

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ ΜΟΝΑΔΕΣ
ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ



ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ:
ΜΠΑΛΑΣΗΣ ΣΤΑΥΡΟΣ

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:
Dr ΜΠΑΤΣΟΛΑΚΗ ΜΑΡΙΑ

ΠΑΤΡΑ 1998

ΑΡΙΘΜΟΣ
ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ

2656



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	2
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
ΜΕΡΟΣ Α'	5
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	5
1. Ιστορική αναδρομή	5
2. Αρχιτεκτονική του χώρου	8
3. Εξοπλισμός Σ.Μ.Ε.Θ.	9
4. Στελέχωση της Σ. Μ. Ε. Θ.	13
5. Ενδείξεις εισαγωγής στη Σ.Μ.Ε.Θ	21
6. Χρόνος παραμονής στη ΣΜΕΘ	24
7. Κόστος Νοσηλείας στη ΣΜΕΘ	25
8. Η υπομονάδα του εμφράγματος	26
9. Δίαιτα των ασθενών στη μονάδα του οξέως εμφράγματος	28
10. Αλληλεπίδραση φαρμάκων στη μονάδα του οξέως εμφράγματος	31
ΜΕΡΟΣ Β'	46
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	46
1. Παθοφυσιολογία	46
2. Αιτιολογία	49
3. Διάγνωση	51
4. Επιπλοκές Οξέως Εμφράγματος	81
V. Θεραπεία οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου	94
7. Η αποκατάσταση των ασθενών μετά το οξύ έμφραγμα	147
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	153
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	157
Περιστατικό 1°	157
Περιστατικό 2°	167
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	175

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας στη χώρα μας και στις άλλες αναπτυγμένες ή αναπτυσσόμενες χώρες του κόσμου.¹

Καθημερινά οι θάνατοι από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αυξάνονται, ενώ αυτό μπορεί να προληφθεί ή να αντιμετωπιστεί έγκαιρα.

Στόχος αυτής της εργασίας είναι η περιγραφή της Στεφανιαίας Μονάδας Θεραπείας (ΣΜΕΘ), η περιγραφή των δυνατοτήτων της και της συνεισφοράς της στην αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος.

Επειδή η νόσος που κυρίως αντιμετωπίζεται στις Σ.Μ.Ε.Θ. είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου γίνεται εκτεταμένη αναφορά σε αυτό και κυρίως στη διάγνωση, τη θεραπευτική παρέμβαση και τις επιπλοκές του που αποτελούν καθημερινή δραστηριότητα των Σ.Μ.Ε.Θ.

Τέλος γίνεται αναφορά στην προνοσοκομειακή αντιμετώπιση του εμφράγματος με τη δημιουργία κινητής στεφανιαίας μονάδας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η στεφανιαία νόσος είναι ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας στις αναπτυσσόμενες και αναπτυγμένες χώρες του κόσμου. Στην Ελλάδα κάθε χρόνο 9.500 άτομα (6.000 άνδρες και 3.500 γυναίκες) πεθαίνουν από ισχαιμική καρδιοπάθεια. Από αυτά το 25% πεθαίνουν τις τρεις πρώτες ώρες από την έναρξη των ενοχλημάτων και συνήθως εκτός νοσοκομείου. Άλλα 10-15% πεθαίνουν τις επόμενες 4 εβδομάδες¹. Στις ΗΠΑ περίπου 1.500.000 ασθενείς πάσχουν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κάθε χρόνο². Μάλιστα το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί την αιτία του 1/4 όλων των θανάτων στις ΗΠΑ³. Περισσότερο από 60% των θανάτων που σχετίζονται με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου συμβαίνουν μέσα σε μία ώρα από την έναρξη των ενοσχημάτων και οφείλονται σε αρρυθμίες, πιο συχνά σε κοιλιακό ινιδισμό².

Με την έναρξη της 10ετίας του '50 άρχισε να γίνεται αντιληπτό ότι η ιδιαίτερη φροντίδα των βαρέως πασχόντων - συνεπώς και των εμφραγμάτων, πρέπει να γίνεται από εξειδικευμένο προσωπικό σε ειδικούς χώρους των νοσοκομείων με την ανάλογη τεχνολογική υποστήριξη. Έτσι δημιουργήθηκαν οι πρώτες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας και Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας^{4,5}. Πριν την ίδρυση των Στεφανιαίων Μονάδων η θεραπεία του οξέως εμφράγματος αποτελούταν αποκλειστικά από την προσπάθεια: θεραπείας του δρόμβου, αποφυγής της καρδιακής κάμψης και των άλλων επιπλοκών όπως πνευμονική και συστηματική εμβολή υποστήριξης αρτηριακής πίεσης και

εξασφάλιση διούρησης². Με τη δημιουργία των στεφανιαίων Μονάδων η θνησιμότητα του οξέως εμφράγματος μειώθηκε κατά 50%⁶. Σύμφωνα με άλλες εκτιμήσεις 40% της πτώσης της θνησιμότητας οφείλεται στην παρέμβαση των στεφανιαίων μονάδων, της προνοσοκομειακής αναζωογόνησης και των νέων μηχανικών και ιατρικών θεραπευτικών μέσων².

Τα θεαματικά αυτά αποτελέσματα οδήγησαν στην περαιτέρω διαφοροποίηση των Στεφανιαίων Μονάδων και την ανάπτυξη ειδικότερων μονάδων, όπως η κινητή μονάδα εντατικής νοσηλείας^{8,9}, καθώς και η υπομονάδα ή διάμεση μονάδα στην οποία εισάγεται ο ασθενής μετά την απαραίτητη νοσηλεία του στη στεφανιαία μονάδα^{8,10}.

Με τον εφοδιασμό των νοσοκομειακών οχημάτων μεταφοράς των ασθενών με απινιδωτές και εξειδικευμένο προσωπικό, η προνοσοκομειακή θνητότητα κατά τη μεταφορά του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου μειώθηκε από 22% σε 9%¹¹. Αν λάβουμε επιπλέον υπόψη μας ότι η πλειονότητα των ασθενών παραμένει αβοήθητη στον τόπο της προσβολής προκύπτει ότι η δημιουργία κινητών μονάδων είναι επιβελημένη¹¹.

ΜΕΡΟΣ Α΄

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

1. Ιστορική αναδρομή

Από τις αρχές του αιώνα μας, που ο Herrick συσχετίζει τη θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών με το σύνδρομο του εμφράγματος του μυοκαρδίου μέχρι σήμερα οι θεραπευτικές παρεμβάσεις στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ακολούθησαν μια εξελικτική πορεία. Η χρονική διάρκεια 1912-1940 χαρακτηρίζεται από μια περίοδο κλινοστατισμού και αντιπηκτικής αγωγής *regos*. Προς το τέλος της 10ετίας του 50 δημιουργούνται οι στεφανιαίες μονάδες εντατικής θεραπείας.³

Η ανάπτυξη μιας ανεξάρτητης ειδικής μονάδας στις καρδιολογικές κλινικές για την αντιμετώπιση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου άρχισε το 1962 από τις ΗΠΑ και τον Καναδά και γενικεύθηκε έτσι ώστε στο τέλος της δεκαετίας του 60 και στις αρχές της δεκαετίας του 70 όλα τα μεγάλα νοσοκομεία και πολλά μικρότερα να διαθέτουν αυτοτελείς μονάδες για τη θεραπεία του οξέος εμφράγματος¹⁴. Η κατά 50% μείωση της νοσοκομειακής θνησιμότητας του οξέος εμφράγματος που επακολούθησε από την αποτελεσματικότερη

αντιμετώπιση των αρρυθμιών δικαίωσε το σκοπό της δημιουργίας των μονάδων αυτών. Παρόλα αυτά η θνησιμότητα εξακολουθεί να παραμένει υψηλή και να απειλεί το 15% των ασθενών με οξύ έμφραγμα, ιδιαίτερα τις πρώτες ώρες της οξείας προσβολής, με αποτέλεσμα η θνησιμότητα του πρώτου 24ώρου να είναι εντυπωσιακά μεγάλη, μεγαλύτερη από τη θνησιμότητα των επόμενων 5 έως 10 χρόνων ¹⁴.

Η ευρύτερη αναγνώριση του γεγονότος αυτού έδωσε την ώθηση για την οργάνωση εξωνοσοκομειακών κινητών μονάδων βοήθειας αρχικά με την συνδρομή ομάδων πολιτών, οι οποίοι μετά από ειδική ταχύρυθμη εκπαίδευση αναλαμβάνουν την ευθύνη της διακομιδής των ασθενών με οξύ έμφραγμα στο Νοσοκομείο δίνοντας έμφαση στην αντιμετώπιση του ενδεχόμενου αιφνίδιου θανάτου και τη διατήρηση στη ζωή των ασθενών με καρδιακή παύση. Εφαρμόζοντας τους βασικούς κανόνες της καρδιοαναπνευστικής ανανήψεως ¹⁴.

Το 1966 οι Pantidge & Geddes οργάνωσαν στο Belfast της Βόρειας Ιρλανδίας κινητές μονάδες εντατικής θεραπείας για την αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος, εξοπλίζοντας νοσοκομειακά αυτοκίνητα με κατάλληλα μηχανήματα και στελεχώνοντάς τα με γιατρό και αδελφή νοσοκόμα. Στα πρώτα 3 χρόνια της λειτουργίας των κινητών αυτών μονάδων αντιμετωπίστηκαν 794 ασθενείς με οξύ έμφραγμα και ανατάχθηκαν 39 από τους 126 ασθενείς με καρδιακή ανακοπή. Σημαντική ήταν η διαπίστωση ότι οι ασθενείς που ανατάχθηκαν επιτυχώς είχαν κοιλιακή μαρμαρυγή κατά την άφιξη της κινητής

μονάδας, ενώ δεν ανατάχθηκε κανείς από εκείνους που παρουσίαζαν κοιλιακή ασυστολία. Διαπιστώθηκε επίσης ότι μεγάλος αριθμός ασθενών παρουσίαζε επικίνδυνες βραδυκαρδίες και κοιλιακές αρρυθμίες, οι οποίες ανατάσσονταν καθοδόν με κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή ¹⁴.

Κινητές μονάδες για την άμεση αντιμετώπιση του οξέως εμφράγματος αναπτύχθηκαν σύντομα και σε άλλες χώρες. Στις ΗΠΑ η επάνδρωση των μονάδων αυτών - που αρχικά αποτελούνταν από γιατρό και νοσηλεύτριας άλλαξε, και τη θέση τους έχει πάρει εξειδικευμένο παραϊατρικό προσωπικό που συνεπικουρείται από γιατρούς που στελεχώνουν κεντρικά νοσοκομεία και οι οποίοι επικοινωνώντας με το πλήρωμα των κινητών μονάδων με τηλεμετρικά συστήματα παρακολουθούν όσο το δυνατόν πιο διεξοδικά την κατάσταση των ασθενών ¹⁴.

Σε πολλές πόλεις της Αμερικής την εκτέλεση του προγράμματος της εξωνοσοκομειακής αντιμετώπισης του οξέως εμφράγματος έχουν αναλάβει τοπικοί πυροσβεστικοί σταθμοί, ενώ σε άλλες αναπτύχθηκαν ανεξάρτητα τμήματα με ασθενοφόρα οχήματα και παραϊατρικό προσωπικό ¹⁴.

Εκτός από τις κινητές στεφανιαίες μονάδες έχουν αναπτυχθεί και στεφανιαίες μονάδες μόνιμα τοποθετημένες σε επιλεγμένα σημεία, όπου ο κίνδυνος ενός οξέως εμφράγματος εμφανίζεται σχετικά αυξημένος. Τέτοια σημεία είναι οι εμπορικές και βιομηχανικές περιοχές και οι αθλητικοί χώροι. Έχει παρατηρηθεί ότι σε αθλητικούς χώρους που

συγκεντρώνονται περισσότεροι από 25.000 θεατές η πιθανότητα οξέος καρδιακού επεισοδίου είναι σημαντικά αυξημένη ¹⁵.

2. Αρχιτεκτονική του χώρου

Η στεφανιαία μονάδα εντατικής θεραπείας είναι ένας κατάλληλα διαμορφωμένος νοσοκομειακός χώρος που πλαισιώνεται από άριστα εκπαιδευμένο και ειδικευμένο προσωπικό και παράλληλα παρέχεται η πλέον σύγχρονη και λειτουργική υλικοτεχνική υποδομή. Η στεφανιαία μονάδα συνήθως γειτονεύει με τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του νοσοκομείου και αυτό το γεγονός αποβαίνει σε όφελος και των δύο τμημάτων ⁸.

Η ανάπτυξη της στεφανιαίας μονάδας εντατικής θεραπείας είναι προτιμότερη σε ενιαίο χώρο παρά σε ξεχωριστά δωμάτια, διότι πέραν της εξοικονόμησης προσωπικού διασφαλίζεται καλύτερα ο ασθενής όταν βρίσκεται στην άμεση θέα των νοσηλευτών και των γιατρών της μονάδας ⁸. Κάθε ασθενής πρέπει να έχει ένα μικρό ατομικό δωμάτιο έτσι ώστε να είναι θεατός από το προσωπικό της μονάδας αλλά ταυτόχρονα να μη δίνει τη δυνατότητα οι ασθενείς να βλέπονται μεταξύ τους και να επηρεάζονται άσχημα από την αντιμετώπιση επειγουσών περιπτώσεων ¹⁶.

Ο προτεινόμενος χώρος δαπέδου για τη στεφανιαία μονάδα εντατικής θεραπείας κυμαίνεται από 12 έως 100m₂ κατά κλίνη. Λογικότερος χώρος κατά κλίνη θεωρείται χώρος με εμβαδόν 18,5-20m₂ με απόσταση κλίνης

από κλίνη τουλάχιστον 3,3 ως 3,6m¹⁷. Ο κεντρικός σταθμός παρακολούθησής της μονάδας υπό την εποπτεία της υπεύθυνης νοσηλεύτριας περιλαμβάνει το κεντρικό monitor που επιτρέπει τη συνεχή και ταυτόχρονη παρακολούθηση όλων των ασθενών. Η μονάδα, πέρα του τεχνητού φωτισμού, πρέπει να διαθέτει και επαρκή άμεσο φωτισμό και αερισμό διαμέσου των παραθύρων. Η άμεση αντίληψη του περιβάλλοντος χώρου, κόσμου και χρόνου από τον ασθενή είναι στοιχεία που δρουν ευνοϊκά στην εξέλιξή του, ενώ στην αντίθετη περίπτωση έχει παρατηρηθεί η ύπαρξη αυξημένης ευεριδιστότητας και stresses στους ασθενείς⁸.

Η μονάδα πρέπει να έχει κλιματισμό κατάλληλη διακόσμηση και χώρους για την φύλαξη των προσωπικών αντικειμένων των ασθενών⁸.

3. Εξοπλισμός Σ.Μ.Ε.Θ.

Μια σύγχρονη στεφανιαία μονάδα εντατικής θεραπείας πρέπει να διαθέτει σύγχρονες συσκευές παρακολούθησης και καταγραφής σημαντικών λειτουργιών σχετικές με το έμφραγμα. Έτσι κάθε κλίνη στη ΣΜΕΘ πρέπει να διαθέτει monitor για την συνεχή Ηλ/φική παρακολούθηση του ασθενή. Πρέπει πάντοτε να υπάρχουν τα ειδικά αυτοκόλλητα δέρματος πάνω στα οποία προσαρμόζονται τα ηλεκτρόδια του monitor. Υπάρχουν monitor με τρία ηλεκτρόδια και άλλα με τέσσερα. Έτσι πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή κατά την σύνδεση των ηλεκτροδίων ώστε να τοποθετηθούν στη σωστή θέση. Επίσης

υπάρχουν ειδικά monitor που έχουν πάνω τους προσαρμοσμένο απινιδωτή. Αυτού του τύπου τα monitor είναι τα πλέον κατάλληλα για μια ΣΜΕΘ μια και η ηλεκτρική απινίδωση πρέπει να γίνεται υπό Ηλ/φική παρακολούθηση ¹⁶.

Μετά το monitor το δεύτερο ιατρικό μηχάνημα που πρέπει να υπάρχει ανά κλίνη είναι ο απινιδωτής μέσω του οποίου γίνεται η απινίδωση, δηλαδή η ηλεκτρική ανάταξη αρρυθμιών όπως η κοιλιακή μαρμαρυγή, η κοιλιακή ταχυκαρδία, ο κοιλιακός πτερυγισμός και υπό ορισμένες προϋποθέσεις η κοιλιακή μαρμαρυγή. Με τον απινιδωτή χορηγείται ελεγχόμενη ηλεκτρική εκκένωση 150-400 Joules / 0,0025 sec μέσω δύο ηλεκτροδίων που εφαρμόζονται στο στήθος. Αναγκαία είναι η ύπαρξη του ειδικού για τα ηλεκτρόδια, ώστε να αποφευχθεί το έγκαυμα στο δέρμα του ασθενή ¹⁸.

Απαραίτητη επίσης είναι η καταγραφική συσκευή μετρήσεων και παρακολούθησως κεντρικών πιέσεων από την πνευμονική αρτηρία και τις δεξιές κοιλότητες με τη βοήθεια καθετήρα τύπου Swan - Ganz.

Στη ΣΜΕΘ πρέπει να υπάρχουν οι δυνατότητες για την τοποθέτηση καρδιακού βηματοδότη. Γι' αυτό είναι αναγκαία η ύπαρξη φορητής συσκευής ακτινοσκοπήσεως και ακτινογραφίσεως.

Ο πλήρης εξοπλισμός των μονάδων απαιτεί την ύπαρξη συσκευών μετρήσεως του Κατά Λεπτό Όγκου Αίματος (ΚΛΟΑ) είτε με τη μέθοδο της δερμοαραίωσης είτε με τη μέθοδο προσδιορισμού κορεσμού

οξυγόνου (μέθοδος fick), αναπνευστικής συσκευής για τεχνητή αναπνοή καθώς και όλα τα απαραίτητα για ενδοτραχειακή διασωλήνωση ^{8, 17}.

Ηχοκαρδιογράφος 2D και M mode είναι επίσης αναγκαίος για την έγκαιρη διάγνωση επιπλοκών του εμφράγματος όπως καρδιακή ανεπάρκεια, ανεύρυσμα η ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος ⁸.

Πέρα από αυτά τα ειδικά μηχανήματα μια ΣΜΕΘ πρέπει να διαθέτει σε ειδικά ντουλάπια όλα τα απαραίτητα καρδιολογικά φάρμακα σε ποσότητα για το προσωπικό θέση. Επίσης άλλα ντουλάπια απαιτούνται για την φύλαξη των ορών καθώς επίσης και ένα ειδικά κατασκευασμένο ντουλάπι που κλειδώνει για τη φύλαξη των ναρκωτικών.

Ειδικά κατασκευασμένη πρέπει να είναι και η κλίνη του ασθενή με σκληρή βάση για περίπτωση καρδιακής ανακοπής, ενώ το επάνω τμήμα της πρέπει να κινείται με ευχέρεια ανάλογα με την εκάστοτε θέση που θέλουμε να δώσουμε στον άρρωστο. Παράπλευρα της κλίνης πρέπει να υπάρχει ειδική στήλη ορού όπου θα τοποθετούνται τα υγρά που πρόκειται να χορηγηθούν παρεντερικά.

Επίσης δίπλα από την κλίνη του ασθενή πρέπει να υπάρχει:

α. Κεντρική παροχή O_2 , β. κεντρική παροχή κενού για τις αναρροφήσεις γ. σφυγμομανόμετρο επιτοίχιο, δ. κομοδίνο για τα ατομικά είδη νοσηλείας ε. οκτώ πρίζες για την σύνδεση των μηχανημάτων παρακολούθησης του ασθενή ¹⁶.

Επειδή όμως στη ΣΜΕΘ το προσωπικό καλείται να αντιμετωπίσει ιδιαίτερα επείγουσες καταστάσεις είναι αναγκαία η ύπαρξη δύο ειδικών τροχήλατων για την αντιμετώπιση της ανακοπής και του shock.

Το τροχήλατο ανακοπής περιέχει:

α) Στο πάνω μέρος υπάρχει το βασικό μηχάνημα το οποίο χορηγεί πλεκτροσόκ στον ασθενή το οποίο καταλήγει σε δύο πλεκτρόδια χειροκίνητα τα οποία εφαρμόζουμε κατάλληλα το ένα στη βάση της καρδιάς και το άλλο στο αριστερό ημιθωράκιο κάτω από το στήθος και χορηγούν ηλεκτρικό ρεύμα στον ασθενή, με δυνατές τιμές από 100-400 JLOLES.

Η χορήγηση του ρεύματος αφού φορτίσουμε το μηχάνημα με τα JOULES που χρειάζονται γίνεται είτε με διακόπτες που υπάρχουν πάνω στα ίδια τα πλεκτρόδια, είτε από διακόπτη που υπάρχει πάνω στο βασικό μηχάνημα του πλεκτροδίου. Δίπλα στο μηχάνημα του

ηλεκτροσόκ υπάρχει GEL το οποίο τοποθετείται πάνω στην μεταλλική επιφάνεια των ηλεκτροδίων, η οποία θα έρθει σε επαφή με τον άρρωστο και θα διοχετεύσει το ηλεκτρικό ρεύμα, προς αποφυγή εγκαύματος.

β) Το τροχήλατο του Shock περιέχει ειδικές υποδοχές με συρτάρια στα οποία τοποθετούνται όλα τα απαραίτητα φάρμακα και το υλικό (ούριγγες, βελόνες, απλές και ενδοκαρδιακές, μάσκες οξυγόνου, καθετήρες οξυγόνου, βαμβάκι, γάζες, συστήματα ορού κλπ) για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής. Επίσης υπάρχει μάσκα O2 AMBU και σειτ διασωλήνωσης με την τραχεία όπου περιέχει ενδοτραχειακούς καθετήρες, λαρυγγοσκόπιο, ζυλακαΐνη και σύριγγες.

Πάνω στο τροχήλατο ανακοπής είναι σωστό να υπάρχουν σπασμένες AMPULES ή και ακόμη αναρροφημένες, που θα χρησιμοποιηθούν, έτσι ώστε σε μια ανακοπή να μην χάνουμε πολύτιμο χρόνο για την προετοιμασία τους.

4. Στελέχωση της Σ. Μ. Ε. Θ.

Η μονάδα του οξέος εμφράγματος (ΣΜΕΘ) είναι το αυτοτελές τμήμα της καρδιολογικής κλινικής στο οποίο συνυπάρχει η εξελιγμένη τεχνολογία με την εντατική νοσηλευτική φροντίδα. Στελεχώνεται από γιατρούς ειδικευμένους καρδιολόγους, ειδικευόμενους γιατρούς, νοσηλευτές εξειδικευμένους στις ΣΜΕΘ καθώς και νοσοκόμους διαιτούς φοίτησης.

Όμως από όλους αυτούς εξέχουσα είναι η δέση του ειδικευμένου νοσηλευτή που αποτελεί ίσως το σημαντικότερο στοιχείο της μονάδας και η επιτυχία της λειτουργίας του τμήματος εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την απόδοσή τους. Για την κατανόηση του ρόλου του εξειδικευμένου νοσηλευτή της μονάδας πρέπει να υπογραμμισθούν τα καθήκοντα και οι ευθύνες του που συνεπάγεται η εργασία τους το τμήμα αυτό ¹⁴.

Ο νοσηλευτής της ΣΜΕΘ έχει ευρείες θεωρητικές γνώσεις και κλινική εμπειρία, είναι υπεύθυνος να λαμβάνει κρίσιμες αποφάσεις για τον ασθενή ενώ τέλος είναι εκπαιδευμένος να χειρίζεται τα σύγχρονα όργανα υψηλής τεχνολογίας παρέχοντας νοσηλεία υψηλής ποιότητας. Παράλληλα ο νοσηλευτής καλείται να υποστηρίξει ψυχολογικά τους ασθενείς αλλά και τις οικογένειές τους, βοηθώντας τους να ξεπεράσουν το φόβο του οξέος εμφράγματος. Παρακάτω θα αναφερθούν οι αρμοδιότητες του νοσηλευτή στη ΣΜΕΘ, ενώ θα αναπτυχθούν εκτενέστερα ορισμένες νοσηλευτικές παρεμβάσεις, οι οποίες είναι αφενός καθημερινή πραγματικότητα στη ΣΜΕΘ, αφετέρου η σωστή διενέργειά τους καθορίζει την πορεία της πρόγνωσης του εμφραγματία. ^{16, 17}

Έτσι οι αρρυθμίες, οι οποίες είναι οι πιο κοινές αιτίες θανάτου στους ασθενείς με ΟΕΜ, θα πρέπει να αναγνωριστούν, να εκτιμηθεί η σημασία τους, και να αντιμετωπιστεί ακόμη από το νοσηλευτή της μονάδας όταν η θεραπεία τους θα πρέπει να είναι άμεση. Στην έγκαιρη αντιμετώπιση των επικίνδυνων αρρυθμιών, στην οποία οφείλεται η μείωση της

δνησιμότητας του οξέος εμφράγματος έχουν συμβάλλει αποφασιστικά οι νοσηλευτές της στεφανιαίας μονάδας εντατικής θεραπείας (ΣΜΕΘ), οι οποίοι στα περισσότερα νοσοκομεία είναι εξουσιοδοτημένοι για ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων όπως ξυλοκαΐνης και ατροπίνης καθώς και για την ηλεκτρική απινίδωση ασθενών που εμφανίζουν αρρυθμίες που θέτουν σε άμεσο κίνδυνο τη ζωή τους. Για την ηλεκτρική απινίδωση γίνεται εκτενέστερη αναφορά παρακάτω ¹⁴.

Εκτός από την παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού από τα ΗΚΓγραφήματα και τα monitor για έλεγχο αρρυθμιών, εξίσου σημαντική και αναγκαία είναι η παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας με την κλινική εξέταση των ασθενών. Η ανεύρεση και άλλων σημείων καρδιακής δυσλειτουργίας εξαρτάται από την προσεκτική και σε τακτά διαστήματα εξέταση των ασθενών από τον νοσηλευτή. Η καταγραφή των αναπνοών, της αρτηριακής πίεσεως και όλων των άλλων ζωτικών λειτουργιών των ασθενών οδηγεί στην έγκαιρη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας και τη γρηγορότερη αντιμετώπισή της. ^{3,5}

Ο νοσηλευτής της μονάδας πρέπει να γνωρίζει τις μεθόδους των αιμοδυναμικών μετρήσεων γιατί αν και η εισαγωγή των καθετήρων γίνεται από το γιατρό η καταγραφή των πιέσεων και οι μετρήσεις τους γίνονται από το νοσηλευτή. Έτσι πρέπει να είναι ικανός να ερμηνεύει τα αιμοδυναμικά ευρήματα και να τροποποιεί τα δεδομένα και το πρόγραμμα της θεραπείας ανάλογα με τα ευρήματα αυτά. Για την

αιμοδυναμική παρακολούθηση του εμφραγματία γίνεται λόγος αναλυτικά πιο κάτω.⁸

Σημαντική είναι επίσης η συμβολή του νοσηλευτή τόσο στην τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη από το γιατρό, όσο και στο συνεχή έλεγχο της λειτουργίας του βηματοδότη. Είναι αρμοδιότητα νοσηλευτών η επιβεβαίωση δυσλειτουργίας η μη λειτουργίας του πράγμα που μπορεί να αποβεί μοιραίο για τον ασθενή.⁸

Ο νοσηλευτής σε σχέση με τις ψυχολογικές αντιδράσεις των ασθενών.

Η προσωπικότητα και η ιδιοσυγκρασία του ασθενή επηρεάζει σημαντικά στην εμφάνιση αρρυθμιών και γενικότερα στην εξέλιξη του εμφράγματος, γι' αυτό ο νοσηλευτής πρέπει να έχει την ικανότητα να διατηρήσει το ηθικό των ασθενών σε υψηλό επίπεδο κατά τη νοσηλεία τους στη μονάδα. Μάλιστα έχει το προνόμιο να βρίσκεται όλο το 24ώρο συνεχώς κοντά στους ασθενείς γι' αυτό τους επηρεάζουν σημαντικά και μπορούν να αναλάβουν την ψυχολογική υποστήριξη τους χαρακτηριστικό είναι ότι ασθενείς που ρωτήθηκαν ανέφεραν ότι οι νοσηλευτές αποτελούσαν τον σπουδαιότερο παράγοντα της μονάδας και οι υπηρεσίες που προσέφεραν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους ήταν πραγματικά ανεκτίμητες¹⁴.

Οι ασθενείς με ΟΕΜ εκτός από σημαντικό υφίστανται και ψυχικό τραύμα με την αιφνίδια και πολλές φορές απρόσμενη απομάκρυνση από τις καθημερινές του δραστηριότητες. Η εισαγωγή σε ειδική μονάδα,

που θεωρείται χώρος νοσηλείας βαρέως πασχόντων, η πληθώρα των αγνώστων που περιβάλλουν τον ασθενή, η σύνδεση με τα μηχανήματα που απεικονίζουν παράξενες και άγνωστες γι' αυτούς εικόνες, ο περιορισμός στο κρεβάτι, οι συνεχείς ενοχλήσεις ακόμα και κατά τη διάρκεια του ύπνου από γιατρούς και νοσηλευτές είναι μερικές από τις αιτίες για τη δημιουργία μυχικών διαταραχών. Αυτές εκφράζονται α ως φόβος για την πιθανότητα να πάγουν να ενεργούν κατά τη προτίμησή τους.

β. ως αβεβαιότητα για τη φυσική τους επιβίωση και τη διατήρηση της φυσικής τους ταυτότητας

γ. ως αβεβαιότητα για την ικανότητα τους να ελέγχουν το άμεσο περιβάλλον τους

δ. απογοήτευση και ανασφάλεια από την ανικανότητα να ελέγχουν τον πόνο και να διατηρούν την προσωπική τους ανεξαρτησία

ε. κατάθλιψη για το χωρισμό τους από τα αγαπητά τους πρόσωπα

Έτσι το άγχος και η κατάθλιψη δεν πρέπει να μας παραξενεύουν σαν κοινές αντιδράσεις ασθενών με ΟΕΜ αντιδράσεις που δεν είναι καθόλου άμοιρες ευθύνης για την αυξημένη συχνότητα θανάτων στη μονάδα ¹⁹.

Στη γενικότερη προσπάθεια για την ενθάρυνση των ασθενών αυτών θα συμβάλλει ο νοσηλευτής με την συνεχή παρουσία του, με την

κατανόηση, το ενδιαφέρον, την ευγένεια και τη γρήγορη προσέλευση όταν καλείται από τους ασθενείς. Η επεξήγηση του σκοπού της ΣΜΕΘ και της ανάγκης ύπαρξης όλων των μηχανημάτων μετατρέπει το αρχικό αίσθημα του φόβου σε συναίσθημα ασφάλειας. Ακόμα η επεξήγηση της συχνής λήψης ζωτικών σημείων και της συχνής αιμοδυναμικής παρακολούθησης ελαττώνει το φόβο των ασθενών οι οποίοι κατανοούν ότι οι συγκεκριμένες μετρήσεις γίνονται σε όλους τους αρρώστους και όχι μόνο στους βαριά πάσχοντες ²⁰.

Την ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών με OEM θα βοηθήσει η συζήτηση του προγράμματος των δραστηριοτήτων τους αμέσως μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο και την επάνοδό τους στον φυσιολογικό ρυθμό της ζωής τους. Η συζήτηση αυτή πρέπει να αρχίσει από την πρώτη κιόλας ημέρα του ασθενή στη ΣΜΕΘ ενώ παράλληλα θα πρέπει να γίνει προσπάθεια να καταστούν κατανοητές οι συνέπειες από το OEM αλλά πάντοτε με αισιόδοξη προοπτική. Βέβαια η αντιμετώπιση όλων των ασθενών δεν μπορεί να είναι ίδια, αντίθετα θα πρέπει να εξαρτώνται από το χαρακτήρα τους, αφού και οι αντιδράσεις τους στο Stress και την αρρώστια διαφέρουν ²⁰.

Όμως δεν είναι πάντοτε εύκολο να επικοινωνήσει ο νοσηλευτής με τους ασθενείς εξαιτίας του εμφράγματος πολλές φορές η συμπεριφορά του ασθενή παρουσιάζει μεγάλες μεταπτώσεις. Έτσι δικαιολογείται ακόμη και ο θυμός, ή ευερεδιστικότητα, η ασταμάτητη φλυαρία ή εντελώς αντίθετα η απόλυτη σιωπή. ²¹

Με μόνο στόχο την αποκατάσταση του εμφραγματία ο νοσηλευτής ανέχεται τέτοιον τύπου αντιδράσεις και ανταποκρίνεται στις ανάγκες του ασθενή, ενώ παράλληλα τον ενθαρρύνει να αξιοποιήσει τη φυσική του μαχητικότητα.^{20,21}

Σε όλη αυτή την προσπάθεια του νοσηλευτή η σημαντικότερη βοήθεια προέρχεται από τους συγγενείς του ασθενή. Σε πολλά καρδιολογικά κέντρα οι επισκέψεις των συγγενών περιορίζονται σημαντικά γιατί θεωρούνται επικίνδυνες. Βέβαια αυτές οι μικρές διάρκειας επισκέψεις μπορεί καμιά φορά να προκαλέσουν μεγαλύτερη ψυχική ένταση. Γι' αυτό το λόγο ο χρόνος του επισκεπτηρίου καλό θα ήταν να αποφασίζεται με από κοινού διάλογο του νοσηλευτή με τον ασθενή. Με αυτόν τον τρόπο ενθαρρύνεται ο ασθενής στην επικοινωνία με τον νοσηλευτή, ενώ παράλληλα αναπτύσσεται συναίσθημα αμοιβαίου σεβασμού και αμεσότητας²¹.

Μια άλλη εξίσου σημαντική αρμοδιότητα του νοσηλευτή της στεφανιαίας μονάδας εντατικής θεραπείας (ΣΜΕΘ) είναι η τακτική ενημέρωση και ψυχολογική υποστήριξη των συγγενών του ασθενούς, η οποία συμβάλλει στην μείωση της ανησυχίας τους ενώ ταυτόχρονα αμβλύνει και άλλες συναισθηματικές αντιδράσεις που αναπτύσσονται πολύ συχνά στους συγγενείς των ασθενών όπως φόβος, ενοχές, μοναξιά, δυσπιστία και κατάθλιψη²¹.

Ακόμα πιο σημαντική είναι η ψυχολογική υποστήριξη και η ψυχολογική προετοιμασία της οικογένειας του ασθενούς για τον

επικείμενο θάνατο από το προσωπικό της μονάδας. Ο απροσδόκητος θάνατος ενός ασθενούς προκαλεί άσχημα συναισθήματα και αντιδράσεις που είναι δυνατόν να διαρκέσουν πολύ χρόνο μετά το ατυχές συμβάν. Γι' αυτό εάν η οικογένεια του ασθενούς είναι σωστά προετοιμασμένη για τον επικείμενο θάνατο, ελέγχονται καλύτερα οι αντιδράσεις τους και τα τραύματα από αυτήν την απώλεια επουλώνονται γρηγορότερα ¹².

Η προετοιμασία για τον επικείμενο θάνατο ενός ασθενούς μπορεί να δώσει τη δυνατότητα στους συγγενείς του να εκμεταλλευτούν το λίγο χρόνο που απομένει από τον οριστικό αποχωρισμό του για να μιλήσουν μαζί του και να του πουν ότι τον αγαπούν ή να του ζητήσουν συγνώμη για κάτι δυσάρεστο που τυχόν είχε συμβεί στο παρελθόν, να τον χαϊδέγουν, να τον φιλήσουν και να κάνουν οτιδήποτε άλλο συνηδιζόταν στην οικογένειά τους. Όταν υπάρχουν παιδιά και εφόσον ο γονέας τους το επιθυμεί, ένα έμπειρο μέλος της μονάδας θα πρέπει να τα πληροφορήσει για τον επικείμενο θάνατο του συγγενούς τους. Αυτό είναι πάντα λιγότερο επώδυνο από το να πληροφορηθούν το θάνατο χωρίς να έχουν προηγουμένως υποπτευθεί ή πληροφορηθεί την πιθανότητα αυτού του γεγονότος. Είναι πολύ σημαντικό σε αυτές τις στιγμές το προσωπικό της μονάδας να σέβεται τις συνήθειες και τις παραδόσεις της οικογένειας του ασθενούς και να μην προσπαθεί να επιβάλλει τις δικές του απόψεις σε ότι αφορά κάθε τι πέρα από την καθαρώς θεραπευτική φροντίδα ²².

Φυσικά κατά την προετοιμασία των συγγενών για τον επικείμενο θάνατο του ασθενούς το προσωπικό της ΣΜΕΘ τονίζει ότι οι ελπίδες ποτέ δεν πρέπει να χάνονται και παρά το γεγονός της βαριάς κατάστασης του αρρώστου ελπίζουν και προσπαθούν να βελτιωθεί η κατάστασή του. Όταν μάλιστα πλησιάζει η στιγμή του θανάτου του εμφραγματία θα πρέπει να ενθαρρύνεται η παραμονή των συγγενών τους την μονάδα.^{21, 23}

Πολλές φορές μπορεί οι συγγενείς να εκφράσουν τα συναισθήματά τους προς το προσωπικό με θυμό και επιθετικότητα. Ακόμη και τότε ο νοσηλευτής πρέπει να αντιδράσει με εξαιρετική ανοχή και λεπτότητα κατανοώντας τη δύσκολή τους θέση²².

5. Ενδείξεις εισαγωγής στη Σ.Μ.Ε.Θ

Οι απόλυτες ενδείξεις των ασθενών στη ΣΜΕΘ είναι η αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος και των επιπλοκών του, καθώς και των θανατηφόρων αρρυθμιών⁸.

Με στόχο κυρίως την προφύλαξη από την κοιλιακή μαρμαρυγή αλλά και τον κατά το δυνατό περιορισμό της εκτάσεως του εμφράγματος, οι ενδείξεις εισαγωγής κατά την εγκατάσταση του εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) είναι:

1. Εισαγωγή πριν την εγκατάσταση του ΟΕΜ

Παρότι πιστεύεται ότι σε ένα μεγάλο αριθμό περιπτώσεων το ΟΕΜ εκδηλώνεται σαν πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, εντούτοις στο

58% των περιπτώσεων προϋπάρχουν επεισόδια στηθάγχης ηρεμίας. Η παρουσία στηθάγχης ηρεμίας αποτελεί την πρώτη ένδειξη εισαγωγής στη ΣΜΕΘ δεδομένου ότι ο ασθενής ευρίσκεται πολλές φορές σε μεγάλο κίνδυνο εκδηλώσεως συγκοπτικού επεισοδίου. Στο ίδιο πλαίσιο υπάγεται και η ασταθής στηθάγχη ^{8,31}.

2. Εισαγωγή κατά την εγκατάσταση του OEM

Ιδιαίτερη σημασία έχει το πρώτο τρίωρο της εγκατάστασης του OEM τόσο από πλευράς κινδύνους εκδήλωσης κοιλιακής μαρμαρυγής, όσο και από απόγεως εφαρμογής επιτυχούς θεραπείας περιορισμού της εκτάσεως του εμφράγματος με ενδοστεφανιαία ή ενδοφλέβια χορήγηση δρομολυτικών ουσιών ⁸.

3. Επανεισαγωγή μετά την εγκατάσταση του OEM

Η επέκταση του OEM ή τυχόν νέο έμφραγμα συμβαίνει σε ποσοστό 13% των εμφραγμάτων εντός των τριών πρώτων εβδομάδων. Η πιθανότητα δημιουργίας και πάλι οξέως αρρυθμιολογικών και αιμοδυναμικών προβλημάτων θέτει απόλυτη ένδειξη επανεισαγωγής στη ΣΜΕΘ ⁸.

Με ολοένα αυξανόμενη προσοχή να κατευθύνεται στον καθορισμό των πηγών και των οικονομικών επιδράσεων της εντατικής θεραπείας, έχουν γίνεται προσπάθειες να εξακριβωθεί για ποιους ασθενείς η εισαγωγή σε ΣΜΕΘ θα ήταν προς όφελός τους. Έτσι μόνο αυξημένες τιμές των καρδιακών ενζύμων από λήψεις αίματος στα επείγοντα

εξωτερικά ιατρεία δεν θέτουν διάγνωση OEM. Από την άλλη πλευρά τα ΗΚΓφικά ευρήματα σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα μπορούν να είναι χρήσιμα στην πρόγνωση ποιοι από τους ασθενείς έχουν διάγνωση OEM και ποιοι είναι χαμηλού κινδύνου ασθενείς και οι οποίοι δεν χρειάζονται διακομιδή στη ΣΜΕΘ ²³.

Από τους ασθενείς με κλασσικό ιστορικό στηθάγχης αλλά φυσιολογικό ΗΚΓφημα, λιγότεροι από 20% θα έχουν αναπτύξει OEM και λιγότεροι από 1% θα αναπτύξουν κάποια σημαντική επιπλοκή. Έτσι ασθενείς με φυσιολογικό ΗΚΓφημα δεν απαιτούν διακομιδή σε ΣΜΕΘ.

Η προσεκτική ανάλυση της ποιότητας του προκάρδιου πόνου μπορεί να βοηθήσει να ευρεθούν χαμηλού κινδύνου ασθενείς επίσης. Ασθενείς χωρίς ιστορικό στηθάγχης ή μυοκαρδιακού εμφράγματος που παρουσιάζεται με πόνο ο οποίος είναι οξύς ή πιεστικός και πλευριτικός ή αναπαράγεται με ραδραμίνη του θωρακικού τοιχώματος είναι εξαιρετικά απίθανο να πάσχουν από OEM ²³.

Για τέτοιους χαμηλού κινδύνου ασθενείς είναι προτιμότερη η διακομιδή στην υπομονάδα (ενδιάμεση) μονάδα εμφράγματος. Αυτή η τακτική έχει αποδειχθεί πολύ οικονομική, ενώ μπορεί να μειώσει την χρησιμοποίηση των ΣΜΕΘ στο ένα τρίτο μικραίνοντας την παραμονή στο νοσοκομείο και επιδιώντας θετικά στην ανάρρωση των ασθενών ^{2,23}.

6. Χρόνος παραμονής στη ΣΜΕΘ

Ο χρόνος παραμονής του ασθενούς εξαρτάται από τη σοβαρότητα της κατάστασης του. Για ανεπίπλεκτο έμφραγμα συνίσταται χρόνος μεταξύ 8-36 ωρών παραμονής ανάλογα και με τις ανάγκες της μονάδας και της κλινικής. Για το έμφραγμα που συνοδεύεται από επιπλοκές, όπως σοβαρές αρρυθμίες ή αιμοδυναμική επιβάρυνση η παραμονή μπορεί να παραταθεί για πολλές μέρες ανάλογα με την εκτίμηση της εξελίξεως του ασθενούς. Οι επιβαρυντικοί παράγοντες που επιβάλλουν την παράταση της νοσηλείας στη ΣΜΕΘ είναι η παρουσία υψηλών τιμών μυοκαρδιακών ενζύμων και ολιγουρίας η παρατεινόμενη ταχυκαρδία καθώς και η καρδιακή ανεπάρκεια. Η εμφάνιση σκελικών αποκλεισμών στο οξύ πρόσθιο έμφραγμα είναι στοιχείο συνηγορητικό υπέρ της προσβολής μεγάλης μυοκαρδιακής μάζας. Όλοι οι ανωτέρω παράγοντες συσχετίζονται με υψηλό ποσοστό πρώιμου θνητότητας. Η εμφάνιση εξάλλου κοιλιακής μαρμαρυγής επιβάλλει την παράταση της νοσηλείας μετά την αποκατάστασή της μέχρι να επιτευχθεί ηλεκτρική σταθερότητα^{8,24}.

Γενικότερα πιστεύεται πως η κίνηση των ασθενών στη ΣΜΕΘ πρέπει να διέπεται από τις εξής αρχές:

α. Οι ασθενείς με στηθάγχη ηρεμίας πρέπει να εξέρχονται μετά 24 ώρες χωρίς συμπτώματα

β. Ασθενείς με OEM χωρίς επιπλοκές που προσέρχονται με καθυστέρηση στο νοσοκομείο δεν θα πρέπει να εισάγονται στη ΣΜΕΘ εφόσον έχει παρέλθει δωρο χωρίς ενοχλήματα.

γ. Ασθενείς με ανεπίπλεκτο έμφραγμα δεν είναι αναγκαίο να παραμένουν στη ΣΜΕΘ πέραν των 24 ωρών μετά την εξάκλειψη του ποσού⁸.

7. Κόστος Νοσηλείας στη ΣΜΕΘ

Στις ΗΠΑ κάθε χρόνο, περίπου 100 δισεκατομμύρια δολάρια δαπανώνται για τη στεφανιαία νόσο². Περισσότερα από τα μισά δαπανώνται για την αντιμετώπιση για την αντιμετώπιση του OEM. Κατά μέσο όρο η 5-ετής επιβίωση του OEM κοστίζει παραπάνω από 50.000 δολάρια και το ποσό αυτό φαίνεται να αυξάνει παρόλο που ο χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο ελαττώνεται. Το μεγαλύτερο από αυτό το ποσό δαπανάται για τη λειτουργία των ΣΜΕΘ και για την διενέργεια των θεραπευτικών διαδικασιών σε αυτές^{25*}.

Έτσι το κόστος της δρομβόλυσης για 1 χρόνο επιβίωση υπολογίζεται να κυμαίνεται γύρω στα 35.000 δολάρια για ένα εκτεταμένο έμφραγμα,

* Η θεραπεία ενός επεισοδίου OEM το 1988 κόστιζε 8.000 δολάρια ενώ κοστίζει περισσότερο από 28.000 δολάρια το 1994 για ασθενείς με ΣΜΕΘ²⁴.

20.000 δολάρια για ένα μέσης έκτασης έμφραγμα και 8.000 δολάρια για ένα μικρό μυοκαρδιακό έμφραγμα.^{7, 25}

Εξάλλου η σωστή διάγνωση επηρεάζει το κόστος των ΣΜΕΘ. Η διακομιδή ασθενών στη ΣΜΕΘ πρέπει να είναι εκλεκτική και μόνο ασθενείς με μεγάλη πιθανότητα προσβολής από ΟΕΜ πρέπει να μεταφέρονται σε αυτή για να είναι όσο το δυνατόν οικονομικότερη η λειτουργία της. Έτσι εάν η πιθανότητα του ΟΕΜ είναι μόνο 5%, το κόστος για κάθε ζωή που σώζεται λόγω της μεταφοράς στη ΣΜΕΘ ανέρχεται σε 260.000 δολάρια και το κόστος θα πέσει στα 60.000 δολάρια αν η πιθανότητα για ΟΕΜ είναι 20%^{2,25}.

8. Η υπομονάδα του εμφράγματος

Ο κίνδυνος μιας πρώιμης κοιλιακής αρρυθμίας εξαλείφεται αισθητά μετά τις πρώτες 24-38 ώρες. Έτσι ασθενείς με ανεπίπλεκτο έμφραγμα δεν χρειάζεται να παραμείνουν στην μονάδα του εμφράγματος περισσότερο από 72 ώρες.

Προφανώς ασθενείς με επιπλεγμένο έμφραγμα και ειδικά με αρρυθμίες ή καρδιακή κάμψη απαιτούν συνεχή φροντίδα στη ΣΜΕΘ. Επίσης ασθενείς με ελλιπή επαναιμάτωση βρίσκονται σε κίνδυνο ενός νέου εμφράγματος γι' αυτό και γι' αυτούς απαιτείται επιπλέον παρακολούθηση στη ΣΜΕΘ.

Για όλους όμως τους άλλους εμφραγματίες η φροντίδα μπορεί να παρασχεθεί άριστα και στην υπομονάδα, η οποία είναι εξοπλισμένη με

όργανα τηλεμετρίας για συνεχή ΗΚΓφική παρακολούθηση σε monitor και είναι δικαιολογημένη αυτή η παρακολούθηση του οξέος εμφράγματος, η οποία προέρχεται από κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή, εκ νέου εμφράγματος και ελαττωμένη λειτουργία της αριστερής καρδιάς.⁸

Έτσι στα θεραπευτικά αντικείμενα της υπομονάδας περιλαμβάνονται η άμεση αναγνώριση και θεραπεία όλων των αρρυθμιών. Επίσης διενεργείται καθημερινά κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος για την έγκαιρη διάγνωση πιθανών επιπλοκών στις οποίες περιλαμβάνονται οι εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, η πνευμονική εμβολή, η μετεμφραγματική περικαρδίτιδα, η ταχυκαρδία, ο πυρετός (που καλό είναι να αντιμετωπίζεται με ασπιρίνη, ώστε να αποφύγουμε την εξασθένηση της βελτίωσης του θρόμβου, πράγμα που μπορεί να συμβεί με χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών ή κορτικοειδών).¹⁴

Στην όλη θεραπεία συμπεριλαμβάνεται η προσπάθεια να μειωθεί ο κίνδυνος ενός νέου OEM, ενώ παράλληλα ενθαρρύνεται ο ασθενής για να κινητοποιηθεί και να αρχίσει μέρος των δραστηριοτήτων που μπορεί να εκτελεί. Επίσης σημαντική είναι η προσφορά του προσωπικού της υπομονάδας στη διδασκαλία του προγράμματος πλήρους επανένταξης του εμφραγματία στη ζωή προσαρμόζοντας την σύμφωνα με τις απαιτήσεις της ασθένειάς του.

Η σωστή λειτουργία της υπομονάδας του εμφράγματος καθώς και η σωστή επιλογή των ασθενών που θα μεταφερθούν σε αυτή αφενός

μειώνει το κόστος λειτουργίας των ΣΜΕΘ, αφετέρου εξασφαλίζει στον ασθενή καλύτερη ανάρρωση.¹⁵

9. Δίαιτα των ασθενών στη μονάδα του οξέως εμφράγματος

Στις πρώτες 12-14 ώρες της εγκαταστάσεως του οξέως εμφράγματος δεν επιτρέπεται να χορηγείται στερεά τροφή στους ασθενείς, ενώ η χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως ή από το στόμα θα πρέπει να περιορίζεται σε 1.500-2.500 ml το 24ωρο, ώστε να υπάρχει επαρκής διούρηση (800-1200 ml/24ωρο).

Η στέρηση της στερεάς τροφής επιβάλλεται για πολλούς λόγους ειδικότερα: 1) Επειδή κατά την πέψη της αυξάνεται η κατανάλωση οξυγόνου του ισχαιμικού μυοκαρδίου και είναι δυνατό να προκληθεί στηθάγχη, 2) επειδή πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν ναυτία από την παρασυμπαθητικοτονία που παρατηρείται συχνότερα στα κατώτερα εμφράγματα ή από τη χορήγηση οπιούχων αναλγητικών με αποτέλεσμα να μην μπορούν να λάβουν τροφή, και 3) επειδή με τη στερεά τροφή αυξάνεται ο κίνδυνος εισροφήσεως κατά την ανάταξη κοιλιακής μαρμαρυγής η οποία συμβαίνει συχνότερα στις πρώτες ώρες του οξέως εμφράγματος.¹⁴

Μετά τις πρώτες 12-24 ώρες και αφού ο ασθενής πάψει να πονάει και η αιμοδυναμική του κατάσταση είναι σταθερή, αρχίζει η χορήγηση μαλακής και εύπεπτης στερεάς τροφής, χαμηλής σε περιεκτικότητα NaCl

και χοληστερίνης. Οι ποσότητες των γευμάτων πρέπει να είναι μικρές, για να μην αυξηθεί η καρδιακή παροχή και να μην δημιουργηθεί δυσπεψία. Θα πρέπει να χορηγούνται περίπου 1000-1500 θερμίδες την ημέρα χωρισμένες σε 4-6 γεύματα. Στους ασθενείς με αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια ή παρατεταμένο προκάρδιο άλγος, η χορήγηση στερεάς τροφής θα πρέπει να καθυστερήσει, περισσότερο, ενώ στο διάστημα αυτό οι ασθενείς μπορούν να λαμβάνουν υγρά από το στόμα παράλληλα με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης 5%.¹⁴

Επειδή η καρδιακή ανεπάρκεια και η μειωμένη καρδιακή παροχή προκαλούν κατακράτηση Na^+ , επιβάλλεται ο περιορισμός του NaCl στα φαγητά των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, ώστε να μην αυξηθεί ο όγκος του αίματος και προκληθεί πνευμονική συμφόρηση. Αντίθετα, η παντελής στέρση του NaCl σε ασθενείς με χαμηλή αρτηριακή πίεση και χωρίς σημεία πνευμονικής συμφορήσεως, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του όγκου του αίματος και της καρδιακής παροχής, σε πτώση της αρτηριακής πίεσεως και μείωση της ποσότητας των παραγόμενων ούρων. Τα συνήδη φαγητά - χωρίς την προσθήκη άλατος - παρέχουν 4-5 περίπου gr NaCl το 24ώρο και είναι κατάλληλα για τους ασθενείς που δεν εμφανίζουν σημεία καρδιακής ανεπάρκειας, ενώ οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και αυξημένο όγκο αίματος χρειάζονται αυστηρότερο περιορισμό του NaCl .^{27,31}

Η χορήγηση ζεστών ή κρύων ροφημάτων στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα απαγορευόταν σε πολλές μονάδες, με το σκεπτικό ότι θα

μπορούσαν να προδιαθέσουν σε αρρυθμίες. Πρόσφατες όμως κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η υπόθεση αυτή ήταν αβάσιμη και κατά συνέπεια η απαγόρευση των δερμών ή γυχρών ροφημάτων περιττή. Ο καφές, το τσάι και άλλα ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη δεν θα πρέπει να χορηγούνται στο οξύ έμφραγμα, επειδή η συμπαδομιμητική ενέργεια της καφεΐνης μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν σαφή στοιχεία που να αποδεικνύουν κάτι τέτοιο. Οι ασθενείς της μονάδας μπορούν να πιουν, αν το επιθυμούν, καφέ χωρίς καφεΐνη ή τσάι αραιωμένο με νερό ή γάλα.¹⁴

Από τη μονάδα του οξέος εμφράγματος μπορεί να αρχίσει και η τροποποίηση της διαίτας πολλών ασθενών που παρουσιάζουν ειδικά προβλήματα όπως των παχυσάρκων και εκείνων που έχουν αυξημένες τιμές λιπιδίων στο αίμα. Οι μετρήσεις της ολικής χοληστερίνης, των κλασμάτων HDL και LDL-χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων του αίματος στις πρώτες 24-36 ώρες μετά το οξύ έμφραγμα είναι αξιόπιστες και αντιπροσωπεύουν τα συνήδη επίπεδα των παραπάνω, συμπίπτουν δε με τις μετρήσεις που γίνονται μετά από 8-12 εβδομάδες, ενώ οι οξείες μεταβολές των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών που έχουν περιγραφεί μετά το οξύ έμφραγμα - μείωση των επιπέδων τους στο πλάσμα - δεν επέρχονται νωρίτερα από τις πρώτες 36-48 ώρες. Φυσικά πριν από κάθε τροποποίηση θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η ηλικία και το βάρος του ασθενούς, το ιστορικό του, το ιστορικό της οικογένειάς του και το μέγεθος της υπερλιπιδαιμίας του, ενώ δεν θα πρέπει να επιβάλλονται

αυστηροί περιορισμοί στο διαιτολόγιο ηλικιωμένων ασθενών με κανονικό σωματικό βάρος.²⁷

Η κατάκλιση των ασθενών και η φαρμακευτική αγωγή που συχνά συμπεριλαμβάνει ατροπίνη και άλλα φάρμακα με παρόμοιες της ατροπίνης φαρμακολογικές ενέργειες δημιουργούν δυσκοιλιότητα και δυσκολία στην αφόδευση με αποτέλεσμα τη μείωση της στεφανιαίας ροής και την αύξηση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου με τον ίδιο ακριβώς τρόπο, όπως συμβαίνει και κατά τους χειρισμούς Valsalva. Για την αποφυγή της δυσκοιλιότητας θα πρέπει να χορηγούνται στους ασθενείς ελαφρά υπακτικά φάρμακα όπως είναι το περιλαμβάνονται τροφές που αφήνουν μεγάλο υπόλειμμα στο έντερο.

10. Αλληλεπίδραση φαρμάκων στη μονάδα του οξέος εμφράγματος

Η θεραπεία της οξείας ισχαιμίας και του εμφράγματος του μυοκαρδίου στη μονάδα του οξέος εμφράγματος περιλαμβάνει μεταξύ των άλλων θεραπευτικών μέτρων και την χορήγηση διαφόρων φαρμάκων, των οποίων ο αριθμός και η δόση εξαρτώνται από τη βαρύτητα της παθήσεως και την εξέλιξη της καταστάσεως των ασθενών. Η σύγχρονη χορήγηση δύο ή περισσότερων φαρμάκων μπορεί να μεταβάλει το θεραπευτικό αποτέλεσμα που αναμένεται από τη δράση τους όταν χορηγούνται μεμονωμένα στους ασθενείς κατά τρόπο που να

ενισχύει ή να μειώνει τη δράση τους αυτή, η ακόμη να επιφέρει μια νέα μη αναμενόμενη αντίδραση.

Η αλληλεπίδραση των φαρμάκων ανάλογα με το μηχανισμό με τον οποίο προκαλείται, διακρίνεται σε δύο τύπους: στον πρώτο τύπο η αλληλεπίδραση έχει ως επακόλουθο την αύξηση ή την ελάττωση της συγκεντρώσεως των φαρμάκων στο πλάσμα (*pharmacokinetic drug interaction*) και είναι αποτέλεσμα των μεταβολών που επέρχονται στη διαδικασία απορροφήσεων των φαρμάκων από το έντερο, στη σύνδεσή τους με τις πρωτεΐνες του πλάσματος, στη διανομή τους στα διάφορα όργανα, στο μεταβολισμό τους και στην απέκκρισή τους. Στο δεύτερο τύπο (*pharmacodynamic drug interaction*) τροποποιείται η αντίδραση των υποδοχέων στους οποίους δρουν τα φάρμακα, χωρίς όμως να μεταβάλλεται η συγκέντρωση των φαρμάκων στο πλάσμα.

Η συχνότητα των ανεπιθύμητων καταστάσεων από τη χορήγηση των φαρμάκων αυξομειώνεται ανάλογα με τον αριθμό τους, αλλά και με τη σοβαρότητα της καταστάσεως των ασθενών. Η άρτια γνώση των φαρμακολογικών και τοξικών οδιοτήτων των φαρμάκων, καθώς και της αλληλεπίδρασης τους αποτελείται προϋπόθεση πριν από την έναρξη της θεραπείας.

Η ξυλοκαΐνη και οι αλληλεπιδράσεις της

Η ξυλοκαΐνη, το ευρύτερα χρησιμοποιούμενο στην οξεία φάση του εμφράγματος αντιαρρυθμικό φάρμακο, μεταβολίζεται στο σύνολό της

σχεδόν στο ήπαρ, ενώ λιγότερο από το 10% του φαρμάκου απεκκρίνεται αμετάβλητο. Η ταχύτητα του μεταβολισμού της ζυλοκαΐνης εξαρτάται από την ηπατική κυκλοφορία και επηρεάζεται από διάφορους φαρμακευτικούς παράγοντες. Μεταξύ αυτών η προπρανολόλη και η μετοπρολόλη μειώνουν την κάθαρση της ζυλοκαΐνης στο ήπαρ με την μείωση της καρδιακής παροχής που προκαλούν, ενώ αυξάνουν τη στάθμη της στο αίμα. Ένα ποσοστό της αυξήσεως των επιπέδων της ζυλοκαΐνης στο αίμα μετά από τη χορήγηση της προπροπανολόλης και της μετοπρολόλης αποδίδεται και στις ενζυμικές μεταβολές που προκαλούν τα φάρμακα αυτά στο ήπαρ. Φάρμακα όπως η φαινοβαρβιτάλη, η χλωροπρομαζίνη, και η διφαινυλυδαντοΐνη, τα οποία ενισχύουν το μεταβολισμό της ζυλοκαΐνης και μειώνουν τα επίπεδά της στο πλάσμα και συνεπώς τη δράση της στους ασθενείς.¹⁷

Η πεντοβαρβιτάλη που μπορεί να χορηγηθεί για αναισθησία των ασθενών πριν την ηλεκτρική ανάταξη αρρυθμιών και η ζυλοκαΐνης - σε σύγχρονη χορήγηση - μπορούν να προκαλέσουν άπνοια με την αδραιοστική κατασταλτική επίδρασή τους στο αναπνευστικό κέντρο, και γι' αυτό θα πρέπει να αποφεύγεται η παράλληλη χορήγησή τους. Η χρησιμοποίηση όμως της διαζεπάμης σε συνδυασμό με την ζυλοκαΐνη δεν επισείει τον παραπάνω κίνδυνο. Αδραιοστική φαρμακολογική ενέργεια παρουσιάζει και ο συνδυασμός της ζυλοκαΐνης με την προκαιναμίδη, που έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη τοξικότητα και των δυο φαρμάκων.¹⁷

Η σιμετιδίνη και οι αλληλεπιδράσεις της

Η σιμετιδίνη είναι ένας H₂ - αναστολέας που χορηγείται πολύ συχνά σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα και πεπτικά έλκη και ενώ δεν παρουσιάζει συχνές παρενέργειες όταν χορηγείται μόνη της, εντούτοις όταν συνδυάζεται με άλλα φάρμακα που μεταβολίζονται στο ήπαρ, αυξάνει την τοξικότητά τους. Η σιμετιδίνη αυξάνει σημαντικά τα επίπεδα της ζυλοκαΐνης στο πλάσμα με αποτέλεσμα την πρόκληση τοξικών εκδηλώσεων, αν δεν μειωθεί η χορηγούμενη δόση της ζυλοκαΐνης. Η αύξηση της ζυλοκαΐνης στο πλάσμα υπολογίζεται σε 25% περίπου και αποδίδεται πρώτιστα στη μειωμένη κθάαρσή της στο ήπαρ που είναι αποτέλεσμα της μείωσης της ηπατικής ροής του αίματος από τη δράση της σιμετιδίνης, και κατά δεύτερο λόγο στη μείωση του οξειδωτικού μεταβολισμού της ζυλοκαΐνης στο ήπαρ και στην ανακατανομή της στα διάφορα όργανα. Έτσι η δόση της ζυλοκαΐνης - όταν χορηγείται ταυτόχρονα με σιμετιδίνη - θα πρέπει να μειωθεί κατά 50% περίπου μετά από την αρχική χορήγηση της δόσεως εφόδου, ενώ θα πρέπει να παρακολουθούνται τα επίπεδα της στο αίμα για την αποφυγή τοξικών εκδηλώσεων.

Η σιμετιδίνη αυξάνει με τον ίδιο μηχανισμό και τα επίπεδα των β - αναστολέων στο αίμα. Ο συνδυασμός της με την προπρανολόλη έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της ηπατικής κθάαρσεως της τελευταίας, και την κατά δύο έως τρεις φορές αύξηση των επιπέδων της στο αίμα, συγκριτικά με τα επίπεδα ίδιας ποσότητας προπρανολόλης όταν δεν

χορηγείται σε συνδυασμό με σιμετιδίνη. Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και με τη συνδυασμένη χορήγηση της σιμετιδίνης με την μετοπρολόλη, την λαμπεταλόλη και την ατενολόλη.

. Ο συνδυασμός της σιμετιδίνης με τα από το στόμα χορηγούμενα αντιπηκτικά φάρμακα έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του μεταβολισμού τους στο ήπαρ και την αύξηση των επιπέδων τους στο αίμα με πιθανή συνέπεια την πρόκληση αιμορραγίας. Η σιμετιδίνη διπλασιάζει τα επίπεδα της νατριούχου γουαρφαρίνης στον ορό του αίματος και παρατείνει το χρόνο προδρομίνης των ασθενών που σύμφωνα με τα στοιχεία διαφόρων εργαστηριακών μελετών αυξάνεται από 20% έως 200% και συνοδεύεται από αυξημένη συχνότητα αιμορραγιών. Η αύξηση της γουαρφαρίνης στο αίμα προκαλείται με το συνδυασμό της μόνο με σιμετιδίνη και όχι με όλους τους H₂-αναστολείς λόγω χάρη ο συνδυασμός της γουαρφαρίνης με τη ρανιτιδίνη δεν παρατείνει το χρόνο προδρομίνης.

Η σιμετιδίνη παρεμβάλλεται επίσης στο μεταβολισμό των διαζεπάμης, της δεσμεθυλδιαζεπάμης και της χλωρδιαζεποξίδης μειώνοντας κατά 15% έως 63% την κάθαρσή τους στο ήπαρ και αυξάνοντας κατά 1,2 έως 2 φορές τη συγκέντρωσή τους στον ορό του αίματος, με αποτέλεσμα την ισχυροποίηση και παράταση της δράσεώς τους στους ασθενείς. Μεταβολές στην κάθαρση του πλάσματος και τη συγκέντρωση του αίματος δεν έχουν παρατηρηθεί με το συνδυασμό οξαζεπάμης και

λοραζεπάμης με τη σιμετιδίνη και γι' αυτόν ακριβώς το λόγο προτιμώνται σε ασθενείς που λαμβάνουν σιμετιδίνη.

Ο συνδυασμός της σιμετιδίνης με τη δεοφυλλίνη εφαρμόζεται συχνά σε εμφραγματίες με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, επειδή η δεοφυλλίνη σε συνάρτηση με το stress του εμφράγματος μπορεί να ενεργοποιήσει παλαιά πεπτικά έλκη. Η μείωση της καθάρσεως της δεοφυλλίνης και η κατά 2 έως 3 φορές αύξηση της συγκεντρώσεώς της στο αίμα μετά από σύγχρονη χορήγηση με σιμετιδίνη επιβάλλουν την κατά 50% μείωση της χορηγούμενης δεοφυλλίνης λόγω του περιορισμένου θεραπευτικού της εύρους και του κινδύνου προκλήσεως σπασμών ή ακόμη και θανάτου από την αυξημένη συγκέντρωσή της.

Η χορήγηση μορφίνης σε έναν ασθενή που λάμβανε σιμετιδίνη, ακολουθήθηκε από άπνοια, σύγχυση και διαταραχές του προσανατολισμού, συμπτώματα που αποκαταστάθηκαν με τη χορήγηση ναλοξόνης και δεν επανεμφανίστηκαν με μόνη τη χορήγηση μορφίνης. Παρά το γεγονός ότι ο μηχανισμός με τον οποίο ενισχύθηκε η δράση της μορφίνης δεν είναι γνωστός, πολλοί υποστηρίζουν την πιθανότητα της μείωσης της ηπατικής απεκκρίσεώς της και την αύξηση της συγκεντρώσεώς της στον ορό ως αποτέλεσμα της επιδράσεως της σιμετιδίνης στο ήπαρ.

Η κινιδίνη και οι αλληλεπιδράσεις της

Η κινιδίνη και διγοξίνη είναι φάρμακα που συνδυάζονται συχνά στη μονάδα του οξέος εμφράγματος. Η προσθήκη της κινιδίνης στην

φαρμακευτική αγωγή ασθενών που λαμβάνουν σταθερές δόσεις διγοξίνης έχει ως αποτέλεσμα τη σημαντική αύξηση των επιπέδων της διγοξίνης στο αίμα, γεγονός που αποτελεί συνέπεια της μείωσης της νεφρικής και εξωνεφρικής καθάρσεως του φαρμάκου. Η αύξηση της διγοξίνης στον ορό επέρχεται μέσα σε 24 ώρες από την έναρξη της χορηγήσεως της κινιδίνης και σταθεροποιείται στα νέα υψηλότερα επίπεδα μέσα σε 3-6 ημέρες. Η αύξηση αυτή που φθάνει σε διάφορες μελέτες στο 25% - 300% των αρχικών τιμών, εξαρτάται από τη δόση της χορηγούμενης κινιδίνης. Η αλληλεπίδραση των φαρμάκων αυτών επιβάλλει τη μείωση τη δόσεως της διγοξίνης κατά 50% πριν από τη χορήγηση της κινιδίνης και το συχνό έλεγχο των επιπέδων της διγοξίνης του πλάσματος για την καλύτερη θεραπεία των ασθενών και την αποφυγή επιπλοκών.^{14,17}

Η κινιδίνη εμποδίζει τη σύνδεση των παραγόντων της πήξεως του αίματος για την οποία είναι απαραίτητη η βιταμίνη Κ, και επηρεάζει τη δράση των από το στόμα χορηγούμενων αντιπηρετικών φαρμάκων. Η δράση της αυτή δεν έχει κλινική σημασία όταν χορηγείται χωρίς τα αντιπηκτικά φάρμακα, ενώ αντίθετα όταν χορηγείται συγχρόνως με αυτά η κινιδίνη αυξάνει την αντιπηκτική τους δράση που εκδηλώνεται με τη δυσανάλογη προς τη δόση τους παράταση του χρόνου προδρομβίνης και με την πρόκληση αιμορραγιών.

Η ριφαμπικίνη, η διφαινυλυδαντοίνη και η φαινοβαρβιτάλη, όταν χορηγούνται συγχρόνως με την κινιδίνη, αυξάνουν το ρυθμό της

καθάρσεως της κινιδίνης στο ήπαρ, ενώ μειώνουν τα επίπεδά της στο αίμα. Η σύγχρονη χορήγηση της διφαινυλδαντοΐνης ή της φαινοβαρβιτάλης με την κινιδίνη είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση του χρόνου της ημισείας ζωής της κινιδίνης κατά 50% ενώ η χορήγηση της ριφαμπικίνης αύξησε κατά 3 φορές την ταχύτητα μεταβολισμού της κινιδίνης, όπως προέκυψε από σχετική μελέτη.¹⁴

Η διφαινυλδαντοΐνη και οι αλληλεπιδράσεις της

Η διφαινυλδαντοΐνη με την παρεμβολή της στο μεταβολισμό τη ήπατος μειώνει τα επίπεδα στο αίμα των από το στόμα χορηγούμενων αντιπηκτικών φαρμάκων, των γλυκοκορτικοειδών, της δεοφυλλίνης, της δισοπυραμίδης και της μεξιλετίνης, έτσι ώστε να απαιτούνται μεγαλύτερες δόσεις των φαρμάκων αυτών όταν συνδυάζονται με αυτήν. Επίσης ελαττώνει στο ήμισυ, με άγνωστο μηχανισμό, τη διουρητική ενέργεια της φουροσεμίδης.¹⁴

Πολλά φάρμακα επηρεάζουν και το μεταβολισμό της διφαινυλδαντοΐνης στο ήπαρ. Μερικά από αυτά όπως οι μικρές δόσεις βαρβιτουρικών και η αλκοόλη, τον αυξάνουν, ενώ αντίθετα οι μεγάλες δόσεις βαρβιτουρικών, η σιμετιδίνη, η ισονιαζίδη, η χλωραμφενικόλη και η δικουμαρόλη μειώνουν το μεταβολισμό της διφαινυλδαντοΐνης και αυξάνουν τα επίπεδα της στο αίμα και αντίστοιχα την τοξικότητά της.

Η διγοζίνη και οι αλληλεπιδράσεις της

Τα επίπεδα της διγοζίνης του ορού επηρεάζονται εκτός από την κινιδίνη και από πολλούς άλλους φαρμακευτικούς παράγοντες. Οι αναστολείς του ασβεστίου νιφεδιπίνη και βεραπαμίλη διαπιστώθηκε ότι υγώνουν κατά 45% και 69% αντίστοιχα τα επίπεδα της διγοζίνης στο αίμα ασθενών και έχουν ως αποτέλεσμα τον επηρεασμό της καρδιακής λειτουργίας από τα αυξημένα επίπεδα της διγοζίνης. Μεταξύ των άλλων φαρμάκων που αυξάνουν τη στάθμη της διγοζίνης στο αίμα συμπεριλαμβάνονται η σπιρονολακτόνη και η αμιλορίδη που μειώνουν την απέκκριση της διγοζίνης από τους νεφρούς, η αμιοδαρόνη με άγνωστο μηχανισμό και τα αντιβιοτικά ερυθρομυκίνη και τετρακυκλίνες που αυξάνουν την απορρόφησή της από το έντερο. Επίσης η υποκαλιαιμία μειώνει την απέκκριση της διγοζίνης και συμβάλλει και με τον τρόπο αυτό στην αύξηση της τοξικότητας του φαρμάκου. Γι' αυτό χρειάζεται προσοχή κατά τη σύγχρονη χορήγηση διγοζίνης και διουρητικών φαρμάκων που είναι δυνατό να προκαλέσουν υποκαλιαιμία.

Τα αντιόξινα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την απορρόφηση της διγοζίνης από το έντερο κατά 25% περίπου και, για να αποφευχθεί η μείωσή της από τα φάρμακα αυτά, η διγοζίνη και τα αντιόξινα χορηγούνται με διαφορά 2 ωρών μεταξύ τους. Τα αντιδιαρροϊκά φάρμακα που περιέχουν καολίνη και πηκτίνη μπορούν επίσης να μειώσουν την απορρόφηση της διγοζίνης στο έντερο και γι' αυτό χορηγούνται με τον ίδιο τρόπο που χορηγούνται και τα αντιόξινα. Τέλος

η μετοκλοπραμίδη ελαττώνει στο ένα τρίτο τη συγκέντρωση της διγοξίνης στο πλάσμα, όταν χορηγείται ταυτόχρονα, σε μορφές που διαλύονται βραδέως μέσα στο έντερο. ²⁷

Αντιπηκτικά από το στόμα χορηγούμενα και οι αλληλεπιδράσεις τους

Τα από το στόμα χορηγούμενα αντιπηκτικά φάρμακα, η νατριούχος γουαρφαρίνη και η ασενοκουμαρίνη, τα οποία ανταγωνίζονται τη βιταμίνη Κ και μειώνουν τη σύνθεση παραγόντων της πήξεως του αίματος στο ήπαρ, επηρεάζονται εκτός από τα προαναφερθέντα φάρμακα, και από άλλους φαρμακευτικούς παράγοντες, με αποτέλεσμα την αύξηση ή τη μείωση της δράσεώς τους. Η απορρόφηση της γουαρφαρίνης αυξάνεται με την ταυτόχρονη χορήγηση αντιόξινων ενώσεων του μαγνησίου, ενώ δεν επηρεάζεται από τα άλατα του αργιλίου. Η αλληλεπίδραση της γουαρφαρίνης με τις ενώσεις του μαγνησίου αποδίδεται στο σχηματισμό χημικών ενώσεων οι οποίες είναι πιο ευαπορρόφητες από όσο η ίδια η γουαρφαρίνη. Στα άλλα φάρμακα τα οποία ενισχύουν τη δράση των αντιπηκτικών συμπεριλαμβάνονται τα σαλικυλικά (ασπιρίνη), η ινδομεθακίνη, η φαινυλβουταζόνη, η οξυφαινυλβουταζόνη, τα κορτικοστεροειδή, η μεθολντόπα και τα αντιβιοτικά αμινογλυκοσίδες, χλωραμφενικόλη και τετρακυκλίνες, ενώ αντίθετα η βιταμίνη Κ, τα βαρβιτουρικά και η δισοπυραμίδη μειώνουν τη δράση τους. Επιπλέον τα από το στόμα χορηγούμενα αντιπηκτικά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία σε διαβητικούς ασθενείς

που λαμβάνουν ινσουλίνη ή από το στόμα αντιδιαβητικά φάρμακα, διότι ενισχύουν τη δράση των υπογλυκαιμικών αυτών παραγόντων.¹⁴

β-αναστολείς και οι αλληλεπιδράσεις τους

Η ταυτόχρονη χορήγηση β-αναστολέων και βεραπαμίλης σε ασθενείς με επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας μπορεί να προκαλέσει επικίνδυνη επιδείνωση της λειτουργίας αυτής με την άθροιση της αρνητικής ινότροπου ενέργειας των δύο αυτών φαρμάκων. Ο συνδυασμός των β-αναστολέων με τη νιφεδιπίνη μπορεί να προδιαθέσει σε καρδιακή ανεπάρκεια και μεγάλη υπόταση. Επειδή ο συνδυασμός των φαρμάκων αυτών είναι συχνός, χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στους ασθενείς των οποίων η κατάσταση δεν είναι σταθερή. Τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας υποχωρούν με την διακοπή της νιφεδιπίνης.

Καρδιακή ανακοπή και κοιλιακή μαρμαρυγή έχουν αναφερθεί με τον συνδυασμό αμιοδαρόνης και προπρανολόλης. Αν και ο μηχανισμός δεν είναι γνωστός και τα στοιχεία που υπάρχουν είναι περιορισμένα, εντούτοις χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή όταν τα φάρμακα αυτά χορηγούνται ταυτόχρονα.

Το υδροξείδιο του αργιλίου, και πιθανώς και άλλα αντιόξινα φάρμακα, ελαττώνουν την απορρόφηση της προπρανολόλης από το έντερο. Η μείωση αυτή οφείλεται στην επιβράδυνση της κενώσεως του στομάχου που προκαλείται από τα αντιόξινα φάρμακα.

Οι β- αναστολείς, και ιδιαίτερα οι μη καρδιοεκλεκτικοί, είναι δυνατό να προκαλέσουν υποβλυκαιμία σε διαβητικούς ασθενείς που λαμβάνουν υπογλυκαιμικούς παράγοντες, και μπορούν να καλύγουν τις κλινικές εκδηλώσεις της αρχόμενης υπογλυκαιμίας και να οδηγήσουν τους ασθενείς σε βαριά - μη αναμενόμενη - υπογλυκαιμία. Τέλος προσοχή απαιτείται και στο συνδυασμό της προπρανολόλης και διαζεπάμης, επειδή η προπρανολόλη μειώνει το ρυθμό καθάρσεως της διαζεπάμης και παρατείνει το χρόνο της ημισείας ζωής της. Αντίθετα η προπρανολόλη δεν επηρεάζει το μεταβολισμό της λοραζεπάμης.

Πίνακας 1¹⁴

Αλληλεπίδραση φαρμάκων

ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

ΠΙΘΑΝΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ

ΞΥΛΟΚΑΙΝΗ

προπρανολόλη

αύξηση της δράσης της ξυλοκαίνης

μετοπρολόλη

αύξηση της δράσης της ξυλοκαίνης

φαινοβαρβιτάλη

μείωση της δράσης της ξυλοκαίνης

χλωροπρομαζίνη

μείωση της δράσης της ξυλοκαίνης

διφαινυλυδαντοίνη

μείωση της δράσης της ξυλοκαίνης

πεντοβαρβιτάλη

αδραιοστική δράση των δύο φαρμάκων

διαζεπάμη

όχι αλληλεπίδραση

προκαιναμίδη

αδραιοστική ενέργεια των δύο φαρμάκων

ΣΙΜΕΤΙΔΙΝΗ

ξυλοκαίνη

αύξηση της δράσης της ξυλοκαίνης

προπρανολόλη	αύξηση της δράσης της προπρανολόλης
μετοπρολόλη	αύξηση της δράσης της μετοπρολόλης
λαμπεταλόλη	αύξηση της δράσης της λαμπεταλόλης
ατενολόλη	αύξηση της δράσης της ατενολόλης
αντιπηκτικά χορηγούμενα από το στόμα	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
διαζεπάμη δεσμεθυλδιαζεπάμη	αύξηση της δράσης της διαζεπάμης
οξαζεπάμη	όχι αλληλεπίδραση
λοδραζεπάμη	όχι αλληλεπίδραση
θεοφυλλίνη	αύξηση της δράσης της θεοφυλλίνης
μορφίνη	αύξηση της δράσης της μορφίνης

ΚΙΝΙΔΙΝΗ

διγοξίνη	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
αντιπηκτικά χορηγούμενα από το στόμα	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
ριφαμπικίνη	μείωση της δράσης της κινιδίνης
διφαινυλδαντοίνη	μείωση της δράσης της κινιδίνης
φαινοβαρβιτάλη	μείωση της δράσης της κινιδίνης

ΔΙΦΑΙΝΥΛΥΔΑΝΤΟΙΝΗ

αντιπηκτικά χορηγούμενα από το στόμα	μείωση της δράσης των αντιπηκτικών
γλυκοκορτικοειδή	μείωση της δράσης των γλυκοκορτικοειδών
θεοφυλλίνη	μείωση της δράσης της θεοφυλλίνης
διζοπυραμίδη	μείωση της δράσης της διζοπυραμίδης
μεξιλετίνη	μείωση της δράσης της μεξιλετίνης
φουροσεμίδη	μείωση της δράσης της φουροσεμίδης
μικρές δόσεις βαρβιτουρικών	μείωση της δράσης της διφαινυλδαντοίνης
αλκοόλη	αύξηση της δράσης της διφαινυλδαντοίνης

μεγάλες δόσεις βαρβιτουρικών	αύξηση της δράσης της διφαινυλδαντοίνης
σιμετιδίνη	αύξηση της δράσης της διφαινυλδαντοίνης
ισονιαζίδη	αύξηση της δράσης της διφαινυλδαντοίνης
χλωραμφενικόλη	αύξηση της δράσης της διφαινυλδαντοίνης
δικουμαρόλη	

ΔΙΓΟΞΙΝΗ

Κινιδίνη	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
νιφεδιπίνη	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
βραπαμίλη	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
σπιρονολακτόνη	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
αμιλορίδη	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
αμιοδαρόνη	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
ερυθρομυκίνη	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
τετρακυκλίνες	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
υποκαλιαιμία (θειαζίδες)	αύξηση της δράσης της διγοξίνης
αντιόξινα φάρμακα	μείωση της δράσης της διγοξίνης
αντιδιαρροϊκά φάρμακα (καολίνη-πικτίνη)	μείωση της δράσης της διγοξίνης
μετοκλοπραμίδη	μείωση της δράσης της διγοξίνης

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΧΟΡΗΓΟΥ- ΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑ

σιμετιδίνη	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
κινιδίνη	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
διφαινυλδαντοίνη	μείωση της δράσης των αντιπηκτικών
σαλικυλικά	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
ινδομεθακίνη	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
φαινυλβουταζόνη	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
οξυφαινυλβουταζόνη	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
κορτικοστεροειδή	

μεθυλντόπα	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
αμινογλυκοσίδες	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
χλωραμφενικόλη	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
τετρακυκλίνες	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
αντιόξινα μαγνησίου	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
βιταμίνη Κ	αύξηση της δράσης των αντιπηκτικών
βαρβιτουρικά	μείωση της δράσης των αντιπηκτικών
δισοπυραμίδη	μείωση της δράσης των αντιπηκτικών
ινσουλίνη	μείωση της δράσης των αντιπηκτικών
αντιδιαβητικά χορηγούμενα από το στόμα	αύξηση της δράσης της ινσουλίνης αύξηση της δράσης των αντιδιαβητικών
ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ	
αντιπηκτικά χορηγούμενα από το στόμα	αύξηση της δράσης των αντιδιαβητικών αύξηση της δράσης των αντιδιαβητικών
β- αναστολείς	
Β- ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ	
βεραπαμίλη	αθροιστική ενέργεια
νιφεδιπίνη	αθροιστική ενέργεια
αμιοδαρόνη	θανατηφόρα αρρυθμία με άγνωστο μηχανισμό (σπάνιο)
υπογλυκαιμικοί παράγοντες	αύξηση της δράσης των υπογλυκαιμικών παραγόντων
διαζεπάμη	αύξηση της δράσεως της διαζεπάμης
λοραζεπάμη	αύξηση της δράσεως της διαζεπάμης
αντιόξινα φάρμακα	όχι αλληλεπίδραση
σιμετιδίνη	μείωση της δράσεων της προπρανολόλης αύξηση της δράσεως της προπρανολόλης

ΜΕΡΟΣ Β΄

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

1. Παθοφυσιολογία

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου δημιουργείται από τη σημαντική μείωση της παροχής του αίματος στο μυοκάρδιο που έχει ως αποτέλεσμα τη νέκρωση του καρδιακού μυός. Όταν η νέκρωση επεκτείνεται σε όλο το πάχος του μυοκαρδίου, το έμφραγμα λέγεται διατοιχωματικό, ενώ όταν περιορίζεται στις υπενδοκάρδιες στοιβάδες του, υπενδοκάρδιο.^{2,31}

Η συχνότερη αιτία του οξέος εμφράγματος, η οποία ενοχοποιείται για περισσότερο από 90% των διατοιχωματικών εμφραγμάτων είναι η θρόμβωση της στεφανιαίας αρτηρίας. Ο θρόμβος σχηματίζεται κατά κανόνα επάνω σε προϋπάρχουσα αθηρωματική διεργασία που στενεύει σημαντικά τον αυλό του αγγείου.^{2,7}

Η θρόμβωση δεν είναι ο μοναδικός παθογενετικός μηχανισμός του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Στις περιπτώσεις που αποτελούν εξαίρεση του κανόνα, η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να οφείλεται σε εμβολή σε σπασμό, σε διαχωρισμό των τοιχωμάτων της ή να αποτελεί μέρος μιας γενικότερης παθήσεως όπως ο συστηματικός ερυθρηματώδης λύκος, η οξώδης πολυαρτηρίτιδα και οι νόσοι του Takayasu και Kawasaki.¹⁴

Σε χρόνιες περιπτώσεις στεφανιαίας νόσου με διάχυτες αλλοιώσεις πολλών αγγείων και καλή παράπλευρη κυκλοφορία, η απόφραξη μιας αρτηρίας από θρόμβο μπορεί να μην προκαλέσει διατοιχωματικό έμφραγμα, αλλά να επιβαρύνει την ήδη υπάρχουσα ισχαιμία στην περιοχή αυτή. Εάν από τη θρόμβωση προκληθεί νέκρωση τότε αυτή μπορεί να περιλαμβάνει μόνο τις υπενδοκάρδιες στοιβάδες του μυοκαρδίου που είναι και οι πιο ευαίσθητες. Νέκρωση στις υπενδοκάρδιες στοιβάδες του μυοκαρδίου μπορούν να προκαλέσουν ίσως συχνότερα και από τη θρόμβωση άλλες καταστάσεις που μειώνουν τη ροή του σήματος στις στεφανιαίες αρτηρίες όπως η ταχυκαρδία, η μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης η πνευμονική εμβολή κλπ.²

Το μυοκάρδιο στα πρώτα λεπτά από την εγκατάσταση της οξείας ισχαιμίας δεν παρουσιάζει μακροσκοπικές μεταβολές και οι μεταβολές των μυοκαρδιακών κυττάρων είναι αναστρέψιμες. Οι αλλοιώσεις αυτές συνίστανται σε οίδημα, σε μείωση του αριθμού και του μεγέθους των κοκκίων της γλυκόζης που περιέχουν και σε μεταβολές του πρωτοπλασματικού δικτύου και των μιτοχονδρίων. Μετά παρέλευση 20 λεπτών ως 2 ώρες οι συνέπειες της ισχαιμίας θα γίνουν μη αναστρέψιμες σε πολλά κύτταρα και θα τα οδηγήσουν σε νέκρωση.^{2,14}

Στις πρώτες 6-12 ώρες αρχίζουν να εμφανίζονται οι πρώτες μακροσκοπικές αλλοιώσεις με την εμφάνιση ελαφρού οιδήματος και υποκύανης χροιάς στην περιοχή του διατοιχωματικού εμφράγματος. Μετά 18-36 ώρες η χροιά του εμφραγματικού μυοκαρδίου γίνεται

ερυθροκύανη και εμφανίζει οροϊνώδες εξίδρωμα στο περικάρδιο που περιβάλλει τη βλάβη.¹⁴

Μετά τις πρώτες 48 ώρες το εμφραγματικό μυοκάρδιο παίρνει γκριζωπή χροιά και φέρει κίτρινες γραμμώσεις που αρχίζουν να σχηματίζονται στην περιφέρεια του εμφράγματος και επεκτείνονται προς το κέντρο. Από την τέταρτη μέρα αρχίζει η αντικατάσταση των νεκρωμένων ιστών με τη συρροή λεμφοκυττάρων, μακροφάγων και ινοβλαστών μεταξύ των μυοκαρδιακών ινών, οι οποίες τεμαχίζονται και διαλύονται. Στην δέκατη μέρα ο αριθμός των πολυμορφοπύρηνων μειώνεται, ενώ αρχίζει να αναπτύσσεται μεταξύ υγιούς και εμφραγματικού μυοκαρδίου κοκκιώδης ιστός με κυανέρυθμη χροιά.¹⁴

Την 4^η- 6^η εβδομάδα έχει ήδη αντικατασταθεί το μεγαλύτερο μέρος του νεκρωμένου ιστού, ενώ η επούλωση του μυοκαρδίου συνεχίζεται με την ανάπτυξη κολλαγόνου συνδετικού ιστού. Τέλος περί την 6^η εβδομάδα σχηματίζεται στην περιοχή του εμφράγματος ουλή από ισχυρό συνδετικό ιστό με λευκωτή χροιά.^{2,14}

Η απώλεια της λειτουργικής ικανότητας του νεκρωμένου μυοκαρδίου μεταξύ το οξύ έμφραγμα επηρεάζει δυσμενώς τη λειτουργία του αντίστοιχου τμήματος της καρδιάς. Έτσι έμφραγμα στην αριστερή κοιλία επηρεάζει τη συστολική και διαστολική λειτουργία της. Οι αιμοδυναμικές μεταβολές που προκύπτουν καλύπτουν ευρύ φάσμα από τελείως φυσιολογική αιμοδυναμική εικόνα, ως εικόνα βαριάς βλάβης αριστερής κοιλίας. Επηρεάζονται λοιπόν οι δείκτες αντλίας δηλ. η

τελοδιαστολική πίεση, τελοδιαστολικός και τελοσυστολικός όγκος η καρδιακή παροχή και η αρτηριακή πίεση. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της αιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων και συνεπώς αυξάνεται η ισχαιμία του μυοκαρδίου και επεκτείνεται η βλάβη.²⁷

2. Αιτιολογία

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) ή νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων είναι μια από τις συχνότερες αιτίες νοσηλείας στις βιομηχανικές χώρες. Το ΟΕΜ σχεδόν πάντοτε σχετίζεται με τη στεφανιαία νόσο. Αθηρωματώδεις πλάκες, σε μια ή περισσότερες αρτηρίες στενεύουν τον αυλό των αρτηριών και ελαττώνουν την αιμάτωση του μυοκαρδίου. Στέρωση της στεφανιαίας ροής σε μια περιοχή του μυοκαρδίου για 20 min προκαλεί μυοκαρδιακή νέκρωση.

Τα περισσότερα εμφράγματα αφορούν το ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Η δεξιά κοιλία εμπλέκεται στο 1/3 των ασθενών με έμφραγμα του κάτω τοιχώματος, ενώ έμφραγμα των κόλπων - ιδιαίτερα του δεξιού - παρατηρείται σε ποσοστό μικρότερο του 20% των περιπτώσεων.

Καταστάσεις που επηρεάζουν αρνητικά την ισορροπία μεταξύ προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου από το μυοκάρδιο, όπως η άσκηση, ή η υποξαιμία αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες για την εμφάνιση ΟΕΜ, ιδίως σε ασθενείς με σημαντικές αθηρωματώδεις αποφρακτικές βλάβες. Ο στεφανιαίος σπασμός, συνήθως σε συνδυασμό με σημαντική

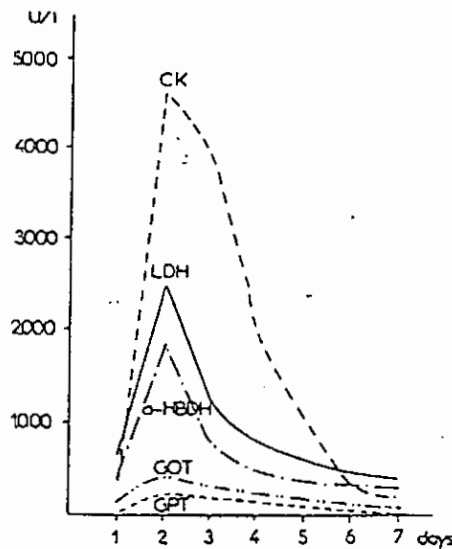
αθηροσκλήρυνση αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την εμφάνιση ΟΕΜ.¹

Ορισμένες φορές η αρτηρία που συνδέεται με την περιοχή του εμφράγματος δεν αποφράσσεται, αλλά η ροή του αίματος σε σχέση με τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, ελαττώνεται, πράγμα που μπορεί να συμβαίνει με ελάττωση στεφανιαίας ροής από σχετική υπόταση ή ελαττωμένη καρδιακή παροχή.²

Σε ασθενείς με στεφανιαίας νόσο, η έντονη προσπάθεια αφόδευσης που προκαλεί αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης παράλληλα με μεγάλη ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς αίματος και ελάττωση της στεφανιαίας ροής μπορεί να οδηγήσει σε ΟΕΜ. Μεγάλα γεύματα και ο ύπνος που συνοδεύονται από ελάττωση της στεφανιαίας ροής και από αυξημένη συμπαθητική δράση (κατά τη διάρκεια της γρήγορης κίνησης των οφθαλμών - ΟΕΜ) προδιαθέτουν επίσης σε ΟΕΜ σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού στεφανιαία νόσο.^{2,7,31}

Επίσης ο μέσος άνθρωπος στις βιομηχανικές χώρες έχει 20% πιθανότητα να υποστεί ΟΕΜ ή αιφνίδιο θάνατο πριν τα 65 του χρόνια. Αυτό προφανώς οφείλεται στον τρόπο ζωής σε αυτές τις χώρες. Κακές διατροφικές συνήθειες - με κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων λίπους και ελάχιστη ποσότητα λαχανικών - παράλληλα με το κάπνισμα, και την αγχώδη ζωή των πολιτών ευθύνονται κατά μεγάλο ποσοστό στην εκδήλωση ΟΕΜ^{23,31}.

Η κρεατινοφωσφοκινάση (CPK ή CK) αφθονεί στους σκελετικούς μυς, στο μυοκάρδιο και στον εγκέφαλο. Αποτελεί το πιο ευαίσθητο ένζυμο για τη διάγνωση του εμφράγματος, αυξάνει 3-6 ώρες μετά την αρχή της μυοκαρδιακής νέκρωσης και φθάνει το μέγιστο της τιμής του σε 12-24 ώρες. Επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά την πάροδο 2-4 ημερών. Από όλα τα ένζυμα η κρεατινοφωσφοκινάση είναι το πιο ειδικό και αυξάνει ανάλογα με το ποσό της νεκρωτικής μυοκαρδιακής μάζας. Παρόλα αυτά διάφορες καταστάσεις όπως η καταστροφή σκελετικών μυών ή η έντονη άσκηση, αυξάνουν τα επίπεδά της στον ορό προκαλώντας σύγχυση ως προς την διάγνωση. Ένα από τα ισοένζυμα της (MB-CPK) φαίνεται να είναι ειδικό για το μυοκάρδιο και η αύξησή του έχει κλινική σημασία στις περιπτώσεις εκείνες που το ολικό ποσό της κρεατινοφωσφοκινάσης παραμένει φυσιολογικό.



Εικ.2. Τυπική ενζυματική εικόνα του καρδιογενούς shock. Χαρακτηρίζεται από την ταχεία και μεγάλη άνοδο της CPK και τη γρήγορη πτώση της ενζυματικής δραστηριότητας.

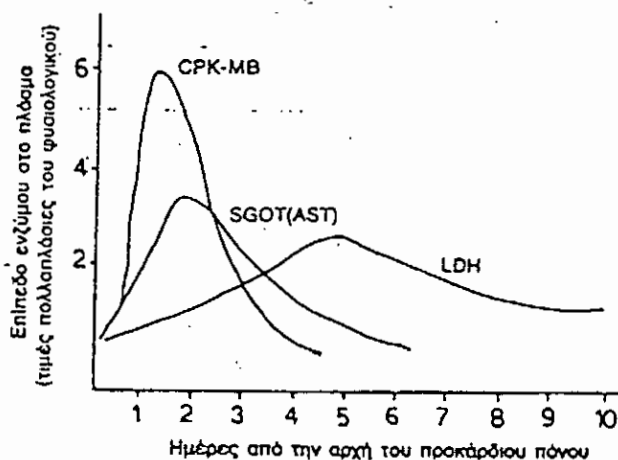
Σήμερα αναγνωρίζεται ότι η συνεχής ανάλυση της MB-CPK στο πλάσμα αποτελεί την πιο ευαίσθητη και ειδική μέθοδο διάγνωσης του

OEM. Ο συνήθης προσδιορισμός των τριών ενζύμων LDH, CPK και SGOT, θα μπορούσε να αντικατασταθεί από τη συχνή μέτρηση (κάθε 4-6 ώρες) της ολικής CPK και της MB-CPK. Η MB-CPK του πλάσματος ανέρχεται σημαντικά τις πρώτες 4-6 ώρες μετά από την εμφάνιση των συμπτωμάτων και φθάνει τη μέγιστη τιμή σε 10-36 ώρες. Η MB-CPK είναι επίσης ευαίσθητη μέθοδος στην ανίχνευση OEM μετά από θρομβολυτική θεραπεία (σημαντική αύξηση της MB-CPK παρατηρείται στα πρώτα 30-60 min της επαναιμάτωσης έπειτα από επιτυχή θρομβόλυση με μέγιστη τιμή σε 10-15 ώρες) ή αγγειοπλαστική, καθώς και για τη διάγνωση OEM ύστερα από μη καρδιακή χειρουργική επέμβαση (είναι το μόνο ένζυμο που αξιόπιστα διαπιστώνει την εμφάνιση OEM στη μετεγχειρητική περίοδο). Σε ασθενείς που ήρθαν στο νοσοκομείο μετά διάστημα 48-72 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, η MB-CPK έχει επανέλθει στα φυσιολογικά όρια και το μόνο κατάλληλο διαγνωστικό ένζυμο είναι η LDH-1, που παρουσιάζει μέγιστη τιμή μεταξύ 48-72 ώρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων και παραμένει υψηλή για 10-14 ημέρες.²⁷

Η γλουταμινική οξαλοξική τρανσαμινάση (SGOT) βρίσκεται σε μεγάλες ποσότητες στο μυοκάρδιο, στους σκελετικούς μυς, στο ήπαρ, στους νεφρούς και στον εγκέφαλο. Τα επίπεδά της αυξάνουν σε βλάβη των παραπάνω οργάνων καθώς και σε εκτεταμένο πνευμονικό έμφρακτο. Στο OEM αρχίζει να αυξάνει 3-6 ώρες μετά την αρχή της νέκρωσης, φθάνει το μέγιστο της τιμής της στις 36-42 ώρες και επανέρχεται στα

φυσιολογικά επίπεδα μετά την πάροδο 3-4 ημερών από την αρχή του εμφράγματος. Η SGOT αναφέρεται και ως ασπαρτική αμινοτρανσφεράση (AST). Η δράση της, όσον αφορά το χρόνο αύξησής της είναι ενδιάμεση μεταξύ της CPK και της LDH. Έτσι η βοήθεια που προσφέρει στη διάγνωση του OEM είναι μικρή, υπερκαλύπτεται από τα άλλα ένζυμα και η ζήτησή της ως εξέταση ρουτίνας έχει περιορισθεί (Εικ. 3).¹⁴

Η γαλακτική δευδρογενάση (LDH) αφθονεί στο μυοκάρδιο και σε πολλούς άλλους ιστούς. Υπάρχουν πολλά ισοένζυμα της που ποικίλλουν σε πυκνότητα στους διάφορους ιστούς. Το ισοένζυμο που είναι ειδικό για το μυοκάρδιο βρίσκεται επίσης στα ερυθρά αιμοσφαίρια και η αξία του περιορίζεται όταν συνυπάρχει αιμόλυση ή όταν το αίμα, μετά τη λήψη του, αιμολυθεί. Η LDH αυξάνει το πρώτο 24ωρο, με μέγιστη τιμή στις 72 ώρες, αλλά παραμένει σε υψηλά επίπεδα μέχρι και δύο εβδομάδες μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος.



Εικ.3. Τυπική ενζυματική εικόνα του OEM, που δείχνει τα επίπεδα του ισοενζύμου MB της κρτινοφωσφοκινάσης, της SGOT (ή ασπαρτικής αμινοτρανσφεράσης AST) και της γαλακτικής δευδρογενάσης.

Απεικόνιση της μυοκαρδιακής αιμάτωσης

Το σπινθηρογράφημα με Thallium 201 (201 TL) χρησιμοποιήθηκε στην ανεύρεση και εκτίμηση του μεγέθους του μυοκαρδιακού εμφράγματος, για διαγνωστικούς και προγνωστικούς σκοπούς. Είναι ευαίσθητη μέθοδος για την ανακάλυψη της ελλειμματικής αιμάτωσης (έμφραγμα) στις πρώτες έξι ώρες από την αρχή της νέκρωσης και γίνεται λιγότερο ευαίσθητη ύστερα από 24 ώρες, πιθανώς από ανάπτυξη παράπλευρης αιμάτωσης στην εμφραγματική περιοχή. Το 201-TL δε διακρίνει επακριβώς περιοχές ισχαιμίας από περιοχές με πρόσφατο ή παλιό έμφραγμα. Το 201-TL βοηθάει στην εκτίμηση του μεγέθους του εμφράγματος (και της έκτασης της ισχαιμίας) και στην πρόγνωση.¹⁷

Το πυροφωσφορικό τεχνήτιο ($^{99m}\text{Tc-PYP}$ ή Technetium $^{99m}\text{stannous pyrophosphate}$) αποτελεί το ευρύτερα χρησιμοποιούμενο υλικό, για τη διαπίστωση του μυοκαρδιακού εμφράγματος. Το $^{99m}\text{Tc-PYP}$ συγκεντρώνεται σε περιοχές του μυοκαρδίου με πρόσφατη νέκρωση (θερμές περιοχές). Το σπινθηρογράφημα με Tc γίνεται θετικό σε λιγότερες από 12 ώρες από την αρχή των συμπτωμάτων, αυξάνει σε ένταση τις πρώτες 24-72 ώρες και αρνητικοποιείται σε μία εβδομάδα μετά από το OEM. Η ευαισθησία του στη διάγνωση του OEM είναι περίπου 90% όταν γίνουν διαδοχικά πολλά σπινθηρογραφήματα και αναγνωσθούν από έμπειρο προσωπικό.¹⁷

Ο καθορισμός του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας και της περιοχικής κινητικότητας του κοιλιακού τοιχώματος μπορεί να έχουν σημαντική προγνωστική αξία μετά από ΟΕΜ. Η ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της κινητικότητας του τοιχώματος της κοιλίας και του μεγέθους της ενδοκαρδιακής διαφυγής σε περίπτωση ρήξης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας μπορεί επίσης να ανιχνευθεί με τη ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία, χρησιμοποιώντας το Tc 99m pertechnetate, με την τεχνική της πρώτης διέλευσης (first pass technique).¹⁷

Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)

Το κλασσικό ΗΚΓ των 12 απαγωγών είναι η κυριότερη κλινική μέθοδος διάγνωσης του οξέως εμφράγματος. Οι μεταβολές του στις περισσότερες περιπτώσεις είναι τυπικές και άμεσες, μπορεί όμως να καθυστερήσουν να εμφανιστούν ή να μην είναι τυπικές. Όμως σπάνια το ΗΚΓ δεν μεταβάλλεται κατά την εξέλιξη του εμφράγματος έστω και σε μικρό βαθμό¹⁴.

Στο διατοιχωματικό έμφραγμα οι πρώτες ΗΚΓφικές μεταβολές συνίσταται στην εμφάνιση υψηλών, οξυκόρυφων, δετικών ή και αρνητικών επαρμάτων T στις απαγωγές που αντιστοιχούν στη βλάβη. Οι μεταβολές αυτές διαρκούν πολύ λίγο (μερικά λεπτά ή ώρες) και συνεπώς δεν ανευρίσκονται πάντοτε στο ΗΚΓφημα¹⁴. Η ανύψωση του ST διαστήματος στις απαγωγές που αντιστοιχούν στην βλάβη ακολουθείται πολύ συχνά από την κατάστασή του στις αντίθετες απαγωγές (εικόνα

κατόπτρου). Η ανύψωση του ST απεικονίζεται με το κυρτό της καμπύλης προς τα επάνω, ενώ το έπαρμα T που ακολουθεί είναι συνήδως στην αρχή θετικό και κατά την εξέλιξη του εμφράγματος αρνητικοποιείται. Οι μεταβολές του ST και T λαμβάνουν χώρα στις πρώτες 24 μέχρι 36 ώρες από την εγκατάσταση του εμφράγματος ²⁸.

Το έπαρμα Q είναι ειδικό για το έμφραγμα και συμπληρώνει την ΗΚΓφική εικόνα. Μπορεί να εμφανιστεί αμέσως μετά την οξεία προσβολή ή μετά την πάροδο ωρών ή μερών. Η ανεύρεση επαρμάτων Q στο ΗΚΓφημα σημαίνει στην πλειονότητα των περιπτώσεων νέκρωση του μυοκαρδίου. έπαρμα Q ανευρίσκεται επίσης σε μυοκαρδίτιδα, στην αμυλοείδωση, στην σκληροδερμία στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

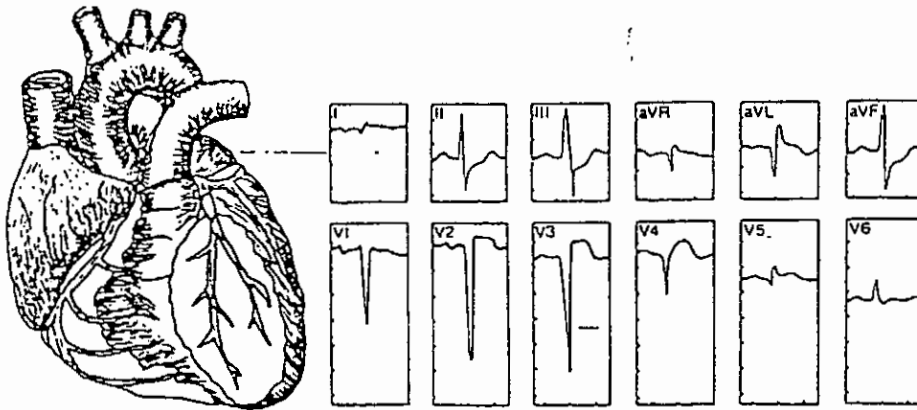
Στη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να συμπεριληφθεί και το φυσιολογικό Q της διεγέρσεως του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Το παθολογικό Q έχει εύρος μεγαλύτερο από 0,03 sec και είναι μεγαλύτερο του 25% του ύψους του R επάρματος που το συνοδεύει. Η μείωση του ύψους του επάρματος R που εμφανίζεται συχνά στο οξύ έμφραγμα μπορεί να θεωρηθεί ως ισοδύναμο του επάρματος Q στην ΗΚΓφική εικόνα ²⁹.

Η διαγνωστική ικανότητα του ΗΚΓματος στο OEM ελαττώνεται σε ασθενείς με παλιό έμφραγμα ή με διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας.

Ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές σύμφωνα με τη θέση του εμφράγματος

Προσδιοδιαφραγματικό έμφραγμα:

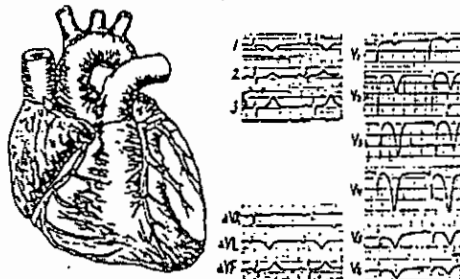
Χαρακτηρίζεται από την παρουσία συμπλέγματος QS ή κυμάτων Q ή χαμηλής προόδου των κυμάτων R στις απαγωγές V1-V4 (Εικ. 4).



Εικ. 4. Η απόφραξη του αριστερού πρόσθιου καπύοντα κλάδου προκαλεί προσδιοδιαφραγματικό έμφραγμα.

Η απόφραξη του αριστερού πρόσθιου καπύοντα κλάδου προκαλεί προσδιοδιαφραγματικό έμφραγμα.

Προσδιοπλάγιο έμφραγμα: Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές παρατηρούνται στις απαγωγές I, aVL και V5-V6 (είναι δυνατόν να παρατηρηθούν μεταβολές σε όλες τις προκάρδιες απαγωγές). (Εικ. 5).

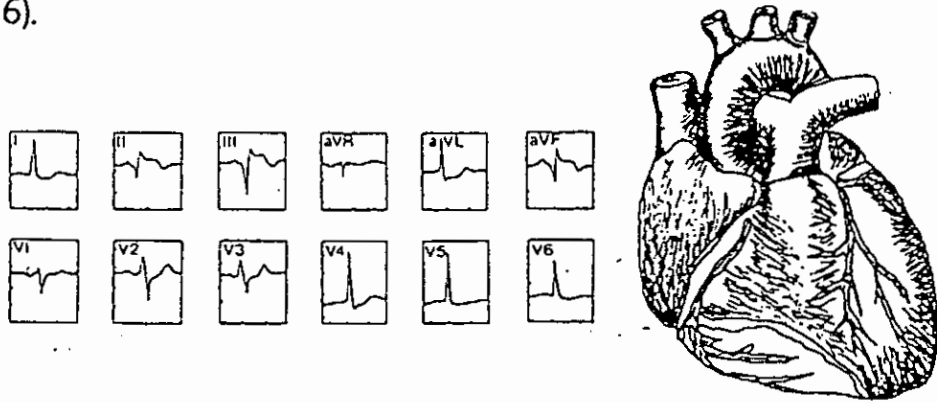


Εικ. 5. Η απόφραξη του αριστερού πρόσθιου καπύοντα κλάδου προκαλεί προσδιοδιαφραγματικό έμφραγμα.

Η απόφραξη της περισπωμένης αρτηρίας ή του επιχείλιου κλάδου ή της πρώτης διαγωγίου του αριστερού κατιόντα κλάδου, προκαλούν προσδιοπλάγιο έμφραγμα.

Υψηλό προσδιοπλάγιο έμφραγμα. Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές περιορίζονται στις απαγωγές I και aVL.

Διαφραγματικό ή έμφραγμα του κάτω τοιχώματος. Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές παρατηρούνται στις απαγωγές II, III, aVF (Εικ. 6).



Εικ. 6. Η απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί έμφραγμα του κάτω τοιχώματος.

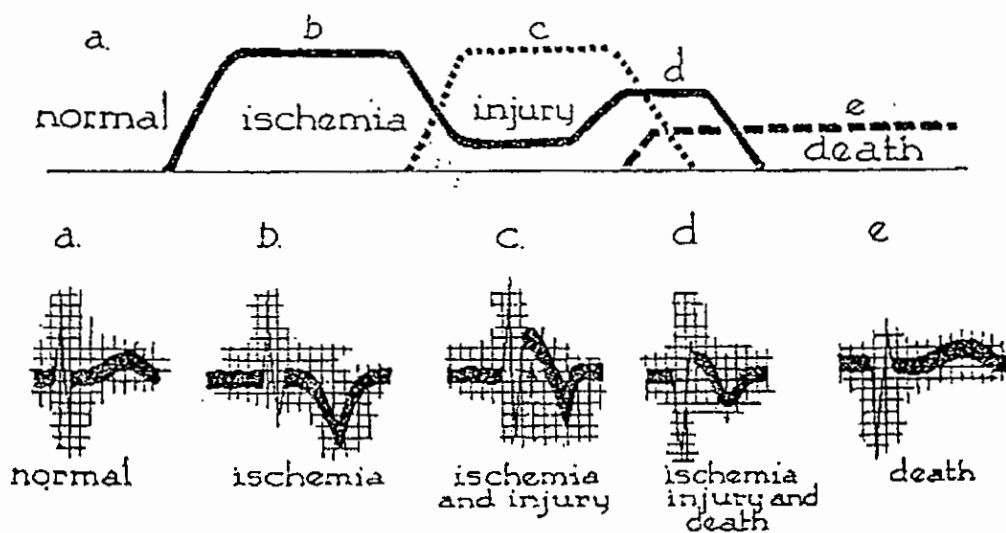
Οπίσθιο έμφραγμα. Παρουσιάζονται υψηλά κύματα R και δετικά κύματα T στις απαγωγές V1-V4

Διαφραγματικό (κάτω τοιχώματος) και οπίσθιο έμφραγμα: Το έμφραγμα αυτό περιλαμβάνει το διαφραγματικό και το οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Παρουσιάζονται συγχρόνως κύματα Q στις απαγωγές II, III, aVF και υψηλά κύματα R, με δετικά κύματα Tα στις προκάρδιες απαγωγές V1-V4.

Διαφραγματικό (κάτω τοιχώματος) και πλάγιο έμφραγμα: εμφανίζονται ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές χαρακτηριστικές του εμφράγματος του κάτω και του προσδιοπλάγιου τοιχώματος. Ανωμαλίες των κυμάτων Q και T παρατηρούνται στις απαγωγές II, III, aVF, V5-V6. Στις απαγωγές V5-V6 μπορεί να παρουσιασθούν μόνο αρνητικά κύματα T.

Έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας. Η ηλεκτροκαρδιογραφική διάγνωση του εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας είναι δυνατή σε λίγες μόνο περιπτώσεις. Χαρακτηρίζεται από ανύψωση του τμήματος ST στις V4R (V4 στο δεξιό ημιθώρακιο).

Κολπικό έμφραγμα. Η διάγνωση γίνεται από την κατάσπαση ή ανάσπαση του διαστήματος PR, από τη μεταβολή του κύματος P και από την εμφάνιση κολπικών αρρυθμιών.



Εικ.7. Αλλοιώσεις ΗΚΓτος στηθάγχης (β), οξέος εμφράγματος (c,d) και χρονίου εμφράγματος (e).

I. Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

ΗΚΓ

α) Αλλοιώσεις συμπλέγματος QRS- εμφάνιση παθολογικού Q-
Κεντρική ζώνη νεκρώσεως

β) Ανάσπαση του ST από 1mm μέχρι 6-7mm με το κυρτό προς τα
άνω. Ρεύμα βλάβης της μεσαίας ζώνης

γ) Αρνητικό ή ισχαιμικό T οφειλόμενο στην περιφερική ζώνη της
ισχαιμίας

δ) Μείωση μεγέθους R επάρματος

* Υπεροξεία φάση εμφράγματος

ST↑ με το κοίλο προς τα άνω, T↑

ΤΡΙΑΣ Απουσία Q

Αύξηση R↑ κύματος

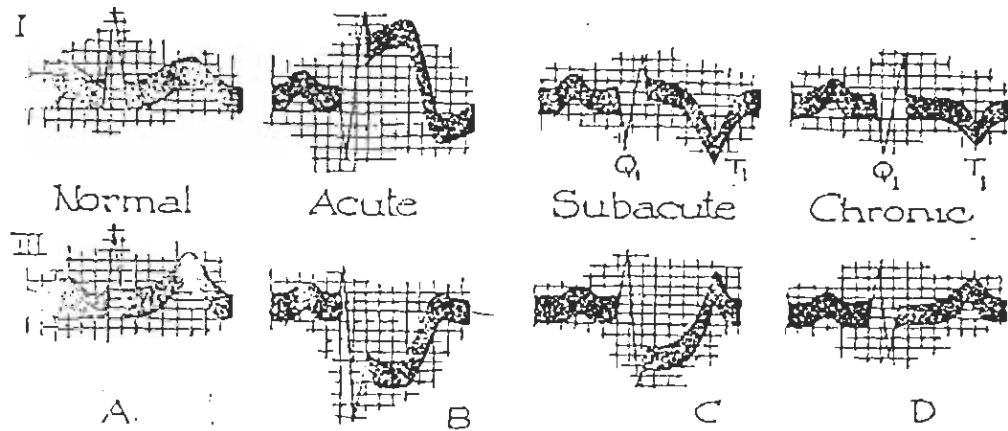
Ομαλή πορεία

- ST↑ υποχωρεί εντός 2-3 εβδομάδων

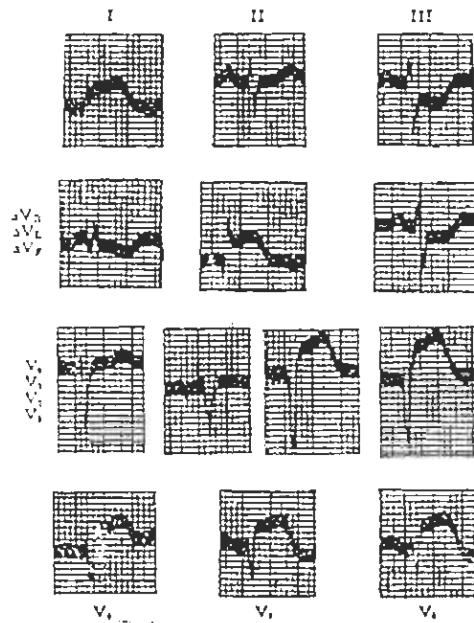
- Σχηματίζεται και παραμένει το Q της
νεκρώσεως

- Βαθμιαία υποχώρηση του T (μετά 3-6 μήνες
αποκαθίσταται στο φυσιολογικό)

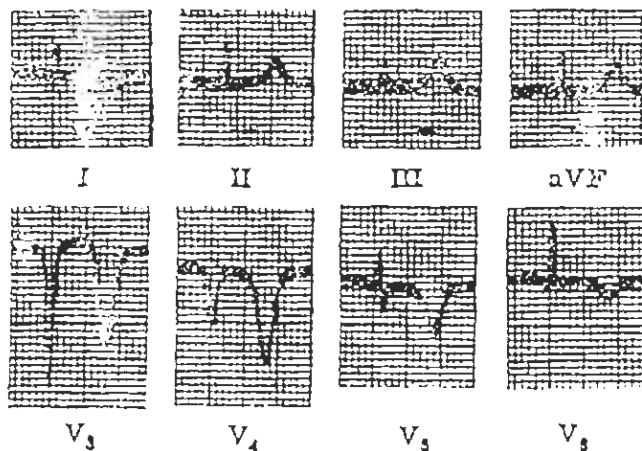
- Παλαιό έμφραγμα → Q νεκρώσεως μόνο



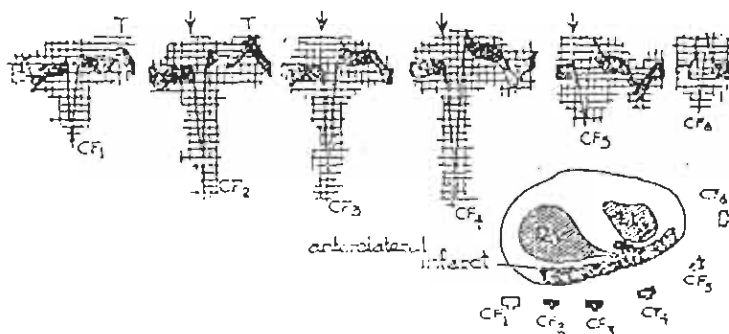
Εικ. 8. Εξέλιξη οξέος προσθίου εμφράγματος μυοκαρδίου



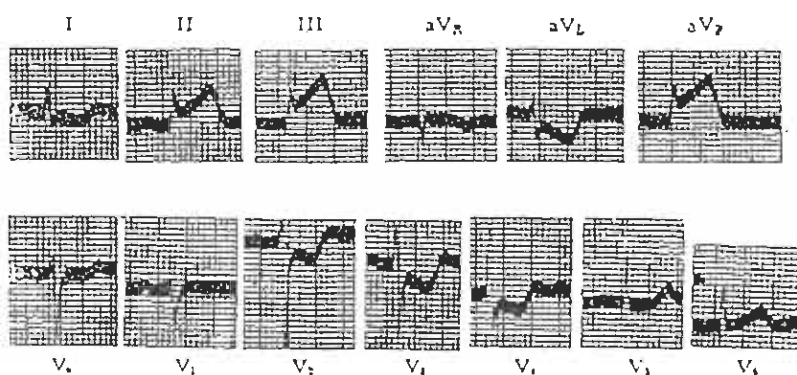
Εικ. 9. Οξύ προσδιοπίλαγιο έμφραγμα μυοκαρδίου



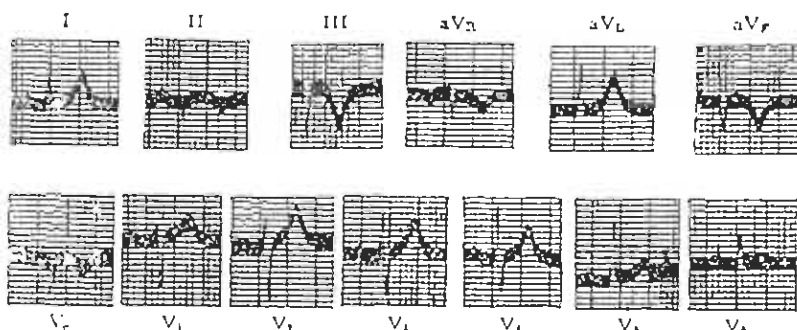
Εικ. 10. Οξύ προσδιοδιαφραγματικό έμφραγμα μυοκαρδίου



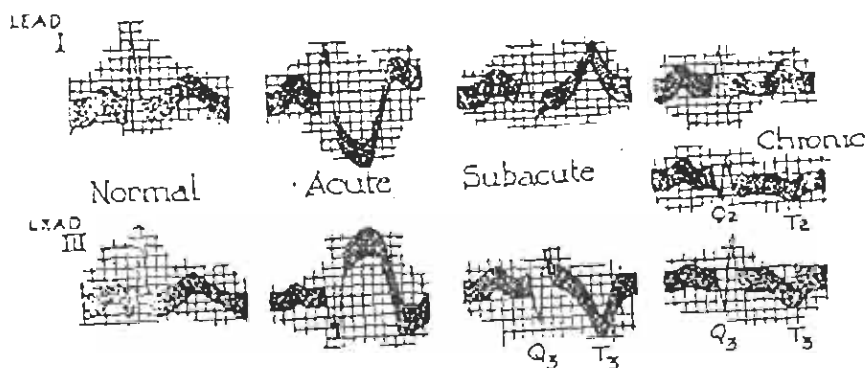
Εικ. 11 Οξύ πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου



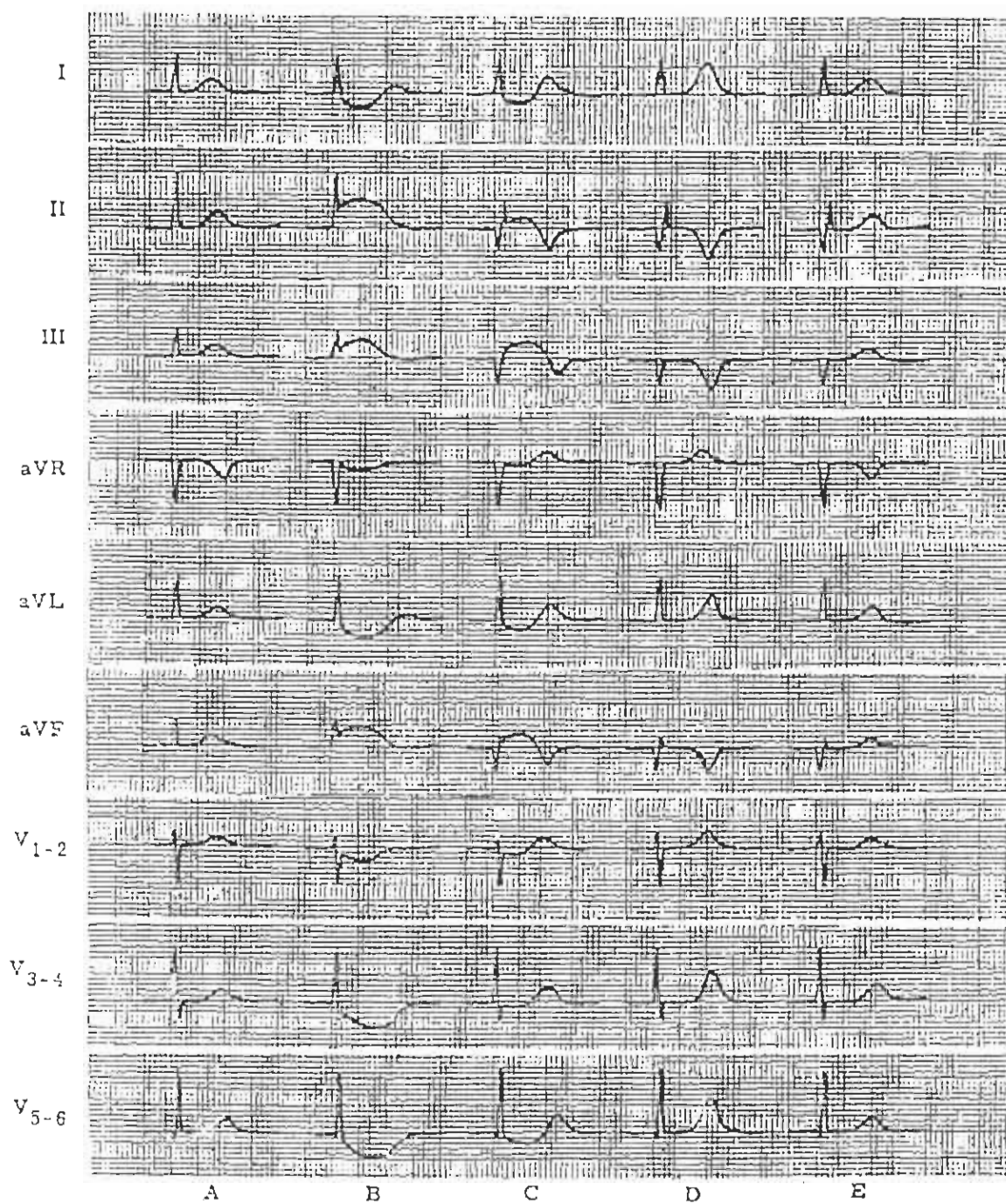
Εικ. 12 Οξύ οπίσθιο (κατώτερο) έμφραγμα μυοκαρδίου



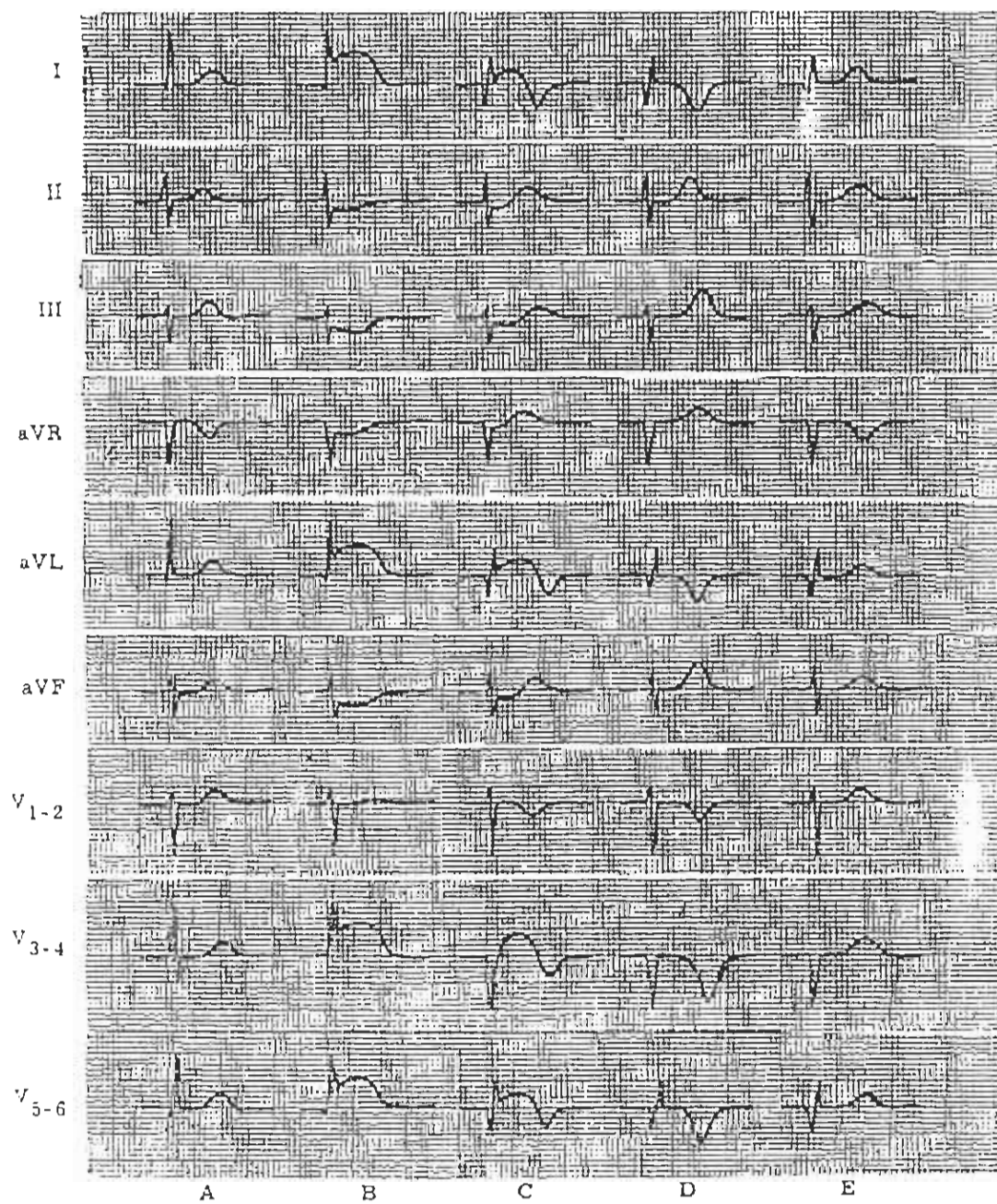
Εικ. 13 Υποξύ οπίσθιο (κατώτερο) έμφραγμα μυοκαρδίου



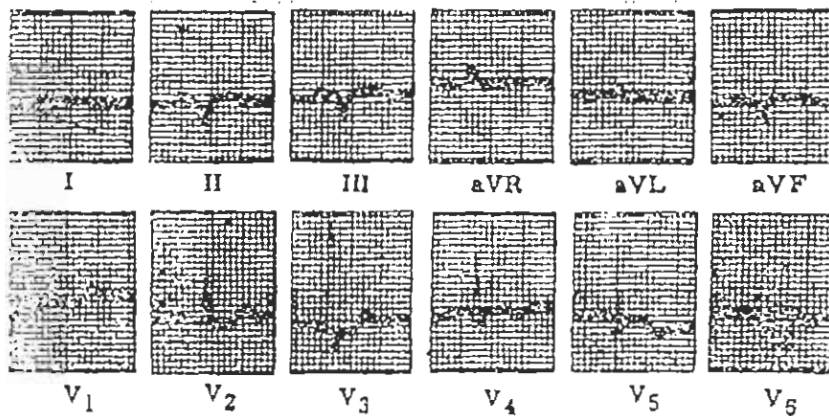
Εικ. 14 Εξέλιξη οπισθίου (κατωτέρου) εμφράγματος μυοκαρδίου



Εικ. 15. Εξέλιξη οπισθίου (κατωτέρου) εμφράγματος μυοκαρδίου

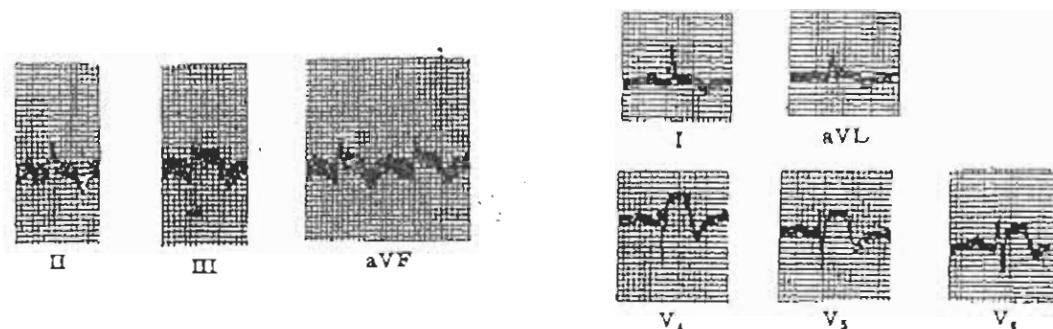


Εικ. 16. Εξέλιξη οξείας και χρονίου προσθιοπλαγίου εμφράγματος



Εικ. 17. (Ανω) Οπισθοπλάγιο έμφραγμα μυοκαρδίου

- Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας (επιπλοκή εμφράγματος)
- ST \uparrow με το κυρτό προς τα άνω - Αρνητικό T, Παθολογικό Q
- Παραμονή της ανασπάσεως του ST-> Ανεύρυσμα μυοκαρδίου στην περιοχή εμφράγματος

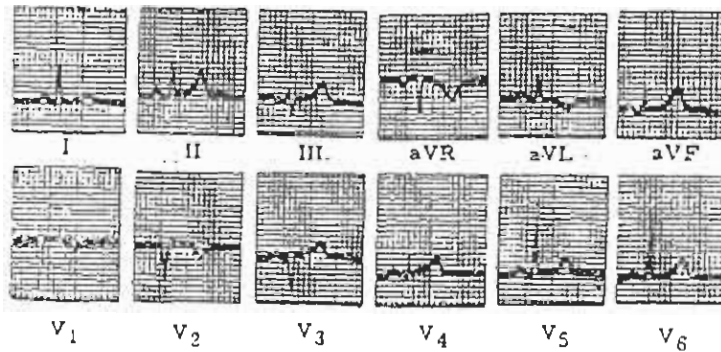


Εικ. 18. Κοιλιακό ανεύρυσμα οπισθίου (κατωτέρου) μυοκαρδίου (αριστερά) και προσθίου (δεξιά) μυοκαρδίου

II ΧΡΟΝΙΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ (ΠΑΛΑΙΟ)

Συνήθως παραμένουν ισοβίως Q ή / και χαμηλά r επάρματα, σπανίως εξαφανίζονται τα Q και τα r γίνονται R. Συνήθως μετά παρέλευση

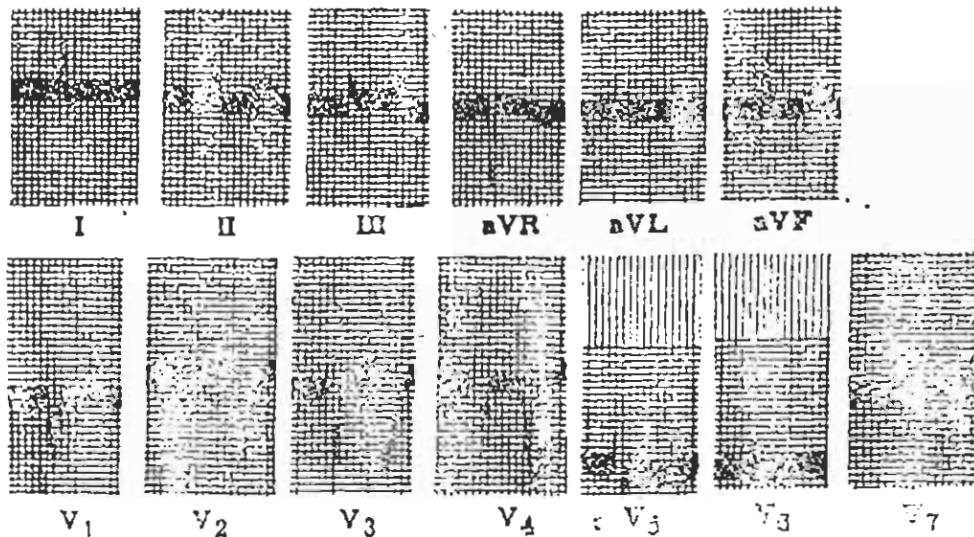
μηνών ή ετών εξαφανίζονται οι αλλοιώσεις ST (κατάσπαση) και T (αναστροφή), σπανίως παραμένουν ελαφρά πτώση ST και / ή ισοηλεκτρικά (ή αρνητικά) T.



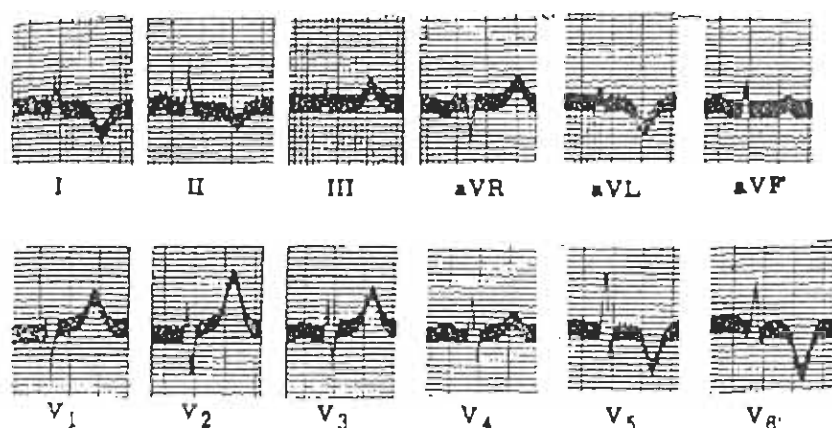
Εικ. 19. Χρόνιο προσθιοδιαφραγματικό έμφραγμα μυοκαρδίου

Έπαρμα Q νεκρώσεως και άλλες αλλοιώσεις του QRS-ST

α) Μπορεί να μην υπάρχει επί υπενδοκαρδίου εμφράγματος, οπότε βασίζεται κανείς μόνο στην εμφάνιση και εξέλιξη αλλοιώσεων ST και T.



Εικ. 20. Πρόσθιο υπενδοκάρδιο έμφραγμα μυοκαρδίου και υπερτροφία αριστεράς κοιλίας

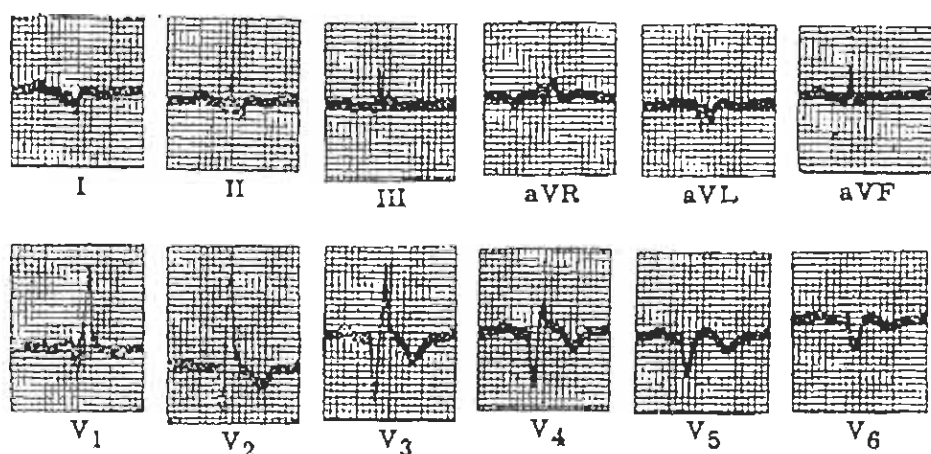


Εικ. 21. Προσίοπλάγιο υπενδοκάρδιο έμφραγμα μυοκαρδίου

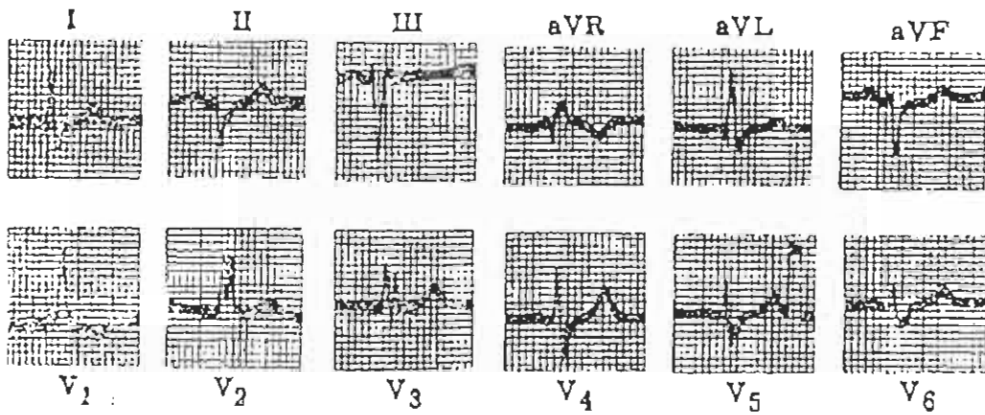
Μπορεί να εξαφανισθεί τελείως μετά παρέλευση μηνών ή ετών (επί νεκρώσεως μικρής εκτάσεως), και να παραμείνουν μόνο μικρές αλλοιώσεις των ST και Tα

Μπορεί να αντικατασταθεί από σύμπλεγμα QS (χωρίς καθόλου δετικό r ή R): επί εκτεταμένου διατοιχωματικού εμφράγματος, επί μικρού αρχικώς r (προς εμφράγματος) ως και στις δεξιές προκάρδιες.

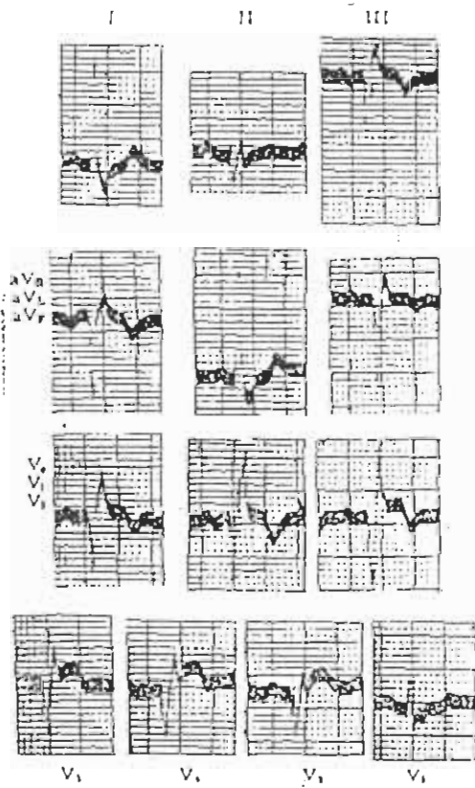
Μπορεί να εμφανισθεί επί προϋπάρχοντος αποκλεισμού δεξιού σκέλους



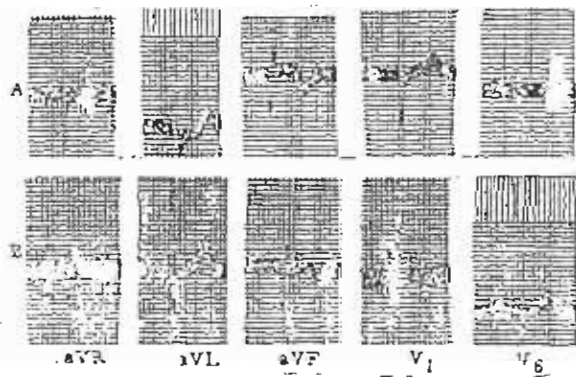
Εικ. 22. Χρόνιο εκτεταμένο προσδιογιλάγιο έμφραγμα μυοκαρδίου με αποκλεισμό δεξιού σκέλους



Εικ. 23. Χρόνιο άνω οπισθοδιαφραγματικό έμφραγμα μυοκαρδίου και αποκλεισμός δεξιού σκέλους



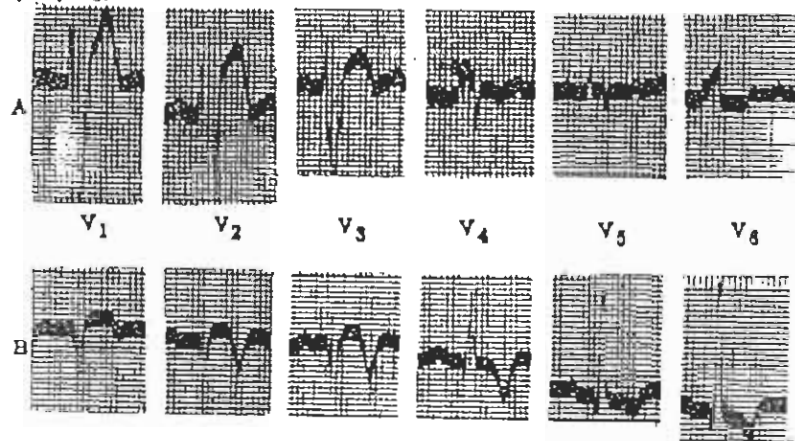
Εικ. 24. Οξύ εκτεταμένο προσδιαφραγματικό και οξύ οπίσδιο έμφραγμα μυοκαρδίου με αποκλεισμό δεξιού σκέλους



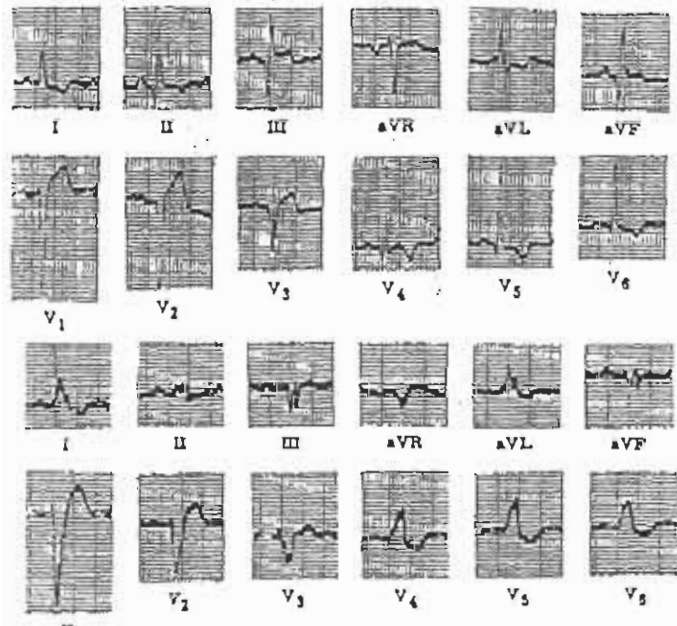
Εικ. 25. Α: Οξύ αποσπασπλάγιο έμφραγμα μυοκαρδίου με υπερτροφία αριστεράς κοιλίας, Β: Ύποξυ οπισθοδιαφραγματικό έμφραγμα μυοκαρδίου με αποκλεισμό δεξιού σκέλους και υπερτροφία αριστεράς κοιλίας

Μπορεί να μην εμφανισθεί «καλυπτόμενο» από προϋπάρχοντα αποκλεισμό αριστερού σκέλους

Μπορεί ένα έμφραγμα μυοκαρδίου, αντί Q να εμφανίσει οξέος αποκλεισμό αριστερού σκέλους (επί προτέρας φυσιολογικής ενδοκοιλιακής αγωγής).

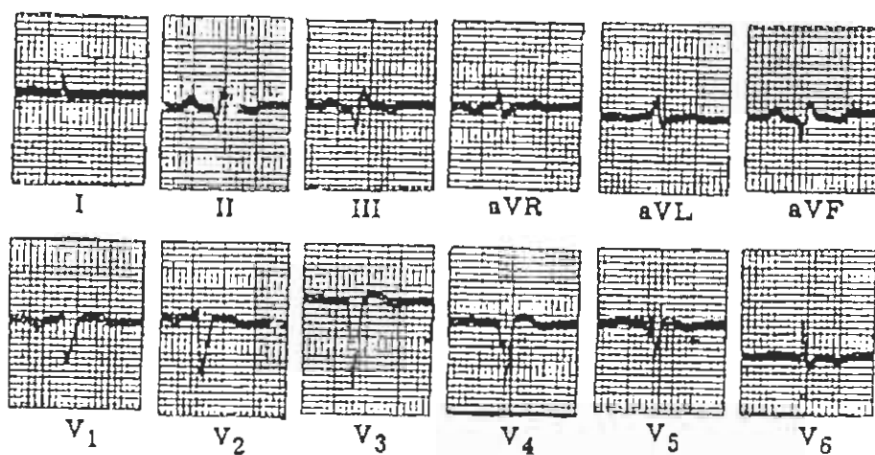


Εικ. 26. Απεικόνιση μόνο προκαρδίων απαγωγών. A: Οξύ πρόσθιο (διαφραγματικό) έμφραγμα μυοκαρδίου με αποκλεισμό αριστερού σκέλους, B: Υποξύ προσδιοδιαφραγματικό έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς αριστερό αποκλεισμό

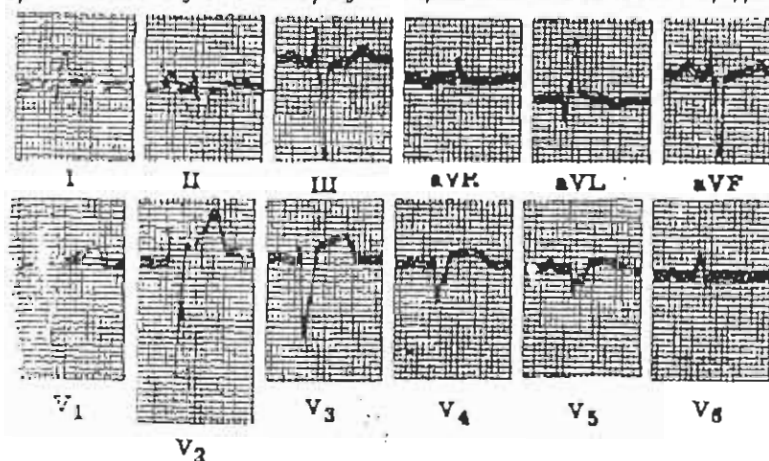


Εικ. 27. A: Οξύ οπίσθιο και οξύ προσδιοδιαφραγματικό έμφραγμα μυοκαρδίου με υπερτροφία αριστεράς κοιλίας. B: Αποκλεισμός αριστερού σκέλους χωρίς εμφανή σημεία εμφράγματος

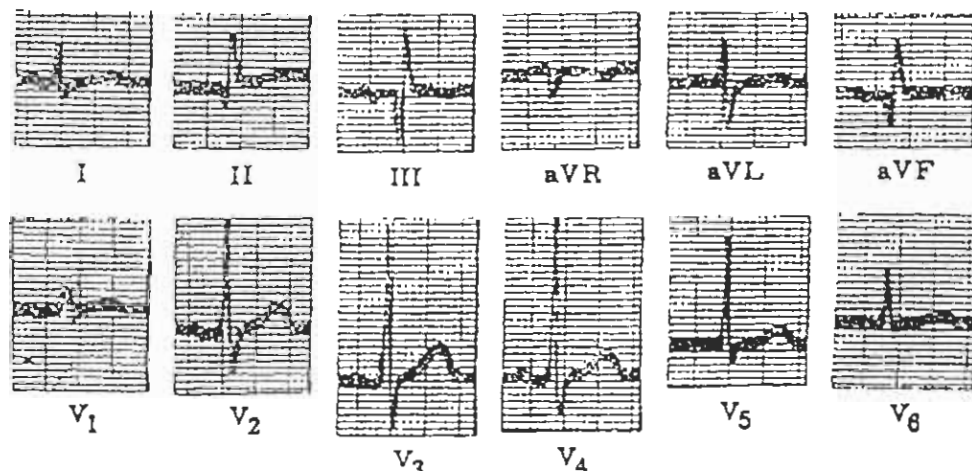
Μπορεί να επιπλακεί από ενδοκοιλιακό ή περιεμφραγματικό αποκλεισμό



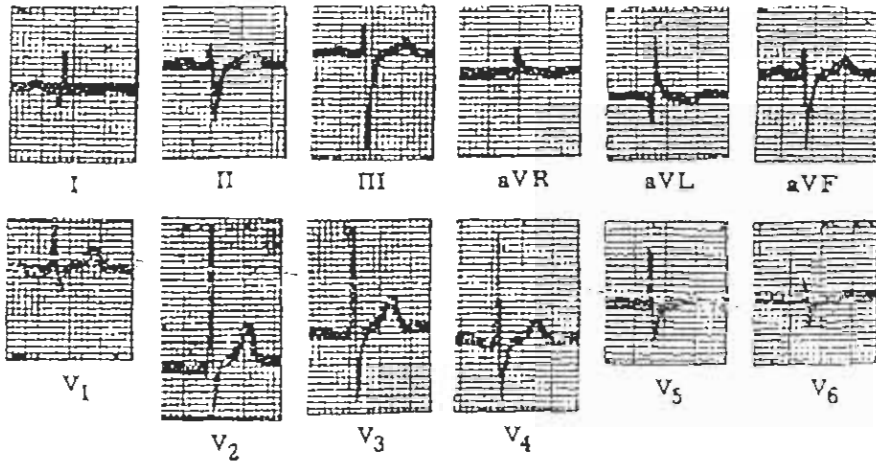
Εικ. 28. Εμνδοκοιλιακός αποκλεισμός επί προσθίου και οπισθίου εμφράγματος



Εικ. 29. Πρόσθιο (κορυφαίο) έμφραγμα μυοκαρδίου με πρόσθιοπλάγιο περιεμφραγματικό αποκλεισμό



Εικ. 30. Κάτω (+άνω) οπίσθιος περιεμφραγματικός αποκλεισμός



Εικ. 31. Προσδιοπλάγιος και άνω οπίσθιος περιεμφραγματικός αποκλεισμός

Μπορεί να καλυφθεί από σύνδρομο προδιεγέρσεων

Μπορεί να εμφανισθεί λανθασμένο Q λόγω συνδρόμου W-P-W (χωρίς έμφραγμα μυοκαρδίου)

Μπορεί να επιπλακεί από αρρυθμίες, ιδίως στην πρώτη εβδομάδα εμφράγματος μυοκαρδίου

Μπορεί ένα εκτεταμένο διατοιχωματικό έμφραγμα να επιπλακεί στο οξύ στάδιο από καρδιογενές Shock ή πνευμονικό οίδημα.

III. ΕΝΤΟΠΙΣΕΙΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Πρόσδιο αφορά αλλοιώσεις I aVL V2-V5

Προσδιοδιαφραγματικό aVL V1-V3

Προσδιοπλάγιο αφορά I aVL V3-V6

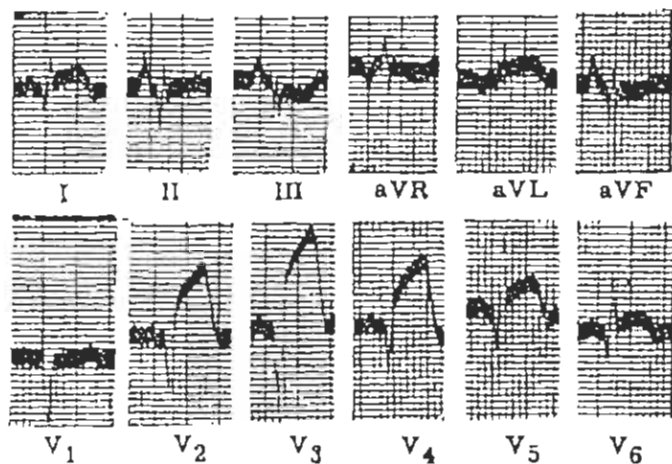
Γνήσιο (άνω) οπίσθιο II III aVF RV1 E25-E45

Κάτω οπίσθιο II III aVF

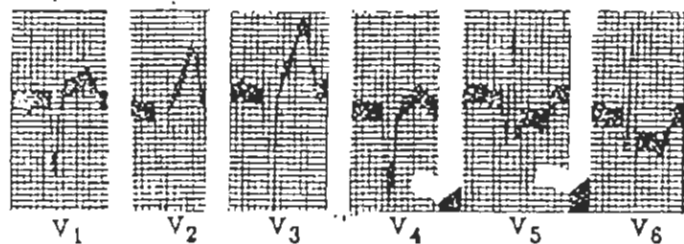
Οπισθοπλάγιο II III aVF V5-6

Οπισθοδιαφραγματικό II II avF QV1

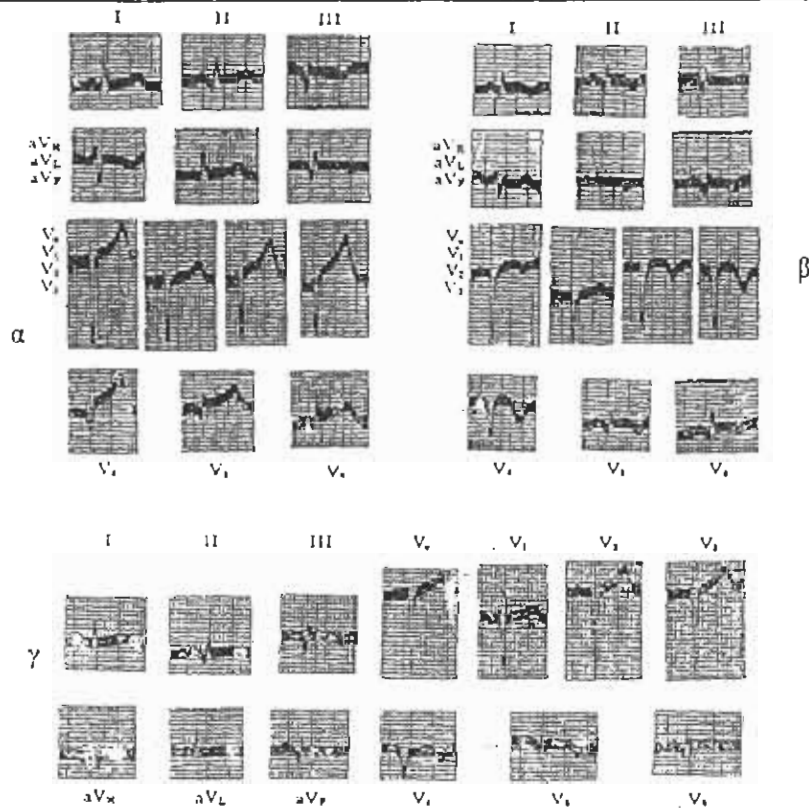
Πρόσδιο και οπίσδιο II III aVF V2-V5



Εικ. 32. Οξύ προσδιοπλάγιο και χρόνιο οπίσδιο έμφραγμα μυοκαρδίου



Εικ. 33. Οξύ οπισθοπλάγιο και χρόνιο εκτεταμένο προσδιοδιαφραγματικό έμφραγμα μυοκαρδίου



Εικ. 34. α) Οξύ εκτεταμένο προσδιοπλάγιο και ύποζυ οπίσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου
 β) Υπόξη εκτεταμένο προσδιοπλάγιο και ύποζυ οπίσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου
 γ) Χρόνιο εκτεταμένο προσδιοπλάγιο και χρόνια οπίσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου

Διαφορική διάγνωση

Πολλές κλινικές καταστάσεις παρουσιάζουν συμπτώματα παρόμοια με το OEM και η διαφορική διάγνωση από τις καταστάσεις αυτές είναι ουσιώδης για την πρόγνωση και τη θεραπεία. Ιδιαίτερα θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθούν κλινικές καταστάσεις με προκάρδια δυσφορία ή άλγος. Παθήσεις που παρουσιάζουν παρόμοια συμπτώματα είναι: ^{7,31}

Οξεία περικαρδίτιδα: Αυτή παρουσιάζει προκάρδιο άλγος που επιτείνεται με τη βαθιά εισπνοή, το βήχα ή την αλλαγή της θέσης. Πυρτεός και περικαρδιακός ήχος τριβής είναι χαρακτηριστικά της οξείας

περικαρδίτιδας. Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις είναι διάχυτες και περιορίζονται στη μεταβολή του τμήματος ST και αργότερα των κυμάτων T, ενώ μεταβολές του συμπλέγματος QRS δεν παρατηρούνται εκτός από ελάττωση του ύψους των κυμάτων R, που οφείλεται στην παρουσία περικαρδιακού υγρού.^{14,31}

Διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής. Παρουσιάζεται με την εισβολή έντονου διαζιφιστικού άλγους στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα, με αντανάκλαση στην οπίσθια επιφάνεια αυτού. Αλλά χαρακτηριστικά ευρήματα είναι η συνυπάρχουσα υπέρταση και η διαφορά πίεσης μεταξύ των δύο άνω άκρων. Η διάγνωση γίνεται με την αορτογραφία.¹⁴

Οξεία πνευμονική εμβολή. Προκαλεί έντονο θωρακικό άλγος, δύσπνοια και σημαντική ελάττωση του PO₂. Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις περιλαμβάνουν κύματα S στις απαγωγές I και V₆ και κύματα Q στις απαγωγές II, III, aVF. Η διάγνωση γίνεται με την πνευμονική αγγειογραφία και το σπινθηρογράφημα των πνευμόνων.

Άλλες καταστάσεις που προκαλούν σύγχυση με το OEM είναι η οξεία αγγώδης συνδρομή, η κωλικός της χοληδόχου κύστης, ο αυτόματος πνευμονοθώρακας, η ρήξη του οισοφάγου, η διάτρηση δωδεκαδακτυλικού ή γαστρικού έλκους, η νεκρωτική παγκρεατίτιδα και οι παθήσεις της αυχενικής ή θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.^{14,31}

4. Επιπλοκές Οξέως Εμφράγματος

Οι αρρυθμίες είναι οι κυριότερες επιπλοκές του ΟΕΜ. Ανευρίσκονται σε όλους σχεδόν τους ασθενείς κατά την πορεία του οξέως εμφράγματος. Η πρόληψη και η θεραπεία των αρρυθμιών στη Στεφανιαία Μονάδα Εντατικής Θεραπείας έχει μειώσει τη νοσοκομειακή θνητότητα κατά 50% ενώ οι θάνατοι των ασθενών που δεν προλαβαίνουν να φθάσουν στο νοσοκομείο έγκαιρα οφείλονται σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

Χωρίζουμε τις αρρυθμίες σε 3 κατηγορίες

I. Υπερκοιλιακές

II. Κοιλιακές

III. Διαταραχές κολπικής αγωγής ^{2, 7}

I. Υπερκοιλιακές Αρρυθμίες

Σε αυτές συγκαταλέγονται η φλεβοκομβική ταχυκαρδία, η φλεβοκομβική βραδυκαρδία, η κολπική ταχυκαρδία, η φλεβοκομβική βραδυκαρδία, η κολπική ταχυκαρδία, η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία ο κολπικός πτερυγισμός και η κολπική μαρμαρυγή.

Φλεβοκομβική ταχυκαρδία

Συναντάται στο 1/3 των ασθενών τις πρώτες ώρες μετά από ΟΕΜ, και συνήθως οφείλεται σε αυξημένο τόνο του συμπαθητικού πράγμα που αποδίδεται στην ανησυχία και τον πόνο μπορεί όμως να οφείλεται και

σε απευθείας διέγερση των κοιλιακών αδρενεργικών υποδοχέων από το εμφραγματικό μυοκάρδιο. Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία μπορεί επίσης να είναι αποτέλεσμα καρδιακής ανεπάρκειας, μειωμένου όγκου πλάσματος, διακοπής των χορηγούμενων πριν το ΟΕΜ β-αδρενεργικών αναστολέων ή σπανιότερα στις πρώτες 24 ώρες πυρετού και περικαρδίτιδας.

Η επαρκής χορήγηση αναλγητικών και ηρεμιστικών μειώνει τη φλεβοκομβική ταχυκαρδία στους περισσότερους ασθενείς. Όταν η ταχυκαρδία συνεχίζεται πρέπει να αναζητηθεί και να εντοπιστεί η αιτία που την προκαλεί και έπειτα να αντιμετωπιστεί ³⁰.

Φλεβοκομβική βραδυκαρδία

Συνοδεύει συνήθως εμφράγματα του κατώτερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και συναντάται στο 20% των ασθενών με ΟΕΜ. Οφείλεται σε αυξημένο τόνο του παρασυμπαθητικού και εμφανίζεται νωρίς μετά το έμφραγμα, ενώ διατηρείται και μετά τις 6 πρώτες ώρες. Είναι πιθανόν αποτέλεσμα ισχαιμίας ή εμφράγματος του φλεβοκόμβου ή είναι δυνατόν να οφείλεται στην επίδραση φαρμάκων όπως μορφίνης β-αναστολέων και δακτυλίτιδας ³⁰.

Οι περισσότεροι ασθενείς ανέχονται καλά τη βραδυκαρδία και δεν χρειάζονται θεραπεία. Όταν όμως η καρδιακή συχνότητα μειωθεί και φθάσει στους 40 σφυγμούς το λεπτό ή λιγότερο τότε επιβάλλεται η έναρξη θεραπείας με ενδοφλέβια χορήγηση ατροπίνης. Εάν δεν διορθωθεί η βραδυκαρδία τοποθετείται προσωρινός κολπικός βηματοδότης. Ενδοφλέβια χορήγηση ισοπροτερόλης μπορεί να αυξήσει

την καρδιακή συχνότητα, όμως αποφεύγεται η χρήση της γιατί αυξάνει τις κοιλιακές έκτακτες συστολές, την πιθανότητα κοιλιακής μαρμαρυγής και την κατανάλωση οξυγόνου από το ισχαιμικό μυοκάρδιο ¹⁴.

Έκτατες κοιλιακές συστολές

Ανευρίσκονται στο 50% περίπου των ασθενών κατά τη διάρκεια του OEM. Όταν οι έκτακτες κοιλιακές συστολές δεν είναι συχνές δεν επηρεάζουν την καρδιακή λειτουργία και δεν έχουν ανάγκη θεραπείας. Αντίθετα χρειάζονται θεραπεία όταν είναι συχνές και διευκολύνουν την έναρξη κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής ή αναστέλλουν τη φλεβοκομβική διέγερση των κόλπων ²⁰.

Αντιμετωπίζονται με β-αναστολείς, κινιδίνη, βεραπαμίλη και αμιοδαρόνη.

Κολπική ταχυκαρδία

Ορίζεται ως 3 ή περισσότερες διαδοχικές έκτακτες συστολές με συχνότητα μεγαλύτερη των 100/min και εμφανίζεται συχνά κατά τη διάρκεια το OEM. Τα περισσότερα επεισόδια αυτής της επιπλοκής είναι παροδικά, χωρίς αιμοδυναμικές συνέπειες και δεν χρειάζονται θεραπεία. Η θεραπεία είναι αναγκαία όταν η κολπική ταχυκαρδία είναι παρατεταμένη και η θεραπεία είναι η ίδια με αυτή της αντιμετώπισης των εκτάκτων κολπικών συστολών ²⁷.

Παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία

Δεν αποτελεί συχνή επιπλοκή του OEM, όταν όμως συμβεί δεν γίνεται ανεκτή από τους ασθενείς και απαιτεί άμεση θεραπεία. Ιδιαίτερα όταν κάθε κοιλιακή διέγερση άγεται στις κοιλίες με αποτέλεσμα κοιλιακή συχνότητα 150-200 το λεπτό. Η ανάταξη της παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας μπορεί να γίνει με τη διέγερση του παρασυμπαθητικού (χειρισμού Valsava), με χορήγηση β-αναστολέων, βεραπαμίλης, αμιοδαρόνης, με ταχεία κοιλιακή βηματοδότηση και με συγχρονισμένη ηλεκτρική απινίδωση ¹⁴.

Κολπικός πτερυγισμός

Ανευρίσκεται σε λιγότερο από 5% των ασθενών με OEM και συνυπάρχει συνήθως με 2:1 κολποκοιλιακό αποκλεισμό που συνεπάγεται κοιλιακή συχνότητα περίπου 150/min. Η αυξημένη κοιλιακή συχνότητα επιδεινώνει την αιμοδυναμική κατάσταση των ασθενών και αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Με την έναρξη κολπικού πτερυγισμού επιδεινώνεται η κλινική κατάσταση των ασθενών. τότε επιβάλλεται η άμεση αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού ²³.

Θεραπεία εκλογής είναι η συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη ιδιαίτερα όταν δεν έχει χορηγηθεί δακτυλίτιδα και τα επίπεδα του K⁺ είναι φυσιολογικά.

II ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Κοιλιακές έκτακτες συστολές

Μία ή και περισσότερες έκτακτες κοιλιακές συστολές εμφανίζονται σε όλους τους ασθενείς κατά την εξελικτική πορεία του οξέος εμφράγματος, ενώ ανευρίσκονται στο 80% των ασθενών κατά τη νοσηλεία τους στη μονάδα του οξέος εμφράγματος. Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές στην οξεία φάση του εμφράγματος πρέπει να εκλαμβάνονται ως πιθανά σημεία κινδύνου και να θεραπεύονται, ιδιαίτερα όταν εμφανίζονται με αυξημένη συχνότητα, υπό μορφή διδυμίας, μικρών επεισοδίων κοιλιακής ταχυκαρδίας, όταν προέρχονται από πολλές έκτοπες εστίες και ιδιαίτερα από την αριστερή κοιλία, και όταν είναι πολύ πρώιμες και εμφανίζονται στο έπαρμα T της προηγούμενης κοιλιακής συστολής (R on T φαινόμενο)¹⁴.

Κοιλιακή ταχυκαρδία

Η εκτακτοσυστολική κοιλιακή ταχυκαρδία και η ιδιοκοιλιακή ταχυκαρδία είναι οι μορφές της κοιλιακής ταχυκαρδίας που απαντώνται στους ασθενείς κατά τη διάρκεια του οξέος εμφράγματος. Η συχνότητά τους σχετικά υψηλή, αν και ο ακριβής καθορισμός της είναι δύσκολος, γιατί σε πολλές από τις ήδη υπάρχουσες μελέτες δεν διαχωρίζονται οι μορφές της ταχυκαρδίας, ενώ σε άλλες υπάρχουν διαφορές στον ορισμό τους.

Της εκτακτοσυστολικής κοιλιακής ταχυκαρδίας πολλές φορές προηγούνται σποραδικές έκτακτες κοιλιακές συστολές, και η πρόγνωση της δεν είναι καλή, γιατί συχνά μεταπίπτει σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Όταν η διάρκεια της εκτακτοσυστολικής κοιλιακής ταχυκαρδίας είναι μεγάλη και προκαλεί αιμοδυναμικές διαταραχές, επιβάλλεται άμεση ηλεκτρική ανάταξή της, ενώ διαφορετικά η θεραπεία της θα γίνει με τη χορήγηση ζυλοκαΐνης ή άλλων αντιαρρυθμικών φαρμάκων.

Η ιδιοκοιλιακή ταχυκαρδία έχει καλύτερη πρόγνωση επειδή δεν προκαλεί σοβαρές αιμοδυναμικές διαταραχές και δεν προδιαθέτει σε έναρξη κοιλιακής μαρμαρυγής. Η συχνότητά της υπολογίζεται σε 8% - 14% και συνυπάρχει κυρίως με έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Η ιδιοκοιλιακή ταχυκαρδία μπορεί να αντιμετωπιστεί με χορήγηση ατροπίνης και να μην χρειασθεί ειδική αντιαρρυθμική αγωγή⁹.

Κοιλιακή μαρμαρυγή

Η κοιλιακή μαρμαρυγή είναι η σοβαρότερη και η πλέον ανεπιθύμητη επιπλοκή του ΟΕΜ, η οποία επέρχεται συχνότερα στις 4 πρώτες ώρες από την οξεία προσβολή, σε αντίθεση με την κοιλιακή ταχυκαρδία που είναι συχνότερη μετά από τις 6 πρώτες ώρες. Η κοιλιακή μαρμαρυγή που δημιουργείται στις πρώτες ώρες του ΟΕΜ δεν συνοδεύεται από καρδιακή ανεπάρκεια ή καρδιογενές shock, δεν συσχετίζεται με την τοπογραφική θέση του εμφράγματος, την ηλικία και το φύλο των ασθενών, ενώ μετά την επιτυχή ανάταξή της που επιτυγχάνεται στο 80%

των περιπτώσεων και την προφυλακτική αντιαρρυθμική αγωγή στις πρώτες μετά την ανάταξη 24 ώρες, σπάνια επαναλαμβάνεται και δεν επηρεάζει την εξέλιξη των ασθενών.

Η κοιλιακή μαρμαρυγή που επέρχεται μετά τις πρώτες 24 ώρες από την έναρξη του οξέος εμφράγματος - σε ασθενείς χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια ή shock - και ανατάσσεται επιτυχώς έχει μεγάλη πιθανότητα να επαναληφθεί μετά τη διακοπή της προφυλακτικής αντιαρρυθμικής θεραπείας. Γι' αυτό το λόγο στους ασθενείς αυτούς η αντιαρρυθμική θεραπεία θα πρέπει να συνεχίζεται με από το στόμα χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων επί 6 ή 12 μήνες, ενώ μετά από αυτήν την περίοδο η συνέχιση ή μη της αντιαρρυθμικής θεραπείας θα εξαρτηθεί από την ύπαρξη και τη συχνότητα των κοιλιακών αρρυθμιών.

Η κοιλιακή μαρμαρυγή που εμφανίζεται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ή shock έχει κακή πρόγνωση. Η θνησιμότητα από την αρρυθμία αυτή είναι μεγάλη, γιατί δεν ανατάσσεται εύκολα, αλλά και επειδή μετά την ανάταξή της και παρά την προφυλακτική χορήγηση ζυλοκαΐνης, πολλές φορές επανεμφανίζεται, με αποτέλεσμα μόνο το 25% των ασθενών να επιβιώνουν και να εξέρχονται του νοσοκομείου. Στους ασθενείς αυτούς είναι αναγκαία η χορήγηση εκτός της ζυλοκαΐνης και ενός δεύτερου αντιαρρυθμικού φαρμάκου (προκαΐναμίδη, δισοπυραμίδη ή αμιοδαρόνη). Αναγκαία είναι επίσης η τοποθέτηση ενδοαρτικής αντλίας με σκοπό της βελτίωσης της αιμοδυναμικής τους καταστάσεως ⁹.

III ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής στο ΟΕΜ είναι αποτέλεσμα της ισχαιμίας ή του εμφράγματος του κολποκοιλιακού κόμβου ή του συστήματος His Purkinje, ενώ όταν εμφανίζονται νωρίς αμέσως μετά από την οξεία προσβολή συνοδεύόμενες από φλεβοκομβική βραδυκαρδία και υπόταση, μπορεί να οφείλονται σε εκσεσημασμένη παρασυμπαθητικοτονία. Οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής συνυπάρχουν πολύ συχνότερα με το κατώτερο έμφραγμα, παρά με το έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος και στις περισσότερες περιπτώσεις η βλάβη εντοπίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο, έχουν δε τη μορφή κολποκοιλιακού αποκλεισμού 1^{ου} ή 2^{ου} βαθμού ²⁸.

Ο 1^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός συνοδεύεται κυρίως το κατώτερο έμφραγμα, εμφανίζεται σε ποσοστό συχνότητα 10% των ασθενών και μπορεί να μεταπέσει μετά από ώρες ή μέρες σε 2^{ου} ή 3^{ου} βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Ο 2^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός ανευρίσκεται σχεδόν αποκλειστικά σε εμφράγματα του κατώτερου τοιχώματος στο 3-10% των ασθενών και η σχέση Mobitz I προς Mobitz II είναι 10:1. Τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός συμβαίνει στο 5% - 8% των ασθενών και η σχέση του με το πρόσθιο και το κατώτερο έμφραγμα είναι 1:5 ¹⁷.

Η σημασία του κολποκοιλιακού αποκλεισμού εξαρτάται από το είδος του εμφράγματος που συνοδεύει. Στο κατώτερο έμφραγμα η πρόγνωση

του είναι καλή. Η βλάβη εντοπίζεται συνήθως στο κολποκοιλιακό κόμβο ή γηλά στο δεμάτιό του H13, ενώ η κοιλιακή συχνότητα σε περίπτωση πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού κυμαίνεται μεταξύ 40-60 ανά λεπτό. Δεν είναι απαραίτητη ειδική θεραπεία σε ασθενείς με Mobitz I, εκτός εάν συνοδεύεται από καρδιακή ανεπάρκεια, υπόταση, συγκοπτικά επεισόδια, ή σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες.

Ενδοφλέβια χορήγηση ατροπίνης βελτιώνει την κολποκοιλιακή αγωγή όταν ο αποκλεισμός εμφανιστεί λίγες ώρες μετά το OEM, ενώ δεν έχει επίδραση στους αποκλεισμούς που εκδηλώνονται μετά την πρώτη μέρα από το OEM. Αποτυχία της ατροπίνης οδηγεί στην τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη. Βέβαια η τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη μετά από τη χορήγηση ατροπίνης συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο κοιλιακής μαρμαρυγής, γι' αυτό θα πρέπει να γίνεται πάντοτε με την παρουσία απινιδωτή ²⁴.

Στο OEM του πρόσθιου τοιχώματος οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής έχουν κακή πρόγνωση, επειδή προκύπτουν συνήθως από εκτεταμένη βλάβη του μυοκαρδίου, που περιλαμβάνει και το σύστημα His -Purkinje. Ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός εγκαθίσταται αιφνίδια, ενώ ο ιδιοκοιλιακός ρυθμός είναι βραδύς και ασταθής. Η χορήγηση ατροπίνης είναι αναποτελεσματική, ενώ η ισοπροτερενόλη δεν σταθεροποιεί την κατάσταση συμπερασματικά η βηματοδότηση είναι η θεραπεία εκλογής, παρά το γεγονός ότι το αποτέλεσμα στην

πλειονότητα των ασθενών είναι φτωχό λόγω της εκτεταμένης βλάβης του μυοκαρδίου.

Η αιφνίδια ανάπτυξη πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού στο οξύ πρόσθιο έμφραγμα επιβάλλει την εντόπιση των ασθενών που αντιμετωπίζουν αυξημένο τον κίνδυνο της αναπτύξεως πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού κατά την εξέλιξη του OEM και την τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη.

Δυστυχώς όμως η θνησιμότητα και μετά την προφυλακτική τοποθέτηση του προσωρινού βηματοδότη παραμένει σε υψηλά στατιστικά επίπεδα, αφού συνδέεται περισσότερο με την έκταση της νέκρωσης και λιγότερο με τις διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής.⁹

Αριστερή Καρδιακή Ανεπάρκεια

Είναι συχνή επιπλοκή του OEM. Το 50% περίπου των ασθενών με οξύ έμφραγμα έχουν πίεση ενσφηνώσεως πνευμονικών τριχοειδών μεγαλύτερη των 18 mmHg και τα 2/3 από αυτούς καρδιακή παροχή μικρότερη των 2,2 lit/min/m², αποτέλεσμα της μειωμένης ενδοτικότητας και συσπαστικότητας της αριστερής κοιλίας.

Οι κλινικές εκδηλώσεις και η θεραπευτική αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας δεν είναι ομοιόμορφες σε όλους τους ασθενείς μια και αυτή εμφανίζεται άλλοτε με ενδείξεις πνευμονικής συμφόρησης και άλλοτε με σημεία μειωμένης καρδιακής παροχής, ενώ πολλές φορές οι δύο παραπάνω μορφές συνυπάρχουν. Γι' αυτό το λόγο ο διαχωρισμός

των ασθενών σε ομάδες ανάλογα με την προεξάρχουσα συμπτωματολογία τους διευκολύνει τη θεραπευτική τους αντιμετώπιση.

Με άξονες λοιπόν την κλινική εικόνα και την αιμοδυναμική τους κατάσταση, οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα είναι δυνατόν να χωριστούν σε 4 ομάδες:

ΟΜΑΔΑ I: ασθενείς χωρίς πνευμονική συμφόρηση και με φυσιολογική καρδιακή παροχή (πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών ΠΕΠΤ \leq 18mmHg, καρδιακός δείκτης ΚΔ \geq 2,2 lit/min/m²).

ΟΜΑΔΑ II: ασθενείς με πνευμονική συμφόρηση και φυσιολογική καρδιακή παροχή (ΠΕΠΤ $>$ 18mmHg, ΚΔ \geq 2,2 lit/min/m²).

ΟΜΑΔΑ III: ασθενείς χωρίς πνευμονική συμφόρηση και με μειωμένη καρδιακή παροχή (ΠΕΠΤ \leq 18mmHg, ΚΔ $<$ 2,2 lit/min/m²).

ΟΜΑΔΑ IV: ασθενείς με πνευμονική συμφόρηση και μειωμένη καρδιακή παροχή (ΠΕΠΤ $>$ 18mmHg, ΚΔ $<$ 2,2 lit/min/m²).

Η παραπάνω σε ομάδες ταξινόμηση καθορίζει και την πρόγνωση των ασθενών: η νοσοκομειακή θνητότητα αυξάνεται από το 1% στο 11%, στο 18% και στο 60% καθώς περνάμε κλιμακωτά από την I στην IV ομάδα. Η θεραπευτική αγωγή μεταδέτει τους ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια από τη μία ομάδα στην άλλη.¹⁴

Η άμεση κατάταξη του ασθενούς σε μια από τις πιο πάνω ομάδες μετά από την αρχική κλινική εκτίμηση είναι επιτακτικά αναγκαία για την ταχεία έναρξη και αίσια έμφαση της θεραπείας ¹⁴.

Καρδιογενές Shock

Είναι η κλινική έκφραση της σοβαρής αριστερής ανεπάρκειας του οξέος εμφράγματος. Αναπτύσσεται συνήθως βαθμιαία σε διάστημα 4-12 ωρών από την έναρξη του πόνου, επιπλέκει το 10%-20% των ασθενών και εκδηλώνεται με: ταχυκαρδία, υπόταση και σημεία μειωμένης παροχής στην περιφέρεια όπως ολιγουρία, μυχρό υγρό δέρμα κυανωτικά άκρα και σύγχυση. Η συστολική αρτηριακή πίεση είναι μικρότερη των 90mm/Hg ενώ έχουν σημαντικά μειωμένο καρδιακό δείκτη και αυξημένη πίεση πνευμονικών τριχοειδών.

Η αιτία του καρδιογενούς shock είναι η καταστροφή μεγάλου τμήματος του μυοκαρδίου που ξεπερνά το 40% του ολικού μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας. Καρδιογενές shock μπορούν να προκαλέσουν και άλλες καταστάσεις, όπως μείωση όγκου του κυκλοφορούντος αίματος, έμφραγμα δεξιάς κοιλίας, ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, ανεπάρκεια της μιτροειδούς από δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών, δημιουργία κοιλιακού ανευρίσματος, η σοβαρή ταχυαρρυθμία η βραδυαρρυθμία, όπως και η μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου από χορήγηση μεγάλων δόσεων β- αναστολέων. Βέβαια αυτές οι καταστάσεις

ανταποκρίνονται καλύτερα στη θεραπεία και έχουν καλύτερη πρόγνωση
27.

Οξεία ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς

Προκαλούν αιμοδυναμική επιδείνωση του OEM με ταχεία ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος και υπότασης. Κάθε μία από αυτές τις επιπλοκές είναι υπεύδυνη για το 1% - 5% των θανάτων του OEM, ενώ εμφανίζεται τις πρώτες 48 ώρες στους περισσότερους ασθενείς.

Η υπογία για την εμφάνιση μιας από αυτές τις επιπλοκές συνήθως ενισχύεται με την παρουσία ενός νέου συστολικού φύσηματος και επιβάλλει άμεσο καθετηριασμό πνευμονικής αρτηρίας και τοποθέτηση Swan-Ganz.

Μετά από τη διάγνωση των επιπλοκών αυτών και τον γρήγορο καθετηριασμό, αν η αιμοδυναμική κατάσταση των ασθενών δεν είναι ικανοποιητική επιδιώκεται η βελτίωσή της με τοποθέτηση ενδοαρτικής αντλίας.

Για την προσωρινή υποστήριξη των ασθενών χορηγούνται ινότροπα (ντοπαμίνη) και αγγειοδιασταλτικά φάρμακα (νιτρογλυκερίνη, νιτροπρωσσικό νάτριο). Η χορήγηση όμως αγγειοδιασταλτικών απαιτεί προσοχή γιατί είναι δυνατό να αυξήσει την προς τα δεξιά διαφυγή του αίματος στην μέσο κοιλιακή επικοινωνία και την προς τα πίσω εκκένωση της αριστερής κοιλίας στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς.

Η θεραπεία είναι πάντοτε χειρουργική ¹⁴.

Δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια

Είναι αποτέλεσμα εκτεταμένου εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας, χαρακτηρίζεται από αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση, καθαρούς πνεύμονες και συχνά από αρτηριακή υπόταση. Αρκετές φορές η αιμοδυναμική εικόνα χαρακτηρίζεται από την εξίσωση των τελοδιαστολικών πιέσεων του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας με τη διαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και τη μέση πίεση των πνευμονικών τριχοειδών, σημεία που καθιστούν αναγκαία τη διάκριση δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας από συμπιεστική περικαρδίτιδα και από καρδιακό επιπωματισμό.

Η διαφορική διάγνωση μπορεί να γίνει με υπερηχοκαρδιογράφημα και τα ραδιοϊσότοπα ¹⁴.

Για τη θεραπεία της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας που επιπλέκει ΟΕΜ συνίσταται ενδοφλέβια χορήγηση υγρών (μέχρι και 8lit) ώστε η κεντρική φλεβική πίεση να αυξηθεί ως και 20mmHg. Παράλληλα γίνεται χορήγηση ινóτροπων για να αυξηθεί η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και να μειωθεί η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας.²⁷

V. Θεραπεία οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου

Οι πρώτες θεραπευτικές ενέργειες στο ΟΕΜ αποβλέπουν στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων των ασθενών και στην πρόληψη του

θανάτου ή των σοβαρών επιπλοκών που είναι δυνατόν να προκύψουν, ενώ η μείωση της εκτάσεως της βλάβης του μυοκαρδίου είναι ο αντικειμενικός σκοπός κάθε περαιτέρω θεραπευτικής ενέργειας. Η μείωση των θανάτων που έχει επιτευχθεί μετά την ίδρυση των μονάδων του οξέος εμφράγματος οφείλεται στην καλύτερη παρακολούθηση και την αποτελεσματικότερη θεραπεία των καρδιακών αρρυθμιών, ενώ η θνησιμότητα από την οξεία ανεπάρκεια του μυοκαρδίου εξακολουθεί να είναι υψηλή και μετά την αιμοδυναμική παρακολούθηση και θεραπεία ασθενών σύμφωνα με τις παθοφυσιολογικές μεταβολές του οξέος εμφράγματος.¹⁴

Σήμερα με τη βαθύτερη κατανόηση του μηχανισμού του οξέος εμφράγματος και με τον τεχνικό εξοπλισμό που διαθέτουν τα περισσότερα νοσοκομεία η θεραπευτική αντιμετώπιση του OEM αποβλέπει στην απευθείας αντιμετώπιση της αιτίας που το προκαλεί. Η διάλυση του θρόμβου και η διαστολή της στενωμένης αρτηρίας γίνονται με την προοπτική της ανατροφής των αλλοιώσεων του μυοκαρδίου και της αποτροπής της νέκρωσής του ή του περιορισμού της εκτάσεως της βλάβης. Οπωσδήποτε όμως η αντικειμενική εκτίμηση των θεραπευτικών αυτών παρεμβάσεων χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να ολοκληρωθεί.¹⁴

I. Συμβατική θεραπεία OEM

Αντιμετώπιση του πόνου

Η πρώτη ενέργεια στη θεραπεία του OEM είναι η αντιμετώπιση του πόνου, ο οποίος εκτός του ότι είναι ανυπόφορος για τον ασθενή,

διεγείροντας το αυτόνομο νευρικό σύστημα δίνει το έναυσμα για την πρόκληση επιπλοκών. Για την αντιμετώπιση του πόνου σχεδόν πάντα χρειάζονται ισχυρά αναλγητικά φάρμακα όπως η μορφίνη και τα παράγωγά της. Η μορφίνη εκτός από τον πόνο καταστέλλει και το άγχος και την ανησυχία των ασθενών. Χορηγείται ενδοφλεβίως σε δόση 2-5mg κάθε 10min μέχρι την εξάλειψη του πόνου. Σε ακραίες περιπτώσεις η ολική χορήγησή της μπορεί να φθάσει στα 2-3 mg/Kgr. Η μορφίνη μειώνει τον πόνο των αρτηριολίων και των φλεβών και ελαττώνει τη φλεβική επιστροφή του αίματος στην καρδιά με αποτέλεσμα μείωση του έργου της. Η εμφάνιση αρτηριακής υπότασης σε μερικούς ασθενείς αντιμετωπίζεται με την αύξηση της φλεβικής επαναφοράς του αίματος που επιτυγχάνεται με τον ασθενή σε κατακεκλιμένη θέση και με ανύψωση των ποδιών του και την χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως. Η υπόταση συνυπάρχει πολλές φορές με βραδυκαρδίας από αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού και τότε αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβια χορήγηση 0,5-1,2mg ατροπίνης.³¹

Η μορφίνη ακόμα καταστέλλει με απευθείας δράση το αναπνευστικό κέντρο ακόμα και όταν χορηγείται σε θεραπευτικές δόσεις. Αυτή η καταστολή μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική ανεπάρκεια κυρίως σε ασθενείς με χρόνια πνευμονία νοσήματα. Εάν η προκαλούμενη καταστολή του αναπνευστικού είναι σοβαρή, τότε αντιμετωπίζεται με ναλοζόνη, που χορηγείται ενδοφλεβίως σε δόση 0,4 mg κάθε 5min μέχρι μέγιστης δόσης 1,2mg εάν χρειαστεί. Άλλες παρενέργειες της

μορφίνης είναι η ναυτία και ο έμετος που όμως αντιμετωπίζεται εύκολα.³²

Η χρήση της μορφίνης προτιμάται από τη χρήση της πετιδίνης γιατί μπορεί να προκαλέσει παροδική υπέρταση ή υπόταση και ταχυκαρδία.³²

Με τον αρχικό έλεγχο του πόνου με τα οπιούχα αναλγητικά η χορήγηση νιτρωδών μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση άλλων επεισοδίων πόνου που είναι πιθανό να επακολουθήσουν. Η δράση των νιτρωδών συνίσταται στη μείωση του τόνου των αγγείων και ιδιαίτερα των φλεβών με απευθείας δράση τις λείες μυϊκές ίνες τους. Το αποτέλεσμα της δράσεως των νιτρωδών είναι η μείωση των αντιστάσεων των αρτηριολίων και των φλεβών και η ελάττωση της φλεβικής επιστροφής του αίματος η μείωση του έργου, της καρδιάς και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Επιπλέον τα νιτρώδη διαστέλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες, λύουν πιθανό σπασμό των αρτηριών αυτών και αυξάνουν την παράπλευρη κυκλοφορία.³¹

Προτιμάται η ενδοφλέβια χορήγηση της νιτρογλυκερίνης γιατί επιτυγχάνει εύκολα και γρήγορα τις κατάλληλες θεραπευτικές στάθμες του φαρμάκου στο αίμα σε αντίθεση με τη χορήγηση υπογλωσίων σκευασμάτων που ενοχλούν τους ασθενείς. Η αρχική ενδοφλέβια δόση της νιτρογλυκερίνης είναι 10mg/min και αυξάνεται κατά 10mg/min κάθε 5 min μέχρι την υποχώρηση του πόνου. Η δόση μπορεί να φθάσει μέχρι 400mg/min, εάν όμως δεν έχει αποτέλεσμα τότε θα είναι άσκοπο να αυξηθεί περισσότερο.^{14,31}

Εκτός από την αντιμετώπιση του πόνου η νιτρογλυκερίνη επιδρά ευεργετικά στην εξέλιξη του εμφράγματος, αφού περιορίζει την έκτασή του και βελτιώνει την λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας ¹⁴.

Ανάπαυση και γυχοθεραπεία

Η σωματική ανάπαυση και η γυχική ηρεμία είναι παράγοντες που επηρεάζουν ουσιαστικά τη θεραπεία του ΟΕΜ. Το stress και η σωματική κόπωση αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση, με επακόλουθο την αύξηση του έργου της καρδιάς που έχει ως αποτέλεσμα την επέκταση της βλάβης του μυοκαρδίου. Γι' αυτό το λόγο χορηγούνται στους ασθενείς ηρεμιστικά φάρμακα, όπως η διαζεπάμη, είτε από το στόμα είτε ενδοφλεβίως σε δόση 2-5mg τρεις ή τέσσερις φορές την ημέρα ²⁷.

Η μακρά παραμονή των ασθενών στο κρεβάτι δεν είναι αναγκαία. Έτσι ασθενείς που δεν παρουσιάζουν σημεία καρδιακής ανεπάρκειας ή αρρυθμίες μπορούν να καθίσουν για λίγο δίπλα στο κρεβάτι τους μετά τις πρώτες 24 ώρες.

Η χρησιμοποίηση ειδικής καρέκλας για χρήση τουαλέτας αντί του δοχείου στο κρεβάτι από τον ανεπίλεκτο ασθενή είναι προτιμότερη, γιατί προκαλεί λιγότερη ταλαιπωρία και δυσφορία σε αυτόν χωρίς να αυξάνει το έργο της καρδιάς του. Η ταχεία εξάλλου κινητοποίηση επιδρά θετικά στην γυχολογία των ασθενών και μειώνει τους κινδύνους των δρομβοεμβολικών επεισοδίων ²⁷.

Στην οξεία φάση του εμφράγματος η ψυχοθεραπεία αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα μέσα θεραπείας και πρέπει να αρχίζει αμέσως με την πρώτη συνάντηση του ασθενούς με το γιατρό και συνεχίζεται σε όλη τη διάρκεια της νοσηλείας του στο νοσοκομείο. Ο γιατρός θα πρέπει να διαβεβαιώσει τον ασθενή που δεν παρουσιάζει επιπλοκές κατά την άφιξή του στη μονάδα, ότι είναι ασφαλής και ότι έχει ήδη παρέλθει ο κίνδυνος δημιουργίας σοβαρών επιπλοκών. Αυτό βέβαια είναι αλήθεια αφού οι ασθενείς προσέρχονται στη μονάδα κατά μέσο όρο όχι νωρίτερα από 3 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων τους.

Ο ασθενής πρέπει να εξοικειωθεί με τα μηχανήματα που τον περιβάλλουν και να διαβεβαιωθεί ότι οποιαδήποτε επιπλοκή παρουσιαστεί κατά τη διανομή του στη μονάδα θα αντιμετωπιστεί άμεσα και αποτελεσματικά. Ο γιατρός θα πρέπει να συζητήσει με τον ασθενή για τα στάδια της θεραπείας του και τις προοπτικές του για πλήρη δραστηριότητα, πάντοτε με αισιόδοξη και καθησυχαστική χροιά, ώστε να αποκατασταθεί το κλονισμένο ηθικό του ασθενή ²⁷.

Αντιαρρυθμική θεραπεία

Η σημαντική μείωση των θανάτων στο ΟΕΜ οφείλεται στην καλύτερη αντιμετώπιση των αρρυθμιών που παρουσιάζονται τις πρώτες ώρες της οξείας προσβολής. Η κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται στο 3-10% των ασθενών που εισάγονται στην μονάδα του εμφράγματος και στο 60-90% αυτών των ασθενών συμβαίνει στις πρώτες 6 ώρες. Η κοιλιακή μαρμαρυγή εγκαθίσταται χωρίς κανένα προειδοποιητικό σημείο, αλλά

ακόμα και αν υπάρχουν πριν από αυτή άλλες αρρυθμίες δεν είναι ενδεικτικές της επερχόμενης μαρμαρυγής.³¹

Η θνησιμότητα από αυτήν την αρρυθμία είναι πολύ μεγάλη, γιατί δεν ανατάσσεται εύκολα, αλλά και επειδή μετά την ανάταξή της και παρά την προφυλακτική χορήγηση ζυλοκαΐνης πολλές φορές επανεμφανίζεται με αποτέλεσμα μόνο 25% των ασθενών να επιβιώνουν και να εξέρχονται του νοσοκομείου. Σε τέτοιους λοιπόν ασθενείς είναι αναγκαία η χορήγηση και ενός δεύτερου αντιαρρυθμικού φαρμάκου όπως είναι η προκαΐναμίδη, η δισοπυραμίδη ή η αμιοδαρόνη. Πολλές φορές μπορεί να τοποθετηθεί και ενδοαορτική αντλία για βελτίωση της αιμοδυναμικής κατάστασης.¹⁷

Έτσι στα περισσότερα καρδιολογικά κέντρα για την πρόληψη των κοιλιακών αρρυθμιών χορηγείται ενδοφλέβια ζυλοκαΐνης για 36-48 ώρες σε όλους τους ασθενείς που μπαίνουν σε αυτά με ΟΕΜ. Η άμεση ανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής γίνεται με απινίδωση.

Αντιπηκτική αγωγή

Μετά τις πολλαπλές ενδείξεις ότι η αξία των περισσότερων εμφραγμάτων είναι η θρόμβωση των στεφανιαίων αγγείων, η αντιπηκτική αγωγή θα αναμενόταν να έχει άμεση σχέση με την πρόληψη και τη θεραπεία τους εντούτοις οι περισσότερες μελέτες δεν έχουν παρουσιάσει πειστικές αποδείξεις για τη θετική δράση των αντιπηκτικών φαρμάκων στην πρόληψη και θεραπεία του ΟΕΜ, γι' αυτό η χορήγησή τους περιορίζεται σε ειδικές μόνο περιπτώσεις.³¹

Η αντιπηκτική αγωγή συνέβαλλε αποτελεσματικά στη μείωση της θνησιμότητας του OEM με τη μείωση των θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Μικρές δόσεις ηπαρίνης 5.000 IU υποδορίως 2-3 φορές την ημέρα μέχρι την πλήρη κινητοποίηση των ασθενών μειώνει την πιθανότητα θρομβώσεων των εν τω βάθει φλεβών και συνεπώς την πιθανότητα πνευμονικής εμβολής. Βέβαια η γρήγορη κινητοποίηση των ασθενών είναι αυτή που μειώνει τα θρομβοεμβολικά επεισόδια και γι' αυτό πρέπει να επιβάλλεται σε ασθενείς με ανεπίλεκτο έμφραγμα.

Παράλληλα με την ηπαρίνη χορηγούνται και από το στόμα αντιπηκτικά φάρμακα (κουμαρινικά παράγωγα) με τα οποία θα συνεχιστεί η αντιπηκτική αγωγή, διακόπτοντας την ηπαρίνη από τη στιγμή που ο χρόνος προθρομβίνης των ασθενών φθάσει σε επίπεδα 2-21/2 φορές υψηλότερα του φυσιολογικού.

Η αντιπηκτική αγωγή πρέπει να διακόπτεται σε περιπτώσεις περικαρδίτιδας και να μην χορηγείται όταν υπάρχει υπογία διαχωριστικού ανευρύσματος και αιμορραγιών από το γαστρεντερικό σύστημα.¹⁴

II. Θεραπεία με σκοπό τον περιορισμό της έκτασης του εμφράγματος

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις με τις οποίες επιδιώκεται η τροποποίηση της έκτασης του OEM αποσκοπούν

- a. στην μείωση των αναγκών του ισχαιμικού μυοκαρδίου σε οξυγόνου

β. στην αύξηση της ανθεκτικότητας των μυοκαρδιακών κυττάρων στην ισχαιμία

γ. στην επαναγγείωση της περιοχής που έχει προσβληθεί και την αύξηση της προσφοράς του οξυγόνου στο μυοκάρδιο ¹⁴

β- αδρενεργικοί αναστολείς (b-blockers)

Η χρήση b-blockers στο ΟΕΜ δικαιολογείται από την ικανότητά τους να μειώνουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο με την ελάττωση της συσταλτικότητάς του, της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης που προκαλούν, ενώ ελαττώνουν και τις καρδιακές αρρυθμίες. Η δράση τους οφείλεται στην αναστολή της δράσης των κατεχολαμινών, που είναι αυξημένες στο έμφραγμα. ^{2,14}

Στην ισχαιμική καρδιακά οι β-αναστολείς (b-blocks) αυξάνουν την αιμάτωση των ισχαιμικών ζωνών και των υπευδοκάρδιων περιοχών τροποποιώντας τη στεφανιαία ροή προς όφελος των περιοχών αυτών και σε βάρος του φυσιολογικού μυοκαρδίου. Επιπλέον οι β- αναστολείς προστατεύουν την μικροκυκλοφορία και τα μιτοχόνδρια των κυττάρων κατά την ισχαιμία.

Πολλές κλινικές μελέτες αποδεικνύουν ότι η ενδοφλέβια χορήγηση β- αναστολέων στο ΟΕΜ μειώνει την έκταση του.

Με τα υπάρχοντα κλινικά στοιχεία η χορήγηση β-αναστολέων στο ΟΕΜ συνιστάται σε ασθενείς που εμφανίζουν υπέρταση και ταχυκαρδία,

χωρίς ενδείξεις καρδιακής ανεπάρκειας και σε όσους δεν είναι υπογύφιοι για δρομβολυτική θεραπεία.

Κίνδυνοι που μπορούν να προκύψουν από την χορήγηση β-αναστολέων είναι η ανάπτυξη κολποκοιλιακού αποκλεισμού διαφόρου βαθμού, ο βρογχόσπασμος και η καρδιακή ανεπάρκεια. Μάλιστα έχουν αναφερθεί θάνατοι από ασφυξία σε έναν αριθμό ασθματικών που τους χορηγήθηκε ένας β-αναστολέας όπως η προπρανολόλη. Γι' αυτό δεν χρησιμοποιούμε ποτέ β-αναστολείς σε ασθενείς με γνωστή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

Καρδιακή ανεπάρκεια παρουσιάζεται σε μεμονωμένες περιπτώσεις ασθενών που παράλληλα με β- αναστολείς παίρνουν δακτυλίπδα και διουρητικά.

Μεγάλη προσοχή πρέπει να δοθεί στην περίπτωση που το έμφραγμα οφείλεται σε σπασμό στεφανιαίου αγγείου. Τότε η χορήγηση β-αναστολέα επιδεινώνει το σπασμό και κατά συνέπεια την ισχαιμία του μυοκαρδίου. Γι' αυτό σε κλινική υπογία σπασμού στεφανιαίου αγγείου αντενδείκνυται η χορήγηση β-αναστολέων.¹⁷

Αναστολείς Ασβεστίου

Η χρησιμοποίηση αναστολέων ασβεστίου (βεραπαμίλη, νιφεδιπίνη, διλτιαζέμη) στη θεραπεία του ΟΕΜ έχει θεωρητική βάση που συνίσταται:

- α. Στις φαρμακολογικές ιδιότητες των ουσιών αυτών
- β. Σε δεδομένα πειραματικών μελετών σε ζώα

γ. Στη σταθερή βελτίωση ασθενών με σταθερή ασταθή και αγγειοκινητική στηθάγχη, όταν παίρνουν αυτά τα φάρμακα.

Οι αναστολείς του ασβεστίου λύουν το σπασμό των στεφανιαίων αγγείων που συνυπάρχει στην αρχική φάση του ΟΕΜ. Τα νεότερα όμως κλινικά δεδομένα από στεφανιογραφικές μελέτες δείχνουν ότι η ενδοστεφανιαία έγχυση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων σπάνια επιτυγχάνει την επαναγγείωση της ισχαιμικής περιοχής του μυοκαρδίου. Τα φάρμακα αυτά αυξάνουν επίσης της στεφανιαία ροή στο ισχαιμικό μυοκάρδιο με την αύξηση της παράπλευσης κυκλοφορίας στις ισχαιμικές ζώνες, ενώ μειώνουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο ελαττώνοντας το μεταφόρτιο και επιπλέον η βαραπαμίλη και η διλτιαζέμη ελαττώνουν την καρδιακή συχνότητα και τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου. Τέλος προστατεύουν τα ισχαιμικά κύτταρα προκαλώντας τη μείωση της ποσότητας του ασβεστίου μέσα στα μιτοχόνδρια.

Τα πειραματικά δεδομένα από τη χορήγηση αναστολέων ασβεστίου στο ΟΕΜ δεν συμφωνούν στο σύνολό τους στην ευεργετική δράση των φαρμάκων αυτών παρά το γεγονός όμως αυτό σε πολλές μελέτες έχει σημειωθεί μείωση του μεγέθους του εμφράγματος και βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.

Χωρίς την κλινική απόδειξη της αποτελεσματικότητας αυτών των φαρμάκων στο ΟΕΜ δεν είναι επιτρεπτή η χρήση τους. Όμως εκλεκτικά μπορούν να χορηγηθούν αν υπάρχουν ενδείξεις σπασμού των στεφανιαίων αγγείων ή μετεμφραγματική στηθάγχη.

Αγγειοδιασταλτικά φάρμακα

Τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα χορηγούμενα στο ΟΕΜ ελαττώνουν το προφόρτιο και το μεταφόρτιο της καρδιάς, ελαττώνουν την κατανάλωση οξυγόνου του ισχαιμικού μυοκαρδίου και βελτιώνουν την λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Τα φάρμακα όμως αυτά αν χορηγηθούν σε ασθενείς χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια μπορούν να προκαλέσουν μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης, αντανακλαστική ταχυκαρδία, να μειώσουν τη στεφανιαία παροχή και αντί της αναμενόμενης ωφέλειας να επιβαρύνουν την ισχαιμία. Σε ασθενείς όμως με καρδιακή ανεπάρκεια τα αγγειοδιασταλτικά δεν αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα, αντίθετα πολλές φορές την ελαττώνουν δρώντας επωφελώς στην προστασία του μυοκαρδίου.¹⁴

Μεταξύ των αγγειοδιασταλτικών τα νιτρώδη είναι τα πλέον διαδεδομένα στη θεραπεία του οξέος εμφράγματος (ΟΕΜ). Η βαθύτερη κατανόηση της δράσης των αγγειοδιασταλτικών οδηγεί στο συμπέρασμα ότι τα αποτελέσματα της χορήγησης νιτρωδών εξαρτώνται από την αιμοδυναμική κατάσταση των ασθενών και ωφελούν αυτούς που έχουν αυξημένες πιέσεις στα πνευμονικά τριχοειδή, ενώ στους άλλους που οι πιέσεις τους είναι φυσιολογικές ή μειωμένες η δράση τους είναι αμελητέα ή καταστροφική για το μυοκάρδιο όταν προκληθεί αντανακλαστική ταχυκαρδία, περαιτέρω πτώση της πίεσης πληρώσεως της αριστερής κοιλίας και πτώση της αρτηριακής πίεσης.³¹

Με τα υπάρχοντα λοιπόν κλινικά στοιχεία γίνεται αντιληπτό πως η χορήγηση νιτροδών είναι επωφελής σε ασθενείς με ΟΕΜ και καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ αμφίβολη είναι η αξία τους και η συμβολή τους σε ασθενείς χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια.

Θρομβολυτική θεραπεία

Η άμεση επαναιμάτωση του μυοκαρδίου με τη διάνοιξη του αποφραγμένου αγγείου και την αποκατάσταση της κυκλοφορίας του αίματος στην περιοχή του εμφράγματος, αποτελεί τη δυναμικότερη θεραπευτική παρέμβαση στην εξέλιξη της ισχαιμίας και στη μείωση της εκτάσεως του εμφράγματος.^{2,7}

Το 1976 για πρώτη φορά αναφέρεται η χρήση της ενδοστεφανιαίας θρομβόλυσης στη θεραπεία του ΟΕΜ. Την ίδια εποχή οι Retzor και συν, επιχειρούν την ενδοστεφανιαία θρομβόλυση σε συνδυασμό με μηχανική διάνοιξη του αποφραγμένου αγγείου (αγγειοπλαστική). Σταθμός στην πορεία αυτή σημειώθηκε το 1986 όταν δημοσιεύτηκε η πρώτη μεγάλη μελέτη ενδοφλέβιας χορήγησης θρομβολυτικών φαρμάκων (GSSI trial) σε ΟΕΜ, που αποτέλεσε και το θεμέλιο λίθο του όλου οικοδομήματος σε ότι αφορά τη θρομβολυτική θεραπεία που καθιερώθηκε ως αγωγή ρουτίνας.^{3,35}

Είναι πλέον αποδεδειγμένο ότι με ενδοστεφανιαία χορήγηση στρεπτοκινάσης μια αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία έχει πιθανότητες 70-90% να διανοιχθεί, ενώ έχουν αρχίσει να διαφαίνονται τα πρώτα

ενθαρρυντικά αποτελέσματα στην επιβίωση των ασθενών που υπόκεινται σε επιτυχή θρομβόλυση. Από την άλλη πλευρά η επιτυχία της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης κυμαίνεται μεταξύ 35-60% εάν αυτή εφαρμοστεί μέσα στις πρώτες ώρες, ενώ το ποσοστό μειώνεται περίπου στο μισό αν η θρομβόλυση αρχίσει 7-12 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων.⁴²

Μηχανισμός θρομβόλυσης

Το ινώδες που αποτελεί τη βάση της δημιουργίας του θρόμβου, είναι συνδεδεμένο με μικρές ποσότητες πλαμινογόνου - που είναι πρωτεϊνικό προένζυμο το οποίο όταν ενεργοποιηθεί με την παρουσία ειδικής πρωτεΐνης που απελευθερώνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα (tissue - plasminogen activator, t PA) - μετατρέπεται σε πλασμίνη, ένζυμο που διαλύει το ινώδες.⁴⁰

Στην κλινική πράξη η χορήγηση ουσίας με ινωδολυτικές ιδιότητες π.χ. της στρεπτοκινάσης μετατρέπει το πλασμινογόνο σε πλασμίνη χωρίς να είναι αναγκαία η παρουσία ινώδους. Παράλληλα με το πλασμινογόνο που είναι συνδεδεμένο με το ινώδες ενεργοποιείται και το ελεύθερο πλασμινογόνο του πλάσματος με αποτέλεσμα η πλασμίνη που παράγεται παράλληλα με τη διάλυση του θρόμβου, να καταστρέφει και πρωτεΐνες αναγκαίες για τη φυσιολογική αμόσταση, προκαλώντας έτσι κίνδυνο αιμορραγιών.¹⁴

Ενδοστεφανιαία χορήγηση στρεπτοκινάσης

Τεχνική

Ο ασθενής αμέσως μετά την αρχική θεραπεία με αναλγητικά και αντιρρυθμικά φάρμακα μεταφέρεται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο και υποβάλλεται σε καθετηριασμό, ενώ ταυτόχρονα τοποθετείται προσωρινός βηματοδότης για αντιμετώπιση ενδεχόμενων διαταραχών του καρδιακού ρυθμού.

Για την αντιμετώπιση πιθανής αντίδρασης από τη χορήγηση στρεπτοκινάσεις χορηγούνται αντιϊσταμινικά και κορτικοειδή ενδοφλεβίως.

Ο καθετηριασμός αρχίζει με απεικόνιση της στεφανιαίας αρτηρίας που πιθανολογείται ότι ευθύνεται για το ΟΕΜ. Αμέσως μετά τη διαπίστωση της βλάβης χορηγούνται 250-500 μg νιτρογλυκερίνης μέσα στη στεφανιαία αρτηρία για την αποτροπή πιθανόν σπασμού της ακολουθεί η χορήγηση στρεπτοκινάσης σε αρχική δόση 10.000-50.000 μονάδες σε χρόνο 1-2 min και στην συνέχεια σε σταθερή έγχυση 2.000-5.000 μονάδων /min για 15-30 min μετά από την διάνοιξη της αρτηρίας ή μέχρι την ολική χορήγηση 400.000 μονάδων.^{2 3}

Η βατότητα της αρτηρίας ελέγχεται κάθε 10-15min με εκτέλεση αγγειογραφίας. Ο μέσος χρόνος που απαιτείται για την διάνοιξη της αρτηρίας είναι 30 - 45 min και απαιτεί 200.000-300.000 μονάδες στρεπτοκινάσης.^{2 3}

Μετά την επιτυχή θρομβόλυση ο ασθενής μεταφέρεται στη μονάδα του οξέος εμφράγματος όπου παρακολουθείται επί 24 ώρες τουλάχιστον, ενώ παράλληλα τίθεται σε αντιπηκτική αγωγή. Οι εισαγωγείς των καθετήρων αφαιρούνται μετά από 24 ώρες όταν ο κίνδυνος της αιμορραγίας έχει μειωθεί και εφόσον ο ασθενής προγραμματίζεται για συντηρητική αγωγή και δεν αντιμετωπίζει το ενδεχόμενο αγγειοπλαστικής ή εγχειρήσεως.

Ενδοφλέβια χορήγηση στρεπτοκινάσης

Από την κλινική εφαρμογή της ενδοστεφανιαίας θρομβόλυσης ανακύπτουν ορισμένες δυσκολίες και αδυναμίες, όχι μόνο εξαιτίας του ειδικού εξοπλισμού που απαιτεί, αλλά και γιατί η διαδικασία του καθετηριασμού που προϋποτίθεται καθυστερεί την έναρξη της θεραπείας και μειώνει τις πιθανότητες ενός άριστου αποτελέσματος. Είναι βέβαιο ότι αν η ενδοφλέβια χορήγηση στρεπτοκινάσης είχε αποδειχθεί ασφαλής και αποτελεσματική, θα είχαν επινοηθεί και οι τρόποι παρακάμψεως όλων των προβλημάτων με λογικό επακόλουθο την γενίκευση της θεραπείας. ^{2,14}

Η ενδοφλέβια έγχυση μεγάλων ποσοτήτων στρεπτοκινάσης (1.000.000-1.600.000 μονάδες) σε πολύ περιορισμένο χρόνο (30-60min) παρουσιάζει τρία σημαντικά πλεονεκτήματα. ^{2,14}

- α. Χορηγείται εύκολα και άμεσα με τα πρώτα συμπτώματα
- β. Δημιουργεί αυξημένη συγκέντρωση στη στεφανιαία κυκλοφορία

γ. Η συστηματική της δράση διαρκεί λίγες ώρες οπότε μειώνεται ο χρόνος δυνατής εκδήλωσης ανεπιθύμητων διαταραχών.

Τα αποτελέσματα των κλινικών ερευνών, στις οποίες της ενδοφλέβιας χορήγησης στρεπτοκινάσεις είχε χορηγηθεί στεφανιογραφία, υποδεικνύουν ότι η αποκατάσταση της στεφανιαίας κυκλοφορίας επέρχεται σε 46-62%, ενώ η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας με έμμεσα κλινικά κριτήρια ανεβάζει το ποσοστό επιτυχίας σε 73%-96%.

Επιπλοκές από τη χορήγηση στρεπτοκινάσης

Οι πιθανότερες επιπλοκές από τη χορήγηση της στρεπτοκινάσης είναι οι αιμορραγίες στα σημεία των αγγείων που μπαίνουν οι καθετήρες. Οι αιμορραγίες ανακύπτουν σε συχνότητα 10% και αντιμετωπίζονται εύκολα, ενώ θανατηφόρα περιστατικά έχουν σημειωθεί σε ποσοστό μικρότερο του 1%.

Η αιμορραγία στο μυοκάρδιο εφόσον συμβεί περιορίζεται σε νεκρωμένη περιοχή και δεν επηρεάζει την κλινική κατάσταση των ασθενών και την τελική τους πρόγνωση.

Τέλος η χορήγηση στρεπτοκινάσης μπορεί να προκαλέσει αλλεργικές αντιδράσεις που αντιμετωπίζονται εύκολα με αντιισταμινικά και κορτικοστεροειδή.

Κριτήρια επιλογής ασθενών για θρομβολυτική θεραπεία

Οι επίλεκτοι υπογήφιοι για θρομβολυτική θεραπεία είναι εκείνοι των οποίων το οξύ έμφραγμα τοποθετείται χρονικά πριν από 4-6 ώρες. Στους ασθενείς αυτούς ο πόνος δεν πρέπει να επηρεάζεται από τη χορήγηση νιτροδών και στο ΗΚΓημά τους να υπάρχει ανάσπαση του ST χωρίς ανάπτυξη του Q επάρματος.

Στους υπογήφιους για ενδοστεφανιαία χορήγηση στρεπτοκινάσης δεν συμπεριλαμβάνονται ασθενείς με επιβαρημένο από παλαιά εμφράγματα ή εγχειρήσεις bypass ιστορικό, διότι είναι δύσκολος ο καθορισμός της αρτηρίας που ευθύνεται για το OEM. Πρέπει ακόμη να αποκλεισθούν και ασθενείς με καρδιογενές shock αν και έχουν παρουσιαστεί περιπτώσεις στις οποίες το shock αποκαταστάθηκε αμέσως μετά την επιτυχή διάνοιξη της αρτηρίας. Άλλοι ασθενείς που δεν πρέπει να τους χορηγείται θρομβολυτική θεραπεία είναι όσοι έχουν υπερβεί το 75^ο έτος και οι έχοντες ιστορικό πρόσφατης γαστρορραγίας ή εγκεφαλικού επεισοδίου.²³

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά τη θρομβόλυση

Οι κυριότερες νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά τη διάρκεια της θρομβόλυσης είναι:

- αξιολόγηση του πόνου
- ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο
- συνεχής παρακολούθηση του ΗΓΚ

- άμεση αντιμετώπιση των επιπλοκών
- ρύθμιση του ρυθμού ροής των ΕΦ υγρών
- έλεγχος των ζωτικών σημείων
- χορήγηση οξυγόνου³

Ο πόνος οφείλεται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου, λόγω χαμηλής παροχής από στένωση ή απόφραξη κλάδου ή μιας στεφανιαίας αρτηρίας. Στην οξεία φάση, τις πρώτες ημέρες, επιβάλλεται η ανάπαυση του αρρώστου, η χορήγηση οξυγόνου (O₂) και η διακοπή των δραστηριοτήτων του. Η ανάπαυση συμβάλλεται στη μείωση του καρδιακού έργου, την αύξηση της αιματικής ροής, της παροχής O₂ και την ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο. Ο νοσηλευτής αξιολογεί τον πόνο, χορηγεί αναλγητικό O₂ και καθησυχάζει τον ασθενή.³

Κατά τη διάρκεια της έγχυσης του θρομβολυτικού φαρμάκου ή κατά τη φάση της επαναιμάτωση, είναι δυνατόν να παρατηρηθούν ορισμένες επιπλοκές. Οι πιο συνηθισμένες είναι: υπόταση, αιμορραγία και αλλεργικές αντιδράσεις (πολύ σπάνια). Γι' αυτό ο νοσηλευτής με την έναρξη της έγχυσης παρακολουθεί τη γενική έναρξη της έγχυσης παρακολουθεί τη γενική κατάσταση του αρρώστου, ελέγχει τα ζωτικά σημεία, παρακολουθεί το ΗΚΓ, αξιολογεί και αντιμετωπίζει τον πόνο κάθε 15' και καταγράφει τα δεδομένα στο δελτίο αξιολόγησης.³

Ελέγχει την ΑΠ γιατί η NTG και η μορφίνη, που χορηγούνται για τον έλεγχο του πόνου αλλά και το ίδιο το θρομβολυτικό φάρμακο,

μπορεί να προκαλέσουν πτώση της ΑΠ. Για την πρόληψη της υπότασης, ο νοσηλευτής ρυθμίζει τη ροή της NTG και για την ανακούφιση του πόνου χορηγεί επιπλέον μικρές δόσεις διάλυμα μορφίνης και αξιολογεί τον πόνο. Σε περίπτωση όμως που παρατηρηθεί υπόταση τοποθετεί τον ασθενή σε θέση Trendelburg. Επειδή μερικοί ασθενείς δεν μπορούν χαμηλά, η αλλαγή θέσης γίνεται σιγά - σιγά και με προσοχή. Μειώνεται για λίγο η ροή της θρομβόλυσης (σπάνια διακόπτεται), αν συνοδεύεται από βραδυκαρδία χορηγείται ατροπίνη 0,5 -1mg ΕΦ και παρακολουθείται η καρδιακή συχνότητα και η ΑΠ.³

Παρακολουθεί το ΗΚΓ για την ανακάλυψη των αρρυθμιών, που έχουν άμεση σχέση με τη φάση της επαναιμάτωσης. Παρατηρούνται συνήθως 70' με 120' μετά την έναρξη της έγχυσης και η συχνότητα κυμαίνεται από 24%-83% των περιπτώσεων. Συχνότερα εμφανιζόμενη αρρυθμία είναι ο επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός, που θεωρείται προάγγελος της επαναιμάτωσης και σπάνια χρειάζεται θεραπεία. Οποσδήποτε, όμως, απαιτείται επαγρύπνηση γιατί μπορεί να ακολουθήσουν κοιλιακές έκτακτες συστολές, κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή, φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή κολποκοιλιακός αποκλεισμός.³

Ο νοσηλευτής καταγράφει ΗΓΚ, αναγνωρίζει και αντιμετωπίζει την αρρυθμία ανάλογα (χορηγεί ατροπίνη, ξυλοκαΐνη, απιονίδωση). Αξιολογεί τον πόνο και συγχρόνως παρακολουθεί το ΗΓΚ για τυχόν ισχαιμικές αλλαγές. Η επιτυχημένη επαναιμάτωση χαρακτηρίζεται από ξαφνική υποχώρηση του πόνου, ταχεία πτώση του ST στην ισοηλεκτρική γραμμή

και πρόωπη αύξηση του CPK, CPK-MB ενζύμου. Μετά την υποχώρηση του πόνου, τα ζωτικά σημεία ελέγχονται ανά ώρα και αφού σταθεροποιηθούν κάθε δύο ώρες.³

Η αιμορραγία είναι μια άλλη επιπλοκή. Ευτυχώς όμως που οι θανατηφόρες αιμορραγίες, όπως η εγκεφαλική, παρατηρείται σε μικρή αναλογία (1%). Μικρότερες αιμορραγίες από το πεπτικό, το ουροποιητικό σύστημα και τον υποδόριο ιστό φθάνουν το ποσοστό του 5%-19%. Παρακολουθείται ο άρρωστος για ουλορραγία, ρινορραγία και μακροσκοπική αιματουρία.³

Για την έγκαιρη ανακάλυψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών αυτών, το κλειδί των νοσηλευτικών παρεμβάσεων είναι η προσεκτική παρακολούθηση του αρρώστου. Η επανεμφάνιση του πόνου, η εκ νέου ανάσπαση του ST, η αιμοδυναμική αστάθεια και άλλα συμπτώματα, όπως δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία και έμετος αποτελούν ενδεικτικά σημεία επαναπόφραξης η νέου εμφράγματος. Ο νοσηλευτής παρακολουθεί για άλλα συμπτώματα και σημεία, όπως βήχα, δύσπνοια, ανησυχία, τρίζοντες εισπνευστικούς ήχους ή καλπαστικό ρυθμό με 3^ο και 4^ο τόνο, που μπορεί να σημαίνουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.³

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις στη νοσηλεία των αρρώστων έχουν ζωτική σημασία και ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της δρομβόλυσης. Η συνεχής παρακολούθηση του αρρώστου και η αξιολόγηση των

αιμοδυναμικών παραμέτρων συμβάλλουν στην έγκαιρη αναγνώριση, την άμεση αντιμετώπιση των επιπλοκών και τη μείωση της θνητότητας.

Η αξιολόγηση του πόνου είναι θεμελιώδης νοσηλευτική ενέργεια, έχει άμεση σχέση με την ανακούφιση του αρρώστου από αυτόν και τον προγραμματισμό της νοσηλευτικής του φροντίδας. Αποτελεί μέσον επικοινωνίας νοσηλευτή - αρρώστου, που στην καθημερινή πράξη μπορεί να θεωρηθεί ως ένα βήμα προόδου, που θα βελτιώσει τη νοσηλευτική φροντίδα και θα ανεβάσει το επίπεδο νοσηλείας. Η αξιολόγηση του πόνου βοηθάει το νοσηλευτή να εκτιμήσει τα αποτελέσματα των θεραπευτικών και νοσηλευτικών παρεμβάσεων και να αναθεωρήσει το πρόγραμμα της νοσηλευτικής φροντίδας.

Υπάρχει, όμως, κίνδυνος οι νοσηλευτές λόγω των τεχνικών μέσων να οδηγηθούν σε απρόσωπη νοσηλευτική φροντίδα. Ο άρρωστος είναι μια ολοκληρωμένη ψυχοσωματική οντότητα και έχει ανάγκη από ηθική συμπαράσταση, κατανόηση, αποδοχή και αγάπη. Νοσηλεία χωρίς αγάπη είναι κενή, ψυχρή και τελείως τεχνική, δεν βοηθάει τον άρρωστο, είναι αδιάφορη και απρόσωπη. Όταν οι νοσηλευτές αποκτήσουν ευαισθησία στον ανθρώπινο πόνο, τότε η νοσηλευτική τους φροντίδα θα ανακουφίζει τον άρρωστο από τον πόνο και θα σκορπίζει παρηγοριά και ελπίδα.³

Θρομβόλυση με ενεργοποιητή του πλασμινογόνου ιστικού τύπου

Με την σύνδεση του ανασυδραζόμενου ανθρώπειου ενεργοποιητή του πλασμινογόνου ιστικού τύπου, ουσίας παρόμοιας με εκείνη που

ελευθερώνουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα, άρχισε μια νέα περίοδος στη θρομβολυτική θεραπεία του ΟΕΜ.

Θεωρητικά με την χρησιμοποίηση t.PA επιτυγχάνεται η διάλυση των θρόμβων των στεφανιαίων αρτηριών, χωρίς να καταστρέφονται άλλες πρωτείνες του πλάσματος και να διαταράσσεται η φυσιολογική αιμόσταση.

Από τις πειραματικές και κλινικές μελέτες που έχουν ήδη πραγματοποιηθεί και τεκμηριωθεί εξάγονται αισιόδοξα συμπεράσματα για την επίδραση της ουσίας αυτής στην εξέλιξη του ΟΕΜ μετά από ενδοφλέβια χορήγηση.

Η θρομβολυτική της δράση είναι συγκρίσιμη με αυτήν την στρεπτοκινάση όταν χορηγείται μέσα στην στεφανιαία αρτηρία και πολύ πιο δυναμική από την ενδοφλέβια χορήγησή της, ενώ η διαταραχή που προκαλεί στην αιμόσταση είναι μηδαμινή στους περισσότερους ασθενείς.¹⁴

Αιμοδυναμική παρακολούθηση του οξέος εμφράγματος

Η παρακολούθηση των αιμοδυναμικών μεταβολών προσφέρει ανεκτίμητη βοήθεια στην αξιολόγηση της κλινικής κατάστασης και της θεραπείας των ασθενών με ΟΕΜ. Αυτή η παρακολούθηση αποτελεί καθημερινή πραγματικότητα για τους νοσηλευτές που εργάζονται σε ΣΜΕΘ. Οι μετρήσεις των μεταβολών αυτών πραγματοποιούνται σχετικά εύκολα και ακίνδυνα στο κρεβάτι του ασθενούς με καθετήρα Swan-Ganz. Αν και ο καθετήρας αυτός τοποθετείται στο αιμοδυναμικό

εργαστήριο κρίνεται απαραίτητη η περιγραφή της όλης διαδικασίας για καλύτερη κατανόηση των αναγκών του ασθενή μετά τον καθετηριασμό.

Ο Swan - Ganz είναι ένας εύκαμπτος καθετήρας που αποτελείται από 3 αυλούς. Ένας αυλός συνδέεται με ελαστική σφαίρα που είναι τοποθετημένη 1mm από την κορυφή του καθετήρα και που όταν επτύσσεται προβάλλει και μετατρέπει την οξεία κορυφή σε ευρεία και ομαλή επιφάνεια. Ο δεύτερος αυλός καταλήγει στην κορυφή του καθετήρα και χρησιμεύει για τη μέτρηση των πιέσεων και τη λήψη δειγμάτων αίματος. Ο τρίτος αυλός καταλήγει 30cm πριν την κορυφή του καθετήρα, στον δεξιό κόλπο όταν η κορυφή είναι στην πνευμονική αρτηρία και χρησιμεύει για την έγχυση γυχρών διαλυμάτων και τη μέτρηση της καρδιακής παροχής με δερμοδιάλυση. Τέλος ο καθετήρας περιέχει ηλεκτρόδια που καταλήγουν σε δερμικό υποδοχέα στην κορυφή του, λίγο πριν την ελαστική σφαίρα, που αξιοποιούνται στην μέτρηση της καρδιακής παροχής με δερμοδιάλυση.¹⁸

Διαδικασία τοποθέτησης Swan-Ganz

Μέτρηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία

Η συνεχής μέτρηση της πνευμονικής αρτηριακής πίεσης, αντανakλά την κοιλιακή αιμοδυναμική. Η διαδικασία αυτή είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για τη γρήγορη και ακριβή εκτίμηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε αρρώστους με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η πνευμονική αρτηριακή πίεση αντανakλά την πίεση πλήρωσης της αριστερής κοιλίας,

δηλαδή την τελική διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας, που φυσιολογικά είναι 50-12 mmHg.

Μεταβολές στην τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας, μπορούν να παρατηρηθούν με μέτρηση της πνευμονικής αρτηριακής πίεσης, πολύ πριν παρατηρηθούν μεταβολές στην ΚΦΠ, πράγμα πολύ χρήσιμο για την έγκαιρη αντιμετώπιση των προβλημάτων.

Η μέτρηση της πνευμονικής αρτηριακής πίεσης γίνεται με τον καθετήρα swan- ganz. Ο καθετήρας αυτός μπορεί να εξυπηρετήσει πολλούς σκοπούς (α) μέτρηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (β) μέτρηση της σφηνικής πίεσης στην πνευμονική αρτηρία και (γ) μέτρηση του κατά λεπτό όγκου αίματος.

Σκοποί:

1. Να εξασφαλιστούν ακριβή αιμοδυναμικά δεδομένα που αφορούν την πίεση στον δεξιό κόλπο, τη δεξιά κοιλία, την πνευμονική αρτηρία και τους τελικούς κλάδους της πνευμονικής αρτηρίας (η σφηνική τριχοειδική πίεση των πνευμόνων). Η τελευταία αντανακλά την πίεση στον αριστερό κόλπο (ή την πίεση πλήρωσης της αριστερής κοιλίας).
2. Να αξιολογηθεί ο άρρωστος και να επιτραπεί η λογική επιλογή της θεραπείας όταν συμβαίνουν απότομες μεταβολές στην καρδιακή δυναμική (καρδιογενές shock , καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονικό οίδημα)
3. Να μετρηθεί ο κατά λεπτό όγκος αίματος (ΚΛΟΑ)

4. Να παρθεί δείγμα αίματος από την πνευμονική αρτηρία

Αρχές:

1. Η πίεση στον αριστερό κόλπο έχει στενή σχέση με την τελοδιαστολική πίεση στην αριστερή κοιλία (πίεση πλήρωσης αριστερής κοιλίας) και είναι, επομένως, μια ένδειξη της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας
2. Η καθετηριασμός με Swan-Ganz επιτρέπει μετρήσεις της πνευμονικής τριχοειδικής πίεσης (σφηνική τριχοειδική πνευμονική πίεση)
3. Οι πιέσεις της πνευμονικής αρτηρίας είναι μεγάλης σπουδαιότητας στην αξιολόγηση αρρώστων με καρδιογενές shock, βαριά αριστερή κοιλιακή ανεπάρκεια με πνευμονικό οίδημα, ανεπάρκεια της μητροειδούς κλπ.

Αντικείμενα:

1. Set καθετήρα Swan -Ganz (2 n·4 αυλών)
2. Ηλεκτροκαρδιογράφος
3. Απινιδωτής
4. Μετατροπέας πίεσης - στήριγμα μετατροπέα
5. Δίσκος αποκάλυψης
6. Σύριγγες: Φυματίνης και των 2,5ml
7. Αποστειρωμένο ισότομο διάλυμα χλωριούχου νατρίου

8. Ηπαρίνη

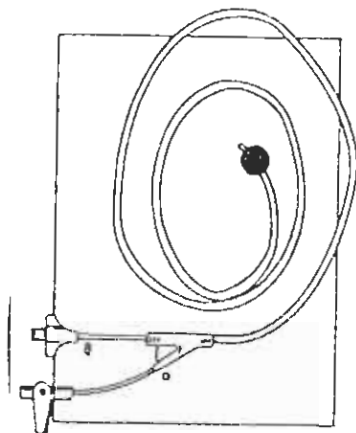
9. Αντιαρρυθμικά φάρμακα

10. Τοπικό αναισθητικό

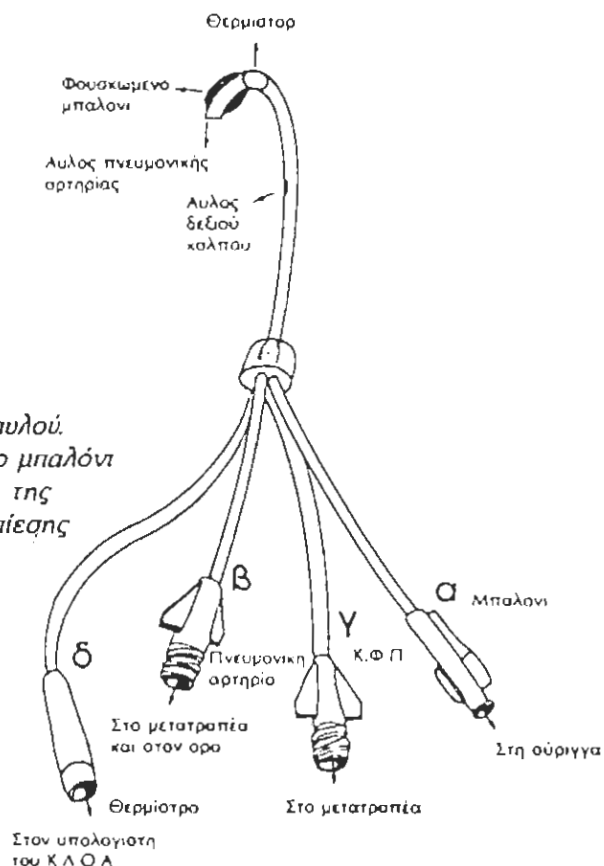
11. Αντισηπτικό δέρματος

12. Ελαστοπλάστης

13. Αποστειρωμένα τετράγωνα και γάντια



Εικ. 35. Καθετήρας Swan-Ganz διπλού αυλού.
Α. Στενός αυλός που οδηγεί στο μπαλόνι
Β. Ευρύς αυλός για τη μέτρηση της πνευμονικής και της σφηνικής πίεσης



Εικ. 36. Καθετήρας Swan-Ganz 4 αυλών. Ο καθετήρας αυτός έχει δύο αυλούς περισσότερους. Ο ένας αυλός (γ) είναι για την καταγραφή της πίεσης του δεξιού κόλπου. Το άνοιγμα του βρίσκεται σε απόσταση 30cm από το άκρο του καθετήρα (δηλαδή είναι στον δεξιό κόλπο, όταν ο καθετήρας είναι στη θέση του). Ο τέταρτος αυλός (δ) αποτελείται από το Thermistor το πέρας του οποίου είναι 4 cm από το άκρο του καθετήρα. Χρησιμεύει για τη μέτρηση του κατά λεπτό όγκου αίματος.

Διαδικασία

Φάση προετοιμασίας

1. 1. Εξηγείστε τη διαδικασία. Πείτε στον άρρωστο ότι μπορεί να αισθανθεί τον καθετήρα καθώς θα προχωρεί μέσα στη φλέβα του. Εξασφαλίστε τη γραπτή συγκατάθεσή του.
2. Πάρτε τα ζωτικά του σημεία και εφαρμόστε τα ηλεκτρόδια του ηλεκτροκαρδιογράφου
3. Βάλτε τον άρρωστο σε άνετη οριζόντια θέση. Αυτή θα είναι η θέση βασικής γραμμής
4. Τακτοποιείτε τη συσκευή σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή
 - α. Ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας χρειάζεται έναν μετατροπέα και συστήματα ενίσχυσης, καταγραφής και έκπλυσης
 - β. Η βαθμολόγηση του μανομέτρου και η έκπλυση γίνεται σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή. Η έκπλυση του καθετήρα εξασφαλίζει τη βατότητα του καθετήρα και την απουσία φυσαλίδων αέρα στην γραμμή
 - γ. Το μπαλόνι φουσκώνεται με αέρα, κάτω από αποστειρωμένο νερό και μετά ξεφουσκώνεται, για έλεγχο τυχόν διαρροής
 - δ. Ο αυλός του καθετήρα εκπλύνεται με ηπαρισμένο διάλυμα χλωριούχου νατρίου

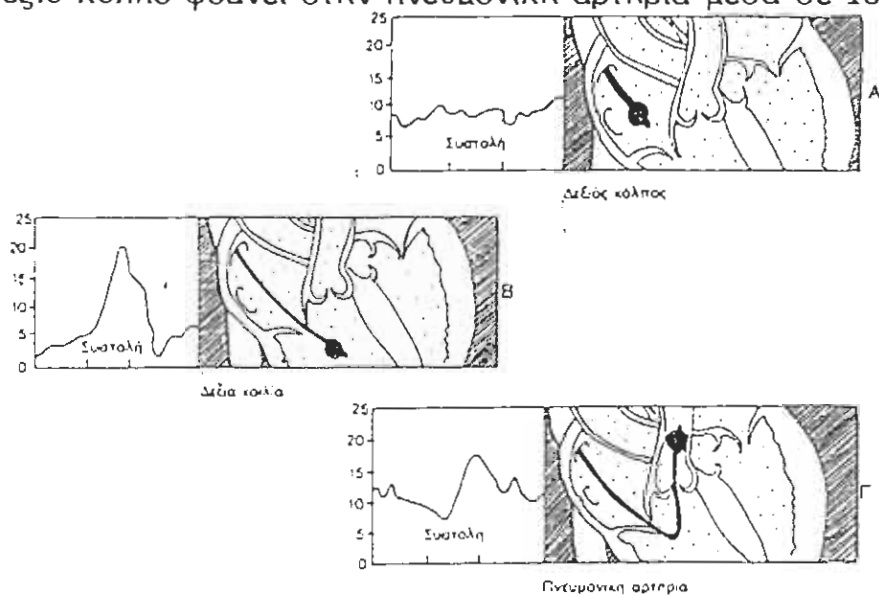
5. Ξυρίστε και ετοιμάστε το δέρμα πάνω από το σημείο που θα μπει ο καθετήρας

6. Γίνεται τοπική αναισθησία

Φάση εκτέλεση (από το γιατρό)

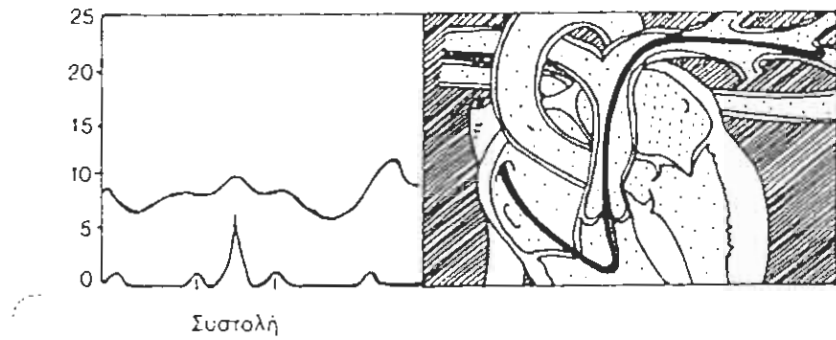
1. Εισάγεται ο καθετήρας μέσα από την έσω σφαγίτιδα, την υποκλείδια ή οποιαδήποτε άλλη εύκολη προσιτή φλέβα (συνήθως τη μεσοβασιλική), με διαδερμική παρακέντηση ή με φλεβοτομή (αποκάλυψη)
2. Ο καθετήρας προχωρεί στην άνω κοίλη φλέβα. Όταν η κορυφή του καθετήρα μπει μέσα στην θωρακική κοιλότητα, τα κύματα πίεσης παρουσιάζουν διακυμάνσεις. Ο άρρωστος μπορεί να παρακληθεί να βήξει
3. Όταν ο καθετήρας φτάσει στον δεξιό κόλπο, φουσκώνεται το μπαλόνι του με όγκο αέρα, που αναγράφεται στον καθετήρα (συνήθως είναι χωρητικότητας 1,5 ml)
4. Το φουσκωμένο μπαλόνι στο άκρο του καθετήρα οδηγείται από το ρεύμα ροής μέσα από τον δεξιό κόλπο και την τριγλώχινα βαλβίδα στην δεξιά κοιλία. Από εκεί βρίσκει τον δρόμο του μέσα στην πνευμονική αρτηρία με τη βοήθεια της ροής του αίματος. Οι πιέσεις στην κορυφή του καθετήρα αναγράφονται συνεχώς με ειδικούς τύπους κύματος πίεσης, καθώς ο καθετήρας προχωρεί μέσα από τους θαλάμους της καρδιάς. Παρακολουθείται το monitor για σημεία

κοιλιακού ερεθισμού, καθώς ο καθετήρας μπαίνει στη δεξιά κοιλία. Αναφέρετε κάθε σημείο αρρυθμίας στον γιατρό. Το μπαλόνι από τον δεξιό κόλπο φθάνει στην πνευμονική αρτηρία μέσα σε 10-20 sec.

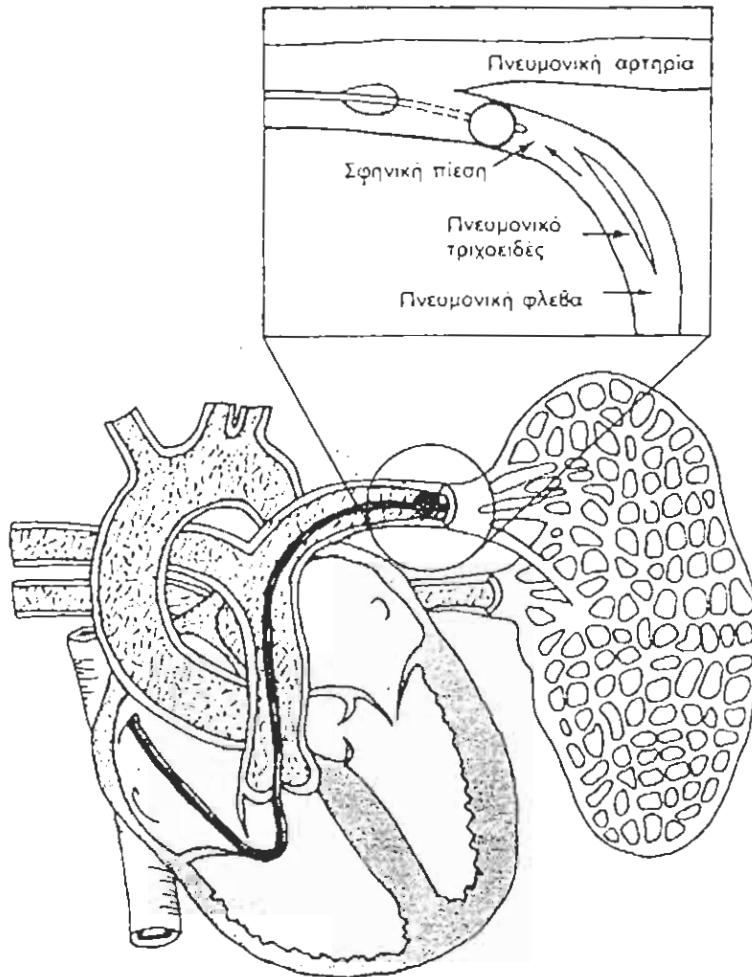


Εικ. 37. Α. Καθετήρας στον δεξιό κόλπο. Ένας κλασικός τύπος κύματος αναγράφεται στη μονάδα ένδειξης. Β. Καθετήρας στην δεξιά κοιλία. Αναγράφεται διαφορετικός τύπος κύματος. Γ. Καθετήρας στην πνευμονική αρτηρία. Η θέση του καθετήρα γίνεται αντιληπτή από τη μεταβολή του τύπου του κύματος.

5. Το ρέον αίμα συνεχίζει να οδηγεί τον καθετήρα σε περισσότερα περιφερικά τμήματα του πνευμονικού αγγειακού δικτύου. Όταν ο καθετήρας φτάσει τα πνευμονικά αγγεία που η διάμετρός τους είναι ίση ή ελαφρά μικρότερη εκείνης του μπαλονιού, δεν μπορεί να προχωρήσει περισσότερο. Αυτή είναι η θέση αφήνας και η πίεση που μετρείται και αναγράφεται ονομάζεται σφηνική τριχοειδική πνευμονική πίεση ή σφηνική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας. Με τον καθετήρα στη θέση σφήνας, το μπαλόνι κλείνει τη ροή του αίματος από τη δεξιά καρδιά προς τους πνεύμονες και η τριχοειδική σφηνοειδής πίεσης είναι ίση με τη μέση πίεση του αριστερού κόλπου.

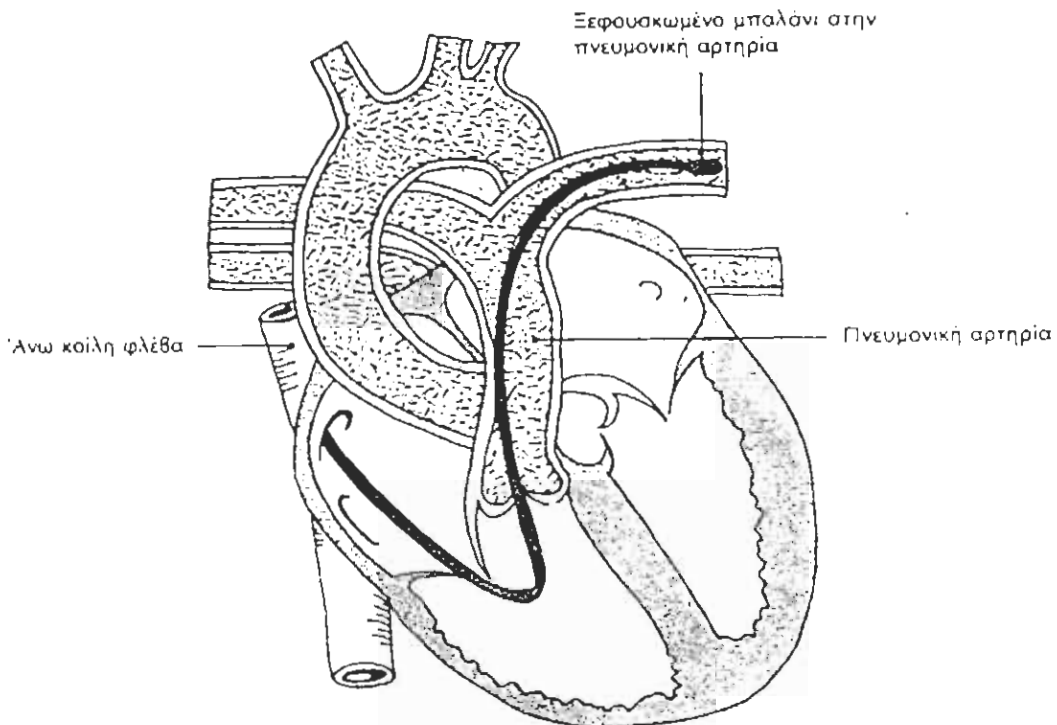


Εικ. 38. Καθετήρας σφηνωμένος σε πνευμονικό τριχοειδές. Η θέση του γίνεται αντιληπτή από τη μεταβολή του τύπου του κύματος.



Εικ. 39. Καθετήρας σφηνωμένος σε πνευμονικό τριχοειδές με το μπαλόνι φουσκωμένο.

6. Η πίεση αναγράφεται με το μπαλόνι σφηνωμένο στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο. Μέση σφηνική πίεση μεταξύ 6 και 12 mmHg δείχνει άριστη λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Οι τιμές της σφηνικής πίεσης δίνουν πληροφορίες για τον βαθμό της πνευμονικής συμφόρησης, που άμεσα συνδέεται με την πίεση στον αριστερό κόλπο και την κοιλιακή τελοδιαστολική πίεση (όταν δεν υπάρχει πάθηση της μιτροειδούς βαλβίδας). Αυτή είναι μια πολύτιμη παράμετρος της καρδιακής λειτουργίας. Πίεση πλήρωσης κάτω από 8-10 mmHg σε μια καρδιά με βαριά βλάβη συχνά συνδέεται με ελάττωση του κατά λεπτό όγκου αίματος, υπόταση και ταχυκαρδία.
7. Το μπαλόνι ξεφουσκώνεται. Ο καθετήρας αυτόματα επανέρχεται μέσα σε μεγαλύτερο κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας. Σε αυτή τη θέση δίνει μια συνεχή μέση πίεση της πνευμονικής αρτηρίας.



Εικ. 40. Καθετήρας στην πνευμονική αρτηρία με ξεφουσκωμένο μπαλόνι

8. Η φυσιολογική συστολική πνευμονική πίεση κυμαίνεται μεταξύ 15-25 mmHg και η διαστολική μεταξύ 8-12 mmHg. Αυξημένες τιμές πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας σημαίνουν: - χρόνια αποφρακτική πνευμονική νόσο - Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια -Αριστερή κοιλιακή ανεπάρκεια - Στένωση μιτροειδούς . Τα αίτια ελάττωσης της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας είναι σχεδόν τα ίδια με εκείνα της χαμηλής σφηνικής πνευμονικής πίεσης.
9. Η φυσιολογική μέση πνευμονική αρτηριακή πίεση (ή κατά μέσο όρο πίεση μέσα στην πνευμονική αρτηρία κατά τη διάρκεια όλου του καρδιακού κύκλου) κυμαίνεται από 10 μέχρι 20mmHg
- 10.Ο καθετήρας ράβεται στη θέση του. Μπορεί να επαλειφθεί αντιμικροβιακή αλοιφή και να καλυφθεί με αποστειρωμένη γάζα.
- 11.Η βατότητα του καθετήρα εξασφαλίζεται με μια χαμηλής ροής συνεχή πλύση του με ηπαρινισμένο διάλυμα χλωριούχου νατρίου ή δεξτρόζης, μέσω του συστήματος Intraflo και σε ρυθμό 3ml ανά ώρα.
- 12.Μετά την εισαγωγή του καθετήρα παίρνεται ακτινογραφία θώρακα και επιβεβαίωση της θέσης του, που αποτελέσει τη βασική γραμμή σε μελλοντικές αναφορές.

Μέτρηση πίεσης

1. Κλείστε τη ροή του διαλύματος. Ο μετατροπέας μετατρέπει το κύμα πίεσης σε ηλεκτρονικό κύμα που παρουσιάζεται στην οθόνη.

2. Φουσκώστε αργά το μπαλόνι, ώσπου να πάρετε την καμπύλη της σφηνικής πίεσης, οπότε σταματά η είσοδος αέρα. Βάζετε τόσον αέρα όσος είναι καθορισμένος από τον κατασκευαστή. Η πνευμονική τριχοειδική σφηνική πίεση μετριέται μόνο κατά διαστήματα. Μην αφήνετε τον καθετήρα στη θέση σφήνας, όταν ο άρρωστος δεν είναι κάτω από παρακολούθηση ή όταν δεν κάνετε άμεσα μέτρηση της πίεσης (δεν αφήνεται πάνω από 1-2 λεπτά).
3. Ξεφουσκώστε το μπαλόνι αμέσως μετά τη μέτρηση της πίεσης. Αν το μπαλόνι μένει φουσκωμένο για πολύ ώρα μπορεί να συμβεί έμφραγμα σε τμήμα του πνεύμονα ή νέκρωση του τοιχώματος του αγγείου.
4. Μετράτε την πίεση με τον άρρωστο σε ύπτια θέση. Στα μεσοδιαστήματα των μετρήσεων ο άρρωστος ενθαρρύνεται να γυρίζει στο πλάι.¹²

Φάση παρακολούθησης

1. Μετράτε την πίεση της πνευμονικής αρτηρίας κάθε ½ ώρα. Τα μεσοδιαστήματα μέτρησης της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας μεγαλώνουν, αν η πίεση σταθεροποιηθεί.
2. Ελέγχετε το σημείο εισόδου του καθετήρα πολλές φορές την ημέρα. Δείτε για σημεία μόλυνσης, οιδήματος, αιμορραγίας. Παίρνετε καλλιέργεια από το σημείο εισαγωγής κάθε 48 ώρες. Ένα ξένο σώμα στη φλέβα (καθετήρας) αυξάνει τον κίνδυνο για μόλυνση, που μπορεί να οδηγήσει σε φλεβίτιδα.

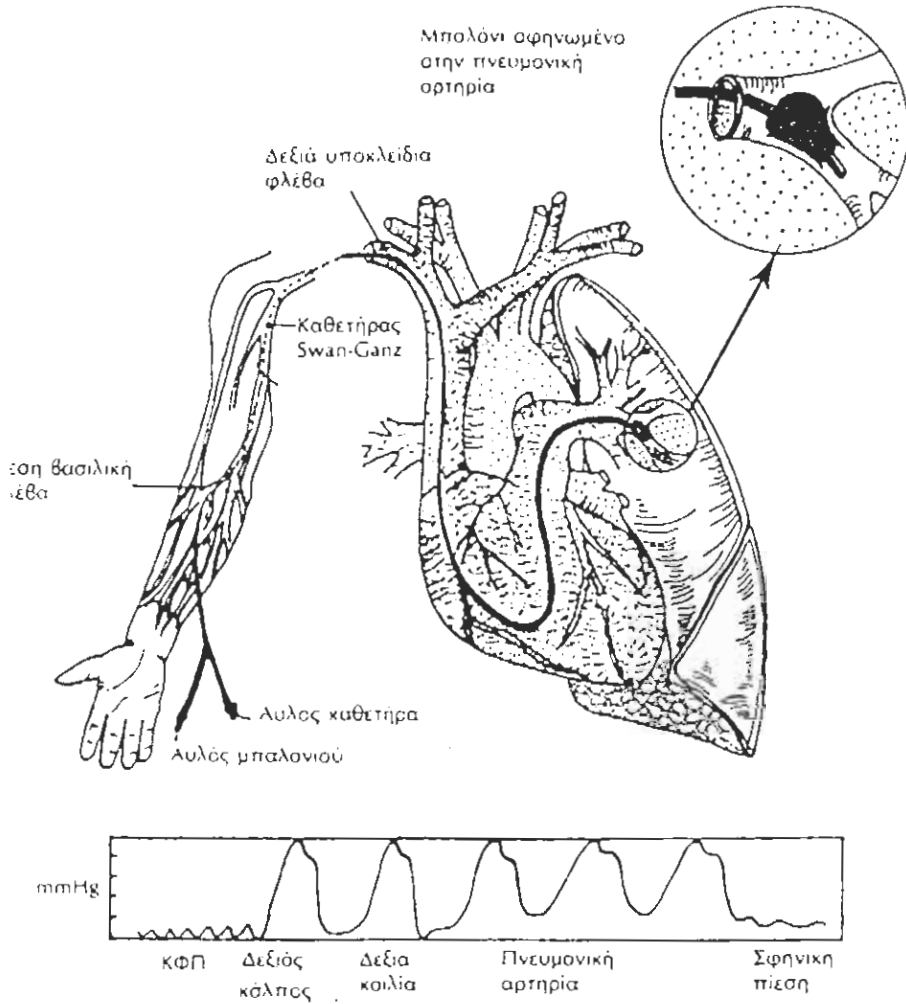
3. Αλλάζετε τις γάζες κάθε 8 ώρες. Αναγράφετε την ημέρα και την ώρα αλλαγής των γαζών και της συσκευής ορού.
4. Ακινητοποιείτε το άκρο, αν χρησιμοποιείται η μεσοβασιλική φλέβα για την εισαγωγή του καθετήρα
5. Παροτρύνετε τον άρρωστο να ασκεί τα δάκτυλα των χεριών και των ποδιών, να συσπά και να χαλαρώνει τους μυς του άνω και κάτω άκρου που είναι τοποθετημένος ο καθετήρας για προαγωγή της αιμάτωσης των άκρων
6. Εκτιμάτε το άκρο για χρώμα, θερμοκρασία, τριχοειδική πλήρωση και αίσθηση. Μπορεί να συμβεί ισχαιμία με πιθανή απώλεια των δακτύλων εξαιτίας ανεπαρκούς αρτηριακής ροής.
7. Εκτιμάτε τον σφυγμό, την αναπνοή και τη θερμοκρασία σε τακτικά χρονικά διαστήματα
8. Αναγράφετε τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά.
9. Φροντίστε για την άνεση του αρρώστου.
 - α. Κάνετε εντριβές στη ράχη και μασάζ στις πιεζόμενες περιοχές
 - β. Κάνετε φροντίδα στοματικής κοιλότητας και ματιών
 - γ. Ενθαρρύνετε τον άρρωστο να κινείται στο κρεβάτι δεξιά ή αριστερά στα μεσοδιαστήματα των μετρήσεων της πνευμονικής πίεσης
10. Παροτρύνετε τον άρρωστο να παίρνει βαθιές αναπνοές χρησιμοποιώντας τους κοιλιακούς μυς. Υπενθυμίζετε στον άρρωστο να

παίρνει βαθιές αναπνοές 10 φορές / ώρα, όταν είναι ζύπνιος, για έκπτυξη του πνεύμονα και πρόληψη της ατελεκτασίας.

11. Εκτιμάτε για διαπίστωση επιπλοκών, πνευμονική εμβολή (λόγω ρήξης του μπαλονιού) αρρυθμίες, καρδιακό αποκλεισμό, βλάβη της τριγλώχινας, θρομβοφλεβίτιδα, μόλυνση, ρήξη πνευμονικής αρτηρίας, ενδοκαρδίτιδα.

12. Όταν πρόκειται να αφαιρεθεί, βεβαιωθείτε ότι το μπαλόني δεν είναι φουσκωμένο. Η διαδικασία αφαίρεσης του καθετήρα γίνεται στο δωμάτιο του αρρώστου από τον γιατρό ή τη Νοσοκόμο με άσηπτη τεχνική.

13. Ο καθετήρας αφαιρείται χωρίς πολλή δύναμη ή τράβηγμα. Πάνω στην περιοχή τοποθετείται αποστειρωμένη γάζα και πιεστική επίδεση. Το σημείο πρέπει να ελέγχεται περιοδικά για αιμορραγία. ¹⁸



Εικ. 41. Μέτρηση της πίεσης την πνευμονική αρτηρία

Ενδείξεις αιμοδυναμικής παρακολούθησης σε OEM

1. Δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας: ανεπάρκεια καρδιακού μυός
ή μειωμένη προφόρτιση
2. Δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας: έμφραγμα δεξιάς κοιλίας ή
πνευμονική εμβολή
3. Επίμονη υπόταση αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια ή

μειωμένος όγκος αίματος

4. Επιπλοκές οξέος εμφράγματος (ΟΕΜ)

Οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς
ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος

5. Αξιολόγηση θεραπείας

Επιτυχής ή όχι

Παρακολούθηση ασθενή με βηματοδότη

Ο τεχνητός καρδιακός βηματοδότης είναι μια ηλεκτρική συσκευή που με ηλεκτρική εκκένωση συνεχούς ρεύματος ρυθμισμένη τάση δίνει ώσεις στην καρδιά χρησιμοποιείται στο σταμάτημα της καρδιακής λειτουργίας ή σε βλάβη του μυοκαρδίου που εμποδίζει την μετάδοση της ώσης από τους κόλπους στις κοιλίες. ¹⁴

Βασικά ο βηματοδότης αποτελείται από δύο ηλεκτρόδια, τα οποία, στην εσωτερική βηματοδότηση είναι από πλατίνα για να μην αντιδρούν με τα υγρά των ιστών. Μέσα από τα ηλεκτρόδια στέλνονται ώσεις από ηλεκτρικό κύκλωμα που αποτελείται από έναν πυκνωτή ο οποίος φορτίζεται μέσω αντίστασης μέχρι μια προκαθορισμένη τιμή τάσης και κατόπιν αποφορτίζεται. ³³

Η πηγή ενέργειας μπορεί να είναι μπαταρία υδραργύρου ή πιεζοηλεκτρικός κρύσταλλος, που παίρνει ενέργεια από τις ίδιες τις συστολές του μυοκαρδίου. Το ρεύμα που παράγεται είναι

εναλλασσόμενο και μετατρέπεται σε συνεχές από ανορθωτή. Μεταφέρεται στον πυκνωτή όπου αποθηκεύεται.

Σε τακτά χρονικά διαστήματα ένα τρανζίστορ κατευδύει το φορτίο σε μια γεννήτρια ώσεων που διεγείρει το μυοκάρδιο.

Η ανάγκη για βηματοδότηση μπορεί να είναι μνήμη ή παροδική. Η παροδική βηματοδότηση που μπορεί να διαρκέσει ώρες - μέρες ή βδομάδες γίνεται:

- εξωτερικά (σε επείγουσες περιπτώσεις)
- με μερική εμφύτευση διαθωρακική ή διαφλεβική (η πιο συχνή)

Παροδική βηματοδότηση εφαρμόζεται σε:

- καρδιακή ανακοπή
- πριν και κατά τη διάρκεια εφαρμογής μόνιμου βηματοδότη
- για την διόρθωση παροδικών διαταραχών της αγωγής της ώσης από τους κόλπους στις κοιλίες ²⁷

Η νοσηλευτική φροντίδα αρρώστου με βηματοδότη περιλαμβάνει στην παροδική:

- αναγραφή στο φύλλο φροντίδας του τύπου της βηματοδότησης και του τρόπου εφαρμογής και λειτουργίας
- ενημέρωση φύλλου νοσηλευτικής φροντίδας, όταν κάτι αλλάζει
- παρακολούθηση απόδοσης λειτουργίας του βηματοδότη
- βαθμιαία διακοπή (παροδική ή μόνιμη) της βηματοδότησης

- έλεγχος του σημείου εισόδου του καθετήρα στη φλέβα, για σημεία φλεγμονής. Καθημερινός καθαρισμός του δέρματος με αντισηπτικό διάλυμα και εφαρμογή αλοιφής αντιβιοτικού
- ακινητοποίηση του άνω άκρου, αν χρησιμοποιείται φλέβα του βραχίονα
- ασκήσεις πλήρους τροχιάς του άκρου μετά την αφαίρεση του καθετήρα
- καλή γείωση όλων των ηλεκτρικών συσκευών που χρησιμοποιούνται κοντά στον άρρωστο
- αποφυγή φυσικής επαφής με τον άρρωστο κάθε ατόμου που χειρίζεται ηλεκτρικές συσκευές
- παρακολούθηση και σημείωση παρουσίας ή απουσίας ΗΚΓ
- αντικατάσταση του βηματοδότη, αν δεν δίνει ώσεις
- αλλαγή της θέσης του αρρώστου ή επανεφαρμογή του καθετήρα, αν ο άρρωστος παρουσιάζει μικρούς μυϊκούς σπασμούς στο κοιλιακό τοίχωμα ή λόξιγκα.
- Σε περίπτωση ανακοπής:
 - Επαναλειτουργία του βηματοδότη, αν δεν λειτουργεί. Κλήση γιατρού
 - Αύξηση των mA
 - Αύξηση της συχνότητας των ώσεων, αν είναι κάτω από 60
 - Ετοιμασία για απινίδωση, αν είναι ανάγκη

Για μόνιμη βηματοδότηση:

- Προεγχειρητική ετοιμασία:

-Προετοιμασία του αρρώστου και της οικογένειάς του για την διαδικασία και για το τι θα περιμένει μετά την εφαρμογή του βηματοδότη, όπως πόνο, αποχρωματισμό της περιοχής, αίσθημα βάρους. Ακόμα, για το τι πρέπει να κάνει προκειμένου να προληφθούν οι επιπλοκές.

-Εξασφάλιση ψυχολογικής υποστήριξης

- Μετεγχειρητική νοσηλευτική αγωγή

-Χρησιμοποίηση άσηπτης τεχνικής στην αλλαγή της χειρουργημένης περιοχής και χορήγηση αντιβιοτικών για μερικές μέρες για πρόληψη της μόλυνσης

Συνεχής καταγραφή και παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού. Επαλήθευση της σωστής λειτουργίας του βηματοδότη. Όταν η συχνότητα του σφυγμού του αρρώστου πέσει κάτω από την προκαθορισμένη τιμή (αν πρόκειται για μοντέλο κατ' επίκληση), πρέπει να εμφανίζεται μια αιχμή στο ΗΚΓ. Μετά από αυτό πρέπει να ακολουθεί ένα σύμπλεγμα QRS, αν ο βηματοδότης συλλαμβάνει τον καρδιακό παλμό. Αν οι αιχμές του βηματοδότη δεν ακολουθούνται από σύμπλεγμα QRS ή αν ο ρυθμός της λειτουργίας της καρδιάς του αρρώστου πέσει πολύ χαμηλά και δεν υπάρχουν αιχμές του βηματοδότη, ο βηματοδότης δεν λειτουργεί καλά και πρέπει να ειδοποιηθεί ο γιατρός.³³

-Εξασφάλιση ασφαλούς ηλεκτρικού περιβάλλοντος

-Περιορισμός αρχικά της κίνησης του άνω άκρου στη μεριά του οποίου έγινε η εμφύτευση και απαγόρευση αλλαγής θέσης του αρρώστου (μια ως τρεις ημέρες) για την προαγωγή σχηματισμού ινώδους ιστού γύρω από τον βηματοδότη

-Πρόληψη βήχα και εμέτων για αποφυγή παρεκτόπισης των ηλεκτροδίων.

-Θέση υπτία με ανυψωμένο κεφάλι κατά 30°

-Βαδιές αναπνοές, ασκήσεις κάτω άκρων και χρησιμοποίηση αντιεμβολικών καλτσών

-Βοήθεια του αρρώστου να κάνει παθητικές κινήσεις πλήρους τροχιάς του ώμου, για αποφυγή αγκύλωσης

-Παροχή ψυχολογικής υποστήριξης με ευκαιρίες στον άρρωστο να εκφράσει τους φόβους και τις αγωνίες του

Η αποκατάσταση και η μακροχρόνια φροντίδα περιλαμβάνει:

Διδασκαλία του αρρώστου και της οικογένειάς του για:

- κάρτα - ταυτότητα
- αποφυγή τεντώματος των μυών του άνω άκρου και του θώρακα
- χρήση χαλαρών ρούχων γύρω από την περιοχή της εμφύτευσης
- αποφυγή επαφής με φούρνους μικροκυμάτων, θερμικές μηχανές και μηχανές πλοίων και αυτοκινήτων

- ενημέρωση οδοντογιατρού, νοσοκομείου και υπηρεσίας ελέγχου αεροδρομίων για τον βηματοδότη
- μπάνιο και ντουζ (είναι ακίνδυνα)
- Καθημερινός έλεγχος του κερκιδικού σφυγμού, που πρέπει να παίρνεται για ένα πλήρες λεπτό της ώρας
- σημεία που δείχνουν ανεπαρκή λειτουργία του βηματοδότη και επιβάλλουν άμεση ειδοποίηση του γιατρού
 - Αυξομειώτες μεταβολές στη συχνότητα του σφυγμού
 - Έπανεμφάνιση ζάλης, λιποθυμία, οιδήματος, δυσκολίας στην αναπνοή και αισθήματα παλμού
- Τακτικό check up (προτιμότερο στην κλινική βηματοδότησης). Σήμερα γίνεται διατηλεφωνική αξιολόγηση της λειτουργίας της μπαταρίας και των ηλεκτροδίων.

Οι επιπλοκές μπορεί να οφείλονται:
- Στη γεννήτρια ώσεων, και περιλαμβάνουν:
 - Άδειασμα μπαταρίας
 - Κακή λειτουργία κυκλώματος
- Στα ηλεκτρόδια, και περιλαμβάνουν:
 - Άδειασμα μπαταρίας
 - Κακή λειτουργία κυκλώματος

- Στα ηλεκτρόδια και περιλαμβάνουν:
 - Μετακίνηση ενσφηνωμένου άκρου
 - Σπάσιμο ηλεκτροδίου
 - Σχηματισμό ινώδους ιστού γύρω από το ηλεκτρόδιο
 - Διέγερση άλλου, εκτός από την καρδιά, οργάνου
- Στη χώρα εμφύτευσης του βηματοδότη, και περιλαμβάνουν:
 - Φλεγμονή, απόστημα
 - Οίδημα, τάση ραμμάτων ³³

Καρδιοπνευμονική Ανάνηψη - Απινίδωση

Η καρδιακή ανακοπή είναι η κλινική κατάσταση που προκαλείται λόγω αδυναμίας της καρδιάς να προωθήσει το αίμα μέσα στα αγγεία εξαιτίας είτε διακοπής των συστολών (ασυστολία) είτε μαρμαρυγής των κοιλιών. Είναι μια επείγουσα κατάσταση που παρουσιάζεται αρκετά συχνά στη μονάδα εμφραγμάτων, γι' αυτό οι νοσηλευτές της μονάδας πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με τη διαδικασία της καρδιοπνευμονικής ανάληψης και της απινίδωσης. Όλες οι ενέργειες που θα γίνουν πρέπει να γίνουν πολύ γρήγορα, αφού η επιτυχία ή αποτυχία της ανανήψεως εξαρτώνται κατά ένα μεγάλο μέρος από την ταχύτητα στην εκτέλεσή της. ³¹

Οι κύριοι σκοποί της ανάνηψης είναι:

1. Εφοδιασμός των ιστών με αίμα που περιέχει επαρκή ποσότητα οξυγόνου και η απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα

2. Η επαναλειτουργία της καρδιάς

Η καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση συνδυάζει προσπάθειες καρδιακού μασάζ με τεχνητή αναπνοή.

Ο άρρωστος τοποθετείται σε οριζόντια θέση πάνω σε ανένδοτη επιφάνεια και διατηρούνται ανοικτοί οι αεροφόροι οδοί και αερίζεται τεχνητά ο άρρωστος. Αυτό επιτυγχάνεται με τοποθέτηση ενδοτραχειακού σωλήνα και αρχίζει έπειτα τεχνητή αναπνοή με τη βοήθεια αναισθησιολογικού σάκου είτε συσκευής Ambu είτε με ειδικούς ασκούς φουσιπύρες.

Έτσι δίνονται αρχικά 4 εμφυσήσεις που δημιουργούν θετική πίεση στους πνεύμονες του ασθενούς γεγονός που επιτρέπει τον αποτελεσματικότερο αερισμό τους και ιδιαίτερα των αρτηριολίων που έχουν συμπέσει από έλλειψη αέρα κατά την απουσία της αναπνοής. Μετά τις 4 εμφυσήσεις δίνουμε άλλες 2 συνεχόμενες εμφυσήσεις και έπειτα εκτελείται μια εμφύσηση αέρα κάθε 5 συμπίεσεις του θώρακα.

Η έκπτυξη του θώρακα του ασθενούς αποτελεί σημείο επιτυχούς εκτέλεσης της τεχνητής αναπνοής.

Απινίδωση

Είναι η διαδικασία τροφοδότησης συνεχούς ρεύματος στην προκάρδιο περιοχή. Η ισχύς του ρεύματος είναι 400 joules και εκκενώνεται σε 0,00025 sec. Το ηλεκτρικό προκάρδιο shock συστέλλει ταυτόχρονα όλες τις ίνες της καρδιάς με αποτέλεσμα να μπαίνουν ταυτόχρονα όλες μαζί στην ανερέθιστη περίοδό τους, μετά την οποία επανέρχονται στον κανονικό τους ρυθμό.

Απινίδωση με συνεχές ρεύμα για κοιλιακή μαρμαρυγή

Μαρμαρυγή των κοιλιών είναι η ασυντόνιστη συστολή των ινών του μυοκαρδίου των κοιλιών, των οποίων σταματά την καταθλιπτική ενέργεια. Ο θάνατος συμβαίνει μέσα σε λεπτά, εκτός αν η καρδιά απινιδωθεί.

Η απινίδωση γίνεται με ένα μηχάνημα (απινιδωτής) που τροφοδοτείται με ηλεκτρικό ρεύμα από μπαταρία ή από τη γραμμή ρεύματος της πόλης, το τελευταίο το μετασχηματίζει σε συνεχείς και το εκκενώνει στην καρδιά του αρρώστου μέσω ηλεκτροδίων, που εφαρμόζονται στον δώρακα. Η ενέργεια μετριέται σε watt-sec(Joule). Αυτός που κάνει την απινίδωση κανονίζει στο μηχάνημα το ποσό της ενέργειας, μέσω ενός κουμπιού.

Όταν κλείσει το κύκλωμα, ρεύμα περίπου 20 A περνά μέσα από την καρδιά για 5 msec. Το ηλεκτρικό αυτό shock κάνει όλες τις ίνες της καρδιάς να συσταλούν ταυτόχρονα έτσι μπαίνουν όλες μαζί στην

ανερέδιστη περίοδό τους, μετά από την οποία επανέρχονται στον κανονικό τους ρυθμό.

Οι περισσότεροι απινιδωτές έχουν ενσωματωμένη οδόννη για τη συνεχή παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας. Πολλοί απινιδωτές έχουν και γραφίδα, που καταγράφει συνεχώς πάνω σε ταινία τον καρδιακό ρυθμό.

Όταν συμβεί κοιλιακή μαρμαρυγή σε άρρωστο συνδεδεμένο με monitor, θα ηχήσει ένα συναγερμός. Η κοιλιακή μαρμαρυγή αναγνωρίζεται αμέσως από το ΗΚΓ.

Σκοπός

Να τερματίσει τον κοιλιακό ινιδισμό

Αντικείμενα:

1. Απινιδωτής συνεχούς ρεύματος με ηλεκτρόδια (κουτάλες)
2. Ηλεκτραγωγική πάστα ηλεκτροδίων
3. Απαραίτητα για αναζωογόνηση

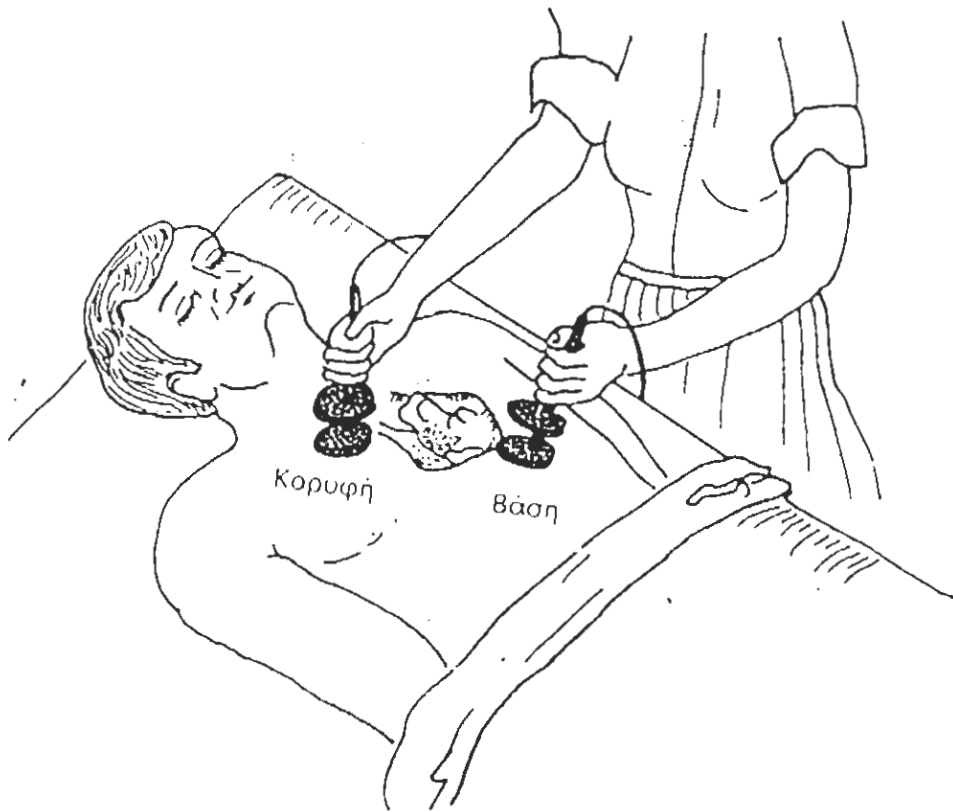
Διαδικασία

Φάση εκτέλεσης

1. Αποκαλύψτε τον πρόσδιο δώρακα του αρρώστου. Η διαδικασία αυτή πρέπει να γίνει αμέσως μετά τη διαπίστωση της κοιλιακής μαρμαρυγής για να ελαχιστοποιήσει τις εγκεφαλικές και κυκλοφοριακές μη ανατάξιμες βλάβες.

2. Αρχίστε καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση αμέσως. Η καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση είναι απαραίτητη πριν και μετά την απινίδωση για να εξασφαλίσει αιματική προμήθεια στις εγκεφαλικές και στεφανιαίες αρτηρίες.
3. Επαλείψτε τα ηλεκτρόδια με επαρκή ποσότητα αγωγίμης πάστας (ή διαλύματος NaCl) Προσέξτε να μην υπάρχει πάστα ανάμεσα στα δύο ηλεκτρόδια. Το μεσοφασικό αυτό αγωγίμο υλικό εξασφαλίζει καλύτερη επαφή των ηλεκτροδίων με το δέρμα και προλαβαίνει τα εγκαύματα. Αν οι περιοχές που περιέχουν αγωγήμη πάστα ενωθούν, θα βραχυκυκλωθούν με αποτέλεσμα το ρεύμα να περάσει από το δέρμα (στο οποίο προκαλεί βαριά εγκαύματα) και όχι από την καρδιά.
4. Αποσυνδέστε το οξυγόνο
5. Ενώ η ενέργεια μαζεύεται στον απινιδωτή για να φτάσει στο επιθυμητό αριθμό joules (watt-sec), τα δύο ηλεκτρόδια πιέζονται σταθερά στο θωρακικό τοίχωμα του αρρώστου. Ενέργεια 200-400 joules εκκενώνονται σε 0,0025 sec. Η δόση της ενέργειας υπολογίζεται με βάση το βάρος του σώματος. Αν ο άρρωστος παίρνει δακτυλίτιδα, απινιδώνεται με χαμηλότερες δόσεις ενέργειας, γιατί η ίδια η δακτυλίτιδα προδιαθέτει σε κοιλιακές δυσρυθμίες όταν γίνεται άμεσο αντισόκ με απινίδωση.
6. Βάλτε το ένα ηλεκτρόδιο δεξιά από το άνω μέρος του στέρνου, κάτω από την κλείδα, και το άλλο προς τα αριστερά και κάτω της κορυφής

της καρδιάς (κατά από την αριστερή θηλή). Εικ. 42. Αν η τοποθέτηση των ηλεκτροδίων είναι προσδιοπίσθια, το μπροστά ηλεκτρόδιο τοποθετείται στο μέσο του στέρνου, ενώ ο άρρωστος κείται πάνω στο πίσω ηλεκτρόδιο που είναι τοποθετημένο στην αριστερή υποωμοπλατιαία περιοχή. Τα ηλεκτρόδια τοποθετούνται με τέτοιο τρόπο ώστε η ηλεκτρική ενέργεια να περάσει μέσα από όσο το δυνατό περισσότερη μάζα μυοκαρδίου. Με την προσδιοπίσθια τοποθέτηση των ηλεκτροδίων το αντισόκ διασχίζει την καρδιά πιο άμεσα.³³



Εικ. 42. Απινίδωση.

7. Κρατάτε τα ηλεκτρόδια μόνο από τις μονωτικές λαβές.
8. Δώστε εντολή να απομακρυνθούν όλοι από τον άρρωστο και το κρεβάτι του. Αν ένα άτομο ακουμπήσει το κρεβάτι μπορεί να ενεργήσει σε γείωση για το ρεύμα και να πάθει ηλεκτροπληξία, ειδικά αν υπάρχουν χυμένα στο πάτωμα ηλεκτρολυτικά διαλύματα.
9. Πιέστε τα κουμπιά εκκένωσης ταυτόχρονα στα δύο ηλεκτρόδια
10. Απομακρύνεται τα ηλεκτρόδια του απινιδωτή αμέσως μετά την ηλεκτρική εκκένωση (εκτός αν στα ηλεκτρόδια αυτά είναι συνδεδεμένα τα ηλεκτρόδια του monitor).
11. Επαναλάβετε την προσπάθεια αναζωογόνησης ώσπου να σταθεροποιηθεί ο ρυθμός της αυτόματης αναπνοής και του σφυγμού και αποκατασταθεί η πίεση του αίματος. Αμέσως μετά την εφαρμογή του αντισόκ, πρέπει να επαναληφθούν οι προσπάθειες αναζωογόνησης. Η συνολική καθυστέρηση δεν πρέπει να περνά τα 5 δευτερόλεπτα για να οξυγονωθεί ο άρρωστος και να αποκατασταθεί η κυκλοφορία του αίματος.
12. Δείτε το ΗΚΓ του monitor για να αποφασίσετε για την παραπέρα θεραπεία. Αν η μαρμαρυγή δεν τερματιστεί με την πρώτη απινίδωση, γίνεται νέα προσπάθεια με νέο αντισόκ υψηλότερης ενέργειας. Αν και πάλι δεν φέρει αποτελέσματα, γίνεται καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση και μετά τρία λεπτά επιχειρείται νέα απινίδωση (αυτό το πρωτόκολλο μπορεί να διαφέρει).

13. Μετά την απινίδωση του αρρώστου και την αποκατάσταση του ρυθμού, συνήθως χορηγείται lidocaine για πρόληψη υποτροπής των επεισοδίων. Επίσης χορηγείται διττανθρακικό νάτριο για την θεραπεία της γαλακτικής οξέωσης και της υπερκαλιαιμίας. Οποιαδήποτε άλλη αρρυθμία εμφανιστεί αντιμετωπίζεται με την κατάλληλη φαρμακευτική παρέμβαση. Η μεταβολή οξέωσης και η υπερκαλιαιμία, εξάλλου, δρουν αρνητικά στο μυοκάρδιο και πρέπει να διορθωθούν.

14. Συνεχίστε την εντατική παρακολούθηση του αρρώστου. Πρέπει να γίνει μια πλήρης τεκμηρίωση του όλου επεισοδίου.

- Χρόνος ανακοπής
- Σύντομη φυσική εξέταση και ΗΚΓ που τεκμηριώνουν την κοιλιακή μαρμαρυγή
- Προσωπικό που πήρε μέρος
- Αριθμός Joule που χρησιμοποιήθηκε χρόνος απινίδωσης, απόκριση του αρρώστου.
- Φάρμακα που χορηγήθηκαν, δόσεις πότε δόθηκαν
- Χρόνος και απόκριση αρρώστου στην ΚΑΑ
- Επιλεγμένα κομμάτια ΗΓΚ
- Επιτυχή ή ανεπιτυχή αποτελέσματα. ^{18,33}

Θεραπευτική αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής

Η παύση της καρδιακής λειτουργίας μπορεί να οφείλεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακή ταχυκαρδία, σε κοιλιακή ασυστολία ή ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό. Η συνηθέστερη αιτία παύσεως είναι η κοιλιακή μαρμαρυγή και αν αυτή μετατραπεί σε άλλο ρυθμό χρειάζεται άμεση απινίδωση με 200-300 joules.

Όταν όμως η διάγνωση καθυστερήσει εφαρμόζεται πρώτα καρδιοαναπνευστική ανάνηψη και μετά παρέλευση 2min ο ασθενής υπόκειται σε ηλεκτρική απινίδωση. Σε περίπτωση αποτυχίας της πρώτης απινίδωσης επαναλαμβάνεται η απόπειρα με την ίδια διαδικασία.

Εάν αποτύχει και η δεύτερη αυτή προσπάθεια τότε χορηγούνται ενδοφλεβίως 1-4mg επινεφρίνης καθώς και διττανδρακικό νάτριο. Όταν η χορήγηση του διττανδρακικού νατρίου δεν βασίζεται στο pH και το PCO₂ του αρτηριακού αίματος, τότε γίνεται εμπειρικά και εξαρτάται από τη διάρκεια της καρδιακής παύσης. Αρχικά χορηγείται 1mEq/Kg και στη συνέχεια 0,5 mEq/Kg/10min. Μετά από αυτά επιχειρείται και Τρίτη απινίδωση χορηγώντας μέχρι 360 Joules.

Εάν δεν υπάρχει ανταπόκριση χορηγούνται ενδοφλεβίως 5-10ml χλωριούχου ασβεστίου 10% και 0,6-1,2 ατροπίνης. Εάν η ασυστολία εξακολουθεί χορηγείται ενδοφλεβίως ισοπροτερενόλη 0,1 -0,2mg και γίνεται ενδοκάρδια ένεση 1mg αδρεναλίνης.

Εάν η καρδιά εξακολουθεί να είναι αδρανής γίνεται ηλεκτρική διέγερση του μυοκαρδίου με προσωπικό βηματοδότη.

Θεραπεία του ΟΕΜ στην προνοσοκομειακή φάση

Σε πόλεις ανά τον κόσμο όπως το Μπέλφαστ, το Οχάιο, το Λος Άντζελες, το Σνάτλ και η Ουάσιγκτον έχει διαπιστωθεί το όφελος από την ταχεία ανταπόκριση διασωστών όπως αστυνομικών ή πυροσβεστών που είναι ειδικά εκπαιδευμένοι στην απινίδωση. Είναι γνωστό ότι το 65% των θανάτων από ΟΕΜ συμβαίνουν μέσα στην πρώτη ώρα όπως επίσης είναι γνωστό ότι παραπάνω από 60% μπορεί να σωθεί αν εφαρμοσθεί απινίδωση άμεσα από κάποιον διασώστη ταχείας ανταπόκρισης²⁵.

Βέβαια η ανταπόκριση του διασώστη προϋποθέτει την έγκαιρη ειδοποίηση του. Γι' αυτό στις πιο πάνω πόλεις έχουν γίνει καμπάνιες ώστε να ενημερωθεί το κοινό για τα κύρια κλινικά συμπτώματα του ΟΕΜ. Μια τέτοια καμπάνια στο Γκέτεμποργκ έδειξε ότι η μέση καθυστέρηση από την έναρξη των συμπτωμάτων, ως την άφιξη στο νοσοκομείο μειώθηκε από 3 ώρες σε 2 ώρες. Παράλληλα σε αυτές τις καμπάνιες γίνεται διδασκαλία απλών θεραπευτικών μέτρων που μπορεί να εφαρμόσει ο καθένας στον εμφραγματία όπως καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση.²⁷

Από την άλλη πλευρά ειδικό παραϊτρικό προσωπικό που φθάνει άμεσα στο σημείο που βρίσκεται ο εμφραγματίας είναι νομικά καλυμένο να χορηγήσει αναλγητικά όπως μορφίνη, να λάβει προφυλακτικά μέτρα

κατά των αρρυθμιών χορηγώντας λιδοκαΐνη καθώς επίσης μπορεί να χορηγήσει και ατροπίνη. Το παραϊατρικό ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό υποστηρίζει την καρδιακή λειτουργία, την αναπνοή και την αρτηριακή πίεση. Είναι ακόμη εξουσιοδοτημένο για προσωρινή σηματοδότηση ή ακόμα και για έναρξη στεφανιαίας δρομβόλυσης.¹⁵

Αυτό το ειδικά εκπαιδευμένο παραϊατρικό προσωπικό στην παροχή άμεσης βοήθειας στον εμφραγματία διαθέτει υπερσύγχρονα ασθενοφόρα ή και ασθενοφόρα - ελικόπτερα με μοπίτορ, ΗΚΓφου απινιδωτές, παροχή οξυγόνου, ενδοτραχειακούς σωλήνες και δυνατότητες για την τοποθέτηση τους, και όλα τα κοινά καρδιολογικά φάρμακα.¹⁵

Αυτά συνιστούν τις κινητές μονάδες εμφραγμάτων στις οποίες υπάρχουν ειδικά όργανα τηλεμετρίας και έτσι επιτρέπεται η ΗΚΓική παρακολούθηση του ασθενή από το νοσοκομείο, αλλά δεν έχουν ακόμη τελειοποιηθεί.^{2,7}

7. Η αποκατάσταση των ασθενών μετά το οξύ έμφραγμα

Ο τελικός σκοπός της αποκαταστάσεως μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η ελαχιστοποίηση της αναπηρίας και των επιπλοκών που είναι πιθανό να προκύψουν, καθώς και η επιστροφή των ασθενών στο κοινωνικό τους περιβάλλον, σε μια γεμάτη, ενεργητική και ποιοτικά ικανοποιητική ζωή.

Η διαδικασία της αποκατάστασεως αρχίζει με την εισαγωγή των ασθενών στο Νοσοκομείο και συνεχίζεται για όλη την υπόλοιπο ζωή τους, αφού όπως είναι γνωστό η στεφανιαία νόσος είναι χρόνια και συχνά εξελισσόμενη. Πρόσφατες μελέτες αποδεικνύουν την αναποτελεσματικότητα των προσπαθειών αποκατάστασεως που περιορίζονται μόνο στο χώρο του νοσοκομείου, και υποδεικνύουν την ανάγκη για συνεχή φροντίδα μέσα από μακροχρόνια προγράμματα αποκατάστασεως.¹⁴

Στα προγράμματα της αποκατάστασεως των ασθενών με οξύ έμφραγμα συνεκτιμώνται η γενική τους κατάσταση και ο κατάλληλος χρόνος για την κινητοποίησή τους, προσδιορίζεται ο ρυθμός της προοδευτικής αυξήσεως των δραστηριοτήτων τους και ο χρόνος της εξόδου τους από το Νοσοκομείο, ενώ διαμορφώνονται και επί μέρους προγράμματα για την ψυχολογική και κοινωνική τους υποστήριξη, για δοκιμασίες κοπώσεως και για την εκπαίδευση των ίδιων και των οικογενειών τους για ένα νέο, καλύτερο τρόπο ζωής, με λιγότερα ψυχολογικά stress και περισσότερη σωματική άσκηση. Στη διάρθρωση και εφαρμογή των προγραμμάτων αυτών μεγιστοποιείται η συνεισφορά των διαφόρων ειδικών σε θέματα υγείας: Νοσοκόμες, φυσιοθεραπευτές, διαιτολόγοι, κοινωνικοί λειτουργοί και ψυχολόγοι ή ψυχίατροι, όλοι μπορούν να συμβάλουν σημαντικά στην αποκατάσταση των εμφραγματιών και να βοηθήσουν πάρα πολύ το έργο του καρδιολόγου γιατρού. Τα προγράμματα αποκατάστασεως είναι σχεδιασμένα για να

επαναφέρουν τους καρδιοπαθείς στο καλύτερο δυνατό επίπεδο υγείας με την ιατρική καθοδήγηση που εκτός από τη φαρμακευτική θεραπεία, δίνεται έμφαση στην εκπαίδευση, στη σωματική άσκηση και στις ψυχολογικές και σωματικές ανάγκες των ασθενών. Για λόγους ευκολίας στη συγγραφή του κεφαλαίου αυτού, θα συζητηθούν ξεχωριστά τα επί μέρους θέματα, ωστόσο θα υπογραμμισθούν οι μεταξύ τους σχέσεις και στη θεωρία και στην εφαρμογή.

Αντενδείξεις για τη συμμετοχή στα προγράμματα αποκατάστασης αποτελούν η ασταθής στηθάγχη, οι μη ελεγχόμενες αρρυθμίες, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή οι παθήσεις που περιορίζουν σημαντικά την κινητικότητα των ασθενών. Ωστόσο, όταν αυτά τα προβλήματα τεθούν υπό έλεγχο είτε με φαρμακευτική, είτε με χειρουργική θεραπεία, πολλοί από αυτούς τους ασθενείς θα μπορέσουν τελικά να συμμετάσχουν σε αυτά τα προγράμματα.¹⁴

Φυσική δραστηριότητα

Η φυσική δραστηριότητα παίζει θεμελιώδη ρόλο στην αποκατάσταση μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αρχίζει - σε επιλεγμένους ασθενείς - αμέσως μόλις υποχωρήσουν τα οξεία συμπτώματα με πρώιμη κινητοποίηση, συνεχίζεται με σταδιακά αυξανόμενη φυσική δραστηριότητα που επιτρέπει περιορισμένες δραστηριότητες κατά την περίοδο της απομάκρυνσης από το νοσοκομείο, για να φτάσει την ολοένα αυξανόμενη δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της αναρρώσεως στο σπίτι. Η φάση αυτή ακολουθείται από ένα μακροπρόθεσμο

πρόγραμμα φυσικής ασκήσεως, που έχει θεραπευτικά αποτελέσματα στο καρδιαγγειακό σύστημα, μειώνει και αποδυναμώνει τους παράγοντες κινδύνου και βοηθά την ψυχολογική αποκατάσταση.

Ψυχοκοινωνιολογική προσέγγιση

Επειδή η στεφανιαία νόσος συχνά καθιστά ανίκανο ένα προηγουμένως υγιές άτομο, το κτύπημα μπορεί να είναι καταστρεπτικό και συναισθηματικά και σωματικά. Οι μεταμφραγματικοί ασθενείς τείνουν να είναι απομονωμένοι περισσότερο λόγω ψυχολογικών, παρά λόγω σωματικών προβλημάτων.^{19, 21}

Οι κυριότερες ψυχολογικές αντιδράσεις ενός ασθενούς με σταφανιαία νόσο είναι η ανησυχία, η κατάθλιψη, η άρνηση και η εξάρτηση. Η ανησυχία και η κατάθλιψη είναι τυπικά άσχετες με τη σοβαρότητα του εμφράγματος. Ο χαρακτηριστικός τύπος Α ασθενούς του οποίου ο τρόπος ζωής συνεπάγεται έλεγχο και διοίκηση, πολύ δύσκολα προσαρμόζεται στον εξαρτημένο ρόλο που του επιβάλλει η στεφανιαία μονάδα. Καταλαμβάνεται από το φόβο της εγκαταλείψεως της αναπηρίας και του θανάτου, κατάσταση που εκδηλώνεται συνήθως με άρνηση, θυμό, ευερεδιστότητα, ανησυχία, ή μπορεί να προκύψει αντιδραστική κατάθλιψη. Οι παραπάνω ψυχολογικές αντιδράσεις, όταν δεν ξεπερνούν ορισμένα όρια και δεν αλλοιώνουν την εμπιστοσύνη προς το ιατρικό προσωπικό, δεν εμποδίζουν τη γρήγορη επάνοδο στον πριν από το έμφραγμα τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης και της επαναλήψεως της σεξουαλικής δραστηριότητας και της επιστροφής στην εργασία. Η

κατάθλιψη ως αντίδραση στους αναμενόμενους περιορισμούς του τρόπου ζωής είναι το μεγαλύτερο συναισθηματικό πρόβλημα της αναρρώσεως και γίνεται περισσότερο έκδηλη λίγες μέρες μετά από την επιστροφή του αρρώστου στο σπίτι, όταν η ασθένεια σε όλο της το μέγεθος γίνεται πια φανερή. Η αδυναμία - ως αποτέλεσμα της σχετικής ακινησίας κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στο Νοσοκομείο - συχνά παρερμηνεύεται ως ένδειξη ότι η καρδιά είναι πιο σοβαρά πειραγμένη από ότι έχει ειπωθεί στον ασθενή. Ο άρρωστος συχνά υπερπροστατεύεται από την οικογένεια. Επειδή οι περισσότεροι ασθενείς δεν είναι προειδοποιημένοι για τα συναισθηματικά προβλήματα της αναρρώσεως, αντιμετωπίζουν την κατάστασή τους με απαισιοδοξία και έχουν την εντύπωση ότι όλοι οι άλλοι που αναρρώνουν από έμφραγμα είναι σε καλύτερη κατάσταση. Η αλλαγή στον τρόπο σκέψης μετά το έμφραγμα επηρεάζει βαθύτατα τον τρόπο ζωής. Οι περισσότεροι ασθενείς αισθάνονται πληγωμένοι, ελάχιστα αποτελεσματικοί ως σύζυγοι, γονείς και εργαζόμενοι και δημιουργούν για τον εαυτό τους την εικόνα ατόμων των οποίων η παραγωγική και δημιουργική δυνατότητα έχουν πλέον εξαντληθεί.^{19,21}

Δύο παρεμβάσεις που μπορούν να αμβλύνουν αυτά τα ψυχολογικά προβλήματα είναι η άρτια διαφώτιση των ασθενών και η φυσικής τους δραστηριότητα. Αρχικά η εξήγηση του εξοπλισμού και των διαδικασιών λειτουργίας της στεφανιαίας μονάδας, κατόπιν η ειδική προσοχή στην προετοιμασία του ασθενούς για τη μεταφορά του έξω από αυτήν και τέλος οι λεπτομέρειες διευκρινήσεις πριν από την απομάκρυνσή του από

το νοσοκομείο και οι υποδείξεις για μελέτη και εργασία στο σπίτι καθυστερούν και μειώνουν την ανησυχία και τα αισθήματα της ματαιότητας, που οφείλονται σε ασαφείς συστάσεις. Η δημιουργία «εκπαιδευτικών ομάδων» μπορεί να συμβάλει στην ελάττωση της ψυχολογικής νοσηρότητας μετά από το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι περισσότερες από τις ομάδες αυτές αρχίζουν να λειτουργούν ενώ ο ασθενής βρίσκεται στο νοσοκομείο και συνεχίζουν επί 3-4 μήνες μετά την απομάκρυνσή του. Τυπικά επιβλέπονται από ένα γιατρό ή μια νοσοκόμα, οι οποίοι διαφωτίζουν τους ασθενείς και τις οικογένειές τους, απαντούν στα ερωτήματά τους και ενθαρρύνουν τους ασθενείς να μοιράζονται τις εμπειρίες τους. Η σπουδαιότητα της ψυχοκοινωνικής προσαρμογής φάνηκε από μια πρόσφατη δημοσίευση των Hellerstein & Cay (1984) η οποία παρουσίασε ότι στο τέλος του πρώτου έτους μιας βετούς μελέτης, η συχνότητα νέου εμφράγματος και η θνησιμότητα ήταν σημαντικά μειωμένες στους ασθενείς στους οποίους τροποποιήθηκε η συμπεριφορά, σε σχέση με τους ασθενείς της ομάδας ελέγχου.¹⁴

Η σταδιακή αύξηση της φυσικής δραστηριότητας των ασθενών κατά τη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο και κατά την ανάρρωση δίνει μια καθαρή επαναβεβαίωση για την αποκατάσταση και συνοδεύεται με την ψυχολογική βελτίωση στην πλειονότητα των ασθενών.^{14,21}

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Από την ανασκόπηση της διεθνούς και της ελληνικής βιβλιογραφίας σχετικά με τις μονάδες εμφραγμάτων γίνεται εμφανές ότι μεγάλη σημασία δίνεται αφενός στη γρήγορη διακομιδή του αρρώστου, αφετέρου στην ταχεία έναρξη της θρομβολυτικής θεραπείας. Ήδη από το 1966 οι Pantridge ³⁴ και Gebbes οργάνωσαν στο Μπελφαστ κινητές μονάδες εντατικής θεραπείας με αποτέλεσμα να αντιμετωπιστούν 749 ασθενείς με οξύ έμφραγμα ενώ ανατάχθηκαν 39 από τους 126 ασθενείς με καρδιακή ανακοπή εντυπωσιακά είναι τα αποτελέσματα της έρευνας των Gordon & Kannerl ³⁵ ότι το 50-60% των θανάτων που οφείλονται σε OEM συμβαίνουν την πρώτη ώρα από την προσβολή και πριν αυτοί φθάσουν στο νοσοκομείο, ενώ ο Orpato ³⁶ (1982) δίνει ιδιαίτερη έμφαση στην συνδρομή ομάδων πολιτών στη διατήρηση στη ζωή των ασθενών με καρδιακή παύση, εφαρμόζοντας τους βασικούς κανόνες της καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης. Σύμφωνα μάλιστα με τους Cund ³⁷ (1976) και Corpley³⁸ (1977) σε ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή που η καρδιοπνευμονική ανάνηψη άρχισε άμεσα η επιβίωση ήταν 43%, ενώ έπεφτε στο 21% όπου η καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση άρχιζε με την άφιξη της κινητής μονάδας με μέση καθυστέρηση 3 περίπου λεπτά.

Ο Thompson ³⁹ το 1996 διερεύνησε τους μετεωρολογικούς παράγοντες και την ώρα έναρξης των συμπτωμάτων του OEM και συσχέτισε την εκδήλωση σημείων του εμφράγματος με την θερμοκρασία

και την υγρασία. Τους πιο κρύους και πιο υγρούς μήνες του χρόνου υπάρχει μια ισχυρή συσχέτιση με το OEM. Μάλιστα ο κρύος καιρός έχει μεγαλύτερη επίπτωση στους άνδρες μεταξύ 50-70 ετών.

Η πιο αποδοτική θεραπευτική παρέμβαση στο OEM είναι η θρομβολυτική θεραπεία. Ήδη από το 1979 τονώθηκε το ενδιαφέρον για την θρομβολυτική θεραπεία μετά την παρουσίαση των αποτελεσμάτων της ενδοστεφανιαίας χορήγησης στρεπτοκινάσης σε ασθενείς με OEM από τους Rentzop⁴⁰ και συν (1979). Σύμφωνα με τον Rothbard⁴¹ και συν (1985) ευνοϊκές συνθήκες για την αίσια έκβαση της θρομβόλυσης είναι η ατελής απόφραξη της αρτηρίας και η έναρξη της θεραπείας μέσα στις 4 πρώτες ώρες. Η Quinn⁴² το 1995 μετά από έρευνα συμπέρανε ότι ειδικευμένοι νοσηλευτές μπορούν να χορηγήσουν θρομβολυτική θεραπεία με ασφάλεια πράγμα το οποίο στην πρακτική εφαρμογή μπορεί να ελαττώσει την καθυστέρηση στη θρομβόλυση πράγμα που επιδρά θετικά στην εξέλιξη του εμφράγματος. Επίσης ο Καρδάρας⁴³ και συν (1996) αναλύοντας τη σχέση της νοσοκομειακής θνητότητας 415 ασθενών με OEM διαπίστωσαν σημαντική συσχέτιση της νοσοκομειακής θνητότητας σε όσους δεν εφαρμόστηκε θρομβολυτική θεραπεία. Αντίθετα ο Furberg⁴⁴ (1984) που συγκέντρωσε στοιχεία 8 άλλων μελετών και υπολόγισε τη θνησιμότητα των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ενδοστεφανιαία χορήγηση στρεποκινάσης (11%, 42 θάνατοι μεταξύ 382 ασθενών) και των ασθενών της ομάδας ελέγχου (12,4%, 45 θάνατοι μεταξύ 364

ασθενών) δεν μπόρεσε να πιστοποιήσει την αξία της θρομβολυτικής θεραπείας.

Οι Αντωνιάδης και Αβραμίδης ⁴⁵ (1990) με βάση την κλινική εμπειρία των πρώτων ενδοφλεβίων θρομβολύσεων στην καρδιολογική κλινική του γενικού νοσοκομείου Λευκωσίας κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η θρομβόλυση με στρεπτοκινάση είναι μια ασφαλής και αποτελεσματική θεραπευτική μέθοδος στο OEM ~~μα~~ και η ενδοφλέβια χορήγηση στρεπτοκινάσης ελαττώνει τις πρώιμες και όξιμες επιπλοκές όπως και τη θνητότητα των ασθενών με OEM.

Εξάλλου ο Μουτήρης ⁴⁶ και συν (1994) σύγκρινε τα αποτελέσματα μεταξύ θρομβολυτικής και συντηρητικής θεραπείας στο OEM. Έτσι η θνητότητα όσων έλαβαν θρομβολυτική θεραπεία (ΟΜΑΔΑ Α) ήταν 5,9% ενώ όσοι δεν έλαβαν θρομβολυτική θεραπεία (ΟΜΑΔΑ Β) ήταν 14,6%. Ακόμα παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς της Α ομάδας εμφάνισαν πιο συχνά αιμορραγικά φαινόμενα (4,5% και 0,8%) αλλά οι ασθενείς της ομάδας Α παρουσίασαν λιγότερα επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής καρδιακής ανεπάρκειας και καρδιογενούς shock που παρατηρήθηκαν με μεγαλύτερη συχνότητα στην ομάδα Β. Τέλος κατέληξαν ότι αν η θρομβολυτική θεραπεία που χορηγείται στο διάστημα μέχρι και 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων συνδέεται με μείωση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας κατά 49%. Το 1987 ο Μανώλης Α.Γ. ⁴⁷ κατέληξε στο ότι τα αποτελέσματα της θρομβολυτικής θεραπείας είναι καλύτερα αν συνδυάζεται με ενδοστεφανιαία αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Σχεδόν στο σύνολό τους όλες οι έρευνες έχουν δείξει τη σημαντική συμβολή της στρεπτοκινάσης και των άλλων δρομολυτικών φαρμάκων.

Σχετικά με την αποκατάσταση των ασθενών μετά από ΟΕΜ οι Τσούκας ⁴⁸ και συν (1993) αξιολόγησαν τη σημασία της συμμετοχής των ασθενών μετά από ανεπίπλεκτο ΟΕΜ σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης με συστηματική άσκηση σε σχέση με ασθενείς που δεν συμμετείχαν στο πρόγραμμα. Παρατηρήθηκε ότι η συμμετοχή στο πρόγραμμα αποκατάστασης ήταν ασφαλής, βελτίωσε την ποιότητα και την απάντηση του καρδιαγγειακού τους συστήματος στην κόπωση, ενώ αύξησε τον αριθμό των ασθενών που επέστρεψαν στην εργασία τους με μείωση του χρόνου επιστροφής. Σχετικά με την αβεβαιότητα, το άγχος και την κατάθλιψη ανάλογα με την μετεμφραγματική αντιμετώπιση η Σαχίμη-Καρδάση ⁴⁹ (1994) βρήκε 1) Ισχυρή θετική σχέση ανάμεσα σε αβεβαιότητα και κατάθλιψη 2) ισχυρή θετική σχέση ανάμεσα στην αβεβαιότητα και τις μεθόδους αντιμετώπισης προσανατολισμένες στο συναίσθημα.

Η Λιακοπούλου ⁵⁰ (1987) σχετικά με την επίδραση του ΟΕΜ στον τρόπο ζωής του ασθενή και της οικογένειάς του, στην προσωπικότητα και την κοινωνική του ζωή βρήκε ότι περίπου 48% των ασθενών δεν επιστρέφουν στην εργασία τους, 56% εμφανίζει καταθλιπτικά φαινόμενα, 16% παρουσιάζει χειροτέρευση στις οικογενειακές σχέσεις, ενώ 36% παρουσίασε σεξουαλικά προβλήματα.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Περιστατικό 1^ο

Άνδρας ασθενής, 50 ετών, έγγαμος με δύο παιδιά, ήλθε στα ΤΕΠ του ΠΠΓΝΠ επειδή πονούσε στο στήθος.

Η ΗΚΓφημα που του έγινε έδειξε κατάσταση του ST στις II και III απαγωγές, ενώ έδειξε ανάρσπαση στις VI-V4.

Μπήκες λοιπόν η διάγνωση OEM και μεταφέρθηκε στη ΣΜΕΘ του νοσοκομείου. Συνδέθηκε με μονίτορ και άρχισε δρομβολυτική θεραπεία. 5 ώρες μετά τη διακομιδή του το προκάρδιο άλγος άρχισε να γίνεται εντονότερο, ενώ το ΗΚΓφημα έδειξε εκ νέου αλλοιώσεις. Χορηγήθηκε κατασταλτικό και ηπαρίνη ενδοφλέβια.

Έπειτα από αυτό ο ασθενής έμεινε ανεπίπλεκτος τόσο την δεύτερη όσο και την Τρίτη ημέρα. Έτσι προγραμματίστηκε στεφανιογραφία και ο ασθενής διακομίστηκε στην καρδιολογική κλινική του νοσοκομείου.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Οξύ προκάρδιο άλγος	Άμεση καταστολή του πόνου	<ul style="list-style-type: none"> Αφού προηγηθεί μέτρηση των ζωτικών σημείων χορηγούμε νιτρών, τα οποία προκαλούν αγγειοδιαστολή και βελτιώνουν την αιμάτωση του μυοκαρδίου που ισχαιμεί. Προσέχουμε για πιθανή πτώση αρτηριακής πίεσης, και προβλήματα με την αναπνοή. Χορήγηση ισχυρών κατασταλτικών για 	<ul style="list-style-type: none"> Χορήγηση διαλύματος 50mg Nitroglycol σε 500 D/W 5% ενδοφλέβια με ρυθμό χορήγησης 30 μικροσταγόνες ανά λεπτό Χορήγηση 1amp Pethidine 50mg IM βάσει ιατρικών εντολών χορήγηση 3ml διαλύματος ανά 4ώρο Morphine. 	<p>Ελάττωση του πόνου μετά τη χορήγηση του διαλύματος Morphine. Οσασθενής δεν παρουσίασε σημαντική πτώση της ΑΠ και των αναπνοών. Μετά 3 ώρες από την αρχική χορήγηση άρχισε να αυξάνεται ο πόνος. Χορήγηση εκ νέου διαλύματος μορφίνης.</p>

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσληπτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσληπτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Το ΗΚΓ φημα έδειξε αλλοιώσεις που οφείλονται σε OEM λόγω δρόμβωσης κάποιας στεφανιαίας αρτηρίας.	Διάλυση του θρόμβου Επαναιμάτωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου	καταστολή του πόνου • Χορήγηση ενδοφλεβίως διαλύματος ηπαρίνης • Χορήγηση αντιθρομβολυτικού παράγοντα • Παρακολούθηση του ασθενούς για αιμορραγία • Χορήγηση σαλικιλικού οξέως	<ul style="list-style-type: none"> Χορηγούμε στον ασθενή διάλυμα ηπαρίνης 24000IU σε 500 D/W 5% με 20 μικροσταγόνες /λεπτό. Χορήγηση Actilyse 100mg (t-PA) εφάπαξ Αγωγή με Salospil 325mg 1x1 ημερησίως Έλεγχος για ουλορραγία, αιματουρία ή απώλεια αίματος από το γαστρεντερικό σύστημα 	Το καρδιογράφημα έδειξε σαφή βελτίωση της κατάστασης του ισχαιμου μυοκαρδίου μετά 2 ώρες, αν και ο πόνος δεν υποχώρησε (πιθανόν λόγω του άγχους και της ανησυχίας) Ο ασθενής δεν παρουσίασε αιμορραγία Προγραμματισμός για στεφανιογραφία
Παρακολούθηση monitor του αρρώστου	Πρώιμη διάγνωση επιπλοκών	• Σύνδεση του ασθενή με το monitor.	• Ο ασθενής συνδέθηκε με το monitor. Φανερά	Ο ασθενής είναι με την

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός (αρρυθμιών, αποκλεισμών ή και καρδιακής παύλας) Παρακολούθηση ανταπόκρισης της θεραπείας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας • Εξασφάλιση καλής ορατότητας του ασθενή • Παρακολούθηση από την κεντρική μονάδα	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας ανήσυχος • Διαπιστώθηκε ότι το monitor λειτουργεί σωστά. • Ο απινιδωτής που είναι προσαρμοσμένος στο monitor λειτουργεί.	Εκτίμηση αποτελέσματος παρουσία τόνων συσκευών γύρω του. Καθουχάζουμε τον ασθενή λέγοντας του πως έτσι παρακολουθείται καλύτερα. 5 Ώρες μετά την εισαγωγή στη ΣΜΕΘ παρατηρούνται εκ νέου αλλοιώσεις στο ΗΚΓ φημα και στο monitor. Παράλληλα αυξάνει ο προκάρδιος πόνος Χορηγούμε αναλγητικά και ενδοφλέβια ηπαρίνη.

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Ελλιπής οξυγόνωση ιστών λόγω δύσπνοιας και της προϋπάρχουσας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας	<ul style="list-style-type: none"> Περιορισμός του καρδιακού και αναπνευστικού έργου με αποτέλεσμα την μειωμένη ανάγκη του ισχαιμικού μυοκαρδίου σε O₂. Βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και της οξυγόνωσης των ιστών 	<ul style="list-style-type: none"> Ο άρρωστος για αποφυγή κόπωσης και αύξηση του καρδιακού έργου σε ημικαθιστική θέση (Fowler) Ο χορήγηση O₂ με ρινικό καθετήρα 	<ul style="list-style-type: none"> Τοποθετήθηκε σε θέση Fowler Χορηγήθηκε O₂ με ρινικό καθετήρα στα 2lit. Χορήγηση Aegolin inhaler με νεφελοποιητή 	<p>Τη 2^η και 3^η ημέρα ο ασθενής είναι ανεπλήκτος.</p> <p>Ο ασθενής ζήτηση να πληροφορηθεί γιατί πρέπει να βρίσκεται σε αυτή τη θέση</p> <p>Μετά και τη χορήγηση του O₂ αυξήθηκε το βάθος της αναπνοής.</p>

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Άγχος αγωνία και φόβος του ασθενή λόγω του πόνου και την αβεβαιότητα της σοβαρότητας της κατάστασης</p>	<ul style="list-style-type: none"> Ενημέρωση του ασθενή για την κατάστασή του ώστε να μειωθεί το stress Κατεύναση του πόνου Ενημέρωση για χώρο της ΣΜΕΘ και τα μηχανήματα της 	<ul style="list-style-type: none"> Ενημέρωση για το χώρο και τα μηχανήματα της ΣΜΕΘ Επεξήγηση της παρούσας κατάστασης και των καλών προοπτικών για ίαση Χορήγηση πεδιδίνης IM και Μορφίνης IV (βλ. οξύ προκάρδιο άλγος). 	<ul style="list-style-type: none"> Πληροφόρηση για το σκοπό της ΣΜΕΘ Επεξήγηση της λειτουργίας του monitor της αναρόφησης, του απινιδωτή και του ΗΓΚφου Ενδάρρυνση να εμπιστεύεται στο προσωπικό κάθε του πρόβλημα Πληροφορήθηκε την κατάσταση του ότι η δρομβόλυση πέτυχε και ότι ΗΚΦφικά έχει βελτιωθεί Χορήγηση αναλγητικά (όχι οξύ προκάρδιο άλγος) Ο ασθενής είναι νήσιος 	<p>αποτελέσματος</p> <ul style="list-style-type: none"> Ο ασθενής αφού κατάλαβε ότι έχει ξεπεράσει τον αρχικό κίνδυνο, χαλάρωσε και έδειξε μεγάλο ενδιαφέρον για τα μηχανήματα της ΣΜΕΘ. Μετά από την χορήγηση των αναλγητικών και την καταστολή του πόνου ο ασθενής καθυσχάστηκε Ζήτησε να δει τη γυναίκα του, ενημερώθηκε για το ωράριο επισκεπτηρίου Ο ασθενής δεν έκανε
<p>Τάση προς έμετο</p>	<ul style="list-style-type: none"> Εξουδετέρωση 	<ul style="list-style-type: none"> Αποφυγή λήψης 	<ul style="list-style-type: none"> Ο ασθενής είναι νήσιος 	<ul style="list-style-type: none"> Ο ασθενής δεν έκανε

Στεφανιάδες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
ναυτία	ναυτίας • Αποφυγή εμέτου • Αποφυγή εισρόφησης • Διόρθωση ηλεκτρολυτικής ισορροπίας	τροφής και υγρών από το στόμα • Χορήγηση αντιεμετικού • Μέτρηση ηλεκτρολυτών αίματος και ρύθμιση του ισοζυγίου των	• Χορηγήθηκε amp Primperan 1x5 • Πάρθηκε αίμα για μέτρηση ηλεκτρολυτών	εμετό, ενώ το αίσθημα της ναυτίας εξουδετερώθηκε. Βρέθηκε χαμηλή συγκέντρωση Na στον ορό του αίματος (130m 89/lit) γι' αυτό εμπλουτίστηκε ο ορός με 1 amp NaCl 15%.
Ο ασθενής πρέπει να ενυδατωθεί επαρκώς ώστε να αποφευχθεί η αφυδάτωση και παράλληλα να ρυθμιστεί το ισοζύγιο των υγρών για να	• Πρόληψη αφυδάτωσης • Διατήρηση σταθερού του ενδάγγειου χώρου	• Χορήγηση ορρών ενδοφλεβίως • Ρύθμιση ροής των ορρών • Μέτρηση της διούρησης ανά 3ώρο	• Χορήγηση ορού D/W 5% 1000 +1amp NaCl 15% λόγω υπονατριαιμίας • Ρυθμίστηκε η ροή στις 42 μικροσταγόνες / λεπτό • Παράλληλα παίρνει σε ορό D/W 5% 500	• Ο ασθενής διατηρεί καλό ισοζύγιο προσλαμβανόμενων αποβαλλομένων υγρών • Έτσι δεν αυξάνει το έργο της καρδιάς και αποτρέπονται πιθανές

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
μην αυξηθεί το καρδιακό έργο.			<ul style="list-style-type: none"> +24.000IU Heparine και D/W 5% 500 + 50mg NTC • Μέτρηση διούρησης ανά 3ωρο και ρύθμιση του ισοζυγίου 	<p>επιπλοκές</p> <ul style="list-style-type: none"> • Σε περίπτωση ολιγουρίας ή δετικού ισοζυγίου υγρών λήψη ΗΠ και χορήγηση φουροσεμίδης (Lasix) IV
Δυσκοιλιότητα	<ul style="list-style-type: none"> • Αποφυγή δυσκοιλιότητας (αυξάνεται το έργο της καρδιάς) 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση υπακτικών • Ενυδάτωση του ασθενή 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση υπόδετου γλυκερίνης • (βλ. διατήρηση ισοζυγίου υγρών) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής αφόδεσε παρά την κλίση (απαιτείται λιγότερο έργο καρδιάς από τη χρήση σκωραμίδας). Δεν παρουσίασε δυσκοιλιότητα
Κλινοστατισμός ασθενή	<ul style="list-style-type: none"> • Διατήρηση ατομικής υγιεινής • Πρόληψη 	<ul style="list-style-type: none"> • Συχνή αλλαγή θέσης • Καθαριότητα και περιποίηση των σημείων 	<ul style="list-style-type: none"> • Συστηματική περιποίηση του δέρματος στην περιοχή του κόκκυγα, των γλουτών, 	<ul style="list-style-type: none"> • Αποφεύχθηκε εμφάνιση θρομβώσεων ή εμβολών.

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
	<p>κατακλίσεων</p> <ul style="list-style-type: none"> • Πρόληψη δρομοεμβολικών επιπλοκών 	<p>που πιέζονται για αποφυγή κατάκλισης</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ασκήσεις με τη βοήθεια φυσικοθεραπευτή για την πρόληψη δρομώσεων • Χορήγηση προληπτικά διαλύματος ηπαρίνης 	<p>των πτερνών και των ωμοπλάτων ώστε να επιτευχθεί καλή αιμάτωση</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ο φυσικοθεραπευτής εκτελεί τακτικά ασκήσεις των κάτω άκρων για πρόληψη δρομώσεων • Χορηγείται διάλυμα ηπαρίνης (βλ. οξύς προκάρδιος πόνος) 	<p>αποτελέσματος</p> <ul style="list-style-type: none"> • Το δέρμα δεν παρουσίασε ερυθρότητα ούτε άλλα σημεία κατάκλισης.
Ξηρότητα στόματος	<ul style="list-style-type: none"> • Αντιμετώπιση της ξηρότητας • Εξασφάλιση στοματικής υγιεινής 	<ul style="list-style-type: none"> • Πλύσεις στοματικής κοιλότητας • Εφύγγραση χειλέων 	<ul style="list-style-type: none"> • Γίνονται καθημερινά πλύσει της στοματικής κοιλότητας με Hexalen • Χρησιμοποιούσε γλυκερίνη για την εφύγγραση των χειλέων 	<ul style="list-style-type: none"> • Διατήρηση υγρού του βλενογόνου πρόληψη στοματίτιδας

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Διδασκαλία ασθενούς και οικείου περιβάλλοντος για την αντιμετώπιση μετά νοσοκομειακή φάση</p>	<ul style="list-style-type: none"> Επανάκτηση της φυσικής δραστηριότητας Αποφυγή εκ νέου ΟΕΜ 	<ul style="list-style-type: none"> Ενημέρωση για τη στεφανιαία νόσο Επισήμανση βλαπτικών συνηθειών που πρέπει να διακοπούν Διδασκαλία τρόπου ζωής διατροφής 	<ul style="list-style-type: none"> Δόθηκαν ενημερωτικά έντυπα για τους παράγοντες που προδιαθέτουν για στεφανιαία νόσο Επεξηγήθηκε η σημασία της αλλαγής του τρόπου ζωής: διακοπή καπνίσματος, αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, διατροφή φτωχή σε λίπη και πλούσια σε λαχανικά και φρούτα Επεξηγήση για την σταδιακή επάνοδο στην εργασία 	<ul style="list-style-type: none"> Ο ασθενής και το οικείο περιβάλλον του φαίνεται ότι έχουν κατανοήσει πλήρως ότι η πλήρης αποκατάσταση χρειάζεται χρόνο και προσπάθεια. Η σύζυγος και τα παιδιά του είναι έτοιμα να τον βοηθήσουν στηρίζοντας τον ψυχολογικά σε αυτήν την μεταβατική περίοδο.

Περιστατικό 2^ο

Ασθενής 48 ετών διαζευγμένος χωρίς παιδιά δημόσιος υπάλληλος βαρύς καπνιστής διακομίστηκε στη ΣΜΕΘ από τα ΤΕΠ.

Ο ασθενής ξαφνικά αισθάνθηκε συσφικτικό προκάρδιο άλγος ιδρώσε και έχασε τις αισθήσεις τους. Η μητέρα του που βρισκόταν σπίτι της κάλεσε ασθενοφόρο και διακομίστηκε στο νοσοκομείο. Στα ΤΕΠ ήρθε με ΑΠ=70/50mmHg και με πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό (30σφύξεις/λεπτό).

Διακομίστηκε στη ΣΜΕΘ με φορείο παρουσίαζε έντονο προκάρδιο άλγος, ΑΠ=70/50mmHg είχε γυχρά άκρα και αισθανόταν ζάλη. Συνδέθηκε με monitor και παρουσίαζε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό (40 σφύξεις/λεπτό).

Του έγιναν 2amp Atropine των 0,5 mg ανά 5 λεπτά για την βελτίωση της καρδιακής συχνότητας. Τέθηκε ορρός D/W5% 500 +1 lt inotrex 250mg για αύξηση της αρτηριακής πίεσης και ορρός D/W5% 500 + 5amp 15uprel (0,2mg) για βελτίωση του καρδιακού ρυθμού.

Το ΗΚΓφημα έδειξε ανάσπαση ST στις V2,V3&AVF εικόνα κατωτέρου εμφράγματος.

Μετά από μια ώρα παρουσίασε έκτακτες κοιλιακές συστολές και διακόπηκε το Isuprel και χορηγήθηκε xylocain. Μετά 15 λεπτά στο

monitor παρουσιάστηκε εικόνα κοιλιακής μαρμαρυγής που ανετάχθη με απινίδωση 200Joules και ο ρυθμός μετέπεσε σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό 50σφύξεις / λεπτό.

Χορηγήθηκε 1 amp Atropine 0,5mg χωρίς αποτέλεσμα στο monitor εμφανίστηκε σταδιακά μείωση της συχνότητας χορηγήθηκε Isuprel και 1lt inotzex 250mg σε D/W5% 250 λόγω νηματοειδούς σφυγμού.

Έγινε καρδιακές μαλάξεις και διασωλήνωση τραχείας λόγω άπνοιας του ασθενούς. Έγινε 2amp adrenaline 1mg και 3 amp ~~At~~ropin 1mg χωρίς αποτέλεσμα. Έγινε απινίδωση με 360 joules και 20 amp Sodium Bicarbonate (10mg) ανεπιτυχώς. Επαναλήφθηκε η απινίδωση με 360 Joules χωρίς αποτέλεσμα. Ο ασθενής παρουσίασε μυδρίαση και ισοηλεκτρική γραμμή.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Αξιολόγηση ατόμου - αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Προκάρδιο άλγος	Ελάττωση του πόνου	<ul style="list-style-type: none"> Χορήγηση ισχυρών κατασταλτικών Μέτρηση ΑΠ και χορήγηση νιτρικών αν ΑΠ>100 mmHg (Τα νιτρικά έχουν ως αποτέλεσμα την πτώση της ΑΠ) 	<ul style="list-style-type: none"> Χορήγηση 3ml διαλύματος morphine IV Δεν χορηγήθηκαν νιτρικά γιατί ΑΠ: 70/50mmHg 	<p>Ο ασθενής φάνηκε να ανακουφίζεται για λίγο από τον ισχυρό πόνο. Παρακολούθηση του ρυθμού της αναπνοής μετά τη χορήγηση της morphine γιατί προκαλεί καταστολή του αναπνευστικού.</p>
Σύνδεση και παρακολούθηση του ασθενή στο monitor	Έγκαιρη διαπίστωση επιπλοκών του εμφράγματος Αξιολόγηση της	<ul style="list-style-type: none"> Σύνδεση ηλεκτροδίων στον ασθενή Καλή ορατότητα της δέσεων του monitor 	<ul style="list-style-type: none"> Συνδέθηκε στο monitor ο ασθενής, παρουσίασε κολποκοιλιακό αποκλεισμό Μετά μία ώρα 	<p>Ο ασθενής παρουσίασε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό σύμφωνα με το monitor. Τέθηκε</p>

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

	<p>ανταπόκρισης του ασθενούς στην θεραπεία</p>	<p>• Αντιμετώπιση των επιπλοκών</p>	<p>παρασιόσεως στο monitor εικόνα έκτακτων κοιλιακών συστολών • Μετά 15 min παρουσιάστηκε εικόνα κοιλιακής μαρμαρυγής στο monitor • Το monitor έδειξε σταθερή μείωση του καρδιακού ρυθμού</p>	<p>αγωγή για την αντιμετώπισή του. Τροποποιήθηκε η αγωγή απινίδωση Έγινε μετάπτωση σε κολποκοιλιακό αποκλεισμό Χορήγηση Atropine. Εκτέλεση καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης</p>
<p>Όπως έδειξε το monitor ο ασθενής εκδήλωσε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό 4060/λεπτό</p>	<p>Βελτίωση κολποκοιλιακής αγωγής Βελτίωση καρδιακής παροχής</p>	<p>• Χορήγηση isuprel ενδοφλεβίως • Παροδική βηματοδότηση • Χορήγηση inotzex.</p>	<p>• Χορηγήθηκαν 2amp Atropine των 0,5mg για βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας. Τέθηκε ορρός D/W5% + 5 amp Isuprel 0,2mg με ρυθμό χορήγησης</p>	<p>Αυξήθηκε η ιδιοκοιλιακή συχνότητα 50σφ/min. και η αρτηριακή πίεση βελτιώθηκε ΑΠ: 80/50mm/l.</p>

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

			<p>40 μικροσταγόνες / λεπτό.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Δεν εφαρμόστηκε κοιλιακή βηματοδότηση γιατί ήταν κατώτερο έμφραγμα (↑ST:V2, V3, AVF), ενώ με την αγωγή βελτιώθηκε η ιδιοκοιλιακή συχνότητα • Χορηγήθηκε ορρός D/W 1% + IRI inotrex 250mg 	<p>(Η ισοπροτερενόλη βελτιώνει την κοιλιακή αγωγή και μπορεί να επιταχύνει το ιδιοκοιλιακό κέντρο) Η καρδιακή παροχή βελτιώθηκε</p>
<p>Φόβος άγχος και ανησυχία του ασθενή</p>	<p>Δημιουργία κλίματος εμπιστοσύνης Καταστολή του πόνου Ενημέρωση για την παρούσα κατάσταση με σκοπό τον καθουχασμό</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Περιγραφή του χώρου της ΣΜΕΘ και των συσκευών που υπάρχουν • Χορήγηση αναλγητικών • Επεξήγηση της καλής ανταπόκρισης του οργανισμού του ασθενή 	<ul style="list-style-type: none"> • Περιγράφηκαν στον ασθενή οι συσκευές που υπάρχουν γύρω του και του δόθηκε να καταλάβει πως οτιδήποτε και να συμβεί μπορεί να αντιμετωπιστεί έγκαιρα με αυτά τα 	<p>Ο ασθενής φαίνεται να έχει χαλαρώσει μετά την μείωση του πόνου και την διαπίστωση ότι με την βοήθεια των μηχανημάτων και των φαρμάκων αρχίζει να ξεπερνά τη δύσκολη</p>

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

<p>Εικόνα εκτάκτων κοιλιακών συστολών στο monitor.</p>	<p>Αντιμετώπιση εκτακτοσυστολών Αποκατάσταση φλεβοκομβικού ρυθμού</p>	<p>στην φαρμακευτική αγωγή</p>	<p>σύγχρονα μηχανήματα</p> <ul style="list-style-type: none"> • βλ. προκάρδιο άλγος • Πληροφορήθηκε ότι ξεπεράσαμε μια δύσκολη κατάσταση και ότι ο οργανισμός του ανταποκρίθηκε κατά την καλύτερο τρόπο στην αγωγή που τέθηκε 	<p>κατάσταση.</p>
		<ul style="list-style-type: none"> • Παρακολούθηση monitor για εμφάνιση διδυμίας ή τριδυμίας. Χαρακτηρισμός εκτακτοσυστολών • Χορήγηση ζυλοκαΐνης ενδοφλεβίως. Προσέχουμε την ΑΠ και το ΗΚΓ φημα γιατί η ζυλοκαΐνη 	<ul style="list-style-type: none"> • Οι εκτακτοσυστολές είναι πολυεστικές και εμφανίζονται κατά ριπές • Διακόπηκε η χορήγηση του Isuprel • Χορηγήθηκε 100mg xylocaine IV ανά 5 min 	<p>Οι εκτακτοσυτολές επέμειναν, δεν ανταποκρίνεται στην θεραπεία. Πρέπει να χορηγηθεί προκαϊνομίδη αφού απότυχε η χορήγηση της xylocaine -> εμφάνιση κοιλιακής</p>

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

<p>Στο εμφάνιστηκε κοιλιακής μαρμαρυγής</p>	<p>Διόρθωση καρδιακής λειτουργίας για απόδοση του έργου της</p>	<p>προκαλεί πτώση της ΑΠ και προκαλεί διεύρυνση QRS.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Διακοπή χορήγησης ισοπροτερενόλης 	<p>μαρμαρυγής.</p>
<p>Ανατάχθηκε η κοιλιακή μαρμαρυγή και μετέπεσε ο ρυθμός σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό 50σφ/min</p>	<p>Εφαρμόστηκε απινίδωση με 200 joules αφού πρώτα εφαρμόστηκε η ειδική αλλοιφή gel στα ηλεκτρόδια του απινιδωτή</p>	<p>Αφού έχει αποτύχει η θεραπεία με xylocaine κάνουμε απινίδωση</p>	<p>Ανατάχθηκε η κοιλιακή μαρμαρυγή και μετέπεσε ο ρυθμός σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό 50σφ/min</p>
<p>Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός 50σφ/min</p>	<p>Βελτίωση κολποκοιλιακής αγωγής Βελτίωση καρδιακής παροχής</p>	<p>Επαναχορήγηση Isoprel ενδοφλεβίως για βελτίωση της κολποκοιλιακής αγωγής και αύξηση του ιδιοκοιλιακού ρυθμού</p>	<p>Χορηγήθηκε εκ νέου ορός D/W 5% 250 + 5amp Isuprel 0,2mg με ρυθμό χορήγησης 40 μικροσταγόνες / min χορηγήθηκε 1amp/atropine 0,5 mg</p>
			<p>Ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται στην αγωγή. Σταδιακή πτώση της συχνότητας εμφάνιση νηματοειδούς σφυγμού</p>

Στεφανιαίες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας

<p>Νηματοειδής σφυγμός άπνοια</p>	<p>Ανάσπασμα Επανάσπασμα η ερεθισματώδους συστήματος καρδιάς</p>	<p>• Χορήγηση διαλύματος inotex • Καρδιακές μαλάξεις • Διασωλήνωση τροχείας • Χορήγηση αδρεναλίνης ενδοφλεβίως • Χορήγηση ατροπίνης ενδοφλεβίως • Χορήγηση διπυνδρακικών ενδοφλεβίως • Απινίδωση • Av αποτύχει αδρεναλίνη ενδοκαρδιακά • Επανάσπασμα</p>	<p>• Χορηγείται ορός D/W 5% 500 + 1t inotrex 250mg με ρυθμό 60 μικροσταγόνες/ min • Ο Αναισθησιολόγος διασωλήνωσε τον ασθενή και γίνεται καρδιοπνευμονική ανάνηψη μαλάξεις και μάσκα Amp • Χορηγήθηκε 2amp Adrenaline 1mg και 3amp Atropine 1mgIV • Γίνεται απινίδωση με 360 Joules • Χορήγηση 20 amp Sodium Bicarbonate 10mg • Επανάσπασμα</p>	<p>Ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται στην ανάσπασμα Μετά την πρώτη απινίδωση εξακολουθεί το monitor να δείχνει ισοηλεκτρική γραμμή μύδρταση κόρης Ανεπιτυχής και η δεύτερη προσπάθεια μύδρταση κόρης ισοηλεκτρική γραμμή</p>
-----------------------------------	--	--	---	---

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Α. Τριχοπούλου, Δ. Τριχόπουλος: Προληπτική Ιατρική Εκδόσεις Παριζιάνος, Αθήνα 1986
2. Braunwalde: Heart Disease: «Fextbook of ardio vasculas medicin with edition vol2, wb andress 1992.
3. Άκυρου Δ., Κωστάκη Ζ: Διαχρονική εξέλιξη θεραπευτικών και νοσηλευτικών παρεμβάσεων στο ΟΕΜ Νοσηλευτική 1:50 - 55 1998
4. B.M.A. planning Unit Report: Intensive Care London: British Medicie Association, 1967
5. Hilberman M.: The evolution of intensive care units. Crit Care Med 1975; 3: 159-163
6. Sobel, B.E.: Coronary thrombolysis and the new biology Am. Coll Carbiol 14, 858, 1989
7. Cecil Textbode of medicin WBSanders^{12^η} edition
8. Κρεμαστινός Δ., Τουτούζας Π., Στεφανιαία Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Ελληνική Ακρδιολογική Ανασκόπηση, Αθήνα 1985, τόμος 26 τεύχους 3
9. Gobb L.A., Banm R.S. et al: Resuscitation from out of hospitale reticular Prbrillation 4 years; Follow up. Circulation 1975 s1-s2 (suppl III): 223-229
10. Resneker L.: Intermediate care units J. A.M.A. 1977; 237:1967-1701

11. Crampton R.S., Aldrich .L. et. al: Reduction of prehospital ambulance and community coronary death rates by the community - wide emergency cardiac care system AM J. Med 1975: 58, 151-165
12. Mc Nielly R.H and Pemberton J. Duration of last attack in 998 fatal cases of coronary artery disease and its relation to possible cardiac resuscitation Br Med. J. 1968,3,139-142
13. Day HW Preliminary studies of an acute coronary care area, lancet, 1963, 83-53
14. Κυριακίδης Μ.Κ. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, θεραπεία και αποκατάσταση, Εκδόσεις Παρισιάνου Αθήνα 1987
15. Carveth SW: Eight years experience with a stadium based mobile coronary care unit. Heart lung 1974, 3: 770
16. Πιπτάρας Γ. - Παπαχριστοφόρου Σ.: Μονάς εντατικής παρακολούθησης στεφανιούσας νόσου Αθήνα 1985
17. Churchill - Davidson HC. A practice of anaesthesia fifth edition Lloyd-Luke London 10: 297-362
18. Μαλγαρινού ΑΜ. Κωνσταντινίδου Σ: Νοσηλευτική, παθολογική χειρουργική τόμος Β, μέρος 1^ο, Εκδόσεις «Η Ταβιδά», Αθήνα 1994
19. Simon WM: Psychological aspectr of MICU-ECU nursing: patient problem in th bychological aspects of intensive care Nursing Simon WM (ed) Maryland 1980.
20. Wilson Barnett J.: Rehabilitation for cotonary patients - ^{nurses' role} ~~The nurse's role~~ ~~to~~ ~~be~~ Nursing Times 1980; 76:637

21. Bedsworth JA Molen MT: Beydological stress in spouses of patients with myocardial infarction, *Heart* 1982; 8:540
22. Emerson J: Living through heart Nursing Mirror 1983 suppl *clinical* 10:II:VII
23. Harrison Principles of internal medicine Mc Hill editions 12th editions
24. Mc Gregor: Myocardial Ischemia Towards better use of the coronary care unit *AM J. & Med.* 1984; 76:887-890
25. Fineberg H Scadden D and Goldman L: Management of patients with a low probability of acute MI cost effectiveness of alternative coronary care unit admission, *N. Engl. J. Med* 310:1301, 1984, ~~*Lancet* 1988; 1:111-118~~
- 26.
27. Λουρίδας Γ. Στεφανιαία Νόσος, εκτίμηση - διάγνωση - αντιθρομβωτική θεραπεία University Studio Pres, Θεσσαλονίκη 1993
28. Srhamroth L. The electrocardiology of coronary artery disease Backwell Scientific Publication, London 1984
29. Report of the joint international society and federation of Cardiology, WHO task force on standardization of clinical nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease, *Circulation* 1979, 99, 667
30. Corr PB, Gillis RA: Automatic neural influence on the dysrhythmia resulting from myocardial infarction *Circ Res* 1978; 43:1

31. Γαρδίκας κ. Ειδική νοσολογία Δ. Έκδοση Τόμος Β. Εκδόσεις Παρισιάνου Αθήνα 1994
32. Zelis R. Maniartron Ej Et al: The cardidovasicular effects of mortin. The penferal capitence and resistance restels ressuls in human objects J. Clin invest 54: 1247-2358, 1974
33. Σαχίνη - Καρδάση Α - Πάνου Μ.: Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική - νοσηλευτικές διαδικασίες τόμος 2^ο μέρος Α εκδόσεις Βήτα Αθήνα 1996.
34. Pantridge Jf, Geddes Js: A mobile intensive care unit in the management of uyocardial infraction Cancet 1967; 2:271
35. Gordon T. Kancel WB: Premature mortality from coronary artery disease. The framinyham study JAMR 1971; 215, 1617
36. Ornato JP. The prehospital and emergency department of acute cardio vascular emergencies in elion RS, Saent 4 Forker 70 (eds) Cartial emrgencies: Futura Dublishing Company, Mount Kisco New York 1982
37. Lund I. Skylberg A. CPR by lay people Lancet 1976; 2:702
38. Copley Dpmantle J et al Improved outcam for prehospital cardiopylmonary collapse with resusciation by bystanders Cercalation, 1977; 56:901
39. Thomposn DR., Pohl JE et al. Mateorological factors and the time of onset of chest pain in acute myordial infraction, Int J. Biometeorol 1996 Sep: 39(3):116-20

40. Rentzop KP., Blanke H et al. Acute myocardial Infraction: intracoronary appliccation of nitroglycerin and streptocinase Clin Cardial 1979; 2: 354
41. Roth Barb et al. Relationship of the lytic state to succeslul reprefusion with standard and low dose intracoronary streptokinase Circulation, 1985; 55:301
42. Quinn: Can nurses safely assess suitability for inrombolitic therapy; A pilot study. Intensive. Crit CareNu25 1995 Jun; 11(3) 126-9
43. Καρδάρας Φ και συν. Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου προγνωστικοί παράγοντες και νοσοκομειακή θνητότητα, Ιατρική 1996, 7056-61
44. Furberg C: Clinical value of intracoronary stzeptokinase AM J Cardial 1984; 53:626
45. Αντωνιάδης Α., Αβραμίδης Κ: Κλινική εμπειρία από την εφαρμογή των πρώτων ενδοφλέβιων θρομβολύσεων στην καρδιολογική κλινική του γεν. νοσοκομείου Λευκωσίας. Ιατρική Κύπρος: 1990:8:5-11
46. Μουτήρης Ι.Α. και συν. Σύγκριση θρομβολυτικής και συντηρητικής θεραπειάς στο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου: Ιατρική Κύρπος 1994, 12:48-53
47. Μανώλης ΑΓ: Η πρώιμη θρομβολυτική θεραπεία στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ιατρική 1987, 52:555-557
48. Τσούκας ΣΑ: Αποκατάσταση ασθενών μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Ελληνική Διατριβή 6/1996
49. Σαχίνη - Καρδάση Γ.Α: Διερεύνηση της σχέση ανάμεσα σε αβεβαιότητα άγχος και κατάθλιψη και τρόπο μετεμφραγματικής

αντιμετώπισης. Ελληνική διατριβή Παν/μιο Αθηνών Σχολή επιστημών υγείας τμήμα Νοσηλευτικής 2/1994, 2921.

50. Λιακοπούλου Γ.Μ. : Μεταβολές στην προσωπικότητα και κοινωνική ζωή των ασθενών μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Ελληνική διατριβή Παν/μιο Πατρών Σχολή Επιστημών Υγείας Τμήμα Ιατρικής 1987, 0561.

