

**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΤΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΑΠΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΑΠΟΨΗΣ
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ (ΜΕ Q ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ Q)
ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ

**ΑΓΓΕΛΗΣ ΒΑΓΓΟΥΣΗΣ Α.Μ. 4815
ΨΑΡΡΑΣ ΛΥΣΑΝΔΡΟΣ Α.Μ. 4881**

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ

Dr. ΚΟΥΝΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

ΠΑΤΡΑ, 2004

ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	6612
----------------------	------



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος	σελ. 1
Εισαγωγή.....	σελ 2
ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	
Κεφάλαιο 1^ο	
1.1. Κυκλοφορικό – Καρδιοαγγειακό – Σύστημα.....	σελ.1
1.2. Ανατομία και φυσιολογία της καρδιάς.....	σελ.1-3
Κεφάλαιο 2^ο	
2.1 Τά οξεία στεφανιαία σύνδρομα	σελ. 1
2.2 Παθογένεια	σελ.2
2.3 Επικίνδυνος Παράγοντες.....	σελ. 2-4
2.4 Κλινική εικόνα.....	σελ. 4
2.5 Διάγνωση.....	σελ. 4-5
2.6 Καρδιακά ένζυμα.....	σελ.5-6
2.7 Θεραπεία.....	σελ.7-9
Κεφάλαιο 3^ο	
3.1 Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου	σελ.1
3.2 Επιδημιολογία	σελ.1-2
3.3 Παθοφυσιολογία.....	σελ.2
3.4 Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	σελ.3-5
3.5 Κλινική εικόνα συμπτώματα & διάγνωση.....	σελ.6-9
3.6 Διαφορική διάγνωση.....	σελ.9
3.7 Επιπλοκές	σελ.10-11
3.8 Θεραπεία.....	σελ.11
3.8i Προνοσοκομειακή Φροντίδα	σελ.11-12
3.8ii Αρχική προσέγγιση- ανίχνευση-εκτίμηση του κινδύνου.....	σελ.13-14
3.8iii Θεραπεία μετά την κατάταξη σε ΗΚΓ υποομάδες.....	σελ.14-20
3.9 IV Θεραπεία του εμφράγματος χωρίς Q.....	σελ.20-23
3.10 Πρόληψη	σελ. 23
3.10i Προτογενής πρόληψη	σελ.23
3.11 Δευτερογενής πρόληψη	σελ.24

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

Νοσηλευτική Παρέμβαση

Κεφάλαιο 1^ο

- 1.1 Νοσηλευτική παρέμβαση στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.....σελ. 1
- 1.2 Νοσηλευτική παρέμβαση στη μονάδα εμφραγμάτων.....σελ.2-6
- 1.3 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά την θρομβόλυση.....σελ.7-8
- 1.4 Νοσηλευτική παρέμβαση πιθανών επιπλοκών.....σελ.8-11
- 1.5 Εκπαίδευση αρρώστου κατά την έξοδό του από το νοσοκομείο...σελ. 11

Κεφάλαιο 2^ο

Ανάγκη εκπαίδευσης νοσηλευτικού προσωπικούσελ. 1

Συμπεράσματασελ. 1

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

Περίπτωση ασθενούς με OEM (πρόσθιο) και νοσηλευτική φροντίδα αυτού....σελ 1-6

Περίπτωση ασθενούς με OEM πρόσθιο- κατώτερο-εκτεταμένο & πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό.....σελ.7-11

Περίπτωση ασθενούς με ασταθή στηθάγχη.....σελ.12-17

Περίπτωση ασθενούς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (O.E.M.)σελ.18-22

Βιβλιογραφία.....σελ. 1-4

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Στην Αρχαία Ελλάδα πολλοί φιλόσοφοι ασχολήθηκαν με την αιτιολόγηση των νόσων και επηρέαζαν την εξέλιξη της θεραπευτικής.

Πριν ξεκινήσουμε την αναφορά στο θέμα της παρούσας πτυχιακής εργασίας θα παραθέσουμε μερικές απόψεις αρχαίων Ελλήνων Φιλόσοφων , σχετικές με τα νοσήματα και τη θεραπεία τους.

Ο Πυθαγόρας και οι μαθητές του πίστευαν ότι η « καθαρότητα» της ψυχής ήταν αναγκαία για τη σωματική καθαρότητα. Διατάραξη αυτής της αρμονίας σήμαινε νόσο. Ενώ κατά του Εμπεδοκλή και τους Δογματιστές , η αρμονία των « βασικών στοιχείων του κόσμου» (αέρας, νερό, γη, φωτιά) είναι η βάση της υγείας. Διαταραχή αυτών προκαλεί νόσο. Αντίστοιχα ο Πλάτων περιγράφει ότι η αρμονία των « υγρών του σώματος» (αίμα , φλέγμα , κίτρινη, και μέλαινα χολή) εξασφαλίζει την υγεία του.

Ακολουθώντας ο Αριστοτέλης δέχεται ότι το « όλον» προηγείται των μερών του, επειδή τα μέρη κανέναν προορισμό δεν θα είχαν εάν δεν υπήρχε η τελείωση της μορφής.

Τέλος ο Ιπποκράτης , ο πατέρας της Ιατρικής, απέρριψε την « θεϊκή» προέλευση των νόσων. Αντιμετώπισε τον άρρωστο ως σύνθετο δημιούργημα που αποτελείται από σώμα και ψυχή. I

Ολοκληρώνοντας τις σπουδές μας στο Τμήμα Νοσηλευτικής του Ανωτάτου Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Πάτρας έχουμε και εμείς αντιληφθεί ότι ο άνθρωπος ανεξάρτητα από την αρρώστια από την οποία υποφέρει αποτελεί ψυχοσωματική οντότητα και ως τέτοια θα τον αντιμετωπίζουμε.

Σ' αυτό το σημείο θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον καθηγητή μας κ. Νικόλαο Κούνη για την βοήθεια που μας πρόσφερε για την εκπόνηση αυτής της εργασίας. Επίσης, ευχαριστούμε τα μέλη των οικογενειών μας που μας συμπαράσταθηκαν τόσο ηθικά, όσο και υλικά για την ολοκλήρωση αυτού εδώ του έργου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αλματώδης επιστημονική και τεχνολογική πρόοδος καθώς και ο τρόπος ζωής του σύγχρονου ανθρώπου, κυρίως των μεγαλουπόλεων, έχουν αυξήσει σημαντικά τα θύματα των στεφανιαίων νοσημάτων, τα οποία συναγωνίζονται τα θύματα των τροχαίων ατυχημάτων και του καρκίνου. Αναφέρεται ότι στην Αμερική 1,5 εκ. άνθρωποι πεθαίνουν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κάθε χρόνο δηλ. ένας άνθρωπος χάνεται κάθε 20 δευτερόλεπτα.

Θορυβημένοι από αυτά τα στοιχεία και κατανοώντας την ανάγκη οι νοσηλευτές να έχουν ενημέρωση και γνώσεις υψηλού επιπέδου για να αντιμετωπίζουν ασθενείς με καρδιολογικά προβλήματα, που ως αποτέλεσμα έχουν να χάνονται εκατομμύρια ανθρώπινες ζωές κάθε χρόνο, αποφασίσαμε κατά την επόνηση της πτυχιακής μας εργασίας να ασχοληθούμε με « τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα από νοσηλευτικής άποψης, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και την ασταθή στηθάγχη».

Καταβλήθηκε προσπάθεια, ώστε να θίγουν καίρια σημεία και να δοθεί έμφαση στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και την προσφορά του νοσηλευτή, που θεωρείται ο σημαντικότερος παράγοντας για την πρόληψη της νόσου, την πρόληψη των επιπλοκών ή την έγκαιρη αναγνώρισή τους και την άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση.

Ως νοσηλευτές πρέπει να θυμόμαστε ότι όταν εργαζόμαστε με ζήλο, ενθουσιασμό, αφοσίωση και αγάπη, προς τον πάσχοντα συνάνθρωπο, τότε η εργασία μας στεφανώνεται από επιτυχία και η ζωή μας γεμίζει με χαρά και ικανοποίηση.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

1.1 ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ – ΚΑΡΔΙΟΑΓΓΕΙΑΚΟ – ΣΥΣΤΗΜΑ

Το κυκλοφορικό σύστημα αποτελείται από την καρδιά, τα αιμοφόρα αγγεία, και το αίμα. Επιτελεί τρεις βασικές λειτουργίες :

1. Μεταφέρει οξυγόνο (O_2) από τους πνεύμονες στους ιστούς και παραλαμβάνει το διοξείδιο του άνθρακα (CO_2) το οποίο φέρνει στους πνεύμονες για απέκκριση.
2. Μεταφέρει θρεπτικά υλικά σε όλους τους ιστούς για τη θρέψη και τη διατήρηση του μεταβολισμού των κυττάρων.
3. Παραλαμβάνει τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού των κυττάρων αλλά και μερικά χρήσιμα (όπως ορμόνες) και τα μεταφέρει στα κατάλληλα όργανα (όργανα στόχος) για διάσπαση και απέκκριση. Μερικά από τα προϊόντα αυτά μεταφέρονται στους νεφρούς και απεκκρίνονται με τα ούρα. Άλλα μεταφέρονται στο ήπαρ, διασπώνται και είτε εκκρίνονται στη χολή και αποβάλλονται με τα κόπρανα ή υφίστανται μεταλλαγή και επιστρέφουν με την κυκλοφορία στους νεφρούς για απέκκριση.

Η καρδιά είναι ένα είδος αντλίας, η οποία εξωθεί το αίμα στα αγγεία (αορτή, αρτηρίες, τριχοειδή) και το αναρροφάμε τις φλέβες που αποτελούν την περιφερική κυκλοφορία. Σε κατάσταση ηρεμίας εξωθεί φυσιολογική ποσότητα αίματος περίπου 5 λίτρα το λεπτό (70 εκ.χ. 70 παλμούς το λεπτό = 4,900), ενώ κατά την προσπάθεια ο κατά λεπτόν όγκος αίματος (ΚΛΟΑ) αυξάνει. Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ευέλικτο, έχει την δυνατότητα να προσαρμόζει την ροή του αίματος και να αυξάνει την παροχή του σε ορισμένα όργανα, όταν οι ενεργειακές τους ανάγκες είναι αυξημένες, όπως όταν συμβαίνει στους μυς κατά την μυϊκή άσκηση, στο δέρμα για την αποβολή θερμότητας και άλλα.

1.2 Ανατομία της καρδιάς

Η καρδιά αποτελεί κεντρικό όργανο του κυκλοφορικού συστήματος. Είναι κοίλο μυώδες όργανο, βρίσκεται στο πρόσθιο τμήμα της κοιλότητας του θώρακα πίσω από το στήρνο, ανάμεσα στους δύο πνεύμονες, στο μεσοπνευμόνιο χώρο. Η βάση της καρδιάς στρέφεται προς τα πίσω δεξιά και άνω, κάτω από τη δεύτερη πλευρά, ενώ η κορυφή της στρέφεται προς τα εμπρός αριστερά και κάτω. Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τρεις στοιβάδες, το ενδοκάρδιο, το μυοκάρδιο και το περικάρδιο.

Εσωτερικά η καρδιά διαιρείται σε τέσσερις κοιλότητες, το δεξιό και τον αριστερό κόλπο και την δεξιά και την αριστερή κοιλιά. Οι κόλποι και οι κοιλίες χωρίζονται με το

μεσοκολπικό και μεσοκοιλιακό διάφραγμα αντίστοιχα και δεν επικοινωνούν μεταξύ τους.

Η καρδιά λειτουργεί αυτόματα με ερεθίσματα που παράγονται σε ορισμένα σημεία του μυοκαρδίου, χωρίς την επίδραση κάποιου εξωτερικού ερεθίσματος. Το ερεθισματοαγωγό σύστημα διακρίνεται σε δύο τμήματα, το φλεβοκολπικό και το κολποκοιλιακό. Το φλεβοκολπικό αποτελείται από μυϊκές ίνες εμβρυϊκού τύπου που αποτελούν τον φλεβοκόμβο. Ο φλεβοκόμβος βρίσκεται μέσα στο μυοκάρδιο του δεξιού κόλπου κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας. Φυσιολογικά παράγει ρυθμικά ηλεκτρικά ερεθίσματα 60 – 100 φορές το λεπτό και χαρακτηρίζεται ως ο βηματοδότης της καρδιάς.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος ή κόμβος των Aschoff – Tawara βρίσκεται στο κάτω τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος. Το δεμάτιο του His αποτελεί την προς τα κάτω συνέχεια του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα χωρίζεται σε δύο σκέλη το δεξιό και το αριστερό. Το αριστερό σκέλος διχάζεται σε πρόσθια και οπίσθια δέσμη. Τα σκέλη και οι δέσμες του δεματίου του His καταλήγουν στις ίνες του Purkinze, οι οποίες διασκορπίζονται στο μυοκάρδιο των κοιλιών.

Κάθε ερέθισμα ξεκινάει από τον φλεμβόκομβο, διαχέεται στο τοίχωμα του μυοκαρδίου των κόλπων, τους διεγείρει και αυτόματα προκαλείται η συστολή αυτών. Κατόπιν φθάνει στον κόμβο των Aschoff- Tawara, στο δεμάτιο και τα σκέλη του HIS, απ' όπου καταλήγει στις ίνες του Purkinze, οπότε διεγείρεται το μυοκάρδιο των κοιλιών και αυτόματα επέρχεται η συστολή αυτών.

Η καρδιά αιματώνεται από τις δύο στεφανιαίες αρτηρίες, δεξιά και αριστερή, οι οποίες εκφύονται αμέσως πάνω από την αορτική βαλβίδα από τους κόλπους του Valsava.²

Κατόπιν προχωρούν στη στεφανιαία αύλακα μεταξύ κόλπων και κοιλιών, από όπου πήραν το όνομά τους. Οι καρδιακές φλέβες εκβάλουν με λίγες εξαιρέσεις στο στεφανιαίο κόλπο.

Ο τελευταίος εκβάλλει στο δεξιό κόλπο. Διαταραχές της αιμάτωσης των στεφανιαίων αρτηριών προκαλούν ισχυρούς πόνους (στηθάγχη). Οι πόνοι ακτινοβολούν συχνά από το θώρακα του αριστερού βραχίονα. Σε αιφνίδια απόφραξη σχετικά μεγάλου κλάδου μιας στεφανιαίας αρτηρίας δεν μπορεί συνήθως να υποκατασταθεί η αιμάτωση της καρδιακής περιοχής από τα γειτονικά αγγεία. Το προσβεβλημένο τμήμα σταματά να λειτουργεί και νεκρώνεται. Ο ασθενής συνήθως χάνει τις αισθήσεις του μετά από σύντομο ισχυρότατο πόνο. Αν κανείς επιβιώσει από το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το σώμα αντικαθιστά το νεκρωμένο μυοκάρδιο με συνδετικό ιστό (συλοποίηση). Η περιοχή αυτή της καρδιάς δεν μπορεί πλέον να συσταλεί.³

Φυσιολογία της καρδιάς.

Η κυκλοφορία του αίματος μέσα στην καρδιά επιτυγχάνεται με τις βαλβίδες της, που είναι μιας κατεύθυνσης. Μεταξύ των κόλπων και των φλεβών δεν υπάρχουν βαλβίδες. Έτσι, κατά τη συστολή των κόλπων το αίμα κινείται αντίθετα (αυτό φαίνεται στο λαιμό σαν σφαγιτιδικός σφυγμός).

Οι δύο αντλίες συστέλλονται σχεδόν ταυτόχρονα γιατί διεγείρονται από τον ίδιο βηματοδότη. Οι κόλποι αναπτύσσουν χαμηλές πιέσεις, για να πληρώσουν τις κοιλίες με αίμα και οι κοιλίες αναπτύσσουν υψηλές πιέσεις για να διοχετεύουν το αίμα εκτός καρδιάς.

Η κίνηση του αίματος μεταξύ των δύο αντλιών – καρδιών είναι μιας κατεύθυνσης. Το αίμα από τη δεξιά κοιλιά αντλείται στην πνευμονική αρτηρία και στους πνεύμονες και επιστρέφει στην αριστερή καρδιά, από την οποία το αίμα επαναντλείται (δευτέρα άντληση), εξωθούμενο έτσι, επιπρόθετα, πριν να διανεμηθεί στην περιφέρεια.

Η αριστερή κοιλιά, αναπτύσσει πολύ πιο μεγαλύτερες πιέσεις απ' ό,τι η δεξιά κοιλιά, λόγω της μεγάλης διαδρομής της περιφερικής κυκλοφορίας (μεγάλες αντιστάσεις) για το λόγο αυτό το τοίχωμα της αριστερής κοιλιάς είναι πολύ πιο παχύ και μυώδες, με μεγαλύτερες απαιτήσεις σε οξυγόνο. Το οξυγόνο φέρεται στο μυοκάρδιο της καρδιάς με τις δύο στεφανιαίες αρτηρίες. Σε θέση κατακεκλιμένη και σε κατάσταση ήρεμιας, η καρδιά στέλνει σε όλο το σώμα 5 λίτρα αίματος το λεπτό, που ονομάζεται καρδιακή παροχή.

Για να είναι αποδοτική η λειτουργία της άντλησης, η καρδιά πρέπει να χτυπά (συστέλλεται) με ρυθμό, για να δίνεται χρόνος στις κοιλότητες της να αδειάζουν και να γεμίζουν με αίμα. Επίσης, οι κόλποι πρέπει να συστέλλονται όταν οι κοιλίες βρίσκονται σε χάλαση.

Η εναλλαγή της συστολής και της χάλασης των κόλπων και των κοιλιών επιτυγχάνεται με έναν ηλεκτρικό μηχανισμό ρύθμισης, που είναι ο φλεβοκόμβος, ο οποίος δημιουργεί τα ηλεκτρικά ερεθίσματα για τη διέγερση και συστολή του καρδιακού μυ. Ακόμη, στους κόλπους υπάρχει ένα ειδικό σύστημα (διακομβικές συνδέσεις) μεταφοράς του ερεθίσματος στον κολποκοιλιακό κόμβο. Στη συνέχεια η διέγερση από τον κολποκοιλιακό κόμβο (από τον κόλπο περνά με το κοινό δεμάτιο του His και το σύστημα των ινών του Purkinje φέρεται στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Έτσι, με το σύστημα αυτό μεταφοράς, το ερέθισμα μεταφέρεται τάχιστα από τους κόλπους στις κοιλίες. Η ηλεκτρική αυτή δραστηριότητα της καρδιάς διαπιστώνεται στην επιφάνεια του σώματος και καταγράφεται σαν ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Η πίεση του αίματος που δημιουργεί η συστολή της καρδιάς καθορίζει σε μεγάλο βαθμό τη ροή του αίματος μέσα στο σώμα. Συνεπώς, η ρύθμιση της πίεσης του αίματος είναι μεγίστης σημασίας. 4

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα.

Στηθάγχη:

Ορισμός: Προκάρδιος ή οπισθοστερνικός, συσφιγκτικός ή συμπιεστικός (όχι όμως οξύς) πόνος, που δυνατόν να επεκτείνεται στο σαγόνι, λαιμό, πλάτη, το ένα ή και τα δύο άνω άκρα μέχρι και τα δάκτυλα. Επέρχεται μετά από κόπωση, θυμό ή υπερβολική χαρά ή φαγητό και διαρκεί από μερικά δευτερόλεπτα μέχρι 20 λεπτά. Οφείλεται σε ερεθισμό νευρικών απολήξεων στο μυοκάρδιο από αθροιζόμενους μεταβλιτές π.χ. γαλακτικό οξύ λόγω ελαττωμένης ποσότητας οξυγονωμένου αίματος.

Ποικιλίες:

1. Στηθάγχη μετά από άσκηση
2. Στηθάγχη εκ καταλύσεως
3. Στηθάγχη σε ανάπαυση
4. Νυκτερινή στηθάγχη
5. Βραδυκαρδική στηθάγχη
6. Στηθάγχη του Prinzmetal, το S-T είναι ανυψωμένο πέραν των 2 mm
7. Στηθάγχη από σπασμό στεφανιαίου αγγείου

Ηλεκτροκαρδιογράφημα :

1. Πτώση του S-T πέραν του 0,5 mm σε ηρεμία
2. Μετά από άσκηση :
 - α) Masters δύο βημάτων
 - β) Κυλιόμενο τάπητα
 - γ) Εργομετρικό ποδήλατο
3. Κολπική βηματοδότηση → υπερκοιλιακή ταχυκαρδία → προκάρδιος πόνος

Ραδιοϊσότοπα :

Σπινθηρογράφημα αρδεύσεως του μυοκαρδίου με Θάλλιο.

Πρόγνωση :

10 χρόνια επιβίωση από την έναρξη των συμπτωμάτων, αλλά υπάρχουν μεγάλες διακυμάνσεις.

2.2 Παθογένεια: Οι περισσότεροι ασθενείς έχουν σημαντικές στενώσεις στις στεφανιαίες αρτηρίες. Η πρόοδος της αθηροσκληρωτικής βλάβης, η συγκόλληση και συσσώρευση αιμοπεταλίων στο σημείο της στένωσης, η θρόμβωση και ο σπασμός του αγγείου, παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της ασταθούς στηθάγχης. Μπορεί επίσης να ευθύνονται και εξωκαρδιακά παθολογικά αίτια, όπως αναιμία, πυρετός ή ψυχική καταπόνηση (stress).⁶

Σε πολλές περιπτώσεις η ασταθής στηθάγχη αποτελεί μεταβατική κατάσταση μιας αθηροσκληρωτικής βλάβης από σταθερή στένωση σε ρήξη της δομικής ακεραιότητας και στο σχηματισμό μη αποφρακτικού τοιχωματικού θρόμβου.⁷

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

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

β) Εκτός του θρόμβου, σπουδαίο ρόλο παίζει και ο σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών.⁶

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

2.3 Επικίνδυνοι παράγοντες (risk - factors):

Για τη δημιουργία του αθηρώματος και την εκδήλωση της ισχαιμικής νόσου της καρδιάς είναι :

1. Αύξηση της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων και των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL = Low density lipoproteins) στο αίμα.

Τα λίπη του αίματος περιλαμβάνουν :

α) Τα ουδέτερα λίπη ή τριγλυκερίδια, β) Φωσφορολιπίδια ήτοι τριγλυκερίδια συνδεδεμένα με φωσφορικά άλατα και γ) Χοληστερίνη ή οποία απαντάται ως ελεύθερα ή εστεροποιημένα (1/3). Τα λίπη του αίματος κυκλοφορούν ενωμένα με α- και β- σφαιρίνες και ονομάζονται έτσι α- και β- λιποπρωτεΐνες. Οι β- λιποπρωτεΐνες μεταφέρουν το 80% της χοληστερίνης και ονομάζονται και χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (Low density lipoproteins).

Οι α- λιποπρωτεΐνες μεταφέρουν λιγότερο ποσό χοληστερίνης και ονομάζονται υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL = high density lipoproteins).

Προσφάτως έχει ευρεθεί ότι οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) σχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου δηλαδή όσο υψηλότερα επίπεδα HDL υπάρχουν στο αίμα τόσο μικρότερος είναι ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου.

Ο Fredrickson έχει ταξινομήσει τις υπερλιποπρωτεϊναιμίες βάση χημικών υπολογισμών και ηλεκτροφορητικών παρατηρήσεων σε τύπους :

I, I I a, I I b, I I L, IV, V, αναλόγως των επιπέδων χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων στο αίμα. Οι τύποι I I a, I I b, & IV αποτελούν την πλειοψηφία των υπερλιποπρωτεϊναιμιών και έχουν σχέση με τη δημιουργία της στεφανιαίας νόσου. Οι υπερλιποπρωτεϊναιμίες δυνατό να είναι οικογενείς ή δευτεροπαθείς προερχόμενες από υποθυρεοειδισμό, σακχαρώδη διαβήτη, νεφρωσικό σύνδρομο, ή απόφραξη των χοληφόρων οδών.

2. Κάπνισμα : Αναμφισβήτητη είναι η υπάρχουσα σχέση μεταξύ καπνίσματος και ισχαιμικής νόσου της καρδιάς, ιδίως μέχρι της ηλικίας των 55 οπότε και ο κίνδυνος του αιφνίδιου θανάτου είναι ιδιαίτερα αυξημένος. Μετά το σταμάτημα του καπνίσματος ο αυξημένος κίνδυνος της νόσου παρέχεται σε 5 – 10 χρόνια. Έχει αποδειχθεί ότι το κάπνισμα αυξάνει την συγκολλητικότητα (adhesiveness) των αιμοπεταλίων και επιταχύνει την φυσιολογικά επερχόμενη με την ηλικία αύξηση του ινωδογόνου.

3. Αρτηριακή πίεση: Η αυξημένη συστολική και διαστολική πίεση αυξάνει την συχνότητα της ισχαιμικής νόσου της καρδιάς. Η ελάττωση όμως της αρτηριακής πίεσης έχει αξιοσημείωτα αποτελέσματα στην πρόληψη των εγκεφαλικών επεισοδίων αλλά μικρή επίδραση στην ισχαιμική νόσο της καρδιάς.

4. Ηλικία : Η θνησιμότητα από ισχαιμική νόσο της καρδιάς αυξάνει με την ηλικία και περίπου διπλασιάζεται για 10 χρόνια ζωής που περνούν.

5. Φύλο : Οι άνδρες ηλικίας 40-50 ετών έχουν περισσότερη πιθανότητα να πάθουν ισχαιμική νόσο της καρδιάς απ' ότι οι γυναίκες, αλλά η διαφορά αυτή ελαττώνεται με την αύξηση της ηλικίας.

6. Προσωπικότητας: Ο τύπος A της προσωπικότητας δηλαδή ο επιθετικός, συναγωνιστικός και αγχώδης τύπος βρίσκεται σε μεγαλύτερο κίνδυνο να πάθει ισχαιμική νόσο της καρδιάς.

7. Οικογενειακό ιστορικό : Υπάρχει μια οικογενειακή τάση για ανάπτυξη ισχαιμικής νόσου της καρδιάς σε απογόνους ατόμων που υποφέρουν από αυτή, αλλά και αυτό δεν είναι απόλυτο.

8. Μη ανοχή στη γλυκόζη: Οι σοβαρά διαβητικοί βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν αθήρωμα από τους πάσχοντες από ήπιο διαβήτη.

9. Η διαίτα : Δίαιτα με κεκορεσμένα λίπη αυξάνει την χοληστερίνη του αίματος, δίαιτα με πολυακόρεστα λίπη (π.χ. αραβοσιτέλαιο) ελαττώνει την χοληστερίνη του αίματος.

10. Παχυσαρκία : Παρ' ότι ασφαλιστικές εταιρίες δίνουν μεγάλη σημασία στην παχυσαρκία, οι επιδημιολογικές έρευνες δεν φαίνεται να την θεωρούν σαν σημαντικό

παράγοντα αναπτύξεως ισχαιμικής νόσου της καρδιάς. Αυτό βεβαίως δεν ισχύει όταν η παχυσαρκία συνδυάζεται και με άλλους παράγοντες όπως σακχαρώδης διαβήτης, κάπνισμα κ.λ.π.

11. Φυσική δραστηριότητα: Ορισμένα επαγγέλματα όπως οι γιατροί, δικηγόροι και γενικώς τα επαγγέλματα με καθιστική ζωή βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο ισχαιμικής νόσου της καρδιάς από τα άλλα επαγγέλματα με χειρονακτική εργασία.

12. Σκληρότης του ύδατος (water hardness): Υπάρχει η πεποίθηση ότι « όσο σκληρότερο είναι το νερό τόσο μαλακότερες είναι οι αρτηρίες». Η ευεργετική ενέργεια του σκληρού ύδατος στην πρόληψη αθηρώματος έχει αποδοθεί στην περιεκτικότητα αυτού σε μαγνήσιο, χρώμιο, σελήνιο και ψευδάργυρο. ⁵

2.4 Κλινική εικόνα

Τα διακριτικά χαρακτηριστικά του πόνου της σταθερής στηθάγχης ξαφνικά αλλάζουν. Ο πόνος απότομα γίνεται πιο αιφνίδιος, συχνότερος, εντονότερος, μεγαλύτερης διάρκειας,² αυτή φτάνει μέχρι και 30 λεπτά και συχνά αφυπνίζει τον ασθενή,⁶ και υποχωρεί ελάχιστα ή καθόλου με τη λήψη N.T.G. Στον ίδιο άρρωστο ο πόνος είναι όμοιος στον χαρακτήρα και την εντόπιση με αυτόν της σταθερής στηθάγχης. Η κυριότερη διαφορά είναι ότι εμφανίζεται κατά την ανάπαυση με ή χωρίς από την έναρξη του πόνου να προηγούνται αλλαγές της καρδιακής συχνότητας ή της Α.Π.

Είναι δύσκολο να γίνει διάκριση μεταξύ του πόνου της στηθάγχης και του θωρακικού πόνου άλλης αιτιολογίας μόνο από το ιστορικό του αρρώστου.² Η κλινική εξέταση μπορεί να είναι αρνητική, αν και μερικές φορές η ακρόαση μπορεί να ανιχνεύσει τρίτο ή και τέταρτο καρδιακό τόνο και παροδικό συστολικό φύσημα ανεπάρκειας της μητροειδούς.⁶

2.5 Διάγνωση

Για τη διάγνωση, όπως και στη σταθερή στηθάγχη το ιστορικό παρέχει τις περισσότερες πληροφορίες που χρειάζονται.²

Σημαντικό ρόλο στη διάγνωση της ασταθούς στηθάγχης παίζει το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Η κατάσπαση του τμήματος ST είναι η συχνότερη διαταραχή που παρατηρείται στην ασταθή στηθάγχη και στο έμφραγμα χωρίς Q (περίπου στο 30% των ασθενών). Αναστροφή των κυμάτων T έχει αναφερθεί σε ποσοστό περίπου 20% των ασθενών και απόσπαση του τμήματος ST, ενδεικτική παροδικής ολικής απόφραξης, σε ποσοστό 5% των ασθενών.⁸ Η εμφάνιση ανασπασής ή και κατάσπασης του ST σε > 2 απαγωγές και αρνητικού κύματος Q είναι δυσμενή προγνωστικά στοιχεία. Υπάρχουν όμως και ασθενείς που δεν εμφανίζουν ηλεκτροκαρδιογραφικές

μεταβολές στη διάρκεια του στηθαγωγικού επεισοδίου και αυτοί φαίνεται ότι έχουν καλύτερη νοσοκομειακή έκβαση συγκρινόμενοι με τους ασθενείς που εμφανίζουν αυτές τις μεταβολές. Η παρακολούθηση με Holter των ασθενών με ασταθή στηθάγχη έδειξε ότι σημαντικό ποσοστό ασθενών (> 85 %) εμφανίζει διαταραχές του τμήματος ST χωρίς στηθαγωγικό πόνο (σιωπηρή ισχαιμία).

Η ακτινογραφία θώρακα και οι βιοχημικές αναλύσεις του ορού δεν διαφέρουν από εκείνες που παρατηρούνται σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη.⁶

2.6 Καρδιακά ένζυμα.

Όπως προαναφέρθηκε, η ασταθής στηθάγχη διαγιγνώσκεται εξ αποκλεισμού του εμφράγματος χωρίς Q, με την απουσία σημαντικής αύξησης του ενζύμου MB-CK που δείχνει νέκρωση του μυοκαρδίου. Ωστόσο, έχει γίνει φανερό ότι οι τροπονίνες ελευθερώνονται σε βαριά βλάβη των μυοκαρδιακών κυττάρων, η οποία δεν είναι κατ' ανάγκη θανατηφόρα για το κύτταρο. Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι οι πάσχοντες από ασταθή στηθάγχη, με αύξηση της τροπονίνης I ή της τροπονίνης T ακόμα και με φυσιολογικό το ένζυμο MB-CK έχουν λιγότερη ευνοϊκή πρόγνωση.¹⁰

Σ' αυτό το σημείο κρίνεται απαραίτητο να αναφερθούμε στα καρδιακά ένζυμα, τις φυσιολογικές τιμές τους και την αύξησή τους σε παθολογικές καταστάσεις.

1. Μυοσφαιρίνη (MG).

Αποβάλλεται από τους νεφρούς. Δεν είναι εξέταση ρουτίνας. Αυξάνεται σε 1-2 ώρες μετά το έμφραγμα. Ψευδώς αυξημένες επίπεδα παρατηρούνται επί: ενδομυϊκών ενέσεων, δυνατής μυϊκής άσκησης, μυϊκού τραύματος, ορισμένων λοιμώξεων και μυοπαθειών.

2. Κρεατινική φωσφοκινάση (creatinine phosphokinase, CPK).

Φυσιολογικά μέχρι 7iu. Αυξάνεται σε 6-8 ώρες. Η CPK MM ευρίσκεται στους μύς, η CPKBH στον εγκέφαλο. Στο μυοκάρδιο ευρίσκεται η CPKMM (90%) και η CPKMB (10%) που είναι και η ειδική για το έμφραγμα.

3. Η γλουταμινική οξαλοξική τρανσαμινάση (Glutamic oxaloacetic transaminase, SGOT).

Φυσιολογικά μέχρι 30 i.u. αυξάνεται σε 12-36 ώρες και διαρκεί μέχρι 3-4 ημέρες. Άλλες καταστάσεις που η SGOT είναι ηυξημένη είναι: ηπατική συμφόρηση, πρωτοπαθείς παθήσεις του ήπατος, παθήσεις των σκελετικών μυών, σοκ, μυοκαρδίτις, περικαρδίτις, πνευμονική εμβολή, αντισυλληπτικά, σαλικυλικά, amitriptylline, clofibrate.

4. Γαλακτική αφυδρογονάση (Lactic dehydrogenase, LDH).

Φυσιολογικά μέχρι 500 i.u. αυξάνεται μετά από 14-40 ώρες, φθάνει την μεγίστη τιμή της σε 3-6 ημέρες και διαρκεί μέχρι 8-14 ημέρες. Επίσης βρίσκεται και επί: συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, πνευμονικής εμβολής, σοκ, μεγαλοβλαστικής αναιμίας, νεοπλασμάτων,

νεφρικών παθήσεων. Υπάρχουν 5 ισοένζυμα της LDH. Το LDH (HBO που καταλύει το υδροξυβουτυρικό – οξυβουτυρικό) είναι ειδικό για το έμφραγμα.

5.Γλουταμινική προουβική τρανσαμινάση (SGPT). Είναι ειδική για ηπατικές παθήσεις, αλλά αυξάνεται και επί εμφράγματος.⁵

Η δοκιμασία κόπωσης αντενδείκνυται σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη. Μπορεί όμως να πραγματοποιηθεί με ασφάλεια μετά τη σταθεροποίηση του ασθενούς, πριν από την έξοδό του από το νοσοκομείο και να δώσει πληροφορίες σχετικά με το αν θα πρέπει να γίνει ή όχι στεφανιογραφία. Το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλλιο 201, μετά τη χορήγηση ενδοφλεβίως αδενοσίνης ή μετά την κόπωση, δίνει πληροφορίες για την έκταση της νόσου και έχει προγνωστική σημασία για την ανίχνευση ασθενών που είναι σε υψηλό κίνδυνο για θανατηφόρα ή μη επεισόδια. Η ηχοκαρδιογραφία μπορεί να ανιχνεύσει παροδικές μεταβολές της συσπαστικότητας της αριστερής κοιλιάς.

Η στεφανιογραφία συνήθως αποκαλύπτει σημαντικές στενώσεις σε μια ή περισσότερες στεφανιαίες αρτηρίες. Οι στενώσεις αυτές προκαλούνται από αθηρωματικές πλάκες που είναι έκκεντρες, με ανώμαλα χείλη και εξελκωμένες.

Συχνά παρατηρούνται και θρόμβοι κυρίως στις περιπτώσεις ασθενών με στηθάγχη στην ηρεμία. Η παράπλευρη κυκλοφορία είναι λιγότερο αναπτυγμένη απ' ό,τι στους ασθενείς με σταθερή στηθάγχη. Υπάρχει όμως και ένα ποσοστό ασθενών με ασταθή στηθάγχη (10 – 15 %) που έχουν φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες. Η στηθάγχη σ' αυτούς τους ασθενείς έχει αποδοθεί σε σπασμό ή σε αυτόματη λύση του θρόμβου εντός της στεφανιαίας αρτηρίας.⁶

Δείκτες κινδύνου σε ασταθή στηθάγχη συνδεδεμένη με δυσμενή έκβαση *

	Υψηλού κινδύνου	Χαμηλού κινδύνου
Κλινικές εκδηλώσεις	Παρατεταμένος θωρακικός πόνος (> 20 min) Επαναλαμβανόμενος πόνος Νυκτερινός πόνος Αιμοδυναμική αστάθεια	Στηθάγχη de novo Στηθάγχη προσπάθειας Ελάχιστη εξέλιξη
Κλινικό υπόστρωμα	Θετικοί παράγοντες κινδύνου Προηγούμενο ΕΜ Προηγούμενη ΑΣΠ	Μικρή πιθανότητα ΝΣΑ
ΗΚΓ	Κατάσπαση τμήματος ST > 1 mm Βαθιά αναστροφή κομάτων T	ΗΚΓ φυσιολογικό ή με ελάχιστες αλλοιώσεις
Κλινική εξέλιξη	Επιμονή της αστάθειας παρά τη Θεραπεία	Όχι υποτροπή του πόνου
Δείκτες αίματος	Αύξηση των τιμών της CK Αύξηση των επιπέδων της Τροπονίνης Τα ή Ι Δείκτες φλεγμονής	Φυσιολογικοί
Έκταση της ΝΣΑ	Θετική δοκιμασία κόπωσης Σε μικρή ένταση Σημαντικά ελλείμματα αιμάτωσης	Αρνητική δοκιμασία κόπωσης κόπωσης ή θετική σε υψηλό επίπεδο κόπωσης.

2.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο ασθενής με ασταθή στηθάγχη πρέπει να εισάγεται αμέσως στο νοσοκομείο για παρακολούθηση και θεραπεία. Τοποθετείται σε συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση και δίδονται ηρεμιστικά και κατευναστικά φάρμακα.⁶

Πέντε είναι οι κατηγορίες φαρμάκων που χορηγούνται συγχρόνως για τη θεραπεία ασθενούς με ασταθή στηθάγχη.

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

α) Ασπιρίνη: 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.⁷

Η δόση της ασπιρίνης κυμαίνεται μεταξύ 160 και 325 mg και η πρώτη δόση πρέπει να μασιέται και να καταπίνεται.⁹

γ) Νιτρώδη: Σε ενδοφλέβια χορήγηση. ⁷

δ) β' αναστολείς. Οι β- αποκλειστές ενδείκνυνται για τον έλεγχο της στηθάγχης. Η δόση πρέπει να προσαρμόζεται ώστε να επιτυγχάνεται, καρδιακή συχνότητα στόχος 50-60 παλμών ανά λεπτά. Η διλτιαζέμη και η βεραπαμίλη είναι καλά εναλλακτικά φάρμακα, εάν οι β' αποκλειστές αντενδεικνύονται.⁹

ε) Ανταγωνιστές του ασβεστίου σε συγχορήγηση πάντα με β' αναστολείς εκτός αν υπάρχει αντένδειξη χορήγησης β' αναστολέων οπότε χορηγούνται από μόνοι τους οι βραδυκαρδιακοί ανταγωνιστές του ασβεστίου (βεραπαμίλη-διλτιαζέμη).⁶

Οι ασθενείς που δε σταθεροποιούνται με την εντατική φαρμακευτική θεραπεία και οι οποίοι εμφανίζουν υποτροπές του πόνου και της ισχαιμίας πρέπει να υποβάλλονται σε καθετηριασμό της καρδιάς και στεφανιογραφία. Αυτοί που σταθεροποιούνται σε 24-48 ώρες πρέπει να υποβάλλονται σε διαβάθμιση κινδύνου. Η θεραπεία τους μεταπίπτει σε ένα πιο χρόνιο σχήμα. Γενικά, η ασπιρίνη, οι β'- αποκλειστές και οι αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου συνεχίζονται. Η ηπαρίνη μπορεί να διακοπεί. Ενώ οι κλινικές πρακτικές ποικίλλουν υπάρχουν καλές ενδείξεις ότι οι ασθενείς που σταθεροποιούνται γρήγορα με τη θεραπεία δεν πρέπει αναγκαστικά να προχωρήσουν σε στεφανιογραφία. Αυτοί πρέπει να υποβάλλονται σε διαβάθμιση κινδύνου με δοκιμασία κόπωσης, συχνά σε συνδυασμό με σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου. Η παρουσία προκλητής ισχαιμίας εντοπίζει τους ασθενείς της κατηγορίας υψηλού κινδύνου που πρέπει να υποβάλλονται σε καθετηριασμό της καρδιάς.

Ο καθετηριασμός της καρδιάς θα αποκαλύψει τις ένοχες βλάβες και θα οδηγήσει στην απόφαση για πλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Πρόσφατες ενδείξεις υποδηλώνουν ότι η έκβαση της θεραπείας της ασταθούς στηθάγχης και της αγγειοπλαστικής για ασταθή στηθάγχη βελτιώνεται με τη χρησιμοποίηση ενός νέου αναστολέα των υποδοχέων GIIb/IIIa των αιμοπεταλίων. Είναι πιθανό ότι η χρησιμοποίηση των φαρμάκων αυτών μαζί με ηπαρίνη και ασπιρίνη θα αποτελέσει την τυπική θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης.^{10,11}

Σε περίπτωση που ο ασθενής υποβληθεί σε στεφανιογραφία και αυτοί δείξει ότι η ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών και η εντόπιση των στενώσεων είναι κατάλληλη για αγγειοπλαστική αυτή θα πρέπει να εκτελείται το συντομότερο δυνατό. Αν όχι τότε θα πρέπει να ελέγχεται η δυνατότητα εγχείρησης αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Η επιτυχία της αγγειοπλαστικής είναι 70-90% και είναι μικρότερη από εκείνη που παρατηρείται σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη. Η θνητότητα κυμαίνεται από 0-3%, το έμφραγμα του μυοκαρδίου παρατηρείται σε ποσοστό 2-12% και η ανάγκη για επείγουσα εγχείρηση αναφέρεται στο 3-9%. Οι επιπλοκές αυτές οφείλονται στην υψηλότερη συχνότητα οξείας απόφραξης μετά την αγγειοπλαστική, λόγω σχηματισμού θρόμβου β' αυτούς τους κλινικά ασταθείς ασθενείς. Τα απώτερα αποτελέσματα της αγγειοπλαστικής είναι ικανοποιητικά (χαμηλή θνητότητα και κίνδυνος εμφράγματος) και η επαναστένωση δεν διαφέρει σημαντικά από εκείνη που παρατηρείται σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη.⁶

Οξεία θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης

Υψηλού / ενδιάμεσου
Κινδύνου

Χαμηλού κινδύνου

Χώρος θεραπείας	Στεφανιαία Μονάδα	Θάλαμοι ασθενών / σπίτι
Αντιθρομβωτική θεραπεία	Ασπιρίνη και ηπαρίνη	Ασπιρίνη
Αντισχαιμική θεραπεία	ΕΦ νιτρογλυκερίνη + β- αποκλειστής Και/ ή διαλυζέμη ή βεραπαμίλη	Νιτρώδης & β- αποκλειστής διλυταζέμη ή βεραπαμίλη
Αν ο πόνος επιμένει	β- Αποκλειστές + ανταγωνιστής Ασβεστίου . Σκέψη για ενδοαορτική Αντλία Καθετηριασμός της καρδιάς *	

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

3.1 Εισαγωγή

Ορισμός: Οξύτατος πόνος, με ίδιους όλους τους άλλους χαρακτήρες της στηθάγχης αλλά που διαρκεί πέραν της ώρας για μια ή δύο μέρες και που οφείλεται σε νέκρωση τμήματος του μυοκαρδίου λόγω ελάττωσης της ροής του αίματος στο αγγείο που αρδεύει το αντίστοιχο μυοκαρδικό τμήμα.

Η διάρκεια της ισχαιμίας που καταλήγει σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, κυμαίνεται από λίγα λεπτά της ώρας έως και 4 ώρες. Μετά την εισαγωγή των θρομβολυτικών φαρμάκων στη θεραπεία του εμφράγματος του μυοκαρδίου, η εξέλιξη της ισχαιμίας σε νέκρωση του μυοκαρδίου είναι δυνατόν να ανασταλεί, οπότε διακρίνουμε 2 φάσεις κατά την εγκατάσταση ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου. Μια πρώτη αρχική φάση, των πρώτων 4-6 ωρών από την προσβολή στην οποία οι βλάβες του μυοκαρδίου είναι ακόμη αναστρέψιμες και μια δεύτερη φάση της νεκρώσεως, στην οποία οι βλάβες είναι πλέον μόνιμες.¹²

3.2 Επιδημιολογία

Το 90% των ατόμων που προσβάλλονται από έμφραγμα του μυοκαρδίου κάτω των 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 εξισώσει πρακτικά μετά την 7^η δεκαετία της ζωής. Η νόσος τα τελευταία χρόνια απαντάται σε αυξημένη συχνότητα σε ηλικία κάτω των 40 ετών.⁶

Τα ποσοστά που αναφέρονται παρακάτω δείχνουν ότι το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι το ώριο πρόβλημα για τη δημόσια υγεία στο βιομηχανοποιημένο κόσμο. Στις ΗΠΑ 1,5 εκατομμύρια ασθενείς ετησίως προσβάλλονται από OEM (περίπου 1 ασθενής κάθε 20 δευτερόλεπτα.)^{13 14}

Περισσότεροι από 1 εκ. ασθενείς με πιθανό OEM εισάγονται ετησίως στις στεφανιαίες μονάδες στις ΗΠΑ η διάγνωση επιβεβαιώνεται μόνο στο 30-50% των ασθενών. Παρότι η συχνότητα του θανάτου από OEM έχει μειωθεί κατά 30% περίπου την τελευταία δεκαετία το OEM εξακολουθεί να είναι θανατηφόρο στο 1/3 των ασθενών.¹³ Στις ΗΠΑ κάθε χρόνο μισό εκ. Αμερικανοί πεθαίνουν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου το 1/5 από αυτούς κάτω της ηλικίας των 65 ετών και ο κίνδυνος αιφνίδιου θανάτου είναι μεγαλύτερο τις πρώτες 24 ώρες.²

Στη Μεγάλη Βρετανία κάθε χρόνο περίπου 1% των ανδρών ηλικίας 45-64 ετών υφίσταται καρδιακή προσβολή (έμφραγμα μυοκαρδίου ή αιφνίδιο θάνατο). Το ποσοστό αυτό είναι 12 φορές υψηλότερο (1% του μήνα) όταν στο ιστορικό των αρρώστων αναφέρεται προηγούμενη καρδιαγγειακή νόσος.¹³

Στην Ελλάδα κάθε χρόνο 9.500 χιλιάδες άτομα (6.000 άνδρες και 3.500 χιλιάδες γυναίκες) πεθαίνουν από έμφραγμα μυοκαρδίων. Από αυτό, το 25% πεθαίνουν τις 3

πρώτες ώρες από την έναρξη των ενοχλημάτων και συνήθως εκτός νοσοκομείου. Άλλοι 10-15% πεθαίνουν τις επόμενες 4 εβδομάδες. Αυτοί που επιβιώνουν παρουσιάζουν 5πλάσια πιθανότητα θανάτου τα επόμενα 5 χρόνια σε σχέση με τα άτομα χωρίς ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου.¹⁵ Σύμφωνα με τη στατιστική ελληνική επετηρίδα του έτους 1993, οι θάνατοι από παθήσεις του κυκλοφορικού αποτελούσαν το 49% του συνόλου των θανάτων. Η επίπτωση είναι μεγαλύτερη στους άνδρες και στις γυναίκες εξισώνεται μετά την εμμηνόπαυση.²

3.3 Παθοφυσιολογία

Σχετικά με τον κύριο μηχανισμό που οδηγεί στο OEM υπάρχει διχογνωμία. Για άγνωστους μέχρι στιγμής λόγους, επικάθηνται στο εσωτερικό τοίχωμα των αρτηριών άλατα ασβεστίου, ινώδεις ιστός, κρύσταλλα χοληστερόλης, υδατάνθρακες, λιπίδια, λευκά αιμοσφαίρια και άλλες λιποειδείς ουσίες και σχηματίζουν αθηρωματικές πλάκες. Οι πλάκες αυτές ρύγηνται ή προκαλούν στένωση ή πλήρη απόφραξη των αρτηριών.

Μηχανισμοί που πιθανών συμβάλλουν και στη δημιουργία του εμφράγματος είναι:

α) Αιμορραγία στο εσωτερικό της αθηρωματικής πλάκας, η οποία διατείνεται και προκαλεί απόφραξη.² Η απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί μέσα σε 60 δευτερόλεπτα ισχαιμία και καταστολή της συστολικής βράχυνσης στο αιματούμενο από αυτήν τμήμα του μυοκαρδίου. Όταν η ισχαιμία του μυοκαρδίου παραταθεί περισσότερο από 20-40 λεπτά της ώρας, ακολουθούν βλάβες του μυοκαρδίου που δεν είναι αναστρέψιμες με αποτέλεσμα νέκρωση μυοκαρδιακών κυττάρων.¹²

β) Απογύμνωση ή βλάβη του ενδοθηλίου στην περιοχή της αθηρωματικής πλάκας, δημιουργία ανώμαλης επιφάνειας συγκέντρωση αιμοπεταλίων, σχηματισμός θρόμβου με αποτέλεσμα την πλήρη απόφραξη της αρτηρίας.² Το αποτέλεσμα είναι η μειωμένη παροχή αίματος και κατ' επέκταση, η μειωμένη παροχή O₂ στο μυοκάρδιο.⁶

γ) Ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και διείσδυση αίματος μέσω της ρωγμής μέσα στη σχηματισθείσα κοιλότητα, ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και των παραγόντων πήξης σπασμός της αρτηρίας, που τελικά καταλήγει σε έμφραγμα.²

Σε περιορισμένο αριθμό ασθενών (μικρότερο του 10%) το έμφραγμα οφείλεται σε παρατεταμένο σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών. Το φαινόμενο αυτό παρατηρείται σε ασθενείς με αγγειοσπαστική μορφή στηθάγχης (στηθάγχη Prituzmental).

Έμφραγμα λόγω εμβολής θρομβοτικού ή μυκοτικού υλικού (θρόμβος αριστερού κόλπου επί βαλβιδοπάθειας μητροειδούς, ακροχορδούα, από προβλεβλημένη με ενδοκαρδίτιδα βαλβίδα) είναι σπανιότατο.⁶

3.4 Προδιαθεσικοί παράγοντες

Οι παράγοντες κινδύνου μπορεί να είναι τροποποιήσιμοι. Ο χαρακτηρισμός αυτός έχει εμφανείς κλινικές προεκτάσεις, αφού μόνο στους τροποποιήσιμους μπορούμε να παρέμβουμε προληπτικά, ενώ η παρουσία των μη τροποποιήσιμων επηρεάζει την απόφαση για το βαθμό παρέμβασης.

Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες.

Οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες ευθύνονται για το μεγαλύτερο κίνδυνο θνησιμότητας από OEM.

α) Ηλικία. Η θνησιμότητα από OEM αυξάνει προοδευτικά με την ηλικία.

β) Φύλο. Το OEM είναι πιο συχνό στους άνδρες απ' ό,τι στις γυναίκες, σε σχέση περίπου 4:1 πριν από την ηλικία των 40 ετών η σχέση αυτή είναι 8:1. Στους άνδρες η μεγαλύτερη συχνότητα είναι μεταξύ 50 και 60 ετών και στις γυναίκες μεταξύ 60 και 70 ετών. Στην ηλικία των 70 ετών η συχνότητα στους άνδρες και στις γυναίκες είναι ίδια.

γ) Θετικό οικογενειακό ιστορικό. Σε αρρώστους που εμφανίζουν έμφραγμα μυοκαρδίου σε ηλικία < 60 ετών, υπάρχει αυξημένη επίπτωση εμφράγματος σε συγγενείς του 1^{ου} βαθμού, είναι δε χαρακτηριστικό ότι άτομα με δύο συγγενείς 1^{ου} βαθμού και εμφράγματα σε ηλικία < 60 ετών έχουν 20 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν έμφραγμα. 16

Τροποποιήσιμοι παράγοντες .

Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες ευθύνονται για το 50% της θνησιμότητας από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

α) Κάπνισμα : _ Πολλές μελέτες σε διάφορες χώρες έχουν δείξει ότι οι καπνιστές έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για OEM , σε σχέση με τους μη καπνιστές. Υπάρχει συνέργια ανάμεσα στο κάπνισμα και στους άλλους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου. Φαίνεται ότι η σχέση καπνίσματος και OEM είναι αιτιολογική.

β) Υπερλιπιδωπρωτεϊναιμία: Έρευνες έδειξαν ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων των λιπιδίων του αίματος (ολική χοληστερόλη , LDL χοληστερόλη , τριγλυκερίδια), και νοσηρότητας και θνησιμότητας από OEM.

γ) Υπέρταση : Πολυάριθμες εργασίες έχουν δείξει ότι υπάρχει γραμμική συσχέτιση μεταξύ των τιμών της αρτηριακής υπέρτασης και του κινδύνου για OEM. Η υπέρταση προκαλεί αθηροσκλήρωση με πολλούς μηχανισμούς, κυριότεροι από τους οποίους είναι η υπερπλασία των λείων μυϊκών ινών λόγω της αυξημένης τάσης στο τοίχωμα των αγγείων και η βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων με αποτέλεσμα την προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο τραυματισμένο ενδοθήλιο.¹⁷ Μια μελέτη με συγκρίσιμες περιπτώσεις προκάλεσε ανησυχίες αφού βρήκε ότι ασθενείς με υπέρταση που λαμβάνουν βραδείας δράσεως ανταγωνιστές ασβεστίου, ιδίως σε υψηλές δόσεις βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο OEM. ¹³

δ) Παχυσαρκία: Η παχυσαρκία αποτελεί σοβαρό πρόβλημα στις μέρες μας με σοβαρές επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό, μιας και το αυξημένο σωματικό βάρος είναι στενά συνδεδεμένο με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Έρευνες έδειξαν ότι όσον αφορά τη σχέση παχυσαρκίας και την εμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου, ένα ποσοστό 18, 7 % του δείγματος είχε ιστορικό με OEM, και τα άτομα αυτά σε ποσοστό 82,2 % είχαν δείκτη σωματικής μάζας > 24,9 επομένως και σωματικό βάρος μεγαλύτερο από το κανονικό. ¹⁵

ε) Βαριά σωματική άσκηση : Η ασυνήθης βαριά σωματική άσκηση (ιδίως σε κουρασμένους ή ψυχικά καταπονημένους ασθενείς) παίζει ρόλο στην πρόκληση OEM. Το έμφραγμα αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα μεγάλης αύξησης της μυοκαρδικής κατανάλωσης οξυγόνου παρουσία σοβαρών στενώσεων των στεφανιαίων αρτηριών. ¹³

στ) Σακχαρώδεις διαβήτης : Υπάρχουν επιδράσεις του διαβήτη στο τοίχωμα των στεφανιαίων αρτηριών, που μπορεί να Παίξουν σημαντικό ρόλο στη σχέση μεταξύ της παθήσεως αυτής και στην εμφάνιση εμφράγματος.

στ) Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες (περιλαμβανομένου και του stress επηρεάζουν την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Έχει προταθεί ότι η ψυχική καταπόνηση η οποία προκαλείται από την οργή μπορεί να πυροδοτήσει τη ρήξη της πλάκας και να προκαλέσει OEM. Αρκετές ανακοινώσεις, έχουν αποδείξει ότι τα γεγονότα της ζωής που προκαλούν ψυχικό stress συμβαίνουν συχνά σε ασθενείς που ακολούθως υφίστανται OEM.¹⁰ Η συμπεριφορά αυτών των ατόμων χαρακτηρίζεται από επιθετικότητα, ανταγωνιστικότητα και αίσθημα "χρονικής πίεσης".¹⁶

Άλλοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου είναι η σταθερή στηθάγχη και η ασταθής. Οι χειρουργικές επεμβάσεις που συνοδεύονται από οξεία απώλεια αίματος έχουν επίσης σημειωθεί ως πρόδρομοι OEM. Η μειωμένη αιμάτωση του μυοκαρδίου λόγω υπότασης (όπως σε αιμορραγικό ή σηπτικό shock) και οι αυξημένες μειοκαρδιακές απαιτήσεις σε οξυγόνο λόγω αορτικό στένωσης, πυρετού, ταχυκαρδίας και συγκίνησης μπορεί επίσης να είναι υπεύθυνος για μυοκαρδιακή νέκρωση. Άλλοι παράγοντες που έχουν αναφερθεί ως προδιαθέτοντες σε OEM. Περιλαμβάνουν τις αναπνευστικές λοιμώξεις την υποξαιμία κάθε αιτιολογίας την πνευμονική εμβολή, την υπογλυκαιμία, την χορήγηση σκευασμάτων ερυσιβόδους όλυρας, τη χρήση κοκαΐνης, τα συμπαθομιμητικά, την ορονοσία, την αλλεργία και σπάνια το δείγμα σφήκας. Στους ασθενείς με στηθάγχη Prinzmetal OEM μπορεί να αναπτυχθεί στην περιοχή της στεφανιαίας αρτηρίας που παθαίνει επανειλημμένα σπασμό. Σπανίως οι εργάτες πυρομαχικών που εκτίθενται σε υψηλές συγκεντρώσεις νιτρογλυκερίνης μπορεί να αναπτύξουν OEM όταν αποσυρθούν από αυτή την έκθεση γεγονός που υποδηλώνει ότι αυτό προκαλείται από αγγειοσπασμό.

Τα τραύματα μπορεί να προκαλέσουν OEM με δυο τρόπους. Η θλάση του μυοκαρδίου και η αιμορραγία μέσα στο μυοκάρδιο μπορούν πράγματι να προκαλέσουν νέκρωση κυττάρων ή κάκωση μιας στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να προκαλέσει απόφραξη αυτής με αποτέλεσμα OEM. Οι νευρολογικές διαταραχές (παροδικά ισχαιμικά επεισόδια ή εγκεφαλικά επεισόδια) μπορούν επίσης να προκαλέσουν OEM.¹³

Άλλοι παράγοντες

Άλλοι παράγοντες με δυνητικό ενδιαφέρον είναι α) η κατανάλωση οιοπνεύματος, β) κατανάλωση καφέ, γ) η λήψη αντισυλληπτικών, δ) αιματολογικοί παράμετροι (αιματοκρίτης, παράγοντες πήξεως) ε) η υπερσοχαμία και ζ) το μαλακό νερό.¹⁶

3.5 Κλινική εικόνα- Συμπτώματα

Τα κυριότερα συμπτώματα του εμφράγματος είναι ο πόνος. Ο πόνος του OEM ποικίλει σε ένταση στους περισσότερους ασθενείς είναι σοβαρότερος και σε ορισμένες περιπτώσεις αφόρητος.¹³ Ο ισχαιμικός του μυοκαρδίου είναι η σπλαχνική δυσφορία που προκαλείται από την ανεπαρκή παροχή οξυγόνου σε κάποια περιοχή της καρδιάς.¹⁸ Ο πόνος είναι εκτεταμένος και συνήθως διαρκεί περισσότερο από 30 λεπτά και συχνά επί ώρες. Το ενόχλημα αναφέρεται ως συσφιγκτικό, συνθλιπτικό, καταπιεστικό ή συμπιεστικό, συχνά ο ασθενείς παραπονιέται για αίσθημα μεγάλου βάρους ή σύνθλιψης στο στήθος. Ενώ το ενόχλημα περιγράφεται τυπικά ως πνίξιμο, σφίξιμο ή βαρύς πόνος, μπορεί επίσης να χαρακτηριστεί ως σουβλιά, μαχαιριά, αμβλός πόνος ή καυσalgία.¹⁹ Ο πόνος είναι συνήθως οπισθοστερνικός με συχνή επέκταση και στις δύο πλευρές του πρόσθιου θωρακικού τοιχώματος, κατά προτίμηση την αριστερή. Συχνά ο πόνος ακτινοβολεί στο ωλένιο χεῖλος του αριστερού άνω άκρου, προκαλώντας αίσθημα αιμωδίας στον αριστερό καρπό, στην άκρα χείρα και στα δάκτυλα. Ορισμένοι ασθενείς αισθάνονται μόνο αμβλύ πόνο ή αιμωδία των καρπών σε συνδυασμό με οπισθοστερνικό ή προκάρδιο άλγος. Σε μερικές περιπτώσεις ο πόνος του OEM, αρχίζει στο επιγάστριο και μιμείται ποικιλία κοιλιακών καταστάσεων, γεγονός που οδηγεί συχνά σε λανθασμένη διάγνωση του OEM ως «δυσπεψία». Σε άλλους ασθενείς το ενόχλημα του OEM ακτινοβολεί στους ώμους, τα άνω άκρα, τον τράχηλο, το σαγόνι, και τη μεσοπλεύρια χώρα, κατά προτίμηση την αριστερή πλευρά. Στους ασθενείς με προϋπάρχουσα στηθάγχη, ο πόνος του εμφράγματος μοιάζει με της στηθάγχης όσον αφορά την εντόπιση. Όμως είναι πολύ σοβαρότερος, διαρκεί περισσότερο και δεν ανακουφίζεται από την ανάπαυση και την νιτρογλυκερίνη.

Ο πόνος συχνά εξαφανίζεται απότομα και εντελώς όταν αποκαθίσταται η αιματική ροή στην περιοχή του εμφράγματος.¹⁰

Όμως η ένταση του πόνου δεν προδικάζει πάντα τη βαρύτητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σε σπάνιες περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου ο ασθενής δεν αναφέρει καθόλου πόνο.

Τα εμφράγματα αυτά ονομάζονται ανώδυνα ή «βουβά» και παρατηρούνται κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα ή σε διαβητικούς ασθενείς, λόγω μειωμένης λειτουργικότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται προσεκτική και σχολαστική λήψη του ιστορικού για να τεθεί η διάγνωση.¹²

Συμπερασματικά να πούμε ότι η σωστή αξιολόγηση – καταγραφή των χαρακτηριστικών του πόνου στο OEM έχει πολύ μεγάλη σημασία. Πλήθος πληροφοριών μπορούν να αντιληφθούν και να αξιοποιηθούν έγκαιρα, προλαβαίνοντας άλλες δυσάρεστες καταστάσεις.¹⁹

Σύνοδα συμπτώματα χωρίς όμως μεγάλη ειδικότητα είναι εμετοί, ζάλη, εφίδρωση και γενικά αδυναμία.¹⁰ Επίσης μπορεί να παρατηρηθεί λόξυγκας που οφείλεται σε

ερεθισμό του φρενικού νεύρου και του διαφράγματος. ¹² Αίσθημα παλμών αναφέρεται όταν ο άρρωστος παρουσιάζει σαν επιπολική κοιλιακή μαρμαρυγή ή ριπές κοιλιακής ταχυκαρδίας. Είναι δυνατόν ο άρρωστος να εμφανίσει κρίσεις Adams – Stokes, οι οποίες αν δεν αντιμετωπιστούν αμέσως τον οδηγούν στον θάνατο. Είναι δυνατόν επίσης το έμφραγμα του μυοκαρδίου να εκδηλωθεί με αιφνίδια δύσπνοια αντί για πόνο, ως αποτέλεσμα παροδικών αιμοδυναμικών διαταραχών της αριστερής κοιλίας ή και καρδιακής ανεπάρκειας. Η εμφάνιση δύσπνοιας συνήθως υποδηλώνει μεγάλη έκταση του εμφράγματος και χειρότερη πρόγνωση του αρρώστου.

Στις περισσότερες περιπτώσεις ο ασθενής μολονότι παρουσιάζει όψη πάσχοντος λόγω του επίμονου και αφόρητου πόνου, βρίσκεται σε σταθερή αιμοδυναμικά κατάσταση με διατηρημένη την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή συχνότητα σε φυσιολογικά όρια (Α.Π. 110-130 mmHg, σφίξης 70 – 90 l/m) Βραδυκαρδία ρυθμική (60l/min που συνήθως αντιστοιχεί σε φλεβοκομβικό, κομβικό ρυθμό ή πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό συνοδευόμενη και από υπόταση (80-100 mmHg) απαντάται συχνά σε κατώτερα εμφράγματα Βραδυαρρυθμία (κολπική μαρμαρυγή με βραδείο κοιλιακή ανταπόκριση) δημιουργεί σοβαρή υπόνοια για πλήρη απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Αύξηση της αρτηριακής πίεσης άνω των 160 mmHg είναι ασυνήθεις εύρημα και παρατηρείται συνήθως σε υπερτασικούς ασθενείς. ¹²

Ως αποτέλεσμα της νέκρωσης του μυοκαρδίου μετά από 24-48 ώρες από την προσβολή του εμφράγματος, εμφανίζεται χαμηλός έως μέτριος πυρετός 37,5–38,5° C που διαρκεί μέχρι την 5^η μέρα της νόσου. Μερικές φορές οι άρρωστοι εμφανίζουν διάρροιας ή διάθεση για κένωση του περιεχομένου του εντέρου. Ενίοτε, τα πρώτα σημεία του OEM είναι τα συμπτώματα εγκεφαλικής ή άλλης αρτηριακής εμβολής. Αυτά ίσως να συνοδεύονται και από θωρακικό πόνο. ¹³

3.5 Διάγνωση

Στις τυπικές περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου, τα διαγνωστικά κριτήρια είναι τόσο κλινικά όσο και εργαστηριακά (ΗΚΓ, αύξηση ενζύμων, ραδιοϊσότοπα).

Εργαστηριακά ευρήματα.

Από τις εργαστηριακές εξετάσεις, το ΗΚΓ είναι η πρώτη και η σπουδαιότερη εξέταση που πρέπει να ζητείται σε κάθε άρρωστο με ύποπτο πόνο στο στήθος. Όταν η έναρξη των συμπτωμάτων του αρρώστου είναι πολύ πρόσφατη, τότε το αρχικό ΗΚΓ δυνατόν να είναι φυσιολογικό. Το φυσιολογικό ΗΚΓ δεν αποκλείει την ύπαρξη εμφράγματος του μυοκαρδίου, αλλά αντίθετα όταν η κλινική εικόνα είναι ύποπτη, πρέπει να θεωρηθεί κριτήριο για έγκαιρη έναρξη κατάλληλης θεραπείας που σκοπό θα έχει να περιορίσει την έκταση του εμφράγματος .

Στις περιπτώσεις αυτές είναι απαραίτητη η συχνή παρακολούθηση των αρρώστων, με λήψη διαδοχικών ΗΚΓ, προκειμένου να τεκμηριωθεί ή να αποκλειστεί ένα έμφραγμα

του μυοκαρδίου. Η διάγνωση ενός εμφράγματος είναι σαφής σε ποσοστό 50% περίπου από το πρώτο ΗΚΓ, αλλά η διαγνωστική αξία του ΗΚΓ αυξάνει στο 83% όταν σε αρρώστους με ύποπτο πόνο στο στήθος ληφθούν διαδοχικά ΗΚΓ.

Οι χαρακτηριστικότερες ΗΚΓκές αλλοιώσεις που εμφανίζονται κατά την εξέλιξη ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι: α) εμφάνιση υψικόρυφων «γιγάντιων» κυμάτων T, σχεδόν αμέσως μετά την έναρξη του πόνου, β) ανύψωση του ST διαστήματος στις υπερκείμενες του εμφράγματος απαγωγές.

γ) εμφάνιση νέων κυμάτων Q στις ίδιες απαγωγές.

δ) αναστροφή των κυμάτων T.

Οι ανωτέρω μεταβολές του ΗΚΓ παρατηρούνται τυπικά περίπου στα διατοιχωματικά εμφράγματα του μυοκαρδίου (ποσοστό 70%). Στα μη διατοιχωματικά εμφράγματα του μυοκαρδίου (ποσοστό 30%) δεν εμφανίζονται παθολογικά κύματα Q αλλά μόνο μεταβολές του διαστήματος ST και του επάρματος Tα οι οποίες ως γνωστόν παρατηρούνται σε πλήθος άλλων καταστάσεων π.χ. ασταθή και σταθερή στηθάγχη, υπερτροφία αριστερής κοιλίας, κ.λ.π. Στις περιπτώσεις αυτές η διάγνωση του μη διατοιχωματικού εμφράγματος (έμφραγμα χωρίς Q) τίθεται από την κλινική εικόνα και τις μεταβολές των ενζύμων του ορού του αίματος όπως αυτές περιγράφονται παρακάτω. Τέλος, όταν τα ΗΚΓκα ευρήματα εμφράγματος του μυοκαρδίου παρατηρούνται στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές (V1, V3R- VGR) τότε αναφερόμαστε σε έμφραγμα δεξιάς κοιλίας.²⁰

Εκτός από το ΗΚΓ, στην στη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου συμβάλει και ο βιοχημικός έλεγχος του αίματος. Η νέκρωση μυοκαρδιακών κυττάρων απελευθερώνει στην κυκλοφορία ενδοκυττάρια ένζυμα, η ανίχνευση των οποίων συμβάλλει στην τεκμηρίωση της διάγνωσης του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Τα σημαντικότερα από τα ένζυμα αυτά είναι : α) κρεατινική κινάση (CK), κυρίως το μυοκαρδιακό της ισοένζυμο (CK - MB), β) η οξαλοξική τρανσαμινάση (SGOT), γ) η γαλακτική δωδρογενάση (LDH), της οποίας το ισοένζυμο LDH είναι κυρίως μυοκαρδιακό. Από τα ένζυμα αυτά η CPK αυξάνει από την 4^η ώρα μετά την έναρξη του πόνου, η μεγαλύτερη τιμή της SGOT παρατηρείται την 2^η μέρα και η LDH μπορεί να μένει αυξημένη για μία εβδομάδα. Κανένα από τα ένζυμα αυτά με εξαίρεση την CK- MB, δεν είναι αποκλειστικά μυοκαρδικό.¹²

Τελευταία είναι δυνατή η ανίχνευση στον ορό του αίματος ορισμένων πρωτεϊνών, οι οποίες απελευθερώνονται από τα νεκρωμένα μυοκαρδικά κύτταρα, όπως η τροπονίνη I, η τροπονίνη T και η μυοσφαιρίνη. Η αύξηση των πρωτεϊνών αυτών και ιδιαίτερα του καρδιακού πλάσματος της τροπονίνης I και της τροπονίνης T επιβεβαιώνουν με ασφάλεια τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Πολύ μικρές αυξήσεις στον ορό του αίματος των δύο παραπάνω πρωτεϊνών είναι διαγνωστικό του εμφράγματος του μυοκαρδίου, ακόμη και στις περιπτώσεις εκείνες, στις οποίες η νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων είναι πολύ περιορισμένη και δεν ανευρίσκονται αυξημένες τιμές του ένζυμου CK- MB. Και οι δύο ανιχνεύονται στον ορό του αίματος των εμφραγματιών αρρώστων περίπου 3 ώρες από την εμφάνιση του πόνου και η μεν τροπονίνη I παραμένει αυξημένη για 7-10 μέρες, ενώ η τροπονίνη Tα

για 10-14 μέρες. ²¹ Αντίθετα η αύξηση στον όρο του αίματος της μυοσφαιρίνης δεν είναι απολύτως διαγνωστική του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Εντός 24ωρων, οι αυξημένες τιμές της μυοσφαιρίνης επανέρχονται στο φυσιολογικό, ενώ η παρατηρούμενη ταχεία αύξηση της στον όρο μετά από θρομβόλυση είναι ενδεικτική επιτυχών επανααιματώσεως. Για να τεθεί η διάγνωση για OEM είναι απαραίτητο να είναι αυξημένες οι τιμές σε δυο τουλάχιστον από τα παραπάνω ένζυμα. Εκτός από την αύξηση των παραπάνω ενζύμων, στο έμφραγμα, του μυοκαρδίου, υπάρχει λευκοκυττάρωση (10.000-20.000 l/mm), αύξηση της ταχύτητας καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων, παροδική υπεργλυκαιμία, ενώ οι τιμές της χοληστερόλης ελαττώνονται και των τριγλυκεριδίων αυξάνονται τις πρώτες μετεμφραγματικές ημέρες.

Από τις υπόλοιπες εξετάσεις, τόσο η απλή ακτινογραφία του θώρακα όσο και το υπερηχοκαρδιογράφημα δυο διαστάσεων με το Dopplet χρησιμεύουν περισσότερο στην παρακολούθηση της εξέλιξης, την ανακάλυψη και εκτίμηση της βαρύτητας των επιπλοκών ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, παρά στη διάγνωση του. Τέλος ο σπινθηρογραφικός έλεγχος αρρώστων με πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου βοηθά στην ανακάλυψη των περιοχών α) πρόσφατης νέκρωσης τμήματος του μυοκαρδίου (θερμές περιοχές με τεχνήτιο-99) β) περιοχών ισχαιμίας και παλαιότερης νέκρωσης του μυοκαρδίου (ψυχρές περιοχές με θάλλιο-201 και γ) της λειτουργίας της αριστεράς κοιλιάς (κοιλιογραφία με τεχνικό-99). Ο σπινθηρογραφικός έλεγχος του μυοκαρδίου δεν αποτελεί εξέταση ρουτίνας για την διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, αλλά βοηθά στην εκτίμηση της βαρύτητας των επιπλοκών και στην τελική εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου, πριν από την έξοδο του από το νοσοκομείο.¹²

3.6 Διαφορική διάγνωση

Η διαφορική διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου περιλαμβάνει όλες τις καταστάσεις εκείνες που μπορούν να προκαλέσουν πόνο στο θώρακα και ιδίως επιγάστριο.

Τα αίτια του θωρακικού πόνου εκτός των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων διακρίνονται σε

Καρδιαγγειακά

- Διαχωρισμός της αορτής
- Στένωση αορτής
- Περικαρδίτιδα
- Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας
- Μικροαγγειακή στηθάγχη
- Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
- Σύνδρομο χ
- Πνευμονική εμβολή
- Αρρυθμία/παλμοί

Μη καρδιαγγειακά

- Πλευρίτιδα
- Πνευμονία
- Πνευμοθώρακας
- Πλευροχονδρίτιδα

Γαστρεντερικά

- Σπασμό/ παλινδρόμηση οισοφάγου
- Γαστρο-δωδεκαδακτυλικό έλκος
- Χολοκυστίτιδα

Ψυχιατρικά

Αντίδραση πανικού
Καρδιακή νεύρωση
Κατάθλιψη

3.7 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι επιπλοκές του OEM διακρίνονται σε πρώιμες που εμφανίζονται στη διάρκεια της νοσηλείας του αρρώστου και σε αψώτερες, όταν εμφανίζονται μετά την έξοδο του αρρώστου από το νοσοκομείο.

Οι κυριότερες επιπλοκές του εμφράγματος είναι:

α) Διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και του συστήματος αγωγής

Η διαπίστωση αρρυθμιών στην οξεία φάση ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι πολύ συχνή και άλλες μεν από αυτές είναι αθώες, ενώ άλλες χαρακτηρίζονται ως πολύ σοβαρές, επειδή μπορούν να οδηγήσουν και στο θάνατο του εμφραγματία, αν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα. Οι διαταραχές αυτές του καρδιακού ρυθμού δυνατόν να εμφανίζονται είτε με τη μορφή υπερκοιλιακών αρρυθμιών (θλεβοκομβική ταχυκαρδία, κολπικές έκτακτες συστολές, παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, κομβικές αρρυθμίες κ.α.) είτε με τη μορφή κοιλιακών αρρυθμιών (κοιλιακές έκτακτες συστολές, κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή). Επίσης κατά την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου δυνατόν να εμφανιστούν ακόμη και αποκλεισμοί σκελών του δεματίου His ή οποιουδήποτε βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

β) Επέκταση του εμφράγματος και επανεμφάνιση στηθάγχης. Είναι συχνότερη στα εμφράγματα χωρίς – Q.

γ) Περικαρδίτιδα.

Ο χαρακτηριστικός ήχος τριβής της περικαρδίτιδας γίνεται αντιληπτός σχεδόν αμέσως, ήδη από τις πρώτες ημέρες της προσβολής του εμφράγματος και συνήθως συνοδεύεται από πόνο. Επίσης δυνατόν να υπάρχουν και ευρήματα περικαρδίτιδας και αργότερα, μετά την 6^η εβδομάδα από το OEM ως κλινική εκδήλωση του μετεμφραγματικού συνδρόμου (σύνδρομο Dressler.) Για το σύνδρομο Dressler ενοχοποιείται αυτοανοσοποιητικός μηχανισμός, με πιθανά αντιγόνα τα νεκρωμένα κύτταρα του μυοκαρδίου.¹²

δ) Ρήξη καρδιάς. Είναι ασυνήθεις αλλά σχεδόν πάντα θανατηφόρος επιπλοκή. Κλασσικά συμβαίνει την 6^η – 7^η μέρα και προκαλείται από τη ρήξη του ευένδοτου νεκρωμένου μυοκαρδίου στο ελεύθερο θωρακικό τοίχωμα. Εκδηλώνεται με απότομη απώλεια συνείδησης, collapses και ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό που οδηγεί ταχύτατα στο θάνατο.

ε) Διμοπερικάρδιο. Είναι επιπλοκή της πρώτης εβδομάδας και εκδηλώνεται με αιφνίδιο οπισθοσθερνικό βάρος, δύσπνοια, διάταση σφαγίτιδων, παράδοξο σφυγμό και γενικά όλα τα συμπτώματα του καρδιακού επιπωματισμού. Χρήζει έγκαιρης διάγνωσης και άμεσης αντιμετώπισης με εκκενωτική παρακέντηση του περικαρδίου.

στ) Έκταση (expansion) : Είναι η διάταση της εμφραγματικής περιοχής χωρίς νέα νέκρωση. Παρατηρείται συνήθως σε μεγάλα πρόσθια εμφράγματα.

Ζ) Ρήξη μεσικοιλιακού διαφράγματος : Πρόκειται για σπάνια επιπλοκή (1%) , θανατηφόρα στο (95%) των περιπτώσεων εάν δεν υπάρξει άμεση χειρουργική αντιμετώπιση.

Η) Ρήξη θηλοειδούς μύος : Είναι επίσης σπάνια (1%) και συχνά θανατηφόρος επιπλοκή. Ολική ρήξη της κεφαλής του θηλοειδούς οδηγεί άμεσα σε θάνατο. Συνηθέστερη είναι η μερική ρήξη της και η βαριά δυσλειτουργία του. Συμβαίνει συνήθως επί των κατώτερων εμφραγμάτων και αφορά κατώτερο πλάγιο θηλοειδή.

Θ) Ανεύρισμα : Είναι όψιμη επιπλοκή και εμφανίζεται μετά την οξεία φάση του εμφράγματος. Δημιουργείται κυρίως σε πρόσθια εκτεταμένα εμφράγματα και σπανιότερα στα κατώτερα. Οφείλεται στην ευενδοτικότητα του νεκρωμένου μυοκαρδικού ιστού που προοδευτικά αποκαθίσταται από ουλώδη συνδετικό ιστό. Δημιουργία ανευρύσματος υποψιάζεται κανείς επί παραμονής της ανάρστασης του ST άνω των 3 εβδομάδων. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται ακτινογραφικά.

στ) Θρόμβος αριστερής κοιλιάς : Είναι αρκετά συχνό εύρημα κυρίως υπερηχογραφικά. Περιγράφεται σε ποσοστό έως 40% στα πρόσθια εμφράγματα και γύρω στο 5% στα κατώτερα που σημαίνει μια συνολική ανίχνευση της τάξης του 20%.

Ζα) Περιφερικές εμβολές : Είναι αποτέλεσμα της προηγούμενης επιπλοκής. Κατά σειρά συχνότητας προσβάλλονται οι εγκεφαλικές αρτηρίες , οι μηριαίες , ενώ εμβολή νεφρικής μεσεντερίων είναι σπανιότητες .⁶ Θρόμβος αποσπώμενος από περιοχές φλεβοθρομβώσεων αποτελούν πιθανές αιτίες πνευμονικής εμβολής.¹²

3.8 i Θεραπεία :

Προνοσοκομειακή φροντίδα :

Η σύγχρονη νοσοκομειακή περίθαλψη με οξεία στεφανιαία σύνδρομα οδήγησε σε ουσιαστική ελάττωση της θνητότητας. Ωστόσο, ποσοστό 40- 65 % των θανάτων του OEM συμβαίνει εντός μιας ώρας από την έναρξη των συμπτωμάτων και πριν την άφιξη στο νοσοκομείο. Οι περισσότεροι από τους θανάτους αυτούς αποδίδονται σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Η περαιτέρω ουσιαστική ελάττωση της θνητότητας του οξέως εμφράγματος πιθανώς απαιτεί σημαντικές βελτιώσεις της προνοσοκομειακής φροντίδας και της αντίδρασης των ασθενών μετά την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Ο στόχος των υπηρεσιών επείγουσας βοήθειας είναι η πρόσβαση σε αυτές με το τηλέφωνο 166 και η άμεση αποστολή στον τόπο του ασθενούς προσωπικού εκπαιδευμένου στην αιπνίδωση και ίσως στη έναρξη εξωνοσοκομειακής θρομβόλυσης.

Η κύρια συμβολή του γιατρού στην ελαχιστοποίηση της καθυστέρησης από τη στιγμή που ο ασθενής θα αναγνωρίσει τις υποκειμενικές εκδηλώσεις του OEM και θα ζητήσει ιατρική βοήθεια μέχρι την άφιξη στο τμήμα επείγοντων περιστατικών

είναι η εκ των προτέρων ενημέρωση των ασθενών για την κατάλληλη αντίδραση στα συμπτώματα της στεφανιαίας ισχαιμίας. Κατευθυντήριες αρχές είναι **αναγνώριση και αντίδραση**. Έτσι, ο ασθενής πρέπει να διδαχθεί να αναγνωρίζει και να αξιολογεί τον θωρακικό πόνο ως πιθανή εκδήλωση στεφανιαίας ισχαιμίας και, αν συνεχίζεται, ως επειλούμενο OEM. Οι ασθενείς πρέπει να προειδοποιούνται ειδικά για τους κινδύνους που έχουν η απόδοση του θωρακικού πόνου σε εξωκαρδιακές αιτίες και οι εκτεταμένες διαγνωστικές δοκιμές με γιατροσόφια στο σπίτι. Πρέπει να διδάσκονται να χρησιμοποιούν τη νιτρογλυκερίνη με το τυπικό πρωτόκολλο. Δηλαδή με την έναρξη του πόνου να λαμβάνουν αμέσως νιτρογλυκερίνη σε μορφή που απορροφάται γρήγορα από το στοματικό βλεννογόνο. Εάν ο πόνος δεν υποχωρήσει εντός 5 λεπτών, η δόση πρέπει να επαναληφθεί. Εάν το ενόχλημα επιμένει άλλα 5 λεπτά χορηγείται και Τρίτη δόση. Αν στο σημείο αυτό δεν επιτευχθεί ανακούφιση, ο ασθενής πρέπει αμέσως να μεταφερθεί στο κοντινότερο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Πρέπει να εξηγηθεί ο κίνδυνος θανατηφόρου αρρυθμίας στις πρώιμες φάσεις του OEM. Η ενημέρωση των ασθενών πάνω στο πρωτόκολλο αυτό είναι ένα από τα σημαντικότερα καθήκοντα του ιατρού που περιθάλπει στεφανιαίους ασθενείς.²³

3.8 ii Αρχική προσέγγιση – Ανίχνευση – Εκτίμηση του κινδύνου :

Θωρακικός πόνος συμβατός με στεφανιαία ισχαιμία

Εντός 10 λεπτών	
<ul style="list-style-type: none"> * Αρχική εκτίμηση * Τοποθέτηση ενδοφλέβιας γραμμής * Λήψη αίματος για βαριά επίπεδα καρδιακών δεικτών 	<ul style="list-style-type: none"> * ΗΚΓ 12 απαγωγών * Εξασφάλιση συνεχούς παρακολούθησης του ΗΚΓ * Χορήγηση ασπιρίνης 160- 325-mg-με μάζηση

Θεραπευτική / διαγνωστική διαδικασία ανάλογα
Με τα αποτελέσματα του ΗΚΓ 12 απαγωγών

Μη διαγνωστικό/ Φυσιολογικό ΗΚΓ	ΗΚΓ Υποδηλωτικό ισχαιμίας- Αναστροφή κόματος T ή πτώση Τμήματος ST	Ανάσπαση του τμήματος ST ή νέος Σκελικός αποκλεισμός
------------------------------------	--	---

<ul style="list-style-type: none"> *Συνέχιση της διαγνωστικής εκτίμησης/ παρακολούθησης στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή στη μονάδα θωρακικού πόνου * Λήψη εν σειρά δειγμάτων για τη μέτρηση των καρδιακών δεικτών-υπομορφών MB-CK * Εν σειρά ΗΚΓ * Σκέψη για αναίμακτη διάγνωση της ισχαιμίας * Εξέταση για εναλλακτικές διαγνώσεις 	<ul style="list-style-type: none"> * Αντιισχαιμική θεραπεία * Αναλγησία * Εισαγωγή στη ΜΕΘ ή στην ενδιάμεση μονάδα * Εξετάσεις κατά την εισαγωγή <ul style="list-style-type: none"> - Πλήρες αιμοδιάγραμμα - ηλεκτρολύτες, ουρία, κρεατινίνη - Λιποδιάγραμμα - Ηπαρίνη 	<ul style="list-style-type: none"> * Εκτίμηση της καταλληλότητας για επαναϊμάτωση * Αντενδείξεις για θρομβόλυση (;) * Δυνατότητες για καταλληλότητα για πρωτογενή αγγειοπλαστική * Έναρξη αισχιμικής θεραπείας * β- αποκλειστής * Νιτρογλυκερίνη * Αναλγησία * Εξετάσεις αίματος κατά την εισαγωγή * Πλήρες αιμοδιάγραμμα * Ηλεκτρολύτες, ουρία, κρεατινίνη * Λιποδιάγραμμα
--	---	--

ενδείξεις ΕΜ ισχαιμίας	ΕΜ ή αποξείζιμη ισχαιμίας
---------------------------	------------------------------

Έναρξη θρομβόλυσης εάν Ενδείκνυται Στόχος : εντός 30 λεπτών από την εισαγωγή στο τμήμα επειγόντων περιστατικών εισαγωγή στη ΜΕΘ	Πρωτογενής αγγειοπλαστική αν Αντενδείκνυται ή είναι ακατάλληλη η θρομβόλυση. Στόχος : άφιξη στο Εργαστήριο και καθετηριασμών εντός 60 λεπτών
--	--

Εισαγωγή
ΜΕΘ

Αρχική θεραπεία.

Όπως προαναφέρθηκε συχνά ο ιατρός δεν έχει την οριστική διάγνωση του OEM σε ασθενή με θωρακικό πόνο στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Ωστόσο η αρχική θεραπεία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, περιλαμβανομένης και της ασταθούς στηθάγχης είναι η ίδια.

Γενικά μέτρα ρουτίνας:

1. Χορήγηση οξυγόνου: Οξυγόνο με ρινικούς καθετήρες πρέπει να χορηγείται σε όλους τους ασθενείς με OEM, με πνευμονική συμφόρηση και κορεσμό O_2 του αρτηριακού αίματος $< 90\%$. Οξυγόνο πρέπει να χορηγείται σε όλους τους ασθενείς με ανεπίπλεκτο έμφραγμα τις πρώτες 2-3 ώρες.
2. Αναλγησία: Η εξάλειψη του πόνου και του άγχους παραμένουν βασικά στοιχεία της θεραπείας των ασθενών με OEM. Η μορφίνη είναι το φάρμακο εκλογής στους περισσότερους ασθενείς, επειδή γίνεται καλά ανεκτή και προσφέρει αναλγησία χωρίς σημαντική καταστολή του μυοκαρδίου.
3. Νιτρογλυκερίνη: Η νιτρογλυκερίνη πρέπει να χορηγείται τις πρώτες 24-28 ώρες του OEM σε ασθενείς με πρόσθια εμφράγματα, επιμονή των υποτροπών της στηθάγχης ή επίμονη πνευμονική συμφόρηση. Η σοβαρότερη παρενέργεια της νιτρογλυκερίνης είναι η υπόταση. Έτσι πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με συστολική πίεση κάτω των 90 mmHg και σε περίπτωση σοβαρής βραδυκαρδίας.
- 4 Ασπιρίνη: Οι ασθενείς με ύποπτο στεφανιαίο ισχαιμικό σύνδρομο και χωρίς αντενδείξεις για την ασπιρίνη πρέπει να λαμβάνουν νωρίς στην πορεία της νόσου 160-325 mg. με τη μορφή μη εντερικού δισκίου, το οποίο να μασιέται και να καταπίνεται.

3.8 iii ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΣΕ ΗΚΓ ΥΠΟΟΜΑΔΕΣ.

Το πρώτο ΗΚΓ ως πρώτη προσέγγιση επιτρέπει την κατάταξη των ασθενών με θωρακικό πόνο σε υπομονάδες που διακρίνονται μεταξύ τους από την απάντηση στη θεραπεία και το μέγεθος του κινδύνου, όπως προαναφέρθηκε. Ο ιατρός πρέπει να έχει κατά νου ότι η αρχική αυτή κατάταξη δεν προσδιορίζει κατ' ανάγκη την τελική έκβαση. Έτσι, οι ασθενείς χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST κατά την προσέλευση μπορεί να έχουν πράγματι ασταθή στηθάγχη και τελικά να μην εξελιχθούν σε έμφραγμα ή να εξελιχθούν σε έμφραγμα με Q ή χωρίς Q. Ομοίως, οι ασθενείς που προσέρχονται με ανάσπαση του τμήματος ST μπορεί να αναπτύξουν έμφραγμα χωρίς Q, αν και οι περισσότεροι θα αναπτύξουν έμφραγμα με Q. Οι πιθανότητες αυτές ποικίλης έκβασης αποτελούν τη λογική βάση για τη στενή παρακολούθηση και συνεχή επανεκτίμηση της κλινικής πορείας, του κινδύνου και της θεραπευτικής στρατηγικής κατά την περίοδο της παρατήρησης και για συνεχή παρακολούθηση τόσο στο τμήμα επειγόντων όσο και μετέπειτα στη μονάδα εντατικής θεραπείας και στο θάλαμο ως ασθενών.

Προσέγγιση του ασθενούς με ανάσπαση του τμήματος ST:

Η προσέγγιση του ασθενούς με θωρακικό πόνο και ανάσπαση του τμήματος ST καθοδηγείται αυστηρά από τις υπάρχουσες ενδείξεις ότι οι ασθενείς της υποομάδας αυτής έχουν συχνά θρομβωτική απόφραξη επικαρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας και ότι σε αυτούς η θρομβολυτική θεραπεία έχει αποδειχθεί κλινικά ωφέλιμη.

Τα κατάλληλα επόμενα βήματα είναι η χορήγηση β- αποκλειστή, αν δεν αντενδείκνυται, και η έναρξη της εκτίμησης για θεραπεία επαναιμάτωσης. Οι 12 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων είναι το χρονικό παράθυρο μέσα στο οποίο η σχέση κινδύνου / οφέλους της θρομβολυτικής θεραπείας είναι σαφώς ευνοϊκή – αν και όπως είναι φανερό όσο νωρίτερα τόσο καλύτερα.

β- Αδρενεργικοί αποκλειστές : Οι αποκλειστές των β- αδρενεργικών υποδοχέων παρεμβαίνουν στη θετική ινóτροπη και χρονóτροπη δράση των κατεχολαμινών και ως εκ τούτου μειώνουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο.

Τα υπάρχοντα δεδομένα υποστηρίζουν έντονα τη χρησιμοποίηση β- αποκλειστών στις πρώιμες φάσεις του οξέως εμφράγματος με κύματα Q σε ασθενείς που έχουν αντενδείξεις, ανεξάρτητα από την ταυτόχρονη χορήγηση θρομβολυτικής θεραπείας.

Ενώ η μετροπρολόλη και η ατενολόλη είναι οι μόνιμοι β-αποκλειστές που έχουν εγκριθεί από τη FDA για θεραπεία του OEM στις ΗΠΑ, η θεραπευτική αποτελεσματικότητα αφορά όλα τα μέλη της ομάδας των β- αποκλειστών που δεν έχουν ενδογενή συμπαθομιμητική δραστηριότητα.

Οι σχετικές αντενδείξεις των β- αποκλειστών είναι οι ακόλουθες : (1) καρδιακή συχνότητα κάτω των 60 παλμών ανά λεπτό, (2) συστολική αρτηριακή πίεση κάτω των 100mmHg, (3) μέτρια ως σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, (4) σημεία περιφερειακής υποαιμάτωσης, (5) διάστημα PR >240 ms,(6) δευτέρου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, (7) σοβαρή χρόνια πνευμονοπάθεια, (8) ιστορικό άσθματος, (9) σοβαρή περιφερική αρτηριοπάθεια, και (10) ινσουλινοεξάρτητος σακχαρώδης διαβήτης. Επειδή οι αντενδείξεις αυτές είναι σχετικές και όχι απόλυτες, ο κλινικός μπορεί να δοκιμάσει την επίδραση του β- αποκλεισμού με ενδοφλέβια χορήγησή του βραχείας δράσης β- αποκλειστή εσμολόλη, του οποίου η δράση αρχίζει εντός 5-10 min και η ημιζωή είναι 30 περίπου min. 27

Θρομβόλυση :

1. Ενδείξεις για θρομβολυτική θεραπεία. Σκέψη για θεραπεία επαναιμάτωσης πρέπει να γίνεται αμέσως σε όλους τους ασθενείς που προσέρχονται με OEM.

Η κύρια ένδειξη για προσπάθεια επαναιμάτωσης είναι τα ευρήματα του ΗΚΓ που προαναφέρθηκαν σε συνδυασμό με το κατάλληλο ιστορικό. Οι ασθενείς που προέρχονται εντός 12 ωρών από την των συμπτωμάτων και παρουσιάζουν ανάσπαση του τμήματος ST (> 0,1 mV) σε δύο ή περισσότερες γειτονικές

απαγωγές ή με αποκλεισμό σκέλους που συγκαλύπτει τις μεταβολές του τμήματος ST είναι υποψήφιοι για θρομβολυτική θεραπεία. Οι ασθενείς με συνεχιζόμενα συμπτώματα πρέπει να επανεκτιμούνται με επανειλημμένα ΗΚΓ 12 απαγωγών συχνά μέχρι κάθε 10-15 λεπτά, με σκοπό την όσο το δυνατόν νωρίτερα διαπίστωση ανάσπασης του τμήματος ST. Αντίθετα, η ανάσπαση του τμήματος ST χωρίς υποδηλωτικά συμπτώματα μπορεί να οφείλεται σε άλλα ενδεχόμενα, όπως πρόωπη αναπόλωση, περικαρδίτιδα και προηγούμενο έμφραγμα με σχηματισμό ανευρύσματος. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς δεν πρέπει να αποκλείονται της θρομβολυτικής θεραπείας λόγω ηλικίας ή λόγω κινδύνου αιμορραγίας.

Μεγάλες ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο κλινικές μελέτες απέδειξαν σταθερά μείωση της θνητότητας των ασθενών που έλαβαν θρομβολυτική θεραπεία εντός 6 ωρών από την έναρξη του OEM. Επειδή υπάρχουν ενδείξεις ευεργετικής επίδρασης μεταξύ των ωρών 6 και 12, συνιστάτε όπως το χρονικό όριο για θρομβολυτική θεραπεία είναι οι 12 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Το όφελος από τη θρομβολυτική θεραπεία που χορηγείται μεταξύ 6 και 12 ωρών μετά την έναρξη του εμφράγματος είναι μεγαλύτερο σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, όπως σε αυτούς με βαριά καρδιακή ανεπάρκεια και μεγάλα εμφράγματα. Σκέψη για θρομβόλυση πρέπει επίσης να γίνεται σε ασθενείς με συνεχιζόμενο θωρακικό πόνο και έκδηλη ανάσπαση του τμήματος ST μεταξύ 12 και 24 ωρών από την έναρξη, αν και υπό τις συνθήκες αυτές μόνο τάση ευεργετικής επίδρασης παρατηρήθηκε στις κλινικές μελέτες. Οι ασθενείς με πτώση του τμήματος ST, αναστροφή του κύματος T ή χωρίς ΗΚΓ αλλοιώσεις δεν έχει αποδειχθεί ότι ωφελούνται από τη θρομβολυτική θεραπεία.

Η δυνατότητα θεραπευτικού οφέλους της θρομβολυτικής θεραπείας σε ασθενείς με έμφραγμα μεγάλου κινδύνου, όταν η αρτηριακή πίεση είναι πολύ αυξημένη (> 180 mmHg η συστολική ή > 110 mmHg η διαστολική), πρέπει να σταθμίζεται προσεκτικά έναντι του αυξημένου κινδύνου ενδοκαρδιακής αιμορραγίας υπό τις συνθήκες αυτές. Έχει προταθεί ελάττωση της αρτηριακής πίεσης με φάρμακα προ της χορήγησης της θρομβολυτικής θεραπείας, αλλά δεν έχει αποδειχθεί η ωφελιμότητα της ενέργειας αυτής. Εάν υπάρχουν τέτοιες δυνατότητες, γίνεται σκέψη επείγουσας αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ή πρωτογενούς αγγειοπλαστικής.

2. Επιλογή του θρομβολυτικού φαρμάκου

Τέσσερα θρομβολυτικά φάρμακα έχουν εγκριθεί στις ΗΠΑ για καθημερινή χρήση: η στρεπτοκινάση (ΣΚ), ο ανασυνδυασμένος ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου (rt-PA), η ανιστρεπλάση (APSAC) και η ρετεπλάση (r-PA). Έχει αποδειχθεί ότι όλα αυτά τα φάρμακα μειώνουν το μέγεθος του εμφράγματος, συντηρούν τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας και βελτιώνουν τα ποσοστά επιβίωσης.

3. Δόση και χορήγηση των θρομβολυτικών φαρμάκων:

Η στρεπτοκινάση χορηγείται σε δόση 1,5 εκατομμυρίων μονάδων ενδοφλεβίως 23 σε διάστημα 30-60min.

4. Αντενδείξεις για θρομβολυτική θεραπεία.

Οι αντενδείξεις για θρομβολυτική θεραπεία αναφέρονται στον πίνακα Α. Ωστόσο τα συμπεράσματα πρόσφατης έρευνας έδειξαν ότι :

Η προχωρημένη ηλικία είναι από μόνη της αρνητικός προγνωστικός παράγοντας νοσηρότητας- θνητότητας λόγω συνύπαρξης πολλών αρνητικών προγνωστικών παραγόντων. Η θρομβολυτική θεραπεία των πιο ηλικιωμένων ασθενών είναι γενικά λιγότερο επιθετική , από τις μικρότερες ηλικιακές ομάδες κυρίως λόγω της μη έγκαιρης προσέλευσης στο νοσοκομείο. Ο σπουδαιότερος κίνδυνος είναι αυτός της αιμορραγίας. Κάθε όμως περίπτωση θα πρέπει να αξιολογείται σωστά η σχέση όφελος / κίνδυνος της θρομβολυτικής επαναιμάτωσης. ²⁴

Κριτήρια για έναρξη θρομβολυτικής θεραπείας.

Θωρακικός πόνος συμβατός με στηθάγχη

ΗΚΓ αλλοιώσεις

Ανάσπαση του τμήματος ST > 1mm σε > 2 γειτονικές απαγωγές των άκρων.

Ανάσπαση ST > 2 mm σε 2 γειτονικές προκάρδιες απαγωγές.

Νέος σκελικός αποκλεισμός.

Απουσία αντενδείξεων ²³

Απόλυτες και σχετικές αντενδείξεις της θρομβολυτικής θεραπείας

Πίνακας 1^{ος}

Απόλυτες αντενδείξεις	Σχετικές αντενδείξεις
Ενεργός εσωτερική αιμορραγία	Ιστορικό μη αιμορραγικού αγγειακού εγκεφαλικού Επεισοδίου στο μακρινό παρελθόν με πλήρη Ανάρρωση
Ενδοκρανικό νεόπλασμα Πρόσφατο τραύμα της κεφαλής	Πρόσφατο τραύμα ή εγχείρηση πριν > 2 εβδομάδες
Παρατεταμένη, τραυματική ΚΠΑ	Ενεργό γαστροδωδεκαδακτυλικό έλκος
Υποψία διαχωρισμού της αορτής	Αιμορραγική αμφιβληστροειδοπάθεια
Κύηση	Ιστορικό σοβαρής υπέρτασης με διαστολική πίεση > 100mmHg.
Ιστορικό αιμορραγικού εγκεφαλικού Επεισοδίου ή πρόσφατου μη αιμορραγικού Εγκεφαλικού αγγειακού επεισοδίου	Αιμορραγική διάθεση ή ταυτόχρονη χρήση αντιπηκτικών
Αρτηριακή πίεση > 200/120 mmHg	Προηγούμενη θρομβολυτική θεραπεία αν Σχεδιάζεται χορήγηση ΣΚ ή APSAC (δεν Ισχύει για τη χορήγηση rt-PA)
Τραύμα ή χειρουργική επέμβαση με Δινητικό κίνδυνο αιμορραγίας τις Προηγούμενες 2 εβδομάδες.	
Αλλεργία στη ΣΚ ή στο APSAC.	

Πρώιμη αγγειοπλαστική σε ασθενείς με ανάσπαση του τμήματος ST που δεν υποβλήθηκαν σε πρωτογενή αγγειοπλαστική.

Η άμεση ή η καθυστερημένη αγγειοπλαστική δεν συνιστώνται ως θεραπεία ρουτίνας μετά από τη θρομβόλυση. Επί του παρόντος, ευρύτερα αποδεκτές οδηγίες συνιστούν τη διενέργεια καθετηριασμού της καρδιάς για το ενδεχόμενο αγγειοπλαστικής ή αορτοστεφανιαίας παράκαμψης σε ασθενείς που εμφανίζουν στηθάγχη ή ενδείξεις ισχαιμίας του μυοκαρδίου στην υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης ή αναπτύσσουν αιμοδυναμική ή ισχαιμική αστάθεια. 22

Προσωρινή βηματοδότηση στις πρώιμες φάσεις του οξέος εμφράγματος:

Οι τελευταίες οδηγίες δίνουν μεγάλη έμφαση στη διαδερμική βηματοδότηση (transcutaneous pacing), λόγω της διαθεσιμότητας σήμερα των νέων συστημάτων με δυνατότητες κατ'επίκληση βηματοδότησης σε ασθενείς με OEM που δεν απαιτούν άμεση βηματοδότηση και είναι ενδιάμεσου κινδύνου ανάπτυξης κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Τα συστήματα αυτά χρησιμοποιούν ένα ζεύγος

ηλεκτροδίων πολλαπλής λειτουργίας που επιτρέπουν την παρακολούθηση του ΗΚΓ, τη διαδερμική βηματοδότηση και την απινίδωση. Η διαδερμική βηματοδότηση δεν έχει τους κινδύνους και τις επιπλοκές της διαφλέβιας βηματοδότησης και επειδή στις συνθήκες του OEM οι τραυματικές μέθοδοι αποφεύγονται ή αναβάλλονται, είναι κατάλληλη για χρησιμοποίηση σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θρομβόλυση. Η διαδερμική βηματοδότηση είναι επώδυνη * αν απαιτηθεί παρατεταμένη βηματοδότηση, ο ασθενείς πρέπει να μεταπέσει σε διαφλέβια συστήματα.

Οι ακόλουθες κατάστασεις αποτελούν ενδείξεις για τοποθέτηση αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων για κατ' επίκληση διαδερμική βηματοδότηση: (1) φλεβοκομβική βραδυκαρδία (συχνότητα κάτω των 50/ min), με συμπτώματα υπότασης που δεν ανταποκρίνονται στη φαρμακευτική θεραπεία (2) δευτέρου βαθμού ΚΚ αποκλεισμός τύπου Mobitz II (απουσία συμπλέγματος QRS, μετά από φυσιολογικό κύμα P, χωρίς προηγούμενη προοδευτική επιμήκυνση του διαστήματος PR), (3) τρίτου βαθμού ΚΚ αποκλεισμός (4) αμφοτερόπλευρος σκελικός αποκλεισμός (εναλλασσόμενος αριστερός και δεξιός σκελικός αποκλεισμός ή δεξιός σκελικός αποκλεισμός με εναλλασσόμενο πρόσθιο και οπίσθιο δεσμικό αποκλεισμό), (5) νέος ή ακαθόριστος ηλικίας αριστερός σκελικός αποκλεισμός ή δεξιός σκελικός αποκλεισμός και πρόσθιος ή οπίσθιος δεσμικός αποκλεισμός, (6) δεξιός ή αριστερός σκελικός αποκλεισμός με πρώτου βαθμού ΚΚ αποκλεισμό.

Όπως σημειώθηκε, η διαδερμική βηματοδότηση προορίζεται να είναι προσωρινή * αν απαιτηθεί παρατεταμένη βηματοδότηση, πρέπει να εφαρμοστεί διαφλέβια βηματοδότηση (περιγράφεται πιο κάτω). Επιπλέον, οι ασθενείς με μεγάλη πιθανότητα να χρειαστούν βηματοδότηση, πρέπει να βηματοδοτούνται έγκαιρα. 22

Κοιλιακές έκτατες συστολές, ταχυκαρδία και μαρμαρυγή.

Οι διαταραχές του κοιλιακού ρυθμού είναι συνεχές στις πρώιμες φάσεις του OEM, η συχνότητα της κοιλιακής μαρμαρυγής (ΚΜ) τις πρώτες 4 ώρες, της καλούμενης πρωτοπαθούς (ΚΜ), είναι 3-5% και μειώνεται απότομα μετά τις 4 ώρες. Η πρωτοπαθής ΚΜ συνδέεται, με αυξημένη ενδονοσοκομειακή θνητότητα, αλλά όχι και με αυξημένη απώτερη θνητότητα των ασθενών που επιζούν και εξέρχονται του νοσοκομείου.

Κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΤ) μετά το OEM συμβαίνει σε ποσοστό περίπου 15% των ασθενών και επίσης εκδηλώνεται συχνότερα στις σχετικά πρωιμότερες φάσεις του εμφράγματος. Η ΚΤ ταξινομείται ανάλογα με την ηλεκτροκαρδιογραφική της μορφολογία (μονόμορφη ή πολύμορφη) και ανάλογα με τη διάρκεια και τις συνέπειες: εμμένουσα (διάρκεια άνω των 30 s) και η προκαλούσα πρώιμες αιμοδυναμικές διαταραχές οι οποίες απαιτούν θεραπευτική παρέμβαση και η μη εμμένουσα (που δεν προκαλεί αιμοδυναμική διαταραχή και διαρκεί λιγότερο από 30 s).

Οι βραχείες ριπές (5 παλμών και κάτω) μη εμμένουσας ΚΤ είναι πολύ συχνές στις πρώιμες φάσεις του OEM και δεν απαιτούν ειδική θεραπεία.

Ο επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός φυσιολογικά συμβαίνει συχνά τις πρώτες ώρες του OEM και επίσης μετά τη θρομβόλυση ως αρρυθμία επαναιμάτωσης. Σε

καμιά από τις περιπτώσεις αυτές δεν αποτελεί προμήνυμα ΚΤ/ΚΜ. Ο επιταχυμένος ιδιοκοιλιακός ρυθμός πρέπει απλά να παρακολουθείται και να μην υποβάλλεται σε ειδική θεραπεία.

Παλαιότερα ήταν κοινή πρακτική να υποβάλλονται οι ασθενείς με OEM σε προφυλακτική θεραπεία με λιδοκαΐνη προς πρόληψη της ΚΤ / ΚΜ. Σήμερα δεν συνιστάται η συστηματική χρησιμοποίηση προφυλακτικής λιδοκαΐνης στο OEM με ή χωρίς θρομβολυτική θεραπεία. Ωστόσο συνιστάται η συστηματική χορήγηση β-αποκλειστή. Επίσης υπάρχουν ενδείξεις ότι η υποκαλιαμμία είναι προδιαθεστικός παράγοντας για ΚΤ / ΚΜ, συνιστάται λοιπού τα επίπεδα καλίου ορού να διατηρούνται > 4.0 mEq/l με συμπληρωματική χορήγηση K⁺ αν χρειαστεί. 22

Θεραπεία της κοιλιακής ταχυκαρδίας / μαρμαρυγής.

Η Κ.Τ. με αιμοδυναμικές διαταραχές πρέπει να υποβάλλεται αμέσως σε ηλεκτρική ανάταση. Η Κ.Τ. πρέπει να θεωρείται ισοδύναμη της Κ.Μ. και να ανατάσσεται με τη συγχρονισμένη εκκένωση των 200 j . Η Κ.Τ. που είναι αιμοδυναμικά ανεκτή μπορεί να αντιμετωπιστεί αρχικά με δοκιμαστική χορήγηση Λιδοκαΐνης , Προκαϊναμίδης, ή Αιμιωδαρόνης . Η κοιλιακή μαρμαρυγή πρέπει αρχικά να αντιμετωπίζεται με μη συγχρονισμένη απινίδωση των 200j και σε περίπτωση αποτυχίας να γίνεται επανάληψη της προσπάθειας με εκκένωση 200-300j και τέλος σε νέα αποτυχία με εκκένωση 360j . Σε περίπτωση ανθεκτικής στη θεραπεία ή υποτροπιάζουσας ΚΤ/ ΚΜ πρέπει να αναζητούνται και να διορθώνονται τυχόν διαταραχές των ηλεκτρολυτών και να εξετάζεται το ενδεχόμενο εξακολούθησης της ισχαιμίας.

Εάν διαπιστωθεί συνεχιζόμενη ισχαιμία γίνεται σκέψη ενδοαορτικής αντιώθησης με μπαλόνι ή επείγουσα επέμβαση επαναγγείωσης. 22

3.9 IV Θεραπεία του εμφράγματος χωρίς Q.

Αρχικά, οι ασθενείς με έμφραγμα χωρίς Q, το οποίο εξ ορισμού δεν παρουσιάζει διαγνωστική ανύψωση του τμήματος ST, δεν μπορούν να διακριθούν από τους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη χωρίς νέκρωση του μυοκαρδίου. Έτσι, οι ασθενείς εισάγονται σε στεφανιαία μονάδα και υποβάλλονται στην ίδια αρχική θεραπευτική θεραπεία, με εξαίρεση την αποφυγή της θρομβολυτικής θεραπείας. Επειδή το έμφραγμα χωρίς Q συνδέεται με το σχηματισμό παροδικού ή μη αποφρακτικού θρόμβου, η θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει τη χορήγηση ηπαρίνης επί τουλάχιστον 48 ώρες. Η δυναμική χρησιμότητα των αναστολέων των υποδοχέων GPIIb/IIIa των αιμοπεταλίων, ως προς την ελάττωση του κινδύνου του σχηματισμού θρόμβου, είναι σήμερα τομέας εντατικής έρευνας. Πρέπει να λαμβάνονται εν σειρά ΗΚΓ, και να γίνονται επανειλημμένες μετρήσεις των καρδιακών δεικτών, σε περίπτωση Δε υποτροπής του πόνου με εμφάνιση ανύψωσης του τμήματος ST εφαρμόζεται θρομβόλυση ή πρωτογενής αγγειοπλαστική. Αν ο ασθενής έχει υποτροπές και επιδείνωση των συμπτωμάτων, πρέπει να γίνει στεφανιογραφία.

Οι μη διυδροπυριδινικοί αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου, όπως η διλτιαζέμη και η βεραπαμίλη, έχει αποδειχτεί ότι ελαττώνουν τη συχνότητα της υποτροπής του εμφράγματος σε ασθενείς με έμφραγμα χωρίς Q και διατήρηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Οι περισσότεροι κλινικοί χρησιμοποιούν διλτιαζέμη στο έμφραγμα χωρίς Q με κοιλιακή μαρμαρυγή και ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση μη ανταποκρινόμενη στους β- αποκλειστές και με καλή λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Ορισμένοι χρησιμοποιούν διλτιαζέμη ή βεραπαμίλη ως προφυλακτική θεραπεία μετά το πρώτο 24ωρο και επί ένα έτος σε όλους τους ασθενείς με έμφραγμα χωρίς Q και καλή λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Στην πρόσφατη μελέτη σύγκρισης της αγγειοπλαστικής με τη συμβατική θεραπεία, υπήρξε ελάττωση της θνητότητας σχετιζόμενης με τη διλτιαζέμη στο σκέλος της σύγκρισης της συμβατικής φαρμακευτικής θεραπείας και με χωρίς διλτιαζέμη. Παρενθετικά αναφέρεται ότι υπήρξαν περισσότεροι θάνατοι στο σκέλος της επεμβατικής από ό,τι στο σκέλος της συντηρητικής αντιμετώπισης.

Όπως προαναφέρθηκε, φαίνεται φρόνιμη η χορήγηση ασπιρίνης (160-325 mg ημερησίως), επιπλέον της ηπαρίνης, σε έμφραγμα χωρίς Q και – σε ασθενείς χωρίς ενδείξεις ΣΚΑ, πνευμονική συμφόρηση ή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας – η προσθήκη διλτιαζέμης στη συνήθη θεραπεία μετά το πρώτο 24ωρο και η συνέχιση αυτής επί ένα έτος. Γενικά, δεν έχει αποδειχθεί ότι οι β- αποκλειστές δεν έχουν επίδραση στη συχνότητα του επανεμφράγματος σε ασθενείς που ανάρρωσαν από έμφραγμα χωρίς Q. Οι β- αποκλειστές χορηγούνται για την καταπολέμηση του πόνου ή των αρρυθμιών, όπως περιγράφηκε προηγουμένως στα εμφράγματα με Q.9

Θεραπευτική στρατηγική σε ισχαιμία / έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας

Διατήρηση του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας

Χορήγηση υγρών (φυσιολογικού ορού ΕΦ)

Αποφυγή της χορήγησης νιτροδών και διουρητικών

Διατήρηση του ΚΚ συγχρονισμού

ΚΚ διαδοχική βηματοδότηση σε συμπτωματικό ΚΚ αποκλεισμό υψηλού βαθμού

Που δεν αποκρίνεται στην ατροπίνη

Άμεση καρδιοανάταξη σε αιμοδυναμικά σημαντική ΥΚΤ

Ινότροπη υποστήριξη

Δοβουταμίνη (αν η καρδιακή παροχή δεν αυξάνει μετά τη χορήγηση υγρών)

Μείωση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας σε δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας

Ενδοαορτική αντίθεση με μπαλόνη

Αρτηριακά αγγειοδιασταλτικά- (νιτροπρωσικό νάτριο, υδραλαζίνη)

Αναστολείς του ΜΕΑ

Επαναιμάτωση

Θρομβολυτικά φάρμακα

Πρωτογενής αγγειοπλαστική

ΑΣΠ (σε επιλεγμένους ασθενείς με πολυαγγειακή νόσο)

Στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική:

Η επιλογή των ασθενών για καθετηριασμό της καρδιάς και στεφανιογραφία πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο πρέπει να βασίζεται στον εντοπισμό αυτών που βρίσκονται σε κίνδυνο ισχαιμικών επεισοδίων και στο εάν ή όχι οι πληροφορίες που θα ληφθούν από τον καθετηριασμό και τη στεφανιογραφία πρόκειται αλλάξουν θεραπείας του ασθενούς. Γενικά, μελέτες σύγκρισης της στεφανιογραφίας στην οξεία ή σε πρώιμες φάσεις του εμφράγματος με την πιο συντηρητική προσέγγιση της διενέργειας καθετηριασμού της καρδιάς και στεφανιογραφίας, μόνο σε ασθενείς με αυτόματη υποτροπή της στηθάγχης ή θετική δοκιμασία κόπωσης, δεν απέδειξαν όφελος από τη στρατηγική του συστηματικού καθετηριασμού όλων των ασθενών.²⁴

Οι ασθενείς με επιπλεγμένη κλινική πορεία, χαρακτηριζόμενη από ανθεκτική στη θεραπεία καρδιακή ανεπάρκεια, ασταθή στηθάγχη ή επεισόδιο εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας ή καρδιακής ανακοπής, πρέπει να υποβάλλονται σε καθετηριασμό και στεφανιογραφία.²⁵

3.8 V Έξοδος από τη στεφανιαία μονάδα.

Η διάρκεια παραμονής στη στεφανιαία μονάδα εξαρτάται από τον κίνδυνο ανάπτυξης κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής. Ο κίνδυνος ανάπτυξης πρωτοπαθούς κοιλιακής μαρμαρυγής στο OEM μειώνεται εκθετικά και η πλειονότητα των αρρυθμικών θανάτων συμβαίνει τις πρώτες 24 ώρες. Ο ασθενείς με ανεπίπλεκτο έμφραγμα μπορεί να εξέλθει από τη στεφανιαία μονάδα την Τρίτη μέρα αν και ορισμένοι ασθενείς χρειάζονται μακρότερη παρακολούθηση. Οι ασθενείς που είναι υποψήφιοι για όψιμο ενδονοσοκομειακό αιφνίδιο θάνατο, κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους στη στεφανιαία μονάδα εμφανίζουν ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα: (1) αρρυθμίες της ανεπάρκειας αντλίας (φλεβοκομβική ταχυκαρδία, κολπικό περυσισμό, ή κολπική μαρμαρυγή), (2) αρρυθμίες της ηλεκτρικής αστάθειας (κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή), (3) οξείες διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής, (4) ενδείξεις κυκλοφορικής ανεπάρκειας (ΣΚΑ, πνευμονικό οίδημα, σημαντική υπόταση), και (5) μεγάλο πρόσθιο έμφραγμα.

Η αποτελεσματικότητα της παρατεταμένης παρακολούθησης της επιλεγμένης αυτής ομάδας ασθενών σε ενδιάμεση στεφανιαία μονάδα μετά από την έξοδο από τη στεφανιαία μονάδα, φαίνεται από το ότι διπλασιάζει τα ποσοστά της επιτυχούς ανάνηψης.

Σε ανεπίπλεκτο έμφραγμα, ο ασθενής δεν χρειάζεται να ακινητοποιηθεί στο κρεβάτι περισσότερο από 24 ώρες. Μετά την έξοδο από τη στεφανιαία μονάδα, ο ασθενής αρχίζει πρόγραμμα βαθμιαίας κινητοποίησης. Η ταχύτητα με την οποία ο ασθενής προχωρεί από το ένα στάδιο στο επόμενο εξαρτάται από τη βαρύτητα του εμφράγματος, την παρουσία ή απουσία επιπλοκών, την ηλικία και τις συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις. Η διάρκεια της νοσηλείας μετά το OEM εξαρτάται επίσης από τους ίδιους παράγοντες. Ο ασθενής χωρίς επιπλοκές τις πρώτες 4 ημέρες της νοσηλείας στο νοσοκομείο είναι πιθανό να παρουσιάσει επιπλοκές αργότερα. Ο

ασθενής αυτός πιθανώς μπορεί να εξέλθει μετά από 7 ή λιγότερες ημέρες νοσηλείας στο νοσοκομείο. Οι τελευταίες 2-3 μέρες στο νοσοκομείο είναι γενικά απαραίτητες για να απαντηθούν ερωτήματα σχετικά με την υπολειμματική κοιλιακή λειτουργία, την παρουσία ή απουσία κοιλιακών αρρυθμιών και την επάρκεια της υπόλοιπης στεφανιαίας κυκλοφορίας. Επιπλέον, απαιτείται χρόνος για την ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου.⁹

3.9 Πρόγνωση

Στα ανεπίπλεκτα εμφράγματα τόσο η ενδονοσοκομειακή όσο και η απώτερη πρόγνωση είναι πολύ καλή. Βεβαρημένα ακροδυναμικά εμφράγματα έχουν, κακή πρόγνωση τόσο κατά την ενδονοσοκομειακή φάση (θνητότητα 27-43 %) όσο και κατά την απώτερη.²⁶

3.10 Πρόληψη

3.10 I Πρωτογενής πρόληψη:

Η πρωτογενής πρόληψη εμπεριέχει όλες εκείνες τις ενέργειες που μπορεί και πρέπει να γίνουν σε επίπεδο κοινωνίας και αφορούν τις διατροφικές συνήθειες, την κοινωνία συμπεριφορά (κάπνισμα, καθιστική ζωή κ.λ.π.)

Γενικότερα αυτό μπορεί να επιτευχθεί μόνο με μια διαφορετική φιλοσοφία ζωής, με μείωση των πειστικών καταστάσεων, κοινωνική υποστήριξη των ατόμων μιας κοινωνίας κ.λ.π. Όλα αυτά θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε μείωση του καπνίσματος, υγιεινές συνθήκες διατροφής, καθημερινή άσκηση, έλεγχο βάρους.

Περισσότερο έντονο πρέπει να είναι το ενδιαφέρον για τα υγιή άτομα που όμως κρίνεται ότι βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για ένα μελλοντικό επεισόδιο.

Απαραίτητη προϋπόθεση για τον καθαρισμό των ατόμων σε ομάδα υψηλού κινδύνου (High Risk) είναι ο συστηματικός έλεγχος των ατόμων με περιοδικές ιατρικές εξετάσεις (check up).

Τα άτομα αυτά ανήκουν σε μία από τις ακόλουθες δύο κατηγορίες:

1. Άτομα με ένα παράγοντα κινδύνου αλλά σε πολύ υψηλό επίπεδο.
2. Άτομα με συσσωρευμένους πολλούς προδιαθεσικούς παράγοντες.

Η θεραπεία των προδιαθεσικών παραγόντων κατά την πρωτογενή πρόληψη, ιδιαίτερα στους υψηλού κινδύνου πληθυσμούς, έχει ευνοϊκά αποτελέσματα. Συγκεκριμένα, η διαιτητική και φαρμακευτική μείωση της χοληστερόλης, η ρύθμιση της σοβαρού βαθμού υπερτάσεως με τη λήψη κατάλληλων φαρμακευτικών σκευασμάτων, η διακοπή του καπνίσματος καθώς και η χορήγηση ασπιρίνης 50-100 mg ημερησίως (όπου δεν υπάρχει αντένδειξη του φαρμάκου) έχουν συμβάλει σημαντικά στη μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΩΣ ΠΡΟΛΗΨΗ

3.11 Η δευτερογενής πρόληψη προσπαθεί να διαπιστώσει έγκαιρα την αρρώστια κατά το δυνατόν στα πρώτα στάδια εκδήλωσής της και να τη θεραπεύσει αποτελεσματικά. Σε περίπτωση που αυτό δεν είναι δυνατό, σκοπός της είναι να περιοριστεί η εξέλιξη της νόσου και να προληφθούν επιπλοκές και αναπηρίες.

Για τον άρρωστο που βρίσκεται σε μια ήρεμη σχετικά φάση μετά από ένα στεφανιαίο επεισόδιο, στόχος της θεραπευτικής αγωγής είναι η παράταση της επιβίωσης και η ποιότητα ζωής όπως έχει αναφερθεί. Για την επίτευξη αυτού του στόχου, σημαντικός είναι ο συστηματικός παρακλινικός έλεγχος των στεφανιαίων αρρώστων.

Έχουν χρησιμοποιηθεί πολλά φάρμακα στην προσπάθεια μείωσης των θανάτων και αύξηση της επιβίωσης. Από αυτά, μόνο η ασπιρίνη, οι β-αναστολείς και τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα έχουν αποδείξει ότι η χορήγησή τους συνοδεύεται από βελτίωση της επιβίωσης.

Η ασπιρίνη πρέπει να χορηγείται δια βίου, αν δεν υπάρξουν αντενδείξεις, σε κάθε στεφανιαίο άρρωστο.

Η υπολιπιδαιμική αγωγή έχει πλέον αποδειχθεί ότι μειώνει τον αριθμό των νέων στεφανιαίων επεισοδίων και βελτιώνει την στεφανιαία και ολική θνησιμότητα.

Υπάρχουν, επίσης σήμερα, επαρκή δεδομένα για τη χορήγηση αναστολέων ΜΕΑ σε αρρώστους με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Επιπροσθέτως, θα πρέπει να θεωρείται αυτονόητο η βελτίωση των άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως π.χ. η ρύθμιση της αρτηριακής υπερτάσεως, η διακοπή του καπνίσματος, η μείωση του σωματικού βάρους.¹⁶

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΕΦΑΛΛΙΟ Ι°

1. Νοσηλευτική παρέμβαση στο Τμήμα Ελεγχόντων Περιστατικών.

νοσηλεύτρια- της είναι το πρώτο άτομο που αντικρίζει ο άρρωστος με ασταθή στηθάγχη έμφραγμα μυοκαρδίου στο χώρο της πρωτοβάθμιας ή δευτεροβάθμιας υπηρεσίας υγείας. και το νοσηλευτικό προσωπικό δεν κάνει ιατρικές διαγνώσεις, μπορεί όμως να καταλάβει την πιθανότητα να υπάρχει έμφραγμα μυοκαρδίου ή ασταθή στηθάγχη και οντας υπ' όψη του τι να κάνει μπορεί να σώσει τη ζωή του αρρώστου. Δίνει τρογλυκερίνη και αναμένει το αποτέλεσμα. Αν δεν φέρει κανένα αποτέλεσμα, κρατάει τον άρρωστο σε τέλεια ανάπαυση και καλεί τον γιατρό.

Παρακάτω δίνονται οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για άμεση φροντίδα σε άτομο που κινιάζει έντονο θωρακικό πόνο.

Διατηρείται ο άρρωστος σε τέλεια ανάπαυση, π.χ. δεν αφαιρούνται τα ρούχα του ούτε και στο κρεβάτι * ελευθερώνεται ο άρρωστος από κάθε τι που τον σφίγγει, όπως γραβάτα, ζώνη, στηθόδεσμος κ.λ.π.

Αν ο άρρωστος έχει δύσπνοια τοποθετείται σε ανάρροπη θέση και του χορηγείται O_2 .

Αν ο ασθενής εμφανίζει συμπτώματα shock, τοποθετείται σε οριζόντια θέση.

Το νοσηλευτικό προσωπικό καλεί τον γιατρό αμέσως ή αναθέτει σε κάποιον άλλο να τον ειδοποιήσει και αυτός μένει κοντά στον άρρωστο.

Ο νοσηλευτής -τρια δεν πρέπει να επιτρέπει στον άρρωστο να κινηθεί ή να σηκωθεί από το κρεβάτι, ακόμα και αν αισθάνεται καλύτερα μέχρι να τον δει ο γιατρός. Σε περίπτωση που ο άρρωστος δεν έχει έμφραγμα με τα παραπάνω μέτρα το νοσηλευτικό προσωπικό δεν έχει τίποτα να χάσει, παρά μόνο λίγο χρόνο και λίγη προσπάθεια. Είναι όμως προτιμότερο το είδος αυτό του λάθους από το αίσθημα « Αν μπορούσα να εκτιμήσω πόσο σοβαρά ήταν ο άρρωστος!!» ή « Μπορούσα να εκτιμήσω πόσο σοβαρά ήταν». 27

Νοσηλευτική Παρέμβαση στη Μονάδα Εμφραγμάτων:

Όταν ένας ασθενής με ασταθή στηθάγχη ή οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου εισάγεται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Εμφραγμάτων, έρχεται συνήθως από το τμήμα επειγόντων διακών περιστατικών, μεταφερόμενος από τον τραυματιοφορέα και συνοδευόμενος από τους οικείους του.

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

Στη συνέχεια ο νοσηλευτής εντοπίζει τα προβλήματα του αρρώστου και σχεδιάζει ένα σχέδιο νοσηλευτικής διεργασίας προκειμένου να τα αντιμετωπίσει αποτελεσματικά.

Μία από τις πρώτες νοσηλευτικές διαγνώσεις που τίθεται είναι το άγχος:
Εκδηλώνεται σε έντονο πόνο, την πιθανότητα για σοβαρή αναπηρία ή επικείμενο θάνατο, το άγχος περιβάλλον της Μονάδας καθώς και την έλλειψη κατανόησης των διαγνωστικών εξετάσεων και των θεραπευτικών παρεμβάσεων.

Σημειώσεις:

Αποκατάσταση συνηθειών του ύπνου

Λεκτική έκφραση άγχους φόβου

Ήρεμη έκφραση προσώπου και κινήσεως σώματος

Σταθερά ζωτικά σημεία

Ευνήθης ικανότητα αντίληψης και επικοινωνίας με τους άλλους.

Παρεμβάσεις

Αξιολογείτε τον ασθενή για σημεία και συμπτώματα άγχους (προφορική έκφραση φόβων και ανησυχιών, αϋπνία, ένταση, μυϊκός τρόμος, εφίδρωση κ.α)

Εφαρμόστε μέτρα για την ελάττωση του φόβου και του άγχους.

α) συμπεριφορά ήρεμη και υποστηρικτική

β) αντιμετώπιση πόνου

γ) Προσανατολισμός του ασθενή στο χώρο και επεξήγηση της λειτουργίας του εξοπλισμού.

δ) Ενημέρωση του ασθενή για το προσωπικό που θα συμμετέχει στη φροντίδα του, και διαβεβαίωση ότι θα είναι κοντά του, απαντώντας άμεσα στις κλήσεις του.

ε) Τοποθέτηση των συσκευών παρακολούθησης έξω από το οπτικό πεδίο του ασθενή και με χαμηλωμένο ήχο.

στ) Ενθάρρυνση του ασθενή να εκφράζει τους φόβους και το άγχος του.

ζ) Επεξήγηση των αιματηρών θεραπευτικών μεθόδων που έχουν προγραμματιστεί να εφαρμοστούν.

η) Αποσαφήνιση των παρανοήσεων σχετικά με τη θεραπεία και την πρόγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

θ) Διατήρηση ήσυχου περιβάλλοντος, χωρίς θορύβους. Διδασκαλία τεχνικών χαλάρωσης και δραστηριοτήτων που αποσκοπών την προσοχή.

ι) Χορήγηση αγχολυτικών φαρμάκων κατόπιν εντολής.

υπεριλάβετε και τους οικείους στην ανωτέρω εκπαίδευση. Δώστε πληροφορίες με βάση τις τρέχουσες ανάγκες του ασθενή με όρους που είναι κατανοητοί. Ενθαρρύνεται ην διατύπωση ερωτήσεων.²⁸ Τα μέλη της οικογένειας, ειδικά ο σύντροφος είναι πιθανό να αισθάνεται περισσότερο άγχος από τον ασθενή. Επίσης μπορεί να βιώνουν αισθήματα πώλειας ενοχής, θυμού και άρνησης.²⁹

Αφού εισαχθεί ο ασθενής στη μονάδα προτεραιότητα πρέπει να δοθεί στη σύνδεσή του με το καρδιοσκόπιο. Οι περισσότεροι θάνατοι που συμβαίνουν τις πρώτες ώρες μετά από ένα έμφραγμα μυοκαρδίου οφείλονται στις καρδιακές αρρυθμίες. Γι' αυτό τις πρώτες 48-72 ώρες ο ασθενής συνδέεται με το καρδιοσκόπιο για την έγκαιρη ανακάλυψη και την άμεση αντιμετώπιση των αρρυθμιών και τη μείωση της θνητότητας.

Γίνεται ευπρεπισμός του θώρακα, καθαρίζεται καλά το δέρμα, τοποθετούνται τα ηλεκτρόδια σύμφωνα με τις οδηγίες του set ηλεκτροδίων και συνδέεται ο ασθενής με το καρδιοσκόπιο. Καλή ΗΚΓ εικόνα επιτυγχάνεται όταν τοποθετούνται ηλεκτρόδια που εριέχουν 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 αναγερμού 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 λειτουργίας την ώρα εισαγωγής του στη μονάδα και ενημερώνει το γιατρό.

Πλήρες ΗΚΓ γίνεται κάθε πρωί και όποτε άλλοτε απαιτείται λεπτομερή ανάλυση των απαγωγών.³⁰

Ένα άλλο πρόβλημα του αρρώστου είναι η μειωμένη καρδιακή παροχή (λόγω ελαττωμένης συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και διαταραχών της αγωγιμότητας.)

οποί

αιμοδυναμικός παράμετρος σε φυσιολογικά όρια
φυσιολογικό ανανευστικό ψιθύρισμα
ζωτικά σημεία σταθεροποιημένα
παρουσία δύσπνοιας
Αύξηση μυϊκής δύναμης και ανοχή στην κόπωση
σταθερό διανοητικό επίπεδο
οξυγόνο προσλαμβανόμενων – αποβαλλόμενων υγρών

οεμβάσεις:

Παρακολουθήστε τις αιμοδυναμικές παραμέτρους και τα ζωτικά σημεία.

Εφαρμόστε μέτρα βελτίωσης καρδιακής παροχής

α) Έγχυση θρομβολυτικών

β) Συμβολή νοσηλεύτη στην αγγειοπλαστική και την τοποθέτηση ενδοαορτικής αντλίας.

Χορήγηση μικρών γευμάτων και αποθάρρυνση πρόσληψης καφεϊνούχων υγρών.

δ) Χορήγηση φαρμάκων κατόπιν εντολής (νιτρώδη, β- αναστολές , ανταγωνιστές ασβεστίου , αντιαρρυθμικά, αντιπηκτικά, αντιαιμοπεταλιακά)

Προετοιμάστε τον ασθενή για τοποθέτηση καθετήρα Swan-Ganz.

σημαντικό πρόβλημα του ασθενή είναι ο πόνος (που οφείλεται στην ισχαιμία).

οποί :

- Υφεση του πόνου
- Αύξηση συμμετοχής σε δραστηριότητες
- Σταθερά ζωτικά σημεία .

οεμβάσεις

Αξιολογείστε την αντίληψη του πόνου του ασθενή, ως προς την 'ποιότητα , την ένταση, και την εντόπιση. Για την αξιολόγηση της έντασης χρησιμοποιήστε αριθμητική κλίμακα και αξιολογείστε τα μη αναφερόμενα σημεία του πόνου (σύσφιξη παλαμών , ιδρώση , επιπλοκές και διαταραχές αναπνοής).

Αξιολογείστε τους παράγοντες που επιτείνουν τον πόνο

Εφαρμόστε μέτρα για τη μείωση του πόνου

Παροχή οξυγόνου

Βοήθεια διατήρησης του ασθενή σε ειμί ή υψηλή θέση Fowler.

Χορήγηση αναλγητικών και νιτρωδών κατόπιν εντολής

φαρμόστε μη φαρμακευτικά μέτρα ύφεσης του πόνου (ήρεμο περιβάλλον, και τεχνικές άρωσης. 28

Άλλο ένα πρόβλημα είναι οι διαταραχές του ύπνου οι οποίες οφείλονται σε πόνο, φόβο, και στη δυσκολία προσαρμογής στο περιβάλλον της μονάδας.

Πρόγνοι :

- Προσανατολισμός σε χρόνο, τόπο, πρόσωπα
- Διατήρηση σταθερού διανοητικού επιπέδου
- Αίσθημα ξεκούρασης
- Απουσία μαύρων κύκλων κάτω από τα μάτια
- Αποφυγή ατυχημάτων

Παραμβάσεις

Οργανώστε τη νοσηλευτική φροντίδα ώστε να εξασφαλίζονται περίοδοι ξεκούρασης. Εξασφαλίστε τα αναγκαία προ του ύπνου (π.χ. ζέστη, άνεση, χαμηλό φωτισμό). Μειώστε στο ελάχιστο τους θορύβους και μιλάτε χαμηλόφωνα.

Τοποθετείστε ρολόι και ημερολόγιο σε σημείο εμφανές

Η δυσανεξία στην κόπωση λόγω ιστικής υπαξίας και δυσχέρεια στην ανάπαυση και τον ύπνο που οφείλονται στον πόνο, στις συχνές εξετάσεις και το άγχος είναι ένα ακόμα πρόβλημα στο οποίο πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη σημασία.

Προβλεπόμενα

- Μείωση αδυναμίας και εξάντλησης
- Δυνατότητα εκτέλεσης καθημερινών δραστηριοτήτων χωρίς δύσπνοια, πόνο, εφίδρωση, ή άλλη σημαντική μεταβολή των ζωτικών σημείων.

Παραμβάσεις

Αξιολογείστε τα σημεία δυσανεξίας στην κόπωση:

Αδυναμία και εξάντληση

Δύσπνοια στην κόπωση, προκάρδιο άλγος, εφίδρωση, ζάλη,

παθολογική μεταβολή καρδιακής συχνότητας και μείωση της συστολής Α.Π.

Εφαρμόστε μέτρα βελτίωσης της ανοχής στην κόπωση

Περιορισμός κινήσεων

Περιορισμός του αριθμού και της διάρκειας των επισκέψεων

Κατανομή αναγκών του ασθενή (ατομική υγιεινή)

Λήψη μέτρων για διευκόλυνση του ύπνου και μείωση του πόνου.

Αυξήστε σταδιακά τις κινήσεις του ασθενή, όσο το ανέχεται και όσο επιτρέπεται. 28

Σημασία πρέπει να δοθεί στο διαιτολόγιο του ασθενούς. Αυτό πρέπει να περιλαμβάνει:

τρία έως τέσσερα μικρά, ίσης ποσότητας γεύματα την ημέρα.

Αποφυγή βιασύνης στη λήψη του γεύματος

Περιορισμός καφέ εκτός αν ο γιατρός δώσει άλλη εντολή

Προσκόλληση στο διαιτολόγιο που καταρτίστηκε γι' αυτόν (με τις τροποποιήσεις σε θερμίδες, λίπη, νάτριο).²⁹

Η συνολική κατανάλωση λιπιδίων στην καθημερινή διατροφή δεν πρέπει να ξεπερνά το 30% των θερμίδων.

Για κορεσμένα λίπη δεν πρέπει να ξεπερνούν το 10% των συνολικών θερμίδων

Το υπόλοιπο 20% του λίπους πρέπει να προέρχεται κατά το πλείστον από ελαιόλαδο και σπορέλαια.

Η χοληστερόλη δεν πρέπει να ξεπερνά τα 300 mg ημερησίως .

Οι θερμίδες που παίρνουμε από τις πρωτεΐνες πρέπει να αποτελούν το 15% των θερμίδων.

Οι υδατάνθρακες πρέπει να αποτελούν το 50% ή και περισσότερο των θερμίδων.

Η κατανάλωση του αλατιού πρέπει να περιοριστεί σε 4-5 γραμμάρια την ημέρα.

Η κατανάλωση των αλκοολούχων ποτών πρέπει να περιορίζεται το ανώτερο σε 2 μπόρες ποτήρια κρασί την ημέρα.

Ο αριθμός των θερμίδων πρέπει να είναι τόσος ώστε να διατηρείται το ιδανικό βάρος.

Η εκπαίδευση των ασθενών που έχουν υποστεί ΟΕΜ σχετικά με τις αλλαγές των τροφικών τους συνηθειών, είναι απαραίτητο να γίνεται, τόσο σε κοινοτικό επίπεδο όσο εξατομικευμένα από διεπιστημονική ομάδα επαγγελματιών υγείας, που θα τους οδηγεί και θα τους στηρίζει στην προσπάθειά τους. ³¹

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά τη θρομβόλυση.

νοσηλευτής πριν αρχίσει η θεραπεία κάνει αιμοληψία για εργαστηριακό έλεγχο:
πλνει στο εργαστήριο γενική αίματος, ΤΚΕ, ομάδα Rhesus, χρόνο προθρομβίνης (ΧΠ
ρόνο μερικής θρομβοπλαστίνης, ένζυμα ορού CPK, CPK-MB, LDH, LDH₁,
κχαρο, ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες (Na-K-Mg), αίτηση και διασταυρώνονται δύο
λες αίμα.

- Χορηγείται στον ασθενή ασπιρίνη 325 mg
- Συνδέεται ο ασθενής με το καρδιοσκόπιο για παρακολούθηση του ΗΚΓ.
- Εξασφαλίζονται τρεις φλεβικές γραμμές (μία για την έγχυση της θρομβόλυσης, μία για την NTG και μία για επείγουσα φαρμακευτική θεραπεία.
- Χορηγείται bolus ΕΦ 5000 μονάδες ηπαρίνη.

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

Ο τρόπος χορήγησης των θρομβολυτικών ουσιών διαφέρει ανάλογα με το σκεύασμα,
πικνότητα του διαλύματος και τη χρονική διάρκεια έγχυσης. Η στρεπτοκινάση
ηγείται συνήθως 1,5 εκατομμύρια μονάδες διάλυμα σε φυσιολογικό ορό 100 ml σε
γόνες σε χρονική διάρκεια 60'. Πριν αρχίσει η έγχυση της SK, ενίονται bolus Ε.Φ. 100
υδροκορτιζόλης (solu- cortef) για την πρόληψη αλλεργικών αντιδράσεων και
λουθεί ή έγχυση της SK.

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

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

αρρωστοι που υποβάλλονται σε θρομβολυτική θεραπεία είναι πολύ εύκολο να
ουσιάσουν υποδόρια αιματώματα, γι αυτό ο νοσηλευτής πρέπει να λαμβάνει ασφαλή
ρα, ώστε να αποφεύγονται οι τραυματισμοί (π.χ. περιττές φλεβοκεντήσεις ή ενδομυϊκές
σεις).

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

υγχρόνως με τη θρομβόλυση αρχίζει NTG ΕΦ στον ορό; η οποία συνεχίζει για μερικές
ες και η δόση ρυθμίζεται έτσι, ώστε να ελέγχεται ο πόνος και να διατηρείται η
τολική αρτηριακή πίεση ίση ή > 90mmHg. Αφού τελειώσει η έγχυση της
μβολυτικής ουσίας, αρχίζει ηπαρίνη στάγδην ΕΦ 25000 μονάδες σε 500ml γλυκοζέ 5%
1000 μονάδες την ώρα και η ροή δεν μειώνεται τις πρώτες τουλάχιστον 24 ώρες και αν
μη ο PTT λίγο παραταθεί. Στη συνέχεια η ροή ρυθμίζεται έτσι, ώστε ο PTT να
ηρείται στο 2 με 2,5 πάνω από το φυσιολογικό. Η ηπαρίνη να συνεχίσει για 24-72 ώρες
ο PTT ελέγχεται κάθε 6 ώρες. Προτού διακοπεί η ηπαρίνη αρχίζει αντιπηκτική

απειρία με ασπιρίνη ή παράγωγα της κουμαρίνης και η δόση ρυθμίζεται με το ΧΠΙ που θα πει να διατηρείται στα 24''-26''.

ια την πρόληψη επαναπόφραξης ή σε αψότερο χρόνο νέου εμφράγματος χορηγείται τπρίνη επί μακρόν σαν αντιαιμοπεταλιακός παράγοντας σε όλους τους ασθενείς που δεν ενδείκνυται. 32

Νοσ/κη Παρέμβαση πιθανών επιπλοκών.

Αρρυθμίες

σκοποί:

- Διατήρηση φυσιολογικού φλεβοκομβικού ρυθμού
- Απουσία κολπικής μαρμαρυγής, προκαρδίων παλμών και συγκοπτικών κρίσεων.

Πρεμβάσεις

Αξιολογείστε και αναφέρεται σημεία και συμπτώματα αρρυθμιών.

Εφαρμόστε συνεχή παρακολούθηση με monitor έχοντας συνεχώς ανοικτό το συναγερμό.

Περιορίστε τις κινήσεις του ασθενή ανάλογα με την ανοχή του και τη βαρύτητα της αρρυθμίας.

Χορηγείστε αντιαρρυθμικά και αντιχολινεργικά φάρμακα με εντολή.

Προετοιμάστε τον ασθενή για εμφύτευση προσωρινού βηματοδότη.

Εχετε τον αναγκαίο εξοπλισμό άμεσα διαθέσιμο για απνίδωση ή καρδιοαναπνευστική ανάνηψη.

Αποκλεισμοί

σκοποί:

- Αποφυγή επιμήκυνσης του PR διαστήματος

- Διατήρηση φυσιολογικού φλεβοκομβικού ρυθμού

οεμβάσεις .

Παρακολουθείστε τα ζωτικά σημεία.

Ελέγχεται τον καρδιακό ρυθμό για 1^{οο} , 2^{οο} ή 3^{οο} βαθμού κ-Κκό αποκλεισμό.

Χορηγείστε ατροπίνη ή ισοπροτερενόλη με βάση το πρωτόκολλο της Μονάδας.

Προετοιμάστε τον ασθενή για τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη.

ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK

οποι

- Σταθερά ζωτικά σημεία
- Σταθερό επίπεδο συνείδησης
- Διατήρηση παροχής ούρων 30ml/h
- Σταθερή θερμοκρασία και φυσιολογική χροιά δέρματος
- Πίεση ενσφήνωσης εντός φυσιολογικών ορίων.

οεμβάσεις .

Αξιολογείστε και αναφέρεται αμέσως σημεία καρδιογενούς shock.

α) έντονη ανησυχία , σύγχυση ή λήθαργο.

β) συστολική ΑΠ ≤ 90 mmHg

γ) ταχύς, λεπτός (νηματοειδής) σφυγμός.

δ) μείωση περιφερικών σφύξεων

ε) δέρμα ψυχρό, υγρό, ωχρο ή κυανωτικό

στ) παροχή ούρων ≤ 30 ml/h

δ) ↑ πίεση ενσήνωσης πνευμονικών τριχοειδών

Εφαρμόζεται μέτρα πρόληψης του shock:

α) μέτρα βελτίωσης καρδιακής παροχής

β) αντιμετώπιση αρρυθμιών

γ) αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας

Αν εμφανιστούν σημεία καρδιογενούς shock:

α) συνέχιση των ανωτέρω μέτρων

β) παράταση κλινοστατισμού

γ) συνέχιση παροχής οξυγόνου

δ) προετοιμασία του ασθενή για Υπερηχογράφημα

ε) χορήγηση φαρμάκων κατόπιν εντολής : συμπαθομιμητικά, αγγειοδιασταλτικά, ενδοφλέβια υγρά, διττανθρακικά στην οξέωση.

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Σημεία :

- φυσιολογική καρδιακή συχνότητα
- σταθερό διανοητικό επίπεδο
- φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα
- απουσία ή μη επιδείνωση δύσπνοιας ή ορθόπνοιας
- απουσία βήχα
- ψηλαφητές περιφερικές σφύξεις

- ισοζύγιο προσλαμβανομένων – αποβαλλομένων υγρών
- απουσία περιφερικών οιδημάτων και διατεταμένων τραχηλικών φλεβών
- σταθερό σωματικό βάρος.

ρεμβάσεις :

1. Αξιολογείστε και αναφέρεται σημεία καρδιακής ανεπάρκειας
2. Αναφέρεται ευρήματα καρδιομεγαλίας , συλλογής υγρού στην Α/α θώρακα.
3. Εφαρμόστε μέτρα πρόληψης των αρρυθμιών και βελτίωση της καρδιακής παροχής.
4. Χορηγείστε φάρμακα κατόπιν εντολής (διουρητικά, αγγειοδιασταλτικά, μορφίνη).³³

Εκπαίδευση αρρώστου κατά την έξοδό του από το νοσοκομείο.

Ο νοσηλευτής, διδάσκει τον άρρωστο να ειδοποιεί τον γιατρό όταν παρουσιάζονται τα πιο κάτω συμπτώματα.

- Αίσθημα πίεσης ή πόνος στο θώρακα, που δεν υποχωρεί 15 min μετά τη λήψη νιτρογλυκερίνης.
- Βράχυνση αναπνοής
- Ασυνήθης κόπωση
- Οίδημα κάτω άκρων
- Λιποθυμία
- Βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία. ²⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Ανάγκη εκπαίδευσης νοσηλευτικού προσωπικού

Μελέτες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι η συχνότητα εμφάνισης καρδιακών ανακοπών είναι σε υψηλό επίπεδο. Το ποσοστό ασθενών που παθαίνουν ανακοπή σε ΜΕΘ φτάνει το 18%. Έτσι επιβάλλεται η στενή παρακολούθηση των ασθενών από ειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό για την έγκαιρη αναγνώριση και ορθή αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής. Τέλος είναι αναγκαίο να εκπαιδευτή όλο το προσωπικό στην τεχνική της Κ.Α.Ρ.Π.Α.³⁴

Το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να έχει ικανότητες υψηλού επιπέδου και εμπειρία. Αυτό σημαίνει

- α) να είναι ενημερωμένο για τους παράγοντες κινδύνου
- β) να είναι ικανό για την αναγνώριση των ενδείξεων για την ύπαρξη προβλήματος υγείας,
- γ) να είναι ικανό για κάποιο βαθμό διαφορικής διάγνωσης
- δ) να είναι ενήμερο γύρω από τις υπάρχουσες πηγές βοήθειας³⁵

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Καταλήγοντας, λοιπόν, από όλα τα προηγούμενα συμπεραίνουμε ότι ιδιαίτερη μνεία θα πρέπει να δοθεί στην παρεμπόδιση η τουλάχιστον στην καθυστέρηση της ανάπτυξης της στεφανιαίας νόσου. Αυτό επιτυγχάνεται με τη χαλιναγώγηση των κυριότερων προδιαθεσικών παραγόντων όπως: του καπνίσματος, της υπερλιπιδαιμίας, της αρτηριακής υπέρτασης, του άγχους, σε όλα τα άτομα υψηλού κινδύνου, καθώς και με την υιοθέτηση υγιεινών συνηθειών στην καθημερινή ζωή. Αλλά και όταν ακόμη εκδηλωθεί η νόσος κλινικά, υπάρχουν περιθώρια ώστε με τους βελτιωμένους χειρισμούς και την αλλαγή τρόπου ζωής να βελτιωθεί η πρόγνωση των ασθενών που πέρασαν ένα οξύ στεφανιαίο σύμβαμα και να αυξηθεί η επιβίωση τους. Η υλοποίηση των στόχων της πρόληψης θα πρέπει να απασχολήσει την Πολιτεία, τους επαγγελματίες υγείας και το κοινωνικό σύνολο.

Περίπτωση ασθενούς με Ο.Ε.Μ (πρόσθιο) και νοσηλευτική φροντίδα αυτού.

Επώνυμο: Γ Όνομα: Χ
Ηλικία: 83 ετών Διαμονή: Αθήνα
Ημ.εισόδου: 25/05/2004 στην Ορθοπεδική (7Δ) του νοσοκομείου
Ευαγγελισμού με διτροχαντήριο κάταγμα (δε) ισχίου.
Ημ. μεταφοράς στην Μονάδα Εμφραγμάτων του Γ.Ν. Ευαγγελισμός :
06/06/2004 μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (πρόσθιο).

Στις 06/06/2004 εισήλθε εκτάκτος στην Μονάδα Εμφραγμάτων του νοσοκομείου Ευαγγελισμός ο Γ.Χ κάτοικος Αθηνών, ετών 83, συνταξιούχος, ασφαλισμένος στο Ι.Κ.Α.
Ο ασθενής νοσηλεύοταν στην 7Δ Ορθοπεδική κλινική του νοσοκομείου με διτροχαντήριο κάταγμα (δε) ισχίου.
Στο ιστορικό του υπάρχει χειρουργηθέν έλκος 12/δακτύλου προ 15ετίας
-Χειρουργηθείς καταρράκτης
-Ιστορικό χρόνιας κολπικής μαρμαρυγής χωρίς αγωγή.
-Ζακχαρώδης Διαβήτης.
-Πρόσφατη λοίμωξη ανπνευστικού.

Ο ασθενής κατά την νοσηλεία του στην 7Δ λάμβανε την εξής φαρμακευτική αγωγή:
Losec fl 40x1 (IV)
Fraxiparine 0.3 (sc)
N/S 0.9% 1000cc (IV) 60 dr/h
Digoxin 1/2 tb μέρα παρά μέρα
Begalín 3gr x 3 (IV)
Berovent neb 1amp x 2
Zithromax fl 1 x 1
Romidon (επί πόνου)

Ο ασθενής παρελήφθη στις 06/06/2004, ώρα 20.00 σε βαριά κατάσταση (διασωληνωμένο) από την 7Δ. Νοσηλεύοταν με διτροχαντήριο κάταγμα δεξιού ισχίου και λοίμωξη αναπνευστικού. Ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής χωρίς αγωγή. Παρουσίασε κοιλιακή μαρμαρυγή. Ανατάχθηκε ηλεκτρικά (εξωτερική απνίδωση 200 j) και Διασωληνώθηκε στον 7Δ.
Από το ΗΚΓ του τέθηκε διάγνωση για Οξύ Εμφραγμα Μυοκαρδίου (Πρόσθιο)

Τα ζωτικά σημεία κατά την εισαγωγή στην Μονάδα Εμφραγμάτων ήταν:

ΑΠ: 120/76 mm Hg

Σφύξεις: 107/min

Αναπνοές: 10/min (δια/νος σε V.C 60%)

Θερμοκρασία: 38 C

«Πηγή πληροφοριών αποτέλεσαν το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό της Μονάδας Εμφραγμάτων του Γ.Ν. Ευαγγελισμού.»

Name: ID years
Sex: Male Birth date:

cm mmHg kg
Room No.

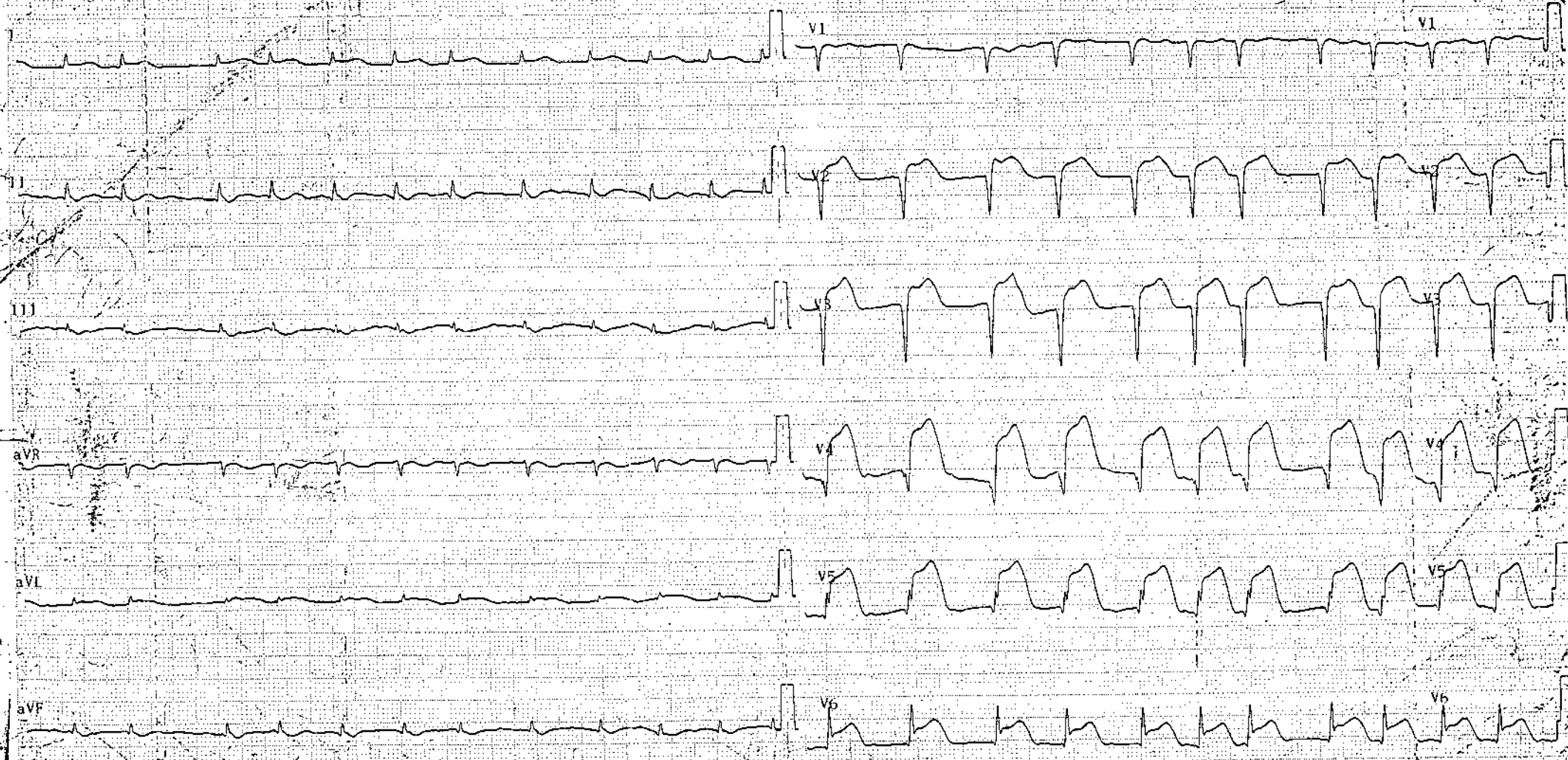
Jun 6, 2004 19:25 100 bpm

Sex: Male

10 mm/mV 25 mm/s Filter 35 Hz HI 50 d

Medication 1:
Medication 2:
10 mm/mV

10 mm/mV



ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Παρακολούθηση της διούρησης του αρρώστου. Ο ασθενής κατά την εισαγωγή του στην Μονάδα Εμφραγμάτων παρουσιάζει μειωμένη διούρηση.(30 ml/ώρα)</p>	<p>Διατήρηση του ισοζυγίου των υγρών και ηλεκτρολυτών. Αύξηση της διούρησης.</p>	<p>Μέτρηση των αποβαλόμενων ούρων. Καταγραφή των ηλεκτρολυτών K⁺, Na⁺ Από τα αέρια αίματος.</p>	<p>Χορήγηση 10mg Lasix (IV) με εντολή γιατρού. K⁺3.2mmol/l Χορήγηση 1amp K σε 50ml N/S 0.9% με εντολή γιατρού σε 1/2ώρα.</p>	<p>Αύξηση της διούρησης 120ml/h και μετά απο λήψη νέου δείγματος αίματος η τιμή του K⁺ = 4.2mmol/l.</p>

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Σακχαρώδης Διαβήτης	-Εξασφάλιση θρεπτικής ισορροπίας και μεταβολικής ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη. -Πρόληψη δυσχερειών και επιπλοκών.	-Μέτρηση τιμής του σακχάρου στο αίμα 2 φορές τι 8/ωρα. -Ρύθμιση της τιμής του σακχάρου με φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα την οδηγία του γιατρού.	Ωρα 8π.μ glu=177 Εδόθησαν 5 IU Actrapid(sc) με εντολή γιατρού.	Ωρα 10π.μ glu=110.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Παρακολούθηση των αερίων αίματος του αρρώστου για την επαρκή οξυγόνωση του.</p>	<p>Επαρκής οξυγόνωση του αρρώστου με της συνθήκες του μηχανικού αερισμού.</p>	<p>Λήψη αερίων αίματος κάθε 1 ώρα και κάθε φορά που κρίνεται απαραίτητο.(τυχόν εμφάνισή σημείων υποξίας)</p>	<p>Προετοιμασία ηπαρινησμένης σύριγγας ινσουλίνης και λήψη δείγματος από την ίδια τοποθετημένη αρτηριακή γραμμή. Τοποθέτηση του δείγματος στο μηχανήμα αερίων αίματος και λήψη των αποτελεσμάτων. pH=7.44 pCO₂=40 pO₂=376 CHCO₃=27.3mmol/l BE=3.1mmol/l clu=188mg/dl K⁺ =3.2mmol/l Na⁺ =140mmol/l Ca⁺ =0.93mmol/l</p>	<p>Από τα αποτελέσματα των αερίων αίματος φαίνεται ότι πρέπει να μειώσουμε τον χορηγούμενο όγκο O₂ και να κάνουμε αναπλήρωση K⁺ (ανάλογα με τη διούρηση του ασθενούς) Μείωση των συνθηκών του αναπνευστήρα από VC;100% που ήταν η συνθήκες της λήψης του δείγματος σε VC;60% κατόπιν εντολής του γιατρού.</p>

Περίπτωση ασθενούς με OEM πρόσθιο-κατώτερο εκτεταμένο και πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό

Επώνυμο: Κ Όνομα: Α
Ηλικία: 65 ετών Διαμονή: Πύργος-Ηλείας
Ημ.Εισόδου 18/05 2004 Μονάδα Εμφραγμάτων Γ.Ν. Πύργου
Αρχική διάγνωση: OEM πρόσθιο-κατώτερο εκτεταμένο και πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Στις 18/05/2004 ώρα 01⁴⁵ μ.μ προσήλθε στα ΤΕΠ η Α.Κ κάτοικος Πύργου, ετών 65, βάρος 65kg, συνταξιούχος, ασφαλισμένη στον ΟΓΑ. Η ασθενής προσεκομίσθει στα έκτακτα εξωτερικά ιατρεία με ασθενοφόρο. Εκεί έγινε καρδιογράφημα, εστάλησαν εξετάσεις αίματος, έγινε ακτινογραφία θώρακος.

Με διάγνωση για πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και OEM πρόσθιο-κατώτερο εκτεταμένο η ασθενής εισήχθη στη Μονάδα Εμφραγμάτων του Γ.Ν. Πύργου.

Η ασθενής έχει στο ιστορικό της:

Υπερλιπιδαιμία υπο tb Lipitox 40 1x1 (p.o)

Σακχαρώδη Διαβήτη υπο Diamicton 1x2 (πρ.-βρ)

Σιδηροπενική Αναιμία υπο fl Legofer 1x2 (πρ.-βρ)

Κατά την εισαγωγή της στη Μονάδα Εμφραγμάτων η ασθενής ήταν σε βαρεία κατάσταση και είχε τα εξής ζωτικά σημεία:

ΑΠ: 105/82mmHg

Αναπνοές: 30/min

Σφυξεις: 85/min

Θερμοκρασία: 36.8 °C

Κατά την εισαγωγή της στην Μονάδα Εμφραγμάτων τέθηκε Folley No18 και φλεβοκαθετήρας στο (ΑΡ) Άνω Άκρο.

Έγιναν 4 amp Atropine (απαξ) με εντολή γιατρού και τέθηκε ορός 5% 500cc + 5amp Isuprel.

Επίσης τέθηκε προσωρινός βηματοδότης μέσω υποκλείδιου καθετήρα.

Η φαρμακευτική της ασθενούς ήταν :

tb Salopspir 325 1x1 (μεσανυχτα)

fl Losec 40 1x2 (iv) (πρ.-βρ.)

tb Lipitoc 40 1x1 (p.o) (βρ.)

tb Diamicton 1x1 (πρ.-βρ.)

fl Legofer 1x2 (πρ.-βρ.)

amp Nootrop 1x4

Fraxiparine 0.7x2 (πρ.-βρ.) (sc)

Pancoran 10 1x1 (πρ.)

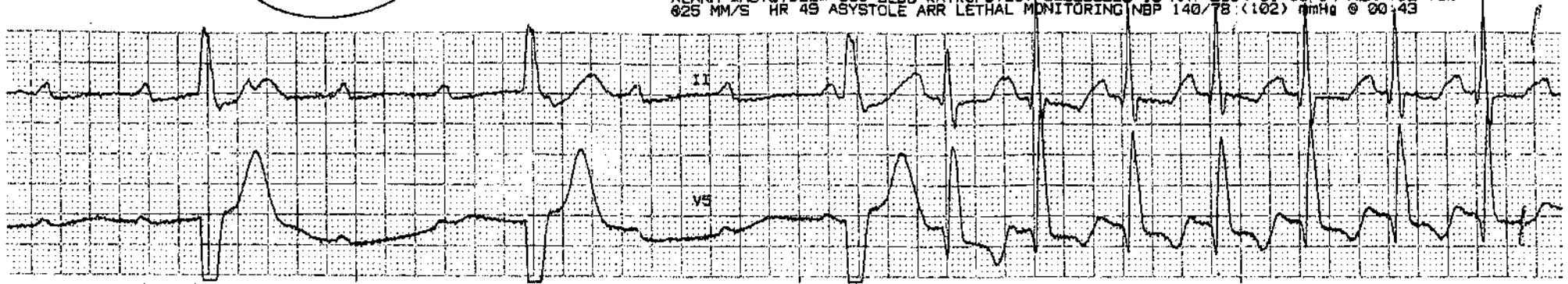
Zofepiril 30 1/2x2 (πρ.-βρ.)

tb Lopresor 100 1/4x2 (πρ.-βρ.)

CCU

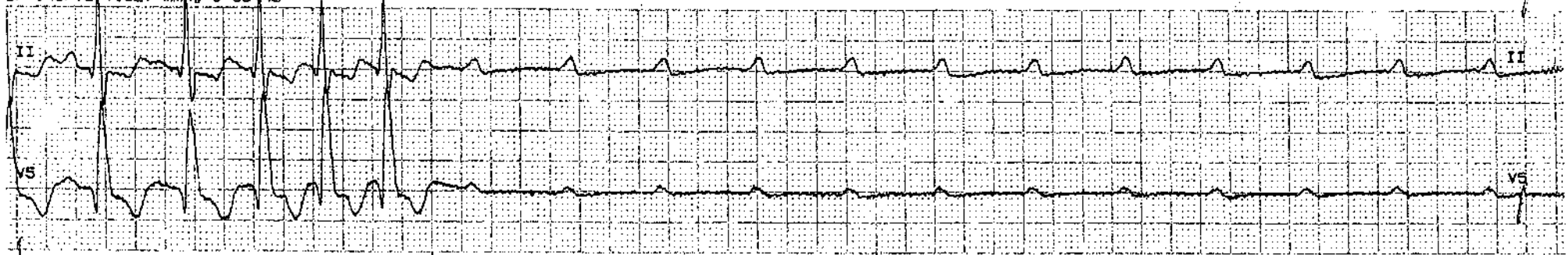
Yavconatou Askelian 18/5/04 03:30

ALARM *ASYSTOLE* CCU-BED6 KAYKOPOYLOY 999999999 18-MAY-2004 01:03:54 ALM VOL 70%
@25 MM/S HR 49 ASYSTOLE ARR LETHAL MONITORING NBP 140/78 (102) mmHg @ 00:43



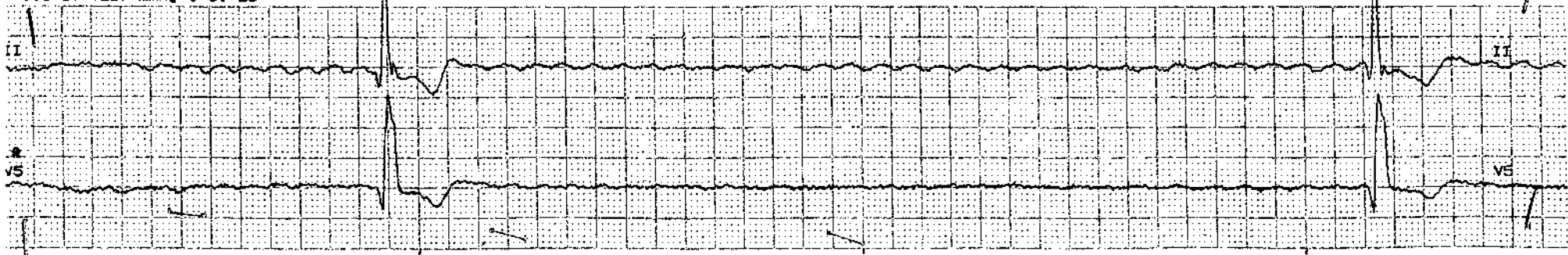
ALARM SAVED *ASYSTOLE* CCU-BED6 KAYKOPOYLOY 999999999 18-MAY-2004 01:10:07
ALM VOL 70% @25 MM/S HR 94 ASYSTOLE ARR LETHAL MONITORING
BP 140/78 (102) mmHg @ 00:43

ALARM *A
@25 MM/S



ALARM SAVED *ASYSTOLE* CCU-BED6 KAYKOPOYLOY 999999999 18-MAY-2004 01:52:00
ALM VOL 70% @25 MM/S HR 15 ASYSTOLE ARR LETHAL MONITORING
BP 115/67 (86) mmHg @ 01:20

ALARM *AS
@25 MM/S



ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Πόνος-Ανησυχία	Ανακούφιση του αρρώστου από τα ενοχλήματα	<ul style="list-style-type: none"> -Εξασφάλιση συνθηκών κατάλληλων για ηρεμία και ανάπαυση. -Χορήγηση παυσίπονων. -Ψυχολογική υποστήριξη. 	<ul style="list-style-type: none"> -Ρύθμιση επισκεπτ ηρίου, μείωση του θορύβου στο ελάχιστο και διόρθωση των συνθηκών που δημιουργούν άγχος. -Χορήγηση Morphine 4mg(IV) εντολή γιατρού. 	Ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την ανησυχία.
Μέτρηση ούρων 24ώρου	Διατήρηση ισοζυγίου υγρών.	<ul style="list-style-type: none"> -Τοποθέτηση Folley. -Συγκέντρωση υλικών για τοποθέτηση Folley (καθετήρας FolleyNo18,σύριγγα 10 cc,1 ορός N/S0.9%,απόστ. γάζες, γάντια, απόστ.σχιστό αντισηπτικά, ουροσυλλέκτης με κλειστό κύκλωμα. 	Αντισηψία περιοχής και τοποθέτηση ουροκαθετήρα FolleyNo18.	Καλή παροχέτευση των ούρων χωρίς απώλειες από την ουρήθρα.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Κολποκοιλιακός αποκλεισμός.	Αποκατάσταση του ρυθμού.	<ul style="list-style-type: none"> - Τοποθέτηση προσωρινού εξωτερικού βηματοδότη. - Ευγκέντρωση υλικών τοποθέτησης υποκλειδίου καθετήρα (αντισηπτικά, αποστ. γάζες, γάντια, ρόμπα, σκούφο μάσκα, σύριγγες 10cc, ηπαρίνη, N/S 0.9% 10cc ,ράμα, βελονοκάτοχο, νυστέρη - Προσωρινός βηματοδότης, ηλεκτρόδια και μπαταρίες για το βηματοδότη. 	Βοήθεια του γιατρού για τοποθέτηση του εξωτερικού βηματοδότη μέσω υποκλειδίου καθετήρα.	Ο ρυθμός του αρρώστου είναι βηματοδοτούμενος.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Αρρυθμίες – κολποκοιλιακός αποκλεισμός	Παρακολούθηση για εμφάνιση επιπλοκών και έγκαιρη διαπίστωση αλλαγών του ΗΓΚ/τος	Συνεχή παρακολούθηση και αξιολόγηση ΗΚΓ/τος	Τοποθέτηση pads ΗΚΓ/τος και απεικόνιση του ΗΚΓ/τος σε Monitor	Συνεχή απεικόνιση του ΗΚΓ/τος στο Monitor και δυνατότητα εκτύπωσης μέρους αυτού όποτε κρίνεται απαραίτητα
Ανάγκη χορήγησης D/W 5% 500cc+5amp Isuprel(IV)	Εξασφάλιση οδού χορήγησης	Συγκέντρωση υλικών για τοποθέτηση ενδοφλέβιου καθετήρα (αντισηπτικά, απόστ. γάζες, φλεβοκαθετήρες, Περίδεση).	Τοποθέτηση ενδοφλέβιου καθετήρα με άσηπτη τεχνική, ηπαρινισμός φλέβας και έναρξη χορήγησης του D/W5% +5amp Isuprel, με εντολή γιατρού.	Καλή βατότητα του φλεβοκαθετήρα.

Περίπτωση ασθενούς με Ασταθή Στηθάγχη

+ 1/2 τωλ

Επώνυμο : Κ Όνομα: Γ
Ηλικία: 69 ετών Διαμονή: Αίγιο-Αχαΐας
Ημ.Εισόδου: 19/08/2004 Κλινική: Καρδιολογική Π.Γ.Ν.Π
Αρχική διάγνωση: Στηθάγχη

Στις 19/08/2004 στις 16:40 μ.μ προσήλθε με φορείο από τα Τ.Ε.Π ο ασθενής Κ.Γ κάτοικος Αιγίου, ετών 69, βάρος 83kgr, συνταξιούχος, ασφαλισμένος στο Ι.Κ.Α

Ο ασθενής προσεκομίσθει στα Τ.Ε.Π με ασθενοφόρο.

Παρουσίαζε έντονο στηθαγχικό πόνο.

Στα Τ.Ε.Π έγινε ΗΚΓ, αιμοληψία και εστάλησαν δείγματα για εξέταση, έγινε Rο θώρακος και τέθηκε φλεβοκαθετήρας στο (δε) άνω άκρο.

Με τη διάγνωση ασταθής στηθάγχης ο ασθενής εισήχθη στην Καρδιολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Π

Ο ασθενής έχει στο ιστορικό του χρόνιο νόσημα: Σακχαρώδη Διαβήτη.

Κατά την εισαγωγή στην Καρδιολογική Κλινική ο ασθενής ήταν σε βαριά κατάσταση και είχε εξής ζωτικά σημεία :

ΑΠ : 130/80mm Hg

Σφύξεις : 98/min

Αναπνοές : 20/min

Θερμοκρασία : 36.4 C

Κατά την εισαγωγή στην Καρδιολογική Κλινική εδόθησαν αυτές οι οδηγίες ; μέτρηση Α.Π και σφύξεις και έλεγχος σημείων παρακέντησης και περιφερικών σφυγμών 15min x 4, κατόπιν 1/2h x 4, κατόπιν κάθε 1h x 4 και μετά κάθε 4h.

Δίαιτα : Σακχαρώδους Διαβήτη

Χορήγηση I.V Heparine 24000 IU σε 500ccD/W5%

Επίσης τέθηκε D/W5% 500cc + 50mg N.T.L-6 μικροσταγόνες/min

Επί στηθάγχης και Α.Π=180/70mmHg έγινε ΗΚΓ και τέθηκε tab Pensordil 15mg κατόπιν εκηντολής ιατρού.

Η φαρμακευτική αγωγή του ασθενή ήταν:

tab Salospir 100 1x1

tab Plavix 75 1x1

fl Mandokef 50 1x1

fl Voncon 1gr	1x1
fl Topistin	2x2
Lopresor	1/2 x2
cap Norvasc 10	1x1
tab Zestovetic	1x1
TTS Nitroving	1x1

MOJ

Name: [redacted]

ID: [redacted]

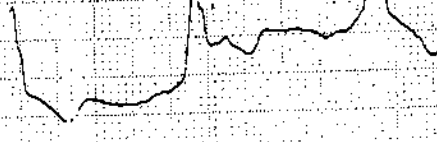
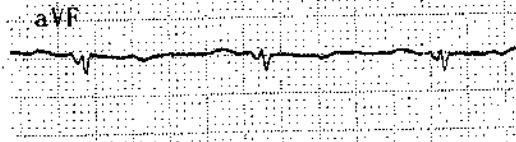
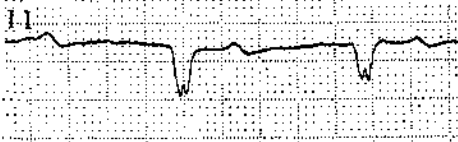
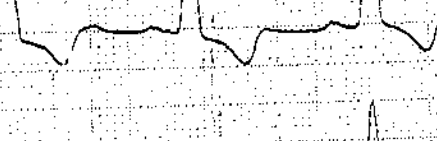
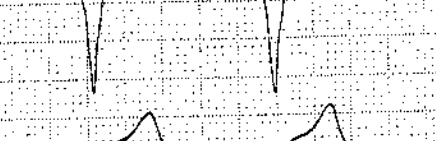
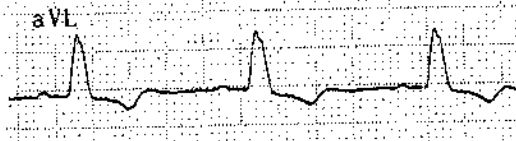
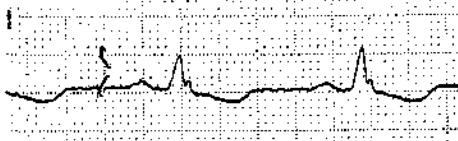
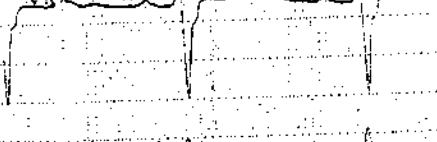
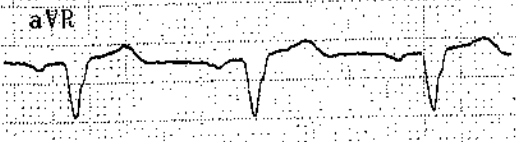
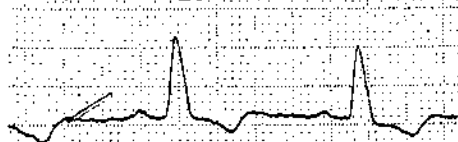
Male 35+ years Aug 25, 2004

10:59 AM 62 bpm

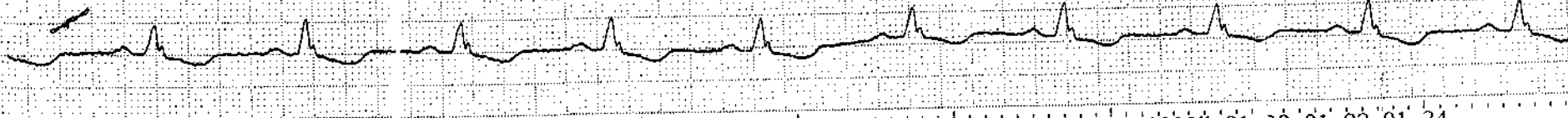
10 mm/mV 25 mm/s Filter 35 Hz H 50 d 10 mm/mV

10 mm/mV

10 mm/mV



hythm (II) 10 mm/mV



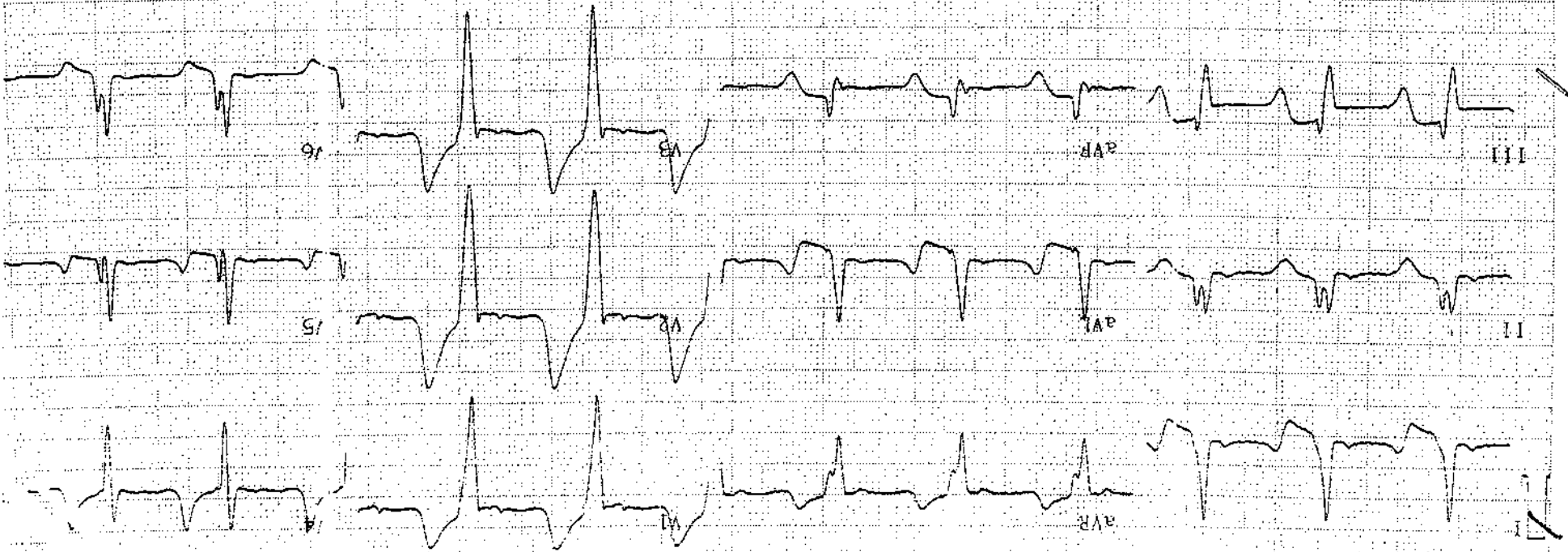
9020K 01-39 01-02 01-24

Normal sinus rhythm

2P (0101)

10394

0020K 01-20 01-02 01-10



10 mm/mV 25 mm/s Filter 25 Hz H 50 0 10 mm/mV
 Name: T6223 [Signature] JD. Male 55t 26.2004
 10 mm/mV 10 mm/mV



ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)**ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ**

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Δυσκοιλιότητα	-Αρση του προβλήματος της δυσκοιλιότητας. -Κένωση του εντέρου σε κανονικά διαστήματα.	-Να χορηγηθούν υπακτικά με εντολή γιατρού. -Να δοθεί γεύμα με υψηλή περιεκτικότητα σε κυτταρίνη. -Να δοθούν υγρά 200cc/h.(οτι θέλει,μέχρι να κοιμηθεί) -Να γίνει υποκλεισμός.	-Εγινε χορήγηση sir Duphalac 10cc Το Duphalac(sir) είναι ένας συνθετικός δισακχαρίτης. Στο έντερο η λαλουκτόση διασπάται από ορισμένα βακτηρίδια σε οργανικά οξέα χαμηλού μοριακού βάρους και CO2 προκαλώντας ελάττωση του pH και αύξηση της ωσμωτικής πίεσης με αποτέλεσμα την αύξηση του κατακρατούμενου ύδατος που καθιστά τα κόπρανα μαλακότερα. -Χορηγήθηκε γεύμα πλούσιο σε κυτταρίνη.	-Ο ασθενής είχε κένωση ικανοποιητική.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Σακχαρώδης Διαβήτης	-Εξασφάλιση θρεπτικής ισορροπίας και μεταβολικής ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη. -Πρόληψη δυσχερειών και επιπλοκών.	-Να μετρηθεί η τιμή του σακχάρου στο αίμα. -Να ρυθμιστεί η τιμή του σακχάρου με διαίτα και φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού.	-Έγινε μέτρηση Dextro η τιμή σακχάρου ήταν 215mg/ml -Εδώθη 15 μονάδες ινσουλίνης Actrapid (sc)	-Μείωση της τιμής του σακχάρου στο αίμα.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Κίνδυνος εμβολής απο σχηματισμό θρόμβου,	<ul style="list-style-type: none">- Πρόληψη σχηματισμου θρόμβων.- Πρόληψη μετακίνησης θρόμβου από το σημείο στο οποίο δημιουργήθηκε.	<ul style="list-style-type: none">- Να ενθαρρυνθεί ο ασθενής για έγκαιρη έγερση και ασκήσεις των κάτω άκρων το διάστημα που παραμένει κλινήρης. Να γίνονται;- Ασκήσεις βαθιών αναπνοών για αύξηση της αρνητικής πίεσης του θώρακα και καλύτερη κένωση των φλεβών.- Να γίνει εφαρμογή ελαστικών καλτσών.- Να χορηγηθεί ηπαρίνη με εντολή γιατρού.	<ul style="list-style-type: none">- Ο ασθενής διδάχθηκε να αναπνέει βαθιά- Έγινε η εφαρμογή ελαστικών καλτσών- Χορηγήθηκε Innohep 0.3χι Το Innohep περιέχει την δραστική ουσία Tinzaparin Sodium που μειώνει την πήκτικότητα του αίματος μέσα στα αγγεία. Χρησιμοποιείται για την προφύλαξη και θεραπεία των επιπλοκών της πήξης του αίματος.	Οι φλέβες του ασθενή παρουσιάζουν καλή λειτουργία,

Περίπτωση Ασθενούς με Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου(Ο.Ε.Μ)

Επώνυμο : Τ Όνομα : Ο

Ηλικία : 79ετών Διαμονή : Πάτρα-Αχαιάς

Ημ. Εισόδου: 23/08/2004 Μονάδα Εμφραγμάτων Π.Γ.Ν.Π

Αρχική διάγνωση : Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο

Στις 23/08/2004 ώρα 02;15 μ.μ προσήλθε με φορείο απο τα Τ.Ε.Π η Τ.Ο κάτοικος Πάτρας, ετών 79, βάρος 80kg, συνταξιούχος, ασφαλισμένη στο ΔΗΜΟΣΙΟ.

Η ασθενής προσεκομίσθει στα έκτακτα εξωτερικά ιατρία με ασθενοφόρο. Εκεί έγινε ΗΚΓ, εστάλησαν δείγμα αίματος για εξέταση, έγινε Ro θώρακος και τέθηκε φλεβοκαθετήρας στο (δε) άνω άκρο.

Με τη διάγνωση Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο ο ασθενής εισήχθη στην Μονάδα Εμφραγμάτων του Π.Γ.Ν.Π

Η ασθενής έχει στο ιστορικό της τα εξής χρόνια νοσήματα :

Σακχαρώδης Διαβήτης

Υπέρταση

Υπερλιπιδαιμία

Κατά την εισαγωγή της στην Μονάδα Εμφραγμάτων η ασθενής είχε τα εξής ζωτικά σημεία :

Α.Π : 134/65mmHg

Σφύξεις : 90/min

Αναπνοές : 30/min

Θερμοκρασία : 36.4 C

Κατά την εισαγωγή στην Μονάδα Εμφραγμάτων τέθηκαν :

D/W 5% + 24000IU Heparine + 2ampKCL με 20 μικρ.σταγ/λεπτό

D/W 5% + 50 NTL + 2ampKCL με 10 μικρ.σταγ/λεπτό

Τέθηκε O2 στα 2L.

Επί τιμή-σακχάρου 233mg/ml δεν έγινε ινσουλίνη με εντολή γιατρού.

Λόγο Α.Π : 160/70 αυξήθηκαν I.V NTL σε 12 μικρ.σταγ/λεπτό .

Η φαρμακευτική αγωγή της ασθενούς ήταν :

tb Salospir 1x1 fl Augmentin 1.2gr 1x3

tb Plavix 75 1x1 tb Imuluv 60 1x1

fl Losec 1x2 tb Pvinivil 20 1/2x2

tb Lepuv 20 1x1 fl Ciproxin 400 1x2

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΙΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Υπέρταση 160/70mmHg	-Μείωση της Α.Π σε φυσιολογικά επίπεδα(120/60)	-Να χορηγηθούν αντυπερτασικά+διουρητικά φάρμακα σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.	-Χορηγήθηκαν 1/2amp Lasix I.V και 1/2amp catapresan I.M.	-Η Α.Π σε φυσιολογικά επίπεδα; 125/70mmHg -Η ασθενής ανακουφίσθηκε.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Πυρετός 38.5C	-Μείωση του πυρετού,επάνοδος της θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα. -Διατήρηση του ισοζυγίου των υγρών.	-Να χορηγηθούν αντιπυρετικά σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού. -Να χορηγηθούν υγρά και λευκώματα. -Να τοποθετηθούν κρύα επιθέματα.	-Εγινε χορήγηση αντιπυρετικών,1amp Apotel LV σε 100ml N/S 0.9%. -Εφαρμόσθηκαν στον ασθενή κρύες κομπρέσες.	-Ο πυρετός σε φυσιολογικά επίπεδα; θερμοκρασία 36.8C -Η ασθενής ανακουφίσθηκε.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (PATIENT'S CARE PLAN)
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Stress	-Εξασφάλιση ηρεμίας και ανακούφιση από το άγχος.	-Να χορηγηθούν αντιαγχολιτικά φάρμακα σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού. -Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενή.	-Έγινε χορήγηση 1tb Lexotanil 1.5gr.	-Η ασθενής ανακουφίσθηκε από το άγχος(stress)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κουρκούτα Λαμπρινή , « Η Φιλοσοφική θεώρηση των νοσημάτων στην Αρχαία Ελλάδα και η αντιμετώπιση τους»
31^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο, Αθήνα 2004, σελ. 31-32
2. Brawn , « Εγχειρίδιο καρδιολογικής νοσηλευτικής », Μετάφραση Ράπτης – Παθολογία , Τούτουζας – Καρδιολογία, Εκδόσεις « Άκουρου», Αθήνα 1998, σελ. 36-45 / 100-107
3. Herbert Lippert « Ανατομική – Κείμενο και Άτλαντας » Μετάφραση : Νηφόρος Ν, Έκδοση 5^η , Εκδόσεις « Γρ. Παρισιάνος ». Αθήνα 1993, σελ. 374.
4. Πλέσσας Σ. Κανέλλου Ε. Φυσιολογία του ανθρώπου 1, Έκδοση 2^η . Εκδόσεις «Φαρμάκων – Τύπος » , Αθήνα 1997, σελ. 163-165
5. Κούνης Ν. Διαλέξεις Νοσολογίας ΙΙ , Εκδόσεις ΑΤΕΙ Πάτρας * Πάτρα 1997, σελ. 65-68 / 71-73
6. Ράπτης Σωτήριος « Εσωτερική Παθολογία » Τόμος 2^{ος} Επιστημονικό Εκδόσεις « Γρηγόριος Παρισιάνος » Αθήνα 1998 σελ. 673-675
7. Παπαδημητρίου Μ. « Εσωτερική Παθολογία » Τόμος 1^{ος} , Εκδόσεις : University Studio Press. Θεσσαλονίκη 1998 σελ. 303-304
8. Theroux P, Waters D, (Diagnosis and Managment of patients with unstable angina , Hurst' s The Heart 9th ed, New York 1998 σελ. 220-226
9. William T. Branch, wayne R. Alexander, Robert C. Schlant, Willis j Hurst. « Η καρδιολογία στην πρωτοβάθμια φροντίδα » Επιμ. Ελληνικής έκδοσης : Μανώλης Α. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε. Αθήνα 2000, σελ. 357-408
10. Antman E.M, Tanasijevic MJ, Thomson B, «Cardialspecific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes», N. Engl j. Med . 1996 335 : pg. 1342-1349
11. Farkouh M.E. Smars P.A. Reeder GS, A Clinical trial of a chest- pain observation until for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room Investigators . N. Engl j Med 1998 , 339 pag. 1882-1888

12. Γαβριηλίδης Σ. Κανονίδης Ι. « Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ». Εσωτερική παθολογία Τόμος 1^{ος} Εκδ. Τμήμα Ιατρικής – Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσ/κης. Θεσ/κη 1998 σελ. 306-314

13. Antman M. Elliot, Braunwold Engene, « Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου-Νόσοι της καρδιάς » 5^η Έκδοση Τόμος 2^{ος} Μετάφραση : Χ.Δ. Μιχαλόπουλος – Ν. Αγγελόπουλος, Ιατρικές εκδόσεις : Λαγός Δημήτριος , Αθήνα 1997, σελ. 121-129

14. www. care. Gr.

15. Τούτουζας Π. Καρδιολογικά Θέματα 2001, Καρδιολογική κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών , Διαλέξεις Ιπποκράτειου Αθήνα 2001 σελ. 208-220

16. Παναγιωτοπούλου Ειρήνη , Ανυφαντή Μαρία, Στεφανιαία Νόσος , προδιαθεσικοί Παράγοντες – Πρόληψη. 29^ο Πανελλήνιο Νοσ/κο Συνέδριο , Ιωάννινα Μάιος 2002, σελ. 75-86

17. Γουδέβενος Ι. Παράγοντες κινδύνου πως τους αντιλαμβανόμαστε και πως τους ερμηνεύουμε , καρδιά και αγγεία. Τόμος 4^{ος} Αθήνα 1999 σελ. 312-316

18. Βαρδαβάς Κ. Παχυσαρκία ως προδιαθεσικός παράγοντας στεφανιαίας νόσου. 31^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο . Αθήνα Μάιος 2004, σελ. 88-90

19. Ντάγκας Σ. Τζιάλλας Δημήτριος . Η υποκειμενική αντίληψη της έννοιας του πόνου των στεφανιαίων συνδρόμων σε σχέση με τα αντικειμενικά ευρήματα αυτών. 29^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Καρδιολογικό Συνέδριο ΕΣΔΝΕ , Ιωάννινα – Μάιος 2002, σελ. 32-35

20. Yager M. Right ventricular infaction in the emergency department a review of pathophysiology , assessment , diagnosis , treatment and nursing care , journal Emergency Nurse 1996. Pag. 288-292

21. GUSTRO II A Investigators , Ohman EM, Armsstrong PW, Christerson Rhetal. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia , N Engl. J Med 1996 355 : pag. 1333-1341

22. Ryan T, Anderson J, Antman E, ACC / AHA guidelines for Management of patients with acute myocardial infraction : a report of the American College of Cardiology , J Am Coll Cardiol 1996 : 28 pag. 1328-1330

23. Alexander R, Pratt C, Roberts R : Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction, in : Alexander R, Schlant R, Fuster V Hurst's The Heart, 9th ed New York 1998. Pag. 47-60

24. Καρανάσιου Α, Φατούρου Μ, « Θρομβόλυση στον ηλικιωμένο ασθενή, πώς, πότε και γιατί », 31^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο Αθήνα Μάιος 2004, σελ. 46-47

25. Mitrani R, Myerburg R, Castellanos A: Cardiac pacemakers in : Alexander R, Schaut R Fuster V Hurst's The Heart, 9th ed, New York 2001 pag. 39-50

26. Kapoor A, Singh B, prognosis and Risk Assessment in Cardiovascular Disease, Ed : Churchill Livingstone . California 2000 pg. 199-210

27. Μαλγαρινού Μ. – Κωνσταντινίδου Σ. Νοσηλευτική Τόμος Β Μέρος 1^ο, Έκδοση 18^η, Εκδόσεις « Ταβιθά », Αθήνα 1995 σελ. 43-47

28. Ulrich M, Canale R, Wendell A : Έμφραγμα μυοκαρδίου στην Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική : Σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας, Εκδόσεις Λαγός Αθήνα 1997 σελ. 229-231

29. Σαχίνη – Καρδάση Α, Πάνου Μ, : Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική : Νοσηλευτικές διαδικασίες. Τόμος 2^{ος} Εκδόσεις Β Αθήνα 1997 σελ. 38-41

30. Γαργάνη Κ, Λελέκη Κ, Πρωτόκολλο ολιστικής φροντίδας ασθενών με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου στη Στεφανιαία Μονάδα. 31^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο, Αθήνα Μάιος 2004 σελ. 57-60

31. Καλφοπούλου Κ, Ντάγκα Β, Μιχαλοπούλου Κ, Διατροφικές συνήθειες μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. 31^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο, Αθήνα, Μάιος 2004 σελ. 62-64

32. Σταματοπούλου Ε, Κιούλου Αλ. Τσάφου Ε : Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας 2^η Επιστημονική Ημερίδα ΕΣΔΝΕ : Η νοσηλευτική στις ΜΕΘ τον 21^ο αιώνα. Αθήνα 1999 σελ. 92-95

33. Χριστακάκη Μ, Καβανόζη Ελ. : Παρακολούθηση (Monitoring) ασθενών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Εμφραγμάτων 30^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο, Αλεξανδρούπολη 2003 σελ. 42-43

34. Παπάς Κ. Φατούρου Μ. : Ανακοπή στη ΜΕΘ ,
29^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο , Ιωάννινα 2003 σελ. 172-173

35. Αθανασιάδου Ε. Ιωαννίδου Φ. Κυριακέλη Γ,
: Στόχος νοσηλευτικής φροντίδας στον καρδιολογικό άρρωστο,
28^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο, Λήμνος Μάιος 2001
σελ. 100- 105.

