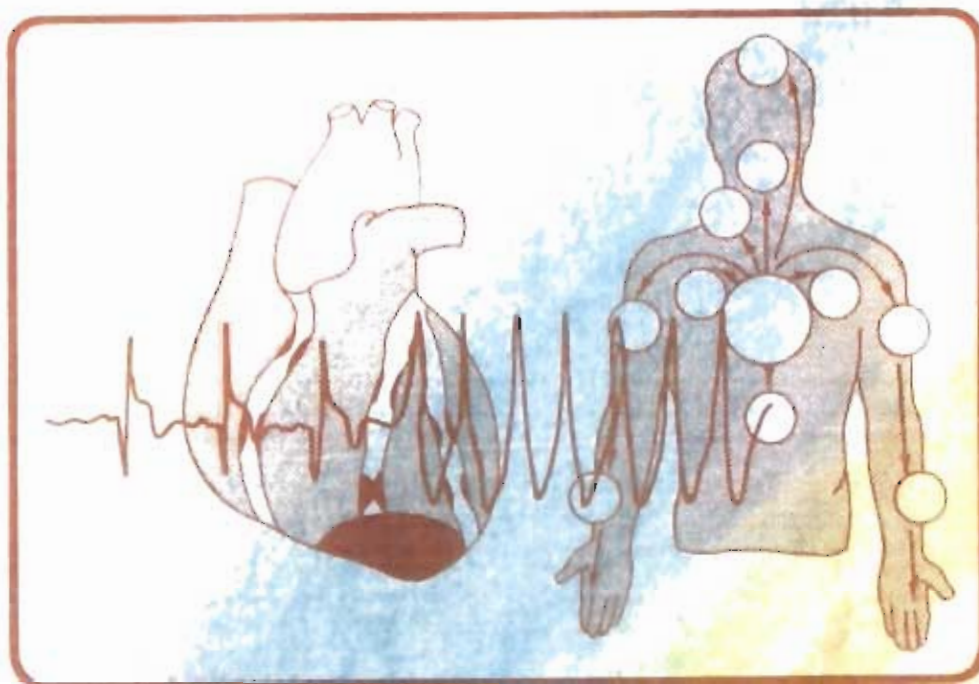


ΑΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ



**«ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ
ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΟ
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΣΤΗ ΜΕΘ»**

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

Dr ΜΙΧΟΠΟΥΛΟΥ Ν. ΓΕΩΡΓΙΑ



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:

ΔΟΥΒΑΡΑ ΚΑΛΛΙΡΟΗ

ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ ΔΗΜΗΤΡΑ

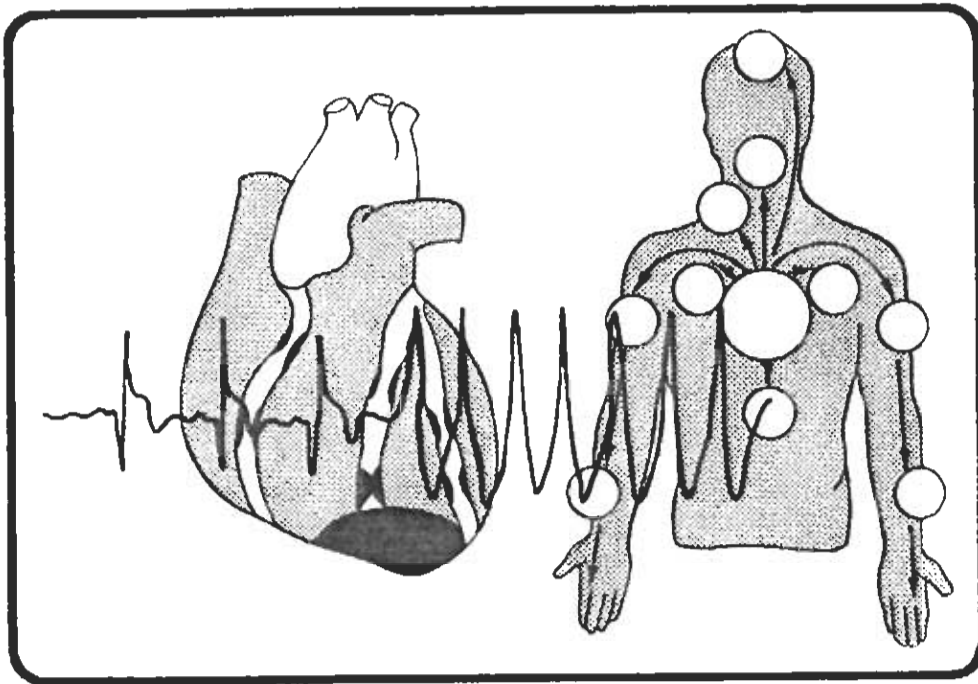
ΠΑΤΡΑ 2005

Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ



**«ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ
ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΟ
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΣΤΗ ΜΕΘ»**

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

Dr ΜΙΧΟΠΟΥΛΟΥ Ν. ΓΕΩΡΓΙΑ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:

ΔΟΥΒΑΡΑ ΚΑΛΛΙΡΟΗ

ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ ΔΗΜΗΤΡΑ

ΠΑΤΡΑ 2005

*Αφιερώνουμε
την πτυχιακή μας εργασία
στους γονείς μας*

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Σελ.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	5
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7

Α' ΜΕΡΟΣ

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	9
ΑΓΓΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	12
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	16
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	18
ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	22
ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ	23
ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ	27
ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ	30
ΤΑ ΕΝΖΥΜΑ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ	33
ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	35
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	37
ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΑ	39
ΘΕΡΑΠΕΙΑ	42
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥΣ	52
ΠΡΟΓΝΩΣΗ	70
ΤΕΧΝΙΤΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ	72
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΝΗΨΗ	79
ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ	94

Β' ΜΕΡΟΣ

ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ	97
ΚΑΘΗΚΟΝΤΑ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	100
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΟΕΜ	102
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ	110
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΟΕΜ	114

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ - ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΓΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ - Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ	124
ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΑ	127

Γ' ΜΕΡΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	136
ΠΡΩΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	137
ΔΕΥΤΕΡΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	143
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	148
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	149



ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θέλουμε να ευχαριστήσουμε την κυρία Μιχοπούλου Γεωργία για τη βοήθειά της και την καθοδήγησή της.

Ευχαριστούμε, επίσης, το προσωπικό της Μονάδας Εμφραγμάτων του Νοσοκομείου «Άγιος Ανδρέας», για τις πληροφορίες που μας παρείχαν.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, είναι μια νόσος όπου παρουσιάζεται συχνά κυρίως στις αναπτυγμένες χώρες όπως είναι οι Η.Π.Α. Στις αιτίες που προκαλούν αυτή τη νόσο υπάγονται οι διαιτητικές συνήθειες, το κάπνισμα και γενικότερα ο τρόπος ζωής.

Για το θέμα του εμφράγματος του μυοκαρδίου έχουν γίνει κατά καιρούς μελέτες με αντικειμενικό σκοπό τη μεθοδευμένη ιατρική και νοσηλευτική αντιμετώπιση και πλήρη διαφώτιση του πληθυσμού ως προς τα αίτια και τις επιπτώσεις μιας στεφανιαίας νόσου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί συνηθισμένη αιτία θανάτου σε περίπτωση μη έγκαιρης αντιμετώπισής του. Επομένως δικαιολογημένα είναι ο φόβος και η ανησυχία του ατόμου που υποφέρει από ένα τέτοιο νόσημα.

Ο όρος οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, σημαίνει νέκρωση εντοπισμένου τμήματος του μυοκαρδίου, που οφείλεται σε απόφραξη μιας ή περισσοτέρων στεφανιαίων αρτηριών.

Η συχνότητα εμφάνισης και της βαρύτητας του OEM μας υποχρεώνει να ασχοληθούμε εκτενώς με αυτή την πάθηση που απαιτεί νοσοκομειακή περίθαλψη και νοσηλευτική αντιμετώπιση, καθώς δημιουργεί πολλά προβλήματα σε ατομικό, οικογενειακό και κοινωνικό επίπεδο.

Στην εργασία αυτή περιλαμβάνεται η ιατρική αντιμετώπιση της πάθησης αυτής, επίσης γίνεται μια προσπάθεια να προσεγγίσουμε από την πλευρά της νοσηλευτικής τη πάθηση αυτή, όσο γίνεται πιο ρεαλιστικά.

Α' ΜΕΡΟΣ

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Οι στεφανιαίες αρτηρίες προσβάλλονται από ένα σημαντικό αριθμό νοσημάτων, από τα οποία το πιο συνηθισμένο είναι η αρτηριοσκλήρυνση, η οποία είναι υπεύθυνη για περισσότερο από 90% των περιπτώσεων τις στεφανιαίας νόσου.

Στα νοσήματα των στεφανιαίων, τα οποία είναι δυνατόν να προκαλέσουν στένωση ως και τελεία απόφραξη του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών, περιλαμβάνονται εκτός από την αρτηριοσκλήρυνση, η σύφιλη, οι φλεγμονώδεις παθήσεις των αρτηριών από νόσους κολλαγόνου, θρομβωτικά νοσήματα, εμβολή, νεοπλάσματα, ανευρύσματα κ.λ.π.

Πολύ συχνά οι αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις συνοδεύονται από θρόμβωση. Ο σχηματισμός θρόμβου αποδίδεται σε παράγοντες όπως:

α. Ανωμαλίες της ενδοθηλιακής επιφάνειας του αγγείου, οι οποίες αποτελούν κατάλληλο έδαφος για εναπόθεση αιμοπεταλίων.

β. Ρήξη και εξέλκωση αθηρωματώδους πλάκας.

γ. Τοπική διαταραχή της ροής του αίματος λόγω στενώσεως του αυλού.

δ. Αιμορραγία μέσα στην αθηρωματώδη αλλοίωση και ελευθέρωση θρομβοπλασματικών ουσιών.

ε. Αύξηση της πηχτικότητας του αίματος λόγω ίσως της παρουσίας λιπιδίων.
(ΚΟΚΚΙΝΟΣ Δ.Φ. 1987)

Μεταβολές και εξέλιξη του OEM

Υπάρχουν δύο κύριες μορφές εμφράγματος: το διατοιχωματικό έμφραγμα, στο οποίο η νέκρωση επεκτείνεται σε όλο το πάχος του κοιλιακού τοιχώματος και το μη διατοιχωματικό έμφραγμα, που εμπλέκει το υπενδοκάρδιο, το τοιχωματικό μυοκάρδιο ή και τα δύο μαζί, χωρίς όμως να επεκτείνεται σε όλο το πάχος του μυοκαρδίου.

Σε έξι ώρες από τη νέκρωση, παρατηρείται ωχρότητα και ελαφρό οίδημα της περιοχής που προσβλήθηκε, ενώ σε 24 ώρες η νεκρωτική ζώνη αποκτά πιο σκούρο χρώμα με ανώμαλη περιφέρεια. Στην πρώτη εβδομάδα εμφανίζεται μια κίτρινη

περιοχή στην περιφέρεια από διήθηση ουδετερόφιλων, που επεκτείνεται σταδιακά σε όλη την εμφραγματική περιοχή. Έτσι αρχίζει η διαδικασία της επούλωσης του εμφράγματος, με την απομάκρυνση του νεκρωτικού ιστού και την αντικατάστασή του από κοκκιώδη και στη συνέχεια από ουλώδη ιστό. Σε 4-5 εβδομάδες μετά το έμφραγμα, εμφανίζεται συνδετικός ιστός και σε περίοδο 2-3 μηνών η περιοχή του εμφράγματος συρρικνώνεται σε σκληρή ουλώδη πλάκα, λευκού - γκριζού χρώματος, που αντικαθιστά το μυϊκό ιστό.

Οι αρχικές ιστολογικές μεταβολές περιλαμβάνουν λιπώδεις εναποθέσεις στις μυϊκές ίνες και διήθηση από ερυθρά αιμοσφαίρια και ουδετερόφιλα. Κατά τη διάρκεια των επόμενων 24 ωρών, παρατηρείται απώλεια εγκάρσιων γραμμώσεων των μυϊκών ινών και εμφάνιση πυκνωτικών πυρήνων. Επιπλέον παρατηρείται αποσύνθεση του σαρκοπλάσματος και διάταξη των τριχοειδών που βρίσκονται στην εμφραγματική ζώνη με συσσώρευση αρχικά πολυμορφοπυρήνων στην περιφερική ζώνη του εμφράγματος.

Τέσσερις ημέρες μετά το έμφραγμα, η εμφραγματική περιοχή διηθείται από λεμφοκύτταρα, ινοβλάστες και μακροφάγα κύτταρα. Ύστερα από οκτώ ημέρες ο νεκρωτικός ιστός διαλύεται και αντικαθίσταται από κοκκιώδη ιστό και μετά από 4-6 εβδομάδες η αυξημένη κολλαγόνωση προκαλεί την εμφάνιση ουλώδους ιστού που αναμιγνύεται με υγιείς μυϊκές ίνες.

Η ισχαιμία προκαλεί μεταβολικές και μικροσκοπικές μεταβολές από την πρώτη στιγμή διακοπής της αιμάτωσης. Η ισχαιμία διαταράσσει το μεταβολισμό των υδατανθράκων των πρωτεϊνών και λιπών. Σε ομαλές συνθήκες, με κανονική αιμάτωση, η μυοκαρδιακή ενέργεια παρέχεται κατά κύριο λόγο από οξειδωτική φωσφορυλίωση στα μιτοχόνδρια, ενώ τα λιπαρά οξέα αποτελούν το υπόστρωμα του 60-90% της παραγόμενης ενέργειας.

Στην ισχαιμία, η ελάττωση της παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο, ελαττώνει τον οξειδωτικό μεταβολισμό και την αναερόβια παραγωγή ATP, με αποτέλεσμα τη συγκέντρωση μεταβολικών προϊόντων (H_2 , CO_2 , γαλακτικού οξέος), που προκαλούν ελάττωση του ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου pH. Οι μεταβολές αυτές συνοδεύονται από αύξηση του ενδοκυττάριου νατρίου, απώλεια καλίου στον εξωκυττάριο χώρο και ελάττωση του διαθέσιμου Ca^{++} στις συσπαστικές πρωτεΐνες. Οι παρατηρούμενες διαταραχές της αγωγιμότητας μπορεί να συνοδεύονται με καταστολή των ταχέων διόδων νατρίου, παρά με τις βραδείς διόδους ασβεστίου.

Στις μικροσκοπικές μεταβολές περιλαμβάνονται ανώμαλες θέσεις των σαρκομεριδίων, διόγκωση των μιτοχονδρίων, ελάττωση της ενδοκυττάριας συσσώρευσης γλυκογόνου, ηλεκτρολυτικές διαταραχές αποδιοργάνωσης του σωληνώδους συστήματος και καταστροφή του σαρκοπλασματικού δικτύου. Η εμφάνιση μικρών πυκνών σωματιδίων έξω από τα μιτοχόνδρια αποτελεί ένδειξη μη αναστρέψιμης κυτταρικής βλάβης και οφείλεται στην ταχεία ενδοκυττάρια είσοδο ασβεστίου. (ΛΟΥΥΡΙΔΑΣ Γ.Ε. και συν 1991)

ΑΓΓΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Τα αγγεία της καρδιάς περιλαμβάνουν το στεφανιαίο αρτηριακό δίκτυο και το στεφανιαίο φλεβικό δίκτυο.

Στεφανιαίο αρτηριακό δίκτυο

Το δίκτυο αυτό τροφοδοτεί το μυοκάρδιο με αίμα και περιλαμβάνει τις μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες και τις διακλαδώσεις τους, που κείνται επικαρδιακά (αγωγές αρτηρίες - όχι των αντιστάσεων) και τις μικρές στεφανιαίες αρτηρίες που πορεύονται μέσα στο τοίχωμα του μυοκαρδίου (με τα αρτηρίδιά τους έρχονται σε μεγάλη γειτνίαση με τις μυοκαρδιακές ίνες).

Μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες

Αυτές είναι η αριστερή και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία.

α) Αριστερή στεφανιαία αρτηρία

Εξέρχεται από τον αριστερό οπίσθιο στεφανιαίο κόλπο (valsalva) και δίδει τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και το περισπωμένο κλάδο. Η αρτηρία αυτή εξυπηρετεί το 60% της στεφανιαίας παροχής και παρέχει αίμα στη μεγαλύτερη μάζα της αριστερής κοιλίας και τον αριστερό κόλπο.

β) Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία

Εξέρχεται από το δεξιό στεφανιαίο κόλπο και δίδει τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο, ο οποίος περί την κορυφή της καρδιάς αναστομώνεται με τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο. Η αρτηρία αυτή αιματώνει τη δεξιά κοιλία, ένα μέρος, συνήθως, του οπίσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και το δεξιό κόλπο και εξυπηρετεί το 40% της ολικής στεφανιαίας παροχής.

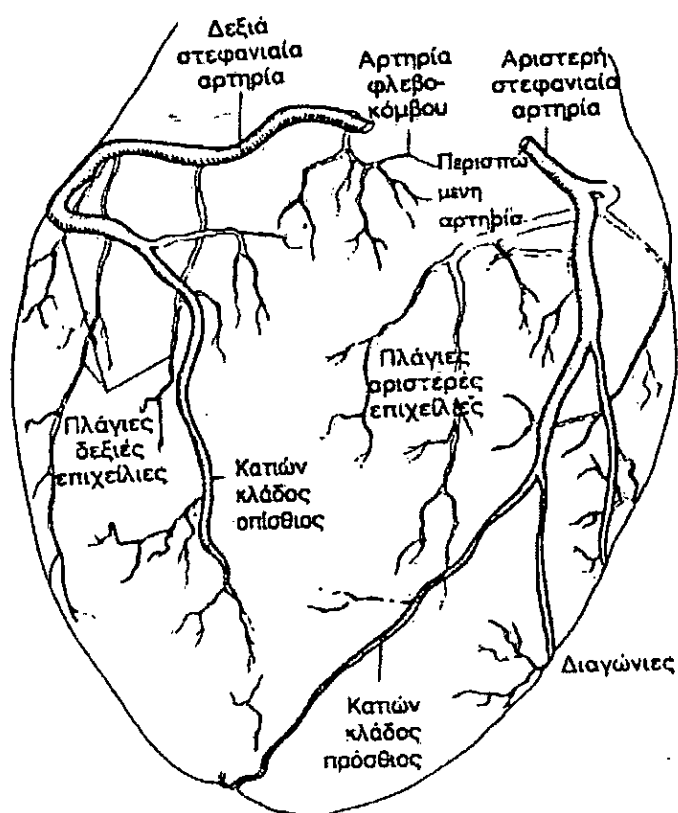
Μικρές στεφανιαίες αρτηρίες

Αυτές εκφύονται σε ορθή γωνία από τις μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες και πορεύονται καθέτως διαμέσου του τοιχώματος του μυοκαρδίου. Οι αρτηρίες αυτές διακρίνονται στις υπό-επικαρδιακές αρτηρίες, που αιματώνουν το έξω μέρος - στοιβάδα του τοιχώματος του μυοκαρδίου και στις υπενδοκαρδιακές αρτηρίες που αιματώνουν την υπενδοκαρδιακή στοιβάδα του μυοκαρδίου.

Μερικές από τις ενδοτοιχωματικές αυτές αρτηρίες δεν είναι τελικές, δηλαδή, διακλαδίζονται σε αρτηρίδια και αυτά σε τριχοειδικά δίκτυα, αλλά αναστομώνονται με άλλες μικρές αρτηρίες, που ανήκουν στο ίδιο στέλεχος ή σε άλλο. Τα αναστομωτικά αγγεία είναι λίγο μεγαλύτερα από τα αρτηρίδια (40 μm), αλλά μπορούν να διευρυνθούν και να μετατραπούν σε μεγαλύτερες ενδοτοιχωματικές αρτηρίες, όταν τα μεγαλύτερα αγγεία στενέψουν από αρτηριοσκληρυντικές πλάκες.

Στεφανιαία τριχοειδή

Αυτά φέρουν ενδοθήλιο με μεσοκυττάριους πόρους (4-5 nm). Η σχέση τριχοειδών προς μυοκαρδιακές ίνες είναι περίπου 1:1. Επειδή οι μυοκαρδιακές ίνες είναι μικρές, τα τριχοειδή ανά μονάδα επιφάνειας είναι περισσότερα στο μυοκάρδιο από ότι στους σκελετικούς μυς. Αυτό σημαίνει ότι το τριχοειδικό δίκτυο είναι πολύ ανεπτυγμένο (μεγάλη πυκνότητα τριχοειδών), με αποτέλεσμα η διάχυση μεταξύ του αίματος και των μυοκαρδιακών ινών να λαμβάνει χώρα σε βραχύτερες αποστάσεις.



Στεφανιαίο αρτηριακό δίκτυο

Στεφανιαίο φλεβικό δίκτυο

Το στεφανιαίο φλεβικό δίκτυο απάγει το αίμα των στεφανιαίων αρτηριών και περιλαμβάνει:

1) Το στεφανιαίο κόλπο:

Αυτός αποτελεί μια μεγάλη φλέβα που δέχεται την πλειονότητα των στεφανιαίων φλεβών (το 60% της φλεβικής παροχής), κυρίως από την αριστερή κοιλία και εκβάλλει στο δεξιό κόλπο.

2) Πρόσθιες καρδιακές φλέβες

Αυτές μεταφέρουν το 35% της φλεβικής παροχής και κυρίως το αίμα από τη δεξιά κοιλία.

3) Φλέβες του Thebesius:

Αυτές είναι πολύ μικρές φλέβες, μεταφέρουν το 5% του φλεβικού αίματος, κυρίως των τοιχωμάτων των κόλπων και εκβάλλουν στις υποκείμενες αντίστοιχες καρδιακές κοιλότητες. (ΠΛΕΣΣΑΣ Σ.Τ. και συν 1997)

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η συχνότητα ανεύρεσης της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις. Εκτεταμένες επιδημιολογικές έρευνες έχουν εστιάσει το ενδιαφέρον στη σύγκριση πληθυσμών μεταξύ τους, στη διαχρονική μεταβολή της συχνότητα ΣΝ και στην επίδραση των προδιαθεσικών παραγόντων.

Στις ΗΠΑ άνω των 5.000.000 κατοίκων πάσχουν από ΣΝ, η οποία είναι υπεύθυνη για περίπου 500.000 θανάτους ετησίως. Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, η ισχαιμική καρδιοπάθεια προκαλεί 55 θανάτους/100.000 κατοίκους ετησίως στις ΗΠΑ, σε σύγκριση με 33/100.000 στην Ελβετία και 15/100.000 στην Ιαπωνία. Οι επτά χώρες με υψηλότερη θνητότητα από ΣΝ είναι η Φινλανδία, οι ΗΠΑ, η Σκωτία, η Β. Ιρλανδία, η Αυστραλία, Ν. Ζηλανδία και ο Καναδάς. Πολύ μικρότερη αναλογικά θνητότητα παρατηρείται στην Ιαπωνία, Λατινική Αμερική και Αφρική. Η ΣΝ αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου σε άτομα άνω των 45 ετών, ειδικότερα δε για άνδρες άνω των 35 ετών. Στις ΗΠΑ μεταξύ 35 και 55 ετών, οι λευκοί άνδρες έχουν πενταπλάσια συχνότητα θανάτου από ΣΝ σε σύγκριση με τις λευκές γυναίκες. Εξαιρέση της διαφοράς αυτής αποτελούν οι γυναίκες που πάσχουν από υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία ή ιατρογενή εμμηνόπαυση. Μετά την εμμηνόπαυση η συχνότητα ΣΝ πλησιάζει εκείνη των ανδρών της ίδιας ηλικίας. Μεγάλο ενδιαφέρον παρουσιάζει η ελάττωση επιπολασμού της ΣΝ τις τελευταίες δεκαετίες στις ΗΠΑ. Παρά το γεγονός ότι παραμένει μεταξύ των χωρών με την υψηλότερη θνητότητα από ΣΝ, τις τελευταίες τρεις δεκαετίες εμφανίζεται πτώση της θνητότητας άνω του 20%.

Η μεταβολή αυτή αποδίδεται στην ευεργετική επίδραση της αλλαγής των διαιτητικών συνηθειών, της ελάττωσης του καπνίσματος και της επιτυχίας της αντιυπερταστικής εκστρατείας. Η σημαντική επίδραση της διαίτας φαίνεται από συγκριτικές μελέτες Ιαπώνων μεταναστών στις ΗΠΑ, στις οποίες παρατηρήθηκε ότι η συχνότητα ΣΝ ανέρχεται ραγδαία με την υιοθέτηση διαίτας «δυτικού τύπου». Για τον ίδιο λόγο επίσης στις δυτικές χώρες εμφανίζεται συσχέτιση μεταξύ υψηλών κοινωνικοοικονομικών στρωμάτων και Σ.Ν.

Στην Ελλάδα δεν υπάρχουν ακριβείς επιδημιολογικές μελέτες, αλλά επικρατεί η εντύπωση ότι η συχνότητα ΣΝ συνεχίζει να αυξάνει, πιθανόν λόγω της αλλοίωσης

της παραδοσιακής μεσογειακής διαίτας και αποτυχίας της αντικαπνιστικής εκστρατείας.

Είναι νόσος που προσβάλλει συχνότερα άτομα με ένα ή περισσότερους προδιαθεσικούς παράγοντες για στεφανιαία νόσο. Ο τυπικός εμφραγματίας είναι άρρωστος ηλικίας 40-70 ετών, άνδρας, μέτριος ή βαρύς καπνιστής και/ή υπερλιπιδαιμικός και/ή υπέρτασικός. Σακχαρώδης διαβήτης και βεβαρημένο οικογενειακό κληρονομικό αναμνηστικό, ανευρίσκονται επίσης συχνά στο ιστορικό. Το 90% των ασθενών κάτω από 50 ετών είναι άνδρες, αλλά μετά τα 50 η συχνότητα της νόσου αυξάνεται σταδιακά και μεταξύ των γυναικών, λόγω έλλειψης της προστατευτικής δράσης των οιστρογόνων, για να εξισωθεί πρακτικά μ' αυτήν των ανδρών μετά την 7^η δεκαετία της ζωής. Σε ηλικίες κάτω των 40 ετών η νόσος απαντά με αυξανόμενη συχνότητα τα τελευταία χρόνια - προφανώς λόγω ολοένα και νωρίτερης έναρξης του καπνίσματος σε μικρότερες ηλικίες (κυρίως σε άνδρες βαρείς καπνιστές) αλλά και στα άτομα με οικογενή υπερχοληστερολαιμία.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Φύλο και ηλικία

Οι άνδρες, σε σχέση με τις γυναίκες, έχουν συχνότερα ΣΝ με σχέση 8:1, μέχρι την εμμηνόπαυση, οπότε η διαφορά ελαττώνεται. Ηλικιωμένα άτομα παρουσιάζουν την ίδια συχνότητα ΣΝ ανεξαρτήτως φύλου.

Οικογενειακό ιστορικό ΣΝ

Προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες έχουν επισημάνει τη συνάθροιση κρουσμάτων ΣΝ μεταξύ συγγενών 1^{ου} βαθμού. Η σχέση αυτή οφείλεται εν μέρει στην συνύπαρξη παραγόντων κινδύνου, όπως δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη και καπνίσματος στην ίδια οικογένεια. Στατιστική ανάλυση απομόνωσης των παραγόντων αυτών δεν έχει εξαλείψει τον επιβαρυντικό ρόλο του θετικού οικογενειακού ιστορικού, που πρέπει να θεωρηθεί ανεξάρτητος προδιαθεσικός παράγοντας.

Δυσλιπιδαιμία

Μαζί με την υπέρταση και το κάπνισμα είναι παράγοντας που μπορεί να ελεγχθεί με διαιτητική ή φαρμακευτική παρέμβαση. Αναφέρεται σε ανωμαλία μεταβολισμού των λιπιδίων και οφείλεται σε γενετικά, διαιτητικά ή δευτερογενή αίτια.

Η ενοχοποίηση των λιπιδίων βασίζεται στην υπόθεση ότι η αύξηση των επιπέδων των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) ή και η ελάττωση των επιπέδων υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL) αποτελούν έναυσμα για τη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας και την εξέλιξη της ΣΝ.

Σχεδόν όλες οι επιδημιολογικές μελέτες μέχρι σήμερα, έχουν αποδείξει την παράλληλη σχέση μεταξύ επιπέδων της ολικής χοληστερόλης του πλάσματος και συχνότητας ΣΝ. Στοιχεία έχουν ληφθεί από αναδρομικές, προοπτικές και

νεκροτομικές μελέτες. Στη μεγαλύτερη προοπτική εργασία MR-FIT, όπου συμπεριλήφθηκαν άνω των 350.000 ανδρών, ηλικίας 35-75 ετών για διάστημα έξι ετών, αποδείχθηκε ότι η συσχέτιση υψηλών τιμών χοληστερόλης και επιπλοκών από ΣΝ είναι βαθμιαία και συνεχής.

Στη μελέτη Framingham παρατηρήθηκε ότι άτομα με επίπεδα HDL<35mg/dl είχαν οκταπλάσια συχνότητα επιπλοκών από ΣΝ σε σύγκριση με άτομα που είχαν επίπεδα HDL>65 mg/dl. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και μελέτες που συνέκριναν άτομα διαφόρων εθνικοτήτων. Σε χώρες όπου η κατανάλωση κεκορεσμένων λιπών ήταν άφθονη, βρέθηκαν αντίστοιχα υψηλές τιμές ολικής χοληστερόλης και θνητότητας από ΣΝ.

Η ευεργετική επίδραση της θεραπείας της υπρχοληστερολαιμίας, έχει αποδειχθεί σε διάφορες τυχαιοποιημένες έρευνες, όπου συμμετείχαν άτομα χωρίς ΣΝ (πρωτογενής πρόληψη) ή με γνώση ΣΝ (δευτερογενής πρόληψη). Παρά το γεγονός ότι η υποχώρηση τις συνολικής θνητότητας δεν έχει παρατηρηθεί σε όλες τις μελέτες, η νοσηρότητα (στηθάγχη, θετική δοκιμασία κόπωσης και μυοκαρδιακά εμφράγματα) έχει σαφώς ελαττωθεί. Στην προοπτική μελέτη πρωτογενούς στεφανιαίας πρόληψης (LRC - CPPT) παρατηρήθηκε ελάττωση των επιπλοκών ΣΝ κατά 2% για κάθε 1% μείωση της τιμής χοληστερόλης.

Κάπνισμα

Μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς το καρδιαγγειακό σύστημα με πολλούς τρόπους. Οι καπνιστές έχουν υψηλότερα επίπεδα LDL και τριγλυκεριδίων και χαμηλότερα επίπεδα HDL, υψηλότερες τιμές ινωδογόνου, αυξημένη συγκολλητικότητα αιμοπεταλίων και υψηλότερη στάθμη νοραδρεναλίνης στο αίμα. Εισπνοή νικοτίνης προκαλεί αύξηση της αρτηριακής πίεσης και σε ασθενείς με γνωστή ΣΝ μπορεί να προκαλέσει στεφανιαίο αγγειοσπασμό. Αποτέλεσμα των επιδράσεων αυτών είναι ο διπλασιασμός περίπου του κινδύνου ανάπτυξης ΣΝ σε σύγκριση με μη καπνιστές. Υπάρχουν ενδείξεις ότι και το παθητικό κάπνισμα επιδρά στην ανάπτυξη ΣΝ.

Το κάπνισμα τσιγάρων με χαμηλή περιεκτικότητα σε νικοτίνη δεν φαίνεται να ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΝ, ενώ, αντίθετα, το ευεργετικό αποτέλεσμα της

διακοπής του καπνίσματος στη συχνότητα επιπλοκών της ΣΝ, αρχίζει να εμφανίζεται μετά από 12 περίπου μήνες και ο κίνδυνος για ΣΝ έρχεται στα επίπεδα του μη καπνιστή γύρω στα 5 χρόνια μετά τη διακοπή του.

Υπέρταση

Είναι ανεξάρτητος προδιαθεσικός παράγοντας ανάπτυξης ΣΝ. Ο ακριβής όμως ρόλος είναι δύσκολο να διευκρινισθεί, πιθανόν λόγω της αλληλεπίδρασης και άλλων παραγόντων, όπως η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία και η περιφερική αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη. Ενώ η ευεργετική επίδραση της αντιυπερτασικής θεραπείας στην πρόληψη θανατηφόρων εγκεφαλικών επεισοδίων είναι σαφής, η μείωση των στεφανιαίων επεισοδίων είναι μικρότερου βαθμού. Ίσως αυτό να οφείλεται στο γεγονός ότι οι μελέτες που έχουν ασχοληθεί με τη σχέση αντιυπερτασικής θεραπείας και πρόληψης ΣΝ έχουν χρησιμοποιήσει φαρμακευτικές ουσίες διαφόρων κατηγοριών, ενίοτε με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Συζητείται επίσης το ενδεχόμενο αύξησης των στεφανιαίων θανάτων λόγω μείωσης της διαστολικής πίεσης σε επίπεδα ≤ 90 mmHg. Οι ασθενείς με υπέρταση και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα στεφανιαίων θανάτων.

Φυσική δραστηριότητα

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η συστηματική φυσική άσκηση ασκεί θετική επίδραση κατά της ανάπτυξης ΣΝ, πιθανώς μέσω ελάττωσης αρτηριακής πίεσης, καπνίσματος, σωματικού βάρους και διαιτητικών συνηθειών (αύξηση επιπέδων HDL).

Σακχαρώδης διαβήτης

Είναι γνωστός ανεξάρτητος παράγοντας ανάπτυξης ΣΝ. Συνυπάρχει με άλλους παράγοντες όπως υπέρταση και δυσλιπιδαιμία. Ο κλινικός σακχαρώδης διαβήτης διπλασιάζει την πιθανότητα εμφάνισης ΣΝ. Επιβαρυντικό ρόλο ακόμη και σε μη

διαβητικά άτομα, φαίνεται ότι έχει η ανεύρεση υψηλών επιπέδων ινσουλίνης του πλάσματος.

Παχυσαρκία

Παρά το γεγονός ότι ο ανεξάρτητος ρόλος της δεν έχει αποδειχθεί, συνυπάρχει με άλλους παράγοντες κινδύνου και η παρουσία της πιθανώς αυξάνει τον κίνδυνο ΣΝ.

Άλλοι πιθανοί προδιαθεσικοί παράγοντες

Ψυχολογικοί παράγοντες, όπως το άγχος και προσωπικότητα τύπου Α έχουν ενοχοποιηθεί σε ορισμένες μελέτες σαν προδιαθεσικοί παράγοντες για ανάπτυξη ΣΝ, αλλά ο ρόλος τους δεν έχει διευκρινισθεί ακόμη. Η επίδραση των οιστρογόνων στις γυναίκες έχει γίνει αντικείμενο μελετών. Μετά την εμμηνόπαυση, η αύξηση συχνότητας ΣΝ φαίνεται να εξηγείται από την ακόλουθη αύξηση επιπέδων LDL και ελάττωση HDL, ενώ η ορμονική θεραπεία αντικαθιστά τη διαταραχή αυτή. Οι εργασίες πάνω στην επίδραση ορμονικής υποκατάστασης στην ανάπτυξη ΣΝ είχαν καταλήξει σε αντικρουόμενα αποτελέσματα μέχρι πριν από 1 ½ περίπου χρόνο. (ΡΑΠΤΗ Σ.Α. 1998)

Φαίνεται τελικά ότι η ορμονική υποκατάσταση δεν προσφέρει καμία προστασία στις μετεμμηνόπαυσιες γυναίκες από τα καρδιαγγειακά νοσήματα και χορηγούνται μόνον όταν συμβαίνει πρόωρη εμμηνόπαυση.

ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η μεγάλη σωματική προσπάθεια φαίνεται ότι έχει σχέση με την εκδήλωση του εμφράγματος, είτε η προσπάθεια γίνει αμέσως ή ώρες ή μέρες πριν από την προσβολή. Επίσης, η έντονη συγκίνηση, τα πλούσια γεύματα και οι χειρουργικές επεμβάσεις λόγω αιμορραγίας, αφυδάτωσης ή υπότασης σε άτομα με χρόνια στεφανιαία αθηροσκλήρυνση, μπορούν να προκαλέσουν νέα πρόσφατη θρόμβωση, συνηθέστερα πάνω σε προηγούμενη στενωτική επεξεργασία, με αποτέλεσμα την απόφραξη αρτηρίας. Πάντως, συχνά δεν αναφέρεται κανένας από τους παραπάνω εκλυτικούς παράγοντες. (ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ Π. 1987)

ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρωτογενής πρόληψη αναλαμβάνεται προτού η νόσος εκδηλωθεί με οιοδήποτε σύμπτωμα ή σημειολογία, ενώ η δευτερογενής έχει σαν σκοπό την ενεργοποίηση προφυλακτικών μέτρων, αφού η νόσος έχει εκδηλωθεί και αποσκοπεί στη διακοπή ή επιβράδυνση της εξελικτικής της διαδικασίας.

Η πρωτογενής πρόληψη πρέπει να αρχίζει από την παιδική ηλικία.

Υποδείξεις πρόληψης για την παιδική ηλικία

α. Περιορισμός του NaCl στις τροφές. Είναι προδιαθεσικός παράγων της υπέρτασης, η οποία με τη σειρά της είναι παράγων κινδύνου ισχαιμικής καρδιοπάθειας.

β. Περιορισμός των κεκορεσμένων λιπών σε όφελος των πολυακορέστων στη διατροφή. Το μονοακόρεστο ελαιόλαδο είναι εξίσου καλό με τα ακόρεστα έλαια. Ιδίως η κατανάλωση ψαριών φαίνεται ότι είναι πολύ ευεργετική. Οι Kromhout και συν. έδειξαν ότι δύο γεύματα ψαριού την εβδομάδα ελαττώνουν σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου. Σε πειράματα σε χοίρους υπό αθηρογόνο δίαιτα, οι Weiner και συν. έδειξαν ότι η κατανάλωση μουρουνέλαιου ελάττωνε τις αρτηριοσκληρυντικές εναποθέσεις στα στεφανιαία αγγεία.

γ. Παράταση φυσικής διατροφής με μητρικό γάλα, διότι πειραματικό απεδείχθη ότι ασκεί προφυλακτική δράση στην ανάπτυξη αθηρωμάτωσης.

δ. Θεραπευτική αντιμετώπιση οικογενούς υπερλιπιδαιμίας.

ε. Πρόληψη παχυσαρκίας.

στ. Ανατροφή και διαπαιδαγώγηση του παιδιού, ώστε να μη γίνεται αγχώδες.

ζ. Προτροπή για σωματική άσκηση και φυσικούς τρόπους ζωής. Σημειωτέον ότι απόδειξη της αποτελεσματικότητας αυτών των μέτρων είναι δυνατή μόνο με παρακολούθηση των παιδιών για 40-50 έτη, κάτι που δεν έχει πραγματοποιηθεί και εμφανίζει μεγάλες δυσχέρειες.

Υποδείξεις πρόληψης στους ενήλικες

Η καταπολέμηση υπερλιπιδαιμίας, υπέρτασης, καπνίσματος και η απουσία φυσικής άσκησης, έχουν αποτελέσει αντικείμενο πολλών μελετών την τελευταία 20ετία, είτε μεμονωμένα είτε σε συνδυασμούς.

Εν τούτοις μόνο για το κάπνισμα απεδείχθη ότι ασκεί προφυλακτική δράση στην εκδήλωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας (είτε μέσω νικοτίνης, είτε της απορρόφησης CO, είτε δράσης κατεχολαμινών, είτε μέσω αγνώστων μηχανισμών).

Η τροποποίηση του ψυχισμού του αρρώστου και ιδίως η μεταβολή του τύπου Α της προσωπικότητας, πιστεύεται ότι βοηθά στην πρόληψη της υποτροπής του εμφράγματος από ορισμένους συγγραφείς, αλλά όχι από όλους.

Υπερλιπιδαιμία

Διάφορες μελέτες έχουν συνδέσει την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου με το ποσό της ολικής χοληστερίνης και κυρίως με τα λιποπρωτεϊνικά κλάσματα.

Οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) είναι μεταφορείς της χοληστερόλης από τα αγγεία προς το ήπαρ όπου εν συνεχεία αποικοδομείται και απεκκρίνεται.

Άλλοι υποστηρίζουν ότι παρεμποδίζουν την πρόσληψη της χοληστερόλης, που υπάρχει στις χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες, στο επίπεδο των αγγειακών υποδοχέων.

Σαν φυσιολογικές τιμές θεωρούνται για την HDL για τους άνδρες $44 \pm 13,2$ mg% και για τις γυναίκες $52,2 \pm 13,5$ mg%. Τιμές μεγαλύτερες των 55 και 65 mg/dl έχουν αρνητική συσχέτιση με στεφανιαία νόσο.

Τιμές 35-55 και 45-65 mg/dl συνεπάγονται συνήθη κίνδυνο, ενώ μικρότερες των 35 και 45 έχουν αυξημένο κίνδυνο για ΣΝ.

Σχετικά με την LDL-χοληστερόλη, τιμές μικρότερες των 150 mg/dl ευρίσκονται σε αρνητική συσχέτιση με στεφανιαία νόσο, τιμές 150-200 mg/dl είναι σε οριακά επίπεδα, ενώ υψηλότερες των 200 mg/dl συνεπάγονται αυξημένο κίνδυνο. Η αύξηση της LDL προάγει την αθηρογένεση, ενώ η αύξηση της HDL δρα ανασταλτικά. Πάντως, μελέτες επηρεασμού των λιπιδίων του αίματος διαιτητικά

επηρέασαν με την θνητότητα της ισχαιμικής καρδιοπάθειας, αλλά δεν πρέπει να λησμονείται ότι η προσπάθεια μείωσης με κλοφιβράτη απεδείχθη τουλάχιστον επικίνδυνη, γιατί ενώ ελαττώθηκαν τα ισχαιμικά επεισόδια, δεν ελαττώθηκε η θνητότητα από νοσήματα της κοιλίας, στομάχου, εντέρων και χοληφόρων, συμπεριλαμβανομένου και του καρκίνου. Ίσως πρέπει να αναμένονται τα αποτελέσματα φαρμάκων που θεωρούνται ασφαλέστερα, όπως η χολεστυραμίνη.

Στο Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial, τα αποτελέσματα του οποίου ανακοινώθηκαν τον Αύγουστο 1984, ελάττωση της χοληστερόλης με χολεστυραμίνη κατά 13,4% είχε σαν αποτέλεσμα την κατά 19% λιγότερη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, 24% ελάττωση στεφανιαίων θανάτων και 19% ελάττωση μη θανατηφόρων εμφραγμάτων ($p < 0,05$).

Ο Rifkind υπολογίζει ότι για κάθε ελάττωση % της χοληστερίνης, ελαττώνεται σε διπλάσιο ποσοστό η πιθανότητα κινδύνου εμφάνισης ΣΝ.

Υπέρταση

Σαν ενοχοποιητικός παράγων έχει παρόμοια αξία με τα λιπίδια. Πρέπει να αναφερθεί ότι εξίσου ισχυρή σχέση με τη νοσηρότητα και θνητότητα από εγκεφαλικά και καρδιακά επεισόδια παρουσιάζουν η συστολική και η διαστολική πίεση και η πρώτη μέτρηση μετά από ηρεμία και χαλάρωση του αρρώστου.

Παχυσαρκία

Αυτή καθ' εαυτή δεν συμβάλλει άμεσα στη γένεση αθηροσκλήρυνσης, ωστόσο τα παχύσαρκα άτομα πάσχουν συχνότερα από σακχαρώδη διαβήτη, διαταραχές λιπιδίων αίματος και υπέρταση, γι' αυτό συνίσταται προληπτική καταπολέμησή της, από την παιδική ήδη ηλικία.

Εξάλλου το υπερβολικό βάρος από την παιδική ηλικία επιβαρύνει την καρδιακή λειτουργία.

Φυσική άσκηση

Για την φυσική άσκηση πρόσφατη μελέτη καταλήγει στο συμπέρασμα ότι έχει σαν αποτέλεσμα την προφύλαξη από ισχαιμική καρδιοπάθεια και μάλιστα ανεξαρτήτως της ηλικίας, κληρονομικότητας, παχυσαρκίας, υπέρτασης και καπνίσματος.

Πολύ πρόσφατα οι Wilhemsen και συν. ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα μιας πολυπαραγοντικής μελέτης πρωτογενούς πρόληψης στο Goteborg της Σουηδίας. Εμελέτησαν επί 10 έτη 30.000 άνδρες ηλικίας 47-55 ετών κατά την είσοδό τους στη μελέτη, κατανεμημένους σε μια ομάδα στην οποία ασκήθηκε πρωτογενής πρόληψη (10.000 άτομα) και σε δύο ομάδες μαρτύρων με ισάριθμα άτομα εκάστη. Οι παρεμβάσεις συνίσταντο στην εφαρμογή αντιυπερτασικής αγωγής στους αρρώστους με αρτηριακή πίεση $>175/115$ mmHG, διαιτητικές συμβουλές στα άτομα με χοληστερίνη >260 mg/dl και συμβουλές για διακοπή του καπνίσματος σε όσους κάπνιζαν >15 τσιγάρα ημερησίως.

Το ενδιαφέρον ήταν ότι οι παράγοντες κινδύνου ελαττώθηκαν αξιόλογα στην ομάδα παρέμβασης, αλλά και στις δύο ομάδες ελέγχου. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στη συχνότητα εκδηλώσεων και θνητότητας στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικών επεισοδίων στις τρεις ομάδες.

Πρέπει, τέλος, να τονισθεί ότι τα περιθώρια επηρεασμού της αθηρωματικής επεξεργασίας περιορίζονται σημαντικά από την κληρονομική προδιάθεση, η οποία φαίνεται να δεσπόζει στην ανάπτυξη και εξέλιξή της και επηρεάζει τη δραστηριότητα ενός εκάστου των παραγόντων κινδύνου. Εξάλλου, υπάρχει σήμερα η άποψη ότι και η εμφάνιση εμφράγματος κληρονομείται άσχετα προς τους άλλους παράγοντες κινδύνου. Ειδικά, λοιπόν, σε άτομα με κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, πρέπει να γίνεται ιδιαίτερη προσπάθεια για τον περιορισμό των παραγόντων κινδύνου. (ΚΟΚΚΙΝΟΣ Δ.Φ. 1987)

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Ιστορικό

Από το ιστορικό προκύπτει ότι σε ποσοστό 20-30% έχει προηγηθεί ασταθής στηθάγχη. Εξάλλου, σε ποσοστό που φτάνει το 50%, οι ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου έχουν προηγούμενο ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, που μπορεί να περιλαμβάνει στηθάγχη, διαλείπουσα χωλότητα, υπέρταση ή παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια.

Θωρακικός πόνος

Το κύριο σύμπτωμα του οξέος εμφράγματος είναι ο θωρακικός πόνος, ο οποίος μπορεί να συνοδεύεται από δύσπνοια, συμπτώματα από το γαστρεντερικό και άλλες γενικές εκδηλώσεις.

Ο θωρακικός πόνος μπορεί να είναι ήπιος, αλλά κατά κανόνα είναι πολύ έντονος και έχει κατά κανόνα οπισθοστερνική εντόπιση. Έχει ίδιους χαρακτήρες με το στηθαγικό πόνο και αντανακλά στις ίδιες περιοχές. Σπάνια μπορεί να εντοπίζεται μόνο στις περιοχές που αντανακλά, δηλαδή μπορεί να απουσιάζει η σπασθοστερνική εντόπιση. Εκτός από την ένταση, από τη στηθάγχη τον διακρίνει η μεγάλη διάρκεια. Ενώ η στηθάγχη υποχωρεί σε 5-10 λεπτά αυτόματα, με την ανάπαυση ή την υπογλώσσια λήψη νιτρογλυκερίνης, ο πόνος του εμφράγματος διαρκεί συνήθως περισσότερο από μισή ώρα, παρά την προσπάθεια του ασθενούς να ανακουφιστεί με λήψη νιτρογλυκερίνης. Ο πόνος μπορεί να εμφανίζει υφέσεις και εξάρσεις στη διάρκεια της ημέρας ή της νύχτας και δεν επηρεάζεται με την αλλαγή θέσης ή τις αναπνευστικές κινήσεις.

Η έναρξη του πόνου συνήθως είναι αιφνίδια, χωρίς να προηγηθεί κάποιος εκλυτικός παράγοντας. Μερικές φορές, όμως, μπορεί να προκληθεί από έντονη κόπωση, έντονο άγχος, βαρύ γεύμα, κακές καιρικές συνθήκες, αναιμία ή χειρουργική επέμβαση. Σε ποσοστό 20-25% μπορεί να μην υπάρχει πόνος ή τουλάχιστον να μην αξιολογείται από τον ασθενή. Τότε, το έμφραγμα εγκαθίσταται «σιωπηρά» και

ανακαλύπτεται τυχαία στο ΗΚΓ. Σιωπηρό έμφραγμα συμβαίνει συνηθέστερα σε διαβητικούς ασθενείς και ηλικιωμένα άτομα.

Η δύσπνοια μπορεί να συνοδεύει τον θωρακικό πόνο ή να αποτελεί μοναδική εκδήλωση του οξέος εμφράγματος. Οφείλεται στην απότομη αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας από την ισχαιμία του μυοκαρδίου. Δύσπνοια ή/και εύκολη κόπωση, μπορεί να αναπτυχθούν και μετά σιωπηρό έμφραγμα μυοκαρδίου, λόγω σοβαρής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Αυξημένος τόνος του πνευμονογαστρικού ενοχοποιείται για τη ναυτία και έμετους, που εμφανίζονται σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, κυρίως του κατώτερου τοιχώματος. Μερικές φορές αποτελούν τη μοναδική εκδήλωση και μπορεί να προκύψει διαγνωστική σύγχυση με παθήσεις οργάνων της άνω κοιλίας.

Άλλα συνοδά συμπτώματα είναι το αίσθημα παλμών, η εφίδρωση, η ανησυχία, η λιποθυμία ή προλιποθυμική κατάσταση και συμπτώματα από εμβολή στη συστηματική κυκλοφορία. Επίσης μπορεί να συμβεί αιφνίδιος θάνατος.

Κλινική εξέταση

Η γενική εμφάνιση του ασθενούς σε ανεπίπλεκτο έμφραγμα του μυοκαρδίου, μπορεί να είναι φυσιολογική. Μπορεί όμως ο ασθενής να εμφανίζει ωχρός, ανήσυχος και έντρομος, με ψυχρό ιδρώτα και ψυχρά άκρα, λόγω διέγερσης του συμπαθητικού συστήματος. Δύσπνοια ή/και ξηρός βήχας είναι ενδεικτικά κάμψης αριστερής κοιλίας. Αναγκάζουν τον ασθενή να βρίσκεται σε καθιστική θέση και μπορεί να εξελιχθούν σε πραγματικό πνευμονικό οίδημα, με αποβολή αφρωδών ροδόχρωων πτυέλων. Πυρετός, συνήθως χαμηλότερος από 38°C, μπορεί να συνοδεύει τη μυοκαρδιακή νέκρωση και εμφανίζεται 12-24 ώρες μετά την εγκατάστασή της.

Ο σφυγμός συνήθως είναι φυσιολογικός. Στο 1/3 των ασθενών παρατηρείται φλεβοκομβική ταχυκαρδία (100-120 σφύξεις/min). Ταχυκαρδία μπορεί να παρατηρηθεί επίσης σε ασθενείς που εμφανίζουν υπερκοιλιακές ή κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, εξαιτίας του εμφράγματος. Η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι υψηλή, φυσιολογική ή χαμηλή. Μέτρια υπέρταση οφείλεται στις αυξημένες κατεχολαμίνες και δεν είναι σπάνια. Υψηλή υπέρταση μπορεί να παρατηρηθεί μερικές φορές σε ασθενείς, που ήταν προηγουμένως υπερτασικοί. Υπόταση μπορεί να

οφείλεται σε κατάχρηση νιτρωδών φαρμάκων από τον ασθενή, σε απώλεια (ιδρώτες, έμετοι) ή/και ανεπαρκή λήψη υγρών, σε μεγάλη αγγειοδιαστολή ή/και βραδυκαρδία, σε εκτεταμένο έμφραγμα της αριστερής κοιλίας και σε συνοδό έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας. Η υπόταση μπορεί να προμηνύει καρδιογενή καταπληξία, ιδιαίτερα όταν η μυοκαρδιακή νέκρωση είναι εκτεταμένη. Οι φλέβες του τραχήλου συνήθως δεν είναι διατεταμένες, εκτός αν προϋπάρχει καρδιακή ανεπάρκεια ή συνοδό έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας.

Από την ψηλάφηση της προκάρδιας χώρας, μπορεί να διαπιστωθεί δυσκινητική περιοχή της αριστερής κοιλίας, ιδιαίτερα σε ασθενείς με εκτεταμένο έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος. Επίσης, όταν το έμφραγμα επιπλακεί με οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας ή ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, μπορεί να ψηλαφάται συστολικός ροίζος.

Οι καρδιακοί τόνοι είναι συνήθως φυσιολογικοί. Η ακρόαση 4^{ου} τόνου είναι σχεδόν, σταθερό εύρημα και οφείλεται στη μειωμένη ευδοτικότητα της αριστερής κοιλίας. Όταν η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι σοβαρότερη, ακούγεται και το 3^{ος} τόνος. Ο 1^{ος} τόνος είναι εξασθενημένος και μπορεί να υπάρχει παράδοξος διχασμός του 2^{ου} τόνου. Εμφάνιση νέου συστολικού φύσηματος μπορεί να οφείλεται σε δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών. Μπορεί να ακουσθεί περικαρδιακή τριβή (συνήθως μετά την 2^η - 3^η ημέρα), η οποία μπορεί να εξαφανίζεται και να επανεμφανίζεται κατά διαστήματα.

Από τους πνεύμονες ακούγονται συχνά υγροί ρόγχοι στις βάσεις, χωρίς να συνοδεύονται υπόχρεωτικά από ακτινολογικά ευρήματα πνευμονικού οιδήματος, οπότε δεν χρειάζεται χορήγηση διουρητικών. Ευρήματα πραγματικού πνευμονικού οιδήματος υπάρχουν συνήθως σε ασθενείς με πολύ εκτεταμένο έμφραγμα μυοκαρδίου.

Ανεύρεση περιφερικής αγγειοπάθειας, ξανθωμάτων, ξανθελασμάτων και υπέρτασης αποτελούν ενδείξεις παρουσίας παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο και συνηγορούν υπέρ εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επίσης ξαφνική εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας, χωρίς θωρακικό πόνο, πρέπει να εγείρει υπόνοιες για σιωπηρό έμφραγμα μυοκαρδίου ιδιαίτερα σε διαβητικούς ασθενείς. (ΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.Γ. 1991)

ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Εξελισσόμενες ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές παρατηρούνται στους περισσότερους ασθενείς με OEM. Καλή συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ ηλεκτροκαρδιογραφικών μεταβολών και ανατομικής εντόπισης του OEM.

Μεταβολές των τμημάτων ST και των κυμάτων T δεν είναι αρκετές για την οριστική διάγνωση του OEM, καθόσον σχετίζονται πολλές φορές με ισχαιμία, φάρμακα και ηλεκτρολυτικές διαταραχές, παρά με ιστική νέκρωση. Εμφάνιση κυμάτων Q ή μεταβολές στο μέγεθος των κυμάτων R θεωρούνται διαγνωστικές εμφράγματος. Μεταβολές των κυμάτων T μπορεί να καθυστερήσουν για 3-10 ημέρες μετά το OEM.

Ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές δεν θα παρουσιασθούν όταν η έκταση του μυοκαρδίου που νεκρώθηκε είναι μικρότερη από 1 cm² ή αν νεκρωθούν ορισμένες «σιωπηλές» περιοχές της αριστερής κοιλίας, ή δεξιά κοιλία, οι κόλποι, οι θηλοεδείς μύες και το ενδοκάρδιο. Η διαγνωστική ικανότητα του ΗΚΓ στο OEM ελαττώνεται σε ασθενείς με παλιό έμφραγμα ή με διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας.

Ανάστροφα κύματα T και κατάσπαση του σημείου J (όπου τελειώνει το σύμπλεγμα QRS και αρχίζει το τμήμα ST), θεωρούνται ήπιες ηλεκτροκαρδιογραφικές εκδηλώσεις απόφραξης ή στένωσης στεφανιαίας αρτηρίας. Αύξηση της ισχαιμίας παρουσιάζεται με ανάσπαση του τμήματος ST, που παριστάνει εκδήλωση λανθάνουσας νέκρωσης του μυοκαρδίου. Μεταβολές του τμήματος ST και των κυμάτων T στην πορεία του OEM, σχετίζονται με περιοχές βλάβης και ισχαιμίας, που περιβάλλουν την κυρίως νεκρωτική περιοχή του εμφράγματος.

Στην πραγματική νέκρωση του μυοκαρδίου (έμφραγμα), η σημαντικότερη διαταραχή αφορά τη μεταβολή των αρχικών ηλεκτρικών δυναμικών, όπως αυτή φαίνεται στην εξέλιξη του συμπλέγματος QRS. Απώλεια ηλεκτρικών δυναμικών από την εμφραγματική περιοχή, έχει ως επακόλουθο την απομάκρυνση των αρχικών QRS δυναμικών από το έμφραγμα και τη δημιουργία αρχικού αρνητικού κύματος Q στην περιοχή της νέκρωσης. Η απαγωγή, η οποία είναι τοποθετημένη πάνω στην περιοχή του εμφράγματος, παρουσιάζει συμπλέγματα QS με ανάσπαση του τμήματος ST, ενώ στις παρυφές της νεκρωτικής περιοχής επικρατεί η μορφή QR και πιθανώς ανάσπαση

του ST. Έτσι, πάνω από την περιοχή του εμφράγματος παρατηρούνται: απομάκρυνση των αρχικών δυναμικών από το έμφραγμα (κύμα Q), ανάσπαση του τμήματος ST και καταγραφή του T με φορά αντίθετη της θέσης του εμφράγματος (αρνητικό T).

Η ανάσπαση του τμήματος ST εμφανίζεται αμέσως με την έναρξη του εμφράγματος και παραμένει τουλάχιστον επί 12 ώρες μέχρι 14 ημέρες. Παραμονή της ανάσπασης για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα είναι ενδεικτική παρουσίας ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας. Τα αρνητικά κύματα T μπορεί να επιμείνουν επί μήνες ή χρόνια. Τα βαθιά κύματα Q και η απουσία κυμάτων R παραμένουν συχνά για αόριστο χρονικό διάστημα.

Το διατοιχωματικό έμφραγμα χαρακτηρίζεται από την παρουσία νέων κυμάτων Q και μεταβολών των τμημάτων ST-T. Η διάγνωση του υπενδοκαρδίου εμφράγματος είναι πιο δύσκολη. Η παρουσία επιμένουσας κατάστασης του τμήματος ST ή πρόσφατη αρνητικοποίηση κυμάτων T είναι ενδεικτικές υπενδοκαρδίου εμφράγματος, αλλά είναι αλλοιώσεις μη ειδικής φύσης.

Προσθιοδιαφραγματικό έμφραγμα

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

Προσθιοπλάγιο έμφραγμα

Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές παρατηρούνται στις απαγωγές I, aVL και V₅-V₆ (είναι δυνατό να παρατηρηθούν μεταβολές σε όλες τις προκάρδιες απαγωγές).

Υψηλό προσθιοπλάγιο 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.

Οπίσθιο έμφραγμα

Παρουσιάζονται υψηλά κύματα R και θετικά 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 θετικά κύματα T, στις προκάρδιες απαγωγές V₁-V₄.

Διαφραγματικό (κάτω τοιχώματος) και πλάγιο έμφραγμα

Εμφανίζονται ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές χαρακτηριστικές του εμφράγματος του κάτω και του προσθιοπλάγιου 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

Ηλεκτροκαρδιογραφική διάγνωση του εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας είναι δυνατή σε λίγες μόνο περιπτώσεις. Χαρακτηρίζεται από ανύψωση του τμήματος ST, στις V₄R (V₄ στο δεξιό ημιθωράκιο).

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. (ΛΟΥΡΙΔΑΣ Γ.Ε. και συν. 1991).

ΤΑ ENZYMA ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Η νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων συνοδεύεται από απελευθέρωση ενζύμων στην κυκλοφορία. Επανειλημμένοι προσδιορισμοί των ενζύμων επιτρέπουν την απεικόνιση της δραστηριότητάς τους στο αίμα με καμπύλες, από τις οποίες μπορεί να εκτιμηθεί η ηλικία του εμφράγματος και αδρά το μέγεθός του. Τα ένζυμα αυτά είναι η κρεατινοφωσφοκινάση (CPK), η γλουταμινική οξαλοξική τρανσαμινάση (SGOT) και η γαλακτική δεϋδρογενάση (LDH). Κανένα από τα ένζυμα αυτά δεν είναι ειδικό για το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αύξησή τους θεωρείται σημαντική, όταν είναι διπλάσια των φυσιολογικών τους επιπέδων στο αίμα.

Η CPK αρχίζει να αυξάνει 6-8 ώρες από την εγκατάσταση του εμφράγματος, φτάνει τη μέγιστη τιμή σε 24 ώρες και επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα σε 3 ημέρες. Μπορεί να προέρχεται όμως από τους σκελετικούς μυς π.χ. (ενδομυϊκή ένεση - έντονη άσκηση) ή να οφείλεται σε πνευμονική εμβολή, αλκοολισμό και σακχαρώδη διαβήτη. Το ισοένζυμο MB της CPK είναι ειδικό για τον καρδιακό μυ, αλλά μπορεί επίσης να αυξηθεί σε μυοκαρδίτιδα, καρδιακό τραύμα, χειρουργική επέμβαση στην καρδιά, ηλεκτρική ανάταξη και σε μαζική καταστροφή των σκελετικών μυών. Αν αποκλεισθούν οι καταστάσεις αυτές, η αύξησή του είναι διαγνωστική για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η CPK-MB μπορεί να είναι αυξημένη μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου, ακόμη και όταν η ολική CPK βρίσκεται σε φυσιολογικά όρια. Αν η CPK-MB δεν αυξηθεί σημαντικά σε 18 ώρες μετά την έναρξη θωρακικού πόνου, πρακτικά αποκλείεται η παρουσία οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Η SGOT, μολονότι δεν είναι ειδικό ένζυμο για την καρδιά, έχει το πλεονέκτημα ότι προσδιορίζεται καθημερινά στα εργαστήρια με άλλες βιοχημικές εξετάσεις ρουτίνας. Η αύξησή της ανιχνεύεται 12 ώρες μετά το έμφραγμα, φτάνει τη μέγιστη τιμή σε 36 ώρες και επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα σε 4 ημέρες. Βρίσκεται όμως αυξημένη και σε ασθενείς με νοσήματα του ήπατος, πνευμονική εμβολή, καρδιακή ανεπάρκεια και γενικά συμφόρηση του ήπατος και παθήσεις των σκελετικών μυών.

Η LDH αρχίζει να αυξάνει σε 24 ώρες, φτάνει τη μέγιστη τιμή σε 3-6 ημέρες και παραμένει αυξημένη για 15 ημέρες από την εγκατάσταση του εμφράγματος. Βρίσκεται επίσης αυξημένη σε ασθενείς με συμφόρηση του ήπατος, πρωτοπαθή

ηπατικά νοσήματα, αιμόλυση, νεοπλάσματα και πνευμονική εμβολή. Η ειδικότητα της LDH αυξάνει με τον προσδιορισμό με ηλεκτροφόρηση του ισοενζύμου της LDH₁ που είναι η υδροξυβουτηρική δεϋδρογενάση (HBD). Η LDH₁ περιέχεται και στα ερυθρά αιμοσφαίρια, αλλά αυτά περιέχουν κυρίως LDH₂, οπότε σε αιμόλυση προέχει το ισοένζυμο LDH₂, ενώ στο οξύ έμφραγμα το LDH₁. Ο προσδιορισμός της LDH είναι ιδιαίτερα χρήσιμος σε ασθενείς που προσέρχονται μετά πάροδο ορισμένων ημερών, οπότε η CPK-MB έχει επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα. (ΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.Γ. 1991).

ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η στεφανιογραφία είναι η απεικονιστική μέθοδος εκλογής για την επιβεβαίωση της παρουσίας ή της απουσίας στεφανιαίας νόσου και την άντληση των πιο αξιόπιστων πληροφοριών προς λήψη σοβαρών αποφάσεων σχετικά με την ανάγκη συντηρητικής αντιμετώπισης, αγγειοπλαστικής ή αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η στεφανιογραφία διενεργείται ολοένα και συχνότερα χωρίς να προηγηθεί θρομβολυτική θεραπεία, με την προοπτική της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής, διότι υπάρχουν αναφορές ότι αυτή έχει ως αποτέλεσμα μεγαλύτερη μείωση της θνητότητας και του μη θανατηφόρου επανεμφράγματος στις 6 εβδομάδες σε σύγκριση με την θρομβολυτική θεραπεία.

Επίσης η στεφανιογραφία εκτελείται όλο και συχνότερα με την προοπτική μιας αγγειοπλαστικής «διάσωσης» σε ασθενείς που έχουν λάβει θρομβολυτική θεραπεία, αλλά δεν εμφανίζουν σημεία επαναιμάτωσης. Η στεφανιογραφία πρέπει να γίνεται σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς Q, ή όταν το έμφραγμα επιπλέκεται από συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιακή ανακοπή, ανεπάρκεια μιτροειδούς ή ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Η εξέταση πρέπει να διενεργείται μετά από προσεκτική συζήτηση της περίπτωσης μεταξύ του παραπέμποντος γιατρού και του εκτελούντος την αγγειογραφία, ώστε να ληφθούν όλες οι αναγκαίες σημαντικές πληροφορίες. Σε όλες τις περιπτώσεις ο γιατρός που εκτελεί την εξέταση πρέπει να έχει μελετήσει το ιστορικό, την κλινική εξέταση και τις εργαστηριακές εξετάσεις.

Πρέπει να ληφθούν και μελετηθούν, ιδανικά εντός 24 ωρών προ της εξέτασης το ηλεκτροκαρδιογράφημα η μέτρηση της κρεατινίνης και των ηλεκτρολυτών του ορού, η γενική εξέταση αίματος και παράμετροι του μηχανισμού της πήξης. Όλα τα καρδιολογικά φάρμακα περιλαμβανομένης της ασπιρίνης, θα πρέπει να συνεχίζονται μέχρι την εξέταση. Η νατριούχος βαρφαρίνη πρέπει να διακόπτεται 2 ημέρες προ της προγραμματισμένης διεξαγωγής της στεφανιογραφίας. Η διεξαγωγή προγραμματισμένων στεφανιογραφιών είναι ασφαλής όταν η διεθνής ομαλοποιημένη σχέση (INR) είναι μικρότερη από 2,0. Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για αρτηριακές εμβολές μετά τη διακοπή της βαρφαρίνης, όπως σε ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς και κολπική μαρμαρυγή ή ασθενείς με ιστορικό προηγούμενης

αρτηριακής θρομβοεμβολής είναι απαραίτητη η εισαγωγή στο νοσοκομείο μια μέρα προ της εξέτασης για χορήγηση ηπαρίνης. (BRAUNWALD, 1997)

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

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:

Οξεία περικαρδίτιδα

Αυτή παρουσιάζει προκάρδιο άλγος που επιτείνεται με βαθιά εισπνοή το βήχα ή την αλλαγή της θέσης. Πυρετός 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.

Διαχωριστικό ανεύρισμα της αορτής

Παρουσιάζεται με την εισβολή έντονου διαξιφιστικού άλγους στην πρόσθια επιφάνεια αυτού. Άλλα χαρακτηριστικά ευρήματα είναι η συνυπάρχουσα υπέρταση και η διαφορά πίεσης μεταξύ των δύο άνω άκρων. Η διάγνωση γίνεται με την αορτογραφία.

Οξεία πνευμονική εμβολή

Προκαλεί έντονο θωρακικό άλγος, δύσπνοια και σημαντικές 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 πνευμονική αγγειογραφία και το σπινθηρογράφημα των πνευμόνων.

Άλλες καταστάσεις που προκαλούν σύγχυση με το OEM είναι η οξεία αγχώδης συνδρομή, ο κωλικός της χοληδόχου κύστης, ο αυτόματος πνευμοθώρακας, η ρήξη

οισοφάγου, η διάτρηση δωδεκαδακτυλικού ή γαστρικού έλκους, η νεκρωτική παγκρεατίτιδα και οι παθήσεις αυχενικής ή θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. (ΛΟΥΡΙΔΑΣ και συν. 1991)

ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΑ

Σε επιδημιολογικές έρευνες έχει ευρεθεί ότι το 60% των θανάτων από OEM συμβαίνει πριν από την εισαγωγή στο νοσοκομείο και μάλιστα την πρώτη ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων. Γι' αυτό η θεραπευτική προσπάθεια πρέπει να αποβλέπει στην όσο το δυνατόν καλύτερη αντιμετώπιση του αρρώστου πριν από την είσοδό του στο νοσοκομείο ή από τον οικογενειακό γιατρό ή από το πόσο γρήγορα θα φθάσει ο ασθενής στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου.

Εικόνα του εμφραγματία - σχέδιο επείγουσας ανάγκης

Η τυπική εικόνα του OEM είναι βέβαια γνωστή, υπάρχουν όμως ορισμένες καταστάσεις που συνοδεύονται από αυξημένο κίνδυνο για οξύ έμφραγμα ή και για αιφνίδιο θάνατο και γι' αυτό θα τονιστούν ιδιαίτερα.

- 1) Η πρόσφατη εγκατάσταση στηθάγχης που προκαλείται από συνήθη ή μικρότερη της συνήθους δραστηριότητας.
- 2) Η πρόσφατη επιδείνωση σταθεροποιημένης στηθάγχης που εμφανίζεται με πολύ μικρή κόπωση ή και στην ανάπαυση.
- 3) Προκάρδια ενοχλήματα έστω και ελαφρά που δεν υποχωρούν με την ανάπαυση ή τη νιτρογλυκερίνη σε ένα 5λεπτο.

Τα κλινικά αυτά σύνδρομα συνήθως καταλήγουν σε OEM με όλα τα συνεπακόλουθα. Έχει ευρεθεί ότι το 70% των ασθενών με οξύ έμφραγμα παρουσιάζουν κάποια αρρυθμία την πρώτη ώρα. Ο κίνδυνος κοιλιακής μαρμαρυγής είναι 15 φορές μεγαλύτερος την πρώτη ώρα σε σύγκριση με το πρώτο 12ωρογι' αυτό υπάρχει ανάγκη για παροχή εξειδικευμένης θεραπείας όσο γίνεται πιο γρήγορα μετά την έναρξη των συμπτωμάτων.

Για το λόγο αυτό θα πρέπει οι γιατροί να διδάσκουν στους ασθενείς τους τα προειδοποιητικά συμπτώματα του OEM. Οι ασθενείς και η οικογένειά τους πρέπει να έχουν κατά νου ένα σχέδιο επειγούσας ανάγκης. Το σχέδιο αυτό αφορά τις ενέργειες στις οποίες πρέπει να προβούν οι συγγενείς για να βοηθήσουν τον άρρωστο και την άμεση κλήση της κινητής στεφανιαίας μονάδας (KIME) δεδομένου ότι το

μεγαλύτερο ποσοστό θανατηφόρων αρρυθμιών συμβαίνει την πρώτη ώρα μετά την εμφάνιση των συμπτωμάτων.

Για να βελτιωθεί η επιβίωση των ασθενών με προνοσοκομειακή κοιλιακή μαρμαρυγή πρέπει η καρδιοαναπνευστική ανάνηψη να αρχίσει στα πρώτα 4 λεπτά μετά την καρδιακή ανακοπή.

Ο μόνος τρόπος για να επιτευχθεί αυτό είναι η εκπαίδευση του κοινού στην καρδιοαναπνευστική ανάνηψη.

Επίσης μεγάλη σημασία έχει για τη διάσωση και επιβίωση του αρρώστου η ύπαρξη κινητής στεφανιαίας μονάδας που θα πρέπει να φθάσει έγκυρα στον τόπο του εμφράγματος.

Ακόμα και αν δεν υπάρχουν ειδικές κινητές μονάδες πρέπει οι ασθενείς και το περιβάλλον τους να διδαχθούν ώστε να ειδοποιούν έγκαιρα το ασθενοφόρο όχημα που θα μεταφέρει τον άρρωστο στο πλησιέστερα εφημερεύων νοσοκομείο.

Το ειδικό Ασθενοφόρο όχημα πρέπει να περιέχει:

Συσκευές

Οβίδα οξυγόνου - Συσκευή Ambu - Λαρυγγοσκόπιο

Καρδιοσκόπιο

Ηλεκτροκαρδιογράφο

Απνιδωτή

Βηματοδότη

Βελόνες ενδοκαρδιακής έγχυσης

Καθετήρας για μεγάλες φλέβες

Φάρμακα

Διγοξίνη - Μεθυλδιγοξίνη

Ατροπίνη

Αδρεναλίνη - Ισοπροτερενόλη - Ντομπουταμίνη

Μορφίνη - Πεθιδίνη - Βενζοδιαζεπίνη

Φουρασεμίδη

Ευλοκαΐνη - Βρετύλιο - Αμιωδαρόη, Απρινδίνη

Βεραπαμίλη, Προκαΐναμίδη - Δισοπυραμίδη

Χλωριούχο Ca^{2+} , Διττανθρακικό Na^+ , K^+ ,

Κρυσταλλική ινσουλίνη

Νιτρογλυκερίνη (αμπούλες - δισκία - αλοιφή)

Νιφεδιπίνη σε κάψουλες.

Το ασθενοφόρο όχημα πρέπει να στελεγχώνεται από ειδικευμένο προσωπικό το οποίο μπορεί να είναι γιατροί, νοσοκόμοι, εθελοντές κ.λ.π. Βέβαια οι γιατροί διαθέτουν περισσότερες γνώσεις αλλά είναι πιο δύσκολη η εξασφάλισή τους. Πάντως η έλλειψη γνώσεων του λοιπού προσωπικού φαίνεται ότι θα αντισταθμισθεί με τη χρησιμοποίηση «αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή».

Βασική λειτουργία του προσωπικού της ΚΙΜΕ μόλις φθάσει στον άρρωστο είναι να τον αξιολογήσει:

Αν η κατάσταση είναι σταθερή, ο άρρωστος μεταφέρεται κατευθείαν στο νοσοκομείο.

Πάντως, ο γιατρός που θα φθάσει στο σπίτι του αρρώστου και θα διαγνώσει το οξύ έμφραγμα έχει να επιτελέσει τα εξής:

α) Καθησύχαση του αρρώστου και του περιβάλλοντος, δεδομένου ότι το άγχος προκαλεί ή επιτείνει την αύξηση της καρδιακής συχνότητας, αρτηριακής πίεσης και αρρυθμιών.

β) Τοποθέτηση ενός ενδοφλέβιου καθετήρα για την παροχή των απαραίτητων φαρμάκων.

γ) Καταπολέμηση του πόνου του εμφράγματος.

δ) Πρόληψη ή καταπολέμηση των αρρυθμιών. Εδώ το φάρμακο εκλογής παραμένει η ξυλοκαΐνη.

Ως εναλλακτικά φάρμακα για τη θεραπεία ή/και πρόληψη της κοιλιακής μαρμαρυγής έχουν προταθεί η αιμοδαρόνη και το βρετύλιο.

Όταν η κοιλιακή μαρμαρυγή δεν συνοδεύει καρδιογενές shock ή αριστερά καρδιακή ανεπάρκεια (πρωτοπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή), η άμεση απινίδωση αποκαθιστά συνήθως φλεβοκομβικό ρυθμό και η πρόγνωση είναι αρκετά καλή.

Παρά το γεγονός ότι αναφέρονται αρκετές περιπτώσεις αρρώστων που έχουν διασωθεί από την έγκαιρη νοσηλεία τους στις ΚΙΜΕ η στατιστική απόδειξη της βοήθειας που προσφέρουν δεν είναι εύκολη.

Μια νέα πλευρά της αντιμετώπισης του ΟΕΜ είναι η εφαρμογή θρομβόλυσης από τις ΚΙΜΕ, επειδή τα ανάλογα φάρμακα πρέπει να χορηγούνται όσο το δυνατόν νωρίτερα από τη διάγνωση του εμφράγματος, αφετέρου δε τα καινούργια θρομβολυτικά έχουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης αιμορραγικών φαινομένων. .

(ΚΟΚΚΙΝΟΣ Δ.Φ. 1987)

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Θεραπεία ανεπίλεκτου εμφράγματος

Η διάγνωση του οξέος εμφράγματος στηρίζεται κυρίως στην κλινική εικόνα, στο ΗΚΓ και στα ένζυμα του ορού. Η διάγνωση θεωρείται σίγουρη, όταν διαπιστωθούν δύο από τις τρεις αυτές παραμέτρους. Επειδή, όμως, τα ένζυμα χρειάζονται τουλάχιστον 6-8 ώρες να αυξηθούν και επιπλέον κάποιο χρόνο να προσδιορισθούν, ενώ το ΗΚΓ στην αρχική φάση μπορεί να μην είναι διαγνωστικό, οι ασθενείς με ύποπτη κλινική εικόνα οξέος εμφράγματος, πρέπει να εισάγονται κατευθείαν στη στεφανιαία μονάδα.

Η καθιερωμένη γραφειοκρατική διαδικασία στο εφημερεύον εξωτερικό ιατρείο πρέπει να παρακάμπτεται και να αποφεύγονται παρακλινικές εξετάσεις (πλην του ΗΚΓ), πριν ο ασθενής εισαχθεί στην στεφανιαία μονάδα. Η καθυστέρηση στην τοποθέτηση ενδοφλέβιου συστήματος για άμεση χορήγηση φαρμάκων και στη σύνδεση του ασθενούς με καρδιοσκόπιο (monitor) για συνεχή παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού, μπορεί να κοστίσει ακόμη και τη ζωή του ασθενούς από κάποια θανατηφόρα αρρυθμία. Είναι προτιμότερο να εισαχθεί ο ασθενής στη στεφανιαία μονάδα αμέσως και αν η διάγνωση αποδειχθεί λανθασμένη, να μεταφερθεί αργότερα σε κοινό θάλαμο. (ΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.Γ. 1991)

Βασικές αρχές θεραπείας στη στεφανιαία μονάδα

Πλήρης ανάπαυση

Ο ασθενής θα πρέπει να παραμείνει κλινήρης για μερικές ημέρες, ο αριθμός των οποίων καθορίζεται από τη γενική του κατάσταση. Πλήρης ανάπαυση τις πρώτες τέσσερις ημέρες είναι γενικά αποδεκτός κανόνας.

Είδος διατροφής

Χορηγούνται 1000 θερμίδες την ημέρα για το πρώτο 48ωρο, ενώ η δίαιτα παραμένει άναλος σε όλη τη διάρκεια της νοσηλείας. Όταν η οξεία φάση παρέλθει

και ο ασθενής δεν εμφανίζει καρδιακή ανεπάρκεια, η διατροφή επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα.

Συνεχής παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης

Θεωρείται απαραίτητη η συνεχής παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης του ασθενή, τουλάχιστον κάθε ώρα, για τις πρώτες 4-6 ώρες και κάθε 4 ώρες για την υπόλοιπη παραμονή του στη στεφανιαία μονάδα. Αν έχει τοποθετηθεί αρτηριακή γραμμή θα πρέπει να διατηρείται ανοιχτή με την περιοδική έγχυση διαλύματος ηπαρίνης, τουλάχιστον κάθε ώρα.

Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών

Η μεταβλητότητα της κλινικής κατάστασης του ασθενή τις πρώτες 48 ώρες και η ανάγκη ταχείας χορήγησης φαρμάκων, επιβάλλει την εγκατάσταση ενδοφλέβιας γραμμής και τη βραδεία χορήγηση διαλύματος γλυκόζης 5%.

Ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση

Κάθε ημέρα επιβάλλεται η λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος 12 απαγωγών, για την παρακολούθηση της εξέλιξης των ST, T και QRS μεταβολών, αλλά και κάθε φορά που ο ασθενής παραπονεθεί για κάποιο ενόχλημα.

Βιοχημικές και αιματολογικές εξετάσεις

Εργαστηριακές εξετάσεις θα πρέπει να γίνονται επί τρεις συνεχείς ημέρες και απαραίτητα περιλαμβάνουν τον προσδιορισμό των SGOT, LDH, CPK-MB, την ταχύτητα καθίζησης, τους ηλεκτρολύτες, τα λευκά αιμοσφαίρια και τη γενική εξέταση των ούρων. (ΛΟΥΥΡΙΔΑΣ Γ.Ε. και συν 1991)

Φάρμακα

Για τη θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, χρησιμοποιούνται διάφορα φάρμακα, που αποσκοπούν στην ανακούφιση από τα συμπτώματα, στη μείωση του μεγέθους του εμφράγματος, στην πρόληψη των επιπλοκών, στη βελτίωση της βραχυπρόθεσμης και μακροπρόθεσμης

πρόγνωσης ή σε όλα τα παραπάνω. Υπάρχουν μεγάλες διαφορές από κέντρο σε κέντρο, δεδομένου ότι μπορεί να μην χρησιμοποιηθούν καθόλου φάρμακα σε ασθενείς που δεν εμφανίζουν προβλήματα ή να δοθεί ποικιλία φαρμάκων, για τα οποία υπάρχουν ενδείξεις από διάφορες μελέτες ότι βελτιώνουν την επιβίωση και γενικότερα την πρόγνωση του ασθενούς. Επειδή στον τομέα αυτό υπάρχουν συνεχείς εξελίξεις, θα επιχειρηθεί κάποια αξιολόγηση της φαρμακευτικής θεραπείας σήμερα.

1. Αναλγητικά

Η αναλγησία στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ανήκει στις βασικές θεραπευτικές προτεραιότητες, γιατί ο πόνος, εκτός από τη δυσφορία που προκαλεί στον ασθενή, αυξάνει τις κατεχολαμίνες του πλάσματος, με αποτέλεσμα την πρόκληση ή την επίταση της ισχαιμίας και την εμφάνιση αρρυθμιών. Για την καταπολέμηση του πόνου χρησιμοποιούνται οπιούχα και ιδιαίτερα μορφίνη, η οποία χορηγείται σε δόση 2-8 mg ενδοφλεβίως και επαναλαμβάνεται κάθε 5-15 λεπτά, μέχρι να υποχωρήσει ο πόνος ή να εμφανισθούν παρενέργειες (π.χ. ναυτία, έμετοι, βραδυκαρδία, υπόταση, καταστολή του αναπνευστικού κέντρου). Για την αντιμετώπιση των παρασυμπαθητικομιμητικών παρενεργειών της μορφίνης, χρησιμοποιούνται μερικές δόσεις (0,4-1,0 mg) ατροπίνης ενδοφλεβίως, ενώ σε περίπτωση καταστολής του αναπνευστικού κέντρου χορηγούνται 0,4 mg ναλοξόνης ενδοφλεβίως ανά 5 λεπτά, χωρίς η συνολική δόση να υπερβεί τα 1,2 mg. Αν ο ασθενής δεν είναι σε θέση να πάρει μορφίνη (μεγάλη βραδυκαρδία, υπόταση, βαριά αναπνευστική ανεπάρκεια), χορηγείται πεθιδίνη σε δόση 25 mg ενδοφλεβίως.

Οι ασθενείς χρειάζονται συνήθως οπιούχα φάρμακα τις πρώτες 12-24 ώρες, τα οποία όμως μπορεί να επαναληφθούν αν επανεμφανισθεί ισχαιμικός πόνος ή περικαρδίτιδα. Η μορφίνη, εκτός από την καταστολή του πόνου, έχει ευνοϊκή αιμοδυναμική επίδραση στην κυκλοφορία, γιατί μειώνει σημαντικά το προφορτίο διαμέσου της φλεβικής αγγειοδιαστολής και αποδεικνύεται ιδιαίτερα χρήσιμη σε ασθενείς με αρχόμενο ή εγκατεστημένο πνευμονικό οίδημα.

2. Νιτρώδη

Τα νιτρώδη μειώνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O_2 , ελαττώνοντας κυρίως το προφορτίο και ελάχιστα το μεταφορτίο. Προκαλούν μικρή αγγειοδιαστολή των στεφανιαίων αρτηριών και αυξάνουν την παράπλευρη κυκλοφορία, ενώ ταυτόχρονα μειώνουν τη φλεβική επαναφορά. Τελικό αποτέλεσμα είναι η ελάττωση της ισχαιμίας και η ύφεση του πόνου, ιδιαίτερα όταν συνδυάζονται με οπιούχα φάρμακα. Πιστεύεται ακόμη ότι βελτιώνουν γενικά την πρόγνωση του ασθενούς, όταν δίδονται εγκαίρως, δηλαδή μειώνουν τη συχνότητα των αρρυθμιών, της καρδιακής ανεπάρκειας, της επέκτασης του εμφράγματος και των θανάτων. Η ενδοφλέβια έγχυση νιτρογλυκερίνης είναι η πιο ενδεδειγμένη επιλογή, γιατί είναι άμεσα αποτελεσματική και ευέλικτη στην χορήγηση, πράγμα που έχει σημασία για τους αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς. Χρησιμοποιείται για 2448 ώρες. Πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με υπόταση και ταχυκαρδία. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να συνηγορούν για μακροχρόνια χορήγηση νιτρωδών σε ανεπίπλεκτο έμφραγμα μυοκαρδίου.

3. Ινωδολυτικά φάρμακα

Η στρεπτοκινάση, η ουροκινάση και ο ενεργοποιητής του πλασμινογόνου των ιστών (tPA) είναι ινωδολυτικές ουσίες και χρησιμοποιούνται για τη λύση του θρόμβου, ο οποίος πιστεύεται ότι υπάρχει στο 90% των ασθενών με οξύ διατοχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα φάρμακα αυτά είναι αποτελεσματικά, όταν χορηγούνται τις πρώτες έξι ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων (όσο νωρίτερα χορηγούνται, τόσο ευνοϊκότερο αποτέλεσμα αναμένεται). Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η μυοκαρδική νέκρωση αρχίζει 15 λεπτά μετά την απόφραξη του στενωμένου αγγείου από το θρόμβο και ολοκληρώνεται προοδευτικά τις επόμενες έξι ώρες.

Η στρεπτοκινάση χορηγείται σε ενδοφλέβια έγχυση 1.500.000 μονάδων σε διάστημα 60 λεπτών, αφού προηγηθεί ενδοφλέβια χορήγηση 200 mg υδροκορτιζόνης. Το tPA δίνεται επίσης ενδοφλεβίως σε συνολική δόση 100 mg, από τα οποία τα 60 mg χορηγούνται σε 60 λεπτά και τα υπόλοιπα 40 mg τις επόμενες δύο ώρες. Λύση του θρόμβου επιτυγχάνεται μέσα σε 35 λεπτά στο 60-70% των περιπτώσεων και μπορεί να διαπιστωθεί από την αιφνίδια ύφεση του πόνου, την υποχώρηση της ανόσπασης του τμήματος ST, την εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών στη φάση της

επαναιμάτωσης και την πρώιμη (μέσα σε 13 ώρες) αύξηση της CPK-MB στα μέγιστα επίπεδά της. Πλήρης τεκμηρίωση της λύσης του θρόμβου είναι εφικτή με διενέργεια στεφανιαίας αγγειογραφίας πριν και μετά την ινωδόλυση.

Η ευεργετική επίδραση της θρομβόλυσης αποδεικνύεται από την αποδρομή του πόνου, την αποκατάσταση του ST, τη βελτίωση λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας και τη μείωση της θνητότητας. Στην πρώιμη (νοσοκομειακή) φάση του εμφράγματος, αναμένεται μείωση της θνητότητας μέχρι 50% (από 10-20% σε 5-10%) σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση. Η ευεργετική δράση της ινωδολυτικής θεραπείας παραμένει και ένα χρόνο μετά την εφαρμογή της. Επαναθρόμβωση συμβαίνει σε ποσοστό 20-35% περίπου (τις τέσσερις πρώτες ημέρες), οπότε μπορεί να επιχειρηθεί απόπειρα θρομβόλυσης με ποσοστό επιτυχίας περίπου 50%. Η θρομβόλυση θεωρείται προσωρινό μέτρο, γιατί μετά τη λύση του θρόμβου εξακολουθεί να παραμένει σημαντική συνήθως αθηροσκληρωτική στένωση του αγγείου. Για τους λόγους αυτούς διενεργείται πρώιμη δοκιμασία κόπωσης (την 5^η-7^η ημέρα), με την οποία στρωματοποιούνται οι ασθενείς σε ομάδες κινδύνου. Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου υποβάλλονται σε στεφανιαία αγγειογραφία, το ταχύτερο δυνατό, για την επιλογή της κατάλληλης επεμβατικής θεραπείας.

Επιπλοκές θρομβόλυσης:

- 1) Αιμορραγία (σημαντική σε ποσοστό 1-2% και ασήμαντη σε ποσοστό 10%).
- 2) Αρρυθμίες στη φάση της επαναιμάτωσης (επιταχυμένος ιδιοκοιλιακός ρυθμός, κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή, φλεβοκομβική βραδυκαρδία, βραδείς ιδιοκοιλιακοί ρυθμοί.
- 3) Νέο έμφραγμα στην ίδια περιοχή (σε ποσοστό 15-20% λόγω επαναθρόμβωσης).
- 4) Αιμορραγία μέσω στο μυοκάρδιο (διαπιστώθηκε νεκροτομικά, αλλά η σημασία της παραμένει άγνωστη).
- 5) Αλλεργία στη στρεπτοκινάση, η οποία όμως συμβαίνει σπάνια, αν προηγηθεί χορήγηση 200 mg υδροκορτιζόνης.

Αντενδείξεις θρομβόλυσης:

- 1) Μεγάλη χειρουργική επέμβαση ή βιοψία τις τελευταίες 10 ημέρες.
- 2) Πρόσφατα παρακέντηση αγγείων, που δεν είναι προσιτά σε εφαρμογή εξωτερικής πίεσης.

- 3) Πρόσφατη αιμορραγία από το γαστρεντερικό σωλήνα.
- 4) Πρόσφατο τραύμα (εδώ περιλαμβάνεται και η διενέργεια καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης).
- 5) Βαριά ή μη ελεγχόμενη αρτηριακή υπέρταση.
- 6) Υποψία ενδοκαρδιακού θρόμβου.
- 7) Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα.
- 8) Βαριά υπατική ή νεφρική ανεπάρκεια, συνδυαζόμενη με αιμορραγική διάθεση.
- 9) Εγκυμοσύνη
- 10) Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.
- 11) Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.
- 12) Κακοήθης εξεργασία.
- 13) Προηγηθείσα χορήγηση στρεπτοκινάσης αποτελεί αντένδειξη για θρομβόλυση, με στρεπτοκινάση, αλλά όχι με tPA.

4. β - αναστολείς

Τα φάρμακα αυτά, όταν χορηγούνται πρώιμα (τις πρώτες 4-6 ώρες από την έναρξη του πόνου) ενδοφλεβίως, φαίνεται ότι περιορίζουν το μέγεθος του εμφράγματος, τη συχνότητα των αρρυθμιών και τη θνητότητα των ασθενών με OEM. Επίσης είναι αποτελεσματικά στην καταπολέμηση του πόνου, όταν χορηγούνται ενδοφλεβίως. Η ευνοϊκή αυτή δράση εξηγείται από τις φαρμακολογικές τους ιδιότητες, δεδομένου ότι ελαττώνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε Q (αρνητική ινότροπη δράση + βραδυκαρδία) και αυξάνουν την αιμάτωσή του (αύξηση διαστολικής φάσης λόγω της βραδυκαρδίας).

Εκπλήσσει η σπανιότητα των επιπλοκών τους, ακόμη και σε ασθενείς με έκδηλη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Αντενδείξεις για χορήγησή τους είναι: Μεγάλη βραδυκαρδία, υπόταση, 2^{ου} ή 3^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός και έκδηλο πνευμονικό οίδημα. Οι β-αναστολείς χορηγούνται από το στόμα, στη νοσοκομειακή φάση του εμφράγματος, σε ασθενείς με φλεβοκομβική ταχυκαρδία και μετεμφραγματική στηθάγχη με καλά αποτελέσματα.

Ασθενείς που βρίσκονται σε μακροχρόνια θεραπεία με β-αναστολείς, μετά το OEM, έχουν σημαντικά υψηλότερη επιβίωση, μικρότερη συχνότητα νέων εμφραγμάτων και λιγότερους αιφνίδιους θανάτους συγκριτικά με ασθενείς που δεν

παίρνουν τα φάρμακα αυτά. Για τους λόγους αυτούς συνίσταται η χορήγησή τους για 3-4 χρόνια μετά το έμφραγμα, εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις. Ασθενείς που αναμένεται να ωφεληθούν λιγότερο είναι εκείνοι με πρώτο έμφραγμα, καλή λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας χωρίς πολύπλοκες αρρυθμίες, χωρίς στηθάχη και με πολύ καλή δοκιμασία κόπωσης.

5. Ανταγωνιστές Ca

Για τη διλιτιαζέμη υπάρχουν ενδείξεις ότι ελαττώνει τη συχνότητα νέου εμφράγματος σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς Q. Για τη βεραπαμίλη και τη νιφεδιπίνη δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι ωφελούν ασθενείς με OEM, εκτός αν χορηγηθούν για ειδικούς λόγους. Δεν υπάρχουν στοιχεία για πιθανή ωφέλεια από μακροχρόνια χρήση ανταγωνιστών του Ca μετά έμφραγμα μυοκαρδίου.

6. Αντιαρρυθμικά

Η ξυλοκαΐνη αποδείχθηκε ότι μπορεί να προλάβει την εκδήλωση κοιλιακών ταχυαρρυθμιών, όταν χορηγηθεί σε ασθενείς με γνωστό ή ύποπτο OEM. Για μερικά χρόνια είχε καθιερωθεί η προληπτική χορήγησή της, ιδιαίτερα σε ασθενείς με έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος. Σήμερα οι απόψεις, για προληπτική χορήγησή της, είναι αντιφατικές ακόμη και για ασθενείς με συχνές πρόωρες κοιλιακές συστολές ή/και R on T φαινόμενο. Αυτή η αλλαγή οφείλεται στο γεγονός ότι η ξυλοκαΐνη δεν είναι πάντοτε αποτελεσματική, μπορεί η ίδια να προκαλέσει σε σπάνιες περιπτώσεις ασυστολία, ενώ από την άλλη πλευρά η αντιμετώπιση των κοιλιακών ταχυαρρυθμιών είναι επιτυχής στη στεφανιαία μονάδα, είτε με φάρμακα, είτε με ηλεκτρικά μέσα. Προληπτική χορήγηση ξυλοκαΐνης δικαιολογείται σήμερα μόνο σε περιπτώσεις, όπου δεν υπάρχει δυνατότητα συνεχούς παρακολούθησης του ρυθμού και άμεσης αντιμετώπισης κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών.

7. Δακτυλίτιδα

Η χορήγηση δακτυλίτιδας σε ασθενείς με OEM αποφεύγεται ακόμη και όταν υπάρχουν σημεία καρδιακής ανεπάρκειας. Μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς που εμφανίζουν υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες, εφόσον δεν υπάρχει καταλληλότερη θεραπεία. Η κύρια ένδειξή της ίσως είναι η αντιμετώπιση και στη συνέχεια η πρόληψη της κολπικής μαρμαρυγής.

8. Αντιπηκτικά

Για τη χορήγηση αντιπηκτικής θεραπείας στο OEM οι απόψεις ήταν και παραμένουν αντιφατικές. Μικρές δόσεις ηπαρίνης υποδορίως (5.000 μονάδες κάθε 8-12 ώρες) πιθανόν ελαττώνουν τη συχνότητα θρόμβωσης των «εν τω βάθυ» φλεβών και επομένως τις εστίες για πνευμονικές εμβολές. Πλήρης αντιπηκτική θεραπεία αρχικά με ηπαρίνη και στη συνέχεια με παράγωγα δικουμαρόλης, χορηγείται σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο για συστηματική ή πνευμονική εμβολή, εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις. Εδώ περιλαμβάνονται ασθενείς με τοιχωματικό θρόμβο (συχνότερα βρίσκεται σε ασθενείς με έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος ή ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας), με ιστορικό παλαιάς ή πρόσφατης εμβολής και ιστορικό παλαιάς ή πρόσφατης θρομβοφλεβίτιδας. Στις αντενδείξεις για αντιπηκτική θεραπεία περιλαμβάνεται και η μεταεμφραγματική περικαρδίτιδα. Η διάρκεια της αντιπηκτικής θεραπείας εξαρτάται από την ένδειξη για την οποία χορηγήθηκε. Μπορεί να κυμαίνεται από λίγες ημέρες έως έξι μήνες ή να εφαρμόζεται εφ' όρου ζωής.

9. Αντιαιμοπεταλιακά

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η ασπιρίνη μειώνει τη θνητότητα από OEM, όταν χορηγηθεί τις πρώτες 4-6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Επίσης ότι ελαττώνει τη συχνότητα εμφάνισης εμφράγματος σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη. Οι δόσεις που χρησιμοποιούνται κυμαίνονται από 70-325 mg και καλό είναι να συνεχίζεται εφ' όρου ζωής.

10. Χορήγηση O₂

Δεν υπάρχουν δεδομένα που να αποδεικνύουν τη χρησιμότητα χορήγησης O₂ σε όλους αδιακρίτως τους ασθενείς με OEM. Μερικοί ασθενείς δεν ανέχονται τη χορήγησή του και στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να αποφεύγεται. Άλλοι ανακουφίζονται ψυχολογικά, οπότε η χορήγηση O₂ (2-4 lt/min) με ρινικό καθετήρα δεν είναι επιβλαβής. Όταν εμφανισθεί πνευμονικό οίδημα, η χορήγηση O₂ είναι απαραίτητη, για να διατηρείται η pO₂ του αρτηριακού αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα. Αν αυτό δεν επιτυγχάνεται με τη χρήση ρινικού καθετήρα ή μάσκας, θα χρειασθεί διασωλήνωση του ασθενούς και χρησιμοποίηση αναπνευστήρα.

Πρέπει να τονισθεί ότι ο ασθενής με OEM μπορεί να βρίσκεται σε εύθραυστη αιμοδυναμική ισορροπία, οπότε φαρμακευτικοί ή άλλοι χειρισμοί πρέπει να γίνονται με μεγάλη προσοχή και να λαμβάνονται πάντοτε υπόψη οι επιπτώσεις τους στη σχέση προσφοράς και κατανάλωσης O_2 από το μυοκάρδιο. Σωστοί χειρισμοί μπορεί να μειώσουν το μέγεθος του εμφράγματος, πράγμα που έχει τεράστια σημασία τόσο για τη νοσοκομειακή όσο και για τη μακροχρόνια πρόγνωση του ασθενούς, ενώ επιβλαβείς χειρισμοί αυξάνουν το μέγεθος του εμφράγματος με τις γνωστές βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες συνέπειες. (ΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.Γ. 1991)

Παρακολούθηση αιμοδυναμικών παραμέτρων

Οι αιμοδυναμικές μεταβολές κατά τη διάρκεια του OEM εκτιμούνται καλύτερα με την τοποθέτηση καθετήρα Swan Ganz στην πνευμονική αρτηρία, που δίνει πληροφορίες σχετικά με τις καρδιαγγειακές πιέσεις και τη ροή του αίματος. Η καλύτερη παράμετρος είναι η τριχοειδική πνευμονική πίεση ενσφήνωσης (PCP), η οποία αντανακλά τη διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας.

Η φυσιολογική τιμή της υδροστατική αυτής πίεσης (PCP) είναι 8mmHg. Όταν ανέλθει στην τιμή των 30 mmHg, ο κίνδυνος πνευμονικού οιδήματος είναι μεγάλος. Η φυσιολογική κολλοειδοσμοτική πίεση είναι περίπου 25 mmHg και η κλίση πίεσης μεταξύ κολλοειδοσμοτικής πίεσης και της PCP είναι 17 mmHg. Ελάττωση της κλίσης πίεσης σε τιμή μικρότερη των 4 mmHg πάντοτε συνοδεύεται από πνευμονικό οίδημα. Στο καρδιακό πνευμονικό οίδημα η κολλοειδοσμοτική πίεση παραμένει φυσιολογική, ενώ η υδροστατική πίεση αυξάνει. (ΛΟΥΥΡΙΔΑΣ Γ.Ε. και συν 1991)

Επεμβατική θεραπεία στο OEM

Επαναιμάτωση του εμφραγματικού μυοκαρδίου, εκτός από την ινωδόλυση που αναφέρθηκε ήδη, μπορεί να επιτευχθεί με αγγειοπλαστική και αορτοστεφανιαία παρακαμπτήρια εγχείρηση.

Στην πλειονότητα των ασθενών με OEM τα αγγεία είναι κατάλληλα για αγγειοπλαστική, η οποία μπορεί να γίνει πριν ή μετά τη θρομβόλυση. Η

αγγειοπλαστική φαίνεται να πλεονεκτεί της θρομβόλυσης, γιατί με τη διερεύνηση του στενωμένου τμήματος που προκαλεί, ελαττώνει τη συχνότητα επαναστένωσης και μετεμφραγματικής ισχαιμίας, πράγμα που οδηγεί σε πιο ικανοποιητική αποκατάσταση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Επίσης, διαπιστώθηκε ότι βελτιώνει την πρόγνωση των ασθενών με καρδιογενές shock.

Με τα σημερινά δεδομένα, όμως, είναι πρακτικά αδύνατο να εφαρμοσθεί αγγειοπλαστική σε όλους τους ασθενείς με OEM, που φθάνουν έγκαιρα στο νοσοκομείο. Και σε περίπτωση ακόμη που υπάρχει η εμπειρία και η υποδομή για την εφαρμογή της θα πρέπει να βρίσκεται σε ετοιμότητα πλήρης καρδιολογική και καρδιοχειρουργική ομάδα σε 24ωρη βάση. Αυτά, όμως, είναι ανέφικτα σε εθνική κλίμακα και επιπλέον συνοδεύονται από οικονομικό κόστος, που είναι απαγορευτικό. Για τους λόγους αυτούς, η αγγειοπλαστική περιορίζεται σήμερα σε ασθενείς με συνεχιζόμενη ισχαιμία ή επιπλοκές, όπου έχει ένδειξη η εφαρμογή της. Επίσης, επείγουσα αγγειοπλαστική μετά θρομβόλυσης, γίνεται μόνο σε ασθενείς που συνεχίζουν να έχουν συμπτώματα μη ελεγχόμενα από φαρμακευτική αγωγή.

Στις άλλες περιπτώσεις φαίνεται να πλεονεκτεί, όταν γίνεται επιλεκτικά, δηλαδή 10-15 ημέρες μετά τη θρομβόλυση. Για την αποτελεσματικότητα της αγγειοπλαστικής σε σύγκριση με τη θρομβόλυση στο OEM γίνεται στις ΗΠΑ πολυκεντρική μελέτη που βρίσκεται σε εξέλιξη.

Η αορτοστεφανιαία παρακαμπτήρια εγχείρηση αποτελεί εναλλακτική μέθοδο επαναιμάτωσης του εμφραγματικού μυοκαρδίου και εφαρμόστηκε σε ορισμένα κέντρα. Για να διασωθεί το μυοκάρδιο θα πρέπει να γίνει τις πρώτες τέσσερις ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, πράγμα που προϋποθέτει πολύ υψηλή οργάνωση και ετοιμότητα. Γι' αυτό και στην περίπτωση αυτή υποβάλλονται σε εγχείρηση μόνο ασθενείς, οι οποίοι εμφανίζουν συμπτώματα ή επιπλοκές στη διάρκεια οξέος εμφράγματος, που δεν ελέγχονται με φάρμακα και δεν είναι κατάλληλοι για αγγειοπλαστική.

Ως θεραπεία εκλογής εφαρμόζεται σε ασθενείς που παθαίνουν OEM, στη διάρκεια αναμονής για αορτοστεφανιαία παρακαμπτήρια εγχείρηση. (ΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.Γ. 1991)

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥΣ

Διαταραχές του ρυθμού

Όλοι σχεδόν οι ασθενείς με OEM εμφανίζουν διαταραχές του ρυθμού σε κάποια φάση. Αυτό οφείλεται σε δύο κυρίως αιτίες: Στην ισχαιμική βλάβη που αποτελεί άριστο υπόστρωμα για ανάπτυξη ταχυαρρυθμιών και διαταραχών της αγωγής και στα αυξημένα επίπεδα των κατεχολαμινών στο πλάσμα.

α) Υπερκοιλιακές αρρυθμίες

Φλεβοκομβική ταχυκαρδία

Αποτελεί μη ειδική εκδήλωση και παρατηρείται στο 30% περίπου των ασθενών. Όταν επιμένει, μπορεί να αποτελεί ένδειξη καρδιακής ανεπάρκειας, πνευμονικής εμβολής, περικαρδίτιδας, πυρετού λόγω του εμφράγματος ή θρομβοφλεβίτιδας, αυξημένου τόνου του συμπαθητικού λόγω του πόνου ή του άγχους, που δεν είναι σπάνιο στους ασθενείς με OEM. Αν αποκλεισθούν οι σοβαρές αιτίες που προαναφέρθηκαν, γίνεται συμπτωματική θεραπεία με αντιπυρετικά, αγχολυτικά ή β-αναστολείς, ανάλογα με την πιθανή προέλευση της ταχυκαρδίας.

Φλεβοκομβική βραδυκαρδία

Παρατηρείται στο 20% περίπου των ασθενών, συχνότερα σε ασθενείς με έμφραγμα του κάτω τοιχώματος. Αποδίδεται σε αυξημένο τόνο του πνευμονογαστρικού και αντιμετωπίζεται μόνο, αν επηρεάζει αιμοδυναμικά τον ασθενή (υπόταση) ή αποτελεί υπόστρωμα για την εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών. Χορηγείται ατροπίνη 0,3-06mg ενδοφλεβίως κάθε 10 λεπτά μέχρι τη μέγιστη δόση των 2,0 mg. Υπερβολική δόση ατροπίνης ή ευαισθησία του ασθενούς στο φάρμακο, μπορεί να προκαλέσει φλεβοκομβική ταχυκαρδία και να επδυνώσει την ισχαιμία. Αν

η βραδυκαρδία είναι ανθεκτική στην ατροπίνη και έχει επιπτώσεις στον ασθενή, χρειάζεται προσωρινή βηματοδότηση.

Κολπικές πρόωρες συστολές

Παρατηρούνται στους μισούς περίπου ασθενείς, είναι συνήθως αθώες και δεν χρειάζονται θεραπεία.

Κολπική ταχυκαρδία

Κολπική ταχυκαρδία μικρής διάρκειας, παρατηρείται σε ποσοστό 10-20%. Παροξυντική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία μεγάλης διάρκειας συμβαίνει σπάνια και απαιτεί άμεση θεραπεία. Αν η ταχυκαρδία συνοδεύεται από στηθάγχη ή αιμοδυναμική επιδείνωση του ασθενούς, επιβάλλεται άμεση συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη. Σε λιγότερο επείγουσες περιπτώσεις μπορεί να χρησιμοποιηθεί βεραπαμίλη (5-10 mg) ενδοφλεβίως, δακτυλίτιδα (0,5-07 mg) ενδοφλεβίως ή φάρμακα της ομάδας IA.

Κολπικός πτερυγισμός

Παρατηρείται περίπου στο 5% των ασθενών. Θεραπεία χρειάζεται, γιατί συνήθως συνοδεύεται από μεγάλη καρδιακή συχνότητα. Συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη με χορήγηση 25-50 Joules είναι κατά κανόνα αποτελεσματική. Η καρδιακή συχνότητα μπορεί να ελεγχθεί με βεραπαμίλη, δακτυλίτιδα ή β-αναστολείς. Η ξυλοκαΐνη και η κινιδίνη αντεδείκνυται, γιατί αυξάνουν την κολποκοιλιακή αγωγή και επομένως την καρδιακή συχνότητα.

Κολπική μαρμαρυγή

Παρατηρείται περίπου στο 20% των ασθενών. Επιρρεπείς είναι οι ασθενείς με περικαρδίτιδα και βαριά δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η απώλεια της κολπικής συστολής σε συνδυασμό με την ταχυκαρδία, που συνήθως υπάρχει, μπορεί να προκαλέσουν καρδιακή ανεπάρκεια. Θεραπεία εκλογής είναι η δακτυλίτιδα (0,5-0,7 mg) ενδοφλεβίως, η οποία μπορεί να συνδυαστεί με βεραπαμίλη ή β-αναστολείς, αν δεν ελέγχεται ικανοποιητικά η καρδιακή συχνότητα. Ηλεκτρική ανάταξη χρειάζεται σπάνια και γίνεται με συγχρονισμένη χορήγηση 50-150 Joules.

β) Κοιλιακές αρρυθμίες

Πρόωρες κοιλιακές συστολές

Είναι πολύ συνηθισμένη αρρυθμία σε ασθενείς με OEM (80%) των ασθενών). Όταν δεν είναι πολύ συχνές, δεν επηρεάζουν αιμοδυναμικά τον ασθενή, αλλά μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρότερες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες. Ο κίνδυνος πρόκλησης κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής, όταν πέφτουν στο T του προηγούμενου καρδιακού κύκλου (R on T φαινόμενο), υπερεκτιμήθηκε στο παρελθόν. Η σημασία τους δεν είναι πολύ διαφορετική από εκείνη των άλλων πρόωρων κοιλιακών συστολών. Μολονότι ορισμένες πρόωρες κοιλιακές συστολές (R on T φαινόμενο, πολυεστιακές, 2-3 στη σειρά) θεωρούνται ως προάγγελοι κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής, πολλά επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής συμβαίνουν χωρίς να προηγηθούν προειδοποιητικές πρόωρες κοιλιακές συστολές.

Σχεδόν οι μισοί από τους ασθενείς που αναπτύσσουν κοιλιακή μαρμαρυγή δεν έχουν «προειδοποιητικές» αρρυθμίες, ενώ οι μισοί από εκείνους που έχουν, δεν αναπτύσσουν κοιλιακή μαρμαρυγή. Για το λόγο αυτό και επειδή η ανάταξη των κοιλιακών ταχυαρρυθμιών στη στεφανιαία μονάδα είναι αποτελεσματική και υπάρχει κίνδυνος πρόκλησης αρρυθμίας από τα ίδια τα αντιαρρυθμικά φάρμακα, οι πρόωρες κοιλιακές συστολές θεραπεύονται μόνο αν επιβαρύνουν αιμοδυναμικά τον ασθενή. Φάρμακο εκλογής είναι η ξυλοκαΐνη σε εφάπαξ ενδοφλέβια χορήγηση 100-200 mg και συνεχή στάγδην έγχυση 2-4 mg/min. Ηλικιωμένα άτομα και ασθενείς με

καρδιακή ανεπάρκεια ή ηπατική νόσο, πρέπει να παίρνουν μικρότερες δόσεις για την αποφυγή παρενεργειών. Επίσης, μπορεί να χορηγηθεί προκαϊναμίδη σε εφάπαξ δόση 100 mg κάθε 5 λεπτά μέχρι το ποσό του 1g την πρώτη ώρα, με την προϋπόθεση ότι παραμένει σταθερή η αρτηριακή πίεση. Η έγχυση συνεχίζεται, αν το φάρμακο αποδειχθεί αποτελεσματικό, για το υπόλοιπο 24ωρο με ρυθμό 2-6 mg/min.

Κοιλιακή ταχυκαρδία

Παρατηρείται στο 10-40% των ασθενών. Επεισόδια μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας, εφόσον προκαλούν συμπτώματα, αντιμετωπίζονται με ξυλοκαϊνη ή προκαϊναμίδη. Εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία απαιτεί άμεση ηλεκτρική ανάταξη με 200-400 Joules. Σε ορισμένες περιπτώσεις, στις οποίες η ταχυκαρδία είναι καλά ανεκτή από τον ασθενή, μπορεί να επιχειρηθεί θεραπεία με ενδοφλέβια ξυλοκαϊνη ή προκαϊναμίδη. Μικρό ποσοστό ασθενών εμφανίζει εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία ανθεκτική στα θεραπευτικά αυτά μέσα, οπότε μπορεί να επιχειρηθεί ενδοφλέβια χορήγηση αμιωδαρόνης ή βρετυλίου (στην Ελλάδα δεν κυκλοφορεί το τελευταίο) ή κοιλιακή βηματοδότηση ώστε να υπερκερασθεί η συχνότητα της κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Επιταχυμένος ιδιοκοιλιακός ρυθμός

Παρατηρείται στο 10-30% των ασθενών συνήθως τις δύο πρώτες ημέρες και η συχνότητά του κυμαίνεται από 55-120 σφύξεις/min. Δεν απαιτείται θεραπεία, εκτός αν ο ασθενής επηρεασθεί αιμοδυναμικά ή ακολουθήσει εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία. Τα άτομα αυτά είναι επιρρεπή σε ανάπτυξη κοιλιακής ταχυκαρδίας. Αύξηση της κολπικής συχνότητας με ατροπίνη ή βηματοδότηση μπορεί να υπερκεράσει τον κοιλιακό ρυθμό και να αποκαταστήσει φυσιολογικό φλεβοκομβικό ρυθμό.

Κοιλιακή μαρμαρυγή

Παρατηρείται στο 4-18% των ασθενών που νοσηλεύονται στο νοσοκομείο για OEM και συνήθως παρατηρείται στις τέσσερις πρώτες ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Όταν συμβεί μετά 12 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, συνήθως της κοιλιακής μαρμαρυγής προηγείται κοιλιακή ταχυκαρδία. Η κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται το ίδιο συχνά σε ασθενείς με έμφραγμα του πρόσθιου και κάτω τοιχώματος, ενώ είναι σπάνια στο έμφραγμα χωρίς Q. Χαρακτηρίζεται ως πρωτοπαθής, όταν εμφανίζεται ως αμιγής διαταραχή του ρυθμού και ως δευτεροπαθής, όταν είναι αποτέλεσμα αιμοδυναμικής επιδείνωσης του ασθενούς. Η πρωτοπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή μπορεί να εμφανισθεί πρώιμα (τις πρώτες 12 ώρες στα 80% των περιπτώσεων) ή όψιμα (1-6 εβδομάδες μετά το έμφραγμα). Η πρόγνωση των ασθενών με δευτεροπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή είναι πολύ βαριά, εκείνων με πρώιμη πρωτοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή σχετικά καλή και ενδιάμεση στην περίπτωση της όψιμης πρωτοπαθούς κοιλιακής μαρμαρυγής. Η πρόγνωση των ασθενών με δευτεροπαθή και όψιμη πρωτοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή επιβαρύνεται από τη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, που είναι συχνή στις περιπτώσεις αυτές και όχι από την ίδια την αρρυθμία. Η θεραπεία της πρέπει να γίνεται άμεσα με ηλεκτρική απινίδωση με 200-400 Joules. Σε περίπτωση που δεν είναι άμεσα προσιτός ο απινιδωτής, επιχειρούνται 1-2 δυνατές πλήξεις στο θώρακα του ασθενούς, με γροθιά και αν δεν αποκατασταθεί ο ρυθμός, αρχίζει καρδιοαναπνευστική ανάνηψη.

γ) Διαταραχές της αγωγιμότητας

Ο πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός συνοδεύεται συνήθως από διαταραχές της αγωγιμότητας σε επίπεδο πάνω από το δεμάτιο του His και παρατηρείται σε μικρό ποσοστό ασθενών με OEM (5-14%). Τις περισσότερες φορές είναι παροδικός και δεν χρειάζεται θεραπευτική αντιμετώπιση. Ο δεύτερου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός (Mobitz I ή Wenkebach) έχει ως εστία τον κολποκοιλιακό κόμβο, παρατηρείται στο 5-10% των ασθενών με OEM είναι παροδικός και δεν χρειάζεται θεραπευτική αντιμετώπιση.

Ο δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου Mobitz II είναι σπάνιος (1%). Συνήθως η διαταραχή της αγωγιμότητας εστιάζεται περιφερικά του δεματίου του His, συνοδεύει το πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου και εμφανίζει διευρυσμένα συμπλέγματα QRS. Επειδή συχνά καταλήγει σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, αντιμετωπίζεται αμέσως με την τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη. Ο τρίτου βαθμού (πλήρης) κολποκοιλιακός αποκλεισμός παρατηρείται στο 5-8% των ασθενών με OEM και πιο συχνά σε έμφραγμα του κάτω τοιχώματος. Όταν παρουσιάζεται σε οξύ προσθιοδιαφραγματικό έμφραγμα, η θνητότητα είναι υψηλή (70-80%). Όλες οι περιπτώσεις τρίτου βαθμού κολποκοιλιακού αποκλεισμού θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με μόνιμη τεχνητή βηματοδότηση. Διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας (αποκλεισμός στους διάφορους κλάδους του συστήματος His - Purkinje) παρατηρούνται στο 10-20% των ασθενών με OEM. Αυτές περιλαμβάνουν τον αριστερό πρόσθιο ημιαποκλεισμό, που παρουσιάζει μικρή αύξηση της θνητότητας, τον αριστερό οπίσθιο ημιαποκλεισμό και τον αποκλεισμό του δεξιού σκέλους, που συνοδεύονται από μεγαλύτερη θνητότητα. Διδεσμικός αποκλεισμός (συνδυασμός δύο ή τριών διαταραχών της ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας) προκαλείται από εκτεταμένο πρόσθιο έμφραγμα, συνοδεύεται από σημαντική ελάττωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας και καταλήγει πολλές φορές σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, με υψηλό ποσοστό θνητότητας.

Συνδυασμός αποκλεισμού σκέλους και κολποκοιλιακού αποκλεισμού οποιουδήποτε βαθμού θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με προσωρινή βηματοδότηση. Όταν ο αποκλεισμός σκέλους συνοδεύεται από δευτέρου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, ενδείκνυται απόλυτα η τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη. (ΛΟΥΡΙΔΑΣ Γ.Ε. και συν 1991)

Καρδιακή ανεπάρκεια

Τα 2/3 των ασθενών με OEM έχουν αυξημένη πίεση πλήρωσης (διαστολική) της αριστερής κοιλίας και το 1/3 έχει μειωμένο ΚΛΟΑ. Η αύξηση της διαστολικής πίεσης και η μείωση του ΚΛΟΑ οφείλονται στη μειωμένη ενεδοτότητα (διαστολική δυσλειτουργία) και στη μειωμένη συσταλτικότητα (συστολική δυσλειτουργία) και ισχαιμικού και εμφραγματικού μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας. Η δυσλειτουργία

της αριστερής κοιλίας έχει ευρύ φάσμα, που αρχίζει από την παροδική μείωση της λειτουργικότητάς της στο ανεπίπλεκτο έμφραγμα και φθάνει στη βαριά καρδιογενή καταπληξία. Στο 80% των ασθενών με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας υπάρχουν χαρακτηριστικές κλινικές εκδηλώσεις. Στο υπόλοιπο 20% παρατηρείται υποκλινική αιμοδυναμική επιβάρυνση, η οποία μπορεί να αποκαλυφθεί με πλήρη αιμοδυναμική αξιολόγηση του ασθενούς. Αυτή περιλαμβάνει τη μέτρηση των πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας, τον προσδιορισμό του ΚΛΟΑ και των περιφερικών αντιστάσεων.

Ενδείξεις αιμοδυναμικής αξιολόγησης ασθενών με OEM:

1. Υπόταση ανθεκτική σε απλά μέτρα, όπως είναι η θεραπεία της βραδυκαρδίας και η χορήγηση υγρών.
2. Μέτρια ή βαριά ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας, ανθεκτική στα διουρητικά, ιδιαίτερα όταν η αρτηριακή πίεση είναι ασταθής.
3. Ανεξήγητες εκδηλώσεις, όπως είναι η επίμονη ταχυκαρδία, η κυάνωση, η υποξία και η οξέωση.
4. Υποψία ύπαρξης μεσοκοιλιακού τρήματος, ρήξης θηλοειδούς μυός, εμφράγματος δεξιάς κοιλίας, καρδιακού επιπωματισμού.

Με τις αιμοδυναμικές παραμέτρους που προκύπτουν γίνεται ακριβής αξιολόγησης της κατάστασης του ασθενούς και επιλέγεται η κατάλληλη θεραπεία, η οποία μπορεί να καθοδηγείται με βάση την εξέλιξη της αιμοδυναμικής εικόνας. Όταν ο καρδιακός δείκτης πέσει από τα φυσιολογικά επίπεδα ($2,5-3,6 \text{ lt/min/m}^2$) σε τιμές $1,8-2,2 \text{ lt/min/m}^2$, μειώνεται η αιμάτωση των ιστών, ενώ σε επίπεδα $<1,8 \text{ lt/min/m}^2$ εγκαθίσταται καρδιογενής καταπληξία. Η πίεση ενσφήνωσης στα πνευμονικά τριχοειδή φυσιολογικά κυμαίνεται από 8-12 mmHg. Σε ασθενείς όμως με OEM η πίεση αυτή θεωρείται άριστη όταν κυμαίνεται από 14-18 mmHg, γιατί στα επίπεδα αυτά επιτυγχάνεται ικανοποιητική πλήρωση της αριστερής κοιλίας, της οποίας το μυοκάρδιο έχει ελαττωμένη ευδοτηκότητα.

Αν η πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή είναι μικρότερη από 20 mmHg, ο καρδιακός δείκτης είναι μεγαλύτερος από $2,5 \text{ lt/min/m}^2$ και η κλινική κατάσταση σταθεροποιημένη, δε χρειάζεται καμιά θεραπεία. Σε περίπτωση που εμφανισθεί υπόταση, ταχυκαρδία ή στηθάγχη, γίνονται θεραπευτικοί χωρισμοί που αποβλέπουν

στην αποκατάσταση των διαταραχών αυτών, χωρίς, όμως, να αυξήσουν την κατανάλωση O₂ από το μυοκάρδιο.

Αν η πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή είναι μικρότερη από 20 mmHg και ο καρδιακός δείκτης μικρότερος από 3,5 lt/min/m², χορηγούνται υγρά για να εκπτυχθεί ο ενδοαγγειακός χώρος με την προϋπόθεση ότι η πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή δεν θα ξεπεράσει τα 18-20 mmHg. Σε περίπτωση που ο καρδιακός δείκτης δε βελτιωθεί, μπορεί να μην επιχειρηθεί μείωση του μεταφορτίου, αλλά μόνο σε ασθενείς με φυσιολογική ή αυξημένη αρτηριακή πίεση.

Όταν η πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή ξεπερνάει τα 24 mmHg, υπάρχουν συνήθως ευρήματα πνευμονικής συμφόρησης. Διουρητικά της αγκύλης του Henle (ενδοφλέβια φουροσεμίδη) σε συνδυασμό με αγγειοδιασταλτικά, είναι η θεραπεία εκλογής με την προϋπόθεση ότι η αρτηριακή πίεση είναι ικανοποιητική. Αν δεν βελτιωθεί η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς ή όταν συνυπάρχει υπόταση, χορηγούνται ινότροπα φάρμακα παρεντερικώς (ντοπαμίνη, ντομπουταμίνη, αμρινόνη), για να αυξήσουν τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, μολονότι υπάρχει κίνδυνος να αυξήσουν την κατανάλωση O₂ από το μυοκάρδιο. Αν οι περιφερικές αντιστάσεις είναι υψηλές, μπορεί να χορηγηθεί νιτροπρωσσικό νάτριο. Επίσης, μπορεί να χορηγηθεί νιτρογλυκερίνη ενδοφλεβίως, η οποία ελαττώνει την τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας με τη φλεβική αγγειοδιαστολή που προκαλεί, μειώνει την πνευμονική συμφόρηση και βελτιώνει την παράπλευρη κυκλοφορία σε ισχαιμικές περιοχές με αποτέλεσμα τη βελτίωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Όταν χορηγείται νιτροπρωσσικό νάτριο ή νιτρογλυκερίνη, χρειάζεται συνεχής παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης, γιατί μπορεί να προκληθεί υπόταση.

Καρδιογενής καταπληξία (shock)

Το καρδιογενές shock μετά από OEM οφείλεται σε βαριά ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας, η οποία οδηγεί σε κακή αιμάτωση των ιστών και υπόταση σε συνδυασμό με ποικίλου βαθμού πνευμονική συμφόρηση. Κυάνωση, ολιγουρία και βαθμιαία γενική επιδείνωση του ασθενούς είναι ο κανόνας.

Παρατηρείται σε ποσοστό 5-10% των ασθενών με OEM, που εντοπίζεται συνήθως στο πρόσθιο τοίχωμα και έχει έκταση μεγαλύτερη από 40% του λειτουργικού μυοκαρδίου. Η θνητότητα των ασθενών με καρδιογενές shock κυμαίνεται από 70-90%.

Η εγκατάσταση της κακής αιμάτωσης των ιστών (καρδιακός δείκτης $<1,8$ $l/min/m^2$) γίνεται συνήθως αθόρυβα και επιτελείται σε λίγες ώρες μέχρι μερικές ημέρες. Για το λόγο αυτό, ασθενείς υψηλού κινδύνου (εκτεταμένο έμφραγμα στο πρόσθιο τοίχωμα) πρέπει να έχουν στενή παρακολούθηση. Έγκαιρη διάγνωση και έναρξη θεραπείας έχει τις μεγαλύτερες πιθανότητες καλής έκβασης της βαριάς αυτής επιπλοκής.

Η θεραπεία του ασθενούς με καρδιογενές shock είναι πραγματική πρόκληση. Η πνευμονική συμφόρηση απαιτεί διούρηση και μείωση γενικά του προφορτίου, αλλά έτσι επιδεινώνεται η ήδη εγκατεστημένη υπόταση και ο χαμηλός ΚΛΟΑ. Ιδιαίτερα όταν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι μικρότερη από 90-80 mmHg, ούτε διουρητικά, ούτε αγγειοδιασταλτικά μπορούν να χορηγηθούν για την αντιμετώπιση της πνευμονικής συμφόρησης (μείωση προφορτίου) και τη μείωση του μεταφορτίου, το οποίο συνήθως είναι αυξανόμενο.

Στις περιπτώσεις αυτές επιχειρούνται ινότροπα φάρμακα ενδοφλεβίως (ντοπαμίνη, ντομπουταμίνη), παρόλο που αυξάνουν την κατανάλωση O_2 από το μυοκάρδιο. Τα φάρμακα αυτά μπορεί να συνδυασθούν και με μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας (τοποθέτηση ενδοαορτικής αντλίας), όταν υπάρχει τέτοια δυνατότητα. Με τον τρόπο αυτό μπορεί να επιτευχθεί ικανοποιητική αιμάτωση των ιστών, έως ότου γίνουν οι ρυθμίσεις και η προετοιμασία για οριστικότερη αντιμετώπιση του ασθενούς π.χ. με θρομβολυτική θεραπεία, αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παρακαμπτήρια εγχείρηση.

Με την τοποθέτηση της ενδοαορτικής αντλίας μπορεί να γίνει επείγουσα στεφανιαία αγγειογραφία και αριστερή κοιλιογραφία και να εντοπισθούν χειρουργικά διορθώσιμες βλάβες (π.χ. μεσοκοιλιακό τρήμα, οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς, ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας), οπότε αναμένεται καλύτερη έκβαση. Σε ορισμένα κέντρα έχει εφαρμοσθεί πρώιμη εγχείρηση επαναιμάτωσης και αφαίρεση του εμφραγματικού μυοκαρδίου με μέτρια επιτυχία.

Το καρδιογενές shock μετά από OEM πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί, ιδιαίτερα στα αρχικά του στάδια, από καταστάσεις που υποδύονται την ίδια εικόνα (καθώς και άλλες μορφές shock), όπως είναι:

α) Αναστρέψιμη υπόταση

Ορίζεται ως συστολική αρτηριακή πίεση μικρότερη των 100 mmHg. Αντιμετωπίζεται θεραπευτικά, όταν η μέση αρτηριακή πίεση πέσει κάτω από 70 mmHg, γιατί τότε μειώνεται δραστικά η αιμάτωση του μυοκαρδίου.

β) Σύνδρομο βραδυκαρδίας - υπότασης

Αυτό οφείλεται κυρίως σε αυξημένο τόνο του παρασυμπαθητικού και χαρακτηρίζεται από βραδυκαρδία, συνήθως μικρότερη από 50 σφύξεις/μίν σε συνδυασμό με υπόταση. Εμφανίζεται συνήθως σε έμφραγμα του κάτω τοιχώματος και αντιμετωπίζεται με ανύψωση των κάτω άκρων, ενδοφλέβια ατροπίνη και χορήγηση υγρών.

γ) Υποβολαιμία

Αυτή δεν είναι σπάνια σε ασθενείς με OEM. Οφείλεται σε υπερβολική εφίδρωση, εμέτους, υπερβολική χρήση διουρητικών, μειωμένη λήψη υγρών και αγγειοδιαστολή, είτε στα πλαίσια του εμφράγματος, είτε από χορήγηση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων. Πρέπει να θεραπεύεται έγκαιρα με χορήγηση υγρών.

δ) Μαζική πνευμονική εμβολή

Πρέπει να γίνεται έγκαιρα η διάγνωση και να εφαρμόζεται η απαιτούμενη ειδική θεραπεία.

ε) Καρδιακός επιπωματισμός

Μπορεί να προέλθει από συλλογή αιμορραγικού υγρού σε ασθενείς με μετεμφραγματική περικαρδίτιδα (πολύ σπάνια), αλλά συνήθως είναι αποτέλεσμα ρήξης του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Η άμεση διάγνωση και έναρξη θεραπείας μπορεί να σώσει τον ασθενή, ακόμη και σε περίπτωση ρήξης του μυοκαρδίου, αν υπάρχει προσιτό χειρουργείο.

στ) Άλλες μορφές καταπληξίας

Σπάνια σε ασθενείς με OEM μπορεί να αναπτυχθεί λοιμώδης ή μεθαιμορραγικό shock, το τελευταίο ιδιαίτερα όταν χορηγηθούν ινωδολυτικά ή αντιπηκτικά φάρμακα.

Και εδώ η έκβαση εξαρτάται από την έγκαιρη διάγνωση και άμεση εφαρμογή της κατάλληλης θεραπείας.

ζ) Έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας

Η διάγνωση του εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας διαφεύγει συχνά, γιατί δεν θεωρείται ως κλινική οντότητα, με αποτέλεσμα να παρερμηνεύονται εκδηλώσεις του και να εφαρμόζεται ανορθόδοξη θεραπεία.

Το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας συνήθως συνδυάζεται με έμφραγμα του κάτω οπισθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, σε συχνότητα που κυμαίνεται από 30-50%. Σπάνια μπορεί να αποτελεί τη μοναδική εντόπιση. Τα κύρια ευρήματα στην κλινική εξέταση είναι:

- 1) Υψηλή φλεβική πίεση, που οδηγεί σε διάταση των σφαγίτιδων. Εξαιτίας της ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας, η φλεβική πίεση στην εισπνοή αυξάνει δυσανάλογα (σημείο Kussmaul).
- 2) Ακούγεται 3^{ος} και 4^{ος} τόνος και μερικές φορές ολοσυστολικό φύσημα ανεπάρκειας της τριγώνινης βαλβίδας στο αριστερό χείλος του στέρνου, στην περιοχή 3^{ου}-4^{ου} μεσοπλεύριου διαστήματος.
- 3) Συνήθως δεν υπάρχει πνευμονική συμφόρηση - οίδημα.
- 4) Υπάρχει υπόταση.

Η διάγνωση τεκμηριώνεται από την ανεύρεση ανάσπασης του τμήματος ST στις απαγωγές V₃R-V₄R μεγαλύτερης από 1 mm σε συνδυασμό με τα αιμοδυναμικά ευρήματα που είναι τα ακόλουθα: Αύξηση της πίεσης του δεξιού κόλπου, αυξημένη διαστολική και φυσιολογική ή χαμηλή συστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας, φυσιολογική ή χαμηλή πίεση στην πνευμονική αρτηρία, φυσιολογική ή χαμηλή πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή, χαμηλή αρτηριακή πίεση και μειωμένος ΚΛΟΑ.

Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τον καρδιακό επιπωματισμό, τη συμπίεστική περικαρδίτιδα, την περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια και τη μαζική πνευμονική εμβολή.

Η θεραπεία του εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας περιλαμβάνει τη χορήγηση υγρών, κατά προτίμηση κολλοειδών διαλυμάτων, κάτω από συνεχή αιμοδυναμικό έλεγχο και χορήγηση ινότροπων φαρμάκων (ντοπαμίνη ή ντομπουταμίνη), αν ο ασθενής δεν βελτιωθεί με την αύξηση του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας. Η χορήγηση O₂ είναι μάλλον χρήσιμη, γιατί μειώνει τις πνευμονικές αντιστάσεις. Πρέπει να αποφεύγονται ή να χρησιμοποιούνται με προσοχή, όταν κρίνονται

απαραίτητα, φάρμακα που μειώνουν το προφορτίο της δεξιάς κοιλίας (π.χ. διουρητικά, αγγειοδιασταλτικά). Το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας μπορεί να επιπλακεί με πνευμονική εμβολή (από τοιχωματικό θρόμβο στην περιοχή του εμφράγματος), ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας (από διάταση του ινώδους δακτυλίου ή δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών).

Επιμονή ή υποτροπή του θωρακικού πόνου

Μερικές φορές ο πόνος, που συνοδεύει το ΟΕΜ του μυοκαρδίου, δεν υποχωρεί παρά τη χρησιμοποίηση όλων των θεραπευτικών μέτρων που αναφέρθηκαν. Η συνεχιζόμενη ισχαιμία, παρά τη μεγιστοποίηση της θεραπείας, αποτελεί ένδειξη για επείγουσα στεφανιαία αγγειογραφία με προοπτική την επεμβατική θεραπεία.

Υποτροπή του ισχαιμικού πόνου μπορεί, επίσης, να συμβεί και σημαίνει είτε μετεμφραγματική στηθάγχη, είτε επέκταση του εμφράγματος. Η νοσοκομειακή θνητότητα αυξάνει σημαντικά τις περιπτώσεις αυτές. Επέκταση του εμφράγματος συμβαίνει στο 20% περίπου των ασθενών μέσα στις πρώτες πέντε ημέρες από το πρώτο επεισόδιο. Η διάγνωση τεκμηριώνεται από το ΗΚΓ και τον προσδιορισμό των ενζύμων. Όταν οι εξετάσεις αυτές είναι αρνητικές, είναι δύσκολη η διαφορική διάγνωση από τη μετεμφραγματική στηθάγχη και την περικαρδίτιδα.

Η μετεμφραγματική στηθάγχη αντιμετωπίζεται με τριπλή αγωγή (βαναστολείς, νιτρώδη, ανταγωνιστές Ca^{++}) στις μέγιστες ανεκτές δόσεις. Αν δεν υποχωρήσει, χρειάζεται επείγουσα στεφανιαία αγγειογραφία, με προοπτική την επεμβατική θεραπεία.

Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος

Η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, με συνέπεια τη δημιουργία μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, παρατηρείται σε ποσοστό 1-3% των ασθενών με έμφραγμα μυοκαρδίου. Συμβαίνει συνήθως την πρώτη εβδομάδα και οι συνηθέστερες

θέσεις είναι τα σημεία ένωσης του διαφράγματος με το πρόσθιο ή οπίσθιο ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.

Χαρακτηρίζεται από την αιφνίδια εμφάνιση νέου ολοσυστολικού φυσήματος στο κατώτερο τμήμα του αριστερού χείλους του στέρνου, το οποίο μπορεί να συνοδεύεται από ροίζο. Συνήθως, εμφανίζονται ευρήματα ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας, υπόταση και καρδιογενές shock. Το τρήμα που δημιουργείται από τη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, μπορεί να απεικονισθεί με ηχοκαρδιογράφημα 2 Διαστάσεων και η διαφυγή του σήματος διαπιστώνεται με το κοινό ή το έγχρωμο ηχοκαρδιογράφημα Doppler. Επίσης με καθετήρα Swan - Ganz μπορεί να εντοπισθεί η διαφυγή προς τη δεξιά κοιλία από το αυξημένο κορεσμό του αίματός της σε O_2 , ενώ ταυτόχρονα γίνεται πλήρης αιμοδυναμική αξιολόγηση του ασθενούς.

Η θεραπεία είναι χειρουργική, δεδομένου ότι η συντριπτική αντιμετώπιση συνοδεύεται από θνητότητα 80%. Παλαιότερα προτιμούνταν η αναβολή της εγχείρησης, αλλά σήμερα ο ασθενής με σημαντική αιμοδυναμική μεσοκοιλιακή επικοινωνία μεταφέρεται στο χειρουργείο το ταχύτερο δυνατό, πριν αναπτύξει ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων, εξαιτίας του χαμηλού ΚΛΟΑ. Η χειρουργική θεραπεία έχει θνητότητα 20-30%, ενώ σημαντικό ρόλο στη μακροπρόθεσμη πρόγνωση παίζει η λειτουργικότητα της δεξιάς κοιλίας. Αγγειοδιασταλτικά, όπως είναι το νιτροπρωσσικό νάτριο και χρησιμοποίηση της ενδοαορτικής αντλίας για μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας, παίζουν σημαντικό ρόλο τόσο για τη συντηρητική αντιμετώπιση του ασθενούς, όσο και για την προετοιμασία του για τη χειρουργική θεραπεία.

Ρήξη θηλοειδούς μυός

Οι θηλοειδείς μύες αιματώνονται από τελικές αρτηρίες και είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς σε ισχαιμική βλάβη. Συχνότερα προσβάλλεται ο οπίσθιος - μέσος θηλοειδής μυς, γιατί έχει μονήρη αιμάτωση (από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία), σε ασθενείς με έμφραγμα του κάτω τοιχώματος.

Μερική ρήξη του θηλοειδούς μυός, που επιτρέπει την επιβίωση του ασθενούς, ώστε να γίνει η διάγνωση, είναι σπάνια επιπλοκή (<1%) του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Πλήρης ρήξη του θηλοειδούς μυός συνήθως οδηγεί σε καταστροφική

οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας και ο ασθενής καταλήγει σε διάστημα μικρότερο από 24 ώρες.

Κλινικά διαπιστώνεται έντονο αλοσυστολικό φύσημα που ακούγεται σε όλη την προκάρδια χώρα, και 3^{ος} τόνος σε συνδυασμό με ευρήματα πνευμονικού οιδήματος. Όταν εμφανισθούν τα ευρήματα αυτά τις πρώτες 10 ημέρες του εμφράγματος, πρέπει να θεωρείται ύποπτη η παρουσία αυτής της επιπλοκής, η οποία πρέπει να διασφοροδιαγνωσθεί από τη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Επιβάλλεται άμεση χειρουργική επέμβαση για αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας και επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Τα αποτελέσματα είναι ικανοποιητικά, όταν η αριστερή κοιλία δεν εμφανίζει σοβαρού βαθμού δυσλειτουργία.

Ρήξη του μυοκαρδίου

Ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος του μυοκαρδίου ευθύνεται για το 10% περίπου των θανάτων από OEM στο νοσοκομείο. Είναι συχνότερη στα πρώτα εμφράγματα, σε ηλικιωμένα άτομα, στις γυναίκες, στα μεγάλα εμφράγματα και σε ασθενείς με υπέρταση και ανεπαρκή παράπλευρη κυκλοφορία. Συμβαίνει συνήθως 3-6 ημέρες μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος.

Σε ορισμένες περιπτώσεις δημιουργείται ψευδοανεύρυσμα, αν η αιμορραγία είναι βραδεία, διότι τότε σχηματίζεται θρόμβος, ο οποίος αποφράσσει το ρήγμα και εμποδίζει τη δημιουργία θανατηφόρου καρδιακού επιπωματισμού. Οι ασθενείς με ρήξη του μυοκαρδίου συνήθως πεθαίνουν αιφνίδια με εικόνα καρδιακού επιπωματισμού, η οποία καταλήγει σε ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό (διατήρηση καρδιακού ρυθμού χωρίς συστολή του μυοκαρδίου και εξώθηση αίματος).

Περικαρδίτιδα

α) Μετεμφραγματική περικαρδίτιδα

Τοπική φλεγμονή του περικαρδίου συμβαίνει στο 30-50% των ασθενών με OEM, συνήθως τις 2-4 πρώτες ημέρες. Εκδηλώνεται συνήθως με πόνο στην

προκάρδια χώρα, που επιτείνεται με τις αναπνοές, δεν υποχωρεί με τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης και αντανακλά ή εντοπίζεται μόνο στον ώμο ή τον αυχένα.

Συχνά υπάρχει φλεβοκομβική ταχυκαρδία, πυρετός και ακούγεται περικαρδιακή τριβή, η οποία μπορεί να είναι φευγαλέα. Στο ΗΚΓ μπορεί να παρατηρηθούν ανάσπαση ή μη ειδικές αλλοιώσεις του τμήματος ST και των κυμάτων T. Πολλές φορές είναι δυσχερής η διαφορική διάγνωσή της από τη μετεμφραγματική στηθάγχη. Συνήθως η επιπλοκή αυτή αυτοπεριορίζεται, αλλά αν ο πόνος είναι έντονος, μπορεί να χρειασθεί χορήγηση μορφίνης σε συνδυασμό με ασπρίνη ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη. Αν αυτά δεν αποδώσουν, μπορεί να χορηγηθούν εφάπαξ 40 mg μεθυλπρεδνιζολόνης από το στόμα. Μπορεί να απαιτηθεί και δεύτερη δόση μεθυλπρεδνιζολόνης, αλλά μακροχρόνια χορήγηση πρέπει να αποφεύγεται, γιατί καθυστερεί η επούλωση και ευνοείται η δημιουργία ανευρύσματος ή ρήξης του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας.

β) Μετεμφραγματικό σύνδρομο

Είναι γνωστό ως σύνδρομο Dressler. Παρατηρείται σε ποσοστό 5-10% των εμφραγμάτων και εκδηλώνεται από δύο εβδομάδες έως 9 μήνες μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος. Αποδίδεται σε δημιουργία αντισωμάτων έναντι των νεκρωμένων μυοκαρδιακών κυττάρων, εκδηλώνεται ως οξεία περικαρδίτιδα, συλλογή περικαρδιακού υγρού, πνευμονίτιδα, πλευρίτιδα, πυρετός, ενώ εργαστηριακά διαπιστώνεται λευκοκυττάρωση και αύξηση της Τ.Κ.Ε. Η θεραπεία είναι ίδια με εκείνη που περιγράφηκε για τη μετεμφραγματική περικαρδίτιδα. Μπορεί να εμφανισθούν υποτροπές, οι οποίες μερικές φορές είναι επίμονες. Σπάνια μπορεί να αναπτυχθεί καρδιακός επιπωματισμός, γι' αυτό πρέπει να αποφεύγονται τα αντιπηκτικά φάρμακα, πράγμα που ισχύει και για την πρόιμη μετεμφραγματική περικαρδίτιδα.

Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας

Αποτελεί όψιμη επιπλοκή του εκτεταμένου διατοιχωματικού εμφράγματος και χαρακτηρίζεται από σαφή περιοχή λεπτού και ουλοποιημένου μυοκαρδίου, το οποίο κινείται παράδοξα. Στο 80% των περιπτώσεων εντοπίζεται στην κορυφή και στο πρόσθιο τμήμα της αριστερής κοιλίας δηλαδή στην κορυφή και στο πρόσθιο τμήμα της αριστερής κοιλίας, δηλαδή στην περιοχή που αιματώνεται από τον πρόσθιο κατιόντα. Τα υπόλοιπα ανευρύσματα εντοπίζονται στο κάτω τοίχωμα. Από την κλινική εξέταση μπορεί να διαπιστωθεί ψηλαφητικά η παράδοξη κίνηση του ανευρυσματικού μυοκαρδίου (επί τα εντός της καρδιακής ώσης) και να ακουσθεί 3^{ος} τόνος. Στο ΗΚΓ διαπιστώνεται στις περιπτώσεις μόνιμη ανύψωση του ST και στην ακτινογραφία θώρακα μπορεί να υπάρχει μεγαλοκαρδία και προεξοχή του αριστερού καρδιακού τόξου, που αντιστοιχεί στην περιοχή του ανευρύσματος. Με το ηχοκαρδιογράφημα 2-Διαστάσεων μπορεί να εντοπισθεί το ανεύρυσμα και να διαπιστωθεί αν υπάρχει θρόμβος.

Επίσης στη διάγνωση βοηθάει η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία που γίνεται έγχυση σκιαστικού στη διάρκεια του καθετηριασμού και η οποία θέτει οριστικά τη διάγνωση. Οι ασθενείς με ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας, μπορεί να είναι τελείως ασυμπτωματικοί ή να εμφανίζουν στηθάγχη, καρδιακή ανεπάρκεια, επίμονη κοιλιακή ταχυκαρδία και συστηματικές εμβολές. Η θεραπεία είναι συμπτωματική. Χορηγούνται αντιπηκτικά αν διαπιστωθεί θρόμβος με το ηχοκαρδιογράφημα ή την αγγειογραφία της αριστερής κοιλίας ή όταν εκδηλωθούν εμβολικά επεισόδια.

Η θεραπεία της στηθάγχης, της καρδιακής ανεπάρκειας και των αρρυθμιών, γίνεται με τα κατάλληλα φάρμακα. Αν η συντηρητική αγωγή δεν αποδειχθεί αποτελεσματική, γίνεται χειρουργική εκτομή του ανευρύσματος σε συνδυασμό με επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, όταν χρειάζεται. Η περιεγχειρητική θνητότητα είναι περίπου 5%. Η μακροπρόθεσμη πρόγνωση είναι συνήθως ικανοποιητική και εξαρτάται από την κατάσταση του μυοκαρδίου που απομένει.

Θρομβοεμβολικά επεισόδια

α) Φλεβοθρόμβωση - πνευμονικές εμβολές

Η συχνότητα θρόμβωσης των «εν τω βάθει φλεβών» υπολογίζεται περίπου στο 5-10%. Ως προδιαθεσικοί παράγοντες ενοχοποιούνται προηγούμενο ιστορικό φλεβοθρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής, κιρσοί, καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιογενές shock, παχυσαρκία και μεγάλη ηλικία. Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου χορηγείται προφυλακτικώς υποδόρια ηπαρίνη, σε δόση 5.000 μονάδες κάθε 8-12 ώρες, για πρόληψη της φλεβοθρόμβωσης. Η αναγνώριση της πνευμονικής εμβολής είναι δύσκολη σε ασθενείς που νοσηλεύονται για OEM.

Γι' αυτό ορισμένες φορές η χορήγηση πλήρους αντιπηκτικής θεραπείας σε ύποπτες περιπτώσεις θεωρείται ασφαλέστερη από τους κινδύνους που εγκυμονεί η διερεύνηση για διαγνωστική τεκμηρίωση της εμβολής.

β) Συστηματικές εμβολές

Προέρχονται από τοιχωματικούς θρόμβους, που εντοπίζονται στο ακινητικό εμφραγματικό μυοκάρδιο ή σε ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Μολονότι νεκροτομικά διαπιστώνεται θρόμβος στο 50% των ασθενών με έμφραγμα, κυρίως διατοιχωματικό και εκτεταμένο, συστηματικές εμβολές παρατηρούνται σε ποσοστό μικρότερο του 5%.

Με το ηχωκαρδιογράφημα 2-Διαστάσεων διαπιστώνεται τοιχωματικός θρόμβος στο 35% των ασθενών με πρόσθιο ή κορυφαίο διατοιχωματικό έμφραγμα.

Στο 50% των περιπτώσεων, οι εμβολές αφορούν την εγκεφαλική κυκλοφορία και στις υπόλοιπες περιπτώσεις μεγάλες αρτηρίες, στις οποίες περιλαμβάνονται, η νεφρική, η σπληνική και οι μεσεντέριες. Όταν η εμβολή αφορά αρτηρίες των άκρων, είναι δυνατή η απομάκρυνση του εμβόλου με καθετήρα που φέρει στο άκρο του μπαλόνι (Fogarty). Η αποκατάσταση της κυκλοφορίας είναι κατά κανόνα πλήρης. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις εφαρμόζεται πλήρης αντιπηκτική θεραπεία με ηπαρίνη για 5 - 7 ημέρες, η οποία συνεχίζεται με παράγωγα δικουμαρόλης για 3 - 6 μήνες. Η αποτελεσματικότητα της αντιπηκτικής αγωγής δεν είναι κατοχυρωμένη, γι' αυτό η

υποτροπή της εμβολής αποτελεί ένδειξη για χειρουργική θεραπεία, όταν αυτή είναι εφικτή. (ΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.Γ. 1991)

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Όλα τα στοιχεία από συνεργατικές μελέτες αξιολογούνται πρόσφατα, σε μια προσπάθεια για ανακάλυψη ασθενών με υψηλό κίνδυνο μετά από OEM. Τα στοιχεία προέρχονται κυρίως από μονάδες έρευνας του εμφράγματος του μυοκαρδίου και, όπως αναμενόταν, οι ασθενείς που στη διάρκεια οξείας εμφράγματος είχαν σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, shock, υψηλή πίεση πλήρωσης αριστερής κοιλίας, φλεβοκομβική ταχυκαρδία, χαμηλό κλάσμα εξώθησης, μειωμένο καρδιακό δείκτη και ελάττωση του έργου παλμού της αριστερής κοιλίας, είχαν όλοι σημαντική επιδείνωση της αριστερής κοιλίας και ανάλογα δυσμενές αποτέλεσμα.

A. Συνολικό ποσοστό θνητότητας

Ο συγκεντρωτικός ρυθμός προνοσοκομειακής και ενδονοσοκομειακής θνητότητας στη διάρκεια του πρώτου μήνα μετά από OEM είναι γύρω στο 30%. Οι περισσότεροι θάνατοι συμβαίνουν στις 12 πρώτες ώρες, ενώ το ¼ των θανάτων αυτών, που οφείλεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή, τις πρώτες 1-2 ώρες. Όταν οι προσβολές είναι ήπιες και χωρίς επιπλοκές, το ποσοστό νοσοκομειακής θνησιμότητας είναι μικρότερο από 5%. Το ποσοστό αυτό είναι κατά 50% υψηλότερο σε υποτροπή, συγκρινόμενο με τα αρχικά εμφράγματα, αλλά η ρήξη της καρδιάς είναι συχνότερη στο πρώτο έμφραγμα. Η πρώιμη υποτροπή ή η επέκταση του OEM συμβαίνει στο 15% περίπου των ασθενών, συνηθέστερα σε εμφράγματα χωρίς κύμα Q, μπορεί δε να διαγνωστεί από την επανεμφάνιση της CPU-MB στον ορό. Οι ασθενείς αυτοί διατρέχουν πολύ αυξημένο κίνδυνο. Οι συγκεντρωτικές τιμές είναι παραπλανητικές όσον αφορά την εκτίμηση της πρόγνωσης. Επειδή η κατά μέσο όρο καθυστέρηση του ασθενή από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι να φθάσει στο νοσοκομείο είναι 5-6 ώρες, το γεγονός της άφιξης ζωντανού του ασθενή στο νοσοκομείο αποτελεί ευνοϊκό προγνωστικό σημείο, όσον αφορά την ηλεκτρική αστάθεια, αλλά όχι αναγκαστικά την ανεπάρκεια της αντλίας.

B. Παράγοντες που επηρεάζουν την επιβίωση

Για μια περίοδο πάνω από 5 χρόνια, το ποσοστό θνησιμότητας της τριαγγειακής νόσου με έκπτωση της συστολικής λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας είναι τουλάχιστον δεκπλάσιο από το ποσοστό της νόσου ενός μόνου αγγείου με καλή λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Σήμερα η πρόγνωση επηρεάζεται ευνοϊκά από τη χειρουργική θεραπεία στις περιπτώσεις με, 1) αποκατάσταση του διάτρητου μεσοκοιλιακού διαφράγματος, 2) αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας, όταν υπάρχει μεγάλη παλινδρόμηση εξαιτίας δυσλειτουργίας των θηλοειδών μυών, 3) εκτομή ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας που συνδυάζεται με αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και 4) παράκαμψη όταν η αρτηρία που πάσχει είναι η αριστερή κύρια στεφανιαία ή υπάρχει κεντρική βλάβη τριών αγγείων με μέτρια μόνο επβάρυνση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Οι θρομβολυτικοί παράγοντες μπορεί να βελτιώσουν την πρόγνωση, ειδικά αν χορηγηθούν μέσα σε 3 ώρες από την εισβολή, είναι όμως περιορισμένα τα μακροπρόθεσμα δεδομένα. (SOKOLOW M. και συν 1993)

ΤΕΧΝΗΤΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΟΥ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗ

Η βηματοδοτική συσκευή αποτελείται από τη γεννήτρια και το ηλεκτρόδιο. Η γεννήτρια εμφυτεύεται στην υποκλειδίο χώρα σε ειδική θήκη κάτω από το δέρμα του ασθενούς, είναι μικρών διαστάσεων (πρόσφατα έχουν κατασκευαστεί απλοί βηματοδότες με βάρος 20 γρ. και διαστάσεις μεταλλικού νομίσματος των εκατό δραχμών), με το ηλεκτρόδιο ή τα ηλεκτρόδια που καταλήγουν στο μυοκάρδιο. Ο βηματοδότης όταν λειτουργεί, έχει την ιδιότητα να παράγει ηλεκτρικό ρεύμα από τη γεννήτριά του και να διεγείρει το μυοκάρδιο, ή να αντιλαμβάνεται τον ενδογενή καρδιακό ρυθμό και να αναστέλλεται. Οι λειτουργίες αυτές του βηματοδότη, όπως επίσης και ο προγραμματισμός του τηλεμετρικά, επιτυγχάνονται με ευαίσθητα και σύνθετα ηλεκτρονικά κυκλώματα που υπάρχουν μέσα στο βηματοδότη.

Η γεννήτριά του είναι συνήθως ιωδίου - λιθίου και διαρκεί 7-12 χρόνια για τους απλούς ή μιας κοιλότητας βηματοδότες και 4-8 χρόνια για τους δύο κοιλοτήτων ή κολλοκοιλιακούς βηματοδότες. Τα ηλεκτρόδια συνήθως εισάγονται ενδοφλέβια μέσω της κεφαλικής, υποκλειδίου, έσω σφαγίτιδος φλέβας ή και επικαρδιακά με χειρουργική επέμβαση, όταν πρόκειται για μόνιμη βηματοδότηση, ενώ στην περίπτωση της προσωρινής βηματοδότησης τα ηλεκτρόδια εισάγονται από την μηριαία, τις σφαγίτιδες και την υποκλειδίο φλέβα. Είναι μονοπολικά ή διπολικά (ανάλογα με τον τρόπο της μετάδοσης του ρεύματος), σχεδιασμένα για τον κόλπο ή την κοιλία, κατασκευάζονται από ειδικά μέταλλα, ενώ το άκρο του ηλεκτροδίου που έρχεται σε επαφή με το μυοκάρδιο, έχει διάφορα σχήματα. Η τοποθέτηση του ηλεκτροδίου στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας ή στο ωτίο του δεξιού κόλπου γίνεται ακτινοσκοπικά και πρέπει να συνδυάζεται με την καλύτερη τιμή ουδού, που συνήθως είναι μικρότερη του ενός volt. Ουδός είναι η ελάχιστη ποσότητα ρεύματος που μπορεί να διεγείρει το μυοκάρδιο. Άλλες παράμετροι που επίσης υπολογίζονται κατά την εμφύτευση, είναι η αντίσταση των ηλεκτροδίων και το μέγεθος του ενδογενούς R ή P.

ΚΩΔΙΚΟΙ - ΤΥΠΟΙ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΩΝ

Οι βηματοδότες σε λειτουργία αντιδρούν ανάλογα με τον ενδογενή ρυθμό που υπάρχει στους κόλπους ή τις κοιλίες. Έτσι, είναι δυνατόν να βηματοδοτούν ή να αισθάνονται τον ενδογενή ρυθμό και να αναστέλλονται. Για την καλύτερη και πιο εύκολη αναγνώριση του τύπου του βηματοδότη και του τρόπου λειτουργίας του, έχει θεσπιστεί το κωδικοποιημένο σύστημα των τριών ή πέντε γραμμάτων. Το πρώτο γράμμα A, V ή D (A = atrium, V = ventricle, D = dual, A+v) δηλώνει την καρδιακή κοιλότητα που γίνεται η βηματοδότηση, το δεύτερο γράμμα την κοιλότητα στην οποία γίνεται η αίσθηση του ενδογενούς ρυθμού και το τρίτο γράμμα δείχνει τον τρόπο που αντιδρά ο βηματοδότης, ανάλογα με το τι αισθάνεται, όσον αφορά τον ενδογενή ρυθμό (I = inhibited responde, T = triggered responde, D και τα δύο, δηλ. αναστολή ή πυροδότηση των κοιλοτήτων). Τέλος, το τέταρτο γράμμα αναφέρεται στην ιδιότητα του βηματοδότη να προγραμματίζει τις διάφορες παραμέτρους του και να προσαρμόζει ανάλογα τη συχνότητά του, ενώ το πέμπτο γράμμα δηλώνει την αντιταχυκαρδιακή του λειτουργία ή τη λειτουργία του σαν απινιδωτή.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

Η αντιμετώπιση των βραδυαρρυθμιών γίνεται με προσωρινή (ΠΚΒ) ή μόνιμη καρδιακή βηματοδότηση (ΜΚΒ). Η προσωρινή εφαρμόζεται όταν η διαταραχή του ρυθμού ή της αγωγής έχει παροδικό χαρακτήρα, ενώ η μόνιμη όταν αυτή είναι επαναλαμβανόμενη ή είναι από την αρχή μόνιμη και σταθερή. Οι διάφορες μορφές ταχυαρρυθμιών αντιμετωπίζονται με την αντιταχυκαρδιακή βηματοδότηση (άλλοτε για την πρόληψη και άλλοτε για την καταστολή τους), ενώ οι επικίνδυνες κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή, αντιμετωπίζονται με την εμφύτευση των αυτόματων καρδιακών απινιδωτών.

1. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΠΚΒ

Με την πάροδο του χρόνου αναπτύχθηκαν διάφορες μορφές ΠΚΒ, όπως η εξωτερική θωρακική, η επικαρδιακή, που χρησιμοποιείται κυρίως κατά τη διάρκεια

καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων, η διοισοφάγεια, που είναι χρήσιμη για διαγνωστικούς και θεραπευτικούς σκοπούς και η ενδοφλέβια, που είναι η μέθοδος εκλογής τόσο σε ΠΚΒ όσο και σε ΜΚΒ.

α. ΠΚΒ στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ)

Σε ΟΕΜ του κάτω τοιχώματος οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας που μπορεί να συμβούν, οφείλονται σε ισχαιμία, πάνω από τον κολποκοιλιακό κόμβο, είναι παροδικές, λόγω καλής παράπλευρης κυκλοφορίας, ενώ η θνητότητα δεν ξεπερνά το 15%. Αυτό συμβαίνει, γιατί τόσο ο φλεβόκομβος όσο και ο κολποκοιλιακός κόμβος αιματώνονται από την δεξιά και την περισπώμενη αρτηρία (60% από τη δεξιά και 40% από την περισπώμενη ο φλεβόκομβος και 90% από τη δεξιά και 10% από την περισπώμενη ο κολποκοιλιακός κόμβος).

Στις διαταραχές που προκύπτουν περιλαμβάνονται δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου, 1^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, Mobitz I και 3^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Προσωρινή βηματοδότηση τοποθετείται στο ΟΕΜ του κάτω τοιχώματος σε συμπτωματική βραδυκαρδία, που είναι ανθεκτική στα φάρμακα, σε ανεπάρκεια αντλίας και σε βραδυκαρδία με στηθάγχη και κοιλιακές έκτακτες συστολές. Αντίθετα, στο ΟΕΜ του προσθίου τοιχώματος, νεκρώνεται το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, με αποτέλεσμα την πιθανότητα ανάπτυξης σοβαρών διαταραχών κολποκοιλιακής και ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας, όπως Mobitz II, 3^{ου} βαθμού, κολποκοιλιακό αποκλεισμό, σκελικών η διδεσμικών αποκλεισμών, που παρά την ΠΚΒ που είναι επιβεβλημένη, η θνητότητα από καρδιακή ανεπάρκεια ανέρχεται σε 60%.

β. Άλλες ενδείξεις ΠΚΒ

Προσωρινός βηματοδότης τοποθετείται σε ασθενείς με συμπτωματική βραδυκαρδία, με διαταραχές της κολποκοιλιακής και ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας και για την εκτίμηση της λειτουργίας του φλεβοκόμβου και του κολποκοιλιακού κόμβου. Επίσης με την ΠΚΒ καταστέλλονται διάφορες υπερκοιλιακές ή κοιλιακές αρρυθμίες και ιδιαίτερα ο κολπικός πτερυγισμός (διοισοφάγεια βηματοδότηση).

Τέλος η ΠΚΒ χρησιμοποιείται συχνά κατά τη διάρκεια των καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων και την καρδιακή μεταμόσχευση, σε καρδιακό καθετηριασμό και αγγειοπλαστική, σε καρδιακή απινίδωση, σε τοξική δράση της δαχτυλίτιδας. Επίσης, σε αντικατάσταση του βηματοδότη όταν ο ασθενής είναι εξαρτώμενος από το βηματοδότη και κατά τη μεταφορά του σε οργανωμένο κέντρο με σκοπό την εμφύτευση ΜΚΒ.

2. ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΜΚΒ

α. Συμπτωματικός χρόνιος 3^{ος} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Τα κύρια συμπτώματα είναι οι κρίσεις Adams - Stokes, η ζάλη, η παροδική αμνησία. Οφείλεται σε ίνωση του δεματίου του His και συνήθως συνοδεύεται με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες στα ηλικιωμένα άτομα. Το QRS σύμπλεγμα είναι ευρύ. Με τη ΜΚΒ, η ετήσια θνησιμότητα είναι 5%, ενώ χωρίς βηματοδότηση 30-50%.

β. Ασυμπτωματικός χρόνιος 3^{ος} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Είναι μικρότερη ομάδα ασθενών, που πρέπει επίσης να βηματοδοτούνται, γιατί αυξάνει το προσδόκιμο της επιβίωσης, μια και το πρώτο επεισόδιο Adams - Stokes μπορεί να είναι θανατηφόρο. Στο 24ωρο ΗΚΓ αποκαλύπτεται τη νύχτα βραδύς ιδιοκοιλιακός ρυθμός (<20 σφ. /min).

γ. Συγγενείς 3^{ος} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Οι ασυμπτωματικοί ασθενείς πρέπει να βηματοδοτούνται όταν:

- Η μέση ημερήσια καρδιακή (κομβική) συχνότητα είναι μικρότερο από 50 σφ./min.
- Κατά την άσκηση δεν αυξάνει η καρδιακή συχνότητα.
- Υπάρχουν ευρέα QRS.

- Συνυπάρχει και άλλη καρδιακή πάθηση, καρδιοχειρουργική επέμβαση, αυξημένες διαστάσεις και μειωμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας.

- Αναπτύσσονται συμπτώματα που σχετίζονται με την καρδιακή συχνότητα.

δ. Mobitz II, 2^ο βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Συμπτωματικοί και μη ασθενείς πρέπει να βηματοδοούνται, γιατί συχνά μεταπίπτει ο Mobitz II σε 3^ο βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό.

ε. Mobitz I, 2^ο βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός (Wenckebach)

Αν δεν οφείλεται σε OEM κάτω τοιχώματος ή σε επίδραση φαρμάκων (δακτυλίτιδα, βεραπαμίλη, αιμοδαρόνη, β-αναστολείς) και υπάρχουν συμπτώματα, πρέπει να τοποθετηθεί MKB.

Σε όλες τις μορφές κολποκοιλιακού αποκλεισμού που ενδείκνυται η βηματοδότηση, εμφυτεύονται κολποκοιλιακοί (DDD βηματοδότες), με δύο και πιο πρόσφατα με ένα ηλεκτρόδιο, με την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχει κολπική μαρμαρυγή. Οι DDD βηματοδότες, έχουν μεγαλύτερο κόστος, διαρκούν λιγότερο, εξασφαλίζουν όμως καλύτερη ποιότητα ζωής συγκρινόμενοι με τους VVI, λόγω αιμοδυναμικών πλεονεκτημάτων και προλαμβάνουν ή θεραπεύουν το σύνδρομο του βηματοδότη.

στ. OEM

Στο OEM του κάτω τοιχώματος δεν ενδείκνυται η MKB, ακόμη και όταν αναπτύσσεται 2^ο ή και 3^ο βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, γιατί οι επιπλοκές αυτές είναι παροδικές και αναστρέψιμες. Στο OEM του προσθίου τοιχώματος, η ανάπτυξη τριδευμικού ή 2^ο και 3^ο βαθμού κολποκοιλιακού αποκλεισμού, είναι ένδειξη για MKB με σκοπό την πρόληψη του αιφνιδίου θανάτου από επεισόδια ασυστολίας. Οι ασθενείς όμως αυτοί, παρουσιάζουν αυξημένη θνητότητα από

καρδιακή ανεπάρκεια, γιατί όπως είναι γνωστό, νεκρώνεται μεγάλο τμήμα του μυοκαρδίου.

ζ. Χρόνιος διδεσμικός ή τριδεσμικός αποκλεισμός

Επί συμπτωματικών ασθενών ενδείκνυται η MKB, ενώ επί ασυμπτωματικών ανεύρεση μμα του His κατά τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο αποκαλύπτει ομάδα ασθενών υψηλού κινδύνου, που πρέπει να βηματοδοτούνται.

η. Νόσος του φλεβοκόμβου (ΝΦ)

Η ΝΦ παρουσιάζεται ως φλεβοκομβική βραδυκαρδία, φλεβοκομβο-κολπικός αποκλεισμός, παύση του φλεβοκόμβου και με τη μορφή ταχυβραδυαρρυθμιών. Σε κάθε μορφή ΝΦ η εμφάνιση συμπτωμάτων είναι απόλυτη ένδειξη MKB (ιδιαίτερα ΑΑΙ βηματοδότησης), όταν δεν συνυπάρχουν διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας και DDD, όταν συνυπάρχουν διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας, ενώ η VVI και VVI-R βηματοδότηση ενδείκνυται μόνο σε χρόνια κολπική μαρμαρυγή.

θ. Σύνδρομο υπερευαίσθητου καρωτιδικού κόλπου (ΣΥΚΚ)

Το αντανακλαστικό του καρωτιδικού κόλπου είναι η φυσιολογική απάντηση στην πίεση που ασκείται στον κόλπο, από την διέγερση των τασεοϋποδοχέων του τοιχώματός του. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η μείωση της καρδιακής συχνότητας, μέσω του πνευμονογαστρικού. Το αντανακλαστικό έχει δύο στοιχεία, το καρδιοανασταλτικό και το αγγειοκατασταλτικό και είναι παθολογικό όταν προκαλείται ασυστολία >3sec ή μειώνεται η αρτηριακή πίεση κατά 30-50 mmHg. Ο δεξιός καρωτιδικός κόλπος είναι πιο ευαίσθητος από τον αριστερό και το αντανακλαστικό είναι πιο συχνό στους άνδρες. Η συνύπαρξη παθολογικού αντανακλαστικού και συμπτωμάτων, είναι ένδειξη MKB.

1. Νεότερες ενδείξεις MKB

Υπάρχουν παθολογικές καταστάσεις που η MKB είναι ακόμη αμφιλεγόμενη, όπως η υπερτροφική αποφρακτική καρδιομυοπάθεια (με την κολποκοιλιακή βηματοδότηση ελαττώνεται η ενδοκοιλιακή πίεση της αριστερής κοιλίας - και βελτιώνονται τα συμπτώματα των ασθενών), η διατακτική καρδιομυοπάθεια (Ανεπάρκεια μιτροειδούς και μεγάλο PQ διάστημα), το σύνδρομο QT, η μεταμόσχευση της καρδιάς, η πρόληψη και μη εγκατάσταση της κολπικής μαρμαρυγής και άλλων ταχυαρρυθμιών.

Τελευταίες πρόοδοι της MKB αναφέρονται στη βηματοδότηση των τεσσάρων κοιλοτήτων και τη σύγχρονη των δύο κόλπων.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

Επιπλοκές που έχουν σχέση με την εμφύτευση της βηματοδοτικής συσκευής αφορούν:

- 1) Την διάτρηση της υποκλειδίας φλέβας (πνευμοθώρακας, αιμάτωμα, τρώση της υποκλειδίας αρτηρίας).
- 2) Τις ηλεκτρικές επιπλοκές ή τη δυσλειτουργία του βηματοδότη (ανάπτυξη υψηλού ουδού με αποτέλεσμα την απώλεια της βηματοδότησης, ανικανότητα αίσθησης του ενδογενούς ρυθμού, ανεπάρκεια της γεννήτριας του βηματοδότη και σύνδρομο του βηματοδότη).
- 3) Μετατόπιση ή κάκωση του ηλεκτροδίου, τρώση του μυοκαρδίου, θρόμβωση της φλέβας, διαφραγματική βηματοδότηση, φλεγμονή και αρρυθμίες. (ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ. και συν. 1998)

ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΝΗΨΗ

Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) παραμένει ένα μεγάλο πρόβλημα δεδομένου ότι:

- Συνολικά περίπου 40% των αρρώστων με ΟΕΜ πεθαίνουν.
- Άνω των ημίσεων από τους θανάτους αυτούς συμβαίνουν εκτός νοσοκομείου σε διάστημα μικρότερο των 2 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων (40% σε μια ώρα).
- Ο ΑΚΘ είναι η πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου σε 25% των περιπτώσεων.

Έχει επιπλέον αποδειχθεί ότι όσο ταχύτερα και αποτελεσματικότερα εφαρμοσθεί η καρδιοπνευμονική ανάνηψη (ΚΠΑ), τόσο περισσότεροι άρρωστοι επανακτούν αποτελεσματική καρδιακή λειτουργία, παρουσιάζουν μικρότερες εγκεφαλικές ανωμαλίες και επιβιώνουν μακροπρόθεσμα.

Αιτίες αιφνίδιου θανάτου

Ο ορισμός «αιφνίδιος θάνατος» κατά την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας είναι θάνατος που επέρχεται μέσα σε 24 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Σε 60% των περιπτώσεων, η αιτία είναι καρδιογενής. Εκτός από την κατά πολύ επικρατούσα στεφανιαία νόσο, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (με αιφνίδιο θάνατο 34% κατ' έτος), η συμφορητική μυοκαρδιοπάθεια, η πρόπτωση της μιτροειδούς, η στένωση της αορτής, η υποκαλιαιμία, τα σύνδρομα σχετιζόμενα με μακρό διάστημα Q-T και διάφορα φάρμακα έχουν αναφερθεί ως σπανιότερες αιτίες.

Σε 15% ευθύνεται το αναπνευστικό, σε 15% το ΚΝΣ, σε 7% γαστρεντερικά και ουρογεννητικά νοσήματα και σε 4% τα αίτια ήσαν ποικίλα. Οι Panidis και Morganroth ευρήκαν στεφανιαία νόσο στους μισούς αρρώστους τους και έμφραγμα μυοκαρδίου σε 27%.

Σε θανάτους που συμβαίνουν μέσα σε 1 ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων - ο άλλος ορισμός αιφνίδιου θανάτου - η στεφανιαία νόσος είναι πολύ συχνότερη στους άνδρες 90% και στις γυναίκες 50%. Ορισμένοι συγγραφείς αναφέρουν ότι 38-40% των αρρώστων που υπέστησαν ΑΚΘ είχαν πρώτα συμβουλευθεί γιατρό για μη ειδικά ενοχλήματα.

Έχει ευρεθεί ότι από τους αρρώστους με ΑΚΘ που ανανήπτουν, ένα ποσοστό κάτω του 30% διαγιγνώσκεται ότι έχει υποστεί ΟΕΜ, πράγμα που υποδηλώνει ότι η ισχαιμία και μόνο είναι μια συχνή αιτία ΑΚΘ.

Το ενδιαφέρον κατά κάποιο τρόπο μη αναμενόμενο εύρημα, είναι ότι οι άρρωστοι στους οποίους συμβαίνει ΟΕΜ παρουσιάζουν μικρότερη απόλυτη θνητότητα, πιθανώς γιατί η επέλευση του ΟΕΜ έχει ως αποτέλεσμα τη νέκρωση της ισχαιμούσης περιοχής, η οποία έτσι παύει να αποτελεί εστία μελλοντικών κινδύνων. Πάντως, οι πλείστοι των αρρώστων που υφίστανται ΑΚΘ έχουν πολλαπλές και διάχυτες στενωτικές βλάβες των στεφανιαίων αγγείων.

Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση ΑΚΘ σε αρρώστους με στεφανιαία νόσο είναι οι εξής: Υπέρταση, υπερβάλλον σωματικό βάρος, φλεβοκομβική ταχυκαρδία στην ηρεμία, κάπνισμα και ύπαρξη κοιλιακών εκτακτοσυστολών.

Βήματα εφαρμογής ΚΠΑ

Οι σκοποί της ΚΠΑ είναι δύο:

1. Η άμεση παροχή οξυγονωμένου αίματος στα ζωτικά όργανα (εγκέφαλος, καρδιά).
2. Η επαναφορά της καρδιακής λειτουργίας με διατήρηση φυσιολογικών των λειτουργιών του αρρώστου.

Βασική αρχή για την επιτυχία της ΚΠΑ είναι η ταχεία και σωστή εφαρμογή της, καθώς και η εφαρμογή της στο σωστό άρρωστο. Όλοι σχεδόν οι άρρωστοι πεθαίνουν τελικά από καρδιακή ανακοπή. Είναι κατά συνέπεια ματαιοπονία η προσπάθεια ανάνηψης αρρώστων που παρουσίασαν παύση της καρδιακής λειτουργίας, σαν αποτέλεσμα μακροχρόνιας μη αναστρέψιμης νόσου (καρκίνος, εγκεφαλικά, χρόνια αναπνευστικά νοσήματα). Σε μια πρόσφατη εργασία από ένα αμερικανικό πανεπιστημιακό νοσοκομείο, 14% των αρρώστων που υποβλήθηκαν σε ΚΠΑ ήσαν ζωντανοί κατά την έξοδό τους από το νοσοκομείο. Από αυτούς 3/4 ήσαν εν ζωή μετά ένα εξάμηνο. Μια πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η πνευμονία, υπόταση, νεφρική ανεπάρκεια, καρκίνος, σπυραιμία, εγκεφαλικά επεισόδια και καθιστικός τρόπος ζωής, συσχετίζονται με σημαντικά μεγαλύτερη νοσοκομειακή θνητότητα. Η διάρκεια της ΚΠΑ άνω των 15-30 min είχε επίσης δυσμενή επίδραση.

Οι συγγραφείς αυτοί, σε αντίθεση με άλλους, δεν βρήκαν ότι η μεγάλη ηλικία είτε είχε δυσμενή επίδραση στην επιτυχία της ΚΠΑ. Είναι επίσης ματαιοπονία η εφαρμογή της ΚΠΑ σε αρρώστους που είναι ήδη νεκροί, δηλαδή ψυχροί, με διεσταλμένη από μακρού κόρη. Η επιλογή αυτή έχει μεγάλη σημασία: Η ομάδα που επιχειρεί ΚΠΑ σε λάθος αρρώστους, χωρίς να τελεσφορήσει, απογοητεύεται και παύει την εφαρμογή της τεχνικής με ενθουσιασμό και πίστη, που είναι απαραίτητες προϋποθέσεις επιτυχίας.

Από την ώρα, πάντως, που τίθεται η ένδειξη εφαρμογής της ΚΠΑ, δεν πρέπει να χάνεται καθόλου χρόνος. Αν η καθυστέρηση είναι κάτω από 4 min, η επιβίωση είναι 43%, αν η καθυστέρηση είναι 8-12 min η επιβίωση είναι 6%, ενώ με καθυστέρηση >12 min η επιβίωση είναι 0%. Κατά τους Wennerblom και συν., σε αρρώστους με κοιλιακή μαρμαρυγή, αν η ΚΠΑ άρχιζε εντός 5 min, η επιβίωση ήταν 43% και μόνο 7% αν καθυστερούσε άνω των 5 min. Οι Dunn και συν. ευρήκαν ότι εφαρμογή της απινίδωσης σε 1 min από την έναρξη της μαρμαρυγής, συνεπαγόταν καλύτερη επιβίωση.

Ανακοπή σε αρρώστους υπό παρακολούθηση με καρδιοσκόπιο

Κατ' αρχήν εδώ πρέπει να τονισθεί ότι η καλύτερη θεραπεία είναι η πρόληψη. Παρά το γεγονός ότι πολλές περιπτώσεις κοιλιακής μαρμαρυγής συμβαίνουν απρόβλεπτα, χωρίς την προηγούμενη αύξηση των κοιλιακών εκτακτοσυστολών ή την εμφάνιση του φαινομένου R on T, πολύ συχνά συνεπάγεται την εν συνεχεία εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής. Προληπτικά χορηγείται ξυλοκαΐνη. Επειδή στο έμφραγμα συχνά παρατηρείται υποκαλιαιμία, αποτέλεσμα της υπερέκρισης επινεφρίνης (δράση των β_2 -υποδοχέων), πρέπει σε όλους τους εμφραγματίες να χορηγείται κάλιο (4 αμπούλες ανά 12ωρο), ιδίως σε όσους χρησιμοποιούνται διουρητικά λόγω καρδιακής κάμψης.

Αν η αρρυθμία που είναι υπόλογη για την ανακοπή είναι η κοιλιακή ταχυκαρδία, συνίσταται η γροθιά, χτυπώντας με το οπισθέναρ του χεριού στο σημείο της καρδιακής ώσης, από ύψος 20-30 cm. Έχει υπολογισθεί ότι η γροθιά περιέχει 5-8 Joules και μπορεί σε ένα ποσοστό να επιτύχει την ανάταξη κοιλιακής ταχυκαρδίας ή περυγισμού. Αν μπορεί να ανατάξει κοιλιακή μαρμαρυγή είναι αμφίβολο. Επειδή όμως είναι ταχίστη διαδικασία, λογικό είναι να εφαρμόζεται πρώτη. Αν αποτύχει

εφαρμόζεται άμεση απινίδωση με 200 Joules. Η απινίδωση πρέπει να εφαρμόζεται κατά το δυνατόν ταχύτερα, γιατί αποφεύγεται η ηλεκτρική αποδιοργάνωση του μυοκαρδίου, η οποία καθιστά την ανάταξη της αρρυθμίας δυσκολότερη. Η ηλεκτρική ανάταξη πρέπει να εφαρμόζεται σαν πρώτη διαδικασία, γιατί έχει σαν αποτέλεσμα ταχύτερη νευρολογική επάνοδο και υψηλότερη επιβίωση του αρρώστου. Οι Weaver και συν. ευρήκαν ότι τόσο η έναρξη της μηχανικής ανάνηψης, όσο και η εφαρμογή απινίδωσης επηρέασαν την επιβίωση, ιδίως η δεύτερη. Πιστεύουν ότι η χρήση αυτομάτων απινιδωτών θα βοηθήσει σημαντικά. Η ίδια ομάδα εφάρμοσε τις συσκευές αυτές σε 260 αρρώστους και επέτυχε επιβίωση 27% έναντι 20% της αναμενόμενης, σε αρρώστους με κοιλιακή μαρμαρυγή. Η συσκευή διαχώρισε σωστά μεταξύ αρρώστων με κοιλιακή μαρμαρυγή, ασυστολία και ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό.

Εξάλλου οι Stults και συν. ευρήκαν ειδικότητα 100% και 92% ευαισθησία στη διάγνωση της κοιλιακής μαρμαρυγής. Πάντως, οι Dunn και συν. βρήκαν ότι οι άρρωστοι που χρειάστηκαν >5 απινιδώσεις είχαν σαφώς μικρότερη επιβίωση. Εξάλλου, κατά τους ίδιους συγγραφείς επάνοδος με αργό καρδιακό ρυθμό έχει χειρότερη πρόγνωση. Πρέπει να ακολουθηθούν ορισμένοι κανόνες:

1. Τα ηλεκτρόδια να είναι σωστής διαμέτρου (10-13 cm).
2. Να έχει εφαρμοσθεί σε ικανή ποσότητα αλατούχο ζελέ και όχι κρέμα, που παρέχει μεγαλύτερη αντίσταση στο ρεύμα.
3. Οι δύο παρακάτω σωστές θέσεις είναι ισοδύναμες:
 - a. Δεξιά άνω παραστερνικώς - κορυφή
 - b. Αριστερό προκάρδιο - πίσω από την καρδιά.
4. Αν ο υπεύθυνος για την ανακοπή ρυθμός είναι κοιλιακή ταχυκαρδία, χρειάζεται απαραίτητως συγχρονισμός.
5. Τα ηλεκτρόδια να πιέζονται με δύναμη (10 Kgr ανά ηλεκτρόδιο, για να ελαττώνεται η αντίσταση στη δίοδο ρεύματος) και όχι σε οστεώδη σημεία του θώρακος διότι τα οστά είναι κακοί αγωγοί του ηλεκτρισμού.

Πρόσφατα οι Levine και συν. διαπίστωσαν ότι η εφαρμογή απινιδώσεως είχε σαν αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία μονίμων βηματοδοτών με μονοπολικά ηλεκτρόδια (απώλεια βηματοδοτήσεως ή sensing). Το γεγονός αυτό έχει σημασία για αρρώστους που φέρουν βηματοδότες.

Αν αποτύχει η αρχική ανάταξη, εφαρμόζεται αμέσως δεύτερη με τα ίδια Joules. Αυτό γιατί η αντίσταση του δέρματος μειώνεται έως 50% με την πρώτη δίοδο ρεύματος. Αν και πάλι δεν επιτευχθεί απινίδωση χορηγούνται αμέσως 400J, 1 έως 3 φορές αν αποτύχει η πρώτη εφαρμογή.

Ανακοπή σε αρρώστους χωρίς παρακολούθηση

Αν η ανακοπή εμφανισθεί στο νοσοκομείο ή άλλο υγειονομικό χώρο, εφαρμόζονται αμέσως μαλάξεις και τεχνητή αναπνοή, ενώ συγχρόνως καλούνται αναισθησιολόγοι για διασωλήνωση και συσκευή απινίδωσης.

Σήμερα προτιμώνται και πρέπει σε όλες τις περιπτώσεις να αγοράζονται κατά προτίμηση, οι συσκευές εκείνες που παρέχουν ηλεκτροκαρδιογράφημα επί οθόνης από τα ηλεκτρόδια της απινίδωσης, καθώς και η δυνατότητα εξωτερικής βηματοδότησης. Αν η αιτία της ανακοπής διαπιστωθεί ότι είναι η κοιλιακή μαρμαρυγή, παρέχονται 200 J κ.ο.κ. όπως προηγουμένως, αλλιώς συνεχίζονται οι μαλάξεις. Πάντως, όπως τονίζεται παρακάτω, φαίνεται ότι και επί ασυστολίας, η ηλεκτρική εκκένωση είναι επωφελής.

Τεχνική των μαλάξεων

Ο άρρωστος πρέπει να βρίσκεται πάνω σε ανένδοτο υπόστρωμα. Ο εκτελών τη μάλαξη πρέπει να ευρίσκεται σε τέτοια θέση πάνω από τον άρρωστο, ώστε να μπορεί να πιέζει το προκάρδιο με όλο το βάρος του σώματός του. Το βάρος του σώματος (μεγάλη μάζα), πιστεύεται ότι είναι επωφελέστερα απ' ότι η μηχανική μάλαξη με ειδικές συσκευές.

Η πίεση πρέπει να εφαρμόζεται σε σημείο μεταξύ του μέσου και κάτω τριτημορίου του στέρνου, με τόση δύναμη ώστε το στέρνο να κατέρχεται κατά 2,5 - 5,0 cm. Η πίεση με μεγαλύτερη δύναμη αυξάνει την καρδιακή παροχή και τη στεφανιαία ροή. Η συμπίεση πρέπει να διαρκεί 50% του όλου κύκλου και να εφαρμόζεται με συχνότητα 100/min, γιατί έτσι πιστεύεται ότι αυξάνεται η καρδιακή παροχή και η στεφανιαία ροή. Σε πολύ πρόσφατες εργασίες οι Meier και συν.

προτείνουν συχνότητα 120/min με βραχεία διάρκεια συμπίεσης, γιατί πιστεύουν ότι αυξάνει περισσότερο τη στεφανιαία ροή. Δεν πρέπει να διακόπτονται οι μαλάξεις νωρίτερα από 10 sec για οποιοδήποτε λόγο. Οι κακώσεις του θωρακικού σκελετού αποφεύγονται αν οι μαλάξεις γίνουν μεθοδικά. Η φράση ότι «για να επιτευχθεί καλή ανάνηψη πρέπει να παρατηρηθούν κατάγματα» δεν είναι σωστή.

Τεχνική του αερισμού των πνευμόνων

Αν η ανακοπή γίνει μέσα στο νοσοκομείο, σωστό είναι να καλείται αμέσως έμπειρος αναισθησιολόγος που να επιτύχει ταχίση διασωλήνωση χωρίς να διακοπούν οι μαλάξεις. Η αναπνοή με διασωλήνωση είναι η αποτελεσματικότερη απ' όλες, από πλευράς επαρκούς οξυγόνωσης. Μια συχνή αιτία αποτυχίας της ανάνηψης είναι η άκαρπη επιμονή όχι ειδικών διασωληνωτών και οι συχνές διακοπές των μαλάξεων. Αν δεν υπάρχει καθόλου ή μέχρι να φθάσει έμπειρος αναισθησιολόγος, η προσπάθεια αερισμού γίνεται με:

- Αναπνοή στόμα με στόμα. Είναι η αποτελεσματικότερη μη άμεση μέθοδος, γιατί το στόμα εφαρμόζει καλά. Το O_2 του εκπνεόμενου αέρος είναι περίπου 16-17% μόλις αρκετό για ικανοποιητική οξυγόνωση. Ο ρυθμός κατά συνέπεια πρέπει να είναι 18-20/min, υψηλότερος του φυσιολογικού. Η μέθοδος δεν μπορεί να εφαρμοσθεί εύκολα αν υπάρχουν εμέσματα στο στόμα του ασθενούς. Εδώ πρέπει να τονισθεί ότι όχι σπάνια η οξεία απόφραξη των αεροφόρων οδών από τροφές οδηγεί σε ανακοπή. Διαφοροδιάγνωση γίνεται από το ιστορικό - το συμβάν εμφανίζεται κατά τη διάρκεια του γεύματος - και από την απόλυτη αδυναμία του αρρώστου με απόφραξη να μιλήσει. Πρέπει να καταβάλλεται προσπάθεια για την άρση του κωλύματος με το χειρισμό του Heinrich: Αν ο άρρωστος είναι όρθιος, τον αγκαλιάζουμε από πίσω και τον σφίγγουμε δυνατά, πιέζοντας τη γροθιά μας στο στομάχι του. Αν είναι ύπτιος πιέζουμε το στομάχι δυνατά και με τα δύο μας χέρια σε γροθιά. Η αύξηση της πίεσης στις άνω αεροφόρους οδούς επιφέρει την προς τα έξω εκτόξευση του ξένου σώματος.

- Αναπνοή με συσκευή Ambu: Η συσκευή αυτή πρέπει να βρίσκεται σε κάθε νοσοκομειακό τμήμα και να διατηρείται σε καλή κατάσταση. Πρέπει να προσαρμόζεται καλά στο στόμα του αρρώστου. Παρέχει συγκέντρωση οξυγόνου 21% (του ατμοσφαιρικού αέρος) που μπορεί όμως να εμπλουτισθεί σε 75% σε σύνδεση με συσκευή παροχής οξυγόνου και ροή 10 l/min και 25-40 με ροή 4-6 l/min.

Και στις δύο παραπάνω περιπτώσεις πρέπει να εκτείνεται καλά το κεφάλι, να κλείνεται η ρινική οδός και να έλκεται η κάτω γνάθος προς τα κάτω και εμπρός. Ένα μειονέκτημα των δύο παραπάνω μεθόδων είναι η είσοδος αέρος υπό πίεση στο στομάχι. Μικρές ποσότητες δεν αποτελούν πρόβλημα, αλλά μεγαλύτερες μπορούν να προκαλέσουν αύξηση του πνευμονογαστρικού και ελάττωση της φλεβικής επιστροφής στην καρδιά. Καλό είναι αν κατά την ΚΠΑ χρησιμοποιούνται μόνο αυτές οι τεχνικές να τοποθετείται ένας γαστρικός σωλήνας για αναρρόφηση.

Παλαιότερα υποστήριζαν ότι πρέπει να εφαρμόζονται 4 συμπιέσεις του στέρνου και μια αναπνευστική κίνηση. Σήμερα δεν γίνεται προσπάθεια συγχρονισμού αναπνοών και μαλάξεων για τους παρακάτω λόγους:

Έχει ευρεθεί πειραματικά ότι καλύτερη κίνηση αίματος επιτυγχάνεται όταν οι μαλάξεις συμπίπτουν χρονικά με τον αερισμό. Πιστεύεται σήμερα ότι κατά τη συμπίεση, η κίνηση αίματος στις αρτηρίες γίνεται από τη μετάδοση της αυξημένης ενδοθωρακικής πίεσης. Όσο μεγαλύτερη είναι αυτή, τόσο καλύτερα γίνεται η προώθηση του αίματος και είναι μεγαλύτερη αν συμπέσουν αναπνοή και συμπίεση μαζί. Η ροή αυξάνει επίσης αν συμπιεσθεί ή περιδεθεί η κοιλία, πράγμα που αυξάνει περαιτέρω την ενδοθωρακική πίεση. Αυτές οι απόψεις δεν έχουν επιβεβαιωθεί, αλλά θέτουν υπό έντονη αμφισβήτηση την ανάγκη της απόλυτα ακριβούς θέσεως των χεριών πάνω στο στέρνο του αρρώστου. Αποτέλεσμα των νεότερων αυτών δεδομένων είναι να γίνεται ταυτόχρονα: αερισμός και συμπίεση.

Πάντως, οι Maier και συν. σε πολύ πρόσφατη εργασία τους τονίζουν ότι η άμεση πίεση της καρδιάς δεν θα πρέπει να αποκλεισθεί σαν μηχανισμός επιτεύξεως καρδιακής παροχής. Εν τούτοις σε πρόσφατη έρευνα οι Krause και συν. τονίζουν ότι άμεση συμπίεση της καρδιάς είναι απίθανο να είναι ο μηχανισμός της προώθησης του αίματος. Αναφέρουν αγγειογραφικές μελέτες που δεν έδειξαν μεταβολή των διαστάσεων της αριστερής κοιλίας κατά την ώρα της συμπίεσης.

Οι Kern και συν. συνέκριναν πολύ πρόσφατα τρεις μεθόδους ανάνηψης: Μαλάξεις με ρυθμό 120/min, 60/min και 60/min με πίεση της κοιλιάς, σε σκύλους. Βρήκαν το ίδιο ποσοστό επιβίωσης (33%) σε 24 ώρες.

Αν μόνο ένα άτομο πραγματοποιεί την ΚΠΑ, λογικό είναι να εναλλάσσονται 20 μαλάξεις με 4-5 αναπνοές.

Μόνο όταν εξασφαλισθούν τα δύο παραπάνω, μπορεί κανείς να εφαρμόσει τα παρακάτω βήματα:

- Σύνδεση του αρρώστου με συσκευή ηλεκτροκαρδιογράφου, ώστε να καταγραφεί πλήρες ηλεκτροκαρδιογράφημα, όταν αποκατασταθεί ο κανονικός ρυθμός.
- Ανεύρεση μεγάλης σταθεράς φλέβας και εισαγωγή καθετήρα.

Χορήγηση φαρμάκων

A. Αν μέχρι το στάδιο αυτό δεν έχει επανέλθει η καρδιακή λειτουργία, πρέπει να χορηγηθεί επινεφρίνη 0,5 έως 1,0 mg ενδοφλεβίως, σε διάλυμα 5-10 ml (1:10.000). Η ενδοκαρδιακή χορήγηση δεν έχει σαφή πλεονεκτήματα έναντι της ενδοφλεβίου, αντιθέτως απαιτεί διακοπή των μαλάξεων, αποτυγχάνει συχνά και μπορεί να προκαλέσει τρώση στεφανιαίας αρτηρίας, πνευμοθώρακα ή αιμοπερικάρδιο. Εξάλλου, αν χορηγηθεί ενδομυοκαρδιακώς από αστοχία, προκαλεί μη ανατασσόμενη κοιλιακή μαρμαρυγή. Πάντως, η ενδοκαρδιακή χορήγηση επιχειρείται αν βραδύνει η τοποθέτηση ενδοφλεβίου καθετήρα ή αν δύο ενδοφλέβιες χορηγήσεις δεν φέρουν αποτέλεσμα.

Η American Heart Association συνιστά κατά την χορήγηση 1 mg επινεφρίνης σε 10 ml μέσα στον ενδοτραχειακό σωλήνα, αν είναι δύσκολη η ενδοφλέβια προσπέλαση.

Η επινεφρίνη μπορεί να χορηγείται και σε συνεχή στάγδην έγχυση: Διαλύεται 1 mg σε 250 ml δεξτρόζης 5%.

Χορηγούνται 1 mg έως 3-4 mg/min. Το φάρμακο δεν πρέπει να αναμειγνύεται με διττανθρακικά διαλύματα, γιατί αδρανοποιείται μερικώς. Θεωρείται το καλύτερο για την περίπτωση της καρδιακής ανακοπής γιατί:

- Λόγω της α-διεγερτικής δράσης προκαλεί αγγειοσυσπασση, με αποτέλεσμα αύξηση της - διαστολικής ιδίως - αρτηριακής πίεσης και κατ' επέκταση της εγκεφαλικής ροής και της αιμάτωσης του μυοκαρδίου.
- Αυξάνει την καρδιακή συχνότητα, συσταλτικότητα και αυτοματισμό.
- Μπορεί να μετατρέψει τη λεπτή κοιλιακή μαρμαρυγή σε αδρή, με μεγαλύτερες πιθανότητες επιστροφής του καρδιακού ρυθμού μετά από την ανάταξη.

B. Αν η ΚΠΑ εφαρμοσθεί ταχέως και αποτελεσματικά και αποκατασταθεί η καρδιακή και αναπνευστική λειτουργία, δεν παρατηρείται μεταβολική οξέωση. Αν όμως η εφαρμογή της ΚΠΑ και της επιστροφής της καρδιακής λειτουργίας αργού, η χορήγηση διττανθρακικού νατρίου (NaHCO_3) είναι χρήσιμη. Οι δόσεις που συνιστώνται είναι:

- 1 mgEq/Kg όταν ο άρρωστος διαγνωσθεί να έχει ανακοπή
- 25-40 mEq ανά 10-15 min προσπάθειας ΚΠΑ

Το NaHCO_3 πρέπει να χορηγείται σε εφάπαξ δόση και όχι σε συνεχή έγχυση. Χορήγηση υπερβολικών ποσοτήτων μπορεί να προκαλέσει υπερωσμωτική κατάσταση που δυσκολεύει την ανάνηψη του αρρώστου. Σε πολύ πρόσφατο άρθρο σύνταξης οι Weil και συν. τόνισαν το παράδοξο εύρημα της έντονης υπερχλωμίας στο φλεβικό αίμα και της αναπνευστικής αρτηριακής αλκάλωσης και αναπνευστικής φλεβικής οξέωσης στα πρώτα λεπτά της ανάνηψης, που έχει παρατηρηθεί τόσο σε πειραματόζωα όσο και στον άνθρωπο. Στα πειραματόζωα η χορήγηση διττανθρακικού νατρίου τείνει να αυξήσει την οξέωση του φλεβικού αίματος και κατ' επέκταση των ιστών. Οι συγγραφείς αυτοί, όμως, δεν δίνουν τελική απάντηση αν το διττανθρακικό πρέπει να παύσει να χορηγείται ή όχι. Η δική μας σε πρακτικά δεδομένα βασιζόμενη συμβουλή είναι η παρακάτω:

- Αν η ανάνηψη αρχίσει έγκαιρα και διενεργείται τεχνικώς καλά και βάσει των προϋπαρχόντων στοιχείων (πρωτοπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή σε άρρωστο με καλή γενικά καρδιακή λειτουργία), δεν χρειάζεται να χορηγηθεί διττανθρακικό νάτριο.
- Αν η ανάνηψη άρχισε αργά, έγινε τεκμήριο ατελώς, από ανεπαρκές ή άπειρο προσωπικό και προβλέπεται μακρά, χορηγείται

διτανθρακικό νάτριο. Στην Ελλάδα, οι υπάρχουσες αμπούλες NaHCO_3 περιέχουν 4 mEq (4% των 10 ml). Καλό είναι όταν η προσπάθεια ανανήψεως παρατείνεται, η χορήγηση του διτανθρακικού νατρίου να γίνεται μετά από έλεγχο των αερίων αίματος και του pH.

Αν μετά τη χορήγηση επινεφρίνης και διτανθρακικού νατρίου η ανακοπή δεν αντάσσεται, χορηγούνται όσα Joules (συνήθως 360 στον άρρωστο σε σχέση με τα 400 που αναγράφονται) μπορεί να χορηγήσει ο απινιδωτής. Αν η δόση αυτή δεν επιτύχει, επαναλαμβάνεται αμέσως. Αν και πάλι δεν επέλθει αποτέλεσμα, χορηγείται βρετύλιο, σε δόση 500 mg εφάπαξ (bolus) μετά μαλάξεις και αερισμός επί 2 min και επαναλαμβάνεται η απινίδωση με 360-400 J. Αν και η διαδικασία αυτή αποτύχει, υπό συνεχή μηχανική και αναπνευστική υποστήριξη και χορήγηση NaHCO_3 όπως αναφέρθηκε επαναλαμβάνεται το βρετύλιο σε δόση 10 mg/kg (bolus) και η απινίδωση με τα πλείστα δυνατά Joules. Επί αστοχίας μπορεί να χορηγηθεί επινεφρίνη σε δόσεις 1 mg ανά 5 min και το βρετύλιο σε δόσεις 10 mg/kg ανά 15 min για 2-3 ακόμη φορές, με νέα προσπάθεια απινίδωσης. Η αξία των άμεσων μαλάξεων με ανοικτό θώρακα θα συζητηθεί παρακάτω.

Αν υπάρχει απινιδωτής που παρέχει περισσότερα Joules πρέπει να χρησιμοποιείται. Έχουμε σημειώσει ανάταξη με 500 J, ενώ τα λιγότερα είχαν αποτύχει.

Ιδιαίτερη προσπάθεια πρέπει να καταβάλλεται αν ο άρρωστος προ της ανακοπής χρησιμοποιούσε β-αναστολείς. Στις περιπτώσεις αυτές η βαναστολή εξουδετερώνεται μόνο με μεγάλες δόσεις επινεφρίνης ή/και ισοπροτερενόλης, δεδομένου ότι η β-αναστολή μπορεί να αναστραφεί με σημαντικές δόσεις αγωνιστού.

Σε μια πολύ πρόσφατη μελέτη, οι Kerber και συν. μελέτησαν προοπτικά 183 αρρώστους που υπεβλήθησαν σε απινίδωση. Βρήκαν ότι η διάρκεια της ΚΠΑ πριν από την εφαρμογή της πρώτης ηλεκτρικής εκκένωσης και η υποξία, ήταν σημαντικοί παράγοντες, ενώ το βάρος του σώματος μικρή σημασία είχε, ενώ δεν είχε σημασία το μέγεθος των ηλεκτροδίων (8,5 cm έναντι 13 cm διάμετρος) ή η προηγούμενη χρήση ξυλοκαΐνης.

Αν με όλες τις παραπάνω προσπάθειες η κοιλιακή μαρμαρυγή αναταχθεί και επιστρέψει φυσιολογικός ρυθμός με ικανοποιητική αρτηριακή πίεση, πρέπει να γίνει προσπάθεια διατήρησης του ρυθμού αυτού. Το φάρμακο εκλογής είναι η ξυλοκαΐνη. Χορηγείται αρχικά σε δύο δόσεις των 100 mg ανά 10 min, όχι σε bolus όπως τόνιζαν παλαιότερα, αλλά εντός 1 min κάθε μια. Συγχρόνως, αρχίζει η χορήγησή του υπό

μορφή έγχυσης σε ρυθμό 2-3 mg/3 min. Αν παρά τη χορήγηση του φαρμάκου σε ικανές δόσεις παρατηρηθεί υποτροπή κοιλιακής μαρμαρυγής, δύο άλλα φάρμακα μπορούν να χορηγηθούν:

- Η προκαϊναμίδη σε αρχική δόση φόρτισης 17,0 mg/kg μέσα σε μια ώρα (12,0 mg/kg σε αρρώστους με βαριά καρδιακή κάμψη) και στη συνέχεια σε δόση συντηρήσεως 2,8 mg/kg/ώρα (ή μισή σε αρρώστους με νεφρική ανεπάρκεια).

- Η αιμοδαρόνη θεωρείται σήμερα πολύτιμο φάρμακο για την καταπολέμηση των κοιλιακών αρρυθμιών. Σε πειραματικές μελέτες έχει βρεθεί ότι η χορήγηση του προφυλάσσει τελείως από την εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής. Πολλές εξάλου κλινικές μελέτες έδειξαν την αξία του στην ανάταξη κοιλιακής ταχυκαρδίας. Η ενδοφλέβια δόση χορηγήσεως του φαρμάκου είναι 5 mg/kg σε 2-3 min ακολουθούμενη από 600 mg/24 ώρες για 4-5 ημέρες. Μπορεί σπανίως να παρατηρηθεί κολποκοιλιακός αποκλεισμός, με κύριο σημείο δράσεως στον κόμβο των Aschoff και Tawata, αλλά σπανιότερα στο επίπεδο των σκελών, καθώς και υπόταση μέχρι collapses.

- Το βρετύλιο αναφέρθηκε προηγουμένως στη θεραπεία της κοιλιακής μαρμαρυγής. Μπορεί όμως να χρησιμοποιηθεί επιτυχώς για την υποτροπιάζουσα κοιλιακή ταχυκαρδία που καταλήγει σε μαρμαρυγή.

Χορηγούνται 5 έως 10 mg/kg σε διάστημα 10 min. Αν η κοιλιακή ταχυκαρδία συνεχίζει να υποτροπιάζει, επαναλαμβάνεται η ίδια δόση σε διάστημα 1-2 ωρών και μετά μπορεί να συνεχισθεί με τη μορφή σταθεράς εγχύσεως 2mg/min. Πάντως, σε πρόσφατες πειραματικές μελέτες, οι Wenger και συν. παρατήρησαν ότι το βρετύλιο δεν ελαττώνει τις κοιλιακές εκτακτοσυστολές ή την κοιλιακή ταχυκαρδία, αλλά μόνο την κοιλιακή μαρμαρυγή κατά την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, λόγω άρσης της αρτηριακής απόφραξης.

Ανακοπή που οφείλεται σε ασυστολία

ή ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό

Το ποσοστό της ανάταξης είναι πολύ μικρότερο από εκείνο της κοιλιακής μαρμαρυγής (20 έναντι 80%). Συνήθως η θνητότητα είναι 90%. Η θεραπεία διαφέρει κατά το ότι φάρμακο εκλογής μετά την επινεφρίνη και το NaHCO_3 που χορηγούνται στις δόσεις που προαναφέρθηκαν είναι αρχικά η ατροπίνη σε δόση έως 2,0mg (ανά 0,5 mg) και στη συνέχεια επί αποτυχίας 5 ml CaCl_2 10% ενδοφλεβίως, το οποίο μπορεί να επαναληφθεί σε 10 min. Επί αποτυχίας των ανωτέρω μετά από μια επανάληψή της δοκιμάζεται έγχυση ισοπροτερενόλης σε δοσολογία 2 έως 20mg/min. Αν αποτύχει και η μεγαλύτερη δόση, επαναλαμβάνεται η χορήγηση επινεφρίνης, NaHCO_3 , CaCl_2 και αν αστοχήσουν και τα φάρμακα αυτά, δοκιμάζεται η ενδοκαρδιακή βηματοδότηση.

Πρέπει να ισχύουν τα όσα ελέχθησαν παραπάνω για τους αρρώστους που είχαν χρησιμοποιήσει β-αναστολείς. Το φάρμακο εκλογής στις περιπτώσεις αυτές είναι η επινεφρίνη, γιατί όλες οι πρόσφατες παρατηρήσεις προσανατολίζουν προς την ένδειξη ότι η α-αδρενεργική δράση είναι η σημαντικότερη για την ανάταξη και του ηλεκτρομηχανικού διαχωρισμού.

Προσφάτως βρέθηκε ότι η εφαρμογή ηλεκτρικής εκκένωσης (shock), είναι ο αποτελεσματικότερος τρόπος για την επίτευξη εμφάνισης κάποιου βιώσιμου ρυθμού στην ασυστολία. Ο Myerburg και συν. ότι κατά την τριετία 1975-1978 σημείωσαν επιβίωση 30%, την οποία αποδίδουν στη χορήγηση των παραπάνω φαρμάκων. Τονίζουν επίσης την καλύτερη πρόγνωση του αργού ιδιοκοιλιακού ρυθμού (επιβίωση 47%) και την πτωχότερη πρόγνωση της ασυστολίας (8%) ή της υπερβολικής φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας (<35 min), που είχε επιβίωση μόνο 20%. Οι συγγραφείς αυτοί τονίζουν ότι τα βραδυαρρυθμικά ή ασυστολικά επεισόδια συνιστούν το 27% των περιπτώσεων καρδιακής ανακοπής. Πάντως, οι Wennerblom και συν. δεν παρατήρησαν επιβίωση κανενός αρρώστου με βραδυαρρυθμία.

Σε πολύ πρόσφατη εργασία των Weaver και συν. σημείωσαν επιβίωση 2/46 (4%) σε αρρώστους με ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό και 0/92 με ασυστολία. Η απελπιστική πρόγνωση της τελευταίας αρρυθμίας ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι πιθανώς να αποτελεί τελική απόληξη της κοιλιακής μαρμαρυγής. Στο πλαίσιο της ασυστολίας, πρέπει να επαναθερμανθούν οι άρρωστοι, που είχαν υποστεί

κρουσλήξια. Εξάλλου, πρέπει να γίνει προσπάθεια διόρθωσης τυχόν υπερκαλιαιμίας, η οποία συχνά καταλήγει σε καρδιακή ασυστολία. Στην τελευταία περίπτωση η θεραπεία συνίσταται σε:

- Ινσουλίνη με δόση 10 Μ σε 50 ml γλυκόζης 50%, I.V.
- NaHCO₃, 44-88 mEq I.V.
- CaCl₂ 10%, 10-20 ml I.V.
- Βηματοδότηση ή ισοπροτερενόλη.

Αν αυτά τα αρχικά τελεσφορήσουν, γίνεται ένεση φουροσεμίδης για τη διούρηση του καλίου ή αιμοδιάλυση, καθώς και χορήγηση ιουτοανταλλακτικών ρητινών.

Πάντως, κατά τα τελευταία χρόνια το CaCl₂ εγκαταλείπεται, γιατί αφ' ενός η χορήγησή του δεν πιστεύεται ότι βοηθά αξιόλογα στην ανάπτυξη της ανακοπής, αφετέρου φαίνεται ότι μπορεί να επιταχύνει το ρυθμό επέλευσης νέκρωσης των ανοξικών κυττάρων. Η χρήση του συνιστάται σε υποασβεστιαμία, υπερκαλιαιμία και ίσως σε αρρώστους με ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό και ευρέα QRS, υψηλά T και ανάσπαση του ST.

Πρέπει, επίσης, να τονισθεί ότι τελευταίως επαναυξάνεται η δημοτικότητα της ανοικτής μάλαξης της καρδιάς, η οποία αποδίδει σαφώς καλύτερη αιμοδυναμικά αποτελέσματα από την κλειστή, με επιβίωση αρρώστων 29% έναντι 14% της κλειστής. Η εφαρμογή της πρέπει να αποφασίζεται αν υπάρχει διαθέσιμος έμπειρος χειρουργός και αν όλα δηλούν ότι προσπάθεια ανάνηψης >10 min αποτυγχάνει.

Πρόσφατα επίσης γίνονται προσπάθειες διατήρησης της βιωσιμότητας των κυττάρων του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια της ανάνηψης. Ιδιαίτερα έχουν δοκιμασθεί οι αναστολείς του ασβεστίου, βεραπαμίλη και λιδοφλαζίνη, σε ζώα. Στις πλείστες όμως μελέτες, τα φάρμακα αυτά ασκούν κατασταλτική δράση στο μυοκάρδιο.

Διαδικασία εκλεκτικής ηλεκτρικής ανάταξης

1. Χορήγηση βενζοδιαζεπίνης I.V. (Valium, Stedon), σε δόση 10-20 mg (2 mg ανά min). Σκοπός του φαρμάκου είναι να προκαλέσει «μέθη». Ο άρρωστος μπερδεύει τα λόγια του και κοιμάται ελαφρά. Με το ρυθμό αυτό χορήγησης, η αναπνευστική καταστολή είναι σπάνια. Ο άρρωστος συνήθως αντιδρά κατά τη στιγμή της ηλεκτρικής διέγερσης, αλλά μετά την πλήρη αφύπνιση δεν θυμάται τίποτε. Σχεδόν πάντοτε κοιμάται ελαφρά επί 30-60 min μετά την ανάταξη.

2. Τοποθετούνται δύο ηλεκτρόδια της συσκευής με συγχρονισμό. Συγχρονισμός δεν εφαρμόζεται μόνον όταν πρόκειται για κοιλιακή μαρμαρυγή. Το ένα τοποθετείται άνω δεξιά παραστερνικώς και το άλλο ακριβώς στην κορυφή της καρδιάς. Τοποθετείται στα ηλεκτρόδια και στο στήθος του αρρώστου αρκετό αλατούχο ζελέ, όχι αλοιφή. Ξυρίζονται οι τρίχες στους άνδρες και παραμερίζονται οι μαστοί στις γυναίκες. Εξισκεύεται αξιόλογη πίεση των ηλεκτροδίων στο θώρακα (10 kg).

3. Ηλεκτρική ενέργεια που χρησιμοποιείται στις διάφορες καταστάσεις: (1^η προσπάθεια - μετά αυξάνει κατά 100 Joules/ νέα προσπάθεια). Πλην της κοιλιακής μαρμαρυγής όπου ισχύουν τα παραπάνω εκτεθέντα.

Κολπικός πτερυγισμός 25 - 50 J

Κολπική ταχυκαρδία 50 - 100 J

Κολπική μαρμαρυγή 100 - 200 J

Κοιλιακή ταχυκαρδία 50 - 100 J

Κοιλιακή μαρμαρυγή 200 J

Ένας ακόμη λόγος για τον οποίον η ηλεκτρική ανάταξη πρέπει να γίνεται νωρίς στην κολπική μαρμαρυγή, είναι η αποφυγή περιφερικών ή πνευμονικών εμβολών. Υπενθυμίζεται επίσης ότι οι ανεπιθύμητες ενέργειες από την εφαρμογή της ηλεκτρικής ανάταξης είναι 6% αν χρησιμοποιηθούν 150 J και 30% αν χρησιμοποιηθούν 400 J, εκτός αν εφαρμόζεται για την ανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής, οπότε το ένα ηλεκτρικό shock πρέπει να ακολουθεί το άλλο με χρονική απόσταση 1 min. Έτσι μειώνεται η βλάβη του μυοκαρδίου.

Η δακτυλίτιδα θεωρείται αντένδειξη, αν και η βλαπτική σημασία της έχει πιθανώς υπερεκτιμηθεί. Εξάλλου, σε ορισμένες περιπτώσεις OEM μπορεί μετά την ανάταξη να εμφανισθεί βραδυκαρδία, ιδίως στην ανάταξη αργού ιδιοκοιλιακού ρυθμού. Η χορήγηση ατροπίνης ή η τοποθέτηση πρόσκαιρου βηματοδότη μπορούν να βοηθήσουν. (ΚΟΚΚΙΝΟΣ Δ.Φ. 1987)

ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Ασταθής στηθάγχη μπορεί να ονομαστεί κάθε μορφή στηθάγχης η οποία δεν είναι σταθερή. Πιο συγκεκριμένα, ασταθής χαρακτηρίζεται η στηθάγχη η οποία άρχισε πρόσφατα (διάστημα μικρότερο από τέσσερις εβδομάδες), η σταθερή στηθάγχη η οποία πρόσφατα άρχισε να επιδεινώνεται ως προς τη συχνότητα, διάρκεια και ένταση του πόνου, η στηθάγχη, η οποία εμφανίζεται στην ηρεμία ή κατά τον ύπνο και η στηθάγχη που εμφανίζεται μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε διάστημα μικρότερο από τέσσερις εβδομάδες. Η ασταθής στηθάγχη μπορεί να εξελιχθεί σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, αιφνίδιο θάνατο, σταθερή στηθάγχη ή και να γίνει ασυμπτωματική. (ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΣ Γ.Φ. και συν. 1994)

Παθογένεια

Παθογενετικά, η ασταθής στηθάγχη διαφέρει από τη σταθερή στηθάγχη κατά ότι:

α) Η στενωτική αθηρωματική πλάκα είναι ασταθής, συχνά εξελκωμένη με σχισμές επί των οποίων εύκολα αναπτύσσεται μηχανισμός συγκόλλησης των αιμοπεταλίων και ανάπτυξης θρόμβου.

β) Πλην του θρόμβου, σπουδαίο ρόλο παίζει και ο σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών.

Συντηρητική θεραπεία

Πέντε είναι οι κατηγορίες φαρμάκων που χορηγούνται συγχρόνως, για τη θεραπεία του ασθενούς με ασταθή στηθάγχη:

α) Η ηπαρίνη, αποτελεί το σπουδαιότερο φάρμακο για τη θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης, γιατί έχει βρεθεί ότι 90% των ασθενών με ασταθή στηθάγχη έχουν κάποιο θρόμβο στις στεφανιαίες αρτηρίες.

β) Ασπρίνη: Ο συνδυασμός της ασπιρίνης, που αποτελεί ένα ισχυρό αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα, με την ηπαρίνη σε δόση 75 με 100 mg ημερησίως,

βρέθηκε από πάρα πολλές μελέτες να έχει πολύ καλά αποτελέσματα στη θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης.

γ) Νιτρώδη: Σε ενδοφλέβια χορήγηση

δ) β-αναστολείς

ε) Ανταγωνιστές του ασβεστίου με συγχορήγηση πάντα με β-αναστολείς, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη χορήγηση β-αναστολέων και χορηγηθούν μόνοι τους οι βραδυκαρδιακοί ανταγωνιστές του ασβεστίου (βεραπαμίλη - διαλτιαζέμη).

Μη συντηρητική θεραπεία

Όλοι οι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη ή στη διάρκεια της νοσηλείας τους ή αργότερα, θα πρέπει να υποβληθούν σε στεφανιογραφία. Ανάλογα με τις ανατομικές βλάβες, θα αποφασισθεί αν θα γίνει επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Οι ενδείξεις επαναιμάτωσης με αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Πρόγνωση

Ένα μικρό ποσοστό ασθενών με ασταθή στηθάγχη (5-10%) εξελίσσεται παρ' όλη τη θεραπεία σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η νοσοκομειακή θνητότητα ανέρχεται σε 1,5%, ενώ η ετήσια σε 17%. Επίσης, επανειλημμένες εισαγωγές στο νοσοκομείο ανέρχονται σε 28% των ασθενών με ασταθή στηθάγχη. Κακοί προγνωστικοί δείκτες είναι η μεγάλη ηλικία, ο συνεχής πόνος σε ηρεμία, ο ενδοστεφανιαίος θρόμβος και η πολυαγγειακή νόσος.

Φαίνεται ότι η επαναιμάτωση του μυοκαρδίου με αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη βελτιώνει την 5ετή επιβίωση από 75%, που είναι με φαρμακευτική θεραπεία, σε 89%. (ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ. και συν. 1994)

Β' ΜΕΡΟΣ

ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ

Σκοπός της ΜΕΝΕ

Σκοπός της ΜΕΝΕ είναι η πρόληψη των επιπλοκών του ΟΕΜ και η μείωση της θνητότητας και νοσηρότητας. Για την επιτυχία του σκοπού αυτού, η μονάδα πρέπει να είναι εξοπλισμένη με ειδικά μηχανήματα για την αξιολόγηση των προβλημάτων και τη φροντίδα των αρρώστων. Ο σημαντικότερος, όμως, παράγοντας, που προσδιορίζει την αποτελεσματικότητα της μονάδας, είναι ένα καλά εκπαιδευμένο με υψηλά κίνητρα νοσηλευτικό προσωπικό. Χωρίς την παρουσία νοσηλευτών, ικανών να ερμηνεύουν τα δεδομένα και να παρέχουν την αναγκαία φροντίδα και τα καλύτερα μηχανήματα είναι άχρηστα.

Φυσικό περιβάλλον της μονάδας

Ο νοσηλευτής καλό είναι να έχει μια γενική ιδέα για μερικά βασικά προβλήματα, που συμβαίνουν κατά το σχεδιασμό της μονάδας. Η γνώση αυτών ίσως θα είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε περίπτωση, που σαν ειδικός, κληθεί να πάρει μέρος στο σχεδιασμό της μονάδας.

Τα δωμάτια πρέπει να εξασφαλίζουν μοναχικότητα στους ασθενείς, να είναι ευάερα και να φωτίζονται με το φυσικό φως της ημέρας. Να είναι ευρύχωρα, ώστε να επιτρέπουν την εύκολη και αθόρυβη μετακίνηση των διαφόρων μηχανημάτων και συσκευών, καθώς και του υγειονομικού προσωπικού σε επείγουσες καταστάσεις. Οι ασθενείς να μην ενοχλούνται σε περίπτωση θανάτου, αλλά και να μην ταλαιπωρείται το προσωπικό της μονάδας.

Η διαρρύθμιση να είναι έτσι, ώστε να μην αντιλαμβάνεται ο ασθενής τι συμβαίνει στο διπλανό δωμάτιο. Να παρέχεται η δυνατότητα στο νοσηλευτή να ζητήσει βοήθεια αν χρειαστεί, χωρίς να απομακρυνθεί από τον ασθενή. Το περιβάλλον της μονάδας θα πρέπει να είναι ήσυχο και ευχάριστο, το χρώμα των δωματίων ξεκούραστο και οι κουρτίνες με χαρούμενα χρώματα. Καλά είναι να υπάρχει ημερολόγιο τοίχου, ώστε να μη χάνει ο ασθενής την επαφή του με το περιβάλλον.

Ο φωτισμός των δωματίων να είναι σε τρία επίπεδα έντασης: Τον κανονικό φωτισμό, το χαμηλό φωτισμό της νύχτας και το φωτισμό της εξέτασης. Επιπλέον να υπάρχει ένας φορητός προβολέας, που θα χρησιμοποιείται στις διάφορες μικροεπεμβάσεις, όταν γίνονται στο κρεβάτι του αρρώστου (π.χ αποκάλυψη φλέβας).

Κλιματισμός. Κατά την εκπόνηση του σχεδίου της μονάδας, μελετάται ένα καλό αποδοτικό σύστημα κλιματισμού, όχι μόνο για την άνεση ασθενών και προσωπικού, αλλά και τη διατήρηση και καλή λειτουργία των διαφόρων μηχανημάτων, που είναι ευαίσθητα σε υψηλή θερμοκρασία. Το σύστημα πρέπει να είναι έτσι, ώστε να επανακυκλοφορεί ανανεωμένος αέρας σε θερμοκρασία 21°- 23°C με σχετική υγρανση 40% - 60%. Τα δωμάτια να έχουν θερμοστάτη για να ρυθμίζεται η θερμοκρασία σύμφωνα με τις ανάγκες κάθε αρρώστου.

Εξοπλισμός της μονάδας

Συγκεντρωτικός κεντρικός σταθμός παρακολούθησης ασθενών με συσκευή μνήμης, συναγερμού και αυτόματο καταγραφικό ηλεκτροκαρδιογράφο για την καταγραφή των αρρυθμιών.

Ηλεκτροκαρδιογράφος για τη λήψη πλήρους ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ) 12 απαγωγών.

Μετρητές καρδιακής παροχής με την τεχνική της θερμοαραίωσης.

Συσκευή μέτρησης της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας και της πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών με τη χρήση καθετήρων τύπου Swan - Ganz.

Ενδοαορτική αντλία με αεροθάλαμο.

Αναπνευστήρες.

Φορητό ακτινολογικό μηχάνημα κοινό με τη ΜΕΘ

Διαφανοσκόπιο για τη μελέτη ακτινογραφιών.

Μηχάνημα αερίων αίματος και ηλεκτρολυτών.

Δίσκος αποκάλυψης φλέβας.

Δίσκος καθετηριασμού ουροδόχου κύστης.

Set αλλαγής τραυμάτων.

- Συσκευές κεντρικής φλεβικής πίεσης.
- Καρέκλα με δοχείο (Bed - side - commode) για τους ασθενείς.
- Ηλεκτρονική σταγονομετρική αντλία για τη ρύθμιση των ενδοφλέβιων υγρών και φαρμάκων μια για κάθε κρεβάτι.

Εξοπλισμός έκτακτης ανάγκης

- Προσωρινός βηματοδότης, ένας για κάθε ασθενή.
- Ηλεκτρόδια προσωρινής βηματοδότησης απλά, με μπαλόνι, διαθωρακικά.
- Set διαφλέβιας εισαγωγής με βελόνες και θηκάρι.
- Απινιδωτής, ένας για κάθε τρεις ασθενείς.
- Τροχήλατο καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης.
- Δίσκος διασωλήνωσης τραχείας.
- Συσκευή τεχνητής αναπνοής AMBU με μάσκες όλα τα μεγέθη.
- Βελόνες ενδοκαρδιακής παρακέντησης.
- Σύριγγες και βελόνες (όλα τα μεγέθη).
- Καθετήρες, οξυγόνο και αναρρόφηση.
- Προστατευτική κρέμα δέρματος για απινίδωση.
- Πέραγωγοί
- Κατάλογος φαρμάκων.

Η αντικατάσταση των χρησιμοποιηθέντων φαρμάκων αποτελεί καθήκον του προϊσταμένου ή του υπεύθυνου νοσηλευτή και πρέπει να γίνεται αμέσως μετά από κάθε χρήση.

ΚΑΘΗΚΟΝΤΑ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Ανά πάσα στιγμή ο νοσηλευτής της MENE είναι δυνατόν να βρεθεί στη δύσκολη θέση να αντιμετωπίσει διάφορα νοσηλευτικά προβλήματα, τα οποία πρέπει να επιλύσει αμέσως με την εμφάνισή τους. Πρέπει να είναι σε θέση χωρίς χρονοτριβή να πάρει την απόφαση πότε θα ενεργήσει μόνος του και πότε θα ζητήσει ιατρική βοήθεια, όταν μάλιστα η παραμικρή καθυστέρηση θέτει όρια ζωής και θανάτου. Σε κοιλιακή μαρμαρυγή π.χ. θα απνιδώσει μόνος του τον ασθενή ή θα περιμένει το γιατρό; Σε κολποκοιλιακό αποκλεισμό με έντονη βραδυκαρδία θα δώσει ατροπίνη; Τέτοιες αποφάσεις απαιτούν σωστή εκτίμηση της γενικής και της ΗΚΓ κατάστασης του αρρώστου. Ο νοσηλευτής για να μπορεί να κάνει σωστή αξιολόγηση των επειγουσών καταστάσεων πρέπει να:

- ☒ διαθέτει επιστημονική κατάρτιση και κλινική εμπειρία,
- ☒ έχει ειδικές γνώσεις ΗΚΓτος, ώστε να μπορεί να διακρίνει τις διάφορες αρρυθμίες,
- ☒ γνωρίζει τις αρχές και τη λειτουργία των διαφόρων ηλεκτρονικών μηχανημάτων και συσκευών για να μπορεί να τα χρησιμοποιεί,
- ☒ έχει αυτοκυριαρχία, αυτοπεποίθηση και θάρρος και να παίρνει πρωτοβουλία, όταν και όπου χρειάζεται με σύνεση και διακριτικότητα,
- ☒ παρακολουθεί το ΗΚΓ για την ανακάλυψη αρρυθμιών με σκοπό την άμεση και σωστή αντιμετώπισή τους,
- ☒ παρακολουθεί τη γενική κατάσταση του αρρώστου για άλλα κλινικά σημεία και συμπτώματα, π.χ. πόνο, δύσπνοια, βήχα ή αρρυθμία και ενεργεί ανάλογα,
- ☒ ελέγχει και να καταγράφει τα ζωτικά σημεία των ασθενών,
- ☒ παρέχει εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα, να νοσηλεύει τον ασθενή σαν προσωπικότητα, ανταποκρινόμενος στα ιδιαίτερα προβλήματα και τις ανάγκες του.

Τα μηχανήματα παρακολούθησης των ζωτικών σημείων του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και άλλων παραμέτρων, δεν τον απαλλάσσουν από τα βασικά του καθήκοντα, αλλά μάλλον κάνουν πιο πολύπλοκη την εργασία του. Γιατί θα πρέπει να παρακολουθεί, να ερμηνεύει τα δεδομένα και να ενεργεί ανάλογα με τα

μηνύματα. Το έργο αυτό απαιτεί γνώση, αυξημένη παρατηρητικότητα και δεξιοτεχνία. Ο νοσηλευτής ρυθμίζει τη νοσηλευτική φροντίδα κατά την κρίση του, ώστε να μην διαταράσσει την ησυχία και διακόπτει τον ύπνο του αρρώστου.

Ο νοσηλευτής της ΜΕΝΕ πρέπει να έχει τη δυνατότητα και την κρίση να ιεραρχεί την εργασία του, αλλά και να εφαρμόζει τις ακόλουθες παρεμβάσεις:

- Αρχίζει οξυγονοθεραπεία
- Εκτελεί φλεβοκέντηση και εφαρμόζει ενδοφλέβια έγχυση ορού.
- Προβλέπει και να ετοιμάζει τα ανάλογα φάρμακα για την κάθε περίπτωση.
- Εφαρμόζει την τεχνική καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης.
- Χρησιμοποιεί επιβοηθητικά μέσα τεχνητής αναπνοής (συσκευή AMBU).
- Ετοιμάζει τον απινιδωτή και τον άρρωστο για απινίδωση και σε περίπτωση που καθυστερεί ο γιατρός να ανατάσσει μόνος του τον ασθενή.
- Καταγράφει πλήρες ΗΚΓ 12 απαγωγών.
- Στέλνει αίμα στο εργαστήριο για ένζυμα, ηλεκτρολύτες, ουρία, σάκχαρο, έλεγχο πήκτικότητας και ό,τι άλλο χρειαστεί.
- Προβλέπει και εκπληρώνει τις νοσηλευτικές ανάγκες του ασθενή.
- Ενθαρρύνει και τονώνει το ηθικό του ασθενούς, μετριάζει το φόβο, την αγωνία και την ανησυχία του.
- Προσανατολίζει τον ασθενή στο χώρο της μονάδας, να του εξηγεί το σκοπό της παρουσίας του καρδιοσκοπίου και να ζητάει τη συνεργασία του.
- Διατηρεί ευκρινείς νοσηλευτικές σημειώσεις και να καταγράφει με λεπτομέρεια οτιδήποτε έχει σχέση με την αλλαγή της κλινικής κατάστασης του αρρώστου, αλλά και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις.
- Ενημερώνει το γιατρό για κάθε αλλαγή της κλινικής εικόνας του αρρώστου (ΗΚΓ, ζωτικά σημεία).

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ OEM

Άμεση θεραπευτική και νοσηλευτική αντιμετώπιση

Ασθενής με ύποπτο ή OEM εισάγεται στο νοσοκομείο στη ΜΕΝΕ. Έρχεται συνήθως από το τμήμα εισαγωγής ή από το τμήμα επειγόντων καρδιολογικών περιστατικών, μεταφερόμενος από τον τραυματιοφορέα και συνοδευόμενος από τους οικείους του.

Ο νοσηλευτής τον πλησιάζει με καλοσύνη, τον προσφωνεί με το όνομά του και τον καλωσορίζει στη μονάδα. Στην συνέχεια παρακαλεί τους οικείους του να περιμένουν στην αίθουσα αναμονής και τους εξηγεί ότι θα τους ενημερώσει μόλις τακτοποιήσει τον άρρωστο. Αμέσως μετά, μαζί με τον τραυματιοφορέα τον μεταφέρουν από το φορείο στο κρεβάτι.

Ο άρρωστος είναι ανήσυχος και φοβισμένος με έκδηλη την αγωνία στο πρόσωπό του. Εκτός από το φόβο και την αγωνία της αρρώστιας, βρίσκεται σε ξένο και παράξενο περιβάλλον, άγνωστα πρόσωπα (γιατροί, νοσηλευτές) τον περιβάλλον. Η παρουσία και ο θόρυβος των μηχανημάτων του αυξάνουν την αγωνία και το φόβο. Ο νοσηλευτής με ήρεμο και γαλήνιο πρόσωπο, ήσυχα και αθόρυβα, χωρίς περιττές κινήσεις τον τακτοποιεί αναπαυτικά στο κρεβάτι του σε ημικαθεστική θέση, αν βέβαια η κατάστασή του το επιτρέπει (απουσία shock).

Με αυξημένη παρατηρητικότητα, κάνει μια σύντομη αξιολόγηση της γενικής του κατάστασης, τον συνδέει με το καρδιοσκόπιο, αξιολογεί το ΗΚΓ, παίρνει τα ζωτικά σημεία, τα οποία καταγράφει σε ειδικό δελτίο αξιολόγησης και ενημερώνει το γιατρό. Παρακολουθεί το χρώμα και τη θερμοκρασία του δέρματος, ελέγχει για εφίδρωση, δυσφορία, κόπωση ή άλλα σημεία που δεν μπορεί ίσως να προσδιορίσει ο ασθενής.

Σύμφωνα με την περιγραφή του αρρώστου, ο νοσηλευτής αξιολογεί την εντόπιση, την αντανάκλαση και τη διάρκεια του πόνου. Για την ένταση χρησιμοποιεί την κλίμακα 0-10 και ανάλογα αν διαπιστώσει πόνο χορηγεί αναλγητικό, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Χορηγεί O₂ με μάσκα ή ρινικό καθετήρα, ανάλογα με την προτίμηση του αρρώστου, τον καθησυχάζει ενισχύοντάς του την ελπίδα πως θα γίνει καλά και του εξηγεί, ότι στη μονάδα θα υπάρχουν νοσηλευτές όλο το 24ωρο έτοιμοι να τον βοηθήσουν σε κάθε στιγμή.

Αν ο ασθενής έλθει στη μονάδα χωρίς ορό, ο νοσηλευτής εκτελεί φλεβοκέντηση, τοποθετεί φλεβικό καθετηράκι σε μια φλέβα, που να μην εμποδίζει τις κινήσεις του μέλους, εφαρμόζει ορό γλυκοζέ 5% για τη διατήρηση ανοικτής φλεβικής γραμμής και την άμεση αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκής, π.χ. αρρυθμία ή οξύ πνευμονικό οίδημα. Αφού τακτοποιήσει τον ασθενή, ενημερώνει τους δικούς του σχετικά με τη λειτουργία της μονάδας, τους δίνει ένα ενημερωτικό σημείωμα, στο οποίο αναγράφονται η θέση της μονάδας, οι ώρες επισκεπτηρίου και το τηλέφωνο. Τους παρακαλεί να μην τηλεφωνούν πολλά άτομα και πολλές φορές την ημέρα, αλλά μόνο ένας από την οικογένεια και να ενημερώνονται μεταξύ τους. Να μην ζητούν λεπτομέρειες από το τηλέφωνο, γιατί φέρουν σε πολύ δύσκολη θέση τους νοσηλευτές. Τέλος, τους επιτρέπει να δουν και να χαιρετήσουν τον άρρωστό τους.

Σύνδεση του ασθενούς με το καρδιοσκόπιο

Οι περισσότεροι θάνατοι που συμβαίνουν τις πρώτες ώρες μετά από ένα OEM, οφείλονται στις καρδιακές αρρυθμίες. Γι' αυτό τις πρώτες 48-72 ώρες, ο ασθενής συνδέεται με καρδιοσκόπιο, για την έγκαιρη ανακάλυψη και άμεση αντιμετώπιση των αρρυθμιών και τη μείωση της θνητότητας.

Γίνεται ευπρεπισμός του θώρακα, καθαρίζεται καλά το δέρμα, τοποθετούνται ηλεκτρόδια σύμφωνα με τις οδηγίες του set ηλεκτροδίων και συνδέεται ο ασθενής με το καρδιοσκόπιο. Καλύτερη απαγωγή παρακολούθησης είναι η MCL 1, που παρουσιάζει εικόνα όμοια με την απαγωγή V₁ κανονικού ΗΚΓ 12 απαγωγών, όπου η μορφολογία του P επάρματος και του QRS συμπλέγματος είναι πιο ευκρινής. Καλή ΗΚΓ εικόνα επιτυγχάνεται, όταν τοποθετούνται ηλεκτρόδια που περιέχουν κρέμα ή jelly επαφής.

Ο νοσηλευτής αφού εφαρμόσει τα ηλεκτρόδια, τα συνδέει με το καρδιοσκόπιο της παρακλίνιας μονάδας, που είναι συνδεδεμένη με την οθόνη του κεντρικού σταθμού παρακολούθησης και τον καταγραφικό ηλεκτροκαρδιογράφο. Οριοθετεί το σύστημα συναγερού στα όρια χαμηλής και υψηλής συχνότητας, ανοίγει την παρακλίνια μονάδα, παρακολουθεί και αξιολογεί το ΗΚΓ (καρδιακή συχνότητα και ρυθμό). Καταγράφει μικρό τεμάχιο ΗΚΓ, το διαβάζει και το συρράπτει στο φύλλο νοσηλείας του αρρώστου, που αποτελεί αποδεικτικό σημείο της καρδιακής του

λειτουργίας, την ώρα εισαγωγής του στη μονάδα και ενημερώνει το γιατρό. Η καταγραφή του ΗΚΓ επαναλαμβάνεται κάθε 3 ώρες και όποτε άλλοτε θεωρηθεί αναγκαίο. Πλήρες ΗΚΓ γίνεται κάθε πρωί και όποτε άλλοτε απαιτείται λεπτομερής ανάλυση όλων των απαγωγών.

Ο νοσηλευτής, ενώ συνδέει τον ασθενή με το καρδιοσκόπιο, τον προσανατολίζει στο χώρο της μονάδας (επισκεπτήριο, τρόπο επικοινωνίας) και του εξηγεί το σκοπό της ενέργειας αυτής. Τον πληροφορεί ότι θα παραμείνει στο κρεβάτι ίσως και στη μονάδα (για 3-4 ημέρες), όσο χρειαστεί και θα εξυπηρετείται από τους νοσηλευτές. Στη συνέχεια, θα μεταφερθεί σε κανονικό δωμάτιο στο καρδιολογικό τμήμα, όπου θα μπορεί να παραμένουν οι δικόι του για περισσότερο χρόνο.

Σε μερικά συστήματα καρδιοσκοπίων ενσωματώνονται ορισμένα χαρακτηριστικά, όπως σύστημα συναγερού, που δείχνει ότι κάποιο ηλεκτρόδο έχει μετατοπισθεί, ταινία μνήμης ώστε κάθε ηλεκτρική διαταραχή που οδηγεί σε αρρυθμία να καταγράφεται συνέχεια ΗΚΓ σε μια μαγνητοταινία. Όταν παρουσιασθεί αρρυθμία, αυτόματα καταγράφεται το ΗΚΓ των 15-30 προηγούμενων δευτερολέπτων. Άλλες αλλαγές του ΗΚΓ, εκτός από τις αλλαγές του ρυθμού, πυροδοτούν το σύστημα συναγερού ή καταγράφονται σε μαγνητοταινία. Όπως για παράδειγμα διεύρυνση του QRS συμπλέγματος λόγω αποκλεισμού του δεματίου του His ή κοιλιακές έκτακτες συστολές.

Κάθε σύστημα καρδιοσκοπίων έχει τα δικά του πλεονεκτήματα ή μειονεκτήματα, εκείνο όμως που χρειάζεται για τους περισσότερους ασθενείς είναι ένα απλό σύστημα καρδιοσκοπίων, που θα συνδυάζεται με το άγρυπνο βλέμμα των νοσηλευτών.

Η συνεχής και προσεκτική παρακολούθηση του ΗΚΓ είναι ένα από τα σημαντικότερα καθήκοντα των νοσηλευτών της μονάδας. Η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών αποτελεί την απαρχή της καλής νοσηλευτικής φροντίδας. Το έργο αυτό είναι υπεύθυνο, αλλά και πολύ κουραστικό, απαιτεί συνέχεια προσήλωση, γι' αυτό ποτέ δεν πρέπει να γίνεται από ένα μόνο νοσηλευτή για ολόκληρο δωρο, αλλά από όλους εναλλάξ.

Αξιολόγηση του πόνου

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. Ο νοσηλευτής ζητάει από τον ασθενή να προσδιορίσει το είδος του πόνου, αν εντοπίζεται ή είναι διάχυτος. Ο καρδιακός πόνος συνήθως είναι διάχυτος. Ο ασθενής τον εντοπίζει τρίβοντας με το χέρι του το πρόσθιο τμήμα του θώρακα.

Ο νοσηλευτής χρησιμοποιεί την κλίμακα (κατά προτίμηση αριθμητική) και εξηγεί στον ασθενή πως μπορεί να ποσοτικοποιεί το μέγεθος του πόνου του. Του ζητάει να βαθμολογήσει στην κλίμακα 0-10 την ένταση του πόνου του και του εξηγεί ότι το 0 σημαίνει απουσία πόνου και το 10 πόνος ανυπόφορος. Με τον τρόπο αυτό ο νοσηλευτής αξιολογεί κάθε φορά την αποτελεσματικότητα της θεραπείας και τη συγκρίνει με μεταγενέστερες μετρήσεις.

Ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο

Η ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και μάλιστα στην οξεία φάση είναι ζωτικής σημασίας. Ο πόνος εκτός του ότι εξαντλεί τον ασθενή, δημιουργεί άγχος, αγωνία και ανησυχία, αυξάνει το καρδιακό έργο, επιδεινώνει την ισχαιμία και την έκταση του εμφράγματος, οπότε συντελεί την εμφάνιση επικίνδυνων αρρυθμιών και την τάση προς το shock.

Ο νοσηλευτής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία, χορηγεί αναλγητικό φάρμακο. Στην οξεία φάση χορηγείται συνήθως διάλυμα μορφίνης ΕΦ σε φυσιολογικό ορό και σε πυκνότητα 1 mg/ml. Προτιμάται ΕΦ επειδή απορροφάται σε λίγα λεπτά, ανακουφίζει αμέσως από τον πόνο και αποφεύγεται η αύξηση της CPK από τις ενδομυϊκές ενέσεις. Η μορφίνη χορηγούμενη ΕΦ, ενίεται αργά και σε μικρές δόσεις 2-3 mg. Από μελέτες προκύπτει ότι η αιχμή της δράσης της ΕΦ επιτυγχάνεται μετά από 20', ενώ ενδομυϊκώς μετά από 45'. Παράλληλα, όμως, με την αναλγητική της ιδιότητα μειώνει τις αρτηριακές αντιστάσεις και το φλεβικό τόνο, με αποτέλεσμα φλεβοδιαστολή, ελάττωση της φλεβικής επιστροφής, βραδυκαρδία και πτώση της αρτηριακής πίεσης. Καταστέλλει το κέντρο της αναπνοής μέσω του ΚΝΣ, αυξάνει το

εύρος των αναπνοών και μειώνει τη συχνότητα (βραδύπνοια), αυξάνει το PaCO_2 και μειώνει το PaO_2 . Επιπλέον προκαλεί ναυτία στο 20% - 30%, εμέτους στο 5% - 15% και ζάλη στο 10% - 30% των περιπτώσεων.

Ο νοσηλευτής χορηγεί μορφίνη κάτω από συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών σημείων και της γενικής κατάστασης του αρρώστου, αν παρατηρήσει βραδυκαρδία χορηγεί ταυτόχρονα και ατροπίνη, σε ναυτία χορηγεί μαζί αντιεμετικό metoclopramide. Υπόταση εκτός από την επίδραση της μορφίνης μπορεί να σημαίνει και επικείμενο shock. Ο νοσηλευτής τακτοποιεί τον ασθενή με προσοχή και σιγά - σιγά σε θέση Trendelenburg με ελαφρά ανύψωση των κάτω άκρων, αν όμως η θέση αυτή δεν είναι ανεκτή τον τοποθετεί σε ύπτια θέση με ένα μαξιλάρι. Υπόταση παρατηρείται κυρίως κατά τη διάρκεια του πόνου, που συμβιβάζεται με την ισχαιμία του μυοκαρδίου.

Άλλα φάρμακα που μπορεί να χορηγηθούν για τον έλεγχο του πόνου είναι η NTG υπογλώσσια ή ΕΦ στον ορό, νιτρώδη μεγάλης διάρκειας, β-αναστολείς και ανταγωνιστές των διαύλων του ασβεστίου. Ο νοσηλευτής χορηγεί το φάρμακο που αναγράφεται στις ιατρικές οδηγίες, με τις ανάλογες προφυλάξεις και παρακολουθεί το ΗΚΓ, τα ζωτικά σημεία και τη γενική κατάσταση του αρρώστου. Αξιολογεί τις αντιδράσεις και τα αποτελέσματα, γράφει τις παρατηρήσεις του στο δελτίο αξιολόγησης νοσηλευτικών παρατηρήσεων για την ενημέρωση των νοσηλευτών και γιατρών της μονάδας.

Οξυγονοθεραπεία

Χορηγείται O_2 σε μικρές δόσεις 2-3 λίτρα το λεπτό, με μάσκα ή ρινικό καθετήρα, ανάλογα με την προτίμηση του αρρώστου, αλλά και τη γενική του κατάσταση. Σε διαταραχή καρδιακού ρυθμού χορηγείται οπωσδήποτε O_2 , γιατί η υποξία επιτείνει τις αρρυθμίες και μπορεί να οδηγήσει σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

Πολλές φορές προτιμάται ο ρινικός καθετήρας, επειδή ο ασθενής μπορεί να τρώει, να μιλάει και να βήχει, αλλά και ο νοσηλευτής να φροντίζει την υγιεινή του στόματος χωρίς την απομάκρυνση του O_2 . Ο καθετήρας πρέπει να καθαρίζεται κάθε δύο ώρες, ο δε βλεννογόνος της μύτης να επαλείφεται με ελαιώδη αλοιφή για να μην ερεθίζεται ή τραυματίζεται. Το O_2 πρέπει να περνάει μέσα από ύγρανση. Το υγρό να

είναι δισαπεσταγμένο νερό, ώστε να μην περιέχει άλατα και φράσσουν τα φίλτρα του ροομέτρου.

Σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια χορηγείται O_2 25% - 30% με μάσκα venturi, γιατί μπορεί να ρυθμιστεί η ποσότητα του O_2 . Στις περιπτώσεις αυτές, χορηγείται συνέχεια σε μικρή ποσότητα και με βάση ιατρική οδηγία, μειώνεται προοδευτικά μέχρι να διακοπεί τελείως. Γίνεται έλεγχος των αερίων συχνά και παρακολουθείται ο ασθενής για συμπτώματα αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών

Επειδή τις πρώτες 24 ώρες ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τροφή ή ακόμα και υγρά για την κάλυψη των αναγκών του οργανισμού, χορηγούνται ΕΦ υγρά και ηλεκτρολύτες. Το ποσόν καθορίζεται ανάλογα με το ποσόν των αποβαλλομένων υγρών (ιδρώτα, έμετο, ούρα) και τη γενική κατάσταση του αρρώστου.

Ο νοσηλευτής ρυθμίζει τη ροή υγρών, ώστε να είναι σταθερή σε όλο το 24ωρο για την πρόληψη των επιπλοκών από υπερφόρτωση ή έλλειμμα υγρών. Και αν ακόμα η ΕΦ χορήγηση υγρών δεν είναι αναγκαία, διατηρείται η φλεβική γραμμή ανοικτή για τη χορήγηση φαρμάκων αν χρειαστεί. Ο νοσηλευτής, εκτός από την ισομερή κατανομή των υγρών, φροντίζει το σημείο εισαγωγής του φλεβοκαθετήρα να διατηρείται στεγνό και καθαρό για την πρόληψη μόλυνσης και παρακολουθεί για σημεία θρομβοφλεβίτιδας.

Έλεγχος ζωτικών σημείων

Τις πρώτες ώρες τα ζωτικά σημεία μετρώνται και αναγράφονται στο δελτίο αξιολόγησης κάθε 15' ή 30', ανάλογα με τη γενική κατάσταση του αρρώστου και το είδος της θεραπείας (π.χ. θρομβόλυση). Στη συνέχεια, αφού σταθεροποιηθούν, ελέγχονται ανά ώρα για δύο ώρες και κατόπιν κάθε τρεις ώρες.

Ο νοσηλευτής ελέγχει τις σφύξεις κεντρικά με το στηθοσκόπιο ή περιφερικά με την ψηλάφηση σε ολόκληρο το λεπτό. Παρακολουθεί τη συχνότητα και το εύρος των αναπνοών, ταχύπνοια πιθανόν να είναι πρόδρομο σημείο καρδιακής ανεπάρκειας, που

μπορεί να οδηγήσει σε οξύ πνευμονικό οίδημα. Εκδηλώνεται με ακαθόριστη ανησυχία, επιπόλαιο μεταλλικό βήχα, που προοδευτικά γίνεται παραγωγικός με άχρωμα αφρώδη πτύελα, που γρήγορα μεταβάλλονται σε ροδόχροα και ο άρρωστος πνίγεται κυριολεκτικά στα εκκρίματα των βρόγχων του. Ακροαστικά ακούγονται υγροί ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων, που επεκτείνονται και στους δύο πνεύμονες μέχρι την υποκλείδια χώρα.

Παρακολουθείται η ΑΠ είτε με το σφυγμομανόμετρο ή από αρτηριακή γραμμή συνδεδεμένη με το monitor. Κατά τη λήψη της ΑΠ το σφυγμομανόμετρο πρέπει να τοποθετείται σωστά ή η αρτηριακή γραμμή να διατηρείται ανοικτή με flashing ηπαρίνης, ώστε οι τιμές να είναι σωστές.

Η θερμοκρασία ελέγχεται κάθε 3 ώρες. Παρατηρείται συνήθως μικρή πυρετική κίνηση 37,4°C - 38°C το δεύτερο με τρίτο 24ωρο που διαρκεί 2-3 ημέρες και υποχωρεί. Σε παράταση της υψηλής θερμοκρασίας χορηγούνται αντιπυρετικά και αντιμετωπίζεται η λοίμωξη με αντιβιοτικά.

Άλλοι αιμοδυναμικοί παράμετροι. Με την τοποθέτηση καθετήρα Swan - Ganz μετράται η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και η πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών, βάση της οποίας ρυθμίζεται και το ποσόν των χορηγουμένων υγρών. (ΑΚΥΡΟΥ Δ.Β. 2002)

Ανάπαυση

Μεγάλη σημασία για την αντιμετώπιση αρρώστων με έμφραγμα μυοκαρδίου, έχει η ανάπαυση - φυσική και συναισθηματική, επειδή βοηθά στη μείωση του καρδιακού έργου - που πρέπει να είναι όσο γίνεται τέλεια και να συνεχίζεται μέχρις ότου να σταθεροποιηθεί η κυκλοφορία του αίματος και επουλωθεί η περιοχή του εμφράγματος. Η περίοδος αυτή συνήθως δεν είναι μικρότερη από 3-6 εβδομάδες.

Για την ηρεμία και ανάπαυση του αρρώστου απαγορεύονται οι επισκέψεις. Τον επισκέπτονται μόνο στενοί συγγενείς και αγαπητά πρόσωπα που δεν τον διεγείρουν και ενημερώνονται να μένουν για λίγα λεπτά - ένας επισκέπτης κάθε φορά - και να μη δημιουργούν συζητήσεις που τυχόν τον διεγείρουν ή τον κουράζουν.

Η ανάρροπη αλλά αναπαυτική θέση στο κρεβάτι πρέπει να δίνεται στον άρρωστο που δεν διατρέχει κίνδυνο shock. Πότε ακριβώς θα σηκωθεί από το κρεβάτι

καθορίζεται από το γιατρό, που αποφασίζει εφόσον η όλη εικόνα του το επιτρέπει. Εάν δεν υπάρχουν επιπλοκές, μπορεί να σηκωθεί την 5^η ημέρα περίπου.

Η νοσηλεύτρια καλείται να οργανώσει τη νοσηλευτική φροντίδα με τέτοιο τρόπο, που να διαταράσσεται λίγο η ησυχία του αρρώστου. Σε περίπτωση κουραστικής για τον άρρωστο φροντίδας, επιτρέψτε σ' αυτόν περιόδους αναπαύσεως κατά τη διάρκεια της φροντίδας. (ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Μ.Α. και συν. 1999)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ

Ο νοσηλευτής πριν αρχίσει η θεραπεία κάνει αιμοληψία για εργαστηριακό έλεγχο: Στέλνει στο εργαστήριο γενική αίματος, ΤΚΕ, ομάδα αίματος και Rhesus, χρόνο προθρομβίνης (PT), χρόνο μερικής θρομβοπλαστίνης (PTT), ένζυμα ορού CPK, CPK - MB, LDH, LDH₁, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες (Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺), αίτηση και διασταυρώνονται δύο φιάλες αίμα.

- Χορηγείται στον ασθενή ασπιρίνη σύμφωνα με ιατρική οδηγία.
- Συνδέεται ο ασθενής με το καρδιοσκόπιο για παρακολούθηση ΗΚΓ.
- Εξασφαλίζονται τρεις φλεβικές γραμμές (μια για την έγχυση της θρομβόλυσης, μια για τη ΝΤΕ και μια για επείγουσα θεραπευτική θεραπεία).
- Χορηγείται bolus ΕΦ 5000 μονάδες ηπαρίνη.

Μπορεί να χορηγηθούν ή όχι 100 mg ξυλοκαΐνη bolus ΕΦ και στη συνέχεια στον ορό, εξαρτάται τη στρατηγική της κλινικής.

Ο τρόπος χορήγησης των θρομβολυτικών ουσιών διαφέρει ανάλογα με το σκεύασμα, την πυκνότητα του διαλύματος και τη χρονική διάρκεια έγχυσης. Η στεπτοκινάση χορηγείται συνήθως 1,5 εκατομμύρια μονάδες διάλυση σε φυσιολογικό ορό 100 ml στάγδην σε χρονική διάρκεια 60'. Πριν αρχίσει η έγχυση SK, ενίονται bolus ΕΦ 100 mg υδροκορτιζόνης (solu-cortef) για πρόληψη αλλεργικών αντιδράσεων και ακολουθεί η έγχυση της SK.

Το rt-PA δίνεται ΕΦ 10 mg διάλυμα σε 10 ml φυσιολογικό ορό, στη συνέχεια 50 mg σε 100 ml φυσιολογικό ορό σε 60'. Τα υπόλοιπα 40 mg δίδονται σε 100 ml φυσιολογικό ορό και χρονική διάρκεια 120'.

Το APSAC 30 mg διάλυμα σε 10 ml φυσιολογικό ορό, ενίεται βραδέως ΕΦ σε 3'-5'. Προτιμάται η ΕΦ χορήγηση των θρομβολυτικών ουσιών, επειδή μπορεί να εφαρμοστεί εύκολα και γρήγορα σε οποιοδήποτε χώρο (νοσοκομείο, υγειονομικό Κέντρο ή κινητή καρδιολογική μονάδα), αρκεί να υπάρχει κατάλληλα εκπαιδευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό.

Άρρωστοι που υποβάλλονται σε θρομβολυτική θεραπεία, είναι πολύ εύκολο να παρουσιάσουν υποδόρια αιματώματα, γι' αυτό ο νοσηλευτής πρέπει να λαμβάνει ασφαλή μέτρα, ώστε να αποφεύγονται οι τραυματισμοί (π.χ. περιττές φλεβοκεντήσεις ή ενδομυϊκές ενέσεις).

Η ενδοστεφανιαία θρομβόλυση, αν και έχει καλύτερα αποτελέσματα, δεν χρησιμοποιείται σε καθημερινή βάση, παρά μόνο σε ειδικές περιπτώσεις, επειδή χρειάζεται αιμοδυναμικό εργαστήριο, που δεν διαθέτουν όλα τα νοσοκομεία. Αλλά και εκείνα που διαθέτουν δεν έχουν τη δυνατότητα κάλυψης σε 24ωρη βάση.

Συγχρόνως με τη θρομβόλυση αρχίζει NTG ΕΦ στον ορό, η οποία συνεχίζει για μερικές ημέρες και η δόση ρυθμίζεται έτσι, ώστε να ελέγχεται ο πόνος και να διατηρείται η συστολική αρτηριακή πίεση ίση ή $>90\text{mmHg}$. Αφού τελειώσει η έγχυση της θρομβολυτικής ουσίας, αρχίζει ηπαρίνη στάγδην ΕΦ 25.000 μονάδες σε 500 ml γλυκοζέ 5% με 1000 μονάδες την ώρα και η ροή δεν μειώνεται τις πρώτες τουλάχιστον 24 ώρες και αν ακόμη ο PTT λίγο παραταθεί. Στη συνέχεια η ροή ρυθμίζεται έτσι, ώστε ο PTT να διατηρείται στο 2 με 2,5 πάνω από το φυσιολογικό. Η ηπαρίνη μπορεί να συνεχίσει για 24-72 ώρες και ο PTT ελέγχεται κάθε 6 ώρες. Προτού διακοπεί η ηπαρίνη αρχίζει αντιπηκτική θεραπεία με ασπιρίνη ή παράγωγα της κουμαρίνης και η δόση ρυθμίζεται με το ΧΠ, έτσι ώστε το I.NR = 2,5 - 3.

Για την πρόληψη επαναπόφραξης ή σε αψώτερο χρόνο νέου εμφράγματος, χορηγείται ασπιρίνη επί μακρόν σαν αντιαιμοπεταλιακός παράγοντας σε όλους τους ασθενείς.

Επιπλοκές θρομβόλυσης

Ασθενείς που υποβάλλονται σε θρομβολυτική θεραπεία, μπορεί κατά τη διάρκεια της έγχυσης να παρουσιάσουν κάποια επιπλοκή. Συνήθως επιπλοκές είναι υπόταση, αρρυθμίες, αιμορραγία και αλλεργικές αντιδράσεις, οι οποίες είναι πολύ σπάνιες και δεν αποτελούν ιδιαίτερο πρόβλημα. Μπορεί ακόμα να παρατηρηθεί δερματικό εξάνθημα ή οίδημα στα χείλη, που είναι δυνατόν να υποχωρήσει μόνο του ή ίσως χρειαστεί να δοθεί υδροκορτιζόνη ΕΦ.

Με την έναρξη της έγχυσης, ο νοσηλευτής 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. 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 αποφυγή της υπότασης, ο νοσηλευτής ρυθμίζει

τη ροή NTG και για την ανακούφιση του πόνου χορηγεί μικρές δόσεις μορφίνης και αξιολογεί τον πόνο.

Σε περίπτωση, όμως, που παρατηρηθεί υπόταση, τοποθετεί τον ασθενή σε θέση Trendelenburg. 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 - 1 mg ΕΦ και παρακολουθούνται ΑΠ και σφύξεις.

Παρακολουθεί το ΗΚΓ για την ανακάλυψη 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 ενδοκοιλιακός 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 ή φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Ο νοσηλευτής καταγράφει ΗΚΓ και αντιμετωπίζει την αρρυθμία ανάλογα (χορηγεί ατροπίνη, ξυλοκαϊνη, απινίδωση). Αξιολογεί τον πόνο και συγχρόνως παρακολουθεί το ΗΚΓ για τυχόν αλλαγές. Η επιτυχημένη επαναιμάτωση χαρακτηρίζεται από ξαφνική υποχώρηση του πόνου, από ταχεία πτώση του ST στην ισοηλεκτρική γραμμή και πρόιμη αύξηση της CPK, CPK - MB ενζύμου και ισοενζύμου. Μετά την υποχώρηση του πόνου, τα ζωτικά σημεία ελέγχονται ανά ώρα και αφού σταθεροποιηθούν κάθε δύο ώρες.

Η αιμορραγία είναι μια άλλη επιπλοκή. Ευτυχώς, όμως, που 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.

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 ή νέου εμφράγματος. Ο νοσηλευτής παρακολουθεί για άλλα συμπτώματα και σημεία, όπως βήχα, δύσπνοια, ανησυχία, τρίζοντες

εισπνευστικούς ήχους ή και καλπαστικό ρυθμό με 3^ο και 4^ο τόνο, που μπορεί να σημαίνουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. (ΑΚΥΡΟΥ Δ.Β. 2002)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΟΕΜ

Καρδιακές αρρυθμίες

Βραδυαρρυθμίες

α) Φαρμακευτική θεραπεία

- Ατροπίνη 0,6 - 1 mg. Αποκλείει την παρασυμπαθητική διέγερση της καρδιάς και αυξάνει τη συχνότητα του καρδιακού παλμού.
- Ισοπρετερενόλη (isuprel) 2-4 mg σε 1000 ml ενδοφλέβιου διαλύματος. Διευκολύνει την αγωγή της ώσης και κάνει εντονότερη τη συστολή.

β) Καρδιακή βηματοδότηση

Η ανάγκη για βηματοδότηση μπορεί να είναι παροδική ή μόνιμη.

Η παροδική βηματοδότηση μπορεί να διαρκέσει ώρες, ημέρες ή και εβδομάδες και γίνεται:

- Εξωτερικά (μόνο σε επείγουσες περιπτώσεις).
- Με μερική εμφύτευση διαθωρακική ή διαφλεβική.

Η παροδική βηματοδότηση εφαρμόζεται:

- Σε καρδιακή ανακοπή
- Πριν και κατά τη διάρκεια εφαρμογής μόνιμου βηματοδότη.
- Για διόρθωση παροδικών διαταραχών στην αγωγή της ώσης από τους κόλπους στις κοιλίες.

Η μόνιμη βηματοδότηση εφαρμόζεται σε χρόνια αποκλεισμό ή ανεπανόρθωτη βλάβη των κυττάρων του μυοκαρδίου. Η γεννήτρια είναι συμπαγώς κλεισμένη σε υλικό ρητίνης, που δεν αντιδρά με τα υγρά του οργανισμού. Εμφυτεύεται στο θωρακικό μυ ή υποδόρια στη δεξιά ή αριστερή υποκλείδια χώρα ή στο επιγάστριο, ανάλογα με το αν η βηματοδότηση είναι διαφλεβική ή επικαρδιακή, αντίστοιχα.

Ο τύπος βηματοδότησης μπορεί να είναι:

- Σταθερής συχνότητας (ασύγχρονη, ανταγωνιστική). Ο βηματοδότης εκπέμπει ηλεκτρικές ώσεις συνεχώς και με

προκαθορισμένη συχνότητα, που είναι ανεξάρτητη από το ρυθμό του αρρώστου.

- Συγχρονισμένη, μετά από κάθε κολπική συστολή. Το μειονέκτημά της είναι ότι μια οποιαδήποτε κολπική αρρυθμία ή πάθηση μπορεί να διαταράξει τη λειτουργία της.

- Κατ' επίκληση (demand pacemaker), που χρησιμοποιείται συχνότερα. Εκτελεί την ηλεκτρική εκκένωση μόνο όταν η συχνότητα λειτουργίας της καρδιάς πέσει κάτω από ένα προκαθορισμένο όριο (συνήθως 60/min). Σε περίπτωση παύσης της καρδιακής λειτουργίας, βηματοδοτεί με σταθερή συχνότητα. Πλεονεκτεί γιατί δεν ανταγωνίζεται τον ενδογενή ρυθμό.

Η νοσηλευτική φροντίδα αρρώστου με βηματοδότηση περιλαμβάνει τα εξής:

Στην παροδική βηματοδότηση:

- ✗ Αναγραφή στο φύλλο φροντίδας του τύπου της βηματοδότησης και του τρόπου εφαρμογής και λειτουργίας (συνεχής ή όχι).
- ✗ Ενημέρωση του φύλλου νοσηλευτικής φροντίδας, όταν κάτι αλλάζει.
- ✗ Παρακολούθηση της απόδοσης λειτουργίας του βηματοδότη.
- ✗ Βαθμιαία διακοπή (παροδική ή μόνιμη) της βηματοδότησης.
- ✗ Έλεγχος περιοχής εισαγωγής του καθετήρα στη φλέβα, για σημεία φλεγμονής. Καθημερινός καθαρισμός δέρματος με αντισηπτικό διάλυμα και εφαρμογή αλοιφής αντιβιοτικού.
- ✗ Ακινητοποίηση άνω άκρου, αν χρησιμοποιείται φλέβα του βραχίονα.
- ✗ Ασκήσεις πλήρους τροχιάς άκρου μετά την αφαίρεση του καθετήρα.
- ✗ Καλή γειώση 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 μυικούς σπασμούς στο κοιλιακό τοίχωμα ή λόξυγκα.

Σε περίπτωση ανακοπής:

- Επαναλειτουργία του βηματοδότη, αν δεν είναι σε λειτουργία.

Κλήση γιατρού.

- Αύξηση της συχνότητας των ώσεων, αν είναι κάτω από 60/min.
- Ετοιμασία για απινίδωση, αν είναι ανάγκη.

Στη μόνιμη βηματοδότηση:

- Προεγχειρητική ετοιμασία

- Προετοιμασία του αρρώστου και της οικογένειάς του για τη διαδικασία και για το τι αναμένεται μετά την εφαρμογή του βηματοδότη, όπως πόνος, αποχρωματισμός της περιοχής, αίσθημα βάρους. Ακόμα, για το τι πρέπει να κάνει προκειμένου να προληφθούν επιπλοκές.

- Εξασφάλιση ψυχολογικής υποστήριξης.

- Μετεγχειρητική νοσηλευτική αγωγή:

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

- Συνεχής καταγραφή και παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού. Επαλήθευση σωστής λειτουργίας του βηματοδότη. Όταν η συχνότητα 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 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.

- Εξασφάλιση ασφαλούς ηλεκτρικού περιβάλλοντος.

- Περιορισμός, αρχικά κίνησης άνω άκρου στην πλευρά του οποίου έγινε η εμφύτευση και απαγόρευση αλλαγής θέσης του αρρώστου

(μια ως τρεις ημέρες), για προαγωγή σχηματισμού ινώδους ιστού γύρω από το βηματοδότη.

- Πρόληψη βήχα και εμετών για αποφυγή παρεκτόπισης ηλεκτροδίων.

- Θέση ύπια με ανυψωμένο το κεφάλι κατά 30°.

- Βαθιές εισπνοές, ασκήσεις κάτω άκρων και χρησιμοποίηση αντιεμβολικών καλτσών.

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

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

Ταχυαρρυθμίες

α) Φαρμακευτική θεραπεία

● Διγοξίνη: Μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε κολπική μαρμαρυγή με συχνό κοιλιακό ρυθμό ή για να σταματήσει άλλα είδη υπερκοιλιακών ταχυαρρυθμιών. Δρα στο πνευμονογαστρικό για επιβράδυνση των ώσεων που περνούν από το κολποκοιλιακό κόμβο. Έτσι μειώνει τον αριθμό των ώσεων που άγονται στις κοιλίες.

● Κινιδίνη: Δίνεται συνήθως από το στόμα, για να καταστείλει τις έκτοπες κολπικές εστίες. Βοηθά, επομένως, στον έλεγχο των κολπικών αρρυθμιών.

● Προκαϊναμίδη (Pronestyl): Χρησιμοποιείται κατά κύριο λόγο για καταστολή των έκτοπων εστιών, όπως επίσης και για κολπικές αρρυθμίες. Όταν δίνεται ενδοφλέβια, προκαλεί υπόταση.

● Λιδοκαΐνη: Χρησιμοποιείται για καταστολή της κοιλιακής έκτοπης δραστηριότητας και, επομένως, είναι αποτελεσματική για πρώιμα κοιλιακά συμπλέγματα και κοιλιακή ταχυκαρδία. Έχει το πλεονέκτημα έναντι της προκαϊναμίδης, ότι δεν προκαλεί υπόταση.

● Προπανόλη: Μειώνει τη συμπαθητική διέγερση της καρδιάς, δεσμεύοντας τους β-αδρενεργικούς υποδοχείς της καρδιάς. Μειώνει την ισχύ της κοιλιακής συστολής και τον κατά λεπτό όγκο αίματος και, επομένως, δεν χορηγείται όταν υπάρχει καρδιακή ανεπάρκεια.

β) Ηλεκτρικό αντισόκ

Με δίοδο ρεύματος υψηλής τάσης και σύντομης διάρκειας μέσα από την καρδιά, προκαλείται καθολική εκπόλωση. Αυτή επιτρέπει στο φλεβόκομβο να αναλάβει τη βηματοδοτική του λειτουργία.

Το ηλεκτρικό αντισόκ χρησιμοποιείται:

● Σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Το μηχάνημα τοποθετείται στην ψηλότερη τάση του και ο συγχρονιστής στρέφεται στο off. Το ρεύμα περνά μέσα από την καρδιά αμέσως μετά την πίεση του κουμπιού για ηλεκτρική εκκένωση. Αυτή η διαδικασία ονομάζεται απινίδωση.

● Για ταχυαρρυθμίες (άλλες εκτός της κοιλιακής μαρμαρυγής). Το μηχάνημα τοποθετείται σε επίπεδα χαμηλής τάσης και ο συγχρονιστής στρέφεται στο on. Το ρεύμα περνά μέσα από την καρδιά όταν το μηχάνημα αντιληφθεί ένα κύμα R. Η διαδικασία αυτή ονομάζεται εκλεκτική καρδιοαναστροφή.

γ) Πίεση καρωτιδικού κόλπου

Είναι μια πνευμονογαστρική διέγερση, που γίνεται με χρησιμοποίηση ελαφράς πίεσης πάνω στο καρωτιδικό κόλπο μιας από τις καρωτίδες, όπου βρίσκονται οι τασεοϋποδοχείς. Είναι αποτελεσματικότερη για την παροξυσμική κολπική ταχυκαρδία και γίνεται από το γιατρό. Κατά την εφαρμογή της διαδικασίας, ο άρρωστος πρέπει να είναι ξαπλωμένος, γιατί αυτός ο χειρισμός μπορεί να επιβραδύνει πολύ την καρδιακή λειτουργία και να προκαλέσει λιποθυμία.

Καρδιογενές shock

1. Αν η κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ) και η πνευμονική τριχοειδική πίεση ενσφήνωσης (ΠΤΠΕ) είναι χαμηλές, χορήγηση υγρών:

100 - 200 ml 5% D/w σε περίοδο 10 min. Μέτρηση της ΚΦΠ ή της ΠΤΠΕ πριν, αμέσως μετά και 10 min μετά την έγχυση και προσεκτική ακρόαση των πνευμόνων.

Αν η ΚΦΠ δεν ανέβει στα 15 cm H₂O και πάνω ή η μέση ΠΤΠΕ δεν είναι 18 mmHg και πάνω ή ο άρρωστος δεν παρουσιάσει πνευμονική συμφόρηση, προσεκτική συνέχιση χορήγησης υγρών σε μια προσπάθεια ανόδου της αρτηριακής πίεσης.

2. Αν η αρτηριακή πίεση δεν αποκριθεί στην αύξηση του όγκου του αίματος, χρησιμοποίηση άλλων μέσων. Αν επιδιώκεται επιπλέον αγγειοσύσπαση, χορηγούνται αγγειοσυσπαστικά για διατήρηση της αρτηριακής πίεσης στα 90 - 100 mmHg ή σε επίπεδο που διατηρεί διούρηση.

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται συχνότερα είναι:

α. Μεταραμινόλη (aramine).

▪ Διεγείρει τους α-αδρενεργικούς υποδοχείς. Δίνεται συνήθως με σταθερή έγχυση σε 250 - 1000 ml 5% D/w.

β. Λεβαρτερενόλη (Lerophed)

▪ Έχει ινότροπες και αγγειοσυσπαστικές ιδιότητες.

▪ Δίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση μέσω καθετήρα με μπαλόνι, σε δόση 4-12 mg σε 1000 ml 5% D/w. Η διήθηση ιστών με λεβαρτερενόλη οδηγεί σε νέκρωσή τους. Αντιμετώπιση με άμεση ένεση 5-10 mg φαιτολαμίνης, αραιωμένης σε 10-15 ml ισότονου διαλύματος χλωριούχου νατρίου.

3. Αν πιστεύεται ότι το shock οφείλεται σε μεγάλο βαθμού σύσπαση των προτριχοειδικών αρτηριδίων, χρησιμοποίηση αγγειοδιασταλτικών της αιματικής άρδευσης των ιστών σε περιπτώσεις shock που δεν ανταποκρίνεται στην αντικατάσταση υγρών και η ΚΦΠ ή η μέση ΠΤΠΕ είναι υψηλή. Τα μέσα αυτά είναι:

α. Ισοπρετερενόλη (Isuprel)

- Διεγείρει τους β-υποδοχείς.
- Προκαλεί αξιοσημείωτη αγγειοδιαστολή στους σκελετικούς μυς και μικρότερη στους νεφρούς και τα σπλάχνα.
- Αυξάνει τον ρυθμό λειτουργίας της καρδιάς.
- Αυξάνει την παραγωγή γαλακτικού οξέος από το μυοκάρδιο.
- Βοηθά αρρώστους με shock που έχουν πλήρη κολλοκοιλιακό αποκλεισμό, ενώ ετοιμάζεται ο βηματοδότης.
- Η συνήθης δόση είναι 2 mg σε 500 ml 5% D/w, δίνεται με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση.

β. Δοπαμίνη (Dopamine)

- Προκαλεί διαστολή νεφρικών, σπλαχνικών, στεφανιαίων και εγκεφαλικών αγγείων.
- Σε υψηλές δόσεις προκαλεί σύσπαση των υπόλοιπων συστηματικών αρτηριών δρώντας στους α-αδρενεργικούς υποδοχείς.
- Έχει ινότροπη δράση.
- Δίνεται σε δόση 200 mg σε 250 - 500 ml 5% D/w και χορηγείται με ρυθμό 2-5 mg/Kg/min για έναρξη. Η δόση μπορεί να διπλασιαστεί αν χρειασθεί.

4. Δακτυλιδισμός, που είναι χρήσιμος σε καρδιογενές shock, όταν η ΚΦΠ ή η ΠΤΠΕ είναι ψηλές. Διγοξίνη 0,5 - 1 mg ενδοφλεβίως, είναι η σωστή δόση για αρρώστους που δεν υποβάλλονται σε θεραπεία με δακτυλίτιδα.

5. Χορήγηση διττανθρακικού νατρίου για διόρθωση μεταβολικής (γαλακτικής) οξέωσης.

6. Εισαγωγή μόνιμου καθετήρα κύστης και μέτρηση ούρων κάθε 1 ώρα.

7. Μέτρηση άμεσης κεντρικής αρτηριακής πίεσης.

8. Συχνός προσδιορισμός αερίων αρτηριακού αίματος.

9. Διατήρηση του αρρώστου ζεστού σε οριζόντια θέση.

10. Χρησιμοποίηση μηχανικής καρδιακής βοήθειας..

α. Εξωτερική αντιπαλμική πίεση

β. Ενδοαορτική αντλία μπαλόνη. (ΣΑΧΙΝΗ Α.Κ. και συν. 2002)

Καρδιακή ανεπάρκεια

Βασικοί σκοποί που επιδιώκονται κατά τη φροντίδα (ιατρική - νοσηλευτική) του αρρώστου που πάσχει από καρδιακή ανεπάρκεια είναι:

1. Μείωση του φόρτου της κυκλοφορίας του αίματος.
2. Ενίσχυση της κοιλιακής συστολής.
3. Αντιμετώπιση ή πρόληψη επιπλοκών.
4. Περιορισμός μεγάλης συσσώρευσης υγρών του σώματος.

Τα παραπάνω επιτυγχάνονται με τη λήψη μέτρων που ακολουθούν:

Ανάπαυση: Για να μειωθεί ο φόρτος της κυκλοφορίας του αίματος, βασικό είναι ο άρρωστος βρίσκεται σε φυσική και συναισθηματική ανάπαυση.

Τοποθετούμε τον άρρωστο σε κατάλληλη θέση στο κρεβάτι. Η ημικαθιστική θέση θεωρείται αναπαυτική. Στη θέση αυτή η επιστροφή του φλεβικού αίματος στην καρδιά και τους πνεύμονες μειώνεται, η πνευμονική συμφόρηση ανακουφίζεται και μειώνεται η πίεση που ασκεί το ήπαρ στο διάφραγμα.

Η τοποθέτηση στηρίγματος πελμάτων εμποδίζει τον άρρωστο να γλιστρήσει. Αποφεύγεται η τοποθέτηση μαξιλαριού κάτω από τα γόνατα, επειδή προκαλεί

φλεβική στάση και περιορίζει την άσκηση των ποδιών. Τα χέρια ανασηκώνονται και υποστηρίζονται με μαξιλάρια.

Η χρήση υπνωτικών φαρμάκων πρέπει να είναι περιορισμένη και πάντοτε μετά από εντολή γιατρού.

Φάρμακα: Η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει χορήγηση δακτυλίτιδας, που ενισχύει τη συστολή της καρδιάς και προκαλεί βραδυκαρδία. Όταν ο άρρωστος παίρνει δακτυλίτιδα, παρακολουθείται για συμπτώματα συγκεντρώσεως φαρμάκου στον οργανισμό, δηλαδή ναυτία, εμέτους, βραδυσφυγμία, αρρυθμία. Η παρουσία των συμπτωμάτων αυτών γνωστοποιείται αμέσως στο γιατρό, που συνήθως διακόπτει τη δακτυλίτιδα. Μετράμε τους σφυγμούς προτού δώσουμε οποιοδήποτε φάρμακο. Σε περίπτωση βραδυσφυγμίας (60 σφυγμοί/ 1' και κάτω) συνεννούμαστε με το γιατρό, για τη συνέχεια του φαρμάκου.

Διουρητικά φάρμακα. Με τη χορήγηση διουρητικών δίνουμε στον άρρωστο κάλιο, γιατί αποβάλλεται με τα ούρα και η μείωση του καλίου στο αίμα φέρει δυσμενείς επιδράσεις στη λειτουργία του μυοκαρδίου.

Δίαιτα: Τα χαρακτηριστικά της διαίτας του αρρώστου με καρδιακή ανεπάρκεια είναι:

1. Μικρά και συχνά γεύματα (γαστρικός φόρτος επιβαρύνει την κυκλοφορία)
2. Περιορισμός των θερμίδων.
3. Περιορισμός του λίπους.
4. Περιορισμός του νατρίου.
5. Αποφυγή τροφών που σχηματίζουν αέρια (δύσπνοια από την πίεση του διαφράγματος).
6. Αποφυγή δύσπεπτων τροφών.
7. Περιορισμός των υγρών.

Διούρηση: Αν το οίδημα δεν περιορισθεί, με τον περιορισμό του νατρίου και τη χορήγηση δακτυλίτιδας, συνιστούμε τη χορήγηση διουρητικών φαρμάκων. Για να εκτιμηθεί η επίδραση των διουρητικών, επιβάλλεται:

1. Η μέτρηση και καταγραφή του βάρους του αρρώστου κάθε μέρα την ίδια ώρα.

2. Η ακριβής μέτρηση των υγρών που παίρνονται και αποβάλλονται.
3. Μέτρηση ηλεκτρολυτών αίματος.

Κένωση εντερικού σωλήνα: Το έντερο πρέπει να κενώνεται κανονικά για τους εξής λόγους:

1. Η παρουσία κοπράνων στις εντερικές έλικες αυξάνει το περιεχόμενο της κοιλίας. Αυτό συμβάλλει στην πίεση του διαφράγματος και της καρδιάς.
2. Η αποβολή συγκεντρωμένων κοπράνων από το έντερο χρειάζεται σημαντική μυϊκή δύναμη, που είναι επικίνδυνη για τον άρρωστο.

Στην κένωση του εντέρου βοηθά η λήψη τροφών πλούσιων σε κυτταρίνη, κατάλληλες ασκήσεις και υπακτικά φάρμακα μετά από συνεννόηση με το γιατρό.
(ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Μ.Α. και συν. 1999)

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ - ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ

Καρδιακή ανακοπή είναι η κλινική κατάσταση που προκαλείται λόγω αδυναμίας της καρδιάς να προωθήσει το αίμα μέσα στα αγγεία εξαιτίας είτε διακοπής των συστολών (ασυστολίας), είτε μαρμαρυγής των κοιλιών. Την καρδιακή ανακοπή ακολουθεί και αναπνευστική ανακοπή.

Ο κύριος σκοπός της ανάνηψης είναι:

1. Ο εφοδιασμός των ιστών με αίμα που περιέχει επαρκή ποσότητα οξυγόνου και η απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα.
2. Η επαναλειτουργία της καρδιάς.

Τεχνητή αναπνοή

Η τεχνητή αναπνοή, που σημαίνει τεχνητή εισαγωγή αέρα ή οξυγόνου στους πνεύμονες του αρρώστου, γίνεται ή με τον εκπνεόμενο αέρα αυτού που προκαλεί την αναζωογόνηση (στόμα με στόμα, στόμα με τραχειοστόμιο) ή με αναισθησιολογικό ασκό και μάσκα.

Ο άρρωστος τοποθετείται σε οριζόντιο θέση, απελευθερώνονται οι αεραγωγοί με έκταση της κεφαλής και αφαίρεση ξένων σωμάτων και εκκρίσεων από τη στοματική κοιλότητα και το λαιμό.

Τελευταία χρησιμοποιείται ειδικός διπλός αεραγωγός σχήματος S. Η αποτελεσματικότερη βέβαια, τεχνητή, στόμα με στόμα αναπνοή γίνεται μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα, που όμως πρέπει να επιχειρείται μόνο από έμπειρο υγειονομικό προσωπικό, για να μη χάνεται πολύτιμος χρόνος.

Η τεχνητή αναπνοή γίνεται με ρυθμό 15/min. Βοηθητικές συσκευές για τεχνητή αναπνοή είναι:

Αυτοπληρούμενοι ασκοί συνδεδεμένοι με αναισθησιολογική μάσκα μέσω βαλβίδας μιας κατεύθυνσης. Το περιεχόμενο του ασκού προωθείται προς τη μάσκα με συμπίεση, ενώ ο ίδιος ξαναγεμίζει (αυτόματα) με ατμοσφαιρικό αέρα. Τέτοιες συσκευές είναι:

- α. Η συσκευή Ambu.
- β. Ειδικοί ασκοί - φουσητήρες.

Για τη χρησιμοποίησή τους ο άρρωστος πρέπει να φέρει ενδοτραχειακό σωλήνα με Cuff.

Η μάλαξη δεν χρειάζεται ειδικές συσκευές ή δεξιοτεχνία. Είναι ρυθμική σύνθλιψη της καρδιάς ανάμεσα στο στέρνο και τη σπονδυλική στήλη. Γίνεται συμπίεση του θώρακα ως εξής.

Με τις δύο παλάμες, τη μια πάνω στην άλλη, τοποθετημένες στο 1/3 του στέρνου και ρυθμό 60 - 70/min.

Κριτήρια αποτελεσματικής καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης είναι: συστολή των κορών, αρτηριακή πίεση πάνω από 50 mmHg, ψηλαφητός κασρωτιδικός σφυγμός, βελτίωση χρώματος αρρώστου. (ΣΑΧΙΝΗ Α.Κ. και συν. 2002)

Απινίδωση

Γίνεται με ειδικό μηχάνημα τον απινιδωτή. Με τον απινιδωτή χορηγείται ελεγχόμενη ηλεκτρική εκκένωση. Με αυτήν, όλες οι μυικές ίνες συστέλλονται ταυτόχρονα και στη συνέχεια αρχίζει να συστέλλεται και η καρδιά ρυθμικά, ή μένει σε αυστολία (παύλα), οπότε εφαρμόζεται η αγωγή της αυστολίας όπως χορήγηση αδρεναλίνης, γλυκονικό ή γλωριούχο ασβέστιο κ.ά..

Οι νοσηλευτές πρέπει να έχουν πάντοτε έτοιμο τον απινιδωτή σε τέτοιες περιπτώσεις. Δηλαδή να είναι συνδεδεμένος με το ρεύμα (εκτός αν εργάζεται με μπαταρίες), να είναι φορτισμένος και τακτοποιημένα τα καλώδια. Να γίνει επάλειψη της επιφάνειας των πλακών των ηλεκτροδίων με αγωγό αλοιφή. Αν δεν υπάρχει αλοιφή ειδική, καλύπτονται οι πλάκες των ηλεκτροδίων με γάζα εμποτισμένη σε αλατούχο νερό καλά στυμμένη για την προστασία του δέρματος του αρρώστου από εγκαύματα. Ο ένας πόλος του ηλεκτροδίου τοποθετείται στην κορυφή της καρδιάς κάτω από τη θηλή του αριστερού μαστού και ο άλλος προς τα δεξιά του ανώτερου τμήματος του στέρνου. Αυτό ισχύει στην εξωτερική απινίδωση. Σήμερα η νεότερη τεχνολογία δίνει τη δυνατότητα εσωτερικής εμφύτευσης απινιδωτή σε ειδικές περιπτώσεις, μετά από θωρακοτομή.

Κατά την εκτέλεση της απινίδωσης, πρέπει να γίνεται ηλεκτρική απομόνωση του αρρώστου, αυτού που κάνει την απινίδωση και όλων των παρευρισκομένων.

Κανένας δεν πρέπει να έρχεται σε επαφή με τον άρρωστο ή το κρεβάτι του. Αποσυνδέονται O_2 , monitor, στηθοσκόπιο, κ.ά. Η διοχέτευση ηλεκτρικού ρεύματος ρυθμίζεται από τον χειριστή να πέσει ακριβώς λίγο πριν το R ή S κύμα, διότι διαφορετικά μπορεί να επιδεινώσει τη μαρμαρυγή.

Μετά την απινίδωση γίνεται έλεγχος του παλμού της καρωτίδας, επανασύνδεση του ΗΚΓου, monitor και O_2 . Έλεγχος καρδιακού παλμού. Καθαρίζεται ο θώρακας από την αλοιφή. (ΑΘΑΝΑΤΟΥ Ε.Κ. 2000)

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΑ

Αποκατάσταση του εμφραγματία μπορεί να χαρακτηριστεί το σύνολο των δραστηριοτήτων που απαιτούνται, για να αποκατασταθούν κατά τον καλύτερο δυνατό τρόπο οι φυσικές, συναισθηματικές και κοινωνικές συνήθειες των ασθενών, έτσι ώστε μόνοι τους να καταλάβουν όσο το δυνατόν περισσότερο φυσιολογική θέση στο κοινωνικό σύνολο. (Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας).

Πότε αρχίζει η αποκατάσταση

Ουσιαστικά αρχίζει από την πρώτη ημέρα του επεισοδίου και διακρίνεται σε τρία στάδια:

- α) Το αρχικό (ενδονοσοκομειακό) στάδιο, που διαρκεί 10-12 ημέρες.
- β) Το ενδιάμεσο (στάδιο ανάρρωσης), που διαρκεί μέχρι μερικές εβδομάδες.
- γ) Το τελικό (στάδιο συντήρησης), που είναι μακροχρόνιο. (ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ Κ. ΠΑΥΛΟΣ 1996)

Ενδονοσοκομειακό στάδιο

Τις πρώτες μια με τρεις ημέρες, ο ασθενής νοσηλεύεται στη Μονάδα Εντατικής Παρακολούθησης. Ο νοσηλευόμενος κάνει ασκήσεις των κάτω άκρων (προσαγωγή-απαγωγή των ποδιών) για αποφυγή φλεβικών θρομβώσεων.

Η διαίτά του είναι ελαφριά, άναλος και με χαμηλή σχετικά περιεκτικότητα σε θερμίδες.

Μετά ακολουθεί η νοσηλεία στους θαλάμους που διαρκεί συνήθως μια εβδομάδα με δέκα μέρες. Στο στάδιο αυτό εφ' όσον δεν έχει παρουσιάσει επιπλοκές, αρχίζει να διατρέφεται αφ' εαυτού, να χρησιμοποιεί την τουαλέτα παρά την κλίνη του, να πλένει το πρόσωπο και τα χέρια του. Τις αμέσως επόμενες μέρες επιτρέπονται δραστηριότητες μικρού βαθμού, όπως η έγερση, κινήσεις στο κρεβάτι υπό μορφή ασκήσεων και εν συνεχεία περπάτημα. Οι πρώτες εγέρσεις από την κλίνη πρέπει να γίνονται προσεκτικά, σταδιακά και υπό επίβλεψη, για να αποφευχθεί και να

αντιμετωπισθεί τυχόν επεισόδιο ορθοστατικής υπότασης (που είναι αποτέλεσμα κατάκλισης).

Έτσι φθάνουμε στη συμπλήρωση της πρώτης εβδομάδας εντός του νοσοκομείου από της επελεύσεως του εμφράγματος. Το άτομο εφόσον δεν έχει παρουσιάσει επιπλοκές, όπως βαριές αρρυθμίες, μετεμφραγματική στηθάγχη ή καρδιακή ανεπάρκεια, ήδη περπατάει και κυκλοφορεί εντός του θαλάμου και του διαδρόμου. Προτού εξέλθει του νοσοκομείου, ο ασθενής υποβάλλεται σε χαμηλού επιπέδου φόρτισης δοκιμασία κοπώσεως (συνήθως με μέγιστη καρδιακή συχνότητα όχι πέραν των 130 σφυγμών το λεπτό) για να αποκαλυφθούν τυχόν συμπτώματα (στηθάγχη, δύσπνοια) και να για ληφθούν προγνωστικές πληροφορίες. Εν συνεχεία, αφού ο ασθενής λάβει ιατρικές οδηγίες και φαρμακευτική αγωγή εξέρχεται του νοσοκομείου για να επιστρέψει στο σπίτι και έτσι εισέρχεται στο στάδιο της αναρρώσεως.

Ενδιάμεσο στάδιο

Τις πρώτες ημέρες ο ασθενής εξακολουθεί τις ίδιες δραστηριότητες όπως το νοσοκομείο. Συνεχίζει να εφαρμόζει διαίτα χαμηλής σε λιπαρά και πρέπει να βαδίζει 750 μέτρα εντός 10 λεπτών, μετά 2500 μέτρα σε 20 λεπτά και στο τέλος του μήνα 2500 μέτρα εντός 15 λεπτών. Τελικός στόχος η βάρδιση 3-6 χλμ. ημερησίως για 5 ημέρες εβδομαδιαίως. Εντός του σταδίου αυτού, ο ασθενής θα κληθεί για τη διενέργεια μέγιστης δοκιμασίας κοπώσεως το αποτέλεσμα της οποίας θα καθορίσει τις διαγνωστικές και θεραπευτικές παρεμβάσεις που ενδεχομένως θα ακολουθήσουν.

Κατά το στάδιο αυτό συνιστάται η αποφυγή οδήγησης οχήματος και σεξουαλικής δραστηριότητας. Βέβαια σήμερα με την μέθοδο της αγγειοπλαστικής με μπαλόνι το στάδιο αυτό μπορεί να συντομευθεί και ο ασθενής να επανέλθει νωρίτερα στις προηγούμενες φυσιολογικές του δραστηριότητες.

Μακροχρόνιο στάδιο

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

Συνιστάται δε 1) άσκηση να γίνεται μόνο όταν το άτομο αισθάνεται καλά, 2) να μην ασκείται αμέσως μετά το φαγητό. Να περιμένει τουλάχιστον 2 ώρες. 3) Τους ζεστούς καλοκαιρινούς μήνες να ασκείται αργά το απόγευμα ή νωρίς το πρωί. 4) Η άσκηση να γίνεται με ελαφρά και άνετα αθλητικά ρούχα και υποδήματα. Να αποφεύγονται τα συνθετικά ρούχα που δεν αφήνουν το σώμα να «αναπνέει». 5) Οι ίδιοι κανόνες ισχύουν και για την κολύμβηση. Ο καρδιοπαθής πρέπει πάντα να κολυμπά κοντά και παράλληλα με την ακτή και σε μικρό βάθος που να επιτρέπει την άμεση διακοπή της κολύμβησης και την έξοδό του περπατώντας στην παραλία.

Μερικές βασικές έννοιες, δοκιμασίες (test) και μορφές θεραπείας με τις οποίες πρέπει να είναι εξοικειωμένος ο καρδιοπαθής:

Χοληστερόλη ορού (TC)

Λιπίδιο του αίματος, το οποίο είναι απαραίτητο μεν για τη ζωή, υπεύθυνο δε για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Τούτο συμβαίνει όταν τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα είναι υψηλά.

HDL - Χοληστερόλη

Η προστατευτική (εναντίον της αθηροσκλήρωσης) χοληστερόλη. Αυξάνει με τη σωματική άσκηση, τη διατροφή με τροφές από το φυτικό βασίλειο, τη διόρθωση του σωματικού βάρους, τη διακοπή του καπνίσματος και την κατανάλωση μικρών ποσοτήτων οινοπνεύματος.

LDL - Χοληστερόλη

Η αθηρογόνος χοληστερόλη. Αυξάνει στο αίμα κυρίως με την κατανάλωση ζωικών σιτιών. Σε ορισμένα άτομα οφείλεται σε κληρονομική διαταραχή του μεταβολισμού. Είναι ξεκάθαρα τεκμηριωμένη η σχέση της υψηλής LDL - χοληστερόλης, αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων καρδιακών επεισοδίων. Στον άνθρωπο με ισχαιμική νόσο της καρδιάς πρέπει να είναι κάτω από 70mg/dl.

Τριγλυκερίδια - (TG)

Λιπίδιο του αίματος του οποίου τα επίπεδα αυξάνονται με την κατανάλωση κρεάτων και γαλακτοκομικών προϊόντων. Η αύξησή του σχετίζεται με την πρόκληση της αθηροσκλήρωσης. Τα επίπεδά τους πρέπει να είναι χαμηλότερα των 150mg/dl.

Υπερηχοκαρδιογράφημα (ECHO καρδιάς)

Τεχνική με την οποία η καρδιά μελετάται σε τομές και έτσι λαμβάνονται πληροφορίες για το μέγεθος των κοιλοτήτων της καρδιάς. Μελετάται το πάχος των τοιχωμάτων, του μυοκαρδίου, η μορφολογία των βαλβίδων. Με το έγχρωμο Doppler λαμβάνονται πληροφορίες για τη λειτουργικότητα των καρδιακών βαλβίδων (αν υπάρχει δηλαδή στένωση ή ανεπάρκεια μιας βαλβίδας).

Η δοκιμασία (test) κοπώσεως

Σ' αυτήν το άτομο βαδίζει βάσει πρωτοκόλλου στον κυλιόμενο τάπητα (treadmill), ενώ γίνεται συνεχής καταγραφή του καρδιογραφήματος και παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης. Χρήσιμη και αξιόπιστη δοκιμασία για την ανίχνευση στηθάγχης, ισχαιμίας ή αρρυθμιών κατά τη διάρκεια κόπωσης.

Καρδιακός καθετηριασμός

Αιματηρή τεχνική που γίνεται μόνο κατόπιν ενυπόγραφης συγκατάθεσης του ασθενούς. Ο καρδιολόγος με τη χρήση καθετήρων, που εισάγονται στο αρτηριακό σύστημα, χορηγεί σκιαγραφική ουσία που απεικονίζει εκλεκτικά τα αγγεία της καρδιάς, δηλαδή τις στεφανιαίες αρτηρίες. Οι ενδείξεις για τη διενέργεια του καθετηριασμού τίθενται από τον θεράποντα καρδιολόγο, αφού προηγηθούν συνήθως άλλες δοκιμασίες (tests), πάντοτε λαμβανομένου υπ' όψιν του αναμενόμενου οφέλους του ασθενούς συγκριτικά με τους πιθανούς κινδύνους.

Καρδιολογικά φάρμακα

Περιλαμβάνουν την ασπιρίνη και τα αντιπηκτικά (που δρουν εναντίον των θρομβώσεων), τα νιτρώδη (που προκαλούν διαστολή των αγγείων), τα αντιαρρυθμικά (που επαναφέρουν την καρδιά στον φυσιολογικό της ρυθμό), τα διουρητικά (που προκαλούν υποχώρηση των οιδημάτων), τα υπογλώσσια (που ανακουφίζουν από την στηθάγχη), τα υπολιπιδαιμικά (μειώνουν τα επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα κ.λ.π.). Οι ασθενείς πρέπει πάντα να αναφέρουν πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων στον γιατρό τους.

Αγγειοπλαστική των στεφανιαίων (PTCA)

Με την τεχνική αυτή επιτυγχάνεται η διαστολή μιας στεφανιαίας αρτηρίας, με χρήση μπαλονιού, που τοποθετείται με καρδιακό καθετηριασμό στο σημείο της στένωσης. Είναι μέθοδος επαναιμάτωσης που εφαρμόζεται με συγκεκριμένες ενδείξεις, χάρις στην οποία μπορεί να αποφευχθεί η εγχείρηση ανοικτής καρδιάς. Η αγγειοπλαστική μπορεί να συμπληρωθεί με την τοποθέτηση ενδοστεφανιαίου δακτυλίου (stent) για αποφυγή επαναστένωσης. Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να εφαρμοστεί η μέθοδος της αθηρεκτομής, δηλαδή της αφαίρεσης της αθηρωματικής πλάκας με ένα ειδικό καθετήρα, τον αθηροτόμο.

Εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (CABG)

Στην εγχείρηση αυτή, που είναι εγχείρηση ανοικτής καρδιάς, ο ασθενής τίθεται σε εξωσωματική κυκλοφορία με τη βοήθεια αντλίας. Σε αυτή, με τη χρήση φλεβικών μοσχευμάτων ή αρτηριών του θώρακα, επιτυγχάνεται παράκαμψη των στενωμένων αρτηριών.

Γενικότερες πληροφορίες που αφορούν τον καρδιοπαθή

Από τις εκδηλώσεις του εμφράγματος, στόχος μας είναι η λεγόμενη δευτερογενής πρόληψη της ισχαιμικής νόσου, δηλαδή η αποφυγή νέων καρδιακών επεισοδίων. Τούτο επιτυγχάνεται με την αναστολή της προόδου της αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών. Κεφαλαιώδη σημασία διαδραματίζουν τα ακόλουθα μέτρα:

- 1) Η διακοπή του καπνίσματος (απόλυτα επιβεβλημένη).
- 2) Αποκατάσταση ιδανικού σωματικού βάρους.

Παχυσαρκία και καρδιοπάθεια είναι ασυμβίβαστες. Ουσιαστικές είναι βέβαια και οι συμβουλές του διαιτολόγου.

3) Υγιεινή διατροφή. Τα γεύματα πρέπει να είναι πλούσια σε χόρτα, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, σαλάτες και ψάρι (εκτός από τα μαλάκια). Συνιστώνται το ελαιόλαδο στις σαλάτες και τα πολυακόρεστα έλαια (π.χ. αραβοσιτέλαιο, ηλιανθέλαιο) για το μαγείρεμα. Συνιστάται μέτρια κατανάλωση λευκών κρεάτων και μικρότερη κατανάλωση κόκκινων κρεάτων. Από αυτά πάντοτε απομακρύνεται το ορατό λίπος πριν το μαγείρεμα και από τα πουλερικά το δέρμα. Από τα γαλακτοκομικά π.χ. γιαούρτι, τυρί, συνιστώνται αυτά που ο κατασκευαστής αναγράφει χαμηλή ή πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρές ουσίες.

4) Αποφυγή χρήσης μαγειρικού άλατος. Το άλας προδιαθέτει στην εμφάνιση υπέρτασης σε άτομα που είναι επιρρεπή σ' αυτό. Τα φρέσκα τρόφιμα από μόνα τους περιέχουν την απαραίτητη ποσότητα άλατος για τη συντήρηση της ζωής.

5) Συμμετοχή σε πρόγραμμα σωματικής άσκησης. Υπάρχουν εργαστήρια που προσφέρουν προγράμματα ασκήσεων, στα οποία μπορούν να συμμετέχουν οι καρδιοπαθείς. Καλό είναι βέβαια να ερωτηθεί πρώτα ο θεράπων καρδιολόγος. Οι ασκήσεις πρέπει να έχουν πάντοτε ιατρική επίβλεψη. Απαραίτητο, επίσης, είναι τα εργαστήρια αυτά να είναι εξοπλισμένα με συσκευές για αντιμετώπιση τυχόν καρδιολογικών επεισοδίων. Το περπάτημα, η κολύμβηση, η ποδηλασία όταν γίνονται όπως έχει προηγουμένως αναφερθεί, μειώνουν τα επίπεδα αθηρογόνου χοληστερόλης, αυξάνουν τα επίπεδα προστατευτικής χοληστερόλης και δεν επιτρέπουν την εμφάνιση παχυσαρκίας. Πέραν τούτου δημιουργούν αίσθημα σωματικής και ψυχικής ευεξίας.

6) Ο εμφραγματίας παραμένει μακράν της εργασίας του για περίοδο 2-3 μηνών, αναλόγως βέβαια της γενικότερης κατάστασής του, του μεγέθους του εμφράγματος ή τυχόν επιπλοκών που επήλθαν και βεβαίως αναλόγως της εργασίας του. Προ της επιστροφής είναι απαραίτητη η διενέργεια δοκιμασίας κοπώσεως ή καθετηριασμού, αναλόγως πάντοτε του συγκεκριμένου περιστατικού.

7) Ο ασθενής που υπέστη έμφραγμα σε γενικές γραμμές μπορεί να οδηγήσει το όχημά του δύο μήνες μετά. Τα συζυγικά

καθήκοντα να επαναρχίσουν την ίδια περίπου περίοδο. (Ενημερωτικό φυλλάδιο 2001)

Ο νοσηλευτής καλείται να βοηθήσει τον άρρωστο να αισθάνεται ασφάλεια για τον εαυτό του και να υιοθετήσει μια νέα πια φιλοσοφία στη ζωή.

Ο άρρωστος ακόμη, ενημερώνεται πότε πρέπει να ειδοποιεί τον γιατρό, δηλαδή όταν παρουσιάζει τα εξής συμπτώματα:

1. Αίσθημα πόνου ή πύσεως στο θώρακα που δεν υποχωρεί μετά τη λήψη νιτρογλυκερίνης.
2. Κόπωση
3. Επιπόλαια (βραχεία) αναπνοή
4. Οίδημα στα πόδια
5. Λιποθυμία
6. Αλλοίωση της συχνότητας του σφυγμού (βραδυκαρδία, ταχυκαρδία). (ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Μ.Α. και συν. 1999)

Γ' ΜΕΡΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική, επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη.

Είναι μια σειρά από σχεδιασμένες ενέργειες, προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς.

Στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας

- Αξιολόγηση των αναγκών και προβλημάτων του ατόμου.
- Ο προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας.
- Η εφαρμογή του προγράμματος της νοσηλευτικής φροντίδας.
- Η αξιολόγηση της νοσηλευτικής φροντίδας (ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΥ Γ.Γ. 1999)

ΠΡΩΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Ο ασθενής που αναφέρεται στην πρώτη περίπτωση είναι 55 ετών, έγγαμος με τρία παιδιά. Ασκούσε το επάγγελμα του λιμενικού, σήμερα είναι συνταξιούχος του Δημοσίου.

Στα Ε.Ι. του «Αγίου Ανδρέα» αναφέρεται ότι ενώ διασχίζει το δρόμο, νιώθει έντονο επιφανειακό μυϊκό πόνο στο στήθος στιγμιαίας διάρκειας. Το ίδιο βράδυ διασκεδάζοντας με τη γυναίκα του και με φίλους, ανάβοντας τσιγάρο, ένωσε περίεργο κάψιμο στο φάρυγγα. Σβήνοντας το τσιγάρο, το κάψιμο καλύπτει όλη την περιοχή του στέρνου και αρχίζει να ζαλίζεται. Τότε μεταφέρθηκε στα Ε.Ι. του νοσοκομείου «Άγιος Ανδρέας».

Αναφέρεται ιστορικό υπέρτασης, αυξημένης χοληστερίνης και είναι χρόνιος καπνιστής.

Κατά την κλινική του εξέταση, οι σφύξεις είναι φυσιολογικές, η Α.Π. 155/95mm/Hg και η θερμοκρασία 35,8°C. Έγινε λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις. Με το ΗΚΓ διαπιστώθηκε ότι εμφανίζει κατώτερο έμφραγμα μυοκαρδίου.

Έγινε η εισαγωγή του στη μονάδα εμφραγμάτων, συνδέθηκε με monitor, τέθηκε φλεβική γραμμή για τη χορήγηση ορού και φαρμάκων.

Ακολουθεί η νοσηλευτική διεργασία.

Ανάγκες - Προβλήματα ασθενούς	Σκοποί Νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Θρόμβωση	Διάλυση του θρόμβου	<ul style="list-style-type: none"> - Χορήγηση υδροκορτιζόνης πριν από τη χορήγηση στρεπτοκινάσης για αποφυγή αλλεργικών αντιδράσεων - Χορήγηση στρεπτοκινάσης - Συνεχής παρακολούθηση ασθενούς - Τίθεται αντιπηκτική αγωγή 	<ul style="list-style-type: none"> - Με εντολή γιατρού, χορηγείται υδροκορτιζόνη 100 mg bolus - Χορηγείται στρεπτοκινάση 1.500.000 IU σε 100cc φυσιολογικό ορό, σε χρονική διάρκεια 60' - Ο νοσηλευτής παρατηρεί τον ασθενή για τυχόν αλλεργικές αντιδράσεις ή αιμορραγία. - Γίνεται λήψη των ζωπικών σημείων - Χορηγείται ηπαρίνη υποδορίων για δύο ημέρες 	<ul style="list-style-type: none"> - Εκτιμήθηκαν ικανοποιητικές οι τιμές των ζωπικών σημείων του ασθενούς - Δεν διαπιστώθηκε αλλεργική αντίδραση ή αιμορραγία

Ανάγκες - προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση - Αποτελέσματα
Προκάρδιο άλγος	Άμεση καταστολή του πόνου	Λήψη ζωτικών σημείων πριν από τη χορήγηση αναλγητικών φαρμάκων για αποφυγή επιπλοκών όπως πτώση της Α.Π., αρρυθμίες και εμφάνιση shock	- Έγινε η λήψη των ζωτικών σημείων - Με ιατρική εντολή τέθηκε ορός D/w 500 cc + 5 amp νιτρογλυκερίνης	Ο ασθενής αναφέρει σημαντική ελάττωση του πόνου
Εμφάνιση δύσπνοιας σχετιζόμενη με το άλγος και την ιστική υποξία	Περιορισμός καρδιακού έργου, βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας για μείωση της ανάγκης για οξυγόνο	- Δημιουργία άνεσης στον ασθενή - Εξασφάλιση καλού αερισμού	- Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ημικαθιστή θέση για διευκόλυνση της αναπνοής - Χορήγηση οξυγόνου με ρινικό καθετήρα	Διαπιστώθηκε βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας

Νοσηλευτική διάγνωση Ανάγκες - προβλήματα	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση - Αποτελέσματα
* Παρουσία συναισθηματικών διαταραχών, όπως άγχος, φόβος, αγωνία.	Μείωση του άγχους, του φόβου και της αγωνίας, διότι το ψυχικό στρες αυξάνει το έργο της καρδιάς	Δημιουργία ηρεμίας, συναισθηματικής τόνωσης, εξασφάλιση ψυχοσωματικής ανάπαυσης.	- Στήριζεται ψυχολογικά ο ασθενής, ενθαρρύνεται να εκφράσει τις ανησυχίες του, επιλύουμε τις απορίες του. - Ελήφθηκε μέριμνα για την αποφυγή αισθητηριακών ερεθισμάτων που διεγείρουν ή ταράζουν τον ασθενή, όπως έντονο φως, θόρυβος, κουραστικοί επισκέπτες.	Αποκαταστάθηκε η ψυχοσωματική του ηρεμία
* Διαπίστωση ναυτίας και τάση προς έμετο	Εξουδετέρωση της ναυτίας και του εμετού ώστε να διατηρηθεί το ισοζύγιο των υγρών.	- Διακοπή της χορήγησης υγρών και τροφών από το στόμα. - Τοποθέτηση του ασθενούς σε πλάγια θέση, για αποφυγή εισρόφησης των εμεσμάτων - Χορήγηση αντιεμετικού	- Έγινε διακοπή της χορήγησης υγρών και τροφών από το στόμα. - Τοποθετήθηκε ο ασθενής σε πλάγια θέση. - Χορηγήθηκε αντιεμετικό φάρμακο (Primperan)	Υποχώρησε η ναυτία και η τάση προς έμετο.

Ανάγκες - προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση - Αποτελέσματα
<p>Άνοδος της αρτηριακής πίεσης στα 190/100mm/Hg</p> <p>Εμφάνιση ανορεξίας</p>	<p>Μείωση της Α.Π. για ελάττωση του καρδιακού έργου</p> <p>Αντιμετώπιση της ανορεξίας και εξασφάλιση καλής διατροφής</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ενημέρωση του γιατρού - Έλεγχος των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών - Χορήγηση αντιυπερτασικού φαρμάκου <p>Προσαρμόζεται το διατολόγιο ανάλογα με τις προτιμήσεις του ασθενούς.</p> <p>Προγραμματίζεται για τις πρώτες μέρες ελαφρά τροφή</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Με εντολή γιατρού χορηγείται Adalat 5 mg υπογλωσσίως - Γίνεται η ρύθμιση των χορηγούμενων υγρών <p>Τα γεύματα γίνονται μικρά και συχνά και βοηθείται κατά την ώρα του γεύματος. Σημαντικό ρόλο παίζει το να τονίσουμε στον ασθενή τη σημασία της τροφής στην αποκατάσταση της υγείας του</p>	<p>Η Α.Π. κατέβηκε στα 140/80mm/Hg</p> <p>Σταδιακά σημειώνεται βελτίωση της όρεξης</p>

Ανάγκες - προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση - Αποτελέσματα
Έγερση του ασθενούς, μετά από ιατρική εντολή	Σκοπός της έγερσης είναι η ενίσχυση του μυϊκού τόνου αυξάνοντας την κινητικότητα, η βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας όπως και των λειτουργιών του εντέρου και της κύστης	Προγραμματίζεται με τη βοήθεια του φυσιοθεραπευτή, η σταδιακή έγερση αφού πριν ελεγχθούν οι ζωτικές λειτουργίες του ασθενούς.	Αρχικά, ο ασθενής τοποθετείται σε καθιστική θέση και σιγά - σιγά μεταφέρεται σε μια καρέκλα.	Το ηθικό του ασθενή αναπτερώθηκε, ενώ δεν παρουσιάστηκε καμία ζωπική διαταραχή.

ΔΕΥΤΕΡΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Η ασθενής που αναφέρεται στη δεύτερη περίπτωση, είναι 70 ετών, έγγαμη μητέρα δύο παιδιών. Ασκούσε το επάγγελμα της αγρότισσας, σήμερα ασχολείται με οικιακά και είναι συνταξιούχος του ΟΓΑ.

Στα Ε.Ι. του «Αγίου Ανδρέα» ο γιος της αναφέρει ότι ενώ έκανε κάποιες δουλειές του σπιτιού στις 8 π.μ. αισθάνθηκε πόνο στην περιοχή της καρδιάς και στον αριστερό ώμο. Δεν ήταν έντονος, όμως, συνέχισε να την ενοχλεί και γι' αυτό μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο.

Δεν αναφέρει ιστορικό υπέρτασης ή αυξημένης χοληστερίνης. Επίσης δεν αναφέρεται ιστορικό προηγούμενου επεισοδίου.

Κατά την κλινική εξέταση, οι σφύξεις είναι 78/min, Α.Π. 140/70mm/Hg και η θερμοκρασία 36°C. Έγινε λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις και ηλεκτροκαρδιογραφήματος, το οποίο έδειξε τυπικές ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις όπου απεδείκνυαν OEM.

Έγινε εισαγωγή στη μονάδα εμφραγμάτων, συνδέθηκε με monitor, τέθηκε φλεβική γραμμή για χορήγηση ορού και φαρμάκων και καθετήρας Foley.

Ακολουθεί η νοσηλευτική διεργασία.

Ανάγκες - προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση - Αποτελέσματα
Οπισθοστερνικό άλγος	Άμεση καταστολή του πόνου	Λήψη ζωτικών σημείων πριν από τη χορήγηση νιτροδών και αναλγητικών φαρμάκων για αποφυγή επιπλοκών όπως αρρυθμίες, πτώση της Α.Π. και εμφάνιση shock	- Έγινε η λήψη των ζωτικών σημείων - Με εντολή γιατρού τέθηκε ορός D/w 5% 500cc+5 amp, επίσης χορηγήθηκε IV αραιωμένη μορφίνη 2 mg	Η ασθενής αναφέρει σταδιακή βελτίωση
Αύξηση πηκτικότητας του αίματος της ασθενούς	Αποφυγή θρομβώσεων	- Χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων, ασπιρίνη και αντιπηκτικό ηπαρίνη IV - Παθητικές ασκήσεις των άκρων	- Με εντολή γιατρού χορηγείται D/w 5% 500 cc+25.000 μονάδες ηπαρίνης. - Δόση συντήρησης παιδική ασπιρίνη IX1 υπογλωσσίως - Γίνονται παθητικές ασκήσεις των άκρων	Σταδιακή βελτίωση

Ανάγκες - προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση - Αποτελέσματα
* Δύσπνοια λόγω ελλιπούς οξυγόνωσης των ιστών	Μείωση της ανάγκης του μυοκαρδίου για οξυγόνο Βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας	- Τοποθέτηση της ασθενούς σε αναπαυτική θέση - Χορήγηση οξυγόνου	- Τοποθετείται η ασθενής σε ημικαθιστική θέση - Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα venturi	Διαπιστώθηκε μείωση της δύσπνοιας
* Πυρετός - έντονη εφίδρωση	Αντιμετώπιση της πυρετικής κίνησης και των εφιδρώσεων.	- Θερμομέτρηση ανά μια ώρα - Συχνή αλλαγή των ρούχων - Να τεθούν ψυχρά επιθέματα - Χορήγηση αντιπυρετικού	- Γίνεται θερμομέτρηση ανά μια ώρα - Γίνεται συχνή αλλαγή των ρούχων - Τέθηκαν ψυχρά επιθέματα - Χορηγήθηκε αντιπυρετικό (Aprotel) με ιατρική εντολή	Σημειώθηκε μείωση της πυρετικής κίνησης και των εφιδρώσεων.

Ανάγκες - προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση - Αποτελέσματα
* Έκτοπες κοιλιακές συστολές	Αντιμετώπιση των έκτοπων κοιλιακών συστολών	<ul style="list-style-type: none"> - Ενημέρωση του γιατρού - Συνεχής παρακολούθηση της νοσηλεύτριας 	<ul style="list-style-type: none"> - Ενημερώνεται ο γιατρός - Η νοσηλεύτρια συνεχίζει την ασθενή - Χορηγείται 2F1 ξυλοκαΐνη IV με εντολή γιατρού σε ορό D/w 5% 	Παρατηρούμε βελτίωση
* Ξηροστομία	Αντιμετώπιση της ξηρότητας	<ul style="list-style-type: none"> - Υγιεινή της στοματικής κοιλότητας και των χειλέων - Επάλειψη των χειλέων με γλυκερίνη 	<ul style="list-style-type: none"> - Γίνονται συχνές πλύσεις της στοματικής κοιλότητας - Έγινε επάλειψη των χειλέων με γλυκερίνη 	Διαπίστωση βελτίωσης του βαθμού ξηρότητας του στόματος.

Ανάγκες - προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση - Αποτελέσματα
* Δυσκοιλιότητα	Άμεση αντιμετώπιση του προβλήματος, καθώς η προσπάθεια εκκένωσης του εντέρου προκαλεί αύξηση της Α.Π.	- Χορήγηση υπαχτικού φαρμάκου ή - χαμηλό υποκλεισμό	- Χορηγείται υπαχτικό Duphalac.Peros	Η ασθενής ενεργήθηκε
* Έγερση της ασθενούς μετά από ιατρική εντολή	Σκοπός της έγερσης είναι η ενίσχυση του μυϊκού τόνου, αυξάνοντας την κινητικότητα, η βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας, όπως και των λειτουργιών του εντέρου και της κύστης μετά την αφαίρεση του ουροκαθετήρα.	Προγραμματίζεται με τη βοήθεια του φυσιοθεραπευτή η σταδιακή έγερση αφού πριν ελεγχθούν οι ζωτικές λειτουργίες της ασθενούς.	Αρχικά η ασθενής τοποθετείται σε καθιστική θέση και σιγά - σιγά μεταφέρεται σε μια καρέκλα.	Το ηθικό της ασθενούς αναπτερώθηκε, δεν παρουσιάστηκε καμία ζωτική διαταραχή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το OEM είναι απότοκο της στεφανιαίας νόσου και όταν εκδηλωθεί απαιτεί επείγουσα κινητοποίηση και εντατική αντιμετώπιση.

Η αντιμετώπιση των ασθενών αυτών επιτυγχάνεται με τη χρήση υπερσύγχρονου τεχνικού εξοπλισμού και ειδικά καταρτισμένου προσωπικού. Άμεσα υπεύθυνοι για τη νοσηλεία του ασθενούς είναι ο γιατρός και ο νοσηλευτής, που συμβάλλουν με την κατάλληλη θεραπευτική αγωγή, νοσηλευτική φροντίδα και αντιμετώπιση στην πλήρη αποκατάσταση της υγείας του.

Ειδικότερα ο νοσηλευτής, ο οποίος βρίσκεται συνέχεια δίπλα στον ασθενή, εκτός από τη δεδομένη πληρότητα επιστημονικών γνώσεων και τεχνική κατάρτιση, για την καλύτερη διεκπεραίωση του έργου του απαιτείται να έχει άμεση επαφή με τον ασθενή. Με το πλησίασμά του αυτό, επιτυγχάνεται η δημιουργία αισθήματος ασφάλειας, σιγουριά και αισιοδοξία του ασθενή για το μέλλον. Γιατί ο άνθρωπος που νοσηλεύεται δεν έχει μόνο σωματικές ανάγκες, αλλά και ψυχολογικές, οι οποίες επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την αποκατάστασή του.

Είναι αναγκαίο να τονισθεί η μεγάλη συμβολή, αλλά και ευθύνη παράλληλα, του νοσηλευτή στην έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία του εμφράγματος. Πρέπει, όμως, να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση και στην πρόληψη, οργανώνοντας εκστρατεία ενημέρωσης, ώστε να μειωθούν τα θύματα των καρδιαγγειακών νοσημάτων, που - δυστυχώς - πολύ συχνά είναι νέοι σε ηλικία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΑΚΥΡΟΥ Δ.Β. Εγχειρίδιο Καρδιολογικής νοσηλευτικής, Αθήνα 2002, Τόμος Ι, Εκδόσεις Επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών, σελ. 23-34, 123-127.

ΑΘΑΝΑΤΟΥ Ε.Κ. Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, Αθήνα 2000, Τόμος Ι, Εκδόσεις ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Γ., σελ. 186-197.

BRAUNWALD Νόσοι της καρδιάς, Αθήνα 1997, Τόμος Ι, Μετάφραση ΣΤΡΑΤΗΓΗΣ Ν. Εκδόσεις ΛΑΓΟΣ Δ., σελ. 303-305.

Ενημερωτικό Φυλλάδιο 2001, Η αποκατάσταση του ασθενή μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου, Καρδιολογικό Ίδρυμα Κύπρου, Κύπρος.

ΚΟΚΚΙΝΟΣ Δ.Φ. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, Αθήνα 1987, Τόμος Ι, Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ, σελ. 82-88, 184-196, 335-337.

ΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.Γ. Επίτομη Καρδιολογία, Αθήνα 1991, Εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS, σελ. 1-2, 228-229, 232-237, 239-244, 331.

ΛΟΥΡΙΔΑΣ Γ.Ε., ΜΠΟΥΓΙΟΥΚΑΣ Γ.Ι. Επίκτητες Καρδιοπάθειες, Θεσσαλονίκη 1991, Τόμος Ι, Εκδόσεις Επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών, σελ. 236-237, 328-329, 332-335.

ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Μ.Α., ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ Σ.Φ. Νοσηλευτική Παθολογική Χειρουργική, Αθήνα 1999, Τόμος ΙΙ, Εκδόσεις Η ΤΑΒΙΘΑ, σελ. 35-37, 45-46.

ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΣ Φ.Γ., ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Χ.Κ. Καρδιοχειρουργική, Θεσσαλονίκη 1994, Τόμος Ι, Εκδόσεις Επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών, σελ. 323.

ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ., ΚΟΚΚΙΝΟΣ Δ.Φ., Εσωτερική Παθολογία, Θεσσαλονίκη 1998, Τόμος Ι, Εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS, σελ. 304-305, 350-354.

ΠΛΕΣΣΑΣ Σ.Τ., ΚΑΝΕΛΛΟΣ Ε. Φυσιολογία του ανθρώπου Ι, Αθήνα 1997, Τόμος Ι, Εκδόσεις ΦΑΡΜΑΚΟΝ - ΤΥΠΟΣ, σελ. 209-210.

ΡΑΠΤΗ Σ.Α. Εσωτερική Παθολογία, Αθήνα 1998, Τόμος ΙΙ, Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ, σελ. 665-666, 679 - 680.

ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΥ Γ.Γ. Βασική Νοσηλευτική, Αθήνα 1999, Τόμος Ι, Εκδόσεις Η ΤΑΒΙΘΑ, σελ. 141.

ΣΑΧΙΝΗ Α.Κ., ΠΑΝΟΥ Μ. Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, Αθήνα 2002, Τόμος Ι, Εκδόσεις ΒΗΤΑ, σελ. 46-53, 79-80.

ΣΟΚΟΛΩ Μ., ΚΛΙΡΟΥ Μ.Β., ΣΕΙΤΛΙΝ Μ.Δ., Κλινική Καρδιολογία, Αθήνα 1993, Τόμος Ι, Μετάφραση ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΠΟΥΛΟΣ Ι.Π., Εκδόσεις ΠΑΣΧΑΛΙΔΗ Π.Χ., σελ. 267-268.

ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ Π., Καρδιολογία, Αθήνα 1987, Τόμος Ι, Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ, σελ. 306-307.

ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ Π., Η καρδιά, Αθήνα 1996, Τόμος Ι, Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ, σελ. 93.

