

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ**  
**ΣΧΟΛΗ: ΣΕΥΠ**  
**ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

**ΚΑΡΑΜΗΤΡΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ**  
**ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ**

**ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Δρ. ΜΠΑΤΣΟΛΑΚΗ ΜΑΡΙΑ**

**ΠΑΤΡΑ 2009**

## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

<b>I ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....</b>	<b>3</b>
<b>II ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....</b>	<b>4</b>
<b>III ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b> <b>ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....</b>	<b>5</b>
<b>IV ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b> <b>ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΠΛΑΚΑΣ.....</b>	<b>8</b>
<b>V ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b> <b>ΑΙΤΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ.....</b>	<b>12</b>
<b>VI ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b> <b>ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ</b> <b>ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ.....</b>	<b>19</b>
<b>VII ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5</b> <b>ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....</b>	<b>28</b>
<b>5.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ</b>	
<b>5.2 ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ</b>	
<b>5.3 ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΓΡΑΓΜΑ</b>	
<b>5.4 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ</b>	
<b>VIII ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6</b> <b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ.....</b>	<b>42</b>
<b>IX ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7</b> <b>ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ.....</b>	<b>48</b>
<b>7.1 ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΟΙ ΤΡΟΠΟΙ</b>	
<b>7.2 ΥΓΙΕΙΝΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΤΑ ΤΗΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ</b>	
<b>7.3 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ</b>	

**Χ ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8**

**ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ.....60**

**8.1 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ- ΑΡΤΗΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΦΛΕΒΙΚΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ**

**8.2 ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ**

**ΧΙ ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9**

**ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΝΕΑ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ  
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ.....74**

**XII ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10**

**ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ...81**

**XIII ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....91**

## **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Στην εργασία αναφέρονται κάποια γενικά στοιχεία για τη στεφανιαία νόσο, όπως επιδημιολογικά στοιχεία και η παθογένεια της νόσου. Επίσης αναλύεται η οξεία κλινική εκδήλωση της νόσου, η οποία είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, καθώς και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που γίνονται σε αυτό. Τέλος αναφέρονται τόσο η συντηρητική αλλά και μη συντηρητική θεραπεία της στεφανιαίας νόσου και καταληκτικά κάποια τελευταία νέα που αφορούν είτε τη διάγνωση είτε τη θεραπεία της.

## **Summary**

In our project are mentioned some general informations on coronary heart disease such as epidemiological data and the pathogenesis of the disease. Also, we analyze the acute onset of the disease that is acute myocardial infarction and also the nursing interventions of the disease. Finally, are both mentioned the conservative and non-conservative treatment of coronary heart disease and endly, have listed the latest news concerning either the diagnosis or treatment of the disease.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα νοσήματα της καρδιάς και των αγγείων αποτελούν στην εποχή μας την πρώτη αιτία θανάτου, τουλάχιστον στις ανεπτυγμένες χώρες. Υπολογίζεται ότι το 30-40% όλων των θανάτων οφείλεται στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Στην Ελλάδα 30.000 περίπου άτομα το χρόνο πεθαίνουν αιφνίδια από καρδιαγγειακές νόσους, ενώ χιλιάδες άλλα αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες, ή να συνταξιοδοτηθούν. Είναι επομένως κατανοητό πόσο σοβαρές είναι οι κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις της στεφανιαίας νόσου, αλλά και πόσο επιτακτική η συνειδητοποίηση των συνεπειών της από όλους μας.

Σήμερα όλοι συμφωνούν ότι η καλύτερη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι η πρόληψή της μέσω της κατανόησης του ρόλου και φυσικά του ελέγχου των προδιαθεσικών παραγόντων, εκείνων δηλαδή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών που η παρουσία τους προμηνύει την εμφάνιση αλλά και την εξέλιξη της νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή με σκοπό τη διατήρηση της χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, η σωματική άσκηση, καθώς και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου, φαινόμενο που παρατηρήθηκε σε μερικές χώρες, όπου τα προγράμματα πρόληψης έτυχαν γενικής αποδοχής και εφαρμογής, (π.χ. στις Η.Π.Α.).

Ένας άλλος λόγος που καθιστά επιτακτική την ανάγκη πρόληψης της στεφανιαίας νόσου είναι το ότι η αντιμετώπισή της, αφού εκδηλωθεί, είναι επώδυνη, πολυδάπανη και πολλές φορές δυστυχώς χωρίς αποτέλεσμα. Αυτό συμβαίνει γιατί οι επεμβατικές πράξεις, όπως είναι η εγχείρηση και η αγγειοπλαστική, δεν θεραπεύουν, αλλά απλώς τροποποιούν την εξέλιξη της νόσου.<sup>20</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ – ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ο όρος «στεφανιαία καρδιακή νόσος» -ή εν συντομία, στεφανιαία νόσος – χρησιμοποιείται για να περιγράψει την παθολογική κατάσταση του μυοκαρδίου που οφείλεται σε στένωση των στεφανιαίων αρτηριών. Εξαιτίας της στένωσης αυτής, ο καρδιακός μυς δεν μπορεί να εφοδιασθεί επαρκώς με αίμα. Η παθολογική αυτή κατάσταση καλείται «ισχαιμία». Ο όρος «ισχαιμική καρδιακή νόσος» είναι συνώνυμος της στεφανιαίας καρδιοπάθειας. Συχνά, η παροχή αίματος γίνεται ανεπαρκής όταν αυξάνουν οι απαιτήσεις της καρδιάς, λόγω χάρη, έπειτα από σωματική άσκηση. Η παροδική αυτή ισχαιμία μπορεί να είναι η αιτία εκδήλωσης ενός ειδικού αισθήματος δυσφορίας στο στήθος που αποκαλείται «στηθάγχη», και χαρακτηριστικό της γνώρισμα είναι ότι εξαλείφεται στην ηρεμία. Εάν η αιματική παροχή μειωθεί σημαντικά επέρχεται νέκρωση (=θάνατος) των μυοκαρδιακών κυττάρων της περιοχής μετά την απόφραξη, και η παθολογική αυτή κατάσταση χαρακτηρίζεται «έμφραγμα του μυοκαρδίου» (η λέξη «μυοκάρδιο» αναφέρεται στον καρδιακό μυ, και το «έμφραγμα» στο θάνατο των κυττάρων). Ταυτόσημοι είναι και οι όροι «στεφανιαίο» ή καρδιακό επεισόδιο ή προσβολή.<sup>10</sup>

Σήμερα η στεφανιαία καρδιοπάθεια αναγνωρίζεται ως η «κύρια αιτία θανάτου του ανθρώπου», όπως ακριβώς συνέβαινε με τη φυματίωση πριν από πενήντα χρόνια. Η υπεροχή της στεφανιαίας νόσου οφείλεται εν μέρει στη σχεδόν πλήρη εκρίζωση πολλών λοιμωδών νοσημάτων, υπάρχει όμως μια πολύ σημαντική και πραγματική αύξηση των καρδιακών εμφραγμάτων στις περισσότερες δυτικές χώρες.

Είναι δύσκολο να απαντήσουμε εάν η νόσος υπήρχε στον αρχαίο κόσμο. Βεβαίως, έχει εντοπισθεί αθήρωμα σε αιγυπτιακές μούμιες του 1000π.Χ., όπως επίσης και σε μούμιες από την Κίνα. Εντούτοις, αν και οι πολυμαθείς ερευνητές προσπάθησαν να συνδέσουν τα συμπτώματα της στεφανιαίας νόσου με νοσήσεις επιφανών ανδρών, τα πειστικά παραδείγματα είναι πολύ λίγα. Μόνο κατά το τέλος του 18<sup>ου</sup> αιώνα περιγράφηκε για πρώτη φορά η στηθάγχη ως ξεχωριστό σύμπτωμα κάποιας νόσου και αργότερα αναγνωρίστηκε ότι προέρχεται από βλάβη των στεφανιαίων αρτηριών. Έκτοτε πολλές περιπτώσεις αιφνίδιου θανάτου αποδίδονταν στην απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών αλλά η ιδέα ότι μπορούσε κανείς να επιβιώσει ενός στεφανιαίου επεισοδίου διατυπώθηκε το 1912, στις δημοσιεύσεις του Herrick, ενός σπουδαίου αμερικανού γιατρού. Τα πρώτα περιστατικά μυοκαρδιακού

εμφράγματος άρχισαν να διαγιγνώσκονται στα βρετανικά νοσοκομεία μετά το 1920, όμως έως το 1930 η διάγνωση της νόσου γινόταν σε σπάνιες περιπτώσεις. Η καρδιακή προσβολή κατά κανόνα οδηγούσε σε θάνατο, έως την περίοδο που άρχισε να χρησιμοποιείται ευρέως το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Η τεράστια αύξηση του αριθμού των θανάτων από στεφανιαία νόσο στις ΗΠΑ και την Ευρώπη μετά τον Β Παγκόσμιο Πόλεμο και η επακόλουθη υποχώρηση σε μερικές χώρες, είναι θέμα πολύ μεγάλου ενδιαφέροντος και θα συζητηθεί λεπτομερώς παρακάτω.<sup>4</sup>

Οι περισσότερες γνώσεις μας για τη στεφανιαία νόσο προέρχονται από επιδημιολογικές μελέτες στις οποίες συγκρίνονται οι διαφορές επιπολασμού της νόσου σε διαφορετικούς πληθυσμούς και ερευνάται η ανάπτυξή της σε προσεκτικά μελετηθείσες μεγάλες ομάδες του πληθυσμού, φαινομενικά υγιών ατόμων.<sup>18</sup>

Η στεφανιαία νόσος είναι σχετικά σπάνια στην Ιαπωνία (όπως και στην ηπειρωτική Κίνα), και επίσης δεν είναι αρκετά συχνή στις μεσογειακές χώρες, περιλαμβανομένων της Ισπανίας, Ιταλίας (ειδικά της νότιας) και της Ελλάδας. Αντίθετα, τα βρετανικά νησιά και η Σκανδιναβία κατέχουν δύο από τα χειρότερα ρεκόρ στον κόσμο. Ακόμη και στα όρια της Βρετανίας, παρατηρούνται μεγάλες διακυμάνσεις στον αριθμό των θανάτων από στεφανιαία νόσο.<sup>1</sup>

Το 1987, στη Σκωτία και τη Βόρεια Ιρλανδία σε πληθυσμό 100.000 κατοίκων σημειώθηκαν 480 θάνατοι από στεφανιαία νόσο, σε σύγκριση με 350 στην Ανατολική Αγγλία. Οι άνδρες και οι γυναίκες που προέρχονται από την Ινδία και ζουν στο Ηνωμένο Βασίλειο έχουν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο από ότι ο λευκός πληθυσμός που ζει στην ίδια περιοχή.

Οι άνδρες είναι περισσότερο πιθανό να πεθάνουν από στεφανιαία νόσο εν συγκρίσει με τις γυναίκες, αν και η διαφορά αυτή βαθμιαία μειώνεται μετά την εμμηνόπαυση. Και στα δύο φύλα, οι θάνατοι από στεφανιαία νόσο αυξάνονται ανάλογα με την ηλικία.<sup>10</sup>

Δύο ευρύτατα γνωστές μελέτες –η Μελέτη των Επτά Χωρών και η Μελέτη του Φράμινγκαμ (των ΗΠΑ)- αποτελούν το θεμέλιο στο οποίο βασίζεται η θέση που επικρατεί σήμερα σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίας νόσου. Ωστόσο, οι γνώσεις έχουν διευρυνθεί από αρκετές και νεότερες μελέτες σε διάφορες χώρες. Στη Μεγάλη Βρετανία, οι πληροφορίες για τη διαφορετική κατανομή των θανάτων από στεφανιαία νόσο στις διάφορες περιοχές έχουν αντληθεί από το Γραφείο Απογραφής και Καταμέτρησης, την Τοπική Επιτροπή Μελέτης

Προβλημάτων της Καρδιάς, τη Σκωτική Μελέτη Υγείας της Καρδιάς και τη Μελέτη Κέρφιλυ της Ουαλίας.<sup>19</sup>

Στη Μελέτη των Επτά Χωρών εξετάστηκαν πληθυσμιακές ομάδες από τις ΗΠΑ, την Ιαπωνία, τη Γιουγκοσλαβία, τη Φιλανδία, την Ιταλία, την Ολλανδία και την Ελλάδα, οι οποίες παρακολουθηθήκαν για περισσότερο από δέκα χρόνια. Το ενδιαφέρον επικεντρώθηκε ιδιαίτερα στη χοληστερίνη του αίματος ως παράγοντα κινδύνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σε μικρό μόνο αριθμό περιστατικών από την Ιαπωνία, την Ελλάδα και τη Γιουγκοσλαβία υπήρχαν υψηλά επίπεδα χοληστερίνης ή είχε αναπτυχθεί στεφανιαία νόσος, σε αντίθεση με τη Φιλανδία και τις ΗΠΑ, όπου οι προηγούμενες παθολογικές εκδηλώσεις ήταν συχνές. Βρέθηκε ότι τα επίπεδα της χοληστερίνης του αίματος στις διάφορες χώρες έχουν στενή σχέση με την αναλογία των κεκορεσμένων λιπών της διατροφής.<sup>2</sup>

Στη Μελέτη του Φραμινγκαμ, εξετάστηκαν 5.000 άντρες και γυναίκες ηλικίας 30-59 ετών στο τέλος της δεκαετίας του 1940 και οι περισσότεροι από αυτούς παρακολουθηθήκαν συνεχώς για περισσότερα από είκοσι χρόνια. Τα ευρήματα κατέδειξαν τη σπουδαιότητα που έχουν τα επίπεδα της χοληστερίνης του αίματος, το κάπνισμα του τσιγάρου και η υψηλή αρτηριακή πίεση (υπέρταση). Ουσιαστικά, όλες οι υπόλοιπες μελέτες ενίσχυσαν τα συμπεράσματα της προηγούμενης, και επιβεβαίωσαν το γεγονός ότι η στεφανιαία νόσος είναι σπάνια σε κοινωνίες (όπως η ιαπωνική) με χαμηλά επίπεδα χοληστερίνης, ακόμη και σε καπνιστές ή υπέρτασικούς.<sup>4</sup>



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΠΛΑΚΑΣ

Η αθηρωμάτωση είναι γενικευμένη νόσος όλων των αρτηριών. Κλινικά εκδηλώνεται με στεφανιαία νόσο από την καρδιά, με αγγειακά επεισόδια από τον εγκέφαλο και με περιφερική αρτηριακή αγγειοπάθεια από τα κάτω άκρα. Επιπλέον η αθηρωμάτωση είναι υπεύθυνη για παθήσεις της αορτής και άλλων αρτηριών, π.χ. υποκλειδίων και σπονδυλικών αρτηριών, παθήσεις με τοπική απόφραξη του αυλού ή περιφερική εμβολή λόγω απόσπασσης αθηρωματικού υλικού.<sup>7</sup>

Για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρυνσης είναι απαραίτητο να συμβεί βλάβη του ενδοθηλίου από μηχανικά ή χημικά αίτια. Το ενδοθήλιο, πέραν του ότι αποτελεί φραγμό μεταξύ του κυκλοφορούντος αίματος και του αγγειακού τοιχώματος, είναι κυρίως αυτόνομο όργανο με πολλές λειτουργίες. Υπό φυσιολογικές συνθήκες το ενδοθήλιο απελευθερώνει αγγειοδιασταλτικές ουσίες οι οποίες βοηθούν τη στεφανιαία κυκλοφορία. Όταν όμως έχει υπάρξει βλάβη αυτού π.χ. αθηρωμάτωση, από τους παράγοντες κινδύνου τότε αντίθετα απελευθερώνονται αγγειοσυσπαστικές ουσίες και χάνεται ο προστατευτικός του ρόλος.<sup>20</sup>

Το ενδοθήλιο συντηρεί τη βασική μεμβράνη και τον υποκείμενο κολλαγόνο ιστό, έχει αντιθρομβωτικές ιδιότητες, επηρεάζει την προσκόλληση των κυττάρων του αίματος, παίζει ρόλο στη δομή και στον τόνο των αγγείων με πολλές ουσίες που εκκρίνει. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα εκκρίνουν αγγειοδιασταλτικούς παράγοντες, αγγειοσυσπαστικές ουσίες, την ενδοθηλίνη, τα λευκοτριένια, τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου και τη θρομβοξάνη A<sub>2</sub> η οποία παράγεται και από τα αιμοπετάλια. Εξάλλου παράγει αυξητικούς παράγοντες, π.χ. ο ιστικός κ.ά. καθώς και παράγοντες που ελέγχουν την αιμόσταση, όπως ο αναστολέας 1 του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (PAI-1) και ο παράγων von Willwbrand<sup>8,32,36,37</sup>. Επίσης το ενδοθήλιο εκκρίνει, το σπουδαίο ενδοθηλιακό παράγοντα χάλασης EDRF ή μονοξείδιο του αζώτου (NO) και την προστακυκλίνη<sup>10,11,33,34</sup>. Η αργινίνη είναι πρόδρομος ουσία του NO και υποστηρίζεται ότι η χορήγησή της είναι ωφέλιμη για τη λειτουργία του ενδοθηλίου. Βλάβη στο ενδοθήλιο συμβαίνει σε υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδη διαβήτη, κάπνισμα κ.ά. Εδώ υπάρχει δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και με δοκιμασία ακετυλοχολίνης η αρτηρία δεν διαστέλλεται όπως συμβαίνει φυσιολογικά και, αντίθετα, πολλές φορές συσπάται. Με την αντιμετώπιση των ανωτέρω παραγόντων κινδύνου της αθηροσκλήρυνσης συχνά αποκαθίσταται η

λειτουργία του ενδοθηλίου. Από τους πιο συχνούς και σπουδαιότερους παράγοντες κινδύνου που προκαλεί χημική βλάβη του ενδοθηλίου είναι η υπερχοληστερολαιμία.<sup>21</sup>

Η έναρξη της αθηρωματικής πλάκας γίνεται σε έδαφος δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου με διείσδυση μονοκυττάρων-φαγοκυττάρων λευκών αιμοσφαιρίων του αίματος δια του ενδοθηλίου στον υπενδοθηλιακό χώρο. Για να γίνει αυτή η διείσδυση των μονοκυττάρων- μακροφάγων επικρατούν συνήθως παράγοντες κινδύνου, ως υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση, διαβήτης κ.ά., καθώς επίσης βαθμός φλεγμονής με αύξηση κυτταροκινών π.χ. V-CAM, I-CAM, ιντερλευκίνης 6, που δρουν και ως προσκολλητικά μόρια των μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο. Εδώ η εξέταση αίματος για φλεγμονώδεις δείκτες είναι θετική, π.χ. η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη ή hs-CRP (high sensitivity) υψηλής ευαισθησίας CRP, η οποία υποδηλώνει υποκλινικές μορφές φλεγμονής ως η φλεγμονή της αθηρωματικής πλάκας.<sup>22</sup>

Στον υπενδοθηλιακό χώρο γίνεται οξειδωση της LDL χοληστερόλης, η οποία συνήθως είναι αυξημένη στην αθηροσκλήρωση. Η οξειδωση είναι μεγαλύτερη στα μικρομόρια της LDL και για το λόγο αυτό η αθηροσκλήρωση είναι πιο σοβαρή όσο μεγαλύτερη είναι η ποσοστιαία αύξηση των μικρού μεγέθους μορίων της. Η οξειδωση αυτών των “κακών μορφών” χοληστερόλης LDL και VLDL επιδεινώνεται με το κάπνισμα, την υπέρταση, ιδιαίτερα το διαβήτη, σε αύξηση της ομοκυστεΐνης κ.ά. ενώ αντιθέτως η οξειδωση είναι μικρότερη με λήψη βιταμίνης C όπως επίσης σε χορήγηση οιστρογόνου ορμόνης<sup>12,27,31,35</sup>. Η οξειδωμένη LDL φαγοκυτταρώνεται από τα μακροφάγα-μονοκύτταρα τα οποία έτσι γίνονται λιπαρά, διογκώνονται και ονομάζονται αφρώδη κύτταρα. Συνέπεια των ανωτέρω είναι τοπική αντίδραση του κολλαγόνου ιστού, καθώς επίσης αντιδράσεις ως η μετανάστευση λείων μυϊκών ινών προς την αναπτυσσόμενη αθηρωματική πλάκα, εναπόθεση άλλων ουσιών ως ασβεστίου κ.ά.. Πρόκειται για τις γνωστές υπό το όνομα λιπαρές ή λιποειδείς γραμμώσεις. Το ενδοθήλιο που καλύπτει την πλάκα παρουσιάζει ρωγμές και αυτό διευκολύνει την τοπική ανάπτυξη μικροθρόμβων, οι οποίοι συμμετέχουν στην εξέλιξη της. Όσο αυξάνονται οι θρόμβοι και ο ιστικός παράγων (tissue factor, TF) των αιμοπεταλίων, τόσο περισσότερα είναι και τα μακροφάγα. Συχνά η ίδια αθηρωματική πλάκα εξελίσσεται σε χρονικό διάστημα ετών με επανειλημμένες ρήξεις. Πέραν αυτού μέσα στην πλάκα συμβαίνει και αγγειογένεση με μικρά τριχοειδή και από τη ρήξη αυτών η πλάκα μπορεί να έχει μικροθρόμβους. Στους πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη είναι πιο έκδηλη αυτή η νεοαγγειογένεση με αιμορραγίες. Τελικά η μικρή,

μέσου και μεγάλου μεγέθους πλάκα χαρακτηρίζονται από μια ινώδη κάψα και εσωτερικά μαλθακό λιπαρό πυρήνα.

Η ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας συνοδεύεται από αναδιαμόρφωση – remodeling της αρτηρίας που μπορεί να είναι θετική ή αρνητική. Σε μεγάλο ποσοστό >80% η αναδιαμόρφωση – remodeling είναι θετική, που σημαίνει ότι η μεγέθυνση της αθηρωματικής πλάκας γίνεται με διείδυση και παραμόρφωση του τοιχώματος της αρτηρίας χωρίς να επηρεάζεται η διάμετρος του αυλού. Αντίθετα, σε αρνητική αναδιαμόρφωση ελαττώνεται η διάμετρος του αυλού και στενεύει η αρτηρία. Σε ποσοστό 70% τα επεισόδια οφείλονται σε ρήξεις της πλάκας. Τα καρδιακά επεισόδια προκαλούνται συχνότερα από μικρότερες στενώσεις π.χ. 50%, παρά μεγάλες, 80% ή 90%, επειδή ο αριθμός τους στο στεφανιαίο δίκτυο είναι κατά πολύ μεγαλύτερος.<sup>5</sup>

Την όλη πορεία ανάπτυξης της πλάκας μπορεί να διακρίνουμε σε φάσεις. Στις φάσεις 1 έως 3 η ροή του αίματος στην αρτηρία δεν επηρεάζεται, εκτός εάν υπάρξουν ανάγκες να χρησιμοποιηθεί η εφεδρεία της αρτηρίας με διαστολή και αύξηση της ροής, οπότε 8<sup>α</sup> υπάρχει πρόβλημα επειδή οι εφεδρείες της αρτηρίας είναι ελαττωμένες. Επίσης οι ρήξεις της πλάκας γίνονται σε συχνότητα σχετικά μικρή, 9-22%. Κατά την περίοδο αυτή γίνεται η διείδυση των μονοκυττάρων- μακροφάγων στον υπενδοθηλιακό χώρο και η εμφάνιση της πλάκας. Εδώ ο σχηματισμός των μικροθρόμβων συμβαίνει σε μικρό ποσοστό 5%. Στην όλη εξέλιξη μπορεί να προκληθεί και κάποια ρήξη με επούλωση της πλάκας. Η περαιτέρω ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας προς τις φάσεις 4-6 είναι επεισοδιακή και γίνεται με ρήξεις, θρομβώσεις και σχηματισμό νέου αθηρώματος. Η αθηρωματική πλάκα μεγεθύνεται και μπορεί να προκαλέσει σημαντική στένωση της αρτηρίας. Από τα επεισόδια της ρήξης τώρα πλέον εμφανίζονται και κλινικά οξέα ισχαιμικά επεισόδια με έμφραγμα ή ασταθή στηθάγχη ή αιφνίδιο θάνατο επειδή ακριβώς λόγω ρήξης και τοπικής θρομβώσεως μπορεί να αποφράσσεται ο αυλός με διακοπή της κυκλοφορίας. Η στένωση ή απόφραξη του αυλού της αρτηρίας εμφανίζεται με την πάροδο των ετών, νωρίτερα στους άνδρες από ότι στις γυναίκες.<sup>22</sup>

Με το ενδογγειακό υπερηχογράφημα (IVUS, intravascular ultrasound) προσφέρονται διαγνωστικές πληροφορίες από το αρτηριακό τοίχωμα και σχετικές με τη στένωση του αυλού της αρτηρίας. Από την ηχωγένεια διακρίνονται δύο τύποι αθηρωματικής πλάκας:

- α) η μαλακή πλάκα με μεγάλο λιπώδη πυρήνα και λεπτή κάψα, και
- β) η σκληρή πλάκα με το μικρό πυρήνα και παχιά κάψα.

Στο έγχρωμο (virtual histology) IVUS με διαφορετικά χρώματα φαίνονται τα συστατικά της αθηρωματικής πλάκας ως το ασβέστιο, η ινική, ο ινωδολιπώδης ιστός, ο λιπώδης πυρήνας.

Ευάλωτη ασταθής είναι η μαλακή πλάκα που χαρακτηρίζεται από πολλά μονοπύρηννα – μακροφάγα κύτταρα και λίγα λεία μυϊκά κύτταρα, έχει λεπτή κάψα, μεγάλο λιπώδη πυρήνα και προβάλλει και στενεύει τον αυλό της αρτηρίας σε άλλοτε άλλο βαθμό. Είναι ευάλωτη επειδή η κάψα εμφανίζει συχνά ρωγμές και ρήξεις με τοπικές θρομβώσεις που προκαλούν οξέα καρδιαγγειακά επεισόδια από έμφραξη της αρτηρίας και περιφερικές εμβολές στη μικροκυκλοφορία.<sup>19</sup>

Σταθερή είναι η αθηρωματική πλάκα όταν τα μακροφάγα φλεγμονώδη κύτταρα είναι λίγα, ο λιπώδης πυρήνας είναι μικρός, υπάρχει άφθονο ασβέστιο και η κάψα παχιά, ώστε να μην συμβαίνουν ρήξεις. Εδώ σπανίζουν η ρήξη της κάψας και το οξύ επεισόδιο από θρόμβωση και απόφραξη της αρτηρίας. Συνήθως προκαλεί σοβαρή στένωση του αυλού και εμφανίζεται σταθερή στηθάγχη προσπαθείας.

Από κλινικής πλευράς μπορεί να λεχθεί ότι η ευάλωτη ασταθής πλάκα είναι “θερμή” και η σταθερή “ψυχρή”. Όμως και στην πραγματικότητα η ευάλωτη-ασταθής πλάκα είναι θερμότερη από τη σταθερή. Η θερμοκρασία της ευάλωτης-ασταθούς πλάκας λόγω της φλεγμονής συχνά είναι μεγαλύτερη, 0,5-1 C ή περισσότερο, από τη θερμοκρασία της σταθερής ψυχρής πλάκας. Στο ίδιο πρόσωπο συνήθως υπάρχουν περισσότερες αθηρωματικές πλάκες από εκείνες που διακρίνονται στη στεφανιογραφία. Σε ένα θερμό επεισόδιο π.χ. οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, πέρα από εκείνη την πλάκα που εντοπίζεται ως υπεύθυνη για ρήξη, θρόμβωση και απόφραξη της αρτηρίας, πιστεύεται ότι υπάρχουν και άλλες πλάκες ευάλωτες με φλεγμονή. Οι αθηρωματικές αυτές πλάκες μπορεί να βρίσκονται και σε άλλες αρτηρίες ως οι καρωτίδες, οι νεφρικές και οι αρτηρίες των κάτω άκρων. Και αντιστρόφως η διαπίστωση αθηρωματικών πλακών στις καρωτίδες υποδηλώνει ότι είναι πιθανή η στεφανιαία νόσος.<sup>9</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΙΤΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

### ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Θεωρείται ότι παίζει πρωταρχικό ρόλο και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση πρόωρα αθηροσκληρωτικής αγγειακής βλάβης, ιδίως στεφανιαίας νόσου.

Οι διάφορες βλαπτικές ουσίες του τσιγάρου (νικοτίνη, μονοξειδίο του άνθρακα, πίσσα=, προκαλούν στο αγγειακό σύστημα:

- α) αρρυθμίες, από αύξηση του τόνου του συμπαθητικού,
- β) αύξηση του ινωδογόνου και της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων,
- γ) αγγειακό σπασμό, αυξάνοντας τις περιφερικές αντιστάσεις,
- δ) αλλοίωση του ενδοθηλίου του αγγειακού τοιχώματος,
- ε) διαταραχές λιπιδίων: αύξηση της ολικής χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων και της LDL-x και μείωση της HDL-x.

Οι μεταβολές των λιπιδίων βρέθηκε ότι είναι αναστρέψιμες, μετά τη διακοπή του τσιγάρου. Οι γυναίκες που καπνίζουν έχουν 2-6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να υποστούν κάποιο ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο από ό,τι οι μη καπνίστριες και ο κίνδυνος αυξάνεται όσο περισσότερα τσιγάρα καπνίζουν την ημέρα. Όταν η συνήθεια του καπνίσματος συνυπάρχει με τη χρήση αντισυλληπτικών δισκίων, αυξάνει περισσότερο τον κίνδυνο να πάθουν καρδιακή προσβολή ή θρομβοεμβολικό επεισόδιο.<sup>6</sup>

### ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Είναι ανεξάρτητος προδιαθεσικός παράγοντας ανάπτυξης ΣΝ. Ο ακριβής όμως ρόλος είναι δύσκολο να διευκρινισθεί, πιθανόν λόγω της αλληλεπίδρασης και άλλων παραγόντων, όπως η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία και η περιφερική αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη. Ενώ η ευεργετική επίδραση της αντιυπερτασιακής θεραπείας στην πρόληψη θανατηφόρων εγκεφαλικών επεισοδίων είναι σαφής, η μείωση των στεφανιαίων επεισοδίων είναι μικρότερου βαθμού. Ίσως αυτό να οφείλεται στο γεγονός ότι οι μελέτες που έχουν ασχοληθεί με τη σχέση αντιυπερτασιακής θεραπείας και πρόληψης ΣΝ έχουν χρησιμοποιήσει φαρμακευτικές ουσίες διαφόρων

κατηγοριών, ενίοτε με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Συζητείται επίσης το ενδεχόμενο αύξησης των στεφανιαίων θανάτων λόγω μείωσης της διαστολικής πίεσης σε επίπεδα  $\leq 90$  mm Hg. Οι ασθενείς με υπέρταση και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα στεφανιαίων θανάτων.<sup>5</sup>

### **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ**

Οι διαταραχές των λιπιδίων αφορούν περισσότερο τον τύπο II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη, γεγονός που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην επιταχυνόμενη αθηρογένεση, που χαρακτηρίζει τους διαβητικούς του τύπου αυτού. Οι συνηθέστερες διαταραχές των λιποπρωτεϊνών που συμβαίνουν στο σακχαρώδη διαβήτη είναι:

- α) Αύξηση των VLDL και των τριγλυκεριδίων.
- β) Μεταγευματική λιπαιμία.
- γ) Αύξηση της υπεροξειδωσης των LDL, με υπερίσχυση μικρών- πυκνών LDL σωματιδίων, που θεωρούνται περισσότερο αθηρογόνα.
- δ) Μείωση της σύνθεσης των HDL και ιδιαίτερα των HDL<sub>2</sub>.
- ε) Αύξηση των επιπέδων της λιποπρωτεΐνης-α.

Οι διαβητικοί ασθενείς, ανεξάρτητα φύλου, διατρέχουν τουλάχιστον διπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης αθηροσκληρωτικής νόσου, που αφορά συνήθως περισσότερες ομάδες αγγείων (στεφανιαία και περιφεριακά). Οι αλλοιώσεις αυτές είναι μορφολογικώς όμοιες με εκείνες των μη διαβητικών, συχνότερες όμως, πιο σοβαρές και εμφανίζονται νωρίς στη ζωή τους. Πρέπει εδώ να τονιστεί ότι οι διαβητικές γυναίκες εμφανίζουν στεφανιαία νόσο σε συχνότητα παρόμοια με αυτή των διαβητικών ανδρών της ίδιας ηλικίας, παρόλο ότι τα κυκλοφορούντα επίπεδα οιστρογόνων σε αυτές είναι φυσιολογικά, γεγονός που αποδόθηκε στη μεγαλύτερη, συγκριτικά, αύξηση των τριγλυκεριδίων.<sup>9</sup>

### **ΣΥΝΔΡΟΜΟ X**

Θεωρείται μια πολύπλοκη διαδικασία, που συναντιέται στη Λευκή φυλή, αποδίδεται σε γενετικούς παράγοντες και περιλαμβάνει αντίσταση της ινσουλίνης στην περιφέρεια με υπερινσουλιναίμια, δυσλιποπρωτεϊναιμία, παχυσαρκία, υπέρταση, υπερουριχαιμία και διαταραχές της ινωδολυτικού μηχανισμού (αύξηση του αναστολέα του πλασμινογόνου Plasminogen activator inhibitor, PAI-1 και του ινωδογόνου), με τελική συνέπεια την επίταση ή την πρόωρη εμφάνιση αρτηριοσκλήρωσης.

Περιγράφηκε το 1988 από τον G. Reaven. Ονομάζεται επίσης σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη (insulin-resistant hyper-insulinaemic state), γιατί αυτή η μεταβολική διαταραχή πιθανόν ευθύνεται και για όλες τις άλλες, ή μεταβολικό σύνδρομο. Κεντρικό ρόλο στις διαταραχές των λιπιδίων φαίνεται να παίζουν η λιποπρωτεϊνική και η ηπατική λιπάση, που η δράση τους ελαττώνεται από την έλλειψη ευαισθησίας στην ινσουλίνη.<sup>6</sup>

## **ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ**

Μαζί με την υπέρταση και το κάπνισμα είναι παράγοντας που μπορεί να ελεγχθεί με διαιτητική ή φαρμακευτική παρέμβαση. Αναφέρεται σε ανωμαλία μεταβολισμού των λιπιδίων και οφείλεται σε γενετικά, διαιτητικά ή δευτερογενή αίτια. Η ενοχοποίηση των λιπιδίων βασίζεται στην υπόθεση ότι η αύξηση των επιπέδων των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) ή/και η ελάττωση των επιπέδων της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL) αποτελούν έναυσμα για τη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας και την εξέλιξη της ΣΝ.<sup>23</sup>

Σχεδόν όλες οι επιδημιολογικές μελέτες μέχρι σήμερα έχουν αποδείξει την παράλληλη σχέση μεταξύ επιπέδων της ολικής χοληστερόλης του πλάσματος και συχνότητας ΣΝ. Στοιχεία έχουν ληφθεί από αναδρομικές, προοπτικές και νεκροτομικές μελέτες. Στη μεγαλύτερη προοπτική εργασία MR-FIT, όπου συμπεριλήφθηκαν άνω των 350.000 ανδρών ηλικίας 35-57 ετών για διάστημα 6 ετών, αποδείχθηκε ότι η συσχέτιση υψηλών τιμών χοληστερόλης και επιπλοκών από ΣΝ είναι βαθμιαία και συνεχής. Στη μελέτη Framingham παρατηρήθηκε ότι άτομα με επίπεδα HDL < 35 mm/dl είχαν οκταπλάσια συχνότητα επιπλοκών από ΣΝ σε σύγκριση με άτομα που είχαν επίπεδα HDL > 65 mm/dl. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και μελέτες που συνέκριναν άτομα διαφόρων εθνικοτήτων. Σε χώρες όπου η κατανάλωση κεκορεσμένων λιπών ήταν άφθονη βρέθηκαν αντίστοιχα υψηλές τιμές ολικής χοληστερόλης και θνητότητας από ΣΝ.

Η ευεργετική επίδραση της θεραπείας της υπερχοληστερολαιμίας έχει αποδειχθεί σε διάφορες τυχαίοποιημένες έρευνες όπου συμμετείχαν άτομα χωρίς ΣΝ (πρωτογενής πρόληψη) ή με γνωστή ΣΝ (δευτερογενής πρόληψη). Παρά το γεγονός ότι υποχώρηση της συνολικής θνητότητας δεν έχει παρατηρηθεί σε όλες τις μελέτες, η νοσηρότητα από ΣΝ (στηθάγχη, θετική δοκιμασία κόπωσης και μυοκαρδιακά εμφράγματα) έχει σαφώς ελαττωθεί. Στην προοπτική μελέτη πρωτογενούς

στεφανιαίας πρόληψης (LRC-CPPT) παρατηρήθηκε ελάττωση των επιπλοκών ΣΝ κατά 2% για κάθε 1% μείωση της τιμής της χοληστερόλης.<sup>9</sup>

## **ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**

1. Συνυπάρχει συνήθως με αρτηριακή υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη.
2. Αυξάνει τα τριγλυκερίδια και τη χοληστερίνη, με σύγχρονη ελάττωση της HDL-x. Σημασία έχει η κατανομή του λίπους και όχι η ύπαρξη της παχυσαρκίας αυτής καθεαυτής.

### **Παχυσαρκία της μέσης ή ανδρικού τύπου**

Το σπλαγχνικό λίπος έχει ταχύτερο αριθμό ανακύκλωσης από το γλουτιαίο, παροχετεύεται από την πυλαία και είναι πολύ ευαίσθητο στα λιπολυτικά ερεθίσματα. Η αύξηση των λιπαρών οξέων που προκαλείται διεγείρει την έκκριση ηπατικής VLDL και αναστέλλει την κάθαρση ινσουλίνης, οδηγώντας σε υπερλιπιδαιμία και υπερινσουλιαιμία. Έτσι, ο λόγος μέσης/ισχίου είναι  $> 08,-1$ , θεωρείται αυξημένου κινδύνου παχυσαρκία.<sup>24</sup>

### **Παχυσαρκία του ισχίου**

Συναντιέται κυρίως στις γυναίκες και θεωρείται χαμηλού κινδύνου.

## **ΑΠΟΥΣΙΑ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ**

Η άσκηση βρέθηκε ότι:

1. Ελαττώνει το σωματικό βάρος, την αρτηριακή πίεση και το stress.
2. Δραστηριοποιεί το ινωδολυτικό σύστημα του αίματος, με την ενεργοποίηση του πλασμινογόνου.
3. Στα λιπίδια:
  - α) ελαττώνει τη χοληστερίνη, τα τριγλυκερίδια και τη LDL,
  - β) αυξάνει τη HDL-x και κυρίως το κλάσμα HDL<sub>2</sub>,
  - γ) αυξάνει τη δραστηριότητα και τα επίπεδα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στους μύες και τον υποδόριο ιστό.
4. Μειώνει το ινωδογόνο.
5. Μειώνει τη δραστηριότητα των αιμοπεταλίων.

Αναφορικά με το είδος της άσκησης είναι γνωστό ότι υπάρχουν δύο τύποι:

1. Η ιστοτονική, που είναι αερόβια και ωφέλιμη. Περιλαμβάνει το περπάτημα, τρέξιμο, ποδηλασία, κολύμπι.
2. Η ισομετρική, που είναι αναερόβια και πρέπει να αποφεύγεται.



Η άσκηση είναι απαραίτητη, συμπληρωματικά, για την αντιμετώπιση όλων των άλλων παραγόντων κινδύνου.<sup>6</sup>

## **ΗΛΙΚΙΑ**

Στεφανιαία νόσος εμφανίζεται συχνότερα στις ηλικίες 45-65 ετών, χωρίς όμως να αποκλείονται οι μικρότερες ή μεγαλύτερες ηλικίες από αυτές.

Σε ηλικία μικρότερη των 30 ετών, η στεφανιαία νόσος είναι σπάνια και μπορεί να συμβεί σε άτομα με συγγενή υπερλιπιδαιμία, συγγενή στένωση ή ανώμαλη εκβολή των στεφανιαίων αγγείων.<sup>9</sup>

## **ΦΥΛΟ**

Κατά τη διάρκεια της γενετήσιας ζωής, η στεφανιαία νόσος είναι σπάνια στις γυναίκες (10 άνδρες / 1 γυναίκα), λόγω της προστασίας που έχουν από τα οιστρογόνα και τις υψηλότερες, συγκριτικά, τιμές της HDL-χ. Μετά την εμμηνόπαυση, συχνότητα αρχίζει να αυξάνεται και σχεδόν εξομοιώνεται μετά τα 65 έτη. Η συχνότητα αυξάνεται επίσης σε πρόωρη εμμηνόπαυση ή λήψη αντισυλληπτικών δισκίων.<sup>9</sup>

## **ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ**

Αφορά τα παιδιά ή αδελφούς ατόμων που έπαθαν οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου σε ηλικία < 55 ετών. Τα παιδιά αυτά βρέθηκε να έχουν αυξημένη, σχετικά, χοληστερίνη, μειωμένη την HDL-χ και αυξημένη τη λιποπρωτεΐνη α. Πρέπει να τονιστεί ότι κληρονομείται η προδιάθεση και όχι η στεφανιαία νόσος.<sup>6</sup>

## **STRESS ΚΑΙ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ**

Είναι γνωστό από πολλά χρόνια ότι η προσωπικότητα “τύπου A”, με επιθετικότητα, ανάγκη για ανταγωνισμό κ.ά. συνδέεται με την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου.<sup>5</sup>

## **ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΠΤΙΚΑ**

Γυναίκες που παίρνουν αντισυλληπτικά έχουν αυξημένο ινωδογόνο, αυξημένες τιμές ολικής χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, LDL-χ, λόγω μείωσης πιθανώς της λιπολύσεως επομένως περισσότερες πιθανότητες να πάθουν ισχαιμικό επεισόδιο (στηθάγχη, εγκεφαλικό). Ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται όταν η γυναίκα καπνίζει ή συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου. Τα οιστρογόνα, σε κατάλληλη

σύνθεση, χορηγούμενα μετά την εμμηνόπαυση, προκαλούν αύξηση της HDL-x και της αποπρωτεΐνης A (apo A), ενώ μειώνουν την LDL-x.<sup>9</sup>

### **ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗ-α [LP (a)]**

Περιλαμβάνει δύο τμήματα, ένα λιποειδικό, που ταυτίζεται με την λιποπρωτεΐνη LDL και ένα πρωτεϊνικό, την apo(a), μια αποπρωτεΐνη με μεγάλο MB, που η σύνθεσή της ρυθμίζεται από πολλά αλληλόμορφα γονίδια και τα τμήματά της έχουν μεγάλη ομοιότητα με το πλασμινογόνο. Η LP (a) συντίθεται πιθανώς στο ήπαρ και κληρονομείται από τον επικρατούντα χαρακτήρα, σύμφωνα με τους νόμους του Mendel. Δεσμεύεται από τους LDL υποδοχείς κατά 30% λιγότερο από ό,τι η LDL-x, οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα δεν επηρεάζονται από τη διατροφή, το φύλο και την ηλικία, ενώ διαφέρουν στα διάφορα έθνη. Η μέση επιθυμητή τιμή της στο πλάσμα είναι < 15 mm/dl. Φαίνεται να είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ισχαιμική αγγειακή νόσο. Αυξημένες τιμές της (>30 mm/dl) βρέθηκε να σχετίζονται με το έμφραγμα μυοκαρδίου, κυρίως σε ηλικία <50 ετών, την εμφάνιση επαναστένωσης μετά αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass), ενώ ιδιαίτερα αυξημένες βρέθηκαν σε παιδιά με ιστορικό στεφανιαίας νόσου σε έναν ή και στους δύο γονείς.<sup>25</sup>

Σχέση με αθηρωμάτωση:

- α) εγκλωβίζεται στην αθηρωματώδη πλάκα
- β) ανταγωνίζεται το πλασμινογόνο, παρεμβαίνοντας μέσω της πλασμίνης δυσμενώς στην ινωδολυτική εξεργασία.
- γ) δραστηριοποιεί τον αυξητικό παράγοντα (TGF<sub>b</sub>).

### **ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ**

Είναι διαταραχές του μεταβολισμού, που χαρακτηρίζονται από αύξηση των επιπέδων των κυκλοφορούντων λιπιδίων πάνω από τα επιθυμητά όρια και αντιπροσωπεύουν έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την πρόκληση αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής πάθησης.<sup>26</sup>

Τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης βρέθηκε ότι σχετίζονται με δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, ενώ της LDL-x, με αυξημένο σχηματισμό οξειδωμένης LDL-x και αυξημένη παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου, που οδηγούν με τη σειρά τους σε δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και μειωμένη παραγωγή NO, με όλες τις δυσμενείς συνέπειες.

Ταξινομούνται σε:

1. Πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς.
2. Τύπους από I μέχρι V κατά Fredrickson, ανάλογα με τις σχέσεις χοληστερίνης/τριγλυκεριδίων και την ηλεκτροφορητική κινητικότητα.<sup>9</sup>

### **ΑΛΛΟΙ ΠΙΘΑΝΟΙ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

Ψυχολογικοί παράγοντες όπως το άγχος και η προσωπικότητα τύπου A έχουν ενοχοποιηθεί σε ορισμένες μελέτες σαν προδιαθεσιακοί παράγοντες για ανάπτυξη ΣΝ, αλλά ο ρόλος τους δεν έχει διευκρινισθεί ακόμη. Η επίδραση των οιστρογόνων στις γυναίκες έχει γίνει αντικείμενο μελετών. Μετά την εμμηνόπαυση, η αύξηση της συχνότητας ΣΝ φαίνεται να εξηγείται από την ακόλουθη αύξηση επιπέδων LDL και ελάττωση HDL, ενώ η ορμονική θεραπεία αποκαθιστά τη διαταραχή αυτή. Οι εργασίες πάνω στην επίδραση των αντισυλληπτικών δισκίων στην ανάπτυξη ΣΝ έχουν καταλήξει σε αντικρουόμενα αποτελέσματα.<sup>5</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ**

Οι παρακλινικές εξετάσεις που χρησιμοποιούνται στη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου μπορεί να διακριθούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τις αναίμακτες και της αιματηρές. Στις αναίμακτες μεθόδους περιλαμβάνονται η δοκιμασία κόπωσης, οι ραδιοϊσοτοπικές μέθοδοι εξέτασης της καρδιάς, οι χρόνοι καρδιακής συστολής, το υπερηχοκαρδιογράφημα, η συνεχής καταγραφή του καρδιακού ρυθμού, η ηλεκτρονική τομογραφία και η ψηφιακή αγγειογραφία. Στις αιματηρές μεθόδους περιλαμβάνονται ο καρδιακός καθετηριασμός, η τοποθέτηση του καθετήρα Swan-Ganz και οι ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες. Στη συνέχεια θα περιγραφεί η χρησιμότητα των μεθόδων αυτών στη διάγνωση, πρόγνωση και εκτίμηση της θεραπευτικής αγωγής στη στεφανιαία νόσο.<sup>8</sup>

### **ΑΝΑΙΜΑΚΤΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ**

#### **1. Δοκιμασία κόπωσης**

Στην καθημερινή κλινική πράξη οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο εξετάζονται σε ηρεμία, ενώ στις περισσότερες περιπτώσεις τα συμπτώματά τους εκδηλώνονται κατά ή μετά από σωματική κόπωση ή ψυχικές συγκινήσεις. Με τη δοκιμασία κόπωσης επιδιώκεται η πρόκληση των συμπτωμάτων σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

Κατά την άσκηση αυξάνεται η καρδιακή συχνότητα, ο όγκος παλμού, ο κατά λεπτό όγκος αίματος, η συστολική αρτηριακή πίεση και ελαττώνονται οι περιφερικές αντιστάσεις. Επίσης αυξάνεται η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, το καρδιακό έργο και επομένως η κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο.<sup>28</sup>

Το φυσιολογικό καρδιοαγγειακό σύστημα έχει μεγάλες λειτουργικές εφεδρείες και έτσι αντιμετωπίζει το αυξημένο έργο που απαιτεί η κόπωση, χωρίς την εμφάνιση παθολογικών ευρημάτων. Αντίθετα το καρδιοαγγειακό σύστημα των ασθενών με στεφανιαία νόσο έχει μειωμένες εφεδρείες και κατά κανόνα δεν μπορεί να ανταπεξέλθει στο αυξημένο έργο που απαιτεί η κόπωση. Έτσι δεν επέρχεται ισχαιμία με τα κλινικά ή εργαστηριακά ευρήματά της.

Η δοκιμασία κόπωσης γίνεται συνήθως σε κινητό ποδόμυλο με σταδιακά αυξανόμενη ταχύτητα και κλίση ή σε ποδήλατο με προοδευτικά αυξανόμενη

αντίσταση. Υπάρχουν διάφορα πρωτόκολλα εκτέλεσης της δοκιμασίας κόπωσης, ανάλογα με την περίπτωση. Το ευρύτερο διαδεδομένο, όταν χρησιμοποιείται κινητός ποδόμυλος, είναι το πρωτόκολλο κατά Bruce, ενώ έχουν καθιερωθεί και άλλα τροποποιημένα πρωτόκολλα που εφαρμόζονται συνήθως σε ασθενείς που πρέπει να υποβληθούν σε ηπιότερη κόπωση. Σκοπός της δοκιμασίας κόπωσης είναι να επιτευχθεί από τον ασθενή, με βάση πίνακες που ισχύουν διεθνώς, η μέγιστη για την ηλικία και το φύλο καρδιακή συχνότητα (μέγιστη δοκιμασία κόπωσης). Όταν ο ασθενής φθάσει το 85% της προβλεπόμενης μέγιστης καρδιακής συχνότητας, η δοκιμασία ονομάζεται υπομέγιστη.<sup>29</sup>

Η συχνότητα των επιπλοκών από τη δοκιμασία κόπωσης είναι πάρα πολύ μικρή και εξαρτάται από τη βαρύτητα της υποκείμενης νόσου. Οι επιπλοκές αυτές μπορεί να είναι υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες, έκτακτες κοιλιακές συστολές, καρδιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρύγη, έμφραγμα του μυοκαρδίου ή και θάνατος (1: 10.000). Η δοκιμασία πρέπει να γίνεται κάτω από την επίβλεψη γιατρού και στο εργαστήριο της δοκιμασίας κόπωσης να υπάρχουν απινιδωτής, οθόνη για την παρακολούθηση και καταγραφή του καρδιακού ρυθμού και γενικά, ότι είναι απαραίτητο για καρδιοαναπνευστική ανάνηψη (φάρμακα, συσκευές τεχνητής αναπνοής κτλ.).<sup>5</sup>

Πριν και αμέσως μετά τη δοκιμασία ο ασθενής εξετάζεται κλινικά, παρακολουθείται για εμφάνιση στηθαγχικού πόνου, δύσπνοιας, σκοτοδίνης και ζάλης και σε συχνά διαστήματα μετρίεται η αρτηριακή του πίεση. Επίσης, σε όλη τη διάρκεια της κόπωσης και για 5-10 λεπτά στη συνέχεια, παρακολουθείται συνεχώς ο καρδιακός τους ρυθμός, καταγράφεται κάθε σημαντική αρρυθμία και λαμβάνεται ηλεκτροκαρδιογράφημα κάθε λεπτό, για τον έλεγχο της μορφολογίας του ST διαστήματος. Η δοκιμασία διακόπτεται αν ο ασθενής παρουσιάσει στηθαγχικό πόνο, πτώση της αρτηριακής πίεσης, ζάλη ή σκοτοδίνη, πτώση ή ανύψωση του ST > 0.2mV και σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες.

Η δοκιμασία κόπωσης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο χρησιμοποιείται για τη διάγνωση, την πρόγνωση και την εκτίμηση της θεραπευτικής αγωγής.<sup>1</sup>

## **2. Ραδιοϊσοτοπικές μέθοδοι**

Όπως αναφέρθηκε προηγούμενα, η απλή δοκιμασία κόπωσης έχει πολλούς περιορισμούς. Για το λόγο αυτό από αρκετά χρόνια η δοκιμασία κόπωσης άρχισε να συνδυάζεται με άλλες μετρήσεις ή παραμέτρους. Η εισαγωγή των ραδιοϊσοτόπων στην καρδιολογία στην αρχή είχε αυτό το σκοπό. Τα ραδιοϊσότοπα στη στεφανιαία

νόσο χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου, την πρόγνωση της στεφανιαίας νόσου και την εκτίμηση της θεραπείας. Για την κατανόηση της εφαρμογής των ραδιοϊσοτόπων στη στεφανιαία νόσο, είναι απαραίτητη η γνώση των βασικών αρχών της μεθοδολογίας για αυτό και περιγράφονται παρακάτω περιληπτικά.<sup>10</sup>

Τα ραδιοϊσότοπα που χρησιμοποιούνται στην καρδιολογία μπορούν να διαιρεθούν σε τρεις μεγάλες κατηγορίες.

*Τα ραδιοϊσότοπα που προσλαμβάνονται από το μυοκάρδιο και η πρόληψή τους είναι ανάλογη με τη ροή του αίματος στο μυοκάρδιο.* Το ραδιοϊσότοπο που χρησιμοποιείται σχεδόν αποκλειστικά σε αυτή την κατηγορία είναι το ραδιενεργό θάλλιο ( $TL^{201}$ ). Το  $TL^{201}$  φυσιολογικά συμπεριφέρεται όπως το κάλλιο ( $K^+$ ). Περιοχές στις οποίες η αιμάτωση είναι ελαττωμένη (ισχαιμία, πρόσφατο ή παλιό έμφραγμα μυοκαρδίου) απεικονίζονται ως ψυχρές περιοχές, διότι προσλαμβάνουν μικρότερη ποσότητα  $TL^{201}$  σε σχέση με τις φυσιολογικές περιοχές. Η λήψη του σπινθηρογραφήματος με  $TL^{201}$  μπορεί να γίνει σε φάση ηρεμίας ή κατά την κόπωση. Για τη λήψη του σπινθηρογραφήματος σε ηρεμία γίνεται ενδοφλέβια έγχυση 1-1,5 mCi  $TL^{201}$  και λαμβάνεται το σπινθηρογράφημα σε 5-10'. Η τεχνική του σπινθηρογραφήματος με κόπωση γίνεται ως εξής: Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης, όταν ο ασθενής βρίσκεται στη μέγιστη κόπωση ή παρουσιάζει στηθάγχη ή ισχαιμικές αλλοιώσεις στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, γίνεται ενδοφλέβια έγχυση 1-1,5 mCi  $TL^{201}$  και ο ασθενής συνεχίζει την κόπωση για 30''-60'' . Η λήψη του σπινθηρογραφήματος γίνεται αμέσως μετά την ένεση του  $TL^{201}$  και επαναλαμβάνεται μετά από 3-4 ώρες.<sup>6</sup>

*Ραδιοϊσότοπα που προσλαμβάνονται μόνο από περιοχές του μυοκαρδίου που έχουν υποστεί πρόσφατη νέκρωση.* Το ραδιοϊσότοπο που χρησιμοποιείται σχεδόν αποκλειστικά σε αυτή την κατηγορία είναι το πυροφωσφορικό τεχνήτιο ( $99mTc-PYP$ ). Κατά συνέπεια οι περιοχές που έχουν υποστεί πρόσφατη νέκρωση απεικονίζονται ως θερμές περιοχές. Το  $99mTc-PYP$  χορηγείται ενδοφλεβίως σε δόση 10-20 mCi, αφού αναμιχθεί με λευκωματίνη ορού ή ερυθρά αιμοσφαίρια ανθρώπου. Η λήψη του σπινθηρογραφήματος γίνεται 1-2 ώρες μετά την ενδοφλέβια ένεση του ραδιοϊσοτόπου.<sup>2</sup>

*Ραδιοϊσότοπα που δεν προσλαμβάνονται από το μυοκάρδιο αλλά παραμένουν στην κυκλοφορία και απεικονίζουν τις καρδιακές κοιλότητες και τα μεγάλα αγγεία στις διάφορες φάσεις του καρδιακού κύκλου (ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία).* Για το σκοπό

αυτό χρησιμοποιούνται συνήθως ραδιο σημασμένα ερυθρά αιμοσφαίρια με  $^{99m}\text{Tc}$ . Υπάρχουν δύο παραλλαγές της μεθόδου: α) Η αγγειογραφία πρώτης διόδου (first pass radionuclide angiography) και β) η αγγειογραφία «ισορροπίας» (equilibrium multiple gated blood pool radionuclide angiogram, MUGA) που χρησιμοποιείται κυρίως στη στεφανιαία νόσο. Στην αγγειογραφία «ισορροπίας» (MUGA), μετά την ενδοφλέβια έγχυση του ραδιοφαρμάκου, λαμβάνεται προκαθορισμένος αριθμός εικόνων στη διάρκεια κάθε καρδιακού κύκλου και αυτό επαναλαμβάνεται για 100-150 καρδιακούς κύκλους. Με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή και κατάλληλη επεξεργασία δίνεται τελικά σε οθόνη τηλεόρασης «κινηματογραφική ταινία» της παλλόμενης καρδιάς. Η αγγειογραφία ισορροπίας μπορεί να ληφθεί στην ηρεμία και κατά την άσκηση.<sup>13</sup>

Οι τρεις αυτές ομάδες ραδιοϊσοτόπων παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες, μόνες τους ή σε συνδυασμό με στεφανιαία νόσο για τη διάγνωση, πρόγνωση και εκτίμηση της θεραπείας.<sup>2</sup>

## **ΧΡΟΝΟΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΣΤΟΛΗΣ**

Οι χρόνοι καρδιακής συστολής λαμβάνονται από τη σύγχρονη καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, του φωνοκαρδιογραφήματος και του καρωτιδογραφήματος σε ειδικό χαρτί που κινείται με ταχύτητα 100mm/sec. Από τους χρόνους καρδιακής συστολής μετρούνται η ολική ηλεκτρομηχανική συστολή (διάστημα  $QS_2$ ), από το Q του ηλεκτροκαρδιογραφήματος μέχρι την πρώτη υψηλής συχνότητας απόκλιση του αορτικού στοιχείου του δεύτερου καρδιακού τόνου, ο χρόνος εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVET), από την αρχή της ανόδου του καρωτιδογραφήματος μέχρι τη δικροτική εντομή και υπολογίζονται η προεξωθητική περίοδος (PEP), αφαιρώντας το LVET από το  $QS_2$  και ο λόγος PEP/LVET. Οι χρόνοι καρδιακής συστολής για καρδιακές συχνότητες από 45-110 σφύξεις/λεπτό έχουν γραμμική σχέση με την καρδιακή συχνότητα και διορθώνονται ως προς αυτή, σύμφωνα με τις εξισώσεις του Weissler. Έτσι στην κλινική πράξη οι χρόνοι καρδιακής συστολής εκφράζονται ως δείκτες. Από τους χρόνους καρδιακής συστολής υπολογίζονται επίσης ο χρόνος διαστολής, αφαιρώντας το  $QS_2$  από το διάστημα R-R, καθώς και η σχέση της ηλεκτρικής συστολής (QT) προς τη μηχανική συστολή ( $QS_2$ ).<sup>8</sup>

## **ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ**

Η εισαγωγή της ηλεκτρονικής τομογραφίας στην ιατρική, αποτέλεσε σταθμό στην κλινική πράξη. Η συμβολή της όμως στη διάγνωση, πρόγνωση και εκτίμηση της θεραπείας στη στεφανιαία νόσο είναι πολύ περιορισμένη. Οι εικόνες της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων είναι πολύ πιο σαφείς εφόσον ληφθούν μετά την ενδοφλέβια χορήγηση ιωδιούχων σκιαγραφικών ουσιών. Η ηλεκτρονική τομογραφία στην καρδιολογία αρχικά εφαρμόστηκε για τον έλεγχο της βατότητας των φλεβικών μοσχευμάτων που χρησιμοποιήθηκαν για την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, με καλή ευαισθησία και ειδικότητα. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της έκτασης του εμφράγματος του μυοκαρδίου και για την απεικόνιση ανευρύσματος ή θρόμβου της αριστερής κοιλίας.<sup>12</sup>

Όταν η λήψη των εικόνων με την ηλεκτρονική τομογραφία συγχρονιστεί με το ηλεκτροκαρδιογράφημα, τότε μπορεί να δώσει πληροφορίες για το πάχος και την κινητικότητα των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας και να υπολογιστεί το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Επειδή όμως το κόστος είναι αυξημένο, η ακτινοβολία που δέχεται ο ασθενής σημαντική και ο χρόνος που απαιτείται για τη λήψη πληροφοριών λειτουργικότητας και πάχους των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας αρκετά μεγάλος, η μέθοδος δεν μπορεί να εφαρμοστεί εύκολα στην καθημερινή κλινική πράξη.<sup>8</sup>

## **ΨΗΦΙΑΚΗ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ**

Η βασική αρχή της μεθόδου είναι απλή και στηρίζεται στην αφαίρεση της εικόνας που λαμβάνεται πριν από την έγχυση της σκιαγραφικής ουσίας, από την εικόνα που λαμβάνεται μετά την έγχυση της σκιαγραφικής ουσίας. Σε γενικές γραμμές, λαμβάνεται και καταγράφεται πρώτα η εικόνα της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων πριν από την έγχυση της σκιαγραφικής ουσίας. Μετά γίνεται η έγχυση της σκιαγραφικής ουσίας και λαμβάνεται δεύτερη εικόνα. Με τη βοήθεια του ηλεκτρονικού υπολογιστή αφαιρείται η πρώτη εικόνα από τη δεύτερη και η τελικά εικόνα που προκύπτει ενισχύεται, αποθηκεύεται σε βιντεοκασέτα και προβάλλεται σε οθόνη.<sup>1</sup>



## ΑΙΜΑΤΗΡΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

### 1. Καρδιακός καθετηριασμός

Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο συνήθως εκτελούνται αριστερός καρδιακός καθετηριασμός και αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών (στεφανιογραφία).<sup>4</sup>

#### Αριστερός καρδιακός καθετηριασμός και αγγειογραφία

Στον αριστερό καρδιακό καθετηριασμό, ο καθετήρας εισάγεται συνήθως από τη μηριαία αρτηρία διαδερμικά ή μετά αποκάλυψη της βραχιόνιας αρτηρίας. Η αγγειογραφία της αριστερής κοιλίας δίνει ανατομικές και λειτουργικές πληροφορίες για την αριστερή κοιλία και εκτιμά ποσοτικά τη λειτουργικότητά της. Από το αγγειογράφημα της αριστερής κοιλίας μπορούν να εκτιμηθούν ποσοτικά ανωμαλίες στην κίνηση περιοχών των τοιχωμάτων της.<sup>8</sup>

Η διαστολική λειτουργία εκτιμάται από τη μέτρηση της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και τις μεταβολές της πίεσης αυτής σε αλλαγές του όγκου της αριστερής κοιλίας. Με σύγχρονες μετρήσεις του όγκου και της πίεσης της αριστερής κοιλίας λαμβάνεται μια καμπύλη όγκου-πίεσης, η οποία δίνει πληροφορίες για τη συστολική και διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Σημασία επίσης έχει και η μέτρηση της τελοδιαστολικής πίεσης πριν και μετά την έγχυση του σκιαστικού φαρμάκου. Ο ρυθμός της μέγιστης αύξησης της πίεσης στην αριστερή κοιλία (μέγιστο dp/dt) αποτελεί επίσης χρήσιμο δείκτη της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.

Το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας υπολογίζεται ως εξής:

$$Κλ\acute{\alpha}\sigma\mu\alpha\ \dots\ \epsilon\chi\acute{\omega}\ \eta\sigma\eta V = \frac{tel\ odia\sigma\tau\omicron\lambda\ \acute{\iota}\kappa\acute{o}\ V\ \dots\ \acute{o}\gamma\kappa\omicron\ V\ \dots - tel\ o\sigma\upsilon\sigma\tau\omicron\lambda\ \acute{\iota}\kappa\acute{o}\ V\ \dots\ \acute{o}\gamma\kappa\omicron\ V}{tel\ odia\sigma\tau\omicron\lambda\ \acute{\iota}\kappa\acute{o}\ V\ \dots\ \acute{o}\gamma\kappa\omicron\ V} \times 100$$

και θεωρείται γενικά ο καλύτερος δείκτης εκτίμησης της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Το κλάσμα εξώθησης μπορεί να συνδυαστεί με την ανάλυση της κίνησης των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας, οπότε λαμβάνεται ολοκληρωμένη εικόνα της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.<sup>9</sup>

#### Αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών (στεφανιογραφία)

Η εκλεκτική αγγειογραφική απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών ξεκίνησε στις αρχές του 1960. η απεικόνιση των αθηροσκληρωτικών βλαβών στις στεφανιαίες αρτηρίες έχει βοηθήσει σημαντικά στην κατανόηση της παθογένειας και της φυσικής

εξέλιξης της νόσου. Επίσης έχει συμβάλει σε μεγάλο βαθμό, στην ανάπτυξη και καθιέρωση της χειρουργικής μεθόδου της επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου με παρακαμπτήρια αορτοστεφανιαία μοσχεύματα και τα τελευταία χρόνια στην εφαρμογή της αγγειοπλαστικής.

Η στεφανιογραφία γίνεται με εκλεκτική έγχυση 5 έως 10 κ.εκ. ακτινοσκιερής ουσίας μέσα στο στόμιο κάθε στεφανιαία αρτηρίας, ενώ συγχρόνως λαμβάνεται φιλμ με 30-60 εικόνες το δευτερόλεπτο. Η προσέγγιση των στομίων των στεφανιαίων αρτηριών γίνεται με ειδικούς καθετήρες, οι οποίοι εισάγονται είτε με την τεχνική Judkins (διαδερμικά από τη μηριαία αρτηρία) είτε με την τεχνική Sones (αρτηριοτομή της βραχιόνιας αρτηρίας). Και οι δύο τεχνικές επιτρέπουν να γίνονται πολλές εγχύσεις σε διάφορες θέσεις του ασθενούς για την καλύτερη απεικόνιση των αθηροσκληρωτικών αρτηριών. Επίσης μπορεί να γίνει εκτίμηση των παραπλευρών αγγείων.

Η στεφανιογραφία ενδείκνυται κύρια σε ασθενείς που είναι ύποπτοι για στεφανιαία νόσο, σε ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο που πιθανόν είναι υποψήφιοι για χειρουργική επέμβαση ή αγγειοπλαστική και για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εγχείρηση επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου.<sup>19</sup>

Πρέπει να τονιστεί ότι δεν υπάρχει μέθοδος που να υπολογίζει με ακρίβεια την επιφάνεια της αποφρακτικής βλάβης στις στεφανιαίες αρτηρίες και όχι η αγγειογραφία των στεφανιαίων δίνει μόνο ανατομικές και όχι φυσιολογικές πληροφορίες για τη λειτουργική ικανότητα και τις εφεδρείες των στεφανιαίων αρτηριών.

Ο αριστερός καρδιακός καθετηριασμός και η στεφανιογραφία χρησιμεύουν για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου, την πρόγνωση της στεφανιαίας νόσου και την εκτίμηση της θεραπείας.<sup>8</sup>

## **2. Ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες**

Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη είναι η τεχνική με την οποία εισάγονται στην καρδιά ειδικοί καθετήρες και καταγράφονται τα ηλεκτρικά δυναμικά ή/ και διεγείρονται ηλεκτρικά περιοχές από τις διάφορες καρδιακές κοιλότητες με σκοπό την κατανόηση και θεραπεία των διαταραχών του ρυθμού.

Οι ειδικοί καθετήρες εισάγονται συνήθως από περιφερική φλέβα (μηριαία, μεσοβασιλική, υποκλείδια) και σπανιότερα αρτηρία και προωθούνται μέχρι την

καρδιά. Οι καθετήρες στην κορυφή τους έχουν ηλεκτρόδια, σε διαφορετική απόσταση μεταξύ τους, τα οποία χρησιμεύουν τόσο στη λήψη και καταγραφή των ηλεκτρικών δυναμικών από διάφορα σημεία των καρδιακών κοιλοτήτων όσο και για την ηλεκτρική διέγερση αυτών των σημείων. Τοποθετούνται συνήθως 3-4 καθετήρες οι οποίοι καταγράφουν ηλεκτρικά δυναμικά από το άνω τμήμα του δεξιού κόλπου, το κάτω τμήμα του δεξιού κόλπου, από το στεφανιαίο κόλπο ή από οισοφαγικό καθετήρα καταγράφοντας έμμεσα ηλεκτρόγραμμα του αριστερού κόλπου, το δεμάτιο του His και από τα άλλα τμήματα της δεξιάς και αριστερής κοιλίας, ανάλογα με την περίπτωση. Συγχρόνως λαμβάνονται και τρεις απαγωγές του κλασικού ηλεκτροκαρδιογραφήματος.<sup>24</sup>

Κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη γίνεται: 1) Μέτρηση των βασικών διαστημάτων. 2) Εκτίμηση της λειτουργίας του φλεβόκομβου και της φλεβοκομβοκολπικής αγωγιμότητας. 3) Υπολογισμός των ανερεθίστων περιόδων των κόλπων, του κολποκοιλιακού κόμβου και των κοιλιών. 4) Προσπάθεια πρόκλησης υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών. 5) Προσπάθεια πρόκλησης κοιλιακών αρρυθμιών. 6) Όλα τα παραπάνω μπορούν να γίνουν, ανάλογα με την περίπτωση, πριν και μετά τη χορήγηση φαρμάκων.<sup>28</sup>

### **3. Υπερηχοκαρδιογραφία**

Οι υπέρηχοι χρησιμοποιήθηκαν για πρώτη φορά στην καρδιολογία το 1954, η ευρεία όμως χρησιμοποίηση και καθιέρωση της υπερηχοκαρδιογραφίας στην κλινική πράξη έγινε τη δεκαετία του 1970. Σήμερα στην κλινική πράξη για την εξέταση ασθενών με στεφανιαία νόσο, χρησιμοποιούνται η M-Mode ή μονοδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία και η υπερηχοκαρδιογραφία δύο διαστάσεων ή two dimensional (2D) υπερηχοκαρδιογραφία.<sup>25</sup>

Η υπερηχοκαρδιογραφία έχει πολύ μικρή αξία για τη διάγνωση, μέτρια αξία για την πρόγνωση και καμία αξία για την εκτίμηση της θεραπείας.

*M-Mode υπερηχοκαρδιογραφία:* Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, η M-Mode υπερηχοκαρδιογραφία δίνει πληροφορίες για τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Έτσι μπορεί να καθορίσει ανωμαλίες στην κίνηση του διαφράγματος, του οπισθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, στην πάχυνση των τοιχωμάτων στη συστολή, μεταβολές στο πάχος των τοιχωμάτων και ύπαρξη περικαρδιακού υγρού.

Σοβαρό μειονέκτημα της μεθόδου είναι ότι εξετάζει ένα πολύ περιορισμένο τμήμα της καρδιάς.<sup>4</sup>

*Υπερηχοκαρδιογραφία δύο διαστάσεων (2D):* Η 2D υπερηχοκαρδιογραφία έχει την ικανότητα να κινεί πολύ γρήγορα την δέσμη των υπερήχων σε μια γωνία 60°-80° και έτσι μπορεί να δώσει την ανατομική εικόνα των μορφωμάτων που εξετάζει. Επίσης επειδή η δέσμη των υπερήχων μπορεί να κατευθύνεται στην καρδιά σε άπειρα διαφορετικά επίπεδα, μπορεί να εξετάσει την αριστερή κοιλία πολύ καλύτερα σε σύγκριση με την M-Mode και να εντοπίσει με μεγαλύτερη ακρίβεια τμήματα του μυοκαρδίου με τοπικές διαταραχές της συσταλτικότητας των τοιχωμάτων, ανευρύσματα της αριστερής κοιλίας και την ύπαρξη θρόμβων.<sup>10</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Είναι η απότομη νέκρωση περιοχής του μυοκαρδίου απότοκος διακοπής παροχής αίματος σε αυτήν. Οξύ έμφραγμα συμβαίνει συχνά όταν σε αθηρωματώδη πλάκα σχηματισθεί θρόμβος με αποτέλεσμα την πλήρη απόφραξη του αγγείου. Άλλοτε η απότομη απόφραξη είναι αποτέλεσμα ρήξης αθηρωματώδους πλάκας και έκχυσης του μαλακού περιεχομένου στον αυλό του αγγείου. Μερικές φορές η απότομη απόφραξη οφείλεται σε αιμορραγία εντός της αθηρωματώδους πλάκας. Τέλος σε μερικές περιπτώσεις οφείλεται σε προοδευτική απόφραξη της αρτηρίας χωρίς θρόμβωση.<sup>16</sup>

Κλινικά ο όρος έμφραγμα υποδηλώνει κλινική εικόνα που χαρακτηρίζεται από έντονο πόνο κατά το κέντρο της πρόσθιας επιφάνειας του θώρακα με τυπική ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα που επιπλέκονται όχι σπάνια από “shock” και καρδιακή ανεπάρκεια και προκαλεί συχνά αιφνίδιο θάνατο.<sup>1</sup>

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η κυριότερη μόνη αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες. Τα τελευταία 40 και παραπάνω χρόνια εξακριβώθηκε αξιόλογη αύξηση της συχνότητάς του στις αναπτυγμένες χώρες. Η αύξηση είναι πραγματική και δεν ερμηνεύεται ούτε από την παράταση του βίου ούτε από τη βελτίωση των μέσων διάγνωσης.

Τα περισσότερα εμφράγματα αφορούν την αριστερή κοιλία. Έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας ή των κόλπων είναι κατά κανόνα επέκταση της βλάβης της αριστερής κοιλίας.

Η απόφραξη του πρόσθιου μεσοκοιλιακού κλάδου της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί πρόσθιο έμφραγμα με συμμετοχή του πρόσθιου τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η απόφραξη της περισπωμένης αρτηρίας προκαλεί έμφραγμα του πλάγιου τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας, ενώ η απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί έμφραγμα του “κάτω” ή “οπίσθιου” τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας με συμμετοχή του κάτω τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Το έμφραγμα μπορεί να αφορά ολόκληρο το πάχος του τοιχώματος του μυοκαρδίου (διατοιχωματικό), ενώ άλλοτε μόνο την υπενδοκάρδια ζώνη. Το πρώτο οφείλεται κατά κανόνα σε απόφραξη των μικρών ενδοτοιχωματικών κλάδων των αγγείων. Το έμφραγμα επέρχεται συνήθως απότομα χωρίς αφορμή, μερικές φορές

όμως μετά από έντονη σωματική άσκηση, συγκίνηση ή εγχείρηση. Υπό αυτές τις συνθήκες συμβαίνει έγχυση άφθονων κατεχολαμινών και μεγάλη αύξηση της συχνότητας των καρδιακών συστολών.<sup>24</sup>

Η βαρύτητα του εμφράγματος ποικίλλει. Άλλοτε είναι πολύ μεγάλη και ο ασθενής 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 δεν πεθαίνει, εμφανίζεται η τυπική κλινική εικόνα όπως περιγράφεται παρακάτω, και μέσα σε λίγες βδομάδες ο νεκρωμένος μυϊκός ιστός αντικαθίσταται από ουλώδη. Η ουλή είναι συνήθως στερεά αλλά μερικές φορές δεν είναι, για 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.<sup>3</sup>

## **5.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ**

Η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στηρίζεται κυρίως στο ιστορικό, το θωρακικό πόνο, στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και τα ένζυμα του ορού.

Η εγκατάσταση ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου γίνεται με μια ή περισσότερες κρίσεις, στις οποίες συνηθέστερα επικρατεί ο πόνος. Όταν οι κρίσεις είναι περισσότερες, η ολοκλήρωση του εμφράγματος συχνά γίνεται σε λίγες ημέρες και όχι την πρώτη ημέρα, όπως συμβαίνει κατά κανόνα εάν το οξύ έμφραγμα εγκατασταθεί με μία κρίση.<sup>23</sup>

### **Οπισθοστερνικός πόνος και άλλα συμπτώματα**

Όπως και στη στηθάγχη, το ιστορικό έχει την πρώτη θέση για τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος. Ο ασθενής παραπονείται για πόνο ή γενικότερα δυσφορία στο θώρακα. Ο πόνος μοιάζει με το στηθαγχικό, όμως διαρκεί περισσότερο, συνήθως πάνω από 30 min ή ώρες και δεν υποχωρεί με υπογλώσσια δισκία νιτρογλυκερίνης παρά μόνο με ένεση μορφίνης. Συχνά είναι εντονότερος από όσο στη στηθάγχη, μπορεί όμως να μην περιγράφεται σαν πραγματικός πόνος αλλά σαν σφίξιμο, κάψιμο ή πίεση στο στήθος. Επίσης μοιάζει με το στηθαγχικό πόνο ως προς την εντόπιση και ακτινοβολία. Η μέγιστη ένταση συνηθέστερα εντοπίζεται στο βάθος κάτω από το στήρνο και από εκεί ακτινοβολεί στην πλάτη και όλο το θώρακα. Η ακτινοβολία συχνά

επεκτείνεται στον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τους ώμους, τους βραχίονες, αγκώνες, καρπούς, ιδιαίτερα αριστερά. Ενίοτε επεκτείνεται προς το επιγάστριο, όπου σπανίως μπορεί να είναι και η μέγιστη εντόπιση του πόνου και τότε η διαφορική διάγνωση από το γαστρικό έλκος ή τη γαστρίτιδα θα γίνει από το γεγονός ότι το επιγάστριο δεν είναι ευαίσθητο στην εξωτερική πίεση και από τα άλλα χαρακτηριστικά των δύο μορφών πόνου, δηλαδή εμφραγματικού και γαστρικού, που έχουν σαφείς διαφορές ιδίως από πλευράς ιστορικού.<sup>12</sup>

Μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος που βεβαιώνεται με το ηλεκτροκαρδιογράφημα και την αύξηση των ενζύμων ορού, ο ασθενής ενίοτε παρουσιάζει, για μία ή περισσότερες ημέρες, ορισμένες κρίσεις πόνου κατά κανόνα ήπιες και μικρής διάρκειας. Όμως συχνά αυτός ο πόνος συγχέεται με πόνο από ανάπτυξη περικαρδίτιδας που μπορεί να παρουσιάσουν α υτοί οι ασθενείς και ο οποίος εύκολα διακρίνεται εάν επιτείνεται με την εισπνοή και φυσικά εάν υπάρχει περικαρδιακή τριβή.<sup>11</sup>

### **Διαφορική διάγνωση εμφραγματικού πόνου**

Ο πόνος συνήθως συνδυάζεται με σωματική καταβολή, ωχρότητα και εφίδρωση. Μερικές φορές ο ψυχρός ιδρώτας είναι το μόνο σύμπτωμα που αναφέρει ο ασθενής. Άλλοτε ο πόνος συνδυάζεται με ζάλη, σκοτοδίνη ή λιποθυμία και ναυτία. Ορισμένοι ασθενείς αντί για πόνο αναφέρουν δύσπνοια ή αδυνατούν να διευκρινίσουν εάν επικρατούσε ο πόνος ή η δύσπνοια. Από το ιστορικό ο εμφραγματικός πόνος ξεχωρίζεται όταν:

1) Ο ασθενής έπασχε από χρόνια σταθερή στηθάγχη και αναφέρει ότι πρόκειται για τον ίδιο στηθαγχικό πόνο με τη διαφορά ότι είναι εντονότερος χωρίς να υποχωρεί με νιτρογλυκερίνη.

2) Ένα ή περισσότερα 24ωρα πριν από την προσβολή αναφέρονται επεισόδια παροξυσμικού πόνου ή δυσφορίας, βραχείας (3-5 min), ή μεγαλύτερης διάρκειας (10-20 min) που θυμίζουν παρατεταμένη στηθαγχική κρίση. Τα πρόδρομα αυτά επεισόδια μπορεί να εμφανίζονται κατά τη σωματική προσπάθεια, οπότε στηρίζεται κανείς σε αυτή τη σχέση πόνου και προσπάθειας και θέτει τη διάγνωση. Συχνότερα τα πρόδρομα επεισόδια του εμφράγματος παρουσιάζονται κατά την ανάπαυση ή και τον ύπνο και τότε οι σκέψεις που οδηγούν στην ορθή διάγνωση είναι οι εξής:

α) Οι κρίσεις του πόνου εμφανίζονται για πρώτη φορά στη ζωή ενός ατόμου κάποιας ηλικίας, στην οποία είναι συχνή η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου,

ιδιαίτερα εάν αναφέρονται κληρονομικότητα και προδιαθεσιακοί παράγοντες, όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης.

β) Οι κρίσεις διαρκούν λίγα λεπτά και στη συνέχεια ο άρρωστος αισθάνεται πολύ καλά, σε αντίθεση με άλλες παθήσεις (αρθροπάθειες, οξεία περικαρδίτιδα, γαστρίτιδα κ.ά.) στις οποίες το ιστορικό διαφέρει και επιπλέον ο πόνος διαρκεί πολύ και επηρεάζεται με τις αναπνευστικές ή άλλες κινήσεις του κορμού και των άκρων.

γ) Αφύπνιση από την κρίση. Ο πόνος που ξυπνάει ένα άτομο από τον ύπνο είναι πάντοτε οργανικός και εφόσον είναι θωρακικός σε άτομα με προδιαθεσιακούς παράγοντες και με τα χαρακτηριστικά που έχουμε περιγράψει, κατά κανόνα οφείλεται σε οξύ ισχαιμικό επεισόδιο του μυοκαρδίου.<sup>9</sup>

3) Αναφέρονται σωματική αδυναμία και άλλα συμπτώματα κατά την κρίση. Κατά τα προεμφραγματικά επεισόδια και κυρίως κατά την εμφραγματική προσβολή συμβαίνει ελάττωση της καρδιακής παροχής και συχνά αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας, με συνέπεια την αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών τριχοειδών. Έτσι κατά τη διάρκεια της κρίσης ο ασθενής μπορεί να έχει έντονο αίσθημα αδυναμίας, που μερικές φορές συνδυάζεται με ζάλη, ωχρότητα, εφίδρωση ή εκδηλώσεις ελαφράς ή σοβαρότερης πνευμονικής συμφόρησης, όπως η δύσπνοια κ.ά. Κατά τα πρόδρομα επεισόδια και περισσότερο κατά την εμφραγματική προσβολή συχνά ο ασθενής δεν μπορεί να βαδίζει ελεύθερα όπως συμβαίνει π.χ. με ένα αρθρικό πόνο στο θώρακα, τους ώμους κλπ. Μερικές φορές οι παραπάνω αιμοδυναμικές μεταβολές είναι πολύ σοβαρές και τότε η εμφραγματική προσβολή μπορεί να εκδηλωθεί με εικόνα shock ή οξείας κάμψης της αριστερής κοιλίας με πνευμονικό οίδημα ή με επιδείνωση προϋπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας. Σπανιότερα οι ασθενείς εμφανίζουν ναυτία και εμετούς.

Πρέπει να σημειωθεί ότι αρκετοί ασθενείς, οι οποίοι συνήθως είναι άτομα μεγάλης ηλικίας ή γυναίκες που συχνά πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, προσβάλλονται από έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς να παρουσιάσουν πόνο (σιωπηρό έμφραγμα).<sup>12</sup>

## **ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ**

Κατά την αντικειμενική εξέταση συχνά διαπιστώνεται ταχυκαρδία και σπανιότερα παρασυμπαθητικοτονική βραδυκαρδία και ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Η βραδυκαρδία και οι παροδικές διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας ως επί το πλείστον παρατηρούνται σε οπισθοκατώτερο έμφραγμα. Κατά την έναρξη της



προσβολής η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι αυξημένη για βραχύ χρονικό διάστημα. Σε υπερτασικούς ασθενείς μετά το έμφραγμα η αρτηριακή πίεση πολλές φορές βρίσκεται επί μακρό χρόνο κοντά ή μέσα στα φυσιολογικά όρια χωρίς ειδική θεραπεία.<sup>18</sup>

Ο ρυθμός συνήθως είναι φλεβοκομβικός και συχνά διακόπτεται από έκτακτες κοιλιακές, σπανιότερα κολπικές συστολές. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις με αρρυθμιολογικά προβλήματα μπορεί να σημειωθεί οποιαδήποτε αρρυθμία όπως αναφέρουμε παρακάτω.

Η φλεβική πίεση είναι πολύ αυξημένη σε έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, ενώ σε άλλη εντόπιση του εμφράγματος είναι φυσιολογική ή ελαφρά αυξημένη.

Η ψηλάφηση συχνά αποκαλύπτει παράταση της ώσης της αριστερής κοιλίας, η οποία μπορεί να είναι παροδική και να σημειώνεται μόνο κατά τις πρώτες ημέρες του οξέος εμφράγματος λόγω δυσκινησίας του πρόσθιου τοιχώματος του μυοκαρδίου. Η παραμονή αυτού του ευρήματος σε σημαντική έκταση του προκαρδίου μετά την οξεία φάση του εμφράγματος υποδηλώνει δημιουργία ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας.

Κατά την ακρόαση οι καρδιακοί τόνοι (1ος και 2ος) μπορεί να είναι βύθιοι λόγω ελαττώσεως της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Επάνοδος της έντασης αυτών των στο φυσιολογικό αποτελεί ένδειξη ευνοϊκής εξέλιξης. Κατά την οξεία φάση συχνός είναι ο κολπικός καλπασμός (4ος τόνος) που υποδηλώνει ελάττωση της ενδοτικότητας και αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις με χαμηλή καρδιακή παροχή ο κολπικός συνδυάζεται με κοιλιακό (3<sup>ος</sup> τόνος) καλπασμό. Μερικές φορές ακούγεται ήπιο συστολικό φύσημα στην κορυφή από δυσλειτουργία θηλοειδούς μυός και μικρού βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Σε ρήξη θηλοειδούς μυός επέρχεται μεγάλου βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς και το συστολικό φύσημα είναι εντονότερο συνοδευόμενο από ρόιζο. Επίσης έντονο συστολικό φύσημα που συνοδεύεται από ρόιζο εμφανίζεται στο μεσοκάρδιο και την αριστερή παραστερνική περιοχή στις περιπτώσεις που συμβαίνει ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Από τους πνεύμονες μπορεί να σημειωθούν υγροί ρόγχοι στις βάσεις.<sup>7</sup>

Την 2η ή 3η ημέρα είναι δυνατόν να εμφανισθεί ήχος περικαρδιακής τριβής, κυρίως σε εκτεταμένο έμφραγμα, ο οποίος παραμένει για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα ωρών ή ημερών. Συχνότερη είναι η πυρετική κίνηση, η οποία εμφανίζεται

μετά 24 ώρες. Συνήθως είναι χαμηλή , αλλά σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να υπερβεί τους 39° C.

Σε αρκετές περιπτώσεις είναι δυνατόν να μη διαπιστωθεί κανένα παθολογικό εύρημα από την ακρόαση. Εάν υπάρχει μια επιπλοκή του εμφράγματος η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από τα αντίστοιχα ευρήματα.<sup>13</sup>

## **5.2ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΙΜΑΤΟΣ**

1. Αύξηση της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CPK). Παρατηρείται κατά τις πρώτες 6-8 ώρες του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και διαρκεί 2-3 ημέρες. Η μεγαλύτερη τιμή του μυοκαρδιακού ισοενζύμου MB-CPK, που συνήθως λαμβάνεται στις 24 ώρες, σχετίζεται πολύ καλά με την έκταση της εμφραγματικής προσβολής. Μικρή αύξηση της MB-CPK, παρατηρείται ακόμη και όταν η ολική τιμή της κρεατινοφωσφοκινάσης βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια.

2. Αύξηση της οξαλοξικής τρανσαμινάσης. Η μέγιστη τιμή συνήθως σημειώνεται τη 2η ημέρα, η δε συνολική διάρκεια της αύξησης φθάνει τις 4 ημέρες.

Επίσης αυξάνεται σε μικρότερο βαθμό και η πυροσταφυλική τρανσαμινάση.

3. Αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης και κυρίως των ισοενζύμων  $\alpha_1$  και  $\alpha_2$  που περιέχονται σε αφθονία στο μυοκαρδιακό ιστό. Τα άλλα ισοένζυμα της γαλακτικής αφυδρογονάσης ( $\beta_1$ ,  $\gamma_1$  και  $\gamma_2$ ) βρίσκονται και σε άλλους ιστούς και δεν είναι ειδικά. Η αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης παρατηρείται ήδη από τις πρώτες 24 ώρες, φθάνει τη μέγιστη τιμή την 3η ημέρα και διαρκεί 10 ημέρες ή περισσότερο.

4. Λευκοκυττάρωση. 10.000-15.000 ή και 20.000 από την 1η μέχρι την 8-10η ημέρα.

5. Αύξηση της ταχύτητας καθιζήσεως των ερυθρών αιμοσφαιρίων από τη 2η ή 3η ημέρα. Διαρκεί μέχρι να επουλωθεί το έμφραγμα.

6. Υπεργλυκαιμία. Συμβαίνει σε ασθενείς με λανθάνοντα ή έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη που ρυθμίζεται με αντιδιαβητική αγωγή.

7. Αύξηση κατεχολαμινών (αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης) κατά τις πρώτες ημέρες του εμφράγματος και επάνοδος αυτών στο φυσιολογικό κατά την 3η εβδομάδα.

8. Συχνά υποκαλιαιμία, για την οποία επιβάλλεται η χορήγηση χλωριούχου καλίου, διότι παρουσία αυτής το μυοκάρδιο που ήδη παρουσιάζει ηλεκτρική αστάθεια

από την οξεία εμφραγματική προσβολή, ευαισθητοποιείται περισσότερο προς έκλυση κοιλιακών αρρυθμιών.<sup>14</sup>

Από τις παραπάνω εργαστηριακές εξετάσεις οι μέγιστες τιμές της κρεατινικής φωσφοκινάσης (CPK), της οξαλοξικής τρανσαμινάσης (SGOT) και της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) έχουν σχέση με την έκταση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η CPK έχει μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα από τις SGOT και LDH. Η εξέταση της CPK συνιστάται να γίνεται 3 φορές κατά τις πρώτες 36 ώρες, μετά δε την παρέλευση αυτού του χρόνου να επαναλαμβάνεται εάν συνεχίζεται ο πόνος και υπάρχει υποψία επέκτασης του εμφράγματος.

Τέλος στους νέους και μέσης ηλικίας ασθενείς κατά την πρώτη ημέρα του οξέος εμφράγματος συνιστάται εξέταση της χοληστερίνης και των άλλων λιπιδίων του αίματος. Η διαπίστωση υπερχοληστεριναιμίας αποτελεί προγνωστικό σημείο και θα πρέπει να θεραπεύεται με δίαιτα και φάρμακα. Μετά την παρέλευση των πρώτων 24 ωρών του οξέος εμφράγματος η χοληστερίνη αίματος ελαττώνεται και παραμένει σε σχετικά χαμηλές τιμές κατά τις επόμενες 2-3 εβδομάδες.<sup>13</sup>

### **5.3 ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ**

Κατά τις πρώτες ώρες του εμφράγματος η προσβληθείσα περιοχή του μυοκαρδίου συνήθως περιλαμβάνει τρεις ζώνες: την κεντρική της νέκρωσης, τη μεσαία της βλάβης και την περιφερική της ισχαιμίας. Από αυτές τις ζώνες λαμβάνεται η ολοκληρωμένη ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, η οποία στις απαγωγές που βλέπουν την εμφραγματική περιοχή περιλαμβάνει:

α) Αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS και κυρίως την εμφάνιση παθολογικού επάρματος Q σε συνδυασμό με ελάττωση του ύψους του R. Το έπαρμα Q της νέκρωσης πρέπει να έχει εύρος 0,04 sec ή περισσότερο και βάθος ίσο τουλάχιστον προς το 25% του ακολουθούστος R. Στις περισσότερες απαγωγές το βάθος του παθολογικού Q συνήθως φθάνει τα 4 mm ενώ στη V<sub>6</sub> υπερβαίνει τα 2 mm. Επιπλέον τα σκέλη του Q, ανιόν και κατιόν, συνήθως παρουσιάζουν χαρακτηριστικές παχύνσεις και κομβώσεις. Το παθολογικό Q εμφανίζεται μετά την ανάρτηση του ST κατά τις πρώτες 10-12 ώρες του οξέος εμφράγματος και συχνά παραμένει δια βίου. Το έπαρμα R που ακολουθεί το Q μπορεί να εξαφανισθεί, οπότε η νέκρωση υποδηλώνεται με αρνητικό έπαρμα QS. Η διάγνωση του εμφράγματος μπορεί να στηριχθεί στην απότομη ελάττωση του ύψους του R, εάν υπάρχει προηγούμενο

ηλεκτροκαρδιογράφημα προς σύγκριση. Επίσης σαν σημείο νέκρωσης, όταν δεν υπάρχει παθολογικό Q, θεωρείται η αιφνίδια ελάττωση του ύψους του επάρματος R καθώς προχωρούμε στις προκάρδιες απαγωγές από τη V<sub>1</sub> προς τη V<sub>4</sub>, έτσι ώστε το R π.χ. της V<sub>3</sub> να είναι ψηλότερο από το R της V<sub>4</sub>. το φαινόμενο είναι γνωστό και σαν αποκεφαλισμός του R, οφείλεται σε σιωπηρή, δηλαδή νεκρή περιοχή του πρόσθιου τοιχώματος. Οι αλλοιώσεις αυτές οφείλονται στην κεντρική ζώνη της νέκρωσης.<sup>16</sup>

β) Ανάσπαση του τμήματος ST κατά 1-7 mm ή περισσότερο πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή. Στην τυπική της μορφή η ανάσπαση εμφανίζεται ως καμπύλη με το κυρτό προς τα πάνω. Ονομάζεται και ρεύμα βλάβης οφειλόμενη στη μεσαία ζώνη και συνήθως είναι το πρώτο ηλεκτροκαρδιογραφικό κριτήριο του οξέος εμφράγματος.

γ) Αρνητικό ή ισχαιμικό έπαρμα Τα οφειλόμενο στην περιφερική ζώνη της ισχαιμίας. Χρονολογικά εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST και το παθολογικό έπαρμα Q. Ενώ παραμένει έκδηλη η ανάσπαση του ST παρατηρείται προοδευτική αρνητικό QR ποίηση του T που αρχίζει από το τελικό τμήμα αυτού και ολοκληρώνεται εντός ολίγων ημερών, όταν το ST επανέλθει στην ισοηλεκτρική γραμμή. Το αρνητικό Τα είναι συμμετρικό με τα δύο σκέλη, κατιόν και ανιόν, ίσα.<sup>6</sup>

Η παραπάνω ολοκληρωμένη εικόνα του οξέος εμφράγματος με την πάροδο του χρόνου μεταβάλλεται. Επί ομαλής εξελίξεως του ασθενούς η ανάσπαση του ST σιγά-σιγά υποχωρεί προς την ισοηλεκτρική γραμμή έτσι ώστε μετά 2-3 βδομάδες το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσιάζει μόνο το Q της νέκρωσης και το ισχαιμικό T. αργότερα σημειώνεται και βαθμιαία υποχώρηση του Τα, το οποίο συχνά μετά 3-6 μήνες αποκαθίσταται στο «φυσιολογικό». Τότε το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσιάζει την εικόνα του παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου, που χαρακτηρίζεται από την παραμονή του παθολογικού επάρματος Q.<sup>12</sup>

## **5.4 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

### **1. Διαταραχές ρυθμού**

α) Κοιλιακές εκτακτοσυστολές: ανευρίσκονται σε αναλογία 34-100% στη φάση συνεχούς ΗΚΓ/κής παρακολουθήσεως (μονάδες εντατικής θεραπείας) στο οξύ έμφραγμα. Θεωρούνται ότι οι συχνές (>5/λεπτό ή και >10/1000 παλμούς) επικαθήμενες στο Τα της προηγούμενης συστολής, πολύμορφες και σε ζεύγη είναι προοίμια βαρύτερης αρρυθμίας (ταχυκαρδίας ή μαρμαρύγης) εντούτοις αυτό δεν

συμβαίνει πάντοτε και πολλές φορές η βαρύτερη κοιλιακή αρρυθμία εισβάλλει χωρίς κανένα προοίμιο.<sup>3</sup>

Στη χρόνια στεφανιαία ανεπάρκεια (σταθερά στηθάγχη) οι κοιλιακές εκτακτοσυστολές είναι συχνότερες παρότι στο γενικό πληθυσμό κατά τη δοκιμασία κοπώσεως. Ενέχουν προγνωστική, όχι όμως και ανεξάρτητη διαγνωστική αξία.

β) Κοιλιακή ταχυκαρδία. Η τυπική μορφή κοιλιακής ταχυκαρδίας επιπλέκει το οξύ έμφραγμα σε αναλογία 6-40%. Η κοιλιακή συχνότητα στην τυπική μορφή είναι της τάξεως 140-200/1 και συνήθως καταστέλλεται με ενδοφλέβια χορήγηση 100 mg λιδοκαΐνης ή εν ανάγκη με ηλεκτρική απινίδωση (25-100 Joules) με συγχρονιστή.

Η ιδιοκοιλιακή ταχυκαρδία (ή βραδεία κοιλιακή ταχυκαρδία) με κοιλιακή συχνότητα 60-130/1 επιπλέκει μέχρι και το 10% των περιπτώσεων (με προτίμηση το οξύ έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος) του οξέος εμφράγματος και κατά κανόνα πρόκειται περί καλοήθους επιπλοκής που δεν απαιτεί ιδιαίτερη θεραπεία.

γ) Κοιλιακή μαρμαρυγή. Επιπλέκει το οξύ έμφραγμα σε αναλογία 1-10% των περιπτώσεων. Η πρωτογενής (χωρίς να προηγηθεί καρδιακή ανεπάρκεια ή shock) είναι ανατάξιμη (απινίδωση 200-400 Joules, χωρίς συγχρονιστή) στο 80% των περιπτώσεων σε αντίθεση με τη δευτερογενή (σε συνδυασμό με καρδιακή ανεπάρκεια ή shock) μόνο στο 20% των περιπτώσεων.

δ) Φλεβοκομβική βραδυκαρδία: συχνότερα το κατώτερο (30%) από το πρόσθιο οξύ έμφραγμα (10%). Δεν επιβαρύνει την πρόγνωση εκτός σε πολύ μεγάλη βραδύτητα του ρυθμού (40 και κάτω) οπότε προκαλεί μείωση καρδιακής παροχής. Αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβια χορήγηση ατροπίνης.

ε) Φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Η επιμένουσα μαρτυρεί εκτεταμένη μυοκαρδιακή νέκρωση και είναι κακής προγνώσεως.

στ) Κολπική μαρμαρυγή – πτερυγισμός (πολύ σπανιότερα). Ως παροδική αρρυθμία στο 10-15% των περιπτώσεων συνοδεύει περιπτώσεις με καρδιακή ανεπάρκεια ή περικαρδίτιδα. Θεωρείται επιβαρυντικό σημείο της προγνώσεως.

ζ) Υπερκοιλιακή παροξυσμική ταχυκαρδία και κομβική μη παροξυσμική ταχυκαρδία στο 10% των περιπτώσεων η καθεμία. Συνδέονται με κάποια αύξηση της βαρύτητας και θνητότητας του οξέος εμφράγματος.<sup>4</sup>

## **2. Διαταραχές κολποκοιλιακής αγωγιμότητας**

Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός επιπλέκει πολύ συχνότερα τα οξέα εμφράγματα του κατώτερου από ότι του πρόσθιου τοιχώματος. Πιο συχνή μορφή του είναι ο 1ου

βαθμού (παράταση του PR) περίπου στο 10% των περιπτώσεων. Δεν απαιτεί θεραπεία παρά μόνο επιτήρηση διότι είναι ενδεχόμενο να μεταπέσει σε ανώτερου βαθμού Κ-Κ αποκλεισμό. Ο 2ος και ο 3ος βαθμός (ή πλήρης) απαντούν στο 5% περίπου των περιπτώσεων του οξέος εμφράγματος ο καθένας.<sup>15</sup>

Ο τύπος Mobitz I του 2ου βαθμού εφόσον δεν εξελιχθεί σε ανώτερο βαθμό είναι καλοήθους προγνώσεως. Ο τύπος Mobitz II συνήθως επιπλέκει εμφράγματα του προσθίου τοιχώματος και τότε στα 2/3 των περιπτώσεων μέσα σε ένα 24ωρο μεταπίπτει σε πλήρη. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός του εμφράγματος του κατώτερου τοιχώματος (συνήθως με στενά QRS) είναι καλοθέστερης προγνώσεως, σε αντίθεση με τον αντίστοιχο που επιπλέκει τα πρόσθια εμφράγματα (συνήθως με διάρκεια του QRS 0,12 sec ή και περισσότερο). Ο τελευταίος καταλήγει στο μοιραίο στο 80% περίπου των περιπτώσεων (χωρίς ιδιαίτερο επηρεασμό της προγνώσεως από την προσωρινή βηματοδότηση), ενώ ο επιπλέκων τα κατωτέρω εμφράγματα εμφανίζει θνητότητα περί το 30%.<sup>22</sup>

Αποκλεισμός σκέλους, δεξιού ή αριστερού, που εμφανίζεται στη διαδρομή του οξέος εμφράγματος (και δεν προϋπήρχε της νόσου) αποτελεί δείκτη αυξημένου κινδύνου τόσο από πιθανότητα μεταπτώσεως σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, όσο και από πιθανότητα καταλήξεως απευθείας σε αιφνίδιο θάνατο. Συχνότερης εκδηλώσεως αλλά και βαρύτερης προγνώσεως είναι ο δεξιός αποκλεισμός (ιδιαίτερα όταν συνοδεύεται με ημιαποκλεισμό και επιπλέκει πρόσθιο έμφραγμα). Εννοείται ότι και ο διδεσμικός αποκλεισμός (αποκλεισμός σκέλους συν παράταση PR) είναι ομοίως βαριάς προγνώσεως (ειδικότερα στις περιπτώσεις που το ηλεκτροφυσιολογικό διάστημα HV είναι παρατεταμένο).

Η προσωρινή βηματοδότηση της καρδιάς σε ένα οξύ έμφραγμα ενδείκνυται σε α) Mobitz II, β) πλήρη Κ-Κ αποκλεισμό ιδιαίτερα με ευρύ QRS, γ) πρωτοεμφανιζόμενο δεξιό ή διδεσμικό αποκλεισμό και δ) επί απουσίας των ανωτέρω σε καρδιακές συχνότητες κάτω των 50/1 με φαινόμενα υποπιέσεως ή περιφερικής υποαρδρεύσεως που δεν ανατάσσονται με ατροπίνη.<sup>18</sup>

### **3. Αιμοδυναμικής απηχίσεως επιπλοκές**

Το οξύ πνευμονικό οίδημα και γενικότερα η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και το shock αποτελούν σχετικά συχνές (περισσότερη η δεύτερη) επιπλοκές του οξέος εμφράγματος. Αφαιτηρία τους είναι: α) η μεγάλη έκταση του νεκρωμένου μυοκαρδίου είτε εφάπαξ είτε σε επαναλαμβανόμενα ή υποτροπιάζοντα εμφράγματα, β) η ρήξη

της καρδιάς (ελεύθερο τοίχωμα, θηλοειδής μυς ή μεσοκοιλιακό διάφραγμα) και γ) ενδεχομένως ταχυαρρυθμίες που δεν αντιμετωπίζονται έγκαιρα. Η διάγνωση βέβαια θα βασισθεί στην κλινική και σημειολογική εικόνα αλλά γίνεται πιο άνετη, εφόσον συνδυάζεται με αιμοδυναμική επιτήρηση του αρρώστου (καθετήρας Swan-Ganz).<sup>16</sup>

Τιμές πίεσεως ενσφηνώσεως πνευμονικών τριχοειδών (ή διαστολικής της πνευμονικής αρτηρίας σε απουσία πρωτοπαθούς πνευμονικής υπετάσεως) πάνω από 18 mm Hg υποδηλώνουν βαριά συμφόρηση και τιμές πάνω από 30 mm Hg οξύ πνευμονικό οίδημα. Εφόσον η αιμοδυναμική παρακολούθηση συνδυάζεται με μέτρηση της καρδιακής παροχής (θερμοδιάλυση) τότε τιμή αυτής κάτω των 2,2 λίτρων κατά λεπτό και  $m^2$  επιφανείας σώματος υποδηλούν κλινικά σημαντική υποάρδευση ιστών και τιμές κάτω των 1.8 l/min/ $m^2$  κλινικό καρδιογενές shock.

Παράλληλα με την κλινική εικόνα, ο καθετήρας Swan-Ganz παρέχει αξιόλογη βοήθεια για τη διάγνωση των μηχανικών επιπλοκών του οξέος εμφράγματος:

- ρήξη θηλοειδούς μυός (βάσης ή κεφαλής): φύσημα ανεπάρκειας μιτροειδούς (που μπορεί σε βαρύ shock που τη συνοδεύει συχνά, να απουσιάζει) με εικόνα πνευμονικού οιδήματος, η πίεση πνευμονικών τριχοειδών είναι πάνω από 25 mm Hg και η μορφολογία της καμπύλης δίδει μεγάλου ύψους κύματα V. Συχνότητα κάτω του 1% των εμφραγμάτων, θάνατος κατά κανόνα εντός 24ωρου.

- ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος: ολοσυστολικό φύσημα μεσοκαρδίου συνοδευόμενο ενδεχομένως από ροίζο, διάταση σφαγιτίδων και ηπατομεγαλία· εδώ κεφαλαιώδους σημασίας στη διάγνωση είναι η διαπίστωση αυξημένου κορεσμού σε  $O_2$  στη δεξιά κοιλία σε σχέση με το δεξιό κόλπο. Συχνότητα 0,5-1% και βαριά η πρόγνωση, ενδεχομένως επιβίωση μετά την 3η εβδομάδα οπότε η χειρουργική αντιμετώπιση γίνεται χωρίς απαγορευτικό κίνδυνο.<sup>6</sup>

- δυσλειτουργία του θηλοειδούς μυός είναι πολύ συχνότερη της ρήξεως και χαρακτηρίζεται από τελοσυστολικό φύσημα μιτροειδούς είτε παροδικό στις στηθαγχικές κρίσεις είτε μόνιμο συνήθως μετά έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος. Η καρδιακή ανεπάρκεια είτε απουσιάζει είτε είναι μικρού βαθμού και η πρόγνωση πολύ καλοηθέστερη από τις προηγούμενες μορφές.

- ρήξη ελεύθερου τοιχώματος αριστεράς κοιλίας. Είναι το αίτιο του 10-15% των θανάτων του οξέος εμφράγματος και επισυμβαίνει συνηθέστερα στη διάρκεια της 1ης εβδομάδας (πρώτο έμφραγμα, διατοιχωματικό ιδιαίτερα σε υπερτασικούς και ιδιαίτερα ηλικιωμένους άνω των 70 ετών και συχνότερα σε γυναίκες).

Ο θάνατος συνέπεια επιπωματισμού της καρδιάς από αιμοπερικάρδιο είναι ταχύτατος. Η κλινικοηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα παίρνει ένα από τους εξής τύπους: α) αμετάβλητη εικόνα διατοιχωματικού εμφράγματος με μηδενισμό της αρτηριακής πίεσεως (ηλεκτρονηχανικός διαχωρισμός) και αρτηριακών σφύξεων, β) φλεβοκομβική βραδυκαρδία και αγωνιώδης κοπλοκοιλιακός ρυθμός με κατακόρυφη πτώση της πίεσεως και γ) πρόσφατη μεταβολή του ST (ανάσπαση ή κατάσπαση) με οξυκόρυφα T (ή θετικοποίηση, προηγουμένως αρνητικών) με απουσία αρτηριακής πίεσεως.<sup>12</sup>

#### **4. Κοιλιακό ανεύρυσμα**

Επιπλέκει το 7,6% των 15.000 (της πολυκεντρικής μελέτης CASS) περιπτώσεων στεφανιαίας νόσου με στεφανιογραφικό έλεγχο. Συχνά είναι διαγνώσιμο κλινικά με ψηλάφηση έκτοπης καρδιακής ώσεως προς τα έσω ή επάνω από τη φυσιολογική καρδιακή ώση της αριστεράς κοιλίας (σε σπάνιες περιπτώσεις ανευρυσμάτων του κάτω και βασικού τοιχώματος της καρδιάς δεν γίνεται αντιληπτό ψηλαφητικά). Επίσης ακτινολογικά είναι διαγνώσιμο ως αύξηση διαστάσεων αριστεράς κοιλίας σε απουσία υπερτάσεως (σπανιότερα είναι ορατή εντετοπισμένη διάταση του τοιχώματος και ακόμη σπανιότερα γραμμοειδής ασβέστωση του χείλους του). Το ΗΚΓ/μα είναι επίσης χρήσιμο διαγνωστικά: α) παραμονή ανασπάσεως ST τουλάχιστο 4 εβδομάδες από το οξύ επεισόδιο, β) μόνιμα παθολογικά κύματα Q, γ) διεύρυνση του QRS με εκτροπή του άξονα, δ) ανάσπαση ST μετά κόπωση. Παράγοντες που βρέθηκαν ότι σχετίζονται με την παρουσία ανευρύσματος στη μελέτη CASS: α) τρίτος τόνος, β) παλαιό έμφραγμα, γ) υγρά ακροαστικά, δ) ακτινολογική καρδιομεγαλία, ε) στηθάγχη, στ) λήψη δακτυλίτιδας, ζ) ανεπάρκεια μιτροειδούς, η) καρδιακή ανεπάρκεια, θ) διατοιχωματικό έμφραγμα, ι) κάθε εντόπιση εμφράγματος εκτός του κατώτερο. Κλασικά το ανεύρυσμα θεωρείται επικίνδυνο προγνωστικά διότι συνδυάζεται με καρδιακή ανεπάρκεια – περιφερικές εμβολές και κοιλιακές ταχυκαρδίες. Εντούτοις, η παραπάνω αγγειοκαρδιογραφική αιμοδυναμική μελέτη σε 15.000 περιστατικά στεφανιαίας νόσου, απέδειξε, ότι η διαπίστωση παρουσίας ανευρύσματος (στην αγγειογραφία) δεν επισύρει αυτή καθαυτή προγνωστική βαρύτητα. Η πρόγνωση βρέθηκε ότι εξαρτάται από: α) την ηλικία, β) τη δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας και γ) το βαθμό της συνοδού καρδιακής ανεπάρκειας. Εξάλλου, η δισδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία βρέθηκε ότι υποκαθιστά διαγνωστικά πολύ ικανοποιητικά την αγγειοκαρδιογραφία. Η ίδια αναίμακτη τεχνική αποκαλύπτει θρόμβους μέσα στο



ανεύρυσμα στις μισές περιπτώσεις του, ενώ ο κίνδυνος της εμβολής δεν ξεπερνά το 3%.<sup>13</sup>

### **5. Έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας**

Είναι συχνή επιπλοκή (30-45%) των εμφραγμάτων του κατωτέρου τριχώματος. Η διάγνωση τίθεται είτε ραδιοϊσοτοπικά είτε με καθετήρα Swan-Ganz και διαπίστωση αύξησης της κεντρικής φλεβικής πίεσεως με παράλληλα φυσιολογική πίεση πνευμονικών τριχοειδών. Επίσης είναι διαγνώσιμο με διαπίστωση ανασπάσεως του ST στην απαγωγή V4Rιδιαίτερα στις πρώτες 10 ώρες μετά την εισβολή του εμφράγματος. Η ύπαρξή του σημαίνει εκτεταμένο (βαρύ προγνωστικά) έμφραγμα του τύπου υποάρδευση αριστεράς κοιλίας και να καταστήσει αναγκαία τη χορήγηση διαλυμάτων για τη διατήρηση του όγκου του κυκλοφορούντος αίματος και ικανοποιητικής πίεσεως πληρώσεως της αριστεράς κοιλίας.<sup>11</sup>

### **6. Περικαρδίτιδα**

Τριβή περικαρδίου που διαπιστώνεται 2-3 ημέρες μετά την εισβολή του εμφράγματος και συνοδεύεται από νέο πόνο (πλευριτικό) και νέα αύξηση του πυρετού (αίτιο επίσης παρατεταμένου πυρετού πέραν των 3 ημερών, που υποχωρεί με 4 mg δεξαμεθαζόνης ενδοφλέβια). Επιπλέκει περίπου το 10-15% των περιπτώσεων του οξέος εμφράγματος.<sup>12</sup>

### **7. Υποτροπή-επέκταση του οξέος εμφράγματος**

Πολύ συχνά από το 2ο 24ωρο και έπειτα υποτροπιάζει ο έντονος πόνος. Τότε η υποτροπή ή επέκταση του εμφράγματος είναι ύποπτη. Εδραιώνεται είτε με διαπίστωση χαρακτηριστικών ΗΚΓ/κών ευρημάτων ή ακόμη καλύτερα με νέα αύξηση των μυοκαρδιακών ενζύμων και κυρίως της CPK-MB. Η απλή θετικοποίηση των T ή και ανάσπαση του ST την ώρα του πόνου που υποχωρούν μέσα σε μια ώρα το πολύ, χωρίς παράλληλη αύξηση της CPK-MB, δεν υποδηλώνουν επέκταση ή υποτροπή, στη διαδρομή του οξέος εμφράγματος, αλλά κρίσεις αγγειοσπασμού που φαίνεται ότι επιπλέκουν μέχρι το 15% των περιπτώσεων.

Πολλές φορές στο ΗΚΓ/μα η εικόνα του εμφράγματος φαίνεται να επεκτείνεται τις επόμενες ημέρες χωρίς να διαπιστωθεί νέος πόνος ή αύξηση εκ νέου των

ενζύμων. Πιθανότατα αυτή η εικόνα αντιστοιχεί με το παθολογοανατομικό εύρημα της διογκώσεως (expansion) της εμφραγματικής περιοχής.

**8.** Εμβολές και ιδιαίτερα της συστηματικής κυκλοφορίας συνέπεια συνήθως ανευρύσματος της αριστεράς κοιλίας, συχνά μάλιστα τις πρώτες εβδομάδες μετά το έμφραγμα.

**9.** α) Ανοσοβιολογικό σύνδρομο: με τριβή περικαρδίου ή και υπεζωκότα, πυρετό, πνευμονίτιδα, υγρό υπεζωκότα, λευκοκυττάρωση και τριψήφια καθίζηση μερικές εβδομάδες ή μήνες μετά το έμφραγμα. Υποχωρεί στα αντιφλεγμονώδη φάρμακα, αλλά έχει τάση για υποτροπίες.

β) Σύνδρομο ώμου-βραχίονος. Ουσιαστικά πρόκειται για ψυχρή περιαρθρίτιδα του ώμου, σπανίως και σύσπαση παλαμιαίας απονευρώσεως του Dupuytren.<sup>4</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

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

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

Ο άρρωστος είναι ανήσυχος και φοβισμένος με έκδηλη την αγωνία στο πρόσωπό του. Εκτός από το φόβο και την αγωνία της αρρώστιας του, βρίσκεται σε ξένο και παράξενο περιβάλλον, άγνωστα πρόσωπα (γιατροί, νοσηλευτές) τον περιβάλλουν. Η παρουσία και ο θόρυβος των μηχανημάτων του αυξάνουν την αγωνία και το φόβο. Ο νοσηλευτή με ήρεμο και γαλήνιο πρόσωπο, ήσυχα και αθόρυβα, χωρίς περιττές κινήσεις τον τακτοποιεί αναπνευστικά στο κρεβάτι του σε ημικαθεστική θέση, αν βέβαια η κατάστασή του το επιτρέπει (απουσία shock). Με αυξημένη παρατηρητικότητα κάνει μια σύντομη αξιολόγηση της γενικής του κατάστασης, τον συνδέει με το καρδιοσκόπιο, αξιολογεί το ΗΚΓ, παίρνει τα ζωτικά σημεία, τα οποία καταγράφει σε ειδικό δελτίο αξιολόγησης και ενημερώνει το γιατρό. Παρακολουθεί το χρώμα και τη θερμοκρασία του δέρματος, ελέγχει για εφίδρωση, δυσφορία, κόπωση ή άλλα σημεία που δεν μπορεί ίσως να προσδιορίσει ο ασθενής.

Σύμφωνα με την περιγραφή του αρρώστου, ο νοσηλευτής αξιολογεί την εντόπιση, την αντανάκλαση και τη διάρκεια του πόνου. Για την ένταση χρησιμοποιεί την κλίμακα 0-10 και ανάλογα αν διαπιστώσει πόνο χορηγεί αναλγητικό, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Χορηγεί O<sub>2</sub> με μάσκα ή ρινικό καθετήρα ανάλογα με την προτίμηση του αρρώστου, τον καθησυχάζει ενισχύοντάς του την ελπίδα πως θα γίνει καλά και του εξηγεί, ότι στη μονάδα θα υπάρχουν νοσηλευτές όλο το 24ωρο έτοιμοι να τον βοηθήσουν σε κάθε στιγμή.

Αν ο ασθενής έλθει στη μονάδα χωρίς ορό, ο νοσηλευτής εκτελεί φλεβοκέντηση, τοποθετεί φλεβικό καθετηράκι σε μια φλέβα, που να μην εμποδίζει τις κινήσεις του μέλους, εφαρμόζει ορό γλυκοζέ 5% για τη διατήρηση ανοικτής φλεβικής

γραμμής και την άμεση αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκής, π.χ. αρρυθμία ή οξύ πνευμονικό οίδημα. Αφού τακτοποιήσει τον ασθενή, ενημερώνει τους δικούς του σχετικά με τη λειτουργία της μονάδας, τους δίνει ένα ενημερωτικό σημείωμα, στο οποίο αναγράφονται η θέση της μονάδας, οι ώρες επισκεπτηρίου και το τηλέφωνο. Τους παρακαλεί να μην τηλεφωνούν πολλά άτομα και πολλές φορές την ημέρα, αλλά μόνο ένας από την οικογένεια και να ενημερώνονται μεταξύ τους. Να μη ζητούν λεπτομέρειες από το τηλέφωνο, γιατί φέρουν σε πολύ δύσκολη θέση τους νοσηλευτές. Τέλος τους επιτρέπει να δουν και να χαιρετήσουν τον άρρωστό τους.

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

Γίνεται ευπρεπισμός του θώρακα, καθαρίζεται καλά το δέρμα, τοποθετούνται τα ηλεκτρόδια σύμφωνα με τις οδηγίες του set ηλεκτροδίων και συνδέεται ο ασθενής με το καρδιοσκόπιο. Καλύτερη, απαγωγή παρακολούθησης είναι η MCL1, που παρουσιάζει εικόνα όμοια με την απαγωγή V<sub>1</sub> κανονικού ΗΚΓ 12 απαγωγών, όπου η μορφολογία του P επάρματος και του QRS συμπλέγματος είναι πιο ευκρινής. Καλή ΗΚΓ εικόνα επιτυγχάνεται, όταν τοποθετούνται ηλεκτρόδια που περιέχουν κρέμα ή jelly επαφής<sup>2</sup>

Ο νοσηλευτής αφού εφαρμόσει τα ηλεκτρόδια τα συνδέει με το καρδιοσκόπιο της παρακλίνιας μονάδας, που είναι συνδεδεμένη με την οθόνη του κεντρικού σταθμού παρακολούθησης και τον καταγραφικό ηλεκτροκαρδιογράφο. Οριοθετεί το σύστημα συναγερμού στα όρια χαμηλής και υψηλής συχνότητας, ανοίγει την παρακλίνια μονάδα, παρακολουθεί και αξιολογεί το ΗΚΓ (καρδιακή συχνότητα και ρυθμό). Καταγράφει μικρό τεμάχιο ΗΚΓ, το διαβάζει και το συρράπτει στο φύλλο νοσηλείας του αρρώστου, που αποτελεί αποδεικτικό σημείο της καρδιακής του λειτουργίας την ώρα εισαγωγής του στη μονάδα και ενημερώνει το γιατρό. Η καταγραφή του ΗΚΓ επαναλαμβάνεται κάθε 3 ώρες και όποτε άλλοτε θεωρηθεί αναγκαία. Πλήρες ΗΚΓ γίνεται κάθε πρωί και όποτε άλλοτε απαιτείται λεπτομερή ανάλυση όλων των απαγωγών. Ο νοσηλευτής, ενώ συνδέει τον ασθενή με το καρδιοσκόπιο, τον προσανατολίζει στο χώρο της μονάδας (επισκεπτήριο, τρόπο επικοινωνίας) και του εξηγεί το σκοπό της ενέργειας αυτής. Τον πληροφορεί ότι θα

παραμένει στο κρεβάτι ίσως και στη μονάδα (για 3-4 ημέρες), όσο χρειαστεί και θα εξυπηρετείται από τους νοσηλευτές. Στη συνέχεια θα μεταφερθεί σε κανονικό δωμάτιο στο καρδιολογικό τμήμα, όπου θα μπορεί να παραμένουν και οι δικοί του για περισσότερο χρόνο.

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

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

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

*Αξιολόγηση του πόνου.* Η αξιολόγηση του πόνου είναι θεμελιώδη νοσηλευτική ενέργεια, έχει άμεση σχέση με την ανακούφιση του αρρώστου από αυτόν και τον προγραμματισμό της νοσηλευτικής του φροντίδας. Ο νοσηλευτής ζητάει από τον ασθενή να προσδιορίσει το είδος του πόνου, αν εντοπίζεται ή είναι διάχυτος. Ο ασθενής τον εντοπίζει τρίβοντας με το χέρι του το πρόσθιο τμήμα του θώρακα.

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

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

Ο νοσηλευτής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία χορηγεί αναλγητικό φάρμακο. Στην οξεία φάση χορηγείται συνήθως διάλυμα μορφίνης ΕΦ σε φυσιολογικό ορό και σε πυκνότητα 1mg/ml. Προτιμάται ΕΦ επειδή απορροφάται σε λίγα λεπτά, ανακουφίζει άμεσα από τον πόνο και αποφεύγεται η αύξηση της CPK από τις ενδομυϊκές ενέσεις. Η μορφίνη χορηγούμενη ΕΦ, ενίεται αργά και σε μικρές δόσεις 2-3 mg. Από μελέτες προκύπτει ότι η αιχμή της δράσης της ΕΦ επιτυγχάνεται μετά από 20', ενώ ενδομυϊκώς μετά από 45'. Παράλληλα όμως, με την αναλγητική της ιδιότητα μειώνει τις αρτηριακές αντιστάσεις και το φλεβικό τόνο, με αποτέλεσμα φλεβοδιαστολή, ελάττωση της φλεβικής επιστροφής, βραδυκαρδία και πτώση της αρτηριακής πίεσης. Καταστέλλει το κέντρο της αναπνοής μέσω του ΚΝΣ, αυξάνει το εύρος των αναπνοών και μειώνει τη συχνότητα (βραδύπνοια), αυξάνει το PaCO<sub>2</sub> και μειώνει το PaO<sub>2</sub>. επιπλέον προκαλεί ναυτία στο 20%-30 %, εμετούς στο 5%-15% και ζάλη στο 10%-30% των περιπτώσεων.<sup>10</sup>

Ο νοσηλευτής χορηγεί μορφίνη κάτω από συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών σημείων και της γενικής κατάστασης του αρρώστου, αν παρατηρήσει βραδυκαρδία χορηγεί ταυτόχρονα και ατροπίνη, σε ναυτία χορηγεί μαζί αντιεμετικό metoclopramide. Υπόταση (ΣΑΠ <100mm Hg), εκτός από την επίδραση της μορφίνης μπορεί να σημαίνει και επικείμενο shock. Ο νοσηλευτής τακτοποιεί τον ασθενή με προσοχή και σιγά-σιγά σε θέση Trendelenburg με ελαφρά ανύψωση των κάτω άκρων, αν όμως η θέση αυτή δεν είναι ανεκτή τον τοποθετεί σε υπτία θέση με ένα μαξιλάρι. Υπόταση παρατηρείται κυρίως κατά τη διάρκεια του πόνου, που συμβιβάζεται με την ισχαιμία του μυοκαρδίου.

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

αξιολόγησης των νοσηλευτικών παρατηρήσεων για την ενημέρωση των νοσηλευτών και των γιατρών της μονάδας.

Ο ασθενής παραμένει σε πλήρη ανάπαυση τα δύο- τρία 24ωρα. Με την ανάπαυση μειώνεται το καρδιακό έργο και οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε  $O_2$ , περιορίζεται η ισχαιμία και ανακουφίζεται ο ασθενής από τον πόνο. Παράλληλα με τη χορήγηση του αναλγητικού ο νοσηλευτής φροντίζει την αναπαυτική θέση του αρρώστου, χορηγεί το  $O_2$ , δημιουργεί ήρεμο και ήσυχο περιβάλλον και εξασφαλίζει κατάλληλες συνθήκες για ένα ευχάριστο ύπνο.

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

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

Σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια χορηγείται  $O_2$  25%- 30% με μάσκα Venturi γιατί μπορεί να ρυθμιστεί η ποσότητα του  $O_2$ . στις περιπτώσεις αυτές χορηγείται συνέχεια σε μικρή ποσότητα και με βάση ιατρική οδηγία, μειώνεται προοδευτικά μέχρι να διακοπεί τελείως. Γίνεται έλεγχος των αερίων συχνά και παρακολουθείται ο ασθενής για συμπτώματα αναπνευστικής ανεπάρκειας.<sup>1</sup>

Ενδοφλεβια χορήγηση υγρών. Επειδή τις πρώτες 24 ώρες ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τροφή ή ακόμα και υγρά για την κάλυψη των αναγκών του οργανισμού, χορηγούνται ΕΦ υγρά και ηλεκτρολύτες. Το ποσόν καθορίζεται ανάλογα με το ποσόν των αποβαλλόμενων υγρών (ιδρώτα, εμετό, ούρα) και τη γενική κατάσταση του αρρώστου. Ο νοσηλευτής ρυθμίζει τη ροή των υγρών, ώστε να είναι σταθερή σε όλο το 24ώρο για την πρόληψη των επιπλοκών από υπερφόρτωση ή έλλειμμα υγρών. Και αν ακόμα η ΕΦ χορήγηση υγρών δεν είναι αναγκαία, διατηρείται

η φλεβική γραμμή ανοικτή για τη χορήγηση φαρμάκων αν χρειαστεί. Ο νοσηλευτής, εκτός από την ισομερή κατανομή των υγρών, φροντίζει το σημείο εισαγωγής του φλεβοκαθετήρα να διατηρείται στεγνό και καθαρό για την ρπόληψη μόλυνσης και παρακολουθείται για σημεία θρομβοφλεβίτιδας.<sup>13</sup>

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

Ο νοσηλευτής ελέγχει τις σφύξεις κεντρικά με το στηθοσκόπιο ή περιφερικά με τη ψηλάφηση σε ολόκληρο το λεπτό. Παρακολουθεί τη συχνότητα και το εύρος των αναπνοών, ταχύπνοια πιθανόν να είναι πρόδρομο σημείο καρδιακής ανεπάρκειας, που μπορεί να οδηγήσει σε οξύ πνευμονικό οίδημα. Εκδηλώνεται με ακαθόριστη ανησυχία, επιπόλαιο μεταλλικό βήχα, που προοδευτικά γίνεται παραγωγικός με άχρωμα αφρώδη πτύελα, που γρήγορα μεταβάλλονται σε ροδόχροα και ο άρρωστος πνίγεται κυριολεκτικά στα εκκρίματα των βρόγχων του. Ακροαστικά ακούγονται υγροί ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων, που επεκτείνονται και στους δύο πνεύμονες μέχρι την υποκλείδια χώρα.<sup>9</sup>

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

Η θερμοκρασία ελέγχεται κάθε 3 ώρες. Παρατηρείται συνήθως μικρή πυρετική κίνηση 37,4 – 38 C το δεύτερο με τρίτο 24ωρο που διαρκεί 2-3 ημέρες και υποχωρεί. Σε παράταση της υψηλής θερμοκρασίας αναζητώνται άλλα αίτια, όπως θρομβοφλεβίτιδα, λοίμωξη του αναπνευστικού ή ουρολοίμωξη. Επί υψηλής θερμοκρασίας χορηγούνται αντιπυρετικά και αντιμετωπίζεται η λοίμωξη με αντιβιοτικά.

Άλλοι αιμοδυναμικοί παράγοντες. Με την τοποθέτηση καθετήρα Swan-Ganz μετράται η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και η πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών, με βάση της οποίας ρυθμίζεται και το ποσόν των χορηγούμενων υγρών.<sup>14</sup>



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

### 7.1 ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΟΙ ΤΡΟΠΟΙ

Από τις πολλές μέχρι σήμερα χρησιμοποιηθείσες ουσίες (διάλυμα γλυκοζης-ινσουλίνης-καλίου, υαλουρονιδάση) εξακολουθούν να χρησιμοποιούνται ευρέως οι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων και τα νιτρώδη.

**α. Αναστολείς β-αδρενεργικών υποδοχέων.** Είναι φάρμακα που μειώνουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο λόγω μείωσης της αρτηριακής πίεσης (αρνητική ισότροπος) και της καρδιακής συχνότητας (αρνητική χρονότροπος). Σε αρχικά στάδια υποστηριζόταν ένθερμα η όσο το δυνατόν πρωϊμότερη χορήγηση τους ενδοφλεβίως, ενώ σήμερα, που σημαντικότατο όφελος μπορεί να προκύψει άμεσα με τη θρομβόλυση, φαίνεται ότι *per os* χορήγηση μέχρι και 6 ώρες μετά την έναρξη του πόνου είναι πρακτικά εξίσου επωφελής και ασφαλέστερη.

Για ενδοφλέβια χρήση, φάρμακο εκλογής εξακολουθεί να παραμένει η προπρανολόλη. Χορηγείται σε δόση 1mg/10kg βάρους σώματος, δηλ. 5-10mg ενδοφλεβίως σε 10 min.

Η μετοπρολόλη (5-15 mg) και η ατενολόλη (5-10 mg) δε φαίνεται να πλεονεκτούν σε σχέση με την προπρανολόλη, έχουν δε σα μειονέκτημα τη μεγαλύτερη διάρκεια ημίσειας ζωής που αποτελεί πρόβλημα σε περίπτωση ανεπιθύμητων ενεργειών (βραδυκαρδία, υπόταση). Η εσμολόλη έχει βραχύτατο χρόνο δράσης και μπορεί στο μέλλον να αυτοδειχθεί φάρμακο εκλογής.<sup>14</sup>

**β. Νιτρώδη.** Έχουν σαφή ευνοϊκή δράση, με αποτέλεσμα μείωσης της έκτασης της μυοκαρδιακής βλάβης, γιατί μειώνουν αποτελεσματικά την ενδοκαρδιακή τάση (από τους κυριότερους παράγοντες κατανάλωσης O<sub>2</sub>). Αυξάνουν την παράπλευρη κυκλοφορία και αναδιανέμουν την αιματική ροή προς την υπενδοκάρδια στιβάδα του μυοκαρδίου, που είναι ιδιαίτερα ευάλωτη στην ισχαιμία. Επιπλέον, έχουν το πλεονέκτημα της επωφελούς δράσης όπου υπάρχουν αρχόμενα σημεία καρδιακής κάμψης, διότι μειώνουν δραστικά το προφορτίο. Είναι ασφαλή φάρμακα, εύκολα στη χρήση, αποτελεσματικά, που έχουν σα μοναδική ανεπιθύμητη ενέργεια τη δημιουργία υπότασης, παροδικής και εύκολα αναστρέψιμης.

Χρησιμοποιείται κυρίως η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη σε δόση 1-5 mg/ώρα για 24-72 ώρες η δοσολογία μπορεί να επαναληφθεί εάν τυχόν υπαρξει επιπλοκή, όπως επέκταση ή επανανέωση του εμφράγματος.<sup>13</sup>

**ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ** Με την ενδοφλέβια ή ενδοστεφανιαία θρομβόλυση είναι σήμερα αποδεδειγμένο ότι:

α. Βελτιώνεται η επιβίωση κατά την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου και κατά τον πρώτο χρόνο. Πρακτικά η μείωση της θνητότητας είναι γύρω στο 20-30% (από 10-20% με συντηρητική θεραπεία σε 6-7%) και η εν λόγω ευνοϊκή επίδραση διατηρείται τουλάχιστον και στον πρώτο χρόνο μετά την εκδήλωση της νόσου.<sup>12</sup>

β. Μειώνεται η έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης, με άμεση συνέπεια τη διατήρηση της λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας.

γ. Μειώνεται η συχνότητα των επιπλοκών κατά την οξεία φάση.

Πρακτικά σήμερα έχει επικρατήσει η ενδοφλέβια αντί της ενδοστεφανιαίας χορήγησης θρομβολυτικών για λόγους ευκολότερης και ευρύτερης χρήσης. Η χορήγηση θρομβολυτικής αγωγής ενδείκνυται σε όλα τα εμφράγματα, εφόσον η έναρξη της αγωγής αρχίσει 0-6 ώρες από την έναρξη του πόνου, ούτως ώστε να υπάρχει το χρονικό περιθώριο για διάσωση βιώσιμου μυοκαρδίου. Πάντως, το χρονικό όριο των 6 ωρών πιθανώς να μπορεί να παραταθεί μέχρι τις 12 ώρες σε ορισμένες περιπτώσεις, όταν χορηγείται θρομβόλυση με τα δεύτερης και τρίτης γενιάς θρομβολυτικά ή όταν το έμφραγμα δεν έχει ολοκληρωθεί. Γενικά, πάντως, θεαματικότερα και εντυπωσιακότερα είναι τα αποτελέσματα όταν η θρομβόλυση χορηγείται το πρώτο τετράωρο ή, ακόμα καλύτερα, το πρώτο δίωρο.

Η αποτελεσματικότητα ενός θρομβολυτικού φαρμάκου κρίνεται συνήθως από τη βελτίωση των τριών κατώθι παραμέτρων κατά σειράν αύξουσας σημασίας: Θνητότητα-Λειτουργικότητα αριστεράς κοιλίας- Βατότητα στεφανιαίου αγγείου. Τα κυριότερα δεδομένα σχετικά με τη θρομβόλυση (κυριότερα φάρμακα-επιπλοκές-συνοδός θεραπεία) αναφέρονται παρακάτω.<sup>11</sup>

α. Στρεπτοκινάση. Είναι 1<sup>ης</sup> γενιάς θρομβολυτικό, το αρχικά συχνότερο χρησιμοποιηθέν· πρακτικά η χορήγησή του σήμερα βαίνει ραγδαία μειούμενη προς όφελος των 2<sup>ης</sup> και 3<sup>ης</sup> γενιάς θρομβολυτικών. Συνηθέστερη οδός χορήγησής της είναι η ενδοφλέβια και η συνήθης δοσολογία είναι 1.500.000 IU χορηγούμενη σε 30-60 min. Όταν χορηγείται ενδοστεφανιαία, η δοσολογία είναι 2.000-4.000 IU/min, επί 90 min το ανώτερο, κατόπιν αρχικού bolus 20.000 IU και μέγιστης ανεκτής δόσης 500.000 IU. Ο χρόνος ημίσειας ζωής στο πλάσμα είναι περί τα 18 min, αλλά η παρατεταμένη ενεργοποίηση του ινωδολυτικού μηχανισμού διαρκεί συνήθως μέχρι 24 ώρες. Το ινωδογόνο μειώνεται ταχύτατα, σε επίπεδα κάτω του 0,2 g/l, ενώ συχνά

δεν ανιχνεύεται. Κυριότερες ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου είναι υπόταση, αλλεργικές αντιδράσεις και αιμορραγικές επιπλοκές. Υπόταση αναφέρεται σε 3-25% των ασθενών που έλαβαν στρεπτοκινάση και σχετίζεται με την ταχύτητα χορήγησης του φαρμάκου. Αλλεργικές αντιδράσεις (urticaria, εξάνθημα) είναι σπανιότερες (2-6%), ενώ γενικευμένη αλλεργική αντίδραση με βρογχόσπορο, αγγειοδιαστολή, οίδημα Quincke είναι σπανιότατη. Σοβαρές αιμορραγικές επιπλοκές παρατηρούνται στο 1% των ασθενών, με κύριο πρόβλημα την εμφάνιση ενδοκρανιακής αιμορραγίας (0,4%).<sup>14</sup>

**β. Ουροκινάση** Πρόκειται για πρώτης γενεάς θρομβολυτική ουσία.

Η ουροκινάση είναι το πρώτο φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε για θρομβολυτική αγωγή στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στις αρχές της δεκαετίας του 1960. Είναι μη ινωδοεκλεκτική. Δεν είναι ανάλογη συνέχεια της αρχικής χρήσης της στο έμφραγμα, ενώ, αντίθετα, χρησιμοποιήθηκε ευρύτερα στη θεραπεία της πνευμονικής εμβολής. Τα ποσοστά επαναιμάτωσης είναι γύρω στο 55%, αλλά υπερέρχει από τη στρεπτοκινάση λόγω έλλειψης αντιγονικής δράσης, που συνεπάγεται δραστική μείωση αλλεργικών φαινομένων και υπότασης.<sup>13</sup>

**γ. t-PA (Ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου-αλτεπλάση)** Ο ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου είναι φυσικός καταλύτης του ινωδολυτικού μηχανισμού, του οποίου μαζική παραγωγή έγινε δυνατή μέσω της ανασυνδυασμένης τεχνολογίας του DNA, που διευκολύνει τη δημιουργία πλασμίνης. Η ινωδολυτική του δράση είναι μάλλον μικρή επί απουσίας ινώδους. Ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι 3-5 min και μεταβολίζεται από το ήπαρ. Πρακτικά, το φάρμακο δεν ανιχνεύεται στην κυκλοφορία μετά πάροδο 30 min. Θεωρητικά και πρακτικά στερείται αντιγονικών ιδιοτήτων υπεύθυνων για τη δημιουργία αλλεργικών αντιδράσεων και φαινομένων υπότασης, γεγονός που επιβεβαιώνεται από τα χαμηλά ποσοστά αναλόγων επιπλοκών που παρατηρούνται (γύρω στο 2%). Η δοσολογία του είναι 100 mg σε 90 min (15 mg bolus, 50 mg σε 30 min, 35 mg σε 60 min), αν και τελευταία προτείνονται και μεγαλύτερες δόσεις σε συντομότερο χρονικό διάστημα, π.χ. 30-50 mg bolus, 2 φορές σε ένα μεσοδιάστημα 30-45 min, χωρίς η ολική δόση να ξεπερνά τα 100 mg.

Τα δεδομένα για τον t-ra αναφέρουν θνητότητα της τάξης του 7-8%, ποσοστά επαναιμάτωσης γύρω στο 60-70%, δεδομένα που συνεπάγονται μείωση της θνητότητας κατά 25% σε σχέση με συμβατική αγωγή.

**δ. r-ra (ρετεπλάση).** Είναι 3<sup>ης</sup> γενιάς θρομβολυτικό φάρμακο, παράγωγο του t-ra. Χορηγείται σε δύο διαδοχικές bolus δόσεις, 10 UI εκάστη σε μεσοδιάστημα 30

min. Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλειά του είναι ανάλογες με αυτές του t-ρα, με σημαντικό όμως πλεονέκτημά του την ευχρηστιά του. Στη μελέτη GUSTO-III η θνητότητα των πρώτων 30 ημερών ανήλθε στο 7.15% με τη χορήγηση ρετεπλάσης έναντι 7.18% με αυτή της αλτεπλάσης.<sup>12</sup>

**ε. Tnk-ρα (Τενεκτεπλάση).** Είναι παρομοίως 3<sup>ης</sup> γενιάς θρομβολυτικό, παράγωγο επίσης του t-ρα. Στη μελέτη ASSENT-II η θνητότητα των πρώτων 30 ημερών ανήλθε στο 6.18% με τη χορήγηση τενεκτεπλάσης, έναντι 6.15% με αυτή της αλτεπλάσης. Χορηγείται σε απλή bolus έγχυση και η δοσολογία προσαρμόζεται αναλόγως του σωματικού βάρους (35 mg μεταξύ 60-70 kg, 40 mg μεταξύ 70-80 kg, 45 mg μεταξύ 80-90 kg, 50 mg άνω των 90 kg).<sup>11</sup>

**στ. Επαναθρομβόλυση.** Είναι η χορήγηση θρομβολυτικής αγωγής για δεύτερη φορά μετά την αρχική δόση. Η χορήγησή της μπορεί να συμβεί είτε κατά την πρώτη ενδοσοκομειακή φάση, σε εμφάνιση, επανανέωση ή επέκταση του εμφράγματος, είτε σε άλλη φάση σε νέο επεισόδιο οξέος εμφράγματος. Τα αποτελέσματα της επαναχορήγησης θρομβόλυσης είναι ανάλογα με τα αρχικά αποτελέσματα της κάθε ουσίας. Πάντως, όταν πρόκειται επαναθρομβόλυση να εφαρμοσθεί για επαπειλούμενη επέκταση ή επανανέωση λίγες μέρες μετά την αρχική χορήγηση, σε εξειδικευμένα κέντρα και επί ετοιμότητας του αιμοδυναμικού εργαστηρίου, προτιμότερη φαίνεται η αντιμετώπιση με αγγειοπλαστική.<sup>11</sup>

**ζ. Προνοσοκομειακή θρομβόλυση.** Η βεβαιότητα ότι στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου η έγκαιρη αντιμετώπιση σώζει τη ζωή και το μυοκάρδιο, οδήγησε πολλές ερευνητικές ομάδες να προτείνουν προνοσοκομειακή θρομβόλυση για κέρδος παραπάνω χρόνου, που σημαίνει αυτόματα και κέρδος σε μυοκάρδιο. Προϋποθέσεις εφαρμογής μιας τέτοιας στρατηγικής είναι η ύπαρξη εξοπλισμένων κατάλληλα ασθενοφόρων, η ορθή διάγνωση και το εξειδικευμένο προσωπικό. Χρησιμοποιούμενα φάρμακα είναι κυρίως 3<sup>ης</sup> γενιάς που μπορούν να χορηγηθούν σε bolus μορφή (ρετεπλάση, τενεκτεπλάση). Τρεις μεγάλες πρόσφατες μελέτες (CAPTIM, TIMI, 19 ER-Trial με ρετεπλάση και μία με τενεκτεπλάση ASSENT pre-hospital) επαληθεύουν τα ευνοϊκά αποτελέσματα όταν εφαρμοσθεί οργανωμένα προνοσοκομειακή θρομβόλυση.<sup>11</sup>

**η. Σύγκριση αποτελεσματικότητας θρομβολυτικών.** Σε αρχικές μελέτες δεν είχε διαπιστωθεί διαφορά μεταξύ t-ρα και στρεπτοκινάσης. Στην πολυκεντρική μελέτη GUSTO με τη συμμετοχή 40.000 ασθενών απεδείχθη ότι το tPA με ενδοφλέβιο ηπαρίνη ήταν το σχήμα που επέτυχε τη μικρότερη θνητότητα, ήτοι 6.3%, ενώ με το

συνδυασμό στρεπτοκινάσης-ηπαρίνης η χαμηλότερη θνητότητα ήταν 7.2%. Σήμερα δεν αμφισβητείται ότι τα 2<sup>ης</sup> γενιάς θρομβολυτικά (t-ρα) υπερτερούν αυτών της πρώτης (στρεπτοκινάση, ουροκινάση) σε ότι αφορά στη θνητότητα των 30 ημερών, επαναιμάτωση (ροή κατά TIMI II + TIMI III) και ειδικότερα επίτευξη υψηλότερου ποσοστού ροής κατά TIMI 3 (πρακτικά 50-55% έναντι 20-30%). Αντίθετα, τέτοια σαφής διαφορά δεν φαίνεται να υφίσταται μεταξύ 2<sup>ης</sup> και 3<sup>ης</sup> γενιάς θρομβολυτικών σε ότι αφορά στη θνητότητα- επαναιμάτωση, με τα τελευταία όμως να διατηρούν το πλεονέκτημα της απλούστερης χορήγησης και να συγκεντρώνουν όλο και περισσότερο μερίδιο των χορηγούμενων θεραπειών.<sup>11</sup>

**θ.** Συγχορήγηση θρομβολυτικών 3<sup>ης</sup> γενιάς + IIB/IIIΑ αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων. Την τελευταία πενταετία μία νέα κατηγορία φαρμάκων, οι αναστολείς του IIB/IIIΑ αιμοπεταλιακού υποδοχέα, έχουν κάνει δυναμικά την εμφάνισή τους στο προσκήνιο της θεραπείας των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Έχει αποδειχθεί *in vitro* ότι ανεξαρτήτως του αρχικού ερεθίσματος (που προκαλεί ενεργοποίηση και συγκέντρωση αιμοπεταλίων) και των μηχανισμών ευόδωσης του (οδός της θρομβοξάνης, του ADP, κλπ.), το τελικό αποτέλεσμα, που είναι η συσσώρευση των αιμοπεταλίων και η επακολουθούσα προσκόλληση στο πρόσφατο θρόμβο, θα πραγματοποιηθεί μέσω συγκόλλησης μεταξύ τους με τη βοήθεια ορισμένων γλυκοπρωτεϊνικών υποδοχέων που βρίσκονται σε αφθονία στην επιφάνεια του αιμοπεταλίου. Οι εν λόγω υποδοχείς ονομάζονται GP IIB/IIIΑ (γλυκοπρωτεϊνικοί υποδοχείς IIB/IIIΑ) και προφανώς η δημιουργία ουσιών που μπορούν να δεσμεύσουν (αποκλείσουν) τους εν λόγω υποδοχείς, οδήγησε στην παραγωγή ισχυρών αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων. Τα διαθέσιμα φάρμακα αυτής της κατηγορίας είναι μέχρι στιγμής τρία (η αμπσιξιμάμπη που είναι μονοκλωνικό αντίσωμα και η τιροφιμπάνη και η εππιφιμππατίδη που είναι συνθετικά πεπτίδια) και σε ενδοφλέβια χορήγηση επιτυγχάνουν ποσοστά δέσμευσης των GP IIB/IIIΑ φαρμάκων σε ποσοστό άνω του 80% (ποσοστό υψηλό, που είναι όμως αναγκαίο για την επίτευξη της αναστολής της διαδικασίας συγκόλλησης). Τα εν λόγω φάρμακα έχουν ισχυρή θρομβολυτική δράση (ποσοστά επαναιμάτωσης 25-30%) και ως εκ τούτου προτάθηκε η συγχορήγησης τους με μειωμένη δόση θρομβολυτικού (για την ακρίβεια το ήμισυ της δόσης), με σκοπό την επίτευξη αφενός μεν υψηλότερου ποσοστού επαναιμάτωσης, αφετέρου δε την μη υπερβολική αύξηση των αιμορραγικών επιπλοκών. Στην πράξη έχει δοκιμασθεί επαρκώς ο συνδυασμός της αμπσιξιμάμπης με τη ρετεπλάση (μελέτη GUSTO-V) και την τενεκτεπλάση (μελέτη ASSEBT-3). Από

τις ανωτέρω μελέτες δεν προέκυψε ιδιαίτερο όφελος στο σκέλος της θνητότητας (φαίνεται ότι η υπεροχή του συνδυασμού IIB/IIIA + ½ δόση θρομβολυτικού έναντι πλήρους δόσης θρομβολυτικού στο ποσοστό της επαναιμάτωσης δεν ήταν αρκετή ώστε να επηρεάσει ευνοϊκά τη μείωση της θνητότητας), μολονότι επιτεύχθηκε μείωση σε δευτερεύοντα κριτήρια (μείωση με το συνδυασμό της υποτροπιάζουσας ισχαιμίας, του επανεμφράγματος και των κακοηθών αρρυθμιών), με κόστος όμως την αύξηση μειζόνων και ελασσόνων αιμορραγιών. Βέβαια η αύξηση μειζόνων και ελασσόνων αιμορραγιών παρατηρήθηκε σε ασθενείς ηλικίας >75 ετών (με επακόλουθο αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα στις εν λόγω υποομάδες ασθενών) και ως εκ τούτου η μέχρι στιγμής πιθανή χρήση του συνδυασμού έχει ένδειξη για ασθενείς <65 ετών ή όταν υπάρχει σκέψη για άμεση διενέργεια αγγειοπλαστικής (facilitated PCI- ιδέ κεφάλαιο αγγειοπλαστικής). Τα φάρμακα, αν και αναμφισβήτητα χρήσιμα στην ενδοφλέβια χρήση τους, δεν φαίνονται εξίσου αποτελεσματικά στην per os χορήγησή τους. Προσοχή απαιτείται στην προσεκτική παρακολούθηση του αριθμού των αιμοπεταλίων κατά τη διάρκεια χορήγησης των φαρμάκων. Επί σαφούς μείωσης κάτω των 50.000 mm<sup>3</sup> επιβάλλεται η άμεση διακοπή χορήγησής τους. Επί περαιτέρω μείωσης κάτω των 5.000 mm<sup>3</sup> ή εμφάνισης αιμορραγικών επιπλοκών (με οιονδήποτε αριθμό αιμοπεταλίων), απαιτείται μετάγγιση αιμοπεταλίων ή φρέσκου πλάσματος.<sup>20</sup>

Ι. Αιμορραγικές επιπλοκές θρομβόλυσης –Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Στις αρχές της δεκαετίας του 1980 μείζονες επιπλοκές παρατηρούνται σε ποσοστό 12-15% των ασθενών που υποβάλλονταν πέραν της θρομβόλυσης και σε πρώιμη στεφανιογραφία ή/και αγγειοπλαστική έναντι 1-2% με συντηρητική αντιμετώπιση. Σήμερα ο κλινικός καρδιολόγος πρέπει να αναμένει μείζονες αιμορραγικές επιπλοκές (ενδοκρανιακές –γαστρεντερικό) σε ποσοστό 1-1,5% των ασθενών που υποβάλλονται σε θρομβόλυση. Μικρότερης σημασίας, άνευ κλινικής βαρύτητας, ρινορραγία, ουλορραγία, αιματουρία παρατηρείται σε ένα επιπλέον ποσοστό περίπου 2%. Ενδοκρανιακή αιμορραγία παρατηρείται, όπως προαναφέρθηκε, σε ποσοστό 0,5-1%. Πάντως, σε σχέση με την προ-θρομβολυτική εποχή (που το ποσοστό επέλευσης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου έφθανε το 2-3%), ο αριθμός των εγκεφαλικών επεισοδίων έχει σαφώς μειωθεί διότι η εκτεταμένη χορήγηση θρομβολυτικής αγωγής έχει σαφώς βελτιώσει τη μετά το έμφραγμα λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας και ως εκ τούτου έχει ελαττώσει τη συχνότητα των εμβολικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Δυστυχώς η εν λόγω μείωση αφορά αποκλειστικά τα εμβολικού τύπου αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ κατά

απόλυτους αριθμούς έχουν αυξηθεί τα αιμορραγικού τύπου αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Τονίζεται όμως εκ νέου ότι η θρομβόλυση είχε ευνοϊκή επίδραση στη συνολική συχνότητα επέλευσης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Παράγοντες κινδύνου για την επέλευση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ύστερα από θρομβόλυση φαίνεται να αποτελούν η χρόνια λήψη *per os* αντιπηκτικών, σωματικό βάρος μικρότερο από 70 kg, ηλικία άνω των 65 και υπέρταση.<sup>13</sup>

**ια.** Αντιπηκτική αγωγή (ηπαρίνη)-Αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (ασπιρίνη). Ο ευνοϊκός ρόλος της ασπιρίνης στο οξύ έμφραγμα δεν αμφισβητείται σήμερα από κανέναν. Στις αρχές της δεκαετίας του 1970 αποδείχθηκε ότι μικρές ποσότητες ασπιρίνης προστιθέμενες σε περιβάλλον με αιμοπετάλια εμποδίζουν την παραγωγή θρομβοξάνης A<sub>2</sub>, που είναι ισχυρότατος παράγοντας για την ευόδωση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων. Στην πράξη, η αντιαιμοπεταλιακή δράση 160 mg ασπιρίνης, χορηγούμενης από την πρώτη μέρα του οξέος εμφράγματος, μειώνει τη θνητότητα κατά 10-20%. Με την έναρξη της θρομβολυτικής εποχής, η ηπαρίνη έγινε αναπόσπαστο συμπλήρωμα όλων των θρομβολυτικών, με την ικανότητά της να αναστέλλει θρομβωτικά φαινόμενα μετά τη θρομβόλυση. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για το t-ρα, του οποίου η ινωδολυτική δράση είναι ισχυρή, αλλά όχι ιδιαίτερα παρατεταμένη, όπως αυτή της στρεπτοκινάσης. Η ημερήσια δόση της ηπαρίνης στο οξύ έμφραγμα κυμαίνεται γύρω στις 30.000 UI/24ωρο και τροποποιείται αναλόγως του APTT. Απλούστερες στη χορήγησή τους και με λιγότερο αναγκαίο εργαστηριακό έλεγχο είναι οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους (LMWH) και στο οξύ έμφραγμα χρησιμοποιείται κυρίως η ενοξαπαρίνη σε υποδόρια χορήγηση 40-80 mg ανά 12ωρο.<sup>12</sup>

## **7.2 ΥΓΙΕΙΝΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΤΑ ΤΗΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ**

Η έρευνα έχει αποδείξει ότι η υγιεινή διατροφή παίζει σπουδαιότατο ρόλο στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Παρακολούθηση επί μακρά σειρά ετών πιθήκων, στους οποίους δινόταν τροφή πλούσια σε ζωικά λίπη και χοληστερίνη έδειξε ταχεία ανάπτυξη αθηροσκλήρυνσης των αρτηριών, μέχρι το σημείο ώστε τα πειραματόζωα να πάθουν έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο, ακόμη και γάγγραινα των άκρων. Αντιθέτως η ελάττωση των λαμβανομένων με την τροφή ζωικών λιπών και χοληστερίνης οδήγησε σε υποχώρηση αθηροσκληρυντικών πλακών των πιθήκων.

Από επιδημιολογικής πλευράς οι Ιάπωνες με τη λιτή διατροφή προσβάλλονται πολύ λιγότερο από στεφανιαία νόσο συγκριτικά με τους αναπτυγμένους λαούς της Δύσεως, η τροφή των οποίων περιέχει άφθονα ζωικά λίπη. Επίσης αναφέρεται ότι οι Ιρλανδοί που κατοικούν στη Βοστώνη και τρέφονται με μεγάλες ποσότητες κορεσμένων λιπαρών οξέων και χοληστερίνης, εμφανίζουν μεγαλύτερη θνητότητα από στεφανιαία νόσο συγκριτικά με τους αδελφούς τους στην Ιρλανδία, όπου το διαιτολόγιο είναι φτωχότερο σε ζωικά λίπη. Ανάλογα ευρήματα αναφέρονται από Ολλανδούς συγγραφείς, οι οποίοι παρατήρησαν ότι δίαιτα πλούσια σε ακόρεστα λιπαρά οξέα ανέστειλε την εξέλιξη των στενωτικών βλαβών των στεφανιαίων αρτηριών σε 18 από 39 ασθενείς με στηθάγχη, οι οποίοι μελετήθηκαν με στεφανιογραφία.

Η υγιεινή διατροφή οδηγεί σε περιορισμό της στεφανιαίας νόσου επειδή επηρεάζει ευμενώς τους εξής προδιαθεσικούς παράγοντες:

α) Υπερλιπιδαιμία. Προκαλείται ελάττωση των τιμών της ολικής χοληστερίνης, της LDL χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων και των χυλομικρών του ορού. Εκτός από τις μεταβολές αυτές, με την ολιγοθερμιδική δίαιτα επιτυγχάνεται και αύξηση της «προστατευτικής» HDL χοληστερίνης.

β) Θρόμβωση. Με την υγιεινή διατροφή περιεκτική σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα επιτυγχάνεται η αποφυγή αυξημένου βαθμού συγκόλλησης των αιμοπεταλίων και η θρομβογένεση. Οι Εσκιμώοι, που τρώνουν πολύ ψάρι περιεκτικό σε λίπος από πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, εμφανίζουν χαμηλή επίπτωση της στεφανιαίας νόσου.

γ) Παχυσαρκία. Η αντιμετώπισή της γίνεται με ολιγοθερμιδική δίαιτα, η οποία συγχρόνως επηρεάζει ευεργετικά την υπερλιπιδαιμία, τη θρόμβωση και την υπέρταση.

δ) Υπέρταση. Η δίαιτα αποβλέπει κυρίως στην ελάττωση του χλωριούχου νατρίου.<sup>16</sup>

Λίπος μία λέξη που σχετίζεται με παχυσαρκία, παθήσεις, προβλήματα στην καρδιά . Ένα συστατικό του διαιτολογίου μας που προσπαθούμε να το αποφύγουμε γιατί το έχουμε συσχετίσει με κάτι μη υγιεινό. Είναι όμως έτσι ; Είναι πραγματικά το λίπος κάτι κακό για τον οργανισμό μας.<sup>17</sup>

Εν μέρει ναι. Τα λίπη ανάλογα με κάποια χημικά χαρακτηριστικά τους διακρίνονται σε κορεσμένα, μονοακόρεστα & πολυακόρεστα. Τα κορεσμένα λίπη



είναι τα ουσιαστικά βλαβερά συστατικά του διαιτολογίου μας. Περιέχονται γενικά στα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα & στα κρέατα. Συστήνεται να μην υπερβαίνουν το 10% των ημερησίων αναγκών σε θερμίδες. Στα μονοακόρεστα λίπη (ελαιόλαδο) έχουν αποδοθεί, σε ορισμένες δοσολογίες, ευεργετικές ιδιότητες.<sup>21</sup>

Τα πολυακόρεστα λίπη διακρίνονται και αυτά με την σειρά τους σε δύο κατηγορίες: στα ω-3 & στα ω-6 λιπαρά οξέα. Τα ω-6 βρίσκονται στους σπόρους τροφών του φυτικού βασιλείου ενώ τα ω-3 στα ψάρια. Μια πολύ μικρή διαφοροποίηση στη χημική τους δομή αρκεί για να τους προσδώσει εντελώς διαφορετικές ιδιότητες.

Έρευνες που έγιναν στους Εσκιμώους ανέδειξαν τις πραγματικά σπουδαίες ιδιότητες των περίφημων πια ω-3 λιπαρών οξέων. Ειδικότερα δε, αν και οι Εσκιμώοι καταναλώνουν ιδιαίτερα μεγάλες ποσότητες λιπών & χοληστερόλης τα κρούσματα αθηροσκλήρυνσης είναι ελάχιστα. Ανάλυση των διατροφικών τους συνηθειών έδειξαν πως η κατανάλωση λιπών προερχόμενα από τα ψάρια ξεπερνάει το 20% της ημερήσιας ενεργειακής κάλυψης & έρευνες που ακολούθησαν απέδειξαν την αντιθρομβωτική δράση των ω-3 λιπαρών οξέων των ψαριών.<sup>23</sup>

Το EPA (εικοσιπεντανοϊκό οξύ) και το DHA (εικοσιδιπεντανοϊκό οξύ) είναι τα πιο γνωστά ω-3 λιπαρά οξέα. Αυτά ευθύνονται για τη σύνθεση ειδικών ουσιών όπως οι προσταγλαδίνες, οι θρομβοξάνες και οι λευκοτριένες που βρέθηκε ότι συμβάλλουν αρνητικά στη δημιουργία αθηρηματογόνου πλάκας. Σύγχρονες έρευνες έχουν δείξει πως μειώνουν τη σύνθεση λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας VLDL από το συκώτι, καθώς επίσης συμβάλλουν στη γρήγορη απομάκρυνση τους από το αίμα. Χαρακτηριστικό είναι πως οι ιδιότητες αυτές χαρακτηρίζουν μόνο τη δράση των ω-3 λιπαρών οξέων και όχι των συγγενών τους ω-6 λιπαρών οξέων.

Βέβαια όλα τα ψάρια δεν αποτελούν καλή πηγή για το EPA και το DHA. Έτσι ψάρια με μεγάλη περιεκτικότητα σε λίπος όπως ρέγκα, σκουμπρί, σολομός, κολιός κ.α αποτελούν καλύτερες πηγές απ' ότι ψάρια με μικρότερη περιεκτικότητα όπως ο βακαλάος.

Έτσι οι διαιτολόγοι σήμερα συστήνουν 2 - 4 γρ. από ω-3 λιπαρά οξέα για προληπτική αντιθρομβωτική δράση, ενώ δόσεις από 4 - 24 γρ. φαίνεται πως

μειώνουν δραστικά τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα. Πολλές έρευνες επίσης έδειξαν ότι τα ιχθυέλαια είναι πιο αποτελεσματικά & από την δράση της ασπιρίνης. Γίνεται λοιπόν φανερό πως η ευεργετική δράση των ψαριών στην μείωση των επιπέδων των λιπιδίων & συνεπώς στην μείωση των κρουσμάτων αθηροσκλήρυνσης τα καθιστά ως υπερπολύτιμη τροφή. Μπορεί να μην έχουν την ίδια περιεκτικότητα σε βιταμίνες & ιχνοστοιχεία με το κόκκινο κρέας έχουν όμως πολύ μικρότερη ποσότητα κορεσμένου λίπους. Μάλιστα μεγάλες ποσότητες από ω3 λιπαρά οξέα θεωρούνται ιδιαίτερα ευεργετικές στην καταναλωτική εποχή που ζούμε. Έτσι σύγχρονες απόψεις διατροφής συστήνουν αντικατάσταση του κορεσμένου λίπους του διαιτολογίου μας από πολυακόρεστα λίπη δηλαδή κατανάλωση ψαριών 2 -3 φορές την εβδομάδα, ιδιαίτερα τώρα το καλοκαίρι που τα συναντούμε σε αφθονία.<sup>18</sup>

### **7.3 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ**

Η πιθανότητα προσβολής από στεφανιαία νόσο γίνεται μικρότερη όσο μεγαλύτερη είναι η ενέργεια που εκλύεται από το σώμα με την άσκηση. Η πρωτογενής πρόληψη απαιτεί την κοινωνική εκπαίδευση για το αγαθό της τακτικής άσκησης. Σε αυτήν συνυπολογίζεται η επαγγελματική ενασχόληση που σε ορισμένες περιπτώσεις απαιτεί μεγάλη καταβολή σωματικής ενέργειας, όπως π.χ. σε οικοδόμους, λιμενεργάτες, γεωργούς κ.ά. Οι εργαζόμενοι σε γραφείο προτρέπονται να βαδίζουν μέχρι την υπηρεσία τους ή εάν μένουν πολύ μακριά να κατεβαίνουν από το λεωφορείο ή από το τραίνο μερικές στάσεις νωρίτερα, ώστε το πρόγραμμα της υπηρεσίας να περιλαμβάνει 20-30 min ζωηρό βάδισμα μέχρι το γραφείο και άλλο τόσο για την επιστροφή. Σε άλλα άτομα είναι πιο εύκολο να ασκούνται κατά τον ελεύθερο χρόνο με γυμναστική, ζωηρό βάδισμα, ελαφρό τρέξιμο, χορό, ποδηλασία, κολύμβηση ή άλλα αθλήματα όπως βόλλεϋ-μπωλ, μπάσκετ-μπωλ και τένις. Ο καλύτερος χρόνος για την άσκηση της ημέρας είναι το πρωί πριν από το πρόγευμα και αργά το απόγευμα προ του δείπνου. Οποσδήποτε η άσκηση πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 2 ώρες μετά το φαγητό.<sup>24</sup>

Η σωματική άσκηση συνιστάται να είναι δυναμική – κινητική, αερόβια, όπως οι προαναφερθείσες. Θα πρέπει να αποφεύγεται, ιδιαίτερα στους πάσχοντες από στεφανιαία νόσο, η ισομετρική άσκηση κατά την οποία το σώμα δεν κινείται ενώ ασκείται δύναμη για την άρση μεγάλου βάρους, ώθηση αυτοκινήτου, διάνοιξη θύρας

ή παραθύρου που έχει φράξει, τράβηγμα φελλού από δοχείο κ.ά. Η ισομετρική άσκηση μπορεί να είναι επικίνδυνη, διότι προκαλεί ταχεία άνοδο της αρτηριακής πίεσης με απότομη και σημαντική αύξηση του καρδιακού έργου.<sup>17</sup>

### **Βασικές αρχές που διέπουν τη σωματική άσκηση**

Όπως συμβαίνει και με την προπόνηση ενός αθλητή, η εξωεπαγγελματική άσκηση του υγιούς ή του πάσχοντος από στεφανιαία νόσο περιλαμβάνει μια χρονική περίοδο 5-10 min προθέρμανσης με κάμπεις εκτάσεις των άκρων και περιοδικά βαθιές αναπνοές, καθώς επίσης και μια τελική περίοδο 5-10 min βαθμιαίας ελάττωσης της εντάσεως των ασκήσεων και χαλάρωσης. Στους στεφανιαίους ασθενείς η συνολική διάρκεια της άσκησης είναι 30-45 min και γίνεται ανά διήμερο, ενώ στους υγιείς μπορεί να είναι καθημερινή και να διαρκεί περισσότερο.<sup>5</sup>

Η ένταση της ασκήσεως διαφέρει από άτομο σε άτομο ανάλογα με τη φυσική κατάσταση, την ηλικία και βέβαια την πορεία της υγείας του. Θα πρέπει να αποφεύγεται η υπερβολική κόπωση και η άσκηση να γίνεται ηπιότερη και βραχύτερη όταν ο καιρός είναι πολύ ζεστός ή πολύ ψυχρός ή έχει μεγάλη υγρασία. Συμπτώματα που εμφανίζονται κατά την άσκηση, όπως ο πόνος στο θώρακα, ταχυπαλμία, υπερβολική δύσπνοια ή έντονο αίσθημα κόπωσης, θα πρέπει να θεωρούνται ως ανησυχητικές εκδηλώσεις, ιδίως στους πάσχοντες από στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου και να διακόπτεται η προσπάθεια. Ακόμη οι ασθενείς θα πρέπει να αποφεύγουν την άσκηση της ημέρας εάν δεν αισθάνονται καλά και είναι κουρασμένοι.<sup>15</sup>

### **Έλεγχος της έντασης της ασκήσεως των στεφανιαίων ασθενών**

Για προφυλακτικούς λόγους το πρόγραμμα της άσκησης των ασθενών βασίζεται στη μέγιστη καρδιακή συχνότητα που επιτυγχάνεται χωρίς σημεία κινδύνου κατά τη δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα. Η καθημερινή ά ανά διήμερο άσκηση σχεδιάζεται ώστε κατά αυτήν να προκαλείται άνοδος της καρδιακής συχνότητας μέχρι το 70-85% της μέγιστης τιμής της δοκιμασίας κόπωσης. Έτσι υπάρχουν ικανά περιθώρια ασφαλείας και όσο περνάει ο καιρός και γυμνάζεται περισσότερο ο ασθενής ακολουθεί εντονότερο πρόγραμμα ασκήσεως. Οι περισσότεροι καρδιοπαθείς αρχίζουν με έκλυση ενέργειας 50 kcal και προοδευτικά φθάνουν τις 200-300 kcal σε κάθε άσκηση. Με την τακτική άσκηση και την αύξηση της καρδιακής συχνότητας στους 110-140 /min για βραχεία χρονικά διαστήματα το μυοκάρδιο

εργάζεται πιο αποδοτικά, δηλαδή χρησιμοποιεί λιγότερο οξυγόνο κατά μονάδα σωματικής ενέργειας.

Στα πλαίσια της πρωτογενούς πρόληψης η εβδομαδιαία έκλυση ενέργειας από άσκηση σε ένα υγιές άτομο πρέπει να υπερβαίνει τις 2000 kcal. Στους χειρωνακτικά εργαζόμενους με τις καλύτερες προοπτικές για χαμηλή επίπτωση της στεφανιαίας νόσου η έκλυση ενέργειας είναι πάνω από 8.500 kcal την εβδομάδα.<sup>17</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η βασική θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι η επαναιμάτωση της ισχαιμικής περιοχής του μυοκαρδίου και αυτή επιτυγχάνεται με δύο τρόπους: τη χειρουργική και την αγγειοπλαστική επέμβαση με τοποθέτηση stent.<sup>12</sup>

### 8.1 Χειρουργική θεραπεία – αρτηριακά και φλεβικά μοσχεύματα

Σκοπός της χειρουργικής θεραπείας είναι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη με χρήση έσω μαστικής αρτηρίας ή αρτηριακού μοσχεύματος από την κερκιδική αρτηρία ή και τη γαστροεπιπλοϊκή αρτηρία. Οσάκις υπάρχει ανάγκη για σημαντικό αριθμό στενωτικών βλαβών που χρήζουν παράκαμψης, χρησιμοποιούνται και οι δύο έσω μαστικές αρτηρίες, μάλιστα από την ίδια έσω μαστική αρτηρία μπορούν να γίνουν δύο παρακάμψεις, μία με πλαγιο-πλάγια και την άλλη με τελικό- πλάγια αναστόμωση. Σήμερα πολλοί χειρουργοί χρησιμοποιούν μόνο αρτηριακά μοσχεύματα επειδή διατηρούνται λειτουργικά επί πολλά χρόνια με ελάχιστο το ποσοστό επανέμφραξης. Έτσι παραμένουν βατά τα μοσχεύματα αυτά σε ποσοστό 90% ή περισσότερο μετά από 10 έτη. Καλύτερη είναι η αριστερή έσω μαστική αρτηρία, επειδή χωρίς να την μετακινήσει από τη θέση της ο χειρουργός, την αναστομώνει με τον πρόσθιο πάσχοντα κατιόντα κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Αυτή η αριστερή έσω μαστική αρτηρία παραμένει βατή και 20 έτη μετά την εγχείρηση σε ποσοστό >90%. Η δεξιά έσω μαστική αρτηρία, εάν δεν φθάνει, αποκόπτεται ως συμβαίνει και με την κερκιδική αρτηρία και χρησιμοποιείται ως μόσχευμα προς αναστόμωση της περισπωμένης αρτηρίας ή και της δεξιάς στεφανιαίας με την αορτή.<sup>26</sup>

Στα πρώτα χρόνια της χειρουργικής των στεφανιαίων αρτηριών, μετά το 1968, χρησιμοποιούνταν φλεβικά μόνο μοσχεύματα τα οποία λαμβάνονται από τη σαφήνη φλέβα του ίδιου του ασθενούς. Η παράκαμψη γίνεται με αίμα που ρέει από την αορτή προς τις στεφανιαίες αρτηρίες περιφερειακά της έμφραξης. Όμως σύντομα διαπιστώθηκε ότι τα φλεβικά μοσχεύματα εμφανίζουν επιπλοκές στενώσεως ή έμφραξης του αυλού τους. Μετά το 10<sup>ο</sup> έτος της χειρουργικής θεραπείας τα περισσότερα φλεβικά μοσχεύματα δεν είναι βατά. Για τις επιπλοκές αυτές αναφέρεται ότι η κατασκευή της φλέβας είναι για αντιμετώπιση χαμηλής πίεσης μέχρι 10-20 mmHg. Μάλιστα κατά την κατάκλιση που οριζοντιώνεται ο οργανισμός και όλο το σώμα βρίσκεται στο ίδιο επίπεδο με την καρδιά, τότε η πίεση στις φλέβες είναι πολύ

χαμηλή, σχεδόν μηδενική. Δεύτερον, το τοίχωμα της φλέβας είναι λεπτό. Τρίτον, το φλεβικό μόσχευμα στερείται αυτόματου μηχανισμού ρύθμισης της διαμέτρου του αυλού ώστε να διατηρείται μια ικανοποιητική ταχύτητας ροής στο αίμα. Στα αρτηριακά μοσχεύματα η ελάττωση της παροχής αίματος συνοδεύεται από ελάττωση της διαμέτρου του αυλού, ώστε η ταχύτητα ροής του αίματος παραμένει η ίδια ή και αυξάνεται. Στις φλέβες δεν συμβαίνει αυτό επειδή η διάμετρος του αυλού παραμένει η ίδια ή συχνά είναι μεγαλύτερη του απαιτούμενου, ώστε η ταχύτητα ροής αίματος να είναι χαμηλή, μερικές φορές το αίμα «λιμνάζει» και αυτό είναι σπουδαίος παράγων θρόμβωσης. Πέραν αυτών, οι φλέβες έχουν ψευδο-ενδοθήλιο το οποίο δεν μοιάζει καθόλου με το αρτηριακό ενδοθήλιο που επιτελεί πολλές λειτουργίες, μεταξύ αυτών και αντιθρομβωτική.<sup>7</sup>

Σήμερα, τα φλεβικά μοσχεύματα χρησιμοποιούνται ολοένα και λιγότερο, συχνότερα σε περιπτώσεις που είναι δύσκολη η ανεύρεση κατάλληλου αρτηριακού μοσχεύματος.<sup>6</sup>

### **Εγχείρηση με ή χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία**

Η εγχείρηση μπαϊπάς γίνεται με τη βοήθεια εξωσωματικής κυκλοφορίας και την καρδιά σταματημένη χωρίς να συστέλλεται. Έτσι τα αποτελέσματα της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης είναι καλύτερα από εγχείρηση με πάλλουσα καρδιά χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία. Η τελευταία γίνεται σε σοβαρή κλινική κατάσταση του ασθενούς και αποφυγή επιβάρυνσής του με παράταση του χρόνου της επέμβασης που απαιτείται για τη διακοπή της κυκλοφορίας και σύνδεση με την εξωσωματική. Επιπλέον με πάλλουσα καρδιά αποφεύγεται η αποφρακτική συμπίεση (clamping) της αορτής, η οποία σε εκτεταμένη αγγειακή ασβέστωση είναι τραυματική και μπορεί να κινητοποιηθεί από αθηρωματικές πλάκες μικροεμβολές του εγκεφάλου.<sup>12</sup>

### **Ενδείξεις χειρουργικής θεραπείας**

Η εγχείρηση συνιστάται σε συμπτωματικούς κυρίως ασθενείς π.χ. με στηθάγχη ή καρδιακή ανεπάρκεια με περιοχές αναστρέψιμης ισχαιμίας του μυοκαρδίου, οσάκις είναι δύσκολη ή αδύνατη η διόρθωση των στενωτικών βλαβών του στεφανιαίου δικτύου με αγγειοπλαστική και τοποθέτηση stent. Συνήθως χειρουργούνται ασθενείς με σημαντική στένωση. Η απόφαση για χειρουργική αντιμετώπιση λαμβάνεται μετά από ακριβή εκτίμηση της στεφανιαίας νόσου και όταν υπολογίζεται ότι η φυσική

εξέλιξη αυτής υπό συντηρητική αγωγή υστερεί έναντι της εξέλιξης που υπόσχονται τα χειρουργικά δεδομένα.<sup>3</sup>

Ήδη από τα πρώτα αποτελέσματα της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης έγινε σαφές, ότι η εγχείρηση σταματάει το στηθαγχικό πόνο σε ποσοστό 70% και βελτιώνει τη στηθάγχη σε ποσοστό 20%. Έτσι ο ασθενής μπορεί να εργασθεί χωρίς ενοχλήσεις και να έχει γενικότερα καλύτερη ποιότητα ζωής. Επομένως η πρώτη ένδειξη χειρουργικής θεραπείας είναι η σταθερή στηθάγχη που περιορίζει τις δραστηριότητες του ασθενούς, η πολύ ενοχλητική στηθάγχη που δεν υποχωρεί με τη συντηρητική αγωγή. Η εγχείρηση συνιστάται εφόσον δεν μπορεί να γίνει αγγειοπλαστική και ανεξάρτητα από τον αριθμό 3, 2 ή 1 των στενωμένων αγγείων. Σε ασταθή στηθάγχη η εγχείρηση γίνεται ακόμη και εάν είναι ελαφρά τα συμπτώματα.<sup>4</sup>

Το δεύτερο στοιχείο που υπόσχεται η εγχείρηση είναι η αύξηση της επιβίωσης ορισμένων ομάδων ασθενών. Σε στηθάγχη συνιστάται χειρουργική θεραπεία όταν υπάρχει:

- 1) στένωση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας πάνω από 60% ή
- 2) νόσος τριών αγγείων.

Επιπλέον η εγχείρηση αυξάνει την επιβίωση σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με νόσο 2 ή 3 αγγείων και ελάττωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας με κλάσμα εξώθησης <50%, όπως επίσης σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με νόσο 3 αγγείων και θετική δοκιμασία κόπωσης. Ακόμη η εγχείρηση ενδείκνυται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με νόσο στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας και θετική δοκιμασία κόπωσης.<sup>8</sup>

Σε ασταθή στηθάγχη αφού αρχίσει φαρμακευτική αγωγή και χωρίς καθυστερήσεις γίνεται στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική. Εγχείρηση συνιστάται εάν διαπιστωθεί νόσος του στελέχους ή τριών αγγείων με εκτεταμένες βλάβες ακατάλληλη για αγγειοπλαστική. Με την επέμβαση προλαμβάνεται η υποτροπή της στηθάγχης τους επόμενους μήνες, είναι δε πιθανόν ότι βελτιώνεται και το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών.

Ορισμένοι συγγραφείς υποστηρίζουν, ότι σε σταθερή ή ασταθή στηθάγχη ή και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με θετική δοκιμασία κόπωσης, ενδείκνυται χειρουργική θεραπεία σε ισοδύναμο νόσο του στελέχους, που θεωρείται η σοβαρή αποφρακτική βλάβη στην αρχή του πρόσθιου κατιόντα και στην αρχή της περισπωμένης, όταν είναι επικρατών τύπος και οδηγεί στον οπίσθιο κατιόντα κλάδο.

Παράγοντες που αυξάνουν τους χειρουργικούς κινδύνους είναι:

1. Κακή λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Εδώ η χειρουργική θνητότητα μπορεί να αυξηθεί πολύ, μέχρι σημείου η εγχείρηση να είναι απαγορευτική.
2. το χειρουργικό κέντρο στο οποίο γίνεται η επέμβαση. Η θνητότητα συχνά αυξάνεται εάν είναι μικρός ο αριθμός των χειρουργημένων ασθενών.
3. Κακή κατάσταση του μετά την έμφραξη περιφερικού τμήματος της στεφανιαίας αρτηρίας.
4. οι γυναίκες σχετικά με τους άνδρες, ίσως επειδή έχουν αγγεία μικρότερου μεγέθους.
5. η μεγάλη ηλικία, στην οποία πολλές φορές συνυπάρχουν γενικευμένη αγγειακή νόσος, αορτικό ανεύρυσμα, ασβέστωση των στεφανιαίων ως επίσης συνυπάρχουν και άλλα νοσήματα (αναιμία κ.ά.). Πάντως, η ηλικία καθεαυτή δεν είναι απαγορευτική της εγχειρήσεως, ακόμη και όταν πρόκειται για άτομα 80-90 ετών ή και μεγαλύτερα.
6. Η ασταθής συγκριτικά με τη σταθερή στηθάγχη.
7. Η νόσος του στελέχους συγκριτικά με νόσο άλλων στεφανιαίων αρτηριών.<sup>13</sup>

### **Χειρουργικές επιπλοκές – Θνητότητα**

Λαμβάνοντας υπόψη όλες τις κατηγορίες των ασθενών, η χειρουργική θνητότητα υπολογίζεται στο 2-3% περίπου, εφόσον αναφέρεται κανείς σε καρδιολογικά κέντρα με καλή οργάνωση. Ενίοτε συμβαίνει διαλείπουσα μαρμαρυγή των κόλπων και σε μικρότερο ποσοστό, 5% περίπου, ισχαιμική κρίση ή και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στους ηλικιωμένους για χρονικό διάστημα άλλοτε άλλο παρατηρείται θόλωση διανοίας με συγχυτική κατάσταση τις ημέρες της εγχείρησης. Πάντως οι επιπλοκές αυτές έχουν μειωθεί στο ελάχιστο με φάρμακα ως οι ανταγωνιστές του Ca και οι β-αναστολείς.<sup>5</sup>

### **Εγκεφαλικό επεισόδιο**

Απαντά σε ποσοστό 1% και οφείλεται σε εμβολή, ιδιαίτερα σε ασθενείς προχωρημένης ηλικίας. Είναι επιπλοκή των πρώτων μετεγχειρητικών ημερών. Εάν συνυπάρχει σοβαρή στένωση των καρωτίδων, μπορεί να γίνει αντιμετώπιση με αγγειοπλαστική-stent ή χειρουργική ενδαρτηρεκτομή των καρωτίδων και μετά λίγες ημέρες να ακολουθήσει εγχείρηση μπαϊπάς των στεφανιαίων.<sup>14</sup>

### **Περικαρδίτις με ή χωρίς υπεζωκοτική συλλογή νερού**



Εμφανίζεται σε ποσοστό μέχρι 20-30% των ασθενών αρκετές ημέρες μετά την εγχείρηση. Συνήθως η επιπλοκή αυτή είναι καλοήθης και υποχωρεί σε λίγες ημέρες ή εβδομάδες χωρίς θεραπεία ή με χορήγηση ασπιρίνης ή και ινδομεθακίνης. Σπανίως επί εκσεσημασμένης συλλογής περικαρδιακού υγρού ή εμφάνισης συμπτωστικών εκδηλώσεων συνιστάται η χορήγηση πρεδνιζόνης.<sup>14</sup>

### **Σύνδρομο μετά εξωσωματική κυκλοφορία**

Εμφανίζεται σε ποσοστό 2%, 3-7 βδομάδες μετά την εγχείρηση και μοιάζει με λοιμώδη μονοπυρήνωση ή λοιμώδη ηπατίτιδα. Έχει καλή πρόγνωση και υποχωρεί χωρίς ειδική θεραπεία.<sup>14</sup>

### **Μετεγχειρητική στηθάγχη**

Αποτέλεσμα των αθηροσκληρυντικών ή θρομβωτικών αλλοιώσεων που με τα χρόνια παρουσιάζονται στα αορτοστεφανιαία μοσχεύματα είναι η επανεμφάνιση στηθάγχης σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών. Σε επαναστένωση του μοσχεύματος με έκδηλη στηθάγχη μπορεί να γίνει δεύτερη εγχείρηση bypass ή αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent, εφόσον υπάρχουν ενδείξεις. Τη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα κατά της επαναστένωσης έχει η θεραπευτική αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας με δίαιτα και συνήθως στατίνη, ώστε η LDL χοληστερόλη να είναι κάτω των 100mg%.<sup>13</sup>

### **Χρόνια φαρμακευτική θεραπεία μετά από εγχείρηση των στεφανιαίων**

Συνιστάται χορήγηση ασπιρίνης 100mg την ημέρα επ' αόριστο χρονικό διάστημα, για την αποφυγή θρόμβωσης των μοσχευμάτων. Ορισμένοι προσθέτουν ως ανθρομβωτικό φάρμακο την κλοπιδογρέλη επί ένα έτος. Επίσης θεραπεύεται συστηματικά τυχόν παράγων κινδύνου, π.χ. υπέρταση, υπερλιπιδαιμία κ.ά. Εάν εμφανισθεί κάποια επιπλοκή, γίνεται η ανάλογη θεραπεία.

Μετά την πάροδο των πρώτων 3 μηνών οι χειρουργημένοι ασθενείς συνήθως είναι ικανοί να επιστρέψουν στην εργασία και να έχουν την κοινωνική ζωή τους. Ακόμη και εκείνοι που δεν εργάζονται πριν από την εγχείρηση, με ελαφρές μεταβολές μπορεί να επιστρέψουν στο επάγγελμά τους.<sup>14</sup>

## 8.2 ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

Μετά την πρώτη αγγειοπλαστική που έγινε το 1977 από τον Gruentzig, η μέθοδος εξελίχθηκε, βελτιώθηκε και επικράτησε σαν εναλλακτικός τρόπος θεραπείας μαζί με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Σήμερα, πλέον, ποσοστό, μεγαλύτερο του 50% μεταξύ των ασθενών στους οποίους απαιτείται επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, αντιμετωπίζεται με αγγειοπλαστική. Μια επιτυχής αγγειοπλαστική συνήθως βελτιώνει τα στηθαγχικά ενοχλήματα και τη λειτουργική κατάσταση της αριστερής κοιλίας, η δε ευεργετική της δράση διατηρείται για μακρό χρονικό διάστημα στους περισσότερους ασθενείς. Σύμφωνα με τις οδηγίες του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας και της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας, θεωρείται απαραίτητη η ύπαρξη Καρδιοχειρουργικής Κλινικής στο ίδιο νοσοκομείο που διενεργούνται αγγειοπλαστικές. Έχουν, εν τούτοις, δημοσιευθεί εργασίες που υποστηρίζουν τη δυνατότητα εφαρμογής της μεθόδου σε νοσοκομεία χωρίς Καρδιοχειρουργική υποστήριξη, αλλά σε συνεργασία με πλησίον ευρισκόμενη Καρδιοχειρουργική Μονάδα, όπως στη Βρετανία και τον Καναδά. Είναι ενδιαφέρον ότι, στη Γερμανία, 50% των αγγειοπλαστικών γίνονται σε Κέντρα χωρίς Καρδιοχειρουργική κάλυψη στο ίδιο νοσοκομείο.<sup>3</sup>

Το ποσοστό επιτυχίας της αγγειοπλαστικής υπερβαίνει το 90%, συνοδεύεται δε με θνητότητα μικρότερη του 1%. Αυτό οφείλεται στη βελτίωση των χρησιμοποιούμενων υλικών (οδηγοί-καθετήρες, οδηγά-σύρματα, καθετήρες-μπαλόνια) αφ' ενός και στη μεγαλύτερη εμπειρία που έχει αποκτηθεί αφ' ετέρου.

Το ποσοστό των επιπλοκών κατά την οξεία φάση της αγγειοπλαστικής ανέρχεται σε 3-5%. Οι επιπλοκές αφορούν κυρίως διαχωρισμούς του τοιχώματος, οι οποίοι είτε αποφράσσουν πλήρως το αγγείο είτε μειώνουν δραματικά την αιματική ροή και πρέπει να αντιμετωπίζονται άμεσα. Κατά την πρώτη δεκαετία εφαρμογής της μεθόδου, οι ασθενείς αυτοί οδηγούνταν σε επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Η θνητότητα όμως της επείγουσας χειρουργικής επαναιμάτωσης είναι πολύ υψηλότερη εκείνης της προγραμματισμένης, που ανέρχεται σε 2-3%. Είναι, εξάλλου, σημαντικό το ποσοστό των ασθενών που εξελίσσεται σε οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου κατά την επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη.<sup>4</sup>

Τα τελευταία χρόνια, γίνεται προσπάθεια αντιμετώπισης των οξέων διαχωρισμών από τους ίδιους τους επεμβατικούς καρδιολόγους με διάφορα μέσα (καθετήρες-μπαλόνια perfusion, stents, αθηροτόμοι, Lasers κλπ.). Έχει αποδειχθεί ότι ο οξύς αποφρακτικός διαχωρισμός αντιμετωπίζεται με επιτυχία σε μεγάλο

ποσοστό. Επισημαίνεται όμως ότι η πιθανότητα επαναστένωσης στους ασθενείς αυτούς είναι μεγαλύτερη συγκριτικά με την ανεπίπλεκτη αγγειοπλαστική και μερικές περιπτώσεις πρέπει να οδηγούνται στο χειρουργείο για μονιμότερη θεραπεία, αλλά μετά τη «θερμή φάση».

Οι αρχικές ενδείξεις του Gruentzig για την αγγειοπλαστική αφορούσαν ασθενείς με νόσο ενός αγγείου. Το 74% επίσης των ασθενών της αρχικής μελέτης του National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBIPTCA) περιλάμβανε ασθενείς με νόσο ενός αγγείου. Κατά τη δεύτερη όμως μελέτη του 1985, 50% περίπου των ασθενών που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική είχαν νόσο περισσοτέρων του ενός αγγείων. Τα τελευταία 5 χρόνια, με τη χρησιμοποίηση και της νεότερης τεχνολογίας (αθηροτόμοι, Rotablaters, Lasers, Stents κλπ) ακόμα και για τη διάνοιξη πλήρως αποφραγμένων αγγείων, οι ενδείξεις για μη χειρουργικό τρόπο επαναγγείωσης του μυοκαρδίου έχουν διευρυνθεί. Καθώς οι ενδείξεις επεκτείνονται, γίνεται ολοένα και πιο επιτακτική η συνεργασία Καρδιολόγων και Καρδιοχειρουργών. Στόχος είναι η προσφορά της καλύτερης μεθόδου επαναγγείωσης, με τη μεγαλύτερη δυνατή ασφάλεια για τον ασθενή.<sup>17</sup>

Πολλές μελέτες (RITA, BARI, EAST, GERMAN και άλλες) βρίσκονται σήμερα σε εξέλιξη και αναμένεται να δώσουν απάντηση σχετικά με τις ενδείξεις και τα αποτελέσματα της αγγειοπλαστικής. Τα πρώτα μηνύματα συνηγορούν για την υπεροχή της αγγειοπλαστικής στη νόσο ενός και δύο αγγείων και της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης στη νόσο τριών αγγείων. Σε ειδικές δε αποφράξεις, είναι προτιμότερη η χειρουργική αντιμετώπιση ακόμα και όταν πρόκειται για νόσο ενός αγγείου.

Τα υψηλά ποσοστά επιτυχίας που εμφανίζει η Επεμβατική Καρδιολογία είναι ευθέως ανάλογα με τον αριθμό των επεμβάσεων. Θεωρείται απαραίτητη η διενέργεια τουλάχιστον 3-4 αγγειοπλαστικών εβδομαδιαίως κατά εργαστήριο. Συνιστάται περιορισμένος αριθμός επεμβατικών καρδιολόγων για τη συντήρηση υψηλού επιπέδου αξιοπιστίας. Είναι προτιμότερη η λειτουργία ομάδας παρά η μεμονωμένη εργασία. Το λοιπό προσωπικό του εργαστηρίου πρέπει να είναι έμπειρο και εξοικειωμένοι με τη νέα τεχνολογία. Η επιλογή των ασθενών για επεμβατική θεραπεία πρέπει να γίνεται συλλογικά, συχνά δε πρέπει να γίνεται απολογισμός των αποτελεσμάτων.

Στον Ελληνικό χώρο έχει εξελιχθεί η επεμβατική καρδιολογία κατά τα τελευταία 3-4 χρόνια, με αποτελέσματα ανάλογα με εκείνα του εξωτερικού. Η Καρδιολογική

Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών πρωτοστατεί στον τομέα αυτό, με την ανάπτυξη και εφαρμογή πρωτοποριακών τεχνικών (παλίνδρομη βαλβιδοπλαστική της μιτροειδούς – προσωρινά stents). Στο ΤΖΑΝΕΙΟ Νοσοκομείο έχουν διενεργηθεί περισσότερες από 700 αγγειοπλαστικές με άριστα αποτελέσματα (επιτυχία 9.1%, θνητότητα 0.17%). Έχουν τοποθετηθεί 90 stents (20 για αντιμετώπιση οξέων διαχωρισμών – τα υπόλοιπα εκλεκτικά) με πολύ καλή επιτυχία.

Η αγγειοπλαστική εφαρμόζεται και σε άλλα Νοσοκομεία – εκτός των δύο που αναφέρθηκαν – όπως: ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ, ΝΙΜΤΣ, ΝΕΕΣ, ΓΕΝΙΚΟ ΚΡΑΤΙΚΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ, ΩΝΑΣΕΙΟ, καθώς και σε 2-3 Κέντρα στη Θεσσαλονίκη. Παρατηρείται όμως ότι, στην Ελλάδα, παραπέμπεται μεγαλύτερος αριθμός ασθενών για αορτοστεφανιαία παράκαμψη παρά για αγγειοπλαστική, αντίθετα με ότι συμβαίνει στα κράτη της Ευρώπης και της Βόρειας Αμερικής.<sup>18</sup>

### **ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ- ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ**

Η αγγειοπλαστική είναι αποτελεσματικός και ευρέως διαδεδομένος τρόπος θεραπείας της στεφανιαίας νόσου. Το 1977 ο Anbrens Gruentzig έκανε στη Ζυρίχη την πρώτη επιτυχή διάνοιξη. Αρχικώς αποτελούσε ένδειξη αγγειοπλαστικής, η νόσος ενός αγγείου με σταθερή στηθάγχη αλλά πολύ γρήγορα επεκτάθηκε σε πολυαγγειακούς ασθενείς και σε ασθενείς με οξέα αορτοστεφανιαία σύνδρομα. Το ποσοστό επιτυχίας αυξήθηκε σημαντικά με τη βελτίωση των καθετήρων και των μπαλονιών και το ποσοστό θνητότητας μειώθηκε. Παραμένουν τρία σημαντικά προβλήματα τα οποία πιθανόν να βρουν τη λύση τους στο μέλλον:

- 1) Διάνοιξη χρόνιων και πλήρως αποφραγμένων αρτηριών.
- 2) Μείωση και αντιμετώπιση των οξέων επιπλοκών (διαχωρισμού) κατά την αγγειοπλαστική.
- 3) Επαναστένωση. Το ποσοστό της επαναστένωσης κυμαίνεται από 20-48% αγγειογραφικά τους πρώτους 6 μήνες μετά την αγγειοπλαστική.

Τα τελευταία χρόνια έχει εξελιχθεί η επεμβατική καρδιολογία και νέα συστήματα με νέα τεχνολογία έχουν βοηθήσει στην επαναγγείωση του μυοκαρδίου. Μεγάλες μελέτες σχετικά με την αθηρεκτομή και με ενδοπροσθέσεις έχουν περατωθεί.

Η συμβατική αγγειοπλαστική καλύπτει το μεγαλύτερο ποσοστό αντιμετώπισης των ασθενών στους οποίους απαιτείται αναίμακτη επαναγγείωση. Φαίνεται ότι με τη νέα τεχνολογία έχουμε τη δυνατότητα να διευρύνουμε τις ενδείξεις για

αγγειοπλαστική και σε ειδικές περιπτώσεις (όπως ενδοπροσθέσεις Stents σε νέες βλάβες σε μεγάλα αγγεία) το ποσοστό επαναστένωσης είναι μικρότερο του 20% αγγειογραφικά τους πρώτους έξι μήνες.

Ανάλογα με το είδος της βλάβης έχουμε τις κάτωθι πιθανές εξελίξεις με την αγγειοπλαστική.

1. Τύπος Α βλάβη: Μεγάλη επιτυχία >90%. Μικρός κίνδυνος.
2. Τύπος Β βλάβη: Μετρια επιτυχία 60-85%. Μέτριος κίνδυνος.
3. Τύπος Γ βλάβη: Μικρή επιτυχία <60%. Μεγάλος κίνδυνος.

Στη συνέχεια περιγράφονται παρακάτω οι ενδείξεις, η τεχνική, οι επιπλοκές και το θέμα της επαναστένωσης της αγγειοπλαστικής.<sup>19</sup>

### **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ**

Υπάρχουν δύο τρόποι επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου. Ο πρώτος έγινε από τον Favalaroto 1968 και είναι αορτοστεφανιαία παράκαμψη και ο δεύτερος έγινε το 1977 από τον Gruentzig και είναι η αγγειοπλαστική. Η εκτίμηση για επαναιμάτωση του ασθενούς γίνεται αφ' ενός κλινικά και αφ' ετέρου με τον αναίμακτο έλεγχο (δοκιμασία κόπωσης, κόπωση με θάλιο, ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία, κόπωση και υπέρηχο, δοβουταμίνη και υπέρηχο). Η στεφανιογραφία η οποία μας δίνει βασικά πληροφορίες για τα ανατομικά ευρήματα των στεφανιαίων αρτηριών, αποτελεί το κλειδί για την περαιτέρω στρατηγική μας, λαμβάνοντας υπόψη τον αναίμακτο έλεγχο.

Υπάρχουν σήμερα δεδομένα που καθορίζουν τις ενδείξεις για αορτοστεφανιαία παράκαμψη και για συντηρητική θεραπεία. Αυτά προέκυψαν από τις τρεις πολυκεντρικές μελέτες Coronary Artery Surgery Study (CASS), Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group και European Coronary Surgery Study Group.

Συνιστάται αορτοστεφανιαία παράκαμψη στη νόσο στελέχους, στη νόσο τριών αγγείων ή δύο αγγείων με συμμετοχή του εγγύς πρόσθιου κατιόντα, με αναστρέψιμη ισχαιμία και με πρώιμα θετική δοκιμασία κόπωσης. Σε ασθενείς με νόσο τριών αγγείων με πολύ καλή αριστερή κοιλία χωρίς αναστρέψιμη ισχαιμία, με πολύ καλή ή όψιμα θετική δοκιμασία κόπωσης είναι αμφίβολο αν η αορτοστεφανιαία παράκαμψη θα βοηθήσει.

Τα επόμενα χρόνια θα ανακοινωθούν τα αποτελέσματα συγκρίσεως αγγειοπλαστικής με αορτοστεφανιαία παράκαμψη και συντηρητική αγωγή από τις μελέτες RITA, BARI, EAST και άλλες.

Ο κάθε ασθενής αποτελεί βέβαια ξεχωριστή περίπτωση και πάντοτε πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι και με τους δύο τρόπους επαναιμάτωσης, δεν αντιμετωπίζεται το βασικό πρόβλημα της αθηροσκλήρυνσης, αλλά το αποτέλεσμα της. Πιθανόν στο μέλλον να χρειαστεί και 2<sup>η</sup> και 3<sup>η</sup> επέμβαση επαναιμάτωσης. Είναι στοιχεία που πιθανόν να επηρεάσουν την απόφασή μας για τον ένα ή τον άλλο τρόπο επαναιμάτωσης.

Οι ενδείξεις για αγγειοπλαστική τα πρώτα χρόνια ήταν περιορισμένες στο 10% των ασθενών που είχαν ανάγκη επαναιμάτωσης. Με τη βελτίωση των καθετήρων και των μπαλονιών από τη νόσο ενός αγγείου, την εγγύς, τη συγκεντρική, με πολύ καλή αριστερή κοιλία και με σταθερά στηθάγχη, επεκτάθηκαν σε πιο πολύπλοκες βλάβες και σε ασταθείς καταστάσεις όπως στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και στην ασταθή στηθάγχη. Σήμερα σε πολλά κέντρα στον κόσμο το ποσοστό αγγειοπλαστικής ξεπερνά το 50% των ασθενών που απαιτείται επαναιμάτωση. Το ποσοστό επιτυχίας αρχικά ήταν 60-70%, ενώ σήμερα κυμαίνεται στο 88-95% σε επιλεγμένους ασθενείς. Σε καλά οργανωμένα κέντρα, το ποσοστό θνητότητας είναι μικρότερο του 1%. Έμφραγμα του μυοκαρδίου παρατηρείται στο 2-3 %. Επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη απαιτείται σε λιγότερο ποσοστό με τη δυνατότητα χρησιμοποίησης stents και stack perfusion καθετήρων από τους επεμβατικούς καρδιολόγους.

Στόχος στην επιλογή του τρόπου επαναιμάτωσης αποτελεί η πλήρης επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Αυτό δύναται να επιτευχθεί στη νόσο ενός αγγείου με την αγγειοπλαστική. Στη νόσο δύο ή τριών αγγείων μπορεί να επιτευχθεί με αγγειοπλαστική δύο ή περισσότερων αγγείων ή να συστηθεί αορτοστεφανιαία παράκαμψη στον ασθενή. Εάν δεν μπορεί να γίνει πλήρης επαναιμάτωση ούτε με την αγγειοπλαστική ούτε με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη τότε εκτιμούμε τα υπέρ και τα κατά κάθε μέθοδο και εν συνεχεία συνιστούμε στον ασθενή τον τρόπο επαναιμάτωσης.

Οι υψηλού κινδύνου ασθενείς για αορτοστεφανιαία παράκαμψη (χαμηλό κλάσμα εξώθησης, ηλικιωμένοι ασθενείς, μετά αορτοστεφανιαία παράκαμψη, νεφρική ανεπάρκεια) πιθανόν να έχουν άριστο αποτέλεσμα με αγγειοπλαστική και με μικρότερο ποσοστό θνητότητας.

Στους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, γίνεται προσπάθεια σταθεροποίησης συντηρητικά και εν συνεχεία αν χρειαστεί γίνεται σε δεύτερη φάση αγγειοπλαστική εφ' όσον με τη στεφανιογραφία, τα ανατομικά ευρήματα το επιτρέπουν. Εάν δεν

σταθεροποιείται ο ασθενής το πρώτο 48ωρο γίνεται στεφανιογραφία με το σκεπτικό της αγγειοπλαστικής.

Στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ο καλύτερος τρόπος αντιμετώπισης είναι η θρομβόλυση. Αγγειοπλαστική γίνεται στους ασθενείς που αντενδείκνυται η θρομβόλυση, ή απέτυχε να δράσει ή όσους παρουσιάζουν καρδιογενές shock ή επιμένουσα μετεμφραγματική στηθάγχη και εφ' όσον τα ανατομικά ευρήματα από τη στεφανιογραφία το επιτρέπουν.

Ειδική κατηγορία ασθενών για PTCA αποτελούν οι ασθενείς μετά αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Το ποσοστό χειρουργικής θνητότητας στη 2<sup>η</sup> αορτοστεφανιαία παράκαμψη, εάν απαιτείται επαναιμάτωση, αυξάνεται. Το ποσοστό θνητότητας στην αγγειοπλαστική, μετά αορτοστεφανιαία παράκαμψη, είναι 10-12 φορές λιγότερο από εκείνο της 2<sup>ης</sup> αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Η μορφολογία της βλάβης, το μήκος, η ύπαρξη ασβεστίου, η έκκεντρη βλάβη, τα ανώμαλα χείλη της βλάβης, αποτελούν στοιχεία τα οποία μπορούν να επηρεάσουν την επιλογή μας για τον τρόπο επαναιμάτωσης. Πλήρεις αποφράξεις πέραν των έξι μηνών μειώνουν σημαντικά το ποσοστό επιτυχούς αγγειοπλαστικής. Απροστάτευτη νόσος στελέχους αποτελεί αντένδειξη για αγγειοπλαστική, όπως επίσης διάχυτα στενωμένα αγγεία, γηγενή και μοσχεύματα, καθώς και τα εκτασικά αγγεία με στενώσεις.

Δύο προϋποθέσεις επηρεάζουν το ποσοστό επιτυχίας και αποτυχίας στην PTCA: α) Συλλογική απόφαση Καρδιολόγων για το είδος επαναιμάτωσης και β) συνεργασία Καρδιολόγων, Νοσηλευτών, Τεχνολόγων και Τεχνικών για τη δημιουργία ενιαίας ομάδας κατά τη διενέργεια της αγγειοπλαστικής.<sup>12</sup>

## **ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ**

Η αγγειοπλαστική έχει καταξιωθεί ως τρόπος θεραπείας στη στεφανιαία νόσο. Οι τεχνικές εξελίξεις της μεθόδου είναι ραγδαίες και απαιτούν καθημερινή παρακολούθηση από τους επεμβατικούς καρδιολόγους. Έτσι εξηγείται η αύξηση του ποσοστού της επιτυχίας από 60-70% την πρώτη πενταετία σε πάνω από 90% σήμερα.

Η σωστή επιλογή των ασθενών που απαιτούν επαναιμάτωση η κλινική εκτίμηση, η αντικειμενική εξέταση, ο πλήρης αναίμακτος έλεγχος και η λεπτομερής μελέτη της στεφανιογραφίας και της κοιλιογραφίας απαιτούν βασικές προϋποθέσεις

για την επιτυχία της αγγειοπλαστικής αλλά και την αντιμετώπιση της επιπλοκής που πιθανόν να συμβεί κατά την αγγειοπλαστική ή αμέσως μετά.

Το ιατρικό προσωπικό πρέπει να είναι καλό, εκπαιδευμένο και ενημερωμένο στην επεμβατική καρδιολογική και θα πρέπει να έχει προηγηθεί ένας μεγάλος αριθμός στεφανιογραφιών αλλά και αγγειοπλαστικών από έμπειρο γιατρό χειριστή. Επίσης το υπόλοιπο προσωπικό (νοσηλευτές, τεχνολόγοι και τεχνικοί) πρέπει να συντονιστούν σε ομάδα με συντονιστή τον επεμβατικό καρδιολόγο για την οργανωμένη διενέργεια της αγγειοπλαστικής αλλά και την αντιμετώπιση επιπλοκών.

Η δημιουργία ομάδας βοηθάει στην ενεργητική και όχι παθητική συμμετοχή του προσωπικού κατά τη διενέργεια της αγγειοπλαστικής.<sup>13</sup>

Απαραίτητη προϋπόθεση για τη διενέργεια αγγειοπλαστικής είναι ο σύγχρονος εξοπλισμός του εργαστηρίου. Απαιτείται μηχανήμα ακτινολογικό με πολύ καλή ικανότητα και δυνατότητα λήψεων πολλών προβολών, μηχανήμα VIDEO με υψηλές προδιαγραφές, καταγραφικό με δυνατότητα πάνω από 2 καταγραφές ηλεκτροκαρδιογραφήματος και συγχρόνως 2 καταγραφές πιέσεων. Σύγχρονο μηχανήμα εμφανίσεως και δυνατότητα εμφανίσεως του φιλμ σε χρόνο λιγότερο από μισή ώρα. Ύπαρξη απινιδωτού με δυνατότητα βηματοδοτήσεως θεωρείται απαραίτητη προϋπόθεση για την έναρξη της αγγειοπλαστικής. Η ενδοαορτική αντλία θεωρείται απαραίτητη και μπορεί να βοηθήσει ασθενείς που βρίσκονται σε αστάθεια ή ασθενείς που θα επιπλακούν και θα χρειασθούν επειγόντως αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Συνατότητα έγκαιρης προσέλευσης αναισθησιολόγου. Πολλές φορές αυτό είναι απαραίτητο και για τις απλές στεφανιογραφίες, όταν έχουμε αλλεργική καταπληξία από το σκιαγραφικό και απαιτείται διασωλήνωση του ασθενούς.

Πάντοτε στο αιμοδυναμικό εργαστήριο πρέπει να βρίσκονται οι Stack perfusion καθετήρες και οι ενδοπροσθέσεις (stents), που θα μας βοηθήσουν να αντιμετωπίσουμε κατ' αρχήν τους διαχωρισμούς των αρτηριών και να σταθεροποιήσουμε τους επιλεγμένους ασθενείς. Η σωστή επιλογή ασθενών για αγγειοπλαστική αποτελεί βασική προϋπόθεση για την επιτυχία. Η συλλογική απόφαση καρδιολόγων βοηθάει για την καλύτερη επιλογή των ασθενών. Πάντα πρέπει να προβληματιζόμαστε για την αντιμετώπιση του ασθενή με διαχωρισμό και απόφραξη της αρτηρίας.<sup>29</sup>

Η επιλογή των κατάλληλων οδηγών καθετήρων, των οδηγών συρμάτων και των μπαλονιών πρέπει να γίνονται πριν από την αγγειοπλαστική προς αποφυγή απώλειας χρόνου. Ανάλογα με το σχήμα της αορτής, τη θέση του στομίου της



στεφανιαίας αρτηρίας, αλλά και της βλάβης της στεφανιαίας αρτηρίας θα γίνει η επιλογή του οδηγού καθετήρα. Ιδιαιτερότητες παρουσιάζουν και τα οδηγά σύρματα. Η τελική επιλογή για το είδος του μπαλονιού, θα γίνει αφού εκτιμηθεί η αρτηρία, η βλάβη, η θέση, εάν είναι σε καμπύλη ή σε γωνία, η δυνατότητα προσπέλασης της βλάβης, η χρονιότητα της βλάβης και άλλα. Πολλές φορές χρειάζονται μπαλόνια από σκληρό υλικό, άλλες φορές το αντίθετο. Ενίοτε χρειάζεται σκληρός οδηγός καθετήρας, συνήθως όμως χρησιμοποιείται μαλακός καθετήρας. Οι ιδιαιτερότητες αυτές γίνονται αντιληπτές κατά την αγγειοπλαστική.

Η προετοιμασία του ασθενούς ξεκινά από τη σωστή ενημέρωση αυτού και του περιβάλλοντός του για την επιτυχία και τις επιπλοκές. Ο ασθενής προσέρχεται στο εργαστήριο αφού προηγουμένως έχει γίνει κλινική εκτίμηση, αντικειμενική εξέταση, ηλεκτροκαρδιογράφημα προ εισόδου, τηλεακτινογραφία καρδιάς, πλήρης εργαστηριακός έλεγχος (γενική αίματος, σάκχαρο, ουρία, ηλεκτρολύτες, ηπατικά ένζυμα, χρόνος προθρομβίνης, APTT, αυστραλιανό αντιγόνο, τίτλος HIV, ομάδα και διασταύρωση αίματος). Λεπτομερής μελέτη της στεφανιογραφίας και της κοιλιογραφίας είναι απαραίτητη. Εάν η στεφανιογραφία έγινε προ τριμήνου προτιμάται η εκ νέου εκτίμηση των στεφανιαίων αρτηριών. Ο ασθενής είναι νηστικός, καθαρός, ξυρισμένος, έχει προηγηθεί εκκένωση και συνήθως βρίσκεται στην κλινική την προηγούμενη της επέμβασης ή το ίδιο πρωί, εάν έχει προηγηθεί ο εργαστηριακός έλεγχος μία-δύο ημέρες πριν. Δίδεται στον ασθενή από το στόμα 5 mg διαζεπάμης και μέσα στην αίθουσα του αιμοδυναμικού, μετά την είσοδο θηκαριού χορηγούνται 10.000-15.000 UI ηπαρίνης ενδοφλεβίως ή ενδοαρτηριακά και εν συνεχεία 2.000-5.000 UI ανά ώρα παρακολουθώντας το χρόνο πήξεως (ACT) και διατηρώντας τον  $\geq$  300 sec. Στη συνέχεια σε πολλά κέντρα χορηγείται ηπαρίνη 24.000 UI σε 24 ώρες ή ακόμα καλύτερα ρυθμίζοντας τη χορήγηση της ηπαρίνης με το χρόνο APTT. Αφαίρεση του θηκαριού γίνεται 3-4 ώρες μετά τη διακοπή της χορηγήσεως ηπαρίνης.

Αφού γίνει τοποθέτηση του οδηγού καθετήρα και η σταθεροποίηση στο VIDEO της εικόνας της αρτηρίας με τη βλάβη, γίνεται η προετοιμασία του μπαλονιού. Γίνεται προσπάθεια προσπέλασης της βλάβης με το οδηγό σύρμα. Εν συνεχεία ακολουθεί η προσπέλαση με το μπαλόνι, η σωστή τοποθέτησή του στη βλάβη και εν συνεχεία οι διατάσεις του μπαλονιού. Η διάρκεια διατάσεως του μπαλονιού δεν έχει αποδειχθεί ότι βοηθάει στην επίτευξη καλύτερου αποτελέσματος. Πιθανόν στις χρόνιες βλάβες να επηρεάζει το αποτέλεσμα. Επίσης η επιμονή σε πάνω από 3-4 διατάσεις μάλλον συμβάλλει στη δημιουργία διαχωρισμών παρά καλύτερου

αποτελέσματος. Εκτίμησης του αγγειογραφικού αποτελέσματος γίνεται αμέσως μετά από κάθε διαστολή του μπαλονιού, αλλά κυρίως 20-30 λεπτά μετά από κάθε αγγειοπλαστική. Ο χρόνος των 20-30 λεπτών για επανέλεγχο αποτελεί πιθανών τη δικλείδα και έτσι προλαμβάνει κανείς εν συνεχεία οξείες αποφράξεις τις επόμενες ώρες. Στις επιπλεγμένες περιπτώσεις, οι οποίες αντιμετωπίστηκαν με εκ νέου αγγειοπλαστική ή με stents, γίνεται εκτίμηση και 24 ώρες μετά, πριν την αφαίρεση του θηκαριού. Ο ασθενής μετά την αγγειοπλαστική μεταφέρεται στην εντατική καρδιολογική μονάδα μέχρι το επόμενο πρωί. Λίγες ώρες αργότερα γίνεται νέο ηλεκτροκαρδιογράφημα προσδιορίζοντας τα καρδιακά ένζυμα (CPK, SGOT, SGPT, LDH) και ανά τετράωρο APTT. Το επόμενο πρωί γίνεται νέο ηλεκτροκαρδιογράφημα και εν συνεχεία αφαίρεση του θηκαριού 4 ώρες μετά τη διακοπή της ηπαρίνης. Δύο μέρες μετά την PTCA εξέρχεται ο ασθενής και συνίσταται δοκιμασία κόπωσης σε ένα μήνα. Συνήθως ο ασθενής εξέρχεται με σαλικυλικό οξύ 25 ή 100 mg per os την ημέρα και νιφεδιπίνη 10 mg τρεις φορές την ημέρα (χωρίς αυτό να έχει επιβεβαιωθεί ότι ωφελεί).<sup>30</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9: ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΝΕΑ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΣ ΝΟΣΟΥ**

### **ΥΠΟΧΩΡΗΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΜΕ ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΣΤΑΤΙΝΕΣ**

Ατλάντα: Η επιθετική θεραπεία με ροσουβαστατίνη μπορεί να μειώσει δραματικά τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, να αυξήσει την HDL, ακόμα και να αναστρέψει μερικώς τον όγκο της πλάκας στις στεφανιαίες αρτηρίες, σύμφωνα με τα αποτελέσματα μελέτης που παρουσιάστηκαν στο ετήσιο συνέδριο του Αμερικανικού Κολεγίου Καρδιολογίας.

Πρόκειται για τη μελέτη ASTEROID (A Study to Evaluate the Effect of Rosuvastatin on Intravascular Ultrasound-Derived Coronary Atheroma Burden), μια προοπτική ανοικτή μελέτη που διενεργήθηκε σε 53 νοσηλευτικά κέντρα των ΗΠΑ, του Καναδά, της Ευρώπης και της Αυστραλίας. Η μελέτη πρόκειται να δημοσιευθεί στο τεύχος της 5ης Απριλίου του επιστημονικού εντύπου Journal of the American Medical Association. Η μελέτη σχεδιάστηκε να απαντήσει στο ερώτημα αν 24 μήνες εντατικής θεραπείας με ροσουβαστατίνη μπορούν να συντελέσουν σε υποτροπή της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης, όπως αυτή μετράται από ενδοαγγειακή υπερηχογραφία. Οι ερευνητές της Κλινικής του Κλήβελαντ με επικεφαλής τον Δρ Στήβεν Νίσσεν, διενήργησαν ενδοαγγειακή υπερηχογραφία για να καθορίσουν το αθήρωμα βάσης σε 570 ασθενείς. Οι ασθενείς είτε έπαιρναν στατίνες είτε δεν είχαν πάρει παράγοντα μείωσης των επιπέδων των λιπιδίων για περισσότερους από τρεις μήνες εντός του προηγούμενου έτους. Είχαν αγγειογραφική στεφανιαία νόσο με περισσότερο από 20% στένωση τουλάχιστον μιας μείζονος στεφανιαίας αρτηρίας.

Η αρτηρία-στόχος για τον υπέρηχο δεν θα μπορούσε να έχει περισσότερο από 50% στένωση σε μήκος τουλάχιστον 40 mm και μη προηγούμενη διαδερμική μεσολάβηση ή έμφραγμα του μυοκαρδίου. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε εντατική θεραπεία με ροσουβαστατίνη 40 mg, τη μέγιστη ενδεικνυόμενη δοσολογία. Τα κύρια αποτελέσματα δραστηριότητας του φαρμάκου ήταν βασική αλλαγή στο ποσοστό του όγκου του αθηρώματος και κύρια αλλαγή στον ονομαστικό όγκο του αθηρώματος στο 10-mm υποτμήμα με τη μεγαλύτερη σοβαρότητα της νόσου στη

βάση. Οι επιστήμονες διαπίστωσαν ότι στους 349 ασθενείς που ήταν διαθέσιμοι για επανεξέταση μετά από 24 μήνες, η κύρια LDL χοληστερόλη μειώθηκε από 130,4 mg/dL στο 60,8, μείωση της τάξης του 53,2%. Η κύρια HDL χοληστερόλη αυξήθηκε από το όριο του 43,1 mg/dL στο 49,0, αύξηση της τάξης του 14,7%. Η κύρια αλλαγή στο ποσοστό του όγκου του αθηρώματος για ολόκληρη της αρτηρία ήταν 0,98%, με ενδιάμεσο -0,79%.

Ανάλογα με την παράμετρο αποτελεσματικότητας, η στεφανιαία νόσος φάνηκε να υποχωρεί στο 64% με 78% των ασθενών, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, νέους και ηλικιωμένους και σε αυτούς με LDL χοληστερόλη άνω και κάτω του φυσιολογικού. Οι παρενέργειες ήταν όμοιες με αυτές που παρατηρούνται και σε άλλες μελέτες για τις στατίνες, με θανάτους σε 0,8% των ασθενών, έμφραγμα του μυοκαρδίου στο 2% και εγκεφαλικό επεισόδιο στο 0,6%. Γενικά το 1,8% των ασθενών είχαν επίπεδα αμινοτρασφεράσης αλανίνης τριπλάσια του ανώτερου ορίου του φυσιολογικού σε τουλάχιστον μια επίσκεψη, αλλά μόνο το 0,2% είχε αυξημένη ALT σε δυο συνεχόμενες επισκέψεις. Επίπεδα της κινάσης κρεατίνης πενταπλάσια του ανώτερου φυσιολογικού ορίου παρατηρήθηκαν στο 1,2% των ασθενών σε τουλάχιστον μια επίσκεψη, και μόνο στο 0,2% δύο συνεχόμενων επισκέψεων.<sup>31</sup>

## **ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΠΟΛΥΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟ**

Η υπεροχή του by-pass έναντι της αγγειοπλαστικής σε ασθενείς με πολυαγγειακή στεφανιαία νόσο, έχει τεκμηριωθεί από πολλές μελέτες την τελευταία δεκαετία. Η ταχεία εξέλιξη της επεμβατικής καρδιολογίας, η βελτίωση των τεχνικών καθώς και της ποιότητας των stent, οδηγεί με βεβαιότητα στην αμφισβήτηση της κυριαρχίας του χειρουργείου ανοικτής καρδιάς για αυτήν την κατηγορία των ασθενών.

Στο τελευταίο Ευρωπαϊκό συνέδριο καρδιολογίας στο Μόναχο, ανακοινώθηκαν τα αποτελέσματα της μελέτης Syntax, στην οποία Ευρωπαίοι ερευνητές συνέκριναν τις επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς με την αγγειοπλαστική σε δείγμα περισσότερων από 2.000 ασθενών στην Ευρώπη και τις ΗΠΑ. Η συχνότητα θανάτου ένα χρόνο μετά την επέμβαση ήταν ίδια και στις δύο ομάδες, 7,7% στην ομάδα του μπαϊπάς και 7,6% στην ομάδα αγγειοπλαστικής. Ωστόσο, μεταξύ των ασθενών που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική, σχεδόν το 14% χρειάστηκε και

δεύτερη επέμβαση σε διάστημα ενός έτους, συγκριτικά με 6% στην ομάδα του μπαϊπάς.

Πρέπει να σημειωθεί ότι για μια συγκεκριμένη υποομάδα ασθενών, αυτών με νόσο στελέχους και νόσο ενός αγγείου, τα αποτελέσματα ήταν ίδια, τόσο ως προς την θνησιμότητα όσο και προς την πιθανότητα ανάγκης δεύτερης επέμβασης στο διάστημα αυτό.<sup>32</sup>

### **Διαδερμική εμφύτευση βαλβίδων**

Μία νέα διαδικασία για την αντικατάσταση ελαττωματικών βαλβίδων καρδιάς δίχως μεγάλη χειρουργική επέμβαση έχει αρχίσει να εφαρμόζεται σε πολλές χώρες, μεταξύ των οποίων και στη χώρα μας. Η αντιμετώπιση μέχρι τώρα των ασθενών με στένωση της αορτικής βαλβίδας γινόταν μόνο χειρουργικά. Η χειρουργική αντιμετώπιση περιλαμβάνει την αντικατάσταση της στενωμένης βαλβίδας από μια μεταλλική ή βιολογική βαλβίδα.

Χαρακτηριστικά στις ΗΠΑ, κάθε έτος υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση για στένωση της αορτικής βαλβίδας περίπου 70.000 ασθενείς, ενώ ο αριθμός αυξάνεται ανά έτος, περίπου κατά 5%. Δεν είναι όμως δυνατόν να υποβληθούν όλοι οι ασθενείς σε χειρουργική επέμβαση. Ένας μεγάλος αριθμός ασθενών με σοβαρού βαθμού στένωση της αορτικής βαλβίδας, λόγω άλλων προβλημάτων υγείας δεν μπορεί να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση, διότι αυξάνεται πολύ η διεγχειρητική θνητότητα.

Υπολογίζεται ότι το 30-35% των ασθενών με στένωση αορτικής βαλβίδας στην Ευρώπη δεν θεραπεύεται τελικά, αν και έχουν σοβαρά συμπτώματα, όπως πρόσφατα διαπιστώθηκε από μια καταγραφή των περιστατικών σε 92 νοσοκομεία από 25 χώρες (Euro Heart Survey). Η διαδερμική εμφύτευση δίνει λύση στο πρόβλημα αυτό. Στην Α΄ Καρδιολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών έχει ήδη ξεκινήσει η διαδερμική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας με χρήση της core valve σε ασθενείς με υψηλό ρίσκο για χειρουργική επέμβαση. Η core valve είναι μια αυτοεκπτυσσόμενη βαλβίδα η οποία έχει την μορφή stent, και η οποία προωθείται στη θέση της στενωμένης αορτικής βαλβίδας διαδερμικά.<sup>33</sup>

Όταν οδηγηθεί στη θέση της στενωμένης βαλβίδας, εκπτύσσεται και σπρώχνει τη χαλασμένη βαλβίδα στο περιθώριο, παίρνοντάς της την ανατομική της θέση. Τα πρώτα αποτελέσματα είναι εξαιρετικά ενθαρρυντικά, με εμφανή κλινική και υπερηχογραφική βελτίωση των ασθενών. Η μέθοδος αυτή επιτρέπει τη γρήγορη επιστροφή του ασθενή στην καθημερινότητά του, ενώ μειώνει και τις επιπλοκές που η επέμβαση ανοικτής καρδιάς ενέχει.

### **Τρίτης γενιάς επικεκαλυμμένα stent**

Η επιτυχής αναστολή της επαναστένωσης μετά από αγγειοπλαστική με stent, μπορεί να μεγιστοποιηθεί με τη χρήση των stent που εκλύουν φαρμακευτικές ουσίες. Τα stent αυτά αναστέλλουν επιτυχώς την επαναστένωση σε ποσοστά 5-10%, αλλά έχουν το πρόβλημα της όψιμης θρόμβωσης. Το ποσοστό της όψιμης (μετά το πρώτο 6μηνο) θρόμβωσης (η οποία έχει θνησιμότητα 40-50%) αυξάνεται κατά 0.5% κάθε έτος συγκριτικά με τα μεταλλικά stent. Για την αντιμετώπιση αυτής της επιπλοκής χορηγούνται μακροχρόνια αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα (ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη). Για να μειωθεί ο κίνδυνος θρόμβωσης, η έρευνα εστιάστηκε τόσο στη βελτίωση του σχεδιασμού των stent, όσο και στη χρήση άλλων νεότερων φαρμακευτικών ουσιών για την επικάλυψη των stent.

Μια από αυτές τις ουσίες είναι το zotarolimus. Η ουσία, βρέθηκε μετά από μελέτη διάρκειας 3 ετών ότι παρουσιάζει μηδαμινά ποσοστά θρόμβωσης του stent, που φτάνουν το 0.5% ανά έτος, αποτελέσματα πολύ ενθαρρυντικά για την περαιτέρω χρήση των νέων stent σε μεγάλο αριθμό ασθενών. Στοιχεία υπάρχουν και για μία ακόμη ουσία, το everolimus, η χρήση της οποίας φαίνεται να βελτιώνει τις ιδιότητες των stent. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης που πραγματοποιήθηκε σε πολλές χώρες της Ευρώπης και της Ασίας, με το stent που εκλύει το everolimus η ανεπιθύμητη επαναστένωση συμβαίνει σε ποσοστό 1.3%. Στους 6 μήνες μετά την τοποθέτηση των νέου τύπου stent παρατηρήθηκαν μέσα σε αυτά θρομβώσεις σε αναλογία 1 στους 200 ασθενείς, έναντι 1 στους 85 ασθενείς που παρατηρήθηκε στην ομάδα του παλαιότερου τύπου επικεκαλυμμένου με φάρμακο stent.<sup>34</sup>

### **Νέες τεχνικές για την ανίχνευση των επικίνδυνων αθηρωματικών πλακών που προκαλούν έμφραγμα του μυοκαρδίου**

Για την ανίχνευση των μορφολογικών και λειτουργικών χαρακτηριστικών των επικίνδυνων βλαβών στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, έχουν αναπτυχθεί διάφορες μέθοδοι, που περιλαμβάνουν την ενδοστεφανιαία θερμομέτρηση, την οπτική συνεκτική τομογραφία (OCT) και την εικονική ιστολογία (VH). Ο συνδυασμός αυτών των τεχνικών αυξάνει τη διαγνωστική δυνατότητα για την εύρεση των επικίνδυνων αθηρωματικών πλακών με απώτερο στόχο τη μείωση του ποσοστού των οξέων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου και της θνησιμότητας της στεφανιαίας νόσου.

Από μελέτες της Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών φαίνεται ότι αθηρωματικές πλάκες με αυξημένη θερμοκρασία (> 0.10 OC) και πολύ λεπτή κάψα που καλύπτει την αθηρωματική πλάκα (< 60-70 μm) ρήγνυνται σε μεγάλο ποσοστό και προκαλούν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Το 70-80% των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου έχουν τα αναφερόμενα χαρακτηριστικά.

Επίσης, νέες μελέτες έδειξαν ότι οι επικίνδυνες αθηρωματικές πλάκες έχουν αυξημένη νεοαγγείωση. Τα νέα αυτά αγγεία (vasa vasorum) τροφοδοτούν την αθηρωματική πλάκα με φλεγμονώδη στοιχεία και την καθιστούν πιο ευάλωτη στη ρήξη και επομένως στην πρόκληση οξέος εμφράγματος. Τα νέα αγγεία στις αθηρωματικές πλάκες αυξάνονται κατά 50-60 φορές σε σχέση με το φυσιολογικό αγγειακό τοίχωμα, ιδιαίτερα σε νέους ασθενείς με αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης.

Για την ανίχνευση αυτών των νέων αγγείων αναπτύχθηκε από την Α΄ Καρδιολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών σε συνεργασία με το Πανεπιστήμιο του Houston μια τεχνική, που βασίζεται στη χρήση μικροφουσαλίδων. Αυτές εισέρχονται στα νέα μικρά αγγεία και γίνονται ευδιάκριτες με το ενδοαγγειακό υπερηχογράφημα. Έτσι αυξάνεται η πιθανότητα της αναγνώρισης των επικίνδυνων αθηρωματικών πλακών.<sup>33</sup>

### **Νέα stent για τη σταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας**

Το τελευταίο διάστημα έχουν αναπτυχθεί ειδικά stent για την αντιμετώπισή της αθηρωματικής πλάκας. Είναι γνωστό ότι με τη χρήση των στατινών μειώνεται το αθηρωματικό φορτίο στις στεφανιαίες αρτηρίες κατά 8-9%. Το φαινόμενο όμως αυτό δεν περιορίζεται μόνο στις επικίνδυνες αθηρωματικές πλάκες. Για το λόγο αυτό εξελίχθηκε ένα νέο stent που έχει στόχο τη μείωση των νέων αγγείων στην

αθηρωματική πλάκα, με αποτέλεσμα την ελάττωση της φλεγμονής και την πρόληψη νέων εμφραγμάτων.

Στην Α΄ Καρδιολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών δημιουργήθηκε και εξελίχθηκε πρόσφατα ένας νέος τύπος stent που επενδύεται με τη φαρμακευτική ουσία μπεβασιζουμάμπη, η οποία αναστέλλει τη δημιουργία νεοαγγείων. Τα αποτελέσματα της χρήσης αυτού του stent είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά.<sup>34</sup>

Νέα δεδομένα που αφορούν τη χρήση της μπεβασιζουμάμπης σε ένα stent με βιοαποροφήσιμο πολυμερές, φέρνουν αισιόδοξα μηνύματα στην αντιμετώπιση της επαναστένωσης μετά από αγγειοπλαστική. Όπως διαπιστώθηκε σε μελέτες της Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, η χρήση αυτού του stent έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση μηδαμινής υπερπλασίας, όπως αυτή μετρήθηκε με τη μέθοδο της οπτικής συνεκτικής τομογραφίας.

Από τις πρώτες μελέτες σε ανθρώπους που έχουν πραγματοποιηθεί κατά το τελευταίο έτος, φαίνεται ότι η ουσία αυτή έχει πολύ μικρό ποσοστό επαναστένωσης (2-3%), όπως όλα τα νέα stent, ενώ παράλληλα μειώνει σε πολύ μεγάλο βαθμό τα νεοαγγεία. Με αυτό τον τρόπο διατηρεί την αθηρωματική πλάκα σταθερή και προλαμβάνει νέα εμφράγματα. Επιπρόσθετα, τα μέχρι σήμερα δεδομένα της μελέτης έχουν αναδείξει και την ασφάλεια της χρήσης της ουσίας αυτής στον άνθρωπο.<sup>35</sup>

## **ΑΝΑΙΜΑΚΤΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΑΣ**

Επανάσταση στον τομέα της ιατρικής προκαλεί στη χώρα μας η εφαρμογή της ρομποτικής χειρουργικής με θεαματικά και ευεργετικά.. αποτελέσματα για τους ασθενείς. "Η εφαρμογή και στη χώρα μας της ρομποτικής χειρουργικής -εγχείρηση με τη βοήθεια ρομποτικού μηχανήματος- αλλάζει τα μέχρι σήμερα δεδομένα και μετατρέπει τις δύσκολες περιπτώσεις "ανοιχτών" επεμβάσεων σε εγχειρήσεις "ρουτίνας", τόνισε ο πρόεδρος της Ελληνικής Επιστημονικής Εταιρείας Ρομποτικής Χειρουργικής επίκουρος καθηγητής Χειρουργικής του Ohio State University των ΗΠΑ Δρ Κωνσταντίνος Κωνσταντινίδης, κατά τη διάρκεια της παρουσίασης του ρομποτικού μηχανήματος Da Vinci.



Τα εγκαίνια του πρώτου συστήματος ρομποτικής χειρουργικής στην Ελλάδα, που λειτουργεί εδώ κι ένα μήνα στο Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, έκαναν ο υπουργός και ο υφυπουργός Υγείας Δημήτρης Αβραμόπουλος και Θανάσης Γιαννόπουλος. Σύμφωνα με τα στοιχεία που παρουσίασε ο κ. Κωνσταντινίδης η χειρουργική με τη βοήθεια ρομπότ αποτελεί την πιο πρόσφατη εξέλιξη στον τομέα της Λαπαροσκοπικής και Ελάχιστα Τραυματικής Χειρουργικής. Είναι δε το μέλλον της χειρουργικής καθώς προσφέρει τεράστια πλεονεκτήματα στους χειρουργούς αλλά και απίστευτα οφέλη για τους ασθενείς.<sup>36</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

### ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΣΤΕΦΑΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

#### Περιστατικό 1

Ασθενής 52 ετών, άντρας προσήλθε στην κλινική με τα εξής ενοχλήματα: έντονο πόνο στο στήθος ο οποίος αντανακλά οπισθοστερνικά, έντονη εφίδρωση και αιμωδία άνω άκρων και όλα αυτά παρουσιάζονται ως επακόλουθο έντονης κόπωσης. Στο ιστορικό που πάρθηκε από τον εφημερεύων γιατρό της κλινικής ο ασθενής έχει στην οικογένεια του ιστορικό στεφανιαίας νόσου αφού ο πατέρας του έχει πάθει οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και έχει κάνει εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Επίσης ο ασθενής είναι καπνιστής επί εικοσαετίας. Έπειτα από έλεγχο στα εξωτερικά ιατρεία διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής υπέστη οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

Αξιολόγηση αρρώστου και ανάγκες και προβλήματα του	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
Ελλιπής οξυγόνωση των ιστών λόγω της ανεπαρκούς λειτουργίας της καρδιάς.	<p align="center"><u>ΆΜΕΣΟΙ ΣΤΟΧΟΙ</u></p> Αντιμετώπιση των συμπτωμάτων	Συνεχής παρακολούθηση των ζωτικών σημείων του αρρώστου και της κατάστασης του	Τρίωρη μέτρηση ζωτικών σημείων ή σύνδεση ασθενούς με monitor	Ο ασθενής έχει σταθεροποιηθεί
Υδατοηλεκτρικό ανισοζύγιο	Διόρθωση ισοζυγίων και ανάταξη πιθανού shock	Προετοιμασία και ενημέρωση αρρώστου για αντιπηκτική αγωγή	Χορήγηση αντιπηκτικών: Salospir 100mg 1x3 Plavix 75 mg 1x3	Ο πόνος έχει υποχωρήσει
Οξεοβασικό ανισοζύγιο	Πρόληψη έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση επιπλοκών	Μέτρηση της ποσότητας των ούρων	Αλλαγή ουροσυλλέκτη και Καταγραφή ποσότητας ούρων	Η πίεση του ασθενή έχει ρυθμιστεί και βρίσκεται σε φυσιολογικά επίπεδα

Αξιολόγηση αρρώστου και ανάγκες και προβλήματα του	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
<p>Μείωση δραστηριοτήτων λόγω πλήρους θεραπευτική ανάπαυσης</p> <p>Μείωση της άνεσης λόγω του πόνου</p> <p>Προβλήματα απέκκρισης και δυσκοιλιότητα λόγω της μειωμένης δραστηριότητας</p> <p>Μείωση ασφάλειας λόγω του κινδύνου επιπλοκών</p> <p>Άγχος που σχετίζεται με τον φόβο θανάτου</p>	<p><u>ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΟΙ</u></p> <p>Πλήρης αποκατάσταση του αρρώστου</p> <p>Ετοιμασία αρρώστου για συμμόρφωση με το θεραπευτικό σχήμα που θα συνεχίσει στο σπίτι και με το νέο τρόπο ζωής</p> <p>Αναχαίτιση της διεργασίας της αθηροσκλήρωσης</p>	<p>Απαλλαγή αρρώστου από τον πόνο και την αγωνία</p> <p>Δίαιτα ανάλογη με την κατάσταση του αρρώστου</p> <p>Λήψη μέτρων για πρόληψη έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών</p> <p>Σχεδιασμός, οργάνωση και εφαρμογή προγράμματος διδασκαλίας</p>	<p>Χορήγηση μορφίνης εφάπαξ επί πόνου μορφίνης 100mg με ιατρική οδηγία</p> <p>Χορήγηση συστηματικά στην νοσηλεία του ασθενούς Lonarid tab 1x3 μετά από ιατρική οδηγία</p> <p>Χορήγηση Lipidor tab 40mg 1x2 για μείωση και ρύθμιση χοληστερόλης</p> <p>Χορήγηση Cozar tab 50 mg 1x1 και Triatec tab 5mg 1x2 για την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης</p> <p>Χορήγηση Solosa tab 2 mg 1x2 και glucophage tab 850mg 1x2 για την ρύθμιση του σακχάρου</p> <p>Ενημέρωση του ασθενούς για την κατάσταση του</p> <p>Χορήγηση duphalac σιρόπι για την δυσκοιλιότητα</p> <p>Παραμονή κοντά στον ασθενή για έγκαιρη κατανόηση των επιπλοκών του</p>	<p>Ο ασθενής είναι σε θέση να κατανοήσει το θεραπευτικό σχήμα και να συμβάλει στην περαιτέρω βελτίωση της κατάστασης του.</p>

## Περιστατικό 2

Εισέρχεται στην κλινική ασθενής που πριν από 6 εβδομάδες είχε υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο ασθενής παρέμεινε στην καρδιολογική κλινική για 10 μέρες όπου λάμβανε την κατάλληλη αγωγή και ήταν υπό την στενή επιτήρηση των γιατρών και του νοσηλευτικού προσωπικού. Έπειτα από την εξαγωγή του από την κλινική επέστρεψε στο σπίτι του. Σε συνεργασία με τον γιατρό του ο ασθενής προγραμμάτισε να έρθει στην κλινική γιατί πρέπει να υποβληθεί σε στεφανιογραφία και πιθανώς τοποθέτηση δύο stent σε στεφανιαία αγγεία.

Αξιολόγηση αρρώστου και ανάγκες και προβλήματα του	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
<p>Ασθενής με θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών η οποία προκάλεσε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου</p> <p>Μειωμένη λειτουργία της καρδιάς λόγω του εμφράγματος που υπέστη ο ασθενής.</p> <p>Φόβος για την έκβαση της εξέτασης</p>	<p>Να διευκρινιστεί η ακριβής και σε ποσοστό θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών.</p> <p>Ο ασθενής να αισθάνεται και να επιστρέψει στην κατάσταση πριν το έμφραγμα</p>	<p>Προετοιμασία για την διενέργεια της εξέτασης</p> <p>Χορήγηση της αγωγής που πρέπει να λάβει με ιατρικές οδηγίες</p> <p>Διδασκαλία για την σειρά και την μέθοδο της εξέτασης</p>	<p>Τοπικός ευπρεπισμός στην περιοχή της εξέτασης Ο ασθενής παραμένει νηστικός Περιορίζονται οι δραστηριότητές του Καταγραφή ζωτικών σημείων</p> <p>Χορήγηση tab plavix 300 mg εφάπαξ με ιατρική εντολή πριν την εξέταση</p>	<p>Ο ασθενής είναι σε καλή κατάσταση</p> <p>Δεν χρειάστηκε Κάποια τοποθέτηση stent</p>

### **Περιστατικό 3**

Ασθενής 65 ετών προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών στο νοσοκομείο με τα εξής ενοχλήματα: πόνος στην κάτω γνάθο, έντονη δυσφορία οπισθοστερνικά κατά τη διάρκεια του ύπνου.

Σημείωση: Ο ασθενής έχει ιστορικό ασταθούς στηθάγχης.

Αξιολόγηση ασθενούς ανάγκες και προβλήματα του	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή της νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
<p>Πιθανής ασταθής στηθάγχη λόγω ιστορικού και συμπτωμάτων.</p> <p>Πόνος που έχει σχέση με την μυοκάρδια ισχαιμία</p> <p>Αγωνία που έχει σχέση με τον φόβο θανάτου</p> <p>Έλλειμμα γνώσης για τη φύση της νόσου και για τους τρόπους αποφυγής των επιπλοκών</p> <p>Χρονιότητα της κατάστασης</p>	<p>Απαλλαγή από τα συμπτώματα κατά την κρίση</p> <p>Βοήθεια του αρρώστου να ελέγξει τους παράγοντες που προκαλούν τις κρίσεις</p> <p>Αναχαίτιση της αθηροσκλήρωσης και πρόληψη εμφράγματος του μυοκαρδίου</p> <p>Διόρθωση παθολογικών καταστάσεων που προκαλούν τις κρίσεις</p>	<p>Προαγωγή ανάπαυσης του ασθενούς</p> <p>Χορήγηση των κατάλληλων φαρμάκων με ιατρική οδηγία</p> <p>Παροχή πληροφοριών που αφορούν τη φύση της νόσου</p> <p>Διδασκαλία του αρρώστου σχετικά με την φύση της νόσου</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών με τις κατάλληλες ενέργειες</p> <p>Πρόληψη ανεπιθύμητων ενεργειών των νιτρωδών φαρμάκων</p>	<p>Προτροπή να παραμένει στο κρεβάτι ώσπου να περάσει η κρίση</p> <p>Χορήγηση νιτρωδών φαρμάκων: nitroglycerin fl 250 mg 1x3</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nitrol 1x3 επάλειψη στην περιοχή του στήθους</li> </ul> <p>Με ιατρική οδηγία</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Χορήγηση οξυγόνου με απλή μάσκα οξυγόνου στα 3 λίτρ</li> </ul> <p>Χορήγηση αναστολέων των β-αδρενεργικών υποδοχέων για μείωση αναγκών μυοκαρδίου σε οξυγόνο</p> <p>Inderal 100mg 1x3</p> <p>Τρίωρη μέτρηση ζωτικών σημείων</p> <p>Εκτέλεση αιματολογικών εξετάσεων για αποκλεισμό οξέος εμφράγματος</p> <p>Μείωση ρυθμού δραστηριοτήτων</p> <p>Διδασκαλία για ενημέρωση όταν υπάρχει πονοκέφαλος έντονος γιατί αποτελεί παρενέργεια των νιτρωδών φαρμάκων</p>	<p>Πόνος που υποχωρεί στα νιτρώδη</p> <p>Ο πόνος υποχώρησε σε ικανοποιητικό επίπεδο</p> <p>Προλήφθηκε η παρουσία οξέος εμφράγματος</p> <p>Ο ασθενής και λόγω του ιστορικού που έχει κατανόησε το θεραπευτικό σχήμα και τον τρόπο που παρουσιάζεται και δρά η νόσος</p>



#### **Περιστατικό 4**

Ασθενής 59 ετών, καπνιστής, σακχαροδιαβητικός, με έμφραγμα προ 2 ημερών υποβλήθηκε σε αρτοστεφανιαία παράκαμψη έπειτα από στεφανιογραφία που έδειξε θρόμβωση 3 αγγείων. Ο ασθενής επέστρεψε από την εντατική στο τμήμα.

Σημείωση: η αντιμετώπιση αναφέρεται στην φροντίδα αφότου ο ασθενής επεστρεψε στο τμήμα.

Αξιολόγηση αρρώστου και ανάγκες και προβλήματα του	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
<p>Μείωση της ικανότητας του για την κάλυψη των αναγκών του σε οξυγόνο</p> <p>Θρεπτικό ανισοζύγιο</p> <p>Υδατοηλεκτρικό ανισοζύγιο</p> <p>Ενεργειακό ανισοζύγιο</p> <p>Κίνδυνοι από την κακή λειτουργία του εγκεφάλου</p>	<p>Πρόληψη κάθε κατάστασης που μπορεί να προκαλέσει αναπνευστική ανεπάρκεια</p> <p>Διατήρηση ή διόρθωση ανισοζυγίων</p> <p>Προαγωγή άνεσης και δραστηριοποίησης Αρρώστου</p> <p>Προαγωγή καλής λειτουργίας εγκεφάλου</p> <p>Πρόληψη , έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών</p>	<p>Εξασφάλιση επαρκούς αερισμού</p> <p>Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών όταν χρειάζεται με ιατρική οδηγία</p> <p>Κατάλληλα μέσα για προαγωγή της άνεσης του αρρώστου</p> <p>Μέσα για παρακολούθηση της καλής λειτουργίας του εγκεφάλου</p> <p>Κατάλληλη αγωγή για την πήξη του αίματος την ρύθμιση της πίεσης και τον έλεγχο τυχόν επιπλοκών όπως αρρυθμίες και άλλα</p>	<p>Χορήγηση οξυγόνου με απλή μάσκα στα 3-5 liter</p> <p>Χορήγηση 1000ml lactated ringers με δύο αμπούλες potassium chloride 10 ml x3 φορές την ημέρα Έπειτα από ιατρική οδηγία</p> <p>Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών και καταγραφή στο ειδικό έντυπο ισοζυγίου</p> <p>Χορήγηση μορφίνης 100mg x3 συστηματικά Aprotel 1000mg επί πόνου εφάπαξ Η pethidine 50mg εφάπαξ επί πόνου</p> <p>Προτροπή για κινητοποίηση Με βοήθεια δικιά μας ή φυσιοθεραπευτών</p>	<p>Κατάσταση ασθενούς καλή</p> <p>Έχουν ρυθμιστεί τα ισοζύγια των θρεπτικών συστατικών του ύδατος και των ηλεκτρολυτών</p> <p>Υπάρχει Ισορροπία Στα ισοζύγια</p> <p>Ο πόνος Υποχωρεί</p> <p>Ικανοποίηση για Την άνεση Και Κινητοποίηση Του ασθενή</p>

Αξιολόγηση αρρώστου και ανάγκες και προβλήματα του	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
<p>Προβλήματα απέκκρισης</p> <p>Μείωση άνεσης</p> <p>Μείωση δραστηριοτήτων</p> <p>Κίνδυνοι επιπλοκών</p> <p>Ψυχολογικά προβλήματα</p> <p>Ανάγκη μακροχρόνιας αποκατάστασης</p>	<p>Ετοιμασία αρρώστου ώστε να κάνει τις απαραίτητες αλλαγές στην ζωή του</p>	<p>Διδασκαλία αρρώστου για της συνήθειες του μετά το χειρουργείο καρδιάς</p>	<p>Αξιολόγηση πόνου και επιπέδου συνείδησης του ασθενή</p> <p>Plavix 75 mg 1x3 Salospir 100mg 1x1 Lopresol 100mg 1x2 Lipidor 80mg 1x2 Solosa 4mg 1x2 Όλα με ιατρική οδηγία</p> <p>Παραμονή δίπλα στον ασθενή Προτροπή για αλλαγή συνθηκών όπως: διακοπή καπνίσματος Άναλος δίαιτα</p> <p>Προαγωγή ήπιας άσκησης</p>	<p>Καλό επίπεδο συνείδησης</p> <p>Ρυθμισμένα Είναι η Αρτηριακή πίεση Το σάκχαρο Και τα Επίπεδα Λιπιδίων στο αίμα</p> <p>Κατανόησε ο Ασθενής την Αλλαγή Που έχει επέλθει Στην ζωή του</p> <p>Ικανοποιητική προσαρμογή</p>

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ακύρου Δ. (2002) Εγχειρίδιο καρδιολογικής νοσηλευτικής., Αθήνα.
2. Τούτουζας Π. (2001) Καρδιακές παθήσεις: Τόμος Β., Παρισιάνος Α.Ε., Αθήνα
3. Γαρδίκια Κ. (2005) Ειδική Νοσολογία. Παρισιάνος Α.Ε., Αθήνα
4. Παπάζογλου (1984) Κλινική Καρδιολογία. ΛΙΤΣΑΣ, Αθήνα
5. Ράπτης (1998) Εσωτερική Παθολογία: Τόμος 2<sup>ος</sup>. Μαρία Γ. Παρισιάνου, Αθήνα.
6. Παπαδημητρίου Μ. Εσωτερική Παθολογία: Τόμος 1<sup>ος</sup>. UNIVERCITY STUDIO PRESS
7. Τούτουζας Π. (2006) Εγχειρίδιο Καρδιολογίας. Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα
8. Μπουντούλας Χ. Γκέλερης Π. (1985) Στεφανιαία νόσος. UNIVERCITY STUDIO PRESS, Θεσσαλονίκη.
9. Braunwald (1997) Νόσοι της καρδιάς: Τόμος 2<sup>ος</sup>. Λαγός Δημήτριος.
10. Julian D. Marley C. (1994) Η στεφανιαία νόσος. ΚΑΤΟΠΤΡΟ, Αθήνα.
11. Ράπτη Σ. (2002) Εσωτερική Παθολογία: Τόμος 1<sup>ος</sup>. Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα.
12. Διονυσίου Φ. Κοκκίνου (1991) Καρδιολογική Θεραπευτική. Παρισιάνου, Αθήνα.
13. Στέφανος Γρ. Φούσας (1995), Επεμβατική Καρδιολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
14. Παύλου Τουτούζα (1987), Θεραπεία της στεφανιαίας νόσου, Παρισιάνος, Αθήνα.
15. Άννα Σαχίνη Καρδάση, Μαρία Πάνου (1983) Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα.
16. Σταύρος Τ. Πλέσσας, Ευάγγελος Κανέλλος (1997), Φυσιολογία του ανθρώπου 1, Εκδόσεις Φαρμάκου Τύπος, Αθήνα.
17. Σταύρου Τ. Πλέσσα (1998), Διαιτητική του ανθρώπου, Εκδόσεις Φαρμάκου Τύπος, Αθήνα.
18. Anbreoli (2003) Βασική Παθολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
19. Τσιχόπουλος Δ., Καλαποθάκη Β., Πετρίδου Ε. (2004), Προληπτική Ιατρική και Δημόσια Υγεία. ΖΗΤΑ, Αθήνα.
20. Τσικαρά Π., Παρασκευάς Γ., (2005), Περιγραφική και Εφαρμοσμένη Ανατομική Τόμος Β: Το κυκλοφορικό σύστημα, University Studio Press, Θεσσαλονίκη.
21. Παπαδόπουλος Ι (2007), Φαρμακολογία, Παρισιανού ΑΕ, Αθήνα.
22. Kumar C. (2008) Βασική Παθολογική Ανατομία, Παρισιανός ΑΕ, Αθήνα.
23. Καραμήτσος Δ. (2007) Κλινική Εξεταστική και Διάγνωση, University Studio Press, Θεσσαλονίκη.
24. Paul L Marino (1998) ΜΕΘ, Δ. ΛΑΓΟΣ, Αθήνα.

25. Ian Mc Cohanchie (2001) Εγχειρίδιο Θεραπείας στη ΜΕΘ, Παρισιανού ΑΕ, Αθήνα.
26. Mavion Nestle PhD (1987) Διατροφή στην κλινική πράξη, Γρηγ.Κ. Παρισιανός, Αθήνα.
27. Κατσιλάμπρος Ν. Τσίγκος Κ. (2003) Παχυσαρκία: Η πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας, ΒΗΤΑ, Αθήνα.
28. Μόρτογλου Α. (1996) Παχυσαρκία: ένας ενημερωτικός και θεραπευτικός οδηγός για όλους. ADVANCE PUBLISHING, Αθήνα.
29. Άγιος Α. (2005) Περιγραφική και εφαρμοσμένη ανατομία: το κυκλοφορικό σύστημα. University Studio Press, Θεσσαλονίκη.
30. <http://gna-gennimatas.gr/pathologikos/kardiologiko/stef-nosos/CAD.html>-10/11/2006
31. [www.etipos.com/newstemlid](http://www.etipos.com/newstemlid), 13/5/2004
32. [health.eportal.gr/health](http://health.eportal.gr/health), 11/11/2008
33. [health.in.gr](http://health.in.gr), 15/3/2002
34. [www.iatronet.gr/newsarticle](http://www.iatronet.gr/newsarticle) , 16/11/20004
35. [www.iatronet.gr/article.asp](http://www.iatronet.gr/article.asp), 16/6/2007
36. <http://kardiologia.pblogs.gr/tags/stefaniaia-nosos>, 14/5/2007