

Τ. Ε. Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΣΥΓΧΡΟΝΟΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΟΥ
ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΚΑΙ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ»**

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:
ΔΡ. ΜΠΑΤΣΟΛΑΚΗ Μ.

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:
ΔΗΜΑΡΑΚΗ Μ.
ΧΑΙΚΟΥ Ε.

ΠΑΤΡΑ 2008

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ

ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....7

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ12

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ.....13

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ.....14

ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ.....16

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....22

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....**26**

ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ27

ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ28

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ.....29

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ.....32

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ.....33

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ-ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ34

ΕΠΠΛΟΚΕΣ

ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ.....36

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ.....40

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ

ΑΓΩΓΗ.....41

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΣΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ.....43

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ.....	44
ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ.....	44
ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	45
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	47
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΑΓΡΥΠΝΗΣΗ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ.....	48

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ.....	49
Η ΕΞΕΛΙΞΗ	50
Η ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ.....	50
ΤΕΧΝΙΚΗ.....	53
ΑΚΤΙΝΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑ.....	57
ΟΔΗΓΟΣ ΚΑΘΕΤΗΡΑΣ.....	58
ΟΙ ΚΑΘΕΤΗΡΕΣ ΜΠΑΛΟΝΙΑ	61
ΤΟ ΟΔΗΓΟ ΣΥΡΜΑ.....	61
ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ.....	65
ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ.....	65
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....	68
ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	69
ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	73
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	77
ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ.....	87

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΝΕΑ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ.....	89
ΕΝΔΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ ΠΡΟΘΕΣΕΙΣ (STENTS).....	89
ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ.....	90
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....	90

ΤΥΠΟΙ STENTS.....	90
ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	94
ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	94
ΤΑ LASER.....	95
ΑΘΗΡΕΚΤΟΜΗ.....	97
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ.....	100

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ.....	101
ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΒΥ – PASS:	102
ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ	102
ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	102
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ.....	104
ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	111
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	114
ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ Η ΒΥ – PASS.....	117

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....	119
-----------------------------------	------------

ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	131
----------------------	------------

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	133
--------------------------	------------

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες. Συχνά ο θάνατος από στεφανιαία νόσο έρχεται χωρίς προειδοποίηση. Οι δύο στου τρεις θανάτους είναι αιφνίδιοι και συμβαίνουν έξω από το νοσοκομείο. Ο αιφνίδιος θάνατος συχνά αποτελεί την πρώτη, την τελευταία και την μοναδική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Με τον όρο αυτό στεφανιαία νόσο ή ισχαιμική καρδιοπάθεια εννοούμε ένα φάσμα κλινικών καταστάσεων ποικίλης αιτιολογίας που προκαλούνται όταν διαταραχθεί η ισορροπία μεταξύ της προσφοράς και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, π.χ. σε απόφραξη των στεφανιαίων λόγω αθηροσκλήρυνσης, σπασμο ή θρόμβωση. Επίσης, μπορεί να οφείλεται σε μείωση του χρόνου πλήρωσης με αίμα των στεφανιαίων αγγείων σε σοβαρή υπόταση, υποξαιμία, σοβαρή αναιμία, υπερθυροειδισμό, υπερτροφία καρδιάς κ.α. Οι στεφανιαίες αρτηρίες προσβάλλονται από ένα σημαντικό αριθμό νοσημάτων, το πιο συνηθισμένο όμως νόσημα είναι η αθηροσκλήρυνση. Κύριο χαρακτηριστικό τη νόσου είναι η παθολογική πάχυνση και σκλήρυνση του αρτηριακού τοιχώματος. Πρωταρχικό ρόλο στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης διαδραματίζει η διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων του αίματος. Τα λιπίδια έχουν ενδογενή και εξωγενή προέλευση, αποτελούνται από χοληστερόλη, φωσφολιπίδια, τριγλυκερίδια και ελεύθερα μη εστεροποιημένα λιπαρά οξέα. Τα λιπίδια είναι απαραίτητα για την παραγωγή ενέργειας, την κατασκευή βιολογικών μεμβρανών, την παραγωγή βιταμινών, ορμονών καθώς και για την προστασία του σώματος από τι μεταβολές της θερμοκρασίας και τα μηχανικά ερεθίσματα. Είναι προσκολλημένα σε ειδικό πρωτεϊνικό φορέα και σχηματίζουν τις λιποπρωτεΐνες. Διακρίνονται 3 είδη λιποπρωτεϊνών.

- Οι υψηλή πυκνότητας HDL (High Density Lipoproteins).
- Χαμηλής πυκνότητας LDH (Low Density Lipoproteins).
- Πολύ χαμηλής πυκνότητας VLDL (Very Low Density Lipoproteins).

Οι LDL και VLDL είναι οι πρωτεΐνες με τη μεγαλύτερη αθηρογόνο δράση. Μεταφέρουν τα $\frac{3}{4}$ της ολικής χοληστερόλης του πλάσματος και τα ενδογενή τριγλυκερίδια. Φυσιολογική τιμή LDL είναι λιγότερο από 150 mg/ 1000 ml. Οι HDL συντίθεται στο ήπαρ και στο έντερο, διευκολύνουν τον μεταβολισμό των εστέρων της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων, έχουν προστατευτικό ρόλο στην αθηρογένεση. Φυσιολογική τιμή HDL είναι περισσότερο από 50 mg/ 100 ml. Το πηλίκο της χοληστερόλης προς την χοληστερίνη HDL, θεωρείται ευαίσθητος προγνωστικός δείκτης της αρτηριακής αρτηριοσκλήρυνσης. Τιμές του δείκτη πάνω από 5 κατά κανόνα συνδυάζονται με σοβαρές αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Άλλοι παράγοντες που προδιαθέτουν στην αθηρωμάτωση είναι: η αρτηριακή υπέρταση, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής άσκησης, ο τύπος προσωπικότητας A, γενετικοί (κληρονομικοί παράγοντες) κ.α. Η στεφανιαία νόσος είναι συχνότερη στους άνδρες από ότι στις γυναίκες. Η ενδογενής προστασία που εμφανίζουν οι γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση, από τον κίνδυνο καρδιοπάθειας πιστεύεται ότι οφείλεται στα οιστρογόνα τα οποία μεταβάλλουν ευνοϊκά τα επίπεδα της HDL (αύξηση) και της LDL (ελάττωση).

Οι κλινικές μορφές της Στεφανιαίας νόσου είναι:

- Στηθάγχη.
- Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
- Οι καρδιακές αρρυθμίες.
- Η ασυμπτωματική στεφανιαία νόσος.
- Ο αιφνίδιος θάνατος.^{1,2}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ένα δίκτυο, που η λειτουργία του εξυπηρετεί δυο βασικούς σκοπούς: ο ένα είναι η απελευθέρωση οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών σε όλα τα όργανα του ανθρώπινου σώματος και ο άλλος η απομάκρυνση άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού (των καύσεων) από τους ιστούς. Τα βασικά μέρη του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η καρδιά και το κυκλοφορικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από πολλά μεγάλου και μικρού εύρους αγγεία που μεταφέρουν το αίμα σ'όλο το σώμα. Η καρδιά είναι κοίλος μυς που βρίσκεται μέσα στην κοιλότητα του θώρακα, ανάμεσα στο δεξιό και αριστερό πνεύμονα, ακριβώς πίσω και αριστερά από το στήρνο. Διακρίνεται σε βάση (προς τα πάνω) και κορυφή (προς τα κάτω). Είναι το κεντρικό όργανο του όλου συστήματος. Είναι μια μυική αντλία μεγέθους μεγάλης γροθιάς και ζυγίζει 300 – 400 gr. Το σχήμα της παρομοιάζετε με κώνο. Το χρώμα της είναι βαθύ κόκκινο και διακόπτεται από κίτρινες ραβδώσεις, που οφείλεται στη συσσώρευση λίπους.

Η καρδιά από έξω προς τα μέσα αποτελείται από:

- το επικάρδιο, το οποίο γύρω από τη βάση της καρδιάς αναδιπλώνεται και αποτελεί το περικάρδιο
- το μυοκάρδιο, που αποτελεί τον κύριο ιστό της καρδιάς και
- το ενδοκάρδιο, το οποίο μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών και μεταξύ κοιλιών και μεγάλων αγγείων της καρδιάς αναδιπλώνεται και ενισχύεται, σχηματίζοντας της κολποκοιλιακές βαλβίδες και τις μηννοειδείς βαλβίδες της πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής.

Οι κοιλότητες της καρδιάς είναι:

- ο δεξιός κόλπος, ο οποίος έχει λεπτό τοίχωμα και σ'αυτόν εκβάλλουν η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα και ο στεφανιαίος κόλπος.

- ο αριστερός κόλπος με λεπτό τοίχωμα, στον οποίο εκβάλλουν οι 4 πνευμονικές φλέβες.

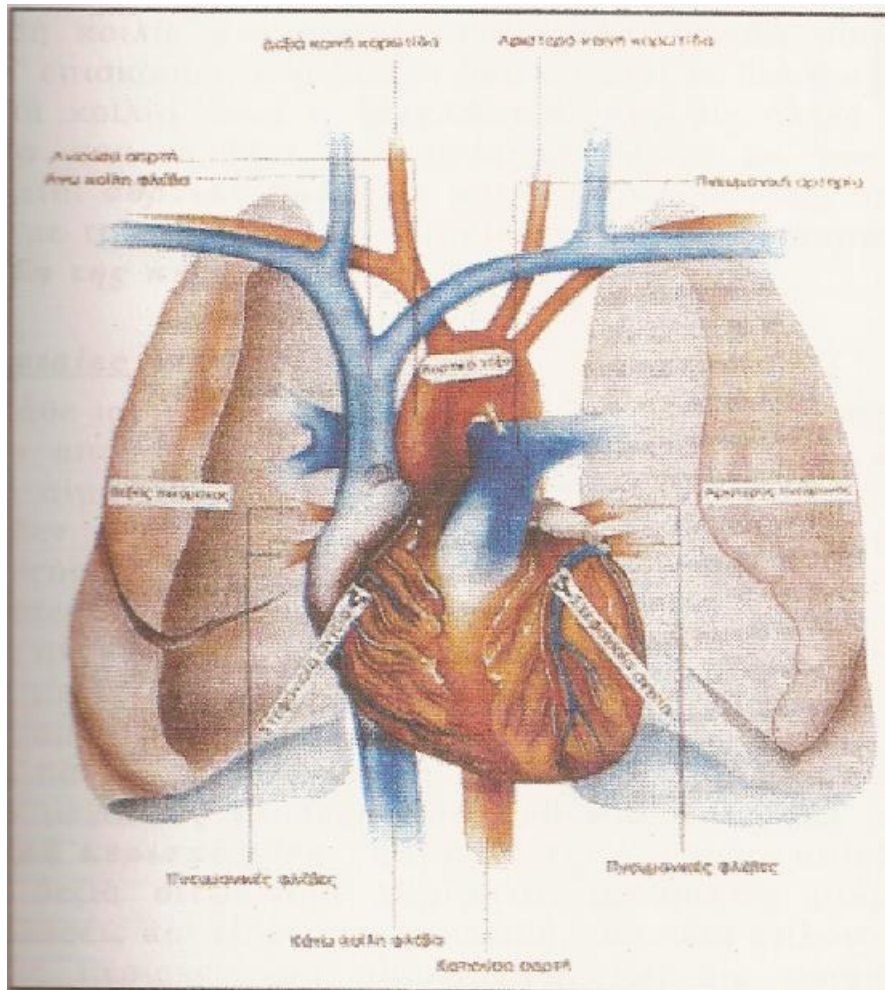
- η δεξιά κοιλία, η οποία έχει τοίχωμα λεπτότερο της αριστερής κοιλίας, δέχεται το αίμα του κόλπου και το εκτοξεύει στην πνευμονική αρτηρία που εξορμάται από αυτήν.

- η αριστερή κοιλία, που φέρει παχέα μυικά τοιχώματα δέχεται το αίμα του κόλπου και το διοχετεύει στην αορτή (την μεγαλύτερη αρτηρία του ανθρώπινου οργανισμού) που εξορμάται από αυτήν.³

Η ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Οι βαλβίδες

Η καρδιά δεν λειτουργεί όπως μια συνεχής αντλία, αλλά χτυπάει (συσπάτε) και μετά σταματάει (χαλαρώνει). Ένας καρδιακό κύκλο αποτελείται από μια συστολή (σύσπαση, χτύπημα) και μια διαστολή (χαλάρωση). Φυσιολογικά έχουμε περί τους 70 καρδιακούς κύκλους (σφυγμούς, παλμούς) το λεπτό. Μέσα στην καρδιά το αίμα, σε κάθε κύκλο, φυσιολογικά κινείται πάντοτε προς μια κατεύθυνση, προς τα εμπρός. Αυτό επιτυγχάνεται με τις 4 βαλβίδες (εικόνα 1) μιας κατεύθυνσης. Κάθε βαλβίδα αποτελεί μια κοιλότητα της καρδιάς στην κατάλληλη στιγμή του καρδιακού κύκλου.

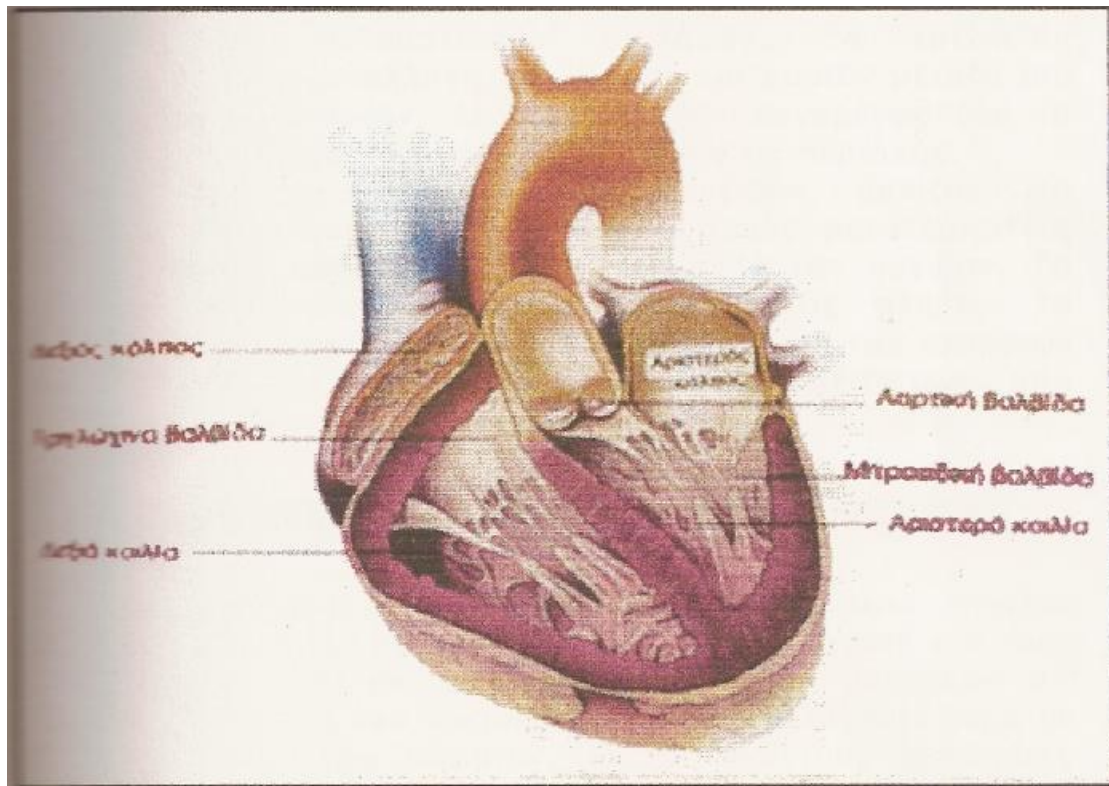


Οι βαλβίδες ανοίγουν για να αφήσουν το αίμα να περάσει. Όταν η αριστερή και η δεξιά κοιλία συσπώνονται (συστέλλονται), το αίμα στέλνεται (στην ιατρική λέμε εξωθείται) προς τις δυο μεγάλες αρτηρίες, την αορτή και την πνευμονική αρτηρία. Αυτό γίνεται, επειδή κατά την συστολή των δυο αυτών κοιλιών, της αριστερής και της δεξιάς, είναι ανοικτές οι αντίστοιχες δυο βαλβίδες που χωρίζουν τις κοιλίες και τις δυο μεγάλες αρτηρίες. Κατά τη συστολή των κοιλιών το αίμα δεν παλινδρομεί, επειδή την περίοδο αυτή οι άλλες δυο βαλβίδες που χωρίζουν και συνδέουν τους κόλπους με τις κοιλίες (κολποκοιλιακές βαλβίδες) είναι ερμητικά κλειστές. Μετά την συστολή ακολουθεί η συστολή των δυο κοιλιών. Κατά την διαστολική αυτή περίοδο που χαλαρώνουν οι κοιλίες ανοίγουν οι δυο κολποκοιλιακές βαλβίδες για να διοχετευτεί αίμα από τον αριστερό και δεξιό κόλπο στην αντίστοιχη κοιλία και αντιθέτως κλείνουν οι άλλες δυο βαλβίδες για να μην παλινδρομήσει αίμα από τις μεγάλες αρτηρίες στις κοιλίες. Κάθε μια από τις βαλβίδες έχει το όνομά της. Η κολποκοιλιακή που συνδέει τον αριστερό κόλπο με την αριστερή κοιλία ονομάζεται μιτροειδής, επειδή μοιάζει με μίτρα επισκόπου, ενώ εκείνη που συνδέει τον δεξιό

κόλπο με την δεξιά κοιλία είναι η τριγλώχινα. Από τι άλλες δυο, η βαλβίδα που συνδέει την αριστερή κοιλία με την αορτή ονομάζεται αορτική βαλβίδα, και αυτή που συνδέει την δεξιά κοιλία με την πνευμονική αρτηρία ονομάζεται πνευμονική ή βαλβίδα της πνευμονικής.³

Στεφανιαίες αρτηρίες

Κάθε ιστός του σώματος για να επιτελέσει την λειτουργία και την αποστολή του χρειάζεται οξυγόνο, το οποίο παίρνει από το αίμα που φθάνει με τις αρτηρίες. Επειδή η καρδιά ποτέ δεν αναπαύεται, αλλά εργάζεται συνεχώς για να προμηθεύσει με αίμα ολόκληρο το σώμα, εργάζεται περισσότερο από κάθε άλλο οργανισμό. Γι αυτό και έχει μεγάλη ανάγκη να τροφοδοτείται με αίμα. Η τροφοδοσία αυτή γίνεται με την βοήθεια των δύο στεφανιαίων αρτηριών (εικόνα δυο), της αριστερής και της δεξιάς, οι οποίες ξεκινούν περίπου 1,5 εκ. πάνω από την αορτική βαλβίδα. Η αριστερή χωρίζεται σε δυο μεγάλους κλάδους, τον πρόσθιο κατιόντα και την αριστερή περισπωμένη. Στη συνέχεια οι κλάδοι αυτοί, όπως και η δεξιά στεφανιαία χωρίζονται σε πολλές μικρότερες διακλαδώσεις και τέλος στα τριχοειδή, τα οποία απλώνονται σε όλες τις περιοχές του μυοκαρδίου, και τις τροφοδοτούν καταλλήλως. Μετά την απελευθέρωση του οξυγόνου στα τριχοειδή αγγεία, το αίμα και τα προϊόντα μεταβολισμού της καρδιάς ρέει διαμέσου των στεφανιαίων φλεβών και εκβάλλει στο δεξιό κόλπο, όπου αναμειγνύεται με το φλεβικό αίμα που έρχεται από τα άλλα μέρη του σώματος. Το φλεβικό αυτό αίμα διοχετεύεται, μέσω της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας, στους πνεύμονες για να οξυγονωθεί. Φυσιολογικά, όταν η καρδιά δουλεύει σκληρότερα, οι στεφανιαίες αρτηρίες διαστέλλονται, για να επιτρέψουν να αυξηθεί η διοχέτευση οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Έτσι, κατά την άσκηση, η ροή του αίματος σ' αυτές τις αρτηρίες μπορεί να αυξηθεί 5 – 6 φορές, πράγμα όμως που δεν μπορεί να συμβεί, όταν κάποια στεφανιαία αρτηρία είναι στενωμένη από αρτηριοσκληρυντική πλάκα.



Εικόνα 2: Σχηματική παράσταση των δύο στεφανιαίων αρτηριών και των κυριότερων κλάδων τους.

Σ' αυτήν την περίπτωση η τροφοδοσία σε οξυγόνο της αντίστοιχης προς τη στενωμένη αρτηρία μυοκαρδιακής περιοχής είναι ελλιπείς, οπότε προκαλείται ο καρδιακός πόνος που έχει το όνομα στηθάγχη.

Αιμοφόρα αγγεία

Το αγγειακό σύστημα αποτελείται από:

- A) τις αρτηρίες
- B) τα τριχοειδή
- Γ) τις φλέβες

Οι αρτηρίες είναι τα αγγεία που οδηγούν το αίμα από την καρδιά σ' όλο το σώμα. Λόγω της πίεσης του αίματος που δέχονται, το τοίχωμά τους είναι πολύ παχύ και ισχυρό και αποτελείται από τρεις χιτώνες. Α) τον εξωτερικό ή πρόσθετο χιτώνα, β) το μέσο ή μυϊκό χιτώνα και γ) τον έσω χιτώνα ή ενδοθήλιο. Οι αρτηρίες μετά από υποδιαίρέσεις μεταπίπτουν στις προτριχοειδείς αρτηρίες, τα αρτηρίδια και στη συνέχεια μεταπίπτουν στα τριχοειδή που αποτελούνται από ένα και μόνο στρώμα ενδοθηλιακών κυττάρων. Τα τριχοειδή εξυπηρετούν την ανταλλαγή των αερίων και ουσιών μεταξύ του

αίματος και των ιστών. Δεν λειτουργούν συγχρόνως όλα τα τριχοειδή. Αυτό εξαρτάται από τις ανάγκες της περιοχής. Από τα τελικά άκρα των τριχοειδών, αρχίζουν τα φλεβίδια. Το τοίχωμά τους περιέχει ανώμαλα κατανεμημένες μυικές ίνες οι οποίες ρυθμίζουν τον αυλό των αγγείων. Τα φλεβίδια συνενώνονται και σχηματίζουν τις φλέβες. Το τοίχωμά τους αποτελείται από 3 χιτώνες, όπως των αρτηριών με την διαφορά ότι ο μέσος χιτώνας είναι πολύ λεπτότερος από αυτόν των αρτηριών.³

Οι φλέβες

Τα τριχοειδή συμβάλλουν στα φλεβικά τριχοειδή, τα οποία με την σειρά τους συμβάλλουν σε μεγαλύτερες φλέβες, όπου κθά το μπλε ακάθαρτο αίμα με μειωμένη περιεκτικότητα σε οξυγόνο. Το φλεβικό αίμα επιστρέφει στην καρδιά και συγκεκριμένα στο δεξιό κόλπο, μέσω δυο μεγάλων φλεβών που ονομάζονται άνω και κάτω κοίλη φλέβα. Δεδομένου ότι η πίεση είναι πολύ χαμηλότερη από αυτή των αρτηριών, τα τοιχώματα των φλεβών είναι σημαντικά λεπτότερα από αυτά των αρτηριών. Οι μεγάλες διαθέτουν στον αυλό τους βαλβίδες μιας κατεύθυνσης, που διευκολύνουν την επιστροφή του αίματος προς την καρδιά και αποτρέπουν την πιθανότητα να λιμνάσει το αίμα στα κάτω άκρα. Σε περίπτωση που οι βαλβίδες αυτές υποστούν βλάβη, τότε το αίμα λιμνάζει στα κάτω άκρα (πόδια), με αποτέλεσμα την παθολογική διόγκωση των φλεβών, πρόβλημα γνωστό με το όνομα κίρσοι.³

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το κυκλοφορικό σύστημα είναι ένα δίκτυο αγγείων (σωλήνων), το οποίο διακλαδίζεται σε όλα τα όργανα και τους ιστούς του σώματος και έχει σαν αποστολή τη μεταφορά του αίματος. Το τμήμα του δικτύου αυτού που μεταφέρει αίμα σε όλα τα όργανα του σώματος, εκτός από τους πνεύμονες ονομάζεται μεγάλη ή συστηματική κυκλοφορία, ενώ το τμήμα που μεταφέρει το αίμα στους πνεύμονες καλείται μικρή ή πνευμονική κυκλοφορία. Με την μεγάλη ή σωματική (ή συστηματική) κυκλοφορία το οξυγονωμένο αίμα που έρχεται από τους πνεύμονες με τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες στον αριστερό κόλπο και στην συνέχεια στη αριστερή κοιλία, εξωθείται στην αορτή και στις μεγάλες

αρτηρίες που καταλήγουν στα αρτηρίδια και τελικώς στα τριχοειδή, στα οποία πραγματοποιούνται οι αλλαγές ουσιών μεταξύ του αίματος και του υγρού των ιστών. Με το αίμα παρέχονται θρεπτικές ουσίες (σάκχαρα, λίπη, λευκώματα), συμπληρωματικές ουσίες (άλατα, βιταμίνες, ύδωρ), οξυγόνο και ότι άλλο μεταφέρει το αίμα, ενώ αυτό παραλαμβάνει από τους ιστούς τα προϊόντα του μεταβολισμού, όπως διοξείδιο του άνθρακα, οξέα, ουρία, ουρικό οξύ, και πολλές άλλες ουσίες, αλλά και χρήσιμες ουσίες τις οποίες εκκρίνουν τα κύτταρα, όπως π.χ. ορμόνες. Από τα τριχοειδή το αίμα φέρεται διαδοχικώς στα μετατριχοειδικά φλεβίδια, στα φλεβίδια και στις μεγαλύτερες φλέβες, οι οποίες καταλήγουν τελικώς στην άνω και στην κάτω κοίλη φλέβα στις οποίες, μαζί με το στεφανιαίο κόλπο, εισβάλλουν στο δεξιό κόλπο της καρδιάς. Με τη μικρή ή πνευμονική κυκλοφορία το αίμα, που εισήλθε από το δεξιό κόλπο στη δεξιά κοιλία, εξωθείται στην πνευμονική αρτηρία και στους δυο κλάδους της δεξιά και αριστερή πνευμονική αρτηρία, οι οποίοι διακλαδιζόμενοι καταλήγουν στα πνευμονικά τριχοειδή που ευρίσκονται γύρω από τις πνευμονικές κυψελίδες. Μετά την ανταλλαγή – διάχυση των αερίων, το οξυγονωμένο αίμα φέρεται με τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες στον αριστερό κόλπο και από τον κόλπο αυτό στην αριστερή κοιλία κ.ο.κ.⁴

ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Το καρδιαγγειακό σύστημα παίζει σπουδαίο ρόλο στη διατήρηση ομοιόστασης, δηλαδή σταθερού περιβάλλοντος μέσα στον ανθρώπινο οργανισμό κάτω από οποιεσδήποτε συνθήκες. Μπορεί να επιτελέσει ή να ευαισθητοποιήσει άλλα συστήματα να επιτελέσουν σύντομες προσαρμογές με σκοπό την ικανοποίηση διαφόρων αναγκών του οργανισμού κατά τη διάρκεια των δραστηριοτήτων ή και μεταβαλλόμενων εξωτερικών συνθηκών. Όταν π.χ. η ροή του αίματος σε κάποιο όργανο αυξάνεται, σε άλλα όργανα μειώνεται ή η καρδιακή παροχή αυξάνεται έτσι, ώστε να αντιμετωπιστούν οι αυξανόμενες ανάγκες. Με τη χρήση αυτών των προσαρμοστικών μηχανισμών ο υγιής οργανισμός επιτυγχάνει σταθερές συνθήκες για τη διατήρηση των ζωτικών λειτουργιών όλων των ιστών του σώματος. Για να επιτελέσει αυτούς τους προσαρμοστικούς μηχανισμούς το καρδιαγγειακό σύστημα επικοινωνεί με άλλα όργανα διαμέσου ενός σύνθετου δικτύου μηχανισμών παρακολούθησης και επικοινωνίας, με τη βοήθεια κυρίως δύο ρυθμιστικών κέντρων: του νευρικού συστήματος και των νεφρών. Το μεν νευρικό σύστημα μεταφέρει πληροφορίες και εντολές, οι δε νεφροί παίζουν σπουδαίο ρόλο στη ρύθμιση της πίεσης μεταβάλλοντας τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος και την παραγωγή του

ενζύμου ρενίνης. Γενικά η κατασκευή και η λειτουργία του υγιούς ανθρώπινου σώματος και ειδικά του καρδιαγγειακού συστήματος είναι τόσο τέλεια, ώστε από τότε που υπάρχει ο άνθρωπος το έχει ως πρότυπο στη συνεχή του προσπάθεια για την τεχνολογική πρόοδο. Ο συστολικός όγκος αίματος (Σ.Ο.) ή συστολική παροχή είναι η ποσότητα του αίματος που στέλνει η κοιλία, όταν συστέλλεται, στο σύστοιχο μεγάλο αγγείο. Ο Σ.Ο. υπολογίζεται έμμεσα από τον ΚΛΟΑ, ακτινολογικός και με υπερηχογράφημα τριών διαστάσεων. Οι τιμές του Σ.Ο. εξαρτώνται από την ηλικία, το φύλο και το μέγεθος του σώματος και μεταβάλλονται με τη θέση του σώματος και την κατάσταση ηρεμίας. Σε ηρεμία ο Σ.Ο. κυμαίνεται από 60 μέχρι 90 mm³, κατά την άσκηση αυτός αυξάνει και σε ασκημένα άτομα μπορεί να φτάσει τα 150 – 180 mm³. Ο Σ.Ο. δείχνει το βαθμό βράχυνσης των μυοκαρδιακών ινών κατά τη συστολή τους. Η ρύθμιση του συστολικού όγκου αίματος εξαρτάται από 3 παράγοντες:

- 1) το προ-φορτίο,
- 2) το μετά-φορτίο και
- 3) την κατάσταση συσταλτικότητας του μυοκαρδίου.³

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Η καρδιακή συχνότητα (Κ.Σ.) είναι ο αριθμός των κτύπων – συστολών της καρδιάς στο λεπτό και σε ηρεμία είναι περίπου 70 σφύξεις το λεπτό. Η Κ.Σ. ρυθμίζεται από το παρασυμπαθητικό και το συμπαθητικό νευρικό σύστημα: η αύξηση του τόνου του συμπαθητικού αυξάνει την Κ.Σ. Ο μηχανισμός με τον οποίο συμβαίνει να γίνεται συγχρόνως αναστολή (παρασυμπαθητικό) και όδωση (συμπαθητικό) ονομάζεται συνεργικός μηχανισμός. Παράγοντες που επηρεάζουν την καρδιακή συχνότητα. Η καρδιακή συχνότητα μεταβάλλεται από διάφορες καταστάσεις και διαφέρει μεταξύ των ατόμων. Η Κ.Σ. κυμαίνεται από 50 – 100 κτύποι/ λεπτό σε ενήλικα γυναίκα και συνήθως μεγαλύτερη και μεταβάλλεται εύκολα, όπως και στα παιδιά. Οι παράγοντες που επηρεάζουν την Κ.Σ. είναι:

- η ηλικία: στη γέννηση η Κ.Σ. είναι 130 – 150 κτύποι/ λεπτό, στον πρώτο χρόνο της ζωής 120, στα 10 χρόνια 80 – 90 και στον ενήλικα 60 – 90 κτύποι/ λεπτό,

- το μέγεθος σώματος: σε μικρό μέγεθος σώματος η Κ.Σ. είναι μεγαλύτερη από ότι σε μεγαλύτερο μέγεθος,
- η θέση σώματος: στην όρθια θέση η Κ.Σ. είναι κατά 5 με 10 σφύξεις/λεπτό υψηλότερη και
- η φυσική εκγύμναση: όσο πιο γυμνασμένο είναι το άτομο, τόσο πιο χαμηλότερη Κ.Σ. έχει.

Η Κ.Σ. επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες, όπως από τη μυϊκή άσκηση, τη θερμοκρασία σώματος (πυρετός) και περιβάλλοντος, συγκινησιακές καταστάσεις κ.α.⁴

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ

Η καρδιακή παροχή (ή κατά λεπτόν όγκος αίματος – ΚΛΟΑ) είναι η ποσότητα όγκου αίματος που στέλνει η καρδιά στο λεπτό:

$$\text{ΚΛΟΑ} = \Sigma\text{Ο} \times \text{ΚΣ}$$

Ο ΚΛΟΑ μπορεί να αυξηθεί με μεταβολή του ένα (Σ.Ο.) ή και του άλλου παράγοντα (Κ.Σ.) ή και με τους δύο μαζί. Ο ΚΛΟΑ εκφραζόμενος ανά m² επιφανείας σώματος, αποτελεί τον καρδιακό δείκτη. Ο ΚΛΟΑ μετρείται με το παροχόμετρο. Ο ΚΛΟΑ σε κατάσταση ηρεμίας επηρεάζεται από:

1). Τη θέση του σώματος: κατά τη μετάβαση από την κατακεκλιμένη στην όρθια θέση του σώματος, ο ΚΛΟΑ (και ο όγκος του αίματος μειώνεται, λόγω βαρύτητας, η μεταβολή αυτή επιδρώσα επάνω στην κυκλοφορία και μεταβάλλουσα την ταχύτητα της ροής του αίματος από την καρδιά, κάνει το αίμα να λιμνάζει στα κατώτερα μέρη (άκρα) του σώματος, με αποτέλεσμα να μειώνονται ο όγκος του αίματος στο εσωτερικό του σώματος και η φλεβική επιστροφή (επαναφορά) και

2). Τις συγκινησιακές καταστάσεις.

Μέτρηση της καρδιακής παροχής.

Αυτή γίνεται με έμμεσες μεθόδους (οι άμεσες απαιτούν χειρουργική επέμβαση) και βασίζονται στην παραδοχή ότι για ένα επιτρεπόμενο διάστημα χρόνου το αίμα που εισέρχεται στην καρδιά είναι ίσο με αυτό που εξέρχεται. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται είναι η μέθοδος του Fick και η τεχνική των χρωστικών.

- Η μέθοδος (ή αρχή) του Fick βασίζεται σαν αρχή ότι η ποσότητα μιας ουσίας που προσλαμβάνεται (O_2) ή αποβάλλεται (O_2) από το σώμα στη μονάδα του χρόνου ισούται με το γινόμενο της διαφοράς των συγκεντρώσεων της ουσίας αυτής στο αρτηριακό και στο φλεβικό αίμα την αιματική ροή:

$$(A_{O_2} - \Phi_{O_2}) \chi \text{ Όγκος} = O_2 \text{ καταναλωθέν/min.}$$

Για τον υπολογισμό της καρδιακής παροχής με την εξίσωση αυτή γίνεται δεκτό ότι ένα άτομο καταναλίσκει 200 ml O_2 στο λεπτό και ότι η συγκέντρωση του O_2 στο αρτηριακό αίμα είναι 19 ml/100 ml και στο φλεβικό (πνευμονική αρτηρία) είναι 15 ml/ 100 ml, τότε:

$$\begin{aligned} \text{Καρδιακή παροχή} &= \\ &= 200 \text{ ml/min} / (0,19 \text{ ml/ml} - 0,15 \text{ ml/ml}) = \\ &= 200 \text{ ml/min} / (0,04 \text{ ml/ml}) = 5000 \text{ ml/min} = 5 \text{ L/ min} \end{aligned}$$

- Η τεχνική της διαλελυμένης χρωστικής είναι μια παραλλαγή της μεθόδου του Fick. Μια γνωστή ποσότητα ινδοκυανίνης (πράσινη χρωστική ενίεται στο δεξιό κόλπο, η ποσότητά της μιγνύεται με το περιεχόμενο του κόλπου και υπολογίζεται η συγκέντρωση της χρωστικής στο αίμα του λοβίου του ωτός με φασματόμετρο.

Ρύθμιση της Καρδιακής παροχής.

Η Κ.Π. αποτελεί την πιο σπουδαία πλευρά της λειτουργίας της καρδιάς. Αυτή δεν είναι σταθερή αλλά μεταβάλλεται σύμφωνα με τις ανάγκες των ιστών σε αίμα. Ο ΚΛΟΑ μπορεί να αυξηθεί είτε με αύξηση του Σ.Ο. και αυτό

ονομάζεται ινότροπη ρύθμιση, είτε με αύξηση της Κ.Σ. και αυτό ονομάζεται χρονότροπη ρύθμιση ή και με τα δύο μαζί.⁴

ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ

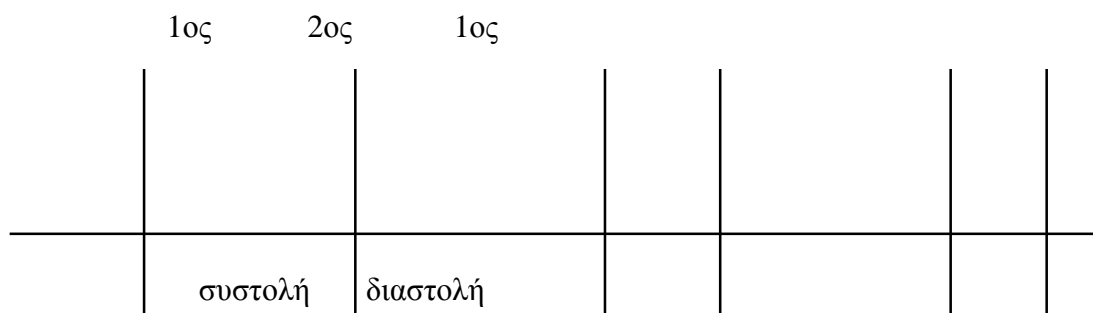
Είναι αποτέλεσμα αλληλουχίας αρμονικής των φαινομένων που συμβαίνουν στην καρδιά (συστολή – διαστολή κόλπων – κοιλιών, διάνοιξη – σύγκληση βαλβίδων). Φυσιολογικά η καρδιά συστέλλεται 70 – 72 φορές το λεπτό, περίπου 60 – 70 ml αίματος εκτοξεύονται με κάθε συστολή. Το ποσόν αυτό λέγεται Όγκος παλμού. Σε κάθε κοιλιακή συστολή, το αίμα δεν εξακοντίζεται όλο στην περιφέρεια. Ένα ποσό αίματος, περίπου 80 – 120 ml παραμένει στο τέλος της συστολής (σε φυσιολογική καρδιακή λειτουργία). Η ποσότητα αυτή ονομάζεται υπολειπόμενος όγκος αίματος. Η επαρκής οξυγόνωση των ιστών εξαρτάται από το ποσόν αίματος που εξωθεί η καρδιά σε ένα πρώτο λεπτό, (Κ.Λ.Ο.Α. = Κατά λεπτό όγκος αίματος) και είναι ίσο με το γινόμενο του όγκου παλμού επί την καρδιακή συχνότητα. Ο όγκος παλμού εξαρτάται από την ένταση συστολής που είναι η συνάρτηση του βαθμού πλήρωσης των κοιλιών με αίμα στο τέλος της διαστολής. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάταση των κοιλιών τόσο εντονότερη είναι η συστολή που θα ακολουθήσει και τόσο μεγαλύτερος ο καρδιακός παλμός (Νόμος του Starling). Υπόψη ότι σε μεγάλη υπερδιάταση των κοιλιών, παρουσιάζεται μείωση της έντασης συστολής. Αν η πίεση στο Δεξιό κόλπο αυξηθεί λόγω αυξημένης φλεβικής επαναφοράς, τότε ερεθίζονται οι τασεοϋποδοχείς που υπάρχουν στο τοίχωμα του Δεξιού κόλπου και αυξάνεται η καρδιακή συχνότητα και η ένταση συστολής (Αντανακλαστικό Bainbridge). Ο ερεθισμός των τασεοϋποδοχέων της Αριστερής κοιλίας λόγω αυξήσεως των πιέσεως και διατάσεως της, προκαλεί βραδυκαρδία, περιφερική αγγειοδιαστολή, και ελάττωση της αρτηριακής πιέσεως (αντανακλαστικό Bejold – Jarish).

- Καρδιακή ώση: Ο τόνος αυτός παράγεται όταν κατά το χρόνο εξώθησης η κορυφή της καρδιάς «χτύπα» το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα.
- Καρδιακοί τόνοι ή ήχοι: παράγονται κατά την διάρκεια της καρδιακής λειτουργίας διακρίνεται: ο πρώτος Καρδιακός τόνος ή ήχος που παράγεται όταν κλείνουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες στην αρχή της συστολής

των κοιλιών. Είναι χαμηλότερης συχνότητας, μεγαλύτερης διάρκειας και βαθύτερος από το δεύτερο καρδιακό τόνο. Διαρκεί 0,15 δευτερόλεπτα. Ο δεύτερος καρδιακός τόνος παράγεται όταν κλείνουν οι μηννοειδής βαλβίδες της αορτής και πνευμονικής, στην αρχή της διαστολής των κοιλιών. Είναι βραχύτερος σε διάρκεια και υψηλότερης συχνότητας. Ο πρώτος καρδιακός τόνος, χρονικά συμπίπτει με το τέλος του συμπλέγματος QRS διάρκεια 0,13"- 0,15". Ο δεύτερος καρδιακός τόνος, συμπίπτει χρονικά με το τέλος του επάρματος T και έχει χρονική διάρκεια 0,10". Οφείλεται στις δονήσεις των γλωχίνων κατά τη σύγκλιση των μηννοειδών βαλβίδων. Ο πρώτος τόνος χαρακτηρίζει την έναρξη της κοιλιακής συστολής ενώ ο δεύτερος τόνος, την αρχή της κοιλιακής διαστολής. Ο τρίτος καρδιακός τόνος παρουσιάζεται συνήθως σε παιδιά και εφήβους με λεπτό θωρακικό τοίχωμα. Οφείλεται στις δονήσεις του μυοκαρδίου των κοιλιών από το εισρέον αίμα, κατά την αρχή της διαστολής των κοιλιών. Ακούγεται στην κορυφή της καρδιάς με το άτομο σε αριστερή πλάγια θέση. Στο φωνοκαρδιογράφημα καταγράφεται 0,1"- 0,15"μετα το τέλος του 2^{ου} τόνου. Με τη σύγκλιση των κολποκοιλιακών βαλβίδων ένα κύμα πίεσης εμφανίζεται στο τοίχωμα των μεγάλων αρτηριών, σαν αποτέλεσμα του αυξανόμενου όγκου αίματος που αντλείται από τις κοιλίες. Το κύμα αυτό, είναι γνωστό σαν Αρτηριακός Σφυγμός και γίνεται αντιληπτό και στην περιφέρεια. Μεταξύ του πρώτου και δεύτερου τόνου δεν παράγεται τόνος. Το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί καλείται «Μικρά Σιγή» και αντιστοιχεί στη φάση όπου οι κοιλίες είναι σε συστολή.

Μεταξύ του Δεύτερου και Πρώτου τόνου του επόμενου δεν παράγεται τόνος. Το διάστημα αυτό είναι μεγαλύτερο και καλείται «Μεγάλη Σιγή» και αντιστοιχεί στην φάση όπου οι κοιλίες είναι σε διαστολή. Αύξηση του 1^{ου} τόνου παρουσιάζεται σε στένωση μιτροειδούς, αναιμία, υπέρταση, στένωση ισθμού αορτής κ.α. Ελάττωση του 1^{ου} τόνου παρουσιάζεται σε αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια, έμφραγμα μυοκαρδίου, κολπική μαρμαρυγή, κ.α. Αύξηση του 2^{ου} τόνου παρουσιάζεται σε υπερτροφία κόλπων. Προκειμένου να «ακουστούν» οι καρδιακοί τόνοι, το στηθοσκόπιο τοποθετείται στο 2^ο μεσοπλεύριο διάστημα δεξιά, παραστερνικώς για την αορτική βαλβίδα, στο αντίστοιχο διάστημα αριστερά, για την πνευμονική αρτηρία. Για τη μιτροειδή βαλβίδα τοποθετείται κατά μήκος του 3^{ου} - 4^{ου} μεσοπλεύριου διαστήματος αριστερά, μεταξύ μεσοκλειδικής και πρόσθιας

μασχαλιαίας. Για την τριγλώχινα τοποθετείται το στηθοσκόπιο στη βάση της ξιφοειδούς απόφυσης μεταξύ 3^{ου}, 4^{ου} μεσοπλευρίου διαστήματος. Σε υπολειτουργία των βαλβίδων εκτός από τους τόνους που προαναφέρθηκαν παράγονται και οι παθολογικοί τόνοι ή φυσήματα. Αποτελούν σημαντικό ακροαστικό εύρημα. Η γραφική απεικόνισή τους γίνεται με το φωνοκαρδιογράφημα.



Σχήμα 1: Φυσιολογικοί Καρδιακοί τόνοι (ήχοι).

1^{ος} τόνος: στην έναρξη συστολής των κοιλιών. Οφείλεται κυρίως στο κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων.

2^{ος} τόνος: στην έναρξη διαστολής των κοιλιών. Οφείλεται στο κλείσιμο των Μηνοειδών βαλβίδων.

Διακρίνονται σε συστολικά, όταν ακούγονται στη φάση της συστολής των κοιλιών και σε διαστολικά όταν ακούγονται στη φάση της διαστολής.

Τα συστολικά φυσήματα διακρίνονται σε φυσήματα:

α) Εξώθησης όταν παράγονται στη φάση εξώθησης του αίματος (στένωση αορτής, πνευμονικής)

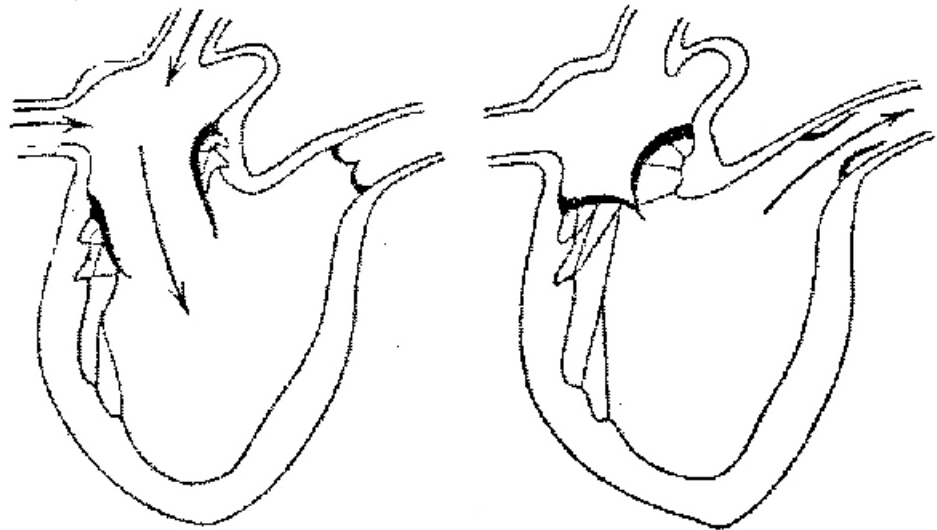
β) παλινδρόμησης, όταν το αίμα κατά τη συστολή παλινδρομεί από το ανεπαρκές στόμιο. (Ανεπάρκεια μιτροειδούς – τριγλώχινος).

Τα διαστολικά φυσήματα διακρίνονται:

α) σε πρωτοδιαστολικά όταν εμφανίζονται στη αρχή της διαστολής των κοιλιών.

β) σε μεσοδιαστολικά όταν εμφανίζονται στο μέσον της διαστολής των κοιλιών.

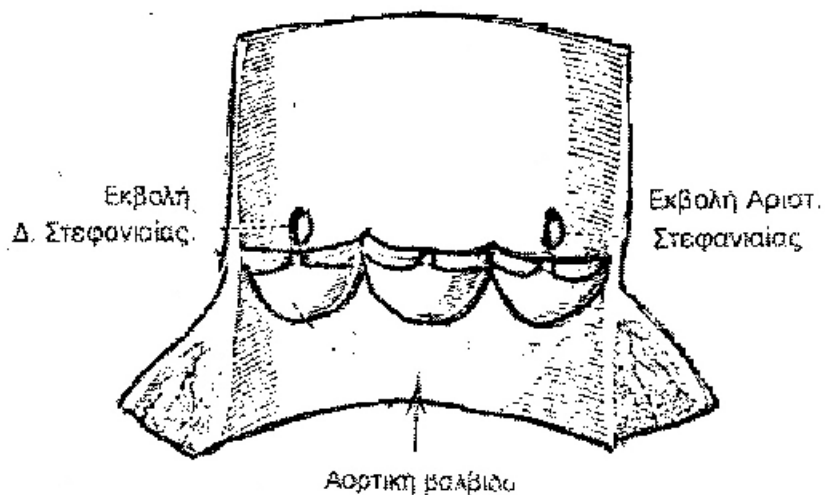
γ) σε προσυστολικά όταν εμφανίζονται στο τέλος της διαστολής.



Σχήμα 2: Θέσεις βαλβίδων κατά τη διάρκεια συστολής - διαστολής καρδιάς

Οι καρδιακές συστολές γεννιούνται στο Δεξιό Κόλπο. Κοντά στη συμβολή της άνω κοίλης φλέβας και του ωτίου του Δεξιού κόλπου, υπάρχει μια κατασκευή από εξειδικευμένα κύτταρα που δημιουργούν το κόμβο του KEITH και FLACK ή φλεβόκομβο ή πρωτεύοντα βηματοδότη, που παράγει φυσιολογικά 70 – 90 ερεθίσματα το λεπτό. Το ερέθισμα αυτό μεταδίδεται στους δύο κόλπους περίπου σε 0,08 δευτερόλεπτα και προκαλεί τη συστολή τους. Ο φλεβόκομβος έχει εύρος 2 – 3mm και μήκος 10 – 20mm. Βρίσκεται περίπου 1 mm κάτω από το επικάρδιο. Στη

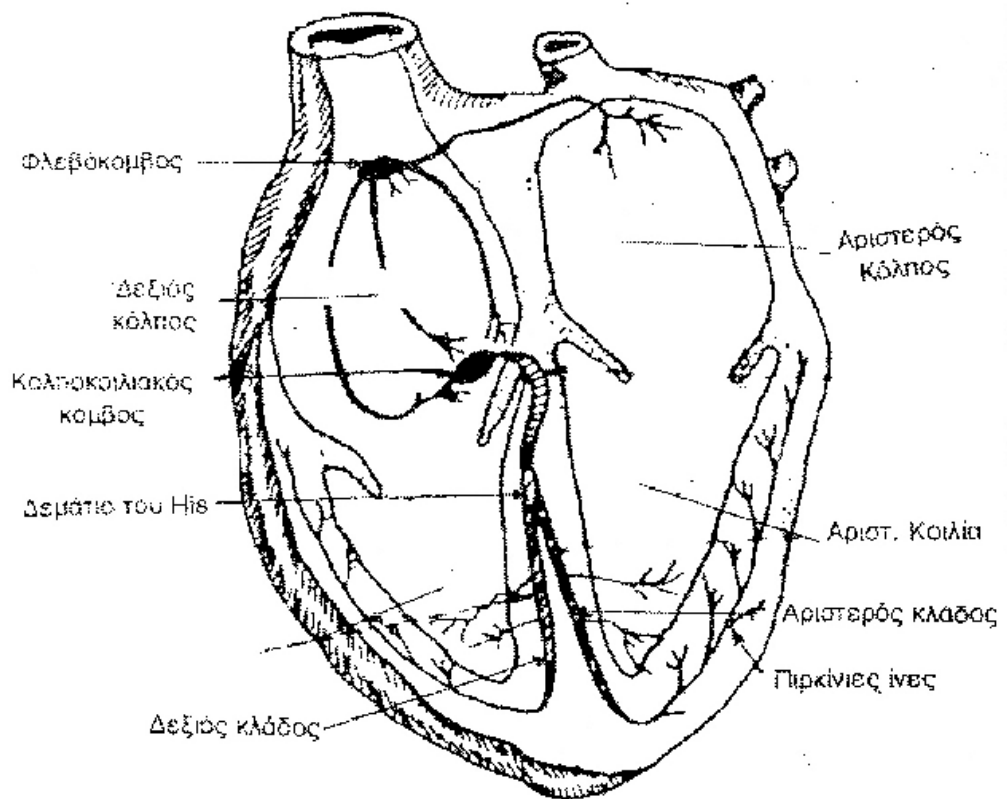
συνέχεια το ερέθισμα φτάνει στον Κολποκοιλιακό κόμβο ή κόμβο του TAWARA ή δευτερεύοντα βηματοδότη, ο οποίος έχει δυνατότητα παραγωγής 40 – 50 ερεθισμάτων το λεπτό και βρίσκεται κάτω από το ενδοκάρδιο του δεξιού κόλπου, πίσω από την έκφυση της τριγωνίνας βαλβίδας, κάτω και δεξιά του στομίου του στεφανιαίου κόλπου.



Σχήμα 3: Αορτική βαλβίδα

Το ερέθισμα από εκεί και μέσω του δεματίου του His, κατέρχεται στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα όπου μέσω των δύο κλάδων του δεματίου του His (αριστερό – δεξιό) φθάνει στις κοιλίες. Το δεξιό σκέλος του δεματίου είναι λεπτό ενώ το αριστερό είναι πλατύ σαν ριπίδιο. Εκατοντάδες ίνες των κλάδων του δεματίου του His, οι πικίνιες ίνες, διανέμονται στον καρδιακό μυ. Καθώς το ερέθισμα ταξιδεύει μέσω των ινών αυτών, οι κοιλίες συσπώνται. Η διαδικασία αυτή με την οποία ο καρδιακός μυς διεγείρεται για συστολή λέγεται εκπόλωση. Μετά τη συστολή ο μυς βρίσκεται στη φάση επαναπόλωσης, κατά τη διάρκεια της οποίας δεν είναι δυνατό να ανταποκριθεί σε επί πλέον ερέθισμα (ανερέθιστη περίοδος). Αν για τον οποιονδήποτε λόγο δεν υπάρξει ερέθισμα από το φλεβόκομβο, τότε αναλαμβάνει ο κόμβος του TAWARA με συχνότητα 40 – 50 ερεθίσματα το λεπτό. Τα σκέλη του δεματίου του His μπορούν να δώσουν ερεθίσματα με συχνότητα 30 – 40 το λεπτό (τριτεύοντες

βηματοδότες) και αναλαμβάνουν την πρωτοβουλία παραγωγής ερεθισμάτων, αν για οποιονδήποτε λόγο καταργηθούν οι προηγούμενοι βηματοδότες.⁵



Σχήμα 4: Ερεθισματαγωγό σύστημα της καρδιάς.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Μια από τις σκληρότερες δοκιμασίες που δυστυχώς όλο και περισσότεροι άνθρωποι καλούνται να περάσουν στη ζωή τους, είναι το οξύ έμφραγμα του

μυοκαρδίου. Αποτελεί εξέλιξη μιας ήδη προϋπάρχουσας στεφανιαίας νόσου, είτε αυτή ήταν κλινικά εμφανής και γνωστή είτε όχι και είναι ακόμη και σήμερα η συχνότερη αιτία θανάτου. Ο όρος οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου περιγράφει την ανάπτυξη ισχαιμίας και νέκρωσης τμήματος του μυοκαρδίου, συνέπεια διακοπής ή ελάττωσης της αιμάτωσης του. Στέρηση της αιματικής ροής σε περιοχή του μυοκαρδίου για 20 λεπτά, προκαλεί μυοκαρδιακή νέκρωση. Η ισχαιμία ή η νέκρωση αυτή προκαλείται από την απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών ή κλάδου αυτών από θρόμβο σε περιοχή με αθηροσκληρωτική πλάκα. Σπουδαίο ρόλο σε ένα μικρό ποσοστό διαδραματίζει ο σπασμός των στεφανιαίων αγγείων. Η εντόπιση και η έκταση του εμφράγματος εξαρτάται από την ανατομική θέση του αγγείου που έχει αποφραχθεί την κατάσταση των άλλων αγγείων και την κατάσταση της παράπλευρης κυκλοφορίας. Συχνότερα αποφράσσεται ο πρόσθιος κατιόν κλάδος της αριστερής στεφανιαίας: Η απόφραξη του πρόσθιου κατιόντος κλάδου, προκαλεί έμφραγμα στην πρόσθια και κορυφαία περιοχή της αριστερής κοιλίας, στις περιοχές του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, προσθιοπλάγιου τοιχώματος, πρόσθιου θηλοειδούς μυός. Σπάνια μπορεί να νεκρωθούν τμήματα της δεξιάς κοιλίας. Η απόφραξη της Αριστερής περισπωμένης προκαλεί: έμφραγμα των πλαγίων και οπισθίων κατώτερων περιοχών της αριστερής κοιλίας και του οπίσθιου θηλοειδούς μυός. Η απόφραξη της Δεξιάς στεφανιαίας προκαλεί: έμφραγμα στις οπίσθιες – κατώτερες περιοχές της αριστερής κοιλίας, οπίσθιο κατώτερες περιοχές του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, στον οπίσθιο θηλοειδή μυ και στη δεξιά κοιλία. Συνήθης εντόπιση εμφράγματος, είναι στην αριστερή κοιλία. Η δεξιά κοιλία σπάνια προσβάλλεται λόγω του πλούσιου αναστομωτικού δικτύου και του λεπτού τοιχώματος της. Η βαθμιαία απόφραξη μιας των στεφανιαίων αρτηριών προκαλεί τρεις προΐουσας σοβαρότητας βαθμούς βλάβης στο μυοκάρδιο.

- Τη ζώνη ισχαιμίας (μεταβολή του επάρματος T, αρνητικό συμμετρικό, οξυκόρυφο).
- Τη ζώνη βλάβης (μεγάλη ανάσπαση ST)
- Τη ζώνη νέκρωσης (εμφάνιση επάρματος Q στο πρώτο 24ωρο από την προσβολή που παραμένει μόνιμα).

Αν το έμφραγμα επεκτείνεται σε όλο το πάχος του τοιχώματος του μυοκαρδίου (από ενδοκάρδιο μέχρι επικάρδιο) καλείται διατοιχωματικό. Αν υπάρχει

νέκρωση μόνο στο τμήμα κάτω από το ενδοκάρδιο καλείται υπενδοκάρδιο. Η βαρύτητα του εμφράγματος ποικίλλει. Άλλοτε είναι πολύ μεγάλη πεθαίνει αμέσως, εντός λεπτών ή ωρών. Στο αντίθετο άκρο βαρύτητας είναι το ελαφρό έμφραγμα, το οποίο προκαλεί ελάχιστα ή καθόλου ενοχλήματα, ενώ η διάγνωση γίνεται εκ των υστέρων ΗΚΓγραφικά. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η βαρύτητα είναι μέση. Ο ασθενής πεθαίνει, εμφανίζεται η τυπική κλινική εικόνα όπως περιγράφεται παρακάτω, και μέσα σε λίγες εβδομάδες ο νεκρωμένος μυϊκός ιστός αντικαθίσταται από ουλώδη. Η ουλή είναι συνήθως στερεά αλλά μερικές φορές δεν είναι, γι αυτό και βαθμιαία υποχωρεί παράγοντας καρδιακό ανεύρυσμα. Άλλοτε πάλι μετά το έμφραγμα η λειτουργική ικανότητα του καρδιακού μυός δεν παραμένει φυσιολογική και επέρχεται καρδιακή ανεπάρκεια. Η επιτυχής αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος εξαρτάται κυρίως από το κατά πόσον η παροχή φροντίδας και περίθαλψης θα είναι αποτελεσματική αλλά και έγκαιρη. Ίσως δεν υπάρχει άλλος τομέας της θεραπευτικής ιατρικής όπου χρόνος να έχει τόσο ζωτική σημασία, αφού εδώ κάθε καθυστέρηση μεταφράζεται κυριολεκτικά σε απώλεια ζωής.^{6,7,8,9}

ΕΝΤΟΠΙΣΕΙΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

1. Στο πρόσθιο και κάτω τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.
2. Στο οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας.
3. Σπάνια εντοπίζεται στη δεξιά κοιλία.

Τα σημαντικότερα στοιχεία σε οξύ έμφραγμα είναι οι ΗΚΓκές αλλοιώσεις.

- Σε πρόσθιο έμφραγμα:

Παρατηρείται ανάσπαση (ανύψωση) του ST τμήματος στην I, AVL, στην AVR στη II αναστροφή του επάρματος T. Ύπαρξη Q στη $V_3 - V_4 > 4.0\text{mm}$.

- Σε έμφραγμα του κάτω τοιχώματος:

Παρατηρείται ανάσπαση (ανύψωση του ST τμήματος στην II, III AVF). Η ύπαρξη Q στην απαγωγή III στερείται σημασίας αν δεν υπάρχει και στην απαγωγή AVF.

- Σε έμφραγμα οπισθίου τοιχώματος:

Δεν υπάρχουν χαρακτηριστικά ευρήματα. Μόνη ένδειξη εμφράγματος, αποτελεί η εμφάνιση υψηλής απόκλισης R στη V_1-V_2 .

- Σε υψηλό πλάγιο έμφραγμα.

Παρατηρούνται ΗΚΓκές αλλοιώσεις στην I, AVL, V_5, V_6 .

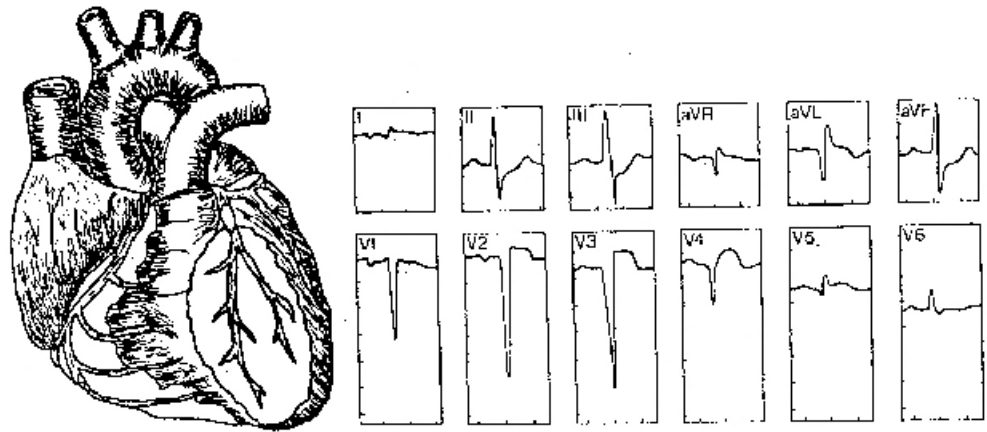
- Σε διατοιχωματικό έμφραγμα

Το μόνο εύρημα στο ΗΚΓμα, είναι η απώλεια των επαρμάτων R και η εμφάνιση κυμάτων Q.

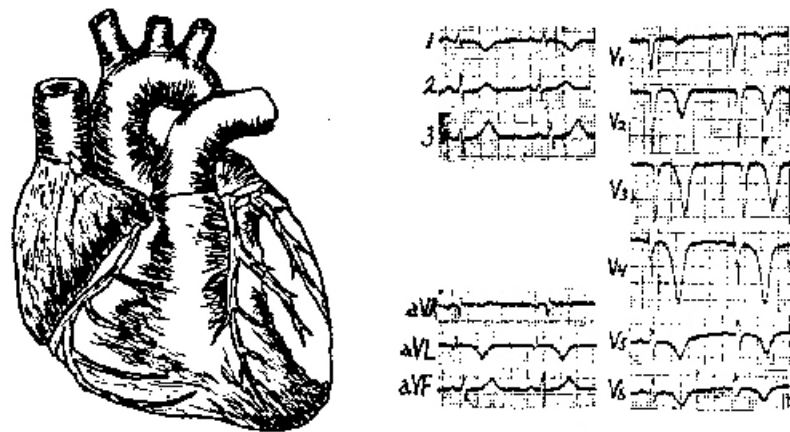
- Σε υπενδοκάρδιο έμφραγμα:

Παρατηρείται πτώση του ST και η αναστροφή του επάρματος T στις προκάρδιες απαγωγές.

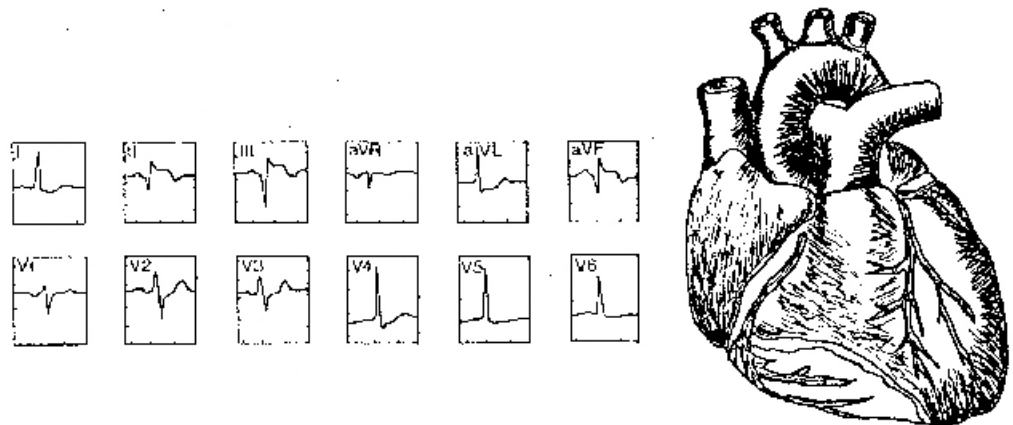
Ανώμαλο Q και αλλαγές στο ST μπορούν να φανούν σε μια ή περισσότερες απαγωγές μέσα σε 30' από την προσβολή. Απαγωγές που δείχνουν ανάσπαση του ST αναπτύσσουν βαθύ συμμετρικό T. Απαγωγές που δείχνουν πτώση του ST αναπτύσσουν ψηλό συμμετρικό T. Αργότερα το έπαρμα T επανέρχεται στα φυσιολογικά όρια αφήνοντας μόνο σαν δείγμα παλαιού επουλωμένου εμφράγματος το έπαρμα Q. Αν υπάρχει κοιλιακό ανεύρυσμα η ανύψωση του ST μπορεί να παραμείνει επί μακρόν (> από 2 μήνες). Συνήθως επανέρχεται η ανάσπαση του ST στην ισοηλεκτρική γραμμή μέσα σε 7-15 ημέρες. Ανώμαλο κύμα $Q > 0,14$ ή βάθους 1 χστμ. αποτελεί ένδειξη μυοκαρδιακής νέκρωσης.¹⁰



ΕΙΚΟΝΑ 34.3. Η απόφραξη του αριστερού πρόσθιου κυπίντου κλάδου προκαλεί πρόσθιοδιαφραγματικό έμφραγμα.



ΕΙΚΟΝΑ 34.4. Η απόφραξη της υπερσπόμενης αρτηρίας ή του επχειλίου κλάδου της ή της πρώτης διακλάδου του αριστερού κυπίντου κλάδου, προκαλούν πρόσθιοπλάγιο έμφραγμα.



ΕΙΚΟΝΑ 34.5. Η απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί έμφραγμα του κάτω τοίχωματος.

ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

Το έμφραγμα δεξιά κοιλίας, σπάνια εμφανίζεται μεμονωμένα. Είναι δυσδιάγνωστο και οι αιμοδυναμικές διαταραχές του ποικίλουν από απλή υπολειτουργία της δεξιάς κοιλίας έως το καρδιογενές shock. ΑΙΤΙΑ. Απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Συνήθως η υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας λόγω πνευμονοπάθειας προδιαθέτει σε έμφραγμα δεξιάς κοιλίας. Στο ΗΚΓμα [παρατηρείται τις πρώτες 4 – 24 ώρες από την προσβολή, ανάσπαση ST> 1mm στις V₃R, V₄R απαγωγές. Χρήσιμο διαγνωστικό κριτήριο αποτελεί η ύπαρξη Q στη V₃R, V₄R. Συχνά παρατηρείται υπόταση, λόγω της μειωμένης συσπαστικότητας της Δεξιάς κοιλίας, αύξηση πίεσεως. Προσοχή: Φάρμακα που είναι κατάλληλα σε ένα έμφραγμα αριστερής κοιλίας μπορεί να είναι ακατάλληλα για ένα έμφραγμα δεξιάς κοιλίας. Τα νιτρώδη και η μορφίνη μπορεί να επιδεινώσουν την υπάρχουσα υπόταση, αυξάνοντας τη φλεβική λίμναση και μειώνοντας την φλεβική επαναφορά στην καρδιά. Το ίδιο επιζήμια είναι και τα διουρητικά, διότι μειώνουν τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος με αποτέλεσμα την επιδείνωση της υπότασης. Η θεραπεία που θα ορίσει ο γιατρός είναι ανάλογη της γενικής κατάστασης του ασθενούς και της έκτασης της βλάβης του μυοκαρδίου. Αν το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας συνοδεύεται από κολποκοιλιακούς αποκλεισμούς, είναι απαραίτητη η τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη.¹⁰

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Από το 1912 που ο Herrick περιέγραψε την πρώτη κλινικοπαθολογοανατομική εικόνα του εμφράγματος του μυοκαρδίου, οι λέξεις θρόμβωση των στεφανιαίων και έμφραγμα για πολλά χρόνια μετά, είχαν γίνει σχεδόν συνώνυμες. Το δόγμα αυτό αναθεωρήθηκε από μελέτες που έδειξαν ότι πλήρης απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών δεν συνοδεύονταν πάντα από έμφραγμα και ότι νεκρωμένες περιοχές στο μυοκάρδιο δεν είχαν πάντα ενδείξεις πλήρους απόφραξης των αρτηριών που τις αδρεύουν. Αυτό μαζί με μελέτες για τον χρόνο σχηματισμού του θρόμβου έκαναν αρκετούς ερευνητές να υποστηρίξουν ότι η θρόμβωση δεν προηγείται αλλά έπεται του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αγγειογραφικές όμως

μελέτες με σύγχρονη χορήγηση ινωδολυτικών έφεραν πάλι στο προσκήνιο την θρόμβωση των στεφανιαίων σαν εκλυτικό παράγοντα του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σ όλες σχεδόν τις περιπτώσεις εμφράγματος προϋπάρχει βαριά αθηροσκληρυντική βλάβη και σε μεν τα διατοιχωματικά φαίνεται ότι θρόμβος σχηματίζεται οξέος ενώ στα μη διατοιχωματικά ο θρόμβος αναπτύσσεται αργά και έπειτα του εμφράγματος λόγω της χαμηλής ροής σ' αυτή την περιοχή. Δηλαδή και οι δυο μηχανισμοί συνυπάρχουν μολονότι σε διάφορους χρόνους καιίσως σε διαφορετικούς αρρώστους. Παρ' ότι όμως φαίνεται να υπάρχει κάποια συμφωνία για το ότι η θρόμβωση είναι συχνότερη στα διατοιχωματικά από τα μη διατοιχωματικά εμφράγματα γεννιούνται μερικά ερωτήματα για την παθογένεια αυτής της ίδιας της θρόμβωσης. Είναι απαραίτητη η ενδοαυλική ρήξη της αθηροσκληρυντικής πλάκας για το σχηματισμό θρόμβου; Μπορεί να αναπτυχθεί θρόμβος σε ένα ανώμαλο αλλά άθικτο κατά τα άλλα έσω χιτώνα; Γιατί η ολική απόφραξη είναι συχνότερη τις πρώτες 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων από ότι στις 6 – 24 ώρες; Ποιος είναι ο ρόλος του σπασμού των στεφανιαίων; Προάγει ο σπασμός τη ρήξη πλακών ή προκαλεί και μόνος του έμφραγμα ακόμα και σε περιπτώσεις που δεν συνυπάρχει αθηροσκλήρυνση; Άλλος πιθανός μηχανισμός είναι η ρήξη μιας αθηροσκληρυντικής πλάκας και η εμβολή της σε παραπέρα τμήμα του αγγείου. Επίσης έμβολα από την καρδιά μπορούν να προκαλέσουν απόφραξη των στεφανιαίων και έμφραγμα. Τέλος η παθογένεια του εμφράγματος που δεν συνοδεύεται από πλήρη απόφραξη των στεφανιαίων είναι ακόμα πιο πολύπλοκη. Ένας τέτοιος παράγοντας είναι οι αυξημένες ανάγκες σε O₂ μυοκαρδίου που αδρεύεται οριακά. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε έμφραγμα παρ' ότι είναι γνωστό ότι το έμφραγμα μπορεί να συμβεί οποιαδήποτε ώρα της ημέρας και μάλιστα και σε ώρες ηρεμίας. Επιπλέον ο σπασμός με ή χωρίς αθηροσκλήρυνση, η σοβαρή υπόταση με βαριά αθηροσκλήρυνση και άλλες αιτίες που μπορούν να οδηγήσουν σε έμφραγμα δείχνουν ότι στην παθογένεια του εμφράγματος του μυοκαρδίου παίζουν πολλοί παράγοντες ρόλο.¹¹

ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- Αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αγγείων.
- Εμβολή των στεφανιαίων αγγείων.
- Οξώδης περιαρτηρίτιδα

- Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής.
- Αποφρακτική θρομβοαγγείτιδα.¹⁰

ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε αντίθεση με τη στηθάγχη δεν υπάρχουν παράγοντες που αν εκλύουν το έμφραγμα.

Οξύ έμφραγμα μπορεί να συμβεί επίσης:

- 1) Μετά από α) ξαφνική και έντονη αιμορραγία.
 - β) Οξεία υποξαιμία
 - γ) Δηλητηρίαση από μονοξείδιο.
- 2) Σε ασθενείς που υπόκεινται σε χειρουργική επέμβαση και έχουν υποστεί έμφραγμα προ τριμήνου, υπάρχει πιθανότητα περισσότερο από 3% , για νέο έμφραγμα.
- 3) Σε ασθενείς που υπόκεινται σε ακτινοθεραπεία.
- 4) Σε ασθενείς με νεοπλάσματα.

Σε νεαρά άτομα το κάπνισμα και σε γυναίκες η χρήση αντισυλληπτικών μπορεί να οδηγήσουν σε θρόμβωση – έμφραγμα. Στη χώρα μας περίπου 10.000 άνθρωποι προσβάλλονται κάθε χρόνο από έμφραγμα με συχνότητα προσβολής μεταξύ ανδρών και γυναικών είναι 3,5/1. Η συχνότητα εμφάνισης του εμφράγματος στους άνδρες αυξάνεται με γρήγορο ρυθμό από την ηλικία των 40 ετών, κορυφώνεται στην ηλικία των 70 ετών και κατόπιν μειώνεται. Στις γυναίκες αντίθετα, η αύξηση αρχίζει από την ηλικία των 55 ετών. Η συχνότητα της νόσου έχει αυξηθεί τελευταία και αυτό αποδίδεται:

- α) Στον τρόπο ζωής των ανθρώπων (stress – υπερκατανάλωση τροφής, alcohol, καπνού κ.λ.π.).
- β) Στην παράταση του μέσου όρου ζωής.
- γ) Στην καλύτερη διάγνωση της νόσου.^{10,12}

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Υποκειμενικά ευρήματα

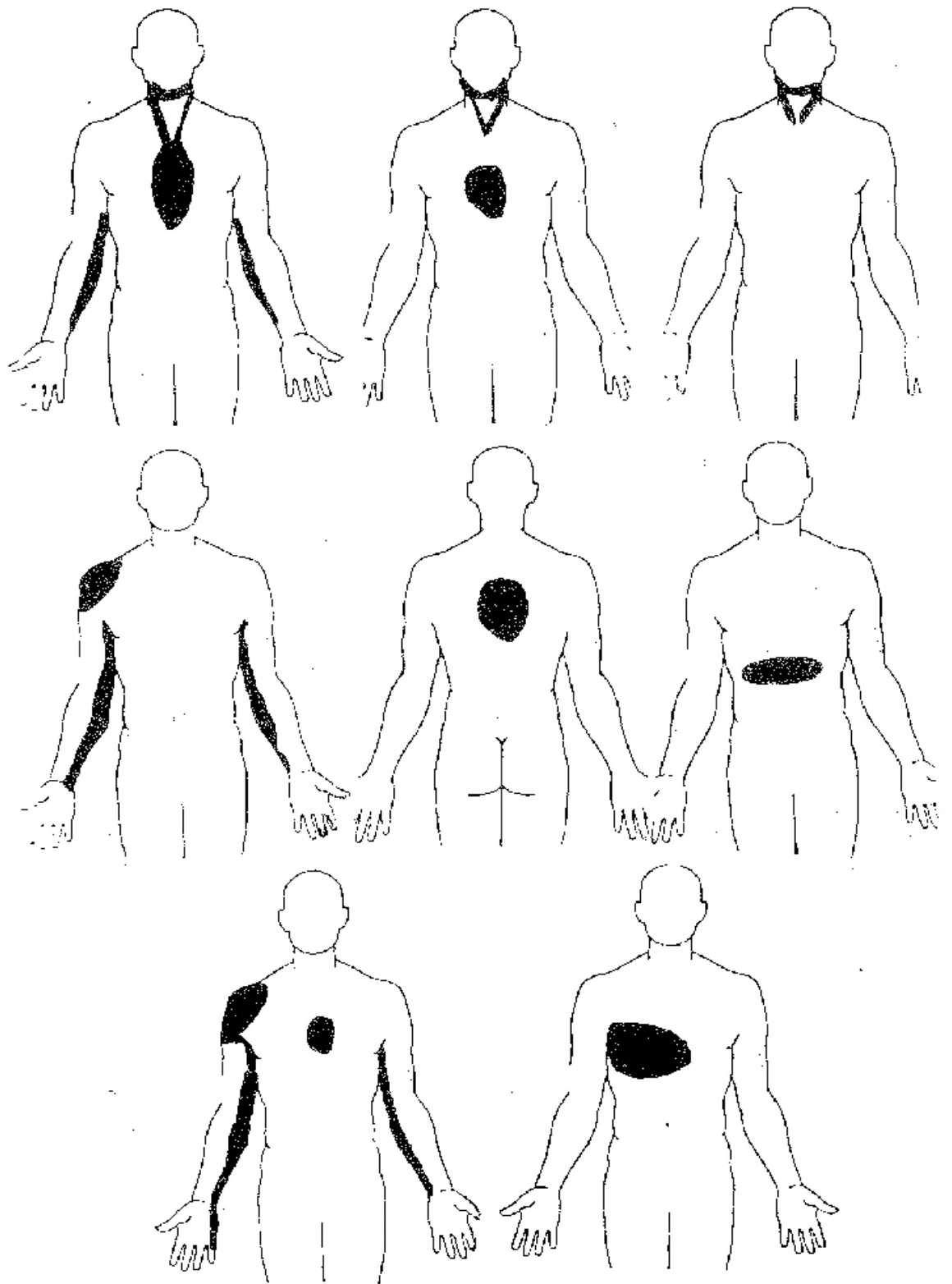
Σε οξύ έμφραγμα το σύμπτωμα που κυριαρχεί είναι ο Θωρακικός πόνος. Στους περισσότερους ασθενείς παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης ή και κατά τη διάρκεια του ύπνου ακόμα. Σε λίγους ασθενείς παρουσιάζεται μετά από έντονη σωματική προσπάθεια ή stress. Εντοπίζεται: Κυρίως οπισθοστερνικά, με αντανάκλαση στους ώμους, τράχηλο, κάτω γνάθο, αριστερό άνω άκρο, και στα δύο άνω άκρα, ή στο επιγάστριο. Μπορεί να δώσει εικόνα οξείας χολοκυστίτιδας, οξείας παγκρεατίτιδας, πεπτικού έλκους. Δεν επηρεάζεται από το βήμα, αναπνοή ή τις κινήσεις του σώματος. Είναι εντονότερος και διαρκεί περισσότερο από τον πόνο της στηθάγχης σχεδόν περισσότερο από 30 λεπτά της ώρας. Δεν υποχωρεί με την ανάπαυση ή με τη λήψη υπογλώσσιου δισκίου νιτρογλυκερίνης. Ο ασθενής τον χαρακτηρίζει σαν κάψιμο, αίσθημα βάρους, σφίξιμο, τσούξιμο, δυσπεψία, αίσθημα δυσφορίας, μούδιασμα, ή σαν αίσθημα πνιγμονής ο ασθενής έχει συνήθως αγωνιώδη όψη και περιλούζετε με ψυχρό ιδρώτα. Μπορεί να έχει ναυτία, εμετούς, ορθόπνοια, δύσπνοια, ζάλη λόγω ελαττωμένου όγκου, να παρουσιάζει βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία ή αρρυθμία, να είναι ωχρός ή κυανωτικός. Σε ορισμένους ασθενείς, ο πόνος αποτελεί δεύτερον σύμπτωμα και κυριαρχεί μια επιπλοκή του εμφράγματος π.χ. shock, πνευμονικό οίδημα ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε άλλους, το έμφραγμα δεν προκαλεί κανένα σύμπτωμα και τυχαία μπορεί να ανακαλυφθεί σε εξέταση μετά από καιρό (Σιωπηλό έμφραγμα). Σε άτομα μεγάλης ηλικίας ή διαβητικούς δεν παρατηρείται πόνος. Άλλοι δεν προλαβαίνουν να παρουσιάσουν συμπτώματα και καταλήγουν από αιφνίδιο θάνατο. Πυρετός, συνήθως παρουσιάζεται την 2^η με 3^η ημέρα μετά το έμφραγμα και μπορεί να φθάσει έως και 39°C. Μεγαλύτερη θερμοκρασία από αυτή σημαίνει και άλλο πρόβλημα. Η αύξηση της θερμοκρασίας οφείλεται στις απορροφήσεις από το νεκρωμένο τμήμα του μυοκαρδίου. Αν ο πυρετός διαρκεί άνω των δύο εβδομάδων ή αυξάνεται >39°C θα πρέπει να γίνουν αιμακαλλιέργειες, ουροκαλλιέργειες και έλεγχος ασθενούς για σημεία φλεβοθρόμβωσης κ.λ.π. Λόξυγκας μπορεί να παρουσιασθεί λόγω ερεθισμού του διαφράγματος (συνήθως σε έμφραγμα του κάτω τοιχώματος). Η κλινική εξέλιξη του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι όμοια σε όλες τις ηλικίες. Εντούτοις, υπάρχουν ορισμένες διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης ορισμένων συμπτωμάτων

και σημείων στους υπερήλικες. Ο θωρακικός πόνος είναι λιγότερο συχνός στους υπερήλικες, ιδιαίτερα σ' αυτούς με ηλικία άνω των 70 ετών. Αντίθετα, το shock είναι συχνότερο. Το έμφραγμα συνοδεύεται συχνά από καρδιακή ανεπάρκεια τόσο στους υπερήλικες όσο και στους μεσήλικες. Το οξύ έμφραγμα στους υπερήλικες μπορεί να εμφανισθεί με κυρίαρχο σημείο το εγκεφαλικό επεισόδιο ή την περιφερική αρτηριακή εμβολή, τον ίλιγγο, τον εμετό, το απότομο αίσθημα αδυναμίας, το απροσδόκητο διαβητικό κώμα ή την πνευμονική εμβολή. Αυτό καθιστά την διαφορική διάγνωση πολύ δύσκολη. Αν κάποιος άτομος ηλικίας άνω των 65 αισθανθεί απότομη και απροσδόκητη επιδείνωση της υγείας του, χωρίς εμφανή λόγο, πρέπει πάντοτε να λαμβάνεται υπόψη η πιθανότητα σιωπηλού εμφράγματος. Άλλα πιθανά αίτια αυτής της κλινικής εικόνας μπορεί να είναι η βρογχοπνευμονία ή η εσωτερική αιμορραγία, τα οποία στους υπερήλικες στερούνται επίσης χαρακτηριστικών συμπτωμάτων. Σ' αυτές τις περιπτώσεις θα πρέπει πάντοτε να γίνει ένα ΗΚΓ φημα. Εντούτοις, μερικές φορές η λύση του διαφοροδιαγνωστικού προβλήματος είναι πολύ δύσκολη, ιδιαίτερα αν υπάρχει δυσχέρεια στην ερμηνεία του ΗΚΓ φήματος, λόγω προηγούμενων αλλοιώσεων από μακροχρόνια στεφανιαία νόσο. Έμφραγμα σε υπερήλικα χωρίς πόνο αλλά με άλλες κλινικές εκδηλώσεις, έχει συνήθως κακή πρόγνωση.^{10,13}

Πίνακας 13. Σύγκριση χαρακτηριστικών σε 100 υπερήλικες και 100 μεσήλικες ασθενείς που νοσηλεύθηκαν για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μεταξύ των ετών 1979 – 1982^a

Χαρακτηριστικά	Μέση ηλικία	
	70 έτη	58 έτη
Θάνατος	32	10
Πρώτο έμφραγμα	54	85
Υποτροπή εμφράγματος	32	13
Απροσδιόριστη εντόπιση εμφράγματος	14	2
Καρδιακή ανεπάρκεια	44	9
Ένα άλλο σημαντικό κλινικό νόσημα	25	27
2 – 7 άλλα σημαντικά κλινικά νοσήματα	55	9

^a Πανεπιστημιακό Νοσοκομειακό Κέντρο, Λωζάνη, Ελβετία



Σχήμα 5 Περιοχές πόνου σε οξύ έμφραγμα

ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η αρτηριακή πίεση συνήθως είναι φυσιολογική. Στη συνέχεια προοδευτικά παρουσιάζεται υπόταση μέσα στο πρώτο 24ωρο από την προσβολή. Η καρδιακή συχνότητα μπορεί να είναι φυσιολογική ή να παρατηρείται βραδυκαρδία, ταχυκαρδία ή αρρυθμίες. Σε αρκετούς ασθενείς δεν διαπιστώνεται κανένα παθολογικό εύρημα από την ακρόαση. Εάν υπάρχει μια επιπλοκή του εμφράγματος η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται και από τα αντίστοιχα κλινικά ευρήματα. Τη 2^η ή 3^η ημέρα μπορεί να εμφανισθεί ήχος περικαρδιακής τριβής κυρίως σε εκτεταμένο έμφραγμα που διαρκεί 2-3 ημέρες. Μπορεί να παρουσιασθεί επίσης συστολικό φύσημα που μπορεί να δημιουργηθεί λόγω ρήξεως του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, με κύρια εντόπιση στο 4^ο – 5^ο μεσοπλεύριο διάστημα.

- Λόγω ρήξεως θηλοειδούς μυός και είναι μικρότερης εντάσεως απ' ό τι στην προηγούμενη περίπτωση.
- Λόγω δυσλειτουργίας του θηλοειδούς μυός και είναι συνήθως μέσο ή τελοσυστολικό.

Αύξηση της φλεβικής πίεσης σε OEM δεξιάς με φυσιολογική ή ελαφρά αύξηση σε άλλη εντόπιση Πυρετική κίνηση -39°C . Τα ένζυμα ορού και το ΗΚΓμα είναι καθοριστικές παρακλινικές εξετάσεις για τη διάγνωση του εμφράγματος. Αναρίθμητοι τύποι ΗΚΓτος μπορεί να γραφούν ανάλογα με την εντόπιση, έκταση του εμφράγματος, την ύπαρξη ή όχι αρρυθμιών, ή άλλων επιπλοκών (π.χ. ηλεκτρολυτικές διαταραχές, περικαρδίτις κ.α.).^{10,14}

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

- Ελλιπής οξυγόνωση ιστών (ανεπαρκής λειτουργία καρδιάς)
- Υδατοηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (δύσπνοια, μειωμένη νεφρική λειτουργία, υπεραλδοστερονισμός)
- Οξεοβασικό ανισοζύγιο (υποξία ιστών, οξύ πνευμονικό οίδημα, μειωμένη νεφρική λειτουργία)
- Μείωση δραστηριοτήτων (πλήρης θεραπευτική ανάπαυση)

- Μείωση άνεσης (πόνος)
- Προβλήματα απέκκρισης (δυσκοιλιότητα εξαιτίας μειωμένης δραστηριότητας)
- Μείωση ασφάλειας (κίνδυνοι επιπλοκών)
- Άγχος που σχετίζεται με τον φόβο θανάτου, στρες και αβεβαιότητα
- Κίνδυνοι κατάθλιψης, που σχετίζεται με μείωση αυτοεκτίμησης.¹⁵

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Πολλές κλινικές καταστάσεις παρουσιάζουν συμπτώματα παρόμοια με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και η διαφορική διάγνωση από τις καταστάσεις αυτές είναι ουσιώδεις για την πρόγνωση και την θεραπεία. Ιδιαίτερα θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθούν κλινικές καταστάσεις με προκάρδια δυσφορία ή άλγος. Παθήσεις που παρουσιάζουν παρόμοια συμπτώματα είναι:

- Οξεία περικαρδίτιδα
- Διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής
- Οξεία πνευμονική εμβολή

Άλλες καταστάσεις που προκαλούν σύγχυση με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η οξεία αγγώδης συνδρομή, ο κωλικός της χοληδόχου κύστης, ο αυτόματος πνευμοθώρακας, η ρήξη οισοφάγου, η διάτρηση δωδεκαδακτύλου ή γαστρικού έλκους, η νεκρωτική παγκρεατίτιδα και οι παθήσεις της αυχενικής ή θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.¹⁶

ΔΥΣΜΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- Η μεγάλη ηλικία.
- Το πρόσθιο διατοιχωματικό εκτεταμένο έμφραγμα.
- Η παρουσία αρρυθμιών (αποκλεισμός σκελών, κολλοκοιλιακοί αποκλεισμοί, κοιλιακές αρρυθμίες).
- Η χαμηλή συστολική πίεση <115 mmHg
- Ιστορικό εμφράγματος.¹⁰

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Για τα τεθεί η διάγνωση καρδιοπάθειας και να αξιολογηθεί πιο σωστά η λειτουργική κατάσταση της καρδιάς είναι αναγκαίες διάφορες εξετάσεις. Τέτοιες εξετάσεις είναι: η ακτινολογική εξέταση της καρδιάς, η αγγειοκαρδιογραφία, η αορτογραφία, η ηχοκαρδιογραφία, το ηλεκτροκαρδιογράφημα, ο ραδιοισοτοπικός έλεγχος, η στεφανιαία αρτηριογραφία, το φωνοκαρδιογράφημα, ο καθετηριασμός της καρδιάς, η δοκιμασία κοπώσεως.¹⁷

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

1. ENZYMA ΟΡΟΥ. Τα «καρδιακά ένζυμα» που συνηθέστερα προσδιορίζονται είναι:

- Η κρεατινοφωσφορική κινάση (C.P.K.)
- Η γλουταμινική οξυαλοξική τρανσαμινάση (S.G.O.T.)
- Η γαλακτική δεϋδρογονάση (L.D.H.)

Πρώτη αυξάνεται η (C.P.K.) και υποχωρεί πρώτη. Ακολουθεί η S.G.O.T και τελευταία αυξάνει η L.D.H.

2. ΓΕΝΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΣ. Συνήθως υπάρχει λευκοκυττάρωση με αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων μέχρι $20.000/\text{mm}^3$ 48ώρες μετά την προσβολή (Φ.Τ. 5000.- $10.000 - \text{mm}^3$).

3. Τ.Κ.Ε. αυξάνει συνήθως τη 2η μέρα.

4. ΟΥΡΙΑ. (Φ.Τ. 10-20 mg/100cc).

5. ΣΑΚΧΑΡΟ. Μπορεί να εμφανισθεί παροδική υπεργλυκαιμία λόγω του stress. Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να παρουσιάσουν εκτροπή του σακχάρου του αίματος. Σύμφωνα με την ιατρική οδηγία και τις τιμές του σακχάρου χορηγείται ινσουλίνη.

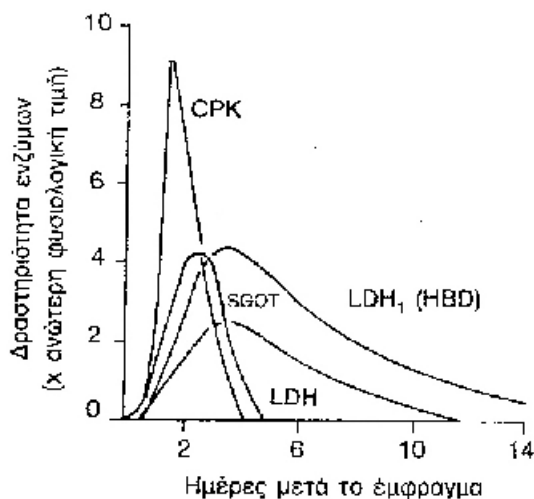
6. ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ – ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ. Οι τιμές της χοληστερίνης μπορεί αρχικά να είναι ελαττωμένες, σε αντίθεση με τις τιμές των τριγλυκεριδίων. Επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα σε λίγους μήνες.

7. ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΕΣ ΟΡΟΥ. Η υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία μπορεί να έχουν επιπτώσεις στον καρδιακό ρυθμό (Φ.Τ. 3,5-5Meg/l).

8. Η παρουσία τροπονίνης στο αίμα και μυοσφαιρίνης αποτελούν τους πρώιμους δεκτές της μυοκαρδιακής βλάβης. Πρώτη ανίχνευση τροπονίνης αναμένεται τις 2 πρώτες ώρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Διάρκεια ανίχνευσης από 10-24 ώρες. Με την μυοσφαιρίνη πιστοποιείται η έκταση και η βαρύτητα του ΟΕΜ.¹⁸

ΠΙΝΑΚΑΣ 12.12. Εντόπιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου με τα ΗΚΓ.

Περιοχή εμφράγματος	Απαγωγές με παθολογικά ευρήματα
Πρόσθιο διαφραγματικό	V ₁ , V ₂ , V ₃
Πρόσθιο	V ₁ - V ₆
Πλάγιο	I, AVL, V ₆
Κάτω	II, III, AVF
Αληθές οπίσθιο	V ₁ , V ₂ , V ₃
Δεξιάς κοιλίας	V _{3R} , V _{4R}



Εικ. 12.9: Καμπύλες δραστηριότητας των καρδιακών ενζύμων, σε συνάρτηση με το χρόνο, μετά την εγκατάσταση οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου.

ΕΠΗΛΟΚΕΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

1). Αρρυθμίες το 75% των εμφραγμάτων ιδιαίτερα τις πρώτες 10 ημέρες παρουσιάζουν αρρυθμίες. Η εμφάνιση των αρρυθμιών εξαρτάται από: Το μέγεθος του εμφράγματος, την εντόπιση, τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές αν υπάρχουν, την παρουσία ή όχι καρδιακής ανεπάρκειας, SHOCK, πόνου, άγχους, οξέωσης. Η ηλεκτρική αστάθεια, η υποξία, η υπόταση, η υπερέκκριση κατεχολαμινών, προδιαθέτουν στην εμφάνιση αρρυθμιών. Ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει βραδυαρρυθμίες, ταχυαρρυθμίες, ή διαταραχές στην αγωγή του ερεθίσματος. Απαιτείται νοσηλευτική επαγρύπνηση, έγκαιρη αναγνώριση και σωστή αντιμετώπιση των αρρυθμιών, καθώς επίσης και αντιμετώπιση των παραγόντων εκείνων που συμβάλουν στην εκδήλωσή τους. π.χ. οξέωση, υπερκαλιαιμία, υποκαλιαιμία, καρδιακή ανεπάρκεια..

2). Καρδιακή ανεπάρκεια. Η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας μετά από οξύ έμφραγμα συνοδεύεται από μεγάλη αύξηση της θνητότητας που σχετίζεται άμεσα με το μέγεθος της μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας. Το καρδιακό shock μετά από OEM συνεχίζει να έχει θνητότητα 90-100%. Από τους ασθενείς που θα παρουσιάσουν οξύ πνευμονικό οίδημα, ποσοστό 60-70% θα πεθάνουν στα επόμενα τρία χρόνια. Η θνητότητα των ασθενών μετά από από OEM, που παρουσιάζουν φυσιολογική ακτινογραφία θώρακα, ανέρχεται στο 20-25%, ενώ των ασθενών με αύξηση της καρδιακής σκιάς στο 40-45%, κατά την διάρκεια των επόμενων τριών χρόνων.

3). Επίμονο προκάρδιο άλγος. Επανεμφάνιση του προκάρδιου άλγους μετά το OEM, δείχνει επιμένουσα ισχαιμία στην περιοχή του εμφράγματος ή σε περιοχή απομακρυσμένη από το έμφραγμα. Η επανεμφάνιση του προκάρδιου άλγους είναι ενδεικτική βλάβης δύο ή τριών αγγείων, με μεγάλη πιθανότητα νέου εμφράγματος και κακής πρόγνωσης. Επιμένουσα στηθάγχη αποτελεί ένδειξη στεφανιαίας αγγειογραφίας και πιθανόν επείγουσας χειρουργικής επαναιμάτωσης. Η κατάσταση αυτή θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από το άλγος της περικαρδίτιδας ή το μυοσκελετικό άλγος που οφείλεται στην ακινησία του αριστερού άνω άκρου.

4). Θρομβοεμβολικά επεισόδια. Θρόμβοι σχηματίζονται στην αριστερή κοιλία όταν το έμφραγμα είναι διατοιχωματικό και περιλαμβάνει το κορυφαίο τμήμα

της κοιλίας. Οι θρόμβοι αυτοί αποτελούν πηγή πολλαπλών συστηματικών εμβολών. Φλεβοθρόμβωση στα κάτω άκρα παρουσιάζεται έπειτα από μακρά κατάκλιση και ιδιαίτερα στους ασθενείς εκείνους που έχουν καρδιακή ανεπάρκεια. Οι ασθενείς με φλεβοθρόμβωση βρίσκονται σε διαρκή κίνδυνο πνευμονικών εμβολών. Η χρησιμοποίηση ηπαρίνης και κουμαρινικών παραγώγων ελαττώνει τη συχνότητα φλεβικών θρομβώσεων και συστηματικών εμβολών.

5). Ρήξη του μυοκαρδίου. Η επιπλοκή αυτή ευθύνεται για το 5-20% όλων των θανάτων του OEM. Εστίες μυοκαρδιακής ρήξης μπορεί να είναι το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και οι θηλοειδείς μύες, αλλά το ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας είναι το τμήμα του μυοκαρδίου που προσβάλλεται περισσότερο. Πιστεύεται ότι παράγοντες που προδιαθέτουν σε ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος της κοιλίας είναι το φύλλο, υπέρταση, η επιμονή του προκάρδιου άλγους και το έμφραγμα του κάτω τοιχώματος. Οι περισσότερες ρήξεις του μυοκαρδίου γίνονται τις πρώτες έξι ημέρες, με ποσοστό 40% τις πρώτες 24 ώρες.

6). Περικαρδίτιδα. Περικαρδιακή τριβή εμφανίζεται τη δεύτερη ή τρίτη ημέρα του OEM και είναι αποτέλεσμα της τριβής του νεκρωμένου μυοκαρδίου με το τοιχωματικό περικάρδιο. Περικαρδίτιδα εμφανίζεται επίσης ύστερα από εβδομάδες οι μήνες μετά από το OEM. και οφείλεται στη δραστική αυτοανοσοποιητικού μηχανισμού (σύνδρομο Dressler).

7). Ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Παρατηρείται σε ποσοστό 10-15% μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

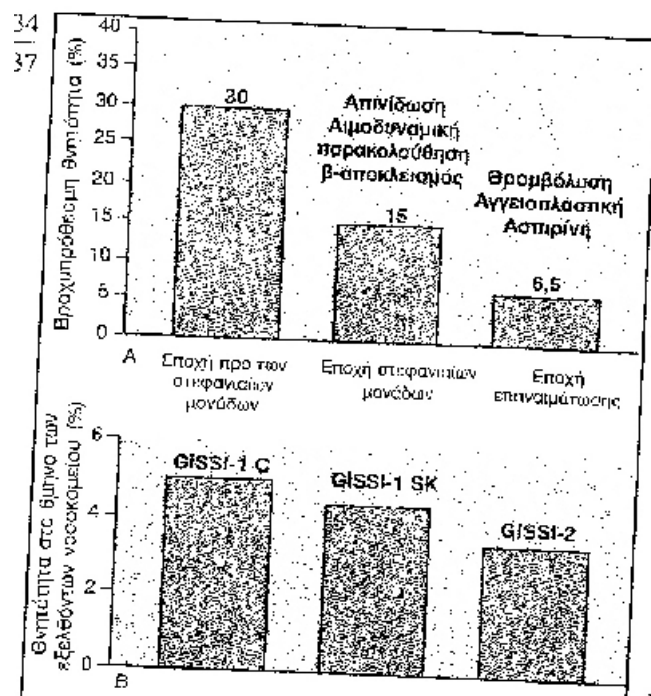
8). Ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος εμφανίζεται σε ποσοστό 1% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η ρήξη επισυμβαίνει στο μυικό τμήμα του διαφράγματος και στα 2/3 των περιπτώσεων εντοπίζεται στο πρόσθιο τμήμα αυτού. Αποτελεί βαριά επιπλοκή που συνήθως συνοδεύεται από καρδιογενή καταπληξία.

9). Ανεπάρκεια της μητροειδούς βαλβίδας. Η επιπλοκή αυτή είναι λιγότερο συχνή αλλά περισσότερο θανατηφόρα από ότι η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η θνητότητα μέσα στις 24 πρώτες ώρες από την εμφάνιση του φυσήματος ανέρχεται στο 70% και μέσα στις πρώτες δυο εβδομάδες στο 90%. Η διάγνωση τίθεται από το συστολικό φύσημα στην εστία ακρόασης της μιτροειδούς βαλβίδας και επιβεβαιώνεται με τον καρδιακό καθετηριασμό και την αριστερή

κοιλιογραφία, καθώς και με την διδιάστατη ηχοκαρδιογραφία. Η αντιμετώπιση της επιπλοκής αυτής είναι χειρουργική.¹⁶

ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΜΕΤΑ ΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ

Παρά τα εντυπωσιακά άλματα στη διάγνωση και αντιμετώπισή του κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συνεχίζει να είναι το κύριο πρόβλημα για την δημόσια υγεία στο βιομηχανοποιημένο κόσμο. Στις ΗΠΑ 1,5 περίπου εκατομμύριο ασθενείς ετησίως προσβάλλονται από OEM. Περισσότεροι από 1 εκατομμύριο ασθενείς με πιθανό OEM εισάγονται ετησίως στις στεφανιαίες μονάδες στις ΗΠΑ, η διάγνωση επιβεβαιώνεται μόνο στο 30-50% των ασθενών. Παρότι η συχνότητα θανάτου από OEM έχει μειωθεί κατά 30% περίπου την τελευταία δεκαετία, εξακολουθεί να είναι θανατηφόρο στο ένα τρίτο των ασθενών. Οι νέες θεραπείες για το OEM αποτιμώνται όχι μόνο όσον αφορά την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα, αλλά επίσης για τη σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας στη φροντίδα των ασθενών και την επίδραση στην ποιότητα ζωής τους. Από το 1960 και μετά έχει παρατηρηθεί σε πολλές ομάδες του πληθυσμού μια σταθερή κάμψη της θνησιμότητας από OEM. Η κάμψη αυτής της θνησιμότητας φαίνεται ότι οφείλεται σε κάμψη της συχνότητας του OEM. Μια σειρά σημαντικών προόδων στην αντιμετώπιση των ασθενών συνέβαλαν στην κάμψη της θνησιμότητας της OEM. Στα μέσα της δεκαετίας του 1960 εισήχθη η ιδέα των στεφανιαίων μονάδων. Κατόπιν, η επινόηση του νηχόμενου καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας με μπαλόνι. Η σύγχρονη εποχή της επαναιμάτωσης άρχισε με την ενδοστεφανιαία και κατόπιν την ενδοφλέβια θρομβόλυση, την αυξημένη χρήση ασπιρίνης και την ανάπτυξη της πρωτογενούς διαδερμικής στεφανιαίας αγγειοπλαστικής (PTCA) στο OEM. Η φαρμακευτική θεραπεία εξακολουθεί να είναι αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας. Παρά την ικανοποιητική επιτυχία της συντηρητικής θεραπείας του OEM, αρκετές παρατηρήσεις δείχνουν ότι υπάρχουν σημαντικά περιθώρια βελτίωσης.¹⁹



Η θνησιμότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου τις πρώτες 4-6 εβδομάδες, ανέρχεται σε 25-30%. Η ταχεία υποχώρηση του πόνου και η απουσία επιπλοκών, είναι σημεία καλής πρόγνωσης.

Παρά το γεγονός ότι οι γυναίκες, αν και αναπτύσσουν στεφανιαία νόσο 10 χρόνια αργότερα από τους άνδρες, έχουν βαρύτερη πρόγνωση. Έχει παρατηρηθεί ότι στο πρώτο χρόνο μετά από έμφραγμα, αν υποτροπιάσει η νόσος είναι θανατηφόρα για το 40% των γυναικών, ενώ μόνο για το 25% των ανδρών. Οι γυναίκες είναι λιγότερο πιθανό να αντιμετωπιστούν με αγγειοπλαστική, και ακόμα όταν και αυτή εφαρμοστεί, έχουν χειρότερη πορεία.²⁰

Η θνησιμότητα από έμφραγμα αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας, αν και με την επείγουσα αντιμετώπιση, δεν παρατηρούνται διαφορές, συγκριτικά με νεότερους ασθενείς στις πρώτες μέρες. Γενικά, μετά την ηλικία των 65 ετών οι επιπλοκές είναι συχνότερες, ενώ η θνησιμότητα αυξάνεται, λόγω συχνότερης καρδιακής ανεπάρκειας. Στον πίνακα 13 παρουσιάζεται μια σύγκριση σε 200 μεσήλικα και υπερήλικα άτομα. Το δείγμα αποτελείται μόνο από νοσοκομειακούς ασθενείς, γι αυτό μπορεί να μην είναι αντιπροσωπευτικό της κατάστασης που επικρατεί εκτός νοσοκομείου. Είναι όμως αφύσικο, υπερήλικας ασθενής με διάγνωση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, να μην έχει εισαχθεί σε νοσοκομείο. Οι διαφορές είναι εμφανείς: μεταξύ των ασθενών ηλικίας των 70 ετών διαπιστώθηκαν περισσότεροι θάνατοι, υπήρξαν περισσότερες υποτροπιάζουσες λοιμώξεις,

περισσότερα ΗΚΓφήματα, ήταν δύσκολο να ερμηνευθούν και υπήρχε σημαντικά πολλαπλότερη παθολογία σε αρκετά μεγαλύτερο αριθμό ασθενών. Η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και ιδιαίτερα το ιστορικό παλαιότερου εμφράγματος επιβραδύνουν την πρόγνωση. Καθοριστικοί όμως παράγοντες είναι:

- Η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας.
- Οι διαταραχές στον καρδιακό ρυθμό (έκτακτες κοιλιακές συστολές).
- Η παραμονή ή η επανεμφάνιση ισχαιμίας του μυοκαρδίου.^{10,13}

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Η νοσηλεύτρια, ίσως είναι το πρώτο πρόσωπο που αντικρίζει ο άρρωστος με το έμφραγμα μυοκαρδίου στο χώρο της πρωτοβάθμιας ή δευτεροβάθμιας υπηρεσίας υγείας. Αν και η νοσηλεύτρια δεν κάνει ιατρικές διαγνώσεις, μπορεί όμως να καταλάβει την πιθανότητα να υπάρχει έμφραγμα του μυοκαρδίου και, έχοντας υπόψη τι να κάνει και κυρίως τι να μην κάνει, μπορεί πραγματικά να σώσει την ζωή του αρρώστου. Αν η νιτρογλυκερίνη δεν έφερε κανένα αποτέλεσμα, κρατήστε τον άρρωστο σε τέλεια ανάπαυση και καλέστε τον γιατρό

Παρακάτω δίνονται μερικές συμβουλές για άμεση φροντίδα σε κάθε άτομο που δοκιμάζει έντονο θωρακικό πόνο.

- Διατηρήστε τον άρρωστο σε τέλεια ανάπαυση π.χ να μην αφαιρέσετε τα ρούχα του έστω και στο κρεβάτι, ελευθερώστε τον άρρωστο από κάθε τι που τον σφίγγει, όπως γραβάτα, ζώνη, στηθόδεσμο κ.λ.π.
- Αν ο άρρωστος έχει δύσπνοια, τοποθετήστε τον σε ανάρροπη θέση.
- Αν ο άρρωστος εμφανίζει συμπτώματα shock, τοποθετήστε τον σε οριζόντιο θέση.
- Καλέστε αμέσως τον γιατρό, ή καλύτερα αναθέστε σε κάποιον άλλο να τον ειδοποιήσει και εσείς μείνετε κοντά στον άρρωστο.

- Μην επιτρέψετε στον άρρωστο να κινηθεί ή σηκωθεί από το κρεβάτι, ακόμα και αν αισθάνεται καλύτερα, μέχρι που να τον δει γιατρός.

Σε περίπτωση που ο άρρωστός σας δεν έχει έμφραγμα του μυοκαρδίου, με τα παραπάνω μέτρα δεν έχετε να χάσετε τίποτα, παρά λίγο χρόνο και λίγη προσπάθεια. Είναι όμως πολύ προτιμότερο το είδος αυτού του λάθους από το αίσθημα «Αν μπορούσα να εκτιμήσω πόσο σοβαρά ήταν ο άρρωστος!!!» ή «Μπορούσα να εκτιμήσω πόσο σοβαρά ήταν». Όλοι οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα θα πρέπει να νοσηλεύονται σε στεφανιαίες μονάδες εντατικής θεραπείας όπου υπάρχει επαρκώς εκπαιδευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Το ½ των θανάτων από έμφραγμα συμβαίνει μέσα στις πρώτες ώρες, συχνά πριν ακόμα φθάσει ο ασθενής στο Νοσοκομείο. Οι πιο κοινές αιτίες θανάτου είναι το καρδιογενές shock, επικίνδυνες κοιλιακές αρρυθμίες. Η θεραπεία του εμφράγματος αποβλέπει:

- Στον περιορισμό της βλάβης
- Στη μείωση του καρδιακού έργου και στη βοήθεια για την επούλωση του νεκρωθέντος τμήματος του μυοκαρδίου.
- Στην πρόληψη και στην έγκαιρη και σωστή αντιμετώπιση των επιπλοκών¹⁷

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Σκοπός της θεραπευτικής αγωγής είναι η ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο, ο περιορισμός της έκτασης του εμφράγματος και η πρόληψη ή έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των επιπλοκών. Η θεραπεία των ασθενών με OEM ολοκληρώνεται καλύτερα σε στεφανιαίες μονάδες εντατικής θεραπείας, όπου υπάρχει η δυνατότητα σταθερής και συνεχούς παρακολούθησης από ειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Η εντόπιση και η διάρκεια του πόνου εκτιμάται με τη χρήση της κλίμακας 0-10, όπου ο ασθενής μπορεί να ποσοτικοποιήσει ένα υποκειμενικό σύμπτωμα, όπως είναι ο πόνος. Ο νοσηλευτής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία και την εκτίμηση του αρρώστου, χορηγεί παυσίπονο φάρμακο και αξιολογεί το αποτέλεσμα με επανάληψη της διαδικασίας αξιολόγησης. Για την ανακούφιση του

πόνου χορηγούνται NTG υπογλώσσια ή ΕΦ σε ορό, καθώς και οπιούχα. **Οπιούχα.** Η μορφίνη αποτελεί το φάρμακο εκλογής για την ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο του OEM. Χορηγείται αργά ΕΦ και σε μικρές δόσεις 2-3mg. Η δόση μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 10'-30' για δυο ώρες μέχρι να υποχωρήσει ο πόνος. Η μορφίνη προκαλεί μείωση των περιφερικών αντιστάσεων, φλεβοδιαστολή, ελάττωση του προφορτίου και ανακούφιση του πόνου. **Αναστολείς των β' αδρενεργικών υποδοχέων.** Οι β' αναστολείς χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση του πόνου του εμφράγματος και της στηθάγχης. Μειώνουν τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, την καρδιακή συχνότητα, τις περιφερικές αντιστάσεις και την ΑΠ. Όλα αυτά συντελούν στη μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου σε O₂ και την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο. **Ανταγωνιστές των διαύλων του ασβεστίου.** Οι ανταγωνιστές του ασβεστίου εμποδίζουν την είσοδο του ασβεστίου στα μυικά κύτταρα. Προκαλούν χάλαση των λείων μυικών ινών των αρτηριών, με αποτέλεσμα αρνητική ινότροπη δράση, μείωση του μεταφορτίου και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Διαστέλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες, εμποδίζουν το σπασμό και αυξάνουν τη στεφανιαία ροή. Η δράση τους γενικά ελαττώνει τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε O₂, ανακουφίζει από τον πόνο, μειώνει τον κίνδυνο ενός νέου εμφράγματος ή την επέκταση του OEM. Οι ανταγωνιστές του ασβεστίου δεν ενδείκνυνται σε OEM ή επαπειλούμενο έμφραγμα. **Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου.** Έχουν ευνοϊκή επίδραση επί του φορτίου αλλά και ενδείκνυνται για χορήγηση εκεί όπου υπάρχουν ανωμαλίες της κοιλίας, πρόσφατα εμφράγματα, δυσκινησία τοιχώματος ή χαμηλή παροχή.

Μετά το έμφραγμα ο ασθενής θα πρέπει να συνεχίσει την ασπιρίνη και των άλλων φαρμάκων ιδιαίτερα του β- αναστολέα. Τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου: διακοπή καπνίσματος, ρύθμιση της χοληστερίνης και του σακχάρου, χάσιμο βάρους και λιγότερο άγχος. Άσκηση ανάλογα με τα αποτελέσματα της δοκιμασίας κόπωσης. Μετά ένα μήνα από το έμφραγμα, θα γίνει πλήρης δοκιμασία κόπωσης και ξαναεκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου.^{21,22,23}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΣΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ

Από τις αρχές του αιώνας μας που ο Herrick περιέγραψε τη θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών, η οποία χαρακτηρίστηκε με τον όρο « έμφραγμα του μυοκαρδίου» μέχρι σήμερα, η θεραπεία του OEM ακολούθησε μια εξελικτική πορεία, που πέρασε μέσα από διάφορα στάδια. Το 1976 με στόχο την άμεση επαναιμάτωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου, για πρώτη φορά αναφέρεται η ενδοστεφανιαία θρομβόλυση στην αντιμετώπιση του OEM. Στα χρόνια που ακολούθησαν, η ενδοστεφανιαία θρομβόλυση συνδυάζεται με μηχανική διάνοιξη του αποφραγμένου αγγείου (αγγειοπλαστική). Τελευταίος σταθμός στη θεραπευτική πορεία ήταν το 1986, όταν δημοσιεύτηκε η πρώτη μεγάλη μελέτη ΕΦ χορήγησης θρομβολυτικών παραγόντων, που αποτέλεσε τη βάση και το θεμέλιο λίθο στη θεραπεία του OEM. Από τότε καθιερώθηκε σαν θεραπεία πρώτης εκλογής και σήμερα είναι αγωγή ρουτίνας. Από μελέτες προκύπτει ότι η πρώιμη χρήση θρομβολυτικών ουσιών, προκαλούν λύση του θρόμβου, αποκατάσταση της βατότητας του αποφραγμένου αγγείου, επαναιμάτωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου, μείωση της έκτασης του εμφράγματος, βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας της αριστερής κοιλίας και τελικά μείωση της θνητότητας. Βασική προϋπόθεση για την επιτυχία της θρομβολυτικής θεραπείας είναι να αρχίσει μέσα στις 4-6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Από διάφορες εργασίες προκύπτει, ότι ο θάνατος των μυοκαρδιακών κυττάρων ολοκληρώνεται μέσα σε 6 ώρες. Κλινικά και πειραματικά δεδομένα αποδεικνύουν ότι όσο νωρίτερα αρχίσει η θεραπεία, τόσο μεγαλύτερη είναι η συχνότητα επαναιμάτωσης.²¹

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με έναρξη της συμπτωματολογίας, το πολύ 6 ώρες πριν από την έγχυση της σερεπτοκινάσης,
- πόνος που δεν υποχωρεί με τα νιτρώδη,
- Ανάσπαση ή πτώση του ST>0,1 milli volt Q με εύρος >0,03seconds και βάρος >0,2 milli volt.¹⁰

ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Απόλυτες:

- Ενεργός εσωτερική αιμορραγία
- Υποψία διαχωρισμού της αορτής
- Παρατεταμένη ή τραυματική προσπάθεια καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης
- Πρόσφατος τραυματισμός του κρανίου ή διαγνωσμένος νεοπλασματικός όγκος
- Διαβητική αιμορραγική αμφιβληστροειδοπάθεια η άλλες αιμορραγικές καταστάσεις
- Εγκυμοσύνη
- Αρτηριακή υπέρταση >200/120mmHg
- Ιστορικό αγγειακού αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου
- Προηγούμενη αλλεργική αντίδραση σε θρομβολυτική ουσία

Σχετικές:

- Πρόσφατο τραύμα ή χειρουργική επέμβαση <2 εβδομάδες
- Ιστορικό χρόνιας αρτηριακής υπέρτασης βαρειάς μορφής με ή χωρίς φαρμακευτικής αγωγής
- Ενεργό πεπτικό έλκος
- Ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου
- Γνωστή αιμορραγική διάθεση ή πρόσφατη χρήση αντιπηκτικών

- Σημαντικού βαθμού ηπατική δυσλειτουργία
- Νευροχειρουργική επέμβαση ή οσφυονωτιαία παρακέντηση το τελευταίο δίμηνο.^{21,24}

ΜΕΘΟΔΟΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Ο ασθενής που θα υποστεί θεραπεία με στρεπτοκινάση (S.T.K.), δε θα πρέπει να αναφέρει συμπτώματα περισσότερο από 6 ώρες από την έναρξη της θεραπείας. Θα πρέπει το ΗΚΓμά του έχει ευρήματα μυοκαρδιακής βλάβης (ανύψωση ST, πτώση ST). Να έχει προκάρδιο πόνο που να μην υποχωρεί στη νιτρογλυκερίνη, (υπογλωσσίως).

Πριν από την έναρξη της θεραπείας:

- Ενημερώνεται ο ασθενής για τη θεραπεία.
- Γίνεται εργαστηριακός έλεγχος για:
 1. ομάδα αίματος RHESUS και γενικά διασταύρωση 2 φιαλών ολικού αίματος.
 2. Γενική αίματος – αιμοπετάλια, Ηβ.
 3. Χρόνος προθρομβίνης – χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (P.T.T.).
 4. C.P.K. – MB, SCOT, LDH, ουρία, Κ, Να, σάκχαρο.
- Ο ασθενής ενημερώνεται για τη διαδικασία. Λαμβάνεται ΗΚΓμα 12 απαγωγών.
- Συνδέεται με το Monitor για συνεχή καταγραφή και παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού.
- Μετρώνται – αξιολογούνται και καταγράφονται τα ζωτικά σημεία (Αρτηρ. Πίεση – Καρδιακή συχνότητα).
- Τοποθετείται μικρός φλεβικός καθετήρας (τύπου abbocath) στο ένα άκρο και συνδέεται με ορό D/W5% για διατήρηση ανοικτής φλεβικής οδού.
- Τοποθετείται μακρύς φλεβικός καθετήρας στο άλλο άκρο για τη χορήγηση της στρεπτοκινάσης.

- Από το abboath πριν από την έγχυση της στεπτοκινάσης χορηγείται υδροκορτιζόνη προς αποφυγή αλλεργικών αντιδράσεων.
- Ανάλογα με την ιατρική οδηγία μπορεί να χορηγηθεί xylocaine (αρχικά 100 mg bolus και στη συνέχεια στάγδην).
- Από το μακρύ φλεβικό καθετήρα χορηγούνται 750.000 – 1.500.000 μονάδες στρεπτοκινάσης σε στάγδην έγχυση (σε 50cc N.Saline) μέσα σε μία ώρα.
- Χορηγούνται bolus Heparine 40 μονάδες / Kgr* βάρους σώματος και στη συνέχεια σε συνεχή έκχυση 15 μον. / Kgr / ώρα. Το πρώτο 24 ωρο η δόση της Heparine δε μειώνεται ακόμη και αν ο P.T.T. παραταθεί πολύ. Αυξάνεται όμως αν ο P.T.T. γίνει μικρότερος από 100 seconds. Σταδιακά η Heparine αντικαθίσταται από παράγωγο της Κουμαρίνης. Η δοσολογία ρυθμίζεται έτσι, ώστε ο χρόνος προθρομβίνης να είναι περίπου 25 seconds. Η αντιπηκτική αγωγή θα πρέπει να συνεχιστεί τουλάχιστον για 6-8 μήνες.

Λύση θρόμβου και επαναιμάτωση επιτυγχάνεται σε ποσοστό 50% περίπου. Καλύτερα αποτελέσματα έχει η θεραπεία με ενδοστεφανιαία έγχυση στρεπτοκινάσης. Συνήθως η έγχυση S.T.K. στην περίπτωση αυτή συνδυάζεται με αγγειοπλαστική κατά τις 3-6 πρώτες ώρες του εμφράγματος. Η διαδικασία γίνεται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο. Προηγείται δεξιός καθετηριασμός καρδιάς και γίνεται στεφανιογραφία. Σε πλήρη απόφραξη ενός κλάδου γίνεται ενδοστεφανιαία έγχυση νιτρογλυκερίνης (250-500 mg) για αποτροπή πιθανού σπασμού. Ακολουθεί η έγχυση 10.000 μονάδων στρεπτοκινάσης. Στη συνέχεια χορηγούνται 250.000 μονάδες STK σε 100 cc N. Saline με ροή 2.000 μονάδες το λεπτό. Επιτυχής θρομβόλυση συμβαίνει σε ποσοστό πάνω από 75% των ασθενών, εάν η έγχυση STK συνεχισθεί επί 90 λεπτά. Σε όλη τη διάρκεια της χορήγησης STK παρακολουθείται η γενική κατάσταση του ασθενούς, η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα, το ΗΚΓμα. Έλεγχος ενζύμων (CPK) γίνεται πριν, κατά και μετά την έγχυση STK.¹⁰

Κριτήρια επαναιμάτωσης

Πρέπει να αναμένονται, 25 ± 35 , min, μετά την έναρξη της θεραπείας, και είναι:

- 1). Η απότομη και ταχεία υποχώρηση του θωρακικού πόνου.
- 2). Η ταχεία αποκατάσταση της ανάσπασης, ή κατάσπασης του ST.
- 3). Η απότομη αύξηση της C.P.K., ταυτόχρονη με την επαναιμάτωση.
- 4). Η μέγιστη στάθμη της C.P.K., 13 ώρες μετά την απότομη αύξηση.
- 5). Η εμφάνιση αρρυθμιών της επαναιμάτωσης (Κοιλιακές έκτακτες συστολές).

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

1) Υπόταση.

Συχνή επιπλοκή κατά τη διάρκεια της έγχυσης S.T.K. Η νοσηλεύτρια τοποθετεί τον ασθενή σε θέση TRENDELENBURG και διακόπτεται η έγχυση S.T.K. Αν χρειασθεί χορηγείται ATROPINE 0,5 – 1 mg/I.V. Παρακολουθείται η αρτηριακή πίεση συνεχώς.

2) Αλλεργικές αντιδράσεις

Δεν αποτελούν ιδιαίτερο πρόβλημα. Η νοσηλεύτρια παρακολουθεί για οίδημα χειλέων, δερματικό εξάνθημα. Αν χρειασθεί, χορηγούνται 100 mg SOLU – CORTEF I.V.

3) Σοβαρές αιμορραγίες

α) Διακόπτεται η έγχυση.

β) Αναστέλλεται η ινωδόλυση με αμινοκαπροϊκό οξύ 2-4 mg bolus και στη συνέχεια 1 gr κάθε ώρα σε συνεχή έγχυση (όχι περισσότερο από 30 mg το 24ωρο).

γ) Ταχεία έγχυση ινωδογόνου. Η S.T.K. είναι δραστική 3-7 ώρες μετά τη διακοπή της έγχυσης.

δ) Μεταγγίσεις αίματος ή μετάγγιση νωπού πλάσματος.

4) Αρρυθμίες μετά την επαναιμάτωση. (Έκτακτες κοιλιακές συστολές, επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός)

Χορηγείται ενδοφλεβίως (bolus) xylocaine¹⁰

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΑΓΡΥΠΝΗΣΗ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ

1) Συχνός έλεγχος ζωτικών σημείων - ΗΚΓτος. Λήψη ΗΚΓματος ανά 4ωρο.

Έλεγχος ισοενζύμων – ενζύμων ανά 4ωρο το πρώτο 24ωρο.

2) Έγκαιρη και σωστή αναγνώριση – αντιμετώπιση αρρυθμιών.

3) Έλεγχος για μακροσκοπική αιματουρία, ρινορραγία κλπ.

Έλεγχος PTT και χρόνος ροής όταν κρίνεται αναγκαίο.

Έλεγχος

αιματοκρίτη.

4) Παρακολούθηση ασθενούς και προσδιορισμός, αν και πότε υποχώρησε ο πόνος (χωρίς το χορήγηση παυσίπων).¹⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Η ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ

Για την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου, εκτός από τα φάρμακα διαθέτουμε και άλλους τρόπους, επεμβατικούς. Αυτοί οι τρόποι είναι η εγχείρηση (το μπαί πας) και η αγγειοπλαστική. Και ενώ με το μπαί πας (είτε χρησιμοποιηθούν φλεβικά μοσχεύματα, είτε η έσω μαστική αρτηρία) παρακάμπτεται το στένωμα της στεφανιαίας αρτηρίας με την αγγειοπλαστική επιχειρείται διαστολή του στενωμένου τμήματος. Με τους δύο αυτούς επεμβατικούς τρόπους επιτυγχάνεται βελτίωση της παροχής αίματος στο τμήμα του μυοκαρδίου που αρδεύεται από το στενωμένο αγγείο.³

ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ

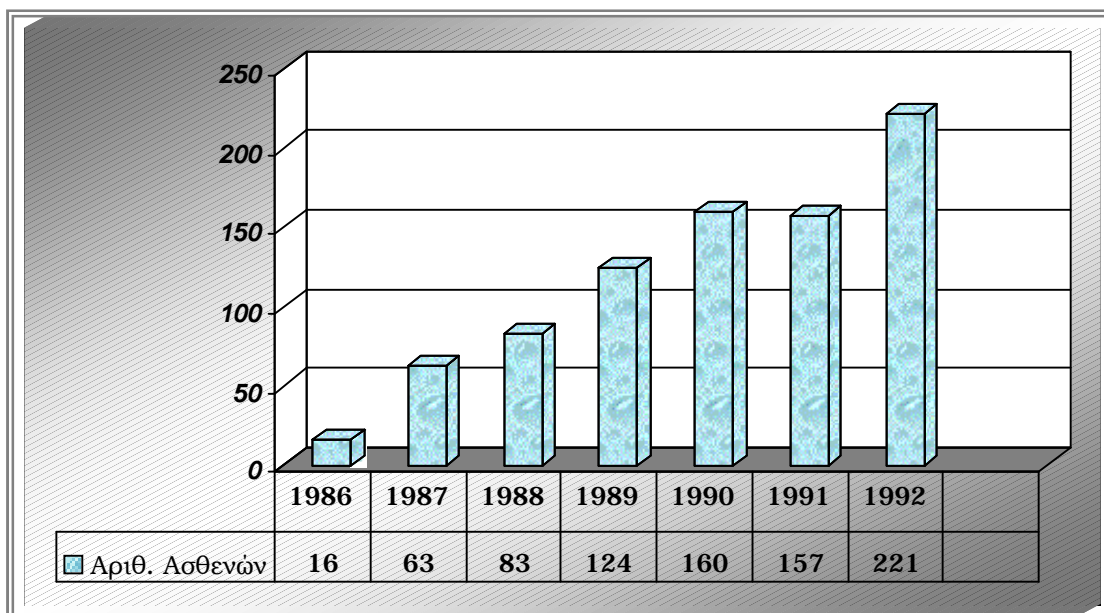
Η επέμβαση αυτή εφαρμόστηκε πρώτη φορά σε άνθρωπο το 1977 στην Ελβετία από τον A. Gruentzing, ο οποίος βασίστηκε σε προηγούμενες μελέτες που είχαν δείξει ότι είναι δυνατή η διαστολή στενωμένης αρτηρίας με εισαγωγή στυλεών. Ο Gruentzing και οι συνεργάτες του, ύστερα από εκτεταμένα πειράματα, κατασκεύασαν ένα λεπτό καθετήρα που στο άκρο του είχε προσαρμοσθεί ένα μπαλόνι και αφού το προώθησε μέχρι το στένωμα τη αρτηρίας, φουσκώνοντας το μπαλόνι επέτυχε διαστολή του στενώματος και αποκατάσταση της ομαλής ροής του αίματος. Την επέμβαση αυτή ονόμασε διαδερμική (επειδή η εισαγωγή του καθετήρα γίνεται όχι με εγχείρηση, αλλά με παρακέντηση του δέρματος) διαυλική (επειδή ο καθετήρας προωθείται προς την καρδιά μέσω του αυλού των αρτηριών) και στεφανιαία αγγειοπλαστική επειδή επιτυγχάνεται αναμόρφωση του αυλού του στενωμένου στεφανιαίου αγγείου). Διεθνώς η επέμβαση αυτή αναφέρεται ως PTCA από τα αρχικά των λέξεων percutaneous transluminal coronary angioplasty.³

Η ΕΞΕΛΙΞΗ

Τα επόμενα χρόνια, η διάδοση της μεθόδου αυτής και η εδραίωση της ήταν εντυπωσιακή. Με γεωμετρική πρόοδο αυξήθηκαν τα κέντρα που την εφαρμόζουν σε όλο τον κόσμο. Για να αντιληφθεί κανείς τα μεγέθη, απλώς αναφέρεται, ότι, ενώ το 1980 στις ΗΠΑ είχαν διενεργηθεί ελάχιστες τέτοιες επεμβάσεις, το 1992 ο αριθμός τους έφθασε τι 350.000. Για την εκρηκτική αυτή διάδοση της αγγειοπλαστικής βασικό ρόλο διαδραμάτισαν, αφ' ενός η αποτελεσματικότητα της μεθόδου και αφ' ετέρου η ευκολία με την οποία διενεργείται.^{3,21}

Η ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Η αγγειοπλαστική διενεργείται στην Ελλάδα με απόλυτη επιτυχία από το 1986. Η διάδοση της μεθόδου και η αύξηση του αριθμού των επεμβάσεων. Ακολούθησαν τα διεθνή δεδομένα. Σήμερα 14 Κέντρα σε όλη την χώρα διενεργούν την επέμβαση. Τα αποτελέσματα, τόσο σε ποσοστά επιτυχίας όσο και επιπλοκών, είναι απόλυτα συγκρίσιμα με τα διεθνή δεδομένα. Όσον αφορά τις ετήσιες ανάγκες της χώρας μας (με στοιχεία από χώρες της ΕΟΚ) φαίνεται ότι ανέρχονται σε περίπου 2.500 επεμβάσεις. Σήμερα γίνονται στα νοσηλευτικά ιδρύματα της χώρας μας περίπου 1.500 επεμβάσεις ετησίως. Ο στόχος των 2.500 επεμβάσεων ετησίως είναι απόλυτα εφικτός στο άμεσο μέλλον.



Εικόνα 9. Πίνακας που παρουσιάζει την αύξηση του αριθμού των αγγειοπλαστικών στην Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική του Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Αθηνών από το 1986 έως το 1992.

Παρά τη σημαντική αύξηση του αριθμού των αγγειοπλαστικών σε πολλές χώρες της Ευρώπης από το 1989 μέχρι το 1991 ο «αναγκαίος» αριθμός αγγειοπλαστικών, είναι πολύ μεγαλύτερος από τον αριθμό των προηγούμενων επεμβάσεων. Το Βέλγιο, όπου πραγματοποιείται ο μεγαλύτερος πληθυσμός στην Ευρώπη, θεωρείται ότι υπολείπεται του «αναγκαίου» για τη χώρα, αριθμού 18%. Η χώρα μας, όπου ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου αυξάνεται, φαίνεται ότι υπολείπεται σημαντικά ως προς την ανάπτυξη της εφαρμογής της μεθόδου. Σαν δικαιολογία προβάλλεται το γεγονός ότι ελάχιστα νοσοκομεία με αιμοδυναμικό εργαστήριο διαθέτουν και καρδιοχειρουργικό τμήμα που να καλύπτει την αγγειοπλαστική για τυχόν επιπλοκές. Είναι γεγονός πως η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία θέτει σαν προϋπόθεση για την εκτέλεση αγγειοπλαστική την άμεση χειρουργική κάλυψη. Όμως, ούτε στις ίδιες τις Ηνωμένες Πολιτείες τηρείται αυτός ο όρος. Όταν, το 1990, ο Antony Richards (προσωπική επαφή), ρωτήθηκε αν στο Brompton περιέχει χειρουργική αίθουσα έτοιμη να δεχτεί ασθενή, δείχνοντας μία ενδοστεφανιαία πρόθεση απάντησε: «Δεν χρειάζεται να περιμένει κανείς! Έχω το δικό μου χειρουργείο...» Όσο και αν αυτό φαίνεται υπερβολικό, η επιβεβαίωση

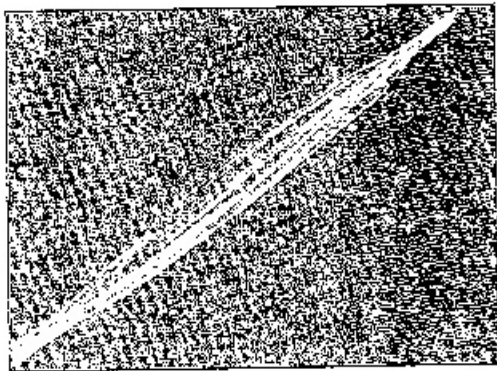
έρχεται από τη Γερμανία. Σε 5000 αγγειοπλαστικές που έγιναν από το 1986 μέχρι το 1990, στο νοσοκομείο του Ερυθρού Σταυρού της Φρανκφούρτης, χωρίς άμεση χειρουργική κάλυψη, η θνητότητα ήταν 0,3% και 0,10 (0.002%) ασθενείς που χρειάστηκαν χειρουργική επέμβαση αντιμετώπιστηκαν σε νοσοκομείο που απείχε 4 χιλιόμετρα. Τα ίδια αποτελέσματα ανακοινώθηκαν από τον Bozeel στο συνέδριο της Αμερικής Καρδιολογικής Εταιρείας το Μάρτιο του 1994. Σε 13.220 αγγειοπλαστικές, σε 42 κέντρα της Γερμανίας που δεν διέθεταν άμεση χειρουργική κάλυψη, η ανάγκη για χειρουργική επέμβαση εμφανίστηκε μόνον στο 0.54% των ασθενών. Μάλιστα η ανάγκη αυτή ήταν μεγαλύτερη στα κέντρα που διέθεταν άμεση χειρουργική κάλυψη (0.86%). Η διαφορά οφείλεται πιθανότατα στην περισσότερο προσεκτική επιλογή των ασθενών στα κέντρα που δεν διαθέτουν άμεση χειρουργική κάλυψη. Επομένως, η χειρουργική κάλυψη, αρκεί να γίνεται προσεκτικά η επιλογή των ασθενών. Στο δικό μας κέντρο, σε 897 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική, μόνον 6 (0.006%) χειρουργήθηκαν. Μια άλλη δικαιολογία είναι το μεγάλο κόστος της μεθόδου. Φαίνεται όμως πως το κόστος της αγγειοπλαστικής παραμένει μικρότερο του κόστους της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, έστω και αν χρειαστεί δεύτερη αγγειοπλαστική στον ίδιο ασθενή. Ανάλυση 852 περιστατικών έδειξε πως το μέσο κόστος της αγγειοπλαστικής (905.391 δρχ με σημερινές τιμές) είναι κατά 2.76 φορές μικρότερο από το κόστος της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, αν σαν κόστος της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης θεωρηθεί το ποσό των 2.500.000 δρχ. που χορηγεί το ΙΚΑ για κάθε επέμβαση. Οι λόγοι της περιορισμένης εφαρμογής της μεθόδου στη χώρα μας, θα πρέπει να αναζητηθούν σε μη επιστημονικά δεδομένα και αντικατοπτρίζονται με σαφήνεια σε πρόσφατο δημοσίευμα του Κο^{ov} Παπάζογλου και επίσημο όργανο της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας όπου «...Ατυχώς φαίνεται ότι σήμερα οι ενδείξεις (για αγγειοπλαστική) συνοψίζονται στο επίπεδο του πλανόδιου πρακτικού υδραυλικού ο οποίος διαλαλεί στις γειτονιές ότι όλα τα διορθώνει, όλα τα ξεβουλώνει...» Ασφαλώς η τέτοια στάση απέναντι στη μέθοδο δεν αποτελεί απάντηση στα προβλήματα των ασθενών, ούτε στα επιστημονικά ερωτηματικά που υπάρχουν σχετικά με τη μέθοδο. Η αποτελεσματικότητα της μεθόδου έχει επιβεβαιωθεί πέρα από κάθε αμφιβολία, όπως άλλωστε και οι επιπλοκές και οι αδυναμίες της. Η προσεκτική επιλογή των ασθενών και η συνετή εκτίμηση της ωφέλειας και των πιθανών κινδύνων, κάνουν τη μέθοδο αποτελεσματική, ασφαλή για τον ασθενή και οικονομική για το Κράτος και για το σύστημα υγείας.³

ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ (PTCA)

Τεχνική: Αγγειοπλαστική είναι μηχανική διάνοιξη στενώμενης αρτηρίας με τη βοήθεια ειδικού καθετήρα που φέρει δυο αυλούς. Ένα κεντρικό και ένα περιφερικό. Στον κεντρικό αυλό υπάρχει το σύρμα – οδηγός και από τον αυλό αυτό γίνεται έγχυση της σκιεράς ουσίας. Ο περιφερικός αυλός φέρει λίγο πριν από την κορυφή του ειδικό «μπαλκονάκι» μήκους 2 cm και μέγιστης διαμέτρου από 2-3,7 mm, το οποίο διατείνεται με την εφαρμογή εξωτερικής πίεσης. Η αγγειοπλαστική δεν είναι χειρουργική μέθοδος. Δηλαδή δεν απαιτείται νάρκωση του ασθενούς ή χειρουργική τομή. Η επέμβαση γίνεται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο. Είναι πάντα σε ετοιμότητα ομάδα. Καρδιοχειρουργών, να επέμβει αν χρειασθεί. Ακολουθείται η ίδια διαδικασία, όπως και στον Καρδιακό καθετηριασμό. Ο ασθενής προετοιμάζεται όπως και για την επέμβαση επαναγγείωσης του μυοκαρδίου. Αναστολείς του ασβεστίου με σκοπό την αποφυγή σπασμού των στεφανιαίων και αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα, χορηγούνται πριν από την επέμβαση και μετά σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Ο ασθενής παραμένει ξαπλωμένος στο ακτινολογικό τραπέζι για όσο διάστημα θα διαρκέσει η επέμβαση (συνήθως 30-60 λεπτά συνολικά). Στην περιοχή που θα παρακεντηθεί η αρτηρία γίνεται τοπική αναισθησία. Η είσοδος του καθετήρα γίνεται διαδερμικά από το βραχιόνιο, ή τη μηριαία: Ο καθετήρας με τον οδηγό προωθείται στην ανιούσα αορτή – στεφανιαία αρτηρία - στενώμενο τμήμα αυτή. Ακολούθως γίνεται με βελόνα παρακέντηση της αρτηρίας και εισάγεται με τη βοήθεια λεπτού σύρματος ένας πλαστικός σωλήνας (θηκάρι) μήκους 10 περίπου εκατοστών και διαμέτρου 2,5 χιλιοστών, μέσα από το οποίο θα προωθηθούν οι καθετήρες προς την καρδιά. Συνήθως στον ασθενή τοποθετείται ένας προσωρινός τεχνητός βηματοδότης από τη μηριαία φλέβα για ασφάλεια κατά τη διάρκεια της επέμβασης και αμέσως μετά. Ακολούθως, από το θηκάρι της αρτηρίας, κάτω από ακτινοσκοπικό έλεγχο, προωθείται προς την καρδιά ο οδηγός καθετήρας, δηλαδή ένας καρδιακός καθετήρας με διάμετρο περίπου 2,5 χιλ. μέσα από τον οποίο θα προωθηθεί ο καθετήρας μπαλόνι.



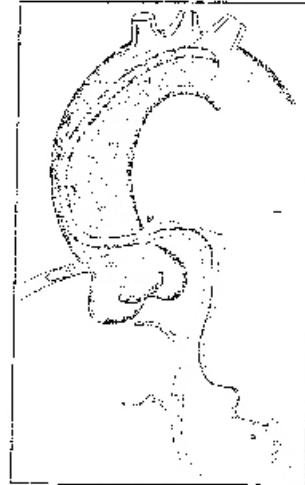
Εικόνα 3. Φωτογραφία από ένα σύγχρονο αιμοδυναμικό εργαστήριο καρδιολογικής κλινικής.



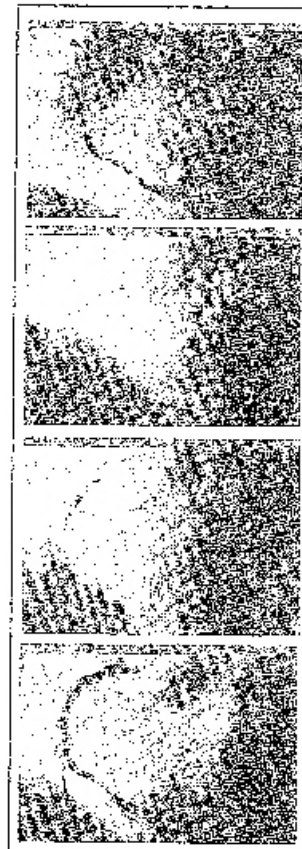
Εικόνα 4. Φωτογραφία μιτλωνού σε καθήτρα αγγειοπλαστικής

Ο οδηγός καθετήρας προωθείται μέχρι το στόμιο του στεφανιαίου αγγείου, στο οποίο θα διενεργηθεί η επέμβαση, και σταθεροποιείται (Εικόνα 5). Η σωστή του θέση ελέγχεται με εγχύσεις σκιαγραφικού υγρού και σύγχρονη ακτινολογία. Στην επόμενη φάση, μέσα από τον οδηγό καθετήρα προωθείται προς το στεφανιαίο αγγείο ο καθετήρας – μπαλόνι. Πρόκειται για πολύ λεπτό καθετήρα (με διάμετρο περίπου 2 χιλιοστά), ο οποίος έχει στο άκρο του προσαρμοσμένο ένα μπαλόνι. (Εικόνα 4). Η διάμετρος του μπαλονιού, όταν φουσκώνει, είναι προκαθορισμένη με ακρίβεια. Συνήθως για τις στεφανιαίες αρτηρίες χρησιμοποιείται μπαλόνι με διάμετρο από 1.5-3.5 χιλιοστά. Ο καθετήρας με το μπαλόνι προωθείται στη στεφανιαία αρτηρία με τη βοήθεια ενός πολύ λεπτού και εξαιρετικά εύκαμπτου σύρματος (του οδηγού σύρματος), το οποίο κινείται μέσα στον αυλό του καθετήρα – μπαλονιού. Το σύρμα οδηγός περνά πρώτο τη στένωση και πάνω σε αυτό «γλιστράει» ο καθετήρας με το μπαλόνι. (Εικόνα 5) . Με συνεχή ακτινολογικό έλεγχο προωθείται το άκρο του καθετήρα μέσα στη στεφανιαία αρτηρία ούτως, ώστε το μπαλόνι (που είναι ξεφούσκωτο) να τοποθετηθεί ακριβώς πάνω στην στένωση. Ακολουθεί φούσκωμα του μπαλονιού με ακτινοσκιερό διάλυμα υπό ελεγχόμενη πίεση που κυμαίνεται συνήθως από 5-10 ατμόσφαιρες. Το χρονικό διάστημα που θα παραμείνει φουσκωμένο το μπαλόνι είναι συνήθως ένα λεπτό. Το αποτέλεσμα ελέγχεται ακτινολογικά με εγχύσεις μέσα στη στεφανιαία αρτηρία ακτινοσκιερής ουσίας. (Εικόνα 6) Αναλόγως του αποτελέσματος μπορεί να γίνουν περισσότερες διαστολές με το ίδιο μπαλόνι ή αν το αποτέλεσμα δεν είναι ικανοποιητικό, να χρησιμοποιηθεί καθετήρας μπαλόνι με μεγαλύτερη διάμετρο. Κατά τη διάρκεια του φουσκώματος του μπαλονιού ο ασθενής μπορεί να αισθανθεί στηθαγχικό πόνο, ο οποίος παρέχεται με το ξεφούσκωμα. Μετά την επίτευξη ικανοποιητικού αποτελέσματος αποσύρονται οι καθετήρες από τη στεφανιαία αρτηρία (τόσο ο οδηγός όσο και ο καθετήρας – μπαλόνι μαζί με το σύρμα οδηγός) και παραμένει μόνο το θηκάρι στη μηριαία αρτηρία και ο προσωρινός βηματοδότης. Ο ασθενής μεταφέρεται στη Μονάδα Εντατικής Παρακολούθησης. Στην Μονάδα ο ασθενής θα παραμείνει ένα έως δύο 24ωρα. Ο χρόνος αυτός είναι απαραίτητος για την χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής (ηπαρίνης) και την αντιμετώπιση τυχόν πρώιμων επιπλοκών. Ο προσωρινός βηματοδότης και το θηκάρι της αρτηρίας βγαίνουν συνήθως το πρώτο 24ωρο.³

Εικόνα 5. Σχήμα που δείχνει την ρίζα της σπυλής και την έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών. Ο οδηγός καθετήρας της αγγειοπλαστικής (1) έχει τοποθετηθεί έτσι, ώστε το άκρο του να ευρίσκεται στο στένωμα της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας (2). Το μπαλόνι του καθετήρα της αγγειοπλαστικής έχει προωθηθεί πάνω στο σύρμα οδηγό και έχει φθάσει στο σημείο της στενώσεως του αγγείου, το οποίο και διαστέλλει (3).

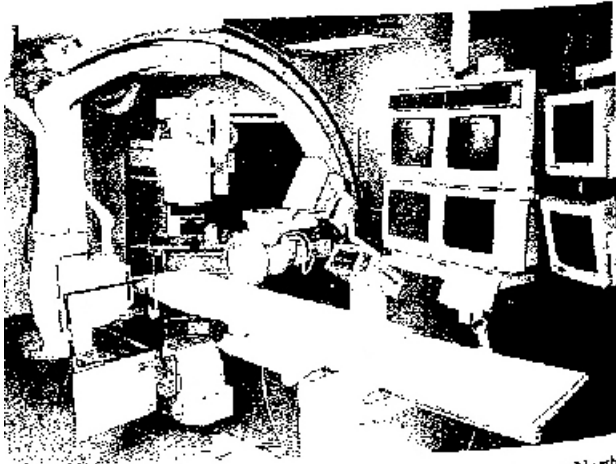


Εικόνα 6. Ακτινογραφικά σαιγιότυπια κατά τη διάρκεια αγγειοπλαστική στη διάρκεια αγγειοπλαστικής στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. 1. Με την έγκυση του σκιαγραφικού φαίνεται η σημαντική στένωση στην αρχική τριάντα του αγγείου (βέλος). 2. Το σύρμα οδηγό έχει περάσει τη στένωση. 3. Φαίνεται το μπαλόνι φουσκωμένο πάνω στη στένωση. 4. Το αποτέλεσμα. Στο σημείο της στένωσης ο αυλός της αρτηρίας φαίνεται πολύ ευρύτερος.



ΑΚΤΙΝΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑ

Ο ασθενής και το προσωπικό του εργαστηρίου καθετηριασμών πρέπει να προστατεύονται από τις βλαπτικές επιδράσεις της ακτινοβολίας. Η άριστη εγκατάσταση και συντήρηση του εξοπλισμού απεικόνισης με ακτίνες X ελαττώνει την περιττή έκθεση σε ακτινοβολία.



Εικόνα 6-1. Εργαστήριο καρδιακών καθετηριασμών στο Northwestern University, Northwestern Memorial Hospital. Διαπίεδος σκατογραφικός εξοπλισμός που περιλαμβάνει τη λειονία παραγωγής ακτίνων X και τον ενισχυτή εικόνας, τις σθόνες για τη παρακολούθηση αιμοδυναμικές και φυσιολογικών παραμέτρων, το μηχανικό εγχαυτή, και υφασμάτινο τραπέζι με εξοπλισμό αντιμετώπισης έκτακτων καταστάσεων.

Η έκθεση του ασθενούς σε ακτινοβολία είναι δυνατό να ελαττωθεί με τον περιορισμό του χρόνου ακτινοσκόπησης και λήψης εικόνας, την επικέντρωση της δέσμης στην ανατομική περιοχή ενδιαφέροντος, τη χρήση ακτινοσκόπησης μικρής έντασεως, τη λήψη εικόνων με μικρή συχνότητα εναλλαγής στιγμιότυπων, τη διατήρηση της απόστασης μεταξύ της λυχνίας των ακτίνων X και του ενισχυτή εικόνας στο ελάχιστο δυνατό, και με τη χρησιμοποίηση μολυβδίνης προστασίας όταν είναι απαραίτητο. Την έκθεση στην ακτινοβολία του προσωπικού του εργαστηρίου μπορεί να περιορίσει η ελαχιστοποίηση των χρόνων λήψης εικόνας και ακτινοσκόπησης και η χρησιμοποίηση ακτινοσκόπησης χαμηλής έντασης και συχνότητα εναλλαγής στιγμιότυπων 15 ανά λεπτά. Τη μεγαλύτερη όμως σημασία έχει η μεγιστοποίηση της απόστασης από την πηγή των ακτίνων X και η χρησιμοποίηση της κατάλληλης προστασίας (μολύβδινες ποδιές, μολύβδινα περιλαίμια για το θυρεοειδή, και ματογυάλια και κινητά παραπετάσματα από μολυβδύαλο). Απαραίτητη είναι μια μέθοδος μέτρησης της έκθεσης στην ακτινοβολία του προσωπικού. Η μέγιστη επιτρεπτή δόση ακτινοβολίας κατ'έτος για εκείνους που

εργάζονται σε περιβάλλον ακτινοβολίας είναι 5 rem. Πλήρη περιγραφή της ακτινοπροστασίας έχει δημοσιευθεί από τη Society for Angiography and Interventions και άλλους.²⁵

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΙΔΑΝΙΚΟΥ ΟΔΗΓΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ

- Να είναι ατραυματικός
- Να μην είναι θρομβογόνος
- Να έχει ευρύ αυλό και μικρή εξωτερική διάμετρο
- Να παρέχει καλή στήριξη για την τοποθέτηση του μπαλονιού
- Να παρέχει ακριβή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης
- Να είναι αρκετά λεπτός και εύκαμπτος ώστε να μπορεί να τοποθετηθεί εκλεκτικά στα διάφορα αγγεία του στεφανιαίου δικτύου
- Να είναι ακτινοσκοπικός ώστε να γίνεται άμεσα αντιληπτή η θέση του
- Να είναι λείος ώστε να παρουσιάζει τις μικρότερες δυνατές αντιστάσεις στις κινήσεις του μπαλονιού
- Να έχει μνήμη (διατήρηση της αρχικής μορφής του).²⁶

ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΟΥ ΟΔΗΓΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ

Η επιλογή του οδηγού καθετήρα εξαρτάται από διάφορους ανατομικούς παράγοντες και από την οδό προσπέλασης, βραχιόνια ή μηριαία αρτηρία, των στεφανιαίων αρτηριών ιδιαίτερη σημασία έχει η γωνίωση που σχηματίζει η ρίζα της αορτής με το οριζόντιο επίπεδο και η γωνία έκφυσης των στεφανιαίων αρτηριών από τους κόλπους του Valsava. Ανάλογα με τη γωνία που σχηματίζει η αορτή με το οριζόντιο επίπεδο, στην αριστερή πρόσθια λοξή προβολή (30°) διακρίνουμε τρεις τύπους:

Τύπος Ι. Γωνία μεταξύ 0° και 30°

Τύπος ΙΙ. Γωνία μεταξύ 30° και 60°

Τύπος ΙΙΙ. Γωνία μεταξύ 60° και 90° ²⁶

ΟΙ ΚΑΘΕΤΗΡΕΣ ΜΠΑΛΟΝΙΑ ΚΑΙ ΤΟ ΟΔΗΓΟ ΣΥΡΜΑ

ΤΥΠΟΙ ΜΠΑΛΟΝΙΩΝ: Οι τύποι των καθετήρων – μπαλονιών που χρησιμοποιούνται σήμερα στην αγγειοπλαστική είναι:

Καθετήρες – μπαλόνια οδηγούμενα σε όλο το μήκος τους πάνω από το σύρμα. (over-the-wire)

Καθετήρες – μπαλόνια οδηγούμενα κατά ένα μόνο μέρος πάνω από το σύρμα (monorail)

Καθετήρες – μπαλόνια με ενσωματωμένο σύρμα (Fixed wire)

Καθετήρες – μπαλόνια με αιματική ροή (perfusion)²⁶

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ – ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΚΑΘΕΤΗΡΩΝ ΜΠΑΛΟΝΙΩΝ

Καθετήρες - μπαλόνια με ενσωματωμένο σύρμα (Fixed wire)

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

Μικρή εξωτερική διάμετρος	Δύσκολη αλλαγή
Καλή σκιαγράφιση του αγγείου	Ενσωματωμένο σύρμα στην κορυφή
Προσαρμόζονται καλά σε καμπές	Δεν μπορούν να οδηγηθούν εύκολα
Εύκολη χρήση	

Καθετήρες – μπαλόνια οδηγούμενα σε όλο το μήκος τους πάνω από το σύρμα (over-the-wire)

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

Εύκολη αλλαγή	Μεγάλη εξωτερική διάμετρος
Μέτρηση πιέσεων περιφερικά της στένωσης	Μη καλή σκιαγράφιση του αγγείου
Δυνατότητα έγχυσης σκιαγραφικού στην περιφέρεια του αγγείου	Πολύπλοκη χρήση
Ποικιλία συρμάτων	

Καθετήρες – μπαλόνια οδηγούμενα κατά ένα μόνο μέρος πάνω από το σύρμα (monorail)

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

Γρήγορη προσπέλασης της βλάβης.	Ροή του αίματος από την αιμοστατική βαλβίδα
Γρήγορη αλλαγή.	
Καλή σκιαγράφιση.	Το σύρμα και το μπαλόνι μπορεί να μπερδευτούν
Καλή καθοδήγηση.	

ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΟΥ ΜΠΑΛΟΝΙΟΥ

Η επιλογή του κατάλληλου σε μέγεθος και τύπο μπαλονιού, είναι το σημαντικότερο στοιχείο για την επιτυχία της επέμβασης. Μπορεί να χρησιμοποιηθούν αρχικά μικρά σε διάμετρο μπαλόνια για προδιαστολή του αγγείου και στη συνέχεια να τοποθετηθεί το μπαλόνι με την κατάλληλη διάμετρο για την τελική διαστολή. Αυτή η τεχνική διπλασιάζει το κόστος χωρίς να έχει σαφή πλεονεκτήματα. Προσεκτική μελέτη της αγγειογραφίας πριν από την επέμβαση μπορεί να καθορίσει με ακρίβεια τόσο το μέγεθος όσο και τον τύπο του μπαλονιού. Το μέγεθος του μπαλονιού πρέπει να πλησιάζει το μέγεθος της πλησιέστερης προς τη βλάβη περιοχής του αγγείου που δεν πάσχει.²⁶

ΤΟ ΟΔΗΓΟ ΣΥΡΜΑ

Το οδηγό αποτελείται από ένα κεντρικό στειλεό που καταλήγει σε μεταλλικό έλασμα το οποίο προσδίδει και το σχήμα στο άκρο του καθετήρα. Τα δύο αυτά τμήματα περιβάλλονται από μεταλλική σπείρα. Η πυκνότητα των σπειρών του εξωτερικού περιβλήματος προς την κορυφή, προσδιορίζει και τη σκληρότητα του οδηγού σύρματος. Υπάρχουν τρεις διαβαθμίσεις ως προς τη σκληρότητα. Τα πολύ μαλακά σύρματα, τα μέσης σκληρότητας και τα μεγάλης σκληρότητας. Τα πολύ μαλακά σύρματα είναι και τα πλέον ατραυματικά. Το άκρο τους είναι ακτινοσκιερό για να είναι δυνατή η εντόπιση της θέσης του σύρματος. Το μήκος του ακτινοσκιερού τμήματος διαφέρει και κυμαίνεται από 3 μέχρι 25cm. Η εκλογή του κατάλληλου οδηγού σύρματος είναι σημαντική για την επιτυχία της αγγειοπλαστικής. Τα περισσότερο χρησιμοποιούμενα είναι τα πολύ μαλακά σύρματα. Τα μέσης σκληρότητας σύρματα οδηγούνται ευκολότερα και μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε αγγεία με πολλές καμπές. Τα πολύ σκληρά σύρματα έχουν πολύ καλή οδήγηση αλλά είναι και τα περισσότερο τραυματικά. Γι' αυτό χρησιμοποιούνται σχεδόν μόνο για τη διάνοιξη ολικών αποφράξεων.²⁶

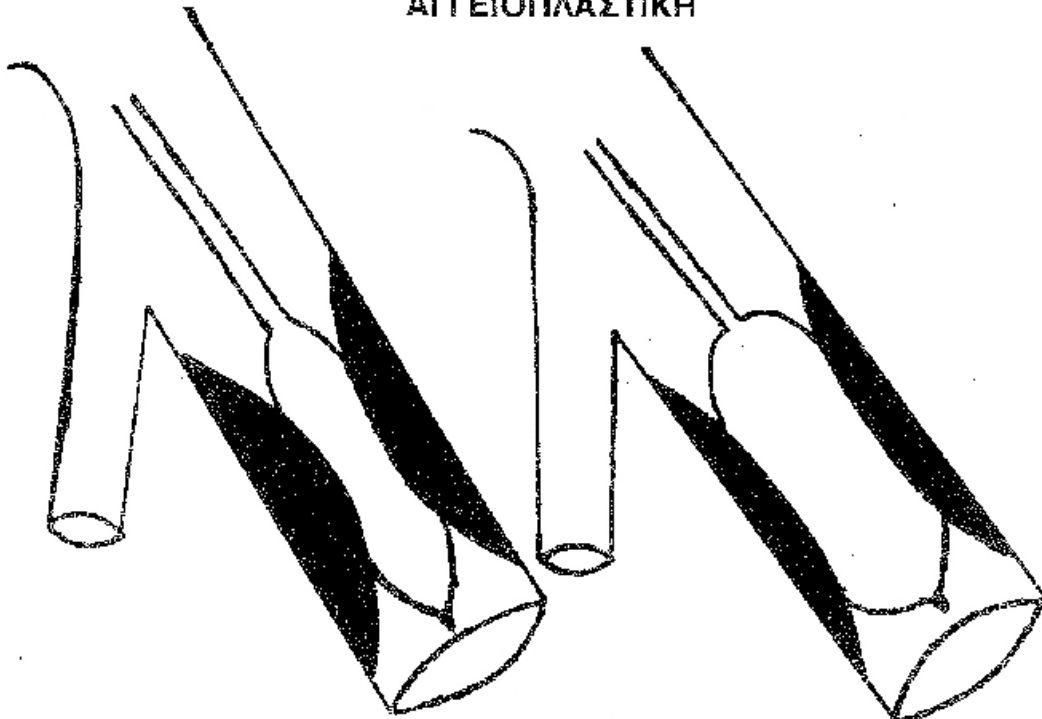
Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Όπως προαναφέρθηκε, ο ασθενής σηκώνεται από το κρεβάτι συνήθως το δεύτερο 24ωρο και πηγαίνει σπίτι. Η δραστηριότητά του ταχέως αποκαθίσταται, μπορεί να επανέλθει στην εργασία του σε πολύ σύντομο χρονικό διάστημα, 4-5 ημέρες μετά την επέμβαση. Αυτό αποτελεί ένα μεγάλο πλεονέκτημα της αγγειοπλαστικής σε σχέση με την εγχείρηση μπάι पास.³

Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ

Το κυριότερο πρόβλημα της αγγειοπλαστικής είναι η επαναστένωση του αγγείου. Η παραπάνω επιπλοκή συμβαίνει συνήθως το πρώτο εξάμηνο από την εφαρμογή της μεθόδου, σε ποσοστό 20% περίπου. Επιτυχής θεωρείται η αγγειοπλαστική, όταν επιτευχθεί ικανοποιητική διάνοιξη του αυλού του αγγείου, δηλαδή η στένωση να μειωθεί τουλάχιστον 50%, χωρίς να παρατηρηθεί κάποια σοβαρή επιπλοκή. Με αυτά τα κριτήρια η επέμβαση της αγγειοπλαστικής είναι αποτελεσματική σε ποσοστό ασθενών πάνω από 95%. Σε επιλεγμένους ασθενείς το ποσοστό αυτό πλησιάζει το 100%.^{3,27}

ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ



1. Είσοδος καθετήρα στην Αρτηρία

2. Διάταση του ασκού



3. Απόφραξη αρτηρίας
μετά την αγγειοπλαστική

ΕΠΙΛΟΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

Οι τεχνολογικές βελτιώσεις των υλικών που χρησιμοποιούνται για τη διάνοιξη των στενώσεων των στεφανιαίων αρτηριών, είναι τέτοιες που κάνουν τεχνικά δυνατή τη διάνοιξη όλων, σχεδόν, των στενώσεων. Η τεχνική αυτή δυνατότητα δεν πρέπει να αποτελεί λόγο να επιχειρείται διάνοιξη όλων των στενώσεων, ούτε να αποτελέσει η διάνοιξη μιας στένωσης αυτοσκοπό. Για να υποβληθεί ένας στεφανιαίος ασθενής σε αγγειοπλαστική, πρέπει να αναμένονται οφέλη που να αντισταθμίζουν τους κινδύνους της επέμβασης.

Έτσι, η αγγειοπλαστική θα πρέπει να επιχειρείται αν:

1. Αναμένεται σημαντική ή πλήρης υποχώρηση των ενοχλημάτων
2. Είναι δυνατή η αποφυγή των επιπλοκών της στεφανιαίας νόσου
3. Τα αρχικά αποτελέσματα είναι σταθερά και μακροχρόνια
4. Η επέμβαση μπορεί να γίνει χωρίς σοβαρούς κινδύνους
5. Οι παραπάνω στόχοι δεν μπορούν να επιτευχθούν με τη φαρμακευτική αγωγή
6. Τα αναμενόμενα αποτελέσματα είναι τα ίδια με εκείνα της χειρουργικής επέμβασης με μικρότερη θνητότητα και μικρότερο κόστος
7. Τα αναμενόμενα αποτελέσματα δεν είναι ίδια με εκείνα της χειρουργικής επέμβασης, αλλά συνυπάρχουν άλλες παθολογικές καταστάσεις που αυξάνουν σημαντικά τη χειρουργική θνητότητα.

Η αγγειογραφική εικόνα των στενώσεων, προδικάζει τόσο την πιθανότητα επιτυχίας, όσο και την πιθανότητα επιπλοκών της αγγειοπλαστικής. Στενώσεις μικρές σε μήκος, που εντοπίζονται σε ευθεία τμήματα των αγγείων, είναι συγκεντρικές και χωρίς σημαντική εναπόθεση ασβεστίου, αποτελούν τις πιο κατάλληλες στενώσεις για αγγειοπλαστική και ενέχουν τους λιγότερους κινδύνους. Η επιτυχία της επέμβασης είναι ακόμη πιθανότερη, αν οι στενώσεις αυτές δεν αφορούν στόμια αγγείων και από την περιοχή τους δεν εκφύονται σημαντικοί πλάγιοι κλάδοι. Μεγάλη ελίκωση του πριν από τη στένωση τμήματος του αγγείου, διάχυτες βλάβες (>20mm) που εντοπίζονται σε μεγάλες γωνιώσεις, μεγάλη εναπόθεση ασβεστίου, ολικές στενώσεις παλαιότερες των τριών μηνών και έκφυση μεγάλων πλευρικών κλάδων από την περιοχή της στένωσης, αυξάνουν τους κινδύνους της επέμβασης και ελαττώνουν την πιθανότητα επιτυχίας.

Σε στεφανιαίους ασθενείς με μονοαγγειακή πάθηση, ενδείκνυται η αγγειοπλαστική αν:

1. Τα συμπτώματα του ασθενούς δεν υποχωρούν παρά την πλήρη φαρμακευτική αγωγή.
2. Υπάρχει κριτική στένωση στον πρόσθιο κατιόντα, με χαμηλό κλάσμα εξώθησης (< 50%).
3. Υπάρχει σιωπηλή ισχαιμία με θετική δοκιμασία κόπωσης και σημαντική στένωση σε αγγείο που αρδεύει μεγάλο τμήμα του μυοκαρδίου.

Αν και δεν έχει αποδειχθεί, η αγγειοπλαστική μπορεί να επιχειρηθεί για την πρόληψη των επιπλοκών της ισχαιμίας που προκαλείται από την κόπωση, συμπεριλαμβανομένου και του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Στους πολυαγγειακούς στεφανιαίους ασθενείς, η αγγειοπλαστική μπορεί να επιχειρηθεί μετά από προσεκτική ανάλυση των προσδοκομένων αποτελεσμάτων και των πιθανών κινδύνων από την επέμβαση. Δεν πρέπει να επιχειρείται καμία επεμβατική θεραπεία αν τα ενοχλήματα του ασθενούς ελέγχονται με φαρμακευτική αγωγή. Ασθενείς με αγγειοσυσπαστική στηθάγχη και στενώσεις μικρότερες του 70% της διαμέτρου του αγγείου, δεν αποτελούν υποψήφιους για αγγειοπλαστική. Επίσης, η μέθοδος δεν ενδείκνυται για στενώσεις σε περιφερειακά μικρά αγγεία που αρδεύουν μικρή μάζα μυοκαρδίου εκτός αν τα ενοχλήματα του ασθενούς δεν ελέγχονται με τη φαρμακευτική αγωγή και επηρεάζουν σημαντικά την καθημερινή ζωή του. Πολυαγγειακοί ασθενείς στους οποίους πλήρης επαναιμάτωση μπορεί να επιτευχθεί μόνον με χειρουργική επέμβαση, είναι δυνατόν να υποβληθούν σε αγγειοπλαστική αν συνυπάρχουν άλλες νοσηρές καταστάσεις που αυξάνουν σημαντικά τη χειρουργική θνητότητα.²⁶

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Οι ενδείξεις της αγγειοπλαστικής αρχικά ήταν πολύ περιορισμένες (Πιν. 40.1), αλλά η βελτίωση των καθετήρων και η εμπειρία που αποκτήθηκε, τις επέκτειναν (Πιν. 40.2). Οι σχετικές αντενδείξεις της αγγειοπλαστικής αναφέρονται στον πίνακα 40.3.

ΠΙΝΑΚΑΣ 40.1. *Αρχαίες ενδείξεις της αγγειοπλαστικής*

Σταθερή στηθάγχη: διάρκεια < 1 έτος
Απουσία παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου
Ηλικία < 60 ετών
Κεντρική, καθορισμένη βλάβη, σε ένα αγγείο
Συγκεντρική στένωση
Απουσία αποτίτρωσης
Φυσιολογική αριστερή κοιλία

ΠΙΝΑΚΑΣ 40.2. *Πρόσφατες ενδείξεις της αγγειοπλαστικής*

Βλάβες σε πολλά αγγεία
Ασταθής στηθάγχη
Όξο έμφραγμα του μυοκαρδίου
Υπολειπόμενη λειτουργική αριστερή κοιλία
Έκκεντρη στένωση
Προχωρημένη ηλικία
Μετά από χειρουργική των στεφανιαίων αγγείων

ΠΙΝΑΚΑΣ 40.3. *Σχετικές αντενδείξεις της αγγειοπλαστικής*

- Απουσία στηθάγχης ή στηθάγχη μικρού βαθμού, χωρίς εμμόλωση μυοκαρδιακής ισχαιμίας
- Σοβαρού βαθμού δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (κόλωνα εξώθησης < 25%)
- Σημαντικοί βαθμοί στένωση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας
- Παρουσία ολικής χρόνιας απόφραξης (διάρκειας μεγαλύτερης των τριών μηνών)

Η βελτιωμένη τεχνολογία περιλαμβάνει συστήματα οδηγών συρμάτων, που επιτρέπουν στον καθετηριαστή να πλησιάσει στενώσεις σε δυσκολοπρόσιτα σημεία του στεφανιαίου δικτύου, ενώ σύγχρονοι καθετήρες με μπαλόني επιτυγχάνουν τη διάνοιξη πολύπλοκων στενώσεων. Υπάρχουν ωστόσο ορισμένες βλάβες που δεν είναι κατάλληλες για διάνοιξη, είτε από τη φύση της ανατομίας τους, είτε από την εντόπισή τους. Επιμήκειες ή πολλαπλές κεντρικές στενώσεις, διάχυτη νόσος ή αγγεία που είναι αποφραγμένα για χρονική περίοδο μεγαλύτερη των 12 εβδομάδων, δεν αποτελούν ενδείξεις για την εφαρμογή της αγγειοπλαστικής. Στην διάρκεια των τελευταίων 10 ετών, που ακολούθησαν την αρχική εφαρμογή της διαυλικής αγγειοπλαστικής των στεφανιαίων αρτηριών, οι ενδείξεις έχουν αλλάξει και από τα πολύ αγγειογραφικά και κλινικά κριτήρια έχουμε μεταπηδήσει σε ευρύτερη χρησιμοποίηση της μεθόδου.

Ο κλινικός γιατρός θα πρέπει να έχει υπόψη ότι:

1. Η στεφανιαία αγγειοπλαστική δε θα πρέπει να εφαρμόζεται σε ασθενείς με βλάβη του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, εκτός αν ο αριστερός κατιόντας κλάδος ή η περισπωμένη αρτηρία προστατεύονται από προηγηθείσα εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ή από παράπλευρη κυκλοφορία. Αν

παρά την προηγηθείσα εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, κατά την διάρκεια της στεφανιογραφίας ο ασθενής παρουσιάσει ισχαιμία ή υπόταση, τότε θα πρέπει να αποφευχθεί η αγγειοπλαστική.

2. Η στεφανιαία αγγειοπλαστική ενδείκνυται σε ασθενείς με στηθάγχη, που στη στεφανιογραφία παρουσιάζουν συγκεκριμένη, μικρής έκτασης μη έκκεντρη και μη αποτιτανωμένη βλάβη, καθώς και σε ασθενείς με πολύπλοκες βλάβες.
3. Η στεφανιαία αγγειοπλαστική διαστέλλει στενωτικές βλάβες στις φλεβικές αορτοστεφανιαίες παρακάμψεις και ιδιαίτερα σε στενώσεις κοντά στην περιοχή της αναστόμωσης με τη στεφανιαία αρτηρία.
4. Η στεφανιαία αγγειοπλαστική, με ή χωρίς θρομβολυτική θεραπεία, βοηθά κατά την διάρκεια των πρώτων ωρών του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στη διάνοιξη της στενωτικής βλάβης, που είναι υπεύθυνη για το έμφραγμα.
5. Περισσότερη έρευνα χρειάζεται για να πιστοποιηθεί η συχνότητα και η σημασία της επαναστένωσης μετά την αγγειοπλαστική. Υπολογίζεται ότι 25-30% των ασθενών, μέσα σε 6 μήνες μετά από επιτυχή αγγειοπλαστική, παρουσιάζουν επαναστένωση. Η συχνότητα μπορεί να είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική για ολική απόφραξη αρτηρίας.
6. Η χρησιμότητα της μεθόδου σε ασθενείς με πολυαγγειακή πάθηση δεν έχει καθορισθεί. Παρά την ευρεία χρησιμοποίηση της αγγειοπλαστικής για την διάνοιξη πολλαπλών στενώσεων, δεν έχει δειχθεί ακόμα η υπεροχή της μεθόδου, σε σύγκριση με την φαρμακευτική και χειρουργική θεραπεία. Για το σκοπό αυτό απαιτούνται συγκριτικές μελέτες της αγγειοπλαστικής με τη φαρμακευτική και χειρουργική θεραπεία μεταξύ ομάδων ασθενών με στηθάγχη, που έχουν παρόμοια κλινική εικόνα, στεφανιαία ανατομία και κλάσμα εξώθησης.

Η τεχνική της στεφανιαίας αγγειοπλαστικής έχει εκλεπτυσθεί και, όταν εφαρμόζεται από έμπειρους καθετηριαστές σε καλά επιλεγμένους ασθενείς, συνοδεύεται από εξαιρετά αρχικά αποτελέσματα, χαμηλή θνητότητα και αποδεκτή χαμηλή συχνότητα επιπλοκών. Η υψηλή συχνότητα επαναστένωσης θα πρέπει να μειωθεί, για να γίνει ευρέως αποδεκτή η μέθοδος.¹⁶

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Ο θάνατος κατά και από την αγγειοπλαστική είναι σπάνιος και δεν υπερβαίνει το 0,5%.

- Διαχωρισμός από τη διάταση του μπαλονιού
- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Παρατεταμένη στηθαγική κρίση
- Πλήρεις απόφραξη αρτηρίας σε περιφερικά τμήματα
- Διατήρηση ή ρήξη στεφανιαίας αρτηρίας
- Μπορεί να παρατηρηθεί και υπερπλασία του μυϊκού χιτώνα λόγω αντίδρασης στο τραύμα της αρχικής διαστολής

Επαναστένωση, μπορεί να συμβεί για αγνώστους λόγους, τους πρώτους έξι μήνες. Για το λόγο αυτό χορηγούνται προληπτικά, θρομβολυτικά (ασπιρίνη) και σπασμολυτικά φάρμακα.³

Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Η οξεία απόφραξη τους στεφανιαίου αγγείου, αν δεν αντιμετωπισθεί, θα εξελιχθεί σε έμφραγμα. Η αντιμετώπιση γίνεται είτε στο αιμοδυναμικό εργαστήριο ή, αν δεν είναι αυτό αποτελεσματικό, ο ασθενής θα χρειασθεί να μεταφερθεί επείγοντως στο χειρουργείο για διενέργεια bypass. Στο αιμοδυναμικό εργαστήριο αν πρόκειται για διαχωρισμό, αυτός μπορεί να αντιμετωπισθεί με παρατεταμένη διαστολή του αγγείου, με τοποθέτηση νάρθηκα από αυτοεκπτυσσόμενο μεταλλικό πλέγμα (stent) μέσα στον αυλό του αγγείου, με διενέργεια αθηρεκτομής ή με χρήση ακτίνων Laser. Αν πρόκειται για θρόμβωση, μπορεί να διενεργηθεί ενδοστεφανιαία έγχυση θρομβολυτικού φαρμάκου. Με την εξέλιξη των τεχνικών μέσων σήμερα ένας πολύ μικρός αριθμός ασθενών με τέτοια επιπλοκή θα χρειασθεί να οδηγηθεί στο χειρουργείο, το οποίο πρέπει να σημειωθεί ότι είναι πάντα έτοιμο να υποδεχθεί τυχόν σοβαρή χειρουργήσιμη επιπλοκή της αγγειοπλαστικής.³

ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

Προεγχειρητική αγωγή:

Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών, δεν είναι μια απλή θεραπευτική τεχνική. Τα ανεξέλεγκτο τραύμα που προκαλεί τα μπαλόνι στην περιοχή της αθηρωματικής βλάβης, μπορεί να λύσει το μηχανικό κώλυμα στη ροή του αίματος και να απαλλάξει τον ασθενή από τα ενοχλήματα του, προσωρινά ή μόνιμα. Αυτό συμβαίνει στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών. Σε ένα μικρό αλλά σημαντικό ποσοστό (5% περίπου) το τραύμα πυροδοτεί μηχανισμούς που οδηγούν στην απόφραξη του αγγείου. Έτσι εμφανίζεται άμεσος κίνδυνος για την ίδια τη ζωή του ασθενούς ή στην καλύτερη περίπτωση, δημιουργείται ελεγχόμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου με επιπτώσεις ανάλογες με την έκταση του εμφράγματος. Οι περιπτώσεις αυτές μπορούν να αντιμετωπισθούν είτε με τη χρήση των ενδοστεφανιαίων προθέσεων είτε με άμεση αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Ένα άλλο ποσοστό, 30% περίπου, θα αναπτύξει επαναστένωση στους 3 με 6 πρώτους μήνες από την επέμβαση. Είναι υποχρέωση του επεμβατικού καρδιολόγου να ενημερώσει τον ασθενή και τους οικείους του για τις πιθανές επιπλοκές και τα προσδοκώμενα από την επέμβαση αποτελέσματα. Μόνο μετά από πλήρη ενημέρωση και συγκατάθεση του ασθενούς, θα πρέπει να αναλαμβάνεται η προσπάθεια διάνοιξης των στεφανιαίων αρτηριών με αγγειοπλαστική, ιδίως στα κέντρα που δεν διαθέτουν άμεση χειρουργική κάλυψη. Πριν την επέμβαση, είναι απαραίτητος ο πλήρης αιμορραγικός έλεγχος του ασθενούς, δεδομένου ότι, η αγγειοπλαστική απαιτεί χορήγηση μεγάλων δόσεων ηπαρίνης κατά τη διάρκειά της και λίγο μετά. Η τιμή της κρεατινίνης του ορού, αποτελεί έναν αδρό δείκτη για τη εκτίμηση της ποσότητας του σκιαγραφικού που μπορεί να χορηγηθεί, αν και αυτή δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 3 με 5 ml ανά χιλιόγραμμο βάρους σώματος. Μεγαλύτερες ποσότητες σκιαγραφικού, σπάνια επιβαρύνουν τα νεφρά σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία, ή προκαλούν εκδηλώσεις από το κεντρικό νευρικό σύστημα. Γίνεται έλεγχος της μηριαίας αρτηρίας με καλό ξύρισμα και καθαρισμό της βουβωνικής περιοχής. Συνήθως ξυρίζεται μόνο η δεξιά βουβωνική περιοχή, αν και η ανάλογη προετοιμασία και από αριστερά

μπορεί να φανεί πολύ χρήσιμη κατά την επέμβαση. Ο ασθενείς παραμένει νηστικός 4-6 ώρες πριν από την επέμβαση, για το ενδεχόμενο εμετού από το σκιαγραφικό ή τα άλλα φάρμακα. Είναι σημαντική η κένωση της ουροδόχου κύστης πριν την είσοδο του ασθενούς στο αιμοδυναμικό εργαστήριο. Δεν υπάρχουν ενδείξεις πως τα νιτρώδη, οι ανταγωνιστές του ασβεστίου και οι β-αναστολείς, μπορούν να επηρεάσουν την έκβαση της αγγειοπλαστικής. Οποιαδήποτε καρδιολογικά φάρμακα χορηγούνται στον ασθενή, μπορούν να συνεχιστούν μέχρι την ημέρα της επέμβασης. Τα κουμαρινικά αντιπηκτικά διακόπτονται 2 με 3 ημέρες πριν την επέμβαση, ή αντικαθίστανται με ηπαρίνη, αν αυτό είναι απαραίτητο. Σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, η χορήγηση ηπαρίνης για 2-3 ημέρες, πριν την επέμβαση, μπορεί να ελαττώσει την πιθανότητα οξείας απόφραξης. Ήπια ηρεμιστικά, όπως 10mg διαζεπάμης, μπορούν να χορηγηθούν, από το στόμα, την προηγούμενη από την επέμβαση νύχτα και πριν την επέμβαση. Η καταστολή του ασθενούς ενισχύεται με ενδοφλέβια χορήγηση ηρεμιστικών κατά τη διάρκεια της αγγειοπλαστικής, αν αυτό είναι αναγκαίο. Το μόνο φάρμακο που έχει αποδειχθεί πως έχει ευνοϊκές επιδράσεις στα αποτελέσματα της αγγειοπλαστικής, είναι η ασπιρίνη. Πρέπει να χορηγείται από την προηγούμενη ημέρα, σε δόση 100 mg/24ωρο και να συνεχίζεται τουλάχιστον τους πρώτους 6 μήνες. Η προσθήκη και άλλων αντιαιμοπεταλιακών δεν έχει ευνοϊκότερα αποτελέσματα. Η εξασφάλιση μιας σταθερής ενδοφλέβιας οδού, πρέπει να γίνει πριν την έναρξη της επέμβασης, ώστε να είναι δυνατή η χορήγηση φαρμάκων αν αυτό καταστεί αναγκαίο. Με την έναρξη της επέμβασης χορηγούνται 10.000 iu ηπαρίνης και αν η επέμβαση διαρκέσει πάνω από μια ώρα, χορηγούνται άλλες 5.000 iu. Θεωρούμε τη δόση αυτή ικανοποιητική και δε θεωρούμε απαραίτητο τον προσδιορισμό του ενεργοποιημένου χρόνου πήξης. Ατροπίνη δεν χορηγείται παρά μόνο αν εμφανιστούν σημεία παρασυμπαθητικοτονίας, με βραδυκαρδία και πτώση της πίεσης. Η εξ αρχής χορήγηση ατροπίνης δεν έχει κανένα νόημα και μπορεί να προκαλέσει στηθαγικά ενοχλήματα με την αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Νιτρώδη είναι δυνατόν να χορηγηθούν ενδοστεφανιαία και σε δόση 0,2 mg σε περίπτωση σπασμού των στεφανιαίων αρτηριών. Σε όλη τη διάρκεια της αγγειοπλαστικής παρακολουθούνται τουλάχιστον τρεις απαγωγές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος επιφανείας, που αντιστοιχούν στο τμήμα του μυοκαρδίου που αιματώνεται από το αγγείο που θα διαταθεί. Η παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης είναι συνεχής και ιδίως μετά από ενδοστεφανιαία χορήγηση νιτρωδών. Το ενδοστεφανιαίο ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί καλό δείκτη περιοχικής ισχαιμίας

και οι αλλαγές σε αυτό προηγούνται των αλλαγών στο ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας. Το ενδοστεφανιαίο ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί μονοπολική απαγωγή με ηλεκτρόδιο το οδηγό σύρμα της αγγειοπλαστικής. Το ίδιο σύρμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για βηματοδότηση αν παραστεί ανάγκη. Η προληπτική τοποθέτηση ηλεκτροδίου βηματοδότησης, δεν θεωρείται αναγκαία. Μετά το τέλος μιας επιτυχούς αγγειοπλαστικής, ο ασθενής μπορεί να μεταφερθεί σε ένα κοινό θάλαμο. Ο εισαγωγέας καθετήρων (θηκάρι) αφαιρείται μετά 4-6 ώρες, ώστε να είναι δυνατή η κινητοποίηση του ασθενούς, την επόμενη ημέρα. Ασθενείς στους οποίους δημιουργήθηκε μεγάλος διαχωρισμός ή τοποθετήθηκε ενδοστεφανιαία πρόθεση, πρέπει να παρακολουθούνται στη μονάδα εντατικής θεραπείας για ένα 24ωρο και η αφαίρεση του εισαγωγέα να γίνεται την επόμενη ημέρα. Δεν είναι απαραίτητη η χορήγηση ηπαρίνης, παρά μόνο αν υπάρχουν μεγάλοι διαχωρισμοί, ενδοστεφανιαίοι θρόμβοι ή έχουν τοποθετηθεί ενδοστεφανιαίες προθέσεις. Η χορήγηση ασπιρίνης συνεχίζεται σε δόση 100mg/24ωρο. Η χορήγηση των νιτρωδών και των ανταγωνιστών του ασβεστίου διακόπτεται, εκτός εάν η επαναιμάτωση δεν είναι πλήρης. Ο σημαντικότερος παράγοντας που θα καθορίσει τη μακροχρόνια έκβαση του ασθενούς, μετά από επιτυχή αγγειοπλαστική, είναι η επαναστένωση. Η αγγειογραφική επαναστένωση, που παρατηρείται στο 30-57% των ασθενών, δεν συνοδεύεται πάντα από κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου. Η κλινική επαναστένωση είναι πολύ μικρότερη από την αγγειογραφική και κυμαίνεται στο 17-20%. Κλινική επαναστένωση ορίζεται η υποκειμενική ή αντικειμενική ύπαρξη ισχαιμίας. Δηλ. η επανεμφάνιση στηθάγχης, η θετική δοκιμασία κόπωσης ή ο συνδυασμός τους. Δεν υπάρχει ανάγκη αγγειογραφικού ελέγχου όλων των ασθενών για τη διαπίστωση ή όχι της επαναστένωσης, εκτός αν οι ασθενείς συμπεριλαμβάνονται σε μελέτες για τη διαπίστωση της αποτελεσματικότητας νέων μεθόδων και αντιμετώπισης του προβλήματος. Η αγγειογραφική επαναστένωση δεν προλέγει τη μελλοντική εμφάνιση ισχαιμίας ή άλλων επιπλοκών της στεφανιαίας νόσου, αν δεν συνοδεύεται από αντικειμενικά ευρήματα ισχαιμίας. Αν και η παρακολούθηση των ασθενών, μετά από επιτυχή αγγειοπλαστική, δεν παρουσιάζει δυσκολίες, η αξιολόγηση άτυπων θωρακικών ενοχλημάτων και αλλαγών στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, δεν είναι πάντα εύκολη. Οι πιθανές αιτίες αλλαγών στο ηλεκτροκαρδιογράφημα φαίνονται στον πίνακα 1. Η δοκιμασία κόπωσης είναι η πιο εύκολη εξέταση για την παρακολούθηση των ασθενών που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική και μπορεί να δώσει σημαντικές πληροφορίες ως προς την ικανότητα

του ασθενούς για εργασία. Η ευαισθησία της είναι 40% στους ασυμπτωματικούς και 60% στους συμπτωματικούς ασθενείς. Η ειδικότητα της είναι 50 και 60% αντίστοιχα.

Πίνακας 1.

Μεταβολές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος μετά επιτυχή αγγειοπλαστική.	
Ανοιχτό αγγείο	Απόφραξη του αγγείου
<ul style="list-style-type: none"> • Ψευδώς θετικό. • Μερική επαναιμάτωση • Υπερτροφία της αριστερής κοιλίας • Λήψη δακτυλίτιδας • Ηλεκτρολυτικές διαταραχές • Υπεραερισμός • Διαταραχές της αγωγής. • Μυοκάρδιο σε «νάρκη» ή «ζάλη» 	<ul style="list-style-type: none"> • Σπασμός • Ελαστική επαναφορά • Διαχωρισμός • Θρόμβος • Πρώιμη επαναστένωση

Η 24ωρη καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος, με ανάλυση του διαστήματος ST, δεν δίδει ικανοποιητικές πληροφορίες και ίσως δεν πρέπει να χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση μετά από αγγειοπλαστική. Στους ασθενείς με αγγειογραφική επαναστένωση, το 18% έχει θετικά αποτελέσματα, ενώ από τους ασθενούς με θετικά αποτελέσματα, μόνο το 35% παρουσιάζει αγγειογραφική επαναστένωση. Το σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου με θάλλιο-201, έχει μεγάλη ευαισθησία (70-80%) και ειδικότητα (90%). Δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με αορτοστεφανιαία παράκαμψη και παλαιά εμφράγματα του μυοκαρδίου, λόγω των πολλαπλών ελλειμμάτων που παρουσιάζουν οι ασθενείς αυτοί. Επιμένουσες μεταβολικές διαταραχές από παρατεταμένη ισχαιμία, δυνατόν να δώσουν θετικά αποτελέσματα ισχαιμίας τις πρώτες μέρες από την αγγειοπλαστική χωρίς να υπάρχει επαναστένωση του αγγείου. Έτσι το σπινθηρογράφημα με θάλλιο – 201 δεν πρέπει να γίνεται τις πρώτες δέκα μέρες μετά την επέμβαση. Πολλά

εργαστήρια, συνιστούν δοκιμασία κόπωσης πριν την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο, στους τρεις και τους έξι μήνες. Η δική μας πρακτική είναι να γίνεται δοκιμασία κόπωσης τον πρώτο, τρίτο και έκτο μήνα. Σε πολλούς ασθενείς, παρουσιάζονται άτυπα θωρακικά ενοχλήματα, τις πρώτες μέρες μετά την επέμβαση. Αν τα ενοχλήματα δεν συνοδεύονται από αντίστοιχες ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές, κατά κανόνα δεν οφείλονται σε απόφραξη του αγγείου και δεν υπάρχει λόγος να γίνει νέα στεφανιογραφία. Οι ασθενείς με ενδοστεφανιαίες προθέσεις παραμένουν στο νοσοκομείο μέχρι να ρυθμιστεί η αντιπηκτική αγωγή. Αν δεν υπάρχουν αντενδείξεις, σε όλους τους ασθενείς χορηγείται ασπιρίνη σε μικρές δόσεις (100 mg/24ωρο) για την πρόληψη της υποξείας θρόμβωσης και όχι για την ελάττωση της πιθανότητας επαναστένωσης. Αν υπάρχουν αντενδείξεις για την ασπιρίνη, μπορεί να χορηγηθεί τικλοπιδίνη (250mg/12ωρο). Μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, συνεχίζεται η χορήγηση β-αναστολέων και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης για δευτεροπαθή πρόληψη. Ιδιαίτερη σημασία έχει ο έλεγχος των παραγόντων κινδύνου, για την επιβράδυνση της εξέλιξης της στεφανιαίας νόσου.²⁶

ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Μία από τις μεγαλύτερες ανταμοιβές που προσφέρει η επεμβατική καρδιολογία είναι η παρατήρηση της ποιοτικής και της λειτουργικής αποκατάστασης των ασθενών που υποβλήθηκαν σε επιτυχή αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών. Το τι κανείς ορίζει σαν επιτυχή αγγειοπλαστική εξαρτάται από τους σκοπούς που θέτει προς εκπλήρωση, πριν την έναρξη της διαδικασίας της επέμβασης. Στους νέους ασθενείς με νόσο ενός ή δύο αγγείων και φυσιολογική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, αντικειμενικός σκοπός είναι η πλήρης επαναιμάτωση καθώς επίσης η μέσο και μακροπρόθεσμη απαλλαγή από τα συμπτώματα χωρίς να είναι απαραίτητη η συνεχής λήψη φαρμακευτικής αγωγής. Στους πολύ ηλικιωμένους ασθενείς με σοβαρή στεφανιαία νόσο τριών αγγείων και επαναλαμβανόμενα επεισόδια στηθάγχης, αν και η πλήρης επαναιμάτωση είναι ο τελικός αντικειμενικός σκοπός, η μερική επαναιμάτωση με σημαντική βελτίωση ή και πλήρη υποχώρηση των ενοχλημάτων, μπορεί να θεωρηθεί σαν επιτυχής αντιμετώπιση της νόσου. Εκτός από την πλήρη ή

όχι επαναιμάτωση, ένας άλλος παράγων ο οποίος θα επηρεάσει τη στρατηγική του χειρισμού των ασθενών, τόσο κατά την διάρκεια της νοσηλείας τους στο νοσοκομείο όσο και μετά την έξοδο τους, είναι η λειτουργική κατάσταση του ασθενούς όταν πραγματοποιήθηκε η αγγειοπλαστική. Ασθενείς που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένη αγγειοπλαστική θα αντιμετωπισθούν διαφορετικά από εκείνους που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική κατά την οξεία φάση εμφράγματος του μυοκαρδίου ή καρδιογενούς shock. Γενικά η αγγειοπλαστική θεωρείται επιτυχής όταν η αύξηση της διαμέτρου του αρτηριακού αυλού είναι μεγαλύτερη ή ίση με 20% και ή τελική απομένουσα στένωση μικρότερη του 50% χωρίς να συμβούν επιπλοκές, όπως θάνατος, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή να χρειασθεί επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη κατά την διάρκεια της ενδονοσοκομειακής νοσηλείας. Η ενδονοσοκομειακή πορεία θα αναλυθεί πρώτη, με ιδιαίτερη έμφαση στην αναγνώριση των πρώιμων επιπλοκών και την κατάλληλη τακτική αντιμετώπιση τους. Στη συνέχεια, θα αναλυθεί η εξωνοσοκομειακή φροντίδα του ασθενούς τους πρώτους 6 μήνες μετά την επιτυχή αγγειοπλαστική, περιλαμβάνοντας οδηγίες όσον αφορά την επάνοδο του ασθενούς στην εργασία του, ως και τη φυσική του δραστηριότητα. Τέλος, θα αναπτυχθεί το θέμα της επαναστένωσης τόσο ως προς το χρόνο εμφάνισης της, όσο και ως προς τις κλινικές εκδηλώσεις αυτού του προβλήματος.²⁶

ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ. ΟΙ ΠΡΩΤΕΣ 2 ΩΡΕΣ.

Το πρώτο βήμα μετά την επέμβαση είναι ο καθορισμός του επιτυχούς αγγειογραφικού αποτελέσματος και η εκτίμηση του πιθανού κινδύνου οξείας απόφραξης του αγγείου που υποβλήθηκε σε αγγειοπλαστική. Εκτιμώντας ένα ικανοποιητικό αγγειογραφικό αποτέλεσμα, υπάρχει ανάγκη απεικόνισης με κάθε λεπτομέρεια του αγγείου, προς αποκλεισμό ύπαρξης διαχωρισμού ή ενδοστεφανιαίου θρόμβου της περιοχής που υποβλήθηκε σε αγγειοπλαστική. Αν ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός και δεν υπάρχει ένδειξη διαχωρισμού της αρτηρίας ή ενδοστεφανιαίου θρόμβου, παρακολουθείται σε μη εντατική μονάδα αιμοδυναμικά και ηλεκτροκαρδιογραφικά. Ηπαρίνη χορηγείται σε δόση 100 iu/kg κατά την έναρξη της αγγειοπλαστικής και ακολούθως χορηγείται στάγδην ενδοφλέβια σε δόση 1000 iu/ώρα. Ο χρόνος ενεργού θρόμβου (ACT Activated clotting Time) παρακολουθείται

και η δόση της ηπαρίνης ρυθμίζεται έτσι ώστε να διατηρείται ο χρόνος ACT πάνω από το επίπεδο των 300 sec. Αν δεν υπάρχουν επιπλοκές η στάγδην χορήγηση ηπαρίνης διακόπτεται μετά 2 ώρες και ο διαστολέας της αρτηρίας, «θηκάρι», αφαιρείται 4 ώρες μετά την αγγειοπλαστική. Εάν δεν υπάρξουν επιπλοκές, ο ασθενής μπορεί να εξέλθει του νοσοκομείου την επόμενη μέρα, αν και η έξοδος από το νοσοκομείο την ίδια μέρα θεωρείται αρκετά ασφαλής. Μια περισσότερο στενή παρακολούθηση απαιτείται για ασθενείς που εμφάνισαν κατά τη διάρκεια της αγγειοπλαστικής επιπλοκές όπως υπόταση, σοβαρές αρρυθμίες, προβλήματα κατά την προσπέλαση του αγγείου, οξεία απόφραξη από διαχωρισμό της αρτηρίας ή ενδοστεφανιαίο θρόμβο ή υποβλήθηκαν σε επείγουσα αγγειοπλαστική για επιμένουσα ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς αυτοί παρακολουθούνται σε μονάδα ή υπομονάδα στεφανιαίων ασθενών και παραμένουν σε ενδοφλέβια έγχυση ηπαρίνης 24 με 48 ώρες με το «θηκάρι» στη θέση του. Ιδιαίτερη προσοχή, επίσης πρέπει να δίδεται στην οξεία απόφραξη μετά από την έξοδο του ασθενούς από το αιμοδυναμικό εργαστήριο. Το «θηκάρι» θα πρέπει να αφαιρείται την επόμενη μέρα αν ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός. Αν ο ηπαρινισμός κρίνεται απαραίτητος να συνεχισθεί, τότε χορηγείται εκ νέου ηπαρίνη 2 με 4 ώρες μετά την αφαίρεση του «θηκαριού».²⁶

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΚΑΡΔΙΟΥ ΑΛΓΟΥΣ ΜΕΤΑ ΕΠΙΤΥΧΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ.

Η εμφάνιση στηθάγχης 24ώρες μετά επιτυχή αγγειοπλαστική είναι συνήθης και ποικίλης αιτιολογίας και πρέπει να εκτιμάται πάντα και με μεγάλη προσοχή. Η κύρια αιτία αυτού του πόνου είναι η οξεία απόφραξη του «διαταθέντος» αγγείου και συμβαίνει σε ποσοστό 4,9% των ασθενών μέσα στο αιμοδυναμικό εργαστήριο και 1,9% έξω απ' αυτό. Οι περισσότερες οξείες αποφράξεις συμβαίνουν μέσα στο πρώτο 24ώρο, κι σπανιότατα 1-2 εβδομάδες μετά την αγγειοπλαστική. Οι Ellis και συνεργάτες του αναφέρουν παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα για οξεία απόφραξη του αγγείου. Σε αυτούς περιλαμβάνονται: το μεγάλο μήκος της βλάβης, στενώσεις με καμπές 45° ή και μεγαλύτερες, στενώσεις σε διακλαδώσεις αγγείων,

στενώσεις που συνοδεύονται από θρόμβο ή ελλείμματα πλήρωσης του αγγείου, ή άλλες στενώσεις που ευρίσκονται στο ίδιο αγγείο. Η πιθανότητα επιπλοκών είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς με νόσο 3 αγγείων, και σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη. Στα χαρακτηριστικά βλαβών περιλαμβάνονται στενώσεις μεγαλύτερες του 90%, διάχυτη ή πολυαγγειακή νόσος θρόμβοι και παράπλευρη ροή από το αγγείο που φέρει τη στένωση. Σε άλλες πιθανές αιτίες του προκαρδίου άλγους, αμέσως μετά την αγγειοπλαστική, περιλαμβάνονται η παρουσία θρόμβου στην περιοχή της αγγειοπλαστικής, χωρίς ολική απόφραξη του αγγείου, στεφανιαίος σπασμός ή περικαρδίτιδα κυρίως σε ασθενείς με πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Επί πλέον σε ασθενείς χωρίς επαναιμάτωση, οι παραμένουσες στενώσεις δυνατόν να αποτελέσουν την αιτία των στηθαγγικών επεισοδίων. Η εκτίμηση και θεραπεία της στηθαγγικής συνδρομής μετά από επιτυχή αγγειοπλαστική εξαρτάται από την αιτία που την προκαλεί. Όλοι οι ασθενείς με προκάρδιο άλγος υποβάλλονται σε ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών για να διαπιστωθεί η τυχόν συνύπαρξη πόνου και ηλεκτροκαρδιογραφικών διαταραχών. Αν υπάρχουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος απόφραξης του αγγείου με υψηλή θνητότητα. Ο ασθενής αντιμετωπίζεται για πιθανό στεφανιαίο σπασμό ή θρόμβο με επιθετική αντιπηκτική αγωγή, νιτρώδη ή και αναστολείς των διαύλων του ασβεστίου. Ένας ACT μικρότερος από 300 sec πρέπει να διαρθρώνεται με ταχεία χορήγηση ηπαρίνης. Αν ο ασθενής έχει πλήρως επαναιματωθεί και υπάρχει απόδειξη διατοίχωματικής ισχαιμίας η οποία δεν ανταποκρίνεται στην επιθετική αγωγή συνίσταται επάνοδος στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για να διαπιστωθεί ή όχι η ύπαρξη οξείας απόφραξης. Αν υπάρχει οξεία απόφραξη, πραγματοποιείται εκ νέου αγγειοπλαστική. Αν στον ασθενή δεν έχει πραγματοποιηθεί πλήρης επαναιμάτωση, και απαντά στην έντονη θεραπευτική αγωγή όπως περιγράφηκε παραπάνω, μπορεί κανείς να παρακολουθήσει τον ασθενή για τις 24 επόμενες ώρες. Η επιμονή του πόνου παρά την επαρκή θεραπευτική αγωγή (αντιπηκτικά, αναστολείς διαύλων ασβεστίου κ.τ.λ.) είναι ένδειξη επανόδου του ασθενούς στο αιμοδυναμικό εργαστήριο.²⁶

ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑ ΕΠΙΤΥΧΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ.

Ο βαθμός φυσικής δραστηριότητας και ο χρόνος αποκατάστασης εξαρτώνται από τη φυσική κατάσταση του ασθενούς και τα αποτελέσματα της αγγειοπλαστικής. Αν η αγγειοπλαστική έγινε εκλεκτικά και δεν υπήρξαν άμεσες επιπλοκές, μετά από 3 ή 4 ώρες αφαιρείται το «θηκάρι» κι ο ασθενής γίνεται παρπατητικός «σε 6 με 8 ώρες μετά την αφαίρεση του «θηκαριού». Αν ο ασθενής συνεχίζει να αισθάνεται καλά, εξέρχεται από το νοσοκομείο την επόμενη το πρωί, με οδηγίες αποφυγής βαρέων εργασιών ή έντονης σωματικής δραστηριότητας για τις επόμενες 2 ή 3 ημέρες. Σε υπερήλικες και εξασθενημένους ασθενείς είναι αναγκαία μεγαλύτερη περίοδος ενδονοσοκομειακής αποκατάστασης. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή βρίσκονται στη φάση αποκατάστασης πρόσφατου εμφράγματος, η αποκατάσταση, τόσο η ενδονοσοκομειακή όσο και η εξωνοσοκομειακή, πραγματοποιείται προοδευτικά. Μία περισσότερο επιθετική προσέγγιση, επανόδου στην εργασία και τις άλλες δραστηριότητες, μπορούν να συσταθούν εφ' όσον ο ασθενής ωφελήθηκε από την προηγούμενη θρομβολυτική θεραπεία, με διάσωση μυοκαρδιακού ιστού, ή υποβλήθηκε σε επείγουσα επιτυχή αγγειοπλαστική και θεωρείται ότι έχει επαναιματωθεί πλήρως.²⁶

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Η φαρμακευτική θεραπευτική αγωγή μετά από επιτυχή αγγειοπλαστική αποσκοπεί στα έξης: I) πρόληψη οξείας απόφραξης ή στεφανιαίου σπασμού II) θεραπεία πιθανής μυοκαρδιακής ισχαιμίας, σε ασθενείς με ατελή επαναιμάτωση κυρίως της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας III) πιθανή διακοπή της διαδικασίας της επαναιμάτωσης. Ασπιρίνη, που μειώνει σημαντικά την επίπτωση της οξείας απόφραξης, λαμβάνουν όλοι οι ασθενείς μία μέρα πριν την αγγειοπλαστική και τη συνεχίζουν επ' αόριστον μετά την αγγειοπλαστική, για πρόληψη οξέων ισχαιμικών συνδρόμων. Η ηπαρίνη χορηγείται ενδοφλέβια και αρχίζουμε την αγγειοπλαστική με εφ' άπαξ δόση 100 iu/Kg βάρους σώματος και συνεχίζουμε με 1000 iu/ηστάγδην ενδοφλέβια. Ο ACT παρακολουθείται και η δόση της ηπαρίνης μεγαλύτερος ή ίσος

με 300 sec. Η στάγδην ενδοφλέβια. Ο ACT παρακολουθείται και η δόση της ηπαρίνης ρυθμίζεται ώστε ο χρόνος ACT να είναι μεγαλύτερος ή ίσος με 300 sec. Η στάγδην χορήγηση ηπαρίνης συνεχίζεται ακόμη 2 ώρες μετά την αγγειοπλαστική και κατόπιν διακόπτεται. Το «θηκάρι» αφαιρείται 2 με 3 ώρες μετά την αγγειοπλαστική και συνήθως με χρόνο ACT λιγότερο από 200 sec. Αν υπάρχει υπόνοια επαπειλούμενης οξείας απόφραξης η ηπαρίνη συνεχίζεται μέχρι το επόμενο πρωί με συστηματική παρακολούθηση του χρόνου ACT. Η χορήγηση της ηπαρίνης συνεχίζεται για 3 με 5 ημέρες σε ασθενείς με μεγάλο θρόμβο ή μεγάλο διαχωρισμό της αρτηρίας μετά την αγγειοπλαστική. Σε αυτή την περίπτωση η ηπαρίνη μειώνεται στο ήμισυ για 2 με 3 ώρες και κατόπιν αφαιρείται το «θηκάρι». Πλήρης ηπαρινισμός συνεχίζεται μετά 2ωρο. Νιτρώδη χορηγούνται ενδοφλέβια, όταν υπάρχει υπόνοια σπασμού των αγγείων, αλλά γενικά δεν χρησιμοποιούνται συστηματικά. Όλα τα άλλα αντιστηθαγικά φάρμακα διακόπτονται σταδιακά σε διάστημα 3-5 ημερών αν ο ασθενής έχει πλήρως επαναιματωθεί. Οι αναστολές των διαύλων του ασβεστίου δίδονται πριν την αγγειοπλαστική κυρίως για την πρόληψη σπασμού των αρτηριών. Η θεραπεία της επαναστένωσης φαίνεται ότι δεν είναι ικανοποιητική. Καμία θεραπεία δεν φαίνεται να προλαμβάνει την επαναστένωση. Αν υπάρξει μία τέτοια θεραπεία, θα πρέπει να αρχίζει πριν την αγγειοπλαστική, με σκοπό τη διακοπή της βιοχημικής και κυτταρικής διαδικασίας που οδηγεί στην επαναστένωση.²⁶

ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΕΣ ΜΗ ΑΙΜΑΤΗΡΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ.

Η χρησιμοποίηση μη αιματηρών δοκιμασιών όπως η δοκιμασία κόπωσης με ή χωρίς θάλιο πριν την έξοδο από το νοσοκομείο, εξατομικεύεται και δεν συνιστάται σε όλους τους ασθενείς. Αν η αγγειοπλαστική ήταν εκλεκτική και μάλιστα χωρίς επιπλοκές δεν υπάρχει ανάγκη να γίνει δοκιμασία κόπωσης πριν την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η δοκιμασία κόπωσης με θάλιο δυνατό να αποβεί ψευδώς θετική στο χρόνο αυτό και να αρνητικοποιηθεί μετά άλλοτε άλλη χρονική περίοδο. Η δοκιμασία κόπωσης αποδεικνύεται χρήσιμη σε σταθεροποιημένους ασθενείς που θέλουν να επιστρέψουν στην εργασία τους ή να μεταβάλλουν τις δραστηριότητές τους. Έχει δείχθει ότι οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε δοκιμασία κόπωσης έχουν καλύτερη ικανότητα να ανταπεξέρχονται την αμφιβολία

της επανόδου ή μη στην εργασία τους. Άλλες καταστάσεις όπου η δοκιμασία κόπωσης είναι χρήσιμη, πριν την έξοδο από το Νοσοκομείο, αφορούν ασθενείς με άτυπα θωρακικά άλγη, με ατελή επαναιμάτωση ιδίως της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, εκεί όπου η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να δώσει αντικειμενικά δεδομένα για την ύπαρξη ή μη αληθούς ισχαιμίας. Επιπρόσθετα, αν το τελικό αγγειογραφικό αποτέλεσμα δεν είναι άριστο, η δοκιμασία κόπωσης είναι χρήσιμη στον καθορισμό της εμφάνισης της ισχαιμίας, σε υψηλά επίπεδα έργου-φορτίου, και μάλιστα στην περιοχή που αρδεύεται από το αγγείο που υποβλήθηκε σε αγγειοπλαστική. Παρά τα ερωτηματικά που αναφύονται όσον αναφορά την ασφάλεια της δοκιμασίας πριν την έξοδο από το Νοσοκομείο και κυρίως σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα μυοκαρδίου πριν την αγγειοπλαστική, η δοκιμασία κόπωσης έχειδειχθεί πως είναι ασφαλής 24-48 ώρες μετά από επιτυχή, ανεπίπλεκη και εκλεκτική αγγειοπλαστική. Μερικές μελέτες θεωρούν ότι η πρώιμα θετική δοκιμασία κόπωσης με θάλιο, συνοδεύεται από μεγάλη πιθανότητα επαναστένωσης. Ποσοστό 12%-20% των ασυμπτωματικών ασθενών εμφανίζουν αγγειογραφική επαναστένωση σε διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών μετά επιτυχή αγγειοπλαστική. Σε πολλές περιπτώσεις αυτό αποκαλύπτεται με μη αιματηρές δοκιμασίες. Εν τούτοις αν ένας ασθενής δεν έχει στηθάγχη, έχει αρνητική δοκιμασία κόπωσης με ή χωρίς θάλιο, η πιθανότητα σημαντικής επαναστένωσης είναι 5% περίπου. Παρά το ότι ασθενείς και καρδιολόγοι μπορεί να είναι ευχαριστημένοι από μία επιτυχή αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών, κανείς δεν πρέπει να ξεχνά πως η εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου δεν επηρεάζεται από τη διάνοιξη του αγγείου και τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, όπως η διακοπή του καπνίσματος και η μείωση των επιπέδων χοληστερόλης είναι απαραίτητα. Το κάπνισμα και τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης αυξάνουν την πιθανότητα επαναστένωσης μετά επιτυχή αγγειοπλαστική.²⁶

ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟΣ ΧΕΙΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ.

ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΠΑΝΟΔΟ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ.

Μία από τις λιγότερο μελετημένες περιοχές της αγγειοπλαστικής είναι η επάνοδος του ασθενούς στην εργασία του και τις άλλες δραστηριότητες μετά από επιτυχή αγγειοπλαστική. Πολλές από τις συμβουλές προέρχονται από την τακτική που ακολουθεί κάθε ιατρός και σε συνάρτηση με τις ιδιαιτερότητες που παρουσιάζει ο ασθενής. Σε πρόσφατη μελέτη δείχθηκε ότι είναι δύσκολο να συστήσουμε ειδικές δραστηριότητες μετά από επιτυχή αγγειοπλαστική, οφειλόμενες στην ηλικία, στην έκταση της υπολειπόμενης στεφανιαίας νόσου, ως και τον τύπο εργασία κάθε ασθενούς. Οι παρακάτω γενικές συμβουλές μπορούν να εφαρμοσθούν στην πλειονότητα των ασθενών. Αν ο ασθενής προ της αγγειοπλαστικής εργαζόταν και δεν παρουσίασε έμφραγμα του μυοκαρδίου, μπορεί να επιστρέψει στην εργασία του αμέσως μετά την αγγειοπλαστική. Αν η εργασία του δεν συνεπάγεται έντονη φυσική δραστηριότητα, 2-3 ημέρες αποκατάστασης είναι επαρκείς. Σε εργασίες που απαιτούν περισσότερη φυσική δραστηριότητα ιδιαίτερη πρόνοια λαμβάνεται για αποφυγή τοπικών αγγειακών επιπλοκών στο σημείο που τοποθετήθηκε το «θηκάρι». Άρση βαρέων φορτίων μπορεί να γίνει μετά από διάστημα 3-4 ημερών. Σε μερικά άτομα συνιστάται δοκιμασία κόπωσης πριν την επάνοδο στην έντονη φυσική δραστηριότητα, παρ' ότι λίγες πληροφορίες μπορεί να δώσει αυτή η προσέγγιση και βεβαίως υπάρχει και συνοδός αύξηση του κόστους. Γενικά φαίνεται ότι και από μόνος του κανείς μπορεί να ελέγχει τον εαυτό του, για την ικανότητα της φυσικής του δραστηριότητας και επανόδου στην εργασία του, με ειδικό ερωτηματολόγιο και βεβαίως σε συνάρτηση με την εργασία που έκανε πριν την αγγειοπλαστική. Έτσι ασθενείς με λιγότερη φυσική δραστηριότητα (οδηγοί, μάγειροι, οικοκυρές) επιστρέφουν στην εργασία τους σε 1-2 ημέρες. Αντίθετα για περισσότερο έντονη δραστηριότητα αποχή από την εργασία 1-2 εβδομάδων είναι γενικά αποδεκτή. Για τους ασθενείς με πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου συνιστάται μια παρατεταμένη περίοδο αποκατάστασης. Οι κατευθυντήριες γραμμές για επάνοδο στην εργασία και καθορισμό της σωματικής δραστηριότητας των ασθενών καθορίζονται κυρίως από την έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης και όχι απ' αυτή καθ' αυτήν την αγγειοπλαστική. Οι περισσότεροι ασθενείς επιστρέφουν στην εργασία τους 4-8 εβδομάδες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.²⁶

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΕΠΑΝΑΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΟΥ ΠΡΟΚΑΡΔΙΟΥ ΑΛΓΟΥΣ ΜΕΤΑ ΕΠΙΤΥΧΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ.

Η εμφάνιση επαναλαμβανόμενου προκαρδίου άλγους μετά την έξοδο από το Νοσοκομείο, εντός των πρώτων 6 μηνών μετά επιτυχή αγγειοπλαστική, συνήθως οφείλεται σε μη πλήρη επαναιμάτωση του μυοκαρδίου ή σε επαναστένωση της βλάβης που υποβλήθηκε σε αγγειοπλαστική. Οι ασθενείς με μερική επαναιμάτωση και επαναλαμβανόμενα στηθαγχικά επεισόδια, που δεν ελέγχονται ικανοποιητικά με τη φαρμακευτική αγωγή, πρέπει να υποβάλλονται σε νέο αγγειογραφικό έλεγχο και διάνοιξη όλων των σημαντικών στενώσεων ή σε πλήρη επαναιμάτωση με αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Αν η αγγειογραφική εικόνα των στεφανιαίων αρτηριών δεν επιτρέπει την πλήρη επαναιμάτωση με αγγειοπλαστική και ο ασθενείς υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη, πρέπει να τοποθετηθεί μόσχευμα και στο αγγείο που έχει διανοιχτεί αν η επέμβαση γίνει στο διάστημα των 6 πρώτων μηνών από την αγγειοπλαστική. Στους ασθενείς που εμφανίζουν στηθαγχικά ενοχλήματα 6 μήνες μετά από επιτυχή αγγειοπλαστική και ειδικά σε αυτούς που έγινε πλήρης επαναιμάτωση, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα επαναστένωσης. Παρά τις προσπάθειες που καταβάλλονται για την αντιμετώπιση του προβλήματος της επαναστένωσης, ποσοστό 20-40% των ασθενών εξακολουθεί να παρουσιάζει επαναστένωση στην περιοχή της βλάβης. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν πως ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών εμφανίζει σαν κύριο ενόχλημα επαναστένωσης, στηθάγχη προσπάθειας και ένα πολύ μικρό ποσοστό παρουσιάζει κλινική εικόνα οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς με επαναστένωση παρουσιάζουν προοδευτικά επιδεινούμενη στηθάγχη και ένα πολύ μικρό ποσοστό εμφανίζει ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου μέσα στον κρίσιμο χρόνο της αναμονής για αγγειογραφικό έλεγχο ή νέα αγγειοπλαστική. Υπάρχει κλινική συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας συμπτωμάτων πριν την αρχική αγγειοπλαστική και της παρουσίας αυτών κατά τον χρόνο της επαναστένωσης. Κατά κανόνα, η επαναστένωση εκδηλώνεται με τα ίδια κλινικά ενοχλήματα που είχε ο ασθενής πριν την επέμβαση. Στηθαγχικός πόνος που συμβαίνει έξω από το χρονικό όριο της επαναστένωσης, ειδικότερα 1 χρόνο μετά επιτυχή αγγειοπλαστική, είναι περισσότερο πιθανό να οφείλεται σε πρόοδο της στεφανιαίας νόσου παρά σε επαναστένωση. Η κατάλληλη θεραπεία σε αυτό το χρόνο

εξαρτάται από την έκταση της στεφανιαίας νόσου καθώς και από άλλους κλινικούς παράγοντες.²⁶

ΜΗ ΑΙΜΑΤΗΡΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ.

Πάρα πολλές εργασίες έχουν ανακοινωθεί αναφορικά με τις μη αιματηρές δοκιμασίες και ιδιαίτερα τη δυνατότητα της δοκιμασίας κόπωσης να εκτιμήσει την υπολειπόμενη μυοκαρδιακή ισχαιμία, μετά επιτυχή αγγειοπλαστική. Η δοκιμασία κόπωσης ποικίλει τόσο σε ειδικότητα όσο και σε ευαισθησία στην αποκάλυψη επαναστένωσης. Θετική δοκιμασία κόπωσης έχει μικρή διαγνωστική ικανότητα στην αποκάλυψη επαναστένωσης, ενώ η αρνητική δοκιμασία κόπωσης αποτελεί καλό δείκτη απουσίας της επαναστένωσης. Σε ασθενείς που υπάρχει ισχυρή κλινική υποψία επαναστένωσης τότε προτιμάται η επανάληψη της στεφανιογραφίας παρά την αρνητική δοκιμασία κόπωσης.²⁶

ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΗ ΕΚΒΑΣΗ ΜΕΤΑ ΕΠΙΤΥΧΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ.

Υπάρχουν πρόσφατα δεδομένα για την μακροπρόθεσμη παρακολούθηση ασθενών μετά επιτυχή αγγειοπλαστική. Μελέτες αναφέρουν ότι ο 5ετής κίνδυνος θανάτου ήταν 3.7% και 6%. Το 19% των ασθενών ήταν συμπτωματικοί κατά το χρόνο της αρχικής αγγειοπλαστικής και μόνο το 15% ήταν συμπτωματικοί στο χρόνο της παρακολούθησής τους. Σε μια μικρή ομάδα ασθενών η 3ετής λειτουργική κατάσταση ήταν εξαιρετική με αύξηση του χρόνου ασκήσεως κατά την κόπωση. Αγγειογραφικά επαναστένωση συνέβη στο 29% των ασθενών στους 6 μήνες και μόνον ένας ασθενής παρουσίασε επαναστένωση κατά την παρακολούθηση των 2.5 χρόνων. Σε άλλη μελέτη από τον Καναδά με διάστημα παρακολούθησης 5 μηνών το 38% των ασθενών παρουσίασαν επαναστένωση (μετά αγγειοπλαστική) ενώ η επανάληψη της αγγειοπλαστικής (34 μήνες παρακολούθηση) συνοδεύτηκε όψιμα με ποσοστό επαναστένωσης 1% μόνο. Πρόοδος της στεφανιαίας νόσου παρουσιάστηκε σε ποσοστό 34% των ασθενών. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν τα άριστα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της αγγειοπλαστικής και εκφράζουν την ανάγκη για την προσεκτική και συστηματική παρακολούθηση των ασθενών με τροποποίηση των

παραγόντων κινδύνου με την ελπίδα της πρόληψης της εξέλιξης της στεφανιαίας νόσου.²⁶

ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΗ ΡΤΣΑ ΜΕΤΑ ΘΡΟΜΒΩΛΥΣΗ (DELAYED)

Με τον όρο καθυστερημένη αγγειοπλαστική αναφέρεται η αγγειοπλαστική που πραγματοποιείται 1-7 ημέρες μετά από θρομβόλυση σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με μεγάλη υπολειπόμενη στένωση. Ο σκοπός της καθυστερημένης αγγειοπλαστικής είναι η μείωση της υπολειπόμενης στένωσης, η πρόληψη της επαναπόφραξης και η αποκατάσταση της λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας. Μελέτες δείχνουν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση όσον αφορά το κλάσμα εξώθησης, την επίπτωση του θανατηφόρου επεισοδίου, σε σχέση με ασθενείς που ακολούθησαν συντηρητική αγωγή. Αντίθετα, οι ασθενείς αυτοί παρουσίασαν μικρή μόνο αύξηση του κλάσματος εξώθησης κατά την δοκιμασία κόπωσης. Ο υψηλός ρυθμός των επιπλοκών που συνοδεύει την αγγειοπλαστική στο χρόνο αυτό, δείχνει πως η αγγειοπλαστική πρέπει να αναβάλλεται για έναν απώτερο χρόνο όπου η αθηρωματική πλάκα είναι σταθερότερη και πιθανώς τα αποτελέσματα να είναι καλύτερα. Αντιμαχόμενα αποτελέσματα υπάρχουν σε σχέση με την βελτίωση της επιβίωσης στην «καθυστερημένη» αγγειοπλαστική. Άλλες μελέτες δεικνύουν βελτίωση της κοιλιακής λειτουργικότητας και άλλες όχι. Παρ' όλο ότι η καθυστερημένη θρομβόλυση δυνατόν να μειώσει την πιθανότητα διάτασης της αριστεράς κοιλίας η καθυστερημένη αγγειοπλαστική (σε 48 h) απέτυχε να αποδείξει τέτοιου είδους ωφέλεια. Με βάση αυτά τα δεδομένα σήμερα πιστεύεται ότι μετά από επιτυχή θρομβόλυση, η αγγειοπλαστική μπορεί να αναβληθεί με ασφάλεια μέχρι της απόδειξης αυτόματης ή προκλητής ισχαιμίας (δοκιμασία κόπωσης). Ο ρόλος της αγγειοπλαστικής σε ολικά απεφραγμένα αγγεία – σε ασυμπτωματικούς ασθενείς - παραμένει υπό αμφισβήτηση.²⁶

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΡΤΣΑ ΜΕΘΟΔΟΥΣ

Ο ασθενής θα είναι ικανός να:

- Ορίσει τους παράγοντες κινδύνου για την στεφανιαία νόσο
- Βοηθήσει στην εξακρίβωση των παραγόντων κινδύνου για την στεφανιαία νόσο
- Εστιαστεί η ανάγκη για την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου προς ωφέλεια της ζωής του ασθενή.
- Συζητείται ο σκοπός της ΡΤΣΑ και η αναμενόμενη έκβαση. Τονίζεται με έμφαση ότι η ΣΝ είναι εξελικτική και δεν υπάρχει θεραπεία, αλλά η εξέλιξη μπορεί να ελαχιστοποιηθεί με την τροποποίηση του παράγοντα κινδύνου.
- Τονίζεται προφορικά η σημασία του θωρακικού άλγους:
 - Μπορεί να εμφανιστεί κατά τα φουσκώματα του μπαλονιού.
 - Το θωρακικό άλγος μπορεί να είναι σημείο οξείας απότομου αποφράξεως της αρτηρίας.
 - Περιγράφονται τα δυνάμενα να επισυμβούν κατά την διάρκεια και μετά την ΡΤΣΑ.
 - Συζητείται η στηθάγχη και καθορίζονται τα αίτια του άλγους της στηθάγχης.
 - Συζητείται ο τρόπος δράσης της νιτρογλυκερίνης για την ανακούφιση από το άλγος και γιατί είναι σημαντική η λήψη με την εμφάνιση του άλγους.
 - Κατάλογος τρεχόντων φαρμάκων, λόγος για την χορήγηση και επιθυμητή επίδραση. Συζητούνται οι πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες.
 - Συζητείται η χρήση των αντιπηκτικών και/ή αντιαιμοπεταλικών φαρμάκων.
 - Ρυθμίζεται ο τρόπος του συνεχούς παρακολουθήσεως
 - Αναγνωρίζεται ότι η ΣΝ είναι εξελικτική και η έγκαιρη διαπίστωση των προβλημάτων μπορεί να επιδράσει επί της θνησιμότητας και νοσηρότητας της νόσου. Οι επισκέψεις στον ιατρό πρέπει να είναι συχνές και ενίοτε μπορεί να είναι απαραίτητη η επανάληψη του καθετηριασμού της καρδιάς.

- Ορίζεται η επαναστένωση. Συζητούνται ο κίνδυνος, τα οφέλη και οι πιθανές επιπλοκές της PTCA, περιλαμβάνονται η αιμορραγία, η λοίμωξη, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η καρδιακή προσβολή ή η οξεία απόφραξη της αρτηρίας, η οποία μπορεί να χρειαστεί επείγουσα χειρουργική παράκαμψη (bypass).
- Εκφράζονται προφορικά τα αισθήματα όσον αφορά την PTCA και την πιθανότητα της GABG.²⁸

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ

- Ανασκοπούνται οι ανάγκες του ασθενούς για την μάθηση μετά – PTCA και αξιολογούνται οι τρέχουσες γνώσεις.
- Περιλαμβάνονται ο/ή σύζυγος, μέλη της οικογένειας και άλλα σημαντικά πρόσωπα στο πρόγραμμα διδασκαλίας.
- Προετοιμάζεται ένας κατάλογος των φαρμάκων, δόσεων και εξατομικευθείσας δόσης.
- Ενθαρρύνεται η συμμετοχή στην μονάδα καρδιακής αποκατάστασης.
- Συνιστάται η βοήθεια του διαιτολόγου για τις απαραίτητες οδηγίες όσον αφορά στο διαιτολόγιο.
- Ανασκοπούνται οι παράγοντες κινδύνου για τον ασθενή και αξιολογούνται οι στρατηγικές οι οποίες προκαλούν διαταραχή αυτών για στεφανιαία νόσο.
- Συζητούνται τα προειδοποιητικά σημεία και οι πιθανές επιπλοκές που χρειάζονται άμεση προσοχή.
 - Παρατεταμένο επεισόδιο θωρακικού άλγους
 - Αύξηση του βάρους κατά 2LB την ημέρα ή 5 LB την 2 ημέρα.
 - Οξύ επεισόδιο βράχυνσης της αναπνοής ή νέα εμφάνιση αυξημένης δύσπνοιας κατά την προσπάθεια.
 - Αιμορραγία από την περιοχή της πρόσβασης.²⁸

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.

Για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των ασθενών μετά επιτυχή αγγειοπλαστική, η θεραπεία εξατομικεύεται και πρέπει να βασίζεται σε καταστάσεις που άπτονται του επιθυμητού σκοπού. Προσοχή ιδιαίτερη απαιτείται στην παρουσία και την εκτίμηση του στήθαγχικού πόνου μετά από αγγειοπλαστική για αποτελεσματικότερη παρέμβαση. Σημαντική είναι η ενημέρωση του ασθενούς σε σχέση με την πιθανότητα επαναστένωσης και την επιτακτική ανάγκη τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου. Για να επιτευχθούν αυτοί οι στόχοι συστηματική παρακολούθηση από καρδιολόγο είναι αναγκαία. Αν όλες οι απαραίτητες προφυλάξεις και οδηγίες έχουν τηρηθεί, φαίνεται να έχουμε επιτύχει τον άριστο στόχο για την μακροπρόθεσμη πορεία του ασθενούς που υπεβλήθη σε επιτυχή αγγειοπλαστική.²⁶

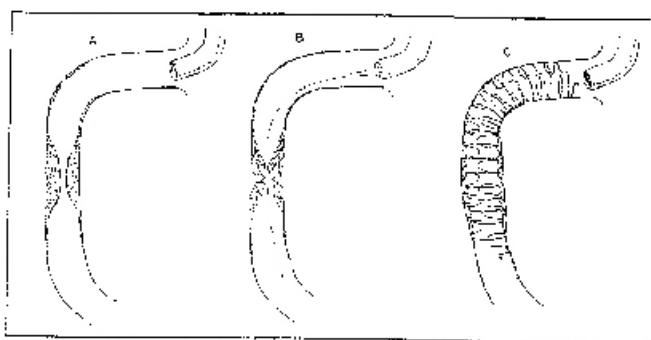
Η ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΛΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ

Ενώ τα αρχικά ποσοστά επιτυχούς αγγειοπλαστικής είναι πολύ υψηλά, το μεγάλο πρόβλημα που προκύπτει με την πάροδο του χρόνου είναι η επαναστένωση. Δηλαδή παρά την αρχική επιτυχία, ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών, 30-40%, επανέρχεται με συμπτώματα παρόμοια με τα προ της επεμβάσεως που οφείλονται σε επαναστένωση της στεφανιαίας αρτηρίας. Η αιτία αυτού του φαινομένου, το οποίο παρατηρείται μέσα στο πρώτο 6μηνο από την επέμβαση, δεν είναι γνωστή. Αν εξετάσει κανείς παθολογοανατομικά το στεφανιαίο αγγείο σε εκείνο το σημείο, θα διαπιστώσει όχι αθηρωματική πλάκα, αλλά υπερπλασία του χιτώνα της αρτηρίας. Η υπερπλασία αυτή προκαλεί την επαναστένωση και θεωρείται μια αντίδραση του αγγείου στο τραύμα της αρχικής διαστολής. Το αίτιο όμως, όπως προαναφέρθηκε, που καθιστά αυτή την αντίδραση ανεξέλεγκτη δεν είναι ακόμα γνωστό. Έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι ενδογενείς παράγοντες. Η ανεύρεση του αιτίου θα οδηγήσει και στη ριζική αντιμετώπιση της επαναστενώσεως. Σήμερα για την μείωση του ποσοστού επαναστενώσεως χορηγούνται διάφορα φάρμακα, όπως αντιθρομβωτικά (κυρίως η ασπιρίνη), αγγειοδιασταλτικά, φάρμακα που μειώνουν τη στάθμη χοληστερίνης του αίματος, ενώ διερευνάται πιθανή ευεργετική δράση και άλλων φαρμάκων. Παράλληλα χρησιμοποιούνται μηχανικά μέσα, όπως η τοποθέτηση stents

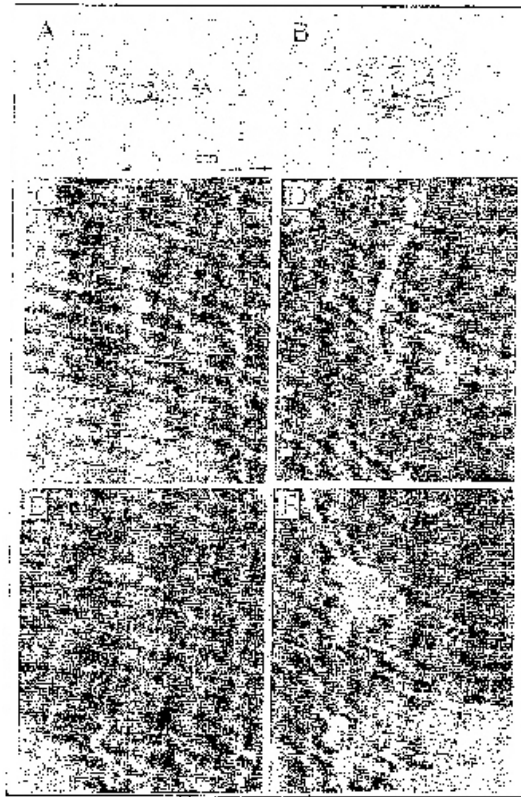
και η χρήση άλλων ανάλογων συστημάτων με την αγγειοπλαστική, όπως η αθηρεκτομή και τα λέιζερ (Laser). Η αντιμετώπιση της επαναστένωσης, όταν αυτή εκδηλωθεί γίνεται με νέα αγγειοπλαστική ή με εγχείρηση μπάι πας. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι αγγειοπλαστική στο ίδιο αγγείο μπορεί να διενεργηθεί πολλές φορές. Αν όμως ύστερα από 3 αγγειοπλαστικές συμβεί και νέα επαναστένωση συνήθως οδηγείται σε χειρουργική επέμβαση. , ο ασθενής συνήθως οδηγείται σε χειρουργική επέμβαση.³

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

Μετά την αγγειοπλαστική γίνεται μηνιαία καρδιολογική εξέταση για τους πρώτους 6 μήνες. Στους 3 και στους 6 μήνες διενεργείται δοκιμασία κοπώσεως (απλή ή με ραδιοϊσότοπα). Αν η κλινική εκτίμηση ή η δοκιμασία κοπώσεως συνηγορεί για ισχαιμία του μυοκαρδίου, ο ασθενής θα πρέπει να υποβληθεί σε στεφανιογραφικό έλεγχο. Αν ο έλεγχος αυτός επιβεβαιώσει επαναστένωση, συνήθως στον ίδιο χρόνο διενεργείται νέα αγγειοπλαστική. Αν ο ασθενής αποφύγει την επαναστένωση το πρώτο 6μηνο, έχει μεγάλες πιθανότητες να παραμείνει χωρίς πρόβλημα στα επόμενα χρόνια. Η παρακολούθηση του ασθενούς μετά τους πρώτους 6 μήνες γίνεται συνήθως ανά εξάμηνο.³



Σκίνα 7: Σχηματικά η τοποθέτηση stent σε στεφανιαία αρτηρία.
A. Φαίνεται η στενωμένη αρτηρία. **B.** Υστερα από την αγγειοπλαστική παρατηρείται διαχωρισμός του αγγείου. **C.** Τοποθετείται το μεταλλικό πλέγμα.



Εικόνα 8.

A και B: Το βιολογικό stent σε συμπυκνωμένη (εικόνα A) και σε εκπυκνωμένη μορφή (εικόνα B). Διακρίνεται το λεπτό διαφανές σιρόφι από φλέβα το οποίο καλύπτει το μεταλλικό σκελετό του stent.

C και D: Επιτυχής τοποθέτηση του βιολογικού stent σε ένα φλεβικό παρακαρμιαίο μόσχευμα (bypass, εικόνα C και D) και σε μια βεξιά στεφανιαία αρτηρία (εικόνα E και F) σε δύο ασθενείς. Διακρίνονται οι μεγάλες στενώσεις στα αγγεία πριν την τοποθέτηση του βιολογικού stent (βέλη, εικόνα C και E), οι οποίες εξαφανίζονται μετά την τοποθέτηση (βέλη, εικόνα D και F).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΝΕΑ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ

Εκτός από την κλασική αγγειοπλαστική με μπαλόνι έχουν κατασκευασθεί και άλλα ανάλογα συστήματα για την παρέμβαση πάνω στην αθηρωματική πλάκα η οποία προκαλεί την στένωση των στεφανιαίων αρτηριών. Τα συστήματα αυτά χρησιμοποιούνται είτε απ' την αρχή είτε σε περιπτώσεις που δεν επιτυγχάνει η αγγειοπλαστική με μπαλόνι.³

ΕΝΔΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ ΠΡΟΘΕΣΕΙΣ- STENTS

Είναι μικροί νάρθηκες από μεταλλικά ή πλαστικά πλέγματα οι οποίοι τοποθετούνται με καθετήρα και εκπύσσονται μέσα στον αυλό του αγγείου, επάνω στη στένωση. Η συμβολή των stents είναι μεγάλη στην αντιμετώπιση του οξέος διαχωρισμού του στεφανιαίου αγγείου ύστερα από αγγειοπλαστική. Πολλοί ασθενείς αποφεύγουν έτσι την επείγουσα χειρουργική επέμβαση. Όσον αφορά την αντιμετώπιση της επαναστένωσης, φαίνεται ότι τα stents μειώνουν σε επιλεγμένες περιπτώσεις (μεγάλη διάμετρος της στεφανιαίας αρτηρίας) σημαντικά το ποσοστό επαναστένωσης, χωρίς να επιλύουν το πρόβλημα ριζικά. Τα μειονεκτήματα είναι η σημαντική αύξηση τους κόστους της αγγειοπλαστικής. Προβλήματα που μπορεί να προκύψουν από την τοποθέτηση είναι αιμορραγίες και θρόμβωση του στεφανιαίου αγγείου κατά την επέμβασης ή λίγο αργότερα. Ο ασθενής στον οποίο τοποθετήθηκε stents παίρνει αντιπηκτική αγωγή για 6 μήνες. Το όνομα των ενδοστεφανιαίων προθέσεων είναι το όνομα του οδοντιάτρου Charls Stents, που χρησιμοποίησε κατασκευές για οδοντιατρικούς λόγους πριν 100 περίπου χρόνια. Ενδαγγειακές προθέσεις, με τη μορφή συμπαγών μεταλλικών σωλήνων, χρησιμοποιήθηκαν για πρώτη φορά στα περιφερικά αγγεία από τον Ολλανδό Charls Stents Dotter στα τέλη της δεκαετίας του '60. Στα στεφανιαία αγγεία τοποθετήθηκαν για πρώτη φορά μεταλλικές προθέσεις από τον Ulrich Sigwart στο Λοζάννη της Ελβετίας το 1987. Στην Ελλάδα, αναφέρεται τοποθέτηση, ενδοστεφανιαίας πρόθεσης για πρώτη φορά

το 1991, από τους Αποστόλους και συν. στο Περιφερειακό Γενικό κρατικό Νοσοκομείο Αθηνών.²⁶

ΕΝΔΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ STENTS

Απόλυτη ένδειξη εφαρμογής τους είναι η αδυναμία διατήρησης του αποτελέσματος της αγγειοπλαστικής, λόγω ελαστικής επαναφοράς του αγγειακού τοιχώματος καθώς και οι οξείες επιπλοκές της αγγειοπλαστικής (απόφραξη αγγείου).

Ενδείξεις τοποθέτησης stents

- αντιμετώπιση επιπλοκών μετά από αγγειοπλαστική (οξεία απόφραξη, διαχωρισμός κ.α.)
- επιλεγμένες βλάβες όταν η αγγειοπλαστική με μπαλόνι αδυνατεί να διαστείλει τη στένωση.
- Στενώσεις αορτοστεφανιαίων μοσχευμάτων.

Επιπλοκές stents

- Θρόμβωση τις πρώτες ώρες μετά την εμφύτευση. (Σχετίζεται με τη διάμετρο του αγγείου, την αιματική ροή, την υπερπηκτικότητα που παρατηρείται σε συστηματικές νόσους).
- Σπασμός αγγείου
- Αιμορραγία στο σημείο εισόδου που οφείλεται στα αντιπηκτικά.²⁶

ΤΥΠΟΙ STENTS

1. Το αυτοεκτεινόμενο, που τοποθετείται με τη βοήθεια ειδικού καθετήρα, πάνω στον οποίο είναι συνεπτυγμένο είναι εύκαμπτο και προσαρμόζεται στο σχήμα του αγγείου.
2. Το εκτεινόμενο με μπαλόνι: Χρησιμοποιείται καθετήρας αγγειοπλαστικής, πάνω στον οποίο τοποθετείται το stents συνεπτυγμένο. Με τη διάταση του

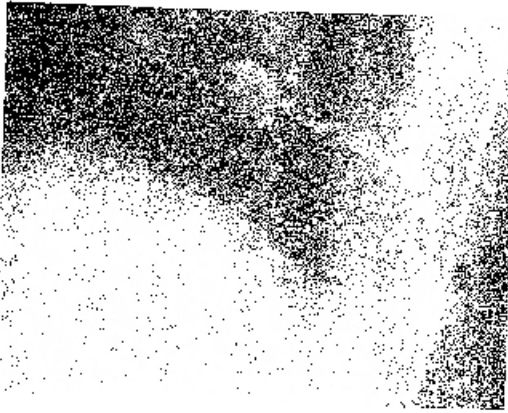
μπαλονιού, εκπτύσσεται το stent και μετά την αφαίρεση του μπαλονιού παραμένει στο αγγείο.

Τοποθετείται εύκολα, είναι σχετικά άκαμπτο, έχει αδυναμία προσαρμογής σε κεκαμμένα αγγεία και παρουσιάζει χαμηλό ρυθμό οξείας ή υποξείας θρόμβωσης. Μετά την εμφύτευση των stents, σε λίγα λεπτά, επικάθεται λεπτό στρώμα ινώδους και αιμοπετάλια. Βαθμιαία αρχίζει να «βυθίζεται» το stents στο ενδοθήλιο της αρτηρίας. Μετά από διάστημα τριών εβδομάδων περίπου, καλύπτεται το «stent» με νεοενδοθήλιο. Τις πρώτες τρεις ημέρες από την τοποθέτηση του stent, χορηγείται Ηπαρίνη. Στη συνέχεια και για διάστημα τριών μηνών χορηγούνται αντιαιμοπεταλικά φάρμακα.²⁶

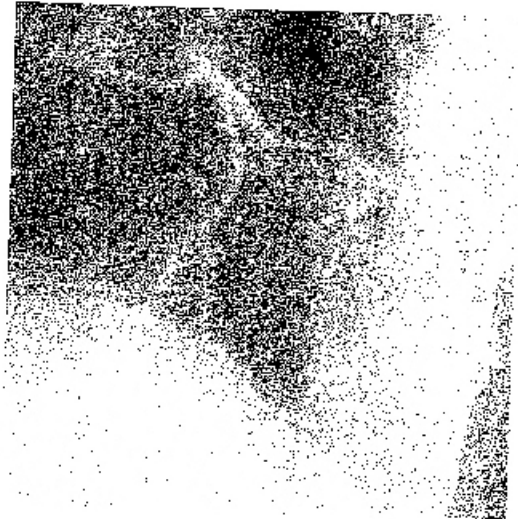
ΕΝΔΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ ΠΡΟΘΕΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΞΗΣ

Διαχωρισμός και απόφραξη του αγγείου κατά την αγγειοπλαστική, αποτελεί μία δραματική κατάσταση που μπορεί να θέσει σε άμεσο κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς. Γι' αυτό κάθε μέσο, φαρμακολογικό ή μηχανικό θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί για την άμεση αποκατάσταση της ροής του αίματος. Φαρμακολογικές παρεμβάσεις, ελάχιστα βοηθούν και η μόνη λύση, μέχρι το 1987, ήταν η άμεση επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Το 1987 στη Λοζάννη, ο Ulrich Sigwart και οι συνεργάτες του, τοποθέτησαν για πρώτη φορά με επιτυχία σε άνθρωπο, μεταλλικό, αυτοδιατεινόμενο, πλέγμα για την αποκατάσταση της ροής. Η τοποθέτηση ενδοστεφανιαίων προθέσεων αποτελεί την πιο απλή δυνατή λύση του προβλήματος του διαχωρισμού και της οξείας απόφραξης, μέσα στο αιμοδυναμικό εργαστήριο (Εικ. 2). Η τοποθέτηση είναι απλή και αναφέρονται μεγάλα ποσοστά επιτυχίας για όλες τις διαθέσιμες μορφές προθέσεων. Η επιλογή της πρόθεσης και η εμπειρία του επεμβατικού καρδιολόγου, θα καθορίσουν σε μεγάλο βαθμό την επιτυχή ή όχι τοποθέτηση. Σε αγγεία με οξεία έκφυση και μεγάλες ελικώσεις, είναι προτιμότερη η τοποθέτηση προθέσεων με μεγάλη ελαστικότητα κατά τον επιμήκη άξονα (Wallstent, Wiktor, Gianturco – Rubin, Streker). Η τοποθέτηση ενδοστεφανιαίων προθέσεων για την αντιμετώπιση της οξείας απόφραξης του αγγείου

ενέχει την πιθανότητα για λάθος απόφαση. Δεν είναι πάντοτε απόλυτα σαφής η αιτία της απόφραξης και η διάκριση του θρόμβου από το διαχωρισμό μπορεί να μην είναι άμεσα δυνατή. Η ύπαρξη θρόμβου δυνατόν να οδηγήσει σε μεγαλύτερη ενεργοποίηση του θρομβογενετικού μηχανισμού και απόφραξη του αγγείου μετά την τοποθέτηση του μεταλλικού πλέγματος. Έτσι, σ' αυτή την περίπτωση η τοποθέτηση της πρόθεσης θα έχει καταστροφικά και όχι ευεργετικά αποτελέσματα. Επίσης, η απόφραξη συνοδεύεται πάντα από σπασμό του αγγείου, γεγονός που δεν επιτρέπει την ακριβή εκτίμηση του εύρους του και κατά συνέπεια την εκλογή του κατάλληλου μεγέθους της πρόθεσης. Η υποξεία θρόμβωση των ενδοστεφανιαίων προθέσεων αναφέρεται σε ποσοστό 9 μέχρι 18%, όταν τοποθετούνται για την αντιμετώπιση των επιπλοκών της αγγειοπλαστικής. Σε αντίθεση, η συχνότητα υποξείας θρόμβωσης μετά από προγραμματισμένη τοποθέτηση κυμαίνεται μεταξύ 2 και 3%. Μετά την τοποθέτηση, πρέπει να χορηγηθεί στον ασθενή έντονη αντιπηκτική αγωγή, με ηπαρίνη, κουμαρινικά και αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα. Η συνήθης αγωγή είναι: 1000IU ηπαρίνης ανά ώρα και άμεση έναρξη χορήγησης κουμαρινικών. Η ηπαρίνη διακόπτεται όταν ο χρόνος προθρομβίνης γίνει διπλάσιος του αντίστοιχου μάρτυρος. Ταυτόχρονα, χορηγούνται αντιαιμοπεταλιακά. Συνήθως ασπιρίνη (75 με 325 mg/24h) και διαπυριδαμόλη (75 mg/8h). Η τικλοπιδίνη (250 mg/12h), μπορεί να αντικαταστήσει την ασπιρίνη. Υπάρχουν ενδείξεις πως η τικλοπιδίνη, μόνη της είμαι αρκετή για την πρόληψη της θρόμβωσης των προθέσεων. Η τοποθέτηση προθέσεων μετά από επιπλοκή της αγγειοπλαστικής, δυνατόν να είναι η τελική αντιμετώπιση του ασθενούς ή να αποτελεί γέφυρα για αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Το αν ο ασθενής θα παραπεμφθεί για χειρουργική επέμβαση ή όχι, θα εξαρτηθεί από το αγγειογραφικό αποτέλεσμα, την εξάλειψη ή όχι του πόνου, την αποκατάσταση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και τη γενική αιμοδυναμική κατάσταση του. Η πιθανότητα επαναστένωσης σ' αυτές τις περιπτώσεις είναι περίπου 23%.²⁶



A



Γ



B

Εικόνα 10. Αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Αριστερή πρόθια λοξή προβολή.

A. Σημαντική στένωση του πρόσθιου καπώντι αμέσως μετά τον 1^ο διαγωνισμό.

B. Διαχωρισμός και πλήρης απόφραξη του αγγείου μετά τις πρώτες διαστολές. Διακρίνεται το οδηγό σύρμα στην περιφέρεια του αγγείου.

Γ. Πλήρης αποκατάσταση του αυλού του αγγείου, με την τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης Palmatz - Schatz, που δεν είναι ακινοσκοπή και δεν διακρίνεται.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ-ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Προετοιμασία του ασθενούς για αγγειοπλαστική. Ο ασθενής εισάγεται στο νοσοκομείο την προηγούμενη της επέμβασης. Η προετοιμασία είναι τριπλή: ψυχολογική, γενική και σωματική. Ψυχολογική προετοιμασία. Επειδή κάθε παρέμβαση στην καρδιά προκαλεί άγχος, αγωνία και ανησυχία στον ασθενή, παρά την ενημέρωση που έχει από τον γιατρό, ο νοσηλευτής τον ενθαρρύνει και του εξηγεί με απλά λόγια τη διαδικασία πριν, κατά και μετά την επέμβαση. Γενική προετοιμασία. Η γενική προετοιμασία εκτός από τις διαγνωστικές εξετάσεις που έχουν προηγηθεί περιλαμβάνει τη λήψη αίματος για γενική, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες, καρδιακά ένζυμα, ισοένζυμα, πηκτολογικό έλεγχο, ομάδα, διασταύρωση και αίτηση για την ετοιμασία αίματος σε περίπτωση που τυχόν χρειαστεί για επείγουσα χειρουργική επέμβαση. Ιδιαίτερη προσοχή δίνεται στην τιμή του καλίου, της ουρίας και της κρεατινίνης. Ο νοσηλευτής φροντίζει την ενυδάτωση του αρρώστου. Χορηγεί υγρά είτε per-os ή ΕΦ ανάλογα με την γενική κατάσταση του αρρώστου και την ιατρική οδηγία. Σωματική προετοιμασία. Το πρωί της επέμβασης γίνεται ευπρεπισμός του δέρματος από τον ομφαλό μέχρι τα γόνατα και από τις δύο πλευρές και λουτρό καθαριότητας. Η φαρμακευτική θεραπεία αρχίζει 24 ώρες πριν την επέμβαση. Χορηγείται ασπιρίνη και διπυριδαμόλη των οποίων η δόση ρυθμίζεται από τον γιατρό. Για την πρόληψη του αγγειοσπασμού χορηγείται NTG και ανταγωνιστές του ασβεστίου.²¹

ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΓΙΑ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΝΔΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΠΡΟΘΕΣΗΣ-ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

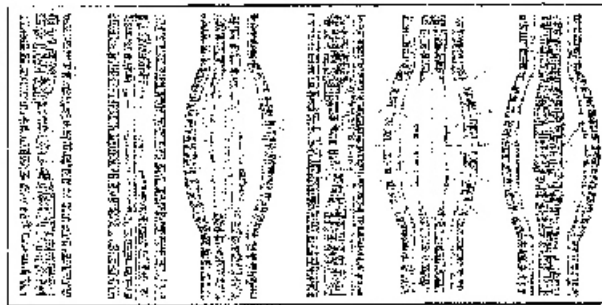
Η προετοιμασία του ασθενούς για την τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης είναι ίδια με την αγγειοπλαστική, με μόνη διαφορά ότι η φαρμακευτική αγωγή αρχίζει 5-6 μέρες νωρίτερα, κατ'άλλους 2 ημέρες. Περιλαμβάνει την χορήγηση Τικλοπιδίνης, η οποία συνεχίζεται και μετά την επέμβαση για ένα μήνα. Μετά από 15 μέρες γίνεται γενική αίματος για τον έλεγχο των λευκών αιμοσφαιρίων. Ταυτόχρονα χορηγείται ασπιρίνη η οποία συνεχίζεται εφ'όρου ζωής. Ανταγωνιστές του ασβεστίου 2-6 μήνες. Νιτρώδη σε

δοσολογία και χρονική διάρκεια που ρυθμίζει ο γιατρός. Ανάλογα με την τεχνική που χρησιμοποιείται προστίθεται αντιπηκτική την προηγούμενη ή την ημέρα της επέμβασης. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά την τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης. Η διαδικασία τοποθέτησης της ενδοστεφανιαίας πρόθεσης γίνεται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο και είναι ίδια με αυτή της αγγειοπλαστικής, η διαφορά μόνο είναι σε μερικά είδη υλικού και την τεχνική των χειρισμών που ο νοσηλευτής θα πρέπει να γνωρίζει. Με την έναρξη της επέμβασης χορηγείται bolus ΕΦ 10000 IU ηπαρίνη ώστε ο χρόνος ACT να είναι >300". Στην συνέχεια τίθεται ορός γλυκοζέ 5% με 25000 μονάδες ηπαρίνη και ροή 20ml το λεπτό. Αφού τελειώσει η επέμβαση, αν έχει προγραμματιστεί να αφαιρεθεί το θηκάρι, μετά από μερικές ώρες διακόπτεται η ηπαρίνη, διαφορετικά συνεχίζεται. Το θηκάρι παραμένει κλειστό, εφαρμόζεται πιεστική επίδεση, τοποθετείται σάκκος άμμου βάρους 5 κιλών πάνω στο σημείο της παρακέντησης και ο ασθενής μεταφέρεται στο κρεβάτι του με το βάρος και το άκρο σε έκταση. Όλες τις ημέρες χορηγείται καλή αναλγησία, γιατί ο πόνος διεγείρει το συμπαθητικό νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα ταχυκαρδία και αύξηση της ΑΠ. Ιδιαίτερη σημασία δίνεται στην ενυδάτωση του αρρώστου, χορηγείται ορός γλυκοζέ 5% 50-150 ml την ώρα. Για την αξιολόγηση της λειτουργίας των νεφρών, επί τρεις συνεχείς ημέρες μετράτε το ποσόν των προσλαμβανομένων υγρών, ελέγχεται το χρώμα και το ειδικό βάρος των ούρων, καθώς και η τιμή της κρεατινίνης και της ουρίας του αίματος. Η πρωινή επαναπόφραξη, αν και δεν είναι συχνή μπορεί να συμβεί μεταξύ 3^{ης} και 9^{ης} ημέρας μετά την τοποθέτηση της ενδοστεφανιαίας πρόθεσης. Ο νοσηλευτής επισημαίνει αμέσως κάθε σύμπτωμα που μπορεί να σημαίνει απόφραξη, όπως πόνο στο θώρακα, δύσπνοια, εφίδρωση και ναυτία. Παρακολουθεί το ΗΚΓ για κατάσπαση του ST ή αναστροφή του Τα ή ανύψωση του ST.²¹

TA LASER

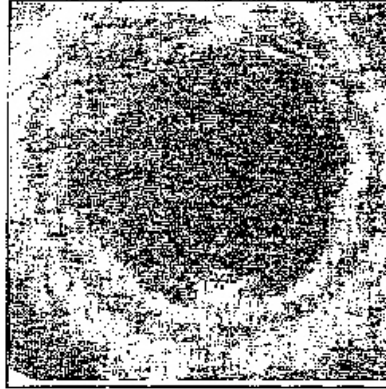
Πολυάριθμες μορφές Laser δοκιμάζονται και ορισμένες από αυτές έχουν εγκριθεί για χρήση στα περιφερικά αγγεία για να χρησιμοποιηθούν στα στεφανιαία. Θα πρέπει πρώτα να υπερνικηθούν σοβαρά τεχνικά εμπόδια. Αυτά είναι η σκληρότητα των οπτικών ινών, η συνεχής κίνηση και ελικοειδής πορεία των στεφανιαίων αρτηριών. Η σοβαρότερη επιπλοκή παραμένει η διάτρηση αγγείων. Η

πλέον σημαντική επινόηση είναι η συσκευή του Spears, η οποία συνδυάζει κοινή αγγειοπλαστική με Laser. Η συσκευή αυτή περιλαμβάνει καθετήρα με οπτική ίνα και μπαλόνι αγγειοπλαστικής. Κατά την τελική φάση της διαστολής του μπαλονιού πυροδοτείται η κοινή ενέργεια Laser, η οποία μεταδίδεται στο τοίχωμα του αγγείου ως θερμότητα. Η θερμότητα μετασηματίζει τον αυλό ο οποίος παραμένει ως εκμαγείο συγκολλώντας τυχόν διαχωρισμούς. Με τον τρόπο αυτό ελπίζεται να προληφθούν οι οξείες αποφράξεις και μελλοντικές επαναστενώσεις.



Εικόνα 14. Σχηματικά η λειτουργία μπαλονιού που ταυτόχρονα διενεργεί αγγειοπλαστική, ενώ εκπέμπει και ακτίνες Laser.

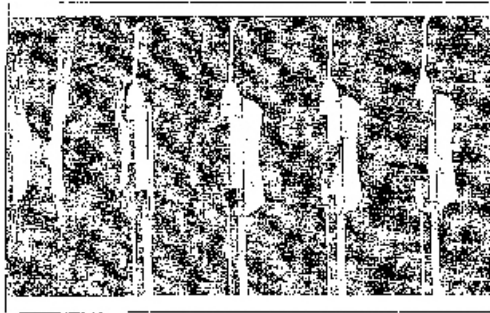
Η χρήση ενδοαυλικών καθετήρων που εκπέμπουν ακτίνες λέιζερ γίνεται σε ορισμένες περιπτώσεις για διάνοιξη στενωμένων στεφανιαίων αρτηριών. Επειδή από τα αποτελέσματα της χρήσεως τους δεν προκύπτει ότι μειώνεται η επαναστένωση, οι ενδείξεις τους περιορίζονται σε πολύ επιμήκεις στενώσεις, σε αποφραγμένα αγγεία και σε αντιμετώπιση περιπτώσεων οξείας διαχωρισμού μετά από αγγειοπλαστική. Οι νέες ενδοστεφανιαίες επισκοπικές μέθοδοι: Τα τελευταία χρόνια η χρήση της αγγειοσκοπήσεως, αλλά κυρίως των υπερήχων, δίνει τη δυνατότητα της άμεσης όρασης του αυλού του αγγείου με εξαιρετή διακριτική ικανότητα. (Εικόνα 12) Το γεγονός αυτό βοηθά στην καλύτερη επιλογή του ασθενούς, την καλύτερη επιλογή του συστήματος αγγειοπλαστικής και τον καλύτερο έλεγχο του αποτελέσματος ή των επιπλοκών. Έτσι η αποτελεσματικότητα της αγγειοπλαστικής αυξάνεται και οι επιπλοκές ελαττώνονται.³



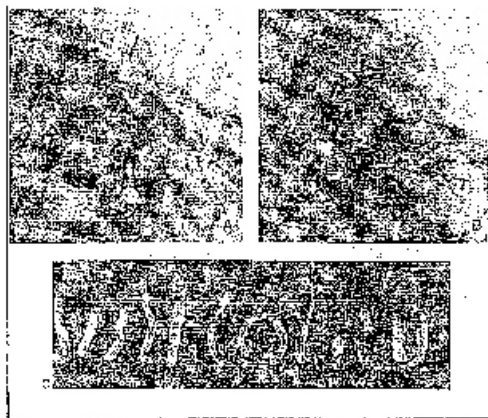
Εικόνα 15. Εικόνα ενδοστεφανιαίου υπερηχογραφήματος. Φαίνεται ο εσωτερικός αυλός του αγγείου καθώς και οι διάφορες στιβάδες του.

ΑΘΗΡΕΚΤΟΜΗ

Με τον όρο αθηρεκτομή στην παρεμβατική καρδιολογία εννοούμε διαδερμικές τεχνικές διάνοιξης των στεφανιαίων στενώσεων. Χαρακτηριστικό των τεχνικών αυτών είναι η εκτομή και αφαίρεση της αθηρωματικής πλάκας, σε αντίθεση με την αγγειοπλαστική που είναι απλή διάνοιξη. Διενεργείται με ειδικούς καθετήρες με τους οποίους επιτυγχάνεται είτε αφαίρεση της αθηρωματικής πλάκας είτε κατάκερματισμός της. Η πιο τελειοποιημένη συσκευή είναι η του Simpson βασίζεται στην περιστροφική κίνηση λεπιδιού, το οποίο αυξάνει την αθηροσκληρηντική πλάκα και διευρύνει τον αυλό του αγγείου. Η ενδείξεις της αθηρεκτομής σήμερα είναι περιορισμένες. Τα στοιχεία που υπάρχουν δεν συνηγορούν στο ότι μπορεί να μειώσει το ποσοστό της επαναστένωσης.²¹



Εικόνα 11. Άκρο καθετήρας αθηροκλυτικής πάνω στην αθηρωματική πλάκα. Με την περιστροφική κίνηση μικρού μακατοιδίου που φέρει στην εγκοπή του άκρου του επιτυγχάνεται διασπομή της αθηρωματικής πλάκας.



Εικόνα 12. Πάνω: Ακτινογραφικά στιγμιότυπα πριν και μετά την αθηροκλυτική σε στενώμενη στεφανιαία αρτηρία (βέλη). Κάτω: τεμάχια της αθηρωματικής πλάκας που εξήχθησαν με τον καθετήρα της αθηροκλυτικής.

Η αρχική εντύπωση της συμπίεσης της αθηρωματικής πλάκας, γρήγορα αντικαταστάθηκε από την πραγματική εικόνα της ρήξης της αθηρωματικής πλάκας με αναδιάταξη του αθηρωματικού υλικού και υπερέκταση του τοιχώματος του αγγείου.

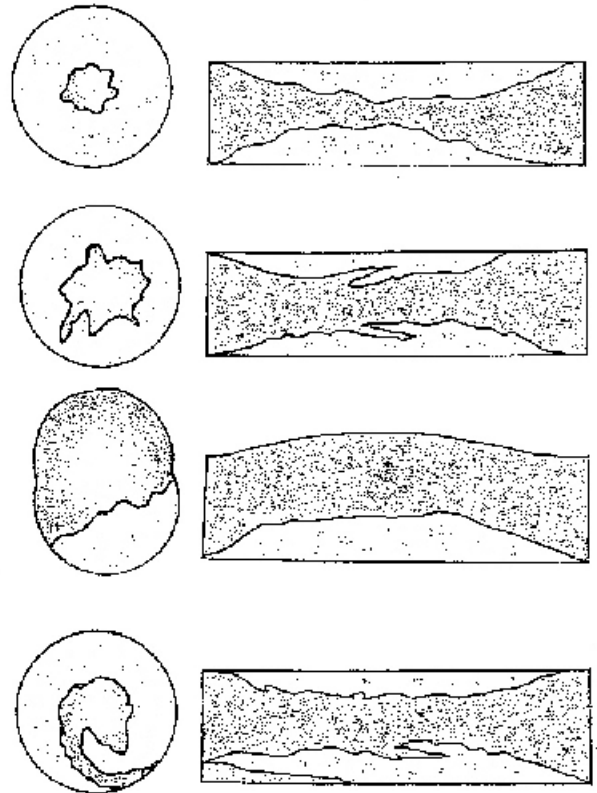
Εικόνα 13. Σχηματική παράσταση των μηχανισμών διεύρυνσης του αυλού με αγγειοπλαστική.

A. Αθηρωματική πλάκα που προκαλεί σημαντική στένωση του αυλού του αγγείου.

B. Ελαφρά συμπίεση και ρήξη της πλάκας, με δημιουργία διόδων για το αίμα, μέσα από την αθηρωματική πλάκα.

Γ. Αύξηση του εύρους του αυλού του αγγείου, αιτιώδους διάτασης του υγιούς τμήματος. Η αθηρωματική πλάκα παραμένει αμετάβλητη ή υφίσταται μικρή μόνο συμπίεση.

Δ. Ρήξη και αποκόλληση της αθηρωματικής πλάκας, με δημιουργία διαχωρισμού που αποτελεί την αιτία σφείας απόφραξης κατά την αγγειοπλαστική.



1. Συμπίεση της αθηρωματικής πλάκας.

Στον άνθρωπο όμως, οι αθηρωματικές πλάκες προκαλούν σημαντικές αποφράξεις των αγγείων είναι 'σκληρές' πλάκες που αποτελούνται από ινώδη ιστό και πυκνό κολλαγόνο με εναπόθεση άλλοτε άλλης ποσότητας αλάτων ασβεστίου. Το ποσό του ενδοκυττάριου και μεσοκυττάριου λίπους δεν είναι τόσο μεγάλο ώστε να επιτρέπει τη συμπίεση της πλάκας, όπως θεωρήθηκε πιθανό από τους Doller, Judkins και Greunting, που πρώτοι εφάρμοσαν τη διαστολή των αγγείων με μπαλόνι.

2. Ρήξη της αθηρωματικής πλάκας.

Ευρήματα από πειραματόζωα, ανθρώπινο νεκροτομικό υλικό και υλικό από ασθενείς που παρουσίασαν επιπλοκές κατά την αγγειοπλαστική και χειρουργήθηκαν, δείχνουν πως η αγγειογραφική αύξηση της διαμέτρου των αγγείων μετά από αγγειοπλαστική, οφείλεται σε ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και δημιουργία νέων διόδων του αίματος μέσα απ αυτή. Η πρώτη διαστολή προκαλεί καταστροφή του ενδοθηλίου που έρχεται σε επαφή με το μπαλόνι.

Οι ρωγμές που προκαλούνται στην πλάκα εκτείνονται σε άλλοτε άλλο βάθος του τοιχώματος του αγγείου και αφορούν τον έσω ή το μέσω χιτώνα του. Σε ορισμένες περιπτώσεις, δημιουργούνται κρημνοί και αποκολλήσεις της αθηρωματικής πλάκας, που εμφανίζονται αγγειογραφικά σαν διαχωρισμοί του αγγείου και αποταλούν την αρχική βάση της οξείας απόφραξης του διανοίγοντος αγγείου.

3. Υπερέκταση του μη αθηρωματικού τμήματος του αγγείου.

Στο 70% των στενώσεων των στεφανιαίων αρτηριών, η αθηρωματική πλάκα δεν εκτείνεται σε όλη την περιφέρεια του αγγείου. Στις περιπτώσεις αυτές, η άσκηση πίεσης με το μπαλόνι προκαλεί διάταση και επιμήκυνση του υγιούς τμήματος του αγγείου, με αποτέλεσμα την αύξηση του εύρους του αυλού του αγγείου, ενώ η σκληρή αθηρωματική πλάκα παραμένει ανέπαφη ή υφίσταται μικρές μόνο μεταβολές. Η προοδευτική επάνοδος του υγιούς τμήματος του αγγείου, στην προ της διάνοιξης κατάσταση, ευθύνεται και μπορεί να εξηγήσει την πρόιμη επαναστένωση μετά επιτυχή αγγειοπλαστική.³

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ

Οι κατευθυντήριες οδηγίες για τις ενδείξεις εμφύτευσης μόνιμων βηματοδοτών δημοσιεύτηκαν για πρώτη φορά το 1984 από μια μικτή επιτροπή που συστήθηκε από το Αμερικάνικο Κολέγιο Καρδιολογίας και την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία. Αναθεωρήθηκαν το 1991, 1998 και το 2002, ειδικότερα με την συμβολή της Βορειοαμερικανικής Εταιρίας Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης. Η ένδειξη εμφύτευσης μόνιμου βηματοδότη δεν είναι απολύτως ξεκαθαρισμένη. Η θέση του εμφράγματος, η χρονική απόσταση της εγκατάστασης της διαταραχής από την εγκατάσταση του εμφράγματος ορίζει την εμφύτευση του βηματοδότη.³⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ

Παρά την έμφαση που δόθηκε στην τροποποίηση και την πρόληψη, οι καρδιαγγειακές παθήσεις παραμένουν το αίτιο, που οδηγεί στην αναπηρία και στο θάνατο σημαντικού αριθμού ατόμων στις ΗΠΑ. Η ανάπτυξη νέων θεραπευτικών σχημάτων, όπως η θρομβόλυση, η αγγειοπλαστική, τα laser και η αθηρεκτομή, προήγαγαν την συντηρητική θεραπεία. Όμως η παρέμβαση της χειρουργικής παραμένει ακόμα για μερικούς ασθενείς η θεραπεία εκλογής. Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass surgery) έχει γίνει πλέον εγχείρηση αρκετά δημοφιλής αφού υπολογίστηκε ότι μόνο για τις ΗΠΑ το 1980 έγιναν πάνω από 100.000 τέτοιου είδους επεμβάσεις με συνολική δαπάνη της τάξεως των 2 δισεκατομμυρίων δολαρίων. Για τη χώρα μας τα νούμερα είναι άγνωστα αλλά δεν παύει να είναι γεγονός ότι, τόσο μέρα με την μέρα αυξάνουν, όσο και ότι αυξάνει καθημερινά η τάση τελέσεως της επεμβάσεως αυτής στο εξωτερικό, με αποτέλεσμα προφανέστατη συναλλαγματική αιμορραγία. Συμπληρώθηκαν 35 χρόνια από τότε που για πρώτη φορά άρχισε να εφαρμόζεται η αορτοστεφανιαία παράκαμψη, σαν μέθοδος επαναιμάτωσης του ίσχειμου μυοκαρδίου, με την χρήση φλεβικών μόσχευμάτων. Η πρώτη ΑΣΠ πραγματοποιήθηκε από το χειρουργό Favalaro το 1967, που παράκαμψε στένωση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, χρησιμοποιώντας για μόσχευμα τμήμα από τη σαφηνή φλέβα. Στην Ελλάδα, η πρώτη επιτυχείς επαναιμάτωση του μυοκαρδίου πραγματοποιήθηκε το 1974 από τους Τόλη και συν.^{21,31}

ΣΚΟΠΟΣ ΤΟΥ BYPASS

- Η λειτουργική αποκατάσταση του μυοκαρδίου
- Η απαλλαγή του ασθενούς από στηθαγχικές κρίσεις
- Η παράταση ζωής του εμφραγματία.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

- Στένωση της αριστερής στεφανιαίας >50%
- Νόσος των τριών αγγείων (πρόσθιος, κατιόν περισπωμένη, δεξιά στεφανιαία) με συμπτώματα.
- Νόσος των δυο αγγείων με σημαντική στένωση του πρόσθια κατιόντα κλάδου της αριστερής στεφανιαίας.
- Έντονα συμπτώματα παρά την πλήρη φαρμακευτική αγωγή.

ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

- Χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια με πνευμονική υπέρταση, ηπατομεγαλία, περιφερικά οιδήματα
- Αρτηριοπάθεια
- Κλάσμα εξώθησης <20%.³

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

Η προετοιμασία θα πρέπει να είναι: α) ψυχολογική, β) διαιτητική και γ) γενική.

Ο ασθενής με καρδιακή νόσο είναι συνήθως πολύ ανήσυχος,. Ανεξάρτητα με τις πληροφορίες που έχει σχετικά με την επέμβαση, η νοσηλεύτρια θα πρέπει να του εξηγήσει το είδος της επέμβασης, για την τομή που θα έχει στο θώρακα και στο πόδι του, απ' όπου θα ληφθεί το μόσχευμα. Θα πρέπει επίσης να τον ενημερώσει για την προχειρητική και μετεχειρητική διαδικασία που θα ακολουθήσει. Σκοπός είναι να προετοιμαστεί ο ασθενής κατάλληλα, ώστε την ημέρα της επέμβασης να είναι σε καλή κατάσταση, τόσο από φυσική όσο και από ψυχολογική άποψη. Η ασφάλεια και η εμπιστοσύνη που θα πρέπει να νιώθει ο ασθενής είναι φροντίδα και της νοσηλεύτριας. Τον διδάσκει πόσο σημαντικό είναι να ακολουθεί τις οδηγίες που θα του δοθούν σε ότι αφορά στη δίαιτά του, κατά την διάρκεια των διαφόρων εξετάσεων και πριν από την επέμβαση. Φροντίζει η δίαιτά του να είναι άναλος, ελαφρά, εύγευστος και να μην ξεπερνά σε υγρά τα 1.500 –2.000ml/24ωρο. Καλό είναι ο ασθενής πριν από την επέμβαση να επισκέπτεται μαζί με τη νοσηλεύτρια του ορόφου του την εντατική μονάδα, για να ενημερωθεί για το μηχανολογικό εξοπλισμό που θα

δει μόλις ξυπνήσει μετά την επέμβαση γύρω του και να γνωρίσει το νοσηλευτικό προσωπικό της εντατικής μονάδας. Επειδή η χειρουργική της καρδιάς σημαίνει συμμετοχή, τόσο του κυκλοφορικού όσο και του αναπνευστικού και των άλλων συστημάτων, θα πρέπει η νοσηλεύτρια να διδάξει τον ασθενή: Τη χρήση του μηχανήματος χορήγησης οξυγόνου (O₂) με θετική πίεση (αναπνευστήρας). Τον τρόπο να αναπνέει βαθειά και να βήχει αποτελεσματικά, για την αύξηση της ζωτικής χωρητικότητας και την αποβολή των εκκρίσεων από το βρογχικό του δένδρο.

Τη χρησιμότητα των διαφόρων σωλήνων:

- Παροχετεύσεων θώρακος.
- Καθετήρα κύστης (FOLLEY)
- Καθετήρα γαστρικού (LEVIN)
- Φλεβικών καθετήρων
- Αρτηριακής γραμμής

Ανάλογη με το πνευματικό επίπεδο του ασθενούς θα πρέπει να είναι η ενημέρωση που θα γίνει στο θέμα αυτό. Ο ασθενής ενθαρρύνεται να εκφράσει τις απορίες του, τους προβληματισμούς του. Τονίζεται ιδιαίτερα ότι οι απαντήσεις που θα δίνονται πρέπει να χαρακτηρίζονται από ειλικρίνεια, σαφήνεια, σταθερότητα.²¹

ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Καθετηριασμός καρδιάς – στεφανιογραφία, για τον ακριβή προσδιορισμό της εκτάσεως της βλάβης, μέτρηση πνευμονικών αντιστάσεων.

Ηχοκαρδιογράφημα (M-mode, 2D Mode) Doppler, έγχρωμη ηχοκαρδιογραφία.

Έλεγχος νεφρικής λειτουργίας (ουρία αίματος, κρεατινίνη, γενική ούρων).

Έλεγχος ηπατικής λειτουργίας (λήψη αίματος για τρανσαμινάσες, χοληστερίνη, λιπίδια, λεύκωμα, χολερυθρίνη, αυστραλιανό αντίγονο).

Έλεγχος αναπνευστικής λειτουργίας (α/α θώρακα, αέρια αίματος, σπιρομέτρηση).

Καρδιογράφημα 12 απαγωγών).³

ΤΗΝ ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΗ ΜΕΡΑ ΤΗΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ

Αιματολογικές εξετάσεις.

Γενική αίματος, αριθμός αιμοπεταλίων, Τ.Κ.Ε. ηλεκτρολύτες, χρόνος προθρομβίνης (PT), χρόνος ενεργού μερικής θρομβοπλαστίνης, (PTT), επίπεδα ινωδογόνου, ομάδα – Rhesus, θρομβοφάξ, χρόνος howel, παραγγελία και διασταύρωση φιαλών αίματος στην αιμοδοσία του νοσοκομείου, ανάλογα με τον αριθμό που έχει ζητηθεί από τον καρδιοχειρουργό.

ΗΚΓμα 12 απαγωγών.

Λαμβάνονται τα ζωτικά σημεία. (Σφύξεις, θερμοκρασία, αναπνοές, αρτηριακή πίεση) ανά 4ωρο.

Γίνεται καθαρτικός υποκλυσμός. Το βράδυ χορηγείται υδρική δίαιτα και μετά την 24.00 δε χορηγείται ούτε νερό. Ανάλογα με τις οδηγίες του αναισθησιολόγου χορηγείται πριν από τον ύπνο ηρεμιστικό.²¹

ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ ΤΗΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ

Ο ασθενής ζυγίζεται και η Νοσηλεύτρια καταγράφει το βάρος του. Παίρνει το λουτρό του με BETADINE SCRAUB, ντύνεται με την ειδική εφεστρίδα, σκουφί, ποδονάρια. Τοποθετείται η ειδική ταυτότητα (μπρασελέ) με το όνομά του. Αφαιρούνται τα κοσμήματα, ξένες οδοντοστοιχίες, τυχόν ξένα μέλη. Γίνεται πλήρες ΗΓΚμα και νέα α/α θώρακα. Λαμβάνονται τα ζωτικά σημεία. Αν η Νοσηλεύτρια παρατηρήσει κάποια αλλαγή στην κατάσταση του ασθενούς, π.χ. αύξηση της θερμοκρασίας, διαταραχή σφυγμού, κ.λ.π. ενημερώνει τον καρδιοχειρουργό. Αν δεν υπάρχει κάποιο πρόβλημα τον συνοδεύει μέχρι το χειρουργείο, έχοντας μαζί της το δελτίο προναρκώσεως και όλο το φάκελο του ασθενούς. Η νοσηλεύτρια χειρουργείου, μόλις ο ασθενής φθάσει με το φορείο στο χώρο ευθύνης της, ελέγχει το

διάγραμμα προνάρκωσης και το φάκελό του (αν είναι πλήρης, ακτινογραφίες, εξετάσεις κ.λ.π.). Ελέγχει την ταυτότητα που φορά στον καρπό του και στη συνέχεια τον οδηγεί στην αίθουσα χειρουργείου και τον τοποθετεί στο χειρουργικό τραπέζι. Ο αναισθησιολόγος, μέσα στην αίθουσα προετοιμάζει τον ασθενή για την επέμβαση. Καθετηριάζει την κεντρική φλέβα (έσω σφαγίτιδα, ή μηριαία ή κεφαλική, ή μεσοβασιλική). Τοποθετεί μακρύ φλεβικό καθετήρα για τη μέτρηση Κ.Φ.Π. (Κεντρική Φλεβική Πίεση) και για τη χορήγηση των φαρμάκων. Από τη φλέβα αυτή χορηγεί και τα αναισθητικά φάρμακα. Ο ασθενής αναισθητοποιείται και στη συνέχεια διασωληνώνεται.

Τοποθετείται:

- ενδοτραχειακός σωλήνας από τη μύτη ή το στόμα τύπου HI-LOW, ανάλογου μεγέθους και ο ασθενής συνδέεται με το αναισθητικό μηχανήμα.
- Φλεβικός καθετήρας σε περιφερική φλέβα.
- Καθετήρας Swan Gans ο οποίος εισάγεται στην έσω σφαγίτιδα και προωθείται στο δεξιό κόλπο. Έτσι είναι δυνατή η συνεχής μέτρηση των πιέσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας καθώς και η καρδιακή παροχή.
- Καθετήρας τύπου ABBOCATH σε Αρτηρία, συνήθως στην κερκιδική ή βραχιόνιο αρτηρία που συνδέεται με ειδικό μετατροπέα πίεσης (transducer) ο οποίος καταλήγει στο Monitor. Η μέτρηση της πίεσης γίνεται ψηφιακά και με τη μορφή κυμάτων.
- Ρινογαστρικός σωλήνας (LEVIN), διπλού αυλού, που συνδέεται με απλό σιφώνιο.

Τοποθετείται επίσης:

- Καθετήρας κύστης (FOLLEY) και συνδέεται με συσκευή ωριαίας μετρήσεως ούρων, κλειστού κυκλώματος.
- Θερμόμετρο πρωκτού ή οισοφάγου.
- Πλάκα γείωσης της διαθερμίας κάτω από το γλουτό.

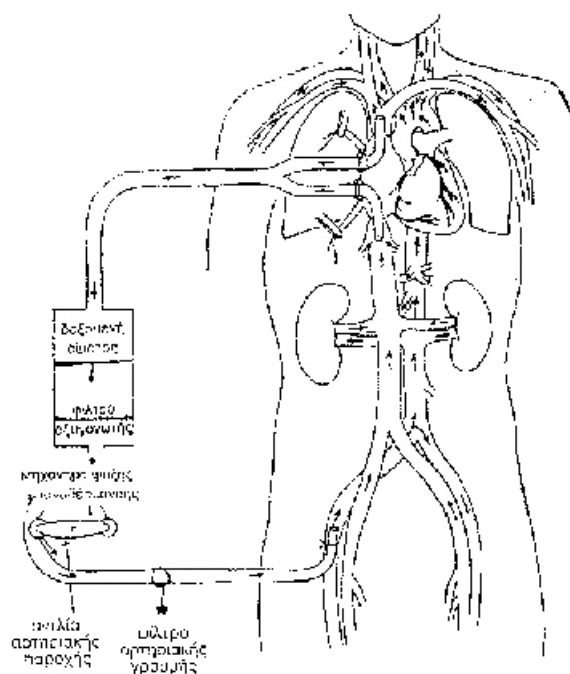
Ταυτόχρονα οι τεχνικοί του μηχανήματος εξωσωματικής κυκλοφορίας ετοιμάζουν το μηχάνημα για τη σύνδεση. Ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση στο χειρουργικό τραπέζι. Αρχικά, γίνεται τομή στο έσω μέρος της κνήμης από το γόνατο μέχρι το σφυρό και αφαιρείται τμήμα της σαφηνούς φλέβας. Το τμήμα που αφαιρείται είναι ανάλογο με τον αριθμό, των θρομβωμένων αγγείων. Αν η φλέβα που υπάρχει δεν είναι κατάλληλη γίνεται τομή και στο άλλο πόδι. Μόλις αφαιρεθεί το μόσχευμα – φλέβα γίνεται η τομή στο θώρακα. Αν πρόκειται να χρησιμοποιηθεί η έσω μαστική αρτηρία, αμέσως μετά τη διάνοιξη του στέρνου και πριν τη διάνοιξη του περικαρδίου γίνεται παρασκευή της έσω μαστικής αρτηρίας. Η παρασκευή αρχίζει στο ύψος του 6^{ου} μεσοπλεύριου διαστήματος και φθάνει μέχρι πάνω από την 1^η πλευρά.

- Σε επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς γίνεται μέση στερνοτομή.
- Σε επεμβάσεις κλειστής καρδιάς γίνεται αριστερή θωρακοτομή στο ύψος του 5^{ου} μεσοπλεύριου διαστήματος.

Στη συνέχεια γίνεται διάνοιξη – στερέωση του περικαρδίου, διάνοιξη του τοιχώματος της αορτής, και στερεώνεται με ραφή, ο καθετήρας παροχέτευσης. Ακολουθεί διάνοιξη του δεξιού κόλπου και μέσω αυτού καθετηριάζετε το στόμιο της άνω και κάτω κοίλης φλέβας. Οι καθετήρες της άνω και κάτω κοίλης συνδέονται με τη φλεβική γραμμή του μηχανήματος της εξωσωματικής κυκλοφορίας και φέρουν το αίμα στον οξυγονωτή του μηχανήματος. Έτσι παρακάμπτεται η λειτουργία της καρδιάς και των πνευμόνων. Ο καθετήρας της αορτής ή μηριαίας συνδέεται με την αρτηριακή γραμμή του μηχανήματος και φέρνει το οξυγονωμένο αίμα από τον οξυγονωτή στον ασθενή. Έτσι, η κυκλοφορία του αίματος γίνεται στη μηχανή της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Με τη χρήση του μηχανήματος της εξωσωματικής κυκλοφορίας, εξασφαλίζεται η μεγάλη κυκλοφορίας καθώς και η στεφανιαία κυκλοφορία και δίδεται ο χρόνος και η δυνατότητα στον καρδιοχειρουργό, διορθωτικών επεμβάσεων σε «ανοικτή» καρδιά.³

ΤΟ ΜΗΧΑΝΗΜΑ ΤΗΣ ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

Την αντλία παροχής του αρτηριακού αίματος που προωθεί το οξυγονωμένο αίμα, από τον οξυγονωτή στην ανιούσα αορτή ή στη μηριαία αρτηρία. Τον οξυγονωτή, όπου γίνεται η αρτηριοποίηση του φλεβικού αίματος ή με εμφύσηση οξυγόνου (οξυγονωτής με φυσαλίδες), ή μέσω διαπερατής στο αέριο μεμβράνης που περιβάλλεται μεταξύ του χορηγούμενου αερίου και του κυκλοφορούμενου αίματος. Τις αντλίες, για την αναρρόφηση και επιστροφή του αίματος από το χειρουργικό πεδίο προς τον οξυγονωτή, την αντλία για την αποσυμπίεση της αριστεράς κοιλίας καθώς και την αντλία για την χορήγηση καρδιοπληγίας. Τη συσκευή, για την πρόκληση υποθερμίας και επαναθέρμανσης του ασθενή. Τα φίλτρα από πολυεστέρα ή νάυλον όπου συγκρατούνται τεμάχια ιστών, κύτταρα, βακτηρίδια. Τη δεξαμενή όπου συγκεντρώνεται το αρτηριακό αίμα. Τους ειδικούς καθετήρες. Ο προσαγωγός σωλήνας της συσκευής συνδέεται με την άνω και κάτω κοίλη φλέβα ή απ' ευθείας στο δεξιό κόλπο και μεταφέρει το αίμα στον οξυγονωτή. Δια μέσου του απαγωγού σωλήνα – καθετήρα, το οξυγονωμένο πια αίμα, μεταφέρεται στο αρτηριακό δίκτυο μέσω της μηριαίας ή της έξω λαγονίου αρτηρίας και από κει προωθείται με την αντλία στο αορτικό στόμιο. Η επέμβαση γίνεται με την καρδιά «ακίνητη», δηλαδή να έχει υποστεί καρδιοπληγία ώστε να πάψει να πάλλει. Η καρδιοπληγία γίνεται με την έγχυση διαλυμάτων που παραλύουν τον καρδιακό μυ. Χρησιμοποιείται συνήθως η ψύξη του μυοκαρδίου με παγωμένο φυσιολογικό ορό. Η καρδιά, ψυχόμενη, αρχικά εμφανίζει βραδυκαρδία. Στη συνέχεια, στη θερμοκρασία των 25-20°C, εμφανίζει κοιλιακή μαρμαρυγή και τέλος ασυστολία. Αρχικά η μηχανή εξωσωματικής κυκλοφορίας «γεμίζει» με κρυσταλλοειδή διαλύματα, συνήθως διάλυμα δεξτρόζης 5% και Ringer's Lactated με την προσθήκη μαννιτόλης 10%. Κατά την διάρκεια της λειτουργίας της μηχανής εξωσωματικής κυκλοφορίας παρακολουθούνται συνεχώς: Το ΗΚΓμα του ασθενή μέσω του καρδιοσκοπίου. Τα ζωτικά σημεία του ασθενούς (καρδιακή συχνότητα αρτηριακή πίεση, κεντρική φλεβική πίεση,, θερμοκρασία του σώματος). Η θερμοκρασία του αίματος της αρτηριακής παροχής και την φλεβικής επιστροφής, καθώς επίσης και η θερμοκρασία του νερού στη συσκευή θέρμανσης – ψύξης.



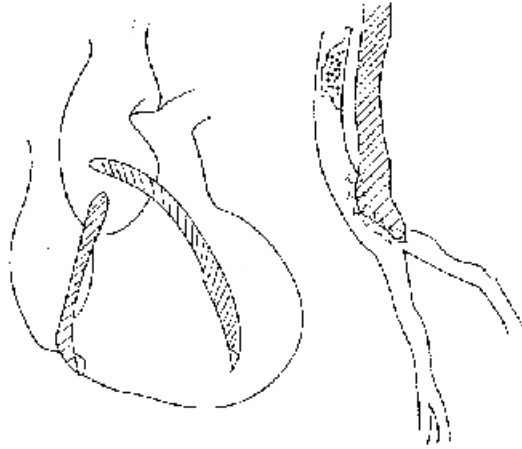
Σχήμα 6. Μηχανή εξωσωματικής κυκλοφορίας.

Συνήθως εφαρμόζεται μέτρια υποθερμία (30-28°C). Σε συχνά χρονικά διαστήματα ελέγχονται τα αέρια αίματος (PO_2 , PCO_2), το PH και τα διττανθρακικά του αρτηριακού αίματος, ο αιματοκρίτης, οι ηλεκτρολύτες αίματος. Οι τιμές του PO_2 συνήθως κυμαίνονται μεταξύ 200-250 mm Hg με σκοπό την πρόκληση ήπιας αλκάλωσης. Τα επίπεδα καλίου πρέπει να κυμαίνονται μεταξύ 4,5 – 5,5 mEq/L διότι χαμηλότερες τιμές προδιαθέτουν στην εμφάνιση αρρυθμιών και δυσχεραίνουν επί πλέον την ηλεκτρική απινίδωση των κοιλιών που θα ακολουθήσει. Η μερική πίεση του οξυγόνου στο φλεβικό αίμα αποτελεί δείκτη επαρκούς οξυγόνωσης των ιστών. Είναι αποδεκτές τιμές, μεγαλύτερες από 30 mmHg. Η ανεπαρκής αιμάτωση του εγκεφάλου κατά τη διάρκεια της εξωτερικής κυκλοφορίας εκδηλώνεται συνήθως με παθολογικές αντιδράσεις της κόρης του οφθαλμού στο φως. Το ποσό της ωριαίας παραγωγής ούρων αποτελεί δείκτη επαρκούς νεφρικής άρδευσης. Όταν αποκατασταθεί η βλάβη, σταδιακά αυξάνεται η θερμοκρασία στο θερμορυθμιστή έως ότου φθάσει η θερμοκρασία του σώματος στα φυσιολογικά όρια. Αφαιρούνται οι περιπάσεις γύρω από τους σωλήνες των κοίλων φλεβών, η καρδιά, γεμίζει με αίμα, αρχίζει να πάλλει και να λειτουργεί ξανά. Αν δεν αποκατασταθεί ο φυσιολογικός

ρυθμός γίνεται ηλεκτρική ανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής. Βαθμιαία αφαιρούνται οι καθετήρες των κοίλων φλεβών και αποσυνδέεται ο ασθενής, από το φλεβικό στέλεχος του μηχανήματος. Στη συνέχεια από την αρτηριακή γραμμή του μηχανήματος. Στη συνέχεια από την αρτηριακή του μηχανήματος. Μέσω του οξυγονωτή χορηγείται αίμα για αποκατάσταση του όγκου του αίματος. Τέλος αφαιρείται και αυτός ο σωλήνας. Πριν κλείσει το τραύμα τοποθετείται σωλήνας παροχέτευσης στην περικαρδική κοιλότητα και ένας δεύτερος σωλήνας παροχέτευσης στο θωρακικό τοίχωμα. Οι σωλήνες αυτοί συνδέονται με τις φιάλες παροχέτευσης θώρακα (αρνητικής πίεσης). Χωρίς να αφαιρεθεί ο ενδοτραχειακός σωλήνας γίνεται ανάνηψη του ασθενούς από τους αναισθησιολόγους. Αφού ο ασθενής ανανήψει μεταφέρεται από τους αναισθησιολόγους στην Καρδιοχειρουργική μονάδα. Κατά τη διάρκεια της μεταφοράς γίνεται υποστήριξη του αναπνευστικού με AMBU (με ταυτόχρονη χορήγηση οξυγόνου 100%).³

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ

Όταν αναπτυχθεί μία σημαντική στένωση ενός στεφανιαίου αγγείου, η προσαγωγή αίματος και κατά συνέπεια οξυγόνου στο μυοκάρδιο γίνεται προβληματική. Με στένωση μεγαλύτερη του 70% αναπτύσσεται ισχαιμία, που εκδηλώνεται με στηθάγχη σε κόπωση, ενώ με στένωση άνω του 90% η στηθάγχη παρουσιάζεται και στην ηρεμία και με στένωση 100%, δηλαδή πλήρη απόφραξη, μπορεί να εμφανισθεί νέκρωση του μυοκαρδίου, δηλαδή έμφραγμα, ιδίως εάν αυτή γίνει αιφνιδίως. Οι προσπάθειες «απ' ευθείας καθαρισμού» της στενώσεως των στεφανιαίων αγγείων του τύπου της ενδαρτηρεκτομής απέτυχαν. Τα στεφανιαία αγγεία δε μοιάζουν από την άποψη αυτή με τις καρωτίδες. Ο Favalaro σκέφθηκε να τοποθετήσει φλεβικά μοσχεύματα λαμβανόμενα από τη σαφηνή φλέβα μεταξύ αφ' ενός μεν της ρίζας της αορτής και αφ' ετέρου τμήματος της στενώσεως, ώστε να εξασφαλίσει αρτηριακή ροή μέσω του φλεβικού μοσχεύματος παρακάμπτοντας τη στένωση. Η εγχείρηση αυτή ονομάστηκε αορτοστεφανιαία παράκαμψη με φλεβικά μοσχεύματα (παράκαμψη – by pass).



Εικόνα 16.

Εάν χρησιμοποιηθεί η έσω μαστική, το αγγείο αυτό ελευθερώνεται στο περιφερικό του άκρο από το στέρνο και αναστομώνεται, όπως φαίνεται στην εικόνα 16, τελικοπλάγια περιφερικά της στενώσεως του στεφανιαίου αγγείου. Οι εγχειρήσεις αυτές γίνονται με εξωσωματική κυκλοφορία. Τα φλεβικά μοσχεύματα λαμβάνονται από τη μία ή και τις δύο γαστροκνημίες του αρρώστου, διατείνονται πολύ προσεκτικά με αίμα για να μην υποστούν βλάβες από τη μεγάλη τάση και αναστομώνονται κατ' ευθείαν στα στεφανιαία αγγεία. Η εγχείρηση δεν είναι δύσκολη, διαρκεί περίπου 2,5 έως 4 ώρες αναλόγως και του αριθμού των αορτοστεφανιαίων μοσχευμάτων. Κατά τα παλαιότερα χρόνια χρησιμοποιούσαν πολλά αορτοστεφανιαία μοσχεύματα μέχρι 6 ή 7. Σήμερα δεν αναστομώνονται μικρά αγγεία, γιατί η ροή δεν είναι ικανοποιητική. Συνήθως τοποθετούνται 3 έως 4 μοσχεύματα. Ο εγχειρητικός κίνδυνος σε αρρώστους που έχουν καλό μυοκάρδιο, δηλαδή ικανοποιητική καρδιακή λειτουργία, είναι κάτω του 2%. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος είναι, όταν χρειασθεί να γίνει συγχρόνως και κάποια άλλη εγχείρηση και δη ανευρυσματεκτομή, δηλαδή εκτομή ανευρύσματος ή διόρθωση ή αντικατάσταση μιτροειδούς βαλβίδας, η οποία έπαθε βλάβη από επιπλοκές της στεφανιαίας νόσου, όπως το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή η βαρεία ισχαιμία. Στις καταστάσεις αυτές η θνητότης της εγχειρήσεως μπορεί να φθάσει το 10%. Επίσης αυξάνει ο κίνδυνος, όταν η εγχείρηση γίνει κατεπείγοντος λόγω αποτυχίας της αγγειοπλαστικής, αλλά και πάλι στα καλά κέντρα δεν ξεπερνά το 4%. Παλαιοί αριθμοί της τάξεως του 30% δεν έχουν θέση σήμερα σε ισχυρά Καρδιοχειρουργικά Κέντρα. Η εγχείρηση πρέπει να

γίνει με καρδιά, η οποία είναι ακίνητη, δηλαδή έχει υποστεί καρδιοπληγία, ώστε να μη πάλλει. Η καρδιοπληγία γίνεται με την έγχυση διαλυμάτων που παραλύουν το μυ της καρδιάς. Έως τώρα χρησιμοποιείται ευρέως η ψύξη του μυοκαρδίου με παγωμένο φυσιολογικό ορό, αλλά τελευταίως χρησιμοποιείται και η νορμοθερμική, όπως λέγεται, καρδιοπληγία. Μετά το τέλος της εγχειρήσεως η καρδιά αναθερμαίνεται και η μαραμρυγή ανατάσσεται με εσωτερική απινίδωση. Δεν θα πρέπει να λησμονείται ότι εκτός από τη θνητότητα υπάρχει και μία όχι ευκαταφρόνητη νοσηρότης ύστερα από τις εγχειρήσεις αυτές. Το περιεγχειρητικό ή διεργχειρητικό έμφραγμα φθάνει το 5%, ενώ εγκεφαλικά επεισόδια οφειλόμενα σε εμβολή ή θρόμβωση δεν είναι σπάνια, ιδίως σε ηλικιωμένους ασθενείς. Αρρυθμίας τύπου κολπικής μαρμαρυγής ή κολπικού περυγισμού εμφανίζονται σε ένα ποσοστό 10% και η περικαρδίτις από ερεθισμό του περικαρδίου και αυτοάνοσο αντίδραση φθάνει στα 20%. Επίσης μπορεί να εμφανισθεί συλλογή υγρού στον πνεύμονα (υπεζωκοτική συλλογή πλευρικού υγρού). Για τους λόγους αυτούς είναι απαραίτητο να καθορισθούν καλά οι ενδείξεις για τις οποίες θα αποσταλεί ο άρρωστος στο χειρουργό. Για τον καθορισμό των ενδείξεων βοήθησαν σημαντικά πολλές μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες όπως η Ευρωπαϊκή Μελέτη, η μελέτη GASS “Coronary Artery Surgery Study” και η μελέτη του Νοσοκομείου των Απομάχων, “Veterans Study”. Από όλες αυτές τις μελέτες βγαίνουν τα εξής συμπεράσματα, όσον αφορά τις ενδείξεις αορτοστεφανιαίας παρακάμψεως.³

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Μόλις ο ασθενής φθάσει στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) συνδέεται αμέσως με τον αναπνευστήρα. Η πίεση, η συχνότητα των αναπνοών, ρυθμίζονται από τους αναισθησιολόγους, οι οποίοι έχουν και την ευθύνη της σύνδεσης. Ο ασθενής παραμένει διασωληνωμένος από 8-24 ώρες. Ο λόγος παραμονής είναι η πρόληψη πνευμονικής συμφόρησης και η ταχύτερη αναισθησία, αν ο ασθενής θα πρέπει να χειρουργηθεί εκτάκτως π.χ. σε περίπτωση αιμορραγίας. Γίνεται άσηπτη αναρρόφηση των εκκρίσεων από το σωλήνα ανά 2ωρο. Η Νοσηλεύτρια: συνδέει τον ασθενή με τον ΗΚΓφο (MONITOR) για συνεχή παρακολούθηση του ΗΚΓτος. Οι αρρυθμίες αποτελούν συχνή μετεγχειρητική επιπλοκή και αντιμετωπίζονται

φαρμακευτικά αν χρειασθεί. Αναγκαία είναι η διατήρηση της καρδιακής συχνότητας μεταξύ 70-90 σφίξεων / min ώστε να διατηρείται ικανοποιητικός ο όγκος παλμού και να διατηρούνται τα μοσχεύματα ανοικτά. Αν η συχνότης είναι μεγαλύτερη ή μικρότερη, μπορεί να χορηγηθούν φάρμακα ηρεμιστικά, περισσότερα υγρά IV ή και να τεθεί προσωρινός βηματοδότης. Ελέγχει και καταγράφει τις ζωτικές παραμέτρους (αρτηριακή πίεση, Κ.Φ.Π. καρδιακή συχνότητα ανά 15 min). Η συστολική αρτηριακή πίεση θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 90-120 mmHg. Πτώση της Α/Π κάτω από τα επίπεδα μπορεί να προκαλέσει κακή αιμάτωση στον εγκέφαλο, νεφρά και μείωση της ροής αίματος μέσα από τα μοσχεύματα. Στην περίπτωση αυτή χορηγούνται φάρμακα για αύξηση της Α/Π (π.χ. DORAMINE). Η κεντρική φλεβική πίεση θα πρέπει να διατηρείται μεταξύ 6-12 Cm H₂O./ Αύξημένη Κ.Φ.Π. μπορεί να οφείλεται σε καρδιακό επιπωματισμό (TAMPONADE), καρδιακή ανεπάρκεια, υπερβολική χορήγηση υγρών I.V. Ελέγχει τη θερμοκρασία τις πρώτες ώρες μετά την επέμβαση. Προσοχή: περιορισμός απώλειας θερμότητας. Τακτοποιεί και ελέγχει τις διάφορες παροχετεύσεις. Όλοι οι Καρδιοχειρουργικοί ασθενείς έχουν δύο σωλήνες στο θώρακα. Ο ένας είναι για την παροχέτευση του αίματος (για την πρόληψη επιπωματισμού) και ο δεύτερος για την έκπτυξη των πνευμόνων. Για να διατηρούνται οι σωλήνες ανοικτοί, γίνεται συχνό «άρμεγμα» (milking) των σωλήνων, ώστε να αποφευχθεί η δημιουργία θρόμβων. Ανά 2ωρο ελέγχεται και υπολογίζεται το ποσό που αποβάλλεται από την παροχέτευση. Υπολογίζει ανά ώρα, το πρώτο 24ωρο, το ποσό των προσλαμβανομένων – αποβαλλομένων υγρών. Αν η ωριαία διούρηση για δύο συνεχείς ώρες είναι λιγότερο από 30ml ενημερώνει τον Καρδιοχειρουργό. Ανά 2ωρο ελέγχονται με την ειδική ταινία τα ούρα για σάκχαρο (κίνδυνος οσμωτικής διούρησης) Παρακολουθεί τον ασθενή για σημεία υποξίας π.χ. κυάνωση στα άκρα, αδυναμία, υπεραερισμό. Τα αέρια αίματος ελέγχονται όσο συχνά χρειάζεται, με σκοπό να διατηρηθεί σε φυσιολογικά όρια το PH και PO₂. Ελέγχει τα νευρολογικά σημεία του ασθενούς (αντιδράσεις κόρων, επίπεδο συνειδήσεως, κινητικότητα άκρων). Ελέγχει τη θερμοκρασία του σώματος. Αύξηση > 38,8ο C, προκαλεί αύξηση του έργου της καρδιάς. Στην περίπτωση αυτή γίνονται επαλείψεις με οινόπνευμα και τοποθετούνται ψυχρά επιθέματα, ή NEOSPIR υπόθετο, ανάλογα με την ιατρική οδηγία. Ελέγχει το θωρακικό τοίχωμα και τον τράχηλο για ύπαρξη υποδόριου εμφυσήματος. Γίνεται α/α θώρακα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για έλεγχο ατελεκτασίας, πνευμονικής συμφόρησης, στοιχεία καρδιακού επιπωματισμού. Ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη ελέγχονται και ανά 2-4 ώρες. Αν ο αιματοκρίτης

είναι >32%, αναπληρώνονται τα αποβαλλόμενα υγρά με πλάσμα. (Η χορήγηση πλάσματος δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 2.000 ml/ημέρα). Όλοι οι ασθενείς προληπτικά παίρνουν αντιβιοτικά φάρμακα, προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Για ανακούφιση από τον πόνο χορηγείται Μορφίνη I.M. Τις πρώτες 8 ώρες μετά την επέμβαση οι ασθενείς παρουσιάζουν ήπιο πόνο. Μετά το πρώτο δωρο παρουσιάζουν περισσότερο άγχος παρά πόνο. Το είδος και η δόση του φαρμάκου καθώς και η συχνότητα χορήγησης του καθορίζονται από τον καρδιοχειρουργό σε συνεργασία με τον αναισθησιολόγο. Αντιπηκτικά δε χορηγούνται παρά μόνο σε ασθενείς που τοποθετήθηκαν προσθετικές βαλβίδες. Στην περίπτωση αυτή χορηγείται τη 2^η μετεγχειρητική ημέρα SINTROM tb με καθημερινό έλεγχο του χρόνου προθρομβίνης. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος σε καρδιοχειρουργικούς ασθενείς, είναι η αιμορραγία.

Αιμορραγία μπορεί να συμβεί λόγω:

- διαφυγής αίματος από τις αναστομώσεις, ή την τομή.
- ανεπαρκούς αιμόστασης.
- χορήγησης αντιπηκτικών φαρμάκων.

Η διαταραχή πήξης, στην περίπτωση αυτή αντιμετωπίζεται με PROTAMINE SULFATE, CAPRAMOL, ή με μετάγγιση πρόσφατου αίματος. Η ελάττωση του κυκλοφορούντος αίματος θα γίνει αντιληπτή αν ο ασθενής παρουσιάσει:

- Πτώση Κ.Φ.Π. – Πτώση Αρτηριακής Πίεσης
- Ελάττωση της ωριαίας αποβολής ούρων
- Ταχυκαρδία, ωχρότητα, ανησυχία.

Η αρτηριακή γραμμή διατηρείται «ανοικτή», με διάλυμα N. SALINE και HEPARINE. Από την αρτηριακή γραμμή μέσω ειδικού μετατροπέα μετράτε η αρτηριακή πίεση και γίνονται αιμοληψίες. Δίαιτα: Όταν αφαιρεθεί ο ενδοτραχειακός σωλήνας (κατά την κρίση του αναισθησιολόγου) χορηγείται υδρική δίαιτα. Τη 2^η μετεγχειρητική, δίαιτα ελαφρά (P.O. υγρά 1.000 - 1.800 CC) και από την 3^η

μετεγχειρητική ελεύθερη άναλος, υποθερμιδική, χαμηλή σε χοληστερόλη και νάτριο. Έγερση: Την 1^η μετεγχειρητική αφαιρείται συνήθως ο ενδοτραχειακός σωλήνας και χορηγείται οξυγόνο με μάσκα Ventouri. Ο ασθενής ενθαρρύνεται να βήχει και να αναπνέει βαθειά. Αφαιρούνται οι παροχετεύσεις θώρακος. Στο σημείο εξόδου των σωλήνων τοποθετούνται πιεστικά γάζες, λευκοπλάστ. Αφαιρούνται η αρτηριακή γραμμή, ο καθετήρας Κ.Φ.Π. και ο καθετήρας κύστης. Παραμένει μόνο στον ασθενή, ο φλεβικός καθετήρας, για τη χορήγηση υγρών, φαρμάκων. Με τη βοήθεια της νοσηλεύτριας ο ασθενής σηκώνεται και κυκλοφορεί εντός της ΜΕΘ. Η νοσηλεύτρια με το ενδιαφέρον της του τονίζει την ελπίδα και την αισιοδοξία για την κατάστασή του, τον απαλλάσσει από φόβους και ανησυχίες και τον προετοιμάζει για την έξοδό του από την ΜΕΘ.²¹

ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ.

- Οξύ πνευμονικό οίδημα.
- Επιπωματισμός καρδιάς (Ευρήματα: υπόταση, ανησυχία, διεύρυνση τραχηλικών φλεβών, αύξηση ΚΦΠ, παράδοξος σφυγμός).
- Νεφρική ανεπάρκεια.
- Μετεγχειρητικές αρρυθμίες.
- Αγγειοκινητικές διαταραχές.
- Εμβολές από θρόμβους ή αέρα.
- Αιμορραγίες, λόγω διαταραχών πήξης ή λόγω κακής απολίωσης αγγείων.
- Μόλυνση τραύματος.
- Ρήξη τραύματος ιδιαίτερα αν έχει γίνει μέση στερνοτομή.
- Ηπατίτιδα, αιμολυτικός ίκτερος.

Πριν ο ασθενής φύγει από το Νοσοκομείο, θα πρέπει να ενημερωθεί σε ότι αφορά τη μετέπειτα ζωή του. Η ενημέρωση θα αρχίσει:

- από τον πόνο:

α. Στο θώρακα: ήπιος πόνος και τσιμπήματα στο στήθος είναι συνήθη για χρόνο, έως και 3 μήνες μετά την επέμβαση. Η μορφολογία και η ένταση το πόνου είναι κατά πολύ διαφορετική, απ' ότι πριν από την επέμβαση. Η αιτία του πόνου είναι η στερνοτομή που έχει γίνει. Πόνος επίσης μπορεί να παρουσιασθεί στους ώμους ή τον αυχένα.

β. Στα κάτω άκρα: Η τομή για την αφαίρεση του μοσχεύματος μπορεί να προκαλεί ενόχληση για χρόνο περίπου ένα μήνα μετά την επέμβαση. Πιθανόν να υπάρχει αίσθημα νυγμών ή μούδιασμα κατά μήκος της τομής για αρκετούς μήνες. Απαραίτητη είναι η χρήση ελαστικής κάλτσας για ένα μήνα τουλάχιστον μετά την επέμβαση, ή έως ότου εξαφανισθεί το οίδημα από τα σφυρά.

- Την άσκηση. Τις πρώτες ημέρες επιτρέπεται μέσα στο σπίτι ή στον κήπο για λίγο χρόνο, πριν παρουσιασθεί κόπωση. Στη συνέχεια, η βόδιση έξω στο δρόμο σε απόσταση 500 μέτρων. Μετά την 3^η εβδομάδα η βόδιση τουλάχιστον 1.500 μέτρα σε ίσιο δρόμο. Το ανέβασμα σε σκαλοπάτια, πρέπει να αποφεύγεται τον πρώτο καιρό.
- Προσοχή, δεν επιτρέπεται η έκθεση σε έντονη ζέστη ή κρύο, διότι οι απότομες μεταβολές κουράζουν την καρδιά στην προσπάθεια προσαρμογής του οργανισμού. Απαραίτητη είναι η ανάπαυση μετά το γεύμα. Το άτομο πρέπει να κοιμάται τουλάχιστον 7-8 ώρες τη νύχτα.
- Τη διαίτα. Καθημερινά ελέγχεται το βάρος και αναφέρεται τυχόν αύξησή του. Θα πρέπει να γίνεται προσπάθεια να διατηρείται το βάρος, κάτω από το φυσιολογικό. Ο λόγος είναι ο περιορισμός του έργου της καρδιάς. Τα γεύματα θα πρέπει να είναι μικρά σε ποσότητα και συχνά. Θα πρέπει να αποφεύγονται τα ζωικά λίπη (αρνί, αυγά, χοιρινό κλπ.) και αλμυρές τροφές. Συνιστάται η χρήση φυτικού λίπους.

Οινοπνευματώδη επιτρέπονται σε μικρές ποσότητες. Υπόψη όμως ότι προσφέρουν πολλές θερμίδες.

Δεν επιτρέπεται η χρήση καπνού.

- Τη σεξουαλική δραστηριότητα. Πρέπει να αποφεύγεται τους δύο πρώτους μήνες από την εγχείρηση επειδή αποτελεί σημαντική προσπάθεια για τον ασθενή.

- Την εργασία: εργασία γραφείου ή ελαφρά εργασία, επιτρέπεται μετά από 2 μήνες τουλάχιστον. Σε χειρωνακτικές εργασίες επιτρέπεται η επάνοδος μετά 3 μήνες και αφού προηγηθεί ιατρικός έλεγχος.
- Την οδήγηση αυτοκινήτου: Απαγορεύεται η οδήγηση τουλάχιστον για 6 εβδομάδες μετά την επέμβαση, ή έως ότου επουλωθεί το τραύμα, στο στήρνο και στο πόδι. Οι έντονες διασκεδάσεις και η υπερβολική κόπωση δε συνιστώνται.
- Το αίσθημα κόπωσης και την αδυναμία είναι συνήθη φαινόμενα τις πρώτες 6 εβδομάδες. Δεν επιτρέπεται για 6 εβδομάδες η άρση βαρών >9KGR.
- Την αναιμία: στην περίπτωση αυτή χορηγείται σίδηρος P.O. έως ότου ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη, επανέλθουν στα φυσιολογικά άκρα.

Τονίζεται ιδιαίτερα στον ασθενή ότι το άγχος, η διαρκής ανησυχία, οι προστριβές, είναι επιβαρυντικοί παράγοντες για την καρδιά. Με ψυχραιμία και ρεαλισμό θα πρέπει να μάθει να αντιμετωπίζεται κάθε πρόβλημα που του παρουσιάζεται.²¹

ΑΣΥΝΗΘΕΙΣ ΦΥΣΙΚΕΣ ΑΙΣΘΗΣΕΙΣ

Τις πρώτες 12 εβδομάδες μετά την επέμβαση μπορεί να παρουσιάσει:

- Αλλαγή ποσού-οσμής της εφίδρωσης, απώλεια μέρους της γεύσης, αίσθημα παλμών, διαταραχές στον ύπνο. Ενοχοποιούνται υπεραδρενεργικές δραστηριότητες. Συνήθως βοηθούν Β' - BLOCKER;S (INDERAL).
- Αρρυθμίες υπερκοιλιακές (κολπική μαρμαρυγή – βλεβοκομβική ταχυκαρδία). Αυτό συμβαίνει επειδή κατά τη διάρκεια επούλωσης η φλεγμονή στην περιοχή ερεθίζει το φλεβόκομβο. Μπορεί να χορηγηθούν DIGOXIN, INDERAL ή αντιφλεγμονώδη σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.
- Σύνδρομο περικαρδιοτομής. Εμφανίζεται στο 60% των ασθενών. Το άτομο παραπονιέται για αίσθημα αυξημένης ενόχλησης στο θώρακα, έντονο αίσθημα κόπωσης, αίσθημα παλμών. Συνυπάρχει περικαρδιακή τριβή, πυρετική κίνηση, αυξημένη T.K.E. λευκοκυττάρωση.

Ακτινολογικά διαπιστώνεται η ύπαρξη περικαρδικού υγρού.

Απόφραξη μοσχευμάτων σε By – Pass

Το 15-20% των μοσχευμάτων από τη σαφήνη αποφράσσονται στον πρώτο χρόνο μετά την επέμβαση.

Απόφραξη στους 3 πρώτους μήνες θα συμβεί:

- α) Αν η ροή του αίματος μέσα στο μόσχευμα είναι μειωμένη.
- β) Αν η φλέβα που χρησιμοποιήθηκε δεν ήταν σε καλή κατάσταση.
- γ) Αν υπήρξε τεχνικό πρόβλημα στην τεχνική αναστόμωσης

Απόφραξη μετά τους 3 μήνες θα συμβεί λόγω:

- α) Παραγωγής ινώδους ιστού στο μόσχευμα.
- β) Επιτάχυνσης της αθηρωμάτωσης και επέκτασης της αθηροσκλήρυνσης στα μοσχεύματα ή και περιφερικότερα της αναστόμωσης.³

ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ Ή ΜΠΑΪ ΠΑΣ;

Αν και η αορτοστεφανιαία παράκαμψη είναι μια επιθετική μέθοδος επαναγγείωσης αποτελεί στην πλειοψηφία των περιπτώσεων την θεραπεία εκλογής για τους ασθενείς με πολυαγγειακή στεφανιαία νόσο. Από την άλλη πλευρά όμως, η συνεχή βελτίωση των διαδερμικών τεχνικών στην επεμβατική καρδιολογία, είχε ως αποτέλεσμα την επέκταση της εφαρμογής των διαδερμικών στεφανιαίων επεμβάσεων από τις απλές στενώσεις στην αντιμετώπιση εκτεταμένων και σύμπλοκων στενώσεων. Οι πρώτες μελέτες που συνέκριναν την αορτοστεφανιαία παράκαμψη με την εμφύτευση κοινών στεντ, μη επικαλυμμένων με φάρμακα, δεν έδειξαν διαφορά μεταξύ των δυο μεθόδων, όσον αφορά στην θνησιμότητα και το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Παραταύτα ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη είχαν κατά το διάστημα της παρακολούθησης λιγότερες επανεπεμβάσεις. Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, οι ενδείξεις της αγγειοπλαστικής, με τη βοήθεια και της νέας τεχνολογίας, έχουν τόσο επεκταθεί σήμερα, ώστε να καλύπτουν όλες σχεδόν τις ενδείξεις επεμβατικής θεραπείας της στεφανιαίας νόσου. Τίθεται λοιπόν το ερώτημα για τον ασθενή: Αγγειοπλαστική ή μπαΐ πας; Τα σημεία, στα οποία υπερέχει η

αγγειοπλαστική είναι το χαμηλότερο ποσοστό επιπλοκών, η μικρότερη ταλαιπωρία του ασθενούς, η ταχύτερη αποκατάστασή του και η δυνατότητα να επαναλάβουμε την επέμβαση πολλές φορές. Επίσης είναι λιγότερη αιματηρή από το μπαί πας, λιγότερο ακριβή, πιο σύντομη ενώ ο ασθενής επιστρέφει συνήθως στο σπίτι του την επόμενη μέρα. Το κύριο μειονέκτημα της μεθόδου είναι ότι σε 20-30% των ασθενών τους επόμενους 6 μήνες μπορεί η αρτηρία να ξανακλείσει, μια κατάσταση επικαλούμενη επαναστένωση. Τα νέα στεντς που κυκλοφορούν με απελευθέρωση διαφόρων ουσιών, μειώνουν δραματικά το ποσοστό της επαναστένωσης. Από την άλλη πλευρά το μπαί πας δεν έχει το πρόβλημα της επαναστενώσεως και έχει καλύτερα μακροχρόνια αποτελέσματα. Άρα η επιλογή θα γίνει για κάθε ένα συγκεκριμένο ασθενή με κύριο στόχο την καλύτερη επαναιμάτωση του μυοκαρδίου και την αναβολή κατά το δυνατό του χρόνου που θα διενεργηθεί το μπαί πας.^{3,29,32}

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Παρακάτω παραθέτονται κάποια νοσηλευτικά ιστορικά οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Ο κ. Νικόλας Χ εισήχθη στο καρδιολογικό τμήμα του νοσοκομείου με Τ° 36° C, ΣΦ 70/ min και ΑΠ 116/ 70 mmHg. Διάγνωση εισαγωγής στηθάγχη. Ο ασθενής παίρνει φάρμακα από το σπίτι:

tab Lopresor 100 mg ¼ x 2

tab Lasix 1 x 2

tab Monosordil 20 mg 1 x 2

tab Lipitor 40 mg 1 x 1

Πριν από ένα χρόνο παρουσιάστηκε δύσπνοια προσπάθειας, class III και πριν από μια βδομάδα προκάρδιο συσφικτικό άλγος. Επίσης ο ασθενής έχει ακροαστικούς τρίζοντες ήχους βάσεως. Αναμένεται στεφανιογραφία, α/α θώρακος και ετέθη ισοζύγιο.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ/ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Δύσπνοια	Ανακούφιση ασθενούς από την δύσπνοια Αποκατάσταση αναπνοής Επαρκείς οξυγόνωση ιστών και οργάνων	Ανάπαυση Προαγωγή της άνεσης του ασθενούς Έλεγχος ζωτικών σημείων Χορήγηση O ² Χορήγηση φαρμάκων	Μετά από λίγη ώρα ηρέμησε ο ασθενής και ο ρυθμός της αναπνοής έγινε κανονικός

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΑΙΟΛΟΓΗΣΗ
Πόνος	Ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο	Εφαρμογή τεχνικών χαλάρωσης Χορήγηση O ² Χορήγηση αναλγητικών	Τέλεια ανάπαυση Ανάρροπη θέση Αφαίρεση ρούχων Ελευθέρωση αρρώστου από καθετί που τον σφίγγει Χορήγηση O ² Χορήγηση μορφίνης IM Ενημέρωση γιατρού	Σταδιακή ανακούφιση ασθενούς από τον πόνο

Ασθενής ετών 82 εισήχθη στο νοσοκομείο με ΑΠ 120/80 mmHg ΣΦ120 και T⁰ 36.7 °C. Από 23/12 φέρει συσφικτικό άλγος αριστερής ωμοπλάτης διάρκειας 3-4 ημερών και στην συνέχεια άλγος δεξιάς ωμοπλάτης και δεξιού πρόσθιου θωρακικού τοιχώματος. Στις 4/1 μετά από λήψη Diomezac και Zantac 150 mg έχει ύφεση άλγους. Επίσης διαγνώσθει σοβαρή επηρεασμένη συστολική και διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας με θρόμβο κορυφής και μέτρια πνευμονική υπέρταση. Ο ασθενής παραπέμφθηκε για περαιτέρω διερεύνηση και έγιναν αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις, αιματοκρίτης 39.1, αιμοσφαιρίνη 12.9, λευκά 7.100, αιμοπετάλια 225.000, PT 13, PTT 28.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Θρόμβωση	Λύση του θρόμβου Αποκατάσταση βατότητας του απόφραγμένου αγγείου Επαναμιάτωση ισχαιμικού μυοκαρδίου	Χορήγηση O ² Παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού Μέτρηση ζωτικών σημείων Χορήγηση θρομβολυτικών Ενημέρωση γιατρού Χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων	Χορήγηση O ² και Pulmicort Monitoring ΗΚΓ Λήψη ζωτικών σημείων Χορήγηση στρεπτοκινάσης Τοποθέτηση ορού D/W 250 cc + 24000 ηπαρίνη	θρόμβου επαναμιάτωση και

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΙΟΛΟΓΗΣΗ
Ταχυκαρδία	Επαναφορά καρδιακού ρυθμού σε φυσιολογικά επίπεδα	Λήψη ζωτικών σημείων Χορήγηση O ² Ενημέρωση γιατρού Χορήγηση φαρμάκων	Μέτρηση ζωτικών σημείων Χορήγηση O ² Monitoring Χορήγηση κορτικοστεροειδών πρεμιστικών μετά από εντολή γιατρού	Φασθελνής ηρέμησε και ο καρδιακός ρυθμός επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα.

Ο ασθενής ηλικίας 80 διαγνώσθηκε στεφανιαία νόσος χειρουργηθείς προ 20 ετίας. Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ταχυρυθμία, ζαχαρώδης διαβήτης. Αιτία εισόδου: δυσφορία, έντονη εφίδρωση, υπέρταση πριν 3 ώρες. Πλήρη απώλεια συνείδησης με πτώση στο έδαφος και επάνοδος μετά από μια ώρα. Ιστορικό στεφανιαίας νόσου με ένα by-pass, πριν 20 χρόνια. Έγινε εκτίμηση παθολογικά για πιθανό παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο. Προδιαθεσικοί παράγοντες: χοληστερίνη, ζαχαρώδης διαβήτης αρρυθμιστος τύπου I, υπέρταση, τριγλυκερίδια,. Κλινική εξέταση: καρδιακή συχνότητα 115/min, ΑΠ: 130/90mmHg, περιφερικές σφίξεις φυσιολογικές. Κολπική πτερομαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση και πτώση ST 0,7. Έκβαση βελτίωσης. Φαρμακευτική αγωγή εξόδου:

Lopresor 100mg 1/4×2

Salospir 100mg 1×1

Iscover 75mg 1×1

Nitrodyl

Vastarele 35mg 1×2

Zondin 1×2

Amlopen 5mg 1×2

Inegy 20mg 1×1

Glucophage 850mg 1×2

Mixtard 30mg 27IU

Συστάσεις- οδηγίες: 10 ήμερη παραμονή κατ'οίκον, συχνή καρδιολογική παρακολούθηση, περαιτέρω διερεύνηση, για τον ζαχαρώδη διαβήτη καθότι εξακολουθεί να είναι αρρυθμιστος συνίσταται άμεση προσφυγή σε διαβητολόγους.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ/ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Δυσφορία	Ανακούφιση ασθενούς από την δύσπνοια.. Αποκατάσταση αναπνοής. Επαρκείς οξυγόνωση ιστών και οργάνων.	Ανάπαυση Προαγωγή της άνεσης του ασθενούς Έλεγχος ζωτικών σημείων Χορήγηση O ² Χορήγηση φαρμάκων	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ Μετά από λίγη ώρα ηρέμησε ο ασθενής και ο ρυθμός της αναπνοής έγινε κανονικός
		Τοποθέτηση του ασθενούς σε ανάφροπη θέση Μείωση σωματικής άσκησης Περιορισμός επισκεπτών Λήψη ζωτικών σημείων Ενημέρωση του γιατρού και κατόπιν εντολής χορήγηση O ² και Pulmicort Χορήγηση αναλγητικών, ηρεμιστικών φαρμάκων	

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ/ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Υπέρταση	Επαναφορά ΑΠ σε φυσιολογικά επίπεδα	Συχνή παρακολούθηση ΑΠ Καθησυχασμός ασθενούς Ενημέρωση γιατρού και χορήγηση φαρμάκων κατόπιν εντολής	Μέτρηση ΑΠ Τέλεια ανάπνοση Χορήγηση Amlorpen	Ο ασθενής ηρέμησε και η ΑΠ επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα.

Ασθενής ηλικίας 85 χρονών εισήχθει στο νοσοκομείο με έντονο πόνο στο στήθος που αντανάκλα στην ωμοπλάτη διάρκειας 3-4 ημερών, καθώς επίσης και δύσπνοια. Κλινική εξέταση: ΑΠ: 120/80mmHg, T:36.5⁰ C. Διάγνωση εισαγωγής: στηθάγχη. Ο ασθενής παραμένει για περαιτέρω εξετάσεις, στεφανιογραφία, α/α θώρακος, αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Πόνος	Ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο	Εφαρμογή τεχνικών χαλάρωσης Χορήγηση O ² Χορήγηση αναλγητικών	Τέλεια ανάπαυση Ανάρροπη θέση Αφαίρεση ρούχων Ελευθέρωση αρρώστου από καθετί που τον σφίγγει Χορήγηση O ² Χορήγηση μορφίνης IM Ενημέρωση γιατρού	Σταδιακή ανακούφιση ασθενούς από τον πόνο

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ/ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Δύσπνοια	Ανακούφιση ασθενούς από την δύσπνοια Αποκατάσταση αναπνοής Επαρκείς οξυγόνωση ιστών και οργάνων	Ανάπαυση Προαγωγή της άνεσης του ασθενούς Έλεγχος ζωτικών σημείων Χορήγηση O ² Χορήγηση φαρμάκων	Μετά από λίγη ώρα ηρέμησε ο ασθενής και ο ρυθμός της αναπνοής έγινε κανονικός

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Το έμφραγμα είναι μια από τις σκληρότερες δοκιμασίες που όλο και περισσότεροι άνθρωποι καλούνται να περάσουν στην ζωή τους. Παρά τα εντυπωσιακά άλματα στη διάγνωση και στην αντιμετώπισή του, συνεχίζει να είναι το κύριο πρόβλημα για τη δημόσια υγεία. Είναι από τις συχνότερες αιτίες θανάτου, αν και με τις νέες θεραπείες, η συχνότητα θανάτου έχει μειωθεί κατά 30%. Ως οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ορίζεται η ανάπτυξη ισχαιμίας και νέκρωσης του τμήματος του μυοκαρδίου. Το έμφραγμα μπορεί να εντοπιστεί: στο πρόσθιο και κάτω τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, στο οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και σπανιότερα στη δεξιά κοιλία. Το κύριο σύμπτωμα του εμφράγματος είναι ο θωρακικός πόνος, ο οποίος χαρακτηρίζεται ως οξύς, διαξιφιστικός, οπισθοστερνικός, με αντανάκλαση στους ώμους, τράχηλο, κάτω γνάθο, στα άκρα και στο επιγάστριο. Άλλα συμπτώματα που μπορεί να εμφανίσει ο ασθενής είναι: ναυτία, εμετοί, δύσπνοια, ζάλη και αρρυθμίες. Τα κύρια προβλήματα του αρρώστου είναι: η ελλιπής οξυγόνωση των ιστών, υδατοηλεκτρικό ανισοζύγιο, οξεοβασικό ανισοζύγιο, μείωση άνεσης και άγχος. Για την διάγνωση της καρδιοπάθειας είναι αναγκαίες κάποιες εξετάσεις όπως: ακτινολογικός εξέταση της καρδιάς, η αγγειοκαρδιογραφία, η αορτογραφία, ο καθετηριασμός της καρδιάς, η δοκιμασία κοπώσεως κ.α. Καθώς επίσης είναι πολύ σημαντικός και ο αιματολογικός έλεγχος. Οι κυριότερες επιπλοκές είναι: οι αρρυθμίες, η καρδιακή ανεπάρκεια, το προκάρδιο άλγος, θρομβοεμβολικά επεισόδια, ρήξη μυοκαρδίου κ.α. Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου θα πρέπει να νοσηλεύονται σε στεφανιαίες μονάδες εντατικής θεραπείας. Η θεραπεία αποβλέπει στον περιορισμό της βλάβης, στη μείωση του καρδιακού έργου, στην πρόληψη, στην έγκαιρη και σωστή αντιμετώπιση των επιπλοκών καθώς και στην χορήγηση της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής. Για την αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου η θρομβόλυση αποτελεί τη βάση και το θεμέλιο λίθο. Όπως κάθε θεραπευτική μέθοδος έτσι και η θρομβόλυση έχει κάποιες ενδείξεις και αντενδείξεις που θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή. Η αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου με θρομβολυτική θεραπεία γίνεται κυρίως με στρεπτοκινάση. Οι επιπλοκές αυτής της θεραπείας είναι: υπόταση, αλλεργικές αντιδράσεις, σοβαρές αιμορραγίες και αρρυθμίες. Άλλος τρόπος αντιμετώπισης του OEM εκτός από τα φάρμακα είναι η αγγειοπλαστική και το by-pass, με τους δυο αυτούς τρόπους επιτυγχάνεται βελτίωση της παροχής αίματος του μυοκαρδίου που αδρεύεται από το στενωμένο αγγείο. Αγγειοπλαστική είναι η μηχανική διάνοιξη

στενωμένης αρτηρίας με την βοήθεια ειδικού καθετήρα που φέρει δυο αυλούς. Η αποκατάσταση του ασθενούς είναι ταχεία, από το 2^ο 24 πηγαίνει σπίτι. Όμως το κύριο πρόβλημα είναι η επαναστένωση. Εκτός από την κλασική αγγειοπλαστική, έχει κατασκευαστεί και νέα τεχνολογία, οι ενδοστεφανιαίες προθέσεις – stents, οι οποίοι είναι μικροί νάρθηκες από μεταλλικά ή πλαστικά πλέγματα. Επίσης υπάρχουν και τα Laser και τέλος μια άλλη μέθοδος είναι η αθηρεκτομή. Με τον όρο αυτό εννοούμε διαδερμικές τεχνικές διάνοιξης των στεφανιαίων στενώσεων. Ένας ακόμα τρόπος αντιμετώπισης του OEM είναι η καρδιακή βηματοδότηση. Τέλος για πολλούς ασθενείς το by-pass παραμένει η θεραπεία εκλογής. Ιδιαίτερη σημασία δίνεται στην προεγχειρητική ετοιμασία του ασθενούς η οποία περιλαμβάνει ψυχολογική, διαιτητική και γενική ετοιμασία. Πριν την επέμβαση προηγούνται κάποιες εξετάσεις όπως: καθετηριασμός της καρδιάς, ηχοκαρδιογράφημα, έλεγχος νεφρικής, ηπατικής και αναπνευστικής λειτουργίας, καθώς και κάποιες αιματολογικές εξετάσεις. Η επιλογή της μεθόδου αντιμετώπισης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου εξαρτάται από τον κάθε ασθενή και έχει ως κύριο στόχο την καλύτερη επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, γι αυτό πριν από κάθε επιλογή θα πρέπει να ζυγίσουμε τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της κάθε μεθόδου. Τέλος σκοπός αυτής της εργασίας ήταν να σας προβληματίσουμε για την συχνότητα και την σοβαρότητα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, καθώς και των επιπλοκών και να σας ενημερώσουμε για τις νέες μεθόδους αντιμετώπισής του.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αθανάτου Ε. , Παθολογική και Χειρουργική Κλινική Νοσηλευτική , Έκδοση Γ΄ , Αθήνα 1998,
2. [www. panacea med uoa. gr](http://www.panacea.med.uoa.gr), Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου , Ηλεκτρονική Πύλη του Ασκληπιακού Πάρκου , Internet
3. Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας , Η Καρδιά , Αθήνα 1996
4. Πλέσσας Τ. Σταύρος , Κανέλλος Ευάγγελος , Φυσιολογία του Ανθρώπου , Δεύτερη Έκδοση , Εκδόσεις Φαρμάκου-Τύπος , Αθήνα 1997
5. Μετάφραση-Επιμέλεια: Κωστόπουλος Γ. , Εγχειρίδιο Φυσιολογίας , Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
6. Τούτουζας Π. , Μπουντούλας Χαρίσιος , Καρδιολογικές Παθήσεις , Τόμος Γ΄ , Εκδόσεις Παρισιάνος , Αθήνα 1992
7. Γαρδίκια Κ. Δ. , Ειδική Νοσολογία , Νέα Έκδοση , Εκδόσεις Μαρία Γ. Παρισιάνου
8. [www. patsialas .gr](http://www.patsialas.gr) , Πατσιάλας Θανάσης , Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου , Internet
9. [www. klinikiagiosloukas. gr](http://www.klinikiagiosloukas.gr) , Νοσοκομείο Άγιος Λουκάς , Πανόραμα-Θεσσαλονίκης , Επείγουσα Αγγειοπλαστική σε Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου , Internet
10. Στέφα Μιχ. , Καρδιολογική Νοσηλευτική , Γ΄ Έκδοση , Αθήνα 1998
11. Μουτσόπουλος Χ. Μ. , Εμμανουήλ Δ. Σ. , Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας , Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
12. [www. e-physician. blogspot. com](http://www.e-physician.blogspot.com), Ιατρικά Θέματα , Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου , Internet
13. Strasseu T. , Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας , Καρδιαγγειακή Περίθαλψη στους Υπερήλικες , Εκδόσεις Βήτα , Medical Art
14. [www. sosiatroi . gr](http://www.sosiatroi.gr), Μαρούσης Παναγιώτης , Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου , Διαγνωστική Παγίδα , Internet
15. Σαχίνη-Καρδάση Άννα , Πάνου Μαρία , Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική , 2^{ος} Τόμος , Β Έκδοση
16. Μπουγιούκας Λουρίδας , Επίκτητες Καρδιοπάθειες , Σύγχρονες Απόψεις στην Διάγνωση και την Θεραπεία , University Studios Press

17. Μαλγαρινού Μ. Α. , Κωσταντινίδου Σ. Φ. , Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική , Τόμος Β΄, Μέρος 1^ο
18. Κοντόπουλος Γ. Αθανάσιος , Επίτομη Καρδιολογία ,University Studios Press
19. Λάγος Δ. , Νοσηλευτής Καρδιάς , Braunwald , Τόμος Β , 5^η Έκδοση
20. [www. incardiology. gr](http://www.incardiology.gr) , Οξύ Στεφανιαία Σύνδρομα με ανάσπαση ST , Internet
21. Άκυρου Β. Δήμητρα , Εγχειρίδιο Καρδιολογικής Νοσηλευτικής , Β Έκδοση , Αθήνα 2002
22. [www. tonima. dolnet . gr](http://www.tovima.dolnet.gr) , Το Βήμα On Line , Ο Φόβος του Θρόμβου , Το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου , Internet
23. [www. incardiology . gr](http://www.incardiology.gr) , Στεφανιαία Νόσος, Έμφραγμα του Μυοκαρδίου , Internet
24. [www. stef-nosos . gr](http://www.stef-nosos.gr) , Στεφανιαία Νόσος , Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου με ανάσπαση ST , Internet
25. Λάγος Δ. , Νοσηλευτής Καρδιάς , Braunwald , Τόμος 1 , 5^η Έκδοση
26. Αποστόλου Θ. , Ρεντούκας Η. , Κουβούσης Ν. , Δευτερέος Σ. , Κλάδιος Τ. , Αγγειοπλαστική των Στεφανιαίων Αρτηριών , Αθήνα 1995
27. [www. stef-nosos . gr](http://www.stef-nosos.gr) , Στεφανιαία Νόσος , Πρόληψη και Αντιμετώπιση , Internet
28. Επιμέλεια: Καραχάλιος Γεώργιος , Νοσηλευτική Καρδιαγγειακής Μονάδα Εντατικής Θεραπείας , Diane k. Dressler , Εκδόσεις: Ελλην
29. Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση , Αντιμετώπιση Ασθενών με Πολυαγγειακή Στεφανιαία Νόσο , Ίντερνετ
30. 7^ο Αρρυθμιολογικού Σεμιναρίου , Καρδιακή βηματοδότηση , Πάτρα 2005
31. Παπάζογλου , Κλινική Καρδιολογία , Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας
32. [www. incardiology . gr](http://www.incardiology.gr) , Επαναστένωση μετά Αγγειοπλαστική , Internet