

ΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

# ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΓΑΚΗ ΕΛΕΝΗ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΨΗΤΤΑ ΑΝΝΑ  
Α.Μ.: 4909

ΠΑΤΡΑ 2009

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ.1
----------	-------

## ΜΕΡΟΣ Α

1. Ανατομία και φυσιολογία καρδιάς	σελ. 2
2. Παθολογική ανατομία του εμφράγματος	σελ. 9
3. Αιτιολογία	σελ. 15
4. Διάγνωση	σελ. 19
5. Επιδημιολογία	σελ. 22
6. Επιπλοκές οξέος εμφράγματος	σελ. 24
7. Θεραπεία επιπλοκών εμφράγματος	σελ. 34
8. Θεραπεία οξέος εμφράγματος	σελ. 39
9. Θεραπεία οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου με αγγειοπλαστική ή άλλη μηχανική επέμβαση	σελ. 45

## ΜΕΡΟΣ Β

### Νοσηλευτική αντιμετώπιση των ασθενών με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

1. Προνοσοκομειακή αντιμετώπιση	σελ. 55
2. Νοσοκομειακή αντιμετώπιση	σελ. 56
3. Προεγχειρητική και μετεγχειρητική νοσηλευτική φροντίδα	σελ.65
4. Φροντίδα και αποκατάσταση ασθενούς με έμφραγμα	σελ.71
5. Φροντίδα του ασθενούς μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο	σελ. 72

## ΜΕΡΟΣ Γ

Νοσηλευτική διεργασία	σελ.74
-----------------------	--------

ΕΠΙΛΟΓΟΣ	σελ.79
----------	--------

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	σελ. 81
--------------	---------

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι γνωστό ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου ή ανικανότητας και προβληματικής διαβίωσης. Τα μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας των διαφόρων παθήσεων στην Ελλάδα οφείλονται σε καρδιαγγειακά νοσήματα που καταλαμβάνουν την πρώτη θέση, εκ των οποίων ένα μεγάλο ποσοστό οφείλονται σε μυοκαρδιακό έμφραγμα.

Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα ασθενών με νόσο των στεφανιαίων αγγείων εξαρτάται γενικά από την έκταση της βλάβης του μυοκαρδίου και των αριθμό και την βαρύτητα των αθηροσκληρυντικών βλαβών των στεφανιαίων αρτηριών.

Το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου είναι μια από τις συχνές νόσους που συναντάται σε νοσοκομειακούς ασθενείς στις ανεπτυγμένες χώρες και η κυριότερη αιτία θανάτου.

Σχετίζεται σχεδόν πάντα με την στεφανιαία νόσο. Αθηρωματώδεις πλάκες σε μία ή περισσότερες αρτηρίες, στενεύουν τον αυλό των αρτηριών και ελαττώνουν την αιμάτωση του μυοκαρδίου. Στέρωση της αιματικής ροής σε μια περιοχή του μυοκαρδίου για 20 λεπτά προκαλεί μυοκαρδιακή νέκρωση.

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

Η προσέγγιση αυτών των προβλημάτων θα επιτευχθεί με τρόπο μεθοδικό και επιστημονικά τεκμηριωμένο μέσω της νοσηλευτικής διεργασίας.

## **ΜΕΡΟΣ Α**

### **1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ**

#### **ΣΧΗΜΑ-ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

Η καρδιά είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο βάρους 300 με 350 γραμμάρια, το οποίο περιβάλλεται από το περικάρδιο και λειτουργεί σαν αντλία εξασφαλίζοντας τη φυσιολογική ροή και πίεση του αίματος.

Η καρδιά έχει σχήμα ανεστραμμένου υποστρόγγυλου κώνου και βρίσκεται πίσω από το σώμα του στήννου και των πλευρικών χόνδρων 2-6 σε ένα χώρο μεταξύ των πνευμόνων, το μεσοπνευμόνιο. Το μέγεθος της καρδιάς καθορίζεται από το έργο που έχει να επιτελέσει και έχει το μέγεθος της γροθιάς του ατόμου που ανήκει.

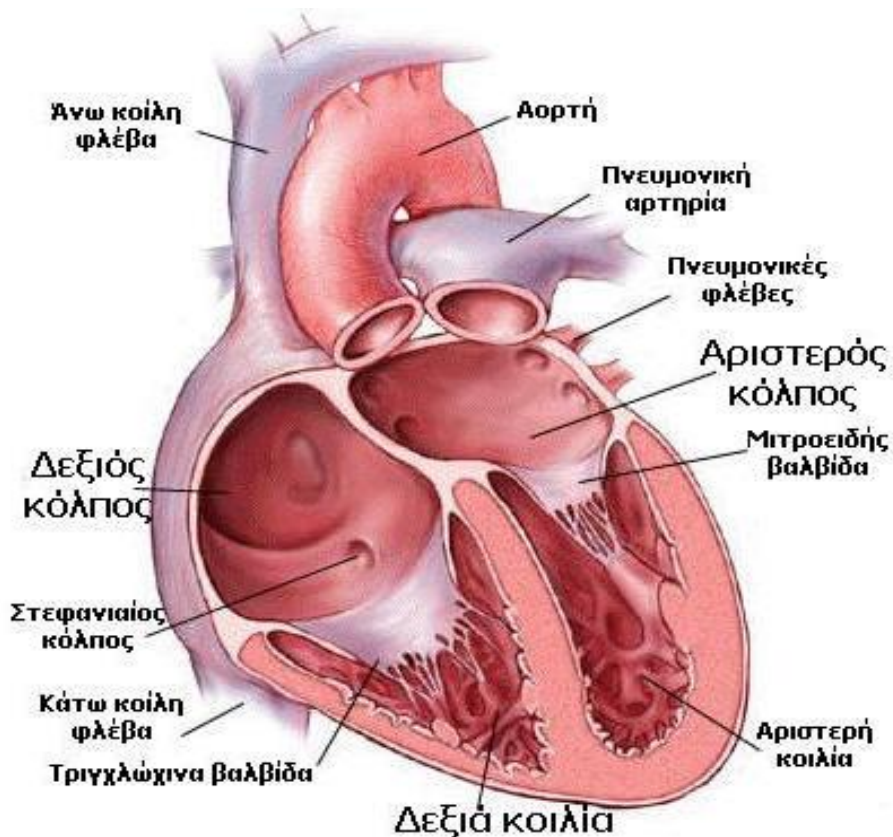
#### **ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

Η καρδιά εσωτερικά υποδιαιρείται σε 4 ξεχωριστές καρδιακές κοιλότητες οι οποίες είναι οι ακόλουθες: α) δεξιός-αριστερός κόλπος β) δεξιά-αριστερή κοιλία.

Ο δεξιός και ο αριστερός κόλπος είναι λεπτές τοιχωματικές κοιλότητες, τοποθετημένες επάνω από την δεξιά και αριστερή κοιλία οι οποίες είναι μεγαλύτερες και με παχύτερο τοίχωμα.

Οι δύο κόλποι διαχωρίζονται μέσω του μεσοκολπικού διαφράγματος, ενώ οι δύο κοιλίες μέσω του μεσωκοιλιακού διαφράγματος. Τους κόλπους και τις κοιλίες διαχωρίζει το κολποκοιλιακό ινώδες διάφραγμα, το οποίο έχει δύο ανοίγματα, το δεξιό και το αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο, τα οποία συγκλείονται μέσω των κολποκοιλιακών βαλβίδων.

Η δεξιά κοιλία και η αριστερή διανοίγονται προς την πνευμονική αρτηρία και την αορτή, ενώ τα στόμια αυτά κλείνουν η πνευμονική και η αορτική βαλβίδα αντίστοιχα.



## ΒΑΛΒΙΔΕΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Οι βαλβίδες επιτρέπουν την ροή του αίματος προς μία κατεύθυνση από τους κόλπους προς τις κοιλίες και από τις κοιλίες προς τα μεγάλα αγγεία και είναι οι εξής: α) κολποκοιλιακή βαλβίδα ή διγλώχιν ή μιτροειδής β) κολποκοιλιακή βαλβίδα ή τριγλώχιν γ) πνευμονική-αορτική βαλβίδα ή αρτηριακές ή μηννοειδείς βαλβίδες.

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες αριστερή διγλώχιν και δεξιά τριγλώχιν αποφράσσουν τα ομώνυμα στόμια με τα οποία οι κόλποι επικοινωνούν με τις κοιλίες, ενώ με την αρτηριακή και την πνευμονική βαλβίδα αποφράσσονται τα στόμια των αντίστοιχων αρτηριών, δηλ. της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας. Οι γλωχίνες των κολποκοιλιακών και των μηννοειδών βαλβίδων είναι αναδιπλώσεις του ενδοκαρδίου και οι μεν πρώτες μέσω των τενοντίων χορδών συνδέονται με τους θυλοειδείς

μύες ενώ οι δεύτερες σχηματίζουν τους κόλπους Valsava ή αρτηριακούς κόλπους.

## **ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΜΥΣ**

Ο καρδιακός μυς είναι ένα δικτυωτό γραμμωτών μυϊκών ινών που στις άκρες τους αναστομώνονται και επιτελεί τις μηχανικές λειτουργίες της καρδιάς, μη υποκείμενος στη βούλησή μας.

Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται από τρεις στιβάδες: α) ενδοκάδριο β) μυοκάρδιο γ) επικάρδιο.

Το ενδοκάρδιο είναι λεπτή στιβάδα της έσω επιφάνειας και έρχεται σε επαφή με το αίμα. Το μυοκάρδιο είναι η κύρια μάζα της καρδιάς και αποτελείται από καρδιακό μυ, του οποίου το πάχος στις κοιλίες είναι μεγαλύτερο από αυτό των κόλπων και της αριστερής κοιλίας μεγαλύτερο και ισχυρότερο της δεξιάς κοιλίας.

Ο καρδιακός μυς των κόλπων χωρίζεται πλήρως από τον καρδιακό μυ τον ινώδη σκελετό της καρδιάς με μόνη σύνδεση το κολποκοιλιακό δεμάτιο του His.

## **ΑΙΜΑΤΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΣ**

Τα τοιχώματα της καρδιάς δέχονται αίμα από τις δύο στεφανιαίες αρτηρίες, οι οποίες εισέρχονται στο μυοκάρδιο διακλαδιζόμενες σε μικρότερες αρτηρίες και τελικά σε ένα πυκνότατο δίκτυο τριχοειδών. Από το δίκτυο αυτό το αίμα διοχετεύεται σε φλέβες που σχηματίζουν τον στεφανιαίο κόλπο που εκβάλλει στο δεξιό κόλπο.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες εκφύονται λίγο πιο πάνω από το άνω χείλος της αορτικής βαλβίδας, με τα στόμιά τους που βρίσκονται πίσω από τις μηννοειδείς βαλβίδες της αορτής και έτσι η είσοδος του αίματος στα αγγεία είναι δυνατή μόνο κατά τη φάση της διαστολής της αριστερής κοιλίας.

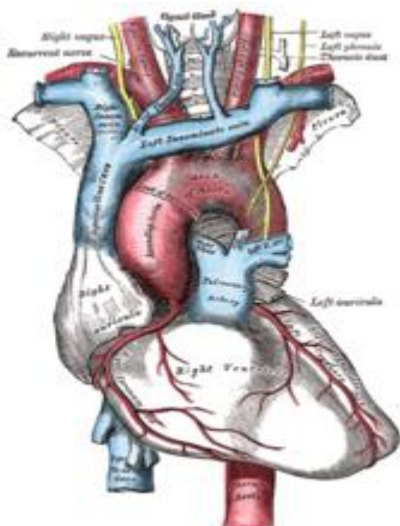
Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία χορηγεί τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο και τον δεξιό επιχείλιο κλάδο. Πορεύεται μέσα στη μεσοκοιλιακή αύ-

λακα που αποτελεί το εξωτερικό όριο μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών και φερόμενη προς τη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς αναστομώνεται με την αριστερά στεφανιαία αρτηρία.

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία χορηγεί δύο μεγάλους κλάδους εκ των οποίων ο πρόσθιος κατιώντας κλάδος φέρεται κατά μήκος της πρόσθιας μεσωκοιλιακής αύλακας, που αποτελεί το εξωτερικό όριο μεταξύ των κοιλιών και τον περισπωμένο κλάδο που πορεύεται μέσα στη στεφανιαία αύλακα και αναστομώνεται με την δεξιά στεφανιαία αρτηρία στη διαφραγματική επιφάνεια.

### **ΦΛΕΒΕΣ ΚΑΡΔΙΑΣ**

Οι κύριες φλέβες είναι η μείζων φλέβα της καρδιάς, η μέση φλέβα, η οπίσθια φλέβα της αριστερής κοιλίας και η ελάσσων φλέβα της καρδιάς. Όλες οι φλέβες καταλήγουν στο στεφανιαίο κόλπο, ο οποίος εκβάλλει με στόμιο στο κάτω τοίχωμα του δεξιού κόλπου.



### **ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΝΕΥΡΑ**

Στη καρδιά καταλήγουν φυγόκεντρες και κεντρομόλες νευρικές ίνες. Οι φυγόκεντρες ανήκουν στο φυτικό νευρικό σύστημα (συμπαθητικές-παρασυμπαθητικές). Οι κεντρομόλες εισέρχονται μέσω του πνευ-

μονογαστρικού στον εγκέφαλο και με τους καρδιακούς κλάδους του συμπαθητικού στο νωτιαίο μυελό.

Η διέγερση των συμπαθητικών νεύρων τις καρδιάς αυξάνει των όγκο παλμού, την ταχύτητα αγωγής των ερεθισμάτων, την διεγερσιμότητα και τη συχνότητα της καρδιάς, ενώ το παρασυμπαθητικό ασκεί αντίθετη δράση.

## **ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ**

Η καρδιά είναι μία βαλβιδική αντλία που παρεμβάλλεται μεταξύ μικρής και μεγάλης κυκλοφορίας και είναι υπεύθυνη για την συνεχή παραγωγή έργου μέσω του οποίου εξασφαλίζεται η φυσιολογική ροή και πίεση του αίματος στα αγγεία.

Από λειτουργική άποψη πρόκειται για δύο αντλίες: τη δεξιά που εξυπηρετεί την μικρή κυκλοφορία και την αριστερή που εξυπηρετεί την μεγάλη κυκλοφορία. Κάθε μια από τις αντλίες έχει την κοιλότητα υποδοχής του αίματος, τον κόλπο και την κοιλότητα προώθησης του αίματος, την κοιλία. Οι κοιλίες προωθούν το αίμα ρυθμικά προς την αορτή και την πνευμονική αρτηρία, δρώντας συγχρόνως και ομοιοτρόπος.

Η καρδιά λειτουργεί με ένα επαναλαμβανόμενο διφασικό καρδιακό κύκλο που περιλαμβάνει την εξώθηση του αίματος από τις κοιλίες κατά τη συστολή και την επαναπλήρωσή τους με αίμα κατά τη χαλάρωσή τους. Κατά μέσο όρο η καρδιά επιτελεί 72 συστολές κατά λεπτό, συστελλόμενη ημερησίως 100.000 ή 2.600.000.000 στη ζωή ατόμου ηλικίας 70 ετών, έχοντας προωθήσει 150.000.000 ή 150.000 τόνους αίματος.

## **ΣΥΣΤΗΜΑ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ ΤΩΝ ΔΙΕΓΕΡΣΕΩΝ**

Ο καρδιακός μυς αποτελείται από δύο τύπους μυϊκών κυττάρων, τα αυτοματικά κύτταρα, που παράγουν και άγουν ηλεκτρικές ώσεις και



από κύτταρα που ανταποκρίνονται στα ερεθίσματα με συστολή, παράγοντας μυϊκό έργο.

Ο φλεβόκομβος, ο κολποκοιλιακός κόμβος, το δεμάτιο του His, με το δεξιό και αριστερό σκέλος και το σύστημα των ινών του Purkinje είναι εξειδικευμένος ιστός που αποτελεί το Σ.Π.Α.Δ. της καρδιάς και διεγείρεται με ρυθμό συχνότερο του καρδιακού μυός. Η διέγερση της καρδιάς ξεκινά από το φλεβόκομβο της καρδιάς, ο οποίος αποτελεί το βηματοδότη της καρδιάς, διότι ο ρυθμός της διέγερσής του καθορίζει το ρυθμό της καρδιακής λειτουργίας. Από το φλεβόκομβο το ερέθισμα εξαπλώνεται στο μυοκάρδιο των κόλπων και φέρεται στον κολποκοιλιακό κόμβο ή κόμβο των Aschoff-Tawara και μέσω αυτού μεταβιβάζονται στο δεμάτιο του His, που είναι η μόνη οδός σύνδεσης και διέλευσης των ερεθισμάτων από τους κόλπους στις κοιλίες.

Το κολποκοιλιακό δεμάτιο χωρίζεται σε δύο σκέλη, το δεξιό και το αριστερό, τα οποία φέρονται υπενδοκαρδιακώς εκατέρωθεν της επιφάνειας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και εξαπλώνεται στο τοίχωμα των κοιλιών προς τη βάση της καρδιάς με μικρότερους κλάδους, που αποτελούν το πλέγμα του Purkinje, το οποίο μεταφέρει το ερέθισμα στο μυοκάρδιο των κοιλιών.

Η ενεργοποίηση του κοιλιακού μυοκαρδίου πραγματοποιείται με κατεύθυνση από το ενδοκάρδιο προς το επικάρδιο και από την κορυφή προς τη βάση των κοιλιών, μπορεί να παρακολουθηθεί στο φυσιολογικό ΗΚΓ.

## ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΜΥΟΣ

Η ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς ρυθμίζεται από τον αυτοματισμό, την αγωγιμότητα, την ανερεθιστότητα και την διεγερσιμότητα των καρδιακών κυττάρων.

**Αυτοματισμός:** Τα κύτταρα του καρδιακού μυός έχουν την ικανότητα παραγωγής και εκπομπής ενός ηλεκτρικού ερεθίσματος. Φυσιολογικά ο αυτοματισμός χαρακτηρίζει τα κύτταρα του συστήματος αγωγής.

**Αγωγιμότητα:** Το ερέθισμα που εκπέμπει το αυτοματικό κύτταρο μεταδίδεται σε όλο το μυοκάρδιο κατά μία φυσιολογική αλληλουχία.

**Ανερεθιστότητα:** Ιδιότητα που έχει το κύτταρο να μην απαντά σε ένα ερέθισμα όταν δεν έχει επαναπολωθεί.

**Διεγερσιμότητα:** Ιδιότητα που έχει το καρδιακό κύτταρο να εκπολώνεται όταν δέχεται ένα ερέθισμα.

## 2. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Ο όρος οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου περιγράφει την ανάπτυξη ισχαιμίας και νεκρώσεως ενός τμήματος του μυοκαρδίου. Σχετίζεται με στεφανιαία αθηροσκήρυνση στα 90% περίπου των περιπτώσεων. Εν τούτοις δε σχετίζεται υποχρεωτικά με στεφανιαία θρόμβωση. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η στεφανιαία θρόμβωση μπορεί να συμβεί μετά την ανάπτυξη του εμφράγματος. Η αιτιολογία του εμφράγματος του μυοκαρδίου στους αρρώστους αυτούς χωρίς στεφανιαία θρόμβωση είναι άγνωστη. Είναι πιθανόν να υπάρχει είτε έντονος παροδικός σπασμός των στεφανιαίων είτε ένας θρόμβος που στην συνέχεια λύεται.

Παραπάνω από τι 1/3 των αρρώστων που έπαθαν έμφραγμα του μυοκαρδίου μέσα στο τελευταίο τρίμηνο και υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση με γενική αναισθησία, ανέπτυξε νέο έμφραγμα του μυοκαρδίου (ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της τρίτης μετεγχειρητικής ημέρα). Ομοίως, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν είναι σπάνιο μετά από παρακαμπτήριες επεμβάσεις των στεφανιαίων αρτηριών με μόσχευμα από τη μείζονα σαφηνή φλέβα.

Σπανιότερα αιτία οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι το οξύ διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής, η εμβολή της στεφανιαίας αρτηρίας, η οζώδης πολυαρτηρίτιδα, η ακτινοθεραπεία και η νεοπλασματική διήθηση.

Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί επίσης να συμβεί μετά από αιφνίδια βαριά αιμορραγία, σε οξεία υποξυα (όπως η δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα) ή όταν χορηγηθούν υπερβολικές δόσεις κατεχολαμίνων, όπως είναι η επινεφρίνη ή ισοπροτερενόλη. Αν και η στηθάγχη οφείλεται επίσης σε στεφανιαία νόσο, πολύ άρρωστη με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, δεν έχουν ιστορικό στηθάγχης.

## ΤΥΠΟΙ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ

Δύο τύποι εμφραγμάτων του μυοκαρδίου παρατηρούνται επί αθηροσκληρύνσεως των στεφανιαίων αρτηριών:

A. Ο συνηθισμένος τύπος είναι μία ποικίλου μεγέθους εντοπισμένη διατοιχωματική περιοχή νεκρώσεως του καρδιακού μυός, η οποία κλασικά πιστεύεται ότι είναι δυνατόν να καθοριστεί ανατομικά από τον καρδιολόγο με τη βοήθεια του ηλεκτροκαρδιογραφήματος από την εμφάνιση κυμάτων Q.

B. Στο δεύτερο τύπο εμφράγματος παρατηρείται διάχυτη υπενδοκαρδιακή νέκρωση σε άλλοτε άλλη έκταση της αριστερής κοιλίας η οποία συχνά συνοδεύεται από νέκρωση της κεντρικής ζώνης των θηλοειδών μυών. Ο τύπος αυτός είναι λιγότερος συχνός και είναι δυνατόν να παρατηρηθεί σε συνδυασμό με το εντοπισμένο διατοιχωματικό έμφραγμα του πρώτου τύπου.

Κατά τα τελευταία χρόνια ο όρος «μη διατοιχωματικό» ή χωρίς παθολογικά κύματα Q έμφραγμα προτιμάται του όρου «υπενδοκάρδιο» έμφραγμα. Πάντως μερικοί συγγραφείς προτείνουν κατάργηση αυτής της διακρίσεως γιατί έχει βρεθεί ότι η ύπαρξη Q ή όχι δε συνοδεύεται από διαφορές της παθολογοανατομικής εικόνας. Έτσι παθολογικά κύματα Q βρέθηκαν σε 53% των περιπτώσεων με παθολογοανατομικά οριζόμενο υπενδοκάρδιο έμφραγμα ενώ σε 65% των περιπτώσεων με διατοιχωματικό έμφραγμα. Οποσδήποτε η κλινική εικόνα των εμφραγμάτων με ή χωρίς Q είναι διαφορετική.

### A. Διατοιχωματικό έμφραγμα

Η άποψη ότι υπάρχει απλή σχέση αιτίου και αποτελέσματος μεταξύ στεφανιαίας αθηρωματώσεως-στεφανιαίας θρομβώσεως και εμφράγματος του μυοκαρδίου δεν ήταν αρχικά γενικά αποδεκτή, επειδή είχαν βρεθεί πολλές εξαιρέσεις.

Η χρησιμοποίηση στεφανιαίας αρτηριογραφίας μεταθανατιώς δεν έλυσε το πρόβλημα γιατί η απόφραξη των στεφανιαίων βρέθηκε στις περισσότερες περιπτώσεις αλλά όχι σε όλες.

Παρόλα αυτά στα μέσα της δεκαετίας του 1950 οι περισσότεροι παθολογοανατόμοι ήταν πεπεισμένοι ότι αποφρακτικοί θρόμβοι παρατηρούνται στις περισσότερες περιπτώσεις εμφραγμάτων.

Η αρτηριακή απόφραξη έχει παρατηρηθεί κατά σειρά συχνότητας και με αναλογία 3:2:1 στο πρόσθιο κατιόντα κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία και στο περισπώμενο κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.

Απόφραξη του πρόσθιου κατιόντος προκαλεί έμφραγμα των παρακάτω περιοχών:

- Ø Πρόσθια και κορυφαία περιοχή αριστερής κοιλίας
- Ø Περιοχές μεσοκοιλιακού διαφράγματος, προσθιοπλάγιου τοιχώματος πρόσθιου θηλοειδούς μυός
- Ø Μπορεί να νεκρωθούν κατώτερες κορυφαίες περιοχές τις αριστερής κοιλίας, αν ο κλάδος επεκτείνεται πέρα της κορυφής
- Ø Σε λίγες περιπτώσεις μπορούν να νεκρωθούν τμήματα της δεξιάς κοιλίας

Απόφραξη τις περισπώμενης προκαλεί έμφραγμα:

- Ø Πλαγίων και οπίσθιο κατωτέρων περιοχών της αριστερής κοιλίας και του οπίσθιου θηλοειδούς μυός

Απόφραξη τις δεξιάς προκαλεί έμφραγμα:

- Ø Στις οπίσθιο-κατώτερες περιοχές τις αριστεράς κοιλίας, οπισθιοκατώτερες περιοχές του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, οπίσθιο θηλοειδή μυ.
- Ø Δεξιά κοιλία

Οι περισσότερες αποφράξεις παρατηρήθηκαν στα 5 πρώτα εκατοστά από την έκφυση των στεφανιαίων και σε μήκος 0,5 έως 1 εκατοστό συνήθως. Σε μεγάλο ποσοστό ασθενών που πεθαίνουν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρατηρήθηκαν εκτεταμένες αλλοιώσεις αθηρωμάτωσης και συχνά ιστολογικές μαρτυρίες παλαιών αποφράξεων. Σε πρόσφατη εργασία η Davies και Thomas μελέτησαν 100 αρρώστους με γνωστή ισχαιμική καρδιοπάθεια που είτε απεβίωσαν σε 6 ώρες από την

έναρξη των συμπτωμάτων είτε βρέθηκαν νεκροί. Θρόμβοι βρέθηκαν σε 74 ασθενείς, σχεδόν πάντα σε αρτηριοσκληρυντική πλάκα που είχε υποστεί υποενδοθηλιακή θρόμβωση. Από τις 26 περιπτώσεις χωρίς θρόμβους, οι 21 είχαν σχάση τις αρτηριοσκληρυντικής πλάκας.

## **B. Μη διατοιχωματικό έμφραγμα**

Οι παθογένεση του δεύτερου τύπου νεκρώσεως του μυοκαρδίου υπήρχε το αντικείμενο πολλών συζητήσεων και δεν είναι απόλυτα καθορισμένη. Φαίνεται ότι οφείλεται σε ανεπάρκεια της στεφανιαίας κυκλοφορίας στο σύνολό της. Έχει παρατηρηθεί και σε ασθενείς χωρίς σημαντική αρτηριακή νόσο που πέθαναν μετά από χειρουργική επέμβαση ανοιχτής καρδιάς και με παρατεταμένη σοβαρή υποξαιμία.

Η εκτεταμένη υπενδοκαρδιακή νέκρωση είναι πιθανόν το τελικό στάδιο των μικρών εστιακών νεκρωτικών αλλοιώσεων του μυοκαρδίου που περιγράφηκαν σε ασθενείς με εγκεφαλική κάκωση και αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση.

Ενδοαυλιακή θρόμβωση των συστοίχων αρτηριών έχει βρεθεί σε μικρό μόνο ποσοστό, τόσο νεκροτομικώς όσο και στεφανιογραφικώς, αν και σε νεότερες έρευνες έχει υποτεθεί ότι η ενδοστεφανιαία θρόμβωση μπορεί να είναι συχνότερη από ότι πιστεύεται.

Έμφραγμα με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία εμφανίζεται σε 4% περίπου των περιπτώσεως, αλλά σε ακόμα μεγαλύτερο ποσοστό (μέχρι 15%) των αρρώστων < 35 ετών. Η πρόγνωση των αρρώστων που επιζούν του οξέος επεισοδίου είναι άριστη με φυσιολογική αντοχή στη κόπωση, αν και 15% υποτροπιάζουν.

Θεωρίες για τη γένεσή του:

- Ø Εμβολές (ιδίως στο σύνδρομο προπτώσεως της μητροειδούς βαλβίδος)
- Ø Σπασμός. Έχει πρακτική σημασία η διαπίστωσή του γιατί μπορεί με αγωγή με αναστολείς του ασβεστίου να προληφθεί η υποτροπή του.
- Ø Νόσος μικρών αγγείων.
- Ø Αιματολογικές διαταραχές ( πολυερυθραιμία)

Τα δύο τελευταία είναι σπάνια ή ανύπαρκτα. Αντιθέτως η χρήση αντισυλληπτικών δισκίων είναι ισχυρός αιτιολογικός παράγοντας πιθανός λόγω παροδικής ανάπτυξης θρόμβων. Εξάλλου στους αρρώστους με σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών ημικρανία ή φαινόμενα Raynaud είναι συχνά.

Το ποσοστό των εμφραγμάτων που οφείλεται σε σπασμό δεν είναι απόλυτα καθορισμένο. Είναι γνωστές οι παλαιότερες παρατηρήσεις των Oliva και Breckinridge που μελέτησαν 15 αρρώστους με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και βρήκαν ενδείξεις σπασμού τις συστοίχου στεφανιαίας αρτηρίας σε 6.

Οι Conti και Feldman σε πρόσφατη εργασία τους προτείνουν τα εξής:

- Ø Σε αρρώστους με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία ο βασικός μηχανισμός προκλήσεως ισχαιμίας ή και εμφράγματος είναι ο σπασμός.
- Ø Σε περιπτώσεις με αρτηριοσκληρυντική στένωση 50-70% τόσο ο σπασμός όσο και η επιγενής του σπασμούς πρωτοπαθής θρόμβωση μπορεί να δημιουργήσουν το έμφραγμα. Η πρωτοπαθής, χωρίς προϋπαρξη σπασμού, στένωση μπορεί να δημιουργηθεί από στάση και συσσώρευση αιμοπεταλίων.
- Ø Σε αρρώστους με στένωση 70-90%, η πρωτοπαθής θρόμβωση προεξάρχει σαν αιτία, αλλά ο σπασμός δε μπορεί να αποκλειστεί.
- Ø Σε στένωση > από 90% είναι λογικό να πιστεύετε ότι η πρωτοπαθής θρόμβωση είναι ο βασικός μηχανισμός.

Η συχνή εντόπιση της νεκρώσεως στην υπενδοκαρδιακή ζώνη οφείλεται πιθανόν στην ευαισθησία αυτής της περιοχής σε συνθήκες ανοξίας. Πρέπει να σημειωθεί ότι η παραπάνω περιοχή αιματώνεται από την τελική μοίρα μακρών ευθείων αρτηριών που διατρέχουν όλο το πάχος του τοιχώματος της κοιλίας. Αυτός ο τύπος της νεκρώσεως, επί ισχαιμικής νόσου, είναι δυνατόν να παρατηρείται μόνος ή να επιπλέκει τη συνηθισμένη μορφή του εντοπισμένου διατοιχωματικού εμφράγματος.

## **ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ**

Οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις δεν είναι σοβαρές κατά τις πρώτες λίγες ώρες της ισχαιμίας. Η πρωϊμότερη αλλοίωση συνίσταται στο ότι το μυοκάρδιο εμφανίζεται ωχρότερο και στεγνότερο του φυσιολογικού. Μερικές φορές παρατηρούνται εστίες αιμορραγικής διαποτίσεως.

Οι αλλοιώσεις γίνονται εμφανείς στη δεύτερη και τρίτη ημέρα οπότε λόγω της πολυμορφοκυρινικής διηθήσεως παρατηρείται μία κίτρινη ζώνη στην περιφέρεια του εμφράγματος.

Κατά την 6<sup>η</sup> ημέρα όλη η περιοχή της νεκρώσεως είναι κίτρινη ή κιτρινοπράσινη.

Την 8<sup>η</sup> έως 10<sup>η</sup> ημέρα μία ερυθρή ζώνη εμφανίζεται στην περιφέρεια λόγω αναπτύξεως αγγειοβριθούς κοκκιώδους ιστού.

Καθώς η οργάνωση και η επούλωση του εμφράγματος προχωρεί το χρώμα του εμφράγματος γίνεται φαιό, φαιόλευκο και λευκό επειδή ο νεκρωμένος μυϊκός ιστός αντικαθίσταται από ουλώδη (ινώδη) ιστό.

## **ΧΡΟΝΙΚΟΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΟΕΜ**

Το ΟΕΜ βάση του χρόνου μπορούμε να το διακρίνουμε σε:

1. οξύ: 3 ημερών
2. πρόσφατο: 1 μηνός
3. παλαιό: 3 μήνες και
4. ακαθορίστου ηλικίας: άγνωστη διάρκεια



### 3. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων είναι μία από τις συχνότερες αιτίες νοσηλείας στις βιομηχανικές χώρες.

Το OEM σχεδόν πάντα σχετίζεται με την στεφανιαία νόσο. Αθηρωματώδεις πλάκες, σε μία ή περισσότερες αρτηρίες, στενεύουν τον αυλό των αρτηριών και ελαττώνουν την αιμάτωση του μυοκαρδίου. Στέρωση της αιματικής ροής σε μία περιοχή του μυοκαρδίου για 20 λεπτά προκαλεί μυοκαρδιακή νέκρωση.

Τα περισσότερα εμφράγματα αφορούν το ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Η δεξιά κοιλία εμπλέκεται στο 1/3 των ασθενών με έμφραγμα του κάτω τοιχώματος, ενώ έμφραγμα των κόλπων, ιδιαίτερα του δεξιού κόλπου, παρατηρείται σε ποσοστό μικρότερο του 20% των περιπτώσεων. Καταστάσεις που επηρεάζουν αρνητικά την ισορροπία μεταξύ προσφοράς και ζήτησης από το μυοκάρδιο, όπως η άσκηση, η υποξαιμία κ.α., αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες για την εμφάνιση OEM, ιδίως σε ασθενείς με σημαντικές αθηρωματώδεις αποφρακτικές βλάβες. Ο στεφανιαίος σπασμός, συνήθως σε συνδυασμός με σημαντική αθηροσκλήρυνση, αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την εμφάνιση OEM.

Ορισμένες φορές η αρτηρία που συνδέεται με την περιοχή του εμφράγματος δεν αποφράσσεται αλλά η ροή του αίματος, σε σχέση με τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, ελαττώνεται. Αυτό οφείλεται είτε στο αυξημένο ποσό ενέργειας που απαιτείται από το μυοκάρδιο κατά την διάρκεια άσκησης ή στην ελάττωση της στεφανιαίας ροής από σχετική υπόταση ή ελαττωμένη καρδιακή παροχή.

Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, η έντονη προσπάθεια αφόδευσης που προκαλεί αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης, μεγάλη ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς αίματος και ελάττωση της στεφανιαίας ροής, μπορεί να οδηγήσει σε OEM. Μεγάλα γεύματα και ο ύπνος, που συνοδεύονται από ελάττωση της στεφανιαίας ροής και από αυξημένη συμπαθητική δράση (κατά την διάρκεια της γρήγορης κίνησης των οφ-

θαλμών-REM), προδιαθέτουν επίσης σε OEM σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού στεφανιαία νόσο. Περίπου 2% των ασθενών με OEM δεν παρουσιάζουν αθηροσκλήρυνση (πίνακας 1).

Ο μέσος άνθρωπος στις βιομηχανικές χώρες έχει 20% πιθανότητα να υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αιφνίδιο θάνατο πριν από την ηλικία των 65 χρόνων. Οι περισσότεροι θάνατοι ασθενών (60-70%) που υφίστανται OEM, συμβαίνουν πριν οι ασθενείς μεταφερθούν στο νοσοκομείο. Στο πρώτο OEM το 25% των ασθενών πεθαίνει μέσα σε 3 ώρες. Η θνητότητα κατά την διάρκεια της νοσηλείας από OEM, είναι 15% και στο πρώτο έτος μετά το έμφραγμα ανέρχεται σε 10%. Αυξημένη θνητότητα, 3-4 φορές μεγαλύτερη από εκείνη που συνοδεύει τα φυσιολογικά άτομα, υφίσταται την πρώτη δεκαετία μετά το OEM. Τις τελευταίες δύο δεκαετίες η θνητότητα από τη στεφανιαία νόσο έχει ελαττωθεί, αν και η ακριβής αιτία γι' αυτό δεν είναι απόλυτα γνωστή. Πιθανόν να οφείλεται στην ελάττωση του καπνίσματος, στην μειωμένη κατανάλωση υλικών, στην μικρότερη συχνότητα του OEM ή στην καλύτερη αντιμετώπιση του.

## **ΠΙΝΑΚΑΣ 1.**

ΑΙΤΙΕΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΕΠΙ ΑΠΟΥΣΙΑΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

- 
1. Αρτηρίτιδα
  2. Τραύμα
  3. Πάχυνση του αρτηριακού τοιχώματος από διαταραχές του μεταβολισμού
  4. Στένωση του αυλού από άλλες αιτίες: διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής ή στεφανιαίος σπασμός
  5. Εμβολή των στεφανιαίων αρτηριών
  6. Συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών
  7. Δυσαναλογία προσφοράς-ζήτησης οξυγόνου από το μυοκάρδιο, όπως στη βαλβιδική αορτική στένωση
-

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Έντονος πόνος στο θώρακα αποτελεί το βασικό σύμπτωμα του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η εντόπιση και επέκταση του πόνου είναι ίδια με της στηθάγχης αλλά ο πόνος είναι πολύ πιο έντονος και παρατεταμένος. Επιπλέον δεν αρχίζει μόνο με την κόπωση, αλλά μπορεί να αρχίσει με οποιοσδήποτε συνθήκες και δεν περνά με την ανάπαυση ή τα υπογλώσσια δισκία νιτρογλυκερίνης.

Από διάφορες μελέτες έχει βρεθεί ότι η μεγαλύτερη συχνότητα των εμφραγμάτων κατά την διάρκεια κατά την διάρκεια του εικοσιτετραώρου συμβαίνει από τις 6 το πρωί μέχρι τις 12 το μεσημέρι. Πολλές φορές αντί για πόνο ο ασθενής νιώθει έντονο σφίξιμο στο στήθος (σαν τανάλια), μεγάλο βάρος, πίεση ή κάψιμο. Ο ασθενής έχει συνήθως αγωνιώδη όψη και περιλούζεται από ψυχρό από ψυχρό ιδρώτα. Ο ιδρώτας αρκετές φορές είναι και η μοναδική εκδήλωση του εμφράγματος. Σκοτοδίνη, λιποθυμική προσβολή, δύσπνοια, ναυτία, εμετός ή επιγαστρικός φόρτος είναι συνηθισμένα συνοδά συμπτώματα του πόνου. Στο 15% ή και περισσότερα των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν υπάρχει θωρακικός πόνος ή υπάρχει μόνο πολύ ήπιος πόνος.

Έλλειψη πόνου παρατηρείται συνήθως σε άτομα μεγάλης ηλικίας ή σε διαβητικούς ασθενείς. Σε άλλες περιπτώσεις στην όλη κλινική εικόνα δεσπόζει μια σοβαρή επιπλοκή όπως το πνευμονικό οίδημα, το shock, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή κοιλιακή ταχυκαρδία.

Το έμφραγμα του κάτω τοιχώματος και το οπίσθιο έμφραγμα συνοδεύονται τις περισσότερες φορές από επιγαστρικά ενοχλήματα και εμφανίζουν συχνότερα βραδυκαρδία ή παροδικές διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας σε σύγκριση με το πρόσθιο έμφραγμα.

## ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Ο σφυγμός μπορεί να είναι μικρός και συχνός. Ο ασθενείς όμως μπορεί να προσέλθει και με βραδυκαρδία. Η φλεβική πίεση κατά κανόνα είναι φυσιολογική μπορεί όμως να είναι λίγο αυξημένη. Σε έμφραγμα τις δεξιάς κοιλίας η φλεβική πίεση είναι πολύ αυξημένη.

Η αρτηριακή πίεση συνήθως είναι φυσιολογική ή χαμηλότερη σε σύγκρισή με την πίεση πριν από το έμφραγμα του ασθενούς. Σπανιότερα ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει υπέρταση λόγω στρες και των υψηλών κατεχολαμενών.

Τα κλινικά ευρήματα από την εξέταση της καρδιάς είναι μη ειδικά. Η καρδιακή ώση μπορεί να είναι διφασική λόγω της δυσκινησίας που παρουσιάζει η εμφραγματική περιοχή. Ο πρώτος και δεύτερος καρδιακός τόνος είναι βύθιοι. Ο καλπασμός του τέταρτου καρδιακού τόνου υπάρχει σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις, σπάνια υπάρχει καλπασμός του τρίτου καρδιακού τόνου, όταν υπάρχει μεγάλου βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια.

Συχνά ακούγεται ήπιο συστολικό φύσημα στην κορυφή της καρδιάς το οποίο μπορεί να οφείλεται σε δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών. Οι πνεύμονες συνήθως είναι καθαροί, μπορεί όμως να υπάρχουν υγροί ρόγχοι στις βάσεις τους. Αν ο ασθενής προσέλθει σε μία από τις επιπλοκές τα κλινικά ευρήματα θα εξαρτώνται από την επιπλοκή που θα εμφανίζει ο ασθενής.

Πυρετός δεν υπάρχει από την έναρξη των συμπτωμάτων μπορεί να εμφανιστεί μετά από 24 ώρες και διαρκεί 1-2 ημέρες συνήθως. Η αύξηση της θερμοκρασίας είναι χαμηλή, μπορεί όμως να φτάσει και μέχρι 39,5° C. Περικαρδιακή τριβή ακούγεται περίπου στο 20% των περιπτώσεων κυρίως σε εκτεταμένα εμφράγματα. Η τριβή εμφανίζεται συνήθως την δεύτερη ημέρα και διαρκεί 2-3 ημέρες.

## 4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Το OEM αποτελεί κλινική και όχι απλώς ηλεκτροκαρδιογραφική διάγνωση. Η διάγνωση του OEM απαιτεί συνήθως την παρουσία δύο από τους ακόλουθους τρεις παράγοντες:

- 1) ιστορικό προκάρδιου άλγους
- 2) κύματα Q ή εξελισσόμενες ST-T ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές
- 3) αυξημένα επίπεδα καρδιακών ενζύμων στο αίμα.

### ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα μαζί με τα ένζυμα του όρου αποτελούν τις δύο πρώτες παρακλινικές μεθόδους για τη διάγνωση του εμφράγματος. Κλινικοπαθολογοανατομικές μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει καλή συσχέτιση μεταξύ εντόπισης του εμφράγματος και των ηλεκτροκαρδιογραφικών απαγωγών που παρουσιάζουν παθολογικά ευρήματα.

Σε έμφραγμα του κάτω τοιχώματος τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα παρατηρούνται στις απαγωγές II, III και AVF, σε εκτεταμένο πρόσθιο στις απαγωγές V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>, σε υψηλό πλάγιο έμφραγμα στις απαγωγές I, AVL, V<sub>5</sub>, και V<sub>6</sub>, ενώ στο οπίσθιο έμφραγμα στις απαγωγές V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>.

Οι τυπικές ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές στο έμφραγμα συνίσταται στην παρουσία επαρμάτων Q και μεταβολών του τμήματος ST και του επάρματος T.

Επάρματα Q: Η απώλεια των επαρμάτων R και η εμφάνιση κυμάτων Q είναι το μόνο ηλεκτροκαρδιογραφικό εύρημα που δείχνει νέκρωση του μυοκαρδίου.

Μεταβολές του τμήματος ST: Ανύψωση του τμήματος ST με το κυρτό προς το πάνω είναι χαρακτηριστικό υπεπικαρδιακής ισχαιμίας ή νέκρωσης.

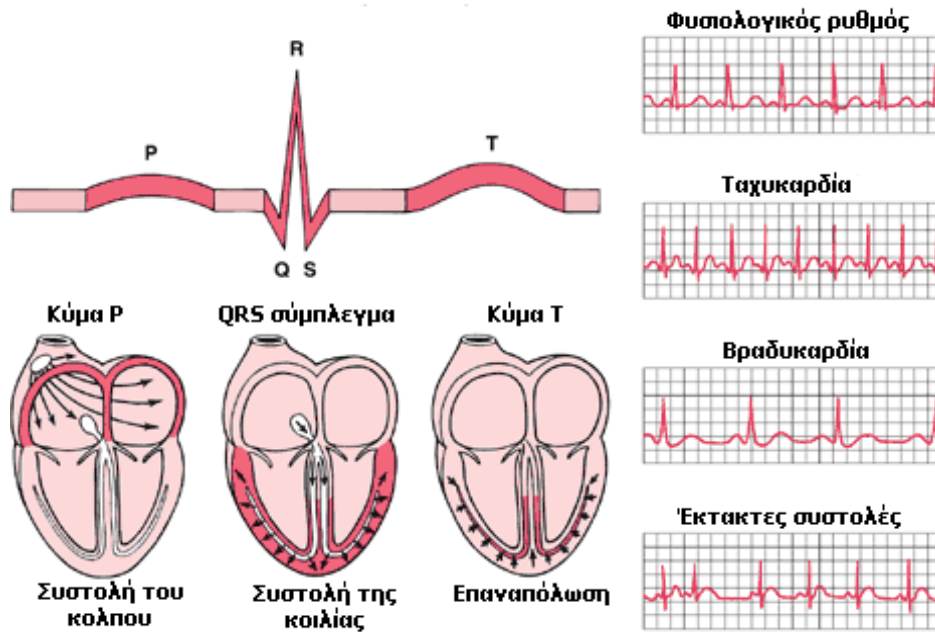
Μεταβολές του επάρματος T: Η πρώτη ένδειξη οξείας διατοχωματικής ισχαιμίας του μυοκαρδίου είναι η μεγάλη και συμμετρική αύξηση του ύψους του επάρματος T. Αργότερα τα επάρματα T αναστρέφονται. Αν τα επάρματα T είναι ανεστραμμένα πριν από το έμφραγμα, η συμμετρική αύξηση των επαρμάτων T μπορεί να εμφανιστεί σαν φυσιολογικό T.

Επειδή στο έμφραγμα του μυοκαρδίου η ισχαιμία, η βλάβη και η νέκρωση του μυοκαρδίου συνυπάρχουν, μεταβολές του ST, του T και του επάρματος Q μπορεί να υπάρχουν συγχρόνως στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Απώλεια των επαρμάτων R και η εμφάνιση κυμάτων Q είναι ενδεικτικά νέκρωσης, ενώ οι μεταβολές των ST και T μπορεί να είναι αποτέλεσμα μόνο ισχαιμίας και όχι νέκρωσης.

Κατά γενικό κανόνα οι μεταβολές των ST και T εμφανίζονται τα πρώτα λεπτά και παραμένουν για μερικές ώρες μετά από την έναρξη των συμπτωμάτων του εμφράγματος του μυοκαρδίου, ενώ τα κύματα Q συνήθως εμφανίζονται μετά από 24 ώρες.

Η ευαισθησία και ειδικότητα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος για τη διάγνωση του εμφράγματος είναι μεγάλη σε ασθενείς με πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου, ελαττώνεται όμως σημαντικά σε ασθενείς με παλιό έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε ασθενείς με διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας (κυρίως αποκλεισμό του αριστερού σκέλους) και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα πρέπει να γίνεται καθημερινά, τουλάχιστον τις τρεις πρώτες μέρες, για την αναζήτηση των μεταβολών που περιγράφηκαν.



## ΠΡΟΓΝΩΣΗ

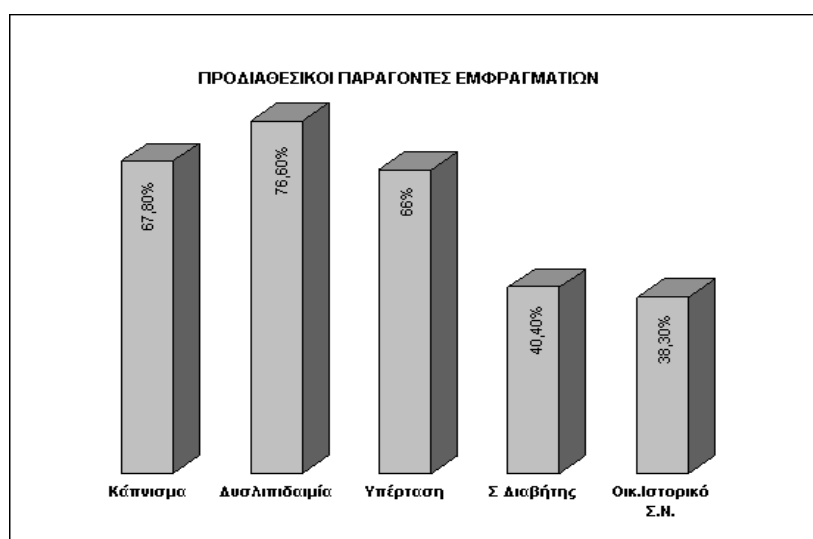
Το OEM είναι η συχνότερη κλινική εκδήλωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας, που απαιτεί επείγουσα ενδονοσοκομειακή αντιμετώπιση.

Υπολογίζεται ότι το 25% των ασθενών με OEM πεθαίνουν τις πρώτες 3 ώρες μετά το πρώτο τους επεισόδιο και από αυτούς τους θανάτους ένα ποσοστό 60% -70% συμβαίνει πριν φτάσει ο ασθενής στο νοσοκομείο.

Στους ασθενείς που νοσηλεύονται η συχνότητα του αιφνίδιου θανάτου αυξάνει κατά το διάστημα που ο ασθενής εξέρχεται από τη ΜΕΘ και παίρνει εξιτήριο από το νοσοκομείο άρα φτάνει το 20%-30% όλων των θανάτων. Το 50% των θανάτων του πρώτου μηνός, μετά από ένα οξύ στεφανιαίο επεισόδιο συμβαίνει τις πρώτες 1-2 ώρες του εμφράγματος του μυοκαρδίου και το 70%-80% κατά το πρώτο 24ωρο. Η θνητότητα μετά την οξεία φάση του OEM είναι 10% κατά το πρώτο έτος και στη συνέχεια 3%-5% ετησίως. Ο αιφνίδιος θάνατος ευθύνεται για το 50% περίπου της θνητότητας του πρώτου και για σημαντικό ποσοστό κατά τα επακόλουθα έτη.

Από τις επιπλοκές το καρδιογενές SHOCK έχει τη μεγαλύτερη θνησιμότητα. Η κοιλιακή παροξυσμική ταχυκαρδία και ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός είχαν μεγαλύτερη θνητότητα περίπου 60%, η οποία ελαττώθηκε με τη χρήση των στεφανιαίων μονάδων. Η πρόγνωση είναι βαρύτερη > από 70 ετών, υπερτασικών, διαβητικών και ασθενών με προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου.

Μετά την οξεία φάση, η πρόγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι σοβαρή όταν υπάρχει: α) ελάττωση της λειτουργικότητας αριστερής κοιλίας με κλάσμα εξώθησης κάτω από 30%. β) μυοκαρδιακή ισχαιμία που επιμένει, την κλινική εικόνα της αποτελεί η μετεμφραγματική στηθάγχη. γ) ηλεκτρική αστάθεια του μυοκαρδίου που εκδηλώνεται με αρρυθμίες, οι έκτακτες κοιλιακές συστολές οδηγούν σε αιφνίδιο θάνατο.



## 5. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Το OEM είναι η συχνότερη κλινική εκδήλωση ισχαιμικής καρδιοπαθειας και κύρια αιτία θανάτου σε ανεπτυγμένες χώρες. Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι οι χώρες της βόρειας Ευρώπης έχουν μεγαλύ-



τερη θνησιμότητα από καρδιοαγγειακά νοσήματα από τις χώρες της νότιας Ευρώπης.

Ειδικότερα στην Ελλάδα σύμφωνα από τα στοιχεία που προέρχονται την ΕΣΥ και αφορούν άτομα που νοσηλεύθηκαν στα διάφορα νοσηλευτικά ιδρύματα της χώρας εμφανίζουν μεγάλο ποσοστό νοσηλευθέντων με καρδιοαγγειακές παθήσεις.

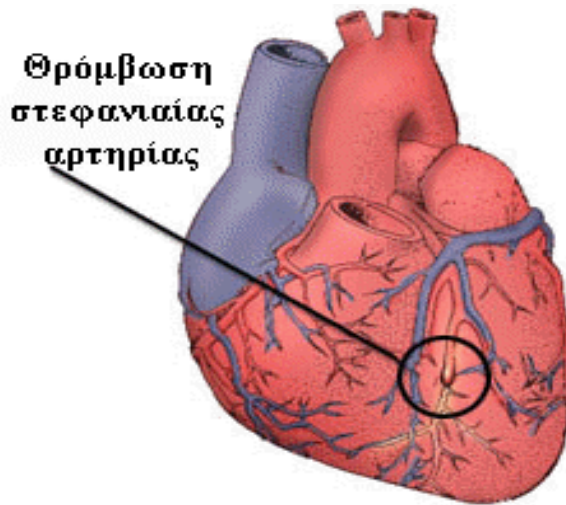
Σχετικά με την συχνότητα που σχετίζεται με την οικογενειακή κατάσταση των πασχόντων από στεφανιαία νόσο παρατηρείται ότι το OEM εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στις χήρες γυναίκες από ότι στους άνδρες ίδιας κατηγορίας και στους έγγαμους σε σχέση με τις έγγαμες γυναίκες.

Επίσης τα άτομα που εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο είναι οι εργάτες, οι αγρότες και στη συνέχεια οι υπάλληλοι γραφείου από ότι οι ελεύθεροι επαγγελματίες κ.λ.π. Στις τάξεις αυτές η εμφάνιση της νόσου σχετίζεται με παράγοντες κινδύνου όπως η μεγάλη κατανάλωση λίπους, το κάπνισμα και προβλήματα ψυχοκοινωνικά.

Η συχνότητα της νόσου είναι πολύ χαμηλή ως την δεκαετία 30-40 ετών και στη συνέχεια αυξάνεται έως την ηλικία των 60 ετών. Σε ετήσια βάση το μεγαλύτερο ποσοστό πληθυσμού εμφανίζει εκδηλώσεις ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Στις αστικές περιοχές και κυρίως στην Αθήνα είναι μεγαλύτερη η νοσηρότητα από ότι στις γεωργικές περιοχές.

Τα αθηροσκληρυντικά νοσήματα αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου στην Ελλάδα και 1 στους 3 Έλληνες καταλήγει σε θάνατο εξαιτίας αθηρωματικών βλαβών. Γενικά η Ελλάδα περιλαμβάνεται στις χώρες όπου η αθηροσκλήρυνση είναι λιγότερα συχνή και αυτό οφείλεται στην παραδοσιακή διατροφή που περιλαμβάνει τροφή πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.

Οι ασθενείς που νοσηλεύονται με αθηροσκληρυντικές παθήσεις στην Ελλάδα αυξάνει κάθε χρόνο και είναι αποτέλεσμα της επίδρασης παραγόντων όπως το κάπνισμα, η υπερβολική διατροφή, η αστυφιλία, το άγχος κ.λ.π. που είναι συνέπειες του σύγχρονου τρόπου ζωής.



## **6. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ**

### **ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ**

Ο μεγαλύτερος αριθμός των ασθενών με ΟΕΜ παρουσιάζει καρδιακές αρρυθμίες. Ορισμένοι παράγοντες όπως η ηλεκτρική αστάθεια, η υποψία, η υπόταση και η υπερέκκριση κατεχολαμινών, προδιαθέτουν στην εμφάνιση αρρυθμιών.

Κοιλιακές και κολπικές έκτακτες συστολές προηγούνται τις περισσότερες φορές από την κοιλιακή μαρμαρυγή, την κοιλιακή ταχυκαρδία και τις κολπικές ταχυκαρδίες.

Σκοπός των μονάδων της εντατικής θεραπείας είναι η πρόληψη των κοιλιακών και κολπικών ταχυκαρδιών, με την αναγνώριση και θεραπεία των έκτακτων συστολών που προηγούνται.

### **ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΕΚΤΟΠΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ (ΚΕΣ)**

Η ισχαιμία, η υποξία και οι αυξημένες κατεχολαμίνες προδιαθέτουν στην εμφάνιση των ΚΕΣ. Αν οι παράγοντες αυτοί επιμένουν, μπορεί να οδηγήσουν σε κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή. Περισσότε-

ροι από το 80% των ασθενών με OEM παρουσιάζουν ΚΕΣ. Οι ΚΕΣ μπορεί να οδηγήσουν σε κοιλιακή ταχυκαρδία την πρώτη ώρα του εμφράγματος.

Αν η συχνότητα τους είναι μεγαλύτερη των 5/min ή έχουν πολυεστιακή προέλευση ή παρουσιάζονται τρεις ή και περισσότερες στη σειρά ή παρουσιάζουν το φαινόμενο «R» στο «T» (η ΚΕΣ συμπίπτει με το T της προηγούμενης φυσιολογικής συστολής), η χρησιμοποίηση ξυλοκαΐνης ή άλλων αντιαρρυθμικών φαρμάκων είναι επιβεβλημένη.

Η θεραπεία με ξυλοκαΐνη συνίσταται στη χορήγηση μιας δόσης εφόδου, 50-100 mg ενδοφλέβια, που ακολουθείται από στάγδην έγχυση 1-4 mg min. Σε περίπτωση αποτυχίας, χρησιμοποιείται η προκαιναμίδη σε δόσεις 50-100 mg/min μέχρι του συνολικού ποσού του 1 g και κατόπιν σε στάγδην ενδοφλέβια έγχυση 2-4 mg/min. Εναλλακτικά φάρμακα είναι φενυτοΐνη, το βρετύλιο και η μεξιλετίνη.

## **ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ**

Η κοιλιακή ταχυκαρδία παρατηρείται στο 10-40% των ασθενών με OEM. Η θεραπεία της κοιλιακής ταχυκαρδίας είναι ουσιαστικά η ίδια με εκείνη των κοιλιακών έκτοπων συστολών. Αν δεν υπάρχει άμεση απάντηση στη ξυλοκαΐνης ή στην προκαιναμίδη, τότε η ηλεκτρική απινίδωση είναι η θεραπεία εκλογής, με τη χορήγηση 50-300J(Watt/sec). Η συχνότερη αιτία αιφνίδιου θανάτου από OEM είναι κοιλιακή μαρμαρυγή, που αρχίζει στη διαχωριστική ζώνη εμφραγματικού και υγιούς μυοκαρδίου.

Η αυξημένη διεγερσιμότητα του μυοκαρδίου εκδηλώνεται αρχικά με την εμφάνιση ΚΕΣ, που ακολουθεί από κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή. Η κοιλιακή μαρμαρυγή (εμφανίζεται στο 5-18% των ασθενών με OEM) θα πρέπει αναταχθεί αμέσως με ηλεκτρικό shock, θα πρέπει να αρχίσει τεχνητή αναπνοή και ρυθμική συμπίεση της προκάρδιας χώρας για τη διατήρηση της κυκλοφορίας.

Η αντιμετώπιση της οξέωσης γίνεται με την ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση 100-150mEq διττανθρακικού νατρίου. Μετά την αποκατάσταση

του φλεβοκομβικού ρυθμού θα πρέπει να αρχίσει φαρμακευτική θεραπεία με ξυλοκαΐνη για την παρεμπόδιση επανάληψης της κοιλιακής μαρμαρυγής. Σε περίπτωση που η ξυλοκαΐνη δεν καταστείλει τις ΚΕΣ τότε μπορεί να χρησιμοποιηθεί προκαιναμίδη ή βρετύλιο.

## **ΕΠΙΤΑΧΥΝΟΜΕΝΟΣ ΙΔΙΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ**

Σημαντικός αριθμός ασθενών (10-20%) παρουσιάζει κοιλιακό ρυθμό με σχετικά μικρή συχνότητα 60-100 σφύξεις/ min. Συνήθως δεν προκαλεί αιμοδυναμικές διαταραχές. Σε ορισμένες περιπτώσεις η βραδυκαρδία και η απώλεια της κολπικής συστολής μπορεί να προκαλέσουν υπόταση ή ο κοιλιακός ρυθμός να εξελιχθεί σε κοιλιακή ταχυκαρδία. Η θεραπεία συνιστάται στη χορήγηση ατροπίνης για την επιτάχυνση του φλεβοκομβικού ρυθμού ή σε κολπική βηματοδότηση για την αύξηση της κολπικής συχνότητας.

## **ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΣΥΣΤΟΛΙΑ**

Όταν η έκταση της μυοκαρδιακής νέκρωσης είναι μεγάλη, η επαναπόλωση γίνεται ατελώς και η σύσπαση του καρδιακού μυός ανακόπτεται. Στις περισσότερες περιπτώσεις η ασυστολία ακολουθεί την κοιλιακή μαρμαρυγή, αν και ενδέχεται να εμφανιστεί μετά από φλεβοκομβικό ρυθμό. Η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι δύσκολη, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις το έντονο χτύπημα στην προκάρδια χώρα ή η βηματοδότηση μπορεί να επαναφέρουν το φλεβοκομβικό ή κάποιο κοιλιακό ρυθμό.

## **ΚΟΛΠΙΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ**

Περίπου 15-20% των ασθενών με ΟΕΜ παρουσιάζουν υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες (ΥΚΤ). Στις ΥΚΤ περιλαμβάνονται η κολπική μαρ-

μαρυγή, ο κολπικός πτερυγισμός και η παροξιντική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Ανατάσσονται με ενδοφλέβια χορήγηση δακτυλίτιδας, προπρανολόλης ή βεραπαμίλης.

Αν η ταχυκαρδία επιμένει παρά τη φαρμακευτική αγωγή, γίνεται προσπάθεια ανάταξης της με γρήγορη κολπική βηματοδότηση (κολπικός πτερυγισμός και παροξυντική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία) ή με ηλεκτρικό shock. Φλεβοκομβική βραδυκαρδία παρατηρείται στο 40% των ασθενών με OEM και αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση ατροπίνης (συνολική δόση 1.0-1.5mg) ή με προσωρινή βηματοδότηση στην περίπτωση που τα συμπτώματα παραμένουν.

Φλεβοκομβική ταχυκαρδία παρατηρείται στο 30% των ασθενών με OEM και οφείλεται στα αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών. Αντιμετωπίζεται, στις περιπτώσεις που δεν υπάρχει καρδιακή ανεπάρκεια, με φάρμακα που αποκλείουν τους β-αδρενεργικούς υποδοχείς.

## **ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΓΩΓΙΜΟΤΗΤΑΣ**

Ο πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμούς συνοδεύεται συνήθως από διαταραχές της αγωγιμότητας σε επίπεδο πάνω από το δεμάτιο του His και παρατηρείται σε μικρό ποσοστό ασθενών με OEM (5-14%).

Τις περισσότερες φορές είναι παροδικός και δε χρειάζεται θεραπευτική αντιμετώπιση. Ο δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός έχει ως εστία τον κολποκοιλιακό κόμβο, παρατηρείται στο 5-10% των ασθενών με OEM, είναι παροδικός και δε χρειάζεται θεραπευτική αντιμετώπιση. Ο δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου Mobitz II είναι σπάνιος (1%).

Συνήθως η διαταραχή της αγωγιμότητας εστιάζεται περιφερικά του δεματίου του His, συνοδεύει το πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου και

εμφανίζει διευρυσμένα συμπλέγματα QRS. Επειδή συχνά καταλήγει σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, αντιμετωπίζεται αμέσως με την τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη. Ο τρίτου βαθμού (πλήρης) κολποκοιλιακός αποκλεισμός παρατηρείται στο 5-8% των ασθενών με OEM και πιο συχνά σε έμφραγμα του κάτω τοιχώματος.

Όταν παρουσιάζεται σε οξύ προσθιοδιαφραγματικό έμφραγμα, η θνητότητα είναι υψηλή (70-80%). Όλες οι περιπτώσεις τρίτου βαθμού κολποκοιλιακού αποκλεισμού θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με μόνιμη τεχνητή βηματοδότηση. Διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας (αποκλεισμός στους διάφορους κλάδους του συστήματος His-Purkinje) παρατηρούνται στο 10-20% των ασθενών με OEM. Αυτές περιλαμβάνουν τον αριστερό πρόσθιο ημιαποκλεισμό, που παρουσιάζει μικρή αύξηση της θνητότητας, τον αριστερό οπίσθιο ημιαποκλεισμό και τον αποκλεισμό του δεξιού σκέλους, που συνοδεύονται από μεγαλύτερη θνητότητα.

Διδεσμικός αποκλεισμός (συνδυασμός δύο ή τριών διαταραχών της ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας) προκαλείται από εκτεταμένο πρόσθιο έμφραγμα, συνοδεύεται από σημαντική ελάττωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας και καταλήγει πολλές φορές σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, με υψηλό ποσοστό θνητότητας.

Συνδυασμός αποκλεισμού σκέλους και κολποκοιλιακού αποκλεισμού οποιουδήποτε βαθμού θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με προσωρινή βηματοδότηση. Όταν ο αποκλεισμός σκέλους συνοδεύεται από δεύτερου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, ενδείκνυται απόλυτα η τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη.

## **ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

Η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας μετά από OEM συνοδεύεται από μεγάλη αύξηση της θνητότητας που σχετίζεται άμεσα με το μέγεθος της μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας. Το καρδιογενές shock μετά από OEM συνεχίζει να έχει θνητότητα 90-100%. Από τους ασθενείς που θα

παρουσιάσουν οξύ πνευμονικό οίδημα, ποσοστό 60-70% θα πεθάνουν στα επόμενα τρία χρόνια.

Η θνητότητα των ασθενών μετά από OEM, που παρουσιάζουν φυσιολογική ακτινογραφία θώρακα, ανέρχεται στο 20-25%, ενώ των ασθενών με αύξηση της καρδιακής σκιάς στο 40-50%, κατά τη διάρκεια των επόμενων τριών χρόνων.

## **ΟΞΥ ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK**

Η εμφάνιση shock μετά από OEM σημαίνει ότι το 40-70% της μυοκαρδιακής μάζας έχει νεκρωθεί, οπότε η αριστερή κοιλία αδυνατεί να εξασφαλίσει αιματική παροχή προς τους περιφερικούς ιστούς και τα ζωτικά όργανα. Η κατάσταση αυτή παρατηρείται στο 15% των ασθενών που νοσηλεύονται με OEM. Συνήθως οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν βλάβες και των τριών στεφανιαίων αρτηριών.

Δημιουργείται φαύλος κύκλος μεταξύ της καρδιακής παροχής, της αιμάτωσης του μυοκαρδίου και της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας. Όσο μειώνεται η καρδιακή παροχή, τόσο ελαττώνεται η αιμάτωση του μυοκαρδίου και η λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η αλληλοεπίδραση των παραπάνω παραμέτρων οδηγεί σε καρδιογενές shock.

Το καρδιογενές shock χαρακτηρίζεται αιμοδυναμικά από ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας, χαμηλή καρδιακή παροχή, αρτηριακή υπόταση και περιφερική αγγειοσύσπαση. Ο ασθενής είναι ανήσυχος, με ελαττωμένη πνευματική διαύγεια, με ωχρο και ψυχρό δέρμα, εφιδρώσεις, ενώ ταυτόχρονα παρουσιάζει ταχυκαρδία, νηματοειδή σφυγμό, ολιγουρία, ανουρία και χαμηλή αρτηριακή πίεση (μικρότερη από 80mm Hg).

Η θεραπεία συνίσταται στη βελτίωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και στη διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης στα 75-85mmHg, επιτυγχάνοντας έτσι επαρκή στεφανιαία ροή.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση που ακολουθείται είναι:

## **Αερισμός**

Οι ασθενείς με shock παρουσιάζουν ελάττωση του αναπνευστικού όγκου και ατελεκτασία των πνευμονικών βάσεων. Αν ο αερισμός υπολείπεται, θα πρέπει να εφαρμοστεί τεχνητός αερισμός για την ελάττωση της υποξίας.

## **Οξυγόνο**

Η χορήγηση οξυγόνου με μάσκα (100%) βελτιώνει την παροχή του οξυγόνου στους ιστούς.

## **Υγρά**

Η χορήγηση υγρών είναι απαραίτητη για την αποφυγή υποογκαιμίας. Η μείωση της χορήγησης υγρών από το στόμα, τα διουρητικά, ο ιδρώτας και οι έμετοι ελαττώνουν τον όγκο του αίματος σε μεγάλο αριθμό (20-40%) ασθενών με OEM.

Η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών θα πρέπει να γίνει γρήγορα, αλλά προσεκτικά, για την αποφυγή τυχόν υπερφόρτωσης του ασθενή. Στους ασθενείς με καρδιογενές shock θα πρέπει τοποθετείται καθετήρας Swan-Ganz για την παρακολούθηση της πίεσης ενσφήνωσης. Η πίεση ενσφήνωσης, που αποτελεί δείκτη λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, θα πρέπει να είναι οδηγός παράμετρος για τη χορήγηση υγρών και όχι η κεντρική φλεβική πίεση που είναι δείκτης λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας.

## **Ινότροπες ουσίες**

Η χορήγηση δακτυλίτιδας σε μικρές ενδοφλέβιες δόσεις (ολική δόση 1,0-1,5 mg) θεωρείται ουσιώδης στους ασθενείς με καρδιογενές shock. Η ντοπαμίνη σε δόσεις 5-25  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$  ή η ντομπιουταμίνη σε δόσεις 2,5-10  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ , βοηθούν στη διατήρηση ικανοποιητικής μέσης αρτηριακής πίεσης, απαραίτητης για την καλή αιμάτωση του μυοκαρδίου.



ου και του εγκεφάλου. Η ισοπροτερενόλη θα πρέπει να αποφεύγεται, γιατί αυξάνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο περισσότερο από την αύξηση της στεφανιαίας ροής.

Η ανάγνωση και η θεραπεία των αρρυθμιών και η διόρθωση των οξεοβασικών και ηλεκτρολυτικών διαταραχών αποτελούν ουσιώδη θεραπευτικά βήματα για τη μείωση της θνητότητας.

### **Αγγειοσυσπαστικές ουσίες**

Αν η ντοπαμίνη αποτύχει στη διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης στα επίπεδα των 75-85 mmHg, θεωρείται απαραίτητη η χρησιμοποίηση αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων. Η μεταραμινόλη σε δόσεις 100-200 mg, διαλυμένη σε 250-500 ml Dextrose 5%, χρησιμοποιείται από τους περισσότερους κλινικούς. Εναλλακτική λύση είναι η χορήγηση νορεπινεφρίνης και πεντολαμίνης.

### **Αγγειοδιασταλτικές ουσίες**

Η χρησιμοποίηση των αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων στην οξεία καρδιακή ανεπάρκεια έχει βοηθηθεί από την εξέλιξη των παρακλίνιων τεχνικών, που επιτρέπουν συχνές μετρήσεις της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας και της καρδιακής παροχής.

Έτσι η δράση των φαρμάκων αυτών μπορεί να εκτιμηθεί αντικειμενικά και οι δόσεις τους να τιτλοποιηθούν κατά τέτοιο τρόπο, ώστε να επιτευχθεί η μέγιστη δυνατή βελτίωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Η χρησιμοποίηση των αγγειοδιασταλτικών αποσκοπεί στην ελάττωση του προφορτίου, που επιτυγχάνεται με την κεντρική φλεβοδιάταση, στην ελάττωση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας και στη βελτίωση της πνευμονικής συμφόρησης. Ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια έχουν αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις, που είναι αποτέλεσμα της αντιρροπιστικής αύξησης του αδρενεργικού τόνου.

Τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα που ελαττώνουν τις περιφερικές αντιστάσεις στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, επιτυγχάνουν αύξηση του κλάσματος εξώθησης, του όγκου παλμού, της καρδιακής παροχής και της αιμάτωσης των ιστών.

Πολλά από τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται στη στηθάγχη και την υπέρταση, έχουν χρησιμοποιηθεί και στη θεραπεία της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας. Η νιτρογλυκερίνη και ο δινιτρικός ισοσορβίτης έχουν περιγραφεί ως φάρμακα που χαλαρώνουν τους λείους φλεβικούς μυς, με επακόλουθο την ελάττωση του προφορτίου και της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας. Η υδραλαζίνη και η μινοξιδίλη είναι αγγειοδιασταλτικά φάρμακα των αρτηριών, ενώ το νιτροπρωσσικό και οι αδρενεργικοί ανασταλτές επηρεάζουν και τα δύο συστήματα, το φλεβικό και το αρτηριακό.

Η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη χρησιμοποιείται στη θεραπεία της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας σε δόσεις 5μg/min, με αύξηση των δόσεων κατά 5μg/min. Στους ασθενείς με σημαντική αγγειοσύσπαση χορηγείται επίσης νιτροπρωσσικό νάτριο, με ενδοφλέβια χορήγηση 0,5-3,0μg/K/min και χλωροπρομαζίνη σε πολλαπλές δόσεις (1-2mg).

### **Διουρητικά**

Χορηγούνται εφόσον υπάρχει υπερφόρτωση με υγρά ή ο ασθενής είναι ολιγουρικός.

### **Ηπαρίνη**

Χρησιμοποιείται μόνο όταν εμφανιστεί διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη ή όταν παρουσιασθεί θρομβοφλεβίτιδα ή πνευμονική εμβολή.

### **Μηχανική καρδιακή υποστήριξη**

Αν τα παραπάνω θεραπευτικά μέσα αποτύχουν να βελτιώσουν τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας και να αυξήσουν τη μέση αρτηριακή πίεση, μέσα στις πρώτες δύο ώρες, θα πρέπει να υποστηριχθεί η κυκλοφορία με την τοποθέτηση ενδοαορτικού ασκού.

Αν η τοποθέτηση

του ασκού γίνει πριν από την εμφάνιση δυσλειτουργίας ζωτικών οργάνων, τότε το 1/3 των ασθενών μπορεί να βελτιωθεί σημαντικά, το 1/3 των ασθενών βελτιώνεται προσωρινά, ενώ το τελευταίο 1/3 δε βελτιώνεται καθόλου.

## **Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια**

Αν σημαντικό τμήμα του μυοκαρδίου δυσλειτουργεί από τη νέκρωση και την ισχαιμία, τότε η αριστερή κοιλία αδυνατεί να εξωθήσει όλη την ποσότητα του αίματος που λαμβάνει.

Αποτέλεσμα της κατάστασης αυτής είναι η συμφόρηση των πνευμόνων και η αύξηση της πνευμονικής φλεβικής πίεσης, καθώς και της πίεσης ενσφήνωσης σε υψηλά επίπεδα. Αν η πίεση ενσφήνωσης αυξηθεί σημαντικά (25-35mmHg), αναπτύσσεται πνευμονικό οίδημα, με αύξηση του υγρού των ιστών και των κυψελίδων και προοδευτική επιδείνωση του αερισμού των πνευμόνων και της ανταλλαγής των αερίων.

Η εκτίμηση της βαρύτητας της καρδιακής ανεπάρκειας γίνεται με τη βοήθεια κλινικών και αιμοδυναμικών δεικτών.

Οι ασθενείς παραπονούνται για δύσπνοια, ενώ κατά την κλινική εξέταση διαπιστώνονται υγροί ρόγχοι στους πνεύμονες και ακούγεται τρίτος καρδιακός τόνος. Η ακτινογραφία θώρακα δείχνει την πνευμονική συμφόρηση, με διάταση των πνευμονικών φλεβών στους άνω λοβούς και αποκαλύπτει την τυχόν παρουσία πνευμονικού οιδήματος και πλευρικού υγρού. Η θεραπεία συνίσταται στη χορήγηση δακτυλίτιδας και διουρητικών.

Η συνεχής παρακολούθηση της πίεσης ενσφήνωσης, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού δείκτη μπορεί να καθορίσει πιο ορθολογικά τον τρόπο θεραπείας, δηλαδή το συνδυασμό χορήγησης υγρών, διουρητικών, νιτρογλυκερίνης, νιτροπρωσσικού και ντοπαμίνης.

Η συνέχιση της παρουσίας βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας παρά τη θεραπευτική αγωγή, θα πρέπει να στρέψει την προσοχή στη διάγνωση και τυχόν χειρουργική θεραπεία μηχανικών επιπλοκών του ΟΕΜ.

## **7. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ**

### **ΜΕΤΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΚΗ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΣ**

Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στο νοσοκομείο ο ασθενείς με ΟΕΜ πρέπει να παρακολουθείται στενά για την άμεση αναγνώριση και θεραπεία των επιπλοκών. Έτσι, η επανεμφάνιση θωρακικού άλγους μπορεί να οφείλεται είτε συνήθως σε μυοκαρδιακή ισχαιμία είτε σε οξεία περικαρδίτιδα. Συνήθως η επανεμφάνιση του άλγους εντός των πρώτων 12 ωρών του εμφράγματος θεωρείται ότι σχετίζεται με το αρχικό έμφραγμα.

Η περικαρδίτις συνήθως δεν ευθύνεται για αξιόλογη θωρακική δυσφορία το πρώτο 24ωρο του ΟΕΜ. Περικαρδιακή τριβή ακούγεται στο οξύ στάδιο του εμφράγματος σε ποσοστό 15%, ενώ υγρό ευρίσκεται υπερηχογραφικώς σε ποσοστό ως 25%. Η συχνότης της φαίνεται ότι έχει μειωθεί με την εφαρμογή της θρομβόλυσης. Η ακριβής αιτιολογική διάγνωση της επαναλαμβανόμενης θωρακικής δυσφορίας είναι υψίστης σημασίας καθόσον καθορίζει την επιλογή της ορθής θεραπευτικής αγωγής.

Ο ασθενής με μετεμφραγματική περικαρδίτιδα πρέπει να λάβει υψηλές δόσεις ασπιρίνης (650 mg κάθε 4-6 ώρες). Επιπρόσθετα χρειάζεται προσεκτική παρακολούθηση και εκτίμηση της ωφέλειας-κινδύνου της συνεχιζόμενης αντιθρομβωτικής θεραπείας.

Από την άλλη μεριά ο ασθενής με μυοκαρδιακή ισχαιμία πρέπει να λαμβάνει ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη και αντιθρομβωτική θεραπεία (ασπιρίνη-ηπαρίνη). Η επανάληψη της θρομβόλυσης, η διενέργεια στεφανιαίας αγγειογραφίας και επεμβατικής διαδερμικής ή χειρουργικής επαναιμάτωσης εξετάζεται όπως αναφέρθηκε ανωτέρω.

Η μετεμφραγματική οξεία περικαρδίτις οφείλεται στην επέκταση της νέκρωσης διατοιχωματικά προς το επικάρδιο και εμφανίζεται συνήθως την πρώτη εβδομάδα μετά το OEM. Οι ασθενείς με περικαρδίτιδα έχουν μεγαλύτερα εμφράγματα, χαμηλότερο κλάσμα εξώθησης και υψηλότερη συχνότητα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

Η θωρακική δυσφορία της περικαρδίτιδος μπορεί ενίοτε να μοιάζει με την ισχαιμική αλλά συνήθως έχει διακριτά χαρακτηριστικά όπως επιδείνωση με τη βαθειά εισπνοή, αντανάκλαση προς τον αριστερό ώμο ή την ωμοπλάτη και περικαρδιακό ήχο τριβής. Ηλεκτροκαρδιαγραφικά υπάρχει ανύψωση του σημείου J με προς τα άνω κοίλη ανάπλαση του ST τμήματος και κατάσπαση του PR. Το τελευταίο σημείο έχει σημαντική αξία όταν οι αλλοιώσεις ST-T που οφείλονται στο οξύ έμφραγμα δεν επιτρέπουν την αξιολόγηση των αντιστοίχων αλλοιώσεων της περικαρδίτιδος.

Η περικαρδίτις του οξέος εμφράγματος χρειάζεται αγωγή με ασπιρίνη και όχι με μη-στεροειδή αντιφλεγμονώδη ή κορτιζόνη, που μπορούν να προκαλέσουν λέπτυνση της εμφραγματικής περιοχής. Η αντιπηκτική αγωγή πρέπει να αποφεύγεται γιατί προδιαθέτει σε αιμοπερικάρδιο. Τα ίδια ισχύουν και για το σύνδρομο Dressler, στο οποίο μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη η κορτιζόνη μπορεί να χορηγηθούν μετά την 4<sup>η</sup> εβδομάδα.

## **ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΚΑΜΨΗ**

Η εμφάνιση σημείων και συμπτωμάτων καρδιακής κάμψης κατά τη διαδρομή του OEM είναι μια πολύ σοβαρή επιπλοκή ενός μεγάλου εμφράγματος. Η θεραπεία της καθορίζεται από το βαθμό της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας και από τη διαταραχή των ειδικών αιμοδυ-

ναμικών παραμέτρων ήτοι της πνευμονικής πίεσης ενσφηνώσεως, της καρδιακής παροχής και της συστηματικής αρτηριακής πίεσης.

A. Όταν ο ασθενείς έχει ενδείξεις αριστεράς κοιλιακής δυσλειτουργίας με καρδιακό δείκτη  $<2,5\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ , μέτρια αύξηση της πίεσης πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας και συστολική αρτηριακή πίεση  $>100\text{mmHg}$  η αιμοδυναμική κατάσταση επιτρέπει τη χορήγηση μέτριας διούρησης, νιτρογλυκερίνη για τη μείωση του προφορτίου και του μεταφορτίου καθώς και ΑΜΕΑ.

Η νιτρογλυκερίνη ενδείκνυται ιδιαίτερα κατά τις πρώτες ώρες του OEM καθόσον διαστέλλει τις επικαρδιακές στεφανιαίες αρτηρίες και βελτιώνει την ισχαιμία η οποία συμβάλλει σημαντικά στη δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας. Σε αυτές τις καταστάσεις η ενδοφλέβια έγχυση νιτρογλυκερίνης αρχίζει με  $5\text{ }\mu\text{g}/\text{min}$  και αυξάνεται βαθμιαία έτσι ώστε η μέση αρτηριακή πίεση να υποχωρήσει κατά 10-15% αλλά όχι κάτω από  $90\text{mmHg}$ .

B. Όταν το OEM προκαλεί βαριά δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας με ελαττωμένη καρδιακή παροχή, υψηλή πίεση πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας και συστολική αρτηριακή πίεση  $<90\text{mmHg}$  ο ασθενής θεωρείται ότι βρίσκεται ή προσεγγίζει την κατάσταση της καρδιογενούς καταπληξίας.

Η θεραπευτική στρατηγική σε αυτό το σημείο συνίσταται στην υποστήριξη της αρτηριακής πίεσεως χρησιμοποιώντας ανάλογα με τη βαρύτητα της υποτάσεως ενδοφλέβια έγχυση νορεπινεφρίνης, ντοπαμίνης και ντομπουταμίνη.

Ταυτόχρονα εξετάζεται η τοποθέτηση ενδοαορτικής αντλίας αντιώθησης και η επείγουσα στεφανιογραφία και μηχανική επαναιμάτωση με αγγειοπλαστική ή χειρουργική στεφανιαία παράκαμψη.

## ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

Η θεραπεία του εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας περιλαμβάνει τη διατήρηση του προφορτίου και την ελάττωση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας, την ινότροπη υποστήριξη της δυσλειτουργούσας δεξιάς κοιλίας και πάνω από όλα την όσο το δυνατό πρωιμότερη επαναιμάτωση.

Το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας έχει ιδιαίτερα βαρεία εκδήλωση σε ηλικιωμένους ασθενείς, αλλά και γενικά επιβαρύνει την πρόγνωση του κατώτερου εμφράγματος, με υψηλότερη επίπτωση κοιλιακής ταχυκαρδίας, μαρμαρυγής, κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Όταν υπάρχει έμφραγμα και δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας είναι δυνατόν η χορήγηση φαρμάκων που χρησιμοποιούνται συνήθως στο OEM όπως η νιτρογλυκερίνη και τα διουρητικά να προκαλέσει ελάττωση της καρδιακής παροχής και βαρεία υπόταση μέσω ελάττωσης του προφορτίου.

Η χορήγηση υγρών και ιδιαίτερα φυσιολογικού ορού ενδοφλεβίως συνήθως βελτιώνει την καρδιακή παροχή και διορθώνει την υπόταση. Η φόρτιση με υγρά είναι το σημαντικό πρώτο βήμα στη θεραπεία της υπότασης που συνοδεύει το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας αλλά δεν πρέπει να παραλείπεται και η ινότροπη υποστήριξη, ιδιαίτερα με ενδοφλέβια ντομπουταμίνη, η οποία πρέπει να αρχίζει εάν η καρδιακή παροχή δεν βελτιωθεί μετά τη χορήγηση 1-2 λίτρων υγρών.

Επί παρουσίας σοβαρών διαταραχών της κολποκοιλιακής αγωγής η αποκατάσταση του κολποκοιλιακού συγχρονισμού μέσω κολποκοιλιακής βηματοδότησης μπορεί να βελτιώσει θεαματικά την αιμοδυναμική κατάσταση. Δεν πρέπει να λησμονείται ο αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης κοιλιακής μαρμαρυγής στον ασθενή με έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας η οποία μπορεί επίσης να προκαλέσει σοβαρή αιμοδυναμική επιδείνωση.

Η ανάταξή της και η αποκατάσταση φλεβοκομβικού ρυθμού πρέπει να επιδιώκεται το συντομότερο δυνατό όταν εμφανίζονται σημεία αιμοδυναμικής επιβάρυνσης. Όταν μαζί με το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας συνυπάρχει ισχαιμία και δυσλειτουργία και της αριστεράς κοιλίας, η χρήση νιτροπρωσσικού νατρίου ή ενδοαορτικής αντλίας μπορεί να ε-

λαττώσει το μεταφορτίο και να βελτιώσει τη λειτουργία της αριστεράς κοιλίας αποσυμφορώντας έτσι άμεσα την αριστερά και μεταγενέστερα τη δεξιά κοιλία.

Τέλος η θεραπεία επαναιμάτωσης με θρομβόλυση η άμεση αγγειοπλαστική έχει άμεση προτεραιότητα και στο έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας για τη βελτίωση της λειτουργίας της αριστεράς και δεξιάς κοιλίας και τη μείωση της συχνότητας του κολποκοιλιακού αποκλεισμού.

## **ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ**

Η εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής σταθερά συσχετίζεται με μεγάλα εμφράγματα, συνήθως πρόσθια, με εκτεταμένη βλάβη και συστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας και σε ασθενείς με OEM που επιπλέκεται από συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, σύμπλοκες κοιλιακές αρρυθμίες, υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, κολπικό έμφραγμα και περικαρδίτιδα.

Όταν δεν υπάρχει αιμοδυναμική επιβάρυνση ενδείκνυται η χρήση β-αποκλειστών ενδοφλεβίως, εάν δεν υπάρχει συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, σοβαρή πνευμονική βογχοσπαστική νόσος και κολποκοιλιακός αποκλεισμός, ή δακτυλίτιδος ή ενίοτε βεραπαμίλης ή διλτιαζέμης ενδοφλεβίως για τη μείωση της κοιλιακής συχνότητας.

Η κοιλιακή μαρμαρυγή φυσικά πρέπει να ανατάσσεται άμεσα ηλεκτρικά με συνεχές ρεύμα. Το ίδιο ισχύει και για την επίμονη πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία με αιμοδυναμική κατέρριψη. Το ίδιο ισχύει και για την επίμονη πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία με αιμοδυναμική κατέρριψη.

Χρησιμοποιείται ηλεκτρικό ρεύμα αρχικά με ενέργεια 200J, στη συνέχεια, επί αποτυχίας, 200-300 J και τελικά 360J. Σε ανθεκτική κοιλιακή μαρμαρυγή που δεν ανατάσσεται άμεσα ηλεκτρικά συνίσταται



επιπρόσθετα μέτρα για την αύξηση της πιθανότητας επιτυχίας όπως επινεφρίνη, ξυλοκαΐνη, βρετύλιο ή αμιωδαρόνη.

Η χρήση του βρετυλίου τελευταίως έχει εγκαταλειφθεί. Μετά από ένα επεισόδιο κοιλιακής μαρμαρυγής και για την αποφυγή επανεμφάνισης συνιστάται διόρθωση των ηλεκτρολυτικών και οξεοβασικών διαταραχών, χορήγηση β-αποκλειστών για την ελάττωση του συμπαθητικού τόνου και της ισχαιμίας και ενίοτε συνεχής ενδοφλέβια έγχυση αντιαρρυθμικού φαρμάκου (ξυλικαΐνη 2mg/min) μόνο για 6-24 ώρες.

## **8. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ**

Σκοπός της θεραπείας είναι η προφύλαξη του ασθενή από αρρυθμίες και άλλες επιπλοκές. Η νοσηλεία του ασθενή σε ειδικές μονάδες εμφραγμάτων (στεφανιαίες μονάδες), αποσκοπεί στην ελάττωση της θνησιμότητας, ιδιαίτερα το πρώτο 24ώρο, με την αντιμετώπιση των δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών και τον περιορισμό της εμφραγματικής περιοχής.

### **ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΠΟΝΟ**

Οι περισσότεροι από τους ασθενείς έχουν άμεση ανάγκη ανακούφισης από τον πόνο. Η απαλλαγή του ασθενή από τον πόνο γίνεται όχι μόνο για ανθρωπιστικούς, αλλά και για ουσιαστικούς ιατρικούς λόγους. Ο πόνος προκαλεί αντανακλαστική απελευθέρωση κατεχολαμινών, που συντελούν στην εμφάνιση αρρυθμιών και καρδιογενούς καταπληξίας. Η μορφίνη είναι το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο αναλγητικό, σε δόσεις 10-15 mg, ενδομυικά ή ενδοφλέβια. Αν υπάρχει τάση για υπόταση ή αναπνευστική καταστολή, η χορήγηση της μορφίνης από τη φλεβική

οδό θα πρέπει να γίνεται προσεκτικά και σε μικρότερη δόση. Παράλληλα με τον πόνο θα πρέπει να αντιμετωπίζεται η ναυτία και ο εμετός με τη χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων. Άλλα φάρμακα που μπορεί να χρησιμοποιηθούν είναι η πεθιδίνη και η πενταζοσίνη.

## **ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ**

Το οξυγόνο χορηγείται με μάσκα ή με ρινικό καθετήρα και αποσκοπεί στην ελάττωση του πόνου και στην αύξηση του PO<sub>2</sub>. Σε πειραματικές συνθήκες, διακοπή της χορήγησης οξυγόνου προκάλεσε επαναφορά των τμημάτων ST στην αρχική ισχαιμική κατάσταση.

**Μηχανική υποστήριξη** της αναπνοής θα πρέπει να είναι διαθέσιμη, ιδιαίτερα σε ασθενείς με σημαντική επιβάρυνση της καρδιαγγειακής λειτουργίας.

## **ΑΠΑΛΛΑΓΗ ΑΠΟ ΤΟ ΑΓΧΟΣ**

Πολλοί ασθενείς μετά το OEM είναι έντονα αγχώδεις. Το άγχος μπορεί να αποφευχθεί, αν ο ασθενής πεισθεί για την καλή πρόγνωση. Ηρεμιστικά απαιτούνται στους περισσότερους ασθενείς.

## **ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ OEM ΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΜΟΝΑΔΑ**

### **ΠΛΗΡΗΣ ΑΝΑΠΑΥΣΗ**

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

## **ΕΙΔΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**

Χορηγούνται 1.000 θερμίδες την ημέρα για το πρώτο 48ώρο, ενώ η διαίτα παραμένει άναλος σε όλη τη διάρκεια της νοσηλείας. Όταν η οξεία φάση παρέλθει και ο ασθενής δεν εμφανίζει καρδιακή ανεπάρκεια, η διατροφή επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα.

## **ΣΥΝΕΧΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ**

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

## **ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΓΡΩΝ**

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

## **ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ**

Κάθε ημέρα επιβάλλεται η λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος 12 απαγωγών, για την παρακολούθηση της εξέλιξης των ST, T και QRS μεταβολών.

## **ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ**

Εργαστηριακές εξετάσεις θα πρέπει να γίνονται επί τρεις συνεχείς ημέρες και απαραίτητα περιλαμβάνουν τον προσδιορισμό των SGOT, LD, Η CPK, την ταχύτητα καθίζησης, τους ηλεκτρολύτες, τα λευκά αιμοσφαίρια και τη γενική εξέταση των ούρων.

## **ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Τα αντιπηκτικά φάρμακα δε σταματούν την εξέλιξη του OEM ή την εμφάνιση αρρυθμιών, καταπληξίας και καρδιακής ανεπάρκειας ούτε ελαττώνουν τη θνητότητα σε ασθενείς με ανεπίπλεκτο έμφραγμα. Ελαττώνουν όμως του κινδύνους θρομβοεμβολικών επεισοδίων και ιδιαίτερα τον κίνδυνο της πνευμονικής εμβολής.

Πρώιμη κινητοποίηση του ασθενή ελαττώνει τον κίνδυνο εμβολικών επεισοδίων, αλλά η επιπλοκή αυτή συνεχίζει να αποτελεί αιτία νοσηρότητας και θνητότητας. Απαραίτητη είναι η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής σε ασθενείς που είναι ακινητοποιημένοι για μακρό χρονικό διάστημα ή παρουσιάζουν εκτεταμένο έμφραγμα ή σε ασθενείς με επιπλοκές όπως το ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας και η καρδιακή ανεπάρκεια. Στους ασθενείς αυτούς χορηγείται ηπαρίνη στην οξεία φάση ή παράγωγα της δικουμαρόλης μετά την έξοδο τους από το νοσοκομείο.

Τα τελευταία χρόνια, σε επιλεγμένους ασθενείς χορηγείται ηπαρίνη σε συνδυασμό με ινωδολυτικά φάρμακα, κατά την οξεία φάση του εμφράγματος, στην προσπάθεια οξείας επαναιμάτωσης του ισχαιμικού μυοκαρδίου.

## **ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΑΚΤΥΛΙΤΙΔΑΣ**

Η χορήγηση της δακτυλίτιδας στο OEM δεν ενδείκνυται καθώς δεν αποδείχθηκε χρήσιμη στην πρόγνωση ή τη θεραπεία. Οι μόνες ενδείξεις της είναι η εμφάνιση υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών ή βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας μετά το πρώτο 24ωρο.

## **ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΞΥΛΟΚΑΪΝΗΣ**

Συνιστάται η χορήγηση ξυλοκαΐνης ενδοφλέβια, σε δόση 2-4 mg/min, μετά την εφάπαξ χορήγηση 100 mg, σε όλους τους ασθενείς ανεξάρτητα από την εμφάνιση έκτοπων κοιλιακών συστολών, γιατί ελαττώνει έτσι η πιθανότητα εμφάνισης πρωτογενούς κοιλιακής μαρμαρυγής.

Θα πρέπει να χορηγείται με προσοχή σε ασθενείς με προϋπάρχουσα διαταραχή της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας καθώς και σε ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια ή υπερκαλιαιμία ή νόσο του φλεβοκόμβου. Μετά τη χορήγηση ξυλοκαΐνης έχει δειχθεί αύξηση του διαστήματος ΗV και πρόκληση κολποκοιλιακού αποκλεισμού τρίτου βαθμού.

## **ΧΟΡΗΓΗΣΗ β-ΑΝΑΣΤΑΛΤΩΝ**

Οι β-ανασταλτές φαίνεται ότι επηρεάζουν ευνοϊκά τους καθοριστικούς παράγοντες διάθεσης του μυοκαρδιακού οξυγόνου, ελαττώνοντας τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Επιτυγχάνουν τη μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο με την ελάττωση της καρδιακής συχνότητας και της συσταλτικότητας.

Η προπρανολόλη βελτιώνει τη ροή του αίματος προς τις ισχαιμικές περιοχές του μυοκαρδίου, μετακινεί την καμπύλη διάσπασης του οξυγόνου προς τα δεξιά απελευθερώνοντας περισσότερο οξυγόνο και ελαττώνει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων, που χαρακτηρίζει το stress.

Αντενδείξεις χορήγησης β-ανασταλτών είναι η βραδυκαρδία, ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός, η υπόταση και η καρδιακή ανεπάρκεια. Τελευταία επιβεβαιώθηκε η ελάττωση της θνητότητας και της συχνότητας εμφάνισης νέου εμφράγματος μετά τη χορήγηση β-ανασταλτών, όταν η χορήγηση τους αρχίσει πριν από την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο.

## ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΝΙΤΡΩΔΩΝ

Στο παρελθόν η χορήγηση νιτρογλυκερίνης στο OEM αποτελούσε αντένδειξη για το φόβο της υπότασης και της αντανακλαστικής ταχυκαρδίας. Αργότερα διαπιστώθηκε, ότι η νιτρογλυκερίνη ελαττώνει την τελοδιαστολική πίεση, που έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της πνευμονικής συμφόρησης στους ασθενείς εκείνους, μετά από OEM, που επιπλέκονται με καρδιακή ανεπάρκεια.

Η υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη στους ασθενείς με OEM και στη συνήθη κλινική δοσολογία, προκαλεί ελάττωση της ισχαιμικής μυοκαρδιακής βλάβης, που πιθανότατα οφείλεται στη μείωση των απαιτήσεων σε οξυγόνο από το μυοκάρδιο.

Επειδή η δράση της υπογλώσσιας νιτρογλυκερίνης αποδείχθηκε παροδική, δοκιμάστηκε η ενδοφλέβια χορήγηση του φαρμάκου. Όταν η δοσολογία καθορισθεί σε επίπεδα τέτοια που να μην προκαλεί ταχυκαρδία, η ενδοφλέβια χορήγηση της νιτρογλυκερίνης μπορεί να ελαττώσει την ανάσπαση των τμημάτων S-T, σε ασθενείς με πολυαγγειακή στεφανιαία νόσο.

Επιπλέον η νιτρογλυκερίνη είναι πιο αποτελεσματική από το νιτροπρωσσικό στην ελάττωση της αντίστασης της παράπλευρης κυκλοφορίας, ενώ η πεντολαμίνη μπορεί να έχει καταστρεπτικά αποτελέσματα.

Ενδοφλέβια έγχυση νιτρογλυκερίνης σε ασθενείς με OEM και σε δόσεις που διατηρούν ή βελτιώνουν τον όγκο παλμού, μπορεί να ελαττώσει την πνευμονική συμφόρηση, ελαττώνοντας την τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας με παράλληλη ελάττωση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.

Υπάρχουν κλινικές ενδείξεις ότι η νιτρογλυκερίνη μπορεί να ελαττώσει τα ηλεκτροφυσιολογικά σημεία της ισχαιμικής βλάβης σε ασθενείς με OEM. Σε μια αξιόλογη μελέτη 85 ασθενών με OEM, η ενδοφλέβια χορήγηση νιτρογλυκερίνης ελάττωσε το μέγεθος της ισχαιμικής ζώνης σε ασθενείς με έμφραγμα του κάτω τοιχώματος, αλλά το φάρμακο δεν είχε αποτέλεσμα σε ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα.

## **ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ**

Οι αιμοδυναμικές μεταβολές κατά τη διάρκεια του ΟΕΜ εκτιμούνται καλύτερα με την τοποθέτηση καθετήρα Swan Ganz στην πνευμονική αρτηρία, που δίνει πληροφορίες σχετικά με τις καρδιαγγειακές πιέσεις και τη ροή του αίματος. Η καλύτερη παράμετρος είναι η τριχοειδή πνευμονική πίεση ή πίεση ενσφήνωσης (PCP), η οποία αντανακλά τη διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας. Η φυσιολογική τιμή της υδροστατικής αυτής πίεσης είναι 8 mm Hg. Όταν ανέλθει στην τιμή των 30 mm Hg, ο κίνδυνος πνευμονικού οιδήματος είναι μεγάλος. Η φυσιολογική κολλοειδοσμητική πίεση και της PCP είναι 17 mm Hg. Ελάττωση της κλίσης πίεσης σε τιμή μικρότερη των 4 mm Hg πάντοτε συνοδεύεται από πνευμονικό οίδημα. Στο καρδιακό πνευμονικό οίδημα η κολλοειδοσμητική πίεση παραμένει φυσιολογική, ενώ η υδροστατική πίεση αυξάνει.

## **9. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΜΕ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ Η ΑΛΛΗ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

### **ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ**

Όταν αναφέρεται ο όρος αγγειοπλαστική στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, θα πρέπει να καθορίζεται το είδος της αγγειοπλαστικής, γιατί, όπως αποδείχθηκε, οι διάφοροι τρόποι εφαρμογής της αγγειοπλαστικής στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν είναι όμοιοι μεταξύ τους, ούτε έχουν τα ίδια αποτελέσματα και επιπλοκές. Θα πρέπει λοιπόν να γίνεται σαφής διάκριση των διαφόρων θεραπευτικών στρατηγικών.

Οι στρατηγικές αγγειοπλαστικής στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι:

- 1) Άμεση αγγειοπλαστική χωρίς προηγούμενη θρομβολυτική θεραπεία (Primary Angioplasty)

- 2) Επικουρική αγγειοπλαστική, αμέσως μετά την θρομβολυτική θεραπεία (Adjunctive Angioplasty)
- 3) Αγγειοπλαστική διάσωσης μετά από αποτυχημένη θρομβολυτική θεραπεία (Rescue Angioplasty)
- 4) Απώτερη εκλεκτική αγγειοπλαστική μετά από θρομβολυτική θεραπεία (Elective Angioplasty)

Η θεραπευτική αξία των στρατηγικών αυτών θα εξετασθεί μεμονωμένα κατωτέρω.

Α. Άμεση αγγειοπλαστική στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς προηγούμενη θρομβολυτική θεραπεία (Primary Angioplasty)

Ένας από τους κύριους λόγους που η αγγειοπλαστική εφαρμόστηκε στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ήταν τα μειονεκτήματα της ενδοφλέβιας θρομβολυτικής θεραπείας, όπως αυτά έγιναν εμφανλή μετά την ευρύτερη εφαρμογή αυτής της θεραπείας. Τα μειονεκτήματα αυτά της θρομβολυτικής θεραπείας στο οξύ έμφραγμα φαίνονται στον Πίνακα 1.

#### **ΠΙΝΑΚΑΣ 1.** Μειονεκτήματα της θρομβολυτικής θεραπείας στο οξύ έμφραγμα

- 
- Το ποσοστό ασθενών που λαμβάνει θρομβολυτική θεραπεία είναι <50%
  - Το μέγιστο ποσοστό βατότητας της στεφανιαίας αρτηρίας που επιτυγχάνεται είναι 80%, με φυσιολογική ροή (TIMI III) μόνο στο 55%
  - Δεν υπάρχουν ασφαλείς κλινικοί δείκτες επαναιμάτωσης.
  - Επαναθρόμβωση και ισχαιμία μετά θρομβολυτική θεραπεία παρατηρείται στο 15-30% των ασθενών, και αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο στο 0.5-1.5%.
- 

Σε αντίθεση, η άμεση αγγειοπλαστική χωρίς θρομβόλυση είχε πολλά θεωρητικά πλεονεκτήματα. Τα θεωρητικά αυτά πλεονεκτήματα



αποδείχθηκαν εν πολλοίς αληθή με τις περαιτέρω μελέτες, αναφέρονται στον Πίνακα 2.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 2.** Πλεονεκτήματα της άμεσης αγγειοπλαστικής χωρίς θρομβόλυση

- 
- Καλύπτει ασθενείς με αντένδειξη θρομβόλυσης.
  - Επιτυγχάνει TIMI III ροή σε μεγαλύτερο ποσοστό, ασθενών.
  - Έχει μικρότερη επαναθρόμβωση.
  - Παρέχει στεφανιογραφικά στοιχεία, που επιτρέπουν καλύτερο προσδιορισμό της πρόγνωσης του ασθενούς.
  - Βελτιώνει την επιβίωση σε ασθενείς υψηλού κινδύνου.
  - Έχει μικρότερο ποσοστό ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας.
  - Μειώνει τις ημέρες νοσηλείας.
- 

Βέβαια η εφαρμογή της άμεσης αγγειοπλαστικής χωρίς θρομβόλυση στο έμφραγμα παρουσιάζει και μειονεκτήματα σε σχέση με την θρομβόλυση, κυριότερο από τα οποία είναι η ανάγκη ύπαρξης αιμοδυναμικού εργαστηρίου με έμπειρη επεμβατική καρδιολογική ομάδα.

Επίσης, μειονέκτημα της αγγειοπλαστικής αποτελεί και ο χρόνος που απαιτείται για την ετοιμασία του εργαστηρίου και του ασθενούς, όπως επίσης και το κόστος που εμπλέκεται σε αυτή τη θεραπεία, αν και τα πρώτα στοιχεία συγκριτικού κόστους άμεσης αγγειοπλαστικής με ενδοφλέβια θρομβόλυση δείχνουν ότι οι δύο μέθοδοι επαναιμάτωσης είναι οικονομικά ισοδύναμες.

Τα πρώτα αποτελέσματα της άμεσης αγγειοπλαστικής χωρίς θρομβόλυση στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ανακοινώθηκαν στα μέσα της δεκαετίας του 1980. Αφορούσαν μη τυχαιοποιημένες σειρές από μεμονωμένα ινστιτούτα, τα οποία είχαν ιδιαίτερη εξειδίκευση στην αγγειοπλαστική. Οι κυριότερες μη τυχαιοποιημένες σειρές άμεσης αγγειοπλαστικής χωρίς θρομβόλυση και τα αποτελέσματά τους φαίνονται στον Πίνακα 3.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3.** Άμεση αγγειοπλαστική στο οξύ έμφραγμα χωρίς προηγούμενη θρομβόλυση

<b>ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΣΕΙΡΕΣ, ΧΩΡΙΣ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ</b>			
<b>Κλινική σειρά</b>	<b>Ασθενείς</b>	<b>Θνητότητα (%)</b>	<b>Επιτυχία αγγειοπλαστικής (%)</b>
Hartzler	442	8	93
O'Neill	29	7	83
Marco	43	14	95
Topol	47	6	86
Flaker	93	12	-
Rothbaum	151	9	87
Brodie	383	9	>90
Kahn	614	8	>90

Από αυτές τις μελέτες αποδείχθηκε ότι:

1. Η άμεση αγγειοπλαστική στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είχε υψηλό ποσοστό επιτυχίας.
2. Το ποσοστό διάνοιξης της αποφραγμένης στεφανιαίας αρτηρίας συνοδεύτηκε από υψηλό ποσοστό φυσιολογικής στεφανιαίας ροής (TIMI III ροή).
3. Η άμεση αγγειοπλαστική είχε χαμηλό ποσοστό επαναθρόμβωσης κατά τη διάρκεια της νοσηλείας σε σχέση με τη θρομβόλυση.
4. Η άμεση αγγειοπλαστική οδήγησε σε βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.

Παρά το γεγονός ότι τα πρώτα αποτελέσματα της άμεσης αγγειοπλαστικής στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ήταν ιδιαίτερα θετικά και ενθαρρυντικά, η γενίκευση αυτών των αποτελεσμάτων για θεραπεία του εμφράγματος σε όλο τον πληθυσμό δεν κατέστη δυνατή λόγω ιδιαιτεροτήτων που παρουσίαζαν οι παρακάτω μελέτες.

Τα κυριότερα μειονεκτήματα αυτών των αρχικών κλινικών ήταν τα εξής:

1. Προέρχονταν από κέντρα με μεγάλη εμπειρία και εξειδίκευση στην αγγειοπλαστική, που δεν μπορούσε να γενικευθεί για όλα τα νοσοκομεία.
2. Η αγγειοπλαστική εφαρμόστηκε όχι ως μία πολυκεντρική στρατηγική θεραπείας του εμφράγματος του μυοκαρδίου, αλλά ως θεραπεία σε ένα μόνο νοσοκομείο.
3. Τα αποτελέσματα που ανακοινώθηκαν αφορούσαν τους ασθενείς στους οποίους επιχειρήθηκε αγγειοπλαστική και όχι σε όλους τους ασθενείς που εισήχθησαν στο νοσοκομείο με τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος.

## **ΑΜΕΣΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

### *α. Ασθενείς με αντένδειξη για θρομβολυτική θεραπεία.*

Όπως είναι γνωστό, μόνο ένα μικρό ποσοστό των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου πληρή τα κριτήρια για τη χορήγηση ενδοφλέβιας θρομβολυτικής θεραπείας. Επίσης, είναι γνωστό ότι οι ασθενείς στους οποίους υπάρχει αντένδειξη για θρομβολυτική θεραπεία εμφανίζουν υψηλό ποσοστό θνησιμότητας.

Τα αποτελέσματα της άμεσης αγγειοπλαστικής σε ασθενείς με αντένδειξη για θρομβολυτική θεραπεία σε δύο από τις μεγαλύτερες σειρές άμεσης αγγειοπλαστικής φαίνονται στον Πίνακα 6. Το ποσοστό επιτυχίας ήταν ίδιο και για τους ασθενείς που ήταν υποψήφιοι θρομβολυτικής θεραπείας και τους ασθενείς που είχαν αντένδειξη για θρομβολυτική θεραπεία. Παρόλα αυτά, η νοσοκομειακή θνητότητα στους ασθενείς με αντένδειξη θρομβολυτικής θεραπείας παρέμεινε κατά τι υψηλότερη από ότι στους ασθενείς που θα μπορούσαν να υποβληθούν σε θρομβολυτική θεραπεία.

*β. Ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μετά προηγούμενη χειρουργική αορτοστεφανιαία παράκαμψη.*

Στους ασθενείς αυτούς είναι γνωστό ότι στο 60-70% για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ευθύνεται θρόμβωση ενός από τα φλεβικά μοσχεύματα. Η επιτυχία της άμεσης αγγειοπλαστικής χωρίς θρομβολυτική θεραπεία σε αυτούς τους ασθενείς αγγίζει το 87%, ενώ η μέση θνητότητα είναι 11%. Το ποσοστό αυτό είναι μικρότερο από το ποσοστό επιτυχίας που παρατηρείται στην αγγειοπλαστική των φυσικών στεφανιαίων αρτηριών. Θα πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι η νοσοκομειακή θνητότητα των ασθενών αυτών παραμένει μεγαλύτερη από ότι στους ασθενείς, που δεν έχουν υποστεί αορτοστεφανιαία παράκαμψη, παρά την επιτυχή θεραπεία επαναιμάτωσης.

*γ. Καρδιογενές shock.*

Μια μεγάλη κατηγορία ασθενών όπου η άμεση αγγειοπλαστική φαίνεται να είναι ιδιαίτερα σημαντική, είναι αυτοί που παρουσιάζονται με καρδιογενές shock κατά τη διάρκεια του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αν και η ομάδα αυτή αποτελεί αντικείμενο ξεχωριστού κεφαλαίου, θα πρέπει να αναφερθεί εδώ ότι η άμεση αγγειοπλαστική αποτελεί την πιο ελπιδοφόρα μέχρι σήμερα θεραπεία για ελάττωση της πολύ υψηλής θνητότητας, που παρατηρείται στους ασθενείς αυτούς.

Σε ότι αφορά την απώτερη τύχη των υποβληθέντων σε αγγειοπλαστική αγγείων κατά το οξύ έμφραγμα, η επαναστένωση είναι περίπου ίδια με την επαναστένωση μετά εκλεκτική αγγειοπλαστική (30-50%). Είναι επίσης αξιοσημείωτο ότι η επαναθρόμβωση και η ολική απόφραξη της αρτηρίας σε 6 μήνες μετά την αγγειοπλαστική για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, είναι της τάξεως του 10-15%.

**Η ΣΗΜΕΡΙΝΗ ΘΕΣΗ ΤΩΝ STENTS ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

Μια πολύ ελπιδοφόρα τεχνική αποτελεί και η τοποθέτηση ενδοαρτηριακών ναρθήκων (stents) κατά το χρόνο της άμεσης αγγειοπλαστικής για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και η επίτευξη αρίστου αγγειογραφικού αποτελέσματος.

Προκαταρκτικά αποτελέσματα δείχνουν ότι η τοποθέτηση των stents δεν αποτελεί αντένδειξη στο περιβάλλον αυτό της έντονης ενδοστεφανιαίας θρόμβωσης, αλλά ότι μπορεί να βελτιώσει περαιτέρω τη θεραπεία του εμφράγματος και να ελαττώσει τα μετά την αγγειοπλαστική ισχαιμικά συμβάματα.

Με βάση τα παραπάνω αποτελέσματα, φαίνεται ότι η τοποθέτηση stents μετά επιτυχή άμεση αγγειοπλαστική σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι ασφαλής και αποτελεσματική θεραπεία. Το κύριο όφελος από αυτή τη θεραπεία είναι όχι τόσο το άμεσο αποτέλεσμα αλλά η ελάττωση της επαναστένωσης και ανάγκης για νέα επέμβαση επαναιμάτωσης στους 6 μήνες μετά την αρχική επέμβαση, και όχι η αύξηση του άμεσου ποσοστού επιτυχίας της αγγειοπλαστικής. Υπάρχουν βέβαια ακόμη περιορισμοί και ερωτηματικά που αφορούν αυτή τη θεραπεία, όπως το ότι μέχρι σήμερα έχει δυνατότητα εφαρμογής στο 55-77% των ασθενών με OEM, ότι υπάρχει πιθανότητα επιδείνωσης της TIMI III ροής μετά stent και ότι έχει αδιευκρίνιστη αξία για μικρά αγγεία ή αγγεία με ελάχιστη υπολειμματική στένωση μετά αγγειοπλαστική.

Επίσης προβληματίζει η μεγαλύτερη, έστω και μη στατιστικά σημαντική θνητότητα στις 30 ημέρες με stent, η οποία αποδόθηκε σε πιθανή περιφερική εμβολή θρομβογόνου ολικού (debris).

Πιθανότατα, ο καλύτερο σήμερα συνδυασμός για την θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η άμεση αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent και σύγχρονη χορήγηση αναστολέων των αιμοπεταλιακών υποδοχέων GP IIb/IIIa.

## ΜΕΡΟΣ Β

### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΕΜ

Τα επείγοντα περιστατικά, όπως το ΟΕΜ απαιτούν άμεση και πολυδύναμη διαγνωστική και θεραπευτική αντιμετώπιση.

Τα περιστατικά αυτά που προσέρχονται στο νοσοκομείο οδηγούνται στο τμήμα εισαγωγής, που βρίσκεται σε ετοιμότητα υποδοχής αρρώστων επί 24ώρου βάσεως, παρέχοντας άμεση νοσοκομειακή αντιμετώπιση των ασθενών με επείγουσα προβλήματα και προωθεί τους ασθενείς που εισάγει σε άλλα τμήματα και μονάδες (Μ.Ε.Θ.) του νοσοκομείου.

Κατά την προσέλευση του αρρώστου ο νοσηλευτής κατ' αρχήν αξιολογεί την σοβαρότητα της κατάστασής του, παρατηρώντας τις εκδηλώσεις της, δηλ. των σημείων και των συμπτωμάτων, οι οποίες θα οδηγήσουν στην ακριβή διάγνωση της νόσου και στον προγραμματισμό της θεραπευτικής αγωγής του.

Η διάγνωση περιλαμβάνει:

α) την ανάλυση των πληροφοριών για το νόσημα από τον άρρωστο ή για την φύση του προκάρδιου πόνου με την λήψη ιστορικού υγείας,

κλινική (σωματική) εξέταση, τις εργαστηριακές, τις ακτινολογικές και άλλες ειδικές εξετάσεις και την παρακολούθηση της πορείας της ασθένειας,

β) την ανάλυση των πληροφοριών για το νόσημα με την κριτική μελέτη των δεδομένων, την επίγνωση των κύριων χαρακτηριστικών όλων των ενδεικτικών στοιχείων.

Η συμβολή του νοσηλευτή είναι σημαντική, γιατί κατά τη λήψη και γραπτή περιγραφή του ιστορικού της αρρώστιας συχνά εξασφαλίζει πολύτιμες πληροφορίες για τη συμπεριφορά της αρρώστιας, οι οποίες δυνατόν να αποτελέσουν το κλειδί της διάγνωσης.

Ειδικότερα συγκεντρώνει πληροφορίες από τον άρρωστο ή από τους συνοδούς για τη φύση του προκάρδιου πόνου, το χρόνο εκδήλωσής του, τον τρόπο περιγραφής του επεισοδίου και των συμπτωμάτων, τα ενδεχόμενα μέτρα που λήφθηκαν προνοσοκομειακά, τα φάρμακα που τυχόν παίρνει, καθώς και τυχόν προηγούμενες στηθαγχικές κρίσεις (από τα ιατρικά δελτία).

Κατά τη διενέργεια της κλινικής (σωματικής) εξέτασης του αρρώστου από τον ιατρό ο νοσηλευτής συμμετέχει ενεργά σαν συνεργάτης του και σαν υπεύθυνος νοσηλευτής του αρρώστου, εστιάζοντας την παρέμβασή του γύρω από την ενημέρωση του αρρώστου για τη φύση των εξετάσεων που πρόκειται να υποβληθεί εμπνέοντας εμπιστοσύνη και διάθεση συνεργασίας.

Αναλυτικά του παρέχει προστασία ώστε να μην εκτίθεται κατά την διάρκεια των εξετάσεων μειώνοντας έτσι τον φόβο, την συστολή και την νευρικότητά του, δίδει την κατάλληλη για κάθε εξέταση θέση καθοδηγώντας τον ασθενή και σερβίροντας τα αντικείμενα που χρειάζονται για την εξέταση εξασφαλίζοντας απόλυτη ησυχία στο θάλαμο και καλό φωτισμό.

Οι διαγνωστικές εξετάσεις που προγραμματίζονται και γίνονται κατά την εισαγωγή του αρρώστου στο νοσοκομείο είναι: γενική εξέταση αίματος, Γ.Κ.Ε.-Σάκχαρο και ουρία αίματος-γενική εξέταση ούρων-ηλεκτροκαρδιογράφημα, οι οποίες διενεργούνται στο τμήμα ή ΜΕΘ και ακτινογραφία θώρακος, η οποία διενεργείται στο ακτινοδιαγνωστικό

εργαστήριο. Πολλές άλλες εξετάσεις όπως για παράδειγμα σπινθηρογράφημα ή καθετηριασμός καρδιάς προγραμματίζονται και διενεργούνται όταν υπάρχει ιατρική ένδειξη.

Ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει τις σπουδαιότερες διαγνωστικές εξετάσεις ώστε να συμβάλλει σαν κλινικός συνεργάτης στην ορθή διάγνωση της ασθένειας και να προγραμματίζει καλύτερα την ολοκληρωμένη νοσηλευτική φροντίδα του αρρώστου. Ειδικότερα ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή για την εξέταση, το σκοπό της και τι πρόκειται να του γίνει και αν θα πονέσει.

Ο νοσηλευτής ευθύνεται για την προετοιμασία των αντικειμένων και οργάνων που θα χρησιμοποιηθούν κατά την εξέταση και μεριμνά για τη σωστή λήψη και αποστολή των δειγμάτων στα εργαστήρια, καθώς και της αναγνώρισεως τυχόν αντιδράσεων κατά και μετά την εξέταση. Εάν παρουσιαστεί ανάγκη να μεταφερθεί ο άρρωστος σε άλλο τμήμα ή διαγνωστικό εργαστήριο φροντίζει ώστε να πάει με συνοδεία και να έχει μαζί του το ανάλογο παραπεμπτικό δελτίο και τον φάκελλό του.

Ο νοσηλευτής εκτελεί έργο συντονισμού στον προγραμματισμό και τη σειρά προτεραιότητας των διαφόρων εξετάσεων και την αναγραφή στο δελτίο νοσηλείας την ημερομηνία, το είδος και το αποτέλεσμα της εξέτασης που υποβλήθηκε.

Ο νοσηλευτής σε κάθε εξέταση αρρώστου οφείλει να γνωρίζει τον σκοπό της εξέτασης, τον τρόπο προετοιμασίας του αρρώστου (σωματική και ψυχολογική ετοιμασία, ενημέρωση, διδασκαλία), τον χώρο διεξαγωγής της εξέτασης, τα αντικείμενα ή τα όργανα ή τα φάρμακα που θα χρειαστούν (σύριγγες, σφυγμομανόμετρα), τον τρόπο λήψεως του δείγματος, τα είδη δοχείων για την τοποθέτηση των δειγμάτων (σωληνάκια, φιαλίδια κ.α.). Την ενδεικνυόμενη ποσότητα του δείγματος. Τον τρόπο σημάνσεως του δοχείου με τα απαιτούμενα στοιχεία. Τον τρόπο αποστολής στο εργαστήριο. Το πρόγραμμα λειτουργίας των εργαστηρίων. Τις μονάδες μετρήσεως με τις οποίες εκφράζονται τα αποτελέσματα των διαφόρων εξετάσεων και τις συνέπειες των παρεκκλίσεων από τα φυσιολογικά όρια. Μέτρα προφύλαξης από την ακτινοβολία όταν για την εξέταση χρησιμοποιηθούν ραδιενεργές ουσίες.



## 1. ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Από την άποψη της προνοσοκομειακής αντιμετώπισης του OEM, ιδιαίτερα σημαντική κρίνεται επίσης η ύπαρξη υπηρεσιών επείγουσας εξωνοσοκομειακής φροντίδας (κινητή καρδιολογική μονάδα) με ανθρώπινο δυναμικό εκπαιδευμένο στην αναγνώριση του ισχαιμικού θωρακικού άλγους, στην ταχεία ηλεκτρική αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής με απινίδωση ακόμη και στην προνοσοκομειακή θρομβολυτική θεραπεία.

Επειδή οι ασθενείς με OEM βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο αρρυθμολογικού αιφνιδίου θανάτου κατά την πρώτη ώρα της εισβολής του εμφράγματος η ύπαρξη απινιδωτή στην κινητή καρδιολογική μονάδα είναι απαραίτητη. Η επιβίωση των ασθενών που αναπτύσσουν ισχαιμικής αιτιολογίας κοιλιακή μαρμαρυγή και αιφνίδιο θάνατο κατά την οξεία φάση του OEM εξαρτάται άμεσα από την ταχεία και έγκαιρη ηλεκτρική απινίδωση.

Όταν η ισχαιμική κοιλιακή μαρμαρυγή συμβαίνει παρουσία εξειδικευμένου ιατρικού ή παραϊατρικού προσωπικού με διαθέσιμο απινιδωτή σχεδόν όλοι αυτοί οι ασθενείς με την εφαρμογή άμεσης και επιτυχούς απινίδωσης επιβιώνουν και συνέρχονται πλήρως χωρίς νευρο-

λογικές επιπλοκές. Η χρήση των αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών είναι απλή, ασφαλής και αποτελεσματική.

Ο στόχος αυτός μπορεί να επιτελεσθεί:

1. Με την επιτάχυνση της διάγνωσης του OEM και της εκτίμησης του ασθενούς στην προνοσοκομειακή φάση και
2. Με την εφαρμογή προνοσοκομειακής θρομβόλυσης.

Το εκπαιδευόμενο ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό μπορεί να εκτιμήσει επιτόπια προνοσοκομειακά τον ασθενή με ύποπτη θωρακική δυσφορία με τη λήψη τυποποιημένου ιστορικού καθώς και ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ) 12 απαγωγών.

Το προνοσοκομειακό ΗΚΓ μπορεί είτε να εκτιμηθεί επί τόπου εάν υπάρχει ιατρός είτε να μεταδοθεί ηλεκτρονικά στον ιατρό των επειγόντων του νοσοκομείου για εκτίμηση και οδηγίες. Με τον τρόπο αυτό (προνοσοκομειακή λήψη ιστορικού και ΗΚΓ) μπορεί να καθορισθούν πριν ο ασθενής φθάσει στο νοσοκομείο τόσο η πιθανότητα OEM και οι ενδείξεις για θρομβόλυση όσο και η ύπαρξη αντενδείξεων που θα απέκλειαν τη χρήση θρομβολυτικής θεραπείας.

Επιπροσθέτως κατ' αυτόν τον τρόπο μπορούν να αναγνωρισθούν προνοσοκομειακά οι ασθενείς με OEM και με σημεία υψηλού κινδύνου όπως ταχυκαρδία, υπόταση, καρδιογενή καταπληξία ή πνευμονικό οίδημα οι οποίοι μπορούν να κατευθυνθούν άμεσα προς νοσοκομεία με δυνατότητα καρδιακού καθετηριασμού και επαναγγείωσης, αποφεύγοντας έτσι τη μετ' εμπορίων μεταφορά τους από νοσοκομείο σε νοσοκομείο.

## **2. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**

## **Διάγνωση- πρόιμη επείγουσα θεραπεία**

Όταν ο ασθενής με συμπτώματα ύποπτα για OEM φθάσει στα επείγοντα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου η αρχική εκτίμηση και αντιμετώπιση πρέπει να είναι ταχύτατη με πλήρη αίσθηση του επείγοντος της καταστάσεως για την αποφυγή απώλειας πολύτιμου χρόνου στην έναρξη της θεραπείας επαναιμάτωσης.

Η αποτελεσματικότητα και η ωφέλεια της θεραπείας επαναιμάτωσης είτε θρομβόλυσης είτε άμεσης αγγειοπλαστικής συνδέεται άμεσα με την πρωιμότητα της έναρξης και της εφαρμογής της. Ενίοτε η ενδο-νοσοκομειακή καθυστέρηση για να εκτιμηθεί ο ασθενής, να τεθεί η διάγνωση του OEM και η ένδειξη και καταλληλότητα για θεραπεία επαναιμάτωσης μπορεί να είναι μεγάλη, επιβραδύνοντας σημαντικά την έναρξη της θεραπείας και επιβραδύνοντας την πρόγνωση του ασθενούς.

Όταν ο ασθενείς με υποψία OEM φθάσει στο επείγον εξωτερικό ιατρείο συνδέεται άμεσα με συσκευή συνεχούς ηλεκτροκαρδιογραφικής παρακολούθησης και στη συνέχεια με τον ηλεκτροκαρδιογράφο για τη λήψη ΗΚΓ 12 απαγωγών ενώ ταυτόχρονα μετράται η αρτηριακή πίεση και παρέχονται οι πρώτες υποστηρικτικές βοήθειες που περιλαμβάνουν:

1. Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή ρινικό καθετήρα
2. Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα για εξασφάλιση ενδοφλέβιας οδού χορήγησης φαρμάκων
3. Υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη
4. Ασπιρίνη 160-325 mg από τους στόματος κατά προτίμηση με μάσηση.
5. Ενδοφλέβια αναλγησία

Η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση κρίνεται απαραίτητη σε όλους τους ασθενείς με οξέα στεφανιαία σύνδρομα για την

άμεση αναγνώριση των δυνητικά θανατηφόρων κοιλιακών αρρυθμιών που εισβάλλουν αιφνίδια και απαιτούν ηλεκτρική θεραπεία (απινίδωση) για τη σωτηρία της ζωής του ασθενούς. Η χρονική καθυστέρηση για όλα τα ανωτέρω καθώς και για τη λήψη και την ερμηνεία του ΗΚΓ δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 10-20 min. Μεγαλύτερη χρονική καθυστέρηση στην αρχική εκτίμηση και αντιμετώπιση του ασθενούς συνεπάγεται απαράδεκτη καθυστέρηση στη χορήγηση της ειδικής θεραπείας και ιδιαίτερα της επαναιμάτωσης.

Στους ασθενείς με υποψία OEM και μη διαγνωστικό ΗΚΓ πολύτιμη βοήθεια στη διάγνωση της νόσου μπορεί να προσφέρουν η συνεκτίμηση στοιχείων από τη γενικότερη κλινική κατάσταση του ασθενούς, η υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη για τυχόν ισχαιμικές ανομοιογένειες στην τμηματική τοιχωματική κινητικότητα, ο ταχύς προσδιορισμός διαφόρων δεικτών της μυοκαρδιακής ισχαιμίας ή νέκρωσης στο αίμα και ενίοτε η ταχεία σπινθηρογραφική μελέτη της μυοκαρδιακής αιμάτωσης.

Ιδιαίτερα η υπερηχοκαρδιογραφική εξέταση μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για τον αποκλεισμό καταστάσεων όπως ο αορτικός διαχωρισμός ή η περικαρδίτιδα. Πρέπει να τονισθεί ιδιαίτερα η σημασία της λήψης διαδοχικών ΗΚΓ για την ανίχνευση της ανάπλασης του ST η οποία μπορεί να μην είναι εμφανής στο αρχικό ΗΚΓ, η να αναπτύσσεται διαλειπόντως.

### **Χορήγηση οξυγόνου**

Είναι καθιερωμένη συνήθεια η χορήγηση οξυγόνου, συνήθως με ρινικό καθετήρα, σε όλους τους ασθενείς με υποψία οξέος καρδιακού ισχαιμικού επεισοδίου χωρίς όμως αποδεδειγμένη ωφέλεια στην έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης ή στη θνητότητα. Εν τούτοις είναι προφανές το ωφέλιμο και ενεδειγμένο της χορήγησης οξυγόνου σε ασθενείς με σαφή πνευμονική συμφόρηση ή με αρτηριακό κορεσμό οξυγόνου <90%. Σε ασθενείς με ανεπίπλεκτο OEM η χορήγηση οξυγόνου υποστηρίζεται λογικά από παρατηρήσεις που συνηγορούν υπέρ μέτριας

υποξαιμίας στην αρχική φάση OEM, πιθανώς λόγω δυσαναλογίας στη σχέση αερισμού-αιμάτωσης, που ενισχύεται σημαντικά υπό την επίδραση της πνευμονικής αγγειοδιασταλτικής δράσης της συγχορηγούμενης νιτρογλυκερίνης και της κατακράτησης υγρών στους πνεύμονες.

Η χορήγηση μορφίνης, μεπεριδίνης ακόμη και ξυλοκαΐνης μειώνουν επίσης τον κορεσμό του οξυγόνου. Σε αυτή την «προληπτική» χορήγηση οξυγόνου σε ανεπίπλεκτους ασθενείς πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψη ότι η υπερβολική χορήγησή του μπορεί να προκαλέσει συστηματική αγγειοσύσπαση. Για όλους τους παραπάνω λόγους η γενική χορήγηση σε ασθενείς με OEM, χωρίς τεκμηριωμένη υποξαιμία ή πνευμονική συμφόρηση, δεν πρέπει να παρατείνεται πέραν των 2-3 πρώτων ωρών.

### **Ασπιρίνη**

Η μεγάλη πολυκεντρική μελέτη ISIS-2 κατέδειξε την ωφέλιμη επίδραση της ασπιρίνης στο OEM η οποία όταν χορηγήθηκε μόνη της μείωσε τη θνητότητα των εμφραγματιών στις πρώτες 35 ημέρες κατά 23% ενώ όταν συνδυάστηκε με θρομβόλυση κατά 42%.

Η ασπιρίνη καθιερώθηκε στην πρώιμη θεραπεία όλων των ασθενών με υποψία OEM, πρέπει να χορηγείται το ταχύτερο δυνατόν εντός των πρώτων 24 ωρών σε δόση 160-325 mg και να συνεχίζεται άπαξ ημερησίως επ' αόριστον. Η αρχική δόση της ασπιρίνης στις πρώτες ώρες του εμφράγματος πρέπει να λαμβάνεται κατά προτίμηση δια μασήσεως καθ' όσον φαίνεται ότι απορροφάται πιο γρήγορα από ότι δια καταπόσεως. Η μόνη αντένδειξη στη χρήση αυτής της τόσο πολύτιμης ασπιρίνης στο OEM είναι η υπερευαισθησία (αλλεργία) στα σαλικυλικά. Κάποια προσοχή χρειάζεται όταν υπάρχει ενεργό πεπτικό έλκος. Από άποψη δοσολογίας η ασπιρίνη ασκεί αποτελεσματική αντιθρομβωτική δράση σε δόσεις 75 mg έως 1,2 g την ημέρα, ενώ πιθανολογείται ότι ακόμη και χαμηλότερες δόσεις όπως 30mg την ημέρα μπορεί να επαρκούν για μακροχρόνια χορήγηση. Στην οξεία χορήγηση στο OEM επισημαίνεται όμως ότι οι δόσεις <160mg μπορεί να μην είναι επαρκείς. Σε περίπτωση αλλεργίας στη θέση της ασπιρίνης μπορούν να χορηγη-

θούν άλλοι αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες όπως η τικλοπιδίνη ή η κλοπιδογρέλη για τους οποίους όμως δεν υπάρχουν στοιχεία για αποδεδειγμένη ωφέλεια στο OEM συγκρίσιμη με αυτήν της ασπιρίνης.

### **Νιτρογλυκερίνη**

Η χορήγηση ενδοφλέβιας νιτρογλυκερίνης είναι ιδιαίτερα επωφελής σε ασθενείς με OEM καθ' όσον προκαλεί αγγειοδιαστολή στις στεφανιαίες αρτηρίες, ιδιαίτερα στις περιοχές που υπάρχουν ασταθείς ή ραγείσες αθηρωματικές πλάκες.

Επίσης διαστέλλει τις περιφερικές αρτηρίες και τα αγγεία φλεβικής χωρητικότητας. Η νιτρογλυκερίνη είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική στην ανακούφιση του στεφανιαίου ισχαιμικού άλγους χωρίς όμως να μπορεί να υποκαταστήσει τα οποιούχα αναλγητικά που συνήθως απαιτούνται για τον έλεγχο του ισχαιμικού θωρακικού άλγους του OEM.

Συμπερασματικά η νιτρογλυκερίνη πρέπει να χορηγείται ενδοφλέβια σε όλους τους ασθενείς κατά τις πρώτες 24-48 ώρες του OEM και ιδιαίτερα σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, μεγάλο πρόσθιο έμφραγμα, επίμονη ισχαιμία και υπέρταση.

### **Θρομβόλυση**

Είναι αξιοσημείωτο ότι ο ασθενείς με OEM και χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου όπως είναι οι ασθενείς με πρόσθιο OEM, σακχαρώδη διαβήτη, ταχυκαρδία, συστολική υπόταση ή προηγούμενο έμφραγμα φαίνεται ότι απολαμβάνουν και τη μέγιστη ωφέλεια από τη θρομβόλυση και την ταχεία επαναιμάτωση.

Γενικά απόλυτες αντενδείξεις για τη χορήγηση θρομβόλυσης θεωρούνται:

1. Προηγούμενο αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
2. Ενδοκρανιακό νεόπλασμα
3. Ενεργός αιμορραγία και
4. Υποψία αορτικού διαχωρισμού

Στις σχετικές αντενδείξεις συμπεριλαμβάνονται καταστάσεις στις οποίες η θρομβόλυση δεν πρέπει να στερείται από τον εμφραγματία ασθενή χωρίς προσεκτική εκτίμηση του κινδύνου επιπλοκών:

1. Σοβαρή αύξηση της αρτηριακής πίεσης η οποία συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ενδοκρανιακής αιμορραγίας. Στην περίπτωση αυτή συνιστάται προσπάθεια ταχεία μείωσης της αρτηριακής πίεσεως πριν από τη θρομβόλυση με νιτρώδη, β-αποκλειστές ή αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου χωρίς όμως αποδεδειγμένη ωφέλεια στη μείωση του κινδύνου ενδοκρανιακής αιμορραγίας.
2. Προηγούμενο μη αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο πριν από > 1 έτος.
3. Χρόνια χρήση αντιπηκτικής θεραπείας σε θεραπευτικές δόσεις ή γνωστή αιμορραγική διάθεση.
4. Πρόσφατο κρανιακό ή άλλο μεγάλο τραύμα ή μείζων χειρουργική επέμβαση ή εσωτερική αιμορραγία πριν από < 3 εβδομάδες.
5. Τραυματική ή παρατεταμένη καρδιοαναπνευστική ανάληψη. Τονίζεται ότι η βραχεία καρδιοαναπνευστική ανάληψη δεν αποτελεί αντένδειξη θρομβόλυσης.
6. Παρακέντηση κεντρικών αρτηριών ή φλεβών σε σημεία που δεν μπορεί να ασκηθεί αιμοστατική συμπίεση σε περίπτωση αιμορραγίας.
7. Εγκυμοσύνη
8. Ενεργό πεπτικό έλκος
9. Χρόνια βαρεία υπέρταση.

## **Ατροπίνη**

Στην οξεία φάση και τις πρώτες 6-8 ώρες η ατροπίνη είναι φάρμακο ιδιαίτερα χρήσιμο για την αντιμετώπιση καταστάσεων όπως η φλεβοκομβική βραδυκαρδία, ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός 2<sup>οο</sup> ή και 3<sup>οο</sup> βαθμού που επιπλέκει το κατώτερο έμφραγμα, η επίμονη βραδυκαρδία και υπόταση μετά από χορήγηση νιτρογλυκερίνης και ενίοτε η κοιλιακή ασυστολία ενώ εκτελείται καρδιαοαναπνευστική ανάληψη.

Με την παρασυμπαθητικολυτική δράση της η θειική ατροπίνη ελαττώνει τον τόνο του πνευμονογαστρικού, αυξάνει τη συχνότητα εκφόρτισης του φλεβοκόμβου και ευοδώνει την κολποκοιλιακή αγωγή. Επί κολποκοιλιακού αποκλεισμού ή φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας που συνδυάζονται με σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, χαμηλής καρδιακής παροχής, κακής περιφερικής αιμάτωσης (υπόταση, σύγχυση, λιποθυμική τάση) ή με συχνές σύμπλοκες πρώιμες κοιλιακές εκτακτοσυστολές η ατροπίνη μπορεί να βελτιώσει την κολποκοιλιακή αγωγή ή να αυξήσει τη φλεβοκομβική συχνότητα.

Άλλες παρενέργειες του φαρμάκου είναι η κατακράτηση ούρων, τα συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα (παραισθήσεις, πυρετός).

## **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ.**

Η νοσοκομειακή περίθαλψη οξέων καρδιολογικών καταστάσεων όπως είναι το OEM νοσηλεύονται κατάλληλα σε ειδική μονάδα του νοσοκομείου (Μοναδα Στεφανιαίων). Στη ΜΕΘ παρέχεται εντατική ιατρική θεραπεία και νοσηλευτική φροντίδα υψηλής ποιότητας, η οποία έχει οδηγήσει σε βελτίωση της περίθαλψης των ασθενών με ΕΜ και μείωση της θνησιμότητας. Οι συχνότητες θνησιμότητας του ΕΜ, που αντιμετωπίζεται θεραπευτικά σε ΜΕΘ ποικίλουν από 10-20%.



## **Στόχοι της ΜΕΘ**

Οι άρρωστοι με ΟΕΜ πρέπει να εισάγονται σε Μονάδες εντατικής παρακολούθησης για ασθενείς με στεφανιαία νόσο ευρισκόμενοι σε συνεχή καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς και των ζωτικών σημείων. Ο κύριος λόγος παραμονής του εμφράγματος στη ΜΕΘ είναι η συνεχής παρακολούθησή του μέσω των monitor, ώστε να διαπιστωθεί έγκαιρα μια επικίνδυνη καρδιακή αρρυθμία και ιδιαίτερα οι έκτακτες κοιλιακές συστολές, με ενδεχόμενη εκδήλωση κοιλιακής ταχυκαρδίας και κοιλιακής μαρμαρυγής, οι οποίες θα πρέπει άμεσα να αντιμετωπισθούν θεραπευτικά.

Η μεγαλύτερη αναλογία θανάτων από κοιλιακή μαρμαρυγή συμβαίνει το πρώτο 24ωρο, ενώ μετά την 3<sup>η</sup> ημέρα τα επεισόδια των επικίνδυνων αρρυθμιών είναι ίδιας συχνότητας για όλη τη διάρκεια νοσηλείας του στο νοσοκομείο. Ο χρόνος παραμονής αρρώστου με ανεπιφύλακτο ΟΕΜ στη ΜΕΘ διακυμαίνεται μεταξύ δυο-τριών ημερών.

## **Νοσηλεία στη ΜΕΘ**

Κατά τη διάρκεια παραμονής ασθενούς με οξεία καρδιακή προσβολή στην ΜΕΘ ο νοσηλευτής είναι το πρόσωπο που μεριμνά για όλα τα προβλήματα που αντιμετωπίζει ο εμφραγματίας, έτσι ώστε να θεωρείται ο πλέον βασικός συντελεστής της καλής λειτουργίας της ΜΕΘ. Η υψηλή επιστημονική κατάρτιση, η απόκτηση δεξιοτεχνίας στην εκτέλεση των νοσηλευτικών πράξεων, η ικανότητα στο χειρισμό των μηχανημάτων της ΜΕΘ και η κατανόηση των ενδείξεων οικοδομούν το τόσο απαραίτητα κλίμα εμπιστοσύνης ώστε η επίδρασή του στον ασθενή να έχει θετικό αντίκτυπο στην ασθένειά του.

## **Εισαγωγή αρρώστου με OEM στη ΜΕΘ**

Ο νοσηλευτής οργανώνει την νοσηλευτική περίθαλψη κατά τρόπο μεθοδικό, βασιζόμενο στην αξιολόγηση των προερχομένων από την παρακολούθηση του ασθενούς και των μηχανημάτων στοιχείων και την δημιουργία εμπιστοσύνη στις ικανότητές του από τον ασθενή και τους οικείους του.

Ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος για την υποδοχή του ασθενή και την αρχική γενική αξιολόγησή του. Μετά την τακτοποίηση του αρρώστου στο κρεβάτι συνδέεται ο ασθενής με το παρακλίνιο καρδιοσκόπιο (monitor), ενώ συγχρόνως επεξηγείται στον άρρωστο ο σκοπός αυτής της συνδέσεως που δεν είναι άλλος από την συνεχή καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς για την ανίχνευση και αντιμετώπιση των επικίνδυνων αρρυθμιών.

Λαμβάνει συχνά τα ζωτικά σημεία και χορηγεί οξυγόνο με μάσκα ή ρινικό καθετήρα, για την αντιμετώπιση της υποξαιμίας και της δύσπνοιας, έχοντας τον άρρωστο σε θέση Fowler προς διευκόλυνση της αναπνοής, ενώ στην περίπτωση που παρατηρηθούν σημεία ωχρότητας, εφιδρώσεως και ψυχρών άκρων ανυψώνεται το κατώτερο μέρος του κρεββατιού.

Χορηγούνται αναλγητικά (morphine ή meperidine), γιατί η morphine προκαλεί πτώση της ΑΠ, βραδυκαρδία και προχωρημένου βαθμού καρδιακό αποκλεισμό, επιπλέον μετά τη χορήγηση της λαμβάνεται η ΑΠ/5 min και ΗΚΓ 12 απαγωγών για 1 ώρα με την προοπτική εφαρμογής αντιθρομβωτικής-αντιπηκτικής αγωγής με Actilyse και Heparine.

Εκτελείται καθετηριασμός περιφερικής φλέβος και αρχίζει βραδεία ΕΦ χορήγηση για τη διατήρηση ανοικτής φλέβας, ώστε σε περίπτωση αρρυθμιών να είναι δυνατή η ΕΦ χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων.

Λαμβάνεται ΗΚΓ 12 απαγωγών από φορητό ΗΓΡ αξιολογείται και ακολούθως τοποθετείται στο φύλλο νοσηλείας του ασθενούς.

Διενεργείται λήψη αίματος για εργαστηριακό έλεγχο των ηλεκτρολυτών, των ενζύμων ορού και του ινωδογόνου.

Ο ασθενείς ενημερώνεται για το σκοπό και το περιβάλλον της ΜΕΘ, τις προβλεπόμενες νοσηλείες κατά το χρόνο παραμονής του σε αυτή, τα χαρακτηριστικά του υπάρχοντος τεχνικού εξοπλισμού, την ανάγκη πλήρους θεραπευτικής αναπαύσεως. Ακολουθώς ενημερώνονται οι συγγενείς για την τακτική της ΜΕΘ.

### **3. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ**

#### **Ø ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ**

##### **Ψυχολογική ετοιμασία του αρρώστου**

Ο νοσηλευτής αξιολογεί τη συγκινησιακή κατάσταση του αρρώστου και προσπαθεί να μειώσει την αγωνία και τους φόβους τους για την επικείμενη εγχείρηση. Λύνει τις απορίες του αρρώστου για τον τρόπο αναισθησίας, την τεχνική της εγχειρήσεως και του παρέχει υποστήριξη και βοήθεια στην περίοδο των διαγνωστικών εξετάσεων. Επίσης τον ενημερώνει για την μετεγχειρητική περίοδο στο δωμάτιο ανάληψης και την ΜΕΘ. Τέλος του προσφέρει βοήθεια για την αντιμετώπιση των κοινωνικοοικονομικών προβλημάτων που ενδεχομένως απασχολούν τον ασθενή όπως η δαπάνη των νοσηλείων, οικογενειακές και επαγγελματικές υποχρεώσεις κ.α.

##### **Προεγχειρητική διδασκαλία**

Οι βαθιές αναπνοές και ο βήχας βοηθούν τον άρρωστο να αποβάλλει το αναισθητικό φάρμακο, τις εκκρίσεις, και την πρόληψη της ατελεκτασίας, collapses των κυψελίδων. Οι ασκήσεις βοηθούν τον άρρωστο μετεγχειρητικά να κινείται και να σηκώνεται.

## **Φυσική ετοιμασία**

Ο νοσηλευτής ενημερώνει και προγραμματίζει τις διαγνωστικές εξετάσεις και εκτιμεί τα αποτελέσματά τους.

Ο εργαστηριακός έλεγχος περιλαμβάνει καρδιακό καθετηριασμό και αγγειογραφία, Ηλεκτροκαρδιογράφημα, φωνοκαρδιογράφημα, ηχοκαρδιογράφημα. Έλεγχος νεφρικής και αναπνευστικής λειτουργίας, ακτινογραφίας θώρακος. Αιματολογικό έλεγχο γενική, ινωδογόνο, χρόνο προθρομβίνης, λιπίδια, ένζυμα, ηλεκτρολύτες. Χορήγηση προφυλακτικής αντιβίωσης. Συχνή υγιεινή φροντίδα του στόματος. Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, ζωτικών σημείων και σωματικού βάρους. Χορήγηση φαρμάκων και εκτίμηση των ενεργειών τους όπως: καρδιοτονωτικά-δακτυλίτιδα, διουρητικά, έλεγχος των ηλεκτρολυτών και κύρια του  $K^+$  ώστε σε κλινική εκδήλωση υποκαλιαιμίας να διορθωθούν τα επίπεδα του, β-αναστολείς (προπανολόλη) πριν την εγχείρηση με βαθμιαία διακοπή της χορηγήσεως του.

## **Τελική προεγχειρητική ετοιμασία**

Ο νοσηλευτής το βράδυ της προηγούμενης ημέρας πριν την επέμβαση χορηγεί ένα κατευναστικό για να εξασφαλίσει ήρεμο ύπνο στον άρρωστο. Την προηγούμενη ημέρα χορηγείται ελαφρά δίαιτα πριν την μεταφορά του αρρώστου στο χειρουργείο, ο νοσηλευτής τον ντύνει με τα ειδικά για το χειρουργείο ενδύματα, αφαιρεί προσωπικά αντικείμενα, τεχνικές οδοντοστοιχίες τα οποία καταγράφει και τα παραδίδει προς φύλαξη. Φροντίζει την κένωση της ουροδόχου κύστεως. Χορηγεί την προνάρκωση μισή ώρα προ της εγχειρήσεως. Περιλαμβάνει τη χορήγηση Μορφίνης ως ναρκωτικο-αναλγητικό που απαλλάσει τον άρρωστο από το άγχος και την αγωνία, καθώς και τη χορήγηση ατροπίνης.

Ελέγχονται και καταγράφονται τα Ζ.Σ. πριν και μετά την νάρκωση και αναφέρονται οι αποκλίσεις από τα φυσιολογικά όρια τους. Τέλος συμπληρώνει το φύλλο προεγχειρητικής ετοιμασίας του αρρώστου και

τον συνοδεύει στο χειρουργείο παραμένοντας κοντά μέχρι να του δοθεί η νάρκωση.

## **Ø ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ**

Η μετεγχειρητική φροντίδα αρχίζει μετά το τέλος της εγχείρησης μέχρι την έξοδο του αρρώστου και στην συνέχεια την πλήρη αποκατάστασή του. Μετά την εγχείρηση καρδιάς ο άρρωστος μεταφέρεται στη ΜΕΘ για εντατική νοσηλευτική φροντίδα και παρακολούθηση για δύο εικοσιτετράωρα.

Η νοσηλεία στην ΜΕΘ παρέχεται από νοσηλευτικό προσωπικό υψηλής εξειδίκευσης με εμπειρία στην αντιμετώπιση των μετεγχειρητικών προβλημάτων και επιπλοκών του καρδιοχειρουργικού αρρώστου καθώς και στη χρήση του σύγχρονου τεχνολογικού εξοπλισμού της μονάδος. Επιστρέφοντας ο άρρωστος από το χειρουργείο ο νοσηλευτής προβαίνει στις παρακάτω ενέργειες.

Φροντίζει την μεταφορά του αρρώστου από το φορείο στο κρεβάτι και του δίνει την κατάλληλη θέση ημι-Fowler, συνδέει τον άρρωστο με τον αναπνευστήρα και με το παρακλίνιο ΗΚΓ monitor. Ελέγχει και φροντίζει το τραύμα και τις θωρακικές παροχετεύσεις. Ελέγχει και φροντίζει την αρτηριακή γραμμή για λήψη αρτηριακού αίματος και προσδιορισμό  $PO_1$  ΚΑΙ  $PCO_2$ . Ελέγχει και φροντίζει την τραχειοτομή, χορηγεί  $O_2$  με μάσκα προσώπου, μετά ανά ώρα τα ούρα και τηρεί ισοζύγιο προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών. Διενεργεί παρεντερική χορήγηση υγρών και μετάγγιση αίματος. Χορηγεί αναλγητικά για την ανακούφιση του αρρώστου από αντιμετώπιση του έντονου πόνου κατόπιν ιατρικής υποδείξεως.

Ενθαρρύνεται ο άρρωστος να κάνει κινητικές ασκήσεις και τέλος προγραμματίζονται εργαστηριακές παρακλινικές εξετάσεις όπως: α/α θώρακος, ΗΚΓ 12 απαγωγών, εξετάσεις αίματος κλπ.

Οι νοσηλευτικές φροντίδες που παρέχονται στον καρδιοχειρουργικό άρρωστο και οι παρεμβάσεις αποσκοπούν στους κάτωθι σκοπούς:

**Προαγωγή καρδιαγγειακής λειτουργίας** επιτυγχάνεται, με την υποστήριξη της αναπνοής μετεγχειρητικά με μηχανισμό αναπνευστήρα ο οποίος γίνεται ανεκτός τουλάχιστον 24 ώρες για την εξασφάλιση επαρκούς αερισμού.

Ενισχύεται η αποβολή βρογχικών εκκρίσεων για την πρόληψη επιπλοκών ατελεκτασίας, πνευμονίας με την συχνή αλλαγή θέσεως, τις αναρροφήσεις των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων, τον βήχα, τις βαθιές αναπνοές με παρατήρηση θώρακα για αμφοτερόπλευρη έκπτυξη, την χρήση O<sub>2</sub> με μάσκα και της φυσικοθεραπείας του θώρακος των εκκρίσεων για την πρόληψη κατακράτησης εκκρίσεων.

**Προαγωγή θρεπτικού ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.** Η παρεντερική χορήγηση υγρών καλύπτει τις τρεις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες και παράλληλα από το στόμα δώδεκα ώρες μετά την εγχείρηση τροφή υδαρή, πολτώδη και στερεά προοδευτικά χορηγούμενη.

Στο διάστημα αυτό τηρείται ακριβές ισοζύγιο προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών για αποφυγή υπερφορτώσεως της κυκλοφορίας ή της υπογκαιμίας. Η εξασφάλιση επαρκούς όγκου αίματος επιτυγχάνεται με τον έλεγχο του αιματοκρίτη, της αιμοσφαιρίνης και του χρόνου προθρομβίνης για να εκτιμηθεί απώλεια αίματος-αιμορραγίας. Ο υπολογισμός του όγκου των ούρων ανά ½ ή 1 ώρα. Επίσης, ελέγχεται το επίπεδο των ηλεκτρολυτών K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>.

**Προαγωγή νεφρικής λειτουργίας.** Πραγματοποιείται μέτρηση και αναγραφή των ούρων των πρώτων 8-12 h/h με φυσιολογική αναμονή 20-30 c.c/h και στην περίπτωση που έχουμε < 20c.c ειδοποιείται ο γιατρός και χορηγείται διουρητικό (Lasix) προς η απόδοση ούρων. Επιπλέον ελέγχεται το χρώμα και το ειδικό βάρος ενώ επίσχεση ή ολιγουρία αναφέρονται.

**Προαγωγή αναπαύσεως ανέσεως και ανακουφίσεως από τον πόνο.** Εκτιμείται η φύση, η διάρκεια, ο τύπος και η εντόπιση του πό-

νου. Χορηγούνται αναλγητική προς ανακούφιση του πόνου κυρίως θειική μορφίνη, κωδεΐνη συχνά τις πρώτες 48-72 ώρες.

Λαμβάνεται μέριμνα εξασφάλισης ήρεμου περιβάλλοντος, συναισθηματικής υποστήριξης και απομάκρυνσης παραγόντων που τον διεγείρουν συναισθηματικά όπως ανεπιθύμητοι επισκέπτες, προσωπικό κ.α.

**Προαγωγή λειτουργίας του εγκεφάλου.** Ο άρρωστος αναμένεται να ξυπνήσει 1-2 ώρες μετά την εγχείρηση εάν η ανάληψη καθυστερήσει σημαίνει ότι έχει υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο από λιπίδια, αέρα, Ca, άλλα τεμαχίδια ινών ή εγκεφαλικής υποξίας λόγω βραδείας αιματώσεως γι' αυτό παρακολουθούμε τον άρρωστο για εμφάνιση συμπτωμάτων της υποταξίας όπως ανησυχία, πονοκέφαλος, σύγχυση, δύσπνοια, υπόταση και κυάνωση. Προβαίνουμε σε εκτίμηση της νευρολογικής του κατάστασης ανά ώρα.

**Προαγωγή ψυχολογικής προσαρμογής του αρρώστου στη μετεγχειρητική περίοδο.** Ο άρρωστος μετεγχειρητικά δυνατόν να εμφανίζει ψυχωτική συμπεριφορά εκδηλώνοντας παραισθήσεις και βαριά μελαγχολία λόγω φόβου και αγωνίας για την εγχείρηση.

Η φροντίδα μας αποβλέπει στην πρόληψη της διανοητικής συγχύσεως του υπερβολικού φόβου, της αγωνίας και της εντάσεως, επιδεικνύοντας προσωπικό ενδιαφέρον και συζητώντας μαζί του για να μειωθεί ο φόβος και η αγωνία που τον διακατέχει και τέλος ενημερώνουμε την οικογένεια του για τη μεταβατικότητα της ψυχωτικής συμπεριφοράς.

### **Προαγωγή δραστηριότητας του ασθενή**

Η κινητοποίηση του αρρώστου επιτυγχάνεται με την συχνή αλλαγή θέσεως στο κρεβάτι την τοποθέτηση του αρρώστου σε θέση ημιFowler σε ΑΠ>100 mmHg σε στροφή θέσεως ανά διαστήματα με σύγχρονη περιποίηση της πλάτης και ενάρξεως παθητικών ασκήσεων των κάτω άκρων.

Δίδεται βοήθεια ώστε να καθίσει στην άκρη του κρεβατιού το απόγευμα της πρώτης μετεγχειρητικής ημέρας ενώ την δεύτερη κάθεται

στην πολυθρόνα ανάλογα της ανοχής του για 10-15min ή περισσότερο, και την 4<sup>η</sup> ημέρα βοηθείται προς έγερση και βάδιση.

Μεταξύ 5<sup>ης</sup> και 7<sup>ης</sup> ημέρας εγείρεται από το κρεβάτι ενώ με τη συμπλήρωση δύο εβδομάδων είναι σε θέση να βαδίσει μόνος του χωρίς βοήθεια. Τις δυνάμεις του εντελώς τις ξαναβρίσκει μετά από 8-10 εβδομάδες από την εγχείρηση.

## **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΩΝ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ**

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές είναι οι εξής:

- ο επίμονη αιμορραγία εξαιτίας εύθραυστων ιστών,
- ο shock οφειλόμενο στην αιμορραγία, τον πόνο ή το τραύμα,
- ο καρδιακός επιπωματισμός στην αιμορραγία εξαιτίας της συμπίεσεως της καρδιάς από αιμορραγία ή συλλογή υγρών εντός του περικαρδιακού σάκου.
- ο νεφρική ανεπάρκεια ή οξεία νεφρική ανεπάρκεια.
- ο καρδιακές αρρυθμίες εξαιτίας υποκαλιαιμίας, χορηγούμενων καρδιολογικών φαρμάκων, διεγχειρητικών χειρισμών και υποταξίας.
- ο μείωση του ΚΛΟΑ,
- ο πνευμονική συμφόρηση και
- ο καρδιογενές SHOCK λόγω της υπογκαιμίας ή υπερφόρτωση της κυκλοφορίας με υγρά και διαταραχή του ισοζυγίου ηλεκτρολυτών.
- ο αναπνευστική ανεπάρκεια,
- ο ρήξη του τραύματος,
- ο μετακαρδιοτομική ψύχωση εξαιτίας συγκινησιακής διαταραχής που δεν ανιχνεύτηκε προεγχειρητικά.



#### 4. ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ

Ο εμφραγματίας παραμένει νοσηλευόμενος στο νοσοκομείο για περίπου 14 ημέρες και στη συνέχεια μεταβαίνει στο σπίτι του.

Κατά τη διάρκεια της ενδονοσοκομειακής περίθαλψης ο νοσηλευτής σχεδιάζει, οργανώνει και θέτει σε εφαρμογή το πρόγραμμα διδασκαλίας του ασθενή, που αποσκοπεί στην πλήρη αποκατάσταση της υγείας του και στην πρόληψη εκδηλώσεως νέου επεισοδίου.

Για το σκοπό αυτό ενημερώνεται ο ασθενής για αυτό που έχει συμβεί στην καρδιά του και ότι η επούλωση της βλάβης του μυοκαρδίου αρχίζει νωρίς, αλλά συμπληρώνεται μέσα σε 6-8 εβδομάδες.

Βασικό καθήκον του νοσηλευτή είναι να βοηθήσει τον ασθενή να καταλάβει ότι οι φυσικοί περιορισμοί είναι παροδικοί και ότι καθώς βελτιώνεται η κατάστασή του θα επανέρχεται στο φυσιολογικό επίπεδο δραστηριοτήτων. Η επιβλεπόμενη προοδευτική κινητοποίηση κατά την διάρκεια της νοσηλείας βοηθά τον ασθενή στην εκδίωξη του φόβου.

Η φυσική αποκατάσταση του ασθενή αρχίζει από την πρώτη μέρα στη ΜΕΘ με ελαφρές κινήσεις των άνω και κάτω άκρων και συνεχίζεται με ειδικό πρόγραμμα φυσικής αποκατάστασης.

Έτσι δίνεται η δυνατότητα στον ασθενή που βρίσκεται στην ανάρρωση να σχεδιάσει και να οργανώσει τις καθημερινές δραστηριότητες του. Μετά την έξοδο από το νοσοκομείο περιορίζεται για δύο εβδομάδες στο σπίτι, όπου αρχίζει το πρόγραμμα σωματικών ασκήσεων και είναι σε θέση να αυτοπεριποιείται.

Συνήθως εφαρμόζονται οι πιο κάτω κατευθυντήριες γραμμές μέχρι την επαναξιολόγηση του ασθενή μετά την πλήρη επούλωση του μυοκαρδίου:

1. Καθημερινή βάδιση με σταδιακή αύξηση της αποστάσεως και του χρόνου
2. Ανάπαυση μετά το γεύμα και πριν την ανάπαυση
3. Κατανομή των δραστηριοτήτων ολοκλήρου της ημέρας και εναλλαγής τους με ανάπαυση.
4. Αποφυγή κάθε ενέργειας που εντείνει τους μυς

5. Διακοπή της δραστηριότητας αμέσως μόλις αισθανθεί κόπωση
6. Βράχυνση των ωρών απασχόλησης όταν επιστρέψει στην εργασία του.

Ρυθμίζεται το διαιτολόγιο ώστε να μην επιβαρύνει το έργο της καρδιάς.

Επίσης πρέπει να αποφεύγει τις ακραίες θερμοκρασίες και το βάδισμα ενάντια στον άνεμο.

Σε βράχυνση της αναπνοής επιβάλλεται άμεση διακοπή της βαδίσσεως, λήψη νιτρογλυκερίνης επί πόνου και αναπαύσεως.

Απαγόρευση του καπνίσματος.

Ο ασθενής ακόμη ενημερώνεται να ειδοποιεί τον γιατρό όταν παρουσιάζονται τα πιο κάτω συμπτώματα: αίσθημα πίεσης ή πόνος στο θώρακα, επιπόλαια (βραχεία) αναπνοή, οίδημα κάτω άκρων, λιποθυμία, αλλοίωση της συχνότητας του σφυγμού (βραδυκαρδία, ταχυκαρδία).

## **5. ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΤΟΥ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ**

Ο ιατρός πρωτοβάθμιας περίθαλψης κατέχει κεντρική θέση στην αντιμετώπιση αυτών των ασθενών μετά την έξοδο τους από το νοσοκομείο. Κύριο μέλημα είναι η αποτροπή ενός δεύτερου εμφράγματος (επανέμφραγμα). Πιθανότατα, το πλέον καθοριστικό στοιχείο είναι η ενημέρωση του ασθενούς αφενός για τη φύση της στεφανιαίας νόσου και αφετέρου για τους παράγοντες κινδύνου που αυξάνουν την πιθανότητα υποτροπής του εμφράγματος.

Απαιτείται τροποποίηση του τρόπου ζωής του ασθενούς, με πρωταρχικό στόχο τη διακοπή του καπνίσματος. Αξίζει να τονιστεί ότι 2 χρόνια μετά τη διακοπή του καπνίσματος, ο κίνδυνος μη θανατηφόρου υποτροπής του εμφράγματος μειώνεται στα ίδιο επίπεδο με των ατόμων που δεν έχουν καπνίσει ποτέ.

### **Μετεμφραγματική Αποκατάσταση**

Η μετεμφραγματική αποκατάσταση περιλαμβάνει ολοκληρωμένο πρόγραμμα άσκησης καθώς και ενημέρωση για την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου της στεφανιαίας νόσου. Ο ασθενής θα πρέπει να σταματά το κάπνισμα και να επιδιώκει της απόκτηση ιδανικού σωματικού βάρους που βελτιώνουν την ποιότητα ζωής, περιορίζουν τα ισχαιμικά συμπτώματα και μειώνουν την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίων συμβαμάτων.

### **Υπέρταση**

Ο έλεγχος της μετεμφραγματικής υπέρτασης είναι επιβεβλημένος.

### **Υπολιπιδαιμική Αγωγή**

Η εκτίμηση του λιπιδαιμικού προφίλ είναι αναγκαία σε όλους τους ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η μέτρηση των επιπέδων χοληστερόλης γίνεται κατά την εισαγωγή του ασθενούς, διότι μετά την πάροδο 24-48 ωρών συνήθως επέρχεται σημαντική μείωση. Εάν αυτό δεν είναι εφικτό, η μέτρηση θα πρέπει να γίνεται μετά από περίπου 6 εβδομάδες, ώστε η χοληστερόλη να έχει επανέλθει στα προ του εμφράγματος επίπεδα.

### **Φαρμακευτική Θεραπεία**

Η μέγιστη μείωση της θνησιμότητας μετά από χρόνια λήψη β-αποκλειστών έχει παρατηρηθεί στους ασθενείς που εμφανίζουν δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και κοιλιακές αρρυθμίες. Οι β-αποκλειστές θα πρέπει να συνεχίζονται επ' αόριστον στους ασθενείς με επιβεβαιωμένο ΕΜ. Η λήψη ασπιρίνης συνεχίζεται επ' αόριστον.

Η ευρεία χρήση της ασπιρίνης έχει μειώσει σημαντικά την ανάγκη χορήγησης βαρφαρίνης στους ασθενείς με ΕΜ. Στις μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με ΕΜ μπορεί να χορηγηθεί θεραπεία με οιστρογόνα, εφόσον δεν υπάρχει αυξημένος κίνδυνος καρκίνου του μαστού.

## **ΜΕΡΟΣ Γ**

### **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ**

Ο ασθενής Χρήστος Βλάχος που υπέστη οξύ πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου, είναι 50 ετών, παντρεμένος και πατέρας τριών παιδιών.

Γεννήθηκε στο Αίγιο από αγροτική οικογένεια. Έχει τελειώσει το δημοτικό και τα παιδιά του είναι παντρεμένα και έχει 4 εγγόνια. Η οικονομική του κατάσταση είναι μέτρια με αποτέλεσμα την πρόκληση άγχους. Το διαιτολόγιο του περιλαμβάνει μεγάλη κατανάλωση σε ψωμί και κρέας. Επίσης, προτιμά τα αναψυκτικά, όπως coca-cola και καφέ. Καπνίζει 3 πακέτα τσιγάρα ημερησίως εδώ και 30 χρόνια.

Νοσήματα ενήλικα: Πρόβλημα υπέρτασης και by-pass το 1996.

Οικογενειακό ιστορικό: Ο πατέρας του είχε πρόβλημα καρδιάς και η μητέρα του πρόβλημα υπέρτασης.

Χρονικό του επεισοδίου: Στις 21/11/2006 εισήχθη ο ασθενής στις 12.00 μ.μ. με πόνο στο στήθος, με αντανάκλαση στον αριστερό βραχίονα, τράχηλο, γνάθο και ράχη, διάρκειας 1 ώρας.

<u>ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ</u>	<u>ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ</u>	<u>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</u>	<u>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ</u>	<u>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</u>
A) Πόνος θωρακικός λόγω μυοκαρδιακής ισχαιμίας	Ελάττωση του πόνου	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Διατήρηση παροχής O<sub>2</sub> για αύξηση παρεχόμενου O<sub>2</sub> στο μυοκάρδιο</li> <li>2. Θέση ημιFowler ή υψηλή Fowler</li> <li>3. Χορήγηση ναρκωτικών αναλγητικών και νιτροδών</li> <li>4. Ήρεμο περιβάλλον</li> <li>5. Τεχνικές χαλάρωσης</li> <li>6. Αξιολόγηση μη αναφερομένων σημείων πόνου</li> <li>7. Αξιολόγηση αντίληψης πόνου από τον ασθενή</li> <li>8. Διατήρηση σταθερών ζωτικών σημείων</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>3. IV όχι IM γιατί αυξάνονται τα επίπεδα ενζύμων</li> <li>5. π.χ. ομιλία, κουράγιο</li> <li>6. π.χ. σύσπαση οφρύων, σύσφιξη παλαμών, ανησυχία, περιορισμός κινήσεων, επιπόλαιες αναπνοές, εφίδρωση, ωχρότητα, υπέρταση, ταχυπαλμία</li> <li>7. αριθμητική κλίμακα για τον καθορισμό της έντασης</li> <li>8. Α.Π.=120/90mmHg ΣΦ=84/min Θερμ.=36,8°C Αναπν.=14/min</li> </ol>	Υπάρχει ελάττωση του πόνου. Το αναφέρει και ο ασθενής λεκτικά και αξιολογείται με μη αναφερόμενα σημεία πόνου
B) Μειωμένη καρδιακή παροχή λόγω ελαττωμένης συσταλτικότητας και διαταραχής αγωγιμότητας που οφείλονται σε μυοκαρδιακή βλάβη	Βελτίωση καρδιακής παροχής	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Θρομβολυτικά</li> <li>2. Μέτρα για μείωση του καρδιακού φορτίου</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. π.χ. στρεπτοκινάση, ιστικό ενεργοποιητής του πλασμανογόνου</li> <li>2. α. περιορισμό κινήσεων β. θέση Fowler γ. απο-</li> </ol>	Ο ασθενής παρουσιάζει βελτιωμένη καρδιακή παροχή, Ζ.Μ. σταθερά (από πριν), σύνηθες διανοητικό επίπεδο, ψηλαφητές περιφερικές σφύξεις, φυσιολογική

		<p>3. Χορήγηση νιτρωδών</p> <p>4. Χορήγηση β-αποκλειστών</p>	<p>φυγή κινήσεων που προκαλούν φαινόμενο Valsava (εργώδεις κενώσης, συγκράτηση αναπνοής) γιατί αυξάνουν την φλεβική επιστροφή και το προφορτίο δ. ανάπαυση ε. O<sub>2</sub> στ. όχι κάπνισμα (διεγείρει την καρδιά, αγγειοσύσπαση και μείωση O<sub>2</sub> ζ. μικρά γεύματα η. όχι τροφές πλούσιες σε καφεΐνη (διεγείρουν μυοκάρδιο και αυξάνουν την κατανάλωση O<sub>2</sub>) θ. περιορισμός αλατιού και χορήγηση διουρητικών (κατ' εντολή</p> <p>3. για στεφανιαία και περιφερική αγγειοδιαστολή (φλεβική) , αύξηση στεφανιαίας ροής, μείωση καρδιακού φορτίου και αναγκών σε O<sub>2</sub></p> <p>4. π.χ. ατενολόλη (μείωση αναγκών σε O<sub>2</sub> μέσω μειωμένη καρδιακής συχνότητας και συσταλι-</p>	<p>χροιά δέρματος, χρόνος πλήρωσης τριχοειδών κάτω των 3sec, απουσία περιφερικού οιδήματος και τραχηλικών διατεταμένων φλεβών, φυσιολογικά αέρια αίματος</p>
--	--	--	---	--

		<p>5. Χορήγηση ανταγωνιστών ασβεστίου</p> <p>6. Χορήγηση αντιαρρυθμικών</p> <p>7. Χορήγηση αντιπυκτικών και αντιαμοπεταλιακά</p> <p>8. Ενημέρωση ιατρού</p>	<p>κότητας μυοκαρδίου)</p> <p>5. π.χ. διντιαζέμη (αύξηση στεφανιαίας ροής, μείωση καρδιακού έργου, μείωση μεταφορτίου και ισχύος συστολής)</p> <p>6. π.χ. κινιδίνη για βελτίωση παροχής μέσω παράτασης περιόδου διαστολικής πλήρωσης των κοιλιών και συνεπώς αύξηση του όγκου παλμού</p> <p>7. IV χορήγηση ηπαρίνης και ασπιρίνη για πρόληψη φρομβώσεων των στεφανιαίων</p>	
<p>Γ) Δυσανεξία στην κόπωση λόγω ιστικής υποξίας, μειωμένης καρδιακής παροχής και δυσχέρεια στην ανάπαυση ή τον ύπνο.</p>	<p>Βελτίωση ανοχής στην κόπωση</p>	<p>1. διευκόλυνση ανάπαυσης και εξοικονόμησης δυνάμεων</p> <p>2. εφαρμογή μέτρων για</p>	<p>1. α. περιορισμός κινήσεων β. ελάττωση θορύβων περιβάλλοντος γ. νοσηλεία σε διαστήματα μη ύπνου του ασθενή δ. περιορισμός επισκέψεων ε. βοήθεια στη αυτοεξυπηρέτηση στ. χρήσιμα είδη πλησίον ασθενούς π.χ. χτένα</p>	<p>Δεν αναφέρει αδυναμία και εξάντληση και εκτελεί καθημερινές δραστηριότητες χωρίς δύσπνοια, πόνο, εφίδρωση, ζάλη ή μεταβολή Ζ.Σ.</p>

		<p>αύξηση καρδιακής παροχής</p> <p>3. O<sub>2</sub></p> <p>4. αύξηση κινήσεων σταδιακή</p>		
Δ) Διαταραχές ύπνου που οφείλονται σε άγχος και φόβο	Επαναφορά συνηθειών ύπνου	<p>1. όχι μεγάλα διαστήματα ύπνου της ημέρα εκτός και αν το έχει συνηθίσει</p> <p>2. μέτρα ύφεσης πόνου</p> <p>3. όχι καφεΐνη</p> <p>4. τεχνικές χαλάρωσης</p> <p>5. καλός αερισμός δωματίου</p> <p>6. κενή ουροδόχο κύστη</p> <p>7. μη διακοπτόμενο ύπνο</p> <p>8. ενθάρρυνση να εκφράσει τους φόβους του</p> <p>9. χορήγηση φαρμάκων (αν χρειαστεί)</p>	<p>4. μασάζ, ελαφρά μουσική, ηρεμία πριν τον ύπνο</p> <p>7. α. περιορισμός επισκεπτών β. όχι νοσηλευτικές πράξεις την ώρα του ύπνου, όπως εξετάσεις, αιμοληψίες, φυσιοθεραπεία αν είναι δυνατόν</p> <p>8. βεβαίωση ότι όλο προσωπικό είναι υπέρ του.</p>	Ο ασθενής αναφέρει ότι είναι ξεκούρατος, δεν χασμουριέται κατά την διάρκεια της ημέρας και δεν τρέμουν τα χέρια του. Το διανοητικό επίπεδο είναι το σύνηθες και δε παρουσιάζει μαύρους κύκλους κάτω από τα μάτια.



## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Το OEM σχετίζεται με τη στεφανιαία νόσο και όταν εκδηλωθεί απαιτεί επείγουσα κινητοποίηση και εντατική αντιμετώπιση τόσο σε προνοσοκομειακό όσο και σε νοσοκομειακό στάδιο της εξέλιξής του.

Καθημερινά μεγάλος αριθμός ανθρώπων υφίστανται οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είτε επί εδάφους γνωστής στεφανιαίας καρδιοπάθειας είτε ως πρώτη εκδήλωση αδιάγνωστης στεφανιαίας νόσου. Το OEM αποβαίνει θανατηφόρο συνολικά στο 20-25% περίπου αυτών των ασθενών. Από τους ασθενείς που αποθνήσκουν περισσότεροι από το 50% καταλήγουν οξέως από θανατηφόρες (κυρίως κοιλιακές) αρρυθμίες κατά την πρώτη ώρα από της εισβολής του OEM, πριν προλάβουν να φθάσουν στο νοσοκομείο ή γενικότερα σε κάποιο οργανωμένο χώρο παροχής υπηρεσιών υγείας. Το OEM είναι η κύρια αιτία του καρδιογενούς αιφνιδίου θανάτου. Στην πλειονότητά τους οι θανατηφόρες αυτές αρρυθμίες είναι δυνητικά ανατάξιμες και ο θάνατος του ασθενή θα μπορούσε να αποφευχθεί με την ταχεία εφαρμογή καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης και ηλεκτρικής απινίδωσης.

Επίσης, μεγάλη σημασία έχει για τη διάσωση και επιβίωση του αρρώστου που προσβάλλεται από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, η ύπαρξη κινητής στεφανιαίας μονάδας, η οποία έγκαιρα θα φθάσει στο τόπο του εμφράγματος.

Ακόμη κι αν δεν υπάρχουν οι ειδικές κινητές μονάδες, είναι σημαντικό να διδαχθούν οι ασθενείς και το περιβάλλον τους να ειδοποιούν εγκαίρως το ασθενοφόρο όχημα που θα μεταφέρει τον ασθενή στο πλησιέστερο εφημερεύον νοσοκομείο στην πρώτη εκδήλωση πόνου για έμφραγμα.

Σημαντικό επίσης ρόλο στη διάσωση του εμφραγματία, έχουν οι μονάδες εντατικής θεραπείας οι οποίες διαθέτουν την τεχνολογική υποδομή και την πολύπειρη εξειδίκευση της θεραπευτικής ομάδας (νοσηλευτές-ιατροί) που θα αναλάβει αποτελεσματικά τη νοσηλεία των εμφραγμάτων.

Βασική προϋπόθεση για την επιτυχία των ΜΕΘ είναι η στελέχωση τους με έμπειρο και εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Οι νοσηλευτές εκτός από δεδομένη πληρότητα επιστημονικών γνώσεων και τεχνική κατάρτιση είναι σημαντικό να έχουν παιδεία καρδιάς και ηθικό μεγαλείο ώστε να συνεισφέρουν στον ασθενή. Η συμμετοχή τους στη θεραπευτική ομάδα δεν περιορίζεται στην άσκηση της νοσηλευτικής στο νοσοκομείο αλλά εξαπλώνεται σ' όλο το φάσμα της ανθρώπινης παρουσίας και δράσης στην κοινότητα, στο σχολείο, στο γραφείο με σκοπό τη διαφώτιση και εκπαίδευση των πολιτών στην αντιμετώπιση επειγόντων περιστατικών.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΔΙΟΝΥΣΙΟΣ Φ. ΚΟΚΚΙΝΟΣ: "Καρδιολογική Θεραπευτική , τόμος 2<sup>ος</sup> . 2<sup>η</sup> έκδοση. Επιστημονικές εκδόσεις Παριανού Α.Ε.
2. BRAUNWALD – GOLDMAN: "Βασική Κλινική Καρδιολογία". Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης 2003.
3. ΧΑΡΗΣ ΜΠΟΥΚΟΥΛΑΣ – ΠΑΡΗΣ ΓΚΕΛΕΡΗΣ: "Στεφανιαία νόσος". έκδοση 2<sup>η</sup> . University studio press. Εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών 1990 .
4. ΔΙΟΝΥΣ. Φ. ΚΟΚΚΙΝΟΥ. Υφηγητού Καρδιολογίας . Διευθυντού Καρδιολογικής κλινικής Τζάνειου Νοσοκομείου: "Καρδιολογική Θεραπευτική". Επιστημονικές εκδόσεις Γρηγορίου κ. Παρισιάνου Αθήνα 1980.
5. ΧΡΗΣΤΟΔΟΥΛΟΣ Ι. ΣΤΕΦΑΝΙΔΗΣ: "Παθήσεις της καρδιάς". Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
6. ΔΙΟΝΥΣΙΟΣ Φ. ΚΟΚΚΙΝΟΣ: "το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου". Επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Παρισιάνος Αθήνα 1987.
7. Π. ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ: "καρδιολογικά θέματα". Διαλέξεις Ιπποκράτειου 1995.
8. RAI NER KLI NGE: "το ηλεκτροκαρδιογράφημα". Επιστημονικές εκδόσεις Γρηγ. Κ. Παρισιάνος . Αθήνα 1990.
9. Γ. ΛΟΥΡΙΔΑΣ - Γ. ΜΠΟΥΓΓΙΟΥΚΑΣ: "Επίκτητες καρδιοπάθειες". University studio press. Εκδόσεις επιστημονικών βιβλίων και περιοδικών Θεσσαλονίκη 1991.
10. ΑΝΤΩΝΗΣ Σ. ΜΑΝΩΛΗΣ – ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΓΡ. ΦΟΥΣΑΣ: "Επεμβατική καρδιολογία". Ιατρικές εκδόσεις Πίτσας 1995.
11. GOLDEBERGER: "Θεραπεί επείγοντων καρδιολογικών προβλημάτων". Ιατρικές εκδόσεις Πίτσας 1979.
12. ΑΛΙΒΙΖΑΤΟΥ – ΜΟΣΧΟΒΑΚΗ ΡΕΓΓΙΝΑ: "Στοιχεία φυσιολογίας". Εκδόσεις Γρηγόριος κ. Παρισιάνος 1984.

13. GANONG F. WILLIAM FD: "Ιατρική φυσιολογία". Μετάφραση Ιωάννου Χατζημηνά. Τόμος ΙΙ. Εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισιάνος , Αθήνα 1975.

14. ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ ΜΑΡΙΑ – ΓΟΥΛΙΑ ΕΙΡΗΝΗ: "Η νοσηλεύτρια κοντά στον υπερήλικα". Εκδόσεις "η Ταβιθά". Αθήνα 1988.

15. ΡΑΓΙΑ ΧΡ. ΑΦΡΟΔΙΤΗ: "Βασική Νοσηλευτική". Έκδοση Αφροδίτη χρ. Ραγιά , Αθήνα 1987.