

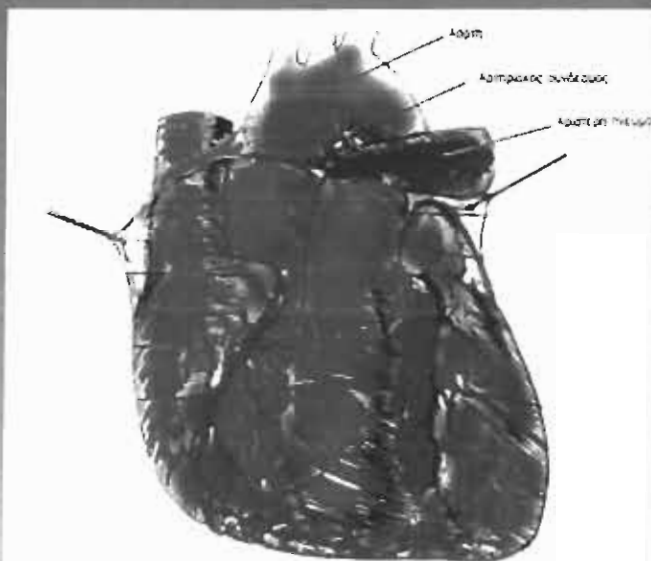
Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΗ : Σ.Ε.Υ.Π.

ΤΜΗΜΑ : ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ : « ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ »**



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

ΜΠΑΤΖΟΛΑΚΗ ΜΑΡΙΑ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ

ΚΟΝΤΟΓΕΩΡΓΙΟΥ ΙΩΑΝΝΑ



ΕΙΣΑΓΟΓΗ	3328
----------	------

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Αντί προλόγου.....σελ.	4
Κεφ. 1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ -ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	
1.1 Ανατομία.....	6
1.2 Φυσιολογία.....	5
1.3 Φυσιολογία της στεφανιαίας κυκλοφορίας.....	17
Κεφ. 2 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	
Εισαγωγή.....	21
2.1 Επιδημιολογία.....	21
2.2 Ορισμός.....	22
2.3 Αίτια ισχαιμίας.....	22
2.4 Παθογένεια.....	23
2.5 Παθοφυσιολογία	25
2.6 Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	26
2.7 Διαγνωστικές εξετάσεις.....	34
2.8 Πρόληψη.....	45
Κεφ. 3 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	
Εισαγωγή.....	48
3.1 Ανώδυνη ή Σιωπηρή (silent) ισχαιμία.....	48
3.2 Σταθερή Στηθάγχη.....	52
3.3 Ασταθής Στηθάγχη.....	54
3.4 Στηθάγχη Prinzmetal.....	56
3.4.1 Διαφορική διάγνωση στηθάγχης.....	56
3.5 Αντικειμενική εξέταση στηθαγχικού ασθενούς....	58
3.5.1 Ηλεκτροκαρδιογράφημα.....	59
3.6 Πρόγνωση της Στηθάγχης.....	62
3.7 Έμφραγμα του μυοκαρδίου.....	63
3.7.1 Παθολογική ανατομία.....	64
3.7.2 Εκλυτικοί παράγοντες.....	66
3.7.3 Κλινική εικόνα.....	66
3.7.4 Αντικειμενικά ευρήματα.....	68
3.7.5 Ηλεκτροκαρδιογράφημα.....	68
3.7.6. Εργαστηριακά ευρήματα	71
3.7.7 Επιπλοκές εμφράγματος.....	73
3.7.8 Πρόγνωση.....	75

Κεφ.4 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

4.1 Θεραπευτικοί χειρισμοί του στεφανιαίου ασθενούς	77
4.2 Συμπτωματική Θεραπεία	78
4.3 Θεραπεία σταθερής στηθάγχης	81
4.4 Θεραπεία ασταθούς στηθάγχης	84
4.5 Νοσηλευτική παρέμβαση	85
4.6 Θεραπεία του οξέως εμφράγματος	91
4.7 Νοσηλευτική αντιμετώπιση	100
4.8 Αντιμετώπιση συγκοπικής κρίσης	103

Κεφ. 5^ο ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

5.1 Διαδερμική Διαυλική Στεφανιαία Αγγειοπλαστική ..	107
5.2 Απαναγγείωση στεφανιαίας αρτηρίας (by pass)	108
5.3 Νοσηλευτική παρέμβαση	111
5.3.1 Προεγχειρητική φροντίδα	111
5.3.2 Μετεγχειρητική φροντίδα	113

Κεφ. 6^ο ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

6.1 Κλινική περίπτωση Α΄ . Σταθερή στηθάγχη	117
6.2 Κλινική περίπτωση Β΄ . Οξύ έμφραγμα	123

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	132
-----------------	-----

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	140
--------------------	-----

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	142
----------------	-----

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	144
--------------------	-----

ΑΝΤΙ ΠΡΟΛΟΓΟΥ

Όλοι οι φίλοι της Σάλλυ έμειναν κατάπληκτοι όταν έμαθαν πως είχε υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ηλικία 43 ετών. Πάντοτε ήταν η ψυχή της παρέας, έπινε και κάπνιζε πολύ. Αυτό που δεν ήξεραν ήταν ότι έπαιρνε αντισυλληπτικά χάπια και είχε επιβαρημένο οικογενειακό ιστορικό και από τους δυο γονείς της, που είχαν πεθάνει στα πενήντα τους, ο πατέρας από καρδιακή προσβολή και η μητέρα από εγκεφαλικό επεισόδιο. Όταν υποβλήθηκε σε ιατρικό έλεγχο στο νοσοκομείο όπου τη μετέφεραν, βρέθηκε ότι είχε πολύ υψηλά επίπεδα χοληστερίνης, 9,2 mmol/l (δηλαδή περίπου 360 mg%), και η πίεσή της ήταν λίγο αυξημένη, περίπου 16/9,6. Είχε την ατυχία να κληρονομήσει από τον πατέρα της ένα παθολογικό γόνο, ο οποίος ήταν υπεύθυνος για τα αυξημένα επίπεδα της χοληστερίνης. Θα έπρεπε να την είχαν συμβουλέψει, και ιδιαίτερα λόγω του άσχημου κληρονομικού ιστορικού, να μην καπνίζει και να μην παίρνει τα αντισυλληπτικά μετά τα 35. Μετά την καρδιακή προσβολή ακολούθησε θεραπεία με ασπιρίνη και β – αναστολείς, και υποβλήθηκε σε αυστηρή ολιγολιπιδική διαίτα. Κατόρθωσε έτσι να μειώσει τη χοληστερίνη της στο 8, όμως ο γιατρός της θεώρησε αναγκαία την έναρξη χορήγησης υποχοληστεριναιμικού φαρμάκου. Η ίδια σταμάτησε να καπνίζει και προχώρησε στον έλεγχο της χοληστερίνης των δύο αδελφών της και των παιδιών τους (ηλικίας 22 και 20 ετών), ώστε να προσδιοριστεί αν και τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας έπρεπε να πάρουν προληπτικά μέτρα..

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Γ'

ΑΝΑΤΟΜΙΑ

ΚΑΙ

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

LI ANATOMIA

Η φυσιολογική καρδιά κείται μέσα στον περικαρδιακό της σάκο, στη μεσότητα του θώρακα και ελαφρά προς τα αριστερά της μέσης γραμμής. Οι χαμηλής πίεσης δεξιός κόλπος και κοιλία καταλαμβάνουν το πρόσθιο τμήμα της καρδιάς, ενώ οι υψηλής πίεσης αριστερός κόλπος και κοιλία βρίσκονται στο οπίσθιο τμήμα. Ο επιμήκης καρδιακός άξονας, από την κορυφή της αριστεράς κοιλίας προς την αορτική ρίζα, φέρεται προς τα πάνω και πίσω, με μια γωνία 30° ως προς το οριζόντιο και 45° ως προς το οβελιαίο επίπεδο του σώματος. Η κορυφή της καρδιάς ακουμπά στην άνω επιφάνεια του διαφράγματος, το οποίο βρίσκεται κοντά στην οπίσθια και κατώτερη καρδιακή επιφάνεια. Η θέση της καρδιάς ποικίλλει με τη σωματική διάπλαση του ασθενούς καθώς και με τη φάση της αναπνοής. Καταλαμβάνει μια πιο κατακόρυφη θέση κατά την εισπνοή καθώς και σε ψηλά, αδύνατα άτομα, ενώ σε εύσωμα άτομα και κατά την εκπνοή παίρνει μια πιο οριζόντια θέση.

ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ ΟΨΗ

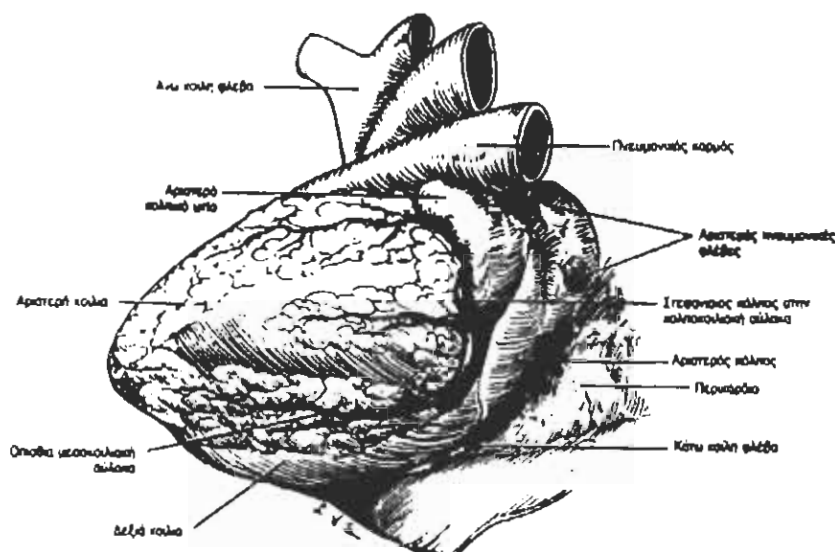
Πρόσθια Άποψη

Στην πρόσθια όψη, το μεγαλύτερο τμήμα της καρδιακής επιφάνειας σχηματίζεται από την τριγωνικού σχήματος δεξιά κοιλία, με το στέλεχος της πνευμονικής της πνευμονικής αρτηρίας εκφυόμενη από την κορυφή του τριγώνου. Προς τα πάνω και δεξιά της δεξιάς κοιλίας είναι ορατός ο δεξιός κόλπος – ή, πιο ειδικά, το ωτίο του – που καλύπτει την έκφυση της αορτής. Η αύλακα μεταξύ δεξιού κόλπου και κοιλίας (στεφανιαία αύλακα) συχνά περιέχει λίπος, μέσα της δε πορεύεται η δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Πάνω από τον δεξιό κόλπο είναι ορατή η άνω κοίλη φλέβα καθώς, εισερχόμενη

δια του περικαρδίου, εκβάλλει στο δεξιό κόλπο. Η κάτω κοίλη φλέβα βρίσκεται στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς και εκβάλλει από πίσω στο δεξιό κόλπο. Στην πρόσθια όψη της καρδιάς φαίνεται ένα μικρό μόνο μέρος της αριστεράς κοιλίας και σχηματίζει το οποίο κείται αριστερότερα της δεξιάς κοιλίας και σχηματίζει την κορυφή της καρδιάς. Η πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα συχνά περιέχει λίπος και εκεί πορεύεται ο πρόσθιος κατιών κλάδος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Το μόνο τμήμα του αριστερού κόλπου που είναι ορατό από εμπρός είναι το αριστερό τμήμα της έκφυσης του πνευμονικού στελέχους. Φυσιολογικά οι πνεύμονες καλύπτουν το μέγιστο τμήμα της πρόσθιας καρδιακής επιφάνειας, ιδίως κατά την εισπνοή, αφήνοντας ακάλυπτη μια μικρή μόνο επιφάνεια, στο πίσω μέρος του στέρνου και των αριστερών πλευρών.

Αριστερή Πλάγια Όψη

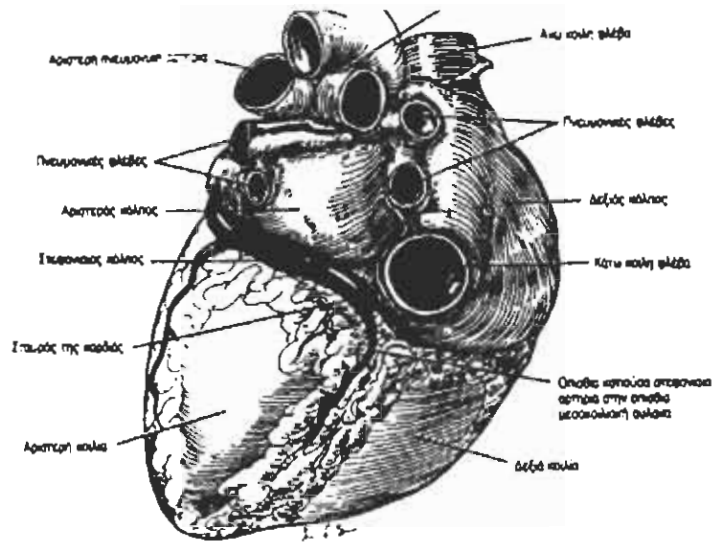
Από το αριστερό πλάγιο η αριστερή κοιλία και ο αριστερός κόλπος αποτελούν το μεγαλύτερο τμήμα της καρδιακής επιφάνειας. Η οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα διαχωρίζει την καρδιά, με την αριστερή κοιλία προς τα επάνω και τη δεξιά κοιλία κάτω. Μέσα στην αύλακα βρίσκεται ο πρόσθιος κατιών κλάδος της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Η κολποκοιλιακή αύλακα φέρεται σχεδόν κάθετα, διαχωρίζοντας την αριστερή κοιλία από τον αριστερό κόλπο. Ο στεφανιαίος κόλπος και ο περισπώμενος κλάδος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας πορεύονται στην αύλακα αυτή, σχηματίζοντας τη βάση της «στεφάνης» του αγγειακού δακτυλίου, εξ ου και η ονοματολογία των καρδιακών τροφικών αγγείων.



· Όψη της καρδιάς από το αριστερό πλάγιο με ανασημασμένη την κορυφή ώστε να φανεί το οπίσθιο τμήμα της.

Οπίσθια Όψη

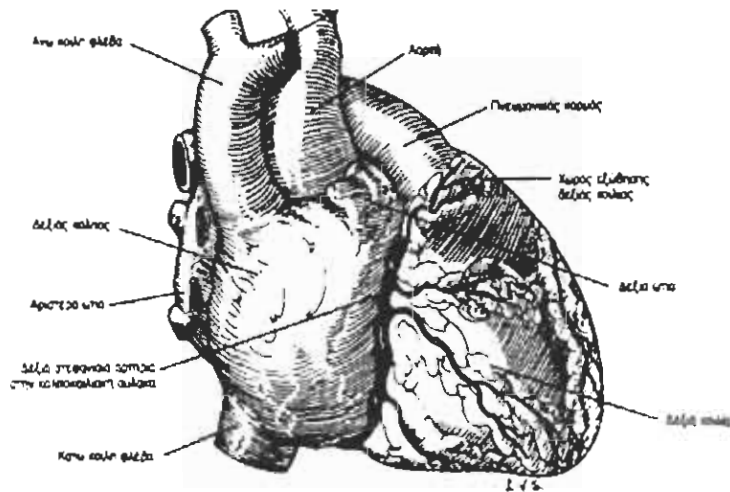
Το οπίσθιο τμήμα της καρδιάς που ακουμπά στο διάφραγμα αποτελείται κυρίως από τον αριστερό κόλπο και κοιλία, μαζί με τμήματα του δεξιού κόλπου και κοιλίας. Το σημείο όπου και τα 4 καρδιακά διαμερίσματα συναντώνται στην οπίσθια επιφάνεια αποκαλείται σταυρός της καρδιάς λόγω του σταυροειδούς σχήματος των αγγείων που κείνται στη συμβολή της οπίσθιας διαμεσοκοιλιακής και κολποκοιλιακής αύλας. Τα αγγεία που σχηματίζουν το σταυρό είναι ο στεφανιαίος κόλπος και ο οπίσθιος κατιών στεφανιαίος αρτηριακός κλάδος. Ο τελευταίος μπορεί να είναι κλάδος είτε της δεξιάς είτε του περισπωμένου κλάδου της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας, ανάλογα του αν η δεξιά ή η αριστερά στεφανιαία αρτηρία είναι το προεξάρχον (επικρατούν) αγγείο. Οι πνευμονικές φλέβες εκβάλλουν στην οπίσθια επιφάνεια του αριστερού κόλπου. Το σχήμα μπορεί να ποικίλλει, φυσιολογικά όμως υπάρχουν 2 δεξιές και 2 αριστερές πνευμονικές φλέβες.



Οπίσθια και κατώτερη όψη της καρδιάς.

Δεξιά Πλάγια Όψη

Ο δεξιός κόλπος και κοιλία αποτελούν το μεγαλύτερο τμήμα της δεξιάς πλάγιας επιφάνειας. Οι άνω και κάτω κοίλες φλέβες εκβάλλουν στην οπίσθια επιφάνεια του κόλπου, ενώ η αορτή φέρεται προς τα επάνω, από τη μεσότητα της καρδιάς. Στην όψη αυτή το άνω καρδιακό χείλος σχηματίζεται από την οδό εξόδου του αίματος της δεξιάς κοιλίας και το στέλεχος της πνευμονικής.



II. Δεξιά πλάγια όψη της καρδιάς.

Τα Μεγάλα Αγγεία

Η κύρια πνευμονική αρτηρία (στέλεχος πνευμονικής) πορεύεται προς τα πάνω και αριστερά, μπροστά από την αορτή, και εξέρχεται από τον περικαρδιακό σάκο πριν διαχωριστεί στον αριστερό και δεξιό της κλάδο. Η αριστερή πνευμονική αρτηρία πορεύεται τοξοειδώς προς τα πίσω σαν συνέχεια του κύριου κορμού, ενώ ο δεξιός κλάδος ανακάμπει προς τα πλάγια και πορευόμενος πίσω από την ανιούσα αορτή και την άνω κοίλη φλέβα φέρεται προς την πύλη δεξιού πνεύμονα. Ο διχασμός της πνευμονικής αρτηρίας βρίσκεται στην οροφή του αριστερού κόλπου και πάνω από τον αριστερό κύριο βρόγχο.

Η αορτή εκφύεται βαθιά μέσα στην καρδιά και το κεντρικό της τμήμα καλύπτεται από το δεξιό ωτίο. Πορεύεται προς τα πάνω στο πλάγιο της άνω κοίλης φλέβας προτού δώσει τον πρώτο και μεγαλύτερο (ανώνυμη) κλάδο ο οποίος σύντομα διχάζεται στη δεξιά κοινή καρωτίδα και δεξιά υποκλείδιο αρτηρία. Το αορτικό τόξο πορεύεται προς τα αριστερά και πίσω δίδοντας την αριστερή κοινή καρωτίδα και αριστερή υποκλείδιο αρτηρία πριν να χιαστεί με την αριστερή πνευμονική αρτηρία. Υπάρχει μια στενή συσχέτιση μεταξύ της αριστερής πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής. Ο αρτηριακός πόρος ο οποίος κατά την εμβρυϊκή ανάπτυξη συνέδεε τα δύο αυτά αγγεία παραμένει σαν υπόλειμμα – αρτηριακός σύνδεσμος – στον ενήλικα. Το σημείο στο οποίο ενώνεται με την αορτή ονομάζεται αορτικός ισθμός, δεδομένου ότι συχνά υπάρχει μια στένωση στο επίπεδο αυτό. Σ' αυτό το σημείο η αορτή είναι ευπαθέστερη και συχνά συμβαίνουν εδώ τραυματικές ρήξεις.

Ο Δεξιός Κόλπος

Ο δεξιός κόλπος αποτελείται από δύο εμβρυολογικά διακριτά τμήματα. Το οπίσθιο λεπτοτοιχωματικό τμήμα στο οποίο εκβάλλουν οι κοίλες φλέβες και ο στεφανιαίος κόλπος σχηματίζεται από τον φλεβώδη κόλπο και συνίσταται από ιστό όμοιο με εκείνον των μεγάλων αγγείων. Το πλέον πρόσθιο μυώδες τμήμα περιλαμβάνει το δεξιό ωτίο και τον δακτύλιο της τριγλώχινας βαλβίδας. Το ωοειδές βοθρίο κείται στη μεσότητα του λεπτοτοιχωματικού τμήματος και αποτελεί τη θέση του εμβρυϊκού ωοειδούς τρήματος. Η παρούσα κατά την εμβρυϊκή ζωή διακολλική αυτή επικοινωνία επιτρέπει τη ροή οξυγονωμένου αίματος από τον πλακούντα, μέσω της κάτω κοίλης, προς την αριστερή καρδιά. Το ωοειδές τρήμα παραμένει ανοικτό, ή δυνητικά ανοικτό, στο 15% των φυσιολογικών ατόμων, δεδομένου όμως ότι αποτελεί βαλβίδα με ροή μόνο από δεξιά προς τα αριστερά, θεωρείται λειτουργικά κλειστό.

Η Δεξιά Κοιλία

Η δεξιά κοιλία είναι ένας μηνοειδής, αβαθής, τριγωνικός σχηματισμός, που τυλίγεται γύρω από το κοιλιακό διάφραγμα. Μπορεί να διαχωριστεί, στο κεντρικό τμήμα εισόδου του αίματος που περιλαμβάνει την τριγλώχινα βαλβίδα και τις τενόντιες χορδές της και το περιφερικό τμήμα εξόδου του αίματος, από το οποίο εκφύεται το στέλεχος της πνευμονικής. Η διαχωριστική γραμμή ανάμεσα στα δύο αυτά τμήματα συνίσταται από μυϊκές δεσμίδες προερχόμενες από την υπερκοιλιακή ακρολοφία, την τοιχωματική δεσμίδα, τη διαφραγματική δεσμίδα και την ενδιάμεση δεσμίδα. Το τμήμα εξόδου του αίματος της δεξιάς κοιλίας προέρχεται από

τον εμβρυϊκά ξεχωριστό καρδιακό βολβό – σ' αντίθεση με το τμήμα εισόδου το οποίο προέρχεται από τον ιστό των κοιλιών.

Ο Αριστερός Κόλπος

Ο αριστερός κόλπος, όπως και ο δεξιός, αποτελείται από ένα φλεβώδες τμήμα στο οποίο εκβάλλουν οι πνευμονικές φλέβες, και ένα περισσότερο μυώδες πρόσθιο τμήμα το οποίο περιλαμβάνει και το ωτίο. Το τοίχωμά του είναι ελαφρά παχύτερο απ' ότι του δεξιού κόλπου, στη δε δεξιά άνω επιφάνεια είναι ορατή μια λεπτοτοιχωματική περιοχή που αντιστοιχεί στο ωοειδές βοθρίο.

Η Αριστερή Κοιλία

Η κοιλότητα της αριστερής κοιλίας έχει ένα ωοειδές σχήμα, η βάση του οποίου σχηματίζεται από τον δακτύλιο της μιτροειδούς βαλβίδας. Το τοίχωμά της είναι 3-4 φορές παχύτερο από εκείνο της δεξιάς κοιλίας, συνιστώντας το 75% περίπου της μάζας της καρδιάς. Ο αορτικός και μιτροειδικός βαλβιδικός δακτύλιος βρίσκονται κοντά ο ένας στον άλλο, με τη μεγάλη, πρόσθια, κινητή γλωχίνα της μιτροειδούς παρακείμενη της αριστερής και οπίσθιας μηνοειδούς πτυχής της αορτικής βαλβίδας. Η οπίσθια, ακίνητη μιτροειδική γλωχίνα είναι μικρότερη και, μαζί με την πρόσθια, είναι προσδεδεμένη με τις τενόντιες χορδές σαν αλεξίπτωτο, με τους πρόσθιο και οπίσθιο θηλοειδείς μυς, μερικές από τις τενόντιες χορδές είναι κοινές μεταξύ των δύο γλωχινών. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα το οποίο σχηματίζει την πρόσθια μοίρα της αριστερής κοιλίας, προεξέχει μέσα στη δεξιά κοιλία, έτσι ώστε η εγκάρσια διατομή του μεσαίου τμήματος της αριστερής κοιλίας να εμφανίζει κυκλικό σχήμα.

ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ

Η **τριγλώχινα βαλβίδα** είναι ένας λεπτός τρισχιδής σχηματισμός με πρόσθια, οπίσθια και μέση γλωχίνα. Το μεμβρανώδες τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος κείται στο πλάγιο της μέσης γλωχίνας. Η **μιτροειδής βαλβίδα**, παχύτερη από την τριγλώχινα, φέρει 2 γλωχίνες και έχει σχήμα μίτρας επισκόπου στην οποία η πρόσθια επιφάνεια (πρόσθια γλωχίνα) είναι μακρύτερη και πλατύτερη από την οπίσθια επιφάνεια. Η **πνευμονική βαλβίδα** συνίσταται από 3 μηνοειδείς πτυχές, σαν τσέπες. Δύο από αυτές (δεξιά και αριστερή) βρίσκονται εμπρός και η Τρίτη πίσω. Ο ιστός της είναι λεπτότερος από την **αορτική βαλβίδα**, η οποία κείται βαθύτερα μέσα στην καρδιά. Η **αορτική βαλβίδα** έχει επίσης 3 πτυχές – την πρόσθια (δεξιά στεφανιαία), την αριστερή οπίσθια (αριστερά στεφανιαία) και τη δεξιά οπίσθια (μη στεφανιαία) – οι οποίες συνοδεύονται από αντίστοιχες διατάσεις της αορτής, τους αορτικούς κόλπους ή κόλπου του Valsava.

ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Ο **φλεβόκομβος**, από τον οποίο εκκινεί το έναυσμα της καρδιακής διέγερσης, βρίσκεται στη συμβολή της άνω κοίλης φλέβας και του δεξιού κόλπου. Ο **κολποκοιλιακός κόμβος** εντοπίζεται στο δεξιό οπίσθιο τμήμα του μεσοκολπικού διαφράγματος, κοντά στη βάση της τριγλώχινας. Συνέχεται με το **δεμάτιο του His** το οποίο διχάζεται σε αριστερό και δεξιό σκέλος στο ύψος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Το αριστερό σκέλος χωρίζεται και πάλι σε πρόσθιο και οπίσθιο κλάδο και οι 3 κλάδοι πορεύονται υπενδοκαρδιακά, κοντά στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, προτού διακλαδιστούν στις **ίνες του Purkinje** οι οποίες διασπείρονται σε όλα τα τμήματα του κοιλιακού μυοκαρδίου.

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Οι στεφανιαίες αρτηρίες παρουσιάζουν τις περισσότερες παραλλαγές από οποιοδήποτε άλλο τμήμα της ανατομίας της καρδιάς. Οι 2 κύριες στεφανιαίες αρτηρίες – αριστερά και δεξιά – εκ φύονται από το δεξιό και αριστερό αορτικό κόλπο, μέσα από τους θυλάκους των μηνοειδών πτυχών. Μπορεί να προεξάρχει οποιαδήποτε από τις δύο αρτηρίες, αιματώνοντας το οπίσθιο-κατώτερο τμήμα της καρδιάς. Στο 30% των ατόμων μικρότερη είναι η **αριστερά στεφανιαία αρτηρία**, η οποία όμως πιθανότατα υπερτερεί σε άτομα με συγγενή αορτική στένωση ή διγλώχινα αορτική βαλβίδα. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία πορεύεται πίσω από τον πνευμονικό αρτηριακό κορμό, σαν ένα μικρού μήκους 1-2cm κύριο στέλεχος, πριν διαχωριστεί στον **πρόσθιο** και τον **περισπώμενο κλάδο**. Ο πρόσθιος κλάδος συνήθως φέρει έναν **κατιόντα κλάδο** ο οποίος πορεύεται στην μεσοκοιλιακή αύλακα. Ο περισπώμενος κλάδος ακολουθεί την κολποκοιλιακή αύλακα, ανακάμπτοντας στην οπίσθια καρδιακή επιφάνεια. Η περιοχή ανάμεσα στα δύο αυτά αγγεία (και τις 2 αύλακες) αιματώνεται από κλάδους της μιας ή της άλλης αρτηρίας. Έτσι, η αριστερή στεφανιαία αρτηρία συνήθως συνίσταται από 3 κλάδους, ο μέσος των οποίων εκφύεται από μια από τις 2 παραπάνω, σταθερά προσδιορίσιμες, αρτηρίες. Ο περισπώμενος κλάδος είναι μεγαλύτερος σε άτομα όπου η αριστερή στεφανιαία αρτηρία αποτελεί το κυρίαρχο αγγείο. Στην περίπτωση αυτή το αγγείο μπορεί να πορεύεται μέχρι το σταυρό της καρδιάς, χορηγώντας ακόμη και τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο ο οποίος φέρεται μέσα στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα.

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία πορεύεται στην κολποκοιλιακή αύλακα, προς τα κάτω και πίσω, πριν ανακάμψει προς τα πίσω, όπου φτάνει στο σταυρό και δίνει τον οπίσθιο κατιόντα μεσοκοιλιακό κλάδο. Κοντά στην

έκφυση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας συνήθως εκκινεί ένας πρόσθιος δεξιός κολπικός κλάδος, ο οποίος με ειδικό κλάδο του αιματώνει τον φλεβόκομβο. Από κλάδο επίσης της δεξιάς στεφανιαίας ο οποίος εκφύεται από τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο αιματώνεται και ο κολποκοιλιακός κόμβος.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι εξωκαρδιακά αγγεία τα οποία εκτίθενται στην ενδοπερικαρδιακή και όχι στην ενδομυοκαρδιακή πίεση. Συχνά, όμως, και για ένα περίπου εκατοστό, τα στεφανιαία αγγεία υπερκαλύπτονται από γέφυρες μυϊκού ιστού. Αυτό διαπιστώνεται και επί παρουσίας και επί απουσίας στεφανιαίας νόσου και ως εκ τούτου είναι χωρίς κλινική σημασία.

Η έκταση της παράπλευρης κυκλοφορίας στο στεφανιαίο αρτηριακό υπόστρωμα αποτελεί μια σημαντική, αλλά σχεδόν αδύνατο να εκτιμηθεί, μεταβλητή. Εντούτοις, παίζει ένα σημαντικό ρόλο στην και πρόγνωση της στεφανιαίας νόσου.

Το μεγαλύτερο τμήμα της στεφανιαίας φλεβικής κυκλοφορίας παροχετεύεται από τον **στεφανιαίο κόλπο**. Οι ελάχιστες φλέβες που αποχετεύουν απευθείας μέσα στα καρδιακά διαμερίσματα ονομάζονται θεβησιανές φλέβες. Η κύρια φλεβική αποχέτευση της αριστεράς κοιλίας είναι μέσω της μείζονος καρδιακής φλέβας, η οποία πορεύεται παράλληλα με τον αριστερό πρόσθιο κατιόντα κλάδο, συμβάλλει δε με την οπίσθια καρδιακή φλέβα, σχηματίζοντας έτσι τον στεφανιαίο κόλπο.

1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ

ΓΕΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

Το καρδιαγγειακό σύστημα συνίσταται από την καρδιά, τα μεγάλα αγγεία, τις αρτηρίες τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή και τις φλέβες, που όλα μαζί

λειτουργού σαν ένα ολοκληρωμένο σύστημα διανομής στα διάφορα όργανα του σώματος ποσότητας αίματος που να επαρκεί για τις μεταβολικές ανάγκες κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής δραστηριότητας, της ανάπαυσης ή σε περιόδους φόρτισης (stress). Η μεταφορά οξυγόνου (ο πιο εύχρηστος δείκτης μέτρησης της καρδιαγγειακής λειτουργίας), η απαγωγή του CO₂, Η μεταφορά τροφικών ουσιών και ο έλεγχος της θερμοκρασίας του σώματος αποτελούν ζωτικές λειτουργίες της κυκλοφορίας. Ο φυσιολογικός κατά την ηρεμία μεταβολικός ρυθμός, μετρούμενος σαν κατανάλωση οξυγόνου, είναι περίπου 250 ml/min. Το μέγεθος αυτό μπορεί, σε φυσιολογικά άτομα, να αυξηθεί στο 10πλάσιο κατά τη διάρκεια έντονης μυϊκής προσπάθειας, η οποία αποτελεί το εντονότερο φυσιολογικό ερέθισμα στο οποίο μπορεί να υποβληθεί το καρδιαγγειακό σύστημα. Οι άλλες φυσιολογικές ή παθολογικές εντάσεις (stress) – συναισθηματική ένταση, αλλαγές στην εξωτερική θερμοκρασία ή τη βαρύτητα, σεξουαλική δραστηριότητα, κύηση, μεταβολές στο σωματικό βάρος, στέρηση ή υπερβολική λήψη αλατιού, αναιμία και πυρεξία – όλες επιφέρουν μικρότερες αυξήσεις στο μεταβολικό ρυθμό και την καρδιακή παροχή, πολύ σπάνια δε είναι μεγαλύτερες από το διπλάσιο των τιμών ηρεμίας.

Το καρδιαγγειακό σύστημα των θηλαστικών έχει εξελιχθεί έτσι ώστε να υποστηρίζει τη μέγιστη άσκηση και να αντιμάχεται την επίδραση της βαρύτητας. Το σύστημα παρέχει επαρκή ποσότητα αίματος στους κινητικούς μυς, δίνοντας τη δυνατότητα στους ανθρώπους και τα άλλα θηλαστικά να κινούνται ταχύτατα ώστε ν' αρπάξουν τη λεία τους ή να αποφύγουν άλλα αρπακτικά. Η εξέλιξη στη στεριά και η ανάληψη της όρθιας στάσης κατέστησαν απαραίτητη την ανάπτυξη μιας υψηλής μέσης αρτηριακής πίεσης ώστε να επιτρέπεται η ροή αίματος αντίθετα προς την κατεύθυνση της βαρύτητας.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά συνίσταται από ένα συγκύτιο γραμμωτών μυϊκών κυττάρων που στηρίζονται με συνδετικό ιστό. Οι ιδιότητες του καρδιακού μυός μπορούν να θεωρηθούν σαν ενδιάμεσες εκείνων των σκελετικών και λείων μυϊκών ινών. Ο καρδιακός μυς μοιάζει με τον σκελετικό στο γεγονός ότι είναι σε θέση να αποπολώνεται σε 2 ms γεννώντας μια τεράστια αρχική ώθηση για την καρδιακή συστολή, μοιάζει δε με τους λείους μυς στο ότι είναι σε θέση να διατηρεί για περίπου 250 ms τη σύσπασή του σε χαμηλούς καρδιακούς ρυθμούς. Ως εκ τούτου, έχει μια μακρά ανερέθιστη περίοδο. Η διάρκεια της φάσης αποπόλωσης μειώνεται καθώς αυξάνει η καρδιακή συχνότητα, στο μέγιστο δε καρδιακό ρυθμό η φάση διατηρούμενης αποπόλωσης εξαλείφεται. Στον ερεθισματοαγωγό ιστό, σε περιοχές που ασχολούνται με την παραγωγή και διάδοση της διεγερτικής ηλεκτρικής δραστηριότητας, υπάρχουν εξειδικευμένα μυϊκά κύτταρα που διαθέτουν υψηλό βαθμό ενδογενούς ρυθμικότητας.¹

13 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

Η λειτουργία της στεφανιαίας κυκλοφορίας συνίσταται ακριβώς στη ρύθμιση της στεφανιαίας ροής ανάλογα με τις εκάστοτε ανάγκες του μυοκαρδίου. Οι μυοκαρδιακές ανάγκες είναι αρκετά υψηλές ακόμη και στη φάση της σωματικής ηρεμίας, αφού η καρδιά διαθέτει τον πιο έντονο μεταβολισμό απ' όλα τα όργανα του σώματος. Οι ανάγκες αυτές αυξάνουν περαιτέρω ανάλογα με το βαθμό της σωματικής προσπάθειας.

Οι κύριες παράμετροι που υπεισέρχονται στην ρύθμιση της στεφανιαίας ροής είναι :

- α) η ωθούσα πίεση,
- β) η διάρκεια της περιόδου αρδεύσεως, και

γ) κατ' αντίστροφη σχέση, οι αντιστάσεις του στεφανιαίου αγγειακού δικτύου.

Προκειμένου για την αριστερά κοιλία, η οποία και αποτελεί το κυριότερο θύμα της ισχαιμικής καρδιοπάθειας, η ζωτική φάση του καρδιακού κύκλου, κατά την οποία γίνεται η άρδευση του συστήματος της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας, είναι η διαστολική. Πράγματι, στη συστολική περίοδο η ενδοκοιλιακή πίεση της αριστεράς κοιλίας είναι τουλάχιστον ίση με την πίεση του αίματος μέσα στην αορτή και έτσι πρακτικά δεν είναι δυνατή η ροή στο σύστημα της στεφανιαίας αυτής αρτηρίας.

Κατά συνέπεια, η μεν ωθούσα πίεση είναι ουσιαστικά η διαστολική πίεση της αορτής, ενώ η διάρκεια της περιόδου αρδεύσεως είναι η διάρκεια της διαστολικής περιόδου του καρδιακού κύκλου.

Οι αντιστάσεις του στεφανιαίου δικτύου επηρεάζονται κυρίως από την δραστηριότητα των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος των αγγείων στο επίπεδο ίδια των στεφανιαίων αρτηριδίων. Σημαντική θέση έχει εδώ η αυτορρύθμιση, δηλαδή η σταθερότητα της στεφανιαίας ροής σε καταστάσεις μεταβολών της ωθούσας πίεσεως. Κύριος παράγων, που επηρεάζει την αυτορρύθμιση, φαίνεται ότι είναι η στάθμη του μεταβολίτου αδενοσίνη στους ιστούς. Η αδενοσίνη παριστά μία των πλέον ισχυρών αγγεοδιασταλτικών ουσιών. Εν τούτοις, φαίνεται ότι υπεισέρχονται, επίσης, τόσο νευρογενείς όσο και χυμικοί παράγοντες.

Υπό φυσιολογικές συνθήκες σωματικής ηρεμίας το μυοκάρδιο αποδεσμεύει και χρησιμοποιεί το 75% του οξυγόνου που μεταφέρει η στεφανιαία κυκλοφορία, ένεκα των τεραστίων αεροβίων μεταβολικών αναγκών του.

Κατά συνέπεια, σε περιπτώσεις ηυξημένων μεταβολικών αναγκών, όπως είναι η σωματική προσπάθεια, όπου η απαίτηση για οξυγόνο είναι

πολλαπλάσια σε σχέση με τη φάση ηρεμίας, δεδομένου ότι τα περιθώρια περαιτέρω αποδεσμεύσεως οξυγόνου από την ήδη απογυμνωθείσα στεφανιαία κυκλοφορία είναι ιδιαίτερα στενά, δεν υπάρχει άλλος τρόπος αύξησεως της αναγκαιούσης ηυξημένης ποσότητας οξυγόνου στο μυοκάρδιο, παρά μέσω αύξησεως της στεφανιαίας ροής. Η δε αύξηση της στεφανιαίας ροής είναι δυνατή κατά ένα ποσοστό με την αύξηση της ταχύτητας ροής του αίματος, αλλά κατά κύριο λόγο με τη στεφανιαία διαστολή.²

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Εισαγωγή

Η στεφανιαία νόσος, σήμερα, χαρακτηρίζεται σαν ο «υπ' αριθ. 1 εχθρός του ανθρώπου».

Ο χαρακτηρισμός αυτός, δε στηρίζεται μόνο στο γεγονός της συχνότερης αιτίας θανάτου, αλλά και στο ότι η «στεφανιαία νόσος» «διαλέγει» τα θύματά της.

Ο άνθρωπος με σκληρή προσπάθεια, τη σκληρότερη ίσως απ' όλα τ' άλλα πλάσματα, φθάνει στην ηλικία των 40-50 χρόνων και τότε αρχίζει η πραγματική «απόδοση» για τον εαυτό του και τους γύρω του. Στην ηλικία όμως αυτή, συγκεντρώνει την «προτίμησή» της η «στεφανιαία νόσος», κι έτσι, κεραυνοβολεί την κορυφή της πυραμίδας.

Έχει ειπωθεί, όχι άστοχα, ότι «οι στεφανιαίες αρτηρίες, είναι οι αρτηρίες που άλλαξαν και αλλάζουν το δρόμο της ιστορίας».

Μ' αυτόν λοιπόν τον «υπ' αριθ. 1 εχθρό μας» ας γνωριστούμε από κοντά κι ας δώσουμε τη μάχη όπως με τόσους άλλους «εχθρούς» μας.³

2.1 Επιδημιολογία

Η στεφανιαία νόσος του μυοκαρδίου ή ισχαιμη καρδιοπάθεια είναι το πιο συχνό πρόβλημα υγείας στις σύγχρονες κοινωνίες. Στις Η.Π.Α. μόνο, πεθαίνουν κάθε χρόνο 675.000 άρρωστοι από την ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου και τις επιπλοκές της. Τουλάχιστον 1.300.000 άρρωστοι υποφέρουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου και αμέτρητου από λανθάνουσα ισχαιμική καρδιοπάθεια.^{4,5}

Η νόσος είναι πιο συχνή στους άνδρες από ό, τι στις γυναίκες. Ακόμη και σήμερα που οι θάνατοι στις Η.Π.Α. έχουν ελαττωθεί αρκετά σε σύγκριση με το 1968, ένας στους τρεις άνδρες θα παρουσιάσει μια από τις εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσος μέχρι την ηλικία των 60 ετών.⁶

Η στεφανιαία νόσος με κλινικές εκδηλώσεις προσβάλλει το 5% των ανδρών ηλικίας 45-64 χρόνων και το 11% των ανδρών άνω των 65 χρόνων. Στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση ο αριθμός των περιστατικών στεφανιαίας νόσου πλησιάζει περίπου εκείνο των ανδρών.⁷ Σε γυναίκες κάτω των 40 ετών που έχουν υποστεί ωθηκεκτομή η συχνότητα ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου, επταπλασιάζεται.⁸

Στην Ελλάδα κάθε χρόνο πεθαίνουν 9.500 άτομα (6.000 άνδρες και 3.500 γυναίκες).⁹

2.2 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι νόσος της καρδιάς που προέρχεται από ανεπαρκή αιμάτωση περιοχής του μυοκαρδίου.¹⁰

2.3 ΑΙΤΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ

Τα αίτια που οδηγούν στην εμφάνιση της στεφανιαίας καρδιοπάθειας δεν είναι απόλυτα γνωστά, είναι όμως γνωστοί οι παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση αυτής. Η αθηρωμάτωση ή αρτηριοσκλήρωση θεωρείται σήμερα το υπόστρωμα της στεφανιαίας νόσου.^{6,11} Οι όροι «στεφανιαία νόσος» και «στεφανιαία αθηροσκλήρωση» είναι βασικά συνώνυμοι.⁷

Η αθηροσκλήρυνση είναι υπεύθυνη σε ποσοστό μεγαλύτερο του 90% των περιπτώσεων ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Άλλα αίτια που αφορούν μεγάλους κλάδους του στεφανιαίου δικτύου δυνατόν να είναι σπασμός, εμβολή, πρωτοπαθές διαχωριστικό ανεύρυσμα ή ανώμαλη εκβολή στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία. Η σύφιλις ή άλλη νόσος της αορτής μπορεί να προκαλέσει στένωση ή απόφραξη των στομιών των στεφανιαίων αρτηριών.

Επίσης ισχαιμία του μυοκαρδίου μπορεί να προκαλέσουν η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και η στένωση του αορτικού στομίου. Στην εκδήλωση ισχαιμίας του μυοκαρδίου μπορεί να συμβάλλει η νόσος του θυροειδούς, η πνευμονική υπέρταση και πιθανόν η κακοήθης αναιμία ή οι δευτεροπαθείς αναιμίες.

Νοσήματα της χοληδόχου κύστης ή η διαφραγματοκήλη είναι δυνατόν να προκαλέσουν εμφάνιση στηθαγχικών κρίσεων. Συνήθως όμως στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει άλλοτε άλλου βαθμού αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων.¹²

2.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ

Αθηροσκλήρυνση είναι μια πάθηση των αρτηριών που χαρακτηρίζεται από εστιακή πάχυνση του έσω χιτώνα, του αρτηριακού τοιχώματος, την αθηροσκληρυντική πλάκα.

Προσβάλλει συνήθως τις μεγάλες και μέσου μεγέθους αρτηρίες (αορτή, καρωτίδες, λαγώνιες, μηριαίες, στεφανιαίες, νεφρικές).

Φυσιολογικά το τοίχωμα των αρτηριών αποτελείται από τρία στρώματα, το έσω, το μέσο και έξω χιτώνα. Ο έσω χιτώνας αποτελείται από το ενδοθήλιο που περιβάλλεται από ένα στρώμα ελαστικών ινών, τον έσω ελαστικό υμένα.

Ο όρος αθηροσκλήρυνση δημιουργείται από το αθήρη που σημαίνει «λίπος» και σκλήρυνση που σημαίνει κολλαγόνος ιστός. Οι αθηροσκληρυντικές βλάβες εξελίσσονται ως εξής:

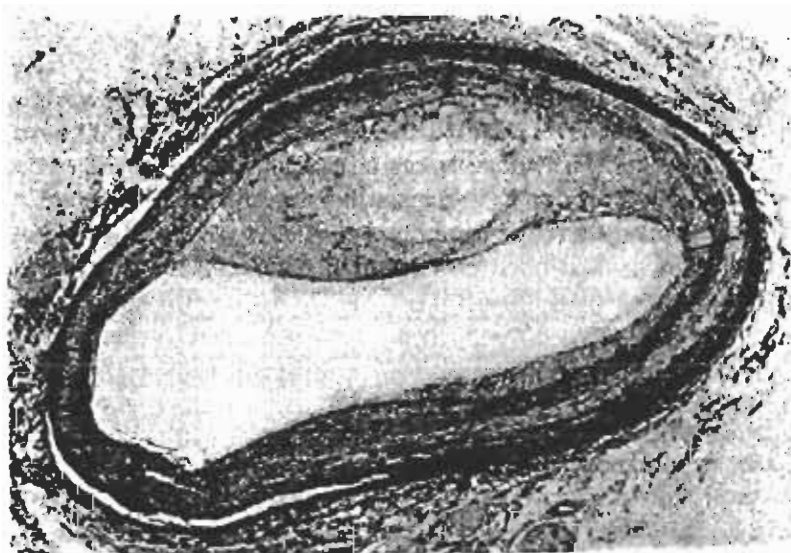
Πρώτα εμφανίζονται λιπώδεις γραμμώσεις στον έσω χιτώνα. Η βλάβη αυτή συχνά εμφανίζεται στην πρώτη δεκαετία ζωής. Δεν εμποδίζει τη ροή του αίματος, είναι αναστρέψιμη και πολλές φορές θεωρείται πρόδρομος κατάσταση της δεύτερης σειράς βλάβης της ινώδους πλάκας. Η ινώδης πλάκα είναι περιγεγραμμένη διόγκωση του έσω χιτώνα. Αποτελείται από

λείες μυϊκές ίνες, λιποπρωτεΐνες και άφθονο κολλαγόνο. Η τρίτη βλάβη είναι η επιπλεγμένη πλάκα που φαίνεται να είναι τροποποιημένη ινώδης πλάκα λόγω θρόμβωσης, αιμορραγίας, εξέλκωσης και ασβέστωσης.⁴

Η αλλοίωση αυτή συνήθως οδηγεί σε στένωση και σε ακραίες περιπτώσεις σε απόφραξη των αρτηριών με συνέπεια την κακή αιμάτωση της καρδιάς.

Η αθηρωμάτωση είναι μια διαδικασία που πιστεύεται ότι αρχίζει από την παιδική ηλικία (λόγω κακής διατροφής) και η οποία προοδευτικά και με την προσθήκη και των άλλων επιβαρυντικών παραγόντων, επιταχύνεται για να φθάσουμε στην 4^η ή 5^η δεκαετία και να έχουμε τις κλινικές εκδηλώσεις με όλες τις συνέπειες τους.¹¹

Η μεγάλη σημασία της αθηροσκλήρυνσης των στεφανιαίων αρτηριών, οφείλεται στο γεγονός ότι η βλάβη μόνη της ή σε συνδυασμό με οξεία απόφραξη, (θρόμβωση) είναι η συχνότερη αιτία της ισχαιμίας του μυοκαρδίου (ισχαιμική καρδιοπάθεια) που είναι υπεύθυνη για τη στηθάγχη, τον αιφνίδιο θάνατο και το έμφραγμα του μυοκαρδίου.⁴



Αθηροσκληρωτική πλάκα σε στεφανιαία αρτηρία ασθενούς, ο οποίος κατελήγει α
το οξύ στεφανιαίο επεισόδιο.

2.5 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ

Ο καρδιακός μυς αποτελεί όργανο κατεξοχήν αερόβιο και κατακρατεί το 70-75% από το οξυγόνο του αρτηριακού αίματος, ενώ τα άλλα όργανα του σώματος κατακρατούν αντίστοιχα περίπου το 25%. Συγκρινόμενος με οποιοδήποτε άλλο όργανο, ο καρδιακός μυς, καταναλίσκει τη μεγαλύτερη ποσότητα οξυγόνου σε σχέση με το βάρος του. Η έλλειψη οξυγόνου για χρόνο περισσότερο από δύο λεπτά οδηγεί σε διακοπή της μηχανικής λειτουργίας της καρδιάς. Φυσιολογικά υπάρχει ισορροπία μεταξύ της προσφοράς O₂ στο μυοκάρδιο και της κατανάλωσης O₂ από αυτό.

Η στεφανιαία ροή φυσιολογικά αυτορυθμίζεται κυρίως με μεταβολές στις στεφανιαίες αντιστάσεις. Μεταβολές της πίεσης ροής μέσα στα φυσιολογικά όρια δε μεταβάλλουν την παροχή αίματος στο μυοκάρδιο. Εφόσον οι ανάγκες αυξάνουν οι αντιστάσεις ελαττώνονται και αντίστροφα. Μικρές μεταβολές των αντιστάσεων στις στεφανιαίες αρτηρίες συντελούν σε μεγάλες μεταβολές στην αιμάτωση. Η υποξία του μυοκαρδίου αποτελεί ένα από τα ισχυρότερα ερεθίσματα για την ελάττωση των στεφανιαίων αντιστάσεων.⁶

Ένα άλλο ενδιαφέρον στοιχείο της στεφανιαίας κυκλοφορίας είναι ότι η άρδευση του μυοκαρδίου γίνεται κυρίως κατά τη διαστολή, διότι κατά τη συστολική περίοδο συμβαίνει συμπίεση των ενδοτοιχωματικών αρτηριών, η οποία εμποδίζει την ελεύθερη ροή.¹²

Στη στεφανιαία νόσο υπάρχει στένωση ή απόφραξη σε μια ή περισσότερες στεφανιαίες αρτηρίες. Λόγω της στένωσης η προσφορά του αίματος στο μυοκάρδιο είναι ελαττωμένη και δεν μπορεί να αυξηθεί αρκετά όταν οι ανάγκες το απαιτήσουν. Όταν οι ανάγκες σε οξυγόνο υπερβαίνουν την προσφορά, τότε επέρχεται ισχαιμία.⁶

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες αναπτύσσονται παρακάτω :

1. ΗΛΙΚΙΑ : Η θνησιμότητα από Στεφανιαία νόσο αυξάνει προοδευτικά ανάλογα με την ηλικία.^{9,13}
2. ΦΥΛΟ : Η στεφανιαία νόσος είναι πιο συχνή στους άνδρες από ό,τι στις γυναίκες, σε σχέση περίπου 4:1, πριν από την ηλικία των 40 ετών η σχέση αυτή είναι 8:1. Στους άνδρες η μεγαλύτερη συχνότητα είναι μεταξύ 50 και 60 ετών και στις γυναίκες μεταξύ 60 και 70 ετών. Στην ηλικία των 70 ετών η συχνότητα στους άνδρες και τις γυναίκες είναι ίδια.⁶

Η νοσηρότητα από στεφανιαία νόσο είναι διπλάσια στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες μέχρι τα 65 έτη, ενώ η θνησιμότητα είναι τετραπλάσια.^{9,13}

3. ΥΠΕΡΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΑΙΜΙΑ : Η υπερλιποπρωτεϊναιμία και κυρίως η υπερχοληστεριναιμία αποτελεί βασικό προδιαθετικό παράγοντα. Η ταξινόμηση των υπερλιποπρωτεϊναιμιών αποτέλεσε και αποτελεί αντικείμενο διαφωνιών.

Υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ του ύψους της χοληστερίνης του ορού, των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (Low Density Lipoprotein, LDL) και της στεφανιαίας νόσου. Όσο χαμηλότερη είναι η τιμή της χοληστερίνης, ακόμα και στα επίπεδα που θεωρούνται φυσιολογικά τόσο πιο σπάνια είναι η στεφανιαία νόσος (π.χ. η συχνότητα στεφανιαίας νόσου με τιμή χοληστερίνης 180mg% είναι μικρότερη σε σύγκριση με τιμή χοληστερίνης 190 mg% ή 200 mg%). Νεώτερες εργασίες υποστηρίζουν ότι μεγάλες ποσότητες υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης(High Density Lipoprotein, HDL) παίζουν

προστατευτικό ρόλο και ελαττώνουν την πιθανότητα ανάπτυξης της στεφανιαίας νόσου. Υπάρχει μια αναστροφή συσχέτιση των HDL και της στεφανιαίας νόσου. Η πυκνότητα των HDL είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες από ό,τι στους άνδρες, αυξάνει με τη χορήγηση οιστρογόνων, τη μέτρια χρήση οινοπνεύματος και τη σωματική άσκηση. Δεν είναι όμως γνωστό αν η αύξηση των HDL συντελεί στην ελάττωση της στεφανιαίας νόσου. Χορήγηση οιστρογόνων στους άνδρες π.χ. αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.

Αύξηση των τριγλυκεριδίων, δηλαδή των λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας (Very Low Density Lipoprotein, VLDL, τύπος IV), διαπιστώνεται συνήθως σε διαβητικούς και παχύσαρκους ασθενείς. Αν και υπάρχουν ενδείξεις ότι η υπερτριγλυκεριδαμία αυξάνει την πιθανότητα στεφανιαίας νόσου, επιδημιολογικές μελέτες δεν έχουν αποδείξει ότι η υπερτριγλυκεριδαμία αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου προσβολής από στεφανιαία νόσο.

Αύξηση των ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεϊνών, (Intermediate Density Lipoprotein, IDL τύπος III), επίσης αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Η ελάττωση των λιποπρωτεϊνών σε άτομα με υπερλιποπρωτεϊναιμία πριν από την εκδήλωση της νόσου, ελαττώνει την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου.

4. ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ : Αποτελεί βασικό ανεξάρτητο προδιαθετικό παράγοντα της στεφανιαίας νόσου. Η υπέρταση προκαλεί αθηροσκλήρωση με πολλούς μηχανισμούς, κυριότεροι από τους οποίους είναι η υπερπλασία των λείων μυϊκών ινών λόγω της αυξημένης τάσης στο τοίχωμα των αγγείων και η βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων με αποτέλεσμα την προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο τραυματισμένο ενδοθήλιο.⁶

Η υπέρταση επιταχώνει την αρτηριοσκλήρυνση, ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με υπερλιπιδαιμία.¹³

Όσο υψηλότερη είναι η αρτηριακή πίεση, τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος της εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου. Αυτό ισχύει για αμφότερες τις πιέσεις, διαστολική και συστολική, και για όλες τις ηλικίες, ακόμη και τη γεροντική.¹²

5. ΚΑΠΝΙΣΜΑ : Το κάπνισμα θεωρείται οριστικά πλέον σαν ένας μεγάλος παράγοντας κινδύνου στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου.⁴ Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι καπνιστές έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν στεφανιαία αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια και ακόμη μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου από τη νόσο σε σύγκριση με τους μη καπνιστές κατά 70%.^{4,12} Η βλαπτική συνέπεια αφορά ιδιαίτερα όσους αρχίζουν νέοι το κάπνισμα και καπνίζουν πολύ.¹⁴ Οι πρώην καπνιστές έχουν μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου από τους καπνιστές και η μείωση του κινδύνου είναι ανάλογη του χρόνου από τη διακοπή του καπνίσματος.¹³ Το κάπνισμα τσιγάρων με φίλτρο έχει τον ίδιο κίνδυνο για την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου, όπως και τα τσιγάρα χωρίς φίλτρο.⁶

Η βλαπτική επίδραση του καπνίσματος αποδίδεται στη νικοτίνη και κυρίως στο μονοξείδιο του άνθρακα.⁴ Η νικοτίνη προκαλεί αυξημένη συγκόλληση των αιμοπεταλίων, έκκριση κατεχολαμινών ενώ προάγει την παραγωγή χοληστερινικών αλάτων που φράσσουν τα αγγεία.^{4,9} Το CO συμβάλλει στην ελαττωμένη ικανότητα του αίματος για μεταφορά του O₂ λόγω της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης.

Τα στεφανιαία αγγεία των καπνιστών βρέθηκε να έχουν 50% περισσότερο προσβεβλημένη επιφάνεια με ινώδεις πλάκες ή και με πιο προχωρημένες βλάβες από τους μη.⁴ Επίσης το κάπνισμα είναι ένας από

τους αιτιολογικούς παράγοντες της περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας και του ανευρύσματος της αορτής.

Υποστηρίζεται ότι ο συνδυασμός καφέ και τσιγάρου είναι ακόμη πιο επιβλαβής παρά μόνο το κάπνισμα.¹²

Η διακοπή του καπνίσματος ελαττώνει τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου και τον επαναφέρει μέσα σε λίγα χρόνια στα πριν από την έναρξη του καπνίσματος επίπεδα.⁴

Κάθε μέτρο πρόληψης της στεφανιαίας νόσου πρέπει απαραίτητα να περιλαμβάνει σύσταση διακοπής του. Αν συνυπάρχουν άλλοι επιβαρυντικοί παράγοντες εκτός αυτού π.χ. υπέρταση, ο κίνδυνος πολλαπλασιάζεται και πρέπει μαζί με την προσπάθεια ελέγχου της υπέρτασης να διακοπεί το κάπνισμα.⁹

6. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ : Υπάρχει αξιοσημείωτη αύξηση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Οι λόγοι δεν έχουν ακόμη διευκρινιστεί επακριβώς. Φαίνεται πως η νόσος μπορεί να επηρεάζει την καρδιά και τα αγγεία με διαφορετικούς τρόπους, αλλά η υψηλή πυκνότητα των λιπαρών οξέων και η χαμηλή σε υδατάνθρακες διαίτα που χορηγείται συνήθως στους διαβητικούς μπορεί να είναι ένας επιπρόσθετος νοσογόνος παράγων.¹⁴

Προδιαθεσικός παράγοντας της στεφανιαίας νόσου θεωρείται και ο λανθάνων σακχαρώδης διαβήτης.¹²

7. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ : Ο ρόλος της παχυσαρκίας ως παράγοντα ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου αποτελεί ακόμη σοβαρό θέμα συζήτησης. Είναι βέβαιο ότι συμβάλλει στην εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη, υψηλής αρτηριακής πίεσης, και πιθανώς μετέχει στην αθηρωματική διαδικασία ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου, ιδιαίτερα στους μεσήλικους που το βάρος τους αυξάνεται γρήγορα, όπως και στις γυναίκες.^{4,12,14}

8. ΘΕΤΙΚΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ : Συχνά από στεφανιαία νόσο υποφέρουν αρκετά μέλη της ίδιας οικογένειας, και μάλιστα αυτό αποτελεί τον κανόνα όταν η στεφανιαία νόσος παρουσιάζεται σε νεαρή ηλικία. Σε μερικές οικογένειες θεωρείται υπεύθυνη κάποια φανερή έμφυτη γενετική ανωμαλία. Γνωστό και συχνό παράδειγμα τέτοιας ανωμαλίας είναι η οικογενής υπερλιπιδαιμία (υψηλή πυκνότητα λιπαρών στο αίμα), η οποία οφείλεται σε ειδική γονιδιακή ανωμαλία όσον αφορά την παρουσία και κατανομή των λιπιδίων του αίματος. Συγκεκριμένα, σ' αυτή την παθολογική κατάσταση υπάρχει αδυναμία μεταβολισμού της χοληστερίνης από το ήπαρ, με αποτέλεσμα τα επίπεδά της στο αίμα να αυξάνουν σε μεγάλο βαθμό. Υπάρχουν και άλλοι τύποι συμφυών διαταραχών των λιπών, και πιθανώς το 1-2% του πληθυσμού υπάγεται στην κατηγορία αυτή. Μικρότερης σημασίας γενετικές ανωμαλίες μπορεί επίσης να συμβάλλουν κατά ένα ποσοστό στην αύξηση των επιπέδων της χοληστερίνης. Άλλη αιτία εκδήλωσης της στεφανιαίας νόσου σε διάφορες οικογένειες μπορεί να είναι το «κοινό» περιβάλλον – όπως όταν μέλη των ίδιων οικογενειών καπνίζουν πολύ ή έχουν την ίδια διατροφή, πλούσια σε λιπαρά.¹⁴

9. STRESS ΚΑΙ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ: Ο ρόλος του ψυχολογικού παράγοντα στην παθογένεια της στεφανιαίας νόσου έχει επισημανθεί από τις αρχές του 20^{ου} αιώνα και βρίσκεται υπό έρευνα από αρκετά χρόνια.

Το stress έχει ενοχοποιηθεί για σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες, αιφνίδιο θάνατο και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι παρατηρήσεις αναφέρονται σε γεγονότα όπως ο θάνατος συζύγου, αλλαγή κατοικίας, πρόσθετος όγκος εργασίας, αφαίρεση υπηρεσιακών καθηκόντων ή απώλεια γοήτρου, τα οποία προκάλεσαν κατάθλιψη, ανησυχία, θυμό ή κόπωση και συνέβησαν μήνες ή εβδομάδες προ του στεφανιαίου επεισοδίου.

Η ψυχολογική αντίδραση στα ίδια γεγονότα του περιβάλλοντος διαφέρει από άτομο σε άτομο, και stress παθαίνει εκείνος που τα ερμηνεύει με έντονο συναισθηματισμό. Επίσης έχει παρατηρηθεί ότι η στεφανιαία κρίση εμφανίζεται στον άνθρωπο με stress συνηθέστερα για γεγονότα, όπως η απώλεια του ή της συζύγου, τα οποία ελάχιστα μπορεί να επηρεάσει ο ίδιος και όχι για επεισόδια π.χ., με τον διευθυντή του που μπορεί να αποφύγει.

Προσωπικότητα τύπου A : Στον τύπο A περιλαμβάνονται φιλόδοξα, ανήσυχια, δραστήρια, επιθετικά άτομα με πολλούς στόχους υπό προθεσμία, τους οποίους είναι δύσκολο να φθάσει κανείς. Αντιδρούν έντονα, σχεδόν εχθρικά, στις αλλαγές του περιβάλλοντος και ομιλούν γρήγορα με έμφαση. Μελετούν περισσότερο, παίρνουν μεγαλύτερους βαθμούς στα εκπαιδευτήρια και βιάζονται να επιτύχουν επαγγελματικά. Εκείνοι που δεν έχουν αυτά τα χαρακτηριστικά ανήκουν στον τύπο B. Η σχέση της προσωπικότητας A με τη στεφανιαία νόσο έχει παρατηρηθεί για τη στηθάγχη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και υποτροπές με θανατηφόρα επεισόδια. Πάντως γίνεται δεκτή η ύπαρξη ενός γεγονότος που προέρχεται από το περιβάλλον, στο οποίο τα άτομα τύπου A αντιδρούν με έντονο stress και καταλήγουν στη στεφανιαία νόσο. Συχνά το stress αυτό εκδηλώνεται σαν απογοήτευση από αποτυχία μιας έντονης και παρατεταμένης προσπάθειας να επιτευχθεί κάποιος στόχος που τελικά εγκαταλείπεται.

Από βιοχημικής πλευράς τα άτομα τύπου A κατά τη διάρκεια stress παρουσιάζουν βραχύτερο χρόνο πήξεως, υψηλότερες τιμές κατεχολαμινών στο αίμα και, μετά έντονη άσκηση, αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων συγκριτικά με τα άτομα τύπου B. Επίσης οι ακραιφνέστεροι του τύπου A αναφέρεται ότι έχουν υψηλότερα επίπεδα λιπιδαιμίας.

10. ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΖΩΗ : Η αποχή από κάθε σωματική άσκηση αποτελεί αξιόλογο προδιαθεσικό παράγοντα της στεφανιαίας νόσου. Η καθιστική ζωή ευνοεί την παχυσαρκία, την ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας των πνευμόνων και την ταχυκαρδία. Σε άτομα που παρουσιάζουν τα 2 από τα 3 αυτά χαρακτηριστικά της καθιστικής ζωής, ο κίνδυνος θανάτου από στεφανιαία νόσο κατά τα επόμενα 12 έτη είναι 5 φορές μεγαλύτερος από όσο στα ασκούμενα άτομα. Αντιστρόφως η επί σειρά ετών και όλη τη διάρκεια του έτους ζωηρή σωματική άσκηση είτε κατά την επαγγελματική ενασχόληση είτε κατά τον ελεύθερο χρόνο, συνδυάζεται με σαφή ελάττωση του κινδύνου προσβολής ή θανάτου από στεφανιαία νόσο.

Η σωματική άσκηση οδηγεί σε αύξηση των υψηλής πυκνότητας (προστατευτικών) λιποπρωτεϊνών HDL, αύξηση της κυτταρικής ευαισθησίας στην ινσουλίνη, ελάττωση της αρτηριακής πίεσης και ελάττωση της παχυσαρκίας.

Με την τακτική άσκηση, εκτός από τη φυσική ευεξία, επιτυγχάνεται μεγαλύτερη σωματική προσπάθεια με μικρότερο καρδιακό έργο και αυτό είναι επίσης σπουδαίο αποτέλεσμα, ιδιαίτερα σε στηθαγχικούς ασθενείς οι οποίοι έτσι μπορούν να κάνουν περισσότερα πράγματα με αραιότερες στηθαγχικές κρίσεις.¹²

11. ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΠΤΙΚΑ – ΟΡΜΟΝΕΣ : Η στεφανιαία νόσος είναι σπάνια σε γυναίκες που έχουν ακόμη τον εμμηνορυσιακό κύκλο, αλλά βαθμιαία αυξάνεται μετά την εμμηνόπαυση, και φτάνει στα ίδια επίπεδα με των ανδρών. Τα αντισυλληπτικά που χορηγούνται από το στόμα, ειδικά τα δισκία οιστρογόνων υψηλής περιεκτικότητας, έχουν συνδυαστεί με αύξηση της εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, και συνήθως αφορούν γυναίκες άνω των 35 ετών που καπνίζουν ή έχουν υψηλά επίπεδα χοληστερίνης. Σε άντρες στους οποίους χορηγούνται οιστρογόνα για τη

θεραπεία του καρκίνου του προστάτη φαίνεται πως αυξάνει ο κίνδυνος νόσησης. Αντίθετα, είναι γεγονός ότι η θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα μειώνει τον κίνδυνο σε μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Είναι λιγότερο βέβαιο εάν την ίδια προστατευτική δράση ασκεί και το συχνά χρησιμοποιούμενο τελευταία σκεύασμα στο οποίο έχει προστεθεί προγεστερόνη.

12. ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΤΑΞΗ : Η στεφανιαία νόσο είναι σαφώς συχνότεροι σε χειρώνακτες απ' ό,τι σε μη. Αυτό είναι δυνατό να αποδοθεί στη μεγαλύτερη συχνότητα καπνίσματος, την υψηλότερη αρτηριακή πίεση και τη μικρότερη φυσική δραστηριότητα κατά τον ελεύθερο χρόνο στις ομάδες των ασχολουμένων με χειρωνακτικές εργασίες.
13. Η ΟΥΡΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ (ΠΟΔΑΓΓΡΑ) : Η στεφανιαία νόσος είναι σχετικά συχνή σε όσους υποφέρουν από ουρική αρθρίτιδα (ποδάγρα), δεν έχει όμως διευκρινιστεί απόλυτα γιατί συμβαίνει αυτό.¹⁴
14. ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ : Επιδημιολογικές έρευνες έχουν δείξει ότι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, ιδιοπαθής ή δευτεροπαθής από οποιαδήποτε αιτία, αποτελεί ανεξάρτητο και σοβαρό παράγοντα αθηροσκλήρυνσης των αρτηριών.
15. ΠΟΣΙΜΟ ΝΕΡΟ ΚΑΙ ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΑ : Έχει διαπιστωθεί αρνητική πληθυσμιακή συσχέτιση ανάμεσα στη σκληρότητα του πόσιμου νερού και στη στεφανιαία νόσο. Η σχέση θεωρείται δεδομένη και αποτρέπεται η αποσκλήρυνση του νερού.¹³
16. ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ : Η συνύπαρξη δύο ή περισσότερων προδιαθεσικών παραγόντων σε ένα άτομο αυξάνει, θα έλεγε κανείς, κατά γεωμετρική πρόοδο, την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Τόσο στον άνδρα όσο και στη γυναίκα φαίνεται ότι ένας παράγων κινδύνου «μεγεθύνει» τον βλαπτικό ρόλο του άλλου και όταν

συνυπάρχουν πολλοί παράγοντες η πιθανότητα επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου είναι δυνατόν να αυξηθεί πάνω από 15 φορές συγκριτικά με την επίπτωση της νόσου σε άτομα που δεν έχουν κανένα προδιαθεσικό παράγοντα.¹²

2.7 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΚΑΙ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

Οι διαγνωστικές δοκιμασίες και εξετάσεις γίνονται για να επιβεβαιωθούν δεδομένα που απαντήθηκαν από τη συνέντευξη με τον άρρωστο και από την εξέτασή του. Μερικές δοκιμασίες και εξετάσεις είναι εύκολες στην ερμηνεία τους, άλλες πρέπει να ερμηνεύονται από εμπειρογνώμονες κλινικούς. Όλες απαιτούν να δίνονται στον άρρωστο βασικές εξηγήσεις για αυτές. Μερικές χρειάζονται ειδική προετοιμασία του αρρώστου και ειδική παρακολούθησή του μετά από αυτή.

Ακτινογραφία θώρακα

Γίνεται για καθορισμό μεγέθους, ορίων και θέσης της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων. Δείχνει (α) καρδιακή και περικαρδιακή ασβεστοποίηση, (β) φυσιολογικές μεταβολές στην πνευμονική κυκλοφορία. Επίσης επιβεβαιώνει την παρουσία μερικών επιπλοκών του εμφράγματος μυοκαρδίου.⁷

Η νοσηλεύτρια ενημερώνει τον άρρωστο για την εξέταση, το χρόνο εκτελέσεώς της και τον τρόπο βοήθειας και συνεργασίας αυτού με το γιατρό και το χειριστή των μηχανημάτων.¹⁰

Ηλεκτροκαρδιογράφημα (Η.Κ.Γ.)

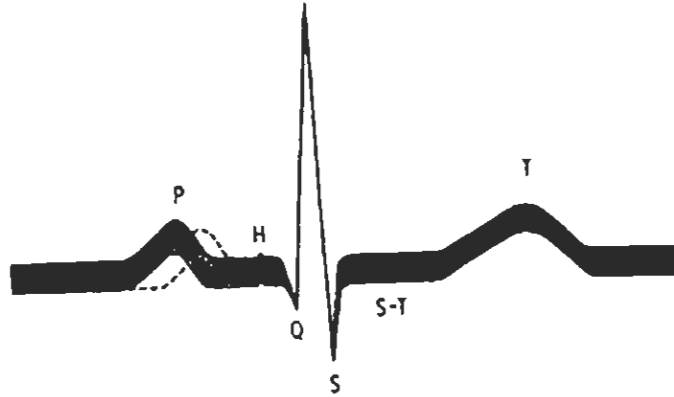
Το Η.Κ.Γ. είναι οπτική παράσταση της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς, όπως αυτή αντανakλάται από διάφορες γωνίες στην επιφάνεια δέρματος. Στην αξιολόγηση αρρώστων με παθήσεις της καρδιάς, το Η.Κ.Γ. χρησιμοποιείται ως διαδικασία μεγάλης διαγνωστικής αξίας για την ανακάλυψη των εξής ανωμαλιών.⁷

1. Διαταραχές του ρυθμού
2. Καθυστερήσεις της αγωγής (ανωμαλίες P-R και εύρους QRS)
3. Έμφραγμα του μυοκαρδίου
4. Ισχαιμία του μυοκαρδίου
5. Υπερτροφία των κοιλιών¹⁵

Τα ηλεκτρόδια τοποθετούνται στην εξωτερική επιφάνεια του δέρματος του καρπού, της κνήμης και του θώρακα σε αριθμό συνδυασμών. Πριν από την επαφή του ηλεκτροδίου, αλείφεται το δέρμα με νερό ή άλλη ουσία για καλύτερη επαφή του δέρματος με το ηλεκτρόδιο.

Για την εξέταση ελευθερώνεται ο θώρακας από τα λευχήματα και τοποθετείται ο άρρωστος σε ύπτια θέση. Ο ρόλος, επομένως, της νοσηλεύτριας κατά τη λήψη Η.Κ.Γ. είναι ο εξής :

1. Ενημερώνει τον άρρωστο σχετικά με την εξέταση
2. Απομακρύνει τους επισκέπτες
3. Συστήνει στον άρρωστο το γιατρό ή τον τεχνικό που θα κάνει τη λήψη του Η.Κ.Γ. όταν δεν το κάνει η ίδια.
4. Μένει κοντά στον άρρωστο, όταν το Η.Κ.Γ. το παίρνει ο γιατρός, εφόσον η κατάσταση του αρρώστου είναι σοβαρή.
5. Κατά τη λήψη του Η.Κ.Γ. απαγορεύεται να ακουμπά στο κρεβάτι του αρρώστου.



Το φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα και οι μετρήσεις του.

Όλα τα χρονικά διαστήματα τείνουν να είναι μικρότερα στα παιδιά. Το P-R διάστημα είναι ενίοτε μεγαλύτερο σε φυσιολογικούς ενήλικες. Τα διαστήματα P-His και

His - QRS μπορούν να μετρηθούν μόνο με ενδοκαρδιακό ηλεκτρόδιο, γιατί το έπαρμα H (His) είναι πολύ μικρό. Το κύμα P συντίθεται από δύο αποκλίσεις, μία από το δεξιό κόλπο και μία από τον αριστερό (διακεκομμένη γραμμή), και γι' αυτό μερικές φορές εμφανίζεται δικόρυφο. Το Q.R.S. σύμπλεγμα συντίθεται από την εκπόλωση της αριστερής και δεξιάς κοιλίας και το κύμα T από την επαναπόλωσή τους. Συνήθως χρησιμοποιούμε την ταχύτητα των 25 mm/sec, αλλά στα παιδιά καλό είναι να καταγράψουμε με ταχύτητα 50 mm/sec, επειδή εμφανίζουν βραχύτερα χρονικά διαστήματα και ταχυκαρδία.

Ηχοκαρδιογραφία. (M - scan) :

Είναι μια αναίμακτη διαγνωστική διαδικασία, που χρησιμοποιεί τον ανακλώμενο παλμό υπερήχων για να αξιολογήσει την ανατομική ακεραιότητα και λειτουργία της καρδιάς¹⁰.

Κατά τη λήψη του ηχοκαρδιογραφήματος, ο εξεταζόμενος είναι ξαπλωμένος ανάσκελα και είναι συνδεδεμένος με ηλεκτρόδια του ηλεκτροκαρδιογράφου γιατί συγχρόνως λαμβάνεται και Η.Κ.Γ. Ο εξεταστής βρίσκεται στα πλάγια του εξεταζόμενου και χειρίζεται με το ένα χέρι το μετατροπέα και με το άλλο τους ρυθμιστές του ηχοκαρδιογράφου. Στην

πρόσθια επιφάνεια του μετατροπέα τοποθετείται ένα σχετικά παχύ στρώμα ειδικής ζέλης, η οποία εξασφαλίζει την εφάπαξ του μετατροπέα με το θωρακικό τοίχωμα χωρίς την παρεμβολή αέρα μεταξύ τους.

Η ηχοκαρδιογραφική εξέταση γίνεται από την προκάρδια χώρα όπου τοποθετείται κάθετα ο μετατροπέας. Αρχικά αναζητείται η μιτροειδής βαλβίδα με μικρές μετακινήσεις και γωνιώσεις του μετατροπέα, και στη συνέχεια, μετά τον εντοπισμό της, λαμβάνονται με κατάλληλες γωνιώσεις του μετατροπέα τα ηχοκαρδιογραφήματα των υπολοίπων τμημάτων της καρδιάς.¹⁶

Ο άρρωστος πληροφορείται ότι πρόκειται για ασφαλή και ανώδυνη κατάσταση, ότι θα χρειαστεί αρκετές φορές να αλλάξει θέση κατά τη διάρκεια της εξέτασης και ότι θα πρέπει να αναπνέει αργά και περιοδικά να συγκρατεί την αναπνοή του.⁷

Φωνοκαρδιογράφημα :

Είναι η καταγραφή ακουστών ήχων που προκαλούνται από την καρδιά και τα μεγάλα αγγεία. Χρησιμεύει για χρονομέτρηση καρδιακών τόνων και φυσημάτων και για τεκμηρίωση αμφισβητούμενων φυσικών ευρημάτων.¹⁰

Στην πράξη η φωνοκαρδιογραφία χρησιμοποιείται συχνά για να διαπιστωθεί εάν ένα φύσημα που ακούγεται στην κορυφή είναι φύσημα εξωθήσεως ή παλινδρομήσεως.¹⁵

Τονίζεται στον άρρωστο ότι η διαδικασία είναι ασφαλής και ανώδυνη. Επίσης ότι πρέπει κατά τη διάρκειά της να παραμένει ακίνητος και ήσυχος,

εκτός εάν παρακληθεί να αλλάξει θέση να αναπνέει αργά ή να συγκρατεί την αναπνοή του.

Υπερηχοκαρδιογράφημα M – MODE

Οι υπέρηχοι απορροφούνται σε σημαντικό βαθμό από τα οστά και υφίστανται μεγάλη διασπορά. Για να επιτευχθεί λοιπόν υπερηχοκαρδιογραφική απεικόνιση πρέπει ο μετατροπέας επαλειφόμενος με ειδική αλοιφή ή «λάδι» να έλθει σε επαφή με το θωρακικό τοίχωμα μεταξύ των πλευρών και με τέτοια κλίση ώστε να μην παρεμβάλλεται ο πνεύμονας στη δέσμη των υπερήχων προς την καρδιά.

Με τον ασθενή σε ύπτια θέση ή αριστερά πλάγια θέση ο μετατροπέας τοποθετείται συνήθως στο 3^ο ή 4^ο μεσοπλευρίο διάστημα πλησίον του στέρνου.¹⁷

Test Κόπωσης

Η δοκιμασία κόπωσης γίνεται για την αξιολόγηση της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος και την ανίχνευση ανεπάρκειας της λειτουργίας των στεφανιαίων αγγείων του αρρώστου.

Χρησιμοποιείται για την επιβεβαίωση διαγνώσεων στεφανιαίας νόσου, για τη ρύθμιση της δραστηριότητας του αρρώστου ή της θεραπείας ή για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων της χειρουργικής θεραπείας.

Η εφαρμογή της κοπώσεως αυξάνεται προοδευτικά και αποβλέπει στην ταυτόχρονη προοδευτική αύξηση των αναγκών του μυοκαρδίου σε O₂.^{7,10}

Ο άρρωστος δεν καπνίζει και δεν λαμβάνει τροφή και υγρά τέσσερις ώρες πριν από τη δοκιμασία. Πρέπει να φορά άνετα ρούχα και παπούτσια. Μετά τη δοκιμασία χρειάζεται ανάπαυση και αποφυγή έκθεσης στο κρύο.

Καρδιακός καθετηριασμός

Είναι μια αιματηρή διαγνωστική διαδικασία στην οποία ένας ή περισσότεροι καθετήρες εισάγονται μέσα στην καρδιά.⁷

Ανάλογα με την περιοχή διακρίνουμε δεξιό και αριστερό καθετηριασμό¹⁰

«Δεξιός καθετηριασμός» :

Ακτινοσκιερός καθετήρας, περνά μέσα από τη μεσοβασιλική, υποκλείδια ή άνω κοίλη φλέβα στο δεξιό κόλπο, δεξιά κοιλία και πνευμονικά αγγεία κάτω από άμεση ακτινοσκοπική απεικόνιση.⁷

Με το δεξιό καθετηριασμό επιτυγχάνονται οι ακόλουθες πληροφορίες

1. Πιέσεις δεξιάς καρδιάς και εμμέσως αριστερού κόλπου στην ανάπαυση και στην ήπια προσπάθεια, όπως είναι η ανύψωση άκρου επάνω στην τράπεζα του καθετηριασμού.
2. Διαφορές πιέσεων (gradients) εκατέρωθεν της τριγλώχινας και της πνευμονικής βαλβίδας.
3. Καρδιακή παροχή με την αρχή του Fick ή με το δείκτη τεχνικών αραιώσεων (πότε συνδυάζεται με δειγματοληψία αρτηριακού αίματος).

4. Διαπίστωση και ποσοτικός προσδιορισμός διαφυγών (shunts) από αριστερά προς τα δεξιά με μέτρηση του κορεσμού οξυγόνου ή του δείκτη τεχνικών αραιώσεως¹⁵.

«Αριστερός καθετηριασμός»

Ο καθετήρας μπαίνει μετά από τοπική αναισθησία σε μια από τις φλέβες του αγκώνα ή στην υποκλείδιο ή στην άνω κοίλη φλέβα ή στην σαφηνή φλέβα και φέρεται, κάτω από ακτινοσκοπικό έλεγχο από το δεξιό κόλπο και κοιλία προς την πνευμονική αρτηρία μέχρι να αποφράξει μικρό κλάδο της.

Με τον αριστερό καθετηριασμό επιτυγχάνονται ¹⁰:

1. Τελοδιαστολική πίεση αριστεράς κοιλίας στην ανάπαυση και την προσπάθεια (πχ. Ανύψωση άκρου στην τράπεζα του καθετηριασμού).

Αυτή είναι μια μέτρηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας και, όταν συνδυασθεί με την πίεση του αριστερού κόλπου, δίνει επίσης την κλίση πίεσεως (gradient) εκατέρωθεν της μιτροειδικής βαλβίδας.

2. Κλίσεις πίεσεως (gradients) εκατέρωθεν της αορτικής βαλβίδας και κατά μήκος του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας.¹⁵

Κατά την εκτέλεση του καθετηριασμού αυτού τηρούνται άσηπτες τεχνικές. Σε όλη τη διάρκεια της εξέτασης γίνεται λήψη Η.Κ.Γ. Η εξέταση διαρκεί 1 – 3 ώρες.

«Επιπλοκές»

Οι επιπλοκές του καρδιακού καθετηριασμού είναι πολλαπλές. Οι μέγιστες επιπλοκές που αναφέρονται συμβαίνουν στο 1% των ασθενών που υπόκεινται σ' αυτήν την επέμβαση. Μέγιστες επιπλοκές περιλαμβάνουν το θάνατο, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και το μυοκαρδιακό έμφραγμα. Επιπροσθέτως 1% των ασθενών αναφέρεται να έχουν αγγειακές επιπλοκές. Αυτές οι επιπλοκές συμπεριλαμβάνουν, τοπικό αιμάτωμα, αρτηριοφλεβική διαφυγή, σχηματισμό ανευρύσματος, της μείζονος σαφηνούς,¹⁸ αρρυθμίες, αλλεργική αντίδραση στη σκιερή ουσία, διάτρηση μεγάλων αγγείων της καρδιάς.

Νοσηλευτική παρέμβαση.

- A. Ο άρρωστος παραμένει νηστικός 6 ώρες πριν από την εξέταση.
- B. Λαμβάνεται ιστορικό αλλεργιών.
- Γ. Παραγγείλετε στον άρρωστο να αφαιρέσει ξένες οδοντοστοιχίες.
- Δ. Βεβαιωθείτε ότι έγινε προνάρκωση.

Αγγειοκαρδιογραφία.

Ο καρδιακός καθετηριασμός συνήθως γίνεται μαζί με αγγειοκαρδιογραφία. Σκιερό μέσο ενίεται μέσα στο αγγειακό σύστημα για να σκιαγραφήσει την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία.

Στεφανιαία αρτηριογραφία

Εισάγεται ακτινοσκιερός καθετήρας μέσα από ανοικτή αρτηριοτομή βραχιόνιας αρτηρίας, περνά από την ανιούσα αορτή και προχωρεί μέσα στον

ανάλογο κλάδο της στεφανιαίας αρτηρίας κάτω από ακτινοσκοπικό έλεγχο.⁷

Κυριότερες ενδείξεις στεφανιογραφίας :

1) Η προεγχειρητική εκτίμηση των ασθενών (αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή αγγειοπλαστική) με συμπτωματική νόσο. Η στεφανιογραφία δίδει και στις δυο περιπτώσεις τα χρήσιμα ανατομικά δεδομένα για την ορθή επιλογή της παρέμβασης.

Εδώ ανήκουν ασθενείς με σταθερή στηθάγχη, επιπλεγμένο πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου και ασθενείς με βαλβιδοπάθεια και συνοδό στεφανιαία νόσο, όπου απαιτείται ειδική εκτίμηση.

- 2) Διερεύνηση ασυμπτωματικών ασθενειών με θετική δοκιμασία κοπώσεως.
- 3) Άτομα με έντονα παθολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα σε ηρεμία των οποίων ο αιφνίδιος θάνατος θα έθετε σε κίνδυνο τη ζωή και άλλων ατόμων (πιλότοι, οδηγοί).
- 4) Μετεγχειρητική εκτίμηση βατότητας και καλής λειτουργίας μοσχευμάτων αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ή έλεγχος αποτελέσματος γηγενών και μη αγγείων που υποβλήθησαν σε αγγειοπλαστική πέραν του εξαμήνου και οι ασθενείς παρουσιάζουν θετική δοκιμασία κοπώσεως.
- 5) Ασθενείς που διακατέχονται από συνεχή φόβο εμφράγματος του μυοκαρδίου μετά συχνών «ισχαιμικού τύπου» αλγών, όπου η φυσιολογική στεφανιογραφία βοηθάει την ενεργό επανένταξή τους στην κοινωνία.¹⁹

Νοσηλευτική παρέμβαση.

- A. Ο άρρωστος παραμένει νηστικός πριν από την εξέταση.
- B. Περιορίζονται οι δραστηριότητές του για 12 ώρες μετά την εξέταση.
- Γ. Αναγράφονται αρτηριακή πίεση, σφυγμός, αναπνοές κάθε 15 min/ ή συχνότερα αν το απαιτεί η κατάσταση του αρρώστου.
- Δ. Γίνεται έλεγχος για αιμορραγία ή αιμάτωμα των περιοχών εισόδου του καθετήρα.
- E. Ο άρρωστος μπορεί να παραπονεθεί για πονοκέφαλο και δυσχέρεια στην περιοχή εισόδου του καθετήρα.

ΡΑΔΙΟΙΣΟΤΟΠΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Είναι χρήσιμες για ανίχνευση εμφράγματος μυοκαρδίου και μειωμένης μυοκαρδιακής ροής και για αξιολόγηση αριστερής κοιλιακής λειτουργίας. Τα ραδιοϊσότοπα ενίστε ενδοφλέβια και παράγονται σπινθηρογραφήματα χρησιμοποιώντας φωτογραφική μηχανή γάμμα σπινθηρισμών.⁷

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

1. Διάγνωση στεφανιαίας νόσου.
2. Καθορισμός της λειτουργικής σημασίας της στενώσεως μιας στεφανιαίας αρτηρίας.
3. Διάγνωση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.
4. Προσδιορισμός του μυοκαρδίου σε κίνδυνο μετά από οξύ έμφραγμα.
5. Εκτίμηση της πρόγνωσης των στεφανιαίων ασθενών.

6. Αξιολόγηση *βατότητας των μοςχευμάτων* μετά από by pass.
7. *Διαφοροδιάγνωση διατακτικής από ισχαιμικής αιτιολογίας* μυοκαρδιοπάθεια.
8. Καθορισμός του *περιεγχειρητικού κινδύνου* σε στεφανιαίους ασθενείς.
9. Προσδιορισμός *υπερφόρτωσης όγκου και πίεσης δεξιάς κοιλίας*.
10. Το σπινθηρογράφημα με θάλλιο – 201 μπορεί να ανιχνεύσει την *ύπαρξη βιώσιμου μυοκαρδιακού ιστού*.²⁰

ΕΠΙΠΕΔΑ ΕΝΖΥΜΩΝ ΟΡΟΥ.

Ο προσδιορισμός των επιπέδων ειδικών ενζύμων του ορού αποτελεί βασική εξέταση που βοηθά στη διάγνωση εμφράγματος του μυοκαρδίου. Όταν συμβεί νέκρωση του μυοκαρδίου τα ενδοκυττάρια καρδιακά ένζυμα διαρρέουν μέσα στην κυκλοφορία και μπορούν να προσδιοριστούν στον ορό του αίματος.

Η κρεατινοφωσφοκινάση (C.P.K.) και μάλιστα το μυοκαρδιακό ισοένζυμο (MB – CPK), είναι το πιο ειδικό ένζυμο στη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και είναι το πρώτο που αυξάνεται. Η γαλακτική αφυδρογονάση (L.D.H.) και τα ισοένζυμα της α1 και α2, επίσης αναλύονται για αρρώστους που ζήτησαν ιατρική βοήθεια καθυστερημένα.

ΛΙΠΙΔΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια είναι λιπίδια μεγάλης κλινικής σημασίας. Ο προσδιορισμός των επιπέδων τους στο αίμα αποτελεί εξέταση ρουτίνας σε καρδιοπαθείς αρρώστους, επειδή η υπερλιπιδαιμία θεωρείται παράγοντας κινδύνου που συνεισφέρει στην πρόκληση στεφανιαίας νόσου. Τα δείγματα αίματος λαμβάνονται από νηστεία 14 – 16 ωρών και εφόσον :

(α) δεν υπάρχει οξεία νόσος ή stress, (β) ο άρρωστος δεν παίρνει αλκοολούχα ποτά 48 ώρες πριν τη δοκιμασία και (γ) δεν παίρνει φάρμακα που επηρεάζουν τα επίπεδα των λιπιδίων με εξαίρεση την ινσουλίνη⁷.

2.8 ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ

Είναι γνωστό ότι ο έλεγχος αυτών των παραγόντων πριν από την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου ελαττώνει τη συχνότητά της. Μετά όμως την εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου και κυρίως μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, ο έλεγχος των προδιαθετικών παραγόντων, εκτός από τη διακοπή του καπνίσματος, κατά γενικό κανόνα πολύ λίγο μεταβάλλει την εξέλιξη της νόσου. Για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου συνιστώνται τα εξής :

Αποφυγή καπνίσματος. Ο κίνδυνος ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου ελαττώνεται στο ελάχιστο δύο ή περισσότερα χρόνια μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Η διακοπή του καπνίσματος αυξάνει την επιβίωση σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Οι τροφές πρέπει να μην περιέχουν μεγάλες ποσότητες χοληστερίνης και κορεσμένων λιπών. Στην ηλικία των 20-25 ετών πρέπει να προσδιορίζονται τουλάχιστον μια φορά η χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια. Αν η χοληστερίνη είναι υψηλή (>300 mg %), η διαίτα πρέπει να περιέχει λιγότερη από 300 mg χοληστερίνης ημερησίως, πολύ μικρό ποσό κορεσμένων λιπών και μεγάλες ποσότητες ακόρεστων λιπών (φυτικό λίπος). Αν η χοληστερίνη είναι πολύ υψηλή (> 500 mg %) και αν υπάρχουν και άλλοι προδιαθετικοί παράγοντες, συνιστάται και η χρησιμοποίηση φαρμάκων όπως είναι η χολυστεραμίνη ή το νικοτινικό οξύ.

Στους ενήλικες αν η χοληστερίνη είναι 220 mg% λιγότερο θεωρείται ότι είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια και συνιστάται η διαίτα που αναφέρθηκε παραπάνω. Αν η χοληστερίνη είναι μεταξύ 240 και 300 mg %, συνιστάται ο

προσδιορισμός του τύπου της υπερλιποπρωτεϊναιμίας και των HDL και η δίαιτα που θα ακολουθηθεί θα είναι ανάλογη με τον τύπο της υπερλιποπρωτεϊναιμίας. Σε ασθενείς με ενδιάμεσο τύπο λιποπρωτεϊνών συνιστάται η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής. Σε ασθενείς με αυξημένα τριγλυκερίδια η ελάττωση βάρους στο κανονικό είναι συνήθως πολύ αποτελεσματική.

Έλεγχος της υπέρτασης με αντιυπερτασικά φάρμακα ελαττώνει την πιθανότητα εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου.

Συνιστάται η αποφυγή λήψης αντισυλληπτικών, γιατί ο κίνδυνος από τα αντισυλληπτικά παραμένει για πολλά χρόνια μετά από τη διακοπή τους, ιδιαίτερα αν είχαν χρησιμοποιηθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Έλεγχος μόνο της υπεργλυκαιμίας στους διαβητικούς ασθενείς δεν φαίνεται να ελαττώνει τον κίνδυνο προσβολής από στεφανιαία νόσο. Φυσικά είναι απαραίτητος και ο έλεγχος των υπόλοιπων προδιαθετικών παραγόντων, όπως π.χ. της παχυσαρκίας, της υπέρτασης. Της υπερλιπιδαιμίας και η διακοπή του καπνίσματος.

Σε μερικές χώρες φαίνεται ότι η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου είχε φθάσει στο υψηλότερο σημείο και έχει αρχίσει να ελαττώνεται. Στις ΗΠΑ π.χ. η θνησιμότητα από τη στεφανιαία νόσο ελαττώθηκε σημαντικά από το 1968 μέχρι το 1981. Στις πιο πολλές από τις άλλες χώρες η αύξηση των θανάτων από στεφανιαία νόσο συνεχίζεται. Οι λόγοι της ελάττωσης των θανάτων από τη στεφανιαία νόσο στις ΗΠΑ δεν είναι απόλυτα εξακριβωμένοι, πιθανολογείται όμως ότι αυτή η πτώση οφείλεται στην αλλαγή του τρόπου ζωής (κάπνισμα, δίαιτα, σωματική άσκηση, θεραπεία υπέρτασης) και στην έγκαιρη αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου.

[REDACTED]

[REDACTED]

[REDACTED]

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο αιφνίδιος θάνατος, η σταθερή στηθάγχη, η ασταθής στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν τις κλινικές εικόνες με τις οποίες μπορεί να εκδηλωθεί η στεφανιαία νόσος. Οι εικόνες αυτές δεν είναι εντελώς ανεξάρτητες μεταξύ τους και η μία μπορεί να προηγείται ή να έπεται της άλλης. Π.χ. Είναι δυνατόν να έχουμε σαν μεμονωμένη εκδήλωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας τον αιφνίδιο θάνατο, το έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.λ.π., όμως συχνά συμβαίνει η εικόνα της σταθερής στηθάγχης να μεταπίπτει σε ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου ή η σταθερή στηθάγχη να εμφανίζεται μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ο αιφνίδιος θάνατος να επέρχεται κατά την πορεία της σταθερής στηθάγχης κ.ο.κ. Η καρδιακή ανεπάρκεια συχνότερα εμφανίζεται μετά από προηγηθείσα κλινική εκδήλωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας, όπως στηθάγχη και κυρίως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και σπανιότερα σαν πρώτη εκδήλωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας.

ΣΙΛΗΝΗ Ή ΣΙΩΠΗΡΗ (SILENT) ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Πρόκειται για καταστάσεις ελαττωμένης προσφοράς οξυγόνου στο μυοκάρδιο συγκριτικά με τις απαιτήσεις του, οι οποίες δεν εκδηλώνονται με πόνο ή άλλα ισοδύναμα συμπτώματα ισχαιμίας αλλά αποκαλύπτονται με

κατάσταση του τμήματος ST σε συνεχή ηλεκτροκαρδιαγραφική παρακολούθηση επί 24 ή 48 ώρες ή σε μια δοκιμασία κοπώσεως. Αυτή η παροδική πτώση του ST είναι βέβαιο σημείο σιωπηρής ισχαιμίας, εάν διαπιστώνεται σε ασθενή με ιστορικό ισχαιμικής καρδιοπάθειας, όμως θα πρέπει να ελέγχεται πληρέστερα όταν αφορά σε άτομο που εμφανίζεται ως υγιές. Στη δεύτερη περίπτωση η ηλεκτροκαρδιογραφική μεταβολή του ST μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή του φυτικού νευρικού συστήματος ή σε άλλους παράγοντες και η απόδοσή της σε στεφανιαία νόσο θα πρέπει να γίνεται μόνο εάν αυτή είναι πιθανή από την κληρονομικότητα, την ηλικία και την ύπαρξη άλλων προδιαθεσικών παραγόντων αθηροσκλήρυνσης.

ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Ο αιφνίδιος θάνατος οφείλεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή και είναι η πρώτη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου σ' ένα σημαντικό ποσοστό 20- 25 % των ασθενών που καταλήγουν από ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Νεκροτομικές μελέτες σε ασθενείς με στεφανιαία ανεπάρκεια που κατέληξαν με αιφνίδιο θάνατο έδειξαν διατοιχωματικό έμφραγμα σε 20% περίπου, ενώ σε ποσοστό 5% δεν διαπιστώθηκαν αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Στις τελευταίες περιπτώσεις ο θάνατος από κάποια αρρυθμία, συνηθέστερα κοιλιακή μαρμαρυγή, συνδέεται με «λειτουργικά» αίτια όπως ο έντονος σπασμός των αρτηριών κ.α.

Σαν προγνωστικά σημεία του αιφνιδίου θανάτου μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου θεωρούνται (α) η επιμένουσα ισχαιμία του μυοκαρδίου, η οποία μπορεί να εκδηλώνεται με στηθάγχη ή απλώς με θετική δοκιμασία κόπωσης, (β) οι άφθονες έκτακτες κοιλιακές συστολές, ιδίως όταν είναι πολύμορφες, εμφανίζονται κατά ζεύγη ή ριπές κοιλιακής ταχυκαρδίας ή πολύ κοντά στην προηγούμενη φλεβοκομβική συστολή (R on T φαινόμενο) και (γ) η ελάττωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, η οποία είναι μόνιμη

και ανεξάρτητη από κρίση ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Η παράταση του διαστήματος QT θεωρείται επίσης σοβαρό προγνωστικό στοιχείο έκλυσης κοιλιακής ταχυκαρδίας και κοιλιακής μαρμαρυγής. Τα προγνωστικά αυτά σημεία του αιφνίδιου θανάτου ελέγχονται ικανοποιητικά με τη δοκιμασία κοπώσεως σε κυλιόμενο τάπητα, η οποία συνιστάται να γίνεται σε όλους τους ασθενείς με οποιαδήποτε κλινική εκδήλωση στεφανιαίας νόσου.

Υποστηρίζεται ότι εάν για οποιοδήποτε από τους ανωτέρω λόγους οι ασθενείς δεν μπορούν να ξεπεράσουν τα 6 min της δοκιμασίας κοπώσεως έχουν διπλάσια ετήσια θνητότητα συγκριτικά με εκείνους στους οποίους η δοκιμασία είναι αρνητική.^{12,21}

ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Το 1786, ο Άγγλος γιατρός William Heberden έδωσε το όνομα «θωρακική στηθάγχη» στα «έντονα και ιδιόμορφα» συμπτώματα που εκδήλωναν στο στήθος κάποιοι από τους ασθενείς του. Η λέξη στηθάγχη (άγχος του στήθους) σημαίνει «κάποιο δυσάρεστο αίσθημα στραγγαλισμού και σύσφιξης στην περιοχή του θώρακα». Από τότε η περιγραφή και ο ορισμός παρέμειναν όπως τα είχε εισηγηθεί ο Heberden χωρίς να υποστούν ουσιώδη μεταβολή με την πάροδο των ετών.¹⁴

ΠΟΝΟΣ: ΕΝΤΟΠΙΣΗ, ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ, ΔΙΑΡΚΕΙΑ

Η στηθάγχη είναι παροξυσμός ήπιου ή ισχυρού θωρακικού πόνου, που συχνά περιγράφεται και σαν σφίξιμο, κάψιμο ή συμπίεση ή πνιγμονή ή τάση στο επιγάστριο ή γενικότερα δυσφορία και συνήθως οφείλεται σε στεφανιαία νόσο^{12,21}. Ο στηθαγχικός πόνος – μια υποκειμενικά αντανακλώμενη, αληθινή εμπειρία, υποτιθέμενης ή ενδεχόμενης βλάβης των ιστών μεταβλητής έντασης και εντόπισης στο χώρο και στο χρόνο²² – συνηθέστερα έχει τη μεγαλύτερη ένταση στο βάθος πίσω από το στέρνο ή

λίγο αριστερότερα του στέρνου και για να τον εντοπίσει ο ασθενής συχνά φέρνει τη γροθιά του στην περιοχή του στέρνου. Σε ορισμένες περιπτώσεις η κυρία εστία του πόνου ή της δυσφορίας είναι σε άλλη περιοχή του θώρακα ακόμη και στην πλάτη, ενώ σπανιότερα είναι έξω από το θώρακα, πχ. Στους βραχίονες, τους αγκώνες, καρπούς ή άλλες θέσεις των άνω άκρων, ιδιαίτερα του αριστερού, τον τράχηλο, τον αυχένα, την κάτω γνάθο.

Από τη συνηθισμένη οπισθοστερνική θέση ο πόνος συχνά ακτινοβολεί στην πλάτη ή και όλο το θώρακα και μερικές φορές επεκτείνεται σε μια ή περισσότερες περιοχές απ' αυτές που αναφέραμε παραπάνω, πχ. Τον αριστερό βραχίονα, τους αγκώνες, καρπούς κ.α. Μερικές φορές το ενόχλημα φθάνει μέχρι το 4^ο ή το 5^ο δάχτυλο του αριστερού χεριού. Εάν ο ασθενής κατά τον πόνο κάνει μια σωματική προσπάθεια, πχ. Βαδίζει, υποχρεώνεται να σταματήσει και μερικές φορές κυριεύεται από φόβο και ανησυχία^{12,21}.

Πολλές φορές η κρίση τελειώνει με ρεψίματα, γι' αυτό και ο ασθενής θεωρεί τον πόνο στομαχικό. Άλλοτε πάλι ο πόνος δεν επέρχεται στη διάρκεια της προσπάθειας, αλλά με συγκίνηση, θυμό, μετά από ένα βαρύ γεύμα ή κατά τη νύχτα. Τυπική είναι η εμφάνιση της κρίσης κατά την πρωινή έξοδο μια ψυχρή μέρα.⁸ Είναι μικρής διάρκειας 30''-15' και περνά με την ανάπαυση ή τη λήψη δισκίων νιτρογλυκερίνης .

Ο άρρωστος που έχει στηθάγχη μπορεί να πεθάνει μέσα σε δευτερόλεπτα αλλά και να ζήσει για πολλά χρόνια. Η απότομη επιδείνωση της στηθάγχης μπορεί να προκαλέσει έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αιφνίδιο θάνατο.¹⁰

Μηχανισμός.

Η στηθαγχική κρίση οφείλεται σε παροδική ισχαιμία του μυοκαρδίου, που προκαλείται από διαταραχή του ισοζυγίου «προσφορά και ζήτηση» του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.

Η διαταραχή στην ισορροπία ανάμεσα στην παροχή οξυγόνου και τη χρησιμοποίησή του μπορεί να είναι το αποτέλεσμα σπασμού του λείου μυός του αγγείου ή αποτέλεσμα παρακώλυσης των αιμοφόρων αγγείων από αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις.²³

Η διαταραχή αυτού του ισοζυγίου συνηθέστερα συμβαίνει όταν αυξάνεται το καρδιακό έργο λόγω ταχυκαρδίας και ανόδου της αρτηριακής πίεσης πχ. Κατά τη σωματική προσπάθεια ή συγκίνηση, οπότε αυξάνονται οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.

Η στηθάγχη διακρίνεται σε σταθερή και ασταθή.

3.2 ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Με τον όρο της σταθερής στηθάγχης χαρακτηρίζονται οι κρίσεις που εμφανίζονται μόνο όταν υπάρχει ένας εκλυτικός παράγων που αυξάνει το καρδιακό έργο, όπως η σωματική προσπάθεια, η συγκίνηση, το ψύχος, το πλούσιο γεύμα, η σεξουαλική πράξη κ.α., αυτή η κατάσταση είναι σταθερή κατά τους τελευταίους 3-4 μήνες. Η στηθαγχική κρίση υποχωρεί με τη λήψη υπογλωσσίου νιτρώδους φαρμάκου, όπως η νιτρογλυκερίνη ή ο δινιτρικός ισοσορβίτης, ή με τη διακοπή της σωματικής προσπάθειας εάν αυτή αποτελούσε τον εκλυτικό παράγοντα.

Η στηθαγχική κρίση διαρκεί μέχρι 3-5 min εάν εμφανίζεται μετά κόπωση ή περισσότερο, 10-15 min, εάν εμφανίζεται μετά από μεγάλο γεύμα ή συγκίνηση. Η νιτρογλυκερίνη συνήθως ελαττώνει τη διάρκεια της κρίσης, εάν ληφθεί προτού αρχίσει τη σωματική προσπάθεια, τότε αυξάνει και την ικανότητα του ασθενούς για σωματική άσκηση.

Στη σταθερή στηθάγχη ο ασθενής κατά κανόνα γνωρίζει τη σωματική προσπάθεια και άλλους παράγοντες που του προκαλούν πόνο, πχ. γρήγορο βάδισμα σε ανηφορικό δρόμο, έκθεση στο ψύχος, βάδισμα αμέσως μετά το γεύμα, ορισμένες ψυχολογικές καταστάσεις κλπ. Η σταθερή στηθάγχη είναι

σοβαρότερη όταν η κρίση επέρχεται ευκολότερα σε μικρή σωματική προσπάθεια, πχ. σε ήρεμο βάδισμα επί οριζοντίου εδάφους, βάδισμα με ελαφρώς ψυχρό άνεμο, μετά το γεύμα, το βράδυ αμέσως μετά την κατάκλιση για ύπνο κλπ.

Στην περίπτωση αυτή συνήθως διαρκεί περισσότερα λεπτά και αντιμετωπίζεται με μεγαλύτερες δόσεις νιτρωδών. Η στηθάγχη μπορεί να μην είναι σοβαρή εάν η κρίση συμβαίνει μετά το ξύπνημα το πρωί, πχ. κατά το ξύρισμα ή τα πρώτα 50-100 βήματα μετά την έξοδο από το σπίτι. Συχνά αυτή η κρίση είναι μικρής διάρκειας, υποχωρεί μόλις σταματήσει η προσπάθεια και το χαρακτηριστικό για πολλούς ασθενείς είναι ότι δεν εμφανίζεται πάλι κατά το υπόλοιπο της ημέρας, έστω κι αν γίνει πολύ μεγαλύτερη σωματική προσπάθεια. Αυτές οι πρωινές στηθαγχικές κρίσεις αποδίδονται σε δυσανάλογη αύξηση της αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας ίσως λόγω της παρατεταμένης χαλάρωσης που προηγήθηκε με το νυχτερινό ύπνο.

Μερικές φορές οι ασθενείς περιγράφουν άτυπο πόνο στο θώρακα ή τα άνω άκρα, ο οποίος δεν μοιάζει με την τυπική στηθαγχική κρίση που περιγράψαμε παραπάνω και εν τούτοις οφείλεται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου.^{12,21}

Ο πόνος στη στηθάγχη οφείλεται στα τοπικά προϊόντα (κινίνες κάλιο, H⁺ λόγω αναερόβιου μεταβολισμού) που προκαλούν ερεθισμό των απολήξεων των αισθητικών ινών. Με τη σειρά τους οι ίνες αυτές μεταφέρουν τις ώσεις του πόνου στο A7 και Θ4 νευροτόμιο και από κει στον υποθάλαμο και το φλοιό του εγκεφάλου. Αναλογία βαρύτητας συμπτωμάτων και έκτασης της προσβολής των αγγείων δεν υπάρχει. Μερικοί υποστηρίζουν ότι όσο η απόφραξη είναι πιο κεντρική, τόσο ο πόνος είναι μεγαλύτερος.

Το Η.Κ.Γ. στην ηρεμία, στις περισσότερες περιπτώσεις είναι φυσιολογικό. Στη διάρκεια του πόνου μπορεί να είναι ενδεικτικό ισχαιμίας με ειδικές διαταραχές του ST-T συνήθως πτώση του ST (υπενδοκαρδία, ισχαιμία) ή αναστροφή T.⁴

3.3 ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Ασταθής χαρακτηρίζεται η στηθάγχη όταν οι κρίσεις είναι ανεξάρτητες από κάθε σωματική προσπάθεια ή συγκίνηση, ή άλλο εκλυτικό παράγοντα. Η στηθαγγική κρίση επέρχεται κατά την ανάπαυση π.χ. την ανάγνωση ενός βιβλίου, ή κατά τον ύπνο και εάν εμφανισθεί κατά τη διάρκεια σωματικής προσπάθειας ή συγκίνησης θα πρόκειται για απλή σύμπτωση. Ο ασθενής δεν είναι δυνατόν να προβλέψει την κρίση. Η διάρκεια της κρίσης είναι μικρή, μπορεί όμως να είναι και μεγάλη, άνω των 20 ή 30 λεπτών. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της κρίσης τόσο σοβαρότερη είναι πρόγνωση της πάθησης.

Οι παρατεινόμενες κρίσεις συχνά οδηγούν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου και όταν συμβαίνει αυτό η ασταθής στηθάγχη ονομάζεται και προεμφραγματική. Αντιθέτως οι κρίσεις βραχείας διάρκειας συνηθέστερα υποχωρούν μετά από λίγες εβδομάδες και ο ασθενής δεν έχει συμπτώματα.

Επίσης στην ασταθή στηθάγχη περιλαμβάνεται και η σταθερή στηθάγχη, η οποία πρόσφατα άρχισε να επιδεινώνεται και εμφανίζεται με κρίσεις συχνότερες, πιο έντονες και μεγαλύτερης διάρκειας. Αυτή η μορφή της ασταθούς στηθάγχης προηγείται του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ποσοστό 50 – 75%.

Τέλος ασταθής θεωρείται και η στηθάγχη που εμφανίζεται τις πρώτες 3-4 εβδομάδες μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.^{12,21}

Η παθοφυσιολογία της ασταθούς στηθάγχης δεν έχει ακόμη πλήρως διευκρινιστεί. Τα ισχαιμικά επεισόδια συνδέονται με μείωση της στεφανιαίας ροής αποδιδόμενη στη θρόμβωση και σχετιζόμενη με αγγειοστένωση στη θέση των «ενεργών» αθηροσκληρωτικών πλακών που έχουν παρατηρηθεί στο μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών με ασταθείς συνθήκες (41% 75%).

Σύμφωνα με κλασσικές αντιλήψεις, τοπικές αυξήσεις στην στεφανιαία αντίσταση πρέπει να συνδέονται με αντισταθμιζόμενη αγγειοδιαστολή στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας.

Ωστόσο πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι αυτό δεν ισχύει, κατά τη διάρκεια παρατεινόμενης σοβαρής ισχαιμίας.

Επιπλέον έμμεσες ενδείξεις προτείνουν το συμβάν μιας μικροαγγειακής συσφίξεως σε ασθενή με σταθερή ή ασταθή στηθάγχη. Τελικά μελέτες αποδεικνύουν ότι ουσίες που απελευθερώνονται στη διάρκεια αιμοπεταλιακής άθροισης μπορεί να προκαλέσουν στένωση της στεφανιαίας μικροαγγειοκυκλοφορίας όταν υπάρχει αθηροσκληρωτική ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.²⁴

Μια προσωρινή μείωση της στεφανιαίας παροχής, δευτερευόντων των αθηροσκληρωτικών πλοκών με ή χωρίς μεταφερόμενο αιμοπεταλιακό θρόμβο μπορεί να προκαλέσει πόνο στο στήθος σε μερικούς ασθενείς με ασταθή στηθάγχη.

Η φυσική εξέταση μπορεί να δείξει S3 ή S4 τόνο και το Η.Κ.Γ. παροδικές αποκλίσεις του ST (συνήθως καθίζηση) με αναστροφή του T .

Τα καρδιακά ένζυμα είναι φυσιολογικά. Οι άρρωστοι με ασταθή στηθάγχη πρέπει να νοσηλεύονται, η στεφανιογραφία πρέπει να γίνεται στους περισσότερους για να καθορίζει την εκλογή μεταξύ συντηρητικής και χειρουργικής θεραπείας⁴.

3.4 ΣΤΗΘΑΓΧΗ PRINZMETAL

Οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών και η στηθάγχη μπορεί να θεωρηθεί ως ασταθής. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο σπασμός παρουσιάζεται σε στεφανιαίες αρτηρίες που έχουν κάποια οργανική βλάβη, ενώ είναι πολύ σπάνιος σε τελείως φυσιολογικές αρτηρίες. Στη στηθάγχη Prinzmetal συμβαίνει ελάττωση της ροής αίματος προς το μυοκάρδιο χωρίς ουσιαστική αύξηση των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Η διάγνωση τίθεται από τη χαρακτηριστική ανάσπαση του ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, η οποία διαφέρει από το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά το ότι δεν συνδυάζεται με αύξηση των ενζύμων του ορού. Είναι συχνότερη στις γυναίκες^{12,21}.

Διαφέρει παθοφυσιολογικά από τη σταθερή στηθάγχη γιατί ο πόνος οφείλεται σε τοπικό σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών και αρχίζει χωρίς το μυοκάρδιο να έχει αυξημένες ανάγκες σε O₂, γεγονός που τονίζει ότι ο πόνος οφείλεται σε πρωτοπαθή ελάττωση ροής στα στεφανιαία αγγεία.⁴

3.4.1 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Για τη διάγνωση της στηθάγχης χρειάζεται ένα πολύ καλό ιστορικό. Όπως θα πρόσεξε ο αναγνώστης, ο ορισμός της στηθάγχης περιλαμβάνει μόνο χαρακτηριστικά του πόνου ή δυσφορίας στο θώρακα, που έχει σχέση με το καρδιακό έργο και πιθανόν τη ροή αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες, χωρίς να αναφέρεται τίποτα για την ψηλάφηση, την ακρόαση ή τις εργαστηριακές εξετάσεις. Κατά την ανάκριση του ασθενούς θα πρέπει να σκεπτόμαστε ότι :

- 1) Η στηθαγχική κρίση δεν πρέπει να συγχέεται με πόνο που προκαλείται με τη βαθιά αναπνοή (πλευρίτιδα, περικαρδίτιδα), με κινήσεις των άνω άκρων ή του κορμού (αρθροπάθειες), με πίεση του θωρακικού

- τοιχώματος εμπρός στο στήθος ή άλλα σημεία του θώρακα (οστεοχονδρίτις, νευραλγία κ.λ.π.) ή με πίεση του επιγαστρίου ή του δεξιού υποχονδρίου (γαστρίτιδα, έλκος στομάχου, χολοκυστοπάθεια).
- 2) Στις παραπάνω παθήσεις ο πόνος είναι συνεχής, διαρκεί ώρες και συνηθέστερα ημέρες, ενώ ο στηθαγχικός πόνος ή η στηθαγχική δυσφορία είναι συγκεκριμένη κρίση μικρής διάρκειας ολίγων λεπτών.
 - 3) Εκτός από τη στηθάγχη δεν υπάρχει άλλη πάθηση που να προκαλεί πόνο ή δυσφορία στο θώρακα κατά τη σωματική προσπάθεια, οπότε αυξάνεται το καρδιακό έργο, και το σύμπτωμα να υποχωρεί σχεδόν αμέσως μόλις σταματήσει η προσπάθεια με την ελάττωση του καρδιακού έργου. Η διάγνωση είναι ασφαλής από την τυπική αυτή περιγραφή της σταθερής στηθάγχης.
 - 4) Οι ασθενείς συχνά ξεχωρίζουν τον πόνο της στηθάγχης από άλλους πόνους που είχαν στο παρελθόν, τον θυμούνται σαν ένα πόνο που αισθάνθηκαν για πρώτη φορά στη ζωή τους και δίνουν εντυπωσιακές λεπτομέρειες για την πρώτη γνωριμία με τον ανεπιθύμητο και επικίνδυνο αυτό επισκέπτη. Η περιγραφή του πόνου ή της δυσφορίας διακρίνεται από σταθερότητα ως προς τις συνθήκες που συνέβη (π.χ. βιάζομαι σε ένα ελαφρά ανηφορικό δρόμο από το σχολείο στο σπίτι μου), την εντόπιση (π.χ. στο κέντρο και απλώνεται σε όλο το θώρακα), τη διάρκεια (π.χ. 2-3 λεπτά) κ.α. Ακόμη και αν κάνουμε παραπλανητικές ερωτήσεις ο στηθαγχικός ασθενής κάνει την ίδια περιγραφή. Ο ασθενής αυτός δεν μοιάζει καθόλου με το νευρωτικό άτομο που στην τυπική του μορφή αναγνωρίζεται εύκολα από την αστάθεια κατά την περιγραφή του ενοχλήματος.
 - 5) Οι πραγματικές στηθαγχικές κρίσεις εμφανίζονται συνήθως κατά τον ίδιο περίπου τρόπο, δηλαδή με την ίδια εντόπιση, την ίδια αίσθηση του πόνου ή δυσφορίας (σαν σφίξιμο, κάψιμο, συμπίεση κλπ.). Οι διαφορές

από κρίση σε κρίση, εάν υπάρχουν, αφορούν κυρίως την έκταση και την ακτινοβολία. Περιγραφές που δίνουν διαφορετική εικόνα των επανειλημμένων εμφανίσεων του θωρακικού ενοχλήματος πρέπει να απομακρύνουν από τη διάγνωση της στηθάγχης. Ο ανεπιθύμητος και επικίνδυνος επισκέπτης της στηθαγχικής κρίσης κάθε φορά που μπαίνει στο ίδιο σπίτι συνήθως ακολουθεί την ίδια διαδρομή και ο οικοδεσπότης τον αναγνωρίζει εύκολα μετά την πρώτη γνωριμία.

- 6) Όπως σε κάθε διαγνωστική μέθοδο έτσι και στο ιστορικό πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η λεγόμενη *προβλεπτική ικανότητα*, δηλαδή κατά πόσο είναι πιθανό, ιδίως σε αμφίβολες περιπτώσεις με ασαφείς περιγραφές, ο θωρακικός πόνος να είναι στηθαγχική κρίση. Τούτο είναι απίθανο ή αδύνατο εάν απουσιάζουν όλοι οι προδιαθεσικοί παράγοντες, π.χ. θωρακικός πόνος σε μικρή ηλικία χωρίς υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, κάπνισμα ή οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ενώ υπάρχουν όλοι ή οι περισσότεροι από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου.

3.5 ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΣΤΗΘΑΓΧΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Κατά την ιατρική εξέταση ο ασθενής συνήθως δεν έχει στηθαγχική κρίση και η καρδιά λειτουργεί κανονικά χωρίς διαταραχή του ισοζυγίου «προσφορά και ζήτηση» του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Έτσι δεν διαπιστώνονται παθολογικά ευρήματα εκτός από σημεία τυχόν προδιαθεσικών παραγόντων, όπως η αρτηριακή υπέρταση και ξανθώματα ή ξανθελάσματα από υπερλιπιδαιμία. Από τα περιφερειακά άκρα και τις καρωτίδες μπορεί να διαπιστωθεί αποφρακτική αρτηριοπάθεια που ενίοτε συνδυάζεται με στηθάγχη.

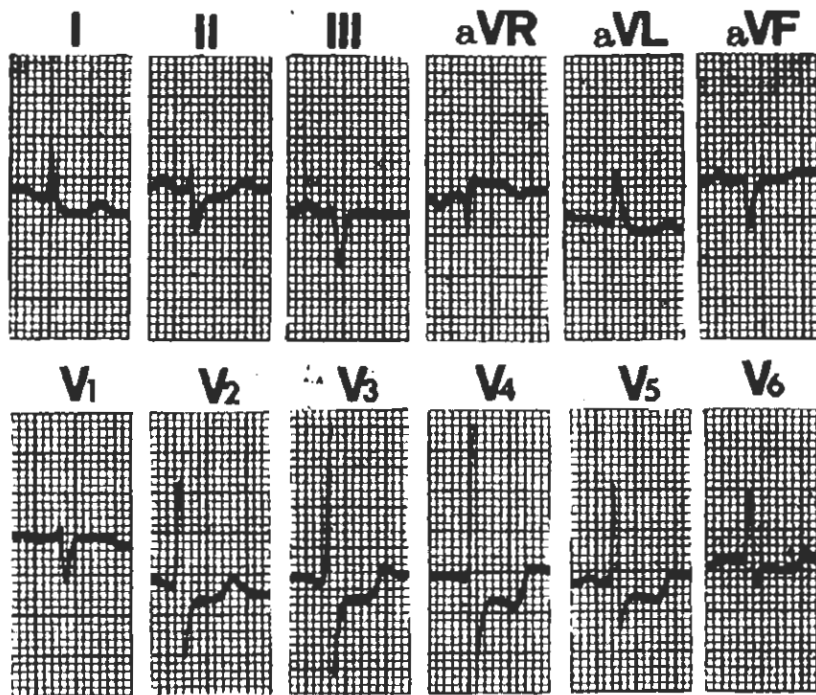
Όμως εάν συμβεί η εξέταση να γίνει κατά τη διάρκεια της στηθαγχικής κρίσης, τότε μπορεί να διαπιστωθεί παροδική αύξηση της αρτηριακής πίεσης και ταχυκαρδία, καθώς επίσης παροδικά ευρήματα δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Επιπλέον κατά την αντικειμενική εξέταση ελέγχεται η παρουσία άλλης νόσου εκτός της στεφανιαίας, η οποία μπορεί να προκαλεί στηθάγχη, όπως η στένωση της αορτής και η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

3.5.1 ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

Η κατάσπαση του ST και σπανίως η ανάσπαση αυτού αποτελεί το διαγνωστικό ηλεκτροκαρδιογραφικό κριτήριο ισχαιμίας του μυοκαρδίου και συνήθως παρατηρείται κατά τη στηθαγχική κρίση. Όμως, επειδή η ισχαιμία είναι παροδική και υποχωρεί λίγα λεπτά μετά τη στηθαγχική κρίση, το ηλεκτροκαρδιογράφημα συχνά δεν δείχνει διαταραχές του ST όταν λαμβάνεται σε χρόνο που ο ασθενής είναι ήρεμος.

Η κατάσπαση του ST κατά κανόνα συνοδεύεται με επιπέδωση ή αναστροφή του επάρματος T. Σε τυπικές περιπτώσεις κρίσεως μυοκαρδιακής ισχαιμίας, η πτώση του ST κάτω από την ισοηλεκτρική γραμμή συνήθως είναι μεγαλύτερη του 1mm και διαρκεί περισσότερο από 0,08 sec.



Ηλεκτροκαρδιογράφημα κατά τη διάρκεια της στηθαγικής κρίσης. Οι απαγωγές V₂ - V₆ δείχνουν κατάσπαση του ST, 3 mm κάτω από την ισοηλεκτρική γραμμή, η οποία έχει κατιούσα πορεία και είναι μεγάλης διάρκειας. Σε μικρότερο βαθμό σημειώνεται πτώση του ST στις I, II, aVL. Επικλέον παρατηρείται εικόνα αριστερού πρόσθιου ημισκελικού αποκλεισμού με αριστερό ηλεκτρικό άξονά πέραν των -30° (R aVL, επικράτηση S II).

Η οριζόντια και ιδίως η κατιούσα πορεία της πτώσης του ST είναι διαγνωστική ενώ η ανιούσα πορεία είναι λιγότερο πειστική. Η οριζόντια πορεία του ST, ακόμη και όταν δεν υπάρχει πτώση, μπορεί να είναι ενδεικτική ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Στην περίπτωση αυτό το τέλος ST σχηματίζει σαφή γωνία με το ανιόν σκέλος του ακολουθούντος επάρματος T, ενώ φυσιολογικά το σημείο μετάπτωσης του ST στο T δεν είναι εύκολο να εντοπισθεί επειδή παρουσιάζεται σαν μια συνεχής καμπύλη.

Η ισχαιμία που παρατηρείται σε στηθάγχη συνήθως αφορά τις υπενδοκαρδιακές στιβάδες του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό οι προκάρδιες και άλλες απαγωγές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος που βλέπουν τις εξωτερικές υγιείς στιβάδες παρουσιάζουν κατάσπαση του ST και όχι ανάσπαση, την οποία συνήθως εμφανίζει η απαγωγή aVR που βλέπει από την κοιλότητα της αριστερής κοιλίας την πάσχουσα περιοχή.

Ανάσπαση του ST – Στηθάγχη Prinzmetal. Πρόκειται για μορφή ασταθούς στηθάγχης, στην οποία το ηλεκτροκαρδιογράφημα κατά τη διάρκεια της στηθαγχικής κρίσης δείχνει χαρακτηριστική ανάσπαση του ST, παρόμοια με εκείνη της εισβολής του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η αλλοίωση αυτή συχνά συνδυάζεται με ψηλό και διευρυμένο έπαρμα T. Στη στηθάγχη Prinzmetal η ανάσπαση του ST παρατηρείται στις προκάρδιες και άλλες απαγωγές που βλέπουν την εξωτερική επιφάνεια της καρδιάς, επειδή η ισχαιμία αφορά τις εξωτερικές στιβάδες του μυοκαρδίου. Διαρκεί περίπου όσο και η στηθαγχική κρίση και εν συνεχεία το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποκαθίσταται στο φυσιολογικό, χωρίς να εμφανίζεται παθολογικό έπαρμα Q ούτε και ενζυμικές μεταβολές του ορού από νέκρωση του μυοκαρδίου.

Άλλες ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές

1. *Ισχαιμικό έπαρμα T.* Τούτο είναι συμμετρικό με τα δύο σκέλη καταλήγοντα σε οξεία κορυφή, που βρίσκεται στη μέση μεταξύ αρχής και τέλους του επάρματος. Συνήθως γίνεται αρνητικό στις απαγωγές στις οποίες είναι φυσιολογικά θετικό. Το χρόνιο αρνητικό T της ισχαιμίας του μυοκαρδίου συχνά θετικοποιείται αλλά διατηρεί τη συμμετρία του. Κατά τη διάρκεια οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, π.χ., σε μια παρατεταμένη στηθαγχική κρίση, το θετικό έπαρμα T σπανίως γίνεται ψηλότερο και τούτο λαμβάνεται υπόψη ως διαγνωστικό σημείο της ισχαιμικής κρίσης. Επίσης ένδειξη ισχαιμίας έχουμε όταν το T είναι θετικό στη διπολική απαγωγή I, αλλά το ύψος του είναι μικρότερο από το ύψος του θετικού επάρματος T στη διπολική III, όπως και όταν το T είναι θετικό στην προκάρδια απαγωγή V1 και ψηλότερο από το T στη V5 με προϋπόθεση την επικράτηση του R στο σύμπλεγμα QRS της V6.

2. *Αποκλεισμός αριστερού σκέλους ή αριστερός πρόσθιος ημισκελικός αποκλεισμός.* Θεωρούνται σαν ενδείξεις στεφανιαίας νόσου εάν υπάρχουν και κλινικές εκδηλώσεις αυτής.
3. *Ενίοτε αύξηση του ύψους ή της διάρκειας του επάρματος P* κατά τη διάρκεια της στηθαγχικής κρίσης λόγω προσωρινής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, αύξησεως της τελοδιαστολικής πίεσης και ισχυροποίησης της συστολής του αριστερού κόλπου.
4. *Κοιλιακές έκτακτες συστολές.* Συνηθέστερα παρατηρούνται κατά τη διάρκεια της στηθαγχικής κρίσης.

3.6 Πρόγνωση της στηθάγχης

Από την έναρξη της στηθάγχης η επιβίωση των ασθενών μπορεί να φθάσει τα 10 έως 20 χρόνια ή και περισσότερο. Η ετήσια θνητότητα με συντηρητική αγωγή υπολογίζεται στο 4%. Καλή πρόγνωση με θνητότητα κάτω από 3% έχουν οι ασθενείς στους οποίους τα συμπτώματα υποχωρούν εύκολα με τη θεραπεία και εμφανίζουν καλή αντοχή στη δοκιμασία κόπωσης, ώστε να επιτυγχάνεται καρδιακή συχνότητα πάνω από 160/min κόπωσης στο 4^ο στάδιο κατά Bruce χωρίς συμπτώματα και ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις. Η πρόγνωση είναι μέτρια ή κακή, όταν η στηθάγχη επιμένει περισσότερο από ένα έτος και όσο μεγαλύτερη διάρκεια έχουν οι στηθαγχικές κρίσεις, ώστε να απαιτούνται περισσότερα υπογλώσσια δισκία νιτροδών για να υποχωρήσουν. Επίσης η πρόγνωση είναι σοβαρότερη εάν υπάρχουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις «εν ηρεμία» ή κατά τη δοκιμασία κόπωσης η κατάσπαση του ST (α) εμφανίζεται νωρίτερα, στα πρώτα 5min, δηλαδή σε πρώιμο στάδιο της δοκιμασίας χωρίς αξιόλογη αύξηση της καρδιακής συχνότητας, (β) είναι μεγαλύτερη από 2

mm, (γ) διαρκεί περισσότερο από 8 min μετά τη διακοπή της άσκησης, (δ) παρατηρείται στις περισσότερες απαγωγές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Στις περιπτώσεις αυτές η αντοχή στην κόπωση συνήθως είναι μειωμένη και η ετήσια θνητότητα πάνω από 15-20%. Επίσης θνητότητα αυξημένη παρουσιάζουν ασθενείς με μικρή αντοχή στη δοκιμασία κόπωσης, ακόμη και εάν δεν παρουσιάζουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, διότι στις περιπτώσεις αυτές μπορεί η στεφανιαία νόσος να είναι σοβαρή.

Από τα αποτελέσματα της στεφανιογραφίας η πρόγνωση είναι : α) καλή, εάν η οργανική βλάβη αφορά σε 1 αρτηρία (ετήσια θνητότητα 2-3%), (β) μέτρια, με βλάβες σε 2 αρτηρίες (θνητότητα 7-9%), και (γ) κακή, με βλάβες 3 αρτηριών (θνητότητα 11-14%). Τέλος από την αριστερή κοιλιογραφία η πρόγνωση είναι χειρότερη όσο μικρότερο είναι το κλάσμα εξώθησης, δηλαδή όσο πιο κακή είναι η λειτουργία της αριστερής κοιλίας.¹²

3.7 ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Ορισμός

Το έμφραγμα μυοκαρδίου είναι ισχαιμική νέκρωση μιας εντοπισμένης περιοχής του μυοκαρδίου, που οφείλεται σε απότομη απόφραξη κλάδου της στεφανιαίας αρτηρίας εξαιτίας σχηματισμού θρόμβου ή υπενδοθηλιακής αιμορραγίας σε σημείο αθηρωματικής στένωσης.⁷

Άλλοτε η απότομη απόφραξη είναι αποτέλεσμα ρήξης αθηρωματώδους πλάκας και έκχυσης του μαλακού περιεχομένου στον αυλό του αγγείου. Τέλος σε μερικές περιπτώσεις οφείλεται σε προοδευτική απόφραξη της αρτηρίας χωρίς θρόμβωση.⁸

Στην περίπτωση αυτή τα μυοκαρδιακά κύτταρα βλάπτονται σοβαρά, παύουν να συστέλλονται και οι μεμβράνες τους γίνονται διαπερατές, επιτρέπουν την έξοδο ενδοκυττάρων ενζύμων που μπαίνουν στην κυκλοφορία. Τέλος έχουμε πλήρη νέκρωση των κυττάρων και φλεγμονώδη

αντίδραση του διάμεσου ιστού που βοηθά στην απορρόφηση των νεκρωθέντων στοιχείων και στην ανάπτυξη συνδετικού ιστού.

Η εντόπιση και η ένταση του εμφράγματος εξαρτάται από την ανατομική διακλάδωση και την επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας.¹⁰

3.7.1 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας συνήθως επέρχεται από ανάπτυξη σε αθηροσκληρυντική πλάκα του έσω χιτώνα που έχει προκαλέσει στένωση του αυλού μέχρι 75-80 %.

Σε διατοιχωματικό οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει διαπιστωθεί πλήρης απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας κατά τις πρώτες 6 ώρες του εμφράγματος σε ποσοστό 90% και στις 24 ώρες σε ποσοστό 65-70%, δηλαδή σε λιγότερους ασθενείς πιθανότατα λόγω αυτόματης θρομβόλυσης.

Στο υπενδοκαρδιακό έμφραγμα παρατηρείται επίσης ανάπτυξη θρόμβου αλλά συχνά χωρίς πλήρη απόφραξη της αρτηρίας. Σε νέκρωση μεγαλύτερη από το 25% της μάζας του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας συχνά εκδηλώνεται κάμψη της αριστερής κοιλίας και σε νέκρωση πάνω από 40% του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας συνήθως εμφανίζεται καρδιογενές shock.

Κατά το οξύ έμφραγμα σημαντικός είναι ο ρόλος του σπασμού των στεφανιαίων αρτηριών, ο οποίος προκαλείται από τη θρομβοξάνη A₂ και ευθύνεται για κρίσεις οπισθοστερνικού πόνου, που μπορεί να συνδυάζεται με ανάσπαση του ST. Πάντως η αγγειοσυσπαστική κατάσταση δεν επικρατεί σε κάθε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, διότι από το ενδοθήλιο εκλύεται μια άλλη προσταγλανδίνη, η προστακυκλίνη, με ισχυρή αγγειοδιασταλτική ενέργεια.

Η απόφραξη μιας αρτηρίας συχνά συνδυάζεται με στενωτικές βλάβες στις άλλες αρτηρίες ή μικρότερους αυτών. Σε απόφραξη της πρόσθιας

κατιούσας αρτηρίας το έμφραγμα είναι προσθιοδιαφραγματικό ή πρόσθιο, σε απόφραξη της περισπωμένης το έμφραγμα συνήθως είναι πλάγιο και σε απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας το έμφραγμα αφορά το διαφραγματικό (κατώτερο) ή οπισθοβασικό τμήμα του μυοκαρδίου ή και το μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας.

Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να συμβεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες. Αυτές ερμηνεύονται με οξεία θρόμβωση μιας αρτηρίας και αυτόματη θρομβόλυση μετά το έμφραγμα ή με σπασμό των στεφανιαίων ή με εμβολή στεφανιαίας αρτηρίας, π.χ. από προσθετική βαλβίδα, ενδοκαρδίτιδα κ.α. Οξεία θρόμβωση και έμφραγμα του μυοκαρδίου σπανίως μπορεί να προκαλέσουν το κάπνισμα και σε νέες γυναίκες τα αντισυλληπτικά φάρμακα.

Το μυοκαρδιακό τοίχωμα της προσβληθείσας περιοχής γίνεται λεπτότερο και όταν το έμφραγμα είναι διατοιχωματικό στην περιοχή αυτή μπορεί να γίνει ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Στο διατοιχωματικό έμφραγμα η νέκρωση αρχίζει από το ενδοκάρδιο και επεκτείνεται προς το επικάρδιο. Όταν συνδυάζεται με ανεύρυσμα δυνατόν να αναπτυχθούν θρόμβοι πάνω στο νεκρωμένο ενδοκάρδιο, οι οποίοι ενίοτε αποσπώνται και προκαλούν περιφερικές αρτηριακές εμβολές. Σε ποσοστό 20% περίπου των θανάτων από οξύ έμφραγμα συμβαίνει ρήξη προσβληθέντος τμήματος του μυοκαρδίου, π.χ. του ελεύθερου τοιχώματος, θηλοειδούς μυός ή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η ρήξη συχνότερα συμβαίνει σε άτομα με ιστορικό υπέρτασης, όταν το έμφραγμα είναι διατοιχωματικό και όταν έχει χαρακτηριστικά τοπικής ασυνέργειας και ανευρυσματικής διάτασης. Το έμφραγμα κατά κανόνα εντοπίζεται στην αριστερή κοιλία και σπανιότερα στη δεξιά κοιλία ή τους κόλπους.

3.7.2 ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

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

3.7.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

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

Η εγκατάσταση ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου γίνεται με μια ή περισσότερες κρίσεις, στις οποίες συνηθέστερα επικρατεί ο πόνος.

Όταν οι κρίσεις είναι περισσότερες, η ολοκλήρωση του εμφράγματος συχνά γίνεται σε λίγες ημέρες και όχι την πρώτη ημέρα, όπως συμβαίνει κατά κανόνα εάν το οξύ έμφραγμα εγκατασταθεί με μια κρίση.¹²

Οπισθοσθερνικός πόνος και άλλα συμπτώματα

Μπορεί να ξεκινήσει με στηθαγχικές κρίσεις από μερικές ώρες ή μέρες (ασταθής στηθάγχη). Ο πόνος μοιάζει με το στηθαγχικό, όμως διαρκεί περισσότερο συνήθως πάνω από 30 min ή ώρες, δεν υποχωρεί με τη λήψη υπογλώσσιων νιτρωδών δισκίων παρά μόνο με ένεση μορφίνης και συνοδεύεται από γενική δυσφορία, λιποθυμία, κρύο ιδρώτα, εμετό ή τάση για εμετό.²⁶

Συχνά εντονότερος από όσο στη στηθάγχη, μπορεί όμως να μην περιγράφεται σαν πραγματικός πόνος αλλά σαν σφίξιμο, κάψιμό ή πίεση στο στήθος. Επίσης μοιάζει με το στηθαγχικό πόνο ως προς την εντόπιση και την ακτινοβολία. Η μέγιστη ένταση συνηθεστέρα εντοπίζεται στο βάθος κάτω από το στέρνο και από κει ακτινοβολεί στην πλάτη και όλο το θώρακα. Η ακτινοβολία συχνά επεκτείνεται στον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τους ώμους, τους βραχίονες, αγκώνες, καρπούς, ιδιαίτερα αριστερά.. Ενίοτε επεκτείνεται προς το επιγάστριο, όπου σπανίως μπορεί να είναι και η μέγιστη εντόπιση του πόνου και τότε η διαφορετική διάγνωση από το γαστρικό έλκος ή τη γαστρίτιδα θα γίνει από το γεγονός ότι το επιγάστριο δεν είναι ευαίσθητο στην εξωτερική πίεση και από τα άλλα χαρακτηριστικά των δύο μορφών πόνου, δηλαδή εμφραγματικού και γαστρικού, που έχουν σαφείς διαφορές ιδίως από πλευράς ιστορικού.

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

Ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του εμφραγματικού πόνου

Ο πόνος συνήθως συνδυάζεται με σωματική καταβολή, ωχρότητα και εφίδρωση. Μερικές φορές ο ψυχρός ιδρώτας είναι το μόνο σύμπτωμα που αναφέρει ο ασθενής. Άλλοτε ο πόνος συνδυάζεται με ζάλη, σκοτοδίνη ή λιποθυμία και ναυτία. Ορισμένοι ασθενείς αντί για πόνο αναφέρουν δύσπνοια ή αδυνατούν να διευκρινίσουν εάν επικρατούσε ο πόνος ή η δύσπνοια.¹²

37.4 Αντικειμενικά ευρήματα

Ο ασθενής συνήθως ανήσυχος, ψυχρός και ιδρωμένος και κατέχεται από το φόβο επικείμενου θανάτου. Η αρτηριακή πίεση είναι συνήθως ελαττωμένη, σπάνια αυξημένη. Η βραδυκαρδία είναι αποτέλεσμα διέγερσης του πνευμονογαστρικού ή κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Η ταχυκαρδία οφείλεται σε διέγερσή του ή σπανιότερα σε διαταραχές του ρυθμού. Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι συχνές με τη μορφή εκτάκτων συστολών. Ο καρδιακός τόνος μπορεί να είναι φυσιολογικός ή ελαττωμένος ως προς την ένταση, ενώ πρόσθετος τόνος με καλπαστικό ρυθμό είναι συχνός. Μερικές φορές από τη 2^η ημέρα ακούγεται περικαρδιακή τριβή που διαρκεί από ώρες μέχρι 1-2 ημέρες. Μερικές φορές ακούγονται υγροί ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων.

Την 1^η εβδομάδα, και μάλιστα από τη 2^η ημέρα εμφανίζεται συχνά μικρός πυρετός κάτω των 38° συνήθως για 2-4 ημέρες.⁸

37.5 Ηλεκτροκαρδιογράφημα

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

A) Αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS και κυρίως την εμφάνιση παθολογικού επάρματος Q σε συνδυασμό με ελάττωση του ύψους του R. Το έπαρμα Q της νέκρωσης πρέπει να έχει εύρος 0,04 sec ή περισσότερο και βάθος ίσο τουλάχιστον προς το 25% του ακολουθούντος R. Στις περισσότερες απαγωγές το βάθος του παθολογικού Q της νέκρωσης φθάνει τα 4mm, ενώ στη V6 υπερβαίνει τα 2mm. Επιπλέον τα σκέλη του Q, ανιόν

και κατιόν, συνήθως παρουσιάζουν χαρακτηριστικές παχύνσεις και κομβώσεις. Το παθολογικό Q χρονικά εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST, κατά τις πρώτες 10-12 ώρες του οξέος εμφράγματος, και συχνά παραμένει δια βίου. Πάντως το έπαρμα Q μπορεί να εμφανίζεται παροδικά ως σημείο εκτεταμένης ισχαιμίας του μυοκαρδίου και όχι πραγματικής νεκρώσεως, και αυτό οφείλεται σε καθυστέρηση της αγωγής του ερεθίσματος. Επίσης το Q σε κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να εξαφανισθεί πιθανόν λόγω συρρικνώσεως της ουλής.

Το έπαρμα R που ακολουθεί το Q μπορεί να εξαφανισθεί, οπότε η νέκρωση υποδηλώνεται με αρνητικό έπαρμα QS. Η διάγνωση του εμφράγματος μπορεί να στηριχθεί στην απότομη ελάττωση του ύψους του R, εάν υπάρχει παθολογικό Q, θεωρείται η αιφνίδια ελάττωση του ύψους του επάρματος R καθώς προχωρούμε στις προκάρδιες απαγωγές από τη V1 προς τη V4, έτσι ώστε το R, πχ. της V3 να είναι ψηλότερο από το R της V4.

Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό και ως αποκεφαλισμός του R, οφείλεται δε σε σιωπηρή, δηλαδή νεκρή, περιοχή του πρόσθιου τοιχώματος. Οι αλλοιώσεις του QRS οφείλονται στην κεντρική ζώνη της νέκρωσης.

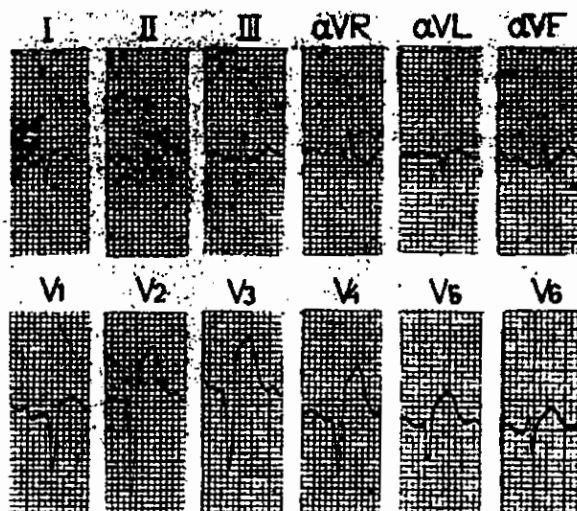
B) Ανάσπαση του τμήματος ST κατά 1-7 mm ή περισσότερο πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή. Στην τυπική της μορφή η ανάσπαση εμφανίζεται ως καμπύλη με το κυρτό προς τα πάνω. Ονομάζεται και ρεύμα βλάβης οφειλόμενη στη μεσαία ζώνη και συνήθως είναι το πρώτο ΗΚΓ κριτήριο του οξέος εμφράγματος.

Στο έμφραγμα είναι απαραίτητο να υπολογίζεται το άθροισμα του ύψους της ανάσπασης του ST σε mm. Εάν το άθροισμα αυτό είναι ίσο ή μεγαλύτερο των 12 mm σε όλες τις προκάρδιες απαγωγές V1-V6, τότε το έμφραγμα είναι πρόσθιο εκτεταμένο και συνιστάται απαραιτήτως θρομβόλυση ή άμεσα αγγειοπλαστική. Στο κατώτερο έμφραγμα, εάν το άθροισμα της ανάσπασης του ST στις κατώτερες απαγωγές II, III, αVF υπερβαίνει τα 7 mm, είναι και

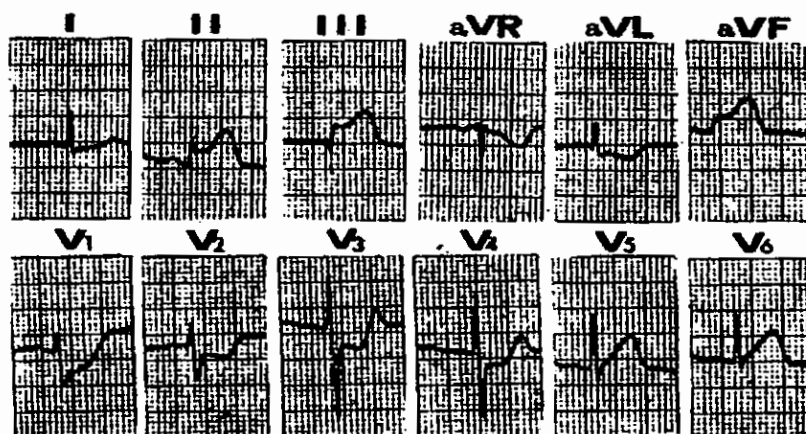
αυτό εκτεταμένο με ένδειξη θρομβολύσεως, όπως επίσης εάν συνοδεύεται και έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας με ανάσπαση του ST στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές RV3 και RV4.

Γ) Αρνητικό ή ισχαιμικό έπαρμα T οφειλόμενο στην περιφερειακή ζώνη της ισχαιμίας. Χρονολογικά εμφανίζεται μετά την ανάσπαση του ST και το παθολογικό έπαρμα Q. Ενώ παραμένει έκδηλη η ανάσπαση του ST, παρατηρείται προοδευτική αρνητικοποίηση του T, που αρχίζει από το τελικό τμήμα αυτού και ολοκληρώνεται όταν το ST επανέλθει στην ισοηλεκτρική γραμμή. Το αρνητικό T είναι συμμετρικό με τα δύο σκέλη, κατιόν και ανιόν ίσα.

Η παραπάνω ολοκληρωμένη εικόνα του οξέος εμφράγματος με την πάροδο του χρόνου μεταβάλλεται. Επί ομαλής εξελίξεως του ασθενούς η ανάσπαση του ST συνήθως αποκαθίσταται εντός ωρών, ιδίως αν γίνει θρομβολυτική θεραπεία, ή εντός ολίγων ημερών ή σπανιότερα υποχωρεί σιγά-σιγά, προς την ισοηλεκτρική γραμμή, έτσι ώστε μετά 2-3 εβδομάδες το ΗΚΓ παρουσιάζει μόνο το Q της νέκρωσης και το ισχαιμικό T. Αργότερα σημειώνεται και βαθμιαία υποχώρηση του T, το οποίο συχνά μετά 3-6 μήνες αποκαθίσταται στο «φυσιολογικό». Τότε το ΗΚΓ παρουσιάζει την εικόνα του παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου που χαρακτηρίζεται από την παραμονή του παθολογικού επάρματος Q.¹²



Οξεία φάση προσπίθου εμφράγματος του μυοκαρδίου με μεγάλη ανύσπαση του τμήματος ST, το οποίο συγχωνεύεται με το έπαρμα T, στις απαγωγές V₁-V₆. Παρατηρείται σύμπλεγμα νεκρώσεως QS στις V₁-V₄. Ο ηλεκτρικός άξονας στρέφεται προς τα δεξιά, +120° (ψηλό R στην III, ισοδифασικό σύμπλεγμα RS στη II), πιθανότατα συνέπεια αριστερού οπίσθιου ημισκελικού αποκλεισμού.



Πρόσφατο έμφραγμα του κατωτέρου τοιχώματος του μυοκαρδίου. Ανύσπαση του ST που μεταβαίνει σε ψηλό θετικό T στις II, III, aVF και κατοπτρική εικόνα με κατάσπαση του ST στις V₁-V₄.

3.7.6 Εργαστηριακά Ευρήματα

Εργαστηριακά εμφανίζεται :

1. Λευκοκυττάρωση

2. Μεταβολές ενζύμων ορού.

A) οξαλοξική τρανσαμινάση (SGOT, serum glutamic, oxalo-acetic transaminase). Παρουσιάζει αύξηση στον ορό 12 ώρες μετά το έμφραγμα και επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα την 3^η, 4^η μέρα.

B) Κρεατινική φωσφοκινάση (C.P.K., creatine phosphokinase). Το επίπεδό της ανεβαίνει στον ορό μέσα σε 6 ώρες, και μπορεί να επανέλθει στο φυσιολογικό σε 48 ώρες.

Γ) Γαλακτική αφυδρογονάση (L.D.H. lactic dehydrogenase) και αλφα-υδροξυβουτυρική αφυδρογονάση (HBD, alpha-hydro-xybutyric dehydrogenase). Το επίπεδο ανεβαίνει μετά 12 ώρες, φθάνει το μεγαλύτερο την 3^η μέρα και παραμένει υψηλό για 2 εβδομάδες.

3. Σακχαραιμία-Σακχαρουρία.

Οι πρώιμες επιπλοκές του εμφράγματος μυοκαρδίου είναι πολλές και αρκετές απ' αυτές πολύ επικίνδυνες για τη ζωή του αρρώστου. Οι όψιμες επιπλοκές είναι πολύ περιορισμένες.

Η πρόγνωση της αρρώστιας εξαρτάται από την έκταση του εμφράγματος και την ηλικία του ατόμου.

Η θνησιμότητα των αρρώστων με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι 30-40 % περίπου. Το 50 % των θανάτων συμβαίνει πριν από την εισαγωγή του αρρώστου στο νοσοκομείο. Η θνησιμότητα των αρρώστων που επέζησαν για να φθάσουν στο νοσοκομείο είναι περίπου 20% οι περισσότεροι από τους θανάτους παρατηρούνται τις πρώτες 3-4 μέρες.¹⁰

3.7.7 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

1. ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ : Τα τελευταία δύο χρόνια η νοσηλεία πολλών ασθενών με έμφραγμα υπό συνθήκες συνεχούς Η.Κ.Γ. γραφικής παρακολούθησης έδειξε ότι όλοι σχεδόν οι ασθενείς παρουσιάζουν διαταραχή του ρυθμού τις πρώτες 2-3 μέρες.

Α) Έκτακτες κοιλιακές συστολές είναι οι πιο συνηθισμένες απ' όλες. Όταν είναι συχνές (περισσότερες από 5 κατά 1'), πολυεστιακές, 2-3 κατά σειρά ή το έπαρμα R της εκτάκτου είναι πιο κοντά απ' ότι το έπαρμα T του προηγούμενου φυσιολογικού συμπλέγματος, το ενδεχόμενης κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής είναι υψηλό.

Β)Κολπική μαρμαρυγή και παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία είναι συνήθεις επιπλοκές, όχι βαριές συνήθως, αν και μπορούν να προκαλέσουν υπόταση και καρδιακή ανεπάρκεια. Κολπικός πτερυγισμός είναι σπάνιος.

Γ)Αποκλεισμός I. Πρόσθιο έμφραγμα συνοδεύεται συχνά από αξιόλογη βλάβη των κλάδων του δεματίου του His στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Χαρακτηρίζεται από έντονη βραδυκαρδία, ευρύ QRS σύμπλεγμα και τάση για κρίσεις Adams-Stokes II. Βασικό έμφραγμα συνοδεύεται πολλές φορές από ισχαιμία του κόμβου του Tawara.Ο αποκλεισμός είναι junctional με φυσιολογική συνήθως συχνότητα και στενό QRS σύμπλεγμα. Η πρόγνωση είναι καλή και ο αποκλεισμός υποχωρεί μέσα σε λίγες ημέρες.

Ο αποκλεισμός δεξιού σκέλους δεν έχει βαριά πρόγνωση, εκτός αν συνοδεύεται από ημιαποκλεισμό του αριστερού οπισθίου σκέλους με δεξιότυπο άξονα και αρνητικό QRS σε I απαγωγή, οπότε το ενδεχόμενο ανάπτυξης πλήρους αποκλεισμού είναι μεγάλο.

1. ΚΑΜΨΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ. Η βαρύτητα ποικίλει από ήπια (με καλπαστικό ρυθμό και υγρούς ρόγχους μόνο στις βάσεις) μέχρι βαριά με ορθόπνοια και πνευμονικό οίδημα. Συνήθως η κάμψη υποχωρεί μέσα σε λίγες

ημέρες, αν και σε μερικούς ασθενείς παραμένει μόνιμη καρδιακή ανεπάρκεια.

3. ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK. Εμφανίζεται στο 10-15% των ασθενών συνήθως εντός του α΄24ώρου. Χαρακτηρίζεται από υπόταση (συστολική πίεση κάτω των 90 mmHg), ψυχρό δέρμα, ιδρώτες συγγυτικά φαινόμενα και ολιγουρία. Είναι κατά κανόνα απότοκο εκτεταμένης μυοκαρδιακής βλάβης αν και η υπόταση και η βραδυκαρδία του αντανακλαστικού μηχανισμού επιτείνουν τη βλάβη.
4. ΡΗΞΗ ΚΑΡΔΙΑΣ. Είναι σπάνια, συνήθως μεταξύ 4^{ης} και 7^{ης} ημέρας και οδηγεί γρήγορα σε επιπωματισμό και θάνατο. Άλλοτε συμβαίνει ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Ρήξη ή βαριά βλάβη ενός των θηλοειδών μυών προκαλεί έντονη καρδιακή ανεπάρκεια και ολοσυστολικό φύσημα της κορυφής λόγω ανεπάρκειας της μιτροειδούς.
5. ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΚΟΙΛΙΑΣ στο 15% των περιπτώσεων. Παρέχει σαφή ακτινολογική και Η.Κ.Γ γραφική εικόνα (μόνιμη ανύψωση του S-T διαστήματος)
6. ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΑ ΦΑΙΝΟΜΕΝΑ. Θρόμβοι εμφανίζονται συχνά στο ενδοκάρπιο της περιοχής που νοσεί. Επίσης, θρόμβοι, σχηματίζονται συχνά εντός των κόλπων λόγω της συχνής μετεμφραγματικής κολπικής μαρμαρυγής. Οι θρόμβοι που αποσπώνται προκαλούν εμβολές συστηματικών αρτηριών (εγκεφάλου, κάτω άκρων κ.τ.λ.). Λόγω της νωθρής κυκλοφορίας της παραμονής στο κρεβάτι και της αποφυγής συχνά κινήσεων των κάτω άκρων, παράγονται θρόμβοι εντός των εν τω βάθει φλεβών των κάτω άκρων, οι οποίοι καθώς αποσπώνται προκαλούν πνευμονική εμβολή.
7. ΜΕΤΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (σύνδρομο Dressler)
Συνίσταται σε πυρετό, περικαρδίτιδα, πνευμονίτιδα και εξιδρωματική πλευρίτιδα που εμφανίζονται συνήθως μετά από 10ήμερο από το

έμφραγμα. Αποδίδεται σε αυτοάνοσο μηχανισμό προς τα νεκρωθέντα κύτταρα του μυοκαρδίου.

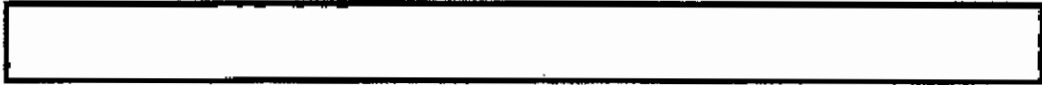
Τα φαινόμενα επιμένουν συχνά με υφέσεις και εξάρσεις και υπάρχουν πολύ θεαματικά στα γλυκοκορτικοειδή.

3.7.8 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Από τις επιπλοκές, το καρδιογενές shock έχει την πιο μεγάλη θνητότητα (80%). Η κοιλιακή παροξυσμική ταχυκαρδία και ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός είχαν μεγάλη θνησιμότητα (60%), η οποία όμως ελαττώθηκε σαφώς από τη στιγμή που οι ασθενείς νοσηλεύονται σε ειδικές Στεφανιαίες Μονάδες, όπου η συνεχής παρακολούθηση κάνει εφικτή την άμεση αντιμετώπισή τους. Η αξιόλογη και επίμονη καρδιακή ανεπάρκεια έχει επίσης δυσμενή πρόγνωση.

Η σημασία των θρομβοεμβολικών φαινομένων από άποψη θνησιμότητας είναι δύσκολο να καθοριστεί . Ναι μεν σε πολλές περιπτώσεις είναι κλινικά σαφές ότι ο θάνατος οφείλεται σε πνευμονική ή εγκεφαλική εμβολή, αλλά οι καρδιακές αρρυθμίες ή το καρδιογενές shock που καταλήγουν σε θάνατο μπορεί να έχουν ως γενεσιουργά αίτια, πνευμονική εμβολή.

Η πρόγνωση είναι χειρότερη σε ηλικιωμένους υπερτασικούς και σε άτομα που έχουν υποστεί προηγούμενα εμφράγματα, 75% των εμφραγματικών ζουν πέραν της 5ετίας και 50% πέραν της 10ετίας. Σε όσους ασθενείς το Η.Κ.Γ. αποκαταστάθηκε πλήρως μετά το έμφραγμα, η πρόγνωση είναι πολύ καλύτερη.⁸



Γενικοί Κανόνες

Η θεραπεία ενός ασθενούς με στεφανιαία ανεπάρκεια αποσκοπεί (α) στην εξάλειψη των στηθαγγικών ενοχλήσεων, (β) την πρόληψη ή αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκών, όπως είναι οι αρρυθμίες και η καρδιακή ανεπάρκεια και (γ) στην αύξηση του προσδόκιμου επιβιώσεως. Για την επίτευξη των σκοπών αυτών επιβάλλεται η ακριβής διάγνωση και εκτίμηση της κλινικής μορφής της στεφανιαίας νόσου που εμφανίζεται ο ασθενής, σε συνδυασμό με τους παράγοντες εκείνους που επιβαρύνουν την πρόγνωση. Έτσι, πέρα από τη σοβαρότητα του ασθενούς που προσδιορίζεται από τις βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών και την κατάσταση του κοιλιακού μυοκαρδίου, λαμβάνονται υπόψη σοβαροί προγνωστικοί παράγοντες, όπως το ιστορικό προσβολής άλλων μελών της οικογένειας από στεφανιαία ανεπάρκεια, εγκεφαλική θρόμβωση ή περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια, το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Ο συνδυασμός αυτών των παραγόντων κινδύνου σε έναν ασθενή αυξάνει όχι αριθμητικά, αλλά σχεδόν γεωμετρικά την πιθανότητα επιβαρύνσεως της στεφανιαίας ανεπάρκειας.

Η ηλικία και το φύλο είναι πρόσθετοι παράγοντες που λαμβάνονται υπόψη κατά τη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου. Π.χ., σε ίδιο βαθμό σοβαρότητας της πάθησης μπορεί να συσταθεί ευκολότερα χειρουργική θεραπεία σε νεότερα άτομα με τις αυξημένες οικογενειακές, επαγγελματικές και κοινωνικές υποχρεώσεις, παρά σε ασθενείς της «τρίτης» ηλικίας. Η αγγειοσυσπαστική στηθάγχη είναι πιθανότερη σε γυναίκες, ιδίως κατά την

κλιμακτηριακή περίοδο, οπότε η φαρμακευτική θεραπεία επικεντρώνεται στους αναστολείς του ασβεστίου.

Άλλοι παράγοντες που παίζουν ρόλο στην εκδήλωση της στεφανιαίας ανεπάρκειας και πρέπει απαραίτητως να θεραπευτούν είναι εξωκαρδιακές παθολογικές καταστάσεις, όπως η αναιμία, ο υπερθυρεοειδισμός, η χολοκυστοπάθεια με συχνές κρίσεις κ.α.

Τέλος, κατά την έναρξη της θεραπείας της στεφανιαίας ανεπάρκειας απαιτείται λεπτομερής εκτίμηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς και πλήρης γνώση των παρενεργειών του υπό επιλογή φαρμάκου. Έτσι αποφεύγεται η χορήγηση, π.χ., αναστολέων των β-αδρενεργικών υποδοχέων σε ασθενή με ιστορικό βρογχικού άσθματος κ.α.¹²

4.2 Συμπτωματική θεραπεία και αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης

Οι ανταγωνιστές των β-αδρενεργικών υποδοχέων παραμένουν ο ακρογωνιαίος λίθος στη θεραπεία όλων των σταδίων της ισχαιμικής καρδιοπάθειας με την εξαίρεση της αγγειοσυσπαστικής στηθάγχης ή παραλλαγής στηθάγχης τύπου Prinzmetal. Οι β-αποκλειστές αποτελούν καθιερωμένη θεραπεία για τη στηθάγχη προσπάθειας, τη μικτή στηθάγχη προσπάθειας και ηρεμίας, και την ασταθή στηθάγχη. Οι β-αποκλειστές μειώνουν τη θνητότητα στην οξεία φάση εμφράγματος του μυοκαρδίου και στη μετεμφραγματική περίοδο. Οι β-αποκλειστές διατηρούν τη θέση τους μεταξύ των βασικών θεραπειών για πολλές άλλες καταστάσεις, συμπεριλαμβανομένων των αρρυθμιών της υπέρτασης και της μυοκαρδιοπάθειας.²⁷

Τα οργανικά νιτρώδη (και νιτρικά – nitrates) είναι απλή αλκοολική εστέρες νιτρικού και νιτρώδους οξέος. Οι ουσίες αυτές προκαλούν γρήγορη μείωση στις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο με επακόλουθο τη γρήγορη ανακούφιση από τη στηθάγχη.

Οι αναστολείς διαύλων Ca^{++} παρεμποδίζουν την είσοδο του ασβεστίου στο καρδιακό κύτταρο και τα κύτταρα των λείων μυών των στοιβάδων των στεφανιαίων και συστηματικών αρτηριών. Επομένως όλοι οι αναστολείς διαύλων Ca^{++} είναι αγγεοδιασταλτικά φάρμακα που προκαλούν μείωση του λείου μυϊκού τόνου και των αγγειακών αντιστάσεων. Σε κλινικές δόσεις, οι παράγοντες αυτοί επηρεάζουν αρχικά την αντίσταση των λείων των αγγείων και του μυοκαρδίου²³

Η απλή αυτή αντίληψη φαίνεται ότι έχει γίνει πιο πολύπλοκη με την εισαγωγή ενός μεγάλου εύρους ανταγωνιστών ασβεστίου. Δεύτερης γενιάς, καθώς και μακράς δράσης σκευασμάτων των ήδη υπάρχοντων «πατριαρχικών μορφών» πρώτης γενιάς, της νιφεδιπίνης, της βεραπαμίλης και της διλτιαζέμης²⁷.

Η έρευνα έχει δείξει βελτίωση της επιβίωσης και στις ακόλουθες ομάδες ασθενών που πάσχουν από στεφανιαία νόσο με τα εξής φάρμακα :

1. Αναστολείς των β -αδρενεργικών υποδοχέων επί 2 ή περισσότερα έτη μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

2. Ασπιρίνη

- α) επί μακρό χρονικό διάστημα ετών σε τοποθέτηση παρακαμπτηρίων αορτοστεφανιαίων φλεβικών μοσχευμάτων, με σκοπό την πρόληψη θρόμβωσης των μοσχευμάτων

- β) 325 mg περίπου ασπιρίνης την ημέρα, σε ασταθή στηθάγχη, με σκοπό την πρόληψη οξείας θρόμβωσης από αυξημένη συγκόλληση των αιμοπεταλίων. Υποστηρίζεται ότι με την ασπιρίνη είναι δυνατή η ελάττωση της θνητότητας κατά 50% σε ασταθή στηθάγχη.

- γ) Στην ίδια δόση των 325 mg ή μικρότερη ημερησίως από τις πρώτες 1-3 ώρες της εμφραγματικής προσβολής βελτιώνει τόσο την άμεση νοσοκομειακή όσο και την απώτερη θνητότητα περισσότερο από 20%. Η βελτίωση αυτή φτάνει το 50% περίπου, εάν η

ασπιρινοθεραπεία συνδυάζεται με ενδοφλέβια χορήγηση στρεπτοκινάσης ή άλλου θρομβολυτικού φαρμάκου κατά τις πρώτες 1-6 ώρες του εμφράγματος.

3. Στρεπτοκινάση, t-PA ή άλλο θρομβολυτικό φάρμακο κατά τις πρώτες 1-6 ώρες του οξέος εμφράγματος.
4. Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμιου σε μακροχρόνια λήψη, μετά από πρόσθιο κυρίως έμφραγμα του μυοκαρδίου και κλάσμα εξωθήσεως < 40%.
5. Στατίνες. Ελαττώνουν σημαντικά τις στηθαγχικές ενοχλήσεις, πιθανότατα λόγω ανεπαίσθητης συρρίκνωσης της αθηρωματικής πλάκας και βελτίωσης της στεφανιαίας ροής.

Πέρα από τα φάρμακα, βελτίωση της επιβίωσης έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς που κατά την οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας, καθώς επίσης και σε ορισμένους ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική θεραπεία επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου. Στους τελευταίους περιλαμβάνονται σε οι πάσχοντες από :

- α) νόσο 2-3 αγγείων με σοβαρή στηθάγχη και δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας,
- β) νόσο του κυρίου στελέχους της αριστερής στεφανιαίας με στένωση πάνω από 60%,
- γ) σοβαρή στηθάγχη που δεν υποχωρεί στα φάρμακα και
- δ) νόσο 3 αγγείων με φυσιολογική αριστερή κοιλία αλλά μικρή αντοχή στην κόπωση.

Γενικές οδηγίες

Σε στηθάγχη μετά από σωματική προσπάθεια ή συγκίνηση, η αποφυγή της στηθαγχικής κρίσης επιδιώκεται με ελάττωση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και χορήγηση φαρμάκων που αυξάνουν τη στεφανιαία ροή και την προσφορά οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Η ελάττωση του σωματικού βάρους, η αντιμετώπιση εάν υπάρχει, της υπέρτασης και η διακοπή του καπνίσματος αποτελούν βασικά μέτρα περιορισμού των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Επίσης συνίσταται η αποφυγή του βαθμού της σωματικής προσπάθειας που προκαλεί στηθαγχική κρίση. Έτσι μπορεί να αποφεύγονται το γρήγορο βάδισμα, ιδιαίτερα σε ανηφορικό δρόμο, τα μεγάλα γεύματα, το βάδισμα μετά το φαγητό, το σκύψιμο και ισομετρικές ασκήσεις που αυξάνουν πολύ το καρδιακό έργο και ισομετρικές ασκήσεις που αυξάνουν πολύ το καρδιακό έργο και τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου, όπως σήκωμα βαλίτσας ή άλλου βάρους, ώθηση αυτοκινήτου, μετακίνηση επίπλων κ.α. Για τον ίδιο λόγο συνιστάται η αποφυγή εκθέσεως στο ψύχος ή το λουτρό ή κολύμβηση σε κρύο νερό, οπότε σημειώνεται αύξηση της αρτηριακής πίεσης και καρδιακής συχνότητας, δηλαδή αύξηση του καρδιακού έργου. Το λουτρό συνιστάται να γίνεται σε αδιάφορη θερμοκρασία του ύδατος, διότι και το πολύ ζεστό νερό μπορεί να προκαλέσει στηθαγχική κρίση από μεγάλη αγγειοδιαστολή και ελάττωση της διαστολικής πίεσης των στεφανιαίων και παροχής αίματος στο μυοκάρδιο. Η καθημερινή σωματική άσκηση μέχρι ένα σημείο, λίγο χαμηλότερο εκείνου που προκαλεί την κρίση, βελτιώνει τη σχέση καρδιακού έργου και σωματικής απόδοσης. Έτσι με το ίδιο καρδιακό έργο θα μπορεί ο

ασθενής να διανύει μεγαλύτερες αποστάσεις και με ζωηρότερο βήδισμα, δηλαδή θα μπορεί να κάνει περισσότερα πράγματα χωρίς στηθαγχικές κρίσεις.

Η σεξουαλική πράξη συνδυάζεται με ελαφρά ή μέτρια αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης και, επομένως, με αύξηση του καρδιακού έργου. Υποστηρίζεται ότι κατ' αυτήν το καρδιακό έργο επηρεάζεται όσο κατά την «κανονική» άνοδο σκάλας δύο ορόφων, και συνεπώς οι ασθενείς που ανεβαίνουν χωρίς ενόχληση αυτό το ύψος μπορούν να έχουν και σεξουαλική επαφή. Πάντως, το όλο θέμα της «ερωτικής συνομιλίας» δεν έχει πάντοτε σταθερό μέγεθος, γιατί υπεισέρχονται οι παράγοντες της συγκίνησης, του φόβου κ.α. Πολλοί ασθενείς προλαμβάνουν τη στηθαγχική κρίση παίρνοντας ένα υπογλώσσιο νιτρογλυκερίνης αμέσως πριν από τη σεξουαλική πράξη.

Φάρμακα

Εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις, συνήθως αρχίζουμε με τη χορήγηση συνδυασμού ενός αναστολέα των β-αδρενεργικών υποδοχέων και μονονιτρικού ή δινιτρικού ισοσορβίτη. Σε ορισμένους ασθενείς, ιδίως νέας ηλικίας, με πιθανή τη συμβολή του σπασμού των στεφανιαίων στην εκδήλωση της στηθαγχικής κρίσης, η έναρξη της θεραπείας μπορεί να γίνει με συνδυασμό αναστολέα των β-υποδοχέων και ενός αναστολέα του ασβεστίου. Όταν ο διπλός συνδυασμός δεν είναι ικανοποιητικός, τότε συνιστάται η τριπλή θεραπεία με χορήγηση εκπροσώπου από όλες τις ομάδες των αντιστηθαγχικών φαρμάκων. Μερικές φορές είναι ανάγκη, για τη λήψη καλύτερου αποτελέσματος, τα αντιστηθαγχικά φάρμακα να χορηγούνται σε μεγάλες δόσεις, π.χ. ο μονονιτρικός ισοσορβίτης 40 mg 2 φορές την ημέρα ή βραδείας έκλυσης 2 δισκία των 60 mg σε εφάπαξ δόση, ο δινιτρικός ισοσορβίτης per os 20-40 mg 4 φορές την ημέρα, η διλτιαζέμη

60-90 mg 4 φορές την ημέρα, η νιφεδιπίνη 20 –40 mg 4 φορές την ημέρα κ.ο.κ. Τα νιτρώδη χορηγούνται επί 16-18 ώρες ημερησίως προς αποφυγή εθισμού.

Αντιμετώπιση στηθαγχικής κρίσης. Πολλές φορές περνάει μόλις ελαττωθεί ή διακοπεί η σωματική προσπάθεια και ακολούθως ο ασθενής μπορεί να συνεχίζει τη δραστηριότητά του. Εάν η κρίση είναι μεγαλύτερης διάρκειας, 3-5 λ, συνήθως υποχωρεί γρήγορα, εάν μαζί με τη διακοπή της προσπάθειας ληφθεί και υπογλωσσίως ένα δισκίο ή 1-2 δόσεις σε spray νιτρώδους. Σε σοβαρές περιπτώσεις ο πόνος μπορεί να διαρκεί περισσότερο, οπότε συνιστάται η λήψη του υπογλώσσιου δισκίου 10-15 λ και εάν με το 3^ο δισκίο η κρίση δεν υποχωρήσει, ο ασθενής πρέπει να μεταφερθεί σε νοσοκομείο με τη διάγνωση της ασταθούς (προεμφραγματικής) στηθάγχης. Η καλύτερη θέση του σώματος κατά τη λήψη του υπογλώσσιου νιτρώδους είναι η καθιστή, επειδή έτσι ενισχύεται το αποτέλεσμα της ενέργειας του φαρμάκου στο φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας και μειώνεται περισσότερο η φλεβική επιστροφή αίματος προς τους πνεύμονες, πράγμα το οποίο δε συμβαίνει εάν το υπογλώσσιο δισκίο λαμβάνεται σε κατακεκλιμένη θέση. Επίσης στην καθιστή θέση αποφεύγεται η ζάλη και η λιποθυμία που εμφανίζουν ορισμένοι ασθενείς κατά την όρθια στάση ως αποτέλεσμα ορθοστατικής υπότασης που προκαλείται από τη στηθαγχική κρίση και την ενέργεια του φαρμάκου. Σε ορισμένες περιπτώσεις ο ασθενής βρίσκει ταχύτερη ανακούφιση με υπογλώσσια λήψη η LDL χοληστερόλη είναι κάτω από 130 mg/dl.

Σε καρδιολογικά κέντρα με εμπειρία σε ραδιοϊσοτοπικές εξετάσεις, οι ασθενείς που προγραμματίζονται για στεφανιογραφία συνιστάται να υποβάλλονται πρώτα σε δοκιμασία φαρμακολογική ή συνηθέστερα κοπώσεως με θάλλιο. Με τον τρόπο αυτό συχνά βεβαιώνονται οι ασθενείς με σοβαρό κίνδυνο από τη στεφανιαία νόσο, που θα πρέπει να προχωρήσουν

σε στεφανιογραφία και ενδεχομένως επεμβατική θεραπεία, ενώ συχνά αποκαλύπτονται άλλοι με πολύ καλή πρόγνωση, στους οποίους δε χρειάζεται στεφανιογραφία.

4.4 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΑΣΤΑΘΟΥΣ ΣΤΗΘΑΙΧΗΣ

Ο ασθενής μεταφέρεται σε μονάδα εντατικής θεραπείας, όπου γίνεται παρακολούθηση για εμφάνιση αρρυθμιών, ηλεκτροκαρδιογραφική επιβεβαίωση της ισχαιμίας και αποκλεισμό εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η θεραπεία αρχίζει με χορήγηση ασπιρίνης 325 mg ημερησίως και συνδυασμού νιτρογλυκερίνης, ενός αναστολέα του ασβεστίου συνδυασμού νιτρογλυκερίνης, ενός αναστολέα του ασβεστίου και ενός αναστολέα των β-αδρενεργικών υποδοχέων. Η νιτρογλυκερίνη χορηγείται υπογλωσσίως κάθε 2-3 ώρες ή σε αλοιφή από το δέρμα ή και ενδοφλεβίως, εάν οι στηθαγχικές κρίσεις είναι πολύ συχνές. Η συνεχής χορήγηση νιτροδών ενδοφλεβίως, per os ή από το δέρμα συνιστάται να διακόπτεται για 6-8 ώρες ημερησίως προς αποφυγή εθισμού. Τις ώρες της διακοπής των νιτροδών αυξάνεται η δόση των αναστολέων του Ca^{++} . Εφόσον οι κρίσεις υποχωρήσουν, η νιτρογλυκερίνη αντικαθίσταται με νιτροδὴ παρατεταμένης ενέργειας. Οι αναστολείς του ασβεστίου αποτελούν φάρμακο εκλογής σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών και η χορήγησή τους είναι απαραίτητη, εάν στο ΗΚΓ διαπιστώνεται ανάσπαση του τμήματος ST. Όσον αφορά τους β-αναστολείς, παρά τις αρχικές θεωρητικές σκέψεις ότι πιθανόν να φέρουν αντίθετο από το προσδοκώμενο αποτέλεσμα, χορηγούνται ευρύτατα σε ασταθή στηθάγχη.

Η ανωτέρω βασική θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης συχνά συμπληρώνεται με χορήγηση

(α) ηρεμιστικών, τα οποία ελαττώνουν το άγχος και βοηθούν στην ελάττωση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο,

(β) οξυγόνου σε σοβαρές περιπτώσεις εφόσον αυτό δεν φοβίζει τον ασθενή,

(γ) πεθιδίνης ή μορφίνης, όταν ο πόνος δεν υποχωρεί με τη νιτρογλυκερίνη και

(δ) ηπαρίνης ενδοφλεβίως ή υποδοριώς.

Με την ανωτέρω θεραπεία βελτιώνονται οι ασθενείς σε ποσοστό πάνω από 80%, οι οποίοι θα πρέπει πριν από την έξοδό τους από το Νοσοκομείο να υποβληθούν σε στεφανιογραφία προς ενδεχόμενη επέμβαση επαναιματώσεως του μυοκαρδίου με αγγειοπλαστική ή χειρουργική αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Έτσι προλαμβάνεται η υποτροπή των στηθαγχικών κρίσεων κατά τους επόμενους μήνες ή τα προσεχή έτη. Το υπόλοιπο 20% των ασθενών, που δε βελτιώνονται, κινδυνεύουν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αιφνίδιο θάνατο και για το λόγο αυτό θα πρέπει να υποβληθούν «εν θερμώ» σε στεφανιογραφία με σκοπό την επείγουσα επέμβαση επαναιματώσεως του μυοκαρδίου. Συχνά γίνεται στεφανιογραφία και επεμβατική θεραπεία 2-3 ημέρες μετά την αποτυχία της συντηρητικής αγωγής. Εάν η στεφανιογραφία δείξει την παρουσία θρόμβου, τότε χορηγείται θρομβολυτικό φάρμακο επί 24 ώρες και ανάλογα με τα αποτελέσματα μπορεί να επακολουθήσει αγγειοπλαστική ή χειρουργική θεραπεία.¹²

4.5 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

1. Φυσική ανάπαυση αρρώστου στο κρεβάτι, ώσπου να περάσει η κρίση.
2. Παραμονή του νοσηλευτή κοντά του, για μείωση αγωνίας, που επιδεινώνει την υποξία του μυοκαρδίου.
 - α) Εξήγηση σε άρρωστο και οικογένεια : (α) λόγων που επέβαλαν την εισαγωγή στο νοσοκομείο, (β) διαγνωστικών δοκιμασιών και (γ) εφαρμοζόμενης θεραπευτικής αγωγής.

β) Ενθάρρυνση αρρώστου να εκφράζει φόβους και αγωνίες που αφορούν τη νόσο μέσω συχνών συζητήσεων – μεταφέρει στον άρρωστο βούληση του νοσηλευτή να τον ακούσει.

γ) Απάντηση ερωτήσεων του άρρωστου με σύντομες εξηγήσεις.

δ) Εξήγηση στον άρρωστο της σημασίας μείωσης άγχους στον έλεγχο στηθάγχης. (Το άγχος και ο φόβος επιβάλλουν αυξημένο stress στην καρδιά, που απαιτεί χρήση περισσότερου οξυγόνου από αυτή. Το αποτέλεσμα μπορεί να είναι διαταραχή ισοζυγίου προμήθειας και απαίτησης μυοκαρδίου οξυγόνου, που προκαλεί πόνο).

ε) Χορήγηση φαρμάκων για μείωση άγχους του αρρώστου. Κατευναστικά και ηρεμιστικά μπορεί να χρησιμοποιούνται για πρόληψη επεισοδίων που επισπεύδονται από συγκινησιακή διέγερση ή ψυχική ένταση.

στ) Υποστήριξη αρρώστου που υποβλήθηκε σε στεφανιαία αρτηριογραφία να αποφασίσει, αν ενδείκνυται χειρουργική παρέμβαση.

3. Χορήγηση διασταλτικών των στεφανιαίων αρτηριών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.

α. Νιτρογλυκερίνη (γλυκερίνη τρινιτρική)

- Προκαλεί διαστολή στεφανιαίων αρτηριών, περιφερικών αρτηριών και περιφερικών φλεβών. Μειώνει την κατανάλωση οξυγόνου και το έργο του μυοκαρδίου.
- Πρέπει να λαμβάνεται πριν από την εκδήλωση πόνου. Ο άρρωστος ρυθμίζει τη χρήση της, παίρνοντας τη μικρότερη δόση που τον απαλλάσσει από τον πόνο.
- Δίνεται συνήθως υπογλώσσια ή στον παρειακό χώρο.

- Η υποχώρηση του πόνου γίνεται μέσα σε 1-3 min. Η απόκριση στη νιτρογλυκερίνη συνήθως διαχωρίζει τη στηθάγχη από το έμφραγμα του μυοκαρδίου.
- Η δόση μπορεί να επαναληφθεί σε μεσοδιαστήματα 5 min, με συνολική χορήγηση τριών δόσεων. Κλήση γιατρού, αν δεν υποχωρήσει ο πόνος.
- Σημείωση του χρόνου που απαιτήθηκε για υποχώρηση του πόνου.
- Χρησιμοποίησή της προφυλακτικά για αποφυγή πόνου, που είναι γνωστό ότι θα συμβεί μετά από ορισμένες δραστηριότητες.
- Παρενέργειές της είναι : υπόταση, ζάλη, λιποθυμία, πονοκέφαλος. Υποχωρούν όταν το φάρμακο λαμβάνεται για πολύ χρόνο.

β. Αλοιφή νιτρογλυκερίνης (Nitrol). Ένας σχετικά ασφαλής τύπος αγγειοδιασταλτικού για πρόληψη και απαλλαγή από στηθαγχικό πόνο, που απορροφάται από το δέρμα.

γ. Διαδερμική νιτρογλυκερίνη (transdermal glyceryl trinitrate). Διαποτίζεται σε συγκολλητικό κυκλικό επίδεσμο και εφαρμόζεται τοπικά το δέρμα.

δ. Άλλες υπογλώσσιες νιτρικές ενώσεις.

- Πενταερυθριτόλη τετρανιτρική
- Τετρανιτρικός ερυθρίτης
- Ισοσορβίτης δινιτρικός

Είναι πιο σταθερά παράγωγα που χορηγούνται από το στόμα 3-4 φορές την ημέρα για προφύλαξη.

ε. Αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων για μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.

- Υδροχλωρική προπανάλη (Inderal). Μειώνει τη χρησιμοποίηση οξυγόνου εμποδίζοντας τη μεταβίβαση συμπαθητικών ώσεων στην καρδιά.
 - Δίνονται καθημερινά μοιρασμένα σε δόσεις, σύμφωνα με την κατάσταση του αρρώστου.
 - Οι παρενέργειές τους είναι : κόπωση, υπόταση, μεγάλη βραδυκαρδία, διανοητική καταστολή. Μπορεί να προκαλέσουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.
 - Λήψη αρτηριακής πίεσης και σφυγμού με τον άρρωστο σε όρθια θέση, 2 ώρες μετά τη χορήγηση, για το ενδεχόμενο ορθοστατικής υπότασης.
 - Μη χορήγηση του φαρμάκου, αν η συχνότητα σφυγμού πέσει κάτω από 50/min.
 - Χρησιμοποίηση προπρανολόλης σε συνδυασμό με υπογλώσσιο δινιτρικό ισοσορβίτη για προφύλαξη.
 - Χρησιμοποίηση ΗΓΚ και δοκιμασίας κόπωσης για εκτίμηση απόκρισης στη θεραπεία.
4. Μείωση ποσού και ρυθμού δραστηριοτήτων κάτω από το σημείο εμφάνισης στηθαγχικού πόνου.
 5. Διόρθωση καταστάσεων που αυξάνουν τις ανάγκες σε O₂ (υπερθυροειδισμός) ή μειώνουν την αιμάτωση και οξυγόνωση, όπως η αορτική στένωση και η αναιμία, αντίστοιχα.
 6. Αξιολόγηση αρρώστου για τυχόν ανάπτυξη ασταθούς στηθάγχης.
 - α. Θεραπευτική ανάπαυση. Πιθανή η εισαγωγή του αρρώστου στη μονάδα εμφραγμάτων για συνεχή παρακολούθηση επικείμενου εμφράγματος.
 - β. Συνέχιση χορήγησης προπρανολόλης και υπογλώσσιου δινιτρικού ισοσορβίτη.

7. Ετοιμασία αρρώστου για χειρουργική παρέμβαση.
8. Διδασκαλία του αρρώστου. Ο άρρωστος διδάσκεται :
 - α. Να χρησιμοποιεί μέτρο σ' όλες τις δραστηριότητές του, διατηρώντας τις σε επίπεδο τέτοιο που δεν προκαλείται αίσθημα δυσχέρειας στο θώρακα, βράχυνση αναπνοής και κόπωση.
 - β. Να αποφεύγει δραστηριότητες που προκαλούν στηθαγχικό πόνο : απότομη προσπάθεια, βάδιση ενάντια σε άνεμο.
 - γ. Να αποφεύγει ακραίες θερμοκρασίες, μεγάλα ύψη, καταστάσεις που δημιουργούν συγκινησιακό stress.
 - δ. Να αποφεύγει το πολύ φαγητό και να αναπαύεται για μια τουλάχιστον ώρα μετά από αυτό.
 - ε. Να ντύνεται ζεστά το χειμώνα και να περπατά με βραδύτερο ρυθμό. Αν υπάρχει ψυχρός αέρας, να σκεπάζει τη μύτη του με κασκόλ.
 - στ. Να μειώσει το σωματικό του βάρος, για να ελαττωθεί το έργο της καρδιάς.
 - ζ. Να αποφεύγει τα ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη (καφές, coca cola). Προκαλούν αρρυθμίες σε επιρρεπή άτομα.
 - η. Να σταματήσει το κάπνισμα. Το εισπνεόμενο μονοξείδιο του άνθρακα μειώνει την ικανότητα του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο και επομένως επιδεινώνει τη μυοκαρδιακή υποξία.
 - θ. Να αλλάξει θέσεις του και συνήθειες ζωής, ώστε να προσαρμόζεται καλύτερα στα stress της ζωής.
 - ι. Να χρησιμοποιεί αποτελεσματικά τα φάρμακα που έγραψε ο γιατρός :
 - Να έχει μαζί του πάντοτε νιτρογλυκερίνη.
 - Η νιτρογλυκερίνη είναι πτητική και μειώνεται η ενέργειά της από ζέστη, υγρασία, αέρα, φως και χρόνο. Γι' αυτό πρέπει να

διατηρείται στο αρχικό σκοτεινό φιαλίδιο, που θα πρέπει να είναι σφικτά κλεισμένο.

- Η νιτρογλυκερίνη δεν τοποθετείται σε πλαστικά ή μεταλλικά δοχεία και μαζί με άλλα χάπια.
- Ανανεώνεται κάθε τρεις μήνες η μη σταθερή μορφή της νιτρογλυκερίνης, ενώ κάθε 6-12 μήνες η σταθερή μορφή της.
- Όταν είναι δραστική η νιτρογλυκερίνη, προκαλεί ένα ελαφρό αίσθημα καύσου κάτω από τη γλώσσα.
- Να τοποθετεί χάπι νιτρογλυκερίνης κάτω από τη γλώσσα με το πρώτο σημείο θωρακικής δυσχέρειας.
- Να σταματά και να ξεκουράζεται μέχρις ότου υποχωρήσει η δυσχέρεια.
- Να μην καταπίνει το σάλιο του ως την πλήρη διάλυση του χαπιού.
- Για πιο γρήγορη δράση, πρώτα να σπάσει με τα μπροστινά δόντια και μετά να το τοποθετεί κάτω από τη γλώσσα.
- Να επαναλαμβάνει τη δόση σε μερικά λεπτά μέχρι τρεις φορές, αν ο πόνος δεν υποχωρεί.
- Να διατηρεί δελτίο στο οποίο να γράφει τα χάπια που παίρνει, για να είναι δυνατή η διαπίστωση οποιασδήποτε μεταβολής στην κατάστασή του.
- Να παίρνει νιτρογλυκερίνη προφυλακτικά για να αποφεύγει τον πόνο, που από πείρα γνωρίζει ότι τον προκαλούν ορισμένες δραστηριότητες.
- Αν παίρνει β-αδρενεργικούς αναστολείς (π.χ. υδροχλωρική προπρανολόλη, Inderal), να μη διακόπτει τη θεραπεία χωρίς να συμβουλευτεί το γιατρό.

- Να καλέσει αμέσως γιατρό αν ο πόνος γίνεται εντονότερος, διαρκέστερος και παρουσιάζεται ευκολότερα.
 - Αν αισθανθεί ζάλη ή λιποθυμία, να κατεβάσει το κεφάλι του ανάμεσα στα κάτω άκρα και να αναπνέει βαθιά.
 - Ελαφρός πονοκέφαλος συμβαίνει συχνά. Αν συμβεί έντονος πονοκέφαλος που διαρκεί πάνω από 15 min, να συμβουλευτεί γιατρό. Μπορεί να πρέπει να μειώσει τη δόση.
9. Παρέχονται πληροφορίες στον άρρωστο, που αφορούν :
- α. Επαγγελματική αποκατάσταση, αν είναι απαραίτητη εργασία που στρεσάρει λιγότερο
 - β. Διαθέσιμα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης.
 - γ. Διαθέσιμες μεθόδους αγωγής stress : βιοανατροφοδότηση, μεταφυσική σκέψη κ.λ.π.
10. Συμπεριλαμβάνονται στο πρόγραμμα διδασκαλίας σύντροφος και μέλη της οικογένειας.⁷

4.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η εγκατάσταση και ολοκλήρωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου συχνά γίνεται με περισσότερες από μία κρίσεις εμφραγματικού πόνου, κατά τις οποίες είναι μεγάλος ο κίνδυνος σοβαρών επιπλοκών και κυρίως κοιλιακής μαρμαρυγής. Οι περισσότεροι θάνατοι από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συμβαίνουν κατά την πρώτη ώρα της προσβολής. Για το λόγο αυτό η θεραπεία του εμφράγματος αρχίζει, εάν το ιστορικό συνηγορεί για οξύ έμφραγμα, ακόμη και όταν το ΗΚΓ και τα ένζυμα του ορού δεν παρουσιάζουν διαγνωστικές μεταβολές.

Οποιαδήποτε θεραπευτική προσπάθεια θα πρέπει να γίνεται όταν το έμφραγμα εξελίσσεται, δηλαδή κατά τις πρώτες 6 ώρες και σπανιότερα μετά την 6^η ώρα, εάν αναφέρεται στηθαγχικό ενόχλημα ή το ΗΚΓ δείχνει αλλοιώσεις αναστρέψιμης ισχαιμίας.¹²

Ο στόχος της θεραπευτικής αγωγής στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σύμφωνα με τα κρατούντα σήμερα πρέπει να είναι τριπλός:

1. Η πρόληψη ή η αντιμετώπιση των εμφανιζομένων αυξημένων κινδύνων ή θανατηφόρων αρρυθμιών, με προεξάρχουσα την κοιλιακή μαρμαρυγή ή την κοιλιακή ταχυκαρδία.
2. Ο περιορισμός της εκτάσεως του εμφράγματος με τη χορήγηση φαρμάκων, που στοχεύουν στην επαναιμάτωση της εμφραχθείσας περιοχής, στην ελάττωση του καρδιακού έργου και στην ενίσχυση της παράπλευρης κυκλοφορίας.
3. Η ιδανική υλοποίηση του εμφράγματος, που πέραν των προαναφερθέντων, είναι συνάρτηση και της σωστής κινητοποίησης. Ο ρόλος της κινητοποίησης σήμερα θεωρείται δευτερεύων, σε αντίθεση με ότι πιστευόταν κατά το παρελθόν.

Όσον αφορά την προληπτική αντιαρρυθμική αγωγή υπάρχει και σήμερα αμφισβήτηση σχετικά με τη σκοπιμότητα και την ωφελιμότητά της.

Αντίθετα, υπάρχει ομοφωνία σχετικά με την ηλεκτρική αντιμετώπιση των επικίνδυνων αρρυθμιών (Απινίδωση-Βηματοδότηση), με τη σωστή οργάνωση των στεφανιαίων μονάδων και ιδιαίτερα των κινητών και τη στελέχωσή τους με υψηλής εκπαίδευσης ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Η ποιότητα του νοσηλευτικού προσωπικού θεωρείται υψίστης σημασίας για την επίτευξη του επιθυμητού αποτελέσματος.

Το κυριότερο πρόβλημα κατά την εφαρμογή της θεραπευτικής αγωγής είναι η διαφύλαξη από τυχόν παρενέργειες των χορηγουμένων φαρμάκων, που είναι δυνατό να οδηγήσουν σε αντίθετο από το

επιδιωκόμενο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Η διαφύλαξη της μέσης αρτηριακής πίεσης άνω των 80 mmHg θεωρείται απαραίτητη, γιατί η ελάττωση της στεφανιαίας ροής με επιδείνωση της παράπλευρης κυκλοφορίας οδηγεί σε αύξηση της έκτασης του εμφράγματος. Επίσης ανεπιθύμητο αποτέλεσμα έχει η ταχυκαρδία, που όταν οφείλεται σε υποογκαιμία ή συμπαθητικοτονία ή αυξημένη δοσολογία φαρμάκου, θα πρέπει ανάλογα να αντιμετωπισθεί.³

Η αντιμετώπιση μιας οξείας εμφραγματικής προσβολής χωρίς επιπλοκές γίνεται ως εξής:

1. Χορήγηση οξυγόνου.
2. Άμεση λήψη ασπιρίνης σε δόση 160-325 mg. Η χορήγηση ασπιρίνης μειώνει τη θνητότητα κατά 23% και μάλιστα αν συνδυασθεί με θρομβόλυση t-PA μειώνεται η θνητότητα κατά 42%. Η ασπιρίνη αναστέλλει το σχηματισμό της θρομβοξάνης A₂, που προκαλεί τη συσσώρευση αιμοπεταλίων, και η δράση της ισχύει για 10 ημέρες. Αντίθετα, στο αγγειακό ενδοθήλιο αναστέλλει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Η αναστολή όμως της παραγωγής της προστακυκλίνης διαρκεί λιγότερο χρονικό διάστημα από την αντιαιμοπεταλιακή δράση της ασπιρίνης. Η χορήγηση της ασπιρίνης συνεχίζεται σε δόση 75-100 mg την ημέρα.

Επειδή το ενδοθήλιο και τα αιμοπετάλια παίζουν διαφορετικό ρόλο στο έμφραγμα και την ασταθή στηθάγχη, πέρα από την ασπιρίνη, μπορεί να απαιτείται εντονότερη αντιαιμοπεταλιακή αγωγή με έμφαση στην αναστολή των I_β υποδοχέων με νέα φάρμακα υπό έρευνα.

3. Χρησιμοποίηση αναλγητικών. Χορηγείται μορφίνη 10-15 mg ενδοφλεβίως για την αντιμετώπιση του εμφραγματικού πόνου στο χώρο (οικία, εξωτερικό ιατρείο κ.λ.π.) που γίνεται η πρώτη ιατρική

εξέταση. Τα υπογλώσσια δισκία νιτρογλυκερίνης ή δινιτρικού ισοσορβίτη ή νιφεδιπίνης, που κατά κανόνα δίνονται στις περιπτώσεις αυτές, δεν είναι αποτελεσματικά. Εν συνεχεία ο ασθενής διακομίζεται αμέσως σε μονάδα εντατικής θεραπείας, όπου παραμένει κλινήρης και γίνεται συνεχής καθ' όλο το 24ωρο παρακολούθηση σε τηλεοπτική οθόνη (monitor) του ΗΚΓ και της αρτηριακής πίεσης για την άμεση διάγνωση και αντιμετώπιση κάποιας επιπλοκής. Τοποθετείται καθετήρας ενδοφλεβίως για τη δυνατότητα άμεσης χορήγησης φαρμάκου σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης. Εάν συνεχίζεται ο πόνος, η μορφίνη επαναλαμβάνεται κάθε 4-6 ώρες. Συνιστάται η χορήγηση διαλύματος μορφίνης 10 mg σε 20 ml χλωριούχου νατρίου σε δόση 2-4 ml κάθε φορά που ο ασθενής πονάει. Το φάρμακο αυτό, εκτός από τη ναρκωτική του ενέργεια, προκαλεί ελάττωση της φλεβικής επιστροφής, λόγω μείωσης της τάσης του τοιχώματος των φλεβών, και αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού. Μαζί με τη μορφίνη, ιδιαίτερα σε οπισθοκατώτερο έμφραγμα, συχνά χορηγείταιθειϊκή ατροπίνη 0,5 mg, οπότε προλαμβάνονται παρασυμπαθητικοτονικές καταστάσεις, όπως ναυτία, εμετός, βραδυκαρδία, κολλοκοιλιακός αποκλεισμός και κομβικός ρυθμός. Πολλές φορές αποφεύγεται η μορφίνη, π.χ. σε βραδυκαρδία με υπόταση, και στη θέση της μπορεί να χορηγηθεί πεθιδίνη (υδροχλωρική μεπεριδίνη) 20-50 mg βραδέως ενδοφλεβίως. Εάν ο πόνος δεν υποχωρήσει, η πεθιδίνη επαναλαμβάνεται μετά 10-20 λ. Η πεθιδίνη, εκτός από την αναλγητική της δράση, έχει ενέργεια που μοιάζει με της ατροπίνης και αυξάνει την κοιλιακή συχνότητα. Σε επίμονο πόνο από περικαρδιακή αντίδραση μπορεί να χορηγηθεί αποτελεσματικά η πρεδνιζόνη.

4. Ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτικού φαρμάκου, (στρεπτοκινάσης ή t-PA ή αντιστρεπτάση). Τα θρομβολυτικά φάρμακα μετατρέπουν το

πλασμινογόνο σε πλασμίνη που διασπά το ινώδες. Η χορήγηση θρομβολυτικών μειώνει τη θνητότητα στον 1^ο μήνα κατά 18%. Φαίνεται ότι με τη διάσπαση του θρόμβου επιτυγχάνουμε αιτιολογική αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος, αφού είναι διαπιστωμένο αγγειογραφικά ότι το 90% των ασθενών με ανάρπασση του ST έχει στένωση με θρόμβο σε αντίθεση προς το 1% των ασθενών με σταθερή στηθάγχη.¹²

Ιδιαίτερα ο συνδυασμός 1.500.000 I.U. στρεπτοκινάσης και 160 mg ασπιρίνης απεδείχθη ο πλέον αποτελεσματικός, με επιβίωση του 92% των ασθενών έναντι 89.6% επιβίωσης των ασθενών που έλαβαν μόνο στρεπτοκινάση, 89.3% μόνο ασπιρίνη και 86.8% placebo. Η μελέτη αυτή (ISIS-2) περιέλαβε 17.187 ασθενείς.

Τα νεότερα θρομβολυτικά, εκτός του ότι έχουν στόχο την καλύτερη αποτελεσματικότητα όσον αφορά το ποσοστό διάνοιξης των στεφανιαίων αρτηριών και την ταχύτερη δράση, υπόσχονται ελάττωση των ανεπιθύμητων ενεργειών (t-PA: tissue plasminogen activator και APSAC: anisoyalated plasminogen streptokinase activator complex).³

Από όλους τους ασθενείς ωφελούνται περισσότερο όσοι παρουσιάζουν αποκλεισμό του αριστερού σκέλους ή ανάρπασση του ST και επίσης όταν προσβάλλεται το πρόσθιο τοίχωμα. Μεγάλη είναι επίσης η μείωση των θανάτων όταν η θρομβόλυση αρχίζει σε διάστημα 1 ώρας από την έναρξη των συμπτωμάτων. Ακόμα οι ασθενείς με έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη και γενικά οι ασθενείς υψηλού κινδύνου, δηλαδή με καρδιακή συχνότητα > 100 σφυγμούς/λ και αρτηριακή πίεση < 100 mmHg, ωφελούνται πολύ από τη θρομβόλυση.

5. Η χορήγηση νιτρογλυκερίνης ενδοφλεβίως τις πρώτες 24-48 ώρες είναι κοινή πρακτική, επειδή φαίνεται ότι μειώνεται η έκταση του

εμφράγματος, βελτιώνεται τοπικά η λειτουργία του μυοκαρδίου και αποτρέπεται η αναδιαμόρφωσή του (remodeling) σε εκτεταμένο διατοιχωματικό έμφραγμα. Όσον αφορά την επίδραση των νιτροδών στη θνητότητα του οξέος εμφράγματος υπάρχουν διάφορες μελέτες με διαφορετικά αποτελέσματα. Ο κύριος μηχανισμός δράσης των νιτροδών είναι η αγγειοδιαστολή που οφείλεται στη χάλαση των λείων μυϊκών ινών στις φλέβες, αρτηρίες και αρτηριόλια. Εφόσον η πίεση είναι καλή, μπορεί να γίνει εφάπαξ έγχυση νιτρογλυκερίνης (χρόνος ημίσειας ζωής: λίγα λ) 12,5-25 mg και στη συνέχεια δίδεται σε στάγδην ενδοφλέβια έγχυση 10-20 mg/λ με βαθμιαία αύξηση κατά 5-10 mg κάθε 5-10 λ, ώσπου να υποχωρήσει ο πόνος ή η μέση αρτηριακή πίεση να ελαττωθεί κατά 10% σε νορμοτασικούς (όχι <90 mmHg) ή να μειωθεί η διαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας κατά 10-30%. Εάν υπάρχουν τεχνικές δυσκολίες για ενδοφλέβια έγχυση, η νιτρογλυκερίνη χορηγείται υπογλωσσίως κάθε 2-3 ώρες ή σε αλοιφή από το δέρμα.

6. Ιδιαίτερη προσοχή δίδεται στο επίπεδο των ηλεκτρολυτών και μάλιστα του καλίου και του μαγνησίου του αίματος, επειδή συχνά κατά την οξεία φάση του εμφράγματος υπάρχει υποκαλιαιμία και υπομαγνησαιμία, οι οποίες ευαισθητοποιούν ακόμη περισσότερο το μυοκάρδιο (ήδη παρουσιάζει ηλεκτρική αστάθεια) σε κοιλιακές αρρυθμίες. Για το λόγο αυτό συνήθως εξ αρχής χορηγείται χλωριούχο κάλιο, 2-4 g την ημέρα σε στάγδην έγχυση ενδοφλεβίως. Σε σοβαρή υποκαλιαιμία αυξάνεται η δόση του χλωριούχου καλίου σε 3 g κάθε 6-8 ώρες, ώσπου να αποκατασταθεί η τιμή του καλίου στο αίμα. Επί υπομαγνησαιμίας χορηγείται θειικό Mg, συμβαίνει δε τότε να θεραπεύεται ευκολότερα και η υποκαλιαιμία.

7. Χορήγηση ηπαρίνης. Η υπαρίνη συνδέεται με την αντιθρομβίνη III και έτσι αναστέλλει τον παράγοντα X και τελικά το σχηματισμό της θρομβίνης. Η ενδοφλέβια χορήγηση ηπαρίνης μειώνει τη θνητότητα κατά 17%, όπως και το ποσοστό εμφάνισης επανεμφράγματος κατά 22%. Πρέπει όμως να αναφερθεί ότι οι μελέτες αυτές που συνέκριναν την αποτελεσματικότητα της ηπαρίνης με ομάδα μαρτύρων δεν συμπεριελάμβαναν ασθενείς υπό θεραπεία με ασπιρίνη, η οποία έχει δειχθεί ότι ως αντιαίμοπεταλιακός παράγοντας μειώνει τη θνητότητα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Δίνονται 70 U/Kg ηπαρίνης εφάπαξ, που κολουθούνται από 15 U/Kg/ώρα με στόχο να διατηρείται ο χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (aPTT) στα 50-75 sec. Προσοχή χρειάζεται όταν χορηγείται θρομβολυτικό φάρμακο, αφού τότε η μικρή αύξηση του aPTT συνδέεται με επικίνδυνη αύξηση των αιμορραγικών εγκεφαλικών επεισοδίων.
8. Οι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων μειώνουν τη θνητότητα κατά τις πρώτες ώρες και ημέρες του εμφράγματος καθώς και τα πρώτα 2 έτη μετά το έμφραγμα. Υπολογίζεται ότι σώζονται 6 ζωές στους 1000 ασθενείς. Η δράση τους έγκειται στη μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου, επειδή ελαττώνουν την καρδιακή συχνότητα, την ατηριακή πίεση και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Ακόμη αυξάνουν την υπενδοκαρδιακή ροή αίματος, λόγω αύξησης της διαστολικής περιόδου. Έτσι, περιορίζουν την έκταση του εμφράγματος και ελαττώνουν το ποσοστό του επανεμφράγματος. Συνιστάται η ενδοφλέβια χορήγηση ατενολόλης 5-10 mg ή μετοπρολόλης έως 15 mg κατά τις πρώτες 3 ώρες του εμφράγματος και ακολούθως β-αναστολέας από το στόμα.¹²

Γενικότερα, σήμερα, χωρίς ανδοιασμούς συνιστάται η χορήγηση β-αναστολέων στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εφόσον ο ασθενής δεν εμφανίζεται:

1. Δεύτερου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή επιμήκυνση του P-R διαστήματος πέραν των 0.24sec.
 2. Ρόγγους υγρούς ή ξηρούς στάσης που να υπερβαίνουν το 1/3 και των δύο πνευμονικών πεδίων.
 3. Καρδιακή συχνότητα χαμηλότερη των 50 παλμών το λεπτό.
 4. Συστολική αρτηριακή πίεση μικρότερη των 90mmHg.
 5. Πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών πάνω από 20-24 mmHg.³
9. Χορήγηση αναστολέων μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (α-MEA). Η λήψη τους *per os* από την 1^η ημέρα του εμφράγματος μειώνει τη θνητότητα. Μεγαλύτερη ωφέλεια έχουν οι άρρωστοι με εκτεταμένο πρόσθιο έμφραγμα, με ιστορικό προηγούμενου εμφράγματος, καθώς επίσης όσοι εμφανίζουν καρδιακή ανεπάρκεια, ταχυκαρδία και γενικότερα είναι ασθενείς υψηλού κινδύνου. Η έναρξη της χορήγησής τους γίνεται μετά το τέλος της θρομβόλυσης και απαιτεί τακτικό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και της νεφρικής λειτουργίας. Αν δεν υπάρχουν ενδείξεις καρδιακής ανεπάρκειας μετά από 4-6 εβδομάδες μπορεί να διακοπεί η λήψη τους.
10. Οι αναστολείς του ασβεστίου χορηγούνται όταν τα νιτρώδη δεν είναι αποτελεσματικά ή υπάρχουν αντενδείξεις χορήγησης αναστολέων των β-αδρενεργικών υποδοχέων και επιμένουν οι στηθαγχικές κρίσεις ή όταν τα νιτρώδη προκαλούν κεφαλαλγία ή υπόταση. Δεν έχει αποδειχθεί ότι έχουν άμεση αποτελεσματικότητα ούτε προσφέρουν στη δευτεροπαθή πρόληψη. Συνιστώνται σε υποψία σπασμού των στεφανιαίων με παροδική ανάσπαση του τμήματος ST

κατά τη στηθαγική κρίση, έμφραγμα χωρίς Q και με καλή λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Η χορήγηση διλτιαζέμης κατά την έναρξη των συμπτωμάτων μπορεί να ελαττώσει το ποσοστό εγκατάστασης εμφράγματος του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα χωρίς Q.

11. Χορήγηση μαγνησίου. Υπάρχουν διαφορούμενες απόψεις για την αποτελεσματικότητα της ενδοφλέβιας χορήγησης μαγνησίου. Συνιστάται όμως η χορήγησή του σε περιπτώσεις που διαπιστωθεί ένδεια μαγνησίου.
12. Χορήγηση ινóτροπων φαρμάκων. Σε περίπτωση που διαπιστωθεί ελάττωση της αρτηριακής πίεσης ή δύσπνοια με πνευμονική συμφόρηση πρέπει να χορηγηθούν ινóτροπα φάρμακα. Έτσι μπορεί να χορηγηθεί η δοπαμίνη, η οποία σε μικρές δόσεις (1-3 mg/kg/λ) έχει δοπαμινεργική δράση που προκαλεί διαστολή των νεφρικών αρτηριών.
13. Χρήση αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Για την αντιμετώπιση της κοιλιακής μαρμαρυγής ή ταχυκαρδίας η ξυλοκαΐνη είναι το πρώτο φάρμακο εκλογής. Ανήκει στην κατηγορία Ib και δρα στους υποδοχείς νατρίου. Η συνήθης δόση είναι περίπου 70-100 mg σε εφάπαξ έγχυση και μπορεί να δίνεται επαναληπτική δόση 25-50 mg κάθε 5-10 λ μέχρι 3 mg/kg. Συνεχίζεται η έγχυση 1-4 mg/λεπτό και ακολουθεί μείωση της δόσης μετά το πρώτο 24ωρο. Η προκαΐναμίδη, που ανήκει στην κατηγορία Ia, μπορεί να δοθεί για την αντιμετώπιση κοιλιακών αρρυθμιών σε δόση 500-1250 mg/λεπτό και ακολούθως με ορό σε έγχυση 1-4 mg/λεπτό.¹²

4.7 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

1. Εισαγωγή του αρρώστου σε μονάδα οξέων εμφραγμάτων και σύνδεσή του με μόνιτορ. Φλεβοκέντηση για εξασφάλιση φλεβικής γραμμής και έναρξη βραδείας ενδοφλέβιας χορήγησης.
2. Συνεχής παρακολούθηση του αρρώστου μέσω του μόνιτορ για έγκαιρη διαπίστωση αρρυθμιών, ειδικά έκτακτων κοιλιακών συστολών που προμηνύουν κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή.
 - α. Έτοιμη λιδοκαΐνη.
 - β. Ετοιμασία αρρώστου για διαφλεβική βηματοδότηση, αν χρειαστεί.
3. Συνεχής εκτίμηση περιφερειακής αιματικής άρδευσης των ιστών.
 - α. Μέτρηση συχνότητας κορυφαίου και κερκιδικού σφυγμού.
 - β. Σημείωση μεγέθους μηριαίου σφυγμού.
 - γ. Εκτίμηση συχνότητας και βάθους αναπνοών. Οι συχνές και επιπόλαιες αναπνοές μπορεί να δείχνουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή πνευμονική εμβολή.
 - δ. Εκτίμηση θερμοκρασίας και χρώματος δέρματος.
 - ε. Ακρόαση καρδιάς για καλπασμό, ήχο τριβής και φυσήματα.
 - στ. Εκτίμηση φλεβών τραχήλου.
 - ζ. Εκτίμηση για μεταβολές στη διανοητική κατάσταση του αρρώστου (απάθεια, σύγχυση, ανησυχία).
 - η. Μέτρηση ποσού ούρων (30mL/ώρα).
4. Προετοιμασία αρρώστου για θρομβολυτική θεραπεία, αν γίνει, και φροντίδα κατά τη διάρκειά της.
 - α. Εξήγηση της θεραπείας στον άρρωστο και παροχή πληροφοριών για την όλη διαδικασία.
 - β. Παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού στο μόνιτορ κατά τη διάρκεια θεραπείας, ώστε να διαπιστώνεται έγκαιρα και να αντιμετωπίζεται κάθε

αρρυθμία που μπορεί να προκληθεί εξαιτίας επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου.

γ. Παρακολούθηση χρόνου προθρομβίνης για πρόληψη συστηματικής αιμορραγίας, αν χορηγείται στρεπτοκινάση.

5. Χρησιμοποίηση συνεχούς αιμοδυναμικής καταγραφής (Swan-Ganz και άμεση κεντρική αρτηριακή πίεση).
6. Ο άρρωστος σε πλήρη θεραπευτική ανάπαυση για μείωση του έργου της καρδιάς στο κατώτερο δυνατό επίπεδο.
7. Χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάνουλα ή μάσκα. Μπορεί να ελαττώσει τη συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών, γιατί καθιστά το μυοκάρδιο λιγότερο διεγέρσιμο, με μείωση της υποξίας του. Ακόμα, για τον ίδιο λόγο, μειώνει τον πόνο.
8. Απαλλαγή του αρρώστου από πόνο και αγωνία (αυξάνουν τόσο το έργο πίεσης, όσο και το έργο ροής και μπορεί να προκαλέσουν αρρυθμίες).
 - α. Χορήγηση αναλγητικών (μορφίνη ή μεπεριδίνη) σύμφωνα με ιατρική οδηγία.
 - β. Μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφυγμού και συχνότητας αναπνοής πριν από τη χορήγηση ναρκωτικών. Μειώνουν την πίεση και μπορεί να συμβάλουν στην ανάπτυξη shock και αρρυθμιών.
 - γ. Συζήτηση με τον άρρωστο για το περιβάλλον της μονάδας και για το τι προβλέπεται για τις επόμενες μέρες. Έτσι, μειώνεται η αγωνία και ο άρρωστος βοηθείται να κινητοποιήσει τις δικές του πηγές για διαπραγμάτευση με την όλη κατάσταση.
 - δ. Λογική ενθάρρυνση του αρρώστου για εγκαθίδρυση θετικής στάσης απέναντι στην αρρώστιά του. Επιβεβαίωσή του ότι η ζωή του μπορεί να είναι σχετικά κανονική μετά την ανάρρωσή του.
 - Οι πιο πολλοί άρρωστοι χρησιμοποιούν μηχανισμό άρνησης κατά τα αρχικά στάδια του εμφράγματος.

- Κατάθλιψη συνήθως εκδηλώνεται την Τρίτη περίπου ημέρα στη στεφανιαία μονάδα, αν και μπορεί να μη γίνει καταφανής μέχρις ότου ο άρρωστος επιστρέψει σπίτι.
 - Κατάθλιψη μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου είναι φυσιολογική. Ο άρρωστος λυπάται για απώλειές του (υγεία, ανεξαρτησία).
 - Ο άρρωστος μπορεί να αισθάνεται πίεση, επειδή πρέπει να αλλάξει τρόπο ζωής.

ε. Εκτίμηση αρρώστου για χρησιμοποίηση δυσπροσαρμοστικών μηχανισμών αντιμετώπισης – άρνηση, απόσυρση, αλλαγές στα συνήθη πρότυπα επικοινωνίας.

στ. Εμπλοκή οικογένειας σε υποστήριξη και εκπαίδευση.

- Μέλη της οικογένειας, ειδικά ο σύντροφος, είναι πιθανό να αισθάνεται περισσότερο άγχος από τον άρρωστο.
- Μπορεί να βιώνουν αισθήματα απώλειας, ενοχής, θυμού, άρνησης.

9. Δίαιτα, ανάλογα με την κατάσταση του κυκλοφοριακού συστήματος του αρρώστου.

α. Υγρή, που προχωρεί προς την ελαφρά, υποθερμιδική, για μείωση του έργου της καρδιάς, τις πρώτες μέρες.

β. Μείωση νατρίου, αν υπάρχουν σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

γ. Περιορισμός καφέ και αναψυκτικών cola. Επηρεάζουν τον καρδιακό ρυθμό και τη συχνότητα, τη στεφανιαία κυκλοφορία και την αρτηριακή πίεση.

10. Εξατομίκευση δραστηριότητας.

α. Χρήση αντιεμβολικών καλτσών.

β. Παρακολούθηση σφυγμού και απόκρισης του αρρώστου κατά και μετά την άσκηση.

γ. Αποφυγή απότομης προσπάθειας.

11. Λήψη μέτρων για πρόληψη, έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών.

12. Ετοιμασία του αρρώστου για χειρουργική επέμβαση μυοκαρδιακής επαναγγείωσης, αν ενδείκνυται.⁷

4.8 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΥΓΚΟΠΙΚΗΣ ΚΡΙΣΗΣ (ΑΙΦΝΑΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ)

Αν παρά ταύτα φθάσουμε σε συγκοπική κρίση, αυτό σημαίνει ότι για αρκετά δευτερόλεπτα δεν πήγε αίμα στο κεφάλι του ασθενούς. Ο ασθενής εμφανίζει απώλεια συνείδησης, έλλειψη σφυγμού, ωχρότητα, βαθιά ρογχώδη αναπνοή, σπασμούς και κυάνωση.

Οι πρώτες μας άμεσες και γρήγορες ενέργειες είναι :

1. Δίνουμε γροθιά, ή ισχυρό κτύπημα στο μέσο του στέρνου του ασθενούς από ύψος 20-30 εκατοστά.

Αυτό προκαλεί τη γένεση ηλεκτρικής ενέργειας (shock) μερικών joules, αλλά ικανών να επαναφέρουν τον κανονικό καρδιακό ρυθμό είτε μετατρέποντας το ρυθμό της κοιλιακής μαρμαρυγής, είτε προκαλώντας διέγερση των κοιλιών σε περίπτωση ασυστολίας.

Αν το πρώτο κτύπημα δεν αποδώσει, δεν πρέπει να επαναληφθεί άλλο.

2. Κρατάμε ψηλά τα πόδια του ασθενούς για 10-15 δευτερόλεπτα.

3. Τραβάμε τη γλώσσα έξω.

Αν όμως ο ασθενής δεν συνέρχεται, προχωρούμε γρήγορα-γρήγορα στην καρδιοαναπνευστική ανάνηψη. Το γρήγορα-γρήγορα σημαίνει ότι

μέσα στα 4' λεπτά πρέπει ο εγκέφαλος να πάρει αίμα, διαφορετικά δημιουργούνται βλάβες ανεπανόρθωτες.

Προσπαθούμε :

1. Με τη διατήρηση ανοικτών των αεραγωγών οδών, δηλ. ο ασθενής να ευρίσκεται σε κατακεκλιμένη θέση, το κεφάλι του να γέρνει προς τα πίσω χωρίς μαξιλάρι, το κάτω σαγόني προς τα εμπρός και του αφαιρούμε τις προσθετικές οδοντοστοιχίες.
2. Με τη διατήρηση της αναπνοής, δηλ. με στόμα-στόμα τεχνητή αναπνοή μέχρις ότου τοποθετηθεί μάσκα στον ασθενή ή ενδοτραχειακός σωλήνας και αρχίσει η τεχνητή αναπνοή από αναισθησιολόγο και
3. Με τη διατήρηση της κυκλοφορίας που το επιτυγχάνουμε με την περιοδική συμπίεση του θώρακα στο κατώτερο ήμισυ του στέρνου. Ο ρυθμός των συμπίεσεων πρέπει να είναι 60/λεπτό και να έχουν βάθος 4-5 εκ. Έτσι εξασφαλίζουμε συστολική πίεση 10 εκ.Hg και μέση πίεση περίπου 5 εκ.Hg, η δε ροή αίματος στο κεφάλι φθάνει το $1/3 - 1/4$ του φυσιολογικού.

Επιτυγχάνουμε μ' αυτό τον τρόπο να έχουμε τον ασθενή σε μια επαφή με τη ζωή, οπότε τα 4 λεπτά που είπαμε γίνονται 10 λεπτά.

Στο διάστημα αυτό χορηγούμε ορούς με αλκαλικές ουσίες για να εξουδετερώσουμε την οξέωση που πάει να τον δηλητηριάσει, ενώ με τον απινιδωτή προκαλούμε ηλεκτρικό shock που μπορεί να φθάσει και μέχρι 40 joules, ανάλογα με τη βαρύτητα του αρρώστου. Αποβλέπουμε να μετατρέψουμε την μαρμαρυγή σε κανονικό ρυθμό των κοιλιών, όλα αυτά γίνονται και μάλιστα σ' αυτό που διαθέτει ειδική εντατική μονάδα, τα αποτελέσματα είναι αξιόλογα. Αλλά και έξω από το Νοσ/μείο οι πιθανότητες δεν είναι αποθαρρυντικές, αρκεί

η ανάνηψη ν' αρχίσει στα πρώτα 3-4 λεπτά και το πρώτο ηλεκτροσόκ να γίνει όσο το δυνατό πιο γρήγορα, δηλ. μέσα σε 10' λεπτά. Μετά τα 10' λεπτά οι προσπάθειες παραμένουν άκαρπες.²⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΚΑΙ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι κυριότερες ενδείξεις χειρουργικής θεραπείας είναι :

1. Σταθερή στηθάγχη που δεν αντιμετωπίζεται ικανοποιητικά με συντηρητική αγωγή.
2. Ασθενείς με ασταθής ή προεμφραγματικής στηθάγχης είναι υποψήφιοι για άμεση εγχείρηση, λόγω της κακής πρόγνωσης με συντηρητική αγωγή.
3. Μετεμφραγματική στηθάγχη (στηθάγχη ηρεμίας με ελεγχόμενη με φάρμακα, τις πρώτες μέρες ή εβδομάδες μετά το έμφραγμα).
4. Ισχαιμία του μυοκαρδίου χωρίς στηθάγχη (θετική δοκιμασία κόπωσης χωρίς στηθάγχη⁵).

5.1 ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΔΙΑΔΥΛΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

Με τη μέθοδο αυτή ένας καθετήρας με μπαλόνι εισάγεται, από περιφερική αρτηρία στη στενωμένη στεφανιαία αρτηρία. Μόλις ο καθετήρας περάσει το στενωμένο τμήμα της στεφανιαίας αρτηρίας ο γιατρός που ενεργεί την φουσκώνει το μπαλόνι και διαστέλλει την αρτηρία.

Η μέθοδος της αγγειοπλαστικής για τις στεφανιαίες αρτηρίες πρωτοεφαρμόστηκε από τον Gruentzig στη Ζυρίχη το 1977. Αγγειοπλαστική των στεφανιαίων εφαρμόστηκε στην αρχή σε ασθενείς με απόφραξη ενός αγγείου και στηθάγχη. Μέσα σε λίγα χρόνια η μέθοδος έχει επεκταθεί σε ασθενείς που παρουσίασαν στένωση φλεβικών μοσχευμάτων για επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, σε ασθενείς με στενώσεις σε πολλά αγγεία και σε ασθενείς που η χειρουργική επέμβαση τεχνικά είναι δύσκολη. Σήμερα υπολογίζεται ότι στο 30% των ασθενών στους οποίους υπάρχει

ένδειξη χειρουργικής επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου. Η ύπαρξη στένωσης του κύριου στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας αποτελεί αντένδειξη για αγγειοπλαστική. Η μέθοδος επίσης δεν πρέπει να εφαρμόζεται σε ασθενείς που δεν έχουν «κριτική» στένωση στεφανιαίας αρτηρίας. Ορισμένες μελέτες έδειξαν ότι η εφαρμογή της μεθόδου σε ασθενείς με μικρού βαθμού ή μέτρια στένωση στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να οδηγήσει σε επαναστένωση που είναι μεγαλύτερου βαθμού από την αρχική. Τελευταία η αγγειοπλαστική άρχισε να εφαρμόζεται σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οπότε μπορεί να συνδυαστεί με έγχυση στρεπτοκινάσης στη στεφανιαία αρτηρία.

Η θνητότητα από τη μέθοδο είναι μικρότερη από 1%. Σε ποσοστό περίπου 5% των ασθενών πρέπει να γίνει επείγουσα χειρουργική επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Γι' αυτό το λόγο η μέθοδος πρέπει να εφαρμόζεται μόνο σε κέντρα, όπου υπάρχουν δυνατότητες χειρουργικής επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου και εφόσον η χειρουργική ομάδα είναι σε επιφυλακή κατά τη διάρκεια της αγγειοπλαστικής. Σε εκλεκτικές περιπτώσεις αγγειοπλαστική εφαρμόζεται και κατά τη διάρκεια εγχείρησης επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου, αν η στένωση δεν είναι εύκολα προσιτή από το χειρουργό.

Η εφαρμογή των ακτινών Laser για τη διάνοιξη στενωμένων στεφανιαίων αρτηριών βρίσκεται ακόμη στο πειραματικό στάδιο και δεν έχει εφαρμοστεί σε καμιά περίπτωση ασθενούς. Πιθανόν όμως στο μέλλον να αποτελέσει μέθοδο θεραπείας, μαζί με την αγγειοπλαστική και τη χειρουργική επαναιμάτωση.⁵

5.2 ΕΠΑΝΑΓΓΕΙΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ (BY PASS)

Για 30 περίπου χρόνια, η στεφανιαία νόσος θεραπευόταν με κάποιον τύπο μυοκαρδιακής επαναγγείωσης. Οι πρόσφατες τεχνικές

παρακαμπτήριου μόσχευματος στεφανιαίας αρτηρίας (ΠΜΣΑ) εφαρμόζονται για περίπου 25 χρόνια.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες που πρόκειται να παρακαμφθούν πρέπει να έχουν αποφρακτική αλλοίωση τουλάχιστον 70% (60% αν είναι η αριστερή κύρια στεφανιαία αρτηρία), ώστε να είναι υποψήφιες για ΠΜΣΑ. Η αιματική ροή μέσα από αρτηρία με μικρότερη από 70% αποφρακτική αλλοίωση είναι ικανή να εμποδίσει επαρκή αιματική ροή μέσα από το ΠΜΣΑ, με αποτέλεσμα θρόμβωσή του.

Η επέμβαση γίνεται με γενική αναισθησία. Μετά διάμεση στερνική τομή, ο άρρωστος συνδέεται με μηχάνημα εξωσωματικής κυκλοφορίας και μόσχευμα σαφηνούς φλέβας αναστομώνεται με τη στεφανιαία αρτηρία περιφερικά από την αλλοίωση, παρακάμπτοντας την απόφραξη.

Το μηχάνημα εξωσωματικής κυκλοφορίας αποσυνδέεται και ο άρρωστος μεταφέρεται στη μονάδα εντατικής θεραπείας.

Οι πιο πρόσφατες πρόοδοι στη χειρουργική διαδικασία αφορούν την ποικιλία των αιμοφόρων αγγείων που χρησιμοποιούνται για παράκαμψη της αποφρακτικής αλλοίωσης της στεφανιαίας αρτηρίας. Η μείζων σαφηνής είναι το συχνότερα χρησιμοποιούμενο μόσχευμα, με δεύτερη την ελάσσονα σαφηνή φλέβα. Χρησιμοποιούνται επίσης η κεφαλική και η βασιλική φλέβα. Η φλέβα αφαιρείται από την κνήμη (ή το βραχίονα) και μεταμοσχεύεται στην ανιούσα αορτή και στη στεφανιαία αρτηρία περιφερικά από την απόφραξη. Οι σαφηνείς φλέβες χρησιμοποιούνται σε επείγουσα επέμβαση ΠΜΣΑ, επειδή μπορούν να αφαιρούνται από χειρουργική ομάδα, ενώ εκτελείται η χειρουργική θώρακα από άλλη ομάδα. Ένα ανεπιθύμητο αποτέλεσμα χρησιμοποίησης μεγάλης φλέβας είναι ότι το σκέλος από το οποίο αφαιρέθηκε αναπτύσσει οίδημα διάφορου βαθμού, που ελαττώνεται με το χρόνο. Οι σαφηνείς φλέβες αναπτύσσουν συμπτωματικές

αθηροσκληρωτικές μεταβολές 5-10 χρόνια μετά το ΠΜΣΑ. Οι φλέβες του βραχίονα αναπτύσσουν αυτές τις αλλαγές σε 3-6 χρόνια μετά την επέμβαση.

Η δεξιά και η αριστερή έσω μαστική αρτηρία χρησιμοποιούνταν στο παρελθόν, όμως η διαδικασία διαχωρισμού της αρτηρίας από το θωρακικό τοίχωμα απαιτούσε πολύ χρόνο. Οι πρόοδοι στην εξωσωματική κυκλοφορία και αναισθησιολογία, ελάττωσαν το χρόνο που απαιτείτο για να αρχίσουν οι χειρουργικές διαδικασίες και μείωσαν τους κινδύνους από πολύωρες επεμβάσεις, ανανεώνοντας έτσι το ενδιαφέρον για χρήση αρτηριών στο ΠΜΣΑ. Επειδή η έρευνα έδειξε ότι τα αρτηριακά μοσχεύματα δεν ανέπτυσαν αθηροσκληρωτικές μεταβολές σύντομα και ότι τα αρτηριακά μοσχεύματα δεν ανέπτυσαν αθηροσκληρωτικές μεταβολές σύντομα και ότι διατηρούσαν βατότητα για πιο μακρύ χρονικό διάστημα απ' ό,τι τα φλεβικά μοσχεύματα, η δεξιά και η αριστερή έσω μαστική αρτηρία άρχισαν και πάλι να χρησιμοποιούνται στο ΠΜΣΑ. Το κεντρικό άκρο της αρτηρίας μένει άθικτο. Το περιφερικό διαχωρίζεται από το θωρακικό τοίχωμα και μεταμοσχεύεται στη στεφανιαία αρτηρία περιφερικά από την απόφραξη.⁷

Επιπλοκές

Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι συχνά αντιμετωπιζόμενες επιπλοκές της καρδιοχειρουργικής και συνεισφέρουν σημαντικά στην νοσηρότητα και θνητότητα στους μετεγχειρητικούς καρδιακούς ασθενείς. Η κολλική μαρμαρυγή είναι η πιο συχνά αντιμετωπιζόμενη αρρυθμία στην πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο, εμφανιζόμενη στο πάνω από 30% των ασθενών μετά από “by pass” χειρουργεί. Κοιλιακές αρρυθμίες μετά από χειρουργείο καρδιάς συνδέονται με φτωχή πρόγνωση.

Παρά τις προόδους στην χειρουργική τεχνική και αναισθησία και αλλαγές στις μεθόδους μυοκαρδιακής προστασίας τα περιστατικά της μετεγχειρητικής αρρυθμίας δεν έχουν αλλάξει σημαντικά.²⁹

5.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

5.3.1 Προεγχειρητική φροντίδα

1. Ψυχολογική ετοιμασία του αρρώστου, ο οποίος αισθάνεται μεγαλύτερο άγχος και φόβο σε σχέση με ασθενείς που υποβάλλονται σε άλλες χειρουργικές επεμβάσεις. Εξάλλου, η χρονιότητα της πάθησης δημιουργεί σε πολλούς αρρώστους ψυχολογικά, ακόμη και ψυχιατρικά προβλήματα.
 - α. Αξιολόγηση συγκινησιακής κατάστασης αρρώστου. Προσπάθεια μείωσης της αγωνίας και του φόβου του, με διάθεση χρόνου για ακρόαση των προβλημάτων του και με επίδειξη πραγματικού ενδιαφέροντος για τη λύση τους.
 - β. Βοήθεια αρρώστου να κινητοποιήσει όλη την άμυνα, για να διαπραγματευτεί ο ίδιος με τους φόβους του.
 - γ. Λύση αποριών και διευκρινήσεις πληροφοριών που έδωσε ο γιατρός στον άρρωστο.
 - δ. Υποστήριξη και βοήθεια αρρώστου στην περίοδο των διαγνωστικών εξετάσεων.
 - ε. Ενημέρωση για τη μετεγχειρητική περίοδο : δωμάτιο ανάνηψης, μονάδα εντατικής θεραπείας, συσκευές και μηχανήματα που θα χρησιμοποιηθούν στη φροντίδα του.
 - στ. Διδασκαλία και εξάσκηση αρρώστου στη χρήση συσκευών και μηχανημάτων, όπως IPPB, στις ασκήσεις βαθιών αναπνοών, πλήρους τροχιάς και βήχα.
2. Φυσική ετοιμασία αρρώστου
 - α. Ενθάρρυνση αρρώστου να σταματήσει το κάπνισμα

β. Σχεδιασμός, φροντίδα για εκτέλεση και εκτίμηση των αποτελεσμάτων όλων των διαγνωστικών εξετάσεων, που περιλαμβάνουν :

- Καρδιακό καθετηριασμό και αγγειογραφία
- ΗΚΓ, φωνοκαρδιογράφημα, ηχοκαρδιογράφημα
- Μελέτες πνευμονικής λειτουργίας
- Δοκιμασία κόπωσης
- Ακτινογραφία θώρακα
- Εργαστηριακές εξετάσεις : γενική αίματος και λευκοκυτταρικός τύπος, ηλεκτρολύτες, λιπίδια, ένζυμα ορού, καλλιέργειες φαρυγγικού επιχρίσματος, πτυέλων και ούρων, χρόνος προθρομβίνης, χρόνος πήξης, προϊόντα λύσης ινώδους, προσδιορισμός ινωδογόνου
- Δοκιμασίες ελέγχου νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας.

γ. Εκτίμηση αποκρίσεων του αρρώστου στη φαρμακευτική θεραπεία. Οι άρρωστοι αυτοί παίρνουν συνήθως πολλά φάρμακα :

- Δακτυλίτιδα
 - Ο άρρωστος μπορεί να παίρνει μεγάλες δόσεις για βελτίωση της μυοκαρδιακής συσταλτικότητας
- Διουρητικά
 - Παρακολούθηση επιπέδων καλίου αίματος και αρρώστου για κλινικές εκδηλώσεις υποκαλιαιμίας και ελάττωσης όγκου των εξωκυττάρων υγρών
 - Χορήγηση συμπληρωμάτων καλίου, αν ο άρρωστος βρίσκεται σε μακροχρόνια διουρητική θεραπεία
- β-ανασταλτές (προπρανολόλη). Σταματά βαθμιαία η χορήγησή τους πριν από την εγχείρηση

- Αν ο άρρωστος έπαιρνε κορτικοστεροειδή μέσα στη χρονιά πριν από την επέμβαση, δίνονται συμπληρωματικές δόσεις για κάλυψη του χειρουργικού stress.
- Προφυλακτική αντιβίωση (δυσνητικά).

δ. Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών και βάρους σώματος.

ε. Συχνή παρακολούθηση ζωτικών σημείων, συμπεριλαμβανομένου και του κορυφαίου σφυγμού.

στ. Συχνή υγιεινή φροντίδα στόματος.

ζ. Διαπίστωση και διόρθωση κάθε κατάστασης που θα μπορούσε να προδιαθέσει τον άρρωστο σε μετεγχειρητικές επιπλοκές.

5.3.2 Μετεγχειρητική φροντίδα

Τα προβλήματα του αρρώστου που έχει υποστεί καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι :

1. Μείωση της ικανότητάς του για κάλυψη των αναγκών του σε οξυγόνο (χρήση καρδιοαναπνευστικής παράκαμψης, χορήγηση γενικής αναισθησίας, παρουσία θωρακικής τομής, πόνος και χρήση αναλγητικών και απώλεια αίματος).

Η χρήση των μηχανημάτων εξωσωματικής κυκλοφορίας προκαλεί ένα μετεγχειρητικό σύνδρομο, που ονομάζεται αντλιακός πνεύμονας. Οι παθολογικές μεταβολές που παρατηρούνται περιλαμβάνουν :

- α. Μείωση ενδοτικότητας πνεύμονα
- β. Μείωση διάχυσης οξυγόνου
- γ. Διαμεσοκυττάριο οίδημα και φλεγμονή.

Πιστεύεται ότι το σύνδρομο αυτό προκαλείται ή εξαιτίας απώλειας του επιφανειακά ενεργού φωσφολιπιδίου ή εξαιτίας

εναπόθεσης μικροεμβόλων στο πνευμονικό τριχοειδικό σύστημα, που και τα δύο δευτεροπαθή από την καρδιοπνευμονική παράκαμψη.

Η απώλεια αίματος, που αναφέρεται ως ο τελευταίος παράγοντας που μειώνει την ικανότητα του αρρώστου να καλύψει τις ανάγκες του σε οξυγόνο, οφείλεται :

- Στην αιμοαραιώση
 - Στη χρησιμοποίηση μεγάλων ποσοτήτων συντηρημένου αίματος με κιτρικό οξύ και δεξτρόζη (ACD). Το κιτρικό οξύ δεσμεύει το ασβέστιο και επομένως αυξάνει το χρόνο πήξης.
 - Στα μικρά αγγεία που δεν απολινώθηκαν κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης.
2. Θρεπτικό ανισοζύγιο (αδυναμία αρρώστου να καλύψει τις ίδιες του τις ανάγκες, πιθανός μετεγχειρητικός ειλέος και γαστρική διάταση).
 3. Υδατοηλεκτρολυτικό και οξεοβασικό ανισοζύγιο (διαταραχές δευτεροπαθείς από χρησιμοποίηση εξωσωματικής κυκλοφορίας, νάρκωση και χειρουργικό stress, προεγχειρητική χρήση διουρητικών, αιμόλυση και απελευθέρωση μεγάλων ποσοτήτων καλίου στο πλάσμα του αίματος μετάγγισης, ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας με επακόλουθη ολιγουρία)
 4. Ενεργειακό ανισοζύγιο (πυρετός, υποξία ιστών)
 5. Κίνδυνοι από κακή λειτουργία του εγκεφάλου (υποξία, ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας, πλημμελής λειτουργία νεφρών, οξεοβασικές διαταραχές)
 6. Προβλήματα απέκκρισης (μη λήψη τροφής από το στόμα, κατάκλιση χρήση καθετήρων κύστης)
 7. Μείωση άνεσης (πόνος τομής, συχνές ιατρικές και νοσηλευτικές παρεμβάσεις και περιβαλλοντικοί παράγοντες)

8. Μείωση δραστηριοτήτων (περιορισμοί εξαιτίας χειρουργικής παρέμβασης)
9. Κίνδυνοι επιπλοκών (φαρμακευτική ή άλλη αγωγή, χειρουργική επέμβαση, η ίδια η οντότητα της νόσου)
10. Ψυχολογικά προβλήματα (απόκριση στην απώλεια ή απειλή του σωματικού ειδώλου, φόβος θανάτου ή απώλειας λειτουργίας, οικονομικές στεναχώριες, απώλεια σχέσεων και κοινωνικών ρόλων)
11. Ανάγκη μακροχρόνιας αποκατάστασης.⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ Α' : ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Στις 15-7-2001 και ώρα 10:30' μμ ο ασθενής Κ.Α. προσήλθε στα επείγοντα εξωτερικά ιατρεία του Νοσοκομείου. Από τις πρώτες ερωτήσεις διαπιστώθηκε ότι πρόκειται για άρρεν, 47 ετών, χριστιανός στο θρήσκευμα και ελληνική εθνικότητα.

Ο κύριος Κ.Α. είναι δημόσιος υπάλληλος στο επάγγελμα, έγγαμος με 3 παιδιά. Το οικογενειακό ιστορικό είναι κατά το ήμισυ θετικό αφού μόνο η μητέρα του έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη. Όσον αφορά το ατομικό ιστορικό μάθαμε τα εξής: Πρόκειται για βαρύ καπνιστή των 2 με 2^{1/2} πακέτων ημερησίως. Άρχισε το κάπνισμα στα 17 του. Η διατροφή του είναι προφανώς πλούσια χωρίς περιορισμούς αφού το βάρος του έχει μια απόκλιση 10-15 κιλών πάνω από το κανονικό για την ηλικία και το ύψος του.

Ο λόγος που τον έφεραν στο νοσοκομείο είναι, δύσπνοια και αίσθημα παλμού με συνοδό αίσθημα βάρους στην προκάρδια χώρα, καθώς και άλγος συσφικτικού χαρακτήρα με επέκταση στην περιοχή του τραχήλου, διάρκειας 10' λεπτών και μετά από κοπιαστική εργασία στο σπίτι. Όλα αυτά συνέβησαν την προηγούμενη μέρα. Την παρούσα μέρα της εισαγωγής ο ασθενής είχε παρόμοιο επεισόδιο διάρκειας άνω των 15' λεπτών.

Αφού του χορηγήθηκε O₂ στα 2L/min του έγινε Η.Κ.Γ. το οποίο έδειξε έντονη ισχαιμία με κατάσπαση του ST διαστήματος, σχεδόν 2mm κάτω από την ισοηλεκτρική γραμμή. Η πίεσή του ήταν 110/80 mmHg ενώ οι σφύξεις 98/min. Η θερμοκρασία μέσα στα φυσιολογικά όρια 36,6 °C.

Πάρθηκε αίμα για γενικό και βιοχημικό έλεγχο. Η ακρόαση ήταν χωρίς φυσηήματα.

Διεγνώσθη σταθερή στηθάγχη και ο ασθενής μεταφέρθηκε στην καρδιολογική κλινική για θεραπεία, αφού πρώτα του τοποθετήθηκε από τους Νοσηλευτές ορός 5% Dextrose , 500cc. Η διαίτα που του ορίστηκε στην κλινική ήταν άναλος ενώ επί πόνου ορίστηκε να γίνεται Η.Κ.Γ.

Οι αιματολογικές εξετάσεις έδειξαν τα εξής:

H.C.T: 45,1% Φ.Τ. 400/54.0 άνδρες, 37.0/42.0 γυναίκες

P.L.T: $168 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ Φ.Τ. 150/500

Λευκά: 7.100 Φ.Τ. 5.000- 10.000

Ερυθρά αιμοσφαίρια: 4.200.000 – 5.000.000

Λευκοκυτταρικός τύπος

Πολυμορφοπυρήνα 66% Φ.Τ. 45-70%

Λεμφοκύτταρα 26% Φ.Τ. 20-40%

Πωσηνόφιλα 2% Φ.Τ. 2-6%

Μονοπύρηνα 5% Φ.Τ. 40-10%

Ο βιοχημικός έλεγχος έδειξε:

Ουρία: 39 mg/dl. Φ.Τ. 10-50

Σάκχαρο: 97 mg/dl. Φ.Τ. 75-115

Κρεατινίνη: 1.0 mg/dl Φ.Τ. 0,7-1,5

C.P.K.: 83 IU/L Φ.Τ. 4.0-25.0

C.K.M.B: 23 IU/L Φ.Τ. 4.0-25.0

L.D.H: 322 IU/L Φ.Τ. 225-450

S.G.O.T: 22 I. IU/L Φ.Τ. 10-34

S.G.P.T.: 18 IU/L Φ.Τ. 7-33

Κάλιο (κ⁺): 4,6 mmol/L Φ.Τ. 3.3-5.3

Νάτριο (Na⁺⁺): 143 mmol/L Φ.Τ. 135-155

Χοληστερίνη: 208

Τριγλυκερίδια: 158

Ουρικό οξύ: 3,6

H.P.L. : 33

L.D.L.: 143

Η φαρμακευτική αγωγή που καθορίστηκε από το γιατρό ήταν η εξής:

Tb Salospir (100mg) po, 1x1 2μμ

Tb Monosordil (60mg) po 1x3 12-6-12

Tb Tenormin (50mg) po 1x2 8-8

Pancoran TTS 1x1 8μμ

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
1) Ο ασθενής αναφέρει πόνο στο στήθος, συσφιγκτικό διαφόρου έντασης κυρίως στο άνω τρίτημορο.	Σκοπός μας είναι η καταστολή του πόνου για να ανακουφιστεί ο άρρωστος.	<ul style="list-style-type: none"> - Τοποθέτηση του ασθενούς σε αναλαυτική θέση - Μείωση της αγωνίας - Περιορισμός δραστηριοτήτων - Χορήγηση νιτροδίων - Χορήγηση παυσιπόνων - Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας - Λήψη Η.Κ.Γ. 	<ul style="list-style-type: none"> - Τοποθετούμε τον άρρωστο σε αναλαυτική θέση για να μειωθούν οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε O₂ - Παραμένουμε κοντά του για να μειώσουμε την αγωνία του. - Προσπαθούμε να μειώσουμε τις δραστηριότητές του γιατί επιδεινώνουν την κατάστασή του. - Χορηγούμε μετά εντολή γιατρού tab Monosordil 60mg 1X2 P.O για μείωση του πόνου και του καρδιακού έργου - Χορηγούμε tab Sabospir 100mg 1X3 P.O - Κάνουμε Η.Κ.Γ. 	Μετά την εφαρμογή των νοσηλευτικών μέτρων ο πόνος υποχώρησε ενώ η αγωνία του ασθενή μειώθηκε. Δίνουμε το Η.Κ.Γ. στο γιατρό να το μελετήσει.
2) Ο ασθενής αισθάνεται φόβο, άγχος, ενώ δείχνει σημάδια μελαγχολίας.	Σκοπός μας είναι να εξαιψύσουμε αυτά τα συναισθήματα, να δημιουργήσουμε ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης & ασφάλειας, έτσι ώστε να ηρεμήσει ο άρρωστος.	Προγραμματίζουμε να πλησιάσουμε τον ασθενή να τον κάνουμε να μας εξηγήσει το λόγο που του προκαλεί αυτά τα συναισθήματα, να του εξηγήσουμε τη φύση της αρρώστιας, να του εξασφαλίσουμε ήρεμο και επαρκή ύπνο.	<ul style="list-style-type: none"> - Με ευχάριστο ύφος πλησιάζουμε τον ασθενή και του παρέχουμε πλήρη ηθική και ψυχολογική υποστήριξη για μείωση φόβου και αγωνίας - Δημιουργία αισθήματος ασφάλειας και διαβεβαιώνουμε ότι η κατάσταση του θα αλλάξει προς το καλύτερο. - Εξασφαλίζουμε ήσυχο περιβάλλον, με μειωμένο φωτισμό τη νύχτα, μείωση των περιττών θορύβων και του αριθμού των επισκεπτών. - Χορηγούμε ηρεμιστικά Tb Vallium 1X3 P.O για καταστολή του άγχους. 	Η υποστήριξη που του προσφέρθηκε, ηθική και ψυχολογική σε συνδυασμό με καλό ύπνο και την επίδραση των ηρεμιστικών απέδωσαν το επιθυμητό αποτέλεσμα. Ο ασθενής είναι φανερά πιο ήρεμος.

3) Αίσθημα δυσφορίας και δύσπνοιας εμφάνισε ο ασθενής την 2 ^η μέρα νοσηλείας.	Σκοπός μας είναι η μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου σε O ₂ και απαλλαγή από τη δύσπνοια.	<p>Προγραμματίζουμε χορήγηση οξυγόνου</p> <ul style="list-style-type: none"> - Παρακολούθηση της αναπνοής - Δημιουργία συνθηκών φυσικής ανάπαυσης στο κρεβάτι - Πρόληψη συναισθηματικής εντάσεως - Κάλυψη φυσικών αναγκών 	<p>Προγραμματίζουμε την αναπνοή</p> <ul style="list-style-type: none"> - Χορηγούμε οξυγόνο σε δόση 2-4 L/l - Παρακολουθούμε το χρώμα του ασθενούς - Διατηρούμε τη θερμοκρασία του θαλάμου των 15 °C - Τοποθετούμε τον άρρωστο σε ανάρροπη θέση στο κρεβάτι - Ανοίγουμε το παράθυρο για να αεριστεί ο θάλαμος - Φροντίζουμε την ατομική καθαριότητα των αρρώστων 	Ο ασθενής μετά την εφαρμογή των νοσηλευτικών ενεργειών αισθάνθηκε καλύτερα ενώ η δύσπνοια μειώθηκε.
4) Ο ασθενής παραπονέθηκε για γαστρικά ενοχλήματα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του	Σκοπός μας είναι να ανακουφίσουμε τον ασθενή από τις ενοχλήσεις αυτές.	<p>Προγραμματίζουμε:</p> <ul style="list-style-type: none"> - να χορηγήσουμε αντιόξινο και (Maalox) - H₂ ανταγωνιστής της ισταμίνης (Zantac) 	<p>Γράφουμε τις δόσεις του φαρμάκου στο βιβλίο νοσηλείας και χορηγούμε</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maalox 10cc 1X3 P.O - Zantac 1x2 P.O 	Μετά την χορήγηση των φαρμάκων ο ασθενής αισθάνθηκε καλύτερα.
5) Ο ασθενής είναι υπέρβαρος πράγμα επικίνδυνο για την κατάσταση του	Σκοπός μας είναι η απώλεια βάρους, έστω και λίγων κιλών για αρχή για να ανακουφιστεί λίγο ο οργανισμός του.	<p>Προγραμματίζουμε σε συνεννόηση με το γιατρό διαίτα εντός του νοσοκομείου</p>	<p>Αρχίζουμε με ελαφρά διαίτα και συνεχίζουμε με ελαφρά διατροφή ενώ συνιστούμε να αποφεύγει την λήψη γλυκών, λιπών, ποτών, αλμυρών και μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.</p>	Ο ασθενής παρακολούθησε την διαίτα στο νοσοκομείο, ενώ υποσχέθηκε να συμβουλευτεί έναν διαιτολόγο μετά την έξοδο του από το Νοσοκομείο.

6) Ο ασθενής αναφέρει κόπωση και καταβολή των δυνάμεών του	Σκοπός μας είναι η μείωση του καρδιαγγειακού έργου	<p>Προγραμματίζουμε:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Εξασφάλιση ήσυχου και ήρεμου περιβάλλοντος -Μείωση δραστηριοτήτων -Πλήρη ανάπαυση φυσική και ψυχική 	<p>-Φροντίζουμε για τη δημιουργία ήσυχου περιβάλλοντος χωρίς θορύβους</p> <ul style="list-style-type: none"> -Μειώνουμε τις δραστηριότητες στο σημείο κάτω της εμφάνισης στηθαγικού πόνου -Πλήρη ανάπαυση του ασθενούς για τη μείωση του έργου της καρδιάς 	Ο ασθενής αρχίζει να νιώθει καλύτερα απαλλαγμένος από το αίσθημα κόπωσης
7) Ο ασθενής παρουσιάζεται ανησυχός όσον αφορά την εξέλιξη της σθένειας του καθώς και της χρονιότητάς της	Σκοπός μας είναι να δώσουμε στον ασθενή να καταλάβει ότι πρέπει να ελέγξει τους περιβαλλοντικούς και προσωπικούς παράγοντες και να διορθώσει τις παθολογικές καταστάσεις που προκαλούν τις στηθαγικές κρίσεις. Αναχαιτίση της αθηροσκληρωτικής διεργασίας για την πρόληψη του εμφράγματος	<p>Προγραμματίζουμε:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Διδασκαλία για αλλαγή στις συνήθειες ζωής -Διακοπή του καπνίσματος, μείωση βάρους, έλεγχος άλλων παραγόντων κινδύνων. -Αποφυγή δραστηριοτήτων που προκαλούν στηθαγικές κρίσεις -Χρησιμοποίηση φαρμάκων που όρισε ο γιατρός 	<p>-Εξηγούμε στον ασθενή ότι πρέπει να αλλάξει τις συνήθειες στη ζωή του και να προσαρμόζεται καλύτερα στο stress</p> <ul style="list-style-type: none"> -Διδάσκουμε τον ασθενή όσον αφορά τα συστατικά του καπνού του τσιγάρου και τις ζημιές που προκαλεί στον οργανισμό, καθώς και το ρόλο του ως προδιαθετικό παράγοντα της στηθάγχης -Μείωση του σωματικού βάρους -Διατήρηση της χοληστερίνης σε φυσιολογικά όρια -Ενημέρωση να χρησιμοποιεί μέτρο στις δραστηριότητές του και να αποφεύγει την απότομη κόπωση -Χρησιμοποίηση φαρμάκων που του όρισε ο γιατρός <p>Συμβουλεύουμε τον ασθενή να έχει πάντα μαζί του δισκία νιτρογλυκερίνης</p>	Ο ασθενής έδειξε να κατανοεί όσα του διδάχθηκαν και επιπλέον υποσχέθηκε να προσπαθήσει να αλλάξει τον τρόπο ζωής του με αντάλλαγμα την καλύτερη υγεία.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ Β΄: ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Στις 25-4-2001 και ώρα 5:00μμ στα επείγοντα εξωτερικά ιατρεία προσήλθε ο ασθενής Δ.Χ. Πρόκειται για άρρεν 60 ετών, πατέρας δύο παιδιών, έμπορος στο επάγγελμα.

Το οικογενειακό ιστορικό είναι θετικό αφού ο πατέρας του έχει υποστεί έμφραγμα ενώ η μητέρα του πάσχει από υπέρταση.

Το δικό του ιστορικό αναφέρει 2 γαστρορραγίες και αναπνευστική ανεπάρκεια (Χ.Α.Π.). Από αυτά που μπόρεσε να πει ο ίδιος συγκεντρώθηκαν οι εξής πληροφορίες: Υπήρξε καπνιστής για περισσότερο από 25 χρόνια. Συγκεκριμένα καπνίζει 1 ½ πακέτο την ημέρα. Μετά τις πρώτες στηθαγχικές κρίσεις που άρχισαν πριν 2 χρόνια ο γιατρός του τόνισε να διακόψει το κάπνισμα, να ακολουθήσει πρόγραμμα υγιεινής διατροφής, να μειώσει το άγχος όσο μπορεί και να παίρνει καθημερινά τα φάρμακά του. Παρόλα αυτά ο ίδιος κατάφερε να μειώσει τα τσιγάρα σε 10 ημερησίως και να παίρνει τα φάρμακά του αφού τους υπόλοιπους κανονισμούς δεν μπόρεσε να τους τηρήσει. Ο λόγος που τον έφερε στο Νοσοκομείο είναι ένας οξύς προκάρδιος συσφικτικός πόνος, όμοιος με αυτό της στηθάγχης, μόνο που η διάρκειά του ξεπέρασε τη μια ώρα. Ο πόνος αυτός σύμφωνα με λεγόμενά του εντοπιζόταν πίσω από το στήρνο και ακτινοβολούσε στον τράχηλο, την πλάτη και το αριστερό χέρι. Ο πόνος άρχισε μετά από μια έντονη λογομαχία που είχε με έναν γείτονά του. Αμέσως η σύζυγός του, του έδωσε το υπογλώσσιο χάπι αλλά ο πόνος δεν υποχώρησε. Επίσης κατά τη διάρκεια της κρίσης παρουσίασε έντονο αίσθημα αδυναμίας, ζάλη, εφίδρωση, εμετό και δύσπνοια. Με τα συμπτώματα αυτά η σύζυγος ανησύχησε ιδιαίτερα και μετέφεραν τον ασθενή στο νοσοκομείο.

Αμέσως του χορηγήθηκε O₂ σε συγκέντρωση 2L/min και πάρθηκε αίμα για γενικό και βιοχημικό έλεγχο. Έγινε Η.Κ.Γ. το οποίο έδειξε

ανάσπαση του SΤ διαστήματος 5 mm πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή και αύξηση του ύψους του επάρματος T. (αρνητικό T=ισχαιμία), βαθύ Q (νέκρωση).

Η πίεσή του ήταν 110/90mmHg, η θερμοκρασία 37,2 °C και οι σφύξεις 100/min. Στην ακρόαση διαπιστώθηκαν καρδιακοί τόνοι (1^{ος} και 2^{ος}) ήταν βύθιοι.

Έγινε σύνδεση με Monitor ενώ τέθηκε ορός Dextrose 5% 1000cc με 2amp KCl και 3 Nitrolingual σε ρυθμό των 20 σταγόνων/min. Επίσης ετέθη καθετήρας, έγινε μια amp Digoxin I.V ενώ για τον πόνο δώθηκε πεθιδίνη 50mg βραδέως I.V ανά 4-8 ώρες.

Μετά από αυτά ο ασθενής μεταφέρθηκε στην καρδιολογική κλινική στη ΜΕΘ όπου έρχισε θρομβόλυση με Actilyse. Στην κλινική οι όροι αλλάχθηκαν ως εξής: 1) 5% 500cc +3amp Nitrolingual +1KCl +1Mag, 2) Dextrose 5% 250cc +5cc Heparine. Όσον αφορά τη διαίτα ο ασθενής δεν πήρε τίποτα από το στόμα.

Την 4^η μέρα ο πρώτος ορός αντικαταστάθηκε με Dextrose 5% 500cc +2Fl Inotrex, και ο δεύτερος παρέμεινε με 2 amp Angoron. Σε ήπιου βαθμού δύσπνοια ετέθη μάσκα με amp Atrovent. Από την 4^η μέρα η διαίτα εμπλουτίστηκε με 2 ποτήρια κρύο γάλα + κρέμα + κοτόπουλο + πουρέ + φιδέ.

Οι αιματολογικές εξετάσεις έδειξαν:

H.C.T: 28,7%	Φ.Τ. 40.0/54.0
P.L.T: 166 10 ³ /mm ³	Φ.Τ 150/500
Αιμοσφαιρίνη: 12gr/ml	
Ερυθρά αιμοσφαίρια: 4.500.000 κ.κ.χ.	Φ.Τ. 4.500.000- 5.000.000 κ.κ.χ.
Λευκά αιμοσφαίρια: 8.400κ.κ.χ.	Φ.Τ. 5.000-10.000κ.κ.χ.
Πολυμορφοπυρήνα: 46%	Φ.Τ. 45-70%
Ηωσινόφιλα: 1%	Φ.Τ. 2-6%
Λεμφοκύτταρα: 46%	Φ.Τ. 20-40%
Μεγάλα μονοπύρηνα: 10%	Φ.Τ. 4-10%

Οι βιοχημικές εξετάσεις έδειξαν:

Σάκχαρο: 107 mg/dL	Φ.Τ. 75-115
Ουρία: 36	Φ.Τ. 70-50
Κρεατινίνη: 1.0 mg/dL	Φ.Τ. 0.7-1.5
<u>SGOT/AST: 86 IU/L</u>	Φ.Τ 10-34
SGPT/ALT: 31 IU/L	Φ.Τ. 7-33
G-GT: 10 IU/L	Φ.Τ. 7-32
<u>C.P.K: 390 IU/L</u>	Φ.Τ. 4.0-25.0
C.K MB: 31.0 IU/L	Φ.Τ. 4.0-25.0
<u>L.D.H: 918 IU/L</u>	Φ.Τ. 225-450
K ⁺ : 4,3 mmol/L	Φ.Τ. 3.3-5.3
Na ⁺ : 149 mmol/L	Φ.Τ. 135-155
Ουρικό οξύ: 8,5 mg/dl	Φ.Τ. 2,5-7.0

Όπως βλέπουμε τα ένζυμα ορού C.P.K, SGOT, LDH είναι φανερά ανεβασμένα πράγμα που επιβεβαιώνει το έμφραγμα.

Τα φάρμακα που έδωσαν οι γιατροί είναι τα εξής:

Tb Angoron po 1x1 8πμ

Tb Lasix po 1/2x1 8πμ

Fl Losec iv 1x1 8πμ

Tb Zinadol po 1x2 8-8

Tb Vastarel po 1x3 8-2-10

Susp Aludrox po 10ccx3 8-2-10

Amp Legofer (πόσιμο) po 12μμ

Sir. Sopa-K po 10ccx2 8-8

Επίσης δινόταν 1cc υποδορίως / 6ωρο για την πρόληψη φλεβοθρομβώσεων.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
1) Έντονο προκάρδιο άλγος ενοχλεί τον ασθενή	Σκοπός μας είναι η ανεύρεση του αιτίου του πόνου και η ανακούφιση του ασθενούς καθώς και η ενημέρωση του καρδιολόγου	Προγραμματίζουμε να ειδοποιηθεί ο καρδιολόγος να εξετάσει τον ασθενή να δώσει εντολή για Η.Κ.Γ. και χορήγηση παυσίπνου	Ο γιατρός ειδοποιήθηκε, εξέτασε τον ασθενή και έδωσε εντολή για: -Λήψη Η.Κ.Γ. -Χορήγηση 50mg πεθιδίνης I.V. αργά ενδοφλεβίως -Χορήγηση 3 amp Nitrolingual σε ορό Dextrose 5% για περιορισμό της έκτασης του εμφράγματος. Οι άνω εντολές εκτελέστηκαν	Το άλγος υποχώρησε σημαντικά μετά τη χορήγηση του αναλγητικού ενώ ο ασθενής αισθάνθηκε πολύ καλύτερα.
2) Ο ασθενής αισθάνεται φόβο και αγωνία ενώ το άγχος και η ανησυχία του αυξήθηκαν	Σκοπός μας είναι να απαλλαγούμε τον άρρωστο από αυτά τα δυσάρεστα συναισθήματα	Προγραμματίζουμε να πλησιάσουμε τον ασθενή να μιλήσουμε και να μας πει τους λόγους που δημιουργούν τα συναισθήματα αυτά. Επίσης να ενθαρρύνουμε τον ασθενή να συζητήσει.	Πλησιάζουμε τον ασθενή και με ευγενικό τρόπο ανοίγουμε συζήτηση προτρέποντας να ανοιχτεί και να μας πει ότι τον απασχολεί. Επίσης δημιουργούμε κλίμα εμπιστοσύνης έτσι ώστε να μπορεί να μας εμπιστευτεί ότι ενοχλεί τον ασθενή κατά την παραμονή του στην εντατική	Με τη συνεχή συζήτηση και το διάλογο ο ασθενής δείχνει σημάδια επανάκτησης της αυτοπεποίθησης του και απαλλαγής από τα δυσάρεστα συναισθήματα

<p>3) Γαστρικά ενοχλήματα παρουσιάστηκαν στον άρρωστο μετά τη λήψη των φαρμάκων του</p>	<p>Σκοπός μας είναι η αντιμετώπιση των γαστρικών ενοχλημάτων και επομένως η ανακούφιση του ασθενή</p>	<p>Προγραμματίζουμε: -Χορήγηση αντιόξινου (Maalox) -Χορήγηση αναστολέα της αντλίας πρωτονίων (Losec)</p>	<p>Μετά από οδηγίες γιατρού χορηγούμε στον ασθενή: - Sir Maalox 10ccx3 φορές την ημέρα - Fl Losec 1X3 I.V.</p>	<p>Ο ασθενής άρχισε να νιώθει καλύτερα και τα γαστρικά ενοχλήματα υποχώρούν σιγά – σιγά</p>
<p>4) Ο άρρωστος μας παραπονέθηκε για δύσπνοια</p>	<p>Σκοπός μας είναι η απαλagoή του ασθενούς από τη δύσπνοια και να νιώσει καλύτερα</p>	<p>Προγραμματίζουμε: - Τοποθέτηση του αρρώστου σε αναπαιτική θέση - Χορήγηση O² - Κάλυψη φυσικών αναγκών του ασθενούς - Διδασκαλία του αρρώστου και της οικογενείας του</p>	<p>- Τοποθετούμε τον άρρωστο σε αναπαιτική θέση. Σηκώνουμε το ερεισινωτό ή βάζουμε μαξιλάρια κάτω από τους ώμους του - Χορηγούμε O² με ρινική κάνουλα σε συγκέντρωση 2-4 L/min - Φροντίζουμε για την ατομική καθαριότητα και τη διατροφή του - Φροντίζουμε για τη φυσιολογική κένωση του εντέρου</p>	<p>Η δύσπνοια ελαττώθηκε και ο ασθενής ηρέμησε</p>

5) Ο ασθενής ένιωσε ναυτία και τάση προς εμετό	Σκοπός μας είναι η απαλλαγή του ασθενή από τη ναυτία και τον εμετό	<p>Προγραμματίζουμε:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Χορήγηση αντιεμετικών -Παρακολούθησή του για σημάδια αφυδάτωσης -Καθαριότητα ασθενούς 	<p>-Χορηγούμε amp Primoregan I.M. 1x2 για την υποχώρηση των συμπτωμάτων της ναυτίας και του εμετού</p> <ul style="list-style-type: none"> -Παρακολουθούμε για σημάδια αφυδάτωσης και χορηγούμε υγρά -Διατηρούμε τα κλινικοσεκέπασματα καθαρά και φροντίζουμε την καθαριότητα του στόματος του μετά τους εμετούς 	Μετά την χορήγηση των αντιεμετικών τα συμπτώματα εξαφανίστηκαν και ο ασθενής ανακουφίστηκε
6) Από τα μεγαλύτερα προβλήματα του ασθενούς είναι η θρόμβωση	Σκοπός μας είναι η προφύλαξη του από αυτή	<p>Προγραμματίζουμε μετά από εντολή γιατρού:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Θρομβόλυση -Εναρξη παθητικών ασκήσεων -Συχνή αλλαγή της θέσης στο κρεβάτι -Χρήση θρομβοεμβολικών καλτσών 	<p>-Αρχίζουμε θρομβόλυση με Actilyse 50mg 1x2</p> <ul style="list-style-type: none"> -Εφαρμόζουμε παθητικές ασκήσεις για αποφυγή θρομβώσεων -Αλλάζουμε συχνά τη θέση του ασθενή στο κρεβάτι και ενισχύουμε την κίνηση των ποδιών -Χρησιμοποιούμε ελαστικές κάλτσες για να αυξήσουμε τη φλεβική ροή του αίματος 	Παρατηρήθηκε σταδιακή βελτίωση και ενίσχυση της φλεβικής κυκλοφορίας

<p>7) Ο ασθενής κινδυνεύει λόγω αρρυθμιών που είναι αναμενόμενες επιπλοκές μετά το έμφραγμα</p>	<p>Σκοπός μας είναι η διόρθωση των αρρυθμιών και η προστασία της ζωής του ασθενούς</p>	<p>Προγραμματίζουμε: -Συνεχή παρακολούθηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς -Λήψη κερκιδικού σφυγμού -Χορήγηση ξυλοκαϊνης I.V.</p>	<p>-Συνεχής παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού στο monitor για έγκαιρη διαπίστωση αρρυθμιών. Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές προμηγύνουν κοιλιακή ταχυκαρδία -Λήψη κερκιδικού σφυγμού σε διάστημα 1 λεπτού και αναφορά κάθε ανωμαλίας στη συχνότητα, το ρυθμό και το χαρακτήρα (προειδοποίηση για επικίνδυνη αρρυθμία) -Χορήγηση ξυλοκαϊνης ενδοφλεβίως</p>	<p>Παρατηρήθηκε βαθμιαία βελτίωση του καρδιακού ρυθμού</p>
<p>8) Ανωμαλίες κένωσης του εντερικού σωλήνα ταλαιπωρούν τον ασθενή λόγω της κατάκλισης και των φαρμάκων</p>	<p>Σκοπός μας είναι η αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας και η ανακούφιση του ασθενούς</p>	<p>Προγραμματίζουμε: -Χορήγηση υλακτικών φαρμάκων (Dufalac) -Εξασφάλιση αρκετών υγρών και τροφής πλούσιας σε κυτταρίνη</p>	<p>Μετά από οδηγίες του γιατρού δίνουμε: -Sir Dufalac 10cc XI ενώ χορηγούμε πολλά υγρά φρούτα</p>	<p>Το πρόβλημα της δυσκοιλιότητας αντιμετωπίστηκε με επιτυχία και ο ασθενής νιώθει πιο άνετα.</p>

<p>9) Η κατάσταση του ασθενούς είναι τόσο ικανοποιητική ώστε να εξέρθει από το νοσοκομείο. Η επιτυχής όμως αντιμετώπιση δεν έλυσε το πρόβλημα οριστικά. Οι κίνδυνοι εξακολουθούν να υπάρχουν</p>	<p>Σκοπός μας είναι: Απομάκρυνση όσο είναι δυνατό των σημαντικών κινδύνων καθώς και στενή παρακολούθηση του ασθενούς</p>	<p>Προγραμματίζεται ενθέρωση του ασθενούς σχετικά με τον τρόπο διατροφής, τον τρόπο ζωής του (φυσική άσκηση, αποφυγή συγκινήσεων) επισήμανση της αναγκαιότητας συχνών επισκέψεων για εξέταση καθορισμός του χρονικού διαστήματος αυτών</p>	<p>Ενημερώθηκε ο ασθενής ότι πρέπει να περιορίσει τα γεύματα του καθώς κι όλα τα λιπαρά, γαλακτοκομικά προϊόντα και να μασά αργά την τροφή του. Ακόμη ότι πρέπει να υιοθετήσει τη φυσική άσκηση σαν τρόπο ζωής και γενικότερα να είναι ήρεμος. Τέλος ορίστηκε να επισκέπτεται το γιατρό κάθε 1 μήνα για εξετάσεις και Η.Κ.Γ. και σ' όλο αυτό το διάστημα ν' αποφεύγονται βαριές εργασίες.</p>	<p>Μετά την ενημέρωση ο ασθενής κατανόησε την αναγκαιότητα αλλά και τη σημαντικότητα αυτών που ειπώθηκαν και υποσχέθηκε να ακολουθεί όλες τις οδηγίες. Ακόμη 2 μήνες μετά την έξοδο του η κατάσταση του θεωρήθηκε ικανοποιητική χωρίς επιπλοκές και ο ίδιος ο ασθενής εμφανίστηκε αισιόδοξος πράγμα σημαντικό για την περίπτωση του.</p>
--	--	--	---	--

<p>10) Η κατάσταση του ασθενούς δεν του επιτρέπει να τραφεί με οτιδήποτε λόγω της σοβαρότητάς της</p>	<p>Σκοπός μας είναι: Χορήγηση κατάλληλης διαίτας στον ασθενή και απαγόρευση τροφών εκτός του νοσοκομείου</p>	<p>Προγραμματίζεται καταγραφή διαίτας ανάλογης για τα προβλήματα του ασθενούς ελαφρά και ενημέρωση των συγγενών ότι απαγορεύονται τρόφιμα εκτός νοσοκομείου</p>	<p>Όσο ο ασθενής βρίσκονταν στη μονάδα η διαίτα ήταν υγρή. Τη 2^η και 3^η μέρα έγινε ελαφρά και μόλις μεταφέρθηκε στο θάλαμο έγινε ελαφρά κρέας. Δεν υπήρχαν τρόφιμα εκτός νοσοκομείου</p>	<p>Ο ασθενής δέχεται τη διαίτα του νοσοκομείου και η πορεία του κρίθηκε ικανοποιητική</p>
---	--	---	--	---

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Η ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΜΕΤΑ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Τα προγράμματα αποκατάστασης με προοδευτική αύξηση της φυσικής δραστηριότητας στο νοσοκομείο, βοηθάει στη μείωση της παραμονής στο νοσοκομείο, των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι στόχοι και τα κριτήρια για ένα επιτυχημένο πρόγραμμα αποκατάστασης των ασθενών με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου περιλαμβάνουν 1)επιστροφή στη θετική εργασία ή ανεξάρτητη ζωή 2)μείωση της οικονομικής επιβαρύνσεως λόγω του εμφράγματος του ασθενούς της οικογένειας του ή της κοινωνίας, με συντόμευση της παραμονής του στο νοσοκομείο. Μείωση της ανάγκης για περίθαλψη και όσο το δυνατόν ταχύτερη επιστροφή στη δουλειά.. 3)Ελάττωση του κινδύνου υποτροπής του εμφράγματος του μυοκαρδίου, πρόωρου θανάτου, ή των επιπλοκών του εμφράγματος, δηλαδή την εφαρμογή προγράμματος δευτερογενούς πρόληψης και 4)τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του μεγάλου αριθμού ασθενών που επιζούν σήμερα μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου³⁰

ΔΙΑΙΤΑ ΚΑΙ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ

Οι παχύσαρκοι ασθενείς πρέπει να καταβάλλουν συνειδητή προσπάθεια να μειώσουν το σωματικό βάρος σε παραδεκτά επίπεδα, ώστε να ανακουφίσουν την καρδιά τους από το περιττό φορτίο. Οι περισσότεροι από όσους έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου έχουν επίπεδα χοληστερίνης υψηλότερα από τα αναμενόμενα. Πρέπει να ακολουθήσουν οπωσδήποτε τις διαιτητικές αρχές. Φάρμακα για την υπερχοληστεριναίμια χορηγούνται μόνο όταν δεν υπάρχει δίαιτα.

Η ΧΡΗΣΗ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΩΔΩΝ

Οι μικρές ποσότητες οινοπνευματωδών δεν προξενούν κακό στην καρδιά, δεν κάνουν όμως και καλό. Αρκετοί βρίσκουν ότι ένα ή δύο ποτήρια κρασί την ημέρα τους προκαλεί ευφορία, πρέπει όμως να αποθαρρύνονται για μεγαλύτερες ποσότητες.

ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Το κάπνισμα αποτελεί ένα από τα κυριότερα αίτια της ανάπτυξης του εμφράγματος και είναι ακόμη πιο επικίνδυνο αν είχε συμβεί και άλλο στο παρελθόν. Το κάπνισμα όχι μόνο πρέπει να διακόπτεται οριστικά, αλλά και οι στενοί συνεργάτες του ασθενούς πρέπει να αποφεύγουν να τον εκθέτουν σε κίνδυνο με το παθητικό κάπνισμα που υφίσταται όταν οι ίδιοι συνεχίζουν να καπνίζουν.

ΑΣΚΗΣΗ

Σε όλους τους εμφραγματίες που εξέρχονται από το νοσοκομείο πρέπει να δίνονται συμβουλές για το πόσο μπορούν να ασκούνται κάθε μέρα όταν επιστρέψουν στο σπίτι. Σε γενικές γραμμές οι ασθενείς πρέπει να βαδίζουν μέσα στο θάλαμο και πιθανώς να ανεβαίνουν μερικά σκαλοπάτια πριν από την έξοδό τους. Εάν έχουν καθοδηγηθεί μ' αυτό τον εύκολο τρόπο στο νοσοκομείο, τότε αυτό θα αποτελέσει και το σημείο εκκίνησης των δραστηριοτήτων τους στο σπίτι. Βαθμιαία, μετά την πρώτη ή τις δύο πρώτες εβδομάδες, το βάδισμα αυξάνεται και μπορεί συμπληρωματικά να προστεθεί άσκηση πάνω σε στατικό ποδήλατο. Μέσα σε λίγες μέρες είναι δυνατό να βγαίνει έξω ο ασθενής για βόλτα, εάν ο καιρός δεν είναι κρύος και δεν φυσάει. Επιπλέον μπορεί τις επόμενες ημέρες ν' αρχίσει να βαδίζει σε μέτριες ανηφοριές. Σταδιακά, έπειτα από δύο έως τρεις εβδομάδες καταβάλλεται προσπάθεια βάδισης σε ακόμη μεγαλύτερο μήκος, περίπου

ενός, έως δύο μιλίων, που βαθμιαία αυξάνονται στις επόμενες τέσσερις έως έξι εβδομάδες.

Η ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΗ ΕΠΑΦΗ

Ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα του ασθενούς έπειτα από ένα μυακαρδιακό έμφραγμα είναι η επιστροφή στη σεξουαλική δραστηριότητα. Τόσο οι ασθενείς όσο και οι σύντροφοί τους πρέπει να γνωρίζουν ότι με την ερωτική επαφή καταπονείται η καρδιά. Η φυσική προσπάθεια που καταβάλλεται κατά τη διάρκεια της σεξουαλικής δραστηριότητας είναι εντονότερη απ' αυτή που χρειάζεται κανείς για να ανέβει δύο σειρές σκαλοπάτια, η επιβάρυνση όμως είναι πολύ μεγαλύτερη εάν η επαφή είναι αρκετά έντονη ή σε μεγάλο βαθμό συναισθηματικά φορτισμένη. Η επιστροφή σε ήπια σεξουαλική δραστηριότητα συνήθως είναι εντελώς ασφαλής μετά την τέταρτη εβδομάδα από το επεισόδιο, εφόσον η ανάρρωση εξελίσσεται ικανοποιητικά.

ΣΤΡΕΣ

Εάν η εργασία δημιουργούσε κατάσταση στρες πριν από το επεισόδιο, τότε αυτό και μόνο μπορεί να τον αποθαρρύνει να τη συνεχίσει. Κρίνεται λοιπόν σκόπιμη μια συζήτηση με τους συνεργάτες και τους προϊστάμενους, η οποία είναι δυνατό να βοηθήσει στη δημιουργία ευνοϊκότερου κλίματος. Ασκήσεις χαλάρωσης, όπως η γιόγκα και άλλες παρόμοιες, συνήθως είναι αποτελεσματικές. Τα προγράμματα αποκατάστασης βοηθούν συχνά στην απομάκρυνση των προβλημάτων που προκύπτουν από το στρες.

Η ΑΓΧΩΛΗΣ ΝΕΥΡΩΣΗ ΚΑΙ Η ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Η εκδήλωση κάποιου βαθμού άγχους είναι φυσιολογικό φαινόμενο έπειτα από καρδιακή προσβολή, αλλά ενδέχεται να είναι αρκετά δυσανάλογη με την αναμενόμενη, οπότε απαιτείται η λήψη θεραπευτικών μέτρων. Ο φόβος για πιθανό μελλοντικό έμφραγμα είναι φυσιολογικός, η διαβεβαίωση όμως ότι η πιθανότητα αυτή μειώνεται σε μεγάλο βαθμό με την πάροδο του χρόνου, και ιδιαίτερα εάν ο ασθενής προνοεί και λαμβάνει όλα τα αναγκαία μέτρα που απομακρύνουν τους παράγοντες κινδύνου, οδηγεί συνήθως στη διάλυση φόβου.

Η κατάθλιψη τείνει να εκδηλωθεί μετά την επιστροφή στο σπίτι αλλά είναι δυνατό να εμφανιστεί και κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στο νοσοκομείο. Συχνά παρουσιάζεται μόνον όταν οι ασθενείς έρχονται αντιμέτωποι με την καθημερινή οικογενειακή ζωή, αναλογιζόμενοι ότι οι επιπτώσεις της ασθένειάς τους μεταφέρονται κυριολεκτικά «μέσα στο ίδιο τους το σπίτι». Η κατάθλιψη δεν γίνεται πάντοτε εύκολα αντιληπτή διότι μπορεί να υποδύεται το αίσθημα εξάντλησης, την εύκολη κόπωση, την οξυθυμία και την αδιαθεσία.

Εάν οι ασθενείς και το στενό τους περιβάλλον συνειδητοποιήσουν το πρόβλημα και τον παροδικό του χαρακτήρα, αυτόματα θα συμβάλλουν στην εξάλειψή του.

ΕΠΙΣΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ

Όσοι εργάζονταν πριν υποστούν το έμφραγμα, σε μεγάλο ποσοστό επιθυμούν να επιστρέψουν στην παλιά δουλειά τους. Μερικοί πάντως αρπάζουν την ευκαιρία να αποσυρθούν από αυτήν, πιθανώς διότι έχουν πάρει την απόφαση να πάψουν οριστικά να δουλεύουν. Από καθαρά φυσική άποψη, οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να επιδοθούν σε ελαφρές εργασίες, πιθανώς με μερική απασχόληση, οκτώ εβδομάδες μετά την

εκδήλωση του επεισοδίου. Η επιστροφή σε πιο κοπιώδη και δύσκολα επαγγέλματα γίνεται μετά τη δωδέκατη εβδομάδα.

ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΣΦΑΛΙΣΗ

Σε κάθε περίπτωση εμφράγματος πρέπει να ειδοποιείται η ασφαλιστική εταιρεία του ασθενούς. Μερικές εταιρείες επιτρέπουν την επέκταση ή μια καινούργια ασφάλεια ζωής όταν ο ασθενής αναρρώσει ικανοποιητικά μετά το έμφραγμα. Για το θέμα αυτό ο ασφαλιστικός σύμβουλος θα δώσει τις λεπτομέρειες του προγράμματος. Όταν ο ασθενής πρόκειται να ταξιδέψει στο εξωτερικό πρέπει να έχει μαζί του την ιατρική ασφαλιστική κάρτα.

Η ΟΔΗΓΗΣΗ

Αν και τα καρδιακά εμφράγματα ως ανεξάρτητος παράγων σπανίως αποτελούν αιτία αυτοκινητιστικών ατυχημάτων, το γεγονός δεν μπορεί να αποκλειστεί, και είναι φυσικό ότι πρέπει να υπάρχουν κάποιιοι περιορισμοί για τους οδηγούς με καρδιακή νόσο. Καλό είναι η οδήγηση να επαναλαμβάνεται δειλά κα βαθμιαία μετά τον πρώτο μήνα από το επεισόδιο, και εφόσον όλα βαίνουν ομαλά. Όσοι παρουσιάζουν στηθάγχη κατά τη διάρκεια της οδήγησης δεν πρέπει να το επιχειρούν. Όσοι οδηγούν επιβατικά οχήματα ή μεγάλα φορτηγά μεταφοράς προϊόντων, συνήθως αποκλείονται από τη δουλειά αυτή στο μέλλον.

ΤΑΞΙΔΙ ΜΕ ΑΕΡΟΠΛΑΝΟ

Για κάθε επιβάτη, η πτήση μ' ένα σύγχρονο επιβατικό αεροπλάνο έχει ελάχιστο κίνδυνο, ακόμη και για ασθενείς με αρκετά σοβαρή καρδιακή νόσο. Η καμπίνα έχει ρυθμιστεί σε πιέσεις που αντιστοιχούν σε ύψη 1.520 – 1830 μέτρων. Αν όμως χρειαστεί να πετάξει το αεροπλάνο σε πολύ μεγάλα

ύψη, υπάρχει διαθέσιμο οξυγόνο. Μερικά αεροσκάφη διαθέτουν και ηλεκτρικούς απινιδωτές. Συνεπώς δεν είναι παράλογο για έναν ασθενή που έχει αναρρώσει ικανοποιητικά έπειτα από έμφραγμα του μυοκαρδίου να πετάξει δύο ή τρεις εβδομάδες μετά το επεισόδιο.

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Στις ΗΠΑ και την ηπειρωτική Ευρώπη έχουν αναπτυχθεί τα τελευταία χρόνια αρκετά τυπικά προγράμματα αποκατάστασης σε ευρεία κλίμακα. Λιγότερα από τα μισά νοσοκομεία της Μεγάλης Βρετανίας έχουν εφαρμόσει τέτοια προγράμματα, ωστόσο με την πάροδο του χρόνου αυξάνονται. Δύο βασικά στοιχεία περιέχονται στα προγράμματα αυτά: το συμβουλευτικό μέρος και το εκπαιδευτικό. Και τα δύο πρέπει να ξεκινούν πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο. Το τυπικό εξωνοσοκομειακό πρόγραμμα αρχίζει τέσσερις εβδομάδες μετά την έξοδο και πρέπει να συνεχίζεται για περισσότερο από έξι μήνες. Οι ασθενείς παρακολουθούν δύο με τρεις φορές την εβδομάδα οργανωμένο πρόγραμμα ασκήσεων, κατάλληλα προσαρμοσμένων για τον καθένα. Στα τμήματα αυτά συζητούνται τα προβλήματα που ανακύπτουν, γίνεται προσπάθεια να αντιμετωπιστεί το στρες και διδάσκονται ασκήσεις χαλάρωσης.³¹

ΔΕΚΑΛΟΓΟΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ

1. Μην καπνίσεις ποτέ. Εάν καπνίσεις πάρε την απόφαση να το κόψεις αμέσως και μια για πάντα. Ακόμη, μη συναναστρέφεται καπνιστές σε κλειστούς χώρους, διότι τότε εισπνέεις παθητικά – θέλοντας και μη – τον μισό καπνό.
2. Βάδιζε τουλάχιστον 15 χιλιόμετρα την εβδομάδα. Δηλαδή απόφευγε το αυτοκίνητο και τα άλλα μεταφορικά μέσα για κάθε μικρή ή μεσαία απόσταση.
3. Τρώγε από όλα αλλά από λίγο. Εάν θέλεις να χορτάσεις φάγε όσα θέλεις πράσινα λαχανικά (χόρτα κ.α.), αλλά με ελάχιστο λάδι και όχι αμερικάνικες σάλτσες (dressings).
4. Κράτα το βάρος σου – τακτική μέτρηση – περίπου τόσα κιλά, όσα εκατοστόμετρα είσαι πάνω από το ένα μέτρο σε ύψος.
5. Εάν μπορείς να διαθέσεις χρόνο κάνε και αθλητισμό (κολύμπι, τέννις, γκολφ...)
6. Μέτρα μια φορά το χρόνο την πίεσή σου (εφ' όσον είναι φυσιολογική) μετά την ηλικία των 30 ετών.
7. Μέτρα μια φορά κάθε 5 χρόνια μετά την ηλικία των 40 ετών: τη χοληστερίνη, το σάκχαρο και το ουρικό οξύ, αλλά σε καλό βιοχημικό εργαστήριο.
8. Απόφευγε όσο είναι δυνατόν το ψυχικό stress: δηλαδή όχι στη στενοχώρια χωρίς λόγο ή για το παραμικρό και αντίθετα αναζήτα διαρκώς λόγους χαράς, γέλιου και αισιοδοξίας.
9. Κράτα όλους τους κανόνες υγιεινής του υπόλοιπου σώματος:
 - λούσιμο, μάνιο τακτικό

- κόψιμο μαλλιών, νυχιών
- βούρτσισμα δοντιών, τακτική επιθεώρηση από οδοντογιάτρο
- αποφυγή υπερβολικής ηλιοθεραπείας (έκθεσης στον ήλιο)

10.Οι επισκέψεις σε γιατρούς να γίνονται με περίσκεψη, αναμφίβολα όταν υπάρχει αντικειμενική ανάγκη³¹.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά είναι φανερό ότι η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου και αναπηρίας σε όλες τις αναπτυγμένες χώρες. Στη χώρα μας η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου εξακολουθεί να αυξάνει παρά τη συνεχή πρόοδο στην αντιμετώπιση της.

Αυτά που μπορούμε να κάνουμε σαν νοσηλευτές είναι:

α) Να ενημερώνουμε άτομα με επιβαρημένη την καρδιακή λειτουργία τους να επισκέπτονται συχνά τον καρδιολόγο για μια εξέταση ρουτίνας ιδίως όταν εμφανίζονται τα εξής συμπτώματα:

- Θωρακικό πόνο
- Δύσπνοια (ιδιαίτερα στην κατάκλιση)
- Αίσθημα παλμών στην καρδιά (σαν φτερούγισμα)
- Λιποθυμία (με ή χωρίς απώλεια των αισθήσεων)
- Εύκολη κόπωση (με ή χωρίς δύσπνοια)
- Κυάνωση (χειλέων – δακτύλων χεριών)
- Οίδημα (κυρίως στα πόδια)
- Φύσημα στην καρδιά
- Αρτηριακή υπέρταση
- Υπόταση με λιποθυμία³²

Επίσης ενημερώνουμε ποιοι παράγοντες προκαλούν την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου και τρόπους για την αποφυγή τους.

Στα άτομα που ήδη πάσχουν από τη νόσο μπορούμε να τα συμβουλευσουμε ανάλογα με το στάδιο στο οποίο βρίσκονται. Έτσι τους στηθαγικούς τους συμβουλευουμε να διακόψουν το κάπνισμα, να αποφεύγουν το stress, να τρέφονται υγιεινά, να αποφεύγουν το πολύ φαγητό, να αναπαύονται για μια ώρα μετά από αυτό να ντύνονται ζεστά το χειμώνα, να μην βαδίζουν ενάντια στον άνεμο, να μειώσουν το σωματικό βάρος για να ελαττωθεί το έργο της

καρδιάς, να αποφεύγουν τα ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη γιατί προκαλούν αρρυθμίες σε επιρρεπή άτομα και να έχουν πάντα μαζί τους δισκία νιτρογλυκερίνης έτσι ώστε να αποφύγουν ένα επερχόμενο έμφραγμα.

Στους δε εμφραγματίες τους προτρέπουμε να κάνουν όλα τα παραπάνω και να παίρνουν καθημερινά τη φαρμακευτική θεραπεία που τους όρισε ο γιατρός έτσι ώστε να αποφύγουν άλλο ένα έμφραγμα ή μια ανακοπή.

β) Επίσης μπορούμε να κάνουμε διαφώτιση όσον αφορά τους εκλυτικούς παράγοντες της στεφανιαίας νόσου και τους τρόπους αποφυγής των - στα σχολεία, στους χώρους εργασίας, στην κοινότητα – στα παλαίσια της Κοινωνικής Νοσηλευτικής .

γ) Επίσης πρέπει να δώσουμε στον ασθενή να καταλάβει ότι η στεφανιαία νόσος δεν είναι πρόβλημα που μπορεί να λύσει ο γιατρός ή το νοσηλευτικό προσωπικό από μόνο του. Ο ενδιαφερόμενος πρέπει να επωμισθεί κάποια ευθύνη για την πρόληψη τον έλεγχο και την αντιμετώπισή της.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η λειτουργία της καρδιάς είναι η προώθηση αίματος σ' όλα τα όργανα και τους ιστούς του σώματος. Για να επιτελεί αυτό το έργο, ο καρδιακός μυς χρειάζεται πλούσια ροή αίματος (στεφανιαία αιμάτωση), που μπορεί να αυξάνεται κατάλληλα όταν οι απαιτήσεις της καρδιάς αυξάνεται, με φυσική συγκινησιακή δραστηριότητα.

Διαταραχές στη λειτουργία του καρδιακού μυός αναπτύσσονται όταν η παροχή στεφανιαίας ροής αίματος μειώνεται από στεφανιαία νόσο. Έτσι η στεφανιαία νόσος είναι αποτέλεσμα της μείωσης ή ακόμα και της πλήρους έλλειψης παροχής αίματος στο μυοκάρδιο.

Κλινικές εξετάσεις που βοηθούν στη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου είναι οι παρακάτω: i)Επίπεδα ενζύμων ορού (CPK, DH, SGOT, SGPT)

ii)Ακτινογραφία θώρακα iii)Η.Κ.Γ. iv)test κόπωσης v)καρδιακός καθετηριασμός vi)Αγγειοκαρδιογραφία vii)στεφανιαία αρτηριογραφία viii)φωνοκαρδιογράφημα ix)Ηχοκαρδιογράφημα (M.SCAN) x)Ραδιοϊσοτοπικές μελέτες (σπινθηρογράφημα).

Ως προδιαθετικοί παράγοντες της εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου αναφέρονται: i)η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων ii)ο σακχαρώδης διαβήτης iii)η Υπερχοληστεριναμία iv)το κάπνισμα vii)η υπέρταση viii)κακή διατροφή ix)παχυσαρκία x)stress xi)προσωπικότητα τύπου A, με σημαντικότερο των όλων την αθηροσκλήρωση της οποίας η διεργασία σχηματισμών αρχίζει από την παιδική ηλικία.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της είναι τρεις:

A)Στηθαγγική η οποία χαρακτηρίζεται από έντονο συσφικτικό προκάρδιο πόνο που αντανακλά στον τράχηλο, διάρκειας 15-20 λεπτά. Η συντηρητική θεραπεία γίνεται με φάρμακα.

Η νιτρογλυκερίνη, οι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων και οι ανταγωνιστές των ιόντων ασβεστίου είναι μερικά από τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται.

Χειρουργικώς γίνεται «διαλυτική στεφανιαία αγγειοπλαστική». Το έμφραγμα είναι η δεύτερη επικίνδυνη κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου. Τα συμπτώματα είναι ίδια με αυτά της στηθαγχικής, διαφέρουν στην ένταση η οποία είναι μεγαλύτερη και στην διάρκεια που μπορεί να φτάσει τη μια ώρα.

Η θεραπεία συντηρητικά γίνεται με εισαγωγή στη ΜΕΘ καρδιολογικής κλινικής και την έναρξη θρομβολυτικής αγωγής καθώς επίσης αντιπηκτική αγωγή και παυσίπονα. Η εισαγωγή στη ΜΕΘ εκτός από τη θεραπεία αποσκοπεί στην άμεση αντιμετώπιση των μεταφραγματικών επιπλοκών , όπως οι αρρυθμίες.

Χειρουργικώς διενεργείται «επαναγγείωση στεφανιαίας αρτηρίας – by pass». Η τρίτη και πλέον θανατηφόρα εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου είναι η καρδιακή ανακοπή.

Συμβουλευτικά σαν Νοσηλευτές πρέπει να δώσουμε στους ασθενείς να καταλάβουν ότι η ζωή τους εξαρτάται από τη στάση που θα τηρήσουν απέναντι στους προδιαθετικούς παράγοντες της νόσου και από το πόσο θετικά διατίθενται να ακολουθήσουν τις εντολές του γιατρού καθώς και τη φαρμακευτική του θεραπεία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. SOLOKOV MAURISE –et-al: «Κλινική Καρδιολογία», 5^η έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις: Π.Χ.ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ, ΑΘΗΝΑ 1993 6.1-7, 9, 15.
2. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Ν: «Ισχαιμική Καρδιοπάθεια», εκδόσεις: ΛΙΤΣΑΣ, ΑΘΗΝΑ 198 6.8,9
3. ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ: «Διαλέξεις του κ. Τούτουζα στο Ιπποκράτειο», ΑΘΗΝΑ ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 1989, 6.1,226-228.
4. ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ Χ.Μ.-ΕΜΜΑΝΟΥΗΛΙΔΗΣ Δ.Σ.: «Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας», ιατρικές εκδόσεις: ΛΙΤΣΑΣ, ΑΘΗΝΑ 1991, 6.209,218,219,221.
5. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Δ. ΓΙΑΝΝΗΣ-ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ Α. ΓΙΩΡΓΟΣ: «Αρχές Γενικής Χειρουργικής», Α΄ τόμος, επιστημονικές εκδόσεις: ΓΡΗΓ. Γ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ, ΑΘΗΝΑ 1989, 6.356,357.
6. ΜΠΟΥΝΤΟΥΛΑΣ Χ. –ΓΚΕΛΕΡΗΣ Χ.: «Στεφανιαία Νόσος», εκδόσεις: UNIVERSITY STUDIO PRESS, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 1985, 6.35,36,38-41, 44-46,48,131-134.
7. ΣΛΑΧΙΝΗ-ΚΑΡΔΑΣΗ ΑΝΝΑ-ΠΑΝΟΥ ΜΑΡΙΑ: «Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές διαδικασίες», Β΄ τόμος, 2^η έκδοση, εκδόσεις: ΒΗΤΑ, ΑΘΗΝΑ 1997, 6.21-26, 28, 31-35, 88-90,96-80.
8. ΓΑΡΔΙΚΛΣ Δ.Κ.: «Ειδική Νοσολογία», εκδόσεις: ΜΑΡΙΑ Γ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ, ΑΘΗΝΑ 6.533, 538,539,540-542.

9.ΤΣΙΛΙΓΚΙΡΟΓΛΟΥ-ΦΑΧΑΝΤΙΔΟΥ ANNA: «Υγιεινή» εκδόσεις:
UNIVERSITY STUDIO PRESS, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 1991 6.27,28.

10.ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Α.Μ-ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ Φ.Σ.: «Παθολογική –
Χειρουργική Νοσηλευτική», Α΄ ΜΕΡΟΣ, Β΄Τόμος, 18^η έκδοση, εκδόσεις: Η
ΤΑΒΙΘΑ, ΑΘΗΝΑ 1995 6.15, 17-20,24,38,39,41-43.

11.<http://www.iatronet.gr/html/asth.Kardia.stafaniaianosos01.html>.

12.ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ ΠΑΥΛΟΣ: «Καρδιολογία», εκδόσεις: ΓΡΗΓ. Γ.
ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ,ΑΘΗΝΑ 1987, 6.270, 275, 278-280, 283-298, 303, 304, 306, 308,
334, 335, 344, 346, 351-356.

13.ΤΡΙΧΟΠΟΥΛΟΥ ΑΝΤΩΝΙΑ-ΤΡΙΧΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΗΣ: «Προληπτική
Ιατρική», επιστημονικές εκδόσεις: ΓΡΗΓ.Κ.ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ, ΑΘΗΝΑ 1986
6.67,38,70.

14. JULIAN DESMOND-MARLEY CLAIRE: «Η Στεφανιαία Νόσος», Α΄
έκδοση, εκδόσεις: ΚΑΤΟΠΤΡΟ, ΑΘΗΝΑ 1994, 6.41-45, 107,147-155

15.LEATHAM A: «Η εξέταση του κυκλοφορικού συστήματος», Β΄ έκδοση,
εκδόσεις: ΛΙΤΣΑΣ ΑΘΗΝΑ 1998 6.66,70,71,73.

16.ΓΚΕΜΙΤΖΗ Κ: «Κλινική Μ.ΜΟΔΕ ηχοκαρδιογραφία», ιατρικές εκδόσεις:
ΑΛ.ΣΙΩΚΗ, ΘΕΣΣΑΛΙΝΙΚΗ 1984 6.61.

17.ΜΠΡΕΔΑΚΗΣ Κ.ΙΩΑΝΝΗΣ: «Υπερηχοκαρδιογράφημα Μ-ΜΟΔΕ»,
εκδόσεις: ΗΛΙΑΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΡΑΣ, ΑΘΗΝΑ 1983 6.16

18. THE JOURNAL OF INVASIVE CARDIOLOGY: «Aortic Arch Pseudo Aneurysm Complicating Cardiac Catheteriazation» Vol 13, No 4, April 2001 p.318.

19. ΠΕΝΤΟΥΚΑΣ Κ. –et-al: «Στεφανιαία Αγγειογραφία, Ατλας Στεφανιογραφίας, 1^η έκδοση, εκδόσεις: ΑΣΚΛΗΠΙΑΔΕΣ, ΑΘΗΝΑ 1994, 6.51-52.

20. ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ Ν. ΕΥΔΟΚΙΑ –et-al: «Ραδιοϊσοτοπικές μελέτες στην καρδιολογία» ΑΘΗΝΑ 1999, 6.13-15.

21. ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ ΠΑΥΛΟΣ: «Θεραπεία της στεφανιαίας νόσου», επιστημονικές εκδόσεις: ΓΡΗΓ.Γ.ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ, ΑΘΗΝΑ 1987, 6.34-37.

22. ARMIN V.TH – MASIR A.: «Silent Ischemia Current Concepts and Managment. Central Mechanisms of Pain Control: a survey, New York 1987 p.1.

23. HARVEY A. RICHARD, –et-al: «Φαρμακολογία», μετάφραση Ι.ΣΤ.ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ- Γ.ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, επιστημονικές εκδόσεις: ΓΡΗΓ.Γ.ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ, ΑΘΗΝΑ 1995, 6.171-173.

24. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY: «Coronary Microcirculatory Vasoconstriction During Ischemia In Patients with Unstable Angina» Vol 35, No 2, February 2000 p.327.

25. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY: «Acute Coronary Syndromes. The Degree and Morphology of Coronary Stenosis», Vol 34, No 7, December 1999 p.1851

26. <http://users.otenet.gr/~path/kardia/oem.ht.m>

27.ΟΡΙΕ Η.LIONEL: «Φάρμακα για την καρδιά», 4^η έκδοση, ιατρικές εκδόσεις: Π.Χ.ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ, ΑΘΗΝΑ 1988, 6.1,73.

28.ΚΟΤΣΙΡΗΣ Χ. ΘΕΟΔΟΣΗΣ: «Καρδιά – έμφραγμα-πρόληψη», εκτύπωση: ΠΕΤΡΟΣ ΚΟΥΛΗΣ, ΠΑΤΡΑ ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 1993 6.15-17.

29.LOX L. JAMES: «Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Managements of Postoperative Arrythmias» Vol 12, No 4, October 2000 p.349.

30.HURST WILLIS: «Η Καρδιά» Β' τόμος, 4^η έκδοση, ιατρικές εκδόσεις: ΜΑΧΑΩΝ ΑΘΗΝΑ 1978 6.1716.

31.ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Ν.-ΚΕΛΕΡΜΕΝΟΣ Ν.: «Καρδιά και Καρδιακές παθήσεις. Τι πρέπει να ξέρω;» εκδόσεις ΜΟΡΦΩΤΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΑΘΗΝΑ 1986, 6.143-144.

32..<http://users.otenet.gr/~path/kardia/ejetaseis.htm>

