

Τ. Ε. Ι ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: Σ. Ε. Υ. Π
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ



Αντιμετώπιση
στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Της σπουδάστριας: Μπάτσινα Ανδρομάχη .

Υπεύθυνος Καθηγητής
ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ ΜΙΧΑΛΗΣ

Επιτροπή εγκρίσεως Πτυχιακής
εργασίας

- 1)
- 2)
- 3)

Πτυχιακή εργασία για τη λήψη του πτυχίου Νοσηλευτικής

ΠΑΤΡΑ ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ '88.

ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΠΕΛΟΓΗΣ	1615
---------------------	------



ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

	<u>Σ Ε Λ :</u>
Πρόλογος	4
<u>Α΄ ΜΕΡΟΣ</u> : Ανατομία και φυσιολογία της καρδιάς	
Ανατομία της καρδιάς : Μέγεθος, σχήμα, θέση	5
Περιβλήματα της καρδιάς	5
Κοιλότητες της καρδιάς	9
Το τοίχωμα της καρδιάς	10
Ινώδης σκελετός της καρδιάς	12
Σύστημα αγωγής των διεγέρσεων	12
Βαλβίδες της καρδιάς	14
Αιμάτωση της καρδιάς	16
Φυσιολογία της καρδιάς	20
Πηγές ενέργειας της καρδιάς	31
Καρδιακή παύλα	32
Καρδιακοί ρυθμοί	32
Εκτακτες συστολές	33
Φαινόμενα συνοδεύοντα την καρδιακή λειτουργία	34
<u>Β΄ ΜΕΡΟΣ</u> : Εμφραγμα του μυοκαρδίου	40
Κλινική Παρουσίαση	40
Φυσικά ευρήματα	42
Εργαστηριακή διάγνωση	43
Θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενούς με μη επιπλεκόμενο έμφραγμα	45
Αναλγησία	45
Οξυγόνο	47
Φυσική δραστηριότητα	47
Διαιτολόγιο	50
Κενώσεις	50

Σ Ε Λ :

Αντιπηκτικού	52
Πέντε περιπτώσεις με έμφραγμα μυοκαρδίου	55
Περίπτωση πρώτη	55
Περίπτωση δεύτερη	59
Περίπτωση τρίτη	65
Περίπτωση τέταρτη	70
Περίπτωση πέμπτη	74
Νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με έμφραγμα μυοκαρδίου	87
Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου	87
Προβλήματα του αρρώστου	88
Σκοποί της φροντίδας	89
Παρέμβαση	89

Γ ΄ Μ Ε Ρ Ο Σ :

Γενικές εγχειρήσεις σε αρρώστους με έμφραγμα μυοκαρδίου	100
Μονάδες παρακολουθήσεις στεφανιαίων	104
Το έμφραγμα μυοκαρδίου ως ψυχοσωματική διαταραχή	105
Η ασπιρίνη προλαμβάνει τις καρδιακές προσβολές	106
Επίλογος	111
Βιβλιογραφία	114

Και ξαφνικά
΄σταμάτησε ΄΄η καρδιά,
Αδιαθεσία
Ενας πόνος σφίγγει το
στήθος, εξαπλώνεται στο αριστερό χέρι
και σωριάζεται κάτω
δίχως λέξη
Διάγνωση:

Ε Μ Φ Ρ Α Γ Μ Α

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Τα καρδιακά νοσήματα εξελίσσονται σε μάλιστα στη χώρα μας. Σήμερα είναι η πρώτη αιτία θανάτου με ποσοστό 30%. Και δυστυχώς, του ατόμου που προσβάλλονται από καρδιαγγειακές παθήσεις βρίσκονται στην πιο παραγωγική ηλικία.

Μετά από πολλές συζητήσεις πολλών ετών και μετά από πολλές ερευνητικές εργασίες, σήμερα έχουμε διαχωρίσει σε σκληρούς και μαλακούς παράγοντες που προδιαθέτουν το έμφραγμα. Οι σκληροί παράγοντες είναι το κάπνισμα, η υψηλή χοληστερίνη, η αρτηριακή πίεση, η κληρονομικότητα και ο σακχαρώδης διαβήτης. Το ενδιαφέρον είναι ότι αυτοί οι παράγοντες προστίθενται ο ένας στον άλλον, δηλαδή ενώ ένας άνθρωπος που έχει μόνο του ένα παράγοντα έχει ένα ορισμένο ποσοστό κινδύνου, αν έχει τρεις παράγοντες δεν έχει τρεις φορές μεγαλύτερο αλλά έξι φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να πάθει ένα έμφραγμα. Μαλακοί παράγοντες μικρότερης αξίας και όχι απολύτως αποδεδειγμένης είναι: η καθιστική ζωή, το άγχος, η παχυσαρκία, το υψηλό ουρικό οξύ.

Το έμφραγμα προκαλεί μόνιμη αναπηρία σε πολύ μικρό ποσοστό. Όταν συμβαίνει ένα έμφραγμα μυοκαρδίου και ο άρρωστος φτάσει στο νοσοκομείο, ο κίνδυνος να έχει μοιραία απόληξη είναι 10% - 15%, είναι λίγο υψηλότερος στις γυναίκες και αρκετά υψηλότερος στους ηλικιωμένους.

Αυτό που έχει πολύ μεγάλη σημασία είναι η έγκαιρη αντιμετώπιση του αρρώστου, που έχει ως σκοπό και ως αποτέλεσμα να ελαττωθεί η θνητότητα λόγω εμφράγματος.

Α΄ ΜΕΡΟΣ

Ανατομία και Φυσιολογία
της καρδιάς

A. Ανατομία της καρδιάς

Η καρδιά είναι κοίλο μυώδες όργανο το οποίο περιβάλλεται από ινορογόνο θύλακο, που λέγεται περικάρδιο και βρίσκεται στο μέσο θωράκιο. Λειτουργεί σαν αντλία και εξασφαλίζει την φυσιολογική ροή και πίεση του αίματος. Οι συστολές της καρδιάς αρχίζουν τις πρώτες μέρες της εμβρυϊκής ανάπτυξης και συνεχίζονται μέχρι τον θάνατο του ατόμου.

Μέγεθος, σχήμα, θέση: Η καρδιά έχει σχήμα ανεστραμένου κώνου, με την κορυφή προς τα κάτω και αριστερά. Το μέγεθος της είναι περίπου το μέγεθος της γροθιάς του ατόμου. Βρίσκεται πίσω από το σώμα του στέρνου και των πλευρικών χονδρων 2-6. Η κορυφή της φθάνει στο 5ο μεσοπλευρικό διάστημα ενώ η βάση της βρίσκεται αντίστοιχα προς το δεύτερο μεσοπλευρικό διάστημα. Τα 2/3 της καρδιάς βρίσκονται αριστερά της μεσης γραμμής.

Περιβλήματα της καρδιάς: Η καρδιά περιβάλλεται από ινορογόνο θύλακο ο οποίος έχει διπλό τοίχωμα και λέγεται περικάρδιο.

Το περικάρδιο περιβάλλει επίσης τμήματα των μεγάλων αγγείων που εισέρχονται ή εξέρχονται από τη βάση της καρδιάς. Το περικάρδιο μπορούμε να το φαντασθούμε σαν δυο σάκκους (θυλάκους) τον έναν μέσα στον άλλον. Ο εξωτερικός θύλακος είναι κατασκευασμένος από ινώδη ιστό και για αυτό λέγεται ινώδες περικάρδιο. Εσωτερικά το ινώδες περικάρδιο υπαλείφεται από τον δεύτερο θύλακο που είναι λεπτός υμένας καλυπτόμενος από μονόστιβο πλακώδες επιθήλιο (το οποίο λέγεται μεσοθήλιο). Ο εσωτερικός αυτός θύλακος, λέγεται ορογόνο περικάρδιο. Το ορογόνο περικάρδιο

είναι κλειστός θύλακος (σαν ένα μπαλόνι π.χ), ενώ το ινώδες περικάρδιο εμφανίζει ένα άνοιγμα αντίστοιχα προς το αρτηριακό άκρο της αναπτυσσόμενης καρδιάς . Καθώς κατά την εμβρυϊκή ζωή , η καρδιά αναπτύσσεται η εξωτερική της επιφάνεια έρχεται σε επαφή με το ορογόνο περικάρδιο .

Όσο μεγαλώνει η καρδιά η αρχική κοιλότητα του ορογόνου περικαρδίου μικραίνει . Στο τελειωμένο άτομο η κοιλότητα αυτή γίνεται ένας σχισμοειδής χώρος που λέγεται κοιλότητα του περικαρδίου .

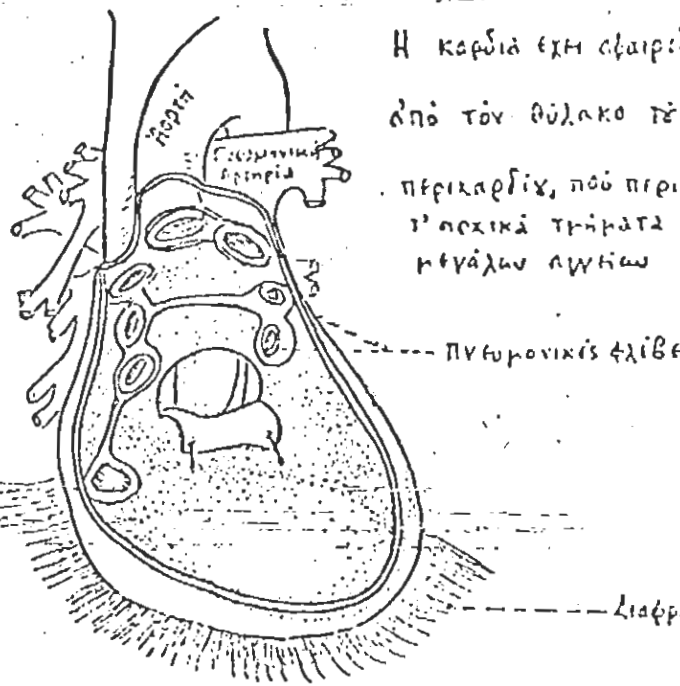
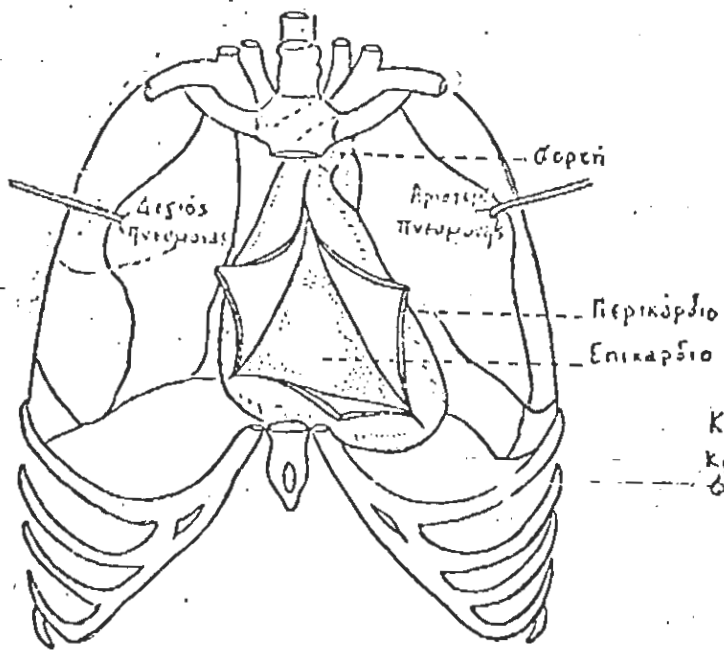
Παρατηρούμε λοιπόν ότι το περικάρδιο αποτελείται από τριε εξής στιβάδες : Προς τα έξω υπάρχει το ινώδες περικάρδιο και αμέσως μετά ένα πέταλο του ορογόνου περικαρδίου που επενδύει το ινώδες περικάρδιο και λέγεται περίτονο πέταλο του ορογόνου περικαρδίου .

Η εξωτερική επιφάνεια της καρδιάς περιβάλλεται και αυτή από πέταλο του ορογόνου περικαρδίου , το οποίο λέγεται περισπλάχνιο πέταλο , αλλά είναι περισσότερο γνωστό ως επικάρδιο . Ανάμεσα στο περίτονο και το περισπλάχνιο πέταλο του ορογόνου περικαρδίου υπάρχει φυσικά η κοιλότητα η οποία περιέχει μικρή ποσότητα υγρού (περίπου 50 κυβ. εκ.) και παρεμποδίζει την τριβή ανάμεσα στα δυο πέταλα του ορογόνου περικαρδίου . Το ινώδες περικάρδιο είναι πολύ ισχυρό και ελάχιστα διατατό, έτσι ώστε αν υγρό αθροιστεί με γρήγορο ρυθμό μέσα στην κοιλότητα του περικαρδίου, η καρδιά συμπιέζεται και παρεμποδίζεται η εισροή αίματος από τις φλέβες προς την καρδιά .

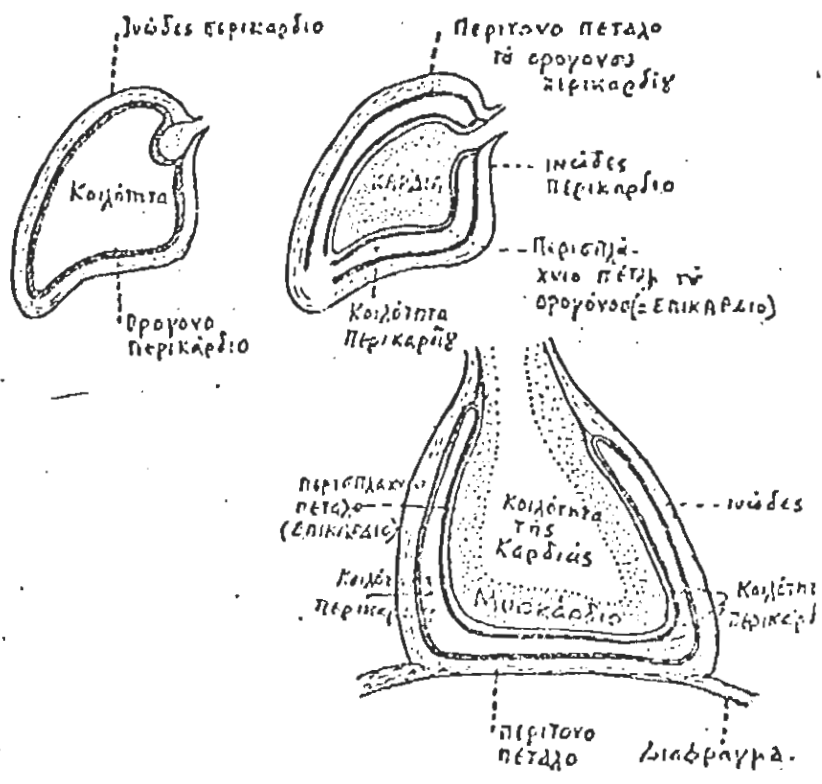
Λειτουργίες του περικαρδίου: Το περικάρδιο α) στηρίζει την καρδιά στην φυσιολογική της θέση, β) αποτρέπει την απότομη διεύρυνση των κοιλοτήτων της καρδιάς γ) με την παραγωγή του

του περικαρδιακού υγρού κάνει ολισθηρή την επιφάνεια της καρδιάς κι έτσι επιτρέπει τις ελεύθερες κινήσεις της καρδιάς κατά την διάρκεια της συστολής και χαλάρωσης του καρδιακού μυός , δ) βοηθά στην πλήρωση των κόλπων με αίμα κατά την διάρκεια της συστολής των κοιλιών. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι κατά τη διάρκεια της συστολής των κοιλιών η απότομη εκκένωση των κοιλιών από αίμα έχε ως αποτέλεσμα την δημιουργία αρνητικής πίεσης στην κοιλότητα του περικαρδίου.

Το υγρό που υπάρχει στην κοιλότητα του περικαρδίου παράγεται από τον μεσοθήλιο που καλύπτει το ορογόνο περικάρδιο.



Η καρδιά έχει αβαιρ...
 από τον θύλακο τ...
 περικαρδίου, που περι...
 τ' ασχικά τμήματα...
 κτάλαν αγγείων



ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ: Η καρδιά έχει 4 κοιλότητες, 2 κόλπους και 2 κοιλίες. Οι κόλποι είναι μικρότεροι από τις κοιλίες και βρίσκονται προς την βάση της καρδιάς. Οι κοιλίες αποτελούν το μεγαλύτερο μέρος της καρδιάς και σχηματίζουν επίσης την κορυφή της. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα χωρίζει τους δυο κόλπους σε αριστερό και δεξιό ενώ οι κοιλίες χωρίζονται σε αριστερή και δεξιά κοιλία με το μέσο κοιλιακό διάφραγμα που στο μεγαλύτερο μέρος του είναι παχύ και μυώδες. Οι κόλποι επικοινωνούν με τις κοιλίες με τα κολποκοιλιακά στόμια, τα οποία αποφράσσονται με τις κολποκοιλιακές βαλβίδες .

Η καρδιά λειτουργεί σαν διπλή αντλία. Κάθε μια από τις δυο αντλίες έχει την κοιλότητα υποδοχής του αίματος, τον κόλο και την κοιλότητα της προώθησης του αίματος, την κοιλία. Η δεξιά καρδιά δέχεται αίμα που έχει περάσει ήδη από τα αγγεία της μεγάλης κυκλοφορίας και στέλνει αίμα στους πνεύμονες. Η αριστερή καρδιά δέχεται οξυγenuμένο αίμα που πέρασε από τους πνεύμονες και το στέλνει στο υπόλοιπο σώμα με την μεγάλη κυκλοφορία. Στην βάση της καρδιάς υπάρχουν 8 μεγάλα αγγεία τα οποία είτε εισέρχονται είτε εξέρχονται από την καρδιά. Τα αγγεία αυτά είναι τα εξής: 1) η άνω και κάτω κοίλη φλέβα. Προσάγουν αίμα από την μεγάλη κυκλοφορία. 2) Πνευμονική αρτηρία. Μεταφέρει αίμα από την δεξιά κοιλία προς το κύκλωμα της μικρης κυκλοφορίας (πνευμονική κυκλοφορία) 3) πνευμονικές φλέβες . Είναι συνήθως 4 και προσάγουν αίμα στην καρδιά από τους πνεύμονες . Καταλήγουν στον αριστερό κόλπο. 4) Αορτή. Μεταφέρει αίμα στην μεγάλη κυκλοφορία.

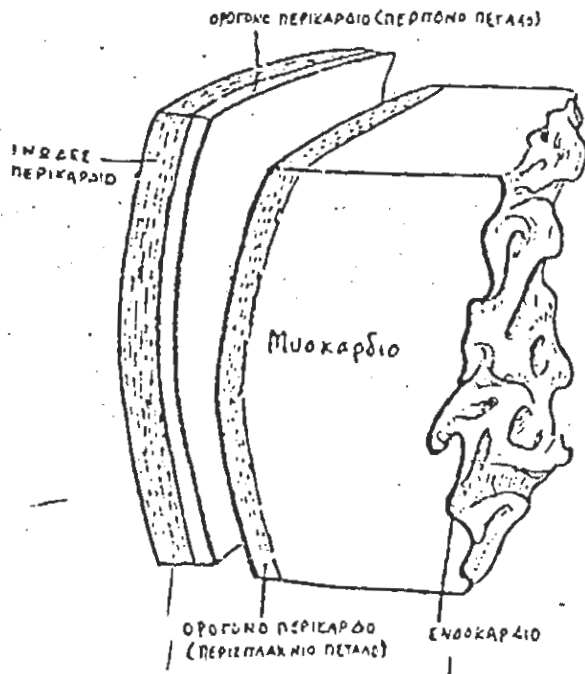
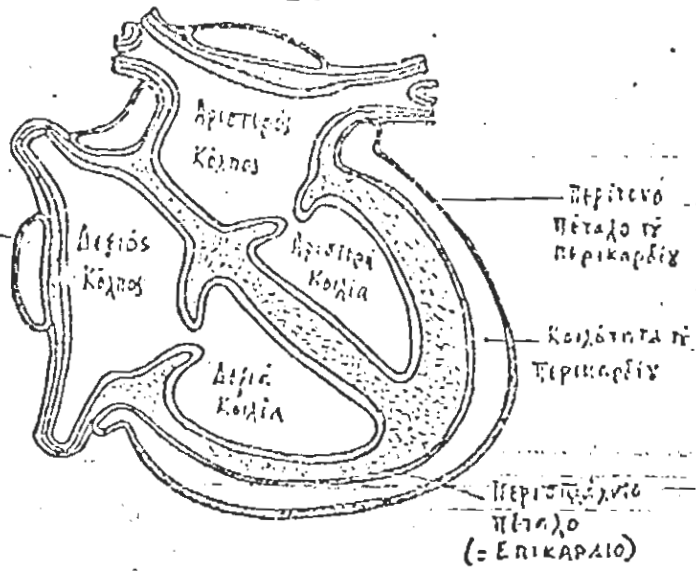
Αρχίζει από την αριστερή κοιλία.

ΤΟ ΤΟΙΧΩΜΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ: Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τα έσω προς τα έξω από: το ενδοκάρδιο, μυοκάρδιο, και το επικάρδιο. Ενδοκάρδιο: Το ενδοκάρδιο υπαλείφει την εσωτερική επιφάνεια του μυοκαρδίου και είναι συνέχεια με το ενδοθήλιο των αγγείων που καταλήγουν ή αρχίζουν από την καρδιά.

Είναι η στιβάδα εκείνη του τοιχώματος της καρδιάς που έρχεται σε επαφή με το αίμα. Αποτελείται από μια στιβάδα πλακωδών επιθηλιακών, δηλ. από ενδοθήλιο κάτω από την οποία βρίσκεται μια λεπτή στιβάδα από χαλαρό συνδετικό ιστό.

Μυοκάρδιο: Το μυοκάρδιο αποτελεί την κύρια μάζα της καρδιάς και αποτελείται από τον καρδιακό μύ. Το πάχος του είναι μεγαλύτερο στις κοιλίες από ότι στους κόλπους. Το μυοκάρδιο της αριστερής κοιλίας είναι παχύτερο από το μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας. Η διάταξη των μυϊκών ινών του μυοκαρδίου είναι εξαιρετικά περίπλοκη. Ο καρδιακός μύς των κόλπων χωρίζεται πλήρως από τον καρδιακό μυ των κοιλιών με τον ινώδη σκελετό της καρδιάς και η μόνη σύνδεση μεταξύ του μυοκαρδίου των κοιλιών και των κόλπων είναι το σύστημα αγωγής των ερεθισμάτων.

Επικάρδιο: Το επικάρδιο αποτελεί το περισπλάχνιο πέταλο του ορογόνου περικαρδίου. Αποτελείται από μια εξωτερική στιβάδα μεσοθηλιακών κυττάρων, η οποία επικάθεται πάνω σε συνδετικό ιστό μέσα στον οποίο υπάρχουν νεύρα και αγγεία. Μερικές φορές μεγάλα ποσά λιπώδους ιστού βρίσκονται γύρα από τα στεφανιαία αγγεία.



ΙΝΩΔΗΣ ΣΚΕΛΕΤΟΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ Ο σκελετός της καρδιάς αποτελείται από ινώδεις δακτυλίους που περιβάλλουν τα κολποκοιλιακά και αρτηριακά στόμια. Αποτελείται από πυκνό συνδετικό ιστό και παρέχει σημεία πρόσφυσης για τις μυϊκές ίνες του καρδιακού μυός, των κόλπων και των κοιλιών, καθώς επίσης για τις γλωχίνες των κολποκοιλιακών βαλβίδων.

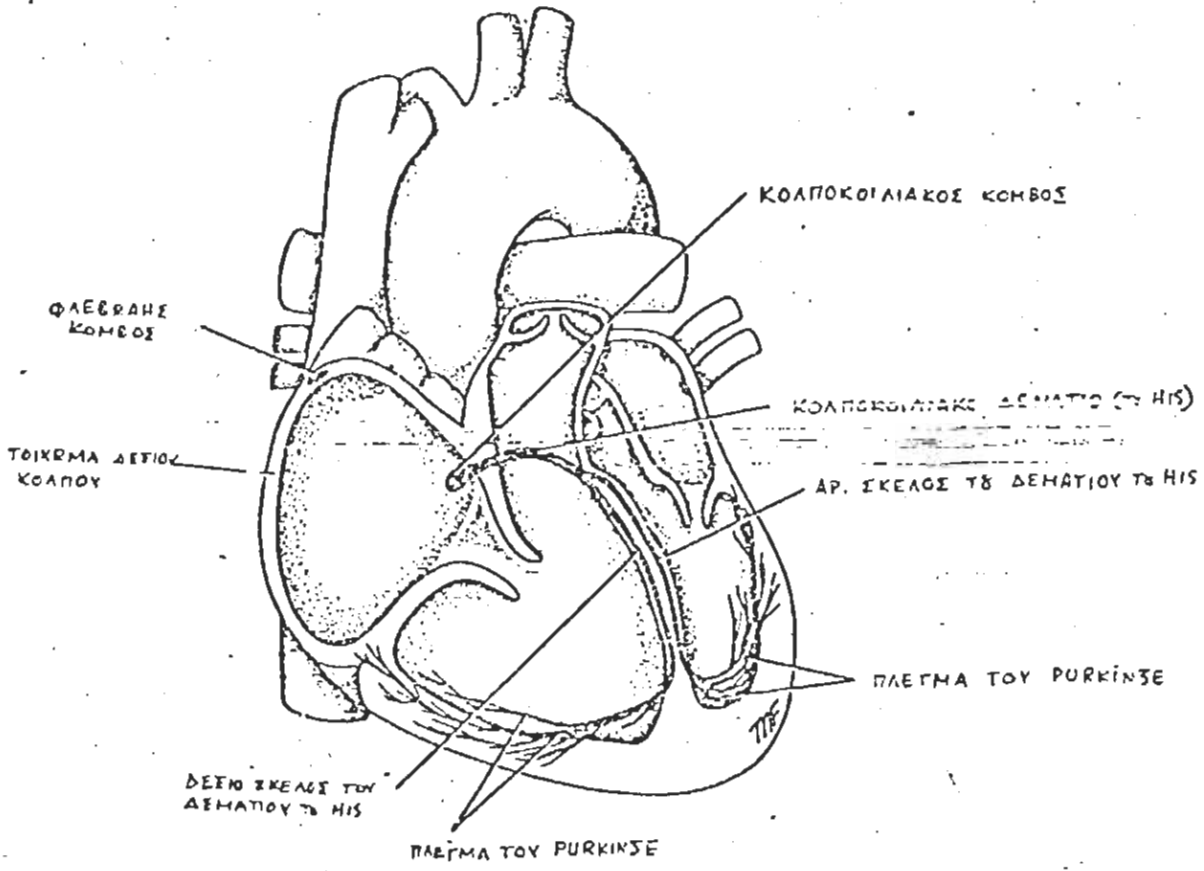
Η λειτουργία του σκελετού της καρδιάς είναι η διατήρηση της διαμέτρου των βαλβίδων και η παροχή στήριξης των βαλβίδων της καρδιάς κατά τη διάρκεια των διαφόρων φάσεων του καρδιακού κύκλου.

ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΓΩΓΗΣ ΤΩΝ ΔΙΕΓΕΡΣΕΩΝ . Τα ερεθίσματα που προκαλούν τη συστολή του καρδιακού μυός προέρχονται από τον ίδιο τον καρδιακό μύ. Σε ορισμένα σημεία της καρδιάς υπάρχει εξειδικευμένος μυϊκός ιστός που αυτόματα παράγει ερεθίσματα και τα μεταβιβάζει στον υπόλοιπο καρδιακό μύ. Το σύστημα αγωγής της καρδιάς αποτελείται από:

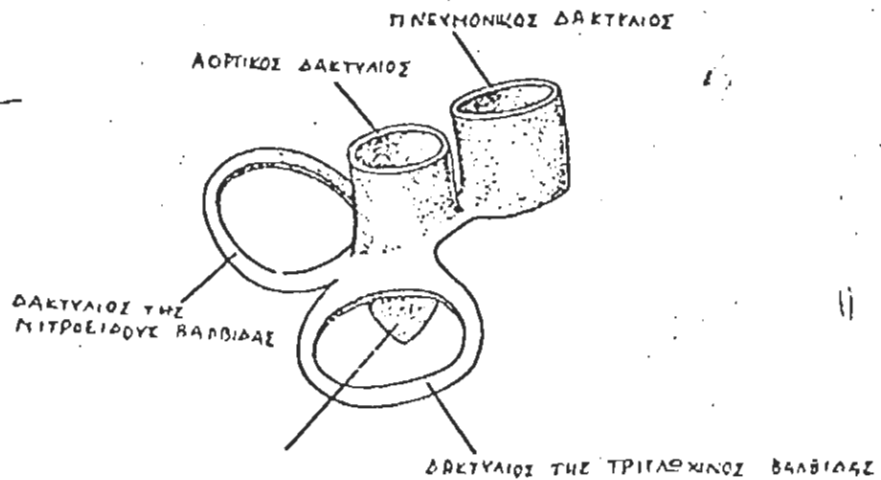
1) Τον φλεβώδη κόμβο, 2) τον κολποκοιλιακό κόμβο, 3) Το κολποκοιλιακό δεμάτιο, 4) Το πλέγμα των ινών του PURKINJE.

Φλεβώδης κόμβος. Βρίσκεται στο τοίχωμα του δεξιού κόλπου στο σημείο εκβολής της άνω κοίλης φλέβας. Παράγει ερεθίσματα που μεταδίδονται προς όλες τις κατευθύνσεις στο μυοκάρδιο των κόλπων και προκαλούν συστολή των κόλπων. Ο φλεβώδης κόλπος λέγεται αλλοιώς και βηματοδότης γιατί ελέγχει τον ρυθμό της καρδιακής συστολής.

Κολποκοιλιακός κόμβος. Βρίσκεται στην κάτω μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, λίγο πιο πάνω από τον ινώδη σκελετό της



ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΓΩΓΗΣ ΤΩΝ ΔΙΕΓΕΡΣΕΩΝ



ΙΝΩΔΗΣ ΣΚΕΛΕΤΟΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

καρδιάς, ο οποίος χωρίζει το μυοκάρδιο των κόλπων από το μυοκάρδιο των μυών. Ο κολποκοιλιακός κόμβος μπορεί να παρομοιασθεί με τον δείκτη ραδιοφώνου που προσλαμβάνει τα κύματα διέγερσης, καθώς περνούν μέσα από το τοίχωμα των κόλπων.

Κολποκοιλιακό δεμάτιο (τον HIS). Αποτελεί την μόνη οδό σύνδεσης του μυοκαρδίου των κόλπων με το μυοκάρδιο των κοιλιών. Είναι συνεπώς η μόνη οδός που μπορεί να ακολουθήσουν τα ερεθίσματα από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Οι εξειδικευμένες μυϊκές ίνες από τις οποίες αποτελείται το δεμάτιο αυτό είναι γνωστές ως ίνες των PURKINJE. Το κολποκοιλιακό δεμάτιο αποσχίζεται σε δυο σκέλη, αριστερό και δεξιό, τα οποία βρίσκονται στην αριστερή και δεξιά επιφάνεια του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Πλέγμα του PURKINJE: Το δεξιό και αριστερό σκέλος του κολποκοιλιακών δεμάτων συνεχίζεται με μικρότερους κλάδους οι οποίοι εξαπλώνονται στο τοίχωμα της αριστερής και δεξιάς κοιλίας προς βάση της καρδιάς. Αυτοί οι λεπτοί τελικοί κλάδοι αποτελούν το πλέγμα του PURKINJE.

ΒΑΛΒΙΔΕΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Στα στόμια των κολποκοιλιακών στομίων με τα οποία επικοινωνούν οι κόλποι με τις κοιλίες, επίσης και στα στόμια των αρτηριών, δηλ. της πνευμονικής α. και της αορτής υπάρχουν βαλβίδες οι οποίες αποτελούν αναδιπλώσεις του ενδοκαρδίου και αποτελούνται από ενδοθήλιο κάτω από το οποίο υπάρχει μικρό ποσό συνδετικού ιστού. Οι βαλβίδες της καρδιάς είναι τέσσερις. Οι δύο, αριστερή και δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα, αποφράσσουν τα ομώνυμα στόμια με τα οποία οι κόλποι επικοινωνούν με τις κοιλίες

Η αορτική και πνευμονική βαλβίδα αποφράσσουν τα στόμια των αντίστοιχων αρτηριών . Οι βαλβίδες επιτρέπουν την ροή του αίματος προς μια κατεύθυνση , δηλ. είτε από τον κόλπο προς την κοιλία (κολποκοιλιακές) είτε από την κοιλία προς το μεγάλο αγγείο (η αορτική και πνευμονική βαλβίδα). Οι βαλβίδες της καρδιάς στερούνται αγγείων.

Κολποκοιλιακές βαλβίδες. Οι βαλβίδες αυτές έχουν σχήμα χωνιού το ευρύ άκρο του οποίου βρίσκεται στον ενώδη δακτύλιο του σκελετού της καρδιάς. Το τοίχωμα του "χωνιού" αυτού αποσχίζεται σε δυο ή τρία τριγωνικά τμήματα τα οποία λέγονται γλωχίνες. Η αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα έχει δυο γλωχίνες ενώ η δεξιά τρεις. Για τον λόγο αυτό η αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα λέγεται διγλώχιν, και η δεξιά λέγεται τριγλώχιν. Η διγλώχιν αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα είναι περισσότερο γνωστή με το όνομα μιτροειδής βαλβίδα.

Θηλοειδείς μύες. Οι μύες αυτοί αποτελούν προσεκβολές του μυοκαρδίου προς το εσωτερικό των κοιλιών. Απο την κορυφή τους ξεινούν λεπτά νήματα συνδετικού ιστού τα οποία καταλήγουν στην κοιλιακή επιφάνεια του ελεύθερου χείλους των γλωχίνων των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Τα νήματα αυτά λέγονται τενόντιες χορδές.

Λειτουργία: Κατά την διαστολή των κοιλιών οι βαλβίδες είναι ανοικτές. Καθώς το αίμα από τους κόλπους προς τις κοιλίες οι γλωχίνες ανοίγουν σαν "κουρτίνες". Στην αρχή της συστολής των κοιλιών η πίεση του αίματος απωθεί τις γλωχίνες προς τους κόλπους, μέχρι όταν τα ελεύθερα χείλη τους συναντώνται και έτσι αποφράσσεται το κολποκοιλιακό στόμιο. Η συστολή των φυλλοειδών

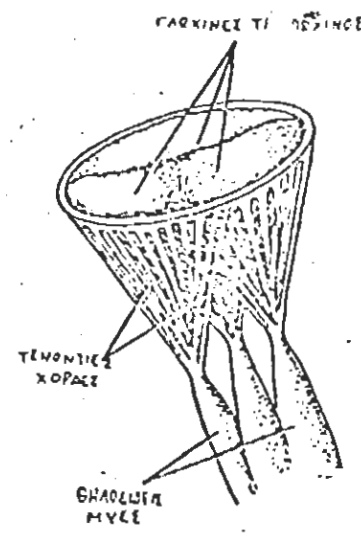
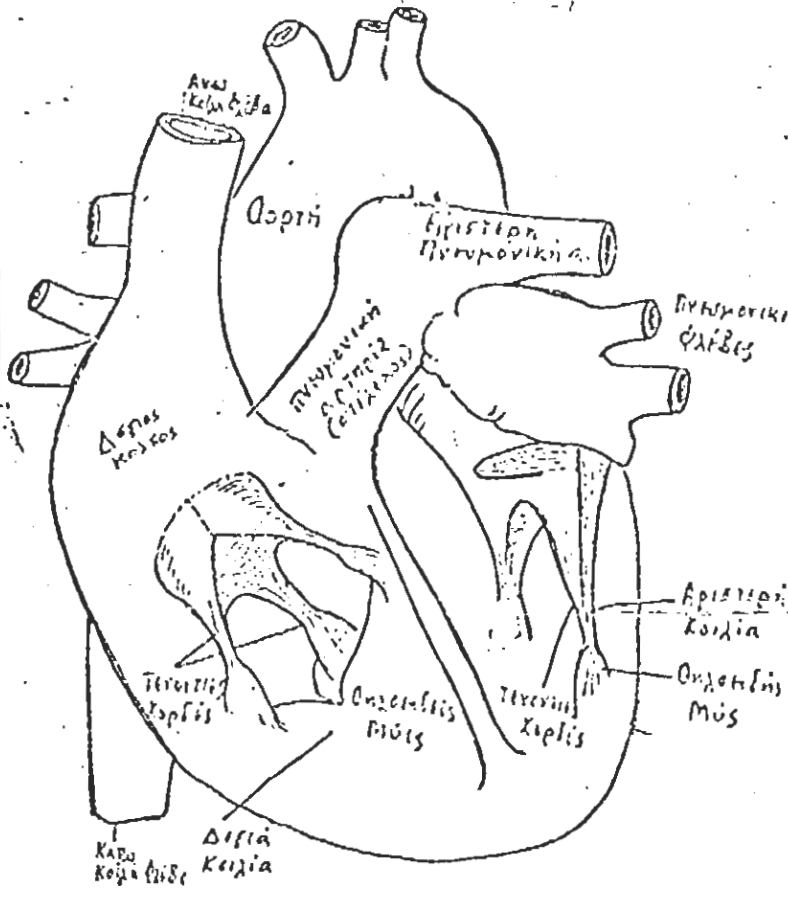
μυών εξασκεί τάση πάνω στις τενόντιες χορδές και με τον τρόπο αυτό αποφεύγεται η παρεκτόπιση των γλωχίνων προς τους κόλπους πράγμα που αν συνέβαινε θα είχε ως αποτέλεσμα την παλινδρόμηση αίματος προς τους κόλπους κατά τη διάρκεια της συστολής των κοιλιών .

ΑΟΡΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΒΑΛΒΙΔΑ. Οι βαλβίδες αυτές αποτελούνται από τρεις ημισεληνοειδές πτυχές του ενδοκαρδίου, οι οποίες λέγονται μηνοειδές βαλβίδες. Μπορεί κανείς να παρομοιάσει τις μηνοειδές βαλβίδες με χελιδονοφωλιές. Ανάμεσα στις μηνοειδείς βαλβίδες και στο τοίχωμα της αορτής υπάρχουν χώροι οι οποίοι λέγονται μηνοειδείς κόλποι (του VALSAVA).

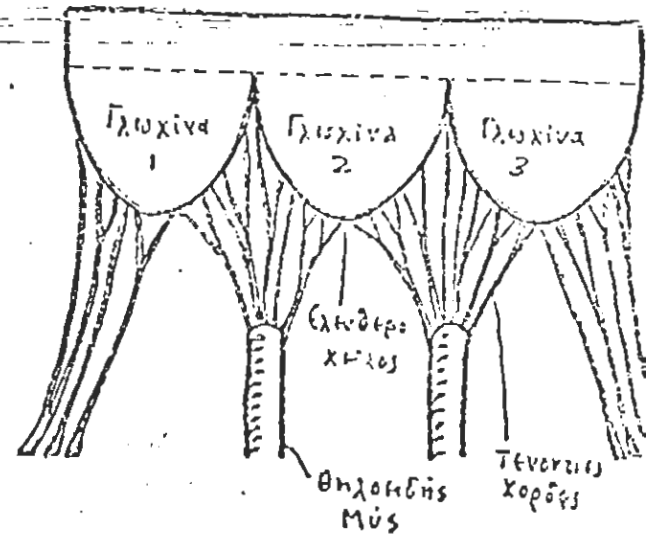
Λειτουργία: Η κατασκευή των μηνοειδών βαλβίδων επιτρέπει την δίοδο αίματος μόνον από τις κοιλίες προς της αρτηρίες. Κατά την συστολή των κοιλιών οι μηνοειδείς βαλβίδες απομακρύνονται εξαιτίας της πίεσης του αίματος που ασκείται πάνω σ'αυτές. Στην φάση της διαστολής όμως η πίεση του αίματος μέσα στην αρτηρία είναι μεγαλύτερη απ'ότι στην κοιλία και οι βαλβίδες συμπλησιάζουν γιατί αίμα μαζεύεται και γεμίζει τους χώρους ανάμεσα και στο τίχωμα της αρτηρίας. Με τον τρόπο αυτό το αίμα δεν παλινδρομεί προς την κοιλιά.

ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ.

Η αίματώση της καρδιάς γίνεται με δυο αγγεία, την δεξιά και την αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Οι αρτηρίες αυτές εκφύονται λίγο πιο πάνω από το άνω χεόλος της αορτικής βαλβίδας και είναι οι μόνοι κλάδοι τους οποίους δίνει η ανιούσα αορτών. Επειδή

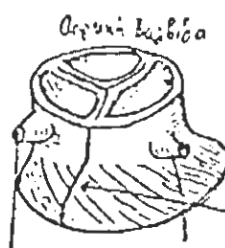
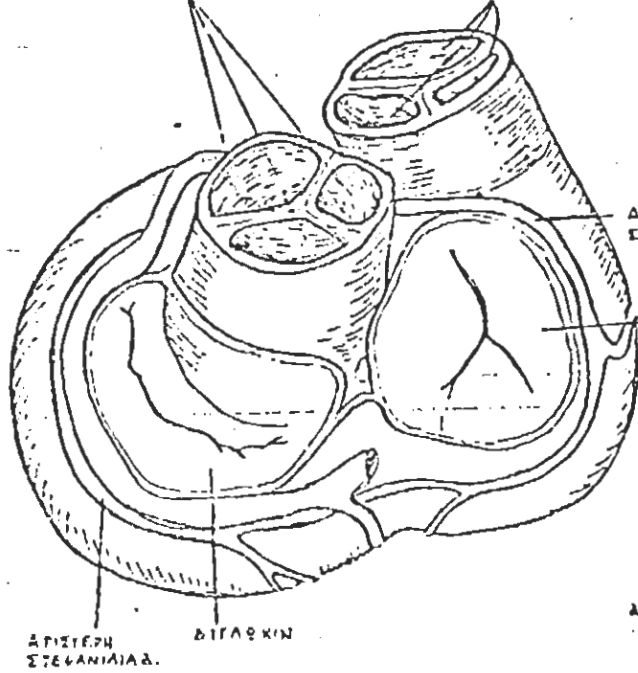


Η ΤΡΙΓΛΩΧΙΝ ΒΑΒΙΔΑ ΚΛΕΙΣΤΗ



ΜΗΝΔΕΙΔΕΙΣ ΒΑΒΙΔΕΙΣ ΑΟΡΤΗΣ

ΜΗΝΔΕΙΔΕΙΣ ΒΑΒΙΔΕΙΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ



Α. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ

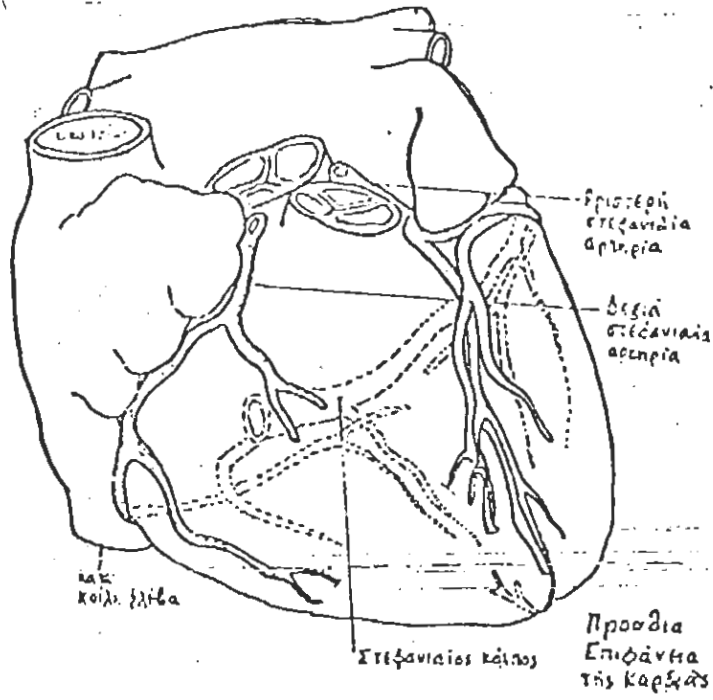
Α. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ



Αορτική βαβίδα μάστιγ (είναι φλόγιον από πέντε)

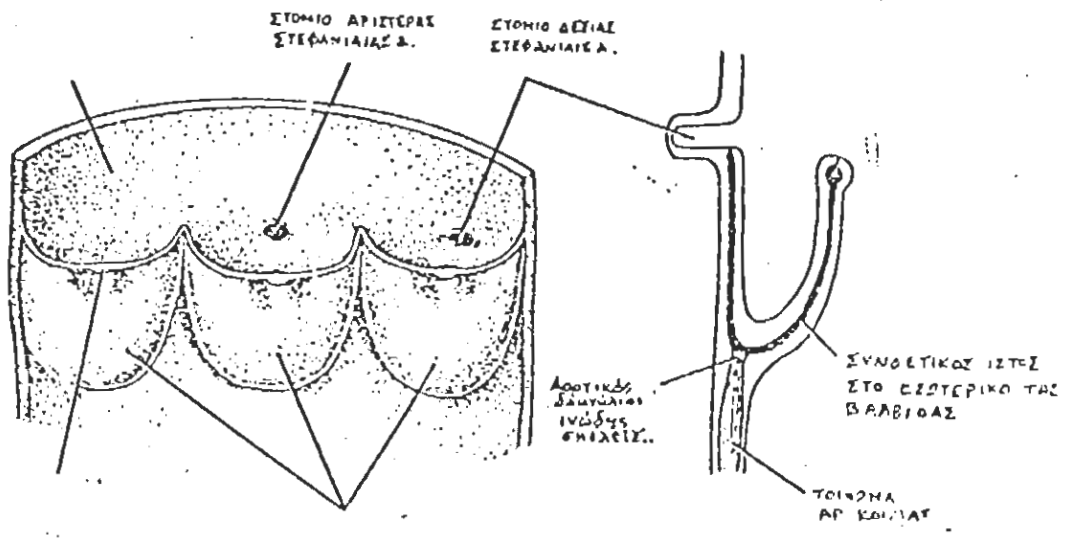
τα στόμια των αρτηριών βρίσκονται πίσω από τις μηνοειδεις βαλβίδες της αορτής και σύμφωνα με αυτά που ανάφερα παραπάνω η είσοδος του αίματος στα αγγεία αυτά είναι δυνατή μόνο κατά τη φάση της διαστολής της αριστερής κοιλίας.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία πορεύεται μέσα στη στεφανιαία αύλακα η οποία αποτελεί το εξωτερικό όριο ανάμεσα στους κόλπους και τις κοιλίες. Ακολουθεί τη στεφανιαία αύλακα γύρω από την καρδιά προς τη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς όπου αναστομώνεται με την αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία αμέσως μετά την εκφυσή της δίνει δυο μεγάλους κλάδους έναν που φέρεται κατά μήκος της πρόσθιας μεσοκοιλιακής αύλακας η οποία αποτελεί το εξωτερικό όριο ανάμεσα στην δεξιά και αριστερή κοιλία και έναν κλάδο ο οποίος πορεύεται μέσα στην αριστερή στεφανιαία αύλακα και φέρεται προς τη διαφραγματική επιφάνεια όπου αναστομώνεται με την δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Τα στεφανιαία αγγεία με τους πολλούς τους κλάδους. Τα στεφανιαία αγγεία με τους πολλούς τους κλάδους αιματώνουν το τοίχωμα ολόκληρης της καρδιάς. Σε μερικές περιπτώσεις η δεξιά στεφανιαία αρτηρία παρέχει την αιμάτωση στο μεγαλύτερο μέρος του μυοκαρδίου. Άλλοτε η αριστερή στεφανιαία αρτηρία είναι το προέχον αγγείο στην αιμάτωση της καρδιάς. Τέλος μπορεί να υπάρχει ισορροπία των δυο αγγείων ως προς τη μάζα του καρδιακού μυός που τροφοδοτούν αίμα.



ΟΙ ΔΥΟ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ Η ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΔΕ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΥΝ ΕΓΙΣΤΟ ΣΤΗΝ ΔΙΑΜΕΤΡΟ ΤΗ ΚΑΡΔΙΑΣ...

Η ΔΕΞΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΔΕ ΑΦΗΛΑΤΑΝ ΤΟ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ ΤΗ ΚΑΡΔΙΑΣ



Β.Φυσιολογία της καρδιάς

Οι κύριοι φυσιολογικοί ρόλοι του κυκλοφορικού συστήματος είναι η μεταφορά στους ιστούς οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών και η παραλαβή από αυτούς και η μεταφορά στα απεικκριτικά όργανα των προϊόντων του μεταβολισμού.

Για τη διατήρηση της ροής του αίματος προς και από τους ιστούς η καρδιά πρέπει να δημιουργεί μία αρτηριακή πίεση (περίπου 120/80 mmHg) που θα εξασφαλίζει σε όλα τα όργανα και τους ιστούς επαρκή αιματική άρδευση.

Συγχρόνως για την επαρκή άρδευση των ιστών και οργάνων είναι απαραίτητη η διατήρηση χαμηλής της φλεβικής πίεσης (5-10 cm H₂O), έτσι, ώστε να μην εμποδίζεται η επιστροφή του αίματος στην καρδιά.

Η δεξιά καρδιά μαζεύει αίμα από την περιφερική (συστηματική) κυκλοφορία και το στέλνει στην πνευμονική (μικρή) κυκλοφορία. Η αριστερή καρδιά μαζεύει αίμα από τη μικρή κυκλοφορία και το στέλνει στη συστηματική κυκλοφορία. Καθώς το αίμα περνά μέσα από το συστηματικό τριχοειδικό δίκτυο, που συνδέει τις περιφερικές αρτηρίες και φλέβες, τα ερυθρά αιμοσφαίρια δίνουν το οξυγόνο τους στους ιστούς και παίρνουν διοξείδιο του άνθρακα. Αντίθετα όταν το αίμα περνά μέσα από τα πνευμονικά τριχοειδή, τα ερυθρά αιμοσφαίρια ανταλλάσσουν το διοξείδιο του άνθρακα με οξυγόνο από τον κυψελιδικό αέρα.

Η προμήθεια αίματος για το μυοκάρδιο γίνεται με τις δύο στεφανιαίες αρτηρίες που αρχίζουν σαν στόμια, που βρίσκονται

στην αρχή της αορτής ακριβώς πίσω από τα φύλλα της αορτικής βαλβίδας. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία διαιρείται αμέσως σε δύο κλάδους. Η αριστερή πρόσθια κατιούσα ερτηρία δίνει αίμα στο αριστερό κοιλιακό μυοκάρδιο, το πρόσθιο κολποκοιλιακό διάφραγμα και τον πρόσθιο θηλοειδή μυ, και έχει διάφορους διαγώνιους κλάδους. Ο άλλος κύριος κλάδος, η περισπώμενη στεφανιαία αρτηρία, κατεβαίνει από πίσω, αιματώνει το πλάγιο και πίσω τμήμα της αριστερής καρδιάς και έχει πολλούς μικρούς και επιχείλιους κλάδους. Άν η περισπώμενη στεφανιαία αρτηρία φτάνει από την πίσω μεριά ως την διακοιλιακή αύλακα, η κυκλοφορία θεωρείται ότι είναι "επικρατούσα αριστερή". Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνει τη δεξιά καρδιά μέρος του διαφράγματος και, το σπουδαιότερο, του φλεβόκομβου σε πάνω από το 50% των ατόμων, και τον κολποκοιλιακό κόμβο σε όλα περίπου τα άτομα. Άν η δεξιά στεφανιαία αρτηρία παρέχει την κύρια αιματική προμήθεια για την οπίσθια αριστερή κοιλία, η κυκλοφορία θεωρείται ότι είναι "επικρατούσα δεξιά".

Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στην ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών. Επιπλέον, είναι πολύ στενές και δέχονται μεγάλες συμπιεστικές δυνάμεις όταν η καρδιά συσπάται κατά τη συστολή της. Αντίθετα προς τις άλλες αρτηρίες, η ροή μέσα στις στεφανιαίες είναι μεγαλύτερη κατά τη διαστολική φάση του καρδιακού κύκλου, όταν η καρδιά βρίσκεται σε χάλαση. Μιά άλλη μεγάλης σημασίας διαφορά στην αρτηριακή αιματική προμήθεια του μυοκαρδίου έχει σχέση με το οξυγόνο που ελευθερώ-

νεται στον καρδιακό μυ. Η καρδιά παίρνει το 75% του οξυγόνου του αρτηριακού αίματος, σε αντίθεση με τα άλλα όργανα, που παίρνουν περίπου το 25%. Αυτό σημαίνει ότι ο καρδιακός μυς δεν μπορεί να αυξήσει τη λήψη του οξυγόνου σε μεγάλο βαθμό και επομένως, αυξημένες ανάγκες σε οξυγόνο, όπως στον πυρετό, το STRESS ή την άσκηση, πρέπει να καλυφθούν με αύξηση της στεφανιαίας αιματικής ροής.

Τα κύτταρα του καρδιακού μυός έχουν ορισμένα χαρακτηριστικά που τα κάνουν ιδιαίτερα αποτελεσματικά στην συσταλτική λειτουργία της καρδιάς. Αποτελούνται από νημάτια ακτίνης και μυοσίνης και είναι τακτοποιημένα σε συγκύτια.

Η μοναδικότητα του καρδιακού μυός έγκειται στην ικανότητά του να αρχίζει αυτόματα τις ηλεκτρικές ώσεις που προκαλούν τη μηχανική συστολή. Ο φλεβόκομβος είναι μία ομάδα εξειδικευμένων κυττάρων που βηματοδοτούν την λειτουργία της καρδιάς. Βρίσκεται στο δεξιό κόλπο ακριβώς κάτω από την είσοδο της άνω φλέβας. Τα κύτταρα του κόμβου έχουν την ικανότητα να δημιουργούν ηλεκτρικές ώσεις, που άγονται σε όλο το μυοκάρδιο των κόλπων, οι οποίοι συστέλλονται.

Η ώση άγεται και σε ένα δεύτερο κόμβο τον κολποκοιλιακό. Οι κολποκοιλιακές κομβικές ίνες καθυστερούν την παραπέρα μετάδοση των ώσεων δίνοντας έτσι χρόνο στους κόλπους να συσταλούν. Μετά τον κολποκοιλιακό κόμβο, το σύστημα γωγής αποτελείται από ίνες οργανωμένες σε δεμάτιο (κολποκοιλιακό δεμάτιο του HIS),

που εκτείνεται από τον κολποκοιλιακό κόμβο μέσω του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και διαιρούμενο στο αριστερό και δεξιό σκέλος, στις δύο μεριές του διαφράγματος. Το αριστερό σκέλος του δεματίου διαιρείται σε οπίσθιο κάτω και πρόσθιο άνω κλάδο. Τόσο το αριστερό όσο και το δεξιό σκέλος σχηματίζουν ένα δίκτυο μικρότερων κλάδων, τις ίνες του PURKINJE, στην κορυφή της καρδιάς και επεκτείνονται προς τα πάνω κατά μήκος του πλάγιου τμήματος κάθε κοιλίας. Το σύστημα HIS-PURKINJE είναι ικανό να μεταδώσει μία ώση από τον κολποκοιλιακό κόμβο στις δύο κοιλίες 0,03 του δευτερολέπτου, πράγμα που οφείλεται στον μεγάλο αριθμό των διασυνδέσεων.

Το μηχανικό μέρος του καρδιακού κύκλου αρχίζει με το γέμισμα των κόλπων με αίμα από το φλεβικό σύστημα. Αυτή είναι μία συνεχής ροή αίματος, ένα μέρος του οποίου μπαίνει απευθείας μέσα στις κοιλίες. Η συστολή των κόλπων είναι υπεύθυνη για την προώθηση μέσα στις κοιλίες του υπόλοιπου αίματος. Όταν οι κοιλίες αρχίσουν να συστέλλονται, δημιουργείται μεγάλη πίεση μέσα σε αυτές και κλείνουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες. Η περίοδος αυτή ονομάζεται ισομετρική. Με την αύξηση της πίεσης στις κοιλίες ανοίγουν οι βαλβίδες της πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής και αίμα, 70 ML περίπου, ωθείται μέσα σε αυτές. Η χαλασή των κοιλιών που ακολουθεί ρίχνει την πίεση μέσα στις κοιλίες, με αποτέλεσμα η πίεση στην πνευμονική αρτηρία και την αορτή να είναι ψηλότερη και να κλείνουν έτσι οι μηννοειδείς βαλβίδες.

Ο καρδιακός κύκλος είναι έτσι τακτοποιημένος χρονικά, ώστε, όταν οι κοιλίες βρίσκονται στη φάση της συστολής τους, οι κόλποι να είναι σε διαστολή και να γεμίζουν αμέσως μετά το κλείσιμο των μηνοειδών βαλβίδων. Στην συνέχεια ανοίγουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες και γεμίζουν οι κοιλίες.

Η επαρκής οξυγόνωση των ιστών εξαρτάται κατά ένα μεγάλο μέρος από τον επαρκή κατά λεπτό όγκο αίματος (Κ Λ Ο Α), που με τη σειρά του επηρεάζεται από δύο μεταβλητές που είναι: ο όγκος παλμού (ΟΠ) και η υσχνότητα του καρδιακού παλμού (ΣΚΠ).

$$\text{ΚΛΟΑ} = \text{ΟΠ} \times \text{ΣΚΠ}$$

Αυτή η μαθηματική σχέση ισχύει η ΣΚΠ είναι 150 παλμοί στο λεπτό. Όταν οι παλμοί είναι περισσότεροι από 150 στο λεπτό, ο όγκος παλμού πέφτει γιατί ο χρόνος της παύλας είναι τόσο μικρός που οι κοιλίες γεμίζουν ατελώς.

Ο όγκος παλμού εξαρτάται από την ένταση συστολής, που είναι συνάρτηση του βαθμού πλήρωσης των κοιλιών με αίμα (βαθμός διάτασης) στο τέλος της διαστολής. Όσο μεγαλύτερος είναι ο όγκος του αίματος στο τέλος της διαστολής, τόσο μεγαλύτερη

η διάταση των κοιλιών και, κατά τον νόμο του STARLING, τόσο εντονότερη η συστολή τους και μεγαλύτερος ο καρδιακός παλμός. Αυτό βέβαια ως ένα ορισμένο όριο, γιατί η υπερδιάταση των κοιλιών όχι μόνο αυξάνει τον όγκο παλμού αλλά, αντίθετα, του ελαττώνει (υποδυναμία εξαιτίας υπερδιάτασης).

Ο τελοδιαστολικός όγκος των κοιλιών αυξάνεται σε:

1. Ελάττωση της ενδοθωρακικής πίεσης.
2. Αύξηση του όγκου αίματος.
3. Ελάττωση της χωρητικότητας των φλεβών.
4. Συστολή των μυών του σώματος (μυϊκή αντλία)

Σε όλες τις παραπάνω περιπτώσεις αυξάνει ο όγκος του αίματος που επιστρέφει στη δεξιά καρδιά.

Η αύξηση της αντίστασης που υπάρχει στο αγγειακό σύστημα, μέσα στο οποίο οι κοιλίες εξακοντίζουν το αίμα, αυξάνει την ένταση συστολής. Αρχικά, εξαιτίας των αυξημένων αντιστάσεων, οι κοιλίες δεν μπορούν να εξαθήσουν ολόκληρο τον όγκο του προσφερομένου σε αυτές αίματος. Ο υπολειπόμενος όγκος του αίματος αυξάνεται και επομένως αυξάνεται και ο τελοδειαστολικός όγκος των κοιλιών και ο βαθμός διάτασής τους. Βέβαια, επιμονή αύξηση της αντίστασης του αγγειακού συστήματος οδηγεί τελικά σε υπερτροφία του μυοκαρδίου.

Ο τελευταίος σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την ένταση της συστολής του μυοκαρδίου, και επομένως, τον όγκο παλμού, είναι η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Τη συσταλτικότητα αυξάνουν η νορ-αδρεναλίνη η κοφεΐνη, η θεοφυλλίνη και η δακτυλίτιδα. Αντίθετα την ελαττώνουν η υπερκαπνίο, η ανοξία και τα βαρβιτουρικά.

Η συχνότητα του καρδιακού παλμού καθορίζεται από τον βηματοδότη, που δέχεται συμπαθητική και παρασυμπαθητική νευρώση. Ερεθισμός των συμπαθητικών νεύρων της καρδιάς προκαλεί ταχυκαρδία (θετική χρονότροπος δράση). Αντίθετα, ερεθισμός των παρασυμπαθητικών νεύρων της καρδιάς προκαλεί βραδυκαρδία (αρνητική χρονότροπος δράση).

Ενώ η καρδιά έχει το δικό της ενδογενές σύστημα ελέγχου και εξακολουθεί να λειτουργεί και χωρίς επιδράσεις από το νευ-

ρικό σύστημα, το αυτόνομο νευρικό σύστημα επηρεάζει τη συχνότητα σχηματισμού των ώσεων, την ταχύτητα αγωγής τους και τη δύναμη συστολής του μυοκαρδίου.

Η ρύθμιση της λειτουργίας της καρδιάς γίνεται μέσω κλάδων του σύμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού που την νευρώνουν (κυρίως το δεξιό και το αριστερό πνευμονογαστρικό νεύρο). Οι ίνες του παρασυμπαθητικού βρίσκονται κυρίως στον φλεβόκομβο, στις κολπικές μυϊκές ίνες και στον κολποκοιλιακό κόμβο. Εννευρώνουν βέβαια και το κοιλιακό μυοκάρδιο, η πυκνότητα όμως εννεύρωσης είναι λιγότερη από εκείνη των κολπικών θαλάμων. Οι ίνες των συμπαθητικών νεύρων εννευρώνουν όλες τις περιοχές των κόλπων και κοιλιών. Η επίδραση των αυτόνομων νεύρων στην καρδιά γίνεται με νευροδιαβιβαστές, ακετυλχολίνη για το παρασυμπαθητικό και νορ-αδρεναλίνη για το συμπαθητικό. Αυτοί οι νευροδιαβιβαστές περιέχονται μέσα στις μεταγαγγλιακές νευρικές ίνες, ελευθερώνονται από τις ηλεκτρικές ώσεις που άγονται κατά μήκος των νευρικών ινών και εξασκούν τα αποτελεσμάτά τους συνδεδεμένα με ειδικούς υποδοχείς πάνω στην επιφάνεια της μεμβράνης των κυττάρων του μυοκαρδίου.

Διέγερση του πνευμονογαστρικού νεύρου προκαλεί τα παρακάτω αποτελέσματα:

1. Μείωση του ρυθμού πυροδότησης του φλεβόκομβου.
2. Μείωση της δύναμης της κολπικής και πιθανά της κοιλιακής συστολής.
3. Μείωση της ταχύτητας αγωγής των ερεθισμάτων μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου, που επιμηκύνει την περίοδο καθυστέρησης

ανάμεσα στις κολπικές και κοιλιακές συστολές (διάστημα P-R του ΗΚΓ).

4. Επιτάχυνση της αγωγής μέσω του κολπικού μυοκαρδίου και βράχωση της κολπικής ανερέθιστης περιόδου.

Τα αποτελέσματα της διέγερσης του συμπαθητικού είναι αντίθετα και περιλαμβάνουν:1

1. Αύξηση της συχνότητας του καρδιακού παλμού.
2. Αύξηση της ταχύτητας αγωγής μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου.
3. Αύξηση της έντασης της καρδιακής συστολής.

Η δραστηριότητα των αυτόνομων νεύρων μπορεί να τροποποιηθεί από το κέντρικό νευρικό σύστημα (όπως σε περίπτωση φόβου ή πόνου) ή εξαιτίας αντανακλαστικών μεταβολών, που προκαλούνται από διέγερση των τασεϋποδοχέων. Αισθητικές ίνες εκτείνονται από τους τασεϋποδοχείς του αορτικού τόξου, μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου, στο αγγειοκινητικό κέντρο του προμήκους μυελού. Οι ώσεις από τους τασεϋποδοχείς του καρωτιδικού κόλπου φτάνουν στο αγγειοκινητικό κέντρο μέσω του γλωσσοφαρυγγικού νεύρου. Από το αγγειοκινητικό κέντρο, οι ώσεις μεταδίδονται στην καρδιά με τους καρδιακούς κλάδους του πνευμονογαστρικού νεύρου και με τα συμπαθητικά νεύρα.

Η συχνότητα των νευρικών ώσεων ρυθμίζεται από το αγγειοκινητικό κέντρο και, γενικά, υπάρχει μιά αμοιβαία σχέση ανάμεσα στην παρασυμπαθητική και συμπαθητική δραστηριότητα.

Η ξαφνική ανύψωση της αρτηριακής πίεσης στην αορτή ή στον καρωτιδικό κόλπο, π.χ. εξαιτίας λήψης υπερτασικού φαρμάκου ή

μασάζ στον καρωτιδικό κόλπο, διεγείρει τους τασεοϋποδοχείς. Οι ώσεις διεγείρουν το καρδιοκατασταλτικό κέντρο, το οποίο με τη σειρά του καταστέλλει το επιταχυντικό κέντρο. Αντίθετα η ξαφνική πτώση της πίεσης του αίματος ερεθίζει λιγότερο έντονα τους τασεοϋποδοχείς.

Το καρδιοκατασταλτικό κέντρο ερεθίζεται λιγότερο, προκαλώντας λιγότερη καταστολή του επιταχυντικού κέντρο και κατά συνέπεια αντανανκλαστική επιτάχυνση της καρδιάς.

Ενώ τα τασεοαντανανκλαστικά αποτελούν τον κύριο μηχανισμό ελέγχου του καρδιακού ρυθμού, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που τον επηρεάζουν. Οι παράγοντες αυτοί είναι τα επίπεδα του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα, διάφορα ηλεκτρολύτες κυρίως K^+ και Ca^{++}) φάρμακα και τέλος η τιμή του PH του αίματος.

Το περιφερικό κυκλοφορικό σύστημα είναι ένα κλειστό σύστημα αγγείων ανάμεσα στο οποίο κυκλοφορεί το αίμα. Στην πραγματικότητα αποτελείται από δύο συστήματα: το αγγειακό σύστημα της πνευμονικής κυκλοφορίας και το αγγειακό σύστημα της συστηματικής κυκλοφορίας.

Τα αγγεία είναι: αρτηρίες, αρτηρίδια, τριχοειδή, φλεβίδια και φλέβες.

Το τοίχωμα των αρτηριών αποτελείται από τρεις χιτώνες. Ο μεσαίος χιτώνας αποτελείται από ελαστικές και λείες μυϊκές ίνες. Στον χιτώνα αυτό οφείλεται η ελαστικότητα και η ικανότητα για συστολή που έχουν οι αρτηρίες.

Η πίεση που εξασκείται κάθετα στα τοιχώματα των αρτηριών ονομάζεται αρτηριακή πίεση. Η πίεση αυτή παρουσιάζει διακυμάνσεις που επαναλαμβάνονται σε κάθε καρδιακό παλμό (συστολική και διαστολική πίεση). Η πραγματική κινούσα δύναμη είναι η μέση αρτηριακή πίεση, που είναι ίση με τη διαστολική συν το 1/3 της πίεσης σφυγμού. Η αρτηριακή πίεση είναι ίση με τον κατά λεπτό όγκο αίματος και τις περιφερικές αντιστάσεις.

Οι ρυθμιστικοί μηχανισμοί του κυκλοφοριακού συστήματος διακρίνονται σε τοπικούς και συστηματικούς. Οι αγγειοδιασταλτικοί τοπικοί παράγοντες, είναι:

1. Η ελάττωση του PH. 1. Η ελάττωση της pO_2 . 3. Η αύξηση της pCO_2 . 4. Η αύξηση της θερμοκρασίας. 5. Το γαλακτικό οξύ, η αδενοσίνη και η ισταμίνη. 6. Η βραδυκινίνη. Σχηματίζεται από α_2 σφαιρίνες του πλάσματος (κινινογόνα) κατόπιν επίδρασης της καλλικρεΐνης του πλάσματος.

Αγγειοσυσπαστικός τοπικός παράγοντας είναι η σεροτονίνη, που απελευθερώνεται από τα αιμοπετάλια όταν καταστρέφονται.

Οι συστηματικοί ρυθμιστικοί παράγοντες είναι οι αναπροσαρμογές που γίνονται με την επίδραση χημικών και νευρικών ερεθισμάτων. Οι χημικοί παράγοντες που προκαλούν αγγειοσυστολή είναι η πιτρεσσίνη, η νορεπινεφριδίνη, η αγγειοτονίνη II και η σεροτονίνη, που προκαλούν συστολή. Η ισταμίνη εξάλλου, προκαλεί διαστολή των αρτηριών και συστολή των φλεβών. Συστολή των φλεβών προκαλούν ακόμη η σεροτονίνη και οι κατεχολαμίνες.

Το τοίχωμα των αρτηριδίων έχει τους ίδιους χιτώνες με εκείνο των αρτηριών.

Ο μεσαίος όμως χιτώνας έχει λιγότερες ελαστικές και περισσότερες λείες μυϊκές ίνες. Είναι τα αγγεία που προβάλλουν την μεγαλύτερη αντίσταση στη ροή του αίματος και που ρυθμίζουν τον βαθμό αιμάτωσης των ιστών.

Τα τριχοειδή είναι αγγεία πολύ μικρής διαμέτρου. Το τοίχωμά τους αποτελείται από μία μόνο στιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων. Η ειδική αυτή κατασκευή τα κάνει μοναδικά στην ανταλλαγή ουσιών ανάμεσα στο αίμα και τους ιστούς.

Το τοίχωμα των φλεβών έχει την ίδια περίπου κατασκευή με εκείνο των αρτηριών.

Οι διαφορές από το τοίχωμα των αρτηριών είναι: 1) έχουν λιγότερες ελαστικές και λείες μυϊκές ίνες, 2) έχουν περισσότερο ινώδη ιστό και 3) έχουν βαλβίδες. Συνήθως η κάθε αρτηρία συνοδεύεται από δύο φλέβες. Στο δέρμα, στη γλώσσα, τους αδένες κ.λ.π. υπάρχουν ευρείες επικοινωνίες ανάμεσα στις μικρές αρτηρίες και τις μικρές φλέβες, που ονομάζονται αρτηριοφλεβωδες αναστομώσεις. Όταν αυτές ανοίγουν, παρακάμπτονται τα τριχοειδή. Η σημασία τους είναι μεγάλη για τη θερμορρύθμιση σε θερμό περιβάλλον.

Αιμάτωση ή τοπική παροχή λέγεται το ποσό του αίματος που περνά από τα αγγεία ενός οργάνου στη μονάδα του χρόνου.

Αιμοβοίθεια λέγεται το ποσό του αίματος που υπάρχει στα αγγεία ενός οργάνου σε μία ορισμένη στιγμή.

Τα περισσότερα αγγεία του σώματος δέχονται συμπαθητικές αδρενεργικές αγγειοσυσταλτικές ίνες. Με τις ώσεις που φέρνουν συνέχεια στα αγγεία διατηρούν τον τόνο τους (νευρογενής τόνος). Τα αγγεία του εγκεφάλου έχουν ελάχιστες ή καθόλου αγγειοσυσταλτικές ίνες. Εξάλλου, οι αδρενεργικές ίνες των στεφανιαίων αγγείων της καρδιάς προκαλούν αγγειοδιαστολή.

Οι αγγειοσυσταλτικές ίνες ξεκινούν από το αγγειοκινητικό κέντρο του προμήκους μυελού, που έχει δύο περιοχές τον πιεσογόνο και αποπιεσογόνο. Όταν διεγείρεται η μιά αναστέλλεται η άλλη.

Πηγές ενέργειας της καρδιάς - απόδοση: Το μυοκάρδιο όπως και οι λοιποί μύες, αποτελεί βιολογικό σύστημα, που μετατρέπει τη χημική ενέργεια σε μηχανική. Η άμεσος πηγή ενέργειας για τη συστολή είναι η αναερόβιος διάσπαση του ATP (αδενοσινωτριφωφορικών) προς ADP (αδενοσινωδιφωφορικών). Το διασπώμενο όμως ATP πρέπει συνεχώς να ανασυντίθεται. Τούτο επιτυγχάνεται με ενέργεια απελευθερωμένη από οξείδωση διαφόρων ουσιών εντός των μιτοχονδρίων των μυϊκών ινών. Ως τέτοιες ουσίες χρησιμοποιούνται από το μυοκάρδιο τα λιπαρά οξέα και τα κετοσώματα, το γαλακτικό οξύ, η γλυκόζη και αμινοξέα. Από το σύνολο της απελευθερωμένης ενέργειας μικρό μόνο ποσοστό (3-15%) μετατρέπεται σε χημικό έργο, ενώ το υπόλοιπο απελευθερώνεται κατ'ευθείαν ή μετατρέπεται κατά την ισομετρική συστολή εις θερμότητα.

Η σχέση αυτή του ωφέλιμου έργου προς το σύνολο της απε -

λευθερωμένη ενέργειας καλείται απόδοση της καρδιάς.

Καρδιακή παύλα: Το χρονικό διάστημα από τη χάλαση των κοιλιών μέχρι της επομένης συστολής των κόλπων καλείται καρδιακή παύλα. Κατ'αυτή επέρχεται σύγκλιση των αρτηριακών βαλβίδων, την οποία ακολουθεί ταχύτατου η διάνοιξη των κολποκοιλιακών βαλβίδων λόγω διαφοράς πίεσεως μεταξύ κόλπων και κοιλιών. Ακολουθεί ο χρόνος ταχείας πληρώσεως των κοιλιών διαροής προς τις κοιλίες του εντός των κόλπων εισρέουσας αίματος κατά την διάρκεια της κοιλιακής συστολής. Η ροή αυτή συν τω χρόνο επιβραδύνεται μέχρι της επομένης κολπικής συστολής (χρόνος βραδείας πληρώσεως).

Καρδιακός παλμός καλείται η περιοδικής επαναλαμβανόμενη λειτουργία της καρδιάς, η οποία συνίσταται στη διεγερση και συστολή των κόλπων, τη διεγερση και συστολή των κοιλιών και την ακολουθούσα καρδιακή παύλα.

Καρδιακοί ρυθμοί: Ο ανωτέρω περιγραφόμενος καρδιακός παλμός αποτελεί το μόνο φυσιολογικό καρδιακό ρυθμό, ο οποίος καλείται και φλεβοκομβικός ρυθμός. Σε παθολογικές περιπτώσεις είναι δυνατόν να ανασταλεί προσωρινά είτε μόνιμως η παραγωγή διεγέρσεων από το φλεβόκομβο, οπότε αναλαμβάνει τη βηματοδότηση της καρδιάς ο κολποκοιλιακός κομβος (ASCHOFF - TAWATA). Στην περίπτωση αυτή επιτελείται σχεδόν ταυτόχρονα συστολή κόλπων και κοιλιών. με συχνότητα 50/MIN, περίπου και ο ρυθμός αυτός καλείται κολποκοιλιακός ή κομβικός. Σε περιπτώσεις πρόσκαιρου είτε μόνιμου αποκλεισμού της μεταδόσεως της διεγέρσεως μεταξύ κόλπων και κοιλιών είναι δυνατόν να αναληφθεί η

βηματοδότηση των κοιλιών από τριτεύοντα κοιλιακά κέντρα. Στις περιπτώσεις αυτές οι κοιλίες συστέλλονται, ανεξάρτητα από τους κόλπους με συχνότητα 30-15/MIN, ο ρυθμος δε αυτός καλείται ιδιοκοιλιακός.

Έκτακτες συστολές: Υπάρχουν περιπτώσεις κατά τις οποίες επί φλεβοκομβικού (είτε και άλλου) καρδιακού ρυθμού παράγεται αιφνίδια ετερότοπο ερέθισμα από κάποιο σημείο της καρδιάς εκτός του φλεβοκόμβου, το οποίο, αφού παραχθεί μετά την ανερέθιστη περίοδο, (είτε προς το τέλος αυτής) προκαλεί συστολή, η οποία καλείται έκτακτη. Ανάλογα με το τμήμα της καρδιάς στο οποίο παράγεται το προκαλούν την έκτακτη συστολή ερέθισμα αυτή χαρακτηρίζεται ως κολπική, κομβική ή κοιλιακή. Εάν η ανερέθιστη περίοδο της έκτακτης καρδιακής συστολής διατηρείται κατά την παραγωγή του επόμενου νομοτόπου ερεθίσματος, το τελευταίο δεν καθίσταται δραστικό με αποτέλεσμα να χάνεται η επόμενη καρδιακή συστολή. Επομένως, μετά από τέτοια έκτακτη συστολή (συνήθως κοιλιακή), ακολουθεί η καρδιακή παύλα μεγαλύτερη της συνηθισμένης η οποία καλείται αναπληρωματική παύλα.

Εφεδρεία της καρδιάς: καλείται η ικανότητα της καρδιάς να επιτελέσει αυξημένο έργο. Αυτή συνίσταται στην ικανότητα της καρδιάς να αυξάνει: α) την συχνότητα της λειτουργίας της, β) του όγκο παλμού και γ) στην ιδιότητα υπερτροφίας αυτής, εφ'όσον αυτή αντιμετωπίζει κυκλοφορικές ανάγκες επί μακρό χρονικό διάστημα.

Φαινόμενα συνοδεύοντα την καρδιακή λειτουργία: Η καρδιακή λειτουργία συνεπάγεται την εκδήλωση τριών φαινομένων, η διερεύνηση των οποίων είναι δυνατόν να αποδώσει χρήσιμα στοιχεία για την εκτίμηση της λειτουργίας της. Αυτά είναι: α) η καρδιακή ώση β) οι καρδιακοί ήχοι και τα τυχόν παραγόμενα φυσήματα και γ) τα βιοηλεκτρικά δυναμικά.

Καρδιακή ώση. Κατά το χρόνο διοχετεύσεως κορυφή της καρδιάς μετατοπίζεται κατά τρόπο ώστε να πλήττει το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα. Η προσκρούση αυτή καθίσταται αισθητή διά ψηλάφησεως (μερικές φορές καθίσταται και ορατή σε λιπόσαρκα άτομα), και καθορίζεται με αυτή η θέση της κορυφής της καρδιάς, εντός του θώρακα.

Καρδιακοί ήχοι. Σε κάθε καρδιακό παλμό παράγονται δύο ακουστικά φαινόμενα: Ο πρώτος και ο δεύτερος καρδιακός ήχος. Ο πρώτος ήχος οφείλεται σε δονήσεις παραγόμενες κατά τη σύγκλιση των κολποκοιλιακών βαλβίδων και σε κραδασμούς του μυοκαρδίου των κοιλιών κατά το χρόνο εντάσεως (ισομετρική συστολή). Είναι χαμηλότερος και διαρκειότερος του δευτέρου. Ο δεύτερος ήχος οφείλεται σε δονήσεις, παραγόμενες κατά τη σύγκλιση των αρτηριακών βαλβίδων. Είναι υψηλότερος και βραχύτερος του πρώτου ήχου.

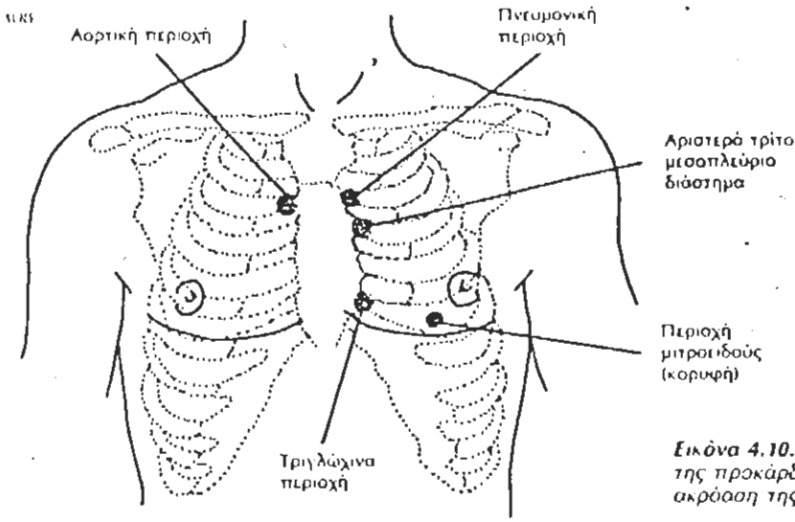
Μικρά και μεγάλη σιγή: Μεταξύ του πρώτου και δευτέρου ήχου, δηλ. κατά το χρόνο διοχετεύσεως, φυσιολογικού δεν παράγεται ήχος, καλείται λοιπόν αυτό το διάστημα μικρά σιγή. Κατά το

χρονικό διάστημα μεταξύ του δεύτερου και του επόμενου πρώτου ήχου συνήθως δεν παράγεται ήχος, και καλεάζεται αυτό μεγάλη σιγή. Αυτό αντιστοιχεί στη χρονική διάρκεια της καρδιακής παύλας και της συστολής των κόλπων.

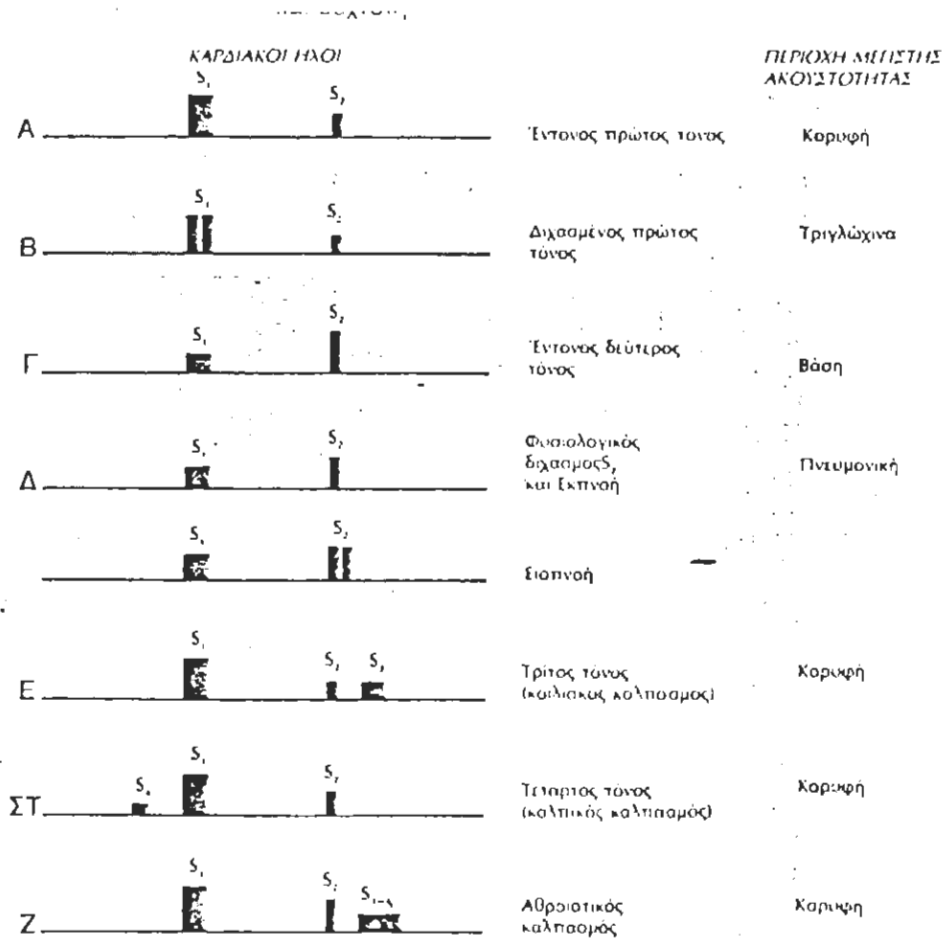
Φυσήματα είναι ακουστικά φαινόμενα οφειλόμενα σε κραδασμούς παραγόμενους λόγω στροβιλώδους ροής του αίματος. Φυσιολογικά στροβιλώδης ροή αίματος τέτοιας εντάσεως ώστε να προκαλεί την παραγωγή φυσήματος δεν παρατηρείται εκτός της περιπτώσεως υπερμέτρου αυξήσεως της καρδιακής παροχής κατά εντοκύτατη μυϊκή εργασία, οπότε δημιουργούνται στρόβιλοι στην αρχή της αορτής κατά το χρόνο διοχετεύσεως.

Βιοηλεκτρικά δυναμικά - Ηλεκτροκαρδιογράφημα (E.C.C).

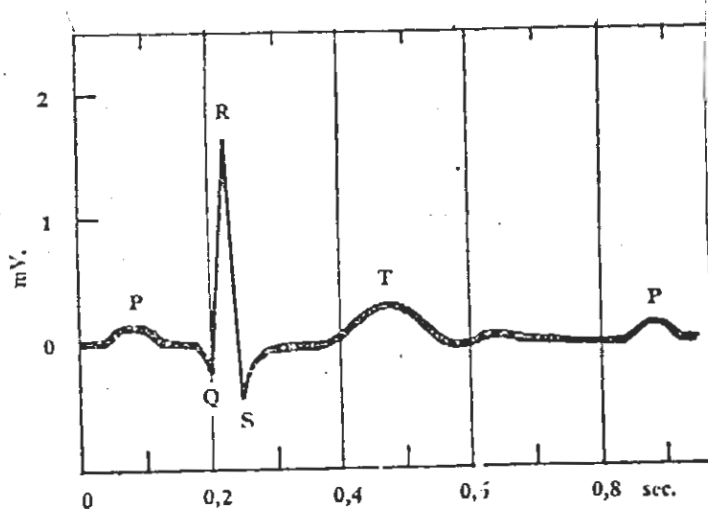
Τόσο κατά την επέκταση όσο και κατά την αποδρομή της διεγέρσεως, τόσο το μυοκάρδιο των κόλπων όσο και των κοιλιών αποτελούν ηλεκτρικά δίπολα, εμφανίζοντα ωρισμένη σε κάθε στιγμή φορά και μέγεθος φορτίου. Αντίθετα κατά το χρόνο της πλήρους διεγέρσεως καθενός, καθώς και κατά το χρόνο της πλήρους ηρεμίας αυτών δεν υπάρχουν ηλεκτρικά δίπολα. Η παρουσία ηλεκτρικού διπόλου δημιουργεί στην καρδιά και κατ'επέκταση σε ολόκληρο το σώμα, ηλεκτρικό πεδίο, η ένταση και η κατεύθυνση του οποίου καθορίζονται από τις παραμέτρους του διπόλου. Συνεπώς, εάν τοποθετηθούν σε κατάλληλα σημεία του δέρματος, ή του σώματος γενικά, ηλεκτρόδια και συνδεθούν αυτά ανά δύο σε κατάλληλη συσκευή, καθίσταται δυνατή η αναγραφή καμπύλης,



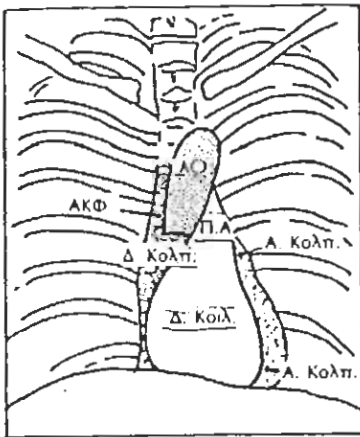
Εικόνα 4.10. Τοπογραφικές περιοχές της προκάρδιας χώρας για ακρόαση της καρδίας.



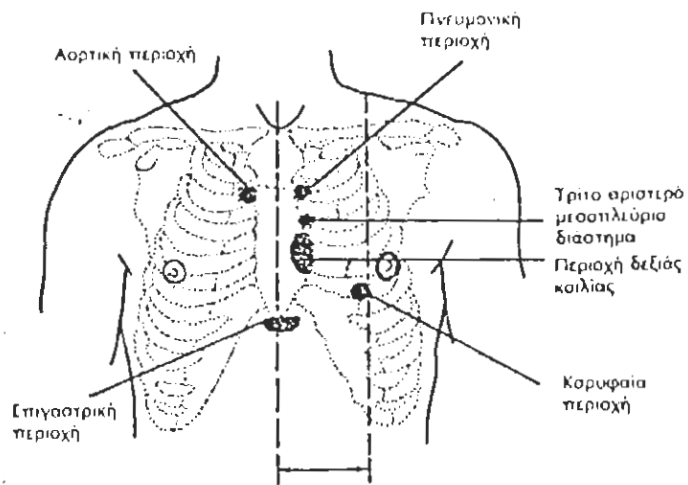
Εικόνα 4.11. Η ένταση και ο διχασμός των πρώτου και του δεύτερου καρδιακού τόνου, η οχίση τόνος με τον τρίτο και τέταρτο καρδιακό τόνό και οι περιοχές που ακούγονται καλύτερα.



Σχ. 4-3. Τυπικόν Ήλεκτροκαρδιογράφημα (E.C.G.)



Εικόνα 4.8. Τα μέρη της καρδιάς που μπορούν να ανιχνευτούν.



Εικόνα 4.9. Περιοχές ψηλάφησης της προκαρδιας χώρας για ανίχνευση φυσιολογικών και παθολογικών καρδιακών παλμών.

η οποία παριστάνει την υπάρχουσα διαφορά δυναμικού μεταξύ αυτών των ηλεκτροδίων, σε συνάρτηση με το χρόνο. Η καμπύλη αυτή καλείται ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Το φυσιολογικό Ηλεκτροκαρδιογράφημα χαρακτηρίζεται από τα εξής κύματα:

1. Κύμα P: Διέγερση φλεβοκόμβου και εν συνεχεία του μυοκαρδίου των κόλπων.
2. Διάστημα P-R: Δίοδος ερεθίσματος από κόμβο ASCHOFF-TAWARA , δεμάτιο HIS.
3. Σύμπλεγμα QRS: Διέγερση μυοκαρδίου κοιλιών.
4. Κύμα T: Επαναπόλωση μυοκαρδίου κοιλιών.

Φυσιολογικόν

Κύμα P: θετικό

Κύμα T: θετικό.

(Q) R (S): εις I, II, III, αVF, αVL, V4-6

Μικρό R, βαθύ S : V₁- 3

Β' μέρος.

1. Εμφραγμα του μυοκαρδίου.
2. Πέντε περιπτώσεις με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
3. Νοσηλευτική φροντίδα του εμφράγματος μυοκαρδίου.

1. ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι ισχαιμική νέκρωση μιας εντοπισμένης περιοχής που οφείλεται σε απόφραξη κλάδου της στεφανιαίας αρτηρίας εξαιτίας οχηματισμού θρόμβου ή υπενδοθηλιακής αιμορραγίας στο σημείο της αθηρωματικής στένωσης.

Σπανιότερα ,η απόφραξη οφείλεται σε υπερπλασία των ενδοθηλιακών πλακών ή σε αιμορραγία μέσα στην ίδια την πλάκα.Εμφραγμα μπορεί να συμβεί και όταν δεν υπάρχει τέλεια απόφραξη,αν η στεφανιαία αιμάτική ροή μειωθεί παροδικά,όπως στο μετεγχειρητικό ή τραυματικό shock ή σε γαστρεντερική αιμορραγία ή σε υπέρταση οποιασδήποτε αιτιολογίας.Σπάνια,είναι δυνατόν να προκαλέσουν έμφραγμα ο εμβολικός αποκλεισμός,η συφιλιδική αορτίτιδα και η οξεία αγγειίτιδα.

Η εντόπιση και η έκταση του εμφράγματος εξαρτώνται από την ανατομική διανομή του αγγείου,το μέγεθος της παρούσας και προηγούμενων αποφράξεων και την επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας.

Η θρόμβωση συμβαίνει συχνότερα στον πρόσθιο κακόντα κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας με αποτέλεσμα το έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλιάς.Η απόφραξη της αριστερής περισπωμένης αρτηρίας προκαλεί προσθιοπλάγιο έμφραγμα.Η δεξιά στεφανιαία θρόμβωση οδηγεί στο έμφραγμα του πίσω και κάτω τμήματος του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλιάς.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ : Τό άλγος είναι το συνηθέστερο αρχικό σύμπτωμα του ασθενούς με έμφραγμα του μυοκαρδίου,μπορεί δε να είναι τούτο τόσο έντονο,ώστε να περιγράφεται ως το πιο έντονο άλγος που δοκίμασε ποτέ ο ασθενής.Είναι βαθύ,σπλαχνικό άλγος,περιγρά-

φεται συνήθως σαν "βαρύ", "συμπιεστικό" και "καταθλιπτικό". Είναι όμοιο ,στο χαρακτήρα, με το άλγος της στηθάγχης, συνήθως όμως είναι βαρύτερο και διαρκεί πολύ περισσότερο. Τυπικά το άλγος αφορά την κεντρική μοίρα του θώρακα και του επιγαστρίου και ακτινοβολείται στους βραχίονες στα 25% των περιπτώσεων. Λιγότερο συνήθεις θέσεις ακτινοβολίας του είναι η κοιλία, η ράχη, η κάτω γνάθος και ο τράχηλος. Η εντόπιση του άλγους κάτω από την ξιφοειδή απόφυση μπορεί να είναι υπεύθυνη για την σφαλερή διάγνωση οξείας δυσπεψίας. Το άλγος συχνά συνοδεύεται από αδυναμία, εφίδρωση, ναυτία, έμετο, ζάλη και έντονη ανησυχία. Μπορεί να εμφανισθεί κατά την διάρκεια εκτελέσεως μυϊκής εργασίας, αλλά, αντίθετα από το άλγος της στηθάγχης, συνήθως δεν υποχωρεί με την ανάπαυση του ασθενούς. Χαρακτηριστικά το άλγος του εμφράγματος του μυοκαρδίου εξαναγκάζει τον ασθενή να αλλάξει διαρκώς θέση στην προσπάθεια του να βρεί περισσότερο ανακουφιστική στάση του σώματος. Και πάλι σ' αυτό το σημείο έρχεται σε αντίθεση με την στηθάγχη, στην οποία ο ασθενής παραμένει μάλλον σε ακινησία, γιατί φοβάται μήπως και με την κίνηση το άλγος επανεμφανισθεί. Μολονότι το άλγος αποτελεί το πιο σύνηθες αρχικό σύμπτωμα, δεν εμφανίζεται πάντοτε. Σε ποσοστό 15%-20% τα εμφράγματα του μυοκαρδίου μπορεί να είναι ανώδυνα. Η συχνότητα των ανώδυνων εμφραγμάτων είναι, πιθανώς , υψηλότερη από τον πιο πάνω υπολογισμό, γιατί οι ασθενείς που δεν έχουν άλγος μπορεί να μην ζητήσουν ιατρική βοήθεια. Η συχνότητα του ανώδυνου εμφράγματος είναι μεγαλύτερη στους διαβητικούς και αυξάνεται με την ηλικία. Γι αυτό, στους ηλικιωμένους, το αρχικό σύμπτωμα του εμφράγ-

ματος του μυοκαρδίου, μπορεί να συνίσταται στην εγκατάσταση αιφνίδιας δύσπνοιας, που μπορεί να εξελιχθεί σε πνευμονικό οίδημα. Άλλες λιγότερο συχνές μορφές εμφανίσεως χωρίς άγχος είναι η αιφνίδια απώλεια συνειδήσεως, κατάσταση συγχύσεως, η εμφάνιση αρρυθμίας ή απλώς μια ανεξήγητη πτώση της αρτηριακής πιέσεως.

ΦΥΣΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ , Σε πολλές περιπτώσεις το κυρίαρχο χαρακτηριστικό του ασθενούς είναι η αντίδραση του στο θωρακικό άλγος. Καταλαμβάνεται από αγωνία και ανησυχία, προσπαθώντας να ανακουφισθεί από το άλγος με το να στριφογυρίζει στο κρεβάτι, να τεντώνεται, να ρεύγεται ή ακόμα και να προκαλεί εκουσίως έμμετο. Η ωχρότητα είναι συνήθης και συχνά συνοδεύεται από εφίδρωση και ψυχρότητα των άκρων. Δεν υπάρχει ειδική για το έμφραγμα του μυοκαρδίου μεταβολή του σφυγμού. Τόσο ενωρίς όσο και όψιμα στην πορεία της νόσου μπορεί να εμφανισθεί βραδυκαρδία, φυσιολογικός φλεβοκομβικός ρυθμός και φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Τούτο δεν είναι παράδοξο, αν ληφθεί υπόψη η μεγάλη ποικιλία των φυσιολογικών εκτροπών που μπορούν να προκύψουν από το έμφραγμα. Η προκάρδια χώρα είναι συνήθως σιωπηλή, η δε καρδιακή ώση της κορυφής της καρδιάς δεν ψηλαφάται εύκολα. Στο ένα τέταρτο περίπου των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου του πρόσθιου τοιχώματος εμφανίζεται στην περιοχή την κορυφής της καρδιάς παθολογική συστολή "σφύξη" κατά τις πρώτες μέρες της νόσου που αργότερα μπορεί να εξαφανισθεί. Αυτή αντιπροσωπεύει παροδικό, ψηλαφητό, συστολικό ανεύρυσμα της κοιλίας που έχει υποστεί έμφραγμα. Η διαταραχή αυτή γίνεται ιδιαίτερα αντιληπτή με τον ασθενή σε πλάγια αριστερά οριζόντια θέση. Άλλα φυσι-

κά σημεία της δυσλειτουργίας των κοιλιών που μπορούν να εμφανισθούν, είναι, με κακούς σειρά συχνότητας, κολπικός και κοιλικός καρδιακός ήχος, ελατωμένη ένταση των καρδιακών ήχων και παράδοξος διχασμός του δεύτερου καρδιακού ήχου. Ένα παροδικό κορυφαίο συστολικό φύσημα, που προφανώς οφείλεται σε μιτροειδή ανεπάρκεια από δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών κατά την διάρκεια του οξέος εμφράγματος μπορεί να είναι μεσοσυστολικό ή και όψιμο συστολικό. Ήχος περικαρδιακής τριβής μπορεί να ακούεται σε πολλούς ασθενείς με διατοιχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου σε κάποια περίοδο της πορείας της νόσου, εφόσον υποβάλλονται σε συχνή εξέταση. Ανύψωση της θερμοκρασίας του σώματος στους 37°C - 38°C και καμιά φορά μέχρι και 39°C μπορεί να παρατηρηθεί μέσα στην πρώτη εβδομάδα από την εμφάνιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Εν τούτοις, η αύξηση της θερμοκρασίας πάνω από τους 38°C πρέπει να οδηγήσει στη διερεύνηση άλλων αιτιολογικών παραγόντων.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ : Οι εργαστηριακές διαγνώσεις που έχουν κάποια αξία για την επιβεβαίωση της διαγνώσεως του εμφράγματος του μυοκαρδίου μπορούν να διακριθούν σε τρεις ομάδες: 1) Μη ειδικές για την παρουσία της νεκρώσεως και φλεγμονής των ιστών, 2) Το ηλεκτροκαρδιογράφημα και 3) Οι μεταβολές των ενζύμων του ορρού.

Η μη ειδική αντίδραση στη βλάβη του μυοκαρδίου συνοδεύεται από πολυμορφοπυρήνωση, που εμφανίζεται μέσα σε λίγες ώρες μετά την έναρξη του άλγους, διατηρείται για 3-7 ημέρες και συχνά φθάνει σε αριθμούς 12.000-15.000 λευκοκύτταρα ανά mm^3 . Το ύψος της λευκοκυτταρώσεως παρέχει κάποια πληροφορία για το μέγεθος του εμφράγματος (υψηλή λευκοκυττάρωση - μεγάλη έκταση

του εμφράγματος). Η ταχύτητα καθιζήσεως των ερυθροκυττάρων, κορυφώνεται κατά τη διάρκεια της πρώτης εβδομάδος και παραμένει σταθερή για αρκετές εβδομάδες.

Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις. Ο όρος διατοιχωματικό σημαίνει έμφραγμα που έχει ως αποτέλεσμα την νέκρωση περιοχής του μυοκαρδίου σ'ολόκληρο το πάχος του. Εάν το έμφραγμα δεν καταλαμβάνει όλο το πάχος του τοιχώματος λέγεται μη διατοιχωματικό ή υπευδοκαρδιακό. Στην περίπτωση αυτή δεν παρατηρούνται κύματα Q και οι χαρακτηριστικές αλλοιώσεις περιορίζονται στο διάστημα S-T και το κύμα T. Το ύψος επίσης των κυμάτων R στις προκάρδιες απαγωγές μπορεί να μειωθεί. Οι αλλοιώσεις του διαστήματος S-T και του κύματος T στο μη διατοιχωματικό έμφραγμα είναι ποικίλες και μη ειδικές ή δε διάγνωση του εμφράγματος πρέπει να υποστηρίζεται και από άλλα κλινικά και εργαστηριακά στοιχεία.

ΗΓΚφικά ευρήματα κατα χρονική σειρά : ανύψωση ST=ρεύμα βλάβης βαθύ, ευρύ Q= νέκρωση, Αρνητικό T = ισχαιμία.

Κατώτερο οπίσθιο έμφραγμα: αλλοιώσεις σε III, αVF.

Πρόσθιο : αλλοιώσεις σε I, αVL, V1-6

Πλάγιο : αλλοιώσεις σε I, αVL, V5, V6.

Πλάγιο διαφραγματικό : αλλοιώσεις σε V1, V2

ENZΥΜΑ ΤΟΥ ΟΡΟΥ : Η γλουταμινική οξαλοξική τραυσαμινάση (SGOT), που έχει φυσιολογική τιμή 8-40 μονάδες /ml παρουσιάζεται 6 περίπου ώρες μετά το έμφραγμα. Φτάνει στο μέγιστό της σε 24-48 ώρες (2-15 φορές πάνω από τη φυσιολογική τιμή της). Συνήθως επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα 3-4 ημέρες μετά. Άλλες καταστάσεις στις οποίες συμβαίνει είναι σε δεξιά καρ-

διακή ανεπάρκεια που συνοδεύεται από ηπατική συμφόρηση, σε έμφρακτο νεφρού, οπλήνα ή εντέρου, σε οξεία ποψηρεατίτιδα, εκτεταμένη βλάβη του Κ.Ν.Ι, πρωτοπαθή μυοπάθεια, τοξינוνημία της κύησης, μαζική κάκκωση ιστών ή έγκωμα, σε υπερθυρεοειδισμό και σε θεραπεία με σαλυκιλικά, οπιούχα ή καμαρινικά αντιπυκτικά. Η δεϋδρογενάση (LDH) που έχει φυσιολ. τιμή 150-300 μονάδ /ml συμβαίνει 6-12 ώρες μετά το έμφραγμα. Σε 3-4 ημέρες φτάνει στο μέγιστό της (2-8 φορές πάνω από την φυσιολογική τιμή.) Συνήθως επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα σε 14 ημέρες. Άλλες καταστάσεις στις οποίες συμβαίνει είναι σε μια ποικιλία μυϊκών, νεφρικών νεπλασματικών, ηπατικών και αιμολυτικών νόσων. Η φωσφωκυάση της κρατινίνης (CPK), που έχει φυσιολογική τιμή 0-4 μονάδες /ml συμβαίνει μέσα σε 2-5 ώρες μετά οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Φτάνει στο μέγιστό της σε 24 ώρες (5-15 φορές πάνω από την φυσιολογική τιμή. Συνήθως επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα σε 2-3 ημέρες. Συμβαίνει επίσης σε παθήσεις σκελετικών μυών, εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο, υποθυρεοειδισμό μυοπάθεια που έχει σχέση με χρόνια αλκοολισμό, σε θεραπεία με κλοφιβράτη και κατά την ηλεκτροκαρδιοαναστροφή και τον καρδιακό καθετηριασμό. Ιδιαίτερης σημασίας για την κλινική είναι το γεγονός ότι η CPK μπορεί να εμφανισθεί αυξημένη στο διπλάσιο ως τριπλάσιο ακόμα και ύστερα από απλή ενδομυϊκή ένεση.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΜΗ ΕΠΙΠΛΕΚΟΜΕΝΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ

ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ: Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αυτοαναγγέλεται με έντο-

νο άλγος και γι αυτό ένας από τους πρωταρχικούς θεραπευτικούς αντικειμενικούς σκοπούς είναι η ανακούφιση από το άλγος. Η μορφίνη, ο παράγοντας που από παράδοση χρησιμοποιείται για το σκοπό αυτό, αποτελεί ακόμα το πιο αποτελεσματικό και παραμένει το φάρμακο εκλογής. Μπορεί να ελαττώσει την αρτηριακή πίεση, με την λίμανση αίματος στις φλέβες και την ελάττωση της καρδιακής παροχής. Τούτο πρέπει να αναγνωρίζεται αλλά δεν συνεπάγεται υποχρεωτικά και την αντεδειξή του. Το δέρμα μπορεί να καταστεί ψυχρό και υγρό και ο ασθενής να παραπονείται για ναυτία, αλλά οι διαταραχές αυτές είναι συνήθως παροδικές και αντικαθίστανται από αίσθημα ενεξίας που συνοδεύεται από ανακούφιση από το άλγος. Σημαντικό είναι να αναγνωρίζεται το σύνδρομο αυτό ως οφειλόμενο στη μορφίνη, γιατί η υπόταση και τα σημεία της περιφερικής αγγειοσυστολής μπορούν, σφαλερά, να ερμηνευτούν ως εκδηλώσεις συνδρόμου καταπληξίας και να αντιμετωπισθούν με αγγειοσυστολική ή άλλη θεραπευτική αγωγή του να είναι ακατάλληλη για την περίπτωση. Η υπόταση που συνοδεύεται με λίμανση αίματος στις φλέβες ανταποκρίνεται άμεσα στην ανύψωση των κάτω άκρων. Η μορφίνη εξασκεί διεγερτική επίδραση στο πνευμονογαστρικό και μπορεί να προκαλέσει βραδυκαρδία ή προχωρημένου βαθμού αποκλεισμό της καρδιάς, ιδιαίτερα σε ασθενείς με έμφραγμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Οι παρενέργειες αυτές της μορφίνης ανταποκρίνονται συνήθως στην ατροπίνη, επιβάλλεται δε η ποφυλακτική ένεση ατροπίνης (0,4 mg ενδοφλεβίως) πριν από τη χορήγηση μορφίνης εφόσον διαπιστώνεται η παρουσία βραδυκαρδίας ή οιονδήποτε αποκλεισμός της καρδιάς. Επειδή υφίσταται η πιθανότητα παρενεργειών, συνίστα-

ται η εκλογή της μικρότερης αποτελεσματικής δόσεως, ενδομυϊκώς ή υποδορίως, από όπου η απορρόφηση δεν μπορεί να προσδιορισθεί υπό τις συνθήκες του οξέος εμφράγματος.

ΟΞΥΓΟΝΟ. Η συνήθης χρήση του οξυγόνου υποστηρίζεται από την παρατήρηση ότι η PO_2 στο αρτηριακό αίμα εμφανίζει ελάττωση σε πολλούς ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου. Η εισπνοή οξυγόνου αυξάνει την PO_2 στο αίμα και συνεπώς αυξάνεται η διαφορά τάσεως που είναι υπεύθυνη για την διάχυση του οξυγόνου στο ισχαιμικό μυοκάρδιο από παρακείμενα τμήματα που αιματώνονται καλύτερα. Μολονότι το οξυγόνο αυξάνει την περιφερική αγγειακή αντίσταση και ελαττώνει την καρδιακή παροχή ελαφρά και μπορεί οι επιδράσεις αυτές να είναι καταστροφικές, το βάρος των υφισταμένων δεδομένων κλίνει την πλάστιγγα υπέρ της χορηγήσεως του. Πρέπει να χορηγείται με το σύστημα της σκληνής οξυγόνου, με προσωπίδα ή με ρινικό καθετήρα κατά τις 4 ή 5 πρώτες μέρες, στην πλειονότητα των ασθενών.

ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ. Οι παράγοντες που αυξάνουν το έργο της καρδιάς συντελούν στην αύξηση του μεγέθους του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Καταστάσεις στις οποίες το μέγεθος της καρδιάς, η καρδιακή παροχή ή η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου αυξάνονται πρέπει να αποφεύγονται. Αποδείχτηκε πως απαιτούνται 6-8 εβδομάδες για την επούλωση που επιτελείται με την αντικατάσταση του μυοκαρδίου που υπέστη το έμφραγμα με αλώδη συνδετικό ιστό, ο δε σκοπός του περιορισμού της φυσικής δραστηριότητας συνίσταται στην δημιουργία όσο το δυνατό πιο ευνοϊκών συνθηκών για την εξεργασία αυτή. Όλοι οι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου πρέπει να εισάγονται σε μονάδα νοση-

λείας στεφανιαίων, όπου να παραμένουν για 3-5 ημέρες κάτω από συνεχή παρακολούθηση από εκπαιδευμένο προσωπικό, με την χρησιμοποίηση συνεχούς ηλεκτροκαρδιογραφικής παρακολουθήσεως. Εισάγεται καθετήρας σε περιφερική και ωθείται σε ενδοθωρακική φλέβα, διατηρείται δε βατός με βραδεία έγχυση διαλύματος γλυκόζης για τη χορήγηση των αντιαρρυθμικών ή άλλων απαραίτητων φαρμάκων. Κατά τη διάρκεια των 3-5 ημερών, εφόσον δεν υφίσταται αντλητική ανεπάρκεια της καρδιάς, ο ασθενής παραμένει στο κρεβάτι που τις περισσότερες ώρες της ημέρας, με ένα έως δύο διαλείματα διάρκειας 15-30 λεπτών κατά τα οποία αναπαύεται σε πολυθρόνα. Χρησιμοποιεί σκεύη υγιεινής δίπλα στο κρεβάτι του, σιτίζεται δε και καθαρίζεται από νοσοκόμο. Το κρεβάτι είναι εφοδιασμένο με ποδοσανίδα πάνω στην οποία ο ασθενής τεντώνει με σταθερή δύναμη τα πόδια του περίπου 10 φορές κάθε ώρα για να προφυλάσσεται από φλεβική στάση και τη δημιουργία θρόμβων κα εμβολή και για να διατηρεί το μυϊκό τόνο των μυών των κάτω άκρων. Ο συνήθης ασθενής, του οποίου η πορεία δεν παρουσίασε επιπλοκή μπορεί να λάβει εξιτήριο από τη μονάδα νοσηλείας των στεφανιαίων την 4η ή την 5η ημέρα. Ως τότε θα πρέπει να περνάει 30-60 λεπτά, δύο φορές την ημέρα σε πολυθρόνα. Συνίσταται στο στάδιο αυτό να μετριέται η αρτηριακή πίεση του ασθενούς σε όρθια στάση για την πιθανότητα παρουσίας ορθοστατικής υποτάσεως, που μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα όταν ο ασθενής δεν παραμένει πια συνεχώς στο κρεβάτι του. Μεταξύ της πέμπτης και της ενδέκατης ημέρας η φυσική δραστηριότητα περιορίζεται κατά το πλείστον μεταξύ κρεβατιού και πολυθρόνας. Περί την ενδέκατη ημέρα μπορούμε να

επιτρέψουμε στον ασθενή να περπατήσει μέχρι το μπάνιο, εάν τούτο βρίσκεται στο ίδιο δωμάτιο. Κατά την τρίτη εβδομάδα επιτρέπονται σύντομοι περίπατοι στον ίδιο όροφο του νοσοκομείου. Το θεραπευτικό τούτο σχέδιο μπορεί να συντομευθεί, εάν πρόκειται για μη επιπλεγμένο μη διατοιχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η ολική διάρκεια της νοσοκομειακής περίθαλψης για τους ασθενείς αυτούς μπορεί με ασφάλεια να περιορισθεί σε 14-17 ημέρες. Εν τούτοις συνηθίζουμε να κρατάμε τους ασθενείς για 17-21 ημέρες. Για τους ασθενείς της κατηγορίας II ή και μεγαλύτερης απαιτείται νοσοκομειακή περίθαλψη μεγαλύτερη από 3 εβδομάδες, που εξαρτάται από το πόσο γρήγορα επέρχεται αποκατάσταση της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και από τις συνθήκες του σπιτιού του ασθενούς στις οποίες θα επιστρέψει. Το υπόλοιπο της φάσεως αναρρώσεως από το έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να γίνει στο σπίτι του ασθενούς. Συνήθως ο ασθενής περιορίζεται σε ένα μονο πάτωμα του σπιτιού ώσπου να περάσουν οι πέντε πρώτες εβδομάδες και μετά του επιτρέπεται να ανεβαίνει και να κατεβαίνει ένα μικρό πάτωμα, μια φορά την ημέρα. Από την 5η - 8η εβδομάδα ο ασθενής ενθαρρύνεται να αυξήσει την φυσική δραστηριότητα με βάδισμα μέσα στο σπίτι, εάν ο καιρός είναι καλός, και στο ύπαιθρο. Πρέπει όμως ακόμα να κοιμάται τουλάχιστο 10 ώρες κάθε βράδυ και να ξαπλώνει για μια ώρα το απόγευμα. Από την 8η εβδομάδα ο ιατρός πρέπει να ρυθμίσει την φυσική δραστηριότητα του ασθενούς με βάση την ανοχή που εμφανίζεται σ' αυτή. Σ αυτή την περίοδο της αυξανόμενης δραστηριότητας ο ασθενής μπορεί να αντιληφθεί ότι

νοιώθει μεγάλη κόπωση. Η ορθοστατική υπόταση μπορεί ακόμα να αποτελεί πρόβλημα. Οι περισσότεροι ασθενείς είναι σε θέση να γυρίσουν στην εργασία τους μετά 12-16 εβδομάδες. Τα τελευταία χρόνια διαμορφώνεται η τάση για σύντμηση του χρόνου νοσηλείας και ανάληψη της δραστηριότητας του ασθενούς, με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε βραχύτερο χρονικό διάστημα.

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ. Κατά τις πρώτες πέντε μέρες προτιμάται η μαλακή τροφή, που κατανέμεται σε πολλά μικρά γεύματα την ημέρα. Η καρδιακή παροχή αυξάνεται μετά τη λήψη τροφής και γι αυτό το ποσό της τροφής πρέπει να διατηρείται μικρό. Κατά τη διάρκεια της δεύτερης εβδομάδος μπορούν να προστεθούν στο διαιτολόγιο μεγαλύτερα ποσά στερεάς τροφής. Στο σημείο αυτό μπορούμε να εξηγήσουμε στον ασθενή τη σημασία του περιορισμού των θερμίδων και κορεσμένων λιπών και να του καθοριστεί το κατάλληλο διαιτολόγιο. Η θεληματικότητα του να αποδεχθεί τους διαιτητικούς περιορισμούς και την διακοπή του καπνίσματος ουδέποτε συνήθως είναι μεγαλύτερα από αυτή που επιδεικνύεται κατά τη διάρκεια της αρχικής αυτής περιόδου αναρρώσεως.

ΚΕΝΩΣΕΙΣ. Η υποχρεωτική ανάπαυση στο κρεβάτι για 3-5 ημέρες μαζί με την επίδραση των ναρκωτικών που χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση από το άλγος οδηγούν συχνά στην δυσκοιλιότητα. Στους περισσότερους ασθενείς δεν αρέσει να χρησιμοποιούν το κατάλληλο δοχείο για αφόδευση στο κρεβάτι. Προσπάθειες για συνεχή χρησιμοποίηση που έχουν ως αποτέλεσμα υπέρμετρη ένταση και η εκτέλεση από τον ασθενή "ισομετρικό έργο", καθώς προσπαθεί να ανυψωθεί από το κρεβάτι και να τοποθετηθεί πάνω στο δοχείο. Η διαδικασία αυτή δεν είναι καθόλου επιθυμητή,

γιατί διεγείρει το πνευμονογαστρικό που μπορεί να προκαλέσει βραδυκαρδία και πιθανώς αρρυθμία. Για τους λόγους αυτούς πρέπει να προτιμάται η χρήση ειδικού αφοδευτηρίου δίπλα στο κρεβάτι του ασθενούς και η κατά σύστημα μαλακευτικού των κοπράνων, όπως είναι το dioctyl sodium sulfosuccinate σε δόση 200 mg την ημέρα. Πρέπει να βεβαιώνουμε τον ασθενή ότι η αναστολή της αφοδεύσεως για χρονικό διάστημα λίγων ημερών δεν είναι καταστροφική, αλλά εάν αισθάνεται δυσάρεστα μπορεί να χορηγηθεί, χωρίς κίνδυνο, υποκωτικό.

ΗΡΕΜΙΣΤΙΚΑ. Οι πιο πολλοί ασθενείς χρειάζονται να λαμβάνουν ηρεμιστικά κατά τη νοσηλεία τους στο νοσοκομείο για να ανέχονται καλύτερα την περίοδο αυτή της αναγκαστικής απραξίας. Η χλωριοδιαζεποξίδη 10 mg η διαζεπάμη 5 mg, χορηγούμενα τέσσερις φορές την ημέρα, είναι συνήθως αποτελεσματικά. Τα φάρμακα αυτά είναι προτιμότερα από την φαινοβαρβιτούλη για ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά της ομάδας της βαρφουρίνης, γιατί τα τελευταία αυτά καταστρέφονται ευκολότερα με την παρουσία της φαινοβαρβιτάλης. Για την εξασφάλιση του νυκτερινού ύπνου πρέπει να χορηγούνται τα κατάλληλα φάρμακα. Η ένυδρος χλωράλη 0,5-1,0 g ή η φλουραζεπάμη, 1,5-30 mg, είναι συνήθως κατάλληλα για το σκοπό αυτό. Η προσοχή στο πρόβλημα αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντική κατά τις πρώτες ημέρες της νοσηλείας στη μονάδα, γιατί η ατμόσφαιρα της παρακολουθήσεως του ασθενούς επί 24ώρου βάσεως μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς τον ύπνο του. Τα καταπραϋντικά - ηρεμιστικά δεν αποτελούν υποκατάστατο ήσυχου σκοτεινού δωματίου.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ : Λίγα μόνο θέματα εγείρουν περισσότερες αμφισβητήσεις από την κατά σύστημα χρησιμοποίηση αντιπηκτικού στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η απουσία στατιστικά ξεκάθαρης αποδείξεως για μειωμένη θνησιμότητα κατά τις πρώτες εβδομάδες μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου μαρτυρεί ότι τα ωφέληματα της αντιπηκτικής αγωγής, εάν υπάρχουν, είναι ασήμαντα. Γιαυτό η χρήση αντιπηκτικής θεραπείας για την επιβράδυνση της εξεργαγίας της αποφράξεως των στεφανιαίων κατά τη διάρκεια των αρχικών φάσεων του εμφράγματος δεν δικαιολογείται. Εν τούτοις, υπάρχει σύμφωνη γνώμη κατά την οποία η αντιπηκτική θεραπεία περιορίζει τη συχνότητα των θρομβοεμβολικών επιπλοκών. Επειδή είναι γνωστό ότι η συχνότητα της θρομβοεμβολικής νόσου των φλεβών είναι αυξημένη σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, η κατά σύστημα προφυλακτική χρησιμοποίηση αντιπηκτικών φαρμάκων για την πρόληψη πνευμονικής εμβολής στη μονάδα νοσηλείας στεφανιαίων, συνίσταται για τους ασθενείς που εμφανίζουν μεγάλο βαθμό κινδύνου για την επιπλοκή αυτή. Η κατά σύστημα αντιπηκτική θεραπεία ως προφυλακτικό μέτρο για τη φλεβική θρομβοεμβολή δεν συνιστάται για τους ασθενείς της κατηγορίας I (απουσία σημείων πνευμονικής ή φλεβικής συμφορήσεως). Οι ασθενείς της κατηγορίας III (βαριά καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονικό οίδημα) και III (καταπληξία με συστολική πίεση μικρότερη από 90 mmHg και ενδείξεις περιφερικής αγγειοσυστολής, εφίδρωση, περιφερική κυάνωση, διανοητική ούγχιση και περιορισμό της διουρήσεως) εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο για πνευμονική εμβολή και πρέπει να υποβάλ-

λονται κατά σύστημα σε αντιπηκτική θεραπεία κατά τις πρώτες 10-14 ημέρες της νοσηλείας τους ,ή ώπου να καταστούν περιπατητικοί ασθενείς.Ο καλύτερος τρόπος για να το πετύχουμε συνίσταται στη συνεχή ενδοφλέβια έγχυση (με αντλία) ηπαρίνης με ρυθμό 400 μονάδων ανά ώρα και συχνό έλεγχο του χρόνου πήξεως του αίματος ή του μερικού χρόνου προθρομβίνης ,για τον καθορισμό της ανάγκης αυξήσεως ή ελαττώσεως του ρυθμού έγχυσης.Όταν πια ο ασθενής βγει από τη μονάδα εντατικής νοσηλείας η ηπαρίνη αντικαθίσταται με αντιπηκτικά από το στόμα.Η ανάγκη για εφαρμογή αντιπηκτικής θεραπείας για τους ασθενείς της κατηγορίας II αμφισβητείται (II: μέτρια καρδιακή ανεπάρκεια, υγροί ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων, S₃ καρδιαστικός ρυθμός, ταχύπνοια,ή σημεία ανεπάρκειας της δεξιάς καρδιάς με φλεβική και ηπατική διόγκωση).Λογικό φαίνεται να εφαρμόζεται σ'αυτούς η αντιπηκτική αγωγή μόνο στις περιπτώσεις που τα σημεία της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας επιμένουν για περισσότερες από 3-4 ημέρες.Η συχνότητα αρτηριακής εμβολής από θρόμβο που παράγεται μέσα στην κοιλιά κατά το σημείο του εμφράγματος είναι μικρή (π.χ. μικρότερη από 5%)αλλά σταθερή.Συχνά το γεγονός αυτό εμφανίζεται ως βαριά επιπλοκή,όπως για παράδειγμα ημιπληγία,εάν η εμβολή αφορά εγκεφαλικό αγγείο,ή υπέρταση εάν αφορά το νεφρό.Η χαμηλή συχνότητα της επιπλοκής αυτής,σε σύγκριση με την βαρύτητα της,δυσχεραίνει την διάτυπωση σταθερών κριτηρίων για τη χρησιμοποίηση αντιπηκτικών φαρμάκων για προφύλαξη από αρτηριακή εμβολή στις περιπτώσεις οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.Η πιθανότητα παραγωγής θρόμβου μέσα στην κοιλιά φαίνεται ότι αυξάνεται ανάλογα με

την έκταση του εμφράγματος και την επακόλουθη φλεγμονή και την ενδοκαρδιακή τοπική στάση αίματος που οφείλεται στην ακινησία της περιοχής. Γι αυτό ,όπως και στην περίπτωση της φλεβικής θρομβοεμβολής ,οι ενδείξεις για την εφαρμογή αντιπηκτικής θεραπείας για προφύλαξη από αρτηριακή εμβολή αυξάνονται ανάλογα με την έκταση του εμφράγματος.

Πέντε περιπτώσεις με έμφραγμα του μυοκαρδίου .

Περίπτωση 1η:

Το βράδυ της 8ης Σεπτεμβρίου 1988 στο καρδιολογικό τμήμα του γενικού περιφερειακού νοσοκομείου Αθηνών ' 'ο Ευαγγελισμός ' 'ο ασθενής Τοιριννίδης Αχιλλέας , 73 ετών.

Η διάγνωση από την εισαγωγή του αρρώστου είναι Παλαιό κατώτερο έμφραγμα, οξύ πρόσθιο διαφραγματικό έμφραγμα μυοκαρδίου.

Το προηγούμενο παλαιό έμφραγμα είχε γίνει το 1979. Στο χρονικό διάστημα από το 1979 μέχρι τον Ιανουάριο του 1978 απ'ότι αναφέρει ο ασθενής ήταν καλά.

Τον Ιανουάριο αναφέρει επεισόδιο άλγους πιθανώς στηθαγχικού για το οποίο ήλθε στο ΙΓΝΑ.

Ο άρρωστος είναι Υπερτασικός, δεν έχει σακχαρώδη διαβήτη ούτε και υπερχοληστεριναιμία. Έχει διακόψει το κάπνισμα από 20ετίας και τα φάρμακα που έπαιρνε πριν από την εισαγωγή του στο νοσοκομείο είναι :

- 1). tabl.cedigocine 1 tabl. . παρ'ημέρα

- 2) Glycocitradry . 1x2 παρ'ημέρα.

Το ατομικό αναμνηστικό του αρρώστου είναι ότι το 1965 είχε προσβληθεί από οξεία παγκρεατίτιδα και έκτοτε πάσχει από χρόνια παγκρεατίτιδα.

ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΝΟΣΟΣ: Ήμερώνοντας η 8η Σεπτεμβρίου 1988 το πρωί ο ασθενής παρουσίασε στηθαγχικό άγχος με έντονη εφίδρωση. Πήρε υπογλώσσιο διδικίο νιτρογλυκερίνης και ο πόνος υποχώρησε κάπως. Το άλγος διήρκεσε με μειωμένη ένταση μέχρι της 10 π.μ της ίδιας ημέρας. Το βράδυ ο ασθενής εμφάνισε νέο επεισόδιο πλέον

εντόνου σθηθαγχικού άλγους και για το λόγο αυτό προσήλθε στο νοσοκομείο. Μέσα στο νοσοκομείο για τελευταία φορά πόνεσε το μεσημέρι της 9ης Σεπτεμβρίου 1988. Η θεραπευτική αγωγή του ασθενή είναι:

- 1) Ser Glucosé 5% 1000cc για διατήρηση
- 2) tabl. Risordan 10mg 1X3
- 3) tabl. Macorel 10mg 1X3
- 4) tabl. Salospir 1X1

Επειδή η 9η, 10η και 11η Σεπτεμβρίου είναι Σαββατοκύριακο τα εργαστηριακά παίρνονται τη Δευτέρα 12 Σεπτεμβρίου.

Στις 10 και 11 Σεπτεμβρίου παίρνονται μόνο τα ένζυμα.

Στις 10-9-88 τα ένζυμα είναι : A.D.H: 141

C.P.K = 333

MB = 35

Στις 11-9-88 τα ένζυμα είναι: L.D.H = 13

C.P.K = 215

M.B = 24

Όλο το Σαββατοκύριακο ο ασθενής είναι ήσυχος, παρακολουθείται συνεχώς και συνεχίζει κανονικά την θεραπευτική αγωγή. Δεν κινείται και μένει ακίνητος στο κρεβάτι του.

Τη Δευτέρα 12 -9 -88 γίνεται διακοπή του MACOREL και έναρξη TILDIEM 1X3 . Η υπόλοιπη μένει ίδια.

Οι απαιτήσεις από τις εργαστηριακές εξετάσεις είναι οι εξής:

- 1. ΓΕΝΙΚΗ ΟΥΡΩΝ: Χροιά: κίτρινη Λεύκωμα: (-) MC%.
- όψη : διαυγής Σάκχαρο: (-) G%
- ειδικό βάρος: 1015 οξύνη : (-)
- Αντίδραση όξυνη Αιμοσφαιρίνη: (-)

Μικροσκοπική εξέταση: Λευκά: σπάνια

Επιθήλια: σπάνια

Βλέννη: ίχνη

2. Σάκχαρο: 110 MG%

Ουρία : 36 MG%

3. Ηλεκτρολύτες: Νάτριο 138

Κάλιο 3,8

4. Ηπατικός κύκλος: Χοληστερίνη 210 MG%.

αλκαλική φωσφατάση 9 μον. ΚΑ.

Λευκώματα ορού : ολικά 6,8 G%

άλβουμίνη 4,4 G%

σφαιρίνη 2,4 G%

Λ/Σ 1,83 G%

S.C.O.T 50 μον.

S.C.P.T 20 μον.

5. Ενζυμα: LDH: 222

CPK: 138

Στις 13-9-88 προσθέτονται στον ορρό των ασθενών 2 AMP KCL

Η αρτηριακή πίεση είναι 110/70 MMHC.

Οι σφύξεις είναι 80 MIN και η θερμοκρασία του ασθενή κυμαίνεται από 36,6 °C - 37 °C. Δεν έχει πρόβλημα κενώσεων, ενεργείται κανονικά.

Στις 14-9-88 ο ασθενής παραμένει ήσυχος . Γίνεται διακοπή ορού.

Η διαίτά του είναι άυαλος.

Στις 15-9-88 - 16-9-88 - 17-9-88 παραμένει η ίδια κατάσταση.

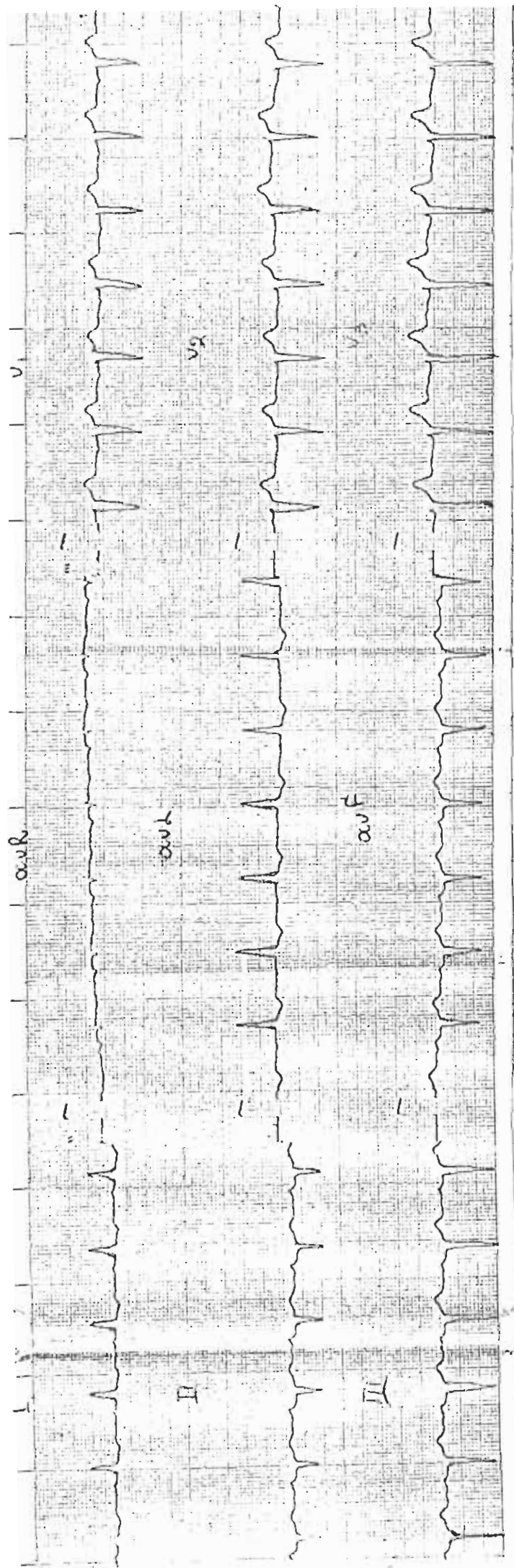
Ο ασθενής δεν παρουσιάζει καμμία επιπλοκή και έχει κινητοποιηθεί.

Στις 18-9-88 δίδεται εξιτήριο.

Ο ασθενής παραμένει στο νοσοκομείο εννέα ημέρες. Το έμφραγμα

Torquatus Aquinos

17-9-88



του εξελίχθηκε ομαλά και αναπίλεια.

Περίπτωση 2η.

Το βράδυ της 30ης Ιουλίου 1988 εισάγεται στο καρδιολογικό τμήμα του γενικού περιφερειακού νοσοκομείου Αθηνών ὁ Ευαγγελισμός ὁ. Ο ασθενής Κατσανεβάκης Ανδρέας, 65 ετών.

Η διάγνωση από την εισαγωγή του αρρώστου είναι οξύ πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Πρό δεκαπενταετίας ο ασθενής έχει παρουσιάσει κάποια αρρυθμία η οποία υπεχώρησε με αντιαρρυθμική αγωγή. Πρίν από μια εβδομάδα από την εισαγωγή του παρουσίασε οπισθοστερνικό άλγος με αυτανάκλση σε όλη την προκάρδιο χώρα και το βραχίονα μετά απο κόπωση. Ὅτο ίδιο επεισόδιο με μεγαλύτερη ένταση εμφανίσθηκε στο επόμενο 24ωρο και συνεχώς με αυξανόμενη ένταση διαρκώς.

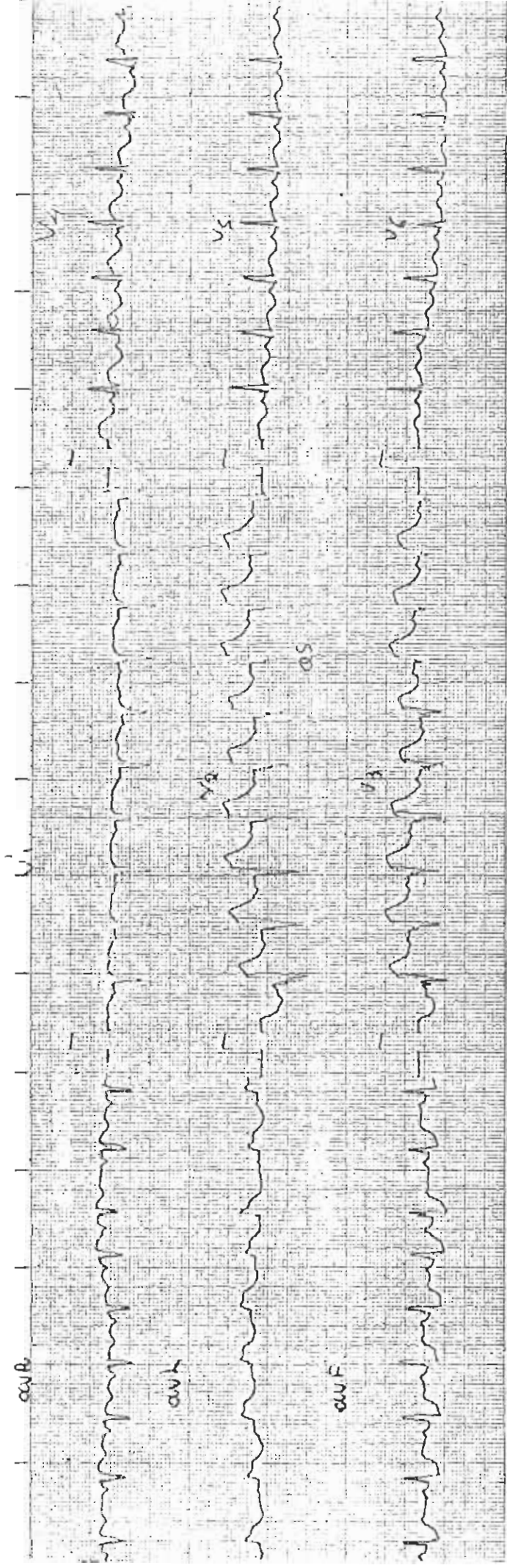
Στις 30-7-88 εισήχθη στην πολυκλινική και από εκεί διακομίσθηκε στο νοσοκομείο.

Στην πολυκλινική σε παθολογικό τμήμα στο οποίο έγινε η εισαγωγή του επειδή από τριημέρου παρουσίαζε επιγαστραλγία (αίσθημα βαρους στο κυριως επιγάστριο) με επέκταση στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα (αρ.) ωμοπλάτη, βραχίονας, διάρκειας t 20 min μετρίας έως ισχυράς εντάσεως.

Προδιαθεσικοί παράγοντες: α) το κάπνισμα, ο ασθενής ήταν βαρύς καπνιστής, έχει διακόψει το κάπνισμα από εικοσαετίας. β) άγχη και γ) Υπέρταση, την οποία ρυθμίζει με διουρητικά.

Χοληστερίνη και σάκχαρο δεν έχει. Από την κλινική εξέταση είχε αρτηριακή πίεση: 200/120 MM HG.

Кардиоеграмм 30-7-88



Το Η.Κ.Γφημα της 30ης 17/88 παρουσιάζει: QS $V_1 - V_2$ ωάσπαση
ST $V_1 - V_2$ πτωχή πρόοδος, R στις προκάρδιες, αρνητικά T
στις I - AVL.

Τον ετέθη ορρός D/W 5% + 10 AMP NITROLINGANAL σε ρυθμό
10 DROPS/MIN.

Επίσης 1 tabl. stedon 5mg per os

Από την πολυκλινική διακομίζεται στον Έυαγγελισμό λόγω
έλλειψης μονάδος εμφραγμάτων στην πολυκλινική.

Στην εισαγωγή του στο Καρδιολογικό τμήμα έχει αρτηριακή πίεση
= 150 MMHG και των ετέθησαν :

ser D/W 5% 1000cc + 10amp NITROLINGANAL Caps adalat 10mg 1X3

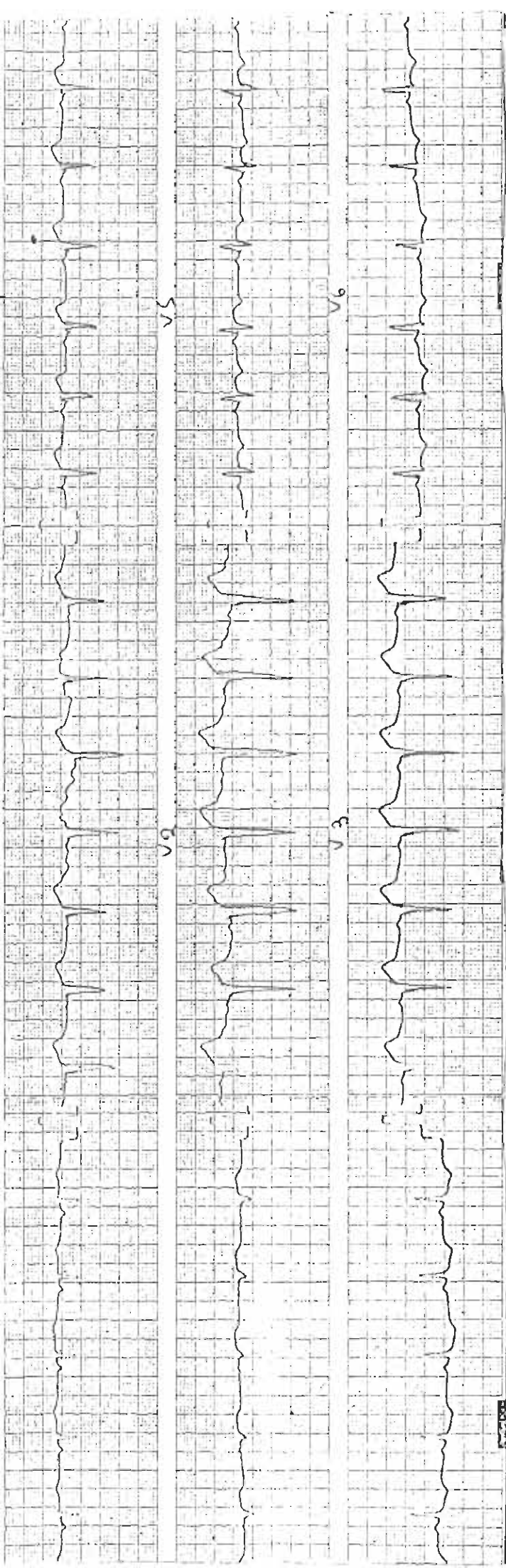
Ενα τέτερο περίπου μετά την εισαγωγή του έκανε επέκταση του
εμφράγματος με παύλα. Επανήλθε με μαλάξεις και του ετέθησαν:
ορρός Dextrose 500cc + 4Fl Inotrex (20 /min)
ορρός Dextrose 1000cc + 25.000 Heparine (10 /min)
Tabl. Stedon 5mg 1/2, +1/2, 1.

Ο ορρός με το NITROLINGANAL έμενε κλειστός. Επίσης στον
άρρωστο ετέθη καθετήρας FOLLY.

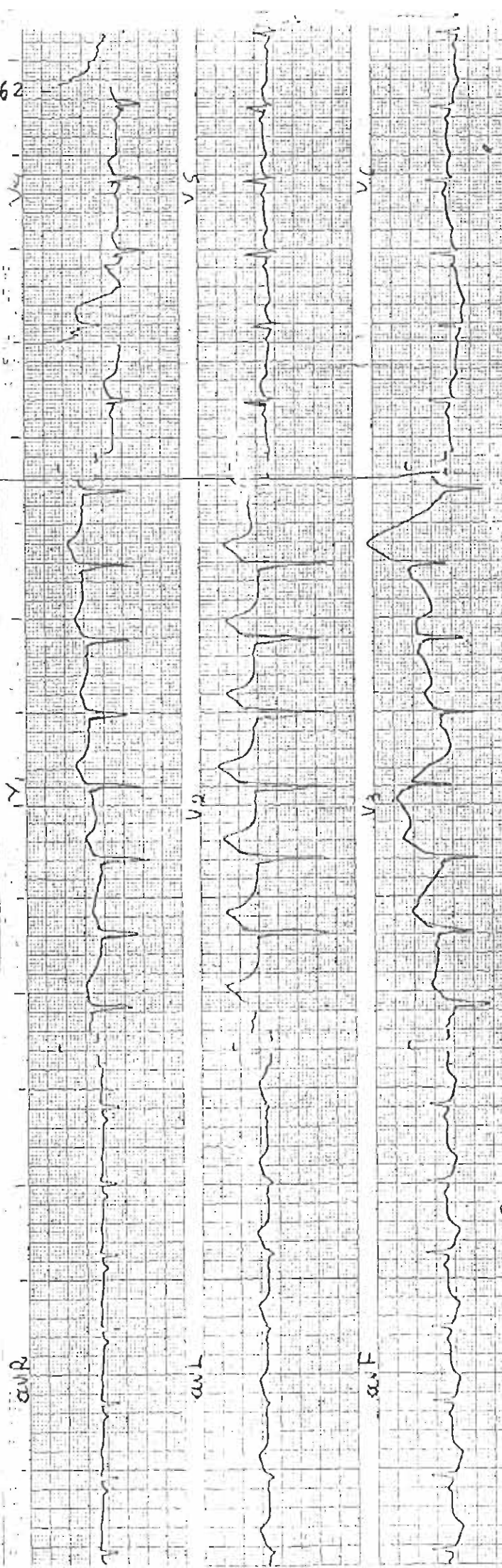
Στις 31/7/88 .Ο ασθενής είναι συνδεδεμένος με το MONITOR, παρα-
κολουθείται. Στις 6 μ.μ ΑΠ= 130/90 ΜΜΗΣ.

Στις 9 μ.μ θερμ= 38,4 (έγινε 1 amp apotel)

από την θεραπευτική αγωγή του έγινε διακοπή στο Adalat
διακοπή στο INOTREX, αφαίρεση ουροκαθετήρα. Παίρνει ορός DEXTROSE
5% 1000 + 25.000 μον. HEPARINE. (15 σταγ/MIN)+ 2AMP KCL.
Επίσης του ετέθη PAUISPAM TTS 50 MG 1X1.



Karlsauer bismun 9-8-88



62

Στις 1-8-88 ο άρρωστος είναι συνδεδεμένος με το MONITOR.

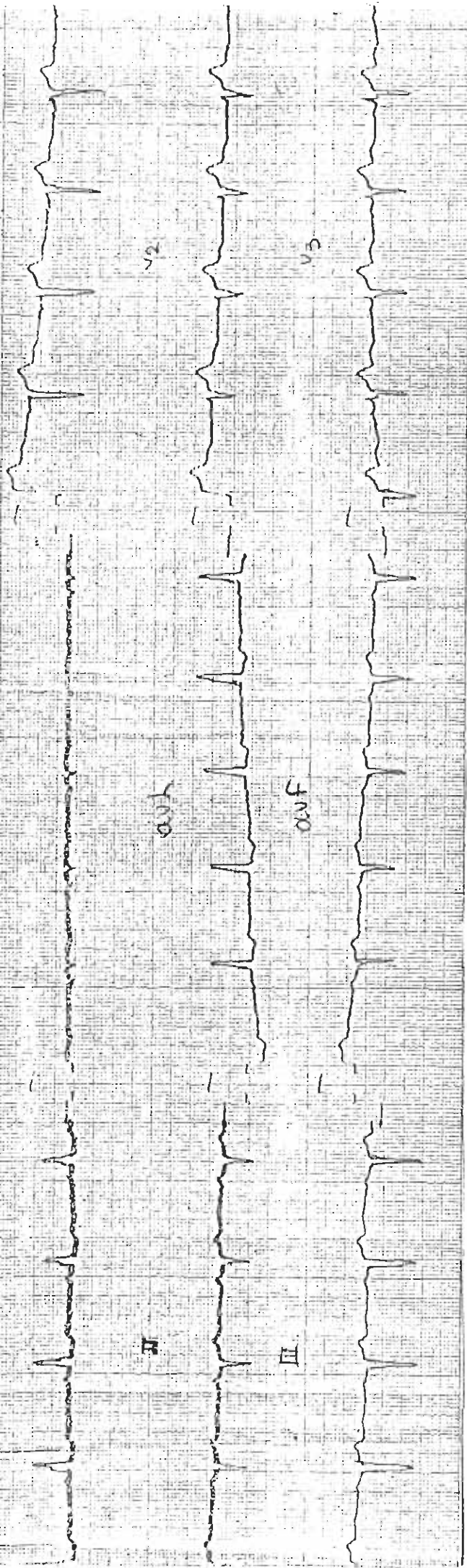
Συνεχίζει την ίδια φαρμακευτική αγωγή . Του γίνεται μέτρηση ούρων και λήφθη και εργαστηριακού :

- 1) Σάκχαρο: 120 MG%.
Ουρία : 50 MG
- 2) Ελεγχος πήξεως : P.T.T = 33'' 62''
- 3) Ηλεκτρολύτες : Νάτριο : 136 Κάλιο : 3,5
- 4) Ενζυμα : LDH: 1061 CPK= 1091 MB=764.
- 5) Ηπατικός κύκλος: χοληστερίνη: 210 MG% , αλκαλική φωσφατάση: 1 μον. ΚΑ

Λευκώματα ορού:	ολικού	7,60 G%
αλβουμίνη	:	4,00 G %
Σφαιρίνη	:	3,60 G%
ΛΣ	:	1,79 G%
S.C.O.T	:	10,0 μον
S.C.P.T	:	40 μον.

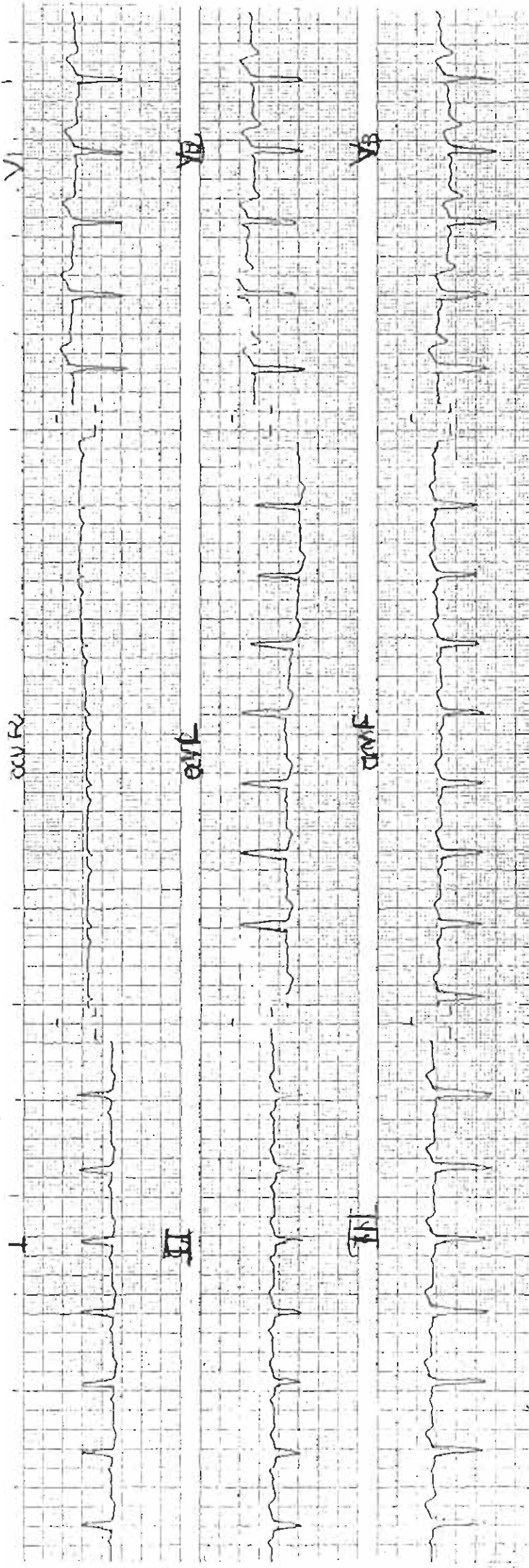
Στις 2-8-88 ο ασθενής συνεχίζει ίδια αγωγή . Στην φαρμακευτική αγωγή προστίθεται tabl. Bactimel Forte 1X2. Ελήφθησαν εργαστηριακά :

- 1) Ενζυμα: L.D.H = 9 , C.P.K= 444, MB=3 ,3.
- 2) Ελεγχος πήξεως : A.P.T.T.= 40''.
- 3) Ηπατικός κύκλος: χοληστερίνη : 200 MG%, αλκαλική φωσφατάση: 1 μον. F
- Λευκώματα ορού: ολικού ,5C% Λ.Σ: 1, G%
- Αλβουμίνη : 3,5 G% S.C.O.T: 70 μον.
- Σφαιρίνη : 3,0 G% S.C.P.T: 20 μον.
- 4) Γενική ούρων: Χροιά: κίτρινη Μικροσκοπική εξέταση
- Λεύκωμα : ίχνη όψη : ελαφρώς θολή . Λευκά : σπάνια
- Σάκχαρο : - ειδικό βάρος: 1010 Ερυθρά: ''
- Αιμοσφαιρίνη : θετική αντίδραση όξινη. Επιθήλια: ''



Torsades de pointes 12-9-87

64



Στις 3/8/88 ο ασθενής συνεχίζει να είναι συνδεδεμένος με MONITOR.

Γίνεται διακοπή στον ορρό με την ηπαρίνη και μπαίνει ορρός για διατήρηση. Επίσης διακόπτεται το PANCORAN και ο άρρωστος παίρνει: TABL SALOSPIR 1X1, TABL PENSORBIL 10 MG 1X3, TABL TILDIEM 1X3.

Ελήφθησαν εργαστηριακά: 1) Έλεγχος πήξεως: 46''
2) Ηπατικός κύκλος: Χοληστερίνη 170 MG%, αλκαλ. φωσφατάση: 9 μον.

Λευκώματα ορρού: Ολικά= 6,00 G% Λ/Σ=1,6 %

αλβουμίνη=3,10 G% S.G.O.T.=20 μον.

σφοκρίνη=2,90 G% S.G.P.T.=20 μον.

3) Ένζυμα: LDH= 602 μον., CPK= 262, MB = 33,2

Στις 4/8/88 ο ασθενής μεταφέρθηκε από τη μονάδα στεφανιαίων σε θάλαμο. Έως και τις 9/8/88 ο ασθενής ακολουθούσε την ίδια αγωγή. Δεν παρουσίασε καμία επιπλοκή, ήταν ήσυχος και στις 10/8/88 πήρε εξιτήριο.

Περίπτωση 3η

Την 7η - 9 - 88 εισάγεται από το καρδιολογικό τμήμα του γενικού περιφερειακού νοσοκομείου Αθηνών η ασθενής Καμπέ-ρη Ελένη, ετών 56.

Η εισαγωγή έγινε με διάγνωση πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου, προκώρδιο άλγος και σακχαρώδης διαβήτης.

Η ασθενής ένοιωθε από εβδομάδες οξύ άλγος στην προκώρδιο

χώρα και για το λόγο αυτό προσήλθε στο νοσοκομείο. Από ενός έτους παρουσίασε υπέρταση την οποία ρύθμιζε με την εξής αγωγή: TABL MODURETIC 1X1.

TABL LEXOTANIL 3 MG 1X1

TABL SENSIT 1X3

Η ασθενής δεν είναι καπνιστής και πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη.

Μετά την εισαγωγή της η ασθενής μένει ακινητοποιημένη. Της γίνεται έλεγχος ούρων για σάκχαρο και οξύνη και για κάθε (+) σακχάρου + οξύνης της γίνονται 5 μονάδες INS. ACTRAPID.

Η δίαιτα της είναι δίαιτα διαβητικού με 1.200 CAL.

Η φαρμακευτική αγωγή είναι: TABL. PENSORDIL 10 MG 1X3

TABL. TILDIEM 1X1

SER. D/W 5% 1000 CC + 10 μονάδες INSUL. ACTRAPID.

Στις 8-9-88 η ασθενής παρακολουθείται, συνεχίζει την ίδια αγωγή, Γίνεται έλεγχος ούρων για σάκχαρο+οξύνη:

12 μεσ. Σ (+++) οΞ(-) ; έγιναν 15 μον. ACTRAPID

6 μ.μ. Σ (++) οΞ(-) : έγιναν 10 μον. ACTRAPID

12 μ.ν. Σ (+) οΞ(-) : έγιναν 5 μον. ACTRAPID

6 π.μ. Σ (++) οΞ(-) ; έγιναν 10 μον. ACTRAPID

Στην φαρμακευτική αγωγή έγινε διακοπή στο TILBIEM και προστέθηκε TABL. MACOREL 10 MG 1X3

TABL. TENORMIU 100 MG 1/2X1

Την ίδια ημέρα ελήφθησαν και εργαστηριακά:

1) Ένζυμα : LDH : 502 μον. CPK=665 BM='56

2) Ηλεκτρολύτες: Νάτριο=138 Κάλιο= 4,9

3) Ηπατικός κύκλος: Χοληστερίνη 230MG %

αλκαλική φωσφατάση 6 μον. ΚΑ.

Λευκώματα ορού: Ολικά=8,0G% Λ/Σ=1,35G %

αλβουμίνη=4,6G % S.G.O.T=50μον

σφαιρίνη:3,4 G% S.G.P.T=30μον.

4) Σάκχαρο= 355 MG% ουρία= 30 MG%.

Στις 9-9-88 η ασθενής ακολουθεί την ίδια αγωγή, είναι ήσυχη. Από τον έλεγχο ούρων στις 12 μεσ. Σ(++) οΞ(-), 6 μ.μ. Σ(++) οΞ(-), στις 12 μ.μ. Σ(++) οΞ(-), στις 6 π.μ. Σ(++) οΞ. (-)

Ελήφθησαν και εργαστηριακά: 1) Ηλεκτρολύτες: Νάτριο= 133

Κάλιο= 3,7

2) Σάκχαρο= 360MG% , ουρία= 50MG %.

Στις 10-9-88 συνεχίζει η ίδια κατάσταση. Γίνεται έλεγχος ούρων..

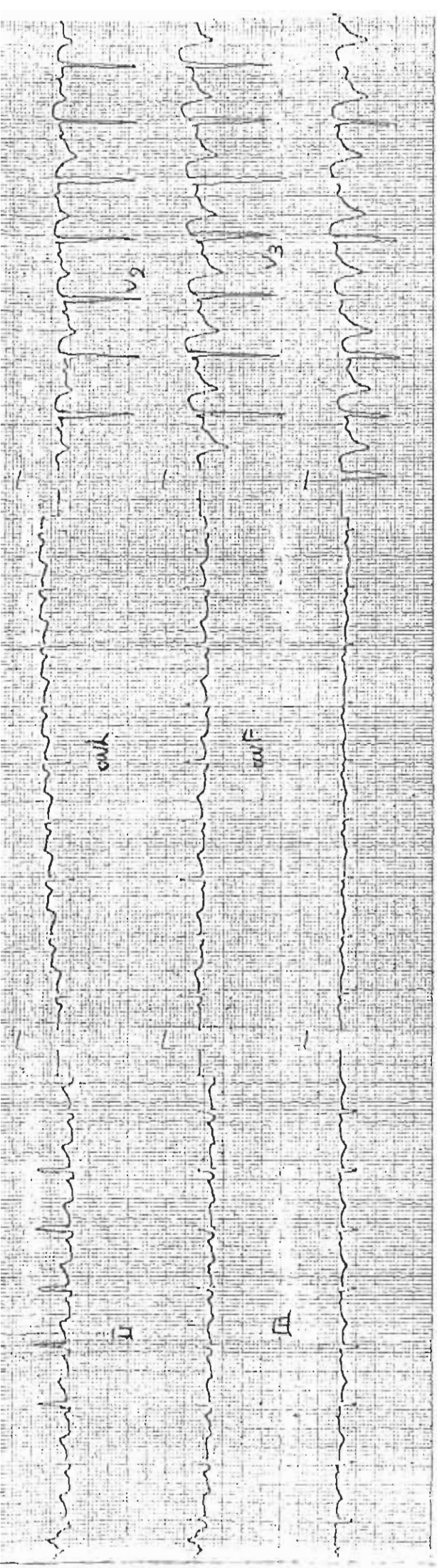
Στις 12 μεσ. Σ(+) οΞ.(-), Στις 6 μ.μ. Σ(++) οΞ.(-), Στις 12 μ.μ. Σ(++) οΞ.(-)

Στις 11-9-88 συνεχίζει η ίδια κατάσταση. Στις 6 μ.μ. Σ(+++) οΞ. (-),

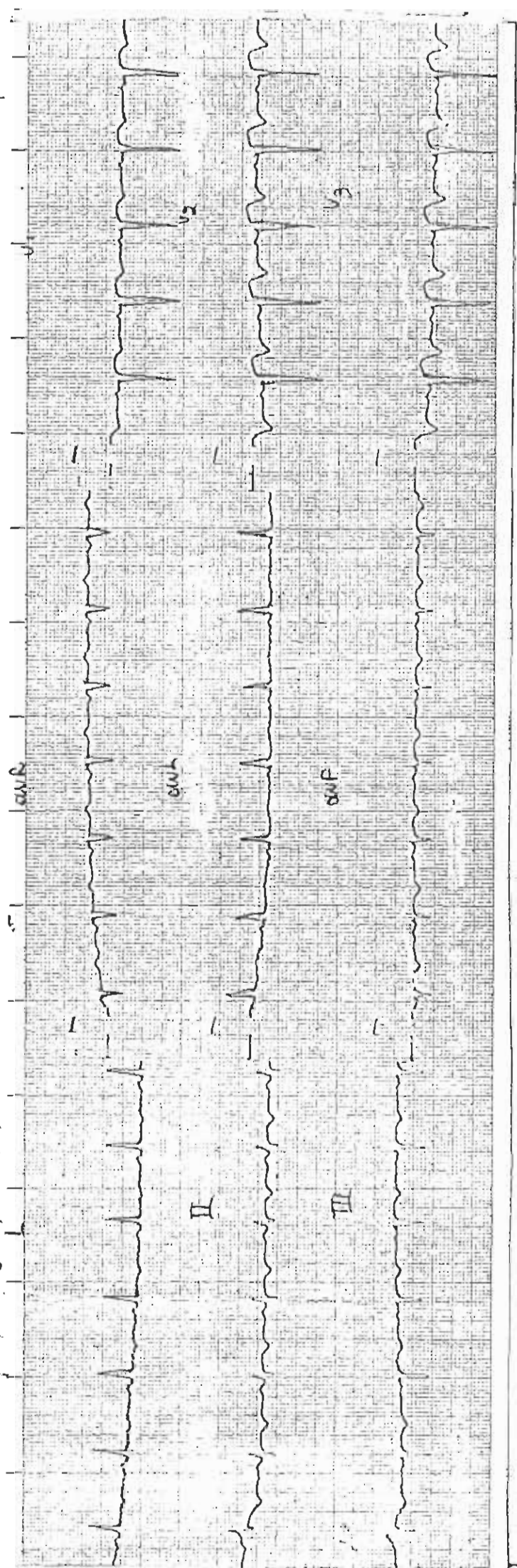
Στις 12 μ.μ. Σ(+) οΞ.(-), 6 π.μ. Σ(+) οΞ.(-)

Στις 12-9-88 η ασθενής αισθάνεται καλά. Στην φαρμακευτική αγωγή της προστίθεται το DACONIL 1X2

12μ. Σ(+) Ο(-), 6 μ.μ. Σ(++) Ο(-), 12μ.μ. Σ(+) Ο(-), 6 π.μ. (Σ(-), Ο(-).

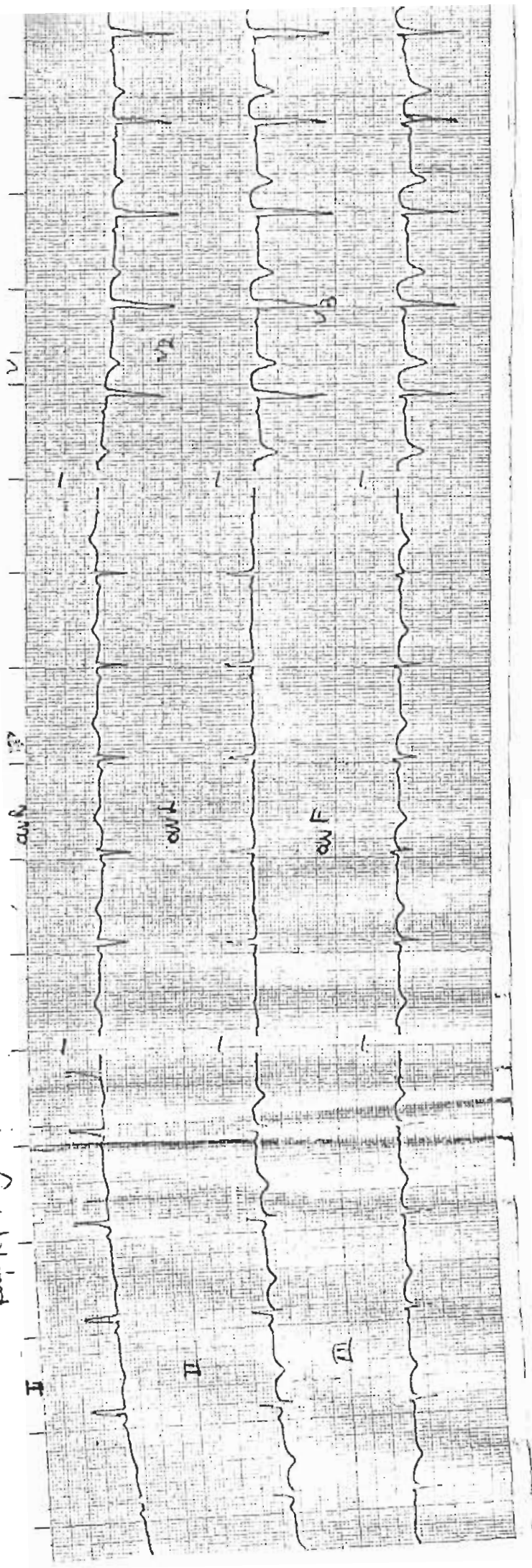


Корнеєв Євген 9-9-88



13-9-88

ကောင်စီရင်



Στις 13-9-88 ελήφθησαν εργαστηριακά: 1) Σάκχαρο: 120mg%

ουρία: 36mg%

2) Γενική ούρων: Χροιά: κίτρινη Λεύκωμα: (-)mg %

όψη : ελαφρώς θολή Σάκχαρο: (-)mg%

ειδικό βάρος: 1.010 Οξύνη: (-)mg%

αντίδραση: όξινη αιμοσφαιρίνη: (-)mg%

Μικροσκοπική εξέταση: Λευκά : αριετά

επιθήλια: λίγα

Κρύσταλλοι: μικροοργανισμοί

Στις 14/9/88 και 15/9/88 καθώς και 16/9/88 το σάκχαρο της ασθενούς ρυθμίστηκε. Δεν είχε όμως κενώσεις και για το λόγο αυτό άρχισε να παίρνει SUPP GLYCERINE 2X1 εφ'άπαξ.

Τα εργαστηριακά που ελήφθησαν ήταν: 1) Σάκχαρο: 205mg%, ουρία: 42, mg%

2) Κρεατίνη: 0,8mg%

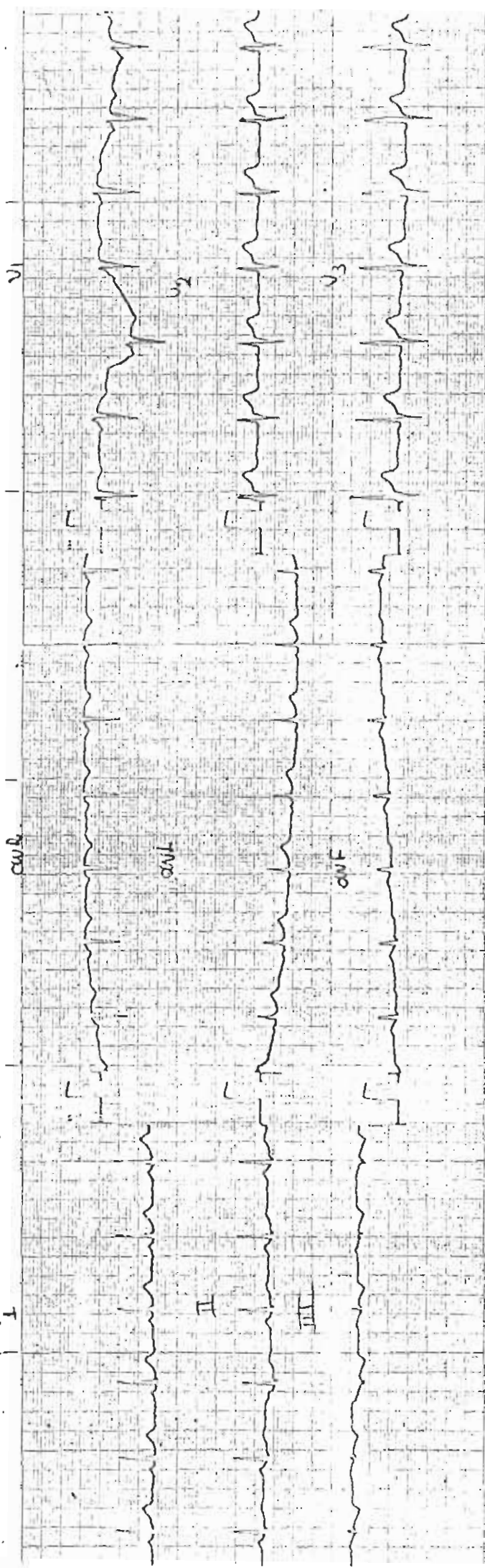
Η ασθενής έμεινε στο νοσοκομείο μέχρι της 20-9-88. Τα ζωτικά της σημεία ήταν καλά. Δεν έκανε πυρετό, σφύξεις= 72/min, αρτηριακή πίεση: 120/70 mm Hg. Στις 20/9/88 το σάκχαρο ήταν 150 mg% και ουρία 46 mg%.

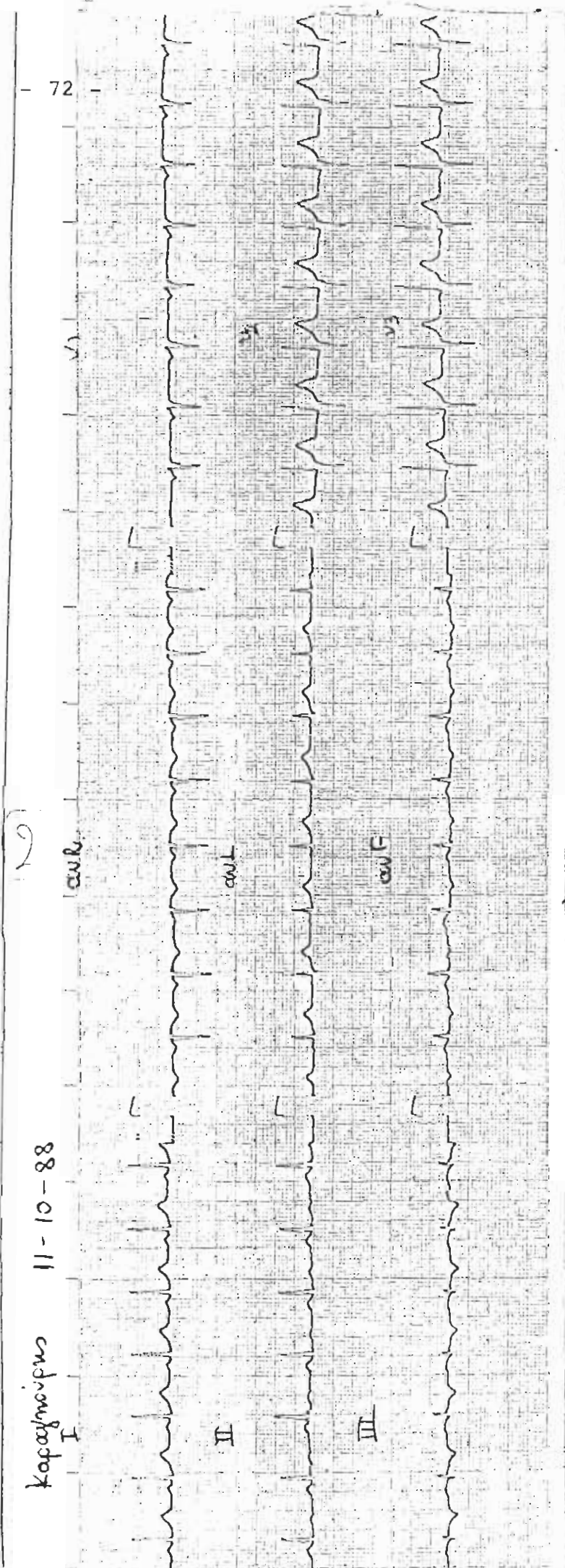
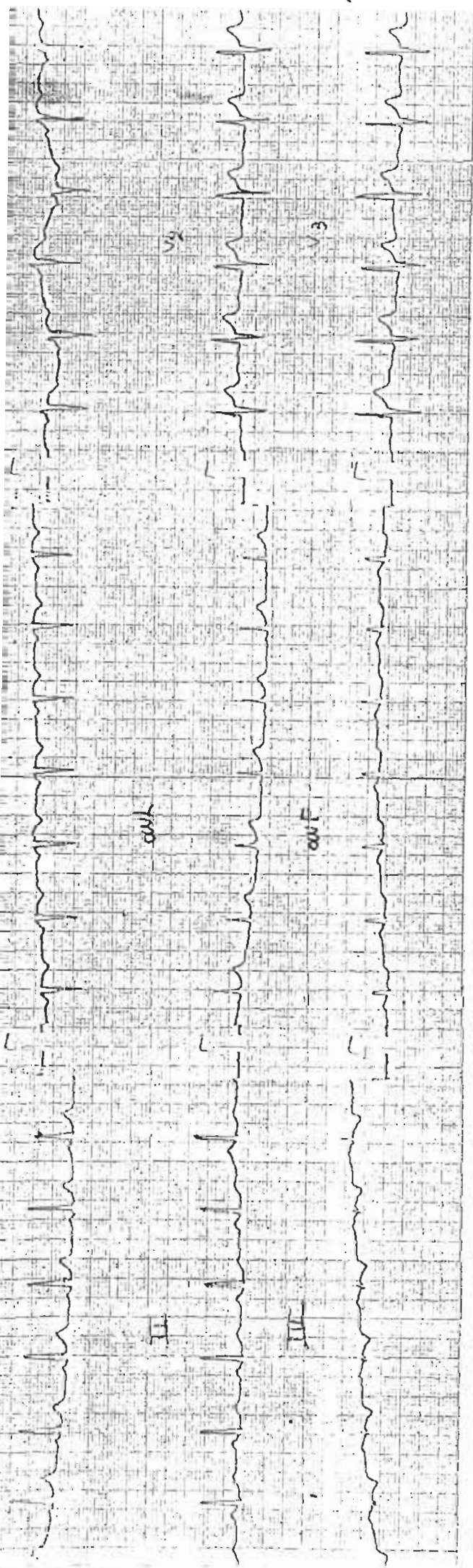
Η ασθενής μετά την ρύθμιση του σακχάρου πήρε εξιτήριο.

4η Περίπτωση:

Στις 2/10/88 εισάγεται από το καρδιολογικό τμήμα του Γενικού Περιφερειακού Νοσοκομείου "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ" ο ασθενής Καραγιούρης Γεώργιος, ετών 63. Η εισαγωγή έγινε με διάγνωση οξύ κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Καρδιογράφημα Γεωργίου 2-10-88





Ο ασθενής είχε ιστορικό υπέρτασης την οποία ρυθμίζει με θεραπεία εδώ και πέντε χρόνια. Το κάπνισμα το σταμάτησε πριν 10 χρόνια.

Από 24ώρου ο ασθενής είχε προκορδίο πόνο και για το λόγο αυτό ήλθε στο νοσοκομείο. Από την ιατρική εξέταση διαγνώσθηκε οξύ κατώτερο έμφραγμα και ισχαιμία προσθιοπλάγιου τοιχώματος.

Από τις 2/10/88 έως 6/10/88 ο ασθενής βρισκόταν στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Η φαρμακευτική αγωγή του είναι:

NITROLINGNAL: 10 σταγ./min TABL. STEDON SMG 1/2, 1/2, 1.

TABL. SALOSPIR 1x1, TABL. INDERAL 40 mg: 1/2 x3.

Ελήφθησαν και εργαστηριακά: 3/10/88 1) Τ.Κ.Ε=1η ώρα 31mm

2) Σάκχαρο: 105 mg%, ουρία: 38mg%, 3) Ηλεκτρολύτες: Νάτριο 140, Κάλιο: 4,5, 4) Ένζυμα: L.D.H.: 2,22, CPK= 493, MB=53

5) Γενική ούρων: Χροιά: κιτρίνη Λεύκωμα: όχι Λαυικά: λίγα

όψη: διαυγής Σάκχαρο: όχι Κρύσταλλοι: ολίγοι
μύκητες
ειδ. βάρος: 1025 οξύνη: όχι

αντίδραση: όξινη αιμοσφαιρίνη: όχι

4/10/88 1) Ένζυμα: LDH=224, CPK=264, MB=25,6

2) Ηπατικός κύκλος: χοληστερίνη: 240mg%, αλκαλ. φωσφατάση: 6 μον. Κ.Α.

Λευκώματα ορού: ολιβά= 6,8g% S.G.O.T.= 40 μον.

αλβουμίνη= 4,0 g% S.G.P.T.= 25 μον.

σφαιρίνη = 2,8 g%

Λ/Σ= 1,42g%

5/10/88 1) Ένζυμα: LDH= 220 μον. C.P.K.=339 μον. MB=35

2) Ηπατικός κύκλος: Χοληστερίνη 270mg% , αλκαλ. φωσφ=6

C.G.O.T. 50 μον. S.G.P.T.= 25 μον.

Στις 6/10/88 ο ασθενής μεταφέρεται σε θάλαμο. Το έμφραγμα του ήταν ανεπίπλετο. Γίνεται διακοπή στο NITROLINGNAL και παίρνει SER D/W 5% 1000 CC για διατήρηση. Τα ζωτικά του ση-
μεία είναι: ΑΠ= 120/70 mmHg, Σφ=84/min, θερμοκρασία είχε από 36,2°C. Στη φαρμακευτική αγωγή του προστέθηκε και το PENSORDIL 10mg 1x3.

Στις 9/10/88 γίνεται διακοπή στον ορρό ο ασθενής αισθάνεται καλά και στις 11/10/88 παίρνει εξιτήριο.

5η Περίπτωση:

Στις 15/9/88 εισάγεται στην μονάδα εμφραγμάτων του γενικού Περιφερειακού Νοσοκομείου "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ" η ασθενής Μινα-
κούλη Ειρήνη, ετών 68. Η εισαγωγή έγινε με διάγνωση οξύ έμφραγ-
μα μυοκαρδίου, κολπική μαρμαρυγή, καρδιακή ανεπάρκεια.

Η ασθενής παρελήφθη σε βαρεία κατάσταση στις 1 π.μ. Κατά την είσοδο είχε ΑΠ= 90/60 mmHg Σφ=150/min, θερμοκ.= 36°C.

Λαμβάνει ορρό D/W 5% 500CC + 2 FL INOTREX 250 mg και ροή αναλόγως της αρτηριακής πίεσεως και ορρό D/W 3% 500CC + 2FL XYLOCAINE 2%+ 10amp KCL 10% (10 σταγ./min).

Συνδέθηκε με το MONITOR προς παρακολούθηση του Η.Κ.Γφήματος το οποίο παρουσιάζει κολπική μαρμαρυγή: Στις 1,15 π.μ. το

Η.Κ.Κφημα παρουσιάζει έκτακτες κοιλιακές συστολές υπό μορφή ριπής 4-5 τον αριθμό και έγιναν 3CC XYLOCAINE 2% εφ'άπαξ. Στις 1.30 π.μ. έγινε 1/2 amp DIGOXIN 0,5 mg IV. Έτέθη καθετήρας FOLEY ουροδόχου κύστεως. Η ασθενής λαμβάνει O₂ με ρινικό καθετήρα συνεχώς. Φαρμακευτική αγωγή: AMOXIL 1gr 1FLX3. Στις 6 π.μ. ΑΠ=90/60 mmHg Σφ=100/min, θερ.=36°C. Το Η.Κ.Γφημα από τις 4.30 παρουσιάζει ενναλάξ φλεβοκομβικό ρυθμό με κολπική μαρμαρυγή. Ημερώματα στις 15/9/88 το Η.Κ.Γφημα παρουσιάζει φλεβοκομβικό ρυθμό και η άρρωστη συνεχίζει να παίρνει τους ίδιους ορρούς. Στις 9.π.μ. Ζωτικά σημεία ΑΠ=110/70 mmHg, Σφ=100/min, θερ.=36°C. Επειδή η αρτηριακή πίεση είχε τακτοποιηθεί διακόπηκε ο ορρός με το INOTREX. Στις 12μβ. ΑΠ= 120/80 mmHg, Σφ=70/min θερ.=36°C. Λήφθηκε αίμα για γενικά εργαστηριακά:

Ουρία= 100 mg% σάκχαρο= 125 mg% Na=131, K=5,1
κρεατίνη= 2,2 mgr%

Έναρξη :α) PENSORDIL 10mg 1 TABL. X3. β) ADOCLAT 5mg, 1CAPSX3

Στις 6μ.μ. ΑΠ= 140/90 mmHg , Σφ = 76/min , θερ.= 37,1°C.

Στις 9μ.μ. ΑΠ= 120/80mmHg , Σφ = 80/min , θερ.,= 36,5°C

Στις 12μ.μ. ΑΠ= 110/70mmHg, Σφ = 74/min , θερ.= 37,6°C

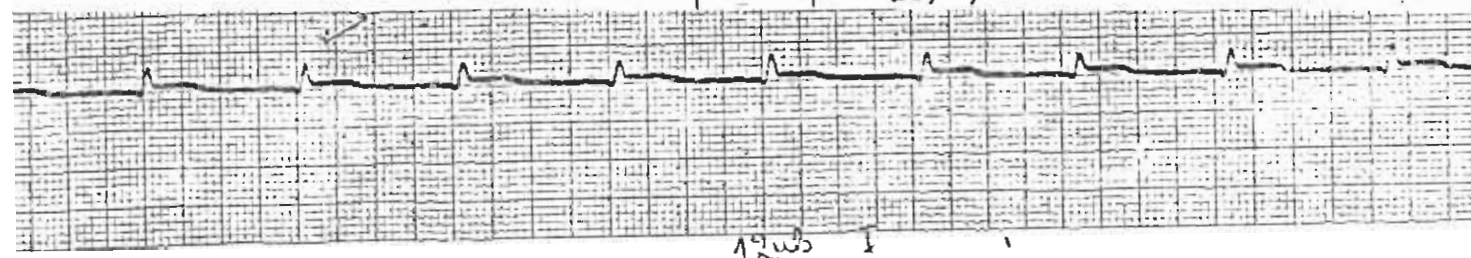
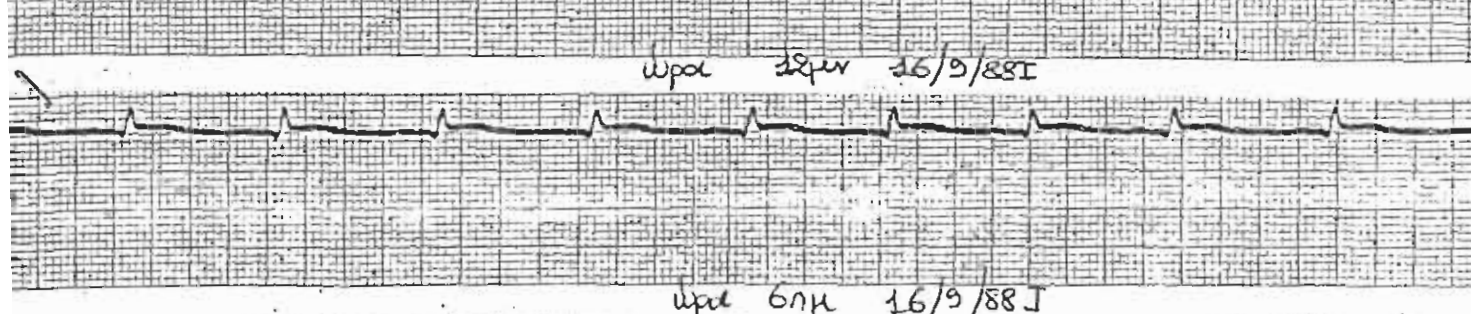
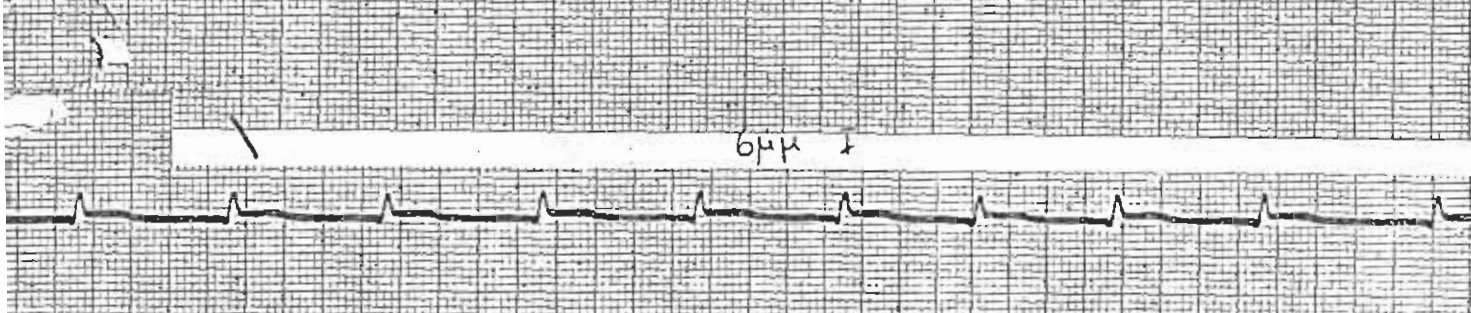
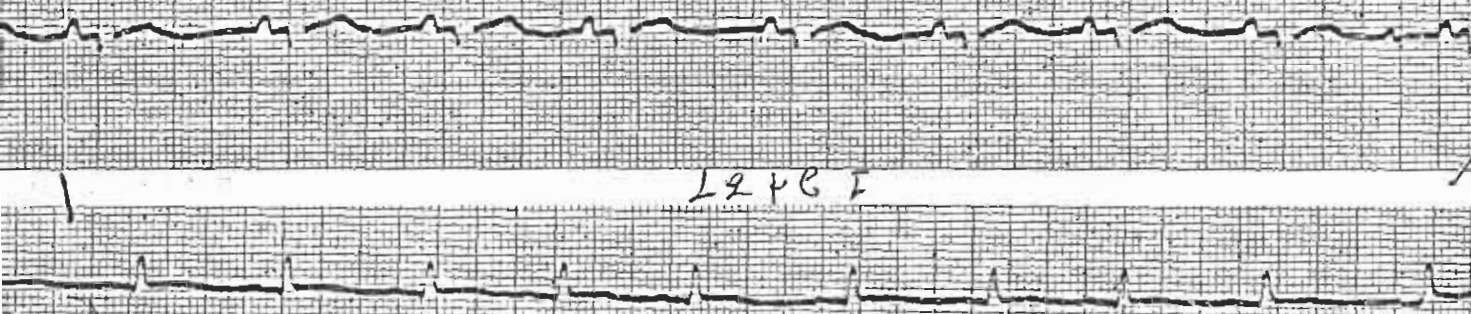
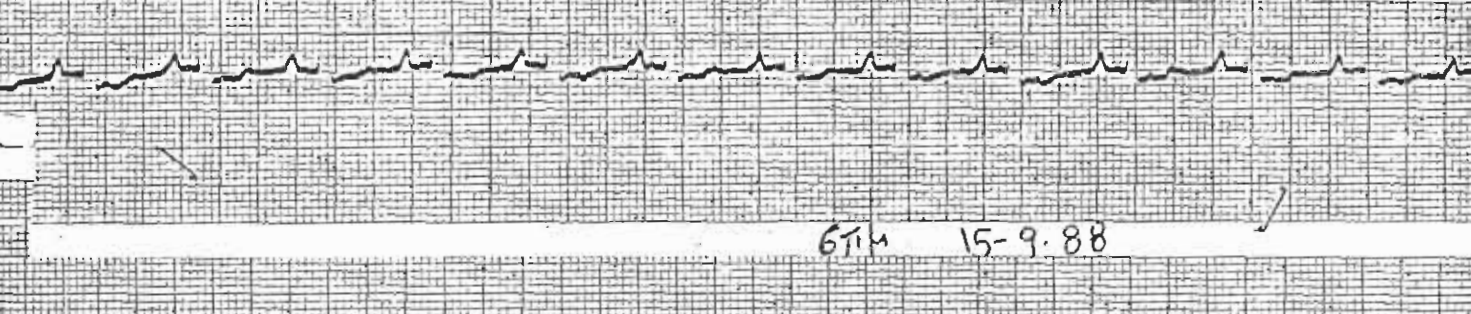
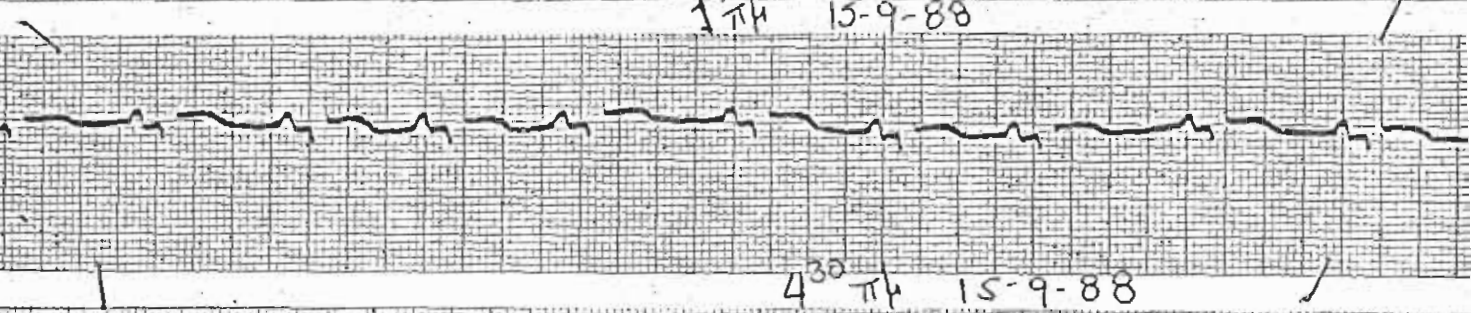
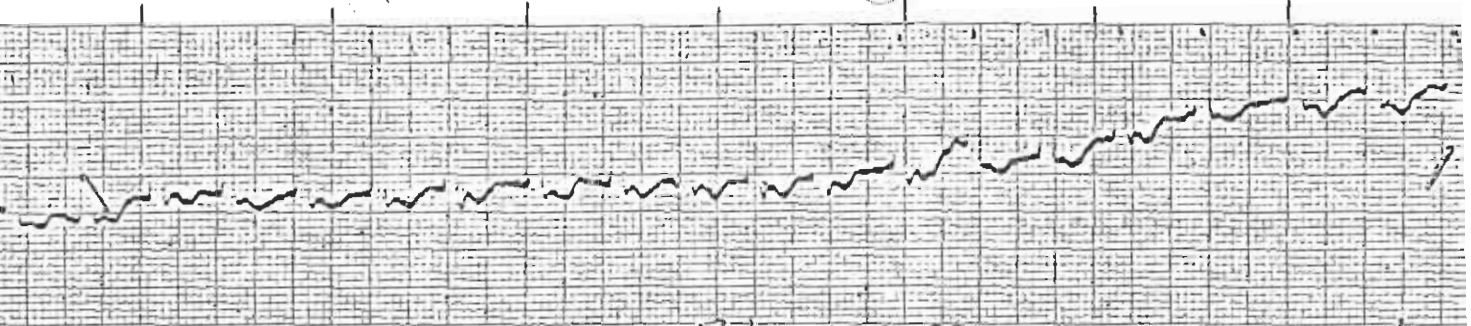
Εστάλη αίμα για ουρία= 91mg%, Σάκχαρο=99mg% , N=131, K=5,1

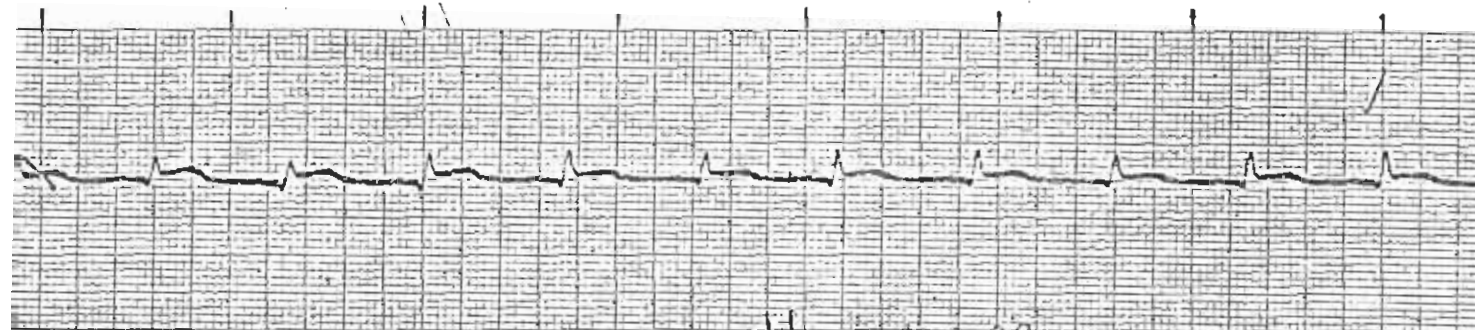
S.G.O.T.=120 μον., S.G.P.T.=60 μον.

Το Η.Κ.Γφημα παρουσιάζει φλεβοκομβικό ρυθμό και η άρρωστη όλη την ημέρα ήταν ήσυχη.

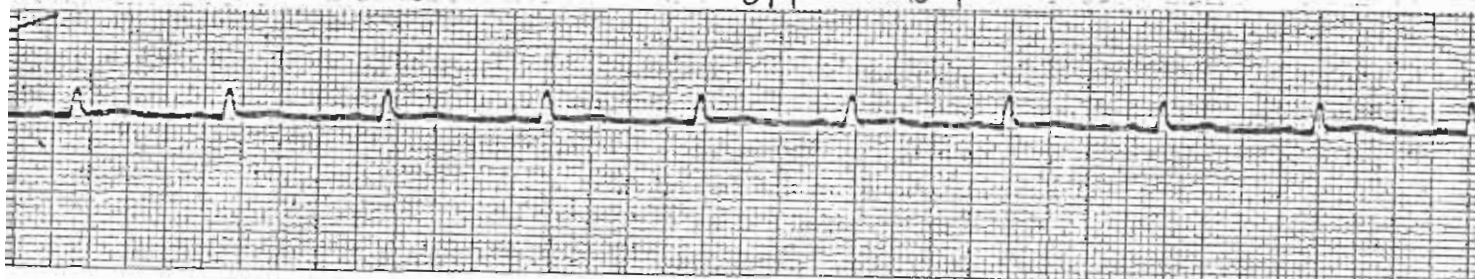
2. Μινασική Εργασία

1

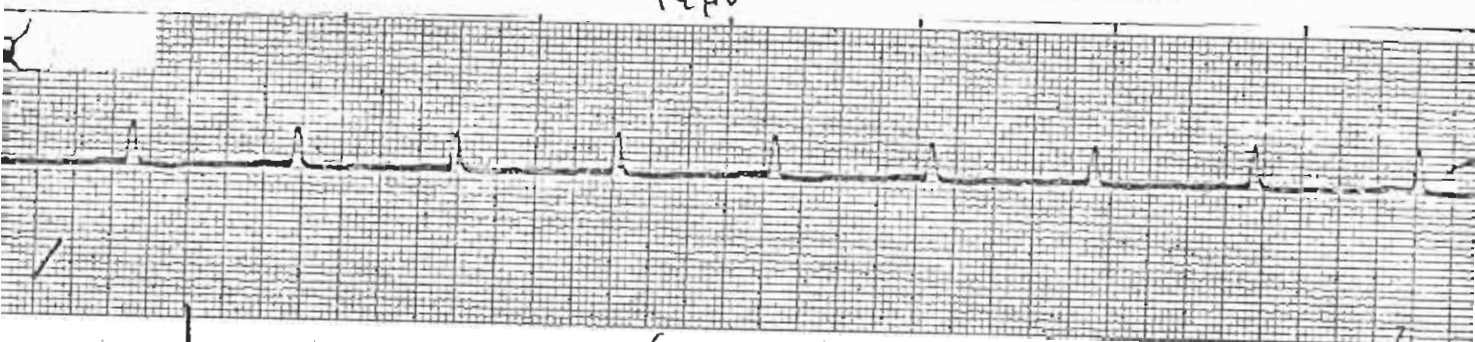




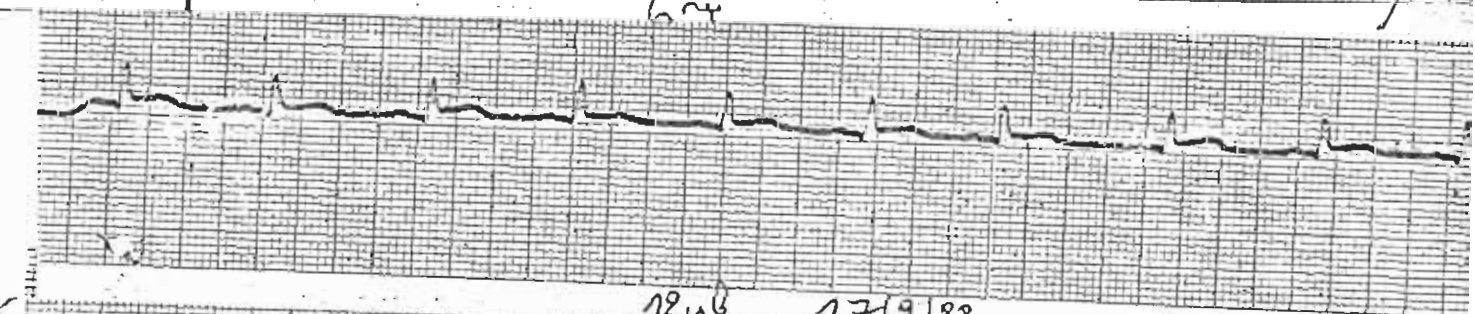
6kV 16-9-88



12μV



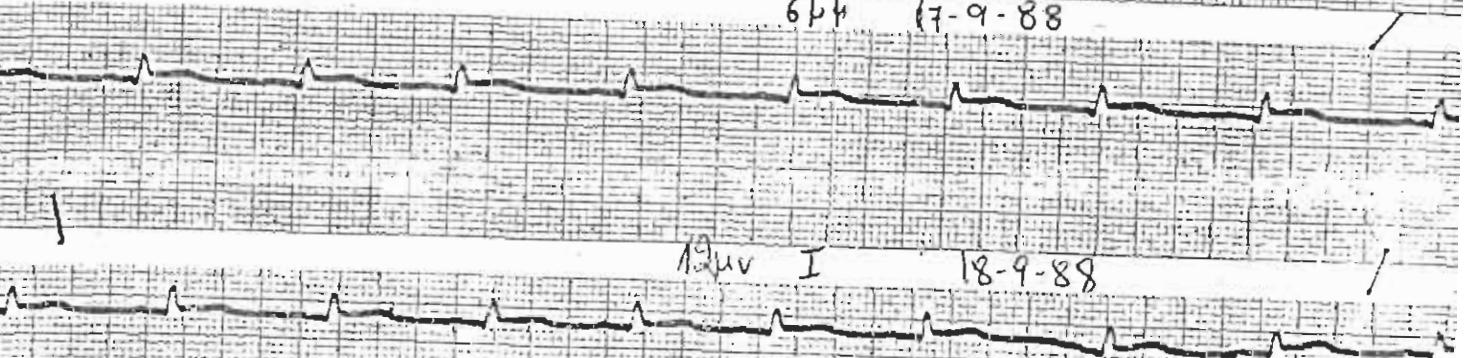
6mV



12μV 17-9-88



6kV 17-9-88



12μV I 18-9-88

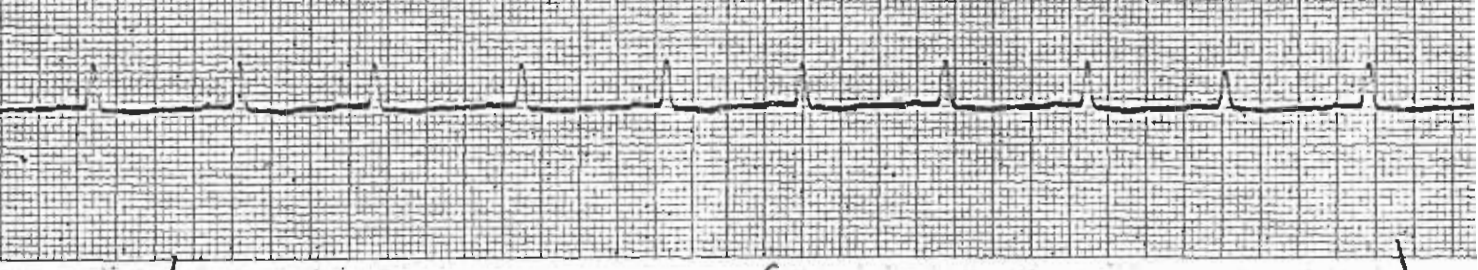


6mV

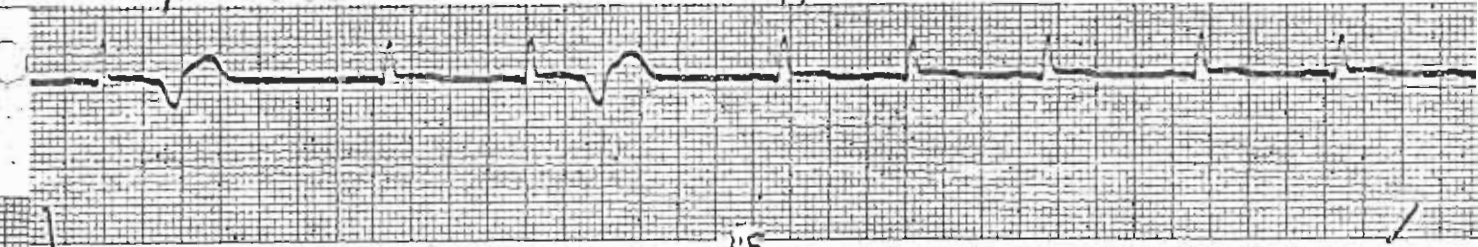
2. Mivavody Gpym.



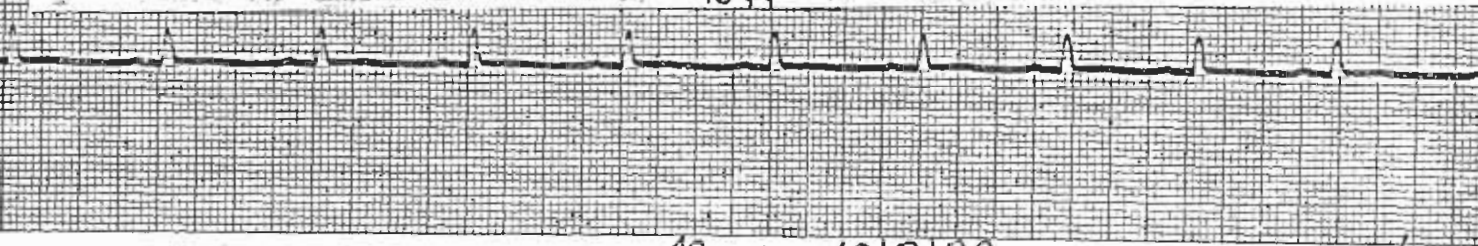
12_{II} 18-9-88



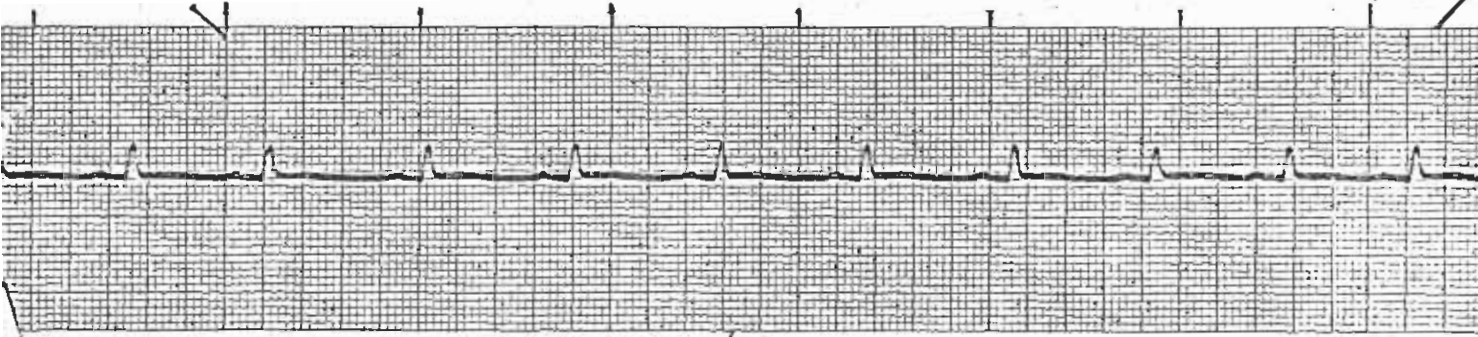
6_{II}



10_{II}
10_{IV}



12_{IV} 19/9/88



6_{II}

Στις 16/9/88 η ασθενής συνεχίζει να είναι σε βαρεία κατά-
σταση.

Παίρνει IV α) ορρό D/W 5% 500CC + 2FL. XYLOCAINE 2% β) D/W 5%
500CC για συμπλήρωση υγρών. Το απόγευμα διακόπηκε ο ορρός
με την XYLOCAINE και μπήκε ορρός D/W 5% 1000CC για διατή-
ρηση. Επίσης η ασθενής άρχισε να παίρνει MEXITIL 200mg
CAPS 1X3. Αφαιρέθηκε ο ουροκαθετήρας και της δόθηκε ολοκλη-
ρωμένη νοσηλευτική φροντίδα.

Από το απόγευμα το Η.Κ.Γφημα αρχίζει να παρουσιάζει φλεβο-
κομβικό ρυθμό με ανάσπαση του S T διαστήματος.

Εστάλει αίμα για ΗΤ=39, Λ= 13.700, πολ=78, Λεμφ.15%

Αιμ.=397.000

ουρία=84mg% , σάκχαρο = 95mg%

Ηλεκτρολύτες: Κάλιο = 4,9 , Νάτριο =134

S.G.O.T.=140 S.G.P.T.=80

Κρεατίνη: 1,8

Τα ζωτικά σημεία ήταν: 9 π.μ. ΑΠ=105/70mmHg Σφ=80/min θερ=36,2°C
12μβ ΑΠ/100/70 Σφ= 76 θ=36,6, 6μ.μ.=140/90mmHg , Σφ=72/min

12μ.ν. ΑΠ= 130/80mmHg Σφ=72/min θερ=36°C

6π.μ. ΑΠ=140/90 mmHg Σφ=76/min θερ=36,2°C

Στις 17/9/88 και 18/9/88 η ασθενής παραμένει στην ίδια βα-
ρεία κατάσταση. Συνεχίζει την ίδια αγωγή. Της έγινε και κα-
θαρτικός υποκελιόμος και είχε κένωση. Η άρρωστη άρχισε να
παρουσιάζει υπνηλία και καταβολή δυνάμεων. Το βράδυ της 18ης
-9-88 στις 10.45 το Η.Κ.Γφημα παρουσίασε έκτακτες κοιλιακές

ουστολές και έγιναν 3CC XYLOCAINC 2% και παρήλθαν.

Στις 19/9/88 η ασθενής συνεχίζει ίδια αγωγή και μεταφέρεται στο καρδιολογικό τμήμα. Δεν σηκώνεται και έχει μέτρηση ζωτικών σημείων και υγρών. Το Η.Κ.Γφημα παρουσιάζει φλεβοκομβικό ρυθμό. Στις 8.15 μ.μ. η ασθενής είχε δυσφορία και της έγινε 1 amp Lasix .

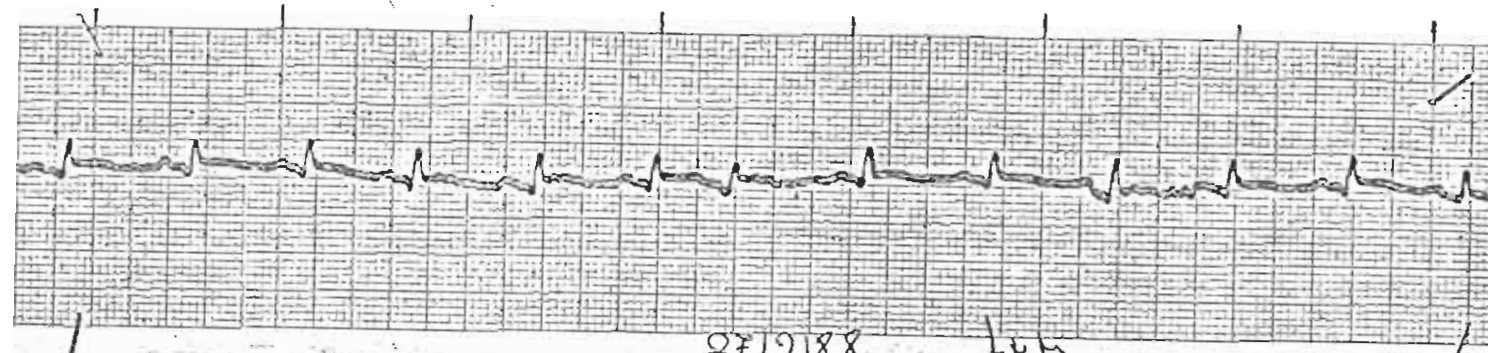
Στις 20/9/88 , 21/9/88 και 22/9/88 η άρρωστη είναι ήσυχη Παίρνει D/W 5% 1000CC για διατήρηση, στις 21/9/88 διακόπτεται ο ορρός. Η άρρωστη ακόμα δεν σηκώνεται .

Στις 23/9/88 η άρρωστη παρουσίασε Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Έγινε 1 amp DIGOXIN IV, 1amp STEDON IM, 1amp LASIX IV και ετέθη πάλι ορρός D=W 5% 1000CC για διατήρηση.

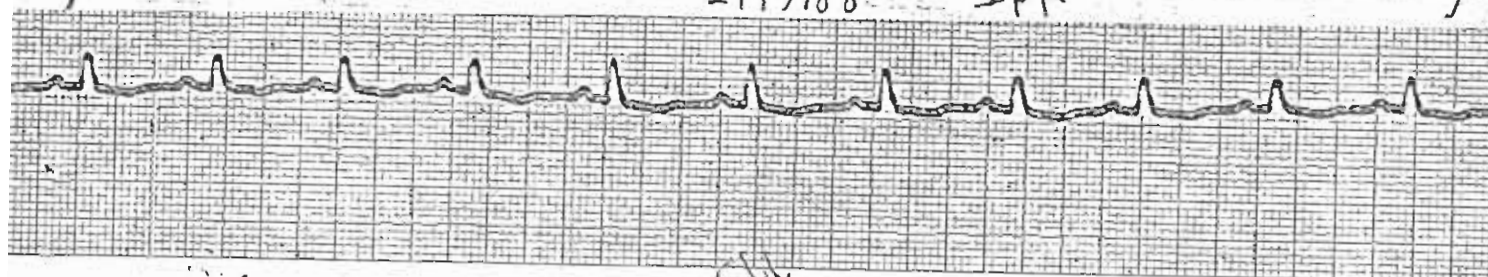
Στις 24/9/88, 25/9/88 και 26/9/88 η ασθενής ακολουθεί ίδια αγωγή.

Στις 27/9/88 η άρρωστη είναι σε βαρυτάτη κατάσταση. Στις 12μ.ε. έκανε κοιλιακή μαρμαρυγή. Ανατάχθηκε με μαλάξεις και απινίδωση στον 300 JOULE. Ετέθη όρρός προς διατήρηση και εδόθησαν 2FL BECARBONATE. Ετέθη καθετήρας κύστεως. Μεταφέρεται στην μονάδα εμφραγμάτων. Η άρρωστη είναι συνδεδεμένη με το MONITOR προς παρακολούθηση του Η.Κ.Γφηματος το οποίο παρουσιάζει κολπική μαρμαρυγή.

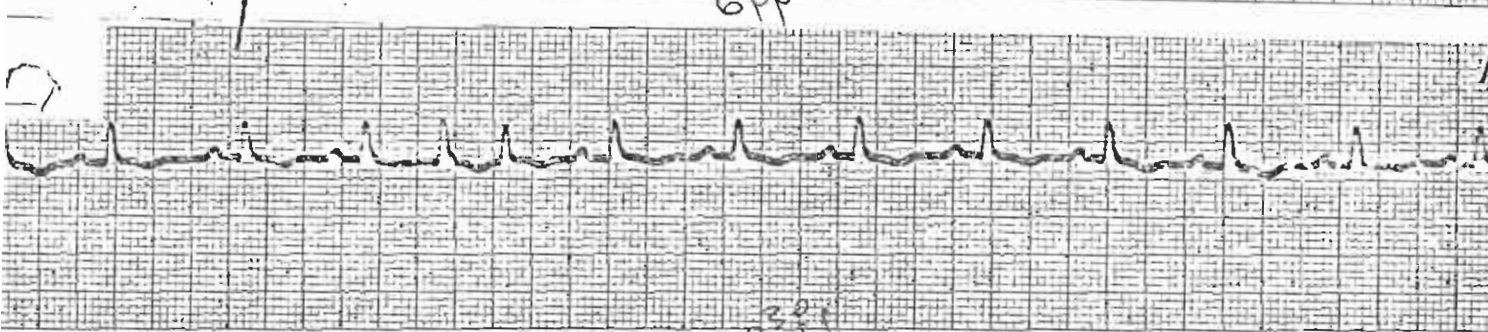
Φέρει αριστερή σφαγίτιδα απ'όπου παίρνει ορρό D/W 5% 1000CC + 2amp KCL 10%. Η ασθενής είναι διασωληνωμένη και βρίσκεται σε μηχάνημα BENET. Της έγινε 1 amp STEDON 10 mg



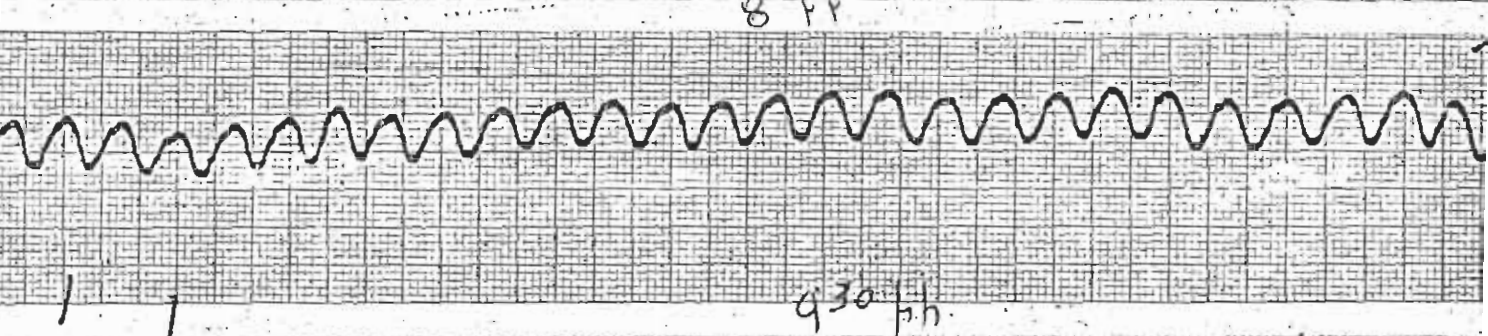
2719188 1pt



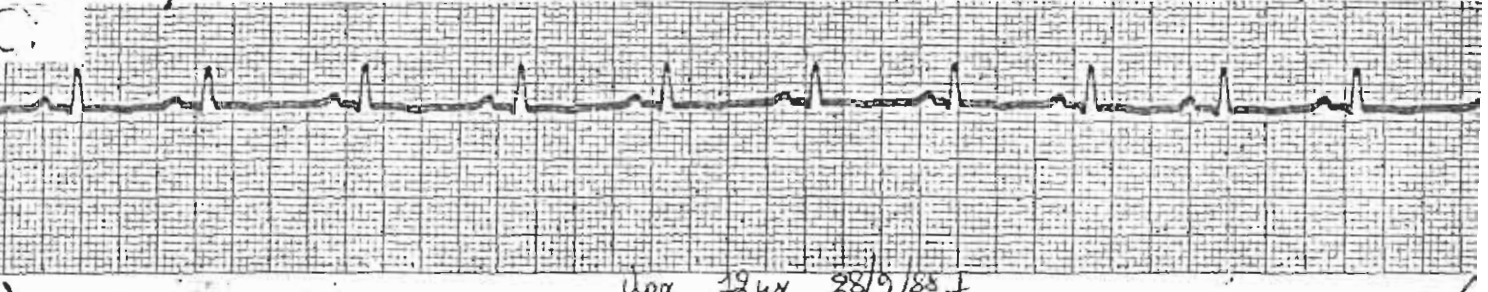
6pt



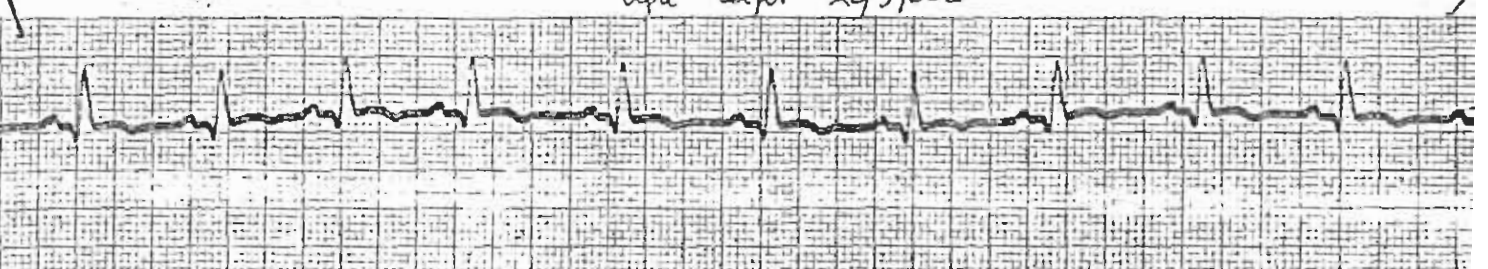
830pt



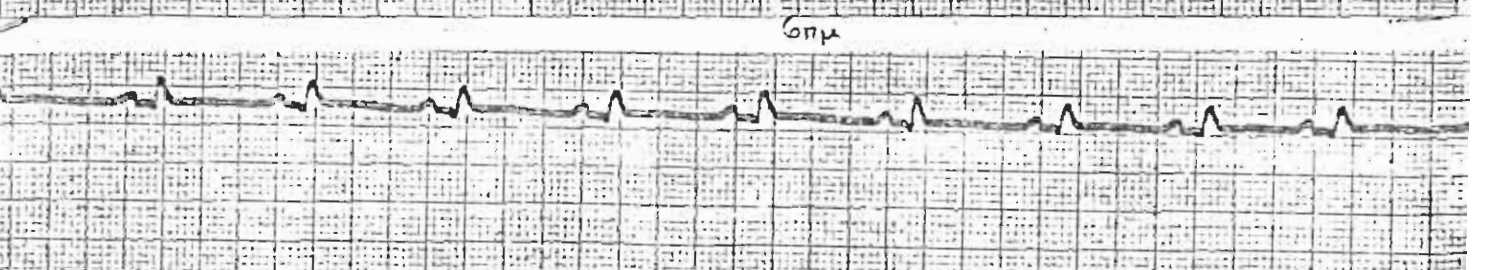
930pt



12pt 28/9/88 I



6pt



1921-

διαδοχικά στις 1μ.μ. και 2.30μ.μ. Στις 1μ.μ. ΑΠ=130/90mmHg
θ = 36°C Σφ=90/1'

Φαρμακευτική αγωγή: Διάκοπή όλα τα φάρμακα από το στόμα.

1) D/W 1000CC + 2amp Kcl 2) amp DICLOCIL 1X3 IV

3) amp NETROMYCINE 150mg 1X2IV

Η ασθενής δεν επικοινωνεί με το περιβάλλον αντιδρά μόνο στα επώδυνα ερεθίσματα. Είχε μία κένωση. Γίνονται συχνές αλλαγές θέσεως και περιποίηση δέρματος καθώς αναρροφήσεις στόματος και τραχείας.

Στις 9.45μ.μ. το Η.Κ.Γφημα παρουσίασε κοιλιακή ταχυκαρδία η οποία δεν ανετάχθη με 4CC XYLOCAINE 2% IV και αμέσως σε λίγο μετέπεσε σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Εδόθησαν τρεις απινιδώσεις στα 300 GOULE. Ακολούθησε ισοηλεκτρική γραμμή. Έγιναν εξωτερικές μαλάξεις κι έγινε και 1 amp ATROPINE 1 mg IV. Αμέσως επανήλθε σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Κατά διαστήματα παρουσιάζει έκτακτες κοιλιακές συστολές. Ετέθη ορρός DEXTROSE 5% 500CC + 1 FL PRONESTYL 100 mg με ροή 10 σταγ./min. Επίσης παραπλεύρως βρίσκεται ορρός D/W 5% 500CC + 2 amp STEDON 10mg ο οποίος παραμένει κλειστός για να χρησιμοποιηθεί σε περίπτωση ανησυχίας και διέγερσης.

12 μ.ν. ΑΠ= 120/90 mmHg Σφ=74/min θερ=36,6°C

6 π.μ. ΑΠ=12/80 mmHg Σφ=80/min θερ=36,6°C

Στις 1.30 π.μ. επειδή η ασθενής δεν συγχρονιζόταν με το BENETT της έγιναν IV 2CC διαλύματος MORPHINE 0,015 GR, (1 amp MORPHINE σε 9CC φυσιολογικό ορό διαλυμένη). Στις

5.30 π.μ. της έγινε 1 amp PRIMPERAN IV διότι είχε υδαρή έμετο. Στις 28/9/88 Η ασθενής συνεχίζει ίδια αγωγή. Στις 1 μ.μ. αποσωδέθηκε από το BENET και αποκρέθη ο ενδοτραχειακός σωλήνας.

Η ασθενής επικοινωνεί με το περιβάλλον. Παίρνει οξυγόνο με μάσκα στα 6 ΛΙΤΡΑ. Έχει καθετήρα κύστεως FOLEY. Εστάλη αίμα για ουρία: 82 Σάκχαρο=180 N=132 K=5

Ζωτικά σημεία: 9 π.μ. ΑΠ= 130/80mmHg Σφ=90/min θερ=36,4

12μβ ΑΠ= 130/80mmHg Σφ=76/min θερ=36,4°C

6μ.μ. ΑΠ= 110/70, Σφ=80, θερ= 36,2°C , 9μ.μ.=ΑΠ=110/70, Σφ=94, θ=36,2°C.

Έναρξη PENSORDIL 10 mg 1TABL.X3. Από ορρούς συνεχίζει να παίρνει τούς ίδιους. Το Η.Κ.Γφημα παρουσιάζει κατά διάστημα έκτακτες κοιλιακές συστολές μεμονωμένες.

Στις 29.9.88 το Η.Κ.Γφημα παρουσιάζει φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Λήφθηκε αίμα για ουρία; 75 mg%, σάκχαρο=150 mg%.

Ζωτικά σημεία: 9 π.μ. ΑΠ=100/70, Σφ=100, θ=36°C:

12 μβ= ΑΠ=95/60, Σφ=100, θ=37°C . 6μ.μ. ΑΠ=140/90, Σφ=100, θερ.=36,6°C.

12μ.μ. ΑΠ=120/80, Σφ=100, θερ.=36,6°C.

Διακόπηκε ο ορρός με την XYLOCAINE και η TABL. PENSORDIL;

Έναρξη 1 TABL. STEDON 5mgX1 το βράδυ. Συνεχίζει με ορρούς:

α) D/W 5% 500CC + 5 AMP NITROLINGNAL 5 MG 10 σταγ./MIN

β) D/W 5% 500CC + 1 FL PRONESTYL 100MG 15 σταγ./MIN

γ) D/W 5% 500CC για συμπλήρωση υγρών 24ώρου.

Η άρρωστη ήταν συγχυτική και διεγερτική και της έγινε 1 AMP STEDON.



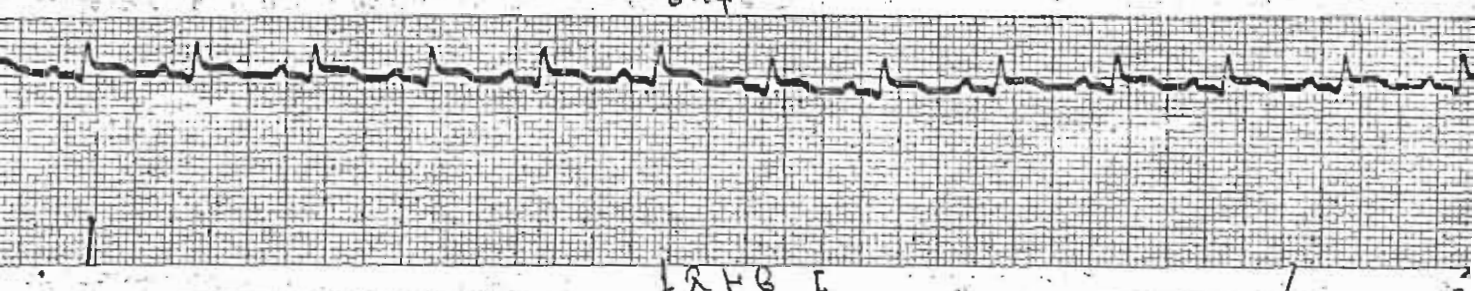
644 28-9-88



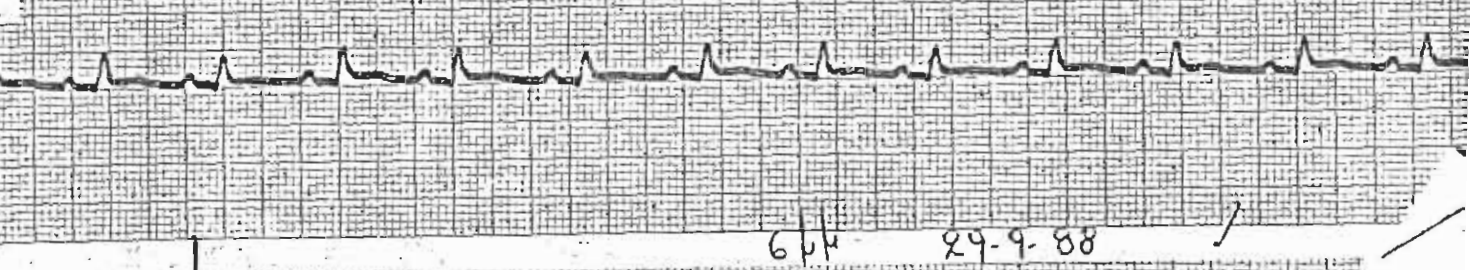
614 29-9-88



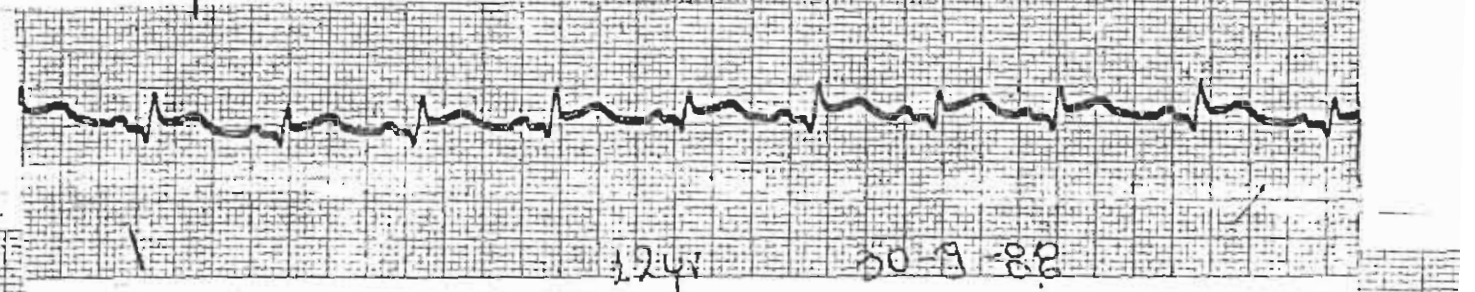
614



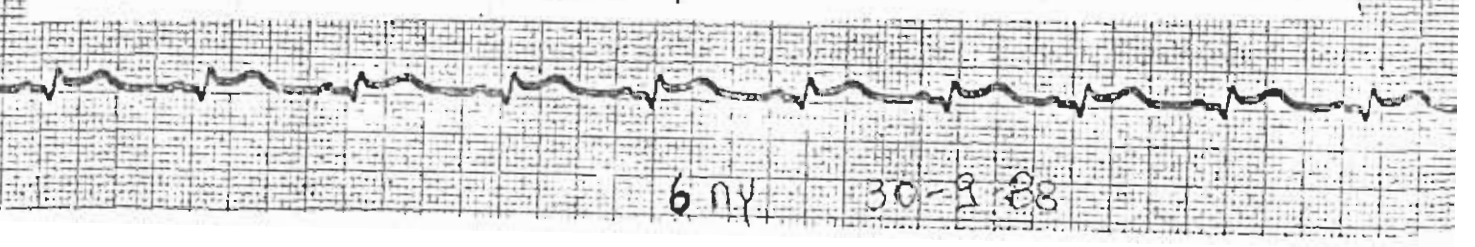
614 B I



644 29-9-88



624 30-9-88



614 30-9-88

Στις 3.30 η ασθενής παραπονιόταν για σφύξιμο στο στήθος και είχε έντονο βήχα. Ετέθη O₂ με ρινικό καθετήρα στα 3 LIT AP=140/70.

Της έγιναν 2 AMP LASIX των 20MG και ησύχασε.

Στις 30/9/88 το ΗΚΓφημα παρουσιάζει φλεβοκομβικό ρυθμό με ούσπαση του ST διαστήματος.

9 π.μ. AP= 140/90 Σφ=90 θερ.=36,6°C

Η άρρωστη παρουσιάζει οργανικό ψυχοσύνδρομο. Παίρνει DROPS ALOPERIDIN 2 MG 10 σταγ. X3. Επί ανησυχίας 1 AMP ALOPERIDIN 5 MG IM.

Η ασθενής είναι ανήσυχη και παρουσιάζει αρνητισμό. Μεταφέρεται στο καρδιολογικό τμήμα και παίρνει D/W 5% 500CC + 5AMP NITROLINGNAL (10 σταγ/λεπτό).

Στις 1/10/88 και 2/10/88 ακολουθείται η ίδια αγωγή.

Στις 3/10/88 γίνεται αφαίρεση του καθετήρα κύστεως, διακόπτεται ο ορρός με το NITROLINGNAL και μπαίνει ορρός για διατήρηση. Η ασθενής είναι ήσυχη. Το βράδυ όμως της 3ης -10-88 στις 24.00 μ.ν εικανε ανακιοπή. Της δόθηκαν 1) 2FL. BICARBONATE 2) D/W 5% 250CC + 4 FL XYLOCAINE +1 AMP ISUPREL 3) Έγιναν ενδοκαρδιακά 2 AMP ADRENALINE και επίσης 2 AMP ADRENALINE IV.

4) 5CC XYLOCAINE IV 5) 2AMP ISUPREL IV. Παρ'όλες όμως τις προσπάθειες η ασθενής απεβίωσε στις 0.30 π.μ.

Από τις πέντε περιπτώσεις που έχω παρουσιάσει οι τέσσερις

ήταν ανεπίπλεκτες.

Η 1η περίπτωση είχε οξύ πρόσθιο διαφραγματικό

Η 2η περίπτωση είχε οξύ πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου και Υπέρταση.

Η 3η περίπτωση είχε έμφραγμα μυοκαρδίου και σακχαρώδη διαβήτη.

Η 4η περίπτωση είχε οξύ κατώτερο έμφραγμα μυοκαρδίου.

Η 5η περίπτωση είχε έμφραγμα μυοκαρδίου το οποίο μετέπεσε σε κολπική μαρμαρυγή και καρδιακή ανεπάρκεια και τέλος κατέληξε.

Νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με έμφραγμα μυοκαρδίου.

Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου:

1. Πηγές πληροφοριών: α) Άρρωστος, β) Μέλη της οικογένειας, γ) Άλλα άτομα του περιβάλλοντος του, δ) Ιατρικά δελτία.
2. Ιστορικό υγείας: α) Ηλικία. β) Φύλο (ως την ηλικία των 50 χρόνων οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα από τις γυναίκες). γ) Επάγγελμα (όσοι εργάζονται σε περιβάλλον με πολύ STRESS είναι πιο επιρρεπείς από άλλους. δ) Υποκειμενικά συμπτώματα όπως τα περιγράφει ο άρρωστος. ε) Μέτρα που τυχόν πάρθηκαν ώσπου να έρθει στο νοσοκομείο. στ) Περιγραφές του επεισοδίου από μέλη της οικογένειας ή άλλους παρόντες. ζ) Φάρμακα που τυχόν παίρνει. η) Προηγούμενα εμφράγματα ή στηθάγχη.
3. Φυσική εκτίμηση. Η φυσική εξέταση μπορεί να δείξει:
 - α) Σημεία υπερδραστηριότητας των συμπαθητικών νεύρων που περιλαμβάνουν: Ταχυκαρδία, εφίδρωση και υπέρταση.
 - β) Εναλλακτικά μπορεί να επικρατούν σημεία πνευμονογαστρικής υπερδραστηριότητας: βραδυκαρδία και υπόταση.
 - γ) Πολλοί άρρωστοι μπορεί να δείχνουν εκπληκτικά φυσιολογικοί.
 - δ) Υπόταση με ταχυκαρδία και κυάνωση, που είναι σημεία α-ξιοσημείωτης μείωσης του κατά λεπτό όγκο αίματος και SHOCK.

ε) φυσιολογική αρτηριακή πίεση αλλά έναν S_3 καρδιαστικό ρυθμό και υγρούς πνευμονικούς ρόγχους, που είναι ενδεικτικά οξείας αριστερής κοιλιακής ανεπάρκειας.

στ) Φυσήματα που έχουν σχέση με ανεπάρκεια της μιτροειδούς

ζ) Καρδιακοί ήχοι μειωμένοι σε ένταση ιδιαίτερα στα πρόσθια εμφράγματα.

η) Χαμηλό πυρετό.

4. Διαγνωστικές εξετάσεις: α) αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων, β) αύξηση της ταχύτητας καθιζήσεως των ερυθρών αιμοσφαιρίων. γ) Τυπικά ΗΚΓφικά ευρήματα του εμφράγματος ή μη ειδικές αλλαγές του διαστήματος S-T ή του κύματος T. Σπάνια το ΗΚΓφμα μπορεί να είναι φυσιολογικό σε άτομα με αποδεδειγμένο έμφραγμα. δ) Στο περιφερικό αίμα αύξηση: (1) ενζύμων που περιορίζονται μέσα στο μυοκαρδιακό κύτταρο: SGOT, LDH, CPK-MB. ε) Σπινθηρογράφημα καρδιάς.

Προβλήματα του αρρώστου:

- 1) Ελλιπής οξυγόνωση των ιστών (SHOCK, οξύ πνευμονικό οίδημα, πόνος).
- 2) Θρεπτικό ανισοζύγιο (ναυτία-έμετοι)
- 3) Ενεργειακό ανισοζύγιο (πυρετός, υποξία των ιστών).
- 4) Υδατοηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (έμετοι, δύσπνοια, μειωμένη νεφρική λειτουργία, υπεραλδοστερονισμός)
- 5) Οξεοβασικά ανισοζύγια (οξύ πνευμονικό οίδημα, υποξία ιστών, έμετοι, μειωμένη νεφρική λειτουργία).

- 6) Μείωση δραστηριοτήτων (πλήρης θεραπευτική ανάπαυση)
- 7) Μείωση άνεσης
- 8) Πόνος, αγωνία
- 9) κίνδυνοι επιπλοκών
- 10) Μακροχρόνια ανάρρωση.

Σκοποί της φροντίδας

1. Άμεσοι : α) αντιμετώπιση συμπτωμάτων, β) διόρθωση ανισοζυγίων και ανάταξη SHOCK και οξέος πνευμονικού οιδήματος.
γ) πρόληψη, έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση επιπλοκών.
δ) μείωση του καρδιακού έργου και των παραγόντων που το εμποδίζουν. Βοήθεια για την επούλωση της νεκρωμένης περιοχής.
2. Μακροπρόθεσμοι : α) Πλήρης αποκατάσταση του αρρώστου.
β) Ετοιμασία του αρρώστου για συμμόρφωση με το θεραπευτικό σχήμα, που θα συνεχίσει στο σπίτι και τον νέο τρόπο ζωής.
γ) Αναχαίτηση της διεργασίας της αρτηριοσκλήρωσης.

Παρέμβαση:

1. Εισαγωγή του αρρώστου στην μονάδα οξέων εμφραγμάτων και συνδεσή του με μηχανήματα συνεχούς καταγραφής της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς και των ζωτικών σημείων.
2. Συνεχής παρακολούθηση του αρρώστου μέσω των MONITOR για έγκαιρη διαπίστωση αρρυθμιών, ειδικά εκτάκτων κοιλιακών συστολών που προκύπτουν κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή.
α) Έτοιμη LIDOCAINE, β) Ετοιμασία του αρρώστου για διαφλεβική βηματοδότηση, αν χρειαστεί.

3. Συνεχής εκτίμηση της περιφερικής αιματικής άρδευσης των ιστών.
 - α) Μέτρηση της συχνότητας του κορυφαίου και του κερκιδικού σφυγμού.
 - β) Σημείωση του μεγέθους του μηριαίου σφυγμού.
 - γ) Εκτίμηση της συχνότητας και του βάθους των αναπνοών.
Οι συχνές και επιπόλαιες αναπνοές μπορεί να δείχνουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή πνευμονική εμβολή.
 - δ) Εκτίμηση της θερμοκρασίας, και του χρώματος του δέρματος.
 - ε) Ακρόαση της καρδιάς για καλπασμό, ήχο τριβής και ψοφήματος.
 - στ) Εκτίμηση των φλεβών του τραχήλου.
 - ζ) Εκτίμηση για μεταβολές στην διανοητική κατάσταση του αρρώστου (απάθεια, σύγχυση, ανησυχία).
 - η) Μέτρηση του ποσού των όρων (30 ML/H).
- 4) Χρησιμοποίηση συνεχούς αιμοδυναμικής καταγραφής (SWAN-EANZ και άμεση κεντρική αρτηριακή πίεση).
- 5) Ο άρρωτος σε πλήρη θεραπευτική ανάπαυση για μείωση του έργου της καρδιάς το κατώτερο δυνατό επίπεδο.
- 6) Χορήγηση οξυγόνου με ρινικό καθετήρα ή μάσκα. Μπορεί να μειώσει τη συχνότητα εμφάνισης των αρρυθμιών, γιατί το μυοκάρδιο λιγότερο διεγέρσιμο με μείωση της υποξίας του. Ακόμα για τον ίδιο λόγο, μειώνει τον πόνο.
- 7) Απαλλαγή του αρρώστου από τον πόνο και την αγωνία. Αυξάνουν τόσο το έργο πίεσης όσο και το έργο ροής και μπορεί να προ-

καλέσουν αρρυθμίες.

- α) χορήγηση αναλγητικών (μορφίνη ή MEPERIDINE) μέσα στα όρια της ιατρικής εντολής.
 - β) Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης του σφυγμού και της συχνότητας αναπνοής πριν από τη χορήγηση ναρκωτικών. Κατεβάσουν την πίεση και μπορεί να συμβάλλουν στην ανάπτυξη SHOCK και αρρυθμιών.
 - γ) Συζήτηση με τον άρρωστο για το περιβάλλον της μονάδας και τι προβλέπεται για τις επόμενες μέρες. Έτσι μειώνεται η αγωνία και ο άρρωστος βοηθιέται να κινητοποιήσει τις δικές του πηγές για διαπραγμάτευση με την όλη κατάσταση.
 - δ) Λογική ενθάρρυνση του αρρώστου για εγκαθίδρυση θετικής απέναντίστην αρρώστια του. Επιβεβαίωση ότι η ζωή του μπορεί να είναι σχετικά κανονική μετά την ανάρρωσή του.
 - (1) Οι πίο πολλοί άρρωστοι χρησιμοποιούν μηχανισμό άρνησης κατά τα αρχικά στάδια του εμφράγματος.
 - (2) Την τρίτη ημέρα στη μονάδα οι άρρωστοι συνήθως παρουσιάζουν κατάθλιψη εξαιτίας της ανάγκης αλλαγής του τρόπου ζωής και της απώλειας της υγείας και της ανεξαρτησίας τους.
- Β. Έναρξη βραδείας ενδοφλέβιας χορήγησης για διατήρηση ανοικτής φλέβας, ώστε να είναι δυνατή η ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων σε περίπτωση αρρυθμιών.

9. Δίαιτα, ανάλογα με την κατάσταση του κυκλοφορικού συστήματος του αρρώστου.

- α) Υγρή, που προχωρεί προς την ελαφρά, υποθερμιδική, για μείωση του έργου της καρδιάς, τις πρώτες μέρες.
- β) Μείωση νατρίου αν υπάρχουν σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.
- γ) Περιορισμός καφέ και αναψυκτικών COLA. Ο καφές επηρεάζει τον καρδιακό ρυθμό και συχνότητα, την στεφανιαία κυκλοφορία και την αρτηριακή πίεση.

10. Εξατομίκευση της δραστηριότητας.

- α) Χρήση αντιεμβολικών καλτσών
- β) Συνήθως επιτρέπεται η χρήση κινητήσ τουαλέτας δίπλα στο κρεβάτι του αρρώστου (απαιτεί λιγότερο καρδιακό έργο από ότι το δοχείο). (1) Χρησιμοποίηση μαλακτικών των κοπράνων, σύμφωνα με την ιατρική εντολή. (2) αποφυγή χειρισμού VALSAVA (ανεβάζει την φλεβική πίεση εμποδίζοντας τη ροή του αίματος μέσα στον θώρακα).
- γ) Ανάπαυση σε πολυθρόνα (μετά 24 ώρες), αν ο άρρωστος είναι ελεύθερος από πόνο αρρυθμίες και SHOCK. Το έργο της καρδιάς είναι λιγότερο στην καθιστή θέση από ότι στην υπτία.
- δ) Συνήθως επιτρέπεται ελαφρό διάβασμα και ραδιόφωνο για απόσπαση της προσοχής.
- ε) Έναρξη παθητικών ασκήσεων για αποφυγή θρόμβωσης. Αποφυγή ασκήσεως για μιά τουλάχιστον ώρα μετά το φαγητό.

- στ) Παρακολούθηση του σφυγμού και της απόκρισης του αρρώ-
στου κατά και μετά την άσκηση.
 - ζ) Αποφυγή απότομης προσπάθειας.
 - η) Βαθμιαία αύξηση της φυσικής δραστηριότητας για να
φτάσει στο επίπεδο δραστηριότητας για αυτοφροντίδα,
όταν επιστρέψει στο σπίτι.
 - θ) Μεταφορά στο καρδιολογικό τμήμα.
11. Λήψη μέτρων για πρόληψη, έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώ-
πιση των επιπλοκών.
- α) Καρδιογενές SHOCK. (1) Πτώση αρτηριακής πίεσεως. (2) Μεί-
ωση ποσού ούρων (25 ML και κάτω). (3) Κρύο υγρό δέρμα,
έως περιφερική κυάνωση. Οφείλονται στην συστηματική
αγγειοσύσταση που προκαλείται από τη μείωση του κατά
λεπτού όγκου αίματος. (4) Ανησυχία, απάθεια, μείωση της
αποκριτικότητας εξαιτίας της υποξίας των ιστών. (5) Η
θεραπευτική αντιμετώπιση στο καρδιογενές SHOCK είναι:
 - α) Διατήρηση της ΑΠ= 80-100 MMHG (άρδευση ιστών).
 - β) ΕΔ χορήγηση υγρών (φλεβοκαθετήρας), γ) έλεγχος ΚΦΠ
(12-13 CM H₂O). δ) Έλεγχος προσλαμβανομένων και αποβα-
λόμενων υγρών, ε) Καθετήρας κύστεως FOLEY στ) Βελτίωση
της περιφερικής αιματώσεως.
 - β) Αρρυθνίες: Συμβαίνουν συχνά τις πρώτες μέρες. Η μείωση
της οξυγόνωσης του μυοκαρδίου προκαλεί ηλεκτρική α-
στάθεια, που είναι αιτία εμφάνισης αρρυθμιών.

(1) Εκτίμηση, πρόληψη και θεραπεία καταστάσεων που μπορεί να προκαλέσουν μιά αρρυθμία: συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονική εμβολή, ανεπαρκής πνευμονικός αερισμός, ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

(2) Συχνός προσδιορισμός αερίων του αρτηριακού αίματος.

(3) Παρακολούθηση για κοιλιακή μαρμαρυγή, κοιλιακή ταχυκαρδία, κολποκοιλιακό αποκλεισμό και ασυστολία.

(4) Μεγάλη, ποσοστό ασθενών παρουσιάζει σε κάποιο βαθμό διαταραχή του ρυθμού του σφυγμού. Για την ακριβή διαπίστωση της αρρυθμίας απαιτείται η συχνή λήψη του σφυγμού του ασθενή και σε διάστημα χρόνου ενός λεπτού. Κάθε αλλαγή, στην συχνότητα, το ρυθμό, τον όγκο ή το χαρακτήρα του σφυγμού πρέπει να σημειώνεται και να αναφέρεται εγκαίρως. Οι πρώτες αλλαγές του ρυθμού, εφόσον δεν αντιμετωπισθούν εγκαίρως, είναι δυνατόν να καταλήξουν σε βαριάς μορφής αρρυθμία.

γ) Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου μειώνει την ικανότητα της αριστερής κοιλίας να προωθεί το αίμα, ελαττώνει τον κατά λεπτό όγκο αίματος και προκαλεί αύξηση της τελικής κοιλιακής πίεσης με τις επακόλουθες πνευμονικές αγγειακές επιπλοκές.

(1) Εκτίμηση για ταχυκαρδία και κολποκοιλιακό ρυθμό, δύσπνοια, ορθόπνοια, οίδημα, ηπατομεγαλία.

(2) Παρακολούθηση για ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος: μεγάλου βαθμού δύσπνοια, αφρώδη και αιμόφυρτα πτύελα, ταχυκαρδία, διάσταση φλεβών του τραχήλου και διάχυτοι ρόγχοι.

(3) Στην προσπάθεια για την πρόληψη κατακρατήσεως υγρών, ο ιατρός περιορίζει το νάτριο όλων των ασθενών των υποστάντων έμφραγμα μυοκαρδίου..

δ) Άλλες επιπλοκές, (1) Ρήξη θηλοειδούς μυός, κοιλιακό ανεύρισμα, κοιλιακή ρύξη και βλάβη του κοιλιακού διαφράγματος: Αυτή είναι θανατηφόρος επιπλοκή, εμφανιζομένη κατά τις δύο πρώτες εβδομάδες μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Εμφανίζεται σε ασθενείς με σοβαρή υπέρταση. Ο κίνδυνος της επιπλοκής γίνεται μεγαλύτερος όταν υπάρχουν παράγοντες που αυξάνουν την αρτηριακή πίεση (συστολική), μερικοί εκ των οποίων μπορούν να προληφθούν όπως π.χ. ο έντονος βήχας, η έντονη προσπάθεια για εκκένωση του εντέρου κ.λ.π.

(2) Εγκεφαλική και περιφερική εμβολή και πνευμονική εμβολή. Πήγμα αίματος είναι δυνατόν να σχηματισθεί στο εσωτερικό τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, το οποίο μπορεί να μετακινηθεί και να κατευθυνθεί στην μεγάλη κυκλοφορία. Άλλη, περισσότερο συνήθης πηγή εμβόλων για τον άρρωστο με έμφραγμα μυοκαρδίου είναι οι φλέβες των κάτω άκρων. Η ακινησία στην οποία επιβάλεται να παραμείνει ο ασθενής αυτός και η μείωση της καρδιακής παροχής επιβραδύνουν τη ροή του αίματος στα φλεβικά αγγεία των κάτω άκρων και επιβραδύνουν στο σχηματισμό θρόμβων. Ο σχηματισμός θρόμβων στα κάτω άκρα προλαμβάνεται με τις συστηματικές ασκήσεις στις οποίες πρέπει να υποβάλλεται ο ασθενής σε συχνά χρονικά

διαστήματα (κάμψη της καταγόνου και ποδοκνημική άρθρωση). Ακόμη η πρόληψη των θρομβοεμβολικών διαταραχών ενισχύεται με χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων. Κατά τη χορήγηση αυτών συνιστάται: α) ο συχνός έλεγχος της πηκτικότητας του αίματος, β) η παρακολούθηση του αρρώστου για αιμορραγία.

Η επιπλοκή αυτή είναι σπάνια στις ελαφρότερες περιπτώσεις, στις οποίες η αρχική συνεχής παραμονή στο κρεβάτι δεν παρατείνεται πολύ.

12. Σχεδιασμός οργάνωση και εφαρμογή προγράμματος διδασκαλίας του αρρώστου που γίνεται για:

- Αποκατάσταση του αρρώστου στο άριστο φυσιολογικό, ψυχικό και κοινωνικό επίπεδο εργασίας.
- Βοήθεια για επανάκτηση εμπιστοσύνης και αυτοεκτίμησης.
- Αναχαίτηση της αθηρωματοσκληρυντικής διεργασίας.

α) Πληροφόρηση του αρρώστου για το τι έχει συμβεί στην καρδιά του και για το ότι η επούλωση αρχίζει νωρίς αλλά συμπληρώνεται σε 6-8 εβδομάδες.

β) Τροποποιήσεις που πρέπει να κάνει στον τρόπο της ζωής του.

γ) Δοκιμασία STRESS άσκησης πρέπει να γίνει μετά την πλήρη επούλωση του μυοκαρδίου, για να προσδιοριστεί πόση είναι η λειτουργική απώλεια και να σχεδιαστεί πρόγραμμα απόκαταστάσής του.

δ) Πρόγραμμα μάθησης της άσκησης για βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργικής ικανότητας.

ε) Οι φυσικοί περιορισμοί είναι συνήθως μόνο παροδικοί.

Συνήθως εφαρμόζονται οι πιο κάτω οδηγίες γραμμές ώσπου να επαξιολογηθεί ο άρρωστος μετά την πλήρη μυοκαρδιακή επούλωση:

- (1) Βάδιση καθημερινή, με πολύ αργή αύξηση της απόστασης και του χρόνου.
- (2) Αποφυγή κάθε ενέργειας που εντείνει τους μύς (ισομετρικές ασκήσεις, ανύψωση, σπρώξιμο, ώθηση βαριων αντικειμένων).
- (3) Ανάπαυση μετά το γεύμα και πριν από την άσκηση.
- (4) Κατανομή των δραστηριοτήτων μέσα σε όλη την ημέρα για εναλλαγή τους με ανάπαυση.
 - Σταμάτημα αμέσως μόλις νοιώσει κούραση.
 - Αποφυγή βιασύνης.
- (5) Αποφυγή εργασίας με τούς βραχίονες πάνω από το επίπεδο των ώμων.
- (6) Βράχωση των ώρων εργασίας όταν πρωτοεπιστρέψει στη δουλειά του.

στ) Το διαιτολόγιο: (1) Τρία ως τέσσερα μικρά, ίσης ποσότητας γεύματα την ημέρα. (2) αποφυγή βιασύνης στη λήψη του γεύματος. (3) Περιορισμός του καφέ (εκτός αν ο γιατρός δώσει άλλη εντολή). (4) Προσκόλληση στο διαιτολόγιο που καταρτίστηκε γι' αυτόν (με τις τροποποιήσεις στις θερμίδες τα λίπη και το νάτριο):

- ζ. Αποφυγή ακραίων θερμοκρασιών και βάρδισης ενάντια στον άνεμο.
- (1) Άμεσο σταμάτημα αν αισθανθεί βράχωση της αναπνοής
 - (2) Λήψη νιτρογλυκερίνης και ανάπαυση αν αισθανθεί πόνο.
- η. Ανάληψη σεξουαλικών σχέσεων μετά από συμβουλή του γιατρού, συνήθως μετά από την εκτίμηση ανοχής στην άσκηση. Η σεξουαλική δραστηριότητα πρέπει να αποφεύγεται μετά από φαγητό, λήψη αλκοόλης ή κούραση.
- θ. Διδασκαλία του αρρώστου να ειδοποιεί τον γιατρό, όταν παρουσιάζονται τα πιο κάτω συμπτώματα:
- (1) Αίσθημα πίεσης ή πόνος στο θώρακα , που δεν υποχωρεί 15' μετά την λήψη υπογλυκερίνης.
 - (2) Βράχωση αναπνοής
 - (3) Ασυνήθης κόπωση
 - (4) Οίδημα κάτω άκρων
 - (5) Λιποθυμία
 - (6) Βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία

Γ' μέρος

- α. Γενικές εγχειρήσεις σε αρρώστους με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
- β. Μονάδες παρακολουθήσεως στεφανιαίων.
- γ. Το έμφραγμα μυοκαρδίου ως ψυχοσωματική διαταραχή.
- δ. Η ασπιρίνη προλαμβάνει τις καρδιακές προσβολές

ΓΕΝΙΚΕΣ ΕΓΧΕΙΡΗΣΕΙΣ ΣΕ ΑΡΡΩΣΤΟΥΣ ΜΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Όχι σπάνια άρρωστοι με οξύ έμφραγμα (OEM) πρέπει να υποβληθούν σε μία μή καρδιολογική επέμβαση. Γεννάται τότε το θέμα του κινδύνου της επέμβασης. Είναι βέβαιο πως οι άρρωστοι με προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου γενικά διατρέχουν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν ένα νέο έμφραγμα κατά την εγχείρηση. Διάφορες σειρές από το 1962 - 1978 αναβιβάζουν τον κίνδυνο αυτό σε 6,4%, ενώ για αρρώστους χωρίς προηγούμενο έμφραγμα ο κίνδυνος είναι μόνο 0,4%.

Εν τούτοις είναι γενική η διαπίστωση ότι το δεύτερο έμφραγμα που παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια ή μετά μία γενική εγχείρηση έχει πολύ υψηλή θνητότητα, περίπου 63%.

Αρκετοί παράγοντες καθορίζουν την συχνότητα απέλευσης ενός περιεγχειρητικού OEM. Βασικός είναι ο χρόνος που έχει μεσολαβήσει από το προηγούμενο έμφραγμα. Για διάστημα 0-3 μηνών, ο κίνδυνος είναι 30%, για διάστημα 3-6 μηνών 15% και για διάστημα > 6 μηνών, 5%. Εν τούτοις σε πιο πρόσφατες σειρές αυτή η εικόνα τείνει να μεταβληθεί: Οι WELLS και KARLAU δεν παρατήρησαν υποτροπή εμφράγματος σε κανένα από 48 αρρώστους που χειρουργήθηκαν 3 μήνες μετά από ένα OEM, ενώ οι RaO και EL-ERT σε μόνο 7,89% των αρρώστων που χειρουργήθηκαν εντός 3 μηνών από το οξύ έμφραγμα.

Ενώ είναι βέβαιο πως πιο εργώδες εγχειρήσεις (ενδοθωρακικές, ενδοκοιλιακές, ανευρύοματος κοιλιακής αορτής). Έχουν 2.5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο επέλευσης OEM από τις ελλάσσονες

επεμβάσεις, η διάρκεια της εγχείρησης δεν είναι βέβαιο ότι αποτελεί καθοριστικό παράγοντα. Άλλοι συγγραφείς έχουν παρατηρήσει αύξηση του ποσού των εμφραγμάτων, ενώ οι COLBMAN και συν. ευρήκαν αύξηση της καρδιακής κάμψης, αλλά όχι του εμφράγματος ή της θνητότητας όταν η διάρκεια της εγχείρησης υπέρβαινε τις 5 ώρες. Οι ίδιοι συγγραφείς βρήκαν επίσης αύξηση της επέλευσης OEM και της θνητότητας σε αρρώστους που υποβάλλονται σε επείγουσες εγχειρήσεις.

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι οι γενικές εγχειρήσεις είναι καλό να αναβάλλονται σε αρρώστους με πρόσφατο OEM μέχρι να παρέλθουν τουλάχιστο 3 μήνες. Δυστυχώς όμως οι εγχειρήσεις που δεν μπορούν να αναβληθούν είναι αυτές που γίνονται σαν επείγουσες.

Εκτός από το τρέχον ή προηγούμενο έμφραγμα και οι παρακάτω παράγοντες επηρεάζουν σημαντικά την θνητότητα: Ηλικία > 70 ετών, καρδιακή κάμψη, κοιλιακές εκτακτοσυστολές, υποξαιμία, υποκαλιοκίμια, αύξηση ουρίας ή κρεατινίνης, ηπατική δυσλειτουργία, γενική κακή κατάσταση αρρώστου. Εξάλλου η υπαρξη νόσου 3 στεφανιαίων αγγείων ακόμη και χωρίς προηγούμενο έμφραγμα αναβιβάζει τον κίνδυνο επέλευσης OEM κατά την εγχείρηση σε 20% περίπου, ενώ για νόσο 2 αγγείων ο κίνδυνος είναι πολύ μικρότερος.

Παρακάτω θα δοθούν μερικές πρακτικές κατευθύνσεις για την προετοιμασία του αρρώστου με πρόσφατο OEM για γενική εγχείρηση:

α. Λογικό είναι να προβλεφθεί εγκαίρως το αναπόφευκτο της

εγχείρησης και ο άρρωστος να οδηγείται στο χειρουργείο πριν επιδιωθεί η γενική του κατάσταση.

- β. Η γενική αγωγή του αρρώστου πρέπει να συνεχίζεται και κατά την εγχείρηση. Αυτό κυρίως ισχύει για τον νιτρώδη. Μάλιστα, η δική μας τακτική είναι να χειρουργούνται οι άρρωστοι με την κάλυψη αλοιφής ή αυτοκόλλητου νιτρογλυκερίνης. Η προπρανολόλη και οι λοιποί βωαστολείς πιστεύεται σήμερα ότι πρέπει να συνεχίζονται κατά την εγχείρηση, γιατί ελαττώνουν τις αρρυθμίες και την επέλευση ισχαιμίας.

Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα χρειάζονται ιδιαίτερη προσοχή. Το αθώότερο από όλα, το οποίο αν ήδη χορηγείται πρέπει να συνεχίζεται και αν όχι πρέπει να εφαρμόζεται, είναι η ξυλοκαΐνη, Η κινιδίνη και προκαΐναμίδη μπορεί να επιμηκύνουν την περίοδο της μυϊκής παράλυσης. Για την αμιωδαρόνη έχει αναφερθεί ότι μπορεί να προκαλέσει βραδυκαρδία και ανθεκτική στις κατεχολαμίνες υπόταση κατά τη γενική αναισθησία. Άν και πολλοί άρρωστοι έχουν χειρουργηθεί επιτυχώς κατά την διάρκεια της χορήγησης του φαρμάκου, ο κίνδυνος της επιπλοκής αυτής δεν πρέπει να λησμονείται.

Η βεροπαμίλη μπορεί να προκαλέσει σημαντική υπόταση και βραδυκαρδία σε αρρώστους που υπόκεινται σε γενική αναισθησία με αλοθάνη.

Κοιλιακές αρρυθμίες σε συνδυασμό με αλοθάνη μπορεί να προκαλέσει και η αμινοφυλλίνη.

Η δακτυλίτιδα μπορεί να αλληλεπιδράσει με τη σονικυνλοχολίνη και να προκαλέσει βαριές αρρυθμίες. Στην πράξη πάν-

τως αυτό δεν παρατηρείται και το φάρμακο δεν πρέπει να διακόπτεται περιεγχειρητικώς.

Οι άρρωστοι που ελάμβαναν διουρητικά πρέπει να υπόκεινται σε προσεκτική ενυδάτωση για την αποφυγή υπότασης. Έλεγχος του καλίου και αναπλήρωσή του είναι απαραίτητη.

Πρέπει τέλος να συζητηθεί η εκλογή της αναισθησίας. Είναι εννόητο ότι για μικρές, βραχείες επεμβάσεις, η τοπική αναισθησία είναι προτιμότερη. Εν τούτοις για καλύτερες επεμβάσεις, όπως τονίζετο και ο RAGERS δεν έχει αποδειχθεί ότι ο τύπος της αναισθησίας αυξάνει το ποσοστό υποτροπής του εμφράγματος, ενώ εξάλλου καταργεί σαφώς πληρέστερα το άγχος του αρρώστου. Πρέπει όμως να επιλέγεται ταχύς χειρουργός και επιδέξιος αναισθησιολόγος γιατί η διάρκεια της εγχείρησης αλλά και της αναισθησίας επηρεάζει την έκβαση.

Τελείως απαραίτητη είναι η ύπαρξη καρδιοσκοπίου (MONITOR) κατά την διάρκεια της προναρκωσιμ εισαγωγής στην νάρκωση, και της εγχείρησης.

Η βαγοτονία μπορεί να αποβεί ολέθρια, ιδίως σε άνδρες και πρέπει να προλαμβάνεται ή να αντιμετωπίζεται με μικρές δόσεις ατροπίνης (ανά 0.25mg ανά 2 min) γιατί μεγαλύτερες χορηγούμενες ανεξέλεγκτα μπορούν να προκαλέσουν κακώς ανειτή ταχυκαρδία που μπορεί να εξελιχθεί σε κολπική μαρμαρυγή, είτε σε κοιλιακή ταχυκαρδία - μαρμαρυγή. Τέλος πρέπει να τονισθεί ότι η προηγούμενη εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης μειώνει την θνητότητα γενικών επεμβάσεων σε αρρώστους με στεφανιαία νόσο.

ΜΟΝΑΔΕΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΕΩΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ

Η ανάπτυξη των μονάδων παρακολούθησεως των στεφανιαίων είχε ως επακόλουθο τη βελτίωση της φροντίδας των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου, την ελάττωση της θνησιμότητας καθώς επίσης και την αύξηση των γνώσεών μας αναφορικά με το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η μονάδα παρακολούθησεως στεφανιαίων αποτελεί ιδιαίτερα διαμορφωμένη νοσηλευτική μονάδα, το σημαντικότερο χαρακτηριστικό της οποίας είναι ότι διαθέτει προσωπικό με ανώτερη νοσηλευτική εκπαίδευση, με εξουσία να αναλαμβάνει άμεση δράση σε περιπτώσεις επείγουσας ανάγκης. Η μονάδα πρέπει να είναι εφοδιασμένη με συστήματα που επιτρέπουν τη συνεχή παρακολούθηση του ηλεκτοκαρδιογραφήματος κάθε ασθενούς ξεχωριστά. Πρέπει επίσης να διατίθενται απινιδωτές, αναπνευστήρες και τα κατάλληλα όργανα και σ υσκευές για την εισαγωγή καθετήρων-βηματοδοτών και καθετήρων με μπαλόνη στην άκρη.

Εν τούτοις ο ο εξοπλισμός αυτός δεν εξασφαλίζει την αποτελεσματικότητα της μονάδας. Πρωταρχικής σημασίας είναι η οργάνωση της ομάδας των νοσηλευτών που πρέπει να έχουν υψηλής στάθμης νοσηλευτική εκπαίδευση και να μπορούν να αναγνωρίζουν τις αρρυθμίες, να προσαρμόζουν τη δοσολογία των αντιαρρυθμικών φαρμάκων και να εκτελούν τους χειρισμούς ανανήψεως της καρδιάς εφόσον παρουσιαστεί ανάγκη. Πρέπει πάντοτε να είναι

εξασφαλισμένη η παρουσία ιατρού, πολλές όμως ζωές έχουν σωθεί επειδή οι νοσηλεύτριες αντιμετώπισαν σωστά την κοιλιακή ταχυκαρδία ή και τη μαρμαρυγή πριν από την άφιξη του ιατρού.

Οι όροι και οι διαδικασίες για την εισαγωγή σε μονάδα παρακολούθησεως στεφανιαίων πρέπει να εξασφαλίζουν την άμεση εξυπηρέτηση των ασθενών, όποτε και αναμένεται να έχουν μέγιστη δυνατή ωφέλεια από τη νοσηλεία που παρέχεται. Ο "όυδός" για την εισαγωγή ασθενών με πιθανό έμφραγμα πρέπει να είναι χαμηλός, αυτό δεν παρακολουθείται καλύτερα με βάση το ποσοστό όλων των ειδαγωγών που τελικά αποδεικνύεται ότι εμφανίζουν έμφραγμα μυοκαρδίου. Εάν το ποσοστό αυτό ξεπερνά το 50 τοις εκατό, οι όροι εισαγωγής είναι μάλλον πολύ περιοριστικοί, με αποτέλεσμα να μὴν εισάγονται αρκετοί ασθενείς, οι οποίοι πιθανώς υπέστησαν έμφραγμα. Η θνησιμότητα από έμφραγμα μυοκαρδίου στις μονάδες νοσηλείας ποικίλει από 12 έως 20 τοις εκατό.

Οι διαφορές αυτές ερμηνεύονται, μερικώς, από τις διαφορές των όρων εισαγωγής αναφορικά με την ηλικία, τον τύπο του πληθυσμού που εξυπηρετείται από την μονάδα και άλλους μη προσδιορισμένους παράγοντες.

ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΩΣ ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Μιά καρδιακή προσβολή συνοδεύεται συνήθως από πόνο στο

στήθος (οφίξιμο πίσω από το στέρνο), που μπορεί να περάσει στο αριστερό χέρι ή στην ωμοπλάτη, κούραση ή αδυναμία, τάση για λιποθυμία, υπερβολική εφίδρωση και κρύα άκρα - συμπτώματα που παρατηρούνται συχνά σε καταστάσεις άγχους χωρίς καμία καρδιαγγειακή παθολογία.

Υποστηρίζεται ότι άτομα επιρρεπή στο καρδιαγγειακό έμφραγμα παρουσιάζουν ένα ιδιαίζοντα τύπο προσωπικότητας, που έχει περιγραφεί από τούς Φρίντμαν και Ρόζενμαν ως τύπος Α, σε αντίθεση με ένα τύπο Β, που δεν κινδυνεύει από μία τέτοια πάθηση.

Άνθρωποι με την προσωπικότητα του τύπου Α χαρακτηρίζονται από μία υπερτροφική τάση για εργασία, εργάζονται εντατικά και επίμονα, επιδίδονται σε πολλαπλές ασχολίες και δέν επιτρέπουν σε άλλους να τους βοηθήσουν· έχουν πολύ αναπτυγμένο το συναίσθημα της ευθύνης και είναι πάντα βιαστικοί· μιλούν γρήγορα, τώνε γρήγορα, κινούνται γρήγορα και γίνονται τρομερά ανυπόμονοι όταν κάποιος επέμβει ή προκαλέσει καθυστέρηση στην εργασία τους. Η συμπεριφορά τους χαρακτηρίζεται από ατέρμονες προσπάθειες, που δεν τους φέρνουν καμιά χαρά.

Η ασπίρίνη προλαμβάνει τις καρδιακές προσβολές.

ΒΙΣΜΠΑΝΤΕΝ, Απρίλιος

Κυρίες και κύριοι, έχω την τιμή και την ευχαρίστηση νά σας παρουσιάσω τα αποτελέσματα του προγράμματος "Διεθνής Μελέτη για την επιβίωση από το έμφραγμα" (ISES 2). Το ερώτημα

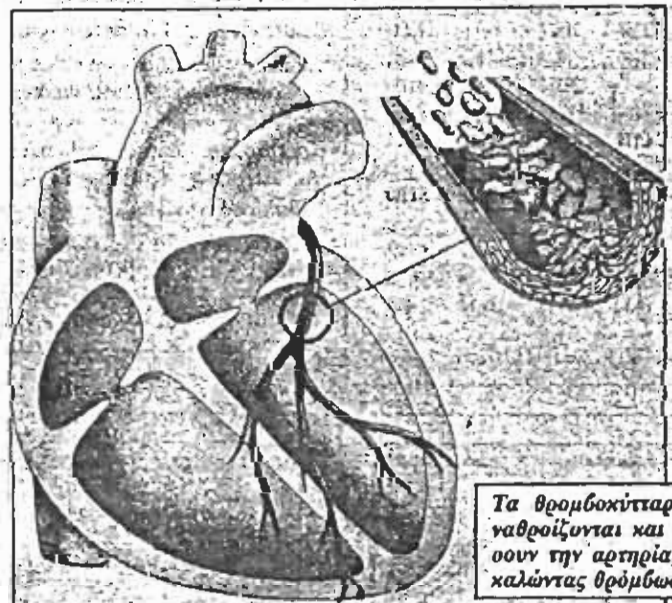


Επάνω: η εργαστηριακή αναφορά για το ακετυλοσαλικυλικό οξύ - τη γνωστή μας ασπιρίνη - από τον χημικό δρ. Φέλιξ Χόφμαν το 1897. Αριστερά: οι ταμπλέτες ασπιρίνης του 1904 σε γυάλινο μπουκάλι. Δεξιά: η πρώτη ασπιρίνη σε σκόνη. Κάτω: αυτοκίνητο του 1929, που διαφήμιζε την ασπιρίνη

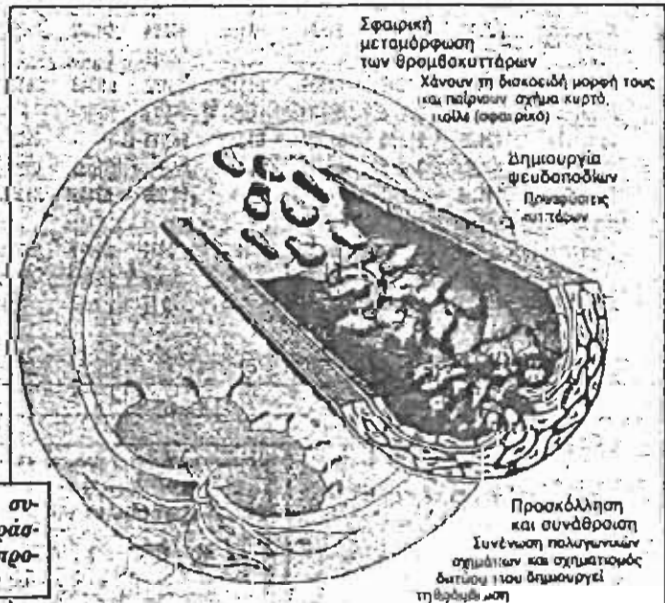


Η θαυματουργή ασπιρίνη

Το φάρμακο του αιώνα εξακολουθεί να προλαμβάνει τις καρδιακές προσβολές και τις εγκεφαλικές εμβολές



Τα θρομβοκίτταρα συναθροίζονται και φράσσουν την αρτηρία, προκαλώντας θρόμβωση



κλειδί της έρευνας ήταν χωρίς αμφιβολία: "Ζωή ή θάνατος". Με αυτό τον πομπώδη πρόλογο "άνοιξε" την ομιλία του ο καθηγητής του Πανεπιστημίου του Βερολίνου Δρ. Ρολφ Σρέντερ στο 54ο Συνέδριο της Γερμανικής καρδιολογικής εταιρίας στις αρχές του Απριλίου. Το περιεχόμενο της ομιλίας του "άνοιξε" ένα νέο κεφάλαιο στην αντιμετώπιση των οξέων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου.

Η έρευνα συμπεριελάμβανε 17.189 ασθενείς από 400 νοσοκομεία σε 16 χώρες, από την Αυστραλία ως τις Η.Π.Α. Από αυτούς, οι 1.900 νοσηλεύονταν σε 50 κλινικές σε όλη την Δ.Γερμανία. Στόχος των ερευνητών ήταν να εκτιμήσουν τα αποτελέσματα της ασπιρίνης - μόνης ή σε συνδυασμό με την στρεπτοκινάση (θρομβολυπτικό φάρμακο)-στην πρόληψη και την αντιμετώπιση του καρδιακού εμφράγματος.

Οι ερευνητές έδωσαν στο ένα τέταρτο των ασθενών ενέσεις στρεπτοκινάσης, στο άλλο τέταρτο ενέσεις χωρίς φάρμακο, στο τρίτο τέταρτο ταμπλέτες ασπιρίνης και στο τελευταίο τέταρτο των ασθενών ταμπλέτες χωρίς φάρμακο.

Η θνησιμότητα μετά από πέντε εβδομάδες σε ασθενείς που έπαιρναν μόνο ασπιρίνη ήταν 9,2% έναντι 11,4% στους ασθενείς που έπαιρναν χάπι χωρίς φάρμακο, δηλαδή παρατηρήθηκε μία μεγαλύτερη μείωση της θνησιμότητας κατά 21%. Κατά 44% μειώθηκαν οι περιπτώσεις δεύτερου εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επίσης, διαπιστώθηκε ότι η ασπιρίνη μείωσε κατά 37,2% τον ρυθμό των εγκεφαλικών εμβολών μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου. Πιο εντυ-

πωσιακά ήταν όμως τα αποτελέσματα, όταν η ασπιρίνη συνδυαζόταν με τη στρεπτοκινάση. Δεύτερο έμφραγμα παρουσιάστηκε μόνο στο 2% των ασθενών που έπαιρναν και τα δύο φάρμακα. Η θνησιμότητα μειώθηκε ακόμα περισσότερο (στο 7,8%, δηλαδή διαφορά 40%)

Ένα σημαντικό ερώτημα ήταν "Πόσες ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων του εμφράγματος, πρέπει να δοθεί ο συνδιασμός στρεπτοκινάσης και ασπιρίνης;". Τα αποτελέσματα ήταν κατά 60% καλύτερα στους ασθενείς που έπαιρναν ασπιρίνη και στρεπτοκινάση, όταν τα φάρμακα εχορηγούντο μέσα σε μιά ώρα μετά το έμφραγμα, κατά 50% σε δύο με τέσσερις ώρες μετά και κατά 30% σε περισσότερες ώρες.

Τι γίνεται όμως με τις παρενέργειες της ασπιρίνης στο στομάχι; Ηκαθηγήτρια φαρμακολογίας στο Πανεπιστήμιο της Χαϊδελβέργης κυρία Έλεν Βέμπερ επισήμανε ότι εκτεταμένες έρευνες έδειξαν ότι αυτές οι παρενέργειες έχουν σχέση με το μέγεθος των δόσεων. Το 40% των ρευματοπαθών που έπαιρναν χρονίως υψηλές δόσεις ασπιρίνης (3.600 mg την ημέρα) παρουσίασαν διάτρωση στομάχου και το 15% έλκος, το οποίο ήταν ασυμπτωματικό στο ένα τρίτο των ασθενών. Σε ασθενείς με παροδικές ισχαιμικές προσβολές, που έπαιρναν 900mg ασπιρίνης την ημέρα, παρατηρήθηκαν συχνά ναυτία, πόνος στο στομάχι και γαστρορραγία.

Σε άλλες όμως καρδιολογικές έρευνες με δόσεις ασπιρίνης, μεταξύ 324 mg και 100 mg κάθε ημέρα, βρέθηκε ότι οι παρενέργειες ήταν λιγότερες, ενώ τα θεραπευτικά και προληπτικά απο-

τελέσματα για τις παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος τα ίδια. Το εύρημα ότι ορισμένες αγγειακές παθήσεις μπορεί να προληφθούν αποτελεσματικά με χαμηλές δόσεις ασπιρίνης αυξάνει τις δυνατότητές μας για ευρύτερες εφαρμογές της ασπιρίνης, αφού οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι σαφώς μειωμένες. Κατέληξε η κα Βέμπερ.

Το "καυτό" πρόβλημα των ερευνητών είναι τώρα -όπως υπογράμμισε ο καθηγητής Φαρμακολογίας του Πανεπιστημίου του Ντύσελντορφ κ. Κάρστεν Σρερ - να αποφασίσουν για την ιδανική δοσολογία της ασπιρίνης που απαιτείται για την πρόληψη του καρδιακού εμφράγματος.

Μιά νέα μεγάλη πολυκεντρική έρευνα (η ISES 3) πρόκειται να αρχίσει σύντομα, με σκοπό να συγκρίνει την αποτελεσματικότητα της στρεπτοκινάσης και της ασπιρίνης σε σχέση με δύο νέα θρομβολιπτικά φάρμακα, το APSAC και το PTA, καθώς και η αποτελεσματικότητα της θεραπείας όταν αρχίζει 6 ημέρες μετά το έμφραγμα.

Ε Π Ι Λ Ο Γ Ο Σ

Ο πρωταρχικός αντικειμενικός σκοπός της θεραπευτικής αγωγής του ασθενούς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συνίσταται στην αποφυγή του θανάτου από αρρυθμία και στον περιορισμό στο ελάχιστο της μάζας του μυοκαρδίου που υπέστη τις συνέπειες του εμφράγματος.

Οι αρρυθμίες μπορούν, συνήθως, να αντιμετωπίζονται με επιτυχία; εφόσον διατίθεται εκπαιδευμένο προσωπικό και κατάλληλος εξοπλισμός όταν εμφανισθεί η επιπλοκή. Επειδή η θνησιμότητα από αρρυθμία είναι μέγιστη κατά τη διάρκεια των λίγων πρώτων ωρών, είναι μέγιστη κατά τη διάρκεια των λίγων πρώτων ωρών, είναι προφανές ότι η αποτελεσματικότητα των μονάδων παρακολούθησεως συσχετίζεται με την ταχύτητα με την οποία ο ασθενής θα βρεθεί κάτω από ιατρική παρακολούθηση. Η μεγαλύτερη καθυστέρηση δεν οφείλεται στο χρόνο μεταφοράς στο νοσοκομείο, αλλά μάλλον στο χρόνο που μεσολαβεί από την έναρξη του άλγους ώπου να αποφασίσει ο ασθενής να ζητήσει βοήθεια. Αυτή η μεγάλη και πιο σημαντική καθυστέρηση μπορεί να μειωθεί μόνο με τη διαφώτιση του κοινού αναφορικού με τη σημασία του θωρακικού άλγους και της αναζητήσεως ιατρικής συμπαροστάσεως όσο το δυνατό νωρίτερα.

Κατά την τελευταία δεκαετία αποδείχτηκε ότι το μέγεθος του μυοκαρδιακού ιστού που εμφανίζει ισχαιμική νέκρωση μετά από την απόφραξη ορισμένου αγγείου εξαρτάται και από άλλους

παράγοντες εκτός από τη θέση της αποφράξεως. Το μέγεθος του εμφράγματος είναι σήμερα γνωστό ότι μεταβάλλεται με το χρόνο και επηρεάζεται από θεραπευτικούς παράγοντες που βρίσκονται σήμερα σε χρήση. Η ισορροπία μεταξύ της προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο και των απαιτήσεων σε οξυγόνο περιοχών που κατέστησαν ισχαιμικές από την απόφραξη κι έτσι βρίσκονται σε κίνδυνο για εκδήλωση εμφράγματος αποτελεί το μοναδικό σημαντικό παράγοντα που καθορίζει την καλή τύχη των περιοχών αυτών του μυοκαρδίου. Μολονότι δεν υφίσταται γενική θεραπευτική προσέγγιση, που να μπορεί να εφαρμοσθεί σαν ρουτίνα σε κάθε ασθενή για τον περιορισμό του μεγέθους του εμφράγματος η αναγνώριση του γεγονότος ότι το μέγεθος του εμφράγματος μπορεί να αυξηθεί με επεμβάσεις που θα μεταβάλλουν την ισορροπία μεταξύ προσφοράς και απαιτήσεων σε οξυγόνο έχει εγείρει το ενδιαφέρον γ'α επανεκτίμηση των θεραπευτικών χειρισμών για την αντιμετώπιση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Τελειώνοντας εδώ την εργασία μου για το έμφραγμα του μυοκαρδίου θα έλεγα ότι και οι υποψήφιοι για στεφανιαία νόσο μπορούν να βγούν από την λίστα. Αν κανείς προσπαθήσει να εντοπίσει εγκαίρως - σε ηλικία κάτω των 20 ετών - τους παράγοντες που οδηγούν σε στεφανιαία νόσο, οι πιθανότητες να αποφύγει την εκδήλωσή της είναι πάρα πολλές. Σήμερα, σε πάρα πολλά κράτη έχει σημειωθεί μιά θεαματική ελάττωση της στεφανιαίας νόσου. Στην Ελλάδα δεν έχει γίνει ακόμη αυτό, γιατί ο

πληθυσμός δεν έχει αναισθητοποιηθεί αρκετά. Αν το πετύ-
χουμε είναι πολύ σημαντικό, αλλά ακόμα και αν ορισμένοι άνθρω-
ποι δεν το καταφέρουν εγκαίρως και υποστούν ένα έμφραγμα πρέ-
πει να καταλάβουν ότι τίποτα δεν τελείωσε, ότι μπορεί να αν-
τιμετωπισθεί το οξύ στάδιο ενός εμφράγματος και οι απότομες
σπινλοκές επίσης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική Βιβλιογραφία

1. Κόικινος Ρ. Διονύδιος (επιστημονικός συντονιστής)
''Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου''.
Επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισιάνος-Αθήνα 1987
2. Μαργαρινού Α.Μ. - Σ.Ρ. Κωνσταντινίδου
''Νοσηλευτική - Βασικές αρχές - Παθολογιών - Χειρουργική''
Τόμος Β΄ - Έκδοση εβδομη.
Έκδοση Ιεραποστολικής ενώσεως αδελφών νοσοκόμων ''Η ΤΑΒΙΘΑ''
Αθήνα - Μάρτιος '984.
3. Σαχίλη Άννα - Καρδάση Μαρία Πάνου.
''Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική νοσηλευτικές διαδικασίες''.
Τόμος 2ος, μέρος Α΄ εκδόσεις ΒΗΤΑ- Αθήνα 1985.
4. Χατζημηνάς Σ. Ιωάννης.
''Επίτομος Φυσιολογία''
Έκδοση πρώτη, επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισιάνος
Αθήνα 1979.
5. Χαρτοκόλλης Πέτρος.
''Εισαγωγή στην Ψυχιατρική''
Εκδόσεις θεμέλιο, Αθήνα 1986.

Ξένη Βιβλιογραφία

1. BRAUNWALD E: THE MYOCARDIUM: FAILURE AND INFARCTION,
NEW YORK: HP PUBLISHING CO, 1974
PROTECTION OF THE ISCHEMIC MYOCARDIUM, CIRCULATION 53:
SUPPL.1)1, 1976.
2. COHN JN. FRANCIOSA JA: PATHOPHYSIOLOGY OF SHOCK IN ACUTE
MYOCARDIAL INFARCTION, INPROGRESS IN CARDIOLOGY, EDS PN
YU, JF GOODWIN, UD.2. PHILADELPHIA.: LEA & FEBIGER, 1973.
3. FOWLER NO(ED): TREATMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION,
CHAP 35 IN CARDIAC DIAGNOSIS AND TREATMENT, 2D, ED, NEW
YORK: HARPER & ROW, 1976 , p. 704.

Άλλες Πηγές :

1. Παπαθαντωνάκη Α. "Σημειώσεις καρδιολογικής Νοσηλευτικής".
2. Πέτρου Κ . "Σημειώσεις Ανατομίας".
3. Περιοδικό "Τηλέραμα", στήλη : Ιατρική , άρθρο "Το έμφραγμα
4. Εφημερίδα "Το Βήμα", στήλη : Υγεία,
άρθρο : "Η θαυματουργική ασπιρίνη". Μάιος 1988.

