



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ**

**<ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ**

**ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΛΙΝΙΚΑ**

**ΣΟΒΑΡΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ**

**ΣΕ ΜΟΝΑΔΕΣ ΥΓΕΙΑΣ>**

**Η επιρροή της covid 19 στις λοιμώξεις του καρδιαγγειακού  
συστήματος καθώς και ο ρόλος των νοσηλευτών και των  
γιατρών στην αντιμετώπιση τους**

**ΝΟΥΣΑ ΜΑΡΙΑ -ΙΩΑΝΝΑ**

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:**

**ΤΣΟΛΑΚΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ - ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΜΑΚΡΗΣ**

**ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ - ΜΕΛΟΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ**

**ΖΑΚΥΝΘΙΝΟΣ ΕΠΑΜΕΙΝΩΝΔΑΣ – ΜΕΛΟΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ**

**ΛΑΡΙΣΑ, 09/11/2023**



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ**  
**<ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ**  
**ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΛΙΝΙΚΑ**  
**ΣΟΒΑΡΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ**  
**ΣΕ ΜΟΝΑΔΕΣ ΥΓΕΙΑΣ>**

**The influence of Covid 19 in infections of the cardiovascular system and the role of nurses and doctors in their treatment**

## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ :**

### **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ :**

**ΠΡΟΛΟΓΟΣ - ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ..... 3**

**ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....4-5**

**ABSTRACT..... 6-7**

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....8**

**ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ ..... 10**

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1:.....**

**Covid 19:..... 10-11**

**1α) Μοριακές τεχνικές διάγνωσης της Covid 19  
Διάγνωση ..... 11-12**

**1β) Διαθέσιμες θεραπείες κατά της Covid-19  
.....12-13**

**1γ) Επιπλοκές του covid 19 ..... 13-15**

**1δ) Πρόληψη και προαγωγή της υγείας..... 15-17**

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2:.....**

**ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ:.....**

**2α) Ενδοκαρδίτιδα.....17-19**

|                                  |       |
|----------------------------------|-------|
| 2β) Μυοκαρδίτιδα.....            | 20-21 |
| 2γ) Περικαρδίτιδα.....           | 22-24 |
| 2δ) Αορτίτιδα... ..              | 24-26 |
| 2ε) Καρδιογενής καταπληξία ..... | 26-28 |

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 :**

|                                                                               |              |
|-------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| <b><u>3α). Επίπτώσεις της Covid-19 στο καρδιαγγειακό σύστημα</u></b><br>..... | <b>29-37</b> |
|-------------------------------------------------------------------------------|--------------|

|                                                                 |       |
|-----------------------------------------------------------------|-------|
| 3β) Επίπτωση του covid 19 και σε άλλα συστήματα<br>οργάνων..... | 37-38 |
|-----------------------------------------------------------------|-------|

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4:**

#### **Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΓΙΑΤΡΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ:**

|                                               |       |
|-----------------------------------------------|-------|
| 4α) Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και ευθύνες..... | 39-44 |
| 4β) γνώσεις και στάσεις των γιατρών .....     | 45-46 |

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 :**

|                                  |                     |
|----------------------------------|---------------------|
| <b><u>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</u></b> ..... | <b><u>47-49</u></b> |
|----------------------------------|---------------------|

|                                             |              |
|---------------------------------------------|--------------|
| <b><u>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ</u></b> ..... | <b>50-60</b> |
|---------------------------------------------|--------------|

## **ΠΡΟΛΟΓΟΣ- ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ:**

Η παρούσα διπλωματική εργασία είναι προσπάθεια ολοκλήρωσης των μεταπτυχιακών σπουδών μου στο τμήμα της ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Η συγκεκριμένη εργασία συγκροτείται από μία βιβλιογραφική ανασκόπηση της ασθένειας Covid-19 και στην επίδρασή του στις λοιμώξεις του καρδιαγγειακού συστήματος. Κατά την εκπόνηση της εργασίας έγινε κατανοητό πόσο επικίνδυνα επηρεάζει ο κορονοϊός το αναπνευστικό σύστημα καθώς και τα υπόλοιπα συστήματα οργάνων ιδιαίτερα την καρδιά. Επιπρόσθετα, είναι άξιο αναφοράς από τη μια, το υψηλό ποσοστό λοιμώξεων του καρδιακού συστήματος ως συνέπεια της μόλυνσης από την Covid 19 (θα γίνει ανάλυση της καθεμιάς η καθεμία παρακάτω) και από την άλλη, η αντιμετώπισή τους η οποία στηρίζεται στην ολιστική προσέγγιση μιας διεπιστημονικής ομάδας, δηλαδή του νοσηλευτικού και ιατρικού προσωπικού που εφαρμόζουν κατά γράμμα τις κατευθυντήριες οδηγίες για την πρόληψη και την προαγωγή της υγείας αποφεύγοντας τη διασπορά των λοιμώξεων.

Σε αυτό το σημείο θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την επιβλέπουσα καθηγήτρια Βασιλική Τσολάκη, Πνευμονολόγο – Ενταντολόγο για την αμέριστη βοήθειά της καθόλη τη διάρκεια της συγγραφής της διπλωματικής μου.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ οφείλω και στην προϊσταμένη της καρδιολογικής κλινικής του Π.Γ.Ν.Π., κύρια Κατερίνα Καραγιάννη, η οποία με ιδιαίτερο ζήλο και με μεγάλη προθυμία με δίδαξε και με εκπαίδευσε όχι μόνο στις λοιμώξεις της καρδιάς -στο πλαίσιο της εξειδίκευσής μου στη Νοσηλευτική καρδιαγγειακών παθήσεων στο Π.Γ.Ν.Π- αλλά και στο πώς να φροντίζουμε ασθενείς που πάσχουν από λοιμώξεις αποφεύγοντας τον κίνδυνο εξάπλωσής τους. Θα ήταν παράλειψη να μην ευχαριστήσω και τους εκάστοτε ειδικευόμενους γιατρούς που με τις γνώσεις τους και την προθυμία τους με καθοδήγησαν στη συγγραφή της διπλωματικής μου. Τέλος ευχαριστώ στους λατρεμένους μου γονείς, Αθανάσιο και Φωτεινή, οι οποίοι είναι για εμένα το στήριγμά μου και η δύναμή μου για την ολοκλήρωση των σπουδών μου μέχρι σήμερα.

.

## **ΠΕΡΙΛΗΨΗ:**

Πολλοί μικροοργανισμοί μπορεί να μολύνουν τον ανθρώπινο οργανισμό επιφέροντας προβλήματα στην υγεία του. Στις μέρες μας όμως εμφανίστηκε ένας ιός, που ανήκει στην κατηγορία των κορονοϊών, με εξαιρετικά αυξημένη λοιμογόνου δράση, με αποτέλεσμα να μπορέσει να μολύνει εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως. Η νόσος αυτή ονομάστηκε Covid-19 και ο ιός που την προκάλεσε Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-Cov-2). Ο ιός αυτός επηρεάζει κατά βάση το αναπνευστικό σύστημα, προκαλώντας σοβαρές επιπλοκές όπως το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η βαρύτητα των συμπτωμάτων που επέφερε ο ιός αυτός σε συνδυασμό με τους γρήγορους ρυθμούς μετάδοσής του πίεσε ασφυκτικά τα συστήματα υγείας παγκοσμίως κάνοντας επιτακτική την ανάγκη λήψης δραστηκών μέτρων αυτοπροστασίας και περιορισμού. Επιπλέον δόθηκε μεγάλη βαρύτητα για την εύρεση αξιόπιστων τεχνικών διάγνωσης αλλά και φαρμάκων και εμβολίων για την αντιμετώπιση της νόσου. Παρόλο αυτά, ο νέος κορονοϊός μπορεί να προκαλέσει και επιπλέον σοβαρά προβλήματα και σε άλλα συστήματα οργάνων ενισχύοντας την επικινδυνότητά του. Η παρούσα διπλωματική εργασία αναλύει τις επιπτώσεις της Covid-19 στο καρδιοαγγειακό σύστημα, αναλύοντας τις επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσει, καθώς επίσης και χαρακτηριστικά παραδείγματα και τρόπους αντιμετώπισής τους. Αυτές περιλαμβάνουν μυοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, αορτίτιδα και καρδιογενή καταπληξία. Η μυοκαρδίτιδα είναι μια σοβαρή επιπλοκή που μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή του μυοκαρδίου και δυσλειτουργία της καρδιάς. Η περικαρδίτιδα επηρεάζει το περικάρδιο της καρδιάς και μπορεί να προκαλέσει πόνο στο στήθος και δυσκολία στην αναπνοή. Επιπλέον, η ενδοκαρδίτιδα μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή στο εσωτερικό της καρδιάς και δυσλειτουργία των βαλβίδων. Αυτές οι επιπλοκές μπορούν να οδηγήσουν σε σοβαρές καρδιακές παθήσεις και ακόμα και σε θανατηφόρες καταστάσεις. Συνεπώς, η αντιμετώπιση των επιπλοκών στο καρδιοαγγειακό σύστημα απαιτεί στενή συνεργασία μεταξύ γιατρών και νοσηλευτικού προσωπικού. Οι γιατροί αναλαμβάνουν τη διάγνωση και τη θεραπεία των παθήσεων, ενώ οι νοσηλευτές παρέχουν τη φροντίδα των ασθενών και διασφαλίζουν την ομαλή εξέλιξη της θεραπείας. Η επικοινωνία μεταξύ των διαφόρων μελών της ομάδας φροντίδας είναι κρίσιμη για την αποτελεσματική διαχείριση των περιστατικών.

**Σκοπός :** Ο σκοπός αυτής της διπλωματικής εργασίας είναι να αναλυθούν οι παθήσεις της καρδιάς και οι τρόποι αντιμετώπισής τους, δίνοντας ιδιαίτερη σημασία στις παθήσεις αυτές που προκαλούνται από την Covid-19. Επιπλέον, γίνεται ιδιαίτερη αναφορά στον διεπιστημονικό ρόλο των ομάδων που αναλαμβάνουν να αντιμετωπίσουν τα προβλήματα αυτά.

**Μέθοδος:** : Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για τη συγγραφή της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση βασισμένη σε δημοσιεύσεις σε έγκριτα διεθνή περιοδικά διαθέσιμα μέσω της βάσης δεδομένων της PubMed.

**Αποτελέσματα-Συμπεράσματα:** Σύμφωνα με την βιβλιογραφία υπήρξε μια πληθώρα περιστατικών που αναφέρθηκαν σε επιπλοκές της Covid-19 στο καρδιαγγειακό σύστημα. Συγκεκριμένα τα ποσοστά εμφάνισης περικαρδίτιδας ήταν περίπου 1%, μυοκαρδίτιδας 7% και καρδιογενούς καταπληξίας 2%. Οι περισσότερες από αυτές τις περιπτώσεις αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς χάρη στην συνεργασία των γιατρών και των νοσηλευτών, όμως υπήρξαν περιπτώσεις όπου οι επιπλοκές ήταν τόσο σοβαρές που δεν μπόρεσαν να αντιμετωπισθούν με αποτέλεσμα να αποβούν μοιραίες για τους ασθενείς. Συνεπώς, ο νέος κορονοϊός αποτέλεσε ένα παράδειγμα άκρως επικίνδυνου ιού και κατέδειξε την ανάγκη για ενίσχυση των συστημάτων υγείας και της έρευνας παγκοσμίως προκειμένου να γίνει πιο επιτυχής αντιμετώπιση τέτοιων περιστατικών μελλοντικά

Λέξεις κλειδιά: covid-19, λοιμώξεις της καρδιάς, επιπτώσεις, ρόλος νοσηλευτών

## **ABSTRACT:**

Numerous pathogens have the potential to infect the human organism, leading to health complications. However, in contemporary times, a virus has emerged, categorized within the family of coronaviruses, exhibiting remarkably heightened infectivity, resulting in the widespread infection of millions worldwide. This illness has been designated as Covid-19, with its causative agent identified as Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2). Primarily targeting the respiratory system, this virus induces severe complications such as acute respiratory distress syndrome. The gravity of the symptoms induced by this virus, combined with its rapid transmission rates, has exerted immense strain on global healthcare systems, necessitating the implementation of stringent measures for self-protection and containment. Moreover, considerable emphasis has been placed on the development of reliable diagnostic techniques, as well as pharmaceuticals and vaccines for combating the disease. Nonetheless, the novel coronavirus has the potential to provoke additional severe complications in other organ systems, thereby augmenting its peril. This thesis analyzes the implications of Covid-19 on the cardiovascular system, examining the complications it can cause, as well as characteristic examples and methods of management. These include myocarditis, pericarditis, endocarditis, aortitis, pulmonary embolism, and cardiogenic shock. Myocarditis is a serious complication that can cause inflammation of the heart muscle and heart dysfunction. Pericarditis affects the lining of the heart and can cause chest pain and difficulty breathing. Additionally, endocarditis can cause inflammation in the inner lining of the heart and valve dysfunction. These complications can lead to serious cardiac diseases and even life-threatening conditions. Therefore, addressing complications in the cardiovascular system requires close collaboration between physicians and nursing staff. Physicians diagnose and treat conditions, while nurses provide patient care and ensure the smooth progress of treatment. Communication among various members of the care team is critical for effective case management.

**Purpose:** This dissertation aims to scrutinize cardiac ailments and their therapeutic approaches, with particular emphasis on those precipitated by Covid-19. Furthermore, it delves into the interdisciplinary role played by teams tasked with addressing these challenges.

**Method:** The methodology employed for composing this dissertation entails a comprehensive literature review drawing upon publications in esteemed international journals accessible through the PubMed database.

**Results and Conclusion:** As per the literature, a plethora of cases have been documented concerning Covid-19 complications within the cardiovascular system. More particularly the incidence of covid associated pericarditis and myocarditis was estimated 1% and 7% respectively, whereas cardiogenic shock was about 2%. While the majority of these cases were effectively managed through the collaborative efforts of physicians and nurses, there were instances where the complications proved so grave that they defied treatment, resulting in fatal outcomes for the patients. Consequently, the novel coronavirus stands as a potent exemplar of a highly hazardous pathogen, underscoring the imperative of fortifying global healthcare systems and research endeavors to more efficaciously address such occurrences in the future.

## **ΕΙΣΑΓΩΓΗ:**

Το γενικό μέρος της παρούσας διπλωματικής εργασίας αποτελείται από πέντε κεφάλαια τα οποία αναλύονται παρακάτω. Το πρώτο κεφάλαιο εστιάζει στην εκδήλωση και τη πορεία της νόσου Covid-19. Συγκεκριμένα, αναλύεται η συμπτωματολογία της εκδήλωσης και ο τρόπος διάγνωσης της, καθώς και οι επιπλοκές που προκαλεί στο αναπνευστικό σύστημα. Επιπλέον, περιγράφονται οι ενδεδειγμένες ενέργειες για την πρόληψη αλλά και για τη θεραπεία των ασθενών που νοσούν από την Covid 19.

Στο δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζεται η λίστα των επιπλοκών που δημιουργεί η συγκεκριμένη ιϊκή λοίμωξη στο καρδιαγγειακό σύστημα. Ιδιαίτερα, αναλύεται η κάθε πάθηση (ενδοκαρδίτιδα, μυοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, αορτίτιδα και καρδιογενής καταπληξία) ξεχωριστά ως προς τη συμπτωματολογία, τη διάγνωση, την θεραπεία, την πρόγνωση, και το αντίστοιχο ποσοστό θνησιμότητας, δεδομένα που ερμηνεύουν την αιτία και την ανάπτυξη αυτής της λοίμωξης.

Στο τρίτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στις επιπτώσεις της Covid 19 στο καρδιαγγειακό σύστημα αναφέροντας συγκεκριμένα παραδείγματα της βιβλιογραφίας. Στην βιβλιογραφία καταγράφονται σοβαρές επιπτώσεις του SARS-CoV-2 σε μια πληθώρα οργάνων και συστημάτων, πλην του αναπνευστικού όπου και ξεκινάει η λοίμωξη, εκ των οποίων το καρδιαγγειακό φαίνεται να παρουσιάζει τις πιο σοβαρές επιπλοκές.

Στο τελευταίο κεφάλαιο αναλύεται ο στόχος της υγειονομικής φροντίδας που παρέχεται από τους γιατρούς και το νοσηλευτικό προσωπικό σε έναν ασθενή που πάσχει από κάποια από τις παραπάνω παθήσεις σε συνδυασμό και με την λοίμωξη της Covid 19.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1:

### COVID 19 :

Καθημερινά, ο ανθρώπινος οργανισμός έρχεται αντιμέτωπος με διάφορους μικροοργανισμούς όπως ιοί, βακτήρια και μύκητες. Ωστόσο μόνο ένα μικρό ποσοστό αυτών μπορεί να προκαλέσει σοβαρές λοιμώξεις.(2, 3) Σε αυτή τη περίπτωση, οι παθογόνοι μικροοργανισμοί αυτοί, εγκαθίσταται στον ανθρώπινο οργανισμό ξενιστή, προκειμένου να επιβιώσουν και να αναπαραχθούν. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μικροοργανισμοί με αυξημένη παθογόνο δράση, μπορούν να προκαλέσουν σοβαρές επιπλοκές στην υγεία του οργανισμού-ξενιστή.(2) Ακόμα, οι παθογόνοι μικροοργανισμοί έχουν αναπτύξει μηχανισμούς μετάδοσης από τον ένα ξενιστή στον άλλο διευρύνοντας έτσι τον αριθμό φορέων και νοσούντων, γεγονός το οποίο καταδεικνύει και τη μολυσματικότητα τους.(4) Τα παραπάνω στοιχεία χαρακτηρίζουν την λοιμογόνο δράση ενός μικροοργανισμού δηλαδή τη ικανότητά του να εγκαθίστανται, να πολλαπλασιάζεται και να επεκτείνεται από τον έναν ξενιστή στον άλλον.

Τον Δεκέμβριο του 2019 εμφανίστηκε για πρώτη φορά στην επαρχία Γιουχάν της Κίνας ένας ιός με εξαιρετικά οξύμενη λοιμογόνο δράση, καθώς μπορούσε πολύ αποδοτικά να εγκαθίστανται και να μεταδίδεται από ξενιστή σε ξενιστή.(5) Ο νέος αυτός ιός ανήκει στην οικογένεια των Coronaviridae και ονομάστηκε Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2), εξαιτίας της ομοιολογίας του με τον SARS-CoV ιό, και η ασθένεια που προκαλεί ονομάστηκε Covid-19.(6) Ιστορικά, να σημειωθεί ότι οι τύποι κορονοϊού έχουν δημιουργήσει δύο σημαντικές πανδημίες, το οξύ αναπνευστικό σύνδρομο ή αλλιώς αναπνευστικό σύνδρομο της Μέσης Ανατολής (Middle Eastern Respiratory Syndrome -MERS) που προκαλείται από τον ιό SARS-CoV και το προαναφερθέν (Severe Acute Respiratory Syndrome – SARS) που προκαλείται από τον ιό SARS-CoV-2 που αρχικά εκδηλώθηκε στη Wuhan της Κίνας.(6)

Πριν γίνει περαιτέρω ανάλυση για την Covid-19 πρέπει να γίνει αναφορά στο σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ή αλλιώς SARS, το οποίο αποτελεί την πνευμονική εκδήλωση μιας συστημικής διαταραχής που πυροδοτείται από μια απορυθμισμένη φλεγμονώδη απόκριση στο περιβάλλον του πνεύμονα.(7) Βασικοί παράγοντες αυτής της έκρυθμης φλεγμονής είναι τα μακροφάγα και ουδετερόφιλα κύτταρα, τα οποία εισέρχονται ανεξέλεγκτα στη περιοχή του πνεύμονα με αποτέλεσμα τον τραυματισμό του πνευμονικού αγγειακού ενδοθηλίου.(8) Τα παραπάνω οδηγούν σε αύξηση της διαπερατότητάς του, επιτρέποντας την εξαγωγή πρωτεϊνικού υλικού από το ενδοαγγειακό χώρο και την συσσώρευσή του στον ενδιάμεσο χώρο εντός των κυψελίδων του πνεύμονα.(7, 9) Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι η ανάπτυξη του

συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (Acute respiratory distress syndrome - ARDS) το οποίο χαρακτηρίζεται ως μη καρδιογενές ή αυξημένης διαπερατότητας πνευμονικό οίδημα. Ως εκ τούτου, ο ασθενής οδηγείται σε ανθεκτική υποξαιμία και σε μειωμένη ενδοτικότητα των πνευμόνων, γεγονός που δυσκολεύει το έργο της αναπνοής.(9)

Το ARDS αποτελεί ένα σύνδρομο που μπορεί να εμφανιστεί, πέρα από καταστάσεις φλεγμονής του πνεύμονα, και σε ποικίλες άλλες οξείες διαταραχές όπως σε περιπτώσεις σήψης, σοβαρού τραυματισμού, παγκρεατίτιδας, εισπνοής τοξικών αερίων και πνιγμού.(10)

Η λοίμωξη με τον νέο κορονοϊό μπορεί να οδηγήσει σε ARDS γεγονός που μαζί με την εξαιρετική του ικανότητα να μεταδίδεται από άνθρωπο σε άνθρωπο αυξήσαν κατά πολύ την επικινδυνότητα του.(11) Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ) μάλιστα στις 11 Μαρτίου του 2020 τον χαρακτήρισε ως πανδημία καθώς η εξάπλωσή του αποτέλεσε μια παγκόσμια απειλή για την δημόσια υγεία.(12)

Η εξάπλωση του νέου κορονοϊού έγινε ταχύτατα καθώς μπορούσε να μεταδοθεί από έναν ξενιστή σε άλλον τόσο με άμεση όσο και με έμμεση επαφή.(5) Η άμεση επαφή αναφέρεται στην διασπορά από άτομο σε άτομο, μέσω μολυσμένων οργανικών υγρών και σταγονιδίων όπως σάλιο και βήχας(13), ενώ κατά την έμμεση επαφή ο λοιμογόνος παράγοντας μεταφέρεται με την χρήση διαφόρων μολυσμένων αντικειμένων.(12, 13) Ο ιός συνήθως σχηματίζει την πρώτη του αποικία στο σημείο εισόδου όπως βλεννογόνους (στόμα, μάτια και μύτη) καθώς και στο αναπνευστικό σύστημα.(12) Όλα τα παραπάνω λοιπόν καθιστούν την Covid-19 μια μεταδοτική λοίμωξη της οποίας η συμπτωματολογία μπορεί να είναι από ήπια έως σοβαρή ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου.(14) Το κλινικό φάσμα κυμαίνεται από ήπια συμπτώματα όπως πυρετός, βήχας, μυαλγίες και κόπωση, έως και σοβαρή αναπνευστική ανεπάρκεια (δύσπνοια, κυάνωση, ταχύπνοια, εφίδρωση).(12, 14) Είναι σημαντικό να επισημανθεί ότι υπάρχουν άτομα που μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί φορείς του ιού που μπορούν να τον μεταδώσουν, χωρίς να το γνωρίζουν, αυξάνοντας τον την διασπορά του.(12) Παρόλα αυτά, τα συμπτώματα της Covid-19 σε πολλές περιπτώσεις ομοιάζουν με αυτά της γρίπης και μόνο ειδικές διαγνωστικές εξετάσεις, όπως παρουσιάζονται παρακάτω, είναι δυνατόν να εξασφαλίσουν τη σωστή διάγνωση.

### **1α) Μοριακές τεχνικές διάγνωσης της Covid 19**

Ο νέος κορονοϊός αποτέλεσε ένα παγκόσμιο πρόβλημα για την δημόσια υγεία με αποτέλεσμα οι περισσότερες χώρες του κόσμου να λάβουν σοβαρά μέτρα για την αποτροπή της διασποράς και εξάπλωσής του. Τέτοια μέτρα αποτέλεσαν το κλείσιμο των δραστηριοτήτων (lock-down) καθώς επίσης και η απαγόρευση των αεροπορικών πτήσεων. Επιπλέον τα συστήματα υγείας πέστηκαν ασφυκτικά παγκοσμίως καθώς τόσο οι πολυάριθμες εισαγωγές στα νοσοκομεία όσο

και οι ενδοноσοκομειακές λοιμώξεις σε πολλές περιπτώσεις εξάντλησαν τις δυνατότητες των γιατρών και του νοσηλευτικού προσωπικού. Έτσι λοιπόν είναι εύκολα αντιληπτό ότι η ανάπτυξη μεθόδων διάγνωσης του ιού με ακρίβεια ήταν αναγκαία, τόσο για το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, προκειμένου να χορηγήσει την ενδεδειγμένη θεραπεία, όσο και για ολόκληρη την κοινωνία, προκειμένου να επιστρέψει γρήγορα στους κανονικούς της ρυθμούς.(15) Η πρώτη και πιο εύκολη μέθοδος για την διάγνωση της Covid-19 είναι η εκτίμηση της κλινικής εικόνας του ασθενούς όπως αναφέρθηκε παραπάνω.(16) Πέρα από την φυσική εξέταση από κατάλληλο γιατρό, υπάρχουν και οι μοριακές και εργαστηριακές μέθοδοι που παρέχουν μεγαλύτερη ακρίβεια καθώς μπορούν να ανιχνεύσουν τον ιό ακόμα και σε ασθενείς με χαμηλό ιικό φορτίο και σε ασυμπτωματικούς φορείς.(17)

Όσον αφορά στη δομή του SARS-CoV-2, ο κορονοϊός αυτός αποτελείται από τέσσερις δομικές πρωτεΐνες, την πρωτεΐνη ακίδα (Spike protein), την μεμβράνη του, τον ιικό φάκελο και το καψίδιό του. Επιπλέον στο εσωτερικό του υπάρχει και το γενετικό του υλικό που είναι σε μορφή RNA.(12) Η διάγνωση λοιπόν του ιού μπορεί να γίνει με την ανίχνευση των παραπάνω δομικών του στοιχείων. Συγκεκριμένα, η ανίχνευση του γενετικού του υλικού, μέσω αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης πραγματικού χρόνου (real time Polymerase Chain Reaction – rtPCR) αποτελεί την πλέον ενδεδειγμένη μέθοδο (golden standard) καθώς η ακρίβειά της μπορεί να φτάσει και το 70% με πολύ χαμηλό κόστος.(17) Άλλες μέθοδοι διάγνωσης της Covid-19 αποτελούν η ανίχνευση του ιικού αντιγόνου ή αντισωμάτων που παράγει ο ξενιστής έναντι ιικών αντιγόνων με την χρήση ειδικών μεθόδων που βασίζονται στην ανίχνευση μέσω αντισωμάτων (ELISA method), οι οποίες όμως αν και πιο εύκολες, είναι λιγότερο ακριβείς από τη rtPCR.(18) Με τη χρήση των παραπάνω μεθόδων, ο ιός μπορεί να ανιχνευθεί σε δείγματα από σάλιο, ρινοφαρυγγικό ή στοματοφαρυγγικό υγρό, αίμα ή κόπρανα.(19, 20)

### **1β) Διαθέσιμες θεραπείες κατά της Covid-19**

Σε αντίθεση με την αρχή της πανδημίας της Covid-19 το 2020 όπου οι διαθέσιμες θεραπείες ήταν περιορισμένες, με αποτέλεσμα να υπάρχουν εκατομμύρια θάνατοι παγκοσμίως, σήμερα, εξαιτίας της εργαστηριακής έρευνας, οι γιατροί παγκοσμίως είναι εξοπλισμένοι με μια πληθώρα θεραπειών οι οποίες μπορούν να βοηθήσουν αποδοτικά τους ασθενείς. Οι θεραπείες αυτές ποικίλουν και μπορούν να συμπεριλαμβάνουν την χορήγηση αντι-ϊκών φαρμάκων που στοχεύουν απευθείας στην αντιμετώπιση του πολλαπλασιασμού του ιού. Τέτοια φάρμακα αποτελούν το Remdesivir που αναστέλλει την RNA πολυμεράση του ιού(21), το Ritonavir που στοχεύει τις πρωτεΐνες του ιού(22) και το Molnupiravir που μπορεί να σκοτώσει απευθείας τον ιό.(23) Η χορήγηση των παραπάνω φαρμάκων αποδείχθηκε ότι μειώνει τόσο την θνησιμότητα όσο και τον χρόνο εισαγωγής στα νοσοκομεία για τους ασθενείς.(24) Επιπλέον σε πολλές

περιπτώσεις γίνεται προσπάθεια μείωσης της φλεγμονής με την χορήγηση κατάλληλων ανοσοτροποποιητικών φαρμάκων όπως το κορτικοστεροειδές φάρμακο δεξαμεθαζόνη(25) και το μονοκλωνικό αντίσωμα Tocilizumab που παρεμποδίζει τη σηματοδότηση της προφλεγμονώδους κυτταροκίνης IL-6. Η αντιμετώπιση της μη ρυθμιζόμενης φλεγμονής αποτελεί βασικό τρόπο αντιμετώπισης της Covid-19 καθώς μπορεί να μειώσει κατά πολύ τις πιθανότητες για σοβαρή λοίμωξη.(26) Επίσης, έχειδειχθεί ότι αντιθρομβωτικές θεραπείες μπορούν να μειώσουν τις επιπλοκές από την Covid-19, μειώνοντας τις επιπλοκές στο καρδιαγγειακό σύστημα του ασθενούς, όμως πρέπει να δίνονται με προσοχή από κατάλληλους γιατρούς γιατί έχουν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες.(27) Τέλος, η χορήγηση εξουδετερωτικών αντισωμάτων, είτε με την μορφή πλάσματος από ανθρώπους που έχουν νοσήσει με Covid-19 όπως έγινε στην αρχή της πανδημίας,(27) είτε όπως γίνεται τώρα με την χορήγηση ανασυνδυασμένων αντισωμάτων που παράγονται σε εργαστήρια έχειδειχθεί ότι μπορεί να μειώσει την σοβαρή λοίμωξη πολύ αποτελεσματικά.(28) Καθίσταται λοιπόν σαφές ότι τα τελευταία δύο χρόνια έχουν αναπτυχθεί αρκετές θεραπευτικές προσεγγίσεις ενάντια στην Covid-19 που μπορούν να μειώσουν σημαντικά τις σοβαρές επιπτώσεις της λοίμωξης αυτής.

Όσον αφορά στη πρόληψη έναντι της Covid-19, το εμβόλιο κατά του νέου κορονοϊού αποτελεί το πιο αποδοτικό μέτρο προφύλαξης, καθώς οι άνθρωποι που έχουν εμβολιαστεί έχουν λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν σοβαρή νόσο ή να χρειαστεί να νοσηλευτούν.(29) Γενικά ο στόχος της φροντίδας που παρέχεται σε ένα ασθενή με λοίμωξη από Covid-19 είναι η αναγνώριση του προσβεβλημένου συστήματος, ο προσδιορισμός του αιτίου και η επίτευξη ίασης χρησιμοποιώντας τα λιγότερο τοξικά, δαπανηρά και περισσότερο δραστικά μέτρα. Ωστόσο είναι αξιοσημείωτο ότι η ιατρική θεραπεία μπορεί να αποβεί σωτήρια για την ζωή του ασθενή σε βαριές περιπτώσεις. Στην ολιστική διαχείριση της Covid-19, καθοριστικό ρόλο παίζει η βοήθεια των νοσηλευτών που εκτελούν τις εντολές των γιατρών καθώς και τα απαραίτητα μέτρα για την μη εξάπλωση του ιού (θα αναλυθούν πιο κάτω).

### **1γ.Επιπλοκές της Covid-19:**

Η Covid-19 είναι μια ασθένεια που επηρεάζει κατά βάση το αναπνευστικό σύστημα με αποτέλεσμα συχνά να προκαλεί πνευμονία. Γενικά, με τον όρο πνευμονία εννοούμε την οξεία λοίμωξη του πνευμονικού παρεγχύματος που προκαλείται από μολυσματικό παράγοντα και οδηγεί σε κυψελιδική πύκνωση.(30) Σε αυτήν την περίπτωση η Covid-19 επιδρά περισσότερο στους πνεύμονες μολύνοντας τόσο το ανώτερο όσο και το κατώτερο αναπνευστικό

σύστημα.(16) Ο ιός εισβάλλει στο σώμα με τα αεροσταγονίδια και περνάει τους αεραγωγούς, τους οποίους τους ερεθίζει και προκαλεί λοίμωξη, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί η λοίμωξη αυτή να φτάσει και στις κυψελίδες προκαλώντας πνευμονία.(5, 13, 16) Υπάρχουν διάφοροι τύποι πνευμονιών ( ήπια, μέτρια και σοβαρή). Πιο αναλυτικά, το ανοσοποιητικό σύστημα αρχίζει να αντιστέκεται όταν έχει ήδη μπει ο ιός στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα και έχει απλώσει τις ρίζες του στους πνεύμονες. Σε αυτό το σημείο οι ασθενείς παρουσιάζουν ήπια συμπτώματα όπως βήχα, πονόλαιμο και πυρετό ( ήπια πνευμονία).(5, 13, 16)

Παράλληλα το ανοσοποιητικό σύστημα στην προσπάθεια του να καταστρέψει τον ιό δημιουργεί οίδημα στους πνεύμονες λόγω της φλεγμονής. Οι πνεύμονες, γεμίζουν με εξιδρωματικό υγρό, βλέννα και κύτταρα που προσπαθούν να καταπολεμήσουν την μόλυνση από αυτόν τον ιό.(5, 13, 16) Σε αυτήν την περίπτωση οι ασθενείς παρουσιάζουν σοβαρή πνευμονία διότι έχουν έντονη και βαριά δύσπνοια καθώς και ανεπαρκή οξυγόνωση των ιστών, αφού ο ιός επηρεάζει τις κυψελίδες δημιουργώντας φλεγμονή(5, 13, 16). Επιπλέον, σε αυτό το στάδιο εμφανίζεται περαιτέρω συσσώρευση υγρού στους πνεύμονες και μπορεί να μολυνθούν και οι δύο πνεύμονες. Το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό προκειμένου να πετύχει ακριβή και γρήγορη διάγνωση προβαίνει σε ακτινογραφία θώρακος, καθώς επίσης και σε αιματολογικές και ορολογικές εξετάσεις.(30) Σημαντικό για την αντιμετώπιση της πνευμονίας είναι η έγκαιρη πρόληψη των επιπλοκών της με σωστή δράση των γιατρών και των νοσηλευτών. Στην αντιμετώπιση της πνευμονίας ανήκει ο μηχανικός αερισμός του ασθενή με την χρήση κατάλληλου εξοπλισμού, η πρόληψη της αφυδάτωσης με κατάλληλη διαχείριση της πρόσληψης υγρών και η διατροφική υποστήριξη.(30) Επιπλέον πρέπει να γίνεται σωστή παρακολούθηση των ανωτέρω αναφερθέντων επιπλοκών για να μην οδηγηθεί ο ασθενής σε σύνδρομο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας (ARDS). Πέρα από το αναπνευστικό σύστημα ο κορονοϊός μπορεί να επιφέρει επιπλοκές και σε άλλα συστήματα οργάνων όπως το ήπαρ, τα νεφρά, ο εγκέφαλος και η καρδιά (κεφάλαιο 3).(12, 24, 31, 32) Τέλος αξίζει να αναφερθεί ότι ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, πέρα από την σωστή αντιμετώπιση των επιπτώσεων του κορονοϊού στον ασθενή, πρέπει να λάβει γρήγορα και αποδοτικά μέτρα για την αποφυγή της ενδονοσοκομειακής εξάπλωσης του ιού (θα αναλυθεί στο υποκεφάλαιο 1δ).

Σε σοβαρές καταστάσεις όπου υπάρχει διάχυτη και ανεξέλεγκτη φλεγμονή στους πνεύμονες, εξαιτίας της πνευμονίας, η λοίμωξη από τον covid 19 μπορεί να προκαλέσει πιο σοβαρές επιπλοκές όπως το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS).(11) Όπως αναφέρθηκε πιο πάνω το ARDS εξαιτίας της απορρυθμισμένης φλεγμονής προκαλεί μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα διαταράσσοντας την λειτουργία και την δομή των πνευμόνων οδηγώντας σε υποξαιμία.(9, 11, 12) Με την επιβάρυνση του κορονοϊού προκαλείται μία κατάσταση που προξενεί παθολογικά μόνιμη βλάβη στα επιθηλιακά κύτταρα των κυψελίδων και στα τριχοειδικά ενδοθηλιακά κύτταρα, με επακόλουθο σχηματισμό μεμβράνης υαλίνης και

οίδημα προκαλώντας σοβαρή υποξία και ενδοτριχοειδική θρόμβωση.(11, 12) Το συγκεκριμένο σύνδρομο αποτελεί την πιο σοβαρή επιπλοκή της νόσου Covid-19, οδηγώντας σταδιακά σε επιδεινούμενη αναπνευστική ανεπάρκεια. Η διάγνωση στηρίζεται στην λήψη αερίων αίματος καθώς και στη ακτινογραφία θώρακος. Η ιατρική και η νοσηλευτική διαχείριση του ασθενή με ARDS περιλαμβάνει την θεραπεία της υποκείμενης αιτίας (χορήγηση φαρμάκων), την προαγωγή της ανταλλαγής αερίων (τοποθέτηση σε πρηνή θέση), την υποστήριξη οξυγόνωσης των ιστών (χορήγηση οξυγόνου, έναρξη μηχανικού αερισμού) και την πρόληψη επιπλοκών (καρδιακές αρρυθμίες, ατελεκτασία, βιότραυμα, ογκότραυμα, τοξικότητα οξυγόνου, εγκεφαλοπάθεια, φλεβική θρομβοεμβολή).(11, 12, 33) Οι ασθενείς με Covid-19 ARDS υποστηρίζονται από μη επεμβατικό ή επεμβατικό μηχανικό αερισμό με στόχο τη βελτίωση της οξυγόνωσης και τη διατήρηση επαρκών επιπέδων οξυγόνου στο αίμα.(11, 12, 33) Η θεραπεία του συνδρόμου περιέχει την υποστήριξη των ζωτικών σημείων σε μονάδα εντατικής θεραπείας και η υποστήριξη του αναπνευστικού την διασωλήνωση του ασθενή και την εφαρμογή της μηχανικής αναπνοής και επί μη βελτίωσης την χρησιμοποίηση συστημάτων εξωσωματικής οξυγόνωσης.(11, 12, 33)

#### **1δ. Πρόληψη και προαγωγή της υγείας:**

Σε αυτήν την υποενότητα θα γίνει λόγος για τις στρατηγικές πρόληψης που εφαρμόζονται από τους επαγγελματίες υγείας. Οι ενέργειες για την πρόληψη των ασθενειών περιλαμβάνουν κάθε μέτρο που περιορίζει την εξέλιξη της νόσου σε οποιοδήποτε σημείο της φυσικής πορείας. Έχουν οριστεί τρία επίπεδα πρόληψης. Κάθε επίπεδο πρόληψης αφορά σε συγκεκριμένο σημείο της ασθένειας και απαιτεί ειδικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις. Το πρωτογενές επίπεδο πρόληψης περιέχει δραστηριότητες που προάγουν την υγεία καθώς και ειδικές ενέργειες που προλαμβάνουν την ασθένεια (μείωση της έκθεσης σε περιβαλλοντικούς κινδύνους, κατανάλωση θρεπτικών τροφίμων, προστασία από βιομηχανικούς κινδύνους, υπακοή σε κανόνες οδικής συμπεριφοράς, υποβολή γενετικού ελέγχου, αποφυγή κατανάλωσης αλκοόλ και καπνού, εφαρμογή ασφαλών μεθόδων σεξουαλικής συμπεριφοράς και τα εμβόλια). Το δευτερογενές επίπεδο πρόληψης περιλαμβάνει δραστηριότητες που επικεντρώνονται στην πρώιμη διάγνωση και στη θεραπεία μιας νόσου που ήδη υπάρχει όπως στην περίπτωση της Covid-19, στην διακοπή της παθολογικής διεργασίας και στην επαναφορά του ατόμου στην πρότερη κατάσταση της υγείας.(24) Τέλος το τριτογενές επίπεδο εστιάζεται στην διακοπή μιας νόσου και στην επάνοδο του ασθενή σε ένα λειτουργικό ρόλο στην κοινωνία (συμμετοχή σε ειδικά προγράμματα αποκατάστασης καρδιακών νοσημάτων, κρανιοεγκεφαλικών τραυμάτων, εγκεφαλικών επεισοδίων, σε εκπαιδευτικά επαγγελματικά προγράμματα μετά από τραυματισμό και ασθένεια, ενημέρωση του κοινού και προαγωγή της πρόληψης ατόμων που

έχουν ολοκληρώσει το στάδιο αποκατάστασης και χειρουργική ή ιατρική αντιμετώπιση της νόσου).(24)

Σε επίπεδο πρόληψης όπως προαναφέρθηκε, τα εμβόλια ανήκουν στην πρωτοβάθμια προαγωγή της υγείας. Με τον όρο εμβόλια συνήθως εννοούμε τα εναιωρήματα ολόκληρων ή κατακερματισμένων μικροβίων ή ιών, που έχουν καταστεί μη παθογόνα μετά από ειδική επεξεργασία. Στην περίπτωση της Covid-19 όμως για πρώτη φορά χρησιμοποιήθηκαν ευρέως ένας διαφορετικός τύπος εμβολίων αυτά που χρησιμοποιούν την τεχνολογία του mRNA. Τα εμβόλια αυτά περιέχουν την γενετική πληροφορία την οποία θα αξιοποιήσουν κατά βάση τα φαγοκύτταρα του οργανισμού προκειμένου να εκφράσουν, παροδικά, στοιχεία του ιού κατά βάση την πρωτεΐνη της ακίδας (Spike protein). Η αναγνώριση των στοιχείων αυτών από τα Τ- και τα Β-λεμφοκύτταρα του οργανισμού οδηγεί στην ανοσοποίηση του.(34) Παράλληλα, το κοινωνικό σύνολο από την μεριά του θα πρέπει να κατανοήσει την σοβαρότητα της νόσου σε πολλαπλά επίπεδα, άμεσα ή έμμεσα και να συνδράμει στην πρόληψή της με μαζική προσέλευση στην εμβολιαστική διαδικασία. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι ο εμβολιασμός της covid-19 όχι μόνο προστατεύει τα ευάλωτα άτομα από τον ίδιο τον ιό αλλά μπορεί να μειώσει τα ποσοστά θανάτου και σοβαρής ασθένειας – συμπτωματολογίας.(34) Οι νοσηλευτές όχι μόνο συνιστούν και χορηγούν εμβόλια στους ασθενείς και στις οικογένειες τους, αλλά επίσης σχεδιάζουν και εφαρμόζουν μια σειρά από μέτρα πρόληψης για ολόκληρη την κοινότητα. Στα μέτρα πρόληψης κατατάσσονται οι βασικές προφυλάξεις του CDC που δημοσιεύτηκαν το 1996 που περιλαμβάνουν οδηγίες για τον χειρισμό του αίματος, των σωματικών υγρών και των βρογχικών εκκρίσεων.(35) Αυτές οι οδηγίες εφαρμόζονται για όλους τους ασθενείς ανεξάρτητα από το εάν πάσχουν από τον γνωστό ιό ή όχι. Οι κατευθυντήριες οδηγίες αυτές προέκυψαν από το γεγονός ότι υπάρχουν άτομα, όπως προαναφέρθηκε, που μεταδίδουν ιό ώντας ασυμπτωματικοί.(29) Επομένως οι βασικές προφυλάξεις λαμβάνονται από όλο το υγειονομικό προσωπικό που έρχονται σε επαφή με ασθενείς ή με τα σωματικά τους υγρά ή έστω εκτίθενται έμμεσα όπως με τον ιματισμό, τα απορρίμματα και τον καθαρισμό του δωματίου. Συνστήνεται πάντα να χρησιμοποιούνται γάντια για την επαφή ή τον χειρισμό σωματικών υγρών ενώ μπορούν να προστεθούν και άλλα προστατευτικά μέσα για την μη εξάπλωση του covid 19 όπως προστατευτική μάσκα, γυαλιά και ποδιές εκτός αν υπάρχει φόβος για εκτίναξη υγρών ή σταγονιδίων. Επιπλέον οι βελόνες και τα αιχμηρά αντικείμενα θα πρέπει να πετάγονται στο ειδικό κουτί απόρριψης των αντικειμένων, ώστε να μην υπάρχει ο κίνδυνος να τρυπηθεί κάποιος. Εκτός από το πλύσιμο των χεριών (που αποτελεί μία από τις δεξιότητες και ευθύνη του νοσηλευτή για τη μη διασπορά του ιού) και των βασικών μέτρων προφύλαξης, η φύση και ο τρόπος διασποράς αυτού του ιού απαιτούν ορισμένες τεχνικές για την προστασία των μη προσβεβλημένων ασθενών και των εργαζομένων.(29, 30, 35, 36) Μια προληπτική στρατηγική ακόμη θα μπορούσε να αποτελεί η καραντίνα και η απομόνωση συμπτωματικών ασθενών και ύποπτων ή μολυσμένων ασθενών. Πιο συγκεκριμένα, οι ενδείξεις για τη χρήση

απομόνωσης ως μέσο προφύλαξης είναι απαραίτητο για τον περιορισμό της ασθένειας και την εξάλειψη του ιού. Προκειμένου να προσδιοριστεί η ανάγκη απομόνωσης, το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να επικεντρωθεί στην δεξαμενή φορέας του κορωνοϊού, τον τρόπο μετάδοσης (προαναφέρθηκε) και την ευαισθησία του υγειονομικού προσωπικού και των άλλων ασθενών.(29, 30, 35, 36)

Συμπερασματικά, για την covid 19 όχι μόνο δεν πρέπει να παραμελούνται τα μέτρα πρόληψης αλλά και να ενισχύεται το ανοσοποιητικό σύστημα με καλή ενυδάτωση, υγιεινή διατροφή και ύπνο. Είναι πολύ σημαντικό να λαμβάνεται υπόψη, εάν ένας ασθενής έχει κάποιο υποκείμενο νόσημα να συνεχίζει να λαμβάνει σωστά τα απαραίτητα φάρμακά του και όταν έρθει σε επαφή με κάποιον που νοσεί με covid 19 να ενημερώσει έγκαιρα τον προσωπικό γιατρό του.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2:

### ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ:

#### 2α. Ενδοκαρδίτιδα:

Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ζωτικής σημασίας για την εύρυθμη λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού, καθώς είναι υπεύθυνο για την εξασφάλιση της συνεχούς ροής αίματος μεταφέροντας οξυγόνο, θρεπτικά συστατικά και άλλα βιολογικά υλικά στα κύτταρα και τους ιστούς. Αποτελείται από την καρδιά, που λειτουργεί ως αντλία, και από ένα σύστημα αγγείων, τις αρτηρίες και τις φλέβες, τα οποία και μεταφέρουν το αίμα που αντλεί η καρδιά. Η καρδιά διαθέτει την μορφή σάκου και αποτελείται από ένα ειδικό είδος μυϊκού ιστού που ονομάζεται καρδιακός μυς ή μυοκάρδιο.(37) Περιβάλλεται από ένα διπλό στρώμα μεμβρανών, το οποίο ονομάζεται περικάρδιο, ενώ εσωτερικά επενδύεται με ενδοθηλιακά κύτταρα που αποτελούν το ενδοκάρδιο.(37) Όταν μια λοίμωξη προχωρήσει και προσβάλει το ενδοκάρδιο μπορεί να προκαλέσει λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα.(38) Ως λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα ορίζεται η φλεγμονή του έσω χιτώνα της καρδιάς που προκαλείται από μικροοργανισμούς (συγκεκριμένα βακτήρια ή μύκητες) που εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος και εγκαθίστανται στο εσωτερικό της καρδιάς και στις βαλβίδες δημιουργώντας θρόμβους αίματος.(39, 40) Αποτελεί την συνηθέστερη και σοβαρότερη λοίμωξη του καρδιαγγειακού συστήματος καθώς αν ο ασθενής δεν λάβει την ενδεδειγμένη θεραπεία μπορεί να οδηγήσει στον θάνατό του.(39) Η επίπτωση της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας έχει αυξηθεί τα τελευταία 5 χρόνια και το ποσοστό θνησιμότητας ανέρχεται στο 30%.(41, 42) Οι πιο συνηθισμένοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνισή της είναι η συγγενής καρδιακή βλάβη, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, το ιστορικό ρευματικού πυρετού, η προγενέστερη μολυσματική ενδοκαρδίτιδα, οι προσθετικές καρδιακές βαλβίδες κ.α.. (43)

Σύμφωνα με έρευνες τα πιο κοινά παθογόνα που προξενούν λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα είναι τα βακτήρια όπως οι στρεπτόκοκκοι, οι σταφυλόκοκκοι και οι εντερόκοκκοι.(38, 40) Συγκεκριμένα ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος (*Staphylococcus aureus*) αποτελεί την πιο συνηθισμένη αιτία λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας καθώς, σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες, είναι υπεύθυνος για το 26% των περιπτώσεων.(44) Επιπλέον άλλα βακτήρια όπως τα κατά gram-αρνητικά βακτήρια HACEK (*Haemophilus* spp., *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* και *Kingella kingae*) που αποτελούν μέρος της φυσιολογικής μικροχλωρίδας της στοματικής κοιλότητας και της άνω αναπνευστικής οδού μπορούν να οδηγήσουν σε ενδοκαρδίτιδα εάν μεταναστεύσουν και μολύνουν την περιοχή της καρδιάς. Σε σπάνιες περιπτώσεις λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα μπορεί να προκληθεί και από μύκητες. Συγκεκριμένα μπορεί να προκληθεί από μύκητες όπως τα διάφορα είδη Κάντιντας, 50% των περιπτώσεων, αλλά και άλλα είδη όπως αυτά του Ασπεργίλλου και

του Ιστοπλάσματος.(45) Η μυκητιακή ενδοκαρδίτιδα είναι πιο σπάνια μορφή της νόσου καθώς αποτελεί το 1 % με 3 % των περιπτώσεων της ενδοκαρδίτιδας αλλά είναι πιο σοβαρή καθώς έχει αυξημένα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας.(45)

Η συμπτωματολογία της ενδοκαρδίτιδας μπορεί να ποικίλει. Τα αρχικά συμπτώματα περιλαμβάνουν πυρετό, μερικές φορές συνοδευόμενο από ρίγη, κόπωση, μυαλγίες και πόνο στις αρθρώσεις.(46) Στο 40% με 60% των περιπτώσεων παρουσιάζεται και βήχας, δύσπνοια και θωρακικός πλευριτικός πόνος.(46) Για την ορθή αντιμετώπιση της νόσου είναι απαραίτητη η σωστή διάγνωση. Συγκεκριμένα, ειδικά σε ασθενείς που είναι σε ομάδα υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση επιπλοκών (καρδιακή ανακοπή, εγκεφαλικό, βλάβη άλλων οργάνων) πρέπει να γίνει όσον το δυνατόν πιο άμεση ταυτοποίηση του παθογόνου μικροοργανισμού ώστε να χορηγηθεί το κατάλληλο θεραπευτικό σχήμα.(46) Η διάγνωση βασίζεται στα τροποποιημένα κριτήρια κατά Duke τα οποία ταξινομούν τους ασθενείς με λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα σε τρεις κατηγορίες: οριστικές περιπτώσεις, πιθανές περιπτώσεις και μη πιθανές περιπτώσεις ανάλογα την συμπτωματολογία τους.(38, 46) Για την οριστική διάγνωση πρέπει να πληρούνται δύο μείζονα κριτήρια, ένα μείζον και τρία ελάσσονα κριτήρια ή πέντε ελάσσονα κριτήρια. Μια πιθανή λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα απαιτεί με την σειρά της ένα μείζον κριτήριο και ένα ελάσσον κριτήριο ή τρία ελάσσονα κριτήρια.(38, 46) Τα μείζονα κριτήρια είναι η θετική καλλιέργεια αίματος για μικροοργανισμό σχετιζόμενο με λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα, καθώς επίσης και η ένδειξη εμπλοκής του ενδοκαρδίου (εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας βαλβίδας που δεν προϋπήρχε ή θετικό υπερηχοκαρδιογράφημα για μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα).(38, 46) Αντίθετα στα ελάσσονα κριτήρια περιλαμβάνονται προϋπάρχουσα καρδιακή βλάβη ή χρήση ενδοφλέβιων τοξικών ουσιών, πυρετός >38° C, αγγειακά φαινόμενα (όπως αρτηριακά έμβολα, μυκωτικό ανεύρυσμα, αιμορραγίες επιπεφυκότα, ενδοκρανιακή αιμορραγία και βλάβες Janeway, σηπτικά πνευμονικά εμφράγματα), ανοσολογικά φαινόμενα (όπως σπειραματονεφρίτιδα, οζίδια Osler, κηλίδες Roth και ρευματοειδής παράγοντας) και μικροβιολογικά στοιχεία (όπως θετική καλλιέργεια αίματος που δεν ανταποκρίνεται σε κανένα σημαντικό κριτήριο ή σε ορολογική ένδειξη ενεργής λοίμωξης με οργανισμό συμβατό με λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα).(38, 46)

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω σε περιπτώσεις υποψίας λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας απαιτούνται καλλιέργειες αίματος. Συγκεκριμένα για την ορθή λήψη των δειγμάτων χρειάζονται τρία δείγματα αίματος των 10ml το καθένα, τα οποία συλλέγονται με μία ώρα διαφορά από διαφορετικά σημεία του σώματος χρησιμοποιώντας άσηπτη τεχνική.(38, 46) Η εμφάνιση θετικών καλλιιεργειών στα παραπάνω δείγματα είναι ενδεικτική για λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα. Σε περιπτώσεις που ασθενείς με υποψία της νόσου εμφανίσουν αρνητικές καλλιέργειες (ιδίως στην περίπτωση που λαμβάνουν αντιβιοτικά) συνιστάται η διενέργεια περισσότερων εξετάσεων. Παραδείγματα τέτοιων εξετάσεων αποτελούν η ακτινογραφία θώρακος για την ανίχνευση οζωδών διηθημάτων, καρδιομεγαλίας και διευρυμένων πνευμονικών αγγείων καθώς επίσης και το υπερηχοκαρδιογράφημα των καρδιακών βαλβίδων για την απεικόνιση εκβλαστήσεων και αποστημάτων.(47) Σε περιπτώσεις μυκητιακής ενδοκαρδίτιδας συνιστάται

για την διάγνωσή της καλλιέργεια αίματος για Κάντιντα ή Ασπέργιλλο, η δοκιμή γαλακτομαννάνης και PCR για την ανίχνευση γενετικού υλικού του παθογόνου.(45)

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα είναι μια νόσος που μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές στην καρδιά, όπως καρδιακή ανεπάρκεια και αρρυθμίες όμως δεν περιορίζεται μόνο εκεί καθώς μπορεί να επιφέρει επιπλοκές και σε άλλα όργανα προκαλώντας νεφρική ανεπάρκεια, εγκεφαλικά επεισόδια και ενδοκοιλιακά αποστήματα.(39, 40)

Το ποσοστό θνησιμότητας μειώνεται ραγδαία με την κατάλληλη διαχείριση από τους αντίστοιχους γιατρούς και νοσηλευτές καθώς οι ασθενείς με λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα χρειάζονται ταχεία ανταπόκριση και θεραπεία με συγκεκριμένο πρωτόκολλο που θα αναλυθεί παρακάτω.

## **2β. Μυοκαρδίτιδα:**

Η μυοκαρδίτιδα αποτελεί την κλινική και ιστολογική εκδήλωση ενός ευρέως φάσματος παθολογικών επιπλοκών του ανοσολογικού συστήματος στην καρδιά.(48) Οι ασθενείς με μυοκαρδίτιδα συχνά έχουν δυσλειτουργίες στα λεμφοκύτταρα και στα μακροφάγα με αποτέλεσμα το ανοσοποιητικό σύστημα να βλάπτει την λειτουργία των καρδιομυοκυττάρων μειώνοντας σημαντικά την ικανότητα της καρδιάς να αντλεί αίμα με δυνητικά σε σοβαρές επιπλοκές για την υγεία του ασθενούς.(48, 49) Η κλινική της εκδήλωση μπορεί να ποικίλει από ήπια, χωρίς σοβαρή κλινική εικόνα, μέχρι και ξαφνικό θάνατο εξαιτίας αρρυθμιών ή συμπτωμάτων που θυμίζουν το οξύ έμφραγμα.(50, 51)

Η μυοκαρδίτιδα μπορεί να προκληθεί από ένα ευρύ φάσμα λοιμογόνων παραγόντων όπως ιούς, βακτήρια και μύκητες. Η πιο συνηθισμένη μορφή εκδήλωσής της είναι η ιογενής μυοκαρδίτιδα.(51) Συγκεκριμένα ιοί όπως ο Coxsackie B, ο ιός της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV) και ο ιός του έρπητα μπορούν να οδηγήσουν σε ανοσολογικές διαταραχές προκαλώντας μυοκαρδίτιδα. Στους ιούς που μπορούν να προκαλέσουν μυοκαρδίτιδα συγκαταλέγονται επίσης και ο ιός της γρίπης αλλά και ο SARS-CoV-2.(1, 52, 53) Στην περίπτωση της Covid-19 συγκεκριμένα φάνηκε ότι τα ποσοστά μυοκαρδίτιδας ήταν αρκετά αυξημένα, καθώς η συχνότητα εμφάνισής της κυμαινόταν από 150 με 4000 περιπτώσεις ανά 100,000 άτομα ενώ συνήθως τα αντίστοιχα ποσοστά, πριν την Covid-19, ήταν 10 περιπτώσεις ανά 100,000 ασθενείς.(54, 55) Αυτό, σύμφωνα με την βιβλιογραφία, συμβαίνει γιατί ο νέος κορονοϊός, όταν μολύνει τους πνεύμονες, μπορεί να υπερενεργοποιήσει την παραγωγή κυτταροκινών (cytokine storm) όπως TNF-α IL-1β και IL-6 προκαλώντας την έκλυση κυστιδίων που βοηθούν την μεταφορά του ιού στην καρδιά. Εκεί ο ιός μολύνει τα μυϊκά κύτταρα της καρδιάς ενεργοποιώντας της ανοσολογική απόκρισή η οποία αν δεν ρυθμιστεί σωστά μπορεί να προκαλέσει ζημιά στην καρδιά εξαιτίας αυτοανοσίας.(56)

Επιπλέον βακτήρια όπως αυτό της διφθερίτιδας (*Corynebacterium diphtheriae*) και ο

σταφυλόκοκκος (*Staphylococcus aureus*) αλλά και πρωτόζωα όπως το Τρυπανόσωμα (*Trypanosoma cruzi*) μπορούν να προκαλέσουν λοίμωξη ικανή να οδηγήσει σε μυοκαρδίτιδα.(51, 57) Τέλος μπορεί να προκληθεί και από μη μολυσματικούς παράγοντες, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα, οι οποίες αν και σπάνιες μπορεί να έχουν σοβαρή θνησιμότητα.(48)

Πριν αναλύσουμε τις κλινικές εκδηλώσεις της μυοκαρδίτιδας ας δούμε την παθοφυσιολογία της. Η προσβολή του μυοκαρδίου μπορεί να πραγματοποιηθεί με τρεις οδούς.(58) Αρχικά, ο ιός μπορεί να μολύνει απευθείας τα καρδιομυοκύτταρα μέσω ενδοκύττωσης με ειδικούς υποδοχής. Αυτό προκαλεί ανοσολογική απόκριση ενεργοποιώντας τους φυσικούς φονιάδες του ανοσολογικού συστήματος (natural killers cells) και τα μακροφάγα τα οποία και μπορεί να προκαλέσουν φλεγμονή στην περιοχή της καρδιάς. Τέλος ενεργοποιούνται τα CD4<sup>+</sup> κύτταρα καθώς επίσης και τα Β-λεμφοκύτταρα τα οποία και αυξάνουν την τοπική φλεγμονή και την νέκρωση του καρδιακού ιστού.(58, 59)

Η κλινική εκδήλωση της μυοκαρδίτιδας ποικίλει και σχετίζεται με την φλεγμονή που προκαλείται στο μυοκάρδιο και την αδυναμία του καρδιακού μυ. Συγκεκριμένα μπορεί να προκαλέσει μη ειδικά συμπτώματα όπως κόπωση και δύσπνοια ήπιας μορφής αλλά και πιο σοβαρά όπως πόνος στο στήθος και καρδιογενή καταπληξία ή και θάνατο.(48, 51) Επιπλέον, επειδή η μυοκαρδίτιδα μπορεί να εκδηλωθεί με ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων, οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν μειωμένη ικανότητα για άσκηση, κατακράτηση υγρών διαρκές αίσθημα κόπωσης, ταχυκαρδία χλωμή ή μελανή απόχρωση δέρματος καθώς επίσης και δύσπνοια.(48)

Η επίπτωση της μυοκαρδίτιδας πριν την περίοδο της Covid-19 πανδημίας ανέρχονταν σε 10.2-105.6 περιπτώσεις/ 100.000 πληθυσμού, ενώ της περικαρδίτιδας ήταν 3.3 περιπτώσεις /100.000 πληθυσμού.(55, 60, 61)

Για την αντιμετώπιση της μυοκαρδίτιδας σημαντικό είναι η έγκαιρη διάγνωσή της καθώς μπορεί να έχει σοβαρές επιπτώσεις για την υγεία του ασθενούς. Οι διαγνωστικές εξετάσεις έχουν σκοπό να καθορίσουν τα πιθανά φλεγμονώδη αίτια και συχνά διαπιστώνεται υψηλό ιικό φορτίο σε περιπτώσεις ιογενούς μυοκαρδίτιδας. Όταν υπάρχει υποψία μυοκαρδίτιδας η εξέταση ξεκινά με ορολογικό έλεγχο βιοδεικτών όπως η τροπονίνη I.(62) Επιπλέον μπορεί να χρησιμοποιηθούν και μη επεμβατικά απεικονιστικά μέσα. Για παράδειγμα πραγματοποιείται ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) (για ανίχνευση των ακανόνιστων καρδιακών ρυθμών) καθώς επίσης και υπερηχογράφημα της καρδιάς προκειμένου να εκτιμηθεί η κατάσταση της αριστερής κοιλίας, η αύξηση των διαστάσεων και η συστολική λειτουργία.(48, 51) Τέλος σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να πραγματοποιηθεί μαγνητική τομογραφία (MRI) καρδιάς και βιοψία ενδομυοκαρδιακού ιστού. Αξίζει να υπογραμμιστεί ότι η MRI αποτελεί την πιο σίγουρη μέθοδο, τόσο της διάγνωσης όσο και της πρόγνωσης της νόσου καθώς η διαφλέβιος ενδομυοκαρδιακή βιοψία είναι άκρως επεμβατική και πραγματοποιείται μόνο σε περιπτώσεις δυσμενούς κλινικής εικόνας για τον ασθενή.(48)

Γενικά, η μυοκαρδίτιδα είναι μία απειλητική για την ζωή ασθένεια και πρέπει να

αντιμετωπιστεί άμεσα με την κατάλληλη θεραπεία που θα παρουσιαστεί εξονυχιστικά στο κεφάλαιο 4. Για να τεθεί η διάγνωση μιας «κλινικά ύποπτης μυοκαρδίτιδας» θα πρέπει ο ασθενής να παρουσιάζει τουλάχιστον ένα κλινικό σύμπτωμα και τουλάχιστον ένα διαγνωστικό κριτήριο στις ιατρικές εξετάσεις.(48, 51) Εάν ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός θα πρέπει να υπάρχουν τουλάχιστον 2 διαγνωστικά κριτήρια στις ιατρικές εξετάσεις. Συχνά συγχέεται με την περικαρδίτιδα, με την ισχαιμική καρδιακή νόσο, με τη μυοκαρδιοπάθεια από στρες (takotsubo), και με άλλα είδη μυοκαρδιοπαθειών (υπερτροφική, περιοριστική ή αρρυθμιογόνο μυοκαρδιοπάθεια δεξιάς κοιλίας), βαλβιδική νόσο και με συγγενείς καρδιοπάθειες.(48, 51)

## **2γ. Περικαρδίτιδα:**

Το περικάρδιο είναι ένας λεπτός ινώδης σάκος που περιβάλλει την καρδιά και αποτελείται από δύο πέταλα: το σπλαχνικό και το τοιχωματικό. Ο χώρος ανάμεσα στα δύο πέταλα περιέχει μικρή ποσότητα υγρού, το οποίο συνιστά διήθημα του πλάσματος. Το περικάρδιο έχει ανοσολογικές και μηχανικές ιδιότητες, ενώ ταυτόχρονα ορίζει τα όρια της καρδιάς και την προστατεύει.(63, 64) Η περικαρδίτιδα είναι η φλεγμονώδης νόσος του περικαρδίου. Η πάθηση συνήθως κατηγοριοποιείται σε διάφορους τύπους όπως οξεία περικαρδίτιδα (φλεγμονή που αρχίζει ξαφνικά μαζί με την έναρξη των συμπτωμάτων) και η χρόνια περικαρδίτιδα (φλεγμονή που μπορεί να διαρκεί από μήνες έως χρόνια μετά την αρχική προσβολή).(63) Η πιο σοβαρή εκδήλωση της νόσου είναι η σκληρυντική περικαρδίτιδα όπου τα περικαρδιακά στρώματα σκληραίνουν, πυκνώνουν, αναπτύσσουν ουλώδη ιστό και κολλάνε μεταξύ τους με αποτέλεσμα να παρεμποδίζουν την φυσιολογική λειτουργία της καρδιάς.(65) Τα αίτια της περικαρδίτιδας μπορεί να ποικίλουν και να αφορούν τόσο λοιμώδεις αλλά και μη λοιμώδεις παράγοντες.(66) Την λοιμώδη περικαρδίτιδα μπορεί να την προκαλέσουν ιοί, βακτήρια, μύκητες και παράσιτα, ενώ για την μη λοιμώδη νόσο μπορεί να οφείλονται τραύματα, νεφρική ανεπάρκεια και κακοήθης όγκος.(63, 67, 68) Τέλος υπάρχουν οι περιπτώσεις ιδιοπαθούς περικαρδίτιδας όπου εκδηλώνεται φλεγμονή αγνώστου αιτίας στην περιοχή.(69)

Τα ποσοστά εμφάνισης της περικαρδίτιδας ποικίλουν και εξαρτώνται από την ηλικία και το φύλο αλλά όσον αφορά τον δυτικό κόσμο υπολογίζονται σε περίπου 28 περιστατικά ανά 100,000 άτομα ετησίως.(70) Σύμφωνα με έρευνες τα περισσότερα περιστατικά αφορούν άντρες ηλικίας 16 με 65 ετών.(71, 72) Το πιο συχνό αίτιο εκδήλωσης της περικαρδίτιδας αποτελεί η ιογενής λοίμωξη. Πιο συγκεκριμένα στο 90% των περιπτώσεων, η περικαρδίτιδα προκαλείται από ιό ή από άγνωστη αιτία η οποία στις περισσότερες περιπτώσεις είναι μη διαγνωσμένη ιϊκή λοίμωξη.(73) Στους ιούς που μπορούν να προκαλέσουν περικαρδίτιδα συμπεριλαμβάνονται Coxsackie B, ο HIV, ο ιός της ηπατίτιδας B και ο SARS-CoV-2.(70) Σε άλλες περιπτώσεις περικαρδίτιδα μπορεί να εκδηλωθεί από βακτήρια (σταφυλόκοκκος, στρεπτόκοκκος κ.α.), αλλά

και μύκητες.(70)

Πέρα από τους λοιμώδεις παράγοντες που οδηγούν στην εκδήλωση της νόσου, υπάρχουν περιπτώσεις όπου η φλεγμονή μπορεί να προκληθεί εν τη απουσία κάποιου παθογόνου. Σε αυτές τις περιπτώσεις περιλαμβάνεται η χρόνια ή υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα που είναι συνήθως αποτέλεσμα αυτοάνοσων διαταραχών όπως ο συστηματικός ερυθρελάτης, το σκληρόδερμα και η ρευματοειδής αρθρίτιδα.(70) Επιπλέον κακοήθειες όπως καρκίνος του μαστού ή του πνεύμονα ή τραύμα άμεσο (ατύχημα) ή έμμεσο (ακτινοβολία) μπορούν επίσης να προκαλέσουν περικαρδίτιδα.(70)

Όσον αφορά την συμπτωματολογία η πιο τυπική εκδήλωση της περικαρδίτιδας είναι το έντονο οπισθοστερνικό άλγος το οποίο μπορεί να είναι οξύ, διαξιφιστικό και να μεταβάλλεται με την στάση του σώματος. Ο πόνος επιδεινώνεται στην ύπτια θέση, στη βαθιά εισπνοή και στον βήχα. Ο ασθενής νιώθει καλύτερα όταν κάθεται και σκύβει μπροστά αλλά για να αναπνεύσει πιο άνετα μπορεί να νιώθει την ανάγκη να σκύψει ή να κρατήσει το στήθος του.(71) Ο πόνος εκδηλώνεται στο κέντρο και στο αριστερό ημιθώρακιο και επεκτείνεται στο λαιμό, στους ώμους, στην ωμοπλάτη και μοιάζει πάρα πολύ με αυτόν της ισχαιμίας του μυοκαρδίου.(74) Παράλληλα ο ασθενής παραπονιέται για αίσθημα παλμών, ενώ δεν απουσιάζει ο ξηρός βήχας, το ρίγος, ο πυρετός και το αίσθημα κόπωσης ή αδυναμίας. Το κλινικό φάσμα περιέχει και οίδημα των ποδιών και των αστραγάλων σε σοβαρές περιπτώσεις.(70)

Στις περιπτώσεις συμπιεστικής περικαρδίτιδας, εξαιτίας της πάχυνσης του ιστού, ο καρδιακός μυς δε μπορεί να διασταλεί, με αποτέλεσμα να παρεμποδίζεται η διαστολική λειτουργία του και το αίμα να επιστέφει στους πνεύμονες, την κοιλιά και τα πόδια προκαλώντας συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.(70)

Για την διάγνωση της περικαρδίτιδας, εξαιτίας της απουσίας εξειδικευμένων βιοδεικτών όπως τροπονίνη, το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει πραγματοποιήσει την διάγνωση με βάση την κλινική εικόνα του ασθενούς.(70) Αρχικά θα πρέπει να αποκλειστεί με αιματολογικές εξετάσεις η περίπτωση εμφράγματος του μυοκαρδίου και μετά μέσω ειδικών αιματολογικών και εργαστηριακών δοκιμών να προσδιορισθεί ο αιτιατός παράγοντας. Επιπλέον πρέπει να ελεγχθεί αν υπάρχει περικαρδιακό υγρό καθώς επίσης και η λειτουργία της καρδιάς.(70)

Το ΗΚΓ αποτελεί ένα απαραίτητο στοιχείο για να ανίχνευση τυχόν αλλαγών στον καρδιακό ρυθμό. Στην οξεία περικαρδίτιδα παρουσιάζονται ανασπάσεις του διαστήματος ST με το κοίλο προς τα πάνω σε διάφορες επαγωγές σε συνδυασμό με κατάσπαση του διαστήματος PR και κύματα T με φορά προς τα πάνω, ευρήματα που χρονικά προηγούνται των ανασπάσεων. Αντίθετα στην συμπιεστική περικαρδίτιδα το ΗΚΓ δείχνει διάταση του αριστερού κόλπου και μη ειδικές αλλαγές του κύματος T.(71) Το ηχοκαρδιογράφημα αποτελεί βασικό εργαλείο για την διάγνωση της περικαρδίτιδας καθώς επιτρέπει, πέρα από την διάγνωση, και την αξιολόγηση της λειτουργίας της καρδιάς.(70, 71) Η ακτινογραφία θώρακος είναι επίσης απαραίτητη για αναζήτηση ασβεστίου, υγρού, φλεγμονής, στην περιοχή γύρω από την καρδιά σε ασθενής με

υποψία περικαρδίτιδας. Επιπλέον ο υπέρηχος της καρδιάς είναι χρήσιμο εργαλείο όχι τόσο για την διάγνωση της ίδιας της περικαρδίτιδας όσο για την ανίχνευση και εκτίμηση της επικινδυνότητας μιας ενδεχόμενης περικαρδιακής συλλογής. Τέλος η διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφία, αποτελεί την πιο σημαντική εξέταση καθώς θα καθορίσει το μέγεθος, την εντόπιση και κυρίως τους αιμοδυναμικές συνέπειες που θα οδηγήσουν τους γιατρούς και στην διάγνωση του επιπωματισμού.(70, 71)

Στον καρδιακό επιπωματισμό, τα ευρήματα της δισδιάστατης υπερηχοκαρδιογραφίας συνίστανται στην σύμπτωση του δεξιού κόλπου ή της κοιλίας και στην διάταση της κάτω κοίλης φλέβας. Επιπρόσθετα να σημειωθεί ότι στην συμπίεστική περικαρδίτιδα η διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφία δείχνει διάταση της κάτω κοίλης φλέβας, παράδοξη κίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και πάχυνση του περικαρδίου.(70, 71) Ωστόσο να μην παραληφθεί το γεγονός ότι η αξονική και η μαγνητική τομογραφία μπορούν να προσδιορίσουν με ακρίβεια την περικαρδιακή συλλογή καθώς έχουν σημαντικό ρόλο σε εγκυστωμένες συλλογές, στην εκτίμηση της πάχυνσης του περικαρδίου (συμπιεστική περικαρδίτιδα) και των γειτονικών εξωκαρδιακών δομών. Ο καρδιακός καθετηριασμός είναι εξαιρετικής σημασίας για την διάγνωση και την διαφοροδιάγνωση από την περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια αλλά και για την λήψη πληροφοριών σχετικά με τις πιέσεις πλήρωσης στην καρδιά. Ακόμη είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι όταν ένας ασθενής πάσχει από καρδιακή συλλογή πρέπει να γίνει διαγνωστική παρακέντηση για να διευκρινιστεί το είδος μικροοργανισμού που προκάλεσε την περικαρδίτιδα.(70, 71) Σύμφωνα με όλα τα παραπάνω, η διάγνωση και η έγκαιρη αντιμετώπιση της περικαρδίτιδας θα βοηθήσει να αποτραπούν οι υποτροπές και η εμφάνιση άλλων προβλημάτων. Για τη θεραπευτική διαχείριση της περικαρδίτιδας καθώς και των διάφορων μορφών της θα την αναλύσουμε παρακάτω στο κεφάλαιο 4.

## **2δ. Αορτίτιδα:**

Η αορτή αποτελεί την μεγαλύτερη αρτηρία στο σώμα. Ανατομικά εκφύεται από την αριστερή κοιλία της καρδιάς και με τους κλάδους που διαθέτει ευθύνεται για την ροή του αίματος (πλούσια σε οξυγόνο) από την καρδιά σε όλα τα όργανα και τους ιστούς.(75) Η πιο συχνή φλεγμονώδης πάθηση της αορτής αποτελεί η αορτίτιδα. Με τον όρο αορτίτιδα εννοούμε την φλεγμονή σε ένα ή περισσότερα στρώματα του αορτικού τοιχώματος.(76) Η φλεγμονή αυτή μπορεί να είναι λοιμώδους προέλευσης αλλά συχνότερα η αιτιολογία εναπόκειται σε μη μολυσματικούς παράγοντες όπως δυσλειτουργίες του συνδετικού ιστού και γενικότερες ανοσολογικές δυσλειτουργίες.(77) Η κλινική εκδήλωση της νόσου ποικίλει, κάτι που κάνει δύσκολη την διάγνωσή της. Στα συμπτώματα τα οποία μπορεί να οφείλεται η αορτίτιδα είναι

ο πυρετός και ο πόνος στην κοιλιά και την πλάτη.(77) Επιπλέον όσον αφορά τις βιοχημικές ενδείξεις της νόσου αυτές μπορεί να είναι όμοιες και με άλλες παθήσεις κάτι που δυσκολεύει την διάγνωση. Ωστόσο προκειμένου να γίνει σωστή διαχείριση του ασθενούς από το ιατροφαρμακευτικό προσωπικό, είναι σημαντική η έγκαιρη και σωστή διάγνωση.(76)

Οι παράγοντες που οδηγούν στην φλεγμονή, που προκαλεί την αορτίτιδα, μπορεί να είναι μη λοιμώδεις αλλά και λοιμώδεις. Στους μη λοιμώδεις παράγοντες συμπεριλαμβάνονται η γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα και η αρτηρίτιδα Takayasu καθώς επίσης και αυτοάνοσες παθήσεις όπως τα ρευματικά νοσήματα, τα οποία σχετίζονται με διείσδυση κυττάρων που προκαλούν φλεγμονή στο αορτικό τοίχωμα καταστρέφοντας τον συνδετικό ιστό προκαλώντας στένωση και αορτικό ανεύρυσμα.(78) Αντίθετα, στις περιπτώσεις λοιμώδους αορτίτιδας, οι οποίες στις μέρες μας είναι σπάνιες εξαιτίας της ευρείας χρήσης αντιβιοτικών, το αίτιο που οδηγεί στην εκδήλωση φλεγμονής είναι ένας λοιμώδης παράγοντας.(79, 80) Συνήθως, εμφανίζεται σε ασθενείς με ιστορικό αθηροσκληρωτικών παθήσεων και μολυσματικής ενδοκαρδίτιδας. Στους μολυσματικούς παράγοντες που μπορούν να προκαλέσουν αορτίτιδα ανήκουν κατά Gram θετικά βακτήρια όπως διάφορα είδη στρεπτόκοκκου, σταφυλόκοκκου και εντερόκοκκου αλλά και κατά Gram αρνητικά βακτήρια όπως διάφορα είδη σαλμονέλας.(81) Όπως και στην περίπτωση της μη λοιμώδους αορτίτιδας δεν υπάρχει ειδική συμπτωματολογία κάτι που δυσκολεύει την διάγνωση και την θεραπεία της νόσου. Ειδικότερα, η διάγνωση βασίζεται στην εύρεση αυξημένων λευκοκυττάρων και ουδετερόφιλων στην κυκλοφορία, καθώς επίσης και σε θετικές βακτηριακές καλλιέργειες αίματος.(79) Επιπλέον, επειδή συχνά οι ασθενείς με λοιμώδη αορτίτιδα εμφανίζουν και λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα, συνιστάται η πραγματοποίηση ηχοκαρδιογραφήματος για να βρεθεί αν ο ασθενής πάσχει και από ενδοκαρδίτιδα. Τέλος, συνιστάται η πραγματοποίηση μαγνητικής και αξονικής τομογραφίας προκειμένου να προσδιορισθεί με ακρίβεια η έκταση του προβλήματος στην αορτή και να γίνει σωστός σχεδιασμός της χειρουργικής επέμβασης.(82)

Η θεραπεία βασίζεται στην χειρουργική επέμβαση προκειμένου να γίνει αναδόμησή της αορτής. Στις περιπτώσεις όπου η χειρουργική επέμβαση δεν πρέπει να γίνει άμεσα προτείνεται η ενδοφλέβια χορήγηση αντιβιοτικών για να διευκολυνθούν οι συνθήκες του χειρουργείου.(83) Όταν αντιμετωπίζεται σωστά, με τον συνδυασμό φαρμακευτικής αγωγής και χειρουργικής επέμβασης, τα ποσοστά επιβίωσης φτάνουν στο 100% αν γίνει πριν την δημιουργία του ανευρύσματος, ενώ μειώνονται στο 62% αν γίνει μετά. Αντιθέτως αν το χειρουργείο πραγματοποιηθεί μετά τη ρήξη του ανευρύσματος τα ποσοστά επιβίωσης μειώνονται κάτω από 40%.(84)

Συνοψίζοντας, προκύπτει ότι η αορτίτιδα είναι μια δυνητικά επικίνδυνη για την ζωή του ασθενούς πάθηση, που οφείλεται σε φλεγμονή εξαιτίας μολυσματικών αλλά και μη μολυσματικών παραγόντων. Προκειμένου να γίνει σωστή διαχείριση οι απεικονιστικές μέθοδοι διάγνωσης (μαγνητική και αξονική τομογραφία) παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο προκειμένου να πραγματοποιηθεί το χειρουργείο και να μην κινδυνέψει ο ασθενής από το ανεύρυσμα.

## **2ε. Καρδιογενής καταπληξία:**

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω οι λοιμώξεις τις καρδιάς που οδηγούν σε μυοκαρδίτιδα ή περικαρδίτιδα μπορούν να προκαλέσουν σοβαρές επιπτώσεις στην λειτουργία της εξαιτίας της ανεξέλεγκτης φλεγμονής. Συνεπώς, η ανεξέλεγκτη φλεγμονή αν δεν αντιμετωπισθεί σωστά μπορεί να οδηγήσει σε καρδιογενής καταπληξία. Η καρδιογενής καταπληξία αποτελεί μια κατάσταση δυνητικά απειλητική, πολύπλοκη και αιμοδυναμικά ποικιλόμορφη, που έχει ως συνέπεια την υποαιμάτωση των τελικών οργάνων. Αυτό συμβαίνει εξαιτίας της μειωμένης λειτουργικότητας της καρδιάς, που οδηγεί στην ανεπάρκεια πολλαπλών συστημάτων.(85) Τα τελευταία χρόνια, εξαιτίας της προόδου στις διαδικασίες επαναιμάτωσης, τα ποσοστά θνησιμότητας έχουν μειωθεί αλλά παρατηρούνται αρκετές διαφοροποιήσεις ανάλογα με την περιοχή. Το παραπάνω αποδεικνύει ότι απαιτείται σωστή διαχείριση των περιστατικών έτσι ώστε να μειωθεί οι ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα η οποία κυμαίνεται από 27%-51%.(86, 87)

Τα τελευταία χρόνια η κατανόηση της πολυπλοκότητας και της παθοφυσιολογίας της νόσου έχει εξελιχθεί σημαντικά. Γενικότερα, πιστεύεται ότι, μια γενικευμένη καταστολή της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, απόρροιας κάποιου εμφράγματος, έχει αποτέλεσμα μια δυνητικά επιβλαβή μείωση της καρδιακής παροχής, πτώση της αρτηριακής πίεσης, και γενικότερα στεφανιαία ισχαιμία.(88) Η διαταραχή αυτή συνήθως οφείλεται σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που προκαλεί ρήξη του θηλοειδούς και κοιλιακού διαφράγματος καθώς επίσης

και ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος του μυοκαρδίου οδηγώντας σε επιπωματισμό.(89) Επιπλέον εκτός από το έμφραγμα άλλες αιτίες που μπορούν να οδηγήσουν σε καρδιογενή καταπληξία είναι η χρόνια καρδιακή βλάβη, το οξύ στρες και η οξεία μυοκαρδίτιδα.(87, 90)

Η κλινική εκδήλωση του συνδρόμου μπορεί να ποικίλει. Αρχικά εμφανίζεται καταπληξία εξαιτίας της μειωμένης καρδιακής παροχής. Για παράδειγμα, παρατηρείται μείωση στις μέσης αρτηριακής πίεσης σε  $< 90 \text{ mmHg}$ . Επιπλέον, η καρδιακή συχνότητα πιθανόν να αυξηθεί  $> 100$  σφυγμούς το λεπτό ως αντιρροπιστικός μηχανισμός.(87) Ωστόσο, η ταχυκαρδία αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο και ελαττώνει την ροή αίματος στο περιβάλλον του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα να αναπτύσσεται μια προοδευτικά επιδεινούμενη υποξία, που προκαλεί περαιτέρω ισχαιμία και νέκρωση του μυοκαρδίου.(87) Συχνά, παρατηρείται και κυάνωση, δηλαδή κρύο και υγρό δέρμα.(91) Ο λόγος είναι ότι αυξάνεται η χρησιμοποίηση του οξυγόνου από το αίμα, το οποίο λιμνάζει στην κοίτη των τριχοειδών εξαιτίας της μειωμένης καρδιακής λειτουργίας, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται κυάνωση στα χείλη, στο δέρμα και στις κοίτες των νυχιών.(91) Καθώς, παρατηρείται επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, η τελοδιαστολική πίεση στην αριστερή κοιλία αυξάνεται και αυτή η αύξηση μεταδίδεται στο τριχοειδικό δίκτυο της πνευμονικής κυκλοφορίας και ενδέχεται να εμφανιστεί πνευμονικό οίδημα. Η κατακράτηση αίματος στις δεξιές κοιλότητες αυξάνει την πίεση στον δεξιό κόλπο, με αποτέλεσμα την διάταση των σφαγίτιδων. Αυτό μπορεί να προκαλέσει και άλλα καρδιακά προβλήματα όπως αρρυθμίες. Εφόσον προκαλείται πνευμονικό οίδημα παρατηρούνται υγροί ρόγχοι καθώς και οίδημα στα κάτω μέρη του σώματος.(87, 89, 92) Ο ασθενής είναι πιθανόν να παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνείδησης όπως σύγχυση, νευρική κατάσταση, άγχος και ληθαργική κατάσταση που μπορεί να καταλήξει σε κώμα. Ακόμη υπάρχει έντονη oligouria που εξελίσσεται σε ανουρία δηλαδή μειωμένη αποβολή ούρων με ρυθμό μικρότερο των  $20 \text{ ml/h}$  και στις εργαστηριακές εξετάσεις ο καρδιακός δείκτης είναι μικρότερος των  $2,2 \text{ L/min/m}^2$ . Τέλος να σημειωθεί ότι ο ασθενής υποφέρει από πόνους στο στήθος και κατά την ακρόαση εμφανίζει μειωμένους ήχους καρδιάς.(87, 89, 92)

Η ανίχνευση βιοδεικτών, για την νέκρωση του μυοκαρδίου, στις βιοχημικές εξετάσεις είναι σημαντική προκειμένου να αναδειχθεί η σοβαρότητα της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου. Συνεπώς, στη καρδιογενή καταπληξία παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα τροπονίνης. Επιπλέον, γίνονται εξετάσεις που ανιχνεύουν τα επίπεδα αερίων και το Ph στο αρτηριακό αίμα. Επίσης παρακολουθούνται οι ηλεκτρολύτες για την κατανόηση της βαρύτητας και της εξέλιξης της καταπληξίας. Καθώς η καταπληξία επιδεινώνεται παρατηρείται μείωση των επιπέδων γλυκόζης και του νατρίου στο ορό και αύξηση των επιπέδων του καλίου.(87, 93) Επιπλέον σε σοβαρές περιπτώσεις παρατηρείται νεφρική βλάβη με αποτέλεσμα να αυξάνονται τα επίπεδα ουρίας, κρεατινίνης, το ειδικό βάρος και η ωσμωτικότητα των ούρων.(93, 94) Πέρα από τις βιοχημικές εξετάσεις συνιστώνται και απεικονιστικά τεστ όπως ακτινογραφία και μαγνητική

θώρακος, ηχοκαρδιογράφημα και στεφανιογραφία. Τέλος μπορούν να πραγματοποιηθούν και επεμβατικές εξετάσεις, όπως διοισοφάγειο ηχοκαρδιογράφημα (Transesophageal echocardiogram) όταν δεν είναι εύκολη η διάγνωση.(94)

Αξίζει να σημειωθεί ότι η χρήση πνευμονικών αρτηριακών καθετήρων είναι ένα διαγνωστικό εργαλείο για την αξιολόγηση της αιμοδυναμικής λειτουργίας των ασθενών. Αυτή η τεχνική συμβάλλει στην εξακρίβωση του ενδοαγγειακού όγκου σε ασθενείς με καταπληξία, και ειδικότερα όταν είναι καρδιογενούς αιτιολογίας, και διαδραματίζει πρωταρχικό ρόλο στην επιλογή φαρμακευτικής αγωγής και μηχανικής υποστήριξης. Ο πνευμονικός καθετήρας πρέπει να εισαχθεί με σκοπό την παρακολούθηση των καρδιακών αιμοδυναμικών παραμέτρων, του ισοζυγίου υγρών και των επιδράσεων των αγγειοδραστικών φαρμακευτικών παραγόντων.(94)

Συνοψίζοντας, η καρδιογενής καταπληξία είναι μια πολυπαραγοντική και αιμοδυναμικά ποικιλόμορφη νόσος που συχνά σχετίζεται με δυσλειτουργίες σε πολλαπλά όργανα. Η πολυπλοκότητά όμως απαιτεί πολύ καλή διαχείριση από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό προκειμένου να αντιμετωπιστεί σωστά.

#### **3α. Επιπτώσεις της Covid-19 στο καρδιαγγειακό σύστημα**

Η λοίμωξη από τον ιό SARS-COV-2, όπως αναφέρθηκε στο κεφάλαιο 1, μπορεί να προκαλέσει σοβαρές, αλλά συνήθως αναστρέψιμες, επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα ακόμα και σε περιπτώσεις όπου η εκδήλωση της νόσου στον πνεύμονα είναι ήπια. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με Covid-19 μπορεί εμφανίσουν επιπλοκές όπως μυοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, αρρυθμίες, καρδιογενή καταπληξία ακόμα και καρδιακή ανακοπή.(31) Οι επιπτώσεις αυτές είναι πιο σοβαρές όταν προϋπάρχουν καρδιαγγειακά προβλήματα και συνεπώς οι ασθενείς αυτοί όταν μολύνονται από την Covid-19 έχουν αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Για παράδειγμα, έχουν αναφερθεί περιπτώσεις όπου ο ιός έχει προκαλέσει ρήξη της αθηρωματικής πλάκας στις στεφανιαίες αρτηρίες, οδηγώντας σε έμφραγμα του μυοκαρδίου.(95-98) Επιπλέον, μελέτες έχουν δείξει ότι ο νέος κορωνοϊός μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο υπερενεργοποίησης κυτταροκινών.(99) Πιο αναλυτικά στην περίπτωση αυτή το ανοσοποιητικό σύστημα απορρυθμίζεται εξαιτίας της ανεξέλεγκτης φλεγμονώδους αντίδρασης με αποτέλεσμα να επιτίθεται στην καρδιά, δημιουργώντας προβλήματα όπως μυοκαρδίτιδα η οποία αν δεν αντιμετωπισθεί μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες και καρδιογενή καταπληξία.

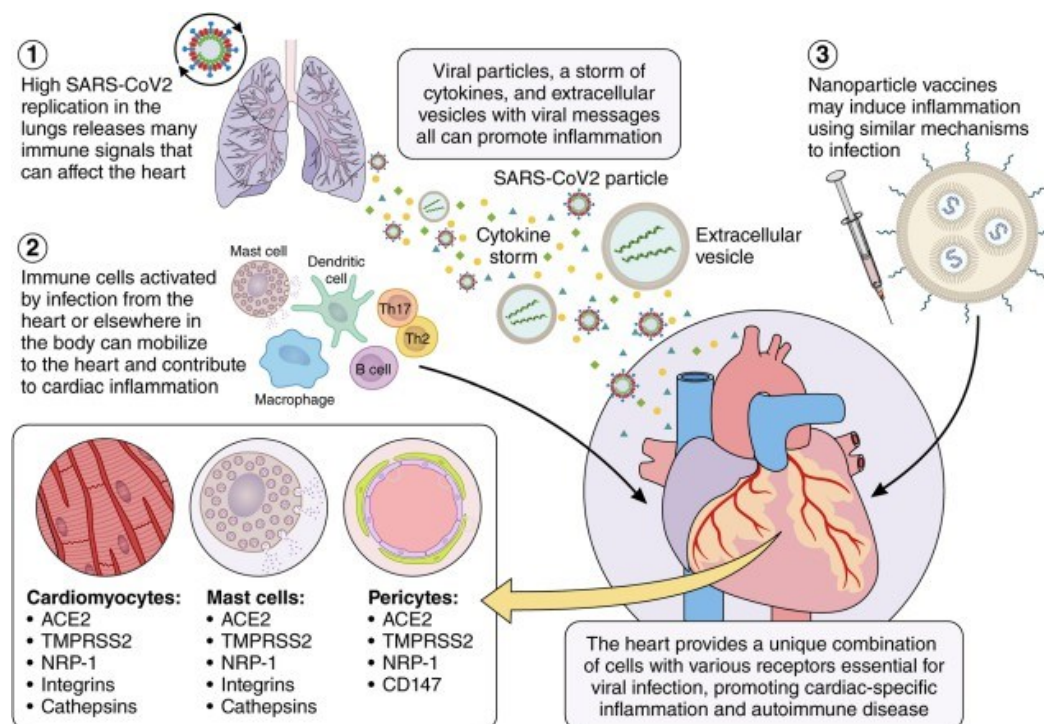
Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων ο νέος κορωνοϊός μπορεί να προκαλέσει βλάβες στην καρδιά ποικίλουν. Αρχικά, μπορεί να προσβάλλει απευθείας την καρδιά μέσω του υποδοχέα του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης 2 (ACE 2), προκαλώντας προβλήματα στην λειτουργία της (εικόνα 1). (100) Ο υποδοχέας αυτός εκφράζεται σε μυοκαρδιακά κύτταρα, περικύτταρα (κύτταρα που ανευρίσκονται στο τοίχωμα των τριχοειδών αγγείων), μακροφάγα και λιγότερο στα ενδοθηλιακά κύτταρα και τους ινοβλάστες.(101, 102) Εκφράζεται περισσότερο στην καρδιά ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και καρδιαγγειακά προβλήματα, κάνοντάς τα πιο ευάλωτα σε πιο σοβαρές επιπλοκές της νόσου.(31)Επιπλέον, γενετικό υλικό του ιού έχει ανευρεθεί σε ιστολογική εξέταση από βιοψίες ασθενών με νόσο, δηλώνοντας ότι ο ιός μπορεί να προσβάλει την καρδιά άμεσα. (103, 104)Επειδή όμως το φορτίο του ιού στο μυοκάρδιο είναι χαμηλό, δε θεωρείται ότι είναι ικανό να προκαλέσει μυοκαρδίτιδα αυτό καθ' αυτό.

Στη μυοκαρδίτιδα, η φλεγμονή του μυοκαρδίου δε συνδυάζεται πάντα με νέκρωση, κατά συνέπεια δεν είναι απαραίτητη η αύξηση μυοκαρδιακών ενζύμων όπως η τροπονίνη. Ακόμη και χαμηλά επίπεδα ιού μπορεί να προκαλέσουν βλάβη των μυοκαρδιακών κυττάρων με

έκκριση μυοσίνης, έτσι ενεργοποιούνται αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα και προσελκύουν κύτταρα φλεγμονής στο μυοκάρδιο.(98, 105) Συχνά η μυοκαρδίτιδα αυτή (παρόμοια με τις άλλες ιογενείς μυοκαρδίτιδες) προσελκύονται λεμφοκύτταρα, κυρίως όμως μακροφάγα, κλασσικά όμως έχει επικρατήσει να ονομάζεται λεμφοκυτταρική μυοκαρδίτιδα. (106, 107) Επιπλέον, όπως έχει αναφερθεί, ο ιός μπορεί να προκαλέσει ανεξέλεγκτη φλεγμονή μέσω του συνδρόμου υπερέκκρισης κυτταροκινών όπως η INF- $\gamma$ , IL-6 και η IL-1 $\beta$ .(108) Η ανάπτυξη του συνδρόμου αυτού, σε ασθενείς με Covid-19, έχει άμεσα συσχετιστεί με αύξηση της θνησιμότητας καθώς μπορεί να προκαλέσει μυοκαρδίτιδα και σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσφορίας (ARDS).(108) Τέλος, ένας μηχανισμός που περιγράφεται τελευταία είναι η μεταφορά ιϊκού mRNA μέσω «εξωκυττάρων οχημάτων». Έχει περιγραφεί ότι διάφοροι ιοί, ανάμεσά τους και ο SARS-COV-2 έχουν την ιδιότητα να δρουν «πειρατικά» σε κυτταρικά και μιτοχονδριακά προγράμματα που θα ενισχύσουν τον ιϊκό πολλαπλασιασμό, και θα μεταφέρουν ιϊκά τμήματα εντός των μυοκαρδιακών κυττάρων, ενεργοποιώντας μηχανισμούς φλεγμονώδους απάντησης. Τα «οχήματα» αυτά μπορεί να προέρχονται από τον πνεύμονα και εισάγονται στο μυοκάρδιο για να προσληφθούν από αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα και να επάγουν φλεγμονή, τη μυοκαρδίτιδα.(1)

Ακόμα, ο ιός μπορεί να προκαλέσει υποξαιμία εξαιτίας της φλεγμονής και της βλάβης στους πνεύμονες. Τα παραπάνω δυσκολεύουν την ορθή λειτουργία της καρδιάς οδηγώντας σε αρρυθμίες και καταπληξία.(16) Τέλος, έχει παρατηρηθεί ότι ασθενείς με Covid-19 έχουν εμφανίσει καρδιολογικά προβλήματα ως παρενέργεια των αντι-ιϊκών φαρμάκων που λαμβάνουν. Έχει βρεθεί ότι διάφορα αντιιικά φάρμακα όπως η λοπιναβίρη και η ριτοναβίρη μπορούν να οδηγήσουν σε παράταση του διαστήματος PR και QT καθώς επίσης και να αντιδράσουν με άλλα φάρμακα που δίνονται συχνά για καρδιολογικές παθήσεις όπως τα αντιπηκτικά. (109, 110) Επιπλέον, η χλωροκίνη επηρεάζει την δράση των B-αναστολέων οπότε πρέπει να γίνεται έλεγχος των καρδιακών παλμών σε ασθενείς που λαμβάνουν και τα δύο φάρμακα.(109, 111) Συνεπώς πρέπει να γίνεται σωστή χορήγηση των αντι-ιϊκών φαρμάκων από εξειδικευμένο ιατρικό προσωπικό έτσι ώστε να μειώνεται η πιθανότητα επικίνδυνων παρενεργειών.

Γενικότερα, στην βιβλιογραφία αναφέρεται ότι η πανδημία της Covid-19 έχει αυξήσει κατά 15 φορές το ποσοστό εμφάνισης μυοκαρδίτιδας σε σύγκριση με την εποχή πριν την Covid-19. Σημαντικό ρόλο σε αυτό έπαιξαν και οι μεταλλάξεις της covid-19 και συγκεκριμένα η Delta η οποία αποδείχτηκε ως την πιο μολυσματική για την καρδιά σε σύγκριση ειδικά με την Omicron η οποία ήταν η πιο μολυσματική.(112)



**Εικόνα 1: Πιθανός μηχανισμός που οδηγεί στην εκδήλωση μυοκαρδίτιδας/περικαρδίτιδας ύστερα από λοίμωξη με Covid-19:** (1) Ο SARS-CoV-2 αρχικά μολύνει τους πνεύμονες δημιουργώντας σύνδρομο υπερενεργοποίησης κυτταροκινών που περιλαμβάνει τον TNFα, την IL-1β και την IL-6. Επιπλέον απελευθερώνονται εξωκυτταρικά κυστίδια (EVs) που περιέχουν σωματίδια ιού ή ιού. (2) Τα κυστίδια αυτά μπορεί να κυκλοφορούν μέσω του αίματος ή της λέμφου στην καρδιά όπου μολύνουν τα καρδιακά κύτταρα που εκφράζουν τους απαραίτητους υποδοχείς όπως τον ACE2 (καρδιομυοκύτταρα, περικύτταρα, μαστοκύτταρα και μακροφάγα) Στην συνέχεια τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα όπως τα μαστοκύτταρα, τα δενδριτικά κύτταρα και τα μακροφάγα ανταποκρίνονται στον ιό και τον κατεστραμμένο καρδιακό ιστό ενεργοποιώντας μια αυτοάνοση απόκριση που οδηγεί σε μυοκαρδίτιδα. (3) Τα εμβόλια για τον COVID-19 μπορεί να ενεργοποιήσουν τα μαστοκύτταρα ή τα μακροφάγα στο σημείο της ένεσης και τα ευαίσθητα άτομα που έχουν καρδιακή βλάβη μπορεί να προάγουν μια αυτοάνοση απόκριση που οδηγεί σε μυοκαρδίτιδα(1).

**Μυοκαρδίτιδα:** Η μυοκαρδίτιδα τίθεται στη διαφορική διάγνωση όταν ένας ασθενής εμφανίζει κλινικά σημεία λοίμωξης (πυρετό, βήχα, θωρακικό άλγος, δύσπνοια, αίσθημα παλμών ή μπορεί να εμφανιστεί με συγκοπή. Η διάγνωση τίθεται όταν στον ασθενή με τα πιο πάνω συμπτώματα υπάρχουν περισσότερα από 1 σημεία από τα ακόλουθα: αρρυθμία στο ηλεκτροκαρδιογράφημα,

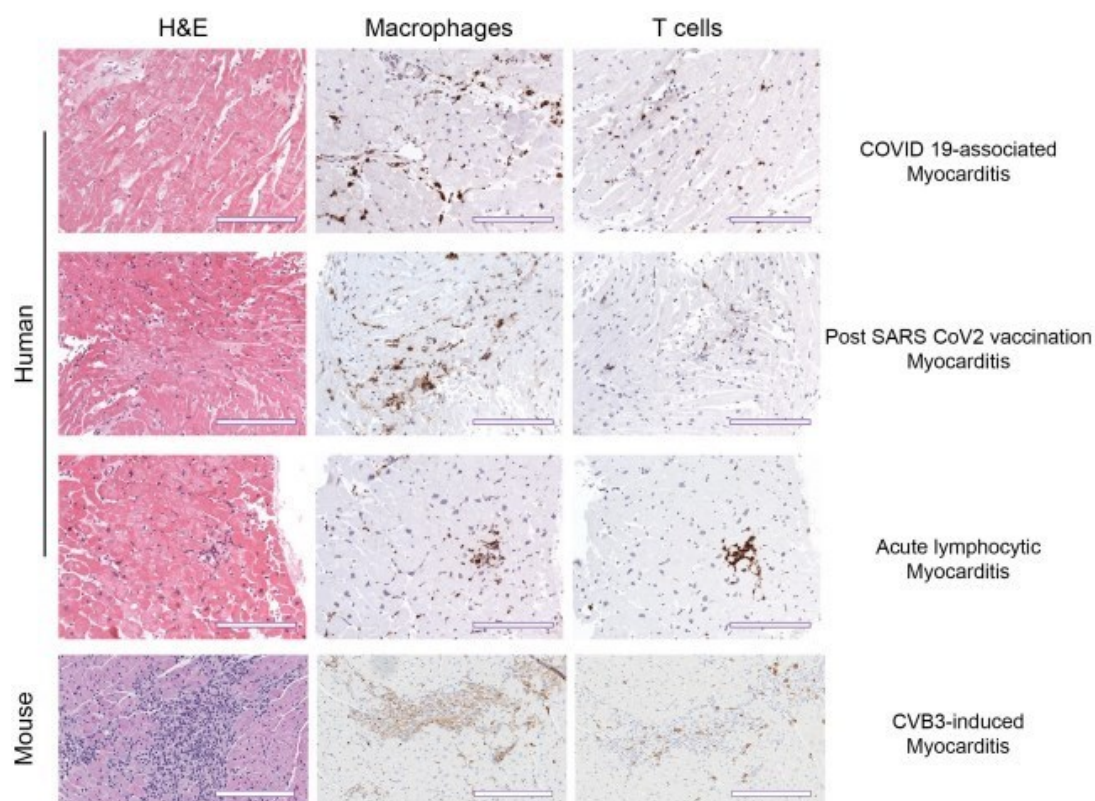
καρδιακή δυσλειτουργία στο υπερηχοκαρδιογράφημα, εικόνα σε μαγνητική τομογραφία καρδιάς ενδεικτική μυοκαρδίτιδας.(113) Η επιβεβαίωση της διάγνωσης θα γίνει με ενδομυοκαρδιακή βιοψία, η οποία όμως κλασσικά κατά την περίοδο της πανδημίας δεν έγινε, από φόβο μετάδοσης του ιού στο υγειονομικό προσωπικό. Έτσι η διάγνωση βασίστηκε στα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα. Υπάρχουν στην βιβλιογραφία αρκετές αναφορές όπου η Covid-19 συνοδεύτηκε με προβλήματα στην καρδιά. Αρχικά μία μελέτη με 15 ασθενείς (8 άντρες και 7 γυναίκες) οι οποίοι ήταν θετικοί για την νόσο Covid-19 εξετάστηκαν, εξαιτίας των ενοχλήσεων που ένιωθαν, για δυσλειτουργία της καρδιάς μετά την νόσησή τους με τον ιό. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα προβλήματα στην καρδιά ξεκίνησαν 17 μέρες μετά την εκδήλωση της Covid-19 και αφορούσαν διάχυτη φλεγμονή στην περιοχή της καρδιάς και άλλα συμπτώματα μυοκαρδίτιδας όπως οίδημα στο μυοκάρδιο και αυξημένη μέτρηση τροπονίνης 1.(114) Επιπλέον ένας άντρας 81 ετών διακομίστηκε σε νοσοκομείο με υψηλό πυρετό (38,8 °C) και διαγνώστηκε με Covid-19 έπειτα από δοκιμή αντίδρασης πολυμεράσης πραγματικού χρόνου. Δεδομένου του ιατρικού του ιστορικού (ηλικία, υπέρταση και ιστορικό ισχαιμικού εμφράγματος) πραγματοποιήθηκε ακτινογραφία θώρακος όπου και παρατηρήθηκαν διηθήσεις στην περιοχή της καρδιάς. Επιπλέον οι εργαστηριακές εξετάσεις έδειξαν υψηλά επίπεδα τροπονίνης, οπότε και διαγνώστηκε με μυοκαρδίτιδα και ακολούθησε αγωγή με αντιβιοτικά, στεροειδή με αποτέλεσμα να παρουσιάσει φυσιολογική κλινική εικόνα ύστερα από 3 εβδομάδες θεραπείας.(115)

Όσον αφορά στην επίπτωση της Covid-19 τα ποσοστά εμφάνισής είναι, όπως έχει αναφερθεί και παραπάνω είναι 15 φορές πιο πολλά. Το CDC καταγράφει 150 περιστατικά/100.000 πληθυσμού εν αντιθέσει με 9/100.000 πριν από την πανδημία, ενώ μια δεύτερη μελέτη σε Ευρώπη και ΗΠΑ αναφέρει 240 περιπτώσεις βέβαιης ενδοκαρδίτιδας/100.000 πληθυσμού και 410 περιπτώσεις πιθανής ενδοκαρδίτιδας/100.000 πληθυσμού. (54, 116) Οι Zhang et al, εξέτασαν τις καρδιαγγειακές επιπτώσεις της λοίμωξης από Covid-19 σε 44 ασθενείς και διαπίστωσαν ότι το 32% των ασθενών είχε παθολογικά ευρήματα στη μαγνητική καρδιάς, και το 20% αυτών με εικόνα μυοκαρδίτιδας. Χαρακτηριστικά η ηλικιακή ομάδα του δείγματος ήταν 39-62 έτη, και καθώς η μυοκαρδίτιδα εμφανίζεται σε νεότερες ηλικίες, είναι λογικό ότι όσο πιο μικρή ηλικία έχει το δείγμα μιας μελέτης τόσο μεγαλύτερη αναμένεται να είναι η επίπτωση της μυοκαρδίτιδας.(117) Πριν την πανδημία η μυοκαρδίτιδα εμφανίζονταν πιο συχνά στους άνδρες σε ποσοστό 2-4:1, ενώ η επίπτωση στις γυναίκες φαίνεται να αυξάνεται μετά την εμμηνόπαυση.(118) Στην πανδημία η μυοκαρδίτιδα [που προκαλείται από την Covid-19 έχει αναφερθεί να επηρεάζει το ανδρικό φύλο κατά 60% και 40% το γυναικείο.(118) Τα περιστατικά μυοκαρδίτιδας εξαιτίας του νέου κορονοϊού δεν περιορίζονται μόνο σε άτομα μεγάλης ηλικίας αλλά και σε νεότερης καθώς όπως φαίνεται στην βιβλιογραφία υπάρχουν αρκετές αναφορές. Για παράδειγμα 29 χρόνος άντρας, χωρίς ιστορικό καρδιολογικών προβλημάτων διακομίστηκε στο νοσοκομείο ύστερα από δυσκολία στην αναπνοή και πρήξιμο

στα πόδια. Παρόλο, που ήταν εμβολιασμένος είχε νοσήσει με την Covid-19 τρεις μήνες νωρίτερα. Οι εξετάσεις του έδειξαν συμπτώματα μυοκαρδίτιδας και μάλιστα τη 5<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας του έγινε αιμοδυναμικά ασταθής. Ο ασθενής ύστερα από 18 μέρες νοσηλείας στην εντατική και 8 μέρες στην καρδιολογική κλινική, με την βοήθεια κατάλληλης αγωγής η κλινική του εικόνα βελτιώθηκε με αποτέλεσμα να πάρει εξιτήριο(119). Επιπλέον, υπάρχουν περιπτώσεις όπου η διάγνωση της Covid-19 γίνεται μετά την εμφάνιση των καρδιολογικών προβλημάτων. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί μια γυναίκα όπου εισήλθε στα επείγοντα με δύσπνοια και κατά την εξέταση της διαπιστώθηκε ότι παρουσίασε αυξημένα επίπεδα τροπονίνης και μερικές αλλοιώσεις στο ΗΚΓ. Επιπλέον η γυναίκα αυτή όταν της έγινε τεστ για την Covid-19 βρέθηκε θετική. Συνεπώς, η συγκεκριμένη ασθενής εμφάνισε μυοκαρδίτιδα ως απόρροια της λοίμωξής της με Covid-19.(120)

Περικαρδίτιδα: Άλλο ένα παράδειγμα που ασθενής με covid-19 εμφάνισε επίσης προβλήματα στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι το εξής: ένας άνδρας 63 ετών παρουσίασε ιστορικό πυρετού, βήχα και πόνου στο στήθος αμέσως έγινε το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) το οποίο έδειξε διάχυτες αλλαγές κύματος ST-T σε όλες τις απαγωγές, με φυσιολογικά επίπεδα τροπονίνης-T. Το ηχοκαρδιογράφημα με την σειρά του έδειξε ήπια περικαρδιακή συλλογή χωρίς καμία ανωμαλία της περιφερειακής κίνησης του τοιχώματος. Η επακόλουθη ακτινογραφία θώρακος και στεφανιογραφία ήταν φυσιολογικές. Ενόψει της συνεχιζόμενης πανδημίας COVID-19, πραγματοποιήθηκε ρινοφαρυγγικό επίχρισμα, το οποίο ήταν θετικό. Αυτό ήταν ένα από τα παραδείγματα όπου η Covid-19 οδήγησε σε περικαρδίτιδα.(121) Γενικότερα, η περικαρδίτιδα ως συνέπεια της Covid-19 επηρέασε ενήλικες, κυρίως άνδρες, ανεξαρτήτως ηλικίας.(121) Άλλο ένα περιστατικό περικαρδίτιδας μετά από λοίμωξη με Covid 19 ήταν άντρας 36 ετών ο οποίος εισήχθη στην εντατική ύστερα από πόνους στο στήθος και είχε νοσήσει με τον ιό 4 εβδομάδες νωρίτερα. Υστερά από εξετάσεις και καρδιογράφημα διαγνώστηκε με περικαρδίτιδα και έπειτα από κατάλληλη αγωγή η κατάσταση της υγείας του βελτιώθηκε και πήρε εξιτήριο(122). Παρόμοιο περιστατικό αποτέλεσε μια γυναίκα 41 ετών η οποία διακομίστηκε στο νοσοκομείο ύστερα από λιποθυμία ενώ καθότανε. Η γυναίκα αυτή ήταν θετική για covid-19 και ύστερα από εξετάσεις διαγνώστηκε με περικαρδίτιδα και πήρε κατάλληλη θεραπεία με αποτέλεσμα να αποκατασταθεί πλήρως η κλινική της εικόνα.(123) Συνοψίζοντας συνήθως οι περιπτώσεις μυοκαρδίτιδας και περικαρδίτιδας που οφείλονται στην covid-19 είναι ιάσιμες όταν αντιμετωπίζονται σωστά όμως υπάρχουν περιπτώσεις που μπορεί να αποβούν μοιραίες. Μια συστηματική μελέτη έδειξε ότι το ποσοστό θνησιμότητας ανέρχεται στο 14% των περιπτώσεων.(124) Συνεπώς, σε καμία περίπτωση δεν θα πρέπει να αμελούνται οι συγκεκριμένες παθήσεις. Όπως προκύπτει και από τα παραπάνω παραδείγματα η παθοφυσιολογία της μυοκαρδίτιδας που προκαλείται από την Covid-19 είναι όμοια με τις κλασικές περιπτώσεις μυοκαρδίτιδας που προκαλούνται γενικότερα από λοιμώξεις (εικόνα 2). Αυτό συμβαίνει γιατί οι πληθυσμοί των κυττάρων που διηθούνται στην περιοχή της καρδιάς

(CD63+ κύτταρα για τα μακροφάγα και CD3+ κύτταρα για τα T) και στις δύο περιπτώσεις είναι ίδιοι.



**Εικόνα 2: Ομοιότητες σε ιστολογικές αναλύσεις όσον αφορά την διήθηση μακροφάγων και T κυττάρων κατά την διάρκεια μυοκαρδίτιδας εξαιτίας της Covid-19 (λοίμωξης ή εμβολιασμού) σε σύγκριση με μυοκαρδίτιδα ανεξάρτητης της covid-19 σε άνθρωπο ή ποντίκι. Χρώση αιματοξιλίνης-ιωσίνης από δείγματα ανθρώπου και ποντικού που δείχνουν την σύνθεση των κύτταρων που διηθούν στο μυοκάρδιο. (1)**

Ενδοκαρδίτιδα: Πέρα από τα παραπάνω έχουν γίνει και αναφορές σε περιστατικά που αφορούν ενδοκαρδίτιδα μετά από Covid 19. Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν ένας άντρας 51 ετών και μια γυναίκα 63 ετών, ιρανικής καταγωγής, οι οποίοι διακομίστηκαν στο νοσοκομείο εξαιτίας αδυναμίας και δυσκολίας στην αναπνοή. Και οι δύο περιπτώσεις είχαν θετική δοκιμή αντίδρασης πολυμεράσης πραγματικού χρόνου για τον νέο κορονοϊό και επιπλέον διαγνώστηκαν με ενδοκαρδίτιδα εξαιτίας *Staphylococcus aureus*. Συνεπώς ακολούθησε εγχείρηση ανοιχτής καρδιάς για την τοποθέτηση βαλβίδας και φαρμακευτική αγωγή με αποτέλεσμα να βελτιωθεί η κλινική τους εικόνα. (125) Επιπλέον, υπάρχουν περιπτώσεις όπου εξαιτίας της νόσου Covid-19 να μην γίνει ορθή διάγνωση κάποια υποκείμενης ενδοκαρδίτιδας.

Για παράδειγμα μια γυναίκα 73 χρονών εισήχθη στο νοσοκομείο ύστερα από δυσκολία στην αναπνοή και κούραση εξαιτίας λοίμωξης με Covid-19. Οι εξετάσεις της δείξαν οξεία αναπνευστική δυσχέρεια και σύνδρομο οξείας φλεγμονής και συνεπώς της χορηγήθηκε θεραπεία με στεροειδή και με το κατασταλτικό αντίσωμα κατά της κυτταροκίνης IL-6, tocilizumab. Παρά την θεραπεία η κλινική εικόνα της ασθενούς χειροτέρευσε και έτσι λοιπόν έγινε αξονική τομογραφία, η οποία απέκλεισε την πνευμονική εμβολή, και καλλιέργεια αίματος που βγήκε θετική για *Enterococcus faecium*. Επιπλέον εξέταση με διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα έδειξε βλάστηση της οπίσθιας μιτροειδούς βαλβίδας και συνεπώς, η γυναίκα διαγνώστηκε με λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα, έπειτα από λοίμωξη με Covid-19. Τελικά παρότι της χορηγήθηκε θεραπεία με αντιβιοτικά, η γυναίκα εμφάνισε πολυοργανική ανεπάρκεια και κατέληξε έπειτα από 25 μέρες νοσηλείας.(126) Από τα παραπάνω παραδείγματα ενδοκαρδίτιδας καταλαβαίνουμε ότι οι επιπλοκές είναι πολύ πιο επικίνδυνες για την υγεία του ασθενούς σε σύγκριση με την μυοκαρδίτιδα και την ενδοκαρδίτιδα. Παρόλο αυτά, στατιστικά η εμφάνιση ενδοκαρδίτιδας, σε σύγκριση με τις υπόλοιπες παθήσεις του καρδιαγγειακού, είναι πιο σπάνια ως συνέπεια της λοίμωξης με τον SARS-COV-2.(127)

Η διάγνωση της μυο-περικαρδίτιδας βασίζεται στην ιστολογική επιβεβαίωση (τελική διάγνωση). Μελέτες σε ιστοπαθολογικά παρασκευάσματα έδειξαν διήθηση του μυοκαρδίου από CD68+ μακροφάγα, με λιγότερα T λεμφοκύτταρα. Αυτή είναι εικόνα παρόμοια με την αυτοάνοση μυοκαρδίτιδα.(128) Η χρήση της μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς είναι πολύ διαγνωστική για την ανίχνευση περιπτώσεων ενδοκαρδίτιδας, αναγνωρίζοντας την παρουσία νερού (οιδήματος) και ίνωσης στα μυοκαρδιακά κύτταρα. Ακριβώς επειδή αναγνωρίζει ινώδη ιστό, δεν είναι ειδική εξέταση για την αναγνώριση της μυοκαρδίτιδας στα αρχικά στάδια της νόσου, για την αναγνώριση της φλεγμονής.

Η αντιμετώπιση της μυο-περικαρδίτιδας είναι παρόμοια με την μυο-περικαρδίτιδα που προκαλείται από άλλους ιούς. Υπάρχει διχογνωμία σχετικά με την επίδραση των κορτικοστεροειδών, όμως πρόσφατα δεδομένα μακροχρόνιων ερευνών τελικά υποστηρίζουν τη χρήση των.(129, 130) Η πρόγνωση της ιδιοπαθούς και ιογενούς περικαρδίτιδας είναι πολύ καλή και βασίζεται κυρίως στην αποτελεσματικότητα της κολχικίνης σε συνδυασμό με άλλες αντιφλεγμονώδεις θεραπείες. Η κολχικίνη εμποδίζει την προσκόλληση των ουδετεροφίλων στο ενδοθήλιο των αγγείων. Η διήθηση από ουδετερόφιλα συμβαίνει στα αρχικά στάδια της μυοκαρδίτιδας (5-7 ημέρες μετά τη λοίμωξη) και ακολουθεί η αντικατάστασή τους από μακροφάγα και T λεμφοκύτταρα (7-14 ημέρες).(131) Η μυοκαρδίτιδα από Sars -CoV 2 έχει βρεθεί ότι οφείλεται στην ενεργοποίηση του συμπληρώματος και άλλων φλεγμονωδών μονοπατιών μέσω TLR 4 και του φλεγμονοσώματος. Η ενεργοποίηση του συμπληρώματος και των μαστοκυττάρων ευθύνεται και για τα θρομβοεμβολικά επεισόδια κατά τη διάρκεια της λοίμωξης από SarS -CoV 2.(132, 133)

Μυοκαρδίτιδα επαγόμενη από εμβόλια κατά του κορωνοϊού: Είναι πλέον γνωστό ότι τα εμβόλια κατά του κορωνοϊού (mRNA εμβόλια (Pfizer-BioNTech ή Moderna) μπορούν να επιφέρουν καρδιακές επιπλοκές. Η μυοκαρδίτιδα έχει αναγνωριστεί ως σπάνια επιπλοκή των εμβολιασμών mRNA κατά της νόσου COVID-19, ειδικά σε νεαρούς ενήλικες και έφηβους άνδρες.(134) Συνήθως παρατηρείται μετά τη δεύτερη δόση σε διάστημα εντός τεσσάρων ημερών μετά τον εμβολιασμό.(135-137) Στις περισσότερες περιπτώσεις η νόσος είναι ήπια και αυτοπεριοριζόμενη, με πλήρη αποκατάσταση των συμπτωμάτων που συνήθως αφορούν αρρυθμίες και κοιλιακές δυσλειτουργίες.(134) Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν πόνο στο στήθος, δύο έως τρεις ημέρες μετά από την δεύτερη δόση του mRNA εμβολίου και είχαν αυξημένα επίπεδα καρδιακής τροπονίνης. Το ποσοστό εμφάνισης μυοκαρδίτιδας και περικαρδίτιδας, σχετιζόμενης με τον εμβολιασμό, ήταν 1 περιστατικό στους 100,000 εμβολιασμούς και 1,8 περιστατικά στους 100,000 αντίστοιχα. Πιο αναλυτικά τα περιστατικά αυτά αφορούσαν ασθενείς όπου έλαβαν τα mRNA εμβόλια που κατασκευάστηκαν, κυρίως, από την Pfizer και τη Moderna, όπου αφορούσαν το 53% και 44% αντίστοιχα των περιστατικών περικαρδίτιδας και ενδοκαρδίτιδας που εμφανίστηκαν στον πληθυσμό. Γενικότερα η επίπτωση κυμαίνεται από 10-50 περιπτώσεις /100.000 πληθυσμού, με το μεγαλύτερο ποσοστό να εμφανίζεται σε άνδρες < 40 ετών. Όλες οι καταγραφές συμφωνούν ότι ο μεγαλύτερος κίνδυνος εμφανίστηκε μετά τη δεύτερη δόση και κυρίως σε άνδρες ηλικίας 12-39 ετών. Η επίπτωση στις ηλικιακές ομάδες >50 έτη ήταν παρόμοια με την επίπτωση εμφάνισης μυοκαρδίτιδας μετά από άλλα εμβόλια που διενεργήθηκαν πριν την πανδημία. Γενικότερα η επίπτωση της μυοκαρδίτιδας από εμβόλια κατά του κορωνοϊού ήταν πολύ χαμηλότερη από την επίπτωση της μυοκαρδίτιδας εξαιτίας της λοίμωξης από SARS-COV-2 (0.38 περιπτώσεις /100.000 πληθυσμού έναντι 1000-4000 περιπτώσεων/100.000 πληθυσμού).(55) Αντίθετα μόνο το 3% του συνόλου των επιπλοκών αφορούσε άτομα που έλαβαν το εμβόλιο Johnson & Johnson.(134, 135) Σε άλλες περιπτώσεις έχουν αναφερθεί προβλήματα με την δημιουργία θρομβώσεων και πνευμονική εμβολή. Τέλος, σε σπάνιες περιπτώσεις έχουν αναφερθεί και άλλες επιπλοκές, εκτός από μυοκαρδίτιδα και περικαρδίτιδα, όπως καρδιοπάθεια Takotsubo και έμφραγμα του μυοκαρδίου.(138)

Η κλινική εικόνα της μυοκαρδίτιδας επαγόμενης από εμβολιασμό είναι παρόμοια με την κλασική μυοκαρδίτιδα (δύσπνοια, θωρακικό άλγος, αίσθημα παλμών, κόπωση). Μπορεί να συνυπάρχουν ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα με μη ειδικές διαταραχές επαναπόλωσης, φλεβοκομβική ταχυκαρδία, υπερκοιλιακή αρρυθμία ή κοιλιακές αρρυθμίες. Μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση καρδιακών ενζύμων και CRP. Ο μέσος χρόνος εμφάνισης ήταν νωρίς μετά τον εμβολιασμό για τη μυοκαρδίτιδα (3-11 ημέρες) και πέραν των 20 ημερών για την περικαρδίτιδα.(139) Το 95% των περιπτώσεων μυοκαρδίτιδας χρειάστηκαν νοσηλεία στο νοσοκομείο για 3 ημέρες, 10% των ασθενών νοσηλεύτηκαν

στη ΜΕΘ, σε αντίθεση με το 35% των περιπτώσεων περικαρδίτιδας που νοσηλεύτηκαν στο νοσοκομείο και 3% σε ΜΕΘ. Επιπλέον, το 75% των περιπτώσεων μυοκαρδίτιδας έλαβαν ΜΣΑΦ έναντι 49% των περιπτώσεων περικαρδίτιδας, ενώ το ίδιο ποσοστό ασθενών έλαβαν κολχικίνη. Το 40% των ασθενών με μυοκαρδίτιδα αντιμετωπίστηκαν για συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας έναντι 14% των ασθενών με περικαρδίτιδα.(139) Γενικά, οι περισσότεροι ασθενείς με μυοκαρδίτιδα νοσηλεύτηκαν στο νοσοκομείο για ήπια και μικρής διάρκειας νόσο, κυρίως για παρακολούθηση εμφάνισης αρρυθμιών και συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας. Καθώς τα περισσότερα περιστατικά ήταν ήπια, δεν υποβλήθηκαν οι ασθενείς σε έλεγχο με μαγνητική τομογραφία καρδιάς.

Συνοψίζοντας, ο εμβολιασμός με τα mRNA εμβόλια κατά της Covid-19 παρά το γεγονός ότι σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να έχει παρενέργειες, συνιστάται κυρίως για τα άτομα υψηλού κινδύνου. Αυτό γίνεται γιατί οι παρενέργειες αυτές είναι συνήθως εύκολα αντιμετωπίσιμες, με αποτέλεσμα τα οφέλη να ξεπερνούν τους κινδύνους, καθώς οι επιπτώσεις της ασθένειας μπορεί να είναι πολύ πιο σοβαρές και να επιφέρουν άμεσο κίνδυνο για την ζωή του ασθενούς.

### **3β. Επίπτωση του covid-19 σε άλλα συστήματα οργάνων:**

Αν και όπως είδαμε μέχρι στιγμής τα κύρια όργανα που πλήττονται από τον νέο κορονοϊό είναι οι πνεύμονες, όπου γίνεται αρχικά η λοίμωξη, αλλά και η καρδιά που σε πολλές περιπτώσεις εμφανίζει βλάβες εξαιτίας της φλεγμονής που προκαλεί ο ιός, υπάρχουν και άλλα όργανα στα οποία μπορούν να εμφανιστούν σοβαρά προβλήματα. Ένα από αυτά είναι τα νεφρά, καθώς υπάρχουν αναφορές για την εμφάνιση οξείας αλλά και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας μετά την μόλυνση με τον ιό, η οποία μάλιστα συνδέεται άμεσα και με αύξηση της θνησιμότητας από την νόσο.(140) Μέχρι στιγμής παραμένει αμφιλεγόμενο αν ο ιός μπορεί να μολύνει απευθείας τους νεφρούς, καθώς αν και εκφράζουν την ACE2 πρωτεΐνη που χρειάζεται ο ιός προκειμένου να εισέλθει στα κύτταρα, δεν υπάρχουν ακόμα ξεκάθαρα στοιχεία ότι αυτό όντως συμβαίνει.(140-143) Είτε ο ιός μολύνει απευθείας τους νεφρούς είτε όχι είναι αναμφισβήτητο γεγονός ότι μπορεί να προκαλέσει νεφρική βλάβη και αυτό γιατί εξαιτίας του σηπτικού σοκ ή της καρδιακής ανεπάρκειας μειώνεται η ικανότητά τους να φιλτράρουν το αίμα. Αυτό αυξάνει την συγκέντρωση τοξικών ουσιών στο σώμα καθώς της και την φλεγμονή επιβαρύνοντας την κλινική εικόνα του ασθενούς.(144) Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί ότι ο ιός μπορεί να προκαλέσει οξεία σωληνιακή νέκρωση, ταχέως εξελισσόμενη εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση ή και να επιδεινώσει χρόνιες νεφρικές παθήσεις, συμπεριλαμβανομένων των σπειραματικών παθήσεων.(145) Τα άτομα που βρίσκονται επίσης σε ομάδες υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση νεφρικών παθήσεων έπειτα από την λοίμωξη με τον κορονοϊό είναι κυρίως αυτά που υποβάλλονται χρόνια σε αιμοκάθαρση. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν επιπλοκές καθώς εξαιτίας επίσης

απορρύθμισης των ηλεκτρολυτών, μπορεί να παρουσιάσουν αρρυθμίες, σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας καθώς και οξεία καρδιακή ανεπάρκεια.(146)

Στην συνέχεια ο ιός της Covid-19 μπορεί επίσης να εντοπισθεί και στον εγκέφαλο, κυρίως σε περιπτώσεις όπου οι ασθενείς παρουσιάζουν σοβαρή λοίμωξη.(147) Έρευνες έχουν δείξει ότι τα συμπτώματα του νέου κορονοϊού, όσον αφορά το νευρικό σύστημα, μπορεί να εντοπισθούν στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), στο περιφερικό και στο μυοσκελετικό.(148) Ο ιός μπορεί να εισέλθει στο ΚΝΣ μέσω της ACE2 πρωτεΐνης, που εκφράζουν τα νευρικά και τα νευρογλοιακά κύτταρα, καθώς η πρωτεΐνη της ακίδας του προσδένεται στον ACE2 υποδοχέα και μεταδίδεται από κύτταρο σε κύτταρο.(149) Ο άλλος τρόπος με τον οποίο ο ιός μπορεί να εισέλθει στο ΚΝΣ είναι μέσω της κυκλοφορίας του αίματος, καθώς μετά που ο ιός μολύνει τους αεραγωγούς, διαπερνά το επιθήλιο εισέρχεται στην κυκλοφορία αφού μολύνει τα λευκοκύτταρα, τα οποία δρουν ως Δούρειος ίππος επιτρέποντας τον να περάσει τον αιματογκεφαλικό φραγμό και να μολύνει το ΚΝΣ.(149) Ανεξαρτήτως του τρόπου που εισέρχεται ο ιός στο ΚΝΣ, μπορεί να προκαλέσει βλάβες εξαιτίας της φλεγμονής.(150) Οι βλάβες αυτές περιλαμβάνουν εγκεφαλικό επεισόδιο, εγκεφαλική θρόμβωση, επιληπτικές κρίσεις, σύνδρομο Guillain-Barre κ.α..(151) Τα συμπτώματα που μπορεί να εμφανίσουν οι ασθενείς αυτοί είναι σύγχυση, αστάθεια στο περπάτημα, δυσκολία στον ύπνο και γνωσιακές διαταραχές όπως διαταραχή της μνήμης. (151)

Ένα άλλο σύστημα το οποίο εκφράζει την ACE2 πρωτεΐνη και μπορεί να επηρεασθεί άμεσα από την Covid-19 είναι το γαστρεντερικό. (152) Συνεπώς ο ιός μπορεί να μολύνει τα κύτταρα του πεπτικού συστήματος δημιουργώντας οίδημα στον δωδεκαδάκτυλο και στο ορθό. Τα συχνότερα συμπτώματα που εμφανίζουν οι ασθενείς αυτοί είναι διάρροια, ναυτία, εμετός και κοιλιακός πόνος.(152) Επιπρόσθετα, έχουν περιγραφεί περιπτώσεις όπου ο ιός μπορεί να προκαλέσει και ηπατικές δυσλειτουργίες όπως ηπατική ίνωση, δηλαδή συσσώρευση ουλώδους ιστού η οποία και μειώνει την σωστή λειτουργία των ηπατικών κυττάρων.(153) Σε αυτήν την περίπτωση η είσοδος του ιού στα ηπατικά κύτταρα δεν γίνεται άμεσα, καθώς αυτά εμφανίζουν χαμηλή έκφραση της ACE2 πρωτεΐνης, αλλά γίνεται μέσω του χοληδόχου πόρου όπου προκαλεί νέκρωση των κυττάρων της χολής.(154) Τα ηπατοκύτταρα δηλαδή επηρεάζονται έμμεσα ως απόρροια της γενικευμένης οργανικής βλάβης στους ασθενείς και εκδηλώνεται με την δημιουργία ίνωσης. Η ίνωση αυτή μακροχρόνια μπορεί να εκδηλωθεί σε καρκίνο του ήπατος.

Συνοψίζοντας, η λοίμωξη με τον ιό SARS-COV-2 αποτελεί σοβαρό κίνδυνο για την δημόσια υγεία καθώς πέρα από τα σοβαρά αναπνευστικά προβλήματα που μπορεί να επιφέρει, φαίνεται ότι μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές και σε άλλα συστήματα οργάνων. Αυτό αυξάνει την πολυπλοκότητα της νόσου, καθιστώντας επιτακτική την ανάγκη για συνεργασία γιατρών διαφόρων ειδικοτήτων προκειμένου να αντιμετωπισθούν σωστά οι επιπτώσεις της. Επιπλέον οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται από τους γιατρούς για αρκετό καιρό μετά την λοίμωξη

προκειμένου να εξακριβωθεί αν εμφανίσουν μακροχρόνιες επιπτώσεις. Έτσι λοιπόν πρέπει να γίνεται ορθή αξιολόγηση των περιστατικών για να μην υπάρχουν κίνδυνοι για την υγεία του ασθενούς.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4:**

### **Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΓΙΑΤΡΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ**

#### **4α. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και ευθύνες:**

Οι νοσηλευτές σύμφωνα με την κοινή γνώμη αποτελούν το πιο έμπιστο προσωπικό στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (ΗΠΑ), καθώς οι αξίες τους και η ηθική τους εκτιμώνται από τους ασθενείς τους και τις οικογένειές τους.(155) Η δουλειά τους περιλαμβάνει την παροχή φροντίδας στους ασθενείς με συνέπεια και αξιοπιστία. Ειδικότερα στις περιπτώσεις των λοιμώξεων απαιτείται αυξημένη επαγρύπνηση, καθώς η νοσηλευτική φροντίδα των λοιμώξεων έχει δύο στόχους: την πρόληψη και την προαγωγή της υγείας. Η φροντίδα των ασθενών με λοιμώξεις μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε στο νοσοκομείο είτε κατ' οίκον ανάλογα με την βαρύτητα της νόσου. Όταν ο ασθενής βρίσκεται στην οξεία φάση της λοίμωξης η νοσηλευτική φροντίδα περιλαμβάνει την χορήγηση της ενδεικνυόμενης αντιβιοτικής αγωγής και την εφαρμογή άσηπτων τεχνικών και μέτρων καθαρισμού του χώρου προκειμένου ελεγχθεί η διασπορά της λοίμωξης.(156, 157) Αρχικά όσον αφορά την χρήση αντιβιοτικών η χορήγησή τους πρέπει να γίνεται προσεκτικά και ύστερα από συνεννόηση με τους γιατρούς καθώς η ανθεκτικότητα των μικροβίων στα αντιβιοτικά αποτελεί μείζον πρόβλημα. Για τον λόγο αυτό το CDC και η αμερικάνικη ένωση νοσηλευτών (ANA) έχει ξεκινήσει ένα πρόγραμμα ενημέρωσης προκειμένου να εκπαιδεύσει το νοσηλευτικό προσωπικό να χρησιμοποιεί αντιβιοτικά μόνο όταν είναι απολύτως απαραίτητα. Ειδικότερα αυτό αφορά την προληπτική χρήση τους για την αποτροπή λοιμώξεων, η οποία πολλές φορές όχι μόνο δεν είναι αναγκαία αλλά είναι και επικίνδυνη καθώς αυξάνει την ανθεκτικότητα των παθογόνων μικροβίων στα αντιβιοτικά.(158, 159) Επιπλέον το νοσηλευτικό προσωπικό είναι υπεύθυνο για την δημιουργία ενός άσηπτου περιβάλλοντος έτσι ώστε να περιορισθεί η μετάδοση των λοιμώξεων. Για τον λόγο αυτό, οι νοσηλευτές πέρα από την ευθύνη που φέρουν οι ίδιοι πρέπει να εκπαιδεύσουν και τις οικογένειες των ασθενών αλλά και τους ίδιους τους ασθενείς έτσι ώστε να έχουν μια σωστή συμπεριφορά και υγιεινή για να αποφευχθεί ο κίνδυνος μετάδοσης της νόσου.(160, 161) Όσον αφορά του ίδιους, οι νοσηλευτές πρέπει να ακολουθούν τις ενδεδειγμένες μεθόδους πρόληψης (standard precautions). Τα συγκεκριμένα μέτρα βασίζονται στην λογική ότι όλοι οι ασθενείς μπορεί να είναι μολυσμένοι με έναν παράγοντα που μπορεί να μεταδοθεί. Συνεπώς, η εφαρμογή των μεθόδων πρόληψης περιλαμβάνει την αναγνώριση του ρίσκου μετάδοσης, και των συνεπειών της, και εφαρμογή μέτρων για την αποφυγή της. Τα μέτρα αυτά περιλαμβάνουν την σωστή υγιεινή των χεριών, τον καθαρισμό και την απολύμανση των χώρων, την ασφαλή χρήση των φαρμάκων, την χρήση προστατευτικού εξοπλισμού, την σωστή απολύμανση του επαναχρησιμοποιούμενου εξοπλισμού και την μείωση του κινδύνου έκθεσης.(162) Αρχικά, είναι σημαντικό οι νοσηλευτές να ακολουθούν πάντα σωστή τεχνική πλυσίματος των χεριών, να εφαρμόζουν τις βασικές προφυλάξεις για όλους τους ασθενείς και

να λαμβάνουν ειδικά μέτρα απομόνωσης, ώστε να προλαμβάνουν την εξάπλωση της λοίμωξης. Εάν ο νοσηλευτής δεν εφαρμόσει την υγιεινή χειρών πριν από κάθε μία παρέμβαση στον ασθενή, οι μικροοργανισμοί από τον έναν ασθενή θα μεταδοθούν στον επόμενο.(162) Συγκεκριμένα, τα πλύσιμο των χειρών θα πρέπει να πραγματοποιείται πριν την είσοδο και μετά την έξοδο από το δωμάτιο του ασθενούς με έντονο τρίψιμο με σαπούνι η αντισηπτικό διάλυμα για 10-15 δευτερόλεπτα.(163) Επιπλέον οι ασθενείς με διαγνωσμένη ή πιθανή λοίμωξη θα πρέπει να νοσηλεύονται σε συγκεκριμένο χώρο ή σε θάλαμο απομόνωσης. Ο χώρος αυτός θα πρέπει να καθαρίζεται ενδελεχώς με κατάλληλα απολυμαντικά μέσα και η είσοδος μέσα σε αυτόν θα πρέπει να γίνεται με την χρήση κατάλληλου ατομικού προστατευτικού εξοπλισμού όπως ρόμπες, μάσκες, γυαλιά και γάντια.(160, 164) Ειδικότερα σε περιπτώσεις αναπνευστικών νοσημάτων, όπως η Covid-19, το CDC έχει εκδώσει ειδικό οδηγό με μέτρα προφύλαξης που αναφέρεται τόσο στο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό όσο και στους ασθενείς.(162) Επίσης, οι νοσηλευτές πρέπει να αναλαμβάνουν τα κατάλληλα μέτρα για την απόρριψη των μολυσματικών αντικειμένων όπως γάζες και σύριγγες. Συγκεκριμένα δεν θα πρέπει να γίνεται επαναχρησιμοποίηση του εξοπλισμού που θεωρείται μιας χρήσης όπως βελόνες, μάσκες και γάζες και όταν παρέλθει η χρήση τους θα πρέπει να απορρίπτονται σε ειδικούς κάδους για μολυσματικά αντικείμενα.(160)

Πέρα από την προφύλαξη οι νοσηλευτές έχουν και την ευθύνη να συλλέγουν δείγματα για καλλιέργεια και τεστ ευαισθησίας σύμφωνα με τις οδηγίες των γιατρών. Με την καλλιέργεια και το τεστ ευαισθησίας διερευνάται η παρουσία και προσδιορίζεται ο τύπος μικροοργανισμού προκειμένου οι γιατροί να χορηγήσουν την κατάλληλη αντιβιοτική αγωγή.(165)

Η χορήγηση των αντιβιοτικών γίνεται από το νοσηλευτικό προσωπικό ύστερα από συνεννόηση με το θεράποντα ιατρό. Σε κάθε παρέμβαση που πραγματοποιεί ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώνει τον γιατρό ειδικότερα όταν τα συμπτώματα δεν υποχωρούν 24-48 ώρες μετά την έναρξη της θεραπείας με τα αντιβιοτικά, όταν εμφανισθούν σημεία αλλεργίας όπως κνησμός, εξάνθημα, δυσκολία στην αναπνοή, όταν εμφανισθούν ανεπιθύμητες ενέργειες όπως γαστρεντερική δυσφορία ή διάρροια και τέλος αν εμφανισθούν συμπτώματα της νόσου μετά την ολοκλήρωση της αντιβιοτικής αγωγής.(166) Συνοψίζοντας, για να παραχθεί η κατάλληλη νοσηλευτική φροντίδα θα πρέπει να εφαρμοστεί η νοσηλευτική διεργασία που είναι μια σειρά δραστηριοτήτων κριτικής σκέψης και κλινικού συλλογισμού που χρησιμοποιούν οι νοσηλευτές για την φροντίδα του ασθενούς. Η νοσηλευτική φροντίδα επικεντρώνεται στην επαναφορά του ασθενούς στην πρότερη λειτουργική κατάσταση της υγείας του με τον νοσηλευτή να αποτελεί τον διαχειριστή της παρεχόμενης φροντίδας, καθώς εκπαιδεύει καθοδηγεί τον ασθενή και αποτελεί τον ενδιάμεσο της επικοινωνίας του με τον γιατρό.

Πέρα από τις παραπάνω παρεμβάσεις που είναι γνωστό ότι πρέπει να εφαρμόζονται σε κάθε λοίμωξη συμπεριλαμβανομένης και της Covid-19, στις περιπτώσεις των καρδιακών λοιμώξεων απαιτούνται ειδικοί χειρισμοί. Όσον αφορά την θεραπεία της ενδοκαρδίτιδας οι νοσηλευτικές

προτεραιότητες επικεντρώνονται στην έγκαιρη χορήγηση αντιβιοτικών για την αντιμετώπιση της λοίμωξης και την πρόληψη των επιπλοκών. Επιπλέον οι νοσηλευτές θα πρέπει να προσπαθούν να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά τον πόνο του ασθενούς επικεντρώνοντας στις ιδιαιτερότητες τις κάθε περίπτωσης.(166-169)

Γενικά, η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα απαιτεί μακροχρόνια χρήση ενδοφλέβιων αντιβιοτικών, συνήθως για 4 έως 6 εβδομάδες, η οποία ξεκινά στο νοσοκομείο και συνεχίζεται στο σπίτι με κεντρικό καθετήρα όταν η κατάσταση του ασθενή σταθεροποιηθεί. Η εκτίμηση του νοσηλευτή περιλαμβάνει την παρακολούθηση για σημάδια επιδείνωσης της λοίμωξης, όπως η συνεχής αύξηση της θερμοκρασίας, η αδιαθεσία, η αδυναμία, η εύκολη κόπωση και οι νυχτερινές επιδρώσεις ή νέα εμβολή στα χέρια ή στα πόδια.(168) Για τον λόγο αυτό είναι απαραίτητο να πραγματοποιούνται εξετάσεις αίματος για να παρακολουθεί ο νοσηλευτής την πορεία του ασθενούς προσέχοντας ιδιαίτερα τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων και τον αριθμό των αιμοπεταλίων. Αν ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων μειωθεί σε επίπεδα  $< 4.000$  ή εάν ο αριθμός των αιμοπεταλίων πέσει κάτω των  $< 75.000$  πρέπει να ειδοποιηθεί ο υπεύθυνος γιατρός.(170) Επιπλέον πρέπει ο κάθε νοσηλευτής να παρακολουθεί στενά τον ασθενή για τυχόν επιπλοκές διότι μεταξύ του 20% - 60% των ασθενών που πάσχουν από λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα εμφανίζουν διάφορες από αυτές. Η νοσηλευτική εκτίμηση προσαρμόζεται στην έγκαιρη ανίχνευση αλλαγών όπως δύσπνοια, θωρακικός πόνος με αιμόπτυση, βαλβιδική δυσλειτουργία με απότοκο την οξεία καρδιακή ανεπάρκεια. Η εκτίμηση στηρίζεται στην ακρόαση των ήχων της καρδιάς για την παρουσία καρδιακού φύσματος.(171)

Εκτός από τις επιπλοκές που είναι άμεσα συνδεδεμένες με την καρδιακή λειτουργία στις περιπτώσεις ενδοκαρδίτιδας οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι σε εγρήγορση για μεταβολές στο επίπεδο συνείδησης του ασθενούς, όπως οπτικές αλλαγές και έντονη κεφαλαλγία. Επιπλέον ο νοσηλευτής πρέπει να παρακολουθεί την νεφρική και ηπατική λειτουργία, μετρώντας την ουρία την κρεατινίνη, την κάθαρση και τα ηπατικά ένζυμα.(172) Σημαντικό είναι ο νοσηλευτής να παρατηρεί τα προσλαμβανόμενα και τα αποβαλλόμενα υγρά του ασθενούς και να προβαίνει στην αύξηση πρόσληψης υγρών ώστε να παραμείνει ενυδατωμένος και να έχει ικανοποιητική αποβολή υγρών.(172) Ακόμη, στις περιπτώσεις της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, συστήνεται ο ασθενής να γνωρίζει τις εκδηλώσεις της λοίμωξης, τον τρόπο λήψης της θερμοκρασίας από το στόμα, καθώς και ποιες είναι οι ιατρικές διαδικασίες που αυξάνουν τον κίνδυνο επανεμφάνισης της νόσου. Επιπλέον θα πρέπει ο ασθενής με την σειρά του να παρέχει στον επαγγελματία υγείας ένα πλήρες ιατρικό ιστορικό. Τέλος, οι νοσηλευτές θα πρέπει να εκπαιδεύσουν τους ασθενείς στα κατάλληλα μέτρα πρόληψης και ελέγχου, ιδιαίτερα για τα βακτήρια HACEK, όπου στοματική υγιεινή και χρήση προφυλακτικών φαρμάκων για τα άτομα υψηλού κίνδυνου, στα οποία συμπεριλαμβάνονται τα άτομα με υποκείμενη καρδιακή νόσο και τα άτομα με τεχνητές βαλβίδες.(168)

Στην περίπτωση της μυοκαρδίτιδας η νοσηλευτική αντιμετώπιση ενσωματώνει ένα εύρος διαγνώσεων που σχετίζονται με τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας. Οι παρεμβάσεις εξατομικεύονται ανάλογα με τον τύπο της μυοκαρδίτιδας και επικεντρώνονται στην επίτευξη

μιας σταθερής ισορροπίας υγρών, στην παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της φαρμακευτικής αγωγής, στην ασφαλή αύξηση της κινητικότητας και στην παροχή εκπαίδευσης στον ασθενή και στην οικογένειά του.(173)

Άλλες νοσηλευτικές συμβουλές που θα μπορούσαν να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση των επιπλοκών της μυοκαρδίτιδας αφορούν τις αλλαγές στον τρόπο ζωής των ασθενών όπως για παράδειγμα την αποφυγή κατανάλωσης αλκοόλ, μείωση της πρόσληψης νατρίου και την διακοπή του καπνίσματος έτσι ώστε να βελτιωθεί η λειτουργία της καρδιάς.(174-176) Επιπλέον, κατά την διάρκεια της φλεγμονής, οι νοσηλευτές συστήνουν στους ασθενείς να μην προβούν σε έντονες αθλητικές δραστηριότητες και σε ανταγωνιστικά.(177) Τέλος αξίζει να αναφερθεί ότι σε σοβαρές περιπτώσεις, οι ασθενείς μπορεί να χρειάζονται μακροχρόνια φαρμακευτική αγωγή, εμφυτευμένες συσκευές για την υποστήριξη της καρδιακής λειτουργίας ή ακόμα και χειρουργικές επεμβάσεις μετά από επιβεβαίωση των γιατρών θα το αναλύσουμε στην επόμενη υποενότητα.(174-176)

Αντίθετα με την περίπτωση της μυοκαρδίτιδας, όπου δεν υπάρχει εξειδικευμένη θεραπεία, στις περισσότερες περιπτώσεις περικαρδίτιδας στους ασθενείς δίνεται κατά βάση φαρμακευτική αγωγή κατάλληλη για την αιτία που προκαλεί την νόσο.(178)

Σε κάθε περίπτωση ο νοσηλευτής έχει χρέος να εκτελέσει τις οδηγίες του θεράποντα ιατρού και να ακολουθήσει θεραπεία με στεροειδή ή άλλα φάρμακα, όπως αζαθειοπρίνη (Azasan® ή Imuran®), ενδοφλέβια ανθρώπινη ανοσοσφαιρίνη ή anakinra ή rilonacept.(179, 180) Ακόμη αξίζει να τονίσουμε ότι η περικαρδίτιδα μπορεί να προκαλέσει και διάφορες επιπλοκές όπως υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα, καρδιακό επιπωματισμό και συμπίεστική περικαρδίτιδα όπου και πρέπει να χορηγηθεί και η κατάλληλη θεραπεία.(181) Ειδικότερα στην περίπτωση του καρδιακού επιπωματισμού, που αποτελεί μια επείγουσα κατάσταση απαιτείται άμεση παρέμβαση των γιατρών για την παροχέτευση της συλλογής. Στο ενδιάμεσο χρονικό διάστημα οι νοσηλευτές χορηγούν υγρά με σκοπό την αύξηση του προφορτίου και την διατήρηση της πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων. Κατά την παρακέντηση που εκτελείται από τους επαγγελματίες υγείας το υγρό που λαμβάνεται αποστέλλεται για ανάλυση βιοδεικτών όπως pH, αριθμού των κυττάρων, επιπέδων γλυκόζης, πρωτεϊνών, χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και άλλες πιο εξειδικευμένες εξετάσεις ανάλογα την περίπτωση. Τέλος, στην συμπίεστική περικαρδίτιδα σε ασθενείς που δεν μπορούν να υποβληθούν σε χειρουργείο προτείνεται συντηρητική αντιμετώπιση, με περιορισμό άλατος και διούρηση.(181)

Στις περιπτώσεις αορτίτιδας η θεραπεία εξαρτάται από το αν το αίτιο της πάθησης είναι λοιμώδης παράγοντας ή κάποια άλλη υποκείμενη πάθηση. Η λοιμώδης αορτίτιδα αποτελεί μια σπάνια, αλλά άκρως επικίνδυνη για την υγεία του ασθενούς, πάθηση και για τον λόγο αυτό πρέπει να αντιμετωπισθεί έγκαιρα με τα κατάλληλα αντιβιοτικά.(78, 182).(182)

Τα καρδιοαγγειακά προβλήματα, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου, αν δεν αντιμετωπισθούν σωστά μπορεί να οδηγήσουν σε καρδιογενή καταπληξία. Στους ασθενείς αυτούς η καρδιά δεν λειτουργεί σωστά, εξαιτίας της υποαιμάτωσης, με αποτέλεσμα να προκαλείται πολύ-οργανική

δυσλειτουργία και θάνατος.(183) Η φροντίδα υγείας για τον ασθενή που είναι σε καρδιογενή καταπληξία εστιάζεται στην αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτίας, στην αύξηση της οξυγόνωσης του αρτηριακού αίματος και στην βελτίωση της ιστικής αιμάτωσης. Επειδή η καρδιογενής καταπληξία είναι μια πολύ επικίνδυνη κατάσταση με πολύ υψηλό ποσοστό θνησιμότητας, το οποίο φτάνει το 50% μέσα σε έναν χρόνο από την διάγνωση, η πρόληψη της καρδιογενούς καταπληξίας αποτελεί μία από τις πρωταρχικές ευθύνες του νοσηλευτή σε διάφορες μονάδες υγείας.(184-186) Τα προληπτικά μέτρα περιλαμβάνουν την αναγνώριση του ασθενούς που βρίσκεται σε κίνδυνο, την διευκόλυνση της πρώιμης θεραπείας επαναιμάτωσης για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, την τακτική εκτίμηση και παρακολούθηση της καρδιοπνευμονικής κατάστασης του ασθενούς. Συνεπώς, οι νοσηλευτικές προτεραιότητες εστιάζουν στο εξής: στον περιορισμό της ανάγκης σε οξυγόνο από το μυοκάρδιο, στην ενίσχυση της παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο, στην επαρκή αιμάτωση των ιστών, στην παροχή άνεσης και συναισθηματικής υποστήριξης και στην πρόληψη και στην παρακολούθηση για επιπλοκές.(187) Πιο συγκεκριμένα για τον περιορισμό της ζήτησης οξυγόνου από το μυοκάρδιο συνιστάται η χορήγηση αναλγητικών, και φαρμάκων για τον έλεγχο του μεταφορτίου των αρρυθμιών. Επιπλέον σημαντικό είναι ο ασθενής να τοποθετείται με τρόπο ώστε να αισθάνεται άνετος έτσι ώστε να περιορίζονται οι δραστηριότητές του και να μειώνεται το άγχος.(187) Επιπλέον αξίζει να υπογραμμιστεί ότι όταν η απλή χορήγηση υγρών για την αποκατάσταση του ισοζυγίου τους δεν επαρκεί για να αναστρέψει την καταπληξία, είναι δυνατόν να απαιτηθεί η χορήγηση αγγειοδραστικών φαρμάκων (φάρμακα που προκαλούν αγγειοσύσπαση ή αγγειοδιαστολή) καθώς επίσης και ινότροπων φαρμάκων (φάρμακα που βελτιώνουν την συσπαστικότητα του μυοκαρδίου) όπως αναφέραμε παραπάνω. Τα φάρμακα αυτά αυξάνουν την φλεβική επάνοδο του αίματος λόγω αγγειοσύσπασης των περιφερικών αγγείων και βελτιώνουν την λειτουργία της καρδιάς ως αντλίας, διεγείροντας τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου και προκαλώντας διαστολή των στεφανιαίων αρτηριών έτσι ώστε να αυξηθεί η αιμάτωση.(183) Επιπλέον μπορεί να χρησιμοποιηθούν και άλλα φάρμακα όπως διουρητικά, για να αυξηθεί η αποβολή ούρων μετά την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, αντιαρρυθμικοί παράγοντες για την σταθεροποίηση του καρδιακού ρυθμού, αντιβιοτικά ευρέως φάσματος για την καταπολέμηση των μικροοργανισμών που ευθύνονται για την καρδιογενή καταπληξία και διττανθρακικό νάτριο για την αντιμετώπιση της οξέωσης στο αίμα που μπορεί να προκαλέσει οργανικές ανεπάρκειες.(183)

Εκτός από την ιατρική αγωγή που έχει ως στόχο την αναστροφή της καταπληξίας, η νοσηλευτική φροντίδα του ασθενούς, είναι μείζονος σημασίας. Συγκεκριμένα οι νοσηλευτές θα πρέπει να εστιάζουν στην εκτίμηση και παρακολούθηση της αιμάτωσης των ιστών αξιολογώντας και καταγράφοντας την λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος.(187) Για τον λόγο αυτό θα πρέπει να γίνονται μετρήσεις στην αρτηριακή πίεση αίματος, στον καρδιακό ρυθμό και συχνότητα, στην παλμική οξυμετρία, στις περιφερικές σφύξεις κ.α.. Η μέτρηση των αρχικών τιμών των παραπάνω παραγόντων βοηθούν στον προσδιορισμό του σταδίου της καταπληξίας. Στις περιπτώσεις που οι περιφερικές σφύξεις δεν είναι πλέον ψηλαφητές και η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης δεν είναι πλέον εφικτό να γίνει με ακρόαση, θα πρέπει να

τοποθετείται αρτηριακή γραμμή, κεντρική φλεβική γραμμή και καθετήρας στην πνευμονική αρτηρία ώστε να είναι δυνατή η παρακολούθηση της εξέλιξης καταπληξίας αλλά και η αξιολόγηση της ανταπόκρισης του ασθενούς στην θεραπεία.(183, 187) Επιπλέον, οι νοσηλευτές θα πρέπει να μετράνε και να καταγράφουν τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά ανά ώρα για να φανεί αν χρειάζεται να γίνει ενδοφλέβια χορήγηση υγρών προκειμένου να διατηρηθεί η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας στα επιθυμητά επίπεδα.(188) Τα τρέχοντα πρωτόκολλα αναζωογόνησης με υγρά περιλαμβάνουν την ταχεία χορήγηση κρυσταλλοειδών και έπειτα την μετάγγιση αίματος. Η αποκατάσταση των υγρών με χορήγηση κρυσταλλοειδών ή κολλοειδών διαλυμάτων αυξάνει τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος και την ιστική αιμάτωση (που αποτελεί σημαντικό μέρος της φροντίδας του ασθενούς).(188)

Τέλος οι ασθενείς που απαιτούν μηχανική υποστήριξη πρέπει να παρακολουθούνται τακτικά από τους νοσηλευτές για τυχόν επιπλοκές. Οι επιπλοκές αυτές αφορούν σε εμφάνιση λοιμώξεων, στην αιμορραγία, στην αιμόλυση, στην εμβολή, στο εγκεφαλικό επεισόδιο, στην δυσλειτουργία της συσκευής κ.α..(189)

#### **4β. Γνώσεις και στάσεις των γιατρών:**

Οι επαγγελματίες υγείας (γιατροί και νοσηλευτές) εξαιτίας της βαρύτητας που φέρουν οι αποφάσεις τους, οι οποίες επηρεάζουν άμεσα τις ζωές ευάλωτων ατόμων, θα πρέπει να διακατέχονται από αυστηρό κώδικα ηθικής δεοντολογίας. Ο κώδικας αυτός, ο οποίος είναι ευρύτατα γνωστός και ως όρκος του Ιπποκράτη, ουσιαστικά υπερασπίζεται τα δικαιώματα των ασθενών και υποχρεώνει τους γιατρούς να έχουν μια αλτρουιστική συμπεριφορά απέναντί τους.(190) Βασικό μέλημα των γιατρών θα πρέπει να είναι η πρόληψη και μετά η θεραπεία της νόσου του ασθενούς. Κατά την εκτέλεση των καθηκόντων τους θα πρέπει να διαθέτουν υψηλό αίσθημα ευθύνης, επαγγελματική ευσυναίσθηση, αγάπη για τον άνθρωπο, αποφασιστικότητα, επιδεξιότητα και παρατηρητικότητα, ευγένεια και συνέπεια και ψυχραιμία. Επιπλέον βασικό στοιχείο της δουλιάς τους είναι η συνεχιζόμενη εκπαίδευση, καθώς η ιατρική γνώση δεν είναι στατική αλλά εξελίσσεται καθημερινά, η συνεργασία με τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας (γιατροί και νοσηλευτές) και η εμπιστευτικότητα καθώς υποχρεούνται να σέβονται το ιατρικό απόρρητο.(191)

Βασικός παράγοντάς για την ορθή αντιμετώπιση μιας νόσου από τους γιατρούς είναι η εγκαθίδρυση μιας σχέσης αμοιβαίας εμπιστοσύνης με τους ασθενείς. Ο γιατρός πρέπει να δείχνει ανοικτός στην ακρόαση των ασθενών του, να τους αντιμετωπίζει με σεβασμό και κατανόηση, να σέβεται τις απόψεις, την ιδιωτικότητα και την αξιοπρέπεια τους. Επιπλέον, πρέπει να σέβεται τις θρησκευτικές, φιλοσοφικές, ηθικές και πολιτικές πεποιθήσεις τους, καθώς και την εμπιστοσύνη που τους έχουν παράσχει. Τέλος, ο γιατρός πρέπει να διατηρεί την εμπιστευτικότητα σχετικά με τις πληροφορίες των ασθενών και να προσφέρει θεραπείες που εξυπηρετούν το συμφέρον τους. Επιπλέον, η δημιουργία μιας εποικοδομητικής σχέσης μεταξύ γιατρού και ασθενούς απαιτεί σημαντικές δεξιότητες από τον γιατρό. Για παράδειγμα θα πρέπει να διαθέτει χιούμορ, να ακούει ενεργά τον ασθενή, να είναι πρόθυμος για ανταλλαγή απόψεων

και πληροφοριών, καθώς και να παρέχει ενημέρωση σχετικά με την κατάσταση του ασθενούς. Επίσης, είναι σημαντικό να μην διστάζει να διατυπώνει ερωτήσεις και να ενθαρρύνει τον ασθενή να εξετάσει θεραπευτικές προσεγγίσεις. Ο γιατρός πρέπει επίσης να τηρεί τα απαραίτητα προστατευτικά μέτρα για τη μη διασπορά των λοιμώξεων και να φέρεται υπεύθυνα για τις πράξεις του, καθώς είναι υπεύθυνος για τις αποφάσεις που λαμβάνει σχετικά με την υγεία των ασθενών και την εφαρμογή απαραίτητων θεραπευτικών μέτρων.

Η διαχείριση των λοιμώξεων της καρδιάς, όπως η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα, απαιτεί προσεκτική ιατρική παρέμβαση. Συγκεκριμένα, η θεραπεία της ενδοκαρδίτιδας εστιάζει στην ενδοφλέβια διοχέτευση αντιμικροβιακών παραγόντων, τα οποία επιλέγονται ανάλογα με τον μικροοργανισμό που προκαλεί τη νόσο.(38) Σε περιπτώσεις όπου η θεραπεία με αντιβιοτικά δεν είναι αποτελεσματική, όπως όταν η λοίμωξη οφείλεται σε μύκητες, ενδέχεται να απαιτείται καρδιοχειρουργική επέμβαση για την διόρθωση της βλάβης στις βαλβίδες της καρδιάς. Από την άλλη πλευρά, η μυοκαρδίτιδα αντιμετωπίζεται συνήθως με ειδική φαρμακευτική αγωγή. Σε περιπτώσεις όπου δεν υπάρχει βελτίωση με τη φαρμακευτική αγωγή, επιβάλλονται επεμβάσεις όπως η τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη ή η μηχανική υποστήριξη της καρδιακής λειτουργίας. Οι ασθενείς πρέπει επίσης να ακολουθούν τις οδηγίες των γιατρών και να τηρούν υγιεινές διατροφικές και άλλες συνήθειες για την πρόληψη των επιπλοκών.(173)

Στην περίπτωση της περικαρδίτιδας, η αγωγή εστιάζει συνήθως στη φαρμακευτική αγωγή, ενώ σε περιπτώσεις συσσώρευσης υγρού στο περικάρδιο μπορεί να απαιτηθεί αποστράγγισή του. Το υγρό αυτό έπειτα είναι απαραίτητο να σταλεί για ανάλυση το PH, του αριθμού των κυττάρων, χρώση κατά Gram για τον προσδιορισμό του παθογόνου και άλλες πιο ειδικές εξετάσεις ανάλογα με την περίπτωση(69). Επιπλέον, η επιβολή ασφαλών και αποτελεσματικών πρακτικών διαβίωσης, όπως η υγιεινή διατροφή και η αποφυγή καπνίσματος, συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου επιπλοκών.(65)

Συνοψίζοντας, η θεραπευτική προσέγγιση της καρδιακής ανεπάρκειας συχνά περιλαμβάνει την αναγνώριση και τη θεραπεία των αιτιολογικών παραγόντων, καθώς και τη χρήση φαρμακευτικών παραγόντων ή συσκευών για την ενίσχυση της καρδιακής λειτουργίας. Οι γιατροί συνήθως χρησιμοποιούν παράγοντες με ινóτροπη δράση για να αυξήσουν τη συσταλτικότητα της καρδιάς, ενώ επίσης μπορεί να συνιστούν αγγειοδιασταλτικά για τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, διουρητικά και αντιαρρυθμικά μπορεί να χρησιμοποιηθούν για τη μείωση του προφορτίου και τον έλεγχο των αρρυθμιών.

Σε περιπτώσεις που οι συμβατικές θεραπείες αποτυγχάνουν, οι γιατροί μπορεί να στραφούν σε συσκευές μηχανικής υποστήριξης της καρδιάς, όπως η ενδοαορτική αντλία μπαλονιού (IABP), η οποία βοηθά στην αιμάτωση της στεφανιαίας αρτηρίας και τη μείωση του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας. Επιπλέον, η μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αποκατάσταση της λειτουργίας της κοιλίας ή ως προετοιμασία για μεταμόσχευση καρδιάς



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 :**

### **Συμπεράσματα**

Το πρόσφατο έτος ήταν μια περίοδος που επηρέασε σε μεγάλο βαθμό τον τρόπο ζωής και την υγεία παγκοσμίως. Η πανδημία της COVID-19 έθεσε μεγάλες προκλήσεις στον τομέα της υγείας, με την καρδιαγγειακή υγεία να αποτελεί έναν από τους βασικούς τομείς ενδιαφέροντος λόγω των πιθανών επιπτώσεων του ιού στο καρδιαγγειακό σύστημα. Στο πλαίσιο αυτό, ο ρόλος των νοσηλευτών αναδείχθηκε κρίσιμος για την αντιμετώπιση των συνεπειών της COVID-19 στην καρδιά. Μια από τις σημαντικότερες συνέπειες της COVID-19 στην καρδιαγγειακή υγεία είναι η αύξηση των καρδιαγγειακών προβλημάτων σε ασθενείς με σοβαρή λοίμωξη από τον ιό. Νοσηλευτές που εργάζονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας ανέλαβαν τη φροντίδα των ασθενών με σοβαρές επιπτώσεις στην καρδιαγγειακή λειτουργία. Η παροχή προηγμένης ιατρικής περίθαλψης, η παρακολούθηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας και η διαχείριση των επιπλοκών αποτέλεσαν καίριες δράσεις των νοσηλευτών σε αυτό το πλαίσιο. Συγκεκριμένα μέσω της παροχής φροντίδας σε ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα, τη διαχείριση των αναπνευστικών προβλημάτων και της παρακολούθησης της καρδιαγγειακής λειτουργίας, συνέβαλαν στη μείωση των επιπτώσεων του ιού στην καρδιαγγειακή υγεία.

Οι νοσηλευτές επίσης ανέλαβαν την εκπαίδευση των ασθενών σχετικά με τις προφυλάξεις και την παροχή ψυχολογικής υποστήριξης, προσφέροντας τους τις απαραίτητες πληροφορίες και ανακουφίζοντας το άγχος που προέκυψε από την πανδημία.

Επιπλέον, η πανδημία είχε σημαντικές επιπτώσεις στην παροχή καρδιολογικών υπηρεσιών και στην πρόσβαση των ασθενών σε αυτές. Η ανάγκη για μέτρα περιορισμού της κυκλοφορίας και οι περιορισμοί στη λειτουργία ιατρικών κέντρων επηρέασαν τη δυνατότητα πολλών ασθενών να λάβουν την κατάλληλη καρδιαγγειακή περίθαλψη. Οι νοσηλευτές ανέλαβαν τον ρόλο της ενημέρωσης και της υποστήριξης των ασθενών, παρέχοντας τους απαραίτητες πληροφορίες για την πρόσβαση στην υγειονομική περίθαλψη και τις διαθέσιμες επιλογές θεραπείας.

Επιπλέον, οι νοσηλευτές διαδραμάτισαν σημαντικό ρόλο στην παροχή φροντίδας στους ασθενείς που αντιμετώπισαν καρδιαγγειακά προβλήματα συνυπάρχοντα με την COVID-19.

Συνολικά, ο ρόλος των νοσηλευτών στην αντιμετώπιση των συνεπειών της COVID-19 στην καρδιαγγειακή υγεία ήταν κρίσιμος και πολύπλευρος. Η επιδεξιότητα και η αφοσίωσή τους στη φροντίδα των ασθενών συνέβαλαν στη μείωση των επιπτώσεων της πανδημίας στην καρδιαγγειακή υγεία και στην ανακούφιση των πληγωμένων ατόμων.

Οι γιατροί ανέδειξαν επίσης έναν ουσιαστικό ρόλο στην αντιμετώπιση των συνεπειών της COVID-19 στην καρδιαγγειακή υγεία. Από την αρχή της πανδημίας, οι καρδιολόγοι και άλλοι ειδικοί στον τομέα της καρδιολογίας αντιμετώπισαν μια σειρά προκλήσεων που προέκυψαν

λόγω της εξάπλωσης του ιού.

Η πρώτη πρόκληση που αντιμετώπισαν ήταν η ανάγκη να παράσχουν φροντίδα σε ασθενείς που έχουν παρουσιάσει καρδιαγγειακές επιπλοκές λόγω της COVID-19. Ασθενείς με σοβαρή λοίμωξη από τον ιό είχαν ποικίλα συμπτώματα που σχετίζονταν με την καρδιαγγειακή λειτουργία, όπως καρδιακή αρρυθμία, διηθήματα στον θώρακα κ.α.. Οι γιατροί ειδικευμένοι στην καρδιολογία ανέλαβαν τη διάγνωση και τη διαχείριση αυτών των επιπλοκών, προσφέροντας προηγμένη ιατρική περίθαλψη και παρακολούθηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας.

Επιπλέον, οι γιατροί καρδιολόγοι είχαν την ευθύνη να διαχειριστούν την αυξημένη ζήτηση για καρδιολογικές υπηρεσίες λόγω της πανδημίας, καθώς υπήρχε αρκετά υψηλή πιθανότητα εμφάνισης καρδιολογικών επιπλοκών. Για παράδειγμα, στα άτομα τα οποία νοσηλεύτηκαν με βαριά λοίμωξη Covid-19 το ποσοστό εμφάνισης περικαρδίτιδας ήταν περίπου 1%, ενώ της μυοκαρδίτιδας και της καρδιογενούς 7% και 2% αντίστοιχα. Ασθενείς με υπάρχουσες καρδιαγγειακές παθήσεις εξέφραζαν ανησυχίες σχετικά με τον κίνδυνο επιπλοκών από τη COVID-19, ενώ άλλοι άνθρωποι αντιμετώπιζαν νέες καρδιαγγειακές προβληματικές στη συνέχεια της μετάδοσης του ιού. Οι γιατροί ανέλαβαν να παράσχουν εκτενείς καρδιολογικές εξετάσεις, συμβουλευόντας και παρέχοντας φροντίδα σε ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα.

Επιπλέον, οι γιατροί προσέφεραν σημαντική υποστήριξη στην έρευνα και την ανάπτυξη νέων θεραπειών και εμβολίων για την COVID-19 που θα μπορούσαν να έχουν επίπτωση στην καρδιαγγειακή υγεία. Συμμετείχαν σε κλινικές δοκιμές και στην αξιολόγηση των αποτελεσμάτων, προσφέροντας την εμπειρογνωμοσύνη τους για τη βελτίωση της θεραπευτικής προσέγγισης των ασθενών με καρδιαγγειακά προβλήματα και COVID-19.

Συνολικά, οι γιατροί και οι νοσηλευτές ανέδειξαν έναν σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση των συνεπειών της COVID-19 στην καρδιαγγειακή υγεία. Μέσω της παροχής φροντίδας, της εκπαίδευσης και της έρευνας, συνέβαλαν στη μείωση των επιπτώσεων αυτής της πανδημίας και στην παροχή φροντίδας υψηλής ποιότητας στους ασθενείς. Επιπλέον, τα υψηλά ποσοστά θνησιμότητας παγκοσμίως σε συνδυασμό με τις απάνθρωπες συνθήκες όπου δούλευαν οι νοσηλευτές και οι γιατροί σε όλο αυτό το διάστημα, κατέδειξε την ανάγκη ενίσχυσης των συστημάτων υγείας παγκοσμίως προκειμένου να βελτιωθεί η ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών υγείας. Επίσης, το γεγονός ότι η γρήγορη ανάπτυξη εμβολίων και φαρμάκων ενάντια στην νόσο, ήταν ζωτικής σημασίας προκειμένου να περιορισθεί η πανδημία κατέδειξε την ανάγκη στήριξης της έρευνας στο κομμάτι αυτό προκειμένου μελλοντικά να μπορούν να αντιμετωπισθούν πιο άμεσα παρόμοια περιστατικά

## **Βιβλιογραφικές αναφορές**

1. Fairweather D, Beetler DJ, Di Florio DN, Musigk N, Heidecker B, Cooper LT, Jr. COVID- 19, Myocarditis and Pericarditis. *Circ Res.* 2023;132(10):1302-19.
2. Sen R, Nayak L, De RK. A review on host-pathogen interactions: classification and prediction. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2016;35(10):1581-99.
3. Baker RE, Mahmud AS, Miller IF, Rajeev M, Rasambainarivo F, Rice BL, et al. Infectious disease in an era of global change. *Nat Rev Microbiol.* 2022;20(4):193-205.
4. Casadevall A, Pirofski LA. Virulence factors and their mechanisms of action: the view from a damage-response framework. *J Water Health.* 2009;7 Suppl 1:S2-s18.
5. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. *N Engl J Med.* 2020;382(13):1199- 207.
6. Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith CS, Zaki SR, Peret T, Emery S, et al. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med.* 2003;348(20):1953-66.
7. Vijayanand P, Wilkins E, Woodhead M. Severe acute respiratory syndrome (SARS): a review. *Clin Med (Lond).* 2004;4(2):152-60.
8. Nicholls JM, Poon LL, Lee KC, Ng WF, Lai ST, Leung CY, et al. Lung pathology of fatal severe acute respiratory syndrome. *Lancet.* 2003;361(9371):1773-8.
9. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, Arabi YM, Beitler JR, Mercat A, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nature Reviews Disease Primers.* 2019;5(1):18.
10. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet.* 1967;2(7511):319-23.
11. Torres Acosta MA, Singer BD. Pathogenesis of COVID-19-induced ARDS: implications for an ageing population. *Eur Respir J.* 2020;56(3).
12. Parasher A. COVID-19: Current understanding of its Pathophysiology, Clinical presentation and Treatment. *Postgrad Med J.* 2021;97(1147):312-20.
13. Chan JF, Yuan S, Kok KH, To KK, Chu H, Yang J, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet.* 2020;395(10223):514-23.
14. Goyal P, Choi JJ, Pinheiro LC, Schenck EJ, Chen R, Jabri A, et al. Clinical Characteristics of Covid-19 in New York City. *N Engl J Med.* 2020;382(24):2372-4.
15. Filchakova O, Dossym D, Ilyas A, Kuanysheva T, Abdizhamil A, Bukasov R. Review of COVID-19 testing and diagnostic methods. *Talanta.* 2022;244:123409.
16. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *Jama.* 2020;323(11):1061-9.
17. Dutta D, Naiyer S, Mansuri S, Soni N, Singh V, Bhat KH, et al. COVID-19 Diagnosis: A Comprehensive Review of the RT-qPCR Method for Detection of SARS-CoV-2. *Diagnostics (Basel).* 2022;12(6).
18. Sidiq Z, Hanif M, Dwivedi KK, Chopra KK. Benefits and limitations of serological assays in COVID-19 infection. *Indian J Tuberc.* 2020;67(4s):S163-s6.
19. Xia J, Tong J, Liu M, Shen Y, Guo D. Evaluation of coronavirus in tears and

- conjunctival secretions of patients with SARS-CoV-2 infection. *J Med Virol.* 2020;92(6):589-94.
20. Carter LJ, Garner LV, Smoot JW, Li Y, Zhou Q, Saveson CJ, et al. Assay Techniques and Test Development for COVID-19 Diagnosis. *ACS Cent Sci.* 2020;6(5):591-605.
  21. Wang M, Cao R, Zhang L, Yang X, Liu J, Xu M, et al. Remdesivir and chloroquine effectively inhibit the recently emerged novel coronavirus (2019-nCoV) in vitro. *Cell Research.* 2020;30(3):269-71.
  22. Faust JS, Kumar A, Shah J, Khadke S, Dani SS, Ganatra S, Sax PE. Oral Nirmatrelvir and Ritonavir for Coronavirus Disease 2019 in Vaccinated, Nonhospitalized Adults Aged 18-50 Years. *Clin Infect Dis.* 2023;77(9):1257-64.
  23. Sheahan TP, Sims AC, Zhou S, Graham RL, Pruijsers AJ, Agostini ML, et al. An orally bioavailable broad-spectrum antiviral inhibits SARS-CoV-2 in human airway epithelial cell cultures and multiple coronaviruses in mice. *Sci Transl Med.* 2020;12(541).
  24. Murakami N, Hayden R, Hills T, Al-Samkari H, Casey J, Del Sorbo L, et al. Therapeutic advances in COVID-19. *Nature Reviews Nephrology.* 2023;19(1):38-52.
  25. Sterne JAC, Murthy S, Diaz JV, Slutsky AS, Villar J, Angus DC, et al. Association Between Administration of Systemic Corticosteroids and Mortality Among Critically Ill Patients With COVID-19: A Meta-analysis. *Jama.* 2020;324(13):1330-41.
  26. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet.* 2020;395(10229):1033-4.
  27. Al-Samkari H, Karp Leaf RS, Dzik WH, Carlson JCT, Fogerty AE, Waheed A, et al. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. *Blood.* 2020;136(4):489-500.
  28. Taylor PC, Adams AC, Hufford MM, de la Torre I, Winthrop K, Gottlieb RL. Neutralizing monoclonal antibodies for treatment of COVID-19. *Nat Rev Immunol.* 2021;21(6):382-93.
  29. Fierabracci A, Arena A, Rossi P. COVID-19: A Review on Diagnosis, Treatment, and Prophylaxis. *International Journal of Molecular Sciences.* 2020;21(14):5145.
  30. Martin-Loeches I, Torres A, Nagavci B, Aliberti S, Antonelli M, Bassetti M, et al. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med.* 2023;49(6):615-32.
  31. Wu L, O'Kane AM, Peng H, Bi Y, Motriuk-Smith D, Ren J. SARS-CoV-2 and cardiovascular complications: From molecular mechanisms to pharmaceutical management. *Biochem Pharmacol.* 2020;178:114114.
  32. Abdel Moneim A, Radwan MA, Yousef AI. COVID-19 and cardiovascular disease: manifestations, pathophysiology, vaccination, and long-term implication. *Curr Med Res Opin.* 2022;38(7):1071-9.
  33. Ragel EJ, Harris LK, Campbell RA. Acute respiratory distress syndrome: potential of therapeutic interventions effective in treating progression from COVID-19 to treat progression from other illnesses-a systematic review. *BMJ Open Respir Res.* 2023;10(1).
  34. Gote V, Bolla PK, Kommineni N, Butreddy A, Nukala PK, Palakurthi SS, Khan W. A Comprehensive Review of mRNA Vaccines. *Int J Mol Sci.* 2023;24(3).
  35. Verani JR, McGee L, Schrag SJ. Prevention of perinatal group B streptococcal disease-revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59(Rr-10):1-36.
  36. Wu HY, Chang PH, Huang YS, Tsai CS, Chen KY, Lin IF, et al. Recommendations and guidelines for the diagnosis and management of Coronavirus Disease-19 (COVID-19) associated bacterial and fungal infections in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* 2023;56(2):207-35.
  37. Chaudhry R, Miao JH, Rehman A. Physiology, Cardiovascular. *StatPearls.* Treasure Island (FL)2024.

38. Rajani R, Klein JL. Infective endocarditis: A contemporary update. *Clin Med (Lond)*. 2020;20(1):31-5.
39. Werner M, Andersson R, Olaison L, Hogevis H. A 10-year survey of blood culture negative endocarditis in Sweden: aminoglycoside therapy is important for survival. *Scand J Infect Dis*. 2008;40(4):279-85.
40. Khaledi M, Sameni F, Afkhami H, Hemmati J, Asareh Zadegan Dezfouli A, Sanae MJ, Validi M. Infective endocarditis by HACEK: a review. *J Cardiothorac Surg*. 2022;17(1):185.
41. Mostaghim AS, Lo HYA, Khardori N. A retrospective epidemiologic study to define risk factors, microbiology, and clinical outcomes of infective endocarditis in a large tertiary- care teaching hospital. *SAGE Open Med*. 2017;5:2050312117741772.
42. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Jr., Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009;169(5):463-73.
43. Correa de Sa DD, Tleyjeh IM, Anavekar NS, Schultz JC, Thomas JM, Lahr BD, et al. Epidemiological trends of infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(5):422-6.
44. Selton-Suty C, Célard M, Le Moing V, Doco-Lecompte T, Chirouze C, Iung B, et al. Prevalence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis*. 2012;54(9):1230-9.
45. Thompson GR, 3rd, Jenks JD, Baddley JW, Lewis JS, 2nd, Egger M, Schwartz IS, et al. Fungal Endocarditis: Pathophysiology, Epidemiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. *Clin Microbiol Rev*. 2023;36(3):e0001923.
46. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128.
47. Iung B, Tubiana S, Klein I, Messika-Zeitoun D, Brochet E, Lepage L, et al. Determinants of cerebral lesions in endocarditis on systematic cerebral magnetic resonance imaging: a prospective study. *Stroke*. 2013;44(11):3056-62.
48. Sagar S, Liu PP, Cooper LT, Jr. Myocarditis. *Lancet*. 2012;379(9817):738-47.
49. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, Factor SM, Fallon JT, Fenoglio JJ, Jr., et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol*. 1987;1(1):3-14.
50. McCully RB, Cooper LT, Schreiter S. Coronary artery spasm in lymphocytic myocarditis: a rare cause of acute myocardial infarction. *Heart*. 2005;91(2):202.
51. Cooper LT, Jr. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2009;360(15):1526-38.
52. Baral N, Adhikari P, Adhikari G, Karki S. Influenza Myocarditis: A Literature Review. *Cureus*. 2020;12(12):e12007.
53. Shu H, Zhao C, Wang DW. Understanding COVID-19-related myocarditis: pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies. *Cardiol Plus*. 2023;8(2):72-81.
54. Boehmer TK, Kompaniyets L, Lavery AM, Hsu J, Ko JY, Yusuf H, et al. Association Between COVID-19 and Myocarditis Using Hospital-Based Administrative Data - United States, March 2020-January 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021;70(35):1228-32.
55. Rafaniello C, Gaio M, Zinzi A, Sullo MG, Liguori V, Ferraro M, et al. Disentangling a Thorny Issue: Myocarditis and Pericarditis Post COVID-19 and Following mRNA COVID-19 Vaccines. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2022;15(5).
56. Chen L, Li X, Chen M, Feng Y, Xiong C. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res*. 2020;116(6):1097-100.

57. Punukollu G, Gowda RM, Khan IA, Navarro VS, Vasavada BC. Clinical aspects of the Chagas' heart disease. *Int J Cardiol.* 2007;115(3):279-83.
58. Maisch B. Cardio-Immunology of Myocarditis: Focus on Immune Mechanisms and Treatment Options. *Front Cardiovasc Med.* 2019;6:48.
59. Dec GW, Jr., Palacios IF, Fallon JT, Aretz HT, Mills J, Lee DC, Johnson RA. Active myocarditis in the spectrum of acute dilated cardiomyopathies. Clinical features, histologic correlates, and clinical outcome. *N Engl J Med.* 1985;312(14):885-90.
60. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(25):2982-3021.
61. Zhang K, Cheng X, Qu N, Song H, Luo Y, Ye T, et al. Global Burden of cardiomyopathy and myocarditis in the older adults from 1990 to 2019. *Front Public Health.* 2022;10:1018385.
62. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation.* 1997;95(1):163-8.
63. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet.* 2004;363(9410):717-27.
64. Männer J, Pérez-Pomares JM, Macías D, Muñoz-Chápuli R. The origin, formation and developmental significance of the epicardium: a review. *Cells Tissues Organs.* 2001;169(2):89-103.
65. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *Jama.* 2015;314(14):1498-506.
66. Maisch B, Ristić AD. The classification of pericardial disease in the age of modern medicine. *Curr Cardiol Rep.* 2002;4(1):13-21.
67. Warren WH. Malignancies involving the pericardium. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;12(2):119-29.
68. Choi JB, Lee SY, Jeong JW. Delayed diagnosis of purulent pericarditis caused by esophagopericardial fistula by computed tomography scan and echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20(6):1267-9.
69. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J.* 2013;34(16):1186-97.
70. Lazarou E, Tsioufis P, Vlachopoulos C, Tsioufis C, Lazaros G. Acute Pericarditis: Update. *Curr Cardiol Rep.* 2022;24(8):905-13.
71. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36(42):2921-64.
72. Lazaros G, Antonopoulos AS, Lazarou E, Vlachopoulos C, Vogiati G, Vassilopoulos D, Tousoulis D. Age- and sex-based differences in patients with acute pericarditis. *Eur J Clin Invest.* 2021;51(3):e13392.
73. Brucato A, Imazio M, Cremer PC, Adler Y, Maisch B, Lazaros G, et al. Recurrent pericarditis: still idiopathic? The pros and cons of a well-honoured term. *Intern Emerg Med.* 2018;13(6):839-44.
74. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart.* 2015;101(14):1159-68.
75. di Gioia CRT, Ascione A, Carletti R, Giordano C. Thoracic Aorta: Anatomy and Pathology. *Diagnostics (Basel).* 2023;13(13).
76. Sharma S, Pandey NN, Sinha M, Chandrashekhara SH. Etiology, Diagnosis and Management of Aortitis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2020;43(12):1821-36.
77. Hartlage GR, Palios J, Barron BJ, Stillman AE, Bossone E, Clements SD, Lerakis S.

- Multimodality imaging of aortitis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(6):605-19.
78. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation*. 2008;117(23):3039-51.
  79. Foote EA, Postier RG, Greenfield RA, Bronze MS. Infectious Aortitis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2005;7(2):89-97.
  80. Lopes RJ, Almeida J, Dias PJ, Pinho P, Maciel MJ. Infectious thoracic aortitis: a literature review. *Clin Cardiol*. 2009;32(9):488-90.
  81. Revest M, Decaux O, Cazalets C, Verohye JP, Jégo P, Grosbois B. [Thoracic infectious aortitis: microbiology, pathophysiology and treatment]. *Rev Med Interne*. 2007;28(2):108-15.
  82. Narang AT, Rathlev NK. Non-aneurysmal infectious aortitis: a case report. *J Emerg Med*. 2007;32(4):359-63.
  83. Wein M, Bartel T, Kabatnik M, Sadony V, Dirsch O, Erbel R. Rapid progression of bacterial aortitis to an ascending aortic mycotic aneurysm documented by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001;14(6):646-9.
  84. Kan CD, Lee HL, Yang YJ. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg*. 2007;46(5):906-12.
  85. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287-96.
  86. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 2009;119(9):1211-9.
  87. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):e232-e68.
  88. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 1999;131(1):47-59.
  89. Brener MI, Rosenblum HR, Burkhoff D. Pathophysiology and Advanced Hemodynamic Assessment of Cardiogenic Shock. *Methodist Debaakey Cardiovasc J*. 2020;16(1):7-15.
  90. Corrigendum to 'Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock' [*Eur J Heart Fail*] 2015 May;17(5):501-9. doi: 10.1002/ehf.260. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(9):984.
  91. Taksande A, Jameel PZ. Critical Congenital Heart Disease in Neonates: A Review Article. *Curr Pediatr Rev*. 2021;17(2):120-6.
  92. Zilberszac R, Heinz G. [Cardiogenic shock]. *Wien Klin Wochenschr*. 2020;132(11-12):333-48.
  93. Fuernau G, Poenisch C, Eitel I, Denks D, de Waha S, Pössl J, et al. Prognostic impact of established and novel renal function biomarkers in myocardial infarction with cardiogenic shock: A biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *Int J Cardiol*. 2015;191:159-66.
  94. Koreny M, Karth GD, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Heinz G, Siostrzonek P. Prognosis of patients who develop acute renal failure during the first 24 hours of cardiogenic shock after myocardial infarction. *Am J Med*. 2002;112(2):115-9.
  95. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):811-8.
  96. Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, Russak AJ, Paranjpe I, Richter F, et al. Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized With COVID-19 Infection. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(5):533-46.
  97. Kazi DS, Martin LM, Litmanovich D, Pinto DS, Clerkin KJ, Zimetbaum PJ, Dudzinski

- DM. Case 18-2020: A 73-Year-Old Man with Hypoxemic Respiratory Failure and Cardiac Dysfunction. *N Engl J Med.* 2020;382(24):2354-64.
98. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10229):1054-62.
  99. Geng YJ, Wei ZY, Qian HY, Huang J, Lodato R, Castriotta RJ. Pathophysiological characteristics and therapeutic approaches for pulmonary injury and cardiovascular complications of coronavirus disease 2019. *Cardiovasc Pathol.* 2020;47:107228.
  100. Zhang H, Penninger JM, Li Y, Zhong N, Slutsky AS. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med.* 2020;46(4):586-90.
  101. Hikmet F, Méar L, Edvinsson Å, Micke P, Uhlén M, Lindskog C. The protein expression profile of ACE2 in human tissues. *Mol Syst Biol.* 2020;16(7):e9610.
  102. Devaux CA, Camoin-Jau L. An update on angiotensin-converting enzyme 2 structure/functions, polymorphism, and duplicitous nature in the pathophysiology of coronavirus disease 2019: Implications for vascular and coagulation disease associated with severe acute respiratory syndrome coronavirus infection. *Front Microbiol.* 2022;13:1042200.
  103. Lindner D, Fitzek A, Bräuninger H, Aleshcheva G, Edler C, Meissner K, et al. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiol.* 2020;5(11):1281-5.
  104. Poloni TE, Moretti M, Medici V, Turturici E, Belli G, Cavriani E, et al. COVID-19 Pathology in the Lung, Kidney, Heart and Brain: The Different Roles of T-Cells, Macrophages, and Microthrombosis. *Cells.* 2022;11(19).
  105. Berg J, Kottwitz J, Baltensperger N, Kissel CK, Lovrinovic M, Mehra T, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Myocarditis Reveals Persistent Disease Activity Despite Normalization of Cardiac Enzymes and Inflammatory Parameters at 3-Month Follow-Up. *Circ Heart Fail.* 2017;10(11).
  106. Fairweather D, Kaya Z, Shellam GR, Lawson CM, Rose NR. From infection to autoimmunity. *J Autoimmun.* 2001;16(3):175-86.
  107. Poli V, Bruno KA, Fairweather D, editors. *Autoimmune Myocarditis: Animal Models* 2020.
  108. Pedersen SF, Ho YC. SARS-CoV-2: a storm is raging. *J Clin Invest.* 2020;130(5):2202-5.
  109. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Biondi-Zoccai G, et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(18):2352-71.
  110. Mueck W, Kubitz D, Becka M. Co-administration of rivaroxaban with drugs that share its elimination pathways: pharmacokinetic effects in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 2013;76(3):455-66.
  111. Costedoat-Chalumeau N, Hulot JS, Amoura Z, Delcourt A, Maisonneuve T, Dorent R, et al. Cardiomyopathy related to antimalarial therapy with illustrative case report. *Cardiology.* 2007;107(2):73-80.
  112. Nchioua R, Diofano F, Noettger S, von Maltitz P, Stenger S, Zech F, et al. Strong attenuation of SARS-CoV-2 Omicron BA.1 and increased replication of the BA.5 subvariant in human cardiomyocytes. *Signal Transduct Target Ther.* 2022;7(1):395.
  113. Lovell JP, Čiháková D, Gilotra NA. COVID-19 and Myocarditis: Review of Clinical Presentations, Pathogenesis and Management. *Heart Int.* 2022;16(1):20-7.
  114. Bouchaala A, Kerrouani O, Yassini Y, Tadili SJ, Tachinante R, Oukerraj L, et al. Acute symptomatic COVID-19 myocarditis: Case series. 2023;7(2):53-7.
  115. Yokoo P, Fonseca E, Sasdelli Neto R, Ishikawa WY, Silva MMA, Yanata E, et al. COVID-19 myocarditis: a case report. *Einstein (Sao Paulo).* 2020;18:eRC5876.
  116. Ammirati E, Lupi L, Palazzini M, Hendren NS, Grodin JL, Cannistraci CV, et al.

- Prevalence, Characteristics, and Outcomes of COVID-19-Associated Acute Myocarditis. *Circulation*. 2022;145(15):1123-39.
117. Zhang L, Wei X, Wang H, Jiang R, Tan Z, Ouyang J, et al. Cardiac involvement in patients recovering from Delta Variant of COVID-19: a prospective multi-parametric MRI study. *ESC Heart Fail*. 2022;9(4):2576-84.
  118. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(24):3158-76.
  119. Gaizauskiene K PD, Glaveckaite S, Valeviciene N. Covid-19 Related Myocarditis: A Case Report. *Ann Case Report* 7. Gavin Publishers. 2022.
  120. Jaiswal V, Sarfraz Z, Sarfraz A, Mukherjee D, Batra N, Hitawala G, et al. COVID-19 Infection and Myocarditis: A State-of-the-Art Systematic Review. *J Prim Care Community Health*. 2021;12:21501327211056800.
  121. Theetha Kariyanna P, Sabih A, Sutarjono B, Shah K, Vargas Peláez A, Lewis J, et al. A Systematic Review of COVID-19 and Pericarditis. *Cureus*. 2022;14(8):e27948.
  122. Pettit GW, Eubank LM, Richard J, Brown ET, Gopikishan RR. A Case of Pure Pericarditis Associated With COVID-19: Application of Classical Clinical Evaluation for Differential Diagnosis. *Cureus*. 2023;15(4):e37794.
  123. Kushima H, Shimizu S, Koide Y, Kawamura A, Ishii H. A case of pericarditis in a middle-aged woman with COVID-19. *Clin Case Rep*. 2022;10(12):e6769.
  124. Haussner W, DeRosa AP, Haussner D, Tran J, Torres-Lavoro J, Kamler J, Shah K. COVID-19 associated myocarditis: A systematic review. *Am J Emerg Med*. 2022;51:150-5.
  125. Barahimi E, Defaee S, Shokraei R, Sheybani-Arani M, Salimi Asl A, Ghaem HM. Bacterial endocarditis following COVID-19 infection: two case reports. *J Med Case Rep*. 2023;17(1):274.
  126. Bajdechi M, Vlad ND, Dumitrascu M, Mocanu E, Dumitru IM, Cernat RC, Ruginã S. Bacterial endocarditis masked by COVID-19: A case report. *Exp Ther Med*. 2022;23(2):186.
  127. Kobusiak-Prokopowicz M, Fułek K, Fułek M, Kaaz K, Mysiak A, Kurpas D, et al. Cardiovascular, Pulmonary, and Neuropsychiatric Short- and Long-Term Complications of COVID-19. *Cells*. 2022;11(23).
  128. Basso C, Leone O, Rizzo S, De Gaspari M, van der Wal AC, Aubry MC, et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. *Eur Heart J*. 2020;41(39):3827-35.
  129. Anwar H, Khan QU. Pathology and Therapeutics of COVID-19: A Review. *International Journal of Medical Students*. 2020;8(2):113-20.
  130. Brala D, Thevathasan T, Grahl S, Barrow S, Violano M, Bergs H, et al. Application of Magnetocardiography to Screen for Inflammatory Cardiomyopathy and Monitor Treatment Response. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(4):e027619.
  131. Deftereos S, Giannopoulos G, Papoutsidakis N, Panagopoulou V, Kossyvakis C, Raisakis K, et al. Colchicine and the heart: pushing the envelope. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(20):1817-25.
  132. Ren X, Wen W, Fan X, Hou W, Su B, Cai P, et al. COVID-19 immune features revealed by a large-scale single-cell transcriptome atlas. *Cell*. 2021;184(7):1895-913.e19.
  133. Cuker A, Tseng EK, Nieuwlaat R, Angchaisuksiri P, Blair C, Dane K, et al. American Society of Hematology 2021 guidelines on the use of anticoagulation for thromboprophylaxis in patients with COVID-19. *Blood Adv*. 2021;5(3):872-88.
  134. Bozkurt B, Kamat I, Hotez PJ. Myocarditis With COVID-19 mRNA Vaccines. *Circulation*. 2021;144(6):471-84.
  135. Marshall M, Ferguson ID, Lewis P, Jaggi P, Gagliardo C, Collins JS, et al. Symptomatic Acute Myocarditis in 7 Adolescents After Pfizer-BioNTech COVID-19 Vaccination. *Pediatrics*. 2021;148(3).

136. Rosner CM, Genovese L, Tehrani BN, Atkins M, Bakhshi H, Chaudhri S, et al. Myocarditis Temporally Associated With COVID-19 Vaccination. *Circulation*. 2021;144(6):502-5.
137. Muthukumar A, Narasimhan M, Li QZ, Mahimainathan L, Hitto I, Fuda F, et al. In- Depth Evaluation of a Case of Presumed Myocarditis After the Second Dose of COVID-19 mRNA Vaccine. *Circulation*. 2021;144(6):487-98.
138. Paknahad MH, Yancheshmeh FB, Soleimani A. Cardiovascular complications of COVID-19 vaccines: A review of case-report and case-series studies. *Heart Lung*. 2023;59:173-80.
139. Diaz GA, Parsons GT, Gering SK, Meier AR, Hutchinson IV, Robicsek A. Myocarditis and Pericarditis After Vaccination for COVID-19. *Jama*. 2021;326(12):1210-2.
140. Hassler L, Reyes F, Sparks MA, Welling P, Batlle D. Evidence For and Against Direct Kidney Infection by SARS-CoV-2 in Patients with COVID-19. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021;16(11):1755-65.
141. Bullock HA, Goldsmith CS, Miller SE. Best practices for correctly identifying coronavirus by transmission electron microscopy. *Kidney Int*. 2021;99(4):824-7.
142. Roufosse C, Curtis E, Moran L, Hollinshead M, Cook T, Hanley B, et al. Electron microscopic investigations in COVID-19: not all crowns are coronas. *Kidney Int*. 2020;98(2):505-6.
143. Santoriello D, Khairallah P, Bomback AS, Xu K, Kudose S, Batal I, et al. Postmortem Kidney Pathology Findings in Patients with COVID-19. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31(9):2158-67.
144. Legrand M, Bell S, Forni L, Joannidis M, Koyner JL, Liu K, Cantaluppi V. Pathophysiology of COVID-19-associated acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(11):751-64.
145. Brogan M, Ross MJ. COVID-19 and Kidney Disease. *Annu Rev Med*. 2023;74:1-13.
146. Hsu CM, Weiner DE, Aweh G, Miskulin DC, Manley HJ, Stewart C, et al. COVID-19 Among US Dialysis Patients: Risk Factors and Outcomes From a National Dialysis Provider. *Am J Kidney Dis*. 2021;77(5):748-56.e1.
147. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020;77(6):683-90.
148. Leonardi M, Padovani A, McArthur JC. Neurological manifestations associated with COVID-19: a review and a call for action. *J Neurol*. 2020;267(6):1573-6.
149. Desforges M, Le Coupanec A, Dubeau P, Bourgouin A, Lajoie L, Dubé M, Talbot PJ. Human Coronaviruses and Other Respiratory Viruses: Underestimated Opportunistic Pathogens of the Central Nervous System? *Viruses*. 2019;12(1).
150. Ahmed MU, Hanif M, Ali MJ, Haider MA, Kherani D, Memon GM, et al. Neurological Manifestations of COVID-19 (SARS-CoV-2): A Review. *Front Neurol*. 2020;11:518.
151. Harapan BN, Yoo HJ. Neurological symptoms, manifestations, and complications associated with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease 19 (COVID-19). *J Neurol*. 2021;268(9):3059-71.
152. Groff A, Kavanaugh M, Ramgobin D, McClafferty B, Aggarwal CS, Golamari R, Jain R. Gastrointestinal Manifestations of COVID-19: A Review of What We Know. *Ochsner J*. 2021;21(2):177-80.
153. Qi RB, Wu ZH. Association between COVID-19 and chronic liver disease: Mechanism, diagnosis, damage, and treatment. *World J Virol*. 2023;12(1):22-9.
154. Al Shamsi MS, Amin A, Adeghate E. Beneficial effect of vitamin E on the metabolic parameters of diabetic rats. *Mol Cell Biochem*. 2004;261(1-2):35-42.
155. Carrico RM, Garrett H, Balcom D, Glowicz JB. Infection prevention and control core practices: A roadmap for nursing practice. *Nurse Pract*. 2019;44(3):50-5.
156. Boyce JM, Pittet D. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings.

- Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Society for Healthcare Epidemiology of America/Association for Professionals in Infection Control/Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2002;51(Rr-16):1-45, quiz CE1-4.
157. Sehulster L, Chinn RY. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). *MMWR Recomm Rep.* 2003;52(Rr-10):1-42.
  158. Carrico RM, Garrett H, Balcom D, Glowicz JB. Infection Prevention and Control Core Practices: A Roadmap for Nursing Practice. *Nursing.* 2018;48(8):28-9.
  159. Antibiotic Prescribing and Use in Hospitals and Long-term Care. *JAC Antimicrob Resist.* 2019;1(1):dlz004.
  160. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L. 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Health Care Settings. *Am J Infect Control.* 2007;35(10 Suppl 2):S65-164.
  161. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am J Infect Control.* 2011;39(4 Suppl 1):S1-34.
  162. Wong EL, Ho KF, Dong D, Cheung AW, Yau PS, Chan EY, et al. Compliance with Standard Precautions and Its Relationship with Views on Infection Control and Prevention Policy among Healthcare Workers during COVID-19 Pandemic. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(7).
  163. WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care: First Global Patient Safety Challenge Clean Care Is Safer Care. Geneva: World Health Organization Copyright © 2009, World Health Organization.; 2009.
  164. Rutala WA, Weber DJ. Disinfection and sterilization in health care facilities: what clinicians need to know. *Clin Infect Dis.* 2004;39(5):702-9.
  165. Shah Z, Singh V, Supedia S, Mohan L, Gupta PK, Sharma M, Sharma S. Expectations of healthcare personnel from infection prevention and control services for preparedness of healthcare organisation in view of COVID-19 pandemic. *Med J Armed Forces India.* 2021;77(Suppl 2):S459-s65.
  166. Rout J, Essack S, Brysiewicz P. Guidelines for the hospital role of the clinical nurse in antimicrobial stewardship: A scoping review. *South Afr J Crit Care.* 2021;37(2).
  167. Trausch PA. Infective endocarditis: nursing care and prevention. *Prog Cardiovasc Nurs.* 1988;3(2):45-53.
  168. Wang A, Gaca JG, Chu VH. Management Considerations in Infective Endocarditis: A Review. *Jama.* 2018;320(1):72-83.
  169. Khan ZA, Hollenberg SM. Valvular Heart Disease in Adults: Infective Endocarditis. *FP Essent.* 2017;457:30-8.
  170. Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D. Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet.* 2012;379(9819):965-75.
  171. Mocchegiani R, Nataloni M. Complications of infective endocarditis. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.* 2009;9(4):240-8.
  172. Yallowitz AW, Decker LC. Infectious Endocarditis. *StatPearls. Treasure Island (FL)*2024.
  173. Tyminińska A, Ozierański K, Skwarek A, Kapłon-Cieślicka A, Baritussio A, Grabowski M, et al. Personalized Management of Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy in Clinical Practice. *J Pers Med.* 2022;12(2).
  174. Ammirati E, Moslehi JJ. Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: A Review. *Jama.* 2023;329(13):1098-113.
  175. Zafeiri M, Knott K, Lampejo T. Acute myocarditis: an overview of pathogenesis,

- diagnosis and management. *Panminerva Med.* 2024.
176. Lampejo T, Durkin SM, Bhatt N, Guttman O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. *Clin Med (Lond).* 2021;21(5):e505-e10.
  177. Bryde RE, Cooper LT, Jr., Fairweather D, Di Florio DN, Martinez MW. Exercise After Acute Myocarditis: When and How to Return to Sports. *Cardiol Clin.* 2023;41(1):107-15.
  178. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, et al. Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(1):76-92.
  179. Imazio M, Andreis A, Piroli F, Lazaros G, Gattorno M, Lewinter M, et al. Anti-interleukin 1 agents for the treatment of recurrent pericarditis: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2021;107(15):1240-5.
  180. Cheema AH, Chaludiya K, Khalid M, Nwosu M, Konka S, Agyeman WY, et al. Efficacy of Anakinra in Pericarditis: A Systematic Review. *Cureus.* 2022;14(10):e29862.
  181. Kloos JA. Characteristics, Complications, and Treatment of Acute Pericarditis. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2015;27(4):483-97.
  182. Shchetynska-Marinova T, Amendt K, Sadick M, Keese M, Sigl M. Aortitis - An Interdisciplinary Challenge. *In Vivo.* 2021;35(1):41-52.
  183. Laghnam D, Benghanem S, Ortuno S, Bouabdallaoui N, Manzo-Silberman S, Hamzaoui O, Aissaoui N. Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care.* 2024;14(1):45.
  184. Jentzer JC, Tabi M, Wiley BM, Singam NSV, Anavekar NS. Echocardiographic Correlates of Mortality Among Cardiac Intensive Care Unit Patients With Cardiogenic Shock. *Shock.* 2022;57(3):336-43.
  185. Jentzer JC, Wiley BM, Anavekar NS, Pislaru SV, Mankad SV, Bennett CE, et al. Noninvasive Hemodynamic Assessment of Shock Severity and Mortality Risk Prediction in the Cardiac Intensive Care Unit. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14(2):321-32.
  186. Aissaoui N, Puymirat E, Delmas C, Ortuno S, Durand E, Bataille V, et al. Trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(4):664- 72.
  187. Warise L. Understanding cardiogenic shock: a nursing approach to improve outcomes. *Dimens Crit Care Nurs.* 2015;34(2):67-78.
  188. Widiarti W, Multazam C, Octaviana DS, Susilo H, Alsagaff MY, Wungu CDK. Appropriateness of Fluid Therapy in Cardiogenic Shock Management: A Systematic Review of Current Evidence. *Curr Probl Cardiol.* 2024;49(1 Pt C):102123.
  189. Hauffe T, Krüger B, Bettex D, Rudiger A. Shock Management for Cardio-surgical Intensive Care Unit Patient: The Silver Days. *Card Fail Rev.* 2016;2(1):56-62.
  190. Riddick FA, Jr. The code of medical ethics of the american medical association. *Ochsner J.* 2003;5(2):6-10.
  191. Doernberg S, Truog R. Spheres of Morality: The Ethical Codes of the Medical Profession. *Am J Bioeth.* 2023;23(12):8-22.