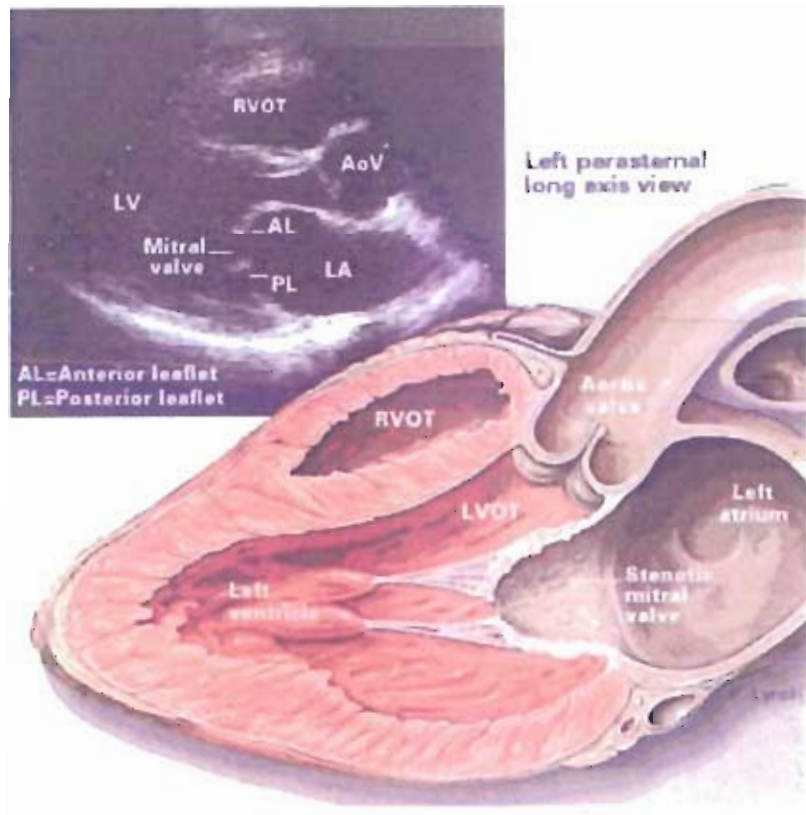


ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η νοσηλευτική στο φράγμα της ζωής μπροστά στο έμφραγμα του μυοκαρδίου



Εισηγητής – Καθηγήτρια
Παπαδημητρίου Μαρία

Επιμέλεια
Γασσοπούλου Μαρία



Στη μνήμη του πολυαγαπημένου μου πατέρα ...

Έφυγες νωρίς ...

Ξέρω ότι είσαι σε ένα καλύτερο μέρος ...

Και ξέρεις ότι μπορώ να δω το πρόσωπό σου ...

Ξέρω ότι μου χαμογελάς από εκεί πάνω ...

λέγοντας ότι όλα θα πάνε καλά ...

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος	1
Εισαγωγή	2

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

1 Η καρδιά	3
1.1 Οι βαλβίδες	3
1.2 Στεφανιαίες αρτηρίες	4
1.3 Το ηλεκτρικό σύστημα της καρδιάς	4
2 Οι φλέβες	5

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

1 Συμπτώματα καρδιοπαθειών και διάγνωση	6
1.1 Θωρακικός πόνος	6
1.1.1 Στεφανιαία νόσος	7
1.1.2 Παθήσεις καρδιακής αιτιολογίας εκτός στεφανιαίας νόσου που μπορεί να προκαλέσουν θωρακικό πόνο	7
1.2 Δύσπνοια	7
1.3 Αίσθημα παλμών	9
1.4 Λιποθυμία	10
1.5 Καρδιακή ανακοπή (αιφνίδιος θάνατος)	11
1.6 Εύκολη κόπωση	11
1.7 Φυσήματα	12
1.8 Κυάνωση	12
1.9 Οίδημα	13
1.10 Πληκτροδακτυλία	14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

1 Επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου	15
2 Παράγοντες κινδύνου	15
3 Παθοφυσιολογία της ισχαιμικής νόσου του μυοκαρδίου	15

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

Η κλινική εξέταση	
1 Ιστορικό	18
2 Εκτίμηση της καρδιαγγειακής αναπηρίας	18
3 Αντικειμενική εξέταση	19
4 Καρδιολογική εξέταση	19
5 Εξέταση του θώρακα	19
6 Εξέταση της κοιλιακής χώρας	19

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

1 Προσυμπτωματικός έλεγχος της στεφανιαίας νόσου και των παραγόντων κινδύνου	20
2 Προσυμπτωματικός έλεγχος της στεφανιαίας νόσου	20
2.1 Επίπτωση και επιπολασμός της νόσου	20
3 Διαγνωστική εξέταση : ΗΚΓ ηρεμίας	21

4 Διαγνωστική εξέταση : ΗΚΓ κόπωσης	21
5 Οδηγίες από εξειδικευμένες επιστημονικές ομάδες	22
6 Συμβολή της έγκαιρης διάγνωσης και θεραπείας στην κλινική έκβαση της νόσου	23
7 Χρόνος έναρξης και συχνότητα εκτέλεσης του προσυμπτωματικού ελέγχου : Συστάσεις των Εξειδικευμένων Επιστημονικών Ομάδων	24

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

1 Ορισμός του εμφράγματος του μυοκαρδίου	25
2 Παθολογική ανατομία	25
3 Αιτιολογία εμφράγματος του μυοκαρδίου	26
4 Εκλυτικοί παράγοντες του εμφράγματος του μυοκαρδίου	26
5 Κλινική εικόνα του εμφράγματος του μυοκαρδίου	26

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΒΔΟΜΟ

1 Η διάγνωση του ανεπίλεκτου μυοκαρδιακού εμφράγματος	28
α Διάγνωση του πρόσφατου (οξέος) μυοκαρδιακού εμφράγματος	28
β Διαφορική διάγνωση του παλαιού εμφράγματος	38

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΟΓΔΟΟ

Επιπλοκές του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου	40
1 Υποτροπή του πόνου μετά την εγκατάσταση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου	40
2 Ρήξεις του μυοκαρδίου	40

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΝΑΤΟ

1 Ορισμός καρδιακής ανακοπής (παύσης)	41
2 Αιτιολογία καρδιακής ανακοπής	41
3 Παθοφυσιολογία	42
4 Διάγνωση	42
5 Αναγνώριση των ασθενών υψηλού κινδύνου	42

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ

Πρόγνωση του εμφράγματος	
1 Πρόβλεψη μελλοντικής εκδήλωσης εμφράγματος	44
2 Πρόγνωση του πρόσφατου εμφράγματος	44
3 Πρόγνωση του εμφράγματος μετά την έξοδο από το νοσοκομείο	50

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΝΔΕΚΑΤΟ

1 Μακροπρόθεσμη παρακολούθηση – πρόληψη	51
2 Πρωτογενής πρόληψη	56

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΩΔΕΚΑΤΟ

Αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου	
1 Προνοσοκομειακή αντιμετώπιση	57
1.1 Αντιμετώπιση εντός του ασθενοφόρου	57
2 Αντιμετώπιση στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών	59
2.1 Σταθεροποίηση	59
2.2 Ταξινόμηση	60
3 Επαναϊμάτωση του μυοκαρδίου : Θρομβολυτική Θεραπεία	61
4 Επαναϊμάτωση του μυοκαρδίου : Επείγων καθετηριασμός	63
5 Νοσοκομειακή αντιμετώπιση	64
5.1 Μονάδα Εντατικής Θεραπείας	64
5.2 Γενικά μέτρα	65
6 Επιπλοκές	67
6.1 Αιμοδυναμικές διαταραχές	67
6.2 Καρδιογενής καταπληξία	69
6.3 Νεοεμφανιζόμενο συστολικό φύσημα	69
6.4 Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας	71
6.5 Αρρυθμίες	72
6.5.1 Ταχυαρρυθμίες	72
6.5.2 Βραχυαρρυθμίες	74
6.6 Υποτροπιάζων θωρακικός πόνος	75
6.7 Υποτροπιάζουσα ισχαιμία ή επανέμφραγμα	75
6.8 Περικαρδίτιδα	75
6.9 Ρήξη της καρδιάς	75
7 Φαρμακευτική αγωγή	78
8 Μετεμφραγματική αποκατάσταση	78

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΤΡΙΤΟ

Θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου	
I . Η συμβατική θεραπεία του οξέος εμφράγματος	80
1 Αντιμετώπιση του πόνου	80
2 Ανάπαυση ή ψυχοθεραπεία	81
3 Χορήγηση οξυγόνου	82
4 Αντιαρρυθμική θεραπεία	82
5 Αντιπηκτική αγωγή	83
II . Θεραπεία με στόχο τον περιορισμό της έκτασης του οξέος Εμφράγματος	84
1 β-αδρενεργικοί αναστολείς	84
2 Αναστολείς του ασβεστίου	85
3 Αγγειοδιασταλτικά φάρμακα	86
4 Γλυκόζη – ινσουλίνη – κάλιο	87
5 Θρομβολυτική θεραπεία	87
5.1 Ενδοστεφανιαία χορήγηση στρεπτοκινάσης	87
5.2 Ενδοφλέβια χορήγηση στρεπτοκινάσης	88

5.3 Ενεργοποιητής του πλασμιγόνου ιστικού τύπου (Tissue-Type Plasminogen Activator) : το ελπιδοφόρο θρομβολυτικό μέσο	88
6 Αγγειοπλαστική στο οξύ έμφραγμα	89
7 Χειρουργική θεραπεία του οξέος εμφράγματος	89

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

1 Η έννοια του «Επείγοντος» και το είδος της χειρουργικής Επέμβασης	91
2 Προεγχειρητική εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου	92
2.1 Προεγχειρητικός μη επεμβατικός έλεγχος για την επιβεβαίωση της ισχαιμίας	94
2.2 Δοκιμασία κόπωσης	94
2.3 Σπινθηρογράφημα με θάλλιο σε συνδυασμό με φαρμακολογική δοκιμασία διατυριδαμόλης	94
2.4 Υπερηχοκαρδιογράφημα σε συνδυασμό με φαρμακολογική δοκιμασία δοβουταμίνης	96
2.5 Συνεχής καταγραφή της ισχαιμίας στον περιπατητικό ασθενή (Μέθοδος Holter)	97
2.6 Ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία και υπερηχοκαρδιογραφία	98
2.7 Στεφανιαία επαναμάτωση	98
2.8 Συνεχής διεγχειρητική παρακολούθηση	99

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΠΕΜΠΤΟ

1 Θεραπεία καρδιακής ανακοπής	101
1.1 Επείγουσα θεραπεία (ΚΑΑ)	101
1.2 Τεχνική καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης	102
1.3 Οισοφάγιος αποφρακτικός αεραγωγός	104
1.3.1 Αποκατάσταση της κυκλοφορίας – Εξωτερική καρδιακή μάλαξη (εξωτερική συμπίεση της καρδιάς)	105
2 Θεραπεία μετά την ανάνηψη	111

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΕΚΤΟ

1 Η αποκατάσταση μετά το οξύ έμφραγμα	113
2 Εκπαίδευση	122
2.1 Τα συστατικά μέρη του προγράμματος της εκπαίδευσης	122

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΕΒΔΟΜΟ

1 Δίαιτα των ασθενών στη μονάδα του οξέος εμφράγματος	124
2 Σύσταση τροφών	125
3 Δίαιτα πρόληψης της αρτηριοσκλήρυνσης	127

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΟΓΔΩΘ

1 Φυσική δραστηριότητα	131
2 Πρώιμη έγερση	131
3 Πρόγραμμα ασκήσεων στο νοσοκομείο	132
4 Μετανοσοκομειακή φάση	132
5 Η φυσική άσκηση μετά την ανάρρωση	133
6 Το πρόγραμμα των ασκήσεων	134
6.1 Δυναμική (ισοτονική) αντί ισομετρικής δραστηριότητας	134
6.2 Τα μέρη ενός προγράμματος άσκησης	135

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΕΝΑΤΟ

Η μονάδα του οξέος εμφράγματος , ο ασθενής και η νοσηλεύτρια

1 Καθήκοντα της νοσηλεύτριας στη μονάδα του οξέος Εμφράγματος	137
2 Ψυχολογικές αντιδράσεις των ασθενών και ο ρόλος της Νοσηλεύτριας	138
3 Ψυχολογικές αντιδράσεις της νοσηλεύτριας της μονάδας του οξέος εμφράγματος	140
4 Προετοιμασία της οικογένειας του ασθενούς για τον επικείμενο θάνατο από το προσωπικό στη μονάδα	141
5 Ψυχοκοινωνιολογική προσέγγιση	141

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΙΚΟΣΤΟ

1 Η ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε συγκεκριμένους αρρώστους που πάσχουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας	143
---	-----

Προτάσεις – Συμπεράσματα	152
--------------------------	-----

Περίληψη	153
----------	-----

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	155
--------------	-----

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Οι καρδιακές παθήσεις αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου και βρίσκονται στο επίκεντρο του ιατρικού και κοινωνικού ενδιαφέροντος . Κατά τις τελευταίες δεκαετίες σημειώθηκε αξιόλογη πρόοδος στην πρόληψη των ρευματικών βαλβιδοπαθειών και ορισμένων άλλων καρδιακών παθήσεων , όπως είναι η συφιλιδική αορτίτιδα και η φυματιώδης περικαρδίτιδα . Επίσης θετικά βήματα σημειώθηκαν στη διάγνωση , την κατανόηση της παθολογικής φυσιολογίας και την αντιμετώπιση των καρδιοπαθειών . Η σύγχρονη θεραπεία βασίζεται σε παθοφυσιολογικά κριτήρια και είναι αποτελεσματικότερη από όσο στο παρελθόν , όμως δε στοχεύει στην αιτία της πάθησης που εξακολουθεί να διαφεύγει παρά την επίμονη έρευνα . Η στεφανιαία νόσος , με τις διάφορες κλινικές μορφές της , κυριαρχεί στο φάσμα των καρδιοπαθειών και κατ' εξοχήν ευθύνεται για το μεγάλο αριθμό των ασθενών και την υψηλή θνησιμότητα . Σήμερα η ζωή του στεφανιαίου ασθενούς είναι καλύτερης ποιότητας και παρατείνεται , όμως η νόσος παραμένει και εξελίσσεται με ανάγκη συνεχούς φροντίδας . Έτσι ο αριθμός των καρδιοπαθών ολοένα αυξάνεται ώστε στο σύνολό του να έχουμε ένα σοβαρό θεραπευτικό πρόβλημα με οικονομικές και κοινωνικές προεκτάσεις . Ελπιδοφόρα είναι τα μηνύματα που αφορούν στην πρόληψη της αρτηριακής αθηροσκλήρυνσης . Η αισιοδοξία που επικρατεί σε ορισμένες χώρες από την αντιμετώπιση προδιαθεσικών παραγόντων της αθηροσκλήρυνσης δικαιολογεί την εφαρμογή ενός σχετικού προγράμματος στην Ελλάδα για τη δραστική ελάττωση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου . Η νοσοκομειακή θνητότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου έχει μειωθεί εντυπωσιακά τα τελευταία 30 χρόνια . Με την εισαγωγή των ειδικών μονάδων θεραπείας του εμφράγματος τη δεκαετία του 60 με την οποία παρέχονταν η δυνατότητα συνεχούς παρακολούθησης του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και χρήσης του ηλεκτρικού απινιδωτή μειώθηκε η θνητότητας από 30-40% σε 25% . Στην δεκαετία του 70 η εντατική μελέτη των φυσιοπαθολογικών συνεπειών του εμφράγματος και η καλύτερη θεραπεία που προέκυψε οδήγησε σε μείωση της θνησιμότητας σε 15% . Ο επόμενος μεγάλος σταθμός ήταν η εισαγωγή της θρομβόλυσης τη δεκαετία του 80 με παραπέρα μείωση της θνητότητας στο 8-10% .

Πέρα από τις συνηθέστερες καρδιακές παθήσεις , η εργασία περιλαμβάνει τις σπουδαιότερες διαγνωστικές εξετάσεις , τα φαρμακευτικά , ηλεκτρικά και χειρουργικά μέσα θεραπείας , καθώς επίσης τα τελευταία δεδομένα που αφορούν στην πρόληψη της αρτηριακής αθηροσκλήρυνσης . Ο αναγνώστης βοηθείται στην κατανόηση ορισμένων εννοιών , οι περισσότερες προέρχονται από το αρχείο του συγγραφέα και από τη βιβλιογραφία . Για την εμπειρία αυτή επιθυμώ να εκφράσω τη μεγάλη μου ευγνωμοσύνη σε όλους τους συγγραφείς , παλαιότερους και νεότερους , οι οποίοι δημιούργησαν την κατάλληλη επιστημονική και παραγωγική ατμόσφαιρα . Οι συγγραφείς των οποίων οι απόψεις αποτελούν αυτή την εργασία είναι διακεκριμένοι , κυρίως καρδιολόγοι , με πλούσια κλινική και ερευνητική εμπειρία . Έγινε προσπάθεια τα κείμενα να γραφούν με εκλαϊκευμένο τρόπο , για να είναι πιο εύληπτα .

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου πρόκειται για καταστροφή καρδιακού μυός , η οποία συνδέεται με έλλειψη αιμάτωσης σε έναν κλάδο των τροφοφόρων αγγείων της καρδιάς . Κύρια αιτία του εμφράγματος είναι η αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών . Η νόσος , που η συχνότητά της δεν παύει να αυξάνεται εντυπωσιακά , προσβάλλει κατά προτίμηση άνδρες ηλικίας μεταξύ 50 και 70 ετών . Εν τούτοις τελευταία εμφανίζεται και σε νέα άτομα , γύρω στην ηλικία των 30 ετών . Στις γυναίκες της αναπαραγωγικής ηλικίας είναι πολύ σπάνια.

Η άμεση αιτία της νόσου δεν είναι γνωστή . Μπορούν όμως να προσδιοριστούν διάφοροι παράγοντες κινδύνου που ευνοούν την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων . Η αθηροσκλήρωση ευνοεί την εκδήλωση εμφράγματος με τη σημαντική στένωση και ιδίως την απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών κοντά στην έκφυσή τους από την αορτή . Τα εμφράγματα ανάλογα με το βαθμό των βλαβών είναι περισσότερο ή λιγότερο εκτεταμένα . Το έμφραγμα επέρχεται συχνά χωρίς κανένα προειδοποιητικό σημείο . Μερικές φορές προαναγγέλλεται με κλινικά και ηλεκτροκαρδιογραφικά σημεία .

Η αναμφισβήτητη διαγνωστική απόδειξη του εμφράγματος του μυοκαρδίου παρέχεται από την εικόνα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος . Η πρώτη εβδομάδα της νόσου είναι κρίσιμη , επειδή μπορεί να συνοδευτεί από σοβαρές επιπλοκές . Για αυτό επιβάλλεται στενή και συνεχής παρακολούθηση σε εξειδικευμένο νοσοκομειακό περιβάλλον . Στο τέλος του πρώτου μηνός ο άρρωστος μπαίνει στην περίοδο της ανάρρωσης , που αντιστοιχεί στην ουλοποίηση της περιοχής του εμφράγματος .

Η γενική πρόγνωση του πρόσφατου εμφράγματος έχει βελτιωθεί με την αντιπηκτική θεραπεία και ιδίως με την εισαγωγή του αρρώστου σε μονάδα εντατικής θεραπείας την κρίσιμη πρώτη εβδομάδα . Η θνησιμότητα ελαττώνεται με την απομάκρυνση από το αρχικό επεισόδιο . Η ανάρρωση αρχίζει με το τέλος του πρώτου μήνα , επιτρέποντας την προοδευτική αναπροσαρμογή του αρρώστου .

Η ύλη της εργασίας χωρίζεται σε δύο ενότητες :

α) Το πρώτο μέρος , όπου περιλαμβάνονται οι ορισμοί , τα συμπτώματα , η φαρμακευτική αγωγή , καθώς και η πρόγνωση . Επίσης παραθέτονται στατιστικοί πίνακες για την επιδημιολογική φύση της νόσου .

β) Το δεύτερο μέρος , όπου καταγράφονται τα μέτρα πρόληψης και η αντιμετώπιση της νόσου , οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις , οι ψυχοπαθολογικές διαταραχές και η αντιμετώπισή τους .

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μια νόσος . Μια από τις μάστιγες του αιώνα . Σκοπός της εργασίας είναι η πληροφόρηση για την ιδιοσυγκρασία της ασθένειας και τους τρόπους αντιμετώπισής της . Το θέμα δεν έχει προσωπικό χαρακτήρα , αλλά κοινωνικό . Μας αφορά όλους . Όλοι έχουμε δικαίωμα στη ζωή . Στην ελπίδα . Επειδή η ελπίδα ... ποτέ δεν πεθαίνει ...

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

1 Η καρδιά

Η καρδιά είναι το κεντρικό όργανο του όλου συστήματος . Είναι μια μυϊκή αντλία μεγέθους μεγάλης γροθιάς και ζυγίζει 300-400γραμμάρια . Βρίσκεται μέσα στην κοιλότητα του θώρακα , ανάμεσα στο δεξιό και αριστερό πνεύμονα , ακριβώς πίσω και αριστερά από το στέρνο .

Ο μυς της καρδιάς λέγεται *μυοκάρδιο* και για λόγους προστασίας καλύπτεται από μία μεμβράνη , το *περικάρδιο* . Εσωτερικά χωρίζεται σε 4 κοιλότητες : *δεξιό κόλπο-δεξιά κοιλία* και *αριστερό κόλπο-αριστερή κοιλία* . Οι κόλποι και οι κοιλίες χωρίζονται μεταξύ τους από ένα μυϊκό διάφραγμα , που λέγεται *μεσοκοιλιακό* για τους κόλπους και *μεσοκοιλιακό* για τις κοιλίες .¹

Το κυκλοφορικό σύστημα λειτουργεί σε γενικές γραμμές ως εξής : Το αίμα επιστρέφει στην καρδιά από το σώμα μέσω των φλεβών , εισέρχεται στο δεξιό κόλπο και από εκεί προωθείται στη δεξιά κοιλία . Κάθε φορά που η καρδιά συσπάται , η δεξιά κοιλία στέλνει το αίμα με χαμηλή περιεκτικότητα σε οξυγόνο στην πνευμονική αρτηρία και τους πνεύμονες , όπου εμπλουτίζεται με οξυγόνο . Κατόπιν μέσω των πνευμονικών φλεβών το οξυγονωμένο αίμα πηγαίνει στον αριστερό κόλπο της καρδιάς , ο οποίος το διοχετεύει στην αριστερή κοιλία .

Η αριστερή κοιλία με ισχυρή συστολή στέλνει το αίμα στη μεγάλη αρτηρία που λέγεται *αορτή* και από εκεί σε όλο το κυκλοφορικό δίκτυο του σώματος . Επειδή με τη δύναμη της συστολής της το αίμα φτάνει σε όλο το σώμα , η αριστερή κοιλία εργάζεται περισσότερο και γι' αυτό το πάχος του τοιχώματός της είναι 2-3 φορές μεγαλύτερο από το πάχος του τοιχώματος των άλλων κοιλοτήτων .¹

1.1 Οι βαλβίδες

Η καρδιά δε λειτουργεί όπως μία συνεχής αντλία , αλλά συσπάται και μετά σταματάει . Ένας καρδιακός κύκλος αποτελείται από μία συστολή και μία διαστολή . Φυσιολογικά έχουμε περί τους 70καρδιακούς κύκλους (σφυγμούς , παλμούς) το λεπτό .²

Μέσα στην καρδιά το αίμα , σε κάθε χτύπο , φυσιολογικά κινείται πάντοτε προς τα εμπρός . Αυτό επιτυγχάνεται με τις 4βαλβίδες μιας κατεύθυνσης . Κάθε βαλβίδα αποκλείει μια κοιλότητα της καρδιάς στην κατάλληλη στιγμή του καρδιακού κύκλου .

Οι βαλβίδες ανοίγουν για να αφήσουν το αίμα να περάσει . Όταν η αριστερή και η δεξιά κοιλία συσπώνται , το αίμα εξωθείται προς τις δύο μεγάλες αρτηρίες , την αορτή και την πνευμονική αρτηρία . Αυτό γίνεται , επειδή , κατά τη συστολή των δύο αυτών κοιλιών , της αριστερής και της δεξιάς , είναι ανοιχτές οι αντίστοιχες δύο βαλβίδες που χωρίζουν τις κοιλίες και τις δύο μεγάλες αρτηρίες . Κατά τη συστολή των κοιλιών το αίμα δεν παλινδρομεί , επειδή την περίοδο αυτή οι άλλες δύο βαλβίδες που χωρίζουν και συνδέουν τους κόλπους με τις κοιλίες (*κολποκοιλιακές βαλβίδες*) είναι ερμητικά κλειστές . Μετά τη συστολή ακολουθεί η διαστολή των δύο κοιλιών .²

Κατά τη διαστολική αυτή περίοδο που χαλαρώνουν οι κοιλίες ανοίγουν οι δύο κολποκοιλιακές βαλβίδες για να διοχετευθεί αίμα από τον αριστερό και δεξιό κόλπο στην αντίστοιχη κοιλία και αντιθέτως κλείνουν οι άλλες δύο βαλβίδες για να μην παλινδρομήσει αίμα από τις μεγάλες αρτηρίες στις κοιλίες .¹

Κάθε μία από τις βαλβίδες έχει το όνομά της . Η κολποκοιλιακή που συνδέει τον αριστερό κόλπο με την αριστερή κοιλία ονομάζεται *μυροειδής* , επειδή μοιάζει με «μίτρα» επισκόπου , ενώ εκείνη που συνδέει το δεξιό κόλπο με τη δεξιά κοιλία είναι η *τριγλώχινα* . Από τις άλλες δύο , η βαλβίδα που συνδέει την αριστερή κοιλία με την αορτή ονομάζεται

αορτική βαλβίδα , και αυτή που συνδέει τη δεξιά κοιλία με την πνευμονική αρτηρία ονομάζεται πνευμονική ή βαλβίδα της πνευμονικής.¹

1.2 Στεφανιαίες αρτηρίες

Κάθε ιστός του σώματος για να επιτελέσει τη λειτουργία και την αποστολή του χρειάζεται οξυγόνο , το οποίο παίρνει από το αίμα που φτάνει με τις αρτηρίες . Επειδή η καρδιά ποτέ δεν αναπαύεται , αλλά εργάζεται συνεχώς για να προμηθεύσει με αίμα ολόκληρο το σώμα , εργάζεται από κάθε άλλο οργανισμό . Γι' αυτό και έχει μεγάλη ανάγκη να τροφοδοτείται με αίμα . Η τροφοδοσία αυτή γίνεται με τη βοήθεια των δύο στεφανιαίων αρτηριών , της αριστερής και της δεξιάς , οι οποίες ξεκινούν περίπου 1,5εκ. πάνω από την αορτική βαλβίδα . Η αριστερή χωρίζεται σε δύο μεγάλους κλάδους , τον *πρόσθιο κατιόντα* και την *αριστερή περισπωμένη* . Στη συνέχεια οι κλάδοι αυτοί , όπως και η *δεξιά στεφανιαία* χωρίζονται σε πολλές μικρότερες διακλαδώσεις και τέλος στα τριχοειδή , τα οποία απλώνονται σε όλες τις περιοχές του μυοκαρδίου , και τις τροφοδοτούν καταλλήλως .

Μετά την απελευθέρωση του οξυγόνου στα τριχοειδή αγγεία , το αίμα με τα προϊόντα μεταβολισμού της καρδιάς ρέει διαμέσου των στεφανιαίων φλεβών και εκβάλλει στο δεξιό κόλπο , όπου αναμιγνύεται με το φλεβικό αίμα που έρχεται από τα άλλα μέρη του σώματος . Το φλεβικό αυτό αίμα διοχετεύεται , μέσω της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας , στους πνεύμονες για να οξυγονωθεί . Φυσιολογικά , όταν η καρδιά δουλεύει σκληρότερα , οι στεφανιαίες αρτηρίες διαστέλλονται , για να επιτρέψουν να αυξηθεί η διοχέτευση οξυγόνου στο μυοκάρδιο . Έτσι , κατά την άσκηση , η ροή του αίματος σε αυτές τις αρτηρίες μπορεί να αυξηθεί 5-6 φορές , πράγμα όμως που δε μπορεί να συμβεί , όταν κάποια στεφανιαία αρτηρία είναι στενωμένη από αρτηριοσκληρωτική πλάκα . Σ' αυτή την περίπτωση η τροφοδοσία σε οξυγόνο της αντίστοιχης προς τη στενωμένη αρτηρία μυοκαρδιακής περιοχής είναι ελλιπής , οπότε προκαλείται ο καρδιακός πόνος που έχει το όνομα *στηθάγχη* .³

1.3 Το ηλεκτρικό σύστημα της καρδιάς

Τα ηλεκτρικά ρεύματα που κανονίζουν τον καρδιακό ρυθμό , δηλαδή τη συστολή και διαστολή της καρδιάς , παράγονται σε εξειδικευμένα κύτταρα του καρδιακού μυός και ταξιδεύουν μέσα στην καρδιά μέσω ενός δικτύου εξειδικευμένων ινών . Το σύνολο αυτό των εξειδικευμένων κυττάρων και ινών λέγεται σύστημα παραγωγής και αγωγής της διέγερσης . Το ηλεκτρικό ερέθισμα , που έχει ένταση 1εκατομμυριοστού του Amπερε , παράγεται στο ειδικό κέντρο που λέγεται *φλεβόκομβος* και βρίσκεται στο πάνω μέρος του δεξιού κόλπου .³ Το ρεύμα παράγεται ρυθμικά και με φυσιολογική συχνότητα 600-100 φορές το λεπτό . Στη συνέχεια εξαπλώνεται στα υπόλοιπα τμήματα της καρδιάς μέσω άλλων ειδικών σχηματισμών , που λέγονται *κολποκοιλιακός κόμβος* , *δεμάτιο του His* και *ίνες του Purkinze* , και προκαλούν τη ρυθμική σύσπαση και χαλάρωση του καρδιακού μυός . Σε περίπτωση διαταραχής είτε στην παραγωγή είτε στην αγωγή του ερεθίσματος , προκαλείται κάθε φορά διαφορετικού είδους αρρυθμία . Έτσι η καρδιά δουλεύει άλλοτε πολύ γρήγορα , άλλοτε αργά και συχνά με εναλλαγές ταχυκαρδίας και βραδυκαρδίας . Αυτός ο ακατάστατος ρυθμός είναι υπαίτιος διαφόρων καρδιακών κύκλων (ή χτύπων) κυμαινόμενη μεταξύ 60 και 100 ανά λεπτό . Στις περιπτώσεις που η συχνότητα αυτή είναι κάτω των 60 μπορούμε για βραδυκαρδία , ενώ όταν είναι άνω των 100 μιλούμε για ταχυκαρδία .⁴

Κάθε καρδιακός κύκλος αποτελείται από δύο φάσεις : τη συστολή , κατά την οποία η καρδιά συσπάται , και τη διαστολή , κατά την οποία , η καρδιά χαλαρώνει . Ο καρδιακός αυτός κύκλος διαρκεί λιγότερο από ένα δευτερόλεπτο και είναι συνάρτηση της

φυσικής κατάστασης , στην οποία βρίσκεται ο υγιής οργανισμός .Συγκεκριμένα σε κατάσταση ηρεμίας η καρδιακή συχνότητα είναι φυσιολογική , ενώ σε άσκηση και κόπωση αυξάνει , ξεπερνώντας τους 100σφυγμούς το λεπτό για να εξωθήσει περισσότερο αίμα και να αντιμετωπίσει τις αυξημένες ανάγκες του σώματος .

Η καρδιακή συχνότητα ρυθμίζεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα , το οποίο χωρίζεται σε δύο μέρη :

α) το *συμπαθητικό* , το οποίο αυξάνει την καρδιακή συχνότητα και

β) το *παρασυμπαθητικό* , το οποίο δρα επιβραδυντικά .⁴

Κάθε φάρμακο που δρα στα δύο αυτά μέρη του αυτόνομου νευρικού συστήματος προκαλεί ταχυκαρδία ή βραδυκαρδία ανάλογα με τον τρόπο δράσης . Συνεπώς μπορεί ένα φάρμακο να έχει θεραπευτική και ωφέλιμη δράση σε κάποιο όργανο του σώματός μας , αλλά συγχρόνως να επηρεάζει δυσμενώς την ισορροπία του αυτόνομου νευρικού συστήματος , με αποτέλεσμα την πρόκληση κάποιας ταχυκαρδίας ή βραδυκαρδίας διαφορετικού κάθε φορά κινδύνου . Γι' αυτό η λήψη φαρμάκων πρέπει να γίνεται μόνο με τις οδηγίες του γιατρού .⁵

2 Οι φλέβες

Τα τριχοειδή συμβάλλουν στα φλεβικά τριχοειδή , τα οποία με τη σειρά τους συμβάλλουν σε μεγαλύτερες φλέβες , όπου κυλά το μπλε ακάθαρτο αίμα με μειωμένη περιεκτικότητα σε οξυγόνο . Το φλεβικό αίμα επιστρέφει στην καρδιά , και συγκεκριμένα στο δεξιό κόλπο , μέσω δύο μεγάλων φλεβών που ονομάζονται *άνω και κάτω κοίλη φλέβα* . Δεδομένου ότι η πίεση των φλεβών είναι πολύ χαμηλότερη από αυτή των αρτηριών , τα τοιχώματα των φλεβών είναι σημαντικά λεπτότερα από αυτά των αρτηριών .²

Οι μεγαλύτερες φλέβες διαθέτουν στον αυλό τους βαλβίδες μιας κατεύθυνσης, που διευκολύνουν την επιστροφή του αίματος προς την καρδιά και αποτρέπουν την πιθανότητα να λιμνάσει το αίμα στα κάτω άκρα . Σε περίπτωση που οι βαλβίδες αυτές υποστούν βλάβη , τότε το αίμα λιμνάζει στα κάτω άκρα , με αποτέλεσμα την παθολογική διόγκωση των φλεβών

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

1 Συμπτώματα καρδιοπαθειών και διάγνωση

Ασθενείς με καρδιοπάθεια εμφανίζονται στο γιατρό με συμπτώματα ή ευρήματα από την κλινική εξέταση, τα οποία έχουν σχέση με την υποκείμενη καρδιακή νόσο και τη βαρύτητα της νόσου. Στο κεφάλαιο αυτό θα; Αναπτυχθούν τα συμπτώματα και τα κλινικά ευρήματα που έχουν ασθενείς με καρδιοπάθεια και το διαγνωστικό σχήμα που ακολουθείται για τη διάγνωση της υποκείμενης καρδιοπάθειας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1⁶

Κύρια συμπτώματα και αντικειμενικά ευρήματα σε ασθενείς με καρδιοαγγειακή νόσο

1. Θωρακικός πόνος
2. Δύσπνοια
3. Αίσθημα παλμών
4. Λιποθυμία
5. Καρδιακή ανακοπή (αιφνίδιος θάνατος)
6. Εύκολη κόπωση
7. Φύσημα
8. Κυάνωση
9. Οίδημα
10. Πληκτροδακτυλία

1.1 Θωρακικός πόνος

Ο θωρακικός πόνος μπορεί να οφείλεται σε παθήσεις της καρδιάς και των αγγείων ή σε εξωκαρδιακές παθήσεις. Η πιο συχνή αιτία από την καρδιά που προκαλεί θωρακικό πόνο είναι η στεφανιαία νόσος. Άλλες παθήσεις από την καρδιά που μπορεί να προκαλούν θωρακικό πόνο είναι η στένωση της αορτικής βαλβίδας, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, το ανεύρυσμα της αορτής, οι διάφορες παθήσεις του περικαρδίου και η πνευμονική εμβολή.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2⁶

Παθήσεις καρδιοαγγειακής αιτιολογίας που μπορεί να προκαλέσουν θωρακικό πόνο

1. Στεφανιαία νόσος
2. Μη στεφανιαία νόσος
 - α. Στένωση της αορτικής βαλβίδας
 - β. Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
 - γ. Πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας
 - δ. Παθήσεις του περικαρδίου
 - ε. Ανεύρυσμα της αορτής
 - στ. Πνευμονική εμβολή
 - ζ. Πνευμονική υπέρταση

Οι κυριότερες μη καρδιοαγγειακές παθήσεις που μπορεί να προκαλέσουν θωρακικό πόνο είναι από το θωρακικό τοίχωμα, από το γαστρεντερικό σύστημα και από το νευροφυτικό σύστημα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3⁶

Κυριότερες εξωκαρδιακές αιτίες θωρακικού πόνου

Από το θώρακα
Πλευροχονδρίτις, παθήσεις της σπονδυλικής στήλης, μυϊκός σπασμός, έρπης ζωστήρ, Πλευρίτις, πνευμονίτις, πνευμοθώραξ.

Από το γαστρεντερικό σύστημα

Οισοφαγίτις, σπασμός οισοφάγου, διαταραχές κινητικότητας του οισοφάγου,

διαφραγματοκλήλη , γαστρίτις πεπτικό έλκος χολοκυστίτις , παγκρεατίτις

Από το νευροφυτικό σύστημα

Σύνδρομο υπεραερισμού , αγχώδης νεύρωση , υστερικός κόμβος

1.1.1 Στεφανιαία νόσος

Ασθενείς με στεφανιαία νόσο και στηθαγχικό πόνο μπορεί να έχουν σταθερή στηθάγχη , ασταθή στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου . Ο τυπικός στηθαγχικός πόνος είναι οπισθοστερνικός , προκαλείται με την κόπωση και περνάει με την ανάπαυση σε 5 με 10 λεπτά ή με τη λήψη νιτρογλυκερίνης .

Η κλινική εξέταση σε ασθενείς με θωρακικό πόνο που οφείλεται σε στεφανιαία νόσο συνήθως είναι φυσιολογική . Επίσης το ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο που δεν έχουν πάθει έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να είναι φυσιολογικό . Συνεπώς φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα οπωσδήποτε δεν αποκλείει την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου . Σε ασθενείς όμως που έχουν πάθει έμφραγμα του μυοκαρδίου το ηλεκτροκαρδιογράφημα συνήθως είναι διαγνωστικό. Εφόσον υπάρχουν αρκετές πιθανότητες για την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου τότε η δοκιμασία κόπωσης σε συνδυασμό ή όχι με ραδιοϊσότοπα και ο καρδιακός καθετηριασμός με εκλεκτική αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών δίνουν πολύ χρήσιμες πληροφορίες , όχι μόνο για τη διάγνωση αλλά και για την παραπέρα αντιμετώπιση του ασθενούς .⁷

1.1.2 Παθήσεις καρδιακής αιτιολογίας εκτός στεφανιαίας νόσου που μπορεί να προκαλέσουν θωρακικό πόνο

- α) Στένωση της αορτικής βαλβίδας .⁸
- β) Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια .⁹
- γ) Πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας .¹⁰
- δ) Παθήσεις του περικαρδίου .¹¹
- ε) Ανεύρυσμα της αορτής .⁶
- στ) Πνευμονική εμβολή .¹²
- ζ) Πνευμονική υπέρταση .¹³

1.2 Δύσπνοια

Η δύσπνοια ορίζεται ως παθολογικά δυσάρεστη αντίληψη της αναπνοής και αποτελεί ένα από τα κυριότερα συμπτώματα των καρδιακών και πνευμονικών παθήσεων. Ο ασθενής τη δύσπνοια την περιγράφει ως «κοντανάσα» ή «δυσκολία να εισπνέει αρκετό αέρα» . Η δύσπνοια είναι σύμπτωμα το οποίο γνωρίζουν όλοι , δεδομένου ότι εμφανίζεται σχεδόν πάντα ύστερα από έντονη κόπωση στα φυσιολογικά άτομα και με μικρότερη κόπωση σε άτομα με κακή φυσική κατάσταση . Επομένως η δύσπνοια , για να χαρακτηριστεί ως «παθολογική» , πρέπει να εμφανιστεί σε ηρεμία ή με μικρή κόπωση που δεν αναμένεται να προκαλέσει δύσπνοια . Εκτός από τις παθήσεις της καρδιάς και των πνευμόνων η δύσπνοια μπορεί να αποτελεί σύμπτωμα άλλων νοσημάτων και είναι μία από τις κυριότερες εκδηλώσεις της αγχώδους νεύρωσης .

Το ιστορικό αποτελεί αξιόλογο μέσο για την αιτιολογική διάγνωση της δύσπνοιας . Αν συνδυαστεί με τα ευρήματα από την κλινική εξέταση , την ακτινογραφία θώρακος , το ηλεκτροκαρδιογράφημα και το υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να οδηγήσει σε μια αρχική κατάταξη της δύσπνοιας ως καρδιακής , πιθανώς καρδιακής ή μη καρδιακής αιτιολογίας .

Ο τρόπος εισβολής της δύσπνοιας μπορεί να είναι ενδεικτικός για ορισμένες παθήσεις . Οξεία δύσπνοια συνήθως παρατηρείται στο πνευμονικό οίδημα , την πνευμονική εμβολή , τον πνευμοθώρακα , την πνευμονία ,ή την απόφραξη των αεροφόρων οδών .Αντίθετα χρόνια δύσπνοια χαρακτηρίζει τις χρόνιες πνευμονικές παθήσεις , την καρδιακή ανεπάρκεια , την παχυσαρκία , τη συλλογή πλευριτικού υγρού και την κακή φυσική κατάσταση του ατόμου .⁶

Η κλινική εξέταση μπορεί να δώσει χρήσιμες πληροφορίες σε ασθενείς με δύσπνοια που οφείλεται σε δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας . Επίσης με την κλινική εξέταση μπορεί να γίνει διάγνωση παθήσεων της μιτροειδούς και της αορτής βαλβίδας . Το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να δείξει υπερτροφία της αριστερής κοιλίας ή και του αριστερού κόλπου . Η ακτινογραφία θώρακα μπορεί να δείξει αύξηση του μεγέθους της καρδιάς και συμφόρηση των πνευμόνων που είναι χαρακτηριστικό εύρημα καρδιακής ανεπάρκειας . Το υπερηχοκαρδιογράφημα σε συνδυασμό με Doppler υπερηχοκαρδιογράφημα θα δώσει πληροφορίες για το μέγεθος και τη λειτουργική κατάσταση της αριστερής κοιλίας , καθώς και για την ύπαρξη και το βαθμό βαρύτητας της πάθησης της μιτροειδούς ή και της αορτικής βαλβίδας .

Ασθενείς με στεφανιαία νόσο και δύσπνοια μπορεί να έχουν φυσιολογική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας στην ηρεμία , αλλά ελαττωμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας με την άσκηση . Γι' αυτό το λόγο , αν υπάρχει υπόνοια ότι η δύσπνοια μπορεί να οφείλεται σε στεφανιαία νόσο , πρέπει να γίνεται έλεγχος της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας με την κόπωση .⁶

Επειδή δύσπνοια που οφείλεται σε καρδιοπάθεια είναι πολύ βαρύ προγνωστικό σύμπτωμα , τις πιο πολλές φορές πρέπει να γίνεται καρδιακός καθετηριασμός και στεφανιογράφημα . Με αυτό τον τρόπο θα καθοριστεί με ακρίβεια η υποκείμενη καρδιακή νόσος και ο καλύτερος δυνατός τρόπος , με τον οποίο πρέπει να αντιμετωπιστεί ο ασθενής .⁶

ΠΙΝΑΚΑΣ 1¹⁴

ΣΥΜΠΤΩΜΑ ΚΑΙ Η ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΗ ΠΑΘΗΣΗ

Σύμπτωμα	Θωρακικό άλγος	Πιθανή διάγνωση
1) Οπισθοστερνικό άλγος		1) Έμφραγμα , στηθάγχη , περικαρδίτιδα , διαχωριστικό ανεύρυσμα , πνευμονική εμβολή
2) Οπισθοστερνικό άλγος με ακτινοβολία σε πλάτη , άνω άκρα , γνάθο		2) Στηθάγχη , έμφραγμα
3) Οπισθοστερνικό άλγος που ανακουφίζεται με υπογλώσσια (νιτρώδη)		3) Στηθάγχη
4) Οπισθοστερνικό άλγος παραγόμενο στην κόπωση		4) Στηθάγχη , στένωση αορτικής βαλβίδας
5) Οπισθοστερνικό άλγος σχετιζόμενο με αναπνευστικές κινήσεις , θέση του σώματος		5) Περικαρδίτιδα , πλευρίτιδα
6) Οπισθοστερνικό άλγος εμφανιζόμενο στο κρύο		6) Στηθάγχη
	Ζάλη	
1) Ζάλη σε κίνηση της κεφαλής		1) Αυχενικό σύνδρομο , σύνδρομο υπερευαίσθητου καρωτιδικού κόλπου
2) Ζάλη σε κόπωση		2) Στένωση αορτικής βαλβίδας , αποφρακτική καρδιομυοπάθεια
3) Ζάλη συχνά ακολουθούμενη από πτώση		3) Αρρυθμία

4) Ζάλη προκαλούμενη από αλλαγή θέσης σώματος

4) Μύζωμα ή θρόμβος κόλπου , ορθοστατική υπόταση , πρόπτωση μιτροειδούς

Δύσπνοια

1) Δύσπνοια προσπάθειας

2) Δύσπνοια ηρεμίας

1) Καρδιακή ανεπάρκεια

2) Καρδιακή ανεπάρκεια , πνευμονοπάθεια

1.3 Αίσθημα παλμών

Με τον όρο αίσθημα παλμών οι ασθενείς περιγράφουν μια δυσάρεστη αίσθηση που συμβαίνει με την καρδιακή συστολή . Το συχνό αυτό σύμπτωμα μπορεί να οφείλεται στην αίσθηση της φυσιολογικής καρδιακής συστολής , σε αραιές πρόωρες συστολές , που οι ασθενείς αντιλαμβάνονται σαν «σύντομο φτερούγισμα» , σε ταχυρρυθμίες υπερκοιλιακές ή κοιλιακές και σε βραδυκαρδία .¹⁴

Το αίσθημα παλμών τις πιο πολλές φορές , κυρίως σε νεαρά άτομα , αποτελεί αθώο σύμπτωμα , σε ορισμένες περιπτώσεις όμως και κυρίως σε άτομα με υποκείμενη καρδιοπάθεια το αίσθημα παλμών μπορεί να αποτελεί πολύ βαρύ προγνωστικό σύμπτωμα . Για το λόγο αυτό σε ασθενείς με αίσθημα παλμών πρέπει να ελέγχεται , αν υπάρχει στην πραγματικότητα καρδιακή νόσος ή όχι .

Όταν το αίσθημα παλμών διαρκεί λίγο και περιγράφεται σαν «φτερούγισμα» ή «αίσθημα κενού στο στήθος» ή στο επιγάστριο , συνήθως οφείλεται σε πρόωρες συστολές . Αν τύχει οι ασθενείς να ψηλαφήσουν το σφυγμό τους τη στιγμή που έχουν το αίσθημα αυτό , διαπιστώνουν «διαλείψεις» . Σε περίπτωση που το αίσθημα παλμών αρχίζει και σταματά απότομα και έχει μεγαλύτερη διάρκεια , μπορεί να οφείλεται σε παροξυστική υπερκοιλιακή ή κοιλιακή ταχυκαρδία . Αντίθετα αίσθημα ταχυκαρδίας , που αυξάνει και ελαττώνεται προοδευτικά , συνηγείται περισσότερο για φλεβοκομβική ταχυκαρδία .¹⁴

Η κλινική εξέταση και ο εργαστηριακός έλεγχος αποβλέπουν σε δύο στόχους . Πρώτο να εντοπίσουν ή να αποκλείσουν την ύπαρξη κάποιας καρδιοπάθειας και δεύτερο να διαγνώσουν το είδος της αρρυθμίας .

Άμεσες πληροφορίες για το είδος της αρρυθμίας από την κλινική εξέταση μπορεί να υπάρξουν , μόνο εάν ο ασθενής εξεταστεί στη διάρκεια του αισθήματος παλμών . Έτσι η καρδιακή συχνότητα , η ρυθμικότητα , ο αρτηριακός σφυγμός και οι καρδιακοί τόνοι δίνουν χρήσιμες πληροφορίες για τη φύση της αρρυθμίας και του αισθήματος παλμών . Ταυτόχρονα δίνεται η ευκαιρία να εκτιμηθούν οι επιπτώσεις της αρρυθμίας στην αρτηριακή πίεση .

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα θα καταγράψει τις έκτακτες συστολές , αν υπάρχουν , την ώρα που λαμβάνεται . Επειδή οι έκτακτες συστολές και οι αρρυθμίες συνήθως αποτελούν παροδικό φαινόμενο , το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να μη τις καταγράψει . Για το λόγο αυτό σε ορισμένες περιπτώσεις γίνεται καταγραφή του καρδιακού ρυθμού για 24ώρες με ειδικές συσκευές (Holter) .¹⁴

ΠΙΝΑΚΑΣ 2¹⁴

Αλγόριθμος διαχείρισης αισθήματος παλμών

Ορισμός

- Η συνειδητοποίηση ότι η καρδιά χτύπησε ή φτερούγισε

Συμπτώματα

- Αίσθηση σφυροκοπήματος ή κύματισμού στο στήθος
- Η αίσθηση κηδήματος ή καινού
- Αίσθηση ότι η καρδιά σταματά ή κηδά

Συμπτώματα υποδηλωτικά σοβαρής κατάστασης

- Συγκοπή

- Θωρακικός πόνος ή δύσπνοια

Διαφορική διάγνωση

- Μεμονωμένη χτύποι που εξαφανίζονται με την άσκηση
 - ο Πρόωρη υπερλουϊακή συστολή
 - ο Πρόωρη κοιλιακή συστολή
- Αργή καρδιακή συχνότητα με χτύπους
 - ο Κολποκοιλιακός αποκλεισμός
 - ο Σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου
- Γρήγορη καρδιακή συχνότητα με χτύπους
 - ο Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία
 - ο Κοιλιακή ταχυκαρδία
 - ο Κολπική μαρμαρυγή
- Διαλείποντα επεισόδια με βαθμαία αρχή
 - ο Καφεΐνη (τσάι , καφές , σόδα , σοκολάτα)
 - ο Τονωτικά (κοκαΐνη , εφεδρίνη)
 - ο Τοξικότητα μονοξειδίου άνθρακα
 - ο Προϊόντα καπνού
 - ο Πανικός
 - ο Φαιοχρωμοκύττωμα (σπάνιο)
 - ο Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας
- Παλμοί υποτροπιάζοντες σε ανάπαυση
 - ο Αναιμία (χειρότερα με την άσκηση)
 - ο Υπερθυρεοειδισμός
 - ο Υπέρταση
 - ο Πυρετός
 - ο Αφυδάτωση
 - ο Άγχος
 - ο Καρδιακή πάθηση

Εργαστηριακές εξετάσεις

- Ορμόνες θυρεοειδούς
- Αιμοσφαιρίνη

Πρόσθετες εξετάσεις

- Κάλιο
- Ασβέστιο
- Μαγνήσιο
- Σάκχαρο
- Επίπεδα Digoxin

Πρόσθετες εξετάσεις όταν υπάρχουν ενδείξεις

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα 24ώρου κατά Holter
- Ηχοκαρδιογράφημα
- Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη εάν συνοδεύονται από συγκοπή

Θεραπεία

- Αξιολογήστε και θεραπεύστε τις συγκεκριμένες αιτίες
- Γενικά μέτρα
- Πρόγραμμα άσκησης (εάν αξιολόγηση αρνητική)
- Διακόψτε ή μειώστε την καφεΐνη , οινόπνευμα , και κάπνισμα
- Μεγιστοποιήστε την ενυδάτωση
- Μειώστε το άγχος

1.4 Λιποθυμία

Με τον όρο λιποθυμία εννοούμε την παροδική απώλεια της συνείδησης που οφείλεται σε πλημμελή αιμάτωση του εγκεφάλου . Η σωστή και γρήγορη αιτιολογική διάγνωση της

λιποθυμίας έχει μεγάλη σημασία , επειδή προγνωστικά μπορεί να αποτελεί αθώο επεισόδιο ή αντιθέτως προάγγελο αιφνιδίου θανάτου .

Με το ιστορικό , την κλινική εξέταση , το ηλεκτροκαρδιογράφημα , την ακτινογραφία θώρακα και το υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί αδρά να εκτιμηθεί , αν πρόκειται για κοινή λιποθυμία , αν η λιποθυμία είναι καρδιακής αιτιολογίας ή αν οφείλεται σε μη καρδιαγγειακά αίτια .⁶

Παθήσεις από την καρδιά που μπορεί να προκαλέσουν λιποθυμία είναι η στένωση της αορτής , η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια , η πνευμονική υπέρταση , η στεφανιαία νόσος και η καρδιακή ανεπάρκεια , όταν συνοδεύονται με βαριές καρδιακές αρρυθμίες .

Σε κάθε περίπτωση λιποθυμίας ο άρρωστος πρέπει να συμβουλευτεί το γιατρό . Αυτός θα καθορίσει τις εξετάσεις που πρέπει να γίνουν για να βρεθεί το αίτιο της λιποθυμίας ή , αν χρειαστεί , τη θεραπευτική αγωγή .¹⁴

1.5 Καρδιακή ανακοπή (αιφνίδιος θάνατος)

Παρά τις προόδους που έχει σημειώσει η επιστήμη τα τελευταία χρόνια , σε πολλούς ανθρώπους η πρώτη και μοναδική εκδήλωση της υπάρχουσας καρδιοπάθειας είναι ο αιφνίδιος θάνατος . Αιφνίδιος θάνατος συμβαίνει , όταν η καρδιά συστέλλεται πολύ γρήγορα και δε μπορεί να στείλει αίμα στα διάφορα όργανα του σώματος (κοιλιακή μαρμαρυγή) ή η καρδιά συστέλλεται πολύ αργά , όπως συμβαίνει σε κόλπους στις κοιλίες (κολποκοιλιακός αποκλεισμός) ή δε συστέλλεται καθόλου (καρδιακή παύση , ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός) .

Με τα μέσα που υπάρχουν σήμερα ο άρρωστος μπορεί να ζήσει και μετά τη διακοπή της λειτουργίας της καρδιάς , εφόσον αρχίσει έγκαιρα καρδιοαναπνευστική ανάνηψη . Στους ασθενείς που έχουν επιζήσει ύστερα από επιτυχή καρδιοαναπνευστική ανάνηψη πρέπει να γίνεται λεπτομερής εργαστηριακός έλεγχος αν είναι δυνατό , να διορθωθεί . Η πιθανότητα να πάθει ξανά καρδιακή ανακοπή ένας άρρωστος που απέζησε έπειτα από καρδιοαναπνευστική ανάνηψη , αν δε διορθωθεί η υποκείμενη αιτία , είναι παρά πολύ μεγάλη .¹⁵

1.6 Εύκολη κόπωση

Η εύκολη κόπωση αποτελεί ένα από τα συχνότερα συμπτώματα που συνοδεύουν τις καρδιοπάθειες και περιγράφεται από τους ασθενείς ως μυϊκή αδυναμία ή εξάντληση . Η διαγνωστική της αξία όμως είναι περιορισμένη , γιατί θεωρείται ως ένα από τα λιγότερα συμπτώματα . Οι συνηθέστερες αιτίες εύκολης κόπωσης είναι το άγχος , το συγκινησιακό stress . Οξείες και χρόνιες μη καρδιακές παθήσεις προκαλούν εύκολη κόπωση και μυϊκή αδυναμία με ποικίλους μηχανισμούς . Συχνά όμως συμβάλλουν η κακή θρέψη , ο αυξημένος καταβολισμός και η κακή φυσική κατάσταση του μυϊκού συστήματος .

Στους καρδιοπαθείς ασθενείς υπάρχουν πολλοί λόγοι για την εμφάνιση εύκολης κόπωσης . Η αποδοχή της νόσου από τους καρδιοπαθείς δεν είναι εύκολη και συχνά οδηγεί σε κατάθλιψη και άγχος , που ποικίλουν από άτομο σε άτομο . Η χαμηλή καρδιακή παροχή , που συνοδεύει πολλές καρδιοπάθειες , είναι μία από τις σημαντικότερες αιτίες εύκολης κόπωσης . Πολλές φορές η εύκολη κόπωση μπορεί να είναι ιατρογενής . Τα ισχυρά διουρητικά , για παράδειγμα , που χρησιμοποιούνται σήμερα για τη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας , μπορεί να προκαλέσουν εύκολη κόπωση . Αυτό οφείλεται κυρίως σε μεγαλύτερη μείωση της καρδιακής παροχής ή και την πρόκληση ηλεκτρολυτικών διαταραχών , όπως για παράδειγμα υποκαλιμία .² Οι αναστολείς των αδρενεργικών υποδοχέων , (β blockers) που χρησιμοποιούνται ευρέως σε ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα αλλά και πολλά άλλα φάρμακα μπορεί να ευθύνονται για πρόκληση εύκολης κόπωσης . Μολονότι υπάρχουν πολλές και ετερόκλητες αιτίες εύκολης και παρά το γεγονός ότι αυτή θεωρείται μη ειδικό σύμπτωμα , πρέπει να αξιολογείται με προσοχή στους ασθενείς με ύποπτη καρδιακή

νόσο .Εκτός από την περίπτωση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας , όπου η παρουσία της είναι προφανής , η εύκολη κόπωση μπορεί να αποτελεί τη μοναδική ή κύρια εκδήλωση σε παθήσεις , όπως η στεφανιαία νόσος , οι διάφορες μυοκαρδιοπάθειες , βαλβιδοπάθειες , παθήσεις του περικαρδίου , συγγενείς καρδιοπάθειες και πνευμονική υπέρταση .⁹⁻¹¹ Εφόσον η εύκολη κόπωση παραμένει για αρκετό χρονικό διάστημα , ο ασθενής πρέπει να ζητήσει ιατρική συμβουλή . Ο γιατρός , ύστερα από το ιστορικό και την κλινική εξέταση , θα καθορίσει , αν η εύκολη κόπωση οφείλεται σε καρδιακή ή πιθανά καρδιακά ή εξωκαρδιακά αίτια . Αν οφείλεται σε καρδιακά αίτια , θα πρέπει να καθορίσει όχι μόνο το είδος της πάθησης αλλά και τη βαρύτητα της πάθησης . Με αυτό τον τρόπο θα καθορήσει και την καλύτερη θεραπευτική αγωγή για το συγκεκριμένο άρρωστο .¹²⁻¹³

1.7 Φύσηματα

Ως φύσημα χαρακτηρίζεται ένα σύνολο διαδοχικών ακουστών ήχων μεγάλης διάρκειας σε αντίθεση με τους καρδιακούς τόνους που είναι ήχοι βραχείας διάρκειας . Η στροβιλώδης ροή του αίματος θεωρείται ως ο πιο παθογενετικός μηχανισμός των φυσημάτων.⁶

Τα φύσηματα διαιρούνται σε «αθώα» ή λειτουργικά και σε «παθολογικά» ή οργανικά .Η διαχωριστική γραμμή δεν είναι πάντοτε σαφής.Υπάρχουν όχι λίγα παραδείγματα ατόμων με πραγματικά «αθώο» φύσημα, που στιγματίστηκαν ως καρδιοπαθείς , και οργανικά φύσηματα , που χαρακτηρίστηκαν ως λειτουργικά με αποτέλεσμα να στερηθούν οι ασθενείς την έγκαιρη διόρθωση της βλάβης και πολλές φορές να καταλήξουν σε αναπηρία .¹⁴

Το φύσημα αποτελεί μία από τις σπουδαιότερες μορφές κλινικής έκφρασης των βαλβιδοπαθειών και συγγενών καρδιοπαθειών . Με τις σημερινές διαγνωστικές δυνατότητες μπορεί να καθοριστεί με ακρίβεια η βλάβη που ενδέχεται να είναι υπεύθυνη για το φύσημα

Το φύσημα μπορεί να βρεθεί σε τυχαία εξέταση ή σε εξέταση που γίνεται στα πλαίσια διερεύνησης της αιτίας συμπτωμάτων που μπορεί να προέρχονται από συγγενείς ή επίκτητες καρδιοπάθειες .¹⁴

Υστερα από το ιστορικό , την κλινική εξέταση και ορισμένες εξετάσεις που θα κάνει ο γιατρός , θα καθοριστεί , αν το φύσημα οφείλεται σε καρδιοπάθεια και το είδος της καρδιοπάθειας . Στη συνέχεια ανάλογα με το είδος και τη βαρύτητα της καρδιοπάθειας θα καθοριστούν οι διαγνωστικές εξετάσεις και το είδος της θεραπείας που πρέπει να ακολουθηθεί .¹⁴

1.8 Κυάνωση

Η κυάνωση εμφανίζεται στο δέρμα και τους βλεννογόνους , όταν υπάρχουν αυξημένες ποσότητες αναχθείσης αιμοσφαιρίνης (αιμοσφαιρίνη με λίγο οξυγόνο) ή μεθαιμοσφαιρίνης (παθολογική αιμοσφαιρίνη) στο αίμα .Για να γίνει εμφανής η κυάνωση , η ποσότητα της αναχθείσης αιμοσφαιρίνης ή της μεθαιμοσφαιρίνης στα τριχοειδή πρέπει να ξεπερνάει τα 5gr / 100ml και 0,5gr / 100ml αντίστοιχα . Δεδομένου ότι στην εμφάνιση της κυάνωσης έχει σημασία η απόλυτη τιμή της αναχθείσης αιμοσφαιρίνης , είναι αυτονόητο ότι όσο μεγαλύτερη είναι η περιεκτικότητα του αίματος σε αιμοσφαιρίνη , δηλαδή όσο μεγαλύτερος ο αιματοκρίτης τόσο ευκολότερα εκδηλώνεται η κυάνωση . Γενικά στη λευκή φυλή η κυάνωση γίνεται εμφανής , όταν ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο είναι μικρότερος από 85% . Σε άτομα με ερυθραιμία (πολλά ερυθρά αιμοσφαίρια) εκδηλώνεται εύκολα κυάνωση , ενώ σε άτομα με βαριά αναιμία η κυάνωση μπορεί να απουσιάζει . Σε συγγενείς καρδιοπάθειες εμφανίζεται κυάνωση , όταν το φλεβικό αίμα που μπαίνει στη μεγάλη κυκλοφορία ξεπερνάει το 25% του κατά λεπτόν όγκου αίματος (ΚΛΟΑ) της αριστερής κοιλίας .¹⁴

Υπάρχουν δύο μορφές κυάνωσης : α) Η *κεντρική κυάνωση* , με κύριο χαρακτηριστικό το χαμηλό κορεσμό του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο και β) η *περιφερική κυάνωση* που παρατηρείται στα άκρα και οφείλεται σε αγγειοσύσπαση ή βραδεία κυκλοφορία . Η κεντρική κυάνωση οφείλεται σε ανάμειξη φλεβικού με αρτηριακό αίμα στο επίπεδο των καρδιακών κοιλοτήτων ή περιφερικότερα είτε σε κακή οξυγόνωση του αίματος στους πνεύμονες λόγω κακής αναπνευστικής λειτουργίας .

Η περιφερική κυάνωση οφείλεται σε αγγειοσύσπαση είτε εξαιτίας της χαμηλής καρδιακής παροχής είτε από έκθεση του ατόμου σε ψυχρό αέρα ή νερό .

Η κεντρική κυάνωση , που οφείλεται κατά κανόνα σε πνευμονικές παθήσεις ή συγγενείς καρδιοπάθειες , επιτείνεται σαφώς με την άσκηση , σε αντίθεση με την περιφερική κυάνωση της καρδιακής ανεπάρκειας που μένει αμετάβλητη ή επιτείνεται ελαφρά με την κόπωση .⁶

Με την κλινική εξέταση ξεχωρίζει η κεντρική από την περιφερική κυάνωση. Η πρώτη αφορά όλο το σώμα , δηλαδή εμφανίζεται και σε θερμές και σε καλά αιματούμενες περιοχές , όπως οι επιπεφυκότες και οι βλεννογόνοι . Αντίθετα , η περιφερική κυάνωση , που οφείλεται σε χαμηλή ροή αίματος στους περιφερικούς ιστούς εξαιτίας καρδιακής ανεπάρκειας ή περιφερικής αγγειοπάθειας , εντοπίζεται σε ακραία σημεία του σώματος όπως στα άνω και κάτω άκρα και στη μύτη . Χαρακτηριστικά τα άκρα είναι ψυχρά στην περιφερική και θερμά στην κεντρική κυάνωση . Όταν από το ιστορικό προκύψει ότι η κυάνωση υπάρχει από τη βρεφική ηλικία , τότε είναι πολύ πιθανή κάποια συγγενής καρδιοπάθεια με διαφυγή αίματος από δεξιά προς τα αριστερά . Όταν η κυάνωση εμφανιστεί αργότερα , μεταξύ 20^{ου} και 30^{ου} έτους , πιθανότατα οφείλεται σε πνευμονική υπέρταση που αναπτύχθηκε σε ασθενείς με ενδοκαρδιακή διαφυγή αρτηριακού αίματος από αριστερά προς τα δεξιά στην αρχή ενώ μετά την ανάπτυξη της πνευμονικής υπέρτασης γίνεται αντίθετα διαφυγή αίματος από δεξιά προς τα αριστερά .¹⁴

Με το ιστορικό διευκρινίζεται η ύπαρξη γνωστής καρδιακής ή αναπνευστικής νόσου , οι οποίες άμεσα ή έμμεσα μπορούν να προκαλέσουν κυάνωση . Η περιφερική κυάνωση επίσης αναγνωρίζεται εύκολα από το ιστορικό και την κλινική εξέταση .

1.9 Οίδημα

Το οίδημα καρδιακής αιτιολογίας παρατηρείται κυρίως στα πόδια . Άλλες αιτίες μπορεί να προκαλέσουν οίδημα και σε άλλα μέρη του σώματος , όπως στα μάτια , στην κοιλιά ή στην οσφυϊκή χώρα . Ο ασθενής ενδεχομένως να μη γνωρίζει την ύπαρξη του οιδήματος ή και μπορεί να συμβεί το αντίθετο , δηλαδή να αναφέρει ο ασθενής στοιχεία ενδεικτικά οιδήματος , χωρίς αυτό να διαπιστώνεται στην κλινική εξέταση . Οίδημα εμφανίζεται σε διάφορες παθήσεις , αλλά συχνότερα παρατηρείται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια . Το οίδημα αποτελεί σχετικά όψιμη εκδήλωση καρδιακής ανεπάρκειας . Όταν ο ασθενής εμφανιστεί με οίδημα , πρέπει να δοθεί απάντηση στα εξής ερωτήματα :

1) Είναι καρδιακής προελεύσεως τα οίδημα , δηλαδή έχει καρδιακή ανεπάρκεια ο ασθενής ;

2) Αν ναι , ποια είναι η πρωτοπαθής καρδιακή νόσος που προκάλεσε την καρδιακή ανεπάρκεια ;⁶

Η θετική απάντηση στα δύο αυτά ερωτήματα συνεπάγεται και την αξιολόγηση της βαρύτητας τόσο της καρδιακής ανεπάρκειας όσο και της υποκείμενης νόσου που την προκάλεσε . Η αρνητική απάντηση θέτει την τρίτη ερώτηση :

3) Εφόσον δεν είναι καρδιακής αιτιολογίας , ποια είναι η προέλευση των οιδημάτων ;⁶

Όλες οι παθήσεις της καρδιάς μπορούν να προκαλέσουν οίδημα εφόσον καταλήξουν σε καρδιακή ανεπάρκεια . Το οίδημα συνήθως αποτελεί εύρημα που μπορεί να συνοδεύεται με βαριά αρρώστια και γι' αυτό πρέπει να καθοριστεί η υποκείμενη νόσος καρδιακή ή μη καρδιακή . Αν το οίδημα είναι καρδιακής αιτιολογίας , τότε ανάλογα με την

περίπτωση θα γίνουν οι κατάλληλες διαγνωστικές εξετάσεις. Έτσι θα καθοριστεί το είδος και η βαρύτητα της καρδιοπάθειας και η περαιτέρω θεραπευτική αγωγή.⁶

ΠΙΝΑΚΑΣ 4⁶

Κυριότερες εξωκαρδιακές παθήσεις ή καταστάσεις που προκαλούν περιφερικά οιδήματα

- Νεφρωσικό σύνδρομο
- Ηπατική κίρρωση
- Φλεβική ανεπάρκεια
- Παχυσαρκία
- Έγκυμοσύνη
- Φάρμακα (κορτικοστεροειδή , αναστολείς ιόντων ασβεστίου και άλλα αγγειοδιασταλτικά)
- Οπισθοπεριτοναϊκοί όγκοι
- Λεμφοίδημα
- Ιδιοπαθές κυκλικό οίδημα
- Παρατεταμένη ορθοστασία

1.10 Πληκτροδακτυλία

Πληκτροδακτυλία είναι μια κατάσταση , στην οποία τα άκρα των μοιάζουν με πλήκτρα τυμπάνου . Πληκτροδακτυλία μπορεί να παρατηρηθεί σε παθήσεις της καρδιάς αλλά και σε μη καρδιακές παθήσεις .

Παθήσεις της καρδιάς που προκαλούν πληκτροδακτυλία είναι αυτές που συνοδεύονται με κεντρική κυάνωση ,όπως είναι οι συγγενείς καρδιοπάθειες με διαφυγή αίματος από αριστερά προς τα δεξιά , πνευμονική ενδοκαρδίτιδα καθώς και παθήσεις των πνευμόνων που συνοδεύονται με υποξία και συνήθως καταλήγουν σε παθήσεις της δεξιάς καρδιάς .⁶

Διάφορες χρόνιες παθήσεις των πνευμόνων μπορεί να συνοδεύονται με πληκτροδακτυλία , όπως για παράδειγμα το πνευμονικό εμφύσημα , η σαρκοείδωση , το σκληρόδερμα , οι βρογχεκτασίες και ο καρκίνος του πνεύμονος . Εκτός των παθήσεων των πνευμόνων πληκτροδακτυλία παρατηρείται σε παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος , όπως για παράδειγμα είναι η τοπική εντερίτιδα και η κίρρωση του ήπατος . Στην ηπατική κίρρωση η πληκτροδακτυλία μπορεί να συνοδεύεται και με κυάνωση .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

1 Επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη συχνότερη αιτία πρόωρου θανάτου στις ΗΠΑ και γενικά στις αναπτυγμένες χώρες του δυτικού κόσμου . Παρά τη μείωση πάνω από 25% των θανάτων , που παρατηρήθηκε τα τελευταία χρόνια στις ΗΠΑ , η νόσος παραμένει σοβαρό πρόβλημα . Κάθε χρόνο τεκμηριώνεται η διάγνωσή της σε 5,4εκατομμύρια Αμερικανούς , ενώ ευθύνεται για περισσότερους από 550.000θανάτους . Το κοινωνικο-οικονομικό κόστος είναι ανάλογο , αφού πάνω από 5.000.000Αμερικανοί πάσχουν από έμφραγμα μυοκαρδίου και οι μισοί από αυτούς εμφανίζουν σημαντική αναπηρία από τη νόσο . Το ετήσιο κόστος για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου υπολογίζεται σε 8δισεκατομμύρια δολάρια , ενώ οι άλλες οικονομικές επιπτώσεις ξεπερνούν τα 60δισεκατομμύρια δολάρια .¹⁶

Η μείωση των θανάτων από στεφανιαία νόσο , που παρατηρήθηκε στις ΗΠΑ και στον Καναδά τα τελευταία χρόνια , αποδίδεται σε δύο σημαντικά γεγονότα :

α) Στην τροποποίηση των αναστρέψιμων παραγόντων κινδύνου , όπως για παράδειγμα της υπερλιπιδαιμίας και του καπνίσματος , με αλλαγή του τρόπου ζωής .

β) Στη βελτίωση τόσο της συντηρητικής όσο και της επεμβατικής θεραπείας της νόσου .

Στη χώρα μας η στεφανιαία νόσος έχει αναλογικά τις ίδιες διαστάσεις αλλά η απουσία πρωτογενούς πρόληψης καθιστά το πρόβλημα ακόμα σοβαρότερο . Η βελτίωση των κοινωνικο-οικονομικών συνθηκών τις τελευταίες δεκαετίες , χωρίς να συνοδεύεται από ανάλογη προσαρμογή της νοοτροπίας στις σύγχρονες υγιεινές απαιτήσεις , πρέπει να ευθύνεται για την αύξηση της στεφανιαίας νόσου που παρατηρήθηκε στον τόπο μας . Ενώ στη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου έγινε σημαντική προσπάθεια , ώστε να προσεγγίζουμε τις αναπτυγμένες χώρες , η τροποποίηση των αναστρέψιμων παραγόντων κινδύνου είναι ανύπαρκτη σε εθνικό επίπεδο .¹⁶

2 Παράγοντες κινδύνου

Η στεφανιαία νόσος και οι επιπλοκές της οφείλονται κυρίως σε αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών . Μολονότι η αιτιολογία και η παθογένεια της αθηροσκλήρωσης δεν είναι ακριβώς γνωστές , για την εκδήλωσή της ενοχοποιήθηκαν ορισμένοι προδιαθεσικοί παράγοντες , που επικράτησε να ονομάζονται παράγοντες κινδύνου . Οι κυριότεροι από αυτούς είναι :¹⁷

- Υπερλιπιδαιμία ¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹

- Κάπνισμα ²⁰

- Υπέρταση ²¹

- Παχυσαρκία ²²

- Σακχαρώδης διαβήτης ²³

- Φύλο – Ηλικία – Οικογενειακό ιστορικό ²³

- Άλλοι παράγοντες κινδύνου²⁴

- Αθηροσκλήρωση ²⁵⁻²⁶

- Μη αθηροσκληρωτικές αιτίες απόφραξης των στεφανιαίων αρτηριών ²⁷

- Μη αποφρακτικές αιτίες ισχαιμίας νόσου της καρδιάς ²⁸

3 Παθοφυσιολογία της ισχαιμικής νόσου του μυοκαρδίου

Όταν οι απαιτήσεις σε οξυγόνο από το μυοκάρδιο είναι μεγαλύτερες από το προσφερόμενο οξυγόνο διαμέσω των στεφανιαίων αρτηριών , προκύπτει ισχαιμία . Η ισχαιμία οδηγεί σε πλημμελή μεταβολισμό των καρδιακών κυττάρων με επιπτώσεις τόσο στη μηχανική όσο και στην ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς .²⁹

Η πρωϊμότερη συνέπεια της ισχαιμίας είναι η διαταραχή της συσταλτικότητας και της διαστολικής χάλασης του μυοκαρδίου , λόγω ανικανότητας των κυττάρων να συνθέσουν , σε έλλειψη οξυγόνου , τις φωσφορικές ενώσεις υψηλής ενέργειας . Η δυσλειτουργία αυτή είναι προσωρινή , όταν η ισχαιμία είναι παροδική και μόνιμη , όταν επέλθει νέκρωση από έμφραγμα του μυοκαρδίου .³⁰ Μετά ακολουθεί η άνοδος της διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας , επειδή η ελάττωση της ευενδοτότητας του τοιχώματός της απαιτεί αυξημένη πίεση πλήρωσης . Ακολουθεί ο πόνος και στη συνέχεια πτώση του ST στο ΗΚΓ σε περίπτωση παροδικής ισχαιμίας ή ανάρσπαση του ST , όταν δημιουργηθεί ρεύμα βλάβης από έμφραγμα του μυοκαρδίου . Σε περίπτωση σιωπηρής ισχαιμίας παρατηρούνται αλλοιώσεις του ST , χωρίς ο ασθενής να αισθάνεται πόνο . Τέλος , τη μεταβολική έκφραση της ισχαιμίας αποτελεί η αύξηση του γαλακτικού οξέος στο στεφανιαίο κόλπο . Σε περίπτωση εμφράγματος μυοκαρδίου , τα ένζυμα CPK , SGOT και LDH των καρδιακών κυττάρων , που καταστρέφονται , εισέρχονται στην κυκλοφορία , από όπου μπορούν να προσδιοριστούν .³¹ Αλλά και οι εκδηλώσεις της ισχαιμίας , που προαναφέρθηκαν μπορούν να καταγραφούν και να αξιολογηθούν . Οι δυσκινητικές ισχαιμικές περιοχές καταγράφονται με ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία ή ηχοκαρδιογράφημα , οι αλλοιώσεις του ST με το ΗΚΓ , ενώ η άνοδος της διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας και του γαλακτικού οξέος μπορούν να μετρηθούν με καθετηριασμό της αριστερής κοιλίας και του στεφανιαίου κόλπου αντίστοιχα .³²

Οι μεταβολές που επέρχονται στη μηχανική λειτουργία της καρδιάς , όταν είναι εκτεταμένες , μπορούν να επηρεάσουν τη συνολική απόδοση της καρδιάς και να εκδηλωθεί καρδιακή ανεπάρκεια . Οι μεταβολές στην ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς , που οφείλονται σε διαταραχές στη μεταφορά ιόντων διαμέσω της κυτταρικής μεμβράνης , ευθύνονται για διαταραχές του ρυθμού . Σοβαρές αρρυθμίες όπως κοιλιακή ταχυκαρδία και μαρμαρυγή παρατηρούνται συχνά . Στο 20% των περιπτώσεων η πρώτη , η τελευταία και η μοναδική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου είναι ο αιφνίδιος θάνατος , που οφείλεται κυρίως στις αρρυθμίες αυτές .³³

Η συχνότερη αιτία κακής αιμάτωσης του μυοκαρδίου και επομένως ισχαιμίας είναι η μόνιμη στένωση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών από αθηροσκληρωτική πλάκα . Φυσιολογικά τα αρτηρίδια , κυρίως με τοπικούς αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς , ρυθμίζουν τη ροή του αίματος σε όλα τα τμήματα της καρδιάς , ενώ τα κεντρικά επικαρδιακά τμήματα των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών δεν εμποδίζουν την αύξηση της ροής , όταν δεν υπάρχει μόνιμη ή δυναμική στένωση του αυλού τους . Όταν όμως δημιουργηθεί σημαντική στένωση σε κεντρικό τμήμα μιας στεφανιαίας αρτηρίας , το αγγείο αυτό είναι αδύνατο να αυξήσει τη ροή σε ικανοποιητικό βαθμό . Ο αυλός των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να μεταβληθεί από διάφορους παράγοντες . Για παράδειγμα σε σημεία αποφράξεων μπορεί να δημιουργηθούν αιμοπεταλιακοί θρόμβοι ή να προκληθεί σπασμός με αποτέλεσμα να ελαττωθεί περισσότερο ή να φράξει τελείως ο αυλός .³⁴ Συνέπεια αυτής της απόφραξης μπορεί να είναι η ασταθής στηθάγχη ή και έμφραγμα του μυοκαρδίου . Δυναμική απόφραξη (σπασμός) μπορεί να προκληθεί και σε φυσιολογικά τμήματα των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών , όπως συμβαίνει προϋπάρχουσες αποφράξεις , οπότε προκαλείται στηθάγχη (τύπου Prinzmetal) , η οποία , αν είναι παρατεταμένη , μπορεί να οδηγήσει σε έμφραγμα του μυοκαρδίου . Στις περιπτώσεις αυτές η ισχαιμία προέρχεται από μειωμένη προσφορά οξυγόνου και όχι από αύξηση των απαιτήσεων .³⁵

Η ισχαιμία πολλές φορές είναι αναστρέψιμη , όταν η διάρκειά της δεν είναι μεγάλη . Βρέθηκε από πειραματικές μελέτες , στις οποίες προκλήθηκε πλήρης απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας με απολίνωση , ότι εάν επαναιματωθεί το ισχαιμικό μυοκάρδιο σε 15-20λεπτά , μπορεί να επιβιώσει σχεδόν στο σύνολό του . Μεγαλύτερης διάρκειας ισχαιμία αυξάνει το ποσό του μυοκαρδίου που νεκρώνεται και μετά 4-6ώρες ελάχιστα μόνο μπορεί να σωθεί . Αυτές οι γνώσεις έχουν ιδιαίτερη σημασία σήμερα , επειδή μπορεί να γίνουν θεραπευτικές παρεμβάσεις για τη διάσωση τμήματος του μυοκαρδίου που ισχαιμεί . Ένας

άλλος παράγοντας , που έχει σχέση με το μέγεθος της ισχαιμίας , αλλά και της νέκρωσης του μυοκαρδίου , είναι η παρουσία της παράπλευρης κυκλοφορίας . Στον άνθρωπο αναπτύσσονται παράπλευρα αγγεία , που συνδέουν τμήμα μιας φυσιολογικής στεφανιαίας αρτηρίας με τμήμα μιας αποφραγμένης αρτηρίας περιφερικότερα από το σημείο της απόφραξης . Τα παράπλευρα αγγεία αναπτύσσονται με βραδύ ρυθμό και αιματώνουν τις ισχαιμικές περιοχές . Η επάρκειά τους εξαρτάται από το μέγεθος της παράπλευρης κυκλοφορίας και από το βαθμό και την έκταση της ισχαιμίας . Όταν οι απαιτήσεις είναι πολύ μεγάλες , η αποτελεσματικότητα της παράπλευρης κυκλοφορίας είναι αμφίβολη . Ωστόσο σε ασθενείς με σχετικά μικρές μόνιμες αποφράξεις , που δεν πρόλαβαν να αναπτύξουν σημαντική παράπλευρη κυκλοφορία , αν επισυμβεί έμφραγμα από επιγενή σχηματισμό θρόμβου ή σπασμό , η βλάβη συχνά είναι πολύ εκτεταμένη και οδηγεί σε καρδιογενή καταπληξία ή και θάνατο .³⁶

Η ισχαιμία που προκύπτει από τη στεφανιαία νόσο οδηγεί σε κύριες κλινικές εκδηλώσεις . Οι εκδηλώσεις αυτές μπορεί να εμφανιστούν ως μοναδική κλινική οντότητα , να ακολουθεί η μία την άλλη ή και να συνδυάζονται στο ίδιο άτομο . Πρέπει να τονιστεί ότι μπορεί να υπάρχει ισχαιμία και μάλιστα σημαντική , χωρίς να προκαλεί αισθητά συμπτώματα στον ασθενή . Αυτή ονομάζεται σιωπηρή εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου σε μικρό ποσοστό ασθενών είτε συνυπάρχει με συμπτωματικά επεισόδια ισχαιμίας . Στην τελευταία περίπτωση τα επεισόδια σιωπηρής ισχαιμίας αντιστοιχούν στο 70% περίπου του συνολικού αριθμού ισχαιμικών επεισοδίων που ονομάζεται ολική ισχαιμική επιβάρυνση . Δεδομένου ότι η σιωπηρή ισχαιμία έχει τις ίδιες καταστροφικές συνέπειες με τη συμπτωματική ισχαιμία , γίνεται αυτονόητη η ανάγκη της αξιολόγησης και αντιμετώπισής της .³⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

Η κλινική εξέταση

1 Ιστορικό

Η συμπλήρωση ερωτηματολογίων και η λήψη ιστορικού στα πλαίσια προσυμπτωματικού ελέγχου από το νοσηλευτικό ή βοηθητικό προσωπικό συνήθως αποδεικνύεται αρκετά χρήσιμη στον κλινικό ιατρό, προκειμένου να επικεντρώσει τις ερωτήσεις του. Επίσης, η λήψη κατευθυνόμενου ενδιάμεσου ιστορικού συνήθως πραγματοποιείται από τρίτους. Αντίθετα, η πρώτη καθοριστική κλινική εξέταση αποτελεί αποκλειστική ευθύνη του κλινικού ιατρού και δε θα πρέπει να μετατίθεται. Υπάρχουν σημαντικά λεπτά σημεία που οφείλει να εκτιμήσει ο ιατρός και αυτό είναι εφικτό μέσω της λήψης ενός σωστού ιστορικού, ενώ ταυτόχρονα κερδίζει την εμπιστοσύνη του ασθενούς η οποία είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση της συνεργασίας του, ειδικά όταν πρόκειται να εκτελεστούν πολύπλοκοι, επίπονοι και συχνά επικίνδυνοι διαγνωστικοί χειρισμοί και θεραπευτικές παρεμβάσεις. Το ιστορικό συχνά αναδεικνύει τη συσχέτιση μεταξύ καρδιαγγειακών και λοιπών νοσημάτων.³⁸

Αρχικά, κατά τη λήψη ιστορικού, ο ασθενής ενθαρρύνεται να περιγράψει τα συμπτώματά του με το δικό του τρόπο. Εν συνεχεία πραγματοποιούνται κατευθυνόμενες ερωτήσεις σχετικά με την έναρξη, την εξέλιξη και τη χρονική διάρκεια των συμπτωμάτων καθώς και την περιγραφή των συνθηκών που τα επιτείνουν ή τα ανακουφίζουν. Ένα λεπτομερές γενικό ιστορικό που συμπεριλαμβάνει το επαγγελματικό, οικογενειακό και διατροφικό ιστορικό, είναι ζωτικής σημασίας σε ασθενή με γνωστή ή πιθανολογούμενη καρδιαγγειακή νόσο. Για παράδειγμα, ύπαρξη ιστορικού πρόσφατης λοίμωξης, εξαγωγής δοντιού, επεμβατικού χειρισμού του ουροποιογεννητικού ή ενδοφλέβιας χρήσης ναρκωτικών είναι ιδιαίτερα σημαντική στην εκτίμηση ασθενών με γνωστή ή πιθανολογούμενη συγγενή καρδιακή νόσο ή επίκτητη βαλβιδοπάθεια, αφού το ιστορικό θέτει την υποψία λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας. Ιστορικό καπνίσματος, υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας ή σακχαρώδους διαβήτη ή ιστορικό πρώιμης αγγειακής νόσου σε συγγενείς πρώτου βαθμού, αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Η αθηροσκλήρυνση προκαλεί συνήθως γενικευμένη αγγειακή νόσο, επομένως η ύπαρξη ιστορικού ή κλινικών εκδηλώσεων αρτηριοπάθειας πέρα των στεφανιαίων – εγκεφαλική, νεφρική, αορτική, περιφερική ή μεσεντέριος αγγειοπάθεια – αυξάνουν την πιθανότητα παρουσίας στεφανιαίας νόσου.

Όταν υπάρχουν συμπτώματα που υποδηλώνουν καρδιακή νόσο, όπως δύσπνοια ή θωρακικός πόνος, τότε η επιδείνωσή τους με την άσκηση και η ανακούφισή τους με την ανάπαυση ενισχύουν την πιθανότητα της καρδιαγγειακής τους προέλευσης.³⁹

2 Εκτίμηση της καρδιαγγειακής αναπηρίας

Το ιστορικό είναι θεμελιώδους σημασίας στην εκτίμηση της αναπηρίας – ανεπάρκειας του καρδιαγγειακού συστήματος. Η New York Heart Association έχει προτείνει μια ταξινόμηση τεσσάρων κατηγοριών, που κυμαίνονται από απουσία συμπτωμάτων σε ηρεμία.⁴⁰ Η Λειτουργική Ταξινόμηση της Canadian Cardiovascular Society παρέχει μια ανάλογη προσέγγιση σχετικά με την εκτίμηση της βαρύτητας της στηθάγχης.⁴¹ Ο Goldman και οι συνεργάτες του έχουν εξελίξει τη γνωστή ως Specific Activity Scale (Κλίμακα Συγκεκριμένης Δραστηριότητας) βασιζόμενοι στην κατ'εκτίμηση μεταβολική κατανάλωση κατά τη διάρκεια ποικίλων δραστηριοτήτων. Η κλίμακα αυτή χαρακτηρίζεται από καλύτερη αναπαραγωγικότητα και προγνωστική αξία όσον αφορά την αντοχή στην κόπωση, σε σύγκριση με τις δύο άλλες κλίμακες.⁴² Ανεξάρτητα από τη χρησιμοποιούμενη κλίμακα, είναι απαραίτητο να καθοριστεί εάν η αναπηρία του ασθενούς είναι μόνιμη ή παρουσιάζει

μεταβολές (βελτίωση ή επιδείνωση) στο πέρασμα του χρόνου . Αυτό είναι εφικτό συγκρίνοντας τα συμπτώματα που εκλύονται μετά από συγκεκριμένη δραστηριότητα , όπως για παράδειγμα μετά από ανέβασμα σκαλοπατιών δύο ορόφων , την παρούσα στιγμή και πριν από ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα , για παράδειγμα 6μήνες .

3 Αντικειμενική εξέταση

Η αντικειμενική εξέταση περιλαμβάνει τις εξής διαδικαστικές μεθόδους :

- 1) Αρτηριακή πίεση ⁴³
- 2) Αρτηριακός σφυγμός ⁴⁴⁻⁴⁵
- 3) Περιφερικές αρτηριακές σφύξεις ⁴⁶
- 4) Σφαγιτιδικός φλεβικός σφυγμός ⁴⁷⁻⁴⁸

4Καρδιολογική εξέταση

Η καρδιολογική εξέταση περιλαμβάνει τις εξής διαδικασίες : ⁴⁹

- 1) Επισκόπηση και ψηλάφηση ⁵⁰
- 2) Ακρόαση ⁵¹
- 3) Καρδιακοί τόνοι ⁵²

5 Εξέταση του θώρακα

Η εξέταση του θώρακα ξεκινά με την επισκόπηση . Σοβαρού βαθμού κυφοσκολίωση και αξιοσημείωτη αύξηση της προσθιοπίσθιας διαμέτρου είναι δυνατόν να προκαλέσουν πνευμονική καρδιά . Οι ασθενείς με χρόνια βρογχίτιδα ή εμφύσημα (αποτελούν συχνά αίτια πνευμονικής καρδιάς) ενδέχεται να εμφανίζουν εκπνευστικούς συρρίττονες ή μείωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος . Η ύπαρξη ρόγχων στις βάσεις των πνευμόνων , οι οποίοι δε μεταβάλλονται με το βήχα , σε συνδυασμό με σημεία πλευριτικής συλλογής είναι χαρακτηριστικά καρδιακής ανεπάρκειας . ⁵²

6 Εξέταση της κοιλιακής χώρας

Συνήθως ανευρίσκεται διόγκωση ήπατος επί δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας . Εάν η ανεπάρκεια εγκατασταθεί οξεία , τότε η απότομη διάταση της ηπατικής κάψας προκαλεί ευαισθησία κατά την ψηλάφηση του δεξιού υποχονδρίου . Το ήπαρ μπορεί να «σφύζει» σε νόσο της τριγλώχινας βαλβίδας . Οι σφύξεις είναι συστολικές σε ανεπάρκεια τριγλώχινος και προσυστολικές σε στένωση αυτής . Η ταυτόχρονη ακρόαση υποβοηθά τη χρονική τοποθέτηση των σφύξεων . Η εφαρμογή ήπιας πίεσης περιομφαλικά για περίπου 20 δευτερόλεπτα προκαλεί διάταση των σφαγιτιδών (σημείο ηπατοσφαγιτιδικής παλινδρόμησης) σε έδαφος δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας . Η ψηλάφηση της κοιλίας αποκαλύπτει συστολική έκπτυξη σε περίπτωση ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής . Σπληνομεγαλία είναι δυνατόν να διαπιστωθεί σε χρόνια , σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας . ⁵³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

1 Προσυμπτωματικός έλεγχος της στεφανιαίας νόσου και των παραγόντων κινδύνου

Ως *προσυμπτωματικός έλεγχος* (screening) ορίζεται η προσπάθεια αναγνώρισης κάποιας νόσου ή των παραγόντων κινδύνου της νόσου αυτής , προτού εμφανιστούν οι αντίστοιχες κλινικές εκδηλώσεις . Το screening μπορεί να βελτιώσει την αποτελεσματικότητα της πρωτογενούς πρόληψης , η οποία αποσκοπεί στην πρόληψη της νόσου σε ασθενείς χωρίς ανάλογες κλινικές ενδείξεις μέσω της ταυτοποίησης των ατόμων υψηλού κινδύνου τα οποία είναι πιθανότερο να ωφεληθούν από την έγκαιρη διάγνωση της νόσου . Το screening βοηθά και στη δευτερογενή πρόληψη , της οποίας είναι στόχος η πρόληψη των επακόλουθων εκδηλώσεων της νόσου σε ασθενείς που έχουν ήδη προσβληθεί από αυτή . Για παράδειγμα , ο προσυμπτωματικός έλεγχος για υπερλιπιδαιμία σε ασθενείς με διεγνωσμένη στεφανιαία νόσο είναι πιθανό να οδηγήσει σε πιστοποίηση και τροποποίηση αυτού του παράγοντα κινδύνου , με συνακόλουθη μείωση του κινδύνου εμφάνισης στηθάγχης , εμφράγματος του μυοκαρδίου ή αιφνιδίου θανάτου .⁵⁴

2 Προσυμπτωματικός έλεγχος της στεφανιαίας νόσου

Το ΗΚΓ ηρεμίας και η δοκιμασία κόπωσης (ΗΚΓ κόπωσης) αποτελούν τις πιο δημοφιλείς εξετάσεις προσυμπτωματικού ελέγχου της στεφανιαίας νόσου στους υγιείς ενήλικες . Από τη στιγμή που δεν είναι διαθέσιμες κλινικές έρευνες για τον προσυμπτωματικό έλεγχο της στεφανιαίας νόσου , η καλύτερη μέθοδος για την εκτίμηση του ελέγχου είναι η «αλυσίδα» ενδείξεων .⁵⁴

2.1 Επίπτωση και επιπολασμός της νόσου

Περίπου 500.000 άνθρωποι πεθαίνουν από στεφανιαία νόσο στις ΗΠΑ κάθε χρόνο, καθιστώντας την ως την κυριότερη αιτία θανάτου . Οι συχνότερες εκδηλώσεις της νόσου είναι η στηθάγχη , το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο αιφνίδιος θάνατος . Ο αιφνίδιος θάνατος αποτελεί την πρώτη και αποκλειστική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου στο 18% περίπου όλων των ασθενών και παρατηρείται σε συχνότητα 0,8 ανά 10.000 κάθε 2 χρόνια στους υγιείς άντρες ηλικίας 65 με 75ετών , σύμφωνα με στοιχεία της μελέτης Framingham .

Η νεκροτομή σε προηγουμένως υγιή άτομα που απεβίωσαν σε ατύχημα , παρέχει την καλύτερη εκτίμηση του επιπολασμού της στεφανιαίας νόσου στους ασυμπτωματικούς ασθενείς . Στους ασυμπτωματικούς άντρες , ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου ήταν 4% σε ηλικίες μικρότερες των 40ετών και 11% σε ηλικίες 50ετών και άνω . Ο αντίστοιχος επιπολασμός στις νεότερες και γηραιότερες γυναίκες ήταν 0,7% και 5% αντίστοιχα . Οι παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίας νόσου αυξάνουν τον επιπολασμό . Σε άνδρες 60ετών , ο επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου ήταν 5% χωρίς παράγοντες κινδύνου και 16% με τουλάχιστον ένα παράγοντα κινδύνου . Μόνο 40% των αντρών δεν έχουν καθόλου παράγοντες κινδύνου .⁵⁵

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης του Framingham , η μέση 10ετής επίπτωση της στεφανιαίας νόσου ποικίλει από λιγότερο του 1% σε γυναίκες ηλικίας 30 – 34ετών έως και 24% στους άνδρες ηλικίας 70 – 74ετών .⁵⁶ Με δεδομένο το μέσο χρόνο επιβίωσης των ασθενών με στεφανιαία νόσο , η προσέγγιση αυτή βοηθά στην εκτίμηση του επιπολασμού της νόσου . Η ίδια μελέτη ανέπτυξε έναν πολύ χρήσιμο κλινικό κανόνα για την πρόβλεψη της 5ετούς και της 10ετούς επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου με βάση την ηλικία , το φύλο , τη λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL) , την ολική χοληστερόλη , τη συστολική πίεση , το διαβήτη , το κάπνισμα και τα ευρήματα υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας στο ΗΚΓ .⁵⁶

3 Διαγνωστική εξέταση : ΗΚΓ ηρεμίας

Αξιοπιστία των ευρημάτων του ΗΚΓ . Το ΗΚΓ ηρεμίας συνιστά ένα ατελές μέσο διερεύνησης της στεφανιαίας νόσου . Στη μελέτη CASS (Coronary Artery Surgery Study) για άνδρες με σταθερή στηθάγχη , το 29% των ασθενών με διεγνωσμένη στεφανιαία νόσο είχαν φυσιολογικό ΗΚΓ , οπότε η ευαισθησία του παθολογικού ΗΚΓ να «προβλέπει» παθολογικό στεφανιογράφημα είναι 71% . Τα κύματα Q , η κατάσπαση του ST διαστήματος και η αναστροφή του κύματος T είχαν ευαισθησίες 29% , 34% και 10% αντίστοιχα .⁵⁷ Τα ευρήματα αυτά αντιπροσωπεύουν υπερεκτίμηση της πραγματικής ευαισθησίας εξαιτίας του συστηματικού σφάλματος αναφοράς . Επιπρόσθετα , οι ασθενείς αυτοί είχαν θωρακικό πόνο και έτσι τα αποτελέσματα δεν αφορούν απαραίτητα «πλήρως» υγιή άτομα .

Δεν υπάρχουν μελέτες που να έχουν υπολογίσει την ευαισθησία και ειδικότητα του ΗΚΓ ηρεμίας στο να προβλέπει τα αποτελέσματα του στεφανιογραφήματος που εκτελείται αμέσως μετά το ΗΚΓ , σε ασυμπτωματικούς ασθενείς . Στο Honolulu Heart Program χρησιμοποιήθηκε ως «χρυσό πρότυπο» για τη την εκτίμηση της αξιοπιστίας του ΗΚΓ (στη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου σε ασυμπτωματικούς ασθενείς) το ποσοστό των ασυμπτωματικών ασθενών που εκδήλωσαν στεφανιαία νόσο στο μέλλον .⁵⁹ Σοβαρή διαταραχή βρέθηκε σπάνια μεταξύ των υγιών ανδρών . Στις λίγες περιπτώσεις με σοβαρή ανωμαλία στο screening ΗΚΓ , εμφανίστηκε στεφανιαία νόσος στο άμεσο μέλλον . Οι ανωμαλίες στο ΗΚΓ αύξησαν τις πιθανότητες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου , η πιθανότητα , όμως , διάγνωσης της στεφανιαίας νόσου αυξήθηκε μόνο κατά 20% περίπου . Επί απουσίας αυτών των ηλεκτροκαρδιογραφικών ανωμαλιών η 10ετής πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου μειώθηκε ελάχιστα .⁵⁸

Προγνωστική αξία των ευρημάτων του ΗΚΓ . Ποικίλα παθολογικά ευρήματα του ΗΚΓ ηρεμίας σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία νόσο σε φαινομενικά υγιείς μέσης ηλικίας άνδρες .⁶⁰ Ωστόσο , τα συγκεκριμένα ΗΚΓικά ευρήματα είναι σπάνια , αντιστοιχώντας μόνο στο 1% με 5% των υγιών ανδρών . Επειδή ο ετήσιος δείκτης θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο είναι μόνο 1 με 5 ανά 1000άτομα κάθε χρόνο , ο αποδοτέος κίνδυνος είναι μικρός . Παρόλο που αυτά τα ευρήματα στο ΗΚΓ ηρεμίας υποδηλώνουν υψηλότερη θνησιμότητα λόγω στεφανιαίας νόσου , εμφανίζονται σπάνια , η συχνότητα θανάτων είναι πολύ μικρή , η πρόγνωση δεν είναι πολύ χειρότερη επί παρουσίας των ευρημάτων αυτών και ο αποδοτέος κίνδυνος είναι μικρός . Σαν αποτέλεσμα , η μεμονωμένη ύπαρξη ανάλογων ηλεκτροκαρδιογραφικών ανωμαλιών δε θα πρέπει να προκαλούν αδικαιολόγητη ανησυχία ούτε πρέπει να αποτελεί το αίτιο παρεμβάσεων σε κατά τα άλλα υγιή άτομα .

Συνοψίζοντας , στο ΗΚΓ ηρεμίας υγιών ατόμων σπανίως υπάρχουν τα «ειδικά» εκείνα ευρήματα που αυξάνουν τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου . Η ύπαρξη τέτοιων ευρημάτων , ωστόσο , σπανίως συνεπάγεται εμφάνιση σοβαρού στεφανιαίου προβλήματος σε φαινομενικά υγιή άτομα .Ο βασικός κίνδυνος για στεφανιαία νόσο αυξάνεται όταν συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου , ενώ και τα αντίστοιχα ΗΚΓικά ευρήματα αποκτούν μεγαλύτερη σημασία .Το ΗΚΓ ρουτίνας ανιχνεύει ένα προηγουμένως «σιωπηλό» έμφραγμα του μυοκαρδίου , τα συμβάματα όμως αυτά σπανίζουν ακόμα και σε άνδρες μεγαλύτερης ηλικίας .⁶⁰

4 Διαγνωστική εξέταση : ΗΚΓ κόπωσης

Αξιοπιστία των ευρημάτων του ΗΚΓ κόπωσης . Προκειμένου να επιτευχθεί «ιδανική» εκτίμηση της αξιοπιστίας του ΗΚΓ κόπωσης σε ασυμπτωματικούς ασθενείς , θα πρέπει το σύνολο των ατόμων να υποβληθεί τόσο στην εξέταση «αναφοράς» όσο και στην εξέταση «πρότυπο» . Τρεις μελέτες είναι εκείνες που προσεγγίζουν καλύτερα αυτή την

«ιδανική εκτίμηση», στις οποίες μετά από μια μέγιστη δοκιμασία κόπωσης ένα σύνολο 4333 φαινομενικά υγιών ανδρών τέθηκαν υπό παρακολούθηση (monitoring) για 5 με δέτη για πιθανή εμφάνιση στεφανιαίας νόσου . Κατάσπαση του SP διαστήματος τουλάχιστον κατά 1mm διαπιστώθηκε στο 10,4% των ασθενών , ενώ παθολογικό ΗΚΓ κόπωσης ανευρέθηκε σε 55 άτομα . Τέλος , 125 άτομα συνολικά (19%) ανέπτυξαν στεφανιαία νόσο . Η ευαισθησία της εξέτασης ήταν επομένως 44% , με ποσοστό ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων 9% (1 – ειδικότητα) , με δείκτη πιθανότητας μετά από θετικό αποτέλεσμα 4,9 και μετά από αρνητικό αποτέλεσμα 0,62 .

Προγνωστική αξία των ευρημάτων του ΗΚΓ κόπωσης . Μια παθολογική δοκιμασία κόπωσης αυξάνει την πιθανότητα θανάτου από στεφανιαία νόσο , ενώ μια φυσιολογική δοκιμασία κόπωσης ως μέρος προσυμπτωματικού ελέγχου υποδηλώνει χαμηλότερη θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο . Παρόλα αυτά , το θεμελιώδες ερώτημα είναι κατά πόσο η πρόωπη διάγνωση της νόσου βελτιώνει την έκβασή της σε σύγκριση με την αναμενόμενη εξέλιξη της νόσου χωρίς προσυμπτωματικό έλεγχο ή χωρίς θεραπεία πριν την έναρξη των συμπτωμάτων . Μελέτες που να απαντούν στο ερώτημα αυτό δεν είναι διαθέσιμες . Μία μελέτη κατά την οποία τέθηκαν υπό τακτική παρακολούθηση 50 αρχικά ασυμπτωματικοί ασθενείς με θετική δοκιμασία κόπωσης και παθολογικά στεφανιογραφήματα , κατέδειξε ότι η έναρξη των συμπτωμάτων συνήθως προηγείται των θανατηφόρων συμβαμάτων .⁶¹ Μετά από 13,5 χρόνια παρακολούθησης , 8 από τους 9 άνδρες που κατέληξαν από στεφανιαία νόσο είχαν εμφανίσει στηθάγχη προ του θανάτου τους . Η συνολική θνησιμότητα ήταν 1,5% ανά έτος .

Το ΗΚΓ ηρεμίας και το ΗΚΓ κόπωσης ως εξετάσεις προσυμπτωματικού ελέγχου . Συνοψίζοντας , το ΗΚΓ ηρεμίας και το ΗΚΓ κόπωσης αποτελούν ανεπαρκείς εξετάσεις για τον προσυμπτωματικό έλεγχο της στεφανιαίας νόσου . Λόγω της χαμηλής τους ευαισθησίας δεν προσδιορίζουν ικανοποιητικά την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου . Επιπρόσθετα , η χαμηλή τους ειδικότητα και ο χαμηλός επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου σε ασυμπτωματικούς πληθυσμούς υποδηλώνει ότι οι περισσότερες παθολογικές εξετάσεις ουσιαστικά είναι ψευδώς – θετικές .⁶²

5 Οδηγίες από εξειδικευμένες επιστημονικές ομάδες

Το American College of Physicians^{55,60} και η U.S. Preventive Services Task Force⁶³ δε συνιστούν τη δοκιμασία κόπωσης ή το ΗΚΓ ηρεμίας ως εξετάσεις ρουτίνας στα άτομα που δεν έχουν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο . Το American College of Cardiology και η American Heart Association⁶⁴ δηλώνουν ότι το ΗΚΓ ηρεμίας κατά γενική συμφωνία είναι χρήσιμο σε άτομα 40ετών και άνω , ενώ ωφελεί ελάχιστα ή καθόλου τα άτομα κάτω των 40ετών καθώς και ότι η δοκιμασία κόπωσης ρουτίνας δεν είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε άτομα ενδιάμεσου κινδύνου . Όλοι οι οργανισμοί συμφωνούν ότι δεν υπάρχει ούτε γενική ομοφωνία μεταξύ των ειδικών ούτε βάσιμα στοιχεία σχετικά με την αποτελεσματικότητα και την αξία της δοκιμασίας κόπωσης σε ειδικές ομάδες ασθενών : άτομα των οποίων η εργασία μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τη ζωή άλλων (οδηγοί λεωφορείων ή πιλότοι) , άτομα που έχουν καθιστική ζωή και σκοπεύουν να ξεκινήσουν κάποιο πρόγραμμα άσκησης ή άτομα με παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο .⁶⁵

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Δοκιμασία κόπωσης και το ΗΚΓ ηρεμίας ως εξετάσεις προσυμπτωματικού ελέγχου : Σύνοψη των συστάσεων των εξειδικευμένων επιστημονικών ομάδων

ΗΚΓ ηρεμίας

American College of Physicians (1990, επανεπιβεβαίωση το 1996)⁶⁰

Απουσία παραγόντων κινδύνου για ΣΝ : Δεν συνιστάται η εκτέλεση ΗΚΓ ηρεμίας σε άνδρες χωρίς ένδειξη καρδιαγγειακής νόσου ή παραγόντων κινδύνου για ΣΝ . Δεν μελετήθηκε ανεξάρτητα το ΗΚΓ ηρεμίας στις γυναίκες , ωστόσο ισχύουν οι ίδιες οδηγίες .

Παράγοντες κινδύνου για ΣΝ ή άλλες καταστάσεις : Δεν έγινε μελέτη για το ΗΚΓ ηρεμίας σε άνδρες με παράγοντες κινδύνου ΣΝ .

U.S. Preventive Services Task Force (1995)⁴³

Απουσία παραγόντων κινδύνου για ΣΝ : Αμφιλεγόμενα στοιχεία (υπέρ και κατά) για το αν θα πρέπει το ΗΚΓ ηρεμίας να χρησιμοποιείται στον προσυμπτωματικό έλεγχο ανδρών και γυναικών μέσης και μεγαλύτερης ηλικίας . Δεν συνιστάται η εκτέλεση ΗΚΓ ηρεμίας σε άτομα χωρίς παράγοντες κινδύνου για ΣΝ , διότι η αξιοπιστία του είναι μικρή ενώ το κόστος επανελέγχου σχετικά υψηλό .

Παράγοντες κινδύνου για ΣΝ ή άλλες καταστάσεις : Προσυμπτωματικός έλεγχος των ατόμων υψηλού κινδύνου , σε περίπτωση που τα αποτελέσματα μεταβάλλουν τη θεραπεία ή πρόκειται για πιλότο ή οδηγό λεωφορείου .

American College of Cardiology / American Heart Association (ACC / AHA) (1992)⁴⁴

Απουσία παραγόντων κινδύνου για ΣΝ : Συνιστάται η εκτέλεση ΗΚΓ σε όσους υποβάλλονται σε κλινική εξέταση και είναι 40ετών και άνω . Το ΗΚΓ ηρεμίας δεν έχει ένδειξη σε άτομα ηλικίας μικρότερης των 40ετών ή σε όσους έχουν παράγοντες κινδύνου για ΣΝ ή επαγγελματικές ιδιαιτερότητες .

Παράγοντες κινδύνου για ΣΝ ή άλλες καταστάσεις : ΗΚΓ ηρεμίας σε όσους , ανεξαρτήτως ηλικίας , η εργασία τους απαιτεί καλή κατάσταση του καρδιαγγειακού συστήματος ή σχετίζεται με τη δημόσια ασφάλεια .

Δοκιμασία (ΗΚΓ) Κόπωσης

American College of Physicians (1989 , επανεπιβεβαίωση το 1996)⁴⁵

Απουσία παραγόντων κινδύνου για ΣΝ : Δεν συνιστάται η εκτέλεση δοκιμασίας κόπωσης σε ενήλικες χωρίς ενδείξεις ΣΝ .

Παράγοντες κινδύνου για ΣΝ ή άλλες καταστάσεις : Αμφιλεγόμενα στοιχεία (υπέρ και κατά) για το αν θα πρέπει η δοκιμασία κόπωσης να εφαρμόζεται σε ανθρώπους που έχουν καθιστική ζωή και πρόκειται να ξεκινήσουν κάποιο πρόγραμμα άσκησης , σε άτομα των οποίων η εργασία επηρεάζει τη δημόσια ασφάλεια ή σε ηλικιωμένους άνδρες με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για ΣΝ .

U.S. Preventive Services Task Force (1999)⁴³

Ισχύουν οι ίδιες συστάσεις με του ΗΚΓ ηρεμίας .

American College of Cardiology / American Heart Association (ACC / AHA) (1997)⁴⁵

Απουσία παραγόντων κινδύνου για ΣΝ : Σε εμφανώς υγιή άτομα , δεν υπάρχουν περιπτώσεις για τις οποίες να υπάρχει ομοφωνία υπέρ της εφαρμογής της δοκιμασίας κόπωσης .

Παράγοντες κινδύνου για ΣΝ ή άλλες καταστάσεις : Υπάρχει ασυμφωνία ως προς την αξία και τη χρησιμότητα της δοκιμασίας κόπωσης σε άτομα με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου για ΣΝ , σε άνδρες άνω των 40ετών ή γυναίκες άνω των 50ετών που σκοπεύουν να ενταχθούν σε πρόγραμμα έντονης άσκησης , σε άτομα των οποίων η εργασία επηρεάζει τη δημόσια ασφάλεια ή που έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΝ εξαιτίας άλλων υποκειμένων νοσημάτων (π.χ. χρόνια νεφρική ανεπάρκεια)

6 Συμβολή της έγκαιρης διάγνωσης και θεραπείας στην κλινική έκβαση της νόσου

Πολυάριθμες τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες με εικονική θεραπεία (placebo) κλινικές μελέτες σχετικές με τη θεραπεία της υπέρτασης κατέδειξαν ότι είναι πολύ σημαντική η εκτέλεση προσυμπτωματικού ελέγχου για την υπέρταση σε ασυμπτωματικούς ασθενείς . Σε ασθενείς με σοβαρή (> 114mmHg) και μέτρια (104 εώς 114mmHg) διαστολική υπέρταση , η έγκαιρη χορήγηση αγωγής μειώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου , σύμφωνα με στοιχεία που δημοσίευσε η Veterans Administration Cooperative Study .^{66,67} Η μείωση του απόλυτου κινδύνου (συνέπεια της θεραπείας) ήταν 21% για 3,3έτη στους άνδρες με μετρίου βαθμού υπέρταση και 36% για 2,2έτη στους άνδρες με σοβαρή υπέρταση . Τα ποσοστά αυτά προέκυψαν μετά από θεραπεία διάρκειας 3,3ετών σε 5ασθενείς με μέτρια υπέρταση ή θεραπεία διάρκειας 2,2ετών σε 3ασθενείς με σοβαρή υπέρταση , με στόχο την πρόληψη ενός καρδιαγγειακού συμβάματος . Τα τελικά αποτελέσματα επιβεβαιώνουν απόλυτα την αξία του προσυμπτωματικού ελέγχου .

Τα άτομα με πρόσφατα διεγνωσμένη ήπια υπέρταση είναι κατά πολύ περισσότερα από εκείνα με μέτρια ή βαριά υπέρταση και η θετική συμβολή της θεραπείας είναι δυσκολότερο να αποδειχτεί σε αυτή την ομάδα ασθενών . Η μεγαλύτερη σε αριθμό ασθενών , ελεγχόμενη με placebo κλινική δοκιμασία ήταν αυτή του Medical Research Council , κατά την οποία τυχαιοποιήθηκαν 8.700άτομα στην ομάδα που έλαβε θεραπεία και 8.654άτομα που έλαβε placebo .⁶⁸ Δεν παρατηρήθηκε μεταβολή ούτε στην ολική θνησιμότητα ανεξάρτητα αιτιολογίας ούτε στη συχνότητα εμφραγμάτων . Ο δείκτης

εμφάνισης εγκεφαλικών επεισοδίων ήταν 13επεισόδια ανά 1000άτομα σε 5,5έτη για την ομάδα placebo και 7 ανά 1000 για την ομάδα της θεραπείας . Η μείωση του κινδύνου μετά από τη θεραπεία ήταν 6επεισόδια ανά 1000άτομα σε 5,5έτη , μείωση που αντιστοιχεί στη θεραπευτική αντιμετώπιση 166ατόμων για διάστημα 5,5ετών προκειμένου να προληφθεί ένα εγκεφαλικό επεισόδιο .

Ο προσυμπτωματικός έλεγχος θα πρέπει να επεκτείνεται και σε μεγαλύτερες ηλικίες , καθώς η μεμονωμένη συστολική υπέρταση στους ηλικιωμένους αποτελεί παράγοντα κινδύνου για καρδιακή νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο . Το Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) ήταν μια τυχαιοποιημένη , ελεγχόμενη με placebo έρευνα που συμπεριέλαβε 4.736άτομα ηλικίας 60ετών και άνω .⁶⁹ Η μέση συστολική πίεση κατά τη διάρκεια 5ετούς παρακολούθησης ήταν 155mmHg στην ομάδα placebo και 143mmHg στην ομάδα θεραπείας . Ο βασικός κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου στην ομάδα placebo ήταν 82επεισόδια ανά 1000άτομα σε 5έτη . Η απόλυτη μείωση του 5ετούς κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν 30επεισόδια ανά 1000άτομα, μείωση που αντιστοιχεί σε θεραπευτική αντιμετώπιση 33ατόμων για 5έτη προκειμένου να προληφθεί 1επεισόδιο . Η μείωση αυτή είναι 5φορές μεγαλύτερη από εκείνη του Medical Research Council για τη θεραπεία της ήπιας υπέρτασης . Η θεραπεία επίσης μείωσε τη στεφανιαία νόσο . Από την ομάδα που έλαβε αγωγή , 104ασθενείς συνολικά είτε εμφάνισαν μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου είτε απεβίωσαν εξαιτίας της στεφανιαίας νόσου , σε σύγκριση με τους 141ασθενείς της ομάδας του placebo (σχετικός κίνδυνος 10,73 . 95% CI : 0,57 – 0,94) . Η μείωση του απόλυτου κινδύνου μετά από τη θεραπεία ήταν 16περιστατικά ανά 1000άτομα , η οποία αντιστοιχεί στην αντιμετώπιση 61ατόμων για 5έτη προκειμένου να προληφθεί 1 σοβαρό στεφανιαίο σύμβαμα .⁶⁹

7 Χρόνος έναρξης και συχνότητα εκτέλεσης του προσυμπτωματικού ελέγχου : Συστάσεις των Εξειδικευμένων Επιστημονικών Ομάδων

Σύμφωνα με τις αναλύσεις κόστους – αποτελεσματικότητας , η κατάλληλη ηλικία έναρξης του screening είναι τα 20έτη , με λογικό κόστος συγκριτικά με άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις .⁷⁰ Το διάστημα που θα πρέπει να μεσολαβεί μεταξύ των επανελέγχων δεν έχει ακόμα καθοριστεί , ωστόσο το συνολικό κόστος είναι ιδιαίτερα χαμηλό , αφού η μέτρηση της πίεσης απαιτεί απλά μια επίσκεψη στο ιατρείο . Σε γενικές γραμμές , ο έλεγχος θα πρέπει να είναι συχνότερος (συνήθως 1φορά το χρόνο) σε άτομα με αρτηριακή πίεση (μεσοδιάστημα αρκετών χρόνων) σε άτομα με χαμηλότερες τιμές .

Σύμφωνα με τη Joint National Committee on Detection , Evaluation , and Treatment of Hypertension και την American Heart Association , συνιστάται η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης τουλάχιστον μια φορά κάθε 2χρόνια αν η συστολική πίεση είναι χαμηλότερη από 130mmHg και η διαστολική πίεση κυμαίνεται από 80 με 85mmHg .⁷¹ Εάν η συστολική πίεση κυμαίνεται από 130 – 139mmHg και η διαστολική μεταξύ 85 – 89mmHg , η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης θα πρέπει να εκτελείται τουλάχιστον μία φορά το χρόνο , ενώ η αρτηριακή πίεση είναι ακόμα υψηλότερη ο έλεγχος θα πρέπει να είναι συχνότερος .Εάν διαπιστωθεί αυξημένη αρτηριακή πίεση (>140mmHg συστολική πίεση ή / και >90mmHg διαστολική) , προτού τεθεί η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης , θα πρέπει να γίνουν άλλες δύο μετρήσεις και να υπολογιστεί ο μέσος όρος των τριών μετρήσεων . Το American College of Physicians ,⁷⁰ το Canadian Task Force on the Periodic Health Examination⁷² και το U.S. Preventive Services Task Force⁶³ , προτείνουν τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε κάθε ιατρική επίσκεψη ή τουλάχιστον κάθε 2χρόνια .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

1 Ορισμός του εμφράγματος του μυοκαρδίου

Έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η νέκρωση τμήματος του καρδιακού μυός, που είναι συνέπεια διακοπής ή ελαττώσεως της αιμάτωσής του. Συνήθως οφείλεται σε απόφραξη κλάδου της στεφανιαίας κυκλοφορίας λόγω εναπόθεσης λιπιδίων στον έσω χιτώνα ή λόγω θρομβώσεώς του.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί πολύ συχνή αιτία θανάτου στο υψηλό βιοτικό επίπεδο της χώρας. Η συχνότητα της νόσου έχει αυξηθεί αρκετά τις τελευταίες δεκαετίες, και αυτό αποδίδεται:

- α) στην καλύτερη διάγνωση της νόσου
- β) στην παράταση του μέσου όρου ζωής του ανθρώπου
- γ) στην πραγματική αύξηση της συχνότητας της νόσου

Οι πιθανότερες εγκατάστασης εμφράγματος του μυοκαρδίου και μάλιστα εκτεταμένου αυξάνουν στις ακόλουθες περιπτώσεις:

- 1) Όταν η απόφραξη αφορά στο στέλεχος του πρόσθιου κατιόντος κλάδου ή της αριστερής περισπωμένης ή της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Απόφραξη μικρότερων κλάδων σπανίως προκαλεί σημαντική νέκρωση.
- 2) Όταν η απόφραξη είναι αιφνίδια, προκαλείται πολύ συχνότερα έμφραγμα, παρά όταν η απόφραξη είναι χρόνια. Στη δεύτερη περίπτωση δίνεται ο απαιτούμενος χρόνος για την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας εντός του στεφανιαίου δικτύου.
- 3) Όταν η κατάσταση από πλευράς αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων και στις άλλες στεφανιαίες αρτηρίες εκτός της αποφραχθείσας δεν είναι καλή.
- 4) Σε ύπαρξη υπερτροφικού μυοκαρδίου, υπάρχουν μεγαλύτερες απαιτήσεις σε αρτηριακό αίμα.⁷³

2 Παθολογική ανατομία

Το πρόσφατο ή οξύ έμφραγμα είναι δυνατόν να προκαλείται από οξεία ή χρόνια στεφανιαία απόφραξη. Γενικά τα μεν διατοιχωματικά εμφράγματα οφείλονται σε οξεία, τα δε μικρά σε έκταση εμφράγματα σε χρόνια συνήθως απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας.

Η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας επέρχεται μετά από ένα ή περισσότερους από τους ακόλουθους μηχανισμούς:

- 1) απόφραξη λόγω εναπόθεσης λιπιδίων
- 2) ανάπτυξη θρόμβου λόγω αθηροσκληρωτικής πλάκας του έσω χιτώνα
- 3) αιμορραγία υπενδοθηλιακή (ενδοτοιχωματική)⁷³

Η συχνότητα θρόμβωσης και απόφραξης των στεφανιαίων αρτηριών (πρόσθιου κατιόντος κλάδου της αριστερής στεφανιαίας, αριστερής περισπωμένης και δεξιάς στεφανιαίας) είναι περίπου αυτή με ελαφρά υπεροχή του πρόσθιου κατιόντος κλάδου.

Η απόφραξη του πρόσθιου κατιόντος κλάδου της αριστερής στεφανιαίας προκαλεί έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, πλησίον της κορυφής της καρδιάς, ενίοτε δε και των θηλοειδών μυών, ως και της πρόσθιας μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η απόφραξη της αριστερής περισπωμένης οδηγεί σε έμφραγμα του πλαγίου ή και οπισθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας πλησίον της βάσης της καρδιάς. Τέλος η απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας ακολουθείται από έμφραγμα του οπίσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, το οποίο ενίοτε καταλαμβάνει και την οπίσθια μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα έχει πλούσια παράπλευρη κυκλοφορία, ώστε σπάνια προσβάλλεται σε ικανή έκταση από έμφραγμα, εκτός εάν και οι δύο μεγάλες αρτηρίες, η αριστερή και η δεξιά στεφανιαία, έχουν προσβληθεί. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα αιματώνεται κυρίως από την αριστερή στεφανιαία αρτηρία.⁷⁴

Το έμφραγμα εντοπίζεται κατά κανόνα στην αριστερή κοιλία. Η δεξιά κοιλία σπανίως προσβάλλεται και αυτό ενδεχομένως οφείλεται στο πλούσιο αναστομωτικό δίκτυο

και το λεπτό της τοίχωμα . Οι κόλποι προσβάλλονται από έμφραγμα σε αναλογία 10-15% το δε έμφραγμα αυτών είναι συνήθως επέκταση εμφράγματος της αριστερής κοιλίας .

Η έκταση του εμφράγματος του μυοκαρδίου ποικίλλει . Είναι δυνατόν αυτό να αφορά σε λεπτή στιβάδα του μυοκαρδίου , έκτασης 1 εώς 2εκ. ή να εκτείνονται σε βάθος από το ενδοκάρδιο μέχρι το επικάρδιο .⁷⁴

3 Αιτιολογία εμφράγματος του μυοκαρδίου

Η βασική αιτία του εμφράγματος , υπεύθυνος για το 95% των περιπτώσεων , είναι η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων .

Άλλες σπάνιες αιτίες εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι οι ακόλουθες :

- 1 . Η συφιλιδική αορτίτις , όπου αποφράσσονται τα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών .
- 2 . Η εμβολή των στεφανιαίων αρτηριών σε παθήσεις της αορτής και σε βακτηριδιακή ενδοκαρδίτιδα .
- 3 . Η οξώδης περιαρτηρίτιδα και ο ερυθματώδης λύκος .
- 4 . Το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής .
- 5 . Η αποφρακτική θρομβογγειίτιδα .
- 6 . Η συγγενής ανωμαλία της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας .⁷⁵

4 Εκλυτικοί παράγοντες του εμφράγματος του μυοκαρδίου

Ενώ είναι εύκολο να διαπιστωθούν παράγοντες , οι οποίοι εκλύουν τη στηθάγχη , δε συμβαίνει το ίδιο και με το έμφραγμα του μυοκαρδίου . Οι περισσότεροι από τους ασθενείς προσβάλλονται είτε κατά τον ύπνο , αφυπνιζόμενοι από έντονο άλγος, είτε σε ανάπαυση . Πολύ λίγοι δε είναι εκείνοι οι οποίοι καταλαμβάνονται από το άλγος αμέσως μετά από υπερβολική σωματική κόπωση ή από έντονη συγκίνηση . Στο ένα τρίτο περίπου των περιπτώσεων υπάρχουν πρόδρομα συμπτώματα , όπως είναι η εμφάνιση για πρώτη φορά στηθαγχικού άλγους ή επιδείνωση των προϋπαρχόντων στηθαγχικών παροξυσμών ως προς τη συχνότητα εμφάνισης , την ένταση και τη διάρκεια .

Σε άτομα με προχωρημένη αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών η απότομη πτώση της αρτηριακής πίεσης , όπως ενίοτε συμβαίνει σε εγχειρήσεις , απόλεια αίματος , αρρυθμιών , ενέχει κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου .⁷³

5 Κλινική εικόνα του εμφράγματος του μυοκαρδίου

α) Υποκειμενικά συμπτώματα

Κυρίαρχο σύμπτωμα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι το άλγος , το οποίο συνήθως έχει τους εξής χαρακτήρες :

1) *Εντοπίζεται* κυρίως οπισθοστερνικά και αντανακλά και στους δύο ώμους (συχνότερα αριστερά) , στον τράχηλο , στην κάτω γνάθο και τα άνω άκρα , ενίοτε μέχρι τους καρπούς (συνηθέστερα αριστερά) . Σπανιότερα όμως η κύρια εστία του άλγους βρίσκεται σε διάφορες περιοχές του θωρακικού τοιχώματος , τη ράχη , τον τράχηλο , την κάτω γνάθο , το επιγάστριο , τους ώμους , τους αγκώνες , τους βραχίονες και τους καρπούς .

2) *Είναι συσφιγκτικό* , η δε έντασή του ποικίλλει από του ενοχλητικού βάρους , μέχρι του πλέον εντόνου άλγους . Άλλοτε περιγράφεται ως καύσος , ως πίεση ή ως αίσθημα πνιγμονής .

3) *Διαρκεί* σχεδόν κατά κανόνα πάνω από 30λεπτά , μερικές φορές για ώρες ή και ημέρες . Χαρακτηριστικό είναι ότι το άλγος δεν υποχωρεί με την ανάπαυση ούτε με τη λήψη νιτρογλυκερίνης , όπως το στηθαγχικό άλγος , αλλά συνήθως υπακούει μόνο στην μορφίνη .

4) *Επέρχεται* συνήθως κατά την ανάπαυση και κατά τον ύπνο . Αντιθέτως το στηθαγικό άλγος επέρχεται ως επί το πλείστον μετά από προσπάθεια ή συγκίνηση .⁷⁴

Αρκετοί ασθενείς με εμφραγματικό άλγος παραμένουν σχετικά ήρεμοι κατά τη φάση της εισβολής και βρίσκονται καθιστοί ή ήσυχα ξαπλωμένοι από τον ιατρό . Άλλοι όμως είναι ανήσυχοι , αγχώδεις , διακατέχονται από λίγες μόνο ημέρες .

β) Αντικειμενικά ευρήματα

Κατά τη διάρκεια του εμφραγματικού άλγους η αντικειμενική εξέταση είναι δυνατόν να είναι αρνητική , σε μερικές όμως περιπτώσεις παρουσιάζει ενδιαφέροντα ευρήματα .

Η *αρτηριακή πίεση* κατά την έναρξη της προσβολής παραμένει συνήθως φυσιολογική , μερικές φορές όμως σημειώνεται επί βραχύ χρονικό διάστημα άνοδος . Στη συνέχεια επακολουθεί , σχεδόν κατά κανόνα , πτώση σε χαμηλότερα επίπεδα πριν την κρίση .

Η *καρδιακή συχνότητα* είναι δυνατόν να είναι φυσιολογική , άλλοτε όμως παρατηρείται φλεβοκομβική βραδυκαρδία (κυρίως σε απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας) και άλλοτε φλεβοκομβική ταχυκαρδία . Είναι δυνατόν να ανευρεθούν αρρυθμίες .

Μέσω της ακρόασης είναι δυνατόν να διαπιστωθεί 3^{ος} και 4^{ος} καρδιακός τόνος . Οι καρδιακοί τόνοι συνήθως είναι βύθιοι . Αυτά συνήθως εμφανίζονται σε διατοιχωματικό έμφραγμα , κατά το οποίο παραβλάπτεται η συσταλτική ικανότητα του μυοκαρδίου .

Άλλα ακροαστικά ευρήματα , τα οποία είναι δυνατόν να εμφανιστούν κατά τις πρώτες ώρες ή πρώτες ημέρες σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι :

α) *Περικαρδική τριβή* , η οποία παραμένει σε χρονικό διάστημα ωρών ή ημερών .

β) *Συστολικό φύσημα* . Αυτό δημιουργείται :

1) λόγω ρήξης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και έχει χαρακτήρα έντονου ολοσυστολικού συνήθως φύσηματος , με κύρια εντόπιση το 4^ο και 5^ο μεσοπλεύριο διάστημα μεταξύ κορυφής της καρδιάς και αριστερού χείλους του στέρνου . Το φύσημα συνοδεύεται συχνά από συστολικό ροϊ .

2) λόγω ρήξης θηλοειδούς μυός και είναι επίσης ολοσυστολικό αλλά συνήθως συνοδεύεται από ροϊ και επεκτείνεται προς τη μασχάλη .

3) σε δυσλειτουργία του θηλοειδούς μυός και είναι συνήθως μέσο- ή τελοσυστολικό .⁷⁴

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΒΔΟΜΟ

1 Η διάγνωση του ανεπίλεκτου μυοκαρδιακού εμφράγματος

α) Διάγνωση του πρόσφατου (οξέος) μυοκαρδιακού εμφράγματος

Πρόσφατο (recent) ή οξύ (acute) έμφραγμα μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται εκείνο που συνέβη λίγες ώρες πριν της εξέταση από το γιατρό που το διαγιγνώσκει και κατά μέγιστο 24 έως 48ώρες . Το όριο αυτό είναι σκόπιμο πρώτον γιατί η διαγνωστική ασφάλεια σε αρκετό ποσοστό περιπτώσεων μειονεκτεί μετά την πάροδο του πρώτου 24ώρου , δεύτερον δε διότι η πρόγνωση είναι εντελώς διαφορετική μετά την πάροδο του ίδιου χρονικού διαστήματος , με αποτέλεσμα να υφίσταται σύγχυση στην εκτίμηση του προγνωστικού κινδύνου , την ενδεικνυόμενη αγωγή και το θεραπευτικό αποτέλεσμα της εφαρμοσθείσας θεραπευτικής αντιμετώπισης . Εφ'όσον η διάγνωση γίνει μετά το δεύτερο 24ώρο και μέχρι τη δεύτερη έως τέταρτη εβδομάδα από την εισβολή του εμφράγματος είναι σκόπιμο , να μιλάμε για ημιπρόσφατο ή υποξύ (semirecent / subacute) έμφραγμα . Και τέλος μετά πάροδο ενός μηνός από την εισβολή της νόσου μιλάμε για παλαιό (old) έμφραγμα του μυοκαρδίου .

Σε πρόσφατη κωδικοποίηση της ορολογίας αναφέρονται τα εξής :

- οξύ , ηλικίας μικρότερης των 3ημερών
- πρόσφατο , ηλικίας μικρότερης του 1μηνός
- παλαιό , ηλικίας μεγαλύτερης των 3μηνών

Σύμφωνα με την παραπάνω κωδικοποίηση το παλαιό μετά από τρίμηνο αφήνει αταξινόμητα τα εμφράγματα από την 31^η μέχρι την 89^η ημέρα . Παλαιό με ορισμό το μετά το 3μηνο έχει παθολογοανατομική (και όχι αναγκαστικά κλινική) σημασία , διότι σε αυτό το χρόνο έχει επέλθει η ρίκνωσή της από συνδετικό ιστό ουλής . Το ότι ο τελευταίος αυτός ορισμός είναι και δυνητικά επικίνδυνος χρησιμοποιούμενος από κλινικούς γιατρούς φαίνεται από το γεγονός ότι ήταν του συρμού διεθνώς τις προηγούμενες δεκαετίες με αποτέλεσμα να μη τολμούν να σηκώσουν τα εμφράγματα από το κρεβάτι πριν παρέλθει τρίμηνο . Αποδείχτηκε όμως , ότι η έγερση – ανάλογα με την κλινική εικόνα – μπορεί να γίνει ασφαλώς πολύ πριν από την ανατομική ρίκνωση της ουλής .

Η διάγνωση του πρόσφατου ή οξέος μυοκαρδιακού εμφράγματος βασίζεται στον ακόλουθο τρίποδα :

- 1 . Στο συμβατό κλινικό αναμνηστικό υπό την έννοια του πόνου
 - 2 . Στην εξελικτική πορεία του ηλεκτροκαρδιογραφήματος
 - 3 . Στην εξελικτική πορεία των μυοκαρδιακών ενζύμων στο αίμα του πάσχοντος
- Αναλυτικότερα :

1 . Ο πόνος του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

Ο πόνος είναι το σύμπτωμα που υπογράφει την εισβολή του εμφράγματος . Τα διαγνωστικά ηλεκτροκαρδιογραφικά και ενζυμικά ευρήματα ακολουθούν μετά την έναρξη του τυπικού πόνου . Έτσι η έναρξη του πόνου χαρακτηρίζει την έναρξη (χρόνο 0) της μυοκαρδιακής νέκρωσης . Ο τυπικός πόνος του εμφράγματος ακολουθεί την τοπογραφία της στηθάγχης , αλλά δεν έχει σχέση με τη σωματική προσπάθεια , διαρκεί από μισή ώρα μέχρι πολλές ώρες και τέλος δεν επηρεάζεται ουσιαστικά από την TNT . Η κύρια έδρα του πόνου είναι το στέρνο και συνήθως απλώνεται και στις δύο πλευρές του θώρακα . Είναι συσφιγκτικό ή πιεστικό ή και με άλλους χαρακτήρες άλγος , κατά κανόνα μεγάλης εντάσεως που να αποτελεί λόγο για αναζήτηση ιατρικής βοήθειας και συχνά συνοδεύεται από εφίδρωση . Ο πόνος αυτός σε διαφραγματικές εντοπίσεις (του κατώτερου τοιχώματος) των εμφραγμάτων συχνά εντοπίζεται στο επιγάστριο , συνοδεύεται από ναυτία ή και εμέτους και δεν είναι σπάνιο να αποδοθεί σε γαστρικό φόρτο ή γαστροδωδεκαδαχτυλικό έλκος . Αντανακλά στη σιαγόνα , στα χέρια και κυρίως στους αγκώνες και τους καρπούς . Σε ορισμένα περιστατικά – όχι συχνά όμως – μπορεί να εντοπίζεται μόνο στη ράχη .

Τέλος , υπάρχει και η κατηγορία των εμφραγμάτων χωρίς πόνο . Πρόκειται κατά κανόνα για διάγνωση εκ των υστέρων και κατά συνέπεια δεν αφορά το οξύ εμφράγμα . Στο κλασσικό σύγγραμά του ο Friedberg αναφέρει ότι σε κλινικές αναδρομικές μελέτες σημειώνεται το ενδεχόμενο αυτό στο 5 έως 25% των περιπτώσεων και συνδυάζεται με ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη , προϋπαρξη καρδιακής ανεπάρκειας , προηγούμενου εμφράγματος , κολπικής μαρμαρυγής ή αρτηριακής υπέρτασης . Ο ίδιος ο Friedberg λέει ότι κατά κανόνα όταν εξέταζε προσωπικά περιπτώσεις ανώδυνου εμφράγματος πετύχαινε έστω και εκ των υστέρων τη λήψη θετικού ιστορικού για πόνο στο στήθος . Σημειώνει ότι σε τέτοιες περιπτώσεις ο πόνος μπορεί να υπερκαλυφτεί από την ταχεία επέλευση πνευμονικού οιδήματος , shock , έντονης δύσπνοιας και άλλα .⁸⁹ Λέει επίσης ότι πολλά άτομα εκλαμβάνουν το επώδυνο συναίσθημα από στήθος σαν δύσπνοια . Τέτοιο ενδεχόμενο θεωρείται πολύ συχνό (80% των περιπτώσεων) σε άτομα ηλικίας 70 και άνω ετών . Εντελώς ασυμπτωματικό εμφράγμα με βάση παθολογοανατομικές σειρές αναφέρει ο ίδιος σε ποσοστό 19 μέχρι 50% των περιπτώσεων .

2 . Το ηλεκτροκαρδιογράφημα

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα του οξέος μυοκαρδιακού εμφράγματος χαρακτηρίζεται από διαταραχές στην κοιλιακή εκπόλωση και επαναπόλωση . Οι διαταραχές στην εκπόλωση μπορεί να λείπουν (μη διατοιχωματικά εμφράγματα ή επιπλέοντα αποκλεισμό αριστερού σκέλους) . Εν τούτοις, εκείνο που χαρακτηρίζει τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος είναι η εξελικτική αλληλουχία των αλλοιώσεων αυτών . Κατά συνέπεια η διάγνωση του εμφράγματος δε δύναται να τίθεται και κυρίως να αποκλείεται με ένα και μόνο ηλεκτροκαρδιογράφημα . Και σε περίπτωση χωρίς ευρήματα , αλλά με υποψία με αφορμή των χαρακτήρων του πόνου , θα πρέπει να λαμβάνονται διαδοχικά ηλεκτροκαρδιογραφήματα ανά 4ωρο μέχρι 12ωρο και μερικές φορές πρέπει να καλύπτεται και χρονικό διάστημα αρκετών ημερών μέχρι να αποκλειστεί το ενδεχόμενο εμφράγματος .

Προκειμένου για πρόσθια εμφράγματα και με τη βοήθεια 35θέσεων χαρτογράφησης στο προκάρδιο , βρέθηκαν τα ακόλουθα :

- Το άθροισμα του ύψους ανασπάσεως ST υφίσταται αξιόλογη μείωση με νέα άνοδο μεταξύ της 7^{ης} και 12^{ης} ώρας από την εισβολή του εμφράγματος , αλλά εμφανίζει νέα άνοδο μεταξύ 25^{ης} και 48^{ης} ώρας για να αρχίσει στη συνέχεια την προοδευτική του μείωση με τάση την ισοηλεκτρική γραμμή . Κατά την περίοδο αυτή άνοδοι του ST χαρακτηρίζουν την επέλευση περικαρδίτιδας σαν επιλοκή του εμφράγματος , η οποία επιβεβαιώνεται στη συνέχεια με την ανάδυση ακουστικής τριβής περικαρδίου .

- Παρατηρείται μια κάποια προοδευτική αύξηση των θέσεων με κύματα Q .

- Δύναται να παρατηρηθεί μείωση του αθροίσματος των R εφόσον οι μετρήσεις γίνουν προς της παρελεύσεως του πρώτου δώρου .

- Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ των μεταβολών του ST και των Q και R .

- Αντίθετα διαπιστώθηκε πολύ αξιολογήσιμη και υψηλή συσχέτιση (συντελεστές συσχέτισης από 0,86 μέχρι 0,90) μεταξύ του αθροίσματος των ST , Q , R στις 35θέσεις της χαρτογράφησης με τα αντίστοιχα κύματα σαν άθροισμα των 6 σύνθητων θέσεων του κοινού προκάρδιου ηλεκτροκαρδιογραφήματος .

Η τελευταία αυτή διαπίστωση είναι σημαντική διότι επιτρέπει να προσποριστούμε τις ίδιες ουσιαστικά πληροφορίες της προκάρδιας χαρτογράφησης από τη συστηματική μελέτη του κοινού ηλεκτροκαρδιογραφήματος . Έτσι επιβεβαιώνονται παλαιότερες μελέτες όπου με βάση το κοινό (12απαγωγές) ηλεκτροκαρδιογράφημα μελετήθηκε η εξέλιξη των κυμάτων αυτών στο χρονικό διάστημα της νοσηλείας των πρόσφατων εμφραγμάτων και βρέθηκε ότι την 20^η ημέρα από την εισβολή έμενε το 31% της αρχικής ανασπάσης του ST , και μόνο το 3,5% της αρχικής κατάσπασης του ST . Παράλληλα στο ίδιο διάστημα το άθροισμα του βάθους των Q είχε υποστεί αύξηση κατά 83% και των αρνητικών T κατά 200% . Οι ίδιες παρατηρήσεις εκφραζόμενες σαν αριθμός περιπτώσεων με την αντίστοιχη

ηλεκτροκαρδιογραφική μεταβολή στο ίδιο χρονικό διάστημα εμφάνισαν τις ακόλουθες διακυμάνσεις :

Ηλικία εμφράγματος σε ημέρες

Παράμετρος	1 ^η	5 ^η	10 ^η	15 ^η	20 ^η
Ανάσπαση ST	75%	74%	66%	61%	55%
Κατάσπαση ST	63%	47%	32%	13%	5%
Παθολογικά Q	70%	80%	81%	85%	92%
Αρνητικά Q	70%	78%	89%	92%	94%

Εξάλλου σε σύγκριση εμφραγμάτων του πρόσθιου και του οπίσθιου (ή κατώτερου) τοιχώματος του μυοκαρδίου βρέθηκε ότι τα πρώτα υπερείχαν και τα δεύτερα σε κατάσπαση του ST, αλλά αυτό απηχούσε τον αριθμό των απαγωγών με τις αντίστοιχες αλλοιώσεις. Επίσης, τα πρόσθια συνδύαζαν μεγαλύτερο συνολικό βάθος παθολογικών κυμάτων Q ανεξάρτητα του αριθμού των απαγωγών τους. Τέλος, δε διαπιστώθηκε διαφορά στη χρονολογική εξέλιξη (τρεις πρώτες εβδομάδες) των διαφόρων ηλεκτροκαρδιογραφικών κυμάτων.

Με βάση το ηλεκτροκαρδιογράφημα το έμφραγμα μπορεί να διακριθεί σε *διατοιχωματικό* (transmural), δηλαδή με εμφάνιση νέων παθολογικών κυμάτων Q επιπλέον των μεταβολών του ST και των T, σε *μη διατοιχωματικό* (non transmural), όπου δεν εμφανίζονται νέα παθολογικά κύματα Q αλλά μόνο μεταβολές της επαναπόλωσης (ST και T).

Με βάση κλινικών παρατηρήσεων είναι δικαιολογημένη η διάκριση των μη διατοιχωματικών σε δύο υποομάδες: τα *υπενδοκάρδια* (subendocardial), όπου προεξάρχει η κατάσπαση του ST (μετά η χωρίς μεταβολών των T) και που είναι προγνωστικά εξίσου σοβαρές εντοπίσεις μετά τα διατοιχωματικά και τα *ενδοτοιχωματικά* (intramural) που αφορούν μόνο σε αναστροφή των T και ενδεχομένως ανάσπαση του ST.⁷⁶

Η δεύτερη μελέτη καταλήγει στα εξής:

- α) το ηλεκτροκαρδιογράφημα υποεκτιμά την ένταση του εμφράγματος
- β) επί ενός δεδομένου ηλεκτροκαρδιογραφικά εμφράγματος, δεν είναι σπάνιο ανατομικά να υπάρχουν και άλλες εντοπίσεις μη εμφανείς στο ηλεκτροκαρδιογράφημα
- γ) εμφράγματα πλαγίου και κατωτεροπίσθιου (inferobasal) τοιχώματος συχνά είναι αδιάγνωστα στο ηλεκτροκαρδιογράφημα
- δ) το ηλεκτροκαρδιογράφημα συχνότερα παραβλέπει τη διάγνωση μιας εντόπισης, όταν υπάρχουν πολλαπλές
- ε) το κορυφαίο έμφραγμα δεν έχει ειδικά ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα
- στ) σωστότερο είναι η διάκριση των εντοπίσεων να περιορίζεται στις εξής τρεις: προσθιοδιαφραγματικό – κατώτερο και προσθιοπλάγιο και να αποφεύγονται οι περαιτέρω λεπτομέρειες

ΠΙΝΑΚΑΣ 76

Ηλεκτροκαρδιογραφική τοπογραφία του εμφράγματος

1. Προσθιοδιαφραγματική:
 - α) QS στις V₁, V₂ και V_{3R}
 - β) απουσία αρχικού Q στις V₅ – V₆
 - γ) ST-T μεταβολές δυνατών και σε άλλες απαγωγές
2. Πρόσθια ή προσοκορυφαία:
 - α) διατήρηση αρχικού R στις V₁, V₂, V_{3R}
 - β) Q στις απαγωγές V₃ – V₄ η σημαντική μείωση των R αντίστοιχα
3. Προσθιοπλάγια: Παθολογικά Q στις V₅ – V₆ ή και V₄ όπως και I, aVL
4. Πρόσθια εκτεταμένη:

- α) συνδυασμός ευρημάτων των τριών πρώτων εντοπίσεων
 β) Q σε όλες τις προκάρδιες (εκτός ίσως V₁) και στις I , aVL
- 5 . Υψηλή πλάγια ή προσθιοπλάγια :
 α) Q στις I και aVL
 β) Q στις θέσεις V₄ – V₆ αλλά δύο διαστήματα υψηλότερα μαζί με αλλοιώσεις των ST – T
- 6 . Κατώτερη ή διαφραγματική : Q και ST – T στις II , III , aVF ή μόνο III aVF
- 7 . Κατωτεροπλάγια : όπως η προηγούμενη συν Q στις V₆ – V₇ ή και I , aVL , V₅
- 8 . Ραχιαία (οπίσθια αληθής) : RSR ή υψηλό ευρύ R με σχέση R / S > 1 στις απαγωγές V₁ και V_{3R} (ενδεχομένως μόνο στην τελευταία)
- 9 . Πλαγιορραχιαία : όπως η προηγούμενη συν Q στις V₆ – V₇ ή και I , aVL , V₅
- 10 . Βαθιά διαφραγματική ή οπισθοκατώτερη : συνδυασμός των ευρημάτων των εντοπίσεων I και 6

Σχετικά με την ορολογία του πρόσφατου μυοκαρδιακού εμφράγματος προτείνεται η αποφυγή των εξής όρων :

- υπεροξύ έμφραγμα : λόγω πολύ φτωχής διαγνωστικά ειδικότητας του όρου
- «φτωχή πάροδος των R» (poor R progression) επειδή επίσης στερείται ουσιαστικής ειδικότητας
- υψηλό πλάγιο και υψηλό οπίσθιο : δεδομένου ότι τέτοιου βαθμού ακριβολογία είναι εκτός των κλινικών δυνατοτήτων
- και τέλος ο όρος στεφανιαία ανεπάρκεια : πολύ ασαφής όρος ηλεκτροκαρδιογραφικά . Αντίθετα εννοιολογικά είναι πολύ σημαντικός όρος , αλλά δε μπορεί να τεθεί η διάγνωσή του παρά από συνδυασμό περισσότερων της μίας ενδείξεων και ποτέ μόνο στη βάση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος .

Η έκταση της μυοκαρδιακής νέκρωσης με βάση τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα μπορεί να κριθεί είτε 'εμμεσα , όπως από τη βαρύτητα των αρρυθμικών επιπλοκών , είτε με βάση προκάρδιας χαρτογράφησης ή και της έκτασης ή του είδους των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων , δεδομένου ότι η ενδονοσοκομειακή θνητότητα είναι σαφώς διάφορος , ως εξής :

ΠΙΝΑΚΑΣ

Επί διατοιχωματικών εμφραγμάτων	Θνητότητα
-νέα παθολογικά Q σε 4 και πλέον απαγωγές	30% (17 / 56)
	P > 0,0001
-νέα παθολογικά Q σε λιγότερες των 4 απαγωγές	5,5% (5 / 92)
Επί μη διατοιχωματικών εμφραγμάτων	
-με επικράτηση της κατασπάσεως του ST	53% (10 / 19)
	P < 0,0001
-με επικράτηση της ανασπάσεως του ST ή αρνητικά T	3% (1 / 33)

Με βάση την προκάρδια χαρτογράφηση σε 35θέσεις (48περιπτώσεις πρόσθιου εμφράγματος) και του αριθμού των παθολογικών Q (NQ) βρέθηκαν οι εξής συσχετίσεις με τις αιμοδυναμικές παραμέτρους :⁷⁶

NQ και εξωθητικό κλάσμα	r = 0,89
Και δείκτης δυσκινησίας αριστερής κοιλίας	r = 0,84
Και δείκτης όγκου παλμού	r = 0,79
Και καρδιακή παροχή	r = 0,66

οι οποίοι επέτρεπαν τη διάκριση ομάδων εμφραγμάτων διαφόρου αιμοδυναμικής απήχησης και πρόγνωσης :

ΠΙΝΑΚΑΣ

Ομάδα	N	NQ	Κλάσμα εξωθήσεως	Δείκτης δυσκινησίας Αρ. Κ.	Δείκτης όγκου παλμού	Δείκτης παροχής	Θνητότητα
1 ^η	22	15	52%	39%	37	2,8	9%
2 ^η	16	15-25	36%	55%	24	2,4	19%
3 ^η	10	26-35	19%	72%	17	1,8	60%

Τέλος , με βάση ανατομικές συσχετίσεις σε πρόσθια εμφράγματα βρέθηκε ότι και με το κοινό (12απαγωγές) ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να υπολογιστεί ο όγκος της νεκρωμένης μάζας του μυοκαρδίου . Έτσι το άθροισμα σε mm των R στις απαγωγές V₁ – V₆ , I και aVL (ΣR) είχε συντελεστή συσχέτισης με το % της νεκρωμένης μάζας $r = 0,76$, και συνεπάγεται την εξίσωση : % νεκρωμένης μάζας = $43,6 - 12,8 (\Sigma R)$ έτσι που σε $\Sigma R < 2,5\text{mm}$ η μέση νεκρωμένη μάζα 33% ήταν στατιστικά μεγαλύτερη ($p < 0,01$) από ότι σε $\Sigma R > 2,5\text{mm}$ (δηλαδή νεκρωμένη μάζα 11%) . Αλλά εάν από το ΣR αφαιρεθεί το άθροισμα σε mm των Q στις απαγωγές V₄ – V₆ τότε η συσχέτιση ήταν πολύ καλύτερη ($r = 0,90$) και προέκυπτε η εξίσωση : % νεκρωμένης μάζας = $53,7 - 18,6 (\Sigma R)$.

3 . Τα μυοκαρδιακά ένζυμα

Τα ένζυμα που χρησιμεύουν στη διάγνωση του πρόσφατου μυοκαρδιακού εμφράγματος είναι συστατικά απαραίτητα του μεταβολισμού του μυοκαρδιακού κυττάρου , τα οποία όταν καταστραφεί η κυτταρική μεμβράνη συνέπεια της ισχαιμικής νέκρωσης , εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος πάνω σε πρωτεϊνικά συμπλέγματα μέσω της λεμφικής ή φλεβικής οδού . Ο χρόνος εμφάνισης και η διάρκεια των παθολογικών τιμών εξαρτάται από πολλούς παράγοντες οι οποίοι αναφέρονται στη συνέχεια :

- μοριακό βάρος του ενζύμου
- φυσιολογική θέση ενζύμου εντός μιτοχονδρίου ή κυτταροπλάσματος
- οδός διάχυσης
- βαθμός τοπικής αρδεύσεως
- τάση για τοπική διάσπαση ή σύνδεση
- βαθμός αδρανοποίησης από τη λέμφο
- βαθμός τελικής αραίωσης
- ταχύτητα δέσμευσης του ενζύμου από το ΔΕΣ και κατά συνέπεια εξαφάνισή του από την κυκλοφορία .

Αναλυτικότερα :

- SGOT (γλουταμινική τρανσαμινάση ή ασπαραγινική αμινοτρανσφεράση) είναι προένζυμο . Αρκεί 1gr κατεστραμμένου μυοκαρδίου για να δώσει χαρακτηριστικές τιμές . Σε τυπικά εξελισσόμενο ΗΚΓ πρόσφατου διατοιχωματικού εμφράγματος ανευρίσκονται υψηλές τιμές SGOT στα 96–98% των περιπτώσεων .

Αρχίζουν να ανιχνεύονται υψηλές τιμές 8–12ώρες μετά την εισβολή του εμφράγματος (άλγος) . Τις μέγιστες τιμές του λαμβάνει μεταξύ 36^{ης} και 48^{ης} ώρας και επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα μεταξύ 96^{ης} και 120^{ης} ώρας . Οι τιμές του ενζύμου αυτού στο μέγιστό τους – όπως και κάθε μυοκαρδιακού ενζύμου – εκφράζουν ημιποσοτικά την έκταση του μυοκαρδιακού εμφράγματος . Εν τούτοις , το ένζυμο αυτό δεν είναι ειδικό του

εμφράγματος αφού αυξάνει και επί χειρουργικών επεμβάσεων στο θώρακα , ηλεκτρικής απινίδωσης της καρδιάς , μετά από λήψη φαρμάκων , φλεγμονές μυών , εμφράγματα σπλάχνων , σε περικαρδίτιδα , παθήσεις χοληφόρων , καρδιακή ανεπάρκεια , ηπατοπάθειες , shock . Οι πιο ενδιαφέρουσες περιπτώσεις στην πράξη είναι οι τρεις τελευταίες .

- LDH (γαλακτική αφυδρογονάση) . Εμφανίζεται αργότερα από την SGOT , την 24^η ώρα από την εισβολή της νέκρωσης , φτάνει τις μέγιστες τιμές της μεταξύ 48^{ης} και 72^{ης} ώρας και είναι ενδιαφέρον ότι παραμένει σε υψηλά (αξιολογήσιμα) επίπεδα επί 7 έως 10 ημέρες . Το τελευταίο αυτό φαίνεται ότι είναι συνέπεια της δραστηριότητας των φλεγμονωδών κυττάρων γύρω από τη νέκρωση . Είναι αρκετά ευαίσθητο ένζυμο , αλλά όχι ειδικό για το έμφραγμα του μυοκαρδίου . Ανευρίσκεται ακόμη σε περιπτώσεις : εμφράγματος του πνεύμονος , καρδιακής ανεπάρκειας , γενικευμένης καρκινωμάτωσης , μεγαλοβλαστικής και δρεπανοκυτταρικής αναιμίας , νεφροπαθειών , σπλαχνικών εμφραγμάτων , λευχαιμιών , λεμφωμάτων , περικαρδίτιδας , συμφόρησης του ήπατος και shock .

- CPK (κρεατινική φωσφοκινάση ή κρεατινοφωσφοκινάση) . Εμφανίζεται πρώιμα (6^η ώρα) , φτάνει το μέγιστο την 24^η ώρα και επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα 72-96 ώρες μετά την εισβολή του εμφράγματος . Είναι αρκετά ευαίσθητο ένζυμο , αλλά όχι ειδικό , αφού ανευρίσκεται ακόμη και μετά από έντονη μυϊκή εργασία ή ενδομυϊκές ενέσεις . Πιστεύεται ότι στο 15% των περιπτώσεων , που τίθεται θέμα διαφορικής διάγνωσης , αλλά που τελικά δεν πρόκειται για έμφραγμα , ανευρίσκονται αυξημένες τιμές του ενζύμου αυτού .

Εκτός από τον ολικό προσδιορισμό των διάφορων ενζύμων , χρήσιμος είναι και ο κλασματικός προσδιορισμός , για τα δύο τελευταία , με την αντίχνευση των ισοενζύμων αυτών . Ισοένζυμο είναι διαφορετική μοριακή δομή που κατακλύει την ίδια βιολογική (χημική) αντίδραση με το αρχικό ένζυμο .

- Ισοένζυμα της LDH . Αυτά είναι 5 και διαχωρίζονται με ηλεκτροφόρηση , το ταχύτερο κλάσμα προς την άνοδο είναι το πρώτο (LDH-1 κ.ο.κ.)

- Ισοένζυμα CPK . Διαχωρίζονται είτε ηλεκτροφορητικά είτε με χρωματογραφία σε στήλες . Μεταξύ των ισοενζύμων (BB-MM-MB) ενδιαφέρον για το έμφραγμα παρουσιάζει το διμερές MB όπου παριστά πάνω του 3% της ολικής τιμής . Εμφανίζεται 4-6 ώρες μετά το έμφραγμα και φτάνει το μέγιστο σε 18-24 ώρες . Θεωρείται ότι αυξάνει την ευαισθησία σε σχέση με τα υπόλοιπα ένζυμα . Εν τούτοις , προκειμένου για αυξημένες τιμές της CPK-MB , απαιτείται διαφορική διάγνωση με τα ακόλουθα :

- ραβδομυόλυση – μυοσφαιρινουρία
- μυϊκές δυστροφίες
- δερματομυοσίτιδα – πολυοσίτιδα
- υποθερμία
- χρόνια πνευμονική καρδιά με εμβολές
- ηπατική νέκρωση – shock
- φλεγμονές εντέρου με shock
- εγκαύματα τρίτου βαθμού
- τραύματα μυών
- έμφραγμα του λεπτού εντέρου
- ενδοκρανιακή αιμορραγία
- σύνδρομο Reye

Όπως είπαμε και προηγουμένως η διάγνωση του εμφράγματος στην οξεία του φάση απαιτεί συνύπαρξη δύο τουλάχιστον των παρακάτω μείζονων κριτηρίων :

- άλγους
- ηλεκτροκαρδιογραφήματος
- μυοκαρδιακών ενζύμων

Πιο λεπτομερειακή και ζυγισμένη (weighted) μπορεί να γίνει η διάγνωση με την χρησιμοποίηση του ακόλουθου πίνακα :

ΠΙΝΑΚΑΣ⁸⁸

A . Κλινικά ευρήματα	
τυπικό άλγος διάρκειας τουλάχιστον 30΄	4 βαθμοί
προεμφραγματική στηθάγχη	2 βαθμοί
άτυπο άλγος	1 βαθμός
πνευμονικό οίδημα ή shock ή απώλεια συνειδήσεως ή μείζων αρρυθμία (κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή ή καρδιακή παύση 3 ^{οο} βαθμού και αποκλεισμός)	3 βαθμοί
θάνατος εντός 48ωρου από την έναρξη συμπτωμάτων	3 βαθμοί
καρδιακή ανεπάρκεια	2 βαθμοί
προηγούμενο έμφραγμα ή περιγράμμα «υψηλού κινδύνου»	2 βαθμοί
αίσθημα παλμών	1 βαθμός
B . ΗΚΓ / κα ευρήματα	
εξελκτικές τυπικές αλλοιώσεις διατοιχωματικού	6 βαθμοί
ST ↓ ≥ 2mm + αλλοιώσεις T	4 βαθμοί
ST ↓ < 2mm + αλλοιώσεις T	3 βαθμοί
βαθιά ανεστραμμένα T	2 βαθμοί
ST-T επί παλαιού εμφράγματος	2 βαθμοί
αποκλεισμός αριστερού σκέλους	1 βαθμός
παλαιά ισχαιμία ή έμφραγμα	1 βαθμός
Γ . Μυοκαρδιακά ένζυμα (το 2πλάσιο και άνω των άνω ορίων του φυσιολογικού)	
ταυτόχρονη αύξηση (CPK και SGOT το πρώτο 48ωρο)	6 βαθμοί
αύξηση LDH μεταξύ 48-72ωρών	3 βαθμοί
επί μετρήσεως και των 2 αλλά αυξημένων τιμών του ενός μόνο των CPK ή SGOT	1 βαθμός
Δ . Νεκροτομική διάγνωση πρόσφατου εμφράγματος	10 βαθμοί

Η διάγνωση του πρόσφατου εμφράγματος βεβαιώνεται εάν το άθροισμα φτάνει τους 10 βαθμούς , διαφορετικά πιθανολογείται μόνο σε ανάλογο των βαθμών (κάτω του 10) .

4 . Κλινική σημειολογία

Ο γιατρός από την αντικειμενική εξέταση πάσχοντος από οξύ έμφραγμα μπορεί να διαπιστώσει ποικιλία εκδηλώσεων , οι περισσότερες από τις οποίες όμως ούτε σταθερές ή συχνές είναι , αλλά ούτε και ειδικές για να τεκμηριώσουν τη διάγνωση του εμφράγματος , αλλά το πολύ να δώσουν μια υποψία , εάν η πρώτη προσπέλαση του αρρώστου γίνει με την αντικειμενική κλινική εξέταση . Ορισμένες εξάλλου από τις εκδηλώσεις αυτές είναι χρήσιμες για την παρακολούθηση της πορείας και την εκτίμηση της βαρύτητας του εμφράγματος .

Στην *επισκόπηση* κατά κανόνα έχει κανείς την εντύπωση του βαρέος πάσχοντος , ανήσυχου με επίδρωση ίσως , που υποδεικνύει την έδρα και το είδος του πόνου με σφύξιμο της γροθιάς πάνω από το στέρνο (σημείο του S . Levine) . Την ώρα του μεγάλου πόνου πολλά άτομα αντιδρούν με αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά κανόνα όμως (85% των περιπτώσεων) παρατηρείται πτώση της πίεσης που διαρκεί σχεδόν όσο και η

ενδονοσοκομειακή νοσηλεία . Δεν είναι όμως σπάνιο και μετά την ανάρρωση υπερτασικά προηγουμένως άτομα να παραμένουν με χαμηλή πίεση , ίδια σε περιπτώσεις πολύ εκτεταμένων εμφραγμάτων . Πολλές εξάλλου φορές και ανεξάρτητα από κατάσταση shock , ιδίως με κατώτερα ή οπίσθια εμφράγματα , η συστολική πίεση δεν υπερβαίνει τα 80-90mmHg τις πρώτες μέρες σαν συνέπεια ενεργοποίησης αντανακλαστικού μυοκαρδίου – υπότασης με πρόγνωση κατά κανόνα αγαθή .

Η *ψηλάφηση* του προκάρδιου είναι ενδεχόμενο να αποκαλύψει περιοχή έκτοπης ώσης είτε σαφώς διαχωρισμένης της φυσιολογικής ώσης της καρδιάς στην περιοχή των απαγωγών V₂ και V₃ είτε υπερκαλύπτει τη φυσιολογική ώση , οπότε και είναι διάχυτη σε διάμετρο 5-10cm , γεγονός που επισημαίνει δυσκίνητη περιοχή και υποδηλώνει κατά κανόνα διατοιχωματικό και εκτεταμένο έμφραγμα .

Πυρεξία περίπου στους 38° C αλλά με ευρείες διακυμάνσεις στα διάφορα περιστατικά είναι συχνή ή και πολλές φορές , εάν είναι κάτω του 38° C και δε γίνεται τακτική θερμομέτρηση , είναι δυνατόν να διαφύγει απαρατήρητη . Κατά κανόνα εμφανίζεται ένα 24ώρο μετά την εκδήλωση του πόνου και διαρκεί ένα έως δύο 24ωρα , σπάνια διαρκεί περισσότερες μέρες , οπότε κατά κανόνα συνοδεύει τα πολύ εκτεταμένα εμφράγματα .

Η *ακρόαση* των πνευμόνων είναι χρήσιμη για τη διάγνωση της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας που είναι σημαντική παράμετρος της πρόγνωσης του οξέος εμφράγματος . Τυπική εκδήλωση είναι οι λεπτοί-υγροί ρόγχοι , εντούτοις , όχι σπάνια , η ακρόαση των πνευμόνων μπορεί παραπλανητικά να δίνει εντυπώσεις βρογχόσπασμου με παράταση εκπνοής και ξηρούς αδρούς ρόγχους . Χρήσιμη τότε είναι η ακτινολογική διευκρίνιση της κατάστασης .

Η *ακρόαση* της καρδιάς μπορεί να αποδώσει μεγάλη ποικιλία ευρημάτων , μπορεί όμως να είναι σιωπηλή σε ουσιώδες ποσοστό ασθενών ιδίως σε χωρίς επιπλοκή εμφράγματα . Οι φυσιολογικοί καρδιακοί τόνοι ενδεχομένως είναι μικρότερης έντασης ή και μη ακουστοί . Θεωρητικά η ένταση του 1^{ου} τόνου οφείλει να μειωθεί σαν σημείο μυοκαρδιακής υποδυναμίας . Παλαιότερα είχε δοθεί μεγάλη έμφαση στο λεγόμενο παράδοξο (εκπνευστικό) διχασμό του 2^{ου} καρδιακού τόνου , αλλά στην πραγματικότητα είναι εξαιρετικά σπάνιο εύρημα . Το συστολικό φύσημα σε άρρωστο με έμφραγμα παριστάνει επιπλοκή τύπου ανεπάρκειας μιτροειδούς (από χάλαιση-δυσλειτουργία ή ρήξη θηλοειδούς μυός) ή μεσοκοιλιακής επικοινωνίας .

Ο *ήχος τριβής περικαρδίου* διαπιστώνεται μέχρι και στο 20% των πρόσφατων εμφραγμάτων . Κατά κανόνα είναι πολύ φευγαλέο εύρημα και μόνο με τακτική και προσεκτική ακρόαση μπορεί να διαπιστωθεί . Είναι συχνότερος στα διατοιχωματικά και μάλιστα πρόσθια εμφράγματα . Είναι ακουστός μεταξύ 2^{ης} και 3^{ης} ημέρας το εμφράγματος , σπανιότερα πρωϊμότερα , ενδεχομένως και οψιμότερα , οπότε συχνά υποδηλώνει μετεμφραγματικό σύνδρομο (Dressler) υπερευαισθησίας , χωρίς όμως να είναι απόλυτο ότι η όψιμη τριβή αντιστοιχεί πάντα σε μετεμφραγματικό σύνδρομο , αφού και αυτό μπορεί να συμβεί πρώιμα , αλλά και η οξεία περικαρδίτιδα του εμφράγματος μπορεί να καθυστερήσει . Παρατεταμένης χρονικής διάρκειας είναι ο ήχος τριβής σε πολύ εκτεταμένη μυοκαρδιακή νέκρωση .

5 . Λοιπός αιματολογικός έλεγχος

Η *λευκοκυττάρωση* είναι συνηθισμένη και μάλιστα αρκετά πρώιμη (2ώρες μετά τον πόνο) και διαρκεί λίγες ημέρες μέχρι μια εβδομάδα . Κυμαίνεται μεταξύ 12.000 και 20.000 κκx με σχετική υπεροχή των πολυμορφοπύρηνων .

Η *ταχύτητα καθίζησης* των ερυθρών αιμοσφαιρίων αυξάνει στο έμφραγμα του μυοκαρδίου μετά από παρέλευση ημερών και αρκετά συχνά μετά την πάροδο του πυρετού και της λευκοκυττάρωσης . Φτάνει το μέγιστο μεταξύ 4^{ης} και 5^{ης} ημέρας και παραμένει υψηλή για πολλές εβδομάδες και σπάνια μπορεί να ξεπεράσει και τα 100mm την 1^η ώρα . Η άνοδος της είναι δευτεροπαθής στην αύξηση της α₂-σφαιρίνης και του ινωδογόνου του

πλάσματος . Το ύψος της ταχύτητας καθίζησης δε φαίνεται να σχετίζεται με την έκταση και πρόγνωση του εμφράγματος . Δεύτερη άνοδος , και μάλιστα σε τριψήφια επίπεδα , σε πρόσφατο έμφραγμα υποδηλώνει μαζί με τα σχετικά συμπτώματα το μετεμφραγματικό σύνδρομο (Dressler)

Αυξημένα επίπεδα *μυοσφαιρίνης* εμφανίζονται πρωϊμότερα και από την CPK και σε ένα βαθμό προσδιορίζουν την έκταση της νέκρωσης . Επίσης διαπιστώθηκε σε σχέση με το πρόσφατο άμφραγμα αύξηση των επιπέδων στο αίμα του *χαλκού* και μείωση των επιπέδων του *ψευδάργυρου* . Τέλος αποδίδεται πρόσφατα έμφραση στις μετρήσεις των *ελαφρών αλύσεων καρδιακής μυοσίνης* σαν εξαιρετικά ειδικής διαγνωστικής δοκιμασίας για το έμφραγμα .⁷⁶

6 . Ακτινολογικός έλεγχος

Το φορητό φίλμ στην κλίνη του ασθενούς (μονάδα εντατικής παρακολούθησης) είναι χρήσιμο για την ανίχνευση καρδιακής ανεπάρκειας και καρδιομεγαλίας . Γενικά η εικόνα των πνευμονικών πεδίων αντιστοιχεί στην αιμοδυναμική της αριστερής κοιλίας κατά το έμφραγμα . Αυξημένες τιμές πίεσης πλήρωσεως (τελοδιαστολικής) αντιστοιχούν σε έκδηλη συμφόρηση των πνευμονικών πεδίων . Εν τούτοις , θα πρέπει να ληφθεί υπόψη το γεγονός ότι απαιτείται χρόνος τουλάχιστον 12ωρών περίπου προκειμένου να εμφανιστεί η πνευμονική συμφόρηση ακτινολογικά μετά την άνοδο της πίεσης πλήρωσεως και αντίστοιχα αρκετός χρόνος (μέχρι και 4 ημέρες) προκειμένου να καθαρίσει η ακτινογραφία μετά την υποχώρηση των αυξημένων τιμών πίεσης πλήρωσεως της αριστερής κοιλίας

7 . Ηχοκαρδιογράφημα

Δίνει τη δυνατότητα της παρατήρησης στο πρόσφατο έμφραγμα των διαταραχών της κινητικότητας και του πάχους του καρδιακού τοιχώματος . Σε ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα παρατηρείται άμβλυση κινητικότητας μέχρι παράδοξη κινητικότητα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας , ενώ σε αρρώστους με κατώτερο έμφραγμα ελάττωση ή απουσία κινητικότητας του οπίσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας (η παράδοξη κινητικότητα εδώ είναι σπάνια) . Μέχρι και 84% των περιπτώσεων με πρόσφατο έμφραγμα εμφανίζουν διαταραχή της κινητικότητας στη θέση του εμφράγματος όπως τεκμηριώνεται από τη ηλεκτροκαρδιογράφημα . Εν τούτοις θα πρέπει να υπογραμμιστεί ότι ένεκα τεχνικών δυσχερειών δεν είναι δυνατόν η ηχοκαρδιογραφία να χρησιμοποιηθεί σαν τεκμήριο αποκλεισμού της διάγνωσης του πρόσφατου εμφράγματος και μάλιστα του μη διατοίχωματικού .

8 . Ραδιοϊσότοπα

Τα κυρίως εν χρήση ραδιοϊσότοπα είτε προσλαμβάνονται από το νεκρό ιστό (θερμή κηλίδα – hot spot) είτε από το υγιές μυοκάρδιο , οπότε το έμφραγμα απεικονίζεται σαν «ψυχρή κηλίδα» (cold spot) .

Για την πρώτη τεχνική της «θερμής κηλίδας» το κυρίως χρησιμοποιούμενο ισότοπο είναι το πυροφωσφορικό τεχνητό ($^{99m}\text{Tc} - \text{PYR}$) . Έτσι 15-20millicuries που αντιστοιχούν σε 5mg πυροφωσφορικού ενίονται ενδοφλεβίως . Οι εικόνες λαμβάνονται κατά μέσο όρο 90λεπτά αργότερα και πολύ αργότερα σε περιπτώσεις καρδιακής ή νεφρικής ανεπάρκειας . Οι καλώς αφοριζόμενες θερμές κηλίδες χαρακτηρίζουν τα διατοίχωματικά εμφράγματα . Μη καλώς αφοριζόμενες περιοχές (diffuse uptake) είναι λιγότερο ειδικές εικόνες και αντιστοιχούν σε μη διατοίχωματικές νεκρώσεις . Γενικά η μέθοδος έχει 90% ευαισθησία και εμφράγματα που αντιστοιχούν μόνο στο 2-4% της μάζας της αριστερής κοιλίας είναι διαγνώσιμα τουλάχιστον σε πειραματόζωα (από 4gr και άνω νεκρωθείσας μάζας) . Η διαπίστωση εν τούτοις εμφράγματος του ραχιαίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας μειονεκτεί . Θετικά σπινθηρογραφήματα λαμβάνονται 12-16ώρες μετά την εισβολή του εμφράγματος , γίνονται πιο χαρακτηριστικά 24-72ώρες και ξεθωριάζουν την 6^η με 7^η ημέρα με συνέπεια να μην είναι διαγνωστικά μετά την πάροδο 1-2εβδομάδων . Ας σημειωθεί

ότι , το αρχικό σπινθηρογράφημα μπορεί να είναι αρνητικό , αλλά σε έντονη υποψία εμφραγμάτων πρέπει να επαναλαμβάνεται 24-48ώρες αργότερα .

Η τεχνική της «ψυχρής κηλίδας» χρησιμοποιεί σήμερα το θάλλιο . Εφόσον εφαρμοστεί εντός του πρώτου ώρου από την εισβολή του εμφράγματος θεωρείται ότι μπορεί να συλλάβει όλες τις περιπτώσεις . Έτσι είναι η μέθοδος εκλογής για την απόφαση ποιои άρρωστοι θα γίνουν δεκτοί σε μια μονάδα εντατικής παρακολούθησης .¹¹⁸ Εν τούτοις , μετά την πάροδο του 24ώρου από την εισβολή η ευαισθησία της μεθόδου είναι πολύ πεσμένη . Παράλληλα είναι μέθοδος μικρής ειδικότητας , αφού σε δεδομένο άρρωστο δε μπορεί να διαφοροδιαγνώσει εάν το έλλειμα είναι παλιό ή νέο έμφραγμα ή περιοχή ισχαιμίας ή τέλος ο συνδυασμός και των τριών . Πλεονεκτεί όμως έμμεσα δεδομένου ότι δίνει το σχετικό όγκο των καρδιακών κοιλοτήτων και βοηθά στη διαφορική διάγνωση με κοιλιακές (αριστερά , δεξιά και ασύμμετρα) υπερτροφίες . Η ευκρίνεια των εικόνων αυξάνει αν αντί της ενδοφλέβιας χρησιμοποιηθεί ενδοστεφανιαία χορήγηση (κατόπιν καθετηριασμού) για το θάλλιο .

Έτσι τα καλύτερα αποτελέσματα λαμβάνονται δια του συνδυασμού των δύο τεχνικών : αρχικά της «ψυχρής» και στη συνέχεια της «θερμής» κηλίδας .

9 . Ανυσματοκαρδιογραφία

Η τεχνική αυτή , η οποία εξάλλου δεν είναι πολύ διαδεδομένη ακόμη και σε πολλά νοσοκομεία του εξωτερικού , βοηθά κυρίως στη διαφορική διάγνωση του παλαιού εμφράγματος . Στα πλαίσια του πρόσφατου είναι χρήσιμη σε σπάνιες περιπτώσεις για παράδειγμα της μη διαγνωστικής εικόνας εμφράγματος κατώτερου τοιχώματος¹⁰³ ή της διαφοροδιάγνωσης του ραχιαίου (true posterior) εμφράγματος από ατελή αποκλεισμό δεξιού σκέλους ή δεξιά κοιλιακή υπερτροφία .

Εξάλλου το ορθογώνιο ηλεκτροκαρδιογράφημα υποστηρίζεται ότι υπερτερεί του κλασσικού ηλεκτροκαρδιογραφήματος στη διάγνωση του παλαιού εμφράγματος . Έτσι με βάση τη σχέση Q / R ταυτοχρόνως , στις τρεις ορθογώνιες απαγωγές η διαγνωστική επιτυχία έχει ως ακολούθως :

ΠΙΝΑΚΑΣ

X	> 0,13	> 0,14	> 0,15	> 0,16	> 0,17	> 0,19	> 0,23
Y	> 0,17	> 0,18	> 0,19	> 0,20	> 0,22	> 0,24	> 0,29
Z	> 1,22	> 1,27	> 1,33	> 1,40	> 1,48	> 1,64	> 1,84
Ευαισθησία	93,9%	92,1%	90,4%	85,1%	82,5%	77,2%	75,4%
Ειδικότητα	81,3%	84,5%	88,4%	91%	92,9%	99,4%	100%

ΠΙΝΑΚΑΣ

Εντόπιση νέκρωσης	Ορθογώνια κριτήρια	Αθροιστική διάγνωση	Αναλογία ψευδώς θετικών
Πρόσθια εμφράγματα			
Q / R σε Z	< 0,10	71%	3%
Rz διάρκεια	≥ 0'07	79%	5%
Βάθος αρνητικότερο Tz	- 0,05mV	83%	7%
Οπισθοδιαφραγματικά			

εμφράγματα			
Q / R σε Y	> 0,25	70%	2%
Διάρκεια Q σε Y	≥ 0''03	72%	2%
Βάθος Q σε Y	> 0,24mV	75%	4%
Χρόνος κορυφής R σε Y	≥ 0''06	77%	4%
Βάθος T σε Y μεγαλύτερό του	- 0,10mV	82%	6%
Πλάγια εμφράγματα			
Q / R σε X	> 0,17	98%	2%

10 Καρδιακός καθετηριασμός

Ο κλασικός καρδιακός καθετηριασμός, παρόλο που είναι πραγματοποιήσιμος και στην πρόωπη φάση του εμφράγματος, πρέπει να αποφεύγεται τις πρώτες 4-6 εβδομάδες. Το ίδιο ισχύει και για την εκλεκτική στεφανιαία αρτηριογραφία, πλην ειδικών περιπτώσεων και σε ειδικά εξοπλισμένα κέντρα, που αναλαμβάνουν την εω θερμώ επέμβαση σε περιπτώσεις με καρδιογενές shock.

Αντιθέτως η εισαγωγή καθετήρων Swan-Ganz παρακλινίως στις μονάδες εντατικής παρακολούθησης θεωρείται ότι μπορεί να προσφέρει σημαντικές πληροφορίες για την αιμοδυναμική απήχηση του εμφράγματος, τη βαρύτητα, την πρόγνωση, την αντίδραση στην εφαρμοσμένη θεραπευτική αγωγή και μάλιστα σε ασθενείς με βεβαρυμένη κλινική εικόνα.

Η αντιπαράθεση όλων αυτών των μεθόδων ασφαλώς δεν αποσκοπεί στη διάγνωση των εκτεταμένων ή διατοιχωματικών εμφραγμάτων των οποίων η διάγνωση είναι φανερή από το ηλεκτροκαρδιογράφημα και μόνο συχνότατα. Αντίθετα, εφόσον ήθελε κανείς αξιολογικά να τις εφαρμόσει για τα μικρά (μη διατοιχωματικά) εμφράγματα, οι Sokolow και McIlroy συνιστούν την κάτωθι φθίνουσα σειρά:

Ευαίσθητοι μέθοδοι

1. Διαδοχικά ηλεκτροκαρδιογραφήματα
2. Ανωμαλίες κινητικότητας
3. Μυοκαρδιακά ένζυμα
4. Θάλλιο σε ηρεμία
5. Πυροφωσφορικό τεχνητίο

Ειδικές μέθοδοι

1. Ενζυμα μυοκαρδιακά
2. Πυροφωσφορικό τεχνητίο
3. Διαδοχικά ΗΚΓ / ματα
4. Θάλλιο
5. Ανωμαλίες κινητικότητας

β) Διαφορική διάγνωση του παλαιού εμφράγματος

Η σίγουρη διάγνωση του παλαιού εμφράγματος μπορεί να γίνει στη βάση του τεκμηριωμένου νοσοκομειακού φακέλλου (πόνος - ηλεκτροκαρδιογράφημα οξείας φάσης - ένζυμα) της νοσηλείας του οξέος εμφράγματος στο ίδιο άτομο. Στις άλλες περιπτώσεις όπου εκ των υστέρω προβάλλεται συμβατό ιστορικό ή διαπιστώνεται συμβατή ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα μόνο πιθανολογική διάγνωση μπορεί να γίνει. Το βάρος της διαφορικής διάγνωσης πέφτει ουσιαστικά στο ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Άλλες μέθοδοι που μπορούν να συμβάλλουν στη διάγνωση είναι:

- Το ηχοκαρδιογράφημα, με διαπίστωση:

- Η αριστερή κοιλιογραφία με την αποκάλυψη δυσκινητικών περιοχών.

- Επίσης ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές του τύπου κυρίως της «ψυχρής κηλίδας» ή της ραδιοϊσοτοπικής αγγειοκαρδιογραφίας.

Εν τούτοις τα ανατομικά δεδομένα η ευαισθησία του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (κύματα Q διάρκειας $> 0''03$) είναι της τάξης του 61% και η ειδικότητα της τάξης του 89% . Αναλυτικότερα η ανεύρεση ανατομικά εμφράγματος του μυοκαρδίου είχε ως ακολούθως :

Επί φυσιολογικού ΗΚΓ / τος ($Q \leq 0''03$)	13%
Επί απουσίας των αρχικών Q στις απαγωγές V_4-V_6	31%
Επί παθολογικών $Q > 0''03$	
- στις απαγωγές II , III και VF	44%
- στις απαγωγές V_1-V_4	58%
- στις απαγωγές V_5-V_6 ή V_3-V_6 ή V_5-V_6 και II ,III , VF ή V_1-V_2 και II , III , VF ή V_1-V_5 και II , III , VF	96%

Το πρώτο πρόβλημα που τίθεται ηλεκτροκαρδιογραφικά είναι πόσες φορές ένα φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα υποκρύπτει έμφραγμα , δηλαδή το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι ψευδώς αρνητικό . Είναι γνωστό ότι σε ορισμένες περιπτώσεις οξέος μυοκαρδιακού εμφράγματος (ιδίως του κατώτερου τοιχώματος και των μη διατοιχωματικών) οι αλλοιώσεις αμβλύνονται σε μη διαγνωστικό βαθμό ή και εξαφανίζονται πλήρως .

Το δεύτερο πρόβλημα είναι πόσο συχνά το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι δηλωτικό εμφράγματος χωρίς αυτό να υφίσταται , δηλαδή ποια είναι η αναλογία ψευδώς θετικών ηλεκτροκαρδιογραφημάτων . Αν ληφθούν υπόψη ανατομικές μελέτες , η αναλογία αυτή κυμαίνεται από 10 μέχρι 75% αλλά στην πράξη οφείλει να είναι πολύ χαμηλότερη όχι όμως και αμελητέα .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΟΓΔΩΟ

Επιπλοκές του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

1 Υποτροπή του πόνου μετά την εγκατάσταση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

Ένα συχνό πρόβλημα που ανακύπτει στη νοσηλεία του εμφράγματος είναι η σημασία πόνου στο στήθος που μοιάζει ποιοτικά με τον πόνο του εμφράγματος το οποίο όμως είναι εγκατεστημένο τουλάχιστον από ολίγων ωρών , με αναμφισβήτητες ηλεκτροκαρδιογραφικές και ενζυμικές ενδείξεις . Έτσι στις δύο πρώτες εβδομάδες της νοσηλείας του οξέος εμφράγματος η επανάληψη του πόνου στο στήθος απαιτεί διαφορική διάγνωση μεταξύ :

- μετεμφραγματικής περικαρδίτιδας
- πνευμονικής εμβολής
- στηθαγχικών κρίσεων
- επέκτασης του εμφράγματος

Οι δύο πρώτες περιγράφονται αναλυτικά στη συνέχεια . Οι *στηθαγχικές κρίσεις* μπορούν να επαναληφθούν και πρώιμα μετά το οξύ έμφραγμα , τόσο διότι παραμένουν ισχυριες περιοχές επί μη πλήρως αποφραγμένων στεφανιαίων κλάδων , όσο και λόγω του σπασμού του τοιχώματος των στεφανιαίων . Ο πόνος διαρκεί το πολύ 15' , συνήθως δε λιγότερο από 5' , συνοδεύεται δε από εφίδρωση , ενδεχομένως και ναυτία ή δυσφορία αναπνοής . Η αρτηριακή πίεση αυξάνει κατά την κρίση και εμφανίζεται προσυστολικός καλπασμός (4^{ος} καρδιακός τόνος) . Στο ΗΚΓ /μα κατά κανόνα διαπιστώνονται παροδικές μεταβολές του ST (κατάσπαση ή ανάσπαση) αρκετά δε συχνά «φυσιολογικοποίηση» των αρχικά αρνητικών T . Θεραπεία : χρήση ταχείας δράσεως αγγειοδιασταλτικών , β-ανασταλτών και ακόμη αγωγή με ηπαρίνη .

Η *επέκταση του εμφράγματος* , όπως εκτιμάται από νέα άνοδο της CPK , στις πρώτες δύο εβδομάδες συμβαίνει μέχρι και στο 50-60% των περιπτώσεων . Κατά κανόνα εκδηλώνεται με νέο πόνο ή , αντίθετα , επί απουσίας του πόνου με καρδιακή ανεπάρκεια , αρρυθμίες και βεβαίως νέα αύξηση της CPK . Επίσης το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να δείξει νέα κύματα νέκρωσης (Q) , συνήθως όμως το εύρημα είναι νέα ανάσπαση του ST .

2 Ρήξεις του μυοκαρδίου

Αποτελούν βαρύτατης πρόγνωσης επιπλοκές του πρόσφατου εμφράγματος , ευτυχώς όμως σπάνιες . Αναλυτικότερα :

- 1) Ρήξη ελεύθερου τοιχώματος της καρδιάς (εξωτερική) ⁷⁷
- 2) Ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ⁷⁷
- 3) Ρήξη θηλοειδούς μυός της μιτροειδούς ⁷⁷
- 4) Δυσλειτουργία του θηλοειδούς μυός ⁷⁷
- 5) Κοιλιακό ανεύρυσμα ⁷⁷
- 6) Θρομβοεμβολικές επιπλοκές ⁷⁷
- 6.1) Πνευμονική εμβολή ⁷⁷
- 6.2) Αρτηριακή εμβολή (μεγάλης κυκλοφορίας) ⁷⁷
- 7) Εγκεφαλικά σύνδρομα ⁷⁷
- 8) Περικαρδίτιδα ⁷⁷
- 9) Μετεμφραγματικό σύνδρομο ⁷⁷
- 10) Σύνδρομο ώμου – χειρός ⁷⁷
- 11) Ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός ⁷⁷
- 11.1) Παροδικός ⁷⁷
- 11.2) Μόνιμος ⁷⁷
- 12) Διάφορες επιπλοκές ⁷⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΝΑΤΟ

1 Ορισμός καρδιακής ανακοπής (παύσης)

Καρδιακή ανακοπή είναι η διακοπή των αποτελεσματικών καρδιακών συστολών . Οι δύο πιο συνηθισμένες αιτίες της καρδιακής ανακοπής είναι η *κοιλιακή μαρμαρυγή* και η *κοιλιακή ασυστολία* . Μια τρίτη αιτία καρδιακής ανακοπής έχει ονομαστεί *ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός* (ΗΜΔ) (*βαρύτατο καρδιαγγειακό collapses*) . Ο ΗΜΔ χαρακτηρίζεται από κανονικά επαναλαμβανόμενα συμπλέγματα QRS και κύματα T – μπορεί ακόμα να υπάρχουν κύματα P – χωρίς να μπορεί να διαπιστωθεί ο σφυγμός και η πίεση του αίματος. Στους αρρώστους αυτούς , το αρχικό ΗΚΓ μπορεί να δείξει βραδυαρρυθμία ή ταχυαρρυθμία (ταχυαρρυθμία μπορεί να αναπτυχθεί όταν ο άρρωστος υποβάλλεται σε θεραπευτική αγωγή με συμπαθομιμητικά φάρμακα) . Εντούτοις , ο σφυγμός και η πίεση του αίματος δεν πιάνονται .

Η κοιλιακή συχνότητα και η κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ) ενός αρρώστου με ΗΜΔ προτού να αρχίσει η θεραπεία μπορεί να είναι υποβοηθητικά στοιχεία για τη διάγνωση της αιτιολογίας (Friedman) . Μια ταχυκαρδία που συνοδεύεται από χαμηλή ΚΦΠ υποδηλώνει μια απώλεια αίματος συνέπεια αιμορραγίας . Η ταχυκαρδία που συνοδεύεται με υψηλή ΚΦΠ υποδηλώνει μαζική πνευμονική εμβολή , αν και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να προκαλέσει το συνδυασμό αυτό . Μια βραδυκαρδία με υψηλή ΚΦΠ υποδηλώνει οξύ καρδιακό επιπωματισμό . Ο συνδυασμός αυτός μπορεί επίσης να συμβεί στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου . (Σε έναν άρρωστο με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που αναπτύσσει ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό , πρέπει πάντα να υποψιαζόμαστε την καρδιακή ρήξη με επιπωματισμό) .⁷⁸

2 Αιτιολογία καρδιακής ανακοπής

Σε παθολογικούς αρρώστους , οι καταστάσεις που σχετίζονται συνηθέστερα με καρδιακή ανακοπή είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου , η οξεία πνευμονική εμβολή , ο δεύτερου βαθμού ή πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός , οι βαλβιδοπάθειες (ιδιαίτερα η αορτική ή υπαορτική στένωση) , οι κυανωτικές συγγενείς καρδιοπάθειες και η αγγειακή εγκεφαλική νόσος . Μπορεί ακόμη να εμφανιστεί και σαν επιπλοκή διαγνωστικών μεθόδων όπως είναι ο καθετηριασμός της καρδιάς ή η καρδιοαγγειογραφία .⁷⁸

Καρδιακή ανακοπή που οφείλεται συνήθως σε κοιλιακή μαρμαρυγή , μπορούν να προκαλέσουν επίσης οι τοξικές δόσεις δακτυλίτιδας , κινιδίνης , προκαϊναμίδης , διφαινυλδαντοϊνης , αλάτων καλίου , αδρεναλίνης , ισοπροτερενόλης και άλλων . Η ακετυλχολίνη και άλλα παρασυμπαθομιμητικά μπορούν να προκαλέσουν καρδιακή ανακοπή που οφείλεται σε ασυστολία .

Καρδιακή ανακοπή που οφείλεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή μπορεί να συμβεί και με έναν βηματοδότη σταθερής συχνότητας . Είναι επίσης η αιτία θανάτου σε πνιγμό σε φρέσκο νερό , ηλεκτροπληξία ή κεραυνοπληξία .

Ο ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός οφείλεται συνήθως σε εκτεταμένη μυοκαρδιακή βλάβη , ρήξη της καρδιάς ή περικαρδιακό επιπωματισμό που οφείλεται σε άλλα αίτια ή σε μεγάλη απώλεια όγκου αίματος .⁷⁸

Στη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων μπορεί να συμβούν υποξία ή υπερκαπνία (κατακράτηση CO₂) και αναπνευστική οξέωση . Η οξέωση συνοδεύεται από οξεία υπερκαλιαιμία , που μπορεί να προκαλέσει γρήγορα έκτακτες κοιλιακές συστολές , κοιλιακή ταχυκαρδία και καρδιακή ανακοπή που οφείλεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή . Η καρδιακή ανακοπή συμβαίνει συχνότερα σε επεμβάσεις στο λάρυγγα , τράχηλο , μεσαύλιο και καρδιά , καθώς επίσης και σε επεμβάσεις οφθαλμολογικές , ουρολογικές και επεμβάσεις με υποθερμία , ιδιαίτερα εάν η εσωτερική θερμοκρασία του αρρώστου κατέβει κάτω από 30° C .

Καρδιακή ανακοπή , τόσο σε χειρουργικούς όσο και σε παθολογικούς αρρώστους, μπορεί ακόμη να προκληθεί από έντονα παρασυμπαθητικά αντανακλαστικά , όπως π.χ. κατά τη μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου για τη διαφοροδιάγνωση ή την ανάταξη μιας ταχυκαρδίας , κατά τη δίοδο ενός βρογχοσκοπίου ή ενδοτραχειακού σωλήνα στο αναπνευστικό ή ενός οισοφαγοσκοπίου ή γαστροσκοπίου στο ανώτερο πεπτικό , κατά τη δακτυλική εξέταση από το ορθό ή ακόμα κατά το σφίξιμο για αφόδευση (ενέργεια όπως σε δοκιμασία Valsalva) , κατά την είσοδο ενός ουροκαθετήρα , επίσης κατά τη διάρκεια μιας οφθαλμολογικής επέμβασης ή κατά την άσκηση πίεσεως στους οφθαλμικούς βολβούς ή , ακόμα , κατά τη διάρκεια μιας λαπαροτομίας τη στιγμή που κόβονται τα πνευμονογαστρικά ή όταν ασκείται τάση στο περιτόναιο .⁷⁸

3 Παθοφυσιολογία

Οι νευρώνες του εγκεφαλικού φλοιού υφίστανται μη αναστρέψιμες αλλοιώσεις περίπου 3 λεπτά μετά την καρδιακή ανακοπή . Τα κέντρα , εντούτοις , που ελέγχουν τα αντανακλαστικά του επιτεφυκότα και της κόρης επιβιώνουν ακόμα και 10 λεπτά , ενώ οι νευρώνες του νωτιαίου μυελού ξεπερνάνε τα 20 λεπτά . Η καρδιακή ανακοπή ακολουθείται μέσα σε λίγα δευτερόλεπτα από αναπνευστική παύση . Μερικές φορές , είναι δυνατό η αναπνευστική παύση να επέλθει πρώτη , οπότε η καρδιά μπορεί να συνεχίζει να πάλλεται μέχρι και 30 λεπτά .

4 Διάγνωση

Δεν πρέπει να χαθεί χρόνος για να τεθεί μια απόλυτη διάγνωση της καρδιακής ανακοπής προτού να αρχίσει η θεραπεία , γιατί συμβαίνουν μη αναστρέψιμες βλάβες στον εγκέφαλο μετά από 3 περίπου λεπτά . Η άμεση θεραπεία για καρδιακή ανακοπή είναι δικαιολογημένη εάν υπάρχουν τα ακόλουθα σημεία : απώλεια συνείδησης που δεν αποκαθίσταται γρήγορα όταν τοποθετηθεί ο άρρωστος σε ύπτια θέση , απουσία σφύξεων σε μια μεγάλη αρτηρία , όπως είναι η καρωτίδα , η βραχιόνια ή η μηριαία αρτηρία , που υπήρχαν προηγουμένα , απουσία ή ύπαρξη δυσχερών αναπνοών .

Μπορεί να υπάρχει ή όχι μυδρίαση , αλλά αυτή είναι ένα δευτερογενές σημείο καρδιακής ανακοπής . Η μυδρίαση αρχίζει 45 περίπου δευτερόλεπτα μετά τη διακοπή της εγκεφαλικής αιματικής ροής και γίνεται μέγιστη μέσα σε 1 περίπου λεπτό και 45 δευτερόλεπτα . Επομένως , η μέγιστη διάταση των κορών υποδηλώνει ότι έχει κιόλας περάσει η μισή περίπου περίοδος για τη δυνητική αποκατάσταση της εγκεφαλικής βλάβης .

Εάν ένας άρρωστος που έχει πρόδρομα σημεία καρδιακής ανακοπής , όπως είναι η αιφνίδια συστηματική υπόταση , η βραδυκαρδία ή ακόμα η έναρξη κοιλιακής μαρμαρυγής , έχει πλήρη συνείδηση , μπορεί να ανεβάσει την αρτηριακή του πίεση και πιθανώς να αναστείλει την καρδιακή ανακοπή , με ρυθμικό βήξιμο σε συχνότητα ενός βήχα κάθε 1 έως 3 δευτερόλεπτα .⁷⁹

5 Αναγνώριση των ασθενών υψηλού κινδύνου

Περισσότεροι από τα τρία τέταρτα των αιφνίδιων θανάτων οφείλονται σε στεφανιαία αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια , συνήθως με απόφραξη δύο ή τριών στεφανιαίων αρτηριών . Πολλές άλλες καρδιακές βλάβες , όμως , μπορούν να οδηγήσουν σε μη αναμενόμενο καρδιακό θάνατο . Επί απουσίας ανατομικής καρδιοπάθειας ή εμφανών διαταραχών της αγωγής , ο αιφνίδιος θάνατος είναι ασυνήθιστος .

Τρεις κύριοι παράγοντες κινδύνου έχουν συνδυαστεί με αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο :

1) κοιλιακή ηλεκτρική αστάθεια

2) παθολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας και

3) διαταραχές της επαναπόλωσης , όπως καθορίζονται από το ΗΚΓ με κατά μέσο όρο προσδιορισμό του σήματος .

Από πολύ καιρό έχει αναγνωριστεί η ύπαρξη σχέσεως μεταξύ διαταραχών της κίνησης των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας , κοιλιακών αρρυθμιών και επιβίωσης από αιφνίδιο θάνατο – αν και είναι αμφισβητούμενο αν οι σύνθετες μορφές της κοιλιακής εκτοπίας αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα πρόβλεψης αιφνιδίου θανάτου ή υποδηλώνουν κάποιο προδιαθεσικό ευάλωτο μυοκαρδιακό υπόστρωμα . Προσφάτως δείχτηκε ότι οι κοιλιακές αρρυθμίες και η λειτουργία της αριστερής κοιλίας αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα πρόβλεψης υποτροπής αιφνιδίου καρδιακού θανάτου και ότι η αριστερή κοιλιακή λειτουργία αποτελεί ένα σημαντικά ισχυρότερο παράγοντα πρόβλεψης .

Οι βασικοί παράγοντες που οδηγούν σε κακοήθη κοιλιακή αρρυθμία και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο δεν είναι πλήρως κατανοητοί . Η παρουσία ενός «ηλεκτροφυσιολογικού περιβάλλοντος» , που χαρακτηρίζεται από ανομοιογενή μετάδοση της αγωγής , όπως αναγνωρίζεται από το ΗΚΓ με κατά μέσο όρο προσδιορισμό του σήματος , έχειδειχτεί , πρόσφατα , ότι είναι τουλάχιστον τόσο σημαντική , όσο και η λειτουργία της αριστερής κοιλίας για την πρόβλεψη ενός αρρυθμικού συμβάματος μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου (MI) .⁸⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ

Πρόγνωση του εμφράγματος

1 Πρόβλεψη μελλοντικής εκδήλωσης εμφράγματος

Σε μια μελέτη σε επίπεδο κοινότητας , με τη συνεργασία πολλών γενικών ιατρών σε 1200 και πλέον περιστατικά , η πολυπαραμετρική ανάλυση απέδειξε ότι ενώπιον καινούριων ή μεταβαλλόμενων συμπτωμάτων η εκδήλωση εμφράγματος ή αιφνιδίου θανάτου στο προσεχές μέλλον μπορεί να τεκμηριωθεί από τις ακόλουθες παραμέτρους σε συνδυασμό με τους αντίστοιχους συντελεστές .

ΠΙΝΑΚΑΣ

Παράμετρος	Συντελεστής
Ηλικία (έτη)	0.03
Φύλο άρρεν	1.1
Παθολογικά Q	1.8
T ανεστραμμένα	3,6
T επίπεδα	1.4
Ασταθής στηθάγχη	1.0
Υπέρταση	0.5
Διαβήτης	0.5
Ακροαστικά πνευμόνων	2.1

Εάν ο συνδυασμός (αθροιστικά) των προκύπτουσων τιμών δίνει υψηλό δείκτη (ανώτερο δεκατημόριο) , ο κίνδυνος εμφράγματος ή αιφνιδίου θανάτου στο 10μηνο που ακολουθεί είναι 21% , αντίθετα , σε χαμηλό δείκτη (κατώτερο δεκατημόριο) ο κίνδυνος είναι 0% .

2 Πρόγνωση του πρόσφατου εμφράγματος

Θεωρητικά θα όφειλε κανείς να συγκρίνει και να συζητά τη θνητότητα για το πρόσφατο ή οξύ έμφραγμα μόνο για περιστατικά που παρακολουθούνται από τη στιγμή της εισβολής του πόνου και αυτό διότι είναι κοινή παραδοχή σήμερα ότι η θνητότητα μειώνεται εκθετικά όσο απομακρυνόμαστε από αυτή τη στιγμή και μάλιστα ουσιαστικά σε διάστημα λίγων ωρών. Επειδή όμως στα περισσότερα νοσηλευτήρια μόνο μια μικρή μειονότητα περιπτώσεων εισέρχεται το 1^ο 4ωρο ή 6ωρο από την εισβολή του πόνου , τα πρόσφατα ή οξεία εμφράγματα ορίζονται κατά τους διάφορους συγγραφείς σε εκείνα του 1^{ου} 24ωρου ή 36ωρου ή και 48ωρου . Τα πέρα του διαστήματος αυτού περιλαμβανόμενα περιστατικά αλλοιώνουν τρομερά τα αποτελέσματα της πρώιμης θνητότητας και τα καθιστούν μη συγκρίσιμα .

Και καταρχήν ποια είναι η απήχηση των προνοσοκομειακών σοβαρών επιπλοκών. Σε πρόσφατη έρευνα μελετήθηκαν 352 επεισόδια προνοσοκομειακών καρδιακών παύσεων (cardiac arrest) σε διάστημα τριετίας . Η συχνότητα , η επιβίωση στην ανανηπτική προσπάθεια και η έξοδος από το νοσοκομείο είχαν ως εξής :

ΠΙΝΑΚΑΣ

Είδος	Συχνότητα	Πρώιμη επιβίωση	Έξοδος από το νοσοκομείο
Κοιλιακή μαρμαρυγή	62%		23%
Κοιλιακή ταχυκαρδία	7%	67%	
Βραδείς ρυθμοί-ασυστολία	31%	9%	0%

Οι θάνατοι από αυτά μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο οφείλονται σε βλάβη του κεντρικού νευρικού συστήματος (60%) , στη βαρύτητα της αιμοδυναμικής διαταραχής (30%) και μόνο στο 10% στην ίδια την αρρυθμία .

Η θνητότητα της ενδονοσοκομειακής νοσηλείας του πρόσφατου εμφράγματος για 2842 περιπτώσεις σε μονάδες εντατικής παρακολούθησης ήταν κατά μέσο όρο 25% , με ακραίες τιμές 14% και 30% , της θνητότητας αυτής επηρεαζόμενης δυσμενώς από το θηλυκό φύλο , την έκταση του εμφράγματος , τη θέση του εμφράγματος (πρόσθια) , το shock (διάρκεια μίας ώρας και πλέον , 80-90%) , την καρδιακή ανεπάρκεια (θνητότητα 30%) , το πνευμονικό οίδημα (θνητότητα μέχρι 80%) , τις αρρυθμίες (διπλασιασμός θνητότητας) , τον πυρετό , τη λευκοκυττάρωση , το διαβήτη και τις εμβολές .

Σε πρόσφατη μελέτη δίνεται έμφαση στο γεγονός ότι ηλικία πάνω από 70ετών τετραπλασιάζει τη θνητότητα (32% σε σχέση με 8% των κάτω των 70ετών) ακόμη και σε αγαθής πρόγνωσης περιπτώσεις .⁷⁷

Η εντόπιση επηρέαζε τη θνητότητα ως εξής :

ΠΙΝΑΚΑΣ

Εντόπιση και νοσοκομειακή θνητότητα

Ενδοτοιχωματικά (N=57)	0%
Προσθιοδιαφραγματικά ή πλάγια (N=34)	0%
Κατώτερα (N=41)	4.8%
Προσθιοπίσθια-οπισθοπλάγια-πρόσθια εκτεταμένα (N=91)	19.4%
Υπενδοκαρδιακά (κατάσπαση ST) (N=16)	43%
Με αποκλειστική εικόνα αποκλεισμού αριστερού σκέλους ή κολποκοιλιακού αποκλεισμού (N=4)	100%

Τέλος , οι γυναίκες υπερετρούσαν σε θνητότητα από κατώτερα και τα προσθιοπλάγια, ενώ οι άνδρες στα υπενδοκαρδιακά εμφράγματα .

Το πόσο προσδιοριστικός για τη θνητότητα είναι ο βαθμός της καρδιακής ανεπάρκειας , τόσο στην πρώιμη (ενδονοσοκομειακή) όσο και στην όψιμη φάση , φαίνεται στα δεδομένα της ακόλουθης μελέτης :

ΠΙΝΑΚΑΣ

Καρδιακή ανεπάρκεια	Θνητότητα πρώιμη	Όψιμη	Επιβίωση όψιμη	N
Απούσα ή ελάχιστη	8%	7%	85%	66
Μικρή ή μέτρια	15%	19%	66%	118
Πνευμονικό οίδημα	50%	11%	39%	25
Shock	81%	13%	6%	18

Εκτός της καρδιακής ανεπάρκειας, παράγοντες με δυσμενή επηρεασμό της επιβίωσης ήταν: η ηλικία, το προηγούμενο έμφραγμα, η προηγηθείσα καρδιακή ανεπάρκεια, η αποφρακτική νόσος των πνευμόνων, η υψηλή καρδιακή συχνότητα, η χαμηλή συστολική πίεση, οι ρόγχοι πάνω από τις ωμοπλάτες, η υψηλή CPK και LDH, το πρόσθιο έμφραγμα, η κοιλιακή μαρμαρυγή, ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, η υψηλή τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας, ο χαμηλός καρδιακός δείκτης και η υψηλή αρτηριοφλεβική διαφορά.

Εξάλλου σε άθροισμα σειρών της βιβλιογραφίας η αλληλεπίδραση της καρδιακής ανεπάρκειας και της κοιλιακής μαρμαρυγής στην ενδονοσοκομειακή θνητότητα είχε ως εξής:

ΠΙΝΑΚΑΣ

Παράμετρος	Θνητότητα ενδονοσοκομειακή
Χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια ή shock	
απουσία κοιλιακής μαρμαρυγής	7,6% (3-13%)
παρουσία κοιλιακής μαρμαρυγής	18,6% (0-50%)
Με καρδιακή ανεπάρκεια ή shock	
χωρίς κοιλιακή μαρμαρυγή	21,6% (10-40%)
με κοιλιακή μαρμαρυγή	71,1% (57-100%)

Ένα σημαντικό ποσοστό θνητότητας στη φάση της νοσηλείας του πρόσφατου εμφράγματος αντιστοιχεί και στην περίοδο μετά την έξοδο από τη μονάδα εντατικής παρακολούθησης (3,5-15%). Η μεγαλύτερη μερίδα από αυτούς οφείλεται σε προοδευτικά συνεχιζόμενη και μη ανατάξιμη καρδιακή ανεπάρκεια, οι δε υπόλοιποι αιφνίδιοι και απροσδόκητοι θάνατοι μοιράζονται ανάμεσα στις ρήξεις της καρδιάς και τις αρρυθμίες, ιδίως του τύπου όψιμης πρωτογενούς κοιλιακής μαρμαρυγής. Ορισμένοι μελετητές ξεχώρισαν τα κλινικά χαρακτηριστικά εκείνων που βρίσκονται σε ψηλότερο κίνδυνο όψιμου ενδονοσοκομειακού θανάτου:

- παραμονή φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας πλέον των 2ημερών
- έμφραγμα πρόσθιου τοιχώματος
- πρώιμη κοιλιακή μαρμαρυγή
- πρώιμη κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμός

Το ενδεχόμενο θνητότητας σε εκείνους που είχαν τα παραπάνω χαρακτηριστικά ανερχόταν σε 78% σε σχέση με 3% μόνο εκείνων που δε τα είχαν. Άλλοι ερευνητές έδωσαν έμφαση στην ύπαρξη αποκλεισμών των σκελών, ιδίως εκείνων που δεν υπήρχαν πριν από το έμφραγμα, και συνιστούν παρατεταμένη παραμονή στην εντατική μονάδα. Οι άρρωστοι με

τα πιο πάνω χαρακτηριστικά , εφόσον βέβαια επιζήσουν στη νοσοκομειακή φάση , εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο θανάτου τουλάχιστον τον πρώτο χρόνο μετά το έμφραγμα .

Κατά καιρούς έγιναν και προσπάθειες σχηματισμού αριθμητικού προγνωστικού δείκτη από συνδυασμό διάφορων προγνωστικών σημαντικών παραμέτρων . Ο πρώτος και αρκετά γνωστός τέτοιος δείκτης είναι του Peel ως ακολούθως :

ΠΙΝΑΚΑΣ

	Συντελεστής		Συντελεστής
Ηλικία			
Άνδρες εώς 54	0	Γυναίκες μέχρι 64ετών και πλέον	2
55 - 59	1	65ετών και πλέον	3
60 - 64	2		
65 -	3	Shock	
Προηγούμενο ιστορικό		ήπιο - παροδικό	1
		μετρίου βαθμού	5
εμφράγματος	6	βαρύ	7
καρδιοπάθειας ή δύσπνοιας	3		
στηθάγχης	1	ΗΚΓ /μα	
		μόνο ST	1
Καρδιακή ανεπάρκεια		QR	3
λίγοι ρόγχοι	1	QS ή αποκλεισμός σκέλους	4
Επίσημη δύσπνοια , ορθόπνοια , πνευμονικό οίδημα κτλ	4	Αρρυθμία (έστω πολλές εκτακτοσυστολές ή επίμονη φλεβοκομβική ταχυκαρδία)	4

Ο αθροιστικός αυτός αριθμητικός δείκτης αντιστοιχεί κατά τους συγγραφείς στην ακόλουθη πιθανότητα πρόωμης θνητότητας :

ΠΙΝΑΚΑΣ

Δείκτης	Θνητότητα πρόωμη
μέχρι 8	2,5%
9 - 12	12,5%
13 - 16	23,5%
17 - 20	53,5%
21 - 28	88,5%

Ο ίδιος δείκτης έχει εφαρμογή και στην απώτερη θνητότητα . Άλλος γνωστός προγνωστικός δείκτης της πρώιμης θνητότητας του πρόσφατου εμφράγματος είναι του Norris:

ΠΙΝΑΚΑΣ

Ηλικία	Συντελεστής	Εντόπιση	Συντελεστής
μέχρι 49ετών	0,8	πρόσθιο διατοχωματικό	2,8
50-59	1,6	οπίσθιο διατοχωματικό	1,9
60-69	2,4	ενδοτοχωματικό	0,8
70-79	3,2	αποκλεισμός αριστερού σκέλους	2,8
80-89	3,9		
		Ακτινολογικό μέγεθος καρδιάς	
Συστολική πίεση εισόδου			
		φυσιολογικό	0
μέχρι 55mmHg	10,0	ελαφρώς αυξημένο	0,7
55-64mmHg	7,0	σαφώς αυξημένο	1,5
65-74mmHg	6		
75-84mmHg	5	Πνευμονικό παρέγχυμα ακτινολογικά	
85-94mmHg	4		
95-104mmHg	3	φυσιολογικό	0
105-114mmHg	2	φλεβική στάση	1
115-124mmHg	1	διάμεσο οίδημα	2
125 και πλέον mmHg	0	πνευμονικό οίδημα	3,3
Προγενέστερη στηθάγχη ή έμφραγμα	0,4		

Έτσι μέχρι 4 βαθμοί (αθροιστικά) : πρώιμη θνητότητα 3%

12 βαθμοί και άνω : πρώιμη θνητότητα 78%

Πολύ απλούστερο δείκτη για τον κλινικό γιατρό πρότεινε ο συγγραφέας στο 6^ο Παγκόσμιο Συνέδριο Καρδιολογίας .

Σε ανάλυση 150 περιπτώσεων οξέος εμφράγματος (118άνδρες - 32γυναίκες μέσης ηλικίας 62ετών) οι κύριες παράμετροι , που επηρέαζαν αξιόλογα στατιστικά την πρώιμη θνητότητα βρέθηκαν οι εξής τέσσερις :

ΠΙΝΑΚΑΣ

Πρόγνωση του οξέος εμφράγματος

Παράμετρος	Πρώιμη θνητότητα με την παράμετρο	Πρώιμη θνητότητα χωρίς την παράμετρο
Παθολογικά Q σε περισσότερες από 4απαγωγές	14 / 43 ή 32%	8 / 107 ή 7,5%
Καρδιογενές shock (επίσημο)	12 / 17 ή 70%	10 / 133 ή 7,5%
Διαβήτης σε υποτροπές εμφράγματος	6 / 8 ή 75%	0 / 14 ή 0%
Βαριές διαταραχές ρυθμού-αγωγιμότητας	11 / 33 ή 33%	11 / 117 ή 9,5%

όλες οι διαφορές $p < 0,05$

Πολύς θόρυβος έχει γίνει στη βιβλιογραφία σχετικά με το ποια είναι η επίπτωση της θέσης του εμφράγματος στην πρόωμη θνητότητα και ακόμα περισσότερο με τη θνητότητα των υπενδοκαρδίων εμφραγμάτων . Οι περισσότεροι συγγραφείς που έκαναν σύγκριση μεταξύ μη διατοιχωματικού και υπενδοκαρδίου αναφέρουν μεγαλύτερη ή ίση θνητότητα σε αυτά από ότι στα διατοιχωματικά εμφράγματα . Εν τούτοις η πιο πρόσφατη μελέτη αναφέρει τρεις φορές ($p < 0,01$) μικρότερη θνητότητα στα μη διατοιχωματικά , όπου και τα μυοκαρδιακά ένζυμα έδειξαν στατιστικά μικρότερη έκταση εμφράγματος .

Η αξία γενικά της ηλεκτροκαρδιογραφικής εκδήλωσης του εμφράγματος για την πρόγνωση της ενδοσσοκομειακής θνητότητας φαίνεται καθαρά σε ανακοίνωση του συγγραφέα στο 7^ο Πανερωπαϊκό Συνέδριο Καρδιολογίας . Σε 200 διαδοχικές περιπτώσεις η θνητότητα σε μέσο όρο 3 εβδομάδες νοσηλείας δε διέφερε αξιόλογα μεταξύ διατοιχωματικών (14,9%) και μη (21,1% $p > 0,5$) .

Αντίθετα , μέσα στα διατοιχωματικά

με Q σε περισσότερες από 4απαγωγές ήταν 30,3% (17 / 56)

με Q σε 4 το πολύ απαγωγές ήταν 5,4% (5 / 92)

$p < 0,001$

και στα μη διατοιχωματικά

υπενδοκαρδιακά (κατάσπαση ST) 52,6% (10 / 19)

ενδοτοιχωματικά (ανάσπαση ST ή T αρνητικά) 3,0% (1 / 33)

$p < 0,01$

Έτσι με τη θεώρηση μόνο της εντόπισης κατ'έκταση και κατά βάθος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ερμηνεύεται το 81% (27 / 33) της πρόωμης θνητότητας .

Το ότι το ηλεκτροκαρδιογράφημα απηχεί τα μέγιστα την έκταση και βαρύτητα του πρόσφατου εμφράγματος , μόνο πολύ πρόσφατες μελέτες έχουν καταδείξει :

α) σε εκτίμηση της μάζας με μετρήσεις της CPK σε 75 περιστατικά αρχικού εμφράγματος ή έκταση των απαγωγών με παθολογικά Q απηχούσε ευθέως τη νεκρωμένη μάζα τόσο στις πρόσθιες όσο και στις οπίσθιες εντοπίσεις .

ΠΙΝΑΚΑΣ

Νέκρωση ΗΚΓ /ική Πρόσθια εμφράγματα	Μάζα νεκρωμένη Πρόσθια εμφράγματα	Νέκρωση ΗΚΓ /ική Οπίσθια εμφράγματα	Μάζα νεκρωμένη Οπίσθια εμφράγματα
V ₁ -V ₂	23,5gr	II , III , VF	28,0gr
V ₁ -V ₄	47,0gr	II , III , VF + R σε V ₁ -V ₂	34,5gr
V ₁ -V ₆	65,0gr	II , III , VF + R σε V ₁ -V ₂ + Q V ₅ -V ₆	59 ,0gr

β) δείκτης που συνδυάζει το εύρος των Q και R και τις σχέσεις R/Q και R/S με βάση το κλασσικό ηλεκτροκαρδιογράφημα του εμφράγματος εμφανίζει συντελεστή συσχέτισης $r = 0,91$ ($p < 0,01$) με την ανατομικά υπολογιζόμενη (στη νεκροτομία) μάζα του νεκρωμένου μυοκαρδίου .

γ) τέλος , σε συσχέτιση του αριθμού των Q από προκάρδιο χαρτογράφιση (35 θέσεων) σε πρόσθια εμφράγματα βρέθηκαν συντελεστές συσχέτισης : με το εξωθητικό κλάσμα $r = 0,79$ και τον καρδιακό δείκτη $r = 0,66$.

3 Πρόγνωση του εμφράγματος μετά την έξοδο από το νοσοκομείο

Όπως είδαμε ο προγνωστικός δείκτης του Peet του πρόσφατου εμφράγματος ισχύει και για την μετανοσοκομειακή φάση . Το ίδιο και ο προγνωστικός δείκτης του Norris ισχύει , με μικρές μεταβολές , για τα χρονικά διαστήματα μέχρι 3 και μέχρι 6 έτη μετά το έμφραγμα . Έτσι βρέθηκε ότι οι σημαντικές παράμετροι μετά το νοσοκομείο ήταν η ηλικία , το ακτινολογικό μέγεθος της καρδιάς , η ακτινολογική απεικόνιση των πνευμονικών πεδίων και το ιστορικό της ισχαιμικής καρδιοπάθειας . Αντίθετα , δεν ήταν πλέον αξιόλογα (αν και σημαντικά για την πρόωμη φάση) η εντόπιση του εμφράγματος , η συστολική πίεση της εισόδου , ο σακχαρώδης διαβήτης και η παχυσαρκία . Επίσης μετά την τριετία βάρυνε η υπέρταση , ιδιαίτερα σε περιπτώσεις καλής , κατά τα άλλα , πρόγνωσης . Σχετικά με την υπέρταση , μελέτη της ομάδας του Framingham διευκρινίζει ότι το ύψος της πίεσης μετά το έμφραγμα είναι άσχετο με την επιβίωση , ενώ η προ του εμφράγματος υπέρταση τριπλασιάζει τον κίνδυνο απότερης θνητότητας . Το ίδιο ισχύει και για τις περιπτώσεις όπου το έμφραγμα ακολουθεί υπόταση (και ακόμη περισσότερο σε συνδυασμό με ταχυκαρδία , ενδεικτικά επίσημης μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας) . Άλλη μελέτη για την μετανοσοκομειακή θνητότητα επισημαίνει τους παράγοντες :

- προγενέστερο έμφραγμα
- καρδιακή ανεπάρκεια (ακροαστικά , ακτινολογική συμφόρηση , περιφερικά οιδήματα) στην ενδονοσοκομειακή φάση
- τουλάχιστον μία κοιλιακή εκτακτοσυστολή σε συνεχή 6ωρη ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή
- πρόσθια εμφράγματα

Ο συνδυασμός πρόσθιο + προηγούμενη καρδιακή ανεπάρκεια + εκτακτοσυστολές είναι το 15% περιπτώσεων με τη χειρότερη πρόγνωση (85% επιβίωση στο πρώτο εξάμηνο) .

Μια πρόσφατη μελέτη δίνει τον ακόλουθο συνθετικό προγνωστικό δείκτη :

ΠΙΝΑΚΑΣ

Παράμετρος	Σύμβολο	Συντελεστής
Αρχική συστολική πίεση	X_1	σε mmHg
Υψηλότερη τιμή ουρίας (στη μονάδα εντατικής θεραπείας)	X_2	σε gr%
Κολπικές αρρυθμίες στην εντατική μονάδα	X_3	ΝΑΙ = 1 ΟΧΙ = 0
Στηθάγγη τουλάχιστον από 3μηνου ή παλαιό έμφραγμα	X_4	ΝΑΙ = 1 ΟΧΙ = 0
Κοιλιακές εκτακτοσυστολές περισσότερες από μια κάθε ώρα	X_5	ΝΑΙ = 1 ΟΧΙ = 0

Και για μεν την πρώτη διετία ισχυε η συνάρτηση = προγνωστικός δείκτης = $0,023 \cdot X_1 + 0,047 \cdot X_2 + 1,46 \cdot X_3 + 1,55 \cdot X_4 + 1,48 \cdot X_5$ και για την δετία = $0,016 \cdot X_1 + 0,038 \cdot X_2 + 2,04 \cdot X_3 + 2,03 \cdot X_4 + 1,76 \cdot X_5$.

Ακόμη ο παθολογικός ($\geq 0,42$) λόγος PEP / LVET όψιμα μετά το έμφραγμα προδικάζει αξιόλογα τη θνητότητα στα 4 πρώτα χρόνια μετά το έμφραγμα .

Το εξωθητικό κλάσμα $< 0,40$ δίνει 30% θνητότητα τον πρώτο χρόνο . Επίσης διαταραχή αιμοδυναμικών δεικτών : τελοδιαστολική πίεση αριστερής κοιλίας $> 15\text{mmHg}$ ή δείκτης συστολικού έργου μειωμένος , εφόσον δεν επηρεάζονται ευνοϊκά στην πρόωμη εντατική θεραπεία , οκταπλασιάζουν τη μετέπειτα θνητότητα .

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΝΔΕΚΑΤΟ

1 Μακροπρόθεσμη παρακολούθηση – πρόληψη

Η έξοδος του εμφραγματία από το νοσοκομείο συνήθως σημαίνει την αρχή μιας μακράς συνεργασίας του ασθενούς με το γιατρό με εκατέρωθεν απαιτήσεις και υποχωρήσεις . Πριν αναφερθεί τι περιλαμβάνει η παρακολούθηση , καλό είναι να εκτεθεί ποια είναι η πρόγνωση αυτών των ασθενών μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο και από τι εξαρτάται αυτή .

Για τον πρώτο χρόνο η θνησιμότητα είναι υψηλή , γύρω στο 10% ενώ στα επόμενα χρόνια είναι χαμηλότερη , γύρω στα 3-5% . Οι περισσότεροι των θανάτων του πρώτου έτους επισυμβαίνουν κατά τους πρώτους 3-6 μήνες .

Είναι ενδιαφέρον ότι σε μελέτες που έγιναν το 1975 , το 1978 και το 1981 η τάση αυτή ήταν ίδια , με επιβίωση 1έτους 84% και 8ετών 60% .

Οι παρακάτω παράγοντες πιστεύεται ότι επηρεάζουν την απώτερη επιβίωση μετά από ένα οξύ έμφραγμα .

1 . Η ηλικία πιστεύεται ότι αποτελεί δυσμενή παράγοντα από αρκετούς συγγραφείς.^{152,153} Οι Henning και Weder βρήκαν πενταετή θνητότητα 30% σε άνδρες 60ετών , 40% σε άνδρες 60-69 και 50% σε ηλικία 70ετών και άνω .

2 . Το γυναικείο φύλο αποτελεί δυσμενή παράγοντα , ιδίως όταν είναι ηλικίας 56-70ετών .

3 . Κατάλοιπος μετεμφραγματική στηθάγχη αποτελεί δυσμενές στοιχείο .

Πολλοί συγγραφείς έχουν τονίσει ότι η εμφάνιση μιας θετικής δοκιμασίας νωρίς μετά το έμφραγμα σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα στον πρώτο μετεμφραγματικό χρόνο . Η θετική δοκιμασία κόπωσης είναι συχνότερη σε νόσο 3 αγγείων .⁸¹

Παρόμοια και ίσως μεγαλύτερη αξία από το ηλεκτροκαρδιογράφημα κόπωσης έχει η κοιλιογραφία μετά κόπωση , δηλαδή η μείωση του κλάσματος εξώθησης κατά τη δοκιμασία κόπωσης , καθώς και η θετική δοκιμασία σπινθηρογραφήματος μυοκαρδίου με θάλλιο (Th²⁰¹)

Η πτώση του κλάσματος εξώθησης , και η αύξηση του τελοσυστολικού όγκου είναι δυσμενή στοιχεία .

Στο πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου πιστεύεται ότι η κοιλιογραφία κόπωσης με Tc⁹⁹ είναι πιο ευαίσθητη του σπινθηρογραφήματος κόπωσης με θάλλιο .

Σε εργασία βρέθηκαν τα παρακάτω στοιχεία ως προβλεπτικά της αυξημένης καρδιογενούς θνητότητας .

- Κατάσπαση του διαστήματος ST κατά την ηρεμία .
- Μέγιστη τιμή κρεατινοφωσφορικής κινάσης > 1280 M/l κατά το οξύ στάδιο .
- Διάρκεια άσκησης < 3min . Ο Waters εφαρμόζοντας τη δοκιμασία κόπωσης περιορισμένης έντασης (5 METS ή 70% προβλεπόμενης μέγιστης συχνότητας για την ηλικία) σε 225 αρρώστους που επέζησαν ενός οξέος εμφράγματος βρήκε τα εξής στοιχεία προγνωστικά αυξημένης βραχυπρόθεσμης θνητότητας (< 1 χρόνο) .
- Πτώση (31%) ή ανάσπαση (12%) του διαστήματος ST κατά την άσκηση .
- Αδυναμία αύξησης της συστολικής πίεσης > 10mmHg κατά την άσκηση .
- Στηθάγχη κατά την είσοδο διάρκειας > 48 ωρών .

Τα στοιχεία αυτά ήταν ενδεικτικά κατάλοιπης ισχαιμίας , δηλαδή πολυαγγειακής στεφανιαίας νόσου .

Αντίθετα , τα παρακάτω στοιχεία ήταν προγνωστικά μακροπρόθεσμης θνητότητας (> 1 έτος) .

- Προηγούμενο έμφραγμα .
- Ηλεκτροκαρδιογραφικό QRS score (ενδεικτικό μεγέθους εμφράγματος) .
- Κοιλιακή αρρυθμία κατά την κόπωση .

Τα στοιχεία αυτά είναι ενδεικτικά δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας . Η έκταση της στεφανιαίας νόσου και ιδίως η νόσος του κυρίου στελέχους και οι αλλοιώσεις τριών αγγείων καθώς και η αγγειογραφικά διαπιστωμένη δυσκινησία έχουν , όπως είναι φυσικό , δυσμενέστερη πρόγνωση .

Πολλοί συγγραφείς συνιστούν να γίνεται στεφανιογραφία , ασχέτως λοιπών ευρημάτων σε ασθενείς που έπαθαν το πρώτο τους οξύ έμφραγμα σε ηλικία < 40 ετών . Η λογική της σύστασης αυτής είναι ότι ασθενής που παρουσίασε έμφραγμα σε μικρή ηλικία έχει πολλές πιθανότητες να παρουσιάσει υποτροπή του εμφράγματος . Μελετήθηκαν 120 διαδοχικούς αρρώστους που παρουσίασαν έμφραγμα σε ηλικία < 35 ετών. Οι 78% είχαν τουλάχιστον 50% στένωση τουλάχιστον μιας στεφανιαίας αρτηρίας (42% είχαν νόσο αγγείων) και οι 17% φυσιολογικά αγγεία , 4% είχαν συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων . Οι πλείστοι (89%) ήταν καπνιστές .

Έχουν γίνει προσπάθειες εξαγωγής παρόμοιων συμπερασμάτων με τη χρήση της μηχανοκαρδιογραφίας και των κανονικών φάσεων της συστολικής περιόδου . Ο Weissler βρήκε ότι οι άρρωστοι με λόγο ΠΕΠ / ΠΕ < 0,42 στο έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν 5ετή επιβίωση 95% , με λόγο 0,42-0,50 : 72% , και με λόγο > 0,5 43% . Παρόμοια ευρήματα ανακοίνωσε η ομάδα αυτή σε συνδυασμό με την αύξηση 3^{ου} τόνου και αναίρεση του QS₂ < QT .Εν τούτοις η επιμήκυνση του διαστήματος QT δεν αποτέλεσε ξεχωριστό παράγοντα κινδύνου . Τα αντικρουόμενα αυτά συμπεράσματα δεν είναι παράλογα αν σκεφτεί κανείς ότι:

1 . Η διάρκεια του διαστήματος QT έχει στατιστική μόνο συσχέτιση προς τη βαρύτητα της στεφανιαίας νόσου , αλλά δε μπορεί να δώσει ακριβή εικόνα για τον κάθε ένα άρρωστο χωριστά .

2 . Η διάρκεια του QT επηρεάζεται πολλά αντιαρρυθμικά φάρμακα και τη δακτυλίτιδα .

3 . Ο λόγος QS₂ / QT βραχύνεται κατά την άσκηση σε φυσιολογικά άτομα αλλά όχι σε αρρώστους με στεφανιαία νόσο . Φαίνεται ότι η ανάπτυξη ισχαιμίας εμποδίζει την αριστερή κοιλία από το να ανταποκριθεί στην αδρενεργική επίδραση της άσκησης .

4 . Η διάρκεια του QT_c διαστήματος στην ηρεμία έχει αρνητική συσχέτιση προς το κλάσμα εξώθησης , και στο γεγονός αυτό αποδίδεται η αυξημένη θνητότητα ενός έτους (50%) σε αρρώστους με τιμές > 480msec έναντι 9% των αρρώστων με μικρότερες τιμές .

Φαίνεται ότι οι 3 κύριοι τρόποι θανάτου στην ομάδα των αρρώστων με καρδιακή κάμψη είναι :

- Αιφνίδιος θάνατος , κυρίως από κοιλιακές αρρυθμίες .
- Υποτροπή εμφράγματος .
- Προοδευτική καρδιακή κάμψη .

Πρέπει να τονιστεί πάλι ότι ίσως στους αρρώστους με ένα έμφραγμα η καλύτερη θεραπεία είναι η πρόληψη που συνίσταται :

- Στην πρόληψη , μετά το πρώτο έμφραγμα , ενός νέου εμφράγματος . Αυτό επιτυγχάνεται με τη στεφανιογραφία που ενδεχομένως να υπαγορεύσει την εγχείρηση επαναγγείωσης ακόμη και σε ασυμπτωματικούς αρρώστους με σκοπό την πρόληψη της απώλειάς του έσω και λίγου εναπομένοντος υγιούς ιστού .

- Στη μείωση του μεγέθους του εμφράγματος κατά τη διάρκεια του οξέος επεισοδίου .

Απόλυτα σχετικό με τα παραπάνω στοιχεία είναι και το εύρημα ότι οι άρρωστοι με πιο εκτεταμένη στεφανιαία νόσο είχαν υψηλότερη μετεμφραγματική θνητότητα . Έτσι πρέπει να τονιστεί ότι ανά , περίπου , 30% οι άρρωστοι μετά έμφραγμα είχαν νόσο 1 , 2 , 3 αγγείων . Ο Roubin σε αρρώστους κάτω των 60 ετών παρατήρησε επιβίωση 99% με νόσο 1 αγγείου αλλά 85% με νόσο 3 αγγείων . Ιδιαίτερα δυσμενή πρόγνωση παρατήρησε σε αρρώστους με νόσο 3 αγγείων , κλάσμα εξώθησης < 0,50 και προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου . Εδώ πρέπει να τονιστεί ότι το προηγούμενο έμφραγμα αποτελεί δυσμενή παράγοντα σε όλες σχεδόν τις μελέτες .

4 . Αρρυθμίες , ιδίως πολύπλοκες , έχουν άμεση σχέση με την απώτερη επιβίωση .

5 . Η υπέρταση μετά το έμφραγμα επηρεάζει δυσμενώς την πρόγνωση κατά τον Taylor . Άλλοι ερευνητές έχουν σημειώσει όμως ότι ενώ το ύψος της πίεσης μετά το έμφραγμα είναι άσχετο με την επιβίωση , η προ του εμφράγματος υπέρταση τριπλασιάζει τον κίνδυνο της απώτερης θνητότητας . Εδώ πρέπει να διευκρινιστούν τα εξής : Μετά από ένα μεγάλο έμφραγμα η συστολική πίεση ελαττώνεται κατά 10mmHg λόγω της ελαττωμένης παροχής . Αν κατά την πτώση που σημειώνεται ο ασθενής να γίνει νορμοτασικός , η θνητότητα είναι διπλάσια αυτού στον οποίο δε σημειώνεται πτώση της πίεσης . Για το λόγο αυτό , η πίεση μετά την ανάρρωση από ένα έμφραγμα δε σχετίζεται συνήθως προς τη θνητότητα . Αντιθέτως, αν ένας αρρώστος ήταν υπερτασικός προ του εμφράγματος , η απώτερη μετεμφραγματική του θνητότητα είναι τριπλάσια ως ελέχθη , ή κατά άλλους διπλάσια αυτής των νορμοτασικών .

6 . Ο σακχαρώδης διαβήτης φαίνεται ότι μειώνει την επιβίωση μετά το οξύ έμφραγμα και αυξάνει την εμφάνιση καρδιακής κάμψης μετά το έμφραγμα . Μπορεί να εμφανιστεί κάμψη και στους αρρώστους με σχετικά μικρό έμφραγμα .

7 . Μη ειδικές ενδοκοιλιακές διαταραχές της αγωγιμότητας και αριστερός σκελικός αποκλεισμός ελαττώνουν το προσδόκιμο της επιβίωσης .

Δεδομένης της υψηλής μετεμφραγματικής θνητότητας κάθε τρόπος μείωσης αυτής είναι ευπρόσδεκτος και εκεί ακριβώς αποβλέπει η απώτερη παρακολούθηση η οποία περιλαμβάνει:

Υγιεινοδιαιτητικές συμβουλές και διαπίστωση – τροποποίηση δυσμενών παραγόντων , χορήγηση φαρμάκων και χειρουργική αντιμετώπιση .

1 . Υγιεινοδιαιτητικοί παράγοντες (συμβουλές που θα δώσουμε στον ασθενή) .

α . Κάπνισμα . Υπάρχει απόλυτη συμφωνία μεταξύ διαφόρων ερευνητών ότι η συνέχιση του καπνίσματος επηρεάζει δυσμενώς την πρόγνωση και ότι η διακοπή του καπνίσματος έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της θνητότητας κατά 40-50% . Μελέτες με βάση διαδοχικές στεφανιαίες αρτηριογραφίες για χρονικά διαστήματα 1-5 ετών διαπιστώνουν ότι σε στατιστικά αξιόλογο επίπεδο η επίταση των στεφανιαίων βλαβών συνδυάζεται με τη συνέχιση του καπνίσματος . Η θνητότητα από έμφραγμα σε 5ετή παρακολούθηση είναι 100% μεγαλύτερη για τους αρρώστους που συνεχίζουν να καπνίζουν > 20 τσιγάρα ημερησίως .

β . Φυσική άσκηση . Η ωφέλεια έγκειται στη γενική βελτίωση της απόδοσης του κυκλοφορικού συστήματος όπως προκύπτει από τη μικρότερη αύξηση Κ.Σ. και Α.Π. για ένα ορισμένο έργο . Παρατείνει το χρόνο μέχρι την εμφάνιση στηθάγχης και πιθανώς αποτελεί παράγοντα προφύλαξης από εμφάνιση ή επιδείνωση στεφανιαίας νόσου αυξάνοντας την ινωδολυτική ικανότητα . Δεν έχει αποδειχτεί ότι προάγει την ανάπτυξη παράπλευρων αγγείων . Πρέπει να τονιστεί ότι δεν ενδείκνυται σωματική άσκηση σε αρρώστους :

i . Με βαριά καρδιακή κάμψη .

ii . Με πολύ εύκολα εκλυόμενη στηθάγχη παρά την πλήρη φαρμακευτική αγωγή .

iii . Με έκλυση αρρυθμιών στην προσπάθεια (που αναγνωρίζονται με κλινική δοκιμασία κόπωσης) .

γ . Παχυσαρκία , δηλαδή όταν το βάρος υπερβαίνει κατά 10% το προβλεπόμενο βάσει του ύψους και του βάρους . Ο παχύσαρκος ασθενής εμφανίζει βελτίωση της στηθάγχης εκ μόχθου μετά την ελάττωση του βάρους επειδή μειώνεται το καρδιακό έργο . Η ελάττωση του βάρους αυξάνει το αίσθημα της ευεξίας , ελαττώνει τη συχνότητα και βαρύτητα του διαβήτη , και βοηθά στον έλεγχο της υπερλιπιδαιμίας .

δ . Οινόπνευμα . Αυξάνει την πρόσληψη θερμίδων , ελαττώνει την ανοχή στην κόπωση , επιτείνει τις υπερκοιλιακές και κοιλιακές αρρυθμίες και μειώνει την καρδιακή συσταλτικότητα . Προκαλεί μικρή στεφανιαία αγγειοδιαστολή στο πλαίσιο της γενικής αγγειοδιαστολής . Πρέπει να απαγορεύονται τα βαριά οινοπνευματώδη . Κατά τα τελευταία χρόνια έχει επισημανθεί μια ελάττωση της στεφανιαίας θνητότητας με τη χρήση του οινοπνεύματος που αποδίδεται στην αύξηση των υψηλής συχνότητας λιποπρωτεϊνών που προκαλεί . Εν τούτοις οι πότες εμφανίζουν αυξημένους θανάτους από εγκεφαλικά επεισόδια ,

ηπατική νόσο και αυτοκινητιστικά δυστυχήματα . Εξάλλου τελευταίες μελέτες έδειξαν ότι μεγάλη κατανάλωση ισχυρών οινοπνευματωδών ποτών αυξάνει τον κίνδυνο του εμφράγματος σε άτομα > 60 ετών . Είναι γνωστό εξάλλου ότι το οινόπνευμα αυξάνει τον κίνδυνο του αιφνίδιου θανάτου .

Συμβουλές στον ασθενή για αποφυγή στηθαγικής συνδρομής . Πρέπει να αποφεύγονται οι παρακάτω καταστάσεις :

α) Προσπάθειες τύπου στατικού μόχθου όπως άρση βαρών , σπρώξιμο σταματημένων αυτοκινήτων .

β) Αιφνίδια κινητοποίηση μετά την περίοδο παύσεως .

γ) Ψυχρό λουτρό και σε βαρύτερες περιπτώσεις το ξύρισμα με κρύο νερό .

δ) Έκθεση στο ψύχος χωρίς καλή προφύλαξη με κασκόλ και ζεστά ρούχα .

ε) Το πολύ θερμό και ψυχρό περιβάλλον .

στ) Τα μεγάλα γεύματα ιδίως όταν ακολουθούνται από σωματική προσπάθεια .

ζ) Τα συγκινησιακά stress .

η) Τα παγωμένα υγρά .

θ) Να αντιμετωπίζονται έγκαιρα ο πυρετός , η αναιμία , θυρεοτοξίκωση : διευκολύνουν την εμφάνιση ισχαιμικών εκδηλώσεων .

ι) Σεξουαλικές σχέσεις επιτρέπονται ελεύθερα με ορισμένες προφυλάξεις όπως αδειανό στομάχι , λιγότερο κουραστικές στάσεις και ενίοτε χρησιμοποίηση νιτρογλυκερίνης προφυλακτικά .

κ) Οδήγηση αυτοκινήτου επιτρέπεται την 6^η με 8^η εβδομάδα από την αρχή του εμφράγματος και επιστροφή στην εργασία το τέλος του 2^{ου} ή 3^{ου} μήνα .

3 . Διαπίστωση και τροποποίηση δυσμενών παραγόντων .

α . Συχνές κοιλιακές συστολές . Για την αποκάλυψη των αρρυθμιών εκτός από το κοινό ηλεκτροκαρδιογράφημα χρησιμοποιείται η συνεχής 24ωρη καταγραφή (Holter) και η δοκιμασία κόπωσης . Δεν υπάρχουν σαφείς αποδείξεις ότι η χρόνια αντιαρρυθμιακή αγωγή μειώνει τη θνητότητα .

β . Διαταραχές αγωγής .

4 . Χορήγηση φαρμάκων .

α . Υπολιπιδαιμική αγωγή .⁸³

Υπάρχουν αντιφάσεις για την αξία της . Αν τα στοιχεία του Coronary drug project μελετηθούν και αναπτυχθούν από όλες τις πλευρές τους ,⁸⁴ η χρησιμοποίηση του νικοτινικού οξέος , που πέτυχε μεγαλύτερη μείωση της χοληστερίνης του ορού από την κλοφιβράτη και το placebo συνοδεύτηκε από στατιστικώς σημαντική μείωση των μη θανατηφόρων αλλά και όλων των εμφραγμάτων γενικά . Ο Arntzenius και οι συνεργάτες του δεν παρατήρησαν αξιόλογη μεταβολή σε 22 αρρώστους μόνο με δίαιτα , που όμως πέτυχε μικρότερη πτώση της χοληστερίνης .⁸⁵

Πάντως σήμερα πιστεύεται ότι ενδείκνυται η προσπάθεια βελτίωσης της εικόνας των λιπιδίων του ορού με δίαιτα και φάρμακα σε άτομα κάτω των 60 ετών . Ίσως η χρησιμοποίηση των νεότερων ισχυρότατων υπολιπιδαιμικών φαρμάκων τύπου μεβινολίνης (λοβαστατίνης) δώσει πιο σαφή αποτελέσματα .⁸⁶

β . Αντιπυρετασική αγωγή .

γ . β-αναστολείς .

Υπάρχουν πολλές μελέτες χρησιμοποίησης β-αναστολέων μετά από οξύ έμφραγμα . Η νεότερη μελέτη με μετοπρολόλη έδειξε αξιόλογη μείωση , κατά 36% ενώ με οξπρενολόλη όχι αξιόλογη μείωση . Πιστεύεται ότι οι β-αναστολείς μπορούν να χρησιμοποιηθούν από 50% των αρρώστων . Σε 20% αντενδείκνυται και σε 30% δε χρειάζονται . Ιδιαίτερα φαίνεται ότι ευνοούνται από τη θεραπεία με β-αναστολείς οι άρρωστοι που είχαν «ηλεκτρικές» επιπλοκές κατά τη νοσηλεία τους , καθώς και οι άρρωστοι με «μηχανικές» επιπλοκές . Το τελευταίο στοιχείο , αν και καταρχήν φαίνεται παράδοξο , δικαιολογείται από το γεγονός ότι πολλοί από

τους αρρώστους αυτούς υφίστανται κοιλιακή μαρμαρυγή , τη συχνότητα της οποίας τα φάρμακα μειώνονται .⁸⁷

Πράγματι , βρέθηκε ότι η προπρανολόλη ελάττωσε την επέλευση αιφνίδιου θανάτου σε 47% των αρρώστων με καρδιακή κάμψη σε κάποια φάση της μετεμφραγματικής του πορείας, έναντι 13% των αρρώστων χωρίς καρδιακή κάμψη

Φαίνεται επίσης , ότι οι β-αναστολείς ενδείκνυνται ιδιαίτερα σε αρρώστους με μακρό QTc , οι οποίοι έχουν αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου μετά το οξύ έμφραγμα . Εξάλλου , οι περισσότεροι συγγραφείς συμφωνούν σήμερα ότι οι β-αναστολείς χωρίς εγγενή συμπαθομιμητική δράση ασκούν πιο έντονα την ευνοϊκή τους επίδραση μειώνοντας τη θνητότητα κατά 30% , ενώ οι έχοντες εγγενή συμπαθομιμητική δράση κατά 10% . Η σοταλόλη πέτυχε μείωση της θνητότητας κατά 18% , όχι στατιστικά σημαντική .⁸⁸ Η βεραπαμίλη μακροχρόνια δεν ελαττώνει τη θνητότητα , στους 6 πρώτους μετεμφραγματικούς μήνες . Μελέτη πάνω στην επίδραση της νιφεδιπίνης βρίσκεται σε εξέλιξη , καθώς και μελέτη με τη χρήση της διλτιαζέμης .

δ . Χορήγηση αντιθρομβωτικών ουσιών .

ι . Αντιαμοπεταλιακά : Η ασπιρίνη και ο συνδυασμός με διπυριδαμιδόλη χρησιμοποιούνται ευρύτατα από τους ιατρούς και σε αυθαίρετα καθοριζόμενες δόσεις . Σε μεγάλη σειρά χρησιμοποιήθηκε ασπιρίνη 990mg και διπυριδαμόλη 225mg ημερησίως σε 1563 αρρώστους που είχαν υποστεί έμφραγμα μυοκαρδίου και placebo σε 1565 παρόμοιους μάρτυρες . Βρήκε ελάττωση των εμφραγμάτων και των στεφανιαίων θανάτων σε ποσοστό 20-30% στατιστικώς σημαντική . Ιδιαίτερα ωφελήθηκαν οι άρρωστοι με «χωρίς Q έμφραγμα» , όσοι λάμβαναν β-αναστολείς αλλά όχι δακτυλίτιδα , είχαν υποστεί μόνο ένα έμφραγμα και όσοι άρχισαν να χρησιμοποιούν τα φάρμακα αυτά εντός το πολύ 85 ημερών από την επέλευση του εμφράγματος . Στην ασταθή στηθάγχη η χορήγηση 324mg ασπιρίνης για 12 εβδομάδες περιορίζει σημαντικά την εκδήλωση μελλοντικού εμφράγματος .

ii . Αντιπηκτική αγωγή : Στις περισσότερες παλαιότερες σειρές παρουσιάζεται μικρή υπεροχή επιβίωσης των αρρώστων υπό χρόνια αντιπηκτική αγωγή . Σήμερα η σκοπιμότητα της αγωγής αυτής αμφισβητείται .

Η κλινική τη συνιστά σε άτομα κάτω των 60 ετών εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις . Η μελέτη από την Ολλανδία σε άτομα άνω των 60 ετών έδειξε μείωση της θνητότητας και υποτροπής του εμφράγματος σε διάστημα 2 ετών .

ε . Προσπάθεια εξάλλου πρέπει να γίνει για να μεταβάλλει ο άρρωστος τον τρόπο αντιμετώπισης των καθημερινών της ζωής .

5 . Χειρουργική αντιμετώπιση .

Πριν μιλήσουμε για τη χειρουργική αντιμετώπιση θα πρέπει να τονιστεί ότι υπάρχει η διαπίστωση ότι η πρόγνωση του εμφραγματία είχε σημαντικά βελτιωθεί κατά τα τελευταία χρόνια , κυρίως λόγω της χρησιμοποίησης των παραπάνω φαρμάκων . Πρέπει επίσης να τονιστεί , ότι η μελέτη CASS (Coronary Artery Surgery Study) έδειξε ότι μεταβολή – βελτίωση της επιβίωσης σημειώνεται κυρίως στους αρρώστους εκείνους με πολλά συμπτώματα και χαμηλό κλάσμα εξώθησης .

Η θνητότητα είναι 1-3% με απαλλαγή συμπτωμάτων 70-85% .

Υπονήφιοι είναι :

ι . Άρρωστοι με πολύ θετική δοκιμασία κόπωσης μετά από έμφραγμα .

Βαριές αρρυθμίες , καρδιακή κάμψη και υπόταση είχαν επίσης δυσμενή πρόγνωση . Παρόμοια ήταν και τα συμπεράσματα της μελέτης CASS σε άτομα μέσης ηλικίας αλλά και > 65 ετών .

Εμείς συνιστούμε σε όλα τα άτομα δοκιμασία μέγιστης κόπωσης 2 μήνες μετά από έμφραγμα και μετά ανά έτος διότι έτσι γίνεται καλύτερη παρακολούθηση αυτών . Σε δοκιμασία άνω των 900 ασθενών με προηγούμενο έμφραγμα δεν έχουμε παρατηρήσει καμία αξιολογή παρενέργεια .

ii . Άρρωστοι με επιμένουσα στηθάγχη παρά την πλήρη αγωγή .

iii . Ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και στηθάγχη μετά από έμφραγμα . Η επαναγγείωση του μυοκαρδίου βελτιώνει την πρόγνωση σε αρρώστους με καρδιακή κάμψη . Σε πρόσφατες μελέτες τονίζεται ότι τα καλύτερα αποτελέσματα σημειώνονται σε 2 ομάδες αρρώστων :

1) Με ένδειξη περαιτέρω επιδείνωσης της καρδιακής κάμψης κατά την πτώση, με κοιλιογραφία Tc⁹⁹, λόγω αναιμίας .

2) Σε αρρώστους με βαριά κάμψη κατά το έμφραγμα που βελτιώνεται αργότερα . Οι αρρώστοι αυτοί έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία και δυσλειτουργία που πρέπει να προληφθεί πριν γίνει μόνιμη μετά ένα νέο έμφραγμα .

iv . Εμφάνιση ισχαιμικών αλλοιώσεων σε άλλες περιοχές πλην του εμφράγματος αυτομάτως ή μετά από μέγιστη δοκιμασία κόπωσης , 3-6 μήνες μετά από οξύ έμφραγμα . Τόσο το ηλεκτροκαρδιογράφημα κόπωσης αλλά και το σπινθηρογράφημα με θάλλιο με κόπωση βοηθούν σημαντικά στη διάγνωση της ομάδας αυτής αρρώστων , και η δεύτερη είναι ακόμη πιο αξιόπιστη .

v . Αρρυθμίες . Φαίνεται ότι η επιτυχής επαναγγείωση του μυοκαρδίου δεν ελαττώνει μεν τη συχνότητα των κοιλιακών εκτακτοσυστολών αλλά μειώνει το ποσοστό επέλευσης αιφνιδίου θανάτου .

vii . Στεφανιογραφικές ενδείξεις . Γενικά στους αρρώστους με στεφανιαία νόσο , η ύπαρξη αξιόλογης στένωσης (> 60%) του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας , και η νόσος 3 αγγείων αποτελούν ένδειξη εγχείρησης , γιατί η μακροχρόνια θνητότητα είναι μικρότερη με χειρουργική παρά με φαρμακευτική αγωγή .⁹⁰

2 Πρωτογενής πρόληψη

Η πρωτογενής πρόληψη αναλαμβάνεται προτού η νόσος εκδηλωθεί με οποιονδήποτε σύμπτωμα ή σημειολογία , ενώ η δευτερογενής έχει σαν σκοπό την ενεργοποίηση προφυλακτικών μέτρων αφού η νόσος έχει εκδηλωθεί και αποσκοπεί στη διακοπή η επιβράδυνση της εξελικτικής διαδικασίας .

Η πρωτογενής πρέπει να αρχίσει στην παιδική ηλικία .⁹¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΩΔΕΚΑΤΟ

Αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

1 Προνοσοκομειακή αντιμετώπιση

Ως γνωστό , η πιθανότητα θανάτου είναι μεγαλύτερη κατά τα πρώτα λεπτά μετά την απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας , ενώ ο κίνδυνος μειώνεται προοδευτικά κατά τις επόμενες ώρες , ημέρες , εβδομάδες και χρόνια . Πράγματι , περίπου οι μισοί από όλους τους θανάτους λαμβάνουν χώρα εντός της πρώτης ώρας μετά την εγκατάσταση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και συνήθως οφείλονται σε κοιλιακή μαρμαρυγή . Επομένως , πρωταρχικός στόχος στην αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η ελαχιστοποίηση του χρονικού διαστήματος που παρεμβάλλεται από την έναρξη των συμπτωμάτων έως την αντιμετώπιση του ασθενούς .⁹¹⁻⁹² Οι κυριότεροι παράγοντες που ευθύνονται για την καθυστερημένη έναρξη της θεραπείας είναι τρεις :

(1) η καθυστερημένη αναζήτηση ιατρικής βοήθειας από τον ασθενή , (2) η προνοσοκομειακή εκτίμηση και η διακομιδή του ασθενούς και (3) η αρχική εκτίμηση και η έναρξη της θεραπείας εντός του νοσοκομείου . Η προσπάθεια θα πρέπει να επικεντρώνεται στη μείωση της χρονικής διάρκειας και των τριών παραμέτρων .

Ο γενικός πληθυσμός και κυρίως οι ασθενείς που θεωρούνται υψηλού κινδύνου για έμφραγμα του μυοκαρδίου ή επανέμφραγμα θα πρέπει να ενημερώνονται εκτενώς για τη συμπτωματολογία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου . Επί θωρακικής δυσφορίας , ειδικά εάν συνυπάρχει δύσπνοια ή καταβολή , θα πρέπει να αναζητούν επειγόντως ιατρική βοήθεια . Όσοι ασθενείς διαθέτουν παλαιότερο ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας και κυρίως εκείνοι που είναι υψηλού κινδύνου , όπως για παράδειγμα αυτοί που έχουν ήδη υποστεί οξύ στεφανιαίο επεισόδιο (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθή στηθάγχη) , θα πρέπει πάντοτε να το έχουν μαζί τους προς σύγκριση με το νέο ηλεκτροκαρδιογράφημα κατά τη διάρκεια των συμπτωμάτων . Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου θα πρέπει κάθε φορά που εμφανίζονται τα «ισχαιμικά» συμπτώματα είτε να καλούν αμέσως τις πρώτες βοήθειες είτε να μεταφέρονται στο πλησιέστερο νοσοκομείο με εφημερεύουσα στεφανιαία μονάδα . Σε καμία περίπτωση δεν θα πρέπει να μεταφέρονται στο ιατρείο του οικογενειακού ιατρού τους . Κατά την προετοιμασία του ασθενούς για τη μεταφορά του , συνίσταται η λήψη ενός υπογλώσσιου δισκίου νιτρογλυκερίνης , ενώ εάν κρίνεται απαραίτητο και η κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει μπορεί να ληφθεί και δεύτερο δισκίο μετά από 5 λεπτά .⁹²

1.1 Αντιμετώπιση εντός του ασθενοφόρου

Σε επίπεδο επείγουσας προνοσοκομειακής αντιμετώπισης , οι ασθενείς στους οποίους αναγνωρίζονται σημεία πνευμονικής συμφόρησης , ταχυκαρδίας και συστολικής πίεσης χαμηλότερης από 90mmHg , θα πρέπει , εάν είναι εφικτό , να μεταφέρονται σε νοσοκομείο με δυνατότητα εκτέλεσης καρδιακού καθετηριασμού και στεφανιαίας επαναμιάτωσης , προκειμένου να αποφευχθεί η εν συνεχεία μεταφορά τους σε κέντρο τριτοβάθμιας περίθαλψης .

Θα ήταν ιδανικό εάν οι υπηρεσίες επείγουσας προνοσοκομειακής αντιμετώπισης ήταν εφοδιασμένες με απινιδωτή . Η κοιλιακή απινίδωση πολύ συχνά αποβαίνει σωτήρια , ενώ η επιβίωση και ανάνηψη των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που υποβάλλονται σε άμεση απινίδωση είναι άριστη .⁹³ Οποτεδήποτε κρίνεται αναγκαίο , το ιατρικό προσωπικό των πρώτων βοηθειών θα πρέπει να είναι σε θέση να παρέχει προχωρημένη καρδιολογική υποστήριξη (ανάνηψη) , συμπεριλαμβανομένης και της διασωλήνωσης . Το παραϊατρικό προσωπικό έχει εκπαιδευτεί σε τέτοιου είδους

αντιμετώπιση, αντίθετα οι βασικοί τεχνικοί των πρώτων βοηθειών δεν έχουν ανάλογη εκπαίδευση και δεν είναι σε θέση να εκτελέσουν απινίδωση .

Κατά την προνοσοκομειακή εκτίμηση αυτών των ασθενών κρίνεται ιδιαίτερα χρήσιμη η εφαρμογή μιας λίστας ελέγχου (checklist) και η εκτέλεση ηλεκτροκαρδιογραφικών 12 απαγωγών .Απαραίτητη είναι η εξασφάλιση φλεβικής γραμμής , η άμεση ανακούφιση από τον πόνο με θεική μορφίνη (5mg κάθε 5min , έως τρεις φορές εάν χρειαστεί) , η χορήγηση νιτρογλυκερίνης και η αντιμετώπιση της κοιλιακής ταχυκαρδίας με λιδοκαΐνη (75 έως 100mg bolus , ακολουθούμενη από έγχυση 1 έως 2mg/min) .

ΠΙΝΑΚΑΣ

Λίστα ελέγχου το θωρακικού πόνου που χρησιμοποιείται από τους τεχνικούς πρώτων βοηθειών και το ιατρικό προσωπικό για τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου και τον έλεγχο πριν τη θρομβόλυση .

Ελέγξτε όλα τα παρακάτω σημεία . Αν όλα τα [Ναι] κουτάκια είναι σημειωμένα και στο ΗΚΓ διαπιστώνεται ανάρπωση του ST ή νεοεμφανιζόμενος σκελικός αποκλεισμός πιθανότατα απαιτείται επαναιμάτωση με θρομβόλυση ή πρωτογενή PTCA . Η θρομβόλυση γενικά αντενδείκνυται εκτός αν όλα τα [Όχι] κουτάκια είναι σημειωμένα και η αρτηριακή πίεση είναι 180/110mmHg .

	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Συνεχιζόμενη θωρακική δυσφορία (≥ 20 min και <12ώρες)	<input type="checkbox"/>	-
Ασθενής με καλό προανατολισμό , συνεργάσιμος	<input type="checkbox"/>	-
Ηλικία >35έτη (>40έτη στις γυναίκες)	<input type="checkbox"/>	-
Ιστορικό αγγειακού - εγκεφαλικού επεισοδίου ή παροδικού ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου	-	<input type="checkbox"/>
Γνωστή αιμορραγική διάθεση	-	<input type="checkbox"/>
Ενεργός εσωτερική αιμορραγία τις τελευταίες 2εβδομάδες	-	<input type="checkbox"/>
Χειρουργική επέμβαση ή τραύμα τις τελευταίες 2εβδομάδες	-	<input type="checkbox"/>
Νόσος τελικού σταδίου	-	<input type="checkbox"/>
Ίκτερος , ηπατίτιδα , νεφρική ανεπάρκεια	-	<input type="checkbox"/>
Λήψη αντιπηκτικών	-	<input type="checkbox"/>
Συστολική / Διαστολική ΑΠ		
Αριστερό άνω άκρο : - / -		
Δεξιό άνω άκρο : - / -		

	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Έγινε ΗΚΓ	-	<input type="checkbox"/>

Προφίλ υψηλού κινδύνου*	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Καρδιακή συχνότητα ≥ 100 παλμοί ανά λεπτό	<input type="checkbox"/>	-
Αρτηριακή πίεση ≤ 100 mmHg	<input type="checkbox"/>	-
Πνευμονικό οίδημα (ρόγχοι που καλύπτουν πάνω από το ήμισυ των πνευμονικών πεδίων)	<input type="checkbox"/>	-
Καταπληξία	<input type="checkbox"/>	-

*Εάν κρίνεται απαραίτητο, διακομιδή του ασθενούς σε νοσοκομείο με δυνατότητα στεφανιογραφίας και επαναγγείωσης

Έναρξη πόνου	-	π.μ / μ.μ
Χρόνος άφιξης του ασθενοφόρου	-	π.μ / μ.μ
Έναρξη διακομιδής	-	π.μ / μ.μ
Άφιξη στο νοσοκομείο	-	π.μ / μ.μ

2 Αντιμετώπιση στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών

Η υιοθέτηση συγκεκριμένου πρωτοκόλλου για την εκτίμηση του ασθενούς αναφορικά με τη θεραπεία επαναμιάτωσης είναι επιβεβλημένη. Μετά την άφιξη των ασθενών με πιθανό οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, λαμβάνεται ιστορικό και εκτελείται αντικειμενική εξέταση που επικεντρώνονται στο καρδιαγγειακό σύστημα, ενώ το ταχύτερο δυνατό εξασφαλίζεται φλεβική γραμμή. Λαμβάνεται ΗΚΓ 12 απαγωγών, ενώ παράλληλα απαιτείται συνεχής παρακολούθηση σε οθόνη (monitoring) του καρδιακού ρυθμού. Ασπιρίνη, σε δόση 160 ή 325mg θα πρέπει να χορηγείται σε όλους τους ασθενείς με υποψία οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

(ανεξάρτητα με το αν θα χορηγηθεί θρομβολυτική αγωγή και ανεξάρτητα από την τελική επιλογή του θρομβολυτικού φαρμάκου), εκτός και αν υπάρχει βεβαιωμένο ιστορικό αλλεργίας στο φάρμακο.⁹²⁻⁹⁶ Εάν η πρώτη δόση μασηθεί, η επίτευξη θεραπευτικών επιπέδων στο πλάσμα είναι ταχύτερη σε σύγκριση με την άμεση κατάποση. Οι ασθενείς με βεβαιωμένη αλλεργία στην ασπιρίνη, μπορούν να λάβουν στη θέση της 250mg τικλοπιδίνης, της οποίας, όμως, η δράση ξεκινά μετά την πάροδο 24 έως 48 ωρών (εναλλακτικά η χορήγηση 300mg κλοπιδογρέλης (plavix) po επενεργεί σε 2 ώρες). Εάν είναι εφικτό, η αρχική εκτίμηση αυτών των ασθενών θα πρέπει να ολοκληρώνεται εντός 15 λεπτών από την άφιξή τους στο τμήμα επειγόντων. Τρεις είναι οι κύριοι στόχοι της επείγουσας αντιμετώπισης: (1) η σταθεροποίηση, (2) η ταξινόμηση και (3) η έναρξη της επαναμιάτωσης του μυοκαρδίου.⁹⁶

2.1 Σταθεροποίηση

Στους ασθενείς με οξύ θωρακικό πόνο που αποδίδεται σε ισχαιμία, θα πρέπει να χορηγείται ένα υπογλώσσιο δισκίο νιτρογλυκερίνης (0,3 ή 0,4mg), εκτός εάν η συστολική πίεση είναι μικρότερη των 90mmHg ή / και η καρδιακή συχνότητα είναι μικρότερη των 50 παλμών / min. Εάν ο πόνος επιμένει παρά τη λήψη του πρώτου δισκίου, συνιστάται

επανάληψη της χορήγησης μετά από 5 λεπτά . Η νιτρογλυκερίνη βοηθά και αιμοδυναμικά τους ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου , διότι προκαλεί διαστολή των στεφανιαίων και συστηματικών αρτηριών καθώς και των συστηματικών φλεβών . Η χορήγηση νιτρογλυκερίνης θα πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με υποψία εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας , εξαιτίας του κινδύνου υπερβολικής μείωσης του προφορτίου . Η υποχώρηση του πόνου μετά τη λήψη νιτρογλυκερίνης δε θα πρέπει να χρησιμοποιείται διαφοροδιαγνωστικά σε περίπτωση οξέος θωρακικού πόνου , διότι η συγκεκριμένη ουσία συνήθως έχει αναλγητική δράση και σε περίπτωση ασταθούς στηθάγχης ή οισοφαγικού σπασμού .

Η αποτελεσματική αναλγησία εξασφαλίζεται με την ενδοφλέβια χορήγηση μορφίνης (δόση των 5mg χορηγούμενη bolus ενδοφλεβίως ανά 5-15min , έως ότου υποχωρήσει ο έντονος πόνος) . Η μορφίνη μπορεί να προκαλέσει καταστολή του αναπνευστικού κέντρου , ωστόσο , η επιλοκή αυτή είναι ασυνήθιστη στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και αντιμετωπίζεται με τη ναλοξόνη (0,4mg ενδοφλεβίως έως τρεις φορές) .

Σε όσους ασθενείς χορηγείται νιτρογλυκερίνη ή μορφίνη , κρίνεται απαραίτητη η επαναλαμβανόμενη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης . Εάν η συστολική πίεση είναι μικρότερη από 100mmHg σημεία πνευμονικής συμφόρησης , θα πρέπει απλά τα κάτω άκρα να διατηρούνται ανυψωμένα . Εάν η υπόταση συνοδεύεται από φλεβοκομβική βραδυκαρδία , η χορήγηση ατροπίνης μπορεί να βοηθήσει (0,5-1,0mg ενδοφλεβίως , με δυνατότητα επανάληψης ανά 5min μέχρι μέγιστης δόσης 2,5mg) . Η ατροπίνη είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική στους υποτασικούς ασθενείς με (1) φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή συχνές έκτακτες συστολές , (2) κατώτερο έμφραγμα και κολποκοιλιακό (κΚ) αποκλεισμό με στενά συμπλέγματα QRS , (3) προηγηθείσα λήψη νιτρογλυκερίνης , (4) ναυτία και έμετο μετά από χορήγηση μορφίνης και (5) 2^{ου} βαθμού κΚ αποκλεισμό , τύπου Ι .

Στους ασθενείς με πιθανώς εξελισσόμενη οξεία ισχαιμική δυσφορία , θα πρέπει να παρακολουθείται συνεχώς ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (χρησιμοποιείται ειδικό οξυόμετρο) . Η χορήγηση οξυγόνου κρίνεται αναγκαία στις περιπτώσεις που ο κορεσμός είναι μικρότερος του 90% και συνήθως πραγματοποιείται μέσω ρινικού καθετήρα . Εάν έχει εγκατασταθεί σοβαρή υποξαιμία που δεν αποκαθίσταται με τη συμπληρωματική χορήγηση εισπνεόμενου οξυγόνου , θα πρέπει πλέον να εξεταστεί η πιθανότητα διασωλήνωσης και μηχανικού αερισμού του ασθενούς .

2.2 Ταξινόμηση

Μετά την αρχική σταθεροποίηση στο τμήμα επειγόντων , οι ασθενείς θα πρέπει να ταξινομούνται σε μία από τις τρεις παρακάτω κατηγορίες :

1 . Ασθενείς με υψηλή πιθανότητα οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου , στους οποίους κρίνεται αναγκαία η θεραπεία επαναιμάτωσης . Εάν επιλεγεί η θρομβολυτική αγωγή για την επίτευξη της επαναιμάτωσης , αυτή θα πρέπει να αρχίζει στο τμήμα επειγόντων πριν τη μεταφορά του ασθενούς στην εντατική στεφανιαία μονάδα (ή εντατική μονάδα εμφραγμάτων) . Αντίθετα , εάν επιλεγεί η διαδερμική διαλυτική αγγειοπλαστική ή άλλη τεχνική καθετηριασμού για την επίτευξη της επαναιμάτωσης (όταν φυσικά το νοσοκομείο έχει τον ανάλογο εξοπλισμό και το κατάλληλο προσωπικό) , ο ασθενής θα πρέπει να μεταφέρεται αμέσως στο αιμοδυναμικό εργαστήριο .

2 . Ασθενείς με πιθανό έμφραγμα που δεν είναι «υποψήφιο» για επαναιμάτωση και δεν ανήκουν στην ομάδα χαμηλού κινδύνου θα πρέπει να μεταφέρονται στην εντατική μονάδα εμφραγμάτων .

3 . Οι ασθενείς που θεωρούνται χαμηλού κινδύνου , μπορούν να μεταφέρονται σε μια ενδιάμεση στεφανιαία μονάδα παρακολούθησης (υπομονάδα) , όπου υπάρχει η δυνατότητα αφενός συνεχούς παρακολούθησης του ΗΚΓ σε οθόνη (monitoring) και αφετέρου κοιλιακής απινίδωσης . Στην κατηγορία αυτή ανήκουν όλοι οι ασθενείς με τυπική ή άτυπη συμπτωματολογία , που όμως δεν έχουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις ή έχουν πολύ

ήπιες αλλοιώσεις των ST-T , καθώς και εκείνοι που δεν αναφέρουν θωρακικό πόνο , είναι αιμοδυναμικά σταθεροί και δεν έχουν άλλα σοβαρά νοσήματα .

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα που λαμβάνεται στο ασθενοφόρο ή στο τμήμα επειγόντων περιστατικών βρίσκεται στο κέντρο του αλγορίθμου για την αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου , διότι η ύπαρξη ανάσπασης του ST διαστήματος στους ασθενείς με τυπικά κλινικά ευρήματα είναι αυτή που τελικά καθορίζει ποιοι θα ωφεληθούν από τη θεραπεία επαναιμάτωσης . Στις εξαιρέσεις περιλαμβάνονται : (1) οι ασθενείς κατά την πολύ πρόωμη φάση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου , όταν δηλαδή εμφανίζονται τα υπεροξέα κύματα T ενώ δεν έχει ακόμα επιτευχθεί η ανάσπαση του ST διαστήματος , (2) εκείνοι με οπίσθιο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και κατάσπαση του ST στις απαγωγές V₁ έως V₃ και (3) οι ασθενείς με νεοεμφανιζόμενο αριστερό σκελικό αποκλεισμό , από τους οποίους όλοι σχεδόν μπορεί να ωφεληθούν από την οξεία επαναιμάτωση του μυοκαρδίου . Ορισμένοι ασθενείς που δεν εμφανίζουν ανάσπαση του διαστήματος ST κατά την εισαγωγή τους , στη συνέχεια αναπτύσσουν τέτοιου είδους ανάσπαση , με αποτέλεσμα να καθίστανται υποψήφιοι για θεραπεία οξείας επαναιμάτωσης . Είναι συνεπώς επιβεβλημένο σε ασθενείς με ιστορικό ενδεικτικό οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και μη διαγνωστικό ηλεκτροκαρδιογράφημα εισαγωγής , να λαμβάνονται στη συνέχεια πολλαπλά ηλεκτροκαρδιογραφήματα ανά τακτά χρονικά διαστήματα .

Οι ασθενείς για τους οποίους επλέγεται η θρομβολυτική θεραπεία , θα πρέπει προηγουμένως να ελέγχονται για την πιθανότητα ύπαρξης αντενδείξεων . Οι μισοί περίπου από τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν πληρούν τις αναγκαίες προϋποθέσεις για να υποβληθούν σε θρομβολυτική αγωγή , είτε γιατί κατά την εισαγωγή τους δεν υπάρχει ανάσπαση του ST διαστήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ή νεοεμφανιζόμενος αριστερός σκελικός αποκλεισμός) είτε γιατί το διάστημα από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι την άφιξη στο νοσοκομείο είναι μεγαλύτερο των 12 ωρών είτε , τέλος γιατί υπάρχουν συγκεκριμένες αντενδείξεις που αφορούν αυτή καθαυτή τη θρομβόλυση.

3 Επαναιμάτωση του μυοκαρδίου : Θρομβολυτική Θεραπεία

Από τη στιγμή που το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά κύριο λόγο οφείλεται σε θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών , είναι λογικό ότι η λύση της θρομβογενούς απόφραξης – μέσω είτε θρομβόλυσης είτε καθετηριασμού – συνιστά αποτελεσματική θεραπευτική προσέγγιση , υπό την προϋπόθεση ότι εκτελείται πριν την «ολοκλήρωση» του εμφράκτου . Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι το όφελος από τη θρομβολυτική θεραπεία (εκφράζεται με το λόγο : αριθμός διασωθέντων ασθενών / αριθμό ασθενών που υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση) , εξαρτάται κατά πολύ από το χρονικό διάστημα που παρεμβάλλεται από την έναρξη των συμπτωμάτων έως την εκτέλεση της

θρομβόλυσης .¹⁰⁸ Δεν υπάρχουν σαφή στοιχεία που να υποστηρίζουν την ύπαρξη οφέλους από τη θρομβολυτική αγωγή , όταν αυτή εκτελείται 12-24 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων . Ωστόσο , είναι πολύ πιθανό να εξακολουθεί να έχει ένδειξη σε ασθενείς με συνεχιζόμενο ισχαιμικό πόνο ή / και εκτεταμένη και εμμένουσα ανάσπαση του ST διαστήματος , ακόμα και εάν έχει παρέλθει αυτό το χρονικό διάστημα (των 12-24 ωρών) . Επειδή ακριβώς η αποτελεσματικότητα της θρομβολυτικής θεραπείας είναι άμεσα εξαρτημένη από τον παρεμβαλλόμενο χρόνο , η όλη προσπάθεια θα πρέπει να επικεντρώνεται στη μείωση του χρόνου «ενδοноσοκομειακής προώθησης» στα 30 λεπτά ή λιγότερο .

Το σχετικό όφελος από τη θρομβολυτική θεραπεία έχει ήδη επιβεβαιωθεί τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες , ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι ιστορικού παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου . Το όφελος είναι μεγαλύτερο στους ασθενείς με ανάσπαση του διαστήματος ST στις πρόσθιες (σε σχέση με τις κατώτερες) απαγωγές καθώς και στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη , υπόταση ή ταχυκαρδία . Οι κυριότερες επιπλοκές

οφείλονται στην αιμορραγία , με σημαντικότερη όλων την ενδοκράνια αιμορραγία . Ο κίνδυνος ενδοκράνιας αιμορραγίας μετά από θρομβολυτική θεραπεία είναι μεγαλύτερος όσο αυξάνεται η ηλικία (> 75 έτη) , όσο μειώνεται το σωματικό βάρος (< 70kg) , εάν υπάρχει υπέρταση (> 180/100mmHg) και εάν χρησιμοποιηθεί ιστικός ενεργοποιητής του πλασμιγόνου (t-PA) (σε σύγκριση με τη στρεπτοκινάση) .¹⁰⁹ Μολονότι το σχετικό όφελος (από τη θρομβόλυση) φαίνεται πως μειώνεται στους ασθενείς ηλικίας άνω των 75 ετών , και αυτοί οι ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται σε επαναιμάτωση εφόσον δεν υπάρχουν συγκεκριμένες αντενδείξεις . Η θρομβολυτική θεραπεία δεν συνίσταται στους ασθενείς που δεν εμφανίζουν ανάσπαση του διαστήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (εξαίρεση αποτελεί το οπίσθιο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με περιορισμένη κατάσπαση του ST στις απαγωγές V₁ και V₂) .

ΠΙΝΑΚΑΣ 9

Αντενδείξεις και προφυλάξεις όσον αφορά την εκτέλεση θρομβόλυσης στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου .

Απόλυτες αντενδείξεις

Παλαιό αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο , ανεξάρτητα του χρονικού διαστήματος που έχει παρέλθει . Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο εντός του τελευταίου 1 έτους .
Γνωστό ενδοκράνιο νεόπλασμα
Ενεργός εσωτερική αιμορραγία (εκτός της εμμήνου ρύσεως)
Υποψία διαχωρισμού αορτής

Σχετικές αντενδείξεις / Προφυλάξεις

Σοβαρή , μη ελεγχόμενη υπέρταση κατά την άφιξη του ασθενούς (αρτηριακή πίεση > 180/110mmHg) *
Ιστορικό παλαιού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή άλλης ενδοεγκεφαλικής πάθησης , που δεν εμπίπτει στις απόλυτες αντενδείξεις
Λήψη αντιπηκτικών σε θεραπευτικές δόσεις (INR \geq 2-3) , γνωστή αιμορραγική διάθεση
Πρόσφατος τραυματισμός (τις τελευταίες 2-4 εβδομάδες) , συμπεριλαμβανομένης της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης , της τραυματικής ή παρατεταμένης (>10min) καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης και της σοβαρής χειρουργικής επέμβασης (σε διάστημα <3 εβδομάδων)
Εσωτερική αιμορραγία τις τελευταίες 2-4 εβδομάδες
Μη συμπιεστικές παρακεντήσεις αγγείων
Για στρεπτοκινάση / ανιστρεπλάση : προηγηθείσα έκθεση (κυρίως εντός των τελευταίων 5 ημερών - 2ετών) ή προηγηθείσα αλλεργική αντίδραση
Κύηση
Ενεργό πεπτικό έλκος
Ιστορικό χρόνιας σοβαρής υπέρτασης

*Θα μπορούσε να αποτελεί απόλυτη αντένδειξη σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου με έμφραγμα του μυοκαρδίου .

ΠΙΝΑΚΑΣ⁹²⁻¹⁰¹

Νομόγραμμα για την αναπροσαρμογή της δοσολογίας της ηπαρίνης βάσει των κλασικών εργαστηριακών αντιδραστηρίων με μέσο aPTT μάρτυρα στα 26-36sec *

aPTT	Bolus δόση (U)	Διακοπή έγχυσης (min)	Μεταβολή ρυθμού έγχυσης (ml/ώρα)	Επανάληψη aPTT
< 40	3000	0	+ 2	6 ώρες
40-49	0	0	+ 1	6 ώρες
50-75	0	0	0 (καμιά μεταβολή)	Επόμενο πρωί
76-85	0	0	- 1	Επόμενο πρωί
86-100	0	30	- 2	6 ώρες
101-150	0	60	- 3	6 ώρες
> 150	0	60	- 6	6 ώρες

* Συγκέντρωση εγχέομενης ηπαρίνης = 50 U / ml . Αποβλέπουμε σε aPTT = 50-75sec . Όταν ο aPTT λαμβάνεται πριν παρέλθουν 12 ώρες από την έναρξη της θρομβολυτικής θεραπείας : (1) Μη διακόπτετε ή μειώνετε την έγχυση , εκτός εάν υπάρχει σημαντική αιμορραγία ή aPTT > 150sec , (2) Αυξήστε το ρυθμό έγχυσης εάν ο aPTT < 50sec . Όταν ο aPTT λαμβάνεται μετά την πάροδο 12 ωρών από την έναρξη της θρομβόλυσης , χρησιμοποιήστε ολόκληρο το νομόγραμμα : Χορήγηση bolus δόσης , διακοπή έγχυσης και / ή τροποποίηση του ρυθμού έγχυσης με βάση τον aPTT , όπως σημειώνεται στο αντίστοιχο νομόγραμμα .

4 Επαναιμάτωση του μυοκαρδίου : Επείγων Καθετηριασμός

Ο επείγων καθετηριασμός των στεφανιαίων , είτε πρόκειται για πρωτογενή αγγειοπλαστική είτε για τοποθέτηση ενδοστεφανιαίου stent , καθιερώνεται όλο και περισσότερο ως μια αποτελεσματική μέθοδος επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου .¹⁰² Τα πλεονεκτήματα αυτής της μεθόδου είναι τα ακόλουθα : (1) επαναιμάτωση χωρίς τον κίνδυνο της αιμορραγίας (κυρίως της ενδοκράνιας) , επιλογή που συνοδεύει τη θρομβολυτική θεραπεία , (2) υψηλότερα ποσοστά πλήρους βατότητας του αγγείου (περίπου 90% έναντι 60% στη θρομβόλυση) και (3) σχεδόν πλήρη διάνοιξη της αποφραχθείσας αρτηρίας , με υπολειπόμενη στένωση μικρότερου βαθμού , μικρότερο ποσοστό επανέμφραξης (reocclusion) , λιγότερα επεισόδια υποτροπιάζουσας ισχαιμίας και μικρότερη πιθανότητα να χρειαστεί επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη , σε σύγκριση με τη θρομβολυτική θεραπεία . Παραταύτα , η δυνατότητα εφαρμογής αυτής της μεθόδου ως αρχική θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου προς το παρόν περιορίζεται σε ποσοστό μικρότερο του 10% των νοσοκομείων στις ΗΠΑ . Στα νοσοκομεία αυτά υπάρχει τόσο το εξειδικευμένο προσωπικό όσο και ο κατάλληλος εξοπλισμός , τα οποία είναι διαθέσιμα καθημερινά και για όλο το 24ωρο .

Ακόμα και στα νοσοκομεία που διαθέτουν τον απαραίτητο εξοπλισμό και το κατάλληλο προσωπικό για την εκτέλεση επείγουσας αγγειοπλαστικής , ενδέχεται να χαθεί πολύτιμος χρόνος από την άφιξη του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων έως τη διάνοιξη της αποφραγμένης αρτηρίας , οπότε χάνονται και πολλά από τα δυναμικά πλεονεκτήματα αυτής της μεθόδου . Ακόμα περισσότερος χρόνος χάνεται , εάν ο ασθενής , μετά τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου , διακομιστεί σε άλλο νοσοκομείο προκειμένου να υποβληθεί σε επείγουσα αγγειοπλαστική . Η τακτική αυτή θα πρέπει γενικά να αποφεύγεται . Από τα αρχεία ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου προκύπτει ότι η καθυστέρηση

μεταξύ της έναρξης του θωρακικού πόνου και της επαναιμάτωσης είναι μεγαλύτερη όταν εκτελείται πρωτογενής αγγειοπλαστική σε σύγκριση με τη χορήγηση θρομβολυτικής αγωγής .

Εφόσον το νοσοκομείο έχει τη δυνατότητα εκτέλεσης επείγουσας αγγειοπλαστικής υπό καλές προϋποθέσεις (αμελητέα καθυστέρηση , κατάλληλα εκπαιδευμένο και έμπειρο προσωπικό , άριστος εξοπλισμός) , αυτή θα πρέπει να διενεργείται εντός διαστήματος 6 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων , στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και ανάρπασση του ST διαστήματος που δε μπορούν να λάβουν θρομβολυτική αγωγή (κυρίως όταν υπάρχει αυξημένος κίνδυνος ενδοκράνιας αιμορραγίας , όπως για παράδειγμα σε ασθενείς ηλικίας άνω των 75 ετών ή σε έδαφος υπέρτασης) . Αποτελεί επίσης αξιόπιστη εναλλακτική λύση σε ασθενείς που μπορούν να λάβουν θρομβολυτική αγωγή , χωρίς όμως να έχει ακόμα επιβεβαιωθεί η υπεροχή της έναντι της θρομβόλυσης . Ορισμένοι συνιστούν την εκτέλεση επείγουσας αγγειοπλαστικής σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία , ωστόσο η αξία αυτής της πρακτικής δεν έχει προς το παρόν εξακριβωθεί μέσω κάποιας τυχαιοποιημένης μελέτης . Ωστόσο , η μελέτη SHOCK σε 302 ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία που τυχαιοποιήθηκαν σε αγγειοπλαστική ή συντηρητική αγωγή , έδειξε μείωση της θνητότητας στο 6μηνο στην ομάδα της αγγειοπλαστικής . Μάλιστα σε ασθενείς ηλικίας μικρότερης των 75 ετών υπήρξε όφελος και στον πρώτο μήνα από την αγγειοπλαστική .

Οι ασθενείς που έχουν ήδη υποβληθεί σε θρομβόλυση πρέπει να υποβάλλονται σε στεφανιογραφία και , εάν τα ευρήματα είναι «θετικά» , σε αγγειοπλαστική , όταν ο θωρακικός πόνος και η ανάρπασση του ST επιμένουν για χρόνο μεγαλύτερο των 90 λεπτών μετά την έναρξη της θρομβόλυσης ή εάν επανεμφανιστεί θωρακικός πόνος ή / και ανάρπασση του διαστήματος ST .

Στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάρπασση του ST διαστήματος , δεν συνίσταται η εκτέλεση θρομβόλυσης ή επείγουσας αγγειοπλαστικής .¹⁰³ Στους υπόλοιπους ασθενείς με ισχυρή κλινική υποψία οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου , οι οποίοι δεν πληρούν τις αναγκαίες προϋποθέσεις για επείγουσα επαναιμάτωση είτε λόγω καθυστερημένης άφιξης , είτε επειδή το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν είναι διαγνωστικό ή , τέλος , γιατί υπάρχουν συγκεκριμένες αντενδείξεις για την εκτέλεση θρομβόλυσης , θα πρέπει να λαμβάνουν ασπιρίνη , ηπαρίνη και ενδοφλέβιους β-αποκλειστές , εκτός εάν υπάρχουν αντενδείξεις και για αυτά τα φάρμακα .

5 Νοσοκομειακή αντιμετώπιση

5.1 Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Η εντατική στεφανιαία μονάδα (ή μονάδα εμφραγματιών) θα πρέπει να διαθέτει αφενός άρτια εκπαιδευμένο και έμπειρο προσωπικό και αφετέρου τον κατάλληλο εξοπλισμό . Ο τελευταίος είναι απαραίτητος για τη μέτρηση του κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνου , για την επεμβατική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης μέσω ενδαρτηριακής γραμμής και , τέλος , για τον υπολογισμό της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (με χρήση ειδικού καθετήρα με μπαλόνι) . Επίσης , θα πρέπει οπωσδήποτε να υπάρχει απινιδωτής καθώς και δυνατότητα προσωρινής διαδερμικής βηματοδότησης , τοποθέτησης προσωρινού διαφλέβιου βηματοδότη , εισαγωγής ενδοαορτικής αντλίας και μη επεμβατικής αυτόματης παρακολούθησης της αρτηριακής πίεσης μέσω περιχειρίδας σφυγμομανομέτρου .

ΠΙΝΑΚΑΣ ⁹²

Δείγμα οδηγιών εισαγωγής

Κατάσταση	Σοφιστή
Ενδοφλέβια χορήγηση	Φυσιολογικός ορός ή ορός δεξτρόζης 5% για διατήρηση ανοικτής φλεβικής γραμμής.
Ζωτικά σημεία	Ανά ½ ώρα μέχρι να σταθεροποιηθεί ο ασθενής , μετά ανά 4 ώρες . Ενημερώστε εάν η καρδιακή συχνότητα είναι <60 ή >110 , η αρτηριακή πίεση είναι <90 ή >150, η συχνότητα των αναπνοών είναι <8 ή >20 . Σφυγμική οξύμετρία για 24 ώρες .
Δραστηριότητα	Κατάκλιση και εκτέλεση των φυσικών αναγκών στην κλίνη . Προοδευτική έναρξη δραστηριοτήτων ανάλογα με την αντοχή του ασθενούς μετά από περίπου 12 ώρες .
Δίαιτα	Τίποτα από το στόμα μέχρι υποχώρησης του πόνου . Μετά αποκλειστικά υγρά ή υδαρείς τροφές . Συνέχιση με καρδιοπροστατευτική διαίτα , στην οποία θα περιλαμβάνονται τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε κάλιο (φρούτα , λαχανικά , δημητριακά ολικής αλέσεως , γαλακτοκομικά είδη) , μαγνήσιο (πράσινα φυλλώδη λαχανικά , όσπρια , αλιευτικά προϊόντα) και ίνες (φρέσκα φρούτα και λαχανικά , ψωμί και δημητριακά ολικής αλέσεως) .
Αγωγή	Χορήγηση O ₂ με ρινικό καθετήρα : 2L/min × 3 ώρες . Ασπιρίνη εντερικής απορρόφησης (165mg/ημέρα) . Υπακτικά ημερησίως . β-αποκλειστές ? Πιθανώς αναλγητικά , νιτρογλυκερίνη , αγγολυτικά .

5.2 Γενικά μέτρα

Κατά τις πρώτες 12 ώρες , ο ασθενής θα πρέπει να παραμένει κατακεκλιμένος και είτε δε σιτίζεται είτε εφαρμόζεται αμιγώς υδαρής διαίτα . Θα πρέπει να μετράται ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (συνήθως με χρήση οξύμετρου) και επί υποξαιμίας να λαμβάνονται άμεσα μέτρα .¹⁰⁴ Οι πιθανές διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών θα πρέπει να αποκαθίστανται , ενώ ενίοτε χρήσιμη είναι η χορήγηση αγγολυτικών φαρμάκων (όπως από του στόματος διαζεπάμη [2-10mg] ή οξαζεπάμη [15-30mg] , δύο έως τέσσερις φορές την ημέρα για 48 ώρες) . Μπορούν επίσης να χορηγηθούν φάρμακα που διευκολύνουν την αφόδευση , όπως το ανιονικό επιφανειοδραστικό νάτριο (μειώνει τη σκληρότητα των κοπράνων) . Επί απουσίας επιπλοκών , ο ασθενής μπορεί να παραμένει καθιστός στο κρεβάτι , ενώ συνιστάται η σχετικά ταχεία κινητοποίησή του .

Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εξέρχονται από τη μονάδα εμφραγμάτων μετά από 24ώρες , εφόσον δεν προκύψει κάποια επιπλοκή (καρδιακή ανεπάρκεια , υπόταση , αιμοδυναμική αστάθεια , σοβαρή κοιλιακή ταχυαρρυθμία , σοβαρός

κολποκοιλιακός αποκλεισμός , μεγάλη περικαρδιακή συλλογή , κολπική μαρμαρυγή , επίμονος ισχαιμικός πόνος) . Αντίθετα , εάν εμφανιστεί κάποια επιπλοκή , οι ασθενείς θα πρέπει να παραμείνουν σταθεροί τουλάχιστον για 24 ώρες μετά την επιτυχή αντιμετώπιση της επιπλοκής , προτού μεταφερθούν εκτός εντατικής . Μετά την έξοδό τους από την εντατική στεφανιαία μονάδα , οι ασθενείς θα πρέπει να νοσηλεύονται σε ενδιάμεση στεφανιαία μονάδα , όπου υπάρχει η δυνατότητα συνεχούς ηλεκτροκαρδιογραφικής παρακολούθησης , ώστε να είναι δυνατή η έγκαιρη διάγνωση και αποτελεσματική αντιμετώπιση των σοβαρών αρρυθμιών (π.χ. κοιλιακή μαρμαρυγή) .

Το χρονικό διάστημα που απαιτείται για τη μεταφορά του ασθενούς από την εντατική στην ενδιάμεση στεφανιαία μονάδα , στη συνέχεια σε απλό δωμάτιο νοσηλείας, έως τελικά την έξοδό του από το νοσοκομείο , εξαρτάται από την κλινική του πορεία και το σχετικό κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών συμβαμάτων .¹⁰⁵ Οι ασθενείς που δε θεωρούνται υψηλού κινδύνου και δεν εμφάνισαν επιπλοκές , γενικά μεταφέρονται από την εντατική στην ενδιάμεση στεφανιαία μονάδα μετά από διάστημα 24 έως 36 ωρών . Εάν δεν προκύψει κάποια επιπλοκή μετά από 24 έως 36 ώρες παραμονής στην ενδιάμεση στεφανιαία μονάδα , μπορούν να μεταφερθούν σε απλό δωμάτιο νοσηλείας , ενώ εξέρχονται από το νοσοκομείο μετά από 4-6 ημέρες . Οι ασθενείς υψηλότερου κινδύνου , μεταφέρονται από την εντατική στην ενδιάμεση στεφανιαία μονάδα μετά από 2-3

ημέρες , εφόσον η κλινική τους πορεία κρίνεται σταθερή . Αυτοί οι ασθενείς συνήθως ωφελούνται όταν η νοσηλεία τους στην ενδιάμεση μονάδα παρατείνεται (2-4 ημέρες) , ενώ ανάλογης διάρκειας είναι και η παραμονή τους στο απλό δωμάτιο νοσηλείας . Ακόμα και οι υψηλού κινδύνου ασθενείς , εφόσον δεν εμφανιστεί ή επανεμφανιστεί κάποια επιπλοκή , συνήθως εξέρχονται από το νοσοκομείο μετά την πάροδο 8-10 ημερών από την εισαγωγή τους .

ΠΙΝΑΚΑΣ 104

Προοδευτική κινητοποίηση του ασθενούς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου

Γενικές Οδηγίες

Κατά την προοδευτική κινητοποίηση του ασθενούς σύμφωνα με τα στάδια που περιγράφονται παρακάτω , οι εκάστοτε δραστηριότητες θα πρέπει να διακόπτονται εάν ο ασθενής αισθανθεί επιδεινούμενη δύσπνοια ή καταβολή ή διαπιστωθεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας >20-30 παλμούς/min. Τα ζωτικά σημεία θα πρέπει να ελέγχονται τόσο πριν όσο και μετά τη μετάβαση από το ένα στάδιο στο άλλο ή από το ένα επίπεδο στο επόμενο εντός του ίδιου σταδίου . Ιδιαίτερη έμφαση θα πρέπει να δίνεται στις τεχνικές εξοικονόμησης ενέργειας , ενώ θα πρέπει να τονιστεί στον ασθενή η αξία της προφυλακτικής λήψης νιτρογλυκερίνης .

Στάδιο I (ημέρες 1-2)

Εκτέλεση των φυσικών αναγκών στην κλίνη . Σίτιση από δίσκο , ενώ παρέχεται υποστήριξη στα άνω άκρα και τη ράχη . Πλήρης κινήσεις που αφορούν το σύνολο των άνω και κάτω άκρων . Ενεργητική κίνηση των ποδοκνημικών (με υποπόδιο , όταν είναι διαθέσιμο) . Έμφαση στη χαλάρωση και τις βαθιές αναπνοές .

Τμηματικό λουτρό του άνω μέρους του σώματος με υποστήριξη της ράχης . Μετακίνηση από το κρεβάτι στην καρέκλα για 2 ώρες ημερησίως . Ενεργητική κίνηση που αφορά το σύνολο των άκρων 5-10 φορές την ημέρα (σε καθιστή ή ύπτια θέση) .

Στάδιο II (ημέρες 3-4)

Λουτρό καθαριότητας , ατομική περιποίηση , ένδυση σε καθιστή θέση στο κρεβάτι ή την καρέκλα . Ελεύθερη (κατά τη βούληση του ασθενούς) μετακίνηση από το κρεβάτι στην

καρέκλα . Βάδιση εντός του δωματίου με σταδιακή αύξηση της διάρκειας και της συχνότητας.

Ο ασθενής μπορεί να κάνει ντους ή να σταθεί στη μπανιέρα . Μπορεί να ντύνεται μόνος του . Βάδισμα υπό επίβλεψη (με συνοδό) εκτός του δωματίου (35-200μέτρα αρκετές φορές την ημέρα) .

Τμηματικό λουτρό του άνω μέρους του σώματος με υποστήριξη της ράχης . Μετακίνηση από το κρεβάτι στην καρέκλα 20-30min ημερησίως . Υποβοηθούμενη ενεργητική έως πλήρως ενεργητική κίνηση των άκρων : 5-10 φορές (σε καθιστή ή ύπτια θέση) .

Στάδιο III (ημέρες 5-7)

Βάδισμα 200μέτρα 3 φορές την ημέρα . Ο ασθενής μπορεί να λουστεί μόνος του (κίνηση βραχιόνων πάνω από το επίπεδο της κεφαλής) .

Άνοδος σκάλας υπό επίβλεψη .

Δοκιμασία κόπωσης πριν την έξοδο από το νοσοκομείο .

6 Επιπλοκές

6.1 Αιμοδυναμικές διαταραχές

Ανάλογα με τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης , οι ασθενείς διακρίνονται σε τέσσερις κατηγορίες με βάση την ταξινόμηση του Killip . Η επεμβατική αιμοδυναμική παρακολούθηση – μέσω ενδαρτηριακής γραμμής και ειδικού καθετήρα με μπαλόνι (Swan-Ganz) που τοποθετείται στην πνευμονική αρτηρία – ενδείκνυται στους ασθενείς της IV κατηγορίας με συστολική πίεση κάτω από 80mmHg στους πνευμονικούς

ρόγγχους , στους ασθενείς με πνευμονικό οίδημα το οποίο δεν αποκαθίσταται με την ενδοφλέβια χορήγηση φουροσεμίδης και , τέλος , σε όσους εμφανίζουν υπόταση που δε διορθώνεται εύκολα με τη χορήγηση υγρών , την ανύψωση των κάτω άκρων ή την ατροπίνη . Μολονότι δε θα πρέπει να υπάρχει κανένας ενδοιασμός για την τοποθέτηση του ειδικού καθετήρα στην πνευμονική αρτηρία σε όσους ασθενείς αυτό κρίνεται αναγκαίο , η όλη επεμβατική τεχνική θα πρέπει να εκτελείται από εξειδικευμένο ιατρό . Επιπλοκές εμφανίζονται στο 4% των ασθενών και περιλαμβάνουν τη σηψαιμία , το πνευμονικό έμφραγμα και , πολύ σπάνια , τη ρήξη της πνευμονικής αρτηρίας . Η καρδιακή παροχή υπολογίζεται σε αυτούς τους ασθενείς με τη μέθοδο της αραιώσης ειδικής ουσίας-δείκτη (indicator dilution method) , κατά την οποία εγχύεται κρύος φυσιολογικός ορός (δείκτης) στο δεξιό κόλπο και εκτελείται δειγματοληψία (με θερμίστορα) από την πνευμονική αρτηρία.

Η αιμοδυναμική εκτίμηση επιτρέπει αφενός την ταξινόμηση των ασθενών στις κατηγορίες και αφετέρου τη θεραπευτική τους αντιμετώπιση . Καρδιακός δείκτης μικρότερος των 2,2L / min / m² καταδεικνύει μείωση της αιματικής ροής , ενώ πνευμονική συμφόρηση υφίσταται όταν η πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP) είναι μεγαλύτερη από 18mmHg . Στους ασθενείς που εμφανίζουν υπότασης ή μειωμένη αιματική ροή σε συνδυασμό με PCWP μικρότερη των 18mmHg , πιθανότατα υπάρχει υποογκαιμία , η οποία αντιμετωπίζεται αρχικά με bolus έγχυση 100ml φυσιολογικού ορού , ακολουθούμενη από δόσεις των 50ml ανά 5 λεπτά έως ότου η συστολική πίεση φτάσει στα 110mmHg ή η PCWP υπερβεί τα 18mmHg .Στους ασθενείς με πνευμονική συμφόρηση ή με πνευμονικούς ρόγγχους που είναι ακουστοί σε έκταση μεγαλύτερη από το ένα τρίτο των πνευμονικών πεδίων και δε μεταβάλλονται με το βήχα , στους οποίους η συστολική πίεση υπερβαίνει τα 100mmHg , θα πρέπει να χορηγείται διουρητικό (π.χ. φουροσεμίδη , 20-40mg ενδοφλεβίως κάθε 4 ώρες) . Οι νορμοτασικοί ασθενείς με πνευμονική συμφόρηση , παρά τη λήψη διουρητικών , χρήζουν θεραπείας με αγγειοδιασταλτικά . Φάρμακο εκλογής θεωρείται η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη σε αρχική δόση 5μg / min , η οποία αυξάνεται κατά 10μg / min κάθε 5min μέχρι μέγιστης δόσης 200μg / min , έως ότου οι αιμοδυναμικές παράμετροι

καταστούν φυσιολογικές ή η συστολική πίεση μειωθεί κάτω από τα 90mmHg . Στους ασθενείς με εμμένουσα καρδιακή ανεπάρκεια , χορηγούνται αγγειοδιασταλτικά από το στόμα, κυρίως αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (α-MEA) .¹⁰⁶

ΠΙΝΑΚΑΣ 107

Ταξινόμηση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου βάσει της αιμοδυναμικής τους κατάστασης

Κατηγορία	Ορισμός	Κατηγορία	Ορισμός
I	Απουσιάζουν οι πνευμονικοί ρόγχοι και ο τρίτος καρδιακός τόνος (S ₃)	I	Φυσιολογικές αιμοδυναμικές παράμετροι PCWP <18 , ΚΔ >2,2
II	Ρόγχοι ακουστοί σε <50% των πνευμονικών πεδίων	II	Πνευμονική συμφόρηση PCWP >18 , ΚΔ <2,2
III	Ρόγχοι ακουστοί σε >50% των πνευμονικών πεδίων	III	Μειωμένη περιφερική αιμάτωση PCWP <18 , ΚΔ >2,2
IV	Καταπληξία	IV	Πνευμονική συμφόρηση και μειωμένη περιφερική αιμάτωση PCWP >18 , ΚΔ <2,2

Συντμήσεις : PCWP = πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών , ΚΔ = καρδιακός δείκτης

ΠΙΝΑΚΑΣ 108

Θεραπεία ανάλογα με την κατηγορία στην οποία εντάσσεται ο ασθενής

I . Μόνο η καθιερωμένη θεραπεία (ασπιρίνη , β-αποκλειστές , α-MEA , ηπαρίνη)

II . Διουρητική θεραπεία με στόχο τη μείωση της PAWP στα 18mmHg (μπορεί επίσης να χορηγηθεί ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη , ενώ το μεταφορτίο μπορεί να μειωθεί με α-MEA)

III . Επέκταση του ενδαγγειακού όγκου έως ότου η PAWP ανέλθει στα 18mmHg (μπορεί επίσης να χορηγηθεί δοβουταμίνη)

IV . Μείωση του μεταφορτίου με χορήγηση ενδοφλέβιας νιτρογλυκερίνης , νιτροπρωσσικού νατρίου ή α-MEA , με ή χωρίς ινότροπα όπως δοβουταμίνη ή ντοπαμίνη (ερευνήστε πιθανή ύπαρξη αναστρέψιμης επιπλοκής του εμφράγματος)

Συντμήσεις : PAWP = πίεση ενσφήνωσης πνευμονικής αρτηρίας (ίδια με την PCWP)

6.2 Καρδιογενής καταπληξία

Αυτή η σοβαρή μορφή ανεπάρκειας του κοιλιακού μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται από : (1) σημαντική αύξηση της πίεσης πλήρωσης των κοιλιών (PCWP > 20mmHg) , (2) πολύ χαμηλό καρδιακό δείκτη (1,8 L / min / m²) , (3) εμμένουσα σοβαρή συστηματική υπόταση (συστολική πίεση < 80mmHg) και (4) ευρήματα ενδεικτικά μειωμένης αιμάτωσης των περιφερικών οργάνων , όπως επηρεασμένη αισθητικότητα , ψυχρά άκρα , ολιγουρία και μεταβολική οξέωση .¹⁰⁹ Η καρδιογενής καταπληξία οφείλεται συνηθέστερα σε εκτεταμένη βλάβη του μυοκαρδίου της αριστερής ή δεξιάς κοιλίας ή σε μηχανικό «έλλειμα» (ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή ρήξη θηλοειδούς μυός) . Καρδιογενή καταπληξία αναπτύσσει το 10% περίπου των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου , η οποία συνήθως δεν είναι παρούσα κατά την άφιξη του ασθενούς στο νοσοκομείο αλλά εξελίσσεται κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του .

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ . Ο συνεχής αιμοδυναμικός έλεγχος κρίνεται επιβεβλημένος στους ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία λόγω δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας , χωρίς όμως μηχανικό έλλειμα (μεσοκοιλιακή επικοινωνία ή ανεπάρκεια μιτροειδούς) . Συνήθως ενδείκνυται η χορήγηση συμπαθητικομιμητικών φαρμάκων με θετική ινοτρόπο δράση . Όταν η συστολική πίεση είναι πολύ χαμηλή (< 70mmHg) , φάρμακο εκλογής θεωρείται η νορεπινεφρίνη σε δόση 2-10μg / kg / min . Στους ασθενείς με μέτρια υπόταση (συστολική πίεση 70 έως 90mmHg) προτιμάται η ντοπαμίνη (5-20μg / kg / min) . Όταν η συστολική πίεση είναι υψηλότερη (90mmHg) , η δοβουταμίνη (2-20μg / kg / min) συνιστά το φάρμακο εκλογής .

Στους ασθενείς στους οποίους η καρδιογενής καταπληξία επιμένει παρά τη χορήγηση των παραπάνω φαρμάκων , ενδείκνυται η εφαρμογή ενδοαορτικής αντλίας με μπαλόνι . Εισάγεται είτε διαδερμικά είτε μέσω αρτηριακής τομής στη μηριαία αρτηρία .¹¹⁰ Το μπαλόνι εκπνύσσεται κατά την πρώιμη διαστολική περίοδο και συμπύσσεται λίγο πριν την έναρξη της συστολής . Κατά αυτό τον τρόπο αυξάνεται η αιματική ροή στη στεφανιαία κυκλοφορία και μειώνεται η πίεση έναντι της οποίας εξωθεί το αίμα η αριστερή κοιλία , με αποτέλεσμα μικρή (περίπου 15%) αύξηση της καρδιακής παροχής και μέτρια (περίπου 5mmHg) μείωση της PCWP .

Ο συνδυασμός συμπαθητικομιμητικών αμινών και ενδοαορτικής αντλίας οδηγεί σε σημαντική βελτίωση των αιμοδυναμικών παραμέτρων , ωστόσο , η συνακόλουθη μείωση της θνησιμότητας είναι πολύ μικρή . Μετά τη σταθεροποίηση του ασθενούς με τα ινότροπα φάρμακα και την ενδοαορτική αντλία , θα πρέπει να εκτελείται καρδιακός καθετηριασμός και στεφανιογραφία , εκτός εάν υπάρχουν συγκεκριμένες αντενδείξεις ή δεν είναι δυνατή η διενέργειά τους . Επαναιμάτωση του μυοκαρδίου – είτε μέσω αγγειοπλαστικής είτε μέσω αορτοστεφανιαίας παράκαμψης – εκτελείται οποτεδήποτε αυτό είναι εφικτό . Οι ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία που υποβάλλονται σε επαναϊμάτωση εμφανίζουν θνησιμότητα της τάξης του 50% , ενώ στους ασθενείς χωρίς επαναϊμάτωση η θνησιμότητα φτάνει το 80% . Παραταύτα , δεν είναι σαφές εάν αυτή η μείωση της θνησιμότητας οφείλεται στην επιλογή προς επαναϊμάτωση των «υγιέστερων» ασθενών ή στα αποτελέσματα αυτής καθαυτής της επέμβασης .¹¹⁰

6.3 Νεοεμφανιζόμενο συστολικό φύσημα

Η παρουσία νεοεμφανιζόμενου ισχυρού συστολικού φύσηματος καρδιακής προέλευσης καταδεικνύει την ύπαρξη μηχανικής επιπλοκής , όπως μεσοκοιλιακής επικοινωνίας (λόγω ρήξης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος) ή μαζικής ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας (λόγω ρήξης της κεφαλής θηλοειδούς μυός) . Αυτές οι επιπλοκές οι οποίες συχνά συνοδεύουν την καρδιογενή καταπληξία , αναγνωρίζονται και διαφοροδιαγνώσκονται μέσω της

διδιάστατης υπερηχοκαρδιογραφίας με Doppler ροής . Η διάγνωση αυτών των επιπλοκών μπορεί να γίνει και μέσω καρδιακού καθετηριασμού (χρησιμοποιείται ο ειδικός με μπαλόνι) . Σε έδαφος μεσοκοιλιακής επικοινωνίας διαπιστώνεται διαφορά στη μερική πίεση του οξυγόνου κατά την προώθηση του καθετήρα από το δεξιό κόλπο στη δεξιά κοιλία , ενώ στην ανεπάρκεια μιτροειδούς καταγράφεται υψηλό κύμα V στην PCWP .

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ . Εάν υπάρχει κλινική υποψία για κάποιο από τα προαναφερθέντα μηχανικά ελλείμματα και αποφασιστεί , κατόπιν συζήτησης με τον ασθενή και τους συγγενείς του , η εφαρμογή επιθετικής θεραπείας , η διάγνωση θα πρέπει οπωσδήποτε να επιβεβαιωθεί με καρδιακό καθετηριασμό και στεφανιογραφία . Η ενδοαορτική αντλία συχνά βοηθά στη σταθεροποίηση του ασθενούς πριν την επέμβαση . Η χειρουργική αποκατάσταση του ελλείμματος συνήθως συνδυάζεται με επαναϊμάτωση του μυοκαρδίου . ¹¹⁰

ΠΙΝΑΚΑΣ ¹¹¹

Επιλογή της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου βάσει των αιμοδυναμικών παραμέτρων

Δράση φαρμάκων	Φουροσεμίδη	Νιτρούδη IV	Δοβουταμίνη	Ντοπαμίνη	α-ΜΕΑ
Προφορτίο	↓	↓	-	↑	↓
Μεταφορτίο	-	Ελάχιστη ↓	Ελάχιστη ↓	↑	↓
Φλεβοκομβική ταχυκαρδία	Όχι	Ναι	Ελάχιστη	Ναι	Όχι , ελάχιστη
Παράμετροι Μέτρια καρδιακή ανεπάρκεια PCWP \geq 20<24	Ναι	Ναι	Ναι , ΑΠ>70	Ναι , εάν ΑΠ<70 και υπάρχει ολιγουρία (υπό δοβουταμίνη)	Χορήγηση per os διακοπή νιτροπρωσσικού
Σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια PCWP>24 , ΚΔ>2,5	Ναι	Ναι , εάν ΑΠ>95	Ναι , εάν ΑΠ<70	Ναι , εάν ΑΠ<70	Ναι
Καρδιογενής καταπληξία εάν ΑΠ<95 , PCWP>18 , ΚΔ<2,5	Αντ .	Αντ .	Ναι	Ναι ενδοαορτική αντλία	Σχ. Αντ .
Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας, ΣΦΠ ↑	Αντ .	Αντ .	Χρήσιμη σε έγχεση με τιτλοποιέσιμο όγκο	Σχ . Αντ . ↑ η πίεση στην Πν . Αρ .	Αντ .

Σύμβολα : ↓ = μείωση , ↑ = αύξηση , - = καμιά μεταβολή

Συντμήσεις : Ναι = χρήσιμη , PCWP = πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών , ΚΔ = καρδιακός δείκτης , ΑΠ = αρτηριακή πίεση , ΣΦΠ = σφαγιτιδική φλεβική πίεση , Πν. Αρ. = πνευμονική αρτηρία , Αντ. = αντένδειξη , Σχ. Αντ. = σχετική αντένδειξη

6.4 Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας

Συνήθως συνυπάρχει με κατώτερο έμφραγμα της αριστερής κοιλίας , ενώ πολύ σπάνια (< 5%) εμφανίζεται ως μεμονωμένη μορφή . Ο ιατρός θα πρέπει να υποπτεύεται την ύπαρξη εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας στους ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα της αριστερής κοιλίας και ανεξήγητη εμμένουσα υπόταση , «καθαρά» πνευμονικά πεδία και αυξημένη σφαιγτιδική φλεβική πίεση . Η πίεση του δεξιού κόλπου είναι αυξημένη , η πίεση σφυγμού (διαφορική πίεση) της δεξιάς κοιλίας είναι

μειωμένη , ενώ η PCWP συνήθως είναι φυσιολογική ή ελαφρώς αυξημένη . Στο ΗΚΓ διαπιστώνεται ανάσπαση του διαστήματος ST στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές , κυρίως στην V_{4R} (η αντίστοιχη της V_4 δεξιά προκάρδια απαγωγή) . Το σφυγμικό κύμα πίεσης του δεξιού κόλπου χαρακτηρίζεται από εμφανές αρνητικό σκέλος Y , ενώ στην καμπύλη πίεσης της δεξιάς κοιλίας διαπιστώνεται πρωτοδιαστολική μείωση της πίεσης και στη συνέχεια plateau («οροπέδιο») , το οποίο προσομοιάζει με " το σημείο της τετραγωνικής ρίζας " και είναι ανάλογο με εκείνο που εμφανίζεται στη συμπίεστική περικαρδίτιδα . Το σημείο Kussmaul – αύξηση της σφαιγτιδικής φλεβικής πίεσης κατά την εισπνοή – σε έδαφος κατώτερου οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου , υποδηλώνει συμμετοχή και της δεξιάς κοιλίας . Η μείωση του προφορτίου (υποογκαιμία , λήψη διουρητικών ή νιτρογλυκερίνης) επιτείνει την υπόταση .

Η θεραπεία συνίσταται στην «επέκταση» του όγκου του πλάσματος με τη χορήγηση φυσιολογικού ορού και εάν αυτή είναι ανεπαρκής , προστίθεται δοβουταμίνη . Η συνεχής παρακολούθηση της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας είναι αναγκαία όταν ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται στη χορήγηση υγρών ή εμφανίζει σημεία ενδεικτικά αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας . Στους ασθενείς με έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας είναι πολύ σημαντικό να διατηρηθεί η συγχρονισμένη διέγερση κόλπων-κοιλιών , για αυτό σε όσους εμφανίζουν κολποκοιλιακό αποκλεισμό και υπόταση θα πρέπει να εφαρμόζεται διαδοχική κολποκοιλιακή (sequential AV) βηματοδότηση .

ΠΙΝΑΚΑΣ ¹¹¹

Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου – Μηχανικές επιπλοκές , επίπτωση , χρόνος εμφάνισης και θνησιμότητα

	των ασθενών (M.I.)	Επίπτωση επί των ασθενών που πάσχουν από M.I.	των ασθενών που πάσχουν από M.I.	Επίπτωση επί των ασθενών που πάσχουν από M.I.	Πρόσδιο
Ρήξη καρδιάς	3-10	Έως 40% , ημέρα 1 . Έως 50% , ημέρες 2-3	85	8-17	
Ρήξη ελεύθερου τοιχώματος	2-6	25% , ημέρα 1 . 10% , ημέρες 4-7	5	7-14	Πλάγιο
Ρήξη θηλοειδούς μύος	1	25% , ημέρες 1-2 ή 6-10 . 75% , ημέρες 3-5	5	1	Συνήθως οπισθοκατώτερο
Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος	1-2	25% , ημέρες 1-2 ή 6-14 . 75% , ημέρες 3-5	10	1-2	60% πρόσθιο . 40% κατώτερο

<i>Σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς Ανεύρυσμα αριστερής κοιλίας</i>	<2% 7-12	Ημέρες 1-5 3 μήνες	90% πρόσθιο 10% κατώτερο
--	-------------	-----------------------	-----------------------------

6.5 Αρρυθμίες

Η πλειοψηφία των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αναπτύσσει μία ή περισσότερες αρρυθμίες . Πολλές από αυτές είναι καλοήθειες και παροδικές και δεν απαιτούν ειδική θεραπεία . Άλλες είναι σοβαρότερες και ενίοτε απειλητικές για τη ζωή , οπότε απαιτούν άμεση αντιμετώπιση .¹¹²

6.5.1 Ταχυαρρυθμίες

ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ . Η *φλεβοκομβική ταχυκαρδία* είναι ιδιαίτερα συχνή στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και τυπικά οφείλεται σε διέγερση του συμπαθητικού , υπέρταση ή υπόταση , αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και άγχος . Η θεραπεία συνίσταται στη διόρθωση της υποκείμενης διαταραχής και τη χορήγηση β-αποκλειστών , εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις για αυτήν την κατηγορία φαρμάκων .

Κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται περίπου στο 15% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου . Αναπτύσσεται συνηθέστερα κατά το πρώτο 24ωρο , μπορεί να είναι παροδική , ενώ είναι συχνότερη σε ασθενείς με ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας . με μεγάλα πρόσθια εμφράγματα , με κολποκοιλιακό αποκλεισμό καθώς και στους ηλικιωμένους .¹¹³ Υπό την προϋπόθεση ότι δεν έχει αναπτυχθεί καρδιακή ανεπάρκεια , η χορήγηση β-αποκλειστή (π.χ. τρεις δόσεις μετοπρολόλης των 5mg σε ενδοφλέβια bolus χορήγηση με μεσοδιάστημα 5-10min και στη συνέχεια από του στόματος λήψη 25-50mg ανά 6ωρο) συνήθως είναι αποτελεσματική . Στους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια , στους οποίους αντενδεικνύονται οι β-αποκλειστές και οι οποίοι δε λαμβάνουν αγωγή συντήρησης με δακτυλίτιδα , χρήσιμη είναι η χορήγηση διγοξίνης (αρχικά 0,4mg ενδοφλεβίως και μετά από 4 ώρες άλλα 0,2-0,4mg) . Σε ασθενείς με σοβαρή αιμοδυναμική διαταραχή ή ενεργό ισχαιμία , εκτελείται ηλεκτρική καρδιομετατροπή αρχικά στα 50Joules , με προοδευτική αύξηση της έντασης κάθε φορά που η προηγούμενη προσπάθεια είναι αποτυχημένη . Η αμιοδαρόνη , 200mg ημερησίως για 6 εβδομάδες , είναι κατάλληλη για την πρόληψη των υποτροπών . Οι ασθενείς με υποτροπιάζουσα κολπική μαρμαρυγή θα πρέπει να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή για την πρόληψη πιθανού θρομβοεμβολικού επεισοδίου .

ΕΚΤΑΚΤΕΣ ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ . Στη συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου , οι έκτακτες κοιλιακές συστολές αναγνωρίζονται κατά τη διάρκεια της συνεχούς ηλεκτροκαρδιογραφικής παρακολούθησης . Ακόμα και όταν αυτές οι συστολές είναι υψηλής συχνότητας (περισσότερες από 5 το λεπτό) με πολύμορφη μορφολογία , εμφανίζονται υπό μορφή διδυμίας ή είναι πολύ πρώιμες , η προφυλακτική καταστολή τους με χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων του τύπου της λιδοκαΐνης ή της προκαϊναμίδης δεν κρίνεται απαραίτητη , από τη στιγμή που ο ασθενής βρίσκεται υπό στενή παρακολούθηση . Αντίθετα , τέτοιου είδους προφυλακτική αγωγή μπορεί να αποδειχτεί επιζήμια . Επί του παρόντος , ως θεραπεία εκλογής για τις έκτακτες κοιλιακές συστολές έχει καθιερωθεί η ενδοφλέβια χορήγηση β-αποκλειστών σε συνδυασμό με τον έλεγχο και τη διόρθωση των διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών , την υποξαιμίας ή της καρδιακής ανεπάρκειας .

ΕΠΙΤΑΧΥΜΕΝΟΣ ΙΔΙΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ . Κοιλιακός ρυθμός με συχνότητα μεταξύ 60 και 120 παλμούς / λεπτό (συνήθως καλείται *βραδεία κοιλιακή ταχυκαρδία*)

εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων ημερών στο 10%-20% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου . Ο επιταχυμένος ιδιοκοιλιακός ρυθμός είναι ιδιαίτερα συχνός μετά από επιτυχή επαναμιάτωση . Η θεραπεία με ατροπίνη ή κολπική βηματοδότηση ενδείκνυται όταν ο κολποκοιλιακός διαχωρισμός προκαλεί αιμοδυναμική αστάθεια .

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ . Η αρρυθμία αυτή διακρίνεται ανάλογα με τη διάρκειά της σε εμμένουσα (> 30sec) και μη εμμένουσα (< 30sec) και ανάλογα με τη μορφολογία των QRS συμπλεγμάτων σε μονόμορφη ή πολύμορφη . Η εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία με κοιλιακή συχνότητα που ξεπερνά τους 150 παλμούς / λεπτό και η οποία προκαλεί υπόταση ή άλλες αιμοδυναμικές διαταραχές , απαιτεί άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση με ηλεκτρική ανάταξη . Η πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία αντιμετωπίζεται με ασύγχρονη ηλεκτρική εκφόρτιση στα 200Joules , ενώ η μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία με συγχρονισμένη εκκένωση στα 100Joules . Εάν μετά από τις αρχικές αυτές εκκενώσεις δεν επιτευχθεί ανάταξη της αρρυθμίας , στις επόμενες εκκενώσεις η ενέργεια αυξάνεται κάθε φορά κατά 50Joules . Εάν η κοιλιακή συχνότητα είναι μικρότερη από 150 παλμούς / λεπτό και η κοιλιακή ταχυκαρδία είναι καλά ανεκτή αιμοδυναμικά , συνήθως προτιμώνται τα παρακάτω αντιαρρυθμικά φάρμακα σε ενδοφλέβια χορήγηση :

1 . **Λιδοκαΐνη** : Αρχική bolus χορήγηση 1,0-1,5mg / kg , ακολουθούμενη από συμπληρωματικές bolus εγχύσεις των 0,5-0,75mg / kg κάθε 5 με 10min , μέχρι μέγιστης χορηγούμενης δόσης 3mg / kg . Στη συνέχεια χορηγείται δόση συντήρησης με ρυθμό 20-50μg / kg / min . Η δοσολογία θα πρέπει να μειώνεται στους ηλικιωμένους (> 70 έτη) . Στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ή ηπατική δυσλειτουργία , ο ρυθμός έγχυσης θα πρέπει να είναι βραδύτερος (10-20μg / kg / min) .

2 . **Προκαϊναμίδη** : Δόση εφόδου 12-30mg / min , ακολουθούμενη από δόση συντήρησης 1-4mg / min .

3 . **Αμιωδαρόνη** : Έγχυση 75-150mg σε διάστημα 10min ακολουθούμενη από έγχυση 1,0mg / min για 6 ώρες , η οποία στη συνέχεια μειώνεται στα 0,5 mg / min .

ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ . Στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφανίζονται τρεις κύριες μορφές κοιλιακής μαρμαρυγής . Η πρωτοπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται πρώιμα (< 48 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων) , αιφνίδια και απροσδόκητα , χωρίς να έχει αναπτυχθεί αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια . Η συχνότητα εμφάνισης αυτής της μορφής έχει μειωθεί θεαματικά τις δύο τελευταίες δεκαετίες . Η δευτεροπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται επίσης πρώιμα , όμως αναπτύσσεται σε έδαφος αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας και καρδιογενούς καταπληξίας . Η όψιμη κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται μετά την πάροδο τουλάχιστον 48 ωρών από την εισβολή του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και συχνά συνυπάρχει δυσλειτουργία του μυοκαρδίου . Η πρωτοπαθής κοιλιακή μαρμαρυγή , ακόμα και αν αντιμετωπιστεί επιτυχώς , μπορεί να αυξήσει τη θνησιμότητα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας , χωρίς ωστόσο να επηρεάζει την πρόγνωση μετά την έξοδο από το νοσοκομείο . Αντίθετα , η δευτεροπαθής και η όψιμη κοιλιακή μαρμαρυγή σχετίζονται με χειρότερη πρόγνωση , γεγονός που οφείλεται στο ότι αναπτύσσονται σε έδαφος εκτεταμένης μυοκαρδιακής βλάβης .

Η κοιλιακή μαρμαρυγή θα πρέπει να αντιμετωπίζεται όσο το δυνατόν νωρίτερα με ασύγχρονο ηλεκτρικό shock 200-300Joules . Εάν δεν επιτευχθεί ανάταξη , εκτελείται νέα εκκένωση στα 300-400Joules . Εάν παραταύτα η κοιλιακή μαρμαρυγή επιμένει , ενδείκνυται η χορήγηση επινεφρίνης (5-10ml / 1-1:10.000 ενδοκαρδιακά ή 1mg ενδοφλεβίως) . Συμπληρωματικά χορηγείται ενδοφλέβια λιδοκαΐνη (1,5mg / kg) , βρετύλιο (5-10mg . kg) , αμιωδαρόνη (75-150mg σε bolus χορήγηση) ή συνδυασμός τους . Μετά από επιτυχή απινίδωση , οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν ενδοφλεβίως τόσο β-αποκλειστή όσο και κάποιο αντιαρρυθμικό φάρμακο (λιδοκαΐνη 2mg / kg , προκαϊναμίδη 1-4mg / min ή αμιωδαρόνη 1,0mg / min για 6 ώρες ακολουθούμενη από δόση 0,5mg / min) για 12 ως 24 ώρες . Στη συνέχεια , θα πρέπει να επανεκτιμώνται (οι προαναφερθέντες ασθενείς) για να

καθοριστεί εάν απαιτείται συνέχιση της αγωγής . Αναγκαία κρίνεται η μέτρηση των ηλεκτρολυτών και η άμεση αντιμετώπιση της υποκαλιαιμίας και της υπομαγνησιαμίας .

6.5.2 Βραδυαρρυθμίες

ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ . Η αρρυθμία αυτή εμφανίζεται πρώιμα κατά την πορεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στο 1/3 περίπου των ασθενών και είναι συχνότερη σε περίπτωση κατώτερου ή οπίσθιου εμφράγματος . Ενδοφλέβια ατροπίνη θα πρέπει να χορηγείται όταν η καρδιακή συχνότητα πέφτει κάτω από τους 50 παλμούς / λεπτό ή όταν η καρδιακή συχνότητα κυμαίνεται μεταξύ 50 και 60 παλμούς / λεπτό αλλά συνυπάρχει υπόταση ή έκτακτες κοιλιακές συστολές υψηλής συχνότητας . Εάν η βραδυκαρδία επιμένει παρά τη χορήγηση ατροπίνης και ο ασθενής εμφανίζει ανάλογη συμπτωματολογία υπόταση , θα πρέπει να τοποθετείται προσωρινός βηματοδότης .

ΠΡΩΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΤΥΠΟΥ MOBITZ I . Κάθε μία από τις δύο αυτές αρρυθμίες απαντάται στο 10% περίπου των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και γενικά δεν απαιτούν θεραπεία , με εξαίρεση ότι απαιτείται διακοπή των φαρμάκων που επηρεάζουν την κολποκοιλιακή αγωγιμότητα . Η ατροπίνη ενδείκνυται σε ασθενείς με δεύτερου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό τύπου Mobitz I και βραδυκαρδία (< 50 παλμούς / λεπτό) ή υπόταση .

ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΤΥΠΟΥ MOBITZ II ΚΑΙ ΤΡΙΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ . Όταν οι συγκεκριμένες μορφές αρρυθμίας αναπτύσσονται σε έδαφος πρόσθιου εμφράγματος , συνήθως χαρακτηρίζονται από ευρέα συμπλέγματα QRS . Αυτοί οι ασθενείς θεωρούνται υψηλού κινδύνου και θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με τοποθέτηση προσωρινού διαφλέβιου βηματοδότη . Διαδοχική κολποκοιλιακή βηματοδότηση θα πρέπει να εφαρμόζεται στους ασθενείς που έχουν αναπτύξει αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια . Όταν αυτές οι μορφές κΚ αποκλεισμού αναπτύσσονται σε έδαφος κατώτερου εμφράγματος , εμφανίζεται κοιλιακή συχνότητα που υπερβαίνει τους 40 παλμούς / λεπτό και στενά συμπλέγματα QRS , ενώ συνήθως οφείλονται σε ενδοκομβική βλάβη .¹⁴ Ο τύπος αυτός αποκλεισμού συνήθως είναι παροδικός και θα πρέπει αρχικά να αντιμετωπίζεται με χορήγηση ατροπίνης . Εάν παραταύτα δεν ανταποκριθεί , απαιτείται προσωρινή διαφλέβια βηματοδότηση .

ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ . Ο αποκλεισμός που αφορά μία μόνο από τις «διακλαδώσεις» του συστήματος ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας (αριστερός πρόσθιος ημισκελικός αποκλεισμός , αριστερός οπίσθιος ημισκελικός αποκλεισμός ή δεξιός σκελικός αποκλεισμός) , συνήθως οφείλεται σε εκτεταμένο έμφραγμα και για αυτό το λόγο σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα . Οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να τίθενται υπό στενή παρακολούθηση ώστε να διαπιστωθεί έγκαιρα κάποιος δυνητικά επικίνδυνος αποκλεισμός , δε χρειάζονται όμως ειδική θεραπεία . Ο διδευμικός αποκλεισμός σε συνδυασμό με αριστερό πρόσθιο ημισκελικό ή αριστερό οπίσθιο ημισκελικό ή αριστερό σκελικό αποκλεισμό) συνήθως οφείλεται σε εκτεταμένη μυοκαρδιακή νέκρωση . Η αρχική αντιμετώπισή του συνίσταται την τοποθέτηση προσωρινού διαδερμικού βηματοδότη , ο οποίος τίθεται σε κατάσταση αναμονής

(standby) και ενεργοποιείται μόνο όταν η κοιλιακή συχνότητα κατέλθει του προκαθορισμένου ουδού . Η διαδερμική εξωτερική προσωρινή βηματοδότηση , παρότι δυσάρεστη για τον ασθενή , μπορεί να χρησιμοποιηθεί για μικρό χρονικό διάστημα σε ασθενείς με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης επικίνδυνου («υψηλού βαθμού») κΚ αποκλεισμού , πριν την εισαγωγή διαφλέβιου βηματοδότη .

Η προσωρινή διαφλέβια κοιλιακή βηματοδότηση εκτελείται με τη διαδερμική εισαγωγή του βηματοδότη-καθετήρα μέσω της σφαγίτιδας , της υποκλειδίου ή της μηριαίας φλέβας και στη συνέχεια την προώθησή του έως την κορυφή της δεξιάς

κοιλίας . Η κολποκοιλιακή βηματοδότηση δύο κοιλοτήτων είναι αναγκαία σε ορισμένες περιπτώσεις προκειμένου να επιτευχθεί αιμοδυναμική αντιρρόπηση . Απαιτείται εισαγωγή και δευτέρου καθετήρα στο ωτίο του δεξιού κόλπου . Σε ασθενείς με επίμονο κΚ αποκλεισμό δεύτερου βαθμού τύπου Mobitz II ή τρίτου βαθμού , ενδείκνυται η μόνιμη βηματοδότηση. ¹¹⁴

6.6 Υποτροπιάζων θωρακικός πόνος

Η υποτροπιάζουσα ισχαιμία και η οξεία περικαρδίτιδα συνιστούν τα συχνότερα αίτια υποτροπιάζουσας θωρακικής δυσφορίας . Πρωτίστως , κρίνεται αναγκαία η διαφορική διάγνωση των δύο αυτών νοσολογικών οντοτήτων . ¹¹⁴

6.7 Υποτροπιάζουσα ισχαιμία ή επανέμφραγμα

Υποτροπιάζουσα ισχαιμία ή επανέμφραγμα (reinfarction) εμφανίζεται στο 25% περίπου των ασθενών και αποτελεί τη σημαντικότερη αιτία υποτροπιάζοντος θωρακικού πόνου κατά τις πρώτες 18 ώρες από την έναρξη του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου . Η διάγνωση τίθεται από την εμφάνιση ή την επανεμφάνιση των αλλοιώσεων του διαστήματος ST-T , συνήθως στις ίδιες απαγωγές που υπάρχουν τα κύματα Q , και ενίοτε από την εκ νέου αύξηση του CK-MB ή των άλλων βιοχημικών δεικτών που χαρακτηρίζουν τη μυοκαρδιακή νέκρωση .

Στους ασθενείς με υποτροπιάζουσα ισχαιμία θα πρέπει να χορηγείται ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη και ενδοφλέβιοι β-αποκλειστές , ηπαρίνη και ασπιρίνη (εφόσον δε λαμβάνουν ήδη αυτά τα φάρμακα) . Υπό την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχουν σαφείς αντενδείξεις (π.χ. σοβαρό υποκείμενο νόσημα) , οι ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται σε επείγουσα στεφανιογραφία και στη συνέχεια , ανάλογα με τα ευρήματα , σε αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη . ¹¹⁴

6.8 Περικαρδίτιδα

Η επιπλοκή αυτή εμφανίζεται συχνότερα 24 ώρες έως 6 εβδομάδες μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου με κύμα Q και απαντάται στο 20% περίπου των ασθενών. Παρόλο που ο πόνος της περικαρδίτιδας προσομοιάζει με εκείνον της μετεμφραγματικής στηθάγχης , συχνά αντανακλά στην κορυφή του τραπεζοειδούς μυός και τον αριστερό ώμο και είναι εντονότερος κατά τη βαθιά εισπνοή . Συνήθως – όχι πάντοτε – συνοδεύεται από περικαρδιακό ήχο τριβής , ανάσπαση του ST διαστήματος με το κοίλο προς τα επάνω , κατάσπαση του διαστήματος PR και συλλογή υγρού στην περικαρδιακή κοιλότητα το οποίο είναι ορατό στη διδιάστατη θωρακική υπερηχοκαρδιογραφία . Ως θεραπεία εκλογής θεωρείται η χορήγηση ασπιρίνης , έως 650mg τέσσερις φορές την ημέρα . Τα κορτικοστεροειδή και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη πρέπει να αποφεύγονται , καθώς επιβραδύνουν την επούλωση της μυοκαρδιακής βλάβης . Οι ασθενείς με περικαρδίτιδα που ταυτόχρονα λαμβάνουν αντιπηκτικά , θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά σχετικά με την πιθανότητα αιμορραγίας εντός του περικαρδιακού σάκου και αύξησης της περικαρδιακής συλλογής. ¹¹⁵

6.9 Ρήξη της καρδιάς

Σπανίως , ο υποτροπιάζων θωρακικός πόνος οφείλεται στη ρήξη της καρδιάς .³²³ Ως παράγοντες κινδύνου αυτής της θανατηφόρου επιπλοκής θεωρούνται : (1) το πρωτοεμφανιζόμενο έμφραγμα , (2) το πρόσθιο έμφραγμα , (3) η μεγάλη ηλικία του ασθενούς (> 70 ετών) , (4) το γυναικείο φύλο και (5) το ιστορικό υπέρτασης . Το σύμβαμα αυτό προκαλεί καρδιακό επιπωματισμό και απαιτεί άμεση περικαρδιοπαρακέντηση και επείγουσα χειρουργική αποκατάσταση . ¹¹⁶

ΠΙΝΑΚΑΣ ¹¹⁶

Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου : Μη φαρμακολογικές θεραπείες

Μέθοδος	Ενδείξεις	Σχόλια
Καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας (καθετήρας Swan-Ganz)	Υπόταση που ανθίσταται στη χορήγηση υγρών . Ανεξήγητη ταχυκαρδία , ταχύπνοια , υποξαιμία ή οξέωση . Υποψία ρήξης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή οξείας ανεπάρκειας της μιτροειδούς . Πνευμονικό οίδημα ανθεκτικό στη θεραπεία .	Ο καθετήρας Swan-Ganz επιτρέπει τον υπολογισμό της πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών , της καρδιακής παροχής και των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων (ΣΑΑ) , τα οποία βοηθούν στη διαφορική διάγνωση της υπότασης . Επιλεγμένες «αιμοδυναμικά» υποομάδες . Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας : \uparrow ΠΔκ , λόγος ΠΔκ/PCWP $>0,9$, \downarrow ΚΠ . Καρδιογενής καταπληξία : \downarrow ΑΠ , \downarrow ΚΠ , \uparrow PCWP , \uparrow ΣΑΑ . Οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς : \uparrow PCWP (μπορεί να υπάρχουν έντονα κύματα V) , συνήθως \downarrow ΚΠ . Οξύ έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος : $\geq 8\%$ αύξηση της περιεκτικότητας σε οξυγόνο από το δεξιό κόλπο στη δεξιά κοιλία και στην πνευμονική αρτηρία . Η ΚΠ βρίσκεται «ψευδώς» αυξημένη (αντανακλά τη διαφυγή ΑΔ με \uparrow πνευμονική αιματική ροή) . Οξύς επιπωματισμός : \downarrow ΑΠ , παράδοξος σφυγμός , ΠΔκ \approx PCWP , \downarrow ΚΠ , μεγάλο κατιόν σκέλος X μπορεί να υπάρχει στην καταγραφή της ΠΔκ . Ενδέχεται να χρειαστεί υπερηχοκαρδιογράφημα για τη διαφορική

Προσωρινός βηματοδότης
Προληπτικά

Νεοεμφανιζόμενος
αριστερός σκελικός
αποκλεισμός . Διδεσμικός
αποκλεισμός : δεξιός
σκελικός αποκλεισμός σε
συνδυασμό με αριστερό
πρόσθιο ή οπίσθιο
ημισκελικό αποκλεισμό .
Εναλλαγή δεξιού και
αριστερού σκελικού
αποκλεισμού .

Θεραπευτικά

Ασυστολία . 2^ο βαθμού
κολποκοιλιακός
αποκλεισμός τύπου
Mobitz II . 3^ο βαθμού
κολποκοιλιακός
αποκλεισμός .
Βραδυκαρδία με υπόταση.

διάγνωση από έμφραγμα
της δεξιάς κοιλίας .
Μαζική πνευμονική
εμβολή : ↓ΑΠ ,
↓καρδιακής παροχής ,
↑πίεσης πνευμονικής
αρτηρίας και ΠΑΑ ,
φυσιολογική PCWP .

«Προφυλακτική»
βηματοδότηση (συνήθως
για 48-72ώρες) για την
πρόληψη αιμοδυναμικού
collapsus , σε περίπτωση
που η διαταραχή
αγωγιμότητας εξελιχτεί σε
3^ο βαθμού κολποκοιλιακό
αποκλεισμό . Αποδεκτή
είναι η εφαρμογή είτε
διαδερμικού είτε
διαφλέβιου βηματοδότη .
Ο διαδερμικός
βηματοδότης τοποθετείται
ταχέως , ενώ
αποφεύγονται επίσης οι
αιμορραγικές επιπλοκές
εάν έχει προηγηθεί
χορήγηση θρομβολυτικών
ή αντιπηκτικών .

Συνιστάται η εφαρμογή
διαφλέβιου βηματοδότη .
Η διαδερμική
βηματοδότηση είναι
χρήσιμη μέχρι την
τοποθέτηση του
διαφλέβιου βηματοδότη ,
όταν ο ασθενής είναι
αιμοδυναμικά ή κλινικά
ασταθής . Προσωρινή
βηματοδότηση μπορεί να
μη χρειάζεται στις
περιπτώσεις που η
βραδυκαρδία ή ο
κολποκοιλιακός
αποκλεισμός 3^ο βαθμού
εμφανίζεται σε έδαφος
κατώτερου εμφράγματος
και παρέρχεται με
ατροπίνη . Διαδοχική
κολποκοιλιακή
βηματοδότηση προτιμάται
έναντι της κοιλιακής

βηματοδότησης σε ασθενείς με σοβαρή δυσλειτουργία/υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας . Η επίτευξη κολποκοιλιακού συγχρονισμού («αποδοτική» κολπική συστολή) βελτιώνει την καρδιακή παροχή .

Συντμήσεις : ΑΠ = αρτηριακή πίεση , ΠΔκ = πίεση δεξιού κόλπου , PCWP = ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών , ΚΠ = καρδιακή παροχή , ΣΑΑ = συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις ΠΑΑ = πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις , ΑΔ = διαφυγή αίματος από αριστερά προς δεξιά .

7 Φαρμακευτική αγωγή

Η φαρμακευτική αγωγή που χορηγείται αποτελείται από :

- 1) β-αποκλειστές ¹¹⁷
- 2) Αναστολείς ΜΕΑ ¹¹⁸
- 3) Νιτρογλυκερίνη ¹¹⁹
- 4) Ανταγωνιστές ασβεστίου ¹¹⁷

ΠΙΝΑΚΑΣ

Αντενδείξεις οξείας χορήγησης β-αποκλειστών

Καρδιακή συχνότητα μικρότερη των 60παλμών / min
Συστολική αρτηριακή πίεση μικρότερη από 100mmHg
Μέτρια ή σοβαρή ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας
Σημεία μειωμένης περιφερικής αιμάτωσης
Διάστημα PR μεγαλύτερο από 0,24sec
Δεύτερου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός
Σοβαρή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
Ιστορικό άσθματος
Σοβαρή περιφερική αγγειοπάθεια
Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης

8 Μετεμφραγματική αποκατάσταση

Η μετεμφραγματική αποκατάσταση περιλαμβάνει ολοκληρωμένο πρόγραμμα άσκησης καθώς και ενημέρωση για την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου της στεφανιαίας νόσου . Ο ασθενής θα πρέπει να εφαρμόζει τη διαίτα τύπου I του American Heart Association, να σταματά το κάπνισμα και να επιδιώκει την απόκτηση ιδανικού σωματικού βάρους . Αυτές οι τροποποιήσεις έχει αποδειχτεί ότι βελτιώνουν την ποιότητα ζωής , περιορίζουν τα ισχαμικά συμπτώματα και μειώνουν την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίων συμβαμάτων . Εξίσου σημαντική είναι η κοινωνική υποστήριξη των ασθενών , διότι φαίνεται πως μειώνει τη θνησιμότητα . Αυτού του είδους η υποστήριξη περιλαμβάνει την ενίσχυση των οικογενειακών δεσμών , τη συμμετοχή του ασθενούς σε ομαδικές δραστηριότητες και , εφόσον είναι δυνατό , την επάνοδό του στην εργασία . Η φυσική κατάσταση θα πρέπει να

βελτιώνεται μέσω βαδίσματος , ποδηλασίας ή ήπιας γυμναστικής (η άσκηση επιτείνεται σταδιακά) . Εάν η κλασική δοκιμασία κόπωσης (διακόπεται όταν εμφανιστούν συμπτώματα) που εκτελείται 3-6 εβδομάδες μετά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο , είναι αρνητική , τότε η άσκηση μπορεί να γίνει εντονότερη και να προστεθεί κολύμβηση και τρέξιμο . Το ιδανικό θα είναι η άσκηση να αποτελεί μέρος ενός σύνθετου προγράμματος , το οποίο θα περιλαμβάνει διακοπή του καπνίσματος , σωστή διατροφή και επίτευξη σωστού σωματικού βάρους . Εάν αντίθετα στη δοκιμασία κόπωσης καταγραφούν παθολογικές αλλοιώσεις , η άσκηση δε θα πρέπει να φτάνει στο επίπεδο εκείνο όπου εκλύονται ισχαιμικά συμπτώματα .¹²⁰⁻¹²¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΤΡΙΤΟ

Θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

1. Η συμβατική θεραπεία του οξέος εμφράγματος

1 Αντιμετώπιση του πόνου

Η πρώτη ενέργεια στη θεραπεία του οξέος εμφράγματος είναι η αντιμετώπιση του πόνου, ο οποίος εκτός του ότι είναι ανυπόφορος για τον ασθενή, διεγείροντας το αυτόνομο νευρικό σύστημα δίνει το έναυσμα για την πρόκληση επιπλοκών. Για την αντιμετώπιση του πόνου σχεδόν πάντα χρειάζονται ισχυρά αναλγητικά φάρμακα όπως η μορφίνη και τα παράγωγά της. Η μορφίνη, που εκτός από τον πόνο καταστέλλει το άγχος και την ανησυχία των ασθενών,¹²² χορηγείται ενδοφλεβίως σε δόση 2 έως 5mg κάθε 10 λεπτά μέχρι την εξάλειψη του πόνου. Σε ακραίες περιπτώσεις η ολική χορήγησή της μπορεί να φτάσει στα 2-3mg / kg. Η μορφίνη μειώνει τον τόνο των αρτηριολίων και των φλεβών και ελαττώνει τη φλεβική επιστροφή του αίματος στην καρδιά, με αποτέλεσμα τη μείωση του έργου της. Η εμφάνιση αρτηριακής υπότασης σε μερικούς ασθενείς αντιμετωπίζεται με την αύξηση της φλεβικής επαναφοράς του αίματος που επιτυγχάνεται με τον ασθενή σε κατακεκλιμένη θέση και με την ανύψωση των ποδιών του, ενώ εάν δε διορθωθεί η πίεση με τον τρόπο αυτό, χορηγούνται ενδοφλεβίως υγρά. Η υπόταση μπορεί να συνυπάρχει με βραδυκαρδία από την αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού, ιδίως σε περιπτώσεις οπισθοκατώτερου εμφράγματος που επεκτείνεται σε μειωμένο όγκο αίματος, αλλά και στη δράση της μορφίνης, αντιμετωπίζεται δε με ενδοφλέβια χορήγηση 0,5 έως 1,2mg ατροπίνης.

Η μορφίνη – όπως και όλα τα οπιούχα αναλγητικά – καταστέλλει την αναπνοή με απευθείας δράση στο αναπνευστικό κέντρο, ακόμη και όταν χορηγείται στις συνήθεις θεραπευτικές δόσεις. Η καταστολή αυτή μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή αναπνευστική ανεπάρκεια, κυρίως σε ασθενείς με χρόνια πνευμονικά νοσήματα. Εάν η προκαλούμενη καταστολή της αναπνευστικής λειτουργίας είναι σοβαρή, τότε αντιμετωπίζεται με ναλοξόνη, ειδικό ανταγωνιστή των οπιούχων αναλγητικών, που χορηγείται ενδοφλεβίως σε δόση 0,4mg κάθε 5 λεπτά μέχρι μέγιστης δόσης 1,2mg εάν χρειαστεί. Η μορφίνη προκαλεί επίσης σε ορισμένους ασθενείς ναυτία και έμετο, συμπτώματα που αντιμετωπίζονται συνήθως εύκολα. Η χρήση της μορφίνης στο οξύ έμφραγμα είναι προτιμότερη από τη χρήση πεθιδίνης, η οποία μπορεί να προκαλέσει παροδική υπέρταση ή υπόταση και ταχυκαρδία.¹²³

Μετά τον αρχικό έλεγχο του πόνου με τα οπιούχα αναλγητικά, η χορήγηση νιτροδών φαρμάκων μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση άλλων επεισοδίων πόνου που είναι πιθανό να επακολουθήσουν. Η δράση των νιτροδών συνίσταται στη μείωση του τόνου των αγγείων και ιδιαίτερα των φλεβών με απευθείας δράση στις λείες μυϊκές ίνες τους. Το αποτέλεσμα της δράσης των νιτροδών είναι η μείωση των αντιστάσεων των αρτηριολίων και των φλεβών και η ελάττωση της φλεβικής επιστροφής του αίματος, η μείωση το έργου της καρδιάς και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Επιπλέον τα νιτρόδη διαστέλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες, λύουν πιθανό σπασμό των αρτηριών αυτών και αυξάνουν την παράπλευρη κυκλοφορία.

Η ενδοφλέβια χορήγηση της νιτρογλυκερίνης πρέπει να προτιμάται από τις άλλες οδούς χορήγησης, γιατί επιτυγχάνει εύκολα και γρήγορα τις κατάλληλες θεραπευτικές στάθμες του φαρμάκου στο αίμα χωρίς να ενοχλεί τους ασθενείς, όπως η συχνή χορήγηση των υπογλώσσιων σκευασμάτων. Η αρχική ενδοφλέβια δόση της νιτρογλυκερίνης είναι 10μg / min, αυξάνεται δε κατά 10μg / min κάθε 5 λεπτά μέχρι την υποχώρηση του πόνου. Η δόση μπορεί να φτάσει μέχρι και 400μg / min, εάν όμως δεν έχει αποτέλεσμα, τότε θα είναι άσκοπο να αυξηθεί περισσότερο. Εκτός από την αντιμετώπιση του πόνου η χορήγηση της

νιτρογλυκερίνης επιδρά ευεργετικά στην εξέλιξη του εμφράγματος , όπως φαίνεται και από το μηχανισμό της λειτουργίας της , περιορίζοντας την έκτασή του και βελτιώνοντας τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας .

Στις παρενέργειες από τη χορήγηση των νιτροδών συμπεριλαμβάνονται η κεφαλαλγία , η ναυτία , ο έμετος , η ερυθρότητα του προσώπου , οι προκάρδιοι παλμοί και – σημαντικότερη από αυτές – η υπόταση , που οφείλεται στην ελάττωση της φλεβικής επιστροφής και τη μείωση του τόνου των αρτηριδίων . Η αρτηριακή πίεση μειώνεται συνήθως ελάχιστα όταν ο ασθενής είναι κατακεκλιμένος , ενώ μπορεί να μειωθεί σημαντικά όταν βρίσκεται σε όρθια θέση . Η ανύψωση των ποδιών με το σώμα του ασθενούς σε κατακεκλιμένη θέση βελτιώνει την υπόταση στις περισσότερες περιπτώσεις , ενώ όταν η αρτηριακή πίεση εξακολουθεί να παραμένει χαμηλή , χορηγούνται ενδοφλεβίως υγρά για να αυξηθεί ο τελοδοιαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας . Η υπόταση που προκαλούν τα νιτροδών μπορεί να συνοδεύεται – σε ελάχιστες περιπτώσεις – από φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό , ο μηχανισμός των οποίων είναι σήμερα άγνωστος .¹²⁴

2 Ανάπαυση και ψυχοθεραπεία

Η σωματική ανάπαυση και η ψυχική ηρεμία είναι παράγοντες που επηρεάζουν ουσιαστικά τη θεραπεία του οξέος εμφράγματος . Το stress και η σωματική κόπωση αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση , με επακόλουθο την αύξηση του έργου της καρδιάς που έχει ως αποτέλεσμα την επέκταση της βλάβης του μυοκαρδίου . Το άγχος και ο φόβος των ασθενών είναι φυσικά επακόλουθα του ισχυρού πόνου και της πιθανής καρδιακής προσβολής . Η μορφίνη βοηθάει στη μείωση των συμπτωμάτων αυτών , συνήθως όμως οι ασθενείς χρειάζονται συστηματικότερη χορήγηση ηρεμιστικών φαρμάκων . Η διαζεπάμη χορηγούμενη από το στόμα ή ενδοφλεβίως σε δόση 2 έως 5mg τρεις ή τέσσερις φορές την ημέρα είναι αρκετή για το σκοπό αυτό .

Η μακρά παραμονή των ασθενών στο κρεβάτι δεν είναι πάντα αναγκαία . Οι ασθενείς που δεν παρουσιάζουν σημεία καρδιακής ανεπάρκειας ή αρρυθμίες μπορούν να καθίσουν για λίγο δίπλα στο κρεβάτι τους μετά από τις πρώτες 24 ώρες , χωρίς σημαντική επιβάρυνση της καρδιακής τους λειτουργίας . Η χρησιμοποίηση ειδικής καρέκλας για χρήση τουαλέτας αντί του δοχείου στο κρεβάτι από τον ανεπίλεκτο ασθενή είναι προτιμότερη , γιατί προκαλεί λιγότερη ταλαιπωρία και δυσφορία σε αυτόν , χωρίς να αυξάνει το έργο της καρδιάς του . Η ταχεία κινητοποίηση επιδρά θετικά στην ψυχολογία των ασθενών και μειώνει τους κινδύνους των θρομβοεμβολικών επεισοδίων .

Στην οξεία φάση του εμφράγματος η ψυχοθεραπεία αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα μέσα θεραπείας και πρέπει να αρχίζει αμέσως με την πρώτη συνάντηση του ασθενούς με το γιατρό και να συνεχίζεται σε όλη τη διάρκεια της νοσηλείας του στο νοσοκομείο . Ο γιατρός θα πρέπει να διαβεβαιώσει τον ασθενή που δεν παρουσιάζει επιπλοκές κατά την άφιξή του στη μονάδα , ότι είναι ασφαλής και ότι έχει ήδη παρέλθει ο κίνδυνος δημιουργίας σοβαρών επιπλοκών . Αυτό βέβαια είναι αλήθεια , δεδομένου ότι οι ασθενείς προσέρχονται στη μονάδα , κατά μέσο όρο , όχι νωρίτερα από 3 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων τους . Ο ασθενής πρέπει επίσης να εξοικειωθεί με τα μηχανήματα που τον περιβάλλουν και να διαβεβαιωθεί ότι οποιαδήποτε επιπλοκή μέσα στη μονάδα θα διαπιστωθεί αμέσως και να θεραπευτεί αποτελεσματικά . Ο γιατρός θα πρέπει να συζητήσει με τον ασθενή τα στάδια της θεραπείας του και τις προοπτικές του για πλήρη δραστηριότητα , πάντοτε με αισιόδοξη και καθησυχαστική χροιά , ώστε να αποκατασταθεί το κλονισμένο ηθικό του ασθενούς .¹²⁴

3 Χορήγηση οξυγόνου

Η χορήγηση οξυγόνου στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα είναι ένα συνηθισμένο θεραπευτικό μέτρο στη μονάδα του οξέος εμφράγματος . Η λήψη του δικαιολογείται από την υπάρχουσα υποξαιμία , όχι μόνο εκεί όπου συνυπάρχει καρδιακή ανεπάρκεια , η οποία δυσχεραίνει την ανταλλαγή των αερίων στους πνεύμονες , αλλά και σε πολλούς ασθενείς χωρίς κανένα κλινικό σημείο καρδιακής δυσλειτουργίας .

Η πραγματικότητα της ευεργετικής επίδρασης του οξυγόνου στο οξύ έμφραγμα ενισχύεται από πειραματικές και κλινικές μελέτες στις οποίες παρουσιάζεται μείωση της έκτασης της βλάβης με τη χορήγηση οξυγόνου . Παράλληλα όμως έχει δείχτει ότι το οξυγόνο δεν επιδρά ευνοϊκά στην αιμοδυναμική κατάσταση του οξέος εμφράγματος ασθενών με ελαφρά ή καθόλου υποξαιμία , γιατί αυξάνει τις περιφερικές αντιστάσεις των αγγείων και την αρτηριακή πίεση , και μειώνει την καρδιακή παροχή .¹²⁵⁻¹²⁶

Με τα δεδομένα αυτά η χορήγηση το οξυγόνου θα πρέπει να περιορίζεται στις περιπτώσεις των ασθενών που εμφανίζουν σημαντική υποξαιμία ($SAO_2 < 90\%$) . Η χορήγηση του οξυγόνου γίνεται με ρινικό καθετήρα ή μάσκα , σε ποσότητα 2 έως 4lit / min . Σε σοβαρές περιπτώσεις πνευμονικού οιδήματος ή καρδιογενούς shock , η οξυγόνοση του αίματος θα γίνει καλύτερα με τη χορήγηση οξυγόνου μέσω αναπνευστικής συσκευής .¹²⁷

4 Αντιαρρυθμική θεραπεία

Η σημαντική μείωση των θανάτων στο οξύ έμφραγμα οφείλεται στην καλύτερη αντιμετώπιση των αρρυθμιών που παρουσιάζονται στις πρώτες ώρες της οξείας προσβολής . Η κοιλιακή μαρμαρυγή εμφανίζεται στο 3% έως 10% των ασθενών που εισάγονται στη μονάδα του οξέος εμφράγματος και στο 60-90% αυτών των ασθενών συμβαίνει στις πρώτες 6 ώρες . Η κοιλιακή μαρμαρυγή εγκαθίσταται συχνά χωρίς κανένα προειδοποιητικό σημείο , αλλά ακόμη και αν προϋπάρχουν αυτής άλλες αρρυθμίες , δεν είναι κατ'ανάγκη ενδεδειγμένες της επερχόμενης κοιλιακής μαρμαρυγής . Αρρυθμίες όπως συχνές μονοεστιακές ή πολυεστιακές έκτακτες κοιλιακές συστολές (R on T φαινόμενο) υπάρχουν περίπου στο ίδιο ποσοστό , τόσο στις περιπτώσεις που καταλήγουν σε κοιλιακή μαρμαρυγή , όσο και στις άλλες , γεγονός που κάνει αδύνατη τη διάκριση των ασθενών που βρίσκονται σε κίνδυνο .

Με την αποδοχή του παραπάνω γεγονότος και την αποδεδειγμένη δυνατότητα της ξυλοκαΐνης να μειώνει τις πιθανότητες δημιουργίας κοιλιακής μαρμαρυγής , εφαρμόζεται πλέον στα περισσότερα καρδιολογικά κέντρα προφυλακτική αντιαρρυθμική θεραπεία σε όλους τους ασθενείς που προσέρχονται στο νοσοκομείο τις πρώτες ώρες μετά το οξύ έμφραγμα . Με την ξυλοκαΐνη που είναι το φάρμακο εκλογής , η θεραπευτική ενέργεια εμφανίζεται πολύ γρήγορα , επιτυγχάνονται εύκολα θεραπευτικές στάθμες στο αίμα , ενώ η ενέργειά της διακόπτεται μαζί με τη διακοπή της χορήγησης του φαρμάκου στον ασθενή .¹²⁷

Η απλή ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση της ξυλοκαΐνης δεν είναι αρκετή για την προφύλαξη από το ενδεχόμενο της κοιλιακής μαρμαρυγής , ενώ ο συνδυασμός της ταχείας ενδοφλέβιας χορήγησης του φαρμάκου σε μια δόση 75 ή 100mg , με παράλληλη ενδοφλέβια κατά σταγόνες έγχυση , δεν επιτυγχάνει θεραπευτικά επίπεδα , τουλάχιστον στις 2 πρώτες ώρες της θεραπείας

Το σχήμα που χρησιμοποιείται στο Duke University (USA) για την άμεση επίτευξη θεραπευτικών επιπέδων ξυλοκαΐνης στο αίμα , είναι το ακόλουθο :

- 1) αρχική ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση 75mg σε διάστημα 1 έως 2 λεπτών ,
- 2) ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση 3 δόσεων από 50mg , 5' , 10' και 15' μετά από την αρχική χορήγηση ,
- 3) ενδοφλέβια κατά σταγόνες έγχυση 2mg / min αρχίζοντας συγχρόνως με την πρώτη ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση του φαρμάκου ,
- 4) η δόση της ξυλοκαΐνης δεν αυξάνεται περισσότερο , ακόμη και αν υπάρχουν άλλες αρρυθμίες ,

5) η κατά σταγόνες έγχυση της ξυλοκαΐνης διακόπτεται μετά 36 έως 48 ώρες , εφόσον δεν υπάρχουν ενδείξεις επέκτασης της ισχαμικής βλάβης .

Η δόση της ξυλοκαΐνης ελαττώνεται σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια γιατί μειώνεται η διασπορά της σε άλλα όργανα και αυξάνεται η πυκνότητα της στην καρδιά , όπως επίσης και σε ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια , γιατί το φάρμακο μεταβολίζεται στο ήπαρ . Συνήθως στις περιπτώσεις αυτές δε χορηγούνται μια ή δύο δόσεις των 50mg . Παρενέργειες από τη χορήγηση της ξυλοκαΐνης εμφανίζονται σε συχνότητα μικρότερη του 15% των ασθενών , ιδιαίτερα σε άτομα μεγάλης ηλικίας και με καρδιακή ανεπάρκεια . Οι παρενέργειες έχουν άμεση σχέση με τα επίπεδα του φαρμάκου στο αίμα και συνίστανται σε σύγχυση , παραλήρημα , διεγερσιμότητα των μυών και σπασμούς . Η τοξικότητα της καρδιάς από την ξυλοκαΐνη μπορεί να εκδηλωθεί με υπόταση , φλεβοκομβική παύση ή κολποκοιλιακό αποκλεισμό , δε συμβαίνει όμως συχνά .

Εκτός της ξυλοκαΐνης , άλλα φάρμακα που μπορούν να χορηγηθούν για την πρόληψη των αρρυθμιών στο οξύ έμφραγμα , κυρίως στις περιπτώσεις που η ξυλοκαΐνη δεν έχει αποτέλεσμα ή δε γίνεται ανεκτή από τον ασθενή , είναι η προκαΐναμίδη , η κινιδίνη , η προπαφερόνη , η διζοπυραμίδη , η μεξιλετίνη , η αμιοδαρόνη , η βεραπαμίλη και οι β-αναστολείς . Τα φάρμακα αυτά , ενώ μειώνουν τη συχνότητα πολλών αρρυθμιών , δεν έχουν ακόμη αποδείξει επαρκώς την ικανότητά τους να προφυλάσσουν και από την κοιλιακή μαρμαρυγή .¹²⁹

5 Αντιπηκτική αγωγή

Η αντιπηκτική αγωγή , μετά τις πολλαπλές ενδείξεις ότι αιτία των περισσότερων εμφραγμάτων είναι η θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών , θα αναμενόταν να είχε άμεση σχέση με την πρόληψη και τη θεραπεία τους . Εν τούτοις οι περισσότερες μελέτες δεν έχουν παρουσιάσει πειστικές αποδείξεις για τη θετική δράση των αντιπηκτικών φαρμάκων στην πρόληψη και τη θεραπεία κατά την οξεία ή τη χρόνια φάση του εμφράγματος και για αυτόν ακριβώς το λόγο η χορήγησή τους περιορίζεται σε ειδικές μόνο περιπτώσεις .

Η αντιπηκτική αγωγή συμβάλλει αποτελεσματικά στην πτώση της θνησιμότητας του οξέος εμφράγματος με τη μείωση των θρομβοεμβολικών επεισοδίων που ανάγονται στη δημιουργία τοιχωματικών θρόμβων στις καρδιακές κοιλότητες και στη θρόμβωση των φλεβών . Η χορήγηση μικρών δόσεων ηπαρίνης όπως 5.000IU υποδορίως 2 ή 3 φορές την ημέρα μέχρι την πλήρη κινητοποίηση των ασθενών μειώνει τη συχνότητα θρόμβωσης των εν τω βάθει φλεβών και τις πιθανότητες πνευμονικής εμβολής . Η ηπαρίνη θα πρέπει να χορηγείται σε εκείνους τους ασθενείς που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο θρόμβωσης , ενώ στους άλλους με ανεπικετο έμφραγμα που προβλέπεται να κινητοποιηθούν γρήγορα , δεν είναι απαραίτητη η χορήγησή της .

Στους ασθενείς με εκτεταμένο οξύ έμφραγμα , καρδιακή ανεπάρκεια , διατεταμένες καρδιακές κοιλότητες , ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας , οι οποίοι έχουν μεγάλες πιθανότητες να αναπτύξουν τοιχωματικούς θρόμβους και αντιμετωπίζουν αυξημένο τον κίνδυνο περιφερικών εμβολών , χορηγείται πλήρης αντιπηκτική αγωγή η οποία συνεχίζεται επί αρκετό χρόνο και μετά την έξοδο των ασθενών από το νοσοκομείο , εφόσον εξακολουθούν να υφίστανται οι αιτίες που την επέβαλαν . Για την πλήρη αντιπηκτική αγωγή χορηγείται ενδοφλεβίως ηπαρίνη , αρχικά 15.000IU και στη συνέχεια 1.000IU κάθε ώρα , για να αυξηθεί και να διατηρηθεί αυξημένος ο χρόνος πήξεως και ο χρόνος καολίνης-κεφαλίνης των ασθενών κατά 1,5 έως 2,5 φορές του φυσιολογικού .

Παράλληλα με την ηπαρίνη χορηγούνται και από το στόμα αντιπηκτικά φάρμακα (κουμαρινικά παράγωγα) με τα οποία θα συνεχιστεί η αντιπηκτική αγωγή , διακόπτοντας την ηπαρίνη από τη στιγμή που ο χρόνος προθρομβίνης των ασθενών φτάσει σε επίπεδα 2 ή 2 1/2 φορές υψηλότερα του φυσιολογικού . Η αντιπηκτική αγωγή πρέπει να διακόπτεται σε

περιπτώσεις περικαρδίτιδας και να μη χορηγείται όταν υπάρχει υποψία διαχωριστικού ανeurύσματος και αιμορραγιών από το γαστρεντερικό σύστημα .¹³⁰

II Θεραπεία με στόχο τον περιορισμό της έκτασης του οξέος εμφράγματος

Ο απώτερος σκοπός της θεραπείας του οξέος εμφράγματος είναι ο περιορισμός της εκτάσεως της βλάβης του μυοκαρδίου . Η ιδέα για την τροποποίηση του μεγέθους του εμφράγματος του μυοκαρδίου στηρίζεται στο γεγονός ότι η πλήρης ανάπτυξη του απαιτεί πολλές ώρες και δεν επιτελείται μέσα σε λίγα λεπτά . Έτσι πολλοί από τους ασθενείς που προσκομίζονται έγκαιρα στη μονάδα του οξέος εμφράγματος χωρίς να έχει αναπτυχθεί πλήρως το έμφραγμά τους , μπορούν να ωφεληθούν από μία άμεση θεραπευτική παρέμβαση . Ένας άλλος λόγος που δικαιολογεί κάθε θεραπευτική προσπάθεια προς αυτή την κατεύθυνση είναι ο μεγάλος αριθμός των ασθενών που παρουσιάζουν επέκταση του αρχικού τους εμφράγματος ή και νέο έμφραγμα τις πρώτες 5 έως 10 ημέρες μετά από την αρχική προσβολή , και που σε διάφορες μελέτες κυμαίνονται μεταξύ 10% και 60% . Ένας τρίτος σημαντικός παράγοντας στον καθορισμό της έκτασης του εμφράγματος είναι το ισχαιμικό μυοκάρδιο που βρίσκεται μεταξύ του νεκρωμένου ιστού και του υγιούς μυοκαρδίου , η διάσωση του οποίου περιορίζει σημαντικά τη βλάβη .

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις με τις οποίες επιδιώκεται η τροποποίηση της έκτασης του οξέος εμφράγματος αποσκοπούν α) στη μείωση των αναγκών του ισχαιμικού μυοκαρδίου σε οξυγόνο , β) στην αύξηση της ανθεκτικότητας των μυοκαρδιακών κυττάρων στην ισχαιμία και γ) στην επαναγγείωση της περιοχής που έχει προσβληθεί και την αύξηση της προσφοράς του οξυγόνου στο μυοκάρδιο .¹³¹

1 β-αδρενεργικοί αναστολείς

Η χρήση των β-αδρενεργικών αναστολέων στο οξύ έμφραγμα δικαιολογείται από την ικανότητά τους να μειώνουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο με την ελάττωση της συσταλτικότητάς του , της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης που προκαλούν, ενώ παράλληλα να ελαττώνουν και τις καρδιακές αρρυθμίες . Η δράση τους οφείλεται κυρίως στην αναστολή της δράσης των κατεχολαμινών , οι οποίες είναι πολύ αυξημένες στο οξύ έμφραγμα .

Με την αναστολή της δράσης των κατεχολομινών , οι οποίες ρυθμίζουν τη στεφανιαία ροή διεγείροντας τους β-υποδοχείς και διαστέλλοντας τις στεφανιαίες αρτηρίες , διευκολύνεται η πρόκληση σπασμού σε αυτές από τη διέγερση των α-υποδοχέων . Παρόλα αυτά στην ισχαιμική καρδιά οι β-αναστολείς αυξάνουν την αιμάτωση των ισχαιμικών ζωνών και των υπενδοκάρδιων περιοχών αυτών και σε βάρος του φυσιολογικού μυοκαρδίου . Όταν όμως η ισχαιμία είναι αποτέλεσμα έντονου σπασμού των στεφανιαίων αρτηριών , η χορήγηση β-αναστολέων επιδεινώνει την κατάσταση του μυοκαρδίου . Οι β-αναστολείς προστατεύουν επιπλέον τη μικροκυκλοφορία και τα μιτοχόνδρια των κυττάρων κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας .¹³²

Στην κλινική πράξη η χορήγηση των β-αναστολέων δεν είναι ομόφωνα αποδεκτή και αυτό γιατί οι περισσότερες κλινικές μελέτες έχουν αποτύχει να παρουσιάσουν μείωση στη θνησιμότητα του οξέος εμφράγματος παρά τη χορήγηση των παραπάνω . Η αποτυχία αυτή μπορεί να αποδοθεί εν μέρει στον κακό σχεδιασμό πολλών από αυτές τις μελέτες , οι οποίες περιλαμβάνουν παρακολούθηση μικρού αριθμού ασθενών , σε πολλούς από τους οποίους η θεραπεία άρχισε μετά από παρέλευση 6 ή 12 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων και με μόνη την από το στόμα χορήγηση φαρμάκων .¹³³

Κίνδυνοι που μπορεί να προκύψουν από τη χορήγηση των β-αναστολέων είναι η ανάπτυξη διαφορετικού βαθμού κολποκοιλιακών αποκλεισμών , ο βρογχόσπασμος και η

καρδιακή ανεπάρκεια , ο φόβος της οποίας είναι η κυριότερη αιτία αποφυγής – από τους περισσότερους γιατρούς – της χορήγησης των φαρμάκων αυτών στο οξύ έμφραγμα . Από τα μέχρι τώρα δεδομένα , η πιθανότητα εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας , όταν τα φάρμακα δε χορηγούνται σε μεγάλες δόσεις , δεν είναι μεγάλη . Στις περισσότερες κλινικές μελέτες οι ασθενείς ανέχονται καλά τη χορήγηση των β-αναστολέων και η καρδιακή ανεπάρκεια παρουσιάζεται ως μικρή πιθανότητα σε μεμονωμένες περιπτώσεις ασθενών , που αντιμετωπίζονται με το συνδυασμό χορήγησης των β-αναστολέων με δακτυλίτιδα και διουρητικά . Αντίθετα σε αρκετούς ασθενείς έχει παρατηρηθεί και πτώση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας , που αποδίδεται στη βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας από τη μείωση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου .¹³⁴

Εάν η ισχαιμία ή το έμφραγμα του μυοκαρδίου οφείλονται σε σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών , τότε η χορήγηση των β-αναστολέων μπορεί να επιδεινώσει το σπασμό και κατά συνέπεια την κατάσταση του μυοκαρδίου . Για αυτό αν υπάρξει κλινική υποψία σπασμού των στεφανιαίων αρτηριών , η χορήγηση β-αναστολέων αντενδείκνυται .

Η έναρξη της χορήγησης των β-αναστολέων στο οξύ έμφραγμα , σε ασθενείς στους οποίους δεν έχουν χορηγηθεί προηγουμένως τουλάχιστον για 24 ώρες β-αναστολείς , γίνεται ενδοφλεβίως για γρήγορη επίτευξη θεραπευτικών επιπέδων , ενώ η θεραπεία συνεχίζεται με την από το στόμα χορήγηση των φαρμάκων αυτών . Η προπρανολόλη χορηγείται αρχικά ενδοφλεβίως σε ποσότητα 0,1mg / kg που ενίεται κατανεμημένη σε τρεις ισόποσες δόσεις ανά 5' , ενώ μετά μια ώρα ακολουθεί η από το στόμα χορήγησης της σε δόση 20 έως 80mg τέσσερις φορές την ημέρα . Η μετοπρολόλη χορηγείται ενδοφλεβίως σε δόση 5mg με ταχύτητα χορήγησης 1-2mg το λεπτό . Η δόση αυτή μπορεί να επαναληφθεί μετά 5' εάν δεν υπάρξει ικανοποιητική ανταπόκριση , ενώ η συνολικά ενδοφλεβίως χορηγούμενη δόση δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 15mg . Η μετοπρολόλη χορηγείται στη συνέχεια από το στόμα σε δόση 100mg δύο φορές την ημέρα . Η ατενολόλη χορηγείται ενδοφλεβίως σε δόση 2,5mg σε διάστημα 2' , 5' δηλαδή 1mg / min . Η ίδια δόση μπορεί να χορηγείται κάθε 5' , μέχρι μέγιστης δόσης 10mg . Από το στόμα η ατενολόλη χορηγείται σε δόση 100mg μια φορά την ημέρα .¹³⁴

2 Αναστολείς του ασβεστίου

Η χρησιμοποίηση των αναστολέων του ασβεστίου (βεραπαμίλη , νιφεδιπίνη , διλτιαζέμη) στη θεραπεία του οξέος εμφράγματος έχει θεωρητική βάση που συνίσταται (1) στις φαρμακολογικές ιδιότητες των ουσιών αυτών , (2) σε αρκετές πειραματικές μελέτες πάνω σε ζώα και (3) στη σταθερή βελτίωση που παρουσιάζουν οι ασθενείς με σταθερή , ασταθή και αγγειοκινητική στηθάγχη με τη λήψη των φαρμάκων αυτών .¹³⁵

Οι αναστολείς του ασβεστίου λύουν το σπασμό των στεφανιαίων αρτηριών που συνυπάρχει στην αρχική φάση του οξέος εμφράγματος . Τα νεότερα όμως κλινικά δεδομένα από στεφανιογραφικές μελέτες δείχνουν ότι η ενδοστεφανιαία έγχυση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων σπάνια επιτυγχάνει την επαναγγείωση της ισχαιμικής περιοχής του μυοκαρδίου , ενώ η θρόμβωση των αρτηριών λύεται συνήθως με την ενδοστεφανιαία χορήγηση στρεπτοκινάσης , όταν αυτή χορηγηθεί νωρίς μετά από την οξεία προσβολή . Τα φάρμακα αυτά αυξάνουν επίσης τη στεφανιαία ροή στο ισχαιμικό μυοκάρδιο με την αύξηση της παράπλευρης κυκλοφορίας στις ισχαιμικές ζώνες , ενώ μειώνουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο , ελαττώνοντας το μεταφορτίο , και μερικά από αυτά (βεραπαμίλη και διλτιαζέμη) ελαττώνοντας επιπλέον την καρδιακή συχνότητα και τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου . Τέλος προστατεύουν τα ισχαιμικά κύτταρα προκαλώντας τη μείωση της ποσότητας του ασβεστίου στα μιτοχόνδρια .

Τα πειραματικά δεδομένα από τη χορήγηση των αναστολέων του ασβεστίου στο οξύ έμφραγμα δε συμφωνούν στο σύνολό τους στην ευεργετική επίδραση των φαρμάκων αυτών ,

παρά το γεγονός όμως αυτό , σε πολλές μελέτες έχει σημειωθεί μείωση του μεγέθους του εμφράγματος και βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας .¹³⁶⁻¹³⁷⁻¹³⁸

Χωρίς την κλινική απόδειξη της αποτελεσματικότητας των φαρμάκων αυτών στο οξύ έμφραγμα δεν είναι επιτρεπτή η χορήγησή τους . Όμως μπορεί να χορηγηθούν εκλεκτικά εκεί όπου υπάρχουν ιδιαίτερες κλινικές ενδείξεις , όπως ενδείξεις σπασμού των στεφανιαίων αρτηριών ή μετεμφραγματική στηθάγχη .¹³⁸

3 Αγγειοδιασταλτικά φάρμακα

Τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα χορηγούμενα στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ελαττώνουν το προφορτίο και το μεταφορτίο της καρδιάς , μειώνουν την κατανάλωση οξυγόνου του ισχαιμικού μυοκαρδίου και βελτιώνουν τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας , χωρίς να επηρεάζουν άμεσα τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου . Τα φάρμακα αυτά όμως όταν χορηγηθούν σε ασθενείς χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια , μπορεί να προκαλέσουν μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης , αντανακλαστική ταχυκαρδία , να μειώσουν τη στεφανιαία παροχή και αντί της αναμενόμενης ωφέλειας να επιδεινώσουν την ισχαιμία του μυοκαρδίου . Σε ασθενείς όμως με καρδιακή ανεπάρκεια και αυξημένες τελοδιαστολικές πιέσεις , τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα , με εξαίρεση τη φαιτολαμίνη , δεν αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα , αντίθετα πολλές φορές μπορεί και να την ελαττώσουν και επιδρούν επωφελώς στην προστασία του μυοκαρδίου .¹³⁹

Μεταξύ των αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων τα νιτρώδη είναι τα πλέον διαδεδομένα στη θεραπεία του οξέος εμφράγματος . Η χορήγησή τους σε πειραματόζωα μετά από πρόκληση οξέος εμφράγματος βρέθηκε να μειώνει την έκταση της βλάβης του μυοκαρδίου . Η πρόκληση όμως αντανακλαστικής ταχυκαρδίας και η πτώση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να εξουδετερώσουν το θετικό αποτέλεσμα και να επεκτείνουν τη βλάβη στο μυοκάρδιο .

Σε αρκετές κλινικές μελέτες η ενδοφλέβια χορήγηση νιτρογλυκερίνης , όπως επίσης και η χορήγηση υπογλωσσίων δισκίων δινιτρικού ισοσορβίτη βελτίωσαν την ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα των ασθενών με οξύ έμφραγμα ελαττώνοντας την ανύψωση του διαστήματος ST και τη σμίκρυνση του επάρματος R . Ελάττωσαν επίσης των ενζύμων CK και CK-MB του ορού , μείωσαν τη συχνότητα των κοιλιακών αρρυθμιών και τη θνησιμότητα των ασθενών .¹⁴⁰⁻¹⁴¹

Η βαθύτερη κατανόηση της δράσης των αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων οδηγεί στο συμπέρασμα ότι τα αποτελέσματα της χορήγησης νιτρωδών εξαρτώνται πιθανότατα από την αιμοδυναμική κατάσταση των ασθενών , και ωφελούν εκείνους που έχουν αυξημένες πιέσεις στα πνευμονικά τριχοειδή , ενώ στους άλλους που οι πιέσεις τους είναι φυσιολογικές ή μειωμένες , η δράση τους είναι αμελητέα ή και καταστροφική για το μυοκάρδιο όταν προκληθεί αντανακλαστική ταχυκαρδία , περαιτέρω πτώση της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και πτώση της αρτηριακής πίεσης .¹⁴²

Η χορήγηση του νιτροπρωσσικού νατρίου στο οξύ έμφραγμα μπορεί επίσης να μειώσει τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και επιπλέον να βελτιώσει την αιμάτωση των υπενδοκαρδίων στιβάδων του αυξάνοντας την ενδομυοκαρδιακή κλίση πίεσεως στη ροή του αίματος . Μπορεί όμως να επιφέρει και αντίθετα αποτελέσματα σε ασθενείς χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια , όταν προκληθεί αντανακλαστική ταχυκαρδία και μειωθεί η στεφανιαία παροχή . Στις περιπτώσεις αυτές και αντίθετα από ότι συμβαίνει με τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης , μειώνεται η παράπλευρη κυκλοφορία και γίνεται ανακατανομή του αίματος σε βάρος του ισχαιμικού μυοκαρδίου . Έτσι είναι εύκολο να εξηγηθούν τα αντικρουόμενα αποτελέσματα της χορήγησης του νιτροπρωσσικού νατρίου στην έκταση του οξέος εμφράγματος .¹⁴³⁻¹⁴⁴

4 Γλυκόζη – ινσουλίνη – κάλιο

Το διάλυμα γλυκόζης – ινσουλίνης και καλίου (ΓΙΚ) έχει χρησιμοποιηθεί σε διάφορες συγκεντρώσεις των στοιχείων του , για να αυξήσει την ανθεκτικότητα των κυττάρων του μυοκαρδίου στην ισχαιμία κατά το οξύ έμφραγμα . Η χορήγηση ΓΙΚ μειώνει τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων του πλάσματος , που είναι αυξημένα στην οξεία φάση του εμφράγματος και τα οποία αυξάνουν την κατανάλωση οξυγόνου από τα μυοκαρδιακά κύτταρα . Πειραματικές μελέτες σε σκύλους έδειξαν ότι με τη χορήγηση του διαλύματος ΓΙΚ μειώνεται η έκταση του εμφράγματος του μυοκαρδίου , ενώ αυξάνεται ο αναερόβιος μεταβολισμός των κυττάρων και διατηρούνται υψηλά τα επίπεδα του γλυκογόνου και των υψηλής ενέργειας φωσφορικών ενώσεων στους ιστούς σε όλες τις ζώνες της ισχαιμικής καρδιάς baboon .¹⁴⁵⁻¹⁴⁶

5 Θρομβολυτική θεραπεία

Η άμεση επανααιμάτωση του μυοκαρδίου και με τη διάνοιξη του αποφραγμένου αγγείου και την αποκατάσταση της κυκλοφορίας του αίματος στην περιοχή του εμφράγματος, αποτελεί τη δυναμικότερη θεραπευτική παρέμβαση στην εξέλιξη της ισχαιμίας και στη μείωση της έκτασης του εμφράγματος . Προσπάθειες για τη διάνοιξη του αγγείου με διάλυση του θρόμβου που το αποφράσσει , στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων είχαν αρχίσει πριν από 20 χρόνια με ενδοφλέβια χορήγηση στρεπτοκινάσης , χωρίς όμως να αποδώσουν μέχρι πρόσφατα τα αναμενόμενα αποτελέσματα, ίσως επειδή η χορήγησή της άρχιζε με μεγάλη καθυστέρηση , μετά από την οριστική εγκατάσταση των ισχαιμικών αλλοιώσεων στο μυοκάρδιο .

Το ενδιαφέρον για τη θρομβολυτική θεραπεία τονώθηκε το 1979 , μετά την παρουσίαση των αποτελεσμάτων της ενδοστεφανιαίας χορήγησης στρεπτοκινάσης σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα . Είναι πλέον αποδεδειγμένο ότι με ενδοστεφανιαία χορήγηση στρεπτοκινάσης , μια αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία έχει πιθανότητα κατά 70-90% να διανοιχτεί , και είναι επίσης γεγονός ότι πολλοί ασθενείς μετά από τη διάνοιξη της αποφραγμένης στεφανιαίας αρτηρίας παρουσιάζουν θεαματική κλινική βελτίωση που συχνά συνοδεύεται από βελτίωση της ηλεκτροκαρδιογραφικής εικόνας , ταχεία πτώση των καρδιακών ενζύμων του ορού και ομαλοποίηση των δεικτών της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας , ενώ έχουν αρχίσει να διαφαίνονται τα πρώτα ενθαρρυντικά αποτελέσματα στην επιβίωση των ασθενών που υπόκεινται σε επιτυχή θρομβόλυση . Έτσι η θρομβολυτική θεραπεία , προσιτή και απλουστευμένη με την ανάπτυξη και χρησιμοποίηση καινούριων φαρμάκων που μπορούν να χορηγηθούν εύκολα από τη φλέβα , εξελίσσεται ταχύτατα και πιστεύεται δικαιολογημένα πως γρήγορα θα κατοχυρωθεί ως η θεραπεία εκλογής στο οξύ έμφραγμα .¹⁴⁷

5.1 Ενδοστεφανιαία χορήγηση στρεπτοκινάσης

Τεχνική . Ο ασθενής αμέσως μετά την αρχική θεραπεία με αναλγητικά και αντιαρρυθμικά φάρμακα , μεταφέρεται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο και υποβάλλεται σε καθετηριασμό , ενώ συγχρόνως τοποθετείται προσωρινός βηματοδότης για την αντιμετώπιση ενδεχομένων διαταραχών του καρδιακού ρυθμού , και χορηγούνται αντισταμινικά φάρμακα (Benadril 50mg ενδοφλεβίως) και κορτικοειδή (υδροκορτιζόνη 100mg ενδοφλεβίως) , για την αντιμετώπιση πιθανής αντίδρασης από τη χορήγηση της στρεπτοκινάσης .

Ο καθετηριασμός αρχίζει με την απευκόνιση της στεφανιαίας αρτηρίας που πιθανολογείται ότι ευθύνεται για το οξύ έμφραγμα , ενώ ολοκληρώνεται μετά το τέλος της θρομβόλυσης . Αμέσως μετά από τη διαπίστωση της βλάβης χορηγούνται 250 έως 500μg νιτρογλυκερίνης μέσα στη στεφανιαία αρτηρία για την αποτροπή πιθανού σπασμού της , ακολουθεί η χορήγηση της στρεπτοκινάσης σε αρχική δόση 10.000εώς 50.000 μονάδες μέσα

σε διάστημα ενός ή δύο λεπτών , και στη συνέχεια σε σταθερή έγχυση 2.000 έως 5.000 μονάδες το λεπτό για διάστημα 15 έως 30 λεπτών μετά από τη διάνοιξη της αρτηρίας είναι 30 έως 45 λεπτά και η μέση δόση της στρεπτοκινάσης 200.000 έως 300.000 μονάδες .

Μετά την επιτυχή θρομβόλυση ο ασθενής μεταφέρεται στη μονάδα του οξέος εμφράγματος , όπου παρακολουθείται τουλάχιστον επί 24 ώρες και τίθεται σε αντιπηκτική αγωγή . Οι εισαγωγείς των καθετήρων αφαιρούνται μετά από 24 ώρες , όταν ο κίνδυνος της αιμορραγίας θα έχει μειωθεί και εφόσον ο ασθενής προγραμματίζεται για συντηρητική αγωγή και δεν αντιμετωπίζεται το ενδεχόμενο αγγειοπλαστικής ή εγχείρησης .¹⁴⁸

5.2 Ενδοφλέβια χορήγηση στρεπτοκινάσης

Η ενδοφλέβια έγχυση μεγάλων ποσοτήτων στρεπτοκινάσης μέσα σε πολύ περιορισμένο χρονικό διάστημα (1.000.000-1.500.000 μονάδες σε διάστημα 30-60 λεπτών) παρουσιάζει τα παρακάτω πλεονεκτήματα :

- 1) χορηγείται εύκολα , αμέσως μετά την πρώτη εκδήλωση των συμπτωμάτων ,
- 2) δημιουργεί αυξημένη συγκέντρωση στη στεφανιαία κυκλοφορία , και
- 3) η συστηματική της δράση διαρκεί λίγες ώρες , οπότε μειώνεται ο χρόνος δυνατής εκδήλωσης ανεπιθύμητων διαταραχών και ο κίνδυνος των επιπλοκών .

Τα αποτελέσματα κλινικών μελετών , στις οποίες της ενδοφλέβιας χορήγησης της στρεπτοκινάσης είχε προηγηθεί στεφανιογραφία , υποδεικνύουν ότι η αποκατάσταση της στεφανιαίας κυκλοφορίας επέρχεται σε ποσοστό κυμαινόμενο μεταξύ 46% και 62% , ενώ η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας με έμμεσα κλινικά κριτήρια , ανεβάζει το ποσοστό επιτυχίας σε 73% έως 96% .¹⁴⁹⁻¹⁵⁰ Οι συγκρίσεις όμως μεταξύ της ενδοστεφανιαίας και της ενδοφλέβιας χορήγησης της στρεπτοκινάσης στη συχνότητα της επαναγγείωσης της εμφραγματικής περιοχής , αποβαίνουν υπέρ της ενδοστεφανιαίας , αν και οι διαφορές σε μερικές από αυτές τις μελέτες δεν είναι καθοριστικά σημαντική .¹⁵¹

5.3 Ενεργοποιητής του πλασμιγόνου ιστικού τύπου (Tissue – Type Plasminogen Activator) : το ελπιδοφόρο θρομβολυτικό μέσο

Με τη σύνθεση του ανασυνδυαζόμενου ανθρώπινου ενεργοποιητή του πλασμινογόνου ιστικού τύπου , ουσίας παρόμοιας με εκείνη που απελευθερώνουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα , αρχίζει πιθανότατα η νέα περίοδος της θρομβολυτικής θεραπείας του οξέος εμφράγματος . Θεωρητικά με τη χρησιμοποίηση του rt-PA επιτυγχάνεται η διάλυση των θρόμβων των στεφανιαίων αρτηριών , χωρίς να καταστρέφονται άλλες πρωτεΐνες του πλάσματος και να διαταράσσεται η φυσιολογική αιμόσταση .

Αν και το t-PA είχε αναγνωριστεί από τη δεκαετία του `40 , α απομόνωσή του και η πλήρης μελέτη του εμποδίζονταν από την ανεπάρκεια των ποσοτήτων του και την ανωριμότητα των μεθόδων μελέτης . Ο Rijken¹⁵² ανέπτυξε μια καινούρια μέθοδο για την απομόνωση του ανθρώπινου t-PA . Αμέσως μετά ακολούθησε η χαρτογράφηση και έκφραση του ανθρώπινου γόνου του ιστικού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου¹⁵³ καθώς και η ανάπτυξη του ανασυνδυαζόμενου ανθρώπινου t-PA .¹⁵⁴

Από τις πειραματικές και κλινικές μελέτες που έχουν ήδη πραγματοποιηθεί και τεκμηριωθεί εξάγονται αισιόδοξα συμπεράσματα για την επίφραση της ουσίας αυτής στην εξέλιξη του οξέος εμφράγματος μετά από ενδοφλέβια χορήγηση . Η θρομβολυτική της δράση είναι συγκρίσιμη με αυτή της στρεπτοκινάσης όταν χορηγείται μέσα στη στεφανιαία αρτηρία , και πολύ πιο δυναμική από την ενδοφλέβια χορήγησή της , ενώ η διαταραχή που προκαλεί στην αιμόσταση είναι μηδαμινή ή ελαφρά στους περισσότερους ασθενείς . Η μελέτη των 50 πρώτων ασθενών μετά από ενδοφλέβια χορήγηση rt-PA σε δόση 0,5mg / kg επί μία ώρα και σε μερικούς από αυτούς με επιπλέον δόση 0,25mg / kg επί μία ακόμη ώρα έδειξε ότι η διάλυση του θρόμβου και η διάνοιξη της αποφραγμένης αρτηρίας επιτεύχθηκε στο 70% των

περιπτώσεων , ενώ η φυσιολογική αιμόσταση διαταράχτηκε ελαφρά στους περισσότερους ασθενείς .¹⁵⁵

6 Αγγειοπλαστική στο οξύ έμφραγμα

Η θρομβολυτική θεραπεία αποτυγχάνει να διανοίξει την αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία σε ποσοστό 20% - 40% , ενώ σε αρκετές περιπτώσεις μετά την επιτυχή θρομβόλυση παραμένει σημαντικό βαθμού στένωση στην αρτηρία , που διατηρεί την ισχαιμία του μυοκαρδίου και προδιαθέτει σε επαναθρόμβωση . Η επαναθρόμβωση που συνεπάγεται την επέκταση του εμφράγματος , συμβαίνει συνήθως στις πρώτες 2 ή 3 ημέρες μετά από τη θρομβόλυση και δεν προλαβαίνεται μόνο με την καλή αντιπηκτική αγωγή . Η συχνότητά της ανέρχεται σε 15% - 30% και στη μέγιστη πλειονότητα συμβαίνει εκεί όπου η υπολειμματική στένωση είναι μεγαλύτερη του 90% .

Η αγγειοπλαστική συμβάλλει αποφασιστικά στην καλή πρόγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου , γιατί βελτιώνει το αποτέλεσμα της θρομβολυτικής θεραπείας και μειώνει τον κίνδυνο της επαναθρόμβωσης της αρτηρίας . Πραγματοποιείται με ασφάλεια και η εφαρμογή της επισφραγίζεται με αρκετά μεγάλη επιτυχία , όταν υπάρχει εμπειρία . Η εκτέλεσή της όμως στην οξεία φάση του εμφράγματος , μετά από τη θρομβολυτική θεραπεία , παρουσιάζει δυνητικά μειονεκτήματα σε σύγκριση με την εκτέλεσή της σε λιγότερο οξύ στάδιο στην πορεία του εμφράγματος , λόγω της ασταθούς κατάστασης των ασθενών και του υπαρκτού κινδύνου αιμορραγίας . Επιπλέον μπορεί να υπάρξουν περισσότερες τεχνικές δυσκολίες επειδή από τη μια πλευρά οι ασθενείς δεν επιλέγονται αυστηρά και συχνά έχουν ατελή αγγειογραφική μελέτη , ενώ από την άλλη μια πιθανή επιπλοκή αντιμετωπίζεται δυσκολότερα . Τέλος η επιτυχής αγγειοπλαστική δεν αποτρέπει την εγχείρηση σε όλες τις περιπτώσεις , ιδίως όταν υπάρχουν στενώσεις και στις άλλες στεφανιαίες αρτηρίες . Η διάνοιξη της θρομβωμένης στεφανιαίας αρτηρίας με μηχανικά μέσα , με το οδηγό σύρμα και στη συνέχεια με τον καθετήρα της αγγειοπλαστικής που διαπερνούν το θρόμβο και διαστέλλουν το αγγείο , έχει εφαρμοστεί ήδη σε αρκετούς ασθενείς μετά από αποτυχία της θρομβολυτικής θεραπείας να διανοίξει το αγγείο , αλλά και ανεξάρτητα από αυτή . Ο Hartzler¹⁵⁶ εφάρμοσε τη μέθοδο αυτή απευθείας σε 12 ασθενείς με υφολική απόφραξη της αρτηρίας της υπεύθυνης για το οξύ έμφραγμα . Το αποτέλεσμα ήταν η επιτυχής διάνοιξη της αρτηρίας στους 11 από τους 12 ασθενείς και η κλινική βελτίωσή τους . Στη συνέχεια επιχειρήθηκε με μηχανικά μέσα τη διάνοιξη πλήρως αποφραγμένης αρτηρίας σε 7 ασθενείς με οξύ έμφραγμα και είχαν απόλυτη επιτυχία , ενώ αργότερα να διανοιχτεί το 57% πλήρως αποφραγμένων στεφανιαίων αρτηριών με την ίδια μέθοδο .¹⁵⁷

Η μηχανική διάνοιξη της στεφανιαίας αρτηρίας υπερέχει της θρομβολυτικής θεραπείας γιατί : (1) διανοίγει γρηγορότερα την αρτηρία , (2) δε δημιουργεί κινδύνους αιμορραγίας , (3) δεν αφήνει σημαντική υπολειμματική στένωση στην αρτηρία και (4) ελαχιστοποιεί την πιθανότητα επαναθρόμβωσης . Τα παραπάνω πλεονεκτήματα καθιστούν απαραίτητη την επιλογή της μηχανικής διάνοιξης στις περιπτώσεις υφολικής απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας .

7 Χειρουργική θεραπεία του οξέος εμφράγματος

Η επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη αποκαθιστά την κυκλοφορία του αίματος στο ισχαιμικό μυοκάρδιο μετά από οξύ έμφραγμα και προσφέρει οριστικότερη θεραπεία σε ασθενείς με αποφρακτικές αλλοιώσεις σε περισσότερα από ένα αγγεία . Η εγχείρηση στις πρώτες ώρες από την έναρξη του εμφράγματος είναι ελάχιστα επικίνδυνα και μειώνει σημαντικά την άμεση και απότερη θνησιμότητα των ασθενών σε σύγκριση με τη συμβατική θεραπεία .

Πραγματοποιήθηκε σύγκριση των αποτελεσμάτων της χειρουργικής και της συμβατικής θεραπείας στο οξύ έμφραγμα σε δύο παρόμοιες ομάδες από 187 και 200 ασθενείς

αντίστοιχα , χωρίς όμως οι ασθενείς αυτοί να έχουν επιλεγεί τυχαία από πριν.¹⁵⁸ Η ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα ήταν 2% (2 από 100 ασθενείς) στους χειρουργηθέντες μέσα στις πρώτες 6 ώρες από την εισβολή του εμφράγματος και 11,5% (23 από 200) στους υποβληθέντες σε συντηρητική θεραπεία . Αργότερα , μετά παρέλευση κατά μέσο όρο 36 μηνών , η διαφορά στη θνησιμότητα των δύο αυτών ομάδων αυξήθηκε και έγινε 6% (6 από 100) και 20,5% (41 από 200) αντίστοιχα . Η ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα στους ασθενείς που χειρουργήθηκαν μετά από τις πρώτες 6 ώρες ήταν 10,3% (9 από 87) και δε διέφερε από εκείνη των ασθενών που δε χειρουργήθηκαν . Παράλληλη με τη μείωση της θνησιμότητας των ασθενών που χειρουργήθηκαν νωρίς μετά το οξύ έμφραγμα , ήταν και η μείωση της τιμής της ολικής κρεατινοφωσφορικής κινάσης , όπως επίσης και η βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστερής τους κοιλίας .

Οι DeWood και Berg ανασκόπησαν τα χειρουργικά αποτελέσματα ασθενών με οξύ έμφραγμα από 18 διάφορα χειρουργικά κέντρα και υπολόγισαν την ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα σε 4,9% (54 από 1098) . Στο ποσοστό αυτό συμπεριλαμβάνονται και ασθενείς με καρδιογενές shock που χειρουργήθηκαν , όπως και εκείνοι στους οποίους είχε εφαρμοστεί θρομβολυτική θεραπεία και αγγειοπλαστική χωρίς επιτυχία .

Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη είναι η θεραπεία εκλογής σε ασθενείς με υπενδοκάρδιο οξύ έμφραγμα όπου συνήθως υπάρχει νόσος πολλών αγγείων με σημαντικού βαθμού στενώσεις χωρίς πλήρη απόφραξη της αρτηρίας από θρόμβο και στους οποίους ο κίνδυνος νέου εκτεταμένου εμφράγματος και θανάτου είναι πολύ μεγάλος στις πρώτες μετεμφραγματικές ημέρες .¹⁵⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

1 Η έννοια του «Επείγοντος» και το είδος της χειρουργικής επέμβασης

Η έκταση και η ταχύτητα εκτέλεσης του προεγχειρητικού ελέγχου εξαρτάται από το πόσο επείγουσα κρίνεται η χειρουργική επέμβαση . Η έννοια του «επείγοντος» καθορίζει επίσης τη δυνατότητα καθυστέρησης της επέμβασης , προκειμένου είτε να υποβληθεί ο ασθενής σε διεξοδικότερο προεγχειρητικό έλεγχο είτε να προηγηθεί κάποια νεότερη θεραπευτική παρέμβαση . Πολλές μελέτες έχουν καταδείξει ότι μία επείγουσα χειρουργική επέμβαση έχει 2-5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών από την αντίστοιχη προγραμματισμένη – εκλεκτική επέμβαση .

Ο βασικός κίνδυνος (ή κίνδυνος αναφοράς – baseline risk) εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από το είδος της χειρουργικής επέμβασης .¹⁶⁰ Η διαφορετική αιμοδυναμική επιβάρυνση κάθε επέμβασης και οι διαφορές που υπάρχουν στα υποκείμενα καρδιαγγειακά νοσήματα ευθύνονται για τη διαφορετική πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών σε κάθε ασθενή . Η συχνότητα των επιπλοκών στις επεμβάσεις που απαιτούν τοπική αναισθησία και ελαφρά καταστολή (όπως για παράδειγμα η επέμβαση για καταρράκτη) είναι πολύ μικρή , κυρίως εξαιτίας της μικρής διάρκειας της επέμβασης και του ελάχιστου αιμοδυναμικού stress τόσο διεγχειρητικά όσο και μετεγχειρητικά . Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε τέτοιου είδους επεμβάσεις γενικά δε χρειάζονται εκτεταμένο προεγχειρητικό έλεγχο .

Από την άλλη μεριά , οι μείζονες αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις συνοδεύονται από πολύ υψηλό κίνδυνο επιπλοκών . Ο υψηλός κίνδυνος οφείλεται αφενός στο έντονο αιμοδυναμικό stress κατά τη διάρκεια αυτών των επεμβάσεων και αφετέρου στην υψηλή επίπτωση σοβαρής στεφανιαίας νόσου μεταξύ των ασθενών που υποβάλλονται σε αυτές . Συχνά , η στεφανιαία νόσος παραμένει ασυμπτωματική , διότι οι αγγειακοί άρρωστοι περιορίζουν σημαντικά τη φυσική τους δραστηριότητα εξαιτίας της διαλείπουσας χωλότητας , γεγονός που περιπλέκει ακόμα περισσότερο την κατάσταση .¹⁶⁰

ΠΙΝΑΚΑΣ

Κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου ή θανάτου καρδιακής αιτιολογίας στους ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωκαρδιακές χειρουργικές επεμβάσεις¹⁶⁰

Υψηλός κίνδυνος (Συχνά > 5%)

Επέμβαση αορτής

Επεμβάσεις περιφερικών αγγείων

Επείγουσες σοβαρές επεμβάσεις , ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους

Χρονοβόρες επεμβάσεις που συνοδεύονται από μετακίνηση υγρών ή σημαντική απώλεια αίματος

Ενδιάμεσος κίνδυνος (1-5%)

Ενδοθωρακικές ή ενδοπεριτοναϊκές επεμβάσεις

Ενδαρτηρεκτομή καρωτίδας

Επέμβαση κεφαλής και τραχήλου

Ορθοπαιδικές επεμβάσεις

Επέμβαση προστάτη

Χαμηλός κίνδυνος (Γενικά < 1%)

Ενδοσκοπικές επεμβάσεις

Επέμβαση καταρράκτη

Επιφανειακές επεμβάσεις και βιοψίες

2 Προεγχειρητική εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου

Μια σημαντική στρατηγική για την εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι αυτή της λήψης αποφάσεων βάσει πιθανοτήτων . Το πρώτο βήμα έγκειται στην εκτίμηση του βασικού κινδύνου . Γενικά , ως βασικός κίνδυνος θεωρείται η συνολική πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών για μια συγκεκριμένη χειρουργική επέμβαση σε ένα συγκεκριμένο νοσοκομείο . Η συνεκτίμηση των κλινικών δεδομένων (ιστορικό , αντικειμενική εξέταση και ΗΚΓ ηρεμίας) επιφέρει τροποποίηση αυτού του κινδύνου . Η κλινική εκτίμηση του ασθενούς θα πρέπει να εστιάζεται αφενός στον καθορισμό της βαρύτητας και σταθερότητας της καρδιαγγειακής νόσου στους ήδη διαγνωσμένους ασθενείς και αφετέρου στην αναγνώριση συμπτωμάτων και σημείων ενδεικτικών καρδιαγγειακού νοσήματος που πριν τον έλεγχο παρέμενε αδιάγνωστο . Στους περισσότερους ασθενείς , η κλινική εκτίμηση ρουτίνας είναι αρκετή για τον ακριβή υπολογισμό του καρδιαγγειακού κινδύνου . Σε μικρό μόνο ποσοστό ασθενών , ο περαιτέρω επεμβατικός ή μη διαγνωστικός έλεγχος τροποποιεί σημαντικά τον κίνδυνο που εκτιμήθηκε αρχικά βάσει των κλινικών δεδομένων .¹⁶⁰

Εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου στους ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωκαρδιακή επέμβαση μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση των πολυπαραγοντικών δεικτών .¹⁶¹ Οι δείκτες αυτοί προκύπτουν από τον κατάλληλο συνδυασμό ποικίλων κλινικών μεταβλητών και αντιπροσωπεύουν τη συνολική πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών , συμπεριλαμβανομένου του εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΕΜ) , του θανάτου καρδιακής αιτιολογίας , του πνευμονικού οιδήματος και των σοβαρών κοιλιακών αρρυθμιών . Ο πρώτος δείκτης του Goldman¹⁶² και ο τροποποιημένος δείκτης από τον Detsky¹⁶³ είναι οι πιο γνωστοί και ευρέως χρησιμοποιούμενοι στις ΗΠΑ . Ο κλασικός δείκτης του Goldman έχει εφαρμοστεί με επιτυχία σε προοπτικές μελέτες ασθενών που υποβάλλονται στις συνήθεις χειρουργικές επεμβάσεις . Το εύρος τιμών (score) για το συγκεκριμένο δείκτη χρησιμοποιείται περισσότερο για να τροποποιήσει το βασικό κίνδυνο και όχι για να εκφράσει τον απόλυτο κίνδυνο εμφάνισης κάποιας επιπλοκής . Χαμηλό score υποδηλώνει χαμηλό κίνδυνο , ενώ μεγάλο score υψηλό κίνδυνο . Οι μεσαίες τιμές σχετίζονται με σχετικά σταθερό – αμετάβλητο κίνδυνο . Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δοθεί στο ότι οι δείκτες αυτοί δε διαθέτουν υψηλή ευαισθησία για την ασυμπτωματική καρδιαγγειακή νόσο , ιδιαίτερα για την (ασυμπτωματική) στεφανιαία νόσο , και όταν χρησιμοποιούνται κατά αποκλειστικότητα ενδέχεται να υποεκτιμήσουν τον κίνδυνο στους ασθενείς με ασυμπτωματική στεφανιαία νόσο . Αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία σε ασθενείς που θα υποβληθούν σε αγγειοχειρουργική επέμβαση , οι οποίοι μπορεί να έχουν σοβαρή στεφανιαία νόσο χωρίς τις ανάλογες κλινικές εκδηλώσεις ή στεφανιαία νόσο που διαφεύγει του προεγχειρητικού ελέγχου επειδή οι ασθενείς δε μπορούν να εκτελέσουν δοκιμασία κόπωσης εξαιτίας άλλων εξωκαρδιακών νοσημάτων . Στους ασθενείς που θεωρούνται υψηλού κινδύνου για σοβαρό καρδιαγγειακό νόσημα , η διάγνωση των ασυμπτωματικών ασθενών επιτυγχάνεται καλύτερα όταν η εκτίμηση του κινδύνου αφορά το συγκεκριμένο νόσημα , σε σύγκριση με τους πολυπαραγοντικούς δείκτες . Ο συνδυασμός των δύο τεχνικών παρέχει μια πιο ενδελεχή προσέγγιση .¹⁶²

ΠΙΝΑΚΑΣ

Πολυπαραγοντικοί δείκτες καρδιακού κινδύνου ¹⁶²⁻¹⁶³

Παράγοντες κινδύνου	Πόντοι (score)	Ερμηνεία
Goldman και άλλοι (α)		
Ηλικία > 70 ετών	5	
EM εντός των προηγούμενων 6 μηνών	10	Τάξη I 0-5 πόντοι : χαμηλός κίνδυνος
Καλπαστικός S ₃ ή διάταση σφαγίτιδων	11	
Σοβαρή αορτική στένωση	3	Τάξη II 6-12 πόντοι : ενδιάμεσος κίνδυνος
Ρυθμός διαφορετικός του φλεβοκομβικού ή PACs στο τελευταίο προεγχειρητικό ΗΚΓ	7	
> 5 PVCs / min οποιαδήποτε στιγμή πριν από την επέμβαση	7	Τάξη III 13-25 πόντοι} υψηλός κίνδυνος
PO ₂ < 60 ή PCO ₂ > 50mmHg . K ⁺ < 3 ή HCO ₃ ⁻ < 20 . BUN > 50 ή Cr > 3mg /dl , παθολογική AST , σημεία χρόνιας ηπατικής νόσου ή υποχρεωτικός κλινοστατισμός από μη καρδιολογικά αίτια	3	Τάξη IV > 26 πόντοι} υψηλός κίνδυνος
Ενδοπεριτοναϊκή , ενδοθωρακική ή επέμβαση στην αορτή	3	
Επείγουσα επέμβαση	4	
Detsky και άλλοι (β)		
EM στους προηγούμενους 6 μήνες	10	
EM σε μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από 6 μήνες	5	
Στηθάγχη η οποία σύμφωνα με την Καναδική Καρδιαγγειακή Εταιρεία θεωρείται κατηγορίας :	10	
Τάξη III	20	
Τάξη IV	10	≤ 15 πόντοι : χαμηλού κινδύνου
Ασταθής στηθάγχη στους τελευταίους 6 μήνες	10	
Κυψελιδικό πνευμονικό οίδημα	10	
Την προηγούμενη 1 εβδομάδα	5	> 15 πόντοι : υψηλός κίνδυνος
Οποτεδήποτε	20	

Πιθανή κριτική στένωσης αορτής	5
Ρυθμός διαφορετικός από φλεβοκομβικό ή φλεβοκομβικός ρυθμός με PACs στο τελευταίο προεγχειρητικό ΗΚΓ	5
> 5 PVCs / min οποτεδήποτε πριν την επέμβαση	5
Κακή γενική κατάσταση	5
Ηλικία > 70 ετών	10
Επείγουσα επέμβαση	

ΠΙΝΑΚΑΣ

Χαρακτηριστικά των ασθενών με γνωστή ή πιθανή στεφανιαία νόσο ¹⁶⁴

Ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου
 Στεφανιαία νόσος τεκμηριωμένη με στεφανιογραφία
 Σημεία ισχαιμίας σε προηγούμενο μη επεμβατικό έλεγχο
 Τυπική στηθάγχη
 Περιφερική αγγειοπάθεια

2.1 Προεγχειρητικός μη επεμβατικός έλεγχος για την επιβεβαίωση της ισχαιμίας

Γενικά ο μη επεμβατικός έλεγχος για την επιβεβαίωση – αποκλεισμό της μυοκαρδιακής ισχαιμίας θα πρέπει να εκτελείται σχεδόν αποκλειστικά στους ασθενείς εκείνους των οποίων η λειτουργική κατάσταση του μυοκαρδίου δεν είναι γνωστή, των οποίων τα κλινικά δεδομένα τους εντάσσουν στην ομάδα ενδιάμεσου κινδύνου καθώς και σε εκείνους που ο έλεγχος κρίνεται αναγκαίος (υπάρχουν οι ανάλογες ενδείξεις) ανεξάρτητα του προγραμματισμένου χειρουργείου. ¹⁶⁵

2.2 Δοκιμασία κόπωσης

Η δοκιμασία κόπωσης έχει μελετηθεί σε ασθενείς που υποβλήθηκαν τόσο σε αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις όσο και σε γενικό χειρουργείο. Στους ασθενείς που θα υποβληθούν σε αγγειοχειρουργική επέμβαση, η μειωμένη αντοχή στη δοκιμασία κόπωσης (ορίζεται ως αδυναμία επίτευξης του 75-85% της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας και εμφάνιση ισχαιμικών αλλοιώσεων στο ΗΚΓ) συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο περιεγχειρητικών καρδιακών επιπλοκών. Φαίνεται ότι η μειωμένη ανοχή στην κόπωση συνιστά το σημαντικότερο παράγοντα. Επομένως, η δοκιμασία κόπωσης προεγχειρητικά ενδείκνυται κυρίως στους ασθενείς με γνωστή ή πιθανή στεφανιαία νόσο οι οποίοι είναι ικανοί να εκτελέσουν τη δοκιμασία και στους οποίους η λειτουργική κατάσταση του μυοκαρδίου δε μπορεί να εκτιμηθεί επαρκώς από το ιστορικό. ¹⁶⁵

2.3 Σπινθηρογράφημα με θάλλιο σε συνδυασμό με φαρμακολογική δοκιμασία διπυριδαμόλης

Οι ασθενείς που δε μπορούν να εκτελέσουν δοκιμασία κόπωσης είτε λόγω διαλείπουσας χωλότητας είτε λόγω ορθοπεδικών προβλημάτων, συνήθως παραπέμπονται για σπινθηρογράφημα θάλλιου σε συνδυασμό με φαρμακολογική δοκιμασία διπυριδαμόλης. Η

συγκεκριμένη μέθοδος έχει εφαρμοστεί και μελετηθεί εκτεταμένα σε ασθενείς με προγραμματισμένη αγγειοχειρουργική επέμβαση . Σχετικά πρόσφατα δεδομένα από ασθενείς που υποβλήθηκαν σε σπινθηρογράφημα με θάλλιο και δοκιμασία διπυριδαμόλης πριν από αγγειοχειρουργική επέμβαση , κατέδειξαν ευαισθησία τουλάχιστον 90% και ειδικότητα τουλάχιστον 50% στην πρόβλεψη των περιεγχειρητικών καρδιακών επιπλοκών . Παραταύτα , ακόμα πιο πρόσφατα δεδομένα από μη επιλεγμένους ασθενείς που είχαν προγραμματιστεί για αγγειοχειρουργική επέμβαση , ειδικά για αποκατάσταση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής , έδειξαν ότι το σπινθηρογράφημα με θάλλιο και δοκιμασία διπυριδαμόλης δεν είχε σημαντική προγνωστική αξία για τις καρδιακές επιπλοκές . Η αντίφαση αυτή πιθανώς οφείλεται στην υψηλότερη επίπτωση της σοβαρού βαθμού στεφανιαίας νόσου μεταξύ των ασθενών που παραπέμπονται για σπινθηρογράφημα σε σύγκριση με την ομάδα των μη επιλεγμένων ασθενών .

Οι ερευνητές έχουν προσπαθήσει να ταυτοποιήσουν εκείνη την ομάδα (υποσύνολο) ασθενών που θα αποκομίσουν πραγματικό όφελος από την προεγχειρητική εκτέλεση του σπινθηρογραφήματος χρησιμοποιώντας συγκεκριμένα κλινικά δεδομένα ως κριτήρια επιλογής περαιτέρω ελέγχου .¹⁶⁵ Τελικά , υπήρξε συμφωνία μεταξύ των ειδικών για τα αποτελέσματα αυτών των μελετών . Στους ασθενείς που θεωρούνται χαμηλού κινδύνου βάσει των κλινικών δεδομένων , το σπινθηρογράφημα με θάλλιο και δοκιμασία διπυριδαμόλης δε βοηθά στην αναγνώριση των ασθενών με «αληθώς» υψηλό κίνδυνο και άρα στον επαναπροσδιορισμό του κινδύνου (δε διαθέτει υψηλή ευαισθησία και ειδικότερα για τη διάκριση των ασθενών υψηλού κινδύνου μεταξύ των ασθενών που βάσει των κλινικών δεδομένων εντάσσονται στην ομάδα χαμηλού κινδύνου) . Παρομοίως , το σπινθηρογράφημα θαλλίου με δοκιμασία διπυριδαμόλης δε διαθέτει επαρκή ειδικότητα για την αναγνώριση των ασθενών με «αληθώς» χαμηλό κίνδυνο μεταξύ του συνόλου των ασθενών που θεωρούνται υψηλού κινδύνου βάσει των κλινικών δεδομένων . Η συγκεκριμένη εξέταση φαίνεται ότι είναι περισσότερο χρήσιμη στους ασθενείς με ενδιάμεσο κλινικό κίνδυνο . Στους ασθενείς αυτούς , η ύπαρξη ανακατανομής του θαλλίου συνοδεύεται από υψηλότερο κίνδυνο επιπλοκών (κατά αναλογία με την ύπαρξη υψηλού κλινικού κινδύνου) , ενώ το φυσιολογικό σπινθηρογράφημα σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο (κατά αναλογία με την ύπαρξη χαμηλού κλινικού κινδύνου) .¹⁶⁶

ΠΙΝΑΚΑΣ

Προεγχειρητικό σπινθηρογράφημα με διπυριδαμόλη – θάλλιο ως προγνωστικός δείκτης περιεγχειρητικών καρδιακών επιπλοκών

Κατηγορία ασθενών	Αριθμός ασθενών	Αριθμός θανάτων	Σύνολο θανάτων	Επιπλοκές	Ποσοστό θανάτων	Ποσοστό επιπλοκών
		Νεκροί	Νεκροί	Νεκροί	Νεκροί	Νεκροί
<i>Επιεσμένοι ασθενείς</i>						
Eagle	200	82	118	25	5	83
Brown and Bowen	231	77	154	15	4	79
Hendel	327	167	160	24	5	83
Lette	415	182	233	37	2	95
Bry	237	110	127	11	3	79
Σύνολο	1410	618	792	112	19	85
<i>Μη επιεσμένοι ασθενείς</i>						
Mangano	60	22	38	6	7	46
Baron	457	160	297	31	55	36

2.4 Υπερηχοκαρδιογράφημα σε συνδυασμό με φαρμακολογική δοκιμασία δοβουταμίνης

Το υπερηχοκαρδιογράφημα σε συνδυασμό με φαρμακολογική δοκιμασία δοβουταμίνης έχει εφαρμοστεί και μελετηθεί ως προεγχειρητική μέθοδος εκτίμησης του κινδύνου . Οι μελέτες αφορούν κυρίως σειρές ασθενών που θα υποβάλλονταν σε αγγειοχειρουργική επέμβαση . Οι περισσότερες από αυτές κατέδειξαν ότι η παρουσία ανώμαλης κινητικότητας σε ένα ή περισσότερα τμήματα του μυοκαρδιακού τοιχώματος σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιακών επιπλοκών . Οι ασθενείς χωρίς ανάλογα ευρήματα πιθανότατα έχουν πολύ χαμηλότερο κίνδυνο . Στις μεγαλύτερες σειρές , το 24% των ασθενών με νεοεμφανιζόμενη τμηματική διαταραχή στην κινητικότητα του μυοκαρδιακού τοιχώματος εμφάνισε περιεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου ή θάνατο καρδιακής αιτιολογίας , ενώ από τους ασθενείς που δεν είχαν τέτοιου είδους ανωμαλία κανένας (ποσοστό 0%) δεν εμφάνισε ανάλογες επιπλοκές .¹⁶⁷ Κατά αναλογία με το σπινθηρογράφημα με θάλλιο και δοκιμασία διπυριδαμόλης , το υπερηχοκαρδιογράφημα με δοκιμασία δοβουταμίνης φαίνεται πως δε μεταβάλλει σημαντικά την αρχική εκτίμηση του κινδύνου , βάσει των κλινικών ευρημάτων , στους ασθενείς χαμηλού κινδύνου . Αντίθετα , η δοκιμασία με δοβουταμίνη πιθανότατα είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στους ασθενείς ενδιάμεσου και υψηλού κινδύνου , διότι η με βεβαιότητα απουσία νεοεμφανιζόμενης τμηματικής διαταραχής στην κινητικότητα του μυοκαρδιακού τοιχώματος σαφώς και εντάσσει τους ασθενείς στην ομάδα χαμηλού κινδύνου , ανεξάρτητα από την προηγούμενη διαστρωμάτωση του κινδύνου με βάση τα κλινικά κριτήρια . Επομένως , το υπερηχοκαρδιογράφημα με φαρμακολογική δοκιμασία δοβουταμίνης έχει αποδειχτεί χρήσιμο τόσο στους ασθενείς ενδιάμεσου όσο και στους ασθενείς υψηλού κλινικού κινδύνου .¹⁶⁷

ΠΙΝΑΚΑΣ

Η υπερηχοκαρδιογραφία με δοκιμασία δοβουταμίνης στην πρόβλεψη των περιεγχειρητικών καρδιακών επιπλοκών στους αγγειοχειρουργικούς ασθενείς ¹⁶⁷

Μελέτη	Αριθμός	Ασθενείς με ισχαιμία (0%)	Συμβάματα EM / Θάνατος	Θετική προγνωστική αξία (0%)	Αρνητική προγνωστική αξία (0%)
Lane	38	50	3 (8%)	16	100
Lalka	50	50	9 (15%)	23	93
Eichelberger	75	36	2 (3%)	7	100
Langan	74	24	3 (4%)	17	100
Davila-Roman	88	23	2 (2%)	10	100
Poldermans	302	72	17 (6%)	24	100

2.5 Συνεχής καταγραφή της ισχαιμίας στον περιπατητικό ασθενή (Μέθοδος Holter)

Ασυμπτωματικές («σιωπηλές») ισχαιμικές αλλοιώσεις του διαστήματος διαπιστώνονται σε ποσοστό περίπου 25% των ασθενών με γνωστή ή πιθανή στεφανιαία νόσο, όταν υποβάλλονται σε 24ωρη ή 48ωρη συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή (μέθοδος Holter) . Η εμφάνιση ισχαιμικών αλλοιώσεων συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο περιεγχειρητικών καρδιακών επιπλοκών . Παραταύτα , η χρησιμότητα αυτής της μεθόδου είναι περιορισμένη εξαιτίας της σχετικά χαμηλής της ευαισθησίας στον ακριβή καθορισμό της ομάδας χαμηλού κινδύνου . Επίσης , η μέθοδος δε μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς που εξ αρχής εμφανίζουν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις . Προς το παρόν, ο ακριβής ρόλος της προεγχειρητικά εκτελούμενης μεθόδου Holter παραμένει ακαθόριστος . ¹⁶⁷

ΠΙΝΑΚΑΣ

Προγνωστική αξία της προεγχειρητικής συνεχούς καταγραφής πιθανής ισχαιμίας όσον αφορά την περιεγχειρητική εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου ή θανάτου καρδιακής αιτιολογίας μετά από σοβαρή αγγειοχειρουργική επέμβαση

Μελέτη	Αριθμός	Ασθενείς με παθολογική δοκιμασία (0%)	Ευαισθησία (0%)	Ειδικότητα (0%)	Θετική προγνωστική αξία (0%)	Αρνητική προγνωστική αξία (0%)
Raby	176	18	75	83	10	99
Pasternack	200	39	78	63	8	87
Mangano	144	18	20	82	4	96
Fleischer	67	24	50	78	13	96
McPhail	100	34	56	68	15	94
Kirwin	96	23	7	90	11	94
Fleischer	86	23	50	78	10	97

2.6 Ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία και υπερηχοκαρδιογραφία

Η συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας μπορεί να διαγνωστεί μέσω της ραδιοϊσοτοπικής κοιλιογραφίας ή του κλασικού υπερηχοκαρδιογραφήματος ή και των δύο, ενώ οι βαλβιδικές ανωμαλίες κυρίως μέσω της υπερηχοκαρδιογραφίας. Οι συγκεκριμένες παθολογικές καταστάσεις συνοδεύονται από αυξημένη περιεγχειρητική νοσηρότητα. Ωστόσο, δεν υπάρχουν στοιχεία που να επιβεβαιώνουν ότι η προεγχειρητική χρήση ρουτίνας των δύο αυτών μεθόδων μεταβάλλει την αρχική κλινική εκτίμηση του κινδύνου. Αυτές οι εξετάσεις θα πρέπει σε γενικές γραμμές να εκτελούνται σε κατάλληλα επιλεγμένους ασθενείς, στους οποίους υφίστανται οι αντίστοιχες ενδείξεις ανεξάρτητα του είδους της προγραμματισμένης επέμβασης, συμπεριλαμβανομένου του ελέγχου ενός νεοεμφανιζόμενου καρδιακού φυσήματος και της ποσοτικής εκτίμησης γνωστής ή πιθανής δυσλειτουργίας του κοιλιακού μυοκαρδίου.¹⁶⁸⁻¹⁶⁹

2.7 Στεφανιαία επαναιμάτωση

Ο ακριβής ρόλος της προεγχειρητικής επαναιμάτωσης (επαναγγείωσης) των στεφανιαίων είτε μέσω αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (CABG) είτε μέσω διαδερμικής διαυλικής αγγειοπλαστικής (PTCA), συνεχίζει να αποτελεί αντικείμενο διχογνωμίας μεταξύ των ειδικών. Αυτό κατά κύριο λόγο οφείλεται στην έλλειψη ελεγχόμενων (με χρήση μαρτύρων) μελετών σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επαναγγείωση προεγχειρητικά. Οι ασθενείς που έχουν ήδη υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία

παράκαμψη, γενικά, θεωρούνται χαμηλού κινδύνου (για την εμφάνιση καρδιακών επιπλοκών σε επόμενο χειρουργείο), ιδιαίτερα η CABG έχει εκτελεστεί εντός των προηγούμενων 5 ετών από το προγραμματισμένο χειρουργείο. Πρόσθετες πληροφορίες από ασθενείς με στηθάγχη που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση περιφερικών αγγείων καταδεικνύουν ότι σε όσους ασθενείς η στηθάγχη αντιμετωπίστηκε με CABG η μακροπρόθεσμη επιβίωση ήταν βελτιωμένη, σε σύγκριση πάντα με εκείνους που αντιμετωπίστηκαν φαρμακευτικά.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης CASS, στους ασθενείς με στένωση στεφανιαίας αρτηρίας μεγαλύτερη του 70% που υποβλήθηκαν σε CABG, η θνησιμότητα μετά από επόμενη εξωκαρδιακή επέμβαση ήταν της τάξης του 0,9%. Αντίθετα, σε εκείνους που αντιμετωπίστηκαν φαρμακευτικά, η θνησιμότητα έφτασε στο 2,4%. Τα στοιχεία για την αγγειοπλαστική είναι μάλλον περιορισμένα. Σε δύο μικρές σειρές ασθενών υψηλού κινδύνου, αυτοί που αντιμετωπίστηκαν με PTCA είχαν σχετικά χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακών επιπλοκών σε επόμενο χειρουργείο. Μολονότι αυτά τα στοιχεία υποδηλώνουν ότι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε επαναγγείωση με CABG ή PTCA έχουν χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών σε επόμενο χειρουργείο, ο βαθμός μείωσης αυτού του κινδύνου δεν «εξουδετερώνει» τους κινδύνους που συνεπάγεται αυτή καθαυτή η επέμβαση επαναιμάτωσης (τόσο στη CABG όσο και στη PTCA ο κίνδυνος επιπλοκών φτάνει στο 2%) ειδικά για τους ασθενείς που ανήκουν στην ομάδα χαμηλού κινδύνου.

Δύο μελέτες ανάλυσης αποφάσεων προσπάθησαν να καθορίσουν τον ιδανικό ρόλο της αγγειογραφίας και της επαναιμάτωσης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου που έχουν προγραμματιστεί για αγγειοχειρουργική επέμβαση.¹⁷⁰ Και οι δύο μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τόσο η αγγειογραφία όσο και η επαναιμάτωση δεν συνιστώνται ως μέθοδοι ρουτίνας και ότι εκείνη η ομάδα ασθενών που πιθανότατα θα ωφεληθεί περισσότερο από τις μεθόδους αυτές, ουσιαστικά δεν έχει ακόμα καθοριστεί με

ακρίβεια. Θα πρέπει να τονιστεί ότι οι δύο αυτές μελέτες δεν ασχολήθηκαν με την πιθανή θετική συμβολή της επαναιμάτωσης στη μακροπρόθεσμη θνησιμότητα. Τα οφέλη ενδέχεται να είναι ιδιαίτερα σημαντικά στους ασθενείς με περιφερική αγγειοπάθεια, διότι έχει διαπιστωθεί σημαντική μείωση της μακροπρόθεσμης θνησιμότητας σε αυτή την ομάδα ασθενών όταν προηγείται επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, συγκριτικά με τη συντηρητική

(φαρμακευτική) θεραπεία . Βεβαίως , μια άλλη προσέγγιση είναι η μετεγχειρητική επανεκτίμηση των αγγειοχειρουργικών ασθενών , προκειμένου να καθοριστεί με ακρίβεια εάν το λειτουργικό status (συμπεριλαμβάνεται η «ανάδειξη» των «σιωπηλών» ισχαιμικών συμπτωμάτων μέσω της συνολικής βελτίωσης στη λειτουργική κατάσταση του αγγειακού συστήματος) επιβάλλει την επαναιμάτωση των στεφανιαίων .¹⁷¹

ΠΙΝΑΚΑΣ

Οδηγίες για την περιεγχειρητική αντιμετώπιση των ασθενών με στεφανιαία νόσο¹⁶⁵

Χαρακτηριστικά του ασθενούς	Ειδική περιεγχειρητική αντιμετώπιση
Χαμηλού κινδύνου	Συντηρητική θεραπεία Συνέχιση καρδιολογικών φαρμάκων Λήψη ΗΚΓ μετεγχειρητικά : την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα , μετά από κάθε «ύποπτο» σύμβαμα και , τέλος , πριν την έξοδο από το νοσοκομείο
Υψηλού κινδύνου	Εντατικότερη προεγχειρητική αγωγή για τη στεφανιαία νόσο , αναγνώριση των καρδιακών παραγόντων κινδύνου , επανεκτίμηση του κινδύνου εάν προκύψουν σημαντικές μεταβολές . Εάν ο ασθενής εντάσσεται στην ομάδα χαμηλού κινδύνου , ακολούθησε τη συντηρητική αγωγή . Εάν παραμένει στην ομάδα υψηλού κινδύνου , προχώρησε σε : α) εντατικότερη περιεγχειρητική παρακολούθηση και αγωγή με στόχο τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού β) στεφανιογραφία και επαναγγείωση όπου ενδείκνυται

2.8 Συνεχής διεγχειρητική παρακολούθηση

Ποικίλες τεχνικές συνεχούς διεγχειρητικής παρακολούθησης (monitoring) είναι διαθέσιμες για τους στεφανιαίους ασθενείς , συμπεριλαμβανομένου του καθετηριασμού της πνευμονικής αρτηρίας και του διοισοφάγειου υπερηχοκαρδιογραφήματος . Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αρκετών μελετών που συνέκριναν αφενός τη χρήση στα πλαίσια ρουτίνας των καθετήρων της πνευμονικής αρτηρίας και αφετέρου την εκλεκτική εφαρμογή τους σε ασθενείς με τις ανάλογες κλινικές ενδείξεις , δε διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές στις περιεγχειρητικές καρδιακές επιπλοκές . Τα λιγοστά διαθέσιμα δεδομένα αναφορικά με την περιεγχειρητική χρήση του διοισοφάγειου υπερηχοκαρδιογραφήματος για την ανίχνευση μυοκαρδιακής ισχαιμίας καταδεικνύουν ότι η συγκεκριμένη μέθοδος δε μεταβάλλει το τελικό αποτέλεσμα . Επομένως , οι συγκεκριμένες τεχνικές παρακολούθησης θα πρέπει να περιορίζονται στους ασθενείς υψηλού κινδύνου , όπως είναι εκείνοι με «ασταθή» στεφανιαία σύνδρομο ή εκείνοι με «σταθερή» στεφανιαία νόσο που όμως θα υποβληθούν σε επέμβαση

υψηλού κινδύνου . Πρακτικά , η τελική απόφαση για την εφαρμογή ή όχι αυτών των τεχνικών έγκειται στην κρίση του αναισθησιολόγου , αν και σε σπάνιες περιπτώσεις , όταν η χρήση τους κρίνεται άκρως αναγκαία , ο θεράπων ιατρός οφείλει να τις συστήσει .

Η έγκαιρη διάγνωση εμφράγματος μυοκαρδίου μετεγχειρητικά πιθανώς τροποποιεί τη συνολική αντιμετώπιση του ασθενούς καθώς και την τελική έκβαση , αν και αυτό απομένει να τεκμηριωθεί από τις τρέχουσες κλινικές μελέτες . Ο μετεγχειρητικός έλεγχος για έμφραγμα του μυοκαρδίου μέσω των ισοενζύμων CK-MB ή των τροπονινών I και T και του κλασικού ΗΚΓ 12-απαγωγών , έχει εκτιμηθεί μόνο σε λίγες μελέτες . Προς το παρόν , οι ειδικοί δεν έχουν καταλήξει στη διαγνωστική μέθοδο εκλογής ή στον ιδανικό ασθενή . Τα ισοένζυμα CK-MB μπορούν επίσης να απελευθερωθούν από εξωκαρδιακό ιστό στη διάρκεια του χειρουργείου , ενώ έχουν μάλλον χαμηλή ειδικότητα για τη διάγνωση τραυματισμού του μυοκαρδίου . Το ΗΚΓ έχει υψηλότερη ειδικότητα αλλά χαμηλότερη ευαισθησία . Τα επίπεδα τροπονίνης του ορού έχει δείχτει ότι έχουν ανάλογη ευαισθησία αλλά ελαφρώς καλύτερη ειδικότητα από τα ισοένζυμα CK-MB για την αναγνώριση πιθανού τραυματισμού του μυοκαρδίου περιεγχειρητικά . Σύμφωνα με τις οδηγίες της ΑΗΑ , συνιστάται περιορισμένος έλεγχος ρουτίνας για περιεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου , σχεδόν αποκλειστικά σε ασθενείς με γνωστή ή πιθανή στεφανιαία νόσο . Ένα ΗΚΓ αμέσως μετά την επέμβαση και ένα ημερησίως για τις δύο επόμενες μέρες είναι η συνιστώμενη στρατηγική . Η χρήση των ισοενζύμων CK-MB ή της τροπονίνης T του ορού θα πρέπει να περιορίζεται στους ασθενείς υψηλού κινδύνου για καρδιακές επιπλοκές και σε εκείνους που εμφανίζουν περιεγχειρητικά συμβάματα ύποπτα για έμφραγμα μυοκαρδίου .¹⁷²

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΠΕΜΠΤΟ

1 Θεραπεία καρδιακής ανακοπής

Κατά τη διάρκεια της καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης είναι συχνά τόσοι πολλοί αυτοί που βοηθούν και τόσες πολλές οι ιατρικές πράξεις που γίνονται ταυτόχρονα (εξωτερικοί καρδιακή μάλαξη , ενδοκαρδιακές ή ενδοφλέβιες ενέσεις , διασωλήνωση , απινίδωση) , ώστε είναι πολύ δύσκολο ή και αδύνατο να αξιολογηθεί και να προσδιοριστεί με ακρίβεια τι βοήθησε και ο άρρωστος έζησε , αν ζήσει , ή τι παραλήφθηκε και απεβίωσε . Χρειάζεται οπωσδήποτε ένας γιατρός που θα δίνει οδηγίες και μια νοσηλεύτρια που θα ελέγχει αν εκτελούνται . Όλες οι πράξεις καθώς και ο χρόνος που έγιναν πρέπει να καταγράφονται επακριβώς . Πρέπει να γίνονται συνεχώς ηλεκτροκαρδιογραφήματα , κατά προτίμηση μιας απαγωγής , όπως της απαγωγής II . Κάθε φάρμακο που δίνεται και κάθε άλλη ενέργεια π.χ. απινιδισμός , πρέπει να σημειώνεται πάνω στο ηλεκτροκαρδιογράφημα μαζί με το χρόνο που έγινε .¹⁷³

1.1 Επείγουσα θεραπεία (ΚΑΑ)

Η ερώτηση που γίνεται συχνά είναι : ποιο πρέπει να είναι το πρώτο μας βήμα για να πετύχουμε την ανάνηψη του αρρώστου ; Η αποκατάσταση της κυκλοφορίας ή η εξασφάλιση της αναπνοής ; Φυσικά πρέπει να αποκατασταθούν και τα δύο , ταυτόχρονα , αν είναι δυνατό . Άλλωστε χρησιμοποιούμε τον όρο «καρδιοαναπνευστική» (ΚΑΑ) και όχι «καρδιακή» ανάνηψη .

Προτιμάται το ακόλουθο σχήμα επείγουσας θεραπείας για αποκατάσταση της κυκλοφορίας , επιπρόσθετα προς την καθιερωμένη μέθοδο ανάνηψης .¹⁷⁴

1 . Τοποθετούμε αμέσως τον άρρωστο ύπτιο . Αν βρίσκεται μισοξαπλωμένος στο κρεβάτι χαμηλώνουμε το ερεσίνωτο . Αφαιρούμε , αν υπάρχει , το μαξιλάρι . Αν έχει ήδη χάσει τις αισθήσεις του τραβάμε προς τα έξω τη γλώσσα για να μην πέσει προς τα πίσω και αποφράξει , μαζί με την επιγλωττίδα , τις αεροφόρους οδούς . Επίσης , σηκώνουμε τον τράχηλο και αφήνουμε το κεφάλι να πέσει προς τα πίσω για τον ίδιο λόγο .

2 . Σηκώνουμε αμφότερα τα κάτω άκρα κάθετα και τα κρατάμε σε αυτή τη θέση για 5 έως 15 δευτερόλεπτα . Αυτό αυξάνει τη φλεβική επαναφορά προς την καρδιά κατά 1000ml τουλάχιστον (κατάγμα σε κάποιο από τα μακρά οστά των κάτω άκρων αποτελεί αντένδειξη για το χειρισμό αυτό) .

Εάν ένα μόνο άτομο είναι παρόν , αρχίζουμε αμέσως ΚΑΑ αφού κρατήσουμε τα πόδια ψηλά για 5 δευτερόλεπτα . Εάν υπάρχουν περισσότερα άτομα , αρχίζουμε βέβαια ΚΑΑ αλλά κρατάμε τα πόδια ψηλά τουλάχιστον για 15 δευτερόλεπτα . Κατόπιν χαμηλώνουμε τα πόδια , τοποθετώντας τα όμως σε μια γωνία 15° περίπου , και τα περιδέουμε με ελαστικό επίδεσμο από τα δάχτυλα ως τους μηρούς (η περιδέση αντενδείκνυται εάν υπάρχει σοβαρή περιφερική αγγειακή πάθηση) .

3 . Ταυτόχρονα (ενώ σηκώνουμε τα πόδια) δίνουμε μια δυνατή γροθιά στο κάτω τριτημόριο του στέρνου (ανάταξη με γροθιά) . Αυτό μπορεί να αποκαταστήσει τις σφύξεις . Δίνοντας ρυθμικά γροθιές στο στέρνο μπορούμε να κρατήσουμε την καρδιά σε λειτουργία για ώρες . Ιδιαίτερα σε αρρώστους με πλήρη κολλοκοιλιακό αποκλεισμό που βρίσκονται σε ασυστολία . Εάν , εν τούτοις , πρόκειται για καρδιακή ανακοπή , η πρώτη γροθιά είναι δυνατό να σταματήσει μια κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή , η δεύτερη όμως μπορεί να προκαλέσει καρδιακή παύση . Για αυτό , αν ο άρρωστος δεν ανταποκριθεί στο πρώτο χτύπημα πρέπει να αρχίσουμε εξωτερική καρδιακή μάλαξη .

Αυτοί οι τρεις απλοί χειρισμοί αποκαθιστούν συχνά την καρδιακή λειτουργία .

Ενώ τους εκτελούμε πρέπει να φωνάξουμε για βοήθεια και για να φέρουνε τη συσκευή και τα άλλα βοηθητικά μέσα της ανάνηψης .

1.2 Τεχνική καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης

Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία και η Εθνική Ακαδημία Επιστημών – Εθνικό Συμβούλιο Ερευνών των ΗΠΑ συστήνουν τις ακόλουθες ενέργειες που πρέπει να γίνουν όσο το δυνατό πιο γρήγορα και με την εξής σειρά :

Α . Απελευθέρωση των αεροφόρων οδών .

Β . Αποκατάσταση της αναπνοής .

Γ . Αποκατάσταση της κυκλοφορίας .

Δ . Οριστική θεραπεία .¹⁷⁴

Απελευθέρωση των αεροφόρων οδών . Η απελευθέρωση των αεροφόρων οδών γίνεται εύκολα και γρήγορα , όπως περιγράψαμε ήδη , με την ανύψωση του τραχήλου και την πτώση (έλξη) του κεφαλιού προς τα πίσω . Εάν όμως υπάρχει κάποιο εκπαιδευμένο άτομο , μπορεί περνώντας το αριστερό του χέρι κάτω από τον αυχένα του αρρώστου , να πιέσει προς τα πίσω το μέτωπο με το δεξί . Με την υπερέκταση του τραχήλου η γλώσσα απομακρύνεται από το οπίσθιο τοίχωμα του λάρυγγα και έτσι αποφεύγεται η μηχανική απόφραξη των αεροφόρων οδών . Το κεφάλι πρέπει να μείνει σε αυτή τη θέση μέχρι την πλήρη ανάνηψη του αρρώστου .

Μερικές φορές οι αεροφόροι οδοί δεν ελευθερώνονται εντελώς αν και έχει τοποθετηθεί σωστά το κεφάλι του αρρώστου . Στις περιπτώσεις αυτές για να πετύχουμε καλύτερο άνοιγμα των αεροφόρων οδών μετακινούμε την κάτω σιαγόνα προς τα μπρος είτε τραβώντας την από την οδοντική ακρολοφία είτε σπρώχνοντάς την από τις γωνίες της κάτω γνάθου , ενώ ταυτόχρονα κρατάμε και το στόμα ανοιχτό .

Η έλξη της κάτω σιαγόνας γίνεται πιο σωστά εάν τοποθετηθούμε πίσω από το κεφάλι του αρρώστου . Εάν , εν τούτοις , ο άρρωστος δεν έχει αυτόματη αναπνοή θα τοποθετηθούμε στο πλάι για να κάνουμε ταυτόχρονα τεχνητή αναπνοή στόμα με στόμα ή στόμα με μύτη .¹⁷⁵

Αποκατάσταση της αναπνοής . Εάν ο άρρωστος δεν έχει αυτόματη αναπνοή , αφού του υπερεκτείνουμε τον τράχηλο , αρχίζουμε τεχνητή αναπνοή , είτε στόμα με στόμα είτε στόμα με μύτη . Το πρώτο «φύσημα» θα μας δείξει κατά πόσο υπάρχει απόφραξη των αεροφόρων οδών .

Εάν χρησιμοποιήσουμε *αερισμό στόμα με στόμα* πρέπει να τοποθετήσουμε το κεφάλι του αρρώστου όσο γίνεται πιο πίσω , κρατώντας τον αυχένα του με το ένα χέρι , ενώ με το άλλο κλείνουμε τα ρουθούνια του . Σε αναισθητο άρρωστο η πτώση του κεφαλιού προς τα πίσω αφήνει το στόμα ανοιχτό . Ανοίγουμε το στόμα μας πλατιά , παίρνουμε βαθειά αναπνοή , το εφαρμόζουμε στο στόμα του αρρώστου και εκπνέουμε , φυσώντας στους πνεύμονές του διπλάσια ποσότητα αέρα από όση συνήθως αυτός αναπνέει (με κάθε αναπνοή μπαίνουν στους πνεύμονες 500ml περίπου αέρα , πρέπει επομένως να φυσήσουμε γύρω στα 1000ml) . Κατόπιν αφήνουμε τον άρρωστο να εκπνεύσει παθητικά . Επαναλαμβάνουμε τα ίδια 12 περίπου φορές το λεπτό .

Μπορούμε να τοποθετήσουμε μια καθαρή γάζα ή διπλωμένο μαντήλι πάνω από το στόμα και τη μύτη του αρρώστου , αλλά δε συνιστάται η χρήση χαρτοπετσέτας γιατί υγραίνεται γρήγορα .

Οι πρώτες αναπνοές πρέπει να είναι τέσσερις γρήγορες πλήρεις αναπνοές , χωρίς να δίνουμε το χρόνο στους πνεύμονες να αδειάσουν .¹⁷⁶

Βεβαιωνόμαστε ότι η τεχνητή αναπνοή είναι ικανοποιητική με τα εξής τρία σημεία : (1) βλέπουμε το θώρακα να ανεβαίνει και να κατεβαίνει , (2) νοιώθουμε την αντίσταση των πνευμόνων που εκπνέονται και (3) ακούμε τον αέρα κατά την εκπνοή .

Εάν ο άρρωστος έχει λαρυγγεκτομηθεί η τεχνητή αναπνοή γίνεται με την τραχειοτομία . Εάν η τραχειοτομία είναι προσωρινή πρέπει να κλείσουμε τόσο το στόμα όσο και τη μύτη του αρρώστου είτε με το χέρι μας είτε με μια μάσκα , ώστε να αποκλείσουμε τη διαφυγή του αέρα . Το πρόβλημα αυτό δεν υπάρχει εάν ο σωλήνας της τραχειοτομίας διαθέτει ειδικό

μπαλόνη-βαλβίδα .Φυσικά , στην τεχνητή αναπνοή από την τραχειοτομία δε χρειάζεται ούτε υπερέκταση του τραχήλου ούτε τράβηγμα της κάτω σιαγόνας .

Εάν είναι αδύνατο να ανοίξουμε το στόμα του αρρώστου κάνουμε την *τεχνητή αναπνοή στόμα με μύτη* . Αυτό συμβαίνει συνήθως , πριν ο άρρωστος χάσει εντελώς τις αισθήσεις του . Την ίδια μέθοδο θα χρησιμοποιήσουμε εάν υπάρχει σοβαρός τραυματισμός του στόματος , οπότε μπορούμε να εφαρμόσουμε πάνω του τα χείλη μας ή , τέλος , εάν προτιμούμε τη ρινική οδό .

Κρατάμε το κεφάλι του αρρώστου προς τα πίσω με το ένα χέρι και με το άλλο σπρώχνουμε την κάτω σιαγόνα ώστε να κλείσουν τα χείλη τελείως . Παίρνουμε βαθιά αναπνοή και φυσάμε στα ρουθούνια του αρρώστου μέχρι να εκπτυχθεί ο θώρακας κανονικά . Κατόπιν αφήνουμε να εκπνεύσει ο άρρωστος παθητικά , ανοίγοντας μάλιστα το στόμα του , εάν είναι απαραίτητο , κατά την εκπνοή . Επαναλαμβάνουμε τα ίδια 12 περίπου φορές το λεπτό .

Ξένα σώματα . Δε χρειάζεται να ψάχνουμε για ξένα σώματα στις ανώτερες αεροφόρους οδούς εκτός εάν η παρουσία τους αποδειχτεί ή τουλάχιστον θεωρηθεί πιθανή . Η πρώτη προσπάθεια τεχνητής αναπνοής θα μας δείξει εάν κάτι φράζει τις αεροφόρους οδούς ή όχι . Εάν οι πρώτες προσπάθειες τεχνητής αναπνοής αποτύχουν , αν και κάναμε όλους τους παραπάνω χειρισμούς και πετύχαμε αεροστεγή εφαρμογή των χειλιών μας στο στόμα του αρρώστου , πρέπει αμέσως να προσπαθήσουμε να καθαρίσουμε τη δίοδο με τα δάχτυλα . Γυρίζουμε τον άρρωστο στο πλάι με το γόνατο κάτω από τον ώμο του , να μη γυρίσει ύπτια , του ανοίγουμε βίαια το στόμα και ψάχνουμε είτε με το δείκτη μόνο , είτε με το δείκτη και το μέσο , τις παρειές , προς τη βάση της γλώσσας και βαθιά στο λάρυγγα . Μπορεί να χρειαστούν πολλές προσπάθειες . Εάν υπάρχει εκπαιδευμένο προσωπικό , το ξένο σώμα μπορεί να αφαιρεθεί κάτω από άμεση λαρυγγοσκόπηση .

Εάν δε μπορούμε να μετακινήσουμε το ξένο σώμα ή αν είναι σφηνωμένο κάτω από την επιγλωττίδα γυρίζουμε τον άρρωστο προς το μέρος μας και δίνουμε απότομα χτυπήματα με τη βάση της παλάμης ανάμεσα στις ωμοπλάτες και κατόπιν κάνουμε νέες προσπάθειες απελευθέρωσης του ξένου σώματος . Εάν δεν αποδώσουν επαναλαμβάνουμε τις προσπάθειες με τεχνητή αναπνοή στόμα με στόμα και επανέλεγχο των ανώτερων αναπνευστικών οδών . Μερικές φορές μπορεί να χρειαστούν ισχυρά και αργά φυσήματα για να ξεπεραστεί μια ατελής απόφραξη των αεραγωγών . Εάν όλοι αυτοί οι χειρισμοί αποτύχουν , προχωράμε σε επείγουσα παρακέντηση του κρικοθυρεοειδούς διαστήματος και περνάμε ένα σωληνάκι διαμέτρου 6mm .

Γαστρική διάταση . Κατά την τεχνητή αναπνοή στόμα με στόμα και στόμα με μύτη είναι δυνατό να παρατηρηθεί γαστρική διάταση . Μικρή γαστρική διάταση μπορεί να την παραβλέψει κανένας , η μεγάλη όμως διάταση μπορεί να αποτελέσει εξαιρετικά δυσμενή παράγοντα για την ανάνηψη , γιατί μειώνει τον αναπνεύσιμο όγκο , ανεβάζοντας το διάφραγμα . Επιπλέον , μπορεί να ενεργοποιήσει παρασυμπαθητικά αντανακλαστικά ή ακόμα να προκαλέσει αναγωγή του γαστρικού περιεχομένου και εισρόφηση . Καμιά φορά μπορεί να προκληθεί και ρήξη του στομάχου .

Η γαστρική διάταση μπορεί να αποφευχθεί εάν κάποιος άλλος , εκτός από αυτόν που κάνει την τεχνητή αναπνοή , ασκήσει μια ελαφρά πίεση πάνω από το στομάχι του αρρώστου μεταξύ του ομφαλού και της στερνοπλευρικής γωνίας . Σημεία της γαστρικής διατάσεως είναι η διάταση της κοιλίας και ο τυμπανισμός . Ο άρρωστος μπορεί ακόμη να έχει συχνούς και εύκολα προκαλούμενους εμέτους .

Εάν συμβεί γαστρική διάταση γυρίζουμε τον άρρωστο στο πλάι , τοποθετώντας , αν είναι δυνατό , το κεφάλι χαμηλότερα από το σώμα και εξασκούμε ήπια συνεχή πίεση στο επιγάστριο . Ο χειρισμός αυτός μπορεί να προκαλέσει την αποβολή μεγάλης ποσότητας αέρα , με τη μορφή ερυγής , και ογκώδη έμετο . Κατόπιν ξαναγυρίζουμε τον άρρωστο ύπτια και συνεχίζουμε την καρδιοαναπνευστική ανάνηψη . Για να προλάβουμε νέα εμφάνιση γαστρικής

διάτασης βάζουμε κάποιον να ασκεί μια ήπια πίεση από το στομάχι όπως περιγράφηκε πιο πάνω .

Η γαστρική διάταξη μπορεί επίσης να αντιμετωπιστεί ή και να προληφθεί με το πέραςμα ενός ρινογαστρικού καθετήρα Levin . Φρόνιμο είναι να υπάρχει και μια συσκευή αναρρόφησης για την περίπτωση της εισρόφησης των εμεσμάτων .

Τεχνητοί αεραγωγοί . Πρέπει πάντοτε να προσπαθούμε να κάνουμε τεχνητή αναπνοή με το στόμα ή με μάσκα προτού επιχειρήσουμε ενδοτραχειακή διασωλήνωση . Διάφοροι τύποι αεραγωγών που κυκλοφορούν στο εμπόριο , όταν χρησιμοποιηθούν σωστά , είναι πολύτιμοι για την ΚΑΑ .

Το Resusitube είναι ένας πλαστικός στοματοφαρυγγικός αεραγωγός σε σχήμα S με κοίλη φλάντζα και είναι ιδιαίτερα χρήσιμος στην τεχνητή αναπνοή «στόμα με στόμα» γιατί φέρνει τη βάση της γλώσσας προς τα εμπρός και δεν αφήνει τα δόντια και τα χείλη του αρρώστου να κλείσουν την αναπνευστική οδό . Τοποθετούμε το σιγμοειδή αυτόν αεραγωγό πάνω από τη γλώσσα , χωρίς να εξασκούμε βία κατά την τοποθέτηση , για να αποφύγουμε το λαρυγγόσπασμο και τον έμετο . Ακόμα και όταν χρησιμοποιούμε αεραγωγό πρέπει να κρατάμε το κεφάλι ριγμένο προς τα πίσω .

Μόλις τοποθετηθεί ο σιγμοειδής αεραγωγός αρχίζουμε τεχνητή αναπνοή είτε «στόμα με αεραγωγό» είτε με μια συσκευή Ambu (automatic manual breathing unit) ή PMR (puritan manual resuscitator) που γεμίζουν αυτόματα με οξυγόνο ή ατμοσφαιρικό αέρα .

Πρέπει να δοθεί όσο γίνεται πιο γρήγορα η μεγαλύτερη δυνατή πυκνότητα οξυγόνου . Όταν χρησιμοποιούμε σάκο τύπου Ambu δε μπορούμε να χορηγήσουμε 50% οξυγόνο παρά μόνο εάν συνδέσουμε με τη βαλβίδα πληρώσεως της συσκευής ένα ασκό οξυγόνου με χωρητικότητα τουλάχιστον ίση με τον όγκο αναπνοής και ροή οξυγόνου τουλάχιστον τον κατά λεπτό αναπνεόμενο όγκο του αρρώστου . Εάν προσαρμοστεί μια «κατ' επίκληση» βαλβίδα στο σάκο , η πυκνότητα του οξυγόνου μπορεί να φτάσει το 100% .

Εάν υπάρχει τρισμός χρησιμοποιούμε ένα πλαστικό ρινοφαρυγγικό αεραγωγό . Αυτός πρέπει να επαλειφτεί καλά με γλισχραντικό και να προωθηθεί παράλληλα προς την υπερώα (το σφιγμένο σαγόι ή η προβολή αντίστασης σημαίνουν ότι υπάρχει ακόμα ένας βαθμός συνείδησης) .

Στα πρώτα στάδια της καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης είναι άστοχο να προσπαθούμε να διασωληνώσουμε τον άρρωστο με ενδοτραχειακό σωλήνα , γιατί , εάν η διασωλήνωση είναι δύσκολη και σταματήσουμε την τεχνητή αναπνοή , είναι πιθανό να προκληθεί θανατηφόρα υποξία . Εν τούτοις , ένας αναισθησιολόγος ή άλλο εκπαιδευμένο άτομο μπορεί να διασωληνώσει τον άρρωστο , αφού οξυγονωθεί πρώτα καλά με το σιγμοειδή αεραγωγό και το Ambu .

Η διασωλήνωση απαιτεί να μετακινηθεί ο άρρωστος σε μια νέα θέση . Τοποθετείται ύπτια στο κρεβάτι , ενώ οι ώμοι του και το κεφάλι του ακουμπάνε στο στρώμα . Τοποθετούμε μια διπλωμένη πετσέτα κάτω από το κεφάλι του αρρώστου και το εκτείνουμε προς τα πίσω ώστε ο φάρυγγας και η τραχεία να βρεθούν στην ίδια ευθεία (όταν ο άρρωστος είναι διασωληνωμένος και παίρνει οξυγόνο με μια μάσκα ή αναπνευστήρα , είναι μάλλον δύσκολο να διαπιστώσουμε αν ξαναβρήκε τις αισθήσεις του , ιδιαίτερα εάν ο άρρωστος αντιστέκεται . Μπορούμε πάντως να του δώσουμε να εκτελέσει μια απλή εντολή , όπως π.χ. να σφίξει τα μάτια) .¹⁷⁶

1.3 Οισοφάγειος αποφρακτικός αεραγωγός

Ο αεραγωγός που φράζει τον είναι στην πραγματικότητα ένας τροποποιημένος ενδοτραχειακός αεραγωγός που μπαίνει μέσα στον οισοφάγο αντί στην τραχεία . Το πάνω άκρο του αεραγωγού είναι προσαρμοσμένο σε μια διάφανη μάσκα που τοποθετείται πάνω από το πρόσωπο του αρρώστου . Το κάτω άκρο του είναι αποφραγμένο με ένα πώμα . Λίγο πριν από το πώμα υπάρχει αεροθάλαμος που μπορεί να διαταθεί με αέρα από έξω . Μια σειρά

από τρύπες βρίσκεται στο πάνω τριτημόριο το αεραγωγού . Ο αεραγωγός μπαίνει τυφλά από το στόμα και το φάρυγγα στον οισοφάγο και μετά τοποθετείται και η μάσκα , σφιχτά , στο πρόσωπο του αρρώστου .

Ο αεροθάλαμος που βρίσκεται στο περιφερικό του αεραγωγού , αφού μπει πρώτα ο αεραγωγός στη θέρη του , διατείνεται με 30ml αέρα . Έτσι αποφεύγεται η αναγωγή γαστρικού περιεχομένου (εάν έχει συμβεί ήδη αναγωγή δε μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε τον αεραγωγό αυτόν , γιατί είναι δυνατό να αποφραχτεί το βρογχικό δέντρο από εισρόφηση) .

Κάνουμε τεχνητή αναπνοή «στόμα με αεραγωγό» από ένα άνοιγμα στη μάσκα . Ο αέρας περνάει από τις τρύπες στην τραχεία ενώ από τον φουσκωμένο αεροθάλαμο εμποδίζεται να πάει προς το στομάχι .

Μπορεί , καμιά φορά , να τοποθετηθεί λαθεμένα ο αεραγωγός στην τραχεία αντί στον οισοφάγο . Αυτό βρίσκεται εύκολα . Εάν ο θώρακας εκπτύσσεται με την εισαγωγή αέρα , ο αεραγωγός είναι σωστά τοποθετημένος . Εάν δεν εκπτύσσεται τότε βρίσκεται στην τραχεία . Σε αυτή την περίπτωση τον βγάζουμε αμέσως και μέχρι να τον ξαναβάλουμε σωστά κάνουμε κάποιου τύπου τεχνητή αναπνοή .

Εάν υπάρχει γαστρική διάταση μπορεί να αντιμετωπιστεί χωρίς να βγει ο αεραγωγός , περνώντας απλώς ένα ρινογαστρικό καθετήρα και ξεφουσκώνοντας τον αεροθάλαμο για να περάσει . Ο αεροθάλαμος κατόπιν ξαναφουσκώνεται και το στομάχι αποσυμπιέζεται .¹⁷⁶

Εάν ο άρρωστος είναι αναισθητός μπορούμε να περάσουμε έναν ενδοτραχειακό σωλήνα ενώ ο οισοφάγιος αεραγωγός παραμένει στη θέση του , τον βγάζουμε μόλις φουσκώσουμε το μπαλόνι του ενδοτραχειακού σωλήνα .

Ανασύροντας τον οισοφάγιο αεραγωγό έχουμε πάντοτε αναγωγή γαστρικού περιεχομένου . Για αυτό δεν τον αφαιρούμε ποτέ πριν ο άρρωστος επανέλθει στις αισθήσεις του και αναπνεύσει ή πριν τουλάχιστον επανέλθουν ορισμένα αντανακλαστικά (εκτός εάν τον αντικαταστήσουμε με ένα ενδοτραχειακό σωλήνα με αεροθάλαμο) . Όταν αφαιρεθεί ο αεραγωγός γυρίζουμε τον άρρωστο στο πλάι και του κάνουμε αναρρόφηση .

1.3.1 Αποκατάσταση της κυκλοφορίας – Εξωτερική καρδιακή μάλαξη (εξωτερική συμπίεση της καρδιάς)

Η αποκατάσταση της κυκλοφορίας γίνεται με *εξωτερική καρδιακή μάλαξη* , που πρέπει να συνοδεύεται από τεχνητή αναπνοή . Μετά τρεις ως πέντε καλές εμφυσήσεις αέρα στους πνεύμονες ελέγχουμε το σφυγμό των καρωτιδών του αρρώστου . Ενώ το κεφάλι του είναι ριγμένο προς τα πίσω , εντοπίζουμε προσεκτικά το λάρυγγα και γλιστρώντας στο πλάι τα χέρια , ψηλαφούμε με τις ράγες των δακτύλων μας τις καρωτίδες (οι καρωτίδες ψηλαφώνται στο χώρο που υπάρχει ανάμεσα στο θυρεοειδή χόνδρο και τον στερνοκλειδομαστοειδή) . Πρέπει να ψηλαφήσουμε ελαφρά για να αποφύγουμε τη διέγερση του καρωτιδικού κόλπου . Εάν ο άρρωστος είναι ακόμα αναισθητός και χωρίς αναπνοή , και δεν υπάρχουν σφύξεις στην καρωτίδα , αρχίζουμε εξωτερική καρδιακή μάλαξη αμέσως .

Η εξωτερική καρδιακή μάλαξη συνίσταται στην άσκηση πίεσεως ρυθμικά πάνω στο κάτω μισό του στέρνου . Με τον τρόπο αυτό η καρδιά , που βρίσκεται στο μέσο του θώρακα , μεταξύ του στέρνου και της σπονδυλικής στήλης , συμπιέζεται και δημιουργείται αρτηριακή κυκλοφορία . Όταν γίνει καλή εξωτερική καρδιακή μάλαξη μπορεί να προκαλέσει συστολική πίεση πάνω από 100mmHg και μέση πίεση

40-50mmHg στην καρωτίδα και μια καρωτιδική κυκλοφορία μέχρι το 1/3 της φυσιολογικής .

Για να είναι αποτελεσματική η εξωτερική μάλαξη πρέπει ο άρρωστος να βρίσκεται πάνω σε σκληρή επιφάνεια . Μπορούμε να τον τοποθετήσουμε στο πάτωμα ή αν βρίσκεται στο κρεβάτι να βάλουμε κάτω από τη ράχη του μια σανίδα . Δεν πρέπει όμως να αφήσουμε την εξωτερική καρδιακή μάλαξη για να βρούμε σανίδα .

Στεκόμαστε στο πλάι του αρρώστου και τοποθετούμε την μια παλάμη πάνω στο κάτω ημμόριο του στέρνου και την άλλη πάνω στο πρώτο χέρι . Δεν τοποθετούμε τα χέρια στην

ξιφοειδή απόφυση του στέρνου . Κατόπιν , κρατώντας τα χέρια τεντωμένα , φέρνουμε τους ώμους έτσι που να βρίσκονται ακριβώς πάνω από το θώρακα του αρρώστου και πιέζουμε αρκετά και σχεδόν κάθετα , ώστε το στέρνο να υποχωρήσει 4-6cm (αυτό απαιτεί δύναμη 40-60 χιλιόγραμμα) .

Εάν ο άρρωστος βρίσκεται στο κρεβάτι , στεκόμαστε σε μια καρέκλα ή γονατίζουμε πάνω στο κρεβάτι για να ασκήσουμε πίεση προς τα κάτω . Όρθιοι πλάι στο κρεβάτι είναι πολύ δύσκολο να ασκήσουμε αποτελεσματική πίεση .

Ο ρυθμός των μαλάξεων (συμπίεσεων) είναι 1 κάθε δευτερόλεπτο (60 κάθε λεπτό) . Οι μαλάξεις (συμπίεσεις) πρέπει να είναι ομαλές , ρυθμικές και να μη διακόπτονται . Δεν πρέπει να διακόψουμε την εξωτερική καρδιακή μάλαξη , για οποιαδήποτε αιτία , για χρόνο πάνω από 5 δευτερόλεπτα .

Κάνοντας εξωτερική καρδιακή μάλαξη πρέπει ταυτόχρονα να κάνουμε και τεχνητή αναπνοή . Εάν κάποιος είναι μόνος του μπορεί κάθε 15 καρδιακές μαλάξεις να δίνει δύο γρήγορες βαθιές αναπνοές . Εάν υπάρχουν δύο άτομα δίνουμε μια αναπνοή κάθε 5 μαλάξεις χωρίς να τη σταματάμε . Όσον αφορά την καρδιοαναπνευστική ανάνηψη είναι ίδια είτε εναρμονίσουμε είτε όχι τις αναπνοές με τις μαλάξεις .

Η αποτελεσματικότητα της εξωτερικής καρδιακής μάλαξης ελέγχεται με τους εξής τρόπους :

1 . Κάθε μάλαξη συνοδεύεται από μια αρτηριακή σφύξη . Δίνουμε πολύ πιο μεγάλη σημασία στις καρωτιδικές σφύξεις από ότι στις κερκιδικές ή τις μηριαίες .

2 . Το ΗΚΓ ανταποκρίνεται επίσης στις μαλάξεις . Εμφανίζονται διαφόρων τύπων επάρματα . Σπανιότερα , κάθε εξωτερική μάλαξη προκαλεί την εμφάνιση ενός συμπλέγματος QRS και ενός κύματος T .

3 . Η αντίδραση των κορών πρέπει επίσης να ελέγχεται συνεχώς γιατί είναι ένας καλός δείκτης της κατάστασης του αρρώστου . Κόρες που ανταποκρίνονται (συστέλλονται) σε φωτεινά ερεθίσματα σημαίνουν επαρκή οξυγόνωση και επαρκή εγκεφαλική κυκλοφορία . Διατεταμένες κόρες (μυδρίαση) που δεν αντιδρούν στο φως σημαίνουν ότι έχει ήδη συμβεί ή απειλείται σοβαρή εγκεφαλική βλάβη . Διατεταμένες κόρες που αντιδρούν στο φως είναι λιγότερο κακής πρόγνωσης . Θα πρέπει ακόμη να έχει κανένας υπόψη του ότι η αντίδραση και της φυσιολογικής κόρης μπορεί να διαφοροποιηθεί είτε με τη χορήγηση ατροπίνης (που προκαλεί μυδρίαση) είτε μορφίνης (που προκαλεί μύση) .

Επιπλοκές της εξωτερικής καρδιακής μάλαξης (εξωτερικής συμπίεσης της καρδιάς) . Στις επιπλοκές αυτές περιλαμβάνονται κατάγματα των πλευρών , του στέρνου και της σπονδυλικής στήλης , παράδοση αναπνοή , ρήξη του πνεύμονα , του ήπατος ή άλλων ενδοκοιλιακών οργάνων , πνευμονική ή εγκεφαλική λιπώδης εμβολή , τραυματισμός ή ρήξη της καρδιάς , δημιουργία κήλης του περικαρδίου , καρδιακός επιπωματισμός , αιμοθώρακας , πνευμοθώρακας και άλλα . Οι επιπλοκές αυτές μπορούν να ελαττωθούν στο ελάχιστο αν δοθεί προσοχή σε ορισμένες λεπτομέρειες της τεχνικής της εξωτερικής καρδιακής μάλαξης . Έτσι :

1 . Απαγορεύεται να πιέζουμε πάνω από το κατώτερο άκρο του στέρνου (ξιφοειδής απόφυση) γιατί είναι δυνατό να προκαλέσουμε θανατηφόρο ρήξη του ήπατος .

2 . Απαγορεύεται να ακουμπάνε τα δάχτυλά μας τις πλευρές . Μόνο η μια παλάμη αγγίζει στο μέσο του θώρακα πάνω στο κάτω ημιμόριο του στέρνου .

3 . Απαγορεύονται οι αιφνίδιες και σπασμωδικές κινήσεις . Οι κινήσεις μας πρέπει να είναι ομαλές , ρυθμικές και να μη διακόπτονται , ο μισός χρόνος σε κάθε μάλαξη να δίνεται στη συμπίεση και ο άλλος μισός στην άκρη της πίεσης .

4 . Απαγορεύεται να εξασκούμε πίεση στο θώρακα και την κοιλιά ταυτόχρονα . Μπορεί να προκαλέσει ρήξη του ήπατος .

5 . Κατά τον Thomas η εξωτερική καρδιακή μάλαξη σε άρρωστο στον οποίο έχει πρόσφατα αντικατασταθεί μια βαλβίδα , ιδιαίτερα η μιτροειδής ή η τριγλώχινα , είναι δυνατό να

προκαλέσει βλάβες στην περιοχή της βαλβίδας που μπορούν να αποδειχτούν θανατηφόρες ακόμα και αν ο άρρωστος επιβιώσει από την καρδιοαναπνευστική ανάνηψη . Για αυτό , σε αρρώστους που εμφάνισαν καρδιακή ανακοπή μετεγχειρητικά , προτείνει να γίνεται εξωτερική καρδιακή μάλαξη μόνο για 3-4 λεπτά , σε συνδυασμό με την οριστική θεραπεία . Εάν δεν πετύχουμε ανάνηψη με αυτόν τον τρόπο πρέπει να κάνουμε επειγόντως θωρακотоμή και μάλαξη της καρδιάς με το χέρι .

Αντενδείξεις της εξωτερικής καρδιακής μάλαξης . Η εξωτερική καρδιακή μάλαξη δε μπορεί να είναι αποτελεσματική σε ορισμένες καταστάσεις όπως σύνθλιψη του θώρακα , εσωτερικά θωρακικά τραύματα , μαζική εμβολή , πνευμοθώρακας υπό τάση ή αμφοτερόπλευρος , προχωρημένο εμφύσημα ή καρδιακός επιπωματισμός . Εάν συμβεί καρδιακή ανακοπή κατά τη διάρκεια επέμβασης στον τράχηλο , την κοιλιά ή το θώρακα , είναι σκόπιμο να ανοίξουμε τη θωρακική κοιλότητα και να κάνουμε άμεση μάλαξη της καρδιάς με το χέρι .

Επίσης , η καρδιοαναπνευστική ανάνηψη δε θα μπορούσε να εφαρμοστεί στις ακόλουθες περιπτώσεις :

1 . Όταν η καρδιακή ανακοπή έχει διαρκέσει περισσότερο από 5 ή 6 λεπτά (σε περιπτώσεις πνιγμού ίσως και περισσότερο) .

2 . Όταν ο άρρωστος βρίσκεται στο τελευταίο στάδιο ανίατου νοσήματος .

Εάν δεν είναι ακριβώς γνωστή η αιτία της καρδιακής ανακοπής δίνεται στον άρρωστο το προνόμιο της αμφιβολίας και αρχίζουμε την ανάνηψη μέχρι τουλάχιστον να διευκρινιστεί η κατάσταση .

Μηχανικός εξοπλισμός για την καρδιοαναπνευστική ανάνηψη . Δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται οι συμβατοί αυτόματοι αναπνευστήρες πίεσης (αναπνευστήρες IPPB , αναπνευστήρες θετικής-αρνητικής πίεσης και αναπνευστήρες που χρησιμοποιούνται για εισπνοές) των οποίων η φάση (εισπνοή-εκπνοή) ρυθμίζεται από την πίεση (αντίσταση) που αντιμετωπίζουν , σε συνδυασμό με εξωτερική καρδιακή μάλαξη , και αυτό γιατί η μάλαξη προκαλεί την πρόωπη λήξη του κύκλου της αναπνοής . Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα επιπόλαιο και ανεπαρκή αερισμό των πνευμόνων . Άλλωστε η παροχή αέρα με αναπνευστήρες του τύπου αυτού δεν είναι συνήθως επαρκής .

Μόνο οι ελεγχόμενες με το χέρι (ρύθμιση φάσης βάσει χρόνου) και κινούμενες με τη ροή του οξυγόνου συσκευές μπορούν να χρησιμοποιηθούν για καρδιοαναπνευστική ανάνηψη . Πρέπει να μπορούν να δώσουν στιγμιαία παροχή της τάξης των 100L το λεπτό ή και περισσότερο και να έχουν βαλβίδα ασφαλείας για την πίεση κατά την εισπνοή που να ανοίγει στα 50cm H₂O (αυτές οι στιγμιαίες υψηλές παροχές συνήθως προκαλούν γαστρική διάταση , εκτός εάν έχουν χρησιμοποιηθεί είτε ενδοτραχειακός σωλήνας με αεροθάλαμο είτε οισοφάγειος αεραγωγός) . Οι συσκευές αυτές ανάνηψης πρέπει επίσης να μπορούν να δώσουν 100% οξυγόνο .

Υπάρχουν και συσκευές για τη μηχανική αυτόματη πίεση του θώρακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για αποτελεσματική εξωτερική καρδιακή μάλαξη .

Εσωτερική καρδιακή μάλαξη (απευθείας με το χέρι) . Η εσωτερική (εγχειρητική) καρδιακή μάλαξη ενδείκνυται όταν δεν είναι δυνατό να γίνει ικανοποιητική εξωτερική μάλαξη , όπως σε διατμηθέντα τραύματα της καρδιάς ή άλλες ενδοθωρακικές βλάβες , καρδιακό επιπωματισμό , βαλβιδικό (με τάση) πνευμοθώρακα με μετατόπιση του μεσοθωρακίου , ανωμαλίες του θωρακικού τοιχώματος ή της σπονδυλικής στήλης και βαρύ εμφύσημα με πιθοειδή θώρακα . Απαιτεί θωρακотоμή και μπορεί να γίνει μόνο όταν υπάρχουν όλα τα απαραίτητα μέσα .

Οριστική θεραπεία . Η οριστική θεραπεία αρχίζει ενώ συνεχίζεται η επείγουσα .

1 . Αρχίζουμε με δύο ταυτόχρονες εγχύσεις 500ml γλυκόζης 5% σε δύο διαφορετικές φλέβες . Μια φλεβική αποκάλυψη , κατά προτίμηση της μείζονος σαφηνούς , μπροστά ακριβώς από το έσω σφυρό , είναι πολύ εξυπηρετική γιατί ξέρουμε πως ότι και να συμβεί υπάρχει έτοιμη μια φλέβα στον άρρωστο . Ενδείκνυται επίσης να τοποθετήσουμε φλεβοκαθετήρα στην έσω

σφαγίτιδα ή την υποκλείδια φλέβα για την περίπτωση που θα χρειαστεί (και θα χρειαστεί) να παρακολουθήσουμε την κεντρική φλεβική πίεση ή να τοποθετήσουμε τον καθετήρα-ηλεκτρόδιο ενός διαφλέβιου βηματοδότη .

2 . Αντιμετωπίζουμε την υπόταση με ντοπαμίνη (inotropin) ενδοφλεβίως . Μια φύσιγγα ντοπαμίνης (200mg) μπορεί να προστεθεί σε 250 ή 500ml φυσιολογικού ορού ή οποιοδήποτε διαλύματος (εκτός από διάλυμα διττανθρακικού νατρίου) . Μια εναλλακτική λύση είναι η προσθήκη 100mg μεταραμινόλης (amarine) ή 8mg διτρυγικής λεβατρενολής (levorhed , μια φύσιγγα) σε ένα από τα διαλύματα της ενδοφλέβιας έγχυσης . Προτιμάμε τη ντοπαμίνη γιατί δεν είναι αγγειοσυσπαστική σε μικρές πυκνότητες .

3 . Αντιμετωπίζουμε τη μεταβολική οξέωση με διττανθρακικό νάτριο που δίνεται ενδοφλέβια όσο το δυνατό πιο γρήγορα , γιατί η οξέωση αναπτύσσεται λίγα λεπτά μετά την καρδιακή ανακοπή . Τα διττανθρακικά δίνονται ως εξής :

Η Εθνική Ακαδημία Επιστημών – Εθνικό Συμβούλιο Ερευνών των ΗΠΑ συστήνει σαν αρχική δόση 1mEq ανά kg βάρους ενδοφλεβίως . Σαν εναλλακτική μέθοδος προτείνεται να δοθεί μια φύσιγγα 50ml , 7,5% (που περιέχει 44,6mEq ιόντων

νατρίου) ενδοφλεβίως , σαν αρχική δόση εφόδου , ανεξάρτητα από το βάρος του αρρώστου . Μόλις η κυκλοφορία αποκατασταθεί συνήθως δε χρειάζεται χορήγηση περισσότερου διττανθρακικού νατρίου . Τη χορήγηση του διττανθρακικού νατρίου πρέπει να συνδυάζουμε πάντα με επαρκή αερισμό των πνευμόνων για την απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα από το αίμα . Όταν δεν είναι δυνατό να γίνονται συνεχείς προσδιορισμοί αερίων αίματος και pH , η μισή δόση της αρχικής μπορεί να δίνεται κάθε 10 λεπτά .

Το διττανθρακικό νάτριο μπορεί ακόμη να δοθεί ενδοφλεβίως ως διάλυμα 1,5% . Μια δόση εφόδου 100ml δίνεται όσο το δυνατό πιο γρήγορα και κατόπιν συνεχίζεται η έγχυση σε ρυθμό 10ml το λεπτό (150 σταγόνες περίπου) .

Ταυτόχρονα όμως χρειάζεται προσοχή γιατί η υπερβολική χορήγηση διττανθρακικού νατρίου μπορεί να είναι βλαβερή για πολλούς λόγους : Ο Chazen , καθώς και άλλοι ερευνητές , αποδείξανε πως ο άρρωστος με καρδιακή ανακοπή μπορεί να έχει είτε βαριά μεταβολική οξέωση είτε βαριά αναπνευστική οξέωση είτε , τέλος , μικτή οξεοβασική διαταραχή . Εάν η πρωτοπαθής διαταραχή είναι η αναπνευστική οξέωση , η υπερβολική χορήγηση διττανθρακικού νατρίου είναι δυνατό να προκαλέσει βαριά μεταβολική αλκάλωση . Επιπλέον , η ενδοφλέβια χορήγηση του διττανθρακικού νατρίου είναι δυνατό να προκαλέσει σοβαρές διαταραχές από υπερώσμωση , που μπορεί να φτάσει τα 360mOsm ανά kg ή και περισσότερο . Η υπερώσμωση οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι το διττανθρακικό νάτριο δε διαχέεται με ομοιογένεια και αυτό γιατί ένα μεγάλο μέρος από τον κυκλοφορούμενο όγκο αίματος λιμνάζει ουσιαστικά στα ενδοκοιλιακά σπλάχνα και σε άλλες περιοχές . Η μείωση αυτή του κυκλοφορούμενου όγκου αίματος οφείλεται κυρίως στην εξαγγείωση από τα προσβεβλημένα από την υποξία τριχοειδή . Όσο περισσότερο διαρκεί η καρδιακή ανακοπή , τόσο σοβαρότερη θα είναι η μείωση του κυκλοφορούμενου όγκου αίματος . Μεγάλη ποσότητα διττανθρακικών μπορεί ακόμη να προκαλέσει την ανάπτυξη συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας .

Πιο σωστή αντιμετώπιση του αρρώστου μπορούμε να πετύχουμε όταν υπάρχει δυνατότητα προσδιορισμού των τιμών P_{CO_2} (μερική πίεση CO_2) και pH . Η υψηλή P_{CO_2} (50mmHg ή περισσότερο) με χαμηλό pH (7,3 ή λιγότερο) σημαίνει αναπνευστική οξέωση που πρέπει να αντιμετωπιστεί με έντονο αερισμό των πνευμόνων . Η χαμηλή , αντίθετα , P_{CO_2} (35mmHg ή και λιγότερο) με χαμηλό pH σημαίνει μεταβολική οξέωση που πρέπει να αντιμετωπιστεί με διττανθρακικό νάτριο μέχρι να φτάσει το pH 7,3 ή υψηλότερα .

4 . Κάνουμε απινίδωση , με μια μη συγχρονισμένη προκάρδια εκκένωση συνεχούς ηλεκτρικού ρεύματος (DC shock) , με ισχύ 400watt-seconds (ws) πριν ακόμα πάρουμε ΗΚΓ . Εάν ο άρρωστος έχει κοιλιακή μαρμαρυγή το DC shock μπορεί να αποκαταστήσει το φλεβοκομβικό ρυθμό εάν πάλι έχει καρδιακή παύση δε θα του προκαλέσει βλάβη .

5 . Μόλις γίνει το DC shock παίρνουμε ένα ΗΚΓ για να προσδιοριστεί ο τύπος της ηλεκτρικής δραστηριότητας του μυοκαρδίου . Το ΗΚΓ μπορεί να δείξει κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακό πετυγισμό ή καρδιακή παύση ή χαμηλό ιδιοκοιλιακό ρυθμό ή μεγάλη φλεβοκομβική βραδυκαρδία (κάτω από 50 σφύξεις το λεπτό) . Εάν τέλος υπάρχει ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός των κόλπων από τις κοιλίες , το ΗΚΓ θα δείξει βραδυαρρυθμία ή ταχυαρρυθμία . Η θεραπεία από εδώ και πέρα θα εξαρτηθεί από το ΗΚΓ .

Θεραπεία της κοιλιακής μαρμαρυγής . Εάν το ΗΚΓ δείξει κοιλιακή μαρμαρυγή πρέπει να γίνουν τα εξής :

1 . Επιχειρούμε ξανά απινίδωση με ασυγχρόνιστο DC shock και με ισχύ 400ws .

2 . Επαναλαμβάνουμε το ΗΚΓ . Είναι δυνατό η κοιλιακή μαρμαρυγή να επιμένει . Τα κύματα της μαρμαρυγής μπορεί να είναι «λεπτά» (εύρος μικρότερο από 5mm) ή «αδρά» (εύρος μεγαλύτερο από 5mm) . Η λεπτή κοιλιακή μαρμαρυγή δεν ανταποκρίνεται ικανοποιητικά στην ηλεκτρική απινίδωση . Η επινεφρίνη (αδρεναλίνη) αυξάνει το εύρος και κάνει την καρδιά πιο ευαίσθητη στο DC shock . Ακόμα και αν η επινεφρίνη δεν αλλάζει τη μορφολογία των κυμάτων της μαρμαρυγής κάνει την καρδιά πιο ευαίσθητη στο DC shock .

3 . Δίνουμε 0,5 ως 1ml (συγκέντρωση 1 : 1000) ή 5-10ml (συγκέντρωση 1 : 10.000) διαλύματος επινεφρίνης (αδρεναλίνης) ενδοκαρδιακά ή ενδοφλέβια (το διάλυμα

1 : 10.000 παρασκευάζεται με 1ml διαλύματος 1 : 1000 και 9ml φυσιολογικού ορού) . Η ενδοκαρδιακή ένεση γίνεται κοντά στο αριστερό χείλος του στέρνου , στο 4^ο και 5^ο μεσοπλεύριο διάστημα , με βελόνα μήκους 9cm No 22 (στη θέση αυτή ο κίνδυνος τραυματισμού μιας στεφανιαίας αρτηρίας είναι ελάχιστος) . Η είσοδος της βελόνας στο μυοκάρδιο πρέπει να γίνει λοξά και όχι κάθετα , έτσι υπάρχουν πολύ μικρότερες πιθανότητες αιμορραγίας όταν βγάλουμε τη βελόνα , γιατί η ενδοαυλική πίεση της καρδιάς θα κλείσει την τρύπα . Για να αποφύγουμε τη διέγερση της καρδιάς πρέπει να αποφύγουμε να ενέσουμε οποιαδήποτε ουσία μέσα στο μυοκάρδιο . Για αυτό πριν ενέσουμε πρέπει πρώτα να αναρροφήσουμε αίμα .

Συνεχίζουμε την εξωτερική καρδιακή μάλαξη και την τεχνητή αναπνοή για 1 έως 2 λεπτά ώστε να αφήσουμε την αδρεναλίνη να κυκλοφορήσει στην καρδιά .

4 . Δίνουμε πάλι ένα DC shock των 400ws .

5 . Εάν η κοιλιακή μαρμαρυγή επιμένει δίνουμε άλλη μια δόση αδρεναλίνης ενδοκαρδιακά και ξανακάνουμε DC shock των 400ws . Αυτό μπορεί να συνεχιστεί κάθε 3 έως 5 λεπτά όσο χρειαστεί .

6 . Συνεχίζουμε την εξωτερική καρδιακή μάλαξη και την τεχνητή αναπνοή .

7 . Δίνουμε ενδοφλέβια 75mg ξυλοκαΐνης (lidocaine) μπορεί να επαναληφθεί κάθε 5 λεπτά , αλλά η συνολική ωριαία δόση της δεν πρέπει να υπερβεί τα 200 έως 300mg .

8 . Εάν παρά τη χορήγηση ξυλοκαΐνης και το DC shock δεν αποκατασταθεί ο φλεβοκομβικός ρυθμός , δίνουμε 1mg προπρανολόλης (inderal) ενδοφλέβια και ξανακάνουμε DC shock .

9 . Εάν η κοιλιακή μαρμαρυγή οφείλεται σε τοξικό δακτυλιδισμό αντί για ξυλοκαΐνη δίνουμε διφαινυλδαντοΐνη (epanutin) . Δίνουμε 100mg σε 2 λεπτά ενδοφλέβια και κατόπιν κάνουμε DC shock . Η ολική δόση της διφαινυλδαντοΐνης που μπορεί να δοθεί με αυτό τον τρόπο είναι 500mg . Όλες οι παραπάνω ενέργειες γίνονται πάντα κάτω από συνεχή εξωτερική μάλαξη .

Συνήθως ο άρρωστος ανταποκρίνεται στο δεύτερο ή τρίτο προκάρδιο DC shock . Μερικοί άρρωστοι μπορεί να χρειαστούν εννιά ή περισσότερα shock , μέχρι να εμφανιστεί φλεβοκομβικός ρυθμός . Εάν ο άρρωστος δεν ανταποκριθεί στο τρίτο DC shock είναι σκόπιμο να αλλάξουμε απινιδωτή , αν είναι δυνατό , μήπως τυχόν και αυτός που έχουμε δε δουλεύει σωστά .

Όταν ο φλεβοκομβικός ρυθμός αποκατασταθεί συνεχίζουμε την έγχυση της ξυλοκαΐνης ενδοφλεβίως σε ρυθμό που να μην ξεπερνά τα 4mg το λεπτό για να προλάβουμε την εμφάνιση πρώιμων (έκτακτων) κοιλιακών συστολών ή την υποτροπή της κοιλιακής μαρμαρυγής . Εάν εμφανιστεί υπερκοιλιακή ή κοιλιακή ταχυαρρυθμία , μετά την ανάταξη της

κοιλιακής μαρμαρυγής , αντιμετωπίζονται ως συνήθως . Η έγχυση ξυλοκαϊνης πρέπει να συνεχιστεί τουλάχιστον για 48 ως 72 ώρες . Μερικές φορές στάθηκε απαραίτητο να συνεχιστεί για εβδομάδες .

Εάν υπάρχει κίνδυνος μιας νέας προσβολής κοιλιακής μαρμαρυγής (όπως σε περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου) αρχίζουμε προκαϊναμίδη ή κινιδίνη από το στόμα τουλάχιστον 12 ώρες πριν τη διακοπή της ξυλοκαϊνης .

Εάν η ξυλοκαϊνη δεν αρκεί για την πρόληψη υποτροπής της κοιλιακής μαρμαρυγής χορηγούμε προκαϊναμίδη ενδοφλεβίως ή ενδομυϊκώς ή προπρανολόλη (inderal) ενδοφλεβίως .

Μόλις η κατάσταση σταθεροποιηθεί ο άρρωστος μεταφέρεται σε Καρδιολογική Μονάδα Εντατικής Παρακολούθησης όπου συνεχίζεται η παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας και η θεραπεία του .

Θεραπεία της ασυστολίας . Συνεχίζοντας την επείγουσα αντιμετώπιση της υπότασης και της μεταβολικής οξέωσης κάνουμε και την ακόλουθη αγωγή .

1 . Χορηγούμε ισοπροτερενόλη για να διεγείρουμε την καρδιακή λειτουργία και να αυξήσουμε τη συχνότητα . Μπορούμε να τη δώσουμε είτε σε ενδοκαρδιακή ένεση σε δόση 2mg (φύσιγγα 1ml) είτε σε ενδοφλέβια έγχυση 2mg σε 500ml γλυκόζης 5% σε ρυθμό που να αυξήσει την καρδιακή συχνότητα στις 60-70 σφύξεις το λεπτό . Η ισοπροτερενόλη θα προκαλέσει αγγειοδιαστολή και πτώση της αρτηριακής πίεσης για αυτό και χρειάζονται ακόμα περισσότερα υγρά .

2 . Αντί για την ισοπροτερενόλη μπορούμε να δώσουμε επινεφρίνη (αδρεναλίνη) ενδοκαρδιακά ή ενδοφλέβια όπως και για την κοιλιακή μαρμαρυγή (δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η αδρεναλίνη είναι δυνατό να προκαλέσει μαρμαρυγή) .

3 . Αντί της επινεφρίνης ή της ισοπροτερενόλης μπορούμε να χορηγήσουμε λεβαρτερενόλη (levarterenol) για να διεγείρουμε την καρδιακή λειτουργία . Χορηγούμε 0,5 έως 0,75ml 0,02% ενδοκαρδιακά . Το διάλυμα 0,02% παρασκευάζεται από 1ml του συνηθισμένου διαλύματος 0,2% με 9ml φυσιολογικού ορού . Το 1ml 0,02% διτρυγικής λεβαρτερενόλης περιέχει 0,1mg βάσεως λεβαρτερενόλης .

4 . Χλωριούχο ασβέστιο σε δόση 5 ως 10ml 10% ενδοκαρδιακά ή ενδοφλέβια μπορεί να διεγείρει την καρδιά ή να συσταλεί ή να αυξήσει τη δύναμη των καρδιακών συστολών . Μπορούμε να επαναλάβουμε τη δόση κάθε 5 λεπτά . Μπορούμε να αντικαταστήσουμε το χλωριούχο ασβέστιο με γλυκονικό ασβέστιο 10% (calcium gluconate) . 10-15ml χλωριούχου ασβεστίου 10% .

5 . Εάν όλα τα παραπάνω αποτύχουν προσπαθούμε να βηματοδοτήσουμε την καρδιά ηλεκτρικά . Μπορούμε να δοκιμάσουμε ένα εξωτερικό βηματοδότη με ηλεκτρόδια στο προκάρδιο , σε συχνότητα 70 έως 80 κατά λεπτό . Συνήθως η μέθοδος δεν αποδίδει στην ασυστολία . Μπορούμε να δοκιμάσουμε διαφλέβιο καθετήρα-ηλεκτρόδιο που θα προωθήσουμε μέχρι το δεξιό κόλπο και θα συνδέσουμε με ένα φορητό βηματοδότη που λειτουργεί με μπαταρίες . Αλλά και αυτό μπορεί να αποτύχει .

Τότε προχωρούμε σε επείγουσα διαθωρακική βηματοδότηση . Μετά από μια γρήγορη επάλειψη με αντιπηκτικό και κάλυψη του προκάρδιου με αποστειρωμένο ύφασμα , περνάμε διαδερμικά μια βελόνα με φλεβοκαθετήρα στη δεξιά κοιλία και από τον καθετήρα περνάμε ένα στυλεό βηματοδότησης στη δεξιά κοιλία .

Θεραπεία του ηλεκτρομηχανικού διαχωρισμού . Ο άρρωστος μπορεί να εμφανίσει συμπτώματα ηλεκτρομηχανικού διαχωρισμού κόλπων από τις κοιλίες είτε μόλις συμβεί η καρδιακή ανακοπή είτε μετά την επιτυχή αντιμετώπιση κοιλιακής μαρμαρυγής ή ασυστολίας. Η πρόγνωση είναι σοβαρή . Συνήθως η καρδιακή συχνότητα ελαττώνεται , τα συμπλέγματα QRS πλαταίνουν και καταλήγουν σε ασυστολία και θάνατο παρά την όλη θεραπευτική αγωγή. Η αντιμετώπιση είναι ίδια με τις ασυστολίας . Επιπλέον μπορούμε να κάνουμε και τα εξής :

1 . Χορηγούμε ατροπίνη σε δόση 0,4 ως 1mg ενδοφλέβια και μπορούμε να επαναλάβουμε την ίδια δόση μετά 1 ως 2 ώρες , για 3 ως 4 δόσεις .

2 . Μετράμε την κεντρική φλεβική πίεση . Εάν είναι χαμηλότερη από 5cm H₂O κάνουμε έγχυση 500ml υγρών όσο πιο γίνεται πιο γρήγορα (σε 10 λεπτά) για να αυξήσουμε τον κυκλοφορούμενο όγκο αίματος . Το είδος των υγρών που θα χορηγηθούν εξαρτάται από το ιστορικό του αρρώστου . Εάν υπάρχουν ενδείξεις απώλειας αίματος δίνουμε πλάσμα ή φυσιολογικό ορό . Εάν από το ιστορικό υποπτευόμαστε απώλεια νατρίου είτε από εμέτους και διάρροιες είτε από χρήση διουρητικών , χρησιμοποιούμε φυσιολογικό ορό ή διάλυμα γλυκόζης 5% σε ισότονο χλωριουχονατριούχο ορό . Εάν ο άρρωστος έχει σημεία πνευμονικού οιδήματος χορηγούμε μόνο διάλυμα γλυκόζης 5% .

Οι μεταβολές της κεντρικής φλεβικής πίεσης ή τα σημεία πνευμονικού οιδήματος είναι ο γνώμονας για το ρυθμό και το συνολικό ποσό των υγρών που θα χορηγηθούν .

2 Θεραπεία μετά την ανάνηψη

Οι άρρωστοι που επιζούν από την καρδιοαναπνευστική ανάνηψη χωρίζονται σε τέσσερις ομάδες , με βάση τη νευρολογική τους κατάσταση .

Ομάδα I	Άμεση ανάνηψη χωρίς συνέπειες .
Ομάδα II	Γρήγορη ανάνηψη . Η απώλεια της συνείδησης διαρκεί μερικές μερικές ώρες . Οι άρρωστοι αυτοί εμφανίζουν διάφορες συγκινησιακές διαταραχές , αμνησία , μέτριο βαρύ οργανικό ψυχοσύνδρομο , με παραισθήσεις , σύγχυση , δυσκολία συγκέντρωσης και άγχος . Τα συμπτώματα αυτά διαρκούν πολλούς μήνες ή και χρόνια .
Ομάδα III	Επιβραδυνόμενη ανάνηψη . Οι άρρωστοι αυτοί παραμένουν αναίσθητοι για πολλές ώρες ή και ημέρες . Εμφανίζουν περιφερική σπαστικότητα , αφασία , απώλεια της όρασης , ημιπληγία , αταξικές κινήσεις , αθέτωση και άλλα σημεία βλάβης του ΚΝΣ . Η πρόγνωση των αρρώστων αυτών είναι αβέβαιη .
Ομάδα IV	Απεγκεφαλισμός . Οι άρρωστοι αυτοί παραμένουν αναίσθητοι , σπαστικοί και με διατεταμένες κόρες . Σπάνια ζουν περισσότερο από λίγες ημέρες ή εβδομάδες .

Εάν η καρδιοπνευμονική ανάνηψη επιτύχει , αλλά ο άρρωστος δεν ανακτήσει τις αισθήσεις του κάνουμε τα εξής :

1 . Συνεχίζουμε την τεχνητή αναπνοή ελεγχόμενα κατά προτίμηση με ένα αναπνευστήρα όγκου , όπως Engström , Puritan Bennett MAI ή Emerson Postoperative .

2 . Μπορούμε να χαμηλώσουμε την εσωτερική θερμοκρασία του αρρώστου στους 32-33° C . Εάν η θερμοκρασία πέσει χαμηλότερα είναι δυνατό να εμφανιστεί μεγάλη διεγερσιμότητα του μυοκαρδίου και αρρυθμία . Εάν εμφανιστεί τρόμος τον καταστέλλουμε με 25mg χλωροπρομαζίνης (Largactil) , κάθε 6 ώρες , ενδομυϊκά ή 12,5 ως 25mg προμεθαζίνης (Phenergan) , κάθε 6 ώρες , γιατί ο τρόμος αυξάνει σημαντικά τις ανάγκες του

εγκεφάλου σε οξυγόνο . Και τα δύο αυτά φάρμακα , όταν χορηγούνται παρεντερικά , προκαλούν πτώση της αρτηριακής πίεσης .

Εάν η καρδιακή ανακοπή συμβεί σε άρρωστο με σοβαρή οργανική πάθηση της καρδιάς η ελάττωση της θερμοκρασίας μπορεί να αποβεί ιδιαίτερα επικίνδυνη γιατί , επειδή είναι κάπως δύσκολο να ρυθμιστεί η θερμοκρασία με μεγάλη ακρίβεια , είναι δυνατό το προσβεβλημένο μυοκάρδιο να εμφανίσει μεγάλη διεγερσιμότητα .

3 . Μπορούμε να χορηγήσουμε μεγάλες δόσεις κορτικοστεροειδών για να ελαττωθεί το εγκεφαλικό οίδημα , π.χ. 60 έως 100mg σουξινικής μεθυλπρεδνιζολόνης ενδοφλεβίως , κάθε 6 ώρες , για 72 έως 96 ώρες . Κατόπιν μειώνονται σταδιακά . Μπορούν ακόμη να χρησιμοποιηθούν ανάλογες δόσεις άλλων κορτικοστεροειδών . Η αξία , εν τούτοις , των κορτικοστεροειδών για τη βελτίωση του εγκεφαλικού οιδήματος είναι αμφισβητήσιμη .

4 . Εάν αναπτυχθεί πνευμονίτιδα από εισρόφηση χορηγούμε φωσφορική δεξαμεθαζόνη 4 έως 8mg , κάθε 6 ώρες .

5 . Περιορίζουμε τα υγρά σε 1500ml καθημερινά για να προλάβουμε την υπερβολική ενυδάτωση , την υπονατρία και την επιδείνωση του εγκεφαλικού οιδήματος .

Όταν ένας άρρωστος με καρδιακή ανακοπή ανανήψει , το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να μας αποκαλύψει την πρόγνωσή του . Δυσμενή προγνωστικά σημεία του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος είναι : ομαλή επανάληψη μιας ορισμένης μορφολογίας (όσο αργότερα επαναλαμβάνεται τόσο χειρότερη η πρόγνωση) , παροξυσμική δραστηριότητα , συνεχές χαμηλό εύρος , εξαφάνιση των θ και α κυμάτων και απουσία ηλεκτροεγκεφαλικής ανταπόκρισης στα ακουστικά και αλγείνα ερεθίσματα .¹⁷⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΕΚΤΟ

1 Η αποκατάσταση μετά το οξύ έμφραγμα

Στις προηγούμενες δεκαετίες η θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) περιελάμβανε παρατεταμένη κατάκλιση και α ανάρρωση συνίσταται σε βραδύτατη κινητοποίηση .

Επειδή η νεκρωτική περιοχή χρειάζεται περίπου οκτώ (8) εβδομάδες για να επουλωθεί πλήρως , επικρατούσε η άποψη ότι η καρδιά του εμφραγματία δε θα ήταν δυνατό να ανεχτεί αιφνίδια αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης χωρίς να υπάρξουν σοβαρά επακόλουθα , όπως καρδιακή ανεπάρκεια , επικίνδυνες αρρυθμίες , κοιλιακό μετεμφραγματικό ανεύρυσμα , επανεμφάνιση εμφράγματος ή ακόμη και ρήξη του μυοκαρδίου .

Σε πειραματόζωα η τακτική άσκηση νωρίς μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δε συνοδεύτηκε από αύξηση της νεκρωτικής περιοχής , ανάπτυξη ανευρύσματος , ρήξη του μυοκαρδίου ή αιφνίδιο θάνατο . Αντίθετα άσκηση αμέσως μετά το έμφραγμα μειώνει το μέγεθος της νεκρωτικής περιοχής σε ποντικούς . Εν τούτοις δεν πρέπει να ελλείπει τελείως η συντηρητικότητα , δεδομένου ότι ο Hammerman βρήκε μείωση της στερότητας του συνδετικού ιστού της ουλής με άσκηση . Εξάλλου σε μελέτη οι Hochman και Healy ⁴⁵² δε βρήκαν δυσμενή στοιχεία όσον αφορά το μέγεθος του εμφράγματος , την επέλευση ενδομυοκαρδιακής αιμορραγίας ή ρήξης του μυοκαρδίου , αλλά μη στατιστική αύξηση της θνητότητας σε ποντικούς που υποβλήθηκαν σε άσκηση την πρώτη εβδομάδα μετά πειραματικό έμφραγμα .

Η μακρά κατάκλιση έχει ως συνέπεια τη σημαντική φυσική απορρύθμιση και υψηλό ποσοστό θρομβοεμβολικών επεισοδίων με αποτέλεσμα την αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας . Η πρόωμη κινητοποίηση των ασθενών με μυοκαρδιακό έμφραγμα μειώνει σε σημαντικό βαθμό την παραμονή στο νοσοκομείο και συνεπώς το άγχος και την ψυχική κατάπτωση και συντομεύει το χρόνο επανόδου στην εργασία .

Η αποκατάσταση αποτελεί μέρος του σχεδίου περίθαλψης των ασθενών με έμφραγμα μυοκαρδίου – ή ακόμη των ασθενών με οποιοδήποτε οξύ στεφανιαίο επεισόδιο – και εμφανίζει διαγνωστικές , θεραπευτικές και εκπαιδευτικές πλευρές . Το πρόγραμμα της αποκατάστασης είναι εφαρμόσιμο και ενδείκνυται σε ασθενείς , που υποβλήθηκαν σε εγχείρηση επαναγγείωσης του μυοκαρδίου , όπως αναπτύσσεται παρακάτω . Διακρίνονται 5 φάσεις .

ΠΙΝΑΚΑΣ

Χρόνος αποκατάστασης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

Φάση Περιγραφική	Χρόνος μετά την εισβολή του εμφράγματος	Τόπος
I . Οξεία φάση	3-5 ημέρες	Στεφανιαία μονάδα
II . Οξεία φάση	Υπόλοιπος χρόνος νοσηλείας στο νοσοκομείο	Κοινός θάλαμος νοσοκομείου
III . Ανάρρωση	3-8 εβδομάδες	Σπίτι
IV . Δραστηριότητα	Μετά την 8 ^η εβδομάδα	Επάνοδος
V . Χρόνια άσκηση	Κατά προτίμηση για όλη τη ζωή	Σπίτι – γυμναστήριο

Οι φάσεις I και II αφορούν στην οξεία νόσο :

Η φάση I (διάρκεια 3-5 ημέρες) περιλαμβάνει το χρόνο νοσηλείας στη στεφανιαία μονάδα . Εδώ οι ιατροί και οι νοσηλεύτριες – με ειδική εκπαίδευση στην εντατική θεραπεία –

έχουν τη μεγαλύτερη ευθύνη . Δίνεται έμφαση στον έλεγχο των αρρυθμιών , του shock και της καρδιακής ανεπάρκειας . Ωστόσο , μείζονες συγκινησιακές αντιδράσεις συμβαίνουν χαρακτηριστικά στη φάση αυτή . Η απειλή του θανάτου δημιουργεί άγχος και ο ασθενής απαντά στους αναμενόμενους περιορισμούς της δραστηριότητας ή στη σημαντική ανικανότητα και στην απώλεια της αυτοεκτίμησης με κατάθλιψη .

Η φάση II (διάρκεια 7-10 ημέρες) περιλαμβάνει τον υπόλοιπο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο . Κατά τη φάση αυτή αποκτά μεγαλύτερη αξία ο ρόλος της νοσηλεύτριας , του διαιτολόγου , της κοινωνικής λειτουργού , του φυσιοθεραπευτή , της εργασιοθεραπείας και του επαγγελματικού συμβούλου . Ο ρόλος των μελών της οικογένειας και η σημασία του μορφωτικού επιπέδου του ασθενούς στη δοκιμασία της αντίδρασης στη νόσο του δεν πρέπει να υποτιμώνται σε καμιά φάση .

Η φάση III είναι η περίοδος της ανάρρωσης στο σπίτι και συνήθως διαρκεί 3 με 8 εβδομάδες . Η φάση αυτή χαρακτηρίζεται από περαιτέρω ελάττωση του ρόλου του ιατρού και της νοσηλεύτριας και μεγαλύτερη ευθύνη των ατόμων , που αναφέρθηκαν παραπάνω .

Κατά τη **φάση IV** που αφορά στο μετά την 8^η εβδομάδα διάστημα γίνονται οι προσπάθειες αντιμετώπισης των στεφανιαίων παραγόντων κινδύνου και πρόληψης των υποτροπών ή της εξέλιξης της νόσου . Η περίοδος χαρακτηρίζεται κυρίως από την επάνοδο του ασθενούς στην εργασία του . Ο σκοπός του προγράμματος αποκατάστασης διαφοροποιείται ακόμη περισσότερο , ο δε επαγγελματικός σύμβουλος , ο εργοδότης , ο ιατρός αναλαμβάνουν προεξάρχοντες ρόλους . Στη φάση αυτή της συντήρησης σημαντικούς ρόλους αναλαμβάνουν επίσης τα άτομα , που ασχολούνται με τα κοινωνικά προγράμματα , συμπεριλαμβανομένων και των προγραμμάτων ενημέρωσης και αναψυχής .

Τέλος η χρόνια άσκηση , κατά προτίμηση εφ' όρου ζωής , στο σπίτι ή στο γυμναστήριο θα μπορούσε να χαρακτηριστεί σαν **φάση V** .

Πιο λεπτομερειακά κάθε ασθενής μπορεί να προβαίνει στις εξής επιμέρους δραστηριότητες στην κάθε φάση .

1 . **Φάση I** (νοσηλεία στη μονάδα εμφραγμάτων) . Ο ασθενής με ανεπίλεκτο έμφραγμα μπορεί να αρχίσει δραστηριοποιούμενος από την επόμενη ημέρα της εισαγωγής του , βρισκόμενος στη μονάδα εμφραγμάτων . Οι δραστηριότητες αυτές είναι χαμηλής ενέργειας και συνίστανται στη σχετική αυτοπεριποίησή του , δηλαδή διατροφή , ξύρισμα , χρησιμοποίηση παρακλίνιας τουαλέτας , της οποίας η ασφάλεια και τα πλεονεκτήματα γίνονται ολοένα ευρύτερα παραδεκτά . Οι ενεργητικές και παθητικές κινήσεις των άκρων αποσκοπούν κυρίως στην ελάττωση της φλεβικής στάσης και στη διατήρηση του τόνου και της ευκαμψίας των μυών . Εκ πρώτης όψης φαίνεται ότι οι δραστηριότητες αυτές είναι υπερβολικές για το στάδιο αυτό , στην πραγματικότητα όμως έχουμε σχετικώς μικρή κατανάλωση O₂ και επιτέλεση μικρού έργου . Το έργο της καρδιάς είναι μικρότερο , όταν ο ασθενής κάθεται σε μια πολυθρόνα από το έργο κατά την κατάκλιση , διότι είναι μειωμένη η επιστροφή του αίματος λόγω της σχετικής λίμνασης στα κάτω άκρα , η δε χρησιμοποίηση παρακλίνιας τουαλέτας έχει σαν αποτέλεσμα μικρότερη κατανάλωση θερμίδων άρα και O₂ από ότι η χρησιμοποίηση σκωραμίδας πάνω στο κρεβάτι . Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι η μείωση της ικανότητας για την επιτέλεση μυϊκού έργου παρατηρείται ήδη από το στάδιο αυτό, καθώς και εμφάνιση ορθοστατικής υπότασης , μείωση του όγκου του αίματος , μείωση της ζωτικής χωρητικότητας και μείωση της δύναμης της μυϊκής συστολής του . Κατά τη φάση I η συνεχής σύνδεση του ασθενούς με το καρδιοσκόπιο της μονάδας παρέχει ανά πάσα στιγμή τη δυνατότητα άμεσης διαπίστωσης τυχόν υπέρβασης των δυνατοτήτων του για το εκάστοτε επιτελούμενο καρδιακό έργο . Έτσι η εμφάνιση προκάρδιου πόνου ή δύσπνοιας , η αύξηση της καρδιακής συχνότητας πέραν των 120 / min , η μεταβολή του τμήματος του ST , η εμφάνιση σημαντικών αρρυθμιών και η πτώση της αρτηριακής πίεσης μεγαλύτερη των 20mmHg καθόσον θα αναμενόταν άνοδος αυτής κατά την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας , μας καθιστά πιο επιφυλακτικούς και φειδωλούς στην εφαρμογή του φιλελεύθερου και προοδευτικού αυτού προγράμματος . Εννοείται εξάλλου ότι η

κινητοποίηση του αρρώστου θα πρέπει να βραδύνει , αν υπάρχουν συμπτώματα και σημεία καρδιακής κάμψης , επίμονο ή υποτροπιάζον σθηθαγικό άλγος , αρρυθμίες και υψηλή θερμοκρασία .

2 . **Φάση II** (υπόλοιπο παραμονής στο νοσοκομείο 7-10 ημέρες) . Κατά το στάδιο αυτό η έννοια της αυτοπεριποίησης του ασθενούς είναι ευρύτερη . Επιτρέπεται να κάθεται σε παρακλίνια πολυθρόνα για βαθμιαίως αυξανόμενα χρονικά διαστήματα και δύναται να επιτελεί κινήσεις του σώματος και ελαφρές ρυθμικές ασκήσεις . Ο ασθενής είναι ικανός να βαδίζει στο δωμάτιο και στο διάδρομο του νοσοκομείου και κατά τις τελευταίες ημέρες παραμονής του σε αυτό επιτρέπεται να ανεβαίνει λίγες σκάλες . Οι περίοδοι της σωματικής αυτής δραστηριότητας εναλλάσσονται με περιόδους ανάπαυσης , ενώ αμέσως μετά τη γεύματα απαγορεύεται κάθε προσπάθεια . Πρέπει κατά το στάδιο αυτό να συνιστάται η αποφυγή των ισομετρικών ασκήσεων , γιατί αυτές δημιουργούν αυξημένο φορτίο έργου για την αριστερή κοιλία και είναι δυνατό να δημιουργήσουν επικίνδυνες αρρυθμίες . Προ της εξόδου του αρρώστου από το νοσοκομείο είναι πολύ χρήσιμη μια μακρά συνομιλία του με το θεράποντα ιατρό , παρευρισκόμενου και του ετέρου των συζύγων . Στη συνομιλία αυτή τίθενται επί τάπητος και συζητούνται διεξοδικά με άνεση και φιλικό τρόπο όλα τα ερωτήματα και οι απορίες , που μπορεί να απασχολούν και να προβληματίζουν τον εμφραγματία . Σκόπιμο είναι ο ιατρός με την πείρα του να παρακινεί τους ενδιαφερομένους να υποβάλλουν πολλές ερωτήσεις , ιδιαίτερα δε να επιμένει στο θέμα της σεξουαλικής δραστηριότητας , το οποίο λόγω της λεπτότητάς τος , οι ασθενείς αποφεύγουν να θίξουν . Η συζήτηση αυτή γίνεται τακτικά , κάθε εβδομάδα , στην Καρδιολογική Κλινική του Τζάνειου Νοσοκομείου . Έχει διαπιστωθεί ότι η οικογένεια του εμφραγματία εμφανίζει κατάθλιψη , αυξημένο άγχος και ψυχοπαθητικά συμπτώματα . Εργασίες των Hellerstein και Friedman , παρομοιάζουν τη συνήθη συνουσία με ανάβαση κλίμακας ύψους 2 ορόφων , ενώ νεότερες μελέτες έδειξαν , ότι η καρδιακή συχνότητα δεν υπερβαίνει τους 120 παλμούς / min κατά τη στιγμή του οργασμού .

3 . **Φάση III** (ανάρρωση 3-8 πρώτες εβδομάδες) . Κατά τη φάση αυτή επιτρέπονται περισσότερες ακόμη δραστηριότητες με απώτερο σκοπό και στόχο την επίτευξη ενός επιπέδου λειτουργίας , που θα επιτρέψει την επιστροφή του αρρώστου στην εργασία του την 8^η ως 12^η εβδομάδα , ανάλογα , βέβαια , και με τη βαρύτητα του έργου , που επιτελεί κατά αυτήν . Κατά το στάδιο αυτό η αυτοπεριποίηση είναι πια πλήρης . Στις γυναίκες επιτρέπεται να κάνουν ελαφρές οικιακές εργασίες , απαγορεύεται όμως η τακτοποίηση κρεβατιών , το πλύσιμο και το κρέμασμα των ρούχων και η καθαριότητα του πατώματος . Οι άνδρες μπορούν να κάνουν εργασίες γραφείου . Η φυσική δραστηριότητα των τελευταίων ημερών του νοσοκομείου διατηρείται . Η προοδευτική αύξηση της δραστηριότητας συνίσταται κυρίως στο περπάτημα , που αποτελεί την πιο φυσιολογική κίνηση για τον άνθρωπο . Συνεπώς είναι ο βασικός τύπος άσκησης στην αποκατάσταση ασθενών με ισχαιμική νόσο . Στο τέλος της 6^{ης} εβδομάδας ο μέσος ασθενής πρέπει να βαδίζει 1,5-3km την ημέρα , κατανεμημένα σε δύο ή τρεις περιόδους . Ο ιατρός εκτιμά την απάντηση του ασθενούς σε κάθε επίπεδο δραστηριότητας πριν γίνει η μετάπτωση στο επόμενο επίπεδο .

ΠΙΝΑΚΑΣ

Δραστηριότητες των εμφραγματιών στο σπίτι σύμφωνα με το Ιατρικό Κέντρο της Atlanta

Μετεμφραγματική εβδομάδα	Βαθμός δραστηριότητας
1 ^η εβδομάδα	Αργό περπάτημα επί 5min (400 μέτρα) μια φορά την ημέρα .
3 ^η εβδομάδα	Τα ίδια δύο φορές την ημέρα .
4 ^η -5 ^η εβδομάδα	Αργό περπάτημα 10min μια φορά την ημέρα .
6 ^η εβδομάδα	Αργό περπάτημα 15min μια φορά την ημέρα .
7 ^η εβδομάδα	Αργό περπάτημα 20min μια φορά την ημέρα .
8 ^η εβδομάδα	Μέτριο περπάτημα 20min μια φορά την ημέρα .
9 ^η εβδομάδα	Μέτριο περπάτημα 30min μια φορά την ημέρα .
10 ^η εβδομάδα	Έναρξη συμμετοχής στο πρόγραμμα φυσικής άσκησης σε ειδικά γυμναστήρια

Κατά τη φάση αυτή ο άρρωστος υποβάλλεται σε ένα τουλάχιστον ΗΚΓ ηρεμίας . Βάδιση χωρίς ενοχλήματα και με ταχύτητα 5km / ώρα στο τέλος της φάσης III υποδηλώνει επίπεδο λειτουργίας κάπως ανώτερο από εκείνο που χρειάζεται για καθιστικές εργασίες και γενικά εργασίες γραφείου . Οι άρρωστοι με μέτριας βαρύτητας μετεμφραγματικές επιπλοκές (στηθάγχη εκ μόχθου , πρώτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή μεγαλοκαρδία) χρειάζονται , συνήθως , ειδική τροποποίηση των συνθηκών της εργασίας τους , όπως λιγότερες ώρες απασχόλησης , αποφυγή ορθοστασίας) . Οι άρρωστοι με σημαντικές μετεμφραγματικές επιπλοκές

(καρδιακή κάμψη , πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό , σημαντική καρδιομεγαλία , ανεύρυσμα , στηθάγχη εν ηρεμία , υποτροπιάζουσα κοιλιακή ταχυκαρδία) είναι βέβαιο πως δε θα μπορέσουν να επιταχύνουν πλήρη επαγγελματική απασχόληση .

4 . **Φάσεις IV και V** .Στις φάσεις αυτές πιστεύεται ότι η καρδιαγγειακή κατάσταση του ασθενούς έχει βελτιωθεί σε σημαντικό βαθμό και επιτρέπει την επάνοδό του στο προηγούμενο επάγγελμα ή το προηγούμενο επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων . Εδώ η επαύξηση της φυσικής κατάστασης επιτυγχάνεται με τη συμμετοχή σε ατομικά ή επιβλεπόμενα ομαδικά προγράμματα γυμναστικής . Κατά τον McHenry , πέντε παράγοντες πρέπει να λαμβάνονται υπόψη σαν ευνοϊκοί για τη σταθερή συμμετοχή του αρρώστου στο πρόγραμμα αποκατάστασης :

- α . Προηγούμενη συνήθεια σταθερής άσκησης ή συμμετοχής σε αθλήματα .
- β . Προσωπικότητα με στοιχεία συναγωνισμού .
- γ . Φόβος αναπηρίας .
- δ . Επιθυμία επανάκτησης καλής υγιεινής κατάστασης και ευεξίας .
- ε . Απόλαυση της φυσικής άσκησης .

Εξάλλου κατά τον ίδιο συγγραφέα και την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία , καρδιακή κάμψη , αύξηση της βαρύτητας και συχνότητας της στηθάγχης , αξιόλογη υπέρταση , ύπαρξη ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας , αρρυθμίες , βαριές μεταβολικές νόσοι (διαβήτης , υπερθυρεοειδισμός) αποτελούν αντένδειξη για την ένταξη του αρρώστου στο πρόγραμμα της φυσικής άσκησης . Βασικό είναι πριν την έναρξη του προγράμματος αυτού να υπολογιστεί η φυσική ικανότητα του αρρώστου με μια υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης . Όσον αφορά το

εφαρμοζόμενο πρόγραμμα οι πλείστοι των συγγραφέων συμφωνούν ότι άσκηση 30-45min , 3 φορές την εβδομάδα είναι επιθυμητή , με ένταση προσπάθειας ικανή για να προκαλέσει αύξηση της καρδιακής συχνότητας στο 60-75% της μέγιστης προβλεπόμενης για την ηλικία και το φύλο του . Πρέπει να τονιστεί ότι και μικρότερη ένταση άσκησης , επιτυγχάνει αύξηση της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου (VO₂ max) .

Από πλευράς τύπου άσκησης προτιμώνται το εργομετρικό ποδήλατο , 2-3 συνεδρίες από 4min έκαστη , περπάτημα βραδύ και ταχύ , σουηδική γυμναστική , τρέξιμο , αθλοπαιδίες, κολύμπι . Ιδίως στα πρώτα στάδια της εφαρμογής της αποκατάστασης η παρακολούθηση του ασθενούς πρέπει να είναι επιμελής γιατί οι αρρυθμίες δεν είναι σπάνιες . Πρέπει πάντως να τονιστεί ότι αρκετοί πεπειραμένοι κλινικοί έχουν αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα αλλά κυρίως την ασφάλεια της τακτικής κατ' οίκον άσκησης σε μετεμφραγματικούς αρρώστους , μετά δηλαδή εγχείρηση επαναγγείωσης του μυοκαρδίου .¹⁷⁸

ΠΙΝΑΚΑΣ ¹⁷⁸

Πρόγραμμα βαδίσματος και τρεξίματος σε απότερο μετεμφραγματικό στάδιο .
Ελάχιστη συχνότητα : 3 φορές την εβδομάδα . Ιατρικό Κέντρο Atlanta

Εβδομάδα	
1-4	Αργό βάδισμα , 100μέτρα , γρήγορο 100μέτρα , εναλλασσόμενα για 400μέτρα .
5-8	Το ίδιο για 800μέτρα .
9-12	Εναλλαγή αργού , γρήγορου βαδίσματος και αργού τρεξίματος , για 800μέτρα .
13-15	Εναλλαγή 200μέτρων γρήγορου βαδίσματος και τρεξίματος για 200μέτρα .
16-24	Εναλλαγή 200μέτρων γρήγορου βαδίσματος , 400μέτρων τρεξίματος για 1600μέτρα .
25-51	Τρέξιμο 1600μέτρα , με αύξηση 100μέτρα ανά μήνα .
52 και πέρα	Το όλο πρόγραμμα συμπληρώνεται με σουηδική γυμναστική .

Εμπειρία των συγγραφέων

Από τον Ιανουάριο του 1982 , αρχικά με ερευνητικό κονδύλιο του Υπουργείου Υγείας και Πρόνοιας , τέθηκε σε λειτουργία πρόγραμμα αποκατάστασης εμφραγματιών με τη συμμετοχή ασθενών , οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στην Κλινική μας . Ήδη έχουν εγγραφεί και ασκούνται άνω των 60 . Ο αριθμός συνεχώς αυξάνεται με την ένταξη και νέων ασθενών , ώστε να καταστεί αναγκαία η δημιουργία δύο ομάδων . Το πρόγραμμα εφαρμόζεται 3 φορές την εβδομάδα . Απασχολούνται ένας ιατρός – καρδιολόγος , μια φυσιοθεραπεύτρια και μια βοηθός μικροβιολόγου , η οποία έχει και θέση γραμματέως . Επιλέγονται κατ' εξοχή ασθενείς με ανεπίλεκτο έμφραγμα . Δεν αποκλείονται βέβαια άρρωστοι με ελαφρά καρδιακή κάμψη . Συμμετέχουν επίσης και άρρωστοι που έχουν υποστεί αορτοστεφανιαία παράκαμψη , οι οποίοι όμως δεν είχαν την αναμενόμενη κλινική βελτίωση .¹⁷⁹

Η ακολουθούμενη τακτική έχει γενικά ως εξής :

Στους αρρώστους , 3-4 ημέρες πριν την έξοδό τους από το νοσοκομείο , άρχεται εφαρμοσμένο το πρόγραμμα με την εποπτεία και μέριμνα της φυσιοθεραπεύτριας ειδικών αναπνευστικών ασκήσεων όπως και κινήσεων των χεριών και ποδιών προς βελτίωση της μυϊκής τους ικανότητας . Στη συνέχεια δίνονται γενικές οδηγίες για το ακολουθητέο πρόγραμμα αποκατάστασης στο σπίτι . Αυτό περιλαμβάνει επανάληψη των διδαχθεισών από

τη φυσιοθεραπευτρία ασκήσεων κυρίως όμως βάδισμα , που αποτελεί την πιο φυσιολογική κίνηση για τον άνθρωπο και εξασφαλίζει διατήρηση ικανοποιητικής φυσικής κατάστασης . Συγχρόνως προγραμματίζεται υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης που εκτελείται ένα μήνα περίπου μετά την έξοδο του ασθενούς από το προς διεύρυνση των δυνατοτήτων του .¹⁸⁰

Κάθε ολοκληρωμένη συνεδρία του προγράμματος αποκατάστασης , διάρκειας περίπου διάρκειας περιλαμβάνει τις εξής επιμέρους φάσεις :¹⁸¹⁻¹⁸²

1 . Επιμελή κλινική εξέταση του αρρώστου σε ηρεμία , με ιδιαίτερη προσοχή στην τυχόν διαπίστωση διαταραχών του ρυθμού .

2 . Έλεγχο της Κ.Σ. και της Α.Π. (maxima-minima) . Το αποτέλεσμα αναγράφεται σε ειδικό έντυπο , προσωπικό για κάθε ασθενή .

3 . Φυσική αγωγή 20λεπτου διάρκειας από τη φυσιοθεραπευτρία και υπό τη συνεχή παρουσία του ιατρού . Η αγωγή αυτή περιλαμβάνει όπως λέχθηκε ειδικά επιλεγμένες , αποσκοπούσες στη βελτίωση της φυσικής κατάστασης και της αναπνευστικής λειτουργίας των ασθενών . Η άσκηση των άνω άκρων επιτρέπει επίσης να παραμελείται . Ενίσχυση της μυϊκής ισχύος των άνω άκρων που πρέπει στον άρρωστο να επιτελεί χωρίς δυσκολία και με ελάττωση της συχνότητας τη στηθάγχης πολλές από τις καθημερινές εργασίες που χρειάζονται κάποια δύναμη .¹⁸³

4 . Τροχάδην στον περίβολο του νοσοκομείου ή και εντός της αίθουσας αν οι καιρικές συνθήκες δεν επιτρέπουν την έξοδο (ψύχος-βροχή) .

5 . Άσκηση επί κυκλοεργόμετρου – ποδηλάτου διάρκειας 9-15min σε τρία στάδια , τρίλεπτο ή 5λεπτο έκαστου διάρκειας . Διατίθενται 7 κυκλοεργόμετρα – ποδήλατα στα οποία οι ασθενείς εναλλάσσονται για να υπάρχει το αίσθημα της αλλαγής συσκευής .

6 . Αμέσως μετά την επί του ποδηλάτου δοκιμασία ελέγχονται εκ νέου ή Κ.Σ. και η Α.Π. , οι οποίες αναγράφονται στο προρρηθέν έντυπο .

7 . Ελέγχεται ο καρδιακός ρυθμός σε οθόνη απινιδωτή με την τοποθέτηση των ηλεκτροδίων στο προκάρδιο .

8 . Οι ασθενείς αναπαύονται επί ένα ημίωρο τουλάχιστον στο χώρο της αποκατάστασης για το ενδεχόμενο εμφάνισης διαταραχών του ρυθμού ή άλλων ανωμαλιών .

Ο υπεύθυνος του προγράμματος ιατρός παρευρίσκεται και παρακολουθεί εκ του σύνεγγυς όλες τις φάσεις κάθε συνεδρίας του προγράμματος , σχηματίζοντας έτσι προσωπική αντίληψη της πορείας κάθε ασθενούς και επεμβαίνει προς αντιμετώπιση τυχόν έκτακτων συμβάντων . Οι ασκούμενοι αναφέρουν στον ιατρό την τυχόν εμφάνιση στηθαγχικού άλγους , αισθήματος παλμών , δύσπνοιας , ζάλης , υπερβολικής κόπωσης , τα οποία μετά από αντικειμενική αξιολόγηση αποτελούν στοιχεία , επιβάλλοντας διακοπή για βραχύ χρονικό διάστημα του προγράμματος για το συγκεκριμένο ασθενή ή τη με βραδύτερο ρυθμό προώθησή του σε αυτό . Εξάλλου κάθε ασθενής ενημερώνει τον ιατρό για τυχόν προβλήματα ή ενοχλήματα εμφανιζόμενα στο σπίτι (δηλαδή εκτός προγράμματος) και λαμβάνει οδηγίες για την αντιμετώπισή τους . Ιδιαίτερα πρέπει να τονίζεται στους αρρώστους η αποφυγή καταβολής απότομης προσπάθειας ή η ενασχόληση σε βίαια με απότομη καταβολή έντονης προσπάθειας γιατί προδιαθέτει σε αιφνίδιο θάνατο .

Οι ασθενείς βάσει του τηρούμενου πρωτοκόλλου υπόκεινται ανά 4μηνο αφενός σε εργαστηριακό έλεγχο , συνιστάμενο σε προσδιορισμό σακχάρου , ουρικού οξέος , χοληστερίνης , τριγλυκεριδίων και αφετέρου σε παρακλινικό , περιλαμβάνοντας καρωτιδογράφημα και μέτρηση χρονικών φάσεων της συστολικής περιόδου , ΗΚΓ , ηχωκαρδιογράφημα (πάχος τοιχώματος αριστερής κοιλίας , συστολική βράχυνση , Vcf) . Επίσης ανά συχνά χρονικά διαστήματα παρακολουθείται το βάρος των ασθενών , ενώ μετρείται με ειδικό όργανο και η δερματική πτυχή του τρικέφαλου μύος προς αντικειμενικότερο έλεγχο της παχυσαρκίας .

Ανά 6-8 μήνες προγραμματίζεται και εκτελείται νέα δοκιμασία κόπωσης σε όλους .

Πρέπει εδώ να συζητηθούν ορισμένα σημαντικά ερωτήματα που προκύπτουν από την εφαρμογή των προγραμμάτων αποκατάστασης :

1 . Βελτιώνουν την καρδιακή λειτουργία των αρρώστων ;

Σε μελέτη βρέθηκε ότι μετά το συμπλήρωμα ενός προγράμματος άσκησης 6 μηνών , η καρδιακή συχνότητα στην οποία εμφανιζόμενη ισχαιμία αυξήθηκε από 107 σε 119 / min και το διπλό γινόμενο από 166 σε 209mmHg .10⁻² (αμφότερα p < 0,05) . Ο Hammond βρήκε ότι μετά 1 χρόνο άσκησης μειωνόταν η ισχαιμική περιοχή στο σπινθηρογράφημα θαλλίου . Ο Ditchey υπέβαλε σε τακτική άσκηση επί 3-14 μήνες (Μ.Ο. 7 μήνες) 14 στεφανιαίους ασθενείς . Η άσκηση επέφερε υποκειμενική βελτίωση σε όλους και αντικειμενική αύξηση της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου σε 13 από τους 14 ασθενείς και αύξηση του απαιτούμενου για την εμφάνιση της ίδιας καρδιακής συχνότητας έργου . Εν τούτοις , οι συγγραφείς αυτοί με ηχοκαρδιογραφική μελέτη δε διαπίστωσαν μεταβολή της τελοδιαστολικής διαμέτρου της αριστερής κοιλίας ή του πάχους του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή του οπίσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας . Ο Verani μελέτησε 16 αρρώστους οι οποίοι υποβλήθηκαν σε τακτική άσκηση επί 12 εβδομάδες . Μετά το πέρας της περιόδου άσκησης οι 15 από τους 16 παρουσίασαν αύξηση της ανοχής στην κόπωση , ήτοι αύξηση του χρόνου άσκησης επί του κυλιόμενου τάπητα και της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου , καθώς και αύξηση του σε ηρεμία κλάσματος εξώθησης . Εν τούτοις κατά την κόπωση δεν παρατηρήθηκε αύξηση του κλάσματος εξώθησης ή βελτίωση της κίνησης του τοιχώματος του μυοκαρδίου . Εξάλλου η στεφανιαία ροή δεν παρουσίασε αύξηση . Ενδιαφέρουσα ήταν η παρατήρηση ότι οι άρρωστοι παρουσίασαν σπανιότερα στηθάγχη κατά την κόπωση , αλλά κατάσπαση του διαστήματος ST εξίσου συχνά . Οι συγγραφείς πιστεύουν ότι οι εφεδρείες της αριστερής κοιλίας και της στεφανιαίας κυκλοφορίας δεν αυξήθηκαν με την άσκηση . Ο Mann τονίζει ότι η συχνότητα και βαρύτητα των στηθαγχικών κρίσεων μπορούν να μειωθούν αν οι άρρωστοι υποβάλλονται σε κόπωση μέχρι του σημείου εμφάνισης του στηθαγχικού άλγους , 2 φορές την ημέρα , 5 φορές την εβδομάδα .¹⁸⁴

Ο Lee μελέτησε 18 αρρώστους με στεφανιαία νόσο και κλάσμα εξώθησης ίσο ή κατώτερο του 0,40 . Μετά άσκηση 12-42 μηνών (Μ.Ο. 18,5 μήνες) βρήκε μεγαλύτερη ανοχή στην κόπωση , αλλά όχι αξιόλογη μεταβολή των αιμοδυναμικών παραμέτρων του τελοδιαστολικού όγκου ή του κλάσματος εξώθησης . Αντίθετα οι Jensen , Williams , Grodzinski¹⁸⁵ και Ehsani¹⁸⁶ παρατήρησαν μια σχετικά μικρή , αλλά στατιστικά σημαντική αύξηση του κλάσματος εξώθησης κατά την υπομέγιστη άσκηση σε αρρώστους που συμπλήρωσαν 1-12 μήνες άσκησης . Ο Hung δε βρήκε μεταβολές του κλάσματος εξώθησης στην ηρεμία και κατά τη στιγμή της μέγιστης κόπωσης , 26 εβδομάδες μετά το οξύ έμφραγμα σε σύγκριση με τιμές που βρέθηκαν στις 3 εβδομάδες . Ο Sivarazan συνέκρινε τη δυνατότητα καταβολής κόπωσης σε αρρώστους που υποβλήθηκαν σε άσκηση πολύ νωρίς (4-5 ημέρες) μετά το οξύ έμφραγμα , με εκείνων οι οποίοι απλώς παρέμειναν κλινήρεις . Δε βρήκαν αξιόλογη διαφορά απόδοσης στις 2 ομάδες ούτε διαφορά επιπλοκών ή απώτερης πορείας . Εξάλλου φαίνεται ότι οι κοιλιακές εκτακτοσυστολές ελαττώνονται με την τακτική άσκηση πιθανότατα λόγω μείωσης της αδρενεργικής επίδρασης στην καρδιά . Πρέπει τέλος να σημειωθεί ότι υπάρχουν ενδείξεις σε πειραματόζωα ότι η τακτική άσκηση ελαττώνει τη συχνότητα της από ισχαιμική βλάβη προκαλούμενης κοιλιακής μαρμαρυγής . Παλιότερες κλινικές μελέτες έδωσαν ενδείξεις ότι αυτό μπορεί να συμβαίνει και στον άνθρωπο . Από τα παρακάτω προκύπτει ότι ακόμα και οι ασθενείς με ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης μπορούν να υποβληθούν σε ήπιο πρόγραμμα μακροχρόνιας αποκατάστασης όπως τονίζει και ο Kellermann¹⁸⁷ από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και την προσωπική του πείρα . Σε μελέτες με ποντικούς με πειραματικά προκληθέν έμφραγμα και καρδιακή κάμψη , ο Musch βρήκε ευνοϊκά μεταβολικά και αιμοδυναμικά αποτελέσματα .

Από πλευράς μεταβολικών επιδράσεων ο Lampman παρατήρησε μείωση των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης του ορού , ιδίως σε συνδυασμό με υπολιπιδαιμική διαίτα τύπου IV . Η ελάττωση των τριγλυκεριδίων οφείλεται σε αύξηση της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης . Ο Naughton καταλήγει στο συμπέρασμα ότι με την άσκηση ενός έτους μειώνεται το 0% λίπος του σώματος , η διαστολική αρτηριακή πίεση και τα

τριγλυκερίδια του πλάσματος , αλλά όχι η συστολική αρτηριακή πίεση , ούτε η ολική χοληστερόλη και τα κλάσματά της .

Σκόπιμο είναι να αναφερθούν και ορισμένα ευρήματα σε πειραματόζωα . Οι Scheuer και Stezoski έδειξαν ότι απομονωθείσες καρδιές ποντικών που είχαν υποβληθεί σε συστηματικό πρόγραμμα κολύμβησης έχουν καλύτερη αντλητική ικανότητα και ανταπόκριση στην υποξία. Επίσης είχε ευρεθεί μεγαλύτερο δίκτυο τριχοειδών στο λαγό που τρέχει συνεχώς , από ότι στο κουνέλι .¹⁸⁸ Το ίδιο έχει ευρεθεί και στο σκύλο με μέτρηση της παλίνδρομης ροής αν και αυτό δεν επιβεβαιώθηκε με την αγγειογραφία ή την έγχυση ραδιενεργών μικροσφαιρίων . Στον άνθρωπο με στεφανιογραφικές μελέτες δεν έχει διαπιστωθεί αύξηση των παράπλευρων αγγείων . Ένα άλλο ενδιαφέρον εύρημα είναι ότι με τακτική άσκηση στους σκύλους μπορεί να ελαττωθεί η συσπαστικότητα των μεγάλων – επικαρδιακών – στεφανιαίων αγγείων . Κατά τα τελευταία χρόνια έχει συζητηθεί κατά πόσο η χρησιμοποίηση των αναστολέων β-αδρενεργικών υποδοχέων μπορεί να εμποδίσει την εμφάνιση φαινομένων άσκησης (training effect) . Παρά ότι αρχικές μελέτες είχαν δώσει αποτελέσματα συμβατά με την υπόθεση αυτή, νεότερες μελέτες δεν την επαλήθευσαν , εφόσον οι ασθενείς υποβληθούν σε ένταση άσκησης ίσης με το 70-90% της μετρηθείσας μέγιστης ικανότητάς τους . Σε μελέτες σε υγιείς και στεφανιαίους ασθενείς βρέθηκε ότι οι καρδιοεκλεκτικοί αλλά και οι μη καρδιοεκλεκτικοί β-αναστολείς δεν εμποδίζουν την εμφάνιση training effect . Η ηλικία δεν αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα για την επίτευξη φαινομένων άσκησης . Αντιθέτως στο θήλυ φύλο φαίνεται ότι τα αποτελέσματα της χρόνιας άσκησης δεν είναι τόσο εμφανή . Εδώ πρέπει να τονιστεί ότι τα παραπάνω λεχθέντα , ισχύουν κατά μεγάλο ποσοστό μόνο για τη δυναμική άσκηση αντοχής . Με τη στατική άσκηση δεν παρατηρείται αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού ούτε αύξηση της αερόβιας ικανότητας . Εξάλλου ακόμη και σε άτομα που έχουν ασκηθεί εντατικά για μακρύ διάστημα η διακοπή της άσκησης για 2 μήνες ακολουθείται από σημαντικές μεταβολές : Ο όγκος παλμού και η διαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας ελαττώνονται στην όρθια θέση καθώς και η μάζα της αριστερής κοιλίας ελαττώνονται κατά 20% .¹⁸⁹

2 . Βελτιώνουν την πρόγνωση των αρρώστων από πλευράς επιβίωσης και υποτροπής του εμφράγματος ;

Αρκετές μελέτες έχουν προσπαθήσει να δώσουν απάντηση στο ερώτημα αυτό , αλλά δεν υπάρχει αξιόλογη ομοφωνία . Ο Kellermann παρατήρησε μείωση της θνητότητας σε παρακολούθηση 10 ετών περίπου σε αρρώστους , που υποβλήθηκαν σε πρόγραμμα τακτικής άσκησης αλλά όχι αξιόλογη μείωση των υποτροπών του εμφράγματος . Ο Gottheiner άρχισε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης 1500 ασθενών . Κατά τη διάρκεια 4 ετών το 1/3 περίπου διέκοψε την άσκηση , ώστε ανακοίνωσε τα αποτελέσματά του σε 1103 άτομα , στα οποία παρατήρησε θνητότητα 3,5% σε σύγκριση με 12% σε μετεμφραγματικούς αρρώστους , που δεν υποβλήθηκαν σε άσκηση . Ο Rechnitzer παρακολούθησε δύο ομάδες αρρώστων επί επτά έτη και βρήκε σημαντική μείωση των καρδιακών θανάτων και των υποτροπών . Εν τούτοις ο Sanne δε διαπίστωσε μείωση της θνητότητας σε παρακολούθηση 3 ετών . Ο Haskell συγκέντρωσε τα αποτελέσματα 6 ερευνητών , συμπεριλαμβανομένων και των δύο προαναφερθέντων και βρήκε ευνοϊκή την επίδραση της άσκησης . Παρατηρεί εν τούτοις ότι ο σχεδιασμός των μελετών αυτών δεν ήταν άψογος . Στη μόνη καλά σχεδιασμένη μελέτη με καλή τυχαία κατανομή των αρρώστων , ο Kentala δεν παρατήρησε αξιόλογη διαφορά επιβίωσης και υποτροπών . Στον ευρωπαϊκό χώρο μελέτες έδειξαν διαφορά θνητότητας μόνο κατά τον πρώτο χρόνο αλλά όχι αξιόλογη διαφορά θνητότητας ή νοσηρότητας σε παρακολούθηση 3 ετών .¹⁹⁰

Η άσκηση επί 3 έτη σε μετεμφραγματικούς αρρώστους ελάττωσε κατά τι τη θνητότητα . Η ελάττωση όμως αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική . Αν αθροίσει κανείς όλες τις υπάρχουσες σειρές προκύπτει μια μικρή αλλά στατιστικά σημαντική διαφορά θνητότητας υπέρ των ομάδων των ασκούμενων αρρώστων . Όπως τονίστηκε παραπάνω , η δική μας πεποίθηση είναι ότι η βελτίωση της επιβίωσης δεν προκύπτει μόνο από την τακτική παρακολούθηση του αρρώστου και έγκαιρη επέμβαση του ιατρού στην κάθε εμφάνιση

επιπλοκής ή επιδείνωσης . Εξάλλου δεν πρέπει να λησμονείται ότι η σήμερα ευρύτατα χρησιμοποιούμενη χειρουργική επαναιμάτωση του μυοκαρδίου με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη δε λύνει όλα τα προβλήματα στηθάγχης . Σε μετεγχειρητικούς αρρώστους η τακτική σωματική άσκηση αυξάνει σημαντικά την ανοχή στην κόπωση .¹⁹¹

3 . Βελτιώνουν την ψυχολογική κατάσταση των αρρώστων ;

Αρκετές μελέτες έχουν πιστοποιήσει σημαντική βελτίωση στην ψυχολογική σταθερότητα των αρρώστων που υποβάλλονται σε μακροχρόνια προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης . Εν τούτοις μετά 20 μήνες ο βαθμός του άγχους είχε πάλι αυξηθεί σημαντικά και χρειάστηκε η ενίσχυση του προγράμματος με περιόδους συζήτησης με τον ασθενή και την οικογένειά του πάνω στα προβλήματά τους . Εξάλλου δε διαπιστώθηκε μεταβολή του ψυχισμού με ψυχολογικές δοκιμασίες , πέραν κάποιας ευφορίας των αρρώστων για τις φυσικές τους ικανότητες . Πρέπει επίσης να τονιστεί ότι ούτε διαπιστώθηκε ελάττωση του καπνίσματος στους υποβαλλόμενους σε άσκηση ασθενείς παρά τη συνεχή καθοδήγηση του προσωπικού που τους παρακολουθούσε .¹⁹²

4 . Αυξάνουν το ποσοστό των αρρώστων που επιστρέφει στην εργασία του μετά από ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ;

Το ερώτημα αυτό είναι πολύ σημαντικό . Εν τούτοις η απάντηση δεν είναι απόλυτα σαφής . Παρατηρήθηκε επάνοδος στην εργασία 62% σε ένα και 66% σε δύο χρόνια στους εμφραγματίες , που υποβάλλονται σε άσκηση , ενώ το αντίστοιχο ποσοστό ήταν 53% και 48% στους μη ασκούμενους ασθενείς . Βρέθηκε ότι επέστρεψαν στην εργασία 39/84 υπάλληλοι και 33/84 εργάτες στην ομάδα αποκατάστασης , ενώ 35/83 υπάλληλοι και 25/83 εργάτες στην ομάδα ελέγχου , διαφορά ασήμαντη . Το πρόβλημα πάντως είναι πολύπλοκο . Σημασία έχει και το εθνικό και το κοινωνικό περιβάλλον των αρρώστων . Το ποσοστό επιστροφής είναι υψηλότερο στο Ισραήλ και πολύ χαμηλό στη Βόρεια Φινλανδία πιθανώς λόγω της μεγάλης κοινωνικής ανάγκης στην πρώτη χώρα για συντονισμένη εργασία και αποδοτικότητα . Εδώ πρέπει να τονιστεί ότι ακόμη και με την εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης που προσφέρει τη μεγαλύτερη ανακούφιση από το στηθαγχικό άλγος , δεν αυξάνει το ποσοστό επιστροφής στην εργασία , το οποίο εξαρτάται κυρίως από την ηλικία του αρρώστου , το είδος της εργασίας του πριν την εγχείρηση και το χρονικό διάστημα που είχε μείνει άνεργος πριν την επέμβαση .

Ανασκοπώντας τα παραπάνω στοιχεία μένει κανείς με το συμπέρασμα ότι τα πλεονεκτήματα από το μακροχρόνιο πρόγραμμα της φυσικής αποκατάστασης δεν είναι απόλυτα σαφή και εντυπωσιακά . Προκύπτει κατά συνέπεια το ερώτημα κατά πόσο δικαιολογείται η δαπάνη απασχόλησης προσωπικού και η διακίνηση αριθμού ασθενών , που θα συμμετάσχουν στα προγράμματα αυτά . Η ορθή τοποθέτηση είναι κατά τη γνώμη μας η εξής :

Τα προγράμματα αποκατάστασης πρέπει να εντάσσονται στο γενικό πλαίσιο της ζωής του εμφραγματία . Η διακοπή του καπνίσματος , η αλλαγή προσωπικότητας προς το λιγότερο άγχος , η τροποποίηση της εργασίας και η άσκηση αλληλοσυνδυάζονται . Μελέτες έχουν δείξει , ότι οι παρεμβάσεις αυτές μειώνουν τη μετεμφραγματική θνητότητα . Εξάλλου η σταθερή και επισταμένη παρακολούθηση επιτρέπει τη συχνή εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου και την αξιολόγηση της δράσης των διαφόρων χρησιμοποιούμενων φαρμάκων . Επίσης η εγχείρηση επαναγγείωσης του μυοκαρδίου δε θα πρέπει να θεωρείται σαν ο αντίπαλος αλλά , τονίζεται το συμπλήρωμα της αποκατάστασης των αρρώστων στους οποίους υπάρχουν οι βασικές ενδείξεις . Πρέπει εξάλλου να μη λησμονείται ότι μετά μια αρχική διδασκαλία των αρρώστων η άσκηση μπορεί να συνεχιστεί στο σπίτι του αρρώστου με τα ίδια καλά λειτουργικά αποτελέσματα και το ίδιο πολύ μικρό ποσοστό κινδύνου επιπλοκών .¹⁹³

2 Εκπαίδευση

Ο αντικειμενικός σκοπός της εκπαίδευσης των ασθενών και των οικογενειών τους είναι η παροχή των βασικών πληροφοριών σχετικά με τη στεφανιαία νόσο . Η πληροφόρηση αυτή αποβλέπει στο να καταστήσει τους ασθενείς ικανούς να συμβάλλουν εποικοδομητικά στη δική τους αποκατάσταση και να μετριάσουν τις βλαπτικές για την υγεία τους συνήθειες , οι οποίες πιθανώς να έχουν μειώσει την αντίστασή τους στην αρρώστια .¹⁹⁴

2.1 Τα συστατικά μέρη του προγράμματος της εκπαίδευσης

Μέσα στη στεφανιαία μονάδα , όταν ο φόβος , ο πόνος και η ανησυχία αμβλύνουν τόσο τη σωματική , όσο και τη διανοητική προθυμία για μάθηση , απλά μόνο πράγματα μπορούν να παρουσιαστούν : μια σύντομη επεξηγηματική αναφορά στον κανονισμό , τις διαδικασίες και τον εξοπλισμό της μονάδας . Οι ασθενείς και οι συγγενείς που είναι ενήμεροι πάνω σε αυτά τα θέματα είναι λιγότερο πιθανό να παρερμηνεύσουν ενέργειες ή σχόλια του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού . Μερικές φορές η διαφώτιση είναι δυνατό να προκαλέσει ανησυχία στον άρρωστο , οπότε για να αποφευχθεί η ψυχική ένταση , η διδασκαλία σε αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να αναβάλλεται για αργότερα . Ιδιαίτερα θα πρέπει να τονίζεται η προσωρινή φύση στην ένταση της ιατρικής μέριμνας που του παρεχόταν τις πρώτες ώρες αντανακλά την κλινική πρόοδό του και την ανάρρωση . Το προσωπικό του νοσοκομείου θα πρέπει να μεταδίδει στον ασθενή και την οικογένειά του αρχικά τη σιγουριά για την επιβίωση του αρρώστου και στη συνέχεια την αδιαφιλονίκητα σημαντική πιθανότητα ανάκτησης ενός φυσιολογικού ή σχεδόν φυσιολογικού τρόπου ζωής .

Μετά από την οξεία φάση είναι πλέον ο κατάλληλος χρόνος για περισσότερο λεπτομερή πληροφόρηση . Για να βοηθηθούν οι άρρωστοι να κατανοήσουν τη νόσο τους , είναι απαραίτητη μια σύντομη εισαγωγή η οποία θα πρέπει να παρουσιάζει :

α) Τη φυσιολογική δομή και λειτουργία της καρδιάς του και

β) Την παθοφυσιολογία της αρτηριοσκληρόνωσης και της απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας . Η περιγραφή των αλλοιώσεων πρέπει να δίνει έμφαση στη θεραπεία .¹⁹⁵ Η εισαγωγή αυτή οικοδομεί μια βάση για τις συστάσεις και οδηγίες που θα ακολουθήσουν .

γ) Τη φροντίδα για την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου . Η διακοπή του καπνίσματος πρέπει να συνίσταται τόσο στους ίδιους τους ασθενείς που είναι καπνιστές , όσο και στα μέλη της οικογένειάς τους . Το κάπνισμα που συνεχίζεται και μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου ενοχοποιείται για τη μείωση της ικανότητας για σωματική άσκηση , αλλά και για τον αυξημένο κίνδυνο νέου εμφράγματος ή και θανάτου .

Η ανάγκη για την τροποποίηση του διαιτολογίου – θερμίδες , κεκορεσμένα λίπη , περιορισμός του NaCl και άλλα – θα πρέπει να συζητηθεί με τους ασθενείς και να τους συστηθεί δίαιτα για την ομαλοποίηση του βάρους τους . Το αδυνάτισμα σε παχύσαρκα άτομα μπορεί να αυξήσει την ικανότητά τους στην κόπωση – με τη μείωση του έργου της καρδιάς και των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο που θα προκύψουν από την απώλεια του βάρους – κατά τη διάρκεια οποιασδήποτε δραστηριότητας , για την επιτέλεση της οποίας το βάρος του σώματος είναι καθοριστικό των συνολικών δαπανών ενέργειας . Επίσης θα πρέπει να δοθούν οι κατάλληλες συμβουλές για τον έλεγχο της υπέρτασης , του σακχαρώδους διαβήτη και των άλλων προδιαθεσικών παραγόντων της στεφανιαίας ανεπάρκειας .¹⁹⁶

δ) Ειδικές υποδείξεις για την προοδευτική ανάκτηση της ζωτικότητας κατά τη διάρκεια της ανάρρωσης και της επιστροφής στην εργασία .

ε) Συζήτηση πάνω στην επανάληψη της σεξουαλικής δραστηριότητας . Η συζήτηση πρέπει να βασίζεται στην κατευθυντήρια γραμμή ότι αυτή είναι επιτρεπτή και ακίνδυνη , από το έμφραγμα . Το καρδιακό έργο κατά τη σεξουαλική δραστηριότητα είναι ανάλογο με το έργο της καρδιάς ενός ορόφου . Οι φόβοι που συνοδεύονται συνήθως την επανάληψη της

σεξουαλικής δραστηριότητας των ασθενών και των συντρόφων τους , επιβάλλουν να συζητείται το ζήτημα αυτό .

στ) Οι ασθενείς επιβάλλεται να γνωρίζουν όλα τα **φάρμακα που λαμβάνουν** – το όνομά τους, τις δόσεις , το σκοπό που εξυπηρετούν , τα επιθυμητά αποτελέσματα , όπως και τις ενδεχόμενες παρενέργειές τους .

ζ) Πρέπει επίσης να είναι επαρκώς κατατοπισμένοι πάνω στα σημεία και τα **συμπτώματα της αρρώστιας τους , αλλά και στη σωστή αντίδρασή τους σε νέα ή επαναλαμβανόμενα συμπτώματα** , δίνοντας έμφαση στο ότι η άμεση ιατρική βοήθεια είναι απαραίτητη σε περιπτώσεις έντονων ή παρατεινόμενων συμπτωμάτων .

η) Είναι πρωταρχικής σημασίας για τους ασθενείς να μαθαίνουν να **μετρούν οι ίδιοι το σφυγμό τους** χρησιμοποιώντας είτε την καρωτιδική ή την κερκιδική αρτηρία . Η επιδεξιότητα αυτή τους επιτρέπει να παρακολουθούν οι ίδιοι το ρυθμό της καρδιάς τους , καθώς και τις διαταραχές στο ρυθμό . Η εξέταση του σφυγμού είναι επίσης ουσιώδης παράμετρος της επιτυχούς εφαρμογής των ασκήσεων .

Η συζήτηση με τον ασθενή και την οικογένειά του σχετικά με τη ρύθμιση του τρόπου της ζωής του κατά τη διάρκεια της ανάρρωσης πρέπει να επικεντρώνεται στους τρόπους με τους οποίους ο ασθενής θα αποφύγει τους περιττούς περιορισμούς . Τα ταξίδια συνήθως περιορίζονται κατά τους 2-3 πρώτους μήνες μετά από το έμφραγμα του μυοκαρδίου .¹⁹⁷

Οι ιδιαίτερες φροντίδες των ασθενών και τα προβλήματά τους απαιτούν κάποια διαφώτιση σε προσωπικό επίπεδο , εν τούτοις και η παροχή γενικών πληροφοριών φαίνεται να εξυπηρετεί σε σημαντικό βαθμό την ολόπλευρη ενημέρωσή τους . Η πληροφόρηση που παρέχεται κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους στο νοσοκομείο είναι καλό να εμπλουτίζεται με διάφορα υλικά που οι ασθενείς παίρνουν στο σπίτι τους όπως σχετικά βιβλία , μπροσούρες για φροντίδα και φυλλάδια με εκπαιδευτικές οδηγίες . Οι γραπτές αυτές υποδείξεις για φροντίδα στο σπίτι παρέχουν εύκολη αναφορά στους ασθενείς και ελαχιστοποιούν τις συγκρούσεις ανάμεσα σε αυτούς και τους συγγενείς τους , οι οποίοι πολύ συχνά οφείλονται σε ανεπάρκειες ή ασαφείς οδηγίες .¹⁹⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΕΒΔΟΜΟ

1 Δίαιτα των ασθενών στη μονάδα του οξέος εμφράγματος

Στις πρώτες 12-14 ώρες της εγκατάστασης του οξέος εμφράγματος δεν επιτρέπεται να χορηγείται στερεά τροφή στους ασθενείς, ενώ η χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως ή από το στόμα θα πρέπει να περιορίζεται σε 1500-2500ml το 24ωρο, ώστε να υπάρχει επαρκής διούρηση (800-1200ml / 24ωρο).

Η στέρηση της στερεάς τροφής επιβάλλεται για πολλούς λόγους ειδικότερα :

(1) επειδή κατά την πέψη της αυξάνεται η κατανάλωση οξυγόνου του ισχαιμικού μυοκαρδίου και είναι δυνατό να προκληθεί στηθάγχη, (2) επειδή πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν ναυτία από την παρασυμπαθητικοτονία που παρατηρείται συχνότερα στα κατώτερα εμφράγματα ή από τη χορήγηση οπιούχων αναλγητικών με αποτέλεσμα να μη μπορούν να λάβουν τροφή, και (3) επειδή με τη στερεά τροφή αυξάνεται ο κίνδυνος εισρόφησης κατά την ανάταξη κοιλιακής μαρμαρυγής η οποία συμβαίνει συχνότερα στις πρώτες ώρες του οξέος εμφράγματος.

Μετά από τις πρώτες 12-24 ώρες και αφού ο ασθενής πάψει να πονάει και η αιμοδυναμική του κατάσταση είναι σταθερή, αρχίζει η χορήγηση μαλακής και εύπεπτης στερεάς τροφής, χαμηλής σε περιεκτικότητα NaCl και χοληστερίνης. Οι ποσότητες των γευμάτων πρέπει να είναι μικρές, για να μην αυξηθεί η καρδιακή παροχή και να μη δημιουργηθεί δυσπεψία. Θα πρέπει να χορηγούνται περίπου 1000-1500 θερμίδες την ημέρα χωρισμένες σε 4-6 γεύματα. Στους ασθενείς με αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια ή παρατεταμένο προκάρδιο άλγος, η χορήγηση στερεάς τροφής θα πρέπει να καθυστερήσει περισσότερο, ενώ στο διάστημα αυτό οι ασθενείς μπορούν να λαμβάνουν από το στόμα παράλληλα με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης 5%.¹⁹⁹

Επειδή η καρδιακή ανεπάρκεια και η μειωμένη καρδιακή παροχή προκαλούν κατακράτηση Na^+ , επιβάλλεται ο περιορισμός του NaCl στα φαγητά των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, ώστε να μην αυξηθεί ο όγκος του αίματος και προκληθεί πνευμονική συμφόρηση. Αντίθετα, η παντελής στέρηση του NaCl σε ασθενείς με χαμηλή αρτηριακή πίεση και χωρίς σημεία πνευμονικής συμφόρησης, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του όγκου του αίματος και της καρδιακής παροχής, σε πτώση της αρτηριακής πίεσης και μείωση της ποσότητας των παραγόμενων ούρων. Τα συνήθη φαγητά – χωρίς την προσθήκη άλατος – παρέχουν 4-5 περίπου gr NaCl το 24ωρο και είναι κατάλληλα για τους ασθενείς που δεν εμφανίζουν σημεία καρδιακής ανεπάρκειας, ενώ οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και αυξημένο όγκο αίματος χρειάζονται αυστηρότερο περιορισμό του NaCl.

Η χορήγηση ζεστών ή κρύων ροφημάτων στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα απαγορευόταν σε πολλές μονάδες, με το σκεπτικό ότι θα μπορούσαν να προδιαθέσουν σε αρρυθμίες. Πρόσφατες όμως κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η υπόθεση αυτή ήταν αβάσιμη και κατά συνέπεια η απαγόρευση των θερμών ή ψυχρών ροφημάτων περιττή. Ο καφές, το τσάι και άλλα ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη δε θα πρέπει να χορηγούνται στο οξύ έμφραγμα, επειδή η συμπαθομιμητική ενέργεια της καφεΐνης μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες, παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν σαφή στοιχεία που να αποδεικνύουν κάτι τέτοιο. Οι ασθενείς της μονάδας μπορούν να πιούν, αν το επιθυμούν, καφέ χωρίς καφεΐνη ή τσάι αραιωμένο με νερό ή γάλα.

Από τη μονάδα του οξέος εμφράγματος μπορεί να αρχίσει και η τροποποίηση της διαίτας πολλών ασθενών που παρουσιάζουν ειδικά προβλήματα όπως των παχύσαρκων και εκείνων που έχουν αυξημένες τιμές λιπιδίων στο αίμα. Οι μετρήσεις της ολικής χοληστερίνης, των κλασμάτων HDL και LDL – χοληστερίνης, και των τριγλυκεριδίων του αίματος στις πρώτες 24-36 ώρες μετά το οξύ έμφραγμα είναι αξιόπιστες και αντιπροσωπεύουν τα συνήθη επίπεδα των παραπάνω, συμπίπτουν δε με τις μετρήσεις που γίνονται μετά από 8-12 εβδομάδες, ενώ οι οξείες μεταβολές των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών

που έχουν περιγραφεί μετά το οξύ έμφραγμα – μείωση των επιπέδων τους στο πλάσμα – δεν επέρχονται νωρίτερα από τις πρώτες 36-48 ώρες . Φυσικά πριν από κάθε τροποποίηση θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η ηλικία και το βάρος του ασθενούς , το ιστορικό του , το ιστορικό της οικογένειάς του και το μέγεθος της υπερλιπιδαιμίας του , ενώ δε θα πρέπει να επιβάλλονται αυστηροί περιορισμοί στο διαιτολόγιο ηλικιωμένων ασθενών με κανονικό σωματικό βάρος .²⁰⁰

Η κατάκλιση των ασθενών και η φαρμακολογική αγωγή που συχνά συμπεριλαμβάνει ατροπίνη και άλλα φάρμακα με παρόμοιες της ατροπίνης φαρμακολογικές ενέργειες δημιουργούν δυσκοιλιότητα και δυσκολία στην αφόδευση με αποτέλεσμα τη μείωση της στεφανιαίας ροής και την αύξηση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου με τον ίδιο ακριβώς τρόπο , όπως συμβαίνει και κατά τους χειρισμούς Valsalva . Για την αποφυγή της δυσκοιλιότητας θα πρέπει να χορηγούνται στους ασθενείς ελαφρά υπακτικά φάρμακα όπως είναι το παραφινέλαιο και το γάλα

μαγνήσιας , ενώ στο διαιτολόγιό τους θα πρέπει να περιλαμβάνονται τροφές που αφήνουν μεγάλο υπόλειμμα στο έντερο .²⁰¹

2 Σύσταση τροφών

Οι τροφές προσφέρουν τα απαραίτητα «καύσιμα» στην ανθρώπινη μηχανή για να μπορεί να ανταποκρίνεται στις καθημερινές ανάγκες και δραστηριότητες . Οι πηγές ενέργειας των τροφών είναι τα λίπη , οι υδατάνθρακες και οι πρωτεΐνες . Τα περισσότερα τρόφιμα αποτελούνται από μείγμα αυτών των ενεργειακών πηγών . Το κρέας και το

Τυρί , για παράδειγμα , θεωρούνται πηγές πρωτεϊνών , μπορεί , όμως να περιέχουν και πολύ λίπος . Ο συνδυασμός των διάφορων τροφών που περιέχουν τα τρία κύρια συστατικά (λίπη , υδατάνθρακες και πρωτεΐνες) στις κατάλληλες ποσότητες , προσφέρει στον ανθρώπινο οργανισμό μια ισορροπημένη διατροφή με όλες τις βιταμίνες που χρειάζεται για μια σωστή ανάπτυξη .²⁰²

Υδατάνθρακες : Οι υδατάνθρακες είναι η κυριότερη πηγή ενέργειας του οργανισμού μας και χρησιμοποιούνται από τον εγκέφαλο και τους μύες . Υπάρχουν τρεις κύριοι τύποι υδατανθράκων : (1) τα άμυλα (σύμπλοκοι υδατάνθρακες) , που βρίσκονται κυρίως στα δημητριακά και αμυλούχα λαχανικά , (2) τα σάκχαρα , που υπάρχουν κυρίως στα φρούτα και στα λαχανικά , καθώς επίσης και στα σιρόπια και την επιτραπέζια ζάχαρη , (3) φυτικές ίνες , που υπάρχουν στα δημητριακά ολικής αλέσεως , φασόλια , φρούτα , όσπρια , λαχανικά .

Η κατανάλωση αμυλούχων προϊόντων , όπως οι πατάτες , το ρύζι , το ψωμί και τα ζυμαρικά πρέπει να αυξηθεί . Παλαιότερα τα τρόφιμα αυτά αντιμετωπιζόνταν περιφρονητικά ως «χαμηλής στάθμης» τροφή και επικρατούσε η άποψη ότι παχαίνουν . Η κατανάλωσή τους αυξάνεται τα τελευταία χρόνια γιατί το κοινό άρχισε να συνειδητοποιεί ότι οι τροφές αυτές περιέχουν σχετικά λίγες θερμίδες σε ποσότητα που ικανοποιεί το αίσθημα της πείνας . Τα ζυμαρικά , για παράδειγμα , περιέχουν πολλές θερμίδες μόνο όταν χρησιμοποιούμε στο μαγείρεμά τους τυριά , βαρύτερα και σάλτσες .

Οι φυτικές ίνες δε διασπώνται στο έντερο κατά τη διάρκεια της πέψης και διακρίνονται στα μήλα , καρότα , κουνουπίδια , σίκαλη , πατάτες , φασόλια , μπιζέλια και άλλα , μειώνουν τη χοληστερόλη στο αίμα και βοηθούν στην ομαλοποίηση του σακχάρου του αίματος σε διαβητικούς ασθενείς . Αδιάλυτες φυτικές ίνες , που δε διαλύονται στο νερό και διέρχονται άθικτες από το έντερο , υπάρχουν στα δημητριακά και στη φλούδα των φρούτων και των λαχανικών . Επειδή απορροφούν νερό διευκολύνουν τις κενώσεις του εντέρου . Επιπλέον , λόγω των λίγων θερμίδων , είναι πολύ καλή τροφή για όσους θέλουν να μειώσουν το βάρος τους και την χοληστερόλη . Μερικοί πιστεύουν ότι οι αδιάλυτες φυτικές ίνες προστατεύουν από τον καρκίνο του εντέρου , επειδή , σε πληθυσμούς που τρώνε τέτοιες τροφές , ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι σπάνιος .

Πρωτεΐνες : Οι πρωτεΐνες είναι το στοιχείο – κλειδί για την ανάπτυξη και λειτουργία του οργανισμού . Είναι απαραίτητες για τις λειτουργίες του εγκεφάλου , του αίματος , των μυών , του αμυντικού συστήματος του οργανισμού και τα λοιπά . Οι πρωτεΐνες των τροφών διασπώνται σε αμινοξέα , που θεωρούνται τα «οικοδομικά υλικά» για τη δημιουργία των πρωτεϊνών του σώματος . Υπάρχουν 20 είδη αμινοξέων και ο οργανισμός παράγει 11 από αυτά . Τα υπόλοιπα 9 ονομάζονται «απαραίτητα» αμινοξέα και λαμβάνονται από τις τροφές . Οι περισσότερες πρωτεΐνες προέρχονται από ζωικά προϊόντα , κρέας , ψάρια , πουλερικά και γαλακτοκομικά και περιέχουν όλα τα αμινοξέα . Παρόλα αυτά , οι αυστηρά φυτοφάγοι παίρνουν τα απαραίτητα αμινοξέα από όσπρια , δημητριακά και άλλα . Αν και οι πρωτεΐνες είναι απαραίτητες για τη διατήρηση του οργανισμού , αυτό δε σημαίνει ότι η διατροφή είναι καλύτερη όταν περιέχει πολλές πρωτεΐνες . Η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών πρέπει να αποφεύγεται σε ανθρώπους με διαβήτη και παθήσεις των νεφρών .

Λίπη : Τα τελευταία χρόνια έχει κηρυχτεί ένας πραγματικός πόλεμος εναντίον των λιπαρών φαγητών . Τα λίπη θεωρούνται οι ένοχοι , στο μυαλό των ανθρώπων , για την πρόκληση των καρδιοπαθειών . Όμως , μικρές ποσότητες λίπους είναι απαραίτητα για την ανάπτυξη των παιδιών , που χρειάζονται αποθέματα ενέργειας , για την μεταφορά των βιταμινών A , D , E και K στο αίμα , για τη Παρασκευή των ορμονών που καθορίζουν το φύλο και του τοιχώματος των κυττάρων . Τα λιπαρά που υπάρχουν στη διατροφή μας βοηθούν στη διατήρηση υγρού του δέρματός μας . Όταν το φαγητό μας περιέχει λίπος , το αίσθημα της πείνας καθυστερεί να εμφανιστεί .

Τα λίπη των τροφών διακρίνονται σε 2 κυρίως κατηγορίες : κορεσμένα και ακόρεστα . Το λίπος που παίρνουμε με τις τροφές περιέχει μείγμα των δύο αυτών κατηγοριών .

Τα κορεσμένα λίπη είναι στέρεα σε θερμοκρασία δωματίου . Υπάρχουν σε ζωικές τροφές, όπως στο βούτυρο , το τυρί και το κόκκινο κρέας , αλλά και σε μερικά φυτικά έλαια όπως το λάδι της καρύδας . Εδώ πρέπει να τονιστεί ότι η σοκολάτα περιέχει μεγάλες ποσότητες κορεσμένου λίπους φυτικής προέλευσης . Τα κορεσμένα λίπη εμποδίζουν τη χοληστερόλη να μπει στα κύτταρα με αποτέλεσμα να αυξάνονται τα επίπεδά της στο αίμα . Εδώ πρέπει να τονιστεί το γεγονός ότι , τα κορεσμένα λίπη των τροφών αυξάνουν τη χοληστερόλη του αίματος , πολύ περισσότερο και από την χοληστερόλη των τροφών που τρώμε .

Τα ακόρεστα λίπη ή έλαια είναι συνήθως σε υγρή μορφή σε θερμοκρασία δωματίου , αν και μπορεί να σταθεροποιηθούν στο ψυγείο . Υπάρχουν δύο κατηγορίες ακόρεστων ελαίων , τα πολυακόρεστα και τα μονοακόρεστα . Τα πολυακόρεστα λίπη είναι δύο ομάδων : τα 6-Ωμέγα που περιέχονται στο βαμβακέλαιο (πυρηνέλαιο) , ηλιέλαιο , σογιέλαιο , καλαμποκέλαιο και άλλα και τα 3-Ωμέγα που περιέχονται στα ψάρια . Το λάδι της ελιάς περιέχει κυρίως μονοακόρεστα λιπαρά . Τα ακόρεστα έλαια , τόσο τα πολυακόρεστα , όσο και τα μονοακόρεστα , όταν αντικαταστήσουν τα κορεσμένα ζωικά λίπη μειώνουν τη χοληστερόλη του αίματος και εξασκούν έτσι ευεργετική δράση στις αρτηρίες . Όμως τα τελευταία χρόνια έγινε γνωστό ότι τα πολυακόρεστα φυτικά έλαια μειώνουν και την «καλή» HDL χοληστερόλη , πράγμα που δε συμβαίνει με το ελαιόλαδο που , όπως αναφέρθηκε , περιέχει μονοακόρεστα έλαια . Έτσι το ελαιόλαδο θεωρείται σήμερα ότι είναι η πιο καλή πηγή λίπους για τον οργανισμό μας .

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Ημερήσια πρόσληψη θερμίδων κατά άτομο στην Ελλάδα

	1955-60	1981-85
Πρωτεΐνες	344	428
Λίπη	784	1312
Υδατάνθρακες	1667	1793
Διάφορα άλλα	95	117
ΣΥΝΟΛΟ	2880	3650

(Στοιχεία ιατρού Η. Χειμώνα)

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Ετήσια κατανάλωση ορισμένων τροφίμων από τον Ελληνικό πληθυσμό (κιλά / κατά άτομο)

	1961-65	1981-85
Όσπρια	8	5
Πατάτες	34	70
Λαχανικά	110	239
Φρούτα	167	192
Φυτικά έλαια	18	24
Ζητιές λίπος	1	2,3

(Στοιχεία ιατρού Η. Χειμώνα)

ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Ετήσια κατανάλωση τροφίμων από τον Ελληνικό πληθυσμό (κιλά / κατά άτομο)

	1961-65	1981-85
Κρέας	32	74
Γάλα και τυρί	59	200
Αυγά	7	11
Ζάχαρη	15	32
Ψάρια	19	14
Δημητριακά	142	122

(Στοιχεία ιατρού Η. Χειμώνα)

3 Δίαιτα πρόληψης της αρτηριοσκλήρυνσης

Με βάση τα τελευταία δεδομένα για τις καρδιοπάθειες , η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία εξέδωσε οδηγίες διατροφής .

Οι οδηγίες διατροφής που ακολουθούν είναι κατάλληλες για όσους έχουν πρόβλημα με την καρδιά τους , αλλά και για όλους τους υγιείς , παιδιά και ενήλικες .

1 . Η συνολική κατανάλωση λιπιδίων στην καθημερινή διατροφή δεν πρέπει να ξεπερνά το 30% των θερμίδων . Στην Ελλάδα κάθε άτομο παίρνει περίπου το 40% των θερμίδων από τα λιπίδια . Αυτό σημαίνει ότι το 10% από αυτές (δηλαδή 200-270 θερμίδες) πρέπει να αντικατασταθούν με υδατάνθρακες ή να περικοπούν τελείως .

2 . Τα κορεσμένα λίπη δεν πρέπει να ξεπερνούν το 10% των συνολικών θερμίδων . Για έναν άνθρωπο που καταναλώνει 2500 θερμίδες , πρέπει να παίρνει 250 θερμίδες από λίπος (το 10% δηλαδή) . Αυτό το λίπος αντιστοιχεί σε δύο κουταλάκια του γλυκού βούτυρο .

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

4 . Η χοληστερόλη δεν πρέπει να ξεπερνά τα 300mg ημερησίως . Με ένα αυγό την ημέρα , που έχει περίπου 300mg χοληστερόλης , ήδη φτάνουμε στην ανώτερη ποσότητα . Όμως χοληστερόλη παίρνουμε και με το κρέας , τα γαλακτοκομικά και τα προϊόντα αρτοποιείας . Επομένως τα αυγά θα πρέπει να περιορίζονται σε 2-3 την εβδομάδα .

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

6 . Οι υδατάνθρακες πρέπει να αποτελούν το 50% ή και περισσότερο των θερμίδων . Πρέπει να αυξήσουμε την κατανάλωση σύνθετων υδατανθράκων , που περιέχονται στα δημητριακά ολικής αλέσεως , τα φασόλια , τα λαχανικά και τα φρούτα , αποφεύγοντας τη ζάχαρη .

7 . Η κατανάλωση του αλατιού πρέπει να περιοριστεί σε 4-5 γραμμάρια την ημέρα (1-1/2 κουταλάκια γλυκού) . Με τη συνηθισμένη διατροφή παίρνουμε 10-15 γραμμάρια αλατιού την ημέρα , πολύ περισσότερο δηλαδή , από όσο χρειαζόμαστε . Πρέπει να αποφεύγεται η χρήση αλατιού στο μαγείρεμα των τροφίμων , όπως τσιπς και άλλα που περιέχουν επιπλέον αλάτι .

8 . Η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών πρέπει να περιορίζεται το ανώτερο σε δύο μύρες ή δύο ποτήρια κρασί την ημέρα . Ας σημειωθεί ότι 4 ποτήρια κρασί την ημέρα περιέχουν περισσότερες από 500 θερμίδες .

9 . Ο αριθμός των θερμίδων πρέπει να είναι τόσοσ ώστε να διατηρείται το ιδανικό βάρος.²⁰³

ΠΙΝΑΚΑΣ

Υπόδειγμα διατροφής για το γενικό πληθυσμό . Ο διαχωρισμός της τροφής είναι ανάλογα της περιεκτικότητας σε κεκορεσμένα λίπη . Άτομο με ειδικό πρόβλημα υπερλιπιδαιμίας πρέπει να ακολουθεί τις οδηγίες του ιατρού του .²⁰³

	ΣΥΝΙΣΤΩΝΤΑΙ	ΠΡΟΙΠΗΘΟΝΤΑΙ Ή Ή Ή Ή	ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ
ΛΙΠΗ	Όλα τα λίπη πρέπει να περιορίζονται .	Λάδια ή μαργαρίνες υψηλές σε πολυακόρεστα Ηλιανθέλαιο αραβοσιτέλαιο σογιέλαιο ελαιόλαδο βαμβακέλαιο	Βούτυρο , λίπος ψητού , χοιρινό λίπος , φοινικέλαιο , λάδι ινδοκάρυδου , μαργαρίνες χαμηλές σε πολυακόρεστα , φυτικά λάδια για μαγείρεμα αγνώστου προελεύσεως . Υδρογονωμένα λίπη και έλαια .
ΚΡΕΑΣ	Κοτόπουλο , γαλοπούλα , κουνέλι , κυνήγι .	Άπαχο βοδινό , μπέικον , χαμ , άπαχος κιμάς από χοιρινό-βοδινό , καλής ποιότητας μπιφτέκια , σκώτι και νεφρά . Αρνί (1-2 φορές την εβδομάδα)	Ορατό λίπος πάνω σε κρέας (συμπεριλαμβανομένου και του καμένου κρέατος) , στήθος αρνιού , εντόσθια , λουκάνικα , σαλάμι , χοιρινό , κρεατόπιτες , πέτσα πουλερικών .
ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ-ΑΥΓΑ	Άπαχο γάλα , άπαχα τυριά π.χ.	Ημιάπαχο γάλα , ημιάπαχα τυριά π.χ.	Χήνα , πάπια , πατέ . Ολόπαχο γάλα , συμπυκνωμένο γάλα ή

<p>ΨΑΡΙΑ</p>	<p>μυζήθρα , διαιτητική φέτα, κουάρκ. Ασπράδι αυγού. Απαχο γιαούρτι.</p> <p>Όλα τα άσπρα ψάρια π.χ. μπακαλιάρος , μουρούνα , γλώσσα . Κονσέρβες ψαριών π.χ. ρέγκα , σολομός, σκουμπρί,τόνος, σαρδέλες . Αποφεύγεται την πέτσα .</p>	<p>ένταμ . καμεμπέρ , κρεμώδη τυριά , επεξεργασμένα τυριά . Παρμεζάνα σε μικρές ποσότητες 1-3 ολόκληρα αυγά την ημέρα . Ψάρια τηγανισμένα σε κατάλληλο λάδι .</p>	<p>γάλα εβαπορέ . Ολόπαχα τυριά , ολόπαχο γιαούρτι .</p> <p>Αυγοτάραχο . Ψάρια τηγανισμένα σε αγνώστου ή ακατάλληλης ποιότητας λάδια</p>
<p>ΟΣΤΡΑΚΟΕΙΔΗ</p> <p>ΛΑΧΑΝΙΚΑ</p>	<p>Στρείδια , χτένι</p> <p>Όλα τα φρέσκα και κατεψυγμένα λαχανικά . Μπιζέλια , φασόλια , γλυκό καλαμπόκι , ξηρά όσπρια όλων των ειδών . Πατάτες βραστές. Τρώτε και τη φλούδα όπου είναι δυνατό .</p>	<p>Μύδια , αστακός</p> <p>Τσιπς και πατάτες φούρνου αν μαγειρευτούν σε κατάλληλο λάδι υψηλό σε πολυακόρεστα .</p>	<p>Καραβίδες , γαρίδες , καλαμάρι . Τσιπς ή πατάτες φούρνου που μαγειρεύονται σε ακατάλληλο λάδι ή λίπος . Τσιπς φούρνου, τραγανές πατάτες . Λαχανικά ή ρύζι που τηγανίζονται σε αγνώστου ή ακατάλληλης ποιότητας λίπη ή λάδια . Αλατισμένα λαχανικά σε κονσέρβα.</p>
<p>ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ</p>	<p>Μαύρο αλεύρι , μαύρο ψωμί , δημητριακά ολικής αλέσεως, ρύζι ή μακαρόνια ολικής αλέσεως, κέικ με βρώμη.</p>	<p>Άσπρο αλεύρι , άσπρο ψωμί , δημητριακά με ζάχαρη που τρώγονται για πρόγευμα , μούσλι , άσπρο ρύζι και μακαρόνια , σκέτα ημίγλυκα μπισκότα, μπισκότα νερού .</p>	<p>Ψωμιά πολυτελείας π.χ. κρουασάν μπριός , αγορασμένη ζύμη .</p>
<p>ΦΡΟΥΤΑ</p>	<p>Φρέσκα φρούτα, φρούτα σε κονσέρβα χωρίς ζάχαρη , ξηρά φρούτα . Καρύδια , κάστανα .</p>	<p>Αβοκάντο , αχλάδια, φρούτα σε σιρόπι , κρυσταλλοποιημένα φρούτα . Αμύδαλα, φουντούκια ,</p>	<p>Ινδοκάρυδο .</p>

ΣΠΤΙΣΙΑ ΦΑΓΗΤΑ/ΕΠΙΔΟΡΠΙΑ	Ημιάπαχες πουτίγκες , π.χ. ρυζόγαλο με ημιάπαχο γάλα , ημιάπαχο γιαούρτι , ημιάπαχες σάλτσες . Φρουτοσαλάτες, μαρέγκα , ζελέ .	φιστίκια αγίνης . Γλυκίσματα . κέικ , πουτίγκες , μπισκότα και σάλτσες που φτιάχνονται με κατάλληλη μαργαρίνη ή λάδι . Σπιτίσιοι μεζέδες που φτιάχνονται με πολυακόρεστα λίπη .	Κέικ , γλυκίσματα , πουτίγκες και μπισκότα που φτιάχνονται με κεκορεσμένα λίπη . Κομμάτια ζύμης , βούτυρο και σάλτσες από φρέσκα κρέμα . Παγωτά ή βούτυρο γάλακτος . Τηγανισμένα σνακ .
ΚΟΝΣΕΡΒΕΣ ΑΛΕΙΜΜΑΤΑ ΓΛΥΚΑ	/ Διαυγείς πίκλες, / γλυκαντικά π.χ. δισκία σακχαρίνης και ασπαρτάμης . Υγρό γλυκαντικό ασπαρτάμης . Λουκούμια .	Γλυκές πίκλες , μαρμελάδα . μέλι , σιρόπι , αμυγδαλωτά , χαλβάς , βούτυρο φιστικιού . Γλυκά κουταλιού , ζάχαρη, σορβιτόλη , γλυκόζη , φρουκτόζη .	Αλείμματα σοκολάτας, Καραμέλες βουτύρου , σοκολάτες , σοκολάτες με ινδοκάρυδο .
ΠΟΤΑ / ΡΟΦΗΜΑΤΑ	Τσάι , καφές , μεταλλικό νερό, αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη . Διαυγείς σούπες, σπιτικές σούπες από λαχανικά . Μπύρα χαμηλή σε αλκοόλ .	Αναψυκτικά με ζάχαρη και ημιάπαχα ροφήματα σοκολάτας (επιτρέπονται σποραδικά) . Έτοιμες σούπες κρέατος , αλκοόλ . Ημιάπαχα ροφήματα βύνης .	Ιρλανδικός καφές . Ολόπαχα ροφήματα βύνης και σοκολάτας . Κρεμώδεις σούπες .
ΔΙΑΦΟΡΑ	Βότανα , μπαχαρικά , μουστάρδες , πιπέρι , ξύδι , ημιάπαχα π.χ. λεμόνι ή ημιάπαχο γιαούρτι .	Πολτός ψαριού ή κρέατος . Χαμηλή σε θερμίδες σάλτσα για σαλάτα ή χαμηλή σε θερμίδες μαγιονέζα . Γαλλική σάλτσα με φειδώ . Σάλτσα σόγιας .	Κανονική σάλτσα για σαλάτα , μαγιονέζα , κρέμα ή σάλτσες από κρεμώδη τυριά .

1 . Τα φαγητά της στήλης «Συνιστώνται» είναι γενικά φαγητά , χαμηλά σε λίπη ή και υψηλά σε φυτικές ίνες . Αυτά τα φαγητά πρέπει να χρησιμοποιούνται τακτικά ως μέρος της διατροφής .

2 . Τα φαγητά της στήλης «Επιτρέπονται με μέτρο» περιέχουν πολυακόρεστα λίπη ή μικρότερες ποσότητες κεκορεσμένων λιπών . Εφόσον η διατροφή πρέπει να είναι χαμηλή σε λίπη , αυτά τα φαγητά επιτρέπονται μόνο με μέτρο .

3 . Τα φαγητά της στήλης «Απαγορεύονται» περιέχουν μεγάλες ποσότητες κεκορεσμένων λιπών ή και χοληστερόλης και ως εκ τούτου πρέπει να αποφεύγονται .

ΣΠΤΣΙΑ ΦΑΓΗΤΑ/ΕΠΙΔΟΡΠΙΑ	Ημιάπαχες πουτίγκες , π.χ. ρυζόγαλο με ημιάπαχο γάλα , ημιάπαχο γιαούρτι , ημιάπαχες σάλτσες Φρουτοσαλάτες, μαρέγκα , ζελέ .	φιστίκια αιγίνης . Γλυκίσματα . κέικ , πουτίγκες , μπισκότα και σάλτσες που φτιάχνονται με κατάλληλη μαργαρίνη ή λάδι . Σπιτίσιοι μεζέδες που φτιάχνονται με πολυακόρεστα λίπη.	Κέικ , γλυκίσματα , πουτίγκες και μπισκότα που φτιάχνονται με κεκορεσμένα λίπη . Κομμάτια ζύμης , βούτυρο και σάλτσες από φρέσκα κρέμα . Παγωτά ή βούτυρο γάλακτος . Τηγανισμένα σνακ . Αλείμματα σοκολάτας. Καραμέλες βουτύρου , σοκολάτες , σοκολάτες με ινδοκάρυδο .
ΚΟΝΣΕΡΒΕΣ ΑΛΕΙΜΜΑΤΑ ΓΛΥΚΑ	/ Διανγείς πίκλες, / γλυκαντικά π.χ. δισκία σακχαρίνης και ασπαρτάμης . Υγρό γλυκαντικό ασπαρτάμης . Λουκούμια .	Γλυκές πίκλες , μαρμελάδα . μέλι , σιρόπι , αμυγδαλωτά , χαλβάς , βούτυρο φιστικιού . Γλυκά κουταλιού , ζάχαρη, σορβιτόλη , γλυκόζη , φρουκτόζη .	Ιρλανδικός καφές . Ολόπαχα ροφήματα βύνης και σοκολάτας . Κρεμώδεις σούπες .
ΠΟΤΑ / ΡΟΦΗΜΑΤΑ	Τσάι , καφές , μεταλλικό νερό, αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη . Διανγείς σούπες, σπιτικές σούπες από λαχανικά . Μπύρα χαμηλή σε αλκοόλ .	Αναψυκτικά με ζάχαρη και ημιάπαχα ροφήματα σοκολάτας (επιτρέπονται σποραδικά) Έτοιμες σούπες κρέατος , αλκοόλ . Ημιάπαχα ροφήματα βύνης .	Κανονική σάλτσα για σαλάτα , μαγιονέζα , κρέμα ή σάλτσες από κρεμώδη τυριά .
ΔΙΑΦΟΡΑ	Βότανα , μπαχαρικά , μουστάρδες , πιπέρι , ξύδι , ημιάπαχα π.χ. λεμόνι ή ημιάπαχο γιαούρτι .	Πολτός ψαριού ή κρέατος . Χαμηλή σε θερμίδες σάλτσα για σαλάτα ή χαμηλή σε θερμίδες μαγιονέζα . Γαλλική σάλτσα με φειδώ . Σάλτσα σόγιας .	

1 . Τα φαγητά της στήλης «Συνιστώνται» είναι γενικά φαγητά , χαμηλά σε λίπη ή και υψηλά σε φυτικές ίνες . Αυτά τα φαγητά πρέπει να χρησιμοποιούνται τακτικά ως μέρος της διατροφής .

2 . Τα φαγητά της στήλης «Επιτρέπονται με μέτρο» περιέχουν πολυακόρεστα λίπη ή μικρότερες ποσότητες κεκορεσμένων λιπών . Εφόσον η διατροφή πρέπει να είναι χαμηλή σε λίπη , αυτά τα φαγητά επιτρέπονται μόνο με μέτρο .

3 . Τα φαγητά της στήλης «Απαγορεύονται» περιέχουν μεγάλες ποσότητες κεκορεσμένων λιπών ή και χοληστερόλης και ως εκ τούτου πρέπει να αποφεύγονται .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΟΓΔΩΟ

1 Φυσική δραστηριότητα

Η φυσική δραστηριότητα παίζει θεμελιώδη ρόλο στην αποκατάσταση μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου . Αρχίζει – σε επιλεγμένους ασθενείς – αμέσως μόλις υποχωρήσουν τα οξέα συμπτώματα με **πρώιμη κινητοποίηση** , συνεχίζεται με **σταδιακά αυξανόμενη φυσική δραστηριότητα** που επιτρέπει περιορισμένες δραστηριότητες κατά την περίοδο της απομάκρυνσης από το νοσοκομείο , για να φτάσει στην ολοένα αυξανόμενη δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της ανάρρωσης στο σπίτι . Η φάση αυτή ακολουθείται από ένα μακροπρόθεσμο **πρόγραμμα φυσικής άσκησης** , που έχει θεραπευτικά αποτελέσματα στο καρδιαγγειακό σύστημα , μειώνει και αποδυναμώνει τους παράγοντες κινδύνου και βοηθά την ψυχολογική αποκατάσταση .

Η **δοκιμασία κόπωσης** διευκολύνει της επιλογή των ασθενών με χαμηλό κίνδυνο , καθώς και τον καθορισμό της «δοσολογίας» των ασκήσεων . Μερικές φορές εκτελείται υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης πριν από την απομάκρυνση από το νοσοκομείο . Δοκιμασία κόπωσης μπορεί να εκτελεστεί 8 περίπου εβδομάδες μετά το έμφραγμα , για να διαχωρίσει τους ασθενείς εκείνους που αντιμετωπίζουν υψηλό κίνδυνο και για να βοηθήσει στην κατάσφραξη του προγράμματος φυσικής εκπαίδευσης .²⁰⁴

2 Πρώιμη έγερση

Οι επιβλαβείς συνέπειες της παρατεταμένης παραμονής στο κρεβάτι συνιστούν τη φυσιολογική βάση για την υπόδειξη πρώιμης έγερσης στους περισσότερους ασθενείς που έχουν υποστεί έμφραγμα του μυοκαρδίου . Στις κυριότερες **ανεπιθύμητες συνέπειες της παρατεταμένης κατάκλισης** :

α) Μείωση κατά 20%-25% στην ικανότητα φυσικής άσκησης εξαιτίας μιας ανάλογης μείωσης στον όγκο του καρδιακού παλμού . Αυτό μπορεί να προκύψει μόνο από ακινητοποίηση 3 εβδομάδων . Όσο υψηλότερο ήταν το αρχικό επίπεδο της φυσικής κατάστασης , τόσο μακρότερη είναι η προσπάθεια που απαιτείται για να επαναφέρει τον άρρωστο στην κατάσταση που βρισκόταν πριν από την κατάκλιση .

β) Ορθοστατική υπόταση και αντανακλαστική ταχυκαρδία , όταν ο άρρωστος ενεργοποιείται για πρώτη φορά μετά από παρατεταμένη ανάπαυση στο κρεβάτι . Πρόκειται για εκδηλώσεις της ελάττωσης του όγκου αίματος , αφού ο όγκος του κυκλοφορούντος αίματος μπορεί να μειωθεί κατά 700-800ml μέσα σε μια εβδομάδα έως 10 ημέρες ανάπαυσης , καθώς και της απώλειας των αντανακλαστικών στάσεων .

γ) Αυξημένη γλοιότητα του αίματος , επειδή ο όγκος του πλάσματος μειώνεται περισσότερο από τη μάζα των ερυθροκυττάρων .

δ) Αυξημένος κίνδυνος θρομβοεμβολικών επεισοδίων λόγω της αυξημένης γλοιότητας του αίματος και της κυκλοφοριακής στάσης , που οφείλεται στην περιορισμένη χρήση της μυϊκής αντλίας των κάτω άκρων κατά την κατάκλιση .

ε) Αρνητικό ισοζύγιο αζώτου .

στ) Ανεπαρκής συστολή των μυών .

ζ) Μειωμένος πνευμονικός αερισμός (πνευμονική χωρητικότητα και ζωτική χωρητικότητα) .

Τα πλεονεκτήματα της πρώιμης έγερσης περιλαμβάνουν την πρόληψη των επιβλαβών συνεπειών που αναφέρθηκαν παραπάνω , τη μείωση της ανησυχίας και της κατάθλιψης , τη βράχυνση της νοσηλείας στο νοσοκομείο και τη βελτίωση της λειτουργικής κατάστασης κατά την απομάκρυνση από το νοσοκομείο .²⁰⁴

3 Πρόγραμμα ασκήσεων στο νοσοκομείο

Με την κατάλληλη παρακολούθηση ο ασθενής με ανεπίλεκτο έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι ικανός να αυτοεξυπηρετείται επάνω στο κρεβάτι του και να κάθεται σε καρέκλα , από τη στιγμή που τα οξέα συμπτώματα έχουν υποχωρήσει . Η μικρή αυτή δραστηριότητα , όπως η παραμονή στην καρέκλα 2 ή 3 φορές την ημέρα για μικρό χρονικό διάστημα , φαίνεται επαρκής για να περιορίσει την ελάττωση του όγκου του αίματος και την ενδεχόμενη ορθοστατική υπόταση , που προκύπτουν από την ακινησία . Επιλεγμένες ασκήσεις των άνω και κάτω άκρων διατηρούν το μυϊκό τόνο και την κινητικότητα των αρθρώσεων , κάτι που είναι πολύ σημαντικό για τους ηλικιωμένους – κυρίως – ασθενείς .

Η γενική κατευθυντήρια γραμμή που διαπνέει το πρόγραμμα ασκήσεων στις στεφανιαίες μονάδες είναι η επίτευξη μικρού έργου , έντασης 1-2 μεταβολικών μονάδων . Μια μεταβολική μονάδα (MET) ορίζεται ως το προσλαμβανόμενο οξυγόνο / kg βάρους του σώματος / λεπτό , όταν ο ασθενής κάθεται ήρεμα σε καρέκλα ή είναι ξαπλωμένος ανάσκελα . Η ένταση των ασκήσεων αυξάνεται προοδευτικά υπό την εποπτεία των γιατρών , οι οποίοι εκτιμούν την ανταπόκριση του ασθενούς στην αυξημένη δραστηριότητα . Κάθε προσαύξηση στη φυσική δραστηριότητα σε όλη τη διάρκεια της νοσοκομειακής περίθαλψης θα πρέπει να παρακολουθείται , ενώ από τα αποτελέσματά της θα εξαρτάται η πρόοδος του προγράμματος . Αν ένας ασθενής επιδεικνύει αρνητική ανταπόκριση , τότε το πρόγραμμα της κινητοποίησής του καθυστερεί . Μια θετική αντίδραση στη δραστηριότητα υποδηλώνει ότι ο ασθενής μπορεί να περάσει βαθμιαία σε ένα επίπεδο μεγαλύτερης σωματικής κόπωσης .

Η δοκιμασία κόπωσης πριν την απομάκρυνση από το νοσοκομείο πάνω σε κυλιόμενο τάπητα ή σε εργομετρικό ποδήλατο έχει προταθεί ως στοιχείο βοηθητικό στην εκτίμηση της πρόγνωσης και ως βάση για τον καθορισμό της φυσικής δραστηριότητας . Η κόπωση είναι συνήθως υπομέγιστη και εξαρτάται από την καρδιακή συχνότητα , ή από τα συμπτώματα των ασθενών .²⁰⁶

Η δοκιμασία κόπωσης πριν από την απομάκρυνση από το νοσοκομείο δεν έχει συσχετιστεί με υπολογίσιμες επιπλοκές και μπορεί να καθορίζει με περισσότερη ακρίβεια τα ασφαλή επίπεδα δραστηριότητας των ασθενών . Η εκτέλεση της δοκιμασίας κόπωσης έχει προγνωστική αξία και μπορεί επίσης να μειώσει το φόβο του μέσου ασθενούς ότι η δραστηριότητά του μπορεί να προκαλέσει επανεισβολή του εμφράγματος ή αιφνίδιο θάνατο . Ωστόσο η αξία της σε σύγκριση με τη δοκιμασία κόπωσης που εκτελείται αργότερα , είναι αμφισβητήσιμη .²⁰⁷

4 Μετανοσοκομειακή φάση

Η τελική επιδίωξη της σωματικής άσκησης κατά την περίοδο της ανάρρωσης από το οξύ έμφραγμα είναι η αύξηση της αντοχής και η ανάληψη της δυνατότητας για την επιστροφή στην εργασία και στις συνηθισμένες – πριν το έμφραγμα – ενασχολήσεις των ασθενών .

Η βασική άσκηση στην περίοδο αυτή είναι το περπάτημα . Ένα συγκροτημένο πρόγραμμα βαδίσματος με βαθμιαία αύξηση στο ρυθμό και στην απόσταση θα πρέπει να προβλέπεται για τις εβδομάδες που ακολουθούν την απομάκρυνση του ασθενούς από το νοσοκομείο . Επίσης θα πρέπει να καθορίζεται και ο χρόνος της ανάπαυσης . Οι ασθενείς που έχουν μάθει να παρακολουθούν τη συχνότητα των σφυγμών τους κατά την άσκηση , θα είναι σε θέση να ελέγχουν αν και κατά πόσο το βάδισμα επιφέρει επιθυμητές αντιδράσεις , δηλαδή καρδιακή συχνότητα κάτω από 120 παλμούς / λεπτό . Ειδικά για τους ασθενείς που λαμβάνουν β-αναστολείς , η αύξηση του καρδιακού ρυθμού σε σχέση με το ρυθμό της ηρεμίας τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τους 20 το λεπτό . Η έμφαση που δίνεται αρχικά στην παρακολούθηση της έντασης της άσκησης με τη βοήθεια του σφυγμού είναι ένα προσωρινό ενδεικτικό στοιχείο , που έχει σκοπό να μάθει τους ασθενείς να γνωρίζουν το επίπεδο της άσκησης που απαιτείται για να επιτευχθεί η επιθυμητή καρδιακή συχνότητα .

Οι ασθενείς παραπονούνται συχνά για έλλειψη ενεργητικότητας με την επιστροφή τους στο σπίτι , αυτό αντανακλά την αντίληψή τους ότι απαιτείται αυξημένη προσπάθεια για να εκτελέσουν μια ανεπιλημμένη εργασία , και τούτο γιατί η φυσική τους κατάσταση δεν είναι τόσο καλή , όσο πριν το έμφραγμα . Η επανάληψη της σεξουαλικής δραστηριότητας όπως αναφέρθηκε προηγουμένως με τον-την συνήθη σύντροφο συνιστάται όταν ξαναρχίσουν και οι άλλες καθημερινές πριν από το έμφραγμα ενασχολήσεις των ασθενών , συνήθως 4-5 εβδομάδες μετά από αυτό . Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται για την προοδευτική τους συμμετοχή στην κοινωνική ζωή , για επισκέψεις και για ενασχολήσεις με χόμπι που δεν απαιτούν έντονη προσπάθεια , μπορούν επίσης να πηγαίνουν στην αρχή σύντομες βόλτες με το αυτοκίνητο , να παρακολουθήσουν την εκκλησία , να κάνουν άλλες μικροδουλειές και στη συνέχεια να ξαναρχίζουν την οδήγηση .

Τις πρώτες εβδομάδες μετά από την επάνοδο στο σπίτι η επικοινωνία με το ιατρικό προσωπικό είναι σημαντική , επειδή τα προβλήματα που σχετίζονται με τη θεραπευτική αγωγή , η ανάγκη για αποσαφήνιση διαφόρων ζητημάτων , η ανησυχία , η κατάθλιψη και άλλα είναι συχνά . Σήμερα έχουν δημιουργηθεί σε πολλές κοινωνίες «όμιλοι καρδιοπαθών» που χειρίζονται με επιτυχία πολλά από αυτά τα θέματα . Προγράμματα για αυτή την πρώτη φάση της αποκατάστασης του οξέος εμφράγματος έχουν διαρθρωθεί και λειτουργούν σε νοσοκομειακή βάση ως μια άλλη επιλογή για τους ασθενείς . Οι ασθενείς επισκέπτονται το νοσοκομείο 2-3 φορές την εβδομάδα και εκτελούν τις ασκήσεις τους συνδεδεμένοι με ECG-monitors κάτω από ιατρική επίβλεψη . Αυτού του τύπου το πρόγραμμα είναι ωφέλιμο στο να παροτρύνει και να ενθαρρύνει τον ασθενή . Η προσωπική επαφή δίνει την ικανότητα στα μέλη του ιατρικού προσωπικού να αποκαλύπτουν τα προβλήματα που μπορεί να προκύψουν στην εξέλιξη της νόσου και να επιβάλλουν τις κατάλληλες λύσεις .²⁰⁸

5 Η φυσική άσκηση μετά την ανάρρωση

Αφού ο ασθενής έχει αναρρώσει από το έμφραγμα του μυοκαρδίου και – όπως μπορεί να συμβαίνει – έχει φτάσει ένα επίπεδο άσκησης επαρκές για να επιστρέψει στην εργασία του , τότε μπορεί να αναληφθούν εντατικότερες ασκήσεις , για να επαυξήσουν τη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος και να βελτιώσουν ακόμα περισσότερο τη φυσική τους κατάσταση .

Η πλήρης επανεκτίμηση της κλινικής κατάστασης του ασθενούς πρέπει να γίνει περίπου 8 εβδομάδες μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου . Η εκτίμηση αυτή συμπεριλαμβάνει υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης για να προσδιοριστούν οι ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο και να διαμορφωθεί ακολούθως ένα κατάλληλο πρόγραμμα ασκήσεων .²⁰⁹

Ο ασθενής που διατρέχει κίνδυνο μπορεί τότε να παραπεμφθεί για στεφανιογραφία και ίσως και για εγχείρηση bypass . Η μέγιστη καρδιακή συχνότητα που επιτυγχάνεται κατά την υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης μετριέται άμεσα και μπορεί να καθορίσει την καρδιακή συχνότητα που είναι και ασφαλής αποτελεσματική κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης . Η καρδιακή συχνότητα που φτάνει το 70-85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας που επιτυγχάνεται κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης αντιστοιχεί στο 57-78% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου , που είναι ασφαλές και αποτελεσματικό όριο για τη διέγερση του αερόβιου μεταβολισμού και την επίτευξη της εκγύμνασης . Σε καμιά περίπτωση δεν πρέπει ο στεφανιαίος ασθενής να ασκείται σε επίπεδα υψηλότερα από αυτά που έχουν καθοριστεί με τη δοκιμασία κόπωσης .

Οι ασθενείς που παίρνουν φάρμακα τα οποία επηρεάζουν την καρδιακή συχνότητα , όπως είναι οι β-αναστολείς , πρέπει να υπόκεινται σε δοκιμασία κόπωσης παράλληλα με τη χορήγηση των φαρμάκων , για να προσδιοριστεί με ακρίβεια το μέγεθος της σωματικής άσκησης στην οποία μπορούν ακίνδυνα να υποβληθούν . Αυτό είναι απαραίτητο γιατί δεν υπάρχει τρόπος να καθοριστεί η αντιστοιχία στην καρδιακή συχνότητα πριν και μετά από τη χορήγηση των β-αναστολέων . Έτσι , εάν ένας ασθενής δε λαμβάνει β-αναστολείς όταν

πραγματοποιείται δοκιμασία κόπωσης και εκ των υστέρων τίθεται σε αγωγή με αυτά τα φάρμακα , θα πρέπει να επαναλαμβάνει τη δοκιμασία κόπωσης για να προσδιοριστεί το νέο ανώτατο όριο της καρδιακής συχνότητας κατά τη σωματική άσκηση .²⁰⁹

6 Το πρόγραμμα των ασκήσεων

Το πρόγραμμα των φυσικών ασκήσεων του ασθενούς μπορεί να πραγματοποιείται είτε σε ατομικό , είτε σε ομαδικό επίπεδο . Η μορφή των ασκήσεων που εκτελούνται είναι δυναμική ή η αεροβική .²¹⁰

6.1 Δυναμική (ισοτονική) αντί ισομετρικής δραστηριότητας

Η δυναμική δραστηριότητα προξενεί αύξηση στην καρδιακή συχνότητα και στον όγκο παλμού . Η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνεται βαθμιαία , ενώ η διαστολική πίεση διατηρείται σταθερή ή μειώνεται ελαφρά . Η αυξημένη πρόσληψη οξυγόνου από τους ιστούς διευρύνει την αρτηριοφλεβική του διαφορά . Οι μεταβολές των όγκων του αίματος στην καρδιά (αύξηση του τελοσυστολικού και του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας) είναι το χαρακτηριστικό της δυναμικής άσκησης . Με την ισομετρική άσκηση η αύξηση της καρδιακής συχνότητας είναι μέτρια , αλλά αυξάνεται απότομα η συστολική αρτηριακή πίεση και είναι δυνατό να προκληθεί στηθάγχη , δυσπραγία της αριστερής κοιλίας και αρρυθμία . Το αποτέλεσμα της ισομετρικής άσκησης αποτελεί την αιτιολογική βάση για τον περιορισμό της σε ασθενείς με πρόσφατο έμφραγμα . Το φορτίο της πίεσης επιφέρει μικρή βελτίωση στην καρδιαγγειακή λειτουργία .²¹⁰

Ο ζωηρός περίπατος είναι το πρότυπο μιας αεροβικής άσκησης . Το jogging , η ποδηλασία και η κολύμβηση συμπεριλαμβάνονται επίσης στην κατηγορία αυτή .

Τα τρία στοιχεία που χαρακτηρίζουν τη σωματική άσκηση είναι η ένταση , η διάρκεια και η συχνότητα . Η ένταση της άσκησης μπορεί να προσδιοριστεί από την ανταπόκριση της καρδιακής συχνότητας σε αυτήν . Οι ασθενείς μπορούν να προσδιορίσουν το επιθυμητό επίπεδο της σωματικής τους δραστηριότητας μετρώντας το σφυγμό τους επί 10 δευτερόλεπτα, αμέσως μετά από το περπάτημα που πραγματοποιείται με διαρκώς επιταχυνόμενο βηματισμό . Το κατάλληλο επίπεδο της άσκησης επέρχεται όταν επιτυγχάνεται η επιθυμητή καρδιακή συχνότητα . Οι ασθενείς θα πρέπει και να επιδιώκουν την επιθυμητή καρδιακή συχνότητα , αλλά και να αποφεύγουν τις υπερβάσεις των επιτρεπτών ορίων . Για την επίτευξη και τη διατήρηση καλής φυσικής κατάστασης , οι γυμναστικές ασκήσεις πρέπει να εκτελούνται 3 ή 4 φορές την εβδομάδα και η διάρκεια της άσκησης πρέπει να κυμαίνεται στα 30 με 45 λεπτά , συμπεριλαμβανομένων των προθερμαντικών και χαλαρωτικών φάσεων . Η αρχική 5λεπτη ή 10λεπτη προθέρμανση εξασφαλίζει την προσαρμογή που χρειάζεται για τη μετάβαση από την ανάπαυση στην άσκηση , είναι απαραίτητη για την αποτροπή μυοσκελετικών κακώσεων , μειώνει την πιθανότητα ισχαιμικών αλλοιώσεων στο ΗΚΓ και αρρυθμιών που είναι δυνατό να ακολουθήσουν την απότομη καταβολή προσπάθειας , και τελικά επαυξάνει την άσκηση . Η διακοπή της άσκησης θα πρέπει να γίνεται σταδιακά μέσα σε 5 λεπτά . Η σταδιακή αυτή μείωση της έντασης της άσκησης , που μπορεί να γίνει απλά με βάδισμα σε αργό ρυθμό , επιτρέπει τη σταδιακή μείωση της καρδιακής συχνότητας και αποφεύγεται έτσι η υπόταση που μπορεί να εμφανιστεί στην απότομη διακοπή της άσκησης , όταν υφίσταται ακόμη η μέγιστη περιφερειακή αγγειοδιαστολή .

Γενικά , οι ασθενείς πρέπει να επιδιώκουν μια ελαφρώς χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα στην άσκηση που γίνονται στο σπίτι , ενώ μπορούν να καταβάλλουν προσπάθειες μεγαλύτερης έντασης όταν ασκούνται κάτω από επιτήρηση . Εκείνοι που γυμνάζονται μόνοι τους έχουν λιγότερες πιθανότητες να ολοκληρώσουν το πρόγραμμά τους , για αυτό θα πρέπει να παρακινούνται να ασκούνται ομαδικά . Μια μέθοδος τόνωσης των επιχειρούμενων

ασκήσεων με διάφορες παραλλαγές . Από τη στιγμή που ο ασθενής βρίσκεται σε καλή κατάσταση , του φαίνεται λογικό να επιστρέψει και σε άλλες δραστηριότητες όπως μπάσκετ , τένις και κολύμβηση . Εφόσον δεν είναι δυνατόν να αθλείται σε σταθερή βάση , είναι σημαντικό ο ασθενής να ελέγχει την κατάστασή του ακριβώς πριν να συμμετάσχει στο σπορ . Τα ισοδύναμα ενέργειας αυτών των δραστηριοτήτων έχουν οριστεί .

Η επανεκτίμηση του ασθενούς θα πρέπει να επιχειρηθεί με δοκιμασία μέγιστης κόπωσης μετά από 3μηνη ή 4μηνη συμμετοχή σε ένα πρόγραμμα αποκατάστασης . Βελτίωση κατά 15-20% στην ικανότητα άσκησης συνήθως αναμένεται σε αυτή τη χρονική στιγμή . Στους λόγους της μη βελτίωσης συμπεριλαμβάνονται τα ακατάλληλα προγράμματα ασκήσεων , η εσφαλμένη εφαρμογή τους , ή και η εξέλιξη της νόσου .

6.2 Τα μέρη ενός προγράμματος άσκησης

Ένα πρόγραμμα σωματικής άσκησης περιλαμβάνει την προθέρμανση , τη φάση των αερόβιων ασκήσεων και τη φύση της επανόδου στην ηρεμία .

Προθέρμανση : Η διάρκειά της κυμαίνεται από 5 έως 10 λεπτά και σκοπό έχει την προσαρμογή της καρδιάς , των αγγείων , των μυών και των αρθρώσεων για την κύρια φάση της άσκησης . Η προθέρμανση επιτυγχάνεται με εκτάσεις και κάμψεις των άκρων και του κορμού , με σύντομο τροχάδι ή και με ασκήσεις της κύριας φάσης , με μικρή όμως ένταση .

Φάση των αερόβιων ασκήσεων : Προτιμούμε ασκήσεις ισοτονικές αερόβιες με τη συμμετοχή , όσο το δυνατό , περισσότερων μυών . Η διάρκεια των ασκήσεων κυμαίνεται από 15 έως 60 λεπτά , ανάλογα με τη διάθεση του κάθε ατόμου , τη σωματική του επάρκεια και την κατάσταση της υγείας του . Ως προς την ένταση των ασκήσεων , μολονότι δεν απαγορεύεται να γίνονται οι ασκήσεις με τη μέγιστη λειτουργική ικανότητά μας , εν τούτοις το επίπεδο που συνιστάται είναι το 60% έως 80% αυτής . Έτσι και το όφελος είναι εξασφαλισμένο και η ασφάλεια αρκετή .

Φάση επανόδου στην ηρεμία : Διαρκεί 5 έως 10 λεπτά , κατά τα οποία συνεχίζεται ήπιου βαθμού σωματική δραστηριότητα . Αυτό είναι αναγκαίο για την προοδευτική μετάβαση του οργανισμού στην κατάσταση της ηρεμίας , την απομάκρυνση από τον οργανισμό συσσωρευμένων τοξικών ουσιών (γαλακτικό οξύ) και την προοδευτική αποβολή της θερμότητας που δημιουργήθηκε με την άσκηση . Η απότομη διακοπή μετά τη φάση των αερόβιων ασκήσεων μπορεί να έχει ως συνέπεια λιποθυμία και τραυματισμούς .²¹¹

ΠΙΝΑΚΑΣ

Μεταβολικές δαπάνες των συνηθέστερων ανθρωπίνων δραστηριοτήτων ²¹¹

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΠΡΟΣΩΠΙΚΕΣ	ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ	ΕΠΙΧΕΙΡΗΜΑΤΙΚΕΣ
	ΕΣΧΟΛΙΑΣ	ΑΓΩΓΗΣ/ΠΡΟΙΟΤΗΤΑΣ	ΑΓΩΓΗΣ/ΠΡΟΙΟΤΗΤΑΣ
	ΦΡΟΝΤΙΣΗΣ		
<i>Πολύ ελαφρά 2-3METs</i>	Πλύσιμο, ξύρισμα, εργασία γραφείου, γράψιμο, πλύσιμο πιάτων, οδήγηση αυτοκινήτου.	Περπάτημα μέχρι 3χλμ./ώρα, ποδηλασία 8χλμ./ώρα, μιλιάρδο ψάρεμα.	Εργασία γραφείου, εργασία επιστάτη, θυρωροβό, όρθια δουλειά (υπάλληλος, κατεστήμετος, κέρμαν).
<i>Ελαφρά 3-5METs</i>	Καθαρισμός παραθύρων, βάψιμο επιφανειών, μεταφορά ελαφρών αντικειμένων (6-14kg)*.	Περπάτημα 5χλμ./ώρα, ποδηλασία 13χλμ./ώρα, επίπεδο δρόμο, ιστιοπλοΐα, γκολφ (περπατώντας).	Εφοδιασμός ραφιών (με ελαφρά αντικείμενα), σε ελαφρά ξυλουργική*, συναρμολόγηση μηχανής, οξυγονοκόλληση (ελαφρά), βάψιμο, επιδιορθώσεις.
<i>Μέτρια 5-7METs</i>	Αργό ανέβασμα σκαλιών, μεταφορά αντικειμένων (14-28kg)*.	Περπάτημα 8χλμ./ώρα, ποδηλασία 16χλμ./ώρα, τένις, μπάσκετ, ποδόσφαιρο, πατινάζ, παγοδρομία, κολύμβηση (πρόσθιο).	Φτυάρισμα*, ξυλουργική (εξωτερική οικοδόμηση).
<i>Βαριά 7-9METs</i>	Πριόνισμα ξύλου*, ανέβασμα σκαλιών (μέτρια ταχύτητα), μεταφορά αντικειμένων (28-42kg)*.	Jogging 8χλμ./ώρα, ποδηλασία 19χλμ./ώρα, ορειβασία* (κρόουλ).	Σκάψιμο τάφρων*, σκάψιμο και φτυάρισμα*.

*Είναι δυνατό να προκαλέσουν δυσανάλογη κατανάλωση του μυοκαρδίου σε οξυγόνο εξαιτίας της χρησιμοποίησης των άνω άκρων ή λόγω ισομετρικής άσκησης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΕΝΑΤΟ

Η μονάδα του οξέος εμφράγματος , ο ασθενής και η νοσηλεύτρια

1 Καθήκοντα της νοσηλεύτριας στη μονάδα του οξέος εμφράγματος

Η μονάδα του οξέος εμφράγματος είναι το αυτοτελές τμήμα της Καρδιολογικής Κλινικής στο οποίο συνυπάρχει η εξελιγμένη τεχνολογία με την εντατική νοσηλευτική φροντίδα , έχει δημιουργηθεί ειδικά για την πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου και των άλλων επιπλοκών του οξέος εμφράγματος και για τον περιορισμό των σωματικών και ψυχολογικών επιπτώσεων που προέρχονται από το γεγονός αυτό . Από τις νοσηλεύτριες , που αποτελούν το πιο σημαντικό στοιχείο της μονάδας , εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό η επιτυχία της λειτουργίας της . Για την κατανόηση του ρόλου της εξειδικευμένης νοσηλεύτριας της μονάδας θα πρέπει να υπογραμμιστούν τα καθήκοντα και οι ευθύνες που συνεπάγεται η εργασία της στο ειδικό αυτό τμήμα της Καρδιολογικής Κλινικής .

Η νοσηλεύτρια της μονάδας έχει ευρείες θεωρητικές γνώσεις και κλινική εμπειρία , λαμβάνει σημαντικές αποφάσεις , είναι ικανή να χειρίζεται όργανα υψηλής τεχνολογίας και παρέχει νοσηλεία υψηλής ποιότητας . Επιπλέον η νοσηλεύτρια καλείται να υποστηρίξει ψυχολογικά τους ασθενείς της και τις οικογένειές τους δημιουργώντας το κατάλληλο κλίμα γύρω τους και αναζητώντας τους τρόπους που θα τους βοηθήσουν να ξεπεράσουν το φόβο στο οξύ στάδιο και θα τους προετοιμάσουν για να αντιμετωπίσουν σωστά τη μετέπειτα κατάσταση .

Εκτός από την υψηλού επιπέδου νοσηλευτική φροντίδα που παρέχει στους ασθενείς , η νοσηλεύτρια της μονάδας επωμίζεται και άλλα ειδικά καθήκοντα , που συνοψίζονται στις παρακάτω παραγράφους , και που η εκπλήρωσή τους προϋποθέτει σημαντικές γνώσεις που αποκτώνται μετά από ειδική εκπαίδευση και απαιτεί αφοσίωση και υπευθυνότητα κατά τη διάρκεια της εργασίας της .

Οι αρρυθμίες , οι οποίες είναι πιο κοινές αιτίες θανάτου στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα, θα πρέπει να αναγνωριστούν από τη νοσηλεύτρια της μονάδας όταν η θεραπεία τους θα πρέπει να είναι άμεση . Στην έγκαιρη αντιμετώπιση των επικίνδυνων αρρυθμιών , στην οποία οφείλεται άλλωστε και η σημαντική μείωση της θνησιμότητας του οξέος εμφράγματος , έχουν συμβάλει αποφασιστικά οι νοσηλεύτριες της μονάδας , οι οποίες , στα περισσότερα νοσοκομεία , είναι εξουσιοδοτημένες για την ενδοφλέβια χορήγηση ορισμένων φαρμάκων όπως ξυλοκαϊνης και ατροπίνης και για την ηλεκτρική απινίδωση ασθενών που εμφανίζουν αρρυθμίες οι οποίες θέτουν σε άμεσο κίνδυνο τη ζωή τους .

Εκτός από την παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού από τα ECG monitors και τον έλεγχο των αρρυθμιών , εξίσου σημαντική και αναγκαία είναι και η παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας με την κλινική εξέταση των ασθενών . Η ανεύρεση και άλλων σημείων καρδιακής δυσλειτουργίας – εκτός από τις αρρυθμίες – εξαρτάται από την προσεκτική και κατά τακτά χρονικά διαστήματα εξέταση των ασθενών από τη νοσηλεύτρια . Η καταγραφή των αναπνοών , της αρτηριακής πίεσης και όλων των άλλων ζωτικών λειτουργιών των ασθενών θα οδηγήσει στην έγκαιρη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας και τη γρηγορότερη αντιμετώπισή της .

Η νοσηλεύτρια της μονάδας πρέπει να γνωρίζει επίσης τις μεθόδους των αιμοδυναμικών μετρήσεων . Η εισαγωγή των καθετήρων στους ασθενείς γίνεται από τους γιατρούς , οι καταγραφές των πιέσεων όμως και οι μετρήσεις τους γίνονται από τις νοσηλεύτριες , οι οποίες θα πρέπει να είναι ικανές να ερμηνεύουν τα αιμοδυναμικά ευρήματα και να τροποποιούν το δεδομένο πρόγραμμα της θεραπείας ανάλογα με τα ευρήματα αυτά .

Η τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη σε ασθενείς με υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό και κίνδυνο κοιλιακής ασυστολίας ή χαμηλής καρδιακής παροχής γίνεται από το

γιατρό με τη βοήθεια της νοσηλεύτριας , η οποία όμως μετά την τοποθέτηση του βηματοδότη θα πρέπει να είναι ικανή να ελέγχει τη λειτουργία του και να διακρίνει τις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες ο βηματοδότης δυσλειτουργεί , αφού το αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας μπορεί να είναι μοιραίο για τη ζωή του ασθενούς . Επίσης οι νοσηλεύτριες , όπως και όλο το νοσηλευτικό προσωπικό της μονάδας , θα πρέπει να τυχαίνουν άριστης εκπαίδευσης , υψηλής θεωρητικής κατάρτισης και επαρκούς εμπειρίας στο αντικείμενο , ώστε με την ευθύνη του γιατρού της μονάδας να εκτελούν καρδιοπνευμονική ανάνηψη στις περιπτώσεις αιφνιδίου θανάτου .

Τέλος οι νοσηλεύτριες πρέπει να γνωρίζουν να χειρίζονται καλά τα μηχανήματα της μονάδας , ανεξάρτητα από την ύπαρξη τεχνικού προσωπικού , να επιβλέπουν την απρόσκοπτη λειτουργία τους , να είναι ικανές να τα βαθμονομούν και να ελέγχουν την πιστότητα των ενδείξεών τους και να εντοπίζουν τα προβλήματα τα οποία προκύπτουν κατά τη λειτουργία τους .²¹²

2 Ψυχολογικές αντιδράσεις των ασθενών και ο ρόλος της νοσηλεύτριας

Αρχικά , μετά την εγκαθίδρυση της μονάδας του οξέος εμφράγματος , το κύριο έργο της νοσηλεύτριας ήταν η παρακολούθηση των ECG monitors για τη διακρίβωση και την άμεση αντιμετώπιση των επικίνδυνων για τη ζωή αρρυθμιών . Γρήγορα όμως έγινε αντιληπτό ότι οι αρρυθμίες και γενικότερο η εξέλιξη του οξέος εμφράγματος δεν εξαρτώνται μόνο από την έκταση της βλάβης του μυοκαρδίου , αλλά επηρεάζονται σημαντικά από την προσωπικότητα και ιδιοσυγκρασία των ασθενών , όπως και από την ικανότητα της νοσηλεύτριας να διατηρηθεί το ηθικό τους σε υψηλό επίπεδο κατά τη νοσηλεία τους στη μονάδα .

Οι νοσηλεύτριες , οι οποίες βρίσκονται όλο το 24ωρο συνεχώς κοντά στους ασθενείς , τους επηρεάζουν σημαντικά και για αυτό μπορούν να αναλάβουν σε μεγάλο βαθμό την ψυχολογική τους υποστήριξη . Ασθενείς αποτελούσαν τον πιο σπουδαίο παράγοντα της μονάδας και οι υπηρεσίες που τους προσέφεραν στη διάρκεια της νοσηλείας τους ήταν πραγματικά ανεκτίμητες .²¹³

Η συμπεριφορά της νοσηλεύτριας κατά τη διάρκεια της εργασίας της θα πρέπει να είναι τέτοια , ώστε κάθε της κίνηση , λόγος ή πράξη να προδίδουν εύλογα αφενός την επαγγελματική της επάρκεια και αφετέρου διάθεση επικοινωνίας , προσοχή , λεπτότητα , αποδοχή , συμπάθεια και ειλικρινές ενδιαφέρον για τον ασθενή .²¹⁴

Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εκτός από το σωματικό υφίστανται επιπρόσθετα και ψυχικό τραύμα με την αιφνίδια και πολλές φορές μη αναμενόμενη απομάκρυνση από τις καθημερινές τους δραστηριότητες . Η εισαγωγή τους σε ειδική μονάδα που τη θεωρούν τόπο νοσηλείας βαριά ασθενών , τα άγνωστα πρόσωπα που τους περιβάλλουν , η σύνδεσή τους με μηχανήματα που απεικονίζουν παράξενες και ακατάληπτες για αυτούς εικόνες , ο περιορισμός τους στο κρεβάτι και οι συνεχείς ενοχλήσεις που τους προκαλούν οι συχνές εξετάσεις των γιατρών και των

νοσηλευτριών , ακόμη και κατά τη διάρκεια του ύπνου τους , είναι επαρκείς αιτίες για τη δημιουργία ψυχικών διαταραχών που μπορούν να εκδηλωθούν με μια ή περισσότερες από τις παρακάτω μορφές : φόβος για την πιθανότητα να πάψουν να ενεργούν και να ζουν με τον τρόπο που προτιμούν , αβεβαιότητα για τη φυσική τους επιβίωση , αβεβαιότητα για τη διατήρηση της προσωπικής τους ταυτότητας , δημιουργία της αίσθησης ότι παντού υπάρχει έλλειψη κατανόησης , αβεβαιότητα για την ικανότητα να ελέγχουν το άμεσο περιβάλλον τους , απογοήτευση και ανασφάλεια από την ανικανότητα να ελέγχουν τον πόνο τους και να διατηρούν την προσωπική τους ανεξαρτησία , και τέλος κατάθλιψη για τον αποχωρισμό από τα αγαπητά τους

πρόσωπα . Έτσι δεν πρέπει να προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι το άγχος και η κατάθλιψη είναι κοινές αντιδράσεις των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου , αντιδράσεις που

δεν είναι καθόλου άμοιρες ευθυνών για την αυξημένη συχνότητα θανάτων στη μονάδα του οξέος εμφράγματος.²¹⁵

Στη γενικότερη προσπάθεια για την ενθάρρυνση των ασθενών αυτών θα συμβάλει η νοσηλεύτρια με τη συνεχή παρουσία της, με την κατανόηση, το ενδιαφέρον και την ευγένειά της και με τη γρήγορη προσέλευσή της όταν καλείται από τους ασθενείς. Εάν η νοσηλεύτρια εξηγήσει απλά στους ασθενείς τους σκοπούς της μονάδας, είναι δυνατό να μετατρέψει το αρχικό συναίσθημα του φόβου σε συναίσθημα ασφάλειας. Η επίδειξη των ECG monitors, η εξήγηση της παράξενης για τους ασθενείς εικόνας του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και η έμφαση στην πιθανότητα εμφάνισης παρασίτων στην ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα και εσφαλμένης λειτουργίας του συναγερμού του μηχανήματος θα μειώσει σημαντικά το φόβο τους. Ο φόβος των ασθενών θα ελαττωθεί ακόμη περισσότερο όταν κατανοήσουν ότι οι συνεχείς μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης και των άλλων ζωτικών σημείων είναι καθορισμένες μετρήσεις για όλους τους ασθενείς και δε γίνονται μόνο στους βαριά ασθενείς και σε εκείνους που παρουσιάζουν επιλοκές ή ακόμη ότι δεν έχουν σκοπό να μη τους αφήσουν να κοιμηθούν μήπως και «δεν ξυπνήσουν».²¹⁶

Την ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών με οξύ έμφραγμα θα βοηθήσει η συζήτηση του προγράμματος των δραστηριοτήτων τους αμέσως μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο και την επάνοδο στις εργασίες τους. Η συζήτηση αυτή θα πρέπει να αρχίζει την ημέρα της εισαγωγής τους στο νοσοκομείο, ενώ παράλληλα θα πρέπει να γίνει προσπάθεια για να καταστούν κατανοητές και οι συνέπειες από το οξύ έμφραγμα, πάντοτε όμως με αισιόδοξη προοπτική.²¹⁷ Η σωστή και εμπειριστατωμένη ενημέρωση των ασθενών γύρω από το πρόβλημά τους νωρίς μετά το οξύ έμφραγμα βρέθηκε να μειώνει τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, συγκριτικά με άλλους ασθενείς στους οποίους η ενημέρωση γινόταν αργότερα, μετά την έξοδό τους από τη μονάδα. Η αντιμετώπιση όμως όλων των ασθενών δε μπορεί να είναι ομοιόμορφη, αντίθετα θα πρέπει να εξαρτάται από το χαρακτήρα τους, αφού και οι αντιδράσεις τους στην αρρώστια και το stress διαφέρουν.²¹⁸

Η επικοινωνία της νοσηλεύτριας με τους ασθενείς πολλές φορές δεν είναι εύκολη. Η νοσηλεύτρια θα πρέπει να αποδέχεται τους ασθενείς όπως είναι και όχι όπως θα ήθελε να είναι και να αναγνωρίζει ότι ο θυμός και η ευερεθιστότητα, η ασταμάτητη φλυαρία ή η απόλυτη σιωπή και η εσωστρέφεια, και γενικότερα η τυχόν ιδιόμορφη συμπεριφορά των ασθενών είναι αντιδράσεις οφειλόμενες στη νόσο τους. Η νοσηλεύτρια θα πρέπει να ανεχτεί αυτές τις αντιδράσεις και να ανταποκρίνεται στις ανάγκες όλων των ασθενών ανεξαιρέτα με ζήλο και όχι επιφανειακά και μόνο επειδή της το επιβάλλει το επάγγελμά της, ενώ παράλληλα θα μπορεί να τους πει και η ίδια πως αισθάνεται από τη συμπεριφορά τους. Χρέος της νοσηλεύτριας – όπως άλλωστε και του γιατρού – είναι να παλέψει μαζί με τον άρρωστο, να τον ενθαρρύνει και να τον ενισχύσει, ώστε να εξαρθεί ψυχικά και να αξιοποιήσει τη φυσική μαχητικότητά του. Η επικοινωνία θα δώσει τη δυνατότητα στους ασθενείς να μοιραστούν με τη νοσηλεύτρια τους φόβους τους για την πιθανότητα του θανάτου, για τις συνέπειες της αρρώστιας τους σε αυτούς και στα μέλη της οικογένειάς τους, για τη μελλοντική τους ζωή ή και για τις δυσκολίες που συναντούν με την ακολουθούμενη θεραπευτική αγωγή.

Για να δημιουργηθούν οι κατάλληλες συνθήκες για την επικοινωνία θα πρέπει η νοσηλεύτρια να συμπεριφέρεται στους ασθενείς φιλικά, να είναι εξυπηρετική και αξιόπιστη, να έχει την υπομονή να ακούσει τις επιθυμίες τους, να μπορεί να αναγνωρίζει τον συναισθηματικό τους κόσμο και να καταλαβαίνει τις ανάγκες τους όπως τις αισθάνονται οι ίδιοι, ενώ – όταν είναι απαραίτητο – να τους βοηθήσει να χρησιμοποιούν τις δικές τους δυνάμεις για την αντιμετώπιση των προβλημάτων τους. Η αμεσότητα, η ευλικρίνεια και η ευαισθησία της νοσηλεύτριας συμβάλλουν καθοριστικά στην αναγέννηση του ενδιαφέροντος των ασθενών και στην άρση της έμμονης ιδέας της ματαιότητας.²²⁰

Στην επικοινωνία της νοσηλεύτριας με τους ασθενείς μπορεί να συμβάλλουν σημαντικά και οι συγγενείς τους. Οι επισκέψεις των συγγενών στη μονάδα του οξέος εμφράγματος – σε

πολλά καρδιολογικά κέντρα – περιορίζονται σημαντικά , γιατί θεωρούνται επικίνδυνες για τους ασθενείς . Αυτές όμως οι βραχείας διάρκειας επισκέψεις μπορεί να προκαλέσουν μεγαλύτερη ψυχική ένταση και να αυξήσουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση περισσότερο από την αύξηση που θα προκαλούσαν μακρύτερες επισκέψεις των οποίων ο χρόνος θα καθοριζόταν από τον ίδιο τον ασθενή . Όμως για να ανταποκριθούν θετικά με την παρουσία τους οι συγγενείς των ασθενών χρειάζονται ειδική προετοιμασία και βοήθεια από το προσωπικό της μονάδας . Η ανάπτυξη ουσιαστικών σχέσεων μεταξύ των συγγενών και της νοσηλεύτριας αμέσως μετά την εισαγωγή του ασθενούς στη μονάδα έχει ιδιαίτερη βαρύτητα . Η συχνή επικοινωνία και η συνεχής και ακριβής ενημέρωση των συγγενών για την εξέλιξη της κατάστασης τους ασθενούς τους είναι μεγάλης σημασίας , γιατί μειώνει την ανησυχία τους και συμβάλει στην άμβλυση και άλλων συναισθηματικών αντιδράσεων που πολύ συχνά αναπτύσσονται στους συγγενείς των ασθενών όπως του φόβου , της ενοχής , της μοναξιάς , της δυσπιστίας και της κατάθλιψης .²²¹

Τέλος η προετοιμασία του ασθενούς και της οικογένειάς του για την έξοδό του από τη μονάδα του οξέος εμφράγματος και τη μεταφορά του σε γενικό παθολογικό τμήμα της κλινικής είναι απολύτως αναγκαία . Παρά το γεγονός ότι η μεταφορά αυτή αποτελεί ένα σταθερό σημείο προόδου στην εξέλιξη του οξέος εμφράγματος , συνοδεύεται συχνά από ανησυχία , που εκδηλώνεται με αυξημένη καρδιακή συχνότητα και αρτηριακή πίεση , στηθάγχη και αρρυθμίες . Η ψυχολογική αυτή υποστήριξη του ασθενούς σχετικά με τη μεταφορά του εκτός της μονάδας θα πρέπει να συνεχιστεί και από τη νοσηλεύτρια του τμήματος που θα τον δεχτεί .²²¹

3 Ψυχολογικές αντιδράσεις της νοσηλεύτριας της μονάδας του οξέος εμφράγματος

Ο σημαντικός ρόλος και οι αυξημένες ευθύνες των νοσηλευτριών της μονάδας του οξέος εμφράγματος στη νοσηλεία των ασθενών , αλλά και η καθημερινή μέριμνα βαριά ασθενών όπου η απειλή του θανάτου είναι πάντα παρούσα , τους δημιουργούν μεγάλη ψυχική ένταση και μπορούν εύκολα να γίνουν αιτία , πολλές φορές ασυνείδητα , περιορισμού του έργου τους μόνο στα καθαρώς νοσηλευτικά καθήκοντα , εμποδίζοντάς τες να αναπτύξουν συναισθηματικές σχέσεις με τους ασθενείς και τους συγγενείς τους .

Η πρόθυμη προσφορά και η πηγαία τάση επικοινωνίας τόσο με τους ασθενείς όσο και με τους συγγενείς τους πρέπει να θεωρούνται συστατικά στοιχεία του λειτουργήματος της νοσηλεύτριας , στοιχεία που δεν υπαγορεύονται από επαγγελματικές επιταγές , αλλά πηγάζουν από τη συναισθηματική ισορροπία και συγκρότηση της νοσηλεύτριας . Η επικοινωνία αυτή , παρά το γεγονός ότι πολύ συχνά ανταμοίβεται ηθικά και προκαλεί προσωπική ικανοποίηση , μπορεί να οδηγήσει και σε συναισθηματική εξάντληση , ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με άλλου είδους προβλήματα , ψυχικές εντάσεις ή διαφωνίες για τη θεραπεία των ασθενών αυτών .

Ο θάνατος που είναι μια συχνή εμπειρία στη μονάδα του οξέος εμφράγματος δημιουργεί επίσης ψυχική ένταση και συναισθήματα αποτυχίας , ενοχής , κατάθλιψης και θυμού στο προσωπικό της μονάδας . Η συνεχής έκθεση σε αυτές τις συναισθηματικές δοκιμασίες και μάλιστα χωρίς την επίτευξη της συμφιλίωσης με αυτές οδηγεί σε συναισθηματική απομόνωση και κατάθλιψη .²²²

Για την πρόληψη των αντιδράσεων αυτών και για την αποφυγή συναισθηματικής στεριότητας , θα πρέπει να δοθεί έμφαση στις δυσκολίες αυτές και να υπάρξει ένα αποδοτικό σύστημα βοήθειας των νοσηλευτριών . Η βοήθεια αυτή θα προέλθει από τις αρμονικές σχέσεις και τη συνεργασία των νοσηλευτριών μεταξύ τους και με τους γιατρούς μέσα στη μονάδα . Οι νοσηλεύτριες χρειάζονται ευκαιρίες για να συζητήσουν τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν κατά τη νοσηλεία των ασθενών , ενώ θα πρέπει να συμμετέχουν στις αποφάσεις που λαμβάνονται για τους ασθενείς και πολύ περισσότερο για τη λειτουργία της μονάδας .

Τα προσωπικά προβλήματα μεταξύ των νοσηλευτριών αποτελούν μια άλλη αιτία δημιουργίας προστριβών και έντασης . Η εργασία στη μονάδα απαιτεί ψυχική ευεξία , πνεύμα συνεργασίας , αμοιβαίο σεβασμό και αλληλοβοήθεια . Η δυσαρμονία του προσωπικού της μονάδας οδηγεί σε πτώση του ηθικού των νοσηλευτριών που επιδρά αρνητικά στην ποιότητα των προσφερομένων υπηρεσιών .²²³

4 Προετοιμασία της οικογένειας του ασθενούς για τον επικείμενο θάνατο από το προσωπικό στη μονάδα

Ο απροσδόκητος – για το συγγενικό και φιλικό περιβάλλον – θάνατος ενός ασθενούς προκαλεί συνήθως άσχημα συναισθήματα και αντιδράσεις που είναι δυνατό να διαρκέσουν πολύ χρόνο μετά από το ατυχές συμβάν . Για αυτό , εάν η οικογένεια του ασθενούς είναι σωστά προετοιμασμένη για τον επικείμενο θάνατο , οι αντιδράσεις των μελών της μπορούν να ελεγχθούν καλύτερα και τα τραύματα από αυτή την απώλεια να επουλωθούν γρηγορότερα.

Η προετοιμασία για τον επικείμενο θάνατο ενός ασθενούς μπορεί να δώσει τη δυνατότητα στους συγγενείς του να εκμεταλλευτούν το λίγο χρόνο που απομένει μέχρι τον οριστικό αποχωρισμό του για να μιλήσουν μαζί του και να του πουν ότι τον αγαπούν ή να του ζητήσουν συγγνώμη για κάτι δυσάρεστο που τυχόν είχε συμβεί στο παρελθόν , να τον χαϊδέψουν , να τον φιλήσουν και να κάνουν οτιδήποτε άλλο συνηθιζόταν στην οικογένειά τους . Όταν υπάρχουν παιδιά και εφόσον ο γονέας τους το επιθυμεί , ένα έμπειρο μέλος της μονάδας θα πρέπει να τα πληροφορήσει για τον επικείμενο θάνατο του συγγενούς τους , ιδιαίτερα μάλιστα όταν πρόκειται για τον άλλο γονέα . Αυτό είναι πάντα λιγότερο επώδυνο από το να πληροφορηθούν το θάνατο χωρίς να έχουν προηγουμένως υποπτευθεί ή πληροφορηθεί την πιθανότητα αυτού του γεγονότος , άλλη μια στιγμή που απαιτείται διεύδυση της ιατρικής συνείδησης στον ψυχικό κόσμο του ανθρώπου και αντιμετώπισή του όχι ως βιολογικού μόνο οργανισμού , αλλά ως ψυχοσωματικής οντότητας .

Είναι πολύ σημαντικό σε αυτές τις στιγμές το προσωπικό της μονάδας να σέβεται τις συνήθειες και τις παραδόσεις της οικογένειας του ασθενούς και να μην προσπαθεί να επιβάλλει τις δικές του απόψεις σε ότι αφορά κάθε τι πέρα από την καθαρώς θεραπευτική φροντίδα .

Φυσικά κατά την προετοιμασία των συγγενών για τον επικείμενο θάνατο του ασθενούς το προσωπικό της μονάδας θα προσπαθεί να τονίζει ότι οι ελπίδες ποτέ δε θα πρέπει να χάνονται και παρά το γεγονός ότι ο ασθενής είναι πολύ βαριά , ελπίζουν και προσπαθούν για να βελτιωθεί η κατάστασή του . Όταν πλησιάζει η ώρα του θανάτου του ασθενούς , θα πρέπει όχι μόνο να επιτρέπεται , αλλά και να ενθαρρύνεται η παραμονή των συγγενών του στη μονάδα . Το προσωπικό πρέπει να επισημαίνει στους συγγενείς ότι ο ασθενής σε όποια κατάσταση και αν βρίσκεται , μπορεί να καταλαβαίνει , και να τους ενθαρρύνει να του μιλούν λίγο και να του κρατούν το χέρι δίνοντας το παράδειγμα , γιατί πολλοί συγγενείς ίσως να φοβούνται να το πράξουν δίχως την προτροπή της νοσηλεύτριας . Πολλοί συγγενείς έχουν εκφραστεί αργότερα για το πόσο πολύ βοηθήθηκαν με τη συμμετοχή τους στις στιγμές αυτές.

Οι οικογένειες των ασθενών απαιτούν συνήθως συχνή ενημέρωση και λεπτομερή διαφώτιση για την κατάσταση των ασθενών τους και βομβαρδίζουν με ερωτήσεις το προσωπικό της μονάδας , ενώ μπορεί να εκφράσουν τα συναισθήματά τους με θυμό και επιθετικότητα ή να συμπεριφερθούν απρεπώς εναντίον οποιουδήποτε μέλους της μονάδας . Ανεξάρτητα όμως από τις αντιδράσεις της οικογένειας του ασθενούς , το προσωπικό της μονάδας θα πρέπει να συμπεριφέρεται με εξαιρετική ανοχή και λεπτότητα σε αυτούς .²²⁴

5 Ψυχοκοινωνιολογική προσέγγιση

Επειδή η στεφανιαία νόσος συχνά καθιστά ανίκανο ένα προηγουμένως υγιές άτομο , το χτύπημα μπορεί να είναι καταστρεπτικό και συναισθηματικά και σωματικά . Οι

μετεμφραγματικοί ασθενείς τείνουν να είναι απομονωμένοι περισσότερο λόγω ψυχολογικών , παρά λόγω σωματικών προβλημάτων .²²⁵

Οι κυριότερες ψυχολογικές αντιδράσεις ενός ασθενούς με στεφανιαία νόσο είναι η ανησυχία , η κατάθλιψη , η άρνηση και η εξάρτηση . Η ανησυχία και η κατάθλιψη είναι τυπικά άσχετες με τη σοβαρότητα του εμφράγματος . Ο χαρακτηριστικός τύπος Α ασθενούς του οποίου ο τρόπος ζωής συνεπάγεται έλεγχο και διοίκηση , πολύ δύσκολα προσαρμόζεται στον εξαρτημένο ρόλο που του επιβάλλει η στεφανιαία μονάδα . Καταλαμβάνεται από το φόβο της εγκατάλειψης , της αναπηρίας και του θανάτου , κατάσταση που εκδηλώνεται συνήθως με άρνηση , θυμό , ευερεθιστότητα , ανησυχία , ή μπορεί να προκύψει αντιδραστική κατάθλιψη . Οι παραπάνω ψυχολογικές αντιδράσεις , όταν δεν ξεπερνούν ορισμένα όρια και δεν αλλοιώνουν την εμπιστοσύνη προς το ιατρικό προσωπικό , δεν εμποδίζουν τη γρήγορη επάνοδο στον πριν από το έμφραγμα τρόπο ζωής , συμπεριλαμβανομένης και της επανάληψης της σεξουαλικής δραστηριότητας και της επιστροφής στην εργασία . Η κατάθλιψη ως αντίδραση στους αναμενόμενους περιορισμούς του τρόπου ζωής είναι το μεγαλύτερο συναισθηματικό πρόβλημα της ανάρρωσης και γίνεται περισσότερο έκδηλη λίγες μέρες μετά από την επιστροφή του αρρώστου στο σπίτι , όταν η ασθένεια σε όλο της το μέγεθος γίνεται πα φανερή . Η αδυναμία – ως αποτέλεσμα της σχετικής ακινησίας κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στο νοσοκομείο – συχνά παρερμηνεύεται ως ένδειξη ότι η καρδιά είναι πιο σοβαρά πειραγμένη από ότι έχει ειπωθεί στον ασθενή . Ο άρρωστος συχνά υπερπροστατεύεται από την οικογένεια . Επειδή οι περισσότεροι ασθενείς δεν είναι προειδοποιημένοι για τα συναισθηματικά προβλήματα της ανάρρωσης , αντιμετωπίζουν την κατάστασή τους με απαισιοδοξία και έχουν την εντύπωση ότι όλοι οι άλλοι που αναρρώνουν από έμφραγμα είναι σε καλύτερη κατάσταση . Η αλλαγή στον τρόπο σκέψης μετά το έμφραγμα επηρεάζει βαθύτατα τον τρόπο ζωής . Οι περισσότεροι ασθενείς αισθάνονται πληγωμένοι , ελάχιστα αποτελεσματικοί ως σύζυγοι , γονείς και εργαζόμενοι και δημιουργούν για τον εαυτό τους την εικόνα ατόμων των οποίων η παραγωγική και δημιουργική έχουν πλέον εξαντληθεί .

Δύο παρεμβάσεις που μπορούν να αμβλύνουν αυτά τα ψυχολογικά προβλήματα είναι η άρτια διαφώτιση των ασθενών και η φυσική τους δραστηριότητα .²²⁶ Αρχικά η εξήγηση του εξοπλισμού και των διαδικασιών λειτουργίας της στεφανιαίας μονάδας , κατόπιν η ειδική προσοχή στην προετοιμασία του ασθενούς για τη μεταφορά του έξω από αυτή και τέλος οι λεπτομερείς διευκρινήσεις πριν από την απομάκρυνσή του έξω από το νοσοκομείο και οι υποδείξεις για μελέτη και εργασία στο σπίτι καθησυχάζουν και μειώνουν την ανησυχία και τα αισθήματα της ματαιότητας , που οφείλονται σε ασαφείς συστάσεις . Η δημιουργία «εκπαιδευτικών ομάδων» μπορεί να συμβάλλει στην ελάττωση της ψυχολογικής νοσηρότητας μετά από το έμφραγμα του μυοκαρδίου . Οι περισσότερες από τις ομάδες αυτές αρχίζουν να λειτουργούν ενώ ο ασθενής βρίσκεται στο νοσοκομείο και συνεχίζουν επί 3-4 μήνες μετά την απομάκρυνσή του . Τυπικά επιβλέπονται από ένα γιατρό ή μια νοσηλεύτρια , οι οποίοι διαφωτίζουν τους ασθενείς και τις οικογένειές τους , απαιτούν στα ερωτήματά τους και ενθαρρύνουν τους ασθενείς να μοιράζονται τις εμπειρίες τους . Η σπουδαιότητα της ψυχοκοινωνικής προσαρμογής φάνηκε από μια δημοσίευση η οποία παρουσίασε ότι στο τέλος του πρώτου έτους μιας 5ετούς μελέτης , η συχνότητα νέου εμφράγματος και η θνησιμότητα ήταν σημαντικά μειωμένες στους ασθενείς στους οποίους τροποποιήθηκε η συμπεριφορά , σε σχέση με τους ασθενείς της ομάδας ελέγχου .

Η σταδιακή αύξηση της φυσικής δραστηριότητας των ασθενών κατά τη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο και κατά την ανάρρωση δίνει μια καθαρή επαναβεβαίωση για την αποκατάσταση και συνοδεύεται με την ψυχολογική βελτίωση στην πλειονότητα των ασθενών .²²⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΙΚΟΣΤΟ

Η ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε συγκεκριμένους ασθενείς που πάσχουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας .

Περιστατικό πρώτο

Ο κύριος Π .Ι . είναι 52 χρονών . Κατοικεί στην Εύβοια . Έχει έναν μεγαλύτερο αδερφό ετών 54 και ένα μικρότερο ετών 49 . Είναι παντρεμένος και έχει δύο παιδιά . Ένα αγόρι 19 ετών και ένα κορίτσι 21 ετών . Είναι δημόσιος υπάλληλος στην Εθνική Τράπεζα . Εισήλθε στο νοσοκομείο με πόνο στο στήθος , ζάλη , δύσπνοια έμετο , πυρετό-εφιδρώσεις και κυάνωση . Ένιωθε έντονη δυσχέρεια λόγω του έντονου πόνου και της δύσπνοιας . Ο ρυθμός του τρόπου ζωής του μέχρι τώρα χαρακτηρίζεται από καθιστική ζωή . Δεν γυμνάζεται . Είναι καπνιστής . Δεν του έχει χορηγηθεί φαρμακευτική αγωγή ούτε παρουσιάζει αλλεργία σε οιονδήποτε ουσία . Δεν έχει ιδιαίτερες διατροφικές προτιμήσεις και έχει μυωπία .

Πριν 20 χρόνια απεβίωσε ο πατέρας του λόγω εμφράγματος του μυοκαρδίου και αυτός είναι ένας λόγος που έκανε εισαγωγή στο νοσοκομείο . Επιθυμεί να βρεθεί η αιτία της πάθησής του και να αντιμετωπιστούν τα συμπτώματά του . Θέλει να γίνει καλά για τον εαυτό του αλλά και για την οικογένειά του .

Κατά την εισαγωγή του έγινε λήψη των ζωτικών σημείων και τα αποτελέσματα είναι : ΑΠ 170/100mmHg , θερμοκρασία 36,6° C και σφύξεις 105 .

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

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> • Οπισθοσθερνικό άλγος 	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο άρρωστος από τον πόνο • Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Να δοθούν πληροφορίες στον άρρωστο σε σχέση με τον πόνο με σκοπό την ηρεμία του αρρώστου • Να δημιουργηθούν οι κατάλληλες συνθήκες για την επίτευξη συζήτησης • Να δοθεί αναπαιτική θέση στον άρρωστο • Να χορηγηθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή (nitrolingual) σύμφωνα με την ιατρική οδηγία 	<ul style="list-style-type: none"> • Δόθηκαν οι πληροφορίες στον άρρωστο σε σχέση και επιτεύχθηκε αίσθημα ηρεμίας • Δημιουργήθηκαν οι κατάλληλες συνθήκες για την επίτευξη συζήτησης • Δόθηκε αναπαιτική θέση στον άρρωστο • Χορηγήθηκε η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή 	<p>Ο πόνος αντιμετωπίστηκε και η σωματική κατάσταση του ασθενούς παρουσίασε βελτίωση</p>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> • Ζάλη 	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο ασθενής από το αίσθημα της ζάλης 	<ul style="list-style-type: none"> • Να δοθούν οι κατάλληλες πληροφορίες στον ασθενή για την κατάστασή του • Να δοθεί αναπνευστική θέση στον ασθενή • Να χορηγηθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Να γίνει συχνή λήψη σημείων, κυρίως της αρτηριακής πίεσης και καταγραφή στο διάγραμμα του ασθενούς • Να πραγματοποιηθεί το κατάλληλο περιβάλλον με σκοπό την επίτευξη της ηρεμίας του αρρώστου 	<ul style="list-style-type: none"> • Δόθηκαν οι κατάλληλες πληροφορίες στον ασθενή για την επεξήγηση της κατάστασής του • Δόθηκε αναπνευστική θέση στον άρρωστο • Χορηγήθηκε η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της ζάλης σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Πραγματοποιήθηκε λήψη των ζωτικών σημείων • Επιτεύχθηκαν οι κατάλληλες συνθήκες με σκοπό την επίτευξη της ηρεμίας του αρρώστου 	<p>Αντιμετωπίστηκε το αίσθημα της ζάλης και η σωματική κατάσταση του ασθενούς βελτιώθηκε</p>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> • Δύσπνοια 	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο άρρωστος από τη δύσπνοια • Να επανέλθει η αναπνοή στα φυσιολογικά επίπεδα • Πρόληψη των επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Να δοθούν οι πληροφορίες στον ασθενή για τη δύσπνοια • Να παρέχουμε στον ασθενή την κατάλληλη θέση σώματος για την προαγωγή της υγείας του (ημικαθιστική) • Να χορηγηθεί οξυγόνο με μάσκα Venturi στα 8lt σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Να γίνει συχνός έλεγχος του κορεσμού οξυγόνου (SPO₂) 	<ul style="list-style-type: none"> • Δόθηκαν οι πληροφορίες στον ασθενή • Δόθηκε αναπνευστική θέση στον άρρωστο • Χορηγήθηκε οξυγόνο με μάσκα Venturi στα 8lt σύμφωνα με την ιατρική οδηγία • Πραγματοποιήθηκε έλεγχος του κορεσμού του οξυγόνου 	<p>Η δύσπνοια αντιμετωπίστηκε και βελτιώθηκε η κατάσταση του ασθενούς</p>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> • Έμετος 	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο ασθενής από το σύμπτωμα του εμέτου • Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Να δοθούν οι απαραίτητες πληροφορίες στον ασθενή • Να χορηγηθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με την ιατρική οδηγία • Να διαμορφωθεί το διαιτολόγιο του αρρώστου • Να γίνει λήψη αερίων αίματος για τον έλεγχο των ηλεκτρολυτών • Να πραγματοποιηθεί μέτρηση του ισοζυγίου υγρών και καταγραφή στο διάγραμμα του ασθενούς 	<ul style="list-style-type: none"> • Δόθηκαν οι πληροφορίες στον ασθενή • Χορηγήθηκε η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με την ιατρική οδηγία • Διαμορφώθηκε το διαιτολόγιο του αρρώστου • Πραγματοποιήθηκε λήψη αερίων αίματος • Πραγματοποιήθηκε μέτρηση του ισοζυγίου υγρών και καταγραφή στο διάγραμμα 	Ο έμετος αντιμετωπίστηκε και βελτιώθηκε η κατάσταση του ασθενούς

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> • Πυρετός – εφιδρώσεις 	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο άρρωστος από το πυρετό • Να επανέλθει η θερμοκρασία του σώματος στα φυσιολογικά επίπεδα • Πρόληψη των εφιδρώσεων 	<ul style="list-style-type: none"> • Να δοθούν οι πληροφορίες στον ασθενή για τον πυρετό • Να εξασφαλιστεί το κατάλληλο περιβάλλον με σκοπό την επίτευξη της ηρεμίας του ασθενούς • Να χορηγηθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες • Να γίνει συχνή λήψη της θερμοκρασίας και καταγραφή στο διάγραμμα του ασθενούς • Να δημιουργηθούν οι κατάλληλες συνθήκες για την εξασφάλιση της φυσιολογικής θερμοκρασίας του σώματος • Να πραγματοποιηθεί λήψη αερίων αίματος για την επίτευξη ηλεκτρολυτικού ελέγχου • Να διεκπεραιωθεί μέτρηση ισοζυγίου υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> • Δόθηκαν οι πληροφορίες στον ασθενή • Εξασφαλίστηκε το κατάλληλο περιβάλλον και επιτεύχθηκε η ηρεμία του ασθενούς • Χορηγήθηκε η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες • Πραγματοποιήθηκε λήψη της θερμοκρασίας και καταγραφή στο διάγραμμα του ασθενούς • Δημιουργήθηκαν οι κατάλληλες συνθήκες και επιτεύχθηκε η φυσιολογική θερμοκρασία του σώματος • Πραγματοποιήθηκε λήψη αερίων αίματος • Διεκπεραιώθηκε μέτρηση ισοζυγίου υγρών 	<p>Ο πυρετός αντιμετωπίστηκε και βελτιώθηκε η κατάσταση του ασθενούς</p>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> • Κυάνωση 	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο άρρωστος από την κυάνωση • Να επανέλθει η αναπνοή στα φυσιολογικά επίπεδα • Πρόληψη των επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Να πραγματοποιηθεί αερισμός των αεροφόρων οδών • Να χορηγηθεί οξυγόνο με μάσκα Venturi σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες • Να πραγματοποιηθεί διασωλήνωση του ασθενούς • Να πραγματοποιηθεί έλεγχος του κορεσμού του οξυγόνου • Να γίνει λήψη αερίων αίματος • Να χορηγηθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού 	<ul style="list-style-type: none"> • Πραγματοποιήθηκε αερισμός των αεροφόρων οδών • Χορηγήθηκε οξυγόνο με μάσκα Venturi σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες • Πραγματοποιήθηκε διασωλήνωση του ασθενούς • Πραγματοποιήθηκε έλεγχος του κορεσμού του οξυγόνου • Πραγματοποιήθηκε λήψη αερίων αίματος • Χορηγήθηκε φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού 	Η κυάνωση αντιμετωπίστηκε και βελτιώθηκε η κατάσταση του ασθενούς

Περιστατικό δεύτερο

Ο κύριος Α. Μ. είναι 48 ετών και κατοικεί στην Αθήνα . Είναι παντρεμένος και έχει ένα παιδί 18 ετών . Εργάζεται ως εφοριακός . Δε γυμνάζεται και είναι καπνιστής . Έχει ιστορικό οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου . Υπάρχει και ο κληρονομικός παράγοντας λόγω του θανάτου του πατέρα του . Του έχει χορηγηθεί φαρμακευτική αγωγή για τη σταθεροποίηση της κατάστασής του και γίνονται οι απαραίτητες εργαστηριακές και κλινικές εξετάσεις για την πρόληψη τυχόν επιπλοκών και παρενεργειών . Η σωματική του κατάσταση βελτιώνεται , όμως αρχίζει να παρουσιάζει ψυχολογικές διαταραχές .

Τα συμπτώματα που παρουσιάζει εκδηλώνονται ως εξής : φόβος για την πιθανότητα να ζει όπως πριν , αβεβαιότητα για τη φυσική του επιβίωση , απογοήτευση και ανασφάλεια καθώς και κατάθλιψη για τον αποχωρισμό από τα αγαπητά του πρόσωπα.

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

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none">Αβεβαιότητα για τη φυσική του επιβίωση	<ul style="list-style-type: none">Να αντιμετωπιστεί το αίσθημα της ανασφάλειαςΠροαγωγή της ψυχικής υγείας του ασθενούς	<ul style="list-style-type: none">Να πραγματοποιηθεί η άρτια διαφώτιση του ασθενούςΝα δημιουργηθεί κατάλληλο , φιλικό και άνετο περιβάλλονΝα μετατραπεί το αίσθημα της αβεβαιότητας σε αίσθημα ασφάλειαςΝα δημιουργηθούν οι κατάλληλες συνθήκες για την επίτευξη συζήτησης	<ul style="list-style-type: none">Πραγματοποιήθηκε η άρτια διαφώτιση του ασθενούς για την κατάσταση της υγείας τουΔημιουργήθηκε κατάλληλο , φιλικό και άνετο περιβάλλονΤο αίσθημα της αβεβαιότητας μετατράπηκε σε αίσθημα ασφάλειας με τη συνεχή παρουσία , την κατανόηση , το ενδιαφέρον και τη γρήγορη προσέλευση της νοσηλεύτριας όταν την καλεί ο ασθενήςΔημιουργήθηκαν οι συνθήκες για συζήτησηΠραγματοποιήθηκαν διάφορες μέθοδοι για την επίτευξη ηρεμίας του ασθενούς όπως η προτροπή να ακούσει την αγαπημένη του μουσικήΠροτροπή της οικογένειας να στηρίζουν τον ασθενή	Αντιμετωπίστηκε το αίσθημα της αβεβαιότητας με αποτέλεσμα την προαγωγή της ψυχικής υγείας του ασθενούς

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> Απογοήτευση 	<ul style="list-style-type: none"> Να αντιμετωπιστεί το αίσθημα της απογοήτευσης Προαγωγή της ψυχικής υγείας του ασθενούς 	<ul style="list-style-type: none"> Να δοθούν οι πληροφορίες στον ασθενή για την κατάστασή του Να βελτιωθεί η ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς Προτροπή του ασθενούς να ασχοληθεί με τις αγαπημένες του ασχολίες Να δημιουργηθεί το απαραίτητο περιβάλλον για συζήτηση Προτροπή της οικογένειας και των συγγενών του ασθενούς να τον στηρίζουν ψυχολογικά 	<ul style="list-style-type: none"> Δόθηκαν οι πληροφορίες στον ασθενή για την κατάστασή του Βελτιώθηκε η ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς Πραγματοποιήθηκε η προτροπή του ασθενούς να ασχοληθεί με τις αγαπημένες του ασχολίες , να ακούσει την αγαπημένη του μουσική Το οικογενειακό περιβάλλον του ασθενούς δείχνει το έντονο ενδιαφέρον τους με αποτέλεσμα να τονωθεί ο ψυχικός κόσμος του ασθενή , όπως να τον κρατούν από τι χέρι , να του μιλούν γλυκά , να τον χαϊδεύουν 	<p>Ο ασθενής αισθάνεται καλύτερα με αποτέλεσμα την προαγωγή της ψυχικής του υγείας</p>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> Κατάθλιψη 	<ul style="list-style-type: none"> Να αντιμετωπιστεί το αίσθημα της κατάθλιψης Προαγωγή της ψυχικής υγείας του ασθενούς 	<ul style="list-style-type: none"> Να δοθεί η άρτια διαφώτιση του ασθενούς για την κατάστασή του Να δημιουργηθεί το κατάλληλο περιβάλλον για την επίτευξη της ψυχικής ηρεμίας του ασθενούς Προτροπή του ασθενούς να ασχοληθεί με τις αγαπημένες του ασχολίες Προτροπή του οικογενειακού περιβάλλοντος του ασθενούς για την επίτευξη της ψυχολογικής του στήριξης Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες (αν κρίνεται απαραίτητο από τον ιατρό) 	<ul style="list-style-type: none"> Ο ασθενής ενημερώθηκε για την εξέλιξη της κατάστασής του Δημιουργήθηκε το κατάλληλο περιβάλλον για την επίτευξη της ψυχικής ηρεμίας του ασθενούς όπως απαραίτητος φωτισμός Ο ασθενής αξιοποιεί το χρόνο του με τις αγαπημένες του ασχολίες Δημιουργήθηκαν οι συνθήκες για την επίτευξη συζήτησης με αποτέλεσμα την απομάκρυνση του αισθήματος της κατάθλιψης Το οικογενειακό περιβάλλον του ασθενούς εκφράζει ενεργά το ενδιαφέρον τους με αποτέλεσμα την επίτευξη της βελτίωσης της κατάστασης του ασθενούς Χορηγήθηκε η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες 	<p>Το αίσθημα της κατάθλιψης αντιμετωπίστηκε με αποτέλεσμα την προαγωγή της ψυχικής υγείας του ασθενούς</p>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ <small>Ανάγκες – προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση</small>	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> • Άγχος 	<ul style="list-style-type: none"> • Να αντιμετωπιστεί το αίσθημα του άγχους • Προαγωγή της ψυχικής υγείας του ασθενούς 	<ul style="list-style-type: none"> • Να πραγματοποιηθεί η άρτια διαφώτιση του ασθενούς για την εξέλιξη της υγείας του • Να δημιουργηθεί το κατάλληλο περιβάλλον για την επίτευξη της ψυχικής ηρεμίας του ασθενούς • Προτροπή του ασθενούς να ασχοληθεί με ασχολίες που παλαιότερα τον βοηθούσαν να χαλαρώσει και να ηρεμήσει • Προτροπή του οικογενειακού περιβάλλοντος να στηρίζει ψυχολογικά τον ασθενή • Χορήγηση κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού • Δημιουργία των απαραίτητων συνθηκών για συζήτηση 	<ul style="list-style-type: none"> • Δόθηκαν οι απαραίτητες πληροφορίες στον ασθενή για την κατάσταση της υγείας του • Δημιουργήθηκε το κατάλληλο περιβάλλον για την ψυχική ηρεμία του ασθενούς (αναπαυτική θέση , αερισμός του δωματίου , κατάλληλος φωτισμός) • Ο ασθενής για την επίτευξη της αποτροπής του αισθήματος του άγχους παρακινείται να ακούσει την αγαπημένη του μουσική • Το οικογενειακό περιβάλλον του ασθενούς καταβάλλει προσπάθειες για την επίτευξη της ηρεμίας του • Δημιουργήθηκαν οι συνθήκες για συζήτηση και επικοινωνία με τον ασθενή • Χορηγήθηκε φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες 	<p>Το αίσθημα του άγχους αντιμετωπίστηκε επαρκώς και επιτεύχθηκε η προαγωγή της ψυχικής υγείας του ασθενούς</p>

Προτάσεις – Συμπεράσματα

Εδώ παρατίθενται οι προτάσεις και τα συμπεράσματα για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου .

- Εκτίμηση της βαρύτητας της νόσου , των επιπλοκών και της συγκινησιακής απάντησης στη νόσο .
- Παρακολούθηση των ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων των θεραπευτικών χειρισμών .
- Περιοδική επανεκτίμηση της λειτουργίας , καθώς αυτή μεταβάλλεται με τη θεραπεία .
- Προηγούμενη συνήθεια σταθερής άσκησης ή συμμετοχής σε αθλήματα .
- Προσωπικότητα με στοιχεία συναγωνισμού .
- Φόβος αναπηρίας .
- Επιθυμία επανάκτησης καλής υγιεινής κατάστασης και ευεξίας .
- Επιμελής κλινική εξέταση του αρρώστου σε ηρεμία , με ιδιαίτερη προσοχή στη τυχόν διαπίστωση διαταραχών του ρυθμού .
- Έλεγχο της Κ.Σ. και της αρτηριακής πίεσης .
- Εκπαίδευση των ασθενών και των οικογενειών τους .
- Κατάλληλη διατροφή .
- Σωματική και ψυχολογική στήριξη του ασθενούς .

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η πληροφόρηση για την ιδιαιτερότητα της ασθένειας και τους τρόπους αντιμετώπισής της . Εκτός από τη σωματική κατάσταση του ασθενούς ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί και στην κατάλληλη προσέγγιση της ψυχολογικής κατάστασής του καθώς και στην αντιμετώπιση των ψυχολογικών προβλημάτων που τυχόν παρουσιαστούν .

Η πηγή της ζωής είναι το καρδιαγγειακό σύστημα και κατ'επέκταση η καρδιά . Οι βασικοί σκοποί του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η απελευθέρωση οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών σε όλα τα όργανα του ανθρώπινου σώματος και η απομάκρυνση των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού .

Οι ασθενείς με καρδιοπάθεια εμφανίζουν ορισμένα συμπτώματα ή ευρήματα , τα οποία είναι : θωρακικός πόνος , δύσπνοια , αίσθημα παλμών , λιποθυμία , καρδιακή ανακοπή , εύκολη κόπωση , φύσημα , κυάνωση . Η στεφανιαία νόσος αποτελεί τη συχνότερη αιτία πρόωρου θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες του δυτικού κόσμου . Οφείλεται κυρίως σε αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών καθώς και σε άλλους παράγοντες κινδύνου όπως είναι : υπερλιπιδαιμία , κάπνισμα , υπέρταση , παχυσαρκία , σακχαρώδης διαβήτης , φύλο- ηλικία-οικογενειακό ιστορικό .

Σημαντικό ρόλο έχει η κλινική εξέταση όπου αποτελείται από τη λήψη ιστορικού , εκτίμηση της καρδιαγγειακής αναπηρίας , αντικειμενική και καρδιολογική εξέταση , εξέταση του θώρακα και της κοιλιακής χώρας . Ως προσυμπτωματικός έλεγχος της στεφανιαίας νόσου και των παραγόντων κινδύνου ορίζεται η προσπάθεια αναγνώρισης της νόσου ή των παραγόντων κινδύνου προτού εμφανιστούν οι αντίστοιχες κλινικές εκδηλώσεις .

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η νέκρωση του τμήματος του καρδιακού μυός , που είναι συνέπεια διακοπής ή ελάττωσης της αιμάτωσής του . Συνήθως οφείλεται σε απόφραξη κλάδου της στεφανιαίας κυκλοφορίας λόγω εναπόθεσης λιπιδίων ή λόγω θρόμβωσής του . Η βασική αιτία του εμφράγματος είναι η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων . Το κυρίαρχο σύμπτωμα το οξύς εμφράγματος είναι το άλγος . Επίσης παρατηρείται αύξηση της αρτηριακής πίεσης , φλεβοκομβική βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία , περικαρδική τριβή και συστολικό φύσημα .

Η διάγνωση του πρόσφατου (οξύς) μυοκαρδιακού εμφράγματος βασίζεται στο συμβατό κλινικό αναμνηστικό υπό την έννοια του πόνου , στην εξελικτική πορεία του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και στην εξελικτική πορεία των μυοκαρδιακών ενζύμων στο αίμα του πάσχοντος . Το βάρος της διαφορικής διάγνωσης του παλαιού εμφράγματος πέφτει ουσιαστικά στο ηλεκτροκαρδιογράφημα . Άλλες μέθοδοι που μπορούν να συμβάλλουν στη διάγνωση είναι το ηχοκαρδιογράφημα , η αριστερή κοιλιογραφία καθώς επίσης και ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές .

Οι επιπλοκές του οξύς εμφράγματος είναι η υποτροπή του πόνου μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος και οι ρήξεις του μυοκαρδίου . Στις ρήξεις αυτές περιλαμβάνονται : ρήξη ελεύθερου τοιχώματος της καρδιάς , του μεσοκοιλιακού διαφράγματος , ρήξη ή δυσλειτουργία του θηλοειδούς μυός της μιτροειδούς , κοιλιακό ανεύρυσμα , θρομβοεμβολικές επιπλοκές , πνευμονική εμβολή , αρτηριακή εμβολή , εγκεφαλικά σύνδρομα , περικαρδίτιδα και άλλα .

Η καρδιακή ανακοπή είναι η διακοπή των αποτελεσματικών καρδιακών συστολών . Οφείλεται στην κοιλιακή μαρμαρυγή , την κοιλιακή ασυστολία καθώς και τον ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό .

Σημαντικό ρόλο για την εξέλιξη του εμφράγματος του μυοκαρδίου διαδραματίζει η πρόγνωση αλλά και η μακροπρόθεσμη παρακολούθηση – πρόληψη του εμφράγματος .

Η αντιμετώπιση του οξύς εμφράγματος αποτελείται από την προνοσοκομειακή αντιμετώπιση , την αντιμετώπιση στο τμήμα επειγόντων περιστατικών , την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου με θρομβολυτική θεραπεία και επείγων καθετηριασμό , νοσοκομειακή

αντιμετώπιση , αντιμετώπιση των επιπλοκών , φαρμακευτική αγωγή και τέλος τη μετεμφραγματική αποκατάσταση .

Η θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου αποτελείται από τη συμβατική θεραπεία του οξέος εμφράγματος και τη θεραπεία με στόχο τον περιορισμό της έκτασης του εμφράγματος . Η συμβατική θεραπεία περιλαμβάνει την αντιμετώπιση του πόνου , ανάπαυση ή ψυχοθεραπεία , χορήγηση οξυγόνου , αντιαρρυθμική και αντιπηκτική αγωγή . Η θεραπεία για τον περιορισμό της έκτασης του εμφράγματος περιλαμβάνει φαρμακευτική αγωγή , αγγειοπλαστική και χειρουργική θεραπεία του εμφράγματος . Στην περίπτωση της καρδιακής ανακοπής χρησιμοποιούμε τις εξής τεχνικές : επείγουσα καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, τεχνική καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης , οισοφάγειος αποφρακτικός αεραγωγός , αποκατάσταση της κυκλοφορίας και τέλος θεραπεία μετά την ανάνηψη .

Σπουδαίο ρόλο για την κατάσταση του ασθενούς διαδραματίζει η αποκατάσταση μετά το έμφραγμα . Για καλύτερα αποτελέσματα θα πρέπει το νοσηλευτικό προσωπικό να παρέχει άρτια διαφώτιση στον ασθενή , ώστε να κατανοήσει πλήρως την κατάστασή του , τις ανάγκες και τα προβλήματά του . Εκτός από τις ιατρικές οδηγίες , θα πρέπει να γίνουν συστάσεις για τη σπουδαιότητα της διατροφής και την ανάγκη της φυσικής δραστηριότητας . Ο ασθενής όμως εκτός από τη σωματική του κατάσταση , έρχεται αντιμέτωπος με ψυχολογικά προβλήματα , όπως κατάθλιψη , άγχος , ανασφάλεια , φόβος . Το νοσηλευτικό προσωπικό καλείται να στηρίξει τον ασθενή , να του συμπαρασταθεί , να αναπτύξει ένα φιλικό και ασφαλές περιβάλλον .

Συμπερασματικά , το έμφραγμα είναι μια νόσος που μας αφορά όλους . Με τη σωστή πρόληψη και την κατάλληλη αντιμετώπιση συμπεριλαμβανομένης της φαρμακευτικής αγωγής και της χειρουργικής αντιμετώπισης είναι δυνατόν να εξασφαλιστεί μια ικανοποιητική ποιότητα ζωής .

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Γιαλάφος Η. Ιωάννης**, Η καρδιά, Επίτομος , Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, Αθήνα 1996.
2. **Eugene Braunwald - Douglas P. Zipes - Peter Liby**, A textbook of cardiovascular medicine, Braunwald Zipes Libby 6th Edition Heart Disease, Harcourt International Edition, 2002.
3. **Ζακόπουλος Ι. Νίκος**, Οι γιατροί της οικογένειας, Επίτομος , Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Αφών Γ. Βλάσση, Αθήνα 1996.
4. **Braunwald E. - Mark DB - Jones RH., et al**: Unstable Angina: Diagnosis and Management. Clinical Practice Guideline Number 10 (amended). AHCPR publication No 94-0602. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, May 1994.
5. **Ryan TJ. - Antman EM. - Brooks NH., et al**: 1999 update; ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Executive summary and recommendations: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction), J. Ann Coll Cardial 34: 890-911, 1999.
6. **Μπουντούλας Χαρίσιος**, Καθηγητής Καρδιολογίας και Φαρμακευτικής του Πολιτειακού Πανεπιστημίου του Οχάϊο της Αμερικής, Η καρδιά, Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, Αθήνα 1996.
7. **Beller GA. - Gibson RS.**: Sensitivity, specificity and prognostic significance of noninvasive testing for occult or known coronary disease. Prog, Cardiovasc DD 29: 241, 1987.
8. **www.incardiology.gr/pathiseis/arythmies/**, Βιβλιογραφία Τούτουζας Παύλος, 20 Μαρτίου 2005.
9. **www.incardiology.gr/pathiseis/ypertrofiki-myokardiopatheia**, Βιβλιογραφία Τούτουζας Παύλος, 20 Μαρτίου 2005.

10. www.iridology.gr / 22-Periodiko teuchos 4, teuchos 4 kariakes kai iridology., 2004.
11. www.incardiology.gr/pathiseis/perikarditis.htm, Βιβλιογραφία Τούτουζας Παύλος, 20 Μαρτίου 2005.
12. www.incardiology.gr/pathiseis/pneumoniki-kardia.htm, Βιβλιογραφία Τούτουζας Παύλος, 20 Μαρτίου 2005.
13. www.incardiology.gr/pathiseis/xronia-pneumonikiypertasi.htm, Βιβλιογραφία Τούτουζας Παύλος, 20 Μαρτίου 2005.
14. www.incardiology.gr/pathiseis/arythmies-yperkoiliakes.htm, Βιβλιογραφία, Καρδιολογία Τούτουζας Παύλος, 20 Μαρτίου 2005.
15. www.incardiology.gr/pathiseis/30stefaniaia-emfragma.htm, Αιφνίδιος Καρδιακός Θάνατος, Σμυρνιούδης Νίκος, 1999-2004.
16. Κοντόπουλος Γ. Αθανάσιος, Επίτομη Καρδιολογία, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων και Περιοδικών UNIVERSITY STUDIO PRESS, Θεσσαλονίκη 1999.
17. Arntzenius AC. - Kromhut D. - Barth JD, et al: Diet, lipoproteins and the progression of coronary atherosclerosis. N. Engl. J. Med. 312:805, 1985.
18. Dahlen GH. - Guyton JR. - Attar M., et al: Association of levels of lipoprotein Lp (a), plasma lipids and other lipoproteins with coronary artery disease documented by angiography, 1986.
19. AHA Special Report: Recommendations for treatment of hyperlipidemia in adults, 1984.
20. Brischetto CS. - Connor WE. and Connor SL.: Plasmalipid and lipoprotein profiles of cigarette smokers from randomly selected families. Enhancement of hyperlipidemia and depression of high density lipoprotein Am. J. Card., 1983.
21. Kannel WB. - Castelli WP. and Gordon T.: Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. Ann Intern Med., 1979.
22. Kannel WB. - Abbott RD.: Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham Study. N. Engl. J. Med, 1984.

- 23. Καραμήτσος Δ. - Μπακατσέλος Σ. - Σαμπάνης Χ.,** Η φτωχή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη παράγοντας κινδύνου για επιλοκές και θνητότητα στην οξεία φάση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Διαβητολογικά Χρονικά, 1989.
- 24. Blumenthal JA. - Rejeski WJ. - Walsh - Riddle M., et al:** Comparison of high and low - intensity exercise training early after acute myocardial infarction. AM J. Cardial, 1988.
- 25. Braunwald E., - Antman EM., - Beasley JW., et al:** ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management on Patients with Unstable Angina), J. Am. Coll Cardial, 2000.
- 26. Ross R. and Glomset JA:** The pathogenesis of atherosclerosis, N. Engl. J. Med., 1982.
- 27. Ross R.:** The pathogenesis of atherosclerosis - an update N. Engl. J. Med. 314:488, 1988.
- 28. Bosch X. - Theroux P. - Waters DD. et al:** Early post infarction ischemia: Clinical, angiographic and prognostic significance, 1987.
- 29. Bonow RO. - Bacharach SL. - Green MV. et al:** Clinical significance of exercise - induced silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. J. Am Coll Cardial, 1987.
- 30. Gibson RS. - Sayre SL. - Kaiser DL.:** The prevalence and prognostic significance of silent post - infraction ischemia, 1986.
- 31. Φιλινδρής Α. - Δεληγιάννης Α. - Τσιφούτης Α. - Κοντόπουλος Α.** Ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος μετά από OEM. Ιατρική Επιθεώρηση Ενόπλων Δυνάμεων, 1985.
- 32. Nesto RW. - Kowalchuk GJ:** The ischemic cascade: Temporal sequence of homodynamic, electrocardiographic and symptomatic expression of ischemia. Am. Cardial., 1987.
- 33. Cercek B. - Lew AS. - Laramie P., et al:** Time course and characteristics of ventricular arrhythmias after reperfusion in acute myocardial infraction. Am J. Cardial, 1987.
- 34. Braunwald E. - Rutherford JD.:** Reversible ischemic left ventricular dysfunction: Evidence for the hibernating myocardium. J. Am Coll Cardial, 1986.

35. **Brown KA - Weiss RM. - Clements JP. et al:** Usefulness of residual ischemic myocardium within prior infarct zone for identifying patients at high risk later after acute myocardial infarction. *Am J. Cardiol*, 1987.
36. **Pepine CJ. - Hill JA.** A Medical therapy for silent myocardial ischemia, 1987.
37. **Hillis LD. and Braunwald E.:** Myocardial ischemia. *N. Engl. J. Med.*, 1977.
38. **Braunwald E.:** The history In Braunwald E. (ed.) *Heart Disease* 5th edition Philadelphia, W.B. Saunders, 1997, pp. 1-14.
39. **Goldman - Braunwald,** Βασική κλινική καρδιολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2003.
40. **The Criteria Committee of the New York Heart Association:** Nomenclature and Criteria for Diagnosis. 9th Edition, Boston, Little, Brown, 1990.
41. **Campeau L. :** Grading of angina pectoris. *Circulation* 54: 422, 1975.
42. **Goldman L. - Hashimoto B. - Cook E.F. - Loscalzo A.:** Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: Advantage of a new specific activity scale. *Circulation* 64: 1227, 1981.
43. **Perloff J.K.** Physical examination of the heart and *Circulation*. 2nd Edition, Philadelphia, W.B. Saunders, 1990.
44. **O' Rourke R.A. - Braunwald E.:** Physical examination of the cardiovascular system, in Fanci, A.S. Braunwald E. et al: *Harrison's principles of Internal Medicine*, 14th Edition, New York, McGraw-Hill, 1998, pp. 1231-1237.
45. **Perloff J.K. - Braunwald E.:** Physical examination of the heart and circulation. In Braunwald E. (ed.): *Heart disease*, 5th edition, Philadelphia, W.B. Saunders, 1997, pp. 15-52.
46. **Constant J.:** *Beside Cardiology*, 4th edition, Boston, Little, Brown, 1993.
47. **Evans T.G. - Giuliani E.R. - Zancredi R.G. - Brandenburg R.O.:** Physical examination, In Giuliani E.R., et al: *Cardiology: Fundamentals and Practice*, 2nd edition, St Louis, Mosby - Year Book, 1991, pp. 204-272.

48. **Fowler N.O.** - Cardiac Diagnosis and Treatment, 3rd edition, Hagerstown, MD., Harper and Row, 1980, p. 52.
49. **Constant J.**: Bedside cardiology, 4th edition, Boston, Little, Brown, 1993, pp. 81, 89, 93.
50. **Abrams J.**: Precardial palpation. In Horowitz, L.D., and Groves B.M. (eds): Sign and Symptoms in Cardiology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1985 pp. 156-177.
51. **Waider W.** - **Craige E.**: The first heart sound and ejection sounds. Echophonocardiographic correlation with valvular events. Am. J. Cardiol 35:346, 1975.
52. **Ishimitsu T.** - **Smith D.** - **Berko B.** - **Craige E.**, Origin of the third heart sound: Comparison of ventricular wall dynamics in hyperdynamic and hypodynamic types. J. Am. Coll Cardiol 5: 268, 1985.
53. **Ducas J.** - **Magder S.** - **McGregor M.**: Validity of the hepatojugular reflux as a clinical test for congestive heart failure. Am J. Cardiol 52: 1299, 1983.
54. **Welch H.G.** - **Black W.C.** : Evaluating randomized trials of screening. J. Gen. Interv. Med. 12: 118 - 124, 1997.
55. **Sox H.C.** - **Littenberg B.** - **Garber A.M.**: The role of exercise testing in screening for coronary artery disease. Ann. Intern. Med. 110: 456-469, 1989.
56. **Anderson K.M.** - **Wilson P.W.F.** - **Odell P.M.** - **Kannel W.B.**: An updated coronary risk profile: A statement for health professionals circulation 83: 356-362, 1991.
57. **Mc Henry P.L.** - **O' Donnell J.** - **Morris S.N.** - **Jordan J.J.**: The abnormal exercise electrocardiogram in apparently healthy men: A predictor of angina pectoris as an initial coronary event during long-term follow-up. Circulation 70: 547-551, 1984.
58. **Coronary Artery Surgery Study (CASS)**: A randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival data. Circulation 68:39-950, 1983.
59. **Knutsen R.** - **Knutsen S.F.** - **Curb J.D. et al**: The predictive value of resting electrocardiograms for 12-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. J. Clin. Epidemiol. 41: 293-302, 1988.
60. **Sox H.C.** - **Garber A.M.** - **Littenberg B.**: The resting electrocardiogram as a screening test: A clinical analysis. Ann Intern. Med. 111: 489-502, 1990.

61. **Erikssen J.** - Silent ischemia Herz 359-364, 1987.
62. **Yusuf S. - Zucker D. - Peduzzi P., et al:** Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: Overview of 10-year results from randomised trial by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. Lancet 344: 563-570, 1994.
63. **U.S. Preventive Services Task Force:** Guide to Clinical Preventive Services, 2nd edition, Baltimore, **Williams and Wilkins**, 1995.
64. **ACC/AHA Task Force Report.** Guidelines for electrocardiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Committee on Electrocardiography) J. Am. Coll. Cardiol, 19: 403-481, 1992.
65. **Gibbons R.J. - Balady G.J. - Beasley J. W. et al.:** ACC/AHA guidelines for exercise testing. Executive Summary. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Circulation 96:45-354, 1997.
66. **Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents:** Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mm. Hg. JAMA 202: 1028-1034, 1967.
67. **Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents:** Effects of treatment on morbidity in hypertension. 3. Influence of age, diastolic blood pressure, and prior cardiovascular disease: Further analysis of side effects. Circulation 45: 991-1004, 1972.
68. **Medical Research Council Working Party:** MRC trial of treatment of mild hypertension: Principal results. BMJ 291: 97-104, 1985.
69. **SHEP Cooperative Research Group:** Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). J. AAM. 265:3255, 3264, 1991.
70. **Littenber B. - Garber A.M. - Sox H.C. :** Screening for hypertension. Ann Intern. Med. 112: 192-202, 1990.
71. **Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.** The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and

Treatment of High Blood Pressure. (NIH Publication no. 93-1088). Bethesda, MD. National Institutes of Health, 1993.

- 72. The Canadian Task Force on the Periodic Health Examination:** Clinical Preventive Health Care. Health Canada, 1994.
- 73. Μιχαηλίδου Γ.Β. - Δ.Γ. Αυγουστάκης - Κοτδάκης Α.Ι. - Τούτουζα Π.Κ.,** Επίτομος Καρδιολογία, Εκδόσεις Γ. Παριζιάνος, Αθήνα 1970.
- 74. Κοντόπουλος Γ. Αθανάσιος,** Επίτομη Καρδιολογία, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων και Περιοδικών University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1991.
- 75. Ryan T.J. - Antman E.M. - Brooks N.H. et al:** 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Executive summary and recommendations: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarctions). J. Am. Coll. Cardiol, 1999.
- 76. Papazoglou , Abstracts Acta 3^{ov} Πανελληνίου Ιατρικού Συνεδρίου , European Congress of Cardiology , No II – 187 (129 , 132 , 2061) , 1976**
- 77. Acta 3ου Πανελλήνιου Ιατρικού Συνεδρίου, Abstracts 8ου Ευρωπαϊκού Συνεδρίου Καρδιολογίας No 7 (184), 1980.**
- 78. Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death:** A definition of irreversible coma, JAMA 205:337, 1968.
- 79. Friedman HS:** Diagnostic considerations in electromechanical dissociation, Am. J. Cardiology 38:268, 1976.
- 80. Robert C. Schlant, J. Willis Hurst,** Η καρδιά βοηθητικό εγχειρίδιο, 7η Έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισιάνος, Αθήνα 1991.
- 81 .Ψαρρός Θ. Βυσσούλης Γ., Μπανώρης Π.,** Νέοι δείκτες ποσοτικής εκτίμησης της στεφανιαίας νόσου στη δοκιμασία κόπωσης. 8ο Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο, Αθήνα, 18-20 Οκτωβρίου, 1984.
- 82 . Μπουντούλας Χ., Sohu Y., Weissler AM.,** 8ο Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο, Αθήνα, Οκτώβριος 1984

- 83. Mulcahy R.**, Cessation of smoking. Secondary prevention in Coronary artery disease and myocardial infarction. **P. Mathes**, Ed. Nijhoff, Dordrecht, 3-10, 1985.
- 84. Schlierf G.:** Lipid lowering regimens in secondary prevention of coronary heart disease. Secondary prevention in coronary artery disease and myocardial infarction. **P. Mathes**, ed. Martinus Nijhoff, Dordrecht, 23-39, 1985.
- 85. Arntzenius AC., Barth JD., Brusckhe AVG.**, Preliminary report on coronary lesions and serum lipids before and after 2 years dietary intervention in 22 patients. Atherosclerosis VI., ed. Schettler et al. Springer - Verlag, 187-193, Berlin, 1983.
- 86. Robert JA.**, Symposium: Current perspectives on cholesterol and cardiovascular disease. 10th World Congress of cardiology. Washington DC, 15th September 1986.
- 87. Lichtlen PR:** International Symposium: Cardiac Rehabilitation, Secondary Prevention, Μόναχο, Νοέμβριος 1984.
- 88. The Danish Study Group**, Verapamil in myocardial infarction European Heart J., 5:516, 1984 .
- 89. Friedman M., Gill JJ., Thoresen CE.**, Cardiac Rehabilitation. Secondary prevention, Μόναχο, Νοέμβριος 1984.
- 90. CASS principal investigators and their associates**, J. M ed. 310:750, N. England, 1984.
- 91. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee**, 60 minutes to Treatment Working Group: Emergency department: Rapid identification and treatment of patients with acute myocardial infarction. Ann. Emerg. Med. 23:311, 1994.
- 92. Ryan T.J., Anderson J.L., Antman E.M.:** ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol. 28:1328, 1996.
- 93. Weaver W.D., Hill. D., Fahrebruch C.E.**, Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. N. Engl. J. Med. 319:661, 1988.
- 94. The European Myocardial Infarction Project Group:** Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 329:383, 1993.

95. **Cannon C.P., Antman E.M., Walls R., Braunwald E.:** Times as an adjunctive agent to thrombolytic therapy. *J. Thromb. Thrombolysis.* with kind permission of Kluwer Academic Publishers, 1: 31, 1994
96. **Fuster V., Dyken M.L., Vokonas P.S., Hennekens C.:** Aspirin as a therapeutic agent in cardiovascular disease. *Circulation* 87:659, 1993.
97. **Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group:** Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 343:311, 1994.
98. **Simoons M.L., Maggioni A.P., Knatterud G.:** Individual risk assessment for intracranial hemorrhage during thrombolytic therapy. *Lancet* 342: 1523, 1993.
99. **Martin G.V., Kennedy J.W.:** Choice of thrombolytic agent. In Julian D.G. and Braunwald E.: *Management of acute myocardial infarction.* London W.B. Saunders, p. 71, 1994.
100. **The GUSTO investigators:** An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N. Eng. J. Med.* 329: 673, 1993.
101. **Hirsh J., Raschke R., Warkentin T.E.,** Heparin = Mechanism of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy and safety. *Chest* 108:2585-2755, 1995.
102. **Michels K.B., Yusuf S.:** Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta analysis) of the randomized clinical trials. *Circulation* 91: 476, 1995.
103. **Libby P:** Atherosclerosis In **Fanci A., Braunwald E., Isselbacher K.:** *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 14th ed. New York, Mc Grow - Hill, pp. 1345-1352, 1998.
104. **Antman E.M.:** General Hospital management. In Julian D.G. and Braunwald E.: *Management of acute myocardial infarction* London, W.B. Saunders p. 42, 1994.

105. **Parsons R.W., Jamrozik K.B., Hobbs M.S. Thompson P.L.:** Early identification of patients at low risk of death after myocardial infarction and potentially suitable for early hospital discharge *BJM* 308: 1006, 1994.
106. **Duryee R.:** The efficacy of inpatient education after myocardial infarction. *Heart Lung* 21: 217, 1992.
107. **Antman E.M., Braunwald E.:** Acute myocardial infarction. In Braunwald E.: *Heart disease*. 5th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, p. 1237-1997. (A) modified from *American Journal of Cardiology*, Vol. 20, Killip T., and Kimball J.: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two-year experience with 250 patients. pp. 457, Copyright 1967, with permission from Excerpta Medica Inc, and (B) data from Forester J. Diamond G., Chatterjee K.: Medical therapy of acute myocardial infarction by the application of hemodynamic subsets. *N.Engl. J. Med.* 295: 1356, 1976.
108. **Reeder G.S., Gersh B.J.:** Acute myocardial infarction. In Stein J.H.: *Stein's Internal Medicine*. St. Louis, Mosby-Year Book, pp. 169-189, 1994.
109. **Hochman J.S., Boland J., Sleeper L.A.:** Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: Results of an international registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 91: 873, 1995.
110. **Weber K.T., Janicki J.S.:** Intraaortic balloon counter pulsation: A review of physiologic principles, clinical results and device safety. *Ann. Thorac. Surg.* 17: 602, 1994.
111. **Khan M.G.:** Complication of myocardial infarction and postinfarction care. In *Heart Disease: Diagnosis and Therapy*. Baltimore, Williams and Wilkins, p. 66, 1996.
112. **Campbell R.W.F.:** Arrhythmias in acute myocardial infarction. In Julian D.G. and Braunwald E.: *Management of acute myocardial infarction*. London, W.B. Saunders, p. 223, 1994.
113. **Behar S., Zahavi Z., Goldbourt U., Reicher - Reiss H.:** Long-term prognosis of patients with paroxysmal aortic fibrillation complicating acute myocardial infarction. SPRINT Study Group. *Eur. Heart. J.* 13:45, 1992.

114. **Berger P.B., Ruocco N.A., Ryan T.J.:** Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: Results from TIMI II. *J. Am. Coll. Cardiol.* 20: 533, 1992.
115. **Tofler G.H., Muller J.E., Stone P.H.:** Pericarditis in acute myocardial infarction: Characterization and clinical significance. *Am. Heart. J.* 117:86, 1989.
116. **Grines C.L.:** Myocardial infarction. In Freed M. and Grines C.: *Essentials of Cardiovascular Medicine.* Birmingham, M.I.: Physicians' Press, pp. 112-113, 1994.
117. **Held P.H. and Yusuf S.:** Effects of beta-blockers and calcium channel blockers in acute myocardial infarction. *Eur. Heart. J.* 14 (suppl. F): 18, 1993.
118. **Latini R., Maggioni A.P., Flather M.:** ACE inhibitor use in patients with myocardial infarction. Summary of evidence from clinical trials. *Circulation* 92: 3132, 1995.
119. **Pfeffer M.A., Braunwald E., Moye L.A.:** Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: Results of the Survival and Ventricular Enlargement trial - The SAVE Investigators. *N.Engl. J. Med.* 327:669, 1992.
120. **Oldridge N.B., Guyatt G.H., Fischer M.E., Rimm A.A.:** Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 260: 945, 1988.
121. **Dennis C.:** Rehabilitation of patients with coronary artery disease. In Braunwald E.: *Heart Disease.* 5th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1392-1403, 1997.
122. **Desilva R.A., Verrier R.L., Lown B.** The effects of psychological stress and vagal stimulation with morphine on vulnerability to ventricular fibrillation in the conscious dog. *Am. Heart J.* 95: 197, 1978.
123. **Lee G., Maria AN., Amsterdam EA.** Comparative effects of morphine, meperidine and pentazocine on cardio-circulatory dynamics in patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Med.,* 60:949, 1976.
124. **Come P.C., P.H.B:** Nitro-glycerine induced severe hypotension and bradycardia in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 54:624, 1976.

125. **Maroko PR., Radvany P., Braunwald E.:** Reduction in infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. *Circulation* 52:360, 1975.
126. **Madias J.E., Madias N.E., Hood W.B. Jr:** Precardial ST segment mapping - effects of oxygen inhalation of ischemic injury in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 53:411, 1976.
127. **Rasanen J., Heikkila J., Downs J.:** Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am. J. Cardiol.* 55: 296, 1985
128. **El-sherif N. Myerburg R.J., Scherlan B.J.:** Electrocardiographic antecedents of primary ventricular fibrillation. Value of the R-on-T phenomenon in myocardial infarction. *Br. Heart J.*, 38: 415, 1976.
129. **Lie KL, Wellens HJ, Van Capeel FJ:** Lidocaine in the prevention of primary ventricular fibrillation. A double - blind randomized study of 212 consecutive patients. *N. Engl. J. Med.* 291: 1324, 1974.
130. **Goldberg RJ, Gore JM, Dalen JE:** Long-term anticoagulant therapy after acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 109: 616, 1985.
131. **Baker JT, Bramlet DA, Lester RM:** Myocardial infarct extension: incidence and relationship to survival. *Circulation* 65:918, 1982.
132. **PiH B., Craven P:** Effect of propranolol on regional myocardial blood flow in acute ischemia. *Cardiovasc. Res.* 4:176, 1970.
133. **Jewitt DE, Singh BN:** The role of b-adrenergic blockage in myocardial infarction. *Prog. Cardiovascular Disease*, 16:421, 1974.
134. **Malek I., Waagstein F., HjalmarsonA:** Hemodynamic effects of the cardioselective beta-blocking agent metoprolol in acute myocardial infarction *Acta Med. Scand.* 204:195, 1978.
135. **Kyriakidis M., Vyssoulis G., Kyriakidis CA:** Hemodynamic effects of molsidomine and nifedipine in patients with coronary artery disease. X World Congress of Cardiology. Washington DC, abstract No 184, 1986.

136. **Reimer KA, Lower JE, Jennings RB:** Effect of the calcium antagonist verapamil on necrosis following temporary coronary artery occlusion in dogs. *Circulation* 51: 581, 1977.
137. **Melin JA, Becker LC, Hutchins GM:** Protective effect of early and late treatment with nifedipine during myocardial infarction in the conscious dog. *Circulation* 69:131, 1984.
138. **Reimer KA, Jennings RB:** Effects of calcium-channel blockers on myocardial preservation during experimental acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 55: 107B, 1985.
139. **Winniford MD, Willerson JT, Hillis LD:** Calcium antagonists for acute ischemic heart disease. *Am. J. Cardiol.* 55:116B, 1985.
140. **Osuna PP, Moreno LMG, Jimenez AA:** Isosorbide dinitrate sublingual therapy for inferior myocardial infarction: Randomized trial to assess infarct size limitation. *Am. J. Cardiol.*, 55:330, 1985.
141. **Nelson GIC, Ahuja RC, Silke B:** Hemodynamic advantages of isosorbide dinitrate over frusemid in acute heart failure following myocardial infarction. *Lancet* 1:730, 1983.
142. **Tei C., Chin K., Vijayaraghavan G:** Paradoxical deterioration of left ventricular asynergy after administration of nitroglycerin. *Am. J. Cardiol.* 55:677, 1985.
143. **Chiariello M., Gold HK, Leinbach RC:** Comparison between the effects of nitroprusside and nitroglycerin on ischemic injury during acute myocardial infarction. *Circulation*, 54:766, 1976.
144. **Cohu JN, Franciosa JA, Francis CS:** Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure. Results of Veterans Administration Cooperative Study. *N. Engl. J. Med.* 306:1129, 1982.
145. **Kubler W., Doorey A:** Reduction of infarct size. An attractive concept: useful or possible in humans? *Br. Heart J.*, 53:5, 1985.

146. **Opie LH, Bruyneal K, Owen P:** Effects of glucose, insulin and potassium infusion on issue metabolic changes within first hour of myocardial infarction. *Circulation* 52:49, 1975.
147. **Italian Group for the Study of Streptokinase in myocardial infarction (GISSI):** Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1:397, 1986.
148. **Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR:** Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Circulation* 63:307, 1981.
149. **Neuhans KL, Tebbe U, Sauer G:** High dose intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *Clinical Cardiology* 6: 426, 1983.
150. **Ganz W., Geft I., Shah PK:** Intravenous streptokinase in evolving acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 53: 1209, 1984.
151. **Taylor GJ, Mikell FL, Moses HW:** Intravenous vs intracoronary streptokinase therapy for acute myocardial infarction: Advantages of intravenous streptokinase in hospitals without catheterization laboratories. *Am. J. Cardiol.* 54: 256, 1984.
152. **Rijken DC, Wijngaards G., Zaal-Dejong M:** Purification and partial characterization of plasminogen activator from human uterine tissue. *Bochim Biophys. Acta*, 580: 140, 1979.
153. **Pennica D., Holmes WE, Kohr WJ:** Cloning and expression of human tissue-type plasminogen activator cDNA in *E. coli*. *Nature*, 201:214, 1983.
154. **Collen D., Stassen JM, Marafino BG Jr:** Biological properties of human tissue-type plasminogen activator obtained by expression of recombinant DNA in mammalian cells. *J. Pharm. Exp. Ther.* 213: 146, 1984.
155. **Collen D., Topolo EJ, Tiefenbrunn AJ:** Coronary thrombolysis with recombinant tissue-type plasminogen activator : a prospective, randomized, placebo - controlled trial *Circulation*, 70: 1012, 1984.

156. **Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR:** Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 106: 965, 1983.
157. **Pepine CJ, Prida X., Hill TA:** Percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 107:820, 1984.
158. **DeWood MA, Spores J., Notske RN:** Medical and surgical management of myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 44: 1356, 1979.
159. **Hollander G., Ozick H., Greengart A:** High mortality early reinfarction with first nontransmural myocardial infarction. *Am. Heart J.* 108: 1412, 1984.
160. **Guidelines for preoperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery.** Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 93: 1278-1317, 1996.
161. **Nangano D.T. and Golman L:** Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary artery disease, *N. Engl. J. Med.* 333:1750-1756, 1995.
162. **Goldman L., Caldera D.L., Nussbaum S.R.:** Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures, *N. Engl. J. Med.*, 297:845-850, 1977.
163. **Detsky A.S., Abrahms H.B., McLanghlin J.R.:** Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery, *J. Gen. Intern. Med.*, 1:211-219 1986.
164. **Ashton C.M., Peterson N.J., Wray N.P.:** The incidence of preoperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. *Ann. Intern. Med.* 118:504-510, 1993.
165. **Palda V.A., Detsky A.S.** for the American College of Physicians Clinical Efficacy Assessment Subcommittee: Guidelines for assessing and managing the preoperative risk from coronary artery disease associated with major noncardiac surgery. *Ann. Intern. Med.* 127: 309-312, 1997.
166. **Shaw L.J., Eagle K.A., Gersh B.J., Miller D.D.:** Meta-analysis of intravenous dipyridamole - thallium - 201 imaging (1985 to 1994) and dobutamine echocardiography (1991 to 1994) for risk stratification before vascular surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 27:787-798, 1996.

167. **Poldermans D., Mariarosaria A., Paolo M.F.:** Improved cardiac risk stratification in major vascular surgery with dobutamine atropine stress echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 26: 648-653, 1995.
168. **Baron J.F., Mundler O., Bertrand M:** Dipyridamole - thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery. *N. Engl. J. Med.* 330: 663-669, 1994.
169. **Halm E.A., Browner W.S., Tuban J.R.:** Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Preoperative Ischemia Research Group. *Ann. Intern. Med.* 125:433-441, 1996.
170. **Fleisher L.A., Skolinick E.D., Holroyd K.J., Lehmann H.P.:** Coronary artery revascularization before abdominal aortic aneurysm surgery: A decision analytic approach. *Anesth. Analg.* 79:661-669, 1994.
171. **Mason J.J., Owens D.K., Harris R.A.** The role of coronary angiography and coronary revascularization before noncardiac vascular surgery. *JAMA* 273:1919-1925.
172. **Lee T.H., Thomas E.J., Ludwig L.E.:** Troponin task as a marker for myocardial ischemia in patients undergoing major non-cardiac surgery. *Am. J. Cardiol.* 77:1031-1036, 1996
173. **Binnie CD:** EEG prediction of outcome after resuscitation from cardiac or respiratory arrest, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 29: 105, 1970.
174. **Binnie CD:** EEG prediction of outcome after resuscitation from cardiac or respiratory arrest , *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 29: 105 , 1970.
175. **Safar P:** Recognition and management of airway obstruction. *JAMA* 208: 1008, 1969.
176. **Pilcher DB, De Meules JE:** Esophageal perforation following use of esophageal airway. *Chest* 69: 377, 1976.
177. **Cardiopulmonary Resuscitation Conference Proceedings, Publication 1494,** Division of Medical Sciences, National Academy of Sciences - National Research Council, Washington D.C. 1967.

178. **Rudnick S., Czarniak S:** Complications occurring in patients after myocardial infarction during rehabilitation. Functional evaluation and rehabilitation of cardiac patients. P. Rossi, ed. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1979.
179. **Cokkinos D., Boutos CH., Patsikas H.,** Consecutive exercise tests after acute myocardial infarction. 5ο Συνέδριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κωνσταντινουπόλεως, 1979.
180. **Παπάζογλου Ν., Πριονάς Δ., Οικονόμου Α.,** Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση, 19:181, 1978.
181. **Μπούτος Χ., Πάτσικας Χ., Χριστούλας Σ., Χατζηβασιλείου Κ., Κόκκινος Δ., Κανελλάκη Μ.,** Διαδοχικές δοκιμασίες κόπωσης σε ασθενείς με πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου. 5ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Αθήνα, 1979.
182. **Φλέσας Α., Κουβούσης Ν., Γκενεράλης Α., Παπαγεωργίου Κ., Κονιάρης Σ., Τσιτούρης Γ.** Η συμβολή της δοκιμασίας κόπωσης σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου προ της εξόδου των εκ του Νοσοκομείου. 6ο Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο, Αθήνα, 1980.
183. **Kellermann JJ.** Return to work after myocardial infarction and by-pass graft surgery. Παγκόσμιο Συνέδριο Καρδιολογίας Washington, 16 Σεπτεμβρίου 1986.
184. **Salzman MH, Hellerstein JD, Radke D:** Quantitative effects of physical conditioning on the exercise electrocardiogram of middle aged men with arteriosclerotic heart disease. Blackburn H. ed. Measurement in Exercise Electrocardiography. Charles C. Thomas Springfield, Illinois, 238-52, 1969.
185. **Grodzinskei E., Scheep W., Blumchen Gr.** The behavior of the ejection fractional rest and exercise in myocardial infarction before and after a 4-week training period Comparison to a control group, 151-167, 1985.
186. **Ehsami AA:** Adaptations to prolonged intense exercise training in ischaemic heart disease. 169-175. Secondary prevention in coronary artery disease and myocardial infarction. R. Mathes, ed Martinus Nijhoff, Dordrecht, 1985.
187. **Kellermann JJ:** Physical exercise in comprehensive care. Secondary prevention in coronary artery disease and myocardial infarction. P. Mathes ed. Martinus Nijhoff. Dordrecht 197-205, 1985.

188. **Poupa O., Rakusan K., Ostadal B.**, The effect of physical activity upon the heart of vertebrates. *Medicine and Sports*. V. 4, Karger S.A.G. Basel 1970, σελ. 202.
189. **Lehmann M., Keul J.** Physical exercise and sympathetic drive. Secondary prevention in coronary artery disease and myocardial infarction. P. Mathes. ed. Dordrecht, 187-196, 1985.
190. **Hakilla J., Luurila O.** Experiences from a controlled, multifactorial secondary prevention study. Functional evaluation and rehabilitation of cardiac patients. P. Rossi, editor, Year Book Medical Publishers, 267 σελ. Chicago, 1979.
191. **Obelman A.**, Rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Heart Disease*, E. Braunwald ed., WB Saunders G., 2nd edition, 1384-98, Philadelphia 1984.
192. **Fisher ST.** Ummet needs in psychological evaluation of intervention programs. **Naughton J.P. Hellerstein HK.**, Eds. New York Academic Press, 289-296, 1973
193. **Συμπόσιο** Κινητοποίηση ενεργοποίηση και αποκατάσταση των εμφραγματικών. **Σπανολιός Γ., Μιχαλόπουλος Αθ., Λούβρος Ν., Γενεράλης Α., Σιδεράς Δ.**, Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση, 21: 493, 1980.
194. **Wallace N. Wallace DC.** Group education after myocardial infarction: is it effective? *Med. J. Aust*, 2: 245, 1977.
195. **Hackett TP, Cassem NH.** White - collar and blue - collar responses to heart attack. *J. Psychosom Res.* 20:85, 1979.
196. **Report of a WHO Expert Committee:** Prevention of coronary heart disease. WHO Tech. Rep. Ser. 678, Geneva 1982.
197. **Farquhar J., Maccoby N., Wood PD.** Community education for cardiovascular health. *Lancet* 1: 1192, 1977.
198. **Scalzi CC, Burke LE, Greenland S.** Evaluation of an impatient education program for coronary patients and families. *Heart Lung*. 9: 846, 1980.
199. **Warren SE, Alpert JS, Francis GS.** Diet in the coronary hearty unit. *Am. Heart J.* 95: 130, 1978.
200. **Fyfe T., Baxter RH., Cochran KM.** Plasma lipid changes after myocardial infarction. *Lancet* 2: 997, 1971.

201. **Am Heart Association Cookbook.** Eshleman R., Winston M., 3rd edition, New York: McKay, 1979.
202. **Τούτουζας Παύλος, Πίτσαβος Χρήστος, Σταμάτης Δημήτριος,** Η Καρδιά, Επίτομος, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, Αθήνα 1996.
203. **www.cscardio.com.** Καρδιολογική Εταιρεία Κύπρου, 2004.
204. **Lies JL, Carretta RF, Amsterdam EA:** Lower extremity venous thrombosis in coronary - care unit patients: prevention by early ambulation and confirmation by 1125 fibrinogen and venography. *Circulation* 50 (Suppl. 3): 298, 1974.
205. **Lie KF, Liem KL, Schuilenburg RM:** Early identification of patients developing late in-hospital ventricular fibrillation after discharge from the coronary care unit. *Am. J. Cardiol.* 41: 674, 1978.
206. **Sivarajan ES, Lerman J.,Mansfield LW:** Progressive ambulation and treadmill testing of patients with acute myocardial infarction during hospitalization: a feasibility study. *Arch Phys. Med. Rehabil.* 58: 241, 1977.
207. **Lindvall K., Erhardt LR, Lundman T:** Early mobilization and discharge of patients with acute myocardial infarction. A prospective study using risk indicators and early exercise tests. *Acta Med. Scand.* 206: 169, 1979.
208. **Williams RS:** Minimizing disability and optimizing return to work following acute myocardial infarction. In: **RM Califf, GS Wagner.** *Acute Coronary Care.* Martinus Nijhoff Publishing, Boston, 1985.
209. **Weiner DA:** Prognostic value of exercise testing early after myocardial infarction. *J. Cardiac. Rehab.* 3: 114, 1983.
210. **Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC:** Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and reconditioning. *Am. J. Cardiol.* 42:52, 1978.
211. **Ανδριανόπουλος Ιωάννης Π,** Η καρδιά, Επίτομος, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, Αθήνα 1996.
212. **Βορίδης Ευτύχιος, Γεωργίου Ι.,** Η καρδιά, Επίτομος, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας, Αθήνα 1996.

213. **Adler D:** Critical care nursing. *Nursing Mirror*, 143 (2): 54, 1979.
214. **Cassem NH, Hackett DP, Bascom C:** Reactions of coronary patients to the CCU nurse. *Am. J. Nursing*, 70: 319, 1970
215. **Lazarus RS:** Psychological stress and the coping process. McGraw - Hill, New York, Toronto, London, 1966.
216. **Dobson M:** The coronary care unit: patients' attitudes and the role of the nurse. *Nursing Times*, 66: 869, 1970.
217. **Freedman AM, Kaplan HI, Sadock BJ:** Comprehensive textbook of psychiatry II, Ch. 28, Williams and Wilkins Baltimore, 1975.
218. **Dunber SB:** The effects of formal patient education on selected psychological and physiological variables of adaptation in survivors of acute myocardial infarction. Proceedings of the AACN / Nursing Mirror International Intensive Care Nursing Conference. London 1982 Am. Association of Critical Care Nurses. Irvine, California, pp. 32-33.
219. **Ashworth P:** Care to communicate. An investigation into problems of communication between patients and nurses in intensive therapy units. Royal College of Nursing London, 1980.
220. **Zetterlund JE:** An evaluation of visiting policies for intensive and coronary care units. In *Current Concepts in Clinical Nursing*. Duffy M, Mosby, St. Louis, 1981.
221. **Bedsworth JA, Molen MT:** Psychological stress in spouses of patients with myocardial infarction. *Heart Lung*, 11: 450, 1982.
222. **Eisendrath SJ, Dunker J;** Psychological issues in the intensive care unit staff. *Heart Lung*, 8: 751, 1979.
223. **Allen M., Jackson D., Younger S:** Closing the communication gap between physicians and nurses in the intensive care unit setting. *Heart Lung*, 9: 836, 1980.
224. **Gardner D., Stewart N:** Staff involvement with families of patients in critical care units. *Heart Lung* 7: 105, 1978.
225. **Mulcahy R., Hickey N:** The rehabilitation of patients with coronary heart disease: a comparison of the return to work experience of National Health Insurance Patients

with coronary heart disease and of a group of coronary patients subjected to a specific rehabilitation programme. J. Ir. Med. Assoc. 64: 541, 1971.

226. **Hacket TP, Casem NH:** Psychological adaptation to convalescence in myocardial infarction patients. In: JP Naughton, HK Hellerstein, IC Mohler: Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. Academic Press, p. 253, New York, 1973.
227. **Hellerstein HK, Cay EL:** Psychological aspects. In: Myocardial Infarction. How to Prevent, How to Rehabilitate, Council on Cardiac Rehabilitation. International Society of Cardiology, 1984.

