ενδοπνευμονικών λειτουργικών φλεβικών επικοινωνιών είναι: κυάνωση, ταχύπνοια, ταχυκαρδία και διαταραχές στις τιμές των αερίων του αίματος.

Την διάγνωση της ατελεκτασίας την βάζουν κυρίως η κλινική εικόνα με την ακτινογραφία του θώρακος.

Διαφορική διάγνωση της ατελεκτασίας γίνεται από το ενδοπνευμονικό αιμάτωμα, από την πνευμονική θλάση και από τον αιμοθώρακα.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ατελεκτασίας συμπεριλαμβάνει καταστολή του πόνου, ρευστοποίηση των εκκρίσεων με βλεννολυτικά και βρογχοδιασταλτικά φάρμακα, εισπνοές υδρατμών και τέλος υποβοήθηση της απομάκρυνσης των εκκρίσεων με κινησιοθεραπεία, συχνές αλλαγές της θέσης του ασθενούς και βρογχοαναροφήσεις. Επικουρική χορήγηση αντιβιοτικών σε περίπτωση εκδήλωσης αναπνευστικής λοίμωξης.

4) Βρογχεκτασία: Χρησιμοποιώντας τον όρο βρογχεκτασία εννοείται η διεύρυνση, σχήματος κυλινδρικού / σακοειδούς / ή ατρακτοειδούς, των τμηματικών ή των υποτμηματικών βρόγχων που εντοπίζονται κυρίως στους κάτω λοβούς των πνευμόνων. Αναφορικά με την αιτιολογία της βρογχεκτασίας αυτή διακρίνεται σε α) *πρωτοπαθή* εφόσον πρόκειται για συγγενή ή και για επίκτητη βρογχεκτασία και σε β) *δευτεροπαθή* εφόσον πρόκειται για επίκτητη βρογχεκτασία. Η πρωτοπαθής βρογχεκτασία, είτε είναι συγγενής είτε είναι επίκτητη, αποδίδεται σε διαταραχές της διάπλασης των

βρόγχων τις οποίες συνοδεύουν και διαταραχές στην ανάπτυξη άλλων οργάνων όπως είναι οι παρρίνιοι κόλποι, η καρδιά, και η αναστροφή των σπλάγχων που παρατηρείται στο σύνδρομο Kartagener. Η πρωτοπαθής συγγενής βρογχεκτασία μπορεί να οφείλεται και σε ανωμαλίες του βλεννοϊξώδους το οποίο συμβάλλει στην ανάπτυξη των βρόγχων. Όταν υπάρχουν διαταραχές στην δομή του βλεννοϊξώδους τότε εμφανίζεται υποπλασία στο βρογχικό τοίχωμα με συνοδή υπερτροφία στο βρογχικό επιθήλιο. Οι συγγενείς πρωτοπαθείς βρογχεκτασίες παρατηρούνται κυρίως στα παιδιά. Όσον αφορά στις επίκτητες βρογχεκτασίες, οι οποίες μπορεί να είναι είτε πρωτοπαθείς είτε δευτεροπαθείς, αυτές οφείλονται σε φλεγμονές του πνευμονικού παρεγχύματος ή του υπεζωκότα ο οποίος περιβάλλει τους πνεύμονες, ή σε συνδυασμό φλεγμονής που επεκτείνεται και στους πνεύμονες και στον υπεζωκότα. Τα ξένα σώματα που μπορεί να υπάρχουν μέσα στους βρόγχους, οι όγκοι στους βρόγχους και η ασθματική βρογχίτιδα, αποτελούν παράγοντες οι οποίοι ευνοούν την ανάπτυξη φλεγμονών μέσα στο εσωτερικό των βρόγχων. Οι ενδοβρογχικές αυτές φλεγμονές επεκτείνονται στον ενδοβρογχικό βλεννογόνο τον οποίο και διηθούν με αποτέλεσμα να προκαλούνται ευένδοτες, δηλαδή ευσυμπίεστες, περιοχές στο τοίχωμα των βρόγχων οι οποίες διατείνονται. Επιπροσθέτως, η διαδικασία ανάπτυξης της βρογχικής ή και περιβρογχικής φλεγμονής ενοχοποιείται για παραγωγή ινώδους συνδετικού ιστού ο οποίος καθώς αναπτύσσεται ρικνώνεται και επιφέρει έλξη στο βρογχικό τοίχωμα.

Όπως ήδη προαναφέρθηκε οι βρογχεκτασίες αφορούν κυρίως τους κάτω πνευμονικούς λοβούς, με εξαίρεση τις βρογχεκτασίες που αναπτύσσονται μετά από φυματίωση και εντοπίζονται στους άνω πνευμονικούς λοβούς,

Η κλινική εικόνα στις βρογχεκτασίες συμπεριλαμβάνει βήχα, πυρετό, αιμόπτυση, αδυναμία με απώλεια βάρους και καταβολή δυνάμεων καθώς και μεγάλες αποχρέμψεις. Θα πρέπει να τονισθεί ιδιαίτερα ότι η αιμόπτυση αποτελεί το πιο συχνό και πολλές φορές το μοναδικό σύμπτωμα της βρογχεκτασίας ιδιαίτερα στους ενήλικες.

Η διάγνωση της βρογχεκτασίας δεν γίνεται με βρογχοσκόπηση. Ο τρόπος επιλογής προκειμένου να διαγνωστεί η νόσος είναι η βρογχογραφία με την οποία απεικονίζονται πολύ καλά οι βρογχεκτασικές εστίες.

Η διαφορική διάγνωση της βρογχεκτασίας γίνεται κυρίως από το βρογχογενές καρκίνωμα, από το πνευμονικό εμφύσημα καθώς και από την καταρροϊκή βρογχίτιδα. Επίσης, οι πλέον σημαντικές επιπλοκές τις οποίες μπορεί να προκαλέσει η βρογχεκτασία είναι η μικροβιαμία, η πυώδης πνευμονία και τα εγκεφαλικά αποστήματα. Η θεραπεία της βρογχεκτασίας είναι συντηρητική ή χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία συνίσταται στην χορήγηση αντιβιοτικών, στην παροχέτευση των βρόγχων, στην ρευστοποίηση των εκκρίσεων χρησιμοποιώντας βλεννολυτικά φάρμακα, στην χορήγηση αποχρεμπτικών φαρμάκων, σε ενυδάτωση και σε αναπνευστική γυμναστική. Η συντηρητική θεραπεία εφαρμόζεται σε αρχικές εκδηλώσεις της πάθησης καθώς και σε υπερήλικες ή σε ασθενείς που θεωρούνται ότι είναι υψηλού εγχειρητικού κινδύνου. Η χειρουργική θεραπεία έχει ένδειξη σε βρογχεκτασίες οι οποίες υποτροπιάζουν και πρόκειται για αφαίρεση του τμήματος του πνεύμονα που εμφανίζει την νόσο.

5) Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικα (ARDS): Η συγκεκριμένη παθολογική οντότητα οφείλεται σε μία πληθώρα αιτιών όπως είναι οι θωρακικές κακώσεις, η εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου, οι εισπνοές καυστικών ατμών, οι πνευμονικές λοιμώξεις, η τοξική επίδραση του οξυγόνου, ο πνιγμός, η οξεία παγκρεατίτιδα, η λιπώδης εμβολή, η μετάγγιση αίματος εφόσον χορηγούνται περισσότερες από 10 μονάδες αίμα στο 24ωρο, η σηψαιμία που προκαλείται από Gram (-) βακτηριδία και η διάχυτη ενδαγγειακή πήξη. Από όσα προαναφέρθηκαν έως τώρα φαίνεται ότι οι αιτιολογικοί παράγοντες οι οποίοι προκαλούν την εμφάνιση του ARDS εκδηλώνουν την βλαπτική τους επίδραση μέσω της αεροφόρας ή της αιματικής οδού. Αναφορικά με την παθογένεια του ARDS, αρχικά προκαλείται άμεση πνευμονική βλάβη η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την πρόκληση έντονης φλεγμονώδους αντίδρασης που μπορεί να επιδεινώσει ακόμη πιο πολύ την βλάβη των πνευμόνων. Εξαιτίας της φλεγμονώδους αντίδρασης παράγονται ενδοκυτταρίως φλεγμονώδεις παράγοντες οι οποίοι αποτελούνται από αιμοπετάλια και από κοκκιοκύτταρα που συσσωρεύονται μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή, ενώ συγχρόνως παράγονται και κυκλοφορούν ελεύθερα προσταγλανδίνες. Επίσης, παρατηρούνται, σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας, στάσεις στην ροή του αίματος και θρομβώσεις με παράλληλη τροποποίηση στην σύνθεση της επιφανειοδραστικής ουσίας

(surfactant) των κυψελίδων η οποία τροποποίηση συμβάλλει στην σύμπτωση των τοιχωμάτων των κυψελίδων. Ακόμη στο *ARDS* παρατηρείται και πνευμονικό οίδημα εξαιτίας της αυξημένης διαπερατότητας στα πνευμονικά τριχοειδή. Χαρακτηριστικά γνωρίσματα στο πνευμονικό οίδημα στο *ARDS* είναι η αύξηση στην συγκέντρωση των λευκωμάτων που βρίσκονται στον διάμεσο πνευμονικό ιστό, οπότε αυξάνεται και η κολλοειδοσμητική πίεση στο διάμεσο πνευμονικό ιστό με επακόλουθο την αυξημένη έξοδο των υγρών από το εσωτερικό των πνευμονικών τριχοειδών προς τον διάμεσο πνευμονικό χώρο. Ως προς την κλινική εικόνα του *ARDS*, είναι χαρακτηριστικό ότι το σύνδρομο αυτό αρχίζει να εκδηλώνεται δύο 24ωρα μετά από την προσβολή του οργανισμού από τον εκλυτικό παράγοντα. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από χαμηλές τιμές μερικής πίεσης οξυγόνου (P_{aO_2}) στο αρτηριακό αίμα και μάλιστα οι τιμές αυτές δεν βελτιώνονται με την χορήγηση οξυγόνου, ενώ, χαμηλή, χωρίς να βελτιώνεται παραμένει και η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (P_{CO_2}) στο αρτηριακό αίμα, που όλα αυτά μαζί καταδεικνύουν ανεπάρκεια στην οξυγόνωση του οργανισμού. Επίσης, στο *ARDS* οι πνεύμονες παρουσιάζουν ελάττωση της ικανότητάς τους για να εκπτύσσονται. Η ακτινογραφία θώρακος δείχνει αμφοτερόπλευρες πνευμονικές διηθήσεις (εμφανίζονται σαν ασπρίλες) λόγω των ατελεκτασιών και του πνευμονικού οιδήματος τα οποία αναπτύσσονται στα πνευμονικά πεδία και των δύο πνευμόνων.

Η θεραπεία του *ARDS* συνίσταται σε χορήγηση οξυγόνου και εφαρμογή μηχανικού αερισμού, εφόσον αυτός ενδείκνυται. Η ένδειξη τοποθέτησης μηχανικού αερισμού εξαρτάται από τις τιμές τις οποίες προσλαμβάνει η μερική πίεση του οξυγόνου στο φλεβικό αίμα. Συγκεκριμένα, οι φυσιολογικές τιμές οξυγόνου στο φλεβικό αίμα κυμαίνονται από 40 έως 45mmHg , ενώ εάν υπάρχει *ARDS* μπορεί να είναι και χαμηλότερες από 30mmHg. Σημαντικής σημασίας είναι και η χορήγηση αντιβίωσης για πρόληψη ή και θεραπεία των νοσοκομειακών λοιμώξεων. Η χορήγηση κορτικοστεροειδών παρά την έντονη αντιφλεγμονώδη δράση τους θα πρέπει να αποφεύγεται λόγω της πτώσης που μπορεί να προκαλέσουν στην άμυνα του οργανισμού. Τέλος, η θνησιμότητα που παρατηρείται στο *ARDS* είναι πολύ μεγάλη και κυμαίνεται σε ποσοστά από 30% έως 40% στο σύνολο των ασθενών που πάσχουν από το συγκεκριμένο σύνδρομο.

6) Πνευμοθώρακας: Πνευμοθώρακας σημαίνει την παρουσία αέρα μέσα στην θωρακική κοιλότητα και ειδικότερα ανάμεσα στα δύο πέταλα του υπεζωκότα, που είναι το περίτονο και το περισπλάγγνιο πέταλο του υπεζωκότα. Ο αέρας αυτός μπορεί να προέρχεται από α) ρήξεις των βρόγχων στο τραχειοβρογχικό δένδρο, β) από ρήξεις στο πνευμονικό παρέγχυμα, γ) από ρήξεις στον οισοφάγο, δ) και από τραυματισμό στο θωρακικό τοίχωμα, εξαιτίας του οποίου τραυματισμού επικοινωνεί ο ατμοσφαιρικός αέρας με την θωρακική κοιλότητα. Τα είδη του πνευμοθώρακα είναι τρία: 1. ο κλειστός πνευμοθώρακας, 2. ο ανοικτός πνευμοθώρακας και 3. ο βαλβιδικός πνευμοθώρακας.

a. Στον κλειστό πνευμοθώρακα το στόμιο παροχής του αέρα κλείνει αφού εισχωρήσει ο αέρας μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Χαρακτηριστικό γνώρισμα στον κλειστό πνευμοθώρακα είναι το γεγονός ότι η ποσότητα του αέρα που εγκλωβίζεται παραμένει σταθερή και δεν αυξομειώνεται. Ο εισερχόμενος αέρας που βρίσκεται μεταξύ των δύο πετάλων του υπεζωκότα επιφέρει σύμπτυξη του πνεύμονα στη μεριά του οποίου δημιουργείται ο πνευμοθώρακας. Η σύμπτυξη αυτή είναι ανάλογη σε μέγεθος με την ποσότητα του αέρα ο οποίος εγκλωβίστηκε. Θα πρέπει να αναφερθεί ότι πνευμοθώρακας με ποσότητα αέρα έως 100ml δεν δημιουργεί προβλήματα στην αναπνευστική λειτουργία. Τα προβλήματα αρχίζουν και εμφανίζονται σε μεγαλύτερες ποσότητες αέρα και μάλιστα η απαρχή τους είναι στη φάση της εισπνοής. Δηλαδή, εάν ο πνευμοθώρακας έχει προκαλέσει στον συγκεκριμένο πνεύμονα σύμπτωση του όγκου του σε ποσοστό πάνω από το 50%, τότε στην φάση της εισπνοής οι πιέσεις που αναπτύσσονται μέσα στο ημιθωράκιο που εντοπίζεται ο πνευμοθώρακας είναι μεγαλύτερες σε σύγκριση με τις πιέσεις που στο ημιθωράκιο του υγιούς πνεύμονα. Το αποτέλεσμα της διαφοράς των πιέσεων αυτών, είναι κατά την διάρκεια της εισπνοής να συμπιέζεται ο υγιής πνεύμονας διότι το μεσοθωράκιο μετατοπίζεται προς αυτόν με αποτέλεσμα να ελαττώνεται ο αερισμός του άρα και η ποσότητα του οξυγόνου που εισέρχεται μέσα σε αυτόν.

Είναι χρήσιμο να αναφερθούν και οι παθοφυσιολογικές μεταβολές οι οποίες παρατηρούνται στον κλειστό πνευμοθώρακα. Όπως ήδη προαναφέρθηκε, το μεσοπνευμόνιο κατά την εισπνοή μετακινείται προς την υγιή μεριά της

θωρακικής κοιλότητας και επανέρχεται στην φάση της εκπνοής. Πρόκειται δηλαδή για μία κίνηση εκκρεμοειδή. Η συγκεκριμένη εκκρεμοειδής κίνηση του μεσοθωρακίου επιφέρει περιοδική κάμψη στην άνω και στην κάτω κοίλη φλέβα, με αποτέλεσμα να μειώνεται η επαναφορά του φλεβικού αίματος στον δεξιό κόλπο και επομένως να παρατηρείται ελάττωση και στον όγκο παλμού που φεύγει τόσο από την δεξιά όσο και από την αριστερή κοιλία. Αναφέρεται ότι στον κλειστό πνευμοθώρακα το εύρος των εκκρεμοειδών κινήσεων είναι μικρό και η ελάττωση που συμβαίνει στον όγκο παλμού αντιμετωπίζεται με περιφερική αγγειοσυστολή. Μία άλλη παθοφυσιολογική μεταβολή που εμφανίζεται στον κλειστό πνευμοθώρακα είναι ότι πέφτει ο κορεσμός σε O_2 στο αίμα του συμπυκνμένου λόγω πνευμοθώρακα πνεύμονα, ενώ ταυτόχρονα ο κορεσμός σε οξυγόνο μειώνεται και στον υγιή πνεύμονα και ειδικότερα στις περιοχές του οι οποίες συμπιέζονται. Το αποτέλεσμα είναι ότι εκτός από τον συμπυκνμένο εξαιτίας του πνευμοθώρακα πνεύμονα, και στον υγιή πνεύμονα αναμιγνύεται μη οξυγονωμένο αίμα από τις περιοχές που συμπιέζονται με το οξυγονωμένο αίμα των φυσιολογικών περιοχών οι οποίες δεν συμπιέζονται, και με τον τρόπο αυτό δημιουργούνται και στους δύο πνεύμονες αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες (*λειτουργικά shunts*) οι οποίες ενοχοποιούνται για την περαιτέρω παρατηρούμενη πτώση του κορεσμού σε O_2 στους ασθενείς αυτούς. Τονίζεται ότι εάν το αίμα που κυκλοφορεί στα προαναφερόμενα λειτουργικά *shunts* και για τους δύο πνεύμονες φθάσει και υπερβεί το 20% της συνολικής καρδιακής παροχής, τότε εγκαθίσταται αναπνευστική οξέωση η οποία χαρακτηρίζεται από *αύξηση του PCO_2 > από 50mmHg* και μείωση του PO_2 .

Η κλινική εικόνα του κλειστού πνευμοθώρακα χαρακτηρίζεται από : α) αίσθημα βάρους στο ημιθώρακιο που πάσχει, β) δύσπνοια, γ) αίσθημα πόνου εξαιτίας της θωρακικής κάκωσης, δ) ελάττωση ή κατάργηση της κινητικότητας στο ημιθώρακιο που πάσχει και ε) μείωση ή και εξαφάνιση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος στην περιοχή του ημιθωρακίου που έχει αναπτυχθεί ο πνευμοθώρακας. Η διάγνωση του πνευμοθώρακα τίθεται με την ακτινογραφία θώρακος.

b. Στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα αναπτύσσεται μηχανισμός βαλβίδας. Αυτό σημαίνει ότι εισέρχεται διαρκώς και συσσωρεύεται αέρας μέσα στην

υπεζωκοτική κοιλότητα και αυξάνεται διαρκώς η πίεση που επικρατεί μέσα σε αυτήν, χωρίς να μπορεί να εξέλθει ο αέρας (μηχανισμός βαλβίδας). Πρόκειται για μία πολύ επικίνδυνη κατάσταση η οποία απειλεί άμεσα την ζωή. Η παθοφυσιολογία στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα είναι ακριβώς η ίδια όπως και στον κλειστό πνευμοθώρακα, δηλαδή εκκρεμοειδείς κινήσεις του μεσοθωρακίου, περιορισμός της έκπτυξης των πνευμόνων, κάμψη των κοίλων φλεβών που επαναφέρουν το φλεβικό αίμα στο δεξιό καρδιακό διαμέρισμα και τέλος δημιουργία αρτηριοφλεβωδών επικοινωνιών (*shunts*), όλα αυτά όμως σε πολύ έντονους ρυθμούς σε σύγκριση με τον απλό κλειστό πνευμοθώρακα. Ο ασθενής στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα έχει έντονη δύσπνοια και είναι κυανωτικός εμφανίζοντας πολύ περιορισμένες κινήσεις στο ημιθωράκιο που πάσχει το οποίο βρίσκεται σε έκπτυξη. Δεν ακούγεται αναπνευστικό ψιθύρισμα και οι φλέβες του τραχήλου είναι διογκωμένες. Επίσης, στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα παρατηρείται πτώση της αρτηριακής πίεσης ενώ υπάρχει σοβαρός κίνδυνος καρδιακής ασυστολίας και θάνατος του ασθενή.

Τα ευρήματα από την ακτινογραφία του θώρακα στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα είναι τα εξής: α) πλήρης σύμπτυξη στις πύλες του, του πνεύμονα στη μεριά του οποίου αναπτύχθηκε ο πνευμοθώρακας, β) διαύγαση (δηλαδή έντονο μαύρο χρώμα) στο ημιθωράκιο στο οποίο υπάρχει ο πνευμοθώρακας, γ) μετατόπιση του μεσοθωρακίου και της τραχείας προς την υγιή πλευρά, δ) διεύρυνση των μεσοπλευρίων διαστημάτων και ε) επιπέδωση του διαφράγματος. **Πρωταρχικής σημασίας για τον ασθενή με βαλβιδικό πνευμοθώρακα είναι η άμεση απαλλαγή του πάσχοντος από την αυξημένη ενδοθωρακική πίεση η οποία έχει εγκατασταθεί. Αυτό επιτυγχάνεται με τοποθέτηση ενδοθωρακικού σωλήνα παροχέτευσης (Bulau) ή με παρακέντηση, σε οποιοδήποτε μεσοπλεύριο διάστημα στο ημιθωράκιο που πάσχει, χρησιμοποιώντας βελόνη Νο 17 ή Νο 18 που έχει προσαρμοσθεί σε ειδική γυάλινη σύριγγα η οποία έχει υγρανθεί.**

c. Στον ανοικτό πνευμοθώρακα εντοπίζεται σπή που μπορεί να βρίσκεται είτε στο θωρακικό τοίχωμα (στις περισσότερες των περιπτώσεων), είτε στην τραχεία και στους βρόγχους ή (στις λιγότερες των περιπτώσεων) στον οισοφάγο. Το χαρακτηριστικό γνώρισμα στον ανοικτό πνευμοθώρακα είναι

ότι σε αυτόν επιτρέπεται η ελεύθερη είσοδος και έξοδος του αέρα στην υπεζωκοτική κοιλότητα, γεγονός το οποίο οφείλεται στην συνεχή επικοινωνία που υφίσταται ανάμεσα στον υπεζωκοτικό χώρο και στην ατμόσφαιρα. Στον ανοικτό πνευμοθώρακα υφίστανται οι ίδιες παθοφυσιολογικές διαταραχές που παρατηρούνται στον κλειστό και στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα (α. σύμπτυξη του πνεύμονα στο μέρος του οποίου εκδηλώνεται ο πνευμοθώρακας, β. εκκρεμοειδείς κινήσεις μετατόπισης του μεσοθωρακίου προς την υγιή πλευρά κατά την εισπνοή και προς την πάσχουσα πλευρά κατά την εκπνοή, γ. κάμψη της άνω και της κάτω κοίλης φλέβας και παρεμπόδιση επαναφοράς του φλεβικού αίματος προς το δεξιό καρδιακό διαμέρισμα). Τονίζεται πως όταν το τραύμα στον ανοικτό πνευμοθώρακα εντοπίζεται στο θωρακικό τοίχωμα και «πλησιάζει» σε διάμετρο την διάμετρο της τραχείας, τότε στην περίπτωση αυτή ο αέρας μπαίνει και βγαίνει από το θωρακικό τοίχωμα πολύ πιο εύκολα από ότι από την τραχεία ενισχύοντας τους προηγούμενους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς οι οποίοι οδηγούν σε εγκατάσταση οξείας καρδιοαναπνευστικής ανεπάρκειας. Δηλαδή με άλλα λόγια η ένταση της κλινικής συμπτωματολογίας στον ανοικτό πνευμοθώρακα εξαρτάται από το μέγεθος της σπής που υπάρχει στο θωρακικό τοίχωμα καθώς και από την λειτουργική κατάσταση στην οποία βρίσκονται οι πνεύμονες.

Στην κλινική εικόνα του ανοικτού πνευμοθώρακα ανήκουν η ταχύπνοια, η ταχυκαρδία, η κυάνωση και ακόμη η πτώση της αρτηριακής πίεσης, που όλα αυτά οδηγούν σε οξεία κυκλοφορική και αναπνευστική ανεπάρκεια. Στον ανοικτό πνευμοθώρακα θα πρέπει να συγκλεισθεί αεροστεγώς το ανοικτό τραύμα στο θωρακικό τοίχωμα και στην συνέχεια να τοποθετηθεί σωλήνας θωρακικής παροχέτευσης (Bulau). Ακόμη μπορεί να απαιτηθεί διασωλήνωση του ασθενούς και εφαρμογή μηχανικού αερισμού.

Τοποθέτηση σωλήνα θωρακικής παροχέτευσης απαιτείται και για τα άλλα δύο είδη πνευμοθώρακα, κλειστού και βαλβιδικού. Εφόσον μέσα σε χρονικό διάστημα 7 έως 10 ημερών από την τοποθέτηση του σωλήνα της ενδοθωρακικής παροχέτευσης (Bulau) ο πνεύμονας δεν εκπτυχθεί πλήρως, τότε μπορεί να απαιτηθεί χειρουργική επέμβαση στο όργανο από το οποίο εξέρχεται ο αέρας και οδηγείται μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα.

7. Πνευμονικό εμφύσημα : Το πνευμονικό εμφύσημα αποτελεί μία παθολογική οντότητα η οποία χαρακτηρίζεται από **αύξηση του μεγέθους των χώρων του πνεύμονα οι οποίοι βρίσκονται από το επίπεδο των τελικών βρογχιολίων της 16^{ης} υποδιαίρεσης του βρογχικού δένδρου και κάτω**, όπου τα ανατομικά μορφώματα τα οποία προκύπτουν συμμετέχουν στην ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων (συγκεκριμένα από τα τελικά βρογχιόλια της 16^{ης} υποδιαίρεσης των βρόγχων προέρχονται τα αναπνευστικά βρογχιόλια τα οποία συμμετέχουν στην ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων. Το κάθε αναπνευστικό βρογχιόλιο δίνει από 2 έως 11 κυψελιδικούς πόρους οι οποίοι καταλήγουν στους κυψελιδικούς σάκους και κάθε κυψελιδικός σάκος αποτελείται από 2 ή περισσότερες κυψελίδες), **ενώ παράλληλα παρατηρείται και καταστροφή του τοιχώματος των χώρων αυτών. Δηλαδή απαραίτητη και αναγκαία προϋπόθεση για την δημιουργία του πνευμονικού εμφυσήματος είναι η καταστροφή του τοιχώματος των κυψελίδων.** Το επακόλουθο του πνευμονικού εμφυσήματος είναι η δημιουργία μεγάλων κενών χώρων μέσα στο πνευμονικό παρέγχυμα, οι οποίοι όμως δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων του O₂ και του CO₂ με αποτέλεσμα να εγκαθίστανται υποξυγοναιμία και αναπνευστική ανεπάρκεια. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η κυψελίδα του ενήλικα έχει μέση διάμετρο η οποία υπολογίζεται περί τα 250μ. Όταν όμως η αύξηση των διαμέτρων στους αεροχώρους που προαναφέρθηκαν είναι μεγαλύτερη από 0.1cm τότε πρόκειται για δημιουργία πνευμονικού εμφυσήματος. Χαρακτηριστικά γνωρίσματα του πνευμονικού εμφυσήματος είναι τα παρακάτω: α) παρά το γεγονός ότι η ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC: Total Lung Capacity) είναι πάντα αυξημένη, εντούτοις η ζωτική χωρητικότητα (VC: Vital Capacity) παρουσιάζεται μειωμένη εξαιτίας της αύξησης που εμφανίζει ο υπολειπόμενος ή νεκρός χώρος (RV: Residual Volume), β) παρά το γεγονός ότι η ροή του αέρα ο οποίος εισπνέεται είτε δεν ελαττώνεται καθόλου είτε εμφανίζει πολύ μικρή μείωση, παρ' όλα αυτά η ποσότητα του αέρα ο οποίος εκπνέεται περιορίζεται σε σημαντικό βαθμό, γ) η χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων δεν προκαλεί βελτίωση στην ροή του αέρα ο οποίος εκπνέεται, γ) η διατασιμότητα του πνεύμονα είναι αυξημένη, δ) υπάρχει υποξυγοναιμία και ε) η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PCO₂) στο αρτηριακό αίμα είναι φυσιολογική,

Η κλινική εικόνα του πνευμονικού εμφυσήματος έχει σαν πιο χαρακτηριστικό σύμπτωμα την δύσπνοια. Η δύσπνοια εξελίσσεται προοδευτικά με βραδύ ρυθμό και κάνει τον ασθενή ανίκανο ακόμη και για ελάχιστη αναπνευστική προσπάθεια. Εφόσον υπάρχει και λοίμωξη στο αναπνευστικό σύστημα ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει βήχα και απόχρεμψη. Οι ασθενείς με πνευμονικό εμφύσημα είναι συνήθως αδύνατοι και σε βαριάς μορφής δύσπνοια κάθονται σε στάση σκυμμένοι προς τα εμπρός για να μπορούν να διευκολύνονται στην χρησιμοποίηση των παραπληρωματικών αναπνευστικών μυών. Παρατηρείται επίσης υπερδιάταση του θώρακα, ο οποίος φέρει την ονομασία **πιθοειδής** θώρακας, ενώ και το αναπνευστικό ψιθύρισμα είναι μειωμένο. Θα πρέπει ακόμη να αναφερθεί ότι όσο περισσότερο εξελίσσεται το πνευμονικό εμφύσημα και όσο μεγαλύτερη ποσότητα πνευμονικού παρεγχύματος καταστρέφεται, τόσο πιο πολύ ανεβαίνουν οι πιέσεις μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή που απομένουν και τόσο περισσότερο αυξάνει και το ενδεχόμενο του κινδύνου για κάμψη της δεξιάς κοιλίας.

Χαρακτηριστικά είναι και τα ευρήματα από την ακτινογραφία του θώρακα: α) υπερδιαφάνεια στους πνεύμονες (δηλαδή έντονο μαύρο χρώμα στο πνευμονικό παρέγχυμα το οποίο δηλώνει την μεγάλη σε όγκο ποσότητα αέρα μέσα σε αυτό) και β) οριζοντίωση του διαφράγματος.

Η θεραπεία του πνευμονικού εμφυσήματος συνίσταται στα παρακάτω: 1. Διακοπή του καπνίσματος, 2. Καταπολέμηση με αντιβίωση των λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος, 3. Μεταφορά των ασθενών σε καλύτερο περιβάλλον με ολιγότερη μόλυνση και σκόνη, 4. Ενυδάτωση των ασθενών ώστε οι εκκρίσεις να είναι λιγότερο παχύρρευστες για να μπορούν να απομακρύνονται πιο εύκολα, 5. Πρόγραμμα φυσικοθεραπείας για απομάκρυνση των εκκρίσεων, 6. Χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων τα οποία βοηθούν και σε λύση του βρογχόσπασμου εάν αυτός υπάρχει, 7. Συνεχής χορήγηση οξυγόνου εφόσον η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (PO₂) είναι μικρότερη από 50mmHg και 8. Εάν υπάρχει κάμψη της δεξιάς κοιλίας εξαιτίας της μεγάλης πίεσης που αναπτύσσεται μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή και στην πνευμονική αρτηρία με επακόλουθο την αδυναμία προωθήσεως του αίματος από την δεξιά κοιλία προς την πνευμονική αρτηρία, τότε θα πρέπει να δοθούν διουρητικά φάρμακα.

8. Φυματίωση: Η φυματίωση είναι ένα λοιμώδες νόσημα το οποίο οφείλεται στο βακτηρίδιο του *Koch* ή Μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης (MB), και χαρακτηρίζεται από τον σχηματισμό κοκκιώματος και νέκρωση. Υπάρχουν διάφοροι τύποι MB, και συγκεκριμένα οι παρακάτω: 1) Ο **ανθρώπιος** τύπος ο οποίος προσβάλλει κυρίως τον άνθρωπο και από τα πειραματόζωα το ινδικό χοιρίδιο, 2) Ο **βόειος** τύπος που προσβάλλει τον άνθρωπο σε χαμηλότερο ποσοστό σε σύγκριση με τον ανθρώπειο τύπο. Στα αναπτυγμένα κράτη μόνο ένα μικρό ποσοστό της τάξεως του 1% επί του συνόλου των ασθενών με φυματίωση οφείλονται στον βόειο τύπο. Ο βόειος τύπος της φυματίωσης ενοχοποιείται για *οστεοαρθρικές* καθώς και *λεμφαδενικές* εντοπίσεις της νόσου. Ο βόειος τύπος προσβάλλει κυρίως τα βοοειδή και το κουνέλι, ενώ αυτός είναι ο τύπος που χρησιμοποιείται για την Παρασκευή του αντιφυματικού εμβολίου (BCG), 3) Ο **πτηνίος** τύπος ο οποίος έχει μικρότερη σημασία διότι προσβάλλει συνήθως τα πτηνά και πολύ σπάνια τους ανθρώπους, και 4) υπάρχουν και **άτυπα** Μυκοβακτηρίδια φυματίωσης ωρισμένα από τα οποία εμφανίζουν παθογόνο δράση για τον άνθρωπο. Η κύρια πηγή μόλυνσης από την νόσο της φυματίωσης είναι κυρίως ο άνθρωπος όταν αυτός πάσχει από ανοιχτή σπηλαιώδη πνευμονική φυματίωση και σπανιότερα η αγελάδα εφόσον αυτή πάσχει από φυματιώδη μαστίτιδα. Η μετάδοση της νόσου γίνεται είτε άμεσα από τα σταγονίδια που αποβάλλει ο ασθενής ακόμη και με την ομιλία και τα οποία σταγονίδια είναι γεμάτα από Μυκοβακτηρίδια, είτε έμμεσα από μολυσμένες τροφές / από μολυσμένα αντικείμενα / και από σκόνη. Θα πρέπει να τονιστεί πως η μόλυνση από φυματίωση γίνεται πιο πιθανή όταν: α) ο ασθενής που είναι η πηγή της μόλυνσης αποβάλλει μεγάλο αριθμό Μυκοβακτηριδίων φυματίωσης, β) όταν ο υγιής μολύνεται με άμεσο τρόπο δηλαδή με απευθείας μετάδοση των μυκοβακτηριοφόρων σταγονιδίων και γ) όταν ο μολυνόμενος εκτίθεται περισσότερες από μία φορές στην εστία της μόλυνσης.

Στην συνέχεια παρατίθενται ορισμένες πληροφορίες που αφορούν στην εξέλιξη της φυματικής λοίμωξης: εφόσον τα Μυκοβακτηρίδια εισέλθουν στον οργανισμό, **πρωτολοίμωξη**, και αρχίζουν να πολλαπλασιάζονται και να εγκαθίστανται στην περιφέρεια του πνεύμονα. Αυτό το σημείο εγκατάστασης των Μυκοβακτηριδίων στην περιφέρεια του πνεύμονα ονομάζεται **πρωτογενής εστία** ή **έλκος ενοθφαλισμού**. Ακολουθώντας κατά τις πρώτες

ημέρες που ακολουθούν την λοίμωξη, τα Μυκοβακτηρίδια επεκτείνονται από την περιφέρεια του πνεύμονα στους πυλαίους λεμφαδένες και με τον τρόπο αυτό δημιουργείται ένα πρωτοπαθές σύμπλεγμα που αποτελείται από το έλκος ενοφθαλισμού και την πυλαία λεμφαδενίτιδα. Στην φάση αυτή όπου έχει ήδη δημιουργηθεί το πρωτοπαθές σύμπλεγμα, ορισμένα Μυκοβακτηρίδια διαφεύγουν προς τους παρατραχειακούς λεμφαδένες από τους οποίους διά των θωρακικών πόρων μεταφέρονται στην άνω κοίλη φλέβα και από αυτήν διασπείρονται σε όλη την έκταση του πνευμονικού παρεγχύματος οπότε ομιλούμε για **κεγχροειδή διασπορά**. Ακολούθως αφού τα Μυκοβακτηρίδια της φυματίωσης διασχίσουν τα πνευμονικά τριχοειδή μεταφέρονται στο αριστερό καρδιακό διαμέρισμα-δηλαδή αριστερό κόλπο και αριστερή κοιλία. Στην συνέχεια από το αριστερό καρδιακό διαμέρισμα και διά μέσου της αρτηριακής συστηματικής κυκλοφορίας έπεται διασπορά των Μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης στον εγκέφαλο, στον υπεζωκότα, στα οστά, στις αρθρώσεις, στο ουροποιογεννητικό σύστημα. Δηλαδή παρατηρεί κανείς ότι από την μικρή πρωτογενή εστία της φυματικής λοίμωξης στην πνευμονική περιφέρεια προκύπτει **ενδογενής λεμφοαιματική** διασπορά της νόσου σε όλα τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού, ενώ το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί ανάμεσα στην δημιουργία της πρωτογενούς φυματιώδους εστίας και στην γενικευμένη **λεμφοαιματική διασπορά της νόσου** κυμαίνεται μεταξύ 3 και 4 εβδομάδων. Κατά την διάρκεια της δημιουργίας του πρωτοπαθούς συμπλέγματος και της **λεμφοαιματικής διασποράς των Μυκοβακτηριδίων** της φυματίωσης, η νόσος στο 95% των περιπτώσεων δεν δίνει κλινικά συμπτώματα και μόνο η **φυματινοαντίδραση (Mantoux)** καθίσταται θετική.

Εφόσον προαναφέρθηκε η **ενδογενής λεμφοαιματική διασπορά του Μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης**, ακολουθεί η περιγραφή της παθολογικής οντότητας της **κεγχροειδούς φυματίωσης** η οποία αποτελεί την κλινική εκδήλωση της αιματικής διασποράς του Μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης. Στις περισσότερες περιπτώσεις η κεγχροειδής φυματίωση παρατηρείται αμέσως ή λίγους μήνες ύστερα από την πρωτολοίμωξη (δηλαδή την εγκατάσταση του Μυκοβακτηριδίου για πρώτη φορά στην περιφέρεια του πνεύμονα) σε άτομα με αδύναμο ανοσοποιητικό σύστημα. Ιδιαίτερα ευαίσθητοποιημένα στην εκδήλωση της κεγχροειδούς φυματίωσης είναι

παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών, διότι σε αυτά δεν καθίσταται δυνατόν να αναγνωρισθεί η πρωτολοίμωξη και επομένως δεν υποβάλλονται σε χορήγηση προφυλακτικής χημειοθεραπείας υπό την μορφή αντιβιοτικών φαρμάκων.

Σπάνια η κεγχροειδής φυματίωση μπορεί να αναπτυχθεί ύστερα από την πάροδο πολύ μεγάλου χρονικού διαστήματος, ακόμη και χρόνια μετά από την πρωτολοίμωξη. Αυτό συμβαίνει επειδή υπάρχει μία μεταπρωτοπαθής εξωπνευμονική εστία η οποία αναζωπυρώνεται διότι πέφτει η άμυνα του οργανισμού ή επειδή υπάρχει τραυματισμός κατά την διάρκεια μίας χειρουργικής επέμβασης όπως είναι ένα χειρουργείο στο νεφρό ή ακόμη και μία απόξεση του ενδομητρίου, όργανα στα οποία είναι δυνατόν να έχουν μεταφερθεί, εγκατασταθεί και αναπτυχθεί Μυκοβακτηρίδια φυματίωσης.

Τονίζεται πως η κεγχροειδής φυματίωση αποτελεί μία γενικευμένη νόσο που επιφέρει την δημιουργία πολλαπλών φυματίων όπου το κάθε ένα από αυτά έχει μέγεθος όσο μία κερήθρα και εντοπίζονται στους πνεύμονες αλλά και σε διάφορα άλλα όργανα του σώματος. Η κλινική εικόνα της κεγχροειδούς φυματίωσης συνοψίζεται σε ανορεξία, καταβολή δυνάμεων, απώλεια βάρους, ενώ πολλές φορές και ιδιαίτερα σε ασθενείς μικρής ηλικίας αναφέρεται ιστορικό προϋπάρχοντος λοιμώδους νοσήματος όπως είναι η ιλαρά και ο κοκκύτης. Σε οξεία προσβολή η νόσος μπορεί να συνοδεύεται από υψηλό πυρετό 39⁰ έως 40⁰C με έντονη δύσπνοια και κυάνωση καθώς και με αιματηρή ή αφρώδη απόχρεμψη. Μπορεί να υπάρχει και υγρό (εξίδρωμα) στην υπεζωκοτική και πιο σπάνια στην περικαρδιακή και στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Ακόμη ο ασθενής μπορεί να εμφανίζει καλή γενική κατάσταση ή σε άλλες περιπτώσεις να παρουσιάζει διόγκωση του ήπατος, διόγκωση του σπλήνα ή ακόμη και υπνηλία στην τυφοειδή μορφή της κεγχροειδούς φυματίωσης. Δεν θα πρέπει να διαφεύγει της προσοχής ότι παρά το γεγονός η κεγχροειδής φυματίωση δίνει κλινική εικόνα κυρίως από το αναπνευστικό σύστημα, ωστόσο είναι πιθανό να εκδηλωθεί και με συμπτωματολογία από άλλα συστήματα, για παράδειγμα να εμφανιστεί υπό μορφή μηνιγγίτιδας (*φυματιώδης μηνιγγίτιδα*).

Αφού αναπτύχθηκαν οι έννοιες της πρωτολοίμωξης, της πρωτογενούς εστίας έλκους ενοφθαλμισμού, των τύπων του Μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης, της ενδογενούς λεμφοαιματικής διασποράς της λοίμωξης και της

κεγχροειδούς φυματίωσης, θα πρέπει να γίνει και μία ιδιαίτερη αναφορά στην νοσολογική οντότητα της χρόνιας πνευμονικής φυματίωσης.

Η χρόνια πνευμονική φυματίωση απαντάται και με τους όρους δευτεροπαθής φυματίωση των πνευμόνων ή φυματίωση από αναμόλυνση ή φυματίωση του ενηλίκου ή απλά πνευμονική φυματίωση. Δηλαδή με τον όρο **χρόνια πνευμονική φυματίωση (ΧΠΦ)** δηλώνεται **η προσβολή των πνευμόνων** από το Μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης **είτε με ενεργό είτε με λανθάνουσα πρωτολοίμωξη**. Στην περίπτωση της ΧΠΦ ο οργανισμός ανέπτυξε υπερευαισθησία και παρουσίασε ανοσολογική μετατροπή. Αυτό σημαίνει ότι ο οργανισμός στην ΧΠΦ περιορίζει τις φυματιώδεις βλάβες σε τοπικό επίπεδο και δεν υφίσταται ενδογενής λεμφοαιματική διασπορά, αντίδραση όμως που έχει αντικατασταθεί με την μετατροπή της πάθησης σε χρόνια νόσο η οποία συνοδεύεται από καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος που χαρακτηρίζεται από **τυροειδή νέκρωση, σπηλαιοποίηση** και έντονης ανάπτυξης **ινώδους συνδετικού ιστού** ο οποίος αντικαθιστά το πνευμονικό παρέγχυμα στην φάση της αποκατάστασης.

Συμπερασματικά, η ΧΠΦ δημιουργείται από την αναζωπύρωση προϋπαρχουσών εστιακών μορφών φυματίωσης οι οποίες βρίσκονται υπό λανθάνουσα μορφή εντοπιζόμενες κατά κύριο λόγο στα άνω πνευμονικά πεδία. Η ανάπτυξη της ΧΠΦ συνδέεται επίσης ισχυρά με την πτώση του αμυντικού συστήματος του οργανισμού. Στην ΧΠΦ εφόσον υπάρχει αναζωπύρωση των λανθανουσών εστιών, παρατηρείται παραγωγή φυματίων τα οποία όταν υπάρξει καθυστέρηση στην έναρξη της αντιφυματικής θεραπευτικής αγωγής αυτά συρρέουν και σχηματίζονται εκτεταμένες βλάβες στις συγκεκριμένες περιοχές του πνεύμονα. Το επόμενο στάδιο είναι να υπάρξει **τυροειδής νέκρωση** στο κέντρο των προαναφερόμενων εκτεταμένων βλαβών. Το πνευμονικό παρέγχυμα που νεκρώνεται με τον τρόπο αυτό αποβάλλεται και στην θέση του εγκαταλείπεται ένας κενός χώρος ο οποίος ονομάζεται **φυματιώδες σπήλαιο**. Η ύπαρξη του φυματιώδους σπηλαίου είναι το χαρακτηριστικό γνώρισμα της ΧΠΦ.

Η κλινική εικόνα της ΧΠΦ χαρακτηρίζεται από: 1. **βήχας** που γίνεται περισσότερο έντονος και βασανιστικός παράλληλα με τον σχηματισμό των «σπηλαίων» στο πνευμονικό παρέγχυμα; 2. **απόχρεμψη** η οποία είναι είτε πυώδης είτε βλεννοπυώδης; 3. **αιμόπτυση** που μπορεί να κυμαίνεται από

την αποβολή αιματηρών πτυέλων έως και την αποβολή μεγάλης ποσότητας (έως και 1000ml) αίματος που οδηγεί στον θάνατο. Στην περίπτωση της αποβολής μεγάλης ποσότητας αίματος, το αίμα αυτό προέρχεται από την ρήξη ανευρυσμάτων τα οποία βρίσκονται στο τοίχωμα των αγγείων που περιβάλλουν τα σπήλαια. Μάλιστα ο θάνατος προέρχεται από αιμορραγική καταπληξία (αιμορραγικό shock) ή από πνιγμονή λόγω εισρόφησης μεγάλης ποσότητας αίματος μέσα στους βρόγχους υγιών πνευμονικών περιοχών που βρίσκονται κοντά στα πνευμονικά σπήλαια; 4. **θωρακικός πόνος** ο οποίος εμφανίζεται σε φυματικές βλάβες που εντοπίζονται σε περιφερικές θέσεις του πνευμονικού παρεγχύματος κοντά στον υπεζωκότα ο οποίος διαθέτει νευρικές απολήξεις που ερεθίζονται και δημιουργείται έτσι το αίσθημα του πόνου. Ο πόνος παρατηρείται στην φάση αποκατάστασης της νόσου όπου λαμβάνει χώρα ρίκνωση και έλξη των συμφύσεων που δημιουργήθηκαν κατά την εξέλιξη της πάθησης, με αποτέλεσμα να έλκεται και ο υπεζωκότας και να εμφανίζεται ο πόνος; 5. **δύσπνοια** η οποία παρατηρείται σε εκτεταμένες μορφές της ΧΠΦ οι οποίες συνοδεύονται και από πυρετό ιδιαίτερα όταν η νόσος επιπλέκεται και με πνευμοθώρακα. Η δύσπνοια επίσης μπορεί να οφείλεται και στην ανάπτυξη εκτεταμένων ινώσεων που παρατηρούνται στην φάση της αποκατάστασης της νόσου. Οι ινώσεις που προαναφέρθηκαν περιορίζουν σε έκταση το υγιές πνευμονικό παρέγχυμα το οποίο εναπομένει, γεγονός το οποίο οδηγεί στην εμφάνιση αναπνευστικής ανεπάρκειας; 6. **κυάνωση** ; 7. **ρίκνωση του ημιθωρακίου** στο οποίο εντοπίζεται η νόσος. Αναφέρεται πως η κυάνωση και η ρίκνωση του ημιθωρακίου είναι ευρήματα της κλινικής εικόνας της ΧΠΦ τα οποία γίνονται αντιληπτά με την επισκόπηση.

Είναι επίσης απαραίτητο να παρατεθούν και ορισμένες πληροφορίες για το **ΦΥΜΑΤΩΜΑ** που αποτελεί χαρακτηριστικό γνώρισμα για την ΧΠΦ. Το φυμάτωμα είναι μία σφαιρική εστία τυροειδούς νέκρωσης που έχει διάμετρο μεγαλύτερη από 0.5cm και περιβάλλεται από μία ινώδη κάψα η οποία το διαχωρίζει από το υπόλοιπο υγιές πνευμονικό παρέγχυμα. Το φυμάτωμα προέρχεται από την συρροή περισσότερων και μικρότερων τυροειδοποιημένων φυματίων. Ακόμη, το **ΦΥΜΑΤΩΜΑ** στο πνευμονικό παρέγχυμα συνήθως είναι μονήρες και μπορεί να συνυπάρχει και με άλλες φυματικές βλάβες σε άλλα όργανα εκτός από τον πνεύμονα. Επίσης, το

φυμάτωμα μπορεί να παραμείνει όπως είναι ή να συρρικνωθεί και να ασβεστοποιηθεί. Σε πλέον σπάνιες περιπτώσεις το φυμάτωμα μπορεί να εκκενωθεί και να μετατραπεί σε σπήλαιο το οποίο παραμένει εν δυνάμει σε εγρήγορση λοιμώδους μετάδοσης και είναι πιθανό ανά πάσα να προκαλέσει εμφάνιση και αναζωπύρωση της φυματίωσης. Για τον κίνδυνο αυτό της αναζωπύρωσης η θεραπεία που ενδείκνυται είναι η χειρουργική αφαίρεση του φυματώματος ειδικότερα όταν η διάμετρος των φυματωμάτων υπερβαίνει τα 2cm. Στην περίπτωση εκείνη που η ΧΠΦ ως πάθηση έχει προχωρήσει και υφίσταται καταστροφή του πνεύμονα, ο κατεστραμμένος πνεύμονας εμφανίζει μεγάλα φυματιώδη σπήλαια με τυροειδοποιημένες εστίες, εκτεταμένες ινώσεις, ασβεστοποιήσεις και ουλώδεις ρικνωτικές εξεργασίες ενώ στους βρόγχους παρατηρούνται και βρογχεκτασίες. Ο κατεστραμμένος από την ΧΠΦ πνεύμονας παύει να είναι λειτουργικός, και ο αντίθετος πνεύμονας εμφανίζεται συχνά εμφυσηματικός. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η εμφάνιση αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Η θεραπευτική αγωγή της **ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ** γενικότερα, στηρίζεται στα ακόλουθα αντιφυματικά φάρμακα: α. **ισονιαζίδη**, β. **ριφαμπικίνη**, γ. **στρεπτομυκίνη**, δ. **αιθαμβουτόλη**, και ε. **πυραζιναμίδη**.

A. Η **ισονιαζίδη (INH)** είναι φάρμακο που εμφανίζει ενδοκυττάρια δράση, η δοσολογία χορήγησής της είναι 5mg/Kg βάρους σώματος, και εισέρχεται μέσα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η ισονιαζίδη απορροφάται από το γαστρεντερικό σύστημα και υπάρχει υπάρχει σε ταμπλέτες των 100mg. Όλη η ημερήσια δόση χορηγείται εφάπαξ το πρωί μετά από το φαγητό. Η πλέον σημαντική ανεπιθύμητη ενέργεια της ισονιαζίδης είναι η παρουσία **περιφερικής νευρίτιδας** στα άκρα. Η περιφερική αυτή νευρίτιδα εκδηλώνεται συμμετρικά με μούδιασμα, αίσθημα καύσου, ψυχρότητα καθώς και πόνο στα άκρα. Η περιφερική νευρίτιδα μπορεί να προληφθεί με χορήγηση βιταμίνης Β6. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες, εκτός από την περιφερική νευρίτιδα, τις οποίες προκαλεί η ισονιαζίδη είναι διαταραχές από την ψυχική σφαίρα, ηπατοτοξικότητα, αλλεργικές αντιδράσεις και γυναικομαστία.

B. Αναφορικά με την **ριφαμπικίνη (RF)** αυτή είναι αντιβιοτικό ευρέως φάσματος με εξαιρετικά αποδοτική δράση εναντίον του Μυκοβακτηριδίου της

φυματίωσης. Η δράση της ριφαμπικίνης όπως και της ισονιαζίδης είναι ενδοκυττάρια και η δοσολογία χορήγησης είναι 10mg/Kg βάρους σώματος. Υπάρχει σε κάψουλες των 300mg ή των 600mg. Η συνηθισμένη δοσολογία είναι τα 600mg που χορηγούνται εφάπαξ το πρωί και πριν από το φαγητό. Οι συνηθισμένες ανεπιθύμητες ενέργειες της ριφαμπικίνης συμπεριλαμβάνουν αύξηση των τρανσαμινασών (SGOT και SGPT) του ήπατος με ηπατοτοξικότητα, αιμολυτική αναιμία, αλλεργικές αντιδράσεις και θρομβοπενική πορφύρα. Εφόσον η προαναφερόμενη αύξηση των τρανσαμινασών δεν υπερβαίνει τις 100 έως 150 Units δεν απαιτείται διακοπή του φαρμάκου το οποίο συνεχίζει να χορηγείται κανονικά, καθόσον τις περισσότερες φορές παρατηρείται αυτόματη υποχώρηση στις τρανσαμινάσες. Επίσης, ούρα, δάκρυα και κόπρανα προσλαμβάνουν πορτοκαλί χρώμα εξαιτίας της χορήγησης της ριφαμπικίνης (RF).

Γ. **Στρεπτομυκίνη (SM)**: η στρεπτομυκίνη χημικά είναι μία βάση υδροδιαλυτή. Όταν βρίσκεται υπό μορφή σκόνης διατηρείται για χρονικό διάστημα δύο ετών, ενώ υπό την μορφή του διαλύματος διατηρείται μόνο για 24 ώρες. Η δοσολογία του φαρμάκου αυτού είναι από 15 έως 20mg/Kg βάρους σώματος, όμως πρακτικά στους ενήλικες χορηγείται 1gr την ημέρα ενδομυϊκά διότι δεν απορροφάται από το γαστρεντερικό σύστημα. Στην θεραπευτική αγωγή με στρεπτομυκίνη, κατά την διάρκεια του πρώτου μήνα χορηγείται 1 gr κάθε ημέρα, κατά την διάρκεια του δεύτερου μήνα 1gr ημέρα παρά ημέρα, και από τον τρίτο μήνα 1gr δύο φορές την εβδομάδα. Οι σημαντικότερες ανεπιθύμητες ενέργειες της στρεπτομυκίνης είναι από το ακουστικό νεύρο όπου μπορεί να εκδηλωθούν ελάττωση της ακουστικής οξύτητας ή και κώφωση, επίσης πιθανόν να εκδηλωθούν διαταραχές από το αιθουσαίο νεύρο με εκδήλωση ιλίγγων και διαταραχές στην ισορροπία καθώς και διαταραχές από το νεφρό (κυλινδρουρία). Ακόμη από την στρεπτομυκίνη μπορεί να προκληθούν και αλλεργικές αντιδράσεις.

Δ. **Αιθαμβουτόλη (EMB)**: η αιθαμβουτόλη ανήκει στις αλκοόλες και απορροφάται από το στόμα (per os). Η ημερήσια δόση χορήγησης είναι από 15 έως 25mg/Kg βάρους σώματος, πάντα το πρωί και μετά από το φαγητό. Η αιθαμβουτόλη υπάρχει σε ταμπλέτες των 400mg. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες

του φαρμάκου αυτού αφορούν κυρίως τον οφθαλμό με περιορισμό του οπτικού πεδίου, δυσχρωματοψία, αμαύρωση και οπισθοβολβική νευρίτιδα. Επίσης η αιθαμβουτόλη μπορεί να προκαλέσει αλλεργικές αντιδράσεις και γαστρεντερικές διαταραχές.

Ε. **Πυραζιναμίδα (PZ)**: η πυραζιναμίδα απορροφάται από το γαστρεντερικό σύστημα και υπάρχει υπό την μορφή ταμπλετών των 500mg. Η δόση χορήγησης για τον ενήλικα είναι τα 30mg/Kg βάρους σώματος, και για τα παιδιά τα 20mg/Kg βάρους σώματος. Η πυραζιναμίδα εμφανίζει ενδοκυττάρια δράση και η πιο σημαντική της ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η ηπατοτοξικότητα. Η πυραζιναμίδα συνήθως χορηγείται σε ανθεκτικές μορφές Μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης σε συνδυασμό και με άλλα αντιφυματικά φάρμακα.

9. Πνευμονία: πρόκειται για φλεγμονή του πνευμονικού παρεγχύματος όπου τα αρχικά συμπτώματα είναι βήχας και πυρετός. Οι πνευμονίες είναι οι πρώτες αιτίες θανάτου στις βιομηχανικές χώρες από λοιμώδη αίτια, με θνησιμότητα ακόμη μεγαλύτερη στις αναπτυσσόμενες χώρες.

Οι κυριότερες αιτίες των πνευμονικών λοιμώξεων είναι είτε **μικροβιακές** είτε **άτυπες-ιογενείς** και παρατηρούνται ιδιαίτερα στους ενήλικες με φυσιολογικό αμυντικό σύστημα οι οποίοι δεν βρίσκονται υπό ανοσοκαταστολή. Τα πλέον συχνά **μικροβιακά αίτια πρόκλησης πνευμονικών λοιμώξεων** είναι τα εξής: 1. ο στρεπτόκοκκος της πνευμονίας, 2. ο σταφυλόκοκκος ο χρυσίζων, 3. ο αιμόφιλος της ινφλουέντζας, 4. η κλεμψιέλλα της πνευμονίας και 5. τα αναερόβια βακτηρίδια.

Ακολούθως, τα πλέον συχνά **άτυπα-ιογενή αίτια πρόκλησης πνευμονικών λοιμώξεων** είναι τα παρακάτω: α. μυκόπλασμα, β. λεγιονέλλα, γ. το χλαμύδιο της ψιπτάκωσης και δ. διάφοροι ιοί.

Αναφορικά με τους ιούς οι οποίοι προκαλούν ιογενείς πνευμονίες οι πιο συνηθισμένοι είναι: α) ο συγκυτιακός αναπνευστικός ιός που προκαλεί βρογχοπνευμονία στα παιδιά και βρογχίτιδα με πνευμονία στους ενήλικες, β) ο ιός της παραϊνφλουέντζας 1,3 που προκαλεί βρογχιολίτιδα και γ) ο ιός της ινφλουέντζας Α, Β, C που προκαλεί πνευμονία.

Θα γίνει εστίαση στην στρεπτοκοκκική και στην σταφυλοκοκκική πνευμονία.

Στρεπτοκοκκική πνευμονία: αυτή αποτελεί το 90% των πνευμονιών βακτηριδιακής αιτιολογίας. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από ρίγος, υψηλό πυρετό, ναυτία, εμέτους, καταβολή δυνάμεων καθώς και από διάχυτα θωρακικά άλγη. Η ακτινογραφία θώρακος χαρακτηρίζεται από διήθηση (ασπρίλα) του πνευμονικού παρεγχύματος, ενώ ταυτόχρονα μπορεί να υπάρχει πλευρίτιδα (συλλογή υγρού στον υπεζωκοτικό χώρο) και σπάνια σχηματισμός πνευμονικού αποστήματος (συλλογή πύου που εμφανίζει σαφή περιορισμό μέσα στο πνευμονικό παρέγχυμα).

Η διάγνωση της στρεπτοκοκκικής πνευμονίας εκτός από την κλινική εικόνα, βασίζεται και στην απομόνωση του παθογόνου μικροοργανισμού από καλλιέργειες πτυέλων και αίματος (αιμοκαλλιέργειες). Για θεραπεία της στρεπτοκοκκικής πνευμονίας τα φάρμακα τα οποία χορηγούνται η πενικιλίνη G ή κεφαλοσπορίνες τρίτης γενεάς.

Σταφυλοκοκκική πνευμονία: Το αίτιο είναι ο σταφυλόκοκκος. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση της σταφυλοκοκκικής πνευμονίας είναι: 1) η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, 2) η προϋπάρχουσα λόγω ιού πνευμονική λοίμωξη η οποία επιπλέκεται και με σταφυλοκοκκική λοίμωξη, 3) η ουδετεροπενία (χαμηλός αριθμός ουδετεροφίλων), 4) η ανοσοκαταστολή, 5) η χορήγηση αντιβιοτικών που δεν αντιμετωπίζουν τον σταφυλόκοκκο, 6) η ανοσοκαταστολή, 7) η χρόνια εφαρμοζόμενη αιμοδιάλυση και 8) η σταφυλοκοκκική ενδοκαρδίτιδα.

Η σταφυλοκοκκική πνευμονία απαντάται κυρίως σε παιδιά ηλικίας κάτω των 6 μηνών κατά την διάρκεια ενδονοσοκομειακής νοσηλείας, ή σαν επιπλοκή της σταφυλοκοκκικής κυστικής ίνωσης ή μετά από ιλαρά.

Στην ακτινογραφία θώρακος παρατηρούνται πολλαπλές αμφοτερόπλευρες, δηλαδή και στους δύο πνεύμονες, πνευμονικές διηθήσεις οι οποίες συνοδεύονται και από σχηματισμό αποστημάτων.

Ακολούθως οι εργαστηριακές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση όλων των μορφών πνευμονίας, είναι οι παρακάτω: 1. Γενική εξέταση αίματος και ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών αιμοσφαιρίων (ΤΚΕ), 2. Εξέταση πτυέλων, εξέταση βρογχικού εκπλύματος (πρόκειται για το υλικό που λαμβάνεται ύστερα από ειδική απόξεση και έκπλυση των βρόγχων), ή εξέταση

φαρυγγολαρυγγικού επιχρίσματος για αναζήτηση και ταυτοποίηση του παθογόνου μικροοργανισμού, 3. Καλλιέργεια αίματος, 4. Εξέταση του πλευριτικού υγρού με σκοπό την απομόνωση του παθογόνου μικροοργανισμού, 5. Ορολογικές αντιδράσεις για αναζήτηση αντισωμάτων στον ορό αρρώστων που πάσχουν από πνευμονία είναι ιδιαίτερα χρήσιμες όταν η πνευμονία οφείλεται σε ιούς / μήκυτες / μυκόπλασμα / χλαμύδιο της ψιττάκωσης. Η λήψη του αίματος θα πρέπει οπωσδήποτε να γίνεται μέσα σε χρονικό διάστημα 15 ημερών από την εκδήλωση της νόσου.

Άλλες εξεταστικές μέθοδοι που μπορεί να εφαρμοσθούν στις πνευμονίες είναι η βρογχοσκόπηση και η βιοψία του πνεύμονα. Εκτός από διαγνωστικούς λόγους, η βρογχοσκόπηση και η βιοψία του πνεύμονα μπορεί να γίνουν και για θεραπευτικούς σκοπούς.

10. Πνευμονική Εμβολή (ΠΕ): με τον όρο αυτό αποδίδεται το σύνολο των κλινικών εκδηλώσεων οι οποίες προκαλούνται εξαιτίας της αιφνίδιας απόφραξης της πνευμονικής αρτηρίας ή των κλάδων αυτής. Η προαναφερόμενη απόφραξη οφείλεται σε θρόμβο ο οποίος προέρχεται από το φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων, ή της πυέλου ή από τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες. Οι παράγοντες που προδιαθέτουν στην δημιουργία των θρόμβων είναι οι εξής: 1. η φλεβική στάση, 2. η υπερπηκτικότητα του αίματος και 3. ανωμαλίες στο ενδοθήλιο του αγγειακού τοιχώματος.

Η μεγάλη ηλικία, η κατάκλιση στο κρεβάτι για μεγάλο χρονικό διάστημα, η ακινησία των κάτω άκρων, η καρδιακή ανεπάρκεια, η παχυσαρκία, οι χειρουργικές επεμβάσεις στην πύελο και στην κοιλιακή χώρα, το έμφραγμα στην δεξιά κοιλία, η κοιλιακή μαρμαρυγή, η περίοδος μετά από τον τοκετό, η χρησιμοποίηση αντισυλληπτικών φαρμάκων, τα κατάγματα στα κάτω άκρα καθώς και τα νεοπλάσματα είναι καταστάσεις που προδιαθέτουν ακόμη περισσότερο στην δημιουργία των θρόμβων.

Από πλευράς παθοφυσιολογίας, η πνευμονική εμβολή προκαλεί εγκατάσταση καρδιογενούς καταπληξίας ως προς την λειτουργία της δεξιάς κοιλίας. Πιο συγκεκριμένα, στην πνευμονική εμβολή επέρχεται απόφραξη της πνευμονικής αγγειακής κοίτης, λόγω του φλεβικού θρόμβου που εγκαθίσταται στην πνευμονική αγγειακή κοίτη, με αποτέλεσμα να αυξάνεται το μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας δηλαδή να αυξάνονται οι αντιστάσεις τις οποίες θα πρέπει να

υπερνικήσει η δεξιά κοιλία για να προωθήσει το φλεβικό αίμα που αυτή περιέχει προς την πνευμονική αρτηρία. Η αύξηση στο μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας προκαλεί με την σειρά της και αύξηση των πιέσεων που επικρατούν μέσα στην δεξιά κοιλία με αποτέλεσμα αυτή να διατείνεται και να επέρχεται και ανεπάρκεια στην τριγλώχινα βαλβίδα λόγω ατελούς συγκλίσεως της κατά την φάση της διαστολής της δεξιάς κοιλίας. Στην συνέχεια η αυξημένη πίεση που επικρατεί μέσα στην δεξιά κοιλία μεταφέρεται και προς τα πίσω δηλαδή και προς τον δεξιό κόλπο και **τελικά επικρατεί οξεία κάμψη της δεξιάς κοιλίας**. Τονίζεται πως όταν η δεξιά κοιλία είναι φυσιολογική τότε προκειμένου να υπάρξει αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας θα πρέπει να αποφραχθεί η πνευμονική αγγειακή κοίτη σε έκταση μεγαλύτερη από το 25%, επί της συνολικής εκτάσεως την οποία καταλαμβάνει η πνευμονική αγγειακή κοίτη. Εφόσον όμως η δεξιά κοιλία εμφανίζει ήδη επιβαρυσμένη λειτουργία, τότε ακόμη και με απόφραξη ενός ή δύο μικρών κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας επέρχεται η ίδια ακριβώς αιμοδυναμική επιβάρυνση η οποία μπορεί να επέλθει με την απόφραξη από τον φλεβικό θρόμβο έκτασης 25% επί της συνολικού εμβαδού της πνευμονικής αγγειακής κοίτης.

Η κλινική εικόνα της πνευμονικής εμβολής εξαρτάται από το μέγεθος της απόφραξης της ροής του φλεβικού αίματος στην πνευμονική αρτηρία. Ανάλογα με το «μέγεθος» της μείωσης της φλεβικής ροής στην πνευμονική αρτηρία, η πνευμονική εμβολή διακρίνεται στις παρακάτω μορφές: 1. μικρή πνευμονική εμβολή, 2. οξεία μαζική πνευμονική εμβολή, 3. υποξεία μαζική πνευμονική εμβολή και 4. χρόνια πνευμονική εμβολή. Η κλινική εικόνα για την κάθε μία από τις προαναφερόμενες μορφές, διαφοροποιείται ως ακολούθως:

1. Μικρή πνευμονική εμβολή: στην περίπτωση αυτή τα έμβολα είναι μικρά, σπάνια προκαλούν απόφραξη στα πνευμονικά αρτηριακά αγγεία και διαλύονται από μόνα τους. Τα κλινικά συμπτώματα είναι βήχας, πλευριτικός πόνος, αιμόπτυση, δύσπνοια, ταχύπνοια, πυρετός και τέλος διόγκωση με ευαισθησία και πόνο στην περιοχή της γαστροκνημίας όταν η προέλευση των εμβόλων είναι το εν τω βάθει φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων.

2. Οξεία μαζική πνευμονική εμβολή: στην περίπτωση αυτή αποφράσσεται το 50% η και περισσότερο του πνευμονικού αρτηριακού δικτύου. Τα κλινικά συμπτώματα είναι κυάνωση, δύσπνοια, αιμόπτυση, πόνος πίσω από το στέρνο, λιποθυμία και schock ή καρδιακή ανακοπή. Τα 2 / 3 των ασθενών

καταλήγουν εντός των δύο πρώτων ωρών από την οξεία μαζική εισβολή του φλεβικού θρόμβου.

3. Υποξεία μαζική πνευμονική εμβολή: στην περίπτωση αυτή η κλινική εικόνα δεν είναι έντονη και πολλές φορές μπορεί να διαφύγει της προσοχής του ιατρού. Τα κλινικά συμπτώματα είναι βήχας και ελαφρά δύσπνοια του ασθενή. Στην υποξεία μαζική πνευμονική εμβολή η διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει και να τεθεί ακόμη και μετά πάροδο δύο εβδομάδων ύστερα από το οξύ επεισόδιο.

4. Χρόνια πνευμονική εμβολή: στην περίπτωση αυτή λαμβάνει χώρα διαρκής παρουσία εμβολικών επεισοδίων, δηλαδή συνεχείς αποφράξεις μικρών πνευμονικών αρτηριακών αγγείων, τα οποία οδηγούν σε μία συνεχή αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας, δηλαδή της πίεσεως που επικρατεί στο εσωτερικό του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας οπότε μιλάει κανείς για εγκατάσταση χρόνιας πνευμονικής υπέρτασης. Η κλινική εικόνα της χρόνιας πνευμονικής εμβολής χαρακτηρίζεται από κυάνωση, έντονη δύσπνοια, ανάπτυξη περιφερικών οιδημάτων (δηλαδή κυρίως στα άκρα) και ασκίτη (ανάπτυξη υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα).

Η διαφορική διάγνωση της πνευμονικής εμβολής γενικά, γίνεται από την πλευρίτιδα και από τις πνευμονικές λοιμώξεις, αλλά και από κάθε πάθηση η οποία προκαλεί θωρακικό πόνο.

Οι εργαστηριακές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την επιβεβαίωση της διαγνώσεως της πνευμονικής εμβολής είναι: 1. ακτινογραφία θώρακος, 2. το ηλεκτροκαρδιογράφημα με διαταραχές ειδικά στο διάστημα S-T, 3. η λήψη αερίων αίματος ($PaCO_2$ και PO_2), 4. η πνευμονική αγγειογραφία (πρόκειται για την πιο αξιόπιστη μέθοδο διάγνωσης της πνευμονικής εμβολής η οποία απαιτεί όμως έμπειρο καθετηριαστή και συνοδεύεται από μικρή νοσηρότητα), 5. σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του πνεύμονα που γίνεται με τεχνητό σε συνδυασμό και σύγκριση με σπινθηρογράφημα αερισμού του πνεύμονα που γίνεται με κρυπτό ή ξένο. Στην πνευμονική εμβολή το σπινθηρογράφημα αερισμού του πνεύμονα μπορεί να είναι φυσιολογικό διότι ο αέρας δεν εμποδίζεται να εισέλθει στις κυψελίδες, όμως το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του πνεύμονα θα είναι παθολογικό διότι εξαιτίας της απόφραξης

των πνευμονικών αρτηριακών αγγείων από τους θρόμβους, το αίμα δεν φθάνει σε αυτά, 6. φλεβογραφία κάτω άκρων και του συστήματος της κάτω κοίλης φλέβας όπου μπορεί να αποκαλυφθεί θρόμβωση στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα των κάτω άκρων ή στο σύστημα της κάτω κοίλης φλέβας.

Η θεραπεία της πνευμονικής εμβολής συνίσταται σε συνεχή έγχυση καθαρής ηπαρίνης ενδοφλεβίως. Η χορήγηση της ηπαρίνης θα πρέπει να αρχίζει **πάντα** εφόσον υπάρξει υποψία πνευμονικής εμβολής ακόμη και εάν δεν έχει επιβεβαιωθεί η διάγνωση με σπινθηρογράφημα αερισμού / αιμάτωσης ή με πνευμονική αγγειογραφία. Η μεγάλη ηλικία, η θρομβοκυττοπενία (δηλαδή η ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων τα οποία όπως είναι γνωστό προάγουν την πήξη του αίματος), η έλλειψη βιταμίνης Κ που έχει αντιαιμορραγική δράση καθώς και η ενεργή αιμορραγία από το πεπτικό σύστημα, είναι παράγοντες που θα πρέπει να ληφθούν πολύ σοβαρά υπόψη στην παρακολούθηση ασθενούς με πνευμονική εμβολή ο οποίος τελεί υπό θεραπευτική αγωγή με καθαρή ηπαρίνη, για το ενδεχόμενο αυξημένου κινδύνου μεγάλης και καθοριστικής για την ζωή του ασθενούς αιμορραγίας. Η θεραπευτική αποτελεσματικότητα της ηπαρίνης ελέγχεται με την μέτρηση του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης (a-PTT) που θα πρέπει να προσδιορίζεται ανά 4 έως 6 ώρες.

Οι πιο σοβαρές επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν από την χορήγηση της καθαρής ηπαρίνης είναι η μείωση του αριθμού των αιμοπεταλίων και η αιμορραγία. Αντιπηκτικά από το στόμα θα πρέπει να χορηγούνται 4 έως 5 ημέρες ύστερα από την έναρξη της χορήγησης της καθαρής ηπαρίνης και υπό την προϋπόθεση ότι έχει σταθεροποιηθεί η κατάσταση του ασθενή. Η καθαρή ηπαρίνη όταν διακοπεί η χορήγησή της, αντικαθίσταται από παράγωγα της δικουμαρόλης (Sintrom). Η αντιπηκτική αγωγή από το στόμα θα πρέπει να συνεχιστεί για 4 μήνες τουλάχιστον, ενώ συνεχίζεται διά βίου σε ασθενείς με πρωτοπαθείς διαταραχές της πήξης και υποτροπιάζοντα θρομβοεμβολικά επεισόδια.

10. Καρκίνος του πνεύμονα και της τραχείας

Ο δεξιός πνεύμονας διαιρείται σε 10 τμήματα και ο αριστερός σε 9. Άρα οι 3 λοβαίοι βρόγχοι στο δεξιό πνεύμονα υποδιαιρούνται σε 10 τμηματικούς

βρόγχους και οι 2 αριστεροί λοβαίοι βρόγχοι του αριστερού πνεύμονα υποδιαιρούνται σε 9 τμηματικούς βρόγχους. Ο κάθε ένας τμηματικός βρόγχος συνοδεύεται από έναν κλάδο ο οποίος αποτελεί υποδιαίρεση της πνευμονικής αρτηρίας και έναν κλάδο που αποτελεί υποδιαίρεση των πνευμονικών φλεβών. Οι τμηματικοί βρόγχοι συνεχίζουν και υποδιαιρούνται σε μικρότερους και στη 12^η υποδιαίρεση του βρογχικού δέντρου λαμβάνουν το όνομα «τελικά βρογχιόλια». Στη 16^η υποδιαίρεση οι βρόγχοι ονομάζονται «αναπνευστικά βρογχιόλια». Από τα αναπνευστικά βρογχιόλια και μετά αρχίζει να γίνεται η ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων και από τα αναπνευστικά βρογχιόλια προκύπτουν οι αναπνευστικοί σάκοι από τους οποίους δημιουργούνται οι κυψελίδες.

Καρκίνος της τραχείας

Οι δυο τύποι νεοπλασμάτων που συνήθως προσβάλλουν την τραχεία είναι τα καρκινώματα και τα σαρκώματα. Τα κλινικά συμπτώματα στον καρκίνο της τραχείας είναι ο βήχας, η αιμόπτυση (αυτά είναι τα πρώτα συμπτώματα σε νεοπλασμάτα της τραχείας) και η δύσπνοια. Χαρακτηριστικό κλινικό σύμπτωμα της νεοπλασίας της τραχείας είναι ο συριγμός που ακούγεται ιδιαίτερα έντονος στη φάση της εισπνοής. Η διάγνωση μπαίνει με την βρογχοσκόπηση κατά την οποία λαμβάνεται βιοψία ιστού από την τραχεία. Η θεραπεία είναι μόνο χειρουργική εφόσον υπάρχει δυνατότητα. Ανάλογα με την περίπτωση, μπορεί να επιχειρηθεί και μερική εκτομή του όγκου κατά την διάρκεια της βρογχοσκόπησης.

Καρκίνος του Πνεύμονα

Με τον όρο «καρκίνος του πνεύμονα» εννοούμε τους όγκους που αναπτύσσονται στους βρόγχους οι οποίοι διακλαδίζονται μέσα στους πνεύμονες (πρόκειται για ανάπτυξη νεοπλασίας στο βρογχικό δένδρο από το επίπεδο των λοβαίων βρόγχων και κάτω) ενώ ο πνευμονικός καρκίνος ονομάζεται και βρογχοπνευμονικός καρκίνος.

1913: έγινε η πρώτη επιτυχής ιστολογική διάγνωση καρκίνου του πνεύμονα.

1920: έγινε η πρώτη επιτυχής λήψη βιοψίας πνεύμονα με καρκίνο με βρογχοσκόπηση.

1933: έγινε η πρώτη επιτυχημένη πνευμονεκτομή από τον Graham.

Παράγοντες που επιδρούν στην αύξηση των κρουσμάτων του καρκίνου του πνεύμονα είναι: η μόλυνση του ατμοσφαιρικού αέρα, το κάπνισμα, το ιστορικό των πνευμονικών νοσημάτων (π.χ. βρογχεκτασίες, σαρκοείδωση, διάχυτη πνευμονική ίνωση, σκληρόδερμα), η ακτινοβολία (π.χ. ιατροί ακτινολόγοι, ακτινοθεραπευτές), γενετικοί και ανοσολογικοί παράγοντες.

Ο βρογχογενής πνευμονικός καρκίνος προέρχεται από διαταραχή στα βασικά κύτταρα του βρογχικού επιθηλίου. Προσβάλλει σε ποσοστό 50-60 φορές περισσότερο τον δεξιό πνεύμονα. Επίσης όγκοι του πνευμονικού ιστού που είναι ευμεγέθεις και βρίσκονται περιφερικά, δηλαδή σχετικά μακριά από τις πύλες του πνεύμονα, εμφανίζουν το χαρακτηριστικό να τήκονται στο κέντρο τους και να δημιουργούνται με τον τρόπο αυτό κοιλότητες οι οποίες μπορεί να γεμίζουν με πύον και με νεκρώματα ιστών που προκαλούν υψηλό πυρετό και αίσθημα κακουχίας (πρόκειται για τα πνευμονικά κακοήθη αποστήματα).

Ιστοπαθολογική ταξινόμηση βρογχογενούς καρκινώματος:

1. Επιθηλιακά / επιδερμοειδή καρκινώματα: πρόκειται για το 38-53% του συνόλου των βρογχογενών καρκινωμάτων). Τα συγκεκριμένα εντοπίζονται κατά κανόνα κεντρικά, δηλαδή κοντά στις πύλες του πνεύμονα. Οι ασθενείς με επιθηλιακό τύπο (squamous cell carcinoma) εμφανίζουν σε ποσοστό 75% επιβίωσης >5 χρόνια.
2. Μονοκυτταρικά βρογχογενή καρκινώματα: πρόκειται για ποσοστό 16% με 29% του συνόλου των βρογχογενών καρκινωμάτων. Ο συγκεκριμένος ιστοπαθολογικός τύπος είναι ο πλέον επικίνδυνος και οδηγεί γρήγορα στο θάνατο, προκαλώντας ταχείες μεταστάσεις σε όργανα όπως είναι το ήπαρ και ο εγκέφαλος. Συνήθως όταν γίνεται η διάγνωση του μονοκυτταρικού βρογχογενούς καρκινώματος έχουν ήδη δοθεί απομακρυσμένες μεταστάσεις. Παρά το γεγονός ότι ο μικροκυτταρικός τύπος ανταποκρίνεται πολύ καλά στη χημειοθεραπεία και στην ακτινοβολία, ο μέσος χρόνος επιβίωσης μετά τη διάγνωση του μονοκυτταρικού βρογχογενούς καρκινώματος δεν υπερβαίνει τους 6 μήνες.
3. Αδενοκαρκινώματα: αυτά όπως και τα μονοκυτταρικά βρογχογενή καρκινώματα εμφανίζονται στο 16% με 29% του συνόλου των ασθενών με βρογχογενή καρκίνο. Προέρχονται συνήθως από τους

βλεννογόνιους αδένες των μεγάλων βρόγχων και η εντόπισή τους είναι συνήθως μακριά από τις πύλες. Παρατηρούνται κυρίως σε γυναίκες και μη καπνιστές, πλην όμως τα τελευταία χρόνια λόγω της αυξημένης χρήσεως των slim σιγαρέτων έχει παρατηρηθεί αύξηση του συγκεκριμένου ιστοπαθολογικού τύπου και στους καπνιστές.

4. Μεγαλοκυτταρικά καρκινώματα: πρόκειται για ποσοστό 9% έως 16% του συνόλου των βρογχογενών καρκινωμάτων. Είναι πιο κακοήθη από τα επιθηλιακού τύπου βρογχογενή καρκινώματα.

Τα βρογχογενή πνευμονικά καρκινώματα προκαλούν διηθήσεις των οργάνων τα οποία βρίσκονται κοντά σε αυτά. Πιο συγκεκριμένα τα βρογχογενή καρκινώματα που βρίσκονται στην περιφέρεια του πνεύμονα προσβάλλουν το θωρακικό τοίχωμα, τον υπεζωκότα, το διάφραγμα και τους λεμφαδένες του υπερκλείδιου βόθρου. Στον υπερκλείδιο βόθρο βρίσκεται ένας υπερμεγέθης λεμφαδένας που ονομάζεται λεμφαδένας του Virchow. Σε περιπτώσεις καρκίνου της κορυφής του πνεύμονα ή του στομάχου, ο λεμφαδένας του Virchow εμφανίζεται διογκωμένος και ψηλαφάται ενώ παράλληλα συμφύεται με τους υπόλοιπους ιστούς του υπερκλείδιου βόθρου. Ο καρκίνος της κορυφής του πνεύμονα ονομάζεται και σύνδρομο Pancoast. Το σύνδρομο Pancoast μιμείται κλινικά το χρόνιο άλγος στον ώμο επειδή διηθεί το βραχιόνιο πλέγμα και μπορεί αυτό να εκληφθεί σαν αρθρίτιδα και να χαθεί έτσι πολύτιμος διαγνωστικός και θεραπευτικός χρόνος.

Οι καρκίνοι που αναπτύσσονται κεντρικά στο πνεύμονα προσβάλλουν κυρίως τα όργανα του μεσοθωρακίου. Οι μεταστάσεις που προκαλεί ο πνευμονικός καρκίνος γίνονται μέσω του κυκλοφορικού συστήματος και είναι αιματογενείς ή λεμφογενείς. Πιο συχνές (72%) είναι οι λεμφογενείς μεταστάσεις, με πολύ γρηγορότερο χρόνο ανάπτυξης. Πολύ εύκολα προσβάλλονται τα λεμφογάγγλια που υπάρχουν στις μασχάλες και στους βουβώνες. Ιδιαίτερα χαρακτηριστικό και επικίνδυνο γνώρισμα του καρκίνου του πνεύμονα που αφορά στον αριστερό κάτω λοβό είναι ότι όταν έχουν προσβληθεί και τα λεμφογάγγλια του αριστερού κάτω λοβού, τότε αυτά δίνουν ταχύτατες μεταστάσεις και στον δεξιό κάτω λοβό.

Τα κλινικά συμπτώματα στον καρκίνο του πνεύμονα είναι:

Βράγχος φωνής το οποίο οφείλεται σε διήθηση του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου. Στον καρκίνο του πνεύμονα παρατηρούνται επίσης από τον θώρακα τα εξής: ατελεκτασία, πλευρίτιδα, πνευμονίτιδα, εισπνευστικός συριγμός και διάταση συνήθως της άνω κοίλης φλέβας την οποία διηθεί καρκίνος πνευμονικός κυρίως της κορυφής του δεξιού πνεύμονα.

Στον καρκίνο του πνεύμονα εμφανίζονται και τα λεγόμενα παρανεοπλασματικά σύνδρομα. Τα παρανεοπλασματικά σύνδρομα είναι εκδηλώσεις κλινικών συμπτωμάτων σε σημείο του οργανισμού εκτός θώρακος σε ασθενείς που μπορεί να έχουν είτε σπλαχνικό καρκίνο, είτε βρογχοπνευμονικό καρκίνο. Τα παρανεοπλασματικά σύνδρομα εκδηλώνουν συμπτωματολογία όχι εκείνη που εκδηλώνεται από τον βρογχοπνευμονικό καρκίνο, αλλά συμπτωματολογία τελείως διαφορετική. Για να εμφανιστούν παρανεοπλασματικά σύνδρομα θα πρέπει ο πνευμονικός καρκίνος να βρίσκεται σε λανθάνουσα μορφή και η διαγνωστική αξία των παρανεοπλασματικών συνδρόμων έγκειται στο γεγονός ότι αυτά όταν εκδηλώσουν κλινική συμπτωματολογία να διεγείρουν σε μεγάλο βαθμό την υποψία για ανάπτυξη πρωτοπαθούς πνευμονικού όγκου ο οποίος έτσι μπορεί να διαγνωστεί πολύ έγκαιρα πριν δοθούν μεταστάσεις.

Τα παρανεοπλασματικά σύνδρομα που θα πρέπει να κινητοποιήσουν την προσοχή και την υποψία για πιθανή ύπαρξη πρωτοπαθούς πνευμονικού όγκου είναι τα παρακάτω:

1. Υπερέκκριση ACTH εξαιτίας της υπερλειτουργίας του φλοιού των επινεφριδίων.
2. Υπερέκκριση Αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH)
3. Γυναικομαστία
4. Υπερκαλιαιμία (η φυσιολογική τιμή του Καλίου είναι 4-5 χιλιοϊστοϊσοδύναμα ανά λίτρο (mEq/L))
5. Μελάνωση στο δέρμα.
6. Πληκτροδακτυλία (είναι ανώδυνη διόγκωση των τελικών φαλάγγων στα άνω και στα κάτω άκρα που παίρνουν τελικά την όψη πλήκτρου τυμπάνου. Το χρώμα των ονύχων είναι συνήθως κυανό)
7. Υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια (πρόκειται για επώδυνη φλεγμονώδη διόγκωση των αρθρώσεων του καρπού και του γόνατος).
8. Πολυερυθραιμία (πάνω από 52% αιματοκρίτης)

9. Εωσινοφιλία ή Ηωσινοφιλία

10. Λευχαιμία μυελογενής

Τα ευρήματα που εμφανίζονται από τον καρκίνο του πνεύμονα στις ακτινογραφίες του θώρακα είναι τα εξής:

1. Σκίαση. (πρόκειται για ασπρίλα στον πνεύμονα η οποία προβάλλεται κυρίως στην πύλη. Η συγκεκριμένη ακτινολογική εικόνα παρατηρείται σε περίπτωση πρωτοπαθούς καρκίνου του πνεύμονα σε περίπτωση μεταστατικού πνευμονικού καρκίνου ο οποίος έχει προβάλλει τους πυλαίους λεμφαδένες)
2. Ατελεκτασία: ακτινολογικά πρόκειται για ύπαρξη σκίασης στο πνευμονικό παρέγχυμα. Η σκίαση στην ατελεκτασία οφείλεται σε απόφραξη του βρόγχου εξαιτίας της εξάπλωσης του καρκίνου.
3. Μονήρης κυκλική σκίαση στο πνευμονικό παρέγχυμα. Αυτή μπορεί να εμφανιστεί σε καπνιστές ηλικίας άνω των 45 ετών. Όταν η κυκλική περιφέρεια της σκίασης είναι ανώμαλη, όταν επίσης αυξάνεται σε μέγεθος αν γίνει και δεύτερη ακτινογραφία σε λίγες μέρες και όταν δεν υπάρχουν ασβεστώσεις στο εσωτερικό της βλάβης, τότε όλα αυτά τα συμπτώματα συνηγορούν σε πιθανή εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα.
4. Εικόνα πνευμονικού αποστήματος
5. Διαπλάτυνση της σκιάς του μεσοθωρακίου

Η θεραπεία του καρκίνου του πνεύμονα εξαρτάται από την σταδιοποίηση του όγκου. Όγκοι σταδίου 1 έως και 3 χειρουργούνται, ενώ όγκοι σταδίου 4 που έχουν προβάλλει και λεμφαδένες του μεσοθωρακίου είναι συνήθως αχειρούρηγοι.

Εκτός από τη χειρουργική θεραπεία υπάρχει επίσης η ακτινοβολία και η χημειοθεραπεία. Χημειοθεραπεία δίνεται συνήθως σε όγκους του καρκίνου του πνεύμονα σταδίου 2 και 3 μετά από το χειρουργείο και όταν υπάρχει και προσβολή των λεμφαδένων του μεσοθωρακίου (N2 λεμφαδένες), ενώ ακτινοβολία δίνεται συνήθως παρηγορητικά σε καρκίνους πνεύμονα που είναι αχειρούρηγοι ή σε καρκίνους πνεύμονα που εντοπίζονται στη κορυφή του οργάνου αυτού και που η ακτινοβολία δίνεται προεγχειρητικά για να ελαττωθεί το μέγεθος του όγκου και να μπορέσει αυτός να αφαιρεθεί χειρουργικά.

Σε ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα σταδίου 1 ή σταδίου 2 που όμως δεν έχουν προσβληθεί λεμφαδένες εφαρμόζεται χειρουργική θεραπεία χωρίς να την ακολουθήσει χημειοθεραπεία ή ακτινοβολία. Χημειοθεραπεία και κυρίως ακτινοβολία εφαρμόζονται σε περιπτώσεις που ο καρκίνος του πνεύμονα έχει προσβάλει λεμφαδένες ή αν είναι μη χειρουργήσιμος.

Η χειρουργική θεραπεία συνιστάται σε:

1. Λοβεκτομή (αφαίρεση ενός λοβού του πνεύμονα)
2. Διλοβεκτομή (αφαίρεση δυο λοβών του πνεύμονα)
3. Πνευμονεκτομη (αφαίρεση όλου του πνεύμονα)
4. Τμηματεκτομή ή σφηνοειδή εκτομή (wedge resection). Η σφηνοειδής εκτομή εφαρμόζεται μόνο στις περιπτώσεις που ο καρκίνος του πνεύμονα είναι περιφερικός.